

Rehabilitácia

CASOPIS PRE OTÁZKY LIEČEBNEJ A PRACOVNEJ REHABILITÁCIE

L. STEJSKAL

VLIV DECHU A POLOHY NA POHYB

I. časť *Vliv dechové fáze
na pohyb*

Táto publikácia sa vedie v prírastku dokumentácie BioSciences information Service of Biological Abstracts a v dokumentácii Excerpta Medica.

This publication is included in the abstracting and indexing coverage of the BioSciences Information Service of Biological Abstracts.

This journal is indexed and abstracted by Excerpta Medica.

Re habilitácia

Časopis pre otázky liečebnej a pracovnej rehabilitácie Ústavu pre ďalšie vzdelávanie stredných zdravotníckych pracovníkov v Bratislave

■
Vydáva Vydavateľstvo OBZOR, n. p., ul. Československej armády 35, 893 36 Bratislava

■
*Vedúci redaktor: MUDr. Miroslav Palát, GSc.
Zástupca vedúceho redaktora: MUDr. Štefan Litomerický, GSc.*

■
*Redakčná rada:
Marta Bartovicová, Marta Fanová, Bohumil Chrást, Vladimír Kříž,
Vladimír Lánik, Štefan Litomerický, Miroslav Palát (predseda), Ma-
rie Večeřová*

Adresa redakcie: Kramáre, Limbová ul. 5, 809 46 Bratislava

■
Grafická úprava: Melánia Gajdošová

■
Tlačia: Nitrianske tlačiarne, n. p., 949 50 Nitra, ul. R. Jašíka 26

■
Vychádza štvrtročne, cena jednotlivého čísla Kčs 6,—

■
*Rozširuje: Vydavateľstvo OBZOR, n. p., administrácia časopisov,
ul. Čs. armády 35, 893 36 Bratislava*

■
*Indexné číslo: 49 561
Registračné číslo: SÚTI 10/9
Číslo vyšlo v júni 1981*

Re

habilitácia

ČASOPIS PRE OTÁZKY LIEČEBNEJ A PRACOVNEJ REHABILITÁCIE

ROČNÍK XIV/1981

Cena: Kčs 12,—

L. STEJSKAL

VLIV DECHU A POLOHY NA POHYB

I. část Vliv dechové fáze na pohyb



Neurochirurgická klinika FVL, KU Praha

PRAVA SE RODÍ ZE SPORŮ.

N. N. Semjonov, cit. Prokop Málek:
Cestou za poznáním lékařské vědy,
Avicenum, Praha 1979.

**BUDIŽ POCHVÁLEN POHYB! DOKUD SE
ČLOVĚK POHYBUJE, POTUD ŽIJE. JE
TEDY DOBRÉ POHYBOVAT SE.**

Miroslav Horníček: Chvála pohybu,
Olympia, Praha 1979.

Ilustrace: akad. malíř. K. Sloup

Fotografie: V. Vaněk, L. Slavík a archiv ÚV ČSTV

Mikrofotografie: MUDr. M. Grim, CSc., prof. MUDr. M. Malinovský, CSc., MUDr.
V. Novotný, CSc., MUDr. A. Sklenská, CSc., MUDr. J. Zelená, CSc.,
MUDr. T. Soukup

Recenzovali: MUDr. E. Mikulová
MUDr. M. Palát

OBSAH

I. VLIV DECHOVÉ FÁZE NA POHYB

Předmluva	5
JENDRASSIKŮV MANÉVR A NATAHOVACÍ REFLEX	6
INSPIRIUM A NATAHOVACÍ REFLEX	20
INSPIRAČNÍ FACILITACE PŘI KRÁTKODOBÝCH USILOVNÝCH VÝKONECH	28
INSPIRAČNÍ FACILITACE U PARÉZ PERIFERNÍCH NERVŮ CYKLICKÁ RESPIRAČNÍ AKTIVITA	33
UŽITÍ DECHOVÉ SYNCHRONIZACE PŘI ZVYŠOVÁNÍ SVALOVÉ SÍLY	43
Valsalvův pokus	44
Müllerův pokus	45
Technika Valsalvova pokusu	45
UŽITÍ DECHOVÉ SYNCHRONIZACE PŘI ZVĚTŠOVÁNÍ ROZSAHU POHYBU	53
Technika krátkého výdechu	54
INSPIRAČNÍ FACILITACE U SPASTICKÝCH PARÉZ	67
UŽITÍ DECHOVÉ SYNCHRONIZACE PŘI SNIŽOVÁNÍ SPASTICKÉHO HYPERTONU	79
Technika dlouhého výdechu	89
SYNCHRONIZACE DÝCHÁNÍ S JINÝMI NERVOVÝMI DĚJI	80
Aferentní kontrola dýchání	89
Teorie centrálního pacemakeru	94
Eferentní kontrola dýchání	99
Literatura k I. části	102
Doplňky k literatuře	108
Souhrny	109

Předmluva

Tato knížka doplňuje a upravuje některé současné znalosti o organizaci pohybu. Zdráhám se odpovědět přímo na otázku, komu je určena. Nechce se mi otevřeně prohlásit, že rehabilitačním pracovníkům a neurofyziologům. Zdálnivá nesourodost takové proklamace by byla příliš provokativní. Formuluji tedy odpověď tak — abych se vyhnul obtížím — že je určena všem zájemcům o nové poznatky v organizaci hybnosti, od neurofyziologů až po rehabilitační pracovníky. Především však rehabilitačním lékařům a instruktorům LTV: závěry všech kapitol směřují k praktickému léčebnému využití v reedukaci hybnosti. Teprve potom neurofyziologům: nechť je kltíkům dovoleno předat některé informace neurofyziologům oplátkou za jimi inspirovaný obor klinické (aplikované) neurofyziologie. K takové nabídce mi dodává trochu odvahy jejich milý zájem o separátky mých prací, o mé přednášky a semináře.

Při děkování se snažím nezapomenout na ty, kteří mi pomáhali nejvíc. Všechny stati zahajují pojednáním o generátorech reflexních akcí. Proto každá začíná morfolozií receptorů. Děkuji MUDr. M. Grimovi, CSc. z Anatomického ústavu FVL KU v Praze, prof. MUDr. M. Málnovskému, CSc., přednostovi Anatomického ústavu University J. E. Purkyně v Brně, prof. J. Wersällovi, M. D., vedoucímu Oto-rhino-laryngologické kliniky Karolinské nemocnice ve Stockholmu, MUDr. J. Zelené, CSc. a MUDr. T. Soukupovi z Fyziologického ústavu ČSAV v Praze za pečlivé zpracování mikrografické a elektronografické dokumentace receptorů. Fyziologům děkuji za připomínky ke statím o respirační synchronizaci — jmenuji alespoň MUDr. P. Hníka, DrSc. z Fyziologického ústavu ČSAV, doc. Dostálka, DrSc. z Laboratoře grafických vyšetřovacích metod ČSAV a doc. MUDr. S. Trojana, DrSc. z Katedry fyziologie FVL KU v Praze. Poděkování patří všem kolegům Ústřední vojenské nemocnice v Praze, kteří v diskusích se mnou sdělili svoje názory, především na cyklickou respirační aktivitu. Jmenuji za všechny alespoň své stálé spolupracovníky MUDr. J. Kredbu, CSc. a MUDr. E. Zvěřinu. Konečně děkuji vedení Státního ústavu rehabilitačního v Kladrubech za ochotu, s níž mi vyšlo vstříc při sestavování dokumentační části a metodologům LTV Fyziatrického odd. ÚVN J. Grosmanové, M. Kabešové a E. Bělohávkové za odbornost a také za trpělivost při vlastní práci na fotografické dokumentaci reedukačních technik. Akademický malíř K. Sloup, který se mnou spolupracoval již na druhé knížce, projevil opět mimořádné pochopení pro srozumitelnost obrázků a s neobyčejnou pečlivostí nakreslil přesně to, co text potřeboval. S. Slavík se svou skupinou z Oddělení pro zpracování dat ÚVN a S. Vaněk z Ortopedické kliniky na Bulovce zpracovali fotografickou část, provedli svou práci dokonale a děkuji jim.

Autor

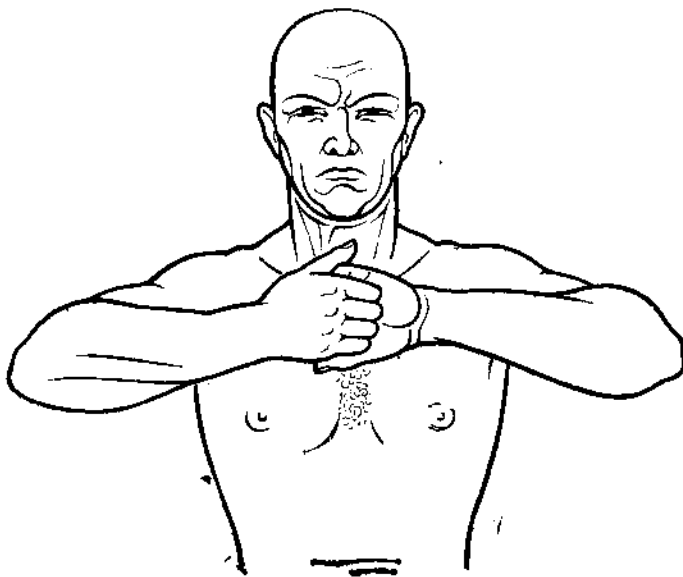
JENDRASSIKŮV MANÉVR A NATAHOVACÍ REFLEX

K posílení reflexů na dolních končetinách, které se v klinice nazývají šlachové (reflex patelární, reflex šlachy Achillovy a jiné) se užívá *Jendrassikův manévr*. Jeho použití je závislé na plné spolupráci vyšetřované osoby. Musí ohnout prsty rukou v interfalangeálních kloubech, sepnout ruce navzájem a vší silou je odtahovat, aniž ruce od sebe odtrhne (obr. 1). Na vrcholu tohoto úsilí se udeří kladívkem na šlachy vyšetřovaného svalu. K posílení reflexů na horních končetinách se neužívá proto, že ruce jsou tímto facilitačním manévrem samy zaměstnány.

Během Jendrassikova manévru nastává zvýšení amplitudy šlachového reflexu.

Fyziologové nazývají tyto reflexy jinak: *monosynaptické fázické natahovací reflexy*. Monosynaptické proto, že jejich reflexní oblouk používá neuronovou dráhu, která má jen jednu synapsi, a sice tam, kde přechází její aferentní rameno v eferentní (obr. 2); fázické proto, že reflexní odpověď trvá krátce a žádná změna svalového napětí (tonická změna) nepřetrvává, a natahovací proto, že reflexní odpověď je závislá na protažení svalového vřetenka. V dalším textu bude místo „reflex šlachový“ nebo „monosynaptický fázický natahovací reflex“ užíván výraz „*natahovací reflex*“.

Na poznání funkce *svalového vřetenka* a jeho receptorů je založena velká část neurofyziologie aplikované v rehabilitaci. Morfologie vřetenka byla dobře poznána (obr. 3, 4, 5, 6). Měří několik mm. Je uloženo podélně mezi (extrafuzálními) svalovými vlákny. Obsahuje (intrafuzální) svalová vlákna pozměněná k recepční a kontrolní funkci. Nervová zakončení obalují intrafuzální vlákna v ekvatoriální (jaderné) oblasti vřetenka: Ia aferenty, neboli primární zakončení, která potom v periferním nervu tvoří silná aferentní vlákna A_α.



Obr. 1. Jendrassikův manévr

V obou sousedních myotubárních oblastech jsou umístěna nervová zakončení II, neboli sekundární aferenty (obr. 7), která v periferním nervu tvoří slabší aferentní vlákna A_γ . Jaderná oblast vřetenka obsahuje ve srovnání s koncovými (myotubárními a polárními) oblastmi tak málo myofibril, že se zdá nevyhnutelné, že její mechanické vlastnosti se musí lišit (Matthews, 1972). Musí být méně viskózní než periferní oblasti, které se také nazývají kompaktní (Katz, 1961). Zejména u intrafuzálních vláken s jaderným vakem jsou rozdíly

Obr. 2. Základní reflexní motorický oblouk

A. Dráha základního reflexního motorického oblouku. Vlákná A_α [I a aferenty] jsou axony buněk spinálního ganglia [SG], která vedou signál z intrafuzálních vláken svalového vřetenka [IF]. Zadním kořenem [DR] vstupují do míchy. Dělí se na vzestupnou kolaterálu [A], která vede zadními míšními provazci [DC] do mozku, a na sestupnou kolaterálu [D], která končí u velkého motoneuronu v předních rožích míšních [MN_α]. Axon motoneuronu A_α vede signál do nervosvalových plotének a vznikne kontrakce extrafuzálních vláken [EF] téhož svalu, z něhož vyšel podnět.

B. Excitační postsynaptické potenciály intracelulárně registrované v motoneuronu α jako odpověď na podráždění A_α vláken — I a aferentů (podle Ecclese a spol., 1955).

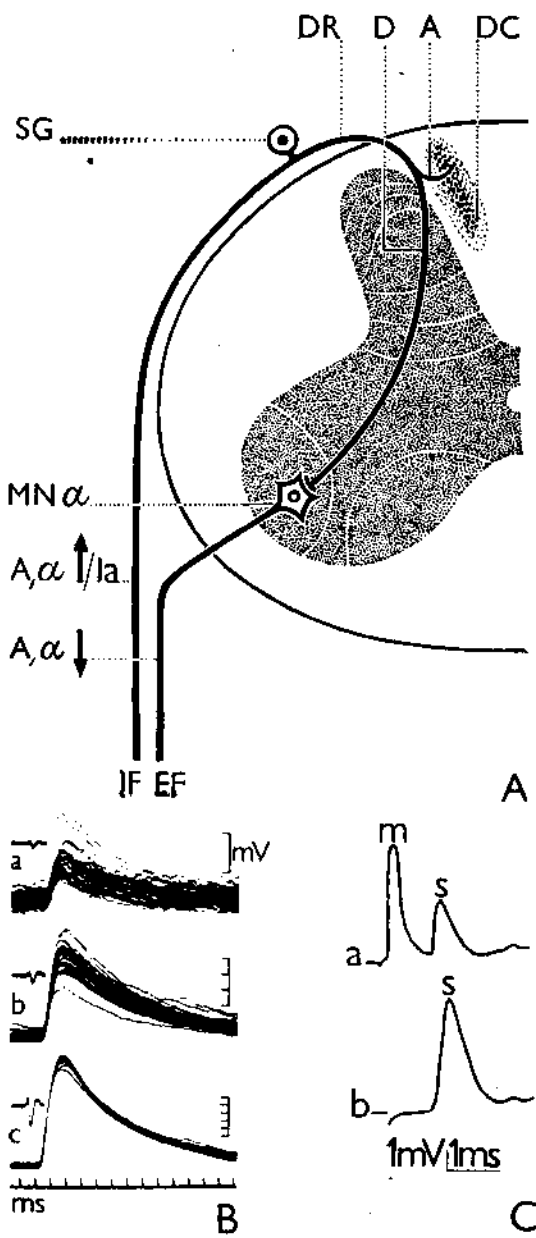
a — c: vzrůstající odpověď na vzrůstající podnět. Mění se jen amplituda odpovědi, nikoliv latence. Počáteční potenciál, registrovaný stejným zesílením, ukazuje úměrnou velikost napětové změny registrované v zadním kořeni míšním. Kočka, motoneuron skupiny namstringů.

C. Potenciály registrované v předním kořeni míšním jako odpovědi na podráždění šedé hmoty míchy — a — a zadního kořene — b — (podle Renshawa, 1940).

Potenciál m je přičítán přímému podráždění motoneuronů.

Potenciál s je hodnocen jako nepřímé podráždění motoneuronů následkem podráždění presynaptických vláken.

Interval m — s je synaptické zdržení. Trvá přibližně 1 msec.



ve stažlivosti ekvatoriální a polární oblasti velké. Předpokládá se (Gottlieb a spol., 1970), že terminál Ia aferentu, umístěný v této elastické oblasti intrafuzálního vlákna, vysílá informace s vysokou přizpůsobivostí [rychlou adaptací, fázičky], zatímco terminály II vysílají informace opožděné, ale zato s větší setrvačností (t. j. s pomalou adaptací, tonicky). Intrafuzální vlákna s jaderným řetězcem mají více homogenní strukturu a mechanické vlastnosti celého útvaru odpovídají převážně pomalé adaptaci (Boyd, 1971).

Svalové vřetenko odečítá svalové napětí a tím také pohotovost k pohybu. Odpočet je z každého vřetenka vyslán do míchy. Vysílání je rychlejší, když svalová hmota, v níž je vřetenko umístěno, je protažena, a pomalejší, když je smrštěna (obr. 8, 10). Signalizace z primárních zakončení v jaderné oblasti je rychlejší než ze sekundárních zakončení: vlákna A_α vedou rychlostí 70 — 120 m/sec. I a aferenty tvoří přírodní, aferentní rameno základního reflexního motorického oblouku. Po vstupu do míchy se dělí (obr. 2) Sestupná, descendentní kolaterála končí u velkého motoneuronu A_α v téže míšní výši. Vzestupná, ascendentní kolaterála vstupuje do zadních provazců míšních a nese informaci do mozku (do mozečku a do thalamu). Množství signálů z vřetelek do center je ohromné. Na 1 gram svalové tkáně připadá v

m. triceps brachii	1,4 vřetenka,
m. biceps brachii	1,95 vřetenka,
drobných ručních svalech	16,5 — 29,3 vřetenka,
šijních svalech	30,5 — 42,7 vřetenka,
okohohybných svalech	130 vřetelek (Matthews, 1972).

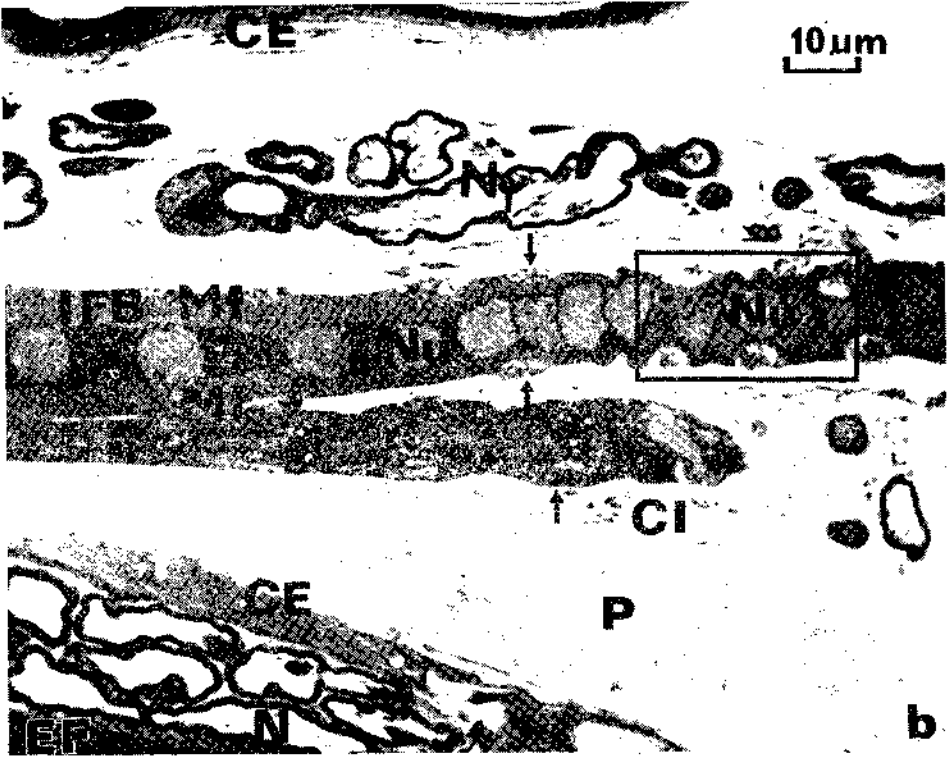
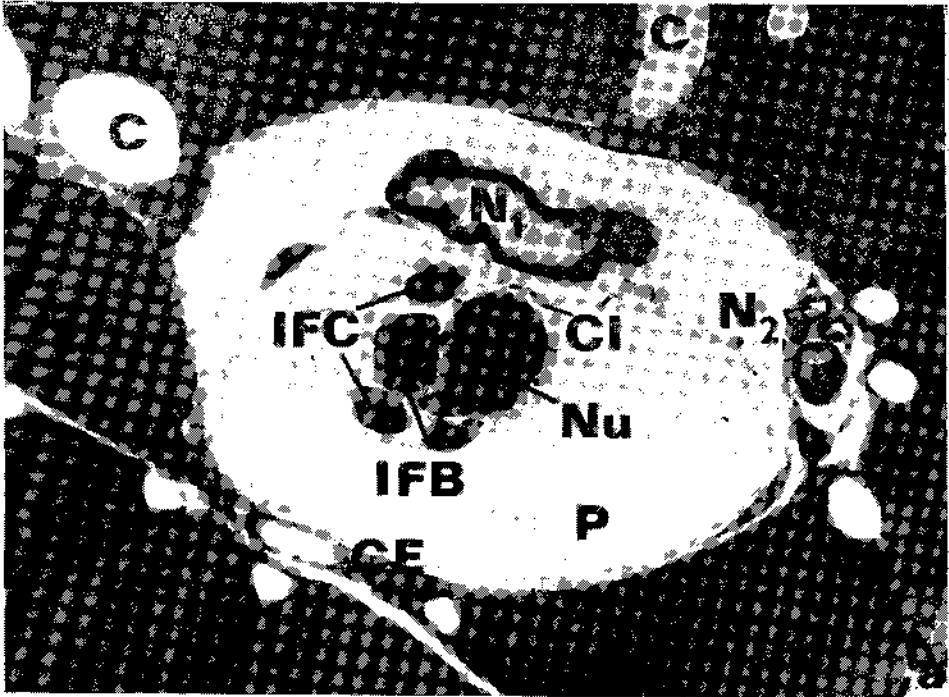
Mikroneurografickou technikou, přímým záznamem jeho jednotkové aktivity, bylo možno registrovat činnost lidského vřetenka a potvrdit, že se při Jendrassikově manévru zrychluje (Burg a spol., 1974).

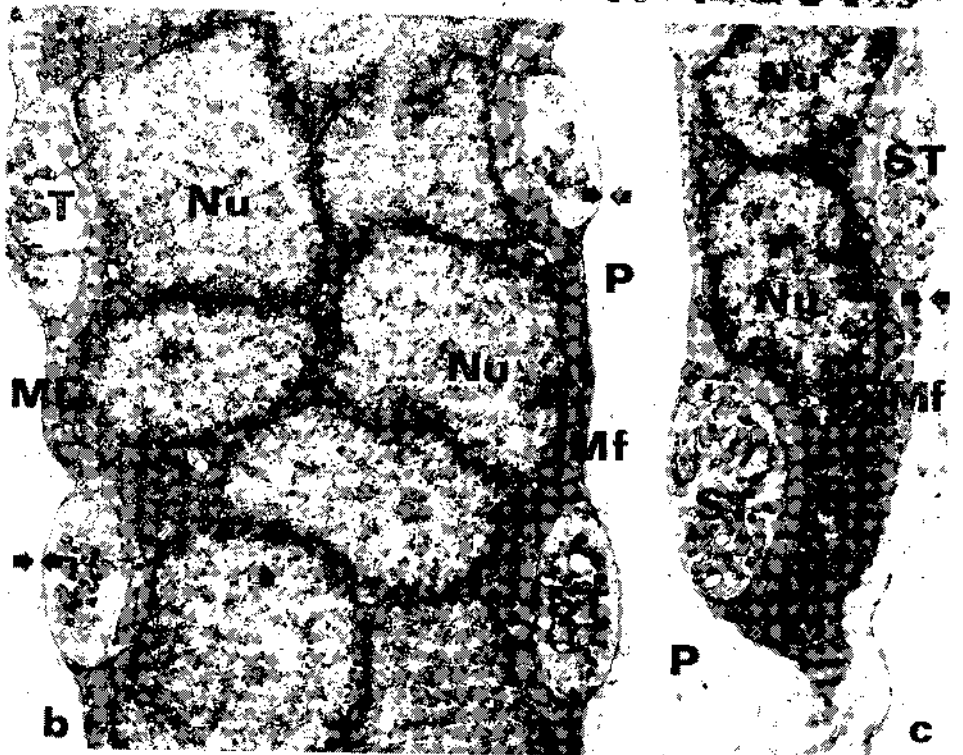
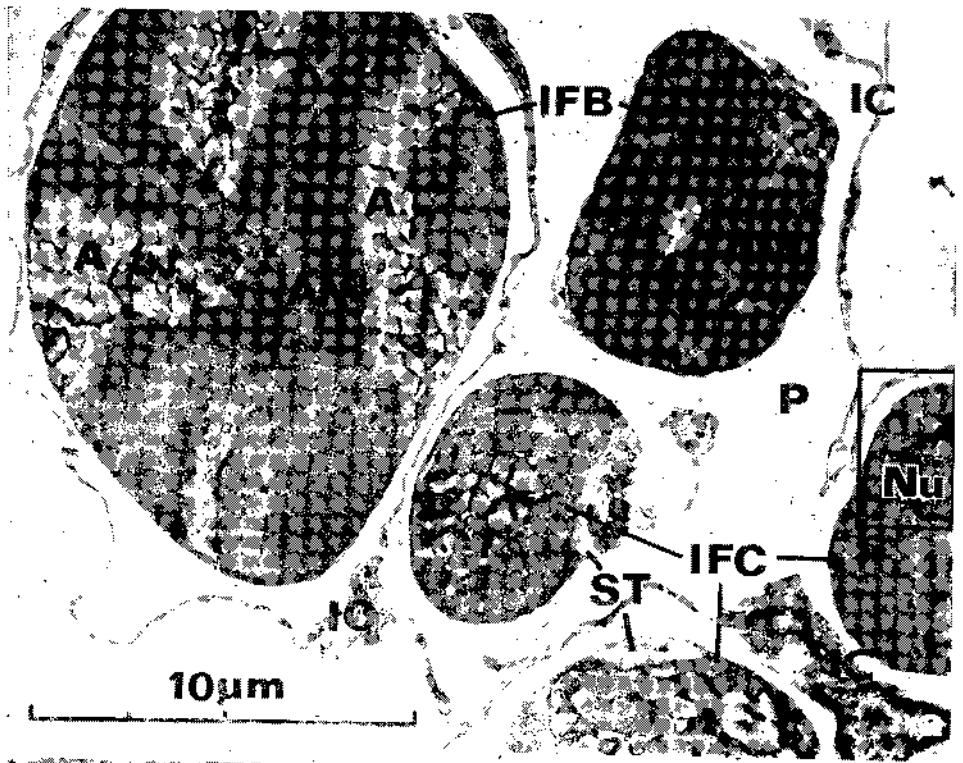
Jakým způsobem jednotlivé struktury vřetenka fungují, je známo jen neúplně. Receptorový potenciál vřetenka vzniká pravděpodobně jako výsledek deformace axonových primárních a sekundárních terminálů. Převodní činnost

Obr. 3. Svalové vřetenko kosterního svalu krysy na příčném řezu (3a) a na podélném řezu (3b). Eponové řezy barvené toluidinovou modří. Snímky z optického mikroskopu, zvětšení 1000-krát. Zevní pouzdro vřetenka (CE) ohraničuje periaxální prostor (P), v němž leží intrafuzální svalová vlákna (IFB, IFC) obklopená vnitřním pouzdrém (CI). Na vřetenko naléhají extrafuzální svalová vlákna (EF) a mezi nimi probíhají cévy (C). Uvnitř pouzdra i zevně od něho se nacházejí nervová vlákna (N_1) s myelinovou pochvou. Nejsilnější z nich (N_1) patří ke skupině A_α . Nervová vlákna malého průměru (N_2) náleží pravděpodobně ke skupině fuzimotorických A_γ .

Vřetenko na příčném řezu (3a) obsahuje čtyři intrafuzální svalová vlákna s centrálně uloženými jádry (Nu). Dvě silnější jsou vlákna s jaderným vakem (IFB), dvě slabší jsou vlákna s jaderným řetězcem (IFC). Vřetenka ve svalech člověka obsahují rovněž tyto typy intrafuzálních vláken, jejich celkový počet je však vyšší (obvykle 6 až 10).

Celou délkou podélného řezu (3b) prochází intrafuzální vlákno s jaderným vakem (IFB). Jádra (Nu) jsou uložena v řadě za sebou, obklopena širokým lemem myofibril (Mf), ale uprostřed vřetenka (v ekvatoriální oblasti) jsou nakupena hustě vedle sebe, tvoří jaderný vak, a myofibrilární lem je zde tenký. Orámovaná část jaderného vaku je zvětšena na obr. 4b. Další intrafuzální vlákno mizí v ekvatoriální oblasti z roviny řezu. Jde zřejmě o vlákno s jaderným řetězcem (IFC). Na povrchu obou intrafuzálních vláken jsou patrná nervová senzorická zakončení {↓↑} (MUDr. Miloš Grím, CSc., Anatomický ústav FVL UK Praha).





Obr. 4. Intrafuzální svalová vlákna vřetenka na příčném řezu (4a) a na podélných řezech (4b, c). Snímky z elektronového mikroskopu, zvětšeno 5000 \times .

Na příčném řezu (4a) jsou dvě intrafuzální vlákna s jaderným vakem (IFB) a dvě vlákna s jaderným řetězcem (IFC) v myotubární oblasti vřetenka. Jsou obklopena výběžky buněk vnitřního pouzdra (IC). Na povrchu vláken leží senzoričká nervová zakončení (ST). Intrafuzální vlákna jsou vyplněna myofibrilami. Úseky myofibrilů, které obsahují pouze filamenta aktinu (A) jsou světlejší než úseky s filamenty aktinu i myozinu (AM). Orámovaná část intrafuzálního svalového vlákna s centrálně uloženým jádrem (Nu) je zvětšena na obr. 6.

Na podélném řezu 4b je ekvatoriální oblast vlákna s jaderným vakem v místě, které přibližně odpovídá rámečku z obr. 3b. Na podélném řezu 4c je část vlákna s jaderným řetězcem. Názvy obou typů intrafuzálních svalových vláken jsou odvozeny z charakteristického uspořádání jader (Nu), které je na obrázcích dobře patrné. Myofibrily (Mf) jsou v ekvatoriální oblasti tenké a leží pouze na periférii vláken. Ve žlábkách na povrchu intrafuzálních vláken se nacházejí zakončení senzoričkových nervových vláken (ST) typu A α (Ia aferenty). Od periaxiálního prostoru vřetenka (P) je odděluje pouze bazální membrána svalového vlákna označená šipkami [MUDr. Miloš Grim, CSc., Anatomický ústav FVL UK Praha].

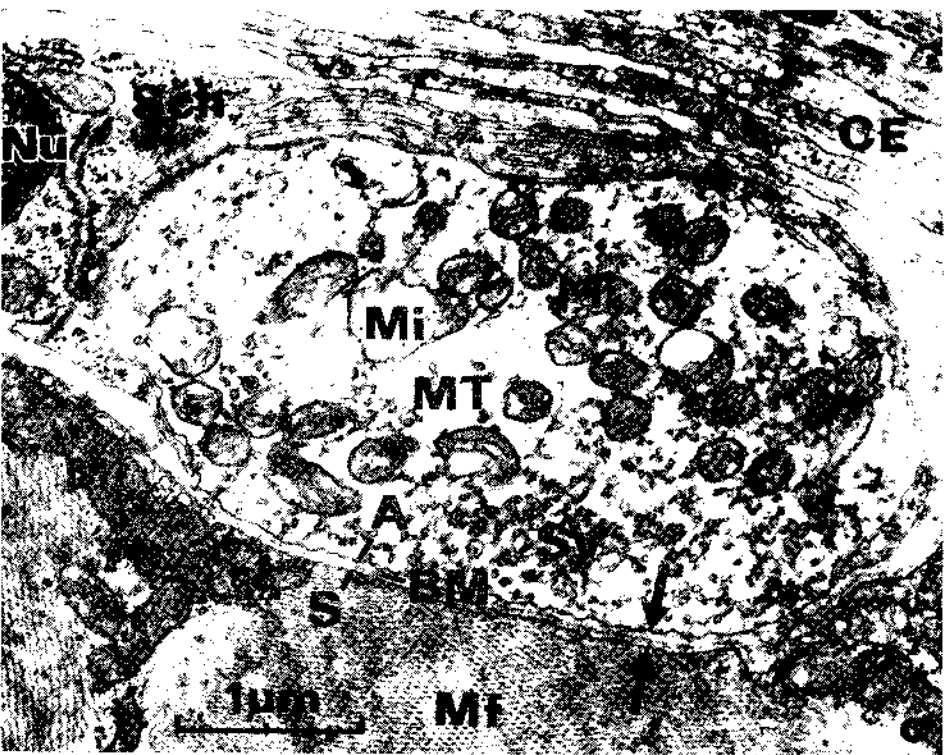
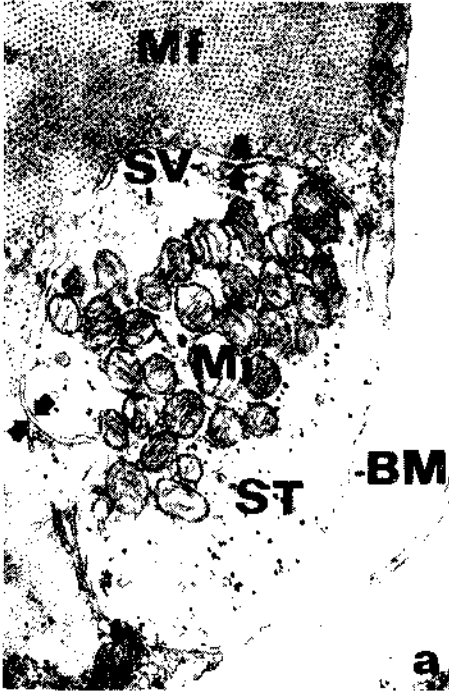
se asi týká jen cibulovitých rozšíření terminálů. Mnohé z nich jsou těsně připojeny k povrchu intrafuzálních vláken. Protože terminální cibulky se vzájemně liší ve svém topografickém vztahu k intrafuzálním vláknům, a také ve velikosti a tvaru, je pravděpodobné, že proces podráždění neprobíhá v celém vřetenku stejně (Ottoson a Shepherd, 1971).

Svalové vřetenko je vysílač i přijímač (obr. 8). V obou polárních oblastech končí na motorických ploténkách fuzimotorická vlákna A γ dvojitou typu: dynamická, která zvyšují citlivost primárních zakončení, a statická, která ji potlačují (Matthews, 1965). Dynamická fuzimotorická vlákna inervují téměř výhradně intrafuzální vlákna s jaderným vakem (která jsou schopna rychlejší adaptace), statická inervují jak vaková, tak řetězcová vlákna (která se adaptují pomaleji, Matthews, 1964, Barker, 1976).

Fuzimotorická vlákna jsou axony malých motoneuronů γ . Jsou uložena v periferním nervu spolu s ostatními aferenty a eferenty. Vysílají kmitočet fuzimotorických vláken určuje, jaké budou mít svalová vlákna počáteční, pohotovostní napětí (část fuzimotorických vláken končí v intrafuzálních vlákních vřetenech, část v extrafuzálních vlákních). V anglicky psané literatuře se mluví o „fusimotor biasing“ — fuzimotorickým se rozumí nadřazené ovládní, pohon svalového vřetenka a „bias“ se překládá jako „měnitelné předpětí“ (Hník a Zelená, 1963, Véle, 1972). Tento mechanismus má neobyčejný význam, není však přesněji poznán. Fuzimotorická signalizace nastavuje, ladí citlivost svalového vřetenka (obr. 9, 10). Latence odpovědi vřetenka na velmi pomalé protažení je až 200 msec. Latence na rychlé protažení je 0,7 — 0,8 msec. Když je vřetenko před testovacím podrážděním předtaženo vlivem předchozího podráždění fuzimotorů, klesá latence až na 0,3 msec. Rychlý nástup napovídá, že mezi mechanickým podnětem a výbojem vřetenka není žádný intermediární proces (tj. není uvolnění mediátorů).

Při Jendrassikově manévru je fuzimotorické vysílání zrychlené (Burg a spol., 1974).

Motoneurony γ , z nichž fuzimotory začínají, jsou řízeny supraspinálními systémy neuronů mozkového kmene, které k nim projikují axony sestupných míšních drah (obr. 9). Supraspinální kontrolní systémy jsou poznány nedokonalé. Významné místo mezi nimi zaujímá projekce retikulární, která současně kontroluje řadu dalších funkcí — také stav vědomí (pozornosti) a dýchání. Dále projekce vestibulární (viz část II).



Obr. 5. Přčné řezy intrafuzálními svaľovými vlákny se zakončením senzoričkého nervového vlákna A_{α} (5a), fuzimotorického nervového vlákna A_{γ} (5c) a se satelitní buňkou (5b) na povrchu svalových vláken. Elektronogramy, zvětšeno 24 000 \times .

Zakončení senzoričkého vlákna (ST) leží v prohloubeném místě ekvatoriální oblasti svalového vlákna. Synaptická štěrbina (šipky) měří okolo 20 nm. Bazální membrána (BM) do ní nezasahuje. Kryje pouze volný povrch zakončení. Fuzimotorická zakončení (MT) umístěné v polární oblasti intrafuzálního svalového vlákna má synaptickou štěrbinu (šipky) širší, asi 50 nm. Axolemma (A) je od sarkolemy (S) oddělena bazální membránou (BM). Volný povrch fuzimotorického vlákna kryje výběžek Schwannovy buňky (Sch). Satelitní buňka (SC) leží na povrchu svalového vlákna pod jeho bazální membránou. Je to kmenová satelitní buňka, která se může dělit a diferencovat při regeneraci svalu. SV — synaptické váčky nakupené v blízkosti synaptické štěrbin, Mi — mitochondrie, Nu — jádro, Mf — myofibrily, CE — lamely zevního pouzdra vřeténka (MUDr. Miloš Grim, CSc., Anatomický ústav FVL UK Praha).

Předpokládá se, že při Jendrassikově manévru je činnost neuronálních systémů kontrolujících fuzimotory zvýšena (Sommer, 1940, Buller a Dornhorst, 1957, Struppler, 1957, Poirier, 1957).

Axony retikulospinální a vestibulospinální dráhy (a některých dalších sestupných míšních drah) končí v míše na interneuronech, odkud jsou signály přepojeny na malé motoneurony γ v IX. míšní zóně. Na úrovni míšních interneuronů probíhají kontinuální procesy presynaptické inhibice a presynaptické facilitace, které významně ovlivňují výsledný postsynaptický excitační potenciál motoneuronu (obr. 29C).

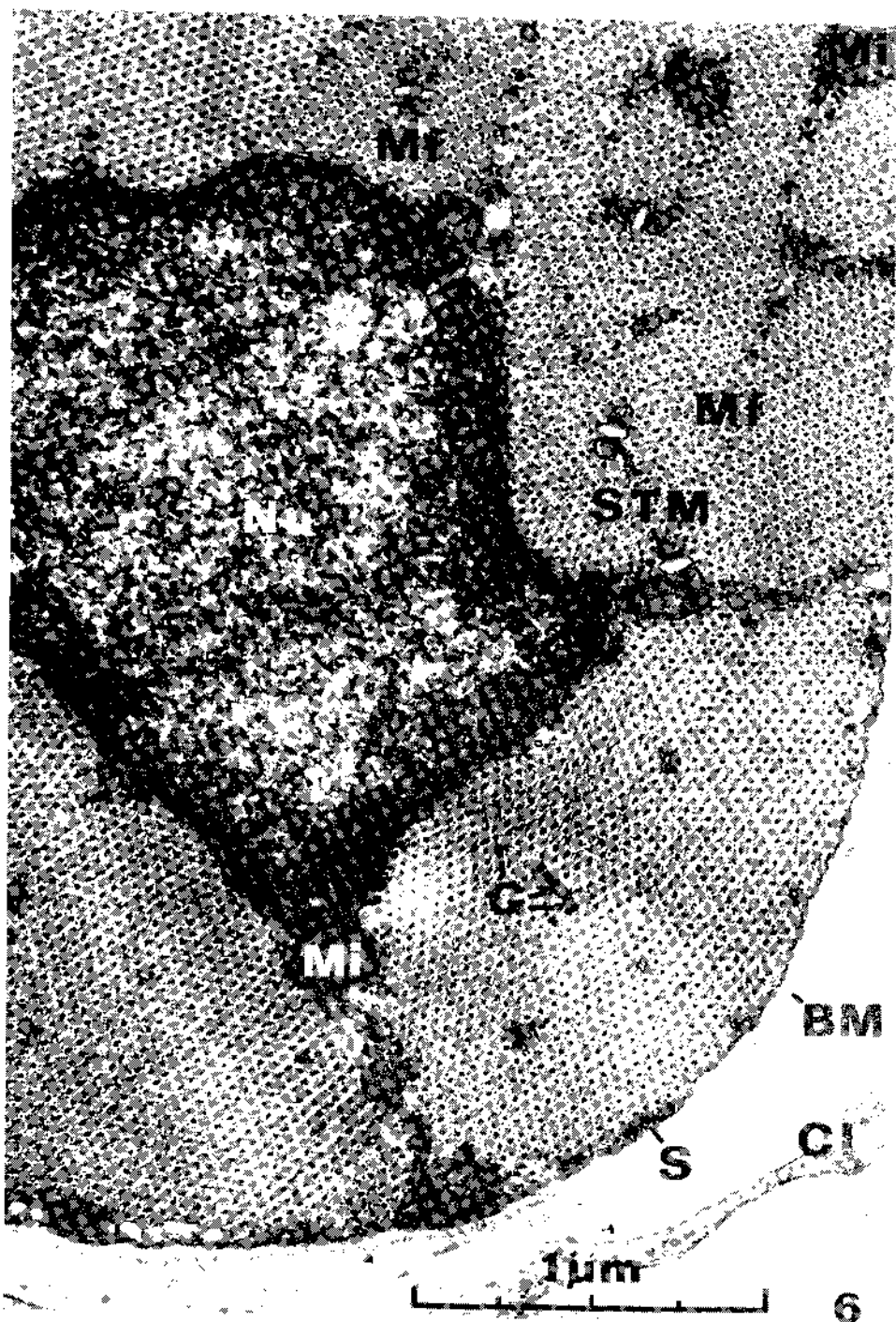
Vedle fuzimotorických vláken A_{γ} a eferentních vláken A_{α} (Ia, Ib) a A_{γ} (II) jsou v periferním nervu uložena silná a rychle vedoucí vlákna aferentní A_{α} . Jsou to axony velkých motoneuronů α v IX. míšní zóně (obr. 8). Jsou konečnou vývodnou drahou veškeré hybnosti. Motoneuron α je poslední instancí, která vypracuje definitivní motorický povel pro svoji skupinu svalových vláken (motorická jednotka). Na těle a na výběžcích motoneuronů se shromažďují signály z mnoha míst. Vstupují na ně nejen přímé signály z vřetének. Přijímají impulsy k volní hybnosti vedené kortikospinální drahou (obr. 9), ale také impulsy ze systémů mimovolní kontroly pohybu. Veškerou signalizaci — kromě signálů z vřetének pro natahovací reflex — přijímají přes interneurony.

O tom, že Jendrassikův manévr zvyšuje amplitudu natahovacího reflexu, se nepochybuje.

V tom, proč zvýšení amplitudy natahovacího reflexu během Jendrassikova manévru nastává, nebylo dosud dosaženo vysvětlení, které by získalo všeobecný souhlas. Většinou se soudí, že podstatná je usilovná kontrakce (vzdálených) svalových skupin, která zvyšuje aktivaci retikulospinálního a fuzimotorického systému.

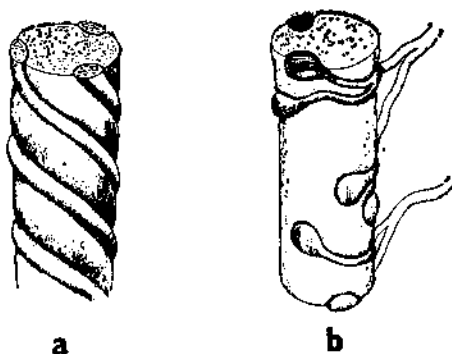
Za některých okolností zvýšení natahovacího reflexu při Jendrassikově manévru nenastává nebo je méně vydatné. Ukazuje se, že významnou úlohu při tom má částečné vyřazení činnosti retikulární formace mozku anebo retikulospinální dráhy. Je to tehdy

- a) když hladina vědomí vyšetřované osoby je snížena, spolupráce nedokonalá a tah za ruce není vydatný;
- b) při farmakologické blokádě synaptického přenosu. Tzv. interneuronální blokáda. Používají se k ní kurareiformní látky působící na míšní synapse, hlavně mepenesin (Myanesin, Tolserol, Relaxar). Působí více na interneuronální a méně na motoneuronální synapse. Proto se více blokuje přenos signálů polysynaptickými drahami (mezi které patří dráhy retikulospinální), zatímco monosynaptické okruhy zůstávají nepostiže-



Obr. 6. Příčný průřez myotubární oblasti intrafuzálního svalového vlákna. Detail z obr. 4a. Elektronogram, zvětšeno 48 000 X.

V myofibrilách (Mf), které obklopují centrálně uložené jádro (Nu) je dobře patrný pravidelný prostorový vztah silnějších filament myozínu a slabších filament aktinu. Mi — mitochondrie, G — zrnka glykogenu, S — sarkolemma, STM — membrány sarkotubulárního systému, BM — bazální membrána, CI — výběžek buňky vnitřního pouzdra (MUDr. Miloš Grim, CSC., Anatomický ústav FVL UK Praha).



Obr. 7. Dva typy zakončení aferentů na intrafuzálních vláknecích vřeténka (podle Mungera, 1971).

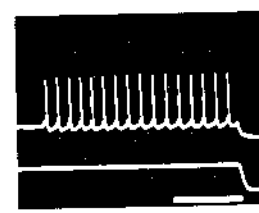
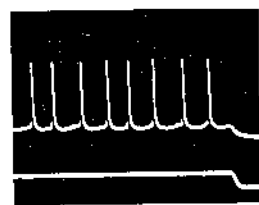
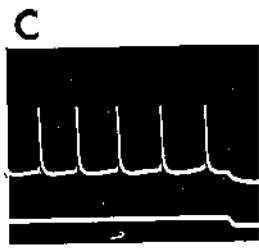
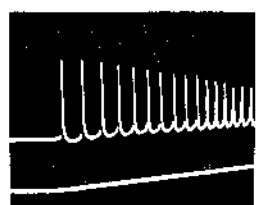
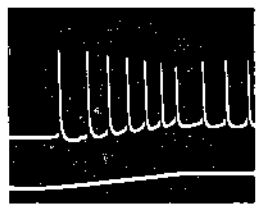
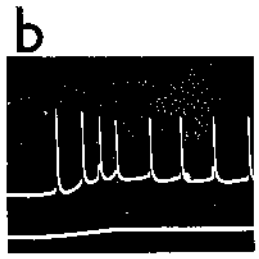
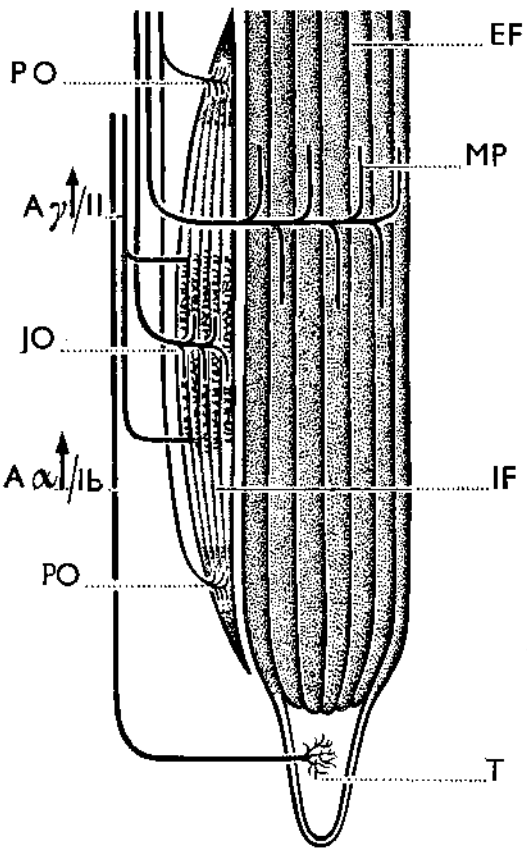
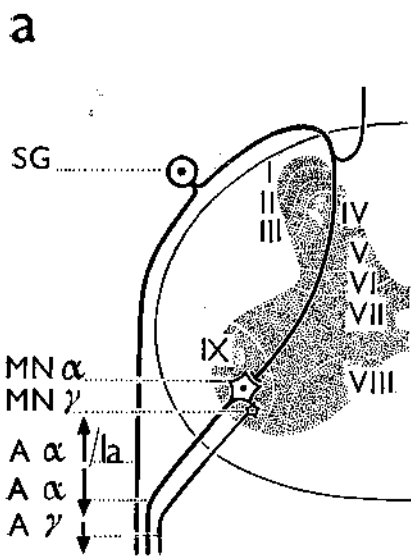
Modelové zjednodušení. a — primární zakončení (Ia), b — sekundární zakončení (II).

ny. Bylo zjištěno, že při interneuronální blokádě se rychle snižuje fuzimotorická aktivace svalových vřetének (Granit a Henatsch, 1956);

c) při blokádě nervových vláken malého kalibru včetně $A\gamma$ (obr. 2, 8, 9). Tzv. diferenční blokáda (Matthews a Rushworth, 1957). Užívají se k ní lokální anestetika, např. prokain (Clare a Landau, 1964) nebo ischemizace končetiny (Magladery a spol., 1950). I v tomto případě se snižuje fuzimotorická aktivace svalových vřetének;

d) konečně, když vyšetřovaná osoba drží při Jendrassikově manévru hlavu v záklonu. Tzv. specifická inhibiční poloha (Buller a Dornhorst, 1957). Zdá se to hodně podivné, ale — jak vyplyne z dalšího — nikoliv absurdní (obr. 18).

Jiný reflex, který může být Jendrassikovým manévrem posílen, je *H-reflex*. Ten není vybavován poklepem na šlachu protažením svalových vřetének, nýbrž elektrickým drážděním nervových aferentů A alfa (obr. 11). Nejlepší podmínky pro vybavení H-reflexu jsou dány v nervovém okruhu tvořeném tibiálním nervem a m. gastrocnemius. Podnět tedy má první úsek dráhy natahovacího reflexu (svalové vřeténko). Podnět vstupuje do reflexního oblouku až na jeho aferentním ramenu. Zvýšení amplitudy H-reflexu při Jendrassikově manévru nebylo souhlasně potvrzeno všemi pracemi. Někteří je zjistili u zdravých osob za fyziologických podmínek (Kotowski, 1957, Benson a Gedye, 1961, Landau a Clare, 1964), někteří jen u spastiků ve stavu zvýšené nervosvalové dráždivosti (Rushworth, 1966). Jiní naopak shledali, že zvýšení H-reflexu během Jendrassikova manévru odolává vlivům, které potlačují facilitační účinek Jendrassikova manévru na natahovací reflex. H-reflex je vybavný i ve stavu sníženého vědomí i ve spánku. H-reflex je možno Jendrassikovým manévrem posílit také po provedení diferenční nervové blokády ischemické (Bishop a spol., 1968) i farmakologické (Landau a Clare, 1964). Zvýšení amplitudy H-reflexu



Obr. 8. Svalové vřeténko jako vysílač a přijímač

a — modelové zjednodušení

Vysílač:

Senzitivní zakončení v jaderné, ekvatoriální oblasti (JO) intrafuzálních svalových vláken (IF) vysílají signály do primárních aferentů, které v periferním nervu tvoří silné vlákno A_{α} ($A_{\alpha} \uparrow / I a$). Je to aferens spinálního ganglia (SG). Eferentní vlákno spinálního ganglia vstupuje zadním kořenem do míchy a dělí se. Descendentní kolaterála, která bez přerušení prochází všemi Rexedovými zónami šedé hmoty (I — IX) kontaktuje přímo motoneuron MN_{α} . Z motoneuronu α vystupuje silné vlákno A_{α} ($A_{\alpha} \downarrow$) a tvoří konečnou vývodnou dráhu. Končí rozvětvením na motorických ploténkách (MP) extrafuzálních vláken (EF) svalu.

Senzitivní zakončení v myotubární oblasti vřeténka vysílají signály do sekundárních aferentů, která v nervu tvoří tenší vlákna A_{γ} ($A_{\gamma} \uparrow$). Je to rovněž aferens spinálního ganglia. Sekundární aferenty mají jiné vlastnosti než aferenty primární.

Senzitivní zakončení ve šlaše (T) vysílají rychlémi aferenty spinálního ganglia I b cestou silných vláken A_{α} ($A_{\alpha} \uparrow$) [I b]. Mají vyšší práh podráždění než aferenty I a. Vysílání typu II a I b se děje k motoneuronům výhradně přes interneurony.

Přijímač: Motorické ploténky v polárních oblastech PO přijímají signály fuzimotorických vláken. To jsou axony malých motoneuronů γ (MN_{γ}). Tvoří v periferním (V) $\lambda \nu$ $\nu \mu \mu \rho \lambda \nu \mu \nu \uparrow$). Nastavují předpětí intrafuzálních vláken.

b, c — charakteristické odpovědi svalového vřeténka na protažení registrované z primárních aferentů (podle Ottosona a Shepherd, 1971).

Tri různé velké protažení svalu. Míra protažení udána na dolní stopě. Počet výbojů v časové jednotce (značka = 50 msec) stoupá s mírou protažení.

b — fáze postupujícího protahování svalu,

c — fáze přetrvávajícího neměnného protažení.

však v žádném případě není výrazné. Některé zprávy byly dokonce uzavřeny tak, že H-reflex není Jendrassikovým manévrem posilován vůbec (Buller a Dornhorst, 1957, Paillard, 1959, Struppler a Preuss, 1959). Takové závěry byly podporovány anatomickými rozdíly reflexní dráhy natahovacího reflexu a H-reflexu (obr. 2, 11) a z toho vyplývajícím názorem, že facilitace natahovacího reflexu př. Jendrassikově manévru je závislá výhradně na zvýšeném předpětí svalového vřeténka cestou fuzimotorického systému, což je činitel, který se u H-reflexu nemůže uplatnit. Sdělení z poslední doby však ukázala, že Jendrassikův manévry posiluje jak natahovací reflex (více), tak H-reflex (méně) a že posílení H-reflexu trvá i po vyřazení fuzimotorické kontroly.

V posledních letech byly zjištěny další skutečnosti, které charakterizují Jendrassikův manévry a dokládají, že na jeho efektu se podílí nejen retikulo-spinální a fuzimotorický systém, ale také činnost α motoneuronu.

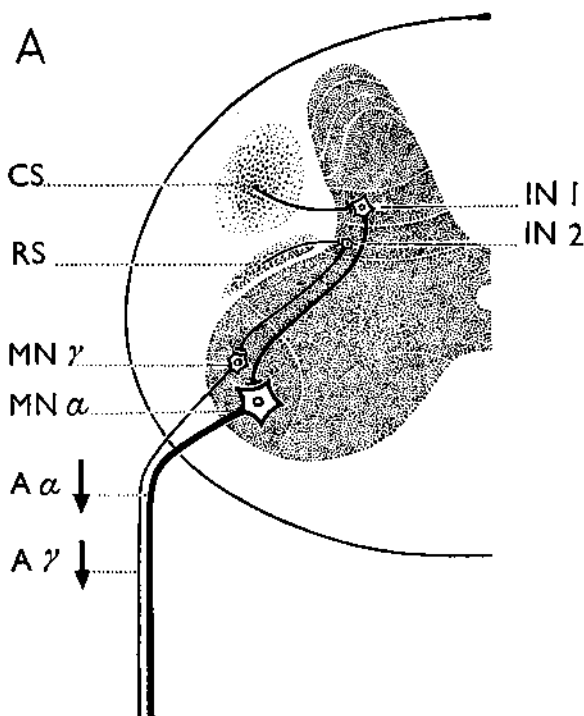
1. Během Jendrassikova manévru se snižuje presynaptická inhibice (tj. nastává presynaptická desinhibice, odtlumení) míšních interneuronů (Delwaide, 1973). Na interneuronech IV. — VIII. míšní zóny končí nejen dráhy mimovolní kontroly hybnosti, ale také kortikospinální dráha, která řídí volní hybnost.

2. Během Jendrassikova manévru nastává zrychlení aktivity γ motoneuronů i α motoneuronů (Clare, 1967, Hagbarth, 1975, Bussell a spol., 1978).

To znamená, že α motoneurony jsou během Jendrassikova manévru aktivovány už před natahovacím reflexem i před podnětem k volnému pohybu.

Zjišťuje se, že během Jendrassikova manévru jsou změny v nervovém systému všeobecnější, než se původně předpokládalo, a pro hybnost mnohem významnější. Svědčí o zvýšené pohotovosti organismu k akci. Odrážejí se zejména v projevech zvýšeného stavu bdělosti a ve změnách regulace dýchání.

3. Během Jendrassikova manévru nastává probouzeční reakce. Oči se stabilizují ve středech očních, štěrbin oční se rozšiřují, vyšetřovaný nabývá ostrážitějšího vzezření. Granit a Kaada, 1953 a Granit a Henatsch, 1956 prokázali, že

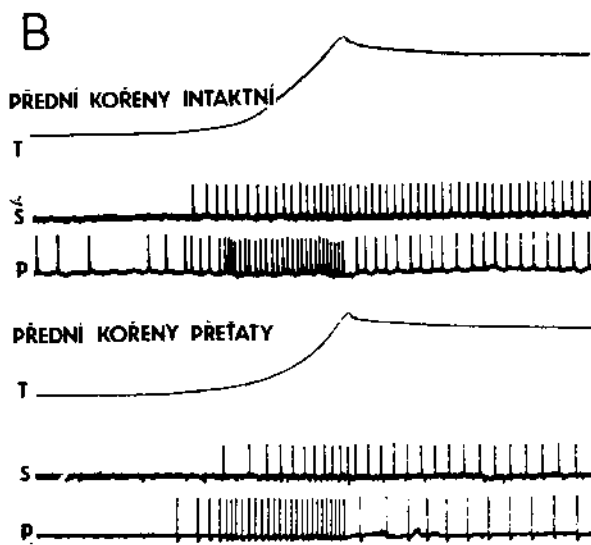


Obr. 9. Fuzimotorická kontrola a konečná vývodná dráha

A — modelové zjednodušení. Motoneuron MN_{γ} , z něhož vychází nervové vlákno A_{γ} , fuzimotorické, je přes interneuron IN_2 řízen retikulospinální drahou RS. Motoneuron MN_{α} , z něhož vychází konečná vývodná dráha, je přes interneuron IN_1 řízen kortikospinální drahou CS.

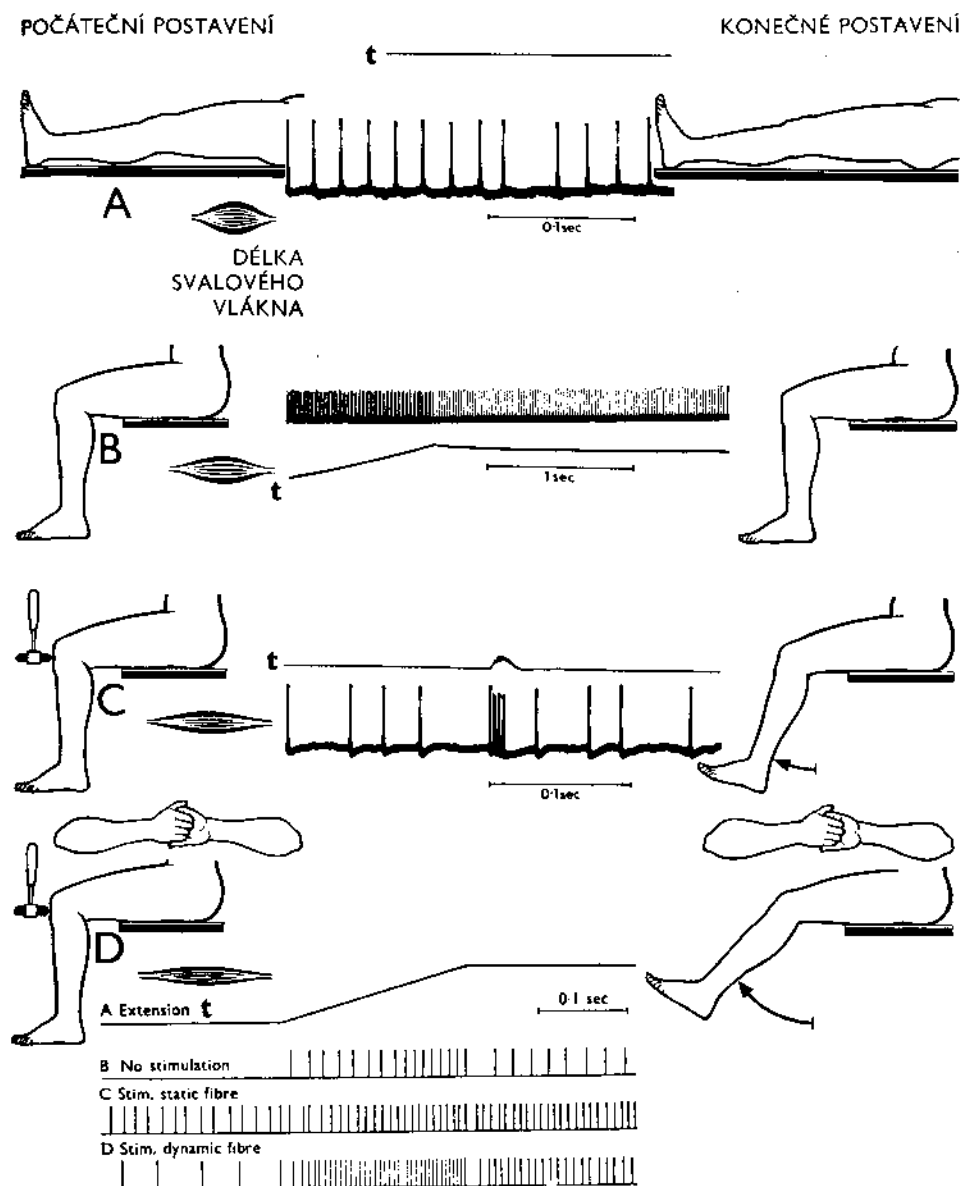
B — vliv fuzimotorické kontroly na odpověď sekundárních a primárních aferentů na protažení (podle P. B. C. Matthewse, 1972).

Dynamická citlivost primárních aferentů P je vyšší než sekundárních aferentů S, zejména v případě, kdy je fuzimotorická kontrola zachována (přední kořeny intaktní), ale není na fuzimotorické inervaci zcela závislá [trvá i v případě, že jsou přední kořeny přetaty]. M. soleus decerebrované kočky. Trvání záznamu 6 sec.



probouzejí reakce nastupuje při zvýšené aferentní signalizaci ze svalových vřetének do retikulárního systému.

4. Během jenůrassikova manévru vyšetřovaná osoba přestane dýchat. Jestliže provádí vzájemné odtahování rukou vydatně, vždy je to provázeno apnoickou pauzou. Zástava dýchání nastává v inspiriu (Stejskal, 1967, 1968a). Tento jev jsme dále podrobně zkoumali.



Obr. 10. Vysílání primárních aferentů v závislosti na protažení svalu a na Jendrassikově manévru. Zjednodušená aplikace na protažení m. quadriceps femoris, resp. na patelární reflex. Kombinováno se záznamy Bessou a Laporte, 1982 (A, C), Jansena a Matthewse, 1964 (B) a Crowa a Matthewse, 1962 (D) z m. soleus decerebrované kočky.

A — sval v klidu. Základní lehce nepravidelná aktivita primárních aferentů 40 — 50/sec.;

B — sval protažen. Během protahování zrychlí primární aferenty na 200/sec. Během přetrvávajícího protažení se vysílání zpomalí na 60 — 70/sec.;

C — krátké protažení svalu úderem kladívka. Krátký výbuch rychlé aktivity časově koreluje s protažením;

D — při zvýšení činnosti fuzimotorických vláken (představováno Jendrassikovým

minútvrem) se vysílání primárních aferentů zrychlí zejména v případě stimulace dynamických fuzimotorů (na 220/sec), ale jen ve fázi protahování. Při přetrvávajícím protažení je vysílání stejně rychlé, ať se dráždí dynamické nebo statické fuzimotory, je však mnohem vyšší (130/sec), než když se fuzimotory nedráždí (C).

t = míra protažení svalu.

INSPIRIUM A NATAHOVACÍ REFLEX

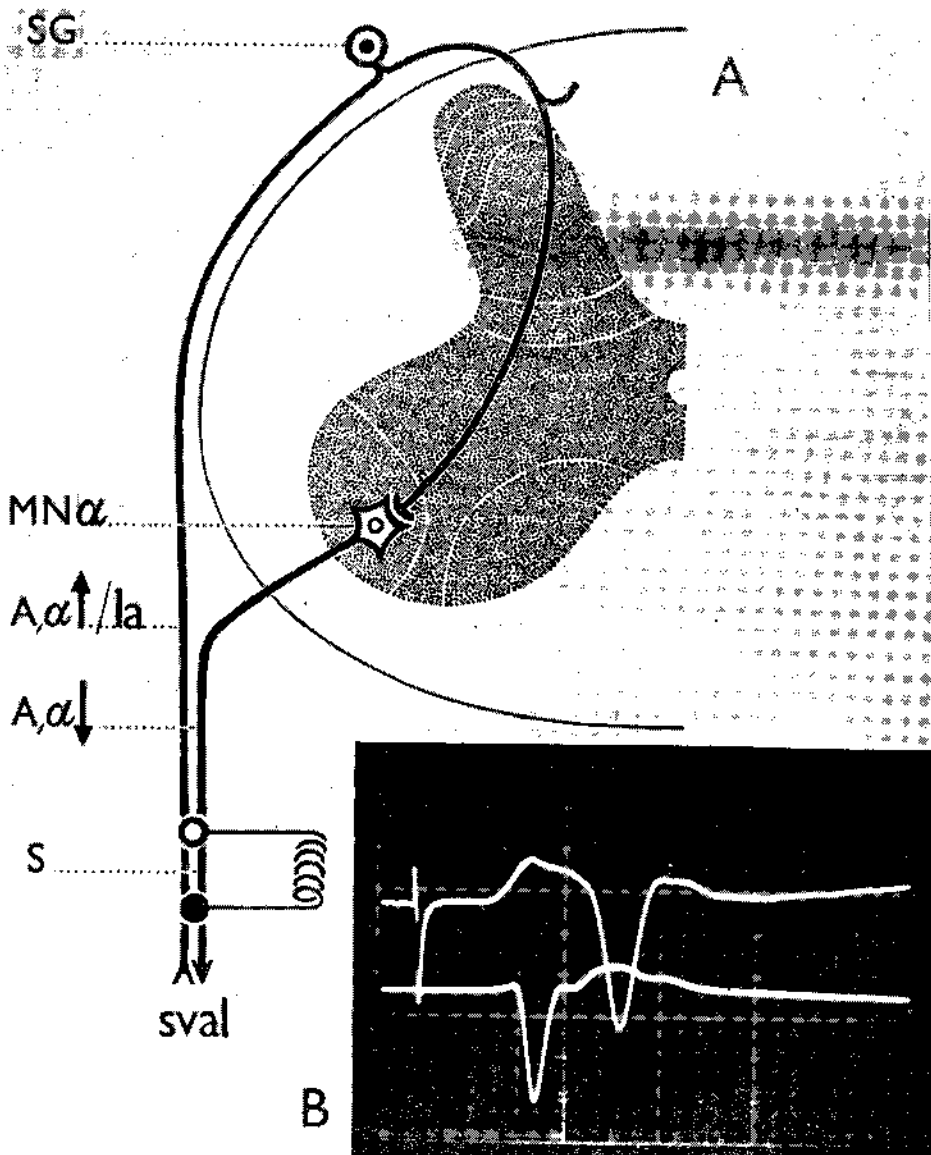
O posilovacím vlivu vdechu na natahovací reflex se ví dávno, nejméně 50 let (Strughold, 1929). Amplituda natahovacího reflexu osob je individuálně i personálně kolísavá, vysoká měnlivost je zejména u lidí neklidných a u lidí s výrazně vyjádřenou respirační arytmií (Kotowski, 1957). Naopak amplituda H-reflexu nezávislého na vřetétku je nesrovnatelně stabilnější a na dýchání nezávislá (Paillard, 1955). Bishop a spol., 1970 zjistili zvýšení H-reflexu jen u 1 ze 6 vyšetřovaných, zatímco zvýšení natahovacího reflexu nastávalo během inspiria vždy pod podmínkou však bylo, aby bylo dýchání hluboké, nebo aby vyšetřovaný prováděl Valsalvův pokus (obr. 12).

Valsalvův pokus je snaha o usilovný výdech proti uzavřené hlasové štěrbině. Má-li být vydatný, je nutné, aby vyšetřovaná osoba předtím hluboce nadechla. Je to tedy inspirační apnoická pauza provázená usilovným, ale marným pokusem o expirium. Podrobněji je Valsalvův pokus pojednán na dalších stranách.

Zvýšení amplitudy natahovacích reflexů nastává u zdravých osob i při klidném, neprohloubeném dýchání. Patelární reflex, rytmicky vybavovaný velmi přesně cejchovaným zařízením každou 0,6 sekundu, zvyšuje asi v 50 % měření významně svoji amplitudu při každém inspiriu (Schmidt-Vanderheyden a spol., 1970a). Spřažení mezi dechovou fází a amplitudou natahovacího reflexu bylo potvrzeno autokorelací i zkříženou korelací (obr. 13). Dnes je možno považovat za prokázané, že *inspirium má facilitační vliv na natahovací reflex a to tím výraznějším, čím je respirační úsilí větší.*

Na čem je posilovací vliv vdechu na natahovací reflex vlastně založen? Jaké jsou to vlivy, které uvádějí příslušné reflexní okruhy do stavu zvýšené reaktivity? Uvažovalo se především o aferentních signálech z periférie: 1. o zvýšené aktivitě inspiračních svalů, 2. o zvýšeném plicním objemu a s tím souvisejícím zvýšené impulsací n. vagus. Těmito otázkami se zabývali Bishop a spol. (1970). Zjistili, že když se testování natahovacích reflexů provádí při řízeném dýchání (u zvířat v celkové anestezii), žádné zvýšení jejich amplitudy nenastane. Z toho vyvodili, že receptory uložené ve stěnách bronchiolů, natahované a aktivované při vdechu a vysílající do n. vagus, nejsou podstatné. Jejich názor podporovalo dřívější pozorování Kinga a spol. (1931) o inspiračním zvýšení patelárních reflexů u psa, které trvalo i po deafferentaci plic po oboustranné vagotomii. Uzavřeli proto, že za posílení natahovacích reflexů jsou odpovědná jen svalová vřeténka a doporučili, aby se Jendrassikův manévř prováděl zásadně jen při klidném povrchním dýchání, aby nebyl zkrácen zvýšeným vysíláním z vřetének dechových svalů.

Závěry Bishopa a spolupracovníků nejsou docela přesné. Použili anestetizovaných zvířat se zachovaným vazy. Je známé, že při umělé ventilaci působí velmi silně vagový servomechanismus, kterým je činnost dechových center tlumena (Hering-Breuerův reflex). Je pravděpodobné, že současně se inhibují i přílehlá centra v retikulární formaci, která řídí citlivost vřetének.



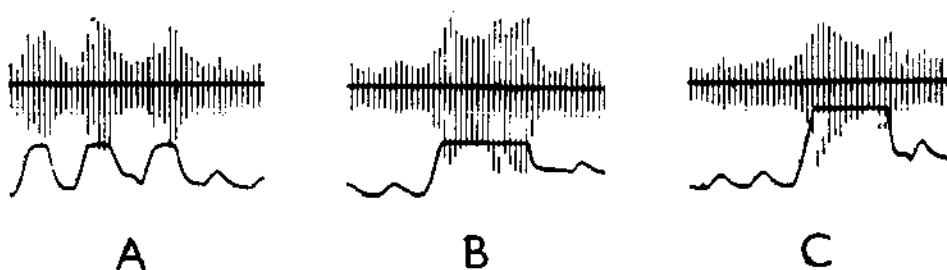
Obr. 11. H-reflex

A — dráha H-reflexu. Liší se od základního reflexního motorického obvodu (obr. 2) tím, že vynechává svalové vřetenko. Podnět S je přiváděn kožními elektrodami k perifernímu nervu. Aferentní vlákna $A\alpha \uparrow$ mají nízký práh podráždění a reagují i na tak slabý podnět, který sousední vlákna $A\alpha \downarrow$ nepodráždí. Ta se aktivují až přestupem podráždění z vláken $A\alpha \uparrow$ na $A\alpha \downarrow$ přes příslušný míšní motoneuron $MN\alpha$. Výsledkem je kontrakce extrafuzálních vláken (EF) příslušného kosterního svalu.

SG — spinální ganglion.

B — H-reflex (1. stopa) a motorická odpověď m. soleus M (2. stopa) při dráždění n. tibialis v popliteální jamce.

Odpověď svalů vedená přes míšní motoneuron (H-reflex) nastává o 4,5 msec později, 1. stopa. Citlivost záznamu na 1. stopě je o 2 řády vyšší (0,1 mV) než záznamu odpovědi na 2. stopě (10 mV). Division = 10 msec.

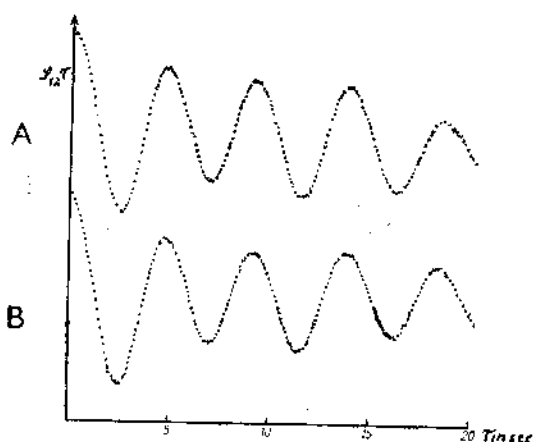


Obr. 12. Závislost amplitudy natahovacích reflexů na dechové fázi [podle Bishopa a spol., 1970]

Horní stopa každého záznamu ukazuje amplitudy jednotlivých reflexů šlachy Achillovy. Dolní stopy dokládají fázi vdechu výkyvem vzhůru a fázi výdechu výkyvem dolů.

- A — pomalé hluboké dechy,
- B — zadržení dechu v maximálním inspiriu,
- C — Valsalvův pokus.

V každé ze tří předvedených situací amplituda reflexu šlachy Achillovy stoupá ve fázi vdechu a klesá ve fázi výdechu.



Obr. 13. Zkřížená korelace funkcí amplitud natahovacích reflexů a dechových pohybů [podle Schmidt-Vanderheydena a spol., 1970].

A — zkřížená korelace: amplitudy patelárních reflexů \times dechové pohyby;

B — zkřížená korelace: dechové pohyby \times amplitudy patelárních reflexů.

V obou případech korelují vzestupy dechových vln se vzestupy amplitud patelárních reflexů.

Naopak u Kingových vagotomovaných psů, u nichž zvýšení natahovacích reflexů nastalo, bylo zachováno vědomí. Dobrý stav vědomí a pozornosti je pro respirační facilitaci zásadně důležitý. Wang a Ngai (1963) ukázali, že pro rytmické dýchání jsou nutné buď zachované vazy, nebo vyšší kmenová centra. Lze předpokládat, že u člověka při plném vědomí, neanestezovaného a s fungujícími vazy je činnost vyšších kmenových center vydatná, že Hering-Breuerův reflex je slabý, reflexní útlum dýchání nenastává a že nervové obvody kontrolované dýcháním a regulující natahovací reflex získávají s každým vdechem vlnu proprioceptivního podráždění.

Nezdá se ostatně tak důležité, zda je to propriocepce vagovými vlákny z plic, nebo $A\alpha$ vlákny (Ia aferenty) z vdechových mezižebních svalů či z obojího, která je pro kontrolu myotatické dráždivosti významná. Obojí je vedeno do dolního mozkového kmene [nc. terminalis alae cinereae a jádra zadních provazců], do blízkosti retikulární formace, která kontrolu myotatické dráždivosti provádí. Vedle proprioceptivních impulsů dostává mozkový kmen

Obr. 14. Průměry amplitud natahovacích reflexů ve třech facilitačních situacích

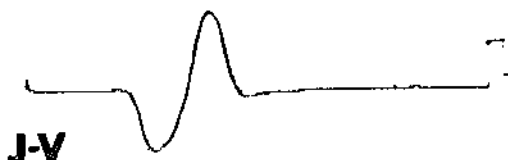
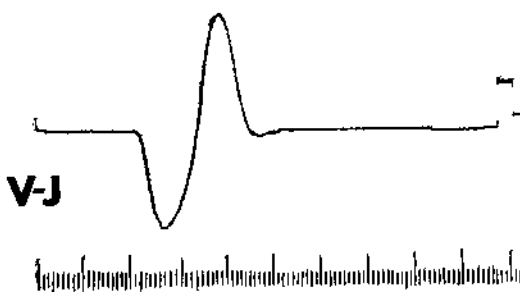
Každá ze tří odpovědí m. rectus femoris je průměrem ze 16 patelárních reflexů u normálního jedince.

J+V = Jendrassikův a Valsalvův manévr,

V-J = jen Valsalvův manévr,

J-V = jen Jendrassikův manévr.

Patelární reflex je nejvyšší při spojení obou facilitačních manévřů a nejnižší při samostatném použití Jendrassikova manévru bez zadržného vdechu.



s každým vdechem také autoregulační vlnu humorálního podráždění spojeného s kolísáním napětí krevních plynů v kapilární síti. To je zachováno i po přetěžení vagů.

Důležitější je rozhodnutí, jak je tato dechova aferentace významná ve srovnání s propriocepcí z horních končetin při Jendrassikově manévru. Rozhodnutí bude mít četné praktické důsledky pro pohybovou rehabilitaci.

Bylo tedy třeba se zabývat otázkou, co je v Jendrassikově manévru pro posílení natahovacího reflexu rozhodující: je to úporný tah za ruce, anebo zadržování dechu v inspiriu a Valsalvův **pokus**? Bishopovo doporučení vyloučit

respirační vliv v Jendrassikově manévru je třeba odmítnout, neboť vyšetřovaná osoba, která dobře spolupracuje a vyvine silný tah za ruce, vždy spontánně zadrží dech, aniž je k tomu vedena. Jestliže vdech nezadrží, je tah za ruce zpravidla nedostatečný.

Byly proto vyšetřeny dvě skupiny osob, skupina zdravých a skupina spastických nemocných a vyhodnocen vliv Jendrassikova manévru a Valsalvova pokusu na natahovací reflex.

A. Skupina zdravých

Bylo vyšetřeno 10 vojáků základní služby ve věku 20 let. Vyšetřovaný ležel na zádech s dolními končetinami ohnutými v kolenou a v šikmí přes kraj vyšetřovacího stolu tak, aby se nedotýkaly země. Patelární reflex byl vybavován mechanickým zařízením při stavitelné výchylce kladivka definovanou silou [1,1 kp — 1,35 kp] a snímán povrchovými elektrodami z m. rectus femoris vlevo. Patelární reflex byl vybavován ve třech situacích:

1. Jendrassikův manévr prováděný Valsalvovým pokusem (J+V);
2. Jendrassikův manévr bez Valsalvova pokusu, vyšetřovaný poučen, aby nezadržoval dech a volně pokračoval v povrchním dýchání. Velmi náročná kombinace, ne vždy přesně provedená (J—V);
3. Valsalvův pokus bez Jendrassikova manévru (V—J).

V každé situaci bylo zesíleno a zprůměrněno 16 odpovědí (DISA 1500) a stanoven integrál absolutních hodnot ve Voltsekundách (Plurimat S). Výsledky uvádí tabulka 1.

Tabulka 1 ukazuje, že nejvyšší amplituda reflexu byla v situaci, kdy Jendrassikův manévr byl provázen Valsalvovým pokusem, nižší při působení samotného Valsalvova pokusu a nejnižší při působení samotného Jendrassikova manévru (obr. 14).

Statistické vyhodnocení výsledků bylo provedeno párovým T-testem a uvádí je tabulka 2.

Tabulka 2 dokazuje, že je významný rozdíl (5 %) mezi Jendrassikovým manévrem provedeným s Valsalvovým pokusem a bez Valsalvova pokusu, přičemž první situace dává vyšší amplitudu reflexu. Srovnání reflexů v jiných situacích ukazuje, že rozdíly jsou statisticky nevýznamné.

Tabulka 1. Hodnoty průměrných amplitud patelárního reflexu ve 3 situacích

	Střední hodnota (Vsec)	Směrodatná odchylka (Vsec)	Variační koeficient (%)
J + V	4,36	2,19	0,50
V — J	4,05	2,34	0,58
J — V	3,59	1,72	0,48

Nejvyšší hodnota při spojení Jendrassikova manévru s Valsalvovým (J + V).

Nejnižší hodnota při Jendrassikově manévru bez Valsalvova pokusu (J — V).

Tabulka 2. Párové korelace patelárních reflexů ve 3 situacích, významnost rozdílů

	Průměr rozdílů (PR)	Směrodatná odchylka PR	Variační koeficient PR	T-test	Významnost
J + V : J - V	0,77	0,82	1,05	2,84	5 %
J + V : V - J	0,31	0,83	2,65	1,13	0
V - J : J - V	0,46	0,91	1,98	1,51	0

Rozdíl v amplitudě patelárních reflexů při Jendrassikově manévru s Valsalvovým pokusem a při Jendrassikově manévru bez Valsalvova pokusu jsou významné na hladině 5 %.

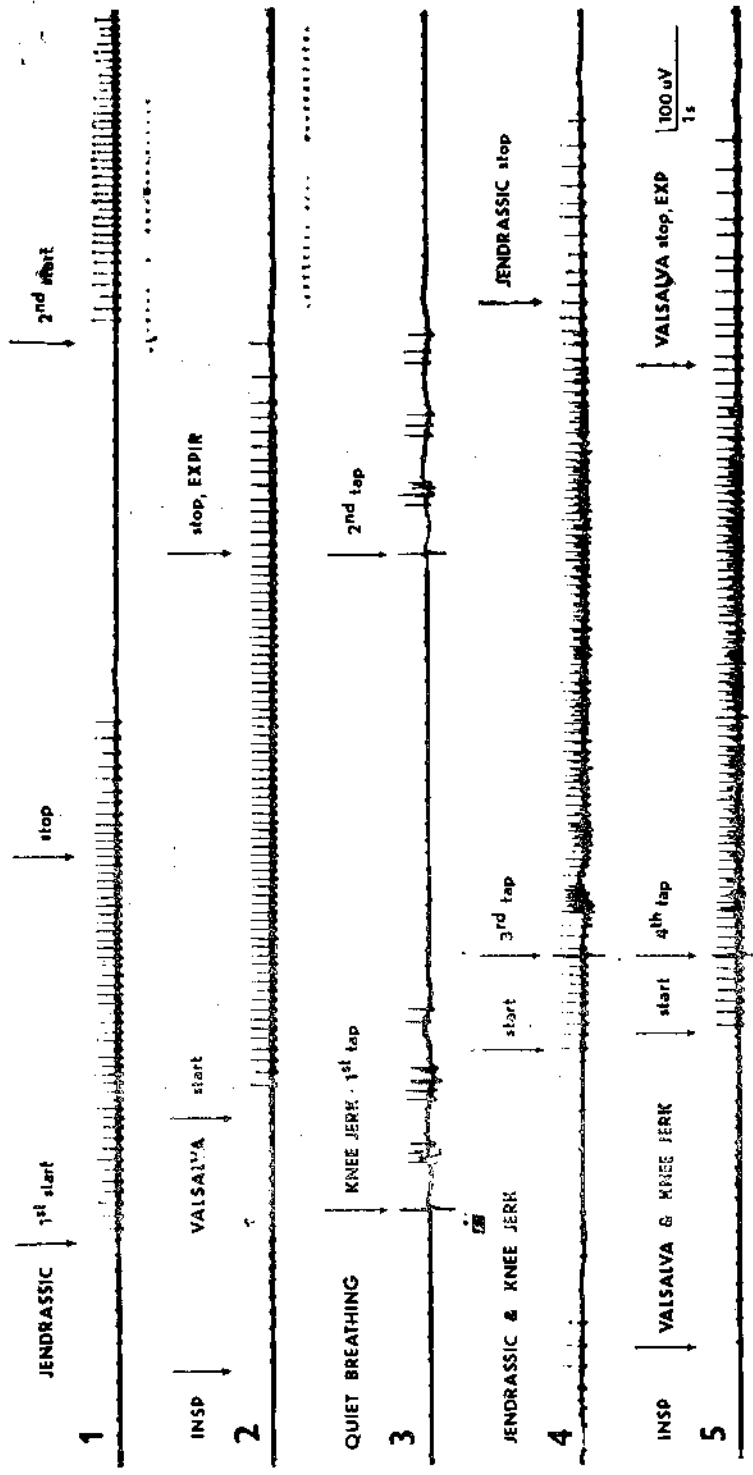
B. Skupina spastických nemocných

Bylo vyšetřeno 7 nemocných s hemiparézou mozkového původu a 5 nemocných s spastickou paraparézou míšního původu. Vyšetřovaná osoba byla umístěna v pololeže-polosedě ve vyšetřovacím křesle se stabilizovanými dolními končetinami. Patelární reflex byl vybavován mechanickým zařízením při stavitelné výchylce kyvadla a snímán jemnými drátkovými elektrodami z m. rectus femoris vlevo nebo vpravo. Byla registrována klidová aktivita svalu, změny aktivity při samotném působení Jendrassikova manévru a Valsalvova pokusu, patelární reflex bez facilitačních manévrů, patelární reflex s doprovodem Jendrassikova manévru a patelární reflex s doprovodem samotného Valsalvova pokusu. Výsledky byly registrovány graficky (DISA 13 A 69) a numericky nehodnoceny.

U míšních i mozkových forem spasticity se objevovala v m. rectus femoris aktivita jedné i více motorických jednotek už při použití samotného facilitačního manévru, bez natahovacího podnětu (obr. 15 — 1, 2). Facilitační působení měl samostatný Jendrassikův manévr, ale při současném působení Jendrassikova a Valsalvova manévru byla aktivace spastických svalů větší a nastupovala s kratší latencí. Byl patrný postupující nábor motorických jednotek, postupné zvyšování aktivity, dosažení vrcholu a postupné vyhasínání po ukončení obou manévrů.

Natahovací podnět vybavil většinou prodlouženou odpověď patelárního reflexu, která byla dále prodloužena jak Jendrassikovým, tak Valsalvovým manévrem (obr. 15—4, 5). U míšních forem spasticity byla facilitace odpovědi oběma způsoby řádově stejná. U mozkových forem spasticity byl Valsalvův pokus někdy účinnější než Jendrassikův manévr.

Celkem lze uzavřít, že *natahovací reflex je Valsalvovým pokusem posilován podobně jako Jendrassikovým manévrem, dále že Valsalvův pokus je za některých okolností účinnější než Jendrassikův manévr, dále že největšího efektu lze dosáhnout spojením obou, a konečně, že dokonalý Jendrassikův manévr je nutně spojen s Valsalvovým pokusem. Na rozdíl od Bishopa a spol. (1970), kteří doporučují dbát při Jendrassikově manévru pokračujícího klidného dýchání, považujeme Valsalvův pokus za podstatnou a integrální část Jendrassikova manévru.*



Obr. 15. Vliv Jendrassikova a Valsalvova manévru na svalovou aktivitu v klidu a při patelárním reflexu u spastického nemocného

Spastická kvadruparéza po míšním zranění při zlomenině oblouku obratle C 7. Drátkové bipolární elektrody v m. rectus femoris.

1 — Klidová aktivita svalu při Jendrassikově manévru spojeným s Valsalvovým pokusem. Výbuch akčních potenciálů po celou dobu trvání manévru (↓ start — ↓ stop).

2 — Klidová aktivita svalu při samotném Valsalvově pokusem. Výbuch akčních potenciálů po celou dobu trvání pokusu (↓ start — ↓ stop, EXPIR).

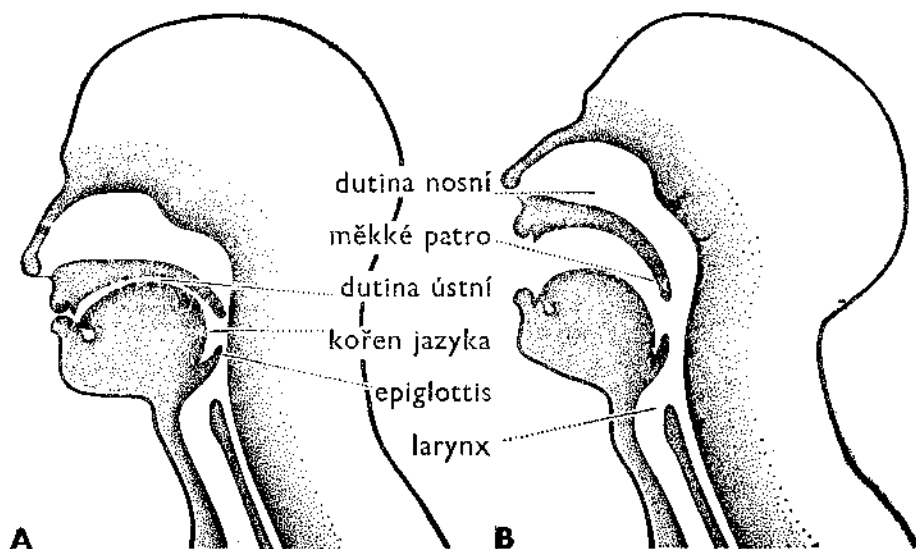
3 — Aktivace svalu při dvou patelárních reflexech (KNEE JERK, 1st tap, 2nd tap) během klidného mělkého dýchání. Akční potenciály reflexů retušovány.

4 — Jendrassikův manévr spojený s Valsalvovým pokusem (↓ start) a s odstupem 1 sec vybavení patelárního reflexu (3rd tap). Retušované akční potenciály patelárního reflexu, superponované na původní aktivitu, prokazují prodloužené trvání reflexu.

5 — Samotný Valsalvův pokus (↓ start) a s odstupem necelé sekundy vybavení patelárního reflexu (4th tap). Retušované akční potenciály patelárního reflexu, superponované na původní aktivitu, prokazují prodloužené trvání reflexu.

To pak vysvětluje i podivnou „specifickou inhibiční polohu“ Bullera a Dornhorsta, kdy zvýšení amplitudy natahovacího reflexu při Jendrassikově manévru nenastane, když vyšetřovaná osoba drží hlavu v záklonu. Je to proto, že v záklonu hlavy zůstávají dýchací cesty volné, hlasová štěrbina se obtížně uzavírá, Valsalvův pokus není vydatný a jedna z podstatných součástí Jendrassikova manévru tak chybí (obr. 16).

Bylo uvedeno, že se během Jendrassikova manévru snižuje presynaptická inhibice, že se zvyšuje fuzimotorická aktivace svalových větének, že se zrychluje vysílací kmitočet svalových větének, a že tak jsou dány optimální



Obr. 16. Ztižené provedení Valsalvova manévru při záklonu hlavy

A — držení hlavy příznivě uzavěru dechových cest,

B — držení hlavy, kdy dechové cesty zůstávají volné.

podmínky k aktivaci motoneuronu a ke kontrakci svalu. Pokud dopadne na sval nebo na jeho šlachy v tomto stavu úder kladívka, je kontrakce svalu maximální (obr. 10). Kontrakce svalu je v tomto případě bezpodmínečným výsledkem reflexní akce, jejíž předposlední instancí je alfa motoneuron, konečná vývodná dráha. Na alfa motoneuron vstupují signály z četných míst centrálního nervového systému. Není důvod k předpokladu, že kterákoliv jiná nervová akce, která vstoupí na příslušný alfa motoneuron a bude nadprahová, bude mít jiný výsledek. Například akce kortikospinální dráhy, volní pohyb (obr. 9). Protože jsme prokázali, že Valsalvův pokus je integrální součástí Jendrassikova manévru (Stejskal, 1968) a protože Valsalvův pokus je schopen samostatného facilitačního působení, sledovali jsme možnost využít Valsalvova pokusu a dalšího jemu příbuzného pokusu ve volní hybnosti člověka.

INSPIRAČNÍ FACILITACE PŘI KRÁTKODOBÝCH USILOVNÝCH VÝKONECH

Jedinec, který se chystá provést s velkou silou náročnou pohybovou akci, která nepotrvá déle než několik sekund, zákonitě před ní nadechne a těsně před jejím zahájením zadrží dech v inspiriu.

To učiní vzpěrač než začne zvedat činku, koulař než vrhne kouli, veslař před každým záběrem vesla. To se stane také při pohybové akci soustředěné na dolní končetinu: vdech zadrží fotbalista těsně před usilovným odkopem, skokan před odrazem, sprinter před startem. Totéž můžeme sami na sobě pozorovat kdykoliv se snažíme o krátkodobý namáhavý výkon ve všedním životě, kdykoliv se chystáme zvednout těžší předmět, odstrčit skříň, přitáhnout se nahoru na schůdkách do autobusu.

Většinou se praví, že zadržení dechu stabilizuje bránici a zpevňuje hrudník, který tvoří potom pevný rám pro aktivaci končetinového i trupového svalstva. Skládal (1970, 1976) zjistil, že bránice má významnou posturální úlohu, že se aktivuje při stožení na špičkách. O zpevňujícím významu bránice sotva vzniknou pochybnosti, ale stupeň aktivace bráničního svalu pravděpodobně nemá při tom rozhodující význam, jak o tom svědčí následující pozorování.

Vlastní krátkodobý usilovný výkon v apnoické pauze probíhá nejen při prostě zadrženém vdechu, ale za podmínek buď Valsalvova nebo Müllerova pokusu. Jaká je podstata obou pokusů a jejich vzájemné rozdíly, je pojednáno na s. 44—45. Zde řekneme jen to, že při prvním je bránice jen lehce aktivní a při druhém maximálně aktivní (Agostoni a Torri 1962, Agostoni 1964). Při prvním je bránice stlačena dolů, při druhém vytažena vzhůru (obr. 17). Při tom některé usilovné krátkodobé výkony jsou prováděny během Müllerova po-

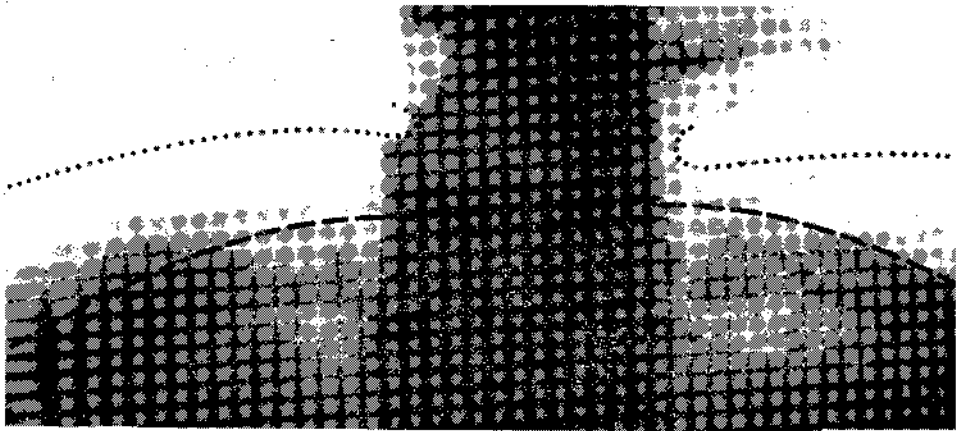
Obr. 17. Postavení a aktivita bránice během Valsalvova a Müllerova pokusu

EMG záznamy koncentrickou jehlovou elektrodou z laterálního přístupu. V RTG záznamech bránice značena a horní okraj XI. žebra ———.

A — při Valsalvově pokusu je bránice stlačena dolů a středně aktivní;

B — při Müllerově pokusu je bránice vytažena vzhůru a maximálně aktivní.

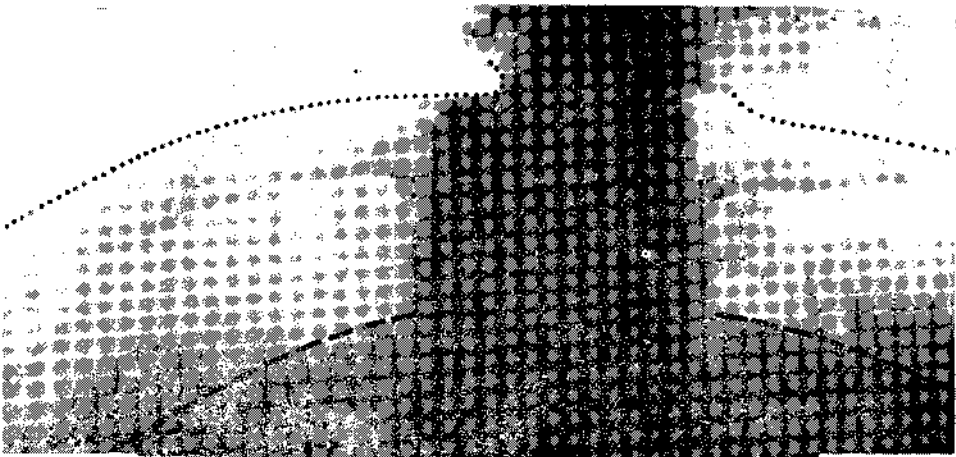
EMG rozdíl je víc než 100 %. RTG rozdíl měřený paramediálně je 3,5 cm vpravo a 2 cm vlevo.



ECG tracing showing a normal sinus rhythm with a rate of approximately 75 bpm. The P waves are upright and followed by narrow QRS complexes. A dotted line indicates the ST segment and T wave, which appear normal.



VALSALVA



ECG tracing showing a normal sinus rhythm with a rate of approximately 75 bpm. The P waves are upright and followed by narrow QRS complexes. A dotted line indicates the ST segment and T wave, which appear normal.



MÖLLER

1.05 mV



a



b



c



d

Obr. 18. Krátkodobé usilovné výkony jsou sdruženy s apnoickou pauzou

- a — Randy Matson při vrhu koulí,
- b — Alexej Spiridonov při hodu kladivem,
- c — Petr Sodomka ve vodním slalomu,
- d — Mike Hazzlewood na vodních lyžích.

Tlakové výkony (a, b) jsou častěji provázeny apnoickou pauzou Valsalvova typu, tahové výkony (c, d) častěji apnoí Müllerova typu.



Obr. 19. Ukončení krátkodobého usilovného výkonu je sdruženo s výdechem
Výkřik Alfreda Oertera v okamžiku odhodu disku.



Obr. 20. Při déletrvajícím usilovném výkonu se apnoická pauza opakuje

Po první fázi nadhozu následuje krátká hyperventilace. David Rigert v druhé fázi nadhozu spojené s druhou apnoickou pauzou.

Obr. 21. Při dlouhodobém usilovném výkonu trvá apnoická pauza co nejdéle.

Start běhu na 100 m, začátek apnoické pauzy.



kuše a jiné neméně usilovné, během Valsalvova pokusu. Je tedy zřejmé, že ani stupeň aktivace bránice, ani stupeň vychýlení bránice z klidového postavení nejsou rozhodující pro intenzitu výkonu, i když mohou být důležitě pro typ pohybu.

Apnoická pauza se zadržným vdechem trvá po celou dobu krátkodobého usilovného výkonu (obr. 18). Těsně po jeho ukončení následuje mocný výdech, který je někdy provázen i zařváním, jak se pozoruje zejména po některých vzrších nebo hodech (obr. 19). Dvoudobé usilovné akce jsou provázeny dvěma zadržnými vdechy, mezi něž je interpolován výdech nebo několik krátkých dechů.

Některé usilovné činnosti, rytmicky dělené v úseky maximální pohybové aktivity a relativního zklidnění, jsou synchronizovány s dýcháním tak, že ve fázi zvýšeného úsilí je inspirační apnoická pauza s Müllerovým nebo Valsalvovým pokusem a ve fázi sníženého úsilí výdech a nový vdech (obr. 20). Jestliže je usilovný výkon delší, začíná zadržným vdechem, který trvá tak dlouho, jak je to možné (obr. 21).

Později bude doloženo, jak během krátkodobých usilovných výkonů je inspirační apnoe provázeno příznaky zostřené pozornosti, a jak se naráz aktivují i jiné části nervového a nervosvalového systému (s. 97).

Výdech ohlašuje závěr usilovného výkonu, začátek relaxace. Jedna poučka hathajógy zní, že dokonalé relaxace lze dosáhnout jen v expiriu (Dostálek, 1974).

INSPIRAČNÍ FACILITACE U PARÉZ PERIFERNÍCH NERVŮ CYKlická RESPIRAČNÍ AKTIVITA

Zvýšení aktivity příčně pruhovaných kosterních svalů současně s vdechem a dokonce závislé na vdechu je možné sledovat také u některých částečných denervačních syndromů periferních nervů ve stadiu funkční regenerace.

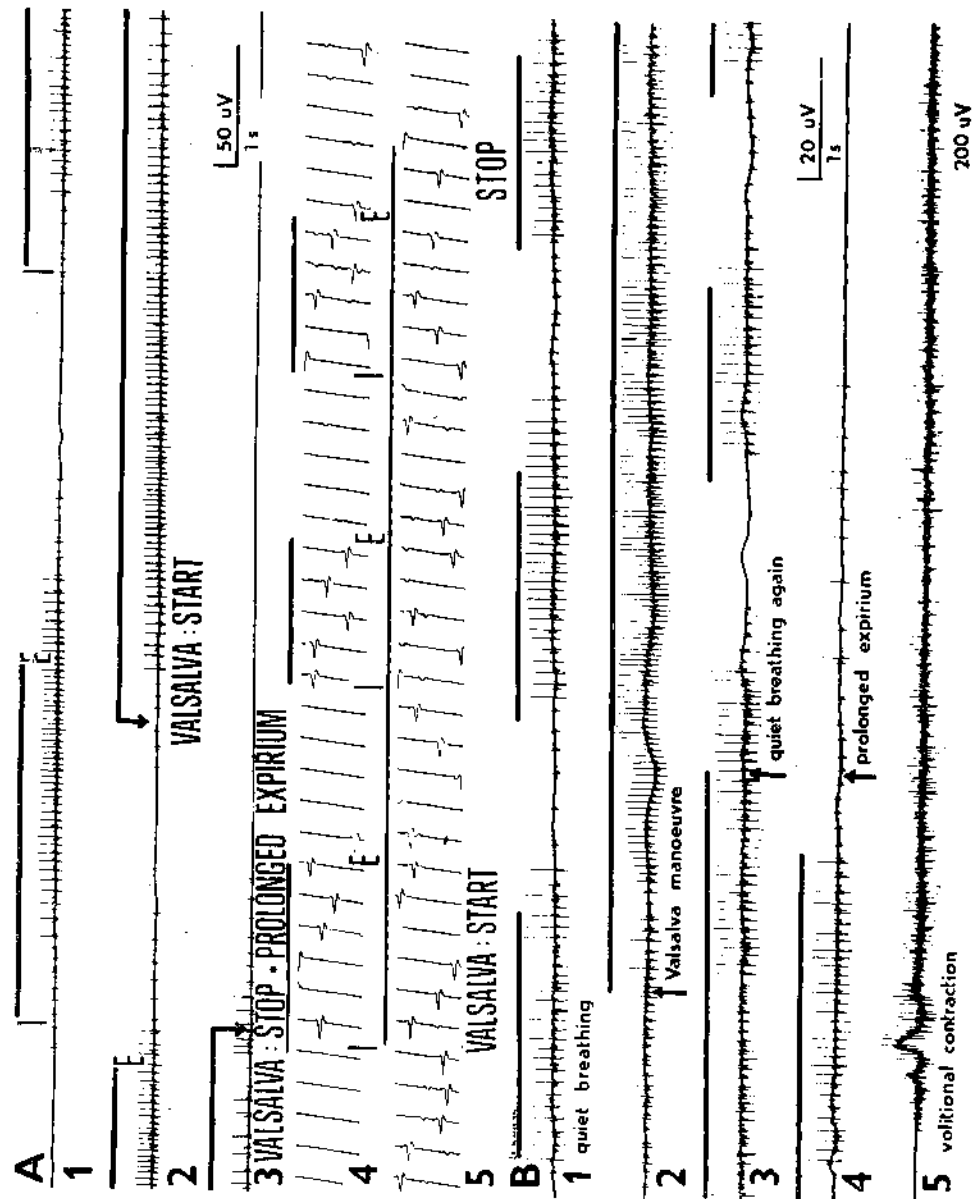
Tento příznak je mimořádně zajímavý u paréz pažní pleteně. V odborném písemnictví není ničím novým. Nejdříve byl popsán u poporodních obrn pažní pleteně (Sargent, 1950, Robinson, 1951, Ghiora, 1953). U dětí, které utrpěly buď úplné ochrnutí paže, nebo parézu horního typu (pažního pletence, flexorů lokte a supinátorů) objevovaly se při hlubokém vdechu akční potenciály v m. biceps brachii. O 10 let později byl podrobněji popsán u dospělých (Hopf, 1963, Stejskal, 1965, 1967, Schwarz, 1965, Holler, 1967). Vždy se jednalo o svaly v inervační oblasti C4—7, které nemají přímou dechovou funkci. Nejčastěji m. biceps brachii a m. deltoides, dále m. infraspinam a m. supraspinam, méně často m. triceps brachii, m. brachioradialis, m. extensor digitorum, m. flexor digitorum superficialis. U některého nemocného byl sídlem vdechové aktivity jen jeden z vyjmenovaných svalů, u jiného několik. Vždy to byly svaly jen částečně denervované. Ve stavu klidu byly v nich prokazatelné denervační potenciály a při volném úsilí potenciály akční.

Protože činnost těchto svalů je mimovolní a přitom vázaná na činnost bránice, byla popsána jako souhyb, patologická synkinéza ("associated movement", "pathologische Mitbewegung"). Protože činnost těchto svalů je nárazová, cyklická a přitom vázaná na vdech, nazvali jsme její elektromyografický obraz „*cyklická respirační aktivita*“, CRA (Stejskal, 1969).

Cyklická respirační aktivita je většinou vyjádřena akčními potenciály jedné motorické jednotky, která je rytmicky organizována do impulsní frekvence 10 — 30 Hz. Na začátku vdechu je frekvence často nižší, na vrcholu vdechu dosáhne maximální hustoty a pak klesá (obr. 22). Tvar CRA může být různý u různých motorických jednotek téhož svalu (obr. 23). Maximální hustoty dosáhne CRA během Valsalvova pokusu a maximální amplitudy během Müllerova pokusu, kdy také bránice je maximálně aktivní (obr. 17). Během výdechu vymizí, výjimečně se její frekvence jen sníží. Tak je tomu tehdy, když se na CRA účastní více motorických jednotek. Některá z nich pálí jen během inspiria, jiná vybíjí stále a jen její impulsní frekvence se mění: během inspiria vzrůstá, během výdechu klesá. Tak lze v obraze CRA sledovat fenomén prostorové i časové sumace (obr. 24).

Někteří autoři vysvětlují tento jev aberantní regenerací. Anatomické uspořádání cervikální a pažní pleteně je neobyčejně složité a vskutku se jedná o nervový útvar podobný síti, kde vlákna jednotlivých kořenů běží v primárních a sekundárních fasciklech v blízkém sousedství (obr. 25). Uvažuje se tak, že při poškození pleteně dochází k prorůstání regenerujících axonů z jednoho poškozeného místa n. phrenicus do druhého v jeho sousedství (Zvěřina, 1978). Vysvětlení je nejisté. Aberantní regenerace by v tom případě vyžadovala splnění těchto podmínek: 1. protržení obalů nervových vláken předního kořene C4 nebo n. phrenicus, 2. přetržení axonů n. phrenicus, 3. zachování regenerační potence motoneuronů n. phrenicus, 4. Wallerovu degeneraci vláken primárního horního svazku nebo sekundárního laterálního svazku, 5. protržení obalů nervových vláken některého z těchto svazků v místech pučících vláken n. phrenicus, 6. nasměrování pučících axonů n. phrenicus právě k otvoru v obalech primární-

Obr. 22. Cyklická respirační aktivita u částecných denervovaných syndromů pažní pleteně C5 — C7



Úsečky značí trvání inspiri-
 pla, resp. Valsalvova pokusu.
 Nemocný A — m. biceps
 brachii v klidu, koncentrická
 jehlová elektroda.

1 — 3: opakované inspirium
 (I) a expírium (E), Valsal-
 vův pokus (Valsalva start)
 a prodloužený výdech (Val-
 salva stop. Prolonged expi-
 rium);

4 — 5: při rychlejším posu-
 nu registračního papíru (5
 krát) je zřejmé, že CRA je
 složena z akčních potenciálů.

Nemocný B — m. deltoides
 v klidu, koncentrická jehlo-
 vá elektroda.

1 — aktivita synchronní s
 fázemi neprohloubaného
 vdechu;

2 — 3 — dosahuje maxi-
 mální impulsní frekvence
 při Valsalvově pokusu;

4 — mizí při prodlouženém
 výdechu;

5 — při volním úsilí m. del-
 toides středně vysokou ak-
 tivitu.

1

BICEPS BRACHII



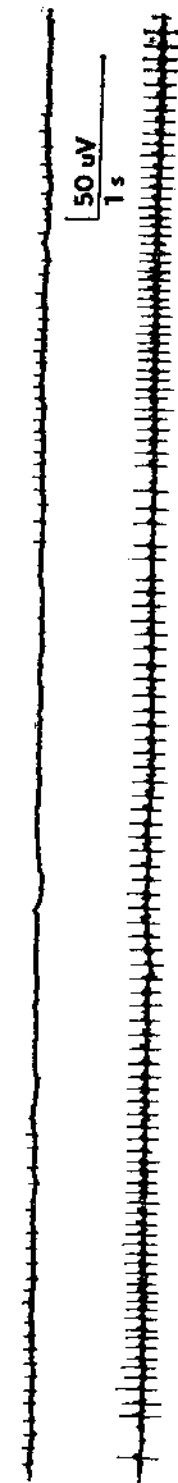
2

BRACHIORADIALIS



3

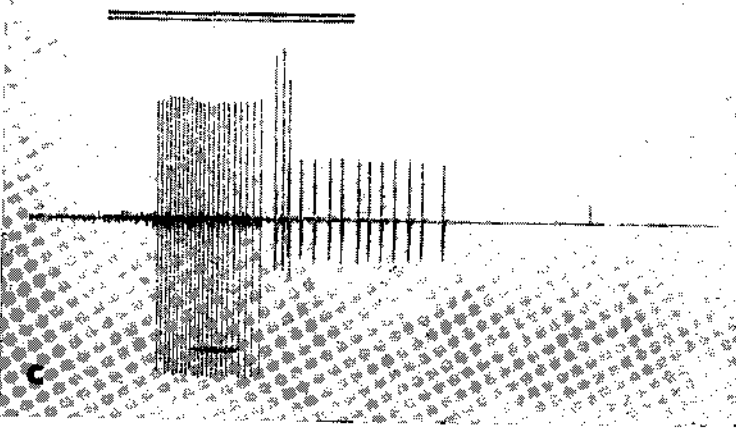
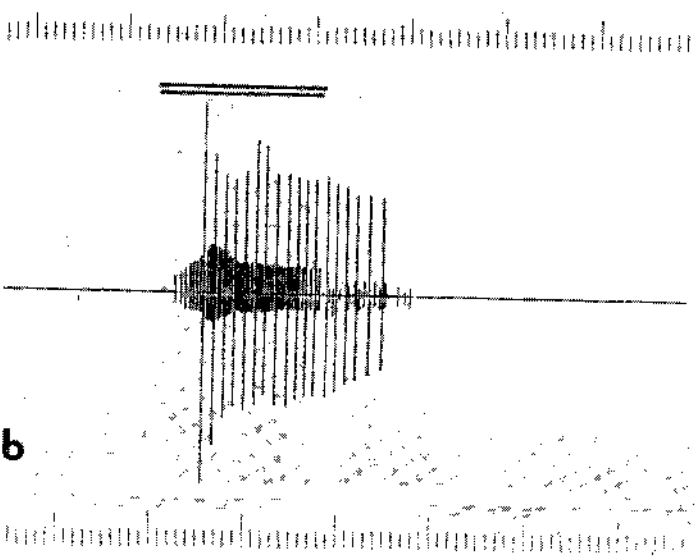
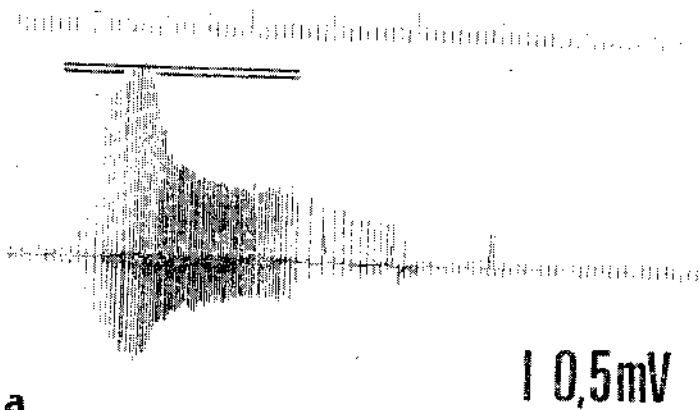
FLEXOR DIG. SUPERE



50 μ V
1 s

**Obr. 23. Cyklická
respirační aktivita
— uspořádání v
různých motoric-
kých jednotkách
téhož svalu**

Nemocný 5 let
po úrazu pažní
pleteně C5—C7. M.
biceps brachii v
klidu, bipolární
drátkové elektro-
dy. Trvání zázna-
mů a, b, c = 8
sec. Trvání inspi-
ria značeno úseč-
kami.

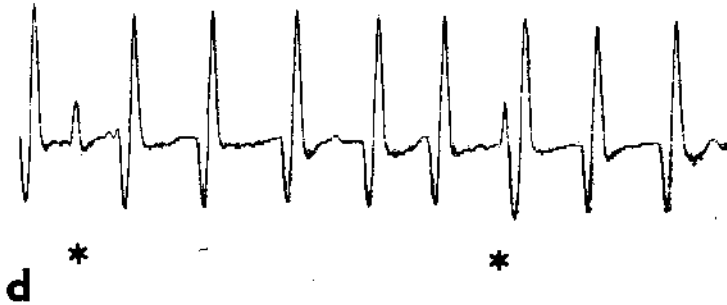


a — postupný
vzestup a sestup
amplitudy i hustoty
výbojů jedné
motorické jednot-
ky m. biceps bra-
chii během fáze
vdechu;

b — dvě moto-
rické jednotky m.
biceps brachii ak-
tivní v místě sní-
mací elektrody:
jedna více na za-
čátku, druhá více
na konci inspira;

c — dvě moto-
rické jednotky m.
biceps brachii ak-
tivní v místě sní-
mací elektrody:
jedna jen na za-
čátku, druhá jen
na konci inspira;

řena akčními po-
d — CRA je tvo-
tenciály motorické
jednotky, nikoliv
potenciály dener-
vačními. Hvězdič-
ky značí výboje ji-
né motorické jed-
notky. Trvání zá-
znamů 3 sec.



ho horního svazku nebo sekundárního laterálního svazku, 7. regeneraci axonu ve „volném prostoru“ mezi centrálním pahýlem dárce (kořen C4 nebo n. phrenicus) a periferním pahýlem příjemce (horní nebo laterální svazek), která je u člověka omezena na 1—2 mm, 8. postup regenerace axonů k motorickým ploténkám i vzdálených svalů na předloktí a jejich funkční regeneraci.

Podstatu CRA je vhodné analyzovat na nižší úrovni než na úrovni nervových kmenů. Fenomén se stává srozumitelným, jestliže jej hodnotíme na úrovni neuronální. Impulsy dechových center vystupují z retikulární formace pontu a prodloužené míchy retikulospinálními vlákny. Největší množství vláken, která synchronizují aktivitu s dechem, bylo zjištěno ve výši C1—C3 segmentů. Pod úrovní segmentu C5 je jich mnohem méně (i když jsou prokazatelné až do lumbální úrovně, Maršala, 1969). Ve výši C4 je největší nakupení motoneuronů, jejichž axony tvoří n. phrenicus inervující bránici, menší množství je ve výši C3, C5 a C6 (Keswaní a Holinshead, 1956). Vedle bráničních motoneuronů jsou v segmentech C3 — C6 motoneurony pro pletencové svaly. Velké množství je umístěno v segmentu C4, odkud vnikají do kořenů C5 a C6 mezikořenovou spojkou (Kerr, 1918, obr. 27). Není důvod k předpokladu, že eferentní doména retikulárního neuronu je omezena na motoneurony dechových svalů a že retikulospinální dráha končí výhradně u motoneuronů bránice. Telodendrie retikulospinálních axonů jsou přes interneurony laminy VII a VIII napojeny také na motoneurony svalů horní končetiny (obr. 26). Není dosud jasné, jakým

Obr. 24. Cyklická respirační aktivita — fenomény prostorové a časové sumace

Nemocný 3 měsíce po úrazu pažní pleteně C5—C7. Bipolární drátkové elektrody ve třech různých svalech postupně. Trvání inspiria značeno úsečkami. Křídový záznam.

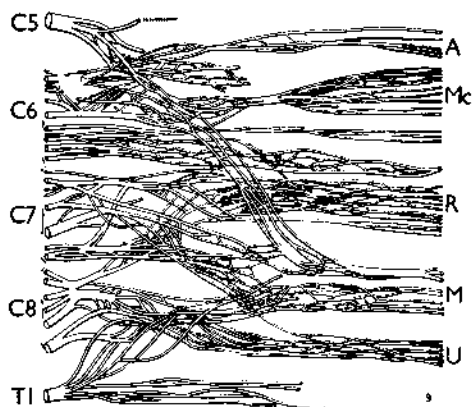
1 — m. biceps brachii na dvou místech. Vzestup a pokles impulsní frekvence jedné motorické jednotky během CRA;

2 — m. brachioradialis na dvou místech. Fenomén prostorové sumace: jedna motorická jednotka aktivní stále, druhá jen v inspiriu;

3 — m. flexor digitorum superficialis na dvou místech. Fenomén časové sumace: motorická jednotka je stále aktivní, zrychluje vybíjení během inspiria.

Obr. 25. Pažní pleteň, schéma preparace (Kerr, 1918).

Fascikuly kořenů C5 — T1 se po výstupu z páteřního kanálu dělí, splétají v primární a pak sekundární fascikuly až konečně se vytvářejí periferní nervy — n. axillaris (A), n. musculocutaneus [Mc], n. radialis (R), n. medianus (M) a n. ulnaris [U].



způsobem je za fyziologických podmínek blokován respirační vstup na ne-respirační motoneurony. Pravděpodobně tu působí presynaptická inhibice. *Dá se předpokládat, že za určitých patologických okolností se tato inhibice snižuje: u lézi pažní pleteně se snižuje inhibice těch motoneuronů, které mají zachovaný výstup**). Jestliže zůstanou nepřerušeny jen axony kořene C4, pak je dechová aktivita přenášena cyklicky i do nedechových svalů k nimž je dechový výstup otevřen. Podobně, ale obecněji, předpokládá Holler (1967), že cyklická respirační aktivita je způsobena stavem zvýšené dráždivosti jádrové oblasti n. phrenicus. Podobně asi působí presynaptická desinhibice u spastických stavů, kde se respirační aktivita rovněž vyskytuje. Zvýšení reaktivity motoneuronů se zachovaným výstupem dokládá i jejich závislost na aferenci: při rotaci hlavy ke zdravé straně se zvyšuje trvání cyklů CRA, stoupá kmitočet výbojů a tím je celkový počet akčních potenciálů větší. Naopak při rotaci hlavy ke straně poškozené pažní pleteně se cykly zkracují až vyhasínají [obr. 28]. Tato závislost je velmi suspektní z aferentačního [deafereantačního] podílu na vzniku CRA, kdy při jedné rotaci dochází k signalizaci, která facilituje motoneurony se zachovaným výstupem a při opačné rotaci se tato facilitující signalizace snižuje. Hlubokým šijovým reflexem se tato závislost nedá vysvětlit. Podobně pozorovali Kunstman a Orbeli (1924, cit. Beritov), že deafereantovaná končetina se za určitých podmínek pohybuje synchronně s dechem.

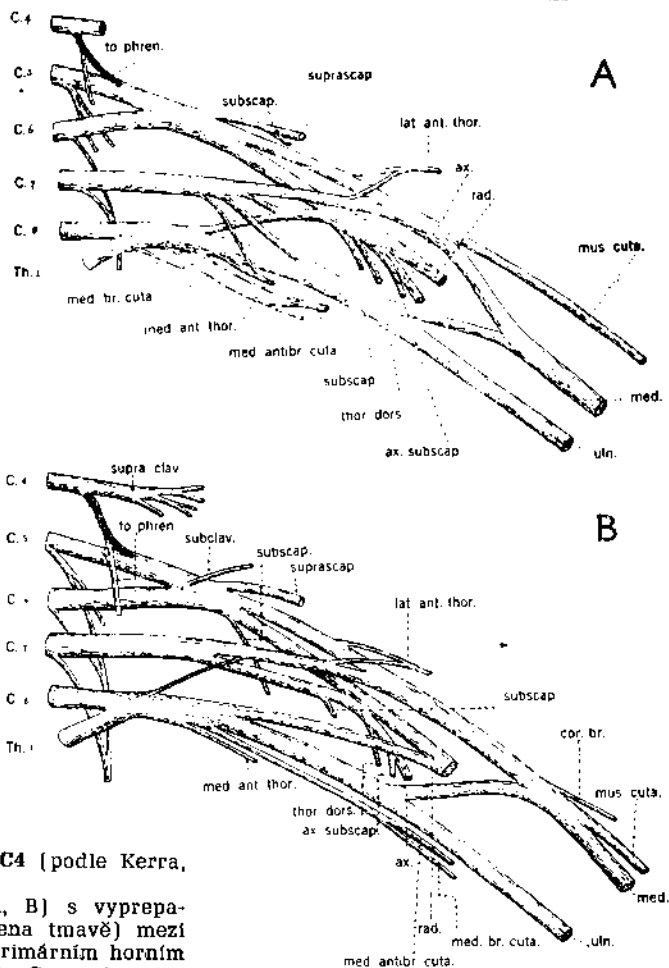
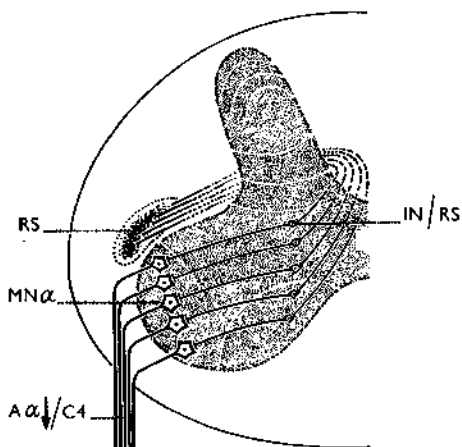
Ať je vznik CRA jakýkoliv, má její výskyt důležitý diagnostický důsledek. Společnou vývodnou drahou v pažní pleteni, kterou se šíří dechová impulsace, prochází i kortikospinální výstup (obr. 29). To znamená, že když je vyvinuta vydatná spojka mezi C4 a C5, (C6), že se touto cestou realizuje volní hybnost ve svalech segmentů C5—6, i když jsou kořeny C5—6 vytrženy z míchy. Volní hybnost v pažním pletenci a ve flexorech lokte nemocného, kde je přítomna CRA, není nutně známkou regenerace kořenových vláken C5—6.

*) Dlouhotrvající poškození okolních struktur způsobuje degeneraci synaptických terminálů na motoneuronech, ale současně kolaterální pučení presynaptických vláken (Liu a Chambers, 1955, McCouch a spol., 1958). Degenerace části aferentních vláken je v takovém případě spojena se zvýšenou citlivostí postsynaptické membrány k chemickým vlivům (Cannon a Rosenblueth, 1948, všichni cit. dle Precht a spol., 1966).

Obr. 26. Retikulospinální kontrola motoneuronů α segmentu C4

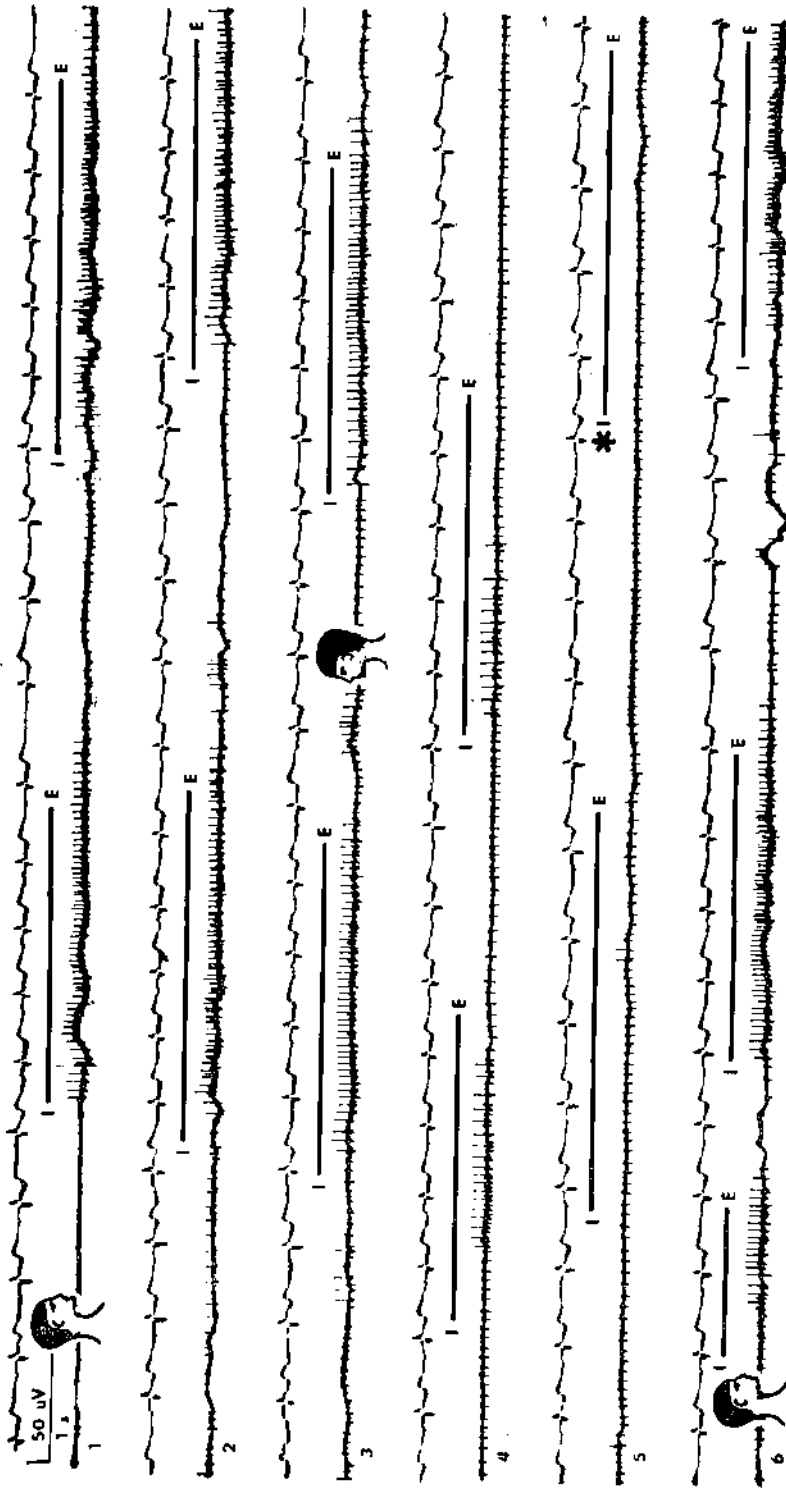
Zjednodušený model

Mnoho vláken retikulospinální dráhy (RS) končí ve výši krčních míšních segmentů C3, C5, a hlavně C4. Protože vlákna RS mají aktivitu synchronní s inspirem, předpokládá se, že jsou přes interneurony IN/RS spojeny s motoneurony (MN α) dechových svalů. Není důvod k představě, že jiné motoneurony α segmentu C4 nemají retikulospinální vstup. Z toho vyplývá názor, že vlákna předních kořenů C3, C5 a hlavně C4, zásobující jednak dechové, jednak nedechové svaly (A α ↓/C4) jsou nositeli cyklické, centrálně řízené dechové informace.



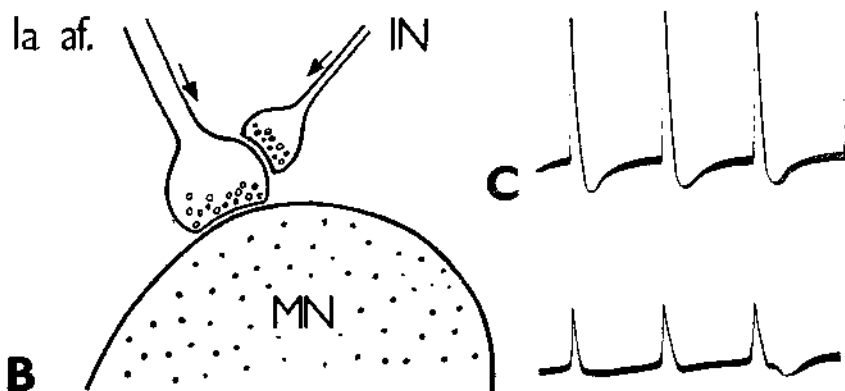
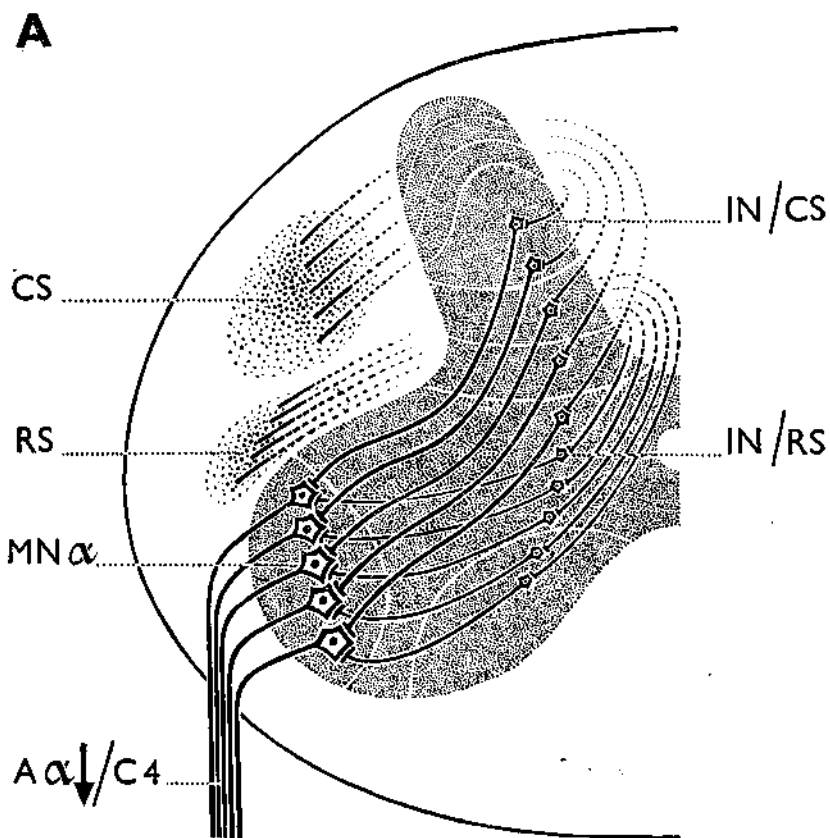
Obr. 27. Spojka kořene C4 [podle Kerra, 1918]

Dvě pažní pleteně [A, B] s vypreparovanou spojkou (označena tmavě) mezi předním kořenem C4 a primárním horním fasciklem pažní pleteně. Dnes je tato spojka považována některými autory za konstantní.



Obr. 28. **Cyklická respirační aktivita — závislost na směru rotace hlavy**
Nemocný s částečným denervacním syn dromem pažní pleteně C5—C6 vpravo. M. biceps brachii vpravo, bipolární drátkové elektrody. Úseky inspiria značeny úsečkami I — E. Klidový záznam.

Při rotaci hlavy doleva (1, 2) se CRA udržuje výrazná. Po rotaci hlavy doprava (3) se cykly respirační aktivity zkracují (4) až úplné vymizí (5, označeno hvězdičkou). Po opětovném otočení hlavy doleva (6) se CRA znovu zvýrazní. Synchronně snímáný EKG ukazuje fenomén respirační arytmiie, zkrácením trvání srdeční revoluce v inspiriu a prodloužením v expiriu:

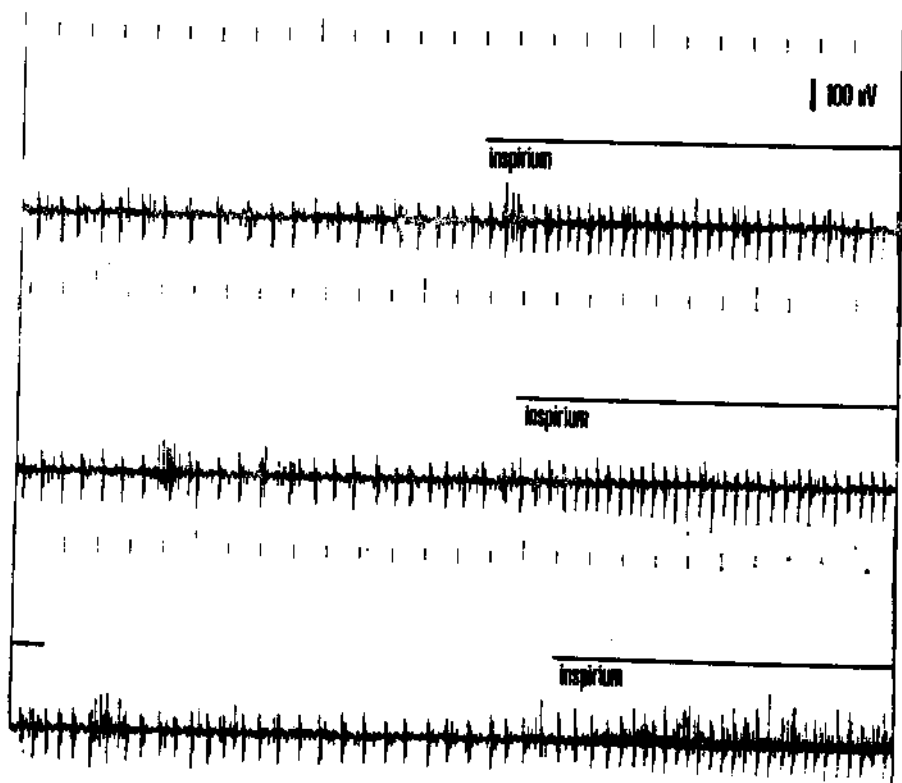


Obr. 29. Mimovolní a volní kontrola motoneuronů α segmentu C4

A. Zjednodušený model. Retikulo-ospinální axony (RS) kontaktují nejen motoneurony γ , ale přes příslušné interneurony (IN/RS) i motoneurony α (MN α). Na ně vstupují i v.ákna kortikospinální (CS), také přes interneurony (IN/CS). Na motoneuronech α (MN α) se obě formy řízení (mimovolní RS a volní CS) setkávají. V.ákna konečné vývodné dráhy A α /C4 vedou k dechovým i nedechovým svalům mimovolní CRA i podněty pro volní pohyb.

B. Presynaptická inhibice monosynaptického reflexu. Zjednodušená anatomická situace [podle Aidley, 1978]. Interneuron IN vstupuje na terminál I a aferentu a tlumí synaptický přenos signálu na motoneuron MN.

C. Presynaptická inhibice monosynaptického reflexu — výsledek (podle Dudel a Kuffler, 1961). Výsledek dráždění inhibičního interneuronu vždy 2 msec před drážděním Ia aferentu: snížení amplitudy odpovědi motoneuronu registrované intracelulárně.



Obr. 30. **Cyklická respirační aktivita dolních mimických svalů**

Nemocná s částečným denervačním syndromem n. VII „*e frigore*“, 6 měsíců po vzniku parézy. Počínající kontraktury. Koncentrická jehlová elektroda v m. orbicularis oris. Klidový záznam.

Stálá aktivita denervační a polyfázická inervační. V době vdechu (značeno úsečkou, *inspiration*) se akční potenciály vybíjejí rychleji, v době výdechu [neznačeno] pomaleji.

Obnova hybnosti spontánní nebo po suturách kořenů a fascikulů pažní pleteně je často mylně přiřítána procesu reinnervace. Ve skutečnosti se jedná o využití preformované dráhy cyklické respirační aktivity.

U žádného jiného typu chabé končetinové parézy nebyla CRA nalezena. V tomto bodě je úplná shoda mezi údaji jednotlivých autorů včetně našich studií.

CRA jsme však opakovaně prokázali v obličejovém svalstvu v případě reinnervace v oblasti n. VII, ale jen v dolní části obličeje [m. orbicularis oris, m. mentalis]. Byla přítomna při klidném, neprohloubeném dýchání (obr. 30). Podobné pozorování učinil Steidl [1967].

Je třeba předpokládat, že motoneuron, který zůstal funkční uprostřed

ostatních, které degenerují, je vnímavější k rytmické dechové aktivitě. U motoneuronů jádra n. VII, které jsou v těsné blízkosti kmenových struktur, kde se dechový rytmus tvoří, lze uvažovat o iradiaci procesu podráždění, které vnímavý motoneuron rytmicky ovlivňuje.

UŽITÍ DECHOVÉ SYNCHRONIZACE PŘI ZVYŠOVÁNÍ SVALOVÉ SÍLY

U tělesných cvičení, kde se střídají dvě pohybové fáze, je zásada synchronizace s dýcháním dobře známá. Cvičení se provádí tak, že během vdechu nastává pohyb končetiny [končetin] jedním směrem, během výdechu opačným směrem zpět do základního postavení. Program cvičení je takový, že během vdechu se trup a končetiny pohybují směrem, který pomáhá rozepnutí hrudníku, během výdechu se naopak volí pohyb, který pomáhá vypuzení vzduchu z plic.

Z toho vyplývá, že během vdechu se zvětšuje bederní a krční lordóza, zmenšuje se hrudní kyfóza, držení trupu se vzpřimuje, hlava se lehce zaklání. Na končetinách horních i dolních nastupují většinou extenční, abdukční a zevně rotační pohybové vzorky.

Naopak, během výdechu se lordózy zmenšují a kyfóza zvětšuje, na končetinách se při správné výdechové synchronizaci uplatňují flexe, addukce a vnitřní rotace.

Vidíme to dobře při ranním protažení. Člověk stojí na natažených dolních končetinách zpravidla lehce rozkročen, rozpažuje, ruce se zvedají, hrudník plní inspiřiem. Zjevně tu nejde jen o protažení svalových vřetének, ale také o spřažení vdechu s extenčně-abdukčním pohybovým komplexem. Pak následuje výdech, ruce a ramena klesnou, vzednutí hrudníku se zmenšuje, trup se uvolní, na dolních končetinách se objeví lehké semiflexe.

To vše platí v situacích kdy fázové pohyby v dané rovině („sem-tam“) probíhají volně a bez odporu. „Tam“ je provázáno vdechem, „sem“ výdechem. V léčebné tělesné výchově u chabých paréz v případech, kdy se provádí tzv. pasivní pohyby, například při procvičování svalů pletence pažního nebo pánevního při značném snížení svalové síly (0—1 dle svalového testu), který nedovoluje aktivní pohyb s lokomotorickým efektem nebo při procvičování oslabených trupových svalů.

Jiná situace nastává v případě, když pohyb s lokomotorickým efektem v dané rovině je možný, ale je prováděn nesnadno a obtížně. V léčebné tělesné výchově v případech, kdy se provádějí aktivní pohyby vedené svaly minimálně o síle 2 nebo aktivní pohyby proti odporu vedené svaly o síle 3—4 dle svalového testu. V zájmu stručnosti bude řeč o protiodporových pohybech. Zejména u pohybu hlavy a trupu v sagitální rovině (flexe-extenze) a u pohybů ve velkých kloubech horní a dolní končetiny nastává u protiodporových cvičení dechová dysrytmie, kdy pravidelné střídání vdechu a výdechu zaniká a objevují se apnoické pauzy.

Je to tím, že aniž je poučen, nemocný, který provádí pohyb proti odporu, těsně před jeho počátkem zhluboka nadechne, během pohybu trvá inspirační apnoická pauza a po skončení pohybu vydechne.

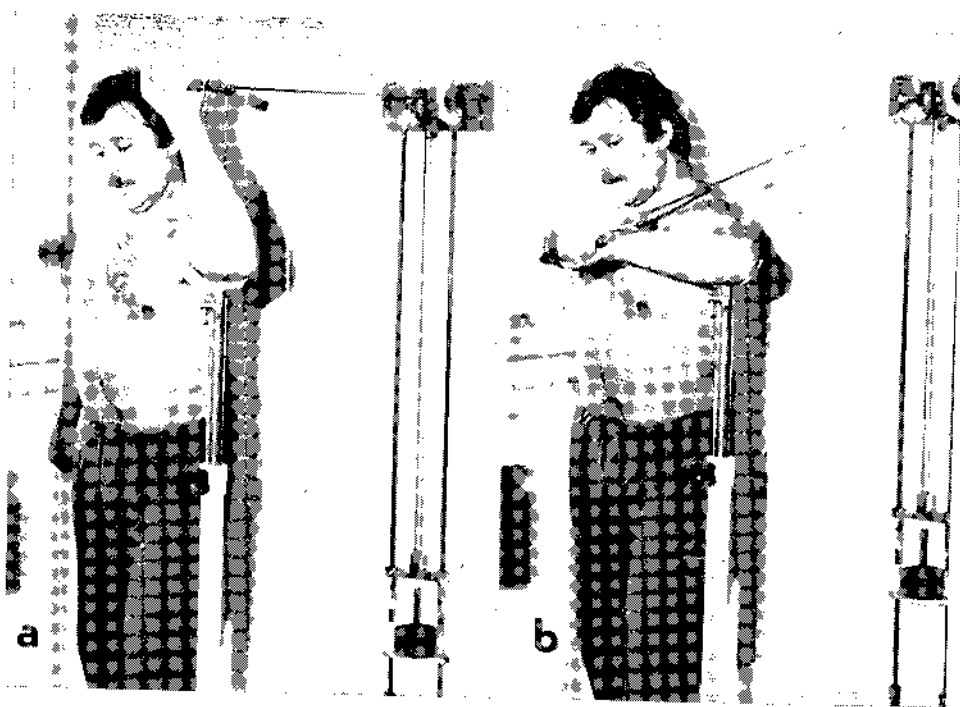
Tato inspirační apnoická pauza může být v zásadě dvojího typu: *Valsalvova typu* (tj. během apnoe trvá Valsalvův pokus), nebo *Müllerova typu* (během apnoe trvá Müllerův pokus).

VALSALVŮV POKUS

Valsalvův pokus je maximální vdech a zadržovaný výdech proti uzavřené hlasové štěrbině. Je to tedy maximální, ale marné výdechové úsilí (maximal expiratory effort). Během předchozího vdechu, kdy je vzduch do dechových cest čerpán, je intrapulmonální tlak v průdušnici a průduškách nejprve lehce subatmosferický (kolem -3 mm Hg), na konci vdechu se stává mírně pozitivním ($+3$ mm Hg). Během Valsalvova pokusu se prudce zvyšuje, až ke 100 mm Hg (Wright, 1967). Tyto tlakové změny se přenášejí přes bránici do břišní dutiny (břišní lis). Napomáhají vyprázdňování střev. Přenášejí se také na žilní systém nitrohruďního a nitrolebního tlaku. Tyto obecné poznámky k Valsalvově pokusu jsou nutné z hlediska pozdějších připomínek.

Bránice je během Valsalvova pokusu mírně až středně aktivní a dosažená amplituda se blíží aktivitě na konci maximálního výdechu (Agostoni a Torri, 1962, Delhez a spol., 1983).

Při protiodporových cvičeních je odpor dán buď rukou terapeuta, nebo mechanickým zařízením. Valsalvův pokus je spojen především s krátkodobými



Obr. 31. a, b. Valsalvův pokus u protiodporových pohybů spojených s odtlačováním
Krátkodobé usilovné pohyby horních končetin, namířené k odtlačování apnoického odporu, se sdružují s Valsalvovým pokusem.

úsilovnými pohyby hlavy, trupu a končetin, *kdy je vyvíjen tlak*, a to ve kterékoliv tělesné a prostorové rovině. Většina pohybů hlavy a trupu, které jsou proti odporu prováděny v rámci léčebné tělesné výchovy výhradně tlakově, je provázena Valsalvovým pokusem. Pohyby horní [obr. 31] i dolní končetiny, které jsou namířeny k odtlačování aplikovaného odporu, jsou provázeny Valsalvovým pokusem. Konečně je Valsalvův pokus spřažen s některými pohyby horní končetiny (horních končetin), kdy je vyvíjen *tah*, a to zejména namířený k přiblížování, přitahování aplikovaného odporu *shora dolů*.

Valsalvův pokus je podstatou velké většiny apnoických pauz u cvičení proti odporu.

MÜLLERŮV POKUS

Müllerův pokus je maximální, ale marné vdechové úsilí (maximal inspiratory effort). Přesněji, je to marné další vdechové úsilí proti uzavřené hlasové štěrbině, protože — podobně jako u Valsalvova pokusu — marnému úsilí při uzavřené glottis předchází zprava dla hluboký vdech. Intrapulmonální tlak se silně sníží (až na — 80 mm Hg proti atmosferickému tlaku).

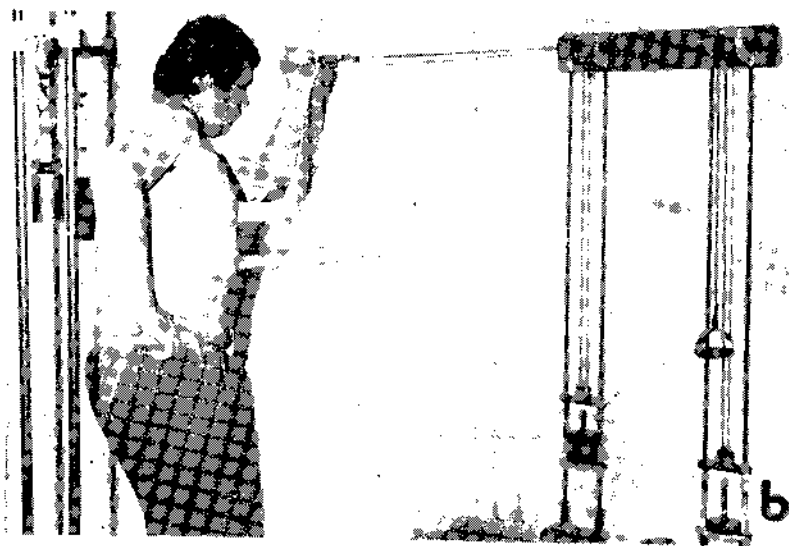
Bránice je během Müllerova pokusu silně aktivní (Petit a spol., 1960, Agostoni, 1964).

Při protiodporových pohybech je Müllerův pokus spojen s některými pohyby horní končetiny (horních končetin), kdy je vyvíjen *úsilovný tah*, a to zejména namířený k přiblížování, přitahování aplikovaného odporu *zdola nahoru* (obr. 32) a s některými pohyby trupu. V léčebné tělesné výchově je tato forma apnoické pauzy méně častá. Při stejných pohybech může alternovat Valsalvův a Müllerův pokus, např. Jendrassikův manévr — silný tah za ruce může být spojen buď s Valsalvovým nebo s Müllerovým pokusem.

TECHNIKA VALSALVOVA POKUSU

S poznáním odporu jako silného facilitačního manévru (Gellhorn, 1948) význam protiodporových cviků v pohybové léčbě značně vzrostl. Spolu s fenoménem přetažení, následné indukce a sdružených pohybů je *odporová facilitace jedním z obecných základů novodobé pohybové reedukace*. Odpor vede k iradiaci podráždění a aktivaci větších svalových skupin. Užívá se v nejrůznějších formách v tělesné výchově i ve zvláštní tělesné výchově, kdy má být svalová síla zvýšena. U oslabených pohybů je nositelem odporu nejčastěji ruka terapeuta, což má výhodu v tom, že odpor může být pohotově měněn (v síle i rovině) a přizpůsoben tak postupující únavě nemocného. Ve fyziologických tréninkových podmínkách u normálních a supranormálních jedinců je nositelem odporu nejčastěji dózovaná hmotnost (závaží na kladce, činka) nebo sfla (péro).

Ve všech těchto případech nastupuje současně s přemáháním odporu inspirační apnoická pauza buď ve formě Valsalvova, nebo Müllerova pokusu. *Spřažení protiodporového pohybu s inspirační apnoí tvoří přitrožené spojení*, kterému nemusí být jedinec, který je při plném vědomí, učen. Jestliže nemocný dobře spolupracuje, před zahájením pohybu proti odporu nadechne, během pohybu nedýchá, po ukončení pohybu vydechne. Míra spolupráce nemocného může být podle této respirační synchronizace také hodnocena. Jestliže nemocný při provádění protiodporových cviků nesladí dýchání s pohybem, např. mluví,



Obr. 32 a, b. Müllerův pokus u protiodporových pohybů spojených s přibližováním

Krátkodobé usilovné pohyby namířené k přibližování aplikovaného odporu, které se sdružují s Müllerovým pokusem.

nemůže být jeho splupráce úplná. Je třeba, aby terapeut tyto přirozené mechanismy respektoval.

Metodika respirační synchronizace při cvičení proti odporu je jednoduchá, ale má-li být cvičení plynulé, je nutné, aby terapeut nemocnému nejdříve vysvětlil, co od něj chce. Poučení je nezbytné zejména u nemocných, jimž splupráce činí obtíž. U nemocných, kde je snižená soustředivost a jejich pozornost od cvičení odbíhá, je respirační synchronizace neúplná a ne vždy ji lze nemocného naučit.

Je vhodné začít s provedením několika hlubokých vdechů a výdechů bez jiného pohybu.

Obecným pravidlem v metodě respirační synchronizace je: zahájit nacvičovaný pohyb z konečného postavení, tj. postavení kterého má být pohybem proti odporu dosaženo (obr. 33).

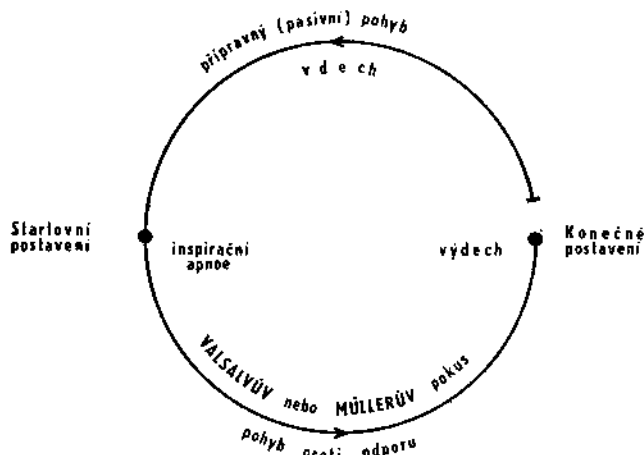
Z konečného postavení je končetina převáděna pomalu — buď pasívně, nebo volně aktivně — do startovního postavení. Během tohoto přípravného pohybu nemocný provede pomalé a hluboké inspirium.

Na vrcholu inspiria dosáhne startovního postavení, tj. postavení, z něhož bude pohyb proti odporu zahájen (obr. 33).

Je výhodné, jestliže okamžik, kdy má být protiodporový pohyb zahájen, je terapeutem přesněji označen. Jedním z účelných signálů je krátké briskní trhnutí končetinou do extrémního startovního postavení těsně před zahájením (zpětného) protiodporového pohybu. To znamená, že pomalu vedený, pasívní nebo volný aktivní pohyb končí krátkým trhnutím stejného směru (obr. 34b, 36c).

Technika Valsalvova pokusu je tím obohacena o soubor dalších facilitačních vlivů:

1. o natahovací reflex. Svalová skupina, která bude provádět pohyb proti odporu, je ve stavu iničiálního natažení;
2. o rebound-effect. Po přerušení jednoho typu podráždění se uplatní jevy závislé na podráždění opačného smyslu;
3. o následnou indukci. Aktivace antagonistů je maximální bezprostředně po ukončení aktivace agonistů.



Obr. 33. Technika Valsalvova pokusu — schéma I
Protiodporový pohyb, základní varianta.

Obr. 34. Příklad techniky Valsalvova pokusu při posilování vnitřní rotace paže. Základní varianta. Popis v textu



V okamžiku, kdy terapeut zakončí přípravný pohyb krátkým trhnutím stejného směru, dokončí nemocný inspirium a dál už nedýchá. Je dobře, když na začátku nácviku terapeut označí okamžik startu také slovem: „Teď zaberte“ a podobně.

Po krátkém trhnutí terapeut už nasadí odpor proti (zpětnému) pohybu. *Během pohybu proti odporu trvá inspirační pauza a buď Valsalvův, nebo Müllerův pokus.*

Odpor je tak silný, aby jej mohl nemocný překonat v době, po kterou bez obtíží vydrží nedýchat.

Pohyb proti odporu končí, když se cvičený pohybový segment blíží ke konečnému postavení. Ukončení pohybu signalizuje terapeut snížením odporu. Na konci pohybu proti odporu nemocný vydechne.

Nemocný začíná nové inspirium a terapeut přesunuje končetinu pasívně nebo za lehké aktivní dopomoci nemocného znovu volně z konečného do startovního postavení.

PŘÍKLADY

Stav po kontuzi ramenního kloubu. Částečný denervační syndrom pažní pleteně. Omezení rozsahu pohybu v ramenním kloubu.

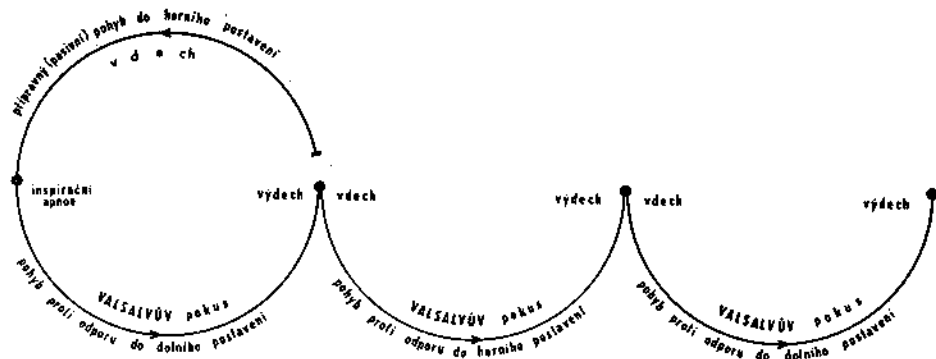
Oslabená vnitřní rotace paže, posilování vnitřních rotátorů (obr. 34).

Nemocný vleže na břiše. Konečné postavení: vnitřní rotace paže (obr. 34a). Terapeut převádí končetinu pomalu a s lehkou aktivní pomocí nemocného jednou rukou do zevní rotace, druhou rukou fixuje ramenní pletenec (obr. 34b). Během pasívního pohybu nemocný pomalu nadechuje. Celý přípravný pohyb trvá 3—4 sekundy.

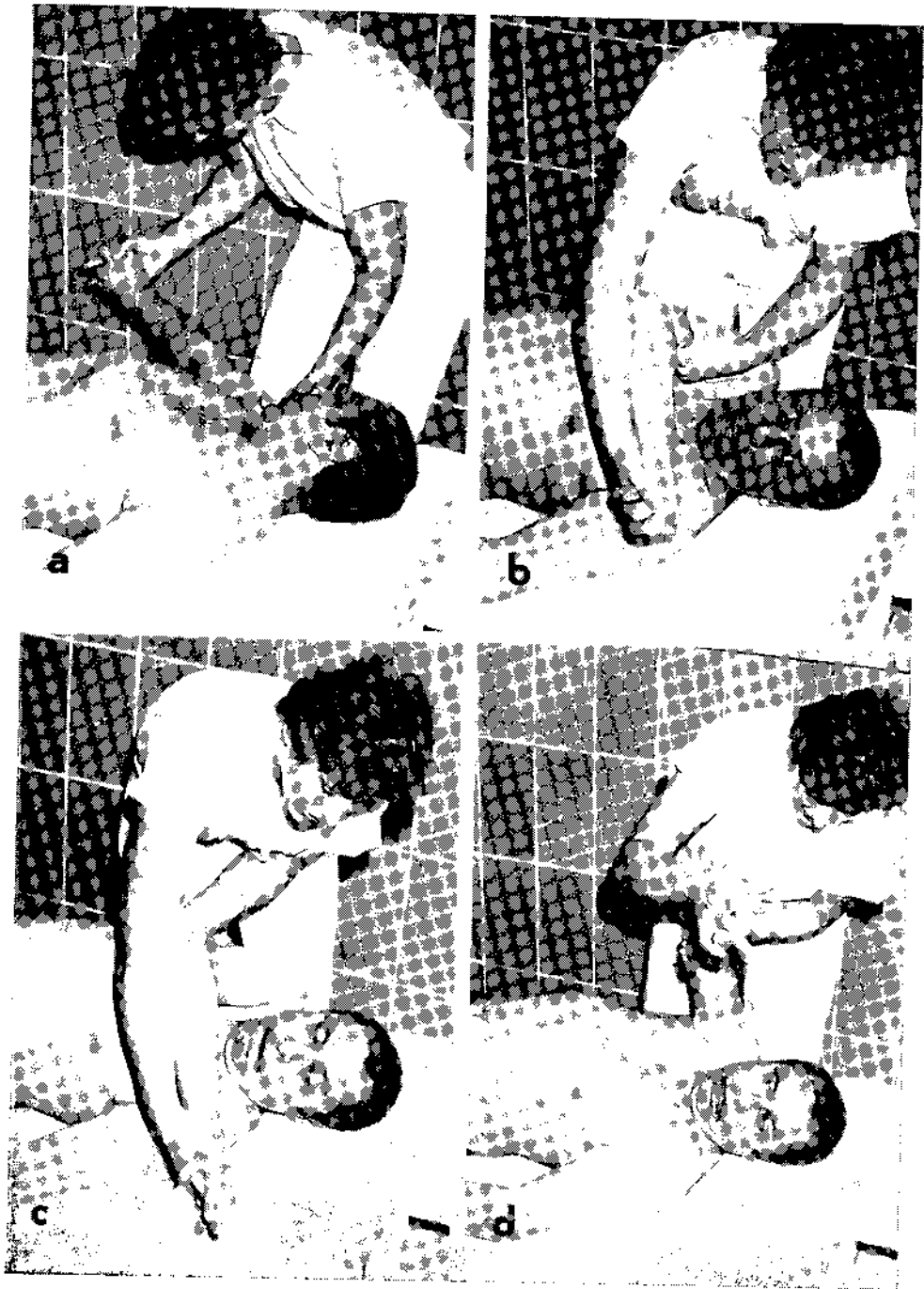
V okamžiku, když jsou m. pectoralis maior a m. latissimus dorsi (vedoucí svaly vnitřní rotace) přetaženy, dokončí terapeut přípravný pohyb krátkou nadechovat, jednak zahájit vnitřně-rotací pohyb zpět. Terapeut mu klade odpor, nemocný nedýchá a provádí Valsalvův pokus (obr. 34c). Celý protiodporový pohyb trvá 5—8 sekund.

V konečném postavení nemocný vydechne a následuje výdechová pauza. Toto trvá 2—4 sekundy. Celý cyklus má trvání kolem 15 sekund.

V případě, že je respirační synchronizace uplatňována při protiodporovém cvičení v dané rovině oběma směry, je cvičení náročnější (obr. 35).



Obr. 35. Technika Valsalvova pokusu — schéma II
Alternující pohyby proti odporu.



Obr. 36. Příklad techniky Valsalvova pokusu při posilování horní končetiny v první diagonále. Alternující varianta. Popis v textu



Stav po luxaci ramenního kloubu. Oslabení horní končetiny. Cvičení horní končetiny v první diagonále podle Kabata (obr. 36).

Nemocný vleže na zádech. Začíná se z dolního konečného postavení (obr. 36a). Terapeut převádí končetinu pomalu do horního (startovního) postavení, přičemž nemocný pomalu nadechuje. Asi 4 sekundy.

V okamžiku, kdy je dosaženo startovního postavení (obr. 36b), provede terapeut dokončení přípravného pohybu krátkým trhnutím (obr. 36c) a začne se pohyb zpět do dolního postavení proti odporu a s Valsalvovým pokusem (obr. 36d). Trvání 5—6 sekund.

V dolním postavení nemocný vydechne, následuje expirační pauza (3—4

sekundy) a teď má terapeut na vybranou. Buď se opakuje vdech s přípravným pohybem směrem do horního postavení a cvičí se proti odporu jen pohyb dolů, anebo končetina zůstane v dolním postavení, nemocný při tom pomalu nadechuje, ke konci inspiraie provede terapeut krátké přetažení do extrémního dolního postavení (obr. 36e) a začne pohyb v první diagonále směrem vzhůru proti odporu, provázený Valsalvovým pokusem (obr. 36f). Ve druhém případě (alternující pohyby) trvá celý cyklus kolem 30 sekund (obr. 35).

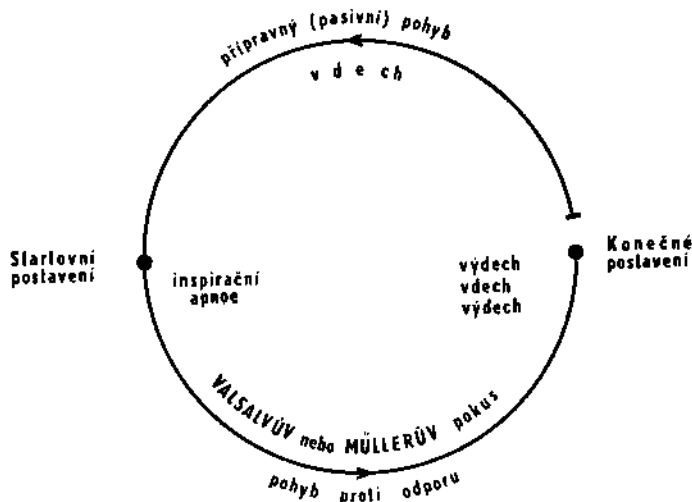
Jestliže terapeut pozoruje zadýchávání nebo dechové nesnáze jakéhokoliv druhu nebo únavu, vloží mezi ukončení pohybu proti odporu a začátek dalšího přípravného pohybu jeden pomalý vdech (obr. 36g) a pomalý výdech (obr. 36h) bez pohybu končetiny. Cvičený pohybový segment (kočetina) zůstává po tu dobu volně v konečném postavení (obr. 37).

Na tomto místě je vhodná zmínka o případném nebezpečí Valsalvova pokusu pro kardiovaskulární systém. Při Valsalvově pokusu prudce stoupá nitroplcní a také nitrocévní — tepenný i žilní tlak a snižuje se žilní návrat. Izometrické kontrakce svalů horních končetin (analogie Jendrassikova manévru) při Valsalvově pokusu akcentují ischemické změny v EKG. Tento jednoduchý způsob se užívá jako vyhledávací test počínající koronární nedostatečnosti (Horák, 1980). Ojedinele byly při provádění Valsalvova pokusu popsány plicní embolie. Častěji byla v doprovodu opakovaného Valsalvova pokusu (tlak na stolci, dlouhotrvající silný kašel) pozorována náhla cévní mozková příhoda.

Z těchto důvodů je třeba vyloučit z provádění úporných protiodporových pohybů nemocné ohrožené tromboembolií, nemocné s pokročilou ischemickou chorobou srdeční a nemocné s těžkou kardiovaskulární hypertenzí. Tedy souhrnně:

dvě velké skupiny nemocných je třeba z metodiky protiodporových pohybů s respirační synchronizací vypustit:

- a) nemocné nedostatečně spolupracující,
- b) nemocné s pokročilými kardiovaskulárními změnami.



Obr. 37. Technika Valsalvova pokusu — schéma III
Protiodporový pohyb s odpočinkovou paузou v konečném postavení.

Lewit zdůrazňuje, že použití Valsalvova pokusu je výhodné pro nácvik hybnosti svalů končetin, ale nehodí se pro reedukaci svalů trupu, zejména svalů břišních. Basmajan (1962) prokázal aktivaci břišních svalů během výdechové i vdechové fáze, ale z posturálního hlediska je aktivace břišních svalů větší při výdechu, a to proto, že vdech je spojen s trupovou extenzí a výdech s trupovou flexí (Lewit, 1980).

Pozorování platí pro pohyb bez odporu, nebo podporovaný gravitací (flexe trupu v poloze stoje je provázena výdechem). Jestliže vyšetřovaná osoba, ať zdravá nebo s poruchou hybnosti, provádí pohyb trupu proti odporu nebo proti gravitaci, nastupuje inspirační pauza a extenze i flexe trupu v poloze vleže jsou provázeny Valsalvovým pokusem.

Inspirační apnoická pauza reprezentovaná Valsalvovým nebo Müllerovým pokusem je obecným a přirozeným doprovodem usilovných pohybů hlavy, trupu i končetin. Pokud nejsou kontraindikace ze strany oběhového systému nebo sníženého vědomí, je účelné zařadit Valsalvův (Müllerův) pokus jako facilitační mechanismus protiodporových pohybů namířených k posílení oslabených svalů trupu a končetin.

Užití techniky Valsalvova (Müllerova) pokusu je indikováno ve všech fyziologických i patologických situacích, kdy cílem je zvýšení pohybové síly cestou zvýšené nervosvalové dráždivosti.

UŽITÍ DECHOVÉ SYNCHRONIZACE PŘI ZVĚŠOVÁNÍ ROZSAHU POHYBU

Při rozboru respirační facilitace byly předloženy doklady zvýšení nervosvalové dráždivosti během inspirační fáze dýchání a zvláště hluboké inspirační apnoe (Valsalvův pokus). Jestliže se nervosvalová dráždivost během inspiria a inspirační pauzy zvyšuje, lze během výdechu a výdechové pauzy předpokládat fázické snižování nervosvalové dráždivosti. Neurofyziologické doklady tohoto druhu byly uvedeny (s. 20 a n.).

Na tomto předpokladu je založena metodika cvičení u sníženého rozsahu pohybu.

Rozsah pohybu může být snížen změnami svalovými, vazivovými, kloubními i kostními. Stupeň rozsahu může být mírný. Může být naopak maximální (ankyulóza). Pevnost omezení může být nízká (u svalových retrakcí) i vysoká (u šlachových a vazivových kontraktur). Omezení pohybu v daném kloubu může být obousměrné (např. do flexe i do extenze) nebo jednosměrné (např. flexe je úplná, extenze je omezená). Omezení rozsahu pohybu může být provázáno oslabením svalové síly. V tom případě je omezen rozsah pohybu směrem činnosti oslabeného svalu.

Připomeňme nejdříve dvě základní podmínky respirační synchronizace:

1. spolupráce nemocného;
2. vyhovující stav kardiiovaskulárního systému. Tato podmínka platí při zvětšování rozsahu pohybu méně přísně, protože inspirační spolupráce nemocného je zde méně náročná.

Připomeňme další dvě podmínky respirační synchronizace, jak byly uvedeny v předchozím textu;

3. stav neporušené inervace nebo jen částečné denervace (minimálně 2 dle svalového testu);

4. nácvik pohybu tělesné osy a pohybů ve velkých kloubech — rameno, loket, kyčel, koleno: absolutní indikace. Malé klouby: relativní indikace.

TECHNIKA KRÁTKÉHO VÝDECHU

Z dřívějších rozborů vyplývá nutnost i účelnost střídání dechových fází při pohybové reedukaci. Jestliže při cvičení proti odporu nemocný zadržel dech v inspiriu, bude cvičení pro zvětšení rozsahu pohybu spojeno s výdechem. Metodika cvičení má opět svá obecná pravidla, ale je poněkud složitější. Složitější proto, že při rozšiřování rozsahu pohybu zároveň používáme principů inšpirační facilitace. Vycházíme z předpokladu, že nezbytnou součástí cvičení je zvyšování svalové síly směrem omezeného pohybu.

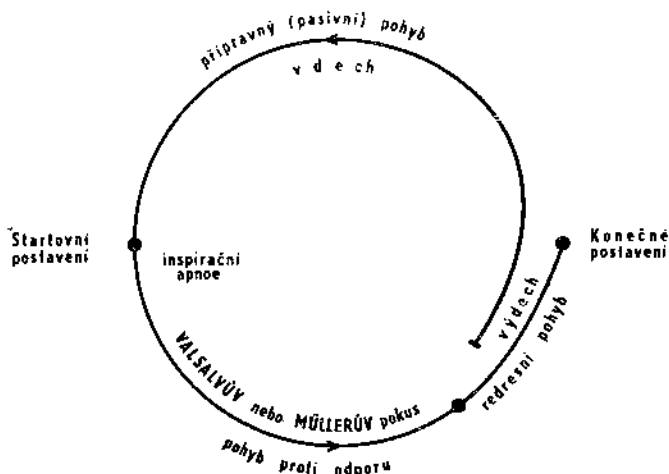
Nacvičovaný pohyb je opět zahájen z konečného postavení, tj. z nejzazšího (extrémního) postavení, které zkrácení svalů, šlach, vazů, a kloubních pouzder, a také bolest dovoňují (obr. 38).

Z konečného postavení je končetina převáděna pomalu buď pasivně nebo volně aktivně do startovního postavení. Během tohoto přípravného pohybu nemocný provádí pomalé a hluboké inspirium.

Terapeut koordinuje vedení končetiny během přípravného pohybu tak, aby právě na vrcholu inspiria bylo dosaženo startovního postavení.

V tomto okamžiku začne pohyb zpět. Nemocný jej provádí aktivně a proti odporu terapeuta. Tímto protiodporovým pohybem je posilována skupina oslabených svalů. Jejich oslabení způsobilo převahu antagonistů, k jejichž zkrácení došlo.

Protiodporový pohyb provádí nemocný až do postavení, kterého může dosáhnout. Zpravidla je hranice tohoto aktivního pohybu určena bolestí (v některých případech to byla právě bolest vznikající v určitém postavení končetiny, která způsobila, že končetina nebyla do tohoto postavení přemísťována, svaly,



Obr. 38. Technika krátkého výdechu — schéma IV
Protiodporový a redresní pohyb, základní varianta.

kteřé jí sem dříve přemísťovaly, přestaly být užívány a jejich antagonisté převládli, šlachy antagonistů se zkrátily atd.).

Až do tohoto okamžiku probíhá celý nácvik přesně stejně jako v případě posilování oslabeného pohybu technikou Valsalvova pokusu.

Od postavení, ve kterém nemocný už nemůže pokračovat dále v aktivním pohybu, se další postup liší.

Terapeut přestane dávat odpor, přehmátne své držení končetiny a velí „vydechněte“.

Ve fázi výdechu a výdechové pauzy provede redresní pohyb směrem omezeného pohybu.

Redresní pohyb zpravidla vybaví bolest. Pokud je bolest provázána pokračujícím výdechem nebo trvá výdechová pauza, je možné v redresním pohybu pokračovat až do nejzazšího postavení, které zkrácené tkáně dovolují. Pokud však je expirium přerušeno krátkými přerušovanými vdechy, které signalizují příliš silnou bolest, je tím zároveň dána aktuální vhodná hranice redresního pohybu.

Bolest a její pomalé doznívání způsobené nízkou rychlostí vedení nervovými vlákny bolesti (aferenty III, resp. vlákna A, delta: 12—30 m/sec. a aferenty IV, resp. vlákna C: 0,5—1 m/sec) určuje, že reedukace omezeného rozsahu pohybu vyžaduje delší pauzy mezi jednotlivými cviky.

Redresní pohyb synchronizuje terapeut tak, aby časově souhlasil s ukončením výdechu. Potom převádí končetinu pasívně do postavení, kde nemocný končil protiodporový pohyb a které nepůsobí bolest a nechá zde nemocného provést jeden úplný volný vdechový cyklus. Pak teprve za nového pomalého vdechu převádí končetinu do startovního postavení (obr. 37).

P Ř Í K L A D Y

Stav po zlomenině pately. Stav po sejmutí sádrové fixace. Oslabená flexe kolena, omezení rozsahu flexe v kolenním kloubu, posilování flexorů kolena, zvětšování rozsahu flexe v kolenním kloubu. Oslabená extenze kolena, omezení rozsahu extenze v kolenním kloubu, posilování extenzorů kolena, zvětšování rozsahu extenze v kolenním kloubu (obr. 39).

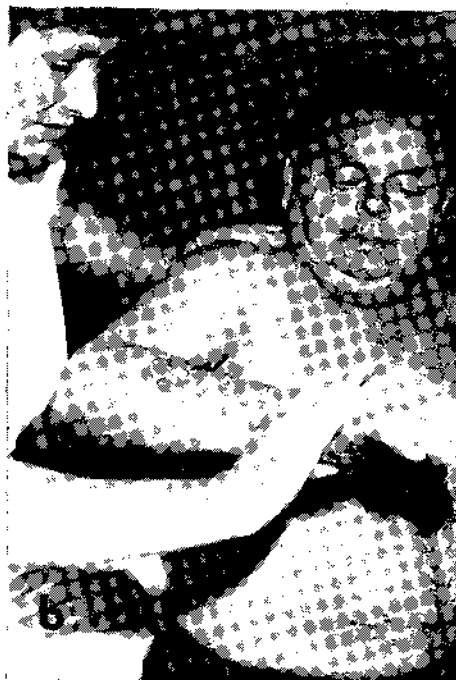
Nemocný na vyšetřovacím stole vsedě, s visící dolní končetinou v semi-flexním postavení v kolenním kloubu (obr. 39a). Terapeut začne extenční pohyb z maximální nebolestivé flexe. Nemocný nadechuje. Při dosažení extenze je inspirium dokončeno (obr. 39b). Terapeut nasadí odpor pohybu do flexe. Nemocný ohýbá koleno, udržuje Valsalvův pokus (obr. 39c). Ten trvá, dokud je možné pokračování ve flexním pohybu proti odporu. Když jsou aktivní možnosti nemocného pro flexi vyčerpány, je dán příkaz k výdechu. Terapeut na bérce nemocného přehmátne a zatlačí bérce do maximální možné flexe (obr. 39d).

Pak převede končetinu zpět do takového stupně extenze, který není nepřijemný a nemocného nechá v tomto postavení nadechnout a vydechnout (obr. 39e). Následuje pomalý vdech a přitom pasívní převedení končetiny do flexe (obr. 39f). Pak Valsalvův pokus a přitom aktivní pohyb proti odporu do extenze (obr. 39g). Dokud je možné pokračovat v extenčním pohybu proti odporu, trvá Valsalvův pokus. Když jsou aktivní možnosti nemocného pro extenzi vyčerpány, je dán příkaz k výdechu. Tehdy terapeut na bérce nemocného znovu přehmátne a zatáhne bérce do maximální možné extenze, zatímco druhou rukou fixuje končetinu na stehně (obr. 39h).



Obr. 39. Příklad techniky krátkého výdechu při zvětšování rozsahu extenze a flexe v kolenním kloubu. Alternující pohyby. Popis v textu.





Obr. 40. Příklad techniky krátkého výdechu při zvětšování rozsahu zevní rotace paže. Základní varianta. Popis v textu

Stav po zlomenině pažní kosti. Syndrom ztuhlého ramene. Oslabená zevní rotace paže, omezení rozsahu zevní rotace paže, posilování zevních rotátorů paže, zvětšování rozsahu zevní rotace paže (obr. 40).

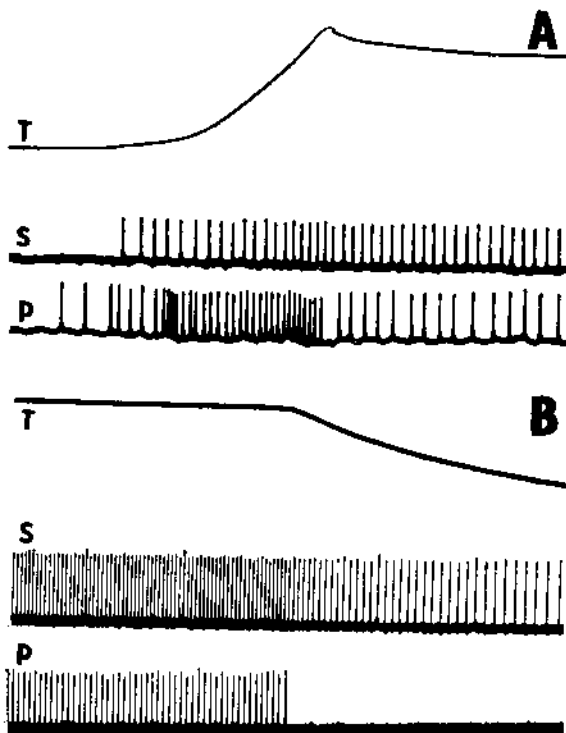
Nemocný vsedě. Konečné postavení: omezená zevní rotace paže (obr. 40a). Nemocný zvolna nadechuje a terapeut přitom převádí ruku buď do vnitřní rotace, nebo do hyperaddukce s vnitřní rotací (horní končetina kříží trup).

Ve chvíli kdy lze předpokládat, že snopce m. infraspinatus, m. teres minor a zadní porce deltového svalu jsou silně přetaženy a inspirium vrcholí, dokončí terapeut přípravný pohyb krátkou briskní vnitřní rotací a dá tak signál k aktivnímu zevně rotačnímu pohybu paže proti odporu. Nemocný začne provádět Valsalvův pokus. Terapeut nasadí odpor proti jeho zevní rotaci jen tak silný, aby mohl být postupně překonáván (obr. 40b). Zevní rotace paže nebude úplná, v některém místě bude další pokračování pohybu přerušeno kontrakturou nebo bolestí. Jakmile se rychlost aktivního pohybu zmenší, terapeut sníží odpor. Jakmile se zevně rotační pohyb zastaví, nemocný vydechne. V tom okamžiku terapeut přehmátne a provede zevně rotační redresní pohyb (obr. 40c). Po Valsalvově pokusu netrvá výdech dlouho a terapeut nesmí promeškat čas k provedení redresního pohybu do zevní rotace.

Na tomto místě je vhodné připomenout důvody, které vedly k formulaci třetí podmínky pro užití dechové synchronizace při zvětšování rozsahu pohybu (s. 54).

Pro zjednodušení uvažujeme o kloubech, v nichž převažují hybné možnosti v jedné rovině. Například loketní nebo kolenní kloub a flexe — extenze.

V případě, že jsou obě svalové skupiny úplně denervovány, nemá samozřejmě smysl uvažovat o inspirační facilitaci. O výdecho-



Obr. 41. Odpovědi intrafuzálních vláken na protažení svalu (podle Matthewse, 1972)

Zejména vysílání aferentů II (S), které vystupují z intrafuzálních vláken řetězového typu „chain“, je frekventní a setrvačné a potvrzuje vlastnosti receptoru s pomalou adaptací. Nicméně, i aferenty Ia (P), které vystupují z intrafuzálních vláken typu „bag“, vysílají — i když s nižší frekvencí — po celou dobu protažení.

T — míra protažení svalu.
Trvání záznamu A = 0,5 sec,
B = 2 sec. M. soleus decerebrované kočky.

vém rozšíření rozsahu pohybu je nevýhodné uvažovat, stejně jako o rozšíření rozsahu pohybu vůbec. Kloub, který není ovládán aktivním pohybem, je účelné udržovat v takovém rozsahu pohybu, aby byly udrženy výhodné polo-hové podmínky. Platí to zejména pro rozsah pohybu dolních končetin u para-plegiků. Požadujeme pro kyčelní kloub 90° flexe, 10° extenze a 30° abdukce. Pro kolenní kloub nulovou extenzi a 90 stupňovou flexi. Nulovou dorzální fle-xi v hleznu. Je-li aktivní hybnost nulová alebo stopová, nedoporučujeme zvět-šování rozsahu pohybu nad uvedené hranice, neboť určité omezení roz-sahu pohybu je pro nemocného výhodnější. Volně nekontrolovaný viklavý kloub je pro nemocného velkou přítěží. Je chybou provádět maximální ky-čelní a kolenní flexe u transverzálních lézí míšních nebo maximální zevní ro-tace paže u úplné denervace pažní pleteně. Mezi rozsaheh a stupněm aktivní hybnosti má být zachován proporcionální vztah [Stejskal a spol., 1971].

V případě, že jen jedna svalová skupina („agonisti“) je denervována, druhá převažuje („antagonisti“) a její extrafuzální vlákna, nebrzděna bývalou protísilou, se zkracují. Vzniká indikace jejich vytaho-vání a polohování.

Polohování není jen mechanickou záležitostí. Jestliže je v oblasti jednoho pohybového segmentu jedna funkční část denervována, příjem zpráv do center je zachován jen z receptorů inervované části, která je zkrácená a funkčně převažuje. Hlavní příděl signálů z periférie vystupuje z vřetének. Vřeténka vysílají rychleji, jsou-li protahována (obr. 41). Jakmile se provádí polohování, provádí se tím zároveň facilitace už převažujících svalů, antagonistů. Navíc,

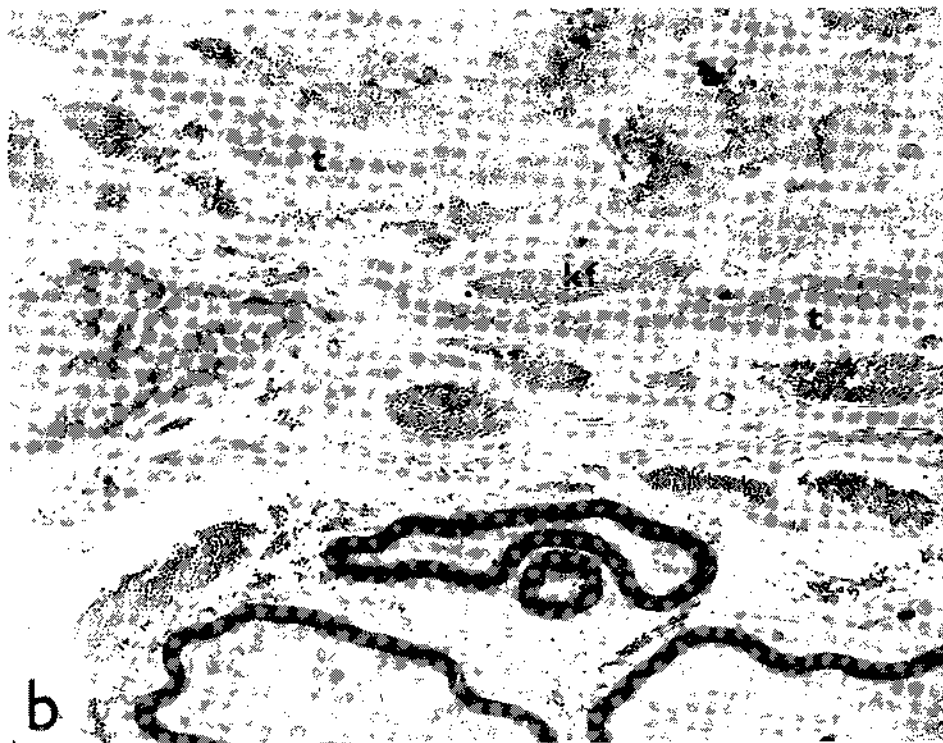


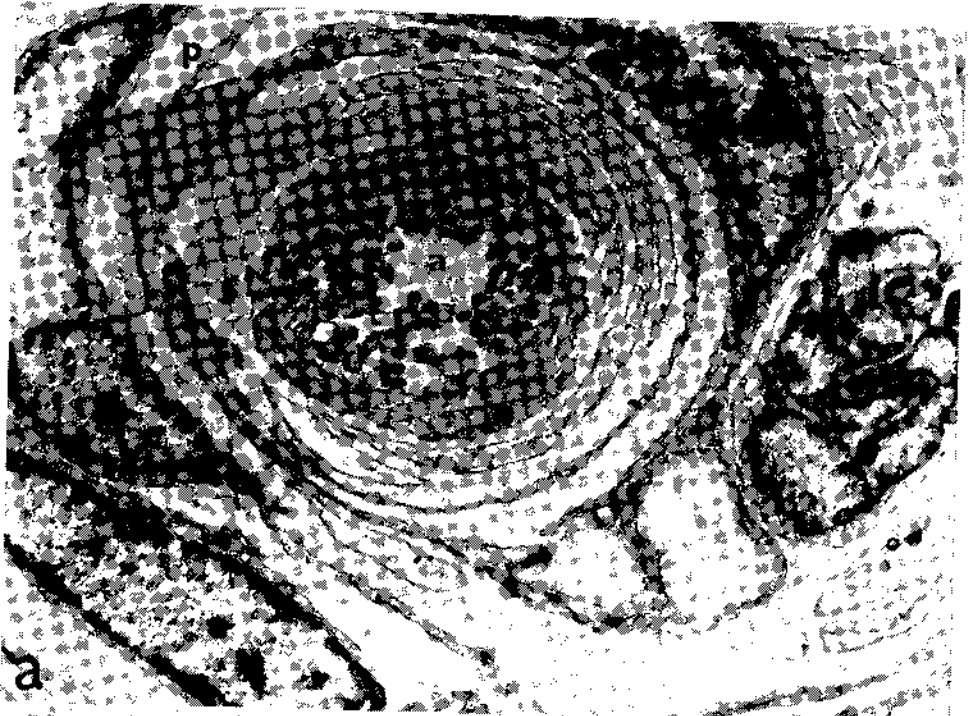
Obr. 42. Ruffiniho keříkovité zakončení, z pouzdra kyčelního kloubu opice *Macacacus*. Impregnace podle Bieľschowského-Grossové, v modifikaci Lavrentěvově. Zvětšeno 470 X. Nervové terminály se větví mezi fibrocyty. Délka keříku 200 μ m [Novotný, V., 1971].

Obr. 43. Výstup senzitivního nervového vlákna z Ruffiniho keříkovitého zakončení, z pouzdra kolenního kloubu kráľka. Zvětšeno 12 800 X. Philips EM 200.

a — pod pouzdrém keříku [p] probíhá nervový axon (a) obalený myelinovou [m] a perineurotelovou pochvou;

b — střední část Ruffiniho keříkovitého zakončení. Mezi svazky kolagenních fibril [kf] uvnitř keříku jsou amyelinické terminály [t] bohaté na mitochondrie. Kolem terminál je neúplná cytoplazmatická pochva tvořená výběžky Schwannových buněk. V místech, kde schází, je povrch terminály opatřen bazální membránou [Goglia, G., Sklienská, A., 1969].





Obr. 44. **Jednoduché senzitivní tělíska na příčném řezu, z pouzdra loketního kloubu netopýra.** Zvětšeno 10 000 \times . Tesla BS 500

a — axon [a] poblíž své ultraterminální části. Lamelózní vnitřní sloupec (l) je obalen silným pouzdrům (p);

b — tělísko Golgi-Mazzoniho. Ve společném pouzdře (p) je více axonů [a1, a2] s vlastními lamelózními systémy vnitřních sloupců (l) [Malinovský, L., Novotný, V., 1980].

provádí-li se dlouhodobě statické polohování (na kladce nebo v dlaze), vzniká převaža podráždění na receptorech s pomalou adaptací.

Jsou to vřeténková intrafuzální vlákna typu „chain“ (obr. 2, a 3) a typu „bag“ (Boyd a spol., 1977), axonová jednoduchá a Ruffiniho keříkovitá zakončení [Malinovský a Novotný, 1980, obr. 42, 43].

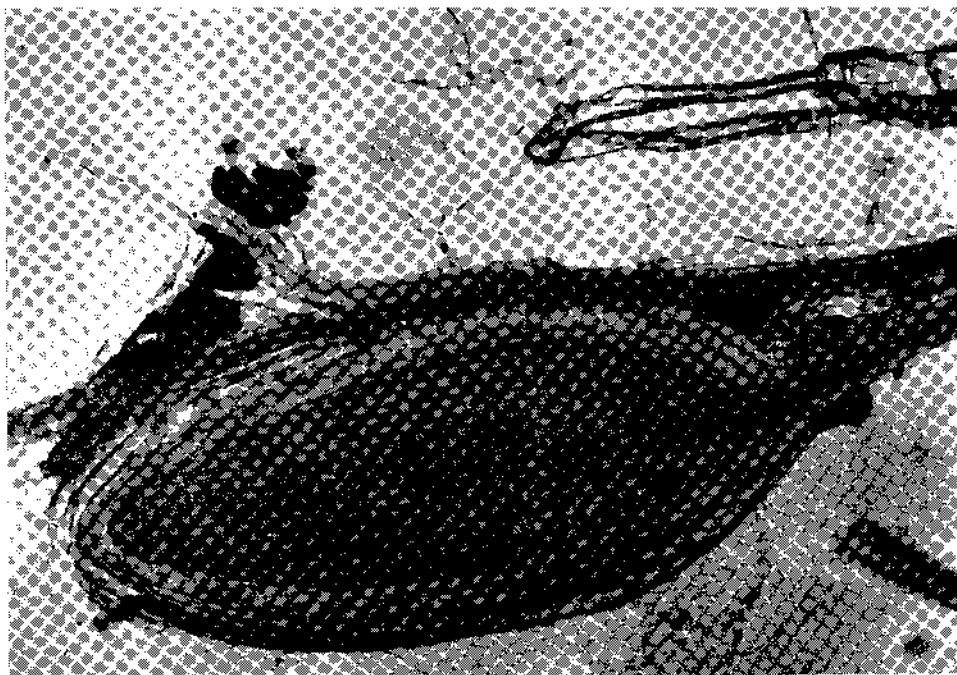
Statická část odpovědi pomalých receptorů má o jeden řád delší časovou konstantu (15 sec), než je tomu u receptorů s rychlou adaptací. Během aktivace statických receptorů klesá dynamická odpověď vřeténka (Roberts, 1967). Dlouhá setrvačnost odpovědi pomalých receptorů vede k prodloužené aktivaci převažujících svalů. To je zvláště nevýhodné při polohování kloubů do extenze, kdy jsou protahována pomalu se adaptující vřeténka flexorů. Spolu s aferenty II z kloubních pouzder jsou oba typy receptorů napojeny na soustavu FRA (flexor-reflex-afferents), která aktivuje činnost flexorů. Tímto způsobem se dále nevýhodně posilují převažující antagonisti.

Výhodnější způsob než statické polohování je dynamické uvolňování zkráceného segmentu, vytahování rukou, kterým jsou více drážděny receptory s rychlou adaptací. Jsou to primární aferenty vřetének z intrafuzálních vláken typu „bag 1“ (obr. 3, 4), a tělískové receptory s lamelovým uspořádáním: tělíska Golgi-Mazzoniho (obr. 44) a zvláště Paciniho (obr. 45, 46, 47). Paciniho tělíska jsou přibližně tak velká jako vřeténka (1—4 mm), elipsoidního tvaru. Terminál aferentního axonu je skryt uvnitř, obalen širokým sloupcem o velkému počtu lamel Schwannových buněk (30 — 100), které vytvářejí dva protilehlé systémy hemilamel [Zelená, 1978]. Uvnitř ležící axon je v průřezu lehce oploštělý, oba okrajové výběžky se zanořují do štěrbin oddělujících navzájem oba systémy hemilamel (obr. 47). Převodový mechanismus je obsažen v dendritických zakončeních axonu. Je velmi citlivý na tlak nesouměrný vzhledem k dendritickému terminálu [Loewenstein, 1971]. Pouzdro Paciniho tělíska je velmi silné, tvořeno zevním sloupcem 20—70 lamel oploštěných perineurálních buněk. Mezi lamelami je tekutina, takže tělísko představuje nestlačitelný útvar s velmi rychlým přenesením tlaků na dendritickou zónu axonu. Zejména lamely vnitřního pouzdra po zdeformování rychle obnoví svůj původní tvar (Hubbard, 1958), takže k nervovému zakončení proniká jen kinetická energie [Iljinskij, 1975, Malinovský, 1979]. Maximální vnímavost Paciniho tělísek je pro podněty 80—600 Hz [Soukup, 1980].

Dynamické uvolňování, kterým vždy na kratší dobu, s měnlivým zrychlením pohybu s relativní změnou roviny pohybu se dráždí receptory zkrácených svalů a zkrácené části kloubních pouzder s rychlým odezněním odpovědi, je z hlediska facilitace převažujících antagonistů méně nevýhodné. Na rozdíl od statického polohování je možno je spojit s technikou krátkého výdechu, o níž předpokládáme, že (snížením činnosti fuzimotorů) činnost receptorů dále snižuje.

Jsou stavy, kde dynamické polohování nestačí a kde statické polohování je alespoň v určité fázi rehabilitace nezbytné.

Techniku krátkého výdechu lze výhodně užít také v manipulační léčbě. Schematický návod ukazuje obr. 48.



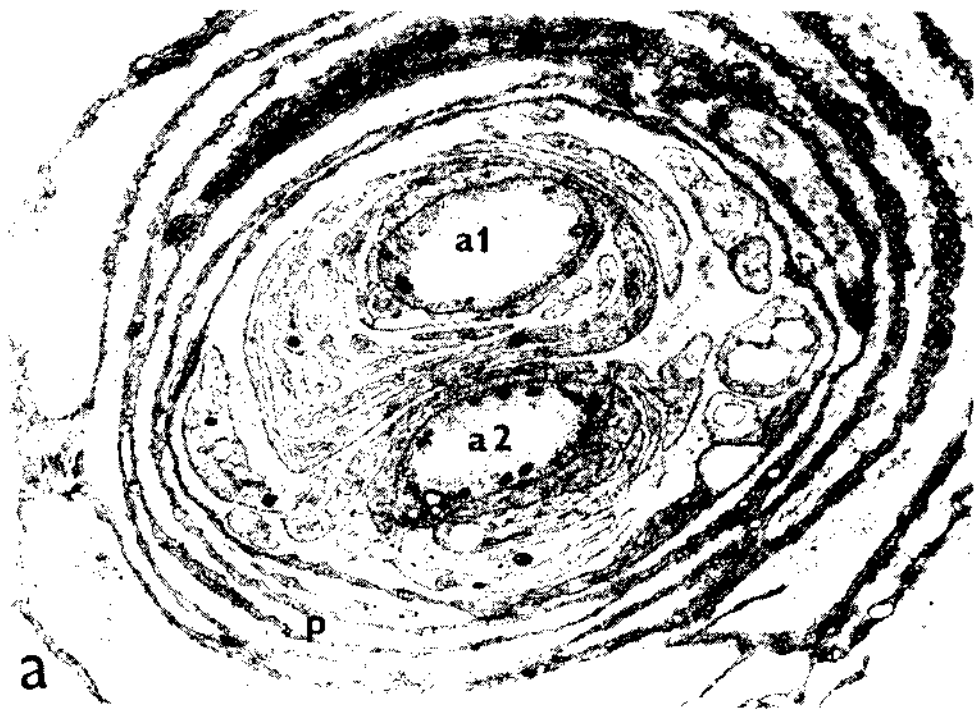
Obr. 45. Paciniho tělísko, z interosseální membrány zadní končetiny křavy.

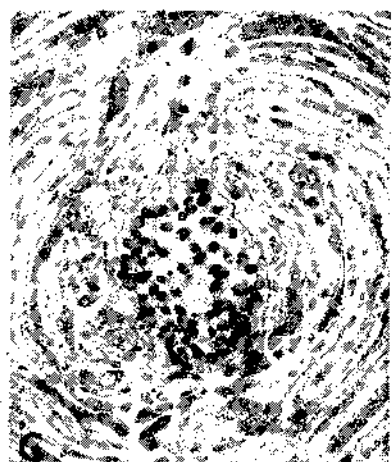
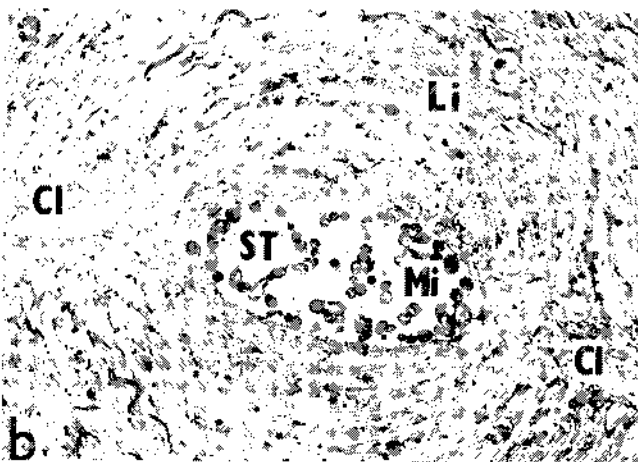
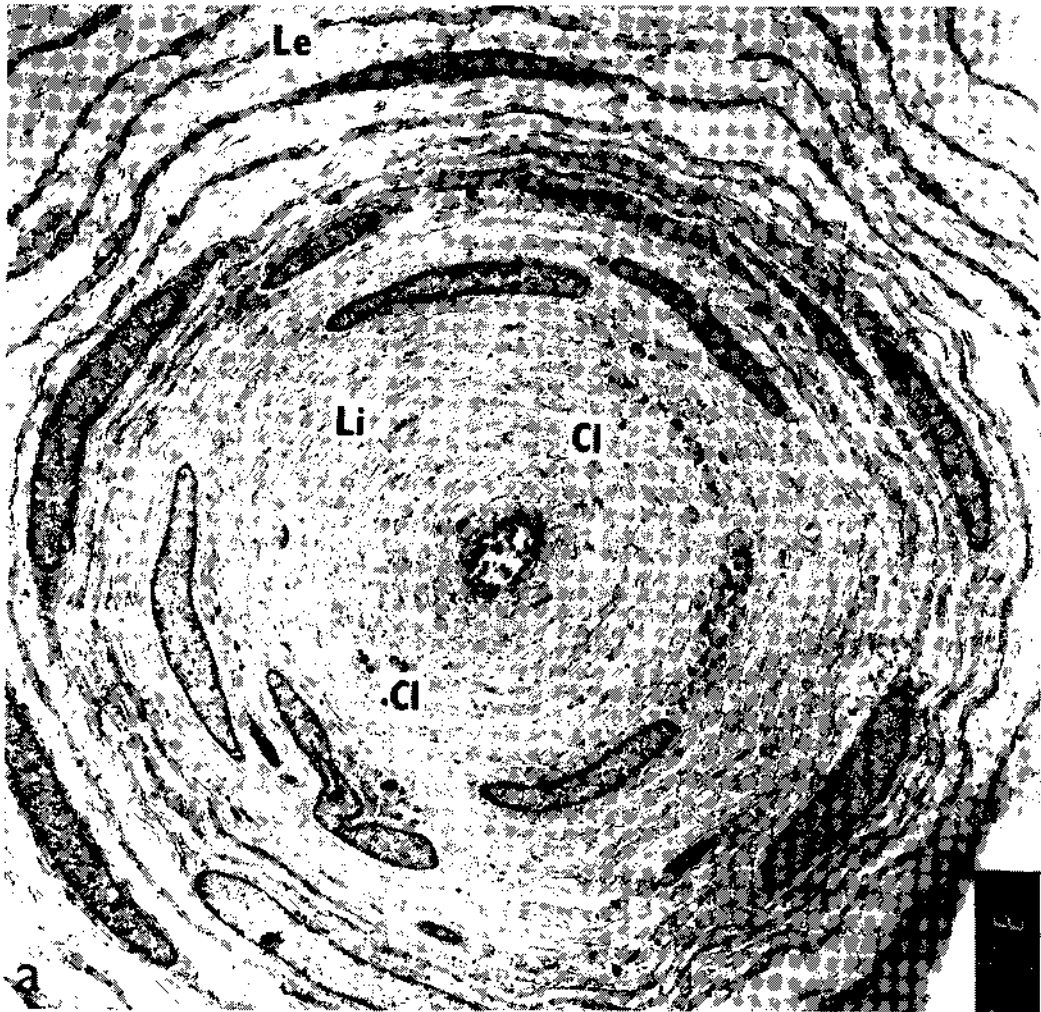
Tělísko se skládá z cylindrického nervového zakončení, které pracuje jako transformátor energie, z lamelárního vnitřního sloupce, který přispívá k směrové citlivosti zakončení a z mnohovrstevného vnějšího pouzdra, které funguje jako mechanický filtr propouštějící pouze podněty vysoké frekvence. Velikost tělíska = 1 mm [MUDr. T. Soukup, Fyziologický ústav ČSAV, Praha].

Obr. 48. Paciniho tělísko na příčných řezech, z pouzdra kolenního kloubu netopýra. Tesla BS 500.

a — řez střední částí Paciniho tělíska se dvěma axony. Zvětšeno 9200 \times . Společné pouzdro (p) obaňuje dva axony (a1, a2), z nichž každý má svůj vnitřní lamelový systém;

b — řez konečnou částí Paciniho tělíska se třemi axony. Zvětšeno 3600 \times . Axony zachyceny v u traterminální části. Kolem jednoho z axonů (a2) jsou lamely vnitřního sloupce uspořádány poměrně pravidelně, zatímco kolem druhých dvou je uspořádání lamel vnitřního sloupce zcela nepravidelné [Malinovský, L., Novotný, V., 1980].



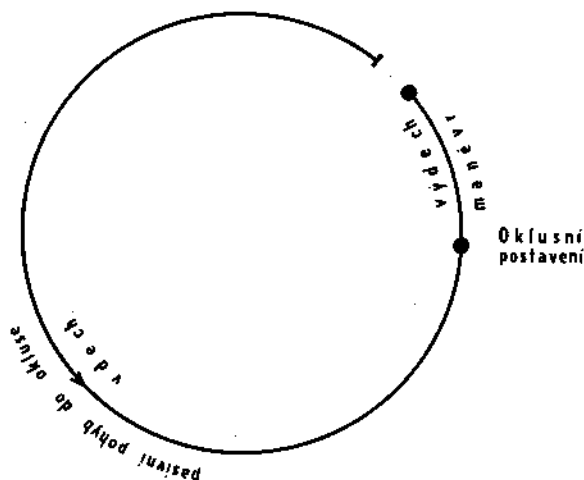


Obr. 47. Paciniho tělíska na příčných řezech, z interosseální membrány zádní končetiny 12 – 25 dní starých krys

a – Paciniho tělísko je tvořeno velkým počtem lamel vnějšího pouzdra (Le), jejichž počet stoupá stářím zvířete. Lamely vnitřního pouzdra (Li), tvořené výběžky buněk vnitřního sloupce (původem Schwannových buněk) obklopují těsně nervové zakončení, v jednom místě na každé straně se však rozestupují a ponechávají štěrbinu (Cl) dokazující, že ve vnitřním pouzdru jedná o dva systémy pololamel. Zvětšeno 6900 ×;

b – detail štěrbin (Cl) ve vnitřním pouzdru (Li) a nervového terminálu (ST). Nervový senzitivní terminál obsahuje četné mitochondrie (Mi). Zvětšeno 10 000 ×.

c – jiný detail. V průřezu protáhlé nervové zakončení vysílá výběžek do štěrbin mezi lamely vnitřního sloupce, což má význam pro přenos mechanické deformace lamelového systému na senzitivní zakončení [MUDr. J. Zelená, CSc., a MUDr. T. Soukup, Fyziologický ústav ČSAV, Praha].



Obr. 48. Technika krátkého výdechu v manipulační léčbě – schéma V

INSPIRAČNÍ FACILITACE U SPASTICKÝCH PARÉZ

Patogeneza spasticity se v současné době opět přehodnocuje. Přispívá k tomu mikroneurografická technika, která umožňuje monitorování gama-aktivity přímým záznamem činnosti Ia aferentů vřetének (Burg a spol., 1974). Je však pravděpodobné, že základní kategorie spasticity určená Sherringtonem na začátku tohoto století zůstane nezměněna: spasticita je zvýšený natahovací reflex. Natahovací reflex je zvýšen v celých svalových skupinách, v extenzorech, flexorech, adduktorech, abduktorech, rotátorech. Dnes můžeme na základě prací mnoha ústavů různých zemí dodat řadu nových poznatků o spasticitě, zdůrazněme však pouze dvě, o nichž byla řeč na začátku této stati: že podstatou zvýšeného natahovacího reflexu je zvýšená fuzimotorická aktivace vřetének, a že jednou z hlavních příčin této aktivity je pokles nespecifického presynaptického útlumu míšních neuronů. V případě zvýšeného natahovacího reflexu flexorů má zvláštní význam soubor nociceptivních signálů z kůže a kloubních pouzder (systém FRA).

Stupeň spasticity se u této nemocného mění v závislosti na různých, často individuálně specifických podmínkách. Emoce, pohyb, bolestivé podráždění, náplň močového měchýře ovlivňují cestou příslušných drah míšní interneurony a motoneurony a spasticita kolísá. Zvláštní význam má míšní dráha retikulospinální.

Byla podána řada důkazů, že aktivita svalů, u nichž je patologicky zvýšen natahovací reflex, se stupňuje v závislosti na inspiriu.

První série pozorování u člověka byla v souvislosti s epidemií Economovy encefalitidy po 1. světové válce. Rytmické mimovolní pohyby byly přítomny výhradně v hypertonických svalech. Marinesco (1921) popsal u dvou nemocných v celkovém těžkém stavu v akutním období zánětu mozku, s rychlým dýcháním, rytmické pohyby horních končetin současně s jednotlivými vdechy, velmi rychlé, odpovídající frekvenci tachypnoe, 41, resp. 52/mín. Nastávaly rytmické addukce paže a flexe předloktí. U nás prof. Jirout, DrSc., debutoval v r. 1940 sdělením rytmických pohybů jedné dolní končetiny s extenzí bérce u nemocné v chronické fázi Economovy encefalitidy: „Frekvence těchto pohybů jest asi 10 až 13 za minutu a jsou synchronní s dechem, při inspiriu nastane pomalá kontrakce, která zůstává asi 1 až 2 vteřiny a pak končetina klesá, svalstvo relaxuje. Celý pohyb trvá 3—4 vteřiny. Při zadržení dechu dochází ke kontrakcím dále v poněkud změněném rytmu. Tyto pohyby lze zjistit v různé poloze těla ... zrychlují se se zrychlením dechu při vzrušení, námaze, zvýšené teplotě...“

Jiná, velmi častá chorobná situace, kde se projevuje synchronie dechových pohybů s mimovolními pohyby trupu a končetin, je decerebrační rigidita. Tyto stavy jsou důležité pro poznání vzájemných souvislostí mezi řízením dýchání a obecným řízením hybnosti.

U nižších savců je patologickoanatomický podklad decerebrační rigidity vyhraněný a její klinický obraz jasně popsán. Základním a příznačným rysem decerebrační rigidity čtvernožců je všeobecné držení (hlavy, trupu i končetin) v extrémních extenzích a dále přítomnost tonických polohových reflexů (obr. 82). Tento nálezn odpovídá totálnímu přetěti dolního mozkového kmene. Jestliže je přetětí částečné, nastupují u čtvernožce asymetrické, tzv. nucené pohyby („mouvements forcés“), vyznačené rotacemi a úklony hlavy a trupu a deviací pohledu. U člověka se v klinických podmínkách s úplným příčným přetětim mozkového kmene nesetkáváme, a tak nemůžeme potvrdit, zda by byl klinický obraz stejný. Známe neúplné kmenové syndromy, které jsou oboustranné a většinou lehce asymetrické. Hlavně u dětí jsou provázeny nucenými pohyby (obr. 49).

Extenční držení je neúplné a většinou jen jednostranné, smíšené s flexním na horních nebo naopak na dolních končetinách, nebo je alternující (Bricolo a spol., 1977). Pia (1973) podle držení končetin a dalších příznaků včetně dechových dysrytmii rozlišil syndrom horní a dolní decerebrace, jiní autoři definovali příbuzné kmenové syndromy apalické (Gerstenbrandt, 1967) a bulbární (McNealy a Plum, 1962). Topické rozlišení těchto komatozních stavů v klinické praxi je nesnadné, a tak většinou můžeme u těchto bezvědomých nemocných s jistotou jen konstatovat, že jejich hybnost je kontrolována mozkovým kmenem bez nadřazené účasti mozkové kůry.

U všech těchto kmenových syndromů jsou natahovací reflexy zvýšené a jejich zvýšení kolísá. Zejména decerebrační rigidita je vyznačena charakteristickými záchvatovými vzestupy motorické aktivity s rychlým nástupem a pomalým (přibližně exponenciálním) ústupem nucených pohybů. Ty se dostávají



Obr. 49. Nucený pohyb s rotací hlavy ke straně zdravé u dítěte s nádorem levé hemisféry mozečku

jednak „spontánně“, (tj. z nepoznaných příčin), jednak jako odpověď na kožní nebo posturální podnět. Některé takové výbuchy zvýrazněného decerebračního držení nastupují rytmicky [Wilson, 1920, Jefferson, 1921, Seeger, 1968].

Opakující se křeče u decerebrační rigidity nastupují ve třech frekvenčních pásmech:

1. 0,3—0,8/minutu. Záchvaty nepravidelných tonických křečí trupu a končetin synchronizované s nepravidelnými epizodami hyperventilace Biotova typu [obr. 50].

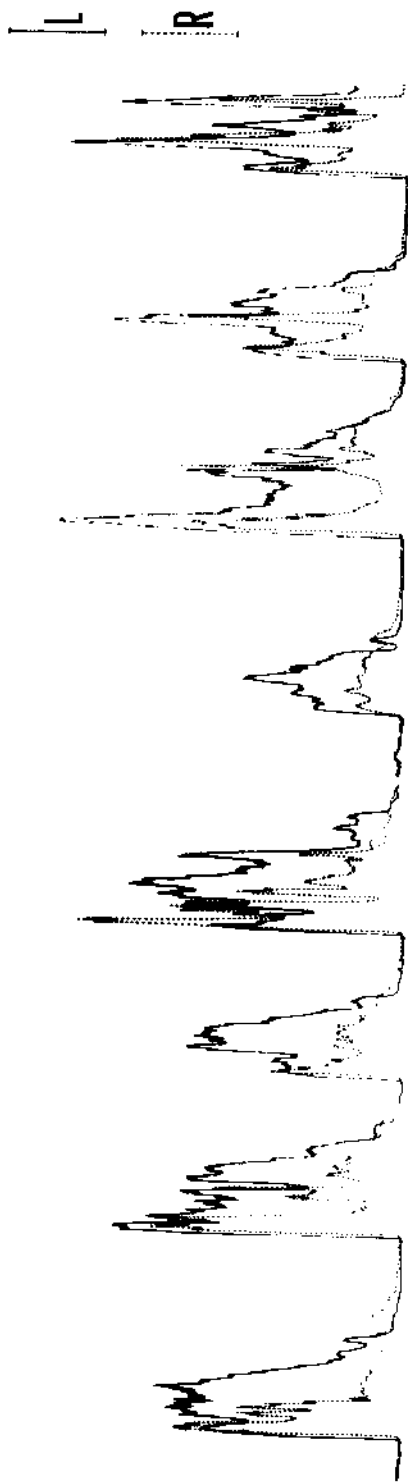
2. 2—4/minutu. Záchvaty rytmických tonických křečí synchronizované s periodickou hyperventilací Cheyne-Stokesova typu. Poprvé je zjistil Olefirenko [1937] u decerebrovaných psů a Bazett [1938] u decerebrovaných koček. Postupně bylo zjištěno, že se jedná o velmi častý decerebrační vzorek u lidských kmenových syndromů [obr. 51].

Stálost impulsní frekvence 3/minutu a její přítomnost v kolísání krevního tlaku, srdeční akce a EEG vedou k názoru, že se u tohoto rytmu nejedná o náhodnou instabilitu řídicího systému, nýbrž o základní rytmus retikulárních struktur mozkového kmene, který je za fyziologických okolností rušen vyššími řídicími středisky mozku a při jejich zablokování vystupuje jako desinhibiční projev [Seeger, 1968, Lorenz, 1971, Schepelmann, 1979].

3. 12—18/minutu. Krátké tonické křeče, každá synchronizovaná s inspirem.

Sledovali jsme výskyt respirační synchronie u nemocných, u nichž jsme očekávali, že její přítomnost může mít praktický význam v pohybové reedukaci: u spastických nemocných při plném vědomí, schopných aktivní spolehlivé spolupráce.

1. sestava: 6 dospělých nemocných se spastickou hemiparézou po mozkovém poškození nádorovým nebo cévním.



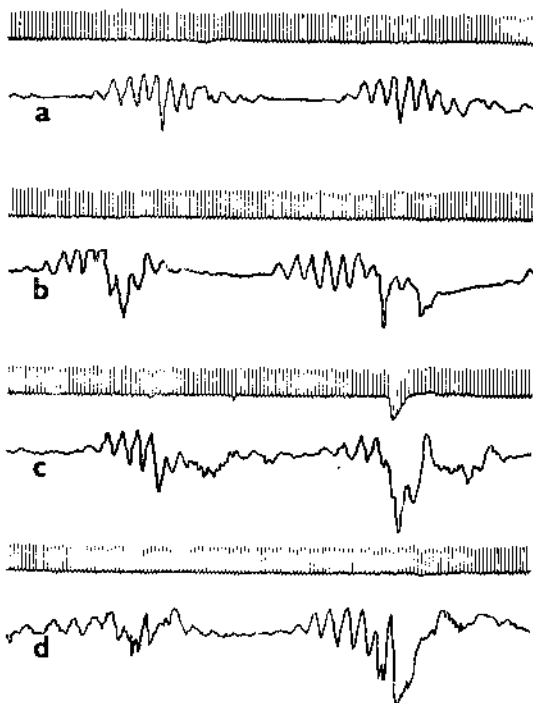
Obr. 50. Decerebrační křeče 0,3 — 0,8/min. (podle Schepelmana, 1979)

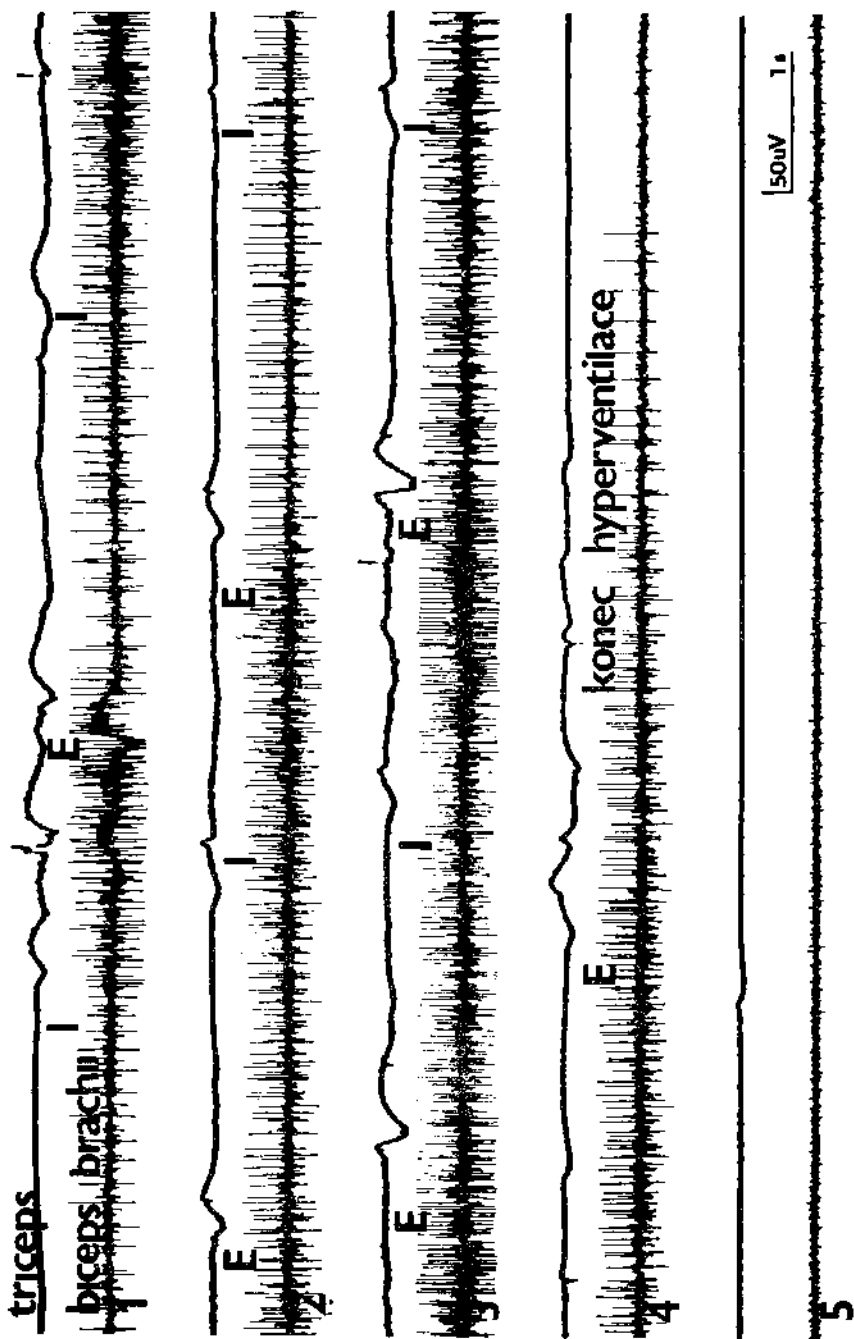
Nemocný po kranlocerebrálním poranění. Integrovaný EMG záznam ze sumace aktivit tří svalů (m. gastrocnemius, m. biceps brachii, m. triceps brachii) z levé (plně) a z pravé (čárkovaně) strany. Trvání záznamu 30 minut.

Obr. 51. Decerebrační křeče 2—4/ min.

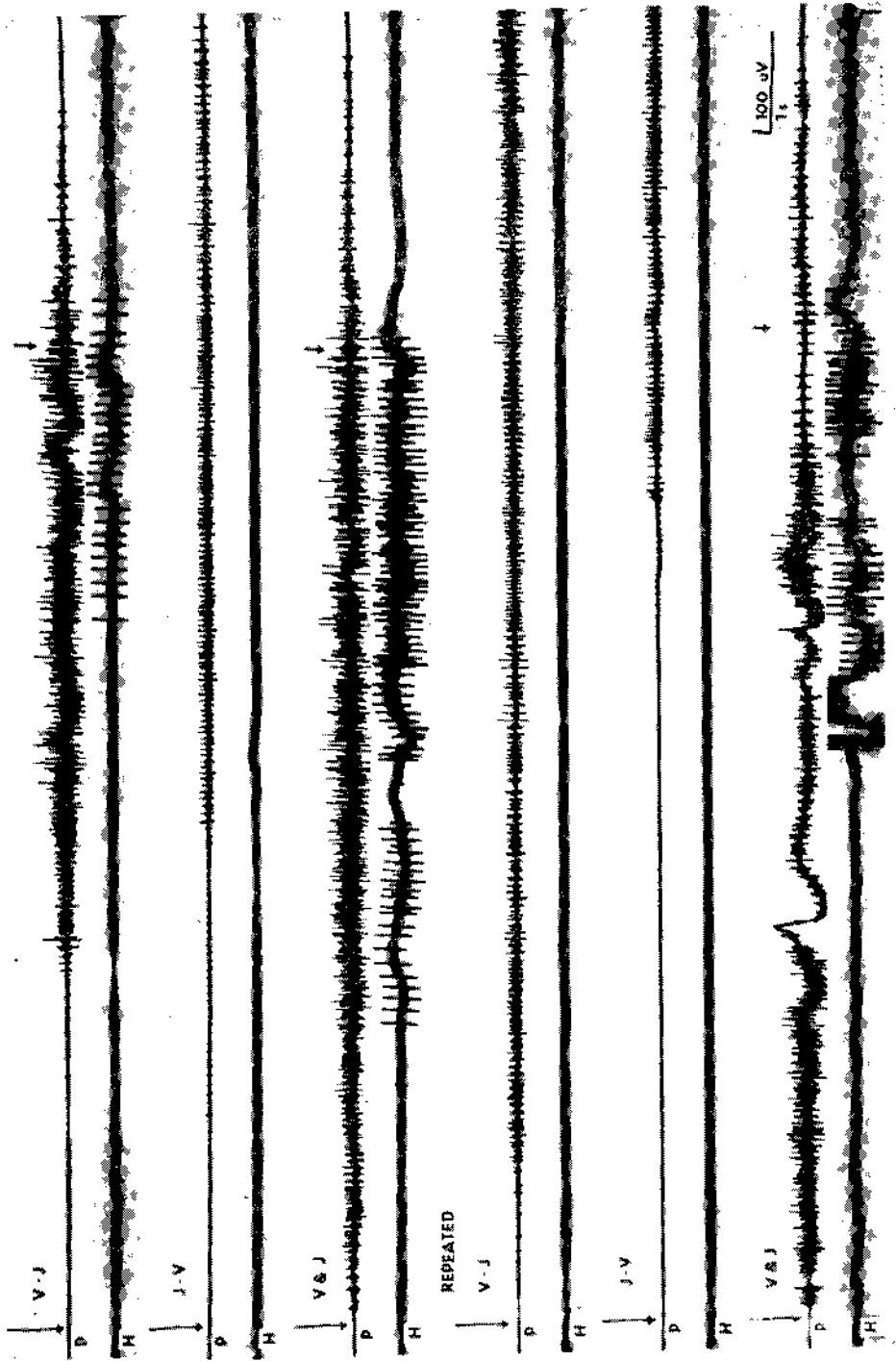
Nemocný po operaci supraselárního adenomu, polygrafická pooperační registrace srdeční akce 120/min (horní stopy) a pohybů hrudníku (dolní stopy). Záznam pohybů hrudníku ukazuje jednak dechové vlny periodického dýchání, jednak extenční křeče trupu. Trvání 1 řádku = 1 min.

Každá perioda Cheyne-Stokesova dýchání obsahuje asi 10 dechových vln. Períody byly někdy pravidelné a samostatné (a), někdy nastupovaly po 3 — 5 deších tonické extenční decerebrační křeče trupu a končetin, které rytmus pneumografického záznamu vždy ve druhé polovině každé periody deformovaly (b — d).





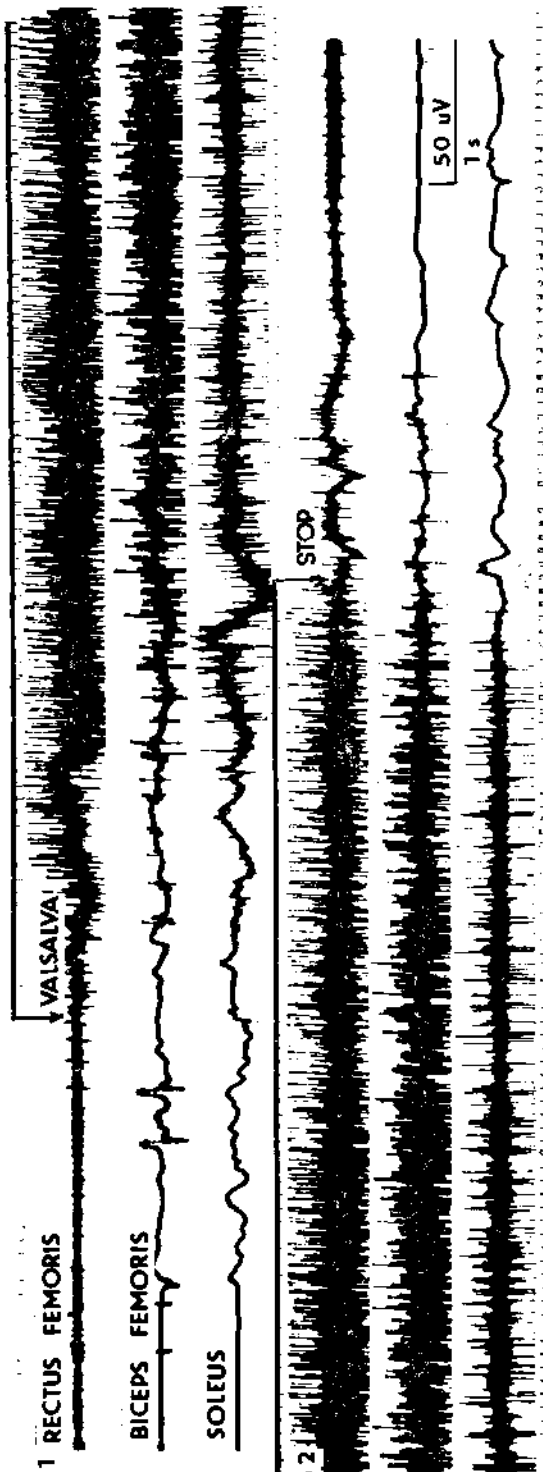
Obr. 52. Inspirační přírůstky aktivity ve spastickém m. biceps brachii Nemocný se spastickou hemiparézou po resekcii meningeomu konvexity. Klidový záznam snímaný drátkovými elektrodami ze dvou pažních svalů dle označení. Hluboké dýchání, I = inspirium, E = expirium. M. triceps brachii inaktivní. M. biceps brachii aktivní, aktivita narůstá v I a klesá v E (řádky 1 — 4). S ukončením hyperventilace se m. biceps brachii inaktivoval (5).



Obr. 53. Přírůstky aktivity ve spastickém m. rectus femoris při Valsalvově a Jendrassikově manévru

Nemocný se spastickou hemiparézou po náhlé cévní mozkové příhodě. Klidový záznam snímaný drátkovými elektrodami z m. rectus femoris strany paretické (P) a zdravé (H). V — J: Valsalvův pokus samostatně. J — — V: Jendrassikův manévr při klidném dýchání. V + J: Valsalvův a jendrassikův manévr současně. Zahájení a ukončení facilitačních manévrů označeno šipkami. Repeated = vše opakováno. Kalibrační hodnoty se vztahují k zápisům P. Zápisy H pořízeny při čtyřnásobně zvýšené hodnotě citlivosti.

Nástup aktivity v m. rectus femoris spastické paretické strany byl nejrychlejší a největší při spojeném použití obou manévrů a nejpomalejší a nejmenší při facilitaci samostatným jendrassikovým manévrem. V situaci V + J nastávala mírná aktivace i m. rectus femoris zdravé strany.



Obr. 54. Aktivace spastických svalů dolní končetiny během Valsalvova manévru

Nemocný se spastickou hemiparézou po evakuaci chronického subduralního hematomu. Bipolární drátkové elektrody. Klidový záznam.

Po zahájení Valsalvova pokusu (řádek 1) dochází k aktivaci nejrychleji a nejvíce v m. rectus femoris, později a méně v ostatních dvou svalech. S ukončením Valsalvova pokusu (řádek 2) se spastické svaly zklidňují.

1.1 1.V

50 μ V 1s

2.1 2.V



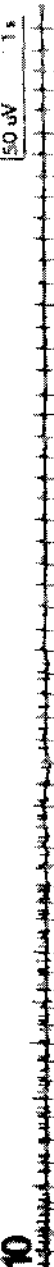
3.1 3.V



Obr. 55. Zvyšování aktivity spastického m. biceps brachii při opakování Valsalvova pokusu. Nemocný se spastickou hemiparézou po kranioocerebrálním poranění. 1. 1 — 3. = první až třetí inspirium. 1. V — 3. V = první až třetí Valsalvův pokus. Mezi jednotlivými manévry pauza 10 sec. Bipolární drátkové elektrody. Křidový záznam. Postupné urychlení a postupné zvětšování aktivity spastického m. biceps brachii.

Obr. 56. Zvyšování aktivity spastického m. rectus femoris při opakování Valsalvova pokusu. Nemocný se spastickou hemiparézou po cévní mozkové příhodě. I = inspirium, E = expirium, V = Valsalvův pokus. Bipolární drátkové elektrody.

Na začátku záznamu (řádky 1 a 2) jen malý rozdíl v počtu akčních potenciálů v definovaném úseku I a E (25 : 21). Po prvním Valsalvově pokusu (3, 4) mírná a při opakovaném pokusu (7, 8) výrazná aktivace svalů, která jen pomalu odeznívá po jeho ukončení (9, 10).



Metoda: zesilovač DISA 13 A 69, tři páry drátkových elektrod o průměru 0,1 mm v m. biceps brachii, m. triceps brachii a m. rectus femoris hem spastické strany, u některých nemocných i v jiných svalecth včetně svalů zdravé poloviny těla.

Nemocný seděl volně na vyšetřovacím křesle, nepřipoután. Po zklidnění 2 minuty zhluboka dýchal. Po opětovném zklidnění provedl Valsalvův pokus. Trvání inspiraie sledováno aspekí hrudníku a registrováno signálem na zapisovací papír.

Výsledky

1. Synchronie inspiraie s časově korespondujícími výbuchy akčních potenciálů byla zjištěna u 3 nemocných.

2. Synchronie inspiraie s časově korespondujícími výbuchy akčních potenciálů byla zjištěna v 5 svalecth.

3. Respirační synchronie byla zjištěna jedině v m. biceps brachii a m. rectus femoris, nikoliv v m. triceps brachii (obr. 52).

4. Synchronie byla zjištěna u jednoho nemocného i v analogickém svalu zdravé strany (obr. 53).

5. Synchronie Valsalvova pokusu s výbuchy akčních potenciálů přetrvávajícími po celou dobu inspirační apnoe byla zjištěna u 5 nemocných (obr. 54).

6. Synchronie Valsalvova pokusu s výbuchy akčních potenciálů byla zjištěna celkem v 10 svalecth.

7. Výbuchy akčních potenciálů synchronní s Valsalvovým pokusem prodlužovaly trvání při opakovaném provedení pokusu (obr. 55, 56).

2. sestava: 10 dospělých nemocných s pouřazovou spastickou paraparézou nebo paraplegií při míšním poranění ve vyšší obratli Th 1 — Th 10.

Metodika stejná jako v 1. sestavě. 3 páry drátkových elektrod ve svalecth jedné dolní končetiny. Vyšetřené svaly:

m. rectus femoris	6
m. biceps femoris	7
m. semitendineus	4
m. adductor longus	3
m. gastrosoleus	5
m. tibialis anterior	5

Nemocný ležel volně na zádech na vyšetřovacím stole. Po zklidnění a vymizení spasmů 2 minuty zhluboka dýchal. Po zklidnění provedl Valsalvův pokus. Totéž v poloze vleže na břiše.

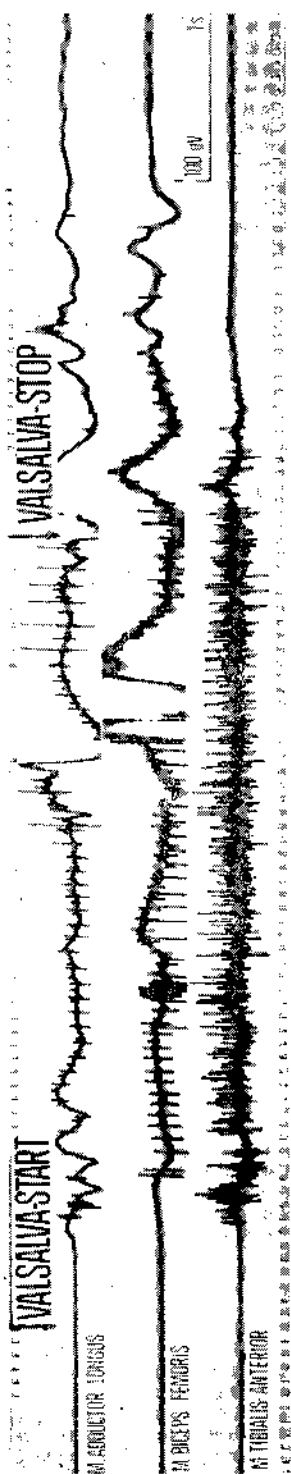
Výsledky

1. Synchronie inspiraie s časově korespondujícími výbuchy akčních potenciálů byla zjištěna u 3 nemocných.

2. Synchronie inspiraie s časově korespondujícími výbuchy akčních potenciálů byla zjištěna celkem v 6 svalecth.

3. Synchronie inspiraie s časově korespondujícími výbuchy akčních potenciálů byla závislá na poloze těla na podložce.

4. Synchronie Valsalvova pokusu s výbuchy akčních potenciálů přetrvávajícími po dobu inspirační apnoe byla zjištěna u 6 nemocných (obr. 57).



Obr. 57. Aktivace spastických svalů dolní končetiny během Valsalvova pokusu

Nemocný po míšním poranění při zlo menině obrátie Th 11, spastická paraparéza dolních končetin. Bipolární drátkové elektrody. Klíčový záznam.

Po zahájení Valsalvova pokusu aktivace a s jeho ukončením desaktivace registrovaných svalů.

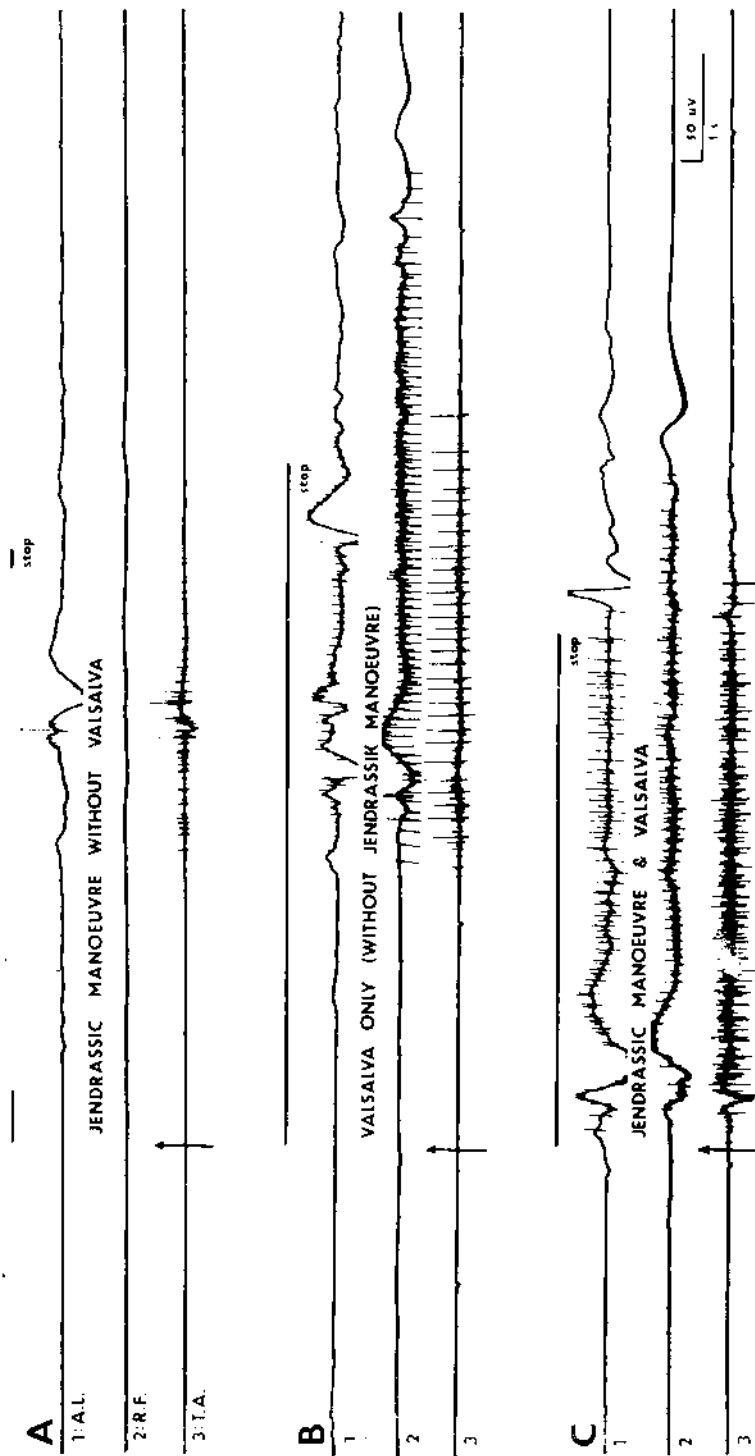
5. Synchronie Valsalvova pokusu s výbuchy akčních potenciálů přetrvávajícími po dobu inspirační apnoe byla zjištěna ve 21 svalech (z 30 vyšetřených).

6. Spojení Valsalvova pokusu s Jendrassikovým manévrem dále zvyšovalo inspirační aktivitu spastických svalů (obr. 58).

Z uvedených pozorování mimovolních pohybů při Economově encefalitidě, křečí při decerebrační rigiditě a spasmů u spastických hemiparetických (hem plegických) a paraparetických (paraplegických) nemocných vyplývá, že *ve stavech patologické hybnosti se zvýšeným natahovacím reflexem, se vyskytuje synchronie mezi inspiem, resp. inspirační apnoí Valsalvova typu, a cyklickým zvýšením aktivity spastických svalů.*

Dále, že *všechny svaly nejsou inspi-rem povzbuzovány stejně. Více jsou facilitovány svaly s nižším prahem podráždění.*

Konečně, že existuje závislost na poloze na podložce, při čemž vahou těla přetažené svaly jsou k projevům respirační synchronizace více disponovány.



Obr. 58. Aktivace spastických svalů dolní končetiny v závislosti na Jendrassikově a Valsalvově manévru. Némocná po resekcii meningeomu Th 6-7, spastická paraparéza dolních končetin. Bipolární drátkové elektrody. Klidový záznam.
 A — samotný Jendrassikův manévr; B — samotný Valsalvův manévr; C — Jendrassikův a Valsalvův manévr současně. 1: A.L. = m. adductor longus, 2: R.F. = m. rectus femoris, 3: T.A. = m. tibialis anterior. Nejčasnější a nejsilnější aktivace nastává v situaci C, později a nejslabší v situaci A.

UŽITÍ DECHOVÉ SYNCHRONIZACE PŘI SNIŽOVÁNÍ SPASTICKÉHO HYPERTONU

V rehabilitační praxi vede Valsalvův pokus u spastických nemocných často k nežádoucím mimovolným pohybům, které ruší plánovaný pohyb. Mluvíme o spasmech, automatismech, křečích. Známe je především u spastických paraplegiků (paraparetiků) a kvadruplegiků [kvadruparetiků]. V návaznosti na pohybové úsilí, vedené i vzdálenou skupinou, se objeví nevládnutelný, většinou flexní pohyb jedné dolní končetiny. Protože se ohýbá současně kyčel, koleno i kotník, označuje se pohyb jako trojflexe. Anglické písemnictví jej označuje jako reflexní odtažení (withdrawal reflex), čímž zdůrazňuje jeho nociceptivní, protibolestivý princip. Druhá dolní končetina se chová různě — častěji se objeví extenční spasmus, méně často trojflexní. U dospělých nemocných je pohyb dolní končetiny současně addukční, v případě extenčního spasmu se končetiny současně překříží. Někdy se spasmus objeví nečekaně, někdy při silnějších vegetativních podnětech (zvýšená náplň močového měchýře vede ke kontrakcím detrusoru). Často je příčinou spasmu krátkodobý usilovný pohyb v neparetické horní části těla (provázený Valsalvovým pokusem), nebo pohybové úsilí delšího trvání (provázené zrychlením dechu) nebo samotný Valsalvův pokus, nebo jen emoce (provázené probouzeckí reakcí). Podobné projevy — méně zřetelné — jsou přítomny u spastických hemiparetiků. Flexní, addukční a vnitřně rotační držení hemiparetické horní končetiny se zvýrazní při Valsalvově pokusu. Extenční, plantárně flexní a supinační držení dolní končetiny rovněž. Od hemiparetických nemocných, zvláště starších a dýchavičných, slyšíme, že po ujití několika desítek metrů nejsou schopni zabránit zvětšující se flexi a pronaci předloktí. Zastavují se, skloní hlavu, přestanou hyperventilovat: horní končetina klesá do nataženého postavení.

Z těchto poznámek seznáváme, že hluboké inspirium a Valsalvův pokus, ale také hyperventilace a zrychlené dýchání navozují u spastických nemocných nežádoucí zvýšení spasticity a vznik tak řečených spasmů.

Během klidného volného dýchání se počet mimovolných pohybů zmenšuje a zvláště během dlouhého pomalého výdechu spastický hypertonus klesá.

Při zívání hemiparetiků lze pozorovat velmi dobře fázový jev, o němž někdy sami referují: v první fázi zívání (hluboký vdech) se flexní postavení zvětší, ve druhé (výdech) pozorují pohyb, který se jim samým nikdy nepodaří aktivně provést — prsty spastické ruky se mimovolně natáhnou.

Při aplikaci těchto poznámek v pohybové reedukaci použijeme tedy pomalého klidného dýchání a zvláště pomalého výdechu tam, kde se snažíme o snížení nervosvalové dráždivosti s cílem redukovat stupeň spastického hypertonu a zmenšit pravděpodobnost vzniku spasmů.

Splnění tohoto prvního úkolu umožňuje potom plnění dalšího programu: nácvik posilování oslabeného agonisty a nácvik koordinované reciproční akce.

Ve spastických svalech se často setkáváme s převahou jedné skupiny svalů nad druhou. Platí to především o pohybových poruchách supraspinálního původu: zvláště při podkorových a kapsulárních hemiparézách. Převažují adduktory, vnitřní rotátory a flexory v ramenním kloubu. Flexory v loketním kloubu. Pronátory předloktí. Volární flexory ruky. Flexory prstů a adduktory palce. Flexory trupu. Flexory kyčle. Extenzory kolena, supinátory a plantární flexory nohy. Méně se uplatňuje stálá převaha jedné svalové skupiny nad druhou u poruch spinálních, ale i tam často lze rozlišit flexní a extenční typ parapap-

rézy. *Ve stavu vyvinuté spasticity, kdy je naším cílem snížení spastického hypertonu převažujících svalů hlavně u velkých kloubů a posílení oslabených antagonistů, použijeme v respirační synchronizaci techniky dlouhého výdechu.*

TECHNIKA DLOUHÉHO VÝDECHU

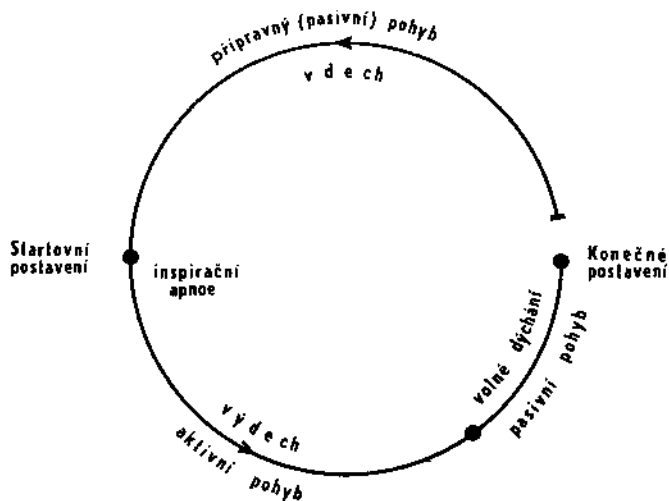
Stejně jako v jiných facilitačních technikách, je třeba, aby nemocný dokázal spolupracovat. Zejména u starších nemocných, s nimiž se u techniky dlouhého výdechu setkáváme častěji, to nebude vždy možné. Ale i složitější nácvik je možné úspěšně zvládnout, jestliže začneme s jeho jednoduššími prvky. Začneme tedy s nácvikem pomalého, co nejpomalejšího a hlubokého vdechu a výdechu. Jeden dechový cyklus má mít trvání 7—8 sekund, je to tedy dýchání ve frekvenci 7—10/minutu. Nácvik dýchání provádíme v té poloze, v níž budeme později nacvičovat pohyb končetiny, ale nejdříve začneme s dýcháním bez pohybu. Tento základní prvek je vhodné později i samostatně zopakovat, vrátit se k němu a posílit tak základ celého cvičení.

V další fázi přidáme pasivní pohyb končetiny. Fázi vdechu synchronizujeme s přípravným pohybem, fázi dlouhého výdechu s nacvičovaným pohybem. Je nutné udržet pozornost nemocného ke cvičení. Tak poznáme, který nemocný je ke cvičení vhodný. Jsou to jen ti, kteří se mohou soustředit, pochopit příkazy a kteří se mohou snažit o jejich realizaci. Nemá význam pokračovat v nácviku respirační synchronizace u nemocných, se kterými nemůžeme navázat potřebný kontakt.

Obecné pravidlo respirační synchronizace platí i zde: *zahajujeme pohyb v konečném postavení, tj. v postavení končetiny, jehož má být dosaženo.*

Z konečného postavení je končetina pomalu pasivně převáděna do startovního postavení. Během tohoto pohybu nemocný učiní pomalé a hluboké inspirium.

Na vrcholu inspirace dosáhne startovního postavení, tj. postavení, z něhož bude nacvičovaný pohyb provádět. Bez prodlení je (zpětný) nacvičovaný pohyb



Obr. 59. **Technika dlouhého výdechu — schéma VI**
Aktivní uvolňovací pohyb. základní varianta.

zahájen. Současně s tím začíná nemocný pomalu, velmi pomalu, vydechovat. Je dobře, když výdech provádí sešpulenými ústy, takže unikající vzduch zní a terapeut může tak výdech kontrolovat (obr. 65b).

U středně těžké spasticity bude nemocný alespoň částečně úspěšný. U velmi těžké spasticity se zpočátku pohyb nebude dařit. V tom případě provádíme během jeho dlouhého výdechu nacvičovaný pohyb pasívně.

V každém případě nacvičovaný pohyb končíme v okamžiku, kdy je expirium vyčerpáno (obr. 59).

Jsmo opět v konečném postavení končetiny. Před zahájením nového cyklu provedou starší nemocní jedno inspirium — expirium bez pohybu končetiny (odpočinková varianta).

Nácvik pohybů technikou dlouhého výdechu neopakujeme bez omezení. Nemocný může hyperventilovat, složení krevních plynů se pak mění, nastupuje hypokapnie a alkalóza a s tím, zejména u úporně spolupracujících mladších nemocných pocíť zatmívání v hlavě a případně parestázie prstů a jazyka. Dispozice k hypokapnii je individuálně různá, ale v zásadě nenecháme nemocného pomalu a zhluboka dýchat déle než 3 minuty — pak přecházíme k jiným technikám a k dlouhému výdechu se vracíme teprve po několika minutách.

Spastický hypertonus se vyznačuje všeobecným ovlivněním kosterního svalstva v postižené oblasti a zvýšení svalového napětí je v agonistech i antagonistech. Opakováním pohybu synchronizovaného s dechem postupně dosahujeme koordinace, kdy spastický antagonistá během výdechu snižuje až ztrácí hypertonus (obr. 60).

Nemůžeme říci, že metoda dechové synchronizace bude mít u spastického nemocného jistě úspěch. Ale můžeme prohlásit, že *dlouhým výdechem jsou dány optimální podmínky ke snížení spastického hypertonu a tím k nácviku kontrolované volní (voluntární) hybnosti* (obr. 61). Pro nácvik koordinace je nezbytné mnohočetné opakování pohybu (obr. 60).

P Ř Í K L A D Y

Stav po cévní mozkové příhodě, centrální hemiparéza Wernicke-Mannova typu. Převažující flexe předloktí. Oslabení extenze předloktí. Nácvik extenze předloktí (obr. 62).

Nemocná vleže na zádech. Terapeut začíná nácvikem dlouhého výdechu a výdechu bez pohybu spastických končetin.

Když se nemocný naučí pomalu dýchat, začne terapeut synchronně pohybovat předloktím — do flexe při výdechu, do extenze při výdechu (obr. 62 a, b). Pak teprve zahajuje nácvik aktivních extenzí.

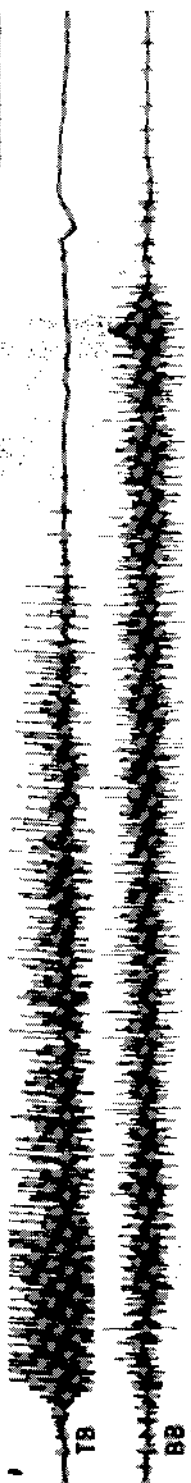
Před tím přejde na několik minut ke cvičení prstů, při kterém nemocný dýchá klidně.

Vlastní nácvik extenze předloktí: jednou rukou fixuje paži, druhou rukou převede předloktí pasívně do extenze (obr. 62c). Zde přikáže nemocnému, aby začal pomalu nadechovat. Během výdechu pomalu převádí předloktí do flexe. Při tom dbá, aby vrchol pacientova inspiria časově souhlasil s dosažením flexního postavení v lokti (obr. 62d).

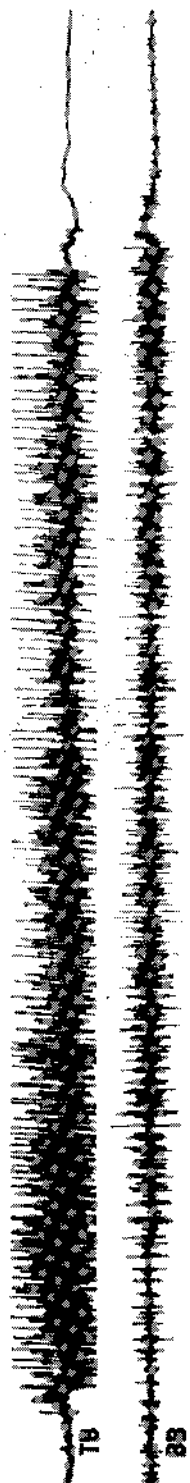
Nemocný začne pomalu vydechovat a v tom okamžiku začíná jeho vlastní práce. Snaží se zapnout extenzory a natáhnout předloktí (obr. 62e). Ruku a předloktí sleduje očima. Je to většinou velmi obtížné. Aktivně provede extenzní pohyb jen v malém rozsahu. Vyčerpá výdech někde uprostřed trati. Terapeut provede zbývající extenzní pohyb pasívně.

VALSALVŮV MANEVŘ

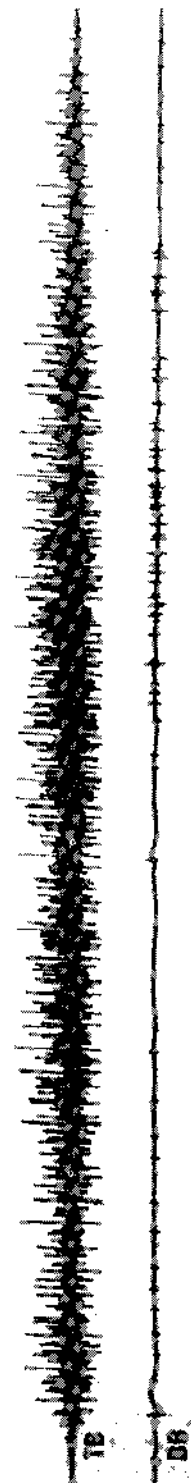
100µV 1s



DLOUHÝ VÝDECH



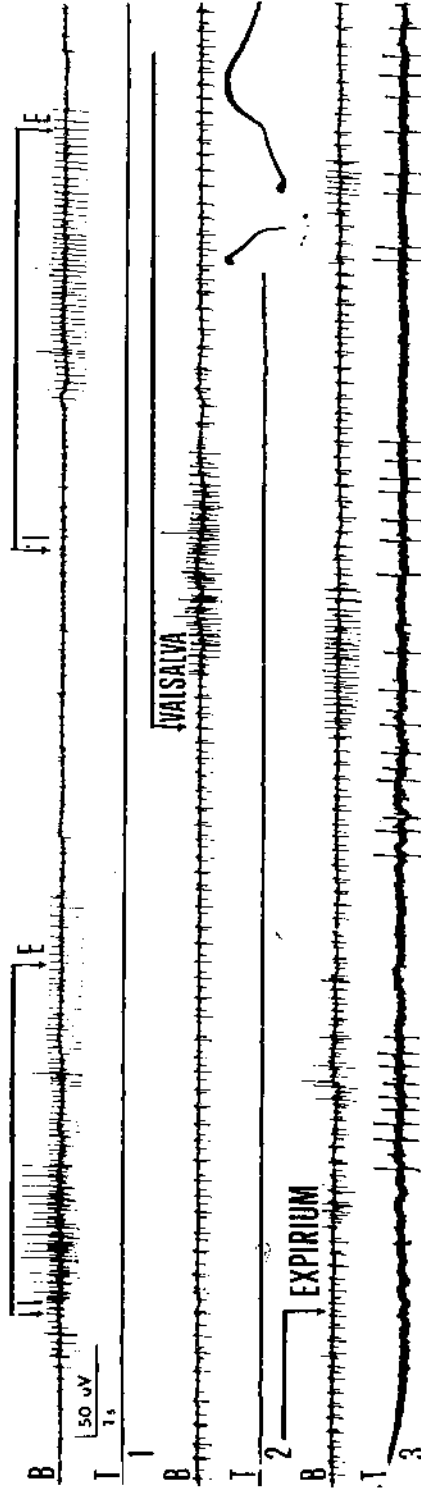
DLOUHÝ VÝDECH PO NÁCVIKU



Obr. 60. Návěik koordinace antagonistů technickou dlouhého výdechu

Nemocný po cévní mozkové příhodě, spastická hemiparéza, inkordinovaná hýbnost horní končetiny. Záznamy volního úsilí v oslabeném agonistovi, m. triceps brachii (TB) a v převažujícím antagonistovi, m. biceps brachii (BB) při návěiku extenčního pohybu v loketním kloubu.

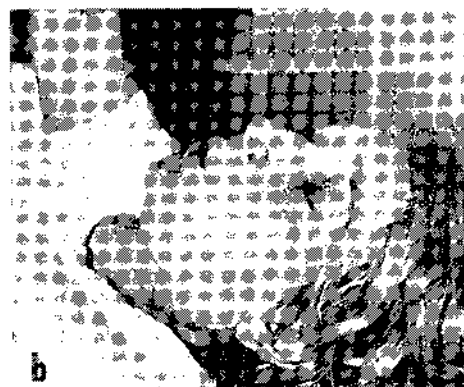
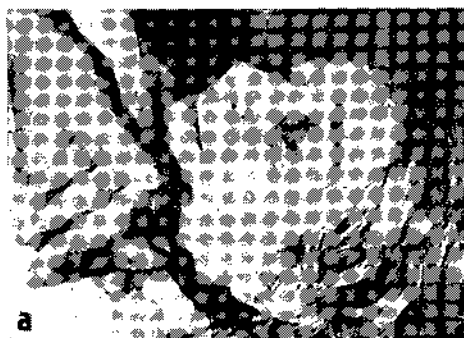
Při návěiku extenze předloktí s použitím Valsalvova manévru současná aktivace obou svalů. Při použití dlouhého výdechu ústup aktivace převažujícího antagonisty až posléze při opakovaném návěiku samostatná aktivace oslabeného agonisty.



Obr. 61. Aktivace oslabeného spastického svalu během dlouhého výdechu

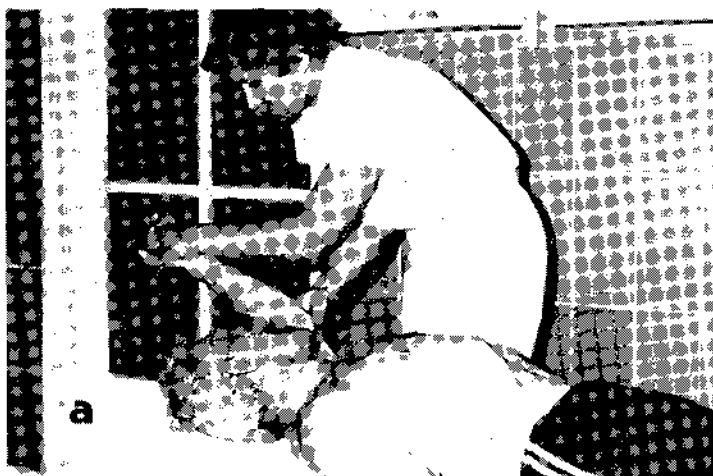
Nemocný po evakuaci abscesu ve spánku věm laloku mozku, těžká spastická hemiparéza. Záznam klidové aktivity v m. biceps brachii (B) a v m. triceps brachii (T). Bipolární drátkové elektrody.

Jen převažující m. biceps brachii se aktívuje v průběhu inspiria (I) a desaktivuje v průběhu expiria (E) — řádky 1 a 2. Při dlouhém výdechu — řádek 3 — nastupují akční potenciály i v oslabeném m. triceps brachii. Původní zesílení T na řádku 3 zvýšeno na 10uv/DIV.



Obr. 62. Fk ad techniky dlouhého výdechu u spastického hemiparetika při nácvi ku extenze přeJloktí. Popis v textu

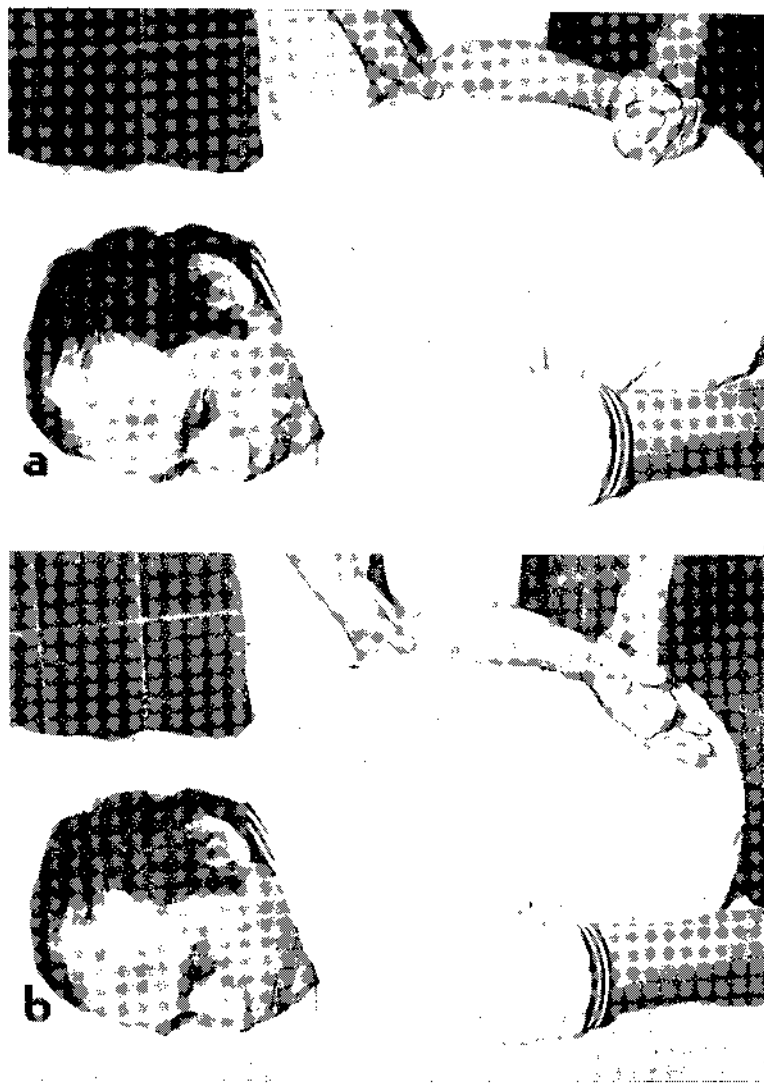
Obr. 63. Příklad
techniky dlouhého
výdechu u spastic-
kého hemiparetika
při cvičení podle
Kabata ve 2. dia-
gonále vzhůru. Po-
pis v textu



Stav po cévní mozkové příhodě, centrální hemiparéza s pokročilou úpravou. Přetrvávající spastická inkoordinace a oslabení horní končetiny. Návčik extenzí, abdukci a zevních rotací horní končetiny ve 2. diagonále podle Kabata (obr. 63).

Nemocný vleže na zádech. Začátek pohybu v horním postavení kterého má nemocný posléze aktivně dosáhnout (konečné postavení, obr. 63a). Terapeut převádí horní končetinu pasivně do dolního postavení, nemocný nadechuje (obr. 63b).

Jakmile dosáhne dolního (startovního) postavení, nemocný začne velmi pomalu vydechovat a aktivně provádí pohyb zpět do horního postavení. Tera-



Obr. 64. Příklad techniky dlouhého výdechu u spastického hemiparetika při návčik extenze prstů podle Temple-Faye. Popis v textu

peut jej usměrňuje, ale neklade odpor (obr. 63c). Technika dlouhého výdechu a protiodporové cvičení se navzájem vylučují.

Technika dlouhého výdechu se uplatňuje i v reedukačních metodách Bobathových a Brunströmové. Formy aplikace lze odvodit podle popsaných vzorů.

Stav po resekci meningeomu, centrální hemiparéza s výraznou spastickou hypertonií horní končetiny. Návčik uvolnění hypertonických flexorů prstů a aktivace extenzorů prstů v maximálním vnitřněrotačním postavení podle Temple Faye (obr. 64).

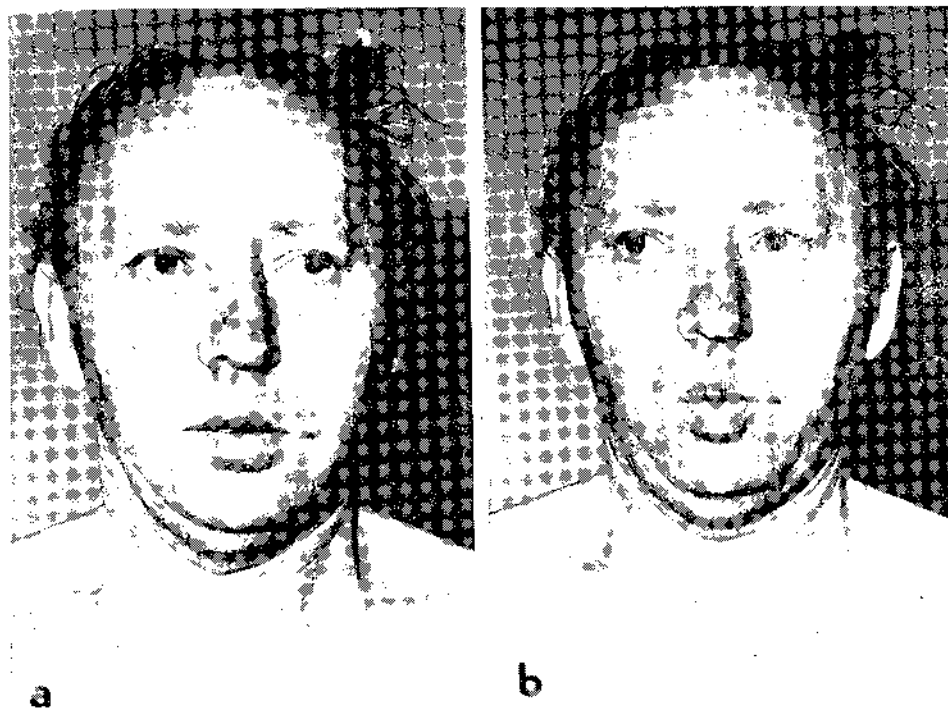
Nemocný vleže na břiše. Na konci vdechu pěst (obr. 64a), během výdechu snaha o natažení prstů (obr. 64b).

V technice dlouhého výdechu může nemocný také pracovat samostatně.

Stav po cévní mozkové příhodě, centrální hemiparéza s převahou oslabení extenzorů. Návčik extenčních pohybových vzorků (obr. 65).

Nemocný se nejdříve naučí dlouhý výdech. Terapeut musí výdech slyšet, aby mohl sledovat cvičenou končetinu. Je výhodné naučit výdech sešpulenými ústy (obr. 65a, b). Samostatnému cvičení předchází návčik s terapeutem (obr. 65c, d). Následuje návčik extenze předloktí bez terapeuta (obr. 65e, f).

Jako vždy je třeba nemocného podržet občas povzbuzením. Návčik volní řízené hybnosti u spastického nemocného je jedním z nejobtížnějších v reha-



Obr. 65. Příklad techniky dlouhého výdechu u spastického hemiparetika při samostatném návčiku extenze předloktí. Popis v textu



Pokračování obrázku 65.

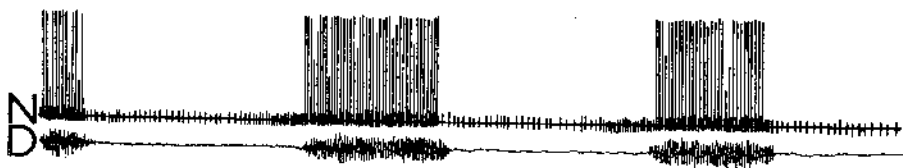
bilitací vůbec. Úspěšně provedený aktivní pohyb má u nemocných ohromný význam pro motivaci k další léčbě. Jedním z prostředků, jak u velmi spastického nemocného pacienta podpořit úspěch, je zjednodušení pohybu. I když se snažíme o včasné zavedení sdružených pohybů, o kombinaci pohybů v různých rovinách, u silně spastického paraparetika a zvláště hemiparetika se často setkáváme s tím, že nároky kladené sdruženým pohybem s rotační složkou a ve více pohybových segmentech jsou pro něj příliš vysoké. Tehdy je třeba pohybový program zjednodušit (technika 1:3, 2:2, Stejskal 1968, 1969 a, b).

SYNCHRONIZACE DÝCHÁNÍ S JINÝMI NERVOVÝMI DĚJI

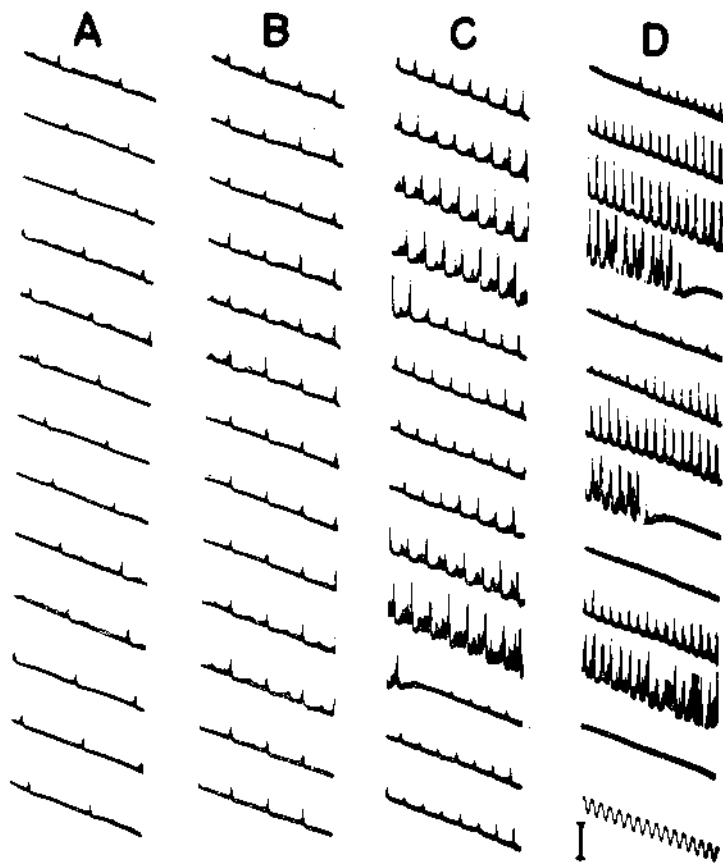
AFERENTNÍ KONTROLA DÝCHÁNÍ

Teorie respirační rytmicity vychází tradičně ze dvou představ: 1. že neurony respiračních (inspiračních) center jsou nadány bohatstvím spontánních výbojů s rytmickou frekvencí, nebo 2. že tyto neurony by se vybíjely kontinuálně, kdyby nebyly periodicky tlumeny výdechových center, která jsou uváděna do akce rytmickými vzruchy jiných obvodů. Zkráceně, buď jde o rytmus spontánních excitačních výbojů, nebo rytmus evokovaných inhibičních výbojů. Při důsledné prověrce informací bylo konstatováno (Salmoiraghi, 1963), že nejsou žádné spolehlivé důkazy pro názor, že rytmus ovládající dýchání vzniká někde v mozku spontánně. Udržování rytmu, který dýchání řídí, je ovlivněno rytmem změn, které dýchání způsobuje. Každý jednotlivý dech vytváří ve svém závěru optimální podmínky pro start dechu následujícího. Jsou to jednak podmínky humorální, jednak proprioceptivní. Výměna krevních plynů ve vlásečnicích (včetně kapilární sítě mozkového kmene) se děje rytmicky, v závislosti na každém dechu. Bylo zjištěno, že na spodině IV. komory, nad motorickým jádrem n. vagus, je zóna vysoce chemosenzitivní k vzestupu CO_2 (Chalazonitis, 1963). Rytmus proprioceptivní dechové aferentace je obsažen jednak v činnosti n. vagus, jednak v činnosti interkostálních nervů.

Způsob šíření proprioceptivní dechové aferentace se v zásadě neliší od šíření jiných proprioceptivních informací. Děje se jednak na segmentární úrovni míšni, jednak je přenášen vzestupnými míšními drahami do vývojově starých útvarů mozku. Pokud jde o zpracování *vzruchu v míšním segmentu, který se pohybuje descendingní kolaterálou* (obr. 9), ukázali Euler v Granitově laboratoři a Sears v Ecclesově, že v dechových pohybech je mimořádně důležitá gama-kličková operace (obr. 64). Vřetenka interkostálních svalů periodicky mění vybíjecí kmitočet, nejrychleji vysílají v inspiriu (Critchlow a Euler, 1962, 1963). A zpětně, ze záznamu eferentní aktivity axonů interkostálních nervů bylo vyčteno, že fuzimotorické neurony inervující vřetenka (s. 11) pálí v dechovém rytmu tak, že ty, které zásobují inspirační svaly, pálí nejrychleji ve fázi vdechu a ty, které zásobují expirační svaly, pálí nejrychleji ve fázi výdechu (Sears, 1962, 1965, Eklund a spol., 1963, 1964), takže právě v té době jsou svalová vlákna nejpohotovější ke kontrakci (obr. 66).



Obr. 66. Paralelní aktivace $A\alpha$ a $A\gamma$ vláken během dýchání [podle Searse, 1964]
 N = neurografický záznam z centrálního konce přetátého n. intercostalis. Vysoké hroty interpretovány jako aktivita $A\alpha$, nízké jako aktivita fuzitomorů $A\gamma$. D = elektro-myografický záznam z bránice.



Obr. 67. Odpovědi (motorického) n. phrenicus na dráždění (senzitivního) n. vagus [podle Yamamoto, 1965]

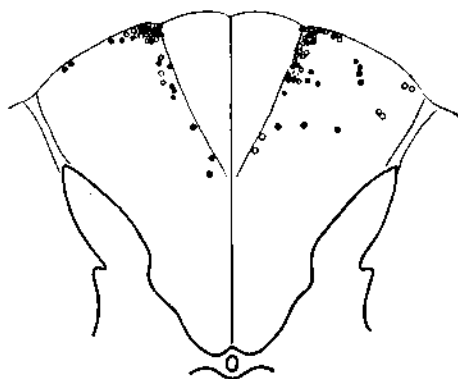
Oba nervy byly na krku přetaty, centrální pahýl, n. vagus drážděn a z centrálního pahýlu n. phrenicus snímány odpovědi, takže reflexní dráha vedla přes neurony prodloužené míchy. Kočka. A — dráždění 3/sec, B — 5/sec, C — 10/sec, D — 20/sec.

Prokazuje se závislost odpovědi na parametrech stimulace. Při rychlejším dráždění se uplatňuje recruitment a nastává zvýšení amplitudy odpovědi.

Dále se prokazuje závislost odpovědi na dechové fázi. V inspiriu se uplatňuje vyšší stav dráždivosti neuronů prodloužené míchy a nastává zvýšení amplitudy odpovědi. Kalibrace 0,2 mV.

Obr. 68. Funkční zaměření aferentních dechových drah v míše (podle Yamamoto a spol., 1960)

Značky potenciálových změn synchronních s dechem (plné s inspiriem, prázdné s expiriem), jak byly zaměřeny na obnažené míše kočky ve výši C2.



Podobně je řízena činnost bránice: byla studována metodou záznamu (eferentní) aktivity vláken n. phrenicus. Při stimulaci (aferentních) vláken n. vagus ve fázi inspira měly reflexní odpovědi n. phrenicus amplitudu větší a ve fázi expira menší (obr. 67) (Yamamoto, 1965, Kiczka, 1968). U kočky je latence odpovědi 7–10 ms. Lze soudit, že reflexní dráha odpovídá dráze H-reflexu.

Ascendentními kolaterálami postupuje vzruch z vřetének dechových svalů zadními míšními provazci do mozku. Technikou mikroelektrod bylo zjištěno, že nejhustější nahromadění dechových aferentů (ve výši C2 u kočky) je v mediálních místech fasc. cuneatus (obr. 68). Tato část se skládá z vláken zadních kořenů hrudních. Menší množství je v laterálních místech fasc. cuneatus a v tr. spinocerebellaris dorsalis. Tato část se skládá z vláken zadních kořenů krčních (Yamamoto a spol., 1956, Baumgarten a spol., 1963).

Dechové exkurse se podstatně zmenší (ale nevymizí) po přetěti zadních kořenů hrudní míchy (Coombs a Pike, 1930). Činnost stejnostranné poloviny bránice se zastaví (ale jen dočasně) po přetěti zadních kořenů hrudní míchy (Nathan a Sears, 1960).

Většina respiračních výbojů míšních je kontinuální, stálá, bez tiché periody, ale kmitočet výbojů je různý v různých fázích dechového cyklu. Byly zjištěny dva hlavní typy neuronů, jedny aktivnější v době vdechu, druhé v době výdechu, ale oba mají různé formy přírůstku i úbytku aktivity a podle toho byly identifikovány jejich subtypy (Yamamoto a spol., 1960).

Vlákna fasc. cuneatus končí v jádrech zadních provazců v prodloužené míše. Senzitivní vlákna n. vagus mají neurony v ganglion superius a inferius pod lební bází, neurity těchto buněk končí v prodloužené míše.

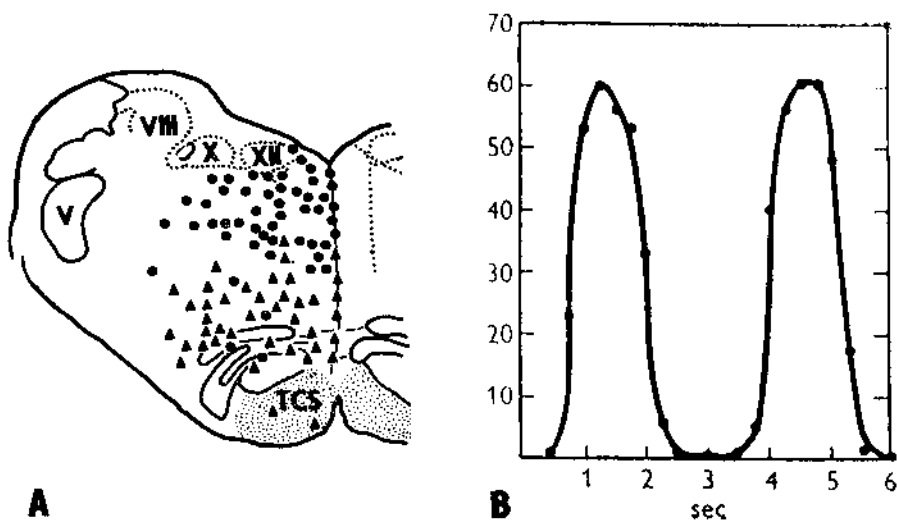
Další spojení mezi neurony prodloužené míchy jsou hypotetická a zabývá se jimi řada teorií, které zároveň řeší otázky nervové regulace dýchání.

Za hlavní zdroj nervových informací pro regulaci dýchání se považují receptory tahu v alveolech a bronchiotech signalizující do n. vagus (Koepchen a Thureau, 1959). Má se za to, že n. vagus, jehož impulsní frekvence vzrůstá v inspiriu a klesá v expiriu (obr. 69), ovlivňuje neuronovou populaci umístěnou 3 mm rostrálně a 1 mm kaudálně od obexu, 2 až 4,5 mm od střední čáry, těsně pod dnem IV. komory (obr. 69a). Větší část neuronů této populace se vybíjí ve fázi výdechu, a proto je toto místo nazýváno v ý d e c h o v é c e n t r u m. Působení vagové impulsace se vysvětluje tak, že během vdechu se „vý-

dechové“ neurony postupně aktivují, až jejich generátorový potenciál převládne a uplatní se výdech.

Než k tomu dojde, trvá vdech. Neurony aktivní v době vdechu jsou umístěny ventrálně od výdechového, 1,5—4,5 mm pod dnem IV. komory, v rostrálních částech olivy (obr. 69a). I ty jsou vagem přímo ovlivňovány, přesněji se neví jak (Wang a Ngai, 1964). Lokalizace byla potvrzena pracemi četných autorů u mnoha druhů. Předpokládá se, že mezi výdechovým a vdechovým centrem je určitá reciprocita a dosud nevysvětlené inhibiční mechanismy. Ve vdechovém „centru“ byly identifikovány 3 typy neuronů: aktivní po celou dobu vdechu, aktivní ve druhé polovině vdechu a aktivní v době inspirační pauzy (Nesland a Plum, 1965). Vdechové neurony mají menší variabilitu akcí než neurony výdechové. Frekvence vybíjení kolísá od 15 do 19/s., doba trvání salv je 15—80 hrotů.

Neurony aktivní v době vdechu a inaktivní v době výdechu byly dále prokázány v různých částech mostu, v nc. reticularis pontis („pneumotaktické centrum“, Takagi a Nakayama, 1958, „apneustické centrum“ Nakayama a Hori, 1966, Kahn a Wang, 1967). Podle poruch dýchání, jaké nastávají po přetětech mozkového kmene v různé výši, byly klasifikovány charakteristické formy patologického dechového rytmu.



Obr. 69. Dechové centrum v prodloužené míše

A — Lokalizace výdechového a vdechového centra (podle Pittse, 1941)

Příčný řez mozgovým kmenem kočky ve výši dolní části IV. komory. Tesně pod spodinou IV. komory místa, kde byly zaznamenány potenciálové změny během výdechu (●), hlouběji místa aktivní během vdechu (▲). Ostatní legenda: VIII — VIII-descendentní část vestibulárního jádra, V — tractus spinalis n. trigemini, X — nc. originis n. vagi, XII — nc. originis n. hypoglossi, TCS — tractus corticospinalis.

B — Akční potenciály n. vagus během dvou dechových cyklů (podle Wrighta, 1967).

Na vertikální ose impulsní frekvence vzruchů, na horizontální čas. Počet vzruchů dosahuje na vrcholu vdechu 60, na vrcholu výdechu klesá k 0. Decerebrovaná kočka.

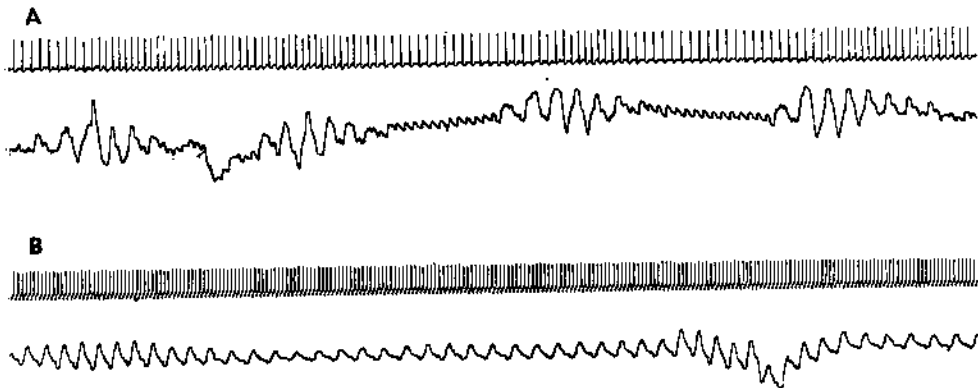
Apneustické dýchání. U vagotomovaných zvířat po řezu v horní části pontu (Kahn a Wang, 1967). Apneusis je, jak jméno samo praví, apnoe, a sice inspirační, zabrzdění výdechu v maximálním vdechovém postavení. Apneustické dýchání je přerývání vnučeného maximálního vdechového postavení ojedinělými krátkými výdechy. Považuje se za integrální část decerebrační rigidity. Usuzuje se, že v apneustickém centru v dolní části pontu převládají tonické neurony aktivující inspiraci, které jsou za normálních okolností tlumeny jednak vagy, jednak pneumotaktickým centrem v horním pontu. Normální rytmus dýchání je zachován i po decerebračním řezu uprostřed pontu, jestliže jsou vagy zachovány. Proto se v klinice apneustické dýchání nevyskytuje.

Pravidelné pomalé dýchání. U vagotomovaných zvířat po řezu v dolní části pontu (Ngai a Wang, 1957). Dýchání se dále zvolní a prohloubí, jestliže jsou vagy zachovány. Klinické analogie jsou nejisté. Pravidelné „strojové dýchání“ (Frowein, 1963) u těžkých kmenových lézí se podle autora pojmenování vyznačuje především nízkou amplitudou.

Lapavé (gasping) dýchání. U vagotomovaných zvířat i u zvířat se zachovanými vagy po řezu mezi pontem a prodlouženou míchou (Lunsden, 1921, cit. Kiczka, 1968). Lapavé dýchání je přerývání vnučeného základního výdechového postavení rytmickými hlubokými vdechy, 1–20/minutu, mezi nimiž je vždy výdechová pauza. V klinice obrazy, kdy umírající „těžce popadá dech“.

Periodické dýchání. U neúplných kmenových lézí se zachovanými vagy při vzestupu pCO₂ (Rothe, 1963). Cheyne-Stokesovo dýchání s pravidelným vzestupem a sestupem dechových amplitud, Biotovo dýchání s nepravidelnými epizodami tohoto typu. U pravidelného dýchání Cheyne-Stokesova jsou někdy mezi vlnami hyperventilace apnoické pauzy (obr. 70 A), někdy dechy nízké amplitudy (dýchání vlnité, „wogende Atmung“, obr. 70 B). Při poruchách respirace kmenového původu nejčastější klinické forny. Podobně jako křeče decerebrační rigidity se periodické dýchání vyskytuje nejčastěji ve dvou frekvenčních pásmech, 2–4/min. (obr. 70 A) a méně nežli 1/minutu (obr. 70 B).

Celkem, různé nálezy ukazují, že respirační neurony, stejně jako všechny ostatní, produkují různé vzorky výbojů, a že další neurony mohou být v souvislosti s jejich činností přivzaty do akce (nábor, recruitment). Velká populace respiračních neuronů se dělí na dvě skupiny, inspirační a expirační, která každá operuje jako jeden funkční celek, i když synchronie výbojů uvnitř každé skupiny není úplná. Zejména v pontu je mnoho neuronů, které jsou lehce mimo rytmus („out of phase“). Podle Wanga to nasvědčuje tomu, že tyto neurony slouží kontrole respirační aktivity cestou sekundárních obvodů.



Obr. 70. **Periodické dýchání**

Nemocný po subarachnoidálním krvácení, záznam EKG a dechových pohybů hrudníku povrchovými lepenými elektrodami.

A: Cheyne-Stokesovo dýchání s apnoickými pauzami, 3/min. Respirační arytmie. Trvání záznamu 90 sec.

B: Jiný den u téhož nemocného. Cheyne-Stokesovo dýchání vlnité, periody 1/2 min. Trvání záznamu 180 sec.

Základní zůstává otázka primární dechové rytmicity. V každém případě se zdůrazňuje význam reverberujících mechanických a chemických informací, které pramení v činnosti receptorů.

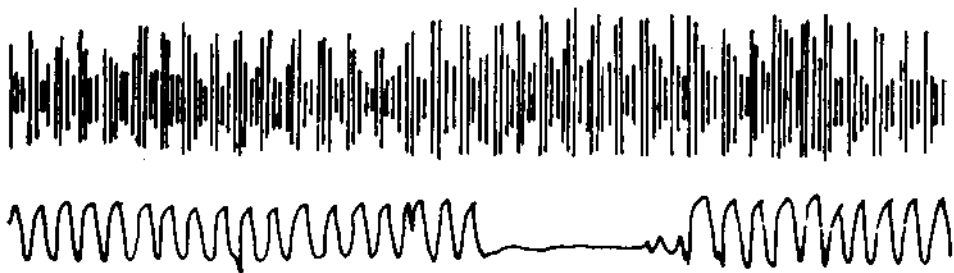
Znamená to renesanci staré Pittsovy teorie (1939). Vliv chemoreceptorů lze zkoumat snadněji než vlivy mechanoreceptorů. Obrovské neurony Aplysie jsou při svých mimořádných rozměrech (0,5 mm) zřetelně vidět na povrchu ganglia, které je chováno v komůrce, kde je zajištěna měřitelná výměna plynů. Lze do nich snadno zavést snímací elektrodu. Vystaveny vzestupu CO₂, neurony s velmi krátkou latencí depolarizovaly. U kterého neuronu aktivita nebyla přítomna, tam se objevila, kde byla přítomna, tam se vybíjení zrychloilo. Při dalším zvyšování PCO₂ došlo ke snižování až úplnému vymizení aktivity. Po přidání O₂ se objevilo vybíjení hrotů s nízkou frekvencí a postupně docházelo k původnímu stavu. Aplikace CO₂ znovu zvýšila depolarizaci a tvorbu hrotů atd. Kromě těchto změn závislých na chemosenzitivitě jejich neuronální membrány, byly však zjištěny neurony, kde se vlny depolarizace, a v souvislosti s ním série hrotů, vyvíjely nezávisle na složení plynu v komůrce, a byly označeny jako spontánní, autochtonní. Jejich rytmus však zase bylo možno ovládat zavedením další stimulační mikroelektrody. Byly nalezeny neurony (blízko brachiálního nervu), které kontrolovaly rytmické vybíjení jiných. [Chalazonitis, 1963].

Aplikováno na kontrolu dýchání, usuzuje se, že odpovědi inspiračních a expiračních neuronů jsou prostředkovány receptorovými potenciály, buď depolarizačními, nebo hyperpolarizačními, ale vedle nich že existují jiné neurony, na receptorových signálech nezávislé. *V multineuronálních řetězech vznikají reflexní rytmy časované extrinsickou synaptickou aktivací.* Synchronie v inspirační a expirační neuronové síti vyplývá ze vzájemného spojení mezi neurony každé skupiny. Střídání synchronie, tedy vznik dechového rytmu, je výsledkem činnosti více faktorů, z nichž jen některé zatím známe. *Jisté neurony v každé síti mají vyšší excitabilitu a z nich se vlna podráždění šíří do ostatních členů skupiny, které mají zase jiné vlastnosti (prodloužený after-discharge, fenomény samostatné re-excitace a další).*

Proces dýchání je záležitostí složité kybernetické sítě neuronů. Současné vědomosti nasvědčují tomu, že v této síti jsou vlastní *respirační neurony podřízeny aktivitě jiných neuronálních obvodů v mozgovém kmeni*, které, přesně řečeno nejsou částí vlastního dechového systému. Facilitují respirační neurony a ty pokračují v činnosti. Když jako výsledek deafferentace (kmenové řezy) přestane jejich facilitační působení, aktivita respiračních obvodů se naruší a vznikají popsané dysrytmie (Salmoiraghi, 1963) s křečovými pohyby. Když jako výsledek zvýšené aferentace (Jendrassikův manévr s Valsalvovým pokusem) se jejich facilitační působení zvýší, aktivita respiračních obvodů se hypersynchronizuje a projeví se koordinovanou činností dechových a nedechových svalů.

TEORIE CENTRÁLNÍHO PACEMAKERU

V úvodní kapitole bylo pojednáno o rytmickém kolísání amplitudy natahovacích reflexů v závislosti na dýchání. Inspirium je provázeno zvýšením amplitudy natahovacího reflexu. Pečlivým měřením u člověka byla potvrzena nejen tato skutečnost, ale i další, neobyčejně významná pro představu rytmicky vybíjených obvodů v mozgovém kmeni, které nejsou zařazeny do respirační sítě. Je to skutečnost, že *zvyšování a snižování amplitudy natahovacích reflexů pokračuje i v apnoické pauze* (Schmidt-Vanderheyden a Koepchen, 1970 b)! Pravidelná fluktuace reflexu pokračuje v apnoické pauze přibližně se stejnou frekvencí (obr. 71). Dokonce byly pozorovány osoby u nichž nastávalo pravidelné kolísání amplitudy reflexu jedině během apnoe,



30 sec

apnoe

Obr. 71. Synchronní kolísání amplitudy natahovacích reflexů při dýchání. Přetrvávání těchto změn natahovacích reflexů v apnoické pauze (podle Schmidt-Vanderheydena a Koepchena, 1970)

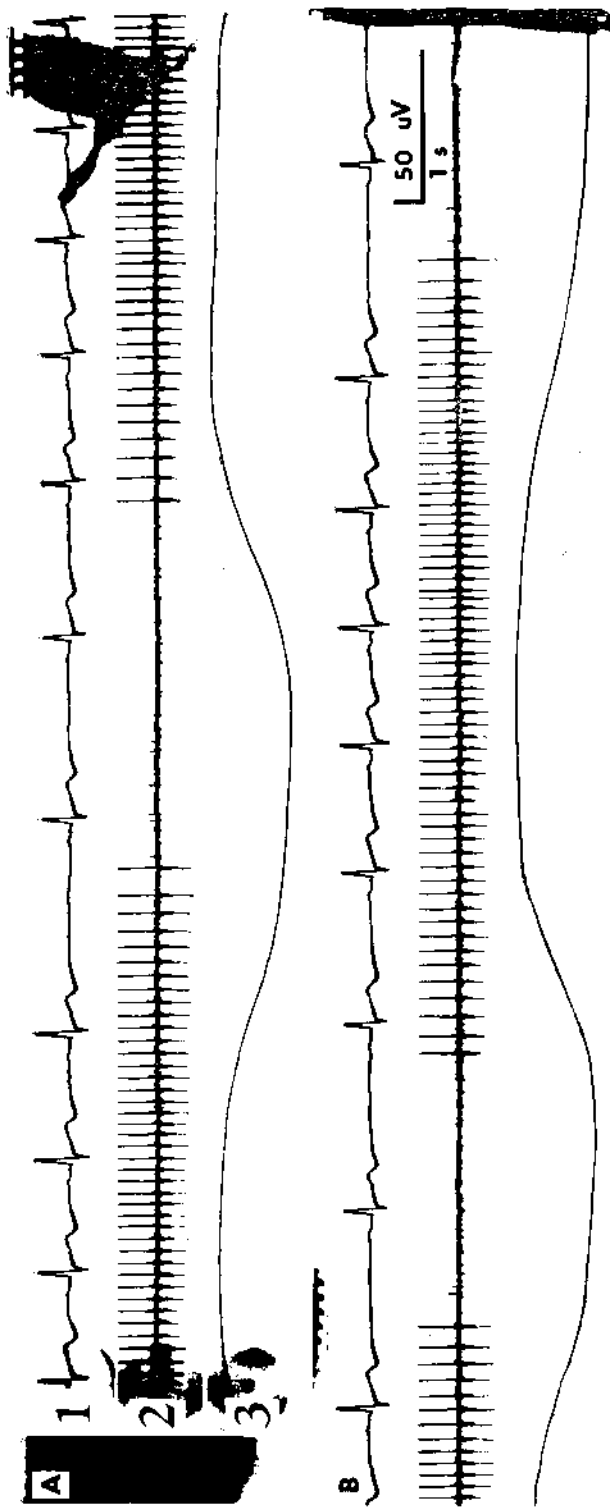
Rytmus 8/sec v obou dějích při hlubokém dýchání. Stejný rytmus amplitudy natahovacích reflexů i při volní zástavě dýchání.

při čemž průměrná perioda byla 5 sekund. Jindy došlo v apnoické pauze ke zrychlení periody fluktuací a obnova dřívější frekvence nastala hned po obnově dýchání. Byly pozorovány osoby, u nichž fluktuace amplitudy natahovacích reflexů nebyla spřažena s dechovými cykly v poměru 1:1, nýbrž byla rychlejší, 1:2, nebo i 1:3 (Schmidt-Vanderheyden a Koepchen, 1970 a) — tzv. relativní koordinace.

Pozorování mnichovských autorů dokládají, že existuje centrální pacemaker udržující oscilace motorické dráždivosti do jisté míry nezávisle na fluktuaci chemických a mechanických informací. Podporuje se tím představa, že může existovat podobný centrální pacemaker udržující frekvenci dechového cyklu. Jeho činnost je zajisté zpětně kontrolována výsledky [dechová fáze], ale také jinými vlivy. Zejména kardiovaskulárními [Koepchen, 1970] a motorickými [Bach, 1952]. Synchronně s dechovou činností kolísá řada dalších nervových dějů.

Normální dítě se rodí ochablé, atonické. Svalová (posturální) reaktivita nastupuje s prvním vdechem (Ingram, cit. Vlach 1969). Pokusy o přesnější analýzu spřažení svalového tonu s respirací provedla např. Kozlova. Měřila u psů statické napětí svalů a zjistila, že toto slabě rytmicky kolísá, kolísání je v té samé frekvenci jako dechové vlny. Z pozorování vyvodila závěr, že je to právě statická tenze kosterního svalstva, která ovlivňuje kontrolu dechu (a nikoliv naopak), při čemž zvýšená tenze zvyšuje frekvenci i hloubku dechu (Kozlova, 1970). Podobně už dříve před tím zjišťovali Ochwaldt a spol. [1959] u lidských dobrovolníků, že svalová činnost u kurarizovaných jedinců vyvolává větší hyperventilaci než u jedinců se zachovanou svalovou kontrolou. Spřažení respirace se svalovou činností je tedy obousměrné. Podstatné je, že už ve fyziologických podmínkách byly podány EMG důkazy synchronizované aktivity dechové a nervosvalové. Zvýšení aktivity kosterních svalů („dychátelnoje narastáníje“) při tom zákonitě závisí na dvou podmínkách: 1. na síle kontrakcí dechových svalů, 2. na vzdálenosti kosterních svalů od dechových [Jusevičová, 1959].

Prokázali jsme v podmínkách léčebné reedukace hybnosti, že metoda dechové synchronizace je vhodná především pro nácvik pohybů trupových a pleťencových svalů a velkých svalů proximálních oddílů končetin.



Obr. 72. Synchronie respirační arytmie a cyklické respirační aktivity Nemocný s parézou pažní pleteně typu C5 — 6, klidné dýchání, klidový záznam.

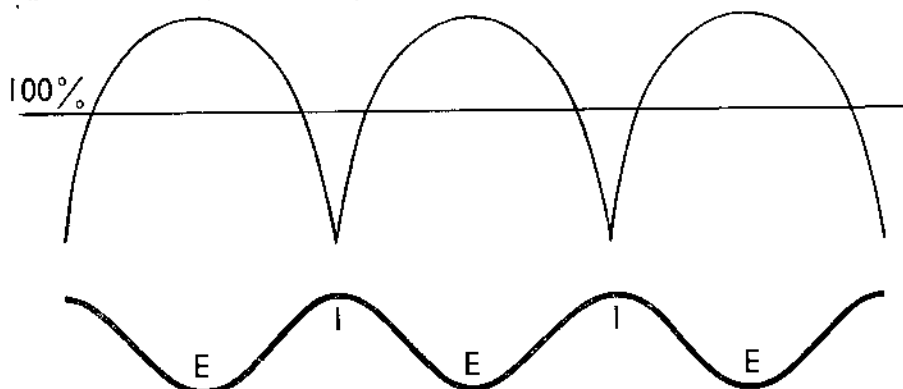
- 1 — EKG, respirační arytmie,
- 2 — m. biceps brachii, CRA (bipolární drátkové elektrody),
- 3 — pneumogram, inspirium při vdechu/ce vzhůru, 1 a 3 registrovány povrchovými lepenými elektrodami.

V této souvislosti lze připomenout dřívější pozorování [Denslow, 1944, Denslow, a spol., 1947], že dráždivost motoneuronů krčního a hrudního oddělu míchy je značně vyšší než dráždivost motoneuronů bederních.

Ukazuje se však, že inspirační zvýšení aktivity se netýká jen nervosvalové dráždivosti kosterních svalů. Periodicky kolísá i akce myokardu, trvání srdeční revoluce se v době inspiria zkracuje [respirační arytmie, obr. 70 a) a dokládá buď zvýšenou inspirační dráždivost převodního systému myokardu, anebo centrální spřažení tepového a dechového rytmu [Koepchen a spol., 1961]. Synchronizaci period kosterního svalstva, myokardu a dýchání lze demonstrovat u některých jedinců s parézou pažní pleteně, kde je vyvinuta cyklická respirační aktivita a současně respirační arytmie (obr. 72).

Rytmicky s dýcháním kolísají i některé aferentní funkce. Přesněji, kolísá centrální vyhodnocení některých somatosenzorických informací. Při parathyreooprivní tetanii lze u některých jedinců zaznamenat inspirační zvýšení parestézií [King a spol., 1931]. Odpovídá to periodickému útlumu nespecifické presynaptické inhibice [Véle, 1972]. A obráceně, kožní informace modulují kontrolu dýchání. Bylo zjištěno, že takový vliv má především dráždění tenkých vláken periferního nervu vedoucích bolest [Mizumura a Kumuzawa, 1976].

Dýchání je pevně spřaženo se základním stavem vědomí. Sebe-menší EEG spánkové projevy jsou provázeny příznačnými změnami dýchání. Usínání je u dvou třetin zdravých lidí [Bülow, 1963] i u hypersomníků a narkoleptiků [Roth a spol., 1965] spojeno s periodickým dýcháním. V paradoxním spánku jsou dech i tep nepravidelné, PACO₂ klesá. V hlubokém spánku jsou dechové vlny velmi pravidelné, mělké a pomalé. Ventilace je snížena a PACO₂ se zvýší [Magnussen, 1944]. Citlivost dechových center na CO₂ je ve spánku značně snížena [Robin a spol., 1958, Birchfield a spol., 1959]. Zevní podněty ve spánku vedou k probouzení reakci v EEG a prohloubení a zrychlení dechu v pneumogramu. Současně se zvýšením ventilace se sníží PACO₂. Stačí několikavteřinová probouzení změna EEG a už se přesvědčivě mění kapnografická křivka [Bülow, 1963]. Podráždění retikulární formace u neanestezovaného zvířete má za následek zvýšení frekvence výbojů n. phrenicus, zvýšení ventilace a zrychlení výměny krevních plynů. *Zvýšená ventilace je úvodní částí probouzení reakce*, která nastává před akcí a pravděpodobně slouží organismu k přípravě následné svalové aktivace [Hügelin a Cohen, 1963]. Hyperventilace předchází nejen křečové záškuby



Obr. 73. Závislost reakční doby na dechové fázi (podle Engela, 1963)

Horní křivka znázorňuje kolísání reakční doby a její hodnotu 100 %. Dolní křivka je pneumogram, kde I je vdech a E výdech.



Obr. 74. Příprava k bezprostřednímu zahájení u-silovné pohybové akce

Centrační reakce (střední postavení očí), široká iradiace svalového podráždění (kontrakce mimických svalů), začátek apnoické pauzy a Valsalvova pokusu.

spastických svalů, ale i epileptický záchvat. Hyperventilace může vyvolat epileptický záchvat i okulogyrickou krizi (Georgi, 1926, Stern, 1928). Při hyperventilaci při zavřených očích lze nystagmograficky registrovat i u zdravých osob okohybné změny (které jsou velmi jemným ukazatelem excitačního stavu): je to jemný vertikální třes očí (Lyman, 1941). Podobně jako respirační neuroony, také neuroony v retikulární formaci aktivované při nystagmu pracují metodou střídavých směn (Duensing a Schaffer, 1957).

V závislosti na dýchání se mění pohotovost k učení. Dostálek a Krása [1976], Dostálek a spol. [1978] shledali, že když se dlouhodobě opakuje podmínění víčkového reflexu, pak u osob, kde je učení synchronizováno s vdechovou fází, se podmíněný reflex rychleji upevní. Naopak u osob, u kterých se nácvik provádí ve fázi výdechu, působí od 20. opakování únava a učení se neposiluje.

V závislosti na dýchání se mění reakční doba. Engel [1963] ukázal, že reakční doba při použití optických i akustických podnětů je v době výdechu kratší (obr. 73). *Když se však připravuje jednorázová usilovná akce, dech se těsně před ní zákonitě zastaví v inspiriu. Současně se objeví zevní znaky probouzecké reakce: soustředěné vzezření, rozšíření očních štěrbin, centrační postavení pohledu, umístění očí ve středech očních (s. 22).* Valsalvův a Müllerův pokus provázející usilovnou krátkodobou akci (s. 22) je spojen s probouzeckí reakcí. Podobně Clarke [1967] soudí, že jendrassikův manévr je prováděn generalizovanou probouzeckí reakcí a zvýšenou dráždivostí alfa i gamma motoneuronů.

Když usilovná krátkodobá akce skončí, a s ní také inspirační apnoe a fe-



Obr. 75. Pohybový doprovod soustředěné pozornosti
Fenomény centrační reakce očí a Valsalvova pokusu.

nomény probouzeční reakce, *následuje uvolnění a výdech*. Týká se to nejen usilovných fyzických akcí. Také divák, soustředěně sledující dramatický okamžik sportovního utkání, napětím „zatají dech“, zaujímá postavení hlavy poskytující nejlepší výhled, centruje oči (obr. 75). A když dramatický okamžik pomine, stadionem se ozve krátké zašumění, jak si diváci „s úlevou oddychli“. Speckman a Caspers (1967) zjistili, že při obnovení dýchání následuje po zástavě dechu s latencí 5—10 ms fáze negativity EEG, která je provázána snížením hladiny kortikální dráždivosti.

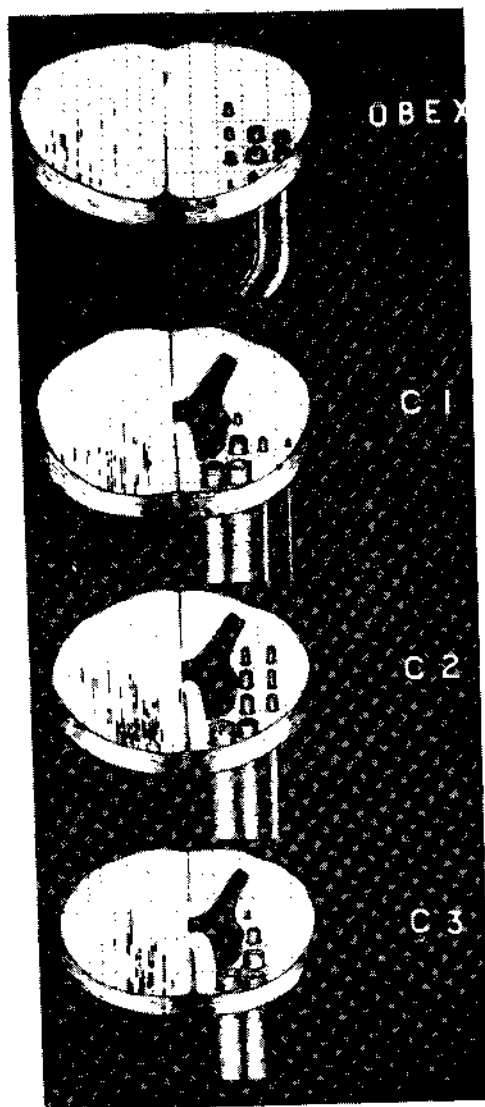
Víme, že vypracování probouzeční reakce je funkcí retikulární formace mozkového kmene. Víme dále, že retikulospinální dráhy prostředkují odraz probouzeční reakce v pohybovém systému, dechovém i nedechovém. Zajišťují mimořádné řízení dechových motoneuronů, ale ovládají také fuzimotorickou kontrolu ostatních motoneuronů, které nemají s dýcháním nic společného. Během izometrické kontrakce (analogie Jendrassikova manévru) se činnost svalových vřetének urychluje (Vallbo, 1970).

EFERENTNÍ KONTROLA DÝCHÁNÍ

Stereotaktická měření v bílé hmotě laterálních a ventrálních provazců ve výši C1 — C3 ukázala, že nejhustší nakupení aktivity synchronizované s dýcháním (u kočky a psa) je v předních míšních kvadrantech, laterálně a ventrálně od předního rohu. Měření Belmustoa a spol. (1965) se shodují s dřívějšími nálezy (Henderson a Craigie, 1936, Pitts a spol., 1954, Nathan, 1963). U člověka jsou respirační dráhy v těchto místech umístěny 2 — 4 mm hluboko (Hitchcock a Leece, 1967), 3 — 5,5 mm hluboko (Belmusto a spol., 1963) pod

laterálním povrchem míchy, s nejhustším nakupením v nejpřednějších částech laterálního provazce. *Topografický vztah eferentních respiračních drah k retikulospinálním drahám, kontrolujícím činnost gamamotoneuronů, je výrazný* (obr. 76). Není mezi nimi ostrá hranice.

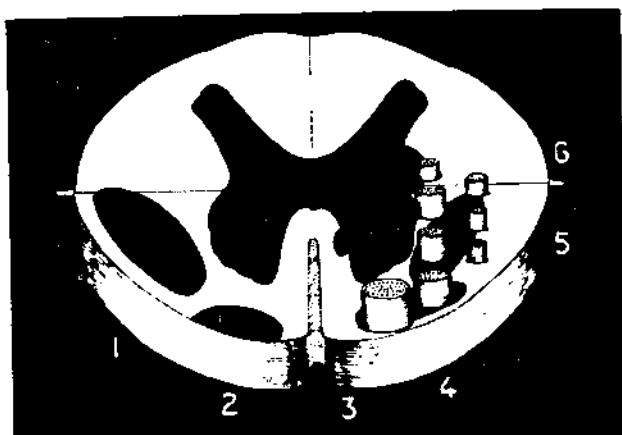
Z neurochirurgického hlediska je neobyčejně důležitý těsný topografický vztah obou drah ke svazkům spinothalamickým (obr. 77). Spinothalamické a eferentní respirační dráhy psou vzájemně promíšeny (Belmusto a spol., 1965). Ani jedny dráhy netvoří žádné kompaktní svazky. Jsou složeny z různě hustě rozptýlených vláken. Proto jsou tak časté poruchy dýchání po vysokých krčních spinothalamických chordotomiích prováděných pro nezžitelnou bolest v hrudní výši (White a spol., 1950, French, 1953, 1958, Ogle a spol., 1956, Grant a Wood, 1958). Po spinothalamické myelotomii se sni-



Obr. 76. Funkční zaměření eferentních dechových drah v míše (podle Belmusto a spol., 1964)

Vlevo značky potenciálových změn synchronních s dechem, jak byly stereotakticky zaměřeny u psů na čtyřech různých úrovních prodloužené a horní krční míchy.

Vpravo schéma drah (válice), které odpovídají zakresleným potenciálovým změnám. Rekonstrukce na obr. 77.



Obr. 77. Schéma anatomického uspořádání eferentních dechových drah v míše (podle Belmusto a spol., 1964)

Dva černé okrsky vlevo: aferentní dráhy bolesti, spinothalamická laterální (1) a spinothalamická ventrální (2).

Čtyři černé okrsky vpravo: eferentní dráhy retikulospinální — mediální (3), ventrální (4), ventrolaterální (5) a laterální (6).

Nejhustší nakupení retikulospinálních vláken odpovídá rozmístění funkčně zaměřených eferentních dechových drah (Obr. 76, G2).

Žuje aktivita bránice a interkostálních svalů i ventilace. Nejtěžší dyspnoe je při usnutí. Nemocný někdy ve spánku umírá. Nejnebezpečnější jsou oboustranné vysoké krční chordotomie (Nathan, 1963).

Smrt ve spánku se přičítá spánkovému snížení aktivity retikulárního systému a retikulospinálních drah. Má se za to, že tento systém zajišťuje mimovolní kontrolu dýchání. Jestliže je volní kontrola dýchání u zdravého člověka ve spánku utlumena, zbývá kontrola mimovolní, retikulospinální. U nemocného s lézí dolního mozkového kmene nebo s oboustrannou vysokou ventrolaterální (spinothalamickou) chordotomií ustává ve spánku i kontrola mimovolní a s útlumem vědomí nastoupí i útlum ventilace a náhlá smrt. Mluví se o prokletí Ondiny.

Ondina byla víla, která, když byla oklamána svým manželem, mu předpověděla, že ve spánku zemře.

Srdeční akci vůli ovládat neumíme, ale rychlost dýchání, amplitudu dechových vln, mezidechové pauzy můžeme vůli do značné míry řídit. Zatímco přehled nervových obvodů, které kontrolují dechové funkce nezávisle na vůli a chtění, byl vypracován, dráhy odpovědné za volní kontrolu dýchání nebyly dosud přesně určeny (Cohen, 1973). Předpokládá se, že se jedná o neurity kortikospinálního svazku (obr. 29). *Kombinovaná volní a mimovolní kontrola dýchání poskytuje jedinečnou možnost, aby byla respirace (respirační fáze) použita v reedukaci hybnosti jako významný pomocný (facilitující) činitel, při čemž zvláštní význam má skutečnost, že mimovolní kontrola dýchání má velmi blízké vztahy k mimovolní kontrole hybnosti.*

LITERATURA

1. AGOSTONI, E.: Action of respiratory muscles. Handbook of Physiology, sect. III, vol. I, p. 337, Williams and Wilkins, Baltimore 1964.
2. AGOSTONI, E. — TORRI, G.: Diaphragm contraction as a limiting factor to maximum expiration. *J. Appl. Physiol.* 17:427—429, 1962.
3. BACH, L. M. N.: Relationship between bulbar respiratory, vasomotor and somatic facilitatory and inhibitory areas. *Amer. J. Physiol.* 171:417—430, 1952.
4. BAUMGARTEN, R. — SCHMIEDT, H. — DODISCH, N.: Microelectrode studies of phrenic motoneurons. V: Regulations of respiration. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 100:536—546, 1963.
5. BAZETT, H. C. — PENFIELD, W. G.: A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as in the acute condition. *Brain (London)*, 45:185—265, 1922.
6. BELMUSTO, L. — BROWN, E. — OWENS, G.: Clinical observations on respiratory and vasomotor disturbance as related cervical cordotomies. *J. Neurosurg.*, 20:225—232, 1963.
7. BELMUSTO, L. — WOLDRING, S. — OWENS, G.: Localization and pattern of potentials of the respiratory pathway in the cervical spinal cord in the dog. *J. Neurosurg.*, 22:227—283, 1965.
8. BENSON, A. J. — GEDYE, J. L.: Some supraspinal factors influencing generalized muscle activity. V: Proc. Symposium on Skeletal Muscle Spasm, Riker Laboratories, Franklin Ward and Wheeler, Leicester 1961, pp. 31—50.
9. BISHOP, B. — JOHNSTON, R. M. — WALSH, W.: Changes in alpha and gamma motoneuron excitability with respiration. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 51:383—390, 1970.
10. BISHOP, B. — MACHOVER, S. — JOHNSTON, R. — WALSH, W. — ANDERSON, M.: Role of the gamma motor system in the Achilles tendon reflex of hemiplegic patients. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 49:698—707, 1968.
11. BIRCHFIELD, R. I. — SIEKER, H. O. — HEYMAN, A.: Alterations in respiratory function during natural sleep. *J. Lab. clin. Med.*, 54:216—222, 1959.
12. BRICOLO, A. — TURAZZI, S. — ALEXANDRE, A. — RIZZUTO, N.: Decerebrate rigidity in acute head injury. *J. Neurosurg.*, 47:680—698, 1977.
13. BULLER, A. J. — DORNHORST, A. C.: The reinforcement of tendon reflexes. *Lancet*, 2:1260—1262, 1957.
14. BURG, D. — SZUMSKI, A. J. — STRUPPLER, A. — VELHO, F.: Assessment of fusimotor contribution to reflex reinforcement in humans. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 37:1012—1021, 1974.
15. BUSSEL, B. — MORIN, C. — PIERROT — DESELLIGNY, E.: Mechanism of monosynaptic reflex reinforcement during Jendrassik manoeuvre in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 41:40—44, 1978.
16. BÜLOW, K.: Respiration and wakefulness in man. *Acta Physiol. Scand.*, 59, Suppl. 209:1—110, 1963.
17. CLARE, M. H. — LANDAU, W. M.: Fusimotor function. Part. V. Reflex reinforcement under fusimotor block in normal subjects. *Arch. Neurol. (Chicago)*, 10:123—127, 1964.
18. CLARKE, A. M.: Effect of the Jendrassik manoeuvre on a phasic stretch reflex in normal human subjects during experimental control over supraspinal influences. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 30:34—42, 1967.
19. COHEN, F. L.: Effect of various lesions on crossed and uncrossed descending inspiratory pathways in the cervical spinal cord of the cat. *J. Neurosurg.*, 39:589—595, 1973.
20. COOBMS A PIKE, 1930: cit. Sears, 1965.
21. CRITCHLOW A EULER, 1962: cit. Sears, 1962.
22. CRITCHLOW A EULER, 1963: cit. Sears, 1962.

23. DEJOURS, P.: La régulation de la ventilation au cours de l'exercice musculaire chez l'homme. *J. Physiol. Paris*, 51:163—261, 1959.
24. DELHEZ, L. — TROQUE, J. — DAMOISEAU, J. — PETIT, J. M.: Activité antagoniste du diaphragme à la fin de l'expiration forcée. *J. Physiol.*, 55:241—244, 1963.
25. DELWAIDE, P. J.: Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition. V: J. E. Desmedt (ed.): *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. Vol. 3. Human reflexes. Karger, Basel, 1973, pp. 508—522.
26. DENSLOW, 1944: cit. Jusevič, 1959.
27. DENSLOW, KERR, KREMS, 1947: cit. Jusevič, 1959.
28. DOSTÁLEK, C.: Pránájama — jógická cvičení dechová. *Čs. Psychol.*, 18:401—410, 1974.
29. DOSTÁLEK, C. — KRÁSA, H.: Vliv dechové fáze na tvorbu podmíněného reflexu u člověka. *Čs. Psychol.*, 20:225—226, 1976.
30. DOSTÁLEK, C. — KRÁSA, H. — KULHÁNEK, V.: Influence of respiratory phase upon eye-lid conditioning. *Physiol. bohemoslovak.*, 27:240—241, 1978.
31. DUENSING, F. — SCHAEFFER, K. P.: Die Aktivität einzelner Neurone im Bereich der Vestibulariskerne bei Horizontalbeschleunigung unter besonderer Berücksichtigung des vestibulären Nystagmus. *Arch. f. Psychiat. u. Ztschr. f. d. ges. Neurologie* 198:225—252, 1958.
32. EKLUND, G. — EULER, G. — RUTKOWSKI, C.: Intercostal gamma-motor activity. *Acta Physiol. Scand.*, 57:481—482, 1963.
33. EKLUND, A SPOL., 1964: cit. Sears, 1965.
34. ENGEL, P.: Über Veränderungen der Reaktionszeit und ihrer Variabilität in Rhythmus der Atmung. *Diss. Philips-Universität, Marburg*, 1963.
35. FRENCH, L. A.: Cordotomy in the high cervical region for intractable pain. *Lancet*, 73:283—287, 1953.
36. FROWEIN, R. A.: Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Hirntumoren. *Springer, Berlin*, 1963.
37. GELLHORN, E.: The influence of alteration in posture of the limb on cortically induced movements. *Brain*, 71:26—33, 1948.
38. GEORGI, F.: Ungewöhnliche postencephalitische Symptombilder, zugleich ein Beitrag zur experimentellen Erzeugung sog. Schauanfälle. *Ztschr. ges. Neurol. Psychiat.*, 106:602—630, 1926.
39. GERSTENBRANDT, F.: Das traumatische appallische Syndrom. *Springer, Wien*, 1967.
40. GHIORA, A.: Associated movements between diaphragm and upper limb muscles in a case of Erb's palsy. *Conf. Neurol.*, 13:120—123, 1953.
41. GRANIT, R. — HENATSCH, H. D.: Gamma control of dynamic properties of muscle spindles. *J. Neurophysiol.*, 19:356—366, 1956.
42. GRANIT, R. — KAADA, B. R.: Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. *Acta Physiol. Scand.*, 27:130—160, 1953.
43. GRANT, F. C. — WOOD, F. A.: Experiences with cordotomy. *Clin. Neurosurg.* 5:38—64, 1958.
44. HAGBARTH, K. E. — WALLIN, G. — BURKE, D. — LÖFSTEDT, L.: Effects of the Jendrassik manoeuvre on muscle spindle activity in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 38:1143—1153, 1975.
45. HENDERSON, V. E. — CRAIGIE, E. H.: On the respiratory centre. *Amer. J. Physiol.* 115:520—529, 1936.
46. HITCHCOCK, E. — LEECE, B.: Somatotopic representation of the respiratory pathways in the cervical cord of man. *J. Neurosurg.* 27:320—329, 1967.
47. HNÍK, P. — ZELENÁ, J.: Struktura a funkce svalových receptorů. *Čs. Fysiologie*, 12:1—25, 1963.
48. HOLLAR: Pathologische Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskeln nach Armplexusschädigungen im Erwachsenenalter. *Inaug.-Diss., Würzburg* 1967, 44 pp.
49. HOPF, H. C.: Ein Fall bei dem Fasern aus dem N. phrenicus in die Scapularmuskeln eingewachsen waren. *Dtsch. Ztschr. F. Nervenheilk.*, 184:473—480, 1963.

50. HORÁK, J. ústní sdělení.
51. HUBBARD, S. J.: A study of rapid mechanical events in a mechanoreceptor. *J. Physiol.*, 141, 198—218, 1958.
52. HUGELIN, A. — COHEN, M. I.: The reticular activating system and respiratory regulation in the cat. V: Regulation of respiration, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 100:418—435, 1963.
53. HUKUHARA, T. — NAKAYAMA, S. — S. OKADA, H.: Action potentials in the normal respiratory centres and its centrifugal pathways in the medulla oblongata and spinal cord. *Jap. J. Physiol.*, 4:145—153, 1954.
54. CHALAZONITIS, N.: Effects of changes in PCO₂ and PO₂ on rhythmic potentials from giant neurons. V: Regulation of respiration, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 100:418—435, 1963.
55. ILJINSKIJ, O. B.: Fiziologija mechanoreceptorov. V: Fiziologija senzornych sistem. Nauka, Leningrad, 1975, s. 559 a n.
56. INGRAM, T. T. S. — CIT. VLACH, V.: Nepodmíněné reflexy novorozenecké, Praha, SZdN, 1969.
57. JEFFERSON, G.: Bilateral rigidity in middle meningeal haemorrhage. *Brit. Med. J.*, 2:683—685, 1921.
58. JENDRASSIK, E.: Beiträge zur Lehre von den Sehnenreflexen. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 33:177—199, 1883.
59. JIROUT, J.: Příspěvek ke studiu mimovolních pohybů a Puusseppova reflexu u vlek-lé epidemické encephalitidy. *Neurol. a Psychiat. čes.*, III:1—8, 1940.
60. JONES, M. M.: Re-education of movement. The use of patterns of movement and facilitation techniques. *Physiotherapy*, 1—6, 1958.
61. JUSEVIČ, J. S.: Električeskaja aktivnost skeletnoj muskulatury čelovjeka i akt dychanija. *Fiziol. žur. SSSR*, 45:1477—1483, 1959.
62. KABAT, H.: Central mechanisms for recovery of neuromuscular function. *Science*, 112:23, 1950.
63. KABAT, H.: The role of central facilitation in restoration of motor function in paralysis. *Arch. Phys. Med.*, 33:521—540, 1952.
64. KAHN, N. — WANG, S. C.: cit. Kiczka, 1968.
65. KERR, A. T.: The brachial plexus of nerves in man, the variations in its formation and branches. *Amer. J. Anat.*, 23:285—395, 1918.
66. KESWANI, N. H. — HOLLINSHEAD, W. H.: Localization of the phrenic nucleus in the spinal cord of man. *Anat. Rec.*, 125:120—123, 1956.
67. KICZKA, K.: Wymykanie oddechu [Respiration escape. The investigation on the bioelectrical activity of phrenic nerve during the stimulation of central and vagus nerve]. *Roczniki akad. med., Suppl. 21*, Bialystok, 1968, 70 pp.
68. KING, P. E. — BLAIR, E. A. — GARREY, W. E.: The respiratory augmentation of proprioceptive reflexes. *Am. J. Physiol.*, 97:329—342, 1931.
69. KOEPCHEM, H. P.: Vegetative-somatic relationships in single neurone in the lower brain stem. V: Proc. of the Confinia on Attention in Neurophysiology, Butterworth, London, 1970, pp. 83—99.
70. KOEPCHEM, H. P. — LANGHORST, P. — SELLER, H. — POLSTER, J.: Beeinflussung der Aktivität einzelner Neurone im Rhombencephalon des Hundes durch Variation des arteriellen Druckes. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 274:53—75, 1961.
71. KOEPCHEM, H. P. — THURAU, K.: Über die Entstehungsbedingungen der atem-synchronen Schwankungen des Vagustonus (Respiratorische Arrhythmie). *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 269:10—30, 1959.
72. KOTOWSKI, H.: Über Veränderungen der eingenreflektorischen Erregbarkeit durch den Jendrassikschen Handgriff und die Schwereübung des Autogenen Trainings nach J. H. Schultz. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 264: 327—398, 1957.
73. KOZLOVA, V. J.: O vlijaniji impulsov proprioceptorov skeletnoj muskulatury na funkcionalnyje svojstva dychatělnovo centra. *Fiziol. žur. SSSR*, 56: 759—763, 1970.
74. KUNSTMAN, A ORBELI, cit. Beritov, I. S.: Obščaja fiziologija myšečnoj i něrvnoj sistemě. Moskva 1948.

75. LANDAU, W. M. — CLARE, M. H.: Fusimotor function. Part IV. Reinforcement of the H reflex in normal subjects. *Arch. Neurol.* (Chicago), 10: 117—122, 1964.
76. LEWIT, K.: Relation of faulty respiration to posture, with clinical implications. *Journal of AOA*, 79: 525—529, 1980.
77. LORENZ, R.: Wirkungen intrakranieller raumfordender Prozesse auf den Verlauf von Blutdruck und Pulsfrequenz. *Habilitationschrift*, Giessen, 1971.
78. LYMAN, J.: Eye movement in the electroencephalogram. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 68: 1—12, 1941.
79. MAGLADERY, J. W. — McDOUGAL, D. B. — STOLL, J.: Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. II. The effects of peripheral ischemia. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 86: 291—312, 1950.
80. MAGNUSSEN, G.: Studies on the respiration during sleep. *Lewis and Co. Ltd*, London, 1944, 276 pp.
81. MALINOVSKÝ, L.: Klasifikace sensitivních nervových zakončení z hlediska současných poznatků. *Čas. Lék. čes.* 118: 997—1000, 1979.
82. MARINESCO, G., 1921: cit. Jirout, J., 1940.
83. MATTHEWS, P. B. C. — RUSHWORTH, G.: The selective effect of procaine on the stretch reflex and tendon jerk of soleus muscle when applied to its nerve. *J. Physiol.* (London), 135: 245—262, 1957.
84. McNEALY, D. E. — PLUM, E.: Brain stem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch. Neurol.*, 7: 10—32, 1962.
85. MIZUMURA, K. — KUMUZAWA, T.: Reflex respiratory response induced by chemical stimulation of muscle afferents. *Brain Res.*, 109: 402—406, 1976.
86. NAKAYAMA, T. — HORI, T.: Response of medullary respiratory neurone to stimulation of the vagus. *Japan. J. Physiol.*, 14: 147—154, 1964.
87. NATHAN, P. W.: The descending respiratory pathways in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26: 487—499, 1963.
88. NATHAN, A SEARS, 1960: cit. Nathan, 1963.
89. NESLAND, P. — PLUM, E.: cit. Kiczka, 1968.
90. NGAI, S. H. — WANG, S. C.: cit. Kiczka, 1968.
91. OGLE, W. S. — FRENCH, L. A. — PEYTON, W. T.: Experiences with high cervical cordotomy. *J. Neurosurg.*, 13: 81—87, 1956.
92. OCHWADT, B. — BÜCHERL, E. — KREUZER, H. — LOESCHKE, H. H.: Beeinflussung der Atemsteigerung bei Muskelarbeit durch partiellen neuromuskulären Block (Tubocurarin). *Pflüg. Arch.*, 269: 613—621, 1959.
93. OLEFIRENKO, P. D.: Periodičeskije, s ritmom dychanija synchronnyje razgibatěl'nyje dviženija koněčnostěj u decerebrirovanych sobak. *Fiziol. žur. SSSR*, 23:24—33, 1937.
94. PAILLARD, J.: Analyse électrophysiologique et comparaison, chez l'homme, du réflexe de Hoffmann et du réflexe myotatique. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 260: 448—479, 1955.
95. PAILLARD, J.: Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme. *Arnette*, Paris, 1955, 158 pp.
96. PAILLARD, J.: Functional organization of afferent innervation of muscle studies in man by monosynaptic testing. *Amer. J. Phys. Med.*, 38: 239—247, 1959.
97. PETIT, J. M. — MILIC-EMILI, G. — DELHEZ, L.: Role of the diaphragm in breathing in conscious normal man — an electromyographic study. *J. Appl. Physiol.*, 15: 1101—1105, 1960.
98. PIA, H. W.: Central dysregulation following brain stem injuries. *Fifth International Congress of Neurological Surgery*, Tokyo 1973. *Excerpta Medica ICS*, 293: 99—100, 1973.
99. PITTS, R. F.: The respiratory center and its descending pathways. *J. comp. Neurol.*, 72: 605—625, 1940.
100. PITTS, R. F. — MAGOUN, H. W. — RANSON, S. W.: Localization of the medullary respiratory centers in the cat. *Amer. J. Physiol.*, 126: 673—688, 1939.

101. PITTS, R. F. — MAGOUN, H. M. — RANSON, S. W.: The origin of respiratory rhythmicity. *Amer. J. Physiol.*, 127: 654—670, 1939.
102. POIRIER, N. — MOLINA NEGRO, P. — NASSIF, E.: The mechanism of action of Jendrassik's manoeuvre. *Un. Med. Canada*, 102: 2081—2087, 1973.
103. ROBIN, E. D. — WHALEY, R. D. — CRUMP, C. H. — TRAVIS, D. M.: Alveolar gas tension, pulmonary ventilation and blood pH during physiologic sleep in normal subjects. *J. clin. Invest.*, 37: 981—989, 1958.
104. ROBINSON, P. K.: Associated movements between limb and respiratory muscles as a sequel to brachial plexus birth injury. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 89: 21—29, 1951.
105. ROTH, B. — FIGAR, Š. — ŠIMONOVÁ, O.: A polygraphic study in narcolepsy and hypersomnia. *Proc. 6th Internat. Congres of Electroencephalography and clinical Neurophysiology. Vienna 1965*, pp. 113—115.
106. ROTHE, A.: Experimentelle Untersuchungen zur Erzeugung einer periodischen Atmung. *Diss. Justus Liebig-Universität, Giessen*, 1963.
107. RUSHWORTH, G.: Some studies on the pathophysiology of spasticity. *Paraplegia*, 4: 130—141, 1966.
108. SALMOIRAGHI, G. C.: Functional organization of brain stem respiratory neurons. V: Regulation of respiration. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 100: 571—585, 1963.
109. SARGENT, F.: Birth injury of the left arm showing crossed re-inervation from phrenic nerve into nerves supplying biceps, extensor digitorum communis and other muscles. *Proc. Roy. Soc. Med. (London)*, 43: 252—260, 1950.
110. SEARS, 1962: cit. Sears, 1965.
111. SEARS, T. A.: The role of segmental reflex mechanisms in the regulation of breathing. *Studies in Physiology*, Springer, Berlin, 1965, pp. 249—253.
112. SEEGER, W.: Atemstörungen bei Massenverschiebungen. *Acta Neurochir. Suppl.* XVII, 121, p., 1968.
113. SCHEPELMANN, F.: Human motor activity in decerebrate states and their sequelae. *Acta Neurochir.*, 46: 185—217, 1979.
114. SCHEPELMANN, F.: Rhythmic patterns of motor activity after lesions of the central nervous system in man. *Acta Neurochir.* 49: 153—189, 1979.
115. SCHMIDT-VANDERHEYDEN, W. — HEINICH, L. — KOEPCHEM, H. P.: Investigations into the fluctuations of proprioceptive reflexes in man. I. Fluctuations of the patellar tendon reflex and their relation to the vegetative rhythms during spontaneous respiration. *Pflüg. Arch.*, 317: 56—71, 1970.
116. SCHMIDT-VANDERHEYDEN, W. — KOEPCHEM, H. P.: Investigations into the fluctuations of proprioceptive reflexes in man. II. Fluctuations of the patellar tendon reflex and their relation to vegetative rhythms during controlled respiration. *Pflüg. Arch.*, 317: 72—83, 1970.
117. SCHWARZ, G. A.: Posttraumatic respiratory-biceps brachii synkinesis. *Arch. Neurol.*, 13: 427—432, 1965.
118. SKLÁDAL, J.: The antropophysiological aspects of the diaphragm function. *Evol. Biol. (Praha)*, 245—248, 1976.
119. SKLÁDAL, J. — ŠKARVAN, K. — RUTH, C. — MIKULENKA, V.: Posturální funkce bránice u člověka. *Čs. fysiol.*, 19: 279—280, 1970.
120. SOMMER, J.: Periphere Bahnung von Muskeleigenreflexen als Wesen des Jendrassikschen Phänomens. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 150: 249—260, 1940.
121. SPECKMANN, E. J. — CASPERS, M.: Les modifications de potentiel continu cortical pendant l'arrêt respiratoire. *Rev. Neurol.*, 117: 5—19, 1967.
122. STEIDL, L.: ústní sdělení.
123. STEJSKAL, L.: L'influence facilitative et l'influence inhibitive de la respiration sur l'activité musculaire. *Europa medicophysica*, 3: 1—6, 1967.
124. STEJSKAL, L.: Jendrassikův manévra a Valsalvův pokus. *Čs. neurol.*, 31: 168—172, 1968.

125. STEJSKAL, L.: Respirační rytmus a kolísání nervosvalové dráždivosti. Čas. Lék. čes., 107: 1551—1555, 1968.
126. STEJSKAL, L.: Deset poznámek k pohybové reedukaci spastického hemiparetika. Prakt. Lék., 48: 359—363, 1968.
127. STEJSKAL, L.: Some new trends in the re-education of movement. Rehabilitation (London), 68: 53—58, 1969.
128. STEJSKAL, L.: Doplnující poznámky k rehabilitaci spastického hemiparetika. Rehabilitácia, 2: 95—110, 1969.
129. STEJSKAL, L.: Jendrassic and Valsalva manoeuvre. Electroencephal. clin. Neurophysiol., 26: 233, 1969.
130. STEJSKAL, L.: Podmínky výskytu cyklické respirační aktivity. Activitas nerv. sup., 12: 119—126, 1970.
131. STEJSKAL, L. — BALZAROVÁ, J. — MICKOVÁ, O.: Některé problémy časného ošetřování traumatického paraplegika II. Acta chir. orthop. traumat. 38: 362—367, 1971.
132. STEJSKAL, L.: Poruchy funkce pohybového systému nervového původu. V: Srdečný a kol.: Zvláštní tělesná výchova. Praha, SPN, 1972, s. 35—42.
133. STEJSKAL, L.: Five suggestions for manipulation treatment based upon a study of postural reflexes. V: Abstracts of IVth Congress FIMM, Rehabilitácia, Suppl. 10—11: 171/176, 1975.
134. STERN, F.: Die epidemische Encefalitis. V: Bumke-Förster Handbuch der Neurologie, Bd. 13, p. 307, Berlin 1928.
135. STRUGHOLD, H.: Beiträge zur Kenntniss der Refraktörphasen der Eigenreflexe beim gesunden Menschen: 1. Mitteilung: Der Einfluss der Atembewegung auf den Patellar- und Achillesreflex. Z. Biol., 88: 346—360, 1929.
136. STRUPPLER, A.: Das Tonusproblem im Licht der neueren Forschung. Dtsch. Med. Wochenschr., 82: 1—12, 1957.
137. STRUPPLER, A. — PREUSS, R.: Untersuchungen über periphere und zentrale Faktoren der Eigenreflexeeregbarkeit am Menschen mit Hilfe des Jendrassikschen Handgriffes. Pflüg. Arch., 268: 425—434, 1959.
138. TAKAGI, A NAKAYAMA, 1958: cit. Kiczka, 1968.
139. VALLBO, A. B.: Discharge patterns in human muscle spindle afferents during isometric voluntary contraction. Acta physiol. Scand., 80: 552—566, 1970.
140. VELE, F.: Fysiologie hybnosti. V: Jedlička, P. a spol.: Vybrané kapitoly z neurofysiologie pro kliniky. Avicenum, Praha, 1972, s. 208.
141. WANG, S. C. — NGAI, S. H.: Respiration coordinating mechanism of the brain stem — a few controversial points. V.: Regulation of respiration, Annals of the New York Academy of Sciences, 100: 550—560, 1963.
142. WANG, S. C. — NGAI, S. H.: General organization of central respiratory mechanisms. V: Handbook of Physiology. Vol. 1., Washington, 1964, p. 487 a n.
143. WHITE, J. C. — SWEET, W. H. — HAWKINS, R. — NILGERS, R. G.: Anterolateral cordotomy: results, complications and cause of failure. Brain, 73: 348—367, 1950.
144. WILSON, S. A. K.: On decerebrate rigidity in man and the occurrence of tonic fits. Brain (London), 53: 220—268, 1920.
145. WRIGHT, S.: Klinická fysiologie. SZdN Praha 1967, s. 215.
146. YAMAMOTO, S.: Reflex discharges in phrenic and abdominal muscle nerves to vagal afferent nerve stimulation. Exp. Neurol., 13: 402—417, 1965.
147. YAMAMOTO, S. — MIYAJIMA, M. — URABE, M.: Respiratory neuronal activities in spinal afferents of cat. Jap. J. Physiol., 10: 509—517, 1960.
148. YAMAMOTO, S. — SUGHARA, S. — KURU, M.: Microelectrode studies on sensory afferents in the posterior funiculus of cat. Jap. J. Physiol., 6: 68—85, 1956.
149. ZVĚŘINA, E.: Brachial plexus avulsion, limits of diagnostic methods, respiratory synkinesis. V: Fusek, I., Kunc, Z. (ed.): Present limits of neurosurgery. Praha, Avicenum, 1972, s. 675—679.
150. ZVĚŘINA, E.: Vyhřez a uskřínutí míchy po zavřeném poranění brachiálního plexu. Rozhl. Chir., 57: 99—109, 1978.

DOPLŇKY K LITERATUŘE

151. AIDLEY, D. J.: The physiology of excitable cells. Cambridge University Press, Cambridge 1978, 530 pp.
152. BARKER, D.: The morphology of muscle receptors. V: Handbook sensory physiology (ed. H. Autrum a spol.) Springer, Berlin 1974, pp. 1—190.
153. BESSOU, P. — LAPORTE, Y.: Responses from primary and secondary endings of the same neuromuscular spindle of the tenuissimus muscle of the cat. V: Symposium on muscle receptors (ed. D. Barker). University Press, Hong Kong 1962.
154. BYD, I. A.: The structure and innervation of the nuclear bag muscle fibre system and nuclear chain muscle fibre system in mammalian muscle spindles. Phil. Trans. R. Soc. B245 : 81—136, 1962.
155. CANNON a ROSENBLUETH, 1948, cit. Precht a spol., 1966.
156. CROWE, A. — MATTHEWS, P. B. C.: The effects of stimulation of static and dynamic fusimotor fibres on the response to stretching of the primary endings of the muscle spindles. J. Physiol. (London) 174 : 109—131, 1964.
157. DUDEL, J. — KUFFLER, S. W.: Presynaptic inhibition at the crayfish neuromuscular junction. J. Physiol. (London) 155 : 543—552, 1961.
158. GOGLIA, G. — SKLENSKÁ, A.: Ricerche ultrastrutturali sopra i corpuscoli di Ruffini della capsula articolari nel coniglio. Quaderni Anatomia Practica 25 : 14—27, 1969.
159. JANSEN, J. K. S. — MATTHEWS, P. B. C.: The effects of fusimotor activity on the static responsiveness of primary and secondary endings of muscle spindles in the decerebrate cat. Acta physiol. scand. 55 : 376—386, 1962.
160. LIU a CHAMBERS, 1955, cit. Precht a spol., 1966.
161. LOEWENSTEIN, W. R.: Mechano-electric transduction in the Pacinian corpuscle. Initiation of sensory impulses in mechanoreceptors. V: Handbook of sensory physiology, Vol. I (ed. W. R. Loewenstein). Springer, Berlin 1971, pp. 269—290.
162. MALINOVSKÝ, L. — NOVOTNÝ, V.: Ultrastructure of sensory corpuscles in joint capsules of the bat (*Myotis myotis*). Folia morphol. (Prague) 28 : 230—232, 1980.
163. MATTHEWS, P. B. C.: Mammalian muscle receptors and their central actions. Edward Arnold, London 1972, 630 pp.
164. MATTHEWS, P. B. C.: Muscle spindles and their motor control. Physiol. Rev. 44:219—288, 1961.
165. MCCOUCH a SPOL., 1958, cit. Precht a spol. 1966.
166. MUNGER, B. L.: Patterns of organization of peripheral sensory receptors. V: Handbook of sensory physiology, Vol. 1. (ed. W. R. Loewenstein). Springer, Berlin 1971, pp. 523—556.
167. NOVOTNÝ, V.: Individual variation of receptors joint pattern in macaques (*Macaca mulatta*). Hrdlička, Anthropol. Congr., Academia (Prague) 103—111, 1971.
168. OTTOSON, D. — SHEPHERD, G. M.: Transducer properties and integrative mechanisms in the frog's muscle spindle. V: Handbook of sensory physiology, Vol. 1. (ed. W. R. Loewenstein). Springer, Berlin 1971, pp. 442—499.
169. SOUKUP, T.: osobní sdělení.

L. STEJSKAL

VLIV DECHU A POLOHY NA POHYB

S o u h r n

Dvě statí, Vliv dechové fáze na pohyb a Vliv polohových mechanismů na pohyb tvoří jeden celek. Z technických důvodů bylo nutné je vzájemně oddělit. V první statí jsou hodnoceny poznatky o synchronizaci dechové fáze s volním, voluntárním pohybem. Ve druhé je pojednáno o současném stavu znalostí polohových mechanismů zúčastněných při facilitaci nebo inhibici volního, voluntárního pohybu.

Rozvrh náplně každé části je jiný. Zatímco v první jsou uvedeny důvody, proč je v reedukaci pohybu sladění dechové fáze, resp. apnoické pauzy s volním pohybem důležité, ve druhé jsou shromážděny důkazy, že klasické, tzv. polohové reflexy pro provedení volního pohybu důležité nejsou. V první části je proto více rozpracováno praktické hledisko, zatímco ve druhé jsou definovány jen v praxi výhodné metodické směry. První část pojednává o vlivech, které jsou v pohybové reedukaci nové, a proto si vyžádala širší přístup kombinovaný z fyziologie hybnosti a z fyziologie dýchání. Pokusy Roberta Magnuse, tvořící základ pro druhou část, byly v českém písemnictví opakovaně sděleny, proto byly omezeny na základní údaje, zato bylo nutné rozšířit teoretickou argumentaci a informovat o způsobu, jakým byly v klinice zjištěny výsledky odlišné od dřívějších (hlavně experimentálních).

Koncepce obou částí je stejná. Začíná se generátory reakcí se snahou vysvětlit vztah mezi tvarovým uspořádáním receptoru a způsobem jeho podráždění. První část pak pokračuje rozбором natahovacího reflexu pod vlivem dechové fáze, druhá část definuje nepodmíněný reflex a klinické podmínky, kdy lze uvažovat o manifestaci patologických polohových reflexů. Obě části spojují kliniku s neurofyziologií. Obě popisují vhodné rehabilitační techniky.

VLIV DECHOVÉ FÁZE NA POHYB

Natahovací reflex, generovaný svalovým vřetenkem, je kontrolován supraspinálními vlivy. Ty se uplatňují při Jendrassikově manévru, kdy byla prokázána zvýšená činnost fuzimotorů. Účinnost Jendrassikova manévru je závislá na plném vědomí vyšetřovaného. **Při plné spolupráci probíhá Jendrassikův manévr v apnoické pauze.** Pauza má vlastnosti Valsalvova nebo Müllerova pokusu.

V sestavě deseti zdravých jedinců byl samotný Valsalvův pokus pro zvýšení amplitudy patelárního reflexu účinnější než Jendrassikův manévr (bez Valsalvova pokusu). V sestavě dvanácti spastických nemocných byl samotný Valsalvův pokus významnou příčinou vzniku mimovolní aktivity spastických svalů. **Valsalvův pokus je hodnocen jako podstatná a integrální část Jendrassikova manévru.**

Krátkodobé úsilovné výkony probíhají v apnoické pauze a za podmínky Valsalvova nebo Müllerova pokusu. Kromě stabilizujícího efektu extrémního

postavení bránice se předpokládá jako významné, že oba pokusy probíhají **v apnoické inspirační pauze.**

U některých částečných denervačních syndromů periferních nervových kmenů nastává zvýšení aktivity svalů během inspiria nezávisle na vůli: **cyklická respirační aktivita (CRA).** Je typická pro horní typ kořenového poškození pažní pleteně. Je popsána její charakteristika a patogeneza. Výsledky naznačují, že souvisí se [známými] změnami presynaptické inhibice na částečně denervovaných motoneuronech. Cyklická respirační, resp. inspirační aktivita svědčí o facilitačním působení inspiria na částečně denervované motoneurony. CRA byla nalezena také u částečných denervací n. VII.

Valsalvův, resp. Müllerův pokus tvoří přirozenou součást protidoporových pohybů. Valsalvův manévř se uplatňuje především u pohybů spojených s odlačováním, Müllerův pokus především u pohybů tahových. Dobře spolupracující nemocný před provedením pohybu proti odporu zadrží dech v inspiriu a pohyb provádí v inspirační apnoické pauze Valsalvova nebo Müllerova typu. Je popsána technika **Valsalvova pokusu vhodná** pro všechny situace, kdy cílem je zvýšení pohybové síly cestou zvýšení nervosvalové dráždivosti. Jsou jmenovány kontraindikace kardiovaskulární a při poruchách vědomí.

Výdech tvoří přirozenou součást relaxace. Zvětšování rozsahu omezeného pohybu lze usnadnit tím, že redresní pohyb je sdružen s výdechem. Je popsána **technika krátkého výdechu** vhodná pro všechny situace, kdy cílem je zvýšení rozsahu pohybu pomocí relaxace a redresního pohybu. Na základě rozboru činnosti pomalu a rychle se adaptujících receptorů jsou vysvětleny přednosti dynamického uvolňování [krátkodobé redresní pohyby] před dlouhodobým polohováním.

Během fáze vdechu a během inspirační apnoické pauzy (Valsalvův pokus) se aktivita některých spastických svalů zvyšuje, během fáze výdechu snižuje. Respirační aktivace se vztahuje především na převažující spastické svaly. Jestliže má být podpořena činnost oslabených spastických svalů, je na místě, potlačit spastické fenomény výdechem. Je popsána **technika dlouhého výdechu** vhodná pro situace, kdy cílem je zvýšení volní aktivace oslabených spastických svalů cestou snížení mimovolní aktivity převažujících spastických svalů. Je to například situace m. triceps brachii (oslabený) — m. biceps brachii (převažující) u hemiparézy.

V závěru jsou pojednány hlavní zdroje nervových informací důležitých pro řízení dýchání (z bránice a z interkostálních svalů), dráha a cíl jejich vysílání. Podobně jako u natahovacího reflexu, je nervová kontrola respirace jednak spinální (descendentní kolaterálou primárního aferentu v příslušném segmentu), jednak supraspinální (ascendentní kolaterálou přes dechové centrum). V obou případech je činnost volně ovládaných dechových alfa motoneuronů ovlivňována aktivitou interneuronů a gama motoneuronů, které jsou řízeny mimovolně. Mimovolní řízení se děje cestou retikulospinálních drah. Protože retikulospinální axony mají zakončení nejen na interneuronech, které patří dechové eferenci, ale jejich projekce je difuzní na všech etážích spinální míchy, projevuje se **mimovolní dechová retikulospinální kontrola na činnosti motoneuronů pro všechny kosterní svaly.** To je důvodem pro možnost zařadit dechovou fázi jako významného facilitačního nebo inhibičního činitele do pohybové reedukace.

S fází inspiria nebo inspirační apnoe jsou spráženy další projevy zvýšené nervosvalové dráždivosti: zrychlení srdeční revoluce (fenomén respirační arytmie), zvýšený stav vědomí (probouzení reakce), zvýšená pohotovost k pohybovému učení a zkrácená motorická reakční doba.

L. STEJSKAL

THE INFLUENCE OF RESPIRATION AND POSTURE ON MOVEMENT.

Summary

Two communications, The influence of respiratory phase on movement and The influence of postural mechanisms on movement form one entity. In the first part the value of synchronization of the voluntary movement with the breathing phase is described. In the second one the postural mechanisms in the facilitation of voluntary movement are re-evaluated.

The organization of each part is different. As the respiratory coupling was found practically useful, in the reeducation of movement, in the first part the practical view is elaborated in detail. Because the postural influences were found less important than has been previously believed, only advantageous trends in motor reeducation are described in the second part. The first part deals with the mechanisms which are new and therefore a broader approach combined of neurophysiology of motor system and of physiology of breathing was necessary. The experiments of Robert Magnus on the influence of posture and position on motor threshold have been repeatedly quoted in Czech literature and therefore only basic information are mentioned in the second part. It was however necessary to enlarge upon theoretical findings and present methods by which results differing from previous ones (mainly experimental) were achieved.

The conception of both parts is the same. It begins with the generators of reactions with the aim to explain the relation between the morphology of receptors and their excitation. The first part continues then with the analysis of the stretch reflex under the influences of the respiratory phase, in the second part the unconditioned reflex is defined and clinical conditions are described in which the (unconditioned) pathologic postural reflexes can be considered. Both parts join the neurophysiologic and clinic view. In both useful methods of reeducation are described.

THE INFLUENCE OF RESPIRATORY PHASE ON MOVEMENT

The stretch reflex generated by the muscle spindle is controlled by the supraspinal influences. They assert themselves in Jendrassic manoeuvre. The effectivity of Jendrassic manoeuvre depends on consciousness and collaboration of the subject examined. **A fairly cooperating subject performs Jendrassic manoeuvre always in an apnoic pause.** The pause has properties of Valsalva or Müller manoeuvre.

In a group of 10 normals Valsalva manoeuvre itself was more effective for the increase of the amplitude of the knee jerk than Jendrassic manoeuvre performed without apnoic pause. In a group of 12 spastic patients Valsalva manoeuvre itself was found to be a measure facilitating the non-volitional activity at

rest of spastic muscles. **Valsalva manoeuvre is considered an essential and integral part of Jendrassic manoeuvre.**

Vigorous motor performances of a short duration are taking place in an apnoic pause and under conditions either of Valsalva or Müller manoeuvre. Besides the stabilizing effect of the extreme position of diaphragma **the inspiratory apnoic pause** is assumed to be important in facilitation of maximum motor performance.

In brachial plexus injuries of the upper type C5 — C6 (7) an involuntary activity at rest is frequently seen in muscles partially denervated which is taking place exclusive in the inspiratory phase. Characteristics and physiopathology of this **cyclic respiratory activity (CRA)** are described. The anatomic, physiologic and clinic data suggest that CRA in brachial plexus injuries is bound to an increased presynaptic desinhibition of spinal neurons at the level C 4. CRA was found in the partially denervated facial muscles in Bell's palsy, too.

Valsalva and Müller manoeuvre are natural components of movements against resistance. Valsalva manoeuvre asserts itself particularly in push-movements, Müller manoeuvre in pull-movements. A well cooperating patient inhales deeply and holding the breath in he carries out the movement against resistance in an inspiratory pause of Valsalva or Müller type. **The technique of Valsalva manoeuvre is described** suitable for all situations where the force of movement is to be increased with the use of increased neuromuscular excitability. Disorders of consciousness and severe cardiovascular diseases are contraindications of use of this technique.

Expiration is a natural part of relaxation. The reeducation of limited range of movement can be facilitated by use of redress coupled with expirium. **The technique of short expirium** is described suitable for all situations where the extent of limited movement is to be increased.

With an analysis of the function of receptors of slow and adaptation the advantages of dynamic relaxation (short-termed redress movements) are explained and compared with the long-term positioning.

In the expirium as well as in the inspiratory apnoic pause (Valsalva manoeuvre) an involuntary activity at rest originates or increases in some spastic muscles. During expirium it decreases. The respiratory activation concerns particularly the predominating spastic muscles. If the activity of the weakened spastic muscles is to be enhanced it is useful to inhibit the spastic hyperexcitability with use of expirium. **The technique of long expirium is described** suitable for the situations where the voluntary activity of spastic weakened muscles should be increased by means of inhibition of spastic predominating muscles. This is e. g. the case of the triceps brachii (weakened) and the biceps brachii (predominating) in hemiparesis.

In conclusion the main nervous information are discussed important in the control of respiration (primary afferents of the diaphragma and intercostal muscles), their course and termination. As in the stretch reflex, the nervous control of breathing is spinal (via the descendent collateral branch) and supraminal (via the ascendent collateral branch and respiratory centres in the brain stem). In both cases the activity of voluntarily controlled respiratory alpha-motoneurons is influenced by the activity of interneurons and gamma motoneurons that are controlled involuntarily. The non volitional control occurs by the efferent pathways originating in the brain stem, in the first place by the reticulospinal fibres.

The reticulospinal fibres have their terminations not only on the interneurons associated with the respiratory function, but on the interneurons of all other levels of the spinal cord, too. **This is why the involuntary reticulospinal respiratory control is mirrored in the activity of all skeletal muscles.** Therefore the breathing phase can be used as facilitatory and/or inhibitory manoeuvre in motor reeducation of every muscle group. The respiratory synchronization is found effective especially in reeducation of the trunk and girdle muscles.

With the inspiratory phase or with the inspiratory apnea are associated other signs of increased neuromuscular excitability: the acceleration of heart rate (the respiratory arrhythmia), the facilitated motor learning, the reduction of latency-time in motor reactions and the centering of eyes and head in arousal reaction.

L. STEJSKAL

DER EINFLUSS DES ATMENTS UND DER LAGE AUF DIE BEWEGUNG

Zusammenfassung

Zwei Beiträge, der Einfluss der Atemphase auf die Bewegung und der Einfluss der Lagemechanismen auf die Bewegung bilden ein Ganzes; nur aus technischen Gründen müssen beide getrennt mitgeteilt werden. Im ersten Artikel werden Erkenntnisse über die Synchronisierung der Atemphase mit der Willkürbewegung ausgewertet. Im zweiten Artikel wird der gegenwärtige Zustand der Kenntnisse der Lagemechanismen behandelt, die an der Fazilitation oder Hemmung der Willkürbewegung beteiligt sind.

Die Inhaltsanordnung jedes Teiles ist anders. Während im ersten Teil die Gründe angeführt werden, warum bei der Reeducation eine Koordinierung der Atemphase bzw. der apnoischen Pause mit der Willkürbewegung wichtig ist, werden die Beweise im zweiten Teil zusammengetragen, dass die klassischen sog. Lagereflexe für die Ausführung der Willkürbewegung von beschränkter Wichtigkeit sind. Im ersten Teil daher wird der praktische Aspekt mehr hervorgehoben, wogegen im zweiten Teil nur für die Praxis vorteilhaften methodischen Richtungen definiert werden. Der erste Artikel behandelt die Einflüsse, die in der Rehabilitation neu sind und daher eine breitere, auf der Bewegungs- und Atmungsphysiologie angelegte Bearbeitung erfordern. Versuche von Robert Magnus, eine Grundlage für den zweiten Teil bilden, sind im tschechischen Schrifttum wiederholt mitgeteilt worden und deshalb beschränkt sich die Arbeit auf elementare Angaben. Dagegen war es nötig, theoretische Argumentation zu erweitern und neue klinische Erkenntnisse zu bringen, die von den früheren (vor allem experimentellen) unterscheiden.

Die Auffassung beider Teile ist gleich. Begonnen wird mit Generatoren der Reaktionen in der Absicht, die Beziehung zwischen der Gestaltung der Rezeptoren und der Art und Weise ihrer Erregung zu erklären. Der erste Teil wird dann mit der Analyse des Dehnungsreflexes unter dem Einfluss der Atemphase fortgesetzt, während im zweiten Teil der unbedingte Reflex definiert wird, sowie klinischen Bedingungen der Manifestation von pathologischen Lagereflexen besprochen werden. Beide Teile sind durch Verbindung der Klinik und Neurophysiologie gekennzeichnet und in beiden Teilen werden geeignete Rehabilitationstechniken beschrieben.

DER EINFLUSS DER ATEMPHASE AUF DIE BEWEGUNG

Der durch den Muskelspindel hervorgerufene Eigenreflex ist durch supraspinale Einflüsse kontrolliert. Diese kommen bei dem Jendrassik'schen Handgriff zur Geltung, wo eine erhöhte Tätigkeit der Fusimotoren nachgewiesen worden ist. Die Wirksamkeit des Jendrassik'schen Handgriffs ist vom vollen Bewusstsein des Untersuchten abhängig. **Bei voller Zusammenarbeit spielt sich der Jendrassik'sche Handgriff während der apnoischen Pause ab.** Die Pause besitzt die Eigenschaften des Valsalva- oder Müller-Versuchs. In einer Gruppe von zehn gesunden Versuchspersonen erwies sich der „Valsalva“ wirksamer für die Amplitudesteigerung des Patellarreflex als der Jendrassik'sche Handgriff (ohne „Valsalva“). In einer anderen Gruppe von zwölf Spastikern erwies sich allein der bloße Valsalva-Versuch als bedeutender Auslöser der Unwillküraktivität der spastischen Muskeln. **Der Valsalva-Versuch wird als wesentlicher und integrierender Teil des Jendrassik'schen Handgriffs gewertet.**

Kurzfristige und leistungsstarke Bewegungen spielen sich in der apnoischen Pause und unter den Bedingungen der Valsalva- oder Müller-Massnahme ab. Neben dem Stabilisierungseffekt der extremen Stellung des Zwerchfells wird auch die **apnoische Inspirationspause**, in der beide Massnahmen verlaufen, als bedeutungsvoll betrachtet.

Bei einigen partiellen Denervationssyndromen peripherer Nervenstämmen kommt es während des Inspiriums zu einer Ruhemuskelaktivität, in der die von dem Willen unabhängige Aktionspotentiale entwickeln: **die zyklische Respirationsaktivität.** Diese ist für den Wurzeltyp der Brachialplexuslähmung kennzeichnend. Ihre Charakteristik und Pathogenese werden beschrieben. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass sie mit den Veränderungen der presynaptischen Inhibition an teilweise denervierten Motoneuronen zusammenhängt. Die zyklische Respirations- bzw. Inspirationsaktivität zeugt von einer Fazilitationswirkung des Inspiriums auf partiell denervierte Motoneurone. Die zyklische Respirationsaktivität wurde auch bei partieller Denervation des N. facialis festgestellt.

Der Valsalva- oder Müller-Versuch bildet einen natürlichen Bestandteil der Bewegungen gegen den Widerstand. Der Valsalva-Versuch kommt vor allem bei Bewegungen, die mit Abrücken verbunden sind, zur Geltung. Der Müller-Versuch wirkt vor allem bei Zughbewegungen. Ein gut kooperierender Patient hält vor dem Beginn der Widerstandsbewegung den Atem in Inspirium an und führt die Bewegung während der apnoischen Inspirationspause des Valsalva- oder Müller-Typs aus. Es wird beschrieben **die Technik des Valsalva-Versuchs**, die sich für alle Situationen eignet, wo das Ziel in einer Steigerung der Bewegungen durch Erhöhung der neuromuskulären Erregbarkeit besteht. Auf-

gezählt werden kardiovaskuläre und auf Bewusstseinstörungen beruhende Kontraindikationen.

Die Expiration bildet einen natürlichen Bestandteil der Relaxation. Eine Erweiterung des beschränkten Bewegungsausmasses kann dadurch erleichtert werden, dass die Redressmentbewegung mit der Expiration verbunden wird. Es wird **die Technik der kurzen Expiration** beschrieben, die sich für alle Situationen eignet, wo das Ziel in einer Erweiterung des Bewegungsausmasses durch Relaxation und Redressmentbewegung besteht. Auf Grund der Tätigkeitsanalyse der langsam bzw. schnell adaptierender Rezeptoren werden Vorzüge dynamischer Entlastung (kurzzeitige Redressmentbewegungen) im Vergleich zu langzeitigen Lagerungen erklärt.

Während der Inspirationsphase und während der apnoischen Inspirationspause erhöht sich die Aktivität einiger spastischer Muskeln, wogegen sie sinkt während der Expirationsphase. Die Inspirationsaktivierung betrifft vor allem die überwiegenden spastischen Muskeln. Soll die Aktivität geschwächter spastischer Muskeln unterstützt werden, dann ist es nötig, die spastische Hypertonie der überwiegenden Muskeln durch Expiration zu unterdrücken. Es wird **die Technik der langen Expiration** beschrieben, die sich für alle Situationen eignet, wo die Bahnung der Willküraktivität der geschwächten spastischen Muskeln durch Verringerung der Unwillküraktivität der überwiegenden spastischen Muskeln erwünscht ist. Das gilt z. B. für den (geschwächten) M. triceps brachii und den (überwiegenden) M. biceps brachii bei der spastischen Hemiparese.

Abschliessend werden die Nerveninformationen besprochen, die für die Atmungssteuerung wichtig sind (vom Zwerchfell und von den interkostalen Muskeln), sowie deren Bahn und Ziel. Ähnlich wie beim Eigenreflex, geschieht die neurogene Respirationkontrolle einerseits spinal (über die descendente Kollaterale des Primärafferentes im entsprechenden Segment), anderseits supraspinal (über die ascendente Kollaterale durch das Atmungszentrum hindurch). In beiden Fällen ist die Aktivität der willkürbeherrschten Atmungs-alpha-Motoneuronen durch die Unwillküraktivität der Interneuronen und gamma-Motoneuronen beeinflusst. Die unwillkürliche Steuerung erfolgt über die retikulospinalen Bahnen. Die retikulospinalen Axone, die erhöhen ihre Aktivität während der Inspirationsphase, haben ihre Endigungen nicht nur an den Atmungsefferenz gehörenden Interneuronen, sondern ihre Projektionen sind auf den Interneuronen allen Etagen des Rückenmarks. Deswegen kommt **die unwillkürliche retikulospinale Atmungskontrolle in der Tätigkeit der Motoneuronen aller Skelettmuskeln zur Geltung.** Das ist der Grund dafür, die Atemphase als bedeutenden Bahnungs- oder Hemmungsmassnahme in die Bewegungsreeducation einzureihen.

Mit der Inspirationsphase oder mit der Inspirationsapnoe sind weitere Erscheinungen der erhöhten neuromuskulären Erregbarkeit gekoppelt: Beschleunigung der Herzrevolution (die Respirationarrhythmie), erhöhte Bereitschaft zum Bewegungslernen, die Verkürzung der motorischen Reaktionslatenz sowie der erhöhte Bewusstzustand.

L. STEJSKAL

EFFET DE LA RESPIRATION ET DE LA POSTURE SUR LE MOUVEMENT

Résumé

Les deux articles, Effet de la phase respiratoire sur le mouvement et Effet des mécanismes de la posture sur le mouvement, forment un ensemble. Pour des raisons techniques, il fut nécessaire de les séparer. Le premier article traite les connaissances actuelles sur la synchronisation de la phase respiratoire au mouvement volontaire, le deuxième celles des mécanismes de la posture participants à la facilitation ou l'inhibition du mouvement volontaire.

La disposition du contenu de chaque partie est différente. Dans la première, on présente les raisons de la coordination de la phase respiratoire, ou de la phase d'apnée, avec le mouvement volontaire, tandis que la deuxième donne les preuves que les réflexes, appelés ceux de posture, ne sont pas importants dans l'exécution du mouvement volontaire. A cause de cela, la première partie traite plus en détail les aspects pratiques, tandis que la deuxième ne définit que les indicateurs méthodiques utiles pour la pratique. La première partie traite les nouvelles méthodes dans la rééducation du mouvement exigeant ainsi une conception plus vaste, combinée de la physiologie motrice et respiratoire. Les expériences de Robert Magnus qui servent de base pour la deuxième partie, furent répétées dans la littérature tchèque. C'est pourquoi elles furent réduites à des données fondamentales, mais, par contre, il fut nécessaire de propager l'argumentation théorique et d'informer sur les résultats cliniques différants de ceux qui précédaient (notamment des résultats expérimentaux).

La conception des deux articles est même. On débute par les générateurs des réactions dans le but d'expliquer la relation entre la morphologie du récepteur et la façon de son excitation. Ensuite, la première partie continue par analyser le réflexe myotatique sous l'influence de la phase respiratoire, la deuxième définit le réflexe inconditionné et les états cliniques où la manifestation des réflexes pathologiques de posture peut être prise en considération. Les deux articles rattachent la clinique à la physiopathologie. Tous les deux traitent les techniques convenables de réadaptation.

EFFET DE LA PHASE RESPIRATOIRE SUR LE MOUVEMENT

Le réflexe myotatique, originé dans les fuseaux musculaires, est contrôlé par les actions supraspinales. Celles-ci se manifestent dans la manoeuvre de Jendrassik qui démontre l'activité des fusimoteurs augmentée. L'efficacité de la manoeuvre de Jendrassik dépend d'une pleine conscience du sujet examiné. **S'il y a une coopération totale, la manoeuvre de Jendrassik se déroule en pause d'apnée.** La pause possède les qualités de la manoeuvre de Valsalva ou celle de Müller.

Dans un groupe de dix sujets sains, seule la manoeuvre de Valsalva fut

plus efficace pour augmenter l'amplitude du réflexe patellaire que la manoeuvre de Jendrassik (sans manoeuvre de Valsalva). Dans un groupe de douze spastiques hémiplésiques ou paraplésiques, c'était seule la manoeuvre de Valsalva qui fut la cause significative de l'activation involontaire des muscles spastiques. **La manoeuvre de Valsalva est appréciée comme une partie essentielle et intégrale de la manoeuvre de Jendrassik.**

Les efforts de courte durée se déroulent dans la pause d'apnée et dans les conditions de manoeuvre de Valsalva ou celle de Müller. A part les effets de stabilisation de la position extrême du diaphragme, il semble être important que les deux manoeuvres se déroulent dans la pause d'apnée inspiratoire.

Dans certains syndromes de la dénervation partiels périphériques se manifeste l'activité musculaire de repos seulement pendant l'inspiration: **l'activité cyclique respiratoire.** Celle-ci est typique pour le type supérieure des parésies du plexus brachial C5 — C6. Sa caractéristique et sa pathophysiologie sont décrites. Les résultats obtenus démontrent qu'ils se rapportent aux changements de l'inhibition présynaptique qui se produisent dans les motoneurons C 4 partiellement dénervés. L'activité cyclique respiratoire fut aussi trouvée dans les dénervations partielles du nerf facial.

La manoeuvre de Valsalva, ou bien celle de Müller, forment une partie naturelle des mouvements contre la résistance. La manoeuvre de Valsalva se manifeste, avant tout, dans les mouvements qui se rapportent au repoussement, tandis que la manoeuvre de Müller dans les mouvements de l'attirement. Avant l'exécution du mouvement contre la résistance, le malade bien coopérant retient son souffle dans l'inspiration et effectue le mouvement pendant la pause inspiratoire d'apnée du type de Valsalva ou de Müller. **C'est la technique de la manoeuvre de Valsalva** qui convient à chaque situation dans laquelle la force motrice doit être exagérée par l'augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire. On mentionne les contre-indications cardiovasculaires et celles de conscience diminuée.

L'expiration forme une partie naturelle de la relaxation. L'augmentation de l'étendue du mouvement réduit peut être facilitée par l'association du mouvement de redressement à l'expiration. **C'est la technique de la courte expiration** qui est convenable pour toutes les situations où le but consiste dans une augmentation de l'étendue du mouvement par la relaxation et par le mouvement de redressement. Selon l'analyse de l'activité des récepteurs d'adaptation lente et rapide, les avantages de la relaxation dynamique (mouvements de redressement de courte durée) sont expliqués.

Pendant la phase de l'inspiration et pendant la pause d'apnée inspiratoire (la manoeuvre de Valsalva), l'activité des certains muscles spastiques est augmentée, et, par contre, elle est diminuée lors de la phase de l'expiration. L'activation respiratoire se rapporte, tout d'abord, aux muscles spastiques prédominants. Dans le cas où l'activité des muscles spastiques affaiblis doit être soutenue, il convient de supprimer les phénomènes spastiques par l'expiration. **C'est la technique de l'expiration de longue durée** qui est appropriée aux situations où le but consiste à augmenter l'activation volontaire des muscles spastiques affaiblis, par la réduction de l'activité involontaire des muscles spastiques prédominants. C'est, par exemple, le cas de m. triceps brachii (affaibli) et de m. biceps brachii (prédominant) dans la hémiparésie spastique.

En conclusion, on traite les sources nerveuses principales importantes pour la régulation de la respiration, leur voies et terminaisons. Comme dans le réflexe

xe myotatique, le contrôle nerveux de la respiration, spinal d'une part (par la collatérale descendante de l'afférent primaire dans le segment en question), supraspinal d'autre part (par la collatérale ascendante à travers les centres respiratoires). Dans les deux cas, l'activité des alpha-motoneurones respiratoires contrôlés par la volonté est sous l'influence de l'activité des interneurones et gamma-motoneurones contrôlés involontairement. Le contrôle involontaire se fait par les voies réticulo-spinales. Comme les axones réticulo-spinaux ont leur boutons terminaux non seulement aux interneurones appartenant à la respiration, mais leur projection est diffuse à tous les étages de la moelle épinière, **le contrôle réticulo-spinal involontaire se manifeste sur l'action des motoneurones destinés à tous les muscles.** C'est la raison de classer la phase respiratoire en qualité d'un facteur facilitatif ou inhibitif en ce qui concerne la rééducation motrice.

Les autres manifestations de l'excitabilité neuromusculaire augmentée se rattachent à la phase de l'inspiration ou de l'apnée inspiratoire. Ce sont l'accélération de la révolution cardiaque (l'arythmie respiratoire), disposition élevée à acquiescement motrice, le temps de réaction motrice réduit et l'accroissement de la conscience (réaction de réveil).

Л. СТЕЙСКАЛ

ВЛИЯНИЕ ДЫХА И УСТАНОВКИ ТЕЛА НА ДВИЖЕНИЕ

Резюме

Статьи «Влияние дыхательной фазы на движение» и «Влияние механизмов положения на движение» представляют единое целое. Однако по чисто техническим причинам оказалось необходимым отделить их друг от друга. В первой статье рассматриваются сведения о синхронизации дыхательной фазы с произвольными, сознательными движениями. Во второй статье обсуждается современное состояние знаний о механизмах положения, участвующих в облегчении или подавлении произвольного, сознательного движения.

Распределение материала в этих частях неодинаково. В первой части представлены соображения в пользу мнения, что при редукации движений важна согласованность дыхательной фазы или апноической паузы с произвольным движением, тогда как во второй части собраны доказательства, указывающие на то, что классические рефлексы положения для осуществления произвольного действия не важны. Поэтому в первой части шире разрабатывается практический аспект, тогда как во второй части определяются только удобные для практики методические направления. Первая часть посвящена факторам, связь которых с редукацией движений пока не отмечалась, и это потребовало более широкой разработки, учи-

тывающей физиологии подвижности и физиологию дыхания. Об опытах Роберта Магнуса, послуживших базой для второй части, сообщалось в чешской литературе несколько раз, поэтому мы ограничились лишь основными данными, но зато оказалось необходимым уделить больше места теоретической аргументации и информировать читателя о том, каким образом мы пришли к результатам, не совпадающим с прежними (преимущественно экспериментальными) данными.

Схема построения обеих частей общая. Изложение начинается с генераторов реакций, и мы пытаемся выяснить связь между формой организации рецептора и способом его раздражения. Затем в первой части анализируется разгибательный рефлекс в связи с дыхательной фазой, во второй части определяется безусловный рефлекс и клинические условия, которые допускают возможность толковать эти рефлексы как манифестацию патологических постуральных рефлексов. В обеих частях сочетается клинический аспект с нейрофизиологией, и в них описываются подходящие методы реабилитации.

ВЛИЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФАЗЫ НА ДВИЖЕНИЕ

Производимый мышечным веретеном разгибательный рефлекс контролируется супраспинальными влияниями. Они имеют место при маневре Ендрашика, при котором была установлена повышенная активность фузиомоторов. Действенность маневра Ендрашика зависит от ясности сознания исследуемого. **При полном контакте с ним маневр Ендрашика происходит в апноической паузе. Пауза имеет свойства опыта Вальсальвы или Мюллера.**

В группе 10 здоровых испытуемых отдельно проведенный опыт Вальсальвы оказал на увеличение амплитусы пателлярного рефлекса большее воздействие чем маневр Ендрашика (без опыта Вальсальвы). В группе 12 спастических больных один лишь опыт Вальсальвы оказался важной причиной возникновения непроизвольной активности спастических мышц. **Опыт Вальсальвы трактуется как существенная и интегральная часть маневра Ендрашика.**

Кратковременные физические напряжения происходят в апноической паузе и в условиях опытов Вальсальвы или Мюллера. Наряду с тем, что крайнее положение диафрагмы имеет стабилизирующий эффект, придается значение также факту, что оба опыта происходят в апноической дыхательной паузе.

Некоторым синдромам частичной денервации периферических нервных стволов сопутствует непроизвольное повышение активности мышц при вдохе: **циклическая респираторная активность (ЦРА).** Она характерна для верхнего типа повреждения корешка плечевого сплетения. Изложена ее характеристика и патогенез. Результаты указывают на ее связь с (известными) изменениями пресинаптического торможения в частично денервированных мотонейронах. Циклическая респираторная или инспираторная активность свидетельствует об облегчающем действии вдоха на частично денервированные мотонейроны. ЦРА была обнаружена также при частичных денервациях VII пары нервов.

Опыт Вальсальвы или Мюллера представляет собой естественный компонент движений, противодействующих сопротивлению. Маневр Вальсаль-

вы имеет место в первую очередь при движениях, связанных с оттеснением, а опыт Мюллера главным образом при тяговом движении. Хорошо реагирующий большой, перед тем как осуществить оттесняющее движение, задерживает дыхание при вдохе и производит движение в момент выдохательной апноической паузы типа Вальсальвы или Мюллера. Описывается **техника Вальсальвы**, подходящая для всех тех случаев, когда цель заключается в увеличении силы движения путем увеличения нервно-мышечной возбудимости. Отмечаются противопоказания сердечно-сосудистые и при нарушениях сознания.

Выдох представляет собой естественный компонент расслабления. Увеличение сочетается с выдохом. Описывается **техника короткого выдоха**, удобная для всех тех случаев, при которых целью является увеличение пределов движения при помощи расслабления редрессного движения. На основании анализа деятельности медленно и быстро адаптирующихся рецепторов объясняются преимущества динамического расслабления (кратковременные редрессные движения) перед длительным выдерживанием одного и того же положения.

При вдохе и в момент выдохательной апноической паузы (опыт Вальсальвы) активность некоторых спастических мышц, увеличивается, а при выдохе — понижается. Респираторная активность имеет место прежде всего у преобладающих спастических мышц. Если же следует поддержать личские диапозона ограниченного может облегчаться, если редрессное действие ослабленных спастических мышц, то здесь уместно подавить спастические феномены выдохом. Описана **техника длительного выдоха**, удобная для ситуаций, когда следует достигнуть понижения произвольной активации ослабленных спастических мышц путем понижения спонтанной активности пересиливающих спастических мышц. Таковыми являются например, случай *m. triceps brachii* (ослабленный) — *m. biceps brachii* (преобладающий) при гемипарезе.

В заключении рассматриваются главные источники нервных информаций, важных для управления дыханием (из диафрагмы и межреберных мышц), пути и цель их передач. Так же как и в случае разгибательного рефлексса, нервный контроль дыхания является, во-первых, спинальным (по нисходящей коллатерали первичного афферентного волокна в соответствующем сегменте), во-вторых, супраспинальным (по восходящей коллатерали через выдохательный центр). В обоих случаях деятельность произвольных выдохательных α мотонейронов обуславливается активностью интернейронов и произвольных γ мотонейронов. Произвольная регуляция осуществляется по ретикулоспинальным путям. Поскольку ретикулоспинальные аксоны имеют окончания не только в интернейронах, относящихся к выдохательной эфферентности, но их проекция является диффузной на всех этапах спинного мозга, постольку **произвольный выдохательный ретикулоспинальный контроль отражается в деятельности мотонейронов по всем скелетным мышцам.** Этим обусловлена возможность включения выдохательной фазы в редукцию двигательных способностей в качестве важного облегчающего или подавляющего фактора.

С фазой вдоха или выдохательным апноз сочетаются дальнейшие проявления нервно-мышечной раздражимости: учащение революции сердца (феномен респираторной аритмии), более интенсивное состояние сознания (реакция пробуждения), повышенная готовность к моторному учению и сокращенный период моторной реакции.