

**UNIVERZITA KARLOVA**

**2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

**Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství**

**Bc. Jiří Švarc**

**OBJEKTIVIZACE MIKROMORFOLOGICKÝCH ZMĚN  
TENDINOPATIE ACHILLOVY ŠLACHY PO APLIKACI  
PROTOKOLU ODPOROVÉHO TRÉNINKU**

**Diplomová práce**

Praha 2024

Autor práce: **Bc Jiří Švarc**

Vedoucí práce: **Mgr. Jakub Katolický**

Konzultant práce: **Mgr. Stanislav Machač Ph.D.**

Oponent práce: **MUDr. Tomáš Nedělka Ph.D.**

Datum obhajoby: **2024**

## Bibliografický záznam

ŠVARC, Jiří. *Objektivizace mikromorfologických změn tendinopatie achillovy šlachy po aplikaci protokolu odporového tréninku*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2024. 87 s. Vedoucí práce Mgr. Jakub Katolický

## Abstrakt

Tato práce se zabývá pozorováním účinků aplikace odporového tréninku v léčbě tendinopatie Achillovy šlachy (AŠ). Konkrétně se zaměřuje na pozorování vlivu odporového tréninku na morfologickou strukturu AŠ a subjektivní vnímání symptomů tendinopatie AŠ.

Teoretická část pojednává o aktuálních poznatcích o anatomii, kineziologii, histologii a biomechanice AŠ, patologických procesech spojených s rozvojem tendinopatie AŠ, diferenciální diagnostice bolestivých stavů v oblasti AŠ a možnostech terapie. Konkrétně jsou rozebrány biologické účinky odporového tréninku v léčbě tendinopatie AŠ.

Hlavním cílem tohoto výzkumu bylo vyhodnotit efekt odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ na morfologii AŠ pomocí USG vyšetření spolu s parametry prostorové frekvenční analýzy v korelaci s klinickými projevy.

Metodika: Do výzkumu bylo zařazeno celkem 12 pacientů s lékařem diagnostikovanou symptomatickou jednostrannou tendinopatií střední části AŠ. Celý výzkum dokončilo 11 pacientů, jejichž výsledky byly statisticky zpracovány. Tato skupina pacientů podstoupila v rámci intervence 12týdenní program odporovému tréninku pro léčbu Achillovy šlachy. Pacienti byli podrobeni klinickému a USG vyšetření na začátku intervence, v průběhu intervence po 6 týdnech cvičení a na konci intervence, po 12 týdnech od začátku intervence. Klinické vyšetření bylo zaměřeno na subjektivní vnímání bolesti a funkce AŠ, kdy byla hodnocena maximální bolest (NRS) a VISA-A skóre. V rámci USG vyšetření byla čísla zaznamenána předozadní šířka (TD) [mm] a průřezová plocha (CSA) [mm<sup>2</sup>] šlachy v předozadně nejširším místě. Dále byla zobrazena AŠ speciálním nastavením USG pro následné vyhodnocení vnitřní struktury a organizace šlachy pomocí prostorové frekvenční analýzy (SFA). Veškeré vyšetření bylo provedeno na symptomatické i asymptomatické dolní končetině.

Výsledky: Po intervenci jsme pozorovali u pacientů statisticky signifikantní zlepšení v maximální bolesti šlachy a subjektivním vnímání onemocnění. Naopak jsme nepozorovali statisticky významný rozdíl v parametrech USG mezi symptomatickou a asymptomatickou DK při vstupním vyšetření ani snížení těchto parametrů u symptomatické DK po intervenci. V rámci vyšetření intratendinózní organizace šlachy jsme pozorovali statisticky signifikantní změnu u tří ze čtyř sledovaných parametrů SFA u symptomatické DK a vyšší organizaci asymptomatické šlachy oproti symptomatické ve všech parametrech SFA.

Závěr: Naše výsledky potvrdily efektivitu odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ na snížení maximální bolesti a zlepšení subjektivního vnímání onemocnění v horizontu 12 týdnů cvičení. Dále se ukázalo, že v průběhu intervence došlo ke zlepšení intratendinózní organizace šlachy ve třech ze čtyř sledovaných parametrů SFA. Naopak výsledky nepotvrdily statisticky signifikantní rozdíl šířky mezi symptomatickou a asymptomatickou DK při vstupním vyšetření ani zmenšení šířky symptomatické šlachy v průběhu intervence ve sledovaných parametrech USG. Skrze tyto výsledky můžeme konstatovat, že existuje korelace mezi zlepšením subjektivních parametrů vnímání onemocnění a zlepšením intratendinózní organizace šlachy, ale nemůžeme potvrdit stejnou korelaci s šířkou šlachy dle parametrů TD [mm] a CSA [mm<sup>2</sup>].

## **Klíčová slova**

Achillova šlacha, mikromorfologie Achillovy šlachy, odporový trénink, tendinopatie Achillovy šlachy, ultrasonografie,

## **Bibliographical record**

ŠVARC, Jiří, Objectification of micromorphological changes in tendinopathy of Achilles tendon after application of resistance training protocol. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, 2024. 51 p. Thesis supervisor Mgr. Jakub Katolický

## **Abstract**

This paper focuses on the observation of the effects of resistance training application in the treatment of Achilles tendinopathy (AT). Specifically, it focuses on the observation of the effect of resistance training on the morphological structure of the AT and the subjective perception of symptoms of AT tendinopathy.

The theoretical part discusses the current knowledge of anatomy, kinesiology, histology and biomechanics of the AT, pathological processes associated with the development of AT tendinopathy, differential diagnosis of painful conditions in the AT and therapeutic options. Specifically, the biological effects of resistance training in the treatment of AT tendinopathy are discussed.

The main objective of this research was to evaluate the effect of resistance training for the treatment of AT tendinopathy on the morphology of the AT using ultrasonography (US) examination along with spatial frequency analysis parameters in correlation with clinical manifestations.

**METHODS:** 12 patients with doctor-diagnosed unilateral symptomatic mid-portion tendinopathy of the Achilles tendon were included in the study. 11 patients completed the entire study and their results were statistically processed. This group of patients underwent a 12-week resistance training program for the treatment of Achilles tendinopathy as part of the intervention. Patients underwent clinical and ultrasound examinations at the start of the intervention, during the intervention after 6 weeks of exercise, and at the end of the intervention, 12 weeks after the start of the intervention. The clinical examination focused on subjective pain perception and AT function, where maximum pain (NRS) and VISA-A score were assessed. The anteroposterior width (TD) [mm] and cross-sectional area (CSA) [mm<sup>2</sup>] of the tendon at the anteroposterior widest site were recorded numerically during US examination. In addition, the AT was imaged with a special US setup for subsequent evaluation of the intratendinous structure and organization of the tendon using spatial frequency analysis (SFA). All examinations were performed on the symptomatic and asymptomatic lower limb (LL).

**RESULTS:** After the intervention, we observed statistically significant improvements in patient's maximum tendon pain and subjective perception of the disease. In contrast, we did not observe a statistically significant difference in US parameters between symptomatic and asymptomatic LL at baseline examination, nor a reduction in these parameters in symptomatic LL after intervention. We observed a statistically significant

change in intratendinous tendon organization in three of the four SFA parameters examined in symptomatic LL and a higher organization of the asymptomatic tendon compared with the symptomatic tendon in all SFA parameters.

**CONCLUSION:** Our results confirmed the effectiveness of resistance training for the treatment of AT tendinopathy on reducing maximal pain and improving subjective perception of disease over 12 weeks of exercise. Furthermore, the intervention was shown to improve intratendinous tendon organization in three of the four SFA parameters studied. Conversely, the results did not support a statistically significant difference in width between symptomatic and asymptomatic LL at baseline examination or a reduction in the width of the symptomatic tendon during the intervention in the US parameters studied. Through these results, we can conclude that there is a correlation between improvement in subjective disease perception parameters and improvement in intratendinous organization, but we cannot confirm the same correlation with tendon width according to TD [mm] and CSA [mm<sup>2</sup>] parameters.

## **Keywords**

Achilles tendon, Achilles micromorphology, Achilles tendinopathy, resistance exercise, ultrasonography

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval samostatně pod vedením Mgr. Jakuba Katolického, uvedl jsem všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita pro získání jiného nebo stejného akademického titulu

V Praze 31.7.2024

Bc. Jiří Švarc

## **Poděkování**

Mé poděkování patří všem zúčastněným probandům, bez jejichž dlouhodobé spolupráce by nebyla tato práce možná. Dále bych rád poděkoval centru rehabilitace a neurologie MUDr, Nedělka, s.r.o. za možnost využití prostor a vybavení pro vyšetření probandů. V neposlední řadě bych rád poděkoval vedoucímu práce Mgr, Jakobovi Katolickému za přizvání k longitudinální studii Achillovy šlachy a velice odborné vedení a konzultace v průběhu psaní mé diplomové práce.



# Obsah

SEZNAM ZKRATEK.....	12
ÚVOD.....	13
1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ.....	14
1.1 Achillova šlacha.....	14
1.1.1 Anatomie Achillovy šlachy.....	14
1.1.2 Mikromorfologie Achillovy šlachy.....	16
1.1.3 Kineziologie a biomechanika Achillovy šlachy.....	19
1.1.4 Ultrasonografické zobrazení Achillovy šlachy.....	20
1.2 Tendinopatie Achillovy šlachy.....	21
1.2.1 Diferenciální diagnostika.....	22
1.2.2 Symptomy tendinopatie Achillovy šlachy.....	23
1.2.3 Etiopatogeneze tendinopatie Achillovy šlachy.....	24
1.2.4 Histopatologie tendinopatie Achillovy šlachy.....	26
1.3 Zobrazení tendinopatie Achillovy šlachy.....	27
1.4 Léčba tendinopatie Achillovy šlachy.....	27
1.4.1 Odporový trénink v léčbě tendinopatie Achillovy šlachy.....	29
2 CÍLE PRÁCE A HYPOTÉZY.....	32
2.1 Hlavní cíl práce.....	32
2.2 Dílčí cíl práce.....	32
2.3 Hypotézy.....	32
3 METODIKA PRÁCE.....	33
3.1 Popis sledovaného souboru.....	34
3.1.1 Výběr probandů.....	34
3.2 Klinické vyšetřovací metody.....	35
3.2.1 Šestibodová škála pohybové aktivity.....	36
3.2.2 Modifikovaný VISA-A dotazník.....	36

3.2.3	Numerická škála bolesti.....	37
3.3	Ultrasonografické vyšetření .....	37
3.4	Prostorová frekvenční analýza (SFA) .....	40
3.5	Intervenční metody.....	42
3.5.1	Vyhodnocení dat a statistická analýza .....	44
4	VÝSLEDKY .....	45
4.1	Charakteristika výzkumného prvku .....	45
4.2	Rozdíl v měřených parametrech mezi symptomatickou a referenční končetinou při vstupním USG vyšetření .....	45
4.2.1	Rozdíl v CSA AŠ .....	46
4.2.2	Rozdíl v TD AŠ.....	46
4.2.3	Rozdíl v parametrech SFA .....	46
4.3	Změny měřených parametrů symptomatické DK po intervenci .....	47
4.3.1	Změny v CSA .....	48
4.3.2	Změny v TD AŠ.....	49
4.3.3	Změny v maximální intenzitě bolesti.....	50
4.3.4	Změny ve VISA-A.....	51
4.3.5	Změny v parametrech SFA .....	52
4.4	Změny měřených parametrů asymptomatické AŠ po intervenci .....	57
4.4.1	Změny v parametrech USG vyšetření.....	57
4.4.2	Změny v parametrech SFA .....	58
4.5	Vyhodnocení hypotéz.....	59
5	DISKUZE .....	60
5.1	Diskuze vybraného onemocnění AŠ .....	60
5.2	Diskuze efektivity odporového tréninku v léčbě tendinopatie AŠ.....	62
5.3	Diskuze nad výsledky této práce.....	64
5.3.1	Bolest .....	64

5.3.2	Subjektivní hodnocení VISA-A dotazníkem .....	65
5.3.3	Nálezy USG vyšetření .....	66
5.3.4	Výsledky SFA vyšetření.....	67
5.3.5	Změna pozorovaných parametrů u asymptomatické AŠ .....	68
5.4	Diskuze nad korelací mezi subjektivním vnímáním a morfologickým nálezem tendinopatie AŠ.....	69
5.5	Diskuze nad budoucím směřováním výzkumu tendinopatie AŠ.....	71
5.6	Limity práce .....	72
ZÁVĚR .....		73
REFERENČNÍ SEZNAM .....		74
SEZNAM OBRÁZKŮ A GRAFŮ .....		85
SEZNAM TABULEK.....		87
SEZNAM PŘÍLOH.....		88
PŘÍLOHY .....		89

## SEZNAM ZKRATEK

AŠ = Achillova šlacha

CSA = cross-sectional area

DF = dorzální flexe

DK = dolní končetina

DKK = dolní končetiny

ECM = extracellular matrix

FHL = flexor hallucis longus

HSR = heavy slow resistance training

KTT = Kagerovo tukové těleso

M = musculus

MRI = magnetická rezonance

NRS = numerická škála bolesti (z angl. *numeric rating scale*)

PF = plantární flexe

RC = retrocalcaneární

SLHR = single-leg heel rise test

SLRP = proteoglykany bohaté na leucin (z angl. *small leucin rich proteoglykans*)

TD = tendon diameter

USG = ultrasonografie

VAS – vizuální analogová škála (z angl. *visual analog scale*)

VISA-A = Victorian Institute of Sports Assessment – Achilles

## ÚVOD

Bolesti v oblasti šlach označované jako tendinopatie jsou častým bolestivým stavem pohybového aparátu, u kterých tendinopatie Achillovy šlachy (dále jen AŠ) patří mezi jednu z nejčastějších. V posledních 20 letech se zvedl zájem o výzkum tendinopatie, který vedl k vytvoření validních vyšetřovacích i terapeutických postupů. I přesto dosud není známa přesná etiopatogeneze vzniku tendinopatie ani důvod její bolestivosti a samotná terminologie poruch šlach je značně nesourodá. V rámci výzkumů byly navrženy neinvazivní rehabilitační postupy využívající odporový trénink pro léčbu tendinopatie AŠ. Tyto postupy cílící na adaptaci AŠ vykazují klinicky relevantní výsledky na zlepšení symptomů tendinopatie AŠ i přesto, že nebyl prokázán jejich přesný efekt na strukturu AŠ. Jako možnost rozklíčování vlivu odporového tréninku na strukturu, respektive morfologii AŠ se ukazuje využití prostorové frekvenční analýzy, která dle recentních studií umožňuje hodnotit vnitřní uspořádání šlachy rozbořením ultrasonografického zobrazení AŠ.

Tato práce se zabývá komplexním pohledem na strukturu a funkci AŠ a podává přehled o základních přístupech v léčbě její tendinopatie. V rámci teoretické části je rozebrána anatomie a kineziologie AŠ, patologické procesy a faktory vedoucí k degenerativní přestavbě AŠ a vzniku tendinopatie, histologie tendinopatické šlachy a základní terapeutické přístupy v léčbě tendinopatie. Vzhledem k zaměření a cílům práce je brán zřetel primárně na vliv odporového tréninku v léčbě tendinopatie AŠ a rozbor vyvolaných změn šlachy tímto přístupem pomocí ultrasonografického (dále jen USG) vyšetření a parametrů prostorové frekvenční analýzy.

Tato práce je součástí rozsáhlejší studie vedoucího práce. Její náplň a výsledky mohou posloužit jako zdroj recentních relevantních informací v oblasti výzkumu a léčby tendinopatie AŠ. Zajímavostí práce je využití nových přístupů ve čtení USG zobrazení AŠ a jejich využití při prokazování efektu odporového tréninku na morfologii šlachy.

# 1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

## 1.1 Achillova šlacha

### 1.1.1 Anatomie Achillovy šlachy

Achillova šlacha (dále jen „AŠ“) představuje největší a nejsilnější šlachu v lidském těle, která je uzpůsobena k odolávání velkým tahovým silám. Z anatomického hlediska se jedná o spojení mezi *musculus* (dále jen „m.“) *triceps surae* a *os calcaneus*. *M. triceps surae* se anatomicky i funkčně dělí na povrchové *mm. gastrocnemii*, a *m. soleus*. *Mm. gastrocnemii* jsou dvě povrchově uložené svalové hlavy, jež sestupují z laterálního a mediálního kondylu femuru a spojují se uprostřed lýtky, kde myotendinózní junkcí přechází v proximální část AŠ. V hloubce pod *mm. gastrocnemii* se nachází *m. soleus*, který začíná v proximální části tibiae a fibuly. Tyto svaly jsou součástí zadního superficiálního kompartmentu bérce a společně ve své distální části vytváří AŠ [1,2,3]. Kromě těchto svalů se v tomto kompartmentu u 65 % populace nachází *m. plantaris*. Ten se upíná na *calcaneus* z mediální strany AŠ a v některých případech s ní může splývat [2,3].

Délka AŠ se pohybuje od 11 do 26 cm s průměrnou hodnotou 15 cm. Pro lepší orientaci v jejím průběhu rozlišujeme 3 části – inzerční část AŠ při úponu na *os calcaneus*, preinzerční (do 2 cm nad úponem) a neinzerční, které představuje střední část AŠ v rozmezí 2-8 cm [4]. Klasifikace pro vyšetření AŠ pomocí magnetické rezonance (dále jen MRI) rozlišuje AŠ na intramuskulární část při přechodu *m. triceps surae* ve šlachu a volnou šlachovou část rozdělenou na proximální, střední a distální část [5].

Průběh AŠ a její úponové místo jsou značně specifické. Komplex AŠ můžeme rozdělit na podjednotky dle fasciкул šlachy tvořených jednotlivými svaly. Tyto podjednotky tvoří určitou část AŠ a mají přesná úponová místa. U většiny osob *m. gastrocnemius lateralis* spolu s *m. soleus* tvoří ventrální část AŠ a *m. gastrocnemius medialis* část dorzální. Je to dáno spirálovitým uspořádáním šlachy, kdy dochází k mediálnímu stočení fasciкул, což znamená, že na levé dolní končetině rotuje AŠ doprava po směru hodinových ručiček a na pravé dolní končetině doleva proti směru hodinových ručiček [3,4,6].

Torzní spirálovité uspořádání je specifickým a biomechanicky důležitým aspektem AŠ. K tomuto jevu dochází nejvíce v distální části AŠ pod inzercí fasciкул z *m. soleus*. Velikost rotace fasciкул je dána individuálním uspořádáním podjednotek

šlachy a lokalizací jejich úponu. Kromě toho ovlivňuje rotaci i výška napojení vláken *m. soleus* do AŠ. Čím distálněji se fascikly připojují, tím větší rotace vzniká [7,8]. Velikost rotace je v průměru 90°, ale můžeme pozorovat variabilitu torze, kterou Edama et al. rozdělili dle úponového místa jednotlivých podjednotek na nejmenší, střední a extrémní torzi [6,7]. Předpokládá se, že tato rotace má pro šlachu důležitý biomechanický význam, jelikož umožňuje šlaše odolávat velkým silám v tahu, a může tak preventivně působit proti mechanickému poškození AŠ při náhlých změnách směru pohybu jako je běh či výskok [2,3,4,7]. Na druhou stranu velká rotace se ukazuje jako rizikový faktor pro vznik tendinopatie z důvodu možného útlaku sítě kapilár ve střední části AŠ, kde je šlacha hůře zásobena [6,7].

Místem úponu AŠ je *tuber calcanei*, který lze rozdělit na 3 plochy – horní, střední a spodní [3]. Na horní plochu naléhá retrocalcaneární (dále jen RC) burza, která umožňuje hladší pohyb mezi kostí a šlachou. Pod RC burzou ve střední ploše se mediálně upínají vlákna z *m. soleus* a laterálně vlákna z *m. gastrocnemius lateralis*. Spodní plocha je úponovým místem pro vlákna z *m. gastrocnemius medialis* [3,6]. Toto rozdělení spolu se zmíněnou výškou připojení *m. soleus* určuje velikost rotace AŠ. Pozice úponových míst jsou v populaci variabilní, ale zmíněné rozdělení platí pro většinu populace [6,8].

Místo úponu AŠ na calcaneus je chráněno Kagerovým tukovým tělesem (dále jen KTT), které se nachází proximálně nad horní plochou a ventrálně před AŠ. KTT má tři anatomicky definovatelné části tvořící trojúhelník. První část naléhá k AŠ, druhá k *m. flexor hallucis longus* (dále jen FHL) a třetí je v kontaktu s RC burzou. KTT tak představuje vyplňující tkáň mezi těmito strukturami a moduluje tak jejich napětí při pohybu v hlezenním kloubu. Každá z částí KTT má specifickou funkci. První část chrání před útlakem cévy zásobující úponové místo AŠ. Část druhá v kontaktu s FHL se vysouvá při plantární flexi a vytváří distální klín zasouvající se do RC burzy, čímž pohybuje patní kostí vzhůru moduluje napětí burzy a zvětšuje rameno páky AŠ [9,10].

Achillova šlacha sama o sobě má nízkou inervaci, kterou přijímá z kožních nervů a sousedních hlubokých nervů. Jsou to nervy zásobující okolní kožní okrsky a svaly, které tvoří AŠ. Hlavním nervem zajišťujícím inervaci AŠ je *n. suralis* [7]. Klinicky důležitý je průběh tohoto nervu. Vzniká spojením *n. cutaneus surae medialis* a větví *n. cutaneus surae lateralis*, které jsou pokračováním *n. tibialis*. K tomuto spojení dochází v různé výšce, ale nejčastěji v oblasti myotendinózní junkce *mm. gastrocnemii*, kde je již nerv nad povrchem svalu a dále probíhá po laterální straně AŠ [4]. Tato

znalost je významná pro operační výkony v oblasti proximální části AŠ. Jeho iatrogenní poranění může vést k senzoričkému deficitu a paresteziím [4]. Kromě *n. suralis* částečně inervují AŠ i vlákna z *n. tibialis*. Nervová zakončení se spojují a formují podélný plexus, který tvoří ve valné míře aferentní vlákna. Receptory těchto vláken se z velké části nacházejí v úponovém místě AŠ a zprostředkovávají informace o mechanocepci, propriocepci a nocicepci. Mezi tyto receptory se obecně řadí Ruffiniho tělíska, Vater-Paciniho tělíska, Golgiho šlachová tělíska a volná nervová zakončení [4,7]. Oproti ostatním studiím však Kapetanakis neprokázal, že by se Ruffiniho tělíska nacházely u animálních modelů prasat in vitro [11].

Pro fungování i následné patologie je dále relevantní cévní zásobení AŠ. Cévy zásobující AŠ pochází ze tří míst – myotendinózní junkce, okolních tkání a úponového místa AŠ. Nejvíce je zásobena proximální a distální část AŠ. Střední část (cca 4 cm nad úponem) je relativně méně zásobena, což hraje roli ve schopnosti regenerace šlachy a v její celkové mechanické odolnosti. Právě z důvodu nedostatečného prokrvení je toto místo nejvíce náchylné k patologickým procesům, jež vedou ke vzniku neovaskularizace jako součásti fyziologického mechanismu hojení [4,7].

### **1.1.2 Mikromorfologie Achillovy šlachy**

Šlachy jsou obecně pojivové tkáně, které se skládají z extracelulární matrix (dále jen ECM) a vazivových buněk, které ECM produkují. ECM se skládá ze 70 % z vody, která je vázána na proteglykany, glykosaminoglykany, adhezivní glykoproteiny, nekolagenní proteiny a vláknité proteiny [12,13,14]. Hlavní strukturální komponentou ECM jsou vysoce organizované svazky kolagenových vláken tvořící až 95 % suché hmotnosti šlachy. Kolagen je tuhý strukturální protein, který poskytuje tkáním pevnost v tahu. Jeho vlákna jsou vyrovnány v podélné ose šlachy, což z ní dělá anizotropní tkáň vhodnou pro přenášení jednoosé tahové síly [13]. Molekuly kolagenu jsou ve šlaše uspořádány hierarchicky do vláken a svazků, kdy na každé úrovni hierarchie je kolagen rozptýlen s méně vláknitou vysoce hydratovanou maticí, kterou Thorpe et al. označují jako „základní hmotu šlachy“ (z angl. *ground substance*) [13]. Přítomnost vody, respektive hydratované základní hmoty, je zásadní pro udržení rozestupu mezi kolagenovými vlákny, což umožňuje jejich vzájemné klouzání [12].

Nejmenšími stavební kameny vláknité struktury šlachy jsou molekuly kolagenu. Strukturální formace kolagenu probíhá intracelulárně s následnou sekrecí do ECM.



K jeho tvorbě dochází pomocí 3 spirálových a spirálovitých peptidových řetězců [12]. Molekuly kolagenu jsou uspořádány podélně ve střídavém vzoru s mezerou přibližně 40 nm mezi konci každé molekuly. Fibrilární strukturu kolagenu zpevňují intermolekulární a interfibrilární příčné vazby. Tyto vazby spojují 5 molekul kolagenu do penta-fibril. Díky velkému množství těchto vazeb je tato struktura velmi odolná vůči napětí, smykovým silám a také tlaku. Penta-fibrily nebo také mikro-fibrily se hierarchicky shlukují a tvoří fibrily, které se dále seskupují a tvoří kolagenová vlákna. Tato vlákna se opět shlukují, čímž vznikají fascikly. Fascikly tvoří základní podjednotku šlachy, která je obalená endotenonem, což je vrstva pojivové tkáně, podél které probíhají nervové, vaskulární a lymfatické struktury. Nervy a cévy mají stejný podélný průběh jako fascikly kolagenu [7,13]. Jednotlivé fascikly tvořící Achillovu šlachu a jsou obaleny epitenonem. Na povrchu komunikuje epitenon s paratenonem. Paratenon je zvláštností AŠ. Je to dobře prokrvený a inervovaný vazivový obal šlachy, který nahrazuje synoviální vrstvu šlachové pochvy. Mezi epitenonem a paratenonem se nachází tenká vrstva tekutiny, jež umožňuje vzájemný pohyb a snižuje tření. Samotný paratenon se může při pohybu protáhnout o 2-3 cm [2,7]. Kromě spojení s epitenonem je paratenon propojen pomocí fasciální tkáně s plantární fascií [15].

Většina kolagenových fibril v AŠ je tvořena kolagenem typu I., který tvoří až 90 % veškerého kolagenu šlachy. Kromě kolagenu typu I. se ve šlaše nachází kolagen typu III. IV., V. a VI. a až z 2 % i vlákna elastinu. Kolagen typu I. tvoří většinu vláknité struktury AŠ a je ideální pro její funkci, jelikož heterotrimerní složení obsahuje jak 2 peptidové řetězce  $\alpha 1$ , tak hydrofobní peptidový řetězec  $\alpha 2$ , jež stabilizuje molekulu kolagenu. Tím jsou kolagenová vlákna typu I. odolná proti mechanickému namáhání. Oproti tomu kolagen typu III. je monotrimerní a obsahuje 3 stejné peptidové řetězce  $\alpha 1$ , a nemá tak komponentu stabilizující molekulu proti zátěži, čímž je více fragilní. Běžně se kolagen typu III. nachází primárně ve vazivových obalech endotenonu a epitenonu, kde se podílí na heterotopické tvorbě kolagenu typu I. a kontrole průměru fibril [12,13]. Studie *in vitro* poukazují na fakt, že u patologických procesů a ruptur AŠ produkují tenocyty větší množství kolagenu typu III., což vede k horší odolnosti AŠ proti mechanickému zatížení a může tak snadněji docházet k následnému poškození šlachy [4,7].

Kromě kolagenu jsou součástí ECM také glykoproteiny. Jejich hlavními zástupci jsou proteoglykany tvořící až 5% suché hmotnosti šlachy. Tyto struktury se skládají z jádrového proteinu o různé velikosti, ke kterému je připojen různý počet postranních

polysacharidových řetězců. Ty mají negativní náboj, čímž přitahují do šlachy vodu [12,13]. [13; 14]. Dle velikosti jádra a počtu a typu postranních polysacharidových řetězců rozlišujeme jednotlivé proteoglykany a jejich funkci [13].

Thorpe et al. rozdělují proteoglykany na takzvané SLRP (z angl. *small leucine rich proteoglykans*) a proteoglykany s velkým jaderným proteinem [16]. SLRP, a především jejich hlavní zástupce *decorin*, se nacházejí v interfibrilární matrix a mezi jednotlivými svazky kolagenu. Jejich leucinové proteinové jádro se váže na kolagenová fibrila a jejich jediný postranní řetězec komunikuje s okolními SLRP. Tím vytváří interfibrilární můstky. Z funkčního hlediska se významně podílí na vývoji kolagenních vláken díky modulaci fibrilogeneze [12,13]. Kromě toho dle Rigozzi at al. SLRP umožňují vzájemný pohyb jednotlivých fibril [17]. Mezi proteoglykany s velkým jaderným proteinem se řadí *lubricin*, který se nachází na povrchu šlachy, v interfibrilární matrix a kompresivních oblastech šlachy. Díky své schopnosti přitahovat velké množství vody umožňuje skluznost jednotlivých fibril vůči sobě. Rees at al. upozorňují na rozdílnou distribuci proteoglykanů v průběhu šlachy, což dle autorů souvisí s jejich rozdílnou funkcí [18]. V oblastech velkého tenzního napětí se v nejvyšším množství nachází SLRP, což souvisí s jejich organizační rolí fibrilogeneze kolagenu v této části šlachy, zatímco v oblastech vystavených kompresi se nachází v nejvyšším množství *lubricin* a další proteoglykany s velkým jádrem, což souvisí s jejich schopností přitahovat vodu a tím zvyšovat odolnost proti kompresi [13,18]. Vzájemná skluznost jednotlivých fascikul se jeví jako významná pro snížení mechanického stresu na AŠ při pohybu, což dokazují Lacompte et al., kteří pozorovali sníženou vzájemnou skluznost podjednotek AŠ u tendinopatie oproti asymptomatické AŠ [19].

Buněčné prostředí šlachy je z 90-95 % tvořeno tenoblasty a tenocyty a z malého množství také chondrocyty, endoteliálními buňkami a mastocyty. Tenocyty jsou protáhlé buňky, které jsou rozmístěny v řadách mezi svazky kolagenních vláken, kdy jejich průběh je paralelní s osou přenosu síly. Jejich primární funkcí je produkce kolagenu typu I. Díky integrinům (adhezivní povrchové receptory) interagují s ECM, čímž při pohybu dochází k přenosu mechanických signálů. Tento proces se nazývá mechanotransdukce a je zásadní pro organizaci struktury šlachy a její funkci, jelikož na základě těchto signálů dochází k formování kolagenních vláken ve směru působící síly [4,12,13].

### 1.1.3 Kineziologie a biomechanika Achillovy šlachy

Achillova šlacha je nejdelší a nejsilnější šlachou v lidském těle s délkou v průměru 15 cm, šířkou 5-7 mm a předozadní tloušťkou 20 mm [4]. Z kineziologického hlediska AŠ umožňuje přenos sil při kontrakci *m. triceps surae* na calcaneus, čímž dochází k plantární flexi (dále jen PF) v hlezenním kloubu. Při opoře chodidla umožňuje AŠ pohybem chodidla do PF odraz, který využíváme při chůzi, běhu a výskoku. V průběhu těchto pohybů je AŠ nejvíce zatěžovanou komponentou a musí odolávat tahovým silám, které jsou největší při běhu a přibližují se až k hodnotě 9 kN, což odpovídá až 12,5násobku váhy těla [4,7].

V klidovém postavení nejsou kolagenní vlákna napnuta a šlacha má vlnitou strukturu. K napnutí vláken dochází při natažení šlachy o 2 %, a pokud natažení překračuje 4 % dochází k intermolekulárnímu narušení kolagenních vláken. K překročení meze pevnosti spojeným s makroskopickým traumatem šlachy dochází při natažení o více jak 8 % její původní délky [4].

Napětí šlachy je vytvářeno kontrakcí *m. triceps surae*, odporem podložky proti plantární flexi, a jejím mechanickým protažením při došlapu [4]. Na modulaci napětí se podílí již zmíněné Kagerovo těleso [9,10]. Kromě toho studie naznačují, že se napětí může rozkládat mezi AŠ a plantární fascii. Mezi paratenonem AŠ a plantární fascií podle studií existuje 1-2 mm tlusté vazivové spojení, jehož šířka je s věkem variabilní a ve stáří nemusí být vůbec znatelné [20]. Carlson et al. naznačují pravdivost hypotézy o přenosu mechanického napětí mezi AŠ a plantární fascií na pokusech *in vitro* [21].

Kromě přenosu síly má AŠ také schopnost akumulovat energii při zvýšených nárocích na její elastickou funkci. Díky tomu může fungovat jako pružina [4]. Tato schopnost akumulace a následného výdeje energie se potencuje specifickým tréninkem, ve kterém jsou atleti vystavováni dlouhodobě aktivitám vyžadujícím pružnost šlachy, díky čemuž mají lepší mechanické vlastnosti šlachy. Tyto zlepšené vlastnosti vedou na jedné straně ke zlepšení ekonomiky svalové práce při běhu a na druhé ke snížení rizika mechanického poškození šlachy [4].

V rámci měřitelných vlastností šlachy se studie značně rozcházejí, kdy různých výsledků bylo dosaženo při testování *in vivo* a *in vitro*. Rozdíly v hodnotách jsou díky tomu velmi značné, kdy pevnost v tahu se uvádí 17–760 N/mm<sup>2</sup>, maximální tahová síla 200–3800 N a maximální prodloužení 2–24 mm. Obecně přijímanou hodnotou je průměrné maximální napětí v tahu, které se uvádí 100 MPa, avšak i zde některé studie udávají odlišné výsledky [4].

#### 1.1.4 Ultrasonografické zobrazení Achillovy šlachy

Ultrasonografické (dále jen USG) vyšetření je nejběžněji používaná metoda zobrazení měkkých tkání pohybového aparátu, orgánů či nervů. Výhodou tohoto vyšetření je rychlost provedení, nízká cena, zobrazení v reálném čase, možnost porovnání s druhou stranou a vysoká senzitivita a přesnost. Pro efektivní vyšetření a čtení z obrazu je však nutná výborná znalost topografické anatomie, praktická zkušenost s prováděním USG vyšetření a čtením tkáně zobrazené v odstínech šedi [22,23].

USG vyšetření AŠ provádíme v pozici na břicho, kdy má pacient nohu přes okraj lehátka v aktivně či pasivně držené dorzální flexi (dále jen DF) hlezenního kloubu, aby byla šlacha natažená [23]. Pro zobrazení se využívá lineární sonda s vysokou frekvencí, jež umožňuje detailně sledovat povrchové tkáně. Pro přenos podélného mechanického vlnění mezi sondou a tkáněmi je nutné aplikovat dostatečné množství sonografického gelu. Sondou přikládáme co největší plochou na kůži nad vyšetřovaným místem a v průběhu vyšetření neustále měníme náklon, abychom byli schopni odlišit patologické nálezy od tzv. artefaktů. AŠ vyšetřujeme v celé její délce od myotendinózní junkce po calcaneus v longitudinálním a transverzálním řezu a porovnáваме výsledky s druhou končetinou [22,23].

Při longitudinálním zobrazení je fyziologickým nálezem fibrilární hyperechogenní obraz šlachy. Struktury probíhající lineárně na zobrazení šlachy reprezentují endotenon obalující fascikly kolagenních vláken a obsahující septa, ve kterých stejně lineárně probíhají cévy a nervy. U transverzálního řezu nevidíme průběh vláken, ale prakticky se na ně díváme zepředu, což Jacobson připodobňuje štěpci, jehož štětiny připomínají vlákna, na které se stejně jako na štětec koukáme zepředu [23].

Při vyšetření samotné šlachy hodnotíme její předozadní průměr [mm] při úponu a ve střední části AŠ v longitudinálním zobrazení. Dále v tomto zobrazení můžeme popisem hodnotit hypoechogenní oblasti v jejím průběhu, které typicky poukazují na otok mezi jednotlivými vrstvami šlachy konkrétně často pod paratenonem. Dále pak výrazně hyperechogenní místa poukazující na kalcifikace. Na transverzálním řezu měříme velikost průřezové plochy (CSA – z angl. *cross section area*) [mm<sup>2</sup>] šlachy a její hloubku (TD – z angl. *tendon diameter*) [mm]. Měřitelné hodnoty porovnáваме s druhou končetinou [24].

Kromě samotné šlachy hodnotíme struktury, které s funkcí AŠ souvisí a nacházejí se v jejím okolí. V preinzerční části ventrálně hodnotíme RC burzu a kraniálně nad ní před střední částí AŠ hodnotíme KTT. RC burza za normálních

okolností nebývá viditelná, pokud však dojde k jejímu naplnění můžeme pozorovat ohraničenou anechogenní strukturu v oblasti nad nebo za horním okrajem calcanea. Za fyziologické se považuje rozšíření do 2,5 mm v předozadním průměru RC burzy [23,24].

Vhodným doplněním běžného USG vyšetření je využití Dopplerova módu, který nám umožňuje pozorovat eventuální neovaskulární změny v oblasti AŠ a přilehlých struktur a hodnotit tak procesy, které aktuálně ve šlaše probíhají [23,24].

## 1.2 Tendinopatie Achillovy šlachy

Pojem tendinopatie popisuje klinický stav šlachy, u kterého dochází k typické lokální bolesti, ztuhlosti a otoku, které vedou ke zhoršení funkce AŠ bez porušení její kontinuity. Dle Charnoffa et al. tak představuje „deštníkovou“ diagnózou, pod kterou se schovávají veškeré patologické procesy v oblasti AŠ spojené s těmito symptomy jako je tendinóza, tendinitida, paratenonitida a podobně [25]. Z tohoto pohledu pojem tendinopatie popisuje pouze soubor symptomů, které u pacienta nacházíme, a ne samotný patologický proces [25,26,27]. Na druhé straně Maffulli et al. preferují pojem tendinopatie, jelikož na základě jejich závěrů nemůžeme rozlišit patologický proces ve šlaše bez její biopsie [28].

Nový náhled na patologické procesy ve šlaše přinesli Cook a Purdam, kteří popisují tendinopatii jako patologické kontinuum. V jejich modelu je rozdělen vývoj tendinopatie do 3 fází, kdy v každé z nich probíhá jiný patologický proces. Ke změně šlachy, respektive její degeneraci a zhoršení funkce tak dochází v průběhu času, a to na základě různých patologických procesů, které se kombinují. Preferují tak pojem tendinopatie, jelikož nepopisuje konkrétní patologický proces [29].

Při popisu patologie AŠ musíme myslet na lokalizaci symptomů na základě které rozdělujeme tendinopatii na inzerční tedy úponovou a neinzerční *mid-portion* tendinopatii. Inzerční tendinopatie zahrnuje degenerativní procesy v oblasti do 2 cm nad úponovou plochou. Oproti tomu neinezrční *mid-portion* tendinopatie označuje intratendinózní degenerativní změny ve střední porci AŠ 2-8 cm nad úponem. Posledním typem je paratendinopatie neboli akutní či chronická paratendinitida, tedy otok paratenonu, jehož symptomy se mohou projevovat stejně jako neinzerční tendinopatie a lze ji od ní rozlišit pomocí testu bolestivého oblouku či zobrazovacích metod (viz. dále) [26,27,30].

### 1.2.1 Diferenciální diagnostika

V rámci vyšetření bolestivých stavů AŠ musíme brát v potaz to, že bolestivost AŠ může být způsobena nejen její lokální změnou, tedy tendinopatií, ale také patologickými procesy v okolních tkáních. Tato diagnostika je založena na anamnéze se zacílením na historii projevů, kineziologickém vyšetření a klinických testech, které je vhodné doplnit zobrazovacími metodami. V rámci diferenciální diagnostiky musíme brát v potaz tyto patologické procesy [26]:

- Inzerční tendinopatie
- Neinzerční tendinopatie
- Paratendinopatie
- Kalcifikace v průběhu AŠ
- Parciální ruptury
- RC a RA burzitidy
- Poruchy Kagerova tělesa
- Kostěné výběžky na calcaneu při úponu AŠ
- Apofizitida patní kosti
- Tendinopatie *m. flexor hallucis longus*
- Tendinopatie *m. tibialis posterior*
- Neoplastické onemocnění tibie nebo calcaneu
- Osteomyelitida tibie nebo calcaneu [26,30].

Při vyloučení lokální patologie AŠ a zmíněných patologických stavů je nutno brát v potaz základní metabolické poruchy (zvýšená hladina kyseliny močové, *diabetes mellitus* a další) a základní revmatická onemocnění [31]. V neposlední řadě musíme myslet na funkční poruchy, zejména spoušťové body (z angl. *trigger points*), které mají zónu referenční bolesti v oblasti AŠ jako *m. soleus*, *m. gastrocnemius medialis* nebo *m. tibialis posterior*, jež mohou imitovat projevy tendinopatie Achillovy šlachy [32].

Samotné klinické vyšetření u tendinopatie AŠ se skládá z palpace a klinických testů. Palpace je základem testování s mediánem senzitivity 58 % a specificity až 84 %. Ozřejmujeme si jí citlivost AŠ, její teplotu, ztlustění, krepitace a přítomnost uzlíků [30].

Důležitým klinickým palpačním testem je tzv. *Royal London Hospital* test. Ten má senzitivitu 54 % a specificitu 94 % a hodnotí intratendinózní patologii. Při jeho

provedení palpujeme nejvíce bolestivé místo na uvolněné AŠ. Poté je pacient vyzván k provedení maximální DF a vyšetřující znovu palpuje původně nejbolestivější bod. Test je pozitivní, pokud se bolest v maximální DF sníží nebo úplně vymizí a při návratu se bolest znovu objeví. Pozitivita poukazuje na intratendinózní patologii šlachy [30].

Testem, který pomáhá rozlišit lézi šlachy od paratenonu je bolestivý oblouk. Ten má senzitivitu 52 % a specificitu 83 %. Pacient je vyzván dělat pohyb do z DF do PF, kdy vyšetřující palpuje bolestivá místa. Pokud se jedná o patologii v oblasti paratenonu, tak místo maximálního zesílení a bolesti zůstává na stejném místě ve vztahu k malleolům, pokud se však s pohybem v hleznu pohybuje i místo bolesti jedná se o samotnou intratendinózní patologii šlachy [30].

Kromě samotného bolestivého místa je vhodné hodnotit funkční stav, výkonnost šlachy, její sílu a rozsah pohybu v hlezenním kloubu. K hodnocení síly a výdrže nám slouží například *heel raise test* či *hop endurance test* a k vyšetření ROM v hlezenním kloubu *wall test* [33].

Pro hodnocení subjektivní závažnosti tendinopatie je využíván *The Victorian Institute of Sports Assessment (VISA-A)* dotazník. Jedná se o otázky na úroveň bolesti, ztuhlost šlachy a pohybové dovednosti a aktivity, s pomocí kterých se hodnotí intenzita symptomů tendinopatie. Maximální počet 100 bodů poukazuje na zdravou nebo asymptomatickou AŠ. Čím méně bodů pacient ve VISA-A získá, tím intenzivnější symptomy pociťuje. Tento dotazník je označován za spolehlivý a senzitivní, jak pro klinickou léčbu, tak výzkum [30,33].

Pro odlišení funkčních poruch, strukturálních změn v okolí AŠ a samotné tendinopatie AŠ je významné využití zobrazovacích metod. Nejdostupnější zobrazovací metodou pro zobrazení měkkých tkání je USG, která nám umožňuje zobrazit, jak samotnou AŠ a její strukturální změny jako rozšíření, otok paratenonu či kalcifikace, tak další změny v okolí jako otok RC burzy, výrůstky na calcaneu a podobně. Případně můžeme na základě tohoto vyšetření konstatovat, že symptomatická AŠ nemá žádné významné změny oproti druhostranné šlaše [22,23].

### **1.2.2 Symptomy tendinopatie Achillovy šlachy**

Základními projevy tendinopatie AŠ je bolest, otok a porucha funkce. Bolest u tendinopatie je lokální a projevuje se primárně jako startovací bolest na začátku pohybu po delším sedu nebo lehu. S tím je také spojena ztuhlost, kterou pacienti

pocitují jako omezení DF především po ránu, kdy tato situace může trvat různě dlouhou dobu, než ji pacient rozhýbe. Dále pacienti pocitují bolest při chůzi po schodech a při cvičení, u kterého se bolest postupně zvyšuje a v některých případech se může bolest projevit i po aktivitě, a to klidně až druhý den. Atypickou bolestí, která se projevuje u těžkých stavů chronické tendinopatie je klidová bolest. Porucha funkce se projevuje ranní ztuhlostí, omezením rozsahu pohybu v hlezenním kloubu do DF a oslabením síly a výdrže plantární flexe. Charakteristické je také rozšíření AŠ s možným otokem, které lze palpativně i zobrazit na USG či MRI [27,30,34]. U neinzerční tendinopatie AŠ je v akutní fázi otok spíše difúzní a šlacha může být zteplalá. V chronickém stádiu je otok menší uzlíkovitého charakteru a při pohybu může být přítomen krepitus [26,27,30].

Lokalita projevů je dána typem tendinopatie, kdy u inzerční tendinopatie se symptomy projevují v oblasti úponu AŠ a u neinzerční přibližně v polovině AŠ. Také závislost na zatížení je rozličná, jelikož symptomy vzniklé akutně po nadměrném zatížení jsou spíše projevem akutní paratendinopatie a projevy nastupující postupně po opakovaném zatížení bez dostatečného času na zhojení jsou více spojeny se samotnou tendinopatií AŠ [27,30,34].

### 1.2.3 Etiopatogeneze tendinopatie Achillovy šlachy

Přesná etiologie vzniku tendinopatie není jasná a předpokládá se, že se jedná o multifaktoriální proces. Jako hlavní stimul vzniku tendinopatie se uvádí opakované mechanické zatížení šlachy bez dostatečného času na zhojení, které vede k narušení homeostázy tkáně AŠ [35,36].

Na procesu vzniku tendinopatie se podílí vnitřní a zevní faktory. Mezi vnitřní faktory řadíme věk, váhu, pohlaví, míru vaskularizace střední porce AŠ, systémová onemocnění či generalizované změny kvality měkkých tkání. Jako zevní faktory označujeme náhle změny pohybové aktivity, změny v tréninkovém procesu jako je změna frekvence či typu tréninku, tréninkový povrch, změny mechaniky pohybu a změny obuvi [30,34]. Z biomechanického hlediska jsou dále predispozicí pro vznik tendinopatie AŠ pronační postavení nohy, laterální nestabilita hlezna, dysbalance ve funkci *m. triceps surae* a oslabení extenze kyčelního kloubu spolu s oslabením gluteálních svalů [27,30,37].

Jako hlavní spouštěcí stimul se udává opakované nadměrné zatížení šlachy, které ač je ve fyziologických mezích vede bez dostatečného času na zhojení a adaptaci ke



vzniku tendinopatie a sní spojené strukturální změně AŠ. Při takovém zatížení nedochází k mechanickému poškození kolagenních vláken, přesto toto zatížení s nedostatečným časem na zhojení vede k narušení vnitřní homeostázy šlachy, v důsledku čehož se rozvíjí tendinopatie [35,36]. Dřívější studie předpokládaly, že spouštěcím mechanismem je zátěž překračující odolnost kolagenních vláken, kdy dochází k jejich mikrotraumatizaci v průběhu náročné fyzické zátěže. K této mikrotraumatizaci však dochází až v terénu horší kvality tkáně na podkladě její degenerace [30]. Toto jednorázové akutní přetížení vede spíše k otoku paratenonu a vzniku akutní paratenonitidy a až opakované zatížení bez dostatečného času na zhojení spouští proces vzniku degenerace šlachy. Tento proces je tak nastartován poruchou hojivé reakce [30].

Za fyziologických podmínek při zátěži tenocyty detekují změny ECM a spouští hojivé procesy, aby nedošlo k oslabení vláken a jejich potencionálnímu mechanickému poškození. Předpokládá se, že opakovaným zatížením bez dostatečného času na zhojení je tato fyziologická funkce narušena a tenocyty nemají kapacitu se přizpůsobit a regulovat hojivé procesy, což vede ke vzniku degenerace AŠ [35,36]. Tento proces vzniku tendinopatie rozdělili Cook a Purdham do 3 fází, které představují kontinuum [29].

První fáze, *reaktivní tendinopatie*, je akutní reakce šlachy na nadměrné tahové nebo tlakové zatížení v rámci které dochází k nezánětlivé proliferační reakci buněk a ECM. Tato proliferace tenocytů a zvýšená produkce ECM (především proteoglykanů a glykoproteinů) znamená krátkodobé rozšíření šlachy a její zpevnění, což vede ke zvýšení její tuhosti a odolnosti proti tahu. Představuje tak krátkodobou změnu struktury v podobě dočasné adaptace na nadměrnou zátěž, která při dostatečném času na zhojení odeznívá. Tento stav se nijak klinicky nemusí projevit a symptomy v tomto ranném stádiu jsou spíše způsobeny již zmíněnou akutní paratenonitidou [29].

Druhá fáze, *tendon dysrepair*, představuje zvýšenou aktivitu hojivých procesů šlachy, které se projevují výraznou změnou ECM. Zvyšuje se celkový počet buněk, a to hlavně chondrocytů a některých myofibroblastů, čímž se zvyšuje produkce proteoglykanů a kolagenu typu III. Tento nárůst vede k desorganizaci a separaci kolagenních vláken. Zároveň se začíná zvyšovat vaskularizace šlachy prorůstáním cév příčně z paratenonu, se kterou souvisí i zvýšené množství nervových zakončení ve šlaše. Tyto změny vznikají v ložiscích a nemusí klinicky vytvářet rozšíření šlachy [29].

Poslední stádium, *degenerativní tendinopatie*, je charakteristické výraznými degenerativními změnami, jak v oblasti buněk, tak ECM, kdy dochází k vyčerpání tenocytů a často také k jejich apoptóze. ECM je neuspořádaná vyplněná cévami, produkty rozpadu matrix a malým množstvím neuspořádaného kolagenu. Toto stádium se projevuje rozšířením AŠ a typickými symptomy tendinopatie jako je bolest, otok a porucha funkce [29].

#### **1.2.4 Histopatologie tendinopatie Achillovy šlachy**

Podstatou tendinopatie je porucha hojivé reakce doprovázená náhodou proliferací a komulací tenocytů, narušením a dezorganizací kolagenních vláken a zmnožením nekolagenní ECM, která vedou k degeneraci šlachy [30].

Na buněčné úrovni dochází k nerovnoměrnému rozložení tenocytů, kdy můžeme pozorovat jak hypocellulární oblasti s apoptózou tenocytů, tak oblasti hypercellulární s proliferací velkého množství tenoblastů, ve kterých dochází k jejich adhezím [38].

Tento proces vede k neoptimální produkci a nerovnoměrnému rozložení kolagenních vláken ve šlaše a jejich zvlnění a dezorganizaci, kdy se ztrácí jejich paralelní orientace, zmenšuje se jejich průměr a dochází k jejich úbytku [30].

Projevem abnormálního hojení je dále zvýšená syntéza kolagenu typu III., který je méně odolný v tahu a zhoršuje tak mechanickou odolnost šlachy [30].

Kromě změny kolagenních vláken dochází při tendinopatii ke komulaci nekolagenní matrix, jako jsou proteoglykany, a abnormálních látek jako jsou omukoidy (mukoidní skvrny), lipoidy (lipidové buňky) a kalciová depozita, které se mohou ukládat podél kolagenních vláken. Tento nahromaděný materiál vede k rozšíření tendinopatické šlachy [38,39].

Dalším typickým projevem tendinopatie je neovaskularizace s náhodnou orientací cév, někdy i kolmo na průběh vláken, které prorůstají do šlachy z paratenonu. Tento proces je patrně projevem neúspěšné hojivé reakce doprovázející degenerativní změny na podkladě zvýšeného zatížení šlachy. S prorůstajícími cévami dochází k větvení a vzniku nových nervových zakončení, které někteří autoři uvádějí jako důvod vzniku bolesti u tendinopatie AŠ [30].

### 1.3 Zobrazení tendinopatie Achillovy šlachy

Pro zobrazení tendinopatické AŠ je klinicky signifikantní USG vyšetření. U neinzerční tendinopatie AŠ je na tomto vyšetření rozpoznatelné rozšíření šlachy s hypoechogenní texturou jak v podélném, tak transverzálním zobrazení. V některých případech můžeme dále vidět kalcifikace a parciální či intratendinózní ruptury. Při využití Dopplerova módu můžeme pozorovat neovaskularizaci, která je součástí hojivých procesů a poukazuje na probíhající patologický proces [27,40].

Pro zhodnocení mechanických vlastností tendinopatické šlachy může posloužit ultrasonografická elastografie, která je schopna hodnotit elastické vlastnosti AŠ skrze odezvu tkáně na silové působení. Tendinopatické šlachy u tohoto vyšetření mohou vykazovat zvýšenou tuhost v modulu pružnosti (kPa) [41,42].

Ke zhodnocení struktury AŠ a její variace lze využít i systém UTC (z angl. *ultrasound tissue characterisation*), který vyhodnocuje intenzitu a stabilitu USG signálu a skrze software vytváří barevné zobrazení šlachy, jež představuje rozdílné složení tkáně [43]. Kromě UTC, lze využít k hodnocení struktury, respektive intratendinózního uspořádání šlachy prostorovou frekvenční analýzu (SFA) (z angl. *Spatial Frequency Tissue Analysis*). SFA je neinvazivní, specializovaná metoda, která analyzuje USG obraz a je schopna detekovat a porovnávat organizaci, rozestup a hustotu kolagenových svazků v různých parametrech [44].

### 1.4 Léčba tendinopatie Achillovy šlachy

Léčba tendinopatie AŠ zahrnuje velké množství invazivních i neinvazivních metod, mezi kterými neexistuje stoprocentní shoda v postupu, jelikož klinické výsledky vědeckých studií jsou rozporuplné [45]. Obecně však lze říci, že většina pacientů dobře reaguje na modifikaci aktivity a důkladné provádění rehabilitačního protokolu, a proto se k invazivnímu ošetření přistupuje až v případě, kdy konzervativní přístupy selžou. Mezi neinvazivní přístupy řadíme imobilizaci, farmakoterapii, rehabilitaci a fyzikální terapii [40].

V akutním stádiu řada autorů doporučuje pro snížení bolesti klidový režim, aplikaci chladu a podávání nesteroidních antiflogistik [27,40]. Randomizovaná studie Silbernagel et al. však poukazuje na rychlejší zlepšení symptomů u pacientů, u kterých byla počáteční klidová fáze nahrazena modelem monitorování bolesti, kdy pacientovi byl povolen pohyb, avšak do bolesti 5/10 dle VAS (z angl. *visual analog scale*) [46].

V dlouhodobém horizontu terapie se ukazuje jako zásadní modifikace pohybové aktivity a aplikace protokolu progresivního zatěžování šlachy do dorzální flexe v hlezenním kloubu (viz. níže), jehož signifikantní výsledky byly pozorovány primárně u neinzerčních tendinopatií [40,47]. Tento trénink vychází z předpokladu, že mechanickým zatížením šlachy je spouštěna syntéza kolagenu, jeho formování a následná remodelace [40,48].

Kromě lokálního ovlivnění šlachy je vhodné zhodnotit i biomechanické abnormality dolních končetin, které mohou v různé míře přispívat ke vzniku tendinopatií AŠ [49,50]. Sancho et al. ve své metaanalýze doporučují zhodnotit u běžců s tendinopatií AŠ aktivaci *m. gluteus medius a minimus*, poměr mezi kontaktem přední a laterální strany plosky při došlapu a také aktivaci *m. peroneus longus* a *m. gastrocnemius medialis* v jednotlivých fázích běhu [49]. Také McCklinton et al. uvádí, že snížená aktivita hýžďových svalů může souviset se vznikem, či přetrváváním symptomů tendinopatie AŠ [50].

Z hlediska fyzikální terapie je variantou léčby využití rázové vlny (ESWT – z angl. *extracorporeal shock wave therapy*). Mechanismus účinku se předpokládá v podpoření hojivých procesů a inhibici nociceptivních signálů. Mafulli et al. udávají, že nízkoenergetická ESWT vykazuje podobné výsledky jako excentrický trénink, ale jejich kombinace má signifikantně lepší výsledky než samostatná aplikace ESWT nebo excentrického tréninku [40,51, 53].

Recentní studie popisují manuální a měkké techniky jako doplňkovou léčbu, jejichž cílem by měla být modulace symptomů, nicméně o jejich účinnosti existují omezené důkazy [31,41]. Přesto Carcia et al. uvádí, že měkké a mobilizační techniky mohou být použity pro zvýšení rozsahu pohybu v hlezenním kloubu a Li et al. poukazují na to, že hluboká frikční masáž zvyšuje produkci proteinů ve šlachách a v kombinaci s mobilizací a protažením by mohla napomáhat obnově elasticity tkáně a snížení napětí ve svalu a šlaše [45,53].

Invazivní léčba zahrnuje miniinvazivní přístupy a otevřené operace. Vhodný okamžik pro navržení chirurgického zákroku je neznámý. Aktuálně platí, že před zvažováním chirurgického zákroku by měla být aplikována konzervativní terapie alespoň po dobu 3 až 6 měsíců, jelikož až u tří čtvrtin pacientů během tohoto období může dojít k ústupu tendinopatie AŠ [40]. Mezi operační zákroky s nejlepšími klinickými výsledky se řadí perkutánní longitudinální tenotomie a miniinvazivní ultrazvukem a Dopplerovým módem naváděná scraping metoda [39]. U závažnějších

stavů se provádí vyčištění střední části AŠ od patologických lézí pomocí otevřené excize [40].

#### 1.4.1 Odporový trénink v léčbě tendinopatie Achillovy šlachy

Odporový trénink představuje aktivní přístup k terapii tendinopatie AŠ, při kterém je šlacha vystavována cílené progresivní zátěži skrze odporovaný pohyb hlezenního kloubu do plantární flexe při koncentrické kontrakci a brzdný pohyb do dorzální flexe při excentrické kontrakci [31,41,53]. Nejpoužívanější kontrakcí *m. triceps surae* při cvičení je excentrická kontrakce, ale některé protokoly využívají i koncentrickou a izometrickou kontrakci. Cílem této terapie je lokální ovlivnění struktury AŠ a obnova její schopnosti odolávat zátěži. Ovlivnění struktury vychází z hypotézy, že excentrická kontrakce podporuje tvorbu příčných vazeb kolagenu, čímž zlepšuje remodelaci šlachy. Dosud však neexistují důkazy potvrzující histologické změny šlach po excentrickém tréninku a mechanismus ovlivnění bolesti odporovým tréninkem u tendinopatie také zůstává nejasný [40]. I přesto má odporový trénink dobré klinické výsledky a je primární možností léčby inzerční i neiznerční tendinopatie AŠ [51].

Pro léčbu tendinopatie AŠ se využívají cvičební protokoly se specifickými rozdíly na základě lokality tendinopatie. Pro neinzerční *mid-portion* tendinopatii existuje 6 běžně používaných protokolů: Alfredsonův protokol, nízko objemová varianta Alfredsonova protokolu, Silbernagel protokol, koncentrický posilovací trénink (z angl. *concentric strength training*), pomalu prováděný těžký odporový trénink (z angl. *heavy slow resistance strength training* – dále jen HSR) a Stanish protokol. Všechny tyto protokoly využívají cíleného zatížení AŠ odporovým tréninkem, ale liší se využívanými kontrakcemi *m. triceps surae*, velikostí zátěže a způsobem řízení zátěže [31].

Nejpoužívanějším cvičebním programem je Alfredsonův protokol. Tento 12týdenní program využívá pro adaptaci a léčbu tendinopatie AŠ excentrické kontrakce, kdy je pacient vyzván provádět výpony na schodu tak, aby při brzdné fázi do DF v hlezenním kloubu šla pata pod úroveň schodu. Pohyb nahoru, tedy do PF je prováděn pomocí obou hlezenních kloubů a excentrický pohyb dolů do DF pacient vykonává pouze na dolní končetině s tendinopatií AŠ [31,54]. Pacient provádí tyto výpony s propnutým kolenem v extenzi s i mírnou flexí ve 3 sériích po 15 opakováních 2x denně pod dobu 12 týdnů [54]. [56]. Studie uvádí, že při cvičení tohoto protokolu dochází ke snížení bolesti a zvýšení ROM [55,56]. V některých pracích byly

pozorovány i změny parametrů šlachy na zobrazovacích metodách [55], avšak nebyly potvrzeny histologické změny [40].

Dalším cvičebním programem je Silbernagel modifikovaný excentricko-koncentrický protokol, který se skládá ze 4. fází a oproti Alfredsonovu protokolu zahrnuje progresivní zatížení jak z hlediska zátěže, tak z hlediska typů kontrakce a intenzity zátěže, která se v čase zvyšuje [31,46,57]. Pro cvičení jsou využívány jak excentrické, tak koncentrické kontrakce *m. triceps surae* v různých pozicích. V první fázi jsou prováděny výpony pouze na rovném povrchu ve stoji pomocí obou DKK, jedné DK a v sedu. Počet opakování je uváděn 3x15, ale může se lišit podle vzniklé bolesti (viz. dále). Ve druhé fázi se přidává větší rozsah do DF v hlezenním kloubu prováděním výponů na okraji schodu či stoličky a rychlé výpony v hleznu. Ve 3. fázi se přidává externí zátěž při provádění výponů a plyometrické cvičení v podobě výskoků s propnutými koleny. Poslední fáze již ubírá množství cvičení, kdy by cviky měly být prováděny 2x až 3x týdně souvisle s prováděním sportovní zátěže. Pro řízení progresu zátěže je využívám tzv. modelu monitorování bolesti na základě kterého si pacient řídí intenzitu zátěže jednotlivých cvičení, progresi zátěže z týdne na týden a přechod z jedné fáze do druhé [46,57]. Tento model určuje velikost zátěže na základě intenzity bolesti šlachy na numerické škále bolesti (NRS – z angl. *numeric rating scale*). Intenzita bolesti je rozdělena do 3 skupin (viz. obrázek 1). Pokud se pacient pohybuje v bolesti do intenzity 5/10 NRS, tak může vykonávat cvičení bez omezení. Ve chvíli, kdy by překročil tuto intenzitu buďto při cvičení, nebo po něm, tak má intenzitu snížit, nebo cvičení vynechat. Využití modelu monitorování bolesti se ukazuje účinné i pro modifikaci sportovní zátěže, kdy Silbernagel et al. pozorovali obdobné zlepšení symptomů tendinopatie AŠ mezi pacienty, kteří pouze cvičili protokol odporového tréninku bez přidané zátěže a skupinou probandů, jež mohla provádět dále sportovní aktivity na základě tohoto monitorovacího modelu [46].

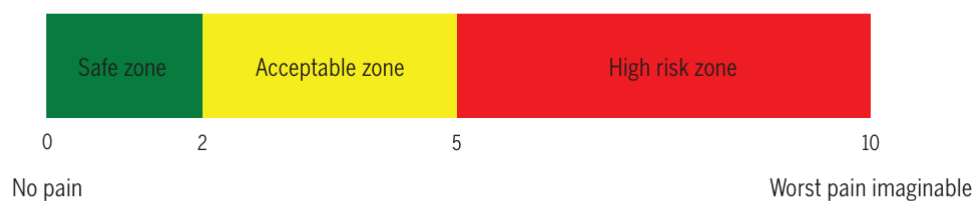
Ačkoli Alfredsonův a Silbernagel protokol mají jinou charakteristiku, tak v jejich komparaci vychází obdobné výsledky [56]. Oba protokoly vykazují velký úspěch v léčbě především neinzerční tendinopatie AŠ, a to až u 90 % případů. U inzerční tendinopatie je úspěšnost nižší a ke snížení symptomů tendinopatie dochází zhruba u 30 % jedinců [47,58]. Nesmíme zapomínat ani na to, že vymizení symptomů neznamená úplné zotavení struktury a funkce AŠ a dokud se tak nestane, může docházet k recidivám [34].

Ze zbylých protokolů stojí zmínku ještě HSR publikovaný Byerem et al [59]. HSR spočívá v provádění 3 odporových cvičení na AŠ na posilovacích strojích – výpony vsedě s pokrčenými koleny, výpony vsedě s nataženými koleny na legpressu a výpony ve stoji na stupínku na multipressu. Koncentrická i excentrická fáze trvá 3 sekundy, pauza mezi jednotlivými cviky je 5 minut a mezi jednotlivými sériemi cviků 2-3 minuty. Zátěž se progresivně zvyšuje každý týden, a naopak počet opakování se postupně snižuje. Zátěž je maximální, co pacient v daném počtu opakování zvládne [59]. V porovnání s Alfredsonovým protokolem vykazovalo HSR po 12 týdnech cvičení větší spokojenost pacientů, avšak po 52 týdnech nevykazovaly obě metody signifikantní rozdíl [59].

Pro léčbu inzerční tendinopatie AŠ byl vytvořen modifikovaný Alfredsonův protokol, u kterého jsou výpony prováděny do 90 stupňů v hlezenním kloubu, tedy tibiotalární neutrální pozice. Tato modifikace se využívá, aby se zabránilo vzniku zadního impingementu kotníku. Cvičení je stejně jako u nemodifikované varianty prováděno 2x denně ve 3 sériích po 15 opakováních s kolenem v extenzi a mírné flexi [31].

### Pain Monitoring Model

#### Numerical Pain Rating Scale (NPRS)



1. The pain is allowed to reach 5 on the NPRS during the activity.
2. The pain after completion of the activity is allowed to reach 5 on the NPRS.
3. The pain the morning after the activity should not exceed a 5 on the NPRS.
4. Pain and stiffness is not allowed to increase from week to week.

**Obrázek 1:** Model monitorování bolesti navržený Silbernagel a Crosslym [57]

## **2 CÍLE PRÁCE A HYPOTÉZY**

### **2.1 Hlavní cíl práce**

Hlavním cílem práce je vyhodnotit efekt odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ na morfologii AŠ pomocí USG vyšetření spolu s parametry prostorové frekvenční analýzy v korelaci s klinickými projevy.

### **2.2 Dílčí cíl práce**

Porovnat morfologii symptomatické a asymptomatické AŠ před a po aplikaci odporového tréninku pomocí USG vyšetření a parametrů prostorové frekvenční analýzy.

### **2.3 Hypotézy**

H1: U symptomatické dolní končetiny (dále jen DK) bude při vstupním USG vyšetření větší CSA AŠ v předozadně nejširším místě AŠ oproti referenční asymptomatické DK.

H2: Při výstupním vyšetření po 12 týdnech cvičení odporového tréninku pro léčbu AŠ dojde u symptomatické šlachy ke snížení CSA v předozadně nejširším místě AŠ.

H3: Při výstupním vyšetření po 12 týdnech cvičení odporového tréninku pro léčbu AŠ bude možné pozorovat zlepšení morfologického uspořádání vláken symptomatické šlachy pomocí parametrů prostorové frekvenční analýzy (zvýšení PSFR, snížení P6, zvýšení Q6, zvýšení PPP)

H4: Při výstupním vyšetření dojde ke zlepšení klinických projevů tendinopatie AŠ (snížení maximální bolesti na NRS, zvýšení VISA-A)



### 3 METODIKA PRÁCE

Tato práce je součástí klinického výzkumu vedoucího práce a má povahu prospektivní, observační, longitudinální, kohortní klinické studie, v níž jsou sledovány účinky specifického odporového tréninku dle Silbernagel řízeného modelem monitorování bolesti na změnu morfologie AŠ a zlepšení klinických symptomů tendinopatie. Sběr dat probíhal pomocí dotazníkového šetření, klinických testů a ultrasonografického vyšetření v období od listopadu 2022 do prosince 2023. Vyšetření a zacvičení probandů probíhalo v prostorách Centra rehabilitace a neurologie, MUDr. Nedělka, s.r.o.

Skupina pacientů, která byla zařazena do této práce, cvičila modifikovaný námi přeložený odporový trénink dle Silbernagel (viz dále). U každého pacienta trvalo cvičení a výzkum 12 týdnů a mělo tyto části:

1. První týden bylo provedeno dotazníkové, klinické a USG vyšetření pacienta fyzioterapeutem spolu s následnou prostorovou frekvenční analýzou. Pokud při vyšetření nebyl u pacienta shledán důvod k jeho vyloučení z výzkumu (dle kritérií pro zařazení či vyloučení – viz. dále), tak do něj byl zařazen a instruován ke cvičení protokolu odporového tréninku dle jeho kritérií.
2. Následujících 12 týdnů pacient cvičil modifikovaný protokol odporového tréninku dle Silbernagel, ve kterém dle instrukcí progresivně zatěžoval AŠ pomocí modelu monitorování bolesti.
3. Každé 2 týdny byli jednotliví pacienti telefonicky či pomocí emailu kontaktováni, aby referovali, v jakém stádiu cvičení se nachází, jak často cvičili a jaká je bolestivost šlachy na NRS ráno, přes den a jakou nejvyšší bolest na NRS uplynulé 2 týdny pocítili.
4. V polovině výzkumu, tzn. po 6 týdnech cvičení, bylo znovu provedeno dotazníkové šetření, USG a klinické vyšetření probanda spolu s vyhodnocením parametrů prostorové frekvenční analýzy. Zaznamenány byly informace o stádiu cvičení, frekvenci cvičení a intenzita bolesti na NRS ráno, přes den a maximální pocítená bolest na NRS za poslední 2 týdny.
5. Výstupní vyšetření proběhlo na konci výzkumu, tzn. po 12 týdnech od započetí protokolu. Pacienti znovu vyplnili dotazník a byli vyšetřeni klinicky a pomocí USG spolu s parametry prostorové frekvenční analýzy a byli dotázáni na informace o cvičení a bolesti viz výše.

### 3.1 Popis sledovaného souboru

Data byla sbírána v období od listopadu 2022 do prosince 2023. Do studie bylo celkem zařazeno 12 osob z toho 7 mužů a 5 žen. Kritéria pro zařazení probanda do studie jsou specifikována v kapitole 3.1.1. V průběhu studie jeden proband odstoupil z důvodu přidružených zdravotních komplikací, které u něj vznikly nezávisle na studii. Data získaná z jeho vstupního a kontrolního vyšetření nebyla využita.

Všichni zařazení probandi absolvovali vstupní vyšetření, kontrolní vyšetření po 6 týdnech od začátku intervence a výstupní vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence. U všech probandů byla získána a zpracována základní demografická data, hodnoty získané z VISA-A dotazníku, maximální intenzita bolesti dle NRS a data z USG vyšetření symptomatické i asymptomatické AŠ spolu s parametry prostorové frekvenční analýzy.

Studii celkem dokončilo 11 probandů (6 mužů a 5 žen). Všichni tito probandi souhlasili s účastí a náležitostmi studie podpisem informovaného souhlasu.

#### 3.1.1 Výběr probandů

Sběr pacientů pro studii probíhal jak před začátkem studie, tak v jejím průběhu. Pacienti přicházeli na doporučení rehabilitačních lékařů či ortopedů s FT poukazem, případně si nás sami vyhledali přímo pomocí letáku, kdy před zahájením jakékoliv diagnostické nebo terapeutické intervence byli vyšetřeni lékařem, kterým byla tato forma terapie indikována.

Pro vstup do studie museli probandi splňovat tato kritéria:

- Pacient byl vyšetřen odborným lékařem, kterým byla stanovena diagnóza tendinopatie AŠ bez přidružených vážných onemocnění.
- Pacient byl doporučen pro léčbu bolesti AŠ pomocí fyzioterapie, dosud mu nebyla aplikována žádná forma terapie a zároveň není souběžně léčen jinou formou terapie, než cvičebním postupem popsáním v kapitole 3.4.
- Pacient si stěžuje na bolest AŠ v její střední části trvající déle jako měsíc, která alespoň částečně omezuje jeho kvalitu života při běžných nebo sportovních činnostech.
- Pacient má v průběhu studie problémy pouze s AŠ na jedné DK.
- Pacient si není vědom dřívějšího mechanického poškození na symptomatické AŠ (např. partiální či kompletní ruptura AŠ).

- Pacient si není vědom systémového onemocnění, které ovlivňuje kvalitu měkkých tkání (např. lupus erythomatodes).
- Pacient nemá akutní obtíže s jinou částí symptomatické DK a není kontraindikován ke cvičebnímu postupu uvedenému v kapitole 3.4.

Do studie nebyli zařazeni pacienti, kteří nesplňovali kritéria uvedená výše. Dále nebyli zařazeni pacienti, kteří z časových důvodů nemohli dodržet stanovený program.

### 3.2 Klinické vyšetřovací metody

Klinické vyšetření bylo u každého probanda provedeno 3x – vstupní vyšetření, průběžné vyšetření po 6. týdnech cvičení odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ a výstupní vyšetření po ukončení protokolu cvičení po 12 týdnech. V rámci vyšetření byla odebrána od každého probanda anamnestická data u obou dolních končetin. Palpačně byla hodnocena bolestivost a rozšíření.

U každého probanda byla hodnocena kvantita pohybové aktivity pomocí šestibodové škály (z angl. *six-point scale*) [64,65].

Součástí vyšetření bylo vyplnění modifikovaného dvoucestně přeloženého VISA-A dotazníku, který na základě získaných bodů zkoumá intenzitu a projevy symptomů v běžných a sportovních aktivitách probanda a vliv symptomů na kvalitu života [62].

Hodnocení symptomů bylo doplněno i o subjektivní intenzitu bolesti pomocí standardizované numerické škály. Probandi byli dotazováni při vyšetření a každé 2 týdny v průběhu cvičení na intenzitu bolesti po ránu, v průběhu dne a maximální intenzitu bolesti, kterou pozorovali v průběhu období od posledního hodnocení [63].

Poslední součástí všech 3 vyšetření bylo ultrasonografické zobrazení AŠ a hodnocení parametrů prostorové frekvenční analýzy zobrazené šlachy.

### 3.2.1 Šestibodová škála pohybové aktivity

Šestibodová škála hodnocení kvantity pohybové aktivity je validní nástroj zavedený Hirvensalem et al., který zjednodušuje a urychluje kvantifikaci pohybové aktivity u pacientů. Intenzita běžné pohybové aktivity je rozdělena do 6 bodů, které jsou stručně popsány tak, aby každý proband byl schopný se zařadit do jednoho z bodů [64,65].

1. Pohyb provádím pouze pro nezbytné domácí práce
2. Chůze nebo jiné venkovní aktivity 1-2 x týdně
3. Chůze nebo jiné venkovní aktivity několikrát týdně
4. Cvičení do zapocení a zadýchání 1-2 x týdně
5. Cvičení do zapocení a zadýchání několikrát týdně
6. Soutěžní sportování nebo těžké cvičení několikrát týdně

### 3.2.2 Modifikovaný VISA-A dotazník

VISA-A dotazník neboli *The Victorian Institute of Sports Assessment – Achilles questionnaire* je dle aktuálních studií validním nástrojem pro hodnocení závažnosti tendinopatie AŠ a efektivity léčebných přístupů. Jedná se o „*self-reported*“ dotazník, ve kterém se zaznamenávají jednotlivé příznaky tendinopatie AŠ a aktivity probanda. Může tak sloužit k subjektivnímu hodnocení míry závažnosti tendinopatie, ale nemůže být použit jako diagnostický nástroj, jelikož má nízkou míru specificity a jeho výsledky tak mohou být ovlivněny i jinými poruchami v oblasti přednoží a hlezna [62].

Původní verze tohoto dotazníku byla primárně vytvořena pro testování sportovců, a proto byl upraven, aby mohl být použit i pro běžnou nesportující a rekreačně sportující populaci. V rámci této studie byla využita dvoucestně přeložená neoficiální česká verze modifikovaného VISA-A dotazníku, která je uvedena v Příloze 1.

Maximální počet bodů, který lze v dotazníku získat je 100 bodů. Tato hodnota poukazuje na šlachy bez subjektivních obtíží a omezení. Pacienti s tendinopatií AŠ se pohybují v rozmezí 24-90 bodů, kdy průměr získaných bodů je 40 až 60. Pacienta, který po intervenci získá 90 a více bodů lze považovat za úspěšně vyléčeného. Některé studie uvádějí, že zvýšení počtu bodů minimálně o 12 poukazuje na úspěšnost terapie, ačkoli minimální počet bodů pro klinicky signifikantní zlepšení stanoven nebyl [62].

Důležité je také zmínit, že vstupní počet bodů poukazuje pouze na subjektivní míru symptomů a omezení, ale neurčuje potenciál zlepšení, což znamená, že pacient s původně nižším počtem bodů může dosáhnout podobně velkého zlepšení, jako pacient s původně vyšším počtem [62].

### 3.2.3 Numerická škála bolesti

Pro subjektivní hodnocení bolesti byla využita standardizovaná numerická škála bolesti (NRS – z angl. *numeric rating scale*). NRS rozděluje intenzitu bolesti na 11 úrovní, ve kterých hodnota 0 znamená žádnou bolest a hodnota 10 bolest maximální [66]. Probandi byli dotazováni dohromady 6x na intenzitu bolesti (3x při vyšetření 3x při telefonické konzultaci), kdy byla zaznamenána průměrná intenzita bolesti po ránu, v průběhu dne a maximální intenzita bolesti, kterou v období od posledního hodnocení proband zažil. Pro statistické zpracování byla využita hodnota maximální bolesti při vstupním vyšetření, kontrolním vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech od započetí intervence [63].

### 3.3 Ultrasonografické vyšetření

Pro USG vyšetření byl využit přístroj Mindray DC-70 s lineární sondou typu L12-3E s frekvencí 12 MHz v přednastaveném režimu. AŠ byla sledována v celé oblasti od napojení vláken *m. soleus* až po její inzerci na calcaneus v longitudinálním i transverzálním zobrazení dle mezinárodního vyšetřovacího protokolu [66].

Vizuálně byla hodnocena kontinuita a echotextura šlachy, exchotextura KTT, přítomnost RC burzy, kalcifikací a osteofytů. Pomocí Dopplerova módu byla hodnocena případná vaskularizace celé oblasti šlachy, či jejího okolí.

Kvalitativní hodnocení USG snímků bylo provedeno pouze pro vyhodnocení míry patologie a s ohledem na vstupní kritéria. Není předmětem vyhodnocení cílů ani hypotéz práce.

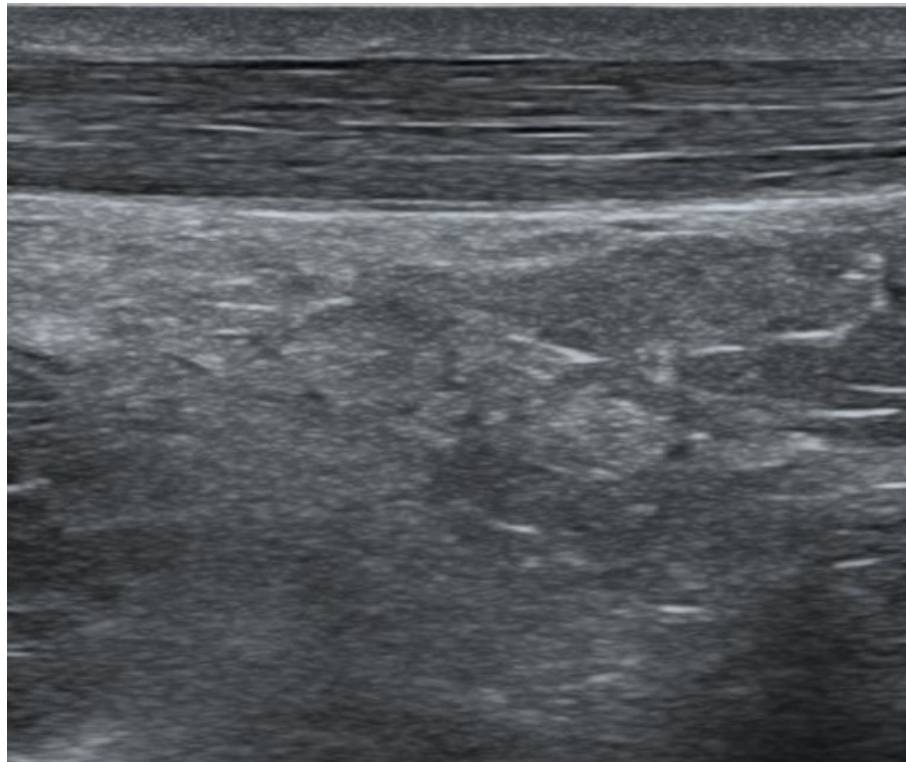
Čísly byla zaznamenána předozadní šířka (TD) [mm] a průřezová plocha (CSA) [mm<sup>2</sup>] šlachy v předozadně nejširším místě (viz obrázek 2 a 3).

Poté byl přednastavený režim změněn na specifické nastavení pro následné využití SFA (viz. obrázek 4 a 5).

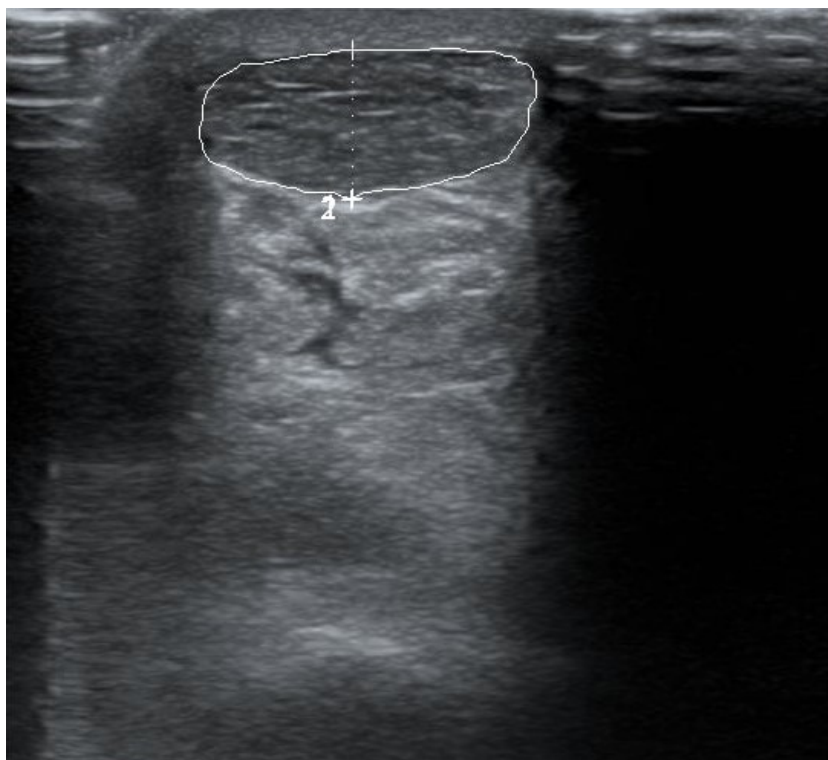
Snímky pro SFA byly pořízeny a uloženy v longitudinálním zobrazení střední porce šlachy symptomatické i asymptomatické DK. Tyto snímky pokrývaly střední část šlachy v nejvíce patologické oblasti definované USG vyšetřením. USG nastavení bylo upraveno ve spolupráci s odborníky na muskuloskeletální USG a SFA, aby se zvýšil kontrast mezi hyperechogenními strukturami uvnitř šlachy, která představují kolagenní vlákna či jejich svazky, a hypoechogenními částmi šlachy. Na druhostranné asymptomatické šlaše byla zvolena oblast ve stejné vzdálenosti od calcaneu jako oblast patologie na symptomatické straně.

Celkem byly odebrány tři snímky, jejichž výsledky z proběhlé analýzy byly následně zprůměrovány.

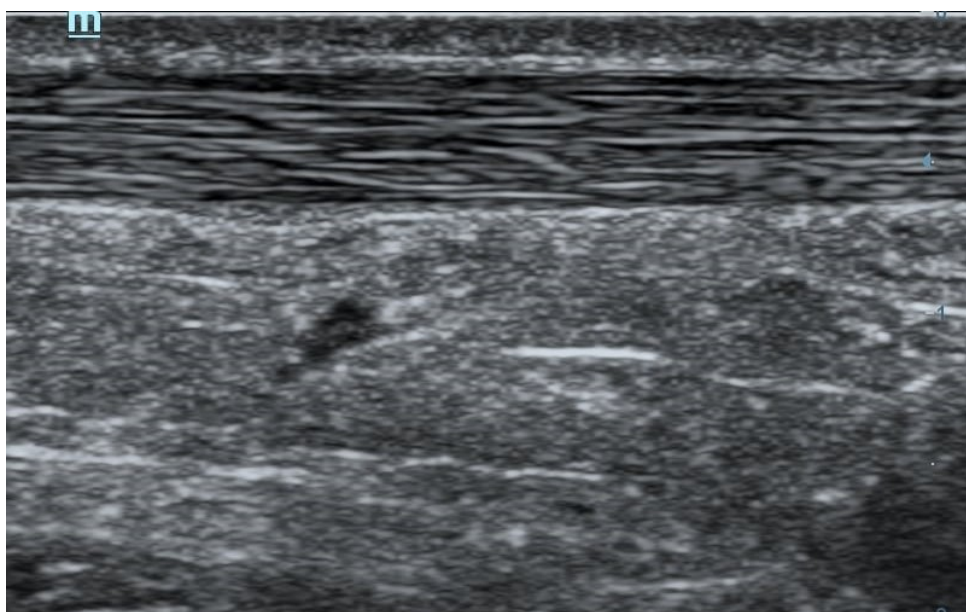
USG nálezy byly odebrány a vyhodnocovány zkušeným odborníkem na USG diagnostiku. Jednotlivá nastavení USG (gain, TCG, dynamický rozsah apod.) pro konkrétní účely se v průběhu studie neměnila, aby se zamezilo falešnému vyhodnocení v důsledku jiného nastavení.



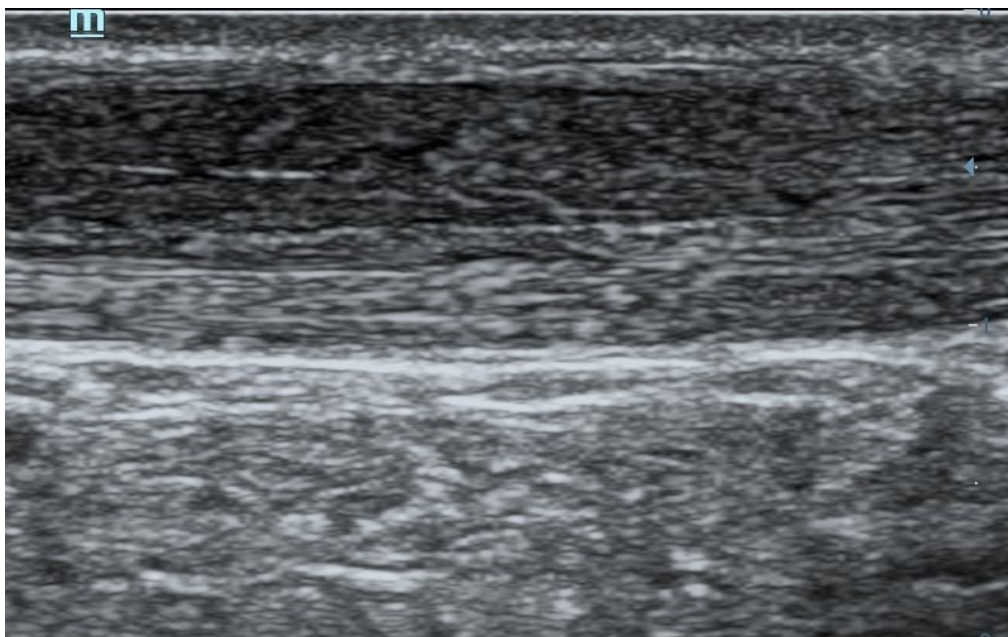
**Obrázek 2:** Longitudinální zobrazení střední porce AŠ pro vyhodnocení všech vizuálních parametrů a změření TD [zdroj obrázku archiv vedoucího práce]



**Obrázek 3:** *Transverzální zobrazení AŠ v předozadně nejširším místě spolu s vyznačením CSA a TD [zdroj obrázku archiv vedoucího práce]*



**Obrázek 4:** *Longitudinální zobrazení asymptomatické AŠ ve specifickém nastavení pro využití SFA [zdroj obrázku archiv vedoucího práce]*



**Obrázek 5:** Longitudinální zobrazení symptomatické AŠ ve specifickém nastavení pro využití SFA [zdroj obrázku archiv vedoucího práce]

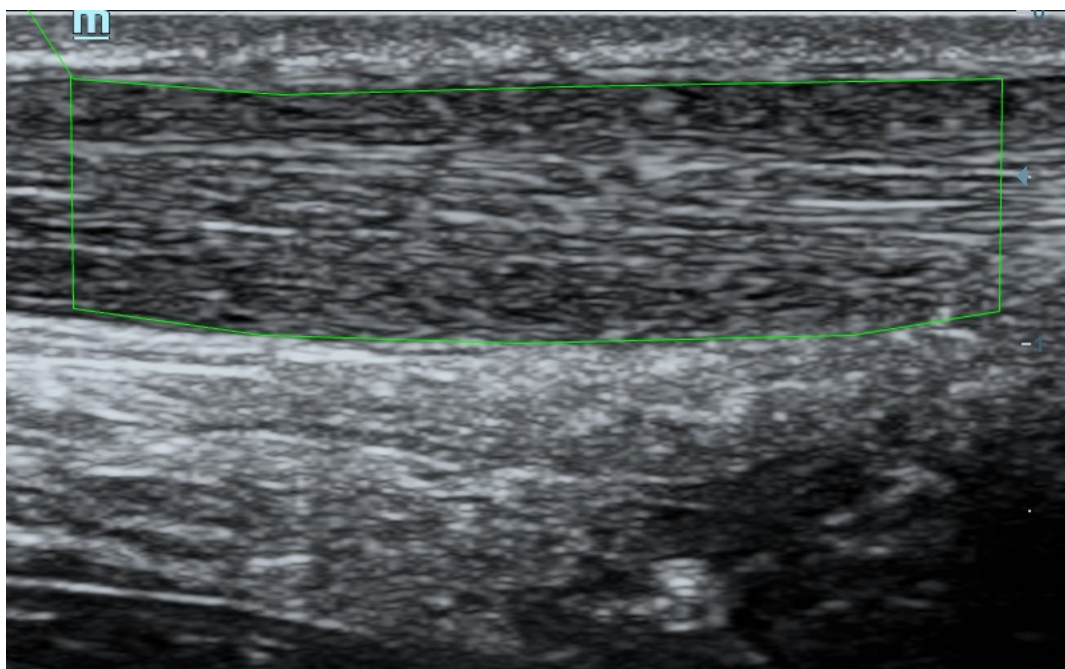
### 3.4 Prostorová frekvenční analýza (SFA)

SFA je neinvazivní, specializovaná metoda, která analyzuje USG obraz a je schopna detekovat a porovnávat organizaci, rozestupy a hustotu kolagenových svazků v různých parametrech [44]. Seznam použitých parametrů s jejich předpokládanými fyziologickými korelátory pro šlachu jsou uvedeny v seznamu níže. Detailní popis parametrů dobře vysvětluje Lesinski et al. [67].

Postup provedení analýzy je následující. Statické snímky v B-módu se specifickým nastavením v podélném zobrazení byly uloženy na lokálním úložišti a následně zpracovány pomocí vlastních algoritmů MATLAB (Mathworks, USA R2021b) popsaných Bashfordem et al. [44]. Po načtení ultrazvukového snímku do softwaru se vybere oblast zájmu (ROI, z angl. Region Of Interest). ROI je vybrána manuálně jako mnohoúhelník kolem nejvíce patologické oblasti, zabírající co největší část šlachy v její střední porci s horním a dolním okrajem kopírujícím přední a zadní část šlachy bez paratenonu či epitenonu (viz obrázek 6). Části šlachy, kde se objevuje zakřivení, tzn. na okrajích snímku v důsledku zakřivení sondy, byly vynechány. Poté softwarový algoritmus automaticky vypočítá parametry prostorové frekvenční analýzy pro všechny dílčí části (kernely o rozměrech 32x32 pixelů) ve vybraném ROI. Následně se vypočítá celkový průměr a směrodatná odchylka těchto parametrů. Toto je výsledek jednoho snímku, který je následně použit pro statistickou analýzu.



U referenční šlachy byla pro ROI zvolena oblast ve stejné vzdálenosti od calcaneu jako u druhostranné symptomatické šlachy.



**Obrázek 6:** Zobrazení manuálně vytvořeného mnohoúhelníku vybrané oblasti zájmu (ROI) pro softwarové vyhodnocení prostorové frekvenční analýzy Achillovy šlachy [zdroj obrázku archiv vedoucího práce]

Zjednodušené ozřejmění parametrů SFA pro účely této práce vycházející z předchozích prací a popsáných algoritmů [44,67].

- **PSFR [ $\text{mm}^{-1}$ ]** – Nejdominantnější prostorová frekvence v kernelu, přičemž vyšší hodnota znamená vyšší frekvenci. Ve fyziologické korelaci hraje tento parametr důležitou roli v hodnocení prostorového uspořádání svazků kolagenních vláken, resp. jejich hustoty a vzájemného rozestupu.
- **P6 [ $\text{mm}^{-1}$ ]** - Průměrné rozložení prostorových frekvencí, které poukazuje na potenciální dezorganizaci vláken. Vyšší hodnota naznačuje vyšší míru dezorganizace svazků kolagenních vláken.
- **Q6 [bez jednotková]** - Normalizační faktor / poměr prostorového uspořádání svazků s jeho organizací. Vyšší hodnota primárně indikuje menší dezorganizaci vzhledem k prostorovému uspořádání svazků kolagenních vláken.
- **PPP [%]** – Poměr organizované tkáně vůči celku (organizovaná + dezorganizovaná).

### 3.5 Intervenční metody

Jako intervence pro observaci změn u tendinopatie AŠ pomocí odporového tréninku byl vybrán program posilování a léčby Achillovy šlachy navržený Silbernagel a Crossley [57]. Tento koncentricko-excentrický protokol byl pro potřeby studie přeložen a rozpracován do systematického přehledu, ve kterém jsou přehledně rozděleny a pospány jednotlivé cviky, počet opakování, frekvence cvičení a podmínky pro přechod mezi jednotlivými fázemi cvičení. Celý přeložený protokol je uveden v příloze 2.

Jedná se o protokol, který je velice jednoduchý na provedení, kdy pacient po zaučení dokáže podle instrukcí postupovat sám.

V rámci protokolu pacient provádí cviky cílené na adaptaci AŠ. Tyto cviky jsou rozděleny do čtyř fází podle intenzity zátěže, kdy přechod z jedné fáze do další představuje progresi zátěže. Tento přechod je řízen jednak modelem monitorování bolesti a splněním jeho kritérií (viz dále) a specifickými požadavky pro přechod uvedenými u jednotlivých fází.

V první fázi je pacient vyzván, aby první týden cvičil ob den a další týden cvičil každý den. Cvičení probíhá za splnění podmínek 14 dní, ale v případě, kdy pacient již nepocítuje bolest při aktivitách v průběhu dne může tato fáze trvat i kratší dobu. Mezi cviky, které v této fázi pacient provádí se řadí:

- Cviky podporující prokrvení (pohyby v kotníku nahoru a dolů)
- Výpony na obou nohách na podlaze – 3x10 až 15 opakování
- Výpony na jedné noze na podlaze – 3x10 opakování
- Zvedání pat vsedě se zátěží 10 kg na stehnech – 3x10 opakování
- Výpony oběma nohama nahoru a zpět pomalu na jedné noze – 3x10 opakování

Při splnění podmínek modelu monitorování bolesti a kritérií pro přechod může pacient přejít do druhé fáze. Podmínkou pro přechod je, že pacient nepocítuje bolest v průběhu dne. Může i nadále pociťovat ranní ztuhlost a bolest při sportu a výponech. Zároveň by neměl mít bolest u úponu AŠ, která je faktorem omezujícím cvičení pod úroveň neutrální pozice hlezenního kloubu. Pacient v této fázi cvičí každý den a provádí tyto cviky:

- Výpony na obou nohách na okraji schodu – 3x15 opakování
- Výpony na jedné noze na okraji schodu – 3x10 až 15 opakování

- Zvedání pat vsedě se zátěží 10 kg na stehnech – 3x15 opakování
- Výpony oběma nohama nahoru a zpět pomalu na jedné noze, na okraji schodu – 3x15 opakování každá noha
- Poskoky na špičkách – 3x20 opakování

Přechod do 3. fáze je možný za splnění podmínek modelu monitorování bolesti a ve chvíli, kdy je druhá fáze dobře tolerována, pacient je bez bolesti u úponu paty a lze pozorovat snížení ranní ztuhlosti. V této fázi pacient provádí tyto cviky každý den se zvýšenou zátěží:

- Výpony na jedné noze na okraji schodu s přidanou zátěží 5 kg v ruce/batochu – 3x15 opakování na každou nohu
- Zvedání pat vsedě se zátěží 15 kg na stehnech – 3x15 opakování
- Výpony oběma nohama nahoru a zpět pomalu na jedné noze, na okraji schodu s přidanou zátěží 5 kg v batochu – 3x15 opakování na každou nohu
- Rychlé výpony na špičky na zemi – 3x20 opakování
- Poskoky na špičkách – 3x20 opakování

Poslední fáze cvičení se dosahuje jen zřídka, jelikož kritériem pro přechod je vymizení ranní ztuhlosti a bolesti v průběhu dne, kdy symptomy jsou výrazně redukovány. V této fázi již může pacient provádět sport bez výrazného omezení a cvičení provádí 2x až 3x týdně. Mezi cviky této fáze se řadí:

- Výpony na jedné noze na okraji schodu s přidanou zátěží 10 kg v ruce/batochu – 3x15 opakování na každou nohu
- Výpony oběma nohama nahoru a zpět pomalu na jedné noze, na okraji schodu s přidanou zátěží 10 kg v batochu – 3x15 opakování na každou nohu
- Poskoky na špičkách – 3x20 opakování

V celé intervenci programu posilování a léčby Achillovy šlachy je zátěž řízena modelem monitorování bolesti [57]. Tento model vychází ze subjektivního hodnocení bolesti pomocí NRS. Škála NRS je vněm rozdělena do 3 stupňů. První stupeň je označován jako bezpečná zóna a patří do ní bolest na NRS 0-2. Druhý stupeň – přijatelná zóna – označuje oblast s bolestí na NRS 3-5 bodů. Poslední stupeň – zóna vysokého rizika – označuje stav, kdy bolest je vyšší než 5/10 NRS a pokud jí je pacient vystaven hrozí riziko zhoršení symptomů tendinopatie AŠ.

Tento model řídí zátěž v průběhu cvičebního programu, kdy je pacient instruován, aby cvičení prováděl do vyvolání bolesti 5/10 NRS. Bolest by neměla být větší než 5/10 při provádění cvičení ani po jeho ukončení. Zároveň by se neměla zvyšovat bolest a ranní ztuhlost z týdne na týden. Mimo samotné cviky v programu by se modelem monitorování bolesti měl pacient řídit i při provádění sportovních aktivit, kdy stejně jako u cvičení by bolest při pohybu neměla překročit hodnotu 5/10 dle NRS.

### **3.5.1 Vyhodnocení dat a statistická analýza**

Ke zpracování a vyhodnocení dat byl použit program *Jamovi*. Nejprve byla provedena popisná statistika pro demografická data s využitím průměru, mediánu a směrodatné odchylky. Popisná charakteristika dat je rovněž uvedena pro hodnocené parametry.

Pro hodnocení statistické významnosti rozdílu v rozměrech CSA AŠ v předozadně nejširším místě a dalších vybraných parametrech mezi symptomatickou a referenční DK při vstupním vyšetření byl vybrán dvou výběrový nezávislý t-test pro parametrická data nebo Mann-Whitney U test pro neparametrická data či v případě nenormální distribuce dat. Distribuce dat byla vždy předem vypočítána Shapiro-Wilkovým testem.

Pro statistické porovnání změn v CSA a dalších vybraných parametrech mezi vstupním, kontrolním a výstupním vyšetření v jednotlivých skupinách byl vybrán párový t-test nebo neparametrický Wilcoxonův test. Stejným způsobem byly statisticky hodnoceny parametry klinického vyšetření (intenzita bolesti a skóre VISA-A dotazníku).

Statistické postupy byly provedeny ve spolupráci s osobami aktivními ve vědeckém výzkumu s dostatečnými znalostmi pro zpracování dat.

## 4 VÝSLEDKY

Do studie bylo zařazeno 12 pacientů, kteří absolvovali vstupní vyšetření. V průběhu studie jeden pacient odstoupil, a proto u něj nebyla statisticky vyhodnocena vstupní data. Statistická data byla hodnocena pouze u pacientů, kteří studii dokončili a podstoupili vstupní vyšetření, dodrželi předepsaný intervenční protokol a dále absolvovali kontrolní a závěrečné vyšetření. Výsledná statistická analýza byla zhotovena u 11 pacientů.

### 4.1 Charakteristika výzkumného prvku

Výzkumný prvek byl tvořen 11 pacienty, kteří podstoupili intervenci odporovým tréninkem a klinické a USG vyšetření. Jednalo se o 6 mužů a 5 žen. Při vstupním vyšetření byl zaznamenán věk, výška, váha, BMI, doba příznaků (v měsících), množství pohybové aktivity na šestibodové škále, subjektivní intenzita maximální bolesti na škále NRS a výsledky VISA-A dotazníku. Získané hodnoty jsou uvedeny v tabulce 1.

*Tabulka 1. – Popisná statistika výzkumného prvku při vstupním vyšetření*

	Průměr	Medián	Směrodatná odchylka
Věk	37	37	11,69
Výška	177,64	176	10,08
Váha	85,45	76	19,06
BMI	27,01	25,1	5,61
Doba příznaků	8,55	9	3,45
Aktivity level	4,09	4	1,3
NRS max	5,91	6	1,14
VISA-A	67,45	69	10,41

### 4.2 Rozdíl v měřených parametrech mezi symptomatickou a referenční končetinou při vstupním USG vyšetření

Vstupní vyšetření absolvovalo 12 pacientů, avšak jeden v průběhu studie odstoupil, a proto byli využity data pouze 11 pacientů, z toho 6 mužů a 5 žen. Data ze vstupního vyšetření byla zpracována pro vyhodnocení hypotézy H1.

### 4.2.1 Rozdíl v CSA AŠ

Na symptomatické straně byla naměřena průměrná hodnota CSA [mm<sup>2</sup>] AŠ v předozadně nejširším místě 96±46,63 mm<sup>2</sup> (medián 88 mm<sup>2</sup>). Průměrná hodnota CSA AŠ na referenční končetině byla 70,6±27,24 mm<sup>2</sup> (medián 65 mm<sup>2</sup>). V rozdílu naměřených hodnot můžeme sledovat určitý trend ve smyslu rozšíření CSA AŠ u symptomatické DK oproti referenční, tak jak je to viditelné v grafu 1., tento rozdíl však není statisticky významný ( $p=0,149$ ). Hypotéza H1 se tedy zamítá.

### 4.2.2 Rozdíl v TD AŠ

U symptomatické DK byla naměřena průměrná hodnota TD [mm] v předozadně nejširším místě AŠ 6,86±2,61 mm (medián 5,80 mm). Na asymptomatické DK byla průměrná hodnota TD 5,73±1,83 mm (medián 5,30 mm). Rozdíl v šířce tak byl patrný, ale nebyl statisticky signifikantní ( $p=0,269$ ). Graficky je to znázorněno v grafu 2.

### 4.2.3 Rozdíl v parametrech SFA

Všechny hodnoty parametrů SFA naměřené při vstupním vyšetření poukazovaly na nižší organizaci symptomatické šlachy, kdy parametry PSFR, Q6 a PPP měly nižší hodnotu na symptomatické DK a parametr P6 měl vyšší hodnotu na symptomatické DK oproti referenční asymptomatické straně. Všechny naměřené hodnoty jsou uvedeny v tabulce 2. a rozdíl je patrný v grafech 4. 5. 6. a 7. Statisticky signifikantní rozdíl byl naměřen u parametru PSFR ( $p=0,019$ ) a Q6 ( $p=0,022$ ) viz tabulka 2.

**Tabulka 2.** Naměřené hodnoty parametrů SFA při vstupním vyšetření symptomatické a referenční asymptomatické AŠ a statistická významnost rozdílu mezi vstupními a výstupními hodnotami a velikost efektu

Parametr	Symptomatická AŠ	Asymptomatická AŠ	Hodnota $p$	Velikost efektu
PSFR	2,11 ± 0,0929	2,20 ± 0,0894	0,019*	0,985
P6	1,24 ± 0,0330	1,22 ± 0,0447	0,180	0,542
Q6	1,75 ± 0,1183	1,86 ± 0,1210	0,022*	0,527
PPP	63,66 ± 1,6668	65,38 ± 3,1419	0,094	0,684

Pozn: Statisticky významné hodnoty jsou označeny (\*) pro  $p < 0,05$ , (\*\*) pro  $p < 0,01$  a (\*\*\*) pro  $p < 0,001$

### 4.3 Změny měřených parametrů symptomatické DK po intervenci

Mezi parametry měřené před a po intervenci se řadí z USG vyšetření TD [mm] a CSA [mm<sup>2</sup>] AŠ v předozadně nejširším místě AŠ, intenzita bolesti na NRS, hodnota VISA-A dotazníku a parametry prostorové frekvenční analýzy – konkrétně PSFR [mm<sup>-1</sup>], P6 [mm<sup>-1</sup>], Q6 [bezjednotková] a PPP [%]. Ve všech těchto parametrech byly měřeny hodnoty na začátku intervence, v průběhu intervence po 6 týdnech od jejího zahájení a po skončení intervence po 12 týdnech.

V tabulce 3 jsou přehledně uvedeny hodnoty pro TD a CSA AŠ, intenzitu bolesti na NRS a hodnoty získané z VISA-A dotazníku spolu se statistickou významností jejich rozdílu pro symptomatickou DK.

V tabulce 4 jsou uvedeny změny v parametrech SFA u symptomatické DK.

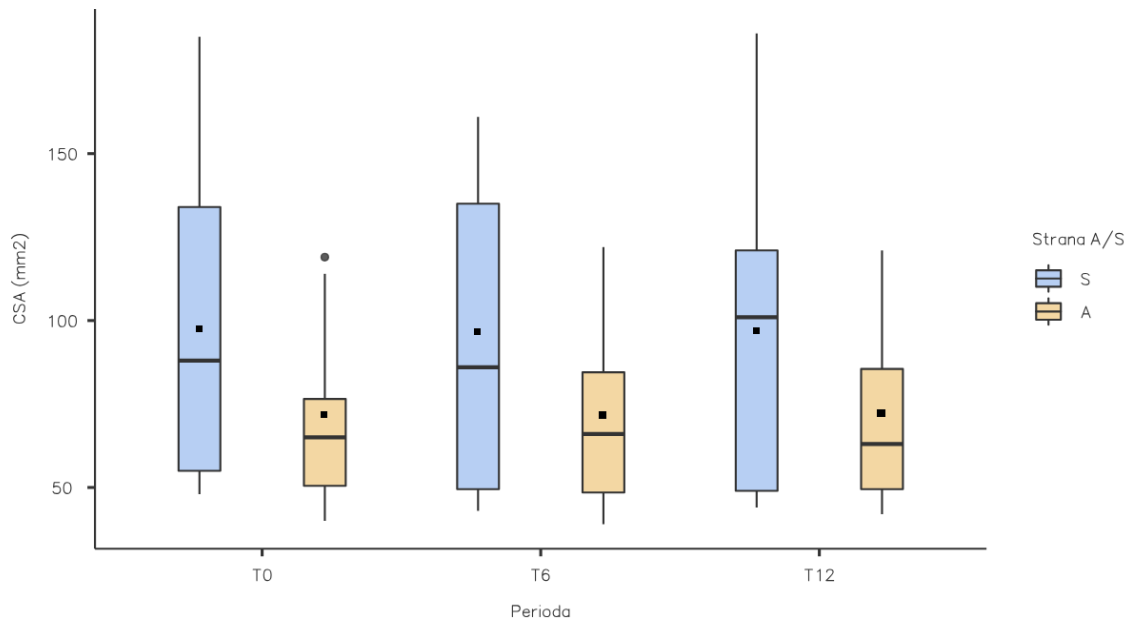
**Tabulka 3.** Naměřené hodnoty ve vybraných parametrech USG vyšetření, NRS a VISA-A dotazníku symptomatické AŠ při vstupním vyšetření (T0), průběžném vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12), statistická významnost rozdílu mezi vstupními a výstupními hodnotami a velikost efektu

Parametr	Fáze	Průměr + SD	Hodnota <i>p</i>	
			T0-T12	Velikost efektu T0-T12
TD AŠ	T0	6,86±2,61	0,119	
	T6	6,71±2,46		
	T12	6,54±2,36		
CSA AŠ	T0	96 ± 46,63	0,4	
	T6	92,73 ± 44,9		
	T12	93,64 ± 47,5		
NRS	T0	5,91 ± 1,14	0,004**	1.00
	T6	4,18 ± 1,17		
	T12	2,64 ± 1,5		
VISA-A	T0	67,5 ± 10,4	0,004**	1.00
	T6	78,5 ± 11,1		
	T12	86 ± 13,3		

Pozn: Statisticky významné hodnoty jsou označeny (\*) pro  $p < 0,05$ , (\*\*) pro  $p < 0,01$  a (\*\*\*) pro  $p < 0,001$

### 4.3.1 Změny v CSA

Na symptomatické končetině došlo v rámci intervence k minimálnímu snížení rozměru AŠ v parametru CSA [mm<sup>2</sup>]. Hodnoty naměřené při vstupním vyšetření, kontrolním vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech jsou uvedeny v tabulce 3. Změna je viditelná v grafu 1. Rozdíl v hodnotách před a po intervenci není statisticky významný ( $p = 0,4$ ). Hypotéza H2 je proto zamítnuta.

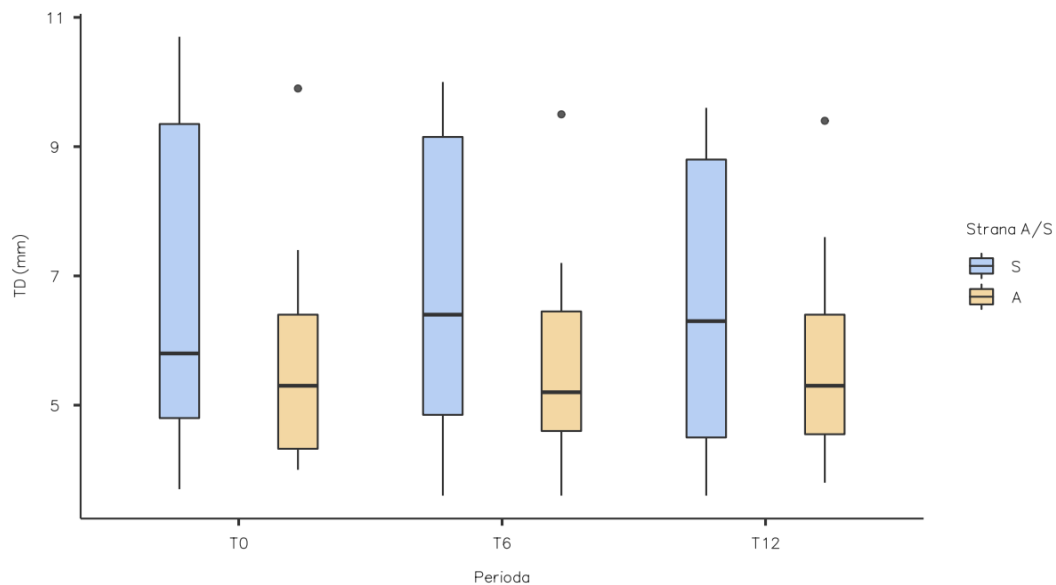


**Graf 1.** Znárodnění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartilu hodnot CSA AŠ symptomatické DK (S) a asymptomatické referenční DK (A), při vstupním vyšetření (T0), průběžném vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12).



### 4.3.2 Změny v TD AŠ

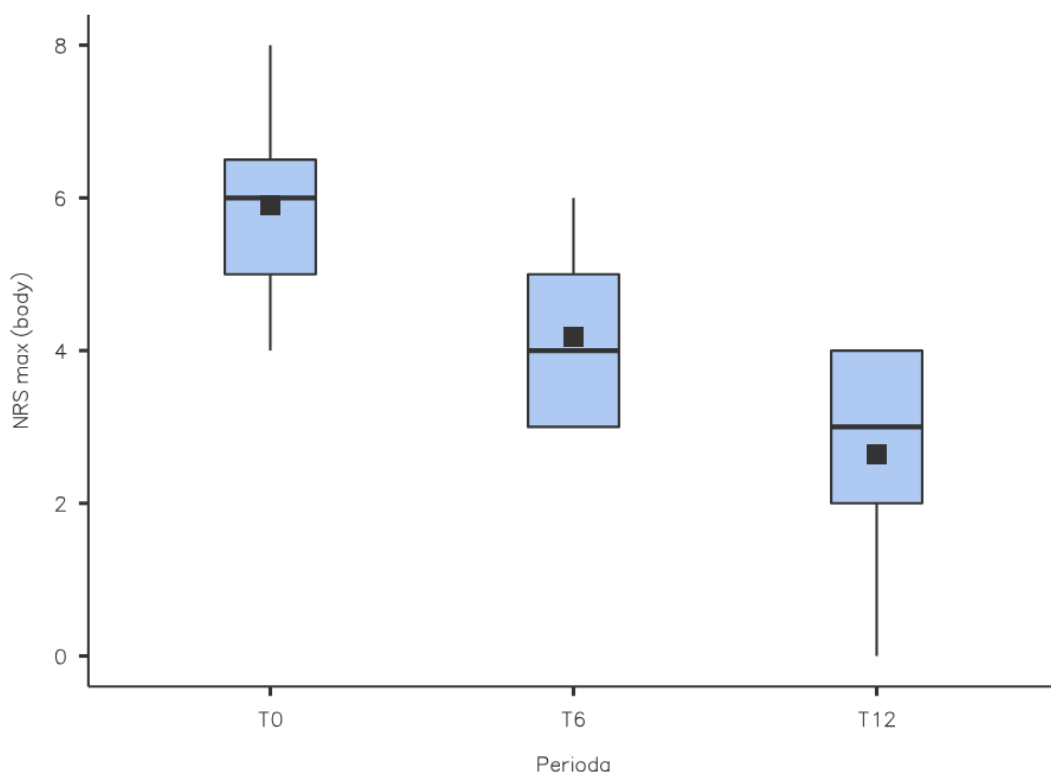
V rámci intervence došlo u symptomatické AŠ ke snížení parametru TD [mm]. Hodnoty naměřené při vstupním vyšetření, kontrolním vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech jsou uvedeny v tabulce 3. Změna je viditelná v grafu 2. Rozdíl v hodnotách před a po intervenci však není statisticky významný ( $p=0,119$ ).



**Graf 2.** Znáznornění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartilu hodnot TD AŠ symptomatické DK (S) a asymptomatické referenční DK (A), při vstupním vyšetření (T0), průběžném vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12).

### 4.3.3 Změny v maximální intenzitě bolesti

V průběhu intervence došlo ke snížení průměrné hodnoty maximální intenzity bolesti na NRS o 1,73 bodu za 6 týdnů a rozdíl mezi vstupním a výstupním vyšetřením byl 3,27 bodu NRS škály. Naměřené hodnoty ze všech vyšetření jsou uvedeny v tabulce 3. Dle těchto výsledků došlo v průběhu intervence k signifikantnímu snížení bolesti mezi vstupním a výstupním vyšetřením ( $p=0,004$ ) a bolest se statisticky významně snížila již po 6 týdnech ( $p=0,003$ ). Graficky tyto údaje můžeme vidět v grafu 3.

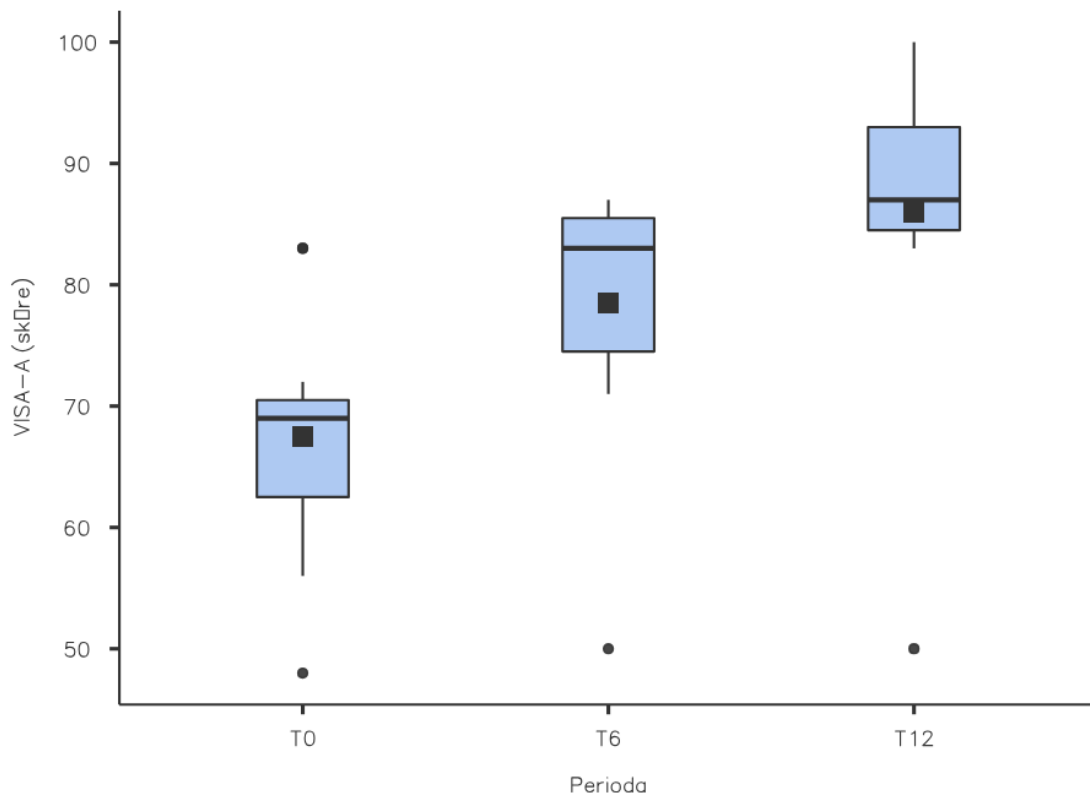


**Graf 3.** Znárodnění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartil maximální intenzity bolesti na NRS (numerická škála bolesti) při vstupním vyšetření (T0), kontrolním vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12).

#### 4.3.4 Změny ve VISA-A

V průběhu intervence došlo k významnému zvýšení průměrné hodnoty VISA-A dotazníku, kdy po 6 týdnech se průměrná hodnota zvýšila o 11 bodů a rozdíl mezi vstupním a výstupním vyšetřením činil 18,5 bodu. Průměrné hodnoty VISA-A dotazníku ze všech tří vyšetření jsou uvedeny v tabulce 3. a znázorněny v grafu 4.

Dle těchto výsledků došlo tak k statisticky významnému zvýšení ( $p=0,004$ ) bodové hodnoty ve VISA-A dotazníku poukazující na subjektivní snížení závažnosti tendinopatie AŠ a jejích symptomů. Společně se snížením maximální intenzity bolesti (viz výše) lze konstatovat, že námi aplikovaný odporový trénink pro léčbu tendinopatie Achillovy šlachy zlepšuje klinické projevy tendinopatie AŠ. Hypotéza H4 se potvrzuje.



**Graf 4.** Znázornění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartil VISA-A dotazníku při vstupním vyšetření (T0), kontrolním vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12).

#### 4.3.5 Změny v parametrech SFA

Parametry hodnocené analýzou SFA jsou celkem 4, kdy každý byl statisticky zpracován samostatně, ale výslednou změnu organizace vnitřní struktury šlachy určují dohromady. Hodnoty všech parametrů SFA jsou uvedeny v tabulce 4.

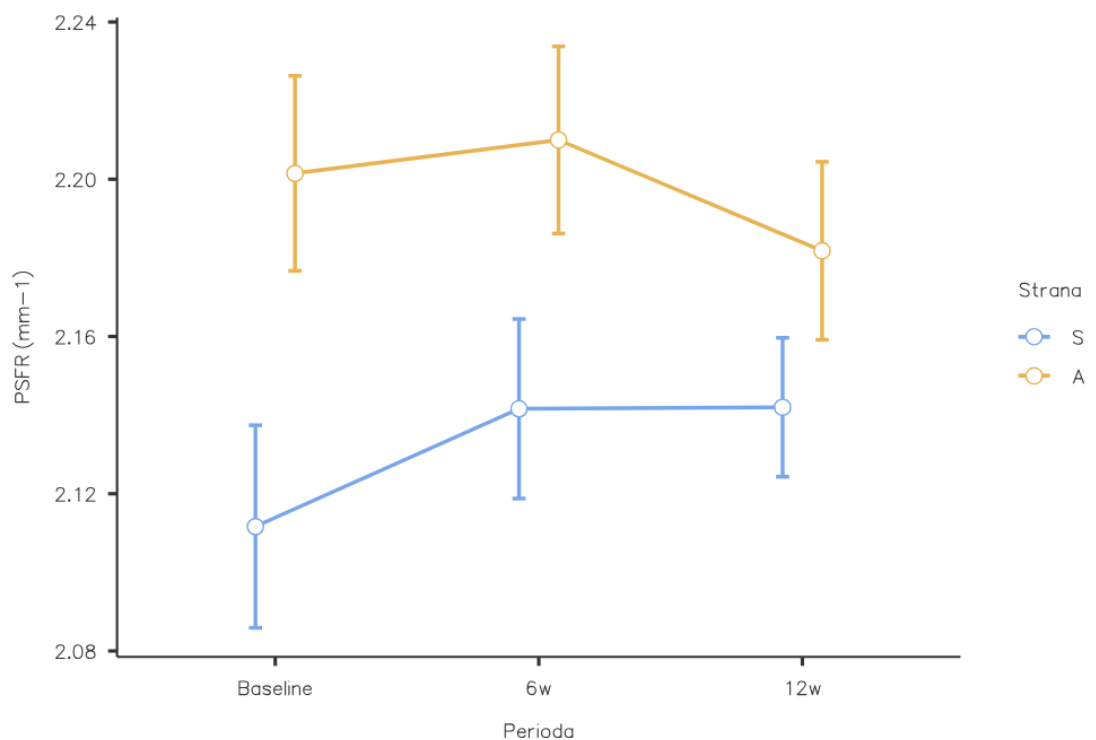
**Tabulka 4.** Naměřené hodnoty parametrů SFA analýzy USG zobrazení symptomatické AŠ při vstupním vyšetření, průběžném vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech, statistická významnost rozdílu mezi vstupními a výstupními hodnotami a velikost efektu

Parametr	Fáze	Průměr + SD	Hodnota <i>p</i>		Velikost efektu	
			T0-T6	T0-T12	T0-T6	T0-T12
PSFR	T0	2,11 ± 0,0929				
	T6	2,14 ± 0,0894	0,02*	0,065	0,74	0,56
	T12	2,14 ± 0,0637				
P6	T0	1,24 ± 0,0330				
	T6	1,23 ± 0,0417	0,21	0,031*	0,37	0,68
	T12	1,23 ± 0,0351				
Q6	T0	1,75 ± 0,1183				
	T6	1,79 ± 0,1177	0,027*	0,033*	0,69	0,67
	T12	1,79 ± 0,0977				
PPP	T0	63,66 ± 1,6668				
	T6	64,59 ± 2,9128	0,053	0,01**	0,59	0,85
	T12	65,13 ± 2,7375				

Pozn: Hodnota *p* pro parametr Q6 byla získána Wilcoxonovým testem pro neparametrická data a hodnota *p* pro parametry PSFR, P6 a PPP byla získána párovým T-testem pro data parametrická. Statisticky významné hodnoty jsou označeny (\*) pro  $p < 0,05$ , (\*\*)  $p < 0,01$  a (\*\*\*) pro  $p < 0,001$ . Výsledky signifikantní pro vyhodnocení hypotézy jsou označeny šedě

## PARAMETR PSFR

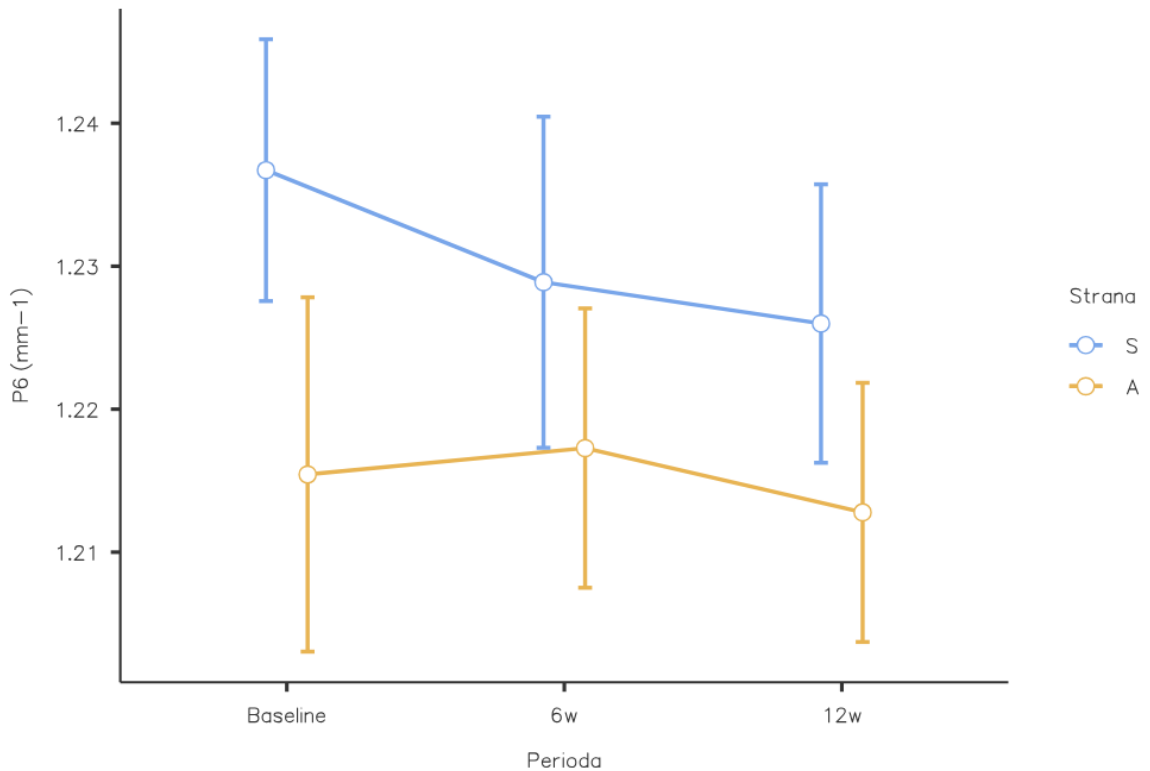
Dle výsledků SFA analýzy došlo ke zvýšení průměrné hodnoty parametru PSFR [ $\text{mm}^{-1}$ ] u symptomatické AŠ. Hodnoty získané SFA analýzou ze všech tří vyšetření jsou uvedeny v tabulce 4. a viditelné jsou v grafu 5. Dle těchto výsledků došlo tak ke statisticky signifikantnímu zvýšení parametru PSFR v průběhu prvních 6 týdnů ( $p=0,02$ ), avšak rozdíl v hodnotách PSFR mezi vstupním a výstupním vyšetřením po 12 týdnech statisticky významný nebyl ( $p=0,065$ ).



**Graf 5.** Znáznornění průměrné hodnoty a střední chyby průměru (SE – z angl. standard error) parametru PSFR [ $\text{mm}^{-1}$ ] u symptomatické DK (znázorněné modře) a asymptomatické DK (znázorněné oranžově) při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence.

## PARAMETR P6

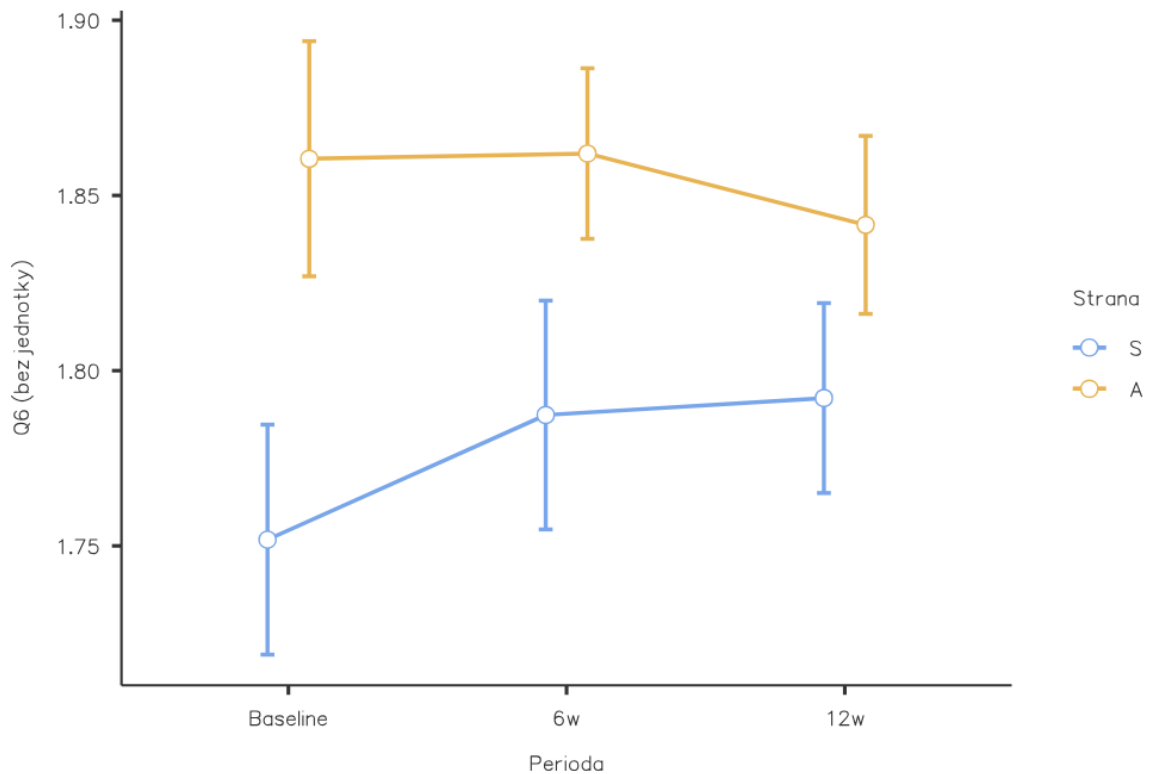
V průběhu intervence došlo ke snížení průměrné hodnoty parametru P6 [ $\text{mm}^{-1}$ ]. Průměrné hodnoty naměřené při vstupním vyšetření, kontrolním a výstupním vyšetření jsou uvedeny v tabulce 4. Názorně jsou tyto změny vidět v grafu 6. V průběhu intervence došlo ke statisticky signifikantnímu snížení parametru P6 po 12 týdnech ( $p=0,031$ ).



**Graf 6.** Znáznornění průměrné hodnoty a SE parametru P6 [ $\text{mm}^{-1}$ ] u symptomatické DK (znázorněné modře) a asymptomatické DK (znázorněné oranžově) při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence.

## PARAMETR Q6

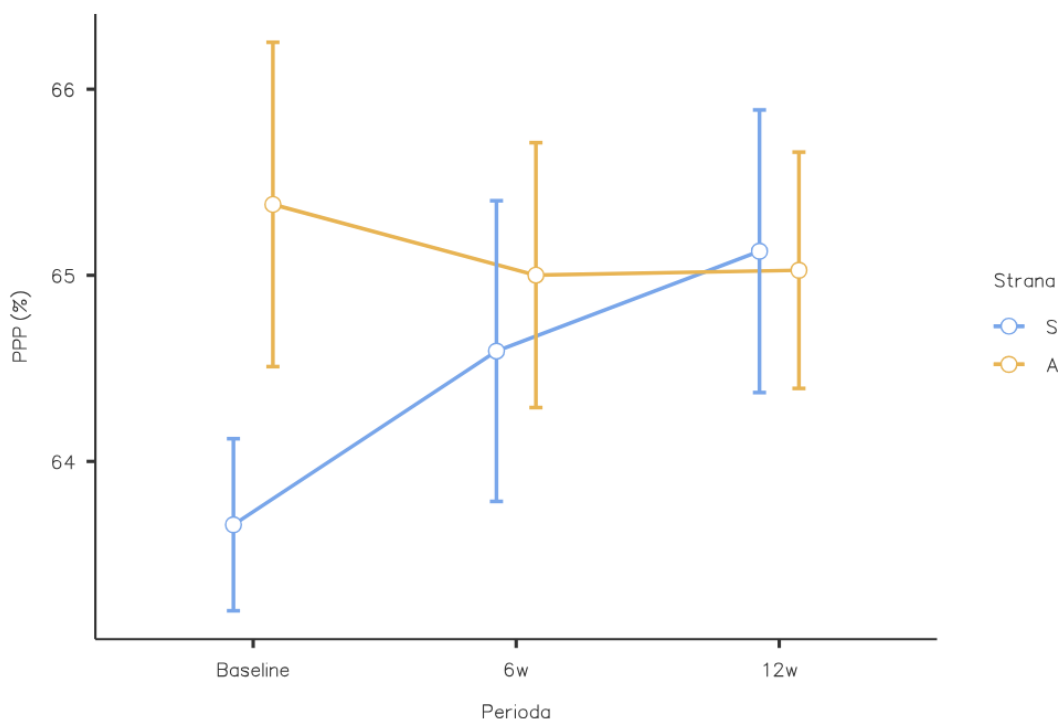
V průběhu intervence došlo ke statisticky signifikantnímu zvýšení parametru Q6 jak po 6 týdnech ( $p=0,027$ ), tak po 12 týdnech ( $p=0,033$ ). Hodnoty naměřené při vstupním, kontrolním a výstupním vyšetření jsou uvedeny v tabulce 4. a viditelné jsou v grafu 7.



**Graf 7.** Znáznornění průměrné hodnoty a SE parametru Q6 u symptomatické DK (znázorněné modře) a asymptomatické DK (znázorněné oranžově) při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence.

## PARAMETR PPP

V průběhu intervence došlo ke statisticky signifikantnímu zvýšení průměrné hodnoty parametru PPP po 12 týdnech ( $p=0,01$ ). Tato změna je patrná z grafu 8. Hodnoty naměřené při vstupním vyšetření, kontrolním vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech jsou uvedeny v tabulce 4.



**Graf 8.** Znárodnění průměrné hodnoty a střední chyby průměru (z angl. standard error) parametru PPP u symptomatické DK (znázorněné modře) a asymptomatické DK (znázorněné oranžově) při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence.

U všech parametrů SFA došlo v průběhu intervence k očekávané změně, kdy ve výsledcích můžeme pozorovat zvýšení průměrné hodnoty v parametrech PSFR, Q6 i PPP a ke snížení průměrné hodnoty P6. Ke statisticky signifikantní změně došlo v průběhu intervence po 12 týdnech u parametru P6 ( $p=0,031$ ), Q6 ( $p=0,033$ ) a PPP ( $p=0,01$ ). U parametru PSFR došlo ke statisticky signifikantní změně v průběhu intervence po 6 týdnech ( $p=0,02$ ), ale změna po 12 týdnech statisticky významná nebyla ( $p=0,065$ ). Z tohoto důvodu se hypotéza H3 potvrzuje částečně v některých parametrech.



## 4.4 Změny měřených parametrů asymptomatické AŠ po intervenci

U asymptomatické AŠ byly měřeny stejné parametry USG vyšetření a SFA analýzy jako na symptomatické DK.

### 4.4.1 Změny v parametrech USG vyšetření

Na asymptomatické AŠ došlo v průběhu intervence k minimálním změnám. Naměřené hodnoty TD a CSA asymptomatické AŠ jsou uvedeny v tabulce 5. Rozdíl naměřených hodnot nebyl statisticky signifikantní – TD ( $p=0,831$ ), CSA ( $p=0,554$ ). Graficky je vývoj těchto hodnot uveden v grafu 1. a 2.

*Tabulka 5. Naměřené hodnoty ve vybraných parametrech USG vyšetření asymptomatické AŠ při vstupním vyšetření (T0), průběžném vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12), statistická významnost rozdílu mezi vstupnímu a výstupními hodnotami a velikost efektu*

Parametr	Fáze	Průměr + SD	Hodnota $p$ T0-T12
TD AŠ	T0	5,73 ± 1,83	0,831
	T6	5,63 ± 1,74	
	T12	5,65 ± 1,73	
CSA AŠ	T0	70,60 ± 27,24	0,554
	T6	71,73 ± 28,63	
	T12	71,27 ± 28,75	

#### 4.4.2 Změny v parametrech SFA

V průběhu intervence nedošlo ke statisticky signifikantní změně v průměrné hodnotě žádného ze sledovaných parametrů SFA u asymptomatické AŠ. Změny všech sledovaných parametrů u asymptomatické AŠ měly opačný výsledek než změny u symptomatické AŠ. Došlo tak ke snížení hodnoty u parametrů PSFR, Q6 a PPP a navýšení hodnoty u parametru P6. Naměřené hodnoty jsou uvedeny v tabulce 6 a pro jednotlivé parametry je změna průměrné hodnoty viditelná v grafu 5-8.

**Tabulka 6.** Naměřené hodnoty SFA analýzy u asymptomatické AŠ při vstupním vyšetření (T0), průběžném vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12), statistická významnost rozdílu mezi vstupnímu a výstupními hodnotami

Parametr	Fáze	Průměr + SD	Hodnota <i>p</i> T0-T12
PSFR	T0	2,20 ± 0,0894	0,448
	T6	2,21 ± 0,0858	
	T12	2,18 ± 0,0816	
P6	T0	1,22 ± 0,0447	0,678
	T6	1,22 ± 0,0352	
	T12	1,21 ± 0,0327	
Q6	T0	1,86 ± 0,1210	0,482
	T6	1,86 ± 0,0877	
	T12	1,84 ± 0,0916	
PPP	T0	65,38 ± 3,1419	0,49
	T6	65,00 ± 2,5660	
	T12	65,03 ± 2,2890	

## 4.5 Vyhodnocení hypotéz

**H1:** Dle našich výsledků lze konstatovat, že můžeme pozorovat zvětšení CSA AŠ symptomatické DK oproti referenční DK, avšak rozdíl ve velikosti není statisticky významný ( $p=0,149$ ). Hypotéza H1 se tedy zamítá.

**H2:** V průběhu intervence nedošlo ke statisticky signifikantnímu zmenšení CSA AŠ symptomatické DK mezi vstupním a výstupním vyšetřením po 12 týdnech, Hypotéza H2 se zamítá.

**H3:** V průběhu intervence došlo k očekávané změně v pozorovaných parametrech SFA. Statisticky signifikantní změna byla pozorována v parametrech P6 ( $p=0,031$ ), Q6 ( $p=0,033$ ) a PPP ( $p=0,01$ ). U parametru PSFR došlo ke statisticky signifikantní změně v průběhu intervence po 6 týdnech ( $p=0,02$ ), ale změna po 12 týdnech statisticky významná nebyla ( $p=0,065$ ). Z tohoto důvodu se hypotéza H3 potvrzuje částečně pro některé parametry.

**H4:** Při výstupním vyšetření po 12 týdnech intervence došlo ke statisticky významnému snížení maximální intenzity bolesti na NRS ( $p=0,004$ ) a také ke statisticky významnému zvýšení hodnoty VISA-A dotazníku ( $p=0,004$ ). Hypotéza H4 se přijímá.

## 5 DISKUZE

### 5.1 Diskuze vybraného onemocnění AŠ

Tendinopatie AŠ je pojem popisující změny v oblasti AŠ spojené s typickou triádou symptomů: bolest, otok a ztuhlost, jež vedou ke zhoršené lokální funkci šlachy a snížené schopnosti zvládat zátěž. Terminologicky tento pojem není v literatuře sjednocený, čímž vznikají diskuze nad jeho praktickým využitím [26,27].

Na jedné straně panuje názor, že se jedná o deštníkovou diagnózu, pod kterou se skrývá široká paleta onemocnění, jež spojuje stejná lokální symptomatologie, a proto není vhodné tento pojem využívat jako diagnostické označení. Z tohoto pohledu je pojem tendinopatie klinickým popisem symptomů a pro optimální zacílení terapie je nutné zjistit primární patologický proces jako je tendinóza, tendinitida či paratendinitida [26,27].

Na druhé straně Mafulli et al. preferují využívání pojmu tendinopatie, jelikož nemůžeme rozlišit patologický proces ve šlaše bez její biopsie [40]. Zároveň Cook et al. popisují tendinopatii jako patologické kontinuum, ve kterém dochází k postupné degeneraci šlachy v průběhu času. V tomto modelu se jednotlivé patologické procesy v průběhu času prolínají a jsou ovlivněny biomechanikou dolní končetiny a vnitřními a vnějšími faktory. Nezáleží tak na konkrétním typu patologie šlachy, ale spíše na fázi patologického kontinua, která vzniká jako výsledek poruchy hojivé reakce šlachy vlivem působení vnitřních a vnějších faktorů [29].

Vzhledem k aktuální literatuře se přikláníme k modelu patologického kontinua dle Cook et al. a preferujeme využití pojmu tendinopatie pro popis samostatného onemocnění AŠ, jelikož nejlépe shrnuje proměnlivý vývoj a stav struktury šlachy. Tendinopatie AŠ však není jediným důvodem problémů v této oblasti a musíme brát v potaz, že bolesti v této lokalitě mohou pocházet i z okolních tkání. V rámci diferenciální diagnostiky bychom tak měli brát v úvahu anatomickou lokalitu symptomů s celkovým klinickým i zobrazovacím vyšetřením [31]. Rozdělení postižení jednotlivých tkání a lokalit AŠ nám umožní přesnější zacílení účinných léčebných postupů. V rámci samotné AŠ je z klinického i terapeutického hlediska vhodné rozlišovat tendinopatii na inzerční a neinzerční. Dále mezi patologie způsobující symptomy v oblasti AŠ řadíme paratendinopatii, RC burzitidu, otok Kagerova tukového tělesa, parciální či intratendinózní ruptury a také přítomnost kalcifikací či osteofytů [9,26,27,40]. Z biomechanického hlediska mohou mít roli v rozvoji tendinopatie a

bolestí v oblasti AŠ i okolní tkáně a struktury. Některé studie poukazují na biomechanický vztah plantární fascie a AŠ, akcesorního svalového bříška *m. plantaris* a jeho úponu v kontaktu s AŠ či vztah mezi *m. flexor hallucis longus* a Kagerovým tukovým tělesem [15,39,68]. Nesmíme také zapomínat na možné přenesené bolesti ze svalových spoušťových bodů [32].

Pro odlišení tendinopatie od jiných patologií je dobré využít kombinaci klinického a zobrazovacího vyšetření. Anamnéza odebraná při tendinopatii AŠ je velice často typická, ale sama o sobě nemůže fungovat jako diagnostický nástroj. Aspekce, palpce a funkční testy vykazují vysokou míru senzitivity a specificity, kdy nejčastěji prováděnými testy jsou *Royal London Hospital test* a kombinace citlivosti a bolestivého oblouku [40]. Pro potvrzení diagnózy tendinopatie se využívá ze zobrazovacích metod buďto USG nebo MRI. USG vyšetření představuje dobře dostupnou zobrazovací metodu, která nám umožňuje zobrazit celistvost struktur jako jsou svaly a šlachy a případnou kolekci tekutin a neovaskularizaci pomocí Dopplerova módu, čímž poměrně spolehlivě dokáže ukázat probíhající patologický proces a jeho lokalitu. Využití USG je vhodné v akutní fázi, kdy nám umožní rozlišit výpotek od adhezí a odlišit tak tendinopatii od akutní paratendinopatie [31,40]. Při subjektivních projevech tendinopatie bez pozitivního nálezu změněné struktury AŠ je nutné myslet na možnost, že bolest vychází z okolních struktur, nebo se jedná o přenesenou bolest z funkční poruchy.

V rámci diagnostiky je také důležité myslet na fakt, že bolest je pozdním symptomem tendinopatie AŠ a ve šlaše již delší dobu probíhá patologický proces. Spolu s bolestí jsou velice často přítomny symptomy jako zvýšená citlivost a zduření, které v chronickém stádiu doprovází uzlíkovité útvary v oblasti AŠ [69].

Samotná tendinopatie je popisována jako selhání hojivé reakce doprovázené náhodou proliferací a kumulací tenocytů, narušením a dezorganizací kolagenních vláken a zmnožením nekolagenní ECM, což vede k postupné degeneraci šlachy. Touto strukturální změnou šlachy dochází ke zhoršení přenosu síly, pevnosti šlachy v tahu a zhoršení cévního zásobení, čímž je dále omezena její schopnost regenerace. Právě zhoršené cévní zásobení vede k neovaskularizaci šlachy cévami z paratenonu, jejichž průběh je často kolmo na průběh vláken a je doprovázen větvením nových nervových zakončení, které jsou některými autory považovány za možný důvod vzniku bolesti u tendinopatie AŠ [30,38,39]. Přesto však přesný důvod vzniku bolesti u tendinopatie AŠ není znám [70].

Důvod selhání hojivé reakce a vzniku degenerace šlachy není zcela objasněn, ale předpokládá se, že k poruše hojení dochází vlivem opakovaného přetížení šlachy bez dostatečného času na její spontánní regeneraci [30]. Vliv na velikost zatížení mají jak vnitřní a vnější faktory, tak také biomechanika provedení pohybu a zapojení jednotlivých svalů, kdy například některé studie uvádějí, že tendinopatie AŠ je asociována s oslabením gluteálních svalů [30,37]. Neméně důležitým faktorem se ukazuje být i velikost zátěže, kdy k adaptaci svalů dochází i při nízké intenzitě zátěže, avšak pro zpevnění a adaptaci AŠ je potřeba intenzita větší. Tento fakt může být jedním z důvodů dysbalance mezi svalovou silou a pevností šlachy, která následně vede k přetížení šlachy, narušení její hojivé reakce a vzniku degenerace šlachy [71].

## 5.2 Diskuze efektivity odporového tréninku v léčbě tendinopatie AŠ

Léčba tendinopatie AŠ je velmi rozebíraným tématem na poli vědeckého výzkumu. Navzdory existenci mnoha probádaných invazivních i neinvazivních přístupů však nemůžeme potvrdit žádný „zlatý standard“ v léčbě tendinopatie AŠ, jelikož klinické výsledky vědeckých studií jsou velice často rozporuplné [45]. Jako velice efektivní a dostupná terapie se ukazuje odporový trénink, který má minimální negativní efekty a je jednoduchý k zaučení pro pacienta [31]. Maffulli et al. jako primární terapii v prvních 3 až 6 měsících od objevení symptomů tendinopatie AŠ doporučují aplikaci odporového tréninku a popisují, že v tomto období dochází ke zlepšení symptomů u tří čtvrtin pacientů [40].

Odporový trénink v léčbě tendinopatie AŠ představuje cílené vystavování AŠ progresivní zátěži skrze aktivní odporovaný pohyb hlezenního kloubu do plantární flexe a brzdňý pohyb do dorzální flexe. Nejpoužívanější kontrakcí *m. triceps surae* je excentrická kontrakce, ale některé protokoly využívají i koncentrickou a izometrickou kontrakci. Cílem této terapie je lokální ovlivnění struktury AŠ a obnova její schopnosti odolávat zátěži [31,40,53]. Ovlivnění struktury vychází z hypotézy, že excentrická kontrakce podporuje tvorbu příčných vazeb kolagenu čímž zlepšuje remodelaci šlachy. Tato teorie vychází z principu mechanotransdukce na jehož základě dochází v buňkách zatěžované šlachy k přeměně mechanických signálů na biochemické. Tento proces vede k metabolické a následně i strukturální a mechanické adaptaci šlachy na vystavovanou zátěž [72]. Jak uvádí Maffulli et al. tato teorie vysvětlující princip efektu odporového tréninku v léčbě tendinopatie nebyla doposud potvrzena [40]. Přesto však ve své studii

Lambrianides et al. zjistili, že cílený trénink ve vysoké napětí AŠ skrze odporovaný excentrický pohyb do maximální dorzální flexe mění tuhost AŠ a tím i mění její strukturální uspořádání u zdravých jedinců [71].

Pro léčbu tendinopatie AŠ se využívají cvičební protokoly se specifickými rozdíly na základě lokality tendinopatie. Pro neinzerční tendinopatii existuje 6 běžně používaných protokolů, které využívají cíleného zatížení AŠ odporovým tréninkem, ale liší se využívanými kontrakcemi *m. triceps surae*, velikostí zátěže a způsobem řízení zátěže. Mezi nejpoužívanější se řadí excentrický Alfredsonův protokol a Silbernagel modifikovaný excentricko-koncentrický protokol [31]. Navzdory výrazným odlišnostem v provedení těchto protokolů vykazují v porovnání obdobné výsledky. V průběhu Alfredsonova protokolu je prováděna na 1DK pouze excentrická kontrakce a to ve 3 sériích po 15 opakováních 2x denně [31]. Takto aplikovaná zátěž vytváří výrazné napětí na šlachu odpovídá pozorování Lambrianidese et al., že pro adaptaci šlachy je nutné aplikovat zátěž primárně velkého napětí [71]. Oproti tomu protokol dle Silbernagel využívá kombinace koncentrické a excentrické kontrakce s postupnou progresí zátěže za předpokladu splnění podmínek modelu monitorování bolesti. Kombinace právě progresivní zátěže spolu s monitorováním intenzity bolesti se ukazuje jako velice efektivní pro optimální zatížení šlachy a vyvolání požadovaných změn [57]. Zároveň četné studie poukazují na fakt, že izolované provádění excentrických kontrakcí v léčbě tendinopatie AŠ nemá vyšší efektivitu, než provádění kombinace excentrické a koncentrické kontrakce [56,73].

Jak již bylo zmíněno Alfredsonův a Silbernagel protokol mají obdobnou efektivitu v léčbě tendinopatie AŠ. Tato statistická efektivita není v klinických studiích jednotná, kdy některé studie popisují efektivitu na zlepšení symptomů až u 90 % pacientů v léčbě neinzerční tendinopatie AŠ, a naopak jiné jsou s výsledky odporového tréninku střídmější a poukazují na efektivní zlepšení u 60 % pacientů [58]. Maffulli et al. podává shrnutí výsledků odporového tréninku v léčbě neinzerční tendinopatie AŠ a poukazuje na efektivitu této intervence u 50-60 % pacientů [40]. Pro jakékoliv hodnocení efektivity odporového tréninku v léčbě je důležité zmínit, že se jedná o lokální terapii cílící primárně na adaptaci šlachy a může tak být efektivní jen v případě vyloučení jiné patologie.

Pro léčbu inzerční tendinopatie AŠ jsou využívány modifikované protokoly, u kterých je omezen pohyb v hlezenním kloubu do neutrální tibiofibulární pozice tak, aby se zabránilo vzniku zadního impingementu kotníku. Efektivita těchto protokolů je nižší a udává se snížení symptomů tendinopatie u 30 % pacientů [58].

### 5.3 Diskuze nad výsledky této práce

V rámci našeho výzkumu jsme sledovali a paralelně hodnotili efekt odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ u 3 skupin parametrů – klinické projevy tendinopatie AŠ, parametry USG vyšetření skrze měření TD [mm] a CSA [mm<sup>2</sup>] nejširšího místa šlachy a intratendinózní morfologické změny šlachy pomocí SFA. Pro tyto parametry jsme se rozhodli, jelikož základní uváděnou hypotézou efektu odporového tréninku v léčbě tendinopatie AŠ je adaptace šlachy na zátěž skrze její strukturální přestavbu [73].

#### 5.3.1 Bolest

Bolest představuje jeden ze základních symptomů tendinopatie AŠ a je nejčastěji využívaným hodnotícím klinickým faktorem, který se vyskytuje téměř u všech studií. Bolest je nejčastěji hodnocena standardizovanými škálami VAS (z angl. *visual analog scale*) a NRS (z angl. *numeric rating scale*) [63]. Pro naši studii jsme vybrali škálu NRS.

Naše výsledky prokázaly signifikantní snížení subjektivně vnímané maximální bolesti po aplikaci odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ. K signifikantnímu zlepšení došlo již po 6 týdnech, kdy se průměrná hodnota maximální bolesti snížila o 20 % a po 12 týdnech došlo ke snížení maximální subjektivně vnímané bolesti o více jak 50 %. Tyto výsledky tak poukazují na efektivitu této intervence ve snížení maximální vnímané bolesti v horizontu jak 12 týdnů cvičení, avšak také naznačují že za tuto dobu bolest nevyimízi úplně.

Výsledné hodnoty naší práce korelují s výsledky většiny studií [46,56,74]. Zajímavého výsledku dosáhli Silbernagel et al. při porovnání 2 skupin cvičících námi využitý rehabilitační program. První skupina kromě samotného cvičení mohla pokračovat ve sportovních aktivitách zatěžujících AŠ s intenzitou zátěže řízenou modelem monitorování bolesti a druhá skupina měla kromě cvičebního programu



nařízený klidový režim. U obou skupin došlo k signifikantnímu zlepšení maximální bolesti a nebyl výrazný rozdíl v efektivitě terapeutického přístupu [46].

Maffulli et al. shrnují, že odporový trénink je efektivní terapeutický přístup pro snížení bolesti u tendinopatie AŠ samostatně, ale dle některých studií dosahuje většího efektu v kombinaci s rázovou vlnou [40].

### 5.3.2 Subjektivní hodnocení VISA-A dotazníkem

VISA-A dotazník představuje komplexní zhodnocení subjektivního stavu pacienta jak po stránce bolesti AŠ, tak po stránce schopnosti vykonávat pohybové aktivity. Je proto vhodným parametrem pro hodnocení efektivity terapie a i přes subjektivní hodnocení pacientem poskytuje poměrně spolehlivá data [62]. Pro využití tohoto dotazníku si však musíme být jisti diagnózou tendinopatie AŠ, jelikož dotazník hodnotí vnímání celého komplexu hlezenního kloubu a výsledné skóre tak může být ovlivněno i jinou patologií. Z tohoto důvodu také nemůže být VISA-A dotazník považován za diagnostické kritérium.

V našich výsledcích bylo prokázáno statisticky signifikantní navýšení hodnot VISA-A dotazníku po aplikaci odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ, kdy došlo k navýšení průměrné hodnoty  $67,5 \pm 10,4$  při vstupním vyšetření na  $78,5 \pm 11,1$  bodů po 6 týdnech intervence a konečných  $86 \pm 13,3$  bodů při výstupním vyšetření po 12 týdnech.

Stále diskutovanou otázkou VISA-A dotazníku je, jak velké navýšení bodového skóre může být považováno za klinicky významné zlepšení stavu pacienta. Dle některých autorů lze považovat za klinicky relevantní zlepšení navýšení o 12 bodů [62]. [65]. Dle této hypotézy došlo v naší studii ke klinicky relevantnímu zlepšení po 12 týdnech intervence, kdy rozdíl průměrné bodové hodnoty činil 21,5 bodu.

Další významnou otázkou VISA-A dotazníku představuje bodová hodnota, kterou lze u pacienta považovat za vyléčení. Iversen et al. uvádí, že hodnota 90 bodů představuje stav, kdy pacient nemá žádné projevy v klinických testech a může být považován za vyléčeného [62]. Na základě této teorie můžeme říci, že se průměrná hodnota výstupních dat z VISA-A dotazníku blížila této hranici.

### 5.3.3 Nález USG vyšetření

USG vyšetření je považováno za validní nástroj v diagnostice tendinopatie AŠ díky možnosti zobrazení strukturálních změn AŠ a rozlišení tendinopatie od jiných patologií jako jsou kalcifikace, ostyofyty, paratendinopatie nebo RC burzitida [30]. Toto vyšetření by však nemělo být jediným hodnotícím kritériem a nemělo by být lokalizováno jen v místě bolesti, jelikož změněná struktura AŠ nemusí být symptomatická a tah a bolest mohou pocházet z jiných struktur jako je plantární fascie [15,40]. USG vyšetření je proto doporučováno jako pomocný nástroj k ověření klinického podezření tendinopatie AŠ a také pro plánování dalších intervenčních postupů [31].

Jako pozitivní nález při USG vyšetření je považováno předožadní rozšíření AŠ a vizuálně hodnotitelná desintegrace hyperechogenních kolagenních vláken spolu s nálezem rozšířených hypoechogenních oblastí [27,31].

Naše výsledky ze vstupního vyšetření poukazovaly na rozšíření symptomatických AŠ v obou měřených parametrech TD [mm] i CSA [mm<sup>2</sup>] oproti asymptomatickým AŠ, avšak rozdíl velikosti nebyl ani v jednom z parametrů statisticky signifikantní. V těchto výsledcích můžeme pozorovat určitý trend rozšíření symptomatické AŠ oproti asymptomatické, který však není statisticky významný. V literatuře můžeme najít pro tento výsledek vysvětlení, jelikož na USG vyšetření můžeme pozorovat rozšíření v těchto parametrech i u asymptomatických šlach, čímž porovnávání symptomatické s asymptomatickou AŠ může být značně zkreslené [39]. Potvrzuje se tak tvrzení Von Rickenbacha et al., že USG vyšetření by mělo být používáno jako součást celkového vyšetření, a ne jako samostatný diagnostický nástroj [31]. Zároveň v korelaci tohoto výsledku s našim výzkumným prvkem je nutno konstatovat, že rozdíl v šířce viditelný byl, avšak statistická nevýznamnost mohla být dána velkým rozptylem naměřených hodnot u jednotlivých pacientů a malým počtem pacientů.

Jak již bylo zmíněno, základní hypotézou efektivity odporového tréninku v léčbě tendinopatie AŠ je ovlivnění struktury AŠ. Pokud je tato teorie platná, tak by se změněná struktura měla projevit změnou velikosti AŠ na USG vyšetření. Dle našich výsledků však došlo v průběhu intervence k minimální průměrné změně velikosti AŠ v obou měřených parametrech a změna tak nebyla signifikantní. Ve vztahu ke zlepšení klinických parametrů tento výsledek ukazuje, že změna velikosti AŠ v měřených parametrech USG vyšetření nekoreluje se zlepšením bolesti a subjektivního vnímání

tendinopatie AŠ v horizontu 12 týdnů intervence. Avšak situace ohledně změny struktury tendinopatické AŠ je složitější. Jak popisuje systematické review Färnqvista et al. rozšíření tendinopatické šlachy je dáno zvýšením koncentrace vázané vody a proteoglykanů a u šlachy může docházet vlivem adaptace k průběžnému snížení obsahu vody a zvýšení množství kolagenu za zachování stejné šířky šlachy. Z tohoto důvodu doporučuji k posouzení změny struktury šlachy spíše vyšetření cílící na změnu jejích mechanických vlastností [75]. Co se týče změny parametrů USG vyšetření, tak Rabello et al. došli k závěru, že ke změně šířky AŠ dochází až při delším časovém odstupu od začátku intervence a při porovnání šířky po 12 týdnech cvičení tak nemusí dojít k žádné významné změně. Tyto závěry potvrzují i Wang et al., kteří uvádí, že v prvních týdnech, kdy je šlacha vystavována zátěži, dochází zároveň k nárůstu syntézy i degradace kolagenu a až po několika týdnech převažuje anabolická fáze, jež vede k nárůstu množství kolagenu ve šlaše [14]. Z těchto závěrů je tak patrné, že naše výsledky USG vyšetření nemusí znamenat, že ve měřených parametrech TD [mm] a CSA [mm<sup>2</sup>] při aplikaci odporového tréninku nedochází ke změně, ale že pro posouzení změny je nutný delší odstup od zahájení intervence.

#### 5.3.4 Výsledky SFA vyšetření

Prostorová frekvenční analýza (SFA) je neinvazivní, specializovaná metoda, která analyzuje USG obraz a je schopna detekovat a porovnávat organizaci, rozestupy a hustotu kolagenových svazků v různých parametrech. Jedná se tak o metodu, pomocí které lze hodnotit změnu intratendinózní struktury šlachy [44].

SFA analyzuje organizaci šlachy v několika parametrech ve vybrané oblasti zájmu (ROI) šlachy, kdy softwarový algoritmus automaticky vypočítává jednotlivé parametry pro všechny dílčí části (kernely) ve vybrané ROI. Tyto parametry hodnotí jednotlivé aspekty zobrazené šlachy a pouze dohromady nám dávají představu o intratendinózní morfologii a organizaci šlachy [44].

První parametr PSFR [mm<sup>-1</sup>] představuje nejdominantnější prostorovou frekvenci v kernelu. Vyšší hodnota znamená vyšší frekvenci, a tedy i vyšší počet, respektive hustotu kolagenních vláken.

Parametr P6 [mm<sup>-1</sup>] ukazuje průměrné rozložení prostorových frekvencí, které poukazuje na potenciální dezorganizaci vláken. Vyšší hodnota znamená vyšší míru desorganizace svazků kolagenních vláken

Dalším parametrem je bez jednotkový Q6, který představuje poměr mezi prostorovým uspořádáním svazků s jejich organizací. Vyšší hodnota primárně indikuje menší dezorganizaci vzhledem k prostorovému uspořádání svazků kolagenních vláken.

Posledním parametrem je PPP [%], který představuje poměr organizované tkáně vůči celku (organizovaná + dezorganizovaná). Procentuálně nám tak ukazuje, jak velkou část šlachy tvoří organizovaná tkáň [67]. Jelikož však neexistuje normativní hodnota tohoto parametru, tak nemůžeme říci, jak velké množství odpovídá asymptomatické „zdravé šlaše“ a proto spíše může sloužit pro porovnání hodnot symptomatické a asymptomatické šlachy, případně pro zhodnocení změny v čase.

V našich výsledcích došlo ke statisticky signifikantnímu zlepšení u tří ze čtyř parametrů – P6, Q6 a PPP. U PSFR došlo také ke zlepšení – zvýšení nejdominantnější prostorové frekvence, ale výsledek nebyl statisticky signifikantní ( $p=0,065$ ). Tyto výsledky nám říkají, že došlo ke zlepšení organizace kolagenu ve šlaše a zvětšil se podíl její organizované tkáně, ale nedošlo ke statisticky signifikantnímu navýšení hustoty kolagenních svazků, respektive nebyla signifikantně navýšena jejich nejdominantnější frekvence ve vybraném ROI. Výsledek nám tak naznačuje, že odporový trénink v léčbě tendinopatie AŠ vede k pozitivní změně v rámci intratendinózní organizace AŠ a potvrzuje základní hypotézu efektu odporového tréninku. Zajímavé by bylo sledovat hodnoty parametru PSFR v delším časovém odstupu, jelikož jeho významnější navýšení by korelovalo s názorem Wanga et al., že k navýšení hustoty kolagenu dochází s odstupem času [14]. Hodnoty SFA však stále nejsou standardizované a nemůžeme tak říci, jak má při analýze vypadat zdravá šlacha, co můžeme považovat za patologický nález a jak velká změna v parametrech naznačuje relevantní zlepšení vnitřní struktury šlachy.

### **5.3.5 Změna pozorovaných parametrů u asymptomatické AŠ**

V rámci našich výsledků jsme u asymptomatických šlach pozorovali minimální změnu měřitelných parametrů USG vyšetření. U parametru TD [mm] došlo k minimálnímu zúžení šlachy, a naopak u CSA AŠ [mm<sup>2</sup>] došlo k lehkému rozšíření. Ani jeden z výsledků však nebyl statisticky signifikantní. Tyto výsledky však musíme brát s rezervou, jelikož jak popisují některé studie abnormální nálezy mohou být pozorovány až u 35 % asymptomatických AŠ [31,40]. Zároveň takto minimální rozdíly mohou být dány rozdílným položením sondy při opakovaném USG vyšetření. Přesto

nám to poukazuje na fakt, že se odporovým trénink se šířka asymptomatické, respektive z pohledu projevu zdravé šlachy, výrazně nemění. Stejně jako u symptomatické šlachy je však otázkou, jak dlouhý časový odstup je pro sledování výraznější změny potřeba.

Zajímavější jsou výsledky SFA analýzy, u které jsme pozorovali opačný trend ve změně parametrů asymptomatické AŠ oproti symptomatické. Z grafů 5-8 je patrné, že hodnoty parametrů SFA symptomatické a asymptomatické AŠ současně nerostly, nebo naopak neklesaly, ale měly tendenci se k sobě přibližovat. Tento výsledek nám může naznačovat, že odporový trénink nevede vždy k nárůstu parametrů PSFR, Q6 a PPP a poklesu parametru P6, ale spíše vede k jejich přiblížení k určité „optimální“ hodnotě zmíněných parametrů. Standardizovaná hodnota „zdravé šlachy“ z pohledu intratendinózní morfologie šlachy tak nemusí být ta nejvyšší, respektive nejnižší, ale spíše střední hodnota, pro jejíž stanovení je nutný větší výzkum této problematiky.

Z výsledků studie Lambrianidese et al. a základního chápání mechanotransdukce jak jí popisuje Longo et al. nám vychází, že i zdravá šlacha se na zátěž adaptuje změnou svých vlastností [71,72]. Proto i změna její morfologie je logická. Z tohoto důvodu předpokládáme, že každá asymptomatická šlacha má jinou intratendinózní morfologii, jež je výsledkem životního stylu daného člověka. Zároveň se každá AŠ zákonitě adaptuje na zátěž, které je vystavena a dochází tak k úpravě její morfologie konkrétním požadavkům prováděného pohybu. Jelikož každý pohyb vytváří jiné nároky na strukturu a funkci AŠ předpokládáme, že ze strukturálního hlediska bude pro různé typy zátěže optimální jiná intratendinózní morfologie. Ve chvíli, kdy cíleným konkrétním odporovým tréninkem vstoupíme do zátěže šlachy, budou se naměřené hodnoty normalizovat do, pro tento typ zátěže, nejefektivnějšího poměru.

#### **5.4 Diskuze nad korelací mezi subjektivním vnímáním a morfologickým nálezem tendinopatie AŠ**

Korelace mezi subjektivním vnímáním tendinopatie AŠ a morfologickým složením AŠ je základem dnešního chápání samotného onemocnění tendinopatie. Předpokladem vzniku bolesti je porucha hojivé reakce, která vede k degeneraci a desorganizaci šlachy se změnou její struktury. Stejně tak se předpokládá, že zlepšení struktury šlachy, respektive zvýšení její organizace a pevnosti v tahu vede ke zlepšení subjektivního vnímání tendinopatie [29]. Pro potvrzení této teorie je nutno znát příčinu vzniku bolesti u tendinopatie a tedy i to, jaký mechanismus vede ke zlepšení vnímání

bolesti. Vznik bolesti u tendinopatie není přesně znám a je předmětem zkoumání. Předpokládá se několik teorií.

Základní teorie předpokládá, že degenerace šlachy vede k neovaskularizaci společně s prorůstáním nových nervových zakončení, která jsou drážděna mechanickým tahem a mediátory bolesti. Jedná se tak o nociceptivní bolest, u které odporový trénink vede skrze adaptaci šlachy k úpravě biochemických poměrů ve šlaše, adaptaci nervových zakončení na mechanické dráždění a snížení nociceptivního dráždění [30,70,76].

Další zajímavou teorií představuje centrální mechanismus bolesti, který předpokládá, že v centrální nervové soustavě jsou centra detekce tahového napětí. Tendinopatická šlacha v tomto ohledu generuje z abnormálně změněné tkáně skrze aferentní nervový systém informace o větším napětí, jež překračují práh dráždivosti centra detekce napětí a jsou proto identifikována jako bolest [70]. V tomto ohledu odporový trénink vede k úpravě tahových poměrů ve šlaše, a tedy i snížení bolesti.

Pokud budeme vycházet z jedné nebo druhé ze zmíněných teorií bolesti, v obou případech by měla změna struktury šlachy, respektive její adaptace doprovázet zlepšení subjektivního vnímání onemocnění. Je však otázkou, za jakou dobu se zmíněná změna projeví na zobrazovacích metodách a v jaké míře se změna vnitřního uspořádání projeví na šířce šlachy. V tomto ohledu výsledky naší práce poukazují na korelaci mezi zlepšením subjektivního vnímání onemocnění a změnou intratendinózní organizace, ale nepotvrzují změnu šířky šlachy v USG vyšetření. Avšak dělat z těchto výsledků závěr, že se šířka AŠ nemění by bylo krátkozraké, jelikož jak zmiňují Rabello et al. změny na USG vyšetření se mohou projevit až v delším časovém horizontu [43].

Z našich výsledků tak můžeme potvrdit částečnou korelaci mezi zlepšením subjektivního vnímání tendinopatie AŠ a intratendinózní změnou AŠ v průběhu 12týdenní intervence odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ a předpokládáme, že pro změnu v měřených parametrech bylo USG vyšetření v moc krátkém časovém intervalu od začátku intervence, aby se mohli strukturální změny projevit.

## 5.5 Diskuze nad budoucím směřováním výzkumu tendinopatie AŠ

Naše studie potvrdila částečnou korelaci mezi změnou intratendinózní struktury AŠ a zlepšením subjektivních klinických projevů tendinopatie AŠ v průběhu 12týdenního odporového tréninku. I přesto, že nebyla potvrzena korelace s morfológickou změnou rozměrů AŠ na USG vyšetření se domníváme, že k této změně může vlivem odporového tréninku docházet v delším časovém horizontu od započetí intervence a výzkum by se měl zaměřit na dlouhodobější zkoumání tendinopatických šlach.

V rámci vstupního vyšetření nebyl potvrzen signifikantní rozdíl mezi šířkou symptomatické a asymptomatické AŠ, ale byl pozorován určitý trend v rozšíření symptomatické šlachy. Je otázkou, jak je tento výsledek validní vzhledem k velkému rozptylu naměřených hodnot a velikosti výzkumného prvku. V budoucnu by tak mělo být provedeno porovnání symptomatických a asymptomatických šlach na větším výzkumném prvku a komparována rozdílná šířka symptomatická/asymptomatická s možnou rozdílnou šířkou levé a pravé AŠ a probandů, kteří netrpí a nikdy v historii netrpěli bolestí ani jedné AŠ. Tím by mohlo být rozlišeno, zda je porovnání šířky mezi symptomatickou a asymptomatickou AŠ validní.

Budoucí výzkum by měl cílit na bližší popsání a standardizaci SFA v analýze struktury AŠ. Z našeho výzkumu víme, že částečná změna šlachy v parametrech SFA koreluje se zlepšením symptomů po intervenci odporovým tréninkem u tendinopatické AŠ, ale nevíme, jak tato změna souvisí s mechanickou pevností šlachy a jejími elastickými vlastnostmi. Pro budoucí výzkum by byla vhodná kombinace SFA analýzy a elastografie v průběhu intervence odporového tréninku v léčbě tendinopatie AŠ.

## 5.6 Limity práce

Hlavním limitem pro statistickou významnost výsledků této práce je malý výzkumný vzorek, který se rovná minimu pro statistické hodnocení. Pro validní zhodnocení všech proměnných by bylo vhodné mít alespoň dvojnásobný počet pacientů zařazených do studie.

Dalším limitem této práce je výzkum morfologie AŠ a její změny v průběhu času pouze na symptomatické a asymptomatické AŠ probandů provádějících odporový trénink pro léčbu AŠ. Pro validní zhodnocení změny struktury by bylo vhodné mít kontrolní skupinu a porovnat tak změnu ve struktuře u probandů kteří cvičí zmíněnou intervencí a kteří ne.

Jako limitující faktor této práce považujeme také relativně snadnou chybovost při měření rozměrů šlachy pomocí USG vyšetření. Pro přesnější hodnocení by bylo vhodné využít hodnoty naměřené více vyšetřujícími a zprůměrovat je.



## ZÁVĚR

Výsledky této práce nám odpověděli na otázky, které jsme si kladli v rámci hypotéz, díky kterým můžeme dané hypotézy potvrdit, nebo vyvrátit a splnili jsme tak kladené cíle. Tyto výsledky by mohli být podkladem pro další studie a směřování výzkumu v oblasti tendinopatie AŠ.

Hlavním cílem práce bylo vyhodnotit efekt odporového tréninku pro léčbu tendinopatie AŠ na morfolonii AŠ pomocí USG vyšetření spolu s parametry prostorové frekvenční analýzy v korelaci s klinickými projevy. Došli jsme k závěru, že 12týdenní odporový trénink pro léčbu tendinopatie AŠ vedl ke zlepšení klinických projevů, které částečně koreluje se zlepšením intratendinózní organizace AŠ, ale nekoreluje s měřitelným morfologickým nálezem na USG vyšetření ve sledovaných parametrech TD [mm] a CSA [mm<sup>2</sup>].

U všech pacientů byla diagnostikována tendinopatie AŠ lékařem. U těchto pacientů jsme pozorovali různorodé patologické procesy, jako vřetenovité rozšíření s hypoechogenními oblastmi nebo neovaskularizaci. Nálezy však nebyly homogenní, což se projevilo i na výsledcích, kdy číselně jsme pozorovali při vstupním vyšetření průměrně vyšší hodnotu TD [mm] i CSA [mm<sup>2</sup>], avšak tento trend nebyl díky této nehomogenitě získaných dat statisticky signifikantní. Stejně tak výsledná hodnota změny v parametrech USG vyšetření je statisticky nevýznamná.

V tomto ohledu odborná literatura poukazuje na skutečnost, že měřitelné morfologické změny tendinopatické AŠ na USG vyšetření při aplikaci odporového tréninku lze pozorovat po delším časovém odstupu.

## REFERENČNÍ SEZNAM

1. WONG, M., Achraf H. JARDALY a John KIEL. Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb: Achilles Tendon. In: *StatPearls* [online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020, 8.10.2023 [cit. 2024-02-10]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499917/>
2. O'BRIEN, Moira. The Anatomy of the Achilles Tendon. *Foot and Ankle Clinics*. 2005, **10**(2), 225-238. ISSN 1083-7515. Dostupné z: doi: <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.011>
3. MAHAN, Jared, Dhanur DAMODAR, Evan TRAPANA, Spencer BARNHILL, Ane Ugarte NUNO, Niall A. SMYTH, Amiethab AIYER a J. JOSE. Achilles tendon complex: The anatomy of its insertional footprint on the calcaneus and clinical implications: The anatomy of its insertional footprint on the calcaneus and clinical implications. *Journal of Orthopaedics*. 2020, **17**, 221-227. ISSN 0972-978X. Dostupné z: doi: <https://doi.org/10.1016/j.jor.2019.06.008>
4. WINNICKI, Kamil, Anna OCHAŁA-KŁOS, Bartosz RUTOWICZ, Przemysław A. PEKALA a Krzysztof A. TOMASZEWSKI. Functional anatomy, histology and biomechanics of the human Achilles tendon — A comprehensive review. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*. 2020, **229**, 151461. ISSN 0940-9602. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2020.151461>
5. DEL BUONO, Angelo, Otto CHAN a Nicola MAFFULLI. Achilles tendon: functional anatomy and novel emerging models of imaging classification: functional anatomy and novel emerging models of imaging classification. *International Orthopaedics*. 2013, **37**(4), 715-721. ISSN 1432-5195. Dostupné z: doi:10.1007/s00264-012-1743-y
6. EDAMA, M., M. KUBO, H. ONISHI, et al. The twisted structure of the human Achilles tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. John Wiley & Sons, 2015/10/01, **25**(5), e497-e503. ISSN 0905-7188. Dostupné z: doi: <https://doi.org/10.1111/sms.12342>
7. DORAL, Mahmut, Mahbub ALAM, Murat BOZKURT, Egemen TURHAN, Ozgür ATAY, Gurhan DONMEZ a Nicola MAFFULLI. Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA*. 2010/02/01, **18**, 638-43. Dostupné z: doi:10.1007/s00167-010-1083-7

8. PEKALA, P. A., B. M. HENRY, A. OCHAŁA, P. KOPACZ, G. TATOŃ, A. MŁYNIĘC, J. A. WALOCHA a K. A. TOMASZEWSKI. The twisted structure of the Achilles tendon unraveled: A detailed quantitative and qualitative anatomical investigation: A detailed quantitative and qualitative anatomical investigation. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. John Wiley & Sons, 2017/12/01, **27**(12), 1705-1715. ISSN 0905-7188. Dostupné z: doi: <https://doi.org/10.1111/sms.12835>
9. MALAGELADA, F., J. STEPHEN, M. DALMAU-PASTOR, L. MASCI, M. YEH, J. VEGA a J. CALDER. Pressure changes in the Kager fat pad at the extremes of ankle motion suggest a potential role in Achilles tendinopathy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2020, **28**(1), 148-154. ISSN 1433-7347. Dostupné z: doi:10.1007/s00167-019-05585-1
10. THEOBALD, P., G. BYDDER, C. DENT, L. NOKES, N. PUGH a M. BENJAMIN. The functional anatomy of Kager's fat pad in relation to retrocalcaneal problems and other hindfoot disorders. *Journal of Anatomy*. John Wiley & Sons, 2006/01/01, **208**(1), 91-97. ISSN 0021-8782. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00510.x>
11. KAPETANAKIS, Stylianos. Mechanoreceptors of the Achilles tendon: a histomorphological study in pigs with clinical significance for humans: a histomorphological study in pigs with clinical significance for humans. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*. 2017/01/01, **7**, 558. Dostupné z: doi:10.11138/mltj/2017.7.4.558
12. MARQUETI, Rita de Cassia, Ivo Vieira de Sousa NETO, Fabricio Reichert BARIN a Gracielle Vieira RAMOS. *Exercise and Tendon Remodeling Mechanism*. In: . Rijeka: IntechOpen, 2019, Ch. 4. ISBN 978-1-83962-986-0. Dostupné z: doi:10.5772/intechopen.79729
13. THORPE, Chavaunne T. a Hazel R. C. SCREEN. *Tendon Structure and Composition*. In: . Cham: Springer International Publishing, 2016, s. 3-10. ISBN 978-3-319-33943-6. Dostupné z: doi:10.1007/978-3-319-33943-6\_1
14. WANG, James, Qianping GUO a Bin LI. Tendon Biomechanics and Mechanobiology-A Minireview of Basic Concepts and Recent Advancements. *Journal of hand therapy: official journal of the American Society of Hand Therapists*. 2011/09/17, **25**, 133-40; quiz 141. Dostupné z: doi:10.1016/j.jht.2011.07.004

15. STECCO, Carla, Marco CORRADIN, Veronica MACCHI, Aldo MORRA, Andrea PORZIONATO, Carlo BIZ a Raffaele CARO. Plantar fascia anatomy and its relationship with Achilles tendon and paratenon. *Journal of anatomy*. 2013/09/12, **223**. Dostupné z: doi:10.1111/joa.12111
16. THORPE, Chavaunne, Helen BIRCH, Peter CLEGG a Hazel SCREEN. The role of the non-collagenous matrix in tendon function. *International journal of experimental pathology*. 2013/05/30, **94**. Dostupné z: doi:10.1111/iep.12027
17. RIGOZZI, Samuela, R MÜLLER, A STEMMER a Jess SNEDEKER. Tendon glycosaminoglycan proteoglycan sidechains promote collagen fibril sliding—AFM observations at the nanoscale. *Journal of biomechanics*. 2012/12/06, **46**. Dostupné z: doi:10.1016/j.jbiomech.2012.11.017
18. REES, S. G., C. M. DENT a B. CATERSON. Metabolism of proteoglycans in tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. John Wiley & Sons, 2009/08/01, **19**(4), 470-478. ISSN 0905-7188. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.00938.x
19. LECOMPTE, Laura, Marion CROUZIER, Stijn BOGAERTS, Lennart SCHEYS a Benedicte VANWANSEELE. *Reduced intra-tendinous sliding in Achilles tendinopathy during active plantarflexion regardless of horizontal foot position*. 2024/01/10. Dostupné z: doi:10.1101/2024.01.09.574669
20. DEDERER, Katherine a Joshua TENNANT. Anatomical and Functional Considerations in Achilles Tendon Lesions. *Foot and Ankle Clinics*. 2019/09/01, **24**, 371-385. ISBN 9780323682091. Dostupné z: doi:10.1016/j.fcl.2019.04.001
21. CARLSON, Robert, Lamar FLEMING a William HUTTON. The Biomechanical Relationship Between The Tendoachilles, Plantar Fascia and Metatarsophalangeal Joint Dorsiflexion Angle. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2000/02/01, **21**, 18-25.
22. JACOBSON, Jon A. *Fundamentals of Musculoskeletal Ultrasound*. 3rd Edition. Elsevier, 2018. ISBN 978-0-323-44525-2.
23. MC AULIFFE, Sean, Karen MCCREESH, Fiona CULLOTY, Helen PURTILL a Kieran O'SULLIVAN. Can ultrasound imaging predict the development of Achilles and patellar tendinopathy? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2016/09/15, **50**, bjsports-2016. Dostupné z: doi:10.1136/bjsports-2016-096288

24. PASS, Bill, Philip ROBINSON, Alice HA, Benjamin LEVINE, Corrie M. YABLON a Emma ROWBOTHAM. The Achilles Tendon: Imaging Diagnoses and Image-Guided Interventions—AJR Expert Panel Narrative Review: Imaging Diagnoses and Image-Guided Interventions—AJR Expert Panel Narrative Review. *American Journal of Roentgenology*. American Roentgen Ray Society, 2022/05/04, **219**(3), 355-368. ISSN 0361-803X. Dostupné z: doi:10.2214/AJR.22.27632
25. CHARNOFF, Jesse, Subitchan PONNARASU a Usher NAQVI. Tendinosis. *StatPearls* [online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022 [cit. 2024-03-09]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448174/>
26. DIJK, C.Niek, Maayke VAN STERKENBURG, J WIEGERINCK, Jon KARLSSON a Nicola MAFFULLI. Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA*. 2011/05/01, **19**, 835-41. Dostupné z: doi:10.1007/s00167-010-1374-z
27. WEINFELD, Steven. Achilles Tendon Disorders. *The Medical clinics of North America*. 2014/03/01, **98**, 331-338. Dostupné z: doi:10.1016/j.mcna.2013.11.005
28. MAFFULLI, Nicola, Karim KHAN a G PUDDU. Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology: Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery: official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 1998/11/01, **14**, 840-3. Dostupné z: doi:10.1016/S0749-8063(98)70021-0
29. COOK, J a Craig PURDAM. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British journal of sports medicine*. 2008/10/01, **43**, 409-16. Dostupné z: doi:10.1136/bjism.2008.051193
30. LONGO, Umile Giuseppe, Mario RONGA a Nicola MAFFULLI. Achilles Tendinopathy. *Sports medicine and arthroscopy review*. 2009/07/01, **17**, 112-26. Dostupné z: doi:10.1097/JSA.0b013e3181a3d625
31. RICKENBACH, Kristian, Haylee BORGSTROM, Adam TENFORDE, Joanne BORG-STEIN a Kelly MCINNIS. Achilles Tendinopathy: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention. *Current Sports Medicine Reports*. 2021/06/01, **20**, 327-334. Dostupné z: doi:10.1249/JSR.0000000000000855

32. TRAVELL, Janet G. a David G. SIMONS. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual - The Lower extremities*. Vol. 2. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 1993. ISBN 0683083678.
33. MARTIN, Robroy, Ruth CHIMENTI, Tyler CUDDEFORD, et al. Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Midportion Achilles Tendinopathy Revision 2018: Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability and Health From the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association: Midportion Achilles Tendinopathy Revision 2018. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2018/05/01, **48**, A1-A38. Dostupné z: doi:10.2519/jospt.2018.0302
34. SILBERNAGEL, Karin, Shawn HANLON a Andrew SPRAGUE. Current Clinical Concepts: Conservative Management of Achilles Tendinopathy: Conservative Management of Achilles Tendinopathy. *Journal of Athletic Training*. 2020/04/08, **55**. Dostupné z: doi:10.4085/1062-6050-356-19
35. TRAN, Peter, Nikolai MALMGAARD-CLAUSEN, Rikke PUGGAARD, et al. Early development of tendinopathy in humans: Sequence of pathological changes in structure and tissue turnover signaling: Sequence of pathological changes in structure and tissue turnover signaling. *The FASEB Journal*. 2019/11/26, **34**. Dostupné z: doi:10.1096/fj.201901309R
36. MILLAR, Neal L., Karin G. SILBERNAGEL, Kristian THORBORG, et al. Tendinopathy. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021, **7**(1), 1. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/s41572-020-00234-1
37. ZAINUDDIN, Fara Liana, Nur Athirah ABD RAHMAN, Rizal RAZMAN a Shazlin SHAHARUDIN. Lower limb biomechanical factors associated with Achilles tendinopathy in runners: a systematic review: a systematic review. *Sport Sciences for Health*. 2022, **18**(1), 27-38. ISSN 1825-1234. Dostupné z: doi:10.1007/s11332-021-00862-4
38. SCOTT, Alex, Ludvig BACKMAN a Cathy SPEED. Tendinopathy-Update on Pathophysiology. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2015/09/21, **45**, 1-39. Dostupné z: doi:10.2519/jospt.2015.5884
39. SINGH, Avreeta, Arash CALAFI, Chris DIEFENBACH, Chris KREULEN a Eric GIZA. Noninsertional Tendinopathy of the Achilles. *Foot and Ankle Clinics*. 2017, **22**(4), 745-760. ISSN 1083-7515. Dostupné z:

40. MAFFULLI, Nicola, Umile Giuseppe LONGO, Anish KADAKIA a Filippo SPIEZIA. Achilles tendinopathy. *Foot and Ankle Surgery*. 2020, **26**(3), 240-249. ISSN 1268-7731. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.fas.2019.03.009>
41. GALLETTI, Stefano, Francesco OLIVA, Stefano MASIERO, Antonio FRIZZIERO, Riccardo GALLETTI, Cosima SCHIAVONE, Vincenzo SALINI a Michele ABATE. Sonoelastography in the diagnosis of tendinopathies: An added value: An added value. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*. 2015/10/01, **5**. Dostupné z: doi:10.11138/mltj/2015.5.4.325
42. PETRESCU, Pompiliu, Dragos Andrei IZVERNARIU, Catalina IANCU, et al. Evaluation of normal and pathological Achilles tendon by real-time shear wave elastography. *Romanian journal of morphology and embryology = Revue roumaine de morphologie et embryologie*. 2016/10/11, **2016**, 785-790.
43. RABELLO, Lucas Maciel, Olivier Christian DAMS, Inge VAN DEN AKKER-SCHEEK, Johannes ZWERVER a Seth O'NEILL. Substantiating the Use of Ultrasound Tissue Characterization in the Analysis of Tendon Structure: A Systematic Review: A Systematic Review. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2021, **31**(3). ISSN 1050-642X. Dostupné také z: [https://journals.lww.com/cjsportsmed/fulltext/2021/05000/substantiating\\_the\\_use\\_of\\_ultrasound\\_tissue.22.aspx](https://journals.lww.com/cjsportsmed/fulltext/2021/05000/substantiating_the_use_of_ultrasound_tissue.22.aspx)
44. BASHFORD, G. R., N. TOMSEN, S. ARYA, J. M. BURNFIELD a K. KULIG. Tendinopathy Discrimination by Use of Spatial Frequency Parameters in Ultrasound B-Mode Images. *IEEE Transactions on Medical Imaging*. 2008, **27**(5), 608-615. ISSN 1558-254X. Dostupné z: doi:10.1109/TMI.2007.912389
45. LI, Hong-Yun a Ying-Hui HUA. Achilles Tendinopathy: Current Concepts about the Basic Science and Clinical Treatments: Current Concepts about the Basic Science and Clinical Treatments. *BioMed Research International*. Hindawi Publishing Corporation, 2016, **2016**, 6492597. ISSN 2314-6133. Dostupné z: doi:10.1155/2016/6492597
46. SILBERNAGEL, Karin Grävare, Roland THOMEÉ, Bengt I. ERIKSSON a Jon KARLSSON. Continued Sports Activity, Using a Pain-Monitoring Model, during Rehabilitation in Patients with Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Study: A Randomized Controlled Study. *The American Journal of Sports Medicine*. SAGE Publications Inc STM, 2007/06/01, **35**(6), 897-906. ISSN 0363-5465. Dostupné z: doi:10.1177/0363546506298279

47. DILGER, Connor P. a Ruth L. CHIMENTI. Nonsurgical Treatment Options for Insertional Achilles Tendinopathy. *Foot and Ankle Clinics*. 2019, **24**(3), 505-513. ISSN 1083-7515. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.04.004>
48. CANOSA, Lorena, Maria BRAVO-AGUILAR, Vanesa ABUIN, et al. Current understanding of the diagnosis and management of the tendinopathy: An update from the lab to the clinical practice: An update from the lab to the clinical practice. *Disease-a-month: DM*. 2022/01/04, **68**. Dostupné z: doi:[10.1016/j.disamonth.2021.101314](https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101314)
49. SANCHO, Igor, Peter MALLIARAS, Christian BARTON, Richard W. WILLY a Dylan MORRISSEY. Biomechanical alterations in individuals with Achilles tendinopathy during running and hopping: A systematic review with meta-analysis: A systematic review with meta-analysis. *Gait & Posture*. 2019, **73**, 189-201. ISSN 0966-6362. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2019.07.121>
50. MCCLINTON, Shane, Lace LUEDKE a Derek CLEWLEY. Nonsurgical Management of Midsubstance Achilles Tendinopathy. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. 2016/12/01, **34**. Dostupné z: doi:[10.1016/j.cpm.2016.10.004](https://doi.org/10.1016/j.cpm.2016.10.004)
51. JARIN, Ian J., Henrik C. BÄCKER a J. Turner VOSSELLER. Functional Outcomes of Insertional Achilles Tendinopathy Treatment: A Systematic Review: A Systematic Review. *JBJS Reviews*. 2021, **9**(6). ISSN 2329-9185. Dostupné také z: [https://journals.lww.com/jbjsreviews/fulltext/2021/06000/functional\\_outcomes\\_of\\_insertional\\_achilles.8.aspx](https://journals.lww.com/jbjsreviews/fulltext/2021/06000/functional_outcomes_of_insertional_achilles.8.aspx)
52. KATOLICKÝ, Jakub, Stanislav MACHAČ a Tomáš NEDĚLKA. Krátkodobé účinky rázové vlny v léčbě tendinopatie Achillovy šlachy – ultrasonografické a klinické hodnocení. In: *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 31. 2024, s. 56-65. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.48095/ccrhfl.202456>
53. CARCIA, Christopher, Robroy MARTIN, Jeff HOUCK a Dane WUKICH. Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Achilles Tendinitis: Achilles Tendinitis. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2010/09/01, **40**, A1-26. Dostupné z: doi:[10.2519/jospt.2010.0305](https://doi.org/10.2519/jospt.2010.0305)
54. ALFREDSON, Håkan, Tom PIETILÄ, Per JONSSON a Ronny LORENTZON. Heavy-Load Eccentric Calf Muscle Training For the Treatment of Chronic Achilles Tendinosis. *The American journal of sports medicine*. 1998/05/01, **26**, 360-6. Dostupné z: doi:[10.1177/03635465980260030301](https://doi.org/10.1177/03635465980260030301)



55. OKEWUNMI, Jeffrey, Javier GUZMAN a Ettore VULCANO. Achilles Tendinosis Injuries—Tendinosis to Rupture (Getting the Athlete Back to Play). *Clinics in Sports Medicine*. Elsevier, 2020/10/01, **39**(4), 877-891. ISSN 0278-5919. Dostupné z: doi:10.1016/j.csm.2020.05.001
56. HABETS, B., Robert CINGEL, Frank BACKX a Bionka HUISSTEDE. Alfredson versus Silbernagel exercise therapy in chronic midportion Achilles tendinopathy: Study protocol for a randomized controlled trial: Study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2017/07/11, **18**. Dostupné z: doi:10.1186/s12891-017-1656-4
57. SILBERNAGEL, Karin a Kay CROSSLEY. A Proposed Return to Sport Program for Patients With Midportion Achilles Tendinopathy: Rationale and Implementation: Rationale and Implementation. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2015/09/21, **45**, 1-42. Dostupné z: doi:10.2519/jospt.2015.5885
58. LAKE, Jason a Susan ISHIKAWA. Conservative Treatment of Achilles Tendinopathy: Emerging Techniques: Emerging Techniques. *Foot and ankle clinics*. 2009/12/01, **14**, 663-74. Dostupné z: doi:10.1016/j.fcl.2009.07.003
59. BEYER, Rikke, Mads KONGSGAARD, Birgitte HOUGS KJÆR, Tommy ØHLENSCHLÆGER, Michael KJÆR a S. Peter MAGNUSSON. Heavy Slow Resistance Versus Eccentric Training as Treatment for Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial: A Randomized Controlled Trial. *The American Journal of Sports Medicine*. SAGE Publications Inc STM, 2015/05/27, **43**(7), 1704-1711. ISSN 0363-5465. Dostupné z: doi:10.1177/0363546515584760
60. MONTEIRO, Débora Pantuso, Raquel Rodrigues BRITTO, Guilherme Augusto de Freitas FREGONEZI, Fernando Augusto Lavezzo DIAS, Marconi Gomes da SILVA a Danielle Aparecida Gomes PEREIRA. Reference values for the bilateral heel-rise test. *Brazilian Journal of Physical Therapy*. 2017, **21**(5), 344-349. ISSN 1413-3555. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2017.06.002
61. SILBERNAGEL, Karin, Alexander GUSTAVSSON, Roland THOMEË a Jon KARLSSON. Evaluation of lower leg function in patients with Achilles tendinopathy. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA*. 2006/12/01, **14**, 1207-17. Dostupné z: doi:10.1007/s00167-006-0150-6

62. IVERSEN, Jonas, Else BARTELS a Henning LANGBERG. The victorian institute of sports assessment - achilles questionnaire (visa-a) - a reliable tool for measuring achilles tendinopathy. *International journal of sports physical therapy*. 2012/02/01, **7**, 76-84.
63. HAEFELI, Mathias a Achim ELFERING. Pain assesment. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*. 2006/02/01, **15 Suppl 1**, S17-24. Dostupné z: doi:10.1007/s00586-005-1044-x
64. WEBSTER, Stephanie, Asad KHAN a Jennifer Catherine NITZ. A brief questionnaire is able to measure population physical activity levels accurately: A comparative validation study: A comparative validation study. *Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics*. 2011, **2(3)**, 83-87. ISSN 2210-8335. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.1016/j.jcgg.2011.06.003
65. HIRVENSALO, Mirja, Taina RANTANEN a Eino HEIKKINEN. Mobility Difficulties and Physical Activity as Predictors of Mortality and Loss of Independence in the Community-Living Older Population. *Journal of the American Geriatrics Society*. John Wiley & Sons, 2000/05/01, **48(5)**, 493-498. ISSN 0002-8614. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2000.tb04994.x
66. MARTINOLI, Carlo. Musculoskeletal ultrasound: Technical guidelines: Technical guidelines. *Insights into imaging*. 2010/07/01, **1**, 99-141. Dostupné z: doi:10.1007/s13244-010-0032-9
67. LESINSKI, Melanie, Gregory BASHFORD, Adrian MARKOV, Lucie RISCH a Michael CASSEL. Reliability of assessing skeletal muscle architecture and tissue organization of the gastrocnemius medialis and vastus lateralis muscle using ultrasound and spatial frequency analysis. *Frontiers in Sports and Active Living*. 2024, **6**. ISSN 2624-9367. Dostupné také z: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fspor.2024.1282031>
68. THEOBALD, P., G. BYDDER, C. DENT, L. NOKES, N. PUGH a M. BENJAMIN. The functional anatomy of Kager's fat pad in relation to retrocalcaneal problems and other hindfoot disorders. *Journal of Anatomy*. John Wiley & Sons, 2006/01/01, **208(1)**, 91-97. ISSN 0021-8782. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00510.x

69. LONGO, Umile Giuseppe, Mario RONGA a Nicola MAFFULLI. Achilles Tendinopathy. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2018, **26**(1). ISSN 1062-8592. Dostupné také z: [https://journals.lww.com/sportsmedarthro/fulltext/2018/03000/achilles\\_tendinopathy.5.aspx](https://journals.lww.com/sportsmedarthro/fulltext/2018/03000/achilles_tendinopathy.5.aspx)
70. RIO, Ebonie, Lorimer MOSELEY, Craig PURDAM, Tom SAMIRIC, Dawson KIDGELL, Alan J. PEARCE, Shapour JABERZADEH a Jill COOK. The Pain of Tendinopathy: Physiological or Pathophysiological?: Physiological or Pathophysiological? *Sports Medicine*. 2014, **44**(1), 9-23. ISSN 1179-2035. Dostupné z: doi:10.1007/s40279-013-0096-z
71. LAMBRIANIDES, Yiannis, Gaspar EPRO, Adamantios ARAMPATZIS a Kiros KARAMANIDIS. Evidence of different sensitivity of muscle and tendon to mechano-metabolic stimuli. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. John Wiley & Sons, 2024/05/01, **34**(5), e14638. ISSN 0905-7188. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1111/sms.14638>
72. MAFFULLI, N. a U. G. LONGO. How do eccentric exercises work in tendinopathy? *Rheumatology*. 2008, **47**(10), 1444-1445. ISSN 1462-0324. Dostupné z: doi:10.1093/rheumatology/ken337
73. COUPPÉ, Christian, René B. SVENSSON, Karin Grävare SILBERNAGEL, Henning LANGBERG a S. Peter MAGNUSSON. Eccentric or Concentric Exercises for the Treatment of Tendinopathies? *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 2015/10/15, **45**(11), 853-863. ISSN 0190-6011. Dostupné z: doi:10.2519/jospt.2015.5910
74. JAYASEELAN, Dhinu J., John J. MISCHKE a Raymond L. STRAZZULLA. Eccentric Exercise for Achilles Tendinopathy: A Narrative Review and Clinical Decision-Making Considerations: A Narrative Review and Clinical Decision-Making Considerations. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology* [online]. 2019, **4**(2) [cit. 2024-07-11]. ISSN 2411-5142. Dostupné z: doi:10.3390/jfmk4020034
75. FÄRNQVIST, Kenneth, Stephen PEARSON a Peter MALLIARAS. Adaptation of Tendon Structure and Function in Tendinopathy With Exercise and Its Relationship to Clinical Outcome. *Journal of Sport Rehabilitation*. Champaign IL, USA: Human Kinetics, 2020, **29**(1), 107-115. Dostupné z: doi:10.1123/jsr.2018-0353

76. O'NEILL, Seth, Paul WATSON a Simon BARRY. Why are eccentric exercises effective for achilles tendinopathy? *International journal of sports physical therapy*. 2015/09/08, **10**, 552-62.

## SEZNAM OBRÁZKŮ A GRAFŮ

Obrázek 1: Model monitorování bolesti navržený Silbernagel a Crosslym.....	31
Obrázek 2: Longitudinální zobrazení střední porce AŠ pro vyhodnocení všech vizuálních parametrů a změření TD.....	38
Obrázek 3: Transverzální zobrazení AŠ v předozadně nejširším místě spolu s vyznačením CSA a TD.....	39
Obrázek 4: Longitudinální zobrazení asymptomatické AŠ ve specifickém nastavení pro využití SFA.....	39
Obrázek 5: Longitudinální zobrazení symptomatické AŠ ve specifickém nastavení pro využití SFA.....	40
Obrázek 6: Zobrazení manuálně vytvořeného mnohoúhelníku vybrané oblasti zájmu pro softwarové vyhodnocení prostorové frekvenční analýzy Achillovy šlachy.....	41
Graf 1: Znázornění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartilu hodnot CSA AŠ symptomatické DK a asymptomatické referenční DK, při vstupním vyšetření, průběžném vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech...	48
Graf 2: Znázornění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartilu hodnot TD AŠ symptomatické DK a asymptomatické referenční DK, při vstupním vyšetření, průběžném vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech...	49
Graf 3: Znázornění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartil maximální intenzity bolesti na NRS při vstupním vyšetření, kontrolním vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech.....	50
Graf 4: Znázornění min. hodnoty, max. hodnoty, mediánu, průměru, 1. a 3. kvartil VISA-A dotazníku při vstupním vyšetření, kontrolním vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech.....	51
Graf 5: Znázornění průměrné hodnoty a střední chyby průměru parametru PSFR u symptomatické DK a asymptomatické DK při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence.....	53
Graf 6: Znázornění průměrné hodnoty a SE parametru P6 u symptomatické DK a asymptomatické DK při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence.....	54
Graf 7: Znázornění průměrné hodnoty a SE parametru Q6 u symptomatické DK a asymptomatické DK při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence.....	55

Graf 8: Znázornění průměrné hodnoty a SE parametru PPP u symptomatické DK a asymptomatické DK při vstupním vyšetření, po 6 týdnech a při výstupním vyšetření po 12 týdnech od začátku intervence ..... 56

## SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Popisná statistika výzkumného prvku při vstupním vyšetření.....	45
Tabulka 2: Naměřené hodnoty parametrů SFA při vstupním vyšetření symptomatické a referenční asymptomatické AŠ a statistická významnost rozdílu mezi vstupnímu a výstupními hodnotami a velikost efektu.....	46
Tabulka 3: Naměřené hodnoty ve vybraných parametrech USG vyšetření, NRS a VISA-A dotazníku symptomatické AŠ při vstupním vyšetření, průběžném vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech, statistická významnost rozdílu mezi vstupnímu a výstupními hodnotami a velikost efektu.....	47
Tabulka 4: Naměřené hodnoty parametrů SFA analýzy USG zobrazení symptomatické AŠ při vstupním vyšetření, průběžném vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech, statistická významnost rozdílu mezi vstupnímu a výstupními hodnotami a velikost efektu.....	52
Tabulka 5: Naměřené hodnoty ve vybraných parametrech USG vyšetření asymptomatické AŠ při vstupním vyšetření (T0), průběžném vyšetření po 6 týdnech (T6) a výstupním vyšetření po 12 týdnech (T12), statistická významnost rozdílu mezi vstupnímu a výstupními hodnotami a velikost efektu.....	57
Tabulka 6: Naměřené hodnoty SFA analýzy u asymptomatické AŠ při vstupním vyšetření, průběžném vyšetření po 6 týdnech a výstupním vyšetření po 12 týdnech, statistická významnost rozdílu mezi vstupnímu a výstupními hodnotami.....	58

## SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1: The Victorian Institute of Sports Assessment – Achilles questionnaire (VISA-A) – modifikovaná česká verze (text).....	89
Příloha 2: A Progressive Achilles Tendon-Loading Strengthening Program – modifikovaná česká verze (text).....	91



# PŘÍLOHY

## Příloha 1: The Victorian Institute of Sports Assessment – Achilles (VISA-A) questionnaire – modifikovaná česká verze (text)

Znění originální verze: <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.35.5.335>

Modifikovaný VISA-A dotazník (neoficiální česká verze)

### 1. Kolik minut po probuzení pocít'ujete napětí v Achillově šlaše?

100+ min    0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10    0 min

### 2. Jakmile se rozhýbete, pocít'ujete bolest při maximálním protažení AŠ s propnutým kolenem?

Silná            0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10    žádná

### 3. Po 30minutové chůzi, pocít'ujete v následujících 2 hodinách bolest AŠ?

Silná            0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10    žádná

### 4. Pocít'ujete bolest AŠ při chůzi ze schodů?

Silná            0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10    žádná

### 5. Jak silnou bolest pocít'ujete v průběhu a po vykonání 10 výponů na špičku?

Silná            0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10    žádná

### 6. Kolik poskoků na jedné noze můžete vykonat do vyprovokování bolesti?

0 opakování    0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10    10 opakování

### 7. Věnujete se aktuálně sportu nebo jiné volnočasové aktivitě zatěžující Achillovu šlachu?

- Vůbec/musel jsem přestat kvůli z důvodu obtíží s AŠ.....**0 bodů**
- Ve sníženém tréninkovém režimu nebo Výrazně jsem omezil/a sportovní aktivity u důvodu obtíží s AŠ (omezení intenzity, frekvence nebo délky trvání).....**4 body**
- Plná zátěž, ale ne na stejné úrovni jako před začátkem obtíží s AŠ.....**7 bodů**
- Žádná změna ve formě tréninků, soutěže nebo volnočasových aktivit.....**10 bodů**

**8. Vyplňte, jak se projevuje Vaše symptomatická AŠ při provádění aktivit (sportovních, volnočasových, pracovních) zatěžujících AŠ**

*(pozn.: vyplňte pouze pole, které nejlépe popisuje situaci s ohledem na bolest a omezení)*

**A. Pokud nemáte žádné bolesti AŠ, jak dlouho můžete vykonávat tyto aktivity?**

0 min	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min
0	7	14	21	30

**B. Máte bolesti AŠ, jež nejsou důvodem k přerušení aktivity, za jak dlouho se objeví?**

0 min	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min
0	4	10	14	20

**C. Bolesti Vám znemožňují pokračování v aktivitě, za jak dlouho tato doba nastane?**

0 min	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min
0	2	5	7	10

**Celkový součet bodů ( /100):**

## Příloha 2: A Progressive Achilles Tendon-Loading Strengthening Program

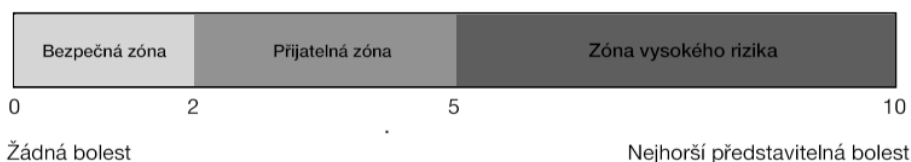
– modifikovaná česká verze (text)

Originální verze dostupná zde: <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2015.5885>

### Program posilování a léčby Achillovy šlachy

FÁZE 1 (minimálně první týden, pak dle instrukcí)
<i>Instrukce:</i> - V prvním týdnu cvičit ob den, pak každý den
<i>CVIKY</i> 1. <b>Cviky podporující prokrvení</b> (pohyby v kotníku nahoru a dolů + kroužení, cca 1 min) 2. <b>Výpony na <u>obou nohách na podlaze</u></b> (3x10-15 opakování) 3. <b>Výpony na <u>jedné noze na podlaze</u></b> (3x10 opakování) 4. <b>Zvedání pat <u>vsedě se zátěží 10 kg na stehnech</u></b> (3x10 opakování) 5. <b>Výpony <u>oběma nohama nahoru a zpět pomalu na jedné noze</u></b> (3x10 opakování)

#### Monitorovací model bolesti na numerické škále



1. Bolest může během cvičení dosáhnout na škále maximálně hodnoty 5
2. Po ukončení cvičení je přijatelná bolest na škále maximálně hodnoty 5
3. Ranní bolest či ztuhlost (den po cvičení) by neměla být větší než předchozí týden
4. Bolest a ztuhlost se nesmí týden od týdne zvyšovat

Pokud **pocítujete větší bolest při cvičení, než je přijatelná** dle monitorovacího modelu bolesti, **v daný den je možné cvičení vynechat** pro regeneraci. Pokud zhoršení přetrvává déle jak 2 dny, kontaktujte prosím svého fyzioterapeuta (vedoucího studie).


#### PODMÍNKY PŘECHODU DO FÁZE 2



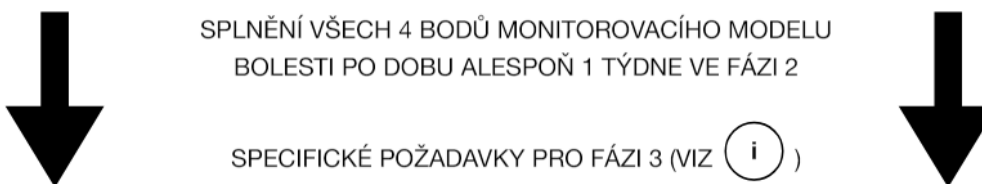
SPLNĚNÍ VŠECH 4 BODŮ MONITOROVACÍHO MODELU  
BOLESTI PO DOBU ALESPŇ 1 TÝDNE VE FÁZI 1


SPECIFICKÉ POŽADAVKY PRO FÁZI 2 (VIZ (i) )



<b>FÁZE 2</b>	 Bolest pouze při cvičení/sportu, ranní ztuhlost Může být přítomna bolest při výponech
<i>Instrukce:</i> - Cvičit každý den - Pokud přetrvává <u>bolest při úponu</u> šlachy na patě, pokračujte se cvičením <u>na podlaze (viz fáze 1)</u>	
<hr style="border-top: 1px dashed black;"/> <i>CVIKY</i> 1. <b>Výpony na <u>obou nohách na okraji schodu</u></b> (3x15 opakování) 2. <b>Výpony na <u>jedné noze na okraji schodu</u></b> (3x10-15 opakování každá noha) 3. <b>Zvedání pat <u>vsedě se zátěží 10 kg na stehnech</u></b> (3x15 opakování) 4. <b>Výpony <u>oběma nohama nahoru a zpět pomalu na jedné noze, na okraji schodu</u></b> (3x15 opakování každá noha) 5. <b>Poskoky na špičkách</b> (3x20 opakování)	

### PODMÍNKY PŘECHODU DO FÁZE 3



<b>FÁZE 3</b>	 Dobrá tolerance druhé fáze programu dle monitorovací modelu Bez bolesti v úponu šlachy u paty Lze pozorovat snížení ranní ztuhlosti
<i>Instrukce:</i> - Provádět cvičení každý den                      - U vybraných cviků přidat zátěž (uvedeno v popisu)	
<hr style="border-top: 1px dashed black;"/> <i>CVIKY</i> 1. <b>Výpony na <u>jedné noze na okraji schodu s přidanou zátěží 5kg v ruce/batochu</u></b> (3x15 opakování na každou nohu) 2. <b>Zvedání pat <u>vsedě se zátěží 15 kg na stehnech</u></b> (3x15 opakování) 3. <b>Výpony <u>oběma nohama nahoru a zpět pomalu na jedné noze, na okraji schodu s přidanou zátěží 5kg v batochu</u></b> (3x15 opakování na každou nohu) 4. <b>Rychlé výpony na špičky na zemi</b> (3x20 opakování) 5. <b>Poskoky na špičkách</b> (3x20 opakování)	

