

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

TENDINOPATIE ACHILLOVY ŠLACHY JAKO DŮSLEDEK FUNKČNÍCH
PORUCH POHYBOVÉHO APARÁTU

Diplomová práce

Autor: Dagmar Mostecká, obor fyzioterapie

Vedoucí práce: PhDr. David Smékal, Ph.D.

Praha 2009

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Bc. Dagmar Mostecká

Název diplomové práce: Tendinopatie Achillovy šlachy jako důsledek funkčních poruch pohybového aparátu

Pracoviště: Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Vedoucí diplomové práce: PhDr. David Smékal, Ph.D.

Rok obhajoby diplomové práce: 2009

Abstrakt: Diplomová práce se zabývá problematikou tendinopatie Achillovy šlachy, zejména její etiopatogenezí. Přehled poznatků obsahuje informace o Achillově šlaše, o tendinopatii Achillovy šlachy a dále obsahuje shrnutí problematiky funkčních poruch pohybového aparátu. Naším předpokladem bylo, že hlavním etiopatogenetickým faktorem vzniku tendinopatie Achillovy šlachy jsou funkční poruchy pohybového aparátu, které vedou ke změnám v jejím postavení a zatížení. V praktické části jsme se vyšetřením sedmi pacientů pokusili odhalit tyto poruchy a úspěšnou terapií dokázat jejich hlavní etiopatogenetický vliv. Cílem této práce bylo poukázat na důležitost vyšetření a terapie funkce pohybového aparátu u této diagnózy.

Klíčová slova: Achillova šlacha, tendinopatie Achillovy šlachy, funkční poruchy pohybového aparátu

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliografická identifikace v angličtině

Author's first name and surname: Dagmar Mostecká, BA.

Title of the diploma thesis: Achilles tendinopathy as a consequence of locomotor systems dysfunction

Department: Department of physiotherapy and exercise medicine

Supervisor: PhDr. David Smékal, Ph.D.

The year of presentation: 2009

Abstract: This diploma thesis deals with the Achilles tendinopathy, and particularly with its etiopatogenetics. The theoretical part includes information about the Achilles tendon, tendinopathy of Achilles tendon and a summary of dysfunctions of the locomotor system. We assumed that the dysfunction of the locomotor system is the main etiopatogenetic factor of the Achilles tendinopathy, and that it results in changes of its position and loading. In the practical part we tried to reveal these dysfunctions by examination of seven patients, and to prove its main etiopatogenetic influence by a successful therapy. The aim of the thesis was to point out the importance of the examination as well as the therapy of the locomotor systems function.

Keywords: Achilles tendon, Achilles tendinopathy, locomotor systems dysfunctions

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlášení autora

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením PhDr. Davida Smékala, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Praze dne 16. 4. 2009

.....

Poděkování autora

Děkuji PhDr. Davidu Smékalovi, Ph.D. za cenné rady a návrhy při vedení a zpracování diplomové práce, děkuji MUDr. Olze Dyrhonové za její vstřícnost a významnou pomoc při výběru a diagnostice pacientů. Dále děkuji Ing. Hynku Havlišovi za pomoc při statistickém zpracování dat.

OBSAH

1 ÚVOD	8
2 PŘEHLED POZNATKŮ	9
2.1 Achillova šlacha za fyziologické situace	9
2.1.1 Anatomie AŠ	9
2.1.2 Histologie AŠ	10
2.1.3 Biomechanika AŠ	11
2.1.4 Reakce AŠ na zátěž	12
2.2 Tendinopatie AŠ	14
2.2.1 Etiologie tendinopatie AŠ	14
2.2.2 Patofyziologie a terminologie tendinopatie AŠ	15
2.2.3 Histologie tendinopatické AŠ	16
2.2.4 Bolest při tendinopatii	18
2.2.5 Hojení šlach	18
2.3 Diagnostika a terapie	20
2.3.1 Klinické vyšetření při tendinopatii AŠ	20
2.3.2 Zobrazovací metody	21
2.3.3 Diferenciální diagnostika	22
2.3.4 Léčba	23
2.4 Funkční patologie pohybové soustavy	27
2.4.1 Význam funkční poruchy v klinice	27
2.4.2 Řetězení funkčních poruch z hlediska vývojové kineziologie	28
2.4.3 Posturální svalová stabilizace	30
2.4.4 Význam kvality korových funkcí	32
3 CÍLE A HYPOTÉZY	34
3.1 Cíl práce	34
3.2 Výzkumné otázky a hypotézy	35
4 METODIKA	36
4.1 Výběr pacientů	36

4.2 Vyšetření	37
4.2.1 Anamnéza	37
4.2.2 Vyšetření stoje	37
4.2.3 Funkční testy	38
4.2.4 Palpační vyšetření AŠ, vyšetření kloubních blokády a TrPs	38
4.2.5 VISA-A dotazník	38
4.2.6 MRi vyšetření AŠ	39
4.3 Terapie	40
4.4 Zpracování výsledků	41
5 SOUBOR PACIENTŮ	42
5.1 Kazuistiky pacientů	43
6 ZPRACOVÁNÍ VÝSLEDKŮ, ANALÝZA DAT	64
7 DISKUZE	70
7.1 Diskuse k přehledu poznatků	70
7.2 Diskuse k praktické části	72
7.2.1 Výsledky vyšetření pacientů	72
7.2.2 VISA-A dotazník	78
7.2.3 Terapie a výsledky terapie	78
7.2.4 MRI vyšetření	80
8 ZÁVĚRY	81
9 SOUHRN	82
10 SUMMARY	83
11 REFERENČNÍ SEZNAM	84
11 SEZNAM PŘÍLOH	88
12 PŘÍLOHY	89

1 ÚVOD

V Homérově Iliadě byl bájný hrdina Achilles smrtelně zraněn šípem, který zasáhl jeho patu, jeho jediné zranitelné místo. Od té doby je Achillova šlacha (dále jen AŠ) považována za slabé místo lidského těla. Zranění Achillovy šlachy jsou poměrně častá. Nejvíce se vyskytují u rekreačních běžců, mužů mezi 35 a 45 lety. Nicméně vyskytují se i u lidí se sedavým způsobem života

Původním záměrem práce bylo porovnání efektivity dvou typů lokální léčby tendinopatie AŠ, a to aplikací rázové vlny a režimem excentrických kontrakcí m. triceps surae. Během vyšetřování pacientů s bolestivou AŠ jsem zjistila, že problematika tendinopatie AŠ je složitější. U každého pacienta bylo možné odhalit určitou funkční poruchu pohybového aparátu, která má pravděpodobně vliv na větší nebo nerovnoměrné zatížení AŠ. Literatura uvádí, že tendinopatie AŠ má nejasnou etiologii, pravděpodobně multifaktoriální. Z nejčastějších příčin bývá uváděno přetížení AŠ, nevhodná obuv, nevhodný tréninkový povrch, věk, pohlaví a určité odchylky v postavení nohy. Literatura tedy připouští i vliv funkčních poruch, které mění biomechaniku šlachy. Terapie je ale doporučována pouze lokální, případně korekce neideálního postavení kloubů nohy pomocí pasivní opory.

Vyšetřovaní pacienti měli potíže většinou dlouhodobé, 0,5 až 2 roky, někteří byli indikováni k operaci, kterou odmítli. Nejčastějšími odchylkami od optimální funkce pohybového aparátu bylo nerovnoměrné zatížení chodidel, poruchy v postavení hlezenního kloubu, asymetrické zatěžování končetin, rekurvace kolenních kloubů, vnitřně rotační postavení kyčelních kloubů, porucha posturální stabilizace a porucha kvality hybných stereotypů. Už jen po korekci stoje se během krátké doby potíže výrazně zmírnily.

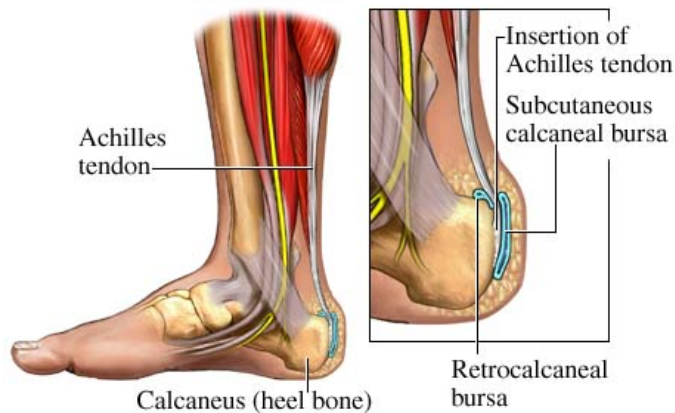
Terapií, která byla zaměřena na odstranění příčiny, došlo u všech pacientů k výraznému zmírnění až vymizení potíží. Pacienti byli ale upozorněni, že pohybové návyky osvojené během terapie si budou muset udržet, aby se vyvarovali recidivě potíží.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Achillova šlacha za fyziologické situace

2.1.1 Anatomie AŠ

Achillova šlacha (dále jen AŠ) je největší šlachou lidského těla. Je tvořena m. triceps surae. Délka kompotenty m. gastrocnemius je 10 až 25 cm, komponenta m. soleus je 3 až 10 cm (Kvist, 1994, s. 175, 176). AŠ se upíná na dolní konec zadní plochy tuber calcanei. Mezi šlachami svalů hluboké vrstvy je nad patní kostí prostor vyplněný řídkým vazivem, zvenčí hmatný jako vkleslina (Čihák, 2001, s. 450). V blízkosti AŠ se nacházejí dvě burzy: bursa subcutanea calcanea mezi kůží a zadní plochou kalkaneu a bursa tendinis calcanei mezi kalkaneem a AŠ (Feneis, 1996, s. 106).



Obrázek 1. AŠ, burzy v blízkosti AŠ (Gabica, Maffuli, 2007)

Existují dva typy spojení m. gastrocnemius a m. soleus. Typ 1 je častější, dvě aponeurozy se spojují 12 cm proximálně od úponu na calcaneus. U 2. typu spojení m. gastrocnemius nevytváří aponeurózu, ale jeho hlavy se přímo upínají do aponeurozy m. soleus (O'Brien, 1984, s. 1100). AŠ má oválnou horní část a 4 cm distálně se oplošťuje. Příčný průřez šlachou se liší v jejím průběhu od 0,8 až 1,4 cm² (Kader et al., 2002, s. 239). Snopce AŠ jeví výraznou torzi ve směru vnitřní rotace až o 180° (Čihák, 2001, s. 450). Toto spirálovité uspořádání zvyšuje protažitelnost šlachy a umožňuje uvolnění energie uložené ve šlaše během chůze (Kader et al., 2002, s. 239).

Na rozdíl od šlach svalů hlezenního kloubu, které mají synoviální obaly, je AŠ obalena paratenon, membránou tvořenou dvěma vrstvami. Hluboká vrstva, která je v přímém kontaktu s epitenon, a povrchní vrstva, peritenon, která je v kontaktu s hlubokou vrstvou díky mesotenon. Paratenon má původ v hluboké fascii dolní končetiny, fascia cruris, která kryje šlachu posteriorně (Maffulli, Bennazzo, 2000, s. 2). Na ventrální straně paratenon je proužek, který obsahuje pojivovou tkáň a krevní cévy (Kvist, 1994, s. 176).

AŠ přijímá krevní cévy v oblastech šlachosvalového přechodu, při úponu na kost a prostřednictvím paratenon. Paratenon je bohatě krevně zásobena. Střední třetina AŠ je zásobena jak z povrchového, tak z hlubokého cévního systému (Kvist, 1994, s. 176). Krevní průtok je značně nižší v úponové části AŠ, ve zbylé části šlarchy je krevní průtok rozdělen rovnoměrně. U symptomatických tendinopatií je krevní průtok značně zvýšen ve srovnání s kontrolní skupinou (Kader et al., 2002, s. 239).

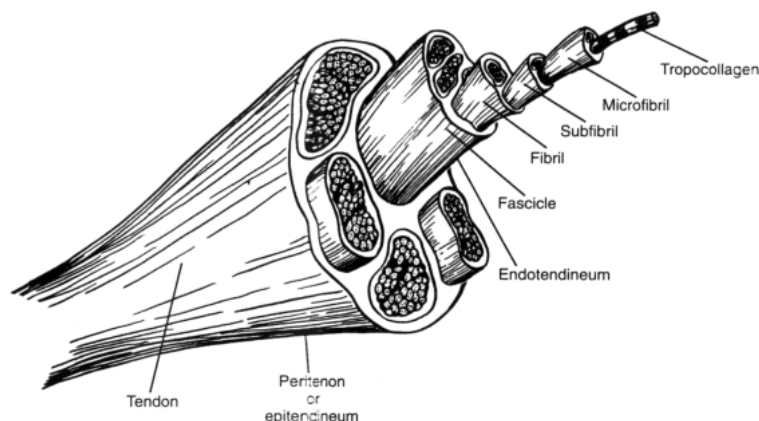
Langberg (1999, s. 1001) měřil krevní průtok v těsném okolí šlarchy v klidu a po intermitentní izometrické kontrakci (1,5 s kontrakce, 1,5 s pauza) m. triceps surae trvající 40 min. Krevní průtok se po cvičení zvýšil v peritendinním prostoru 5 cm proximálně od úponu 4 krát, 2 cm proximálně od úponu se zvýšil krevní průtok 2,5 krát. Zvýšení krevního průtoku pravděpodobně vyplývá z významného zvýšení negativního tlaku v tkáních v okolí AŠ.

2.1.2 Histologie AŠ

AŠ je složena z kolagenu a elastinu uložených v matrix obsahující proteoglykany. Obsahuje průměrně 2 % elastinu, 30 % kolagenu (především typu I) a 58 až 70 % vody. Kolagen je syntetizován fibroblasty a tvoří 70 % sušiny šlarchy. Elastin přispívá k významné pružnosti šlarchy (Kvist, 1994, s. 175).

Fibrocyty a fibroblasty zastupují 90 - 95 % buněk šlarchy. Zbývající buňky jsou: chondrocyty, cévní, synoviální a hladké svalové buňky (Kader et al., 2002, s. 240).

Základní jednotkou šlarchy je kolagenní vlákno, složené ze svazku kolagenních fibril. Kolagenní vlákna jsou seskupena do primárních svazků, tyto do sekundárních svazků, tzv. fascikulů, které dohromady formují šlachu. Fascikly jsou obaleny volnou pojivovou tkání, endotenon, která drží svazek dohromady a také přivádí cévy a nervy. Šlacha je obalena definovanou vrstvou pojivové tkáně, epitenon (Obrázek 2). Ta je obalena paratenon, mezi obaly je tenká vrstva tekutiny pro zmírnění tření během pohybu (Kvist, 1994, s. 176).



Obrázek 2. Struktura šlachy

Šlachosvalový přechod je vysoce specializovaná anatomická oblast, na které je přenášeno napětí produkované svalovými vlákny z intracelulárních kontraktálních elementů na extracelulární matrix pojivové tkáně. Na tomto přechodu vytváří svalové buňky záhyby na svých membránách, pro zvětšení kontaktní plochy 10 - 20 krát. Toto zvětšení významně rozkládá sílu na oblast šlachosvalového přechodu při svalové kontrakci (Kvist, 1994, s. 176) a zajišťuje její ohromnou mechanickou pevnost (Dylevský, 2000, s. 191).

Úpon na kost má centrální a periferní zónu. Centrální vlákna mají 4 na sebe navazující oddíly: kolagenní vlákna, mezi kolagenní vlákna vložené nemineralizované chrupavčité buňky, vlákna procházející mineralizovanou chrupavkou a vlákna, která se zanořují do kompakty. Periferní vlákna přechází do vaziva periostu (Dylevský, 2000, s. 192).

2.1.3 Biomechanika AŠ

Šlachy jsou uzpůsobeny k přenášení zatížení v tahu. Šlacha tvoří se svalem funkční komplex se značnými viskoelastickými vlastnostmi. Viskoelastická šlach je podmíněna přítomností elastické tkáně a viskózní tekutiny. Přítomnost viskózní tekutiny způsobí, že na rozdíl od elastických materiálů nedochází k deformaci okamžitě. Důsledkem viskoelasticity jsou efekty označované jako creep a napěťová relaxace (Janura, 2003, s. 32).

Creep je charakterizováno jako pozvolné protahování (stlačování) v čase při konstantní zátěži. Dochází k asymptotické deformaci materiálu až do okamžiku, kdy se deformace zastaví. K zvýšení flexibility šlachy je tedy více efektivní pomalejší provedení pohybové činnosti až do konečné polohy a následná výdrž při konstantním napětí. Při švihovém způsobu pohybu je výsledné

protažení menší. Při napěťové relaxaci dochází po počátečním nárůstu napětí k jeho poklesu při konstantní délce (Janura, 2003, s. 32)

Šlachy mají téměř ideální mechanické vlastnosti pro přenos sil ze svalu na kost. Mají vysokou tensí sílu. AŠ mužů mají vyšší mez pevnosti, tuhost a větší příčný průřez než AŠ žen. Šlachy mladších mají významně nižší tuhost. V procesu přirozeného stárnutí organismu se snižuje především mez pevnosti v tahu a klesají i hodnoty maximálního protažení kolagenu. AŠ má v dětství mez pevnosti asi 53 MPa, ale v sedmdesáti letech jen 45 MPa, tj. asi o 15 % méně (Dylevský, 2000, s. 46).

Nepřímý odhad nejvyšší možné zátěže na AŠ je 6,1 - 8,2 násobek tělesné hmotnosti při běhu, s tensí silou více než 3 kN. Při měření zátěže čidlem implantovaným do AŠ při lokální anestezii, byly naměřeny hodnoty až 9 kN při běhu, odpovídající 12,5 násobku tělesné hmotnosti, 2,6 kN během pomalé chůze a méně než 1 kN během jízdy na kole (Kader et al., 2002, s. 240).

Šlacha ztrácí svou zvlněnou konfiguraci při protažení více než o 2 %. Další deformaci odpovídají kolagenní vlákna na zvyšující se zátěž lineárně (O'Brien, M., 1992, s. 508). Tuto zátěž přebírají přímo kolagenní vlákna. Zde je využívána elasticita materiálu s jeho pevností. Na konci lineární závislosti vznikají mikrotrhliny, které přecházejí v rupturu některých vláken. Při dalším zvýšení zátěže dochází poměrně rychle k přetržení (Janura, 2003, s. 31). Původně bylo považováno za fyziologické protažení šlachy do 4 % její klidové délky. Současné studie naznačují, že fyziologické protažení může být až o 6 až 8 % klidové délky šlachy (Rees, Wilson, Wolman, 2006, s. 510). Dylevský (2000, s. 46) udává, že šlachu lze v dospělosti protáhnout o 10 - 12 % její klidové délky. Rozdíly v pružnosti šlach nejsou velké, asi o 0,5 - 1 %.

Biomechanické vlastnosti šlach jsou ovlivněny věkem, mírou pohybové aktivity, těhotenstvím, léky apod. (Janura, 2003, s. 32).

2.1.4 Reakce AŠ na zátěž

Klinické experimenty vlivu různých typů zátěže na šlachy jsou velmi ojedinělé. Síly působící na šlachy jsou velmi různorodé vzhledem k různým pozicím v kloubu, typu a intenzitě zátěže. Opakované usilovné zatížení šlachy vede ke zvýšení aktivity fibroblastů a tím ke zvýšené syntéze kolagenu, proteoglykanové extracelulární matrix a zesílení kolagenních fibril a vláken. Pravidelnou zátěží dochází k zesílení šlachy. U živočichů se zlepšila tensí síla a elastická tuhost u jedinců trénovaných opakovanou usilovnou zátěží v porovnání s netrénovanými jedinci. Nicméně usilovný trénink může být škodlivý a může vést k pomalejšímu dozrání kolagenu (Kvist, 1994, s. 177).

K maximálnímu zatížení šlachy dochází při maximální kontrakci svalu. Zvýšené zatížení šlach je např. při rychlé excentrické kontrakci, kdy nedochází k úplné relaxaci v důsledku nedostatku času (Janura, 2003, s. 32).

Imobilizace způsobuje atrofii šlachy, ale díky nízké úrovni metabolismu probíhá tato atrofie pomalu v porovnání se svalovou tkání. U živočichů se při imobilizaci snižuje tloušťka a hustota kolagenních vláken šlach a vazů dolních končetin, hustota a variabilita buněk zůstává nezměněna. Imobilizací se snižuje tenzní síla, elastická tuhost a syntéza kolagenu a zvyšuje se její degradace (Kvist, 1994, s. 177).

2.2 Tendinopatie AŠ

2.2.1 Etiologie tendinopatie AŠ

Příčina tendinopatie AŠ zůstává neobjasněná. Různé teorie spojují tendinopatie s přetížením, nízkým prokrvením, nedostatečnou flexibilitou, genetickými dispozicemi, pohlavím, hormonálními nebo metabolickými faktory (Kader et al., 2002, s. 240). Nejvíce se vyskytuje u rekreačních běžců, mužů mezi 35 a 45 lety a je často spojována s přetížením. Nicméně vyskytuje se i u lidí se sedavým způsobem života (Alfredson, Lorentzon, 2000, s. 135).

Nadměrná zátěž na AŠ během tréninkových aktivit je považována za hlavní patologický stimul. AŠ může odpovídat na opakované přetížení za fyziologickým prahem buď zánětem jejích obalů, nebo degenerací vlastní šlachy, nebo kombinací obou patologických procesů (Kader et al., 2002, s. 240). Chronická repetitivní mikrotraumatizace vyčerpá regenerační kapacitu šlachy a následně vede k vytváření jizevnaté tkáně a degeneraci šlachy (Sadro, Dalinka, 2000, s. 1). K poškození šlachy může dojít, i pokud je zatěžována ve fyziologických mezích, když není ponechána dostatečná doba na reparaci nakumulovaných mikrotraumat (Rees, Wilson, Wolman, 2006, s. 510). Mikrotrauma může také vzniknout díky nejednotné zátěži na AŠ plynoucí z rozdílných individuálních silových podílů m. gastrocnemius a m. soleus, které produkují abnormální koncentrace síly ve šlaše a třecí síly mezi fibrilami vedoucí k lokalizovanému poškození fibril (Kader et al., 2002, s. 240).

Tendinopatii je přiřazována řada vnitřních a vnějších faktorů. Vaskularizace šlachy, dysfunkce komplexu gastrocnemius-soleus, věk, pohlaví, tělesná hmotnost a výška, laterální instabilita hlezna a posturální abnormality jsou časté vnitřní faktory. Dubin (2005) uvádí, že k většímu zatížení AŠ při chůzi a běhu dochází při zkrácení m. triceps surae, při varozitě zánoží, kdy dochází k nadměrné a rychlé kompenzatorní pronaci subtalárního kloubu a při varozitě přednoží, kdy dochází k rychlé supinaci subtalárního kloubu ke konci stojné fáze. Při oploštění podélné klenby, dochází k hyperpronaci subtalárního kloubu (Obrázek 2.), které pravděpodobně způsobuje fenomén šlehnutí na AŠ ve střední stojné fázi a tím predisponuje AŠ k tendinopatii. Při deformitě pes cavus je omezená možnost pronace. Toto omezení snižuje schopnost nohy absorbovat nárazy, což vede k přenosu těchto sil přes AŠ a další sousedící struktury (Dubin, 2005). Pes cavus je také dáván do souvislosti s výskytem retrokalkaneální burzy a Haglundovy exostózy. Haglundova exostóza je mnoha autory považována za příčinu úponových bolestí AŠ (Kvist, 1994, s. 179).



Obrázek 3. Nadměrná pronace subtalárního kloubu (Tartaruga, 2005, s. 58)

Zranění AŠ z přetížení se vyskytuje významně častěji u starších sportovců. Děti jsou náchylné spíše k paratenonitis a úponové tendinitis. S věkem se snižuje prokrvení AŠ, současně bývá snížena svalová a kloubní flexibilita, svalová síla a neuromuskulární koordinace. Výskyt zranění AŠ je větší u mužů než u žen (Kvist, 1994, s. 181).

Vnější faktory, které mohou sportovce predisponovat k tendinopatiím jsou: změny v tréninku, špatná technika, předchozí zranění, obuv a faktory prostředí jako trénink na tvrdém, kluzkém nebo šikmém povrchu. Vhodná obuv může snížit nárazy a ovlivnit pronační pohyb nohy a hlezna během lokomoce. Měkká bota je nestabilní, zatímco rigidní podrážka přenáší na AŠ velké zatížení. Úponové bolesti AŠ mohou být způsobeny tlakem a třením zadní části boty v místě úponu na patní kost. Předchozí zranění mohou vést k chronickým posttraumatickým bolestivým syndromům a k rozvoji zranění z přetížení. Drobná zranění, která se zdají být nevýznamná a dovolují sportovci pokračovat ve sportovních aktivitách, mohou narušit pohybovou funkci a v průběhu týdnů mohou vést ke zranění AŠ (Kvist, 1994, s. 180, 181).

Je nutno zdůraznit, že toto jsou etiopatogenetické teorie a vztah příčina - následek nebyl prokázán v žádné longitudinální studii založené na ověření hypotézy (Kader et al., 2002, s. 240).

2.2.2 Patofyziologie a terminologie tendinopatie AŠ

Achillodynie se používá jako obecný termín pro všechny bolestivé stavy AŠ, tedy i pro ty, u kterých není žádný objektivní nález (Kvist, 1994, s. 175).

Patofyziologické označení tendinóza je používáno pro popis kolagenní degenerace. Mnoho lékařů stále užívá pojem tendinitis, naznačující, že hlavní problém je zánět (Kader et al., 2002, s. 241). Maffuli, Khan, Puddu (1998, s. 840) prosazují používání termínu tendinopatie k obecnému

popisu klinických změn v okolí šlachy a ve vlastní šlaše vycházející z přetížení. Termíny tendinosis a tendinitis by měly být používány až po histopatologickém vyšetření.

Tendinózu a parciální rupturu není snadné odlišit, zvláště u pacientů s dlouhodobým trváním symptomů, kde klinické nálezy a nálezy ze zobrazovacích metod jsou téměř identické. Nicméně parciální ruptura je většinou spojená s náhlým nástupem bolesti. Obě tyto jednotky mohou koexistovat. Dle histopatologických nálezů se v okolí parciální ruptury šlachy vyskytuje nezánettivá degenerativní léze, tedy tendinóza (Alfredson, Lorentzon, 2000, s. 137) .

Šlachy, které jsou opakovaně protahovány nad 4 % jejich vlastní délky, ztrácí svou elasticitu a mají větší riziko následného porušení kolagenní struktury. Dalším patogenetickým faktorem může být hypoxie tkáně s následným uvolněním volných radikálů, které poškozují šlachu. Tato hypoxie nastává při zraněních, kdy dochází k ischemii a následné reperfúzi tkáně. Dalším faktorem může být hypertermie vznikající při zátěži (Tallon, Maffulli, Ewen, 2001, s. 1983, 1984). Starší šlachy, na druhou stranu, vykazují jen malý degenerativní nález. Normální stárnutí pojivové tkáně je morfologicky odlišné od degenerace (Kader et al., 2002, s. 241).

Peritendinitis (paratenonitis) je označení pro zánět paratenon, svalově-šlachového přechodu a přiléhající svalové tkáně (Kvist, 1994, s. 183). Postižení paratenon může být zahrnuto v časných fázích tendinopatie. Může se projevat jako peritendinní krepitace dané adhezemi mezi šlachou a paratenon (Kader et al., 2002, s. 241).

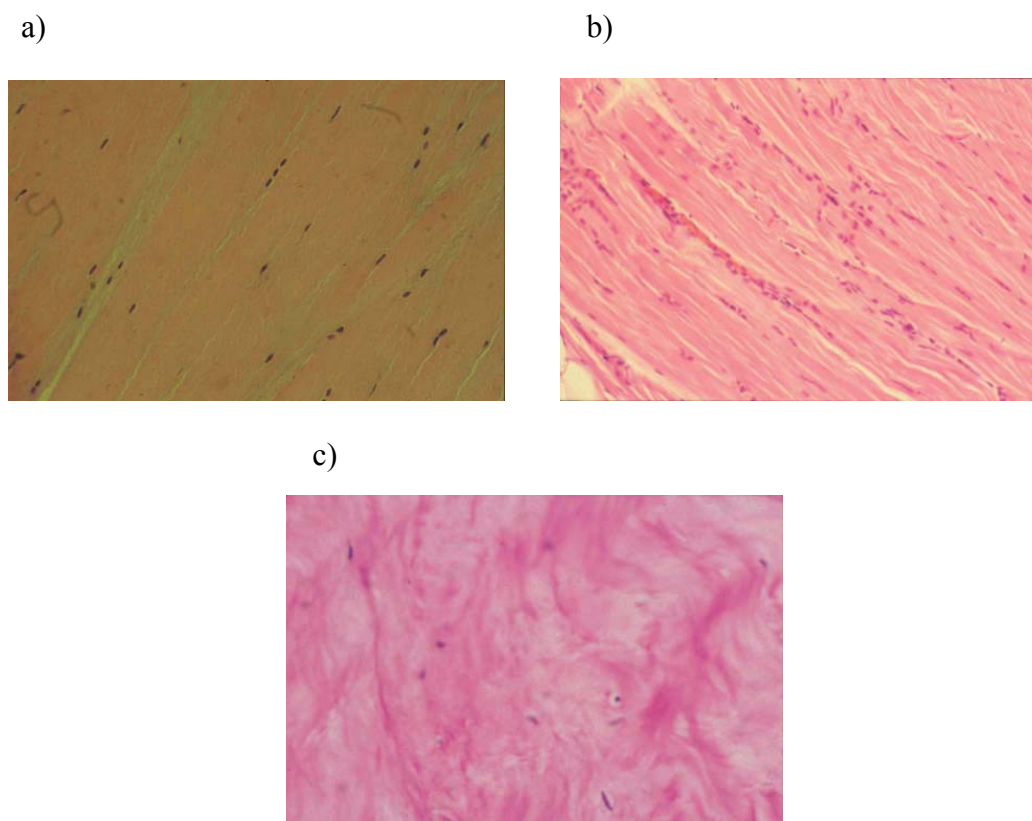
Tendinóza může být asymptomatická. Většina pacientů s rupturou AŠ nemělo klinické projevy tendinopatie před rupturou, ale histologický rozbor prokázal hluboké změny uvnitř šlachy. Tendinóza může také koexistovat se symptomatickou paratendinopatií (Kader et al., 2002, s. 241).

Obecný vzorec nitrošlachové degenerace je běžný u ruptur a tendinopatií AŠ s tím rozdílem, že u přetržených AŠ bývá větší stupeň degenerace. Pravděpodobně je tu společný, dosud neobjasněný, patologický mechanismus, který se odehrává ve šlaše, způsobující tendinózu a klinický obraz tendinopatie (Kader et al., 2002, s. 242).

2.2.3 Histologie tendinopatické AŠ

Tendinóza je definována jako degenerace uvnitř šlachy, která může být hypoxická, mukoidní nebo myxoidní, hyalinní, tuková, fibrinoidní, kalcifikovaná, nebo kombinovaná z různých příčin (stárnutí, mikrotrauma, cévní, atd.). Degenerace AŠ je většinou buď mukoidní nebo lipidní. Histologicky to je nezánettivá kolagenní degenerace uvnitř šlachy, s dezorientací vláken a jejich

ztenčením, hypercellularitou, rozptýleným prorůstáním cév a zvýšením interfibrilárních glykosaminoglykanů (Jozsa, Kannus, 1997). Leadbetter (1992, s. 545) uvádí, že tendinóza je selhání adaptace buněčné matrix na trauma kvůli nerovnováze mezi degenerací a syntézou matrix. Makroskopicky postižené porce šlachy ztrácí svůj normální lesklý bílý vzhled a stávají se šedé a amorfní. Ztlustění může být difúzní, fusiformní nebo nodulární. Zánětlivé léze a granulační tkáň jsou vzácné, a pokud jsou přítomny, tak jen ve spojení s rupturou šlachy (Kader et al., 2002, s. 242). Měření z vlastní šlachy potvrdila, že v tendinopatických AŠ nejsou známky zánětu a nebylo prokázáno žádné zvýšení zánětlivého prostaglandinu E₂ (Alfredson, Lorentzon, 2000, s. 137).



Obrázek 4 . Histopatologické změny při tendinopatii znázorňující nepřítomnost zánětlivé odpovědi. a) normální šlacha s rozptýlenými podlouhlými buňkami; b) mírně patologická tkáň šlachy s ostrůvky hypercellularity a iniciální dezorganizací; c) vysoce degenerovaná šlacha s několika chondroidními buňkami (Rees, Wilson, Wolman, 2006, s. 509).

Fibrocyty poškozené AŠ produkují zvýšeně kolagen typu III než fibrocyty zdravé AŠ. Je zde tedy vyšší zastoupení kolagenem typu III na úkor kolagenu typu I. To vede k nižší tenzní síle tkáně (Maffuli, Moller, Evans, 2002, s. 316). Dále se ve tkáni šlachy objevuje chondroidní metaplasie.

Šlacha začíná mít charakter chrupavky, což opět snižuje její tenzní sílu (Tallon, Maffulli, Ewen, 2001, s. 1983).

V paratenon jsou udávány: mukoidní degenerace, fibróza a cévní proliferace s mírnou zánětlivou infiltrací (Kader et al., 2002, s. 242).

Degenerativní proces je proces aktivní, se změnami v buněčné aktivitě a fenotypu, se zvýšeným obratem matrix a odlišnou expresí genů ve srovnání s normální šlachou (Kader et al., 2002, s. 242).

2.2.4 Bolest při tendinopatii

Ve šlachách jsou 4 typy nervových zakončení: Ruffiniho tělíska, volná nervová zakončení, Pacciniho tělíska a Golgiho šlachová tělíska. Zdroj bolesti u tendinopatií je stále předmětem výzkumů. V klasickém pohledu byla, případně ještě stále je, bolest přiřazována zánětlivému procesu. Tendinopatie jsou degenerativní, nezánětlivá onemocnění. Degenerace šlachy s mechanickým poškozením kolagenu by mohla teoreticky vysvětlit mechanismus bolesti, ale klinická a chirurgická pozorování tento pohled zpochybňují (Kader et al., 2002, s. 241). Pravděpodobný se zdá biochemický model vzhledem k tomu, že mnoho chemických působků a neurotransmiterů přítomných v degenerované AŠ může generovat bolest. V tendinopatické AŠ byly nalezeny vysoké koncentrace neurotransmiteru glutamátu. Dále přítomné substance P a chondroitin sulfát mohou také být zahrnuty v generaci bolesti při tendinopatii (Khan, 2000, s. 82).

2.2.5 Hojení šlach

Nejčastější forma hojení šlachy je jizvení, což je podřadnější hojení regenerací. Šlacha se hojí v podstatě stejnou cestou jako měkké tkáně. Prochází inflamatorní (1 - 7 dnů po traumatu), proliferační (7 - 21 dnů) a remodelační (3 týdny - 1 rok) fází (Kader et al., 2002, s. 241).

V inflamatorní fázi migrují buňky z peritendinní tkáně do místa poškození. Dochází rychle k vyplnění defektu granulační tkání, poškozenou tkání a hematodem. Funkcí migrujících fibroblastů je nyní fagocytóza. Od 5. dne začínají tyto fibroblasty syntetizovat kolagen, tato syntéza probíhá dalších 5 týdnů. Kolagenní vlákna mají zprvu náhodné uspořádání. Během 4. týdne se zvýší proliferace fibroblastů vlastní šlachy. Tyto fibroblasty mají v procesu hojení nejdůležitější úlohu, zastávají jak syntézu, tak i reabsorpci kolagenu. Nově vznikající tkáň zraje a kolagenní vlákna se orientují ve směru zatížení šlachy (Maffulli, Moller, Evans, 2002, s. 317).

Šlachy jsou biochemicky a metabolicky méně aktivní než kosti a svaly, přesto zde dochází ke zrání kolagenu a remodelaci. Fibroblasty syntetizují kolagen typu III v proliferativní fázi. Ten je nahrazen kolagenem typu I od 12-14 dne s postupným vzrůstem v tenzní síle (Kader et al., 2002, s. 242).

I přes intenzivní remodelaci probíhající další měsíce, není nikdy dosaženo kompletní regenerace. Vytvořená tkáň v místě defektu je hypercellulární, kolagenní vlákna mají menší průměr. Opakované mikrotraumatizace vedou k vytvoření hypertrofické, biologicky podřadnější tkáně (Maffuli, Moller, Evans, 2002, s. 317).

O možnostech hojení, případně posílení elastické složky vaziva je známo velmi málo. Obvykle se pouze zdůrazňuje nevratnost jejího poškození a degenerativní změny charakteristické ukládáním vápenatých solí (Janura, 2003, s. 35).

Zotavení ze zranění šlachy je pomalé z důvodu mnoha faktorů zahrnujících nízkou spotřebu kyslíku, pomalou syntézu strukturálních proteinů a nadměrnou zátěž (Kader et al., 2002, s. 242).

2.3 Diagnostika a terapie

2.3.1 Klinické vyšetření při tendinopatii AŠ

Anamnéza a vyšetření hrají důležitou roli v diagnóze a léčbě tendinopatie AŠ. Měl by být zjištěn počátek bolestí, trvání a vyvolávající faktory. Je nutné vyšetřit, jak se vztahuje bolest k různým aktivitám, intenzitě tréninku a technice cvičení a jaká byla předchozí léčba (Kader et al., 2002, s. 242)

Je těžké klinicky odlišit paratenonitis a tendinosis AŠ. Při paratenonitis je bolest nejčastěji lokalizovaná ve střední třetině AŠ. Bolest je většinou nejhorší na začátku zátěže, projevuje se pocitem ztuhlé AŠ při prvních krocích po probuzení. V akutních případech se vyskytuje edém a krepitace. V chronické fázi může být patrný citlivý nodule (Kvist, 1994, s. 185). Tendinopatie AŠ se typicky projevuje 2 - 6 cm proximálně od úponu na kalkaneus po zátěži. Jak se patologický proces prohlubuje, bolest se objevuje i během zátěže a v závažných případech přetrvává i při běžných denních aktivitách. Závažnost onemocnění koreluje se stupněm ranní ztuhlosti. Běžci zaznamenávají bolest na začátku a na konci tréninku, v průběhu tréninku pociťují menší dyskomfort (Kader et al., 2002, s. 242).

Klinické vyšetření by mělo začít aspekci obou dolních končetin ve stoje, poté vleže. Na dolních končetinách by měly být vyšetřeny poruchy držení, deformity, zřejmé asymetrie ve velikosti AŠ, lokalizované ztlustění AŠ, Haglundova pata a jizvy. AŠ by měla být vyšetřena palpačně pro zjištění zvýšené citlivosti, bolestivosti, zvýšené teploty, ztlustění, nodulu a krepitací, dále rozsah pohybu hlezna. Painful arc při pohybu pomůže odlišit mezi lézí šlachy a paratenon. Při paratendinopatii oblast ztlustění a bolestivosti zůstává na místě ve vztahu k malleolům při pohybu z plné dorziflexe do plantární flexe, zatímco léze šlachy se pohybuje s pohybem v hleznu (Kader et al., 2002, s. 242).

Dle Lewita (2003, s. 259) bývá při bolestivé AŠ zvýšené napětí v m. soleus. Toto napětí lze vyšetřit u pacienta vleže na břiše s postiženou dolní končetinou flektovanou v kolenním kloubu do pravého úhlu. Pružením nohy v této pozici do DF můžeme porovnat stranovou symetrii rozsahu a také vyšetřit fyziologickou/patologickou bariéru a možnost dopružení.

Dále by mělo být provedeno vyšetření funkčního stavu celého pohybového aparátu, především stabilizační funkce svalů, kvality pohybových stereotypů, vyšetření svalového tonu, trigger points a kloubních blokády (Dyrhonová-ústní sdělení).

2.3.2 Zobrazovací metody

Zobrazovací metodou volby u pacientů s tendinopatií AŠ je UZ a MRI. Dříve užívaná radiografie hraje nyní roli pouze v diagnostice kostních abnormalit, které mají souvislost s tendinopatií AŠ, nebo ji způsobují (Kader et al., 2002, s. 242)

UZ zobrazení AŠ při tendinopatii

Schopnost zobrazení paratenon a vlastní šlachy je závislá na použité frekvenci. Hypoechogenní oblasti odpovídají makroskopickým patologickým oblastem. Na UZ zobrazení nelze odlišit částečnou rupturu šlachy od ohniskových degenerativních oblastí. Hyperechogenní oblasti reprezentují ohniskové nahromadění kalciových deposit. Hypoechogenní oblasti šlachy mají při histologickém rozboru abnormální strukturu, zahrnující zvýšené množství proteoglykanů. UZ ovšem zobrazí okolní tkáň jako normoechogenní, přičemž tato tkáň má při histologickém vyšetření středně závažný patologický nález. Současné použití barevné Dopplerovské sonografie umožňuje zobrazit také oblasti zvýšené vaskularizace (Kader et al., 2002, s. 243)

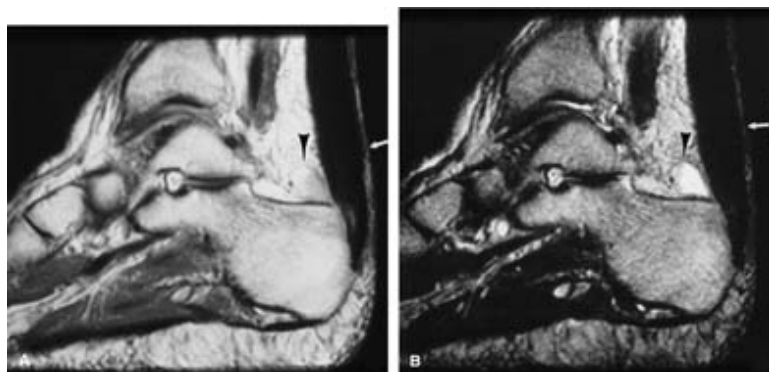
MRI zobrazení AŠ při tendinopatii

Normální AŠ se zobrazí nízkým signálem při všech sekvencích. Vzhledem k tomu, že AŠ je obalena volnou pojivovou tkání, ne synoviální pochvou, jakákoli tekutina okolo vlastní šlachy je patologická a signalizuje paratendonitis. Tendinóza se projeví na T1-vážených sekvencích střední intenzitou signálu, na T2-vážených sekvencích má normální signál, popřípadě nepatrně světlejší. Někdy se chronická tendinóza AŠ může projevit jen zvětšením její tloušťky a normálním signálem ve všech sekvencích (Sadro, Dalinka, 2000, s. 2, 3).

Dále při bolestech AŠ může MRI zobrazit edém Kagerova tukového tělíska. Ztluštění AŠ je nejčastěji fusiformní, zvýšení signálu uvnitř šlachy je ohniskové nebo difúzní a tkáň šlachy má přerušovaný vzhled (Kader et al., 2002, s. 243). Tendinóza a parciální nebo kompletní ruptura se nejčastěji objevuje 2 - 6 cm proximálně od úponu. V této oblasti má šlacha nejnížší krevní zásobení. AŠ je relativně oploštěná s tloušťkou do 7 mm. Ztluštění AŠ nad 7 mm jasně signalizuje tendinopatii (Sadro, Dalinka, 2000, s. 4, 5).

Nicméně MRI nálezy symptomatických a asymptomatických AŠ se mohou překrývat. Normální anatomie asymptomatických AŠ je různá a potenciálně může být zdrojem diagnostických chyb. Abnormální signál bez změn v tloušťce šlachy musí být interpretován s opatrností, aby

nedocházelo k diagnostice falešně pozitivních výsledků v normální tkáni (Kader et al., 2002, s. 243).



Obrázek 5. Chronická tendinóza AŠ. A) T1-vážená sagitální sekvence; B) T2-vážená sagitální sekvence: fusiformní zvětšení AŠ proximálně od úponu (šipky), nízká intenzita signálu ve všech sekvencích, přítomnost retrokalkaneální bursitidy (šipky) (Sadro, Dalinka, 2000, s. 5).

2.3.3 Diferenciální diagnostika

V oblasti AŠ se může vyskytovat mnoho bolestivých syndromů. Tabulka 1. obsahuje všechny diagnózy, které by měly být zahrnuty do diferenciální diagnózy tendinopatie AŠ (Kvist, 1994, s. 186).

Dle metody Ludmily Mojžíšové může být přítomna bolest Achillovy šlachy při distenzi 6. žebra se sternem. Současně bývá přítomen celý řetězec svalových spazmů a blokády: spasmus v laterální části m. rectus abdominis, spasmus adduktorů ve střední části mediální plochy stehna, spasmus vzestupné části m. trapezius od Th 6, paravertebrální spasmus hlubokého zádového svalstva od Th 6 k zadnímu okraji lopaty kosti kyčelní, spasmus hamstringů, bolest na tuber ossis ischii, bolest uprostřed lýtka, blokáda Th 6 (Hnízdil, 1996, s. 164).

Při bolesti na zadním okraji paty bývá kromě bolestivé AŠ příčinou bolesti také bolestivost měkkých tkání částí mezi vlastní AŠ a bérceovými kostmi, kterou zjišťujeme palpací (Lewit, 2003, s. 220).

Úponové bolesti AŠ mohou zahrnovat jak patologické změny na vlastní šlaše, ale také bursitis (retrokalkaneální, subkutánní burza), nebo změny okolních měkkých tkání. Tyto jednotky se mohou vzájemně kombinovat. Bolesti v oblasti úponu AŠ mohou být také způsobeny tzv. Haglundovou exostózou (Kvist, 1994, s. 185).

Tabulka 1. – Diferenciální diagnóza tendinopatie AŠ (Kvist, 1994, s. 186)

Diferenciální diagnóza tendinopatie AŠ
Kalkaneální apophysitis (Haglundova exostóza)
(Útlakový) Syndrom m. soleus, m. tibialis posterior
Tendosynovitis/dislokace šlach peroneálních svalů, plantárních flexorů nohy
Plantární fascitis
Únavové zlomeniny v oblasti hlezna
Syndrom tarzálního tunelu
Neurom/neuritis n. suralis v blízkosti AŠ
Kalkaneální periostitis
Spontánní ruptura m. tibialis posterior
Natržení mediální části m. gastrocnemius (tenisová noha)
Zánět ligament při úponu na kalkaneus
Kostní anomálie (bolestivé velké os trigonum)
Anomálie m. triceps surae a AŠ
Posttraumatické bolestivé syndromy
Artritické onemocnění (revmatoidní artritida, Reiter sy, ankylozující spondylitis, fibrositis)
Nádory AŠ
Systémové nebo lokální změny tkáně šlach (kalcifikující tendinitis)
Onemocnění patní kosti (osteomyelitis, osteoid, osteoma)

2.3.4 Léčba

Konzervativní léčba

Většina autorů doporučuje konzervativní léčbu jako první volbu. Vzhledem k nedostatku prospektivních studií a úplné absenci randomizovaných studií porovnávajících různé typy léčby nelze určit efektivitu jednotlivých léčebných režimů (Alfredson, Lorentzon, 2000, s. 136).

Konzervativní léčbu lze rozdělit na kauzální, zaměřenou na odstranění předpokládaných příčin, a symptomatickou. Kauzální léčba zahrnuje omezení nebo změnu pohybových aktivit, odstranění tréninkových chyb, úpravu biomechanických odchylek, doporučení vhodného sportovního vybavení, zvýšení nedostatečné flexibility a svalové síly (Alfredson, Lorentzon, 2000, s. 136).

V akutní fázi je doporučeno vynechání aktivit, které způsobují symptomy. Při mírné tendinopatii je doporučen relativní klid a modifikace pohybových aktivit. Dle Kvista (1994, s. 187) by měla být snížena zátěž u bolesti AŠ vyskytující se pouze po zátěži o 25 %, u bolesti při zátěži, která neomezuje výkon o 50 % a u bolesti, která sportovní výkon omezuje, by se měla zátěž dočasně vyloučit a být nahrazena jinou. Častou chybou je rychlý návrat k původní aktivitě. Reparace kolagenních vláken a jejich remodelace je stimulována zatížením šlachy, proto úplné vyřazení šlachy ze zátěže může být kontraproduktivní.

Statické protahování AŠ pomalým tahem do napětí šlachy, ne do bolesti, výdrží a uvolněním komplexu gastrocnemius-soleus je nejlepší způsob strečinku. Statická pozice v protažení by měla být držena 30 až 60 vteřin (Kvist, 1994, s. 189). Další účinný způsob je protahování s použitím zdi, schodu, nebo plošiny se sklonem 20° (Kader et al., 2002, s. 244).

U pacientů s chronickou tendinopatií AŠ je doporučováno posilování excentrickou kontrakcí. Excentrické posilování m. triceps surae a zatížení AŠ je důležité jak v prevenci, tak v konzervativní léčbě tendinopatie AŠ. Mělo by být pravidlem, že mírné posilování by mělo být započato brzy po zranění jako prevence atrofie z nepoužívání, ale nemělo by být bolestivé (Alfredson, Lorentzon, 2000, s. 136).

V prospektivní multicentrické studii bylo 44 pacientů rozděleno do 2 skupin, v každé po 22 pacientech. Jedna skupina prováděla excentrický trénink, druhá koncentrický trénink a to denně po dobu 12 týdnů. Pacienti měli cvičit, pouze pokud nebudou pociťovat bolest nebo dyskomfort ve šlaše při cvičení. Po režimu excentrického tréninku 18 z 22 (82 %) pacientů bylo spokojeno a schopno pokračovat v původní úrovni aktivit. Po koncentrickém tréninku bylo spokojeno a schopno pokračovat v původních aktivitách jen 8 z 22 pacientů (36 %) (Alfredson et al., 1998, s. 361).

Ve svém přehledném článku z roku 2005 Alfredson už uvádí, že excentrické kontrakce by se měly cvičit tak, aby vyvolávaly bolest. Vypracoval režim excentrického tréninku, kdy doporučuje vykonávat 2 krát denně 3 x 15 opakování (na schůdku výstup na špičky pomocí zdravé DK, spouštění paty dolů pod horizontálu na DK s bolestivou AŠ) po dobu 12 týdnů. Tato terapie měla dle jeho studie velmi pozitivní účinky. Pozitivní působení této zátěže na subjektivní příznaky pacienta i na strukturální nález AŠ nejsou zatím zcela objasněny. Jednou z možností je, že trénink

indukuje hypertrofii tkáně a zvyšuje tenzní sílu šlachy, dále dochází k protahování šlachosvalové jednotky. Další možností je, že bolestivé zatížení AŠ vede ke změně vnímání bolesti ze šlachy (Alfredson, 2005, s. 256).

Pokud došlo k sekundárnímu zřetězení funkčních poruch při primárním postižení AŠ (traumatem), je nutné v rámci léčby řešit celý tento řetězec (Kvist, 1994, s. 187). Stejně tak i naopak, pokud došlo k bolesti AŠ, případně jejím strukturálním změnám sekundárně následkem jiné poruchy funkce pohybového aparátu, je nutné řešit primární příčinu potíží (Dyrhonová-ústní sdělení).

Korekce pomocí ortézy může změnit biomechaniku nohy a hlezenního kloubu a zmírnit bolest. Proto jsou ortézy běžně používány zvláště u běžců s úspěšností 75 %. Zvednutí paty o 12 - 15 mm je většinou používáno jako doplněk k léčbě. Nicméně používání viskoelastických polštářků k zvednutí paty se ukázalo jako neopodstatněné (Kader et al., 2002, s. 244). Stejně tak ortopedické vložky mohou změnit biomechaniku nohy a zabránit nadměrné pronaci nohy při lokomoci. Při snížené pohyblivosti v subtalárním kloubu a omezené dorziflexi nohy, což jsou jedny z predisponujících faktorů tendinopatie AŠ, je vhodné použít korekce, které zvýší tento pronační pohyb během lokomoce. Bylo zjištěno, že zvednutím laterálního okraje boty o 4 - 5 mm se sníží elektromyografická aktivita m. gastrocnemius (Kvist, 1994, s. 188)

Funkčně rigidní noha a hlezenní kloub potřebuje obuv, která velmi dobře tlumí nárazy a podrážku, která neomezuje pohyb nohy. Naproti tomu hypermobilní noha s tendencí k hyperpronaci potřebuje obuv, která kontroluje a vhodně omezuje nadměrný pohyb. Při úponových bolestech AŠ by bota neměla tlačit na postiženou oblast (Kvist, 1994, s. 188).

Symptomatická léčba zahrnuje aplikaci kortikosteroidů, použití nesteroidních antirevmatik a aplikaci fyzikální terapie.

Cyriax uvádí jako nejdůležitější techniku hlubokou třecí masáž. Při chronickém průběhu by tato technika měla být doprovázena strečkinkem k obnově elasticity tkání a snížení napětí ve svalu a šlaše (Kader et al., 2002, s. 244). Techniky měkkých tkání oblasti šlachy zvyšují prokrvení této oblasti a tím podporují hojení (Rees, Wilson, Wolman, 2006, s. 510).

Kryoterapie je používána ke snížení úrovně metabolismu a ke snížení úniku krve a proteinů z nově založených cév v poraněné šlaše (Kader et al., 2002, s. 244). Největší význam má u paratenonitis (Kvist, 1994, s. 188). Má také analgetický efekt (Cápkó, 1998, s. 104).

Terapeutický ultrazvuk snižuje otok v akutní zánětlivé fázi, zlepšuje hojení šlachy přeměnou fibrinogenu na fibrin (Cápkó, 1998, s. 351). Kader et al. (2002, s. 244) uvádějí, že ultrazvuk také

stimuluje syntézu kolagenu fibroblasty a stimuluje buňky v periodách rychlé buněčné proliferace. Dále je z fyzikální terapie možno použít magnetoterapii, rázovou vlnu, laser, elektroterapii atd. (Cápk, 1998).

Různé léky, jako nízké dávky heparinu, nesteroidní antirevmatika a další, jsou používány v léčbě peritendinních a intratendinních poruch. Ačkoli jsou široce používány, důkazy o jejich dlouhodobé účinnosti jsou stále nejasné. Peritendinní aplikace kortikosteroidů zůstává stále kontroverzní. Chybí dostatečný důkaz porovnávající rizika a prospěch kortikosteroidních injekcí u tendinopatií AŠ (Kader et al., 2002, s. 244).

Většinou se kombinuje více léčebných postupů. Nejčastější kombinací je klid, ortopedické opatření (podložení paty, změna obuvi, korekce vadného držení), medikace (NSAID, kortikosteroidy), aplikace chladu, protahování a masáž šlachy a trénink k zvýšení svalové síly (Alfredson, Lorentzon, 2000, s. 139).

Chirurgická léčba

Chirurgická léčba je doporučována po vyčerpání konzervativních postupů léčby, často po době nejméně 6-ti měsíců. Nicméně dlouhotrvající tendinopatie AŠ je spojena s horšími výsledky a větší mírou reoperací k dosažení uspokojivých výsledků. Chirurgické postupy jsou rozděleny do 4 skupin: otevřená tenotomie s odstraněním abnormální tkáně a ponecháním paratenon, otevřená tenotomie s odstraněním abnormální tkáně i paratenon, otevřená tenotomie s podélnou tenotomií s/bez stažení paratenon a perkutánní podélná tenotomie. Účelem operace je excize fibrotických adhezí, odstranění degenerativních nodulů, provedení mnoha podélných incizí ve šlaše k odhalení lézí uvnitř šlachy, obnovení vaskularity a eventuálně stimulace zbývajících funkčních buněk k iniciaci odpovědi buněčné matrix a hojení (Kader et al., 2002, s. 244).

2.4 Funkční patologie pohybové soustavy

Komplex funkčních změn pohybové soustavy a jimi vyvolaných reflexních změn lze nazvat funkční patologií hybné soustavy (Lewit, 2001, s. 52). Za funkční poruchu je možné zjednodušeně označit poruchu funkce, u které není možné jako příčinu určit strukturální poruchu pohybového systému. Čistě funkční porucha může časem přejít do poruchy strukturální. Je to v souladu s citovanou zásadou „funkce tvoří orgán“. Na druhé straně i zcela jasně strukturální porucha má díky řetězení svoji funkční složku. Poruchy jednotlivých částí pohybového systému se obvykle nevyskytují samostatně, ale většinou zároveň s poruchami jiných částí a na různých etážích. Pro tento jev se používá nejčastěji termínu zřetězení (Vařeka, Dvořák, 2001, s. 33).

2.4.1 Význam funkční poruchy v klinice

Dle Lewita (2001, s. 145) klinický obraz koreluje mnohem těsněji s poruchami funkce než se změnami patomorfologickými. Proto se nezdá změny patomorfologické klinicky vůbec neprojevují, pokud nedochází k narušení funkce, a naopak ryze funkční poruchy působí výrazné klinické nálezy při zcela negativním nálezu morfologickém. Proto může být, a často bývá, i dobře prokazatelný morfologický nálezn klinicky irelevantní, naproti tomu porucha funkce rozhoduje o klinice. Morfologické změny nemohou vysvětlit vznik převážné většiny bolestí vznikajících v pohybové soustavě. Mohou však hrát roli „locus minoris resistentiae“ (Lewit, 2001, s. 52). Nejčastější příčinou bolesti je porucha funkce pohybové soustavy (Lewit, 2001, s. 145)

Podobně se vyjadřuje i Kolář (2006, s. 156), konkrétně o páteři. Dle něj jsou ve výsledcích zobrazovacích metod často identifikovány značné strukturální nálezy, které jsou bez neurologického nálezu a bez subjektivních obtíží. Na druhé straně je zde skutečnost, že u velkého množství pacientů, kteří trpí bolestmi zad, nelze zjistit žádné morfologické nálezy. Ze vztahu struktura x funkce vyplývá, že strukturální nálezy jsou často funkčně kompenzovány a poruchy funkce jsou hlavním etiopatogenetickým faktorem jejich vzniku.

Nejdůležitější příčinou funkčních poruch je přetěžování následkem poruchy pohybových stereotypů a statiky, trauma a viscerálních onemocnění. Zahrnují změny kloubní (blokady, hypermobilitu), svalové (nejčastěji TrP) a změny měkkých částí (z nich nejvýznamnější jsou fascie a aktivní jizvy) (Lewit, 2001, s. 52). U poruch funkce nelze jasně rozlišit příčinu a následek, neboť co bylo příčinou, stává se následkem. Čímkoli způsobená bolest mění pohybový stereotyp a ten se stává příčinou recidivující bolesti. Chronické blokady a svalové spazmy působí změny pohyblivosti fascií a ty se stávají příčinou záhy recidivujících blokad a spazmů (Lewit, 2001, s. 145, 146).

Změny mechanické pohybové funkce samy nepůsobí klinické projevy. Představují však nociceptivní podráždění, které vyvolává reflexní změny v segmentu. Nejpravděpodobnější nociceptivní stimulus u funkčních poruch je zvýšené napětí. Bolest v pohybové soustavě je varovným příznakem funkční poruchy, která by měla být korigována, než způsobí trvalou, morfologickou změnu (Lewit, 2001, s. 52). U funkční poruchy záleží úspěch na volbě relevantního článku/článků v daný okamžik. Poněvadž funkční poruchy jsou svou podstatou reverzibilní, může po jejich odstranění docházet k okamžité normalizaci funkce.

Moderní technologie nám stále lépe umožňují poznat morfologické změny a tak je objektivně prokázat. U změny funkce často selhává, nebo bývá neúměrně těžkopádná. Zde pak vše záleží na klinických schopnostech, které se však jako subjektivní nedoceňují (Lewit, 2001, s. 145).

Každá místní porucha vyvolává reakční změny funkce – svalovou hypertonií nebo oslabení, omezení nebo zvýšení kloubní pohyblivosti, zvýšenou dermografickou reakci kůže, retrakci fascií apod. Tato symptomatologie je vyjádřena mimosegmentálně. Tyto vzájemné funkční vztahy nejsou náhodné, ale vyskytují se v zákonitých souvislostech. Klíčem pro pochopení těchto funkčních souvislostí na mimosegmentální úrovni je centrální program, který uzrává v průběhu posturální ontogeneze. Prostřednictvím tohoto programu jsou definovány senzomotorické vztahy mezi jednotlivými články organismu (Kolář, 1998, s. 142).

2.4.2 Řetězení funkčních poruch z hlediska vývojové kineziologie

Systémové uspořádání dysbalancí

Z fylogenetického a ontogenetického pohledu existují dva antagonistické svalové systémy, systém tonický a fázický (Kolář, 2007, s. 533). Hlavní funkční rozdíl obou systémů je v časovém řazení do držení těla. Svaly, které inklinují k oslabení, tzv. svaly fázické, jsou ve své posturální funkci z fylogenetického a ontogenetického hlediska mladší než svaly s tendencí ke kontrakturám. Svou posturální funkcí jsou také vázány na vývojově mladší morfologii skeletu, kterou zároveň podmiňují ve vývoji. Jde o velmi mladou, a tím i velmi fragilní jednotku hybného systému. Fázický systém reaguje v posturální funkci jako celek, jako systém. Jeho aktivací se automaticky mění celkové držení těla. Jde vždy o globální model. V rámci tohoto programu reagují oba systémy (tonický i fázický) celkově jako funkční jednotky a jako funkční jednotky jsou reflexně propojeny. Oslabením některého ze svalů posturálně mladšího systému dochází automaticky ke změně postavení v kloubu a k reflexní iradiaci této inhibice do celého systému. A naopak tonizací některého ze svalů posturálně mladších dochází automaticky k útlumu v celém tonickém systému.

Zapojením této integrační úrovně řízení je nastavená kategorie reflexních vztahů. Je možné jimi definovat reflexní propojenost mezi svaly zcela vzdálenými. Jde o reflexní propojenost mezi svaly organizovanou prostřednictvím programů na suprakmenové úrovni (Kolář, 2001, s. 154, 156).

Koaktivace, tj. synchronní aktivita mezi antagonisty, se v posturálním vývoji objevuje mezi čtvrtým a šestým týdnem života. Koaktivační vzory se vyvíjí jako vyšší úroveň integrace. (Kolář, 2007, s. 546). Rovnováhou mezi svaly s antagonistickou funkcí je umožněno držení v kloubech v tzv. centrovaném postavení. Funkční centrace je takové postavení v kloubu, které umožňuje jeho optimální statické zatížení. Kloubní plochy jsou nastavené do polohy, při které je kloub v daném úhlovém postavení segmentů nejlépe schopen snášet zatížení, má maximální možnou stabilitu pro dané úhlové postavení. Svalové synergie, které tento model uskutečňují, jsou vždy vázány na celkové držení, nikoli pouze na segment. Decentrace jednoho kloubu se projeví v decentrovaném postavení ostatních kloubů (Kolář, 2001, s. 157, 158). Postavení a stabilizace kloubů je výsledkem koordinované svalové aktivity pod kontrolou CNS (Kolář, 2007, s. 534).

Zřetězení mezi lokálními změnami svalového napětí

Vedle systémového uspořádání dysbalancí mezi svaly s ontogeneticky starší a mladší posturální funkcí existují ještě systematizovaná zřetězení mezi lokálními změnami svalového napětí, mezi trigger points. Jejich vznik lze hypoteticky předpokládat na základě kontroly nocicepce (Kolář, 2001, s. 160). Při abnormní aferenci v důsledku lokálně vzniklého patologického stavu dochází k adaptačním změnám, které jsou součástí přeprogramovaného autoregulačního procesu směřujícího k útlumu nocicepce a umožnění procesu autoreparace. Důsledkem jsou reflexní změny ve svalové funkci ve smyslu hypertonie a hypotonie. Tyto změny jsou vyjádřeny většinou pouze v parciální oblasti svalu jako trigger points (dále jen TrPs). V rámci aferentního zpracování nocicepce prostřednictvím přeprogramovaných posturálních funkcí je tento adaptační proces vázán na celý motorický vzor zabezpečující automatické držení polohy (Kolář, 1996, s. 154). Úkolem TrPs je imobilizace kloubu v určité pozici nebo lokomoční fázi. TrPs se nachází v té části svalu, která stabilizuje právě tuto lokomoční fázi (Kolář, 2007, s. 162).

Zařazením funkce svalů do programu lokomočního modelu je možné systematizovat reflexní propojenost TrP. Základním principem je možnost daný lokomoční model reflexně vyvolat. Stimulací tzv. spouštěvých zón je možné vyvolat lokomoční pohyb. Jde o dva reflexní komplexy: reflexní plazení a reflexní otáčení. Oba lokomoční modely vychází z jedné maximálně možné polohy kloubu a přechází do druhé protilehlé maximálně možné polohy. Postihují tedy držení

v centrovaném postavení ve všech polohách vymezených anatomickou strukturou kloubu. Během jednotlivých poloh je aktuálně zapojena stabilizační funkce svalu, respektive jeho části, která funkčně odpovídá příslušnému úhlovému nastavení. Propojení TrPs lze odečíst ze synergie stabilizačních funkcí svalů, resp. jeho částí, které odpovídá držení vázanému na určitou fázi geneticky determinovaného lokomočního komplexu. Reflexní změny ve smyslu TrPs nejsou tak omezeny na sval, ale je funkčně ovlivněna svalová smyčka, kterou můžeme odvodit z polohové fáze daného lokomočního komplexu. V rámci tohoto uspořádání hovoříme o ochranných posturálních vzorech. V souvislosti s kloubně svalovými vztahy dochází i k funkčním změnám v oblasti kloubů, které jsou zřetězeny v posturální funkci (Kolář, 2001, s. 161, 162).

2.4.3 Posturální svalová stabilizace

Význam vnitřních sil

Anatomické nálezy mají neúplnou výpovědní hodnotu, pokud je nekorelujeme s vyšetřením funkčním. Jedním z hlavních kompenzačních a etiopatogenetických faktorů morfologického nálezu jsou vnitřní síly spojené s posturální svalovou stabilizací (Kolář, 2006, s. 160).

Posturální stabilizace je aktivní držení segmentů těla proti působení zevních sil řízené centrálním nervovým systémem (dále jen CNS). Posturální stabilizace je součástí všech pohybů. Účelem této stabilizace je zpevnění jednotlivých segmentů (kloubů), aby bylo získáno co nejstabilnější *punctum fixum* a aby kloubní segmenty odolávaly účinku zevních sil. Tím vznikají vnitřní síly působící na pohybové segmenty. Silové vektory vnitřních sil ovlivňují vlastní vývoj regionálních a globálních biomechanických parametrů a zároveň při patologické situaci anatomických poměrů značnou měrou rozhodují o zatížení, které může anatomickou poruchu kompenzovat, resp. dekompenzovat. Problém, který jejich význam nedoceňuje, spočívá především v omezených možnostech jejich měření a také v tom, že vliv těchto vnitřních sil je závislý na řídicích procesech CNS (Kolář, 2006, s. 157, 160).

Žádný cílený pohyb není možné provést bez úponové stabilizace svalu, který pohyb vykonává. Aktivita svalů, které stabilizují, generuje aktivitu v dalších svalech, s jejichž úpony souvisí. Každý pohyb v segmentu je tak převáděn do celé postury. Tím, že stabilizační funkce je integrována téměř do všech pohybů, spočívá význam vnitřních sil nejen v jejich síle, ale i v jejich značném stereotypním opakování. Pro určení svalové souhry, která zajišťuje držení při optimálním biomechanickém zatížení kloubních struktur, je nutné vyjít z kineziologie posturálního systému (Kolář, 2006, s. 161).

Fungování jakéhokoli svalu je determinováno nejen jeho specifickou funkcí ale také jeho stabilizací. Porušená stabilizační funkce je velmi často příčinou svalové dysfunkce (Kolář, 2007, s. 533). Porušená stabilizační funkce se stává vlastním etiologickým faktorem vzniku anatomického nálezu a obtíží. Mezi svaly, které jsou aktivovány během příslušného pohybu, se vytvoří pevná vazba, takže nakonec všechny zúčastněné svaly vytvoří funkční jednotku. Tím, že je tato souhra integrována do všech pohybů, tak jedinec tyto svaly zapíná jako celek prakticky trvale, což podmiňuje přetížení, a to především v důsledku stereotypního opakování působících sil. (Kolář, 2007, s. 5).

Význam hluboké stabilizace

Vzpřímený stoj člověka je krajně labilní, zejména v sagitální rovině. Koaktivační vzorce jsou výsledkem kontrakcí převážně dlouhých, vícekloubových svalů. U páteře je stabilita dvou sousedních obratlů zajištěna hlubokým stabilizačním systémem (HSS). Podobná situace je i u svalů stabilizujících klenbu chodidla a svaly, které fixují lopatky či stabilizují hlavu v jamkách atlasu. Při poruchách funkce HSS musí dlouhé svaly přebírat stabilizační funkce tím, že zvyšují své napětí, nejčastěji ve formě TrPs, a tím omezují pohyblivost (blokádu) (Lewit, Lepšíková, 2008, s. 100).

Lidská noha a její pružně pěrující klenba je srovnatelná s páteří. Je členitá, sestává z 12 kostí, jejichž stabilizace si vyžaduje automatickou svalovou činnost. Nejčastějšími poruchami funkce chodidla jsou blokády s TrP na plantě i dorzu, nejčastěji v Lisfrancově, méně často v Chopartově a talokrurálním skloubení. Často se vyskytují poruchy stereotypů, především propadání podélné klenby během chůze (funkčně plochá noha), nebo negativní test podle Véleho, často pacient není schopen abdukovat palec a malíček nohy. A dále poruchy percepce, ploska může být tak citlivá, že pacient nesnáší pouhý dotek nebo naopak nereaguje na škrábnutí ostřejším předmětem. Nejdůležitější je asymetrická reakce a asymetrické vnímání. Bývá nejzřetelnější na chodidle, může však být zjistitelná v oblasti celé dolní končetiny, někdy celé poloviny těla, aniž by šlo o neurologickou poruchu. Současně zjišťujeme lehké asymetrie tonu (Lewit, Lepšíková, 2008, s. 101).

Stabilizační, tedy koaktivační funkce svalů je dána především jejich nábořem, tedy zapojením v souhře. Terapeutickým cílem je zapojit stabilizační svalovou aktivitu v obdobné kvalitě, kterou spatřujeme u fyziologicky se vyvíjejícího se dítěte. Jde o základní posturální vzor, který je integrován do všech pohybů a umožňuje optimální biomechanické zatížení kloubů (Kolář, 2007, s. 5).

Techniky aktivace HSS jsou nejúčinnějším způsobem normalizace funkčních poruch. Po nacvičení správné funkce HSS na trupu, zejména koordinace bránice s hlubokými břišními svaly, mizí TrP a s nimi blokády v postižené oblasti. To je klinický důkaz, že většina TrP a blokády kompenzuje nedostatečnou funkci HSS. Na noze tuto roli hrají především flexory prstců, které stabilizují klenbu chodidla (Lewit, Lepšíková, 2008, s. 103).

2.4.4 Význam kvality korových funkcí

Kvalita hybných stereotypů

To, jak bude působit svalová aktivita (při působení zevních sil) na oblast deformity, závisí značně na kvalitě hybných stereotypů a na stupni jejich fixace. Důsledkem nedostatečnosti v této centrálně podmíněné funkci je, že pacient při pohybu využívá nerovnoměrně distribuované a nadměrné svalové síly a také větší počet svalů než je z mechanického pohledu třeba. Vytvářet správné a programované pohyby, přebudovávat fixované stereotypy a provádět pohyb za různých posturálních situací je závislé na kvalitě centrálních nervových struktur. Plastičnost korových funkcí umožňuje tvorbu a fixaci stále nových posturálních variant. To do určité míry umožňuje ovlivnit vývoj deformity a podmiňuje její kompenzaci.

Obecně se kvalita řídicích složek vymezená jejich plastičností klinicky projevuje: schopností relaxace (při pasivním pohybu), pohybovou diferenciací (schopností provádět izolované pohyby, bez iradiace aktivity do okolních svalů a schopností měnit dechový stereotyp) a úrovní somatostezie. Daná funkce úzce souvisí s představou o svém těle.

Dalším důsledkem nedostatečnosti v centrálně podmíněné funkci je jednostranná stereotypní aktivita při svalové stabilizaci. Při vypracovávání hybných stereotypů je důležité, aby se podařilo vypracovat skutečně ekonomický stereotyp. To vede k optimálnímu zatížení kloubních a vazivových struktur (Kolář, 2006, s. 168, 169).

Somatognozie a stereognozie

Naše běžné pohyby jsou prováděny automaticky a mimovolně, což vede k tomu, že některé svaly používáme nedostatečně a jiné celodenně zatěžujeme nadměrně. Některé svaly jsou celý den v izometrickém zapojení a tím dochází k chronickému přetěžování určitých oblastí se strukturálními důsledky. Jakým způsobem provádíme pohyby, jaké máme svalové napětí a jak držíme jednotlivé segmenty těla vůči gravitaci, závisí na obrazu, který si sami o sobě vytváříme. Tento obraz se může

do určité míry podobat skutečnosti, ale většinou je velmi matný a my nejsme schopní jeho korekce. Korektura celého obrazu přinese lepší výsledky než postupné opravy jednotlivých chyb. Zlepšením povědomí o našem těle automaticky dojde i ke zlepšení pohybové kvality. Tyto funkce zajišťují centrální korové složky – somatognozie a stereognozie (Kolář, 2007, s. 13).

Somatognozie představuje schopnost správné identifikace vlastního těla. Stereognozie je schopnost prostorového vnímání kontaktu se zevním prostředím (bez pomoci zraku) ve vztahu k našemu tělesnému schématu. Bez této funkce neexistuje cílený pohyb. Vývoj stereognostických funkcí je spjat s vývojem posturálních funkcí. Poruchy somatognozie a stereognozie jsou jednou z hlavních příčin chronických hybných poruch. U pacientů s poruchami těchto funkcí hovoříme o „tělesné slepotě“. Kvalita stereognozie a somatognozie je v přímé souvislosti s kvalitou pohybové diferenciaci, tedy schopnosti jemného pohybového rozlišení a schopnosti kontrolované relaxace (Kolář, 2007, s. 14).

3 CÍL PRÁCE, VÝZKUMNÉ OTÁZKY A HYPOTÉZY

3.1 Cíl práce

Cílem práce bylo popsat na příkladech jednotlivých pacientů, u kterých byla lékařem diagnostikována tendinopatie AŠ, funkční poruchy pohybového aparátu, které by mohly vést ke změně postavení a zatížení AŠ a tím k jejím klinickým projevům (bolest, otok) a strukturálním změnám. Tento uvažovaný mechanismus vzniku tendinopatie bude potvrzen, pokud terapií této funkční poruchy dojde ke snížení až vymizení klinických projevů tendinopatie AŠ, případně dojde ke zmírnění jejích signálových změn na MRI.

Touto prací chceme naznačit, že hlavním etiopatogenetickým faktorem tendinopatií AŠ jsou funkční poruchy pohybového aparátu, nikoli častěji literaturou uváděné faktory jako přetížení, chyba v tréninku, nevhodná obuv, změny v prokrvení, hormonální změny, pohlaví, věk apod. Chceme poukázat na důležitost vyšetření a terapie funkce pohybového aparátu a dále na výhodnost kauzálního postupu léčby a nedostatečnost léčby lokální, která je stále preferována.

3.2 Výzkumné otázky a hypotézy

Výzkumné otázky:

1. Lze odhalit řetězec funkčních poruch vedoucích ke změnám zatížení a postavení AŠ a tím ke klinickým projevům tendinopatie a k jejím strukturálním změnám u všech ze skupiny pacientů s tendinopatií AŠ ?
2. Dojde terapií těchto funkčních poruch ke zmenšení rozsahu a/nebo intenzity signálových změn tendinopatické AŠ v odstupu 6-ti týdnů od ukončení terapie hodnocených na MRI ?

Hypotézy:

H_0 : Terapií funkčních poruch vedoucích ke změnám zatížení a postavení AŠ nedojde ke zmírnění až vymizení klinických příznaků tendinopatie AŠ, výsledky VISA-A dotazníku před a po terapii nebudou vykazovat statisticky významný rozdíl.

H_A : Terapií funkčních poruch vedoucích ke změnám zatížení a postavení AŠ dojde ke zmírnění až vymizení klinických příznaků tendinopatie AŠ, výsledky VISA-A dotazníku před a po terapii budou vykazovat statisticky významný rozdíl.

4 METODIKA

4.1 Výběr pacientů

Do výzkumného souboru byli zařazeni pacienti s tendinopatií AŠ se subakutním až chronickým průběhem obtíží, tzn. pacienti mající obtíže déle než 2 - 3 měsíce. V rámci tendinopatií se jednalo o paratendinitis, tendinitis, tendinosis a jejich kombinace.

Do výzkumu nebyli zařazeni pacienti s rupturou AŠ, pacienti, kteří podstoupili operaci AŠ, pacienti s bolestí v okolí AŠ, která nemá původ v AŠ (viz tabulka 1), pacienti léčení posledního půl roku lokální léčbou na AŠ (laser, UZ, rázová vlna, NSAID atd.), diabetici, pacienti s revmatoidní artritidou a ankylozující spondylitidou. Diagnostika byla provedena lékařem.

Všichni zúčastnění pacienti podepsali informovaný souhlas (Příloha 1). Pacienti souhlasili s aktivní účastí na léčbě a s délkou trvání terapie 12 týdnů.

4.2 Vyšetření

Pro tendinopatie AŠ neexistuje standardizovaný vyšetřovací postup. Byla odebrána anamnéza cílená na daný problém. Byl proveden kineziologický rozbor. Pacient byl vyšetřen aspekci ve stoji, funkčními testy zaměřenými na kvalitu posturální stabilizace a kvalitu korových funkcí, palpací AŠ a vyšetřením TrPs a kloubních blokády. Tato vyšetření byla vyhodnocena na základě vyšetřovacích schopností terapeuta, vzhledem k obtížnosti až nemožnosti jejich objektivizace.

Pacient vyplňoval před, po a v průběhu léčby VISA-A dotazník. Dále byla většině pacientů vyšetřena AŠ pomocí MRI.

Kompletní vyšetření bylo prováděno před a na konci terapie. Terapie trvala 12 týdnů. Na začátku terapie, na konci 2., 4., 6., 8., 10. a 12. týdne terapie pacient vyplnil VISA-A dotazník, stejně tak 2 měsíce po terapii pacient opět vyplnil VISA-A dotazník pro zhodnocení dlouhodobějšího efektu terapie. MRI vyšetření AŠ bylo provedeno u většiny pacientů před terapií a 6 týdnů po ukončení terapie.

4.2.1 Anamnéza

Pacientům byla odebrána základní anamnestická data: jméno, pohlaví, věk, hmotnost, výška, BMI, nynější potíže (délka trvání symptomů, kdy se objevily poprvé, následkem čeho, co je vyvolává, předchozí terapie), osobní anamnéza (úrazy, operace, jiná onemocnění pohybového aparátu, prováděný sport, tréninkové chyby), sociální anamnéza.

4.2.2 Vyšetření stoje

Aspekci byly vyšetřeny asymetrie v postavení nohou, rozložení zátěže na chodidlech, stav nožních kleneb, odchylky v postavení přednoží a zánoží, tvar a průběh AŠ. Dále konfigurace lýtky, stehy, jejich asymetrie, postavení kloubů DKK, aspekci svalový tonus, celkově držení těla a držení jednotlivých segmentů vůči sobě, postavení pánve, páteře, osa těla v sagitální a frontální rovině atd. (Janda, 1982, s. 62-69)

Dále byli pacienti vyšetřeni ve stoji na dvou vahách pro odhalení asymetrického zatěžování DKK.

4.2.3 Funkční testy

Vélovým testem byla vyšetřena schopnost aktivovat flexory prstců (Lewit, 2003, s. 102). Byla vyšetřena stabilita především hlezenních kloubů. Při stožení na 1 DK jsme sledovali, jak reaguje noha na nestabilní situaci, jestli má hlezenní kloub tendenci valgizovat, podélná klenba se oplošťovat. Dále jsme sledovali míru titubací a reakce celého pohybového aparátu, především aktivitu zevních rotátorů kyčelního kloubu, laterálních stabilizátorů pánve a hlubokého stabilizačního systému páteře. Toto vyšetření bylo ztíženo podřepem na stojné DK pro zvýraznění odchylek. Dále byla vyšetřena chůze, především odvíjení chodidla, odraz od prstců, pohyb do pronace ve střední stojné fázi, asymetrie (Janda, 1982, s. 70-76, Kolář, 2007, s. 12).

Byla vyšetřena kvalita posturální stabilizace páteře, tedy stav hlubokého stabilizačního systému páteře (dále jen HSSP) – vyšetřením dechového stereotypu, testem flexe trupu a testem flexe v kyčelních kloubech vleže na zádech (Kolář, 2006, s. 166, 167).

Na základě předešlého vyšetření a pozorování pohybových stereotypů pacienta při ADL (jakým způsobem se pacient svléká, lehá a zvedá z lehu atd.) bylo možné odhalit kvalitu jeho somatognozie a stereognozie. Tyto funkce byly dále testovány, a to vyšetřením schopnosti pacienta provést izolovaný pohyb, schopnosti relaxace při pasivním pohybu a schopnosti změnit dechový stereotyp (Kolář, 2006, s. 14)

4.2.4 Palpační vyšetření AŠ, vyšetření kloubních blokády a TrPs

Palpačně byla vyšetřována AŠ: přítomnost otoku, prosak šlachy a jejího okolí, nodulus, změna tloušťky, kreptace při pohybu v hlezenním kloubu, lokalizace palpační bolestivosti (Kader et al., 2002, s. 244).

Byla vyšetřena joint play kloubů nohy, aktivní a pasivní rozsah do dorzální flexe (dále DF) při flexi a extenzi kolenního kloubu dle Jandy (2003, s. 281). Byly vyšetřovány okolní tkáň AŠ, jejich posunlivost, bolestivost, změny svalového tonu atd. Dále výskyt kloubních blokády a TrPs a citlivost plosky nohy na taktilní podnět (Lewit, Lepšíková, 2008, s. 101).

4.2.5 VISA-A dotazník

VISA-A dotazník (The Victorian Institute of Sport Assessment – Achilles Questionnaire) představuje ukazatel závažnosti tendinopatie AŠ (Příloha 2). Tento test byl vyvinut pro absenci specifického, reliabilního a validního klinického měření závažnosti tendinopatie Achillovy šlachy. Skládá se z osmi otázek, které hodnotí tři základní oblasti – bolest (1. - 3. ot.), funkční stav (4. - 6.

ot.) a sportovní aktivitu (7. - 8. ot.). Na každou oblast jsou vyhrazeny tři otázky, otázka č. 8 testuje dvě kvality - bolest při aktivitě a trvání aktivity. Prvních šest otázek využívá vizuální analogovou škálu (VAS), poslední dvě otázky testující aktivitu jsou hodnoceny škálou kategorií. U každé z otázek 1 – 7 může být dosaženo maximálně 10 bodů, u otázky 8 maximálně 30 bodů. Maximální možný počet dosažených bodů je tedy 100, což představuje asymptomatickou AŠ, minimální počet bodů je 0 (Robinson et al., 2001, s. 336).

Validita a reliabilita testu byla určována v populaci s tendinopatií Achillovy šlachy, kteří neměli být léčeni operačně, pacienti, kteří měli plánovanou operaci Achillovy šlachy a dvě kontrolní skupiny (běžně aktivní studenti a běžci, kteří věkem odpovídají oběma skupinám pacientů). Tendinopatie Achillovy šlachy zahrnovaly tendinosis, paratendinitis nebo parciální ruptury s nebo bez retrokalkaneální burzitidy. Bylo zjištěno, že VISA-A dotazník má dobrou test-retest, intrarater a interrater reliabilitu, stejně tak vykazuje dobrou stabilitu v rozmezí jednoho týdne. Test také vykazuje dobrou validitu, kdy skóre u pacientů, kteří neměli být operováni, bylo významně vyšší než u pacientů s plánovanou operací, stejně tak bylo skóre významně vyšší u zdravých v kontrolních skupinách. Nebyla prováděna dlouhodobější studie, pro určení senzitivity testu (Robinson et al., 2001, s. 339).

Výsledek testu byl hodnocen celkově a zvlášť pro každou oblast – bolest, funkční stav a sportovní aktivity.

4.2.6 MRI vyšetření AŠ

MRI vyšetření AŠ bylo provedeno na základě indikace lékaře na klinice zobrazovacích metod FN Motol. Vyšetření bylo provedeno před terapií pro upřesnění diagnózy a 6 týdnů po ukončení terapie pro zhodnocení výsledků terapie. Popis snímků provedl vyšetřující lékař na klinice zobrazovacích metod.

4.3 Terapie

Dle vyšetření probíhala cílená terapie. Terapie byla volena tak, aby odstranila, nebo alespoň zmírnila funkční poruchu. Jednalo se především o ovlivnění kvality posturální stabilizace, pohybových stereotypů a korových funkcí. Byly použity různé fyzioterapeutické techniky a metody:

- mobilizační techniky, techniky měkkých tkání (dále jen TMT), postizomertická relaxace (dále jen PIR)
- techniky k ovlivnění stavu nožní klenby a zlepšení funkce nohy (exteroceptivní a proprioceptivní stimulace plosky nohy, aktivace trojbodové opory, aktivace flexorů prstů, abduktorů palce, nácvik chůze s optimálním provedením jejích fází atd.)
- Vojtova reflexní lokomoce (dále jen VRL), centrace a stabilizace kloubů, hluboká stabilizace trupu, cvičení v polohách vývojové kineziologie, SMS dle Jandy
- metody ke zlepšení somatognostických a stereognostických funkcí (Feldenkraisova metoda, cvičení s uvědoměním, nácvik izolovaných pohybů, schopnost relaxace atd.)
- vědomá optimalizace pohybových stereotypů

Terapie trvala 12 týdnů a obsahovala cca 12 návštěv, dle možností a individuálních potřeb pacienta. Byl kladen důraz na autoterapii.

4.4 Zpracování výsledků

Klinickým vyšetřením pacienta před terapií byly odhaleny funkční poruchy pohybového aparátu, které vedou k zvýšenému zatížení AŠ. To je ilustrováno fotodokumentací některých pacientů. Toto vyšetření je subjektivní, nelze tedy statisticky zpracovat.

VISA-A dotazníkem byly kvantifikovány subjektivní potíže pacienta před terapií, na konci 2., 4., 6., 8., 10. a 12. týdne terapie a 2 měsíce po ukončení terapie. Zda je mezi středními hodnotami celkových počtů bodů před a po terapii statisticky významný rozdíl, jsme testovali Wilcoxon testem.

MRI vyšetření hodnotí, zda terapie ovlivnila signálové změny AŠ, ve smyslu normalizace signálových změn. Předpokládáme, že terapií, která vede ke snížení přetížení AŠ optimalizací pohybové funkce, selepší podmínky pro hojení mikrotraumat a dojde tedy ke snížení otoku a případně k umožnění nebo urychlení přestavby AŠ. Úplná regenerace strukturálních změn AŠ není možná, je ale možná remodelace poškozené tkáně (Maffuli, Moller, Evans, 2002, s. 317) a zpomalení nebo zastavení degenerativního procesu. Tyto výsledky by bylo velice náročné kvantifikovat a to ani nespadá do kompetencí fyzioterapeuta, proto má toto vyšetření pouze charakter nominálních dat – zlepšeno/zhoršeno/nezměněno. Tato data nebylo možné statisticky zpracovat.

5 Soubor pacientů

Soubor pacientů tvořily 3 ženy a 4 muži ve věku od 27 – 70, věkový průměr pacientů je 47,8 let. Jeden pacient měl potíže půl roku, tři pacientky měly potíže trvající jeden rok, ostatní pacienti měli potíže trvající více než dva roky. Tři pacienti byli pro potíže s AŠ dříve léčeni prostředky fyzikální terapie, a to ve dvou případech rázovou vlnou, z toho u jednoho pacienta ještě v kombinaci s UZ a elektroléčbou a v jednom případě laserem (tato terapie byla aplikována více než půl roku před zahájením současné terapie). Tato terapie neměla žádné, nebo velice krátkodobé pozitivní účinky na bolesti AŠ.

Všichni pacienti z výzkumného souboru vedou aktivní životní styl. Dvě pacientky a jeden pacient jsou závodní běžci na dlouhé tratě především v horském terénu. Zbývající pacienti sportují rekreačně, minimálně dvakrát týdně a v mládí sportovali závodně (míčové hry, atletika).

5.1 Kazuistiky pacientů

Pacientka č. 1

P. H., 1982, žena

65 kg, 167 cm, BMI 23,3

Anamnéza

NO: před rokem se objevily bolesti pravé nohy s měnící se lokalizací – hlezenní kl., laterální strana nohy, hlavičky metatarzů, AŠ, potíže začaly při běhání rovinek „naboso“, po běžích na nerovném terénu, bolesti jsou při běhu, poslední 3 týdny bolest i při chůzi a v klidu, zmírnila zátěž, ustoupily klidové bolesti, žádná jiná dosavadní terapie

OA: operace 0, úrazy-četné distorze hlezenních kloubů, závodně běhá dlouhé tratě v terénu a do vrchu, běh na lyžích, tréninkové chyby - velké tréninkové dávky, nerovný povrch, běh do kopce a z kopce

SA: studentka

Vyšetření stoje

Zátěž převážně na patách, vázne opora o prstce, více vpravo, IP klouby palců v hyperextenzi, snížení podélné a příčné klenby, více vlevo, valgozita patních kostí, valgozita hlezenních kloubů, hyperextenze v kolenních kloubech, více vpravo, hypertonus mediálních hamstringů a caput mediale m. gastrocnemius pravé dolní končetiny (dále PDK), vnitřně rotační (dále VR) postavení v kyčelních kloubech více vpravo, anteverzní postavení pánve, pánev šikmá kaudálně vpravo, elevace a protrakce ramen, insuficience dolních fixátorů lopatek (dále DFL) více vlevo, levé rameno výš, hyperaktivita m. rectus abd., inspirační postavení hrudníku s hyperaktivitou m. SCM, mm. scapuli. Osa těla nakloněna doprava, větší zátěž pravé DK, vyšetření na dvou vahách – větší zatížení PDK o 8 kg.

Funkční testy

Vélův test – pozitivní, dochází k hyperextenzi interphalangeálních (dále jen IP) kloubů bilaterálně (dále bilat.), hlavně palců.

Stoj izolovaně na 1 DK – insuficience zevních rotátorů (dále ZR) kyčelních kloubů více vpravo, nestabilita hlezna, valgizace více vlevo, zvýrazní se při podřepu.

Chůze - chybí odvíjení nohy s odrazem od palce bilat., hyperpronace ve střední stojné fázi, snížení podélné klenby a valgizace hlezna, vnitřně rotační postavení v kyčelních kloubech (hlavně na konci stojné fáze), laterolaterální instabilita pánve.

Dechový stereotyp – kostální dýchání s aktivitou pomocných dechových svalů při nádechu, hyperaktivita m. rectus abd. při výdechu.

Test flexe trupu – převaha aktivity m. sternocleidomastoideus (dále jen SCM) bilat., insuficience hlubokých flexorů šíje, kraniální synkinéza hrudníku a klíčních kostí a pohyb dolních nepravých žeber laterálně, migrace umbiliku kraniálně, konkavity v oblastech mediálně od spina iliaca anterior superior (dále jen SIAS), hyperaktivita m. rectus abd., zvýraznění diastázy břišní.

Test flexe v kyčli vleže – migrace hrudníku a umbiliku kraniálně, aktivace mm. pectorales, lordotizace bederní (dále jen L) páteře.

Neschopna volně změnit dechový stereotyp, zhoršená schopnost relaxace při pasivním pohybu, neschopna relaxovat břišní svaly, zhoršená schopnost izolovaných pohybů, dochází k nadměrné iradiaci svalové aktivity.

Palpace AŠ, kloubní blokády, TrPs

Pravá AŠ palpačně bolestivá při úponu na kalkaneus a ve střední třetině šlachy, palpovatelný nodule ve střední třetině AŠ, není prosak, otok, krepitace AŠ. Otok pravého horního hlezenního kloubu z laterální strany.

Blokáda metatarsophalangeálních (dále jen MP) kloubů nohy bilaterálně, snížena joint play horního hlezenního kloubu dorzálním směrem vpravo, rozsah DF aktivně i pasivně v normě.

Hypestezie plosky – minimální reakce při ostrém podráždění plosky nehtem bilat.

TrP ve caput medialis m. gastrocnemius vpravo – limituje pružení do DF v hleznu, hypertonus krátkých svalů planty více vlevo, TrP v mediální části hamstringů.

Vstupní MRI vyšetření

AŠ je obvyklé konfigurace a průběhu, zobrazují se zcela nevýrazné signálové změny v kaudální části AŠ nad úponem ke kosti patní, změny jsou lehce hypersignální ve STIR, bez známek expanze šlachy. V okolí v lemu a ve stěžení části průběhu šlachy je lehce zmnožená tekutina šíře do 1,9 mm, nejspíše lokalizovaná v pouzdře. Poměrně výrazné zmnožení tekutiny v ATC. Závěr: tendinóza AŠ, hlavně u úponu.

Závěr z vyšetření

Náklon osy těla k pravé straně, větší zátěž PDK, rozpojení šikmého řetězce od levého ramenního pletence po pravý kyčelní kloub s insuficiencí zevních rotátorů vpravo vede k vnitřně rotačnímu postavení celé PDK, následkem odrazu od vnitřně rotované PDK pravděpodobně vzniká hypertonus mediální porce hamstringů a mediální hlavy m. gastrocnemius vedoucí k chronickému tahu za AŠ.

Výrazné plochonoží, i funkční plochonoží s instabilitou hlezenních kloubů v dynamické zátěži (toto je vyjádřené více vlevo), insuficientní odrazová funkce prstců, hlavně palců.

Významný je trvalý otok z laterální strany pravého hlezenního kloubu svědčící pro chronické dráždění v kloubu, dáno pravděpodobně valgozitou hlezenního kloubu a nadměrnou zátěží při tomto decentrovaném postavení.

Terapie

Mobilizace kloubů nohou, TMT AŠ, exteroceptivní a propioceptivní stimulace plosek, uvolnění hrudní fascie.

Cvičení s uvědoměním nohou, nácvik opěrné funkce prstců, úchopové funkce nohou, trojbodové opory nohou.

Změna dechového stereotypu a aktivace DFL možná pouze pomocí VRL (ROI, ROII, RP), později schopna volní aktivace.

Nácvik centrovaného držení kloubů, aktivace zevních rotátorů kyčelních kloubů, HSSP a dolních fixátorů lopatek, cvičení na balančních plochách v centrovaném držení kloubů, cvičení v polohách vývojové kineziologie, dynamická stabilizace trupu.

Cvičení ke zlepšení somatognozie a stereognozie pomocí Feldenkraisovy metody a nácviku izolovaných pohybů (především pánve, kyčelních kloubů, ramenních pletenců a prstců).

VISA-A dotazník

Před terapií byl celkový počet bodů 52/100, na konci terapie 99/100. Podrobnější zpracování výsledků VISA-A dotazníku je v kapitole 6.

MRI po ukončení léčby

V porovnání s minulým vyšetřením přetrvávají signálové změny v okolí AŠ, šlacha je v celém průběhu lemována pruhem tekutiny, nejspíše lokalizované v pouzdře. Proti minulému vyšetření lehce progredují signálové změny v měkkých tkáních v okolí šlachy těsně nad jejím úponem na patní kost. Přetrvává výrazné zmnožení tekutiny v ATC, stejného rozsahu.

Vyšetření po ukončení terapie

Subjektivní hodnocení pacientky

Pacientka byla s terapií spokojena. Potíže zcela vymizely, pacientka přitom nesnížila sportovní zátěž.

Objektivní hodnocení

Pacientka je schopna korekce chybného postavení nohou, schopna modelovat klenbu nohy a rozložit zátěž do 3 bodů, více zatěžuje přední část nohy, přítomna opora o prstce, zlepšena schopnost aktivovat flexory prstců a abduktor palce. Koriguje postavení kolenních kloubů, schopna zmírnit antevertzi pánve. Tyto korekce jsou zatím převážně na volní úrovni.

Zlepšeno odvíjení nohy od podložky, odraz veden přes palec, přítomna odrazová funkce prstců, Vélův test stále vykazuje spíše pozitivitu – přetrvává hyperextenze IP kloubů některých prstců. Zlepšena stabilita hlezenních kloubů, menší titubace, lepší zapojení zevních rotátorů kyčelních kloubů. Pacientka schopna lépe relaxovat břišní svaly, zmírnit kostální dýchání ve prospěch bráničního a aktivovat HSSP při volním úsilí. Pacientka schopna aktivace DFL. Zlepšena schopnost izolovaných pohybů, především ramenních pletenců, kyčelních kloubů a pánve.

Palpačně negativní nález ve struktuře AŠ, není patrný nodulus, přetrvává mírná bolestivost při stisku AŠ. Otok pravého hlezenního kloubu dle vyšetření aspekci vymizel, přesto na MRI přetrvává. Joint play horního hlezenního kloubu volná.

Pacientka se dostavovala na terapie s nižší frekvencí pro časté tréninkové pobyty v zahraničí. Po takovéto prodlevě a intenzivním jednostranném tréninku se vždy pohybové funkce měly tendenci vracet k původní úrovni. Pacientka také, pro nedostatek času, začala trénovat více rychlejší úseky a proto pravděpodobně nedošlo ke zlepšení v nálezů na AŠ, ale naopak k jeho mírné progresi.

Pacientka č. 2

P. H., 1976, žena

172 cm, 75 kg, BMI 25,3

Anamnéza

NO: 1 rok trvající bolesti levé AŠ, začaly postupně, jsou při běhu, po větší zátěži je bolest trvalá i v klidu, dosavadní terapie - klidový režim 1 týden

OA: operace 0, úrazy – komoče mozková, fraktura předloktí v 10-ti letech, závodně běhá maratóny a půlmaratóny, týdně uběhne asi 150 - 200 km, doplňkově lyže, kolo

SA: hygienik

Vyšetření stoje

Zátěž hlavně na laterálních stranách chodidel a na patách, varozita patní kosti bilat., chybí opora o prstce, hallux valgus bilat., rekurvace kolenních kloubů bilat., VR postavení v kyčelních kloubech více vlevo, hypertonus hamstringů, insuficience gluteálních svalů, inspirační postavení hrudníku, elevace levého ramene, rozpojení šikmého řetězce od levého ramene po pravý kyčelní kloub

Funkční testy

Vélův test – pozitivní, flexory prstců se téměř neaktivují.

Stoj izolovaně na 1DK – téměř neschopna stoje na 1 DK, velmi nestabilní hlezenní klouby bilat., vlevo vážne kontakt prstců s podložkou, kyčelní kloub do VR více vlevo, nestabilita pánve, nadměrný laterální posun pánve, velké titubace, při pokrčení stojné DK se patologie zvýrazní.

Chůze – hlučný, tvrdý dopad na patu, našlapuje na zevní stranu chodidla, chybí pohyb do pronace, odraz veden přes laterální paprsek nohy, chybí odraz od palce a aktivita flexorů prstců na konci stojné fáze, laterolaterální souhyby trupu, chybí rotační synkinéza trupu.

Dechový stereotyp – kostální dýchání s výraznou kraniální synkinézou hrudníku a klavikul a výraznou aktivitou pomocných dechových svalů při nádechu, až paradoxní dýchání, usilovný aktivní výdech s hyperaktivitou m. rectus abd., neschopna relaxace břišních svalů.

Test flexe trupu – kraniální souhyb hrudníku, laterální pohyb kaudálních žeber, migrace pupku kraniálně, výrazné oslabení hlubokých flexorů šije a nadměrná aktivita m. rectus abd.

Velmi špatná kvalita somatognostických a stereognostických funkcí, neschopna změnit dechový stereotyp, neschopna relaxace během pasivního pohybu a neschopna izolovaného pohybu.

Palpace AŠ, kloubní blokády, TrPs

Levá AŠ - palpačně bolestivá při úponu a laterální plocha kalkaneu, hmatné strukturální změny při úponu AŠ na kalkaneus a v její střední části, Haglundova exostóza, hmatné krepitace v tkáních AŠ, rozsah do DF v normě, omezený rotační test nohy bilat.

Hypertonus hamstringů, četné TrPs v m. triceps surae a hamstrings, hlavně m. biceps femoris bilat. Hypestezie plosek nohou – téměř žádná reakce i na ostré podráždění nehtem bilat.

Vstupní MRI vyšetření

AŠ je v délce cca 4 cm vřetenovitě rozšířena až na 9 mm, při úponu na kalkaneus je patrný její defekt ventrálně a zvýšená intenzita signálu v délce cca 3 mm na STIR také ve ventrální části, zachovalá je dorzální část šlachy s obvyklou signálovou intenzitou, ventrálně od výše popsaných změn v AŠ je patrný hypertrofický horní zadní okraj patní kosti. Neohraničený zvýšený STIR signál je v oblasti retrokalkaneální burzy a v podkoží za AŠ. Závěr: parciální ruptura při úponu AŠ, Haglundova deformita patní kosti.

Závěr

Na tendinopatii AŠ se největší měrou pravděpodobně podílí nadměrné tréninkové dávky jednostranné zátěže (běhá 200km/týden) společně s velmi špatnou kvalitou pohybových funkcí, které znásobují zatížení pasivních struktur. Pacientka má velmi špatnou kvalitu posturální stabilizace a diferenciaci pohybu. Dle vyšetření má levá DK horší kvalitu pohybových funkcí. Významná je zde špatná kvalita funkce chodidel, především chybění opory o prstce, přenesení zátěže na paty a chybějící odrazová funkce prstců. Dle MRI je na AŠ parciální ruptura při úponu, která dle průběhu obtíží patrně vzniká postupně a pravděpodobně se bude zvětšovat při pokračování ve stejném objemu tréninkových dávek.

Terapie

Převážně zaměřena na zlepšení kvality pohybových funkcí, tedy kvality somatognozie a stereognozie – nácvik relaxace, izolovaných pohybů a lepší úrovně posturální stabilizace. Cvičení s uvědoměním.

Korekce dechového stereotypu, možná pouze pomocí VRL (ROI), později schopna bráničního dýchání volní aktivitou.

Nácvik opěrné a odrazové funkce prstců, úchopové funkce nohy, centrace kloubů, aktivace zevních rotátorů kyčelních kloubů, HSSP a dolních fixátorů lopatek (nejprve pomocí VRL). Cvičení v polohách vývojové kineziologie, cvičení na balančních plochách v centrovaném postavení kloubů.

Korekce držení těla, korekce chůze a běhu – stabilita hlezenních kloubů, zapojení zevních rotátorů kyčelních kloubů, odrazová funkce prstců atd. Mobilizace kloubů nohou, exteroceptivní stimulace chodidel, uvolnění hrudní fascie.

Pacientce doporučeno snížení objemu běžeckého tréninku s postupným přechodem k jiným pohybovým aktivitám méně zatěžujícím pohybový aparát a více rozvíjejícím kvalitu pohybových funkcí.

VISA-A dotazník

Před terapií byl celkový počet bodů 52/100, na konci terapie 77/100. Podrobnější zpracování výsledků VISA-A dotazníku je v kapitole 6.

MRI vyšetření po ukončení terapie: pacientka neabsolvovala

Vyšetření po ukončení terapie

Subjektivní hodnocení pacientky

Pacientka byla s terapií spokojena, potíže téměř ustoupily. Bolesti se objevují jen při velkých tréninkových dávkách a běhu po obtížném terénu.

Objektivní hodnocení

Výrazně zlepšena kvalita pohybových funkcí, pacientka lépe schopna izolovaného pohybu (rameních pletenců, kyčelních kloubů, hůře pánve), mírně zlepšena schopnost relaxace. Pacientka je schopna korekce chybného postavení nohou, schopna korigovat klenbu nohy a rozložit zátěž do 3 bodů, více zatěžuje přední část nohou, přítomna opora o prstce, lépe schopna aktivovat flexory prstců a abduktor palce. Koriguje postavení kolenních kloubů, schopna zmírnit anteverzi pánve. Zlepšeno odvíjení nohy od podložky při chůzi. Tyto korekce jsou zatím převážně volní úrovní.

Pacientce doporučeno omezit běhání a zpestřit pohybové aktivity. Doporučeno cvičení s uvědoměním, jóga, Pilates atd. Pacientka dočasně omezila běh, po 3 měsících se k běhu opět vrátila.

Pacientka č. 3

I. V., 1960, žena

170 cm, 64 kg, BMI 22

Anamnéza

NO: asi 9 měsíců bolesti levé AŠ, po vysokohorské turistice, nyní startovací ranní bolesti, bolesti při chůzi po nerovném terénu, po schodech, žádná dosavadní terapie

OA: před 6-ti měsíci úraz pravého kolenního kloubu – ruptura menisku a parciální ruptura LCA, provedena ASK – menisektomie, plánovaná plastika LCA, dlouhodobě bolest pravého kolenního kloubu charakteru patelofemorální bolesti, jiné operace a úrazy 0, sport – volejbal, cyklistika, vysokohorská turistika, tréninkové chyby – přetížení, rychlé změny pohybu, náročný terén

SA: úřednice

Vyšetření stoje

Plochonoží bilat., valgozita hlezna více vpravo, zatížení chodidel rovnoměrné, vnitřně rotační postavení v kyčelních kloubech více vpravo, hypertonus mediálních hamstringů více vpravo, oploštění křivek páteře. Vyšetření na 2 vahách – větší zatížení LDK o 5 kg.

Funkční testy

Vélův test – pozitivní, hyperextenze IP kloubů prstců.

Stoj izolovaně na 1 DK – nestabilita hlezenních kloubů bilat., na PDK – addukční a vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu.

Chůze – nedostatečný odraz od palce, vnitřně rotační postavení v kyčelních kloubech, mírný propad hlezenního kloubu do valgozity – kontakt není veden přes laterální stranu chodidla.

Dechový stereotyp – převažuje kostální dýchání.

Test flexe trupu – hrudník a umbilikus migruje kraniálně, laterální pohyb kaudálních žeber.

Celkem dobrá schopnost relaxace při pasivním pohybu, schopna změnit dechový stereotyp na brániční dýchání, celkem dobrá schopnost izolovaných pohybů.

Palpace AŠ, kloubní blokády, TrPs

Na obou AŠ ve střední třetině mediálně, více vlevo v délce asi 5 mm zhrubělá struktura AŠ, palpačně bolestivá, pod levou AŠ v horní třetině prosak, palpační citlivost a omezení posunlivosti měkkých tkání, krepitace nejsou.

Joint play kloubů nohy volná, rozsah do DF dle normy, Lasegue negativní.

Hypestezie plosky bilat.

Omezená dynamika dolní L páteře do rotace doprava.

Vstupní MRI vyšetření

AŠ je v úrovni cca 30 mm nad úponem na hrbol patní kosti rozšířena, hypersignální, zejména ve své tibiální části. Signálové změny jsou detekovatelné v délce 40 mm. Kontinuita šlachy zachována. Není patrné prosáknutí ani zmnožená tekutina okolí. Závěr: nález má charakter tendinózy AŠ.

Závěr

Valgizace hlezna a kalkanu, oploštění podélné klenby a nedostatečná odrazová funkce prstců, obraz tzv. „mrtvé nohy“. Horší kvalita pohybové funkce PDK pravděpodobně způsobuje větší zatěžování LDK. Nález ovlivněn úrazem pravého kolenního kloubu.

Terapie

Mobilizace kloubů nohou a tibiofibulárního skloubení, exteroceptivní stimulace plosek.

Aktivace opěrné funkce prstců, úchopové funkce nohy, trojbodová opora nohou, aktivace zevních rotátorů kyčelních kloubů, m. vastus med. bilat. a HSSP, cvičení v polohách vývojové kineziologie, cvičení na balančních plochách v centrovaném držení kloubů.

VISA-A dotazník

Před terapií byl celkový počet bodů 64/100, na konci terapie 96/100. Podrobnější zpracování výsledků VISA-A dotazníku je v kapitole 6.

MRI vyšetření po ukončení terapie

Ve srovnání s minulým vyšetřením ve zhruba identické oblasti sice stále patrné signálové STIR a TI změny v oblasti AŠ, avšak v mírné regresi, přetrvávají v identické stranové predilekci tibiálně. Kontinuita šlachy zachována. Není patrné prosáknutí ani zmnožená tekutina v okolí. Závěr: ve srovnání s minulým vyšetřením mírná regrese signálových změn.

Vyšetření po ukončení terapie

Subjektivní hodnocení

Pacientka byla s výsledky terapie spokojena, potíže s levou AŠ zcela vymizely. Pacientka se po ukončení terapie podrobila operaci LCA vpravo, po operaci zatěžovala více levou DK, i přesto se neobjevily bolesti AŠ.

Objektivní hodnocení

Zlepšena opěrná a úchopová funkce nohy, zlepšena aktivita zevních rotátorů kyčelních kloubů, zlepšena stabilita hlezenních kloubů a celkově zlepšena kvalita posturální stabilizace.

Pacient č. 4

J. K., 1959, muž

190 cm, 78 kg, BMI 21,6

Anamnéza

NO: asi 2,5 roku bolesti obou AŠ, potíže se vyvíjely postupně, dle rtg. vyšetření Haglundova exostóza vlevo, dosavadní terapie - elektroléčba, UZ, rázová vlna na obě AŠ, po terapii ustoupila bolest pravé AŠ, trvají bolesti vlevo, bolesti hlavně startovací, ráno, dále úporné bolesti celý druhý den po tréninku, i při běžné chůzi, při tlaku obuvi na úpon AŠ, pacient odmítnul operaci Haglundovy exostózy vlevo

OA: bezvýznamná, úrazy – opakovaně distorze hlezén, fraktura palce nohy vpravo, operace 0, poslední rok úporné bolesti zad, úponové bolesti, sport - dříve atletika, nyní basketbal 2x týdně

SA: sedavé zaměstnání u počítače

Vyšetření stoje

Varózní postavení patní kosti více vlevo, nedostatečná opora o prstce, prolongace LDK ve stehně o 1 - 2 cm, hyperextenze v levém kolenním kloubu.

Pánev šikmá kaudálně vpravo, torze pánve, výrazná anteverze pánve s hyperlordozou L páteře a hypertonelem paravertebrálních svalů L páteře, skolioza Th páteře doprava, L páteře doleva, rozpojení šikmého řetězce od pravého ramenního pletence po levý kyčelní kloub. Vyšetření na 2 vahách – zatížení LDK větší až o 10 kg.

Funkční testy

Vélův test – negativní.

Stoj izolovaně na 1 DK – nestabilita pánve, insuficience ZR kyčelního kloubu bilat., nestabilita hlezenního kloubu zhoršena v dynamické zátěži (podřepu) bilat.

Chůze – chybí odvíjení nohy s odrazem od palce, lordotizace L páteře, souhyby trupu do lateroflexe, chybí rotace trupu.

Dechový stereotyp – výrazné kostální dýchání s aktivitou auxiliárních nádechových svalů a hyperaktivitou m. rectus abd.

Test flexe trupu – kraniální synkinéza hrudníku, hyperaktivita m. rectus abd., insuficience m. transversus abd., bulging břišní stěny laterálně, laterální pohyb kaudálních žeber.

Test flexe v kyčelních kloubech – lordotizace L páteře, kraniální pohyb umbiliku a hrudníku, konkavity mediálně od SIAS.

Neumí změnit dechový stereotyp, zhoršená schopnost relaxace při pasivním pohybu, velmi špatná schopnost izolovaných pohybů.

Palpace AŠ, kloubní blokády, TrPs

Pravá AŠ – bolestivost horní a střední třetiny, hmatné strukturální změny v obalu.

Levá AŠ – bolestivost ve střední třetině šlachy, výrazná bolest při úponu AŠ na hrbol patní kosti laterálně (Haglundova exostóza).

Rozsah do DF 90 st., pasivně – na konci nelze dopružit, omezený rotační test nohy bilat., blokáda Chopartova a Lisfrankova kloubu bilat.

Četné TrPs v m. triceps surae, hlavně v mediální hlavě, více vpravo.

Zkrat hamstringů – flexe v kyčli s extendovaým kolenem 60 st. bilat., zkrat m. rectus femoris – výrazně vyjádřený Collis příznak, aktivně ani pasivně není možná extenze v kyčelních kloubech, výrazně omezené rotace v kyčelních kloubech – omezení VR více vlevo, omezení ZR více vpravo, omezení ZR v ramenních kloubech.

Závěr

Výrazná převaha a zkrácení svalů ontogeneticky starších vede k úponovým bolestem mnohočetné lokalizace a bolestem zad, výrazná porucha somatognozie a stereognozie, porucha pohybové diferenciacce, nestejná délka dolních končetin, delší LDK predisponuje tuto končetinu k poruchám, rekurvace levého kolenního kloubu vede k většímu zatížení patní kosti a protažení m. triceps surae, varozita kalkaneu vlevo vede k tvorbě Haglundovy exostozy.

Vstupní MRI vyšetření

Normální šíře AŠ, normální intenzita signálu, v oblasti těsně nad úponem je patrné ve STIR drobné ložisko hyperintenzivní v centru šlachy a malé množství tekutiny mezi šlachou a horním okrajem kalkaneu. Závěr: zmnožení tekutiny a drobné nehomogenní zvýšení SI v T2 v oblasti úponu šlachy odpovídá nejspíše entezopatii.

Terapie

Terapie byla zaměřena především na zlepšení schopnosti vnímání těla, schopnosti relaxace a pohybové diferenciacce. Dále bylo nutné pacienta naučit protahování zkrácených svalů, které denně prováděl. K významnému zlepšení došlo po cvičení pánevní lekce Feldenkraisovy metody (Jak prostřednictvím imaginárního ciferníku rozeznáme pohyby pánve), poté byl pacient schopen uvolnit m. rectus abd. a schopen alespoň v malém rozsahu izolovaných pohybů pánve. Změna dechového stereotypu vyvolána nejprve reflexně, poté pacient schopen volně bráničního dýchání. Dále terapie obsahovala – nácvik opěrné funkce prstců, úchopové funkce nohy, aktivace ZR kyčelních a

ramenních kloubů. Exteroceptivní stimulace plosky nohy, mobilizace kloubů nohou, sakroiliakálních kloubů a páteře, PIR hypertonických svalů.

VISA-A dotazník

Před terapií byl celkový počet bodů 39/100, na konci terapie 92/100. Podrobnější zpracování výsledků VISA-A dotazníku je v kapitole 6.

MRI vyšetření po ukončení terapie

Ve srovnání s předchozím vyšetřením trvá nález signálových změn v úponové části AŠ a nad ní, proti minule jsou o něco výraznější. V postižené oblasti je šlacha lehce defigurovaná, méně pravidelná. V okolí šlachy neprokazujeme patologickou kolekci tekutiny, prosáknutí je patrné při jejím úponu. Závěr: chronická tendinitis AŠ v.s. s fibrotizací.

Hodnocení po ukončení terapie

Subjektivní hodnocení

Pacient je s výsledky terapie velice spokojen. Levá AŠ bolí jen po velké zátěži, už pacienta neomezuje při pohybové aktivitě ani následující den úpornými bolestmi. Dalším efektem kauzální terapie je, že ustoupily úporné bolesti zad a svalových úponů.

Objektivní hodnocení

Výrazně zlepšena kvalita pohybových funkcí pacienta. Pacient schopen změnit dechový stereotyp, lépe schopen relaxace při pasivním pohybu, výrazně lépe schopen provádět izolované pohyby bez nadměrné iradiace svalové aktivity. Zlepšena kvalita posturální stabilizace. Zlepšen rozsah DF v hlezenním kloubu, lze dopružit, pasivně volná extenze a rotace v kyčelních kloubů, přetrvává omezení zevní rotace vpravo, zmírněn Collis příznak, stále ale vykazuje pozitivitu, flexe v kyčelních kloubech, při extendovaném kolenu je 80 st. Zmírněno anteverzní postavení pánve při stoji, významně snížen hypertonus svalů – především m. triceps surae, hamstrings a m. rectus abd.

Pacient č. 5

M. K., 1958, muž

180 cm, 92 kg, BMI 26,9

Anamnéza

NO: od mládí občasné bolesti obou AŠ, poslední 2 roky intenzivní bolesti pravé AŠ, začaly po tenise, otok, od té doby po zátěži otok a bolesti šlachy i v klidu, dosavadní terapie – laser před 1 rokem, bez efektu, úleva spíše při klidovém režimu

OA: bezvýznamná, úrazy - distorze levého hlezenního kloubu, operace 0, sport – dříve atletika, nyní tenis, basketbal, 3x týdně

SA: sedavé zaměstnání u počítače

Vyšetření stoje

Zátěž hlavně na patách, vázne opora o prstce, valgozita kalkaneu a hlezenních kloubů více vlevo, viditelné ztlustění a otok pravé AŠ, hyperextenze a valgozita kolen, náklon trupu k pravé straně, tendence k zavěšování se do vazů, převažuje spíše hypotonus, hyperextenze lumbosakrálního přechodu, inspirační postavení hrudníku, vnitřně rotační postavení v ramenních kloubech. Vyšetření na 2 vahách – zatížení PDK větší o 7 kg.

Funkční testy

Vélův test – pozitivní, hyperextenze IP kloubů prstců.

Stoj izolovaně na 1 DK – nestabilita hlezna, tendence valgizovat, více vlevo, laterální vychýlení pánve a úklon trupu kontralaterálně, při podřepu na stojné DK tendence kyčelního kloubu do VR bilat., zvýrazní se instabilita hlezenních kloubů.

Dechový stereotyp – kostální dýchání s aktivitou auxiliárních nádechových svalů a kraniálním souhybem hrudníku.

Chůze – chybí odvíjení nohy a odraz od palce, pohyb spíše ve smyslu inverze-everze.

Test flexe trupu – kraniální synkinéza hrudníku, laterální pohyb kaudálních žeber, zvýraznění diastázy břišní.

Test flexe v kyčelních kloubech – lordotizace L páteře, kraniální migrace hrudníku.

Schopen změnit dechový stereotyp po instruktáži, dobrá schopnost relaxace, zhoršená schopnost izolovaných pohybů.

Palpace AŠ, kloubní blokády, TrPs

Pravá AŠ – strukturální změny, rozšíření v horní a střední třetině, výrazná palpační citlivost obalu AŠ, krepitace 0. Rozsah do DF v normě. Omezená joint play kalkaneu do valgozity bilat. TrP v m. tibialis posterior vpravo. Hyposenzitivita plosky bilat.

Vstupní MRI vyšetření

AŠ je rozšířena, ventrodorzální průměr 12 mm, laterolaterální průměr 20 mm, šlacha je v celém průběhu celistvá, bez patrné ruptury, 3 cm od úponu na patní kost je ve STIR patrný hypersignál prakticky v celé šíři šlachy v délce 4 cm, prosáknutí až jemný lem tekutiny kolem AŠ. Závěr: tendinóza AŠ, peritenonitida.

Závěr

Tendinopatie pravé AŠ pravděpodobně z důvodu větší zátěže na PDK, neideální opory o plosku, přenášení váhy na paty, instability hlezna. LDK má horší kvalitu pohybových funkcí.

Terapie

Mobilizace kloubů nohou, exteroceptivní stimulace plosek.

Aktivace opěrné a odrazové funkce prstců, úchopové funkce nohy, trojbodová opora nohou, aktivace zevních rotátorů kyčelních kloubů, m. vastus med. bilat. a HSSP. Cvičení v polohách vývojové kineziologie, cvičení na balančních plochách v centrovaném držení kloubů.

VISA-A dotazník

Před terapií byl celkový počet bodů 48/100, na konci terapie 97/100. Podrobnější zpracování výsledků VISA-A dotazníku je v kapitole 6.

MRI vyšetření po ukončení terapie

Oproti předchozímu vyšetření kaudální úsek AŠ za TC kloubem již není rozměřený. STIR hypersignální prosáknutí tohoto úseku šlachy výrazně regredoval s nevýrazným reziduem hypersignálu. Na T1 a T2 již bez známek signálové alterace. Závěr: výrazná regrese zánětlivých změn v kaudálním úseku AŠ nyní jen s minimálními reziduálními změnami.

Hodnocení výsledků terapie

Subjektivní hodnocení

Pacient je s terapií spokojen, po ukončení terapie pocítil při prudkém pohybu při sportu ostrou bolest v AŠ. AŠ poté mírně otekla, nyní se objevuje bolest po zátěži.

Objektivní hodnocení

Pravděpodobně došlo k distenzi vláken v oblasti šlachosvalového přechodu, tedy postižení jiné lokalizace. Výrazně zlepšen palpační nález na pravé AŠ v místě původních obtíží. Zmenšeno rozšíření AŠ, snížen prosak v okolí AŠ, vyhlazení povrchu AŠ, zmírněna i palpační bolestivost, která stále přetrvává hlavně v oblasti šlachosvalového přechodu.

Celkově zlepšena kvalita pohybových funkcí, zlepšena schopnost posturální stabilizace. Hlavně zlepšena stabilita hlezenních kloubů. Pacient schopen korigovat postavení nohou, zvládne trojbodovou oporu chodidel, schopen aktivovat zevní rotátory a HSSP i při běžných denních činnostech.

Pacient č. 6

J. P., 1954, muž

175 cm, 78 kg, BMI 25,5

Anamnéza

NO: poslední 2 roky bolesti pravé AŠ, poprvé po tenise, absolvoval terapii rázovou vlnou, úleva asi na 3 měsíce, od jara 2008 opět bolesti, především na začátku běhu, v průběhu tréninku bolest ustoupí, po tréninku opět bolest až pocit pálení, pocit ztuhlé AŠ a pocit pálení po ránu – asi 20 min poté co vstane, omezil běh, více běžecké lyžování

OA: nevýznamná, operace 0, úrazy – distorze hlezén v mládí, dříve závodně běhal dlouhé tratě, přespolní běhy, nyní rekreačně asi 4 týdně běh/běžecké lyžování/plavání.

SA: sedavé zaměstnání

Vyšetření stoje

Pes planus a transversoplanus více vlevo, zátěž převážně na patách, vážne opora o prstce, někdy až zvednuté nad zem, valgózita hlezenních kloubů, viditelné rozšíření AŠ a otok v okolních měkkých tkání, rekurvace a varozita kolen, zvýšený tonus m. quadriceps bilat., hlavně m. vastus med., vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu vlevo, anteverze pánve, prominence oblouků kaudální žeber ventrálně, konkávní zúžení pod dolními nepravými žebry se zvýšeným napětím paravertebrálních svalů s maximem v Th/L přechodu - insuficience HSSP, kyfóza Th páteře protažena až po L 2, alatizace lopatek - insuficience DFL.

Vyšetření na 2 vahách - zátěž na PDK větší o 7 kg.

Funkční testy

Vélův test – pozitivní, dochází k hyperextenzi IP kloubů prstců.

Stoj izolovaně na 1DK - instabilita hlezenních kloubů bilat., více vlevo, titubace trupu, při zvýšení zátěže podřepem zvýraznění instability a výrazná tendence kyčelního kloubu do vnitřní rotace více vlevo.

Chůze – valgizace hlezenního kloubu a oploštění podélné klenby ve střední stojné fázi, odraz veden spíš přes laterální paprsek nohy, chybí odraz od palce a aktivita flexorů prstců na konci stojné fáze.

Dechový stereotyp – kostální dýchání s nadměrnou aktivitou pomocných dýchacích svalů při nádechu, hrudník se jen minimálně rozšiřuje, zvýšená aktivita při výdechu – usilovný výdech s nadměrnou aktivitou m. rectus abd. a m. obliquus abd. externus, pacient je po instruktáži schopen provést brániční dýchání, přetrvává ale usilovný výdech

Test flexe trupu – kraniální synkinéza hrudníku, laterální pohyb kaudálních žeber, konvexní vyklenutí laterální skupiny břišních svalů.

Test flexe v kyčelních kloubech – kraniální synkinéza hrudníku, lordotizace Lp, zvýraznění konkavit dorzálně v oblasti spodních žeber.

Pacient je schopen změnit dechový stereotyp a je schopen relaxovat při pasivním pohybu, zhoršená schopnost izolovaného pohybu pánve a jednotlivých úseků páteře vůči sobě.

Palpace AŠ, kloubní blokády, TrPs

Pravá AŠ - prosak v celém průběhu šlachy, zhrubění její struktury, výrazná bolestivost při stisku při úponu a na bursa subcutanea calcanea, prosak okolních tkání AŠ, omezení rotačního testu nohy, více vlevo s blokádou v Lisfrankově skloubení bilat., aktivní a pasivní rozsah do DF v normě, není zkrat m. triceps surae, TrP v caput mediale m. gastrocnemius, hypestezie nohou, více vlevo.

Závěr

Bolestivá pravá AŠ, celkově v horším funkčním stavu LDK, kterou odlehčuje, PDK je odrazová, současně ji i více zatěžuje, což je pravděpodobně příčinou tendinopatie pravé AŠ společně s insuficientní odrazovou funkcí prstců a přenesením zátěže na paty. Dále nedostatečná posturální stabilizace hlezenních kloubů, pánve a trupu.

MRI – u pacienta nebylo provedeno, lékař vyšetření neindikoval.

Terapie

Mobilizace kloubů obou nohou, TMT na pravou AŠ, uvolnění fascií hrudníku a mobilizace Th páteře do extenze, exteroceptivní stimulace plosky nohy, aktivace trojbodové opory, aktivace flexorů prstců, abduktorů palce, nácvik chůze s optimálním provedením jejích fází, hluboká stabilizace trupu (nácvik bráničního dýchání, jeho automatizace), cvičení v polohách vývojové kineziologie, SMS dle Jandy, nácvik izolovaných pohybů pánve a jednotlivých úseků páteře, vědomá korekce stoje a chůze.

VISA-A dotazník

Před terapií byl celkový počet bodů 59/100, na konci terapie 95/100. Podrobnější zpracování výsledků VISA-A dotazníku je v kapitole 6.

Vyšetření po ukončení terapie

Subjektivní hodnocení pacienta

Pacient byl s terapií velice spokojen, potíže téměř ustoupily, jen po větším tréninku se objevuje mírný pocit pálení AŠ.

Objektivní hodnocení

Pacient je schopen korekce chybného postavení nohou, schopen korigovat klenbu a rozložit zátěž do 3 bodů, více zatěžuje přední část nohou, přítomna opora o prstce, schopen aktivovat flexory prstců a abduktor palce. Koriguje postavení kolenních kloubů, schopen zmírnit antevertzi pánve. Tyto korekce jsou zatím převážně volní úrovni.

Zlepšeno odvíjení nohy od podložky, odraz veden přes palec, přítomna odrazová funkce prstců, Vélův test negativní. Zlepšena stabilita hlezenních kloubů, menší titubace, lepší zapojení zevních rotátorů kyčelních kloubů. Pacient schopen aktivovat HSSP při volním úsilí, zmírněno kostální dýchání ve prospěch bráničního. Zlepšena posturální stabilizace páteře.

Palpačně výrazně snížen prosak měkkých tkání v okolí AŠ, povrch AŠ je hladší, zmenšeno rozšíření AŠ, přetrvává asymetrická hypestezie plosek nohou.

Pacient č. 7

L. CH., 1939, muž

74 kg, 170 cm, BMI 25,5

Anamnéza

NO: před půl rokem vynesl do 3. patra 40 kg, 2. den bolest pravé AŠ, bolesti při chůzi po schodech, při tlaku obuvi na AŠ, dosud léčeno Priessnitzovými obklady, lokální NSAID

OA: úrazy - před 20 lety při autonehodě úraz L nohy, občasné bolesti zad, vyloučeno kardiovaskulární onem, operace - 2001 dese talonavikulární LDK, přetrvává otok a bolest, sport - rekreačně běh, kopaná, tenis, cvičení

SA: nyní SD, dříve řidič osobní a nákladní dopravy

Vyšetření stoje

Plochonoží více vlevo, otok L nohy, zátěž více na patách, vázne opora o palec bilat., levý m. triceps surae hypotrofický, mírné flekční držení v kyčelních kloubech, oploštěná bederní lordoza, výrazné inspirační držení hrudníku, protrakce ramen a hlavy. Zatěžuje více PDK o 5 kg.

Funkční testy

Vélův test – pozitivní, hyperextenze IP kloubu palce a DIP kloubů prstů

Stoj izolovaně na 1 DK – nestabilita hlezna více vlevo.

Chůze - omezení DF vlevo, snížená aktivita prstů do PF, chybí odraz od palce bilat., nedostatečné odvíjení nohy, „mrtvá noha“.

Dechový stereotyp – kostální dýchání, inspirační postavení hrudníku, hrudník se nerozvíjí, aktivita pomocných nádechových svalů.

Test flexe trupu – kraniální synkinéza hrudníku a klavikul, laterální pohyb dolních nepravých žeber, konkavita mediálně od SIAS, diastáza břišní.

Test flexe v kyčelních kloubech – kraniální migrace hrudníku a umbiliku, hyperaktivace m. rectus abdominis, diastáza, aktivace mm. pectorales.

Dobrá schopnost relaxace během pasivního pohybu, zhoršená schopnost izolovaných pohybů, velmi obtížně schopen změnit dechový stereotyp.

Palpace AŠ, kloubní blokády, TrPs

PDK - AŠ bez otoku, krepitací, palpačně bolestivá ve střední a distální třetině z mediální i laterální strany, více z dorzální strany, tkáň pod AŠ klidná, nebolestivá, rozsah do DF normální, joint play volná.

LDK – omezení hybnosti v hleznu a kloubech nohy, omezení DF, PF, inverze, everze, pohyb nebolestivý, omezení posunlivosti měkkých tkání v oblasti jizvy na přední straně nohy.

Oboustranně hypestezie i na ostřejší taktilní podnět.

Vstupní MRI vyšetření

Pravá AŠ je nad úponem, kraniálně od tuber calcanei rozšířena, nehomogenní až lehce neostrá. Patrné jsou ve STIR i T1 hypersignální podíly, změny postihují ventrální část šlachy. Délka úseku je 35 mm, kontinuita je zachována. Výraznější prosáknutí okolních měkkých tkání neprokazují. Závěr: nález má charakter tendinózy AŠ.

Závěr

Dominuje insuficience flexorů prstců a chybějící opora o prstce, dále noha LDK má následkem déze omezenou hybnost a zátěž je tedy přesunována na více na pravou DK.

Terapie

Mobilizace kloubů nohou, exteroceptivní stimulace plosky.

Aktivace flexorů prstců, nácvik opěrné funkce prstců a úchopové funkce nohy, trojbodová opora nohy, aktivace zevních rotátorů kyčelních kloubů, cvičení na nestabilních plochách v centrovaném držení kloubů, nácvik optimálního dechového stereotypu a HSSP a integrace těchto funkcí do ADL.

VISA-A dotazník:

Před terapií byl celkový počet bodů 62/100, na konci terapie 98/100. Podrobnější zpracování výsledků VISA-A dotazníku je v kapitole 6.

MRI vyšetření po ukončení terapie

Ve srovnání s minulým vyšetřením se nález podstatněji nemění. AŠ ve své úponové části v rozsahu 35 - 40 mm je lehce rozšířena, s rozvlákněnou strukturou a změněným signálem. Lehce okrajově je zvýšený signál i v místě úponu AŠ. Závěr: signálové a strukturální změny úponové části AŠ s reaktivními změnami v okolních měkkých tkáních a v kostní dřeni v místě úponu. Obraz tendinózy AŠ vpravo s peritendinózou, spíše stacionární nález.

Vyšetření po ukončení terapie

Subjektivní hodnocení

Pacient je s výsledky terapie spokojen, pravá AŠ zcela nebolestivá, zmírněna bolestivost a otok levého hlezna, pacient nemá bolesti zad.

Objektivní hodnocení

Zlepšena funkce nohy – opěrná a úchopová, Vélův test vykazuje negativitu, zlepšena stabilita hlezenních kloubů. Pacient schopen nastavit klouby nohy do centrovaného postavení při stoji. Zlepšena joint play kloubů pravé nohy. Zlepšen stereotyp chůze, pacient lépe odvíjí chodidlo, lepší odrazová funkce prstců.

Pacient schopen částečně změnit kostální dýchání ve prospěch bráničního, stále ale považuje za správné inspirační postavení hrudníku.

Pacient byl velmi motivován a velmi dobře spolupracoval.

6 ZPRACOVÁNÍ VÝSLEDKŮ, ANALÝZA DAT

Tabulka 2. Nejčastější klinické nálezy

	pac. č. 1	pac. č. 2	pac. č. 3	pac. č. 4	pac. č. 5	pac. č. 6	pac. č. 7
zátěž na patách	X	X	X	X	X	X	X
insuf. odraz. fce prstců	X	X	X	X	X	X	X
instabilita hlezna	X	X	X	X	X	X	X
opak. distorze hlezna	X					X	
odlehč. kontralat. DK	X		X	X	X	X	X
hypestezie plosky	X	X	X	X	X	X	X
rekurvace kol. kl.	X	X		X		X	
TrP m. triceps surae	X	X	X	X			
insuf. ZR kyčel. kl.	X	X		X	X	X	X
fčně horší kontralat. DK			X		X	X	X
insuf. HSS	X	X	X	X	X	X	X
kostální dýchání	X	X	X	X	X	X	X

Tabulka 3. Srovnání výsledků MRI před a po terapii

	MRI		
	zlepšeno	nezměněno	zhoršeno
pac. č. 1			X
pac. č. 2			
pac. č. 3	X		
pac. č. 4			X
pac. č. 5	X		
pac. č. 6			
pac. č. 7		X	

Tabulka 4. Celkové počty bodů VISA-A dotazníku u jednotlivých pacientů na začátku terapie, 2., 4., 6., 8., 10. a 12. týden terapie a 2 měsíce po terapii

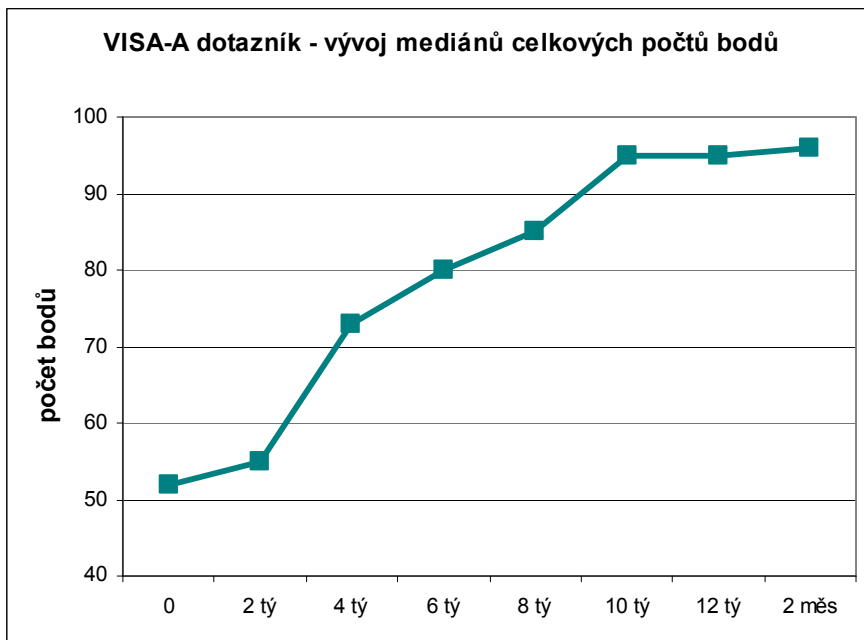
pacienti	CELKEM							
	0	2 tý	4 tý	6 tý	8 tý	10 tý	12 tý	2 měs
pac. č. 1	52	55	73	85	85	97	99	100
pac. č. 2	52	67	67	75	75	77	77	86
pac. č. 3	64	51	70	78	79	92	95	96
pac. č. 4	39	50	52	80	82	92	92	96
pac. č. 5	48	55	73	93	95	97	97	72
pac. č. 6	59	65	78	81	85	95	95	100
pac. č. 7	62	65	73	80	95	98	98	100

Silně zvýrazněná data byla testována statistickým testem Wilcoxon test. Data nemají dle histogramu symetrické rozložení. Nulová hypotéza u tohoto testu je, že data pocházejí ze stejného spojitého rozdělení. Alternativní hypotéza tvrdí, že jedno rozdělení je oproti druhému posunutě. Výsledek testu byl vypočítán programem MATLAB funkcí ranksum.

Střední hodnota (medián) celkových počtů bodů před terapií je 52, 5. – 95. percentil je 41,7 – 63,4, střední hodnota celkových počtů bodů po terapii je 95, 5. – 95. percentil je 81,5 – 98,7.

Wilcoxon test potvrdil na hladině významnosti 99 %, že střední hodnoty těchto dat se liší. Hodnota $\alpha = 0,01$, hodnota $p = 5,8 \cdot 10^{-4}$. Hodnota p je tedy menší než hodnota α , což dokazuje neplatnost nulové hypotézy. Výsledek testu je statisticky vysoce signifikantní, zamítá se tedy nulová hypotéza a přijímá se hypotéza alternativní.

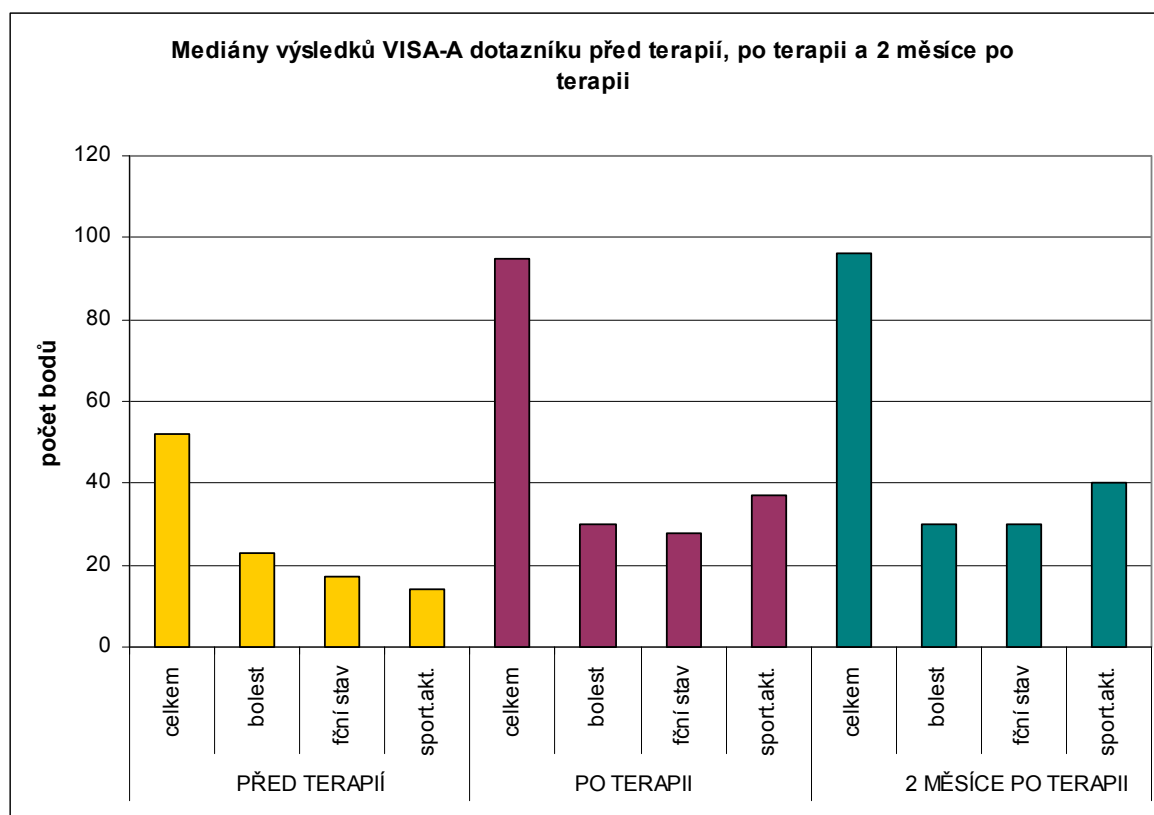
Obrázek 6. Vývoj středních hodnot celkových počtů bodů VISA-A dotazníku od začátku terapie po její skončení a 2 měsíce po terapii



Data nemají dle histogramu symetrické rozložení, proto byl vypočítán medián jako střední hodnota dat.

Dle grafu vyplývá, že v průběhu léčby docházelo ke zlepšení obtíží pacientů, s prudším zlepšením mezi 2. a 4. týdnem terapie, od 10. týdne terapie už nedocházelo k dalšímu výraznému zlepšení.

Obrázek 7. Sloupcový graf zobrazuje vzrůst středních hodnot celkových počtů bodů VISA-A dotazníku a jeho dílčích oblastí na začátku terapie, po terapii a 2 měsíce po terapii



2 měsíce po terapii se výsledky už příliš neměnily. Došlo k mírnému zlepšení funkčního stavu a schopnosti vykonávat sportovní aktivity.

Tabulka 5. Hodnocení bolesti AŠ VISA-A dotazníkem u jednotlivých pacientů na začátku terapie, 2., 4., 6., 8., 10. a 12. týden terapie a 2 měsíce po terapii

pacienti	BOLEST							
	0	2 tý	4 tý	6 tý	8 tý	10 tý	12 tý	2 měs
pac. č. 1	25	27	28	30	30	30	30	30
pac. č. 2	21	27	27	28	28	30	28	30
pac. č. 3	28	18	27	30	30	30	30	30
pac. č. 4	14	20	20	28	28	28	29	29
pac. č. 5	21	22	28	30	30	30	30	26
pac. č. 6	23	28	28	30	30	30	30	30
pac. č. 7	24	26	26	28	30	30	29	30

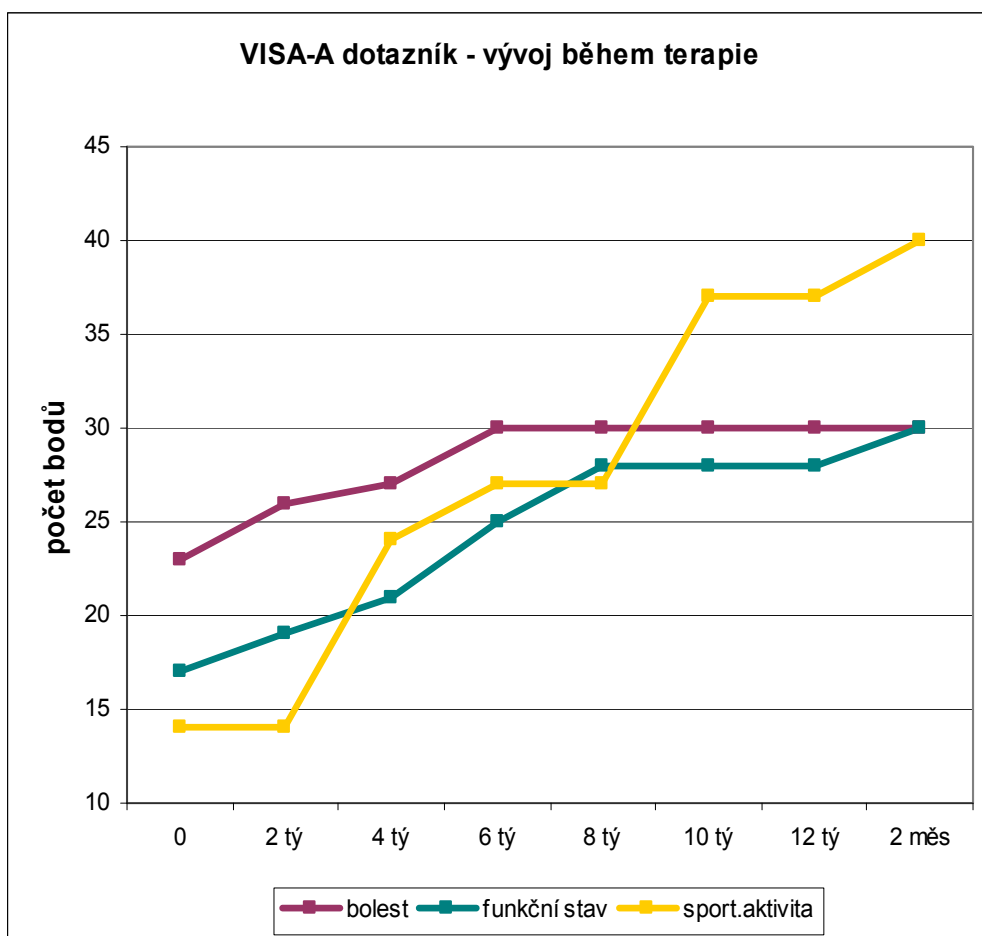
Tabulka 6. Hodnocení funkčního stavu AŠ VISA-A dotazníkem u jednotlivých pacientů na začátku terapie, 2., 4., 6., 8., 10. a 12. týden terapie a 2 měsíce po terapii

pacienti	FUNKČNÍ STAV							
	0	2 tý	4 tý	6 tý	8 tý	10 tý	12 tý	2 měs
pac. č. 1	13	16	21	28	28	30	29	30
pac. č. 2	17	20	26	23	23	23	22	29
pac. č. 3	22	19	19	21	22	22	25	26
pac. č. 4	11	16	18	25	27	27	26	30
pac. č. 5	13	19	21	26	28	30	30	19
pac. č. 6	22	23	26	27	28	28	28	30
pac. č. 7	24	25	25	25	28	30	29	30

Tabulka 7. Hodnocení sportovních aktivit AŠ VISA-A dotazníkem u jednotlivých pacientů na začátku terapie, 2., 4., 6., 8., 10. a 12. týden terapie a 2 měsíce po terapii

pacienti	SPORTOVNÍ AKTIVITY							
	0	2 tý	4 tý	6 tý	8 tý	10 tý	12 tý	2 měs
pac. č. 1	14	14	24	27	27	37	40	40
pac. č. 2	14	14	14	24	24	24	27	27
pac. č. 3	14	14	14	27	27	40	40	40
pac. č. 4	14	14	14	27	27	37	37	37
pac. č. 5	14	14	24	37	37	37	37	27
pac. č. 6	14	14	24	24	27	37	37	40
pac. č. 7	14	14	24	27	37	37	40	40

Obrázek 8. Bolest, funkční stav, sportovní aktivity – vývoj středních hodnot (mediánů) během terapie



Z grafu vyplývá, že nejvíce bodů měli pacienti na začátku terapie v hodnocení bolesti, tedy v části dotazníku, která hodnotí bolest při běžné denní zátěži. Bolest se snižovala od začátku terapie, v polovině terapie už pacienti dosáhli plného počtu bodů.

V části dotazníku hodnotící funkční stav, tedy bolest AŠ při cíleném zatížení AŠ, dosahovali pacienti nižšího počtu bodů, funkční stav se ale zlepšoval už od počátku terapie, mezi 4. až 6. týdnem nastalo výraznější zlepšení, poté se tempo zlepšování zpomalilo, na konci terapie měli pacienti plný počet bodů.

Schopnost vykonávat sportovní aktivity se zlepšovala nejpomaleji, v prvních 2 týdnech terapie nedošlo k žádnému zlepšení, poté následovalo prudké zlepšení, ke konci terapie došlo ke zpomalení vzrůstu této schopnosti, ale na konci terapie dosáhli pacienti plného počtu bodů. Mohli se tedy vrátit k původním sportovním aktivitám, aniž by byli omezováni bolestí AŠ.

7 DISKUSE

7.1 Diskuse k přehledu poznatků

Etiologie vzniku AŠ je současnou literaturou uváděná jako neobjasněná a multifaktoriální. Jako jeden z mechanismů vzniku degenerativních změn v AŠ je udávána traumatizace jejím nadměrným protažením. Zatím panuje nejednotnost v názorech na míru protažení šlachy, které vede k porušení její struktury. Tallon, Maffulli, Ewen (2001, s. 1983) udávají, že pokud je šlacha opakovaně napínána nad 4 % klidové délky, není schopna žádnou další zátěž vydržet a dochází ke zranění s porušením kolagenní struktury. Jedná se zde tedy o opakované zatížení šlachy, jednorázové protažení o tuto délku ještě k jejímu porušení nevede. Kader et al. (2002, s. 240) uvádějí, že k makroskopickým rupturám šlachy dochází při protažení o 8 % klidové délky. Zde se tedy jedná o jednorázové protažení, které vede k rozsáhlejšímu poškození. Další studie ale hovoří o mnohem vyšších číslech. Rees, Moller, Evans (2006, s. 510) udávají, že fyziologické protažení může být až o 6 až 8 % klidové délky šlachy. Dylevský (2000, s. 46) udává, že šlachu lze v dospělosti protáhnout o 10 - 12 %.

Rees, Moller, Evans (2006, s. 508) řadí AŠ mezi šlachy náchylné k degenerativním změnám společně s ligamentum patellae, šlachami rotátorové manžety, extenzorů zápěstí, m. biceps brachii a m. tibialis posterior. Připouštějí také určitý vliv porušené biomechaniky nohy na zatížení AŠ. Tuto otázku v dostupné literatuře snad nejvíc rozebral Dubin (2005). Popisuje několik abnormalit v postavení kloubů nohy a jejich porušené funkci, které vedou k nadměrné excentrické zátěži AŠ. Tito autoři uvádí jako terapii pouze pasivní korekci těchto odchylek.

Rees, Moller, Evans (2006, s. 511) dále zdůrazňují jako jeden z etiologických faktorů funkční přetížení pohybovou aktivitou. Ve své studii dokazují, že míra degenerativních změn koreluje s dobou (v letech) provádění sportovní aktivity. Nakumulovaná mikrotraumata jsou tedy rizikovým faktorem vzniku degenerativních změn. Na druhou stranu Astrom (1998) ve své studii velkého počtu pacientů s chronickou tendinopatií AŠ demonstroval, že fyzická aktivita nekoreluje s histopatologickým nálezem. Tvrdí tedy, že fyzická aktivita spíše provokuje vznik symptomů a není příčinou samotné tendinopatie (Alfredson, 2005, s. 252).

Další kontroverzní otázka je ohledně prokrvení AŠ. Rees, Moller, Evans (2006, s. 510) uvádějí, že AŠ je jednou ze šlach náchylných k nízkému prokrvení. Často je uváděno, že AŠ má ve své střední části, 2 až 6 cm proximálně od úponu na kalkaneus, hypovaskulární region. Toto snížené

prokrvení se pravděpodobně prohlubuje při zátěži. Jiní autoři tvrdí, že AŠ má v celé své délce rovnoměrné prokrvení s výjimkou její úponové části. Mnohem větší roli v poškození šlachy možná hraje zátěž vyvolaná hypertermie, která poškozuje buňky šlachy více, než její snížené prokrvení (Astrom, Westlin, 1994, s. 248).

Etiologie tendinopatie AŠ je pravděpodobně výsledek kombinace těchto teorií. Ačkoli další teorie jsou zkoumány (Rees, Moller, Evans, 2006, s. 511).

Otázkou je také vznik bolesti v morfologicky změněné AŠ. S tím souvisí další otázka, jak to že jsou některé tendinopatické AŠ symptomatické a jindy probíhá degenerace asymptomaticky a projeví se až rupturou šlachy? Bylo prokázáno, že přetržené AŠ vykazují pokročilou degeneraci, která probíhala pravděpodobně dlouhou dobu před úrazem a byla zcela asymptomatická. Tallon, Maffulli, Ewen (2001, s. 1984, 1985) chtěli objasnit tuto otázku ve své studii histologickým rozbohem symptomatických tendinopatických a přetržených AŠ, původně asymptomatických. Uvažoval, že zde probíhají dva odlišné děje. Zjistil, že degenerativní změny jsou v obou případech stejné, v přetržených AŠ jsou ale mnohem pokročilejší. Otázka symptomaticity tedy zůstává neobjasněná. Rees, Moller, Evans (2006, s. 509) také zdůrazňují, že u symptomatických tendinopatií mohl probíhat degenerativní proces dlouho před vznikem prvních symptomů.

V poslední době je jako nejefektivnější terapie tendinopatie AŠ udáváno zatížení excentrickou kontrakcí, které vede k adaptaci AŠ na excentrickou zátěž. Alfredson a Lorentzon ve svém článku z roku 2000 udávají, že cvičení excentrických kontrakcí by mělo být zcela nebolestivé. O 5 let později Alfredson (2005, s. 253) naopak zdůrazňuje, že zátěž musí být taková, aby bolest vyvolávala. Autoři se nezmiňují o korekci postavení nohy a kloubů DK. Zjistili jsme, že pokud pacient provádí výpony a excentrickou kontrakci zpět v decentrovaném, jim přirozeném postavení kloubů nohy, dochází k bolesti AŠ. Především v poslední fázi, kdy klesá pata pod úroveň schůdku, docházelo k výrazné valgizaci hlezna a bolesti šlachy, případně i hlezenního kloubu. Při korekci tohoto postavení a udržení centrace kloubu během celého pohybu volní aktivitou došlo k vymizení bolesti. Předpokládáme, že pokud je toto cvičení prováděno v decentrovaném postavení kloubů nohy a kloubů celé DK, bude docházet spíše k dalšímu posilování špatného stereotypu a zhoršování potíží. Při provádění výstupů a excentrických kontrakcí je nutné zachovávat centrované postavení kloubů nohy. V terapii bylo tedy použito toto cvičení spíše jako další varianta cvičení s uvědoměním a pacienti prováděli jen tolik opakování, aby ještě udrželi toto centrované postavení. Toto množství pravděpodobně nemohlo přispět ke zvýšení odolnosti šlachy na excentrickou zátěž, působilo především edukačně.

7.2 Diskuse k praktické části

7.2.1 Výsledky vyšetření pacientů

Z vyšetření a výsledků terapie pacientů je zřejmé, že funkční poruchy pohybového aparátu hrají významnou roli v etiologii tendinopatie AŠ. U vybraných pacientů se jednalo o komplex změn v pohybové funkci, které se navzájem potencují a není tedy možné klinickým vyšetřením jasně určit konkrétní etiopatogenetický mechanismus. Odpovídá to tvrzení Lewita, že u poruch funkce nelze jasně rozlišit příčinu a následek, neboť co bylo příčinou, stává se následkem. Čímkoli způsobená bolest mění pohybový stereotyp a ten se stává příčinou recidivující bolesti (Lewit, 2001, s. 145, 146). U několika pacientů, hlavně běžců, hraje AŠ pravděpodobně roli locus minoris resistentiae. Ponecháním současné vysoké sportovní zátěže, bez úpravy kvality pohybových funkcí, bude u těchto pacientů docházet k degenerativním změnám dalších struktur.

Výzkumná otázka č. 1 tedy byla potvrzena. U všech pacientů bylo možné odhalit soubor funkčních poruch, které mění postavení a zatížení AŠ a tím vznik jejích degenerativních změn.

U všech pacientů se tedy jedná o tendinopatii AŠ vzniklou sekundárně patologickým přetížením následkem poruchy funkce pohybového aparátu. Otázkou je, jestli můžeme tuto poruchu pohybové funkce nazvat primární. U některých sledovaných pacientů je opravdu porucha funkce dána nefyziologickou posturální ontogenezí v prvním roce života, u některých pacientů došlo k této poruše na základě kontroly nocicepce. Tuto prvotní příčinu ale není nutné odhalit.

Vnitřní síly vznikají prostřednictvím svalové aktivity. Porušením náboru svalů při reakcích na zevní podněty, dochází k nepřiměřenému zatížení. Porušení funkce se tak stává vlastním etiologickým faktorem vzniku anatomického nálezu a obtíží (Kolář, 2006, s. 157, 2007, s. 5). Na přetížení AŠ se zajisté podílí i působení zevních sil. Ze zevních sil to je hlavně typ sportovní aktivity a její objem, používaná obuv, typ povrchu, na kterém pacient provádí pohybovou aktivitu (kluzký, nerovný, kopcovitý) apod. Dle Koláře (2006, s. 157) jsou vnitřní síly významnější než síly vnější pro jejich dlouhodobé působení. O tom jsme se přesvědčili i v průběhu výzkumu. Při terapii jsme se zaměřili především na tyto vnitřní síly a jejich úpravu s velmi dobrým výsledkem. Změnou těchto vnitřních sil, tedy úpravou koordinace, došlo k výraznému snížení obtíží pacientů, aniž by byly eliminovány síly zevní.

Dále byla potvrzena významnost funkčních změn v klinickém obrazu (Lewit, 2001, s. 52). U všech pacientů došlo k výraznému snížení bolesti už na počátku léčby, dané korekcí rozložení

zátěže na chodidlech, korekcí postavení kloubů DKK ve stoji a zlepšením odrazové funkce prstců při chůzi a běhu. Všichni pacienti byli na konci léčby téměř bez potíží i přesto, že nález na AŠ se dle MRI vyšetření po terapii výrazně nezměnil. Poukazuje to tedy na nutnost hodnocení výsledků zobrazovacích metod v kontextu s funkčním stavem.

V rámci vyšetření bylo odhaleno několik etiopatogenetických mechanismů, které pravděpodobně hrají důležitou úlohu v nadměrném zatížení AŠ, vedoucí k její degeneraci. Tyto poruchy jsme rozdělili do 4 skupin a to z důvodu přehlednosti. Popsané jednotky spolu velmi úzce souvisí a vzájemně se potencují. Zřetězené funkční vztahy mezi dolními končetinami a osovým orgánem existují v obou směrech (Véle, 2006, s. 263). Jsou to tyto:

1. porucha funkce chodidla ve smyslu tzv. mrtvá noha, insuficience flexorů prstců, rekurvace kolenního kloubu
2. asymetrie: větší zatížení ipsilaterální DK, horší kvalita pohybové funkce kontralaterální DK
3. celkově převaha svalů ontogeneticky starších a nedostatečné zapojení fázických svalů do posturální funkce, porucha posturální stabilizace
4. celkově horší kvalita pohybových stereotypů, horší kvalita korových funkcí, tedy schopnosti vnímání tělesného schématu, schopnosti relaxace a pohybové diferenciaci, „tělesná slepota“

Ad 1. Porucha funkce chodidla ve smyslu tzv. mrtvá noha, insuficience flexorů prstců, rekurvace kolenního kloubu

U všech pacientů byla zjištěna nedostatečná opora o prstce ve stoji. Zátěž byla přenesena hlavně na paty, prstce bylo možné u některých pacientů manuálně nadzvednout nad podložku, aniž by kladli odpor. V některých případech tedy nebyly flexory prstců aktivní při stoji vůbec. Vélův test vykazoval u všech pacientů pozitivitu. To svědčí pro insuficienci flexorů prstců a tedy o jejich insuficienci v odrazové funkci. To bylo možné pozorovat i při chůzi, kdy pacienti neodvídali chodidlo a chyběl odraz od prstců na konci stejné fáze krokového cyklu. Většina pacientů měla valgózní postavení kalkanu, oploštěnou podélnou klenbu nohy a to především funkčně, kdy docházelo k oploštění podélné klenby při chůzi ve fázi opory až k valgizaci hlezenního kloubu. Stejně tak při vyšetření stoje izolovaně na jedné DK, vykazoval hlezenní kloub větší či menší instabilitu s tendencí propadání podélné klenby a valgizací hlezna. Dva pacienti (pac. č. 2 a 4) měli varozitu kalkanu s větším zatížením zevních hran chodidel a chybějící oporou o prstce a hlavičku

prvního metatarzu. Tyto nohy je možné označit za pes cavus, s chyběním pružného odvíjení nohy a sníženou schopností absorbovat nárazy. U obou pacientů byla přítomna Haglundova exostóza diagnostikovaná na MRI. U všech pacientů byla zjištěna hypostézie plosky. Nohy pacientů byli tedy z hlediska funkce spíše pasivní.

Lze říci, že literatura zdůrazňuje význam opory a odrazu od prstců. Vzniká zde nesoulad mezi tvrzením Jandy, který považuje flexi prstců vždy za špatnou, zatímco ostatní autoři ji považují za žádoucí. Janda (1992) mluví o optimálním postavení chodidla jako o malé noze. Jedná se o zkrácení a zúžení chodidla v podélné i příčné ose při natažených prstech. Postup k vytvoření malé nohy je tento: pacient přitlačí plantární plochu natažených prstců k zemi a snaží se zúžit přední část chodidla a přiblížit ji k patě. Chybou je zde provedení flexe prstců v IP kloubech a jejich úchopové postavení. K flexi v IP kloubech by nemělo dojít ani v situaci, kdy se tělo naklání v hlezenních kloubech dopředu a paty zůstávají na zemi. Je zde naopak zdůrazňována opora o hlavičku 1. metatarzu. Tento popis je v rozporu s fyziologickou reakcí při Vélově testu. U tohoto testu Lewit uvádí jako normální reakci automatickou flexi prstců, kterou zabraňujeme pádu dopředu, jako bychom se zachytili podlahy pomocí prstců. Lewit dále uvádí, že tato synkineze chybí u příčně ploché nohy a insuficience krátkých flexorů chodidla je jednou z příčin právě příčně ploché nohy (2003, s. 102). Véle udává, že noha tvoří pevný, ale přitom pružný a variabilní kontakt s terénem, po kterém se pohybuje a který „uchopuje“ a o který se opírá. Vnitřní svaly nohy se aktivují při adaptaci na terén, jehož nerovnosti proprioceptivně a taktilně vnímají (Véle, 2006, s. 260, 261). Véle udává, že noha se neopírá celou svou plochou o podložku, ale zatížení směřuje do tří bodů: pata, metatarz palce a metatarz malíku. Zátěž nesměruje na střed paty, ale mediálněji a tím vzniká tendence ke sklopení kalkaneu mediálně (do pronace kalkaneu). Proti tomu působí m. flexor hallucis longus, který svojí aktivitou nadzvedává podélnou klenbu. Je aktivní ve stoji, při odvíjení nohy a ve stoji na špičkách (Véle, 2006, s. 322). Dle vývojové kineziologie je v plánované hybnosti obsažena aktivita flexorů prstců v opěrné fázi DK. Při reflexním plazení dochází na záhlavní DK ke společné svalové funkci, která se také odehrává v bipedální chůzi při odrazové fázi kroku. Noha v opěrné fázi záhlavní DK při reflexním plazení uchopí podložku, aby se pak odrazila do pohybu vpřed. Aby noha mohla využít podložku pro odraz, musí ji nejdříve „uchopit“. K úchopu podložky na záhlavní straně dojde v opěrné fázi flexí prstců a nártu za současné inverze nohy. Rozvinutí nártu zůstává, tzn. metatarzy jsou abdukované (Vojta, Peters, 1995, s. 99, 92).

Z uvedených citací jasně vyplývá důležitost opěrné a odrazové funkce prstců a tedy zapojení flexorů prstců do stereotypu stoje a chůze. Otázkou je, jak se změní aktivita ostatních svalů a zatížení pasivních struktur, pokud jsou tyto svaly insuficientní. A dále, jestli může tato změna

funkce ovlivnit zatížení AŠ. Je pravděpodobné, že m. flexor digitorum longus a m. flexor hallucis longus za normální situace působí také jako plantární flexory. Pokud jsou insuficientní přebírá pravděpodobně jejich aktivitu m. triceps surae a tedy jeho aktivita je větší, než by byla při optimální pohybové funkci dlouhých ohýbačů prstů. Lze z toho usuzovat na větší zatížení i Achillovy šlachy.

Loram, Maganaris, Lamie (2004, s. 684) ve své studii sledovali aktivitu m. triceps surae při stoji a souvislost míry jeho aktivace s mírou tuhostí hlezenního kloubu a kloubů nohy. Ve stoji dopadá těžiště před hlezenní kloub, gravitace způsobuje naklání těla dopředu, této tendenci brání aktivita m. soleus a m. gastrocnemius. Zjistili, že při náklonu trupu dopředu se m. soleus a m. gastrocnemius kontrahuje a zkracuje, Achillova šlacha se tedy prodlužuje, naopak sval se prodlužuje při pohybu zpět. Tento jev nazvali paradoxní prací svalu. Tento paradoxní pohyb bude výraznější při snížené elastické tuhosti hlezna. Naopak při abnormálně zvýšené tuhosti hlezna bude pohyb spíše ortodoxní, tedy, že při náklonu těla dopředu se bude m. triceps surae spíše pasivně prodlužovat.

Z této studie tedy vyplývá, že čím je nižší vnitřní zpevnění nohy, tím m. triceps surae musí vykonávat vyšší aktivitu. Toto vnitřní zpevnění je dáno jak pasivními strukturami, tak také funkcí tzv. vnitřních svalů nohy dle Véleho (2006, s. 260) nebo Lewitem a Lepšíkovou (2008, s. 100) tyto svaly připodobněné svou funkcí k HSS páteře (zdůrazňují právě především flexory prstů). Při insuficienci těchto svalů vzniká tedy potřeba klouby nohy stabilizovat. Děje se tak pomocí dlouhých svalů, které přebírají stabilizační funkci tím, že zvyšují své napětí, nejčastěji ve formě TrPs, a vznikem blokády omezují pohyblivost (Lewit, Lepšíková, 2008, s. 99, 100). U sledovaných pacientů se často vyskytovaly blokády horního a dolního hlezenního kloubu, Chopartova a Lisfrancova kloubu a MP kloubů.

Dále se u 5 pacientů vyskytovalo výrazné držení kolenních kloubů v hyperextenzi. Zajímavé je, že se toto držení objevovalo především u všech 3 běžců, a to velmi výrazně a bilaterálně. Všichni tyto běžci měli celkově tendenci pasivně se zavěšovat do vazů, jakoby chtěli co nejvíce odpočívat (Příloha 3). Je možné, že se takto snaží minimalizovat práci svalů, aby mohly co nejlépe relaxovat a regenerovat a byli připraveni podat maximální výkon při běhu. U dalšího pacienta (pac. č. 4) byla tato rekurvace pouze na anatomicky delší DK (asi o 2 cm), u kratší končetiny přetrvávalo spíše semiflekční držení. Toto zamčení v hyperextenzi v případě tohoto pacienta končetinu spíše prodlužovalo a pacient jako by používal tuto delší končetinu jako opěrný sloup.

Rekurvace kolenního kloubu protahuje m. gastrocnemius a tím zvyšuje jeho napětí a tah za AŠ. Rekurvace kolenního kloubu pravděpodobně souvisí s postavením pánve a postavením v kyčelních kloubech (Ad. 3), dále souvisí s celkovým nastavením svalového tonu a kvalitou vazivové tkáně.

Můžeme také usuzovat, že rekurvace kolenních kloubů vede k přenesení zátěže na paty. To potvrzuje Hermachová, která tvrdí, že zapojením flexorů prstců při stoji dojde k odemčení kolenních kloubů z rekurvace (Hermachová-ústní sdělení).

Ad 2. Asymetrie: větší zatížení ipsilaterální DK, horší kvalita pohybové funkce kontralaterální DK, porucha posturální stabilizace

Větší zatížení ipsilaterální končetiny vykazovalo 6 pacientů. V průměru bylo toto zatížení větší o 6 % tělesné hmotnosti. Tato asymetrie je pravděpodobně kompenzační. U 4 pacientů měla kontralaterální končetina více či méně horší kvalitu pohybových funkcí, ve smyslu decentrace kloubů a zhoršené stabilizace v dynamické zátěži. Toto zhoršení pohybové funkce a větší zatížení ipsilaterální končetiny bylo dáno pravděpodobně u pacienta č. 7 traumatem nohy, posttraumatickou artrózou talonavikulárního kloubu a následně dézou tohoto kloubu kontralaterální končetiny. U pacienta č. 5 následkem těžké distorze hlezna kontralaterální končetiny, které bylo výrazněji valgózní a nestabilní při stoji na jedné DK. Pacientka č. 3 měla dlouhodobé patelofemorální bolesti kontralaterálního kolenního kloubu, což opět potvrzuje horší kvalitu pohybové funkce této končetiny, která je nejspíše také příčinou této patelofemorální bolesti. Později došlo u této DK při sportu k parciální ruptuře mediálního menisku a LCA, což ještě zhoršuje funkci této končetiny a pacientka kompenzačně zatěžuje více druhou DK. U dalších 2 pacientů (pac. č. 1 a 6) se příčina této asymetrie nepodařila odhalit.

Tyto kompenzace vznikají pravděpodobně na základě kontroly nocicepce. Nociceptivní aference spouští tzv. aktivní ochranný program. Tento program moduluje následný průběh pohybu tak, aby nedocházelo k dalšímu poškození. Tato modulace se odehrává jednak na úrovni daného segmentu, ve kterém k nocicepčnímu dráždění dochází, tak také v důsledku řídicích mechanismů centrální nervové soustavy na úrovni globálního pohybu. Pohyb je následně upraven i za cenu tzv. nesprávného provedení (stereotypu), či vznikne přímo částečný nebo úplný pohybový útlum. Nebezpečím tohoto změněného programu je to, že může být pacientem zafixován tak, že přetrvává i po odeznění nociceptivní aferentace. Tento původně ochranný program se nyní může stát zdrojem nového nocicepčního dráždění (Hanušová, 2005).

U pacienta č. 4 je tato asymetrie daná strukturálně, a to prolongací této končetiny. Jak naznačuje literatura při asymetrické délce dolních končetin je celkově více zatěžována končetina delší. Během chůze je zkrácena stojná fáze kratší končetiny. Dále je větší plantární tlak palce a fáze heel off se děje rychleji u delší DK (Perttunen, 2003, s. 49). Dále jsou udávány větší síly při

kontaktu paty delší DK a supinační držení kratší DK. Tyto odchylky byly sledovány při rozdílu v délce DKK pod 2 cm (Song, Halliday, Little, 1997, s. 1694).

Je ale třeba mít na paměti, že stranová asymetrie ve stavbě těla i zapojení jeho párových orgánů a struktur do různých funkcí je do určité míry fyziologická a není možné ji považovat automaticky za známku nebo příčinu poruchy funkce (Tošnerová, Vaňásková, Petrová, 1996, s. 15).

Ad 3. Celkově převaha svalů ontogeneticky starších a nedostatečné zapojení fázických svalů do posturální funkce

U všech pacientů se vyskytovala tzv. paradoxní stabilizace. Pozorovali jsme inspirační postavení hrudníku a anteverzní postavení pánve, které zabraňuje optimální funkci bránice a pánevního dna, porušený stereotyp dýchání ve smyslu kostálního dýchání s aktivitou auxiliárních nádechových svalů. Dále nedostatečná stabilizace lopatek s převahou jejich horních fixátorů, vnitřně rotační postavení v ramenních kloubech a insuficience hlubokých flexorů šije. Anteverzní postavení pánve dále souvisí s insuficiencí zevních rotátorů kyčelních kloubů a vede k vnitřně rotačnímu postavením v kyčelních kloubech.

Rotace femuru ve stoji se přenáší až na postavení nohy a naopak postavení nohy se přes lýtko přenáší až na pánev. Podle Kapanjiho ovlivňují pohyby v kyčelním kloubu funkci nohy. Je-li ve stoji rotován femur dovnitř, směřuje patela k palci a rotace femuru se přes bérce přenáší na nohu, kterou nutí do pronace a tím se snižuje podélná klenba nohy. Je-li femur rotován zevně, směřuje patela k malíku a noha má tendenci k supinaci a tím se podélná klenba zvyšuje (Véle, 2006, s. 322). Dle svalových synergií vývojové kineziologie vede vnitřně rotační postavení v kyčelních kloubech k valgóznímu postavením kolenních kloubů, planovalgositě nohou, anteverznímu postavením pánve, hyperextenzi v thorakolumbálním přechodu a dolním úseku krční páteře a poruchou segmentální extenzibility v oblasti střední hrudní páteře (Kolář, 2001, s. 157).

Tato svalová dysbalance a porušená posturální stabilizace, vede ke vzniku lokálních změn svalového napětí (TrPs), která se řetězí. Dochází tak k nerovnoměrnému a nadměrnému zatížení pasivních struktur. U vyšetřovaných pacientů se pravidelně nacházely TrPs v m. triceps surae. Tento hypertonus části vláken m. triceps surae způsobuje chronický tah za AŠ a tedy její asymetrické a nadměrné zatížení. Při asymetrickém zatížení, plynoucím z rozdílných silových podílů částí m. triceps surae, dochází k vzniku třecích sil mezi fibrilami šlachy a k jejich lokalizovanému poškození (Kader et al., 2002, s. 240).

U všech běžců, tedy pacientů č. 1, 2 a 6 a u pacienta č. 4 byla výrazná hyperaktivita m. rectus abdominis, převážně jeho horní porce a m. obliquus abd. Tato aktivita se zvyšovala s výdechem, tito pacienti nebyli schopni volně uvolnit tyto svaly. Pravděpodobně jsou zvyklí na forsírovaný výdech, který musí při běhu používat, při zvýšené dechové frekvenci. Zde se podařilo relaxovat břišní stěnu ve třech případech pomocí reflexní stimulace, v jednom případě cvičením s uvědoměním Feldenkraisovou metodou.

Ad 4. Celkově horší kvalita pohybových stereotypů, horší kvalita korových funkcí, tedy schopnosti vnímání tělesného schématu, schopnosti relaxace a pohybové diferenciaci, „tělesná slepota“

U všech pacientů se objevovala více či méně horší schopnost vnímání těla, pohybové diferenciaci a schopnosti relaxace. S těmito schopnostmi souvisí i schopnost vytvářet správné, ekonomické pohybové stereotypy. Při jejich poruše dochází k neoptimálnímu zatěžování kloubních a vazivových struktur (Kolář, 2006, s. 168, 169). Zvláště u pacientů č. 1, 2 a 4 byla velmi výrazná iradiace svalové aktivity do celého těla. Tito pacienti nebyli schopni provést izolovaný pohyb. Pokud uvážíme, že tito pacienti mají velmi vysokou sportovní zátěž, je u nich velká pravděpodobnost traumatických postižení pohybového aparátu a rozvoj předčasných degenerativních změn.

7.2.2 VISA-A dotazník

VISA-A dotazník byl použit pro kvantifikaci subjektivních obtíží pacientů. VISA-A dotazník vykazuje dobrou validitu a reliabilitu. Při používání tohoto dotazníku jsme ale odhalili několik nedostatků. U některých pacientů se objevovala bolest AŠ pouze po předchozí zátěži, například bez předchozí zátěže neměl pacient č. 4 po ránu žádné bolesti a pocit ztuhlé AŠ, zatímco po zátěži měl bolesti téměř celý následující den. Tuto možnost, která byla u sledovaných pacientů poměrně častá dotazník nezohledňuje. Většina pacientů nepocítovala bolest ani při plném protažení AŠ.

7.2.3 Terapie a výsledky terapie

Z kineziologických rozborů vyšetřovaných pacientů jasně vyplývá nedostatečnost lokálního přístupu léčby tendinopatie AŠ a nutnost komplexního přístupu k pohybovému aparátu. U pacientů jsme nenašli jednotný vzorec změn ve funkci pohybového aparátu, který vede k tendinopatii AŠ,

našli jsme ale několik společných znaků. Léčba musí být tedy individuální, na základě vyšetření pohybových funkcí pacienta.

V terapii byly použity různé terapeutické postupy. U některých pacientů bylo nutné začít cvičením s uvědoměním, aby se zlepšila schopnost vnímání svého těla a díky tomu i schopnost diferenciací pohybu. Pro zapojení fázických svalů do posturální funkce bylo nutné použít techniku Vojtovy reflexní stimulace. Při terapii jsme se zaměřili především na úpravu funkce nohou. Zezačátku bylo nutné zvýšit aferenci z nohou a to exteroceptivní a propioceptivní stimulací a cvičením s uvědoměním, nácvikem izolovaných pohybů prstů atd. Až po té bylo možné pracovat na zlepšení opěrné funkce nohy, nácvikem trojbodové opory, aktivací odrazové funkce prstů apod.

V terapii nešlo jen o cvičení, ale především o integraci vycvičené funkce do postury a běžných činností. Ovlivnění stabilizační funkce svalu je proces edukační. Hlavním cílem bylo zapojit stabilizační svalovou aktivitu, kterou spatřujeme u fyziologicky se vyvíjejícího dítěte. Jde o základní posturální vzor, který je třeba integrovat do všech pohybů a umožňuje ideální biomechanické zatížení (Kolář, 2007, s. 5). Tento přístup tedy vyžaduje aktivní účast pacienta na terapii.

Při pochopení principů a zvládnutí svalové stabilizace bylo možné zvyšovat náročnost přidáním fázické hybnosti do stabilizačního vzoru. Proti této fázické hybnosti jsme kladli odpor a to takový, který odpovídal síle stabilizačních svalů (Kolář, 2007, s. 11).

Pozitivní výsledky terapie bylo možné sledovat už od počátku terapie. Většina pacientů udávala zlepšení, jakmile se naučila rozložit zátěž na celá chodidla, tedy ve prospěch zatížení prstů. Toto zlepšení se projevilo především v běžných denních aktivitách. Nejpomaleji docházelo ke zlepšení potíží při a po sportovní aktivitě. U některých pacientů potíže přetrvávají po velmi náročném tréninku i nyní. U pacienta č. 5 došlo po ukončení terapie ke zhoršení potíží. Při prudkém pohybu pocítil ostrou bolest v AŠ, spíše ve šlachosvalovém přechodu. Pravděpodobně došlo k distenzi svalových, případně šlachových vláken.

Střední hodnota celkových výsledků před terapií byla srovnána se střední hodnotou výsledků po terapii Wilcoxon testem. Tento test prokázal statisticky velmi významný rozdíl (hladina významnosti 99 %). Byla tedy zamítnuta nulová hypotéza a přijata hypotéza alternativní.

Komplexní terapie, která byla použita sebou nesla i další pozitivní ovlivnění nejen potíží s AŠ. Především u pacienta č. 4 došlo k ústupu úporných bolestí zad a úponových bolestí. U pacientky č. 1 k ústupu bolestí MP kloubů, úponů mm. peroneí a bolesti a otoku horního hlezenního kloubu. U

pacienta č. 7 došlo i ke zlepšení funkce nohy kontralaterální DK, se zvýšením její hybnosti, snížení otoku a bolestí.

7.2.4 MRI vyšetření

MRI vyšetření bylo použito jako vyšetření nejlépe zobrazující měkké tkáně. Bylo provedeno před terapií a po terapii s odstupem minimálně 6 týdnů. Vzhledem k nízké metabolické aktivitě a pomalému hojení šlach by bylo výhodnější provést vyšetření s ještě větším odstupem, to ale nebylo z časových důvodů možné. Dubin (2005) udává, že remodelační fáze šlachy trvá 6 měsíců a více, záleží na závažnosti zranění. Kader udává až 1 rok (Kader et al., 2002, s. 241). Lze očekávat, že pokud budou pacienti pokračovat v autoterapii a dokáží si udržet získané pohybové funkce, které povedou mimo jiné k snížení zatížení AŠ, bude se míra signálových změn v AŠ zmenšovat.

MRI vyšetření bylo prováděno pro objektivizaci výsledků terapie. U všech pacientů došlo téměř k úplnému vymizení potíží. U některých pacientů se potíže vyskytovali jen po velmi náročné sportovní zátěži. Palpační nález na AŠ se u všech pacientů velmi zlepšil. Bylo možné palpovat snížení otoku a vyhlazení povrchu AŠ. Přesto výsledky MRI vyšetření tomuto klinickému nálezu neodpovídají. MRI před terapií a po terapii bylo prováděno u 5 pacientů. Jen u dvou pacientů došlo k regresi změn. U pacientky č. 3 je popisována mírná regrese, u pacienta č. 5 výrazná regrese signálových změn. U pacienta č. 7 nedošlo prakticky k žádné změně v nálezu na MRI. U tohoto pacienta lze usuzovat, že je to z důvodu věku, pacient je narozen v roce 1939. Stářím se regenerační a reparační schopnost tkání snižuje. U tohoto pacienta je tedy důležité spíše zabránit další progresi změn, výrazné zlepšení nálezu už nemůžeme očekávat. U zbylých dvou pacientů (pac. č. 1 a 4) došlo k progresi změn. Oba pacienti ale v průběhu léčby zvýšili sportovní zátěž. Pacientka č. 1 začala z nedostatku času trénovat spíše rychlé úseky. Rychlý pohyb vede snadněji k traumatizaci AŠ. Pacient č. 4 zvýšil frekvenci tréninků basketbalu, navíc má Haglundovu exostózu, která pravděpodobně dráždí úpon AŠ. Nález na AŠ má charakter entezopatie. I přes terapii stále přetrvává u tohoto pacienta horší kvalita pohybových funkcí (dáno dle morfologické stavby skeletu nefyziologickým motorickým vývojem). U tohoto pacienta je reálným cílem spíše jen zpomalit prohlubování degenerativních změn.

Výzkumná otázka č. 2 tedy potvrzena v této práci nebyla.

8 ZÁVĚRY

- tendinopatie AŠ má nejasnou, pravděpodobně multifaktoriální etiologii
- u všech vyšetřovaných pacientů bylo možné odhalit komplex funkčních poruch pohybového aparátu, které vedou k většímu nebo nerovnoměrnému zatížení AŠ
- největší vliv na tendinopatii AŠ má dle našich poznatků postavení a funkce nohy, především odrazová funkce flexorů prstců
- postavení a funkce kloubů nohy a postavení a funkce proximálních segmentů těla se navzájem ovlivňují, je tedy potřeba vyšetřovat funkci celého pohybového aparátu a dle zjištěných odchylek vést individuální terapii
- terapií těchto funkčních poruch trvajících 12 týdnů došlo k úplnému ústupu bolestí při běžných denních činnostech a ke zlepšení až k normalizaci palpačního nálezu
- pro udržení, případně zlepšení současného funkčního stavu a obtíží a pro prevenci recidivy je potřeba, aby si pacienti získané pohybové návyky udrželi a integrovali je do běžných denních činností

9 SOUHRN

V této práci jsme se snažili shrnout poznatky o Achillově šlaše a o tendinopatii Achillovy šlachy tak, jak je poskytuje aktuální, převážně časopisecká literatura. Do této problematiky jsme se snažili zahrnout i odlišný úhel pohledu, který není literaturou uváděn. Vycházeli jsme z předpokladu, že tendinopatie AŠ vzniká sekundárně, na základě přetížení poruchami funkce pohybového aparátu. Tyto poruchy funkce pokládáme za hlavní etiopatogenetický faktor. Připouštíme i vliv dalších faktorů, jako je nadměrná a nevhodná sportovní aktivita, tréninkový povrch, obuv, věk, hormonální změny a další.

Pravdivost tohoto předpokladu jsme se pokusili ukázat na příkladech sedmi pacientů, u kterých jsme odhalili funkční poruchy pohybového aparátu, které vedou k zvýšenému nebo nerovnoměrnému zatížení AŠ a tím ji predisponují k traumatizaci a rozvoji degenerativních změn. Rozsah těchto změn a obtíží pacienta je pak dán pravděpodobně tíží těchto funkčních poruch a objemem a druhem prováděné fyzické aktivity. Terapií těchto funkčních poruch, která trvala 12 týdnů, došlo u všech pacientů k výraznému zlepšení. Rozdíl mezi výsledky VISA-A dotazníku před a po terapii je statisticky vysoce signifikantní.

Rozsah této práce není dostatečný k tomu, aby statisticky významně prokázal uvažovaný vznik tendinopatie AŠ za hlavní etiopatogenetický faktor. K tomu by byl potřeba především mnohem větší soubor pacientů a kontrolní skupina.

Výsledky MRI vyšetření dokazují, že morfologické nálezy je nutno posuzovat v kontextu s hodnocením funkčního stavu. Toto hodnocení funkce hybného systému je velmi náročné, protože pohybový aparát je odrazem stavu celého organismu, který se neustále mění v závislosti na vnitřních a zevních podmínkách. Nemělo by se zapomínat ani na vyšetření stabilizační funkce svalů, která odráží funkci CNS. Z hlediska diagnostiky se díky mohutnému rozvoji moderní techniky dostávají strukturální poruchy do popředí a naopak často relevantní funkční poruchy zůstávají stranou lékařského zájmu.

9 SUMMARY

In this diploma thesis we tried to summarize the knowledge about the Achilles tendon and Achilles tendinopathy according to actual, mostly periodical supplies. We tried to bring to this issue a different point of view which is not mentioned by the literature. We assumed that the Achilles tendinopathy is caused secondarily by overloading due to dysfunctions of the locomotor system. We consider these dysfunctions of the locomotor system to be the main etiopatogenetic factor of Achilles tendinopathy. We admit that there might be an influence of other factors like excessive and inadequate physical activity, surface, footwear, age, hormonal changes etc.

We tried to show the truth of this premise by examination of seven patients. We revealed dysfunctions in their locomotor system which caused excessive or unequal loading of their Achilles tendons and predisposed them to injuries and degeneration. The extent of these pathological changes and patient's problems might be given by severity of these dysfunctions and by the quantity and the type of their physical activities. The condition of all patients improved significantly during the 12 week's therapy of these dysfunctions. The difference between results of VISA-A questionnaire before and after the therapy is statistically highly significant.

The extent of this thesis isn't wide enough to prove this assumed mechanism of the origin of the Achilles tendinopathy as the main etiopatogenetic factor. In order to prove this, we would need especially a larger group of patients and one control group.

Results of MRI examination prove that morphological findings must be evaluated in the context of the whole functional state. This evaluation of the locomotor system's function is very difficult because the locomotor system reflects the actual state of the whole organism. The examination of the stabilization function of muscles shouldn't be omitted because it reflects the function of CNS. From the diagnostics point of view and because of the boom of modern technology, structural dysfunctions come ahead of relevant dysfunctions, which are often left behind of medicine's interest.

10 REFERENČNÍ SEZNAM

Monografie:

- Cáčko, J.: Základy fyziotrické léčby. Praha: Grada Publishing, 1998.
- Čihák, R.: Anatomie 1. Praha: Grada Publishing, 2001.
- Dylevský, I.: Funkční anatomie člověka. Praha: Grada Publishing, 2000.
- Feldenkrais, M.: Feldenkraisova metoda: pohybem k sebeuvědomění. Hodkovičky: Pragma, 1967.
- Feneis, Heinz.: Anatomický obrazový slovník. Praha: Grada Publishing, 1996.
- Hnízdil, J. et al.: Léčebné rehabilitační postupy Ludmily Mojžíšové. Praha: Grada Publishing, 1996.
- Janda, V.: Základy kliniky funkčních (neparetických) hybných poruch. Brno : Ústav pro další vzdělávání středních zdravotnických pracovníků , 1982.
- Janda, V.: Svalové funkční testy. Praha: Grada Publishing, 2003.
- Janura, M.: Úvod do biomechaniky pohybového systému člověka. Univerzita Palackého v Olomouci, 2003.
- Kolář, P.: Facilitation of agonist-antagonist co-activation by reflex stimulation methods. Philadelphia, Pennsylvania: Lippincot Williams and Wilkins, 2007. Rehabilitation of the spine: A practitioner's manual.
- Lewit, K.: Manipulační léčba, 5. přepracované vydání. Praha: Sdělovací technika, 2003.
- Véle, F.: Kineziologie, přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy. Praha: Triton, 2006.
- Vojta, V., Peters, A.: Vojtův princip: svalové souhry v reflexní lokomoci a motorická ontogeneze. Praha: Grada Publishing, 1995.
- Zvára, J.: Biostatistika. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2000.

Periodika:

- Alfredson, H.: The chronic painful Achilles and patellar tendon: Research on basis biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports.*, 15 (2), 252-259, 2005.
- Alfredson, H., Lorentzon, R.: Chronic Achilles tendinosis. *Sports Med*, 29 (2), 135-146, 2000.

- Alfredson, H., Pietila, T., Jonsson, P., Lorentzon, R.: Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med*, 26 (3), 360-366, 1998.
- Janda, V., Vávrová, M.: Senzomotorická stimulace. *Rehabilitácia*, 25 (3), 14-35, 1992.
- Jozsa, L., Kannus, P.: Human tendon: Anatomy, physiology and pathology. Champaign: *Human Kinetics*, 1997.
- Kader, D., Saxena, A., Movin, T., Maffulli, N.: Achilles tendinopathy: Some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*, 36 (4), 239-249, 2002.
- Khan, K., M.: Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med*, 34 (2), 81-83, 2000.
- Kvist, M.: Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med*, 18 (3), 173-201, 1994.
- Kolář, P.: Význam vývojové kineziologie pro manuální medicínu. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 3 (4), 152-155, 1996.
- Kolář, P.: Senzomotorická podstata posturálních funkcí jako základ pro nové přístupy ve fyzioterapii. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 5 (4), 142-147, 1998.
- Kolář, P.: Systematizace svalových dysbalancí z pohledu vývojové kineziologie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 8 (4), 152-164, 2001.
- Kolář, P.: Vertebrogenní obtíže a stabilizační funkce svalů – diagnostika. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 13 (4), 155-170, 2006.
- Kolář, P.: Vertebrogenní obtíže a stabilizační funkce páteře – terapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 14 (1), 3-17, 2007.
- Leadbetter, W.: Cell-matrix response in tendon Injury. *Clin Sports Med*, 11(1), 533-578, 1992.
- Lewit, K.: Rehabilitace u bolestivých poruch pohybové soustavy, část II. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 8 (4), 139-151, 2001.
- Lewit, K., Lepšíková, M.: Chodidlo – významná část stabilizačního systému. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 15 (3), 99-104, 2008.
- Maffulli, N., Bennazzo, F.: Basic science of tendons. *Sports Med Art Review*, 8 (1), 1–5, 2000.
- Maffulli, N., Khan, K. M., Puddu, G.: Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*, 14 (8), 840–843, 1998.

Maffulli, N., Moller, H., D., Evans, C., H.: Tendon healing: Can it be optimised? *Br J Sports Med*, 36 (4), 315-316, 2002.

O'Brien, M.: Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med*, 11(3), 505-520, 1992.

Tallon, CH., Maffulli, N., Ewen, S.: Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (12), 1983–1990, 2001.

Tošnerová, V., Vaňásková, E., Petrová, K.: Asymetrie těla. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 3(1), 11-15, 1996.

Vařeka, I., Dvořák, R.: Posturální model řetězení poruch funkce pohybového systému. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 8 (1), 33-37, 2001.

Online periodika:

Astrom, M, Westlin, N.: Blood flow in the human Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *J orthop Res*, 12 (3), 246-252, 1994. Retrieved 31. 3. 2009 from: <http://harvard.medvane.org/journals/5097/all>

Robinson, J. M., Cook, J. L., Purdam, C., Purdam, P. J., Ross, J., Maffulli, N., Taunton, J. E., Khan, K. M.: The VISA-A questionnaire: A valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med*, 35 (5), 335–341, 2001. Retrieved 4. 12. 2007 from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=11579069>

Sadro, C., Dalinka, M.: Magnetic resonance imaging of the tendons of the ankle and foot. *UPOJ*, 13 (1), 1-9, 2000. Retrieved 20. 12. 2008 from: <http://www.ups.upenn.edu/ortho/oj/2000/html/oj13sp00p1.html>

Langberg, H.: Negative interstitial pressure in the peritendinous region during exercise. *J Appl Physiol*, 87 (2), 999-1002, 1999. Retrieved 4. 12. 2007 from: <http://jap.physiology.org/cgi/content/full/87/3/999?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&searchid=1&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&firstpage=999&resourcetype=HWCIT>

Loram, D. I., Maganaris, C. N., Lamie, M.: Paradoxical muscle movement in human standing. *J Physiol*, 3 (3), 683-689, 1994. Retrieved 31. 3. 2009 from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=15047776>

- O'Brien, T.: The needle test for complete rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg*, 10 (7), 1099-1101, 1984. Retrieved 4. 12. 2007 from: <http://www.ejbs.org/cgi/reprint/66/7/1099>
- Perttunen, J. R.: Gait asymmetry in patients with limb length discrepancy. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 14 (1), 49 – 56, 2003. Retrieved 31. 3. 2009 from: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/118785865/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>
- Rees, J. D., Wilson, A. M., Wolman, R. L.: Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology*, 45 (5), 508-521, 2006. Retrieved 20. 11. 2008 from: <http://rheumatology.oxfordjournals.org/cgi/content/full/45/5/508>. ISSN 1462-0332.
- Song, K. M., Halliday, S. E., Little, D. G.: The effect of limb-length discrepancy on gait. *J Bone Joint Surg [Am]*, 79 (11), 1690-8, 1997. Retrieved 30. 3. 2008 from: <http://www.ejbs.org/cgi/content/abstract/79/11/1690>
- Tartaruga, L. A. P.: Comparison of the subtalar joint angle during submaximal running speeds. *Acta Ortop Bras*, 13 (2), 58-60, 2005. Retrieved 30. 3. 2008 from http://www.scielo.br/pdf/aob/v13n2/en_v13n2a01.pdf.

Online dokument:

- Gabica, M., Maffulli, N.: Retrocalcaneal bursa. Retrieved 30. 2. 2008 from: <http://www.health.com/health/library/mdp/0,,zm2450,00.html>
- Dubin, J.: Athletes strain to avoid Achilles tendon problems. Retrieved 30. 2. 2008 from: http://www.biomech.com/full_article/?ArticleID=645&month=8&year=2005
- Hanušová, Š. : Reflexní význam funkčních a strukturálních změn měkkých tkání v pohybové soustavě. Klinická studie z oboru fyzioterapie. Autoreferát disertační práce. Praha 2005. Retrieved 30. 3. 2009 from: http://oic.ftvs.cuni.cz/doktorske_sk/obhaj/Hanusova.doc

11 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1. Informovaný souhlas pacienta

Příloha 2. VISA-A dotazník

Příloha 3. Fotodokumentace pacientů

Příloha 4. MRI před a po terapii u pacienta č. 5

12 PŘÍLOHY

Příloha 1. Informovaný souhlas pacienta

Souhlasím s tím, že budu vyšetřen(a) a ošetřen(a) fyzioterapeutkou Bc. Dagmar Mosteckou v rámci získávání dat potřebných pro realizaci její diplomové práce na téma Tendinopatie Achillovy šlachy jako důsledek funkčních poruch pohybového aparátu.

Výsledky vyšetření a ošetření jsou důvěrné a vztahuje se na ně povinná zdravotnická mlčenlivost.

Souhlasím také s použitím získaných dat pro potenciální publikaci v odborném časopise.

Jméno a příjmení pacienta:

V Praze dne

Podpis

Příloha 2. VISA-A dotazník

1. Jak dlouho (kolik minut) máte pocit ztuhlé Achillovy šlachy poté co ráno vstanete?

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100 min	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0 bodů	

2. Když jste zahřátý(á) – rozcvičený(á) bolí vás plné protažení Achillovy šlachy o hranu schodu?

žádná bolest											krutá bolest	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0 bodů		

3. Bolí vás Achillova šlacha po 30-ti minutové chůzi po rovném terénu během následujících 2 hodin?

(Pokud kvůli bolesti nejste schopni/schopna chodit 30 minut, zaškrtněte 0.)

žádná bolest											krutá bolest	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0 bodů		

4. Máte bolesti při normální - střídavé chůzi ze schodů?

žádná bolest											krutá bolest	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0 bodů		

5. Máte bolesti, když provedete 10x stoupnutí na špičku na jedné dolní končetině, během nebo ihned po skončení pohybu?

žádná bolest

krutá bolest

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0 bodů

6. Kolik poskoků na jedné dolní končetině jste schopni/schopna provést, než se dostaví bolest?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 bodů

7. Provádíte v současné době nějaký sport nebo jinou fyzickou aktivitu?

0 Vůbec ne

4 Upravený trénink a/nebo závody dle aktuální bolestivosti

7 Plný trénink, ale závody na nižší úrovni od počátku potíží

10 Trénink i závody na stejné až vyšší úrovni od počátku potíží

8. Vyplňte, prosím, pouze jednu z otázek A, B nebo C.

Pokud nemáte žádné bolesti při pohybu/sportu zatěžujícím Achillovu šlachu, odpovězte na otázku A.

Pokud máte bolesti při pohybu/sportu zatěžujícím Achillovu šlachu, ale nebrání vám v jeho dokončení, odpovězte na otázku B.

Pokud máte bolesti při pohybu/sportu zatěžujícím Achillovu šlachu a brání vám v jeho dokončení, odpovězte na otázku C.

A. Pokud nemáte žádné bolesti při pohybu/sportu zatěžujícím Achillovu šlachu, jak dlouho jste schopen/schopna provádět takový pohyb/sport?

vůbec	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
0	7	14	21	30	

B. Pokud máte bolesti při pohybu/sportu zatěžujícím Achillovu šlachu, ale nebrání vám v jeho dokončení, jak dlouho jste schopen/schopna provádět takový pohyb/sport?

vůbec	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
0	4	10	14	20	

C. Pokud máte bolesti při pohybu/sportu zatěžujícím Achillovu šlachu a brání vám v jeho dokončení, jak dlouho jste schopen/schopna provádět takový pohyb/sport?

vůbec	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
0	2	5	7	10	

Celkové skóre (...../100)

Příloha 3. Fotodokumentace pacientů

Pacientka č. 1 - před terapií



Po terapii



Před terapií



Po terapii



Pacient č. 4

Před terapií



Po terapii



Před terapií



Po terapii



Běžci - Pacientka č. 2



Pacient č. 6



Pacient č. 5. – tendinopatie AŠ vpravo

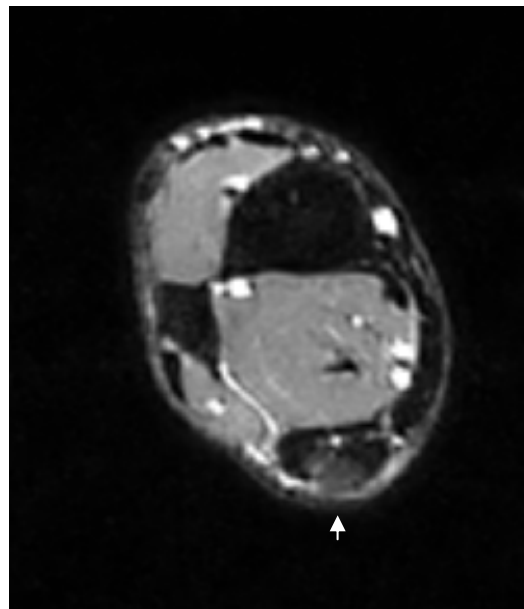
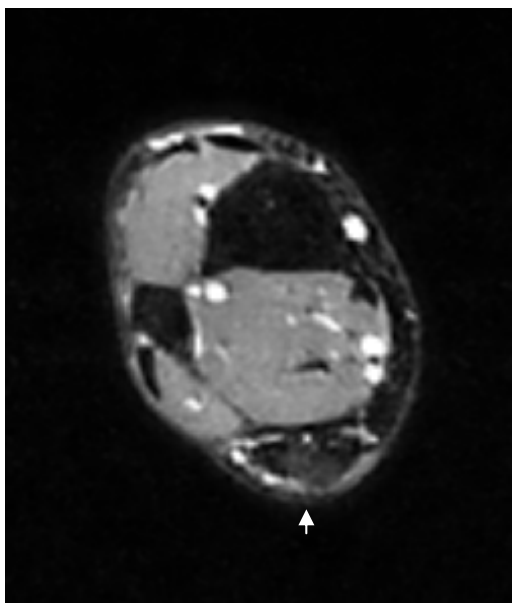


Pacient č. 6 – tendinopatie AŠ vpravo

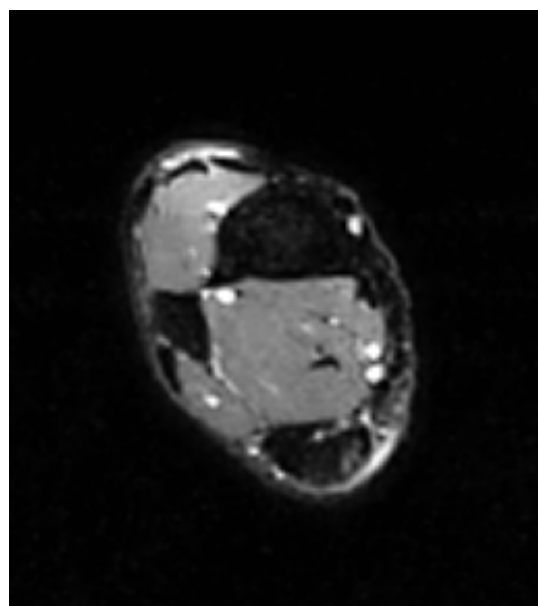
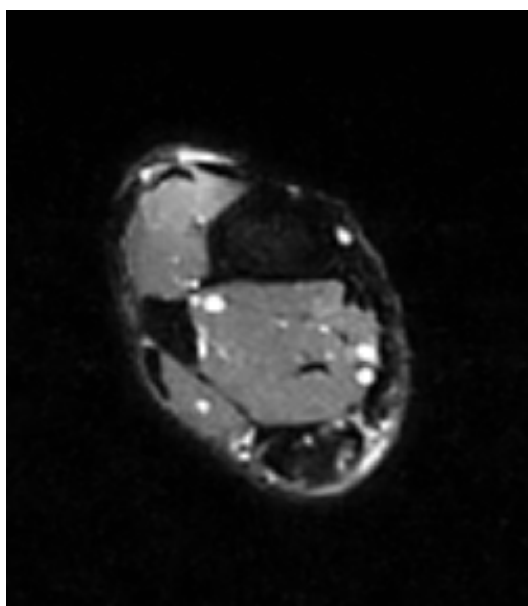


Příloha 4. MRI před a po terapii u pacienta č. 5

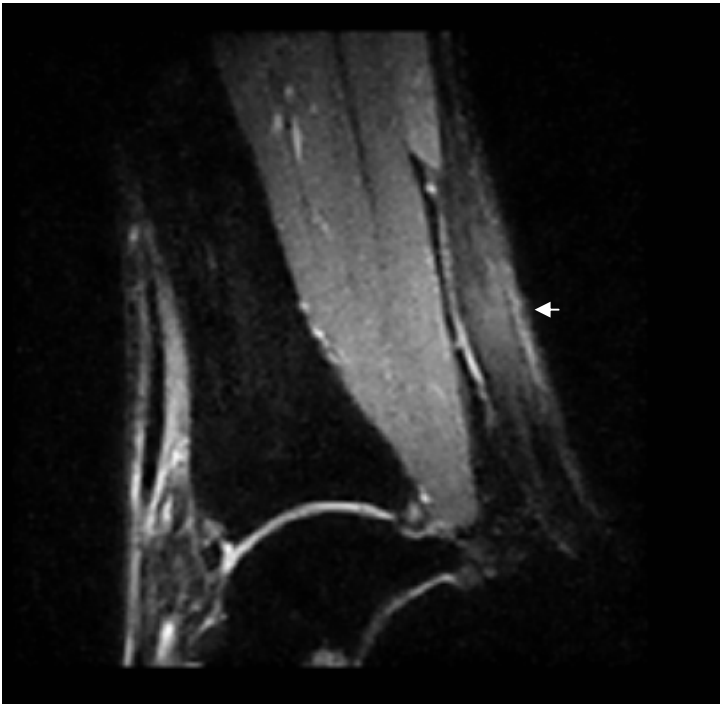
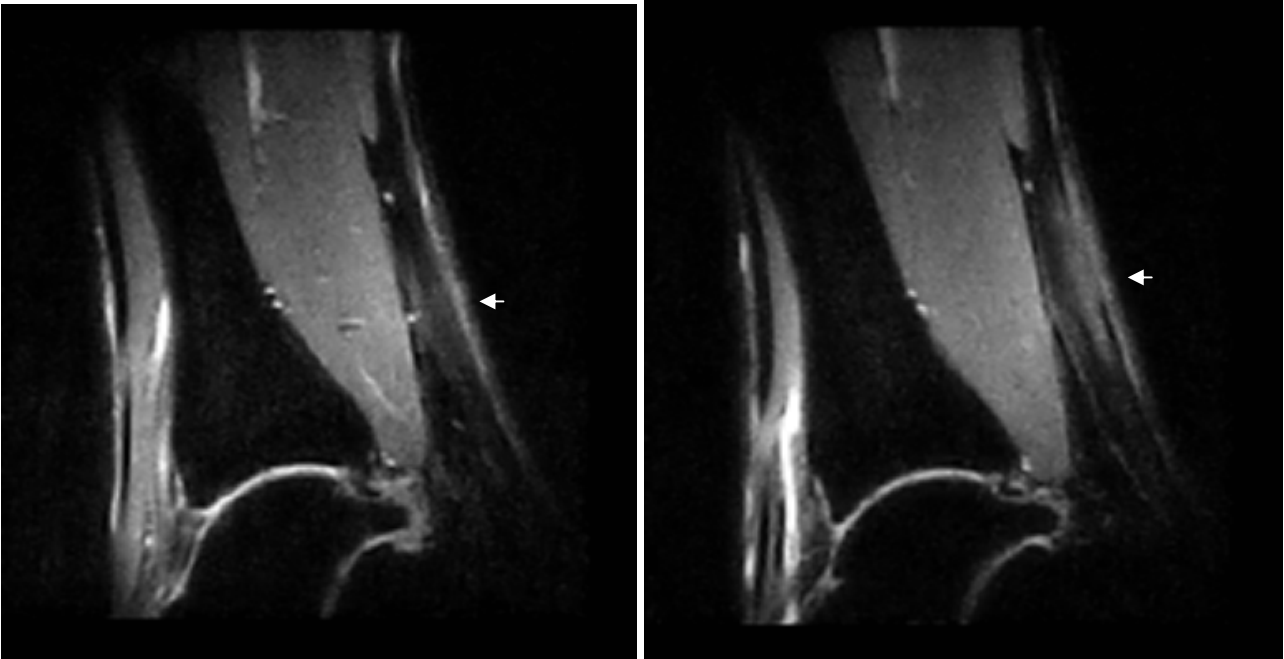
Transverzální řez, STIR, před terapií



Po terapii



Sagitální řez, STIR, před terapií



Po terapii

