UNIVERZITA KARLOVA
2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA
Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Bc. Adéla Benešová

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Vliv fyzické zátěže na ultrasonografické hodnocení oblasti Achillovy šlachy u běžců

PRAHA 2022

Autor práce:	Bc. Adéla Benešová
Vedoucí práce:	Mgr. Stanislav Machač, Ph.D.
Oponent práce:	Mgr. Jakub Novák
Rok obhajoby:	2022

BIBLIOGRAFICKÝ ZÁZNAM

BENEŠOVÁ, Adéla. Vliv fyzické zátěže na ultrasonografické hodnocení oblasti Achillovy šlachy u běžců. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2022, 95 s. Vedoucí diplomové práce Mgr. Stanislav Machač, Ph.D.

ABSTRAKT

Diplomová práce s názvem „Vliv fyzické zátěže na ultrasonografické hodnocení oblasti Achillovy šlachy u běžců“ cílí na ozřejmení role fyzické aktivity na výsledek ultrasonografického (USG) vyšetření. Třicet dva běžců podstoupilo 10km běh, kterému předcházelo USG vyšetření, pomocí kterého byly zhodnoceny a změřeny jejich Achillovy šlachy (AŠ). Tento nález se porovnal s výsledky identického měření provedeného po běhu. Statistická analýza prokázala signifikantně rozdílné hodnoty u těchto parametrů: cross section area (CSA), průměr m. flexor halluxis longus a kompresibitia tukového tělesa paty. Rozdíly v rozměrech vykazovala i subjektivně hodnocená velikost retrokalkaneární burzy. Dalším zaměřením práce bylo porovnat klinický stav AŠ hodnocený pomocí dotazníku VISA-A s hodnotami CSA a velikostí úhlu muskulo-tendinózní junkce m. soleus. Velikost CSA nepřímo úměrně korelovala s hodnotami VISA-A. Úhel muskulo-tendinózní junkce a VISA-A nevykazovaly statisticky významnou souvislost.

KLÍČOVÁ SLOVA

Achilles tendon, musculoskeletal ultrasonography, running, tendinopathy

BIBLIOGRAPHIC RECORD

BENEŠOVÁ, Adéla. Effect of physical exercise on ultrasonographic evaluation of the Achilles tendon area in runners. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Physical Medicine, 2022, 95 p. Stanislav Machač, Ph.D.

ABSTRACT

The master thesis entitled "The effect of physical activity on the ultrasonographic evaluation of the Achilles tendon in runners" aims to elucidate the role of physical activity on the outcome of ultrasonographic (USG) examinations. Thirty-two runners underwent a 10km run preceded by a USG examination to evaluate and measure their Achilles tendon (AT). These findings were compared with the results of an identical USG examination acquired after the run. Statistical analysis showed significantly different values for the following parameters: cross section area (CSA), m. flexor hallucis longus (m. FHL) diameter and heel fat pat compresibility (HFP). Subjectively assessed retrocalcaneal bursa size also showed differences in dimensions. Another focus of the study was to compare the client-centric state of the AT assessed by the VISA-A questionnaire with the CSA values and the size of the musculotendinous junction (MTJ) angle of the m. soleus. The size of CSA was inversely correlated with VISA-A values. MTJ angle and VISA-A did not show a statistically significant association.

KEYWORDS

Achilles tendon, musculoskeletal ultrasonography, running, tendinopathy

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že diplomovou práci s názvem „Vliv fyzické zátěže na ultrasonografické hodnocení oblasti Achillovy šlachy u běžců“ jsem vypracovala samostatně. Veškerou použitou literaturu a další podkladové materiály uvádím v seznamu zdrojů.

V Praze dne 11.5.2022

Bc. Adéla Benešová

PODĚKOVÁNÍ

Na prvním místě děkuji Mgr. Stanislavu Machačovi, Ph.D. za odborné vedení mé diplomové práce, zajištění technického vybavení pro měření a zejména za osobitý a pozitivní přístup. Velké díky patří mému bratrovi za korekturu a konzultace, Ing. Pavle Pecherkové, Ph.D., za zpracování statistiky a dalším konzultantům za cenné rady a technickou pomoc. Děkuji své rodině a svým blízkým za podporu při všech stresových chvílích.

Obsah

Seznam použitých zkratek 10

Úvod 11

1 Přehled teoretických poznatků 12

1.1 Biomechanika a fyziologie šlach 12

1.1.1 Obecná biomechanika 12

1.1.2 Odpověď šlachy na mechanickou zátěž 13

1.1.3 Funkční dopady mechanických vlastností šlachy 13

1.2 Patologie Achillovy šlachy 14

1.2.1 Tendinitida (*tendinitis*) 14

1.2.2 Tendinóza (*tendinosis*) 15

1.2.3 Entezitida (*enthesitis*) 17

1.2.4 Tendinopatie (*tendinopathy*) 17

1.3 Ultrasonografie muskuloskeletálního systému 22

1.3.1 Vznik, šíření a zachycení ultrazvuku 23

1.3.2 Typy sond 24

1.3.3 Parametry ultrasonografických sond 24

1.4 Zobrazovací módy a zpracování obrazu v muskuloskeletální ultrasonografii 25

1.4.1 B-mód (brightness mode) 25

1.4.2 Harmonické zobrazení (tissue harmonic imaging, THI) 25

1.4.3 Složené zobrazení (compound imaging) 25

1.4.4 Panoramatické zobrazení (panoramic imaging) 25

1.4.5 Dopplerovská ultrasonografie 26

1.5 Optimalizace obrazu 27

1.6 Obrazové artefakty 29

1.6.1 Artefakty spojené s rychlostí šíření ultrazvuku 29

1.6.2 Artefakty způsobené tlumením signálu (attenuation artefacts) 30

1.6.3 Odrazové artefakty (reflection artefacts) 30

1.7 Ultrasonografie Achillovy šlachy 31
1.7.1 Geometrické parametry hodnocené při US Achillovy šlachy 31
1.7.2 Evaluace neovaskularizace 38
1.7.3 Analýza histogramu 39
1.7.4 Analýza texturních prvků 39
1.8 Další metody vyšetření AŠ 40
1.8.1 Klinické testy na tendinopatii AŠ 40
1.8.2 VISA-A 40
1.8.3 Magnetická rezonance 41
1.8.4 Elastografie 41
1.8.5 Radiografie 41
2 Cíle práce a hypotézy 42
3 Metodika výzkumu 43
3.1 Charakteristika výzkumného souboru 43
3.2 Průběh experimentu 44
3.3 Analýza dat 47
4 Výsledky 48
4.1 Je průřezová plocha AŠ rozdílná před během a po běhu? 48
4.2 Liší se velikost retrokalkaneární burzy před a po běhu? 49
4.3 Je úhel MTJ na symptomatické DK menší než na asymptomatické? 50
4.4 Je průřezová plocha na symptomatické DK větší než na asymptomatické? 50
4.5 Další výsledky 51
4.6 Kazuistika symptomatického probanda 52
4.7 Kazuistika asymptomatického probanda 53
5 Diskuse 55
5.1 Přístup k diagnostice AŠ 55
5.2 Reliabilita vyšetření a zdroje chyb 55
5.3 Pozorované problematické aspekty při USG 56

5.4 Změny v průřezové ploše (CSA) 57
5.5 Změny burzy retrocalcanearis 58
5.6 Změny v detekci neovaskularizace 58
5.7 Změny dalších parametrů 59
5.8 Měření úhlu MTJ 59
Závěr 60
Referenční seznam 61
Seznam obrázků 79
Seznam příloh 81
Příloha 1 Informovaný souhlas 82
Příloha 2 Protokol USG vyšetření 83
Příloha 3 VISA-A dotazník 84
Příloha 4 Morfologické parametry AŠ v literatuře 87
Příloha 5 Statistické zpracování dat 92
Příloha 6 Výpočet neparametrického Cohenova-d 95

Seznam použitých zkratek

AP	antero-posteriorní
AŠ	Achillova šlacha
BMI	body mass index
B-mód	brightness mode
CSA	průřezová plocha (cross section area)
EFOV	(rozšířené pole zobrazení) extended field of view
ESWT	terapie extrakorporální rázovou vlnou (extracorporal shock wawe therapy)
lig.	vaz (ligamentum)
m.	sval (musculus)
MSK	muskulo-skeletální
NSAID	nesteroidní antirevmatika (nonsteroid anti inflammatory drugs)
RB	retrocaclcaneární burza
ROI	oblast zájmu (region of interest)
t.	šlacha (tendon)
TGC	časově řízené zesílení (time gain compensation)
THI	tissue harmonic imaging
USG	ultrasonografie, ultrasonograf
UZ	ultrazvuk
VAS	vizuální analogová škála (visual analogue scale)

Úvod

U jednoho z 20 asymptomatických rekreačních běžců se v průběhu jednoho měsíce rozvine tendinopatie Achillovy šlachy (AŠ) (Lagas et al., 2020). Examinace a diagnostika klinických příznaků těchto běžců se často opírá o ultrasonografické (USG) zobrazení. Důvodem využití USG je dostupnost přístrojová i finanční, optimální rozlišení pro měkké tkáně a možnost využití dynamického vyšetření. Interpretace nálezu při zobrazení může být obtížná vzhledem k nejasným vztahům mezi morfologií a klinickým stavem a značnou interpersonální variabilitou v morfologii AŠ a okolních struktur. Následující text se zabývá jednotlivými parametry, které je možné pomocí USG měřit z hlediska praktického provedení a diagnostické interpretace. Praktickým cílem práce je ozřejmit vztah mezi přítomností symptomů a některými morfologickými parametry a zejm. ozřejmit vliv fyzické aktivity prováděné před vyšetřením na jeho výsledek.

1 Přehled teoretických poznatků

Úvod této kapitoly je věnován popisu biomechanických vlastností šlach, následuje charakteristika nejvýznamnějších patologií AŠ s důrazem na tendinopatie a třetí část kapitoly je věnována obecným základům USG muskuloskeletálního (MSK) systému a USG Achillovy šlachy.

1.1 Biomechanika a fyziologie šlach

1.1.1 Obecná biomechanika

Achillova šlacha je měkká pojivová tkáň tvořená paralelními svazky kolagenních vláken. Uspořádání kolagenních svazků v dlouhé ose šlachy vytváří ideální předpoklad pro přenášení velkého tahového zatížení. Nejzastoupenějším typem kolagenu ve šlaše je kolagen typu I zajišťující odolnost proti tahovému zatížení. Ostatní typy kolagenu (III, V, IX, XI, XII) mají důležité funkce např. při hojících procesech (typ III) nebo pro zajištění skluznosti mezi vlákny (typ XII). Významnou složkou struktury šlachy jsou proteoglykany a glykoproteiny. Významnou rolí mají např. pro zadržování vody, čímž zajištují skluznost (decorin) a tlakovou odolnost (aggrecan), nebo pro zajišťování mechanické stability, elasticity (elastin) a urychlování hojícího procesu (fibronektin). Další strukturální komponentou šlachy jsou různé typy buněk – tenocyty, chondrocyty, synoviální buňky nebo vaskulární buňky. Jejich funkcemi jsou např. produkce extracelulární matrix, kolagenu, proteoglykanů a dalších složek podílejících se na zachování homeostázy šlachy a na průběhu reparačních procesů. (Wang et al., 2012)

Mechanické vlastnosti šlachy determinují schopnost přenášet napětí a silové působení ze svalu a kost. Proces absorpce energie při protažení šlachy a zpětného uvolnění elastické energie při odrazu je zásadní v běžném životě a sportovních aktivitách. (Alexander & Bennet-Clark, 1977)

Obecně lze biomechaniku prolongace šlachy rozdělit na 4 fáze v průběhu zvyšování tahové síly. V první fázi se snižuje úhel zvlnění kolagenních vláken, aniž by se vlákna natahovala. Ve druhé fázi dochází k progresivnímu napínání vláken. Na konci této fáze již dochází k rupturám některých vláken. Při další prolongaci dochází k nepředvídatelným rupturám dalších vláken a ve čtvrté fázi dochází ke kompletnímu

přerušení kontinuity šlachy (Magnusson et al., 2008a). Při napínání se šlacha nechová dokonale elasticky, a to ani v první fázi protažení. Důvodem jsou časově závislé vlastnosti kolagenu a mezibuněčné hmoty jako napětí–relaxace (force–relaxation), hystereze a tečení (creep). Tyto vlastnosti popisují závislost změny fyzikálních vlastností šlachy na času a aplikované síle. (Maganaris et al., 2008)

1.1.2 Odpověď šlachy na mechanickou zátěž

Šlachy jsou aktivní mechanoresponsivní struktury. Jejich adaptace vždy odpovídá vlastnostem sil, kterými jsou zatěžovány. Pokud je šlacha dlouhodobě vystavená nízkému mechanickému zatížení, dochází ke snížení její síly, velikosti, snižuje se anabolická aktivita (důsledkem je nižší obrat syntézy kolagenu), zvyšuje se katabolická aktivita uvnitř šlachy a tkáň se stává celkově více poddajnou (zvyšuje se compliance). Při vystavení střednímu (optimálnímu) zatížení se síla šlachy zvyšuje, probíhá přiměřená syntéza kolegenu a přeměna kmenových buněk na tenocty, snižuje se výskyt zánětlivých mediátorů, nedochází k degradaci kolagenu v důsledku inaktivity a omezuje se vznik adhezí. Nadměrné zatížení vede ke snížení síly šlachy a dysorganizaci kolageních vláken. Je indukována produkce myofibroblastů, jejichž kontraktilní aktivita vede ke zkracování šlachy a restrikci lokálního vaskulárního zásobení. Zvyšuje se aktivita zánětlivých mediátorů a kmenové buňky se přeměňují na nontenocyty (adipocyty, osteocyty, chondrocyty), což přispívá k dalšímu snižování flexibility. (Wang et al., 2012)

1.1.3 Funkční dopady mechanických vlastností šlachy

Compliance (poddajnost) šlachy ovlivňuje schopnost stabilizovat hlezenní kloub. Pro zachování stability kloubu při odolávání vnější síle je při vysoké compliance šlachy vyžadováno generování konstantní kontraktilní svalové aktivity. Ta zvyšuje napětí ve šlaše a zamezuje jejímu nežádoucímu protažení. Při velmi vysoké compliance se šlacha pod vlivem působící síly prodlužuje i přes udržovanou konstantní svalovou délku, a dochází tedy k selhání snahy udržet požadované úhlového nastavení v kloubu.

Prodloužení šlachy při statické svalové kontrakci je doprovázeno ekvivalentním zkrácením kontrahujících se svalů. Nadměrně poddajná šlacha umožňuje větší svalovou kontrakci, která znamená větší zkrácení sarkomer, a tedy větší překrytí kontraktilních filament. V důsledku toho dochází ke snížení schopnosti svalu produkovat kontraktilní sílu.

Při protažení šlachy dochází k uložení elastické energie. V případě nízké mechanické hystereze šlachy se většina uložené elastické energie uvolní při odrazu. Při nadměrně vysoké hysterezi šlachy nedochází k dostatečnému uvolnění energie ve formě odrazu, a zbývající energie se uvolňuje ve formě tepla. Opakování cyklu protažení–odraz s excesivní produkcí tepla může vést až termickému poškození šlachy. (Magnusson et al., 2008b)

1.2 Patologie Achillovy šlachy

V odborné verbální a písemné komunikaci i v odborné literatuře dochází k zaměňování některých pojmů vyjadřujících různé patologie šlach, a tedy i Achillovy šlachy. Následující text definuje názvosloví na základě deskripcí formulovaných v citovaných odborných publikacích.

Pro vyjádření nespecifického bolestivého stavu spojeného s dysfunkcí šlachy se využívá termín tendinopatie nebo zaměnitelně tendopatie. Tendinopatie je vyjádřením klinických příznaků v oblasti šlachy, a není tedy závislá na jejím morfologickém stavu. Naproti tomu tendinóza (*tendinosis*) je charakterizována prezencí degenerativních změn v morfologii šlachy, které jsou detekovatelné pomocí zobrazovacích metod. Tendinóza může být přítomna nezávisle na klinické symptomatice. Tendinitida (*tendinitis*) je determinována zánětlivým procesem uvnitř šlachy. Zánět postihující šlachu a synoviální šlachovou pochvu je nazýván tendosynovitida (*tendosynovitis*). Obecně patologie paratenonu, tedy řídkého vaziva obklopujícího šlachu, jsou nazývány paratenonopatie. Pokud jsou zánětlivého charakteru, pak paratenonitidy (*paratenonitis*). Afekce šlachy v místě inzerce ke kosti se nazývají entezopatie, zánětlivé změny entezitidy (*enthesitis*). (Khan et al., 2000; Bass, 2012; Eshed et al., 2007)

1.2.1 Tendinitida (*tendinitis*)

Tendinitida je zánětlivý proces rozvíjící se při poškození lokálního vaskulárního systému šlachy, v důsledku něhož dochází ke kontaktu cizorodých látek/těles s krevními buňkami. Tendinitida je tedy konsekvencí traumatického poškození šlachy (ruptury nebo lacerace), může vznikat po operacích AŠ nebo při poranění cizím tělesem. Přítomnost zánětlivých buněk doprovází i degenerativní procesy uvnitř šlachy, ale tato zánětlivá odpověď nenaplňuje charakteristiky klasického zánětu a není považována za pri-

mární příčinu symptomatiky. Změny koncentrací zánětlivých faktorů (vaskulární endoteliální růstový faktor, COX-2, TGF-α and TGF-β, PGE-2, IL-1, IL-6) se objevují v reakci na mechanické stimuly. Při akutním nebo opakovaném přetěžování šlachy jsou zánětlivé působky spíše doprovodným jevem tendinózy. Jejich funkcí je stimulovat remodelaci a syntézu šlachových vláken. (Cook et al., 2016)

1.2.2 Tendinóza (*tendinosis*)

Tendinóza označuje degenerativní poškození šlachy. Tuto patologii charakterizují určité histopatologické a biochemické změny. Zvyšuje se počet buněk, které jsou metabolicky aktivnější. Mění se obsah proteoglykanů směrem k vyššímu obsahu větších, hydrofilnějších molekul, což má za následek navázání více molekul vody, a tedy ztluštění šlachy (Docking et al., 2015). Tyto změny mohou být fokální uvnitř šlachy nebo častěji difúzní. Zvyšování obsahu vody zvětšuje rozestup mezi jednotlivými vlákny, což vede ke zvětšení antero-posteriorního (AP) průměru (Court-Payen & McNally, 2015). Rozšíření je typicky vřetenovité v mediální porci šlachy. Na USG se vyšší obsah vody, kromě zvýšených průměrů, projevuje také změnami echogenity (Jacobson, 2018). V axiálním zobrazení si šlacha zachovává fyziologicky oválný tvar, ale může ztrácet ventrální, normálně plochou nebo mírně konkávní konturu a CSA může být větší. (Court-Payen & McNally, 2015)

Při tendinóze dochází také k disorganizaci fibrilární struktury šlachy následkem změny kolagenu typu I na kolagen typu II a III a ke ztrátě kontinuity kolagenních vláken. Při longitudinálním zobrazení normální šlachy je zřejmá paralelní orientace jednotlivých fibril. Při úbytku paralelně uspořádaných vláken, a tedy nejednotnému odrazu USG signálu, se uvnitř šlachy můžou objevit hypoechogenní plochy. (Docking et al., 2015)

Dalším jevem spojeným s tendinózou je neovaskularizace. K neovaskularizaci dochází v patologicky změněných šlachách v lokalizacích, které běžně nemají vlastní cévní zásobení (Fenwick et al., 2002). Prorůstání cév do šlachy je stimulováno hypoxií šlachy, která podněcuje sekreci růstového hormonu, angiogenetických růstových faktorů a akumulaci buněk účastnících se zánětlivého procesu (Järvinen, 2020). Předpokládá se, že prorůstání cév, které jsou doprovázeny nervovými vlákny, je příčinou bolesti při mechanickém dráždění šlachy specifickými pohyby (Ohberg et al., 2001, 2002). Abnormální neovaskularizaci AŠ a její vliv na vznik bolestí popsal poprvé Alfredson (2003).

Nicméně spojitost mezi bolestí, disabilitou a neovaskularizací šlachy je předmětem diskusí. Patologické prokrvení považuje za zdroj bolesti např. Reiter et al. (2004), jež popsal statisticky významnou spojitost mezi perfúzí AŠ a závažností bolesti. Toto tvrzení také dokazuje účinnost elektrokoagulační nebo sklerotizační terapie, jejichž vlivem se u pacientů snížilo prokrvení AŠ a bolestivost (Alfredson & Ohberg, 2005). Autoři Alfredson et al., (2003); Boesen et al., (2006); Ohberg et al., (2001, 2002); Ohberg & Alfredson, (2004) detekovali neovaskularizaci prakticky u všech symptomatických subjektů ve vyšetřovaných souborech. Ohberg & Alfredson, (2004); van Snellenberg et al., (2006) ale dokazují, že neovaskularizce může být přítomna i u asymptomatických AŠ. Přítomnost neovaskularizace u tendinopatie podle de Marchi et al., (2018) nesouvisí se závažností bolesti nebo disabilitou. Nejistý postoj k významu neovaskularizace v rozsahu příznaků zaujímají autoři de Vos et al., (2007); Koenig et al., (2006); Peers et al., (2003); Reiter et al., (2004); Richards et al., (2005); Sengkerij et al., (2009); van Snellenberg et al., (2006); Zanetti et al., (2003), jejichž soubory symptomatických pacientů obsahovaly vždy určitý počet těch bez neovaskularizace.

Důležitou roli ve schopnosti detekovat krevní cévy ve šlaše ovlivňuje také kvalita přístrojového vybavení a zvolená metoda. Richards et al. (2005) detekoval pomocí power Doppler módu neovaskularizaci u 82 % vyšetřovaných, zatímco pomocí color Doppler módu pouze u 44 %. De Marchi et al. (2018) uvádí, že významně vyšší senzitivitu vykazuje použití US s kontrastní látkou (CEUS). S použitím kontrastu detekoval neovaskularizaci u 83 % subjektů, pomocí power Doppler u 54 %. Dalším vlivem, který může ovlivnit schopnost detekovat vaskularizaci je pohybová aktivita. Odehrání volejbalového zápasu signifikantně zvýšilo detekovatelnost vaskularizace v souboru Cooka et al. (2005). Prokrvení může být falešně sníženo nadměrným tlakem na sondu, což způsobí obliteraci cévního řečiště ve vyšetřované tkáni. Podobný efekt může mít maximální dorziflexe nohy. (Jacobson, 2018)

Nálezy, které je možné při tendinóze na USG detekovat podle výše uvedených zdrojů, jsou následující: neovaskularizace, vřetenovité rozšíření, zvětšení anteroposteriorního a latero-laterálního průměru, zvětšení CSA, hypoechogenní plochy, konvexní přední plocha šlachy, ztráta fibrilární struktury.

1.2.3 Entezitida (*enthesitis*)

Entezitida je jedním z typů entezopatie a je charakteristickou patologií spojenou s periferními spondyloartropatiemi. Typicky provází psoriatickou artritidu, méně často revmatoidní artritidu (Kaeley & Kaler, 2020). Diagnostika entezopatie je proto důležitá při podezření na některou z těchto chorob (Eshed et al., 2007). Za patologické jsou považovány následující nálezy v okolí Achillovy šlachy: ztluštění, delaminované trhliny (hypoechogenní oblasti ustupující při kompresi sondou), delaminované zajizvené trhliny včetně sklerotických jizev (hypoechogenní oblasti nereagující na kompresi sondou), mineralizované jizvy (entezofyty, kostní návalky), nerovnosti nebo eroze na kostěné části enteze a vaskularizace enteze.

Sudoł-Szopińska et al. (2014) ve své studii koreluje výše uvedené patologické nálezy s klinickou symptomatikou etezitidy. Na základě výsledků svého měření a analýzy výsledků dalších studií s tímto tématem vyvozuje závěr, že u pacientů s periferními spondyloarthropatiemi neodpovídají klinické příznaky nálezům při USG zobrazení AŠ. Nálezy jsou podle ní spíše výsledkem degenerativních či jiných chronických změn enteze.

1.2.4 Tendinopatie (*tendinopathy*)

Tendinopatie Achillovy šlachy je problémem postihujícím sportující i nesportující populaci. Úponová tendinopatie je častější u sportujících osob, zatímco neúponová u starších, neaktivních osob s nadváhou (Li & Hua, 2016).

1.2.4.1 Etiologie tendinopatie

Patoetiologie tendinopatie je vysvětlována několika teoriemi. Některé vysvětlují mechanismus vzniku na základě jedné z klíčových patologií, které tendinopatii provázejí. Jiné teorie, jako „continuum model“ (Cook & Purdam, 2009) jednotlivé patologie propojují do souvztažného progresivního procesu.

Třífázový model (The Continuum Model)

Cook & Purdam (2009) představuje ucelený koncept uchopující patofyziologii tendinopatie jako proces sestávající ze tří fází: reaktivní tendinopatie, porucha reparace šlachy a degenerativní tendinopatie.

Reaktivní tendinopatie je charakterizována jako nezánětlivá proliferativní odpověď buněk a mezibuněčné hmoty na akutní tenzní nebo kompresivní přetížení. Výsledkem

této odpovědi je krátkodobé, homogenní zvětšení objemu zatížené části šlachy (zvětšení CSA a AP průměru), které se normalizuje při přerušení zátěžové aktivity na dostatečně dlouhou dobu. Toto je rozdílné oproti normální, dlouhodobé adaptaci na zátěž, kdy dochází ke ztuhnutí šlachy s diskrétní změnou tloušťky (Magnusson et al., 2008a). Reaktivní tendinopatie se klinicky projevuje otokem a bolestí. K tomuto stadiu jsou náchylné šlachy zvyklé na nízkou míru zátěže, které jsou náhle vystaveny výrazně vyššímu zatížení. Při USG je možné pozorovat intaktní kolagenní vlákna s difúzní echogenicitou mezi nimi. Zvyšuje se CSA a tloušťka, šlacha je vřetenovitě rozšířená.

Porucha reparace šlachy se vyznačuje výraznějším rozpadem extracelulární matrix. Zvyšuje se množství chondrocytů a myofibroblastů, které produkují proteoglykany a kolagen. Tvorba proteolykanů má za následek separaci kolagenních vláken od sebe a disorganizaci mezibuněčné hmoty. Při USG je znatelná diskontinuita kolagenních vláken a malé fokální hypoechogenní oblasti. Může být přítomna neovaskularizace.

Ve stádiu degenerativní tedinopatie dochází k progresi změn ve šlachové tkáni. Ubývá počet buněk v důsledku apoptózy nebo vyčerpání tenocytů. Objevují se hypoechogení oblasti disorganizované matrix s pár svazky kolagenních vláken a hustou sítí novotvořených cév. Tato fáze se objevuje zejm. u starších osob nebo profesionálních atletů s chronicky přetěžovanými šlachami. Projevuje se fokální bolestí a edémem. Reverzibilita je limitovaná, naopak degenerativní změny zvyšují riziko ruptury šlachy. (Cook & Purdam, 2009)

Teorie narušení kolagenních vláken, teorie ruptur

Tato teorie pokládá za důvod rozvoje klinických příznaků tendinopatie porušení kolagenních vláken uvnitř šlachy. Recentní studie zkoumající vlastnosti šlach tento model nepodporují. V počátečních stádiích tendinopatie dochází spíše ke zvlnění a zvýšení laxity kolagenních vláken (Pingel et al., 2014) ale k rupturám kolagenních fibril v relativně zdravých šlachách v důsledku zatěžování nedochází (Cook et al., 2016).

Multifaktoriální model etiopatogeneze

Magnan et al. (2014) na základě systematické review uvažuje nad vznikem tendinopatie jako nad multifaktoriálně podmíněným procesem. Jejímu vzniku typicky předchází přítomnost určitých interních (věk, systémová onemocnění, kvalita tkáně atd.) nebo externích (léky, přetěžování) rizikových faktorů. Např. s vyšším věkem je spojena přítom-

nost většího počtu degenerativních změn (snížení počtu buněk, zvýšený obsah glukosaminoglykanů, ztráta fibrilární organizace) s následným snížením elasticity. Nadměrné zatěžování šlachy (sportem nebo relativním přetěžováním) vede v subklinické fázi k poškozování vláken šlachy a k místní hypoxii fyziologicky hypovaskularizované tkáně. Indukce dalšího poškození před dokončením reparace šlachy je iniciátorem vzniku tendinopatie. Lokální hypoxie stimuluje neovaskularizaci, která je následně spojena s patologickými změnami mechanických vlastností šlachy. K přetěžování může přispívat také obezita, při níž působí výraznější síly na zánoží, a tím i na AŠ. Degenerativní vliv může mít také porucha managementu termogeneze při lokomoci, kdy dochází k tepelnému zatížení tkáně a porušení vláken. Roli při degeneraci šlachy může hrát také nejasný mechanismus dysregulované apoptózy, kdy dochází k paradoxní apoptéze buněk u mechanicky nebo oxidativně přetěžované šlachy. Excesivní neuronální periferní stimulace nadměrným zatížením vede také k produkci různých lokálních působků způsobujících rozpad a degeneraci tkáně.

1.2.4.2 Klinické projevy tendinopatie

Primárním symptomem tendinopatie je bolest. Bolest je pacient schopen přesně lokalizovat v oblasti 2–6 cm nad patní kostí (Hutchison et al., 2013) a objevuje se obvykle v návaznosti na zatěžování šlachy. Zátěž z počátku vyvolá bolestivost, při vytrvání se v průběhu aktivity bolest snižuje a po ukončení se významně zintenzivní. Výjimečně se bolest objevuje v klidu nebo při nízké intenzitě zátěže (Rio et al., 2014). Charakteristická je také palpační bolestivost, pocit ranní ztuhlosti nebo intenzivní bolest při prvním zatížení šlachy po odpočinku (Hutchison et al., 2013). Symptomatika zahrnuje i omezení funkčnosti šlachy a plantárních flexorů. Snižuje se vytrvalost, silová vytrvalost i síla, což se projeví např. na maximálních parametrech skoku nebo počtu opakování výponu. (Silbernagel et al., 2006)

1.2.4.3 Rizikové faktory vzniku tendinopatie

Systematická rešerše van der Vlista et al. (2019) hodnotí v literatuře uváděné rizikové faktory vzniku tendinopatie obecně jako nedostatečně vědecky podložené. V omezeném rozsahu existují důkazy pro etiopatologický vliv následujících faktorů: tendinopatie nebo fraktura na dolní končetině v anamnéze, užívání ofloxacinu, abusus alkoholu, trénování ve studeném počasí, snížená isotonická síla plantárních flexorů, způsob chůze se sníženou propulzní složkou kroku – sníženým posunem těžiště vpřed,

odvalení nohy po laterální části chodidla v průběhu stojné fáze chůze, clearance kreatininu nižší než 60 ml/min u pacientů s transplantací srdce, prodloužený čas mezi srdeční transplantací a začátkem užívání chinolonové léčby na infekční chorobu. Pro parametry body mass index (BMI), věk, pohlaví lze nalézt protichůdné výsledky. Kozlovskaia et al., (2017) považuje na základě výsledků své systematické rešerše BMI za rizikový faktor. Pro další parametry, považované často odborníky v klinické praxi za rizikové, jako jsou úroveň pohybové aktivity, výška, hmotnost, síla lýtkových svalů, různé statické a dynamické parametry nohy nebo kloubů dolní končetiny neexistují dostatečné vědecké důkazy. (van der Vlist et al., 2019)

1.2.4.4 Terapie tendinopatií

Terapeutický přístup je v závislosti na stádiu a závažnosti klinických příznaků obvykle tvořen kombinací cvičebních programů, imobilizace, farmakoterapie a fyzikální terapie.

Cvičební programy

Cvičební programy jsou nejčastěji koncipované jako kombinace cvičení cílených na zvýšení odolnosti šlachy a zvýšení flexibility hlezenního kloubu. Pro stimulaci produkce kolagenu ve šlaše, zvýšení tenzní síly a zvýšení objemu šlachy bývají indikována progresivně zatěžující excentrická cvičení. Nejběžnějším programem je excentrický trénink dle Alfredsona et al., (1998). Dalším druhem cvičení jsou mobilizační a protahovací cviky, které jsou indikovány s cílem zvýšit mobilitu kloubů a tkání v oblasti celé dolní končetiny. (Wilson et al., 2018)

Efekt excentrických cvičení spočívá zejména ve snížení bolestivosti, jak dokladují výzkumy Knoblocha et al. (2008), Horstmanna et al. (2013), Rompa et al. (2007). Uvedení autoři hodnotily rozdíl ve VAS před a po zahájení terapie u skupiny podstupující léčbu excentrickým cvičením a skupiny bez terapie. Snížení bolesti oproti kontrolní skupině v ekvivalentně navrženém výzkumu nepotvrdili Kedia et al., (2014). Pozitivní efekt na snížení bolestivosti spolu se zvýšením funkčnosti AŠ dle VISA-A potvrzují výsledky studií Herringtona a McCulloch (2007) a Horstmanna et al. (2013). V obou zmíněných výzkumech byly ale využity i jiné typy intervencí současně s excentrickým tréninkem. Porovnání efektivity excentrického a koncentrického cvičebního programu se věnovali Mafi et al. (2001), Niesen-Vertommen et al. (1992) a Yu et al. (2013). Všechny zmíněné studie shodně hodnotí excentrický trénink jako účinnější pro snížení bolesti. Studie Nørregaarda et al. (2007) porovnávala excentrický trénink se strečinkem, kdy po 12

týdnech došlo u obou skupin k signifikantnímu snížení bolesti bez významného rozdílu mezi skupinami. Studie zabývající se porovnáváním jednotlivých protokolů excentrického cvičení (program dle Alfredsona et al. (1998) a dalších programů s nižší intenzitou a frekvencí) neobjevily signifikantní rozdíly ve snížení bolesti nebo zvýšení funkčnosti šlachy (Stasinopoulos & Manias, 2013; Stevens & Tan, 2014; Tumilty et al., 2016).

Imobilizace ortézováním nebo dlahováním

Ortézy se předepisují s cílem upravit abnormální biomechanické postavení nohy a podpořit tak neuromuskulární adaptaci na pohyb při optimálním zatížení tkání. Ortéza je zhotovena podle tvaru a velikosti a eventuální biomechanické abnormality. Dlahování (splinting) je indikováno s cílem znehybnit hlezenní kloub v neutrální pozici či dorziflexi a podpořit tak regenerační procesy uvnitř postižené šlachy a snížit otok. V chronické fázi může dlaha pomoci k protažení m. triceps surae a snížit tak později napětí ve šlaše. V akutní fázi onemocnění se naopak obvykle indikuje dlaha/ortéza s podložením paty pro snížení napětí. (Wilson et al., 2018)

Studie Mayer et al. (2007) sledovala na dvou skupinách pacientů s tendinopatií efektivitu ortézování oproti kontrolní skupině s žádnou intervencí. Mezi skupinami nebyl ve efektu snížení bolesti žádný signifikantní rozdíl. Ke stejnému výsledku došli Munteanu et al. (2015) při porovnávání dvou skupin provádějících excentrické cvičení, kdy jedna ze skupin navíc používala ortézu. Studie hodnotící efektivitu dlahování současně prováděného s excentrickým cvičením nezaznamenaly žádné zvýšení efektivity terapie (de Vos et al. 2007; Knobloch et al. 2008; McAleenan et al. 2010; Petersen et al. 2007; Roos et al. 2004). K hodnocení efektu dlahování v porovnání s žádnou intervencí nebyla nalezena žádná studie.

Fyzikální terapie

Z hlediska fyzikální terapie lze využít pro léčbu tendinopatie terapeutického ultrazvuku. Požadovaným efektem je snížení otoku a bolestivosti a zvýšení funkčnosti AŠ u pacientů v akutní fázi onemocnění. Nicméně v recentní literatuře neexistují práce dostatečně dokladující efekt terapie. Jako efektivnější varianta terapeutického ultrazvuku se jeví terapie extrakorporální rázovou vlnou (ESWT). Mechanický stimulus dodaný rázovou vlnou může iniciovat regeneraci šlachy skrze aktivaci prozánětlivých faktorů a katabolických procesů. Dochází k odstraňováním poškozené matrix šlachy a stimulaci repa-

račních procesů a následně k úpravě klinických příznaků chronické tendinopatie (Waugh et al., 2015).

Dalším prostředkem fyzikální terapie je laserová terapie, která může redukovat produkci prozánětlivých faktorů jako IL-6 a TNF-α, stimulovat produkci kolagenu, proliferaci tenocytů a snižovat rychlost neovaskularizace. Práce sledující tyto benefity konkrétně při léčbě tendinopatie AŠ chybí. (Li & Hua, 2016)

Farmakologická léčba

Častou složkou léčby tendinopatie AŠ jsou nesteroidních antirevmatika (NSAID). Jejich indikace by měla v akutní fázi onemocnění vést k regulaci zánětlivé odpovědi a snížení bolesti. Indikace ke tlumení zánětu v úvodní fázi akutní tendinopatie je kontroverzní vzhledem k možnému narušení procesu hojení v důsledku inhibice buněčné migrace a proliferace tenocytů účinkem NSAID (Tsai et al., 2007). V případě chronické tendinopatie je princip účinku nejasný vzhledem k nepřítomnosti zánětlivých buněk ve šlaše a indikace NSAID v této fázi sporná (Ribbans & Collins, 2013). Buněčnou odpověď na užívání NSAID u pacientů s alespoň 3 měsíc trvající tendinopatii AŠ sledovala studie (Heinemeier et al., 2017). Efekt na genovou expresi a následnou přítomnost různých zánětlivých faktorů a dalších molekul ve šlaše se nepodařilo prokázat. Sekundárními sledovanými parametry byly bolestivost a funkčnosti AŠ, kdy NSAID neměla žádný efekt na funkčnost dle VISA-A, ale byl pozorován pozitivní efekt na snížení klidové bolestivosti dle VAS.

Další možností farmakologického ovlivnění tendinopatie jsou kortikosteroidové injekce. Bezprostřední efekt injekce spočívá v redukci bolesti a otoku a zlepšení parametrů při USG vyšetření. Nevýhodou kortikoisteoridových injekcí je vysoké riziko vzniku komplikací jako je atrofie nebo snížení mechanické odolnosti šlachy. (Li & Hua, 2016)

1.3 Ultrasonografie muskuloskeletálního systému

Ultrazvuk je mechanické vlnění vyvolané vzájemným rozkmitáním elastických částic, jehož frekvence je vyšší než 20 kHz, tedy nad hranicí lidské slyšitelnosti. Lékařská ultrasonografie je diagnostická zobrazovací metoda založená na snímání ultrazvukového vlnění odraženého od tkání. Pro využití vlastností šíření ultrazvuku tkáněmi k tvorbě

obrazu je potřeba zdroj zvuku, akustické prostředí a senzor odraženého vlnění. (Drastich, 1990) Detailnější informace o fyzikálních parametrech a vlastnostech UZ jsou k nalezení v uvedené literatuře: Hrazdira, 2008; Juttnerová, 2016; Navrátil & Rosina, 2003; Sprawls, 1995.

1.3.1 Vznik, šíření a zachycení ultrazvuku

Příjemcem i producentem ultrazvukového vlnění je ultrasonografická sonda. Produkce UZ probíhá na principu obráceného piezoelektrického jevu v generátoru – piezoelektrickém měniči. Měniče mohou být z různých materiálů, např. keramické, polovodičové (oxid zinečnatý) nebo krystalické (křemen). Měniče jsou v sondě napojeny na zdroj střídavého elektrického napětí. Vstupem napětí dochází k rozkmitání měniče frekvencí odpovídající přiváděnému napětí tzn. ke změně elektrické energii na mechanické vlnění (Hrazdira, 2008).

Po vstupu do tkáně se ultrazvuk šíří jako postupné podélné vlnění. Průchod vlnění je ovlivněn změnou akustické impedance (odporu) prostředí. Při dopadu na rozhraní dvou různých prostředí se vlnění může odrazit, zlomit, utlumit nebo ohnout. Odchýlení paprsku od původní osy (ohyb, lom) je příčinou vzniku obrazových artefaktů. Útlum je způsoben absorpcí akustické energie a vznikem tepla. Absorpce je přímo úměrná druhé mocnině frekvence, a tedy čím je frekvence vyšší, tím větší je absorpce a menší hloubka průniku. Pro různé tkáně je stanovený absorpční koeficient, který vyjadřuje schopnost tkáně pohlcovat vlnění. Např. schopnost krve pohlcovat UZ je velmi malá, sval má tuto schopnost vyšší, kůže, šlachy a chrupavky vysokou a kost velmi vysokou. Směr lomu akustického vlnění je dán hustotou prostředí, do kterého vlnění vstupuje. Při vstupu do řidšího prostředí dochází k lomu ke kolmici (divergenci), při vstupu do hustšího od kolmice (konvergenci). Část vlnění se při dopadu na rozhraní vždy absorbuje, část projde a část se odrazí. (Juttnerová, 2016)

Ve tkáni odražené UZ vlnění je zachyceno sondou v režimu příjmu. Sonda obsahuje elektrody, na kterých při příjmu mechanického vlnění dochází ke vzniku elektrických potenciálů. Rozdíl těchto potenciálů je snímán a převáděn jako elektrický signál do přístroje, v němž je převeden na výsledný obraz. Ke snímání odraženého signálu dochází v sondě v časovém intervalu mezi vysíláním signálu. Blokování příjmu signálu zajišťuje v průběhu vysílání přepínač. (Juttnerová, 2016)

1.3.2 Typy sond

Základní sondou pro MSK USG je lineární sonda s uspořádáním piezoelektrických měničů v přímé řadě. Víceúčelová sonda by měla mít rozpětí frekvencí 8–12 MHz. 10 MHz po většinu zobrazovaných struktur, 12 MHz pro struktury v hloubce do 2 cm a 8 MHz pro struktury v hloubce 4–5 cm. Lineární sondy tvoří pravoúhlý obraz a disponují dobrým rozlišením pro povrchové struktury.

Využití v MSK USG nachází také konvexní sonda, která má piezoelektrické měniče uspořádány v konvexně vyklenuté řadě. Frekvence těchto sond se pohybuje v rozmezí 2,5–3,5 MHz. Jejich výhodou je dobré rozlišení na malou vzdálenost a průnik do hlubších tkání. Hloubka průniku je zásadní pro zobrazování kyčelního kloubu, hýžďové krajiny, páteře, glenohumerálního kloubu nebo u velkých pacientů.

Dalšími sondami, které se využívají pro speciální indikace jsou např. sondy malé velikosti nebo sondy s velmi nízkou či vysokou frekvencí. (Tortland, 2013)

1.3.3 Parametry ultrasonografických sond

Prostorové rozlišení je schopnost přístroje zobrazit dva body ležící v určité vzdálenosti vedle sebe jako jednotlivé. Dostatečné prostorové rozlišení je předpokladem pro vznik kvalitního obrazu. Čím vyšší je prostorové rozlišení, tím je přístroj schopen rozlišit méně vzdálené body a vytvářet detailnější výsledný obraz.

Popisuje se axiální, laterální a elevační rozlišovací schopnost. Axiální rozlišení je dáno pulzovou délkou. Délka jednoho pulzu odpovídá frekvencí sondy, kdy vyšší frekvence produkuje vlny kratší vlnové délky a tyto umožňují lepší axiální rozlišení. Kratší vlnové délky ale poskytují nižší hloubku průniku. Laterální rozlišení je dáno šíří ultrazvukového svazku, kdy užší svazek poskytuje větší laterální rozlišení. Šířka svazku se v jeho průběhu mění. Při výstupu z měniče je šířka svazku rovna šířce měniče, následně svazek konverguje do nejužšího místa a z něj opět diverguje do původní šířky. Délka svazku do nejužšího bodu se nazývá blízké pole, a právě v tomto poli je laterální rozlišení nejvyšší. Míra laterálního rozlišení je dána délkou blízkého pole. Dlouhé blízké pole vytváří vlnění s krátkou vlnovou délkou, tzn. vlnění vyšší frekvence. Vysoká frekvence je opět limitem pro hloubku průniku. (Ng & Swanevelder, 2011)

1.4 Zobrazovací módy a zpracování obrazu v muskuloskeletální ultrasonografii

1.4.1 B-mód (brightness mode)

B-mód je zobrazení tkáně pomocí 2D obrazu. Obraz je složen ze stupňů šedi. Jasová modulace odraženého signálu spočívá v přiřazení určitého stupně šedi určité amplitudě. Obraz tedy vzniká skládáním pixelů o určitých stupních šedi, které odpovídají amplitudě a intenzitě odražené vlny. B-mód je nejčastěji využívaným módem pro zobrazení MSK aparátu. (Hrazdira, 2008; Juttnerová, 2016)

1.4.2 Harmonické zobrazení (tissue harmonic imaging, THI)

Harmonické zobrazení je funkcí využitelnou pro zvýšení rozlišení u špatně zobrazitelných struktur. Využitím THI lze také eliminovat šum vzniklý zvýšením citlivosti nebo zobrazované hloubky. Do tkáně je vyslán intenzivní USG impulz o určité frekvenci. Přijímač nezachycuje odrazy této základní frekvence, ale vlny harmonické, vznikající v důsledku nelineárního šíření UZ impulzu, které mají jinou specifickou frekvenci. Pro efektivní vznik obrazu musí být přijímačem potlačena původní frekvence a dostatečně citlivě snímaná druhá, harmonická frekvence. Tohoto zobrazení se využívá u obézních pacientů, pro zkrácení doby vyšetření nebo pro zvýšení kontrastu např. pro diagnostiku abnormalit m. subscapularis. (Amo Wiafe & Badu-Peprah, 2019; Hrazdira, 2008)

1.4.3 Složené zobrazení (compound imaging)

Vytváří obraz složený z mnoha snímků získaných z různých úhlů a různých frekvencí. Tato funkce zvyšuje rozlišení výsledného obrazu a redukuje počet artefaktů. (Lin et al., 2002)

1.4.4 Panoramatické zobrazení (panoramic imaging)

Toto zpracování obrazu umožňuje souvislé zachycení obrazu tkáně ve větším požadovaném prostorovém rozsahu, než umožňuje samotná sonda. Postupně se naskenuje série snímků, která je v přístroji zpracována v panoramatický obraz. (Hrazdira, 2011)

1.4.5 Dopplerovská ultrasonografie

Pro zobrazení proudění krve se využívá Dopplerova jevu, který popisuje změny snímaných frekvencí v závislosti na vzájemném pohybu přijímače a vysílače vlnění. Přibližuje-li se zdroj zvukového vlnění o konstantní frekvenci ke snímači tohoto vlnění, vnímaná frekvence je vyšší, pokud se zdroj oddaluje, vnímaná frekvence je nižší. Stejný jev vzniká při pohybu struktury, která vysílané vlnění odráží. V proudící krvi mají funkci odrazových struktur erytrocyty. Určitá část vlnění se od erytrocytu odráží zpět do sondy a ta na základě směru pohybu erytrocytů snímá odražené vlny o změněné frekvenci.

Dopplerovské měření může být prováděno pomocí dvou systémů rozlišujících se podle nosné vlny na systémy s nemodulovanou nosnou vlnou (Continuous-Wave Doppler, CW) a systémy s modulovanou nosnou vlnou (Pulsed-Wave Doppler, PW). CW vzhledem k neschopnosti rozlišit hloubku tkáně nenachází v MSK USG uplatnění. PW vysílá s určitou frekvencí UZ impulzy a v úseku mezi jednotlivými impulzy snímá vlny, které se od tekoucí krve odrazily. Pomocí PW je možné měřit rychlost a směr proudění v konkrétní hloubce tkáně pomocí omezení opakovací frekvence (tj. frekvence, kterou jsou vysílány jednotlivé impulzy). Časová prodleva mezi vysláním a zachycením odraženého impulzu je úměrná hloubce, ve které se nachází odrazová struktura. Rozsah frekvencí vhodných pro konkrétní hloubku vymezuje tzv. vzorkovací objem. Výhodou této metody je schopnost měřit rychlost průtoku v konkrétní cévě, ale oproti kontinuálnímu dopplerovskému systému je omezena maximální možná zachycená rychlost. Důvodem je tzv. aliasing – horní část křivky se zobrazí v záporné části grafu. Maximální měřitelná rychlost je určena hloubkou měření a frekvencí sondy, kdy se zvyšující se frekvencí a hloubkou se snižuje maximální měřitelná rychlost. Dopplerovské systémy detekují také směr toku. Směr toku směrem k sondě je označen jako dopředný, směr od sondy jako zpětný. (Hoskins, 2019; Hrazdira, 2011; Navrátil & Rosina, 2003)

Barevný dopplerovský záznam (Color Doppler, CD)

Barevný Doppler je metoda barevného kódování toku. Červenu barvou je označen dopředný tok, modrou barvou zpětný tok. Jas barvy je modulován rychlostí toku způsobem zvyšujícího se jasu se zvyšující se rychlostí. (Hoskins, 2019; Hrazdira, 2011; Navrátil & Rosina, 2003)

Barevné dopplerovské mapování průtoku (Color Flow Mapping, CFM)

Jedná se o duplexní metodu, jež kombinuje B obraz v tónech šedi zobrazující morfologii sledované oblasti s barevným obrazem představujícím směr a rychlost pohybu toku tkáně. Výhodou tohoto zobrazení je snadná diferenciace cévy od ostatních tkáňových struktur, určení směru toku krve, snadnější diagnostika patologií cévy. Nevýhodou je zobrazení pouze střední rychlosti toku krve, malá citlivost pro pomalé toky a toky v malých cévách. Metoda má také sklon k vytváření obrazových artefaktů vznikajících přenosem např. arteriální pulzace nebo jiných pohybů. (Hoskins, 2019; Hrazdira, 2011; Navrátil & Rosina, 2003)

Barevné kódování energie toku (energetický doppler, power doppler, PD)

Rozdíl této metody oproti předchozí je využití celé energie dopplerovského signálu. Výhodou je potlačení aliasing efektu a menší závislost na úhlovém směru vlnění. Protože tento mód umožňuje zobrazení i velmi pomalých a malých toků, je vhodný pro hodnocení perfúze tkání a pro zobrazení drobných cév. Chybějící údaje o směru toku do určité míry nahrazuje metoda směrového energetického doppleru (Directional Power Doppler). (Hoskins, 2019; Hrazdira, 2011; Navrátil & Rosina, 2003)

Zobrazení dynamického toku (Dynamic Flow, Advanced Dynamic Flow)

Tato technologie kombinuje zobrazení krevního toku i tkáňových struktur v reálném čase. Výhodou je lepší zobrazení toku nezávisle na dopplerovském úhlu a prostorové zobrazení srovnatelné s B-módem. Výhodou je také lepší časové rozlišení a schopnost věrnějšího zobrazení hranic cévních struktur. (Hoskins, 2019; Hrazdira, 2011; Navrátil & Rosina, 2003)

1.5 Optimalizace obrazu

Pro zobrazení konkrétní tkáně lze využít v přístroji uložené nastavení (preset), v rámci něhož jsou parametry optimalizovány pro cílenou tkáň. I v rámci presetu lze jednotlivé parametry individuálně upravovat.

Hloubka (depth) se nastavuje podle toho, ve které hloubce očekáváme, že se pozorovaná oblast nachází. Špatné nastavení hloubky neumožní dostatečné zobrazení požadované oblasti.

Citlivost (gain) sondy vyjadřuje vnímavost sondy pro slabá echa. Zvýšením detekovatelnosti a zobrazení i slabých echosignálů dochází k zesvětlení výsledného obrazu. Kvalita zobrazení se v tomto případě mění, aniž by bylo nutné zvýšit výkon sondy, a tím energii vstupující do tkáně. Zvýšení citlivosti je spojeno s vyšším výskytem šumu a snížením kontrastu. Přílišné zvýšení citlivosti snižuje kvalitu obrazu.

Časově řízené zesílení (Time Gain Compensation, TGC) je funkce zesilovače v přijímači, který má za úkol eliminovat tlumení ultrazvukové vlny při průchodu tkání. TGC mění světlost selektivně v určitých hloubkách USG obrazu. Hloubku, ze které se daný signál odrazil, vyhodnocuje software na základě časového zpoždění mezi vygenerováním a opětovným přijetím signálu. Pro optimalizaci zobrazení tkáně v celé oblasti zájmu (region of interest, ROI) je vhodné nastavit TGC tak, aby nejvyšší citlivost byla pro signály vracející se z nejhlouběji uložených struktur, a naopak nejnižší citlivost pro povrchové struktury. Důvodem je, že nejhlubší struktury mají nejslabší signál, protože od nich odražené vlny jsou nejvíce alterovány akustickým útlumem.

Ohnisková zóna (focal zone) je místo ve tkáni, ve kterém je UZ paprsek nejužší a obraz tohoto místa tedy dosahuje nejvyššího prostorového rozlišení. Lokalizace ohniskové zóny umožňuje zvýšit laterální rozlišení v ROI, a díky tomu rozlišit struktury ležící vedle sebe jako jednotlivé. Ohnisková zóna by měla být umístěna do ROI nebo mírně pod něj. V případě potřeby zvýšit rozlišení v širší oblasti je možné použít více ohniskových zón za cenu snížení rychlosti skenování tkáně.

Zvětšení (zoom) se používá pro zvětšení obrazu sledované oblasti. Pro zvětšení lze také využít nastavení hloubky, což s sebou ale přináší ztrátu zobrazení hlubší části tkáně. Varianty zoomu jsou dvě – write zoom a read zoom. Write zoom umožňuje zvětšené zobrazení ROI vzdálené od snímače. Po ohraničení ROI dochází následně ke skenování pouze oblasti ROI a všechna echa odrážející se v oblasti mezi sondou a horní hranicí označeného ROI jsou ignorovány. Signály odrážející se z ROI jsou zaznamenávány s velkým dynamickým rozsahem, a vzniká tak zvětšený obraz s rozlišením adekvátním původnímu obrazu. Read zoom pracuje s již pořízeným snímkem, ze kterého pouze zvětší sledovanou oblast, což vede ke snížení rozlišení výsledného obrazu.

Dynamický rozsah sondy je rozmezí mezi největší přijímanou vlnovou amplitudou, která nezpůsobí zkreslení signálu a nejmenší amplitudou, která může být rozlišena od šumu. Nastavení dynamického rozsahu tedy limituje škálu stupňů šedi. Snížení dyna-

mického rozsahu stanovením určitého černého (nebo bílého) bodu vede k tomu, že všechny ostatní tmavší (nebo světlejší) pixely budou zobrazeny jako černé (bílé). Velký počet možných stupňů šedi (velký dynamický rozsah) umožňuje zobrazit jemnější rozdíly mezi echointenzitou jednotlivých snímaných vln, a vytváří tak obraz s nižším kontrastem. Vyšší kontrast mezi dvěma oblastmi s různou echogenicitou vzniká při snížení dynamického rozsahu. Užší dynamický rozsah je vhodný pro zobrazování hypoechogenních sktruktur. (Amo Wiafe & Badu-Peprah, 2019; Carpentier et al., 2017; Martin, 2019)

1.6 Obrazové artefakty

Zobrazení a následná interpretace struktur může být ovlivněna ultrasonografickými artefakty. Artefakty způsobují zkreslení obrazu tkáně a při jejich neznalosti mohou způsobit chybný diagnostický závěr. Příčinou jejich vzniku jsou odchylky od „ideální“ mechaniky šíření signálu od jeho vyslání po jeho přijetí. Software pracuje s předpoklady, že UZ se ve tkáni šíří konstantní rychlostí, je v průběhu šíření konstantně tlumen, rovina šíření paprsku je přímá, nedochází k odchylování paprsku od osy sondy a je plně odražen cílovou tkání tak, aby se po přímé ose šířil zpět k sondě. Pokud dojde k porušení těchto předpokladů, vznikají v obrazu artefakty spojené buď s rychlostí šíření zvuku, s tlumením zvuku nebo odrazové artefakty. (Hrazdira, 2011; Martin, 2019)

1.6.1 Artefakty spojené s rychlostí šíření ultrazvuku

Mezi artefakty vznikající z důvodu nekonstantní rychlosti šíření zvuku ve tkáni patří např**. chyba v zobrazení hloubky tkáně**, kdy je tkáň zobrazena blíž nebo dál od sondy, než se skutečně nachází. Dále může dojít ke **zkreslení velikosti nebo deformaci okrajů**. Tento jev je způsoben přítomností vrstvy tkáně v průběhu paprsku, která má jinou rychlost šíření UZ. Průchod vlnění heterogenními tkáněmi způsobuje **tzv. fázovou aberaci** (phase aberation), která je způsobená tím, že jednotlivé UZ vlny přichází do ohniskové zóny asynchronně. Fázová aberace může zkreslit, rozmazat cílovou tkáň kvůli posunutí ohniskové zóny. Může také snížit intenzitu paprsku dopadajícího na cílovou tkáň nebo naopak zvýšit intenzitu paprsku dopadajícího do nežádoucí lokality. **Lom paprsku** (refrakce) je další příčinou vzniku artefaktů. Při průchodu prostředím s odlišnou rychlostí zvuku dochází k lomu paprsku od původní osy. Když paprsek dopadne na rozhraní prostředí s jinou rychlostí šíření zvuku, dojde k lomu tohoto paprsku – refrakci. Vyhodnocovací systém předpokládá, že navrácené signály se šíří v ose vy-

slaného paprsku a zapisuje je do obrazu podél předpokládané skenovací linie v rozsahu odpovídajícím jejich návratu z dané hloubky. Proto zobrazení echa z paprsku, který se v průběhu tkání vychýlil z definované osy, bude chybné a může zkreslit tvar zobrazované tkáně. Refrakce může způsobit také stínění v okolí okrajů při zobrazování oblých struktur. Vlny jsou na hranici strukury ohnuty od původní osy, což způsobuje falešně hypoechogenní okraj na distální straně struktury. (Johnson et al., 2018; Martin, 2019)

1.6.2 Artefakty způsobené tlumením signálu (attenuation artefacts)

Při nárazu zvukového vlnění na vysoce denzní tkáň dochází k odrazu všech paprsků zpět. To znamená, že žádné struktury distálně od místa odrazu nemůžou být zobrazeny. Tento jev je nazýván **akustický stín.** Opakem akustického stínu je **akustické zesílení** (acoustic enhancement), které vzniká při průchodu vlnění anechogenní tekutinou. Struktury distálně od tekutiny se jeví více echogenní než struktury ve stejné hloubce laterálně od tekutiny. Příčnou tohoto jevu je velmi nízký útlum UZ signálu při průchodu tekutinou. Paprsky odražené po průchodu tekutinou ztrácí méně energie, než paprsky procházející ostatními měkkými tkáněmi v okolní, a jeví se jako silnější. (Martin, 2019)

1.6.3 Odrazové artefakty (reflection artefacts)

Zrcadlové reflexe vznikají v důsledku odražení a lomu UZ paprsku od velké hladké odrazivé plochy. Velikost zrcadlového echa je závislá na rozdílu akustické impedance tkání tvořících rozhraní a na úhlu dopadu UZ paprsku. Vlnění je odraženo v takovém úhlu, že na druhé straně odrazové struktury se vytvoří zrcadlový obraz. Typicky zrcadlové reflexe vznikají při zobrazování skrze bránici. Dalším možným artefaktem jsou **ozvěny** (reverberace). Ty vznikají v důsledku mnohočetných odrazů vlnění na silně odrazivých rozhraních. Paprsek, který se na rozhraní odrazí zpět k sondě se může odrazit od čela sondy zpět do tkáně, kde se opět odráží zpět k sondě. Signál je sondou přijat ve dvojnásobném časovém odstupu, než kdyby ho přijala ihned po prvním odražení. Dvojnásobný čas návratu signálu systém vyhodnotí tak, jako by pocházel z dvojnásobné hloubky a vzniká tedy klamný obraz struktury v hloubce tkáně. Reverberace vznikají typicky uvnitř tekutinou vyplněných struktur. V důsledku mnohonásobných odrazů mezi velkým rozhraním a sondou mohou vznikat tzv. **artefakty ocasu komety** (comet tail). UZ vlnění se opakovaně odráží mezi dvěma paralelními odrazovými strukturami a vznikají tak mnohočetné signály vracející se zpět do snímače, což systém interpretuje jako

signály odrážející se v hloubce tkáně. Ocas komety vzniká typicky u cizích kovových nebo skleněných těles nebo kamenů. **Skvrnové artefakty** (speckle pattern) vznikají interferencí UZ vln při rozptýlení odraženého signálu od malé struktury ve tkáni. Artefakt vytváří určitou texturu tkáně, která ale neodpovídá skutečnosti, vzniká obvykle u parenchymových orgánů. **Anizotropie** je častý artefakt v USG MSK aparátu. Při dopadu UZ vlnění na fibrilární strukturu (šlacha, vaz, nerv) v úhlu menším než 85° dochází k odrazu většiny vln mimo snímač a tato oblast je tedy vyhodnocena jako hypoechogenní. Anizotropie může vést k nesprávnému diagnostickému závěru ruptury nebo trhliny uvnitř šlachy. (Martin, 2019)

1.7 Ultrasonografie Achillovy šlachy

Ultrasonografie se v posledních dvou dekádách stala zlatým standardem pro vyšetřování strukturálních a mechanických vlastností šlach neinvazivně in vivo (Fouré, 2016). USG vyšetřování šlach se provádí nejen z důvodů diagnostických, ale také výzkumných s cílem objasnit vlivy věku, pohlaví, tréninku, velikosti zatížení, rehabilitace a dalších proměnných na kvalitu tkáně. Dynamické USG vyšetření v reálném čase umožňuje evaluaci mechanických parametrů šlachy a její morfologii v průběhu měnícího se napětí a zatížení. Možnost dynamického vyšetření spolu s dostupností a finančními náklady na vyšetření činí z ultrasonografie metodu první volby pro vyšetření šlach (Jacobson, 2018). Ačkoliv je diagnostika MSK aparátu pomocí USG široce využívána, nedostatek standardizovaných postupů a subjektivita vyšetřujícího ovlivňuje reliabilitu validitu měření (Intziegianni et al., 2015). Další nedostatky USG vyplývají např. z omezeného pole zobrazení, zobrazení 3D struktury ve 2D, zkreslení zobrazované tkáně tvarem sondy, limitovaná hloubka průniku a ostrost obrazu, což může zapříčinit zkreslení a špatnou interpretaci nálezu (Seynnes et al., 2015).

1.7.1 Geometrické parametry hodnocené při US Achillovy šlachy

Pro hodnocení USG nálezu na AŠ neexistují standardizovaná kritéria, která by uváděla rozsah fyziologických, resp. patologických parametrů. V literatuře je možné nalézt různé postupy měření a také rozdílné hodnoty, které jsou v rámci nálezu považovány za fyziologické.

Antero-posteriorní průměr (tloušťka)

Nejčastěji stanovovaným parametrem je antero-posteriorní průměr (AP průměr), neboli tloušťka AŠ. Tento rozměr lze hodnotit v longitudinálním i transverzálním zobrazení. Obě varianty jsou dle Nadeau et al. (2016) zaměnitelné, nicméně další autoři (Fredberg, Bolvig, & Andersen, 2008a; Kallinen & Suominen, 1994; Koivunen-Niemelä & Parkkola, 1995) doporučují využít longitudinálního zobrazení. Důvodem je možnost zaznamenat přesné místo měření a snáze ohraničit paratenon. Odlišení tkáně šlachy od paratenonu je v transverzálním zobrazení obtížnější a může vést k nadhodnocení tloušťky AŠ. Nejčastěji se AP průměr stanovuje v místě, kde je tento rozměr největší (Åström et al., 1996; Brushøj et al., 2006; Docking et al., 2018; Johannsen et al., 2016; Kainberger et al., 1990; Leung & Griffith, 2008). Jinými autory (Koivunen-Niemelä & Parkkola, 1995; Murley et al., 2014; Ying et al., 2003) je využíván jako jasně stanovitelný bod měření mediální malleolus. Využívané jsou také různé vzdálenosti od inzerce AŠ na calcaneus – 2 cm (Cassel et al., 2017; Schmidt et al., 2004), 3 cm (Bravo-Sánchez et al., 2019) 6 cm (Nadeau et al., 2016). Fredberg et al. (2008b) na základě svého měření udává, že tloušťka u normální AŠ je od úponu na calcaneus do 5 cm od úponu stejná. Nicméně (Cassel et al., 2017) z výsledků svého měření dokazuje, že maximální tloušťka a tloušťka 2 cm nad inzercí identická být nemusí. Další využívaná místa měření mohou být myotendinózní junkce (O'Connor et al., 2004b) nebo průměr více naměřených hodnot z průběhu AŠ (Nunes et al., 2019).

Hodnoty, které byly autory v daných lokalizacích zaznamenány u asymptomatické dospělé populace jsou uvedeny v tabulce 1 v příloze 4.

Individuální hodnoty tloušťky AŠ jsou rozdílné v závislosti na různých proměnných. Lidé s vyšším BMI (Koivunen-Niemelä & Parkkola, 1995; Patel & Labib, 2018; Stecco et al., 2015), vyššího vzrůstu (Akturk et al., 2007; Koivunen-Niemelä & Parkkola, 1995; Leung & Griffith, 2008; Pang & Ying, 2006a; Patel & Labib, 2018), s větší sportovní aktivitou (Cassel et al., 2017; Kainberger et al., 1990; Ying et al., 2003), muži (Koivunen-Niemelä & Parkkola, 1995; Patel & Labib, 2018) a osoby s větší velikostí obuvi (Patel & Labib, 2018) mají průměrně větší AP průměr AŠ. Korelaci vyššího věku s tloušťkou AP uvádí Koivunen-Niemelä & Parkkola (1995), nicméně výsledky Pang & Ying (2006a) tuto korelaci nepotvrzují. Bravo-Sánchez et al., (2019) popisuje vliv

jednostranného sportovního zatížení na tloušťku AŠ na skupině badmintonistů, kteří mají na dominantní končetině AŠ v AP průměru větší.

Pacienti s DM mají dle Giacomozzi et al. (2005) tlustší AŠ, nicméně toto tvrzení potvrzuje Akturk et al. (2007) pouze pro diabetičky, které byly zároveň vyššího vzrůstu než kontrolní skupina. Pacienti s psoriázou (Ozcakar et al., 2005) mají také vyšší průměrnou tloušťku AŠ, naopak plochá noha je spojena s tenčí AŠ (Murley et al., 2014)

Tendinopatie nebo ruptury AŠ jsou spojeny s vyšším AP průměrem. Průměrné hodnoty, které lze k jednotlivým patologiím nalézt v literatuře jsou uvedeny v tabulce 2 v příloze 4.

Docking et al. (2018) na skupině 179 fotbalistů zkoumal, zda jsou přítomnost a rozsah patologických nálezů na USG AŠ spojeny s rozvojem symptomatiky v průběhu fotbalové sezóny. Hodnocena byla tloušťka AŠ a procentuální obsah disorganizace. Výsledky ukázaly, že hráči s patologickým nálezem na USG AŠ trpěli 8x častěji symptomy v oblasti AŠ než hráči s normálním nálezem. Oba hodnocené byly rizikovými faktory pro rozvoj příznaků, nicméně nebyly dostatečně senzitivní pro rozlišení, u kterých hráčů se obtíže skutečně projeví. Jako riziková zde byla vyhodnocena tloušťka AŠ nad 6 mm. Maffulli et al. (2003) považuje za rizikové zvětšení tloušťky šlachy o 50 % kontralaterální asymptomatické šlachy.

Plocha transverzálního průřezu (cross section area, CSA)

Plocha transverzálního průřezu je stanovována z transverzálního zobrazení výpočtem obsahu šlachy, která je vyšetřujícím vyznačena po obvodu pomocí funkce trace (Nadeau et al., 2016). Lokalizace místa měření CSA není v metodice dostupných studií jednotná. Autoři využívají konkrétní vzdálenost od inzerce šlachy na kalkaneus (Fouré et al., 2011; Pang & Ying, 2006a; Ying et al., 2003) což také odpovídá vzdálenosti 4 cm od inzerce AŠ na kalkaneus (Intziegianni et al., 2015). Využít lze také průměr hodnot více měření z celého průběhu šlachy (Arampatzis et al., 2007a; Intziegianni et al., 2015). Místo měření je nutné přesně specifikovat, jelikož CSA se v průběhu šlachy významně mění. Nepřesnost při opakovaném měření by způsobila zkreslení výsledků. (Arampatzis et al., 2007a; Intziegianni et al., 2015; Kongsgaard et al., 2005; Kruse et al., 2017)

Velikost CSA koreluje u sledovaných osob s věkem, výškou a hmotností. Věk nad 50 let, vyšší vzrůst (Pang & Ying, 2006a; Patel & Labib, 2018) a vyšší hmotnost (Kongsgaard et al., 2005; Patel & Labib, 2018) jsou spojeny s větší CSA. Pohled na vliv sportovní zátěže na velikost CSA je v literatuře nejednotný. Pro dlouhodobě sportující jedince převažují důkazy o větší CSA, než mají stejně vyšetřované skupiny nesportovců. Toto prokazuje Kongsgaard et al. (2005) na skupinách volejbalistů a běžců, kteří měli signifikantně větší CSA oproti kontrolním skupinám kajakářů a nesportujících jedinců. Větší průměrnou CSA u běžců potvrzují také Magnusson et al. (2003) a Rosager et al. (2002) a podporují teorii zvýšené syntézy kolagenu ve šlaše po vystavování zvýšené zátěži (dlouhého běhu) u trénovaných lidí. U běžné rekreačně sportující populace naměřil větší CSA Ying et al. (2003) a Patel & Labib (2018). U sportujících i nesportujících účastníků obou zmíněných studií nebyl signifikantní rozdíl mezi dominantní a nedominantní končetinou. Signifikantně větší CSA AŠ na dominantní končetině badmintonistů naměřili Bravo-Sánchez et al. (2019). Příčinou větších rozdílů mezi končetinami může být celkově vyšší sportovní zátěž a větší nároky na dominantní končtinu v určitých sportech (Patel & Labib, 2018). Změny v CSA u netrénovaných osob sledovali Hansen et al. (2003) v průběhu 9měsíčního běžeckého tréninku. Na CSA nebyly identifikovány žádné signifikantní změny. Stejných výsledků dosáhl Fouré et al. (2010) při sledování vlivu tréninku na CSA u netrénovaných osob, kdy došlo k mírnému nárůstu CSA u skupiny trénované i kontrolní, u které sportovní zátěž neprobíhala. Reakci vaziva z hlediska velikosti CSA na různě intenzivní 14týdenní opakované sportovní zatěžování zkoumal Arampatzis et al. (2007b), který určitý nárůst v CSA v určitých lokalitách v průběhu AŠ zaznamenal, avšak nebyl statisticky významný. Naproti tomu Milgrom et al. (2014) zaznamenal po 6 měsících u sledovaných rekrutů, kteří přešli z civilního způsobu života do pěchotního výcviku, signifikantní nárůst velikosti CSA.

Hodnoty CSA naměřené autory pro dospělou asymptomatickou populaci jsou uvedeny v tabulce 5 v příloze 4.

Délka AŠ

Délka AŠ může být definována jako vzdálenost mezi inzercí šlachy na calcaneus a myotendinózní junkcí mediální hlavy m. gastrocnemius (Barfod et al., 2015; Intziegianni et al., 2015; Pang & Ying, 2006b).

Pro měření délky AŠ lze využít varianty značek na kůži nebo kaliperaci v zobrazení pomocí funkce extenden field of view. Využití značek na kůži, které se označí podle akustického stínu vytvořeného vložením kovového materiálu mezi sondu a kůži na měřící bod doporučují autoři Barfod et al., (2015) nebo Intziegianni et al., (2015), kteří hodnotili intra-individuální a inter-individuální odchylky měření a odchylku měření oproti MRI zobrazení. Tato metoda vykazovala excelentní reliabilitu při opakovaném měření jedním vyšetřujícím (intra-rater reliability) (Barfod et al., 2015; Intziegianni et al., 2015), i dvěma vyšetřujícími (inter-rater reliability) (Barfod et al., 2015). Ve srovnání s MRI zobrazením byla průměrná délka AŠ naměřená pomocí USG o 4 mm kratší. Vzhledem k určitým odchylkám v měření lze podle autorů odhalit změnu v délce šlachy při opakovaném měření jednotlivce větší než 13 mm a při měření skupiny změnu větší než 5 mm vzhledem k chybě měření. Pro dosažení odpovídajících výsledků zdůrazňuje Intziegianni et al., (2015) nutnost zajištění přesné pozice hlezenního kloubu. Druhá varianta, kdy je délka měřena pomocí kaliperu v EFOV, vykazovala excelentní reliabilitu i validitu, nicméně varianta měření pomocí značek na kůži byla přesnější ((Brouwer et al., 2018; Pang & Ying, 2006a).

Hodnocení délky se využívá např. pro zhodnocení prodloužení AŠ po akutní ruptuře a následné sutuře šlachy (Barfod et al., 2015). Délka podle Patel & Labib (2018) koreluje s výškou, hmotností a velikostí obuvi. Pang & Ying, (2006a) potvrzuje pouze mírnou korelaci mezi délkou a výškou, vliv věku na délku se v jeho studii neprokázal.

Hodnoty délky AŠ naměřené autory jednotlivých studií u asymptomatické populace obsahuje tabulka 6 v příloze 4.

Protažlivost AŠ

Změny napínacích vlastností AŠ mohou vést k patologické ztuhlosti AŠ, a tedy k redukci adaptivních schopností, absorbování a produkování síly. Následkem může být zvýšené riziko rozvoje tendinopatie. Měření protažení šlachy může být provedeno pomocí dvou USG sond, kdy jedna sonda zobrazuje MT junkci a druhá inzerci AŠ na calcaneus. Délka je změřena pomocí značek na kůži při 10° dorziflexi a při 20° plantární flexi v hlezenním kloubu. Tato metoda vykazuje excelentní inter-rater i intra-rater reliabilitu v rámci opakování měření v jednom dni, nicméně reliabilita při opakování měření s časovým odstupem je nedostatečná. (Molyneux et al., 2019)

Šířka AŠ

Šířku je možné hodnotit z transverzálního zobrazení. V místě měření se označí obvod AŠ, který vytvoří útvar podobný elipse. Šířka odpovídá dlouhé ose této elipsy (tzn. spojnici od sebe nejvzdálenějších bodů na obvodu elipsy). (Nadeau et al., 2016) Vyšetřující v dostupných studiích používají pro měření šířky obvykle místo s největším AP průměrem nebo okraj mediálního malleolu. Měření šířky se ve studiích zabývajících se evaluací AŠ vyskytuje ve srovnání s měřením tloušťky nebo CSA s výrazně menší frekvencí. Proto jsou i údaje o korelaci tohoto parametru s dalšími proměnnými omezené. Patel & Labib (2018) koreluje pozitivně šířku AŠ s vyšší výškou, hmotností a větší velikostí nohy. Větší velikost nohy naopak Stanković et al., (2018) spojuje s užší AŠ a popisuje také spojitost mezi vyšším BMI, vyšším věkem a širší AŠ. Vliv jednostranné sportovní aktivity na šířku AŠ hodnotí na skupině Bravo-Sánchez et al. (2019), kdy hráči měli na dominantní noze širší AŠ. Také Kallinen & Suominen (1994) neměřili širší AŠ u skupiny sportující oproti skupině se sedavým způsobem života.

Hodnoty šířky AŠ naměřené autory jednotlivých studií u asymptomatické a symptomatické populace obsahují tabulky 7 a 8 v příloze 4.

Antero-posteriorní průměr (tloušťka) paratenonu

Paratenon obklopuje dorzální část AŠ a je tedy možné ho měřit v celém průběhu AŠ v transverzálním zobrazení. Tloušťka odpovídá délce spojnice obou okrajových linií paratenonu, která je kolmá na jeho průběh. Průměrná tloušťka paratenonu měřená ve středu AŠ je dle výsledků Stecco et al. (2015) 0,95 ± 0,16 mm u asymptomatické populace a 1,27 ± 0,29 mm u symptomatických jedinců (signifikantní rozdíl i po normalizaci s BMI). Na základě těchto výsledků považuje Stecco et al. (2015) hodnoty vyšší než 1,27 mm za abnormální.

Výsledky měření AP průměru paratenonu AŠ uváděné v jednotlivých studiích obsahuje tabulka 9 v příloze 4.

Kagerovo tukové těleso (KFP)

KFP je možné zobrazit v transverzálním i longitudinálním zobrazení. Ve studiích zabývajících se KFP byly stanovovány rozměry jednotlivých ploch vztahujících se k okolním strukturám. Konkrétně délka části adherující k m. flexor hallucis longus (10 ± 2,02 cm), k Achillově šlaše (7,7 ± 0,27 cm) a délka volné části sousedící

s retrokalkaneární bursou (RB) (0,92 ± 0,24 cm) (Malagelada et al., 2020). Stanovovány byly také rozměry klínovitě rozšířené části KFP zasahujícího do prostoru retrokalkaneární bursy a jeho posunlivost v průběhu plantární a dorzální flexe. Posun Kagerova tělesa podle Theobalda et al. (2006) minimalizuje tlakové změny v burze a velikost tohoto posunu se u pacientů s tendinopatií oproti kontrolním subjektům liší. Velikost pohybu nekoreluje s BMI, hmotností, výškou, věkem nebo pohlavím (Ghazzawi et al., 2009). Celková velikost tukového tělesa může, vzhledem k hormonální aktivitě adipózní tkáně, hrát roli v rozvoji tendinopatie (Ward et al., 2016). USG hodnocení velikosti KFP je ale vzhledem k jeho nepravidelnému tvaru problematické.

Míry posunu KFP do prostoru RB při různých variantách plantární flexe jsou uvedeny v tabulce 10 v příloze 4.

M. flexor hallucis longus (m. FHL)

Údaje o měření průřezové plochy m. FHL pomocí USG nebyly v dostupné literatuře nalezeny. Nicméně vzhledem k uváděné souvislosti m. FHL s posunem Kagerova tělesa při plantární flexi (Malagelada et al., 2020; Theobald et al., 2006) a důkazům o hypertrofii m. FHL u pacientů s tendinoptií AŠ (Wirth et al., 2021) zde tento parametr uvádíme. Pomocí MRI měřili CSA u zdravé poopulace v místě největší průřezové plochy svalu Fukunaga et al. (1992) a Kurihara et al. (2014). Naměřené CSA se průměrně pohybovali kolem hodnot 5,2 ± 1,2 cm2 (Fukunaga et al. 1992) a 4,9 ± 1,1 cm^2 (Kurihara et al., 2014). Rozdíl v CSA m. FHL u pacientů s tendinopati oproti kontrolní skupině hodnotil pomocí MRI Wirth et al. (2021). Skupina pacientů vykazovala signifikantní hypertrofii m. FHL. Pomocí USG je možné m. FHL zobrazit za mediálním malleolem v transverzálním i longitudinálním zobrazení.

Bursa retrocalcanearis (RB)

Ve fyziologickém stavu je RB na USG viditelná jako tenký hypoechogenní proužek, jehož rozměry a tvar jsou značně variabilní, jak naznačují výsledky měření Schmidt et al. (2004), kdy byla velikost bursy zaznamenána v rozsahu cca 1–13 mm v longitudinálním i axiálním zobrazení. V longitudinální projekci odpovídá délka bursy spojnici nejproximálnějšího a nejdistálnějšího bodu po obvodu bursy. V transverzální projekci je měřena vzdálenost nejvíce laterálního a nejvíce mediálního bodu po obvodu bursy. Hodnoty, které naměřil u zdravé populace Schmidt et al. (2004) jsou uvedeny v tabulce 11 v příloze 4.

Hamada et al. (2016) stanovovali tloušťku bursy umístěním sondy z laterální strany v transverzální rovině, kdy sonda zobrazuje zároveň tuberositas calcanei a posteromediální processus talaris. Autoři hodnotili vliv aktivity m. FHL a úhlového nastavení v hlezenním kloubu na velikost burzy. Ani jeden z parametrů neměl signifikantní vliv na zaznamenanou velikost.

Tukové těleso paty

Patní tukové těleso (heel fat pad, HFP) se hodnotí z hlediska tloušťky a kompresibility. Tloušťka je odečtena z transverzálního nebo longitudinálního zobrazení a odpovídá délce kolmice vedené od nejkaudálnější prominence calcaneu ke kožní linii. Pro měření tloušťky bez komprese je nutné zajistit minimální kontakt mezi sondou a kůží, a tedy použít dostatečné množství sonogelu. Minimální/maximální komprese je dosaženo ve chvíli, kdy již nedochází ke zmenšování/zvětšování tloušťky tukového tělesa. Hodnoty působícího tlaku nejsou ve většině provedených studií kvantifikovány (Hall et al., 2015; Johannsen et al., 2016). Tento nedostatek řeší Belhan et al. (2019) použitím dynamometru instalovaného k sondě.

Tloušťka a kompresibilita HFP bývá alterována u revmatologických onemocnění. Zvýšená tloušťka tukového tělesa (nad 21 mm) a zvýšená kompresibilita je spojena s probíhajícím zánětem u revmatoidních onemocnění. U stejné skupiny chorob může být tukové těleso postiženo i degenerativním procesem, kdy se jeho tloušťka snižuje pod 12 mm a redukuje se také jeho kompresibilita (Falsetti et al., 2004, 2006). Signifikantně nižší HFP u pacientů s plantární fascitidou na postižené noze popisuje Belhan et al. (2019).

Hodnoty tloušťky HFP naměřené autory u asymptomatické a symptomatické populace obsahují tabulky 12 a 13 v příloze 4.

1.7.2 Evaluace neovaskularizace

Hodnocení vaskularizace umožňuje energetická dopplerovská USG (power Doppler) nebo USG s aplikací kontrastní látky (contrast enhanced ultrasonography, CEUS), přičemž CEUS je pro detekci neovakularizace senzitivnější (de Marchi et al., 2018). Pro kvantifikaci nálezu je možné využít 2 skórovací systémy. Jedná se o Ohbergovo skóre klasifikující počet cév a procenta plochy šlachy, která je při Doppler módu zabarvena. Druhou variantou využití součtu cévních větví prostupujících šlachou. Oba klasifikační

systémy jsou v praxi dobře využitelné vzhledem k nenáročnosti provedení, vysokému stupni reliability a k šíři nálezů, které kategorizují. (Risch et al., 2018).

Anormální neovaskularizaci AŠ popsal poprvé Alfredson (2003). Předpokládal, že vrůstání cév a nervů do poškozené šlachy je příčinnou bolesti. Nicméně de Vos et al. (2007) objevil nově vrůstající cévy pouze u 63 % symptomatických AŠ a jejich přítomnost či nepřítomnost neměla vliv na vývoj příznaků v následujících 3 měsících. De Marchi et al. (2018) detekoval patologickou neovaskularizaci u 83 % pacientů s tendinopatií, nicméně její přítomnost nekorelovala se závažností disability nebo bolesti.

1.7.3 Analýza histogramu

ROI je softwarem rozložena na mikro pixely. Každý mikro pixel odráží USG vlnění určitou frekvencí, která je reprezentována číselnou hodnotou, který je následně přiřazena k odpovídající hodnotě vyjadřující stupeň šedi. Stupňů šedi je v USG zobrazení celkem 256, kdy 0 = černá a 255 = bílá. Distribuce stupňů šedi v obraze je převedena do křivky, ze které je možné vypočítat následující hodnoty: echogenicita, špičatost (kurtosis), šikmost (skewness), rozptyl (variance), entropie. (Nadeau et al., 2016)

1.7.4 Analýza texturních prvků

Analýza textury je prováděna pomocí opakovaného výskytu jednotlivých typů konfigurací pixelů v ROI. Textura je určena počtem párů pixelů, které se vyskytují v ROI a mají specifický stupně šedi a predefinovanou specifickou vzdálenost a orientační úhel. Z analýza těchto parametrů mezi mikropixely lze získat hodnoty kontrastu, energie a homogenity. Předpokládá se, že zdravá šlacha má více heterogenní vzhled vyjádřený více stupni šedi, protože se v ní střídají proužky hyperechogenního (bílá) kolagenu a hypoechogenní (černá) extracelulární matrix. Rozdíly mezi hodnotami stupňů šedi v histogramu jsou tedy větší. Patologické oblasti šlachy budou naopak vykazovat tmavší, homogennější vzhled se stupni šedi blíže nule. Zároveň budou zvýšeny hodnoty šikmosti, špičatosti, homogenity a energie, bude větší plocha průřezu, větší tloušťka a šířka a naproti tomu bude redukovaná celková echogenita, entropie, kontrast a rozptyl. (Nadeau et al., 2016)

1.8 Další metody vyšetření AŠ

1.8.1 Klinické testy na tendinopatii AŠ

Klinické testování může sloužit k hodnocení funkčnosti končetiny nebo ke stanovení diagnózy. V obou případech se v praxi využívá široká škála testů různé senzitivity k odhalení zhoršené funkce končetiny nebo validity a specificity ke stanovení diagnózy.

Pro hodnocení omezení funkce končetiny nabízí Silbernagel et al. (2006) testovou baterii sestávající ze tří variant testů skoku, dvou testů na sílu excentrické a koncentrické kontrakce a jednoho vytrvalostního testu. Při požadavku provést všechny testy na 90 % výkonu zdravé končetiny byla senzitivita 88 % oproti provádění jednotlivých testů izolovaně, u nichž se senzitivita pohybovala v rozmezí 33–48 %. Využití celé testové baterie významně zvýšilo přesnost hodnocení klinického stavu končetiny.

Hutchison et al., (2013) hodnotí validitu a reproduktibilitu klinických testů pro diagnostiku tendinopatie AŠ. Výsledky testů byly korelovány s USG nálezem. Z hodnocených testů vykazovaly dostačující hodnoty reproduktibility a validity pouze testy subjektivní lokalizace bolesti a palpační bolestivosti. V kombinaci s těmito dvěma testy lze považovat za vypovídající test ranní ztuhlosti. Ostatní hodnocené testy (palpovatelné ztluštění šlachy, krepitus, The Royal London test, The Arc sign, bolestivost při maximální dorziflexi, Single leg heel rise, test skoku) nelze na základě výsledků studie považovat za dostatečné pro diagnostiku tendinopatie AŠ.

1.8.2 VISA-A

The Victorian Institute of Sports Assessment–Achilles tendinopathy questionnaire (VISA-A) je nejrozšířenější dotazníkovou metodou sledující pacientem subjektivně hodnocenou závažnost problému (patient reported outcome measure).

Dotazník obsahuje 8 otázek zaměřených na tři domény patologie: bolest (otázky 1–3), funkci (otázky 4–6) a aktivitu (otázky 7–8). Otázky 1–7 jsou hodnoceny maximálním počtem 10 bodů, otázka 8 je hodnocena maximálně 30 body. Body za každou otázku jsou sečteny v celkové skóre s výslednou hodnotou mezi 0–100 body.

Reliabilita dotazníku byla autory hodnocena pomocí opakovaného testování v rámci jednoho vyšetření a s odstupem jednoho týdne. Ve výsledných hodnotách dotazníku

nebyly signifikantní odlišnosti. Validita dotazníku byla hodnocena pomocí porovnávání skóre VISA-A mezi skupinami pacientů s diagnostikovanou tendinopatií a kontrolní skupinou zdravých jedinců. Zdraví probandi dosahovali skóre mezi 94 a 98 body, zatímco pacienti s tendinopatií mezi 28 a 69 body. (Robinson et al., 2001)

1.8.3 Magnetická rezonance

Magnetická rezonance (MRI) je další často využívanou zobrazovací metodou pro diagnostiku AŠ. Na základě MRI je možnén efektivně detekovat parciální trhiny uvnitř šlachy nebo v oblati inzerce, stanovit rozsah bursitid nebo entezopatií, zobrazit otok kostní dřeně v oblasti inzerce AŠ. Výhodné je využití MRI s kontrastní látkou při podezření na infekci šlachy, artritidu nebo tumor a s cílem ohodnotit neovaskularizaci šlachy (Szaro et al., 2021)

1.8.4 Elastografie

Ultrasonografická elastografie je metoda umožňující kvantitativní hodnocení elastických vlastností tkáně. Do tkáně je aplikována serie fokusovných ultrazvukových pulzů, které se šíří jako střihová vlna a deformují ji. Echo pulzů je sondou zaznamenáno s časovým posunem, který odpovídá vlastnostem šíření vlny, a tedy vypovídá o mechanických vlastnostech tkáně. V klinické praxi může být elastografie využita např. jako doplňková metoda pro vyšetřování tendinopatií nebo natažení AŠ, při kterých šlacha vykazuje signifikantně jiné elastické charakteristiky. (Fouré, 2016)

1.8.5 Radiografie

Konvenční rentgenové zobrazení (RTG) je vzhledem ke vzrůstajíí dostupnosti MRI a USG a nedostatečnému kontrastu pro měkké tkáně sekundární vyšetřovací metodou AŠ. Nespornou výhodou RTG je dostupnost, rychlost, cena a schopnost zobrazit zároveň stav kostních struktur v okolí AŠ. Senzitivní je RTG na přítomnost kalcifikací, osifikací nebo patologií spojených přítomností krvácení či otoku nebo změnou tloušťky a konfigurace šlachy. (Bleakney & White, 2005)

2 Cíle práce a hypotézy

Hlavní cíl práce

Ozřejmit, zda významná fyzická aktivita může ovlivnit výsledek ultrasonografického vyšetření provedeného v bezprostřední návaznosti na tuto aktivitu pomocí porovnání morfologického stavu AŠ před a po sportovním zatížení.

Vedlejší cíle práce

Prokázat potencionální korelaci morfologických parametrů s klinickým stavem AŠ.

Navrhnout a využít strukturované USG vyšetření AŠ.

Hypotézy

H1: Průřezová plocha Achillovy šlachy má rozdílnou velikost před během a po běhu.

H2: Retrokalkaneární burza má rozdílnou velikost před během a po běhu.

H3: Úhel muskulo-tendinózní junkce m. soleus na symptomatické dolní končetině je menší než na asymptomatické.

H4: Průřezová plocha Achillovy šlachy na symptomatické dolní končetině je větší než na asymptomatické.

3 Metodika výzkumu

3.1 Charakteristika výzkumného souboru

Účastníci výzkumu byli rekrutováni skrze webové stránky vytvořené pro tuto diplomovou práci (https://vysetrisiachillovky.weebly.com/). Propagace stránek byla zajištěna distribucí letáčků do fyzioterapeutických pracovišť a prezentací na sociálních sítích. Inkuzivními kritérii byla schopnost vlastním tempem uběhnout vzdálenost 10 km, možnost omezit fyzická cvičení 2 dny před experimentem a věk mezi 18 a 60 lety.

Obrázek 1. Titulní strana z informačního webu

Obrázek 2. Grafický design náborového letáčku

Výzkumný soubor sestával z 23 mužů a 9 žen. Všichni probandi byli rekreační běžci ve věku 20–52 let (průměr 33). Symptomatickou Achillovu šlachu mělo 17 účastníků, 15 účastníků bylo asymptomatických. Přítomnost symptomů byla hodnocena podle dotazníku VISA-A. Hodnota skóre nižší než 94 indikovala přítomnost symptomů (Robinson et al., 2001). Žádný z účastníků si nebyl vědom přítomnosti dalších chronických ani akutních onemocnění.

Tabulka 1. Charakteristika výzkumné skupiny

věk	20–52 let (⌀ 33,2 ± 7,6 SD)
výška	160–195 cm (⌀ 178,4 ± 8,8 SD)
hmotnost	58–90 kg (⌀ 72,3 ± 9,5 SD)
pohlaví	23 mužů, 9 žen
symptomy	17 symptomatických, 15 asymptomatických

3.2 Průběh experimentu

Před vyšetřením byli účastníci seznámeni s průběhem, lokalitou vyšetření, s trasou běhu a byli upozorněni na nutnost omezit jakákoliv fyzická cvičení v době dvou dnů před vyšetřením.

Prvních 15 vyšetření bylo provedeno v Olympu – Centru sportu ministerstva vnitra na přístroji Philips Affiniti 50G, sondou L18-5. Následujících 17 bylo provedeno v soukromé ambulanci Mgr. Stanislava Machače, Ph.D. na přístroji Minisono Alpinion, sondou L3-12. Všechna vyšetření byla provedena dle standardního protokolu (příloha 2) autorkou práce.

V úvodu experimentu účastník vyplnil formulář týkající se základních antropometrických parametrů a anamnézy, podepsal informovaný souhlas a byl poučen o průběhu experimentu.

VISA-A

Následně účastník samostatně vyplnili standardizovanou českou verzi dotazníku VISA-A ve vytištěné formě. Dotazník byl po administraci zkontrolován a v případě potřeby byla vysvětlena a opětovně vyplněna otázka č. 8. Detailní informace o VISA-A obsahuje kapitola 1.8.2 celou podobu dotazníku v příloha 3.

USG vyšetření

První část USG examinace probíhala v pronační poloze na vyšetřovacím stole s akry DKK přes okraj stolu. Úhel v hlezenním klubu byl stabilně fixován v 90° kolenem vyšetřujícího stejným způsobem, jako při vyšetření v klinické praxi. Pro vyšetření byl použit ultrasonografický gel. V této pozici bylo provedeno USG vyšetření oblasti obou AŠ.

Achillova šlacha byla nejdříve zběžně vyšetřena pro základní orientaci a představu o vyšetřované tkáni. Následně byly vyšetřovány a měřeny parametry v longitudinálnm zobrazení. Pro změření délky AŠ byl zobrazeno místo nejdistálnějšího úponu AŠ na calcaneus a místo začátku MT junkce (nejdistálnější úpon vláken m. triceps surae do AŠ) obě tato místa byla lihovou fixou označeno na kůži a vzdálenost mezi body byla změřena pásovou mírou. Ohodnocena byla přítomnost osteofytu při úponu AŠ, přítomnost kalcifikace v průběhu AŠ, přítomnost vřetenovitého rozšíření AŠ, homogenita AŠ a KFP a přítomnost náplně retrokalkaneární burzy, která byla orientačně změřena v proximo-distálním směru. S využitím barevného Doppler módu byla vyšetřena hypervaskularizacec AŠ a KFP.

V transverzálním zobrazení byly hodnoceny tloušťka AŠ a paratenonu, oba rozměry v nejširším zobrazeném místě. V nejširším místě šlachy byl označen obvod šlachy a změřena CSA pomocí funkce trace.

Následně byla vyšetřena tloušťka a kompresibilita HFP. Pro zaznamenání tloušťky bez komprese bylo aplikováno větší množství gelu a využit nejmenší možný tlak na sondu se zachováním plné viditelnosti tkáně. Změřena byla vzdálenost v nejširším místě. Pro změření HFP v komprimovaném stavu byl na sondu aplikován tlak v longitudinálním směru v takové míře, která zajistila maximální možnou kompresi tkáně, rozměr byl zaznamenán v nejužším místě.

Další část examinace probíhala ve stoji, kde byl zobrazen a zaznamenán stav retrokalkaneární burzy a KFP ve stoji na celých chodidlech a ve stoji na špičkách s cílem

zachytit pohyb KFP do retrokalkaneárního prostoru. Parametr posunu KFP nebyl následně vzhledem k technické obtížnosti měřen, a proto není ani uveden ve vyšetřovacím protokolu. Ve stoji byla také zaznamenána přítomnost hallux valgus a provedeno hodnocení nohy dle FPI.

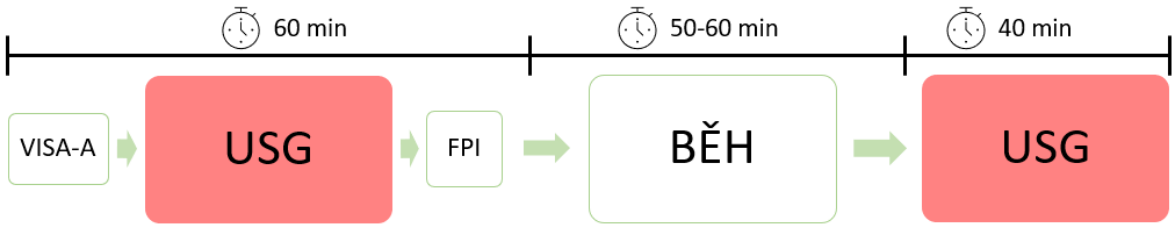
Foot posture index

Foot Posture Index (FPI) není metodou vyšetřující přímo Achillovu šlachu. Pro účely diplomové práce byla tato metoda využita k hodnocení korelace mezi statickou pozicí nohy (FPI) a přítomností symptomatiky (VISA-A) nebo s morfologií AŠ. Jedná se u multiplanární vyšetřovací metodu hodnotící 3 oddíly nohy. Využívá 6 definovaných položek, které jsou ohodnoceny a jejich součet vytváří celkové FPI skóre vypovídající o supinačně-pronačním nastavení nohy.

Běh

Aktivní část experimentu sestávala z 10kilometrového běhu na rovném a zpevněném povrchu. Účastníci znali mapu doporučené trasy z informačního e-mailu, nicméně mohli si zvolit libovolnou trasu na základě svých preferencí. Při volbě trasy musel být dodržen požadovaný povrch (asfalt, beton) a převýšení pro vyloučení variability zatížení AŠ mezi probandy. Účastníci využívali vlastní sportovní hodinky pro zaznamenání doby trvání běhu a kontrolu délky trasy.

Po absolvování běhu bylo zopakováno USG vyšetření.



Obrázek 3. Schematický plán experimentu

3.3 Analýza dat

Vyšetřované parametry byly zpracovány do excelové tabulky na základě stanovených vědeckých otázek a následně statisticky vyhodnoceny Ing. Pavlou Pecherkovou, Ph.D., zástupkyně vedoucího Oddělení biostatiky a bioinformatiky na Ústavu hematologie a krevní transfuze. Analýza byla provedena v programu MatLab a pomocné výpočty v programu Excel 2016. Analyzována byla data pro VISA-A, úhel MTJ, plochu CSA, FPI, tloušťku paratenonu, tloušťku FHL, stlačitelnost HFP, věk, BMI.

4 Výsledky

V této kapitole jsou shrnuty výsledky statistického zpracování dat z praktické části práce a kazuistiky symptomatického a asymptomatického probanda. Naměřená data nepochází z normálního rozdělení hodnot a proto jsou všechny využité testy neparametrické a jako střední hodnotu využívají medián. Uváděné průměry a směrodatné odchylky u jednotlivých hypotéz slouží pouze pro ilustraci, v jakých hodnotách se naměřená data pohybovala.

Statistické zpraování dat obsahuje příloha 5.

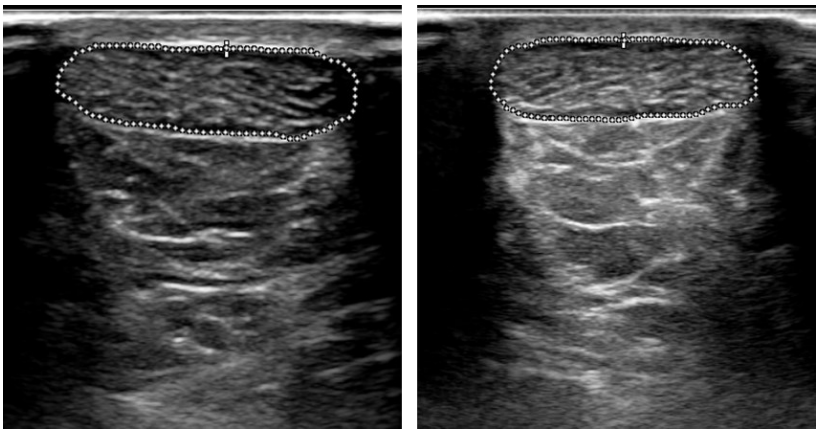
4.1 Je průřezová plocha AŠ rozdílná před během a po běhu?

Pro zodpovězení otázky o shodě velikosti průřezové plochy (CSA) před a po běhu byla stanovena hypotéza, že CSA před a po běhu má stejnou velikost s její alternativnou, že nemá stejnou velikost. Pro analýzu byl využit oboustranný Wilcoxon sign rank test. Hypotéza o shodě středních hodnot byla zamítnuta ($p < 0.001$). Z výsledku vyvozujeme, že velikost CSA je ovlivněna předcházející fyzickou aktivitou zatěžující AŠ.

Na základě tohoto zjištění bylo testováno tvrzení, že CSA před fyzickou aktivitou je menší než po fyzické aktivitě, s její alternativou, že CSA je před během větší než po fyzické aktivitě. V tomto případě nám vychází, že CSA před během je větší ($\gamma = -0{,}134$) ale účinek aplikované zátěže na změnu CSA je velmi malý.

V návaznosti na výsledek byly také vypočítány korelace CSA před během, CSA po běhu a změny CSA s hodnotou VISA-A. Korelace CSA před během k hodnotě VISA-A je rovna $R = -0{,}384$ ($p = 0{,}002$). Je zde tedy nepřímá úměra. Podobná je hodnota korelace i pro CSA po běhu, kdy je rovna $R = -0{,}346$ ($p = 0{,}005$).

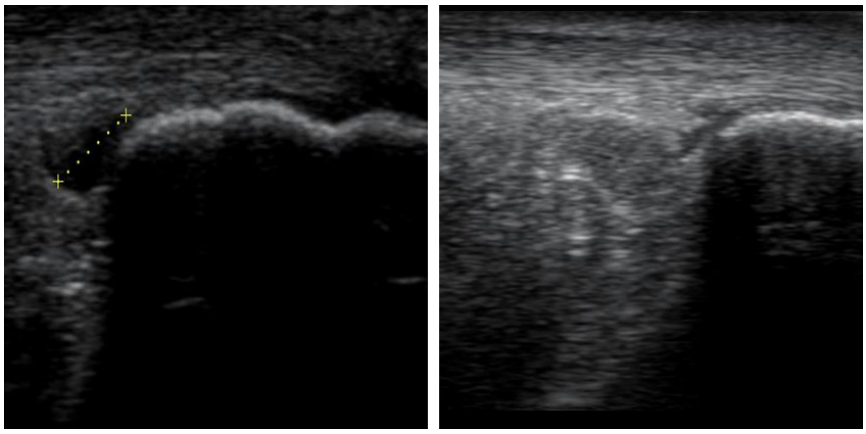
Naopak korelace pro hodnotu rozdílu před a po běhu (změna CSA) již není statisticky významná ($p = 0{,}13$). Korelační koeficient pro tento rozdíl je $R = -0{,}19$, a tedy vykazuje trend nepřímé úměry. Pro objasnění tohoto trendu neobsahuje zkoumaný soubor dostatečné množství dat.



Obrázek 4. Měření CSA – vlevo před během (0,40 cm^2) vpravo po běhu (0,44 cm^2)

4.2 Liší se velikost retrokalkaneární burzy před a po běhu?

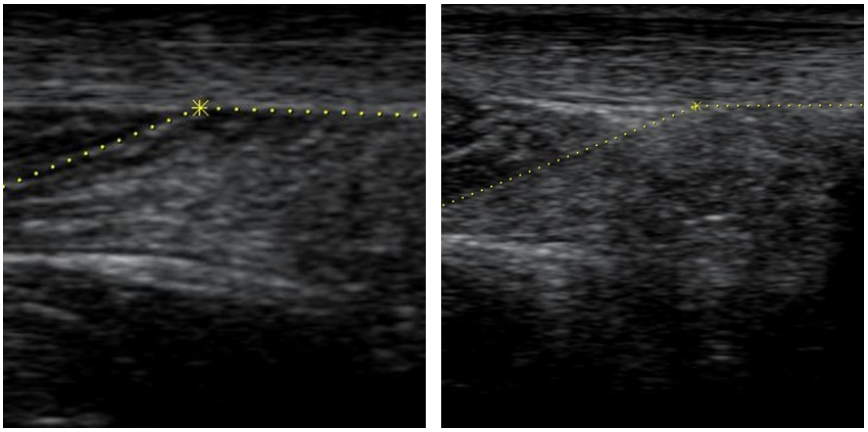
Pro zodpovězení otázky byla stanovena hypotéza, že velikost RB se před a po běhu je stejná s její alternativou, že není stejná. Velikost náplně burzy nebylo vzhledem k tvarové variabilitě a 3D orientaci možné objektivně změřit. Snímky byly hodnoceny subjektivním porovnáním rozsahu burzy v longitudinálním zobrazení a porovnáním orientačního proximo-distálního rozsahu burzy. U všech probandů, u kterých byla přítomna náplň burzy před během, došlo k výrazné změně její náplně. Náplň byla přítomna u 14 účastníků, u 10 z nich došlo k jejímu zmenšení, u 4 ke zvětšení. U žádného z probandů s normální náplní burzy v prvním vyšetření nedošlo k jejímu zvětšení.



Obrázek 5. Zobrazení retrokalkaneární burzy – vlevo stav burzy před během, vpravo po běhu

4.3 Je úhel MTJ na symptomatické DK menší než na asymptomatické?

Pro zodpovězení otázky byla stanovena hypotéza, že úhel MTJ na symptomatické DK je menší než na asymptomatické, s její alternativou, že je větší. Průměr MTJ na symptomatické končetině byl 157,6° ± 5,2 SD, na asymptomatické 158,5° ± 4,6 SD. Pro analýzu byl využit jednostranný Wilcoxon sign rank test. Hypotézu, že úhel MTJ na symptomatické DK je menší než na asymptomatické DK vzhledem k p = 0,5 nezamítám a nepřijímám předpoklad, že zmenší úhelu MTJ doprovází symptomy tendinopatie AŠ.



Obrázek 6. Měření MTJ úhlu - vlevo symptomatická AŠ (159°), vpravo asymptomatická (156°)

4.4 Je průřezová plocha na symptomatické DK větší než na asymptomatické?

Pro zodpovězení otázky byla stanovena hypotéza, že CSA na symptomatické DK je větší než na asymptomatické s její alternativou, že je na symptomatické DK menší než na asymptomatické. Průměr CSA na symptomatické končetině byl 0,61 cm^2 ± 0,20 SD, průměr na asymptomatické 0,58 cm^2 ± 0,22 SD. Pro analýzu byl využit jednostranný Wilcoxon sign rank test. Hypotézu, že CSA na symptomatické DK je větší než na asymptomatické DK nezamítám (p = 0,92) a nepřijímám předpoklad, že zvětšení CSA na symptomatické DK doprovází klinický stav AŠ.

4.5 Další výsledky

Mimo výše uvedených hypotéz byly hodnoceny změny dalších měřených parametrů v závislosti na fyzické zátěži. K signifikantním změnám ve velikostech parametrů před během a po běhu došlo u velikosti AP průměru m. FHL a u stlačitelnosti HFP. Průměrná hodnota AP průměru m. FHL před během byla 12,4 mm ± 2,4 SD, po běhu 12,0 mm ± 2,4 SD. Průměrná stlačitelnost HFP před během byla 0,62 ± 0,01 SD, po běhu 0,60 ± 0,1 SD. Pro oba výpočty byl využit Wilcoxon sign rank test.

V případě m. FHL byla následně testována hypotéza, že AP průměr m. FHL před během je menší než po běhu s její alternativou, že je větší. P-hodnota pro toto tvrzení byla $p < 0,001$. Dále bylo vypočteno neparametrické Cohenovo d ($\gamma = -0,093$). Bylo zjištěno, že AP průměr m. FHL před během je větší, nicméně hodnota odpovídá velmi malému účinku běhu na změnu parametru.

V případě stlačitelnosti HFP byla testována hypotéza, že stlačitelnost HFL před během je menší než po běhu s její alternativou, že je větší. P-hodnota pro toto tvrzení byla $p = 0,016$. Dále bylo spočteno neparametrické Cohenova d ($\gamma = -0,511$). Bylo zjištěno, že stlačitelnost před během je větší, kdy výsledek odpovídá střední míře účinku aplikované fyzické aktivity na změnu parametru.

Pro AP průměr m. FHL i stlačitelnost HFP bylo testováno, zda velikost před během, velikost po běhu nebo změna velikosti koreluje s hodnotou VISA-A. Žádná z hodnot s VISA-A nekorelovala.

Posledním parametrem, u kterého byly sledovány změny byl AP průměr (tloušťka) paratenonu. Byla testována hypotéza, že velikost AP průměru před a po běhu je stejná s její alternativou, že není stejná. Průměrná velikost před během byla 0,58 mm ± 0,17 SD, po běhu 0,58 mm ± 0,17 SD. Pro výpočet byl využit oboustraný Wilcoxon sign rank test. Hypotézu, že velikost AP průměru před a po běhu je stejná, na základě hodnoty korelačního koeficientu $p = 0,759$ nezamítám.

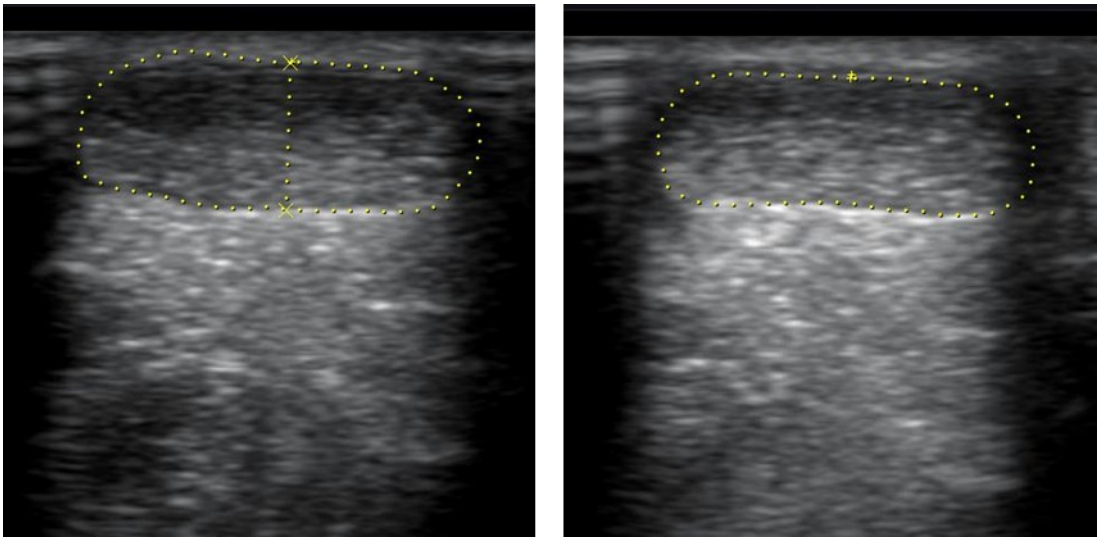
Kompletní výsledky statistického zpracování obsahuje příloha 5.

4.6 Kazuistika symptomatického probanda

Účastník F. A., muž, 38 let, vysoký 189 cm, vážící 82 kg. Pravidelně se věnuje běhu, v minulosti se účastnil amatérských běžeckých závodů. Rekreačně se věnuje cyklistice a hokeji. V anamnéze fraktura levého předloktí před cca 10 lety, přechodné obtíže s pravým kolenním kloubem před cca 1 rokem. Aktuálně klinicky významné obtíže s levou AŠ trvající cca 1 měsíc reagující na zvýšenou fyzickou zátěž. Aspekčně edém paratendinózně, palpačně šlacha citlivá, rozšířená, zduřelá, omezené pružnosti. VISA-A skóre pro LDK 62 bodů.

Při USG vyšetření byl na obou AŠ přítomen osteofyt u úponu na kalkaneus, KFP bylo bilaterálně hyperemické, výrazněji vlevo. Levá AŠ byla výrazně vřetenovitě rozšířená, měla o 0,46 cm^2 větší CSA, o 2,4 mm větší tloušťku, byla o 0,8 cm kratší a měla o 9° větší úhel MTJ oproti PDK. Tloušťka m. FHL na LDK byla o 1,3 mm menší než na PDK.

Rozdíl v naměřených hodnotách po vyšetření se objevil zejm. v úhlu MTJ (-7° na LDK, -5° na PDK), v tloušťce m. FHL (-1,6 mm na LDK, +0,2 na PDK), CSA (-0,23 cm^2 na LDK, -0,13 cm^2 na PDK) a tloušťce šlachy (1 mm na LDK, 0,2 mm na PDK).

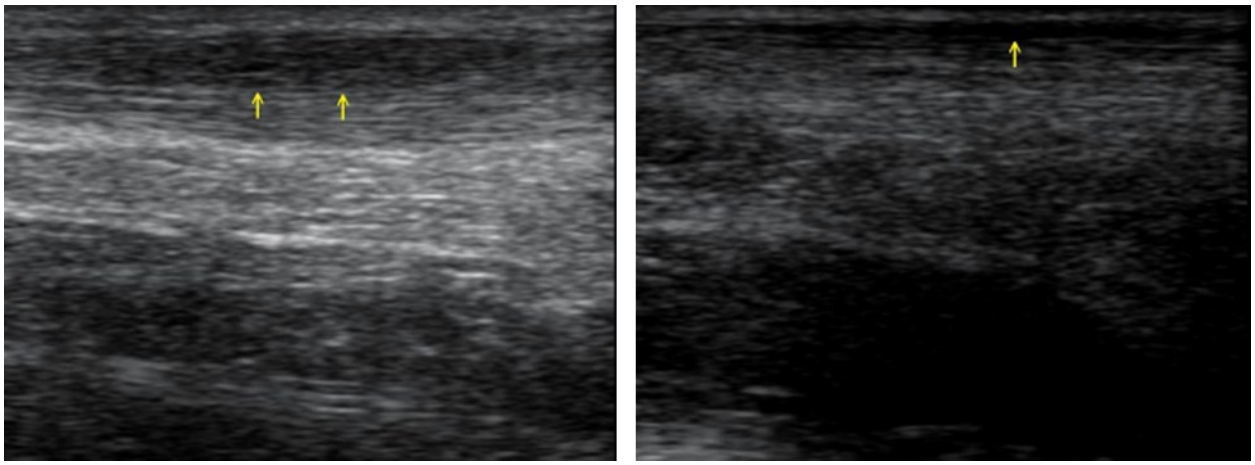


Obrázek 7. Zobrazení CSA – vlevo před během (1,13 cm^2), vpravo po běhu (0,90 cm^2). Hypoechogenita v dorzální části značící otok.

4.7 Kazuistika asymptomatického probanda

Účastník M.D., muž, 27 let, vážící 68 kg, měřící 178 cm. Pravidelně se věnující běhu, cyklistice, lezení. V anamnéze opakovaná distorze hlezna. Aktuálně bez obtíží.

Obě Achillovy šlachy vykazovaly při USG vyšetření fyziologický nález. Rozdíl mezi pravou a levou byl výrazný v parametru tloušťka šlachy, která byla o 1,7 mm větší na PDK a v tloušťce HFP, která byla o 1,1 mm bez komprese a 1,6 v kompresi větší na PDK. Parametry s výraznou změnou před a po běhu byly úhel MTJ s rozdílem 11° na obou DKK, tloušťka m. FHL na PDK (-1 mm), tloušťka AŠ na PDK (-2,5 mm), CSA na PDK (-0,07 cm^2), tloušťka HFP s kompresí (+1,4 mm na LDK, +0,6 na PDK) a bez komprese (+0,7 mm na LDK, -1 mm na PDK).



Obrázek 8. Longitudinální zobrazení – vlevo symptomatická AŠ s hypogenicitou v dorzální části a vřetenovitým rozšířením. Vpravo asymptomatická AŠ s přítomností prosaku subkutánně.

Tabulka 2. Vyšetření AŠ symptomatického a asymptomatického běžce.

AŠ – Achillov šlacha, m. FHL – m. flexor hallucis longus, HFP – tukové těleso paty, FPI – foot posture index, RB – retrokalckaneární burza

	symptomatický				**asymptomatický**			
Jméno	F.A.				M.D.			
Věk	38				27			
Hmotnost	82				68			
Výška	189				178			
Trvání běhu	47				43			
Trvání běhu	**Levá AŠ**		**Pravá AŠ**		**Levá AŠ**		**Pravá AŠ**	
Longitudinální zobrazení	Před	Po	Před	Po	Před	Po	Před	Po
Délka (mm)	11,5	11,5	12,3	12,3	6,8	6,8	7	7
Přítomnost osteofytu při úponu AŠ (+/++/+++)	++	++	++	++	ne	ne	ne	ne
Vřetenovité rozšíření (ano/ne)	++	++	ne	ne	ne	ne	ne	ne
Úhel MT junkce s m. soleus (°)	162	↓155	153	↓148	165	↓154	165	↓154
Náplň retrokalkaneární burzy (ano/ne)	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne
> Velikost BR proximo-distální (mm)								
Kagerovo těleso – homogenita (ano/ne)	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	+
Kagerovo těleso – hyperemie (ano/ne) (+/++/+++)	++	++	+	+	ne	ne	ne	ne
AT – homogenita (ano/ne) (+/++/+++)	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano
Kalcifikace (ano/ne)	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne
> Velikost kalcifikace								
Tloušťka m. FHL (mm)	11,6	↓10,0	12,9	↑13,1	12,2	12,1	12,4	↓11,4
Transverzální zobrazení	Před	Po	Před	Po	Před	Po	Před	Po
Tloušťka AŠ (mm)	6,8	↓5,8	4,4	↓4,2	5	5,1	6,7	↓4,2
Paratenon (mm)	0,6	↑0,7	0,7	0,7	0,6	↑0,8	0,7	↑0,8
CSA (mm²)	1,13	↓0,90	0,67	↓0,54	0,39	0,37	0,43	↓0,36
Hypervaskularizace (ano/ne)	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne
Tloušťka HFP bez komprese (mm)	15,5	15,4	15,1	↓14,2	13,2	↑14,6	14,3	↑14,9
Tloušťka HFP s kompresí (mm)	7,8	↑9,1	8,4	8,5	7,6	↑8,3	9,2	↓8,2
Stlačitelnost HFP	0,5	↑0,59	0,56	0,6	0,58	0,57	0,64	↓0,55
VISA-A skore	62	LDK			100			
Přítomnost hallux valgus	ne				ne			
FPI levá	4				0			
FPI pravá	3				0			

5 Diskuse

5.1 Přístup k diagnostice AŠ

Diagnostika patologií Achillovy šlachy je velmi častým úkonem v ordinaci fyzioterapeuta. Manuální testy poskytují představu o funkčním stavu šlachy, nicméně jejich nestrukturované využití je často nedostačující k jednoznačnému stanovení diagnózy. Silbernagel et al. (2006) uvádí senzitivu samostatně prováděných testů k odhalení tendinopatie mezi 33–48 %. Zobrazení pomocí USG přináší možnost přesně měřit a zaznemenat morfologické parametry a monitorovat jejich změny v čase. Důležitou roli hraje zobrazení při rozlišování závažnosti strukturálních poškození jako např. stupně distenze či ruptury šlachy a při diagnostice tendinózy – degenerativního poškození šlachy. Specificita USG při diagnostice tendinopatie se v publikacích uváděný Dockingem et al. (2018) pohybuje mezi 63–83 %, senzitivita 68–87 %. Autor nicméně upozorňuje na problematičnost hodnocení těchto parametrů v různých studiích vzhledem k neexistenci všeobecně rozšířeného zlatého standardu pro diagnostiku.

5.2 Reliabilita vyšetření a zdroje chyb

Parametry, které se při USG AŠ typicky hodnotí, jsou délka, antero-posteriorní průměr, CSA, neovaskularizace, přítomnost kalcifikací, heterogenita, kontinuita, tvar okrajových linií a přítomnost tekutiny uvnitř nebo v sousedství šlachy. Ačkolilv je většina z parametrů číselně kvantifikovatelná, závěr vyšetření vždy závisí na celkovém obrazu, který si examinátor vytváří, a je tedy zatížen subjektivním názorem a objemem zkušeností vyšetřujícího. Thoirs & Childs (2018) ve své systematické review udávají, že intra i interpersonální reliabilita USG AŠ je při provádění vyškolenými examinátory dobrá až excelentní. Zdroje chyb v měření mohou být technického rázu při použití jiného USG přístroje, rozdílné sondy nebo změně zobrazovacích parametrů při opakovaných vyšetřeních. Další odchylky mohou vznikat rozdílným provedením vyšetření. Např. zaujmutí jiného úhlu mezi zobrazovanou tkání a sondou zkreslí morfologii tkáně nebo zobrazí jinou oblast. Aplikace většího tlaku na sondu deformuje tkáň a zkresluje tedy naměřené hodnoty nebo může ovlivnit zobrazení prokrvení a tekutiny. Nedodržení standardní pozice probanda nebo její změna v průběhu vyšetřování může vést také k jiným naměře-

ným hodnotám. Poslední skupinou odchylek jsou ty způsobené subjektivním vyhodnocováním pořízených snímků. Přesnost měření závisí na tom, že vyšetřující je schopen přesně ohraničit okraje šlachy, odlišit např. paratenon a další přilehlé struktury, stanovit nejširší nebo nejužší rozměr nebo odhadnout okraje např. při axiálním zobrazování prominující šlachy, jejíž okraje jsou obtížně zobrazitelné společně v jenom snímku. Pro eliminaci těchto vlivů subjektivního rozhodování je možné využít softwarů schopných automaticky rozlišit okraje struktur, stanovit nejširší místa při zobrazování větší plochy nebo vyhodnocovat zastoupení pixelů různých stupňů šedi a jejich uspořádání a vyhodnotit tak morfologické parametry šlachy automaticky (Thoirs & Childs, 2018). Tato varianta je nicméně také zatížena chybovostí softwaru a automaticky nezaručuje vyšší validitu měření.

5.3 Pozorované problematické aspekty při USG

Kromě již zmíněných bylo při sběru dat zaznamenáno několik dalších problematických aspektů, jež mohou v klinické praxi ovlivnit výsledek vyšetření.

Jedním z nich je směr průběhu vláken šlachy, který se odchyluje od přesně sagitální roviny těla. Pro měření v longitudinální zobrazení musí být tedy standardizováno, zda se pozice sondy bude řídit sagitální rovinou těla nebo bude respektovat průběh vláken nebo směr úponu AŠ.

Další problematickou složkou bylo zobrazování transverzálního průřezu šlachy u osob se štíhlou a prominující šlachou. V těchto případech nebylo možné zobrazit celý průřez šlachy tak, aniž by nedocházelo ke zkreslení jejích okrajů a měření CSA je následně závislé na subjektivním odhadu examinátora. Zásadní při měření anatomických parametrů je zajištění konstantní pozice v hlezenním kloubu. Při fixaci nohy kolenem examinátora je třeba zajistit komfortní a stabilní pozici tak, aby nedocházelo k výchylkám ve tlaku vyvíjeném na chodidlo.

Součástí vyšetření bylo sledování pohybu KFP do prostoru RB při přechodu ze stoje na celých chodidlech do stoje na špičkách. Pohyb lze sledovat a subjektivně hodnotit, nicméně nepřítomnost stabilního anatomického bodu neumožnilo měřit rozsah tohoto pohybu.

Posledním problematickým parametrem netýkajícím se USG vyšetření bylo vyplňování VISA-A dotazníku. VISA-A je široce využívaným nástrojem v publikacích zbývajících se hodnocením AŠ. Jiná standardizovaná dotazníková metoda pro hodnocení AŠ není v současné literatuře využívána. Jako jedna z výhod je autory (Robinson et al., 2001) uváděna jeho jednoduchost a pochopitelnost pro probandy. S tímto tvrzením nemůžeme souhlasit v případě otázky č. 8, jež vyžadovala u řady probandů opakované vysvětlení a znovuvyplnění. Pro zachování validity dotazníku je tedy nutné důsledně kontrolovat odpovědi bezprostředně po vyplnění.

5.4 Změny v průřezové ploše (CSA)

Achillova šlacha je důležitým přenašečem mechanických sil při běhu a dalších sportech zatěžujících dolní končetiny. Vzhledem k repetitivnímu cyklu napětí a uvolnění šlachy lze předpokládat, že v oblasti šlachy bude docházet k pohybům tekutiny nebo ke změnám délky šlachových fibril. Grigg et al. (2009) prokázal zmenšení CSA jako bezprostřední odpověď šlachy na koncentrický i excentrický trénink. Vysvětlení nachází autoři v přesunech tekutiny z tkáně šlachy do jejího okolí. Shodnou reakci - zmenšení CSA a tloušťky AŠ u účastníků ski mounteneeringového závodu publikují Schneebeli et al. (2020). Změny CSA prokazuje i výsledek naší práce, nicméně u vyšetřených probandů nedocházelo shodně ke zvětšení či zmenšení hodnot parametru. Naopak Farris et al. (2012), kteří měřili délku a CSA šlachy před a po 30minutovém běhu na běžícím pásu neprokázali žádné signifikantní změny v těchto parametrech. Na základě předpokladu, že u osob s nižším VISA-A bude docházet k významějším změnám v morfologii šlachy, a tedy i CSA, byla vypočítána korelace mezi velikostí změny CSA a VISA-A skore. Tato spojitost na základě naměřených dat nebyla prokázána. Obdobný experiment nebyl v literatuře publikován.

Pro lokalizaci měření CSA šlachy neexistuje mezi autory zavedený konsenzus. V této práci byla zvolena metoda měření CSA v místě, kde se CSA aspekčně jeví jako největší. Tato lokalizace obvykle odpovídá místu s největšm AP průměrem v longitudinálním zobrazení. Předpokladem bylo, že nejtlustší místo šlachy bude zároveň místem, ve kterém dochází k největšm změnám nebo je místem manifestace patologického procesu, a proto bylo přistoupeno k této metodě i přes závislost na subjektivním hodnocení a možných změnách tloušťky v průběhu zátěže. Při měření

CSA ve stanovené specifické lokalitě vztažené k jinému anatomickému bodu (např. okraj mediálního malleolu) nezaručuje měření v diagnosticky nejhodnotnějším místě.

Ačkoliv jsou názory na vliv dlouhodobého fyzického zatěžování na CSA nejednotné (viz kapitolu 1.7.1 při diagnostice by měl být brát zřetel na pacientovu sportovní historii, na poměr zatěžování mezi pravou a levou končetinou, které mohou mít na velikost CSA vliv. Vzhledem k výsledkům práce by měla být zohledněna také aktivita bezprostředně před vyšetřením, která může zkreslit výsledky např. drenáží tekutiny nacházející se v oblasti šlachy nebo naopak přítomností otoku vzniklého jako reakce na zátěž.

5.5 Změny burzy retrocalcanearis

Obdobně nejednoznačné změny v rozsahu náplně jako ve změnách CSA vykazovala ve sledovaném souboru retrokalkaneární burza. Náplň RB může být přítomna i u asymptomatické populace v různém rozsahu (viz kapitolu 1.7.1). Nicméně sledování její náplně a měření jejího rozsahu je jedním z diagnostických kritérií při vyšetřování bolestí v oblasti AŠ. Za abnormální považuje Bottger et al. (1998) dle MRI snímků zdravých a symptomatických AŠ velikost 1 mm v sagitální, 11 mm v transversální a 7 mm frontální rovině. Dle výsledků DP dochází po fyzické námaze ke změnám tvaru a objemu burzy a její aktuální velikost může být tedy při stanovování diagnózy zavádějící. Tyto změny nicméně byly ve smyslu zvětšení i zmenšení, a nelze se zde tedy přiklonit k hypotéze o drenáži tekutiny z oblasti AŠ. Pro měření rozsahu burzy je problematický její nepravidelný tvar. Díky variabilnímu prostorovému uspořádání burzy nemusí pouhé měření délky v jednotlivých rovinách odpovídat skutečnému objemu náplně. Objektivnějším přístupem by mohlo být měření plochy burzy ve všech třech rovinách.

5.6 Změny v detekci neovaskularizace

Výsledky Cook et al. (2005) upozorňují na změny při evaluaci vaskularizace. U hráčů volejbalu se po odehraném zápasu se její detekovatelnost signifikantně zvýšila oproti stavu před zápasem. Přítomnost neovaskularizace byla v rámci DP vyšetřována, nicméně ve výzkumném souboru se téměř nevyskytovaly osoby, u kterých byla detekována, a proto nebylo možné její změny hodnotit.

5.7 Změny dalších parametrů

K signifikantním změnám došlo u dvou netradičně vyšetřovaných parametrů v okolí AŠ – stlačitelnosti tukového tělesa paty a AP průměru m. flexor hallucis longus. O změnách těchto struktur v závislosti na fyzickou zátěž se v literatuře nepodařilo dohledat žádné informace. Vliv m. FHL na funkci AŠ není zcela objasněn, niméně vzhledem k recentním výsledkům Wirth et al. (2021) má m. FHL u pacientů s tendinopatií větší CSA. Stejně nejasnou roli pro AŠ má tukové těleso paty. Jeho velikost a stlačitelnost byla měřena u pacientů s revmatickými onemocněními a plantární fascitidou, kdy se u symptomatických skupin signifikantně měnila jeho stlačitelnost. V našem souboru nebyly změny závislé na hodnotě VISA-A, ale stlačitelnost se signifikantně změnila v průběhu experimetnu. M. FHL vykazoval větší průměr a HFP větší stlačitelnost před během. Při vyšetřování obou parametrů (m. FHL a stlačitelnost HFP) by měl být brán zřetel na předchozí aktivitu pacienta. Role těchto těchto struktur pro přenosu sil v oblasti AŠ může být předmětem dalšího zkoumání.

5.8 Měření úhlu MTJ

Úhel MTJ není rutinně stanovovaným parametrem a o jeho měření nebyly v dostupná literatuře nalezeny žádné údaje. Východiskem pro pilotní měření tohoto parametru bylo subjektivní pozorování trendu změny tohoto úhlu při USG vyšetřování osob s tendinopatií AŠ vedoucím práce u vrcholově sportujících jedinců. Hypotézou bylo, že hypertrofie m. triceps surae (zejm. jeho části m. soleus) má podíl na vzniku nebo progresi tendinopatie a tato hypertrofie bude na USG detekovatelná podle velikosti úhlu MTJ. Přechod hypertrofického svalu do šlachy bude ztrácet svoji plynulost a naměřený úhel bude tedy ostřejší. Na základě výsledků práce není možné předpoklad, že velikost MTJ úhlu reflektuje klinický stav AŠ, potvrdit. Praktické provedení měření MTJ je u některých osob problematické vzhledem k nezřetelně ohraničenému přechodu vláken m. soleus do AŠ a variabilnímu směru průběhu vláken u jednotlivých osob. Zobrazení tedy vyžaduje individuální uzpůsobení pozice sondy a může být zdrojem chyby při zaujetí jiného úhlu sondou nebo zobrazení jiné části m. triceps surae, protože minimální odchylky v umístění sondy vedou k naměření úhlů rozdílných o několik stupňů.

Závěr

Diplomová práce se zabývala USG vyšetřováním Achillovy šlachy v kontextu přítomnosti klinických symptomů tendinopatie a s ohledem na zátěž předcházející vyšetření.

Teoretická část práce poskytuje východiska pro porozumění obecné teorii muskulo-skeletálního ultrazvuku a jeho využití pro vyšetřování oblasti AŠ. Dále teoretická část nabízí základní informace o fyziologii a biomechanice šlach, definuje patologie postihující AŠ se zaměřením se na tendinopatie a jejich management.

V praktické části bylo na základě vytvořeného protokolu vyšetřeno 32 probandů. U symptomatických probandů byly hodnoceny rozdíly mezi hodnotami CSA a úhlu MTJ mezi končetinami. V tomto ohledu nebyl žádný signifikantní rozdíl v hodnotách prokázán. Hlavní částí práce bylo hodnocení změn v měřených parametrech před a po absolvování 10km běhu. Signifikantní rozdíl byl potvrzen v případě CSA a náplni RB burzy, AP průměru m. FHL a stlačitelnosti HFP. Vzhledem k výsledkům dalších prací by měl při USG hodnocení šlachy být brán zřetel na předcházející fyzické zatížení vyšetřovaného, a to z důvodu možného ovlivnění výsledku USG vyšetření. Při opakovaném vyšetřování by měla být zachována konzistence v aktivitě před vyšetřením pro validní zhodnocení progrese stavu např. při sledování pacienta s tendinopatií. Také pro volbu terapeutického postupu a případné omezování aktivit by mělo být přihlédnuto ke klinické a morfologické reakci šlachy na aplikovanou zátěž.

Ultrasonografické vyšetření je hodnotným diagnostickým nástrojem, nicméně je závislé na subjektivním hodnocení examinátorem, jeho praktické zkušenosti a schopnosti zachovat konzistentní postup při vyšetřování. Morfologické parametry nekorelují plně s klinickým stavem nebo je jejich role v predikci progrese příznaků nejasná, a proto by mělo být USG vyšetření vždy doprovázeno dostatečným klinickým testováním, anamnestickým rozhovorem a mělo by být prováděno co možná nejvíce standardizovaně.

Referenční seznam

Akinshin, A. (2020, June 25). *Nonparametric Cohen's d-consistent effect size*. https://aakinshin.net/posts/nonparametric-effect-size/#post-title

Akinshin, A. (2021, June 8). *Customization of the nonparametric Cohen's d-consistent effect size*. https://aakinshin.net/posts/nonparametric-effect-size2/

Akturk, M., Ozdemir, A., Maral, I., Yetkin, I., & Arslan, M. (2007). Evaluation of achilles tendon thickening in type 2 diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*, *115*(2), 92–96. https://doi.org/10.1055/s-2007-955097

Alexander, R. McN., & Bennet-Clark, H. C. (1977). Storage of elastic strain energy in muscle and other tissues. *Nature*, *265*(5590), 114–117. https://doi.org/10.1038/265114a0

Alfredson, H. (2003). Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clinics in Sports Medicine*, *22*(4), 727–741. https://doi.org/10.1016/S0278-5919(03)00010-3

Alfredson, H., & Ohberg, L. (2005). Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *13*(4), 338–344. https://doi.org/10.1007/s00167-004-0585-6

Alfredson, H., Ohberg, L., & Forsgren, S. (2003). Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *11*(5), 334–338. https://doi.org/10.1007/s00167-003-0391-6

Alfredson, H., Pietilä, T., Jonsson, P., & Lorentzon, R. (1998). Heavy-Load Eccentric Calf Muscle Training For the Treatment of Chronic Achilles Tendinosis. *The American Journal of Sports Medicine*, *26*(3), 360–366. https://doi.org/10.1177/03635465980260030301

Amo Wiafe, Y., & Badu-Peprah, A. (2019). The Influence of Ultrasound Equipment Knobology in Abdominal Sonography. In S. A. A. Gamie & E. M. Foda (Eds.), *Essentials of Abdominal Ultrasound*. IntechOpen. https://doi.org/10.5772/intechopen.83713

Arampatzis, A., Karamanidis, K., & Albracht, K. (2007a). Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *Jour-*

nal of Experimental Biology, *210*(15), 2743–2753. https://doi.org/10.1242/jeb.003814

Arampatzis, A., Karamanidis, K., & Albracht, K. (2007b). Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *Journal of Experimental Biology*, *210*(15), 2743–2753. https://doi.org/10.1242/jeb.003814

Åström, M., Gentz, C.-F., Nilsson, P., Rausing, A., Sjöberg, S., & Westlin, N. (1996). Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiology*, *25*(7), 615–620. https://doi.org/10.1007/s002560050146

Barfod, K. W., Riecke, A. F., Boesen, A., Hansen, P., Maier, J. F., Døssing, S., & Troelsen, A. (2015). Validation of a novel ultrasound measurement of achilles tendon length. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *23*(11), 3398–3406. https://doi.org/10.1007/s00167-014-3175-2

Bass, L. E. (2012). Tendinopathy: Why the Difference Between Tendinitis and Tendinosis Matters. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork: Research, Education, & Practice*, *5*(1). https://doi.org/10.3822/ijtmb.v5i1.153

Belhan, O., Kaya, M., & Gurger, M. (2019). The thickness of heel fat-pad in patients with plantar fasciitis. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, *53*(6), 463–467. https://doi.org/10.1016/j.aott.2019.07.005

Bleakney, R. R., & White, L. M. (2005). Imaging of the Achilles Tendon. *Foot and Ankle Clinics*, *10*(2), 239–254. https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.006

Boesen, M. I., Boesen, A., Koenig, M. J., Bliddal, H., & Torp-Pedersen, S. (2006). Ultrasonographic investigation of the Achilles tendon in elite badminton players using color Doppler. *American Journal of Sports Medicine*, *34*(12), 2013–2021. https://doi.org/10.1177/0363546506290188

Bottger, B. A., Schweitzer, M. E., El-Noueam, K. I., & Desai, M. (1998). MR imaging of the normal and abnormal retrocalcaneal bursae. *American Journal of Roentgenology*, *170*(5), 1239–1241. https://doi.org/10.2214/ajr.170.5.9574592

Bravo-Sánchez, A., Abián, P., Jiménez, F., & Abián-Vicén, J. (2019). Myotendinous asymmetries derived from the prolonged practice of badminton in professional players. *PLOS ONE*, *14*(9), e0222190. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222190

Brouwer, E. F., Myhrvold, S. B., Benth, J. Š., & Hoelsbrekken, S. E. (2018). Ultrasound measurements of Achilles tendon length using skin markings are more reliable than extended-field-of-view imaging. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *26*(7), 2088–2094. https://doi.org/10.1007/s00167-017-4815-0

Brushøj, C., Henriksen, B. M., Albrecht-Beste, E., Hölmich, P., Larsen, K., & Bachmann Nielsen, M. (2006). Reproducibility of ultrasound and magnetic resonance imaging measurements of tendon size. *Acta Radiologica*, *47*(9), 954–959. https://doi.org/10.1080/02841850600854936

Canoso, J. J., Liu, N., Traill, M. R., & Runge, V. M. (1988). Physiology of the retrocalcaneal bursa. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *47*(11), 910–912. https://doi.org/10.1136/ard.47.11.910

Carpentier, B., Hayward, J., & Strachowski, L. (2017). Enhancing Your Acoustics: Ultrasound Image Optimization of Breast Lesions. *Journal of Ultrasound in Medicine*, *36*(7), 1479–1485. https://doi.org/10.7863/ultra.16.09018

Cassel, M., Intziegianni, K., Risch, L., Müller, S., Engel, T., & Mayer, F. (2017). Physiological tendon thickness adaptation in adolescent elite athletes: A longitudinal study. *Frontiers in Physiology*, *8*(OCT). https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00795

Cook, J. L., Kiss, Z. S., Ptasznik, R., & Malliaras, P. (2005). Is vascularity more evident after exercise? Implications for tendon imaging. *American Journal of Roentgenology*, *185*(5), 1138–1140. https://doi.org/10.2214/AJR.04.1205

Cook, J. L., & Purdam, C. R. (2009). Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 43, Issue 6, pp. 409–416). https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.051193

Cook, J. L., Rio, E., Purdam, C. R., & Docking, S. I. (2016). Revisiting the continuum model of tendon pathology: What is its merit in clinical practice and research? In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 50, Issue 19, pp. 1187–1191). BMJ Publishing Group. https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095422

Court-Payen, M., & McNally, E. G. (2015). Disorders of the Ankle and Foot: Posterior. In *Practical Musculoskeletal Ultrasound* (Second, pp. 269–277). Elsevier .

Dar, G., Waddington, G., Stern, M., Dotan, N., & Steinberg, N. (2020). Differences Between Long Distance Road Runners and Trail Runners in Achilles Tendon Structure and Jumping and Balance Performance. *PM&R*, *12*(8), 794–804. https://doi.org/10.1002/pmrj.12296

de Marchi, A., Pozza, S., Cenna, E., Cavallo, F., Gays, G., Simbula, L., de Petro, P., Massè, A., & Massazza, G. (2018). In Achilles tendinopathy, the neovascularization, detected by contrast-enhanced ultrasound (CEUS), is abundant but not related to symptoms. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *26*(7), 2051–2058. https://doi.org/10.1007/s00167-017-4710-8

de Vos, R.-J., Weir, A., Cobben, L. P. J., & Tol, J. L. (2007). The Value of Power Doppler Ultrasonography in Achilles Tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(10), 1696–1701. https://doi.org/10.1177/0363546507303116

Docking, S. I., Ooi, C. C., & Connell, D. (2015). Tendinopathy: Is imaging telling us the entire story? In *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* (Vol. 45, Issue 11, pp. 842–852). Movement Science Media. https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5880

Docking, S. I., Rio, E., Cook, J., Orchard, J. W., & Fortington, L. v. (2018). The prevalence of Achilles and patellar tendon injuries in Australian football players beyond a time-loss definition. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *28*(9), 2016–2022. https://doi.org/10.1111/sms.13086

Drastich, A. (1990). *Zobrazovací systémy v lékařství* (P. E. Palmer, Ed.; 1.). VUT.

Eshed, I., Bollow, M., McGonagle, D. G., Tan, A. L., Althoff, C. E., Asbach, P., & Hermann, K.-G. A. (2007). MRI of enthesitis of the appendicular skeleton in spondyloarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *66*(12), 1553–1559. https://doi.org/10.1136/ard.2007.070243

Falsetti, P., Frediani, B., Acciai, C., Baldi, F., Filippou, G., Galeazzi, M., & Marcolongo, R. (2006). Ultrasonography and magnetic resonance imaging of heel fat pad inflammatory-oedematous lesions in rheumatoid arthritis. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, *35*(6), 454–458. https://doi.org/10.1080/03009740600905398

Falsetti, P., Frediani, B., Acciai, C., Baldi, F., Filippou, G., & Marcolongo, R. (2004). Heel fat pad involvement in rheumatoid arthritis and in spondyloarthropathies: an ultrasonographic study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, *33*(5), 327–331. https://doi.org/10.1080/03009740410005395

Farris, D. J., Trewartha, G., & McGuigan, M. P. (2012). The effects of a 30-min run on the mechanics of the human Achilles tendon. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(2), 653–660. https://doi.org/10.1007/s00421-011-2019-8

Fenwick, S. A., Hazleman, B. L., & Riley, G. P. (2002). The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research*, *4*(4), 252–260. https://doi.org/10.1186/ar416

Fouré, A. (2016). New imaging methods for non-invasive assessment of mechanical, structural, and biochemical properties of human Achilles tendon: A mini review. *Frontiers in Physiology*, *7*(JUL). https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00324

Fouré, A., Nordez, A., & Cornu, C. (2010). Plyometric training effects on Achilles tendon stiffness and dissipative properties. *Journal of Applied Physiology*, *109*(3), 849–854. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01150.2009

Fouré, A., Nordez, A., McNair, P., & Cornu, C. (2011). Effects of plyometric training on both active and passive parts of the plantarflexors series elastic component stiffness of muscle-tendon complex. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(3), 539–548. https://doi.org/10.1007/s00421-010-1667-4

Fredberg, U., Bolvig, L., & Andersen, N. T. (2008a). Prophylactic Training in Asymptomatic Soccer Players with Ultrasonographic Abnormalities in Achilles and Patellar Tendons. *The American Journal of Sports Medicine*, *36*(3), 451–460. https://doi.org/10.1177/0363546507310073

Fredberg, U., Bolvig, L., & Andersen, N. T. (2008b). Prophylactic Training in Asymptomatic Soccer Players with Ultrasonographic Abnormalities in Achilles and Patellar Tendons. *The American Journal of Sports Medicine*, *36*(3), 451–460. https://doi.org/10.1177/0363546507310073

Fukunaga, T., Roy, R. R., Shellock, F. G., Hodgson, J. A., Day, M. K., Lee, P. L., Kwong-Fu, H., & Edgerton, V. R. (1992). Physiological cross-sectional area of human leg muscles based on magnetic resonance imaging. *Journal of Orthopaedic Research*, *10*(6), 926–934. https://doi.org/10.1002/jor.1100100623

Ghazzawi, A., Theobald, P., Pugh, N., Byrne, C., & Nokes, L. (2009). Quantifying the motion of Kager's fat pad. *Journal of Orthopaedic Research*, *27*(11), 1457–1460. https://doi.org/10.1002/jor.20900

Giacomozzi, C., D'Ambrogi, E., Uccioli, L., & Macellari, V. (2005). Does the thickening of Achilles tendon and plantar fascia contribute to the alteration of diabetic foot loading? *Clinical Biomechanics*, *20*(5), 532–539. https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2005.01.011

Grigg, N. L., Wearing, S. C., & Smeathers, J. E. (2009). Eccentric calf muscle exercise produces a greater acute reduction in Achilles tendon thickness than concentric exercise. *British Journal of Sports Medicine*, *43*(4), 280–283. https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.053165

Hall, M. M., Finnoff, J. T., Sayeed, Y. A., & Smith, J. (2015). Sonographic evaluation of the plantar heel in asymptomatic endurance runners. *Journal of Ultrasound in Medicine*, *34*(10), 1861–1871. https://doi.org/10.7863/ultra.14.12073

Hamada, M., Ota, M., Azuma, N., & Yamakado, K. (2016). Width of the retrocalcaneal bursa is not altered by the ankle motion or flexor hallucis longus contraction. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, *1*(4), 378–381. https://doi.org/10.3390/jfmk1040378

Hansen, P., Aagaard, P., Kjaer, M., Larsson, B., & Magnusson, S. P. (2003). Effect of habitual running on human Achilles tendon load-deformation properties and cross-sectional area. *Journal of Applied Physiology*, *95*(6), 2375–2380. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00503.2003

Harrel, F. E., & Davis, C. E. (1982). A new distribution-free quantile estimator. *Biometrika*, *69*(3), 635–640. https://doi.org/10.1093/biomet/69.3.635

Heinemeier, K. M., Øhlenschlæger, T. F., Mikkelsen, U. R., Sønder, F., Schjerling, P., Svensson, R. B., & Kjaer, M. (2017). Effects of anti-inflammatory (NSAID) treatment on human tendinopathic tissue. *Journal of Applied Physiology*, *123*(5), 1397–1405. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00281.2017

Herrington, L., & McCulloch, R. (2007). The role of eccentric training in the management of Achilles tendinopathy: A pilot study. *Physical Therapy in Sport*, *8*(4), 191–196. https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2007.07.001

Horstmann, T., Jud, H. M., Fröhlich, V., Mündermann, A., & Grau, S. (2013). Whole-Body Vibration Versus Eccentric Training or a Wait-and-See Approach for Chronic Achilles Tendinopathy: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, *43*(11), 794–803. https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4762

Hoskins, P. R. (2019). Principles of Doppler Ultrasound . In P. R. Hoskins, K. Martin, & A. Thrush (Eds.), *Dignostic Ultrasound: Physics and Equipment* (pp. 143–157). CRC Press/Taylor & Francis Group.

Hrazdira, I. (2008). *Úvod do ultrasonografie v otázkách a odpovědích* . Nemocnice sv. Anny v Brně.

Hrazdira, I. (2011). *Biofyzikální základy ultrasonografie* (I. Hrazdira, Ed.). Univerzita Palackého v Olomouci.

Hutchison, A. M., Evans, R., Bodger, O., Pallister, I., Topliss, C., Williams, P., Vannet, N., Morris, V., & Beard, D. (2013). What is the best clinical test for achilles tendinopathy? *Foot and Ankle Surgery*, *19*(2), 112–117. https://doi.org/10.1016/j.fas.2012.12.006

Intziegianni, K., Cassel, M., König, N., Müller, S., Fröhlich, K., & Mayer, F. (2015). Ultrasonography for the assessment of the structural properties of the Achilles tendon in asymptomatic individuals: An intra-rater reproducibility study. *Isokinetics and Exercise Science*, *23*(4), 263–270. https://doi.org/10.3233/IES-150586

Jacobson, J. A. (2018). Ankle, Foot, and Lower Leg Ultrasound. In *Fundamentals Of Musculoskeletal Ultrasound* (Thirth, pp. 380–386).

Järvinen, T. A. (2020). Neovascularisation in tendinopathy: from eradication to stabilisation? *British Journal of Sports Medicine*, *54*(1), 1–2. https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-100608

Johannsen, F., Jensen, S., Stallknecht, S. E., Olsen, L. O., & Magnusson, S. P. (2016). Sonographic measurements of the achilles tendon, plantar fascia, and heel fat pad are reliable: A test-retest intra- and intertester study. *Journal of Clinical Ultrasound : JCU*, *44*(8), 480–486. https://doi.org/10.1002/jcu.22365

Johnson, S. L., Christensen, D. A., Dillon, C. R., & Payne, A. (2018). Validation of hybrid angular spectrum acoustic and thermal modelling in phantoms. *International*

Journal of Hyperthermia, *35*(1), 578–590. https://doi.org/10.1080/02656736.2018.1513168

Juttnerová, S. (2016). *Ultrasonografie: Lékařské využití. Interaktivní učebnice sonografie*.

Kaeley, G. S., & Kaler, J. K. (2020). Peripheral Enthesitis in Spondyloarthritis: Lessons from Targeted Treatments. *Drugs*, *80*(14), 1419–1441. https://doi.org/10.1007/s40265-020-01352-6

Kainberger, F. M., Engel, A., Barton, P., Huebsch, P., Neuhold, A., & Salomonowitz, E. (1990). Injury of the Achilles tendon: diagnosis with sonography. *American Journal of Roentgenology*, *155*(5), 1031–1036. https://doi.org/10.2214/ajr.155.5.2120931

Kallinen, M., & Suominen, H. (1994). Ultrasonographic Measurements of the Achilles Tendon in Elderly Athletes and Sedentary Men. *Acta Radiologica*, *35*(6), 560–563. https://doi.org/10.1177/028418519403500610

Kedia, M., Williams, M., Jain, L., Barron, M., Bird, N., Blackwell, B., Richardson, D. R., Ishikawa, S., & Murphy, G. A. (2014). The effects of conventional physical therapy and eccentric strengthening for insertional achilles tendinopathy. *Int J Sports Phys Ther .*, *9*(4), 488–497.

Khan, K. M., Cook, J. L., Taunton, J. E., & Bonar, F. (2000). Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. In *Physician and Sportsmedicine* (Vol. 28, Issue 5, pp. 38–48). McGraw-Hill Companies. https://doi.org/10.3810/psm.2000.05.890

Knobloch, K., Schreibmueller, L., Longo, U. G., & Vogt, P. M. (2008). Eccentric exercises for the management of tendinopathy of the main body of the Achilles tendon with or without the AirHeel™ Brace. A randomized controlled trial. A: Effects on pain and microcirculation. *Disability and Rehabilitation*, *30*(20–22), 1685–1691. https://doi.org/10.1080/09638280701786658

Koenig, M., Torp-Pedersen, S., Holmich, P., Terslev, L., Nielsen, M., Boesen, M., & Bliddal, H. (2006). Ultrasound Doppler of the Achilles Tendon before and after Injection of an Ultrasound Contrast Agent - Findings in Asymptomatic Subjects. *Ultraschall in Der Medizin - European Journal of Ultrasound*, *28*(01), 52–56. https://doi.org/10.1055/s-2006-926715

Koivunen-Niemelä, T., & Parkkola, K. (1995). Anatomy of the Achilles tendon (tendo calcaneus) with respect to tendon thickness measurements. *Surgical and Radiologic Anatomy*, *17*(3), 263–268. https://doi.org/10.1007/BF01795061

Kongsgaard, M., Aagaard, P., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2005). Structural Achilles tendon properties in athletes subjected to different exercise modes and in Achilles tendon rapture patients. *Journal of Applied Physiology*, *99*(5), 1965–1971. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00384.2005

Kozlovskaia, M., Vlahovich, N., Ashton, K. J., & Hughes, D. C. (2017). Biomedical Risk Factors of Achilles Tendinopathy in Physically Active People: a Systematic Review. In *Sports Medicine - Open* (Vol. 3, Issue 1). Springer. https://doi.org/10.1186/s40798-017-0087-y

Kruse, A., Stafilidis, S., & Tilp, M. (2017). Ultrasound and magnetic resonance imaging are not interchangeable to assess the Achilles tendon cross-sectional-area. *European Journal of Applied Physiology*, *117*(1), 73–82. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3500-1

Kurihara, T., Yamauchi, J., Otsuka, M., Tottori, N., Hashimoto, T., & Isaka, T. (2014). Maximum toe flexor muscle strength and quantitative analysis of human plantar intrinsic and extrinsic muscles by a magnetic resonance imaging technique. *Journal of Foot and Ankle Research*, *7*(1), 26. https://doi.org/10.1186/1757-1146-7-26

Lagas, I. F., Fokkema, T., Verhaar, J. A. N., Bierma-Zeinstra, S. M. A., van Middelkoop, M., & de Vos, R.-J. (2020). Incidence of Achilles tendinopathy and associated risk factors in recreational runners: A large prospective cohort study. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *23*(5), 448–452. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2019.12.013

Leung, J. L. Y., & Griffith, J. F. (2008). Sonography of chronic achilles tendinopathy: A case-control study. *Journal of Clinical Ultrasound*, *36*(1), 27–32. https://doi.org/10.1002/jcu.20388

Li, H. Y., & Hua, Y. H. (2016). Achilles Tendinopathy: Current Concepts about the Basic Science and Clinical Treatments. In *BioMed Research International* (Vol. 2016). Hindawi Limited. https://doi.org/10.1155/2016/6492597

Lin, D. C., Nazarian, L. N., O'Kane, P. L., McShane, J. M., Parker, L., & Merritt, C. R. B. (2002). Advantages of Real-Time Spatial Compound Sonography of the Musculos-

keletal System Versus Conventional Sonography. *American Journal of Roentgenology*, *179*(6), 1629–1631. https://doi.org/10.2214/ajr.179.6.1791629

Maffulli, N., Wong, J., & Almekinders, L. C. (2003). Types and epidemiology of tendinopathy. *Clinics in Sports Medicine*, *22*(4), 675–692. https://doi.org/10.1016/S0278-5919(03)00004-8

Mafi, N., Lorentzon, R., & Alfredson, H. (2001). Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *9*(1), 42–47. https://doi.org/10.1007/s001670000148

Maganaris, C. N., Narici, M. v., & Maffulli, N. (2008). Biomechanics of the Achilles tendon. *Disability and Rehabilitation*, *30*(20–22), 1542–1547. https://doi.org/10.1080/09638280701785494

Magnan, B., Bondi, M., Pierantoni, S., & Samaila, E. (2014). The pathogenesis of Achilles tendinopathy: A systematic review. *Foot and Ankle Surgery*, *20*(3), 154–159. https://doi.org/10.1016/j.fas.2014.02.010

Magnusson, S. P., Hansen, P., & Kjaer, M. (2003). Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *13*(4), 211–223. https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2003.00308.x

Magnusson, S. P., Narici, M. v., Maganaris, C. N., & Kjaer, M. (2008a). Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *The Journal of Physiology*, *586*(1), 71–81. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.139105

Magnusson, S. P., Narici, M. v., Maganaris, C. N., & Kjaer, M. (2008b). Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. In *Journal of Physiology* (Vol. 586, Issue 1, pp. 71–81). https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.139105

Malagelada, F., Stephen, J., Dalmau-Pastor, M., Masci, L., Yeh, M., Vega, J., & Calder, J. (2020). Pressure changes in the Kager fat pad at the extremes of ankle motion suggest a potential role in Achilles tendinopathy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *28*(1), 148–154. https://doi.org/10.1007/s00167-019-05585-1

Martin, K. (2019). Properties, limitations and artefacts of B-mode images. In P. R. Hoskins, K. Martin, & A. Thrush (Eds.), *Dignostic Ultrasound: Physics and Equipment* (pp. 105–126). CRC Press/Taylor & Francis Group.

Mayer, F., Hirschmuller, A., Muller, S., Schuberth, M., & Baur, H. (2007). Effects of short-term treatment strategies over 4 weeks in Achilles tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*, *41*(7), e6–e6. https://doi.org/10.1136/bjsm.2006.031732

McAleenan, M., McVeigh, J., Cullen, M., Sayers, F., McCrea, K., & Baxter, D. (2010). The effectiveness of night splints in achilles tendinopathy: A Pilot Study. *Physiotherapy Practice and Research*, *31*(1), 28–33. https://doi.org/10.3233/PPR-2010-31106

Milgrom, Y., Milgrom, C., Altaras, T., Globus, O., Zeltzer, E., & Finestone, A. S. (2014). Achilles tendons hypertrophy in response to high loading training. *Foot and Ankle International*, *35*(12), 1303–1308. https://doi.org/10.1177/1071100714550651

Molyneux, P., Ellis, R. F., & Carroll, M. (2019). Reliability of a two-probe ultrasound imaging procedure to measure strain in the Achilles tendon. *Journal of Foot and Ankle Research*, *12*(1), 49. https://doi.org/10.1186/s13047-019-0358-6

Munteanu, S. E., Scott, L. A., Bonanno, D. R., Landorf, K. B., Pizzari, T., Cook, J. L., & Menz, H. B. (2015). Effectiveness of customised foot orthoses for Achilles tendinopathy: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, *49*(15), 989–994. https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093845

Murley, G. S., Tan, J. M., Edwards, R. M., de Luca, J., Munteanu, S. E., & Cook, J. L. (2014). Foot posture is associated with morphometry of the peroneus longus muscle, tibialis anterior tendon, and Achilles tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *24*(3), 535–541. https://doi.org/10.1111/sms.12025

Nadeau, M. J., Desrochers, A., Lamontagne, M., Larivière, C., & Gagnon, D. H. (2016). Quantitative ultrasound imaging of Achilles tendon integrity in symptomatic and asymptomatic individuals: Reliability and minimal detectable change. *Journal of Foot and Ankle Research*, *9*(1). https://doi.org/10.1186/s13047-016-0164-3

Navrátil, L., & Rosina, J. (2003). *Biofyzika v medicíně* (First). Manus.

Ng, A., & Swanevelder, J. (2011). Resolution in ultrasound imaging. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, *11*(5), 186–192. https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkr030

Niesen-Vertommen, S. L., Taunton, J. E., Clement, D. B., & Mosher, R. E. (1992). The Effect of Eccentric Versus Concentric Exercise in the Management of Achilles Ten-

donitis. *Clinical Journal of Sport Medicine*, *2*(2), 109–113. https://doi.org/10.1097/00042752-199204000-00006

Noback, P. C., Freibott, C. E., Tantigate, D., Jang, E., Greisberg, J. K., Wong, T., & Vosseller, J. T. (2018). Prevalence of Asymptomatic Achilles Tendinosis. *Foot and Ankle International*, *39*(10), 1205–1209. https://doi.org/10.1177/1071100718778592

Nørregaard, J., Larsen, C. C., Bieler, T., & Langberg, H. (2007). Eccentric exercise in treatment of Achilles tendinopathy. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *17*(2), 133–138. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00545.x

Nunes, G. S., Tessarin, B. M., Scattone Silva, R., & Serrão, F. V. (2019). Relationship between the architecture and function of ankle plantar flexors with Achilles tendon morphology in ballet dancers. *Human Movement Science*, *67*. https://doi.org/10.1016/j.humov.2019.102494

O'Connor, P. J., Grainger, A. J., Morgan, S. R., Smith, K. L., Waterton, J. C., & Nash, A. F. (2004a). Ultrasound assessment of tendons in asymptomatic volunteers: A study of reproducibility. *European Radiology*, *14*(11), 1968–1973. https://doi.org/10.1007/s00330-004-2448-4

O'Connor, P. J., Grainger, A. J., Morgan, S. R., Smith, K. L., Waterton, J. C., & Nash, A. F. P. (2004b). Ultrasound assessment of tendons in asymptomatic volunteers: a study of reproducibility. *European Radiology*, *14*(11), 1968–1973. https://doi.org/10.1007/s00330-004-2448-4

Ohberg, L., & Alfredson, H. (2004). Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *12*(5). https://doi.org/10.1007/s00167-004-0494-8

Ohberg, L., Lorentzon, R., & Alfredson, H. (2001). Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *9*(4), 233–238. https://doi.org/10.1007/s001670000189

Ohberg, L., Lorentzon, R., & Alfredson, H. (2002). Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment * Commentary. *British Journal of Sports Medicine*, *36*(3), 173–175. https://doi.org/10.1136/bjsm.36.3.173

O'Neill, S., Watson, P. J., & Barry, Si. (2016). A DELPHI STUDY OF RISK FACTORS FOR ACHILLES TENDINOPATHY- OPINIONS OF WORLD TENDON EXPERTS. *Int J Sports Phys Ther.* , *11*(5), 684–697.

Ozcakar, L., Cetin, A., Inanici, F., Kaymak, B., Gurer, C. K., & Kolemen, F. (2005). Ultrasonographical evaluation of the Achilles' tendon in psoriasis patients. *International Journal of Dermatology*, *44*(11), 930–932. https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2004.02235.x

Pang, B. S. F., & Ying, M. (2006a). *Sonographic Measurement of Achilles Tendons in Asymptomatic Subjects Variation With Age, Body Height, and Dominance of Ankle*.

Pang, B. S. F., & Ying, M. (2006b). *Sonographic Measurement of Achilles Tendons in Asymptomatic Subjects Variation With Age, Body Height, and Dominance of Ankle*.

Patel, N. N., & Labib, S. A. (2018). The Achilles Tendon in Healthy Subjects: An Anthropometric and Ultrasound Mapping Study. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, *57*(2), 285–288. https://doi.org/10.1053/j.jfas.2017.10.005

Peers, K. H. E., Brys, P. P. M., & Lysens, R. J. J. (2003). Correlation between power Doppler ultrasonography and clinical severity in Achilles tendinopathy. *International Orthopaedics*, *27*(3), 180–183. https://doi.org/10.1007/s00264-002-0426-5

Petersen, W., Welp, R., & Rosenbaum, D. (2007). Chronic Achilles Tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(10), 1659–1667. https://doi.org/10.1177/0363546507303558

Pingel, J., Lu, Y., Starborg, T., Fredberg, U., Langberg, H., Nedergaard, A., Weis, M., Eyre, D., Kjaer, M., & Kadler, K. E. (2014). Ultrastructure and collagen composition of healthy and overloaded human tendon: evidence of tenocyte and matrix buckling. *Journal of Anatomy*, *224*(5), 548–555. https://doi.org/10.1111/joa.12164

Reiter, M., Ulreich, N., Dirisamer, A., Tscholakoff, D., & Bucek, R. A. (2004). Colour and Power Doppler Sonography in Symptomatic Achilles Tendon Disease. *International Journal of Sports Medicine*, *25*(4), 301–305. https://doi.org/10.1055/s-2004-815828

Ribbans, W. J., & Collins, M. (2013). Pathology of the tendo Achillis. *The Bone & Joint Journal*, *95-B*(3), 305–313. https://doi.org/10.1302/0301-620X.95B3.30066

Richards, P. J., Win, T., & Jones, P. W. (2005). The distribution of microvascular response in Achilles tendonopathy assessed by colour and power Doppler. *Skeletal Radiology*, *34*(6), 336–342. https://doi.org/10.1007/s00256-004-0834-2

Rio, E., Moseley, L., Purdam, C., Samiric, T., Kidgell, D., Pearce, A. J., Jaberzadeh, S., & Cook, J. (2014). The pain of tendinopathy: Physiological or pathophysiological? In *Sports Medicine* (Vol. 44, Issue 1, pp. 9–23). https://doi.org/10.1007/s40279-013-0096-z

Risch, L., Wochatz, M., Messerschmidt, J., Engel, T., Mayer, F., & Cassel, M. (2018). Reliability of evaluating achilles tendon vascularization assessed with doppler ultrasound advanced dynamic flow. *Journal of Ultrasound in Medicine*, *37*(3), 737–744. https://doi.org/10.1002/jum.14414

Rompe, J. D., Nafe, B., Furia, J. P., & Maffulli, N. (2007). Eccentric Loading, Shock-Wave Treatment, or a Wait- and-See Policy for Tendinopathy of the Main Body of Tendo Achillis. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(3), 374–383. https://doi.org/10.1177/0363546506295940

Roos, E. M., Engstrom, M., Lagerquist, A., & Soderberg, B. (2004). Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy - a randomized trial with 1-year follow-up. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *14*(5), 286–295. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2004.378.x

Rosager, S., Aagaard, P., Dyhre-Poulsen, P., Neergaard, K., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2002). Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *12*(2), 90–98. https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2002.120205.x

Schmidt, W. A., Schmidt, H., Schicke, B., & Gromnica-Ihle, E. (2004). Standard reference values for musculoskeletal ultrasonography. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *63*(8), 988–994. https://doi.org/10.1136/ard.2003.015081

Schneebeli, A., Visconti, L., Cescon, C., Clijsen, R., Clijsen, R., Clijsen, R., Giardini, G., Arizzio, M. E., & Barbero, M. (2020). Tendon morphological changes after a prolonged ski race can be detected by ultrasound echo intensity. *Journal of Foot and Ankle Research*, *13*(1). https://doi.org/10.1186/s13047-020-00398-9

Sengkerij, P. M., de Vos, R.-J., Weir, A., van Weelde, B. J. G., & Tol, J. L. (2009). Interobserver Reliability of Neovascularization Score Using Power Doppler Ultrasonography in Midportion Achilles Tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine*, *37*(8), 1627–1631. https://doi.org/10.1177/0363546509332255

Seynnes, O. R., Bojsen-Møller, J., Albracht, K., Arndt, A., Cronin, N. J., Finni, T., & Magnusson, S. P. (2015). Ultrasound-based testing of tendon mechanical properties: A critical evaluation. *Journal of Applied Physiology*, *118*(2), 133–141. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00849.2014

Silbernagel, K. G., Gustavsson, A., Thomeé, R., & Karlsson, J. (2006). Evaluation of lower leg function in patients with Achilles tendinopathy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *14*(11), 1207–1217. https://doi.org/10.1007/s00167-006-0150-6

Stanković, K., Booth, B. G., Danckaers, F., Burg, F., Vermaelen, P., Duerinck, S., Sijbers, J., & Huysmans, T. (2018). Three-dimensional quantitative analysis of healthy foot shape: a proof of concept study. *Journal of Foot and Ankle Research*, *11*(1), 8. https://doi.org/10.1186/s13047-018-0251-8

Stasinopoulos, D., & Manias, P. (2013). Comparing two eccentric exercise programmes for the management of Achilles tendinopathy. A pilot trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *17*(3), 309–315. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2012.11.003

Stecco, A., Busoni, F., Stecco, C., Mattioli-Belmonte, M., Soldani, P., Condino, S., Ermolao, A., Zaccaria, M., & Gesi, M. (2015). Comparative ultrasonographic evaluation of the Achilles paratenon in symptomatic and asymptomatic subjects: an imaging study. *Surgical and Radiologic Anatomy*, *37*(3), 281–285. https://doi.org/10.1007/s00276-014-1338-y

Stevens, M., & Tan, C. W. (2014). Effectiveness of the alfredson protocol compared with a lower repetition-volume protocol for midportion achilles tendinopathy: A randomized controlled trial. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *44*(2), 59–67. https://doi.org/10.2519/jospt.2014.4720

Sudoł-Szopińska, I., Zaniewicz-Kaniewska, K., & Kwiatkowska, B. (2014). Spectrum of ultrasound pathologies of achilles tendon, plantar Aponeurosis and flexor digiti brevis tendon heel entheses in patients with clinically suspected enthesitis. *Polish Journal of Radiology*, *79*(1), 402–408. https://doi.org/10.12659/PJR.890803

Sunding, K., Fahlström, M., Werner, S., Forssblad, M., & Willberg, L. (2016). Evaluation of Achilles and patellar tendinopathy with greyscale ultrasound and colour Doppler: using a four-grade scale. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *24*(6), 1988–1996. https://doi.org/10.1007/s00167-014-3270-4

Szaro, P., Nilsson-Helander, K., & Carmont, M. (2021). MRI of the Achilles tendon—A comprehensive pictorial review. Part one. In *European Journal of Radiology Open* (Vol. 8). https://doi.org/10.1016/j.ejro.2021.100342

Theobald, P., Bydder, G., Dent, C., Nokes, L., Pugh, N., & Benjamin, M. (2006). The functional anatomy of Kager's fat pad in relation to retrocalcaneal problems and other hindfoot disorders. In *J. Anat* (Vol. 208).

Thoirs, K. A., & Childs, J. (2018). Are Ultrasound Measurements of Achilles Tendon Size Reliable? A Systematic Review of Rater Reliability. *Ultrasound in Medicine & Biology*, *44*(12), 2476–2491. https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2018.07.011

Tortland, P. D. (2013). Choosing Ultrasound Equipment. In J. M. Daniels & W. W. Dexter (Eds.), *Basics of Musculoskeletal Ultrasound* (pp. 7–10). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-3215-9

Tsai, W.-C., Hsu, C.-C., Chou, S.-W., Chung, C.-Y., Chen, J., & Pang, J.-H. S. (2007). Effects of Celecoxib on Migration, Proliferation and Collagen Expression of Tendon Cells. *Connective Tissue Research*, *48*(1), 46–51. https://doi.org/10.1080/03008200601071295

Tumilty, S., Mani, R., & Baxter, G. D. (2016). Photobiomodulation and eccentric exercise for Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Lasers in Medical Science*, *31*(1), 127–135. https://doi.org/10.1007/s10103-015-1840-4

van der Vlist, A. C., Breda, S. J., Oei, E. H. G., Verhaar, J. A. N., & de Vos, R. J. (2019). Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: A systematic review. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 53, Issue 21, pp. 1352–1361). BMJ Publishing Group. https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099991

van Schie, H. T. M., de Vos, R. J., de Jonge, S., Bakker, E. M., Heijboer, M. P., Verhaar, J. A. N., Tol, J. L., & Weinans, H. (2010). Ultrasonographic tissue characterisation of human Achilles tendons: quantification of tendon structure through a novel non-invasive approach. *British Journal of Sports Medicine*, *44*(16), 1153–1159. https://doi.org/10.1136/bjsm.2009.061010

van Snellenberg, W., Wiley, J. P., & Brunet, G. (2006). Achilles tendon pain intensity and level of neovascularization in athletes as determined by color Doppler ultrasound. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *0*(0), 061120070736011-??? https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00605.x

Wang, J. H. C., Guo, Q., & Li, B. (2012). Tendon biomechanics and mechanobiology - A minireview of basic concepts and recent advancements. *Journal of Hand Therapy*, *25*(2). https://doi.org/10.1016/j.jht.2011.07.004

Ward, E. R., Andersson, G., Backman, L. J., & Gaida, J. E. (2016). Fat pads adjacent to tendinopathy: more than a coincidence? *British Journal of Sports Medicine*, *50*(24), 1491–1492. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096174

Waugh, C., Morrissey, D., Jones, E., Riley, G., Langberg, H., & Screen, H. (2015). In vivo biological response to extracorporeal shockwave therapy in human tendinopathy. *European Cells and Materials*, *29*, 268–280. https://doi.org/10.22203/eCM.v029a20

Wilson, F., Walshe, M., O'Dwyer, T., Bennett, K., Mockler, D., & Bleakley, C. (2018). Exercise, orthoses and splinting for treating Achilles tendinopathy: A systematic review with meta-analysis. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 52, Issue 24, pp. 1564–1574). BMJ Publishing Group. https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098913

Wirth, S. H., Andronic, O., Aregger, F., Jungwirth-Weinberger, A., Jentzsch, T., & Hecker, A. (2021). Flexor hallucis longus hypertrophy secondary to Achilles tendon tendinopathy: an MRI-based case–control study. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, *31*(7), 1387–1393. https://doi.org/10.1007/s00590-021-02891-8

Ying, M., Yeung, E., Li, B., Li, W., Lui, M., & Tsoi, C.-W. (2003). Sonographic evaluation of the size of achilles tendon: the effect of exercise and dominance of the ankle. *Ultrasound in Medicine & Biology*, *29*(5), 637–642. https://doi.org/10.1016/S0301-5629(03)00008-5

Yu, J., Park, D., & Lee, G. (2013). Effect of Eccentric Strengthening on Pain, Muscle Strength, Endurance, and Functional Fitness Factors in Male Patients with Achilles Tendinopathy. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, *92*(1), 68–76. https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31826eda63

Zanetti, M., Metzdorf, A., Kundert, H.-P., Zollinger, H., Vienne, P., Seifert, B., & Hodler, J. (2003). Achilles Tendons: Clinical Relevance of Neovascularization Diagnosed with Power Doppler US. *Radiology*, *227*(2), 556–560. https://doi.org/10.1148/radiol.2272012069

Seznam obrázků

Obrázek 1. Titulní strana z informačního webu 43
Obrázek 2. Grafický design náborového letáčku 43
Obrázek 3. Schematický plán experimentu 46
Obrázek 4. Měření CSA 49
Obrázek 5. Zobrazení retrocalcaneární burzy 49
Obrázek 6. Měření MTJ úhlu 50
Obrázek 7. Zobrazení CSA 52
Obrázek 8. Longitudinální zobrazení 53

Seznam tabulek

Tabulka 1. Charakteristika výzkumné skupiny....44
Tabulka 2. Vyšetření AŠ symptomatického a asymptomatického běžce....54
Tabulka 3. Hodnoty AP průměru AŠ v různých lokalizacích....87
Tabulka 4: Hodnoty AP průměru AŠ u jednotlivých patologií AŠ....88
Tabulka 5: Hodnoty CSA AŠ u asymptomatické populace....88
Tabulka 6: Délka AŠ u asymptomatických osob....89
Tabulka 7. Šířka AŠ u asymptomatické populace....90
Tabulka 8. Šířka AŠ u symptomatické populace....90
Tabulka 9. Tloušťka paratenonu u asymptomatických osob....90
Tabulka 10. Pohyb KFP při plantární flexi....90
Tabulka 11. Průměr RB u asymptomatických osob....91
Tabulka 12. Tloušťka HFP u asymptomatické populace....91
Tabulka 13. Tloušťka HFP u symptomatické populace....91

Seznam příloh

Příloha 1 Informovaný souhlas 83
Příloha 2 Protokol USG vyšetření 91
Příloha 3 VISA-A dotazník 92
Příloha 4 Morfologické parametry AŠ v literatuře 95
Příloha 5 Statistické zpracování dat 100
Příloha 6 Výpočet neparametrického Cohenova-d 103

Příloha 1

Informovaný souhlas

Vážená paní/ vážený pane,

Žádám Vás tímto o spolupráci na výzkumu k mé diplomové práci prováděné na 2. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze v programu fyzioterapie pod vedením Mgr. Stanislava Machače, Ph.D.

Pro účely tohoto výzkumu je třeba získat Vaše osobní anamnestické údaje formou dotazníkového šetření. Součástí výzkumu je dále ultrasonografické vyšetření a praktické testování. Získaná data budou anonymizována a statisticky zpracována. Publikované výstupy budou mít formu statistických údajů a nebudou mít zřejmou návaznost na Vaši osobu. Informace o Vaší osobě budou shromažďovány a zpracovány výhradně v souvislosti s diplomovou prací a pro její potřeby a jsou považovány za přísně důvěrné. Při vyšetření budou zachyceny ultrasonografické snímky, které mohou být publikovány v diplomové práci. Snímky nebudou obsahovat osobní data. Zajištění ochrany dat vyšetřované osoby je v souladu se zákonem.

Prosím Vás tímto o souhlas s měřením a použitím dat dle výše stanovených podmínek. Vaše účast je dobrovolná a můžete ji kdykoliv přerušit.

Děkuji.

Adéla Benešová

PROHLÁŠENÍ

Souhlasím s poskytnutím informací Bc. Adéle Benešové a Mgr. Stanislavu Machačovi Ph.D. pro účely výše popsaného projektu. Souhlasím s použitím získaných údajů pro účely diplomové práce a s jejich anonymním publikováním. Souhlasím taktéž s pořízením obrazového matriálu během vyšetření. Jsem informován/a, mám možnost spolupráci kdykoliv ukončit.

V …….. Dne ……

Jméno …….

Podpis …….

Příloha 2

Protokol USG vyšetření

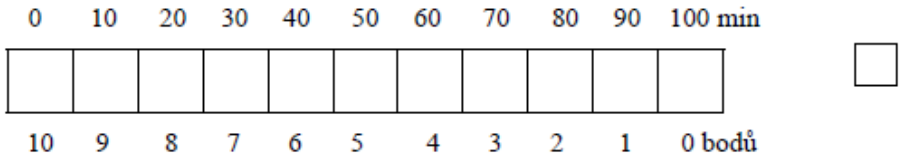
Vyšetření Achillovy šlachy							
Jméno:				Věk:			
Hmotnost:				Výška:			
Předpokládané trvání běhu:				Trvání běhu:			
Longitudinální zobrazení							
			Levá AT			Pravá AT	
Délka (mm)							
Přítomnost osteofytu při úponu AT (+/++/+++)							
Vřetenovité rozšíření (ano/ne)							
Úhel MT junkce s m. soleus (°)							
Náplň retrocalcaneární burzy (ano/ne)							
>Velikost retrocalc. burzy proximo-distální (mm)							
Kagerovo těleso - homogenita (ano/ne) (+/++/+++)							
Kagerovo těleso – hyperemie (ano/ne) (+/++/+++)							
AT - homogenita (ano/ne) (+/++/+++)							
Kalcifikace (ano/ne)							
>Velikost kalcifikace proximo-distální (mm)							
>Velikost kalcifikace antero-posteriorní (mm)							
>Velikost kalcifikace medio-laterální							
Tloušťka m. FHL (mm)							
Transverzální zobrazení							
			Levá AT			Pravá AT	
Tloušťka AT (mm)							
Paratenon (mm)							
CSA (cm2)							
Hypervaskularizace (ano/ne)							
Tloušťka HFP bez komprese (mm)							
Tloušťka HFP s kompresí (mm)							
Stlačitelnost HFP							
VISA-A skore							
Přítomnost hallux valgus							
Levá noha				**Pravá noha**			
1.	2.	3.		1.	2.	3.	
4.	5.	6.		4.	5.	6.	

Příloha 3

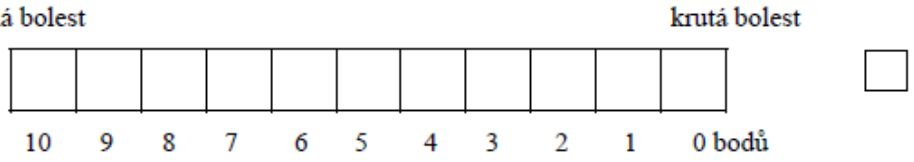
VISA-A dotazník

Příloha 2. VISA-A dotazník

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

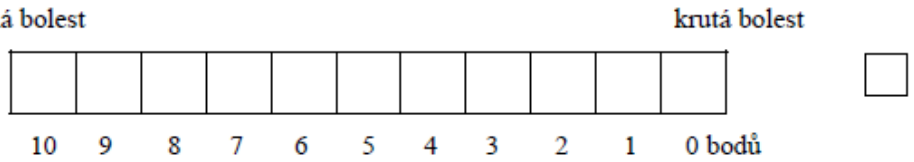


2. Když jste zahřátý(á) – rozcvičený(á) bolí vás plné protažení Achillovy šlachy o hranu schodu?

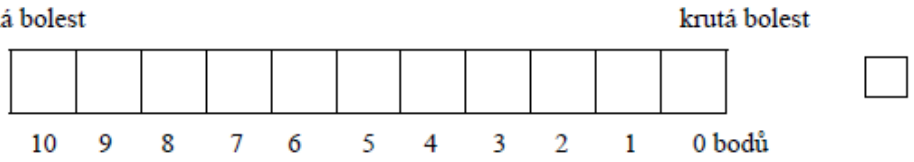


3. Bolí vás Achillova šlacha po 30-ti minutové chůzi po rovném terénu během následujících 2 hodin?

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



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



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 schopen/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	
☐	☐	☐	☐	☐	☐
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	
☐	☐	☐	☐	☐	☐
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	
☐	☐	☐	☐	☐	☐
0	2	5	7	10	

Celkové skóre (……./100)

Příloha 4

Morfologické parametry AŠ v literatuře

Tabulka 3. Hodnoty AP průměru AŠ v různých lokalizacích

Lokalizace měření	AP Ø mm ± SD mm	Autor
Místo s max. AP průměrem	5,2 ± 0,1	Nadeau et al. (2016)
	5,0	Kainberger et al. (1990)
	4,5	Brushøj et al. (2006)
	5,6 ± 0,7	Cassel et al. (2017)
	4,8 ± 0,4	Cassel et al. (2017)
	4,6 ± 0,3	Fredberg, Bolvig, & Andersen (2008b)
	6 ± 1,0	Åström et al. (1996)
	4,1 ± 0,7	Docking et al. (2018)
	4,7 ± 0,6	Johannsen et al. (2016)
	8,1 ± 1,9	Sunding et al. (2016)
	4,3 ± 0,5	Akturk et al. (2007)
	5,1 ± 1	Akturk et al. (2007)
	4,2 ± 0,5	Patel & Labib (2018)
	5,7 ± 0,1	Dar et al. (2020)
	Rozsah průměrů 4,1–8,1	
Mediální malleolus	6,3 ± 0,5	Koivunen-Niemelä & Parkkola (1995)
	6,6 ± 0,7	Koivunen-Niemelä & Parkkola (1995)
	4,1 ± 0,7	Murley et al. (2014)
	5,2 ± 0,5	Ying et al. (2003)
	5,6 ± 1,5	Kallinen & Suominen (1994)
	6,2 ± 1,7	Kallinen & Suominen (1994)
	Rozsah průměrů 4,1–6,6	
2 cm od inzerce	4,6 ± 0,6	Cassel et al. (2017)
	5,1 ± 0,6	Cassel et al. (2017)
	4,3 ± 0,8	Schmidt et al. (2004)
	4,0 ± 0,6	(Leung & Griffith, 2008)
	4,0 ± 0.5	(Giacomozzi et al., 2005)
	4.1 ± 0.3	Ozcakar et al. (2005)

	Rozsah průměrů 4,0–5,1	
6 cm od inzerce	5,7 ± 0,7	Noback et al. (2018)
3 cm od inzerce	6,5 ± 1,7 domin badmin 5,1 ± 0,9 nedomin badmin	Bravo-Sánchez et al. (2019)
Myotendonózní junkce	4,5 4,5 ± 0,6	O'Connor et al. (2004a) Leung & Griffith (2008)
Průměr měření ve 3 lokalitách	4,1 ± 0,5	Nunes et al. (2019)
Střed AT	4,5 ± 0,8	Stecco et al. (2015)

Tabulka 4: Hodnoty AP průměru AŠ u jednotlivých patologií AŠ

Lokalizace měření	Patologie	Tloušťka (mm)±SD	Autor
Nejtlustší místo	Zranění AT	7,6	Kainberger et al. (1990)
Nejtlustší místo	AT po operaci	10,4	Kainberger et al. (1990)
Nejtlustší místo	Tendinopatie	6,9 ± 1,4 8 ± 3 8,5 ± 2,1 **Rozsah 6,9–8,5**	Leung & Griffith (2008) Åström et al. (1996) Sunding et al. (2016)
Střed AT	Tedinopatie	6,88 ± 1,18	Stecco et al. (2015)

Tabulka 5: Hodnoty CSA AŠ u asymptomatické populace

Lokalizace měření	CSA±SD mm	Autor
Spodní okraj malleolů	58.1 ± 8.2	Kruse et al. (2017)
15 cm proximálně od spodního okraje malleolů	52.2 ± 6.9	Kruse et al. (2017)
Největší hodnota z celého průběhu	106,0 ± 8,6 běžci	Kongsgaard et al. (2005)
	119,0 ± 5,9 volejbalisté	Kongsgaard et al. (2005)
	101,0 ± 5,6 kajakáři	Kongsgaard et al. (2005)
	112,0 ± 18,0 dom. badminton	Bravo-Sánchez et al., (2019)
	92,0 ± 28 nedom	Bravo-Sánchez et al., (2019)

	badmin	
	Rozsah 92,0–119,0 mm	
Nejmenší hodnota z celého průběhu	55,1 ± 2,1 běžci 63,5 ± 2,9 volejbalisti 50,8 ± 2,9 kajakáři	Kongsgaard et al. (2005)
	Rozsah 50,8–63,5 mm	
2 cm nad úponem	47,2 ± 8,9 netrénovaní	Milgrom et al. (2014)
	51,1 ± 8,3 trénovaní	Intziegianni et al. (2015)
	88.8 ± 20.3	Intziegianni et al. (2015)
	72 ± 15	Leung, 2008
	88.8 ± 20.3	Intziegianni et al. (2015)
	Rozsah 47,2–88,8	
Mediální malleolus	69.6 ± 13.6	Intziegianni et al. (2015)
	60,78 ± 13,09	Pang & Ying (2006)
	56,91 ± 7,58	Ying et al., (2003)
	55,6 ± 12,2	Fouré et al. (2010)
	57,3 ± 13,1	Fouré et al. (2010)
	53,8 ± 9,7	Fouré et al. (2010)
	55,3 ± 8,6	Fouré et al. (2010)
	69.6 ± 13.6	Intziegianni et al. (2015)
	51,0 ± 11,0	Patel & Labib (2018)
	50,0	Dar et al. (2020)
	68,4 ± 15,5	Kallinen & Suominen (1994)
	Rozsah 50,0–69,6	

Tabulka 6: Délka AŠ u asymptomatických osob

Lokalizace měření	Délka (mm) ± SD mm	**Autor**
hranice calcaneus – MTJ med. hlavy m. GM	117,0 ± 23,7	Pang & Ying (2006a)
	93,5 ± 16,2	Patel & Labib, (2018)
Nejdistálnější úpon na calcaneu – MTJ med hlavy m. GM	220.6 ± 28.5	Intziegianni et al. (2015)
Přechod vláken GM do aponeurózy – inzerce na calcaneus	275.0 ± 36.2	Arampatzis et al. (2007)

Tabulka 7. Šířka AŠ u asymptomatické populace

Lokalizace měření	Šířka mm ± SD mm	Autor
Okraj med. malleolu	13,9 ± 1,6	Patel & Labib (2018)
	13,9 ± 1,8	Kallinen & Suominen (1994)
Nejtlustší místo	6,8 ± 1,2	van Schie et al. (2010)
	12,0 ± 2,0	Dar et al. (2020)
	20,2 ± 2,6 badminton dominant	Bravo-Sánchez et al. (2019)
	17,8 ± 4,0 badminton nedominant	Bravo-Sánchez et al. (2019)

Tabulka 8. Šířka AŠ u symptomatické populace

Lokalizace měření	Šířka mm±SD mm	Autor
Nejtlustší místo	9,2 ± 1,7	van Schie et al. (2010)

Tabulka 9. Tloušťka paratenonu u asymptomatických osob

Místo měření	AP Ø mm ± SD mm	Autor
Střed AT	0,95 ± 0,2	Stecco et al. (2015)
Tloušťka paratenonu u symptomatických osob:		
Místo měření	**AP Ø mm ± SD mm**	**Autor**
Střed AT	1,27 ± 0,29	Stecco et al. (2015)

Tabulka 10. Pohyb KFP při plantární flexi

Varianta planární flexe	Posun mm ± SD mm	Autor
Aktivní	4,0	Theobald et al. (2006)
	7,4 ± 0,8	Ghazzawi et al. (2009)
V zatížení (ve stoji)	11,0	Theobald et al. (2006)
	11,2 ± 3,33	Ghazzawi et al. (2009)
Pasivní	4,8 ± 1,6	Ghazzawi et al. (2009)

Tabulka 11. Průměr RB u asymptomatických osob

Zobrazení	Ø mm ± SD mm	Autor
Longitudinální z dorzální strany	5,5 ± 5,0	Schmidt et al. (2004)
Transverzální z dorzální strany	5,5 ± 5,4	Schmidt et al. (2004)
Transverzální z laterální strany	2,4 ± 0,9	Hamada et al. (2016)

Tabulka 12. Tloušťka HFP u asymptomatické populace

Komprese	Tloušťka ± SD mm	Autor
Bez komprese	14,0 ± 1,6 běžci 13,6 ± 1,3 běžkyně 19,9 (13–29 mm) asympt. noha **Rozsah 13,3–19,9**	Hall et al. (2015) Hall et al. (2015) Belhan et al. (2019)
S kompresí	10,1 ± 2,2 bolest paty 5,4 ± 0,5 běžci 5,2 ± 0,6 běžkyně Rozsah:5,2–10,1	Johannsen et al. (2016) Hall et al. (2015)

Tabulka 13. Tloušťka HFP u symptomatické populace

Komprese	Tloušťka ± SD mm	Autor
Bez komprese	14,1 ± 2,5 bolest paty	Johannsen et al. (2016)
S kompresí	10,1 ± 2,2 bolest paty	Johannsen et al. (2016)

Příloha 5

Statistické zpracování dat

Je průřezová plocha AŠ rozdílná před během a po běhu?

H0: velikost CSA před a po běhu je stejná

Test: Wilcoxon sign rank test.

$p = 3.218^{-5}$

	Var1	median	počet	mean	std
1	'CSA před'	0.515	64	0.562	0.186
2	'CSA po'	0.500	64	0.522	0.165

Zamítám H0, že velikost před a po běhu je stejná, protože p < 0,005.

Je úhel muskulo-tendinózní junkce na symptomatické DK menší než na asymptomatické?

H0: úhel MTJ na symptomatické DK je menší než na asymptomatické

Test: Wilcoxon sign rak test.

p = 0.500

	Var1	median	počet	mean	std
1	'MTJ průměr sympt'	158	17	157.647	5.180
2	'MTJ průměr asympt'	158	17	158.088	4.560

Nezamítám H0, že úhel MTJ na symptomatické DK je menší než na asymptomatické, protože p > 0.05.

Je průřezová plocha na symptomatické DK větší než na asymptomatické?

H0: CSA na symptomatické DK je větší než na asymptomatické

Test: Wilcoxon sign rank test.

p = 0.919

	Var1	median	počet	mean	std
1	'CSA sympt'	0.550	17	0.609	0.196
2	'CSA asympt'	0.525	17	0.574	0.219

Nezamítám H0, že CSA na symptomatické končetině je větší než na asymptomatické, protože p > 0.05.

Další výsledky: rozdíl AP průměru m. FHL před a po běhu

H0: velikost FHL před a po běhu je stejná

Test: Wilcoxon sign rank test.

$p = 3.019^{-4}$

	Var1	median	počet	mean	std
1	'FHL před'	11.800	64	12.348	2.392
2	'FHL po'	11.550	64	12.006	2.411

Zamítám H0, že velikost AP průměru m.FHL před a po běhu je stejná, protože p < 0,005.

Je velikost AP průměru m. FHL závislá na hodnotě VISA-A?

před r = 0.073

před p = 0.566

po r = 0.111

po p = 0.383

Není žádná závislost s VISA-A.

Je změna AP průměru m. FHL závislá na hodnotě VISA-A?

rozdil r = -0.118

rozdil p = 0.353

Není žádná závislost s VISA-A.

Další výsledky: Rozdíl stlačitelnosti HFP před a po běhu

H0: velikost HFP před a po běhu je stejná

Test: Wilcoxon sign rank test.

p = 0.016

	Var1	median	počet	mean	std
1	'HFP před'	0.6324	64	0.624	0.081
2	'HFP po'	0.5922	64	0.597	0.097

Na základě p < 0,05 zamítám H0, že velikost před a po běhu je stejná.

Je hodnota stlačitelnosti HFP závislá na hodnotě VISA-A?

před r = -0.015

před p = 0.904

po r = -0.172

po p = 0.173

Není žádná závislost s VISA-A

Je změna stlačitelnosti HFP závislá na hodnotě VISA-A?

rozdil r = 0.192

rozdil p = 0.129

Není žádná závislost s VISA-A

Další výsledky: Liší se velikost paratenonu před a po běhu?

H0: velikost paratenonu před a po běhu je stejná

Test: Wilcoxon sign rank test.

p = 0.759

	Var1	median	počet	mean	std
1	'parat. před'	0.600	64	0.585	0.174
2	'parat. po'	0.540	64	0.581	0.169

Nezamítám H0, že velikost paratenonu před a po běhu je stejná, protože p > 0,05.

Příloha 6

Výpočet neparametrického Cohenova-d

Vzhledem k tomu, že naměřené hodnoty nepochází z normálního rozdělní (ověřeno testem normality), bylo nutné použít neparametrické Cohenovo d. Tento parametr je neparametrická obdoba Cohenova d, které je pouze pro normálně rozdělená data. Místo průměrů tedy pracuje s mediánem a rozptyly jsou nahrazeny MAD, tedy mediánem absolutní odchylky (median absolute deviation). Jelikož se jedná od odchylku, jedná se tedy spíše o neparametrickou obdobu směrodatné odchylky a z této hodnotu se musí vzít její druhá mocnina.

Z mediánu absolutní odchylky pro jednotlivé výběry spočteme sdružovaný medián absolutní odchylky. Platí poté, že podíl rozdílů mediánů a sdružovaného mediánu absolutní odchylky se rovná hledanému neparametrickému Cohenovu d, tedy

$$\gamma_{0,5} = \frac{Q_{0,5}(y) - Q_{0,5}(x)}{PMAD_{xy}}$$

kde $Q_{0,5}(\dots)$ je medián pro výběr x, resp. Y a $PMAD_{xy}$ je sdružovaný medián absolutní odchylky.

Při výpočtu $PMAD_{xy}$ se využívá medián absolutní odchylky, který pracuje s konstantou konzistence C. Pro velké hodnoty se tato hodnota uvažuje jako $C = 1{,}4826$, ale toto je hodnota pouze pro velká n, což není případ těchto dat. Proto pro lepší odhad konstanty konzistence musíme tyto hodnotu upravit a získat nestranný odhad MAD pro malá n, což je možné pomocí kvantilového odhadu (Harrel & Davis, 1982). V našem případě, pro 62 hodnot je hodnota konstanty konzistence o něco vyšší tedy $C = 1{,}4969$.

Správnost výpočtu byla validována na srovnání s Cohenovo d u dat s normálním rozdělením. Výsledky byly konzistentní a nestranné. Při velkém počtu dat (nad 1000 hodnot) byl rozdíl mezi Cohenovo d a neparametrickým Cohenovo d na úrovni setin a se zvyšujícím se počtu dat se rozdíl snižoval.

Metodiku využití Cohenova d pro neparametrická data vytvořil Akinshin (2020, 2021).