

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav fyzioterapie

Hana Ledahudcová

Repetitive Strain Injury

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Jiří Stacho

Olomouc 2020

ANOTACE

Typ závěrečné práce: Bakalářská práce

Název práce: Repetitive Strain Injury

Název práce v AJ: Repetitive Strain Injury

Datum zadání: 2019-11-30

Datum odevzdání: 2020-06-15

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

Autor práce: Ledahudcová Hana

Vedoucí práce: Mgr. Jiří Stacho

Oponent práce: Mgr. Věra Jančíková, Ph.D.

Abstrakt v ČJ:

Bakalářská práce se zabývá problematikou Repetitive Strain Injury a diagnóz spadajících pod tento termín. Pojem Repetitive Strain Injury zastřešuje skupinu poruch, které vznikají na podkladě stále se opakujících podnětů. Nadměrné užívání určité části těla následně vede ke vzniku mikrotraumat. U této skupiny onemocnění může být poškozeno více měkkých tkání, ale šlacha bývá nejčastěji postižená. Cílem práce je proto shrnout poznatky o fyziologii šlachy a jejích patofyziologických změnách při opakovaném namáhání a následně sumarizovat vhodné rehabilitační přístupy. Pro tvorbu bakalářské práce bylo použito celkem 56 zdrojů, z toho 7 knih a 49 odborných článků v elektronické plnotextové podobě. Ty byly vyhledány na základě klíčových slov: poškození z opakovaného namáhání, onemocnění měkkých tkání z přetížení, šlacha, tendinopatie, patofyziologie šlachy a rehabilitace šlachy. Články byly vyhledány pomocí databází Science Direct, PubMed, Google Scholar, Web of Science a EBSCO. Z výsledků studií vyplynulo, že excentrické cvičení je vhodné pro svou schopnost stimulovat hojení v přetížené šlaše postižené mikrorupturami a izometrické cvičení je vhodné pro rychlé snížení bolesti. Pro zlepšení kortikospinální kontroly svalu je vhodné cvičit v tempu externích inputů – sluchových či zrakových. Nezbytná je ergonomická intervence a odstranění patologických pohybových stereotypů.

Abstrakt v AJ:

This bachelor thesis deals with Repetitive Strain Injury and diagnoses which belongs

under this term. Repetitive Strain Injury is an umbrella term for disorders that develop as a result of repetitive movements. Overusing specific part of the body then cause microtraumas. More soft tissues may be damaged with this group of disorders, but the tendon is affected the most frequently. Hence the goal of the thesis is to summarize the knowledge about tendon physiology and its pathophysiological changes when repetitive stress is applied on tendon and then summarize appropriate rehabilitation methods. Fifty-six sources (7 books and 49 professional articles) were used to create this bachelor thesis. These were found based on key words: repetitive strain injury, overuse injury, tendon, tendinopathy, tendon pathophysiology and tendon rehabilitation. Articles were found in databases such as Science Direct, PubMed, Google Scholar, Web of Science and EBSCO. Studies have shown that eccentric exercise is convenient for its ability to stimulate healing in overloaded tendon which has microtears and isometric exercise is good for quick pain relief. Training that is externally paced by auditory or visual input is good for corticospinal control of the muscle. Ergonomical intervention and removal of pathological movement stereotype is necessary.

Klíčová slova v ČJ: poškození z opakovaného namáhání, onemocnění měkkých tkání z přetížení, šlacha, tendinopatie, patofyziologie šlachy, rehabilitace šlachy.

Klíčová slova v AJ: repetitive strain injury, overuse injury, tendon, tendinopathy, tendon pathophysiology, tendon rehabilitation.

Rozsah: 49 stran

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

V Olomouci dne 15. 6. 2020

Poděkování

Ráda bych poděkovala vedoucímu mé bakalářské práce, Mgr. Jiřímu Stachovi, za poskytnutí cenných rad, připomínek a odborného vedení bakalářské práce.

Obsah

Úvod.....	8
1 Přehled poznatků	9
1.1 Stavba šlachy	9
1.1.1 Šlachové pochvy	12
1.1.2 Přejechod sval – šlacha – kost.....	13
1.1.3 Cévní a nervové zásobení šlachy	16
1.2 Šlacha a její fyziologické změny v důsledku stárnutí	17
1.3 Patofyziologie šlachy.....	18
1.3.1 Diferenciace patologických procesů	18
1.3.2 Strukturální změny šlachy způsobené nadužíváním	20
1.3.3 Únosná pevnost a pružnost.....	22
1.3.4 Regenerace	22
1.4 Etiopatogeneze.....	23
1.5 Klinický průběh	24
1.6 Prevalence.....	25
1.7 Rizikové faktory	25
1.8 Vybrané diagnózy.....	26
1.8.1 Laterální epikondylitida	26
1.8.2 Syndrom karpálního tunelu	30
1.9 Léčba RSI	30
1.9.1 Terapie zaměřená na bolest.....	32
1.9.2 Terapie zaměřená na funkci a zátěžovou kapacitu.....	33
1.9.3 Terapie zaměřená na strukturu	34
1.9.4 Excentrické cvičení	34

1.9.5	Trénink neuroplasticity v rehabilitaci šlach	36
1.9.6	Terapie zaměřená na ovlivnění reflexních změn.....	37
1.9.7	Terapie zaměřená na patologické pohybové stereotypy	37
	Závěr	39
	Referenční seznam	40
	Seznam zkratk	48
	Seznam obrázků	49

Úvod

Repetitive strain injury (RSI) je zastřešující pojem pro skupinu poruch, jejichž příčinou jsou opakované, vytrvalé a násilné pohyby (Tulder, Malmivaara a Koes, 2007, s. 1815). Tělo se nedokáže přizpůsobit kumulativně působícímu stresu vlivem stále se opakujících podnětů (Giffin a Stanish, 1993, s. 1762). Jedná se o jiné označení pro „overuse injury“ (onemocnění měkkých tkání z přetížení), tzn. poranění způsobené opakovanými mikrotraumaty z nadměrného užívání určité části těla s absencí jediné identifikovatelné traumatické příčiny (Aicale, Tarantino a Maffulli, 2018, s. 1; Schroeder et al., 2015, s. 600). Tato poranění způsobená přetěžováním postihují měkké tkáně na nejrůznějších lokalitách, které jsou vystaveny zátěži. Všechna tato poranění sdílejí společný původ – opakující se trauma, které narušuje reparační schopnosti tkáně (Giffin a Stanish, 1993, s. 1762). Poškození šlachy z nadužívání (tendinopatie) se může vyskytnout na horní končetině (HK) i končetině dolní a vede k bolesti, snížené toleranci šlachy na zátěž a ke snížení její funkčnosti. Dochází k charakteristickým změnám ve struktuře šlachy, což má za následek, že šlacha je méně odolná vůči opakovanému zatížení v tahu (Cook a Purdam, 2009, s. 409). K poruchám RSI se řadí např. syndrom karpálního tunelu (SKT), syndrom Guyonova kanálu, laterální a mediální epikondylitida, tendinóza rotátorové manžety, tendosynovitida a další (Tulder, Malmivaara a Koes, 2007, s. 1817).

Jelikož šlacha bývá při RSI nejčastěji postižena, tak se tato bakalářská práce zaměřuje na shrnutí obecných poznatků o stavbě šlachy a jejích fyziologických i patofyziologických změnách. Dále jsou popsány příčiny vzniku a hlavní rizikové faktory RSI. Následující část práce se věnuje vybraným poruchám, které spadají pod RSI. Konkrétně laterální epikondylitidě a SKT. Poslední kapitola se věnuje možnostem léčby RSI.

K vyhledávání odborných článků a studií byly využity on-line databáze Science Direct, PubMed, Google Scholar, Web of Science a EBSCO prostřednictvím elektronických informačních zdrojů Univerzity Palackého v Olomouci. Pro vyhledávání v databázích byla využita následující klíčová slova: repetitive strain injury, overuse injury, tendon, tendinopathy, tendon pathophysiology a tendon rehabilitation. Vyhledávané články byly publikované od roku 1993 do roku 2020. Celkem bylo použito 56 zdrojů, z toho 49 článků v elektronické plnotextové podobě a 7 publikací v tištěné podobě.

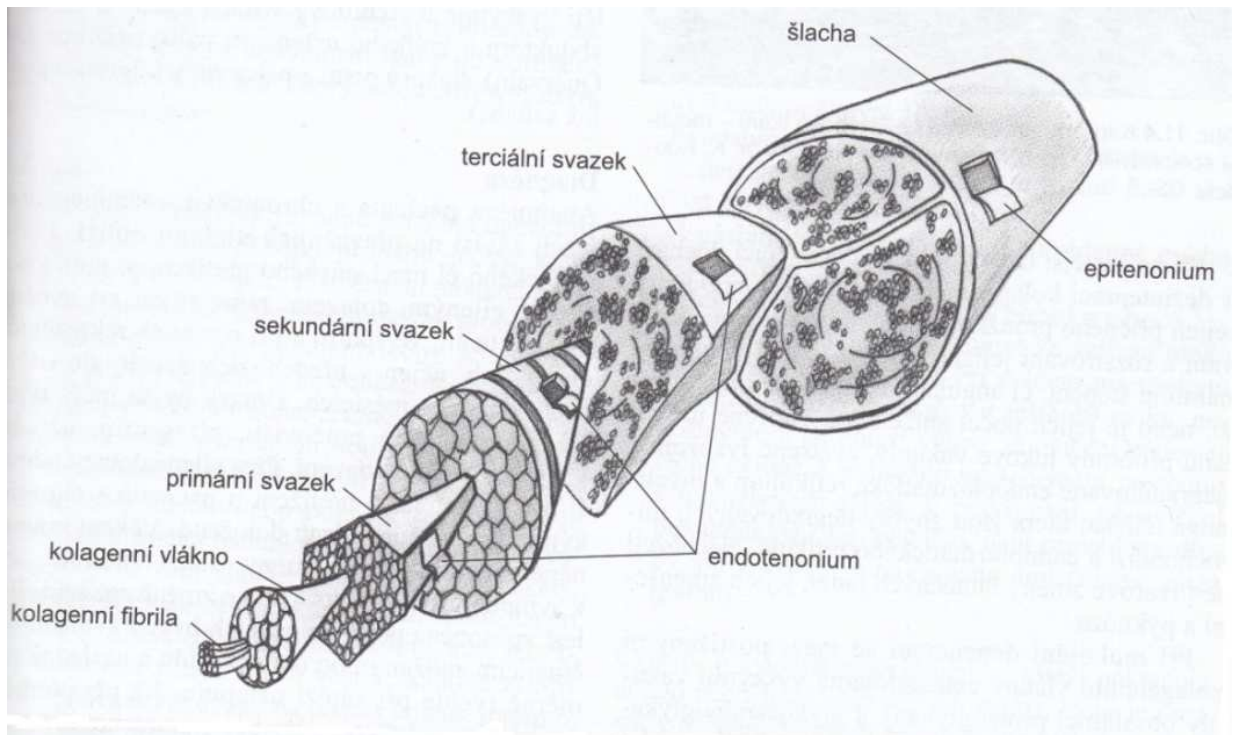
1 Přehled poznatků

1.1 Stavba šlachy

Šlacha je typ uspořádaného tuhého kolagenního vaziva (Čihák, 2011, s. 18). Mezibuněčná hmota šlachy (extracelulární matrix) se skládá hlavně z kolagenních vláken, menšího množství elastických vláken a proteoglykanů (PG) (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 117).

Kolagenní vlákna

Kolagenní vlákna (průměr 2-20 μm) se ve světelné mikroskopii jeví jako strukturální jednotky, ale ultrastrukturálně se každé vlákno skládá ze svazku souběžně uspořádaných kolagenních fibril, jež oproti okolí není nikterak ohraničen. Kolagenní vlákna se svojí pevností v tahu dají srovnávat s ocelovým lanem – prakticky se neprodlouží, když na ně působí tažná síla (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 105). Aby poskytla co nejvyšší zátěžovou kapacitu, tak jsou uspořádána ve směru největšího tahového napětí. Ve šlaše mají kolagenní vlákna vlnité uspořádání (Lynch et al., 2003, s. 730). Tkáň má vždy určitou rezervu pro natažení, když obsahuje zvlněná vlákna, a to až do jejich narovnání nebo do dosažení paralelního uspořádání (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 105). Kolagenní fibrily (průměr 15-130 nm) se skládají z molekul kolagenu. Ve šlaše mají fibrily širokou škálu průměrů. Jejich průměr může být velmi odlišný, protože závisí převážně na typech kolagenu účastnících se na struktuře a na PG v okolí. Kolagenní fibrily jeví periodické příčné proužkování, které vzniká kvůli pravidelnému uspořádání molekul kolagenu. Kolageny představují skupinu proteinů, přičemž některé z nich (kolagen I, II, III, V, XI) mohou vytvářet fibrily (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 107-110). Základ šlach je tvořen kolagenem I. typu (Wang, 2006, s. 1566). Molekuly kolagenu jsou pravidelně paralelně uspořádány a vzájemně jsou spojeny stabilními příčnými kovalentními vazbami. Tyto příčné můstky podmiňují pevnost v tahu kolagenních fibril (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 107-108). Základní proteinová jednotka je tvořena tropokolagenem (Míková et al., 2008, s. 7). Molekuly tropokolagenu ve specifickém uspořádání tvoří kolagenní fibrily, které vytváří kolagenní vlákna, jež jsou následně seskupena do primárních, sekundárních a terciálních svazků (viz obrázek 1, s. 10). Povrchovou vrstvu šlachy tvoří epitenonium (Dungl, 2005, s. 415; Lüllmann-Rauch, 2012, s. 117).



Obrázek 1 Struktura šlachy (Dungl, 2005, s. 415)

Epitenonium je jemný volný obal pojivové tkáně, zahrnující cévní, lymfatické a nervové zásobení šlachy. Seskupená kolagenní vlákna v primárních (subfascikulus), sekundárních (fascikulus) a terciálních svazcích jsou ohraničena endotenoniem – tenkou vrstvou pojivové tkáně taktéž obsahující krevní a lymfatické cévy a nervy. Šlachy jsou také obklopeny třetí vrstvou pojivové tkáně – paratenoniem. Paratenonium a epitenonium tvoří tzv. peritendineum, které snižuje tření s přilehlou tkání (Wang, 2006, s. 1565-1566).

Elastická vlákna

Elastická vlákna (průměr okolo 2 μm) se skládají ze dvou ultrastrukturálních složek, a to z elastinu a mikrofibril (průměr 10 nm) tvořených fibrillinem. Podobně jako proužek gumy jsou pružná v tahu a díky tomu se dají reverzibilně napínat. Zajišťují návrat kolagenních vláken ke zvlněnému stavu. Například k 2,5násobnému prodloužení stačí malé tažné síly, přičemž vlákna se vracejí do původního stavu ihned po pomnutí působící síly (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 107-110). Molekula elastinu se skládá z podjednotek – tropoelastinu. Elastická vlákna, kterých je ve šlaše do 5 %, snižují hysterezi vaziva. Hystereze vyjadřuje závislost určitého stavu na stavech předešlých. Elastická vlákna tedy redukuje spotřebu energie, která je zapotřebí pro zpětnou deformaci vaziva. Proto se šlacha vrací do svého původního stavu s menší energetickou ztrátou (Dylevský, 2009, s. 49-51).

Základní amorfní hmota

Prostory mezi kolagenními vlákny jsou vyplněny glykosaminoglykany (GAG), PG a vodou. PG jsou proteiny mající na sobě kovalentně navázané řetězce GAG, které jsou negativně nabitě. V intra- a inter- molekulových prostorech se nachází hodně kationtů pro zachování elektroneutality vázajících hodně vody. Tyto látky mají za úkol vázat vodu, která je tak akumulována a také slouží k mechanickým účelům jako nestlačitelná látka (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 110-111). Kromě polysacharidů se na stavbě PG účastní i kyselina hyaluronová, která váže obrovské kvantum vody a při maximální hydrataci je schopna zvětšit svůj objem až tisíckrát. PG řídí výměnu látek mezi extracelulární matrix a fibroblasty (Dylevský, 2009, s. 50).

Buněčná komponenta

Buněčná komponenta je tvořena tenoblasty a tenocyty, které jsou uspořádané v paralelních řadách mezi kolagenními vlákny. Tenoblasty jsou nevyzrálé šlachové buňky vřetenovitého tvaru obsahující četné orgány, které odráží jejich vysokou metabolickou aktivitu. Stárnutím se tenoblasty protahují a přeměňují se v tenocyty (Abate et al., 2009, s. 2). Tenocyty (fibrocyty) jsou modifikované vazivové buňky (Dylevský, 2009, s. 211). V histologickém preparátu jsou z tenocytů vidět nejčastěji jenom jádra. Na příčném průřezu buňkou v elektronovém mikroskopu je vidět několik křídlovitých výběžků (proto často nazývány „křídlaté buňky“), které prostupují mezi kolagenní fibrily. Buňky jsou spolu spojeny prostřednictvím gap junctions (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 117). Zralá buňka fibrocyt je výrazně méně proteosynteticky produktivní oproti fibroblastu. Klidové fibrocyty se však ve zvláštních případech (např. vlivem zánětu) mohou znovu aktivovat a proměnit se ve fibroblasty. Takovýmto buňkám se říká myofibroblasty. Myofibroblasty kombinují vlastnosti kontraktilních elementů buňky hladkého svalu a fibrocytu. Tvoří hlavně mezibuněčnou hmotu a makroskopicky se klinicky projevují jako jizva (Míková et al., 2008, s. 7). Fibroblasty tvoří tropokolagen – základ kolagenních vláken, PG – základ mezibuněčné hmoty a mohou produkovat i molekuly elastinu – základ elastických vláken (Dylevský, 2009, s. 47). Vytváří také glykoproteiny a GAG (Míková et al., 2008, s. 7). Fibroblasty jsou orientovány paralelně s největším tahovým napětím, přičemž kolagenní fibrily mají stejný průběh (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 110). Regenerační kapacita fibroblastů je výrazná – jsou zdrojem hmoty vyplňující tkáňové defekty (jizvy). Vzhled fibroblastů je podmíněn jejich

funkčním stavem. Když tvoří více bílkovin, tak se zvětšují. Příkladem vytváření bílkovin je produkce mezibuněčné hmoty fibroblasty. Rehabilitační přístupy zacílené na zpevnění šlach je nezbytné chápat jako snahu o zásah do proteosyntézy. Steroidní hormony (anabolika) a vitamin C aktivitu fibroblastů například zvyšují (Dylevský, 2009, s. 47). Pro syntézu kolagenu je mangan a zinek stejně důležitý jako vitamin C. Prospěšný je také dostatek vitamínu B6 a vitamínu E (Bass, 2012, s. 16). Vysušená hmota z lidské šlachy tvoří přibližně 30 % celkové hmoty šlachy, přičemž voda tvoří zbývajících 70 % (Sharma a Maffulli, 2006, s. 181).

1.1.1 Šlachové pochvy

V okolí šlachy se vyskytují různé struktury – fibrózní pochva či retinakulum, svalová kladka, šlachová burza, synoviální pochva a u šlachy bez synoviální pochvy nacházíme peritendineum. U různých šlach byly popsány odlišné šlachové pochvy (Franchi et al., 2007, s. 406).

Šlachové pochvy (vaginae tendinum) jsou prostory kolem šlach pokryté synoviální membránou. Jsou utvořeny hlavně v lokalitách, kde šlacha probíhá úzkým osteofibrosním kanálem (Čihák, 2011, s. 358). Musí být zajištěno tření šlachy, aby se šlachová pochva utvořila. Vytvořeny jsou pouze v oblasti ramenního kloubu, ruky a nohy. Velký praktický smysl mají ve dlani a na prstech ruky.

Pochvy jsou složeny ze synoviální vrstvy – vagina synovialis a fibrózní vrstvy – vagina fibrosa (Dylevský, 2009, s. 213). Vagina synovialis je souhrnné pojmenování synoviálních listů šlachové pochvy: epitenonia, peritenonia a mesotenonia. Šlacha je přímo obklopena epitenoniem, jejím vnitřním synoviálním listem. Zvenku šlachu a epitenonium pokrývá peritenonium, její vnější synoviální list (Čihák, 2011, s. 358). Mezi vnějším a vnitřním listem synoviální pochvy je štěrbinovité místo vyplněné malým množstvím synoviální tekutiny, která umožňuje klouzavé pohyby obou listů po sobě a také pohyb šlachy (Dylevský, 2009, s. 214). Epitenonium a peritenonium v sebe přecházejí dvojitou podélnou řasou – mesotenoniem, které se obvykle ke šlaše dostává směrem od skeletního podkladu (Čihák, 2011, s. 358). Zde probíhají cévy, které vyživují šlachu. Synoviální pochvy chybí v úponových zónách šlach – například na prstech ruky a nohy (Dylevský, 2009, s. 213-214).

Vagina fibrosa zvenčí obklopuje synoviální pochvu (Čihák, 2011, s. 358). Vagina fibrosa je tvořena tuhým vazivem, které na exponovaných místech chrání šlachy a dlouhé

šlachy fixuje ke kosti. Je tak zabráněno „těživému“ efektu, ke kterému by docházelo při tahu svalu za dlouhou šlachu (Dylevský, 2009, s. 213-214).

1.1.2 Přejít sval – šlacha – kost

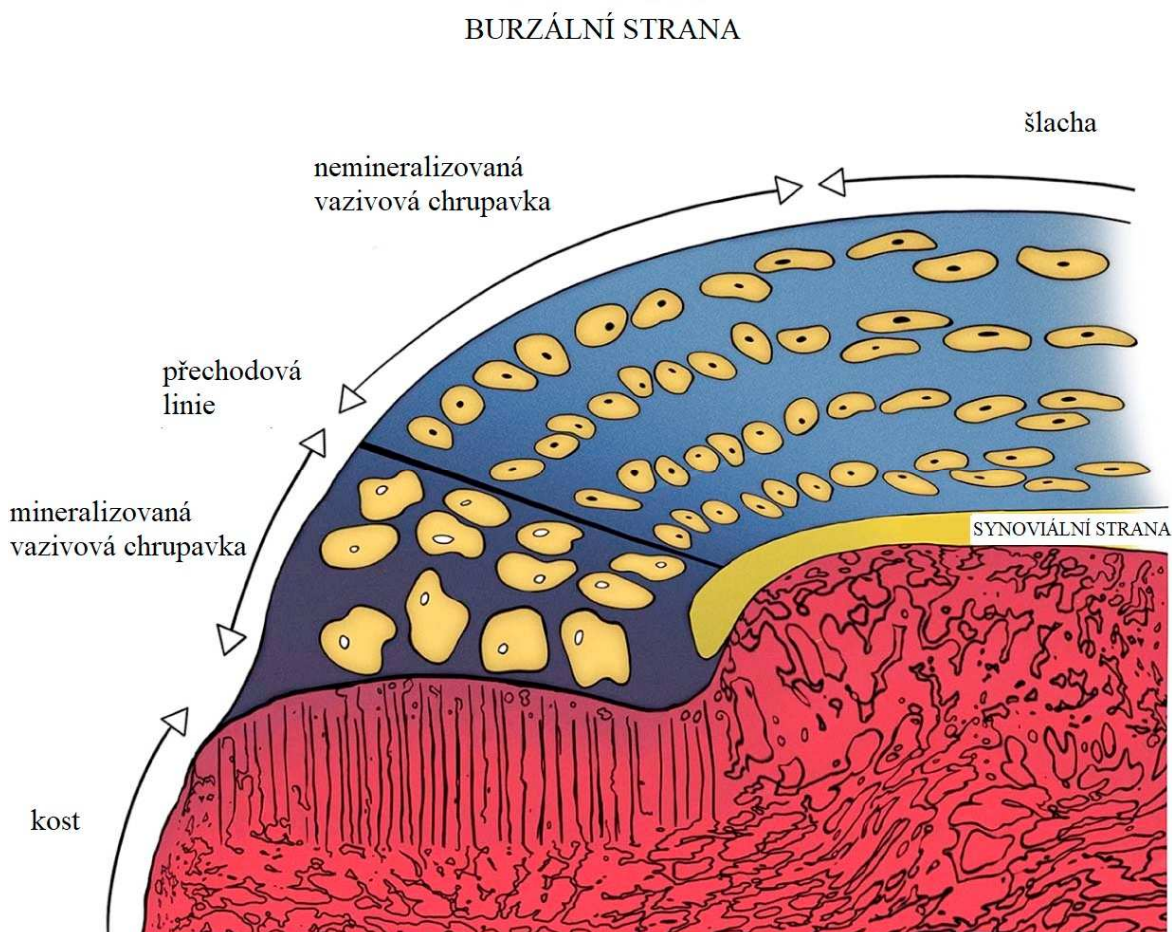
Vazivo kosterního svalu, hlavně vazivo obklopující jednotlivá svalová vlákna, přechází do intersticiálního vaziva šlachy. Šlachová vlákna a vlákna svalová se mezi sebe schodovitě zasouvají (Dylevský, 2009, s. 211). Vlákna šlachy jdou totiž jako delta řeky, čímž je zajištěn velký kontakt mezi vlákny (Snedeker a Foolen, 2017, s. 20). Tato struktura také snižuje napětí, jež je kladeno na šlachu během svalové kontrakce (Wang, 2006, s. 1566). Při kontrakci je tah svalových snopců přenesen plynule a kaskádovitě nejdříve na vlastní vazivo svalu, následně na vazivo šlachy a až pak na vlákna šlachy. Elastický a pružný přenos svalové kontrakce na kostru je zajištěn právě touto přechodovou stavbou, která také zajišťuje obrovskou mechanickou pevnost, což způsobuje, že se sval trhá dříve než místo přechodu svalu a šlachy (Dylevský, 2009, s. 211). Povrch sarkolemy na myotendinózních spojeních je výrazně zvětšený zprohýbáním povrchu, přičemž právě do těchto prohlubní pronikají kolagenní fibrily, které končí na bazální membráně sarkolemy (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 193). Sarkolema obsahuje tenká vazivová vlákna, která přechází mezi kolagenní vlákna. Je tak vytvořena plst'ovitá vazivová struktura, která upevňuje svalová a šlachová vlákna (Dylevský, 2009, s. 212).

Přípevnění šlachy ke kosti (enthesis) zajišťuje přenos kontraktálních sil svalu na skelet. Vazivovou entezi můžeme najít na místech, kde se šlachy připevňují buď k periostu, nebo přímo do kostní tkáně (Benjamin et al., 2002, s. 931-934). Kolagenní vlákna šlachy procházející vazivem periostu, poté pokračují jako Sharpeyova vlákna do kostní matrix (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 134-135). Takový úpon můžeme najít na diafýze (m. deltoideus). Typicky tato enteze přenáší svalovou sílu přes velký úsek a šlachy těchto svalů jsou krátké. Z periostálního úponu se někdy může stát kostní, a to když s přibývajícím věkem dojde ke ztrátě periostu.

Vazivo-chrupavčitá enteze jde na epifýzy či apofýzy (místa postrádající periost). U vazivo-chrupavčité enteze dospělého jedince rozlišujeme 4 zóny: hustou vazivovou tkáň, nekalcifikovanou vazivovou chrupavku, kalcifikovanou vazivovou chrupavku a kost. Mezi nekalcifikovanou a kalcifikovanou částí je relativně rovná přechodová linie představující mechanickou hranici mezi měkkou a tvrdou tkání. V druhé zóně probíhají

mezi nemineralizovanými chrupavčitými buňkami kolagenní vlákna, která plynule přechodovou linií prochází (Benjamin et al., 2002, s. 934-938).

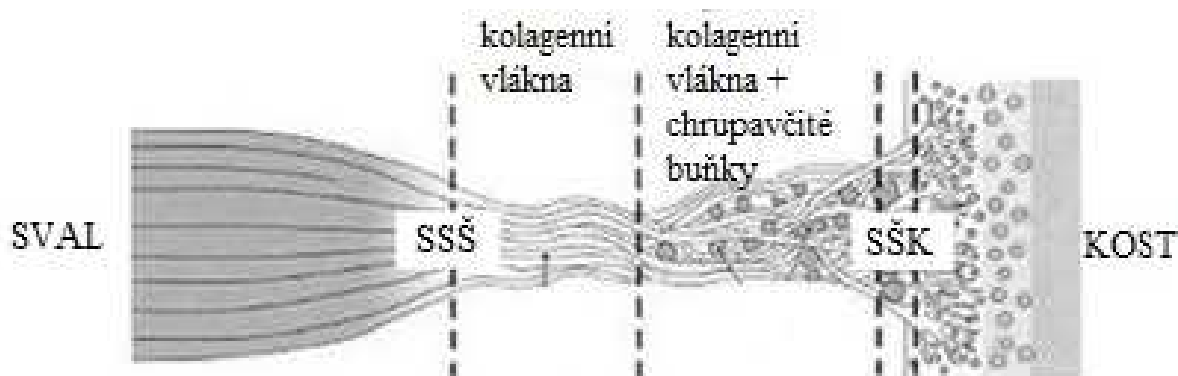
Degenerativní změny mohou vzniknout ve všech 4 zónách a závažnost léze závisí na degenerativním stavu úponu a zúčastněných sousedních tkáních. Typické 4 zóny šlachového úponu pozorujeme např. u m. supraspinatus (viz obrázek 2).



Obrázek 2 Typické 4 zóny šlachového úponu m. supraspinatus (upraveno dle Jensen, Lambertsen a Frich, 2018, s. 740)

Šlachová zóna se skládá z protáhlých tenocytů. Na hranici se zónou vazivové chrupavky se buňky mění z protáhlých fibroblastů na kulaté chondrocyty, které jsou nahromaděny do sloupců. Buňky se zvětšují během přechodu z nemineralizované do mineralizované vazivové chrupavky. Tyto hypertrofické buňky jsou zapuštěné v matrix a postupně ji mineralizují (Jensen, Lambertsen a Frich, 2018, s. 739-740). Než šlachová vlákna doputují do kosti, tak se zanořují do zóny, kde je vytvořena vazivová chrupavka. Kolagenní vlákna se jako šikmé mřížoví prolínají v chrupavčité matrix a pokračují pak do kosti jako Sharpeyova

vlákna (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 135). Mineralizovaná vazivová chrupavka je silně připevněna ke spodní trabekulární kostní tkáni (Jensen, Lambertsen a Frich, 2018, s. 740). Touto interpozicí buněčného materiálu (viz obrázek 3), který je pružný i tuhý zároveň, mezi šroubovice kolagenních vláken je docíleno absorpce tržné síly svalové kontrakce (Dylevský, 2009, s. 212).



Obrázek 3 Struktura šlachy a její spojení se svaem a kostí (upraveno dle Baldino et al., 2016, s. 26)

Legenda: SSŠ – spojení sval šlacha, SŠK – spojení šlacha kost

Periostové i chrupavčité upevnění šlach navodí v extracelulární matrix úponové zóny (tvořena elastickými vlákny periostu nebo chrupavkovou matrix) útlum tahového napětí (Lüllmann-Rauch, 2012, s. 135).

Nejčastěji poškozenou tkání u onemocnění měkkých tkání z přetížení je šlachosvalová jednotka. K poranění může dojít kdekoliv na jednotce – na svalovém bříšku, šlaše, muskulotendinózním spojení a v místě, kde šlacha vstupuje do kosti. Nicméně, během fyzické aktivity je síla a stres soustředěn na šlachu (Giffin a Stanish, 1993, s. 1762). Spojení sval – šlacha a spojení šlacha – kost jsou velmi specializovaná. Oprava těchto spojení v případě poranění proběhne pouze mechanicky a histologicky suboptimální zjizvenou tkání. Snižuje se tak funkčnost těchto oblastí a zároveň se zvyšuje riziko, že se zranění bude opakovat. Přejchod sval – šlacha – kost umožňuje efektivní přenos zatížení minimalizující koncentrovaný nápor na tkáň. Při fyziologických podmínkách zatížení ve směru svalové síly mají šlachy modul pružnosti v tahu přibližně 0,4 GPa. Modul pružnosti v tahu kosti je asi 20 GPa. Šlacha je obvykle pevnější než její přechod ve sval či kost. Z tohoto důvodu při přetížení častěji selže buď spojení sval – šlacha nebo spojení šlacha – kost (Baldino et al., 2016, s. 26).

Pro vyvinutí funkčního úponu je potřebné svalové zatěžování. Během vývoje má nedostatek zátěže za následek sníženou mineralizaci úponu, strukturální dezorganizaci a celkově jsou 4 zóny šlachového úponu nedostatečně vyvinuty. Studie provedené na ochrnutých ramenou myší ukazují menší míru mineralizace se zvýšenou resorpcí mineralizované vazivové chrupavky. Při porovnání normálního a ochrnutého ramene je šlachový úpon na hlavici humeru u ochrnutého ramene mnohem více porézní a je složen z nemineralizované chrupavčité tkáně (Jensen, Lambertsen a Frich, 2018, s. 743).

1.1.3 Cévní a nervové zásobení šlachy

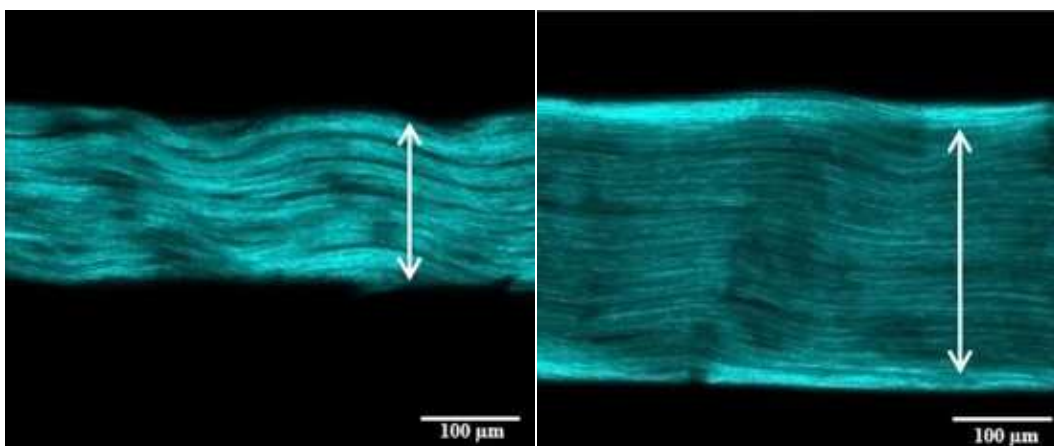
Šlachy jsou metabolicky aktivní tkáně vyžadující cévní zásobení (Abate et al., 2009, s. 2). To je ale bohužel velmi chudé. Ke dlouhým šlachám se cévy dostávají v mezotenoniích a odstupují ze sousedních cévních kmenů. Ke krátkým šlachám přistupují ze svalových bříšek a z periostu v oblasti, kde jsou šlachy upnuty ke kosti. Velké části šlach bývají mnohdy vyživovány jenom difuzí (Dylevský, 2009, s. 219). Šlachy mají 7,5x menší spotřebu kyslíku než kosterní svaly. Jelikož jejich metabolická aktivita je velmi malá, tak po poškození se šlachy hojí velmi pomalu (Abate et al., 2009, s. 2; Sharma a Maffulli, 2006, s. 181). V některých šlachách byly objeveny hypovaskulární oblasti. Například střední část Achillovy šlachy a šlachy m. supraspinatus má výrazně menší cévní zásobení oproti její proximální a distální části. Uvnitř šlachy vystavené namáhavému cvičení dochází k velkému zvýšení teploty (43-45°C). Tento stav může vést k zániku tenocytů, protože šlacha není schopná kontrolovat hypertermii, kterou cvičení vyvolalo. Experimentální studie totiž prokázaly, že teplota nad 42,5°C vede ke smrti fibroblastů. V hypovaskulárních oblastech je zabráněno šlaše regulovat svoji vnitřní teplotu, proto má tato tkáň velkou tendenci degenerovat.

Inervace šlach je zajištěna nervy z okolních svalů a malými svazky z kožních nervů (Abate et al., 2009, s. 2-7). Nervová zakončení myelinizovaných vláken pracují jako specializované mechanoreceptory, které detekují změny tlaku nebo napětí. Tyto mechanoreceptory (Golgiho šlachová tělíska) jsou nejčteněji zastoupeny při přechodu šlachy do svalů. Nemyelinizovaná nervová zakončení fungují jako nociceptory – vnímají a přenášejí bolest. Ve šlaše jsou zastoupena sympatická i parasympatická vlákna (Sharma a Maffulli, 2006, s. 183).

1.2 Šlacha a její fyziologické změny v důsledku stárnutí

Ve šlaše dochází ke kvalitativním i kvantitativním změnám v důsledku stárnutí. Dochází k relativnímu poklesu počtu buněk šlarchy v kontrastu s relativním zvýšením amorfni mezibuněčné hmoty. Současně se však v mezibuněčné hmotě snižuje množství vody a PG. U každého jedince se odlišně mění průřez kolagenních vláken šlarchy, přičemž dochází zejména ke zvýšení počtu vláken slabších. Elastická vlákna ve šlaše ubývají a dochází tak k poklesu její elasticity. Šlarchy u novorozence je možné prodloužit až o 18 %, ale u dospělého jedince pouze o 10-12 % z původní délky. Zhoršuje se látková výměna ve šlaše, protože se zvyšuje síla stěny krevních kapilár, i když jejich množství se stárnutím nemění. Se stářím se obecně snižuje mechanická pevnost šlarchy. Mez pevnosti Achillovy šlarchy je v dětství asi 53 MPa, avšak v 70 letech pouze 45 MPa, což je asi o 15 % méně (Dylevský, 2009, s. 52, 212).

Byla provedena studie, která zkoumala změny v molekulární organizaci a orientaci kolagenních vláken u hydratovaných šlach krysích ocasů. Byly použity šlarchy z dvouměsíčních a dvouročních krys. Krysa dosáhne puberty právě ve dvou měsících. V dospělosti se každý měsíc jejího života rovná přibližně 2,5 lidských let. Takže 24 měsíční krysa koresponduje člověku, kterému je 60-65 let. Šlarchy z krysích ocasů jsou vhodným modelem díky vysoce organizované síti kolagenních vláken. Hlavní složkou šlarchy krysího ocasu je kolagen I. typu. V průběhu stárnutí a při chorobách prochází kolagen I. typu několika modifikacemi, které přispívají například ke snížení průměru a délky jednotlivých kolagenních vláken. Stárnutím se mění molekulární organizace kolagenu I. typu a následkem toho se mění i biomechanické vlastnosti. Je důležité, že měření byla provedena na hydratovaných šlachách. Voda totiž hraje zásadní roli při stabilizaci kolagenu a sestavení vláken. Dehydratace je považována za faktor zodpovědný za změny ve strukturální organizaci kolagenu I. typu a mechanických vlastností. Výsledky studie ukazují věkově závislé rozdíly ve fibrilární organizaci. U dospělých krys jsou vlákna uspořádána periodicky ve tvaru vlny, ale u starých krys se kolagenní vlákna stávají lineárními (viz obrázek 4, s. 18).



Obrázek 4 Zobrazení plně hydratované šlachy krysího ocasu u dospělého jedince – vlevo a starého – vpravo (Van Gulick et al., 2019, s. 3)

Dále byl měřen střední průměr fascikulů, který u dospělých činí 176 ± 13 μm a u starých 231 ± 26 μm . V dospělých šlachách bylo možné vidět několik tmavých oblastí díky mezerám mezi jednotlivými fascikly. Jejich počet se stářím snižuje. Tyto interfascikulární prostory byly využity pro měření středního průměru svazků kolagenních vláken, které u dospělých činily 18 ± 4 μm a u starých 48 ± 20 μm . Počet svazků vláken ve fasciklech dospělých jedinců je $10,1 \pm 0,5$ a u starých $4,8 \pm 0,6$. Tento pokles počtu svazků vláken se stárnutím napovídá o nižší hustotě kolagenu. Pro stanovení, zda je hustota kolagenu ovlivněna stárnutím, byla měřena intenzita svazků vláken. Intenzita naměřená u dospělého kolagenu (164 ± 22) byla značně vyšší oproti intenzitě naměřené u kolagenu starého (126 ± 7), což potvrzuje stanovení, že hustota kolagenu se stářím klesá (Van Gulick et al., 2019, s. 1-8).

1.3 Patofyziologie šlachy

1.3.1 Diferenciace patologických procesů

Šlachová onemocnění můžeme z pohledu patologie dělit na několik typů. **Paratenonitida** nebo též **peritendinitida** jsou zánětlivé změny peritendinózní tkáně – jsou postiženy šlachové obaly. Zánětlivé poškození šlachových obalů se vyskytuje především u Achillovy šlachy, šlachy krátkého extenzoru a dlouhého abduktoru palce (Dungl, 2005, s. 415-416).

Tenosynovialitida je postižení plně vyvinuté synoviální pochvy a obvykle se projevuje akutním otokem (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 833). Toto onemocnění vzniká v oblastech, které jsou vystavené vysoké mechanické zátěži (Dungl, 2005, s. 415; Gallo,

2011, s. 103).

Tendinóza nebo též **tendinopatie** je degenerativní poškození šlachy, kdy dochází ke vzniku mikroskopických trhlinek svazků kolagenních vláken (Dunzl, 2005, s. 416). K degeneraci kolagenu šlachy dochází v důsledku chronického přetěžování, bez poskytnutí adekvátního času na zhojení – přesně jako u RSI (Bass, 2012, s. 14). Zároveň je u tendinózy vyšší kapilární proliferace, je více základní hmoty, nebo se mohou objevit tukové vakuoly a je narušeno vlnité uspořádání šlachy. Tendinóza se obvykle vyskytuje v oblasti začátku nebo úponu šlachy ke kosti. Převážně se vyskytuje v části šlachy přiléhající ke kloubu. Typickým příkladem je mediální a laterální epikondylitida (tendinóza společného šlachového začátku flexorů a extenzorů zápěstí), tendinóza rotátorové manžety, skokanské koleno (tendinóza lig. patellae), tendinóza při začátku adduktorů femuru nebo při m. rectus femoris a také při úponu Achillovy šlachy (Dunzl, 2005, s. 416). Klíčovým faktorem na počátku tendinopatie je opakované ukládání a uvolňování energie a přílišná komprese. Velikost zátěže vyvolávající patologii není jasná. Velmi důležitý je dostatečný čas mezi zátěžemi, aby šlacha mohla na zátěž reagovat (Cook a Purdam, 2009, s. 409). Rozlišujeme několik forem degenerativního poškození šlachové tkáně (tendinóz). Může jít o degeneraci:

- hypoxickou,
- lipomatózní,
- kalcifikující,
- mukoidní,
- smíšenou (Dunzl, 2005, s. 416; Gallo, 2011, s. 104).

Nejčastější je degenerace hypoxická, kdy je narušena organizace kolagenních fibril a také jejich příčné proužkování ztrácí pravidelnost. Nepravidelně se mění průměr kolagenních fibril, které se zužují a rozšiřují, také se podélně štěpí a dochází k jejich angulaci. Množství tenocytů se snižuje. Buněčná jádra mění svůj tvar a zmenšují se. Současně se vyskytují tukové vakuoly, větší lysozomy, degranulované endoplazmatické retikulum (ER) a myelinová tělíska, která jsou pozůstatkem degradovaných mitochondrií a ER.

Při lipomatózní degeneraci se tvoří nejdříve oddělené shluky tukových buněk mezi kolagenními vlákny. Posléze tukové buňky tvoří dutiny souběžné s dlouhou osou šlachy a narušují souvislost kolagenních vláken. Nejčastěji k lipomatózní degeneraci dochází ve šlaše m. quadriceps femoris.

Při kalcifikující degeneraci se krystalky kalcia ukládají mezi kolagenní fibrily.

U mukoidní degenerace jsou změny na buněčné úrovni podobné degeneraci hypoxické. U této degenerace jsou přítomny vakuoly, které obsahují PG a GAG (Dungl, 2005, s. 416).

Léčba tendinopatie může být pomalá a neúplná a často vede k dlouhodobým strukturálním a funkčním deficitům a pacient pociťuje dráždění a bolest (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 838).

Entezopatie je degenerativní poškození šlachy jen v místě úponu do skeletu a vzniká repetitivní přílišnou zátěží svalového úponu. Enthesis znamená místo, kde šlacha přechází v kost (Gallo, 2011, s. 104,177). Je to vlastně tendinopatie lokalizovaná na úpon šlachy (Kolář, 2009, s. 424).

Tendinóza se může a nemusí vyskytnout zároveň s peritendinitidou. Peritendinitida se může vyskytnout bez tendinózy. U pacientů trpících chronickým onemocněním šlach histologické prošetření ukázalo degenerativní změny na šlaše bez jejího zánětu. Naopak na paratenoniu byly přítomny zánětlivé buňky (Dungl, 2005, s. 414).

Do 90. let minulého století se bolest šlach označovala jako tendinitida, což naznačovalo, že za probíhající patologický proces byl zodpovědný zánět (Rees, Stride a Scott, 2013, s. 1553). Obecně vžitě označení tendinitida je užíváno, i když zánětlivé změny ve šlaše převážně prokázány nebyly (Dungl, 2005, s. 414). Pojem tendinitida se v lékařské literatuře hluboce zakořenil. V 90. letech byla proto léčba hlavně protizánětlivá a využívaly se hlavně nesteroidní protizánětlivé léky a kortikosteroidy (Rees, Stride a Scott, 2013, s. 1553). Na konci 90. let se v klinické terminologii začal upřednostňovat pojem tendinopatie. I když se v odborném názvosloví v souvislosti s patologií šlachy udělal za posledních 30 let velký pokrok, tak v terminologii stále zůstávají nesrovnalosti. Pojem tendinóza se využíval pro popis chronického poškození střední části šlachy, nicméně se specifické definice odlišují. Někdo raději používá pojem tendinóza, nežli termín tendinitida, aby odsunul hlavní pozornost od zánětlivé afekce (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 833).

1.3.2 Strukturální změny šlachy způsobené nadužíváním

Tendinopatie se u pacientů projevuje ztluštěním šlachy a zároveň snížením její energetické kapacity. To znamená, že při stejném zatížení jsou šlachy vystaveny většímu napětí a jsou více namáhány než šlachy zdravé. Toto představuje úpadek ve strukturálních a látkových vlastnostech šlachové tkáně. Snížená zátěžová kapacita šlachy je spojena s abnormální histologickou stavbou šlachy. Při chronické tendinopatii dochází

k dezorganizaci kolagenních vláken, nárůstu hydratovaných komponent mezibuněčné hmoty, vzrůstá počet cév a sensorických nervů, dochází k rozpadu tkáňové organizace a proliferaci menších kolagenních vláken III. typu. V chronicky bolestivých šlachách (hlavně šlachy rotátorové manžety, Achillova šlacha a šlacha m. quadriceps femoris) se zvyšuje počet leukocytů. Typicky zároveň nacházíme dvě degenerativní změny – oblasti buněčné smrti a oblasti fibroblastické reakce. Předpokládá se, že se ve šlaše nachází buňky podobné fibroblastům, které se po zranění mohou diferencovat např. v osteoblasty, chondrocyty, adipocyty a tenocyty, což vede k metaplazii (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 834).

Ze studií na zvířatech bylo zjištěno, že šlachy reagují na nadužívání omezenou buněčnou a biochemickou zánětlivou reakcí, která zahrnuje makrofágy, žírné buňky a fibroblasty. Po 6 týdnech intenzivního kopacího cvičení se u králíků Achillovy šlachy objevila paratenonitida spolu se strukturálními změnami šlachy. Nábor zánětlivých buněk v průběhu 6 týdnů postupně vzrůstal. Po nadužívání přední končetiny u křavy při opakovaném uchopovacím pohybu byl vyzorován rozšířený zánětlivý buněčný infiltrát. Zánětlivá a fibrotická aktivita postupně narůstá v závislosti na délce vystavení opakovanému zatížení. Tendence zánětlivé aktivity vzrůstat se více projevuje ve šlachách u starších jedinců, nežli u mladších. Pokud se zánětlivá aktivita ve šlaše opakuje a déle přetrvává, tak může vést k poškození, i když pacient nevnímá žádné příznaky. Jedna z hlavních zánětlivých látek přítomných při poranění šlachy je prostaglandin E2 (PGE2), který je produkován opakovaným napínáním fibroblastů ve šlaše a také leukocyty. PGE2 snižuje syntézu kolagenu v tenocytech a zvyšuje jejich degradující enzymovou aktivitu (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 835-836). PGE2 má katabolický efekt na strukturu šlachy, snižuje proliferaci a produkci kolagenu (Abate et al., 2009, s. 6). Chronický zánět paratenonia, který je navozen injekcemi prostaglandinu, způsobuje nebo zhoršuje tendinopatii. Výsledek nadužívání – tendinopatie – se může rozvinout jako výsledek opakovaného uvolňování zánětlivých a reparativních mediátorů. Ze studií na zvířatech bylo zjištěno, že částečné roztržení šlachy může přetrvat až 12 měsíců po akutním zranění. Klinicky je velmi obtížné rozpoznat částečné ruptury od tendinopatií. Histologicky mají stejný vzhled, ale rozsah postižené tkáně u částečné ruptury si může vynutit jiný přístup k nalezení optimální zátěže, aby došlo k hojení a přestavbě tkáně (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 835-836).

1.3.3 Únosná pevnost a pružnost

Elastická vlákna zvládnou zatížení jenom 2-3 N na 1 mm² (Dylevský, 2009, s. 49). Mohou se ale bez problémů prodloužit o 70 % z jejich původní délky, přičemž při protažení o 150 % z jejich původní délky začínají elastická vlákna selhávat a dochází ke vzniku ruptur (Abate et al., 2009, s. 2).

Kolagenní vlákna zvládnou zatížení 50 N na 1 mm² (Dylevský, 2009, s. 47). V klidu mají kolagenní vlákna ve šlaše vlnitou strukturu (Abate et al., 2009, s. 2; Dungal, 2005, s. 415). V některých šlachách vytváří až táhlé spirály (Dylevský, 2009, s. 51). Zvlnění funguje jako tlumící prvek, takže k elongaci dochází, aniž by došlo k poškození vláken. Kolagenní vlákna se deformují v lineární závislosti na vzrůstajícím napětí šlarchy (Abate et al., 2009, s. 2). Šlacha ztrácí vlnitou strukturu při prodloužení o 2 %. Při prodloužení o 4-8 % dochází k povolení příčných vazeb mezi molekulami kolagenu a jednotlivá vlákna se posouvají vůči sobě. Elongace o 8-10 % způsobí selhání šlarchy a rupturu nejslabších kolagenních vláken (Dungal, 2005, s. 415; Gallo, 2011, s. 103).

Šlarchy jsou vytvořeny s ohledem na funkční požadavky, které jsou na ně kladeny v určitých anatomických oblastech. Jednotlivé šlarchy se od sebe odlišují strukturou, složením, buněčným fenotypem a metabolismem. Obsahují také odlišné množství kolagenu. Obsah kolagenu je vyšší ve šlachách, které jsou více mechanicky namáhány – m. supraspinatus. Naopak mnohem méně kolagenu obsahují šlarchy, které nejsou mechanicky tolik namáhané – distální šlacha m. biceps brachii (Abate et al., 2009, s. 2). Pevnost šlach v tahu je vyvozena hlavně od pevnosti vláken kolagenních, která u převážné části šlach utvářejí 80-90 % její hmoty. Pevnost šlarchy a pevnost kolagenních vláken ale není stejná. Pevnost šlarchy je závislá na specifické anatomii šlarchy, místních anatomických podmínkách, druhu cévního zásobení a na věku. Šlacha m. flexor hallucis longus je o dost tenčí než Achillova šlacha, ale mez pevnosti má o 18 % vyšší. Přibližně poloviční hodnota pevnosti kosti je rovna pevnosti šlarchy. Elasticita jednotlivých šlach se různí, ačkoliv rozdíl mezi doposud zkoumanými šlachami činí 0,5-1 % (Dylevský, 2009, s. 51-52).

1.3.4 Regenerace

Metabolismus šlach je relativně omezený a je nižší než metabolismus kosterního svalstva. Spotřeba kyslíku šlachou je 7,5x nižší a obnovení kolagenu kolísá mezi 50-100 dny.

Proto po zranění šlacha potřebuje více času na zotavení oproti svalu (Abate et al., 2009, s. 2). Při regeneraci je cévní zásobenění zásadní. Když dojde k přerušení šlachy, tak se oba její konce od sebe vzdálí, protože je vystavena určitému tahu. Musí dojít k opětovnému přiblížení – sešití, protože šlacha nemá dostatečnou buněčnou kapacitu na přemostění defektu. Pozvolna dochází k obnově krevního oběhu a cévního řečiště šlachy z konců přetržených cév. Do místa poškození vniknou fibroblasty, které začnou tvořit nová kolagenní vlákna, která probíhají nejdříve neuspořádaně. Obvyklé uspořádání se objevuje pozvolna vlivem rehabilitace – zatěžování (Dylevský, 2009, s. 219).

Pokud během rehabilitačního procesu dojde ke zhoršení otoku, ranní ztuhlosti nebo opožděnému nástupu bolesti, tak se pacientův stav musí pečlivě sledovat, protože zánět by mohl překazit rehabilitační léčbu. Předčasné zahájení sportovní aktivity před obnovením zátěžové kapacity šlachy znamená velké riziko pro navrácení tendinopatie (hlavně Achillovy šlachy). Terapie by měla podporovat přestavbu a obnovení tkáně, nikoliv opětovné zranění a zánět. Často se objevuje nesoulad mezi klinickým a strukturálním zlepšením. V průběhu hojení postižené šlachy se cévy a nervy vrací do původního stavu (tzn. klesá jejich počet), kolagenní vlákna jsou silnější, šlacha je méně ztluštělá a zároveň více odolná zátěži a méně náchylná na opětovné poranění (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 835).

1.4 Etiopatogeneze

Dobře strukturované a dlouhodobé cvičení v rámci fyziologického rozsahu nepoškozuje šlachu, ale naopak ji posiluje, protože stimuluje produkci nových kolagenních fibril. Po různých typech cvičení se zvýší jak syntéza, tak degradace kolagenu. Ale syntéza kolagenu převládá a přetrvává po delší dobu než jeho degradace. Šlachová tkáň se stává silnější, větší a odolnější vůči zranění. Pevnost v tahu a elastická tuhost se také zvyšuje.

V přetížené šlaše, která je vystavena opakovanému namáhání začnou kolagenní vlákna proklouzávat kolem sebe. Jejich příčné vazby se začnou lámat, což způsobí denaturaci tkáně. Tato kumulativně působící mikrotraumata způsobují jednak oslabení příčných vazeb kolagenních vláken, ale také ovlivňují nekolagenní matrix a cévní složku tkáně. (Abate et al., 2009, s. 7).

Šlachy a jejich úpony jsou zřídka zatěžovány pouze v tahu. I když tahové přetížení je v mnohých případech dominantním mechanismem vzniku tendinopatie, často ke vzniku také přispívá komprese šlachy vnitřní (jeden svazek vláken vůči druhému) a komprese

proti okolním strukturám (kost, retinakulum, paratenonium). Kombinace tahu a komprese vyvolá střížné síly a tření. Ve šlachové tkáni existuje zóna, která je méně zatížena v porovnání s ostatními oblastmi vlivem drobného poranění kolagenních vláken nebo nerovným rozložením sil. Snížené zatížení šlach (např. klidem na lůžku) může vést k rozsáhlé a rychlé ztrátě strukturální organizace a mechanických vlastností. Když po čase relativní inaktivity dojde k náhlému většímu zatížení, tak to může vyvolat poranění šlachy (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 836-837).

RSI je způsobeno opakovanými, násilnými a vytrvalými pohyby (Panagos, 2019, s. 1). RSI může postihnout oblast rukou, zápěstí, loktů, ramen, krku, zad, kyčlí, kolen a kotníků. Několik oblastí může být postiženo současně. Například pracovník sedící u špatně ergonomicky zařízené pracovní plochy může pociťovat bolesti v ramenu, krku, zádech i zápěstí (Yassi, 1997, s. 944). RSI představuje břímě vznikající ze sportovní aktivity či pracovních činností (Cole, Ibrahim a Shannon, 2005, s. 1233). Onemocnění měkkých tkání z přetížení vzniká s absencí jediné identifikovatelné traumatické příčiny (Aicale, Tarantino a Maffulli, 2018, s. 1; Schroeder et al., 2015, s. 600). Tělo se nezvládá adaptovat kumulativně působícímu stresu opakovaně použité síly. Poranění způsobená nadměrným využíváním mohou postihnout různé tkáně na různých lokalitách, ale všechna vznikají stejně – opakujícím se traumatem, které naruší reparační schopnosti tkáně (Giffin a Stanish, 1993, s. 1762). Dlouhotrvající statická kontrakce svalů s nedostatečnými přestávkami může způsobit lokální snížení krevního oběhu a svalovou slabost a následně se stávají čidla pro bolest hypersenzitivní, což způsobuje bolestivou odpověď. Časté ko-kontrakce ve svalech nebo změny v propriocepci taktéž mohou být příčinou vzniku RSI, stejně jako nadužívání šlach opakovaným zatížením (Tulder, Malmivaara a Koes, 2007, s. 1815-1816).

Jako prevence RSI se doporučuje během práce pravidelně protahovat rizikové oblasti – dochází totiž ke zvýšení krevního průtoku přetíženou oblastí a zvyšuje se svalová síla. Jedna studie ale bohužel prokázala, že dvě 7 minutové pauzy na cvičení nejsou dostatečně účinné pro snížení bolesti. Konzervativní terapie a ergonomická intervence obvykle ale od potíží uleví (Yassi, 1997, s. 947).

1.5 Klinický průběh

Klinický průběh většiny RSI lze rozdělit do tří fází. V první fázi, která je reverzibilní a může trvat týdny či měsíce pacient během aktivity pociťuje bolest a slabost. V klidu potíže

ale nejsou přítomny. Pacient nemá během práce problémy a netrápí ho fyzické příznaky. Ve druhé fázi trvající měsíce se příznaky rozvíjí rychleji a zůstávají déle. Pacient má často narušený spánek, má potíže pracovat a také mohou být přítomny fyzické příznaky. Ve třetím stádiu je narušen spánek, pacient není schopný vykonávat ani jednodušší úkony. Příznaky jsou přítomné i v klidu. Prognóza je špatná, neboť toto stádium může trvat měsíce i roky. Včasné zahájení léčby snižuje konečné postižení, a proto je důležité sledovat přítomnost jakýchkoli fyzických příznaků (Yassi, 1997, s. 945).

1.6 Prevalence

Je zaznamenán častější výskyt RSI u žen než u mužů (Tulder, Malmivaara a Koes, 2007, s. 1816). Je odhadováno, že nadužíváním je způsobeno 50 % všech sportovních zranění (Giffin a Stanish, 1993, s. 1762). Přibližně 50 % dětských sportovních zranění je způsobeno přetěžováním nebo opakovaným traumatickým mechanismem (Myrick, 2015, s. 1024). K poranění měkkých tkání z nadužívání dochází převážně na dolní končetině, přičemž jsou nějaké rozdíly v přesných anatomických lokalitách dle provozovaného sportu (Chéron, Scanff a Leboeuf-Yde, 2017, s. 10). Nejčastěji dochází k poškození šlach rotátorové manžety, šlachy m. quadriceps femoris a Achillovy šlachy. Celosvětově každý rok dojde přibližně ke dvěma milionům poranění Achillovy šlachy během sportu. Z toho přes 250 000 případů vyžaduje operaci a dlouhodobou rehabilitační péči. Pacienti s tímto typem poranění zřídka nabudou plnou funkčnost jako před zraněním. Nedostatečná regenerace šlach je přímým důsledkem jejich omezeného cévního zásobení a nedostatečnou buněčnou kapacitou (Baldino et al., 2016, s. 26).

1.7 Rizikové faktory

Je mnoho klinických aspektů vystavujících šlachy riziku vzniku overuse injury. Dělíme je na vnější a vnitřní. Mezi vnější rizikové faktory patří nadměrné zatížení a rychlost, jakou je šlacha zatížena. Dále okolní podmínky jako teplota (např. chlad snižuje prokrvení šlachy a šlacha je ztuhlejší) či sportovní povrch. Špatné vybavení na sport (obuv atd.) hraje též významnou roli (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 837). Mladí atleti jsou vystaveni velkému tlaku a nárokům hlavně při víkendových turnajích, kdy mohou odehrát přes 12 hodin. Další vnější rizikové faktory se mohou objevit v podobě rodičovského naléhání, tlaku ze strany trenéra nebo sourozenecké soupeřivosti (Myrick, 2015, s. 1023-1024).

Mezi vnitřní rizikové faktory patří věk, dále individuální biomechanika – svalová nerovnováha a slabost či snížená flexibilita. Adipozita představuje riziko pro vznik tendinopatie pro šlachy na horních i dolních končetinách (DKK). Při nadměrném příjmu cholesterolu se oxidovaný lipoprotein o nízké hustotě akumuluje v nosné části šlachy, kde narušuje produkci kolagenu I. typu a tak snižuje sílu šlachy a její energetickou kapacitu. Kouření je taktéž spojováno se špatnou histologickou skladbou šlachy (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 837-838). Další riziko představuje účast v několika týmech zároveň, předchozí zranění, oslabení trupu a specializace na jeden sport již od útlého věku (Myrick, 2015, s. 1023). Pravděpodobnost poranění souvisí s délkou a intenzitou tréninku, kdežto způsob poranění závisí na typu opakované činnosti (Kinsella a Carl, 2013, s. 319).

Rizikové faktory se odlišují u dítěte do 11 let a u dospívajícího do 18 let. Hlavní riziko u dítěte je svalová nerovnováha a nezralost tkáně. U dospívajícího se poškození z přetěžování nejpravděpodobněji projevívá v období rychlého růstu (Myrick, 2015, s. 1024).

Další rizika vystavující muskuloskeletální systém poškození jsou ergonomické nedostatky a špatné pracovní podmínky. Ergonomická nebezpečí pro vznik RSI jsou například: opakované a energické pohyby, teplotní extrémy, vibrace, statické zatížení svalů a jejich mechanické namáhání a nevhodné držení těla, které vzniká z chybně navrženého pracovního prostředí. Dále přílišná míra a délka práce, monotónní práce, práce u montážních linek a nedostačující přestávky (odpočinek) v práci. Riziko vzniku RSI se mnohonásobně zvyšuje při společném výskytu dvou a více rizikových faktorů. Nebezpečí jsou vystaveny stovky profesních skupin v průmyslových odvětvích zahrnující těžbu, stavebnictví, lesnictví, zpracování masa, výrobu oděvů, zdravotnictví, maloobchod, kancelářské práce a muzická umění (Yassi, 1997, s. 943, 947).

1.8 Vybrané diagnózy

1.8.1 Laterální epikondylitida

Laterální epikondylitida, známější jako tenisový loket, je nejběžnější chronické muskuloskeletální bolestivé onemocnění postihující loket (Bisset a Vicenzino, 2015, s. 174). Je označována také jako laterální tendinopatie lokte či laterální epikondylalgie (Alvim a Ferreira, 2018, s. 368). Je způsobena opakovaným zatěžováním svalů provádějící extenzi a supinaci zápěstí a předloktí – postižena je společná extenzorová šlacha (Cha et al., 2019,

s. 367). Nejčastěji postižený sval je m. extensor carpi radialis brevis (Chen a Baker, 2020, *in press*).

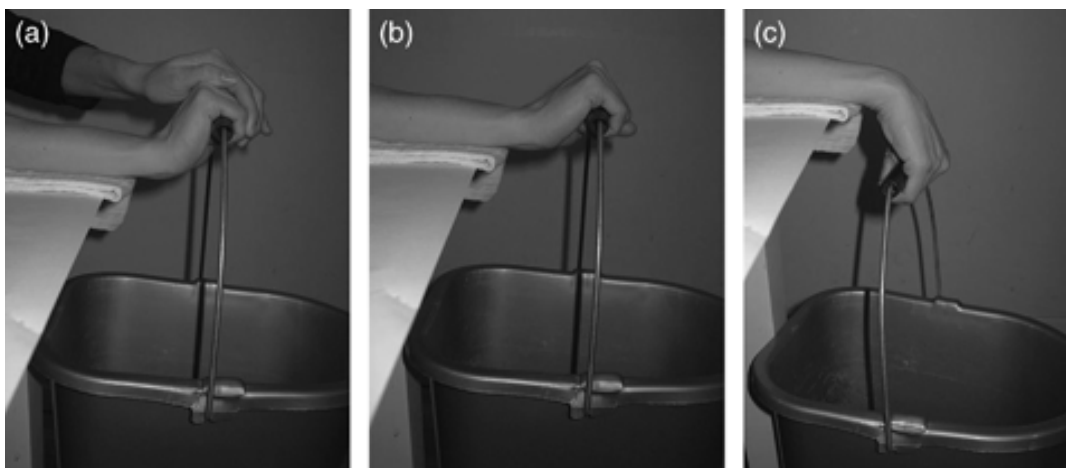
Klinicky je charakterizována přítomností lokální bolesti (při epicondylus lateralis humeri), která může vyzařovat distálně do předloktí (Alvim a Ferreira, 2018, s. 368; Bisset a Vicenzino, 2015, s. 174). Bolest se může šířit ale i proximálně (Mokruschová, Šifta a Bittner, 2015, s. 33). Bolest se zhoršuje při palpaci, stisku a při odporované extenzi zápěstí a 2. a 3. prstu (Alvim a Ferreira, 2018, s. 368; Bisset a Vicenzino, 2015, s. 174). Pacienta může bolest omezovat natolik, že se objeví problémy při funkčním používání ruky v aktivitách denního života (Chen a Baker, 2020, *in press*).

Přibližně 40 % populace bude mít laterální epikondylitidu alespoň jednou za život. Nejčastěji se vyskytuje u mužů a žen mezi 35-54 lety (Bisset a Vicenzino, 2015, s. 174). Prevalence se udává mezi 1-3 % v běžné populaci (Bisset a Vicenzino, 2015, s. 174; Shamsoddini a Hollisaz, 2013, s. 71). Nejméně 50 % tenisových hráčů si bude stěžovat na určitý typ bolesti v loketní oblasti a až 80 % těchto stížností bude způsobeno tenisovým loktem (Bisset a Vicenzino, 2015, s. 174). Diagnóza tenisového lokte je častá i u pacientů, kteří pracují manuálně a provádějí repetitivně jednostranné pohyby – elektrikář, montér či jedinec pracující s počítačem, myší a klávesnicí (Mokruschová, Šifta a Bittner, 2015, s. 32). Většinou se předpokládá, že radiální epikondylitida je způsobena akutním zánětlivým procesem ve šlaše m. extensor carpi radialis brevis, takže terapie je zaměřená na snížení zánětu. Histopatologické vyšetření postižených tkání ale odhalilo degeneraci pojivových tkání bez prokázání zánětu. Laterální tendinopatie lokte je stav, kdy selhává hojení šlachy (Chen a Baker, 2020, *in press*).

Rehabilitace by se měla zaměřit na 2 oblasti – předloktí (loket a zápěstí) a lopatku. Do terapie např. patří:

- posílení m. serratus anterior (aktivace nejdříve izometricky a až pak přecházíme k odporovanému cvičení),
- neuromuskulární reedukace svalů provádějících extenzi a radiální dukci zápěstí,
- mobilizace kloubů pro snížení bolesti a zlepšení rozsahu pohybu lokte a zápěstí,
- hloubková masáž,
- protažení extenzorů zápěstí,
- kryoterapie,

- edukace pacienta pro modifikaci aktivit,
- ergonomická intervence (Day, Lucado a Uhl, 2019, s. 820-826),
- tejpování pro snížení bolesti a zvýšení úchopové síly (Shamsoddini a Hollisaz, 2013, s. 73),
- excentrické cvičení (viz obrázek 5) (Chen a Baker, 2020, *in press*).



Obrázek 5 Excentrický trénink extenzorů zápěstí s využitím kyblíku s vodou (Söderberg, Grooten a Äng, 2011, s. 798)

Legenda: (a) pacient zvedá kyblík zdravou HK, (b) výchozí postavení pro zahájení excentrické kontrakce extenzorů postižené HK, (c) konečné postavení postižené HK se zápěstím ve flexi

Musíme posílit svaly stabilizující lopatku. Zaměřujeme se hlavně na m. serratus anterior a m. trapezius (pars transversa a ascendens). Využíváme izometrické nebo izotonické (zahrnující koncentrickou i excentrickou fázi svalové kontrakce) cvičení. Nejdříve se cvičí bez zátěže, a pokud nedojde 24 hodin po cvičení ke zhoršení symptomů (bolest se nezvýší o více jak jeden stupeň dle numerické škály bolesti), tak můžeme přidat odpor. Individuálně regulujeme počet opakování a sérií.

Podobně jako při posilování svalů stabilizujících lopatku posilujeme svaly provádějící extenzi a radiální dukci zápěstí a flexory e extenzory lokte. Zároveň musíme zajistit správnou techniku provedení a správný nábor motorických jednotek (Day, Lucado a Uhl, 2019, s. 821-824).

Hloubková masáž postižené šlachy stimuluje aktivitu fibroblastů a tvorbu kolagenu (Bass, 2012, s. 16). Provádí se malými krouživými pohyby přes společnou extenzorovou šlachu.

Protahení extenzorů zápěstí je doporučeno provádět u každého pacienta, protože dochází ke krátkodobé inhibici bolesti.

Kryoterapie může pomoci s lokálním snížením bolesti. Vhodná je masáž kostkou ledu na bolestivou oblast po dobu 3-5 minut, obzvláště po náročné aktivitě. Jelikož je led aplikován přímo na kůži, pacienti to nemusí dobře tolerovat. Jako alternativu je možné využít ledový obklad na 10 minut 3-4x denně (Day, Lucado a Uhl, 2019, s. 825-826).

Excentrické cvičení snižuje bolest, zlepšuje funkci a stimuluje hojení šlachy (Chen a Baker, 2020, *in press*). Také zlepšuje uspořádání kolagenu a podporuje tvorbu kolagenních vazeb, čímž se zvyšuje pevnost v tahu (Bass, 2012, s. 15-16).

Edukace pacienta je nezbytnou součástí rehabilitace. Musíme pacienta informovat, kterým aktivitám by se měl vyvarovat (hlavně aktivitám zhoršující symptomy). Nesmí se ale vyhýbat všem pohybům na HK, aby se ještě více nesnížila zátěžová kapacita šlachy. Bez řádné edukace je pravděpodobné, že dojde k relapsu symptomů a prodlouží se doba léčby (Day, Lucado a Uhl, 2019, s. 824). Důležité je i zlepšení ergonomie – např. u pacientů pracujících s počítačem zajistíme, aby při psaní měli neutrální pozici zápěstí (Bass, 2012, s. 15).

U pacientů, kteří nemohou eliminovat aktivitu zhoršující symptomy – např. profesionální hráči tenisu nebo manuální pracovníci – je užití epikondylární pásky vhodnou alternativou. Epikondylární páska (viz obrázek 6) působí napětí na distálnější část šlachy nebo svalu a poskytne tak proximálnímu úponu společné šlachy extenzorů čas na zhojení (Day, Lucado a Uhl, 2019, s. 825-826). Také má vliv na viskoelastické vlastnosti měkkých tkání a zmenšuje svalový tonus extenzorů zápěstí (Mokruschová, Šifta a Bittner, 2015, s. 36).



Obrázek 6 Epikondylární páska (Day, Lucado a Uhl, 2019, s. 826)

1.8.2 Syndrom karpálního tunelu

Při tomto syndromu dochází k útlaku nervu v oblasti, kde prochází karpálním tunelem (Kolář et al., 2009, s. 341). Karpální tunel je shora ohraničen pomocí lig. carpi transversum a zdola karpálními kostmi. Tímto tunelem prochází n. medianus a šlachy devíti flexorů předloktí. Dochází ke zvýšení tlaku v karpálním tunelu, což vede ke stlačení a poškození nervu (Wipperman a Goerl, 2016, s. 993). Ke kompresi n. medianus vede např. velká námaha nebo chronická mikrotraumatizace při provádění opakované extenze a flexe zápěstí (Ambler, 2013, s. 174). Práce s vibračními nástroji a násilné namáhání rukou také přispívá ke vzniku. Další rizikové faktory jsou: diabetes mellitus, obezita, revmatoidní artritida a těhotenství (Wipperman a Goerl, 2016, s. 993).

Příznaky SKT jsou bolest a parestezie v distribuci n. medianus (palmární část palce, ukazováčku, prostředníčku a radiální půlku prsteníčku). Pacienti se často budí s příznaky a pro úlevu si protřepou ruce. Jelikož senzorní vlákna nervu jsou více citlivá na kompresi než motorická, tak v počátečních stádiích převládá parestezie a bolest. Ve vážnějších případech jsou postižena i motorická vlákna, což vede k oslabení abdukce a opozice palce. Pacienti mohou mít potíže s držetím předmětů, otevíráním sklenic či rozepínáním knoflíků na košili (Wipperman a Goerl, 2016, s. 993).

SKT je nejběžněji diagnostikovaný úžinový syndrom. Jedná se o nejběžnější muskuloskeletální poruchu ve většině Evropských zemí, USA a Kanadě (Petrover a Richette, 2017, s. 545). SKT postihuje přibližně 3 % populace, přičemž ženy třikrát častěji než muži (Wipperman a Goerl, 2016, s. 993). Nejčastěji zasažená věková kategorie je mezi 40-60 lety. SKT trpí 14 % diabetiků, kteří nemají polyneuropatii a 30 % diabetiků, kteří polyneuropatii mají (Petrover a Richette, 2017, s. 545).

Léčba SKT se odlišuje dle vážnosti obtíží. Do konzervativní terapie patří: mobilizace karpálních kůstek, ultrazvuk, jóga, aplikace kortikosteroidů atd. Konzervativní terapie obvykle zlepšuje příznaky od 2 do 6 týdnů. Pokud po 6 týdnech nedojde k žádnému zlepšení, mělo by se zvážit operační řešení (Wipperman a Goerl, 2016, s. 996-998).

1.9 Léčba RSI

Je důležité diferencovat akutní a chronickou formu onemocnění měkkých tkání z přetížení. U **akutní formy** je nejvíce vyjádřenán zánět, takže se objevují hlavně následující symptomy – otok, vyšší kožní teplota, zarudnutí, klidová bolest a u peritendinitid krepitace.

Příčinou akutního postižení šlachy je jednorázová repetitivní činnost jako utahování šroubů či natírání (Kolář, 2009, s. 425). Léčba by proto měla být zaměřená na klid v postižené oblasti a na zmírnění zánětu měkkých tkání. Za účelem imobilizovat symptomatickou oblast mohou být využity dlahy, ale jejich užívání nesmí vést ke svalové atrofii. Nejvíce efektivní jsou při spánku. V práci by neměly být využívány, maximálně pokud během pohybu dochází k ohýbání nebo deviaci postižené oblasti (Yassi, 1997, s. 945-946). Můžeme také využít další pomůcky jako taping, epikondylární a infrapatelární pásku, když chceme odlehčit úpon určitého svalu. Ortopedické vložky můžeme využít, když chceme docílit centrovaného postavení kloubů DKK (Kolář, 2009, s. 426). Na problémovou oblast je vhodná aplikace chladu. Snížený přívod krve díky chladem navozené vazokonstrikci jednak snižuje zánět a také ulevuje od bolesti snížením vodivosti nervů z nociceptorů. Většina lékařů se shoduje, že protizánětlivé léky jsou přínosné na potlačení zánětu měkkých tkání u RSI. Když selže konzervativní léčba, mohou být indikovány lokální injekce anestetika s kortikosteroidy, ale na jedno místo by neměly být aplikovány více než tři injekce (Yassi, 1997, s. 946-947). Jednotlivé injekce by se měly aplikovat alespoň s 6 týdenním rozstupem, podle některých autorů dokonce s rozstupem až 3 měsíce. Po aplikaci by pacient neměl být vystaven větší zátěži alespoň po dobu 2-3 týdnů, aby se předešlo ruptuře šlachy. Aplikace kortikoidů je kontraindikována do Achillovy šlachy a šlachy m. quadriceps femoris (Dungl, 2005, s. 418).

U **chronické formy** převládá degenerace. Při vyšetření pohmatem je šlacha bolavá a můžeme zaznamenat změny v její struktuře. Chronická forma vzniká dlouhodobou mikrotraumatizací vlivem repetitivní jednotvárné zátěže (Kolář, 2009, s. 425). U mnoha jedinců se symptomy RSI projeví až po týdnech, měsících či letech (Yassi, 1997, s. 945). Do terapie patří rehabilitace a chirurgické řešení (Kolář, 2009, s. 425). Chirurgické řešení by se mělo zvážit u pacienta, jenž má funkční omezení a stále příznaky déle než 6 měsíců (Dungl, 2005, s. 418). Chronická forma onemocnění měkkých tkání z přetížení se musí léčit aktivně, proto imobilizace není indikována. Léčba pomocí kortikosteroidů je kontraindikována, protože opakovaná aplikace vede k fibrotické přestavbě a nekróze svalu a k trofickým změnám kůže a podkoží (Kolář, 2009, s. 426).

Musí se snížit ergonomická rizika spojená se vznikem poruchy. Vhodná je rotace pracovních míst nebo dočasné přeložení pracovníka na jinou pracovní pozici. Omezení by měla být úměrná závažnosti RSI a intenzitě ergonomických rizik dané práce. Ve vážných případech, nebo když nejsou možné ergonomické úpravy na pracovišti, by měl pracovník

opustit zaměstnání (Yassi, 1997, s. 945-946). Pokud se jedná o sportovce, měli bychom uvažovat o dočasné změně tréninkového režimu – např. o změně sportovního vybavení (obuv, velikost rakety) či o změně techniky (Dungl, 2005, s. 417).

Při léčbě některých RSI je přínosná také fyzikální terapie, relaxace, cvičení na protažení a rozsah hybnosti, aplikace tepla, masáž a nejrůznější fyzioterapeutické metody. Cvičení by se mělo provádět nejdříve pod odborným vedením fyzioterapeuta, aby byla zajištěna správnost provedení a pacient si ještě více nezhoršoval svůj zdravotní stav. Později pacient může provádět cviky pod občasným vedením fyzioterapeuta (Yassi, 1997, s. 947).

Studie hodnotící přirozený průběh RSI ukazují, že stav některých pacientů se zlepšil, aniž by byli léčeni (Tulder, Malmivaara a Koes, 2007, s. 1815-1816).

Pro výběr nejlepší možné léčby může být přínosné zaměřit se u pacienta na jeho hlavní limitující faktory, ať už se jedná o bolest, dysfunkci, změnu struktury či zátěžové kapacity tkáně (Cook et al., 2016, s. 4).

1.9.1 Terapie zaměřená na bolest

Dostupné intervence zaměřující se na bolestivou šlachu zahrnují: nesteroidní protizánětlivé léky, kortikosteroidové injekce, rázovou vlnu a extratendinální injekce. Většina těchto léčebných přístupů snižuje bolest pouze v krátkodobém či středně dlouhém časovém horizontu (Cook et al., 2016, s. 4-5). Když je zdrojem bolesti otok a zánět, tak můžeme provést mobilizaci kloubů a využít techniky měkkých tkání. Analgetického účinku můžeme dosáhnout také pomocí elektroléčby – DD proudy a TENS a k dosažení protizánětlivého účinku je vhodná fototerapie – laser a biolampa (Kolář, 2009, s. 425).

Řešení bolesti může odstranit bariéru pro zlepšení funkce. Zmírnit bolest je důležité, ale léčebné přístupy zaměřené pouze na řešení bolesti mají minimální vliv na přidružené deficity kinetického řetězce nebo kapacitu tkáně a mohou vést k návratu bolesti (Cook et al., 2016, s. 4-5). Do terapie tendinopatií je nezbytné začlenit cvičení na posílení stabilizační funkce svalů, která je mnohdy důvodem jejich vzniku (např. u vrcholových sportovců). U pacienta majícího chronické úponové bolesti adduktorů musíme věnovat pozornost výcviku stabilizační funkce bránice, pánevního dna a dolní břišní stěny. Podobně u chronické epikondylalgie se musíme soustředit nejen na svaly předloktí, ale hlavně na dolní fixátory lopatky zřetelně ovlivňující stabilizační funkci předloktí (Kolář, 2009, s. 426-427).

Při tendinopatii šlachy m. quadriceps femoris izometrické kontrakce tohoto svalu vedou

k okamžité analgezii a snižují kortikální inhibici svalu, což zvyšuje jeho sílu (Cook et al., 2016, s. 5). Analgezie přetrvává 45 minut od začátku izometrického cvičení (Rio et al., 2015, s. 4). Zátěžový program má výhodu, že je prospěšný pro šlachu, sval a také pro kortikální kontrolu daného svalu, což může vést ke zlepšení funkce a pozitivnímu klinickému výsledku (Cook et al., 2016, s. 5).

1.9.2 Terapie zaměřená na funkci a zátěžovou kapacitu

Je obtížné kvantifikovat funkci a zátěžovou kapacitu šlachy, ale možným měřítkem je schopnost navrátit se ke sportu (Cook et al., 2016, s. 5). Neexistují žádná jednoduchá měření kapacity šlachy. I rozsáhle patologické šlachy mají kapacitu tolerovat velmi vysoké sportovní zatížení. Tkáň má plnou kapacitu, když funkční pohyby o vyžadovaném množství a frekvenci nezhoršují symptomy a nedojde ke zranění. Cílem rehabilitace je zvýšit kapacitu šlachy postupným zatěžováním, které zároveň sníží bolest alepší funkci a dovolí jedinci vrátit se ke sportu bez bolesti (Cook a Docking, 2015, s. 1484-1485).

Množství kolagenu v matrix šlachy je stabilní a po pubertě má jen omezenou schopnost tvorby (Heinemeier et al., 2013, s. 4). Šlachy dospělého jedince nemají tedy možnost strukturální adaptace, ale dochází u nich k adaptaci mechanické (Reeves, Maganaris a Narici, 2003, s. 976). Není zcela zřejmé, jak tato adaptace probíhá, protože procesy ve šlaše, jež ji dělají tužší a více odolnější větší zátěži nejsou známy. U mladých pacientů dochází k adaptaci strukturální (Cook a Docking, 2015, s. 1485). Dysfunkce zahrnující deficit ve svalovém výkonu nebo kinetickém řetězci stejně jako nedostatečná zátěžová kapacita šlachy jsou velkým rizikem pro opětovné poranění (Cook et al., 2016, s. 5).

Celkové zlepšení symptomů nám nezaručí obnovenou funkčnost svalošlachové jednotky, jelikož k obnově funkce dochází později. Pouze u 25 % asymptomatických pacientů je funkce již plně obnovena (Silbernagel et al., 2007, s. 279). Tkáňová kapacita se u každého liší podle toho, jaká zátěž je normálně na tkáň kladena. Vrcholoví sportovci musí mít větší kapacitu než sportovci rekreační, mladí jedinci mají větší kapacitu než starší a normální tkáň na rozdíl od patologické má též větší kapacitu. A jelikož funkční pohyby vyžadují plnou kapacitu v řadě muskuloskeletálních tkáních, tak k poškození dochází po překročení kapacity nejslabšího článku.

Když dojde ke zranění v jedné tkáni, musíme dbát na normalizaci kapacity všech měkkých tkání v kinetickém řetězci. Kdybychom rehabilitaci zaměřili pouze na místo

poškození, tak ostatní oblasti by byly nedostatečně zatíženy, což by snížilo jejich kapacitu a následně by mohlo dojít k jejich poškození. Např. rehabilitace zaměřená pouze na hamstringy by určitě zvýšila jejich kapacitu, ale došlo by ke snížení kapacity šlach adduktorů a tříslové oblasti. Do rehabilitace by proto v tomto případě měly být zařazeny impulzy na progresivní změnu směru pohybu, aby nedošlo k selhání šlach při návratu do sportu vyžadujícího změny směru (Cook a Docking, 2015, s. 1484). Jakmile je pacient schopen plně zatěžovat, tak se musíme zaměřit na posílení ostatních svalů končetin a trupu, abychom dosáhli co nejlepší kontroly pohybu (Dungl, 2005, s. 418).

1.9.3 Terapie zaměřená na strukturu

Léčebné zásahy ovlivňující strukturu šlachy u degenerativní tendinopatie nejsou příliš důležité, protože v této fázi není velká šance patologii zvrátit. Dříve byla léčba zaměřena na stimulaci buněk pro produkci kolagenu (v oblasti degenerace) s cílem restrukturalizace. Ale bylo zjištěno, že léčebné přístupy s cílem změnit strukturu nemusí vést k jejímu zlepšení (Cook et al., 2016, s. 5). Aby si patologická šlacha zachovala dostatečnou kapacitu, tak sama efektivně kompenzuje místa dezorganizace zvětšením příčného rozměru. Léčba by proto měla být zaměřena na vybudování dostatečné kapacity zdravé části šlachy, než se snažit stimulovat hojení v degenerované oblasti (Docking a Cook, 2016, s. 680-681). Terapie snažící se zregenerovat oblast dezorganizace může být zbytečná, jelikož šlacha tento stav mohla už dávno sama vykompenzovat. Tuto změnu v přístupu k léčbě lze vysvětlit metaforou – ošetří koblihu (oblast uspořádané fibrilární struktury), ne díru (oblast dezorganizace). Avšak samotná uspořádaná fibrilární tkáň nedokáže zabránit budoucí možné patologii. Je nutné zlepšit zátěžovou kapacitu „koblíhy“ rehabilitací s postupným zatěžováním (Cook et al., 2016, s. 5). Uváženě postupně zvyšujeme zátěž přidáváním na intenzitě a složitosti pohybu (Cook a Docking, 2015, s. 1484).

1.9.4 Excentrické cvičení

Excentrické cvičení je prospěšné pro snížení bolesti, zlepšení funkce a struktury šlachy a také pro návrat do dřívějších aktivit (Cook a Purdam, 2009, s. 414). Toto cvičení zlepšuje efektivitu léčby tendinóz za pomoci stimulace hojení. Šlachu postiženou mikrorupturami musíme posílit natolik, aby byla odolná proti výši zátěže, která poškození způsobila (Kolář, 2009, s. 427; Dungl, 2005, s. 417). V porovnání s izometrickou či koncentrickou kontrakcí excentrická kontrakce způsobí ve šlaše až trojnásobně vyšší napětí (Dungl, 2005, s. 417).

Excentrické cvičení u abnormálních šlach zvyšuje produkci kolagenu, ale u normálních nikoliv (Cook a Purdam, 2009, s. 414). Zlepšuje se uspořádání kolagenních fibril, zvyšuje se pevnost v tahu a zabraňuje se vzniku adhezí mezi hojící se šlachou a přilehlou tkání (Kaux et al., 2011, s. 246). Struktura šlachy se zlepšuje jak v krátkodobém, tak i dlouhodobém měřítku a bolest ustupuje v prvních 4-6 týdnech (Cook a Purdam, 2009, s. 414).

Podle některých teorií je krevní tok při excentrickém cvičení zastaven v oblasti poškození, což vede k neovaskularizaci, zlepšení krevního toku a později k hojení. Při cvičení se snižuje také krevní průtok v paratendinózní tkáni ve spojitosti se snížením bolesti.

V současné době je excentrické cvičení považováno za nejúčinnější léčbu tendinopatie, i když si některé studie vzájemně odporují. Je volbou léčby pro chronickou tendinopatii Achillovy a patelární šlachy a také epikondylitidy (Kaux et al., 2011, s. 246-247). Aby tato léčba byla efektivní, musí se dodržet následující pravidla:

- pomalá rychlost,
- nízká intenzita,
- postupné zintenzivnění (Croisier et al., 2001, s. 135).

Několik studií prokázalo, že léčba má dobré klinické výsledky ať už s využitím velkého zatížení nebo bez něj. Taková aktivní léčba by po určité době (minimálně 20-30 cvičení) měla vést k uzdravení. Může působit i jako prevence relapsu a chroničnosti. Pozitivní účinky excentrického cvičení mohou být přičítány buď efektu protažení s prodloužením svalošlachové jednotky, nebo efektu zatížení svalošlachové jednotky s hypertrofií a zvýšením pevnosti v tahu šlachy (Kaux et al., 2011, s. 246).

Pouze excentrické cvičení není specifické pro cyklus natažení – zkrácení (SSC z angl. stretch-shortening cycle) ani šlachy maximálně nezatěžuje ve funkčním rozsahu. Proto bychom do rehabilitace souběžně s excentrickým programem měli zařadit specifická rekondiční cvičení napodobující SSC a funkční posilování specifické pro každý sport.

Při srovnání rehabilitace excentrickými či koncentrickými cviky bylo zjištěno, že rehabilitace excentrickými cviky má větší přínos pro snížení bolesti a vyšší míru návratnosti ke sportu po 12 týdnech (Allison a Purdam, 2009, s. 276-278). Po 12 týdenním programu excentrického cvičení Achillovy šlachy došlo ke ztenčení a normalizaci struktury šlachy viditelné při ultrazvukovém vyšetření a magnetické rezonanci. Ale lepšího výsledku při této terapii bylo dosaženo ve střední části Achillovy šlachy oproti úponové oblasti (Andres

a Murrell, 2008, s. 1541). Také bylo prokázáno, že i po zlepšení bolestivosti, struktury a vaskularity Achillovy šlachy po excentrickém cvičebním programu zůstává šlacha větší v průřezu než šlacha zdravá po několik let (Cook a Purdam, 2009, s. 412).

Není vhodné využívat excentrické cvičení u sportovců v sezóně, protože dochází ke zvýšení bolesti a pacientův stav se nelepší nebo se dokonce zhoršuje. Prospěšné je naopak využití izometrického cvičení před nebo po aktivitě, protože způsobuje okamžitou analgezii (Rio et al., 2015, s. 1-7). Rehabilitace formou excentrického cvičení dokáže zbavit bolesti sportovce, kteří nemají zrovna sezónu (Ark et al., 2016, s. 704).

1.9.5 Trénink neuroplasticity v rehabilitaci šlach

Rehabilitace zaměřená pouze na šlachu pravděpodobně neovlivní kortikospinální a neuromuskulární adaptaci spojenou s přetrvávající bolestí. Studie využívající transkraniální magnetickou stimulaci ukázaly, že sportovci s patelární tendinopatií mají větší excitabilitu primární motorické kůry než sportovci zdraví, protože u nich byla vyvolána větší svalová odpověď m. quadriceps femoris. Také ale mají větší kortikální inhibici než zdraví jedinci, která je spojována s intermitentními nociceptivními podněty. Bolest šlach je proto častěji spojována s fázickým než s tonickým zatížením. Hyperexcitabilita postižené strany spolu s vyšší kortikální inhibicí představují strategii motorické kontroly, kterou lze přirovnat k začínajícímu řidiči, který kontroluje rychlost svého vozu jednou nohou na brzdě a jednou na plynu (Rio et al., 2016, s. 1-2). Pacienti s patologickou patelární šlachou mají odlišné pohybové vzory – např. při doskoku (Edwards et al., 2010, s. 2075). Také mají menší pohybovou variabilitu, která je důležitá pro minimalizaci zatížení v určité oblasti i pro prevenci vzniku patologie. Neměnné pohybové vzory naznačují, že kortikospinální kontrola je pozměněna, a to s ochranným účelem. Změna v motorické kontrole může být oboustranná, což vysvětluje vysokou četnost poranění kontralaterální šlachy. Současná rehabilitace nejspíše adekvátně neřeší problémy s motorickou kontrolou. Neboť když si pacient sám řídí tempo cvičení, tak se nemění kortikospinální řízení svalu, což může přispět k opětovnému poškození. Taková rehabilitace nedokáže obnovit kortikospinální kontrolu svalošlachového komplexu.

Trénink neuroplasticity v rehabilitaci šlach (TNT z angl. tendon neuroplastic training) je koncept, který využívá zatížení – silového tréninku pro zlepšení struktury šlachy i svalu, ale se strategiemi optimalizující neuroplasticitu motorické kůry, tzn. se zevními stimuly řídicí

tempo cvičení – např. s využitím metronomu (zvukový input). Dochází k ovlivnění kortikální svalové kontroly, čímž se snažíme zlepšit vzorec náboru svalů (Rio et al., 2016, s. 1-5). Když upravíme rovnováhu excitability a inhibice svalové kontroly, tak se změní zátěž přenášená šlachou (Cook et al., 2016, s. 5). Byla provedena studie zkoumající účinek TNT u sportovců se skokanským kolenem, přičemž byly použity 2 strategie – izometrické nebo izotonické kontrakce m. quadriceps. U obou došlo po 4 týdnech k výraznému snížení bolesti, ale izometrické cvičení poskytlo větší okamžitou úlevu. Případová studie ukázala, že excitabilita se po 4 týdnech TNT velmi přibližuje normální kortikospinální excitabilitě u sportovců bez skokanského kolene. Je nutné TNT otestovat ve více anatomických lokalitách, protože není jisté, zda jsou nálezy pro patelární šlachy použitelné na všechny tendinopatie (Rio et al., 2016, s. 5-7).

1.9.6 Terapie zaměřená na ovlivnění reflexních změn

Patologii šlachy vždy doprovází místní hypertonie, spasmus až přestavbová změna v příslušném svalu. Tyto změny se řetězí do dalších segmentů v rámci stabilizačních funkcí dalších svalů. Reflexní změny musíme vždy ošetřit. Trigger pointy (TrPs) ve svalech ruky a ramenního pletence můžeme objevit např. u epikondylitidy. Chceme dosáhnout svalové relaxace a náležité kokontrakční aktivity svalů v postižené oblasti, když máme zacentrované příslušné klouby. TrPs uvolňujeme hlubokou masáží, postizometrickou či antigravitační relaxací nebo také horkou rolí dle Brüggera. Využívá se i aplikace suché jehly. Dále můžeme využít Vojtovu reflexní lokomoci, propioceptivní neuromuskulární facilitaci, cvičení v uzavřených kinematických řetězcích a v neposlední řadě senzomotorickou stimulaci (SMS). Z fyzikální terapie se využívá: střídavé studené a teplé koupele, ultrazvuk, elektroléčba, kombinovaná terapie a rázová vlna (Kolář, 2009, s. 425-426).

1.9.7 Terapie zaměřená na patologické pohybové stereotypy

Při léčbě reflexních změn ve svalu je nezbytné zároveň provádět terapii patologických pohybových stereotypů a patologické postury (Kolář, 2009, s. 426). Pacienti s tendinopatií totiž mají tendenci používat pohybové vzory nadměrně zatěžující jejich šlachy, což může být příčinou chronicity a pomalé léčby. Rozumný léčebný přístup je normalizovat pohybové vzory s cílem optimalizovat zátěž vyvíjenou na šlachy (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 837). Využíváme mobilizace, techniky měkkých tkání, aktivace svalů hlubokého stabilizačního systému páteře a pánve a jejich následné správné zapojení v hybném

stereotypu. Do terapie můžeme také zařadit SMS. Musíme dbát na to, aby pacient po celou dobu cvičení měl správně zacentrované klouby (Kolář, 2009, s. 426).

Závěr

Pod pojem RSI spadá mnoho poruch, ale všechny jsou způsobeny repetitivními a vytrvalými pohyby. Takže např. repetitivní zatěžování šlachy vede ke vzniku RSI (Tulder, Malmivaara a Koes, 2007, s. 1815-1816). Mění se histologická stavba šlachy a snižuje se její kapacita (Scott, Backman a Speed, 2015, s. 834). RSI se projevuje mnoha symptomy (podle závažnosti postižení) od slabosti, bolesti až po neschopnost provádět jednoduché aktivity (Yassi, 1997, s. 945). Zdá se, že cvičení ulevuje od příznaků a zlepšuje aktivity denního života. Existuje mnoho rehabilitačních přístupů, které jsou běžně užívány pro léčbu RSI: klid, cvičení, fyzikální terapie, ergoterapie, ergonomická intervence, podání léčiv a kombinace těchto a dalších přístupů (Tulder, Malmivaara a Koes, 2007, s. 1816, 1820).

Byly provedeny studie porovnávající účinnost jednotlivých rehabilitačních přístupů. Izometrické cvičení je dobré, protože vede k okamžité analgezií a pacient tak může vykonávat různé činnosti a pokračovat ve sportovní aktivitě. Excentrické cvičení stimuluje hojení u šlachy, ve které jsou mikroruptury způsobené opakovaným zatěžováním a také působí analgezií. Není však dle odborných článků nejlepší volbou u sportovce v sezóně. Abychom ovlivnili kortikospinální kontrolu svalošlachového komplexu, nesmí pacient cvičit vlastním tempem, ale musí cvičit pomocí externích inputů (zvuk metronomu či vizuální input).

Při terapii se věnujeme zdroji bolesti, ale musíme také řešit příčinu (mechanismus vzniku), která poškození způsobila. Jedině tak lze zabránit opětovnému vzniku poruchy. Musíme pracovat v celém kinematickém řetězci a obnovit správné pohybové stereotypy. Důvodem pro komplexní přístup v terapii je jednak řetězení reflexních změn a také potřeba předcházet vysoké chronicitě onemocnění a případně nutnosti operačního řešení. Naštěstí ale konzervativní terapie a ergonomická intervence obvykle od potíží uleví.

Referenční seznam

ABATE, M., SILBERNAGEL, K. G., SILJEHOLM, C., DI LORIO, A., DE AMICIS, D., SALINI, V., WERNER, S., PAGANELLI, R. 2009. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?. *Arthritis Research & Therapy* [on-line]. 11(3), 235, [cit. 2019-10-29]. ISSN 1478-6354. Dostupné z: doi 10.1186/ar2723.

AICALE, R., TARANTINO, D., MAFFULLI, N. 2018. Overuse injuries in sport: a comprehensive overview. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* [on-line]. 13(1), 309, [cit. 2020-03-09]. ISSN 1749-799X. Dostupné z: doi 10.1186/s13018-018-1017-5.

ALLISON, G. T., PURDAM, C. 2009. Eccentric loading for Achilles tendinopathy – strengthening or stretching? *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 43(4), 276-279, [cit. 2020-05-09]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjism.2008.053546.

ALVIM, D. T., FERREIRA, A. S. 2018. Pragmatic Combinations of Acupuncture Points for Lateral Epicondylalgia are Unreliable in the Physiotherapy Setting. *Journal of Acupuncture and Meridian Studies* [on-line]. 11(6), 367-374, [cit. 2019-05-08]. ISSN 2093-8152. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.jams.2018.07.006>.

AMBLER, Z. 2013. *Poruchy periferních nervů*. Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-705-7.

ANDRES, B. M., MURRELL, G. A. C. 2008. Treatment of Tendinopathy: What Works, What Does Not, and What is on the Horizon. *Clinical Orthopaedics and Related Research* [on-line]. 466 (7), 1539-1554, [cit. 2020-05-09]. ISSN 1528-1132. Dostupné z: <https://doi.org/10.1007/s11999-008-0260-1>.

ARK, M. V., COOK, J. L., DOCKING, S. I., ZWERVER, J., GAIDA, J. E., AKKERSCHEEK, I. V. D., RIO, E. 2016. Do isometric and isotonic exercise programs reduce pain in athletes with patellar tendinopathy in-season? A randomised clinical trial. *Journal of Science and Medicine in Sport* [on-line]. 19(9), 702-706, [cit. 2020-05-14]. ISSN 1878-1861. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.11.006>.

BALDINO, L., CARDEA, S., MAFFULLI, N., REVERCHON, E. 2016. Regeneration techniques for bone-to-tendon and muscle-to-tendon interfaces reconstruction. *British Medical Bulletin* [on-line]. 117(1), 25-37, [cit. 2020-03-12]. Dostupné z: doi 10.1093/bmb/ldv056.

BASS, E. 2012. Tendinopathy: Why the Difference Between Tendinitis and Tendinosis Matters. *International Journal of Therapeutic Massage and Bodywork* [on-line]. 5(1), 14-17, [cit. 2020-06-14]. Dostupné z: 10.3822/ijtmb.v5i1.153.

BENJAMIN, M., KUMAI, T., MILZ, S., BOSZCZYK, B. M., BOSZCZYK, A. A., RALPHS, J. R. 2002. The skeletal attachment of tendons – tendon ‘entheses’. *Comparative Biochemistry and Physiology – Part A: Molecular & Integrative Physiology* [on-line]. 133(4), 931-945, [cit. 2020-06-11]. ISSN 1095-6433. Dostupné z: doi 10.1016/s1095-6433(02)00138-1.

BISSET, L. M., VINCENZO, B. 2015. Physiotherapy management of lateral epicondylalgia. *Journal of Physiotherapy* [on-line]. 61, 174-181, [cit. 2019-05-08]. ISSN 1836-9553. Dostupné z: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2015.07.015>.

COLE, D. C., IBRAHIM, S., SHANNON, H. S. 2005. Predictors of Work-Related Repetitive Strain Injuries in a Population Cohort. *American Journal of Public Health* [on-line]. 95(7), 1233-1237, [cit. 2020-03-09]. Dostupné z: <https://ajph.aphapublications.org/doi/pdf/10.2105/AJPH.2004.048777>.

COOK, J. L., DOCKING, S. I. 2015. “Rehabilitation will increase the ‘capacity’ of your ...insert musculoskeletal tissue here....” Defining ‘tissue capacity’: a core concept for clinicians. *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 49(23), 1484-1485, [cit. 2020-04-20]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjsports-2015-094849.

COOK, J. L., PURDAM, C. R. 2009. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 43, 409-416, [cit. 2020-04-17]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjism.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? *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 50, 1187-1191, [cit. 2020-04-21]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjsports-2015-095422.

CROISIER, J. L., FORTHOMME, B., FOIDART-DESSALLE, M., GODON, B., CRIELAARD, J. M. 2001. Treatment of recurrent tendinitis by isokinetic eccentric exercises. *Isokinetics and Exercices Science* [on-line]. 9, 133-141, [cit. 2020-06-09]. ISSN 0959-3020. Dostupné z:

<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.489.8183&rep=rep1&type=pdf>.

ČIHÁK, R. 2011. *Anatomie 1* (3. vyd.). Praha: Grada. ISBN 978-80-2473817-8.

DAY, J. M., LUCADO, A. M., UHL, T. L. 2019. A comprehensive rehabilitation program for treating lateral elbow tendinopathy. *The International Journal of Sports Physical Therapy* [on-line]. 14(5), 818-829, [cit. 2020-05-17]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6769266/pdf/ijsp-14-818.pdf>.

DOCKING, S. I., COOK, J. 2016. Pathological tendons maintain sufficient aligned fibrillar structure on ultrasound tissue characterization (UTC). *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* [on-line]. 26(6), 675-683, [cit. 2020-06-09]. Dostupné z: doi 10.1111/sms.12491.

DUNGL, P. 2005. *Ortopedie*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0550-8.

DYLEVSKÝ, I. 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3240-4.

EDWARDS, S., STEELE, J. R., MCGHEE, D. E., BEATTIE, S., PURDAM, C., COOK, J. L. 2010. Landing Strategies of Athletes with an Asymptomatic Patellar Tendon Abnormality. *Medicine & Science in Sports & Exercise* [on-line]. 42(11), 2072-2080, [cit. 2020-06-10]. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi 10.1249/MSS.0b013e3181e0550b.

FRANCHI, M., TRIRÈ, A., QUARANTA, M., ORSINI, E., OTTANI, V. 2007. Collagen Structure of Tendon Relates to Function. *The Scientific World Journal* [on-line]. 7, 404-420, [cit. 2020-06-11]. ISSN 1537-744X. Dostupné z: doi 10.1100/tsw.2007.92.

GALLO, J. 2011. *Ortopedie pro studenty lékařských a zdravotnických fakult.* Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-2486-6.

GIFFIN, J. R., STANISH, W. D. 1993. Overuse Tendonitis and Rehabilitation. *Canadian Family Physician* [on-line]. 39, 1762-1769, [cit. 2020-03-09]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2379794/pdf/canfamphys00114-0070.pdf>.

HEINEMEIER, K. M., SCHJERLING, P., HEINEMEIER, J., MAGNUSSON, S. P., KJAER, M. 2013. Lack of tissue renewal in human adult Achilles tendon is revealed by nuclear bomb (14)C. *The Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology* [on-line]. 27(5), 2074-2079, [cit. 2020-06-09]. ISSN 1530-6860. Dostupné z: doi 10.1096/fj.12-225599.

CHA, Y. K., KIM, S. J., PARK, N. H., KIM, J. Y., KIM, J. H., PARK, J. Y. 2019. Magnetic resonance imaging of patients with lateral epicondylitis: Relationship between pain and severity of imaging features in elbow joints. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica* [on-line]. 53(5), 366-371 [cit. 2020-05-17]. ISSN 1017-995X. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.aott.2019.04.006>.

CHEN, Z., BAKER, N. A. 2020. Effectiveness of eccentric strengthening in the treatment of lateralelbow tendinopathy: A systematic review with meta-analysis. *Journal of Hand Therapy, in press* [on-line]. [cit. 2020-05-17]. ISSN 0894-1130. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.jht.2020.02.002>.

CHÉRON, C., SCANFF, C. L., LEBOEUF-YDE, C. 2017. Association between sports type and overuse injuries of extremities in adults: a systematic review. *Chiropractic & Manual Therapies* [on-line]. 25(4), 1-10, [cit. 2020-03-17]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1186/s12998-017-0135-1>.

JENSEN, P. T., LAMBERTSEN, K. L., FRICH, L. H. 2018. Assembly, maturation, and degradation of the supraspinatus enthesis. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* [on-line]. 27(4), 739-750, [cit. 2020-03-09]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.jse.2017.10.030>.

KAUX, J. F., FORTHOMME, B., LE GOFF, C., CRIELAARD, J. M., CROISIER, J. L. 2011. Current opinions on tendinopathy. *Journal of Sports Science Medicine* [on-line]. 10(2), 238-253, [cit. 2020-05-09]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3761855/pdf/jssm-10-238.pdf>.

KINSELA, S. B., CARL, R. L. 2013. Upper Extremity Overuse Injuries. *Clinical Pediatric Emergency Medicine* [on-line]. 14(4), 318-326, [cit. 2020-03-17]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.cpem.2013.10.004>.

KOLÁŘ, P. 2009. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-657-1.

LÜLLMANN-RAUCH, R. 2012. *Histologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3729-4.

LYNCH, H. A., JOHANNESSEN, W., WU, J. P., JAWA, A., ELLIOTT, D. M. 2003. Effect of Fiber Orientation and Strain Rate on the Nonlinear Uniaxial Tensile Material Properties of Tendon. *Journal of Biomechanical Engineering* [on-line]. 125(5), 726-731, [cit. 2020-06-10]. ISSN 1528-8951. Dostupné z: doi 10.1115/1.1614819.

MÍKOVÁ, M., KROBOT, A., JANURA, M., JANUROVÁ, E. 2008. Viskoelastické vlastnosti pojivové tkáně a manuální terapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 15(1), 3-10. ISSN 1211-2658.

MOKRUSCHOVÁ, A., ŠIFTA, P., BITTNER, V. 2015. Vliv epikondylární pásky na viskoelastické vlastnosti měkkých tkání u diagnózy tenisový loket. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 22(1), 32-36. ISSN 1211-2658.

MYRICK, K. M. 2015. Pediatric Overuse Sports Injury and Injury Prevention. *The Journal for Nurse Practitioners* [on-line]. 11(10), 1023-1031, [cit. 2020-03-17]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2015.08.028>.

PANAGOS, A. 2019. Treatment of an Upper Extremity Chronic Repetitive Strain Injury of 28 Years Duration in a Professional Jazz Saxophonist Using 5 % Dextrose. *Cureus* [on-line]. 11(2), 1-6, [cit. 2020-03-09]. Dostupné z: doi 10.7759/cureus.4116.

PETROVER, D., RICHETTE, P. 2017. Treatment of carpal tunnel syndrome: from ultrasonography to ultrasound guided carpal tunnel release. *Joint Bone Spine* [on-line]. 85, 545-552, [cit. 2019-05-08]. ISSN 1297-319X. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2017.11.003>.

REES, J. D., STRIDE, M., SCOTT, A. 2013. Tendons – time to revisit inflammation. *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 48(21), 1553-1557, [cit. 2019-12-30]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjsports-2012-091957.

REEVES, N. D., MAGANARIS, C. N., NARICI, M. V. 2003. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *The Journal of Physiology* [on-line]. 548(3), 971-981, [cit. 2020-06-09]. ISSN: 1469-7793. Dostupné z: doi 10.1113/jphysiol.2002.035576.

RIO, E., KIDGELL, D., MOSELEY, G. L., GAIDA, J., DOCKING, S., PURDAM, C., COOK, J. 2016. Tendon neuroplastic training: changing the way we think about tendon rehabilitation: a narrative review. *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 50(4), 209-215, [cit. 2020-05-08]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjsports-2015-095215.

RIO, E., KIDGELL, D., PURDAM, C., GAIDA, J., MOSELEY, G. L., PEARCE, A. J., COOK, J. 2015. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 49(19), 1277-1283, [cit. 2020-04-17]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjsports-2014-094386.

SCOTT, A., BACKMAN, L. J., SPEED, C. 2015. Tendinopathy: Update on Pathophysiology. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* [on-line]. 45(11), 833-841, [cit. 2019-10-07]. Dostupné z: doi 10.2519/jospt.2015.5884.

SHAMSODDINI A., HOLLISAZ, M. T. 2013. Effects of Taping on Pain, Grip Strength and Wrist Extension Force in Patients with Tennis Elbow. *Trauma Monthly* [on-line]. 18(2), 71-74, [cit. 2019-05-19]. Dostupné z: doi 10.5812/traumamon.12450.

SHARMA, P., MAFFULLI, N. 2006. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* [on-line]. 6(2), 181-190, [cit. 2020-03-14]. Dostupné z: <http://www.ismni.org/jmni/pdf/24/14MAFFULLI.pdf>.

SCHROEDER, A. N., COMSTOCK, R. D., COLLINS, C. L., EVERHART, J., FLANIGAN, D., BEST, T. M. 2015. Epidemiology of Overuse Injuries among High-School Athletes in the United States. *The Journal of Pediatrics* [on-line]. 166(3), 600-606, [cit. 2020-03-09]. Dostupné z: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.09.037>.

SILBERNAGEL, K. G., THOMEÉ, R., ERIKSSON, B. I., KARLSSON, J. 2007. Full symptomatic recovery does not ensure full recovery of muscle-tendon function in patients with Achilles tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine* [on-line]. 41(4), 276-280, [cit. 2020-06-09]. ISSN 1473-0480. Dostupné z: doi 10.1136/bjism.2006.033464.

SNEDEKER, J. G., FOOLEN, J. 2017. Tendon injury and repair – A perspective on the basic mechanisms of tendon disease and future clinical therapy. *Acta Biomaterialia* [on-line]. 63, 18-36, [cit. 2020-06-10]. ISSN 1742-7061. Dostupné z: doi 10.1016/j.actbio.2017.08.032.

SÖDERBERG, J., GROOTEN, W. J., ÄNG, B. O. 2011. Effects of eccentric training on hand strength in subjects with lateral epicondylalgia: a randomized-controlled trial. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* [on-line]. 22(6), 797-803, [cit. 2020-05-17]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01317.x>.

TULDER, M. V., MALMIVAARA, A., KOES, B. 2007. Repetitive strain injury. *The Lancet* [on-line]. 369(9575), 1815-1822, [cit. 2020-03-09]. Dostupné z: doi 10.1016/S0140-6736(07)60820-4.

VAN GULICK, L., SABY, CH., MORJANI, H., BELJEBBAR, A. 2019. Age-related changes in molecular organization of type I collagen in tendon as probed by polarized SHG and Raman microspectroscopy. *Scientific Reports* [on-line]. 9(7280) [cit. 2019-11-06]. Dostupné z: doi 10.1038/s41598-019-43636-2.

WANG, J. H. C. 2006. Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics* [on-line]. 39(9), 1563-1582, [cit. 2020-06-10]. ISSN 0021-9290. Dostupné z: doi 10.1016/j.jbiomech.2005.05.011.

WIPPERMAN, J., GOERL, K. 2016. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. *American Family Physician* [on-line]. 94(12), 993-999, [cit. 2019-05-19]. ISSN 1532-0650. Dostupné z: <https://www.aafp.org/afp/2016/1215/p993.pdf>.

YASSI, A. 1997. Repetitive strain injuries. *The Lancet* [on-line]. 349(9056), 943-947, [cit. 2020-03-16]. Dostupné z: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)07221-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)07221-2).

Seznam zkratek

DD	diadynamický
DKK	dolní končetiny
ER	endoplazmatické retikulum
GAG	glykosaminoglykany
HK	horní končetina
lig.	ligamentum
m.	musculus
n.	nervus
PG	proteoglykany
PGE2	prostaglandin E2
RSI	repetitive strain injury
SKT	syndrom karpálního tunelu
SMS	senzomotorická stimulace
SSŠ	spojení sval šlacha
SŠK	spojení šlacha kost
SSC	cyklus natažení – zkrácení (stretch-shortening cycle)
TENS	transkutánní elektroneurostimulace
TNT	trénink neuroplasticity v rehabilitaci šlach (tendon neuroplastic training)
TrPs	Trigger pointy

Seznam obrázků

Obrázek 1 Struktura šlachy (Dungl, 2005, s. 415).....	10
Obrázek 2 Typické 4 zóny šlachového úponu m. supraspinatus (upraveno dle Jensen, Lambertsen a Frich, 2018, s. 740)	14
Obrázek 3 Struktura šlachy a její spojení se svalem a kostí (upraveno dle Baldino et al., 2016, s. 26)	15
Obrázek 4 Zobrazení plně hydratované šlachy krysího ocasu u dospělého jedince – vlevo a starého – vpravo (Van Gulick et al., 2019, s. 3)	18
Obrázek 5 Excentrický trénink extenzorů zápěstí s využitím kyblíku s vodou (Söderberg, Grooten a Äng, 2011, s. 798).....	28
Obrázek 6 Epikondylární páska (Day, Lucado a Uhl, 2019, s. 826).....	29