

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Klinika Rehabilitace

**Prokop Havrda**

**Změny tvaru klenby nožní u  
hemodialyzovaných pacientů**

**Bakalářská práce**

Praha 2018

Autor práce: **Prokop Havrda**

Vedoucí práce: **as. Mgr. Petr Bitnar**

Oponent práce: **Mgr. Jana Zelenková**

Datum obhajoby: **21.5.2018**

## **Bibliografický záznam**

HAVRDA, Prokop. Změny tvaru klenby nožní u hemodialyzovaných pacientů. Praha: Univerzita Karlova, 2. Lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2018. 63 s., přílohy. Vedoucí bakalářské práce as. Mgr. Petr Bitnar.

## **Abstrakt**

Bakalářská práce se zabývá problematikou chronického renálního selhání a hemodialyzační léčby ve vztahu k pohybovému systému, specificky k nožní klenbě. V teoretické části práce jsou shrnuty základní poznatky z o chronickém renálním selhání, dialyzační léčbě, jejích druzích a komplikacích, majících vliv na funkční schopnosti a kvalitu života pacientů. Dále jsou popsány možnosti fyzioterapeutického ovlivnění těchto komplikací. Cílem praktické části bylo zkoumat vliv chronického onemocnění ledvin a probíhající hemodialýzy na tvar nožní klenby, která dynamicky v čase odráží změny, probíhající v celém pohybovém systému. Data byla získána od patnáctičlenné skupiny hemodialyzovaných pacientů pomocí pásového plantogramu Zebris FDM z minutového stoje s otevřenými očima. K vyhodnocení získaných výsledků byly použity dvě objektivizační metody (Chippaux-Smirák index a Clarkův úhel). Změny byly zjišťovány srovnáním námi naměřených výsledků s populační normou, získanou ze studie Gonzales-Martiny et al. (2017). Výsledky prokázaly změny ve smyslu zvýšené frekvence výskytu pes cavus u dialyzovaných pacientů a zvyšující se rychlost výchylek COP (center of pressure) u vyšší klenby nohy. Vzhledem k tomu, že o problematice výšky klenby doposud nebyly napsány žádné informace, bude pro porozumění tohoto jevu třeba dalšího zkoumání.

## **Klíčová slova**

Hemodialýza, chronické renální onemocnění, nožní klenba, posturální instabilita, minutový stoj

## **Bibliographic record**

HAVRDA, Prokop. Changes of foot arch in hemodialysis patients. Prague: Charles University in Prague, 2nd Faculty of Medicine, Clinic of Rehabilitation and Sports Medicine, 2018. 63 p. Thesis supervisor as. Mgr. Petr Bitnar.

## **Abstract**

The thesis deals with the problematics of chronic renal failure and a hemodialysis treatment a relation to the musculoskeletal system, specifically to the foot arch. In the theoretical part I summarize basic knowledge about chronic renal failure, dialysis treatment, its types and complications that influence functional abilities and quality of life of patients. Then there is a description of physiotherapeutical treatment of these complications. The aim of a practical part was to investigate the effect of chronic renal disease and dialysis treatment on the foot arch, that dynamically in time reflects changes, that occur in the whole musculoskeletal system. The data were obtained from a group of fifteen hemodialysis patients by using a treadmill foot scan Zebris FDM from a one-minute stance with eyes opened. For examination of obtained results, two objectivizing methods were used (Chippaux-Smirak index and Clark angle). The changes were identified by comparing our data with a population standard, taken from a study by Gonzales-Martin et al. (2017). The results proved changes in sense of a higher frequency of occurrence of pes cavus in dialysis patients and an increasing velocity of COP (centre of pressure) displacement in patients with higher foot arch. Since there is no literature on the foot arch height of dialysis patients, more research of this topic will be needed.

## **Keywords**

Hemodialysis, chronic renal disease, foot arch, postural instability, one-minute stance

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou zpracoval samostatně pod vedením as. Mgr. Petra Bitnara, uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita pro k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze 11.4.2018

Prokop Havrda

## **Poděkování**

Na tomto místě bych chtěl poděkovat svému vedoucímu práce as. Mgr. Petru Bitnarovi za odborné vedení, podnětné návrhy, připomínky a trpělivé vysvětlování všech poštilých dotazů. Dále bych chtěl poděkovat Mgr. Michaelé Opálkové a MUDr. Monice Tóthové za ochotu a vstřícnou pomoc při realizaci praktické části. Děkuji svému otci za odbornou pomoc s dokončením práce a Ludvíkovi za zpracování statistiky. Můj dík patří i všem probandům, kteří se účastnili výzkumu.

V neposlední řadě bych chtěl poděkovat oběma svým rodičům, sourozencům a Ábí za nekonečnou podporu.

# OBSAH

<b>SEZNAM ZKRATEK .....</b>	<b>5</b>
<b>ÚVOD.....</b>	<b>7</b>
<b><u>1</u> ANATOMIE A FUNKCE LIDSKÉ NOHY .....</b>	<b>8</b>
1.1 ANATOMIE NOHY .....	8
1.1.1 Kostí nohy.....	8
1.1.2 Klouby a vazy nohy .....	10
1.1.3 Fascie nohy .....	11
1.1.4 Svaly nohy a bérce.....	11
1.2 FUNKCE NOHY.....	15
1.2.1 Klenby nohy .....	15
1.3 KINEZILOGIE NOHY .....	17
<b><u>2</u> LEDVINY .....</b>	<b>19</b>
2.1 ANATOMIE LEDVIN.....	19
2.1.1 Anatomie nefronu .....	19
2.2 CÉVNÍ ZÁSOBNÍ LEDVIN .....	19
2.3 GLOMERULÁRNÍ FILTRACE .....	20
2.4 REGULACE VODNÍ A ELEKTROLYTOVÉ ROVNOVÁHY .....	20
2.5 KONCENTRAČNÍ MECHANIZMUS LEDVIN .....	21
2.6 REGULACE ACIDOBÁZICKÉ ROVNOVÁHY .....	21
2.6.1 Metabolizmus živin .....	22
2.6.2 Produkce hormonů.....	22
<b><u>3</u> ONEMOCNĚNÍ LEDVIN.....</b>	<b>23</b>
3.1 CHRONICKÉ RENÁLNÍ SELHÁNÍ.....	23
3.1.1 Kardiovaskulární postižení .....	23
3.1.2 Poškození nervového systému .....	23
3.1.3 Poruchy gastrointestinálního traktu .....	24
3.1.4 Poruchy hormonálních funkcí.....	24
3.1.5 Poruchy krevetvorby (renální anémie) .....	24
3.2 LÉČBA NEFROLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ.....	25
3.2.1 Hemodialýza .....	25
3.2.2 Peritoneální dialýza .....	26
<b><u>4</u> ZMĚNY POHYBOVÉHO APARÁTU U NEMOCNÝCH V PRAVIDELNÉM DIALYZAČNÍM LÉČENÍ .....</b>	<b>27</b>
4.1 RENÁLNÍ OSTEOPATIE .....	27
4.2 UREMICKÁ PERIFERNÍ POLYNEUROPATIE .....	28
4.3 UREMICKÁ MYOPATIE .....	30
4.4 DIALYZAČNÍ AMYLOIDÓZA .....	31
4.5 POSTURÁLNÍ INSTABILITA .....	32
4.6 KOŽNÍ PROJEVY U CHRONICKÉHO SELHÁNÍ LEDVIN.....	33
4.7 SNÍŽENÍ POHYBOVÝCH SCHOPNOSTÍ.....	34
4.8 RESPIRAČNÍ DYSFUNKCE.....	35
4.9 VISCERÁLNÍ VZOREC LEDVIN .....	35
4.10 PES CAVUS .....	36
4.10.1 Nožní komplikace u diabetu .....	36
4.10.2 Pes cavus u choroby Charcot-Marie Tooth.....	37
<b><u>5</u> FYZIOTERAPIE A POHYBOVÁ LÉČBA DIALYZOVANÝCH PACIENTŮ .....</b>	<b>39</b>
5.1 TYPY CVIČENÍ .....	39
5.2 POHYBOVÁ TERAPIE .....	39
<b><u>6</u> CÍLE A HYPOTÉZY .....</b>	<b>41</b>
6.1 CÍLE PRÁCE .....	41
6.2 HYPOTÉZY .....	41

---

<b><u>7</u></b>	<b>METODIKA.....</b>	<b>42</b>
7.1	CHARAKTERISTIKA VÝZKUMNÉHO SOUBORU.....	42
7.2	METODIKA VYŠETŘENÍ.....	43
7.2.1	Zebris FDM-T Systém.....	43
7.2.2	Průběh vyšetření a sledované parametry.....	44
7.2.3	Statistická analýza dat.....	45
<b><u>8</u></b>	<b>VÝSLEDKY .....</b>	<b>46</b>
8.1	OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H1 .....	46
8.2	OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H2 .....	46
8.3	OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H3 .....	47
8.4	OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H4 .....	48
8.5	OVĚŘENÍ HYPOTÉZY H5 .....	49
<b><u>9</u></b>	<b>DISKUZE .....</b>	<b>50</b>
<b><u>10</u></b>	<b>ZÁVĚR .....</b>	<b>54</b>
<b><u>11</u></b>	<b>REFERENČNÍ SEZNAM .....</b>	<b>55</b>
<b>12</b>	<b>SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK, GRAFŮ, PŘÍLOH.....</b>	<b>63</b>



## SEZNAM ZKRATEK

$\beta$ 2-m –  $\beta$ -2 mikroglobulin

CKD – Chronic Kidney Disease

CKD-MBD – Mineral and Bone disorder in Chronic kidney disease

CMT - Charcot Marie-Tooth

CNS – Centrální nervový systém

COP – Center of Pressure

COP<sub>v</sub> – Center of Pressure velocity

C úhel – Clarkův úhel

DTC – Dual Task Cost

ECT – Extracelulární tekutina

GF – Glomerulární Filtrace

GIT – Gastrointestinální trakt

HD – Hemodialýza

Ch-S index – Chippaux-Smiřákův index

ICHS – Ischemická choroba srdeční

JGA – Juxtaglomerulární aparát

MP – metatarzo-phalangeální skloubení

OLS – ordinary least square test

PGD<sub>2</sub> - Prostaglandin D<sub>2</sub>

PGE<sub>2</sub> – Prostaglandin E<sub>2</sub>

PGF – Prostaglandin F

PTH – Parathormon

PNF – propioceptivní nervosvalová facilitace

RAAS - Renin-Angiotenzinový Systém

## ÚVOD

Na první pohled by se mohlo zdát, že tvar klenby nohy a funkce ledvin či její náhrada nemají na sebe žádný vliv, ale opak je pravdou. Chronické onemocnění ledvin a dialyzační léčba s sebou nesou mnoho komplikací, postihujících vnitřní prostředí organismu i pohybový systém a ovlivňujících kvalitu života.

Prevalence chronického onemocnění ledvin v dospělé populaci činí 10-15% v různém stupni závažnosti. V České republice se tedy počet dospělých s tímto onemocněním pohybuje kolem půl milionu.

Obecně lze říci, že tvar, výše klenutí a funkce nohy se jednak liší u různých jedinců, jednak se mění v průběhu života. Změny zahrnují širokou škálu tvarů, výše či níže klenutí a funkčnosti od funkční ploché nohy k vysoce klenuté rigidní noze bez senzitivní aferentace. Tyto různé obrazy jsou výsledkem kombinace mnoha faktorů, počínaje vlivem dědičnosti, vrozených či získaných neurologických onemocnění, metabolických onemocnění a v neposlední řadě i způsobu života a množství pohybové aktivity prováděné jedincem. Tyto odlišnosti ve tvaru a funkčnosti nohy potom mají prokazatelný vliv na držení těla a schopnost lokomoce jako takové a z tohoto důvodu mají velký vliv na kvalitu života.

V této pilotní studii jsem se zaměřil na jednu z komplikací, provázejících dialyzační léčbu pacientů s chronickým selháním ledvin s cílem potvrdit či vyvrátit hypotézu o vlivu tohoto onemocnění a jeho léčení na tvar a funkčnost nohy. Domnívám se, že lepší porozumění změnám v pohybovém systému, způsobených interními onemocněními jako je toto, může napomoci v lepším zacílení terapie a ve zkvalitňování života nemocných.

# 1 Anatomie a funkce lidské nohy

Lidská noha prodělala v historii našeho druhu značný vývoj ve funkci a s ní spojené morfologii. Od nohy určené k úchopu, držení, skákání a šplhání se noha vyvinula v rigidnější strukturu s pevnými kloubními spojením s ligamentózní podporou. Divergující palec primátů se zarovnal k paralelně k ostatním prstům, aby se noha stala orgánem pro dokonalý přenos tělesné hmotnosti. Spolu s obrovským kortikálním vývojem mozku a jedinečným vokálním ústrojím doplňuje stavba nohy triádu, která anatomicky odlišuje člověka od ostatních primátů (Dungl, 1989, s. 11).

## 1.1 Anatomie nohy

Noha, jako anatomický termín, označuje část dolní končetiny distálně od hlezenního kloubu. Skládá se z 26 kostí, z toho 7 kostí tarzálních, 5 metatarzů a 14 článků prstů. Tyto kosti se při rozdělení dvěma příčnými předěly, kloubem Chopartovým a Lisfrankovým, dělí na tři oddíly. Přední tarzus, přední tarzus a přednoží. Zadní oddíl tarzu je tvořen velkými tarzálními kostmi (talus, calcaneus), a od přední části tarzu ho odděluje Chopartův kloub. Dále přední tarzus, který tvoří pět malých kostí (ossa cuneiformia, os cuboideum, os naviculare) a Lisfrankovým kloubem oddělené přednoží tvořené pěti metatarzálními kostmi a články prstů. Hlavní pohyby mezi přední a zadní částí nohy se odehrávají v Chopartově kloubu (Kolář, Vařeka, 2009 str. 167).

Vedle proximodistálního dělení kostry nohy je funkčně důležité dělení nohy do dvou paralelních paprsků. Mediální paprsek je složený z talu, os naviculare, ossa cuneiformia, I.-III. metatarzem a 1.-3. prstcem. Laterální paprsek je tvořen z calcaneu, os cuboideum, IV. a V. metatarzu a 4. a 5. prstcem (Kolář, Vařeka, 2009, s. 168).

### 1.1.1 Kostí nohy

Talus, kost hlezenní jako jediná kost tarzu artikuluje s kostmi bérce. Její kraniální část tvoří trochlea tali, která tvoří hlavici hlezenního kloubu. Její kaudální plocha artikuluje s calcaneem třemi kloubními ploškami. Distální vybíhá v caput tali, která artikuluje s os naviculare. (Čihák, 2011, s. 271, 272).

Calcaneus, kost patní, je uložena pod talem a je protažen dorzálně za kosti bérce, aby tvořil efektivní páku pro úpon lýtkových svalů na tuber calcanei. Na dorzální straně kosti se nachází tři kloubní plochy, odpovídající plochám na talu. Mediálně vybíhá

sustentaculum tali, tvořící žlábek pro dlouhý flexor palce. Vpředu se nachází kloubní plocha pro os cuboideum (Čihák, 2011, s. 274).

Os naviculare, kost loďkovitá, proximálně artikuluje s talem, distálně s ossa cuneiformia. Mediálně se nachází oválná faseta pro os cuboideum a na tibiálním okraji prominuje tuberositas ossis navicularis, která je hmatná (Čihák, 2011, s. 275).

Os cuboideum, kost krychlová nese tři kloubní plochy. Proximálně artikuluje s kalkaneem, distálně, distálně s IV. a V. metatarsem a mediálně oválnou ploškou s os cuneiforme laterale. Laterálně prominuje široký tuberositas ossis cuboidei pro úpony ligg. calcaneocuboidea (Čihák, 2011, s. 275).

Ossa cuneiformia, kosti klínové, jsou tři kůstky dorzálně artikulující s os naviculare, ventrálně s I., II, a III. metatarzem. Rovina kloubních ploch pro metatarsy neleží v jedné linii, protože os cuneiforme intermedium je kratší (Sinělnikov, 1980, s. 175).

Ossa metatarsi, kosti nártní, je pět kostí, které dohromady tvoří část nohy zvanou metatarsus. Každý z metatarzů má proximální širší úsek (basis) s ploškou artikulující s kostmi tarsu, štíhlé, protáhlé, zaobleně trojboké tělo (corpus) a distálně uloženou hlavici (caput). Os metatarsi I je krátká a silná. Os metatarsi II je nejdelší ze všech. Báze je zasazena mezi tři kosti klínové a dává tím vzniknout nejrigidnějšímu kloubu celé nohy. Báze os metatarsi V. vybíhá fibulárně v tuberositas ossis metatarsi quinti, na který se upíná m. fibularis brevis (Čihák, 2011, s. 276, 277).

Ossa digitorum pedis, články prstů (phalanges digitorum), mají obdobnou úpravu na noze jako na ruce. Palec je dvoučlánkový a laterální čtyři prsty tříčlánkové. Na každém článku můžeme rozeznat tři hlavní části. Širší proximální úsek (basis phalangis) s konkávní kloubní ploškou pro skloubení s metatarzy, střední, štíhlejší tělo (corpus phalangis) a hlavice, kterou článek distálně končí (caput phalangis) (Čihák, 2011, s. 277,278).

Ossa sesamoidea, sezamské kůstky, se vyskytují ve šlachách v místech, kde se v ostrém úhlu mění směr šlachy. Na noze např. u metatarsophalangového kloubu palce. Dále pod kloubem metatarsophalangovým 2. a 5. prstu, vzácněji i u 3. a 4. prstu. Sezamská kůstka je také často ve šlaše m. fibularis longus tam, kde se šlacha stáčí pod os cuboideum (Čihák, 2011, s. 278).

### ***1.1.2 Klouby a vazy nohy***

Mnoho artikulujících plošek početných kostí nohy je také zpevněno množstvím pevných vazů, které zajišťují dostatečnou flexibilitu i rigiditu nohy, potřebnou pro její správnou funkci (Kolář, Vařeka, 2009 str. 167).

Articulatio talocruralis, hlezenní kloub, je složeným kloubem, v němž se potkávají tibia a fibula s talem a tvoří dorzálně se zužující kladkový kloub. Na trochleu tali nasedá vidlice tvořená tibií a fibulou. Pohyb v kloubu probíhá v sagitální rovině. Kloub je zpevněn mediálními a laterálními kolaterálními vazy (Vařeka, 2009, s. 18).

Articulatio subtalaris je zadní oddíl dolního zánártního kloubu. Kloub je tvořen facies articularis talaris posterior na calcaneu a fac. articularis calcanearis posterior na talu. Kloub zpevňují čtyři silné vazy: lig. talocalcaneare posterius, laterale et mediale a lig. talocalcaneare interosseum (Čihák, 2011, s. 311).

Articulatio talocalcaneonavicularis je spojení vlnovitě prohnutých ploch. Hlavice tohoto kloubu na talu je kryta plochou os naviculare, přední a střední fasetou patní kosti a dorzálním povrchem lig. calcaneonaviculare plantare, Pohyby v tomto kloubu jsou pouze v jedné rovině kolem osy, jdoucí téměř sagitálně (Čihák, 2011, s. 312).

Articulatio calcaneocuboidea je spojení distálního konce kosti patní a os cuboideum. Tvoří laterální část předního oddílu dolního zánártního kloubu. Spolu s art. talocalcaneonavicularis tvoří Chopartův kloub (articulatio tarsi transversa). Kloubní pouzdro je zespodu zesíleno lig. plantare longum, které začíná na plantární straně tuber calcanei a jeho povrchovější snopce jdou a na baze II.-V. metatarzu. Hlubší vlákna se upínají na tuberositas ossi cuboidei. Pohyby v kloubu jsou omezené, klouzavé, probíhající během everze a inverze (Čihák, 2011, s. 312).

Articulatio cuneonavicularis je tuhé skloubení mezi ossa cuneiformia a os naviculare. Plantární vazy pomáhají v udržování příčné klenby (Čihák, 2011, s. 313).

Articulationes tarsometatarsales je označení tří oddělených kloubů, zahrnujících báze všech metatarzů. V prvním se spojuje I. metatarz s os cuneiforme mediale. V druhém se setkávají os cuneiforme intermedium et laterale s II. a III. metatarzem, třetí spojuje os cuboideum s IV. a V. metatarzem. Klouby zpevňují ligg. tarsometatarsalia dorsalia, plantaria et interossea, vytvářející podélný zpevňující systém (Čihák, 2011, s. 313).

Articulationes intermetatarsales spojují báze jednotlivých metatarzálních kostí a spolu s art. tarsometatarsales tvoří Lisfrankův kloub, ve kterém probíhají malé pasivní

pohyby při změně zátěže. Kloubní pouzdra zesilují ligg. metatarsalia dorsalia, plantaria et interossea, která vytvářejí příčný zpevňující systém (Čihák, 2011, s. 313).

Articulationes metatarsophalangeae spojují hlavice metatarzů s jamkami na proximálních článkách prstů. Vazy zesilujícími pouzdro jsou ligg. collateralia a ligamentum metatarsale transversum profundum, která spojují metatarsophalangové klouby mezi sebou navzájem (Čihák, 2011, s. 316).

Articulationes interphalangee pedis jsou trochleární klouby mezi jednotlivými články prstů, opatřené zpevňujícími kolaterálními vazy. Pohyblivost mezi články prstů nohy je menší než u článků ruky. (Čihák, 2011, s. 316)

### ***1.1.3 Fascie nohy***

Podobně jako na ruce, máme na noze fascie, překlenující skupiny šlach a napomáhající ve funkci klenby. Můžeme je rozdělit na plantární aponeurózu a fascia dorsalis pedis. Plantární aponeuróza (fascia plantaris) je silný, podélně orientovaný vazivový útvar, dělí se na mediální, laterální a centrální část. Centrální část se dělí na povrchovou a hlubokou vrstvu. Obě jdou z plantární části tuber calcanei směrem k metatarsophalangeálním kloubům, kde se rozdělují. Povrchová část se upíná do kůže planty v oblasti hlaviček metatarzů. Hluboká se spojuje s pochvami šlach flexorů prstů. Mediální a laterální část aponeurózy je tenčí a slabší než část centrální a tvoří intermuskulární septum, dělí svaly plosky na centrální, mediální a laterální oddíl. Laterální část běží přes m. abduktor digiti quinti, mediální část překrývá m. abduktor hallucis a obě splývají s dorzální aponeurózou (Vařeka, 2009, s. 41).

Retinakula hlezna se dělí na horní a dolní extenzorové retinakulum, flexorové a peroneální retinakulum. Horní extenzorové se rozprostírá mezi zevním kotníkem a předním okrajem tibie. Dolní extenzorové má tvar písmene Y, upínající se patkou na kost patní. Dvě ramena běží mediálně, jedno k vnitřnímu kotníku, druhé k plantární aponeuróze. Brání společně uvolnění extenzorových šlach do tvaru tětiny. Mezi vnitřním kotníkem a patní kostí je rozepjato flexorové retinakulum. Mezi zevním kotníkem a patní kostí se rozpíná peroneální retinakulum, udržující ve správném postavení šlachy mm. fibulares (Vařeka, 2009, s. 41).

### ***1.1.4 Svaly nohy a bérce***

Svaly ovládající pohyby segmentů nohy můžeme rozdělit na svaly bérce a vlastní svaly nohy. Podle jiného, přehlednějšího dělení můžeme rozdělit svaly bérce na

přední skupinu, inervovanou z n. fibularis profundus (m. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus a m. extensor hallucis longus), laterální skupinu, inervovanou z n. fibularis superficialis (m. fibularis longus, m. fibularis brevis) a zadní skupinu, inervovanou z n. tibialis (povrchová vrstva – m. triceps surae (m. gastrocnemius, m. soleus) a m. plantaris, hluboká vrstva – m. popliteus, m. tibialis posterior, m. flexor digitorum longus a m. flexor hallucis longus) (Vařeka, 2009, s. 34).

#### **1.1.4.1 Přední skupina svalů bérce**

M. tibialis anterior začíná od laterálního kondylu a horní části plochy tibie, spolu s přilehlou membrána interossea, upíná se na os cuneiforme mediale a bázi I. metatarzu. Provádí dorzální flexi v hlezenním kloubu a supinaci (Vařeka, 2009, s. 34,35).

M. extensor digitorum longus začíná na laterálním kondylu, zevní ploše tibie a membráně interossea. Na hřbetu nohy se dělí v šlachy, jdoucí k II. až V. prstu. Podílí na dorzální flexi v hlezenním kloubu, extenzi prstů a na pronaci nohy (Vařeka, 2009, s. 35).

M. extensor hallucis longus odstupuje z mediální plochy fibuly a přilehlé membrána interossea. Jeho šlacha jde na distální článek palce. Sval provádí extenzi palce a částečně dorzální flexi hlezna (Vařeka, 2009, s. 35).

#### **1.1.4.2 Laterální skupina svalů bérce**

Tato skupina je od ostatních svalů bérce oddělena předním a zadním osteofasciálním septem. Svaly jsou tedy uloženy v samostatném ohraničeném prostoru.

M. fibularis longus začíná na hlavičce a laterální ploše fibuly. Upíná se na bázi I. metatarzu a os cuneiforme mediale. Provádí pronaci přednoží a stabilizuje kosti tarzu. (Vařeka, 2009, s. 36).

M. fibularis brevis jde od spodní třetiny fibuly a probíhá za zevním kotníkem na tuberositas ossis metatarsi quinti. Je silným pronátorem nohy (Čihák, 2011, s. 447).

M. fibularis tertius je funkčně odlišný od této skupiny svalů. Je inervován n. peroneus profundus. Odstupuje od distální poloviny přední plochy fibuly. Upíná se na báze IV. a V. metatarzu. Provádí dorziflexi a pronaci nohy (Vařeka, 2009, s. 36).

#### **1.1.4.2 Dorzální skupina svalů bérce**

Skupinu rozdělujeme na povrchovou a hlubokou vrstvu inervovanou z n. tibialis.

V povrchové vstvě se nachází m. triceps surae a m. plantaris. M. triceps surae se skládá ze dvou hlav m. gastrocnemius a m. soleus a upíná se prostřednictvím Achillovy

šlachy na tuber calcanei. Mm. gastrocnemii odstupují z dorzálních okrajů kondylů femuru. M. soleus jde z fibuly a z arcus musculi solei (Vařeka, 2009, s. 37, 38).

M. plantaris odstupuje od laterálního kondylu femuru a upíná se na mediální stranu Achillovy šlachy. M. triceps surae a m. plantaris jsou flexory hlezenního kloubu. M. gastrocnemius je pomocným flexorem kolene (Vařeka, 2009, s. 39).

#### **1.1.4.4 Hluboká vrstva svalů zadní strany bérce**

M. popliteus začíná na laterálním kondylu femuru a upíná se na dorzální plochu tibie. Pomáhá při flexi kolenního kloubu a vnitřně rotuje bérce (Čihák, 2011, s. 450).

M. tibialis posterior jde od membrana interossea a okrajů fibuly a tibie, upíná se na tuberositas ossis navicularis a na spodní stranu klínových kostí. Podílí se na plantární flexi hlezena, supinuje zánoží a podporuje podélnou klenbu nohy (Vařeka, 2009, s. 39).

M. flexor digitorum longus jde od membrana interossea a distální plochy tibie. Jde za vnitřním kotníkem a dále se dělí do čtyř šlach, upínajících se na distální články 2.-5. prstce. Provádí flexi prstců a tiskne prsty k podložce při chůzi (Vařeka, 2009, s. 39).

M. flexor hallucis longus jde z distální části dorzální plochy fibuly a membrana interossea. Za vnitřním kotníkem vstupuje do sulcus tendinis musculi flexoris hallucis longi. Upíná se na distální článek palce. Provádí flexi palce a částečně i ostatních prstců. Napomáhá také při flexi nohy (Vařeka, 2009, s. 39).

#### **1.1.4.5 Svaly nohy**

Na dorzu nohy se nachází jen dva krátké svaly. M. extensor digitorum brevis začíná na dorzální straně patní kosti a běží distálně a mediálně, přechází v tři šlachy pro 2.-4. prst. M. extensor hallucis brevis má stejný průběh jako předchozí sval. Upíná se do dorzální aponeurózy palce. Oba svaly jsou inervovány z n. fibularis profundus. Na plantární straně nohy rozdělujeme svaly do čtyř vrstev, inervovaných z n. plantaris medialis et lateralis (Čihák, 2011, s. 453).

První vrstvu tvoří tři svaly, začínající na tuber calcanei a upínající se do prstců. Nejmediálněji je m. abductor hallucis, který jde na tibiální sezamskou kůstku a na bázi proximálního článku palce. Abdukuje a flektuje palec a vyvažuje jeho postavení proti tahu m. adductor hallucis. Je inervován z n. plantaris lateralis. Uprostřed první vrstvy leží m. flexor digitorum brevis. Vysílá šlachy k 2.-5. prstci. Flektuje proximální interfalangeální klouby, je pomocným supinátorem. Je inervován z n. plantaris medialis. Nejlaterálněji leží m. abductor digiti minimi, který jde na tuberositas ossis metatarsi



quinti a dále na bázi proximálního článku 5. prstu. Abdukuje a mírně flektuje 5. prst v metakarpofalangovém kloubu. Je inervován z n. plantaris lateralis (Vařeka, 2009, s. 40).

Druhá vrstva svalů planty obsahuje dva krátké svaly: m. quadratus plantae a mm. lumbicales. M. quadratus plantae začíná na plantární straně patní kosti. Distálně se připojuje k zevnímu okraji šlachy m. flexor digitorum longus a usměrňuje jeho tah při flexi distálních článků. Je inervován z n. plantaris lateralis. Mm. lumbicales začínají z mediální strany šlachy m. flexor digitorum longus a upínají se na dorzální aponeurózy prstců, čímž převádějí tah do flexe na extenzi. Provádí flexi v metakarpofalangových kloubech a extenzi v interfalangových kloubech. Dva mediální jsou inervovány z n. plantaris medialis, druhé dva z n. plantaris lateralis (Vařeka, 2009, s. 40).

Třetí vrstva je složena z krátkých svalů palce a malíku. M. flexor hallucis brevis má dvě hlavy, caput mediale et laterale. Začíná na ossa cuneiformia a upíná se na bazi palce. Provádí flexi v metatarzofalangovém kloubu a je inervován z n. plantaris medialis. M. adductor hallucis má také dvě hlavy, caput obliquum, začínající z distálních kostí tarzu a caput transversum, odstupující z metatarzofalangových kloubů 3.-5. prstu. Obě hlavy se upínají na sezamskou kůstku palce, addukují palec a brání rozšíření přednoží. Mají inervaci z n. plantaris lateralis. Posledním svalem této vrstvy je m. flexor digiti minimi brevis. Odstupuje od baze 5. metatarzu a jde na bázi proximálního článku malíku, jenž flektuje. Je inervován z n. plantaris lateralis (Vařeka, 2009, s. 41).

Ve čtvrté vrstvě se jsou mm. interossei plantares (3 hlavy) et dorsales (4 hlavy), jejichž pohyby jsou vztaženy k ose II. metatarzu. Jsou synergisty mm. lumbicales, spolupracují v rozevírání vějíře prstců (Vařeka, 2009, s. 41).



Obrázek 1 - Planta nohy



Obrázek 2 – Dorsum nohy

## 1.2 Funkce nohy

Lidská noha je složitá struktura, schopná přenášet hmotnost těla na podložku, přenášet jeho zrychlení při běhu, měnit postavení v závislosti na terénních nerovnostech, nebo dokonce nahradit chápavou funkci ruky u dětí s nevyvinutými horními končetinami. Noha slouží jako spojení těla s okolním prostředím a zpětnou propriocepcí pomáhá udržovat vzpřímený stoj. Ideální tvar nohy je obtížně definovatelný, často i nápadné deformity nepůsobí svým nositelům po celý život obtíže. Normální noha je pružná, s plantigrádním došlapem, vytvořenou podélnou a příčnou klenbou. Současně by měla být i dostatečně rigidní, udržující svůj tvar v zatížení, s fyziologickým rozsahem pohybu z jednotlivých kloubů. Frejka rozlišoval nohu selskou, městskou a šlechtickou, tyto mnohdy umělé rozdíly však s migrací obyvatelstva a změnou životního stylu do značné míry vymizely. Existuje spojitá řada individuálních tvarů nohou od gracilní, drobné nohy s vysokou klenbou, po masivní, rozměrnou nohu s oploštělou klenbou (Dungl, 2014, s. 937).

### 1.2.1 Klenby nohy

Kostra nohy je sklenuta podélně a příčně. Architektonika spongiózní kosti zobrazuje průběh siločar v klenbě a vytváří oblouky z distálního konce tibie přes talus dozadu do kalkaneu a dopředu až do hlavic metatarzů. Klenba nožní chrání měkké části chodidla a podmiňuje pružnost nohy (Vařeka, 2009 str. 170).

Tři hlavní oblouky ohraničující celou nožní klenbu (vnitřní, zevní a příčný) se sbíhají do tří pilířů, které se opírají o podložku v místě I. a V. metatarzu a dorzální části patní kosti (Vařeka, 2009, s. 43).

#### 1.2.1.1 Podélná klenba

Podélné klenutí je ohraničeno mediálním a laterálním obloukem, mezi kterými probíhá řada dalších oblouků. Ve zjednodušeném pojetí je lze redukovat na pět oblouků, jejichž základem jsou paprsky jednotlivých metatarzů. Paprsek I. metatarzu je nejvyšší a svírá s podložkou největší úhel, který se u dalších paprsků postupně snižuje. Oblouk je tvořen pěti kostmi, distoproximálně za sebou následující: I. metatarz, os cuneiforme mediale, os naviculare (v místě fibrocartilago navicularis tvoří nejvyšší místo skeletu nohy z chodidlové strany), talus (přenáší síly z vyšších etáží na klenbu) a kalkaneus. Laterální oblouk se rozepíná mezi hlavičkou V. metatarzu a výběžky patní kosti. Tvoří

jej pouze tři kosti: V. metatarz, os cuboideum a kalkaneus, který svými výběžky na patním hrbolu vytváří opěrný bod (Vařeka, 2009, s. 43,44).

### 1.2.1.2 Příčná klenba

Příčné klenutí se klene po celé délce nohy. Je tvořeno řadou příčných oblouků, které mají různý tvar a stavbu podle jednotlivých úrovní. Přední oblouk se klene mezi hlavičkami I. a V. metatarzu, které spočívají na podložce sezamskými kůstkami. Oblouk je relativně plochý a je vyplněn měkkými tkáněmi, které spočívají na podložce. Na plantární ploše je překlenut relativně slabými intermetatarzálními vazy a transverzální hlavou m. adductor hallucis. Střední oblouk v úrovni ossa cunifomia je tvořen čtyřmi kostmi a spočívá na podložce laterální částí os cuboideum. Nejvyšším bodem klenby (klenákem) je os cuneiforme mediale, která spolu s II. metatarzem tvoří podélnou klenbu nohy. Zadní oblouk se nachází v úrovni os naviculare a os cuboideum (Vařeka, 2009, s. 43-44).

### 1.2.1.3 Složky podílející se na držení nožní klenby

V historii bylo předkládáno mnoho názorů na držení a funkci nožní klenby, z nichž každý vyzdvihoval jednu ze tří hlavních struktur (kosti, vazivové struktury, svaly) nad ostatní. V současnosti převládá názor, že na udržení integrity nožní klenby mají vliv všechny tři hlavní komponenty, s důrazem na vliv CNS v řízení svalů. Hyperaktivita či naopak oslabení, nebo zkrácení jednoho svalu ruší celkovou rovnováhu. Svalová aktivita je důležitá především v ontogenezi chodidla, kdy se podpůrné elementy (kosti, vazy) teprve formují za působení vnějších a vnitřních sil. Po ukončení vývoje osifikace nohy a se zvýšením tuhosti spojení a omezení pohyblivosti v kloubech nohy význam svalové aktivity pro udržení integrity nožní klenby poněkud klesá. Na významu znovu nabývá v situacích, kdy dojde k porušení funkce kostí či vazů, např. v důsledku úrazu, či v situacích, kdy je postavení nohy změněné (např. při poruše ontogenetického vývoje) (Vařeka, 2009, s. 43).

Svaly podle jejich funkce ve vztahu k podélné nožní klenbě můžeme rozdělit do čtyř skupin.

- 1) Svaly akcentující mediální klenbu – patří sem m. tibialis posterior, m. peroneus longus, m. flexor hallucis longus a m. abduktor hallucis
- 2) Svaly redukující mediální klenbu – m. triceps surae (zvedá patu zadního pilíře oblouku)

- 3) Svaly akcentující laterální klenbu – m. peroneus longus et brevis, m. abduktor digiti minimi
- 4) Svaly redukující laterální klenbu – m. peroneus tertius, m. extensor digitorum longus, m. triceps surae (Vařeka, 2009, s. 49)

#### 1.2.1.4 Nášlapná plocha

##### ***Pes cavus***

*Pes cavus* je popisná charakteristika tvaru chodidla, jehož klenba je zvýšená a neoploštuje se při zatížení. Tato akcentace podélného oblouku je často spojena s poklesem příčné klenby v přední části nohy. Tento tvar nohy se může vyskytovat samostatně, nebo také jako projev neurologického onemocnění (choroba Charcot-Marie Tooth, Freidreichova ataxie, nebo asymetricky u post-poliomyelitického syndromu) (Vařeka, 2009, s. 68).

##### ***Pes planus***

Lidská noha se většinou vyvíjí z ploché nohy, která se vlivem kontaktu chodidel mezi sebou a následně kontaktu s podlahou formuje v klenutou nohu. Je tedy třeba rozlišovat, jestli jde o vrozenou, či získanou plochou nohu. Za hlavní faktor stabilizující nohu je považována svalová aktivita. Přetížením svalů a vazů vzniká často u člověka s malým množstvím pohybové aktivity plochá noha kvůli dysbalanci a oslabení svalové podpory nohy. Noha může být plochá příčně, nebo podélně. U podélně ploché nohy často nacházíme valgózní postavení calcaneu a Achillovy šlachy. Ke korekci ploché nohy používáme korekční ortopedické vložky a aktivní senzomotorické cvičení klenby nohy (Vařeka, 2009, s. 68).

### 1.3 Kineziologie nohy

Výsledný pohyb v subtalárním kloubu se koná především kolem dlouhé osy nohy, tedy supinace a pronace. V hlezenním kloubu maximální pohyb probíhá v sagitální rovině (dorzální a plantární flexe), který je vzhledem k šikmému průběhu osy spojen s addukcí a abdukci. Takto se oba klouby ve svých funkcích doplňují, takže vytvářejí komplex zadní části nohy, umožňující pohyby ve třech rovinách. Jejich funkce je úzce spojena s funkcí Chopartova kloubu. Kapandji v této souvislosti uvádí model univerzálního heterokinetického společného kloubu nohy, který tvoří klouby hlezenní, subtalární a Chopartův. Pohyby v tomto kloubu probíhají kolem dvou rovnoběžných os

– osy horního (hlezenního) kloubu a osy dolního zánártního kloubu (Henkeho osy) (Kolář, Vařeka, 2009 str. 169).

Dorzální flexe je pohyb planty ze středního postavení směrem k bérce, má rozsah 20-30°. Plantární flexe je pohyb planty opačným směrem o rozsahu cca 30-50°. Addukce je pohyb nohy kolem vertikální osy dovnitř. Abdukce je pohyb nohy kolem vertikální osy ven. Rozsah mezi abdukci a addukcí je asi 35-45° při extenzi v koleni, při flektovaném koleni vzrůstá a zvýší se ještě při současné rotaci v kyčli. Pronace je rotační pohyb planty kolem podélné osy nohy laterálně cca 15°. Od podložky se zvedá malíková strana nohy, palcová zůstává na položce. Nožní klenba se snižuje. Supinace je rotační pohyb planty kolem podélné osy nohy mediálně cca 35°. Od podložky se zvedá palcová strana a malíková zůstává na zemi. Nožní klenba se zvyšuje. Při inverzi je sdružena plantární flexe s addukcí a supinací nohy. Při everzi je sdružena dorzální flexe s abdukci a pronací nohy (Véle, 2006, s. 257,258).

## 2 Ledviny

### 2.1 Anatomie ledvin

Ledvina (latinsky ren, řecky nephros) je párový orgán uložený v bederní krajině po obou stranách páteře ve výši obratlů Th<sub>12</sub>-L<sub>3</sub>. Má charakteristický fazolovitý tvar, její povrch je hladký, červenohnědě zbarvený. Ve výši prvního bederního obratle je místo, v němž do ledviny vstupuje a vystupuje arteria et vena renalis, toto místo se nazývá hilus renalis. Na podélném řezu ledviny rozlišujeme hnědočervenou korovou (cortex) a dřevnou (medulla) část, tvořenou pyramidovými útvary (pyramidae renales) (Čihák, 2013, s. 229).

#### 2.1.1 Anatomie nefronu

Základní funkční jednotkou je nefron. Ten je tvořen dvěma částmi - glomerulem (skládajícím se z Bowmanova pouzdra a kapilárních kliček) a renálním tubulem (proximální tubulus se stočenou a rovnou částí, následně Henleova klička se sestupným a vzestupným raménkem a distální tubulus). Existují dva druhy nefronů. Korové nefrony (většina) mají glomeruly v kůře a jejich Henleovy kličky jsou krátké. Juxtamedulární nefrony mají glomeruly na rozhraní kůry a dřene, jejich Henleovy kličky dosahují hluboko do dřene a jsou díky kontaktu s dřeni schopny tvořit koncentrovanou moč (viz níže) (Čertíková-Chábová, 2015, s. 11).

### 2.2 Cévní zásobení ledvin

Ledviny jsou zásobeny renálními arteriemi, které odstupují z břišní aorty, větví se v aa. segmentales, následně aa. interlobares, aa. arcuatae, až vznikají aferentní arterioly, které uvnitř glomerulu vydávají silně fenestrované kapiláry umožňující proces glomerulární filtrace (GF). Kapiláry následně vystupují z glomerulů a utváří eferentní arterioly. Z eferentních arteriol jsou napájeny peritubulární kapiláry dvou druhů. Peritubulární kapiláry obklopující korové nefrony umožňují tubulární reabsorpci, nebo sekreci solutů a vody. Eferentní arterioly juxtamedulárních nefronů tvoří vasa recta, obklopující Henleovy kličky těchto nefronů. Ledviny tedy mají dvě sériově zapojená kapilární řečiště, která přivádí krev do renální žíly. Průtok krve ledvinami činí asi 20% klidového srdečního minutového výdeje, což je základním předpokladem pro udržení optimální vodní a elektrolytové bilance (Čertíková-Chábová, 2015, s. 12).

## 2.3 Glomerulární filtrace

Glomerulární filtrace se nazývá proces filtrování primární moči z krve protékající glomerulárními kapilárami. Za fyziologických podmínek má filtrát, až na téměř úplné chybění bílkovin, stejné složení jako krevní plasma. Fyziologická GF obou ledvin je cca 180 l/den. Je závislá na ultrafiltračním koeficientu, tedy velikosti hydraulické permeability, na celkové filtrační ploše a na filtračním tlaku. Filtrační tlak je dán rozdílem hydrostatického a onkotického tlakového gradientu mezi glomerulárními kapilárami a Bowmanovým pouzdem. Pohonem GF je hydrostatický tlak v glomerulárních kapilárách. Výše tohoto tlaku je vícerymi mechanizmy regulována a udržována na stabilní úrovni v širokém rozmezí systémového arteriálního tlaku. Je toho dosahováno vazodilatací nebo vazokonstrikcí vas afferens a vas efferens se zapojením myogenních reflexních pochodů (vas afferens) i hormonálních vlivů (systém renin-angiotenzin-aldosteron, prostanoidy). Důležitou roli hraje též tubuloglomerulární zpětná vazba závislá na funkci macula densa, spojující funkčně vas afferens a distální tubulus (Čertíková-Chábová, 2015, s. 12)

## 2.4 Regulace vodní a elektrolytové rovnováhy

Objem extracelulární tekutiny (ECT) je ledvinami udržován na konstantní úrovni hospodařením se samotnou tekutinou a také se soluty, jejichž množství představuje hlavní osmotickou sílu a změny jejich koncentrace jsou doprovázeny změnami ve vylučování vody. Těmito soluty jsou sodík, chloridy a bikarbonát. Filtrované množství  $\text{Na}^+$  je cca 25 500 mmol/den, ale vyloučeno je pouze cca 100 mmol/den, resorpční schopnost ledvin je zásadní pro výsledné množství tekutiny a její i malé výkyvy mají zásadní důsledky na objem ECT. K zajištění udržení hladiny tekutiny a dostatečné perfuze všech částí těla slouží čtyři fyziologické systémy, reagující na změny cirkulujícího objemu (Čertíková-Chábová, 2015, s. 17, 18):

**Renin-angiotenzinový systém (RAAS)** je spouštěn vyplavením reninu buňkami juxtaglomerulárního aparátu (JGA). Renin přeměňuje angiotenzinogen, produkováný játry, na angiotenzin I, ten je přeměněn angiotenzin konvertujícím enzymem na angiotenzin II. Sekrece reninu je kontrolována třemi mechanizmy. Intrarenální baroreceptorový mechanismus – při sníženém tlaku (objemu cirkulující tekutiny) ve vas afferens granulární buňky JGA vyplavují renin. Mechanismus macula densa – pokud dojde ke snížení prokrvení nefronu, dojde k snížení dodávky NaCl do macula densa a

tím k stimulaci sekrece reninu. Mechanismus renálních sympatických nervů – při poklesu systémového krevního tlaku dochází k aktivaci sympatického nervového systému, který aktivuje jím inervované granulózní buňky JGA a dochází k sekreci reninu. Efektů angiotenzinu II na úpravu objemu ECT je mnoho. Způsobuje vazokonstrikci periferního a renálního řečiště (zejm. vas eferens) a tím zvyšuje krevní tlak uvnitř glomerulu i v systémovém řečišti (Čertíková-Chábová, 2015, s. 46)

**Sympatický nervový systém** reaguje na snížení objemu ECT a efektivního cirkulujícího objemu. Aktivita sympatického nervového systému způsobuje vazokonstrikci a vzestup renální rezistence, tedy snížení GF a tím snížené množství vylučované tekutiny. Stimuluje sekreci reninu přes aktivitu JGA a stimuluje reabsorpci sodíku v proximálním tubulu (Červenka, Vaněčková in Teplan, 2006, s. 10).

**Antidiuretický hormon** je vyplavován z neurohypofýzy v reakci na změnu osmolality ECT. Zvyšuje propustnost distální části nefronu pro vodu a ureu a tím zvyšuje reabsorpci vody a přispívá ke zvýšení osmotického dřevného gradientu (Červenka, Vaněčková, 2006, s. 11).

**Atriální natriuretický peptid** zvyšuje vylučování sodíku. Je syntetizován ve svalových buňkách pravé srdeční síně a je vyplavován v reakci na zvýšené protažení stěny síně. Tlumí reabsorpci sodíku v kanálech stimulovaných angiotenzinem II. Dále způsobuje renální vazodilataci, čímž zvyšuje GF a snižuje pasivní tubulární reabsorpci Na<sup>+</sup> (Červenka, Vaněčková, 2006, s. 11).

## 2.5 Koncentrační mechanismus ledvin

Díky koncentračnímu a dilučnímu mechanismu ledviny dokáží snížit nebo zvýšit objem moči až 40x. Minimální množství je určeno potřebou vyloučit denně alespoň 600 mOsm, což při maximální osmolalitě moči 1200 mOsm/kg znamená, že min. množství moči je 0.5 l/den. Tvorba koncentrované moči je založena na mechanismu protiproudového násobení, které je závislé na stratifikované hyperosmolální dřeni a množství ADH (Čertíková-Chábová, 2015, s. 22).

## 2.6 Regulace acidobazické rovnováhy

Jednou z velmi důležitých funkcí ledvin je regulace acidobazické rovnováhy. Při fyziologické hodnotě pH plazmy 7.4 je koncentrace H<sup>+</sup> 40 nmol/l. Ledviny regulují tuto hodnotu dvěma způsoby - skrze regulaci tubulární reabsorpce bikarbonátu (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) a



vyučováním  $H^+$ , vznikajícího při metabolismu kyselin (Čertíková-Chábová, 2015, s. 32).

### 2.6.1 *Metabolismus živin*

Ledviny mají nezastupitelnou roli v metabolismu všech živin. Jejich metabolická aktivita je prokazatelná také vysokou spotřebou kyslíku na gram tkáně.

V metabolismu bílkovin se ledviny uplatňují resorpcí aminokyselin z primární moči a vychytáváním a eliminací peptidových hormonů z intersticia. Také jsou klíčovým orgánem pro vylučováním odpadního produktu, vzniklého při degradaci bílkovin, amoniaku. V metabolismu sacharidů hrají ledviny významnou roli zejména v glukoneogenezi. Glukózu ledviny syntetizují do hodnoty glykemie 6 mmol/l, poté ji začnou naopak vychytávat. Inzulin a adrenalin tuto hodnotu glykemie zvyšují, tedy u obézních pacientů vzniká v ledvinách více glukózy než v játrech. V metabolismu lipidů se ledviny uplatňují skrze svou schopnost vychytávat i odevzdávat mastné kyseliny. Mastné kyseliny jsou významným energetickým zdrojem a také látkami stimulujícími transport organických aniontů. Mezi další významné energetické zdroje patří také acetoacetát, který je přednostně vychytáván, aby byla zajištěna jeho nízká koncentrace v krvi (Červenka, Vaněčková, 2006, s. 19, 20).

### 2.6.2 *Produkce hormonů*

*Erythropoetin* je syntetizován v reakci na nízkou saturaci krve kyslíkem. U zdravého člověka je 90% erythropoetinu syntetizováno v ledvinách a malý podíl také v játrech. Při renální insuficienci se podstatně zvyšuje extrarenální produkce. *Renin* představuje klíčovou komponentu *renin-angiotenzinového systému*, jednoho z klíčových regulátorů krevního tlaku. *Prostaglandiny* jsou syntetizovány z nenasycených mastných kyselin. Vznikají prostaglandinové endoperoxidy, prostacyklin, tromboxan,  $PGE_2$ ,  $PGD_2$ ,  $PGF_2$ , tvořící heterogenní skupinu látek s funkcemi ovlivňujícími hemodynamiku, koagulaci a vodní a elektrolytovou rovnováhu. *1,25-dihydrocholecalciferol* neboli kalcitriol je jedním z kalciferolů, tvořících vitamin D. V zažívacím traktu kalcitriol stimuluje absorpci kalcia a fosforu a biosyntézu transportního proteinu, v ledvinách podporuje tubulární reabsorpci kalcia a fosforu, v příštítných těliscích inhibuje sekreci PTH a v kostech podporuje mineralizaci kostní matrix spolu s resorpcí iontů Ca a P do ECT (Červenka, Vaněčková, 2006, s. 20-22).

## 3 Onemocnění ledvin

### 3.1 Chronické renální selhání

Skupina diagnóz vztažená k chronickému renálnímu selhání se popisuje podle stupně postižení renálních funkcí, především tedy GF. Ledvinné selhání se většinou vyvíjí řadu let a je možné tento postup zpomalit adekvátní konzervativní léčbou a následně substituovat funkce ledvin dialýzou. Postupný zánik nefronů vede k terminálnímu selhání funkce ledvin. Rychlost progresu závisí na základním patologickém procesu, ale při snížení počtu funkčních nefronů na kritickou mez nezávisí již na patologickém procesu. Zánik nefronů pokračuje dále autonomně a dochází k hypertrofii glomerulů (Viklický, 2015, s. 357).

#### 3.1.1 Kardiovaskulární postižení

Kardiovaskulární komplikace jsou nejčastější příčinou úmrtí nemocných se selháním ledvin. Spolu s hypertenzí a diabetem, jejichž prevalence stále narůstá, je u takto nemocných zvýšené kardio-renální riziko. Kardiovaskulární komplikace jsou nejrizikovějším faktorem ovlivňujícím mortalitu pacientů s chronickým renálním selháním. Samotné zvýšení sérového kreatininu nad 130  $\mu\text{mol/l}$  znamená 1.5krát vyšší riziko ICHS a třikrát vyšší riziko vzniku iktu. Mezi nejčastější kardiovaskulární rizika patří hypertrofická kardiomyopatie levé komory a její porušená funkce, ateroskleróza, ICHS a perikarditida. (Viklický, 2015, s. 363).

#### 3.1.2 Poškození nervového systému

Na rozvoji poškození nervového systému se podílí změna metabolismu nervových vláken s poruchou degradace řady katabolitů. Tato porucha bývá často spojena s diabetickou polyneuropatií a jaterní encefalopatií. Senzomotorická polyneuropatie je postižení, které podle některých zdrojů vzniká u nemocných, kterým nebyla dostatečně včas zahájena dialyzační léčba. Jiné zdroje uvádí, že se vyskytuje u nemocných, kteří jsou již léčeni dialýzou. Může se manifestovat autonomní neuropatií se sklonem k hypotenzii, nebo jako syndrom periferní obrny se senzitivními, motorickými, či senzorickými projevy. Nejčastějšími projevy jsou parestezie a dysestezie dolních končetin. Uremická encefalopatie vzniká v terminální fázi neléčeného chronického selhání ledvin, nebo u akutního renálního selhání. Manifestuje

se jako pseudoneurastenický syndrom. Jsou přítomny epileptickýmé křečeme, nebo různý stupeň poruchy vědomí. Poškození mozku se může projevat jako dialyzační demence nebo syndrom neklidných nohou, charakterizovaný nekontrolovatelnými záškuby končetin. Při ateroskleróze mozkových cév jsou časté i cerebrovaskulární komplikace (Teplan, 2006, s. 369).

### ***3.1.3 Poruchy gastrointestinálního traktu***

Gastroenterologické komplikace se u nemocných s chronickým selháním ledvin vyskytují ve více než v 50% případů. Projevují se průjmy, uremickým fétorem, slizničními ulceracemi, gastroparézou, zvracením a krvácením do gastrointestinálního traktu (GIT). Nejvyšší riziko mortality s sebou pak nese krvácení do horních částí GIT, který se vyskytuje převážně v předdialyzačním období (Teplan, 2006, s. 370, 371).

### ***3.1.4 Poruchy hormonálních funkcí***

Změněné hladiny hormonů v krvi mohou být v důsledku poruchy metabolické renální degradace, nebo jejich nedostatečné tvorby. Se stupněm poškození ledvin se rozdíl v hladinách hormonů oproti stavu v zdravém organismu zvětšují. V séru pacientů s chronickým renálním selháním jsou přítomny také některé prohormony a izoformy hormonů se sacharidovými komponentami, které nejsou přítomny ve zdravém organismu. Tyto látky ovlivňují působení fyziologicky se vyskytujících hormonů, které soutěží o vazebné místo s vysokými koncentracemi vazebných proteinů. U nemocných s chronickým renálním selháním může být narušena odpověď tkání na hormonální aktivitu. Změna reakce může být způsobena změnou hustotou receptorů, přítomností inhibitorů hormonu, nebo z důvodu již zmíněné soutěže o vazebné místo. Důležité změny v hladinách hormonů sledujeme u hormonů štítné žlázy, pohlavních hormonů, endogenních opioidů, růstového hormonu a gastrointestinálních hormonů (Teplan, 2006, s. 372).

### ***3.1.5 Poruchy krvetvorby (renální anémie)***

Pacienti s chronickým renálním selháním vykazují různý stupeň normochromní, normocytové anémie. Přestože hlavní příčinou vzniku anémie je snížená tvorba erytrocytů v důsledku poklesu hladiny erythropoetinu, může se na vzniku podílet celá řada dalších faktorů. Mezi těmito faktory v popředí stojí zkrácená doba přežívání erytrocytů (v důsledku intravaskulární hemolýzy a krevních ztrát do GIT), deficit

železa, pokles hladiny ferritinu, hypothyreóza, hemoglobinopatie, proteinová malnutrice etc (Teplan, 2006, s. 369)

## 3.2 Léčba nefrologických onemocnění

Obě zmíněné léčebné metody do určité míry nahrazují snížené funkce ledvin. I přes veškeré snahy se léčbou co nejvíce přiblížit stavu zdravých lidí, doposud není možné všechny funkce ledvin nahradit (s výjimkou transplantace ledvin) plnohodnotně (Ryšavá, 2015, s. 387).

### 3.2.1 Hemodialýza

Terapie hemodialýzou (HD), jako jednou z mimotělních metod léčby nefrologických onemocnění, je používána k částečnému nahrazení exkreční funkce ledvin. Krev je očišťována od některých škodlivých látek a zároveň jsou do ní některé, tělu potřebné látky přidávány. HD využívá polopropustnou membránu, jejíž póry propouštějí soluty do určité molekulové hmotnosti a zároveň nepropouští krevní elementy. Soluty přes membránu přecházejí převážně na principu difuze a částečně také filtrace, hnány silou koncentračních gradientů a rozdílných tlakových gradientů. Krev při terapii prochází kapilárami, které jsou protisměrně omývány dialyzačním roztokem, běžně obsahujícím sodík, draslík, vápník, hořčík, chloridy a jako nárazník bikarbonát ve vysokých koncentracích, aby difundoval do krve a upravoval metabolickou acidózu pacienta. Některé látky jsou z krve eliminovány tím, že jsou k membránám určitých materiálů adsorbovány (Dusilová-Sulková, Šafránek, 2015, s. 391)

Důležitým aspektem pro úspěšnou dialyzační léčbu je kvalitní cévní přístup. Nejčastěji je na předloktí nedominantní paže pacientů zakládána arterio-venózní fistule. Je to podkožní spojení žíly a tepny, u kterého dojde v průběhu několika týdnů k arterializaci žilní části a lumen cévy se rozšíří. Tímto způsobem je možno zavádět jehly širokého kalibru a získávat jimi 300 ml krve za minutu a stejnou rychlostí ji i vracet. Výměna solutů a vody mezi krví a roztokem zjednodušeně řečeno roste s rychlostí průtoku krve a dialyzačního roztoku, s plochou membrány a s klesající molekulovou hmotností solutů a tloušťkou stěny kapilár. Prostup látek přes membránu je neselektivní a z krve mohou být odstraňovány i tělu potřebné látky jako některé vitaminy, aminokyseliny, případně albumin. Zároveň z dialyzačního roztoku mohou difundovat toxické látky do krve (Dusilová-Sulková, Šafránek, 2015, s. 391)

### ***3.2.2 Peritoneální dialýza***

Tato metoda léčby se v mnohém liší od výše uvedené hemodialýzy. Krev pacienta není očišťována v dialyzačním přístroji, ale namísto toho je do peritoneální dutiny pacienta periodicky vpravována a odčerpávána speciální tekutina, do které difundují látky z krve přes peritoneum, které v tomto případě slouží jako membrána. S peritoneem přichází do kontaktu cca 70ml krve/min. Clearance malých molekul je dána průtokem dialyzátu a časem kontaktu s peritoneem. Velké molekuly přechází přes peritoneum v závislosti na délce času kontaktu s membránou. Pro možnost úspěšného léčení je třeba dobře ukotvený katétr, který musí být vhojen do tkáně tak, aby byl pevně fixován a aby bránil průniku bakterií podél jeho stěn (Bednářová, 2015, s. 439)

## 4 ZMĚNY POHYBOVÉHO APARÁTU U NEMOCNÝCH V PRAVIDELNÉM DIALYZAČNÍM LÉČENÍ

Chronické selhání ledvin s nutností pravidelného dialyzačního léčení je spojeno se snížením kvality života pacientů. Na tom se nemalou měrou podílí postižení pohybového aparátu, které vede ke zhoršení funkčních schopností, ke snížení soběstačnosti a často i k značným bolestem. Mezi symptomy poruch pohybového aparátu patří bolest, omezená hybnost, snížená svalová síla, rychle nastupující únava, snížená citlivost a další projevy, jejichž příčinou je uremický stav a poruchy funkce způsobené sedavým způsobem života a pravidelnou dialyzační léčbou (Jurová, 2009).

### 4.1 Renální osteopatie

Jako renální osteopatii označujeme metabolické změny kostí, které provázejí chronické onemocnění ledvin. Důsledkem těchto změn mohou být bolesti pociťované pacienty zejména v oblasti dlouhých kostí a zvýšená lomivost kostí. Poškození kostí je součástí rozsáhlejších změn metabolismu vápníku, fosfátů a řady různých působků ovlivňujících nejen kost, ale též cévní stěnu, srdeční chlopně a další měkké tkáně. Tento soubor poruch označujeme jako CKD-MBD (metabolické onemocnění kostí u chronického onemocnění ledvin). Jako klinické důsledky tohoto syndromu tedy vedle vlastního poškození kostí můžeme označit též poruchy prokrvení při uremické mediokalcinóze (podobá se diabetické mediokalcinóze), vznik bolestivých kalcifikací měkkých tkání, syndrom rudého oka a v nejzávažnějších případech též syndrom kalcifylaxe se vznikem kožních vředů. Syndrom CKD-MBD souvisí též se zvýšeným výskytem kardiovaskulárních onemocnění a se zvýšenou mortalitou nemocných v dialyzační léčbě (Moe, 2006).

S rozvojem abnormalit metabolismu Ca a P v důsledku snížené funkce ledvin a snížené GF stoupá v krvi hladina PTH (s poklesem GF na 50 % normálních hodnot) a klesá množství kalcitriolu. S rozvojem nekompenzované hyperfosfatemie a hypokalcémie se rozvíjí stavy alterující stavbu kostí ve smyslu úbytku i přibývání kostního minerálu. Mezi typy kostního postižení patří renální osteopatie s vysokým kostním obratem (renální osteodystrofie, osteoporóza), osteopatie s nízkým kostním obratem (osteomalacie, nebo adynamická kostní nemoc), nebo smíšená forma obou (Dusilová Sulková, 2009).

Osteoporóza je definována nízkou kostní hustotou a změnou mikroarchitektury spongiózy, vedoucí k zvýšené fragilitě kostí. Vzniká v důsledku sedavého stylu života, špatného nutričního stavu a pokročilého věku. U žen se rozvíjí v postmenopauzálním období kvůli sníženému množství ochranné hladiny estrogenů. Kostí jsou náchylné k frakturám již při menších nárazech. Mezi nejčastější zlomeniny patří fraktury krčku femuru, kotníků, obratlů, žeber, humeru a zápěstí. Již vysoké riziko zlomenin kostí může být zvýšeno i dialyzační amyloidózou, způsobující vznik kostních cyst (viz níže). Osteomalacie vzniká při zvýšení nemineralizované složky kostní hmoty v důsledku ukládání hliníku. Adynamická kost je charakterizována stavem, kdy je kostní obrat nízký a nereaguje na změny zatížení (Nitta, 2017).

Nitta et al. (2017) uvádí, že výskyt koexistující osteoporózy a CKD roste s věkem pacientů. Prevalence fraktur kyčle je u pacientů na HD o 4.4-5.2 % vyšší než u většinové populace.

Důležitým aspektem v prevenci osteopatií je nutriční stav nemocných s CKD. Podle studie Baileho (2010), dospělí jedinci přijímali nadměrné množství fosforu (180%) a nedostatečné množství kalcia. Nedostatek vitamínu D také spolupůsobí na zhoršeném stavu vnitřního prostředí, které způsobuje patologické změny kostní tkáně. Dle Suki (2016) klesá s progresem renálního postižení schopnost vybalancovat množství fosforu vylučováním močí. Proto se hladina fosforu zvyšuje a spolu s vysokými hladinami vápníku pomáhá rozvíjet aterosklerotický proces, způsobující vaskulární mediální kalcifikace. Renální selhávání způsobuje zhoršení stavu kardiovaskulárního a pohybového systému, zhoršující celkový stav pacientů. Na metabolických změnách se podílí i další působky, zejména FGF-23.

## 4.2 Uremická periferní polyneuropatie

Polyneuropatie představuje závažnou a často se vyskytující komplikaci u nemocných s akutním nebo chronickým onemocněním ledvin. Vedle ní mohou pacienti s CKD trpět i jinými formami postižení nervového systému, jako jsou uremická encefalopatie, dialyzační demence způsobená zvýšenou akumulací aluminia, syndrom neklidných nohou nebo poruchy spánku (Bansal, 2014).

Uremická polyneuropatie je distální, symetrické senzitivně motorické postižení, charakterizované demyelinizací a axonální degenerací. Na tomto ději se podílí poruchy axonálního transportu, malnutrice Schwannových buněk a následná demyelinizace axonu. Postižení se neprojevuje jen v periferních částech těla, ale byly popsány změny,

způsobující demyelinizaci i v zadních míšních provazcích a v dalších částech centrálního nervového systému. Příčina uremické polyneuropatie není doposud objasněna. Byly popsány různé metabolické odchylky, které se na ní mohou podílet, ale samy o sobě ji nevysvětlují. Mezi tyto změny patří hyperparatyreóza, snížení hladiny thiaminu, zinku a biotinu, snížená aktivita transketolázy, zvýšení hladiny fenolů a beta-2-mikroglobulinu (Said, 2013).

Onemocnění se projevuje sníženou senzitivitou v distálních částech dolních končetin. Prvotní příznaky zahrnují parestezie (svědění, bodání) a neuropatickou bolest, která se s progresí neuropatie zintenzivňuje. Společně se zvyšováním intenzity bolesti se projevy rozšiřují proximálně a v momentě, kdy se příznaky začnou objevovat v oblasti kolen se většinou objeví i v distálních částech horních končetin (Said, 2013).

Ve fyzikálním vyšetření je u uremické polyneuropatie často prvotním nálezem ztráta citlivosti k vibracím (propriocepce) a oslabení reflexu Achillovy šlachy. Dalším nálezem je paradoxní termosenzitivita, kdy pacient cítí horko při aplikaci chladného podnětu (Said, 2013).

Periferní neuropatickou bolest můžeme rozdělit do několika druhů, které se liší projevy i způsobem vzniku. Všechny jsou spojeny s poruchami cití (hypestézie, hyperestézie), čímž je možno je odlišit od jiných bolestí. Spolu s poruchou cití se objevují hyperpatie, hyperalgézie a alodynies. Specifickým rysem neuropatických bolestí je rozvoj bolesti až s delší latencí od začátku působení podnětu a poté její různé dlouhé přetrvávání. Mezi další klinické projevy lokální hyperexcitability řadíme rozvoj termo, mechano nebo chemosenzitivity v místě postižení. K rozvoji hyperexcitability dochází v místech, kde se rozvíjí segmentální demyelinizace, tedy v místech porušení nervových vláken, které může být spojeno s přeskokováním vzruchů mezi jednotlivými vlákny. Porušení nervových vláken je též spojeno s pučením (sproutingem) nervových výběžků, se zvýšenou citlivostí nervových zakončení na podněty, nebo se vznikem spontánních depolarizací i bez vyvolávajícího podnětu (Lacerda, 2010).

Při urémii je zvýšená citlivost periferních nervů ke kompresi, proto je u těchto pacientů zvýšené riziko mononeuropatií, nejčastěji n. medianus, n. ulnaris a n. peroneus. Pacienti v dlouhodobém dialyzačním léčení trpí opakujícími se syndromy karpálního tunelu a funkčními poruchami ruky, způsobenými dlouhodobými artropatiemi a tendopatiemi v důsledku dialyzační amyloidózy (Jurová, 2009).

Nervy uremických pacientů se nacházejí v chronickém depolarizačním stavu, jehož stupeň koreluje s hladinou sérového draslíku, což může poukazovat na vliv



hyperkalemie v rozvoji nervové dysfunkce. V klinickém obrazu nalézáme postižení odrážející částečnou dysfunkci silných nervových vláken zejména dolních končetin, ale postihující např. i hlavové nervy (n. opticus) (Jurová, 2009).

### 4.3 Uremická myopatie

Uremickou myopatií jsou nazývány funkční a strukturální abnormality svalů u CKD pacientů (svalová slabost, degradace svalových vláken, snížená výkonnost, intolerance zátěže, svalová atrofie, uremická kardiomyopatie) (Campistol, 2002).

Myopatie se objevuje u většiny pacientů při poklesu GF pod 25 ml/min a progreduje paralelně s poklesem renálních funkcí. Svalová hmota CKD pacientů je celkově redukována z důvodu hypokineze, malnutrice a dalších často se vyskytujících komorbidit, jako jsou arteriální hypertenze, inzulinová rezistence a diabetes, u kterých jsou poškozeny kapilární pleteně a proto dochází k násobení funkčních patologických důsledků. U polymorbidních pacientů je popisován syndrom MIA (Malnutrition-Inflammation-Atherosclerosis), který může z popsanych důvodů omezovat dodávku energie pro sval (Svoboda, 2009, s. 272).

Kaltsatou (2015) uvádí, že zvýšený oxidativní stres organismu vede svalové buňky do katabolického stavu, jehož chronické působení způsobuje výrazné zmenšení průřezu svalových vláken až jejich atrofizaci a negativně ovlivňuje svalovou kontraktilitu. Ve studii Giannakiho et al. (2011) se i přes pokusy o zlepšení metabolismu svalů u dialyzovaných pacientů zařazením intradialytického cvičení či vedeného tréninku v mimodialyzačních dnech se doposud nepodařilo zlepšit stav svalů u dialyzovaných pacientů do stavu odpovídajícího stejně starým zdravým jedincům.

Mnoho studií popisuje zlepšení či zpomalení atrofizace svalů pomocí aerobního a odporového tréninku, léčbou sekundárního hyperparatyroidismu, úpravou diety, léčbou renální anemie erythropoetinem a léčbou aktivním vitaminem D (Kuban, 2016; Kang, 2017; Guio, 2017).

Dalším onemocněním, postihujícím uremický sval je progresivní paratyroidní myopatie, či fokální myositida, způsobující opakující se svalové bolesti v oblasti dolních končetin (Revaz, 2005).

## 4.4 Dialyzační amyloidóza

Dialyzační amyloidóza je zvláštním typem amyloidózy, která postihuje pacienty, podstupující dlouhodobou dialyzační léčbu. V dnešní době není již její výskyt tak častý jako dříve, díky používání vysokopropustných biokompatibilních dialyzačních membrán, které umožňují snížení množství amyloidu v organismu. Stále se ale lze s touto komplikací setkat zejména u pacientů dialyzovaných déle než deset let. Výskyt závisí na délce dialyzační léčby a typu používaných membrán (Schiffl, 2014).

$\beta$ 2-mikroglobulin ( $\beta$ 2-m), který je hlavní komponentou tohoto typu amyloidu, je protein s nízkou molekulovou hmotností a nachází se na povrchu většiny jaderných buněk, kde tvoří lehký řetězec lidských leukocytárních antigenů (HLA) 1. třídy. Volný  $\beta$ 2-mikroglobulin se v nízkých koncentracích objevuje v séru, v moči či jiných tělesných tekutinách v důsledku metabolismu a štěpení HLA a je eliminován ledvinami. Pokud dojde ke snížení funkce ledvin, tedy ke snížení clearance  $\beta$ 2-m z krve, koncentrace  $\beta$ -2m extracelulární tekutině se zvyšuje a může být deponován do tkání ve formě amyloidu. Hemodialyzační léčba odstraňuje  $\beta$ 2-m a další tzv. středně-molekulární látky nedostatečně. Platí to zejména při použití tradičních, „low-flux“ dialyzačních membrán, které odstraňují dobře pouze nízkomolekulární látky (Dember, 2006).

Vliv chronického selhání ledvin na průběh dialyzační amyloidózy byl potvrzen rychlým zlepšením klinického stavu i objektivního nálezu po úspěšné transplantaci ledviny (Saito, 2006).

Amyloid se predominantně váže na vlákna kolagenu I a II, tedy v osteoartikulární tkáni a v ligamentech. Kromě těchto, často zmiňovaných lokalizací amyloidových ložisek byl amyloid u dialyzovaných nalezen i v několika orgánech, což poukazuje na jeho systémovou distribuci. Deposita byla nalezena hlavně ve vaskulárním systému, v srdci a v plicích (Dember, 2006).

Klinické projevy zahrnují syndrom karpálního tunelu, flexorové tendosynovitidy rukou, destruktivní spondylartropatie, monoartritidy, polyartritidy i periartritidy, stenózy páteřního kanálu a cerviko-okcipitální pseudotumory, subchondrální kostní cysty a patologické fraktury (Jurová, 2009; Dember, 2006).

Uvedené klinické projevy se rozvíjejí většinou až po 10-20 letech pravidelného dialyzačního léčení. Saito et al. (2006) uvádí zvýšený výskyt syndromu karpálního tunelu u pacientů s dialyzační léčbou delší než 10 let a u 50% pacientů léčených 20 let. Deposice amyloidu se však objevuje mnohem dříve. Jadoul et al. (1998) našel depozita

amyloidu v post-mortem studii u 20% pacientů, kteří podstupovali dialýzu jen 2 roky, u 50% pacientů léčených 4-7 let a u 90% pacientů po 7-13 letech léčby. Nemůžeme tedy vyloučit, že depozice amyloidu může ovlivňovat pohybový systém dialyzovaných pacientů ještě předtím, než se rozvinou typické klinické příznaky amyloidózy.

Ve snaze o zmírnění komplikací dialyzační léčby se rozšířilo používání tzv. high-flux, vysokopropustných a biokompatibilních hemodialyzačních membrán, které jsou schopny odfiltrovat větší množství  $\beta_2$ -m a méně indukují systémový zánět. Používání těchto membrán nezajistilo vymýcení komplikací způsobených amyloidózou, ale přispělo k jejich oddálení. Velká část pacientů, zatížených dalšími komplikacemi, se tedy výše uvedených klinických projevů nedoživá (Dember, 2006).

## 4.5 Posturální instabilita

Jedním z důležitých kritérií efektivity dialyzační léčby pacientů s chronickým selháním ledvin je míra soběstačnosti v lokomoci bez rizika úrazu. Cook (2006) ve své studii uvádí, že pacienti na dlouhodobé dialýze mají vyšší riziko pádů (1.6 pádů/rok) než zdraví ve skupině srovnatelné podle věku a BMI (0.6-0.84 pádů/rok). Zvýšené riziko pádu je spojeno s vyšší morbiditou i mortalitou.

Ve studii věnované dopadu vlastní výkonu hemodialýzy na stabilitu a na riziko pádu Erken et al. (2016) hodnotil celkovou stabilitu pacientů srovnáním posturálních výchylek (COP velocity, COP length), rozložení váhy a synchronizace chodidel. Pomocí vyšetřovacího systému Tetrax naměřili u probandů index rizika pádu dle jeho rizika a vytvořili tři skupiny (malé (0-36), střední (37-58), vysoké riziko (59-100)). Index pádu se ze střední skupiny (50.91) před hemodialýzou posunul do skupiny vysokého rizika pádu (59.07) po hemodialýze v důsledku vyšších posturálních oscilací. Tento efekt byl pozorován u všech pacientů nezávisle na jejich věku. Autor vyvozuje, že i mladí pacienti jsou po hemodialýze více náchylní k pádům. Sims et al. (2007) tento poznatek nepotvrdil, měl ale k dispozici řádově menší a starší kontrolní skupinu. Magnard et al. (2014) prokázal, že chronicky dialyzovaní pacienti mají zhoršené vnímání rychlosti a sníženou schopnost reagovat na dynamické změny, zejména v anteroposteriorním směru. Lockhart et al. (2010) na základě kinematické chůzové a pohybové analýzy pacientů s chronickým selháním ledvin našel sníženou svalovou sílu a zpomalený průběh pohybu po hemodialýze.

Někteří autoři se snažili vysvětlit příčinu zhoršených posturálně-stabilizačních funkcí. Důležitou roli jistě hrají komorbidity a komplikace dlouhodobého dialyzačního

lечения. Patří mezi ně senzitivní dysfunkce v důsledku uremické periferní a autonomní polyneuropatie, snížená svalová síla atrofujících svalů, myopatie, kardiovaskulární onemocnění, metabolická acidóza, hypertenze, anemie. Samotné hemodialyzační léčení, při kterém je pacient imobilizován po 4-5 hodin třikrát týdně, přispívá k negativním dopadům sedavého způsobu života, které dále zhoršují pohybové schopnosti (Magnard, 2015).

Dle studie, zkoumající vliv distrakce pozornosti na posturální kontrolu, je stabilita ovlivněna kognitivně náročnými procesy. Na základě měření dynamické stability v rozličných zátěžových situacích bylo zjištěno, že dialyzovaní pacienti mají zvýšený dual task cost (DTC), neboli zhoršení posturální stability při řešení kognitivně náročné situace, podobně jako je tomu u Parkinsonovy nemoci, roztroušené sklerózy, nebo u stavů po mozkové příhodě. Toto zhoršení je možné vysvětlit pomocí kapacitního modelu, který říká, že snižování posturálních schopností se projeví, pokud požadavky na zpracování informací převýší kapacitní možnosti jedince (Shin, 2014).

Dalším faktorem, který zvyšuje riziko pádů je intradialyzační hypotenze a postdialyzační ortostatická hypotenze. Autonomní dysfunkce, velkoobjemová rychlá ultrafiltrace a antihypertensiva, zejména beta-blokátory, jsou faktory zvyšující riziko intradialyzační a postdialyzační hypotenze. Vyšší počet stížností na pocit závratí byl u pacientů zaznamenán právě po hemodialýze. Riziko pádu je tedy nejvyšší u dlouhodobě dialyzovaných pacientů na cestě domů z hemodialýzy (Erken, 2016).

## 4.6 Kožní projevy u chronického selhání ledvin

U pacientů s chronickým selháním ledvin, zejména při dlouhodobém dialyzačním léčení, jsou často pozorovatelné charakteristické kožní změny, které významným způsobem mohou ovlivňovat zdravotní stav jedince z hlediska pohybových schopností, kvality života a celkové prognózy.

Mezi nespecifické projevy patří změny barvy kůže. V oblasti vystavené slunečnímu záření kůže získává žlutošedou, až tmavě hnědou pigmentaci. Difúzní hyperpigmentace je způsobena zvýšenou hladinou melanostimulačního hormonu a žluté odstíny způsobují karotenoidy a lipochromy uložené v dermis. Narušená koagulace způsobuje krvácení do kůže. Dalším projevem jsou změny na nehtech, které mají bílé zbarvenou proximální část a červenohnědě zbarvenou část distální. Jsou lomivé s třískovitými hemoragiemi. Nad extenzory končetin bývá nápadně suchá, olupující se pokožka (xerosis cutis). Velmi častým kožním symptomem je pruritus, postihující

pacienty s chronickým selháním ledvin z dosud neznámého důvodu. Pruritus se vyskytuje nejčastěji v oblasti zad a jeho intenzita souvisí se stupněm xerózy kůže. Potíže se objevují v klidu a ve spánku, který je tímto narušen. Kvůli spánkovým poruchám se zvyšuje riziko úmrtí až o 17% (Cetkovská in Cetkovská, 2010, s. 99).

Mezi specifické projevy patří calcinosis cutis, kalcifylaxe, bulózní dermatózy, perforující dermatózy či nefrogenní systémová fibróza. Tyto typy dermatóz jsou vzácnější než nespecifické projevy. Objevují se u 4-10% pacientů (Cetkovská, 2010, s. 101).

## 4.7 Snížení pohybových schopností

Je všeobecně známo, že pacienti s chronickým onemocněním ledvin trpí nedostatkem pohybu, způsobeném zvýšenou únavností svalů, snížením svalové síly a snížením aerobní kapacity. Tyto poruchy vedou k snížení celkové kvality života. Mezi základní příčiny zvýšené únavnosti je řazena anémie, uremická myopatie a snížené využití kyslíku pracujícím svalem. Nezávisle na typu renálního onemocnění se snižuje tolerance fyzické zátěže dialyzovaných pacientů kontinuálně s progresí selhání ledvin (Jurová, 2009).

Ve studii, které se zúčastnilo 185 hemodialyzovaných pacientů byly pomocí 30-sekundového sit-to-stand testu a timed-up-and-go testu měřeny změny fyzických schopností v průběhu šesti měsíců. Zhoršení výsledků o 11% v 30s sit-to-stand testu ukazuje na zhoršování funkce dolních končetin, které bylo asociováno s poklesem funkční kapacity a s nárůstem mortality. Také delší čas naměřený v timed-up-and-go testu poukazuje na zvýšení dependence na druhých a byl rovněž asociován s nárůstem mortality. Kromě těchto parametrů byl zjištěn průměrný pokles hmotnosti zúčastněných pacientů o 0.66 kg, který jako samotný predikoval zvýšenou mortalitu. Naopak obezita a zvýšený BMI byly u hemodialyzovaných pacientů asociovány se snížením mortality a s poklesem rizika hospitalizace (Sutcliffe, 2017).

Zhoršení pohybových schopností se u dialyzovaných pacientů projevuje v mnoha dalších aspektech života. Schopnost aktivně se zapojit do života souvisí s rychlostí, kterou člověk dokáže vyvinout při chůzi. Na základě rychlosti chůze můžeme predikovat délku dožití pacientů. Pacienty s různou rychlostí chůze (u mužů se pohybuje mezi 40-130 m/min a u žen mezi 30-120 m/min) můžeme rozdělit rovnoměrně na tři skupiny. U skupiny s nejnižší rychlostí chůze nalézáme často nejen onemocnění ledvin, ale také choroby srdce, sníženou svalovou sílu dolních končetin a zhoršenou

stabilitu stoje. U skupiny se střední rychlostí chůze může svou roli sehrát například fraktura dolní končetiny prodělaná v minulosti a spojená se zvýšeným strachem z pádu. Prodělání fraktury je rovněž spojeno s obdobím snížené fyzické aktivity, ve kterém klesá svalová síla a celková funkční kapacita a tyto změny se mohou projevovat i po delší době od úrazu. Navzdory očekáváním se periferní polyneuropatie ani onemocnění periferních cév neukázaly jako prediktory snížené rychlosti chůze. Vaskulární onemocnění omezuje spíše vzdálenost, kterou je pacient schopen ujít rychlým tempem (Abe, 2016).

## 4.8 Respirační dysfunkce

Současně se snižováním objemu, síly a vytrvalosti skeletálního svalstva dochází u dialyzovaných pacientů k oslabení respiračního svalstva, které atrofuje a výměnou za něj vzniká nekontraktilní vazivo, které spolupůsobí při vzniku respirační dysfunkce těchto pacientů. Karacan (2006) ve své studii u dialyzovaných pacientů prokázal nižší hodnoty maximálního inspiračního tlaku, způsobené dysfunkcí respiračního svalstva, vzniklou z neznámých důvodů. Palamidis (2014) dodává, že maximální inspirační tlak se zhoršuje v přímé závislosti na délce hemodialyzační léčby, ale jeho hodnoty vykazují výrazné zlepšení ihned po hemodialýze, nejspíše díky zvýšené kontraktilitě bránice.

Zhoršení respiračních funkcí nastává v důsledku poškození svalstva, ale také v důsledku uremie. Uremie způsobuje neuropatii frenického nervu s opožděným vedením. Mezi další komplikace patří také intersticiální plicní edém, pleurální výpotek, plicní hypertenze či hemosideróza. Tyto faktory vykazují zhoršování s délkou dialyzační léčby u neaktivních pacientů. Kontrolní skupina se účastnila šestiměsíčního pohybového programu, složeného z desetiminutové chůze dvakrát denně se zvyšující se rychlostí v průběhu programu. Cvičení probíhalo jen ve dnech, kdy neprobíhala dialýza. U cvičící skupiny se objevilo zlepšení v maximálním inspiračním tlaku (Pomidori, 2016).

## 4.9 Viscerální vzorec ledvin

Podobně jako u jiných vnitřních orgánů, nacházíme u pacientů s CKD typické, reflexně vzniklé změny v pohybovém aparátu a tkáních inervovaných z míšního segmentu totožného s tím, který inervuje postižený orgán. Hierarchicky uspořádané tkáně (orgán je nadřazen kůži, svalu etc.) reagují na nociceptivní aferentaci změnou tonu, kloubního vzorce, vznikem trigger points a tender points, změnou mobility

měkkých tkání, změnami v cévním zásobení a v kožním systému (změny sudomotoriky a trofiky). Tyto změny v chronickém působení zapříčiňují funkční a následně posturální odchylky, řetězcí se a provokující další nocicepci, která zesiluje pacientův subjektivní pocit nemoci (Bitnar, 2009, s. 181,182; Rychlíková, 2016, s. 413).

U onemocnění ledvin je vzorec lokalizovaný převážně v oblasti thorakolumbálního přechodu (od Th<sub>10</sub> – L<sub>1</sub>). Patří sem blokáda intervertebrálních kloubů a blokáda sakroiliakálního kloubu (stranově totožné s postiženou ledvinou). Je omezená pohyblivost posledních dvou žeber. Dále nacházíme spasmus m. psoas major, m. quadratus lumborum, m. erector spinae v ThL přechodu a je zhoršená funkce bránice. Dále vzorec zasahuje m. piriformis a adduktory stehna. Hyperalgické kožní zóny jsou bilaterálně v oblasti ThL přechodu. Bolesti vyzařují podél spodních žeber dozadu k ThL přechodu, nebo vyzařují do dolních končetin, čímž imitují kořenové dráždění (Bitnar, 2009; Mahrová, 2016).

## 4.10 Pes cavus

Nožní klenba a její výška nám umožňuje klasifikovat tvar nohy do tří základních rozdělení. Nohy ploché, normální a vysoké. Vysoká nožní klenba je ortopedická vada, která může provázet mnohá onemocnění, nebo být v některých případech jeho prvním klinickým projevem (Piazza, 2010).

Etiologii pes cavus můžeme klasifikovat jako idiopatickou nebo neurogenní. V neurogenní etiologii nalézáme v 50% případů vliv choroby Charcot-Marie Tooth (CMT). Z dalších příčin je často uváděna diabetická polyneuropatie (Burns, 2005; Ledoux, 2016).

### 4.10.1 Nožní komplikace u diabetu

Kvůli rozvoji diabetické polyneuropatie a postižení vaskulárního systému u diabetu (mikroangiopatie), je důležité věnovat zvýšenou pozornost stavu měkkých tkání zejména v oblasti dolních končetin a nohou. Na těchto místech často dochází k rozvoji komplikací diabetu. Mezi tyto komplikace patří špatně se hojící ulcerace, snížená schopnost chůze a zvýšené riziko vniku infekce a rozvoje osteomyelitidy (Tapp, 2003).

Informace o prevalenci polyneuropatie u diabetických pacientů se v různých studiích liší. Studie prokazují její výskyt u 8,3% až 19,8% diabetických pacientů. Mezi rizikové faktory polyneuropatie patří vyšší věk, délka trvání diabetu, kouření, množství kyseliny močové v krvi a tělesná výška (delší axony jsou náchylnější k postižení než

kratší). U diabetu trvajícího 20 let a více byla zjištěna prevalence polyneuropatie 53.1%. Změna klenutí nohy pak začíná oslabením krátkých svalů nohy a svalů bérce, způsobujícím svalovou dysbalanci (Tapp, 2003).

Ledoux et al. (2016) ve své studii našel změny v rozsahu pohybu kloubů vysoce klenutých nohou diabetických pacientů. V metatarzo-phalangeálních (MP) kloubech II.-V. prstce byly zjištěny zvýšené rozsahy do dorzální flexe a snížené rozsahy pohybu do plantární flexe. U I. MP kloubu změny pohyblivosti nalezeny nebyly. U těchto typů nohou je také častější výskyt nožních deformit, kterými jsou nejčastěji kladívkovité prsty, drápkovité prsty a prominující hlavičky metatarzů. Tyto deformity podmiňují místa, která v důsledku často působícího zvýšeného tlaku zapříčiňují vznik otlaků a následně ulcerací. Tyto ulcerace mají tendenci se vracet i po zhojení, protože rozložení tlaku na chodidle zůstává stále stejné a predisponovaná místa zůstávají stále namáhána.

Snížená kloubní pohyblivost a změna klenutí nohy způsobuje zmenšení opěrné plochy chodidla. V případě pes cavus se snižuje až celkově mizí zatížení středonoží a tento tlak jím nesený je přebírán přední částí chodidla. Přednoží je takto predisponované k vzniku ulcerací (Burns, 2005).

#### ***4.10.2 Pes cavus u choroby Charcot-Marie Tooth***

Mezi nejčastější polyneuropatie, způsobující vznik pes cavus, patří choroba CMT. Klinické příznaky této choroby zahrnují pes cavus, kladívkovité prsty, otlaky na zevních stranách nohou, peroneální atrofie, později atrofii lýtek a krátkých svalů ruky, dále areflexii L<sub>2</sub>/S<sub>2</sub>, poruchu chůze s přepadáváním špiček nohou (tzv. čapí chůze) a zhoršenou stabilitu stoje a chůze (Mazanec, 2009).

Z hlediska citlivosti dochází k poruše vibračního cití (propriocepce), poruše dvoubodové diskriminace a polohocitu. V důsledku svalové dysbalance se noha stáčí do supinace, Achillova šlacha se zkracuje a pata se stáčí do varozity. Oslabení začíná v drobných interosseálních svalech, postupuje na peroneální svalovou skupinu, m. tibialis anterior a později m. gastrocnemii a m. quadriceps femoris (Mazanec, 2009).

Postižení bérce svalů předchází stehenním svalovým skupinám. Proto končetiny nabývají tvaru obrácené lahve od šampaňského. Příčná klenba se propadá tahem zkrácených extenzorů prstců, které sublaxují MP klouby nohy a zapříčiňují vznik kladívkovitých prstů. Vzniká inverze přednoží, způsobující zvýšený tlak na zevní stranu chodidla při chůzi. V důsledku zvýšeného zatěžování vznikají ulcerace na zevní hraně nohy a pod hlavičkami 1.-5. metatarzu. Oslabení způsobuje omezení dorzální flexe nohy



a rotační postavení palce. Ostatní prstce přecházejí do semiflekčního postavení. Pacienti provádí při každém kroku extrémní dorziflexi prstců, hlavně palce, aby předešli zakopnutí (Kobesová, 2009).

Mezi nejčastější stížnosti polyneuropatických pacientů s chorobou CMT řadí Burns et al. (2005) metatarzalgie a bolestivé plantární fascitidy, což jsou stavy, způsobené neadekvátním rozložením tlaku na chodidle. Přenesení tlaku normálně neseného středonožím na přednoží způsobuje vyšší tlak na hlavičky metatarzů. Až 2/3 jedinců s pes cavus udává bolesti nohou, což je o deset procent více než u jedinců s normálním tvarem nohy.

## 5 FYZIOTERAPIE A POHYBOVÁ LÉČBA DIALYZOVANÝCH PACIENTŮ

Pro pacienty v dialyzačním období je důležitá pravidelná doplňující terapie, která přispívá ke zlepšení kvality života, zvýšení tělesné funkční kapacity, zlepšení psychosociální adaptace a zvýšení samostatnosti.

### 5.1 Typy cvičení

Z hlediska zaměření aktivit můžeme pohybovou terapii rozdělit do 6 skupin: *Kondiční cvičení* s cílem udržet celkovou kondici a zachování základních motorických schopností (cvičení kloubní pohyblivosti, svalové síly, vytrvalosti, koordinace), *kondičně-vytrvalostní cvičení* k zlepšení kardiorepirační výkonnosti a potlačení vzniku komplikací, souvisejících s HD léčbou (snížení krevního tlaku, optimalizace metabolismu sacharidů) s využitím vytrvalostní aktivity cyklického charakteru (bicyklový ergometr), *silové cvičení* k zvýšení svalové síly, zvětšení svalového objemu, zabránění atrofizace svalů, podpora mineralizace kostí (cvičení proti odporu – činky, gumy, pytlíky s pískem atd.), *koordinačně-balanční cvičení* ke korekci koordinačních poruch a poruch rovnováhy, způsobených postižením centrálního a periferního nervového systému, *dechová cvičení* k nácviku koordinace pohybu s dechem, nácvik správného stereotypu dýchání, optimalizaci psychických funkcí a harmonizace činnosti vnitřních orgánů, *relaxační cvičení* k uvolnění napětí, redukci stresu (Schultzův autogenní trénink, Jacobsonova progresivní relaxace, Feldenkreisova technika) (Mahrová, 2016).

### 5.2 Pohybová terapie

Doporučenými postupy terapie jsou jak individuální, tak skupinové formy cvičení, které využívají ke cvičení pomůcky jako odporové gumy, labilní plochy, či bedside bicyklový ergometr, zejména v době dialyzační léčby. Pohybová aktivita byla indikována ke zlepšení fyzického a psychického stavu pacientů a k zmírnění příznaků některých onemocnění, často přidružených k CKD – arteriální hypertenze, anemie, hyperlipidemie, psychické poruchy. Tomuto tématu se věnuje mnoho publikací a studií, které patří k tzv. „Renal Rehabilitation“. Jedná se o koordinovaný program léčby, vzdělávání, poradenství, nutriční a pohybové intervence za účelem maximálního využití pracovního potenciálu, funkčního stavu a kvality života dialyzovaných pacientů. Tento

program vytyčil pět základních směrů, vedoucích k dosažení jeho cílů. Jsou jimi: Education (vzdělání), Encouragement (odhodlání, motivace), Exercise (cvičení), Employment (vzdělání), Evaluation (hodnocení) (Cheema, 2005; Svoboda, 2009).

Autoři studií v renal rehabilitation sledují vliv pohybového programu na funkční schopnosti a zdatnost jedinců s onemocněním ledvin. Většina studií se nejprve zabývala jen aerobní výkonností pacientů. Následně se setkáváme se studii s pohybovým programem, který kombinuje posilovací (odporová) cvičení. Cvičebními pomůckami jsou v těchto studiích elastické gumové pásy (theraband), činky, posilovací stroje (leg press), bicyklový ergometr, či chodecký trenažer. Hodnotami, měřenými k objektivizaci výsledků byly hodnoty  $VO_{2max}$  s průměrnými změnami o 17-23 %, dále výsledky testů fyzické zdatnosti (Timed Up-Go test, 6 minute walk test a test Sed-stoj) a v oblasti kvality života, zejména v doménách hodnotících fyzickou oblast. Metody, užití ke zlepšování fyzické zdatnosti a funkčních schopností hemodialyzovaných pacientů byl trénink na bicyklovém ergometru, elektrostimulace extenzorů dolních končetin, chůze na běhacím trenažeru, aerobní kondiční cvičení v domácím prostředí, odporový trénink se zaměřením na velké svalové skupiny dolních končetin, využívající posilovací gumy a posilovací stroje s intenzitou zátěže 60-80% 1RM (repetition maximum). U aerobních aktivit byla využívána aktivita trvající 30-60 minut v intenzitě 45-85%  $VO_{2max}$ , nejčastěji 60-70%  $VO_{2max}$  s frekvencí 2-3x týdně po dobu 12 týdnů-20 měsíců. Mezi dalšími aktivitami byly strečink, hatha jóga, kolektivní sporty bez rizika střetu se soupeřem (bez poskoků a s kontrolou intenzity zátěže). Pozitivní výsledky cvičení byly prokazatelné již po 12 týdnech cvičení, některé již po 6 týdnech. Podstatnou roli v efektu pohybové intervence, která má pozitivní vliv na změn sledovaných ukazatelů hraje intenzita zatížení, délka cvičební jednotky a její frekvence během hemodialyzační procedury (Johansen, 2007; Painter, 2005; Cheema, 2005; Mahrová, 2016).

## 6 CÍLE A HYPOTÉZY

### 6.1 Cíle práce

Tato bakalářská práce se zaměřuje na otázku tvaru a funkce nohy u pacientů v chronickém hemodialyzačním léčení. Dali jsme si následující cíle:

1. Zjistit, zda se pravidelně hemodialyzovaní pacienti tvarem a funkcí nohy shodují s referenční skupinou zdravých osob, nebo se od ní odlišují.
2. Zjištěné odchylky popsat a kvantifikovat.
3. Pokusit se analyzovat mechaniku změn a objasnit faktory, které tyto změny způsobují.
4. Pokusit se navrhnout způsob, jak zjištěné změny příznivě ovlivnit nebo jim předcházet s využitím fyzioterapeutických metod.

### 6.2 Hypotézy

H<sub>0</sub>1: U pacientů na dlouhodobé HD se objevuje porucha nožní klenby.

H<sub>A</sub>1: U pacientů na dlouhodobé HD se porucha nožní klenby neobjevuje.

H<sub>0</sub>2: U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře objevuje pes cavus.

H<sub>A</sub>2: U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře neobjevuje pes cavus.

H<sub>0</sub>3: U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře objevuje pes planus.

H<sub>A</sub>3: U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře neobjevuje pes planus.

H<sub>0</sub>4: Při zjišťování stavu chodidla se budou shodovat výsledky měřené Chippaux-Smiřákovým indexem a Clarkovým úhlem.

H<sub>A</sub>4: Při zjišťování stavu chodidla se nebudou shodovat výsledky měřené Chippaux-Smiřákovým indexem a Clarkovým úhlem.

H<sub>0</sub>5: Při nalezení pes cavus pomocí Clarkova úhlu bude pozitivně korelovat vyšší klenutí nohy s rychlejšími posturálními výkyvy, měřené pomocí rychlosti vychylování COP (center of pressure velocity).

H<sub>A</sub>5: Při nalezení pes cavus pomocí Clarkova úhlu nebude pozitivně korelovat vyšší klenutí nohy s rychlejšími posturálními výkyvy, měřené pomocí rychlosti vychylování COP (center of pressure velocity).

## 7 METODIKA

Pro účely ověření hypotéz bylo provedeno měření celkem u 15 probandů. Průměrný věk byl 60 let (27–81 let). Všichni probandi byli léčeni pravidelnou hemodialýzou pro chronické selhání ledvin. Jako referenční skupina byl využit vzorek 1002 zdravých osob, popsany v literatuře (Gonzales-Martin, 2017). Všichni probandi byli informováni o účelu měření i o jeho průběhu a svůj souhlas s měřením a prezentací naměřených dat v rámci bakalářské práce stvrdili podpisem informovaného souhlasu.

### 7.1 Charakteristika výzkumného souboru

Výzkumný soubor tvořilo 15 probandů s chronickým selháním ledvin, léčených pravidelnou hemodialýzou v hemodialyzačním středisku Fresenius Medical Care-DS, s.r.o. se sídlem v areálu FN Motol, Praha 5. Ve skupině bylo 8 mužů a 7 žen. Průměrný věk byl 60,2 let s nejmladším probandem ve věku 27 let a nejstarším ve věku 81 let. Hmotnost probandů byla od 62-83 kg (průměr 72,73 kg). Doba pravidelného hemodialyzačního léčení činila v průměru 26,8 měsíců (nejkratší doba byla 9,3 měsíců, nejdelší 39,8 měsíců). Sedm z probandů mělo diabetes mellitus (46%). Jeden z probandů měl v minulosti transplantovanou ledvinu.

Kritéria k zařazení probandů do výzkumné skupiny byla následující: 1) Chronické selhání ledvin a pravidelné hemodialyzační léčení, 2) schopnost stoje a chůze, 3) souhlas se zařazením a podepsání informovaného souhlasu. Z 35 pacientů hemodialyzačního střediska splňovalo tato kritéria 15, kteří byli do výzkumu zařazeni. Ostatní pacienti buď se zařazením do výzkumu nesouhlasili, nebo nebyli schopni chůze pro sníženou svalovou sílu dolních končetin nebo pro defekty chodidel.

Základní charakteristika výzkumné skupiny je obsažena v tabulce č. 1.

Proband	Pohlaví	Věk (roky)	Hmotnost (kg)	Diuréza (ml/24h)	Doba na HD (měsíce)	DM
1.	m	79	75	500	9,3	Ano
2.	ž	72	78	500	41,1	Ne
3.	ž	80	62	400	24,8	Ano
4.	m	43	69	200	35,9	Ano
5.	m	81	83,5	200	14,1	Ne
6.	ž	63	79	0	34,5	Ne
7.	ž	36	61,5	100	28,1	Ne
8.	m	29	74	2000	16,5	Ne
9.	m	43	79	0	28,9	Ano
10.	ž	74	78	350	39,8	Ne
11.	m	27	71	0	13,7	Ano
12.	m	72	76	250	35,5	Ano
13.	m	69	68	2000	32,6	Ano
14.	ž	70	72	800	7,5	Ne
15.	ž	65	65	1500	39,5	Ne

Tabulka 1 - Charakteristika výzkumné skupiny

## 7.2 Metodika vyšetření

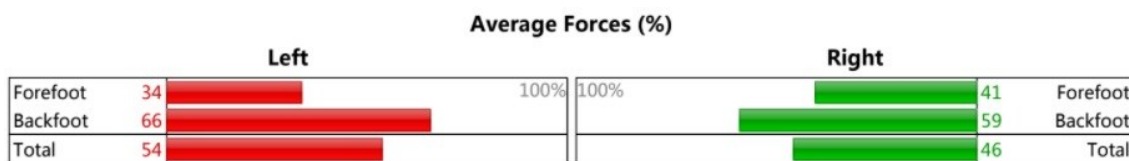
Měření probandů probíhalo ve funkční laboratoři Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol v červnu 2017. Vyšetření probíhala po skončení hemodialýzy. Někteří z probandů se dopravili z hemodialyzačního střediska do funkční laboratoře samostatně, někteří byli převezeni nemocniční přepravní službou. Každý proband byl nejprve seznámen s průběhem měření a byl zvážen. Následovalo vyšetření minutového stoje na přístroji FDM-Treadmill Systém.

### 7.2.1 Zebris FDM-Treadmill Systém

Plantografická plošina FDM-Treadmill System pochází od německého výrobce Zebris Medical GmbH. Hlavní část tvoří pohyblivý pás, který má na aktivní ploše 150 x 50 cm přístupných více než 5000 tlakových senzorů kapacitního typu, jejichž technologie stabilizuje otisk planty během pohybu a je tedy možno sledovat zatížení plosky v reálném čase a tyto informace zpětnovazebně využít k nácviku stabilního stoje, či chůze (Segel, 2013).

Analýza výsledků je možná přímo v databázi programu, kde je možné přehrát přenášení tlaku v reálném čase ze záznamu stoje či chůze, nebo lze vytvořit report, shrnující celé měření. Report z analýzy stoje zahrnuje tlakový otisk chodidla se znázorněním průměrného tlaku v  $\text{N/cm}^2$ , rozměry konfidenční elipsy COP (center of pressure), délku trajektorie COP a procentuální hodnoty zatížení levé a pravé nohy

s uvedením procentuální zátěže paty a přednoží pro každou nohu (Segel, 2013).



Obrázek 3 - Tlakové zatížení nohy ve stoji - Zebris FDMT

### 7.2.2 Průběh vyšetření a sledované parametry

Před měřením byl každý z probandů zvážen a poučen o průběhu testování a každý z probandů podepsal souhlas s měřením a s prezentováním naměřených hodnot k účelu zpracování bakalářské práce. Měření proběhlo naboso, bez ponožek. Před každým měřením byla upravena výše madel k zajištění bezpečnosti během měření.



Obrázek 4,5 - Průběh měření na Zebris FDM Treadmill system

Vyšetření stoje probíhalo po dobu 60 sekund. Probandi byli instruováni ke klidnému stoji s otevřenými očima a s horními končetinami volně spuštěnými podél těla. Pro účel měření byly využity tyto údaje:

- 1) Tlakový otisk chodidla (plantogram) – metoda, jejíž zásadním předpokladem je, že výška klenby má vztah k tvaru tlakového otisku nohy. Pro objektivizaci naměřených hodnot byly použity dvě metody, ve studiích nejčastěji používané pro tyto účely.
  - a. *Chippaux-Smirák index* - Toto vyhodnocení plantogramu nám udává procentuální poměr nejširšího a nejužšího místa. Ty jsou měřeny jako kolmice k laterální tečně otisku. Normální hodnoty tohoto poměru by měly být mezi 25% a 45%. Pokud jsou hodnoty vyšší, jedná se o snížení podélné klenby.



Obrázek 6  
*Chippaux-Smirák index* (Innofoot, 2018)

Čím vyšší je procento, tím nižší je klenba. Naopak velmi nízké hodnoty pak vypovídají o vysokém typu nohy (Riegerová, 2000).

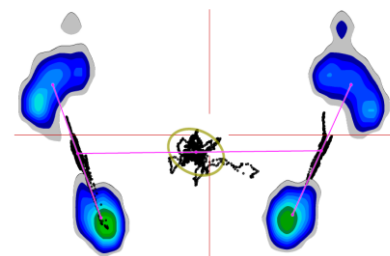
- b. *Clarkův úhel* – Tento úhel je měřen mezi přímkou, vytyčenou mezi předním a zadním mediálním okrajem otisku a přímkou spojující přední tečný bod a nejpředněji položený bod hlubšího okraje otisku. Výška klenby pak roste s rostoucími hodnotami úhlu. Jako kritéria hodnocení tohoto úhlu jsou 0-31° pro pes planus, 31°-45° pro normální hodnoty a 45° a výš pro pes cavus (Riegerová, 2000).



Obrázek 7 - Clark angle (Innofoot, 2018)

## 2) Parametry konfidenční elipsy

- a. *95% confidence ellipse area*: velikost oválu, který tvoří 95% poloh COP během měření v mm<sup>2</sup>.
- b. *COP path length*: dráha, kterou vykoná pohyb COP během měření v mm.



Obrázek 8 - COP měření - Zebris FDMT

### 7.2.3 *Statistická analýza dat*

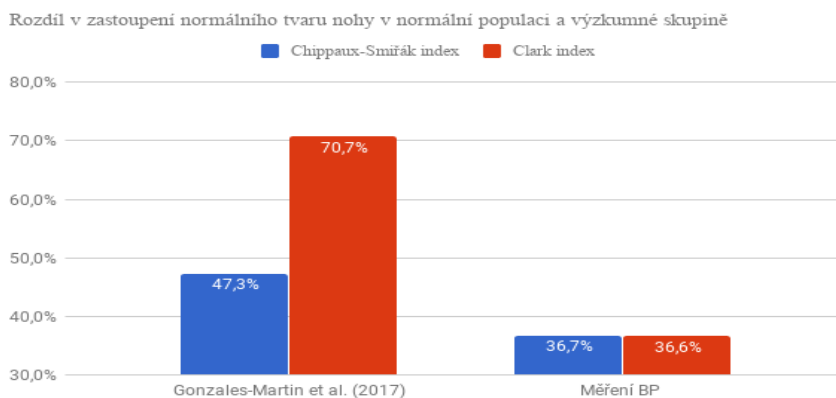
Ke statistické analýze byl využit program Stata 14 a metodou OLS regrese (ordinary least squares) byl proveden t-test, ze kterého byly odečteny p-hodnoty a hodnoty věrohodnosti utvořeného modelu. Hladina významnosti byla stanovena na 10%, tzn. pokud byl výsledek  $p < 0.1$ , byla zamítnuta nulová hypotéza a byla přijata hypotéza alternativní.



## 8 VÝSLEDKY

### 8.1 Ověření hypotézy H1

Hypotéza H1 se týkala přítomnosti narušené nožní klenby u pacientů na dlouhodobé HD. Konkrétně  $H_{01}$  zněla: „*U pacientů na dlouhodobé HD se objevuje porucha nožní klenby*“. K této hypotéze byla stanovena  $H_{A1}$ : „*U pacientů na dlouhodobé HD se porucha nožní klenby neobjevuje*“. Parametrem využitým k objektivizaci této hypotézy byl využit tlakový otisk chodidla probandů, který byl zhodnocen Chippaux-Smiřákovým indexem a Clarkovým úhlem. Průměr počtu probandů, jejichž otisky chodidel byly podle těchto ukazatelů zařazeny do skupiny s normální výškou klenby, byl porovnán s procentuálním zastoupením normálních hodnot v populaci ze studie Gonzales-Martiny et al. (2017). Popisné parametry uvádím v grafu č. 1.



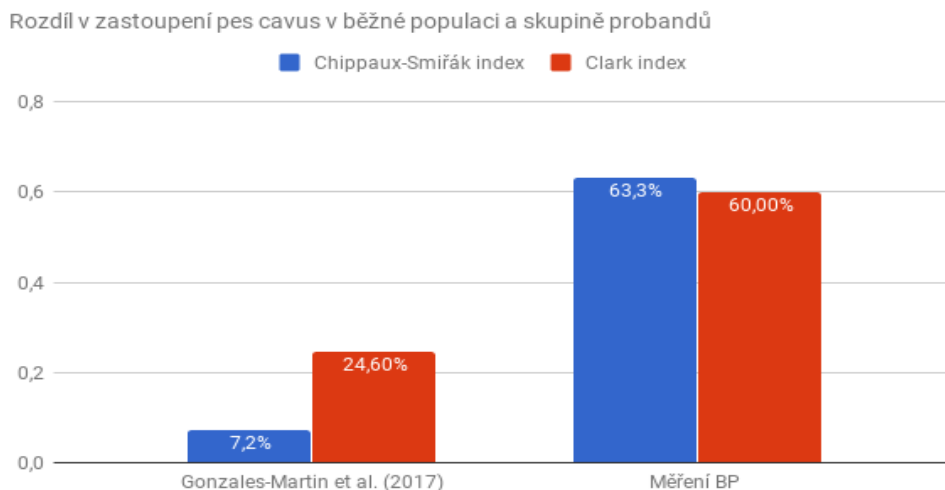
Graf 1 - Zastoupení normálního tvaru nohy ve výzkumné skupině a norm. populaci

V normální populaci je zastoupení normálních hodnot Chippaux-Smiřákova indexu a Clarkova úhlu mezi 47,3-70,7%. Pro výzkumnou skupinu jsou tyto hodnoty na 36,6-36,7%. Na základě těchto výsledků byla přijata první hypotéza, potvrzující poruchu nožní klenby u HD pacientů.

### 8.2 Ověření hypotézy H2

Hypotéza H2 se týkala zastoupení pes cavus ve skupině dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů v porovnání s normální populací. Konkrétně  $H_{02}$  zněla: „*U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře objevuje pes cavus*“. K této hypotéze byla stanovena hypotéza  $H_{A2}$ : „*U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře neobjevuje pes cavus*“. Parametrem využitým k objektivizaci této hypotézy byl

využit tlakový otisk chodidla a z něj naměřen Chippaux-Smiřákův index a Clarkův úhel. Tyto úhly byly porovnány s poměrným zastoupením těchto výsledků v průměrné populaci, jejíž hodnoty jsou uvedeny ve studii Gonzales-Martiny et al. (2017) a statisticky byla srovnána průměrná výška klenby nohy ve výzkumné skupině s normálními hodnotami k zjištění míry, jako se podílí jedinci s pes cavus na zvyšování průměrných hodnot. Popisné parametry uvádím v grafu č.2.

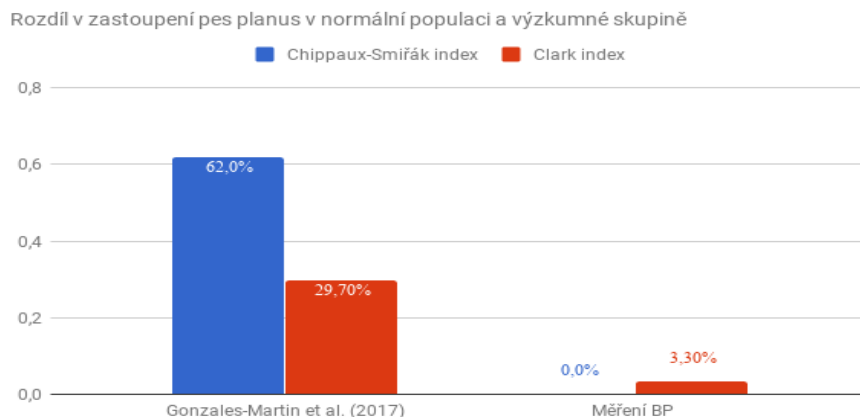


Graf 2- Rozdíl v zastoupení pes cavus v běžné populaci a skupině probandů

V normální populaci je zastoupení hodnot, popisujících pes cavus mezi 7,2-24,6%. Ve výzkumné skupině se tyto hodnoty pohybují mezi 60-63,3%. Ve statistickém zhodnocení jsme našli hodnotu  $p=0.0003$ . Na základě těchto zjištění tedy byla přijata hypotéza, potvrzující vyšší výskyt pes cavus u skupiny dialyzovaných pacientů.

### 8.3 Ověření hypotézy H3

Hypotéza H3 se týkala zastoupení pes planus ve skupině dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů v porovnání s normální populací. Konkrétně  $H_03$  zněla: „U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře objevuje pes planus“. K této hypotéze byla vytvořena hypotéza  $H_{A3}$ : „U pacientů na dlouhodobé HD se ve zvýšené míře neobjevuje pes planus“. Parametrem využitým k objektivizaci této hypotézy byl využit tlakový otisk chodidla a z něj byly naměřeny Chippaux-Smiřákův index a Clarkův úhel, které jsou užity ve studii Gonzales-Martiny et al. (2017) a s výsledky této studie byly porovnány výsledky, ukazující výskyt pes planus ve výzkumné skupině. Popisné parametry uvádím v grafu č. 3.



Graf 3 - Rozdíl v zastoupení pes planus v normální populaci a výzkumné skupině

V normální populaci je zastoupení hodnot, popisujících pes planus mezi 29,7-62%. Ve výzkumné skupině jsou tyto hodnoty mezi 0-3,3%. Na základě těchto výsledků byla přijata nulová hypotéza.

## 8.4 Ověření hypotézy H4

Hypotéza H4 se týkala podobnosti výsledků, zjištěných pomocí Chippaux-Smiřákova indexu a Clarkova úhlu. Ve studii Gonzales-Martiny et al. (2017) a výzkumné skupině. Konkrétně  $H_{04}$  zněla: *Při zjišťování stavu chodidla se budou shodovat výsledky měřené Chippaux-Smiřákovým indexem a Clarkovým úhlem.* K této hypotéze byla vytvořena hypotéza  $H_{A4}$ : *Při zjišťování stavu chodidla se nebudou shodovat výsledky měřené Chippaux-Smiřákovým indexem a Clarkovým úhlem.* K objektivizaci této hypotézy byly použity naměřené výsledky, získané pomocí zhodnocení tlakových otisků chodidel metodou Chippaux-Smiřákova indexu a Clarkova úhlu. Popisné parametry uvádím v tabulce č. 3 a 4.

		Chippaux-Smiřákov index	Clark index	Rozdíl
Gonzales-Martin et al. (2017)	Normal	47,3%	70,7%	23,4%
	Pes cavus	7,2%	24,6%	17,4%
	Pes planus	62%	29,7%	32,3%
Výzkumná skupina	Normal	36,7%	36,6%	0,1%
	Pes cavus	63,3%	60%	3,3%
	Pes planus	0%	3,3%	3,3%

Tabulka 2 - Srovnání výsledků Chippaux-Smiřák indexu a Clarkova úhlu

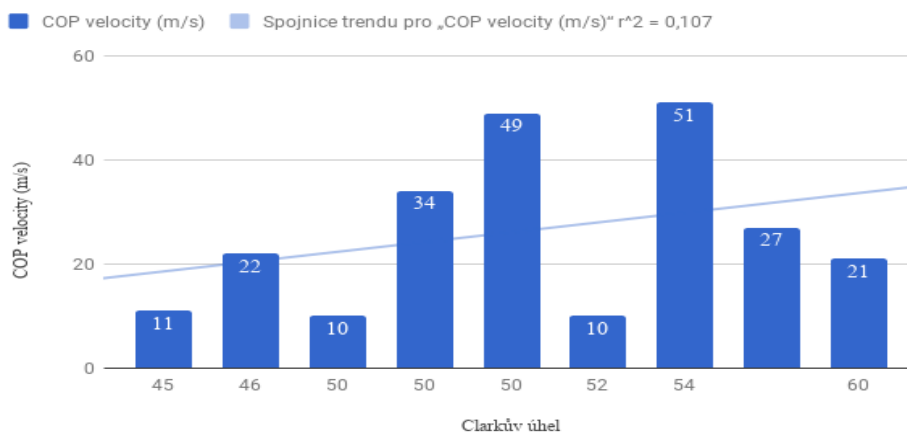
Clarkův úhel x Chippaux-Smiřák index		
Chippaux-Smiřák index	hodnota P	věrohodnost modelu
	0.009	0.0093

Tabulka 3 - Parametry Chippaux-Smiřákova indexu a Clarkova úhlu

Ve výzkumné skupině byly zjištěny odlišnosti v měření dvěma metodami. U normálních hodnot byl tento rozdíl 0,1%, u pes cavus 3,3% a u pes planus také 3,3%. V porovnávané studii byl rozdíl u normálních hodnot 23,4%, u pes cavus 17,4% a u pes planus 32,3%. Ve statistické analýze vyšlo srovnání výsledků nad hranicí významnosti ( $p=0.009$ ), tedy tato hypotéza byla pro výzkumnou skupinu přijata.

## 8.5 Ověření hypotézy H5

Hypotéza H5 se věnovala vlivu výšky klenby nohy na COP velocity, svědčící o vyšších posturálních výkyvech při stoji. Konkrétně H<sub>05</sub> zněla: *Při nalezení pes cavus pomocí Clarkova úhlu bude pozitivně korelovat vyšší klenutí nohy s rychlejšími posturálními výkyvy, měřené pomocí rychlosti vychylování COP (center of pressure velocity).* K této hypotéze byla vytvořena H<sub>A5</sub>: *Při nalezení pes cavus pomocí Clarkova úhlu nebude pozitivně korelovat vyšší klenutí nohy s rychlejšími posturálními výkyvy, měřené pomocí rychlosti vychylování COP (center of pressure velocity).*



Graf 4 - Závislost COP velocity na Clarkově úhlu

COP velocity x Clarkův úhel		
Clarkův úhel	hodnota P	věrohodnost modelu
	0.087	0.0252

Tabulka 4 - Parametry COP velocity a Clarkova úhlu

Ve výzkumné skupině byly zjištěny vzrůstající délky posturálních výkyvů od hodnot Clarkova úhlu 46-60% u osmi pacientů, jejichž klenba byla tímto úhlem vyhodnocena jako vysoce klenutá. Na základě procentuálních výsledků a výsledků statistické analýzy ( $p=0.087$ ) byla přijata hypotéza potvrzující vliv vysoké klenby, zhodnocené Clarkovým úhlem na COP velocity.

## 9 Diskuze

Chronické selhání ledvin je závažné onemocnění, které ovlivňuje fungování metabolismu celého organismu. Dialyzační léčba i přes velmi rychlý technologický vývoj a paralelně probíhající doplňující léčbu nedokáže plně nahradit funkce zdravých ledvin. Dialýza a selhání ledvin nemají vliv jen na vnitřní orgány, ale i na pohybový aparát. Pro popis některých změn, způsobených těmito vlivy jsme si vybrali část pohybového aparátu (nohu), která se jeví jako dynamická struktura, která v průběhu života mění svůj tvar. Tvar nohy a jejího tlakového otisku je velmi závislý na aktivitě vaziva a svalstva. Lze na nich pozorovat aktuální změny ve velmi rychlém časovém sledu při měnícím se zatížení a změnách vnitřního prostředí (např. pokles klenby v důsledku působení relaxinu v těhotenství). Chronické selhání ledvin a dialyzační léčba mají vliv na vlastnosti kostí, vaziva, svalů a nervového systému, tedy lze očekávat i vliv na tvar a funkci nohy.

V této práci jsme zjistili faktický dopad renálního selhávání a dialyzační léčby na tlakový otisk nohy u HD pacientů. V naší pilotní studii jsme zkoumali tlakové otisky nohou patnácti HD pacientů, získané z minutového stoje s otevřenými očima. Vzhledem k malému počtu probandů a k nehomogenitě vyšetřované skupiny můžeme hovořit spíše o trendu než o vysoce statisticky průkazných závěrech, ale to odpovídá pilotní studii, na kterou může navázat větší výzkumný projekt.

Zhodnocení naměřených výsledků jsme provedli porovnáním výsledků naší výzkumné skupiny s populační normou, získanou ze studie Gonzales-Martiny et al. (2017), ve které byli vyšetřeno 1002 probandů různého věku. Norma byla udána Ch-S indexem a C úhlem. Na základě tohoto srovnání jsme potvrdili první hypotézu, předpokládající poruchu nožní klenby u dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů. Dle srovnávací studie se normální tvar klenby vyskytuje u 47,3% populace, pokud hodnoceno pomocí Ch-S indexu. Při užití C úhlu, který má vyšší rozlišovací schopnost pro výše klenuté nohy a zároveň vyšší toleranci normálu, je tato hodnota 70,7%. Ve výzkumné skupině bylo zastoupení normálních hodnot podstatně menší (Ch-S index 36,7%, C úhel 36,6%), tedy o 10,6%, resp. 34,1% méně než v normální populaci. Podle těchto výsledků se tedy můžeme domnívat, že účast probandů na HD léčbě má vliv na změnu tvaru jejich nožní klenby.

V druhé hypotéze jsme se zabývali zvýšeným výskytem pes cavus u skupiny dlouhodobě hemodialyzovaných probandů v porovnání s normální populací. Výsledky

ukázaly o 38,7%-52,8% vyšší zastoupení pes cavus u jedinců na HD. Při snaze o nalezení příčiny tohoto zjištění jsme našli určité vlivy, které by mohly hrát roli ve formování vysoké klenby, ale tyto vlivy nejsou zcela zřejmé a nebyly doposud v literatuře popsány. Můžeme se tedy domnívat, že určitou roli hraje polyneuropatie, postihující HD pacienty, zejména v kombinaci se spolupůsobícím diabetem. Přítomnost diabetu byla u našich probandů asociována s vyšším výskytem pes cavus ve srovnání s nediabetiky ( $p=0.1$ ). Polyneuropatie by v tomto případě mohla být příčinou zvýšené klenby podobně, jako je tomu u dědičné polyneuropatie Charcot-Marie Tooth. Dalším zvažovaným faktorem byl vliv  $\beta$ -2 mikroglobulinu ( $\beta$ -2m), již zmiňovaný v kapitole 4.1.4. V literatuře byl doposud popsán jen jeho vliv na retrakci karpálního flexorového retinakula za vzniku syndromu karpálního tunelu, dále častější výskyt atropatií a peritritid. Proto se můžeme domnívat, že vliv jeho ukládání do vaziva by se mohl projevit i na plantární fascii, která by se tímto retrahovala a podílela na zvýšení nožní klenby.

V třetí hypotéze jsme se věnovali výskytu pes planus u probandů výzkumné skupiny. Vzhledem k naměřeným výsledkům (29,7%-62% v normální populaci a 0-3,3% ve výzkumné skupině) byla přijata opačná hypotéza  $H_{A3}$ , zamítající vyšší výskyt pes planus u těchto pacientů.

Ve čtvrté hypotéze jsme hodnotili shodu výsledků, měřených pomocí Ch-S indexu a C úhlu. Dle našich měření jsme hodnotili výsledky měřené oběma způsoby jako velmi podobné (rozdíl 0.1% pro normální tvar nohy a 3.3% rozdíl pro pes cavus i pes planus). Ze statistického srovnání výsledků vychází  $p=0.009$ . Hypotéza je na základě toho přijata. Tyto výsledky ale neodpovídají rozdílům v měření, které vyšly ze srovnávací studie (rozdíl 23.4% pro normální tvar nohy, 17.4% pro pes cavus a 32.3% pro pes planus). Odlišnosti ve výsledcích jsou pravděpodobně způsobeny malým počtem probandů výzkumné skupiny a charakterem jejich výsledků. Naprostá většina probandů s naměřenou pes cavus má tyto výsledky daleko za hranicí normálního tvaru nohy, takže nebylo možné ani jiným způsobem hodnocení otisku nohy změřit odlišný výsledek. Dále minimální zastoupení probandů s normálním tvarem nohy či pes planus způsobuje malý rozptyl naměřených hodnot i v těchto dvou kategoriích.

V páté hypotéze jsme posuzovali vliv zvyšujícího se C úhlu u probandů s pes cavus, na velikost COP velocity (COPv). Spojnice, ukazující vztah těchto dvou hodnot u probandů ukazuje mírně se zvyšující hodnoty COPv ve vztahu k zvyšující se klenbě nohy, měřené Clarkovým úhlem. Hodnota spolehlivosti  $R^2$ , která vypovídá o tom, jak

přesně odpovídají předpokládané hodnoty spojnice trendů skutečným datům, je však velmi nízká (0,107), což svědčí pro špatné přizpůsobení přímky spojovaným údajům, tedy pro velký rozptyl dat (Office, 02/2018). Ze statistického zhodnocení vyplývá úzký vztah mezi těmito dvěma faktory ( $p=0.087$ ), takže přijímáme nulovou hypotézu  $H_5$  za pravdivou. Zvýšené COPv v tomto případě nasvědčuje přítomnosti již zmíněné polyneuropatie. Ve statistickém zhodnocení vlivu diabetu na COPv byl zjištěn výsledek  $p=0.012$ , což ukazuje, že čím vyšší nožní klenba, tím vyšší rychlost výchylek COP a také čím vyšší rychlost výchylek COP, tím vyšší pravděpodobnost, že pacient má přidružený vliv diabetu.

Zajímavostí zůstává, že dle studie Lin et al. (2008) není COPv závislá na délce HD léčby. Po zahájení pravidelné hemodialyzační léčby u pacientů roste hodnota COPv, ale v dalším vývoji tento parametr nevykazuje větší míru zhoršování než u zdravé stárnoucí populace. Toto počáteční zhoršení je přítomné u všech věkových skupin a kombinuje se se zhoršováním stability, způsobeném stárnutím organismu. Nejzávažnější zhoršení stability pozoroval Erken et al. (2016) u pacientů v postdialyzačním měření. Jak mladí, tak i staří pacienti jsou tedy náchylní k pádům na cestě domů z hemodialýzy, a to nejvíce v prvních měsících po zahájení pravidelné HD léčby. V našem měření jsme zjistili, že u zvyšující se nožní klenby dochází ke zhoršování stability. Zhoršená stabilita způsobuje zvýšení rizika pádu, které při přítomné osteoporóze u pacientů s chronickým selháním ledvin nebezpečně zvyšuje mortalitu. Je důležité věnovat tomuto tématu zvýšenou pozornost při rehabilitační intervenci.

Ve výzkumné části této práce jsme zjistili, že hemodialyzovaní pacienti mají vyšší nožní klenbu než zdravá populace. Domníváme se, že za vznikem této deformity je pravděpodobně uremická polyneuropatie a u části probandů též diabetická polyneuropatie. Lze též spekulovat o možném vlivu dialyzační amyloidózy s ukládáním amyloidu ve vazivových strukturách nohy s jejich retrakcí. Z fyzioterapeutického pohledu je důležité říci, že je třeba se při vyšetření pacienta podstupujícího HD léčbu soustředit i na stav jeho nožní klenby. V rámci terapie je potom možné k ovlivnění a prevenci rozvoje polyneuropatie, vzniku pes cavus a kladívkovitých prstů využít protahování měkkých tkání planty, šetrné mobilizace kloubů nohy, facilitačních metod na podpoření aktivity svalů ovlivňujících nožní klenbu, nácvik nožní klenby, techniky PNF, posílení krátkých flexorů prstů v prevenci vzniku kladívkovitých prstů, tejpování, fyzikální terapie (termoterapie, elektroterapie...), případně kompenzační

pomůcky (vložky do bot). Je dobré vést pacienty k samostatné péči o své nohy, protahování a autoterapeutickým technikám (relaxace, jóga). Dle studií věnovaných funkčním schopnostem HD pacientů bývá snížena svalová síla zejména v oblasti dolních končetin. V rámci terapie se chceme tedy zaměřit na posilování velkých svalových skupin dolních končetin (flexory a extenzory kyčelního a kolenního kloubu). Při nálezů pes cavus u HD pacientů jsme také našli zhoršenou stabilitu. V kombinaci častou osteoporózou mohou mít pády fatální následky, nebo mohou znemožnit sebeobsluhu a urychlit rozvoj komplikací HD léčby. Terapii je tedy dobré cílit na zlepšení koordinace a stability. K tomuto cíli můžeme využít senzomotorická cvičení, balanční trénink na labilních plochách, nácvik stability stoje a chůze například na plantografických pásech se zpětnou vazbou zatížení chodidel, promítající se na obrazovku před pacienta.

Limitací naší studie je malý počet probandů a nehomogenita vyšetřované skupiny, proto hodnotíme zjištěné odchylky spíše jako trendy než jako statisticky prokazatelné výsledky. Je také otázkou, jaký vliv má použití samotného měřicího přístroje Zebris FDM. Žádný z pacientů na něm v minulosti nestál, což mohlo ovlivnit jejich pocit jistoty ve stoji, i když je přístroj opatřen zábradlím a umožňuje jištění pacienta úvazy proti pádu.

Závěrem shrnujeme, že podle našich zjištění lze za typickou odchylku u hemodialyzovaných pacientů považovat pes cavus spojený s vyšší nestabilitou ve stoji. Tyto nálezy, ač nebyly na malém vzorku vysoce statisticky průkazné, jsou dostatečně zajímavé, aby opravňovaly k přípravě většího výzkumného projektu, který by na tuto pilotní studii navazoval. V něm by bylo vhodné rozřadit probandy podle věku a délky dialyzační léčby a vzít v úvahu míru habituální a volnočasové pohybové aktivity. Zajímavé by bylo též hledat spojitosti mezi změnami nožní klenby a celkovou funkční kapacitou pacientů.



## 10 Závěr

Cílem práce bylo zjistit trend změny tvaru nožní klenby u pacientů na dlouhodobé hemodialýze, kvantifikovat změny a pokusit se o objasnění faktorů, účastnících se jejich rozvoje. Následně navrhnout možnosti fyzioterapeutické intervence k prevenci nebo kompenzaci zjištěných změn

V teoretické části byly shrnuty současné poznatky o anatomii a funkci nohy a ledvin. Poté byly popsány komplikace, projevující se pacientů chronickým selháním ledvin na dlouhodobé hemodialýze. Následně byly popsány současné poznatky o možnostech fyzioterapeutické intervence.

V praktické části jsme se zaměřili na tvar nožní klenby pacientů v dlouhodobém dialyzačním léčení v dialyzačním středisku Fresenius Medical Care-DS, s.r.o. ve FN Motol. Data byla získána od 15 dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů s využitím pásového plantogramu Zebris FDM Treadmill System na Klinice rehabilitace a fyzikálního lékařství ve FN Motol.

Vytyčené cíle byly splněny. Z původních pěti hypotéz byly na základě získaných dat přijaty čtyři. Výsledky ukazují zvýšený výskyt pes cavus u kontrolní skupiny, měřený Ch-S indexem (63,3%) a C úhlem (60%) oproti normální populaci – Ch-S index (7,2%), C úhel (24,6%). Zvýšení nožní klenby také pozitivně koreluje se zvyšováním hodnot COPv se statistickou významností  $p=0,087$ . Hodnoty naměřené dvěma odlišnými metodami si odpovídají s maximálním rozdílem 3,3% a statistickou významností  $p=0,009$ . Zjištěné výsledky prokazují určitý trend při porovnání procentuálního zastoupení odlišných tvarů nohou u normální populace a kontrolní skupiny. Statisticky zhodnocené výsledky v některých případech dosahují statistické významnosti, ačkoli počet probandů byl k tomuto účelu velmi nízký. Další výzkum rozšiřující poznatky o změnách nožní klenby u hemodialyzovaných pacientů je nutný.

Tato bakalářská práce je pilotní studií, ve které jsme zjistili trend zvyšování nožní klenby u dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů. Tento trend způsobuje zhoršování posturální stability a vyšší riziko vzniku ulcerací na chodidle. Zjištěné změny v pohybovém systému lze do jisté míry úspěšně kompenzovat nebo jim předcházet s použitím fyzioterapeutických metod.

## 11 Referenční seznam

- ABE, Yoshifumi, Atsuhiko MATSUNAGA, Ryota MATSUZAWA, et al., 2016. Determinants of Slow Walking Speed in Ambulatory Patients Undergoing Maintenance Hemodialysis. *PLOS ONE* [online]. **11**(3), e0151037- [cit. 2017-11-21]. DOI: 10.1371/journal.pone.0151037. ISSN 1932-6203. Dostupné z: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0151037>
- BAILEY, Regan L., Kevin W. DODD, Joseph A. GOLDMAN, Jaime J. GAHCHE, Johanna T. DWYER, Alanna J. MOSHFEGH, Christopher T. SEMPOS a Mary Frances PICCIANO, 2010. Estimation of Total Usual Calcium and Vitamin D Intakes in the United States. *The Journal of Nutrition* [online]. **140**(4), 817-822 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.3945/jn.109.118539. ISSN 0022-3166. Dostupné z: <https://academic.oup.com/jn/article/140/4/817/4743298>
- BANSAL, Vinod K. a Seema BANSAL, 2014. Neurologic Aspects of Systemic Disease Part I: Nervous system disorders in dialysis patients. BILLER, José a José M. FERRO. *Handbook of Clinical Neurology*. 119. 3. Amsterdam: Elsevier B.V., s. 395-404. DOI: 10.1016/B978-0-7020-4086-3.00025-4. ISBN 978-0-7020-4086-3.
- BURNS, Joshua, Jack CROSBIE, Adrienne HUNT a Robert OUVRIER, 2005. The effect of pes cavus on foot pain and plantar pressure. *Clinical Biomechanics* [online]. **20**(9), 877-882 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2005.03.006. ISSN 02680033. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268003305000720>
- BITNAR, Petr, c2009. Viscerosomatické a somatoviscerální vztahy. KOLÁŘ, Pavel. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, s. 181-186. ISBN 9788072626571.
- CAMPISTOL, Joseph M., 2002. Uremic myopathy. *Kidney International* [online]. **62**(5), 1901-1913 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2002.00614.x. ISSN 00852538. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253815487538>
- CETKOVSKÁ, Petra, 2010. Kožní změny u chorob ledvin. CETKOVSKÁ, Petra, Karel PIZINGER a Jiří ŠTORK. *Kožní změny u interních onemocnění*. Praha: Grada, s. 99-108. ISBN 978-80-247-1004-4.
- COOK, W. L., G. TOMLINSON, M. DONALDSON, S. N. MARKOWITZ, G. NAGLIE, B. SOBOLEV a S. V. JASSAL, 2006. Falls and Fall-Related Injuries in Older Dialysis Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* [online]. **1**(6), 1197-1204 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.2215/CJN.01650506. ISSN 1555-9041. Dostupné z: <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/doi/10.2215/CJN.01650506>
- ČERTÍKOVÁ-CHÁBOVÁ, Věra, 2015. Fyziologie ledvin. TESÁŘ, Vladimír a Ondřej VIKLICKÝ, ed. *Klinická nefrologie*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, s. 11-52. ISBN 978-80-247-4367-7.
- ČERVENKA, Luděk, Ivana VANĚČKOVÁ a Vladimír TEPLAN, 2006. Přehled funkcí a struktury ledvin. TEPLAN, Vladimír. *Praktická nefrologie*. 2., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, s. 3-24. ISBN 80-247-1122-2.
- ČIHÁK, Radomír, 2011. *Anatomie I*. 2. dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3817-8.

- ČIHÁK, Radomír, 2013. *Anatomie 2*. 3rd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4788-0.
- DEMBER, Laura M. a Bertrand L. JABER, 2006. UNRESOLVED ISSUES IN DIALYSIS: Dialysis-Related Amyloidosis. *Seminars in Dialysis*[online]. **19**(2), 105-109 [cit. 2018-04-03]. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2006.00134.x. ISSN 08940959. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1525-139X.2006.00134.x>
- DUNGL, Pavel, 1989. *Ortopedie a traumatologie nohy*. Praha: Avicenum.
- DUNGL, Pavel, 2014. *Ortopedie. 2., přeprac. a dopl. vyd.* Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4357-8.
- DUSILOVÁ-SULKOVÁ, Sylvie, Roman ŠAFRÁNEK, Jaromír EISELT, Petr BALÁŽ, Martin MATĚJOVIČ, Aleš KROUŽECKÝ, Vladimíra BEDNÁŘOVÁ a , 2015. Metody očišťování krve a dialyzační léčba. TESAŘ, Vladimír a Ondřej VIKLICKÝ, ed. *Klinická nefrologie. 2., zcela přepracované a doplněné vydání*. Praha: Grada Publishing, s. 387-454. ISBN 978-80-247-4367-7.
- DUSILOVÁ SULKOVÁ, S., 2009. Renální osteopatie a možnosti léčby. *Remedia*. **2009**(19), 183-189.
- ERKEN, Ertugrul, Ruya OZELSANCAK, Safak SAHIN, Emine Ece YILMAZ, Dilek TORUN, Berrin LEBLEBICI, Yunus Emre KUYUCU a Siren SEZER, 2016. The effect of hemodialysis on balance measurements and risk of fall. *International Urology and Nephrology*[online]. **48**(10), 1705-1711 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1007/s11255-016-1388-7. ISSN 0301-1623. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s11255-016-1388-7>
- GIANNAKI, Christoforos D., Ioannis STEFANIDIS, Christina KARATZAFERI, Nikos LIAKOS, Violeta ROKA, Ioanna NTENTE a Giorgos K. SAKKAS, 2011. The Effect of Prolonged Intradialytic Exercise in Hemodialysis Efficiency Indices. *ASAIO Journal*[online]. **57**(3), 213-218 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1097/MAT.0b013e318215dc9e. ISSN 1058-2916. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00002480-201105000-00012>
- GONZALES-MARTIN, Cristina, Salvador PITA-FERNANDEZ, Teresa SEOANE-PILLADO, Beatriz LOPEZ-CALVIÑO, Sonia PERTEGA-DIAZ a Vicente GIL-GUILLEN, 2017. Variability between Clarke's angle and Chippaux-Smirak index for the diagnosis of flat feet. *Colombia Médica*. **48**(1), 25-31. ISSN 0120-8322. Dostupné také z: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/1947>
- GUIO, Bruno Medeiros, Carlos Perez GOMES, Fabio Brandão da COSTA, Adriana dos Santos de OLIVEIRA, Marta Turano DUARTE a Maurilo LEITE JÚNIOR, 2017. Beneficial effects of intradialytic cardiopulmonary rehabilitation. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* [online]. **39**(3), - [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.5935/0101-2800.20170051. ISSN 0101-2800. Dostupné z: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0101-2800.20170051>
- CHEEMA, Birinder Singh B. a Maria A. FIATARONE SINGH, 2005. Exercise Training in Patients Receiving Maintenance Hemodialysis: A Systematic Review of Clinical Trials. *American Journal of Nephrology* [online]. **25**(4), 352-364 [cit. 2018-03-03]. DOI: 10.1159/000087184. ISSN 0250-8095. Dostupné z: <https://www.karger.com/Article/FullText/87184>

- JADOUL, Michel, Christian GARBAR, Raymond VANHOLDER, Jacques SENNESAEL, Catherine MICHEL, Annie ROBERT, Henri NOËL a Charles van Ypersele de STRIHOU, 1998. Prevalence of histological  $\beta$ 2-microglobulin amyloidosis in CAPD patients compared with hemodialysis patients. *Kidney International*[online]. **54**(3), 956-959 [cit. 2018-04-03]. DOI: 10.1046/j.1523-1755.1998.00064.x. ISSN 00852538. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253815307158>
- JANDA, Václav, 1992. Senzomotorická stimulace, Základy metodiky proprioceptivního cvičení. *Rehabilitácia*. Bratislava, **1992**(3), 14-34.
- JOHANSEN, K. L., 2007. Exercise in the End-Stage Renal Disease Population. *Journal of the American Society of Nephrology* [online]. **18**(6), 1845-1854 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1681/ASN.2007010009. ISSN 1046-6673. Dostupné z: <http://www.jasn.org/cgi/doi/10.1681/ASN.2007010009>
- JUROVÁ, Klára, Andrea MAHROVÁ a Václav BUNC, 2009. Poruchy pohybového systému dialyzovaných jedinců. *Rehabilitácia*. Bratislava, **46**(2), 76-80. ISSN 0375-0922.
- KALTSATOU, Antonia, Giorgos K. SAKKAS, Konstantina P. POULIANITI, Yiannis KOUTEDAKIS, Konstantinos TEPETES, Grigorios CHRISTODOULIDIS, Ioannis STEFANIDIS a Christina KARATZAFERI, 2015. Uremic myopathy: is oxidative stress implicated in muscle dysfunction in uremia?. *Frontiers in Physiology* [online]. **6**, - [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.3389/fphys.2015.00102. ISSN 1664-042X. Dostupné z: [http://www.frontiersin.org/Striated\\_Muscle\\_Physiology/10.3389/fphys.2015.00102/abstract](http://www.frontiersin.org/Striated_Muscle_Physiology/10.3389/fphys.2015.00102/abstract)
- KANG, Seok Hui, Jun Young DO, Hye Yun JEONG, So-Young LEE a Jun Chul KIM, 2017. The Clinical Significance of Physical Activity in Maintenance Dialysis Patients. *Kidney and Blood Pressure Research* [online]. **42**(3), 575-586 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1159/000480674. ISSN 1420-4096. Dostupné z: <https://www.karger.com/Article/FullText/480674>
- KARACAN, Ö., E. TUTAL, T. ÇOLAK, S. SEZER, F.Ö. EYÜBOĞLU a M. HABERAL, 2006. Pulmonary Function in Renal Transplant Recipients and End-Stage Renal Disease Patients Undergoing Maintenance Dialysis. *Transplantation Proceedings* [online]. **38**(2), 396-400 [cit. 2018-01-02]. DOI: 10.1016/j.transproceed.2005.12.068. ISSN 00411345. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0041134505015460>
- KMS, Knowledge, 2018. Clarke Index. Innofoot. Dostupné také z: <http://innofoot.ibv.org/index.php/en/component/content/article/21-procedures/543-clarke-index>
- KOBESOVÁ, Alena, 2009. *Poruchy stability u pacientů s hereditární motoricko-senzorickou neuropatií*.
- KOLÁŘ, Pavel a Ivan VAŘEKA, c2009. Kineziologie hlezna a nohy. KOLÁŘ, Pavel. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, s. 167-172. ISBN 9788072626571.
- KUBAN, Magdalena, Jerzy KRÓLIKOWSKI a Michał NOWICKI, 2016. Dog ownership status and self-assessed health, life-style and habitual physical activity in chronic hemodialysis patients. *Hemodialysis International* [online]. **20**(3), 447-452 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1111/hdi.12398. ISSN 14927535. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/hdi.12398>

- LACERDA, Glenda, Thierry KRUMMEL a Edouard HIRSCH, 2010. Neurologic Presentations of Renal Diseases. *Neurologic Clinics*[online]. **28**(1), 45-59 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1016/j.ncl.2009.09.003. ISSN 07338619. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733861909000590>
- LEDOUX, William R., Jane B. SHOFER, Jessie H. AHRONI, Douglas G. SMITH, Bruce J. SANGEORZAN a Edward J. BOYKO, 2016. Biomechanical Differences Among Pes Cavus, Neutrally Aligned, and Pes Planus Feet in Subjects with Diabetes. *Foot & Ankle International* [online]. **24**(11), 845-850 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1177/107110070302401107. ISSN 1071-1007. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/107110070302401107>
- LIN, Dingding, Hyang SEOL, Maury A. NUSSBAUM a Michael L. MADIGAN, 2008. Reliability of COP-based postural sway measures and age-related differences. *Gait & Posture* [online]. **28**(2), 337-342 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2008.01.005. ISSN 09666362. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0966636208000301>
- LOCKHART, Thurmon E., Adam T. BARTH, Xiaoyue ZHANG, Rahul SONGRA, Emaad ABDEL-RAHMAN a John LACH, 2010. Portable, non-invasive fall risk assessment in end stage renal disease patients on hemodialysis. In: *Wireless Health 2010 on - WH '10*[online]. New York, USA: ACM Press, 2010, s. 84-93 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1145/1921081.1921092. ISBN 9781605589893. Dostupné z: <http://portal.acm.org/citation.cfm?doid=1921081.1921092>
- MAGNARD, Justine, Dan HRISTEA, Gaëlle LEFRANCOIS, Angelo TESTA, Anne PARIS a Thibault DESCHAMPS, 2014. Implicit postural control strategies in older hemodialysis patients: An objective hallmark feature for clinical balance assessment. *Gait & Posture*[online]. **40**(4), 723-726 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2014.07.009. ISSN 09666362. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0966636214006456>
- MAGNARD, Justine, Julien LARDY, Angelo TESTA, Dan HRISTEA a Thibault DESCHAMPS, 2015. The effect of hemodialysis session on postural strategies in older end-stage renal disease patients. *Hemodialysis International* [online]. **19**(4), 553-561 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1111/hdi.12307. ISSN 14927535. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/hdi.12307>
- MAHROVÁ, A., L. HELLEBRANDOVÁ a Š. ŠVAGROVÁ, 2016. Možnosti fyzioterapie u pacientů s onemocněním ledvin, dialyzovaných a transplantovaných - přehled od minulosti po současnost. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*[online]. **23**(2), 80-95. ISSN 12112658. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/rehabilitace-fyzikalni-lekarstvi-clanek/moznosti-fyzioterapie-u-pacientu-s-onemocnenim-ledvin-dialyzovanych-a-transplantovanych-prehled-od-minulosti-po-58517>
- MAZANEC, Radim, O. HORÁČEK, A. KOBESOVÁ a P. SMETANA, 2009. Hereditární neuropatie. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*. **72**(105), 5-17.
- MOE, S., T. DRÜEKE, J. CUNNINGHAM, et al., 2006. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease. *Kidney International*[online]. **69**(11), 1945-1953 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1038/sj.ki.5000414. ISSN 00852538. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253815514154>

- NITTA, Kosaku, Aiji YAJIMA a Ken TSUCHIYA, 2017. Management of Osteoporosis in Chronic Kidney Disease. *Internal Medicine* [online]. **56**(24), 3271-3276 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.2169/internalmedicine.8618-16. ISSN 0918-2918. Dostupné z: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/56/24/56\\_8618-16/article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/56/24/56_8618-16/article)
- OFFICE-PODPORA, , 02/2018. Microsoft Office help and training. *Přidání spojnice trendu nebo průměru do grafu*. Dostupné také z: <https://support.office.com/cs-cz/article/p%C5%99id%C3%A1n%C3%AD-spojnice-trendu-nebo-pr%C5%AFm%C4%9Bru-do-grafu-fa59f86c-5852-4b68-a6d4-901a745842ad>
- PAINTER, Patricia, 2005. Physical functioning in end-stage renal disease patients: Update 2005. *Hemodialysis International* [online]. **9**(3), 218-235 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1111/j.1492-7535.2005.01136.x. ISSN 1492-7535. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1492-7535.2005.01136.x>
- PALAMIDAS, Anastasios F., Sofia-Antiopi GENNIMATA, Foteini KARAKONTAKI, et al., 2014. Impact of Hemodialysis on Dyspnea and Lung Function in End Stage Kidney Disease Patients. *BioMed Research International* [online]. **2014**, 1-10 [cit. 2018-01-02]. DOI: 10.1155/2014/212751. ISSN 2314-6133. Dostupné z: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/212751/>
- PIAZZA, S., G. RICCI, E. CALDARAZZO IENCO, C. CARLESI, L. VOLPI, G. SICILIANO a M. MANCUSO, 2010. Pes cavus and hereditary neuropathies: when a relationship should be suspected. *Journal of Orthopaedics and Traumatology* [online]. **11**(4), 195-201 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1007/s10195-010-0114-y. ISSN 1590-9921. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s10195-010-0114-y>
- POMIDORI, Luca, Nicola LAMBERTI, Anna Maria MALAGONI, et al., 2016. Respiratory muscle impairment in dialysis patients: can minimal dose of exercise limit the damage? A Preliminary study in a sample of patients enrolled in the EXCITE trial. *Journal of Nephrology* [online]. **29**(6), 863-869 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1007/s40620-016-0325-2. ISSN 1121-8428. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s40620-016-0325-2>
- REVAZ, Sylvie, Nicolas THEUMANN, Johannes Alexander LOBRINUS, Alexander Kai-Lik SO a Jean DUDLER, 2005. Leg pain due to bilateral focal recurrent myositis in a hemodialysis patient. *American Journal of Kidney Diseases* [online]. **45**(1), 7-11 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1053/j.ajkd.2004.09.032. ISSN 02726386. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638604014192>
- RIEGEROVÁ, Jarmila, 2000. *Diagnostika pohybového systému: metody vyšetření, primární prevence, prostředky pohybové terapie : sborník IV. mezinárodní konference v oboru funkční antropologie a zdravotní výchovy 24.8.-25.8.2000*. Olomouc: Vydavatelství Univerzity Palackého. ISBN 80-244-0212-2.
- RYCHLÍKOVÁ, Eva, 2016. *Manuální medicína: průvodce diagnostikou a léčbou vertebrogenních poruch*. 5. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-474-6.
- SAID, Gérard, KRARUP, C., 2013. *Handbook of Clinical Neurology, Peripheral Nerve Disorders*. 3. Elsevier B.V., **115**, s. 2-987. ISBN 978-0-444-52902-2.

- SAITO, Akihiko a Fumitake GEJYO, 2006. Current Clinical Aspects of Dialysis-Related Amyloidosis in Chronic Dialysis Patients. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*[online]. **10**(4), 316-320 [cit. 2018-04-03]. DOI: 10.1111/j.1744-9987.2006.00383.x. ISSN 1744-9979. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1744-9987.2006.00383.x>
- SEGEL, J., 2013. FDM - Treadmill System. *Noraxon: Human movement metrics* [online]. [cit. 2018]. Dostupné z: <http://www.noraxon.com/clinicianscorner/fdm-treadmill-system/>
- SHIN, Sunghoon, Hae Ryong CHUNG, Peter J. FITSCHEN, Brandon M. KISTLER, Hyun Woo PARK, Kenneth R. WILUND a Jacob J. SOSNOFF, 2014. Postural control in hemodialysis patients. *Gait & Posture* [online]. **39**(2), 723-727 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2013.10.006. ISSN 09666362. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0966636213006401>
- SCHIFFL, Helmut, 2014. Impact of advanced dialysis technology on the prevalence of dialysis-related amyloidosis in long-term maintenance dialysis patients. *Hemodialysis International* [online]. **18**(1), 136-141 [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1111/hdi.12057. ISSN 14927535. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/hdi.12057>
- SIMS, Rebecca J. A., Rachel TAYLOR, Tahir MASUD, Simon ROE, Michael J. D. CASSIDY a Simon MOCKETT, 2007. The effect of a single haemodialysis session on functional mobility in older adults: a pilot study. *International Urology and Nephrology*[online]. **39**(4), 1287-1293 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1007/s11255-007-9280-0. ISSN 0301-1623. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s11255-007-9280-0>
- SINĚLNIKOV, R. D., 1980. *Atlas anatomie člověka*. 3. přeprac. a dopl. vyd. Přeložil Radomír ČIHÁK, přeložil Leo LEMEŽ. Moskva: Mir.
- SUTCLIFFE, Brianna K., Paul N. BENNETT, Steve F. FRASER a Mohammadreza MOHEBBI, 2017. The deterioration in physical function of hemodialysis patients. *Hemodialysis International* [online]. - [cit. 2018-04-05]. DOI: 10.1111/hdi.12570. ISSN 14927535. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/hdi.12570>
- SVOBODA, Lukáš a Andrea MAHROVÁ, 2009. *Pohyb jako součást léčby dialyzovaných a transplantovaných pacientů*. Ilustroval Pavla KROUPOVÁ. Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-147-5
- TAPP, R. J., J. E. SHAW, M. P. DE COURTEN, D. W. DUNSTAN, T. A. WELBORN a P. Z. ZIMMET, 2003. Foot complications in Type 2 diabetes: an Australian population-based study. *Diabetic Medicine* [online]. **20**(2), 105-113 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1046/j.1464-5491.2003.00881.x. ISSN 0742-3071. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1464-5491.2003.00881.x>
- TEPLAN, Vladimír, Ondřej VIKLICKÝ, Josef ZADRAŽIL a Olga MAREČKOVÁ, 2006. Chronická renální insuficience. TEPLAN, Vladimír. *Praktická nefrologie*. 2., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, s. 351-384. ISBN 80-247-1122-2. TESÁŘ, Vladimír a Ondřej VIKLICKÝ, ed., 2015. *Klinická nefrologie*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-4367-7.
- VAŘEKA, Ivan a Renata VAŘEKOVÁ, 2009. *Kineziologie nohy*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-2432-3.

- VÉLE, František, 2006. *Kineziologie: přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy*. Vyd. 2., (V Tritonu 1.). Praha: Triton. ISBN 80-7254-837-9.
- VIKLICKÝ, Ondřej a Sylvie DUSILOVÁ-SULKOVÁ, 2015. Chronické onemocnění ledvin a uremický syndrom. TESARŮ, Vladimír a Ondřej VIKLICKÝ, ed. *Klinická nefrologie*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, s. 357-386. ISBN 978-80-247-4367-7.
- SUKI, Wadi N. a Linda W. MOORE, 2016. Phosphorus Regulation in Chronic Kidney Disease. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal* [online]. **12**(4s), 6-9 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.14797/mdcj-12-4s1-6. ISSN 1947-6094. Dostupné z: <http://journal.houstonmethodist.org/doi/10.14797/mdcj-12-4s1-6>



## **12 Seznam obrázků, tabulek, grafů a příloh**

### **Seznam obrázků**

Obrázek č.1 – Planta nohy

Obrázek č.2 – Dorsum nohy

Obrázek č.3 – Tlakové zatížení nohy ve stoji - Zebris FDMT

Obrázek č.4 - Průběh měření na Zebris FDM Treadmill system

Obrázek č.5 - Průběh měření na Zebris FDM Treadmill system

Obrázek č.6 - Chippaux-Smiřák index (Innofoot, 2018)

Obrázek č.7 - Clark angle (Innofoot, 2018)

Obrázek č.8 - COP měření - Zebris FDM Treadmill systém

### **Seznam tabulek**

Tabulka č.1 - Charakteristika výzkumné skupiny

Tabulka č.2 - Srovnání výsledků Chippaux-Smiřák indexu a Clarkova úhlu

Tabulka č.3 - Parametry Chippaux-Smiřákova indexu a Clarkova úhlu

Tabulka č.4 - Parametry COP velocity a Clarkova úhlu

### **Seznam grafů**

Graf č.1 - Zastoupení normálního tvaru nohy ve výzkumné skupině a norm. populaci

Graf č.2 - Rozdíl v zastoupení pes cavus v běžné populaci a skupině probandů

Graf č.3 - Rozdíl v zastoupení pes planus v normální populaci a výzkumné skupině

Graf č.4 - Závislost COP velocity na Clarkově úhlu

### **Seznam příloh**

Příloha č.1 – Informovaný souhlas

## PŘÍLOHY

### **Příloha č. 1: Informovaný souhlas**

Informovaný souhlas s účastí ve výzkumu za účelem vypracování bakalářské práce na 2. LF UK, obor Fyzioterapie

#### **Popis výzkumu**

**Téma:** Změny klenby nožní u hemodialyzovaných pacientů

**Měřicí přístroj:** Zebris FDM Treadmill system, pásový chůzový analyzátor s možností statické i dynamické observace zatížení chodidla v chůzi při variabilní rychlosti

**Způsob měření:** Neinvazivní sledování tlakového zatížení chodidla ve stoji.

**Realizace měření:** Proband bude nedjříve poučen o průběhu měření s názornou ukázkou terapeutem. Poté bude zvážen a budou upraveny jisticí zábradlí do správné výšky. Následně podstoupí vyšetření na přístroji Zebris FDM Treadmill system

**Rizika měření:** Pád

**Využití dat:** Data budou porovnána s populační normou a použita jako podklad pro bakalářskou práci. Získaná data budou použita jen pro potřeby této práce a nebudou šířena třetím osobám.

#### **Souhlas s účastí ve výzkumu**

Souhlasím s účastí v klinickém výzkumu, sledujícím dopad dialýzy na pohybový aparát a jsem si vědom/a, že má účast je dobrovolná. Z výzkumu mohu kdykoliv odstoupit bez udání důvodu. Byly mi poskytnuty veškeré potřebné informace týkající se výzkumu.

Jméno:

Příjmení:

Datum narození:

Datum:

Místo:

Podpis:

Odpovědný student: Prokop Havrda, Podpis:

Vedoucí práce: as. Mgr. Petr Bitnar, Podpis: