

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

DIAGNOSTIKA NEJČASTĚJŠÍCH PORUCH CHŮZE V SAGITÁLNÍ ROVINĚ

Diplomová práce

(bakalářská)

Autor: Michaela Slívová, fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Ondřej Laštovička

Olomouc 2020

Jméno a příjmení autora: Michaela Slívová

Název diplomové práce: Diagnostika nejčastějších poruch chůze v sagitální rovině

Pracoviště: Katedra fyzioterapie

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Ondřej Laštovička

Rok obhajoby bakalářské práce: 2020

Abstrakt: Bakalářská práce se zabývá problematikou diagnostiky nejčastějších poruch chůze v rovině sagitální a možností jejich vyšetření a rozpoznání ve fyzioterapeutické praxi. Teoretická část práce nejprve popisuje chůzi fyziologickou, jejíž znalost je nezbytná pro správné rozpoznání a pochopení patologií, jež mohou být při chůzi přítomny. Následující pasáž je věnována popisu nejčastějších poruch chůze, kdy se jedná primárně o abnormality v rovině sagitální. Praktickou část práce tvoří kazuistika pacienta s gonartrózou.

Klíčová slova: vyšetření chůze, poruchy chůze, gonartróza

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Michaela Slívová

Title of the bachelor's thesis: Diagnostics of the most common gait disturbances in the sagittal plane

Department: Department of Physiotherapy

Supervisor: Mgr. Ondřej Laštovička

Year of the thesis defence: 2020

Abstract: This bachelor's thesis deals with the most common gait disturbances in the sagittal plane as well as with the possibility of their examination and recognition in physiotherapeutic practice. The theoretical part describes the physiological gait, knowledge of which is essential for proper recognition and understanding the pathologies that may be present while walking. The following section is devoted to describing the most common gait disturbances, primarily abnormalities in the sagittal plane. In the practical part there is a case report of a patient with knee osteoarthritis.

Keywords: gait examination, gait disturbances, knee osteoarthritis

I agree with the thesis lending within the library service.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Ondřeje Laštovičky, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne

.....

Děkuji vedoucímu práce Mgr. Ondřeji Laštovičkovi za cenné rady, ochotu a odborné vedení při psaní této bakalářské práce. Ráda by také poděkovala své rodině a blízkým za podporu během celé doby studia. V neposlední řadě patří poděkování probandovi, jenž byl ochoten se podílet na mé bakalářské práci.

SEZNAM ZKRATEK

ABD	abdukce
ADD	addukce
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervová soustava
DFL	dorzální flexe
DK	dolní končetina
DKK	dolní končetiny
DM	diabetes mellitus
DS	fáze dvojí opory (Double stance)
EX	extenze
FL	flexe
GC	chůzový cyklus (Gait cycle, Stride)
HKK	horní končetiny
HLK	hlezenní kloub
IC	počáteční kontakt (Initial contact)
ISW	počáteční švih (Initial swing)
KOK	kolenní kloub
KYK	kyčelní kloub
LR	reakce na zatížení (Loading response)
MS	střed stojné fáze (Midstance)
MSW	střed švihové fáze (Midswing)
OA	osteoartróza
PFL	plantární flexe/plantární flekční

PSW předšvihová fáze (Preswing phase)
SLS fáze jedné opory (Single limb support)
TEP totální endoprotéza
TS konečný stoj (Terminal stance)
TSW konečný švih (Terminal swing)
VR vnitřní rotace
ZR zevní rotace

OBSAH

1	ÚVOD	10
2	CÍLE	11
2.1	Hlavní cíl.....	11
2.2	Vedlejší cíle	11
3	CHŮZE	12
3.1	Fyziologický chůzový cyklus	13
3.2	Časoprostorové parametry chůze.....	15
3.3	Kinematika a kinetika chůzového cyklu.....	16
4	PORUCHY CHŮZE	24
4.1	Nadměrná plantární flexe v hlezenním kloubu.....	26
4.2	Nadměrná dorzální flexe v hlezenním kloubu.....	29
4.3	Nadměrná flexe v kolenním kloubu.....	31
4.4	Neadekvátní flexe v kolenním kloubu	34
4.5	Nadměrná flexe a neadekvátní extenze v kyčelním kloubu	38
4.6	Neadekvátní flexe v kyčelním kloubu	41
4.7	Nadměrný předklon trupu.....	43
4.8	Nadměrný záklon trupu	44
5	VYŠETŘENÍ CHŮZE	46
5.1	Aspekční vyšetření a hodnotící škály	46
5.2	Hodnocení parametrů chůze s využitím přístrojů.....	48
6	KAZUISTIKA	49
6.1	Relevantní anamnéza	49
6.2	Nynější onemocnění	50
6.3	Vyšetření.....	50
6.4	Návrh krátkodobého a dlouhodobého rehabilitačního plánu.....	58
7	DISKUZE	59
8	ZÁVĚR	63

9	SOUHRN	64
10	SUMMARY	65
11	REFERENČNÍ SEZNAM	66
12	PŘÍLOHY	76
12.1	Krátká forma dotazníku bolesti McGillovy univerzity podle Melzacka	76
12.2	Mapa bolesti a vizuální analogová škála bolesti.....	77
12.3	Informovaný souhlas účastníka bakalářské práce.....	78
12.4	Potvrzení o překladu bakalářské práce	79

1 ÚVOD

Chůze je komplexní lidský pohyb, jenž vzniká na základě sensorických vstupů, jejich zpracování v centrální nervové soustavě a následné odpovědi nervosvalového systému (Eppeland et al., 2009). Chůze nám umožňuje bezpečně a efektivně se pohybovat z místa na místo (Eppeland et al., 2009) a dle Perry (1992) tvoří nejpraktičtější způsob cestování na krátké vzdálenosti.

Přestože je chůze každého člověka originální, lze podle Whittela, Levina a Richardse (2012) definovat fyziologický stereotyp chůze, od něhož můžeme následně odlišit patologické odchylky. Podstatou pro pochopení jednotlivých abnormalit a poruch chůze, je tudíž znalost fyziologických aspektů chůze (Chambers & Sutherland, 2002; Whittle, Levine, & Richards, 2012).

Poruchy chůze způsobují ztrátu mobility v rámci běžných denních aktivit, což má pro jedince zásadní význam (Baker, 2018; Eppeland et al., 2009). Abnormality chůze vznikají jako následek onemocnění či úrazu, a zároveň může jejich výskyt vypovídat o progresi onemocnění (Pearson et al., 2004). Při chůzi se projevují jak patologie, tak kompenzační mechanismy v sousedních segmentech, kterými jedinec substituuje ztracenou funkci (Perry, 1992).

Fyzioterapeut ve své praxi provádí diagnostiku poruch chůze, a následně podle zjištěných poznatků volí vhodnou terapii (Mansfield & Neumann, 2014). Efektivní zhodnocení chůze vyžaduje systematický a předem promyšlený postup a vhodnou volbu vyšetřovacích metod (Chambers & Sutherland, 2002). Analýza chůze bývá zaměřená především na pohyby v rovině sagitální, jelikož se jedná o pohyby s velkým rozsahem, a taktéž se v této rovině odehrává dopředný pohyb těla (Vařeka, Janura, & Vařeková, 2018).

2 CÍLE

2.1 Hlavní cíl

Cílem této práce je popsat nejčastější poruchy chůze v sagitální rovině, jejich možné příčiny a kompenzační mechanismy.

2.2 Vedlejší cíle

Dále se práce zaměří na metody vyšetření chůze a možnosti jejího hodnocení, jež má fyzioterapeut ve své praxi k dispozici.

V rámci praktické části práce bude zpracována kazuistika pacienta s gonartrózou.

3 CHŮZE

Bipedální chůze je cyklický pohyb, který tvoří základ lokomoce člověka (Vařeka & Vařeková, 2009; Vařeka, Janura, & Vařeková, 2018). Z definice podle Grosse (2005) vyplývá, že fyziologická chůze umožňuje dopředný pohyb těla prostorem, kdy těžiště těla opisuje sinusoidu s minimální amplitudou ve vertikálním i horizontálním směru. Kapandji (1987) i Magee (2002) popisují normální chůzi člověka jako sled pádů dopředu, které jsou včas zastaveny kontaktem nohy s podložkou.

V chůzi se vyskytují individuální rozdíly vznikající jak procesem psychomotorického učení, tak působením vnitřních a vnějších faktorů v průběhu života člověka. Nacházíme také vliv genetiky, přičemž působením všech zmíněných faktorů lze člověka podle jeho chůze identifikovat (Vařeka & Vařeková, 2009; Véle, 2006). Dalším důležitým faktorem ovlivňujícím charakter chůze, je mentální stav (Véle, 2006).

Normální chůzový stereotyp vyžaduje správnou kontrolu končetin při pohybu, udržení posturální stability a zajištění optimálního svalového tonu, s nímž úzce souvisí funkce nervového systému (Baker, 2018). Mozková kůra integruje podněty ze zrakových, vestibulárních a proprioreceptivních systémů (Takakusaki, 2013). Dle autora dále přijímá a zpracovává informace z bazálních ganglií, mozečku a mozkového kmene, což jsou systémy, které umožňují automatickou regulaci svalového tonu a rytmický pohyb končetin při pohybu. Aby byl člověk schopen normální (fyziologické) chůze, musí být podle Whittela (2007) schopen splnit následující podmínky: ve švihové fázi musí být stojná noha schopna udržet váhu těla, aniž by došlo k pádu; při fázi jedné opory (Single limb support, SLS) musí být člověk schopen udržet rovnováhu; dolní končetina musí být schopna adekvátně plnit funkci švihovou i opornou; a musí být vynaloženo dostatečné množství energie tak, aby došlo k dopřednému pohybu těla. Dungal (2014), Gross (2005) i Whittle (2007) pokládají fyziologickou chůzi za účinný způsob pohybu, což znamená, že je prováděn s minimálním energetickým výdejem.

3.1 Fyziologický chůzový cyklus

Za základní jednotku chůze je považován chůzový cyklus (Gait cycle, GC), jehož délka odpovídá celému dvojkroku, tzn. časovému intervalu dopadu paty jedné dolní končetiny (DK) do následujícího kontaktu stejné paty s podložkou (Dungl, 2014; Gross, 2005; Magee, 2002; Vařeka & Vařeková, 2009). GC se skládá z oporné a švihové fáze, kdy oporná fáze tvoří přibližně 60 % a švihová 40 % (Gross, 2005; Kirtley, 2006; Magee, 2002; Perry, 1992; Whittle, 2007), přičemž dělicími momenty mezi fázemi jsou počáteční kontakt (Initial contact, IC) a předšvihová fáze (Preswing phase, PSW).

Při fázích dvojí opory (Double stance, DS) se těžiště těla nachází nejnižší a obě dolní končetiny (DKK) se dotýkají podložky takovým způsobem, že přední DK se nachází ve fázi IC a zadní DK v odrazové fázi palce (Toe off, TO). Fáze jedné opory (Single limb support, SLS) probíhá od počátečního švihu opačné DK (Initial swing, ISW) a končí jejím IC (Perry, 1992; Vele, 2006; Whittle, 2007). Při SLS během středu stojné fáze (Midstance, MS) je těžiště těla nejvýše (Mansfield & Neumann, 2014).

Popis jednotlivých období GC se může terminologicky u různých autorů lišit, ale z časového hlediska je totožný. Tabulka 1 uvádí nejpoužívanější dělení dle Perry (1992), Vaughana (1992) a Whittla (2007), jenž dělí na rozdíl od prvních dvou autorů GC pouze na 7 období. V této práci bude používána primárně terminologie dle Perry (1992), nicméně v rámci obrázků se může vyskytnout i terminologie zbylých dvou autorů.

Tabulka 1. Popis fází a jednotlivých období chůzového cyklu dle Perry (1992), Vaughana (1992) a Whittle (2007).

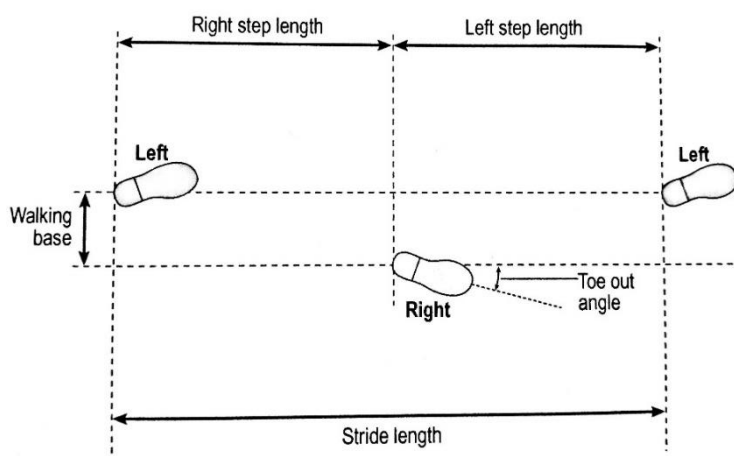
	Perry (1992)	Vaughan (1992)	Whittle (2007)
oporná fáze (Stance phase)	počáteční kontakt (Initial contact, IC)	úder paty (Heel strike)	počáteční kontakt (Initial contact)
	reakce na zatížení (Loading response, LR)	kontakt paty (Foot flat)	odraz palce opačné nohy (Opposite toe off)
	střed stojné fáze (Midstance, MS)	střed stojné fáze (Midstance)	odraz paty (Heel rise)
	konečný stoj (Terminal stance, TS)	odvinutí paty (Heel off)	počáteční kontakt opačné nohy (Opposite initial contact)
švihová fáze (Swing phase)	předšvihová fáze (Preswing phase, PSW)	odraz palce (Toe off, TO)	odraz palce (Toe off)
	počáteční švih (Initial swing, ISW)	zrychlení (Acceleration)	–
	střed švihové fáze (Midswing, MSW)	střed švihové fáze (Midswing)	střed švihové fáze (Feet adjacent)
	konečný švih (Terminal swing, TSW)	zpomalení (Deceleration)	konečný švih (Tibia vertical)

3.2 Časoprostorové parametry chůze

Dle Whittle, Levina a Richardse (2012) bývá na časoprostorové parametry chůze odkazováno jako na obecné parametry chůze zahrnující tedy jak „prostorové“ (Obrázek 1), tak „časové“ proměnné, tj. např. rychlost chůze či její kadence. Dle autorů by tyto údaje měly být vždy interpretovány v souladu s očekávanými hodnotami, a současně vztaženy vzhledem k věku a pohlaví. Öberg T., Karsznia a Öberg K. (1993) zdůrazňují, že výsledky měření jednotlivých parametrů jsou validní pouze pro konkrétní testové situace a že laboratorní data analýzy chůze nemohou být validní pro chůzi v běžném životě.

Rychlost chůze se měří jako vzdálenost, kterou jedinec ujde za daný časový úsek (Whittle, Levine, & Richards, 2012), a jejíž velikost je závislá na kadenci a délce dvojkroku (Patrick & van Niekerk, 2004). Pokud se hodnoty těchto parametrů zvýší, dochází ke zrychlení chůze (Mansfield & Neumann, 2014). Dle Véleho (2006, 353) pak rychlá chůze „neklade nároky na stabilizaci vzpřímené polohy, protože je udržována setrvačnou hmotou těla a tím odlehčuje řídicí CNS, má však větší nároky na kardiovaskulární aparát“.

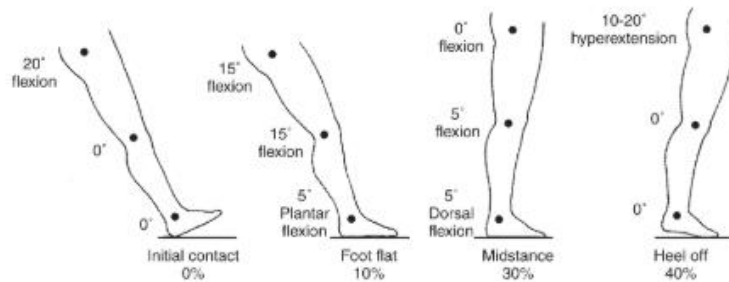
Kadence představuje počet kroků za určitý časový úsek, nejčastěji se využívá jedna minuta. Hodnota normální kadence by měla být o něco méně než 120 kroků za minutu, což znamená že jeden GC by měl trvat přibližně jednu sekundu (Kirtley, 2006; Whittle, 2007). Véle (2006) popisuje, že kadence kroků odpovídá kmitům kyvadla, jehož délka je daná délkou DKK, tudíž čím vyššího je člověk vzrůstu, tím má delší krok, a tím bude mít menší hodnotu kadence.



Obrázek 1. Prostorové parametry chůze; délka dvojkroku (Stride length), délka kroku (Step length), šířka báze kroku (Walking base), úhel progresu nohy (Toe out angle) (Whittle, Levine, & Richards, 2012, 34).

3.3 Kinematika a kinetika chůzového cyklu

Chůze je výsledkem působení vnitřních a zevních sil na jednotlivé segmenty těla, kdy za hlavní vnitřní sílu považujeme svalovou kontrakci, díky které je tělu udělena kinetická a potenciální energie (Vařeka, Janura, & Vařeková, 2018). Obrázek 2 znázorňuje orientační rozsah pohybu základních kloubů DK v sagitální rovině během stojné fáze GC, tzn. od IC až po TS (Levangie & Norkin, 2011).



Obrázek 2. Pohyby dolní končetiny v průběhu stojné fáze chůzového cyklu; počáteční kontakt (Initial contact), kontakt paty (Foot flat), střed stojné fáze (Midstance), odvinutí paty (Heel off), flexe (Flexion), plantární flexe (Plantar flexion), dorzální flexe (Dorsal flexion), hyperextenze (Hyperextenzion) (Levangie & Norkin, 2011, upraveno).

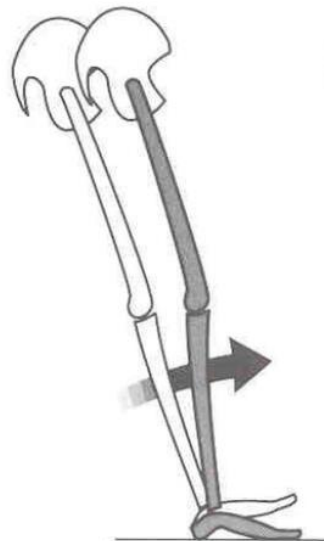
Na chůzi se nejvíce podílí podle Vaughana, Davise a O'Connera (1992) tyto svaly, resp. svalové skupiny – musculus (m.) gluteus maximus, m. gluteus medius, m. adduktor magnus, m. quadriceps femoris, ischiokrurální svalstvo a m. tibialis anterior (Obrázek 3). Zapojení hlavních svalů je dle autorů nejvýraznější v průběhu IC a PSW, kdy se váha těla přesouvá z jedné DK na druhou. Lee (2019) upřesňuje, že mezi hlavní svaly dopředného pohybu patří mediální hlava m. gastrocnemius a m. soleus.

Muculus/musculi	IC	LR	MS	TS	PSW	ISW	MSW	TSW
RECTUS FEMORIS	■				■	■		■
ADDUCTOR LONGUS			■	■				
VASTI	■	■						
GLUTEUS MAXIMUS	■							■
GLUTEUS MEDIUS	■	■	■					■
BICEPS FEMORIS	■							■
TIBIALIS ANTERIOR	■					■	■	■
GASTROCNEMIUS		■	■					
SOLEUS		■	■					

Obrázek 3. Zobrazení svalové aktivity hlavních svalů během chůzového cyklu (Bonnefoy-Mazure & Armand, 2015, upraveno).

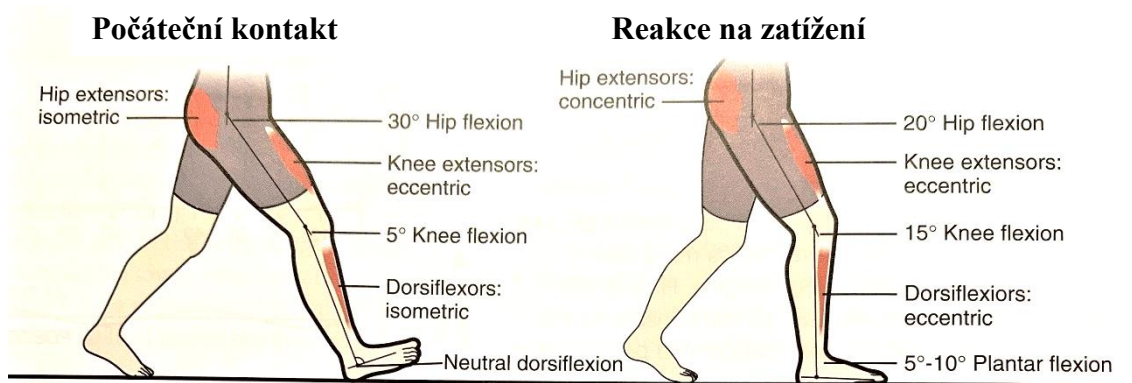
Počáteční kontakt

IC tvoří asi 0–2 % GC (Perry, 1992). Během stojné fáze DK je hlavní funkcí nohy a hlezenního kloubu (HLK) v sagitální rovině zajistit kolébkový pohyb pomocí třech „zhoupnutí“ (rockers) (Bonney-Mazure & Armand, 2015). Díky těmto mechanismům je umožněn plynulý pohyb s minimální ztrátou kinetické energie (Vařeka & Vařeková, 2009). HLK se při IC nachází v neutrálním postavení (Obrázek 2) nebo mírné plantární flexi (PFL) 3–5 ° (Perry, 1992). V tomto postavení HLK dochází k prvnímu zhoupnutí (Obrázek 4) přes kolébkou zadního okraje patní kosti, které pokračuje až do fáze LR (Bonney-Mazure & Armand, 2015; Vařeka & Vařeková, 2009). Pretibiální svaly se excentricky kontrahují, čímž napomáhají tlumit náraz při dopadu paty na podložku (Webster et al., 2015).



Obrázek 4. První zhoupnutí – heel rocker (Perry, 1992, upraveno).

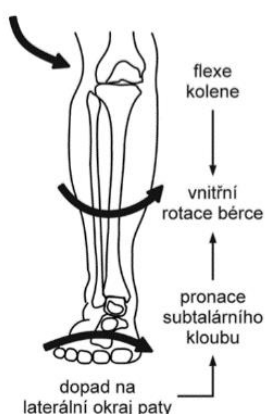
Kolenní kloub (KOK) je v natažení vlivem aktivity m. quadriceps femoris, či mírné flexi (FL) přibližně 5°. Stejně tak kyčelní kloub (KYK) se flektuje za současné mírné addukce (ADD) dané anatomickým úhlem mezi femurem a tibií (Perry, 1992; Vařeka & Vařeková, 2009). Při IC jsou aktivní ischiokrurální svaly (Obrázek 3), které působí jako prevence hyperextenze v KOK, a současně spolu s aktivitou m. gluteus maximus a m. adductor magnus tlumí FL v KYK (Perry, 1992; Rose & Gamble, 2006; Véle, 2006).



Obrázek 5. Primární zapojení svalů a typ svalové kontrakce během počátečního kontaktu – izometrická kontrakce extenzorů KYK, excentrická kontrakce extenzorů KOK, izometrická kontrakce dorziflexorů; a reakce na zatížení – koncentrická kontrakce extenzorů KYK, extenzorů KOK a dorziflexorů (Mansfield & Neumann, 2014, upraveno).

Reakce na zatížení

Tato fáze představuje prvních 10 % GC, při níž DK plynule přejímá váhu těla, přičemž druhostranná DK přechází do švihové fáze (Patrick & van Niekerk, 2004). Vařeka a Vařeková (2009) popisují, že v HLK probíhá „pasivní“ PFL spolu s pronací v subtalárním kloubu, která vyvolává pantový mechanismus vedoucí k ADD talu a dalším sdruženým pohybům (Obrázek 6). KYK se začíná postupně extendovat, a taktéž v něm dochází k VR, a to z důvodů rotace pánve na stranu nové oporné DK a pohybu subtalárního kloubu (Vařeka & Vařeková, 2009; Věle 2006).

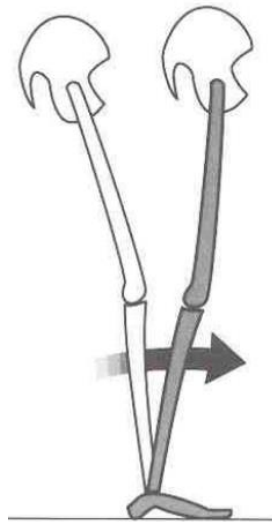


Obrázek 6. Sdružené pohyby v kloubech dolní končetiny během reakce na zatížení (Vařeka, Janura, & Vařeková, 2018, upraveno).

Perry (1992) i Rose a Gamble (2006) popisují zahájení FL v KOK, jenž následuje tah pretibiálních svalů, a je navíc podpořena klesající aktivitou ischiokrurálního svalstva. Pohyb KOK do FL limituje zvyšující se aktivita musculi (mm.) vasti a podle studie Weia et al. (2020) se zapojuje i m. rectus femoris. Stejně tak horní části m. gluteus maximus (Obrázek 5) působí skrze iliotibiální trakt jako pomocný extensor KOK (Čihák & Grim 2001; Perry, 1992).

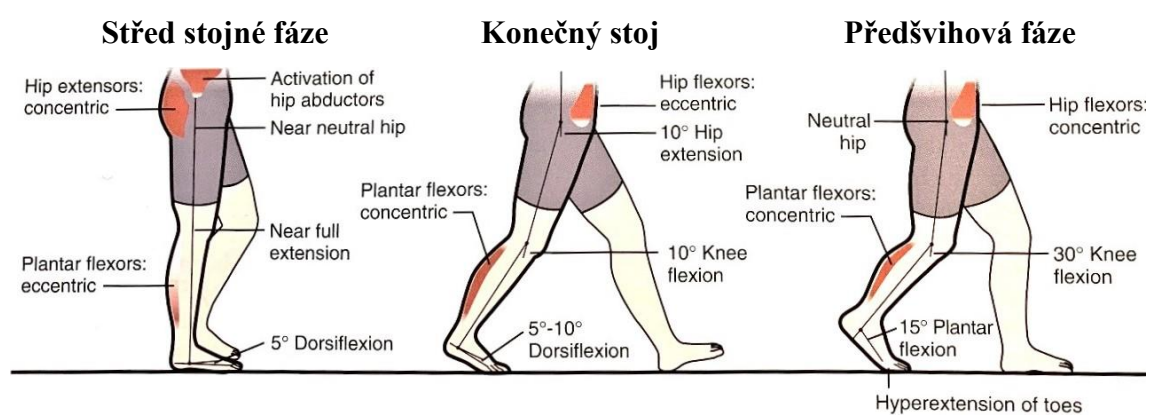
Střed stojné fáze

MS zaujímá 10–30 % GC (Perry, 1992). Po dosažení plného kontaktu nohy s podložkou se bérce vzhledem k noze pohybuje vpřed, a dochází tak ke druhému zhrounutí (Obrázek 7), kdy HLK přechází z „pasivní“ PFL do „pasivní“ dorziflexe (Vařeka & Vařeková, 2009). Zároveň probíhá supinace, která je spojena se ZR bérce a uzamknutím Chopartova kloubu (Perry, 1992; Vařeka, Janura, & Vařeková, 2018). Dorziflekční pohyb v HLK je kontrolován aktivitou m. soleus a později i m. gastrocnemius a m. flexor hallucis longus (Vařeka & Vařeková, 2009). Podle Vélého (2006) se uplatňuje aktivita m. tibialis posterior, která brání nadměrné everzi a pronaci nohy.



Obrázek 7. Druhé zhrounutí v hlezenním kloubu – ankle rocker (Perry, 1992, upraveno).

V časně fázi MS se zapojují mm. vasti, které omezují nárůst FL v KOK, jelikož pro stabilitu v oporné fázi je optimální extendovaný KOK (Perry, 1992). Dále se aktivuje m. soleus, který zajišťuje stabilitu tibie (Perry, 1992). Spolu s m. soleus se zapojuje se zpožděním a pomalu narůstající intenzitou také m. gastrocnemius, který působí jako flexor KOK (Perry, 1992; Vaughan, 1992). Jakmile tibie dosáhne vertikálního postavení a kontralaterální DK se začne pohybovat vpřed, snižuje se aktivita m. quadriceps femoris (Perry, 1992). Aktivita abduktorů KYK (Obrázek 8), především m. gluteus medius, zajišťuje stabilitu pánve ve frontální rovině (Bonnefoy-Mazure & Armand, 2015; Perry, 1992; Vaughan, 1992).

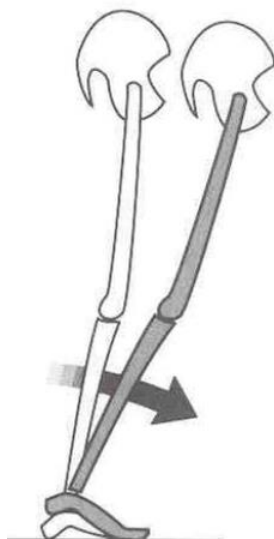


Obrázek 8. Primární zapojení svalů a typ svalové kontrakce v průběhu středu stojné fáze – koncentrická kontrakce extenzorů kyčelního kloubu (KYK), aktivace abduktorů KYK, excentrická kontrakce plantárních flexorů hlezenního kloubu (HLK); konečný stoj – excentrická kontrakce flexorů KYK, koncentrická kontrakce plantárních flexorů HLK; předšvihová fáze – koncentrická kontrakce flexorů KYK a plantárních flexorů HLK (Mansfield & Neumann, 2014, upraveno).

Konečný stoj

TS je v intervalu 30–50 % GC (Perry, 1992). S rostoucí aktivitou m. triceps surae a m. flexor hallucis longus se zastavuje DFL v HLK a nastává třetí zhoupnutí kolem hlaviček metatarzů (Perry, 1992; Vařeka & Vařeková, 2009). Kontrakcí m. triceps surae (Obrázek 8) se zvedá pata od podložky a těžiště těla se posouvá směrem vpřed (Perry, 1992; Rose & Gamble, 2006; Vařeka, Janura & Vařeková, 2018). Podle Bonnefoy-Mazur a Armanda (2015) se na konci stojné fáze zapojí i m. tibialis anterior jako příprava na ISW.

Perry (1992) považuje tuto fázi za hlavní komponentu dopředného pohybu a popisuje ji jako volný pád těla směrem dopředu. KOK se maximálně extenduje v rámci GC, což podle Vařeky a Vařekové (2009) odpovídá zhruba 3° FL. KYK se plně extenduje, přičemž tato EX je mírně redukována anteriorním pohybem pánve (Perry, 1992).

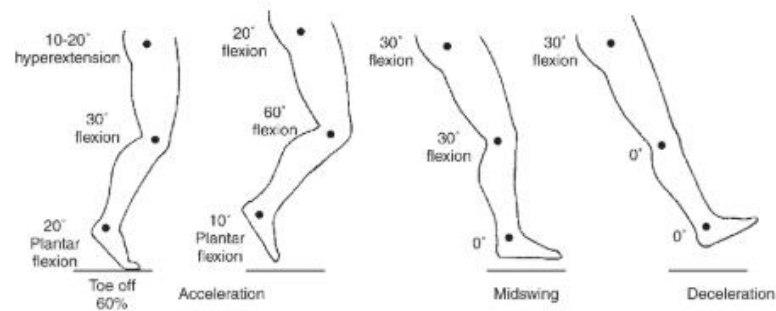


Obrázek 9. Třetí zhoupnutí – forefoot rocker (Perry, 1992, upraveno).

Předšvihová fáze

PSW tvoří interval 50–60 % GC a odděluje opornou a švihovou fázi (Perry, 1992; Whittle, 2007). Perry (1992) popisuje v této fázi celkové snížení aktivity svalů na švihové DK. Dochází k aktivní PFL (Obrázek 10), zároveň pokračuje supinace v subtalárním kloubu. V kloubu transverzotarzálním naopak probíhá relativní pronace kolem, která spolu s dalšími mechanismy zajišťuje rigiditu nohy tak, aby se mohla uplatnit aktivita lýkových svalů (Vařeka & Vařeková, 2009). M. adductor longus odrazové DK svou aktivitou zamezuje pasivní ABD v KYK, a současně jeho anteromediální část podporuje FL v KYK (Perry, 1992). Rose a Gamble (2006) uvádějí, že se zapojují m. iliopsoas a m. rectus femoris, které končetinu zvedají a posouvají ji vpřed díky své koncentrické kontrakci (Obrázek 11).

Ve druhé polovině PSW se zapojuje pretibiální svalstvo, přičemž jako první se aktivuje m. extensor hallucis longus, kterého následuje zapojení m. tibialis anterior a m. extensor digitorum longus (Bonney-Mazure & Armand, 2015; Perry, 1992). Aktivita dorziflexorů HLK zajišťuje přípravu pro ISW, aby byla noha v dostatečné vzdálenosti od podložky a nedocházelo k jejímu odření (Patrick & van Niekerk, 2004).



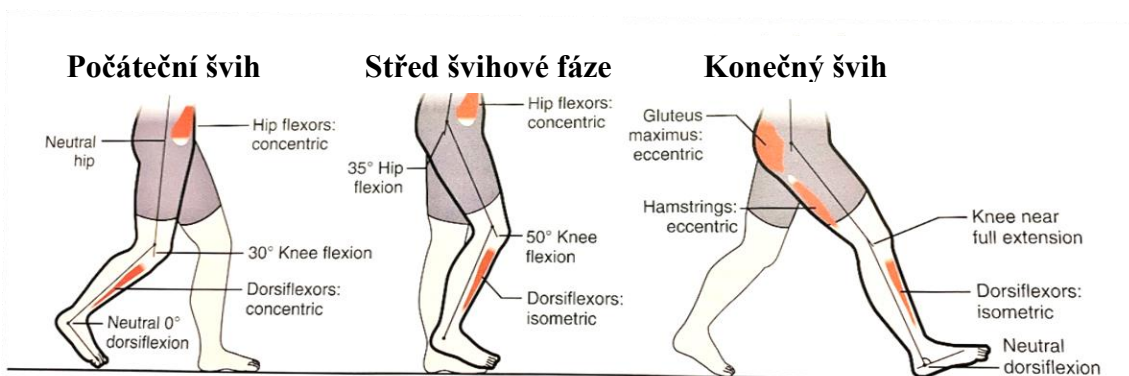
Obrázek 10. Pohyby dolní končetiny v průběhu švihové fáze chůzového cyklu; předšvihová fáze (Toe off), počáteční švih (Acceleration), střed švihové fáze (Midswing), konečný švih (Deceleration), flexe (flexion), hyperextenze (hyperextension), plantární flexe (plantar flexion) (Levangie & Norkin, 2011, upraveno).

Počáteční švih

ISW trvá od 60 % GC do přibližně 73 % (Perry, 1992). HLK se nachází při odrazu palce v asi 25° PFL a postupně během švihové fáze se dostává do neurálního postavení (Vařeka & Vařeková, 2009; Whittle, 2007). KOK by měl být v adekvátní FL, na které se podílí zejména aktivita krátké hlavy m. biceps femoris (Perry, 1992), čímž dojde k zajištění výhodné pozice pro následné zvednutí DK (Akhtaruzzaman, Shafie, & Khan, 2016). V KYK probíhá FL převážně činností m. iliopsoas (Obrázek 11), současně femur spolu s pánví začíná rotovat vnitřně, zatímco na kontralaterální dolní končetině dochází k ZR (Vařeka & Vařeková, 2009; Whittle, 2007). Zapojení m. gluteus medius na straně stojné DK slouží jako prevence poklesu pánve na straně švihové DK (Patrick & van Niekerk, 2004).

Střed švihové fáze

MSW navazuje na konec ISW a trvá do 85 % GC (Perry, 1992). HLK je v DFL, KOK pasivně zmenšuje svou FL a v KYK dochází k maximální FL během GC, kdy nejvíce aktivním flexorem je m. gracilis (Perry, 1992; Vařeka & Vařeková, 2009). Pretibiální svaly se zapojují pouze minimálně tak, aby nedocházelo k nadměrné PFL v HLK (Rose & Gamble, 2006; Vaughan, 1992).



Obrázek 11. Primární zapojení svalů a typ svalové kontrakce během počátečního švihů – koncentrická kontrakce flexorů kyčelního kloubu (KYK) a dorziflexorů hlezenního kloubu (HLK); střed švihové fáze – koncentrická kontrakce flexorů KYK, izometrická kontrakce dorziflexorů HLK; konečný švih – excentrická kontrakce m. gluteus maximus a hamstringů, izometrická kontrakce dorziflexorů HLK (Mansfield & Neumann, 2014, upraveno).

Konečný švih

TSW je poslední fází GC a je pro něj charakteristická intenzivní svalová aktivita, kdy během první poloviny se zapojí veškeré ischiokrurální svalstvo (Obrázek 11) tak, aby nedošlo k FL KYK a hyperextenzi v KOK (Perry, 1992; Véle, 2006). M. tibialis anterior pokračuje ve své aktivitě, ale mění ji na izometrickou, čímž připravuje dolní končetinu pro IC (Rose & Gamble, 2006).

Ve druhé fázi TSW se snižuje aktivita ischiokrurálního svalstva, a současně se zvyšuje aktivita extensorů KYK tj., m. adduktora magnus a dolní porce m. gluteus maximus, které díky svému průběhu způsobují zpomalení pohybu femuru bez vlivu na FL v KOK (Perry, 1992). Mm. vasti působí proti postupné relaxaci ischiokrurálního svalstva, a tím dochází v KOK k plné EX (Perry, 1992; Rose & Gamble, 2006). Díky tomuto zapojení svalů se nachází DK v optimální pozici pro další GC.

4 PORUCHY CHŮZE

Schopnost chůze může být narušena přítomností léze na jakékoliv úrovni nervového, svalového a kosterního, kardiovaskulárního, respiračního nebo zračkového systému, ale svůj vliv má i prostředí, ve kterém se jedinec pohybuje (Bensoussan et al., 2008).

Podle původu pak dělíme poruchy chůze obecně na neurologické a ne-neurologické (Baker, 2018). Frekvence výskytu neurologických poruch chůze je výrazně spjatá s rostoucím věkem a podle studie Mahlkechta et al. (2013) mají k poruchám chůze větší sklon ženy, jež si také častěji stěžují na obtíže při chůzi. Mahlkecht et al. (2013) dále uvádí, že neurologické poruchy chůze jsou provázány četnými pády, redukovanými kognitivními funkcemi, depresí a sníženou kvalitou života.

Přestože existuje mnoho nemocí způsobujících poruchy chůze a lišící se primární patologií, lze abnormality chůze rozdělit do čtyř funkčních kategorií, a to: deformity, svalová slabost, narušená nervosvalová kontrola a bolest (Perry, 1992). Deformity mají za následek např. nedostatečnou pasivní pohyblivost tkání, což ovlivňuje posturu a rozsah pohybu při chůzi (Perry, 1992). Perry (1992) řadí mezi nejčastější příčinu deformit kontraktury.

Svalové oslabení představuje neschopnost jedince generovat fyziologickou sílu nebo napětí svalu i přes maximální volní úsilí (Arene & Hidler, 2009). Ke ztrátě svalové síly dochází fyziologicky vlivem stárnutí, patologicky jako následek různých onemocnění nebo obecně svalovou inaktivitou, kdy výsledkem svalového oslabení je limitace vykonávání dané motorické činnosti (van der Krogt, Delp, & Schwartz, 2012). Jedinec není schopen fyziologické chůze, pokud oslabení svalů či svalových skupin DKK je větší než 40 % (van der Krogt, Delp, & Schwartz, 2012). Oslabení jednotlivých svalů bývá kompenzováno zvýšenou aktivitou okolních svalů, a právě tato kompenzace je obecně neefektivní a vytváří nevyvážené postavení v kloubech, jež znamená další substituční aktivaci v dalších svalových skupinách (van der Krogt, Delp, & Schwartz, 2012).

Narušená nervosvalová kontrola se projevuje např. jako spasticita, kdy mezi časté příčiny patří dětská mozková obrna (DMO), cévní mozková příhoda (CMP), poškození mozku, nekompletní míšní léze a roztroušená skleróza (RS) (Perry, 1992). Michaud (2011) uvádí, že svalová síla a koordinace jsou významnými faktory pro zachování fyziologického chůzového stereotypu – pokud je svalstvo dostatečně silné a mezi sebou správně koordinující, tak můžeme očekávat, že jedinec zvládne chůzi i s větším

strukturálním deficitem. Naopak, pokud však jsou svaly oslabené a nekoordinované, může u jedince docházet k úrazům na malých nerovnostech povrchu.

Nociceptivní aference pak dle Véleho (2006, 354) „zásadně mění rytmus kroků, a protože se krok na straně bolestivé dolní končetiny zkracuje, vzniká kulhání“. Chůzi, při které se jedinec snaží o zkrácení oporné fáze na postižené DK, aby snížil bolestivost, nazývá Mahlknecht et al. (2013) antalgickou. Jednotlivé patologie chůze se mohou vyskytovat samostatně nebo sdruženě (Whittle, Levine, & Richards, 2012).

Uvedená „primární onemocnění“ mohou být zdrojem dalších abnormalit při chůzi (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Schmid et al. (2013) následně vzniklé „sekundární odchylky“ při chůzi dále dělí na pasivní, které vznikají jako důsledek fyzikálních zákonů při primárních onemocnění, a na aktivní, tzv. kompenzační mechanismy, které jsou podobné u jedinců se stejným primárním onemocněním. Whittle, Levine a Richards (2012) popisují důležitost odhalení primární příčiny, která stojí za vznikem kompenzačního mechanismu. Schmid et al. (2013) dále zdůrazňují, že lidské tělo podléhá fyzikálním zákonům, čímž mohou pasivní pohyby jednotlivých segmentů při primárních patologiích působit na první pohled jako aktivní kompenzační mechanismy.

Při poruchách chůze, z jakékoliv příčiny, dochází k většímu vynaložení energie při přesunech z místa na místo, proto cílem rehabilitace nebude pouze snížit zátěž působící na svaly a klouby, ale hlavně snížit energii, kterou musí jedinec při chůzi vydat (Chambers & Sutherland, 2002).

4.1 Nadměrná plantární flexe v hlezenním kloubu

Nadměrná PFL v HLK v průběhu stojné fáze má významný vliv na schopnost dostatečného zajištění postury při chůzi a celkově na dopředný pohyb těla, což ve výsledku vede jedince ke zkrácení kroku a snížení rychlosti chůze (Perry, 1992). Autorka uvádí čtyři hlavní mechanismy vzniku nadměrné PFL v HLK – plantární flekční kontrakturu, zvýšenou aktivitu m. triceps surae, oslabený m. quadriceps femoris a oslabení pretibiálního svalstva.

Kontraktury dělí Perry (1992) na elastické a rigidní. Současně za nejčastější považuje 15° PFL kontrakturu, protože v této pozici je kloubní pouzdro v minimálním napětí. Houxe et al. (2012) dále pokládají za minimální PFL v HLK, která již mění stereotyp chůze úhel 10°. Podle You et al. (2009) však může k narušení stereotypu chůze dojít již pouhým zkrácením svalu (nejběžněji m. gastrocnemius), kdy je omezena jak DFL HLK, tak EX KOK.

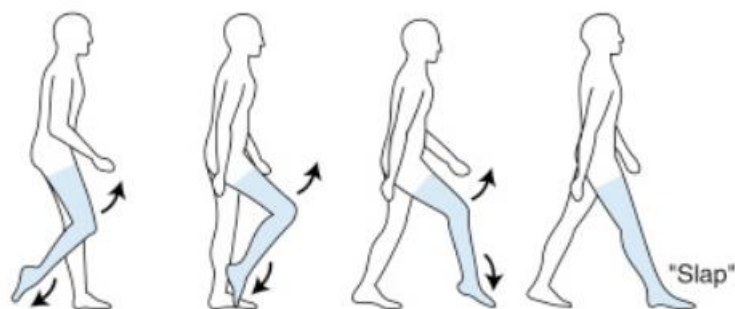
Spasticita m. triceps surae je součástí primitivních extenzorových vzorů a ovlivňuje chůzi ve všech stojných fázích GC (Perry, 1992). Jedinec je nucen k předčasnému IC díky postavení HLK v PFL (Perry, 1992). Váha těla je přímo přenášena na předonoží (Obrázek 12) a vektor reakční síly s podložkou se posouvá vpřed pod hlavičky metatarzů (Patrick & van Niekerk, 2004). Zároveň může dojít k posunu vektoru až před KOK, čímž vzniká bolestivé protažení zadní části kloubního pouzdra KOK jeho hyperextenzí (Patrick & van Niekerk, 2004). Spasticitu m. triceps surae můžeme pozorovat u jedinců s deformitou zvanou talipes equinus (Whittle, Levine, & Richards, 2012) či u chronických stavů po CMP (Apti et al., 2016; Beyaert, Vasa, & Frykberg, 2015). Spasticita m. triceps surae také může mít posturálně-stabilizační význam u jedinců s poruchami rovnováhy např. při cerebelárních ataxiích nebo u DMO (Beyaert, Vasa, & Frykberg, 2015).



Obrázek 12. Počáteční kontakt nohy při spasticitě m. triceps surae (Guzman, 2018, upraveno).

Oslabení pretibiálního svalstva, především m. tibialis anterior, může být následkem spastického m. triceps surae, který brání adekvátní DFL v HLK (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Tuto funkční poruchu označujeme jako „Spastic drop foot“ (Wilkenfeld, 2013). Dle Perry (1992) je tato abnormalita pozorovatelná během IC, LR a MSW. Zároveň může dojít k přidruženému oslabení peroneálního svalstva, jenž může být sdruženo se spasticitou invertorů (např. m. tibialis posterior), což vede k patologickému inverznímu postavení nohy (Wilkenfeld, 2013). „Spastic Foot drop“ vzniká lézí zasahující horní motoneuron včetně CMP, traumatického poškození mozku, RS a poranění páteřní míchy (Wilkenfeld, 2013). U těchto pacientů pokles chodidla brání v provedení adekvátní DFL v HLK během švihové fáze, což může vést k častějším pádům a zraněním (Weerdesteyn et al., 2008).

Tzv. „foot drop“ (Obrázek 13) je definován jako oslabení dorziflexorů HLK s různou kombinací oslabení peroneálních svalů či extensorů palce (Sahu et al., 2012). Tento obraz můžeme vidět při obrně nervi (nn.) peronei, postižení motorických vláken L5 (Opavský, 2003) nebo u hereditární neuropatie Charcotův-Marieův-Toothův syndrom (Ramdharry et al., 2009).



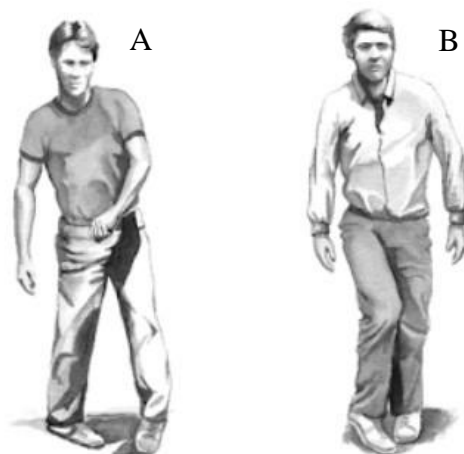
Obrázek 13. „Foot drop gait“ je nápadnou poruchou chůze, kdy při počátečním kontaktu dochází k plošnému dopadu nohy (Slap) (McGee, 2018, upraveno).

Nadměrná PFL v HLK může dále vznikat jako ochranný mechanismus oslabeného m. quadriceps femoris, jenž není schopen adekvátně kontrolovat KOK v průběhu stojné fáze (Perry, 1992). V důsledku dochází u jedinců se zachovalou selektivní kontrolou k záměrné redukci „zhoupnutí paty“ zvýšením PFL v HLK při IC (Perry, 1992), kterou následuje rychlá PFL v HLK v LR (Liu et al., 2006). Tím je redukován dopředný pohyb tibie a KOK je během MS a TS extendovaný, přičemž toto postavení je udržováno s minimální aktivitou m. quadriceps femoris (Perry, 1992). Při jeho oslabení dochází k impulzivnímu zatížení KOK, které může být příčinou osteoartritických změn v KOK (Lewek, Rudolph, & Snyder-Mackler, 2004).

Kompenzační mechanismy nadměrné plantární flexe v hlezenním kloubu

Nadměrná PFL v HLK a EX v KOK u jedinců po CMP či jednostranné lézi mozkového kortexu bývá při chůzi kompenzována cirkumdukci postižené DK (Obrázek 15A) v její švihové fázi (Baker, 2018). Jestliže došlo k oboustranné lézi mozkového kortexu vzniká u jedince obraz tzv. nůžkovité chůze (Obrázek 15B), kdy narůstající napětí v adduktorech KYK zapříčiňuje, že se DKK při každém kroku téměř dotýkají. Tento patologický způsob chůze bývá častý u jedinců s DMO, spondylootickou myelopatií nebo u jedinců s RS (Baker, 2018).

Při obrně nervi (nn.) peronei nebo postižení motorických vláken kořene L5 vzniká obraz „foot drop“, který bývá při chůzi kompenzačně doprovázen zvětšenou FL v KOK v KYK, a tento patologický stereotyp chůze nazýváme kohoutí chůzí či stepáží (Opavský, 2003). U onemocnění Charcot-Marie-Tooth bývá „foot drop“ kompenzován zvýšenou aktivitou flexorů KYK, což souvisí s jejich předčasnou únavou, a tím i zkrácením vzdálenosti, kterou je jedinec schopen ujit (Ramdharry et al., 2009).



Obrázek 15. Znárodnění spastického chůzového stereotypu (A) a nůžkovité chůze (B) (Waddell, 2013, upraveno).

4.2 Nadměrná dorzální flexe v hlezenním kloubu

Mimo fáze MS a TS považujeme DFL větší jak neutrální postavení v HLK za abnormální. V rámci GC je tato patologie funkčně více signifikantní ve stojné než ve švihové fázi. Termínem nadměrná DFL v HLK se může také označovat nedostatek fyziologické PFL v HLK (Perry, 1992).

Příčiny nadměrné dorzální flexe v hlezenním kloubu

Perry (1992) popisuje za dvě hlavní příčiny vzniku nadměrné DFL v HLK – oslabení plantárních flexorů a fixaci HLK v neutrální pozici, např. kvůli plantární fúzi či rigidní kotníkové ortéze. Dalším důvodem této abnormality může být přetrvávající flekční postavení KOK během stojné fáze, kdy zvýšená DFL v HLK napomáhá vyrovnat rovnováhu stojné DK (Perry, 1992).

Dle studie van der Krogt, Delpa a Schwartze (2012) je schopnost chůze více senzitivní na oslabení plantárních flexorů HLK a abduktorů KYK než na oslabení jiných svalových skupin. Frekventovanými příčinami neadekvátní funkce m. triceps surae jsou paréza nebo nadměrné chirurgické prodloužení zkrácené Achillovy šlachy (Perry, 1992).

Paretické plantární flexory HLK u hemiparetiků po CMP způsobují nestejnou délku kroků, kdy se jedinec kompenzačně více spoléhá na neparetickou DK, nebo využívá oboustrannou flexorovou strategii v KYK (Allen, Kautz, & Neptune, 2011). Větší spolehnutí se na flexory KYK kvůli oslabeným distálním svalům, může vést ke

zvýšené únavnosti právě flexorů KYK, tudíž se jedinci pohybují pomaleji a vznikají větší alternace v kinematice DKK (Rybar et al., 2014).

Za příčinu dorziflekčního postavení v HLK je považována deformita tzv. talipes calcaneus (Obrázek 16), jež je obvykle zapříčiněna svalovou nerovnováhou, tj. spasticitou m. tibialis anterior a oslabením m. triceps surae (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Tato deformita vede ke zmenšení plochy chodidla, na níž by mohla být přesunuta váha těla ve stojné fázi DK, tudíž v této fázi klesá schopnost stability (Westcott et al., 1992). Navíc roste tlak na tuberositas calcanei a hlavičky metatarzů, čímž vznikají mozoly a ulcerace (Westcott et al., 1992).



Obrázek 16. Talipes calcaneus: předonoží je extrémně dorziflektováno v hlezenním kloubu a nelze na něj během stojné fáze při chůzi přenést váha těla (Whittle, Levine, & Richards, 2012, upraveno).

Kompenzační mechanismy nadměrné dorzální flexe v kotníku

Jestliže je oslabený m. gastrocnemius, a zároveň m. soleus vyvíjí nedostatečnou aktivitu, nevzniká situace, při které by docházelo k přímému vzniku nadměrné PFL v HLK (Perry, 1992). Míra substituce svalového oslabení m. soleus je závislá na síle m. quadriceps femoris, kdy při jeho intaktnosti není potřebné zvýšení úsilí pro kompenzaci oslabených lýtkových svalů, a proto jedinec chodí s flektovaným KOK (Perry, 1992). Pokud je KOK nedostatečně kontrolován, bývá nadměrná DFL kompenzována redukcí zhoupnutí paty tak, aby se zabránilo iniciující FL v KOK ve fázi LR, výsledkem je EX v KOK s minimální účastí m. quadriceps femoris během stojné fáze (Perry, 1992).

4.3 Nadměrná flexe v kolenním kloubu

Nadměrnou flexi můžeme pozorovat ve dvou fázích GC, kdy každá reprezentuje rozdílnou patologii (Perry, 1992; Whittle, Levine, & Richards, 2012). V rámci fáze LR je za nadměrnou FL v KOK považován úhel větší jak 25° (Perry, 1992). Sekundární vznik nadměrné FL v KOK bývá spojován se zvýšenou FL v KYK v průběhu MSW a podle Perry (1992) nepodléhá klinickému zájmu.

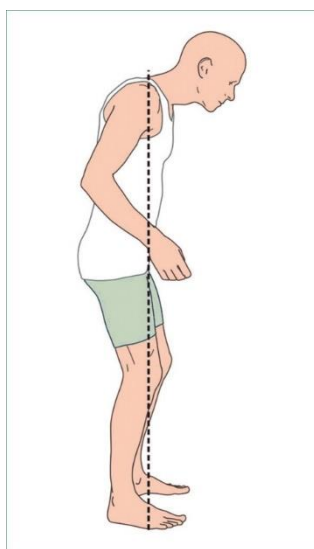
Pokud je nadměrná FL v KOK způsobená neschopností KOK plně extendovat jsou nejvíce problematickými částmi GC MS, TS a TSW (Perry, 1992). Při všech fázích představuje neadekvátní EX v KOK pokračování nadměrné FL v KOK z předchozí fáze (Perry, 1992).

Důležitým faktorem pro chůzi při omezené EX KOK je stav m. quadriceps femoris, kdy při jeho dostatečné síle bývá 10° deficit do plné EX KOK dobře zvládnutelný, ale naopak při jeho hypotonu dochází k omezení možnosti chůze již při menších deficitech (Dvořák, 2007). Oslabení m. quadriceps femoris (m. vastus medialis, [sic]) bývá charakteristickým znakem doprovázející OA KOK či stavy po artroplastice KOK (Fisher et al., 1997; Mizner et al., 2003). Ve srovnání totální endoprotézy (TEP) KOK a KYK bylo oslabení svalu výrazně větší u pacientů po TEP KOK (Lauer mann et al., 2014).

Příčiny nadměrné flexe v kolenním kloubu

Perry (1992) rozlišuje čtyři hlavní příčiny nadměrné FL a neadekvátní EX v KOK– hyperaktivita hamstringů, flekční kontraktura KOK, slabost m. soleus a nadměrná PFL v HLK. Nepřiměřenou aktivitu hamstringů přisuzujeme převážně spasticitě, ale sekundárně může docházet také k poruše koordinace svalů jako doplněk nebo náhrada za nedostatečnou funkci m. gluteus maximus (Perry, 1992). Spasticita hamstringů u jedinců po CMP způsobuje jak nadměrnou FL v KOK, tak sníženou FL v KYK v průběhu švihové fáze DK (Roche et al., 2015). Whittle, Levine a Richards (2012) popisují častý výskyt spasticity hamstringů u jedinců s DMO, kdy jejich vlivem vznikají flekční kontraktury KOK.

Flekční kontraktura KOK zabraňuje fyziologické EX v KOK, avšak ta také může být zmenšena vlivem flekční kontraktury KYK (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Flekční kontraktura KOK 30° ovlivňuje všechny fáze GC s výjimkou IC (Perry, 1992). Pokud má jedinec flekční kontrakturu KOK okolo 15 °, tak ještě bývá schopen adekvátně provést fáze LR, PSW a při chůzi si zachovává normální držení těla (Perry, 1992). Dvořák (2007) zároveň uvádí patnáctistupňovou flekční kontrakturu KOK jako hraniční pro schopnost chůze. Flekční kontraktura KOK bývá mimo spasticitu způsobena traumatem, OA KOK nebo obecně operací KOK (Perry, 1992). Ritter et al. (2007) ve své studii říkají, že čím větší je závažnost předoperační flekční kontraktury KOK, tím je větší šance vzniku postoperační kontraktury při primární artroplastice KOK. Pistacchi et al. (2017) vysvětlují vznik flekčního postavení KOK u Parkinsonovy nemoci z biomechanických důvodů, tj. pro vyrovnání zvětšené FL trupu (Obrázek 17). Ze studie dále vyplývá korelace primárního snížení rozsahu pohybu v KOK s progresí Parkinsonova onemocnění.



Obrázek 17. Znázornění stejné fáze chůze u jedince s Parkinsonovou chorobou (Doherty et al., 2011, upraveno).

Neschopnost m. soleus efektivně kontrolovat pohyb tibie způsobuje její dopředný pohyb, který je rychlejší než pohyb femuru, čímž podporuje pokračující FL v KOK (Perry, 1992). Tuto patologii pozorujeme dle Perry (1992) ve fázi MS a v TS. KOK se dále nadměrně flektuje při IC, pokud není zachována schopnost normální PFL HLK např. z důvodu imobilizace nebo deformity kalkaneu (Whittle, Levine, & Richards, 2012).

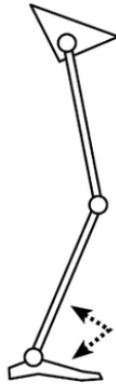
Neadekvátní EX v KOK ve fázi postupného zatížení, jež vzniká z důvodu bolesti, může mít příčinu v poškození artikulárních ploch kloubu vlivem artritidy, instabilitou kloubu nebo jizvami vznikajícími při poškození více ligament (Perry, 1992).

Kompenzační mechanismy nadměrné flexe v kolenním kloubu

U jedinců s muskulární dystrofií je klíčovým faktorem pro adaptaci kompenzačních mechanismů insuficience m. quadriceps femoris (Nasciutti-Prudente et al., 2009). Pokud je tato podmínka splněna, jedinec kompenzuje aktivitu m. quadriceps femoris zvětšenou anteverzí pánve, omezením EX v KYK během stoje a ekvinózním postavením nohy (Nasciutti-Prudente et al., 2009).

Jestliže spastické flexory KOK překonají sílu m. quadriceps femoris, přičemž vzniká jeho relativní slabost, může při tomto stavu docházet k dalším abnormalitám při chůzi např. předklonu trupu (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Nasciutti-Prudente et al. (2009) zjistili, že spasticita flexorů KOK u jedinců po CMP má menší vliv na rychlost chůze než jejich paréza.

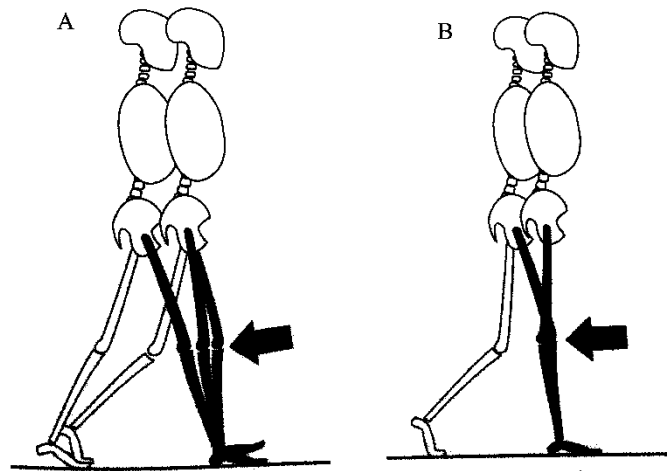
Ze studie Attiase et al. (2019) vyplývá, že kontraktury různých svalů způsobujících nadměrnou FL KOK a že při chůzi vyvolávají rozdílné kinematické reakce, kdy např. kontraktura hamstringů indukuje DFL v HLK s everzí a ZR zádonoží se současnou retroverzí pánve v oporné fázi (Balzer et al., 2013; Whitehead et al., 2007); kontraktura m. gastrocnemius způsobuje PFL v HLK. Flekční kontraktura KYK nebo KOK bývá obecně spojována s prohloubenou bederní lordózou a kratší délkou kroku, přičemž soubor těchto patologií při chůzi Mansfield a Neumann (2014) označují jako „skrčeneckou chůzi“ (crouched gait) (Obrázek 18). Ta bývá charakteristická pro osoby s DMO (Mansfield & Neumann, 2014).



Obrázek 18. „Crouched gait“ z pohledu sagitální roviny; šipky znázorňují postavení v hlezenním kloubu menším jak 90° (Sangeux & Armand, 2015, upraveno).

4.4 Neadekvátní flexe v kolenním kloubu

Neadekvátní FL KOK může vzniknout v jakékoliv fázi GC, kde za fyziologického stavu dochází ke FL KOK ve fázi LR, PSW, ISW a v MSW (Perry, 1992). Nadměrná EX v KOK bývá způsobena jak tahem extensorů KYK, tak hyperextenzí KOK (Obrázek 19), přičemž oba jevy mají rozdílné vlivy na rozsah pohybu v KOK i na zapojení extensorů KOK (Perry, 1992).



Obrázek 19. Znázornění tahu extensorů kyčelního kloubu ve fázi postupného zatížení, které je doprovázeno předčasnou plantární flexí v hlezenním kloubu a zmenšenou flexí kyčelního kloubu (A); a hyperextenzí, jež se objevuje během středu stojné fáze vlivem retrakce tibie díky m. soleus, nebo retrakcí femuru vlivem m. gluteus maximus (B) (Perry, 1992, upraveno).

Příčiny neadekvátní flexe v kolenním kloubu

Neadekvátní FL v KOK může být způsobena oslabením m. quadriceps femoris, kdy např. v rámci LR záměrně nedochází k FL KOK tak, aby sval nebyl zatížen (Perry, 1992). Jeho aktivita se totiž z důvodu prevence instability KOK s jeho FL zvyšuje (Kapandji, 1987). Tento chůzový stereotyp bývá typicky u jedinců se zachovalou motorickou kontrolou, např. u poranění n. femoralis či u poliomyelitidy (Perry, 1992). U těžkých svalových dystrofií je spolu s omezenou FL v KOK přítomen dále pozitivní Trendelenburgův příznak, výrazná bederní lordóza a kompenzační kyfóza v hrudní páteři (Opavský, 2003).

Mezi další příčiny neadekvátní FL v KOK patří spasticita m. quadriceps femoris, která ovlivňuje hlavně fáze LR a ISW, protože v nich dochází k pasivní FL KOK, která stimuluje nadměrnou svalovou kontrakci m. quadriceps femoris (Perry, 1992). V rámci ISW se mohou nepřiměřeně zapojit všechny části spastického svalu, zejména m. rectus femoris a m. vastus intermedius (Perry, 1992). U jedince se spasticitou m. quadriceps femoris dochází vlivem jeho zvýšené aktivity k chůzi s hyperextendovaným KOK (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Titíž autoři uvádějí, že u jedinců s kratší jednou DK dochází taktéž během oporné fáze ke kompenzační hyperextenzi KOK, kterou jedinec vyrovnává nestejnou délkou končetin. Michaud (2011) považuje hyperextenzi KOK za zvláště problematickou ve spojení s genu varum, kdy jedinec využívá specifické chůzové strategie tzv. varus thrust gait (Obrázek 20).



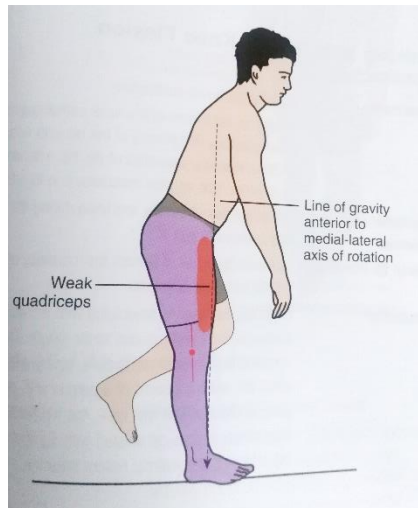
Obrázek 20. Varus thrust gait z videozáznamu; levý kolenní kloub (KOK) je v neutrální pozici na začátku oporné fáze (A); tah levého KOK do vározního postavení během MS (B); návrat levého KOK do neutrální pozice v poslední části stojné fáze (C) (Wink et al., 2017, upraveno).

Apti et al. (2016) popisují zmenšenou FL v KOK u jedinců s tzv. spastickou paretickou chůzí, která charakterizuje pacienty s DMO, po CMP nebo traumatických poraněních mozku. Prolongovanou hyperextenzi KOK v oporné fázi můžeme obvykle u jedinců po CMP pozorovat při velmi pomalé chůzi, kdy zároveň dochází k abnormálnímu IC, který je prováděn přes předonoží nebo celou plošku nohy (Beyaert, Vasa, & Frykberg, 2015). Současně je HLK v prolongované PFL, jež je následována sníženou FL v KOK během švihové fáze (Beyaert, Vasa, & Frykberg, 2015).

Kompenzační mechanismy neadekvátní flexe v kolenním kloubu

Při oslabení m. quadriceps femoris dochází ve fázi TSW k rychlé FL v KYK, která posunuje vpřed jak femur, tak tibií (Perry, 1992). Následuje rychlá EX v KYK vlivem m. gluteus maximus, která napomáhá udržení KOK v neutrální pozici (Perry, 1992). Výsledky studie Thomsona et al. (2013) ukazují, že m. gluteus maximus a m. soleus mají největší potenciál ke kompenzaci oslabeného m. quadriceps femoris, jelikož se stejně jako on podílí na postupné progresi těla během stojné fáze (Thomson et al., 2013).

Během MS a TS bývá slabost m. quadriceps femoris kompenzována hyperextenzí KOK, pokud tomu dovoluje pasivní rozsah pohybu v KOK (Perry, 1992). Opavský (2003) popisuje, že při obrně n. femoralis či postižení motorických vláken L4 není jedinec při chůzi schopen dostatečně fixovat KOK, tudíž si napomáhá kompenzační rekurváci v KOK na straně postižené DK. Slabost m. quadriceps femoris kompenzovaná hyperextenzí v KOK s předklonem trupu (Obrázek 21) bývá často u pacientů s parézou m. quadriceps femoris, která je součástí poliomyelitidy (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Při těchto kompenzačních mechanismech je zvýšené riziko vzniku genu recurvatum (Mansfield & Neumann, 2014). Genu recurvatum u jedinců s oslabením m. quadriceps femoris bývá charakterizováno průchodem vektoru reakční síly před KOK, což vede k lepší stabilitě KOK (Bleyenheuft et al., 2010). Kompenzační hyperextenze v KOK s následným genu recurvatum zvyšuje pravděpodobnost vzniku gonartrózy (Whittle, Levine, & Richards, 2012).



Obrázek 21. Chůze jedince s oslabením m. quadriceps femoris; kolenní kloub je během stojné fázi v plné extenzi a trup se předklání směrem dopředu (Mansfield & Neumann, 2014, upraveno).

Michaud (2011) uvádí, že genu recurvatum, jež je často asociováno s dědičně zvýšenou laxitou vaziva, zvyšuje pravděpodobnost úrazů KOK, především pohybuje-li se jedinec po nerovném terénu. Výskyt hyperextenze KOK před jeho artroplastikou pak také vede ke zvýšenému riziku vzniku flekční postoperační kontraktury KOK (Ritter et al., 2007).

V rámci nestejně délky DKK způsobující kompenzační hyperextenzi v KOK, Harvey, Yang a Cooke (2010) popisují, že při rozdílu 1 cm se spíše rozvíjí bolest KOK a OA v KOK na straně kratší končetiny, pokud je rozdíl 2 a více cm bývá to spojeno s oboustrannou bolestí a OA obou KOK. Navzdory vyšší prevalenci OA na straně kratší DK, je delší DK spíše náchylnější k úrazům, protože bývá vystavena větší reaktivní síle při kontaktu s podložkou a většímu izometrickému točivému momentu (Perttunen et al., 2004).

Whittle, Levine a Richards (2012) mezi další kompenzační mechanismy nedostatečné FL v KOK zařazují předklon trupu, ZR dolní končetiny nebo kombinaci obou zmíněných mechanismů. Dle autorů Patricka a van Niekerka (2004) je u jedinců s OA KOK malá FL v KOK během švihové fáze kompenzována cirkumdukací.

4.5 Nadměrná flexe a neadekvátní extenze v kyčelním kloubu

Nadměrná FL v KYK představuje FL v KYK větší jak 30° v rámci švihové fáze DK (Perry, 1992). Výjimku tvoří PSW fáze, kde se KYK nadměrně flektuje, jakmile se dostane nad hodnotu neutrálního postavení KYK (Perry, 1992). Nadměrná FL KYK během PSW nejčastěji reprezentuje pokračování neadekvátní EX v KYK v předchozích fázích opory (Perry, 1992). Příležitostně se nadměrná FL v KYK rozvíjí při přesunu váhy těla na druhou DK, čímž se uvolní flexory KYK, které byly do té doby udržovány v napětí (Perry, 1992). V obou popsanych případech je FL v KYK v rámci švihové fáze zahájena předčasně (Perry, 1992).

Nedostatek EX v KYK zhoršuje stabilitu při přenosu váhy na tuto dolní končetinu, a zároveň brání dopřednému pohybu těla (Perry, 1992). Jedinec v průběhu fáze TS vykazuje dva funkční deficity, a to: anteverzi pánve spojenou se zvětšenou lordózou v bederní páteři (Obrázek 23b) a zvýšenou FL v KOK (Obrázek 23c), kdy oba deficity způsobují zkrácení délky kroku (Perry, 1992).

Příčiny neadekvátní extenze a nadměrné flexe v kyčelním kloubu

Perry (1992) popisuje několik častých patologií, které omezují mobilitu tkání na přední straně KYK, a zároveň jsou příčinou neadekvátní EX a nadměrné FL v KYK. Patří mezi ně – zkrácení kloubního pouzdra nebo flexorů KYK, flekční kontraktury KYK, kontraktura přední části iliotibiálního traktu, spasticita flexorů KYK a artrodéza KYK. Flekční postavení KYK je taktéž typická úlevová poloha při otocích, k nimž dochází zejména z důvodu osteoartrózy KYK (Perry, 1992).

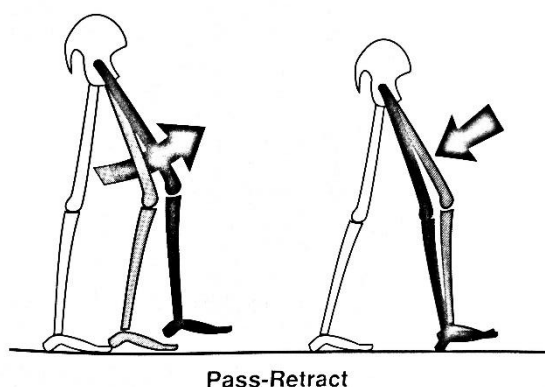
Flekční kontraktury KYK u jedinců s Duchennovou svalovou dystrofií vznikají na podkladě postižení extensorů KYK, čímž se prohlubuje svalová nerovnováha mezi flexory a extensory KYK (Dungl, 2014). Patrick a van Niekerk (2004) taktéž popisují nerovnováhu mezi flexory a extensory KYK, avšak u OA KYK či DMO zdůrazňují, že příčinou je spasticita m. iliopsoas, a současné oslabení m. glutei a hamstringů.

Další variantou flekční kontraktury KYK může být kontraktura iliotibiálního traktu, která může být způsobena spasmem m. tensor fasciae latae, jenž bývá u jedinců s reziduální obrnou po poliomyelitidě (Gautam & Anand, 1998). Perry (1992) popisuje, že během chůze způsobuje tato kontraktura větší omezení EX v KYK než v supinované poloze vleže, protože při chůzi nastává relativní ADD v KYK během stojné fáze (Perry,

1992). DK s kontrakturou iliotibiálního traktu je v poloze FL, ABD a ZR v KYK (Gautam & Anand, 1998).

Spasticita může zasáhnout kterýkoliv ze svalů, jež překrnuje přední stranu KYK (Perry, 1992). Pokud dojde k jeho protažení, reaguje sval svou kontrakcí (Perry, 1992). Když je v TSW KYK agresivně flektována a poté rychle převedena do EX, nazývá Perry (1992) tento pohybový projev jako „navíjení“ (pass-retract) (Obrázek 22).

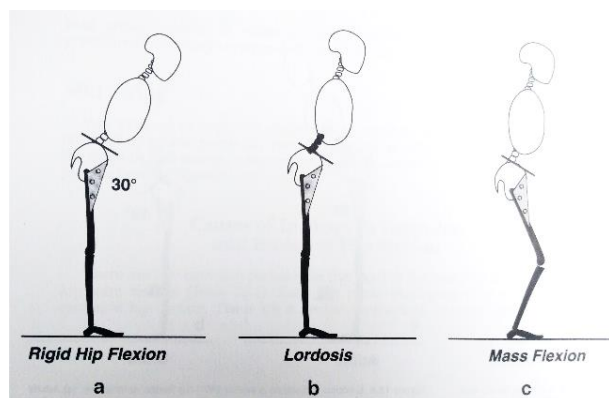
Ztráta rozsahu pohybu v KYK díky chirurgické artrodéze nebo spontánní ankylóze vede k flekčnímu postavení KYK mezi 20° a 45° jako kompromisem mezi potřebami pro chůzi a sed (Perry, 1992).



Obrázek 22. Znázornění volní nadměrné FL v KYK a následný prudký pohyb KOK do extendovaného postavení (Perry, 255, 1992).

Kompenzační mechanismy neadekvátní extenze a nadměrné flexe v kyčelním kloubu

Podle Perry (1992) může jedinec nedostatek EX v KYK ve fázi MS modifikovat třemi způsoby (Obrázek 23).



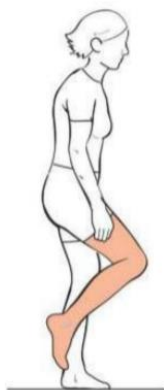
Obrázek 23. Neadekvátní extenze v kyčelním kloubu během středu stojné fáze. (a) Znárodnění nekompenzované rigidní kontraktury flexorů kyčelního kloubu (šedá barva), kdy je pánev v anteverzi a trup předkloněn. (b) Zvětšená bederní lordóza může vyrovnávat předklon trupu. (c) Stejná flexe v kolenním kloubu jako v kyčelním kloubu může vyrovnat jak postavení pánve, tak trupu (Perry, 1992, upraveno).

Whittle, Levine a Richards (2012) popisují kontrakturu flexorů KYK jako nejčastější příčinu kompenzačně zvětšené bederní lordózy, jejíž vrchol je pozorovatelný na konci stojné fáze postižené DK. Roach at al. (2015) zmiňují zmenšenou EX v KYK právě u jedinců s chronickými bolestmi dolní části zad, navíc ze studie Rahimi et al. (2020) vyplývá, že u těchto jedinců bývá kinematika GC změněna především na dominantní DK.

Další možnou variantou kompenzace je dle Whittela, Levina a Richardse (2012) záklon trupu, který vyrovnává oslabení extenzorů KYK nebo ankyložní postavení KYK při chůzi. Vzniká převážně díky oslabení m. gluteus maximus, v průběhu stojné fáze (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Narušená funkce m. gluteus maximus se může vyskytovat u jedinců s chronickou instabilitou kotníku, což si autoři vysvětlují kinetickým řetězením (DeJong, Mangum, & Hertel, 2019; Feger et al., 2015).

Roche et al. (2015) ve své práci popsali, že existují dvě strategie pohybu KYK a HLK během švihové fáze GC, které se objevují u chronických stavů po CMP; jednou je distální strategie při dostatečné funkci dorziflexorů HLK a snížené FL v KYK; naopak druhou nazývají proximální strategie (Obrázek 24), při které dochází k opačnému mechanismu. Spasticita u stavů po CMP může vést ke kompenzačním cirkumdukčním pohybům v KYK, které bývají častěji přítomny se současným dopadem nohy na předonoží s hyperextendovaným KOK (Beyaert, Vasa, & Frykberg, 2015).

Opavský (2003) popisuje výskyt cirkumdukce u centrálních hemiparéz, kdy nejčastěji k nim dochází u stavů po CMP, dále pak u DMO a po traumatech mozku, kde vzniká podobný ne však totožný abnormální chůzový stereotyp.



Obrázek 24. Znárodnění nedostatečné funkce dorziflexorů hlezenního kloubu během švihové fáze chůzového cyklu u hemiparetického jedince a jejich následné kompenzace pomocí zvýšené flexe v kyčelním kloubu (Guzman, 2018, upraveno).

4.6 Neadekvátní flexe v kyčelním kloubu

Potřeba FL v KYK začíná v ISW a pokračuje přes další švihové fáze až do IC, a právě v těchto fázích může docházet k jejímu snížení (Perry, 1992).

Příčiny neadekvátní flexe v kyčelním kloubu

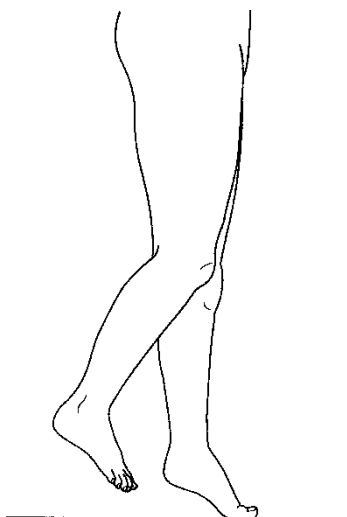
Nedostatek adekvátní FL v KYK se obecně vztahuje k neschopnosti optimální svalové kontroly, méně pak ke snížené kloubní pohyblivosti KYK (Perry, 1992). Slabost nebo neschopnost aktivace flexorů KYK se projeví sníženou rychlostí chůze a nedostatečným rozsahem pohybu v KYK (Perry, 1992). Izolované oslabení flexorů můžeme najít u jedinců s RS (Cameron & Wagner, 2011). Jak již bylo popsáno v kapitole 4.1 Ramdharrym et al. (2009) flexory KYK kompenzují funkci distálního svalstva DK u Charcotova-Marieuova-Toothova onemocnění, což zároveň vede k jejich zvýšené unavitelnosti, čímž je taktéž snížena FL v KYK. Perry (1992) tvrdí, že pro schopnost chůze stačí svalová síla flexorů KYK 2+ podle svalového testu.

U jedinců s osteoartrózou KYK projevující se mírnými až středními symptomy bez indikace k totální endoprotéze KYK bylo ve studii Eitzena et al. (2012) zjištěno, že vykazují snížený rozsah pohybu v KYK, a s tím spojenou sníženou rychlost chůze oproti

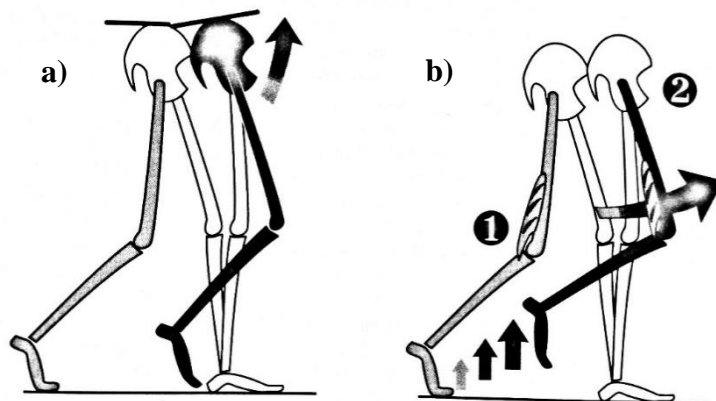
zdravé populaci. Meyer et al. (2015) k projevům dále přidávají značné zkrácení doby dvojí opory a délky kroku, přičemž Constantinou (2014) popisuje vliv všech uvedených aspektů na výraznou asymetrii při chůzi těchto jedinců.

Kompenzační mechanismy neadekvátní flexe v kyčelním kloubu

Neadekvátní FL v KYK v důsledku artrodézy KYK ovlivňuje švihovou fázi GC pouze v případě, je-li postavení KYK menší než 20° FL (Perry, 1992). Existuje několik substitučních mechanismů, jež se obecně začínají uplatňovat ve fázi ISW (Perry, 1992). Patří mezi ně– retroverze pánve způsobená zapojením břišních svalů (Obrázek 26a); cirkumdukce DK; úmyslná FL v KOK jako přímý způsob kompenzace (Obrázek 26b) a posteriorní postavení bérce a nohy pro zachování rovnováhy (Perry, 1992). Mezi další způsoby kompenzace bývají řazeny tzv. kontralaterální „vaulting“ (Obrázek 25) a laterální úklon trupu k nepostižené straně (Perry, 1992).



Obrázek 25. Vaulting: jedinec si stoupne na špičku stojné dolní končetiny, aby se zvětšila vzdálenost druhé nohy od podložky a mohla tak přejít do švihové fáze bez tření o podložku (Whittle, Levine, & Richards, 2012, upraveno).



Obrázek 26. Kompenzační retroverze pánve (a) a volní nadměrná flexe v kolenním kloubu (b) jako kompenzace neadekvátní flexe v kyčelním kloubu (Perry, 1992, upraveno).

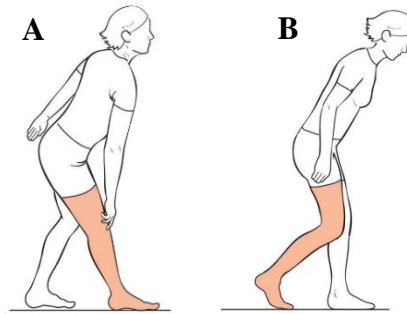
4.7 Nadměrný předklon trupu

Nadměrný předklon trupu pozorujeme během časně stojné fáze, kdy se může jednat o jednostrannou abnormalitu, při níž se trup vyrovná během kontralaterálního IC, nebo oboustrannou, při které je trup nakloněn dopředu po dobu celého GC (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Tato abnormalita vzniká z důvodů vyrovnání rovnováhy těla a stabilizace KOK, které mohou být narušeny při patologii na úrovni KYK, KOK i HLK (Perry, 1992).

Příčiny a kompenzační mechanismy nadměrného předklonu trupu

Příčinou nadměrného abnormálního předklonu trupu může být flekční kontraktura KYK (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Díky ní může docházet k většímu namáhání zadní části kloubního pouzdra KOK, což potenciálně vede ke vzniku genu recurvatum (Mansfield & Neumann, 2014). Kontraktura, popř. spasticita m. triceps surae může mít za následek nadměrnou FL trupu v průběhu MS až PSW (Perry, 1992), přičemž Whittle, Levine a Richards (2012) uvádějí výskyt této abnormality u jedinců s pes equinus.

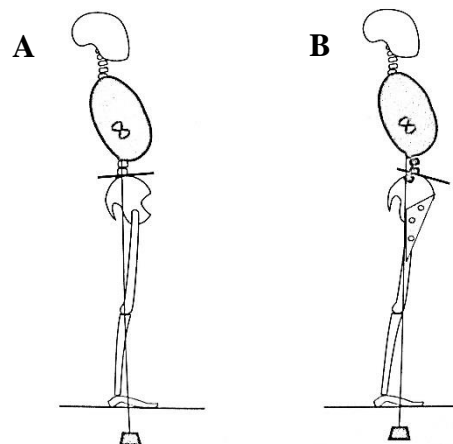
Mezi další příčiny řadíme oslabení extensorů KYK i KOK (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Ke kompenzaci oslabených extensorů KOK, které nejsou schopny vyvinout dostatečnou svalovou sílu, aby byl jedinec schopen dopředného pohybu, jedinec využívá předklonu trupu k posunu těžiště směrem dopředu (Obrázek 27B), a zároveň si může při instabilitě KOK pomoci držením své ruky na postiženém stehnu (Obrázek 27A) (Whittle, Levine, & Richards, 2012).



Obrázek 27. Stereotyp chůze při paréze či oslabení m. quadriceps femoris (A) a flekční kontraktuře kyčelního kloubu (B) (Guzman, 2018, upraveno).

4.8 Nadměrný záklon trupu

Perry (1992) popisuje dva způsoby nadměrného záklonu trupu při chůzi: posteriorní posun horní části trupu s fyziologickým zakřivením v bederní páteři (Obrázek 28A) nebo zvýšenou bederní lordózu s anteverzí pánve (Obrázek 28B).



Obrázek 28. Záklon trupu vznikající ve stojné fázi jako kompenzace oslabených extensorů kyčelního kloubu (A) a záklon trupu vznikající na podkladě rigidní flekční kontraktury kyčelního kloubu se substitucí (Perry, 273, 1992).

Příčiny a kompenzační mechanismy nadměrného záklonu trupu

Vznik extenčního postavení trupu bývá spojen s oslabením extensorů KYK, které by měly být aktivní na počátku stojné fáze, aby zpomalily dopředný pohyb trupu (Patrick & van Niekerk, 2004). Jakmile je DK ve fázi IC vektor reakční síly se posouvá před KYK, což produkuje jeho flekční moment, jež je za normálních okolností korigován extensory KYK (Patrick & van Niekerk, 2004). Oslabení těchto svalů nebo jejich obrna je tudíž kompenzována záklonem, čímž dojde k vyrovnání flekčního momentu KYK (Patrick & van Niekerk, 2004). Oslabení extensorů KYK (m. gluteus maximus) bývá přítomno u jedinců s poliomyelitidou (Mansfield & Neumann, 2014).

Závažnost zvýšené bederní lordózy, která bývá přítomna se záklonem celého trupu, se odvíjí od stupně flekční kontraktury KYK (Perry, 1992). Právě ta způsobuje nezbytnou zvětšenou EX v trupu, přičemž hlava zůstává ve vertikálním postavení (Perry, 1992). Whittle, Levine a Richards (2012) dodávají, že větší záklon trupu může být spojen s imobilitou bederní páteře či nedostatečnou aktivitou břišních svalů.

Obecně bývá substituční záklon trupu při chůzi sdružen s nedostatečnou funkcí KYK (Perry, 1992), která může být ovlivněna jak oslabením, tak spasticitou svalů v oblasti KYK či jeho sníženém rozsahu pohybu pro jeho ankylózu (Whittle, Levine, & Richards, 2012).

5 VYŠETŘENÍ CHŮZE

Vyšetření chůze u jedinců s abnormalitami či poruchami této lokomoční schopnosti, tvoří hlavní složku komplexního kineziologického rozboru. Chambers a Sutherland (2002) upozorňují na důležitost komplexního kineziologického vyšetření, jež by mělo být provedeno u každého jedince s poruchou chůze. Bensoussan et al. (2008) doplňují, že komplexní vyšetření chůze zahrnuje hodnocení pohybového, nervového, kardiovaskulárního, zrakového systému a kůže.

V praxi je chůze jedince běžně hodnocena pomocí systematické aspekce přirozené a modifikované chůze, kdy pro její vyhodnocení může být využito různých škál. V případě nutnosti může být vyšetření doplněno o kinetickou a kinematickou analýzu chůze pomocí přístrojů.

5.1 Aspekční vyšetření a hodnotící škály

Aspekce je subjektivní kvalitativní hodnotící metoda (Whittle, Levine, & Richards, 2012), kdy Gross (2005) uvádí, že nejlepší je hodnotit chůzi tak, aniž by o tom dotyčný věděl. Baker (2018) popisuje začátek vyšetření již např. při příchodu pacienta z čekárny.

Následně hodnotíme přirozený stereotyp chůze, kdy optimálně by na sobě měl mít pacient pouze spodní prádlo nebo plavky a měl by být bosý (Kolář & Valouchová, 2009). Pacient chodí po rovné chodbě dlouhé alespoň 5–6 m, přehledné a široké tak, aby mohl dosáhnout přirozené rychlosti chůze a nebyl nijak omezován prostorem při pohybu HKK (Baker, 2018; Opavský, 2003). Chambers a Sutherland (2002) popisují, že efektivní zhodnocení chůze je postaveno na systematické aspekci, kdy pozorování začínáme ve frontální rovině a dle Koláře a Valouchové (2009) postupujeme od noh směrem kraniálním.

Hodnotíme: rychlost chůze, kadenci, délku GC, délku kroku, šířku kroku, výšku kroku, symetrii chůze, rozsahy pohybů v HLK, KOK a KYK, odvíjení nohy a dynamiku klenby nožní, způsob došlapu a jeho hlasitost, zajištění postury, vychýlení do stran, pohyby horních končetin, pohyby hlavy apod. (Baker, 2019; Gross, 2005; Chambers & Sutherland, 2002; Kolář & Valouchová, 2009; Muro-de-la-Herran, García-Zapirain, & Méndez-Zorrilla, 2014). Terapeut si při vyšetření všímá také zahájení chůze, způsobu otáčení a schopnosti zastavit chůzi (Baker, 2018; Opavský, 2003). Vyšetření by dále mělo být doplněno chůzí ze schodů a do schodů (Bensoussan et al., 2008).

Whittle, Levine a Richards (2012) upozorňují, že aspekce má spoustu limitujících faktorů, mezi které patří zkušenost pozorovatele, neschopnost okem zachytit rychlé pohyby či hodnocení pouze výsledného pohybu bez možnosti popisu působících sil. Aspekční vyšetření také poskytuje pouze dočasný záznam. Mezi další úskalí patří dle autorů fakt, že jedinec ví, že je pozorován, a tudíž jeho chůzový stereotyp neodpovídá vždy reálné situaci. Jedná se o tzv. Hawthornský efekt (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Chambers a Sutherland (2002) navrhuji využití videozáznamu ke kvalitnějšímu hodnocení chůze.

Při vyšetření přirozeného stereotypu chůze nemusí být patrný všechny odchylky, proto se doplňuje vyšetření modifikované chůze, kdy můžeme využít chůzi (Baker, 2018; Kolář & Valouchová, 2009; Opavský, 2003): se zavřenýma očima, o zúžené bázi, tandemovou, po špičkách a po patách, po měkkém povrchu, na vyvýšeném podkladě, pozpátku, s elevací HKK a nesením vodorovné desky, s kognitivním úkolem, s využitím vnější opory či různou rychlostí (Baker, 2018; Kolář & Valouchová, 2009; Opavský, 2003). Podle Bensoussana et al. (2008) může rychlejší nebo naopak pomalejší chůze poruchu zvýraznit nebo odhalit změny v chůzové strategii. Pro upravení rychlosti chůze vyšetřované osoby můžeme využít metronom (Whittle, Levine, & Richards, 2012).

Chůzi můžeme hodnotit jak z hlediska kvalitativního, tak kvantitativního, kdy pro hodnocení kvalitativního hlediska můžeme využít škály: The Gillette Gait Index či Wisconsin Gait Scale. The Gillette Gait Index byl dříve používán pouze pro děti s DMO, Cretual, Bervet a Ballaz (2010) však svým výzkumem prokázali, že je možno ho aplikovat i na dospělou populaci s onemocněními centrální nervové soustavy. Hodnocení chůze u jedinců po CMP s hemiplegií se provádí pomocí Wisconsin Gait Scale, která zahrnuje časoprostorové i kinematické parametry chůze (Guzik et al., 2019).

Mezi další kvantitativní hodnotící metody řadíme Time Up and Go Test, který se využívá pro zjištění schopnosti udržení rovnováhy při transferech a při chůzi, dále pak škálu Functional Ambulation Categories, jež hodnotí samostatnost chůze, nebo Berg Balance Scale či test dle Tinettiové (Bensoussan et al., 2008). Pokud chceme hodnotit chůzi jako denní aktivitu můžeme využít Functional assessment questionnaire, kde nás zajímá chůze v reálných životních situacích, nebo Functional mobility scale a Activity monitoring (Baker, 2013).

5.2 Hodnocení parametrů chůze s využitím přístrojů

Při laboratorní analýze chůze se hodnotí kinematické a kinetické parametry pomocí elektromyografie (EMG) nebo energetického výdeje (Bensoussan et al., 2008). Pomocí kinematických metod zjišťujeme časové a prostorové parametry, např. rychlost chůze, kadenci, délku nebo šířku kroku či úhel progrese nohy (Bensoussan et al., 2008; Chambers & Sutherland, 2002).

Pro kinematickou analýzu chůze můžeme využít optoelektrické/optoelektronické systémy např. Vicon MX, Qualysis, Codamotion apod., kdy jsou na daná místa na těle připevněny značky vysílající (aktivní) nebo odrážející (pasivní) signál, jež je zpracován přijímačem a zaznamenám do souřadného systému (Janura et al., 2012). Chambers a Sutherland (2002) popisují, že metody třídimenzionální analýzy pohybu pomáhají odhalit abnormality, které by mohly být během běžné aspekce opomenuty.

Mezi další zařízení řadíme dotykové koberce, díky nimž jsme schopni přesně rozlišit přechod stojné a švihové fáze GC (Janura et al., 2012) či silové plošiny, které měří reakční sílu vznikající při kontaktu nohy s plošinou (Janura et al., 2012). Janura et al. (2012) dále zmiňují využití dynamické plantografie, jež měří rozložení tlaku chodidla a jeho změny v čase, a pomocí které lze určit úhel chůze, procentové podíly fází GC nebo délku (dvoj)kroku. Zapojení svalů během chůze můžeme dále detekovat pomocí elektromyografie (EMG), kdy jehlové EMG slouží ke zjištění svalových impulzů i několika málo motorických jednotek a povrchové elektrody naopak snímají aktivitu celých svalových skupin (Chambers, & Sutherland, 2002).

6 KAZUISTIKA

Základní údaje

Datum vyšetření: 14. 3. 2020

Iniciály pacienta: M. S.

Věk: 49

Pohlaví: muž

BMI: 27,61

Dominantní HK: pravá, DK: pravá

Dg: Primární gonartróza II. stupně na PDK

6.1 Relevantní anamnéza

Osobní anamnéza

- 2000 – artroskopie P KOK z důvodu bolesti (pac. si není vědom žádného úrazu) – nalezena parciální ruptura mediálního menisku, řešeno parciální menisektomií
- 2006 – artroskopie P KOK s následnou plastikou LCA – vznik úrazovým mechanismem
- 2017 – diagnostikována dna (při záchvatu výrazná bolest I. metatarzofalangeálního kloubu), laparoskopická cholecystektomie
- od roku 2018 – intermitentní bolesti zad – bez léčby
- leden 2020 – natažení levé Achillovy šlachy

Sociální a pracovní anamnéza

- žije s manželkou ve dvoupatrovém rodinném domě se zahradou
- podnikatel v pohostinství – většinu pracovní doby tráví ve stoje, část práce obnáší zdvihání břemen či jízda autem

Sportovní anamnéza

- 2x týdně volejbal na rekreační úrovni
- 1x týdně čtyřhru v badmintonu na rekreační úrovni
- v létě jezdí na kole – 2x týdně převážně po cyklostezkách, do 50 km
- při všech aktivitách využívá kolenní ortézu (měkká s postranními výztuhami a otvorem pro patelu) – pac. popisuje lepší stabilitu KOK a částečné zmírnění bolesti

Farmakologická anamnéza a abúzus

- Milurit (pouze při bolestech I. mt. kloubů)
- preventivně Magnezium (0,5 tbl.) 1x denně
- nekuřák, alkohol příležitostně

6.2 Nynější onemocnění

- od r. 2018 ponámahová (po sportování, práce na zahradě) bolest P KOK v oblasti nad patelou (VAS 5/10)
- bolest je převážně tupá a přetrvává průměrně 2 dny po námaze – spontánně odezní (pac. neguje užívání analgetik)
- při chůzi je bolest výraznější ve stejné fázi P DK
- v zimě 2019 ortopedem diagnostikována primární gonartróza II. stupně dle Kellgrena a Lawrence – následná aplikace kys. hyaluronové (3x) a magnetoterapie (8x), bez LTV
- po léčbě pacient udává zmírnění bolesti (VAS 2/10) při stejné zátěži
- poslední půlrok opětovný návrat bolestí především po sportovních aktivitách, navíc se objevuje ranní ztuhlost KOK, která odezní do 10 minut

Shrnutí: Pacient s dlouhodobou ponámahovou bolestí P KOK nad patelou s možnou vazbou na dg. primární gonartrózy P KOK s typickou ranní ztuhlostí. Subjektivní pocit horší stability P KOK, kdy anamnesticky stp. parciální menisektomii med. menisku a plastice LCA P KOK. Obtíže se zmírňují s využitím kolenní ortézy při sportu.

6.3 Vyšetření

Aspekční vyšetření chůze

Zepředu a zezadu

- oboustranná elevace pánve na straně švihové DK spolu s mírným úklonem trupu na tutéž stranu
- zvětšený úhel progrese nohy na PDK
- větší šířka báze kroku
- zkrácená stojná fáze PDK

Zboku

- oboustranně snížená FL v KYK během PSW a ISW
- oboustranně zmenšená FL v KOK v průběhu švihové fáze

- nedostatečné odvíjení předonoží od podložky, výraznější na PDK
- při IC dopad na celé chodidlo, který byl viditelný po delší ušlé vzdálenosti
- bez souhybu HKK končetin bilaterálně, zároveň je L HK držena v lehké VR
- mírný záklon trupu

Chůze ze schodů a do schodů

- zvýraznění zkrácení stojné fáze na PDK při chůzi ze schodů
- větší vytočení špiček zevně
- nápadná kolébavá chůze

Tandemová chůze

- titubace se horšením při postavení PDK a za ní LDK

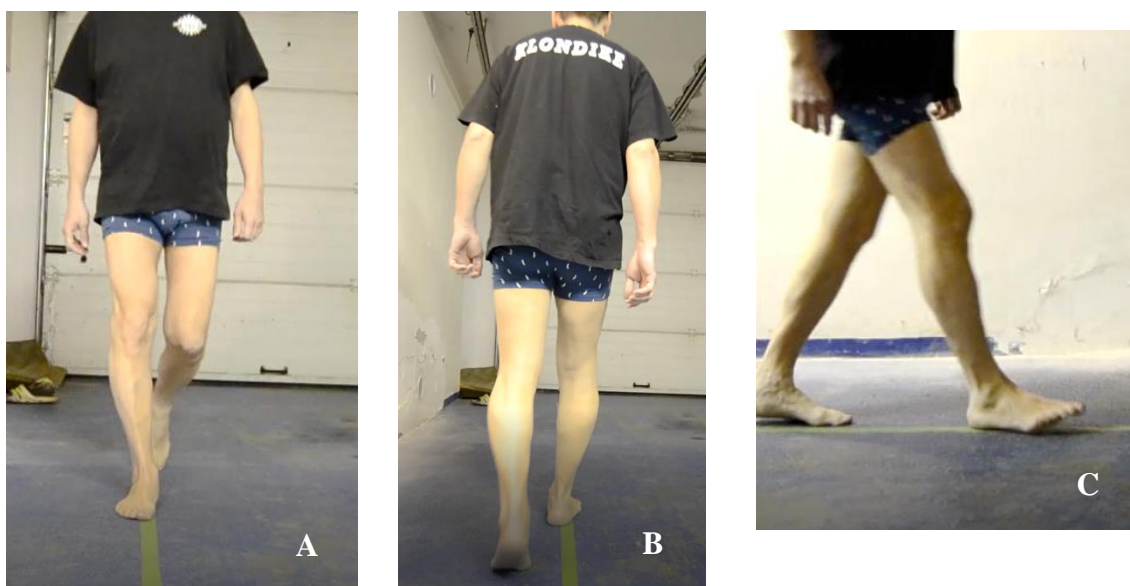
Chůze pozpátku

- oboustranně zmenšená EX v KYK
- oboustranné zvětšení FL v KOK a souhybu HKK
- pac. nejistý

Korigovaná chůze

- bolest ve stojné fázi pod zevním kotníkem P DK
- zmenšení šířky báze kroku
- oboustranný souhyb HKK

Vyšetření chůze pomocí videozáznamu



Obrázek 29. Zachycení zevního vytočení špičky, snížená aktivita m. quadriceps femoris P DK při počátečním kontaktu P DK (A); lehký úklon trupu při přenesení váhy na P DK (B), dopad na zadonoží při počátečním kontaktu (C).

Shrnutí: Chůze antalgická o širší bázi s přítomným kolébáním se zvýrazněním při modifikacích chůze. Při chůzi není patrný souhyb HKK a jsou oboustranně zmenšeny pohyby v KYK a KOK v průběhu švihové fáze, pravděpodobně v důsledku pomalejší chůze.

Testy na stabilitu stoje a dynamické testy

Trendelenburgova zkouška stoje

- při stoji na PDK pozitivní Trendelenburgův příznak
- při stoji na L DK Duchennův příznak, výrazná hra šlach

Tandemový stoj

- výrazné titubace při postavení P DK vpředu

Dynamické testy

- schopen podřepu
- hluboký dřep pro obavu z bolesti nelze
- podřepy na P DK s větším souhybem HKK

- výpady na P DK – výrazná opatrnost ze strany pacienta, mírné rozvinutí bolesti (VAS 2)
- výpady do strany taktéž nejistota na P DK

Aspekční vyšetření stoje

Zezadu

- stoj stabilní o širší bázi
- pánev v rovině
- intergluteální rýha symetrická
- pravá infragluteální rýha níže
- pravá popliteální rýha níže
- hypertrofie levého lýtkového svalu
- zduření levé Achillovy šlachy
- pravá klenba nožní výrazně snížena, při postavení se na špičky a při sedu došlo k jejímu vyklenutí
- paravertebrální svalstvo bilaterálně hypertrofické v oblasti Th páteře
- thorakobrachiální trojúhelníky asymetrické – vlevo větší
- VR obou HKK
- levé rameno výše s výraznou konvexitou levého m. trapezius
- mírná rotace hlavy vpravo

Zboku

- Pánev v mírně anteverzním postavení
- L KOK v mírné flexi, P KOK v EX
- aplanace bederní páteře
- hyperkyfotické držení v hrudní páteři
- předsunuté držení hlavy spojené s lehkým záklonem
- HKK drženy v semiflektovaném postavení

Zepředu

- Pánev v rovině
- oboustranná výrazná hypotrofie v oblasti abduktorů KYK
- zvýšené napětí při úponu iliotibiálního traktu vlevo
- výraznější adduktorový zářez vlevo

- oboustranná hypotrofie m. vastus medialis
- L KOK je v mírné VR
- varózní P KOK, patela spíše směřuje zevně a více kraniálně
- levé rameno i postavení klíční kosti výše než vpravo
- hlava v mírné rotaci směrem doprava

Palpační vyšetření

- jizva na P KOK od středu pately těsně nad tuberositas tibie – omezená posunlivost v její dolní části
- P KOK bez známek zánětu
- palpačně citlivá mediální kloubní štěrbina P KOK
- snížená kloubní hra pravé pately směrem kraniomediálním
- drásoty v obou KOK při pasivních i aktivních pohybech
- reflexní změny v pravém m. piriformis
- reflexní změny v adduktorech KYK, iliotibiálním traktu a lýtkových svalech oboustranně
- zvýšené napětí hamstringů na P DK
- tvrdý otok v oblasti levé Achillovy šlachy

Shrnutí: Při stoji a jeho modifikacích relativně stabilní. Horší stabilita P DK v rámci dynamických testů, doprovázena sníženou klenbou nožní při statické zátěži ve stoji. P KOK bez známek zánětu, snížená kloubní hra směrem kraniomediálním, při pohybech patrné drásoty KOK.

Antropometrické vyšetření

Tabulka 2. Antropometrické vyšetření délek DKK (dle Haladové & Nechvátalové, 2010).

	LDK (cm)	PDK (cm)
Anatomická délka DK	87	88
Funkční délka DK	91	93
Umbilicomaleolární délka	101	101
Délka stehna	44	45
Délka bérce	42	42

Tabulka 3. Antropometrické vyšetření obvodů DKK (dle Haladové & Nechvátalové, 2010).

	LDK (cm)	PDK (cm)
10 cm nad patelou	48	48
Přes basis patellae	44	44
Přes střed pately	43	44
Přes tuberositas tibiae	38	40
Přes nejširší místo lýtky	39	41

Goniometrie

- měřeno dvouramenným goniometrem dle Jandy a Pavlů (1993) bez fixace

Tabulka 4. Goniometrie kyčelních kloubů – zápis metodou SFTR.

LDK		PDK	
Aktivní pohyb	Pasivní pohyb	Aktivní pohyb	Pasivní pohyb
S: 10–0–120	S: 15–0–125	S: 10–0–125	S: 15–0–130
F: 40–0–20	F: 45–0–20	F: 40–0–20	F: 45–0–20
R: 20–0–30	R: 25–0–30	R: 25–0–30	R: 30–0–40

Tabulka 5. Goniometrie kolenních kloubů – zápis metodou SFTR.

LDK		PDK	
Aktivní pohyb	Pasivní pohyb	Aktivní pohyb	Pasivní pohyb
S: 5–0–110	S: 5–0–120	S: 5–0–100	S: 5–0–105

Tabulka 6. Goniometrie hlezenních kloubů – zápis metodou SFTR.

LDK		PDK	
Aktivní pohyb	Pasivní pohyb	Aktivní pohyb	Pasivní pohyb
S: 10–0–50	S: 15–0–50	S: 20–0–50	S: 25–0–55
R: 20–0–25	R: 25–0–25	R: 20–0–25	R: 25–0–25

Wyšetřeni svalové síly

- most s oporou o obě DKK– mírný pokles pánve vpravo s posunem těžiště vpravo
- svalová síla abduktorů KYK dle svalového testu (Janda, 1995) oboustranně 4
- ostatní svalové skupiny DKK síly 5

Wyšetřeni zkrácených svalů

Tabulka 7. Wyšetřeni zkrácených svalů a svalových skupin (Janda, 1995).

	LDK (stupně)	PDK (stupně)
hamstringy	1	1
dlouhé adduktory KYK	1	1
m. triceps surae	1	0
m. iliopsoas	2	1
m. rectus femoris	1	1
m. piriformis	0	1

Shrnutí: V rámci měření funkční délky DK je P DK o 2 cm delší než L DK. Obvody přes tuberositas tibie a nejširší místo lýtka jsou o 2 cm větší na P DK. Celkově snížený rozsah pohybu do FL P KOK oproti L KOK. Oboustranné oslabení abduktorů KYK, zároveň zkrácení hamstringů, dlouhých adduktorů a flexorů KYK.

Vyšetření pohybových stereotypů (dle Jandy)

- Stereotyp EX v KYK: zapojení svalů v pořadí hamstringy, kontralaterální a posléze homolaterální paravertebrální svaly na PDK; hamstringy, m. gluteus maximus, kontralaterální a následně homolaterální paravertebrální svalstvo na LDK.
- Stereotyp abdukce v KYK: Provedena bilaterálně tensorovým mechanismem.

Specifické vyšetření KOK

Ballottement test

- bilaterálně negativní

McMurray a Apleyho test

- bilaterálně negativní

Předozaďní a boční stabilita

- bilaterálně negativní

Příznak hoblíku a Fairbankův test

- pozitivní bilaterálně

Patrickova zkouška

- na P DK pozitivní – bolest v oblasti třísel

Zkouška dvou vah

- v normě

Neurologické vyšetření

Tabulka 8. Vyšetření napínacích reflexů na DKK

	LDK	PDK
Patellární (L2-L4)	výbavný	výbavný
Achillovy šlachy (S1-S2)	výbavný	hyporeflexie

Čítí

- povrchové i hluboké čítí bylo na obou DKK bez patologie

Bolest

- Zkrácená forma dotazníku bolesti McGillovy univerzity podle Melzacka (Příloha 1.)
- Vizuální analogová škála (0-10) a mapa bolesti (Příloha 2.).

Shrnutí: Obraz patelofemorálního syndromu P KOK s ponámahovou bolestí (VAS 5) převážně tupého a tíživého charakteru. Nefyziologické zapojení extensorů a abduktorů KYK oboustranně v rámci vyšetření stereotypu EX a ABD v KYK.

6.4 Návrh krátkodobého a dlouhodobého rehabilitačního plánu

Krátkodobý rehabilitační plán

- měkké a mobilizační techniky – mobilizace pately, presura na reflexní změny v oblasti iliotibiálního traktu, pravého m. piriformis a lýtkových svalů
- protažení zkrácených svalových skupin zejména hamstringů, adduktorů a flexorů KYK
- posílení oslabených abduktorů KYK a m. vastus medialis pomocí cvičení v uzavřených kinematických řetězcích a s využitím therabandu
- optimalizace chůzového stereotypu se zaměřením se na trénink správného odvíjení planty, zvětšení FL v KOK ve švihové fázi a EX KYK v odrazové, dále souhyb HKK
- stabilizační cvičení a senzomotorická stimulace s použitím balančních a labilních ploch
- fyzikální terapie: kombinovaná terapie na ošetření reflexních změn ve svalech (UZ + TENS), středofrekvenční proudy – analgezie v oblasti KOK, magnetoterapie

Dlouhodobý rehabilitační plán

- nácvik chůzového stereotypu s využitím modifikované chůze – po měkkém povrchu, tandemová chůze, chůze pozpátku
- korekce pohybových stereotypů v rámci sportovních aktivit
- režimová opatření – snížení hmotnosti, zařazení chůze jako volnočasové aktivity, doporučení vhodné obuvi, popř. využití senzomotorické stélky

7 DISKUZE

Chůze zdravého člověka je charakteristická recipročními pohyby končetin za účelem posunu těla směrem kupředu, čehož je dosaženo pomocí svalové aktivity a generovaných pohybů v kloubech (Schmid et al., 2012). Část svalové práce je využita pro dopředný pohyb a zrychlení, další část zajišťuje stabilitu vůči působení gravitace a setrvačných sil (Schmid et al., 2012). Z uvedených definic vyplývá, že při chůzi dochází ke spotřebě energie, a tudíž, má-li jedinec optimální chůzový stereotyp, je spotřeba této energie minimální.

Dojde-li však z různých příčin k poruchám chůze, jedinec musí vynaložit více svalové práce k zajištění stability a dopředného pohybu, čímž se taktéž zvětšuje množství spotřebované energie při chůzi (Chambers & Sutherland, 2002). Současně se zmenšuje vzdálenost, kterou je jedinec schopen ujít (Baker, 2018). S touto problematikou dále souvisí ztráta soběstačnosti, snížení kognitivních funkcí, sklon k depresím a celkově snížená kvalita života (Mahlknecht et al., 2013). Poruchy chůze převládají především ve starším věku a jsou spojeny s větším rizikem pádů (Baker, 2018). Zranění této věkové skupiny může vést k dočasné imobilizaci, a tím ke zvýšení rizik s ní spojených (Baker, 2018). Mahlknecht et al. (2013) ve své práci zmiňují, že poruchy chůze a následné pády patří mezi hlavní příčiny chronické disability ve starší populaci.

Z pohledu fyzioterapeuta je nutné u všech jedinců s poruchou chůze provést důkladnou anamnézu, kdy by neměly být opomenuty otázky na pocity ztráty rovnováhy či pády, omezení každodenních aktivit, dále by mělo být provedeno vyšetření chůze a cílená doplňující vyšetření např. na svalovou sílu, rozsah pohybu v kloubech, neurologické vyšetření atd.

Terapeut nejčastěji využívá aspekčního vyšetření chůze, jelikož k této metodě nepotřebuje žádné speciální vybavení, pouze je nutné poskytnout pacientovi dostatečně velký prostor, aby nebyla jeho chůze omezena, a nedocházelo tak ke změnám v jeho chůzovém stereotypu, které by následně mohly být terapeutem chybně interpretovány. Aspekce bývá považována za jednoduchou formu vyšetření chůze, ale reálně by se dala označit za velmi komplikovanou a mnohostrannou metodu (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Anwary, Yu a Vassallo (2020) popisují, že klinické hodnocení chůze, založené především na aspekci, je převážně subjektivní či částečně subjektivní, a tedy špatně nahraditelné za laboratorní vyšetřovací metody. Také Whittle, Levine a Richards (2012) uvádějí několik pádných faktorů limitujících aspekci, avšak pokud nemá terapeut

k dispozici přístrojové vybavení či výsledky laboratorního hodnocení chůze, je aspekce často jedinou metodou, pomocí které může chůzi vyšetřit. Pod aspekci si také nesmíme představit metodu, při které se vyšetřovaný jedinec jedenkrát projde po místnosti, ale jedná se o pečlivé pozorování jedince při opakované chůzi po místnosti, kdy terapeut sleduje chůzi z boku a z druhého boku, zepředu, zezadu (Whittle, Levine, & Richards, 2012). Z bočního pohledu jsou nejlépe pozorovatelné pohyby v sagitální rovině, z předního a zadního zase pohyby v rovině frontální. Existují rozličné názory na ideální délku prostoru pro vyšetření chůze, avšak většina autorů se shoduje na vzdálenosti 5–6 m (Baker, 2018; Opavský, 2003; Whittle, Levine, & Richards, 2012). S rozvojem nových technologií vzniká snaha o objektivizaci aspekčního vyšetření chůze, a tím zlepšení jeho možné interpretace vědecké komunitě, celkovému hodnocení chůze a následnému zvolení terapie. Anwary, Yu a Vassallo (2020) proto navrhli přenosnou inerciální měřicí jednotku, která provádí vizualizaci chůze v reálném čase, kdy hodnotí symetrii a rozsahy pohybů v kloubech. Právě zařízení tohoto typu by mohla být vhodnou náhradou za drahé a komplikované laboratorní přístroje, avšak terapeut by neměl zanevřít na klasické fyzikální vyšetření obsahující aspekci a palpaci, protože tím nejen získává pro něj hodnotná data, ale také tím zlepšuje své terapeutické dovednosti a zkušenosti.

Dle autorů Whittela, Levina a Richardse (2012) lze využitím videozáznamu eliminovat dvě hlavní limitace aspekce chůze: nedostatek trvalého záznamu a zachycení rychlých pohybů. Mezi další výhody řadí snížení počtu ušlých vzdáleností, což je příznivé pro jedince s bolestmi či výrazným omezením chůze. Dále autoři uvádějí možnost ukázat pacientovi jeho chůzový stereotyp, přičemž by mohlo být jednodušší pro jedince pochopit, co je potřeba změnit a ovlivnit terapií. Může se jednat i o určitou formu biofeedbacku. Přes všechny popsané výhody autoři konstatují, že videozáznam, i když může poskytnout velmi užitečné záznamy, nepatří mezi objektivní vyšetřovací metody, jelikož nepodává kvantitativní informace ve formě čísel.

Vyšetření chůze a laboratorní analýza chůze může lékaři či terapeutovi pomoci při volbě vhodné farmakologické, fyzioterapeutické či intervenční léčby (Dietz, 2013). Také může napomoci k časnému stanovení diagnózy pohybové poruchy, čímž může být dříve zahájena vhodná terapie (Dietz, 2013). Baker (2018) popisuje, že fyzioterapie může u jedinců s poruchou chůze pozitivně ovlivnit jejich schopnost mobility, snížit riziko pádů a v neposlední řadě zlepšit kvalitu jejich života. Znovuzískání schopnosti chůze může být u některých jedinců hlavním cílem rehabilitace. Mansfield a Neumann (2014) uvádějí schopnost bezpečné chůze jako determinant pro propuštění z nemocniční péče.

V rámci práce byla vypracována kazuistika pacienta s gonartrózou P KOK II. stupně, se zaměřením se na jedincův chůzový stereotyp. Při aspekčním vyšetření přirozené chůze byly patrné abnormality chůze spolu s kompenzačními mechanismy, a to jak v rovině sagitální, tak v rovině frontální. Pro přesnější hodnocení aspekce byl doplněn videozáznam, při němž byly odchylky méně viditelné, což můžeme přisuzovat tomu, že jedinec již věděl, že jeho chůze bude podrobněji posuzována, a tudíž se snažil o optimalizaci svého chůzového stereotypu, čímž došlo k Hawthornskému efektu. Naopak při modifikacích chůze (po schodech, pozpátku, tandemová atd.) se jednotlivé patologie zvýraznily. Sestavení krátkodobého a dlouhodobého rehabilitačního plánu vycházelo z klinických nálezů předchozího vyšetření. Jako hlavní problém pacient vnímal ponámahovou bolest P KOK, tudíž by z toho důvodu byly zvoleny metody ke zmírnění bolesti. Při vyšetření chůze byly zjištěny odchylky od normálního chůzového stereotypu, proto by byla vhodná optimalizace chůzového stereotypu, jíž by předcházelo dílčí ovlivnění jednotlivých oslabených a zkrácených svalových skupin. Pacient při chůzi neudával bolesti P KOK, ty přicházely až bezprostředně po určité námahové činnosti, avšak při aspekci přirozené chůze byl patrný antalgický stereotyp chůze. Vzhledem k anamnestickým údajům mohlo dojít k zafixování tohoto chůzového stereotypu při bolestech spojených s úrazy a operačními výkony na P KOK. V dlouhodobém rehabilitačním plánu byla probandovi navržena režimová opatření týkající se snížení hmotnosti, doporučení vhodné obuvi, popř. senzomotorické stélky s mediálním patním elementem a mediálně vyvýšeným retrokapitálním elementem. Dále by bylo vhodné zařazení chůze jako volnočasové aktivity, s podmínkou předchozí optimalizace chůzového stereotypu, protože jinak by mohlo dojít k zafixování či zhoršení abnormalit a prohloubení kompenzačních mechanismů, a jak již bylo zmíněno v úvodu diskuze, chůze by nebyla efektivní a jedinec by nebyl schopen ujít požadovanou vzdálenost.

Terapeut by také měl zvážit, zda benefity abnormalit chůze nepřevažují nad snahou o optimalizaci chůzového stereotypu (Arene & Hidler, 2009). Tato problematika se týká především spasticity na DK, která u některých jedinců může zajišťovat stabilitu při chůzi a její případné ovlivnění může mít negativní vliv na jedincovu schopnost chůze (Arene & Hidler, 2009).

Poruchy chůze často představují hlavní zdroj disability, morbidity a mortality u starší populace, přičemž mohou vznikat jak při neurologických, tak ne-neurologických onemocněních (Baker, 2018). Snijders et al. (2007) uvádějí, že 85 % lidí má v 60 letech

fyziologický chůzový stereotyp, avšak ve věku kolem 85 let klesá schopnost fyziologické chůze na 18 %. Pády spojené s poruchami chůze a následnými zraněními mohou mít pro jedince devastující následky (Snijders et al., 2007), proto je důležité se v rámci fyzioterapeutické intervence těmto poruchám věnovat a cíleně je ovlivňovat z důvodu primární i sekundární prevence.

8 ZÁVĚR

Poruchy chůze mohou vznikat na podkladě neurologických onemocnění, z ortopedických příčin či vlivem nemoci jiné etiologie. Porucha chůze má většinou za následek snížení mobility jedince, ztrátu jeho soběstačnosti a celkové snížení kvality života. Mezi nejčastější poruchy chůze v rovině sagitální patří: nadměrná plantární či dorzální flexe v hlezenním kloubu, neadekvátní či nadměrná flexe a extenze v kolenním kloubu, nadměrná či neadekvátní flexe a neadekvátní extenze v kyčelním kloubu, nadměrný předklon nebo záklon trupu.

Fyzioterapeut při vyšetření pacienta s poruchou chůze využívá aspekce přirozené chůze, následně doplní vyšetření o modifikovanou chůzi, popř. dle možností provede přístrojovou analýzu chůze. Na podkladě znalostí fyziologických parametrů chůze a podle klinického nálezu následně zvolí vhodnou terapii pro konkrétního pacienta.

9 SOUHRN

Tato bakalářská práce poskytuje shrnutí fyziologických parametrů chůze a jejich nejčastějších poruch v rámci sagitální roviny, se kterými se může fyzioterapeut ve své praxi setkat.

V teoretické části práce je definována chůze a popsány její základní fyziologické parametry spolu s užívanou terminologií, kdy pro přehlednost byla vytvořena tabulka nejběžněji používaných výrazů pro popis fází chůzového cyklu. V další kapitole byla popsána kinetika a kinematika chůze, jejíž znalost je nezbytná pro pochopení abnormalit, jež se mohou při chůzi vyskytovat. Následující část práce se věnuje poruchám chůze, kdy jsou zmíněny poruchy v rovině sagitální. Jednotlivé patologie byly rozděleny podle kloubů a segmentů na: abnormality v HLK, KOK, KYK a trupu. Pohyby v těchto segmentech mohou být buď nadměrné, nebo naopak nedostačující. U každé abnormality je popsána její charakteristika, příčina a kompenzační mechanismy, kterými jedinec substituuje sníženou či ztracenou funkci.

Diagnostika poruch chůze je klíčová pro zvolení dalšího postupu fyzioterapeutické intervence, tudíž jsou v rámci této bakalářské práce shrnuty metody vyšetření, jež může fyzioterapeut běžně využít, zároveň je i stručně popsána laboratorní analýza chůze. V této kapitole je důraz kladen především na aspekční vyšetření chůze, jelikož patří mezi nejužívanější metodu a její dobré zvládnutí je předpokladem pro určení vhodné léčebné terapie.

Bakalářská práce je doplněna o kazuistiku pacienta s primární gonartrózou P KOK II. stupně, kdy se vyšetření zaměřuje primárně na chůzi. U pacienta je následně navržen krátkodobý a dlouhodobý rehabilitační plán.

10 SUMMARY

This bachelor thesis provides a summary of physiological parameters of gait and their most common disturbances in the sagittal plane which a physiotherapist may encounter in their practice with.

In the theoretical part gait, its basic physiological parameters as well as common terminology are defined, and for clarity, a table of the most commonly used terms describing the phases of the gait cycle has been created. The next chapter describes the kinetics and kinematics of gait, knowledge of which is essential for understanding the abnormalities that may occur while walking. The following part is devoted to gait disturbances, primarily the disturbances in the sagittal plane. Particular pathologies were divided according to joints and segments into: abnormalities in the ankle, the knee, the hip and the trunk. Movements in these segments may be either excessive, or insufficient. For each abnormality there is its characteristic, cause and compensatory mechanism substituting the reduced or lost function.

Diagnosis of gait abnormality is the key point for choosing the subsequent procedure of physiotherapeutic intervention, therefore this thesis summarizes the methods of examination that can be commonly used by physiotherapists, and also there is a brief description of the laboratory gait analysis. In this chapter the emphasis is mainly on the aspects of gait, as it is one of the most widely used method in physiotherapy examinations and its good knowledge is a prerequisite for selecting the appropriate therapy.

The bachelor thesis is complemented by a case report of a patient with primary right knee osteoarthritis where the examination focuses primarily on walking and then a short-term and a long-term rehabilitation plan is proposed.

11 REFERENČNÍ SEZNAM

- Akhtaruzzaman, M., Shafie, A. A., & Khan, M. R. (2016). Gait Analysis: Systems, Technologies, and Importance. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 16 (7), 1–45. Retrieved from <https://doi.org/10.1142/S0219519416300039>
- Allen, J. L., Kautz, S. A., & Neptune, R. R. (2011). Step Length Asymmetry Is Representative of Compensatory Mechanisms Used in Post-stroke Hemiparetic Walking. *Gait and Posture*, 33(4), 538–543. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2011.01.004>
- Anwary, A. R., Yu, H., & Vassallo, M. (2020). Gait Quantification and Visualization for Digital Healthcare. *Health Policy and Technology*. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.hlpt.2019.12.004>
- Apti, A., Akalan, N. E., Kuchimov, S., Özdiñçler, A. R., Temelli, Y., & Nene, A. (2016). Plantar Flexor Muscle Weakness May Cause Stiff-knee gait. *Gait and Posture*, 46, 201–207. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2016.03.010>
- Arene, N., & Hidler, J. (2009). Understanding Motor Impairment in The Paretic Lower Limb after a Stroke: A Review of The Literature. *Topics in Stroke Rehabilitation*. Retrieved from <https://doi.org/10.1310/tsr1605-346>
- Attias, M., Bonnefoy-Mazure, A., De Coulon, G., Cheze, L., & Armand, S. (2019). Kinematics Can Help to Discriminate the Implication of Iliopsoas, Hamstring and Gastrocnemius Contractures to a Knee Flexion Gait Pattern. *Gait and Posture*, 68, 415–422. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2018.12.029>
- Baker, J. M. (2018). Gait Disorders. *American Journal of Medicine*, 131, 602–607. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.11.051>
- Baker, R. (2013). *Measuring Walking: a Handbook of Clinical Gait Analysis*. London: Mac Keith Press.
- Bensoussan, L., Viton, J. M., Barotsis, N., & Delarque, A. (2008). Evaluation of Patients with Gait Abnormalities in Physical and Rehabilitation Medicine Settings. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 40, 497–507. Retrieved from <https://doi.org/10.2340/16501977-0228>

- Beyaert, C., Vasa, R., & Frykberg, G. E. (2015). Gait Post-stroke: Pathophysiology and Rehabilitation Strategies. *Neurophysiologie Clinique*. Elsevier Masson SAS. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2015.09.005>
- Bleyenheuft, C., Bleyenheuft, Y., Hanson, P., & Deltombe, T. (2010). Treatment of Genu Recurvatum in Hemiparetic Adult Patients: A Systematic Literature Review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2010.01.001>
- Bonnefoy-Mazure, A., & Armand, S. (2015). Normal Gait. In F. Canavese, *Orthopedic Management of Children with Cerebral Palsy: a comprehensive approach* (pp. 199–213). New York: Nova Biomedical.
- Cameron, M. H., & Wagner, J. M. (2011). Gait Abnormalities in Multiple Sclerosis: Pathogenesis, Evaluation, and Advances in Treatment. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, *11*(5), 507–515. Retrieved from <https://doi.org/10.1007/s11910-011-0214-y>
- Constantinou, M., Barrett, R., Brown, M., & Mills, P. (2014). Spatial-Temporal Gait Characteristics in Individuals With Hip Osteoarthritis: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, *44*(4), 291–303. Retrieved from https://www.jospt.org/doi/full/10.2519/jospt.2014.4634?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed
- Cretual, A., Bervet, K., & Ballaz, L. (2010). Gillette Gait Index in Adults. *Gait and Posture*, *32*(3), 307–310. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2010.05.015>
- Čihák, R., & Grim, M. (c2001). *Anatomie* (2., upr. a dopl. vyd, ilustroval Milan MED, Vol. 1). Praha: Grada.
- DeJong, A. F., Mangum, L. C., & Hertel, J. (2019). Gluteus Medius Activity During Gait is Altered in Individuals with Chronic Ankle Instability: An Ultrasound Imaging Study. *Gait and Posture*, *71*, 7–13. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2019.04.007>
- Dietz, V. (2013). Gait Disorders. In M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab, *Handbook of Clinical Neurology* (pp. 133–143). The Netherlands, Amsterdam: Elsevier.

- Doherty, K. M., van de Warrenburg, B. P., Peralta, M. C., Silveira-Moriyama, L., Azulay, J. P., Gershanik, O. S., & Bloem, B. R. (2011). Postural Deformities in Parkinson's Disease. *The Lancet Neurology*. Retrieved from [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70067-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70067-9)
- Dungl, P. (2014). *Ortopedie*. Praha: Grada.
- Dvořák, R. (2007). *Základy kinezioterapie* (3. vyd., (2. přeprac.)). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Eitzen, I., Fernandes, L., Nordsletten, L., & Risberg, M. A. (2012). Sagittal Plane Gait Characteristics in Hip Osteoarthritis Patients with Mild to Moderate Symptoms Compared to Healthy Controls: A Cross-sectional Study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 13. Retrieved from <https://doi.org/10.1186/1471-2474-13-258>
- Feger, M. A., Donovan, L., Hart, J. M., & Hertel, J. (2015). Lower Extremity Muscle Activation in Patients with or without Chronic Ankle Instability during Walking. *Journal of Athletic Training*, 50(4), 350–357. Retrieved from <https://doi.org/10.4085/1062-6050-50.2.06>
- Fisher, N. M., White, S. C., Yack, H. J., Smolinski, R. J., & Pendergast, D. R. (1997). Muscle Function and Gait in Patients with Knee Osteoarthritis before and after Muscle Rehabilitation. *Disability and Rehabilitation*, 19(2), 47–55. Retrieved from <https://doi.org/10.3109/09638289709166827>
- Frömel, K. (2002). *Kompendium psaní a publikování v kinantropologii*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Gautam, V. K., & Anand, S. (1998). A New Test for Estimating Iliotibial Band Contracture. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series B*, 80(3), 474–475. Retrieved from <https://doi.org/10.1302/0301-620X.80B3.8285>
- Gross, J. M., Fetto, J., & Supnick, E. R. (2005). *Vyšetření pohybového aparátu*. Praha: Triton.
- Guzman, M. (2018). *Gait* 2. Retrieved from <https://www.studyblue.com/#flashcard/view/13086299>
- Guzik, A., Družbicki, M., Wolan-Nieroda, A., Przysada, G., & Kwolek, A. (2019). The Wisconsin Gait Scale – The Minimal Clinically Important Difference. *Gait and*

Posture, 68, 453–457. Retrieved from
<https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2018.12.036>

Haladová, E., & Nechvátalová, L. (2010). *Vyšetřovací metody hybného systému* (Vyd. 3., nezměn). Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů.

Harvey, W. F., Yang, M., Cooke, T. D. V., Segal, N., Lane, N., Lewis, C. E., & Felson, D. T. (2010). Associations of Leg Length Inequality with Prevalent, Incident, and Progressive Knee Osteoarthritis: A Cohort Study. *Annals of Internal Medicine*, 152(5), 287–295. Retrieved from <https://doi.org/10.1059/0003-4819-152-5-201003020-00006>. ASSOCIATIONS

Houx, L., Brochard, S., Lempereur, M., & Remy-Neris, O. (2012). Simulation of Unilateral Equinus Using an Adjustable Orthosis in Children: Design, Feasibility and Biomechanical Effects. *Prosthetics and Orthotics International*, 36(1), 131–136. Retrieved from <https://doi.org/10.1177/0309364611427764>

Chambers, H. G., & Sutherland, D. H. (2002). A Practical Guide to Gait Analysis. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 10, 222–231.

Janda, V., & Pavlů, D. (1993). *Goniometrie*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví.

Janda, V. (1995). *Funkční svalový test*. Praha: Grada.

Janura, M., Vařeka, I., Lehnert, M., & Svoboda, Z. et al. (2012). *Metody biomechanické analýzy pohybu*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Kapandji, A. I. (1987). *The Physiology of The Joints: annotated diagrams of the mechanics of the human joints* (5th edition). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Kirtley, C. (2006). *Clinical Gait Analysis: Theory and Practice*. Edinburgh: Elsevier.

Kolář, P. & Valouchová, P. (2009). Vyšetření chůze v klinické praxi. In P. Kolář, *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 49–50). Praha: Galén.

Lauermann, S. P., Lienhard, K., Item-Glatthorn, J. F., Casartelli, N. C., & Maffiuletti, N. A. (2014). Assessment of Quadriceps Muscle Weakness in Patients after Total Knee Arthroplasty and Total Hip Arthroplasty: Methodological Issues. *Journal of*

- Electromyography and Kinesiology*, 24(2), 285–291. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.10.018>
- Lee, H. S., Lee, J. H., & Kim, H. S. (2019). Activities of Ankle Muscles During Gait Analyzed by Simulation Using The Human Musculoskeletal Model. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 15(2), 229–234. Retrieved from <https://doi.org/10.12965/jer.1938054.027>
- Levangie, P. K., & Norkin, C. C. (2011). *Joint Structure and Function: A Comprehensive Analysis* (5th ed.) Philadelphia: F.A. Davis Company.
- Lewek, M. D., Rudolph, K. S., & Snyder-Mackler, L. (2004). Quadriceps Femoris Muscle Weakness and Activation Failure in Patients with Symptomatic Knee Osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Research*, 22(1), 110–115. Retrieved from [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(03\)00154-2](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(03)00154-2)
- Liu, M. Q., Anderson, F. C., Pandy, M. G., & Delp, S. L. (2006). Muscles That Support The Body Also Modulate Forward Progression during Walking. *Journal of Biomechanics*, 39(14), 2623–2630. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2005.08.017>
- Lun, V., Meeuwisse, W. H., Stergiou, P., & Stefanyshyn, D. (2004). Relation between Running Injury and Static Lower Limb Alignment in Recreational Runners. *British Journal of Sports Medicine*, 38(5), 576–580. Retrieved from <https://doi.org/10.1136/bjism.2003.005488>
- Magee, D. J. (2002). *Orthopedic Physical Assessment* (4th ed). Philadelphia: Saunders.
- Mahlknecht, P., Kiechl, S., Bloem, B. R., Willeit, J., Scherfler, C., Gasperi, A., Rungger, G., Poewe, W., Seppi, K. (2013). Prevalence and Burden of Gait Disorders in Elderly Men and Women Aged 60–97 Years: A Population-Based Study. *PLoS ONE*, 8(7). Retrieved from <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0069627>
- Mansfield, P. J., & Neumann, D. A. (2014). *Essentials of Kinesiology: for The Physical Therapist Assistant* (2nd ed). St. Louis, Mo.: Elsevier.
- McGee, S. (2018). Evidence-Based Physical Diagnosis (4th ed.). *Stance and Gait*, 45–58. Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978032339276100007X>

- Meyer, C. A. G., Corten, K., Fieuws, S., Deschamps, K., Monari, D., Wesseling, M., Simon, J. P., & Desloovere, K. (2015). Biomechanical Gait Features Associated with Hip Osteoarthritis: Towards a Better Definition of Clinical Hallmarks. *Journal of Orthopaedic Research*, 33(10), 1498–1507. Retrieved from <https://doi.org/10.1002/jor.22924>
- Michaud, T. C. (2011). *Human Locomotion: The Conservative Management of Gait-related Disorders*. Newton, Massachusetts: Newton Biomechanics.
- Mizner, R. L., Stevens, J. E., & Snyder-Mackler, L. (2003). Voluntary Activation and Decreased Force Production of the Quadriceps Femoris Muscle After Total Knee Arthroplasty. *Physical Therapy*, 83(4), 359–365. Retrieved from <https://doi.org/10.1093/ptj/83.4.359>
- Muro de la Herran, A., García Zapirain, B., & Méndez Zorrilla, A. (2014). Gait Analysis Methods: An Overview of Wearable and Non-wearable Systems, Highlighting Clinical Applications. *Sensors (Switzerland)*, 14(2), 3362–3394. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/s140203362>
- Nasciutti-Prudente, C., Oliveira, F. G., Hourri, S. F., de Paula Goulart, F. R., Neto, M. H., & Teixeira-Salmela, L. F. (2009). Relationships Between Muscular Torque and Gait Speed in Chronic Hemiparetic Subjects. *Disability and Rehabilitation*, 31(2), 103–108. Retrieved from <https://doi.org/10.1080/09638280701818055>
- Opavský, J. (2003). *Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Oberg, T., Karsznia, A., & Oberg, K. (1993). Basic Gait Parameters: Reference Data for Normal Subjects, 10-79 Years of Age. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 30(2), 210–223. Retrieved from <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.473.947&rep=rep1&type=pdf>
- Patrick, J. H., & van Niekerk, L. (2004). Orthopaedic Assessment of Gait Disorders. In A. M. Bronstein (Ed.), *Clinical Disorders of Balance, Posture and Gait* (2nd ed) (pp. 74–92). London: Edward Arnold.
- Pearson, O. R., Busse, M. E., Van Deursen, R. W. M., & Wiles, C. M. (2004). Quantification of Walking Mobility in Neurological Disorders. *QJM - Monthly*

- Journal of the Association of Physicians*. Retrieved from <https://doi.org/10.1093/qjmed/hch084>
- Perry, J. (1992). *Gait Analysis: Normal and Pathological Function*. Thorofare, NJ: SLACK.
- Perttunen, J. R., Anttila, E., Södergård, J., Merikanto, J., & Komi, P. V. (2004). Gait Asymmetry in Patients with Limb Length Discrepancy. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *14*(1), 49–56. Retrieved from <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2003.00307.x>
- Pistacchi, M., Gioulis, M., Sanson, F., de Giovannini, E., Filippi, G., Rossetto, F., & Marsala, S. Z. (2017). Gait Analysis and Clinical Correlations in Early Parkinson's Disease. *Functional Neurology*, *32*(1), 28–34. Retrieved from <https://doi.org/10.11138/FNeur/2017.32.1.028>
- Rahimi, A., Arab, A. M., Nourbakhsh, M. R., Hosseini, S. M., & Forghany, S. (2020). Lower Limb Kinematics in Individuals with Chronic Low Back Pain During Walking. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *51*, 1–7. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2020.102404>
- Ramdharry, G. M., Day, B. L., Reilly, M. M., & Marsden, J. F. (2009). Hip Flexor Fatigue Limits Walking in Charcot-Marie-Tooth Disease. *Muscle and Nerve*, *40*(1), 103–111. Retrieved from <https://doi.org/10.1002/mus.21264>
- Roach, S. M., San Juan, J. G., Suprak, D. N., Lyda, M., Bies, A. J., & Boydston, C. R. (2015). Passive Hip Range of Motion is Reduced in Active Subjects with Chronic Low Back Pain Compared to Controls. *International Journal of Sports Physical Therapy*, *10*(1), 13–20. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25709858>
- Roche, N., Bonnyaud, C., Geiger, M., Bussel, B., & Bensmail, D. (2015). Relationship Between Hip Flexion and Ankle Dorsiflexion During Swing Phase in Chronic Stroke Patients. *Clinical Biomechanics*, *30*(3), 219–225. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2015.02.001>
- Rose, J., & Gamble, J. G. (2006). *Human Walking* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Rybar, M. M., Walker, E. R., Kuhnen, H. R., Ouellette, D. R., Berrios, R., Hunter, S. K., & Hyngstrom, A. S. (2014). The Stroke-related Effects of Hip Flexion Fatigue on Over Ground Walking. *Gait and Posture*, *39*(4), 1103–1108. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2014.01.012>
- Sahu, R., Garg, R. K., Malhotra, H. S., & Lalla, R. (2012). Spasticfoot-drop as An Isolated Manifestation of Neurocysticercosis. *BMJ Case Reports*. Retrieved from <https://doi.org/10.1136/bcr-2012-006795>
- Sangeux, M., & Armand, S. (2015). Kinematic Deviations in Children with Cerebral Palsy. In *Orthopedic Management of Children with Cerebral Palsy: A Comprehensive Approach* (pp. 241–256). Nova Science Publishers, Inc. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/297049169_Kinematic_deviations_in_children_with_cerebral_palsy
- Seel, T., Raisch, J., & Schauer, T. (2014). IMU-based Joint Angle Measurement for Gait Analysis. *Sensors (Switzerland)*, *14*(4), 6891–6909. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/s140406891>
- Schmid, S., Schweizer, K., Romkes, J., Lorenzetti, S., & Brunner, R. (2013). Secondary Gait Deviations in Patients With and Without Neurological Involvement: A Systematic Review. *Gait and Posture*, *37*, 480–493. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2012.09.006>
- Schmid, S., Schweizer, K., Romkes, J., Lorenzetti, S., & Brunner, R. (2013). Secondary Gait Deviations in Patients With and Without Neurological Involvement: A Systematic Review. *Gait and Posture*. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2012.09.006>
- Skalshøi, O., Iversen, C. H., Nielsen, D. B., Jacobsen, J., Mechlenburg, I., Søballe, K., & Sørensen, H. (2015). Walking Patterns and Hip Contact Forces in Patients with Hip Dysplasia. *Gait and Posture*, *42*(4), 529–533. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2015.08.008>
- Takakusaki, K. (2013). Neurophysiology of Gait: From The Spinal Cord to The Frontal Lobe. *Movement Disorders*, *28*(11), 1483-1491. Retrieved from <https://doi.org/10.1002/mds.25669>

- Thompson, J. A., Chaudhari, A. M. W., Schmitt, L. C., Best, T. M., & Siston, R. A. (2013). Gluteus Maximus and Soleus Compensate for Simulated Quadriceps Atrophy and Activation Failure During Walking. *Journal of Biomechanics*, *46*(13), 2165–2172. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.06.033>
- van der Krogt, M. M., Delp, S. L., & Schwartz, M. H. (2012). How Robust Is Human Gait to Muscle Weakness? *Gait and Posture*, *36*(1), 113–119. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2012.01.017>
- Vařeka, I., & Vařeková, R. (2009). *Kineziologie nohy*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Vařeka, I., Vařeková, R., & Janura, M. (2018). Kineziologie chůze. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, *25*(2), 81–86. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/327594975_Kineziologie_chuze
- Vaughan, C. L., Davis, B. L., & O'Conner, J. C. (1992). *Dynamics of Human Gait* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Véle, F. (2006). *Kineziologie: přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy* (2. rozšířené a přepracované vydání). Praha: Triton.
- Waddell, M. R. (2013). Parkinson's Disease, Cerebral Palsy and Their Pathological Gait Patterns. Retrieved from World Wide Web: <https://sites.google.com/site/pathologicalgaitpatterns/pathological-gait-parkinson-s>
- Webster, J. G., Abu-Faraj, Z. O., Harris, G. F., Smith, P. A., & Hassani, S. (2015). Human Gait and Clinical Movement Analysis. In *Wiley Encyclopedia of Electrical and Electronics Engineering* (pp. 1–34). John Wiley & Sons, Inc. Retrieved from <https://doi.org/10.1002/047134608x.w6606.pub2>
- Weerdesteyn, V., De Niet, M., Van Duijnhoven, H. J. R., & Geurts, A. C. H. (2008). Falls in Individuals With Stroke. *Journal of Rehabilitation Research and Development*. Retrieved from <https://doi.org/10.1682/JRRD.2007.09.0145>
- Wei, L., Zhongli, L., Shuyan, Q., Huaqing, Y., Xuemei, Ch., Yancheng, L., Zongju L., & Kuan, Z. (2020). Analysis of The Activation Modalities of The Lower Limb

- Muscles During Walking. *Technology and Health Care: Official Journal of The European Society for Engineering and Medicine*, 1, 1–12. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31958100>
- Westcott, M. A., Dynes, M. C., Remer, E. M., Donaldson, J. S., & Dias, L. S. (1992). Congenital and Acquired Orthopedic Abnormalities in Patients With Myelomeningocele. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc.* Retrieved from <https://doi.org/10.1148/radiographics.12.6.1439018>
- Whitehead, C. L., Hillman, S. J., Richardson, A. M., Hazlewood, M. E., & Robb, J. E. (2007). The Effect of Simulated Hamstring Shortening on Gait in Normal Subjects. *Gait and Posture*, 26(1), 90–96. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2006.07.011>
- Whittle, M. (2007). *Whittle's Gait Analysis*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Whittle, M., Levine, D., & Richards, J. (Eds.). (2012). *Whittle's Gait Analysis* (5th ed). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Wilkenfeld, A. J. L. (2013). Review of Electrical Stimulation, Botulinum Toxin, and Their Combination for Spastic Drop Foot. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 50(3), 315–326. Retrieved from <https://doi.org/10.1682/JRRD.2012.03.0044>
- Wink, A. E., Gross, K. D., Brown, C. A., Guermazi, A., Roemer, F., Niu, J., Torner, J., Lewis, C.E., Nevitt, M.C., Tolstykh, I., Sharma, L., & Felson, D. T. (2017). Varus Thrust During Walking and The Risk of Incident and Worsening Medial Tibiofemoral MRI Lesions: The Multicenter Osteoarthritis Study. *Osteoarthritis and Cartilage*, 25(6), 839–845. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.joca.2017.01.005>

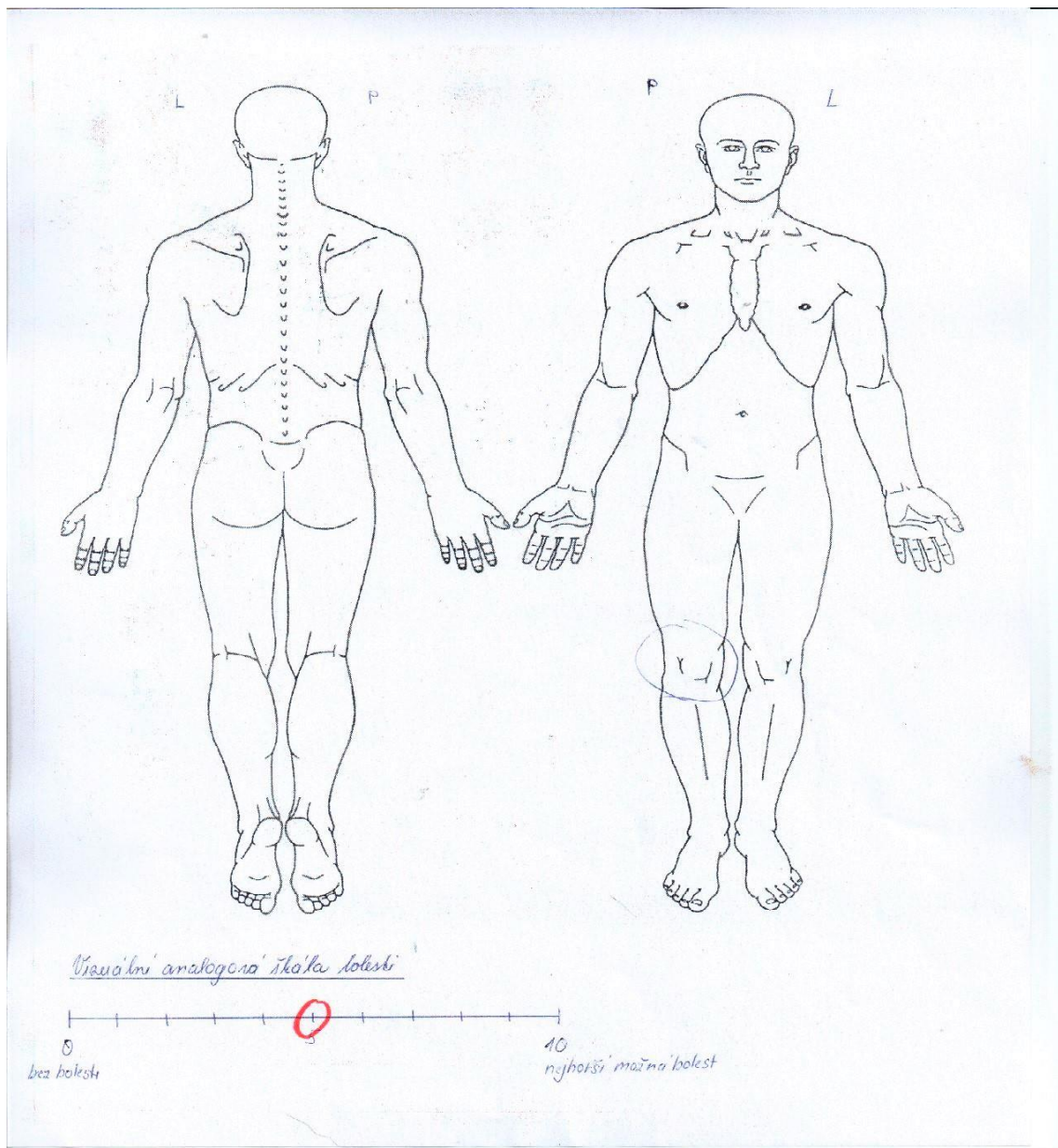
12 PŘÍLOHY

12.1 Krátká forma dotazníku bolesti McGillovy univerzity podle Melzacka

Short-Form McGill Pain Questionnaire-2 (SF-MPQ-2)

1	tepavá (bušivá)	žádná	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	nejhorší možná
2	vystřelující	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
3	bodavá	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
4	ostrá	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
5	křečovitá	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
6	hlodavá (jako zakousnutí)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
7	palivá-palčivá	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
8	tupá přetrvávající (bolavé, rozbolavělé)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
9	tiživá (těžká)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
10	citlivé (bolestivé na dotyk)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
11	jako by mělo prasknout (puknout)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
12	unavující - vyčerpávající	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
13	protivná (odporná)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
14	hrozná (strašná)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
15	mučivá - krutá	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
16	jako elektrický výboj	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
17	chladivá-mrazivá	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
18	píchavá - propichující	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
19	bolest po lehkém dotyku	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
20	svědivá	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
21	štípaná nebo brušení/mravenčení	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
22	pocit otupělosti (zduřevnění)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		

12.2 Mapa bolesti a vizuální analogová škála bolesti



12.3 Informovaný souhlas účastníka bakalářské práce

INFORMOVANÝ SOUHLAS PRO ÚČASTNÍKA BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Byl jsem seznámen s podmínkami, cílem a obsahem bakalářské práce Michaely Slívové s názvem „Diagnostika a terapie nejčastějších poruch chůze z pohledu fyzioterapeuta“. Rozumím jí a souhlasím s ní. Souhlasím s účastí na bakalářské práci. Dávám své svolení, aby údaje z mého vyšetření a videozáznam, který jsem jí poskytl, použila za účelem sepsání bakalářské práce, popř. odborného článku a pro jakékoliv další odborné publikace a prezentace vycházející z tohoto výzkumu. Souhlasím se způsobem, jak bude zachována důvěrnost a jak bude má identita chráněna během vyšetření i po jeho skončení.

JMÉNO: SLIVA MARTIN

PODPIS: *Slu M*

DATUM: 14.3.2020

12.4 Potvrzení o překladu bakalářské práce

POTVRZENÍ O PŘEKLADU BAKALÁŘSKÉ/DIPLOMOVÉ PRÁCE

Jméno a příjmení studenta: Michaela Slívová Forma studia: Bakalářské

Ročník: 3. Studijní obor: Fyzioterapie

Akademický rok: 2019/2020

Název bakalářské/diplomové práce: Diagnostika nejčastějších poruch chůze v sagitální rovině

Jméno a příjmení překladatele: Ing. Lenka Masná.....

Datum: 26.5.2020

razítko, podpis



MAXIMUM, jazyková agentura s.r.o.
Klegova 1488/80
700 30 Ostrava-Hrabůvka
IČO 28647092, DIČ CZ28647092
www.jazykynamaximum.cz