

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO IM. BRONISŁAWA CZECHA
W KRAKOWIE
WYDZIAŁ REHABILITACJI RUCHOWEJ



Kinga Opoka-Kubica

Nr albumu: DT-485

Wpływ terapii skojarzonej kończyny dolnej na zachowanie się wybranych wskaźników strukturalnych, aktywność i jakość życia u osób po przebytych udarze mózgu.

Promotor: dr hab. Elżbieta Mirek prof. AWF

Promotor pomocniczy: dr Magdalena Filip

Kraków 2022

Wykaz skrótów:

6MD/6MDW – *ang. 6-minute walk test* – Test 6-minutowego chodu

10 MWT – *ang. 10 Metre Walk Test* – Test chodu na dystansie 10 metrów

BBS – *ang. Berg Balance Scale*

ADL – *ang. Activities of Daily Living* – aktywności codzienne

AFO – *ang. Ankle Foot Orthosis* – Orteza obejmuje stopę, staw skokowo-goleniowy i podudzie

BoNT-A - *ang. Botulinum toxin serotype A* - toksyna botulinowa typu A

CIMT – *ang. Constrain induced movement therapy* – terapia wymuszonego używania

CUN – Centralny układ nerwowy

COP – *ang. center of foot pressure* – środek nacisku stóp

DAFO – *ang. Dynamic Ankle Foot Orthosis* - dynamiczna orteza obejmująca stopę i staw skokowo-goleniowy

ICF – *ang. International Classification of Functioning, Disability and Health*,
Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia.

MAS – *ang. The Modified Ashworth Scale*- Zmodyfikowana Skala Ashworth

MMSE – *ang. Mini-Mental State Examination* – Krótka skala oceny głębokości otępienia

MRC – *ang. Medical Research Council* – Skala oceny siły mięśniowej

NFZ – Narodowy Fundusz Zdrowia

OUN – Ośrodkowy układ nerwowy

POMA – *ang. Performance-Oriented Mobility Assessment*

RMA – *Rivermed Motor Assesment* – Ocena Funkcjonalności Rivermead

UMNS – *ang. Upper motor neuron syndrome* – Zespół górnego neuron ruchowego

VAS – *ang. Visual Analogue Scale* - Wizualna skala analogowa

WFR – Wskaźnik Funkcjonalny Repty

WHO – *ang. World Health Organization* - Światowa Organizacja Zdrowia

Spis treści

Wykaz skrótów:.....	2
Streszczenie pracy	5
Summary of Dissertation.....	9
1. WSTĘP.....	13
1.2 UDAR MÓZGU	16
1.2.1 Definicja i epidemiologia udaru mózgu.....	16
1.2.2 Etiologia udarów mózgu	17
1.2.3 Obraz kliniczny.....	18
1.3 SPASTYCZNOŚĆ	20
1.4 CHÓD I JEGO ZABURZENIA U PACJENTÓW PO UDARZE MÓZGU.....	23
1.5 TERAPIA PO UDARZE MÓZGU	27
2. CEL PRACY.....	37
2.1 PYTANIA BADAWCZE	37
2.2 HIPOTEZY BADAWCZE	38
3. BADANA POPULACJA I METODA BADAŃ.....	39
3.1 BADANA POPULACJA	39
3.1.1 Kryteria włączenia i wyłączenia z badań.	40
3.2 POSTĘPOWANIE LECZNICZE.	42
3.3 METODY.....	49
3.3.1 Do oceny wyznaczników struktury i funkcji ciała:	49
3.3.1.1 Zmodyfikowana skala Ashworth.....	49
3.3.1.2 Medical Research Council	50
3.3.1.3 Analogowa, wizualna skala oceny bólu	51
3.3.1.4 Metoda zapisu ruchomości SFTR - Goniometr metalowy 35cm. oraz 15 cm. .	51
3.3.2 Do oceny aktywności:.....	52
3.3.2.1 Ocena Funkcjonalności Rivermead.....	52
3.3.2.2 Test Tinetti.....	52
3.3.2.3 Test chodu na dystansie 10 Metrów	52
3.3.2.4 Ocena wzorca przetaczania stopy	52
3.3.3 Do oceny jakości życia:	53
3.3.3.1 Wskaźnik Funkcjonalny Repty (WFR).....	53
3.4 ANALIZA STATYSTYCZNA	54
4. WYNIKI.....	55
4.1 ZMIANY STRUKTURY I FUNKCJI CIAŁA	55

4.1.1 Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego (MAS).....	55
4.1.2 Zmiany napięcia mięśniowego mięśni zginaczy stawów śródstopno-paliczkowych (MAS).....	56
4.1.3 Zmiany siły mięśni zginaczy grzbietowych stawu skokowo-goleniowego (MRC)..	57
4.1.4 Zmiany siły mięśni zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego (MRC)	58
4.1.5 Zmiany nasilenia bólu (VAS).....	59
4.1.6 Zmiany zakresu ruchomości (ROM).....	60
4.2 Zmiany aktywności	74
4.2.1 Zmiany skali funkcji globalnych (RMA – Funkcje Globalne)	74
4.2.2 Zmiany funkcji tułowia i kończyny dolnej (RMA – Kończyna Dolna i Tułów).....	75
4.2.3 Zmiany równowagi statycznej Tinetti (POMA-B)	76
4.2.4 Zmiany równowagi dynamicznej Tinetti (POMA-G).....	77
4.2.5 Zmiany czasu wykonywania Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów (10 MWT)	78
4.2.6 Zmiany liczby kroków wykonywanych podczas Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów (10 MWT).....	79
4.2.7 Zmiany wzorca przetaczania stopy (GPS).....	80
4.3 ZMIANY JAKOŚCI ŻYCIA.....	81
4.3.1 Zmiany Wskaźnika Funkcjonalny Repty (WFR).	81
4.4. ZALEŻNOŚCI MIĘDZY BADANYMI ZMIENNYMI.....	82
4.4.1 Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego mięśni zginaczy stawu skokowo-goleniowego a wiekiem pacjentów.....	82
4.4.2 Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego a liczbą lat po udarze mózgu.....	83
4.4.3 Zależność między zmianą bólu a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów.	85
4.4.4 Zależność między zmianą napięcia mięśniowego a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów	86
5. DYSKUSJA	87
6. WNIOSKI.....	108
VII Piśmiennictwo	109
Spis rycin.....	132
Spis fotografii	133
Spis tabel	134
Aneks	137

Streszczenie pracy

Tytuł: Wpływ terapii skojarzonej kończyny dolnej na zachowanie się wybranych wskaźników strukturalnych, aktywność i jakość życia u osób po przebytych udarze mózgu.

Słowa kluczowe: udar mózgu, Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia, terapia skojarzona, toksyna botulinowa typu A, fizjoterapia, kończyna dolna, lokomocja.

Udar mózgu stanowi istotny problem w starzejącym się społeczeństwie. Jest on drugą najczęstszą przyczyną śmiertelności oraz przewlekłej niepełnosprawności u ludzi dorosłych po 60 roku życia. Wraz z rosnącą skutecznością leczenia fazy ostrej udaru wydłuża się liczba lat obciążonych niepełnosprawnością obniżając jakość życia w tej grupie chorych. Aby sprostać nowym wymaganiom społecznym i dostosować rynek świadczeń medycznych do realnych potrzeb pacjentów badacze proponują budowanie protokołów diagnostyczno-terapeutycznych w oparciu tym o Międzynarodową Klasyfikację Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (*ang. International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF*) WHO 2001. Lokomocja jest czynnością niezbędną do realizacji codziennych aktywności (ADL) i uczestniczenia w życiu społecznym. Niestety, deficyty w zakresie chodu występują u ok. 70% osób, przeżywających udar, ponadto u 30% utrzymuje się ciężkie upośledzenie ruchowe, sprawiające, że chorzy wymagają ciągłej opieki.

Iniekcje toksyny botulinowej typu A (BoNT-A) są coraz częściej stosowane w leczeniu spastyczności poudarowej. W randomizowanych badaniach kontrolnych potwierdzono zależną od dawki skuteczność BoNT-A w obniżeniu napięcia mięśniowego. Jednak jej efektywność w zakresie zwiększenia aktywności, uczestnictwa i jakości życia chorych jest niewystarczająca a czas działania zbyt krótki. Iniekcje toksyny botulinowej stwarzają „okno terapeutyczne” w którym działania fizjoterapeutyczne pozwalają na zwiększenie korzyści wynikających z ostrzyknięć BoNT-A i przeniesienie ich na poziom aktywności, uczestnictwa i jakości życia. Postępowanie fizjoterapeutyczne stanowi nieodłączną część procesu leczenia chorego ze spastycznością mięśni kończyny dolnej po udarze mózgu. Chociaż uważa się, że fizjoterapia jest jedną z istotniejszych składowych procesu terapeutycznego w tej grupie chorych wciąż nie zostały opracowane szczegółowe wytyczne dotyczące programów terapii (np.: rodzaj, częstość, czas i liczba terapii), które w połączeniu z iniekcją toksyny botulinowej przyczyniają się do długotrwałej poprawy aktywności i uczestnictwa a także poprawią jakość życia chorych.

Celem badań była ocena wpływu 9 miesięcznej terapii z zastosowaniem domięśniowych iniekcji toksyny botulinowej typu A (BoNT-A), programu indywidualnej fizjoterapii oraz samodzielnych ćwiczeń domowych na zachowanie wybranych wyznaczników struktury i funkcji ciała, aktywność i jakość życia pacjentów po przebytych udarach mózgu. Postawiono następujące pytania badawcze:

- Czy terapia skojarzona wpływa na wskaźniki struktury i funkcji ciała : napięcie mięśniowe, siłę mięśniową, poziom bólu, oraz zakres ruchomości czynnej i biernej w stawie biodrowym, kolanowym, skokowo-goleniowym i skokowo-piętowo-łódkowatym pacjentów po przebytych udarach mózgu?
- Czy terapia skojarzona wpływa na aktywność: funkcjonalność globalną, funkcjonalność tułowia i kończyny dolnej, równowagę statyczną i dynamiczną, parametry chodu, wzorzec przetaczania stopy pacjentów po przebytych udarach mózgu?
- Czy terapia skojarzona wpływa na jakość życia pacjentów po przebytych udarach mózgu?
- Czy czynniki takie jak wiek, lata po wystąpieniu udaru wpływają na poziom uzyskanych wyników?
- Czy istnieje związek między obniżeniem napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a badanymi parametrami (tj.: zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, funkcjonalności tułowia i kończyny dolnej, wzorcem przetaczania stopy, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów, zmianami Wskaźnika Funkcjonalnego Repty)?
- Czy istnieje związek między obniżeniem poziomu bólu a badanymi parametrami (tj.: zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, funkcjonalności tułowia i kończyny dolnej, wzorcem przetaczania stopy, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów, zmianami Wskaźnika Funkcjonalnego Repty)?

Do udziału w badaniach przystąpiło 43 pacjentów po przebytych udarach mózgu. Ze względu na niespełnianie kryteriów kwalifikacji z badań wykluczono 5 pacjentów, kolejne 3 osoby zrezygnowały z udziału ze względów osobistych. Badaniem objętych zostało 35 osób (kobiet i mężczyzn), w wieku 19-76 lat, po przebytych udarach mózgu. Proces diagnostyczno-terapeutyczny prowadzono na Oddziale Neurologicznym z Pododdziałem Udarowym i z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II oraz na Akademii Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie

w okresie: kwiecień 2018 – kwiecień 2020. Do programu zakwalifikowano chorych: po przebytych udarze mózgu (≥ 6 miesięcy przed włączeniem do programu), z potwierdzoną spastycznością kończyny dolnej ($MAS \geq 2$) w obrębie stawu skokowo-goleniowego, zdolnych do samodzielnego przejścia 20 metrów (dopuszczalne zaopatrzenie ortopedyczne). Kryteria wyłączenia z programu stanowiły: nasilone zaburzenia połykania lub oddechowe, ciąża, miastenia i zespół miasteniczny, objawy uogólnionego zakażenia, obecność stanu zapalnego w obrębie planowanego miejsca podania, utrwalone przykurcze w tkankach miękkich i stawach, porażenie kończyny dolnej, zaburzenia percepcji, choroby współistniejące zaburzające wzorzec chodu, leczenie spastyczności poudarowej za pomocą toksyny botulinowej w okresie < 12 miesięcy przed przystąpieniem do badania. Kwalifikację prowadzono we współpracy z lekarzem neurologiem. Chorzy zakwalifikowani do programu stanowili również wewnętrzną grupę kontrolną, gdyż na 3 tygodnie przed przystąpieniem do pierwszego cyklu terapii skojarzonej przeprowadzono ich ocenę kliniczną.

Postępowanie terapeutyczne prowadzono przez zespół składający się z lekarza neurologa oraz fizjoterapeuty. Leczenie obejmowało wieloczynnikowe postępowanie opisane poniżej jako „terapia skojarzona”. Jeden cykl terapii skojarzonej trwał 12 tygodni i obejmował 1) iniekcje preparatu toksyny botulinowej typu A w spastyczne mięśnie kończyny dolnej, 2) indywidualną fizjoterapię, 3) przenoszenie nabytych umiejętności ruchowych do codziennych aktywności – program ćwiczeń domowych. Bezpośrednio po jego ukończeniu chorych kwalifikowano do udziału w następnym cyklu terapii. Uczestnicy programu wzięli udział w trzech takich cyklach. Łączny czas uczestnictwa w badaniu wyniósł 9 miesięcy. Ocenę kliniczną przeprowadzono w obrębie wszystkich składników ICF w momencie kwalifikacji pacjentów do projektu badawczego oraz po jego ukończeniu (po 9 miesiącach). Aby przeanalizować dynamikę zmian uczestnicy ocenieni zostali dodatkowo przed przystąpieniem do każdego kolejnego cyklu terapii oraz po jego zakończeniu. U wszystkich badanych przeprowadzono ocenę napięcia mięśniowego, siły mięśniowej, poziomu bólu, ruchomości czynnej i biernej stawów kończyny dolnej oraz testy aktywności oceniające równowagę, chód, funkcjonalność globalną, funkcjonalność kończyny dolnej i tułowia a także wzorzec przetaczania stopy w czasie chodu. Jakość życia pacjentów zbadano przed przystąpieniem i po zakończeniu udziału w programie badawczym za pomocą Wskaźnika Funkcjonalnego Repty.

Analizy statystyczne przeprowadzono za pomocą pakietu statystycznego PQStat wersja 1.8.2.224. Za istotne uznano prawdopodobieństwo testowe na poziomie $p < 0,05$, a za wysoce istotne przyjęto prawdopodobieństwo testowe na poziomie $p < 0,01$.

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że u pacjentów po udarze mózgu zastosowane postępowanie okazało się skuteczne w zakresie wszystkich badanych składników Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia. Terapia skojarzona poprawiła wskaźniki struktury i funkcji ciała (obniżyła napięcie mięśniowe i poziom bólu, zwiększyła zakres ruchomości czynnej i biernej w stawie biodrowym, kolanowym, skokowo-goleniowym i stawie skokowo-piętowo-łódkowatym) pacjentów po przebytych udarze mózgu. Przeprowadzona terapia nie wpłynęła na siłę badanych mięśni. Terapia skojarzona zwiększyła aktywność: poprawiła funkcjonalność globalną, funkcjonalność tułowia i kończyny dolnej a także równowagę statyczną i dynamiczną, poprawiła parametry chodu i wzorec przetaczania stopy pacjentów po przebytych udarze mózgu. Terapia skojarzona poprawiła jakość życia pacjentów po przebytych udarze mózgu. Czynniki takie jak wiek, lata po wystąpieniu udaru nie wpłynęły istotnie na poziom uzyskanych wyników. Istotną dodatnią, korelację na średnim poziomie stwierdzono pomiędzy poziomem napięcia mięśniowego i wzorcem przetaczania stopy. Istotną ujemną korelację na niskim poziomie stwierdzono pomiędzy poziomem bólu oraz poziomem funkcjonalności kończyny dolnej i tułowia.

Aktywne uczestnictwo w życiu społecznym, rodzinnym, kulturowym oraz wykorzystanie potencjału zawodowego seniorów staje się istotnym problemem Długotrwałej Polityki Senioralnej w Polsce. Na podstawie uzyskanych wyników można wnioskować, że cykliczna terapia skojarzona kończyny dolnej u chorych po przebytych udarze mózgu pozwala uzyskać pozytywne i trwałe efekty w zakresie poprawy składników struktury i funkcji ciała, aktywności i jakości życia pacjentów.

Summary of Dissertation

Title: Effects of Lower Limb Combination Therapy on the Behaviour of Selected Structural Indices, Activity and Quality of Life Among Post-Stroke Patients.

Keywords: stroke, International Classification of Functioning, Disability and Health, combination therapy, botulinum toxin type-A, physiotherapy, lower limb, locomotion.

Stroke is a significant problem in our aging society. It is the second most common cause of mortality and chronic disability in adults above the age of 60. Along with increasing treatment efficacy during the acute phase of stroke, the number of years being burdened with disability also increases, while, at the same time, reducing quality of life among this patient group. In order to meet current social requirements and adjust the medical services market to the actual needs of patients, researchers are proposing to build diagnostic and therapeutic protocols based on the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) proposed by WHO (2001). Locomotion it is an activity necessary for implementing activities of daily living (ADL) and participation in social life. Unfortunately, gait dysfunctions occur in about 70% of people who survive stroke, and in 30% of them, severe motor disability still occurs, meaning that these patients require constant care.

Botulinum toxin type-A (BoNT-A) injections are becoming increasingly used in the treatment of post-stroke spasticity. The dose-dependent efficacy of BoNT-A in reducing muscle tone has been confirmed in randomised control trials. However, its effectiveness in terms of increasing activity, participation and quality of life of patients is insufficient and the duration of action too short. Botulinum toxin injections create a "therapeutic window" in which the physiotherapeutic activities increase the benefits of using BoNT-A injections, translating them to the level of activity, participation and quality of life. Physical therapy is an integral part of the treatment process for a patient suffering from lower limb post-stroke spasticity limb. Although it is believed that physiotherapy is one of the most important components of the therapeutic process in this group of patients, detailed guidelines for therapy programmes (e.g. type, frequency, time and number of therapy sessions) have not yet been developed, which, in combination with injection of the botulinum toxin, contribute to long-term improvement in activity and participation, while additionally improving patients' quality of life.

The aim of the study was to assess the impact of a 9-month therapy intervention with intramuscular injections of botulinum toxin type-A (BoNT-A), an individual physiotherapy programme and independent home-exercises, on the preservation of selected determinants regarding body structure and function, activity and quality of life among patients following stroke. The following research questions were posed:

- Does the combination therapy affect indices of body structure and function (muscle tone, pain level, muscle strength, and the range of active and passive mobility in the hip, knee, ankle and talocalcaneonavicular joints) in stroke patients?
- Does combination therapy affect the activity of: global, trunk and lower limb functionality, static and dynamic balance, gait parameters and foot swing pattern in stroke patients?
- Does combination therapy affect the quality of life among stroke patients?
- Do factors such as age and years following the onset of stroke affect the level of the obtained results?
- Is there a correlation between the reduction of muscle tone in the plantar flexors of the ankle joint and the tested parameters (i.e. changes in static and dynamic balance, global functionality, functionality of the trunk and lower limb, foot swing pattern, time to perform a 10-meter walk test and changes in the Repty Functional Index)?
- Is there a correlation between pain reduction and the studied parameters (i.e. changes in static and dynamic balance, global functionality, trunk and leg functionality, foot swing pattern, 10-meter walk test time and changes in Repty Functional Index)?

The study comprised 43 post-stroke patients. Due to failure to meet the eligibility criteria, 5 patients were excluded from the study, while another 3 withdrew from participation for personal reasons. The study included 35 post-stroke subjects (men and women), aged 19-76. The diagnostic and therapeutic process was carried out at the Neurological Ward, Stroke Unit and the Neurological Rehabilitation Unit at the John Paul II Specialist Hospital in Kraków and at the University of Physical Education, also located in Kraków. The trial was conducted within the period from April 2018-April 2020. Patients qualified for the programme demonstrated the following characteristics: post-stroke (≥ 6 months pre-inclusion in the programme), with confirmed lower limb spasticity ($MAS \geq 2$) in the ankle joint, capable of walking 20 meters on their own (orthopaedic equipment was acceptable). The exclusion criteria were: increased swallowing or respiratory disorders, pregnancy, myasthenia gravis and/or myasthenic syndrome, symptoms of generalised infection, the presence of inflammation

within the intended injection site, permanent contractures in soft tissues and joints, paralysis of the lower limb, impaired perception, comorbidities causing a disturbance to gait pattern, treatment of post-stroke spasticity with botulinum toxin with a period <12 months prior to inclusion in the study. The qualification process was carried out in co-operation with a neurologist. Patients enrolled in the programme also constituted an internal control group, as their clinical evaluation was performed 3 weeks prior to commencing the first cycle of combination therapy.

The therapeutic intervention was conducted by a team consisting of a neurologist and physiotherapist. Treatment comprised a multi-factorial approach, described below as "combination therapy". One cycle of combination therapy lasted 12 weeks and included: 1) injections of a botulinum toxin type-A preparation into the lower limb spastic muscles, 2) individual physiotherapy, 3) transfer of acquired motor skills to daily activities – home-exercise programme. Immediately after its completion, patients were qualified for participation in the next treatment cycle. Participants of the programme took part in 3 such cycles. The total duration of participation in the study was 9 months. Clinical evaluation of all ICF components was performed at the time of enrolling patients for the research project and following its completion (after 9 months). In order to assess the dynamics of changes, the participants were additionally assessed before starting each subsequent therapy cycle and after its completion. All subjects were evaluated with regard to muscle tone and strength, pain level, active and passive mobility of the lower limb joints, and activity tests to assess balance, gait, global functionality, functionality of the lower limb and trunk, as well as the foot swing pattern during gait. Patients' quality of life was measured before and after participation in the research programme using the Repty Functional Index.

Statistical analyses were performed using the PQStat version 1.8.2.224 statistical package. The test probability of $p < 0.05$ was considered statistically significant, while the test probability at the level of $p < 0.01$ was assumed as being of high statistical significance.

On the basis of the obtained results, it was found that the treatment in patients following stroke turned out to be effective in terms of all the tested components regarding the International Classification of Functioning, Disability and Health. Combination therapy allowed to improve indices connected with the structure and function of the body in post-stroke patients (decreased muscle tone and pain level, increased the range of active and passive mobility in the hip, knee, ankle and talocalcaneonavicular joints). The performed therapy did not have any effects on the

strength of the examined muscles. Combination therapy increased activity by: improving global, trunk and lower limb functionality, as well as static and dynamic balance, gait parameters and the pattern of foot swing in patients after stroke. Combination therapy further improved the quality of life of these patients. Factors such as age and years after the onset of stroke did not significantly affect the level of the obtained results. A significant, positive, moderate correlation was found between the level of muscle tension and the pattern of foot swing. A significant, negative, low correlation was found between the level of pain and degree of functionality for the lower limb and trunk.

Active participation in social, family and cultural life, as well as utilising the professional potential of seniors, is becoming an important issue of the Long-Term Senior Policy in Poland. On the basis of the obtained results, it may be concluded that cyclical combination therapy of the lower limbs in post-stroke patients allows for positive and lasting effects in terms of improving components of body structure and function, as well as activity and quality of life among these patients.

1. Wstęp

Udar mózgu stanowi istotny problem w starzejącym się społeczeństwie. Jest on drugą najczęstszą przyczyną śmiertelności oraz przewlekłej niepełnosprawności u ludzi dorosłych po 60 roku życia. Pomimo stabilizacji współczynnika zapadalności oraz obniżeniu współczynnika umieralności w ostatnim dwudziestoleciu, obserwuje się znaczący wzrost kosztów ekonomiczno-społecznych związanych z wydłużeniem życia osób po przebytych udarze mózgu. Krytyczne niedokrwienie mózgu jest częstą przyczyną występowania długotrwałej niepełnosprawności u ludzi dorosłych co generuje znaczne koszty związane z wczesną hospitalizacją, opieką długoterminową, rehabilitacją i przeciwstawianiem się licznym powikłaniom wynikającym ze stanu pacjenta [1,2,3]. W krajach Unii Europejskiej roczne koszty leczenia i opieki poudarowej szacuje się na 27 miliardów euro, z czego 18,5 miliarda stanowią koszty medyczne a 8,5 miliarda koszty pośrednie (np. związane z utratą samodzielności). Na leczenie udarów Narodowy Fundusz Zdrowia w 2015 r. przeznaczył 655,44 mln zł. Ekspertki szacują, że terapia poudarowa stanowi około 60% rehabilitacji neurologicznej. W obliczu zmian środowiskowych i zdrowotnych związanych ze stylem życia współczesnych społeczeństw oraz zjawiska starzenia się ludności należy spodziewać się wzrostu liczby udarów mózgu oraz konsekwencji z nich wynikających w następnych latach [4,5].

Znaczna część pacjentów po udarze mózgu zmagają się z przewlekłą niepełnosprawnością średniego i dużego stopnia co wpływa na obniżenie jakości życia w tej grupie chorych. Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia jakość życia to „indywidualny sposób postrzegania przez jednostkę jej pozycji życiowej w kontekście kulturowym i systemu wartości, w którym żyje, oraz w odniesieniu do zadań, oczekiwań i standardów wyznaczonych uwarunkowaniami środowiskowymi” [6]. We współczesnych badaniach klinicznych, a także w codziennej praktyce terapeutycznej poza biologiczną oceną stanu pacjenta coraz częściej analizuje się również jakość życia zależną od stanu zdrowia, czyli wpływ choroby i leczenia na aktywność chorych. Aby sprostać nowym wymaganiom społecznym i dostosować rynek świadczeń medycznych do realnych potrzeb pacjentów badacze proponują budowanie protokołów diagnostyczno-terapeutycznych w oparciu o Międzynarodową Klasyfikację Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (ang. *International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF*) WHO 2001. Struktura ICF zorganizowana jest w dwóch częściach. Część pierwsza klasyfikacji obejmuje „Funkcjonowanie i Niepełnosprawność”, natomiast część druga czynniki kontekstowe. Każda

z nich posiada dwa składniki: składnik pierwszy to „Funkcje i struktury ciała”, dotyczy on ciała ludzkiego i zawiera dwie składowe, pierwsza obejmuje funkcjonowanie (czynności) układów ciała, a druga struktury (budowę) ciała. Składnik drugi to „Aktywności i uczestniczenie” - obejmuje on pełny zakres dziedzin dotyczących funkcjonowania zarówno z perspektywy pojedynczej osoby jak i społeczeństwa. Składniki części drugiej obejmują czynniki kontekstowe - środowiskowe oraz osobowe. ICF dostarcza ram dla opisu niepełnosprawności wielowymiarowo, odnoszących się do upośledzenia struktur i funkcji ciała, ograniczenia aktywności, uczestnictwa w kontekście społecznym [6,7,8].

Poudarowe upośledzenie struktur i funkcji ciała tj.: osłabienie siły mięśniowej, spastyczność, ból wpływają na zmniejszenie aktywności pacjentów ograniczając chód, możliwości transferów czy funkcje manualne co z kolei ogranicza uczestnictwo chorych uniemożliwiając pełnienie ról społecznych i w efekcie obniżając jakość życia. Lokomocja jest czynnością niezbędną do realizacji codziennych aktywności (ADL) i uczestniczenia w życiu społecznym. Niestety, deficyty w zakresie chodu występują u ok. 70% osób, przeżywających udar, ponadto u 30% utrzymuje się ciężkie upośledzenie ruchowe, sprawiające, że chorzy wymagają ciągłej opieki [9,10,11].

Iniekcje toksyny botulinowej typu A (BoNT-A) są coraz częściej stosowane w leczeniu spastyczności u chorych po udarze mózgu. W randomizowanych badaniach kontrolnych wyraźnie potwierdzono zależną od dawki skuteczność BoNT-A w obniżeniu napięcia mięśniowego. Jednak jej efektywność w zakresie najistotniejszych składników ICF jest niewystarczająca, a czas działania zbyt krótki. W ostatnim 20-leciu badacze poszukują skutecznych metod umożliwiających przeniesienie korzyści wynikających z obniżenia napięcia mięśniowego na poprawę funkcjonowania i jakości życia pacjentów. Ward i wsp. wskazują, że iniekcje toksyny botulinowej stwarzają jedynie „okno terapeutyczne” w którym działania fizjoterapeutyczne pozwalają na zwiększenie korzyści wynikających z podania BoNT-A i przeniesienie ich na poziom aktywności i uczestnictwa [12,13].

Rehabilitacja ruchowa, w tym terapia chodu i lokomocji należy do podstawowych metod leczenia następstw udaru mózgu zgodnie z Deklaracją Helsińską. Fizjoterapia po udarze mózgu stanowi szczególne wyzwanie dla badań i stosowania praktyki opartej na dowodach naukowych. Chociaż teoria plastyczności sieci neuronalnych czy nauczania motorycznego są kluczowe dla wielu interwencji fizjoterapeutycznych, neurofizjologia leżąca u ich podstawy nie jest dostatecznie poznana. Kilka ogólnych zasad leży u podstaw procesu rehabilitacji po udarze mózgu. Istotne dowody wspierają potrzebę tworzenia

multidyscyplinarnych zespołów terapeutycznych oferujących wszechstronną, całodobową opiekę. Dobre wyniki terapii są silnie związane z wysoką motywacją i zaangażowaniem pacjenta, a także jego opiekunów w proces terapeutyczny. Trening ukierunkowany na specyficzne zadania i kontekst środowiskowy okazuje się skuteczniejszy niż standardowe programy terapeutyczne. Wyznaczanie realnych celów, które odzwierciedlają specyficzne potrzeby pacjenta zwiększa motywację i może przełożyć się na lepszy efekt prowadzonych interwencji. Badacze dowodzą, że pacjenci nie potrafią wykorzystać w codziennej praktyce umiejętności, które nie są bezpośrednio trenowane co wskazuje na potrzebę realizowania programów rehabilitacyjnych w sposób zadaniowy i zachęcania chorych do przenoszenia wyuczonych aktywności do codziennego funkcjonowania [12,14,15,16]. Udowodniono, że rehabilitacja po udarze mózgu prowadzi do poprawy sprawności lokomocji w zakresie chodu i czynności codziennych związanych z chodem. Pomimo to większość pacjentów po upływie 6 miesięcy od udaru nadal pozostaje w znacznym stopniu niepełnosprawna [17]. Metaanalizy oceniające skuteczność terapii poudarowej konkludują, że złożona natura problemu jakim jest udar mózgu, wymaga od badaczy wieloaspektowego podejścia obejmującego kilka metod terapeutycznych – terapii skojarzonej. Dwie dominujące metody terapii poudarowej obejmują leczenie farmakologiczne i fizjoterapię. W praktyce klinicznej często są one stosowane łącznie [18].

Braki w aktualnym piśmiennictwie stały się podstawą do opracowania autorskiego protokołu diagnostyczno-terapeutycznego opisanego w niniejszej pracy. Cykliczna terapia skojarzona kończyny dolnej zaproponowana w pracy własnej, zawiera co najmniej 3 kluczowe cechy skutecznego postępowania leczniczego sugerowane w bieżących pracach badawczych. Po pierwsze, zarówno proces terapeutyczny jak i ocena kliniczna prowadzona była w obrębie składników ICF – struktury i funkcji ciała, aktywności a także uczestnictwa. Za główny cel terapii wyznaczono osiągnięcie poprawy w zakresie uczestnictwa i jakości życia pacjentów. Po drugie, zastosowano wieloczynnikowe oddziaływanie – terapię skojarzoną obejmującą iniekcje preparatu toksyny botulinowej typu A, indywidualną fizjoterapię oraz program ćwiczeń samodzielnych w środowisku domowym pacjenta. Po trzecie, dzięki zastosowaniu cyklicznej terapii w obserwacji 9 miesięcznej i wieloetapowej oceny klinicznej dokładnie opisano przebieg zmian badanych parametrów.

Postępowanie fizjoterapeutyczne stanowi nieodłączną część procesu leczenia chorego ze spastycznością kończyny dolnej po udarze mózgu. Chociaż uważa się, że fizjoterapia jest jedną z istotniejszych składowych procesu terapeutycznego w tej grupie chorych, brak jest

naukowych dowodów potwierdzających to przekonanie. Wciąż nie zostały opracowane szczegółowe wytyczne dotyczące programów terapii (np.: rodzaj, częstość, czas trwania i ilość terapii) które, w połączeniu z iniekcją toksyny botulinowej, przyczyniają się do długotrwałej poprawy aktywności i uczestnictwa a także poprawiają jakość życia chorych [10,16,18].

1.2 Udar mózgu

1.2.1 Definicja i epidemiologia udaru mózgu

Według tradycyjnej definicji, opracowanej przez World Health Organization (WHO) udar mózgu to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a czasem również uogólnionego, zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się – jeśli nie spowodują wcześniej zgonu – dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa [1]. Zaktualizowana definicja udaru podaje, iż jest to ostry epizod ogniskowego zaburzenia czynności mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego, trwający dłużej niż 24 godziny lub trwający dowolnie długo, jeżeli badania obrazowe (tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny) lub autopsja wykażą zmiany ogniskowe. Zgodnie z Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) udary mózgu znajdują się w grupie chorób naczyń mózgowych i przypisane są im kody I60 – I69 [19,20,21].

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn chorobowości i umieralności na świecie. W Europie obserwuje się proces zmiany struktury demograficznej, którego cechą jest stale rosnący udział osób starszych w ogólnej populacji. Należy podkreślić, że zgodnie z prognozami Polska będzie najszybciej starzejącym się państwem Europy. Całkowita liczebność osób w wieku podeszłym w stosunku do ogólnej populacji wzrośnie z 14% w 2012 r. do 24% w 2035 roku. Analiza danych statystycznych pozwala wykryć istotne różnice dotyczące zapadalności, zachorowalności i śmiertelności chorych w zależności od stopnia uprzemysłowienia i cywilizacyjnego rozwoju badanej społeczności. Dysproporcje te wynikać mogą z wprowadzenia wieloaspektowej profilaktyki oddziałującej na zmniejszenie wpływu modyfikowalnych czynników powstawania udaru, a także pozytywnymi działaniami w obszarze diagnostyki, leczenia i rehabilitacji w cywilizacjach wysoko rozwiniętych [20,22].

Niezależnie od położenia geograficznego udary mózgu są najczęstszą przyczyną trwałego ograniczenia sprawności dorosłych, przede wszystkim w grupie osób po 60-65 roku życia. Szacuje się, że ryzyko wystąpienia udaru w ciągu roku u młodych osób wynosi 1 na 300 000, podczas gdy w grupie osób w wieku 75 – 85 lat 1 na 45 osób. Wśród pacjentów po 85 roku życia ryzyko wystąpienia udaru szacuje się 1 na 30 osób. W mniej zaawansowanych grupach wiekowych współczynnik zapadalności na udar jest dwukrotnie wyższy u mężczyzn niż u kobiet z tej samej grupy. W populacji osób starszych różnice te ulegają zmniejszeniu. Prowadzone badania epidemiologiczne wskazują, że ok. 25% pacjentów umiera z powodu udaru lub jego komplikacji, a prawie 50% — z powodu długoterminowych powikłań. Tylko ok. 26% wraca do zdrowia i odzyskuje wysoki poziom jakości życia. W Polsce ok. 70% chorych, którzy przeżyli okres ostry pozostaje osobami z niepełnosprawnościami często wymagającymi stałej pomocy osób trzecich [20].

1.2.2 Etiologia udarów mózgu

Zaburzenia ukrwienia mózgowego wraz z wynikającym z nich przerwaniem dostarczania tlenu do mózgu są konsekwencjami nieprawidłowości występujących na poziomie makro- i mikrokrążenia. Udary mózgu dzieli się na niedokrwienne, stanowiące około 85% przypadków i krwotoczne, stanowiące około 15%. Udar niedokrwienny spowodowany jest zwężeniem światła lub zamknięciem jednej z tętnic układu tętnic szyjnych wewnętrznych, tętnic kręgowych lub tętnic wchodzących w skład krążenia mózgowego. Najczęściej przyczyną zamknięcia światła tętnicy jest zakrzep powstały na podłożu miażdżycowym lub w mechanizmie kardiogennym, w przebiegu migotania przedsionków czy choroby niedokrwiennej serca. Często przyczyną wystąpienia udaru jest spadek ciśnienia tętniczego krwi i zaburzenie jej perfuzji. W obszarze niedokrwienia dochodzi do obumierania komórek nerwowych wokół którego tworzy się strefa penumbry. W strefie penumbry dochodzi do zaburzenia czynności neuronów, ale w sprzyjających warunkach mogą one wrócić do prawidłowego funkcjonowania. Udary krwotoczne powstają w wyniku pęknięcia naczynia i charakteryzują się krwawieniem śródmózgowym (10%) lub podpajęczynówkowym (5%) – do przestrzeni między oponą miękką, a pajęczką. Rokowania w przypadku tego rodzaju udarów są niepomyślne, w ciągu pierwszego miesiąca od zachorowania zgon odnotowuje się u ok. 50% pacjentów [20,21].

Nie bez znaczenia dla rozwoju jak również skutków udaru mózgu jest ekspozycja na czynniki środowiskowe, które w różnym stopniu modulują ryzyko tworzenia się patologicznych zmian naczyniowych. Z uwagi na możliwości oddziaływania na powyższe dzielimy je na czynniki niemodyfikowalne tj.: wiek, płeć, rasa lub modyfikowalne tj.: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia metaboliczne jak hipercholesterolemia czy cukrzyca, nikotynizm, choroba alkoholowa [23].

1.2.3 Obraz kliniczny

Ze względu na różną etiologię, rozmiar czy lokalizację ogniska, udar mózgu nie jest odosobnioną jednostką chorobową, lecz zespołem zmian klinicznych, którego obraz jest zróżnicowany. Tak więc, pomimo zbliżonego patomechanizmu, obraz kliniczny w tej grupie pacjentów jest heterogeniczny. Ostre niedokrwienie mózgu jest stanem zagrażającym życiu pacjentów [20]. Deficyty powstałe w wyniku niedostatecznego ukrwienia tkanki mózgowej mają charakter uogólniony lub ogniskowy.

Ogniska niedokrwienia najczęściej lokalizują się w obrębie unaczynienia jednej z półkul mózgowych, mózdzku lub pnia mózgu. Typowym objawem udaru mózgu jest gwałtownie rozwijający się ubytek funkcji ruchowych, czuciowych lub poznawczych. Pomimo tak różnorodnego obrazu klinicznego wyróżnić można ogniskowe, wiodące objawy udarów jak np.: niedowład lub porażenie połowicze, porażenie mięśni twarzy i języka, połowicze zaburzenia czucia, zaburzenia mowy i wzroku, zawroty i bóle głowy. Wynikają one z uszkodzenia struktur mózgu znajdujących się w obszarze niedotlenienia jak np.: dróg nerwowych czy jąder nerwów czaszkowych a także uszkodzeń mieszanych sznurowo-jądrowych. Porażenie lub niedowład połowiczny dotyczy połowy ciała znajdującej się po stronie kontralateralnej względem ogniska udarowego. Zaburzenia czucia dotyczą zarówno czucia powierzchownego jak i głębokiego. Różnią się one w zależności od rodzaju uszkodzonej struktury. Ogniska zlokalizowane w obrębie pnia mózgu skutkują zaburzeniami czucia o charakterze naprzemiennym, występującym na twarzy po stronie ogniska oraz połowie ciała po stronie przeciwnej. W tym przypadku zaburzone jest głównie czucie bólu i temperatury z zachowanym odczuwaniem dotyku i ułożenia. Uszkodzenia w obszarze ukrwienia wzgórza upośledzają głównie czucie głębokie, często prowadzą także do rozwinięcia się hiperpatii wzgórzowej. Ból jest częstym powikłaniem po udarze mózgu i wiąże się z obecnością depresji i pogorszeniem jakości życia [20,24].

Niedowład twarzowo-językowy wywołany jest uszkodzeniem drogi korowo-mostowej. Dotyczy najczęściej dolnej części twarzy i języka prowadząc do obniżenia kąćka ust oraz wygładzenia fałdu nosowo-wargowego, a w rzadkich przypadkach także do poszerzenia szpary powiekowej i osłabienia domykania powieki [20].

Zaburzenia wyższych czynności nerwowych, będące częstym następstwem udaru, mogą dotyczyć wielu zakresów sprawności tj.: uwagi, spostrzegania w obrębie wielu zmysłów, komunikacji (konstruowania wypowiedzi słownych, rozumienia języka, czytania, pisania), orientacji przestrzennej, pamięci, myślenia a także planowania i wykonywania ruchów złożonych. Upośledzeniu wyżej wymienionych funkcji towarzyszą często zaburzenia osobowości i zaburzenia emocjonalne np.: stany depresyjne, impulsywność, drażliwość, lęki czy zubożenie [25]. Zaburzenie mowy - afazja to spowodowane uszkodzeniem struktur mózgu, częściowe lub całkowite zaburzenie mechanizmów programujących czynności nadawania i odbioru mowy. U pacjentów po udarze mózgu mogą pojawić się deficyty związane z afazją tj.: aleksja - zaburzenia czytania, deficyty związane z przetwarzaniem wzrokowych wzorców wyrazów na ich reprezentacje fonetyczne; agrafia - zaburzenia języka pisanego, agramatyzm wypowiedzi w formie pisemnej czy akalkulia – deficyty w wykonywaniu operacji na liczbach [20,26]. Innym, charakterystycznym zespołem poudarowym jest zespół zaniedbywania połowiczego (*ang. hemineglect syndrome*). Dotyczy on nieświadomości istnienia przestrzeni osobniczej i pozaosobniczej po stronie przeciwnej do uszkodzonej półkuli. Symptomy tej dysfunkcji ujawniają się w specyficznym zachowaniu względem postrzegania, organizacji zadań, procesów emocjonalnych a także wyobraźniowych. Do innych dysfunkcji występujących w obrazie udaru zaliczamy anozognozę czyli negowanie istniejących zaburzeń neurologicznych, anozodiaforię – emocjonalne zubożenie wobec występujących zaburzeń, akinezę jednostronną, nieuwagę sensoryczną czy allestezję. W przebiegu klinicznym udaru pojawić mogą się także zaburzenia takie jak: Parkinsonizm poudarowy, porażenie rzekomoopuszkowe, dystonia poudarowa, otępienie umysłowe, ból poudarowy, padaczka, depresja [20,27].

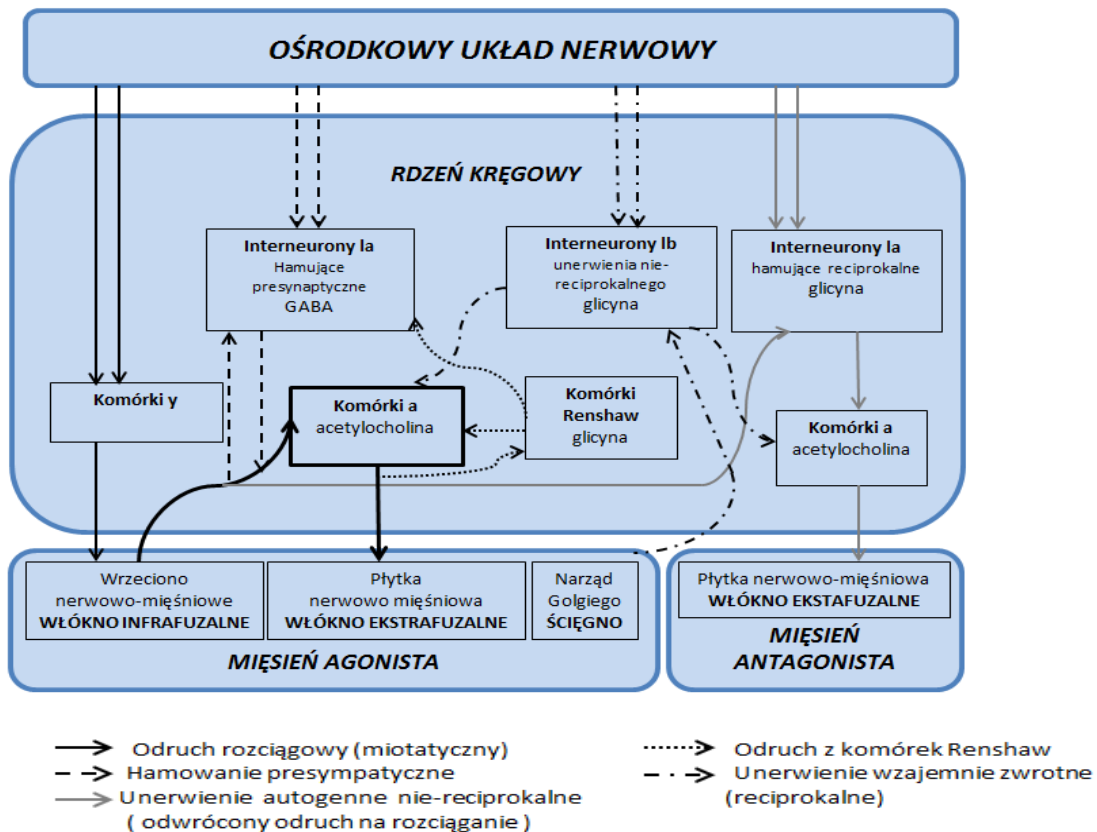
Udar jest zjawiskiem gwałtownym i dynamicznym co wyraża się w zmianach napięcia mięśni, które początkowo jest obniżone bądź zniesione. Następnie – po kilku lub nawet kilkunastu dniach wzrasta aż do wartości patologicznych przybierając postać spastyczności mięśniowej. Cechą charakterystyczną uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego jest także wzmocnienie odruchów oraz pojawienie się odruchów patologicznych [28]. Podwyższone napięcie mięśniowe o typie spastyczności jest czynnikiem znacznie ograniczającym

rehabilitację i obniżającym jakość życia pacjentów. Przyczynia się ono do rozwoju zespołów bólowych, atrofii, przykurczów i niekorzystnych zmian reologicznych w obrębie zajętych mięśni [12,29].

1.3 Spastyczność

U ok. 20 - 40 % chorych, w ciągu kilku bądź kilkunastu dni po przebytych udarze, rozwija się podwyższone napięcie mięśniowe o typie spastyczności [30,31]. Chociaż nie istnieje precyzyjna definicja tego zjawiska, spastyczność w tradycyjnym ujęciu Lance'a jest zaburzeniem ruchowym charakteryzującym się wzmożeniem tonicznych odruchów na rozciąganie (napięcia mięśniowego), zależnym od szybkości rozciągania, co jest wynikiem odhamowania odruchu rozciągowego jako składowej uszkodzenia motoneuronów na wyższym poziomie, jako jedna z komponent zespołu górnego neuronu ruchowego [32]. Aktualna definicja tego zjawiska ujmuje spastyczność jako zaburzenie kontroli sensoryczno- motorycznej, będące wynikiem uszkodzenia motoneuronów na wyższym poziomie, które objawia się stałą lub przerywaną, mimowolną aktywnością mięśni [33]. Spastyczność występuje w przebiegu licznych zaburzeń neurologicznych tj.: stwardnienie rozsiane, nabyte uszkodzenia centralnego układu nerwowego, urazy czaszkowo-mózgowe i kręgosłupowo-rdzeniowe, choroby neurodegeneracyjne dotyczące górnego neuronu ruchowego, dróg piramidowych i pozapiramidowych czy mózgowie porażenie dziecięce. Poudarowa spastyczność kończyny dolnej najczęściej dotyka mięśni antygravitacyjnych – prostowników. W obrębie stopy i stawu skokowego podwyższone napięcie prowadzi do deformacji końsko-szpotaowej [34,35].

Spastyczność jest zjawiskiem o złożonym podłożu a jej patogeneza nie jest jeszcze dobrze opisana. Proces regulacji napięcia mięśniowego zależy od skoordynowanej pracy m.in.: mechanizmów rdzeniowych (układ Renshawa i narządy Golgiego) i regulatorów nadrdzeniowych (mózdżek, twór siatkowaty, struktury korowe oraz podwzgórze). W patogenezie spastyczności biorą udział: nadmiernie pobudzone alfa-motoneurony, neurony hamujące presynaptycznie (Ia), hamujące recyprokalnie (Ia), neurony unerwienia nie-recyprokalnego (Ib) i/lub komórki Renshaw odpowiedzialne za hamowanie na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Upośledzenie funkcji ośrodkowego układu nerwowego wyklucza wpływ ośrodków nadrdzeniowych na regulację napięcia mięśniowego co prowadzi do nadwrażliwości układu na mediatory rdzenia kręgowego. Uproszczony schemat regulacji napięcia mięśniowego



Ryc. 1. Schemat regulacji napięcia mięśniowego [36].

przedstawiono na Rycinie 1 (Ryc.1.). Wzmoczone napięcie mięśniowe o typie spastyczności indukuje strukturalne zaburzenia we włóknach mięśniowych – ich skrócenie oraz pojawienie się dodatkowych połączeń między włóknami aktyny i miozyny. Zmiany wewnątrz mięśniowe obejmują też degeneracje w obrębie tkanki łącznej i włóknach mięśniowych, atrofię a w konsekwencji sztywność i przykurcz niepoddający się leczeniu [34,36].

Większości pacjentów ze spastycznością po udarze mózgu doświadcza bólu [37]. W prospektywnym badaniu obserwacyjnym wykazano silny związek między rozwojem spastyczności a bólem, gdyż 72% pacjentów ze spastycznością i tylko 1,5% bez spastyczności doświadczało bólu. Udowodniono, że chorzy z wyższym napięciem mięśniowym odczuwają większy ból, osiągają niższą punktację w skali Barthel, a także uzyskują niższy poziom jakości życia i partycypacji społecznej. Pomimo tego, że związek pomiędzy spastycznością a bólem nie jest w pełni zbadany wykazano, iż mechanizmy nocyceptywne i neuropatyczne odgrywają istotną rolę w tej grupie pacjentów. Ból nocyceptywny może być również wywołany przez nieprawidłowe obciążenie mięśni i więzadeł związane z podwyższonym napięciem mięśniowym [36,38].

Leczenie spastyczności jest kluczowym elementem terapii pacjentów z uszkodzeniem dróg ośrodkowego układu nerwowego. Od klinicystów oczekuje się obecnie wdrażania praktyki opartej na dowodach naukowych i optymalizacji interwencji w zakresie opieki zdrowotnej. Wykazano, że patologiczny wzrost napięcia mięśniowego kończyny dolnej jest ujemnie skorelowany ze sprawnością lokomocji, sprawnością funkcjonalną i zdolnością utrzymania równowagi. Niewłaściwa dystrybucja nacisku podczas obciążania niedowładnej kończyny związana ze spastycznością przyczynia się do rozwoju dolegliwości bólowych, degradacji tkanek miękkich i zaburzenia czasowo-przestrzennych parametrów chodu. W odniesieniu do spastyczności, należy zbadać, dlaczego pomimo opracowania skutecznych metod obniżenia podwyższonego napięcia mięśniowego, wpływ terapii na aktywność, uczestnictwo i jakość życia chorych po przebytych udarze mózgu jest ograniczony [39,40].

1.4 Chód i jego zaburzenia u pacjentów po udarze mózgu

Chód jako naturalny i dominujący sposób przemieszczania się człowieka jest jedną z najbardziej złożonych czynności motorycznych. Jest to cykliczna aktywność polegająca na powtarzaniu się wzorców ruchowych kończyn dolnych oraz towarzyszących im skoordynowanych współruchów kończyn górnych a także tułowia i głowy [41,42]. Lokomocja dwunożna jest złożonym zadaniem motorycznym, w którym układ nerwowy, musi zapewnić podparcie dla masy ciała, stabilność w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej podczas przemieszczania środka ciężkości. Dodatkowo, mechanizmy adaptacyjne pozwalają na dostosowanie wzorca chodu do potrzeb środowiska i kompensację do zmian anatomicznych i funkcjonalnych ciała. Segmenty ciała o zróżnicowanej masie i bezwładności połączone są mięśniami o specyficznych właściwościach lepko-sprężystych, a ich skoordynowane działanie odpowiada za wytwarzanie siły kinetycznej. W konsekwencji każdy pojedynczy ruch stawu pociąga za sobą dynamiczne interakcje z innymi segmentami łańcucha kinematycznego wywołując zmiany położenia ciała w przestrzeni. Zachowanie tułowia i kończyn podczas lokomocji jest zdeterminowane przez siły i momenty obrotowe wynikające z wzajemnego oddziaływania czynników neuronalnych i mechanicznych [10]. Kontrola motoryczna, niezbędna do utrzymania prawidłowej postawy ciała i lokomocji, jest zorganizowana na zasadzie zadaniowej z wykorzystaniem synergii mięśniowych. Mogą być one rekrutowane przez różne ścieżki neuronalne dla dobrowolnych lub automatycznych zachowań motorycznych w celu osiągnięcia różnych funkcji biomechanicznych. Wykazano, że neuronalna kontrola mięśni ma charakter modułarny, zorganizowany w grupy funkcjonalne, często określane jako moduły lub synergie mięśniowe. Neptune i wsp. [43] wskazali grupy mięśni współpracujące podczas zadań ruchowych w czasie chodu: Moduł 1 – *m. gluteus medius* (GMED), *vastus medialis* (VAS), *rectus femoris* (RF), a więc prostowniki stawu biodrowego i kolanowego oraz przywodziciele stawu biodrowego zapewniają podparcie masy ciała we wczesnej fazie obciążenia. Moduł 2 – *m. soleus* (SOL), *medial gastrocnemius* (GAS), a więc zginacze podszwowe aktywizują się zapewniając wsparcie dla masy ciała w późnej fazie obciążenia. Przemieszczanie się – „napęd” ku przodowi we wczesnej fazie podporu a także wczesnej fazie wymachu zapewniają mm. *hamstrings medial et lateral* (HAM) tworzące Moduł 4. Natomiast w późnej fazie podporu przez Moduł 2. Moduł 3 - *m. tibialis anterior* (TA) i *rectus femoris* (RF) i Moduł 5 – zginacze i przywodziciele stawu biodrowego z wyłączeniem *m. adductor magnus*, przyspieszają ipsilateralną kończynę dolną w ruchu do przodu we wczesnej fazie przenoszenia, podczas gdy Moduł 4 opóźnia kończynę dolną przed

uderzeniem pięty w podłoże. Synergie mięśniowe są rekrutowane również w nietypowych fazach chodu, odpowiadając zarówno za antycypacyjne modyfikacje chodu zabezpieczając przed możliwymi zaburzeniami, jak i za reaktywne reakcje zwrotne na zaburzenia zewnętrzne lub wewnętrzne [44].

Skuteczna kontrola postawy wymaga skoordynowanej pracy układu przedsionkowego, wzroku oraz integracji informacji somatosensorycznych. Stabilność związana jest ze zdolnością do aktywnego odzyskiwania równowagi utraconej w wyniku działania czynników destabilizujących, jak na przykład własna aktywność ruchowa lub siły zewnętrzne. Trzy podstawowe mechanizmy kontroli postawy i odzyskiwania równowagi to: strategia stawu skokowo-goleniowego, która polega na odruchowym napięciu mięśni okolic stawów skokowych, strategia stawu biodrowego – polega na aktywacji sekwencji aktywności mięśniowej, która rozpoczyna się od mięśni proksymalnych kończyn i tułowia, a kończy na dystalnych mięśniach kończyn dolnych, strategia kroku – uruchamia się podczas wystąpienia znacznego bodźca zaburzającego równowagę. Polega na wykonaniu kroku zabezpieczającego przed upadkiem [45].

Około 80% osób dotkniętych udarem mózgu ma problemy z lokomocją 3 miesiące po wystąpieniu choroby [46]. Co więcej, 70% osób upada w ciągu pierwszego roku, a większość upadków jest spowodowana utratą równowagi podczas chodzenia. Wskazuje się, że wydatek energetyczny podczas chodu jest od 50% do 67% większy, u pacjentów po udarze mózgu w porównaniu z osobami zdrowymi poruszającymi się z tą samą prędkością [46,47].

Pacjenci po udarze mózgu prezentują charakterystyczne deficyty, które można jednoznacznie opisać w porównaniu z prawidłowym wzorcem chodu. Zarówno postawa jak i chód, charakteryzuje się asymetrycznym wzorcem, angażującym w większym stopniu stronę pośrednio zajętą do podtrzymywania ciężaru ciała i funkcji równoważnych. Poudarowa asymetria przestrzenno-czasowa i kinetyczna między kończynami została powiązana zarówno z upośledzeniem kontroli równowagi w pozycji stojącej jak i niedowładem połowicznym [10]. Osłabienie mięśni antygrawitacyjnych i utrata kontroli ruchów dowolnych wymuszają ustawienie stawów w tzw. mechanizmie Puttiego. W kompensacji jaką jest mechanizm Puttiego organizm używa siły pochodzącej z masy ciała do ustabilizowania pozycji zaryglowanej. Dochodzi do zablokowania w pozycji przeprostu stawu kolanowego a w stawie skokowo-goleniowym dochodzi do zgięcia podeszwowego. Obręcz kończyny dolnej ustawia się w tyłopochyleniu, podczas gdy górna część tułowia przesuwa się do przodu czego skutkiem

jest hiperlordoza. Patologiczna koaktywacja mięśni zajętej kończyny dolnej jest związana głównie z mechanizmami spastycznymi, lecz może być ona także strategią kompensacyjną, zapewniającą stabilność mechaniczną poprzez usztywnienie stawów stanowiąc adaptację dla upośledzonej stabilności posturalnej [10,45,48]. Spastyczność w kończynie dolnej po udarze mózgu przybiera zazwyczaj postać spastyczności wyprostnej. Jej charakterystyczny wzorzec to wyprost w stawie kolanowym, zgięcie podszwowe oraz inwersja stopy. W sytuacjach szczególnych może dochodzić do powstawania ogniskowych wzorców zgięcia podszwowego palucha i palców stopy, a niekiedy do wyprostnego ustawienia palucha (tzw. paluch striatalny). U pacjentów po udarze mózgu najczęściej diagnozowanym zaburzeniem jest chód hemiparetyczny tzw. „chód koszący”. W wyniku podwyższonego napięcia mięśni prostowników dochodzi do pozornego wydłużenia kończyny dolnej, co sprawia, że chorzy kompensują upośledzone zgięcie kończyny poprzez wykonanie ruchu obwodzenia. Chód na bocznej powierzchni stopy z zaczepianiem palcami o podłoże jest przyczyną niestabilności postawy co może prowadzić do zwiększonego ryzyka upadków. Podwyższone napięcie mięśniowe w obrębie zginaczy podszwowych palucha lub jego prostowników może powodować dodatkowo utrudnienia w zakresie stosowania zaopatrzenia ortopedycznego czy noszenia obuwia. Wzorzec masywnego wyprostu kończyny dolnej a także brak możliwości niezależnego zginania i prostowania stawów w kończynie podczas fazy przenoszenia uniemożliwia prawidłowe obciążenie i przetoczenie stopy w fazie podporu [49,50].

W licznych badaniach wykazano, że osoby po udarze chodziły wolniej, miały bardziej asymetryczne długości kroków i trudności w generowanie napędu ku przodowi. Wzrost prędkości chodu jest skorelowany dodatnio z wynikami osiąganymi przez pacjentów w skali Fugl-Meyer i Barthel w związku z czym prędkość chodu została zaproponowana jako miara powrotu sprawności ruchowej u osób po udarze. Zmniejszona prędkość jest charakterystycznym zaburzeniem chodu po udarze. Średnia samoistna prędkość chodu odnotowywana przez osoby po udarze jest niższa niż wartości dla osób sprawnych i wynosi od 0,23 m/s (SD = 0,11 m/s) do 0,73 m/s (SD = 0,38 m/s) [50,51]. Sugeruje się, że prędkość chodu powyżej 0,80 m/s jest konieczna do efektywnego poruszania np. do przejścia przez ulicę w odpowiednim czasie [52]. Konsekwentnie wraz z obniżeniem prędkości chodu zmniejsza się zarówno długość kroku jak i kadencja. Wyrażna czasowa i przestrzenna asymetria między kończynami występuje często – odpowiednio u 48% do 82% i 44% do 62% osób po udarze [51,53]. Wzorce asymetrii czasowej charakteryzują się krótszym czasem obciążania i dłuższym czasem przenoszenia kończyny porażonej, podczas gdy asymetria przestrzenna

często charakteryzuje się krótszą długością kroku kończyny pośrednio zajętej, choć zdarzają się również sytuacje odwrotne [53]. Ustawienie stopy w stosunku do środka masy ciała (*ang. center of mass* - COM) odpowiada za generowanie siły napędowej i hamującej w trakcie przemieszczania się. Wong i wsp. [54] sklasyfikowali wzorzec kontaktu stopy z podłożem w trzech grupach (przodostopie, stopa płasko i pięta) i wykazali korelację pomiędzy ustawieniem stopy podczas kontaktu z podłożem a prędkością chodu i etapami powrotu do zdrowia po udarze mózgu wg Brunnstroma. Istotne ograniczenia lokomocji u pacjentów z poudarową spastycznością kończyny dolnej związane są również z występowaniem przewlekłych zespołów bólowych [37].

Obok chodu, jedną z głównych składowych lokomocji jest równowaga. Deficyty równowagi u pacjentów z hemiplegią mogą być spowodowane zaburzeniami na wielu poziomach m.in.: zaburzeniami strategii ruchowych, osłabieniem i upośledzeniem kontroli mięśni zajętej kończyny dolnej, zmniejszonym zakresem ruchu, bólem czy nieprawidłowym napięciem mięśniowym wokół stawu skokowo-goleniowego. U pacjentów z zaburzeniami CUN często równowaga zostaje zaburzona w związku z ograniczeniami poznawczymi – reakcje motoryczne i aktywacja synergii mięśniowych są warunkowane informacjami sensorycznymi a także doświadczeniem, koncentracją uwagi i kontekstem środowiskowym. Nieprawidłowe przetwarzanie i postrzeganie symetrii a także pozycji pionowej u pacjentów po przebytych udarze mózgu sprzyja utracie równowagi [10,55].

Odzyskanie zdolności do niezależnej lokomocji jest jednym z głównych celów rehabilitacji poudarowej obieranych zarówno przez zespoły terapeutyczne jak i samych pacjentów. Istotną częścią składową terapii chodu w tej grupie chorych jest fizjoterapia. Pomimo dynamicznego rozwoju tej dziedziny nauki w ostatnich latach, wciąż nie zostały opracowane szczegółowe wytyczne dotyczące programów fizjoterapeutycznych, które przyczyniają się do usprawnienia lokomocji co w efekcie doprowadzi do zwiększenia aktywności, uczestnictwa a także poprawi jakość życia chorych [56,57].

1.5 Terapia po udarze mózgu

Ostatnia dekada to okres dynamicznego rozwoju metod postępowania w ostrej fazie udaru mózgu. Okno terapeutyczne, czyli optymalny czas rozpoczęcia leczenia w udarze niedokrwiennym, to pierwsze 4,5 godziny od wystąpienia objawów. Hasło „Czas to mózg” doskonale obrazuje istotę wczesnego postępowania poudarowego. Badania wskazują, że oddziały udarowe powinny zapewniać opiekę interdyscyplinarną i rehabilitację prowadzoną przez personel medyczny wyspecjalizowany w ich terapii. Wczesna, holistyczna, intensywna, interdyscyplinarna rehabilitacja szpitalna powinna być prowadzona przez zespół składający się ze specjalistów tj.: lekarz, fizjoterapeuta, terapeuta zajęciowy, logopeda, neuropsycholog [4,58].

Pomimo rosnących sukcesów związanych z wczesną fazą leczenia pacjentów po udarze mózgu wciąż nie opracowano skutecznych procedur terapii powikłań będących następstwem udaru u pacjentów przewlekle niepełnosprawnych. Stan funkcjonalny chorych po zakończeniu etapu wczesnej rehabilitacji ambulatoryjnej nierzadko ulega pogorszeniu – pacjenci tracą część uzyskanej niezależności w czynnościach codziennych i wymagają opieki instytucjonalnej. Podkreśla się, że chorzy po upływie 6 miesięcy od zachorowania powinni mieć stały dostęp do fizjoterapii celem zapobiegania powikłaniom wtórnym i podtrzymania osiągniętych rezultatów w zakresie ich aktywności [17,59]. Aktualne zalecenia odnośnie leczenia pacjentów po udarze mózgu, w tym postępowania rehabilitacyjnego, proponowane przez European Stroke Organization (ESO, 2008 r.) [60] oraz Polskie Towarzystwo Neurologiczne – Sekcja Chorób Naczyniowych (SCN PTN, listopad 2011 r.) wskazują m.in., że [61,62]:

- każdy pacjent z udarem mózgu powinien być hospitalizowany na oddziale udarowym, zapewniającym kompleksową opiekę i rehabilitację (A),
- pacjenci z umiarkowanym i lekkim udarem (stan funkcjonalny wg Wskaźnika Barthel powyżej 9 pkt., przy wartości maksymalnej 20 pkt.) powinni być objęci programem wczesnego wypisu (*ang. Early Supported Discharge – ESD*) ze wsparciem środowiskowym jako uzupełnienie konwencjonalnej rehabilitacji szpitalnej, jako czynnik redukcji ryzyka zgonu lub ciężkiej niepełnosprawności (A),
- interdyscyplinarny zespół rehabilitacyjny (lekarze neurologicy i specjaliści rehabilitacji medycznej, fizjoterapeuci, neuropsycholodzy, logopedzi, terapeuci zajęciowi, pielęgniarki i pracownicy socjalni) powinien na bieżąco wymieniać informacje i opinie o pacjentach w okresie podostrym na oddziale rehabilitacji i co najmniej raz w tygodniu

spotykać się na formalnym posiedzeniu, by omówić problemy, wyznaczyć cele, monitorować postępy, planować wypisy (B),

- rehabilitacja czynna powinna być rozpoczęta tak szybko, jak to możliwe, natychmiast po uzyskaniu stabilizacji stanu ogólnego pacjenta (A), gdyż nie ma dowodów na szkodliwość bardzo wczesnej mobilizacji (poniżej 24 godzin), w tym pionizacji u pacjentów zarówno z udarem niedokrwiennym, jak i krwotocznym (B),
- należy dążyć do stworzenia wielospecjalistycznych zespołów rehabilitacji środowiskowej wyspecjalizowanych w opiece udarowej. Takie zespoły – działające lokalnie – powinny przejmować opiekę nad pacjentami wypisywanymi z oddziałów udarowych i rehabilitacji udarowej, którzy tego potrzebują (A),
- fizjoterapeuci nie powinni ograniczać swojej interwencji do jednej koncepcji czy metody, ale dobierać środki terapeutyczne najbardziej przydatne dla danego pacjenta (B),
- kinezyterapia jest jednym z czynników zmniejszających ryzyko wystąpienia powtórnego udaru, a prowadzona w niepełnym zakresie zwiększa ryzyko wtórnych powikłań – przede wszystkim zakrzepowo-zatorowych i zapalnych,
- fizykoterapia nigdy nie może być stosowana kosztem zmniejszenia zabiegów kinezyterapii. Ma ona jedynie wartość uzupełniającą,
- wskazane jest, aby reedukacja ruchowa pacjenta odbywała się głównie w pozycjach wysokich, tzn. siedzącej i stojącej. Jeżeli to możliwe należy unikać ćwiczeń w pozycji leżącej, zwłaszcza w pierwszym okresie choroby,
- wszyscy pacjenci, którzy nie są samodzielni w zakresie podstawowych czynności dnia codziennego powinni być objęci terapią zajęciową w szpitalu (B), a w środowisku zalecany jest trening indywidualny (A),
- w celu zapobiegania zakrzepicy żył głębokich zaleca się podawanie małych dawek heparyn drobnocząsteczkowych lub heparyn w dawce profilaktycznej podawanych podskórnie (A) oraz możliwie wczesne uruchamianie pacjentów (C). Pończochy przeciwzakrzepowe nie są skuteczne w profilaktyce tego powikłania u pacjentów po udarze mózgu.

Rehabilitacja po udarze mózgu stanowi wyzwanie dla badań i stosowania praktyki opartej na dowodach naukowych. Na podstawie analiz Amerykańskiego Stowarzyszenia Udarowego (*ang. American Stroke Association – ASO*) najkorzystniejszy w zakresie poprawy mobilności pacjentów po udarze jest trening specyficznych, powtarzalnych zadań ruchowych

ukierunkowanych na realizację określonych celów funkcjonalnych [56,63]. Dickstein i wsp. dokonali przeglądu różnych technik treningu ruchowego i stwierdził, że korzyści w zakresie poprawy lokomocji były porównywalne bez względu na zastosowane metody terapeutyczne, ale na ogół niewystarczające, aby pacjenci mogli osiągnąć istotną poprawę mierzoną Functional Ambulation Category (FAC) wg Perry [64]. W zakresie rekomendacji interwencji rehabilitacyjnych ASO dla mobilności pacjentów po udarze mózgu znalazły się [60]:

- intensywny, powtarzalny trening zadań ruchowych dla wszystkich osób z ograniczeniami chodu po udarze mózgu (IA),
- stosowanie ortez AFO (*ang. Ankle Foot Orthosis*) po udarze mózgu zalecane jest u osób z możliwymi do skorygowania zaburzeniami chodu (np. opadanie stopy) w celu kompensacji opadania stopy oraz poprawy mobilności i kinematyki stawu skokowo- goleniowego, kolanowego oraz obniżenia kosztu energetycznego chodu (IA),
- terapia grupowa połączona z treningiem obwodowym jest zalecana dla poprawy lokomocji (IIa A),
- włączenie ćwiczeń sercowo-naczyniowych i ćwiczeń wzmacniających jest zalecane w celu reedukacji zdolności chodu i zadań ruchowych związanych z chodem (IIa A),
- Stymulacja Elektryczna Nerwowo-Mięśniowa NMES (*ang. Neuromuscular Electrical Stimulation*) jest rozwiązaniem zalecanym do rozważenia jako alternatywę dla AFO w przypadku opadania stopy (IIa A),
- ćwiczenie chodu na bieżni (z lub bez wsparcia ciężaru ciała) lub standardowy trening chodu w połączeniu z konwencjonalną rehabilitacją może być korzystny dla odzyskania funkcji lokomocji (IIb A).

Do interwencji o niepotwierdzonej, ale prawdopodobnej efektywności zaliczono:

- trening ruchowy wspomagany robotycznie w celu poprawy funkcji motorycznych i mobilności (IIb A),
- chód wspomagany mechanicznie (bieżnia, elektromechaniczny trener chodu, urządzenia robotyczne) z wykorzystaniem masy ciała (IIb),
- stosowanie akupunktury (IIb B),
- stosowanie przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów TENS (*ang. transcutaneous electrical nerve stimulation*) (IIb B),
- trening wspomagany akustycznie – rytmizowany, w celu poprawy szybkości i koordynacji chodu (IIb B),

- trening z użyciem elektromiografii biofeedback (IIB B),
- trening z użyciem rzeczywistości wirtualnej (IIB B),
- koncepcje i metody neurorehabilitacyjne (np. terapia neurorozwojowa, PNF) (IIB B).

Tabele objaśniające poziomy i siłę dowodów naukowych zamieszczono w aneksie [Aneks].

Leczenie poudarowej spastyczności

Badacze podkreślają, że wzmożone napięcie mięśniowe o typie spastyczności jest czynnikiem ograniczającym efektywność rehabilitacji [29,60]. Wobec wielopoziomowych, niekorzystnych zmian będących następstwem podwyższonego napięcia mięśniowego konieczne jest prowadzenie działań terapeutycznych zmierzających do odpowiedniego zarządzania spastycznością. Do metod farmakologicznych leczenia spastyczności zaliczamy leki doustne tj.: Benzodiazepiny, Baklofen, Dantrolen, Tyzanidyna, Tolperyzon, Klonidyna, Gabapentyna, Lamotrygina oraz leki podawane dokanałowo tj.: Baklofen czy Fenol. Jednak pomimo zadowalających efektów w zakresie obniżania poziomu spastyczności substancje te cechują się ogólnym, niekorzystnym wpływem na organizm oraz znaczną liczbą działań niepożądanych [12,29,60]. Do farmakologicznych metod leczenia spastyczności zaliczamy również domięśniowe iniekcje toksyny botulinowej typu A (BoNT-A). Toksyna botulinowa A stała się w ostatnich latach leczeniem pierwszego wyboru ogniskowej spastyczności kończyn górnych i dolnych [65].

Toksyna botulinowa to substancja produkowana przez bakterie *Clostridium botulinum*. Neurotoksyna botulinowa występuje w siedmiu serotypach: A, B, C, D, E, F i G. Jest to złożona kombinacja białek zawierająca neurotoksynę botulinową oraz inne, nie toksyczne proteiny. Wszystkie wymienione serotypy wykazują powinowactwo do zakończeń neuronów cholinergicznym przez co hamują uwalnianie acetylocholinę z zakończeń nerwowych. Zasadniczo różnią się one jednak charakterystyką działania oraz budową wewnątrzkomórkową. Toksyna botulinowa typu A jest najszerszej przebadanym podtypem stosowanym do celów medycznych [66].

Iniekcje toksyny botulinowej celem obniżenia patologicznego napięcia mięśniowego stanowią istotną część terapii spastyczności poudarowej. Mechanizm jej działania opiera się na hamowaniu uwalniania acetylocholinę z zakończeń nerwowych co prowadzi

do chemicznej denerwacji mięśni. Sposób działania neurotoksyny można opisać w trzech głównych etapach. W pierwszym – BoNT-A wiąże się z błoną presynaptyczną neuronu poprzez specyficzną interakcję pomiędzy domeną wiążącą łańcucha ciężkiego a receptorami znajdującymi się na powierzchni komórki. W kolejnym etapie toksyna przenika do wnętrza komórki. Następnie neurotoksyna przedostaje się do jej cytoplazmy. W efekcie działania pomp protonowych w błonie endosomu dochodzi do stopniowego obniżenia pH, następuje zmiana konformacji toksyny, która prowadzi do ekspozycji reszt hydrofobowych i umożliwia toksynie botulinowej osadzenie się na błonie synaptycznej. W trzecim etapie dochodzi do redukcji mostku disiarczkowego – łączącego łańcuch ciężki i łańcuch lekki neurotoksyny. Łańcuch lekki staje się metaloproteazą której celem działania są białka transbłonowe SNARE. Degradacja któregokolwiek z tych białek uniemożliwia połączenie się pęcherzyka synaptycznego z błoną presynaptyczną i uwolnienie acetylocholino do przestrzeni presynaptycznej [67,68].

Podanie neurotoksyny botulinowej typu A stwarza unikalną możliwość selektywnego oddziaływania na mięśnie objęte spastycznością, dlatego też do zlokalizowania wybranych grup mięśniowych zalecane jest wykorzystanie metod elektromiografii lub ultrasonografii. Jednorazowa dawka blokuje ekstrakcję acetylocholino na 3 - 4 miesiące, co stwarza bardzo dobre warunki do prowadzenia fizjoterapii (tzw. okno terapeutyczne) [12,13]. Badania wskazały, że zastosowanie toksyny cechuje się odwracalnością działania i niską częstością występowania powikłań, uzyskując autoryzację Agencji do spraw Żywności i Leków. Toksyna botulinowa typu A na stałe znalazła swoje miejsce w kanonie metod terapeutycznych stosowanych w neurologii, fizjoterapii a także innych dziedzinach medycyny jako element holistycznego procesu terapeutycznego [32,66,67]. Obecnie w USA i Europie komercyjnie dostępne i stosowane w praktyce klinicznej są trzy preparaty BoNT-A: onabotulinumtoxinA (Botox®, Allergan, Inc., USA), abobotulinumtoxinA (Dysport®, Ipsen, Francja), incobotulinumtoxinA (Xeomin®, Merz Pharmaceuticals GmbH, Niemcy) [66].

Chirurgiczne metody zarządzania spastycznością to m.in. przecięcie korzeni grzbietowych (rhizotomia), mikrochirurgiczna DREZ-otomia, podłużna mielotomia, obwodowa neurotomia, przewlekła stymulacja kory mózdzku czy chirurgia kostno-mięśniowa. Ze względu na znaczne obciążenie i częste występowanie skutków ujemnych zabiegi chirurgiczne nie zawsze są zalecane [36,69].

Terapie skojarzone w leczeniu spastyczności poudarowej

Skuteczność terapii z zastosowaniem iniekcji toksyny botulinowej typu A jest częstym przedmiotem badań naukowych. Liczne prace wykazują efektywność BoNT-A, polegająca na zmniejszeniu patologicznego napięcia mięśniowego [13,70,71,72], zwiększenia zakresu ruchów biernych [73,74], zmniejszeniu dolegliwości bólowych [72], ułatwieniu samoobsługi oraz rehabilitacji [75]. Jednak wiele analiz wskazuje, że efekt działania toksyny botulinowej w zakresie zwiększenia aktywności [60,71,76,77] oraz poprawy jakości życia pacjentów [78] jest niewystarczający.

Badania donoszą, że iniekcja neurotoksyny botulinowej w spastyczne mięśnie zginacze podszwowe stopy, nie przekłada się jednoznacznie na poprawę parametrów czasowo- przestrzennych chodu (tj. szybkość) [71,77,79]. Ponadto u ok. 40% pacjentów obserwuje się obniżenie szybkości chodu a niektórzy zgłaszają dodatkowe ograniczenia w lokomocji po podaniu preparatu BoNT-A [72,80]. Aby zwiększyć korzyści wynikające z iniekcji BoNT-A i przenieść je na poziom aktywności i uczestnictwa chorych, klinicyści zalecają połączenie iniekcji toksyny botulinowej z oddziaływaniami z zakresu fizjoterapii jako elementy terapii wieloczynnikowej – skojarzonej [13,15,60,81,82].

Najczęściej stosowanymi oddziaływaniami skojarzonymi z iniekcją toksyny botulinowej są: ćwiczenia rozciągające, ćwiczenia oparte o metody neurorozwojowe, ćwiczenia funkcjonalne, metody fizykalne tj.: elektrostymulacja, terapia ultradźwiękowa, platformy wibracyjne, przezskórna elektryczna stymulacja nerwów a także dynamiczne plastrowanie – kinezjotaping, stosowanie mankietów pneumatycznych, gipsowych odlewów oraz ortez. Rosnącą popularnością cieszą się metody angażujące w trening ruchowy wirtualną rzeczywistość (*ang. Virtual Reality – VR*), czy trening z wykorzystaniem bieżni [60,81,82,83,84,85].

Rozciąganie mięśni obejmuje kilka procedur, które opierają się na elongacji mięśni poprzez przemieszczanie dystalnego segmentu kończyny w jego fizjologicznym zakresie ruchomości (*ang. Range of Motion - ROM*) manualnie lub za pomocą narzędzi fizjoterapeutycznych tj.: klinów i kształtek. Celem oddziaływań rozciągających w leczeniu spastyczności jest utrzymanie lub zwiększenie ruchomości stawu poprzez normalizację napięcia mięśniowego, poprawę rozciągliwości tkanek miękkich i redukcję przykurczów [86]. Rozciąganie mięśni można uzyskać poprzez rozciąganie bierne, rozciąganie czynne lub pozycjonowanie. Zdefiniowano kilka cech istotnych rozciągania: intensywność (ilość

zastosowanego napięcia), prędkość elongacji, liczbę powtórzeń, czas trwania i częstotliwość [87]. Istnieją wysokiej jakości dowody na to, że rozciąganie nie ma klinicznie istotnego wpływu na ruchomość stawów u osób po udarze mózgu. Ponadto, z punktu widzenia praktyki klinicznej, odnotowano pewne działania niepożądane procedur rozciągania w tym uszkodzenie skóry, krwawe podbiegnięcia, pęcherze i ból [86,88].

Aplikacje kinezytapingu stosuje się w leczeniu spastyczności w celu uzyskania stopniowego rozciągnięcia mięśni hipertonicznych. Niestety dowody naukowe potwierdzające korzyści wynikające z aplikacji taśm jako działania skojarzone z iniekcją toksyny pozostają niejednoznaczne. Nieliczne badania wskazują, że kinezytaping po podaniu BoNT-A doprowadził do wydłużenia czasu obniżenia napięcia mięśniowego w porównaniu do interwencji opartej na iniekcji toksyny, jednak w większości prac ten efekt pozostaje niezauważony [87,89].

Większą skutecznością cechuje się stosowanie gipsowych odlewów – *ang. serial casting* lub mankietów pneumatycznych – splintów. Jednak, z perspektywy klinicznej, stosowanie tych form terapii może być przeciwwskazane u pacjentów z zaburzeniami czucia. Połączenie BoNT-A z castingiem lub tapingiem może prowadzić do lepszego i bardziej trwałego wpływu na spastyczność, parametry chodu i bierny zakres ruchomości stawu skokowo-goleniowego niż same procedury rozciągania [87,90]. Piśmiennictwo badające skuteczność stosowania ortez jako leczenia wspomagającego wstrzyknięcie BoNT-A u pacjentów ze spastycznością jest skąpe. Nieliczne badania podają, że stosowanie BoNT-A pod kontrolą USG w połączeniu z ortezą stawu skokowo-goleniowego może skutecznie zmniejszyć napięcie mięśni, a tym samym poprawić ruchomość, funkcje równoważne i zwiększyć aktywność pacjentów w codziennych czynnościach życiowych [91].

Przydatność metod fizykalnych jako terapii wspomagającej w leczeniu spastyczności została szerzej opisana w literaturze. Najczęściej stosowanymi metodami jest wykorzystanie: funkcjonalnej elektrostymulacji (*ang. Functional Electrical Stimulation – FES*), pozaustrojowej terapii falą uderzeniową (*ang. Extracorporeal Shock Wave Therapy – ESWT*), terapii ultradźwiękowej (*ang. Therapeutic Ultrasound – US*), terapii wibracyjnej (*ang. Vibration Therapy – VT*) i przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (*ang. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation – TENS*) [83,84,87]. Uważa się, że ESWT wywołuje "neurologiczny" efekt na spastyczne mięśnie poprzez indukcję enzymatycznego i nieenzymatycznego tlenu azotu co pozwala na modulację neurotransmisji [92]. Sugeruje się, że wymienione czynniki fizykalne wywierają "nieneuronalny a reologiczny" wpływ

na hipertoniczne mięśnie. Stosowanie czynników fizykalnych prowadzi do zwiększenia lokalnego metabolizmu, przepływu krwi, poprawy rozciągliwości tkanki łącznej i regeneracji tkanek. W przypadku mięśni spastycznych US może umożliwić zmianę właściwości lepkosprężystych, a także zmniejszać wrażliwość wrzeciona mięśniowego na rozciąganie i pobudliwość motoneuronów alfa poprzez zwiększenie temperatury tkanki. Niestety w nielicznych prowadzonych pracach nie wykazano istotnej poprawy parametrów funkcjonalnych i aktywności po zastosowaniu zabiegów fizykoterapii. Rzadziej stosowanymi z oddziaływaniami z zakresu fizykoterapii są ciepłolecznictwo czy balneoterapia, jednak uzyskane w badaniach korzyści są niewystarczające, aby móc ocenić ich skuteczność [36,83].

Klinicyści dowodzą, że zadawalające rezultaty w zakresie poprawy funkcjonowania i aktywności pacjentów z zaburzeniami centralnego układu nerwowego uzyskuje się poprzez terapię w oparciu o zasady neuroplastyczności. Do metod terapeutycznych wykorzystujących zasady plastyczności neuronalnej i często łączonych z iniekcją toksyny botulinowej zalicza się: trening funkcjonalny, koncepcję Bobath, terapię lustrzaną oraz trening wymuszonego używania (*ang. constraint induced movement therapy – CIMT*) [15,85]. Badacze podkreślają wielowymiarowe korzyści wynikające z aktywności ruchowej pacjentów po udarze m.in.: zwiększenie aktywności w czynnościach codziennych, poprawa ogólnej wydolności. Trening ukierunkowany na „chód funkcjonalny” i wykorzystywany do zabezpieczenia mobilności niezbędnej do aktywności w środowisku domowym został wskazany jako skuteczniejszy w porównaniu ze standardowymi ćwiczeniami ruchowymi i jest on rekomendowany do zaadaptowania w standardowej praktyce [64]. Aktywne uczestnictwo pacjentów prowadzi do ich większego zmotywowania, co w świetle prac badawczych oceniających plastyczność neuronalną, wydaje się być kluczowe. Prowadzenie fizjoterapii poza salą ćwiczeń (np.: w domu pacjenta, w parku) może pomóc przenieść osiągnięte korzyści strukturalne i wdrożyć wyuczone w procesie fizjoterapii umiejętności ruchowe do codziennej aktywności chorych [93,94].

Negatywne zmiany związane z poudarową spastycznością kończy dolnej można zminimalizować również poprzez trening równowagi i kontroli posturalnej [95]. W ostatnim dziesięcioleciu rosnącym zainteresowaniem cieszy się trening z wykorzystaniem robotów (*ang. robot assistant training*) tj.: Egzoszkieleł, Lokomat czy bieżnia z odciążeniem [85]. Erbil i wsp. udowodnili, że pacjenci po iniekcji toksyny botulinowej typu A mogą osiągać większe korzyści w zakresie poprawy parametrów chodu i równowagi, gdy tradycyjny model fizjoterapii zostanie połączony z treningiem robotycznym [96]. W praktyce klinicznej

wykorzystanie treningu robotycznego jest jednak ograniczone ze względu na małą dostępność, znaczne koszty oraz trudności związane z obsługą i serwisem oprzyrządowania.

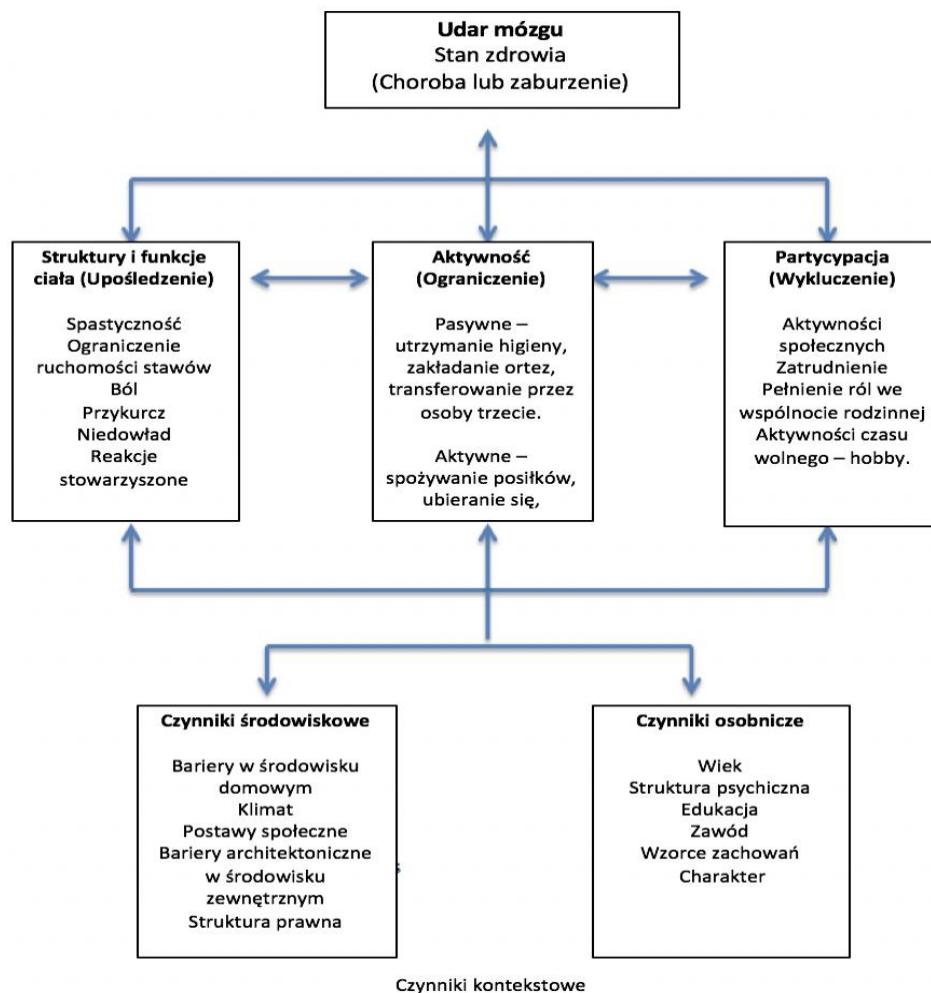
Przytoczone dowody naukowe wskazują, iż protokoły terapii skojarzonej zastosowane w badaniach nie powinny być rozważane jako alternatywne dla siebie, ale komplementarne, wzajemnie zwiększające swoją efektywność metody. Ryuji Kaji na podstawie prac własnych zaznacza, że iniekcje toksyny botulinowej w połączeniu z fizjoterapią mogą istotnie poprawić i wydłużyć korzyści wynikające z iniekcji BoNT-A [97]. Ward i wsp. konkludują, że iniekcje toksyny botulinowej stwarzają jedynie „okno terapeutyczne” w którym działania fizjoterapeutyczne pozwalają na przeniesienie korzyści związanych z obniżeniem napięcia mięśniowego na zwiększenie aktywności i poprawę jakości życia pacjentów po udarze mózgu [13].

Przemieszczanie się jest wielopoziomowym procesem motoryczno-poznawczym. Istnieje więc wiele czynników związanych z udarem mózgu (poza spastycznością mięśniową) które wpływają na jego dysfunkcje. Badacze podkreślają, że interwencja oparta jedynie na poziome struktury i funkcji ciała, jaką jest iniekcja toksyny botulinowej, jest niewystarczająca [97].

Terapia poudarowa w oparciu o model ICF

Od roku 2000 standardy opieki poudarowej w Polsce podlegają ciągłemu doskonaleniu – stworzono sieć oddziałów udarowych, wdrożone zostały nowoczesne metody leczenia. Obecne trendy polityki zdrowotnej prowadzą do coraz częstszego stosowania efektywnych metod leczenia wczesnego. Nadal brakuje jednak dobrze zorganizowanej opieki długoterminowej (limitowany dostęp do rehabilitacji, ograniczony dostęp do fizjoterapii w modelu funkcjonalnym) [59]. Stąd też istnieje pilna potrzeba opracowania protokołów skutecznego leczenia pacjentów w przewlekłej fazie po udarze mózgu. Badacze sugerują, że użytecznym narzędziem, które pozwala zrozumieć wpływ udaru mózgu na człowieka a także zaplanować wielopoziomowe postępowanie terapeutyczne jest Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia ICF WHO (Ryc.2) [8]. Aktualna medycyna coraz większy nacisk kładzie na opracowanie metod terapii, których celem będzie przede wszystkim zwiększenie uczestnictwa i poprawa jakości życia chorych po przebytych udarze mózgu [6,98]. Ograniczenia w zakresie partycypacji w modelu ICF utrzymują się również w przewlekłym okresie po wystąpieniu udaru mózgu (>6 miesięcy po udarze) [99].

Gadidi i wsp. donoszą, że w 4 lata po incydencie udarowym nawet 42% pacjentów zgłasza ograniczenia w zakresie wykonywania aktywności codziennych. Kolejne 33% chorych raportuje znaczne ograniczenia w pełnieniu ról społecznych czy możliwości realizacji zainteresowań [100]. Chociaż udar mózgu jest przyczyną przewlekłej niepełnosprawności powodującej ograniczenia wszystkich składników ICF, prace naukowe w znaczącej większości koncentrują się na ocenie wyników krótkoterminowych, głównie w zakresie upośledzenia funkcji i struktury ciała. Przegląd prac badawczych z 2006 roku wykazał, że z pośród 174 opracowań, upośledzenie funkcji i struktury ciała oceniano w 76% prac, ograniczenie aktywności w 42%, a ograniczenie uczestnictwa i jakości życia w zaledwie 2% badań [101].



Ryc. 2. Diagram ICF [8].

2. Cel pracy

Celem badań była ocena wpływu 9 miesięcznej terapii z zastosowaniem domięśniowych iniekcji toksyny botulinowej typu A (BoNT-A), programu indywidualnej fizjoterapii oraz samodzielnych ćwiczeń domowych na zachowanie wybranych wyznaczników struktury i funkcji ciała, aktywność i jakość życia pacjentów po przebytych udarze mózgu.

2.1 Pytania badawcze

- **Pytanie 1.** Czy terapia skojarzona wpływa na wskaźniki struktury i funkcji ciała: napięcie mięśniowe, siłę mięśni, poziom bólu, oraz zakres ruchomości czynnej i biernej w stawie biodrowym, kolanowym, skokowo-goleniowym i skokowo-piętowo-łódkowatym pacjentów po przebytych udarze mózgu?
- **Pytanie 2.** Czy terapia skojarzona wpływa na aktywność: funkcjonalność globalną, tułowia i kończyny dolnej, równowagę statyczną i dynamiczną, parametry chodu, wzorec przetaczania stopy pacjentów po przebytych udarze mózgu?
- **Pytanie 3.** Czy terapia skojarzona wpływa na jakość życia pacjentów po przebytych udarze mózgu?
- **Pytanie 4.** Czy czynniki takie jak wiek, lata po wystąpieniu udaru wpływają na poziom uzyskanych wyników?
- **Pytanie 5.** Czy istnieje związek między zmianą napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a badanymi parametrami (tj.: zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, tułowia i kończyn dolnych, wzorcem przetaczania stopy, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów, zmianami Wskaźnika Funkcjonalnego Repty)?
- **Pytanie 6.** Czy istnieje związek między zmianą poziomu bólu a badanymi parametrami (tj.: zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, tułowia i kończyny dolnej, wzorcem przetaczania stopy, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów, zmianami Wskaźnika Funkcjonalnego Repty)?

2.2 Hipotezy badawcze

- **Hipoteza 1.** Terapia skojarzona poprawia wskaźniki struktury i funkcji ciała: obniża napięcie mięśniowe, zwiększa siłę mięśniową, obniża poziom bólu, oraz zwiększa zakres ruchomości czynnej i biernej w stawie biodrowym, kolanowym, skokowo-goleniowym i skokowo-piętowo-lódkowatym w obrębie niedowładnej kończyny dolnej u pacjentów po udarze mózgu.
- **Hipoteza 2.** Terapia skojarzona poprawia aktywność: funkcjonalność globalną, kończyny dolnej i tułowia, poprawia równowagę statyczną i dynamiczną, parametry chodu a także wzorzec przetaczania stopy pacjentów po przebytych udarze mózgu.
- **Hipoteza 3.** Terapia skojarzona poprawia jakość życia chorych po udarze mózgu.
- **Hipoteza 4.** Czynniki takie jak wyższy wiek czy większa liczba lat po wystąpieniu udaru wpływają niekorzystnie na poziom uzyskanych wyników.
- **Hipoteza 5.** Istnieje związek pomiędzy obniżeniem napięcia mięśni zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a badanymi parametrami (zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, kończyny dolnej i tułowia, zmianami wzorca przetaczania stopy, zmianami wskaźnika funkcjonalnego Repty – korelacja ujemna, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów – korelacja dodatnia).
- **Hipoteza 6.** Istnieje związek pomiędzy obniżeniem poziomu bólu a badanymi parametrami (zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, tułowia i kończyny dolnej, zmianami wzorca przetaczania stopy, zmianami wskaźnika funkcjonalnego Repty – korelacja ujemna, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów – korelacja dodatnia).

3. Badana populacja i metoda badań.

3.1 Badana populacja

Do udziału w badaniach przystąpiło 43 pacjentów po przebytych udarze mózgu. Ze względu na niespełnianie kryteriów kwalifikacji z badań wykluczono 5 pacjentów, kolejne 3 osoby zrezygnowały z udziału w procedurze ze względów osobistych. Badaniem objętych zostało 35 osób (kobiet i mężczyzn), w wieku 19-76 lat, po przebytych udarze mózgu. Charakterystyka grupy eksperymentalnej przedstawiona została w Tabeli 1 (Tab.1). Proces diagnostyczno-terapeutyczny prowadzono na Oddziale Neurologicznym z Pododdziałem Udarowym i z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II oraz na Akademii Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie w okresie kwiecień 2018 – kwiecień 2020. Chorzy zakwalifikowani do programu stanowili również wewnętrzną grupę kontrolną, gdyż na 3 tygodnie przed przystąpieniem do pierwszego cyklu terapii skojarzonej przeprowadzono ich ocenę kliniczną. Wyniki osiągnięte przez badanych na kolejnych etapach terapii porównano z 3 tygodniowym okresem, gdzie chorzy nie zostali poddani żadnym oddziaływaniom leczniczym. Każdy z pacjentów otrzymał do podpisania formularz świadomej zgody na udział w badaniach. Wszyscy zostali dokładnie poinformowani o przebiegu badań, o ich celu oraz o tym, że w każdej chwili mogą zrezygnować z udziału w nich [Aneks]. Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej nr 43/KBL/OIL/2018 z dnia 26.03.2018 r. Protokół badania przedstawiono na rycinie 3 (Ryc.3.).

Tab. 1. Charakterystyka grupy badanej.

Parametr demograficzny	Grupa eksperymentalna n=35	
Wiek		
Średni (SD)	55,74 (11,64)	
Zakres	19-76	
Płeć, kobiety/mężczyźni (%)	9/26 (25,71%/74,29%)	
Rodzaj udaru 9krwotoczny/niedok(%)	12/23 (34,29%/65,71%)	
Lata od udaru, lata		
Średni (SD)	5,25 (3,9)	
Zakres	2-16	
Rodzaj zaopatrzenia ortopedycznego	Liczność	Procent
Brak	23	65,71%
Czwóróg	2	5,71%
Kula	2	5,71%
Laska	6	17,15%
Łuska	1	2,86%
Trójnóg	1	2,86%

3.1.1 Kryteria włączenia i wyłączenia z badań.

Do programu zakwalifikowano chorych spełniających następujące kryteria włączenia:

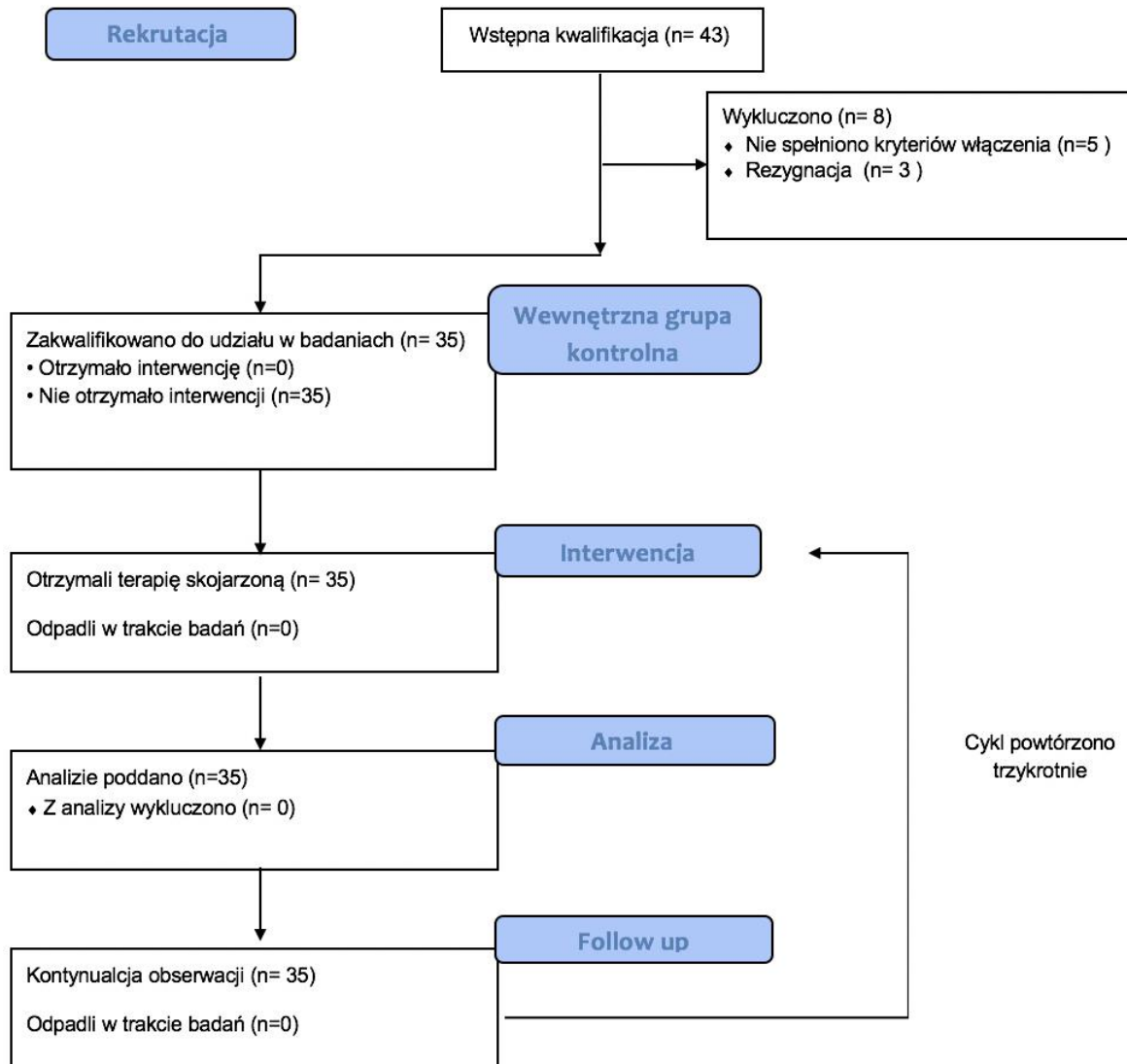
- a) po przebytych udarze mózgu w okresie co najmniej 6 miesięcy przed włączeniem do programu,
- b) potwierdzona poudarowa spastyczność kończyny dolnej – stopa końsko- szpotawa w stopniu umiarkowanym lub wyższym (wynik w zmodyfikowanej skali Ashworth – MAS \geq 2) w obrębie stawu skokowo- goleniowego,
- c) zdolnych do samodzielnego przejścia 20 metrów (dopuszczalne jest zaopatrzenie ortopedyczne w postaci ortezy, laski, łuski, kuli, czwórnogu lub trójnogu).

Do programu nie zakwalifikowano pacjentów w przypadku wystąpienia co najmniej jednego z następujących kryteriów:

- a) nasilone zaburzenia połykania lub zaburzenia oddechowowe,
- b) ciąża,
- c) miastenia i zespół miasteniczny – na podstawie badania neurologicznego,
- d) objawy uogólnionego zakażenia,
- e) obecność stanu zapalnego w obrębie planowanego miejsca podania,
- f) utrwalone przykurcze w tkankach miękkich i stawach,
- g) porażenie kończyny dolnej,
- h) zespół odpychania,
- i) zaburzenia percepcji (*ang. Mini–Mental State Examination* - MMSE < 18),
- j) choroby współistniejące zaburzające wzorzec chodu (np. choroba zwyrodnieniowa stawów),
- k) objętych leczeniem spastyczności poudarowej za pomocą toksyny botulinowej w okresie < 12 miesięcy przed przystąpieniem do badania.

Kwalifikację do programu prowadzono we współpracy z lekarzem neurologiem.

CONSORT 2010 Flow Diagram

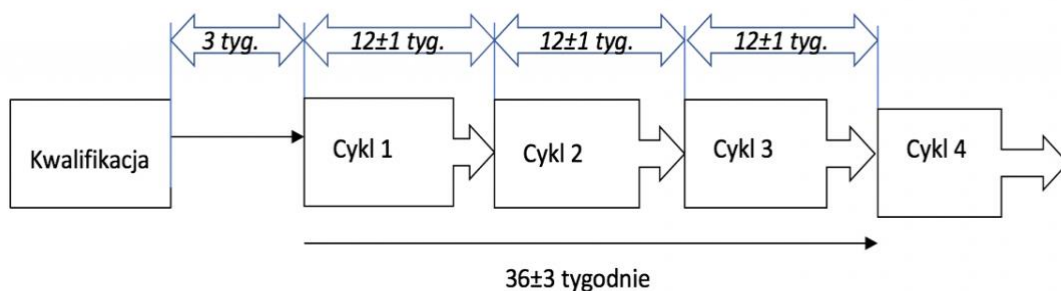


Ryc. 3. Protokół badania – Diagram Consort.

3.2 Postępowanie lecznicze.

Zaburzenia związane z udarem mózgu możemy skategoryzować zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (ang. *International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF*) WHO 2001[8]. Terapia pacjentów oraz ocena jej skuteczności prowadzona była na poziomie: upośledzenia struktury i funkcji ciała, ograniczenia aktywności, ograniczenia partycypacji i jakości życia chorych.

Postępowanie terapeutyczne prowadzono przez zespół składający się z lekarza neurologa oraz fizjoterapeuty. Leczenie obejmowało wieloczynnikowe postępowanie opisane poniżej jako „terapia skojarzona”. Jeden cykl terapii skojarzonej trwał 12 tygodni. Bezpośrednio po jego ukończeniu chorych kwalifikowano do udziału w następnym cyklu terapii. Pacjenci zakwalifikowani do udziału w programie wzięli udział w trzech takich cyklach. Łączny czas udziału w programie wyniósł 9 miesięcy (Ryc.4.). Ocenę kliniczną przeprowadzono w momencie kwalifikacji pacjentów do projektu badawczego oraz po jego ukończeniu (po 9 miesiącach). Aby ocenić dynamikę zmian uczestnicy eksperymentu ocenieni zostali dodatkowo przed przystąpieniem do każdego kolejnego cyklu terapii.

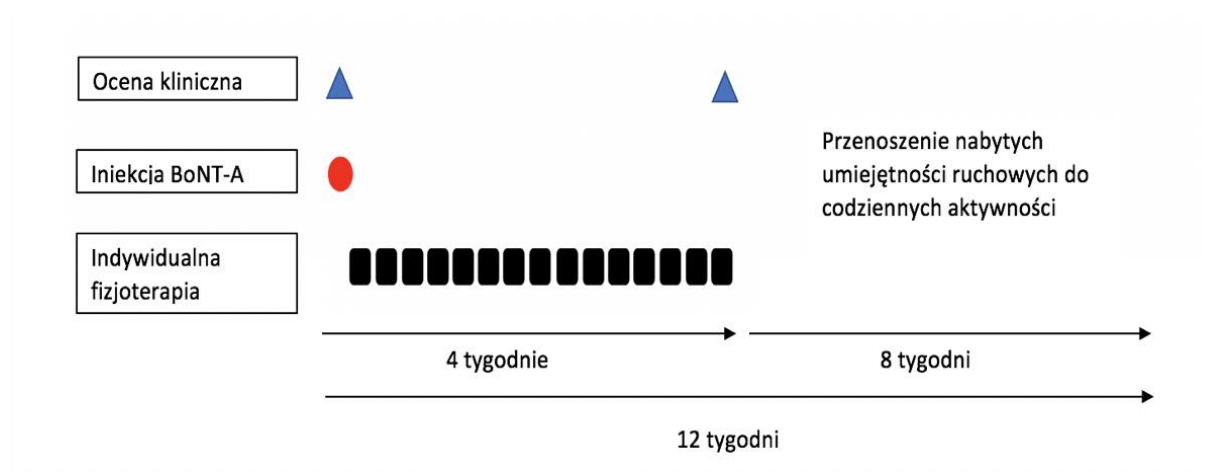


Ryc. 4. Przebieg eksperymentu klinicznego.

Terapia skojarzona składała się z następujących oddziaływań (Ryc. 5.):

- 1. Iniekcji preparatu toksyny botulinowej typu A**
- 2. Indywidualnej fizjoterapii**
- 3. Przenoszenia nabytych umiejętności ruchowych do codziennych aktywności – programu samodzielnych ćwiczeń domowych**

Po zakończeniu ćwiczeń ambulatoryjnych pacjentów zachęcano do przenoszenia wyuczonych umiejętności ruchowych do codziennych aktywności. Rycina 5 (Ryc.5.) przedstawia przebieg jednego cyklu terapeutycznego. W badaniach własnych został on powtórzony trzykrotnie.



Ryc. 5. Przebieg pojedynczego cyklu terapii.

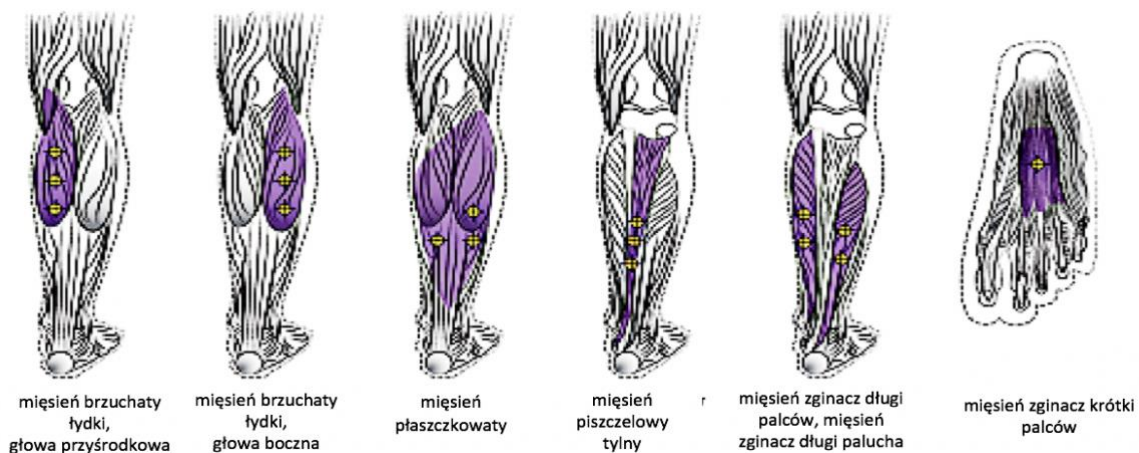
Ad. 1 Iniekcja preparatu toksyny botulinowej typu A.

Na przestrzeni 9 miesięcy pacjenci zostali trzykrotnie ostrzyknięci preparatem toksyny botulinowej typu A. Iniekcje wykonane zostały na terenie Oddziału Neurologicznego z Pododdziałem Udarowym i z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej Szpitala im. Jana Pawła II w Krakowie przez lekarza neurologa.

Pacjentom podano preparat Dysport - Botulin Toxin Type A- za pomocą jałowych igieł o rozmiarze 25, 27 lub 30 Ga w mięśnie powierzchowne i dłuższej w mięśnie głębokie. Dzięki podaniu preparatu w licznych miejscach, uzyskano równomierne rozłożenie dawki substancji Dysport na unerwionym obszarze mięśnia, co jest szczególnie istotne w przypadku większych partii mięśniowych. Zalecana, jednorazowa dawka produktu wyniosła maksymalnie 1500 j. Lek podawany był wielopunktowo w zakresach dawek przedstawionych poniżej (Ryc.6.):

- a) mięsień płaszczkowaty, 300 - 550 j.
- b) mięsień brzuchaty łydki, głowa przyśrodkowa 100 – 450 j.
- c) mięsień brzuchaty łydki, głowa boczna 100 – 450 j.
- d) mięsień piszczelowy tylny, 100 – 250 j.
- e) mięsień zginacz długi palców, 50 – 200 j.
- f) mięsień zginacz krótki palców, 50 – 200 j.
- g) mięsień zginacz długi palucha, 50 – 200 j.
- h) mięsień zginacz krótki palucha, 50 – 100 j.

Lek podawano pod kontrolą ultrasonografii.



Ryc. 6. Miejsca iniekcji produktu BoNT-A w spastyczne mięśnie podudzia i stopy [102].

Ad. 2 Indywidualna fizjoterapia

Pacjenci zakwalifikowani do programu badawczego poddani zostali 3 cyklom fizjoterapii. Po każdej iniekcji preparatu BoNT-A, badani wzięli udział w trwającym 3 tygodnie programie indywidualnych ćwiczeń terapeutycznych. Postępowanie prowadzono na Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie oraz na Oddziale Neurologicznym z Pododdziałem Udarowym i Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej w Szpitalu im. Jana Pawła II. W trakcie fizjoterapii chorzy uczęszczali na ćwiczenia przez 5 dni w tygodniu. Każda sesja terapeutyczna trwała 60 minut i podzielona została na trzy części: część wstępną (10 minut), część główną (40 minut) oraz część końcową (10 minut). Część wstępna obejmowała ćwiczenia kształtujące świadomość schematu własnego ciała oraz ćwiczenia oddechowe.

Celem fizjoterapii w pierwszym etapie było zmniejszenie ograniczeń ruchu pochodzenia strukturalnego, a zatem przywrócenie elastycznych właściwości mięśnia, normalizacja napięcia mięśniowego, likwidacja bólu, stymulacja czucia głębokiego i powierzchniowego a także mobilizacja struktur stawowych i nerwowych (Fot.1.). Każdorazowo prowadzono manualną mobilizację oraz stymulację czuciową stopy niedowładnej (Fot. 2.). W następnych etapach leczenia fizjoterapia skupiała się wokół reedukacji prawidłowej szybkości, płynności, koordynacji chodu pacjentów oraz poprawie ogólnej wydolności. Podczas wykonywania ćwiczeń ważne było wyeliminowanie patologicznych wzorców kompensacyjnych oraz reedukacja liniowego ustawienia segmentów ciała pacjentów (odbudowa osi staw skokowo-goleniowy – staw kolanowy – staw biodrowy). Szczególną uwagę poświęcono odtworzeniu symetrii obciążenia kończyn dolnych podczas ćwiczeń (w każdej pozycji wyjściowej), podczas wstawania, a także na prawidłowe przeniesienie ciężaru ciała na kończynę bezpośrednio zajęta podczas ćwiczeń w chodzie (Fot.3.).

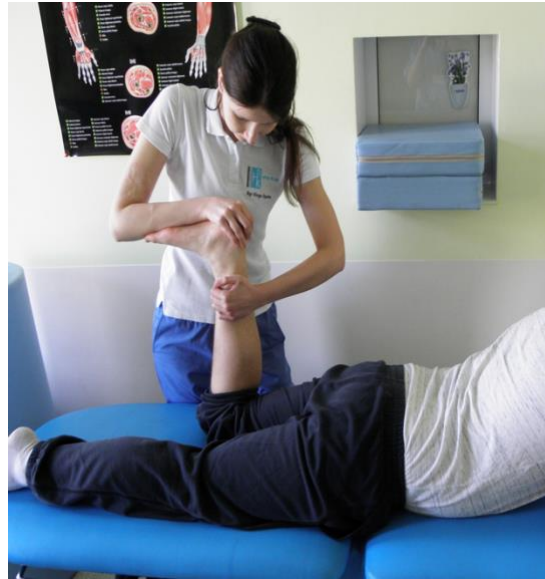
Stosowano ćwiczenia chodu ze zmienną szybkością, chód przodem, tyłem, bokiem, a także po schodach (Fot.4.). Postępowanie fizjoterapeutyczne ukierunkowane było na uzyskanie maksymalnej sprawności ruchowej i samodzielności w czynnościach życia codziennego. Pacjentów zachęcano do wykorzystywania opanowanych w procesie fizjoterapii wzorców ruchowych do realizacji coraz bardziej złożonych zadań motorycznych tj.: chód po niestabilnej powierzchni, pokonywanie torów przeszkód. Kluczowym elementem terapii było wprowadzanie elementów funkcjonalnych opartych o indywidualne cele pacjentów powiązane z ADL zorientowanych wokół funkcji zajętej kończyny dolnej np.: przemieszczanie się

w ciasnym korytarzu, prace ogrodowe, sprzątanie domu, wyjście po schodach zewnętrznych. Chorym zapewniono różnorodne środowisko i dużą zmienność zadań co miało stymulować procesy plastyczności mózgu. Proces terapeutyczny od początku zakładał maksymalną aktywność i zaangażowanie chorych w usprawnianie.

Część końcowa obejmowała ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia prawidłowego ułożenia ciała w przestrzeni, stymulację sensoryczną.



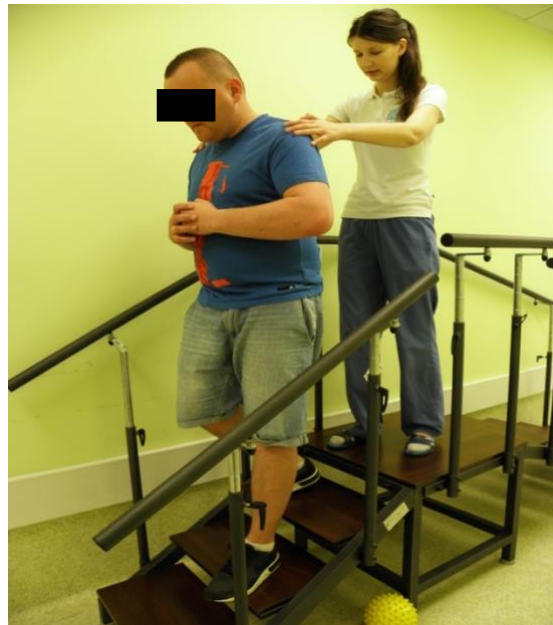
Fot. 1. Mobilizacja struktur stawowych.



Fot. 2. Stymulacja czuciowa stopy.



Fot. 3. Przenoszenie ciężaru ciała na kończynę zajęta.



Fot. 4. Ćwiczenie chodu po schodach.

Ad.3 Przenoszenie nabytych umiejętności ruchowych do codziennych aktywności – program ćwiczeń domowych

Po zakończeniu etapu terapii ambulatoryjnej, chorych zachęcano do wykorzystywania wyuczonych umiejętności ruchowych w sposób funkcjonalny podczas codziennych aktywności. Pacjenci oraz ich opiekunowie otrzymali zalecenia dotyczące sposobu wykonywania aktywności domowych w sposób angażujący zajęłą kończynę dolną.

W pierwszym dniu fizjoterapii ambulatoryjnej, badacz przeprowadzał wywiad z pacjentami w celu dokonania oceny potrzeb, bieżących celów rehabilitacyjnych oraz środowiska, w którym żyli co zwiększyć miało poziom motywacji uczestników. Program ćwiczeń i aktywności został opracowany przez fizjoterapeutę, we współpracy z uczestnikiem, który miał kontynuować ćwiczenia w środowisku domowym przez okres 8 tygodni. Zadania funkcjonalne obejmowały cele ukierunkowane na przywrócenie lub poprawę typowych czynności w środowisku domu (ADL) lub zewnętrznym (Fot.5., Fot.6.). Przykładowe cele obejmowały zmywanie naczyń, wejście na schody, rozwieszanie prania, prace ogrodowe, odkurzanie i inne czynności domowe. Zadania ruchowe, którzy pacjenci wykonywali w domu wymagały koordynacji, równowagi i zaangażowania niedowładnej kończyny dolnej. Program był wprowadzany do spersonalizowanego dziennika i aktualizowany w miarę potrzeb przez okres leczenia. Pacjentom zalecano wykonywanie aktywności 2 razy dziennie przez 30 minut, 5 dni w tygodniu przez 8 kolejnych tygodni. Każdy uczestnik był zachęcany do podejmowania realizacji zaleconego programu dwa razy dziennie, z pomocą lub pod nadzorem opiekuna. Dobór zadań dostosowany był do aktualnych możliwości pacjenta. Podstawowym wymogiem było bezpieczeństwo i samodzielność wykonywanych aktywności. Uczestnika lub jego opiekuna poproszono o zapisywanie rodzaju i czasu trwania czynności, realizowanych przez pacjentów. W aneksie załączono wzór dzienniczka aktywności [Aneks.].



Fot. 5. Chód po schodach w środowisku zewnętrznym.



Fot. 6. Pokonywanie barier architektonicznych.

3.3 Metody

W celu oceny korzyści wynikających z leczenia pacjentów po przebytych udarach mózgu z zastosowaniem toksyny botulinowej typu A, fizjoterapii oraz programu ćwiczeń domowych zastosowano następujące narzędzia badawcze:

3.3.1 Do oceny wyznaczników struktury i funkcji ciała:

3.3.1.1 Zmodyfikowana skala Ashworth [36,103]. Ocena poziomu spastyczności grup mięśniowych w obrębie kończyny dolnej wykonana została z zastosowaniem zmodyfikowanej skali Ashworth (*ang. The Modified Ashworth Scale – MAS*). W pomiarach uwzględniono:

- mięśnie zginacze podszwowe stawu skokowo-goleniowego - mięsień brzuchaty łydki, mięsień płaszczkowaty, mięsień podszwowy, mięsień piszczelowy tylny, mięsień zginacz długi palców oraz mięsień zginacz długi palucha.
- mięśnie zginacze stawów śródstopno-paliczkowych.

Podczas biernego rozciągania mięśni o podwyższonym napięciu zastosowano następującą skalę punktową:

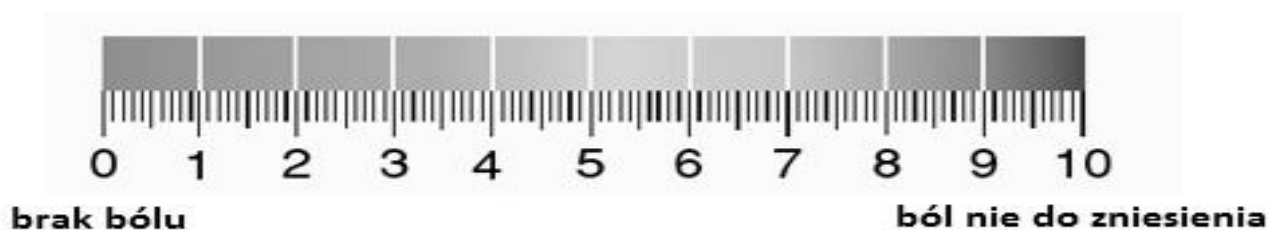
- 0 – Napięcie prawidłowe lub obniżone
- 1 – Nieznaczny wzrost napięcia objawiający się oporem i uwolnieniem lub minimalnym wzrostem napięcia mięśni w końcowej fazie ruchu zginania lub prostowania
- + 1 – Nieznaczny wzrost w stanie napięcia mięśnia objawiający się oporem i uwolnieniem oraz występujący w drugiej połowie zakresu ruchu w stawie
- 2 – Bardziej zaznaczony wzrost napięcia mięśnia przez większą część zakresu ruchu w stawie, ale dotknięta część kończyny daje się łatwo poruszać
- 3 – Wyraźny wzrost napięcia mięśnia, ruch bierny trudny do wykonania
- 4 – Dotknięta część sztywna w zgięciu lub wyproście

3.3.1.2 Medical Research Council [103]. Ocena siły mięśni zajętej kończyny dolnej przeprowadzona była za pomocą skali MRC (*ang. Medical Research Council – MRC*) odrębnie dla grup mięśni zginaczy podszwowych i zginaczy grzbietowych stawu skokowo-goleniowego.

Do oceny siły mięśniowej zastosowano rozszerzoną skalę przyporządkowując wartości liczbowe od 0 do 5:

- 5 siła prawidłowa (5 pkt.)
- 5- siła prawidłowa, jednak wzbudzająca wątpliwości (4,75 pkt.)
- 4+ zdolny do pokonania maksymalnego oporu w zachowanym zakresie ruchu (4, 5 pkt.)
- 4 zdolny do pokonania umiarkowanego oporu w zachowanym zakresie ruchu (4 pkt.)
- 4- zdolny do pokonania minimalnego oporu w zachowanym zakresie ruchu (3,75 pkt.)
- 3+ zdolny do wykonania ruchu w zachowanym zakresie oraz do pokonania minimalnego oporu w części zakresu ruchu po czym skurcz mięśniowy nagle zanika (3,25 pkt.)
- 3 zdolny do wykonania ruchu w zachowanym zakresie ruchu, przeciwko sile grawitacji (3 pkt.)
- 3- zdolny do wykonania ruchu przeciwko sile grawitacji w zachowanym zakresie ruchu większym niż połowa (2,75 pkt.)
- 2+ zdolny do wykonania ruchu przeciwko sile grawitacji w zakresie większym niż połowa biernego zakresu ruchu (2,5 pkt.)
- 2 zdolny do wykonania ruchu w zachowanym zakresie, w warunkach zniesienia siły grawitacji (2 pkt.)
- 2- zdolny do wykonania niewielkiego ruchu w warunkach zniesienia siły grawitacji (1,75 pkt.)
- 1 przy próbie ruchu wyczuwalny skurcz mięśni (1 pkt.)
- 0 brak skurczu mięśni (0 pkt.)

3.3.1.3 Analogowa, wizualna skala oceny bólu – (ang. *Visual Analogue Scale VAS*) [104]. Oceniony został poziom bólu bezpośrednio zajętej kończyny dolnej, który pacjent odczuwał w momencie przeprowadzania badania. Określanie natężenia bólu za pomocą wizualnej skali analogowej polegało na zaznaczeniu przez badanego punktu na linii o długości 10 cm, gdzie wartości 0 przypisuje się całkowity brak bólu, a 10 najsilniejszy ból, jaki można sobie wyobrazić.



3.3.1.4 Metoda zapisu ruchomości SFTR - Goniometr metalowy 35cm. oraz 15 cm. (Stanley) [105]. Zmierzono zakres ruchomości czynnej i biernej stawu biodrowego, kolanowego, skokowo-goleniowego i stawu skokowo-piętowo-łódkowatego. Pomiary przeprowadzono zgodnie z metodą zapisu SFTR. Badanie przeprowadzono zgodnie z metodologią badania goniometrycznego, zadbano o utrzymanie prawidłowej pozycji wyjściowej oraz odpowiednią stabilizację segmentów proksymalnych w celu przeciwdziałania licznym kompensacjom występującym u pacjentów po udarze mózgu.

3.3.2 Do oceny aktywności:

3.3.2.1 Ocena Funkcjonalności Rivermead (*ang. Rivermead Motor Assessment RMA*) [106]. Skala RMA pozwala na ocenę funkcji globalnych, tułowia i kończyny dolnej oraz kończyny górnej. Skala umożliwia analizę mobilności pacjentów z nabytym uszkodzeniem mózgu. Ocenia ona funkcjonalność chorych podczas codziennych czynności (zmiana pozycji w łóżku, transferów, chodzenia). Skala składa się z 38 zadań ruchowych sklasyfikowanych w trzech sekcjach, w których oceniane są funkcje globalne, tj.: siedzenie bez podparcia, transfery, chodzenie w zamkniętej przestrzeni czy na zewnątrz na określonym dystansie oraz bieganie. Druga część odnosi się do tułowia i kończyny dolnej, trzecia zaś to testowanie kończyny górnej. Zadania ułożone są względem wzrastającego stopnia trudności. Na potrzeby pracy własnej przeprowadzono Sekcję A – dla funkcji globalnych oraz Sekcję B – dla kończyny dolnej i tułowia.

3.3.2.2 Test Tinetti [107] – (*ang. Tinetti Test (TT) lub Performance Oriented Mobility Assessment (POMA)*) – Zastosowany został do oceny równowagi statycznej i dynamicznej. Pacjent proszony był o wykonanie zadań ruchowych w pozycji siedzącej, stojącej, podczas zmiany pozycji a także w czasie chodu. Oceniono odrębnie dwie części testu: część oceniającą chód (POMA-G), gdzie pacjent może otrzymać maksymalnie 12 punktów i część oceniającą równowagę (POMA-B), gdzie maksymalna liczba punktów to 16.

3.3.2.3 Test chodu na dystansie 10 Metrów (*ang. 10 Meter Walk Test*) [108]. Oceniono parametry takiej jak: czas chodu oraz ilość kroków. Test wykonano dwukrotnie – a wynik testu jest ich średnią uzyskanych wartości liczbowych [42]. Uczestnicy badania przemieszczali się swobodnie z komfortową szybkością.

3.3.2.4 Ocena wzorca przetaczania stopy - (*Physician's Rating Scale, Gait Pattern Scale*) [109] – Umożliwia ocenę ustawienia stopy. Analizie podlega ustawienie stopy w fazie podparcia (w momencie kontaktu stopy z podłożem oraz w środkowej fazie podparcia) oraz pomoce ortopedyczne, którymi posłużył się pacjent podczas wykonywania testu.

3.3.3 Do oceny jakości życia:

3.3.3.1 Wskaźnik Funkcjonalny Repty (WFR) - Umożliwia ocenę poziomu samodzielności chorych po udarze mózgu w aspektach takich jak: samoobsługa (spożywanie posiłków, dbałość o wygląd zewnętrzny i higienę osobistą, kąpiel, ubieranie górnej części ciała, ubieranie dolnej części ciała, toaleta), kontrola zwieraczy (oddawanie moczu, oddawanie stolca), mobilność (przechodzenie z łóżka na krzesło lub na wózek inwalidzki, siadanie na muszli klozetowej, wchodzenie pod prysznic lub do wanny), lokomocja (chodzenie lub jazda na wózku inwalidzkim, schody), komunikacja (zrozumienie słuchowe lub wizualne, mowa werbalna) [110].

Badanie za pomocą WFR przeprowadzono dwukrotnie – podczas kwalifikacji pacjentów do programu badawczego oraz po ukończeniu trzeciego cyklu terapii (po 9 miesiącach).

Protokół badań i karta pacjenta umieszczone zostały w Aneksie [Aneks].

3.4 Analiza Statystyczna

Analizy statystyczne przeprowadzono za pomocą pakietu statystycznego PQStat wersja 1.8.2.224.

Różnice rozkładów wyników w poszczególnych badaniach analizowano testem kolejności par Wilcoxon lub testem Friedmana oraz post hoc testem Dunna z poprawką Bonferroni i testem Page dla trendu. W tabelach przyjęto następujący sposób oznaczania grup jednorodnych – jeśli dwa porównywane badania mają przypisaną choć jedną tą samą literę to nie różnią się one istotnie rozkładem wyników, natomiast jeśli żadna litera jednego z badania nie pokrywa się z literami innego badania to różnią się one istotnie.

Zależności pomiędzy badanymi zmiennymi w odniesieniu do grup wiekowych oraz liczby lat po udarze mózgu porównywano testem U Manna-Whitneya. Związki między badanymi zmiennymi analizowano szacując współczynniki korelacji rangowych Spearmana.

Za istotne uznano prawdopodobieństwo testowe na poziomie $p < 0,05$, a za wysoce istotne przyjęto prawdopodobieństwo testowe na poziomie $p < 0,01$.

4. Wyniki

4.1 Zmiany struktury i funkcji ciała

4.1.1 Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego (MAS)

Tab. 2. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego - Modified Ashworth Scale.

Statystyki opisowe	Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowego-goleniowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	2,4	2,43	1,37	1,89	2,20	1,46	1,89	2,11	1,31	1,69	
Mediana	2,0	2,00	1,00	2,00	2,00	1,00	2,00	2,00	1,00	2,00	
Odchylenie	0,6	0,70	0,65	0,53	0,41	0,74	0,72	0,53	0,53	0,58	
Minimum	1,0	1,00	0,00	1,00	2,00	0,00	0,00	1,00	1,00	1,00	
Maksimum	4,0	4,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	
Dolny kwartył	2,0	2,00	1,00	2,00	2,00	1,00	1,50	2,00	1,00	1,00	
Górny kwartył	3,0	3,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	
Test Friedmana	T=133,94, df=9, <i>p</i> <0,0001										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	<0,01	0,17	1,00	<0,01	0,18	1,00	<0,01	0,00
	2	1,0		<0,01	0,31	1,00	<0,01	0,33	1,00	<0,01	0,01
	3	<0,	<0,01		0,27	0,00	1,00	0,26	0,00	1,00	1,00
	4	0,1	0,31	0,27		1,00	1,00	1,00	1,00	0,04	1,00
	5	1,0	1,00	0,00	1,00		0,00	1,00	1,00	<0,01	0,12
	6	<0,	<0,01	1,00	1,00	0,00		0,99	0,01	1,00	1,00
	7	0,1	0,33	0,26	1,00	1,00	0,99		1,00	0,04	1,00
	8	1,0	1,00	0,00	1,00	1,00	0,01	1,00		0,00	0,65
	9	<0,	<0,01	1,00	0,04	<0,01	1,00	0,04	0,00		1,00
	10	0,0	0,01	1,00	1,00	0,12	1,00	1,00	0,65	1,00	
Jednorodne grupy	d	d	ab	bcd	cd	Ab	bcd	cd	a	abc	
Test Page trendu	Z=4,90, <i>p</i> <0,0001										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p < 0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p < 0,01$) trendu. Stwierdzono trend spadkowy, czyli zmniejszenie wyników w kolejnych badaniach, przy czym spadek ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana odnotowana została między badaniem 2 i 3 – po pierwszym cyklu terapii, między 5 i 6 badaniem oraz 8 i 9 badaniem, tak więc istotne zmiany odnotowano również po drugim i trzecim cyklu terapii [Tab.2, Ryc.12 – Aneks].

4.1.2 Zmiany napięcia mięśniowego mięśni zginaczy stawów śródstopno- palczkowych (MAS)

Tab. 3. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy palców - Modified Ashworth Scale.

Statystyki opisowe		Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy stawów śródstopno-palczkowych									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Średnia		2,03	2,03	1,43	1,71	1,83	1,49	1,74	1,80	1,66	1,89
Mediana		2,00	2,00	1,00	2,00	2,00	1,00	2,00	2,00	1,00	2,00
Odchylenie		0,75	0,75	0,85	0,67	0,71	0,85	0,74	0,72	0,87	0,90
Minimum		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Maksimum		4,00	4,00	3,00	3,00	3,00	4,00	3,00	3,00	3,00	4,00
Dolny kwartył		2,00	2,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Górny kwartył		2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,50
Test Friedmana		T=42,31, df=9, <i>p</i> <0,0001									
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,02	1,00	1,00	0,09	1,00	1,00	0,89	1,00
	2	1,00		0,02	1,00	1,00	0,09	1,00	1,00	0,89	1,00
	3	0,02	0,02		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,58
	4	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	6	0,09	0,09	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	0,89	0,89	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	1,00	1,00	0,58	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy		b	b	a	ab	ab	ab	ab	Ab	ab	ab
Test Page dla trendu		Z=1,35, <i>p</i> =0,1770									

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p < 0,01$) w zależności od badania. Istotna zmiana, czyli spadek poziomu napięcia mięśniowego odnotowany został pomiędzy badaniem 2 i 3, czyli po zakończeniu pierwszego cyklu terapii. [Tab.3, Ryc.13 – Aneks].

4.1.3 Zmiany siły mięśni zginaczy grzbietowych stawu skokowo- goleniowego (MRC)

Tab. 4. Zmiany siły mięśniowej zginaczy grzbietowych stawu skokowo-goleniowego - Medical Research Council.

Statystyki opisowe	Zmiany siły mięśniowej zginaczy grzbietowych stawu skokowo-goleniowego.									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Średnia	3,09	3,11	3,14	3,11	3,00	2,94	3,00	2,91	3,11	3,11
Mediana	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00
Odchylenie	0,82	0,87	0,85	0,83	0,80	0,80	0,73	0,78	0,80	0,68
Minimum	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	2,00	1,00	1,00	2,00
Maksimum	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
Dolny	3,00	2,50	3,00	3,00	2,50	2,00	2,50	2,00	3,00	3,00
Górny	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	3,50	3,50	3,00	4,00	4,00
Test Friedmana	T=11,80, df=9, p=0,2248									
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	2	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	3	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	6	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	7	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	8	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00
	9	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
	10	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Jednorodne grupy	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a
Test Page dla trendu	Z=0,53, p=0,5982									

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki nie różnią się w sposób istotny statystycznie ($p > 0,05$).
[Tab.4, Ryc.14 – Aneks].

4.1.4 Zmiany siły mięśni zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego (MRC)

Tab. 5. Zmiany siły mięśniowej zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego - Medical Research Council.

Statystyki opisowe	Zmiany siły mięśniowej zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Średnia	3,11	3,14	3,20	3,17	3,00	3,03	3,06	2,94	3,14	3,17
Mediana	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00
Odchylenie	0,80	0,81	0,80	0,79	0,77	0,66	0,68	0,73	0,77	0,62
Minimum	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	2,00	2,00	1,00	1,00	1,00
Maksimum	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
Dolny	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00
Górny	4,00	4,00	4,00	4,00	3,50	3,00	3,50	3,00	4,00	3,50
Test Friedmana	T=12,72, df=9, p=0,1758									
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	2	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	3	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	6	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	7	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	8	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00
	9	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
	10	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Jednorodne grupy		a	a	a	a	a	a	a	a	a
Test Page dla trendu	Z=0,47, p=0,6379									

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki nie różnią się w sposób istotny statystycznie ($p > 0,05$).
[Tab.5., Ryc.15. – Aneks].

4.1.5 Zmiany nasilenia bólu (VAS)

Tab. 6. Zmiany nasilenia bólu - Visual Analog Scale.

Statystyki opisowe	Zmiany nasilenia bólu – Visual Analog Scale										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	3,89	4,17	2,17	1,91	2,86	1,57	2,03	2,83	1,83	2,34	
Mediana	5,00	5,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	2,00	0,00	1,00	
SD	3,13	3,00	2,44	2,66	3,15	2,21	2,63	2,85	2,33	2,78	
Minimum	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
Maksimum	10,0	10,0	8,00	9,00	10,0	7,00	8,00	10,0	9,00	9,00	
Dolny kwartyl	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
Górny kwartyl	6,00	6,00	4,00	3,00	5,00	3,00	4,00	5,00	3,50	5,00	
Test Friedmana	T=94,04, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,03	0,02	1,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,01
	2	1,00		0,00	0,00	0,08	<0,01	<0,01	0,06	<0,01	<0,01
	3	0,03	0,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,02	0,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	0,08	1,00	1,00		0,55	1,00	1,00	0,49	1,00
	6	0,00	<0,01	1,00	1,00	0,55		1,00	0,68	1,00	1,00
	7	0,00	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	1,00	0,06	1,00	1,00	1,00	0,68	1,00		0,61	1,00
	9	0,00	<0,01	1,00	1,00	0,49	1,00	1,00	0,61		1,00
	10	0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	b	b	a	a	ab	a	a	ab	a	a	
Test Page dla trendu	Z=5,62, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend spadkowy, czyli zmniejszenie odczuwania bólu w kolejnych badaniach, przy czym spadek ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana - spadek poziomu bólu, odnotowana została pomiędzy 2 i 3 badaniem, czyli po pierwszym cyklu terapii. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.6., Ryc.16. – Aneks].

4.1.6 Zmiany zakresu ruchomości (ROM)

4.1.6.1 Zmiany zakresu czynnego zgięcia stawu biodrowego

Tab. 7. Zmiany czynnego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - Active Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany czynnego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	71,29	69,14	89,43	82,3	80	88,43	82,7	82,1	88,14	86	
Mediana	80	75	95	90	85	95	90	85	90	90	
Odchylenie	27,9	26,72	24,4	22,2	24,9	22,39	23,7	20,9	22,85	23,5	
Minimum	10	10	40	35	15	20	10	10	5	15	
Maksimum	115	110	120	115	120	115	115	110	120	125	
Dolny kwartył	57,5	55	75	70	70	77,5	72,5	77,5	82,5	77,5	
Górny kwartył	87,5	85	110	95	95	100	100	95	102,5	100	
Test Friedmana	T=73,64, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	<0,01	0,09	1,00	<0,01	0,19	0,31	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	0,05	0,99	<0,01	0,11	0,19	<0,01	<0,01
	3	<0,01	<0,01		0,46	0,02	1,00	0,23	0,14	1,00	1,00
	4	0,09	0,05	0,46		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	0,99	0,02	1,00		0,39	1,00	1,00	0,29	1,00
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,39		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	0,19	0,11	0,23	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,31	0,19	0,14	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,29	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	a	a	c	abc	ab	bc	abc	abc	bc	Bc	
Test Page dla trendu	Z=4,59, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost wyników odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach aż do zakończenia obserwacji – badania 10. [Tab.7., Ryc.17. - Aneks].

4.1.6.2 Zmiany zakresu biernego zgięcia stawu biodrowego

Tab. 8. Zmiany biernego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - Passive Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany biernego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	95,9	93,1	110	107	106	111	110	108	112	1114	
Mediana	100	100	115	110	110	115	115	110	120	115	
Odchylenie	21,8	22,6	20,1	16,1	20,1	17,2	18,6	19,9	19,7	17,6	
Minimum	35	25	55	60	35	55	50	40	55	55	
Maksimum	125	120	125	125	125	125	125	125	125	125	
Dolny kwartył	90	87,5	100	100	97,5	105	105	105	112,5	110	
Górny kwartył	110	107,5	125	120	120	122	125	120	125	120	
Test Friedmana	T=119,59, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	<0,01	0,02	0,09	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	0,00	0,00	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	3	<0,01	<0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,02	0,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	0,16	1,00
	5	0,09	0,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,04	0,61
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		0,55	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	0,16	0,04	1,00	1,00	0,55		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,61	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	ab	a	cd	cd	bc	cd	cd	cd	d	Cd	
Test Page dla trendu	Z=7,87, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana - wzrost wyników odnotowany został pomiędzy badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.8., Ryc.18. - Aneks.].

4.1.6.3 Zmiany zakresu czynnego wyprostowania stawu biodrowego

Tab. 9. Zmiany czynnego zakresu wyprostowania stawu biodrowego - Active Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany czynnego zakresu wyprostowania stawu biodrowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	2,57	2,14	6,57	6,43	4,86	8	7,14	6	7,86	7,71	
Mediana	0	0	5	5	5	10	10	5	10	10	
Odchylenie	3,71	3,69	5,25	4,94	5,21	5,58	6,10	5,26	5,59	5,98	
Minimum		0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Maksimum	10	10	15	15	15	15	15	15	15	15	
Dolny kwartyl	0	0	5	5	0	5	0	0	5	0	
Górny kwartyl	5	5	10	10	10	12,5	12,5	10	12,5	15	
Test Friedmana	T=84,96 df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,02	0,03	1,00	<0,01	<0,01	0,19	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	0,01	1,00	<0,01	<0,01	0,05	<0,01	<0,01
	3	0,02	<0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,03	<0,01	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		0,27	1,00	1,00	0,52	0,37
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,27		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,19	0,05	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,52	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,37	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	ab	a	c	c	abc	C	c	bc	c	c	
Test Page dla trendu	Z=6,07, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost wyników odnotowany został między badaniem 2 i 3, a więc po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.9., Ryc.19. - Aneks].

4.1.6.4 Zmiany zakresu biernego wyprostowania stawu biodrowego

Tab. 10. Zmiany biernego zakresu wyprostowania stawu biodrowego - Passive Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany biernego zakresu wyprostowania stawu biodrowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	7,43	7,14	12,4	12	10,1	13,7	13,1	12,9	14	13,1	
Mediana	10	5	15	15	10	15	15	15	15	15	
Odchylenie	5,86	5,46	3,51	3,68	5,07	2,80	4,39	4,07	2,36	4,04	
Minimum	0	0	0	0	0	5	0	0	5	0	
Maksimum	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	
Dolny kwartyl	0	2,5	10	10	7,5	15	15	10	15	15	
Górny kwartyl	12,5	10	15	15	15	15	15	15	15	15	
Test Friedmana	T=111,12, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,08	0,46	1,00	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	0,06	1,00	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	3	0,08	<0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,46	0,06	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		0,02	0,15	0,46	0,01	0,17
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,02		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,15	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,46	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,01	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,17	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	ab	a	bcd	abcd	abc	D	cd	cd	d	cd	
Test Page dla trendu	Z=7,01, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost wyników odnotowany został między badaniem 2 i 3, a więc po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.10., Ryc.20. - Aneks].

4.1.6.5 Zmiany zakresu czynnego zgięcia stawu kolanowego

Tab. 11. Zmiany czynnego zakresu zgięcia stawu kolanowego - Active Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany czynnego zakresu zgięcia stawu kolanowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	74,1	75,4	95,1	91,7	89,4	102,4	97	92,7	100,7	97,3	
Mediana	90	90	105	100	100	110	100	100	100	100	
Odchylenie	35,4	34,7	30,1	30,1	29,1	22,5	27,2	27,3	23,0	24,9	
Minimum	0	0	15	0	20	20	0	0	20	20	
Maksimum	110	115	125	125	120	125	130	125	130	130	
Dolny kwartył	62,5	60	80	75	77,5	97,5	90	90	92,5	87,5	
Górny kwartył	100	100	120	110	110	120	115	112,5	117,5	110	
Test Friedmana	T=87,90, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	<0,01	0,05	0,08	<0,01	<0,01	0,07	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	0,18	0,27	<0,01	<0,01	0,24	<0,01	<0,01
	3	<0,01	<0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,05	0,18	1,00		1,00	0,18	1,00	1,00	0,16	1,00
	5	0,08	0,27	1,00	1,00		0,11	1,00	1,00	0,10	1,00
	6	<0,01	<0,01	1,00	0,18	0,11		1,00	0,13	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,07	0,24	1,00	1,00	1,00	0,13	1,00		0,11	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	0,16	0,10	1,00	1,00	0,11		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	a	a	b	ab	ab	B	b	ab	b	b	
Test Page dla trendu	Z=6,46, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost wyników odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.11., Ryc.21. - Aneks].

4.1.6.6 Zmiany zakresu biernego zgięcia stawu kolanowego

Tab. 12. Zmiany biernego zakresu zgięcia stawu kolanowego - Passive Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany biernego zakresu zgięcia stawu kolanowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	110	108	120	121	119	124	124	122	125	125	
Mediana	115	115	130	125	125	130	130	130	130	130	
Odchylenie	15,8	17,9	17,8	12,2	17,7	13,2	12,2	14,2	10,2	10,8	
Minimum	55	55	60	75	50	65	70	60	80	80	
Maksimum	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	
Dolny kwartyl	100	102,5	120	120	120	125	125	120	125	120	
Górny kwartyl	120	120	130	130	130	130	130	130	130	130	
Test Friedmana	T=120,99, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	<0,01	0,05	0,58	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	0,00	0,02	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	3	<0,01	<0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,05	<0,01	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	0,65	0,85
	5	0,58	0,02	1,00	1,00		0,76	0,44	1,00	0,06	0,09
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,76		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,44	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	0,65	0,06	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	0,85	0,09	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	ab	a	c	bc	bc	C	c	c	c	c	
Test Page dla trendu	Z=8,21, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost wyników odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.12., Ryc.22. - Aneks].

4.1.6.7 Zmiany zakresu czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego.

Tab. 13. Zmiany zakresu czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego - Active Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	0,86	0,71	4,43	4,57	2,86	3,71	3,29	2,71	5	4,43	
Mediana	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	
Odchylenie	2,57	2,15	6,50	7,11	5,59	5,98	5,14	5,05	5,56	5,91	
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Maksimum	10	10	20	20	20	20	15	15	20	20	
Dolny kwartyl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Górny kwartyl	0	0	10	10	2,5	5	5	5	5	7,5	
Test Friedmana	T=60,82, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,37	0,29	1,00	1,00	1,00	1,00	<0,01	0,21
	2	1,00		0,23	0,18	1,00	1,00	1,00	1,00	<0,01	0,13
	3	0,37	0,23		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,29	0,18	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,58	1,00
	6	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		0,49	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,58	1,00	1,00	0,49		1,00
	10	0,21	0,13	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	a	a	ab	Ab	ab	ab	ab	ab	b	ab	
Test Page dla trendu	Z=4,07, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny [Tab.13., Ryc.23. - Aneks].

4.1.6.8 Zmiany zakresu biernego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego

Tab. 14. Zmiany zakresu biernego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego - Passive Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu biernego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Średnia	9	9	15,86	16	15,14	17,29	17,14	16,43	17,86	17,14
Mediana	10	10	15	15	15	20	20	20	20	20
Odchylenie	5,662	5,916	5,071	4,665	4,924	4,593	3,695	4,785	4,741	4,741
Minimum	0	0	0	0	0	5	5	0	0	0
Maksimum	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Dolny kwartyl	5	5	15	15	15	15	15	15	20	15
Górny kwartyl	15	15	20	20	20	20	20	20	20	20
Test Friedmana	T=136,55, df=9, $p<0,0001$									
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	3	<0,01	<0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	<0,01	<0,01	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	<0,01	<0,01	1,00	1,00		0,94	1,00	1,00	0,18
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,94		1,00	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	8	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,18	1,00	1,00	1,00	
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Jednorodne grupy	a	a	b	B	b	b	b	b	b	b
Test Page dla trendu	Z=8,26, $p<0,0001$									

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost zakresu ruchomości odnotowany został między badaniem 2 i 3, po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.14., Ryc.24. - Aneks].

4.1.6.9 Zmiany zakresu czynnego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego

Tab. 15. Zmiany zakresu czynnego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego - Active Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu czynnego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	4	4,43	8,71	7	5,57	7,71	6,43	5,57	8,71	8,14	
Mediana	0	0	5	5	0	5	5	0	5	5	
Odchylenie	6,16	6,94	10,1	8,59	8,55	8,69	7,82	7,35	8,43	8,75	
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Maksimum	20	20	35	30	30	30	30	25	30	30	
Dolny kwartyl	0	0	0	0	0	0	0	0	2,5	0	
Górny kwartyl	7,5	7,5	17,5	10	12,5	15	10	10	15	15	
Test Friedmana	T=58,65, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,05	1,00	1,00	0,09	1,00	1,00	<0,01	0,04
	2	1,00		0,14	1,00	1,00	0,23	1,00	1,00	<0,01	0,11
	3	0,05	0,14		1,00	1,00	1,00	1,00	0,58	1,00	1,00
	4	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,11	1,00
	6	0,09	0,23	1,00	1,00	1,00		1,00	0,89	1,00	1,00
	7	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	0,68	1,00
	8	1,00	1,00	0,58	1,00	1,00	0,89	1,00		0,04	0,49
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,11	1,00	0,68	0,04		1,00
	10	0,04	0,11	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,49	1,00	
Jednorodne grupy	a	ab	abc	abc	abc	abc	abc	abc	ab	c	Bc
Test Page dla trendu	Z=3,73, <i>p=0,0002</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych terminach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny [Tab.15., Ryc.25. - Aneks].

4.1.6.10 Zmiany zakresu biernego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego

Tab. 16. Zmiany zakresu biernego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego - Passive Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu biernego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	17,9	16,6	23,6	20,9	22,4	26	24,4	21,7	24,7	24,6	
Mediana	20	15	25	20	20	25	25	20	25	25	
Odchylenie	9,9	9,3	10,3	8,7	11,2	9,2	9,8	8,1	9,6	10,5	
Minimum	0	0	0	0	0	5	0	5	5	0	
Maksimum	40	40	45	40	45	45	45	40	45	45	
Dolny kwartyl	10	10	20	20	20	20	20	17,5	20	20	
Górny kwartyl	25	20	30	25	27,5	30	30	25	30	30	
Test Friedmana	T=75,76, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,03	1,00	0,85	<0,01	0,02	1,00	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	0,09	0,03	<0,01	<0,01	0,27	<0,01	<0,01
	3	0,03	<0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	1,00	0,09	1,00		1,00	0,31	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	0,85	0,03	1,00	1,00		0,72	1,00	1,00	1,00	1,00
	6	<0,01	<0,01	1,00	0,31	0,72		1,00	0,10	1,00	1,00
	7	0,02	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	1,00	0,27	1,00	1,00	1,00	0,10	1,00		0,94	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,94		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednordne grupy	ab	a	c	abc	bc	c	c	abc	c	C	
Test Page dla trendu	Z=5,26, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, wzrost poziomu zakresu ruchomości odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.16., Ryc.26. - Aneks].

4.1.6.11 Zmiany zakresu czynnej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego

Tab. 17. Zmiany zakresu czynnej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Active Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu czynnej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Średnia	0	0,29	1,57	1,14	1,29	2	1,43	1	2	1,29
Mediana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Odchylenie	0	1,69	4,16	2,99	3,05	3,87	3,34	2,66	4,41	3,50
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Maksimum	0	10	15	10	10	15	10	10	15	15
Dolny kwartyl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Górny kwartyl	0	0	0	0	0	2,5	0	0	0	0
Test Friedmana	T=22,60, df=9, <i>p=0,0071</i>									
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	2	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	3	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	6	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	7	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	8	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00
	9	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
	10	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Jednorodne grupy	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a
Test Page dla trendu	Z=2,52, <i>p=0,0116</i>									

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p < 0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter istotnego ($p < 0,05$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny [Tab.17., Ryc.27. - Aneks].

4.1.6.12 Zmiany zakresu biernej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego

Tab. 18. Zmiany zakresu biernej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Passive Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu biernej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego										
		2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	6,9	6,1	11,6	11,86	11,3	15,1	14,3	13,3	15,1	15,6	
Mediana	5	5	10	10	10	15	15	15	15	15	
Odchylenie	4,7	4,7	5,4	5,3	5,5	5,1	5,4	5,3	5,1	5,2	
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Maksimum	15	15	20	20	20	20	20	20	20	20	
Dolny kwartył	5	5	10	10	10	10	10	10	15	15	
Górny kwartył	10	10	15	15	15	20	20	15	20	20	
Test Friedmana	T=128,64, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,03	0,01	0,27	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	2	1,00		<0,01	<0,01	0,03	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	3	0,03	<0,01		1,00	1,00	0,46	1,00	1,00	0,37	0,21
	4	0,01	<0,01	1,00		1,00	0,94	1,00	1,00	0,76	0,46
	5	0,27	0,03	1,00	1,00		0,06	1,00	1,00	0,05	0,02
	6	<0,01	<0,01	0,46	0,94	0,06		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	<0,01	<0,01	0,37	0,76	0,05	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	0,21	0,46	0,02	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednородne grupy	ab	a	cd	cd	bc	cd	cd	cd	d	d	
Test Page dla trendu	Z=8,94, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.18., Ryc.28. - Aneks].

4.1.6.13 Zmiany zakresu czynnej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego

Tab. 19. Zmiany zakresu czynnej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Active Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu czynnej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	5,9	6	12	9,9	9,9	12,6	11,9	12,4	13,6	13,1	
Mediana	0	0	15	0	10	10	5	10	10	5	
Odchylenie	7,8	8,1	12,0	11,5	11,1	13,4	12,7	13,0	13,3	14,3	
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Maksimum	25	25	35	35	35	35	35	35	40	40	
Dolny kwartył	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Górny kwartył	15	15	20	20	20	25	25	25	25	25	
Test Friedmana	T=51,86, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,41	1,00	1,00	0,35	0,31	0,14	0,00	0,03
	2	1,00		0,49	1,00	1,00	0,41	0,37	0,17	0,00	0,04
	3	0,41	0,49		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,89	1,00
	6	0,35	0,41	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	0,31	0,37	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,14	0,17	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	0,00	0,00	1,00	1,00	0,89	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	0,03	0,04	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	a	a	a	ab	ab	ab	ab	ab	b	b	
Test Page dla trendu	Z=5,92, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost zakresu ruchomości w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny [Tab.19., Ryc.29. - Aneks].

4.1.6.14 Zmiany zakresu biernej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego

Tab. 20. Zmiany zakresu biernej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Passive Range of Motion.

Statystyki opisowe	Zmiany zakresu biernej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	22,3	22,6	31,7	32,4	31	33,4	32,7	31,9	35	33,7	
Mediana	20	20	35	40	35	40	35	35	40	40	
Odchylenie	12,2	12,6	9,9	10,1	9,7	9,4	9,4	10,2	9,0	9,8	
Minimum	0	0	5	5	0	5	5	5	5	5	
Maksimum	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	
Dolny kwartył	15	15	25	30	30	30	30	30	35	30	
Górny kwartył	32,5	35	40	40	40	40	40	40	40	40	
Test Friedmana	T=94,99, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	<0,01	<0,01	0,08	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	2	1,00		0,02	<0,01	0,26	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	3	<0,01	0,02		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	<0,01	<0,01	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	0,08	0,26	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,18	0,99
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,18	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,99	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednorodne grupy	a	a	b	b	ab	b	b	b	b	b	
Test Page dla trendu	Z=7,19, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, czyli wzrost zakresu ruchomości w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost poziomu zakresu ruchomości odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.20., Ryc.30. - Aneks].

Badaniem objęto również zakres ruchomości wyprostów stawu kolanowego kończyny niedowładnej i kończynę pośrednio zajęta. Uzyskane wyniki były w normie.

4.2 Zmiany aktywności

4.2.1 Zmiany skali funkcji globalnych (RMA – Funkcje Globalne)

Tab. 21. Zmiany w skali funkcji globalnych - Rivermed Motor Assessment.

Statystyki opisowe	Zmiany w skali funkcji globalnych Rivermead Motor Assessment										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	8,4	8,3	9,3	9,2	8,9	9,6	9,7	9,3	9,6	9,9	
Mediana	9,0	9,0	10,0	9,0	9,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	
Odchylenie	1,4	1,3	1,6	1,5	1,6	1,9	1,8	1,9	2,4	1,9	
Minimum	4,0	3,0	5,0	5,0	4,0	3,0	3,0	3,0	1,0	3,0	
Maksimum	10,0	10,0	12,0	12,0	12,0	12,0	12,0	13,0	13,0	12,0	
Dolny kwartyl	8,0	7,5	9,0	8,0	8,0	9,0	9,0	9,0	10,0	10,0	
Górny kwartyl	9,0	9,0	10,5	10,0	10,0	11,0	11,0	10,0	11,0	11,0	
Test Friedmana	T=84,80, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,27	1,00	1,00	0,00	0,00	0,89	0,00	<0,01
	2	1,00		0,01	0,11	1,00	<0,01	<0,01	0,05	<0,01	<0,01
	3	0,27	0,01		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	1,00	0,11	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	0,85	0,24
	5	1,00	1,00	1,00	1,00		0,24	0,21	1,00	0,07	0,01
	6	0,00	<0,01	1,00	1,00	0,24		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	0,00	<0,01	1,00	1,00	0,21	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,89	0,05	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	0,44
	9	0,00	<0,01	1,00	0,85	0,07	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	1,00	0,24	0,01	1,00	1,00	0,44	1,00	
Jednorodne grupy	ab	a	Bcd	abcd	abc	cd	cd	abcd	cd	D	
Test Page dla trendu	Z=6,91, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend rosnący, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.21., Ryc.31. - Aneks].

4.2.2 Zmiany funkcji tułowia i kończyny dolnej (RMA – Kończyna Dolna i Tułów)

Tab. 22. Zmiany w skali funkcji kończyny dolnej i tułowia - Rivermead Motor Assessment.

Statystyki opisowe	Zmiany w skali funkcji kończyny dolnej i tułowia Rivermead Motor Assessment										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	5,2	5,3	6,4	6,4	6,5	7,1	6,9	6,6	7,4	7,4	
Mediana	5,0	5,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	8,0	7,0	
Odchylenie	1,4	1,4	1,9	1,4	1,6	1,6	1,5	1,7	1,8	1,6	
Minimum	3,0	3,0	3,0	4,0	4,0	3,0	3,0	3,0	4,0	4,0	
Maksimum	8,0	8,0	10,0	9,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	
Dolny kwartył	4,0	4,0	5,0	5,5	5,0	6,0	6,0	5,5	7,0	7,0	
Górny kwartył	6,0	6,5	8,0	7,0	7,0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0	
Test Friedmana	T=110,44, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,01	0,05	0,05	<0,01	0,00	0,02	<0,01	<0,01
	2	1,00		0,03	0,14	0,13	<0,01	0,00	0,05	<0,01	<0,01
	3	0,01	0,03		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,15	0,13
	4	0,05	0,14	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	0,04	0,03
	5	0,05	0,13	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,04	0,03
	6	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	0,00	0,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,02	0,05	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		0,11	0,09
	9	<0,01	<0,01	0,15	0,04	0,04	1,00	1,00	0,11		1,00
	10	<0,01	<0,01	0,13	0,03	0,03	1,00	1,00	0,09	1,00	
Jednorodne grupy	a	ab	Cd	abc	bc	Cd	cd	cd	d	d	
Test Page dla trendu	Z=8,59, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend wzrostowy, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po podaniu pierwszej dawki leku. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.22., Ryc.32. - Aneks].

4.2.3 Zmiany równowagi statycznej Tinetti (POMA-B)

Tab. 23. Zmiany równowagi statycznej - Performance Oriented Mobility Assessment Balance.

Statystyki opisowe	Zmiany równowagi statycznej										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	9,9	9,9	11,6	12,4	12,0	13,0	12,4	11,6	13,0	12,8	
Mediana	10,0	10,0	12,0	13,0	13,0	14,0	13,0	12,0	14,0	13,0	
Odchylenie	2,5	2,1	2,6	2,2	2,1	2,6	2,3	2,6	2,8	2,7	
Minimum	5,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	4,0	6,0	6,0	
Maksimum	13,0	13,0	16,0	16,0	15,0	16,0	15,0	15,0	16,0	16,0	
Dolny	8,0	8,0	11,0	11,0	11,0	12,0	11,5	10,5	11,0	12,0	
Górny	12,0	11,5	13,0	14,0	13,0	15,0	14,0	13,5	15,0	15,0	
Test Friedmana	T=137,30, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,03	<0,01	0,00	<0,01	<0,01	0,03	<0,01	<0,01
	2	1,00		0,03	<0,01	0,00	<0,01	<0,01	0,03	<0,01	<0,01
	3	0,03	0,03		1,00	1,00	0,01	1,00	1,00	0,02	0,04
	4	<0,01	<0,01	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	0,00	0,00	1,00	1,00		0,10	1,00	1,00	0,11	0,26
	6	<0,01	<0,01	0,01	1,00	0,10		1,00	0,01	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,03	0,03	1,00	1,00	1,00	0,01	1,00		0,01	0,04
	9	<0,01	<0,01	0,02	1,00	0,11	1,00	1,00	0,01		1,00
	10	<0,01	<0,01	0,04	1,00	0,26	1,00	1,00	0,04	1,00	
Jednordne grupy	a	a	B	Bc	bc	c	bc	b	c	c	
Test Page dla trendu	Z=8,77, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend wzrostowy, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej oraz między badaniem 8 i 9, czyli po trzecim cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.23., Ryc.33. - Aneks].

4.2.4 Zmiany równowagi dynamicznej Tinetti (POMA-G)

Tab. 24. Zmiany równowagi dynamicznej - Performance Oriented Mobility Assessment Gait.

Statystyki opisowe	Zmiany równowagi dynamicznej										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	6,7	6,7	7,9	8,5	7,8	8,8	8,5	8,2	8,7	8,7	
Mediana	7,0	7,0	8,0	8,0	8,0	9,0	9,0	8,0	9,0	9,0	
Odchylenie	1,9	1,6	2,0	1,6	1,5	2,1	1,9	2,1	2,2	2,1	
Minimum	2,0	3,0	3,0	5,0	4,0	4,0	4,0	3,0	3,0	3,0	
Maksimum	10,0	9,0	12,0	12,0	11,0	12,0	12,0	12,0	12,0	12,0	
Dolny kwartył	5,5	6,0	7,0	8,0	7,0	8,0	7,5	7,0	7,5	8,0	
Górny kwartył	8,0	8,0	9,0	10,0	9,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	
Test Friedmana	T=109,81, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,01	<0,01	0,07	<0,01	<0,01	0,01	<0,01	<0,01
	2	1,00		0,03	<0,01	0,14	<0,01	<0,01	0,01	<0,01	<0,01
	3	0,01	0,03		1,00	1,00	0,52	1,00	1,00	1,00	0,52
	4	<0,01	<0,01	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	0,07	0,14	1,00	1,00		0,14	0,65	1,00	0,55	0,14
	6	<0,01	<0,01	0,52	1,00	0,14		1,00	0,94	1,00	1,00
	7	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,65	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,01	0,01	1,00	1,00	1,00	0,94	1,00		1,00	0,94
	9	<0,01	<0,01	1,00	1,00	0,55	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	0,52	1,00	0,14	1,00	1,00	0,94	1,00	
Jednorodne grupy	a	a	B	b	ab	b	b	b	B	b	
Test Page dla trendu	Z=7,64, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend wzrostowy, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli wzrost odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.24., Ryc.34. - Aneks].

4.2.5 Zmiany czasu wykonywania Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów (10 MWT)

Tab. 25. Zmiany czasu wykonania Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów.

Statystyki opisowe	Zmiany czasu wykonania Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	29,4	29,9	25,6	25,6	26,0	25,0	24,2	24,9	24,8	24,6	
Mediana	23,6	24,6	19,9	20,8	19,3	17,9	19,0	20,9	18,6	17,4	
Odchylenie	20,7	23,1	16,0	17,4	21,3	20,6	16,2	16,6	21,4	20,8	
Minimum	9,7	9,5	9,0	9,2	10,1	10,1	9,7	9,9	9,2	9,1	
Maksimum	125,1	145,0	92,3	99,7	132,2	128,0	92,3	99,7	132,2	128,0	
Dolny kwartyl	17,2	17,3	14,8	15,3	14,3	14,5	13,9	14,7	14,7	13,7	
Górny kwartyl	34,8	35,5	32,8	33,9	34,9	29,0	33,5	30,5	28,2	29,1	
Test Friedmana	T=73,43, df=9, <i>p<0,0001</i>										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,19	0,06	0,76	0,00	0,00	0,07	<0,01	<0,01
	2	1,00		0,03	0,01	0,17	0,00	<0,01	0,01	<0,01	<0,01
	3	0,19	0,03		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,94	0,33
	4	0,06	0,01	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,89
	5	0,76	0,17	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,24	0,07
	6	0,00	0,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	0,00	<0,01	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,07	0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	0,76
	9	<0,01	<0,01	0,94	1,00	0,24	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	0,33	0,89	0,07	1,00	1,00	0,76	1,00	
Jednorodne grupy	bc	c	ab	ab	abc	a	a	ab	a	a	
Test Page dla trendu	Z=7,54, <i>p<0,0001</i>										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania, a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend spadkowy, a więc spadek wyników w kolejnych badaniach, przy czym spadek ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli spadek odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.25., Ryc.35. - Aneks].

4.2.6 Zmiany liczby kroków wykonywanych podczas Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów (10 MWT)

Tab. 26. Zmiany liczby kroków Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów.

Statystyki opisowe	Zmiany liczby kroków Testu Chodu na Dystansie 10 metrów										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	32,3	32,3	28,6	29,3	28,8	28,0	28,1	28,6	27,7	28,1	
Mediana	31,0	31,0	26,0	25,0	26,0	24,0	25,0	24,0	24,0	26,0	
Odchylenie	11,7	11,6	10,8	11,2	10,8	11,5	10,9	11,2	11,1	11,0	
Minimum	18,0	18,0	15,0	16,0	17,0	16,0	17,0	17,0	16,0	15,0	
Maksimum	62,0	62,0	60,0	65,0	58,0	62,0	61,0	62,0	60,0	60,0	
Dolny kwartyl	24,5	24,0	21,5	21,5	21,5	20,0	20,5	21,0	20,0	20,0	
Górny kwartyl	37,5	38,5	31,0	34,0	33,0	30,5	31,5	33,5	31,5	31,5	
Test Friedmana	T=75,06, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,00	0,02	0,03	0,00	0,00	0,01	<0,01	0,00
	2	1,00		0,00	0,03	0,05	0,00	0,00	0,01	<0,01	0,00
	3	0,00	0,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	4	0,02	0,03	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	0,80	1,00
	5	0,03	0,05	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,58	1,00
	6	0,00	0,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	0,00	0,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00
	8	0,01	0,01	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00
	9	<0,01	<0,01	1,00	0,80	0,58	1,00	1,00	1,00		1,00
	10	0,00	0,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Jednordne grupy	b	B	a	a	a	a	a	a	a	a	
Test Page dla trendu	Z=6,63, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend spadkowy, a więc spadek wyników w kolejnych badaniach, przy czym spadek ten nie jest systematyczny. Istotna zmiana, czyli spadek odnotowany został między badaniem 2 i 3, czyli po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji – badania 10 [Tab.26., Ryc.36. - Aneks].

4.2.7 Zmiany wzorca przetaczania stopy (GPS)

Tab. 27. Zmiany wzorca przetaczania stopy - Gait Pattern Scale.

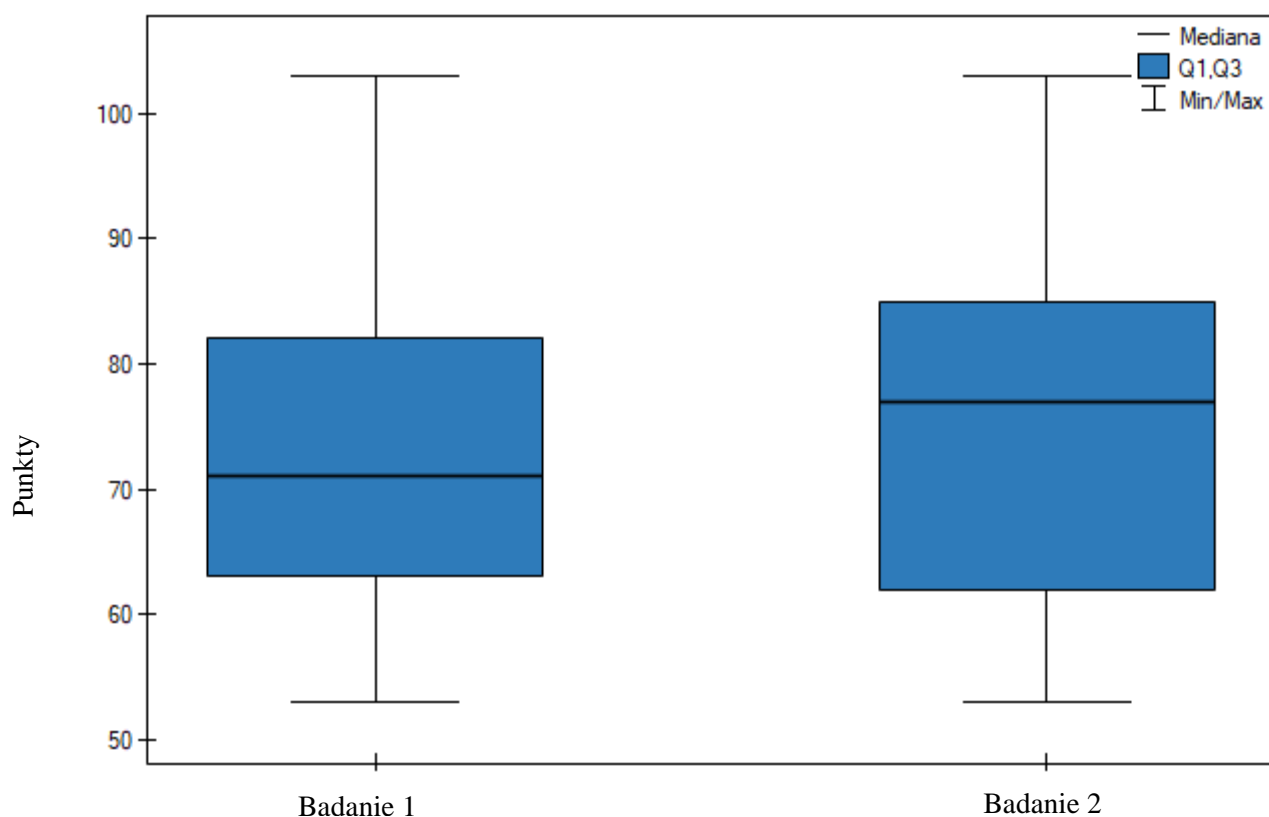
Statystyki opisowe	Zmiany wzorca przetaczania stopy										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Średnia	4,00	3,94	5,03	5,37	4,91	5,23	5,00	5,09	5,51	5,66	
Mediana	4,00	4,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	6,00	6,00	
Odchylenie	1,26	1,37	1,40	1,19	1,29	1,61	1,21	1,29	1,40	1,45	
Minimum	2,00	1,00	2,00	3,00	2,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
Maksimum	6,00	7,00	8,00	8,00	7,00	8,00	8,00	8,00	8,00	8,00	
Dolny kwartyl	3,50	3,00	4,00	5,00	4,00	4,00	4,00	5,00	5,00	5,00	
Górny kwartyl	5,00	5,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	7,00	
Test Friedmana	T=83,11, df=9, $p<0,0001$										
POST-HOC (Dunn Bonferroni)	1		1,00	0,13	0,00	0,61	0,00	0,15	0,07	<0,01	<0,01
	2	1,00		0,09	0,00	0,46	0,00	0,11	0,05	<0,01	<0,01
	3	0,13	0,09		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,72	0,29
	4	0,00	0,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	5	0,61	0,46	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	0,16	0,05
	6	0,00	0,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00
	7	0,15	0,11	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	0,65	0,26
	8	0,07	0,05	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	0,49
	9	<0,01	<0,01	0,72	1,00	0,16	1,00	0,65	1,00		1,00
	10	<0,01	<0,01	0,29	1,00	0,05	1,00	0,26	0,49	1,00	
Jednorodne grupy	a	a	Ab	b	ab	a	ab	ab	a	a	
Test Page dla trendu	Z=6,83, $p<0,0001$										

T – statystyka, df – stopnie swobody, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p<0,01$) w zależności od badania a zmiany te mają charakter wysoce istotnego ($p<0,01$) trendu. Stwierdzono trend wzrostowy, a więc wzrost wyników w kolejnych badaniach, przy czym wzrost ten nie jest systematyczny. Odnotowana poprawa utrzymywała się w kolejnych badaniach, aż do zakończenia obserwacji badania 10 [Tab.27., Ryc.37. - Aneks].

4.3 Zmiany jakości życia

4.3.1 Zmiany Wskaźnika Funkcjonalny Repty (WFR).



Ryc. 7. Zmiany wskaźnika funkcjonalnego Repty (WFR).

Tab. 28. Zmiany wskaźnika funkcjonalnego Repty (WFR).

	REPTY	
	1	2
Średnia arytmetyczna	72,71	74,66
Mediana	71,00	77,00
Odchylenie standardowe	14,01	15,85
Minimum	53,00	53,00
Maksimum	103,00	103,00
Dolny kwartył	63,00	62,00
Górny kwartył	82,00	85,00
Test Wilcoxona	$Z=2,85, p=0,0043$	

Uzyskane wyniki różnią się wysoce istotnie ($p < 0,01$). Tak więc wyniki uzyskane po 3 cyklach terapii skojarzonej są istotnie większe niż przed przystąpieniem do terapii [Tab.28., Ryc.7.].

4.4. Zależności między badanymi zmiennymi

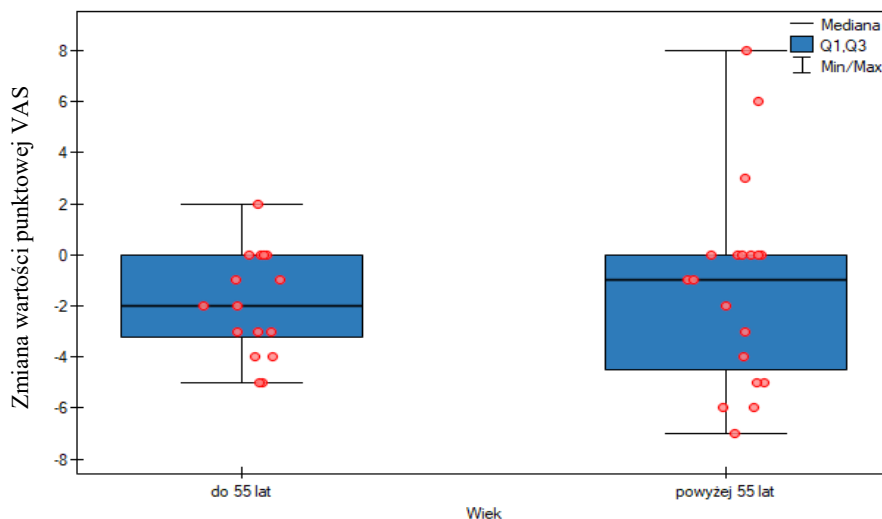
4.4.1 Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego mięśni zginaczy stawu skokowo-goleniowego a wiekiem pacjentów

Tab. 29. Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a wiekiem pacjentów.

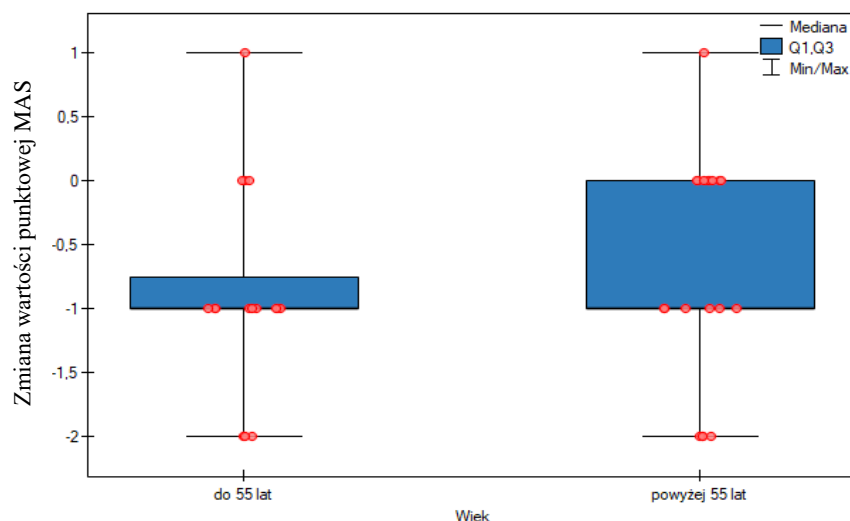
Statystyki opisowe		Zmiana poziomu bólu (VAS).		Zmiana napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego (MAS).	
		Wiek do 55 lat	Wiek powyżej 55	Wiek do 55 lat	Wiek powyżej 55
Średnia arytmetyczna		-1,9375	-1,2105	-0,875	-0,6842
Mediana		-2	-1	-1	-1
Odchylenie standardowe		2,0484	3,9662	0,8062	0,8852
Minimum		-5	-7	-2	-2
Maksimum		2	8	1	1
Dolny kwartyl		-3,25	-4,5	-1	-1
Górny kwartyl		0	0	-0,75	0
Test U Manna-Whitneya	Z	0,4032		0,7754	
	p	0,6868		0,4381	

VAS – Visual Analogue Scale, MAS – Modified Ashworth Scale, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Rozkłady zmian poziomu bólu i poziomu napięcia mięśniowego mięśni zginaczy stawu skokowo-goleniowego nie różnią się istotnie w zależności od wieku pacjentów [Tab.29., Ryc.8., Ryc.9.].



Ryc. 8. Zależność między zmianami poziomu bólu a wiekiem pacjentów.



Ryc. 9. Zależność między zmianami poziomu napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a wiekiem pacjentów.

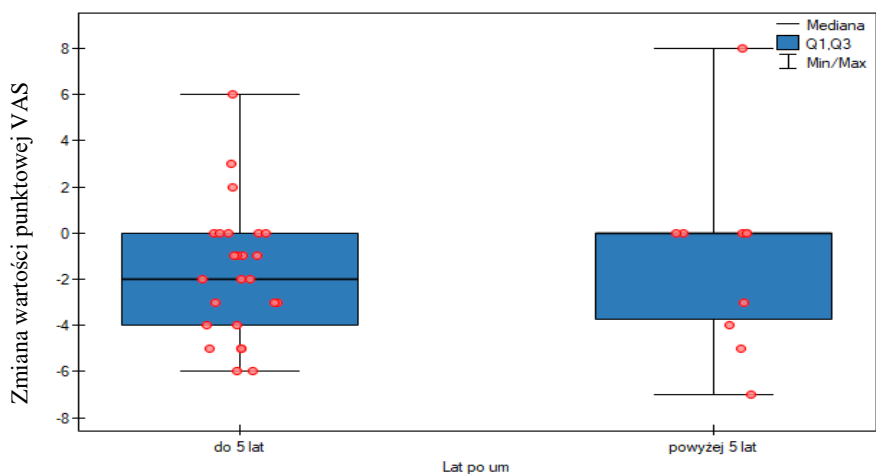
4.4.2 Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego a liczbą lat po udarze mózgu

Tab. 30. Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego a liczbą lat po udarze mózgu.

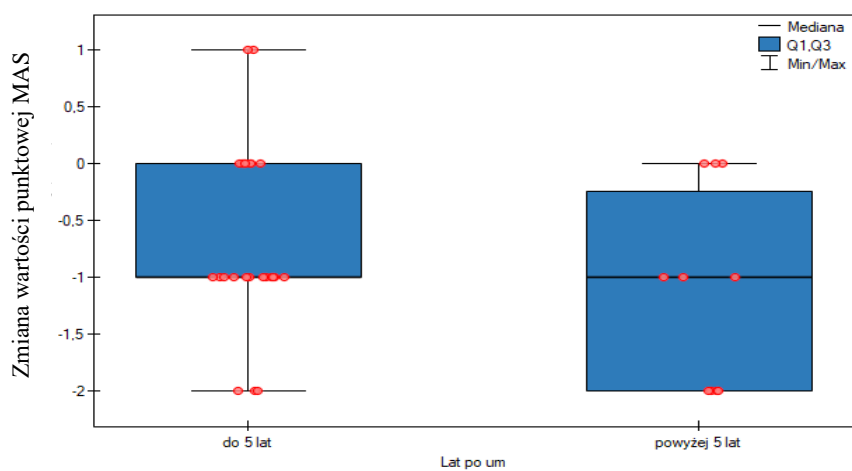
Statystyki opisowe	Zmiana poziomu bólu (VAS).		Zmiana napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego (MAS).	
	Lat po um. do 5 lat	Lat po um. powyżej 5 lat	Lat po um. do 5 lat	Lat po um. powyżej 5 lat
Średnia arytmetyczna	-1,72	-1,1	-0,64	-1,1
Mediana	-2	0	-1	-1
Odchylenie standardowe	2,8653	4,0947	0,8103	0,8756
Minimum	-6	-7	-2	-2
Maksimum	6	8	1	0
Dolny kwartył	-4	-3,75	-1	-2
Górny kwartył	0	0	0	-0,25
Test U Manna-Whitneya	Z	0,5557		1,3408
	p	0,5784		0,1800

VAS – Visual Analogue Scale, MAS – Modified Ashworth Scale, um. – udar mózgu, p – poziom istotności, Z – rozkład zmiennych.

Rozkłady zmian poziomu bólu i poziomu napięcia mięśniowego mięśni zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego nie różnią się istotnie w zależności od liczby lat po wystąpieniu udaru [Tab.30., Ryc.10., Ryc.11.].



Ryc. 10. Zależność między zmianami poziomu bólu a liczbą lat po udarze mózgu.



Ryc. 11. Zależność między zmianami napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a liczbą lat po udarze mózgu.

4.4.3 Zależność między zmianą bólu a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów

Tab. 31. Zależność między zmianą bólu a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów.

	TINETTI POMA-B (zmiana)	TINETTI POMA -G (zmiana)	RMA FUNKCJE GLOBALNE (zmiana)	RMA TUŁÓW KOŃCZYNA DOLNA (zmiana)	10 MWT czas (zmiana)	GPS (zmiana)	WFR (zmiana)
r	-0,1502	-0,1146	-0,2466	-0,3882	0,2149	-0,0621	-0,2255
Błąd dla r	0,1721	0,1729	0,1687	0,1604	0,17	0,1737	0,1696
-95% CI	-0,4685	-0,4397	-0,5431	-0,6448	-0,1376	-0,396	-0,5271
+95% CI	0,2026	0,2371	0,1046	-0,0529	0,519	0,2863	0,1267
t dla r	-0,8728	-0,6625	-1,4619	-2,4197	1,2639	-0,3575	-1,3295
df	33	33	33	33	33	33	33
p	0,3891	0,5123	0,1532	0,0212	0,2151	0,723	0,1928

POMA-B – Performance Oriented Mobility Assessment-Balance, POMA-G – Performance Oriented Mobility Assessment-Gait, RMA – Rivermed Motor Assesment, 10MWT – 10 Meter Walk Test, GPS – Gait Pattern Scale, WFR – Wskaźnik Funkcjonalny Repty, r – współczynnik korelacji, CI -przedział ufności, df – stopnie swobody, p – poziom istotności.

Istotną ($p < 0,05$) ujemną korelację na niskim poziomie ($r = -0,3882$) stwierdzono pomiędzy zmianą poziomu bólu i zmianą funkcjonalności kończyny dolnej i tułowia [Tab.31.].

4.4.4 Zależność między zmianą napięcia mięśniowego a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów

Tab. 32. Zależność między zmianą napięcia mięśniowego a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów.

	TINETTI POMA-B (zmiana)	TINETTI POMA-G (zmiana)	RMA FUNKCJE GLOBALNE (zmiana)	RMA TUŁÓW I KOŃCZYNA DOLNA (zmiana)	10 MWT czas (zmiana)	GPS (zmiana)	WFR REPTY (zmiana)
r	0,1387	0,0078	-0,003	0,048	-0,0432	0,4127	0,1195
Błąd dla r	0,1724	0,1741	0,1741	0,1739	0,1739	0,1586	0,1728
-95% CI	-0,2138	-0,3354	-0,345	-0,2993	-0,3799	0,0819	-0,2324
+95% CI	0,4592	0,3493	0,3397	0,384	0,3037	0,6616	0,4437
t dla r	0,8043	0,0451	-0,0174	0,276	-0,2482	2,6029	0,6911
df	33	33	33	33	33	33	33
p	0,427	0,9643	0,9862	0,7843	0,8056	0,0137	0,4943

POMA-B – Performance Oriented Mobility Assessment-Balance, POMA-G – Performance Oriented Mobility Assessment-Gait, RMA – Rivermed Motor Assessment, 10MWT – 10 Meter Walk Test, GPS – Gait Pattern Scale, WFR – Wskaźnik Funkcjonalny Repty, r – współczynnik korelacji, CI -przedział ufności, df – stopnie swobody, p – poziom istotności.

Istotną ($p < 0,05$) dodatnią korelację, na przeciętnym poziomie ($r = 0,4127$) stwierdzono pomiędzy zmianą napięcia mięśni zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego i zmianą wzorca przetaczania stopy [Tab.32.].

5. Dyskusja

Szacuje się, że 24-75% osób, które przeżyły udar mózgu wymaga pomocy lub jest całkowicie zależne od opiekunów w czynnościach życia codziennego [111]. Lokomocja jest jednym z najważniejszych czynników decydujących o samodzielności chorych. Niestety, u około 80% osób dotkniętych udarem mózgu odnotowuje się zaburzenia lokomocji w 3 miesiące po wystąpieniu choroby [112]. Lokomocja i czynności życia codziennego zorientowane wokół niej są głównymi celami programów rehabilitacji po udarze mózgu obieranymi zarówno przez zespoły terapeutyczne jak i samych pacjentów [113]. Pomimo wieloletnich badań, wciąż nie opracowano skutecznych procedur terapeutycznych dedykowanych pacjentom po udarze mózgu, które trwale usprawnią ich lokomocję a tym samym zwiększą aktywność, poziom uczestnictwa i jakość życia. Jedną z metod stosowanych w leczeniu spastyczności poudarowej są iniekcje toksyny botulinowej typu A. Terapia oparta na ostrzyknięciach BoNT-A na stałe wpisała się w kanon metod leczenia spastyczności, jednak jej skuteczność w zakresie kluczowych składników ICF jest ograniczona [114]. Badacze sugerują, że w przypadku wielopłaszczyznowego problemu jakim jest udar zasadne jest stosowanie terapii wieloczynnikowych - skojarzonych. Ward i wsp. wskazują, że odpowiednio zaplanowane postępowanie fizjoterapeutyczne pomoże przenieść uzyskane przy pomocy toksyny botulinowej typu A korzyści na poziom aktywności i uczestnictwa chorych [13].

Iniekcja toksyny botulinowej typu A.

Pierwszym elementem terapii skojarzonej, zastosowanym w pracy własnej była iniekcja toksyny botulinowej typu A. Jako że, toksyna botulinowa jest substancją szeroko stosowaną w praktyce neurologicznej od 30 lat, opublikowanych zostało kilkanaście prac przeglądowych, oceniających metodologię podania BoNT-A [35,115,116,117]. Na podstawie analiz opracowano szereg wytycznych dotyczących podania tej substancji w spastyczne mięśnie kończyny dolnej. Badacze wskazują, że najczęściej ostrzykiwanymi mięśniami w kończynie dolnej są te odpowiedzialne za jej końsko-szpotałe ustawienie tj.: mięsień brzuchaty łydki (głowa przysrodkowa i boczna), mięsień płaszczkowaty, mięsień piszczelowy tylni, mięsień krótki i długi zginacz palucha i palców oraz mięsień prostownik krótki palucha [115,118]. Istotną rolę we wzorcu spastycznym kończyny dolnej odgrywa przykurcz wyprostny lub przeprost stawu kolanowego. Jednak ze względu na zbyt małą liczbę badań potwierdzających skuteczność i bezpieczeństwo ostrzyknięcia proksymalnych mięśni kończyn dolnych ich leczenie za pomocą BoNT-A nie wpisuje się w aktualne rekomendacje [119].

Wytyczne zalecają stosowanie do 600 U onabotulinumtoxinA i incobotulinumtoxinA lub do 1500 U abobotulinumtoxinA w jednej sesji iniekcyjnej w leczeniu spastyczności poudarowej [115,116]. W ostatnich latach opisuje się wyższe całkowite dawki terapeutyczne, co jednak nie oznacza zwiększenia obciążenia dawką pojedynczych mięśni, lecz leczenie większej liczby mięśni i w związku z tym stosowanie tej samej dawki do każdego mięśnia, zgodnie z wcześniejszymi pracami [120,121]. Oceniając możliwe korzyści wynikające z zastosowania większych dawek należy wziąć pod uwagę, że pomimo obserwowanego zmniejszenia napięcia mięśniowego, istnieją ograniczone dowody na to, że wyższe dawki toksyny botulinowej podane do kończyny dolnej wiążą się z większą poprawą funkcjonalną. Co więcej, sugeruje się, że podanie większej dawki może doprowadzić do znacznego osłabienia mięśni, co z kolei doprowadzi do pogorszenia w zakresie lokomocji czy zdolności do podejmowania codziennych aktywności (ADL) [72,121]. Technika iniekcji jest kluczowa dla optymalizacji efektu i uniknięcia rozprzestrzeniania się neurotoksyny w inne miejsca. W kilku pracach badawczych potwierdzono rekomendacje dla stosowania ultrasonografii podczas iniekcji preparatu toksyny botulinowej. Kontrola przy pomocy aparatu USG pozwala na dokładną obserwację wielkości i charakterystyki mięśnia m.in.: zmian strukturalnych, nacieków tłuszczowych i inwolucji włóknistej, które mogą wpłynąć na uzyskiwany efekt terapeutyczny. Wykazano, że lokalizacja objętych spastycznością grup mięśniowych przy pomocy badań obrazowych jest bardziej skuteczna niż stosowanie tablic anatomicznych czy posługiwanie się badaniem palpacyjnym [117,122]. Wnioski płynące z aktualnego piśmiennictwa zastosowano również w badaniach własnych, w których protokół podania toksyny botulinowej zaprojektowany został w oparciu o aktualne wytyczne Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology [123]. Poddając analizie procedurę ostrzyknięcia spastycznych mięśni kończyny dolnej w niniejszej pracy badawczej, podstawowe jej elementy tj.: dawka leku - do 1500 j., wybrane struktury mięśniowe - mięsień płaszczkowaty, mięsień brzuchaty łydki (głowa przyśrodkowa i głowa boczna), mięsień piszczelowy tylny, mięsień zginacz długi palców, mięsień zginacz krótki palców, mięsień zginacz długi palucha, mięsień zginacz krótki palucha, liczba miejsc iniekcji, liczba tygodni między iniekcjami - 12, nie zmieniły się. Całkowita dawka BoNT-A w każdym cyklu i jej dystrybucja do poszczególnych mięśni zostały ustalone w czasie badania lekarskiego dla każdego pacjenta indywidualnie, lecz zawsze w zakresie dawek przedstawionych w protokole badawczym. Każdorazowo iniekcji dokonywał doświadczony lekarz neurolog pod kontrolą aparatu ultrasonograficznego. Działania te spowodowały dobrą odpowiedź na leczenie, dobrą tolerancję iniekcji a także zminimalizowały obecność skutków ubocznych. Co więcej, dzięki indywidualnemu doborowi dawki i miejsc

ostrzyknięcia przez doświadczony personel medyczny uzyskano zrównoważony efekt pomiędzy działaniem antyspastycznym toksyny bez nadmiernego osłabienia ostrzykiwanych mięśni.

Pierwszą próbę zastosowania toksyny botulinowej w zwalczaniu spastyczności po udarze mózgu podjęli Dass i Park w 1989 roku [124]. Od tego czasu ukazał się szereg analiz oceniających jej wpływ na napięcie mięśniowe i sprawność ruchową niedowładnej kończyny dolnej. W znacznej liczbie prac udowodniona została skuteczność BoNT-A, polegająca na poprawie składników struktury i funkcji ciała zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia [70,71,72]. Niestety, większość analiz wskazuje, że efekt działania toksyny botulinowej w zakresie zwiększenia aktywności [77] oraz poprawy jakości życia pacjentów [78, 125] jest niewystarczający. Część prac potwierdza skuteczność iniekcji BoNT-A w zakresie poprawy funkcji motorycznych [126,127,128,130], ograniczenia ryzyka upadków i poprawy równowagi oraz zmniejszenia zależności od korzystania z zaopatrzenia ortopedycznego [127,129]. Dunne i wsp. wykazali, że chociaż leczenie z użyciem BoNT-A nie wpłynęło znacząco na poprawę prędkości chodu w porównaniu z placebo, zaobserwowano poprawę jakości propulsji, ocenianej w skali Physicians Rating Scale [130]. Pittock, Moore i wsp. wskazują na brak istotnej poprawy funkcjonalności niedowładnej kończyny dolnej i tułowia (Rivermead Motor Assessment) po iniekcji BoNT-A w porównaniu z placebo we wszystkich ocenianych punktach czasowych [71]. Kerzoncuf i wsp. ocenili mobilność funkcjonalną pacjentów po ostrzyknięciu mięśni kończyny dolnej toksyną botulinową typu A z zastosowaniem Functional Ambulation Category i nie wykryli istotnych różnic w porównaniu z grupą placebo [131]. Przeciwnie, część badaczy uzyskuje poprawę czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego w ciągu czterech tygodni [128] i dwunastu tygodni [130] po podaniu toksyny botulinowej do spastycznych mięśni, a także poprawę parametrów chodu, takich jak długość kroku, kadencja czy szybkość chodu po ośmiu tygodniach po interwencji BoNT-A [77,127,130]. Ward i wsp. wykryli większy poziom osiągalności celów pasywnych w grupie leczonej BoNT-A [13]. Przytoczone dowody oceniające wpływ iniekcji toksyny botulinowej na aktywność pacjentów po udarze mózgu mają ograniczoną wartość naukową ze względu na niedostateczną kontrolę warunków prowadzonych badań. Większość protokołów zezwalała na kontynuowanie rehabilitacji w sposób rutynowy nie uwzględniając jej wpływu na poziom uzyskiwanych przez pacjentów rezultatów [77,115]. Francis i wsp. wskazują, że często poprawę składników aktywności osiągnęto w grupie uczestników biorących udział w fizjoterapii, pomimo, iż nie była

ona elementem protokołu badawczego. Prowadzona rehabilitacja była niespecyficzna i traktowana jako czynnik obojętny [132]. Część klinicystów podkreśla, że spastyczność nie jest decydującym czynnikiem ograniczającym aktywności pacjentów, a leżące u jej podłoża osłabienie siły mięśniowej (niedowład) jest istotną przyczyną deficytów funkcjonalnych [133,134]. N. Cinone zauważa, że należy nauczyć pacjenta przemieszczać się w nowych warunkach biomechanicznych, które oferuje obniżenie napięcia mięśniowego po iniekcji BoNT-A co jest zadaniem fizjoterapii. Wnioski te potwierdza fakt, że u około 40% pacjentów poddanych ostrzyknięciu stwierdzono zmniejszenie prędkości chodu, a u części z nich również subiektywne pogorszenie chodu [135,136]. W badaniach własnych nie analizowano wpływu iniekcji toksyny botulinowej jako monoterapii, jednak na podstawie dostępnego piśmiennictwa można stwierdzić, że właśnie ten element terapii skojarzonej przyczynił się do uzyskania korzystnych efektów w zakresie poprawy składników struktury i funkcji ciała tj.: zmniejszenie bólu, obniżenia napięcia mięśniowego czy zwiększenia zakresu ruchomości niedowładnej kończyny dolnej.

Fizjoterapia po podaniu toksyny botulinowej Typu A.

Aby zwiększyć korzyści wynikające z iniekcji BoNT-A i przenieść je na poziom aktywności, uczestnictwa i jakości życia chorych badacze zalecają połączenie iniekcji toksyny botulinowej z oddziaływaniami z zakresu fizjoterapii jako elementy terapii wieloczynnikowej – skojarzonej [60,81,82,97]. Fizjoterapia stosowana jest od lat jako podstawowy element rehabilitacji pacjentów po udarze mózgu. W licznych przeglądach systematycznych wykazano poprawę w zakresie parametrów chodu oraz czynności codziennych związanych z lokomocją u pacjentów uczestniczących w programach fizjoterapeutycznych [60,137,138]. Aktualne badania naukowe największy potencjał w uzyskaniu poprawy aktywności, uczestnictwa i jakości życia pacjentów dostrzegają w ćwiczeniach funkcjonalnych ukierunkowanych na realizację specyficznych zadań istotnych dla pacjenta i kontekstu środowiskowego [139,140]. Pomimo obiecujących rezultatów uzyskiwanych w procesie rehabilitacji wielu pacjentów po udarze mózgu pozostaje osobami niepełnosprawnymi po ukończeniu etapu terapii ambulatoryjnej [20,59]. Część badaczy wskazuje, że to właśnie spastyczność jest czynnikiem istotnie obniżającym potencjał rehabilitacyjny chorych [29,60]. Udowodniono, że obniżenie patologicznego napięcia mięśniowego za pomocą iniekcji toksyny botulinowej stwarza optymalne warunki do wdrożenia postępowania fizjoterapeutycznego [13,141]. Choć w ostatnich latach wykazano, że najkorzystniejsze efekty terapeutyczne można uzyskać dzięki połączeniu iniekcji toksyny botulinowej z kinezyterapią - programy

terapeutyczne, optymalny czas trwania, rodzaj, i częstość terapii nadal pozostają niezdefiniowane. Zgodnie ze stanowiskiem podnoszonym w bieżących pracach naukowych, w pracy własnej drugim elementem terapii skojarzonej była indywidualna fizjoterapia po iniekcji preparatu toksyny botulinowej. Po przeanalizowaniu piśmiennictwa zauważyć można, że w dominującej większości prac jako oddziaływania skojarzone po podaniu toksyny botulinowej badacze proponują fizjoterapię z główną komponentą ćwiczeń ruchowych. Fujita i wsp. poddali uczestników badania 2 tygodniowej fizjoterapii (7dni/tydzień x 2godz.) po iniekcji BoNT-A, gdzie program obejmował: rozciąganie mięśni zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego, ćwiczenia oporowe kończyn dolnych, elektrostymulację mięśni zginaczy grzbietowych stawu skokowo-goleniowego, elektromiograficzne sprzężenie zwrotne w ćwiczeniach zgięcia grzbietowego oraz ćwiczenia chodu, w tym ćwiczenia na bieżni [142]. Gallagher i wsp. ocenili wpływ 12 tygodniowego treningu ruchowego (2 x 45-60min/7dni) opartego na metodach neurorozwojowych m.in. koncepcji Bobath, treningu chodu z zaopatrzeniem ortopedycznym, chodu na bieżni, mobilności w łóżku oraz kontroli równowagi i przenoszenia ciężaru ciała na kończynę niedowładną po iniekcji toksyny botulinowej. Pacjentów zachęcano do kontynuowania ćwiczeń w środowisku domowym dwa razy dziennie [143]. Y. Uchiyama w swojej pracy zaproponował program fizjoterapii składający się z 1-godzinnej fizjoterapii i 1-godzinnej terapii zajęciowej w łącznym wymiarze 2/24godz. przez 5 dni w tygodniu i obejmował: ćwiczenia rozciągające lub manualne rozciąganie mięśni zginaczy stawu skokowo-goleniowego, reedukację prawidłowego wzorca chodu i wzorca przetaczania stopy, trening chodu na płaskiej powierzchni z wykorzystaniem zaopatrzenia ortopedycznego, chód z różną szybkością, trening wytrzymałościowy z wykorzystaniem bieżni lub ergometru, ćwiczenia wzmacniające mięśnie kończyn dolnych, ćwiczenia równowagi, chodzenie tyłem oraz w różnych kierunkach. Uczestników badania zachęcano do samodzielnego wykonywania treningu chodu w czasie wolnym [144]. Cinone i wsp. zaproponowali trening izokinetyczny jako elementu terapii skojarzonej po iniekcji toksyny botulinowej w spastyczne mięśnie kończyny dolnej u pacjentów po przebytym udarze mózgu. Chorzy zakwalifikowani do grupy eksperymentalnej poddani zostali pięciu 50-minutowym sesjom treningowym tygodniowo przez cztery kolejne tygodnie (sumarycznie 20 sesji). Każda sesja obejmowała serię ciągłych, ruchów zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego z różną prędkością [135]. Roche i wsp. ocenili skuteczność stosowania terapii skojarzonej obejmującej iniekcje w połączeniu z 4 tygodniowym, standaryzowanym programem ćwiczeń domowych realizowanym samodzielnie przez pacjentów (*ang. self-rehabilitation programme*). Plan fizjoterapii domowej obejmował

ćwiczenia ukierunkowane na zadania, skupiające się na czynnościach lokomocyjnych a także ćwiczenia wzmacniające i rozciągające. Zadania te odpowiadały funkcjonalnym trudnościom związanym z chodem, na które najczęściej napotykają pacjenci. Do protokołu fizjoterapii wprowadzono: ćwiczenia wzmacniające mięśnie zginacze stawu biodrowego i zginacze grzbietowe stawu skokowo-goleniowego oraz ćwiczenia rozciągające mięśnie najczęściej objęte spastycznością [145]. Włoscy badacze pod kierownictwem A. Santamato i wsp. analizowali wpływ indywidualnej fizjoterapii po iniekcji toksyny botulinowej typu A na poziom osiągalności specyficznych celów terapeutycznych zorientowanych wokół ubierania, higieny osobistej, pozycji kończyny oraz bólu. Uczestnicy badania brali udział w ćwiczeniach rozciągających przez 10 kolejnych dni po iniekcji preparatu toksyny botulinowej [146]. Z kolei Tao i wsp. uczestnikom badania zaproponowali rehabilitację obejmującą 45 minut fizjoterapii i 30 minut terapii zajęciowej oraz trening chodu. Fizjoterapia, w głównej mierze zawierała elementy technik neurorozwojowych i nauczania motorycznego [147]. Pimental i wsp. objął uczestników badania programem rehabilitacyjnym składającym się z fizjoterapii prowadzonej w środowisku wodnym i/lub treningu ruchowego, treningu chodu oraz terapii zajęciowej opartej na realizacji zadań związanych z codziennymi aktywnościami pacjentów. Terapie odbywały się co najmniej 4 dni w tygodniu przez minimum 40 minut dziennie [148]. Jak pokazują badania, oprócz konwencjonalnej terapii ruchowej, również połączenie nieinwazyjnych zabiegów fizykoterapeutycznych oraz ćwiczeń ruchowych po podaniu toksyny botulinowej ma korzystny wpływ na lokomocje pacjentów po przebytych udarze mózgu. W pracy Johnson i wsp. bezpośrednio po iniekcji toksyny, pacjenci zakwalifikowani do grupy eksperymentalnej zostali poddani fizjoterapii (2- 3/7dni x 45min x 12tyg.) która obejmowała: ćwiczenia oparte na wykonywaniu celowych zadań ruchowych powiązanych z lokomocją i oddziaływania fizykoterapeutyczne – FES [149]. Carda i wsp. połączyli zastrzyki BoNT-A z kilkoma nieinwazyjnymi technikami, takimi jak: rozciąganie, gipsowanie i taping [150]. Mimo, iż tylko nieliczne prace porównują skuteczność wybranych metod fizjoterapeutycznych wielu autorów konkluduje, że to właśnie ta komponenta terapii skojarzonej pozwoliła osiągnąć znaczącą poprawę funkcjonalną u pacjentów ze spastycznością, która zapewne nie byłaby możliwa przy zastosowaniu samych iniekcji toksyny [15,84,144]. W badaniach własnych zastosowano fizjoterapię, której celem było oddziaływanie na wszystkie składniki Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia. Ograniczenia w zakresie struktur i funkcji ciała zmniejszono za pomocą działań fizjoterapeutycznych tj.: manualne rozciąganie mięśni spastycznych, trening ruchomości stawu skokowo-goleniowego, ćwiczenia wzmacniające mięśni osłabionych czy neuromobilizacje. W zakresie aktywności

prowadzono trening równowagi i chodu, reedukacje chodu w różnych warunkach środowiskowych, różnych kierunkach, ze zmienną szybkością oraz trening aktywności codziennych związanych z mobilnością pacjentów. Aby zwiększyć poziom uczestnictwa i poprawić jakość życia uczestników projektu opracowano specyficzny, celowy trening funkcjonalny, odpowiadający ich realnym potrzebom. Ten etap terapii skojarzonej pacjenci wykonywali samodzielnie w środowisku domowym. W wielu omawianych protokołach badawczych stosuje się różnorodne oddziaływania fizjoterapeutycznie łącznie np.: ćwiczenia wzmacniające, rozciągające, nastawione na realizację określonych zadań (ADL), zabiegi fizykoterapeutyczne czy trening chodu i trening na bieżni. W wyniku tych działań trudno jednoznacznie ocenić, które z nich cechuje się największą efektywnością. Pozytywnym aspektem tak złożonych, wieloczynnikowych programów fizjoterapeutycznych jest połączenie korzystnego wpływu wywieranego na tkanki miękkie przy zastosowaniu zabiegów fizykoterapii czy technik manualnych, indywidualnego podejścia i terapii funkcjonalnej opartej na wykonywaniu specyficznych zadań ruchowych oraz przedłużonego wpływu oddziaływania terapeutycznego dzięki stosowaniu ortez czy treningu robotycznego z wykorzystaniem bieżni. Na tle analizowanej literatury, w niniejszej pracy ilość indywidualnych sesji fizjoterapeutycznych (5/7dni x 60min. x 3tyg./cykl), a także samodzielnych ćwiczeń w środowisku domowym pacjenta (5/7dni x 2 x 8tyg./cykl), znacznie przewyższa te w przytaczanym piśmiennictwie. Pozwala to na wysnucie hipotezy, że to właśnie zwiększona ilość sesji terapeutycznych pozwoliła osiągnąć istotną poprawę nie tylko składników struktury i funkcji ciała, ale przede wszystkim aktywności pacjentów. Co więcej, prowadzona indywidualnie, funkcjonalna fizjoterapia sprzyjała podtrzymaniu optymalnego poziomu zaangażowania oraz motywacji uczestników badań. W niniejszych badaniach nie oceniono intensywności terapii za pomocą obiektywnych narzędzi treningowych ze względu na znaczną indywidualizację działań fizjoterapeutycznych i prowadzenie terapii w oparciu o zasady neuroplastyczności. Część badaczy potwierdza, iż intensywność prowadzonej fizjoterapii nie jest kluczowym aspektem w odniesieniu do uzyskiwanej poprawy aktywności [151]. Richards i wsp. w badaniu oceniającym wpływ swoistości i intensywności terapii na poziom osiągniętej poprawy funkcjonalnej, wykazali, że specyficzność terapii wiązała się w większym stopniu odtworzeniem funkcji chodu po 3 miesiącach, niż intensywność prowadzonych działań [152]. Elementami wspólnymi wielu protokołów fizjoterapii przytaczanych prac są: ćwiczenia rozciągające mięśni spastycznych, ćwiczenia wzmacniające mięśnie antagonistyczne, ćwiczenia polegające na wykonywaniu specyficznych zadań ruchowych w oparciu o ADL i różnorodne ćwiczenia chodu. Wymienione elementy fizjoterapii zostały także zastosowane w

niniejszych badaniach. Niestety wiele analizowanych protokołów fizjoterapii po iniekcji toksyny botulinowej nie opisuje precyzyjnie rodzaju prowadzonych ćwiczeń, czasu trwania terapii, częstości sesji fizjoterapeutycznych a całe postępowanie ujmuje w określenia tj.: „standardowa opieka rehabilitacyjna” lub „fizjoterapia ambulatoryjna i domowa” bez wskazania jakie aktywności obejmuje terapia [13,97,128,131]. Ze względu na stosunkowo niedługi czas prowadzenia badań oceniających skuteczność fizjoterapii jako elementu terapii skojarzonej po iniekcji BoNT-A i niedostateczny jej opis trudno jednoznacznie określić optymalną częstość, czas trwania czy rodzaj ćwiczeń. Na podstawie analiz piśmiennictwa związanego z terapią lokomocji u pacjentów po udarze mózgu sugeruje się, że trening ruchowy oparty o wykonywanie celowych, specyficznych zadań często wskazywany jest jako najskuteczniejszy w zakresie poprawy funkcjonowania pacjentów po udarze mózgu [64, 153, 154]. Langhorne i wsp. udowadniają, że specyficzna rehabilitacja interdyscyplinarna wiąże się z lepszym wynikiem funkcjonalnym, lepszą jakością życia, krótszym czasem hospitalizacji i mniejszymi kosztami w porównaniu z rehabilitacją ogólną [7]. W licznych pracach wykazano pozytywną korelację między wczesnym rozpoczęciem interwencji rehabilitacyjnych a poprawą wyników funkcjonalnych [155,156]. Wnioski te można przenieść na grunt badań nad opracowaniem protokołów terapii skojarzonej. Obserwacje płynące z analizy piśmiennictwa nie zawsze pokrywają się z wynikami badań własnych, gdyż nie wykryto zależności pomiędzy liczbą lat po wystąpieniu udaru czy wiekiem pacjentów a poziomem zmian napięcia mięśniowego i bólu po zastosowanej terapii skojarzonej. Przyczyną tych rozbieżności może być niejednorodna i zbyt mała liczba pacjentów zakwalifikowanych do badań własnych oraz niedostateczna czułość zastosowanych narzędzi badawczych.

Terapia skojarzona okazała się skuteczna w zakresie poprawy składników struktury i funkcji, a także aktywności zarówno w badaniach własnych jak i bieżących publikacjach. W analizowanym piśmiennictwie wykryto pozytywne zmiany składników struktury i funkcji ciała tj.: obniżenie napięcia mięśniowego [96,97,128,135,144,145,147,148,157,159], zmniejszenie bólu [71,78,158,161,164], zwiększenie ruchomości niedowładnej kończyny dolnej [128,144,159] oraz zwiększenie aktywności po zastosowaniu terapii skojarzonej obejmującej iniekcje toksyny botulinowej i fizjoterapię. W dziedzinie składników aktywności terapia skojarzona okazała się skuteczna w zwiększeniu szybkości chodu [135,142,143,144,159,160,161,162], poziomu osiągalności celów aktywnych [13,160,161], funkcjonalności mierzonej testami: BOX and Block Test, Test 6-minutowego chodu, Test „wstań i idź”, Test Berg, Test chodu na dystansie 6 i 10 metrów [96,143,144,145,159,161],

poprawie maksymalnej szybkości chodu [145], dystansu chodu [143,147] oraz czasu wejścia i zejścia ze schodów [145] a także poprawie sprawności i jakości chodu [97]. Zbliżone rezultaty uzyskano w badaniach własnych, gdyż odnotowano istotną poprawę niemalże wszystkich badanych parametrów - zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia; na poziomie struktury i funkcji ciała – obniżenie patologicznie zwiększonego napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego i stawów śródstopno-paliczkowych, zmniejszenie bólu czy zwiększenie ruchomości niedowładnej kończyny dolnej. Liczne prace badawcze za pierwszoplanowy efekt terapii skojarzonych z zastosowaniem BoNT-A przyjmują obniżenie napięcia mięśniowego. Zdecydowana większość potwierdza skuteczność terapii w zakresie obniżenia patologicznego napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego. Cinone i wsp. [135] uzyskali obniżenie napięcia mięśni zginaczy podszwowych o 1 punkt w 12 tygodni po terapii, Munain i wsp. [161] o ok. 0,5 punktu, Kaji i wsp. [97] średnio o 0,56 punktu w 12 tygodniu, Akturuk i wsp. [162] średnio o 1 punkt w 12 tygodni, Harra i wsp. [159] o 0,5 punktu po 1 cyklu i 1 punkt po 4 cyklu terapii skojarzonej. Y. Uchiyama wykrył obniżenie napięcia mięśniowego u 6/10 pacjentów poddanych terapii skojarzonej i tylko 1/10 poddanych monoterapii w postaci rehabilitacji w 4 tygodnie po leczeniu [144]. W pracy własnej nie tylko odnotowano istotne obniżenie patologicznie podwyższonego napięcia mięśniowego, ale uzyskane rezultaty są często wyższe niż te, prezentowane w bieżącym piśmiennictwie. Przyczyną zwiększonych efektów w badaniach własnych może być korzystny wpływ indywidualnej fizjoterapii prowadzonej także w obrębie struktury i funkcji ciała. Klinicyści podają, że zastosowanie ćwiczeń rozciągających bezpośrednio po iniekcji toksyny botulinowej może wpłynąć na lepsze rozmieszczenie substancji w obrębie mięśni co dodatkowo potęguje efekty terapeutyczne [163,164]. Pojedyncze analizy nie uwidoczniły obniżenia napięcia co mogło wynikać z niedoborów metodologicznych tj. niedostatecznej czułości zmodyfikowanej skali Ashworth czy nieprecyzyjnej procedury iniekcji [130]. Badania własne wskazują na istotne zmniejszenie poziomu bólu niedowładnej kończyny dolnej średnio o 2,34 punktu po trzecim cyklu terapii skojarzonej. Podobnie Santamoto i wsp. wykryli obniżenie poziomu bólu związanego ze spastycznością u wszystkich pacjentów poddanych terapii skojarzonej [164]. Analogicznie Wissel i wsp. w swojej pracy wykazali istotne zmniejszenie bólu i poprawę funkcjonalną u pacjentów ze spastycznością różnego pochodzenia uzyskując obniżenie średnich wartości skali VAS z 3,2 punktu do 1,8 punktu w grupie pacjentów ze spastycznością we wczesnym okresie i średnio z 3,5 punktu do 2,6 w grupie pacjentów ze spastycznością przewlekłą [165]. Badacz konkluduje, że miejscowe, domięśniowe wstrzyknięcia BoNT-A są

skuteczną, dobrze tolerowaną metodą leczenia bólu związanego ze spastycznością. Ze względu na złożoną naturę dolegliwości bólowych w tej grupie pacjentów wnioski płynące z analizy prac bieżących są często przeciwstawne [37,78]. Za rozwój dolegliwości bólowych u pacjentów po udarze mózgu odpowiedzialnych jest co najmniej kilka współzależnych od siebie mechanizmów między innymi: ból centralny, neuropatyczny, ból związany ze spastycznością, zespół bólowy mięśniowo-szkieletowy czy zespół wieloobjawowego bólu miejscowego. Aby zwiększyć skuteczność terapii z zastosowaniem BoNT-A u pacjentów z poudarową spastycznością kończyny dolnej kluczowa jest kwalifikacja do udziału w badaniach odpowiednich pacjentów - to jest tych, u których ból związany jest bezpośrednio ze spastycznością. Ponadto Baker wskazuje, że z protokołów badawczych należy wykluczyć pacjentów, u których dolegliwości bólowe wynikają z przyczyn niezwiązanych z przebyłym udarem mózgu tj.: zmian zwyrodnieniowych czy zapalnych stawów kończyn dolnych [78]. Ze względu na wieloaspektowy mechanizm dolegliwości bólowych po udarze mózgu konieczne może się okazać prowadzenie wielopłaszczyznowych terapii łączących różne oddziaływania fizjoterapeutyczne, farmakologiczne czy chirurgiczne a także wydłużenie czasu prowadzonych oddziaływań. Wnioski te potwierdza analiza poziomu bólu przeprowadzona w pracy własnej, gdzie cykliczne, dziewięciomiesięczne postępowanie skojarzone wpłynęło na istotne obniżenie bólu u badanych pacjentów. Ze względu na złożoną problematykę zespołów bólowych w grupie pacjentów po udarze mózgu, a więc często w grupie pacjentów geriatrycznych, indywidualna fizjoterapia obejmująca m.in.: naukę prawidłowego obciążania kończyny niedowładnej, reedukację posturalną czy odtworzenie prawidłowego wzorca chodu mogła przyczynić się do obniżenia poziomu bólu związanego nie tylko ze spastycznością [166]. Analiza wyników uzyskanych w toku pracy własnej uwidacznia istotne zwiększenie zakresu ruchomości w stawach niedowładnej kończyny dolnej. W badaniach własnych przeprowadzono wnikliwą analizę wpływu zaproponowanej terapii skojarzonej na ruchomość czynną i bierną stawów niedowładnej kończyny dolnej. Największy wzrost ruchomości zauważyć można w stawach proksymalnych co być może jest spowodowane większym zakresem ich ruchomości już w momencie kwalifikacji pacjentów do udziału w programie badawczym. Zauważyć należy, iż zwiększenie ruchomości proksymalnych stawów kończyny wynika głównie z prowadzonych sesji fizjoterapeutycznych, gdyż zgodnie z protokołem iniekcji niniejszej pracy nie podawano BoNT-A w proksymalne mięśnie kończyny dolnej. Większość badaczy analizuje jedynie ruchomość dystalnych stawów kończyny dolnej. Caty i wsp. wykryli istotne zwiększenie zakresu ruchomości zgięcia stawu kolanowego w fazie przenoszenia [167]. Zwiększenie ruchomości biernej i czynnej stawu skokowo-goleniowego u pacjentów poddanych terapii

skojarzonej potwierdzają liczne dowody naukowe [128,142,144,159]. Hara i wsp. udokumentowali poprawę czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego średnio o $6,65^{\circ}$ po pierwszym cyklu terapii skojarzonej i o 4° po czwartym cyklu terapii skojarzonej [159]. Uchiyama i wsp. wykryli zwiększenie zakresu ruchomości zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego u 6/9 pacjentów poddanych terapii skojarzonej, u większości z nich o 10° i więcej stopni [144]. Fujita i wsp. zidentyfikowali fizjoterapię jako najistotniejszy czynnik wpływający na zwiększenie czynnej i biernej ruchomości zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego [142]. Przyjmuje się, że czynna ruchomość kończyny dolnej ograniczona jest nie tylko przez spastyczność, ale przede wszystkim przez objawy ujemne związane z uszkodzeniem górnego neuronu ruchowego [133,134]. Zatem redukcja napięcia mięśniowego za pomocą toksyny nie przełoży się samoistnie na poprawę czynnego zakresu ruchomości w tej grupie chorych. Autorzy podkreślają, że z grup eksperymentalnych należy wyłączyć pacjentów z utrwalonymi przykurczami tkanek miękkich, gdyż w ich przypadku prowadzone działania terapeutyczne będą nieefektywne co zostało uwzględnione w kryteriach kwalifikacji niniejszej pracy [49,190]. W badaniach własnych nie odnotowano istotnej zmiany siły mięśniowej, jednak w kontekście mechanizmu działania samej toksyny botulinowej, gdzie często obserwuje się obniżenie siły mięśni objętych terapią [72], utrzymanie siły mięśniowej na stałym poziomie może być traktowane jako efekt pozytywny.

W dziedzinie aktywności odnotowano: poprawę funkcjonalności globalnej, tułowia i kończyny dolnej, poprawę równowagi statycznej i dynamicznej, poprawę wzorca przetaczania stopy oraz zmniejszenie czasu chodu i zmniejszenie ilości kroków. Część analizowanych publikacji potwierdza obserwacje uzyskane w badaniach własnych. W pracy własnej odnotowano istotną poprawę równowagi mierzonej Testem Tinetti. Hara i wsp. wykryli istotną poprawę równowagi, mierzoną testem Functional Reach Test średnio o 7 cm. uzyskaną po 1 cyklu terapii i średnio 9,5 cm. po czterech cyklach terapii skojarzonej [159]. Podobnie Gallagher i wsp. wykryli istotną poprawę równowagi mierzonej Testem Berg u pacjenta poddanego terapii skojarzonej kończyny dolnej [143]. W odróżnieniu od omawianych prac Gastaldi i wsp. [163] oraz Uchiyama i wsp. [144] nie wykazali istotnego wpływu terapii skojarzonej na równowagę ocenianą przy pomocy testów i skal klinicznych (Skali Berg, Testu „wstań i idź”, Testu Tinetti). Badacze wskazują, że może być to związane z niewielką liczebnością grup eksperymentalnych – odpowiednio 20 i 19 uczestników lub ze zbyt małą czułością zastosowanych narzędzi badawczych. Chociaż na podstawie analizy piśmiennictwa nie można określić jednoznacznie czy terapia skojarzona wpływa na równowagę pacjentów

po udarze mózgu, badacze przypuszczają, że poprawę równowagi w tej grupie pacjentów można przypisać zmniejszeniu pozycji końsko-szpotawej stopy [127,168]. Zmniejszenie spastyczności zginaczy podszwowych mogło zwiększyć powierzchnię kontaktu stopy z podłożem podczas chodu. Dodatkowo, zmniejszenie spastyczności zginaczy podszwowych stopy poprzez iniekcję toksyny oraz działania fizjoterapeutyczne zwiększyły zakres ruchomości stawu skokowo-goleniowego [169], co pozwoliło na większe zgięcie grzbietowe podczas chodu i zapewniło lepszą stabilność stawu podczas fazy podporu. Są to niektóre z możliwych mechanizmów wyjaśniających korzyści wynikające z terapii skojarzonej, zaobserwowane przez zespół Rousseaux i wsp. [127]. Należy podkreślić, że trudności w wykazaniu zmian równowagi w tej grupie pacjentów mogą wynikać z maskowania potencjalnych korzyści w wyniku korzystania przez pacjentów z zaopatrzenia ortopedycznego. Choć występowanie spastyczności może współistnieć z zaburzeniami równowagi po udarze mózgu - pacjenci z mniejszą spastycznością prezentowali mniejsze ryzyko upadków i zaburzeń równowagi, tylko w jednym badaniu stwierdzono korelację pomiędzy spastycznością a zaburzeniami równowagi. Sugeruje się, że pacjenci, szczególnie w grupie przewlekłej po udarze, mogą mieć trudności z kontrolą odzyskanych dzięki iniekcji BoNT-A stopni swobody co z kolei może prowadzić do upośledzenia kontroli stawów kończyny dolnej i równowagi [170,171]. Hipotezy badaczy potwierdzają wyniki uzyskane w toku badań własnych, gdzie iniekcje toksyny botulinowej stanowiły jedynie przygotowanie do właściwej terapii – aktywnej, funkcjonalnej fizjoterapii i programu ćwiczeń domowych. Analizy badaczy oraz wyniki badań własnych podkreślają konieczność prowadzenia fizjoterapii, której zadaniem będzie nauczanie pacjenta poruszania się w nowych warunkach biomechanicznych zapewnionych przez iniekcje BoNT-A. Phadake i wsp. w pracy przeglądowej nie wykazali istotnej zależności pomiędzy obniżeniem napięcia mięśniowego za pomocą toksyny i poprawą równowagi. Podobnie w analizach własnych nie wykryto związku między obniżeniem spastyczności a większością składników aktywności [129]. W pracy własnej wykazano istotną poprawę funkcjonalności globalnej, kończyny dolnej i tułowia mierzonej skalą Rivermead Motor Assessment. Podobnie, Johnson i wsp. uzyskali poprawę RMA ogólnej i sekcji funkcji globalnych zauważalnie większą w grupie poddanej terapii skojarzonej, średnio o 3 punkty, w porównaniu do grupy poddanej monoterapii w postaci rehabilitacji, gdzie poziom wyników wzrósł średnio o 1 punkt [149]. Gastaldi i wsp. wykryli niewielką i nieistotną poprawę funkcjonalności mierzonej skalą RMA w grupie poddanej terapii skojarzonej [163]. Poprawa funkcjonalności w pracy własnej osiągnięta została głównie dzięki prowadzonym działaniom fizjoterapeutycznym. Elementy skali Rivermead Motor Assessment obejmują aktywności

ćwiczone bezpośrednio w czasie sesji fizjoterapeutycznych tj.: zmiana pozycji w leżeniu, transfery, chód w środowisku wewnętrznym i zewnętrznym czy chód po schodach. Aktywności te stanowiły również ważny element codziennego programu samodzielnych ćwiczeń domowych wielu pacjentów. W badaniach własnych wykryto dodatkowo niewielką, lecz istotną korelację pomiędzy obniżeniem napięcia mięśniowego a zmianą funkcjonalności kończyny dolnej i tułowia. Wielu badaczy opisuje korzyści wynikające z iniekcji BoNT-A połączonej z oddziaływaniami fizjoterapeutycznymi w zakresie poprawy czasowo-przestrzennych parametrów chodu. Gastaldi i wsp. w protokole swoich badań zaproponowali uczestnikom jedynie 10 sesji rehabilitacyjnych po iniekcji BoNT-A. Pomimo nielicznych sesji fizjoterapeutycznych badacze uzyskali poprawę szybkości chodu od 0,36 m/s do 0,38m/s, zwiększenie długości kroku od 0,66m do 0,69m i zwiększenie kadencji chodu 62,09 kroków/min. do 63,48 kroków/min. po terapii [163]. Fujita i wsp. wykryli zwiększenie prędkości chodu o 0,08m/s i kadencji o 5,9 kroków/min. u pacjentów poddanych iniekcji toksyny w połączeniu z fizjoterapią w 12 tygodniu [142]. Podobne wyniki uzyskiwali w swych pracach Cinione i wsp. i Roche i wsp. wykazując poprawę szybkości chodu u pacjentów poddanych kolejno o 0,03 m/s i o 0,01 cm/s oraz dystansu chodu kolejno o 14,67 m. i 14,5 m. w grupach poddanych terapii skojarzonej [135,145]. Dodatkowo, zarówno Roche i wsp. jak i Tao i wsp. wskazują, że terapia skojarzona okazała się istotnie skuteczniejsza niż monoterapia prowadzona w grupach kontrolnych [145,147]. Pimental i wsp. uzyskali zmniejszenie czasu chodu średnio o 4,9 sekund po podaniu 300U i rehabilitacji i średnio o 3 sekundy po podaniu 100U BoNT-A i rehabilitacji w 12 tygodniu po iniekcji [148]. Zbliżone rezultaty uzyskano w badaniach własnych, gdzie wykryto istotną poprawę parametrów czasowo-przestrzennych chodu już po pierwszym cyklu terapii skojarzonej. Uzyskane korzyści utrzymywały się przez okres 9 miesięcy, a więc aż do zakończenia udziału pacjentów w programie. Choć w wcześniejszych pracach badawczych wykazano odwrotną zależność między prędkością chodu a spastycznością, leczenie BoNT-A nie zostało wiarygodnie powiązane z poprawą szybkości chodu [172,173,174,175]. Uzasadnienie pozytywnych efektów terapii własnej w obrębie składników aktywności podają Fujita i wsp., którzy w swojej pracy podjęli próbę wyszczególnienia czynników wpływających na poprawę szybkości chodu u pacjentów poddanych iniekcji BoNT-A w spastyczne mięśnie zginacze podszwowe. Badacze za najistotniejszy czynnik uznali uczestniczenie pacjentów w programie fizjoterapii. Do pozostałych czynników zaliczono: krótszy czas po przebyciu udaru, niższą początkową szybkość chodu i wyższe napięcie mięśniowe w momencie kwalifikacji pacjentów. Nie wykryto jednak istotnej korelacji pomiędzy obniżeniem napięcia mięśniowego i poprawą

szybkości chodu. Co więcej, klinicyści podkreślają, że stosowanie terapii BoNT-A może doprowadzić do upośledzenia lokomocji ze względu na obniżenie napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych, które pełnią rolę stabilizującą staw kolanowy w fazie podporu. Obniżenie napięcia mięśniowego może więc doprowadzić do obniżenia szybkości chodu i wzrostu ryzyka upadków [142,176]. Kaji i wsp. w swoich badaniach wykazali skuteczność zastosowanej terapii skojarzonej w zakresie poprawy jakości chodu mierzonej skalą GPS średnio o 0,61 punktu w 8 tygodniu. Co ciekawe grupa poddana iniekcji placebo uzyskała zbliżone rezultaty w zakresie jakości chodu (0,78 punktu) co może być związane z nadmiernym osłabieniem mięśni po podaniu toksyny i uwydatnia korzyści wynikające z fizjoterapii prowadzonej zarówno w grupie kontrolnej jak i eksperymentalnej [97]. W badaniach własnych uzyskano poprawę jakości przetaczania stopy u pacjentów poddanych cyklicznej terapii skojarzonej. Zmiany te mogą wynikać ze zwiększenia ruchomości stawu skokowo-goleniowego oraz zmniejszenia spastyczności mięśni zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego i stawów śródstopno-paliczkowych co w efekcie zmniejszyło pozycje końsko-szpotała stopy oraz. Ważnym elementem fizjoterapii prowadzonej w badaniach własnych była reedukacja wzorca chodu i przetaczania stopy co wraz z korzystnymi zmianami składników struktury i funkcji ciała mogło doprowadzić do poprawy jakości propulsji. Ostrzyknięcia spastycznych mięśni toksyną botulinową stwarzają optymalne warunki do wdrożenia fizjoterapii, jednak wyniki uzyskane w toku badań własnych oraz wnioski płynące z analizy bieżącego piśmiennictwa pozwalają wysnuć tezę, że to właśnie fizjoterapia stosowana po iniekcji toksyny botulinowej jest czynnikiem wpływającym na poprawę aktywności pacjentów po udarze mózgu. Spekuluje się, że mechanizm oddziaływania ćwiczeń ruchowych na układ nerwowy polega na reaktywacji istniejących połączeń nerwowych, tworzeniu nowych połączeń i regeneracji aksonalnej. Co więcej, trening lokomocji może poprawić koordynację i synchronizację pracy modułów mięśniowych kończyn dolnych u pacjentów po udarze co przyczynia się do zwiększenia szybkości i symetrii chodu. Wczesna mobilność po udarze mózgu i kontynuowanie treningu ruchowego w fazie późnej może poprawić sprawność chorych i zmniejszyć ich zapotrzebowanie na dalszą opiekę, a także poprawić sprawność pacjentów w czynnościach codziennych [177,178].

W zakresie analizy zmian składników uczestnictwa porównywane prace prezentują rozbieżne wyniki. Ograniczenia uczestnictwa i związane z nim obniżenie jakości życia, jest częstym zjawiskiem związanym z zaburzeniami lokomocji u osób po przebytych udarze mózgu. Jednakże, pomimo pewnych pozytywnych wyników w otwartych próbach, niewiele

randomizowanych badań kontrolowanych wykazało znaczącą poprawę w tych obszarach po wstrzyknięciach toksyny botulinowej w kończynę górną lub dolną [179]. Pimental i wsp. udowodnili istotną poprawę wskaźnika FIM średnio o 10,63 pkt. i 7,9 pkt. w grupach pacjentów poddanych iniekcji BoNT-A odpowiednio 300UI i 100 UI i fizjoterapii [148]. Mancini i wsp. wykazali wysoką skuteczność terapii skojarzonej w zakresie poziomu osiągalności indywidualnych, aktywnych celów związanych z mobilnością u 87,0% pacjentów [72]. Z kolei Johnson i wsp. wykryli nieistotny trend rosnący wskaźnika SF-36 w grupie poddanej terapii skojarzonej co skłoniło autora do wniosku, że poprawa mobilności może przełożyć się na jakość życia w tej grupie pacjentów [149]. Podobnie Tao i wsp. wykrył istotne zmiany wskaźników Barthel i Fugl Meyer średnio o 26 pkt. i 6,5 pkt. w 8 tygodni po terapii skojarzonej. Jednak bez istotnych różnic w porównaniu do grupy kontrolnej poddanej jedynie działaniom rehabilitacyjnym [147]. Wyniki uzyskane w toku badań własnych uwidaczniają, że połączenie wieloczynnikowej terapii skojarzonej obejmującej iniekcje toksyny botulinowej, indywidualną fizjoterapię oraz program ćwiczeń domowych wpłynęło na istotne zwiększenie samodzielności pacjentów po udarze mózgu. Doniesienia te przedstawiają dużą wartość kliniczną, gdyż zgodnie z klasyfikacją ICF to właśnie samodzielność pacjentów będąca odpowiednikiem poprawy jakości ich życia powinna być najistotniejszym celem terapii dla całego zespołu medycznego. Pomimo, iż współczesne podejście medyczne nakłada na klinicystów obowiązek poszukiwania metod poprawy jakości życia chorych wciąż bardzo niewielu badaczy podejmuje w swoich pracach próby oceny i terapii na poziomie partycypacji [101,180]. Trudności w udowodnieniu wpływu na zmianę jakości życia w tej grupie pacjentów mogą być związane z wieloaspektowością dysfunkcji związanych z przebyłym udarem. Skuteczność zaproponowanej w badaniach własnych terapii skojarzonej w zakresie poprawy samodzielności pacjentów może wynikać ze złożoności prowadzonych oddziaływań w obrębie wszystkich składników ICF. Etap fizjoterapii a także program samodzielnych ćwiczeń w środowisku domowym dostosowano do specyficznych potrzeb i środowiska pacjentów. Działania te umożliwiły wykorzystanie nowo nabytych umiejętności ruchowych w codziennych aktywnościach i w efekcie zwiększyły poziom samodzielności pacjentów. W pracy własnej do oceny jakości życia zastosowano Wskaźnik Funkcjonalny Repty oceniający samodzielność pacjentów pomijając analizę funkcji psycho-socjalnych. Witkowska podaje, że subiektywna ocena jakości życia osób po udarze mózgu w zakresie obniżenia funkcjonowania fizycznego oraz w aspekcie psycho-społecznym jest wprost uzależniona od poziomu samodzielności chorych [181]. W niniejszej pracy badawczej nie prowadzono terapii w zakresie sprawności poznawczej czy komunikacji, których zaburzenie znacznie ogranicza uczestnictwo i możliwość

pełnienia ról społecznych. W przyszłych pracach należałoby zatem uzupełnić oddziaływania zawarte w terapii skojarzonej o opiekę w zakresie neuropsychologii i neurologopedii. Trudności w wykryciu istotnej poprawy jakości życia pacjentów mogą być także związane z małą czułością i specyficznnością kwestionariuszy przeznaczonych do oceny zmian składników partycypacji. Dodatkowo, zmiany na poziomie partycypacji wymagają dużego nakładu czasu i pracy własnej pacjenta, który musi nauczyć się wdrażać opanowane na terapii funkcje motoryczne do codziennych aktywności co również stanowi duże wyzwanie dla klinicystów [182].

Przenoszenie nabytych umiejętności ruchowych do codziennych aktywności – program ćwiczeń domowych.

Trzecim etapem terapii skojarzonej w pracy własnej było przenoszenie wyuczonych w trakcie fizjoterapii aktywności do codziennych zadań ruchowych pacjentów. Potrzebę kontynuacji ćwiczeń fizjoterapeutycznych - treningu opartego o zadania w fazie postambulacyjnej, wspierają liczne dowody naukowe [183,184,185]. Etap przenoszenia wyuczonych w trakcie programu ambulatoryjnego umiejętności do warunków domowych jest szczególnie istotny dla uzyskania i podtrzymania efektów osiągniętych w fazie ambulatoryjnej projektu. Badania pokazują, że osoby starsze, a szczególnie pacjenci z deficytami neurologicznymi mają trudności z uogólnianiem i nie potrafią wykorzystywać w praktyce umiejętności, których bezpośrednio nie trenowali w czasie terapii [186]. Dlatego ten element programu opisanego w pracy własnej jest tak istotny. Ponadto klinicyści zauważają, że nauka pacjentów „samo opieki” (*ang. self management*) daje pozytywne rezultaty nie tylko wśród pacjentów po udarze mózgu [187]. Przenoszenie odpowiedzialności za proces terapeutyczny daje poczucie sprawczości dzięki czemu pacjenci są lepiej zmotywowani i lepiej radzą sobie z codziennymi trudnościami. W analizowanym piśmiennictwie jedynie trzy protokoły badawcze obejmowały zalecenia dla samodzielnych ćwiczeń lub ćwiczeń w warunkach domowych wykonywanych przez pacjentów [143,144,145]. Autorzy tych publikacji jak i wyniki pracy własnej wspierają zalecenia prowadzenia ćwiczeń w sposób funkcjonalny i zadaniowy, z wykorzystaniem elementów otoczenia pacjenta czy pokonywaniem barier architektonicznych charakterystycznych dla środowiska zewnętrznego pacjentów celem zwiększenia aktywności i poprawy jakości życia chorych. Terapia domowa pacjentów zaproponowana w pracy własnej prowadzona była w formie zadań powiązanych z lokomocją dostosowanych do indywidualnych potrzeb życiowych pacjentów. Dzięki specyficznemu charakterowi ćwiczeń domowych oraz bieżącej kontroli rezultatów

za pomocą „dzienniczka pracy własnej” utrzymano motywację pacjentów przez okres trwania cyklu terapeutycznego – aż do 12 tygodnia. Pozytywny wpływ zaproponowanej w pracy własnej terapii w środowisku domowym pacjentów mógł zwiększyć uczestnictwo i poprawić jakość życia a także wydłużyć czas utrzymywania się pozytywnych efektów programu.

Pomimo, że toksyna botulinowa stosowana jest w praktyce neurologicznej już od 40 lat i wykazano jej ograniczony czasowo wpływ na spastyczne mięśnie, dopiero w ostatnich latach ukazały się publikacje analizujące wpływ cyklicznej i powtarzalnej terapii skojarzonej.

Zespół Ianieri i wsp. przebadali 120 pacjentów ze spastycznością różnego pochodzenia (stwardnienie rozsiane, udar mózgu, urazy CUN). Ocena skuteczności terapii „cykl po cyklu” wykazała, że wielokrotne i długotrwałe leczenie z użyciem Inkobotulinumoksyna A nie prowadzi do zmniejszenia skuteczności klinicznej z powodu tworzenia przeciwciał przeciwko substancji czynnej [141]. Klinicyści postulują, że możliwy rozwój przeciwciał przeciwko toksynie botulinowej A związany jest raczej z większą częstotliwością wstrzyknięć niż ogólną ilością iniekcji [30]. Ze względu na czasowe działanie toksyny botulinowej (12- 16 tyg.) Japońscy badacze – Hara i wsp., podkreślają konieczność stosowania cyklicznej terapii jako sposobu utrzymania pozytywnych efektów terapii [159]. W analizowanej pracy uczestników poddano 4 cyklom terapii skojarzonej. Efekty leczenia skojarzonego utrzymywały się przez cały czas trwania badania. Zastosowane leczenie pozwoliło na poprawę funkcji motorycznych kończy dolnej i górnej u pacjentów po udarze i poprawę w zakresie korzystania z ortez. Co więcej, badacze wskazują na konieczność podejścia interdyscyplinarnego i kompleksowego, które koncentrowało się będzie na poprawie funkcjonowania pacjenta a nie jedynie poprawie funkcjonalności kończyny górnej czy dolnej [159]. Klinicyści podkreślają istotną funkcję kończyny górnej w ergonomii chodu. Terapia skojarzona kończyny górnej może zmniejszyć deficyty chodu u pacjentów po udarze, poprawić zdolność utrzymywania równowagi i poprawić ergonomię chodu, tak więc w przyszłych protokołach terapeutycznych należałoby rozważyć ostrzyknięcie spastycznych mięśni kończyny dolnej i górnej w czasie jednej sesji iniekcyjnej [159,188]. Zaproponowana w pracy własnej terapia skojarzona pozwoliła na utrzymanie się efektów terapii aż do 12 tygodnia po podaniu BoNT-A, a dzięki powtarzalności cykli terapeutycznych aż przez 9 miesięcy. Podobne wnioski wysnuli inni klinicyści oceniający trwałość korzyści wynikających z uzupełnienia iniekcji toksyny botulinowej o fizjoterapię. Cinone i wsp. udowodnili, że wysoki poziom uzyskanych w terapii skojarzonej wyników utrzymywał się nawet po ośmiu tygodniach od zakończenia udziału w procedurze terapeutycznej, co zdaniem, badaczy było spowodowane tym, że pacjenci, którzy

wykonywali trening ruchowy mieli większe szanse na adaptację nowych umiejętności motorycznych i ich utrzymanie niż ci, którzy nie stosowali żadnego działania skojarzonego z iniekcją toksyny [135]. Z kolei Lannin i wsp. wskazują, że korzyści wynikające z fizjoterapii uwidoczniły się szczególnie po 3 miesiącach od podania BoNT-A, kiedy efekt toksyny botulinowej A zaczął zanikać [160].

Terapia oparta na iniekcji toksyny botulinowej jest użytecznym narzędziem w redukcji poudarowej spastyczności. Jednak jej efektywność w zakresie aktywności i uczestniczenia pacjentów jest niewystarczająca [60,81,82,97]. Wyniki większości prac są zbieżne i pozostają w zgodzie z wynikami uzyskanymi w pracy własnej – fizjoterapia stosowana po iniekcji toksyny botulinowej pozwala zwiększyć efektywność toksyny i przenieść potencjalne korzyści na poziom aktywności i partycypacji pacjentów. Zastosowana cykliczna terapia skojarzona okazała się skuteczna w zakresie badanych składników ICF a jej efekty trwałe. Istotna poprawa nastąpiła nie tylko w zakresie zmiany składników struktury i funkcji ciała, co może być efektem zablokowania przewodnictwa nerwowo-mięśniowego przez toksynę botulinową typu A, ale przede wszystkim zwiększenia aktywności, samodzielności a zatem jakości życia pacjentów. Wewnętrzna grupa kontrolna pozwoliła wykazać, że stan pacjentów nie zmieniał się samoistnie a istotne zmiany pojawiły się po zastosowaniu interwencji terapeutycznej. W pracy własnej nie utworzono zewnętrznej grupy kontrolnej - w której pacjenci nie zostali poddani oddziaływaniu terapeutycznemu, ze względów etycznych. Badacze zaznaczają, że opóźnienie postępowania w przypadku tak nagłego problemu może zmniejszyć potencjalną efektywność terapii i trwale zwiększyć niepełnosprawność chorych [90,115,189]. Ponadto, program lekowy „Leczenie spastyczności kończyny dolnej po udarze mózgu z użyciem toksyny botulinowej typu A (ICD–10 I61, I63, I69)” realizowany przez Narodowy Fundusz Zdrowia, w ramach którego pacjenci uzyskiwali finansowanie ostrzyknięć BoNT-A, zobowiązuje badaczy do zakwalifikowania wszystkich chorych spełniających kryteria włączenia i zagwarantowaniu uczestnictwa w fizjoterapii po otrzymaniu iniekcji [190]. Na podstawie analizowanego piśmiennictwa oraz wniosków płynących z badań własnych udowodniono, że terapia skojarzona jest skuteczna, bezpieczna a jej rezultaty trwałe. Niezwykle ważnym aspektem oceny efektywności terapii skojarzonej w pracy własnej było prowadzenie wieloetapowej oceny klinicznej tak aby skutecznie wychwycić moment osiągnięcia przez pacjentów szczytowych zmian „ang. *Peak'ów*” badanych parametrów. Oprócz niejasnego związku między zmianami poziomu spastyczności i zmianami parametrów funkcjonalnych, analizy wykazują pewne opóźnienie czasowe między tymi zmiennymi u wielu

badanych [191,192]. Protokół badawczy w pracy własnej zaplanowano z uwzględnieniem częstych etapów oceny klinicznej - to jest trzykrotnie w ciągu jednego cyklu terapeutycznego. Pacjenci zakwalifikowani do udziału w projekcie wzięli udział w 3 cyklach terapeutycznych, więc sumarycznie przebadani zostali 10 razy. Dzięki licznym etapom oceny możemy precyzyjnie opisać przebieg zmian badanych parametrów. W procesie terapii skojarzonej, w pracy własnej zaobserwowano istotną poprawę badanych parametrów bezpośrednio po zakończonej fizjoterapii. W okresie 8 tygodni po zakończeniu fizjoterapii, kiedy to pacjenci przynosili aktywności wyuczone w procesie fizjoterapii do warunków domowych, zaobserwowano stabilizację badanych parametrów a u części pacjentów nieistotne pogarszanie się wyników uzyskanych w fazie ambulatoryjnej. Ponowną poprawę badanych wskaźników odnotowano po kolejnym cyklu terapii. Największe korzyści zaobserwowano po pierwszym cyklu terapii. Dzięki powtarzalności oddziaływania wykryto, że efekt terapeutyczny utrzymuje się przez cały okres terapii skojarzonej – przez 9 miesięcy na istotnym poziomie. Brak istotnego regresu badanych parametrów w fazie postambulatoryjnej może świadczyć o wydłużonym efekcie terapeutycznym wywołanym dzięki pracy własnej pacjenta w warunkach domowych. Ta obserwacja potencjalnie pozwoli na wydłużenie czasu efektywności terapii i ograniczenie kosztów związanych z ponownym ostrzyknięciem BoNT-A i fizjoterapią ambulatoryjną. Grupę eksperymentalną w protokole badań własnych stanowiło 35 osób po udarze mózgu. Na tle aktualnie publikowanych prac jest to jedna z najliczniejszych przebadanych grup pacjentów poddanych terapii skojarzonej. Hara i wsp. [159] przedstawił wyniki zastosowania terapii skojarzonej z udziałem grupy eksperymentalnej liczącej 32 osób, Roche i wsp. [145] 16 osób, Fujita i wsp. [176] 18 osób, Cinone i wsp. [135] 12 osób, Uchiyama i wsp. [144] 19 osób z kolei Lannin i wsp. [160] 12 osób. W analizowanym piśmiennictwie wyszczególniono jedynie trzy prace badawcze kwalifikujące większą liczbę uczestników $n \geq 90$ osób [30,97,141]. Jednak ich mankamentem była ocena wpływu terapii skojarzonej na spastyczność różnego pochodzenia lub leczeniem objęto zarówno zajęta kończynę górną jak i dolną co sprawia, że wnioski płynące z tych obserwacji są mało specyficzne - uwzględniając złożoną patofizjologię i różną lokalizację wzmożonego napięcia mięśniowego w odmiennych jednostkach chorobowych [193,194]. Wartym podkreślenia elementem pracy własnej była cykliczność i długotrwałość prowadzonej obserwacji klinicznej uczestników badania. Niestety, w trudnym okresie pandemicznym konieczność licznych wizyt kontrolnych i wielomiesięcznego udziału w procedurze diagnostyczno-terapeutycznej pacjentów szczególnie narażonych na ciężki przebieg zachorowania na COVID-19, uniemożliwiła kwalifikowanie kolejnych pacjentów. Na ograniczenie liczby pacjentów w badaniach własnych miała wpływ także złożona metodologia

badania: restrykcyjne kryteria kwalifikacji pacjentów, długi czas trwania obserwacji – 9 miesięcy, duża częstotliwość wizyt ambulatoryjnych – 55 wizyt oraz kontrolowany program pracy własnej pacjentów. Od wprowadzenia terapii BoNT-A w Polsce minęło już 10 lat. Terapia z zastosowaniem toksyny botulinowej stała się dostępnym narzędziem w leczeniu spastyczności u pacjentów po udarze mózgu. Dlatego też trudno było zakwalifikować pacjentów, którzy nie korzystali wcześniej z tej formy terapii. W porównaniu z innymi pracami badawczymi prowadzonymi w tym czasie na świecie, średnie wyniki wieku w momencie rozpoczęcia terapii i liczby lat pomiędzy wystąpieniem udaru a kwalifikacją do programu badawczego były podobne [6,77]. Do oceny zmian badanych parametrów zastosowano powszechne skale i testy diagnostyczne, szeroko stosowane w praktyce klinicznej a także badaniach. Większość analizowanych prac naukowych również opiera metodologię badań na standaryzowanych testach funkcjonalnych [193]. Korzyścią z zastosowania licznych testów klinicznych jest szerokie spektrum przebadanych aktywności adekwatnych do możliwości i potrzeb pacjentów na różnym poziomie funkcjonowania. Dodatkowo, użycie subiektywnych testów funkcjonalnych lepiej odpowiada realnym warunkom przemieszczania się pacjentów niż testy z zastosowaniem wysokospecjalistycznych narzędzi badawczych [195,196,197]. Zmiana samodzielności pacjentów będąca w pracy własnej odpowiednikiem ich jakości życia pacjentów została zbadana z pomocą Wskaźnika Funkcjonalnego Repty (WFR). Z punktu niniejszej pracy, WFR odnosi się do funkcji lokomocji i mobilności jednak pomija niezwykle ważny aspekt dobrostanu psycho-społecznego pacjentów tj.: pełnienia ról zawodowych, religijnych, aktywności hobbystycznej). Istnieje związek niezależności funkcjonalnej z jakością życia zależną od stanu zdrowia pacjentów (*ang. health related quality of life*). W badaniu przeprowadzonym w Indiach wykazano, że niezależność funkcjonalna miała istotny pozytywny wpływ na wszystkie oceniane domeny jakości życia (*ang. quality of life*) QoL, w tym domeny psychologiczne i społeczne [198,199]. Część badaczy w swoich pracach nie wykazuje jednak korelacji pomiędzy samodzielnością pacjentów i ich jakością życia a do precyzyjnej jej oceny zaleca odrębne kwestionariusze [200].

Praca własna posiada pewne ograniczenia: w przyszłych protokołach badawczych należy porównać wyniki uzyskane przez pacjentów poddanych terapii skojarzonej z rezultatami uzyskanymi w grupach kontrolnych poddanych jedynie iniekcji toksyny botulinowej typu A i jedynie fizjoterapii. Aby zwiększyć poziom wiarygodności uzyskanych wyników powinno się ocenić bardziej liczną i homogeniczną grupę pacjentów. Istotnym wydaje się być wykluczenie z udziału w badaniu pacjentów z zaburzeniami poznawczymi i obniżoną motywacją.

Celem zwiększenia obiektywności i precyzji pomiaru obok popularnych testów klinicznych, protokoły badawcze kolejnych prac należy uzupełnić o bardziej rzetelne metody diagnostyczne z użyciem najnowszych technologii pomiarowych oraz kontrolować intensywność prowadzonej fizjoterapii ambulatoryjnej. Konieczne są dalsze badania, które w swojej metodyce dodatkowo uwzględnią kwestionariusze precyzyjnie oceniające jakości życia pacjentów również w kontekście psycho-społecznym oraz środowiskowym.

Aktywne uczestnictwo w życiu społecznym, rodzinnym, kulturowym oraz wykorzystanie potencjału zawodowego seniorów staje się istotnym problemem Długotrwałej Polityki Senioralnej w Polsce [201,202]. Ostatnie dwudziestolecie przyniosło zdecydowaną zmianę priorytetów świadczeń medycznych i zwiększone zainteresowanie partycypacją i jakością życia pacjentów. W tym kontekście, znaczącym narzędziem opracowanym w celu opisanie kompleksowej perspektywy zdrowia i funkcjonowania zarówno na poziomie indywidualnym, jak i populacyjnym jest Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (ICF) [8,203]. Jak pokazują przytoczone w niniejszej pracy badania i wyniki uzyskane w toku badań własnych skojarzone działanie toksyny botulinowej, fizjoterapii i samodzielnych ćwiczeń domowy przynoszą najlepsze i najtrwalsze efekty podczas przywracania pacjentom pełni sprawności i dobrostanu zgodnego z założeniami Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia.

Niewątpliwą wartością niniejszej pracy na tle protokołów publikowanych w czasopiśmie jest wielowymiarowe podejście diagnostyczno-terapeutyczne oparte o klasyfikację ICF, indywidualne, zadaniowe podejście fizjoterapeutyczne i przeniesienie nacisku na efektywność w zakresie zwiększenia niezależności chorych i jakości życia. Dziś wiemy z pewnością, że stosowanie toksyny botulinowej nie powinno być jedyną metodą postępowania terapeutycznego u chorych po przebytych udarze mózgu, a najlepsze efekty możemy uzyskać stosując farmakoterapię połączoną z systematyczną, funkcjonalną fizjoterapią oraz pracą własną w środowisku domowym pacjentów. Wyniki pracy własnej przedstawiają kompleksową ocenę stanu zdrowia pacjenta na każdym z trzech poziomów ICF tj.: struktury i funkcji ciała, aktywności oraz partycypacji. Wielopłaszczyznowa obserwacja kliniczna pozwala zbudować plan terapii, którego głównym celem będzie zwiększenie uczestnictwa i poprawa jakości życia chorych. Zbadane komponenty sprawności funkcjonalnej, mogą stanowić wyznaczniki przydatne dla zespołów medycznych w opracowywaniu programów fizjoterapii, będących uzupełnieniem iniekcji toksyny botulinowej.

6. Wnioski

- **Wniosek 1.** Terapia skojarzona poprawia wskaźniki struktury i funkcji ciała: obniża napięcie mięśniowe i poziom bólu, zwiększa zakres ruchomości czynnej i biernej w stawie biodrowym, kolanowym, skokowo-goleniowym i skokowo-piętowo-lódkowatym pacjentów po przebytych udarach mózgu. Przeprowadzona terapia nie wpłynęła na siłę badanych mięśni.
- **Wniosek 2.** Terapia skojarzona zwiększa aktywność: poprawia funkcjonalność globalną, tułowia i kończyny dolnej, poprawia równowagę statyczną i dynamiczną, poprawia parametry chodu i wzorec przetaczania stopy pacjentów po przebytych udarach mózgu.
- **Wniosek 3.** Terapia skojarzona poprawia jakość życia pacjentów po przebytych udarach mózgu.
- **Wniosek 4.** Czynniki takie jak wiek, lata po wystąpieniu udaru nie wpływają istotnie na poziom uzyskanych wyników.
- **Wniosek 5.** Istotną dodatnią, korelację na średnim poziomie stwierdzono pomiędzy poziomem napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego i wzorcem przetaczania stopy. Nie zidentyfikowano korelacji pomiędzy obniżeniem napięcia mięśniowego stawu skokowo-goleniowego a parametrami tj.: zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, tułowia i kończyn dolnych, wzorcem przetaczania stopy, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów, zmianami Wskaźnika Funkcjonalnego Repty.
- **Wniosek 6.** Istotną ujemną korelację na niskim poziomie stwierdzono pomiędzy poziomem bólu i poziomem funkcjonalności kończyny dolnej i tułowia. Nie zidentyfikowano korelacji pomiędzy obniżeniem poziomu bólu a badanymi parametrami tj.: zmianami równowagi statycznej i dynamicznej, zmianami funkcjonalności globalnej, wzorcem przetaczania stopy, czasem wykonania testu chodu na dystansie 10 metrów, zmianami Wskaźnika Funkcjonalnego Repty.

VII Piśmiennictwo

1. Hankey GJ: Stroke. *Lancet* 2017; 11;389(10069):641-654.
2. Warlow C, van Gijn J, Dennis M et al. *Stroke: practical management*, 3rd Edition. Blackwell Publishing: Oxford 2008.
3. Kyu HH, Abate D, Abate KH i wsp.: Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; 392(10159):1859-1922.
4. Raciborski F, Gujski M. *Udary mózgu: rosnący problem w starzejącym się społeczeństwie. Raport Instytutu Ochrony Zdrowia*. Instytut Ochrony Zdrowia: Warszawa 2016.
5. Rajsic S, Gothe H, Borba HH et al.: Economic burden of stroke: a systematic review on post-stroke care. *Eur J Health Econ* 2019; 20(1):107-134.
6. Szyguła-Jurkiewicz B, Kowalska M, Mościcki M: Jakość życia jako element oceny stanu zdrowia i efektywności leczenia chorych ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego. *Folia Cardiologica Excerpta* 2011; 6(1): 62-71.
7. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G: Stroke rehabilitation. *Lancet* 2011; 377(9778):1693-1702.
8. Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia, Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia 2012 org, International Classification of Functioning, Disability and Health, Światowa Organizacja Zdrowia; 2001; 7-17.
9. Drużbicki M, Kwolek A, Przysada G et al.: Ocena funkcji chodu chorych z niedowładem połowicznym po udarze mózgu w okresie przewlekłym. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2010; 2: 145-151.

10. Beyaert C, Vasa R, Frykberg GE: Gait post-stroke: Pathophysiology and rehabilitation strategies. *Neurophysiol Clin* 2015; 45(4-5):335-355.
11. Dickstein R: Rehabilitation of Gait Speed After Stroke: A Critical Review of Intervention Approaches. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2008; 22(6):649-660.
12. Francisco GE, McGuire JR: Poststroke spasticity management. *Stroke* 2012; 43(11):3132-3136.
13. Ward AB, Wissel J, Borg J i wsp.: BEST Study Group. Functional goal achievement in post-stroke spasticity patients: the BOTOX® Economic Spasticity Trial (BEST). *J Rehabil Med* 2014; 46(6):504-513.
14. Deklaracja Grupa Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. Deklaracja Helsingborgska 2006 Europejskich Strategii Udarowych. *Neurol Neurochir Pol* 2008; 42 (3): 276-288.
15. Demetrios M, Khan F, Turner-Stokes L i wsp.: Multidisciplinary rehabilitation following botulinum toxin and other focal intramuscular treatment for post-stroke spasticity. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 5(6).
16. Clarke DJ, Forster A: Improving post-stroke recovery: the role of the multidisciplinary health care team. *J Multidiscip Healthc* 2015; 22(8):433-442.
17. Wevers L, van de Port I, Vermute M i wsp.: Effects of task-oriented circuit class training on walking competency after stroke: a systematic review. *Stroke* 2009; 40(7):2450- 2459.
18. Demetrios M, Brand C, Louie J, Khan F: More than a black box of rehabilitation: Characterizing therapy programmes following botulinum toxin injections for spasticity in adults with stroke. *J Rehabil Med* 2016; 48(5):426-434.

19. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – X Rewizja. Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia; 2008.
20. Kwolek A: Rehabilitacja w udarze mózgu. Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego; Rzeszów 2011.
21. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP i wsp.: An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44(7): 2064-2089.
22. Hebel K, Bieniaszewski L: Wsparcie społeczne i pomoc instytucjonalna dla osób niepełnosprawnych po udarze mózgu. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2008; 2(1):76–83.
23. Guzik A, Bushnell C: Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Cerebrovascular Disease* 2017; 23(1): 15-39.
24. Crichton S, Bray B, McKeivitt Ch i wsp.: Patient outcomes up to 15 years after stroke: survival, disability, quality of life, cognition and mental health. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016; 87(10): 1091-1098.
25. Zhang X, Bi X: Post-Stroke Cognitive Impairment: A Review Focusing on Molecular Biomarkers. *J Mol Neurosci* 2020; 70(8): 1244-1254.
26. Thiel A, Zumbansen A: The pathophysiology of post-stroke aphasia: A network approach. *Restor Neurol Neurosci* 2016; 34(4): 507-518.
27. Bolognini N, Russo C, Edwards DJ: The sensory side of post-stroke motor rehabilitation. *Restor Neurol Neurosci* 2016; 34(4): 571-586.
28. Thibaut A, Chatelle C, Zigler E i wsp.: Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj* 2013; 27(10): 1093-1105.
29. Ghai A, Garg N, Hooda S, Gupta T: Spasticity - Pathogenesis, prevention and treatment strategies. *Saudi J of Anaesth* 2013; 7(4): 453-460.

30. Moura Rde C, Fukujima MM, Aguiar AS i wsp.: Predictive factors for spasticity among ischemic stroke patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(4): 1029- 3106.
31. Urban PP, Wolf T, Uebele M i wsp.: Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41(9): 2016-2020.
32. Lance J W: "Symposium," in *Spasticity: Disordered Motor Control*, Feldman R. G., Young R. R., Koella W. P. Chicago: Year Book Medical Pubs 1989; 485–49.
33. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP i wsp.: Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005; 27(1- 2): 2- 6.
34. Burke D, Wissel J, Donnan GA: Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology* 2013; 80(3 Suppl 2): 20-26.
35. Sławek J: *Spastyczność - od patofizjologii do leczenia*. Gdańsk: Via Medica Wydawnictwo: 2013.
36. Olchowik B, Sobaniec W, Sołowiej E, Sobaniec P: Aspekty kliniczne zwalczania spastyczności. *Neurologia Dziecięca* 2007;16(1): 66-67.
37. Harrison RA, Field TS: Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. *Cerebrovascular Diseases* 2015; 39(3-4): 190-201.
38. Sommerfeld DK, Welmer AK: Pain following stroke, initially and at 3 and 18 months after stroke, and its association with other disabilities. *Eur J Neurol* 2012; 19(10): 132- 1330.
39. Wissel J, Schelosky LD, Christe W i wsp.: Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010; 257(7): 1067- 1072.
40. Gillard PJ, Sucharew H, Kleindorfer D i wsp.: The negative impact of spasticity on the health-related quality of life of stroke survivors: a longitudinal cohort study. *Health Qual Life Outcomes* 2015; 13(159): 1–9.

41. Żuk M. 2010. Analiza chodu człowieka z zastosowaniem optycznego systemu śledzenia ruchu. Materiały do laboratorium w ramach kursu Mechatronika w Medycynie [online]. Dostępny w <http://www.biomech.pwr.wroc.pl/wp-content/uploads/2019/05/Analiza-chodu-instrukcja-do-%C4%87wiczenia.pdf> [Dostęp 06.11.2021].
42. Kapandji A: Anatomia funkcjonalna stawów. Elsevier Urban and Partner: Wrocław 2009.
43. Neptune RR, Clark DJ, Kautz SA: Modular control of human walking: a simulation study. *J Biomech* 2009; 42(9): 1282-1287.
44. Chvatal SA, Ting LH: Voluntary and reactive recruitment of locomotor muscle synergies during perturbed walking. *J Neurosci* 2012; 32(35): 12237-12250.
45. Verma R, Arya KN, Sharma P, Garg RK: Understanding gait control in post-stroke: implications for management. *J Bodyw Mov Ther* 2012; 16(1): 14-21.
46. Bansil S, Prakash N, Kaye J i wsp.: Movement disorders after stroke in adults: a review. *Tremor and Other Hyperkinetic Mov (NY)* 2012; 2:tre-02-42-195-1.
47. Corcoran i wsp. Effects of plastic and metal leg braces on speed and energy cost of hemiparetic ambulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1970. 51(2): 69-77.
48. Perry J., Burnfield J: Gait Analysis: Normal and Pathological Function. *J Sports Scie Med* 2010; 9(2): 353.
49. Sławek J, Bogucki A, Budrewicz S i wsp.: Leczenie toksyną botulinową spastyczności kończyny dolnej po udarze mózgu — rekomendacje Sekcji Schorzeń Pozapiramidowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, Polskiego Towarzystwa Choroby Parkinsona i Innych Zaburzeń Ruchowych oraz Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów. *Pol Przegl Neurol* 2016; 12 (2): 65-69.
50. Olney SJ, Richards C: Hemiparetic gait following stroke. Part I: characteristics. *Gait Posture* 1996; 4(2): 136-418.

51. Lewek MD, Bradley CE, Wutzke CJ, Zinder SM: The relationship between spatiotemporal gait asymmetry and balance in individuals with chronic stroke. *J Appl Biomech* 2014; 30(1): 31-36.
52. Fritz S, Lusardi M: White paper: "walking speed: the sixth vital sign". *J Geriatr Phys Ther* 2009; 32(2): 46-49.
53. Patterson KK, Gage WH, Brooks D i wsp.: Evaluation of gait symmetry after stroke: a comparison of current methods and recommendations for standardization. *Gait Posture* 2010; 31(2): 241-6.
54. Wong AM, Pei YC, Hong WH i wsp.: Foot contact pattern analysis in hemiplegic stroke patients: an implication for neurologic status determination. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(10): 1625-30.
55. De Oliviera CB, de Medeiros IR, Frota NA i wsp., Balance control in hemiparetic stroke patients: Main tools for evaluation. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45(8): 1215-1226.
56. Langhorne P, Ramachandra S; Stroke Unit Trialists' Collaboration: Organised inpatient (stroke unit) care for stroke: network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 4(4).
57. van de Port IG, Wood-Dauphinee S, Lindeman E., Kwakkel G: Effects of exercise training programs on walking competency after stroke: a systematic review. *Am J Phys Med Rehabil* 2007; 86(11), 935-951.
58. Kozera G, Nyka WM, Siebert J: Aktualne zasady terapii ostrej fazy udaru mózgu. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2011; 5(2): 147-155.
59. Sarzyńska-Długosz I: Optymalny model opieki długoterminowej po udarze mózgu. *Nowe Konteksty w Nauce XXI Wieku* 2019; 5: 99-103.

60. Winstein CJ, Stein J, Arena R i wsp.: European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovascular Diseases* 2008; 25(5), 457-507.
61. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Postępowanie w udarze mózgu. *Neurol Neurochir Pol* 2012; 46(1).
62. Mazurek J, Blaszkowska A, Rymaszewska J: Rehabilitacja po udarze mózgu – aktualne wytyczne. *Nowiny Lekarskie* 2013; 82(1): 83-88.
63. Ada L, Dean CM, Morris ME i wsp.: Randomized trial of treadmill walking with body weight support to establish walking in subacute stroke: the MOBILISE trial. *Stroke* 2010; 41(6): 1237-1242.
64. Dickstein R: Rehabilitation of gait speed after stroke: a critical review of intervention approaches. *Neurorehabil Neural Repair* 2008; 22(6): 649- 660.
65. Sławek J, Koziorowski D, Dec-Ćwiek M, i wsp.: Rekomendacje interdyscyplinarnej grupy ekspertów w zakresie kompleksowego i długofalowego leczenia spastyczności toksyną botulinową typu A. *Pol Przegl Neurol* 2018;14(2): 47-59.
66. Aoki KR, Guyer B: Botulinum toxin type A and other botulinum toxin serotypes: a comparative review of biochemical and pharmacological actions. *Eur J Neurol* 2001; 8(5): 21-29.
67. Ozcakir S, Sivrioglu K: Botulinum toxin in poststroke spasticity. *Clin Med Res* 2007; 5(2): 132-138.
68. Mazurkiewicz-Pisarek A, Płucienniczak A: Toksyna botulinowa – cudowna trucizna. *Biotechnologia* 2009; 2(85): 123-133.
69. Salame K, Ouaknine GE, Rochkind S i wsp.: Surgical treatment of spasticity by selective posterior rhizotomy: 30 years experience. *Isr Med Assoc* 2003; 5(8): 543-546.

70. Shaw LC, Price CI, van Wijck FM i wsp.: BoTULS Investigators. Botulinum Toxin for the Upper Limb after Stroke (BoTULS) Trial: effect on impairment, activity limitation, and pain. *Stroke* 2011; 42(5):1 371-1379.
71. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O i wsp.: A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovascular Diseases* 2003;1 5(4): 289-300.
72. Mancini F, Sandrini G, Moglia A, i wsp.: A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurol Sci* 2005; 26(1): 26-31.
73. Juneja M, Jain R, Gautam A, Khanna R, Narang K: Effect of multilevel lower-limb botulinum injections & intensive physical therapy on children with cerebral palsy. *Indian J Med Res* 2017;14: 8-S14.
74. Kinnear BZ, Lannin NA, Cusick A wsp.: Rehabilitation therapies after botulinum toxin-A injection to manage limb spasticity: a systematic review. *Phys Ther* 2014;94(11): 1569-1581.
75. Doan QV, Gillard P, Brashear A i wsp.: Cost-effectiveness of onabotulinumtoxinA for the treatment of wrist and hand disability due to upper-limb post-stroke spasticity in Scotland. *Eur J Neurol* 2013; 20(5): 773-780.
76. Moore AP: Botulinum toxin A (BoNT-A) for spasticity in adults. What is the evidence? *Eur J Neurol* 2002; 9(1):42-47.
77. Gracies JM, Esquenazi A, Brashear A i wsp.: Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb. *Neurology* 2017; 89(22): 2245-2253.
78. Baker JA, Pereira G. The efficacy of Botulinum Toxin A for spasticity and pain in adults: a systematic review and meta-analysis using the Grades of Recommendation,

Assessment, Development and Evaluation approach. *Clin Rehabil* 2013; 27(12): 1084- 1096.

79. Varvarousis DN, Dimopoulos D, Vasileiadis GI i wsp.: Do gait parameters improve after botulinum toxin injections in post stroke patients? A prospective study. *Toxicon: Official Journal of the International Society on Toxinology* 2021, 200: 189-197.
80. Pingel J, Nielsen MS, Lauridsen T i wsp.: Injection of high dose botulinum-toxin A leads to impaired skeletal muscle function and damage of the fibrillar and non-fibrillar structures. *Sci Rep* 2017; 7(1): 14746.
81. Picelli A, Bacciga M, Melotti C i wsp.: Combined effects of robot-assisted gait training and botulinum toxin type A on spastic equinus foot in patients with chronic stroke: A pilot, single blind, randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2016; 52(6): 759-766.
82. Demetrios M, Gorelik A, Louie J i wsp.: Outcomes of ambulatory rehabilitation programmes following botulinum toxin for spasticity in adults with stroke. *J Rehabil Med.* 2014; 46(8): 730-737.
83. Picelli A, Santamato A, Chemello E i wsp.: Adjuvant treatments associated with botulinum toxin injection for managing spasticity: An overview of the literature. *Ann Phys Rehabil Med* 2019; 62(4): 291-296.
84. Mills PB, Finlayson H, Sudol M, O'Connor R: Systematic review of adjunct therapies to improve outcomes following botulinum toxin injection for treatment of limb spasticity. *Clin Rehabil* 2016; 30(6): 537-548.
85. Hara T, Momosaki R, Niimi M i wsp.: Botulinum Toxin Therapy Combined with Rehabilitation for Stroke: A Systematic Review of Effect on Motor Function. *Toxins* 2019; 11(12): 707.

86. Bovend'Eerdt T J, Newman M, Barker i wsp.: The effects of stretching in spasticity: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89(7): 1395- 1406.
87. Smania N, Picelli A, Munari D i wsp.: Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010; 46(3): 423- 438.
88. Harvey LA, Katalinic OM, Herbert RD wsp.: Stretch for the treatment and prevention of contracture: an abridged republication of a Cochrane Systematic Review. *J Physiother* 2017; 63(2): 67-75.
89. Reiter F, Danni M, Lagalla G i wsp.: Low-dose botulinum toxin with ankle taping for the treatment of spastic equinovarus foot after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(5): 532-535.
90. Stoeckmann T: Casting for the person with spasticity. *Top Stroke Rehabil* 2001; 8(1): 27–35.
91. Carda S, Invernizzi M, Baricich A, Cisari C: Casting, taping or stretching after botulinum toxin type A for spastic equinus foot: a single-blind randomized trial on adult stroke patients. *Clin Rehabil* 2011; 25(12): 1119-1127.
92. Santamato A, Notarnicola A, Panza F i wsp.: SBOTE study: extracorporeal shock wave therapy versus electrical stimulation after botulinum toxin type a injection for post-stroke spasticity-a prospective randomized trial. *Ultrasound Med Biol* 2013; 39(2): 283- 291.
93. Allart E, Mazevet D, Idée S i wsp.: Adjunct therapies after botulinum toxin injections in spastic adults: Systematic review and SOFMER recommendations. *Ann Phys Rehabil Med* 2022; 65(2): 1015-1044.
94. Cifu DX, Stewart DG: Factors affecting functional outcome after stroke: a critical review of rehabilitation interventions. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(5-1): 35-39.

95. Singer JC, Mansfield A, Danells CJ i wsp.: The effect of post-stroke lower-limb spasticity on the control of standing balance: Inter-limb spatial and temporal synchronisation of centres of pressure. *Clin Biomech* 2013; 28(8): 921-926.
96. Erbil D, Tugba G, Murat TH i wsp.: Effects of robot-assisted gait training in chronic stroke patients treated by botulinum toxin-a: A pivotal study. *Physiother Res Int* 2018; 23(3): 1718-1723.
97. Kaji R, Osako Y, Suyama K, i wsp.: Spasticity Study Group. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* 2010; 257(8): 1330-1337.
98. Datta Gupta A, Visvanathan R, Cameron I i wsp.: (2019). Efficacy of botulinum toxin in modifying spasticity to improve walking and quality of life in post-stroke lower limb spasticity - a randomized double-blind placebo controlled study. *BMC Neurology* 2019; 19(1): 96-108.
99. Perin C, Bolis M, Limonta M i wsp.: Differences in Rehabilitation Needs after Stroke: A Similarity Analysis on the ICF Core Set for Stroke. *Int J Environ Res Public Health* 2020; 17(12): 4291-4305.
100. Gadidi V, Katz-Leurer M, Carmeli E, Bornstein NM: Long-term outcome poststroke: predictors of activity limitation and participation restriction. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92(11): 1802-1808.
101. Roberts L, Counsell C: Assessment of clinical outcomes in acute stroke trials. *Stroke* 1998; 29: 986-991.
102. Botulinum Toxin Type A. Summary of Product Characteristics [online]. Dostępny w: <https://www.medicines.org.uk/emc/product/436/smpc/print>; [Dostęp: 01.02.2022].
103. Gregson JM, Leathley MJ, Moore AP i wsp.: Reliability of measurements of muscle tone and muscle power in stroke patients. *Age and Ageing* 2000; 29(3): 223-228.

104. Price CI, Curless RH, Rodgers H: (1999). Can stroke patients use visual analogue scales? *Stroke* 1999; 30(7): 1357-1361.
105. Zembaty A. *Kinezyterapia*. Kasper: Kraków 2002.
106. Kurtaiş Y, Küçükdeveci A, Elhan A, i wsp.: Psychometric properties of the Rivermead Motor Assessment: its utility in stroke. *J Rehabil Med* 2009; 41(13): 1055-1061.
107. Ronikier A: *Diagnostyka funkcjonalna w fizjoterapii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2015;153-156.
108. Cheng DK, Nelson M, Brooks D, Salbach, NM: Validation of stroke-specific protocols for the 10-meter walk test and 6-minute walk test conducted using 15-meter and 30-meter walkways. *Top Stroke Rehabil* 2020; 27(4), 251–261.
109. Lord SE, Halligan PW, Wade DT: Visual gait analysis: the development of a clinical assessment and scale. *Clin Rehabil* 1998; 12(2): 107-119.
110. Opara J, Dmytryk J, Ickowicz T. i wsp.: Wskaźnik Funkcjonalny „Repty” dla oceny samodzielności chorych z paraplegią. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 1997; 33: 445- 449.
111. Jamison J, Ayerbe L, Di Tanna GL, i wsp.: Evaluating practical support stroke survivors get with medicines and unmet needs in primary care: a survey. *BMJ Open* 2018; 8(3).
112. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK i wsp.: Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35(1): 134-139.
113. Dalyn Aras M, Cakci A. Inme rehabilitasyonu. *Tibbi Rehabilitasyonu* 2004; 589-617.
114. Simpson DM, Gracies, JM, Graham HK i wsp.: Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the Therapeutics

- and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008; 70(19): 1691-1698.
115. Santamato A, Cinone N, Panza F *et al*: Botulinum Toxin Type A for the Treatment of Lower Limb Spasticity after Stroke. *Drugs* 2019; 79(2): 143–160.
116. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P *et al*: European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med* 2009; 41(1): 13-25.
117. Esquenazi A, Alfaro A, Ayyoub Z *et al*: OnabotulinumtoxinA for Lower Limb Spasticity: Guidance From a Delphi Panel Approach. *PM R* 2017; 9(10): 960-968.
118. Wein T, Esquenazi A, Jost WH *et al*: OnabotulinumtoxinA for the Treatment of Poststroke Distal Lower Limb Spasticity: A Randomized Trial. *PM R* 2018; 10(7): 693-703.
119. Hameau S, Bensmail D, Robertson J *et al*: Isokinetic assessment of the effects of botulinum toxin injection on spasticity and voluntary strength in patients with spastic hemiparesis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2014; 50(5): 515-523.
120. Royal College of Physicians. Guidelines for good practice. Guidelines for the use of botulinum toxin (BTX) in the management of spasticity in adults. London 2002; Royal College of Physicians.
121. Baricich A, Picelli A, Santamato AI *et al*: Safety Profile of High-Dose Botulinum Toxin Type A in Post-Stroke Spasticity Treatment. *Clin Drug Investig* 2018; 38(11): 991-1000.
122. Santamato A, Micello M F, Panza F *et al*: Can botulinum toxin type A injection technique influence the clinical outcome of patients with post-stroke upper limb spasticity? A randomized controlled trial comparing manual needle placement and ultrasound-guided injection techniques. *J Neurol Sci* 2014; 347(1-2): 39–43.

123. Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ, i wsp.: Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2016; 86(19): 1818-1826.
124. Dass TK, Park DM: The effective of treatment of botulinum toxin onspasticity. *Postgraduate Med JI* 1989; 65: 208-210.
125. Chu WH, Gupta AD. Effectiveness of botulinum toxin type A on gait and quality of life in adult post-stroke patients with lower limb spasticity: a systematic review protocol. *JBIDatabase System Rev Implement Rep* 2016; 14(6):23-9.
126. Cioncoloni D, Taddei S, Bielli S i wsp.: Meaningful improvement in walking performance after Botulinum neurotoxin A (BoNT-A) in chronic spastic patients. *NeuroRehabilitation* 2014; 34(1): 185-192.
127. Rousseaux M, Compère, S, Launay MJ, Kozłowski O: Variability and predictability of functional efficacy of botulinum toxin injection in leg spastic muscles. *J Neurol Sci* 2005; 232(1-2): 51-57.
128. Burbaud P, Wiart L, Dubos JL i wsp.: A randomised, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61(3): 265-269.
129. Phadke CP, Ismail F, Boulias C i wsp.: The impact of post-stroke spasticity and botulinum toxin on standing balance: a systematic review. *Expert Rev Neurother* 2014; 14(3): 319-327.
130. Dunne JW, Gracies JM, Hayes M i wsp.: A prospective, multicentre, randomized, double-blind, placebocontrolled trial of onabotulinumtoxinA to treat plantarflexor/invertor overactivity after stroke. *Clin Rehabil.*2012; 26(9): 787-797.

131. Kerzuncuf M, Viton JM, Pellas F i wsp.: Poststroke Postural Sway Improved by Botulinum Toxin: A Multicenter Randomized Double-blind Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2020; 101(2): 242-248.
132. Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L i wsp.: Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(11):1547-1551.
133. Raghavan P: Upper Limb Motor Impairment After Stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015; 26(4): 599-610.
134. Synnot A, Chau M, Pitt V i wsp.: Interventions for managing skeletal muscle spasticity following traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 11(11).
135. Cinone N, Letizia S, Santoro L i wsp.: Combined Effects of Isokinetic Training and Botulinum Toxin Type A on Spastic Equinus Foot in Patients with Chronic Stroke: A Pilot, Single-blind, Randomized Controlled Trial. *Toxins* 2019; 11(4): 210.
136. Dietz V, Sinkjaer T: Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007; 6(8): 725-733.
137. Saunders DH, Greig CA, Young A, Mead GE: Physical fitness training for stroke patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1).
138. Langhorne P, Coupar F, Pollock A: Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8(8): 741–754.
139. Langhammer B, Lindmark B: Functional exercise and physical fitness post stroke: the importance of exercise maintenance for motor control and physical fitness after stroke. *Stroke Res Treat* 2012; 6: 834-865.
140. Nudo RJ: Recovery after brain injury: mechanisms and principles. *Front Hum Neurosci* 2013; 7: 887.

141. Ianieri G, Marvulli R, Gallo GA i wsp.: "Appropriate Treatment" and Therapeutic Window in Spasticity Treatment with Incobotulinumtoxin A: From 100 to 1000 Units. *Toxins* 2018; 10(4): 140-152.
142. Fujita K, Kobayashi Y, Hitosugi M i wsp.: Factors Influencing Gait Velocity Improvement Following Botulinum Toxin Injection for Spasticity of the Plantar Flexors in Patients with Stroke. *Prog Rehabil Med* 2020; 5.
143. Gallagher S, Phadke C P, Ismail F, Boulias C: Physical therapy for an adult with chronic stroke after botulinum toxin injection for spasticity: a case report. *Physiother Can* 2015; 67(1): 65-68.
144. Uchiyama Y, Koyama T, Wada Y i wsp.: Botulinum Toxin Type A Treatment Combined with Intensive Rehabilitation for Gait Poststroke: A Preliminary Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018; 27(7): 1975-1986.
145. Roche N, Zory R, Sauthier A i wsp.: Effect of rehabilitation and botulinum toxin injection on gait in chronic stroke patients: a randomized controlled study. *J Rehabil Med* 2015; 47(1): 31-37.
146. Santamato A, Panza F, Intiso D i wsp.: Long-term safety of repeated high doses of incobotulinumtoxinA injections for the treatment of upper and lower limb spasticity after stroke. *J Neurol Sci* 2017; 378: 182–186.
147. Tao W, Yan D, Li JH, Shi, ZH: Gait improvement by low-dose botulinum toxin A injection treatment of the lower limbs in subacute stroke patients. *J Phys Ther Sci* 2015; 27(3): 759-762.
148. Pimentel LH, Alencar FJ, Rodrigues LR i wsp.: Effects of botulinum toxin type A for spastic foot in post-stroke patients enrolled in a rehabilitation program. *Arq Neuropsiquiatr* 2014; 72(1): 28-32.

149. Johnson CA, Burridge JH, Strike PW i wsp.: The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop foot after stroke: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(6): 902- 909.
150. Carda S, Invernizzi M, Baricich A, Cisari, C: Casting, taping or stretching after botulinum toxin type A for spastic equinus foot: a single-blind randomized trial on adult stroke patients. *Clin Rehabil* 2011; 25(12), 1119–1127.
151. Cifu DX, Stewart DG: Factors affecting functional outcome after stroke: a critical review of rehabilitation interventions. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1999; 80(5-1): 35–39.
152. Richards CL, Malouin F, Wood-Dauphinee S i wsp.: Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74(6): 612–620.
153. French B, Thomas LH, Coupe J i wsp.: Repetitive task training for improving functional ability after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11(11).
154. Vive S, Af Geijerstam JL, Kuhn HG, Bunketorp-Käll, L: Enriched, Task-Specific Therapy in the Chronic Phase After Stroke: An Exploratory Study. *J Neurol Phys Ther* 2020; 44(2):145–155.
155. Salter K, Jutai J, Hartley M i wsp.: (2006). Impact of early vs delayed admission to rehabilitation on functional outcomes in persons with stroke. *J Rehabil Med* 2006; 38(2): 113-117.
156. Scherbakov N, Barkhudaryan A, Ebner N i wsp.: Early rehabilitation after stroke: relationship between the heart rate variability and functional outcome. *ESC Heart Fail* 2020; 7(5): 2983-2991.

157. Fietzek UM, Kossmehl P, Schelosky L i wsp.: Early botulinum toxin treatment for spastic pes equinovarus—A randomized double-blind placebo-controlled study. *Eur J Neurol* 2014; 21(8): 1089–1095.
158. Park J, Chung ME. Botulinum Toxin for Central Neuropathic Pain. *Toxins* 2018; 10(6): 224.
159. Hara T, Abo M, Hara H i wsp.: The Effect of Repeated Botulinum Toxin A Therapy Combined with Intensive Rehabilitation on Lower Limb Spasticity in Post-Stroke Patients. *Toxins* 2018; 10(9): 349-354.
160. Lannin NA, Ada L, Levy T i wsp.: Intensive therapy after botulinum toxin in adults with spasticity after stroke versus botulinum toxin alone or therapy alone: a pilot, feasibility randomized trial. *Pilot Feasibility Stud* 2018; 4: 82-87.
161. López de Munain L, Valls-Solé J, Garcia Pascual I, i wsp.: Botulinum Toxin Type A Improves Function According to Goal Attainment in Adults with Poststroke Lower Limb Spasticity in Real Life Practice. *Eur Neurol* 2019; 82(1-3): 1-8.
162. Aktürk S, Büyükavcı R, Ersoy Y: Functional outcomes following ultrasound-guided botulinum toxin type A injections to reduce spastic equinovarus in adult post-stroke patients. *Toxicon* 2018; 146: 95–98.
163. Gastaldi L, Lisco G, Pastorelli S, Dimanico U: Effects of botulinum neurotoxin on spatio-temporal gait parameters of patients with chronic stroke: a prospective open-label study. *Eur J Phys Rehabil Med* 2015; 51(5): 609–618.
164. Santamato A, Panza F, Ranieri M i wsp.: Efficacy and safety of higher doses of botulinum toxin type A NT 201 free from complexing proteins in the upper and lower limb spasticity after stroke. *J Neural Transm* 2013; 120(3): 469–476.
165. Wissel J, Müller J, Dressnandt J i wsp.: Management of spasticity associated pain with botulinum toxin A. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20(1): 44– 49.

166. Thant AA, Wanpen S, Nualnetr N i wsp.: Effects of task-oriented training on upper extremity functional performance in patients with sub-acute stroke: a randomized controlled trial. *J Phys Ther Sci* 2019; 31(1): 82–87.
167. Caty GD, Detrembleur C, Bleyenheuft C i wsp.: (2008). Effect of simultaneous botulinum toxin injections into several muscles on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients presenting with a stiff knee gait. *Stroke* 2008; 39(10): 2803-2808.
168. Goldie PA, Matyas TA, Evans OM: Gait after stroke: initial deficit and changes in temporal patterns for each gait phase. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2001; 82(8):1057-1065.
169. Baricich A, Carda S, Bertoni M i wsp.: A single-blinded, randomized pilot study of botulinum toxin type A combined with non-pharmacological treatment for spastic foot. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 40(10): 870-872.
170. Pang MY, Eng JJ: Fall-related self-efficacy, not balance and mobility performance, is related to accidental falls in chronic stroke survivors with low bone mineral density. *Osteoporosis Int* 2008; 19(7): 919–927.
171. Hsu AL, Tang PF, Jan MH: Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(8): 1185–1193.
172. Cofré Lizama LE, Khan F, Galea MP: Beyond speed: Gait changes after botulinum toxin injections in chronic stroke survivors (a systematic review). *Gait Posture* 2019; 70: 389–396.
173. Foley N, Murie-Fernandez M, Speechley M i wsp.: Does the treatment of spastic equinovarus deformity following stroke with botulinum toxin increase gait velocity? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol* 2010; 17(12): 1419-1427.

174. Nadeau S, Arsenault, AB, Gravel D, Bourbonnais D: Analysis of the clinical factors determining natural and maximal gait speeds in adults with a stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78(2): 12–130.
175. Sheean GL: Botulinum treatment of spasticity: why is it so difficult to show a functional benefit? *Current Opinion in Neurology* 2001; 14(6): 771–776.
176. Fujita K, Miaki H, Hori H, i wsp.: How effective is physical therapy for gait muscle activity in hemiparetic patients who receive botulinum toxin injections? *Curr Opin Neurol.* 2019; 55(1): 8–18.
177. Routson RL, Clark DJ, Bowden MG i wsp.: The influence of locomotor rehabilitation on module quality and post-stroke hemiparetic walking performance. *Gait Posture* 2013; 38(3): 511–517.
178. Hosseini ZS, Peyrovi H, Gohari M: (2019). The Effect of Early Passive Range of Motion Exercise on Motor Function of People with Stroke: a Randomized Controlled Trial. *J Caring Sci* 2019; 8(1): 39–44.
179. Baker JA, Pereira G: The efficacy of Botulinum Toxin A for limb spasticity on improving activity restriction and quality of life: a systematic review and meta-analysis using the GRADE approach. *Clin Rehabil* 2016; 30(6): 549–558.
180. Zhang T, Liu L, Xie R i wsp.: Value of using the international classification of functioning, disability, and health for stroke rehabilitation assessment: A multicenter clinical study. *Medicine* 2018; 97(42).
181. Witkowska K: Ocena jakości życia pacjentów po przebytych udarze mózgu Assessment of the quality of life of patients after stroke. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu* 2021; 3(6): 7-20.
182. Buck D, Jacoby A, Massey A, Ford G:(2000). Evaluation of measures used to assess quality of life after stroke. *Stroke* 2000; 31(8): 2004-2010.

183. Miller KK, Porter RE, DeBaun-Sprague i wsp.: Exercise after stroke: patient adherence and beliefs after discharge from rehabilitation. *Top Stroke Reh* 2016; 24: 142–148.
184. Outpatient Service Trialists: Therapy-based rehabilitation services for stroke patients at home. *Cochrane Database of System Rev* 2003.
185. Hillier S, Inglis-Jassiem G: Rehabilitation for community-dwelling people with stroke: home or centre based? A systematic review. *Int J Stroke* 2010; 5:178-186.
186. Bregland A, Thorsen K, Loland NW: The relationship between coping, self-esteem and health on outdoor walking ability among older adults in Norway. *Ageing Society* 2010; 30: 949-963.
187. Jones F, Riazi A, Norris M: Self-management after stroke: time for some more questions? *Disabil Rehabil* 2013; 35(3): 257-264.
188. Johansson GM, Frykberg GE, Grip H i wsp.: Assessment of arm movements during gait in stroke - the Arm Posture Score. *Gait Posture* 2014; 40(4): 549-55.
189. Paolucci S, Antonucci G, Grasso MG i wsp.: (2000). Early versus delayed inpatient stroke rehabilitation: a matched comparison conducted in Italy. *Arch Phys Med Rehab* 2000; 81(6): 695-700.
190. Leczenie spastyczności kończyny dolnej po udarze mózgu z użyciem toksyny botulinowej Typu A [online]. Dostępne w: <https://www.gov.pl/web/zdrowie/choroby-nieonkologiczne>; dostęp [Dostęp 10.09.2018].
191. Nestor MS, Ablon GR: Duration of action of abobotulinumtoxina and onabotulinumtoxina: a randomized, double-blind study using a contralateral frontalis model. *J Clin Aesthet Dermatol* 2011; 4(9), 43–49.
192. Hallett M: Explanation of timing of botulinum neurotoxin effects, onset and duration, and clinical ways of influencing them. *Toxicon* 2015; 107(Pt A):64-67.

193. Bhimani R, Anderson L: Clinical understanding of spasticity: implications for practice. *Rehabil Res Pract* 2014; 279175.
194. Serrao M, Chini G, Bergantino M i wsp.: Identification of specific gait patterns in patients with cerebellar ataxia, spastic paraplegia, and Parkinson's disease: A non-hierarchical cluster analysis. *Hum Mov Sci* 2018; 57: 267-279.
195. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR: Functional outcome measures in contemporary stroke trials. *International Journal of Stroke* 2009; 4(3): 200-205.
196. Barak S, Duncan PW: Issues in selecting outcome measures to assess functional recovery after stroke. *NeuroRx*. 2006;3(4): 505-524.
197. Drużbicki M, Przysada G, i wsp.: Ocena przydatności wybranych skal i metod stosowanych w ocenie chodu i równowagi osób po udarze mózgu. *Prz Med Uniw Rzesz Inst Leków* 2013. 1: 21–31.
198. Raju RS, Sarma PS, Pandia, SJD: Psychosocial problems, quality of life, and independence among Indian stroke survivors. *Stroke*, 41(12), 2932–2937.
199. Vincent-Onabajo G, Shaphant ND: Relationship between functional independence and psychosocial quality of life of stroke survivors undergoing outpatient rehabilitation in Maiduguri, Nigeria. *J Patient Rep Outcomes* 2010; 2019;3(1):18.
200. Długofalowa Polityka Senioralna w Polsce na lata 2014-2020 w zarysie [online]. Dostępne w: <https://das.mpips.gov.pl/source/DlugofalowaPolitykaSenioralnaPoliscenalata2014-2020wzarysie.pdf> [Dostęp: 20.04.2022].
201. Carod-Artal J, Egido JA, Luis Gonza'lez J, Varela de Seijas E: Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke: Experience of a stroke unit. *Stroke* 2000; 31(12), 2995–3000.
202. Lewandowski P., Rutkowski J.: Starzenie się ludności, rynek pracy i finanse publiczne w Polsce, Przedstawicielstwo Komisji Europejskiej w Polsce, Warszawa 2017.

203. Geyh S, Cieza A, Schouten J i wsp.: ICF Core Sets for stroke. J Rehabil Med 2004;
(44):135-41.

Spis rycin

Ryc. 1. Schemat regulacji napięcia mięśniowego [36].	21
Ryc. 2. Diagram ICF [8].	36
Ryc. 3. Protokół badania – Diagram Consort.	41
Ryc. 4. Przebieg eksperymentu klinicznego.	42
Ryc. 5. Przebieg pojedynczego cyklu terapii.	43
Ryc. 6. Miejsca iniekcji produktu BoNT-A w spastyczne mięśnie podudzia i stopy [102].	44
Ryc. 7. Zmiany wskaźnika funkcjonalnego Repty (WFR).	81
Ryc. 8. Zależność między zmianami poziomu bólu a wiekiem pacjentów.	82
Ryc. 9. Zależność między zmianami poziomu napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a wiekiem pacjentów.	83
Ryc. 10. Zależność między zmianami poziomu bólu a liczbą lat po udarze mózgu.	84
Ryc. 11. Zależność między zmianami napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a liczbą lat po udarze mózgu.	84
Ryc. 12. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowego-goleniowego - MAS Modified Ashworth Scale	152
Ryc. 13. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy stawów śródstopno-paliczkowych - MAS Modified Ashworth Scale.	152
Ryc. 14. Zmiany siły mięśniowej zginaczy grzbietowych stawu skokowego – goleniowego - Medical Research Council.	153
Ryc. 15. Zmiany siły mięśniowej zginaczy podszwowych - Medical Research Council.	153
Ryc. 16. Zmiany nasilenia bólu – Visual Analog Scale.	154
Ryc. 17. Zmiany czynnego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - AROM – Active Range of Motion.	154
Ryc. 18. Zmiany biernego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - PROM – Passive Range of Motion.	155
Ryc. 19. Zmiany czynnego zakresu ruchomości wyprostowania stawu biodrowego - AROM – Active Range of Motion.	155

Ryc. 20. Zmiany biernego zakresu ruchomości wyprostowania stawu biodrowego - PROM – Passive Range of Motion.....	156
Ryc. 21. Zmiany czynnego zakresu ruchomości zgięcia stawu kolanowego - AROM – Active Range of Motion.....	156
Ryc. 22. Zmiany biernego zakresu ruchomości zgięcia stawu kolanowego - PROM – Passive Range of Motion.....	157
Ryc. 23. Zmiany czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion.....	157
Ryc. 24. Zmiany biernego zgięcia grzbietowego stawu skokowego - PROM – Passive Range of Motion.....	158
Ryc. 25. Zmiany czynnego zgięcia podszwawego stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion.....	158
Ryc. 26. Zmiany biernego zgięcia podszwawego stawu skokowego - PROM – Passive Range of Motion.....	159
Ryc. 27. Zmiany czynnej ewersji stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion. ..	159
Ryc. 28. Zmiany biernej ewersji stawu skokowego - PROM – Passive Range of Motion.	160
Ryc. 29. Zmiany czynnej inwersji stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion..	160
Ryc. 30. Zmiany biernej inwersji stawu skokowego - PROM – Passive Range of Motion. ...	161
Ryc. 31. Zmiany w skali funkcji globalnych – RMA - (Rivermed Motor Assessment).	161
Ryc. 32. Zmiany w skali funkcji kończyny dolnej i tułowia (Rivermed Motor Assessment).	162
Ryc. 33. Zmiany równowagi (Tinetti POMA-B).	162
Ryc. 34. Zmiany równowagi (Tinetti POMA-G).....	163
Ryc. 35. Zmiany czasu wykonania testu marszu na dystansie 10 metrów (10MWT).	163
Ryc. 36. Zmiany liczby kroków testu marszu na dystansie 10 metrów (10MWT).....	164
Ryc. 37. Zmiany ustawienia stopy w czasie propulsji.	164

Spis fotografii

Fot. 1. Mobilizacja struktur stawowych.	46
--	----

Fot. 2. Stymulacja czuciowa stopy.....	46
Fot. 3. Przenoszenie ciężaru ciała na kończynę zajęta.....	46
Fot. 4. Ćwiczenie chodu po schodach.....	46
Fot. 5. Chód po schodach w środowisku zewnętrznym.....	48
Fot. 6. Pokonywanie barier architektonicznych.....	48

Spis tabel

Tab. 1. Charakterystyka grupy badanej.....	39
Tab. 2. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego - Modified Ashworth Scale.....	55
Tab. 3. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy palców - Modified Ashworth Scale.....	56
Tab. 4. Zmiany siły mięśniowej zginaczy grzbietowych stawu skokowo-goleniowego - Medical Research Council.....	57
Tab. 5. Zmiany siły mięśniowej zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego - Medical Research Council.....	58
Tab. 6. Zmiany nasilenia bólu - Visual Analog Scale.....	59
Tab. 7. Zmiany czynnego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - Active Range of Motion.....	60
Tab. 8. Zmiany biernego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - Passive Range of Motion.....	61
Tab. 9. Zmiany czynnego zakresu wyprostów stawu biodrowego - Active Range of Motion.....	62
Tab. 10. Zmiany biernego zakresu wyprostów stawu biodrowego - Passive Range of Motion.....	63
Tab. 11. Zmiany czynnego zakresu zgięcia stawu kolanowego - Active Range of Motion.....	64
Tab. 12. Zmiany biernego zakresu zgięcia stawu kolanowego - Passive Range of Motion.....	65
Tab. 13. Zmiany zakresu czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego - Active Range of Motion.....	66
Tab. 14. Zmiany zakresu biernego zgięcia grzbietowego stawu skokowo-goleniowego - Passive Range of Motion.....	67

Tab. 15. Zmiany zakresu czynnego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego - Active Range of Motion.	68
Tab. 16. Zmiany zakresu biernego zgięcia podszwowego stawu skokowo-goleniowego - Passive Range of Motion.	69
Tab. 17. Zmiany zakresu czynnej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Active Range of Motion.	70
Tab. 18. Zmiany zakresu biernej ewersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Passive Range of Motion.	71
Tab. 19. Zmiany zakresu czynnej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Active Range of Motion.	72
Tab. 20. Zmiany zakresu biernej inwersji stawu skokowo-piętowo-lódkowatego - Passive Range of Motion.	73
Tab. 21. Zmiany w skali funkcji globalnych - Rivermed Motor Assessment.	74
Tab. 22. Zmiany w skali funkcji kończyny dolnej i tułowia - Rivermead Motor Assessment.	75
Tab. 23. Zmiany równowagi statycznej - Performance Oriented Mobility Assessment Balance.	76
Tab. 24. Zmiany równowagi dynamicznej - Performance Oriented Mobility Assessment Gait.	77
Tab. 25. Zmiany czasu wykonania Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów.	78
Tab. 26. Zmiany liczby kroków Testu Chodu na Dystansie 10 Metrów.	79
Tab. 27. Zmiany wzorca przetaczania stopy - Gait Pattern Scale.	80
Tab. 28. Zmiany wskaźnika funkcjonalnego Repty (WFR).	81
Tab. 29. Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowo-goleniowego a wiekiem pacjentów.	82
Tab. 30. Zależność między zmianami poziomu bólu i napięcia mięśniowego a liczbą lat po udarze mózgu.	83
Tab. 31. Zależność między zmianą bólu a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów. .	85
Tab. 32. Zależność między zmianą napięcia mięśniowego a zmianą aktywności i samodzielności pacjentów.	86

Tab. 33. Poziom dowodu naukowego [203].....	137
Tab. 34. Siła dowodu naukowego [203].....	137

Aneks

Tab. 33. Poziom dowodu naukowego [203].

Poziom 1	Metaanalizy oraz przeglądy systematyczne (zwłaszcza opracowane przez Cochrane) Randomizowane badania kliniczne o wysokich walorach metodologicznych (8-10 punktów w skali PEDro)
Poziom 2	Randomizowane badania kliniczne o niskich (1-3 punkty w skali PEDro) i średnich (4-7 punktów w skali PEDro) walorach metodologicznych
Poziom 3	Nierandomizowane badania kliniczne
Poziom 4	Badania przedkliniczne (uczestnikami są ludzie zdrowi) oraz analizy retrospektywne
Poziom 5	Opisy przypadków (prace kazuistyczne), próby <i>in vitro</i> i eksperymenty zwierzęce, komentarze i opinie eksperckie

Tab. 34. Siła dowodu naukowego [203].

A	Zalecenia/rekomendacje są oparte na wiarygodnych przesłankach i jednoznacznych wnioskach wpływających z metaanaliz (zwłaszcza opracowanych przez Cochrane), przeglądów systematycznych oraz randomizowanych badań klinicznych o wysokich walorach metodologicznych (wymagany jest poziom 1 dowodu naukowego)
B	Zalecenia/rekomendacje są oparte na stosunkowo wiarygodnych przesłankach i dość jednoznacznych wnioskach wpływających z randomizowanych badań klinicznych o niskich i średnich walorach metodologicznych, nierandomizowanych badań klinicznych, badań przedklinicznych, opracowań retrospektywnych (publikacje z poziomów dowodu naukowego 2, 3, 4)
C	Zalecenia/rekomendacje są oparte na niejasnych przesłankach i niejednoznacznych wnioskach wpływających jedynie z opisów przypadków (prace kazuistyczne), prób <i>in vitro</i> i eksperymentów zwierzęcych, komentarzy i opinii eksperckich

INFORMACJA DLA PACJENTA

Został/a Pan/i zaproszony/a do wzięcia udziału w badaniu naukowym. Aby podjąć świadomą decyzję o wzięciu lub zaniechaniu udziału w badaniu lub rezygnacji z niego, należy zapoznać się z informacjami o ewentualnym ryzyku i korzyściach dla tego badania.

Temat badań: Wpływ terapii skojarzonej kończyny dolnej na zachowanie się wybranych wskaźników strukturalnych, aktywność i jakość życia u osób po przebytym udarze mózgu.

Planowany okres realizacji badań: O

Miejsce realizacji badań: Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie i Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II.

Cel badań: Celem tego badania jest ocena wpływu terapii skojarzonej na zachowanie się parametrów strukturalnych, aktywność i jakość życia pacjentów po przebytych udarze mózgu.

Opis badań: W niniejszym badaniu wszyscy pacjenci zakwalifikowani otrzymają trzykrotną iniekcję preparatu toksyny botulinowej typu A w spastyczne mięśnie kończyny dolnej, po której uczestniczyć będą w specjalistycznej, indywidualnie prowadzonej fizjoterapii. Łączny czas udziału w programie wynosił będzie 9 miesięcy podczas, których pacjenci wezmą udział w 3 trzymiesięcznych cyklach terapii skojarzonej. Każdorazowo, po upływie tygodnia od ostrzyknięcia, wezmą Państwo udział w trwającym 3 tygodnie programie indywidualnych ćwiczeń terapeutycznych. Po ukończeniu fizjoterapii ambulatoryjnej, zostaną Państwo poproszeni o samodzielne kontynuowanie wybranych indywidualnie ćwiczeń w warunkach domowych przez kolejne 8 tygodni co odnotują Państwo w „dzienniczku aktywności”. Ocena odpowiedzi na leczenie przeprowadzana będzie po zakończeniu każdego etapu terapii i przed rozpoczęciem kolejnego cyklu terapeutycznego. Będzie ona obejmować badanie lekarskie i ocenę fizjoterapeutyczną. Chorzy zostaną przebadani także 3 tygodnie przed przystąpieniem do programu badawczego.

Pacjenci do programu lekowego kwalifikowani będą na Oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym i z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej szpitala im. Jana Pawła II w Krakowie przez lekarza neurologa. Uczestnikom programu badawczego podane zostaną dawki produktu Dysport, zgodnie z wytycznymi zatwierdzonymi przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

METODYKA BADAŃ:

Podczas badań ocenione zostaną parametry takie jak:

- Napięcie mięśniowe – Zmodyfikowana skala Ashworth
- Siła mięśniowa – Medical Research Council
- Ból – Analogowa, wizualna skala oceny bólu (VAS – Visual Analogue Scale)
- Zakres ruchomości czynnej i biernej kończyny – Goniometr metalowy 35 cm. i 15 cm. (Stanley)
- Funkcjonalność globalna, tułowia i kończyny dolnej – Rivermed Motor Assesment (RMA)
- Mobilność – 10 m Walk Test
- Statyczna i dynamiczna równowaga - Test Tinetti
- Wzorzec chodu – Gait pattern scale (Physician’s Rating Scale)
- Jakość życia – Wskaźnik Funkcjonalny Repty (WFR)

Plan programu usprawniającego

Po każdym z trzech ostrzyknięć preparatem toksyny botulinowej typu A uczestnicy zobowiązani będą do uczęszczania na terapię ruchową przez 5 dni w tygodniu przez kolejne trzy tygodnie. Sesja fizjoterapii trwała będzie 60 minut.

Pacjenci wezmą udział w trwającym 60 minut programie ćwiczeń, który składał się będzie z 10 minutowej części wstępnej, 40 minutowej części głównej oraz 10 minutowej części wyciszającej.

Główna część terapii realizowana będzie zgodnie z zasadą SMART. Każda sesja prowadzone będzie zgodnie z następującymi założeniami:

1. Likwidacja ograniczeń ruchu fizjologicznego.
 2. Poprawa orientacji posturalnej i stabilności posturalnej będąca podstawą do rozpoczęcia reedukacji wzorca chodu.
 3. Trening wybranych fragmentów wzorca chodu w zamkniętych i otwartych łańcuchach kinematycznych.
 4. Ćwiczenia zorientowane na osiągnięcie przez pacjenta indywidualnych celów związanych z lokomocją.
 5. Ćwiczenia funkcjonalne. Ćwiczenia z zastosowaniem torów przeszkód, różnorodnego podłoża i w zmiennych warunkach zewnętrznych.
- Część końcowa obejmowała będzie ćwiczenia relaksacyjne.

Możliwe korzyści:

Celem tego badania jest ocena efektu terapeutycznego podania preparatu toksyny botulinowej połączonego z rehabilitacją, która zgodnie z oczekiwaniem powinna spowodować normalizację napięcia mięśniowego co w konsekwencji przyczynić się ma do poprawy sprawności funkcjonalnej oraz polepszenia jakości życia pacjentów.

Możliwe efekty uboczne:

Wszystkie leki, stosowane zarówno standardowo, jak i eksperymentalnie, mogą potencjalnie wywoływać efekty uboczne.

Na podstawie badań klinicznych stwierdzono możliwość wystąpienia następujących efektów ubocznych: najczęściej osłabienie siły mięśniowej, ból, rzadziej – zakażenie, objawy grypopodobne, suchość w jamie ustnej, ból, zaparcia, biegunka, zapalenie gardła, senność, parestezje, obrzęki, ból głowy.

Aspekty finansowe:

Udział w tym programie leczniczym jest całkowicie dobrowolny. Lek będzie podawany nieodpłatnie. Leczenie przy użyciu toksyny botulinowej oraz badania kontrolujące odpowiedź na leczenie finansowane są z programu Narodowego Funduszu Zdrowia. Usprawnianie ruchowe również prowadzone jest nieodpłatnie.

Prywatność:

Zapisy w dokumentacji badania i w dokumentacji szpitalnej są poufne. Ani Pana/i nazwisko, ani żadne inne dane osobowe nie zostaną użyte w publikacjach, które mogą powstać na podstawie wyników uzyskanych z tego badania

UDZIAŁ W BADANIACH JEST DOBROWOLNY I MOŻNA Z NIEGO ZREZYGNOWAĆ BEZ ŻADNYCH KONSEKWENCJI NA DOWOLNYM ETAPIE REALIZACJI PROJEKTU.

Kraków, 14.12.2019

ZGODA
na wykorzystanie wizerunku

Ja niżej podpisany(a) Krzysztof Witek
zamieszkały(a) w Linia 950, przy ul. Zapumie 17B
identyfikujący(a) się numerem PESEL 86.12.14.0085.3... wyrażam zgodę na
wykorzystanie mojego wizerunku w formie fotografii w związku z przygotowywaną
publikacją.

Witek Krzysztof
(podpis)

Wzór karty pacjenta

Data..... Nr uczestnika badań.....

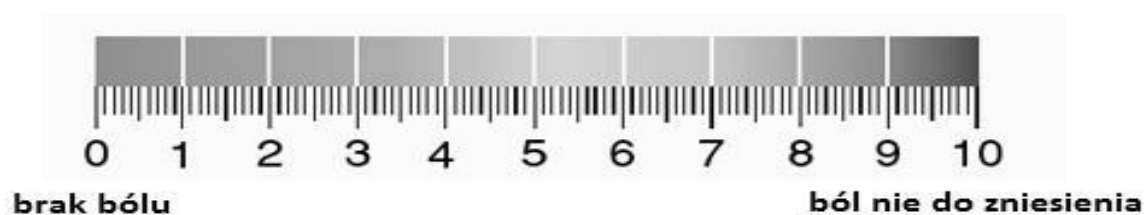
Wiek.....

Rodzaj udaru.....

Data udaru.....

Stosowana pomoc ortopedyczna.....

1. Ocena bólu



2. Ocena napięcia i siły mięśni

	Napięcie mięśni - Modified Ashworth Scale	Siła mięśni - Medical Research Council
Staw skokowy		
Stawy śródstopno-paliczkowe		

3. Test Chodu na dystansie 10 Metrów

Próba	Czas (s)	Liczba Kroków
1.		
2.		
Śr.		

4. Zakres ruchomości czynnej/biernej

Kończyna niedowładna			Kończyna pośrednio zajęta		
Badany staw	Ruchomość czynna	Ruchomość bierna	Badany staw	Ruchomość czynna	Ruchomość bierna
Staw biodrowy			Staw biodrowy		
Staw kolanowy			Staw kolanowy		
Staw skokowy			Staw skokowy		
Płaszczyzna strzałkowa			Płaszczyzna strzałkowa		
Płaszczyzna rotacyjna			Płaszczyzna rotacyjna		

5. Ocena wzorca przetaczania stopy

Elementy wzorca chodu	Definicja	Punkty
Kontakt stopy z podłożem	Palce	0
	Przodostopie	1
	Stopa płasko	2
	Pięta	3
Kontakt stopy w fazie Midstance – wzorzec przetaczania stopy	Palce/Palce	-1
	Stopa płasko/wczesne oderwanie pięty	0
	Stopa płasko/bez wczesnego oderwania pięty	1
	Okresowo pięta/stopa płasko	2
	Pięta/palce (prawidłowe przetaczanie)	3
Zaopatrzenie ortopedyczne	Chodzik z asekuracją osób trzecich	0
	Chodzik, samodzielnie	1
	Kule, kije	2
	Samodzielnie na dystansie 10 m.	3

6. Ocena Motoryczności – Rivermed Motor Assesment

RMA1. Funkcje Globalne.

0 /1

1. SIAD BEZ PODPARCIA Bez trzymania, na brzegu leżanki, stopy bez podporu	
2. PRZEJŚCIE Z LEŻENIA DO SIADU NA BRZEGU LEŻANKI Sposób dowolny	
3. PRZEJŚCIE Z SIADU DO STANIA Można pomóc sobie rękami, wstawanie nie może trwać dłużej niż 15 sekund i	
4. TRANSFER Z W.ZKA NA KRZESŁO PRZEZ POŚREDNIO ZAJĘTĄ STRONĘ	
5. TRANSFER Z W.ZKA NA KRZESŁO PRZEZ BEZPOŚREDNIO ZAJĘTĄ STRONĘ	
6. CHÓD 10 METR.W WEWNĄTRZ Z POMOCĄ Chodzenie bez zatrzymania	
7. SAMODZIELNE WEJŚCIE NA SCHODY Sposób dowolny, można używać poręczy	
8. CHÓD 10 METRÓW WEWNĄTRZ BEZ POMOCY Bez zatrzymania, bez łuski ani żadnej innej pomocy	
9. CHÓD 10 METRÓW, PODNIESIENIE WORECZKA Z GROCHEM Z PODŁOGI, OBRÓT I Z POWROTEM Można się schylić w dowolny sposób, można używać pomocy do chodzenia, bez	
10. CHÓD NA ZEWNĄTRZ 40 METRÓW Można używać pomocy do chodzenia, bez zatrzymania	
11. WEJŚCIE I ZEJŚCIE Z 4 SCHODKÓW Pacjent może korzystać z pomocy, jeśli ją potrzebuje, ale nie może trzymać się	
12. BIEG 10 METRÓW Musi być symetryczny	
SUMA:	

1. OBR.T NA BEZPOŚREDNIO ZAJĘTĄ STRONĘ Pozycja wyjściowa: Leżenie na plecach	
2. OBR.T NA POŚREDNIO ZAJĘTĄ STRONĘ Pozycja wyjściowa: Leżenie na plecach	
3. POZYCJA MOSTKA Pozycja początkowa: Leżenie na plecach, dociśnięcie pleców do leżanki (ruch tyło pochylenia miednicy), w połowie zakresu ruchu. Pacjent musi obciążyć częściowo	
4. PRZEJŚCIE Z SIADU DO STANIA Bez użycia kończyn górnych, obie stopy równo na podłodze,	
5. PODNIEŚ ZAJĘTĄ NOGĘ NAD BRZEG ŁÓŻKA I WRÓĆ Leżenie na plecach. Noga zajęta zgięta w kolanie, bez rotacji zewnętrznej, po	
6. STANIE: POSTAW NOGĘ POŚREDNIO ZAJĘTĄ NA PODWYŻSZENIU I WRÓĆ Bez retrakcji miednicy i przeprostu w kolanie. W ten sposób badamy możliwości	
7. STANIE – TUPNIJ NOGĄ POŚREDNIO ZAJĘTĄ W PODŁOŻE 5 RAZY Bez retrakcji miednicy i przeprostu w kolanie. W ten sposób badamy możliwości biodra i kolana w trakcie transferu ciężaru ciała, tak jak w punkcie 6, ale jest to trudniejsze zadanie	
8. LEŻENIE NA PLECACH, ZGIĘCIE GRZBIETOWE STOPY PRZY ZGIĘTYM KOLANIE Fizjoterapeuta może trzymać nogę w pozycji, bez inwersji stopy. Połowa możliwego zakresu ruchu stopy zalicza zadanie	
9. LEŻENIE NA PLECACH, ZGIĘCIE GRZBIETOWE STOPY PRZY PROSTYM KOLANIE Fizjoterapeuta może trzymać nogę w pozycji, bez inwersji stopy, bez zgięcia w kolanie. Połowa możliwego zakresu ruchu stopy zalicza zadanie	
10. STANIE, BIODRO NOGI BEZPOŚREDNIO ZAJĘTEJ W POZYCJI NEUTRALNEJ, ZGIĘCIE ZAJĘTEGO KOLANA Terapeucie nie wolno ustawić nogi pacjenta, jest to niezwykle trudne dla większości pacjentów z hemiparezą, ale pozwala wychwycić minimalne dysfunkcje pacjenta.	
SUMA:	

7.Ocena równowagi – Test Tinetti

Tinetti Test: Równowaga

Zadanie	Opis Wykonania	Punkty
Równowaga w czasie siedzenia	Pochyla się lub ześlizguje z miejsca Zachowuje równowagę, zabezpieczony	0 1
Wstawanie z miejsca	Niezdolny do samodzielnego wstania Wstaje, ale sam pomaga sobie rękoma Wstaje bez pomocy rąk	0 1 2
Próby wstawania z miejsca	Niezdolny do wstania bez pomocy Wstaje, ale potrzebuje kilku prób Wstaje przy pierwszej próbie	0 1 2
Równowaga bezpośrednio po wstaniu z miejsca (pierwsze 5 sekund):	stoi niepewnie (zatacza się, przesuwa stopy, wyraźnie kołysze tułowiem); stoi pewnie, ale podpira się, używając chodzika, laski lub chwyta inne przedmioty; stoi pewnie bez żadnego podpierania.	0 1 2
Równowaga podczas stania:	stoi niepewnie;	0 1 2

	stoi pewnie, ale na szerokiej podstawie (obie pięty w odległości większej niż 10 cm od siebie) lub podpierając się laską, chodzikiem itp.;	
	stoi ze stopami złączonymi, bez podparcia.	
Próba trącania (badany stoi ze stopami jak najbliżej siebie, a badający lekko popycha go, trzykrotnie trącając dłońią w klatkę piersiową na wysokości mostka):	zaczyna się przewracać; zatacza się, chwytą się przedmiotów, ale samodzielnie utrzymuje pozycję; stoi pewnie	0 1 2
Próba trącania przy zamkniętych oczach badanego:	stoi niepewnie; stoi pewnie.	0 1
Obracanie się o 360 stopni:	Ruch pewny ruch niepewny (zataczanie się, chwytanie przedmiotów) ruch ciągły ruch przerywany	1 0 1 0

Siadanie	niepewne (źle ocenia odległość, opada na krzesło); pomaga sobie rękoma. Ponadto ruch nie jest płynny; pewny, płynny ruch.	0 1
SUMA		

Tinetti Test: Chód

Zadanie	Opis Wykonania	Punkty
Zapoczątkowanie chodu:	<p>jakiegokolwiek niezdecydowanie lub kilkakrotnie próby;</p> <p>start bez wahania</p>	<p>0</p> <p>1</p>
<p>Długość i wysokość kroku.</p> <p>Zakres ruchu stopy prawej przy wykroku:</p>	<p>nie przekracza miejsca stania lewej stopy</p> <p>przekracza położenie lewej stopy</p> <p>prawa stopa nie odrywa się całkowicie od podłoża</p> <p>prawa stopa unosi się całkowicie nad podłożem</p>	<p>0</p> <p>1</p> <p>0</p> <p>1</p>
<p>Długość i wysokość kroku.</p> <p>Zakres ruchu stopy lewej przy wykroku:</p>	<p>nie przekracza miejsca stania prawej stopy</p> <p>przekracza położenie prawej stopy;</p> <p>lewa stopa nie odrywa się całkowicie od podłoża</p> <p>lewa stopa unosi się całkowicie nad podłożem</p>	<p>0</p> <p>1</p> <p>0</p> <p>1</p>
Symetria kroku:	<p>długość kroku prawej i lewej stopy nie jest jednakowa</p> <p>długość kroku obu stóp wydaje się być równa.</p>	<p>0</p> <p>1</p>
Ciągłość chodu:	zatrzymywanie się między poszczególnymi krokami lub inny brak ciągłości chodu;	0

	chód wydaje się ciągły.	1
Ścieżka chodu (oceniwana na odcinku około 3 metrów, należy odnotować odchylenie rzędu 30 cm):	wyraźne odchylenie od toru; niewielkie lub średniego stopnia odchylenie lub pacjent korzysta z przyrządów pomocniczych prosta ścieżka bez korzystania z pomocy.	0 1 2
Tułów	wyraźne kołysanie lub pacjent korzysta z przyrządów pomocniczych; nie ma kołysania, ale pacjent podczas chodu zgina kolana, plecy lub rozkłada ramiona; pacjent nie kołysze tułowiem, nie zgina kolan, pleców, nie angażuje kończyn górnych ani nie korzysta z przyrządów pomocniczych.	0 1 2
Pozycja podczas chodzenia	pięty rozstawione pięty prawie stykają się podczas chodzenia.	0 1
SUMA:		

Dziennik ćwiczeń domowych pacjenta

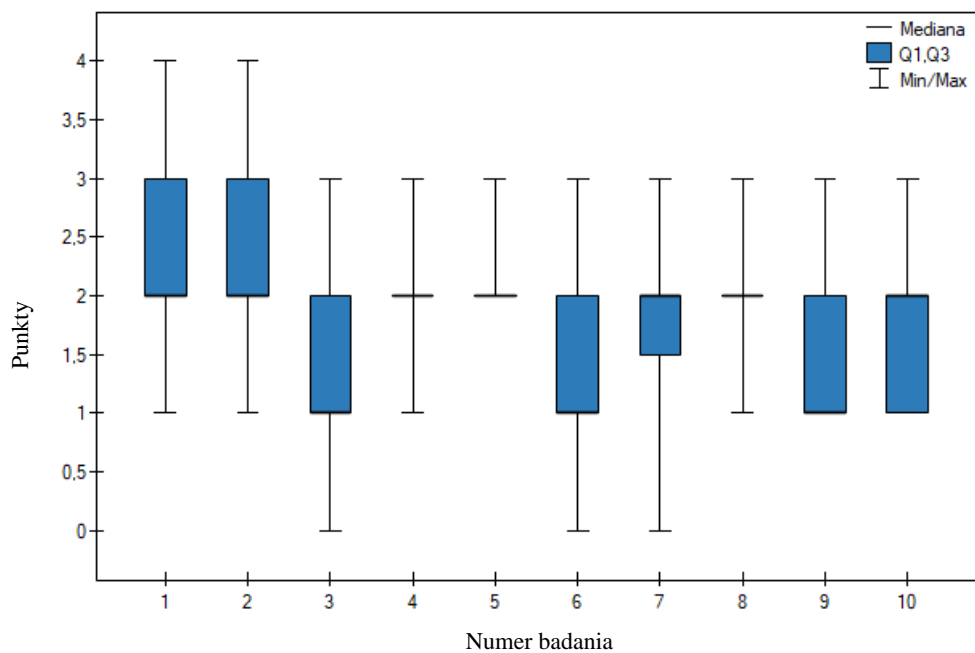
Ćwiczona aktywność:

.....

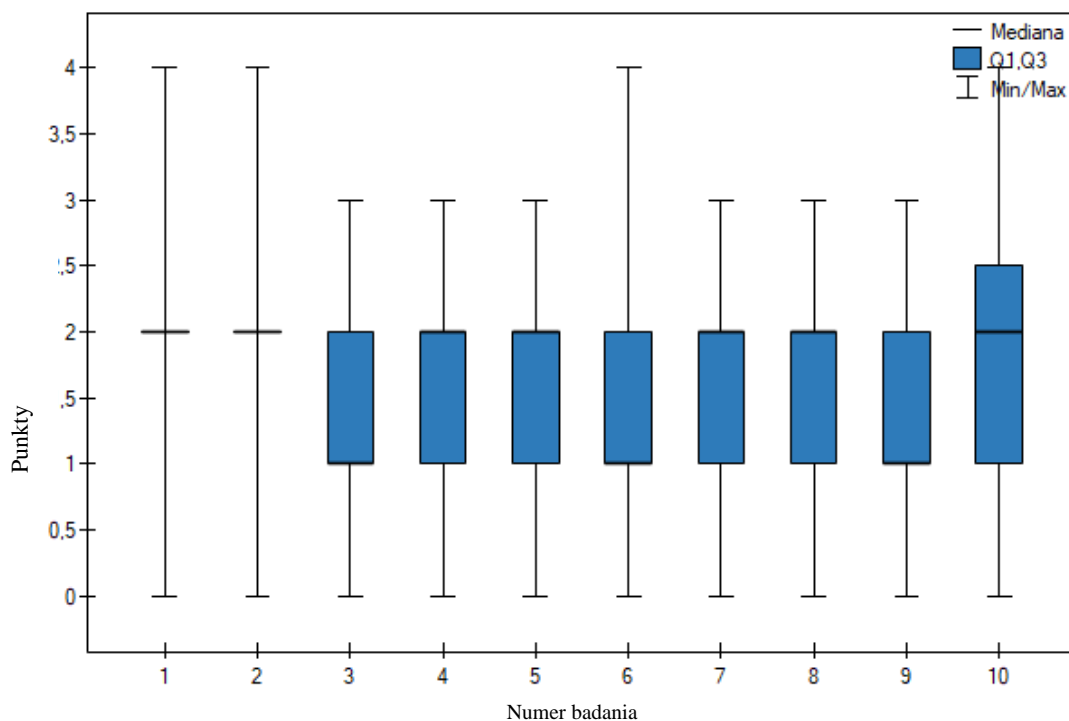
Tydzień 1				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek
Tydzień 2				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek
Tydzień 3				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek
Tydzień 4				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek
Tydzień 5				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek
Tydzień 6				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek
Tydzień 7				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek
Tydzień 8				
Poniedziałek	Wtorek	Środa	Czwartek	Piątek

Uwagi i zalecenia:

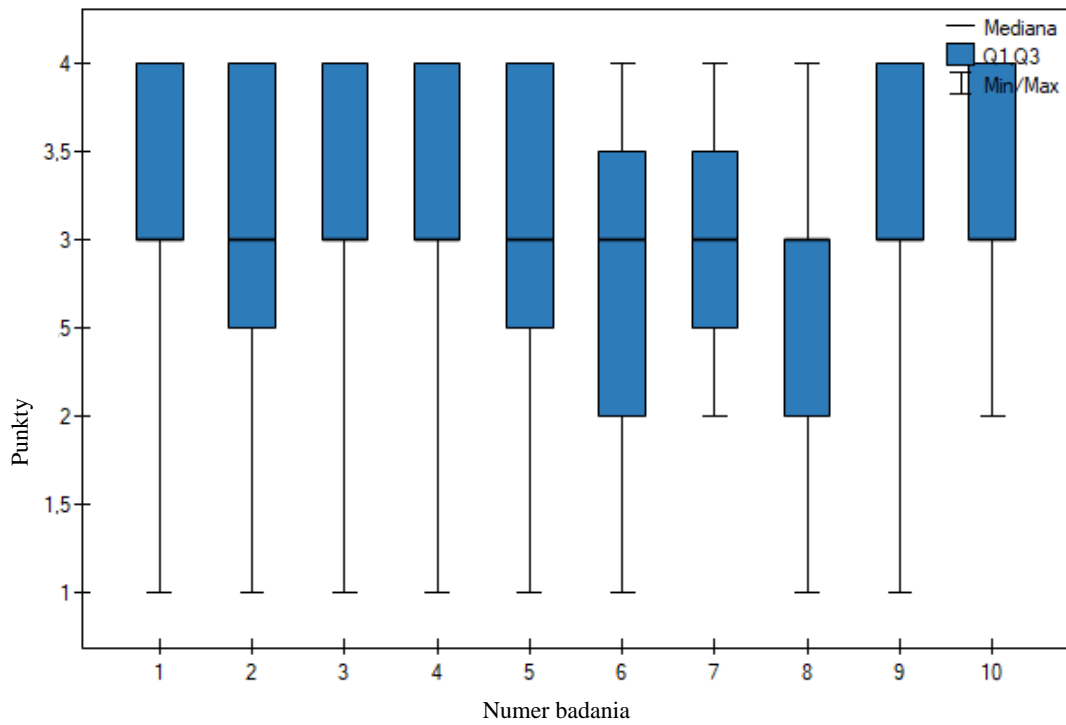
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....



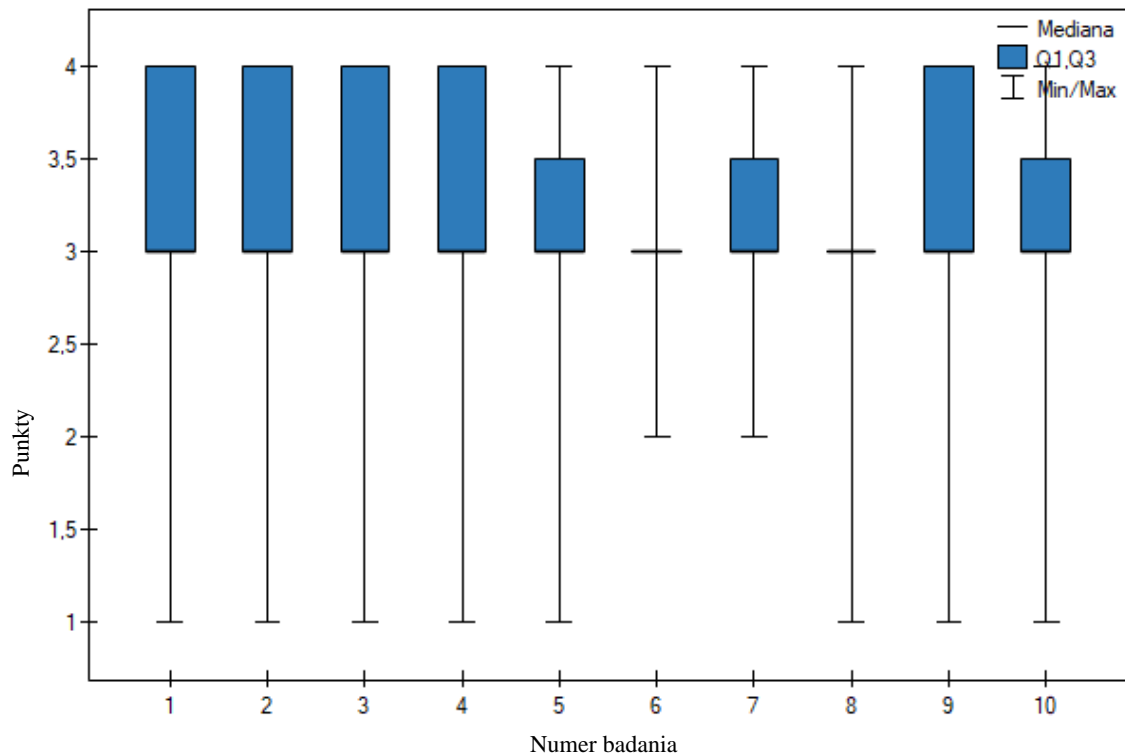
Ryc. 12. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy podszwowych stawu skokowego-goleniowego - MAS Modified Ashworth Scale



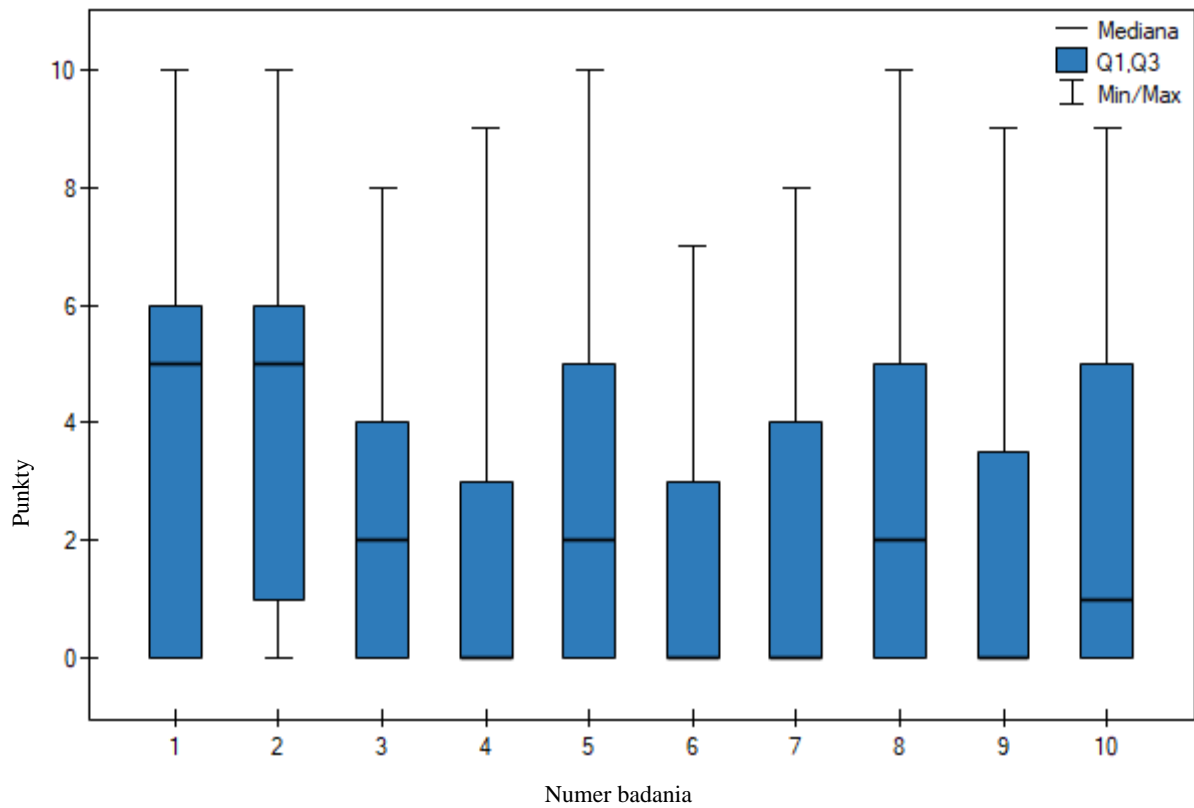
Ryc. 13. Zmiany napięcia mięśniowego zginaczy stawów śródstopno-paliczkowych - MAS Modified Ashworth Scale.



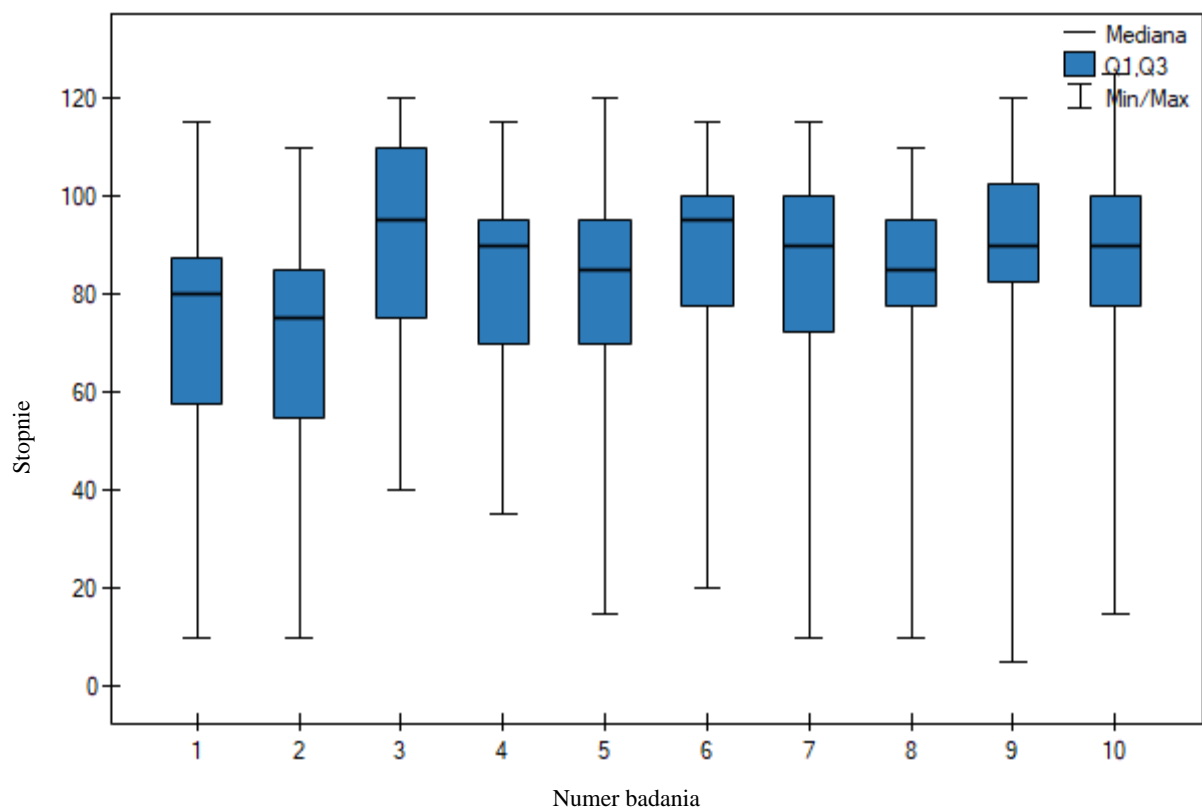
Ryc. 14. Zmiany siły mięśniowej zginaczy grzbietowych stawu skokowego – goleniowego - Medical Research Council



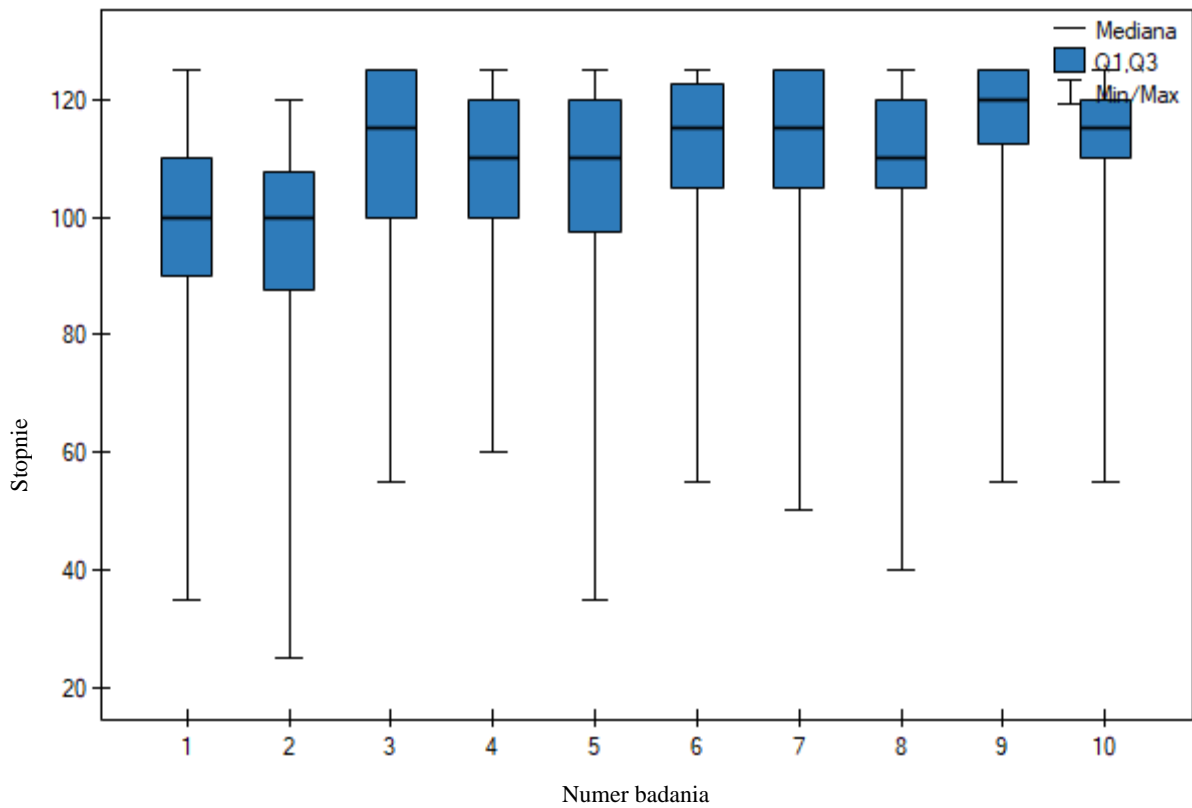
Ryc. 15. Zmiany siły mięśniowej zginaczy podszwowych - Medical Research Council.



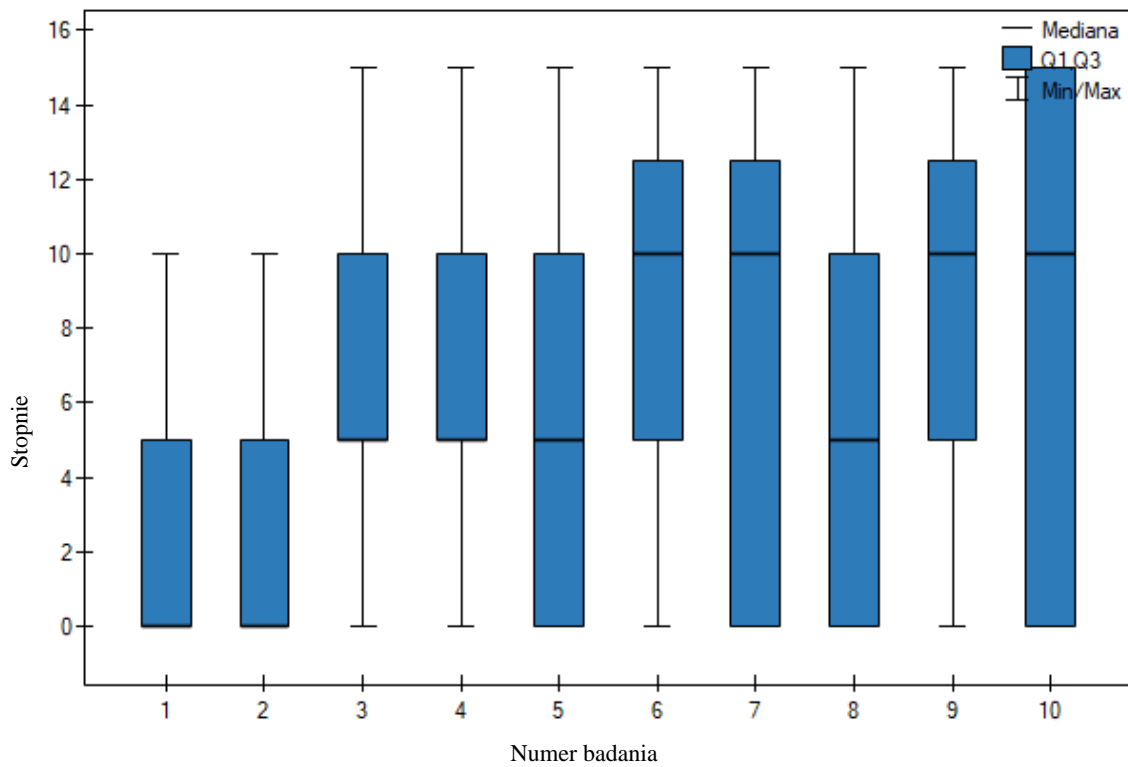
Ryc. 16. Zmiany nasilenia bólu – Visual Analog Scale.



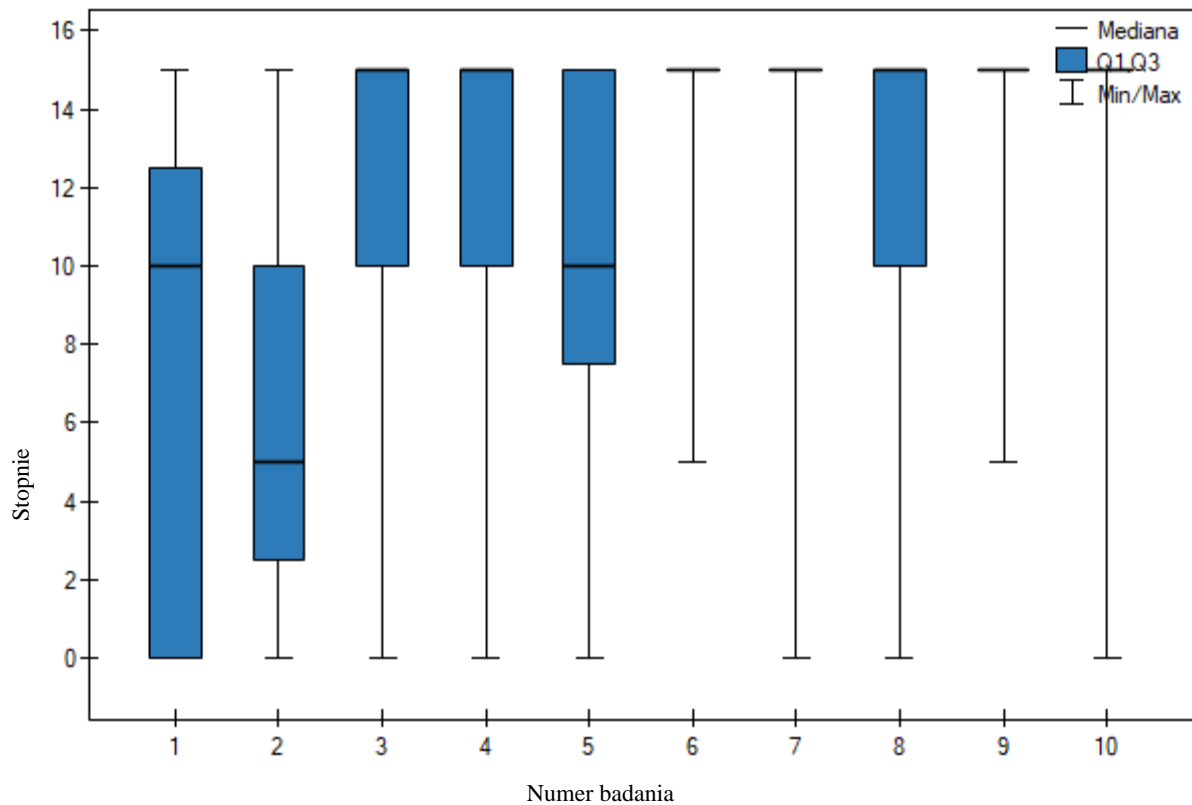
Ryc. 17. Zmiany czynnego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - AROM – Active Range of Motion.



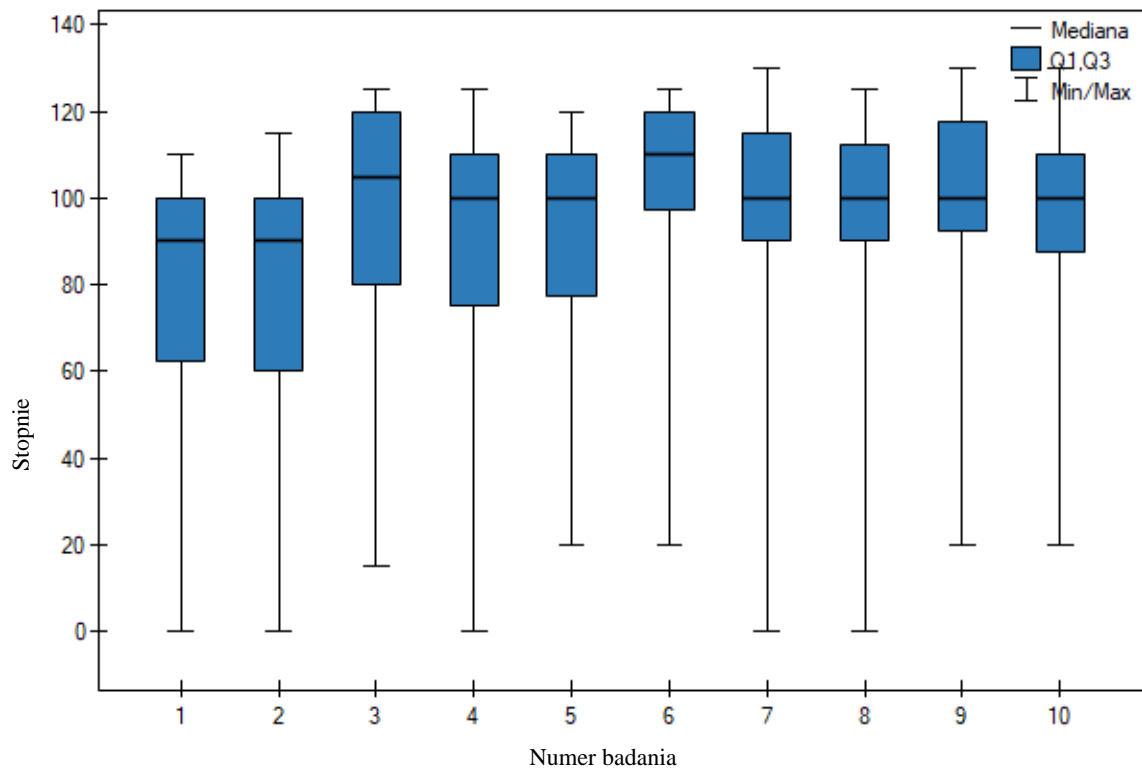
Ryc. 18. Zmiany biernego zakresu ruchomości zgięcia stawu biodrowego - PROM – Passive Range of Motion.



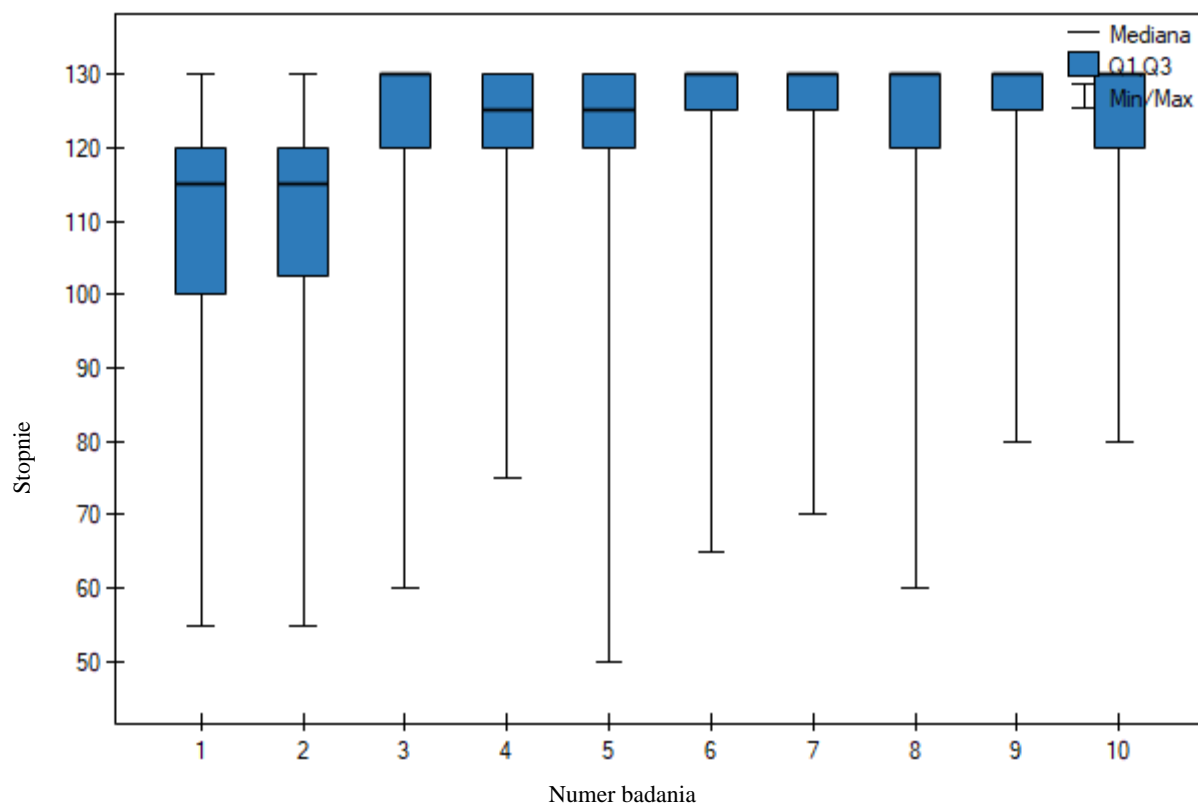
Ryc. 19. Zmiany czynnego zakresu ruchomości wyprostu stawu biodrowego - AROM – Active Range of Motion.



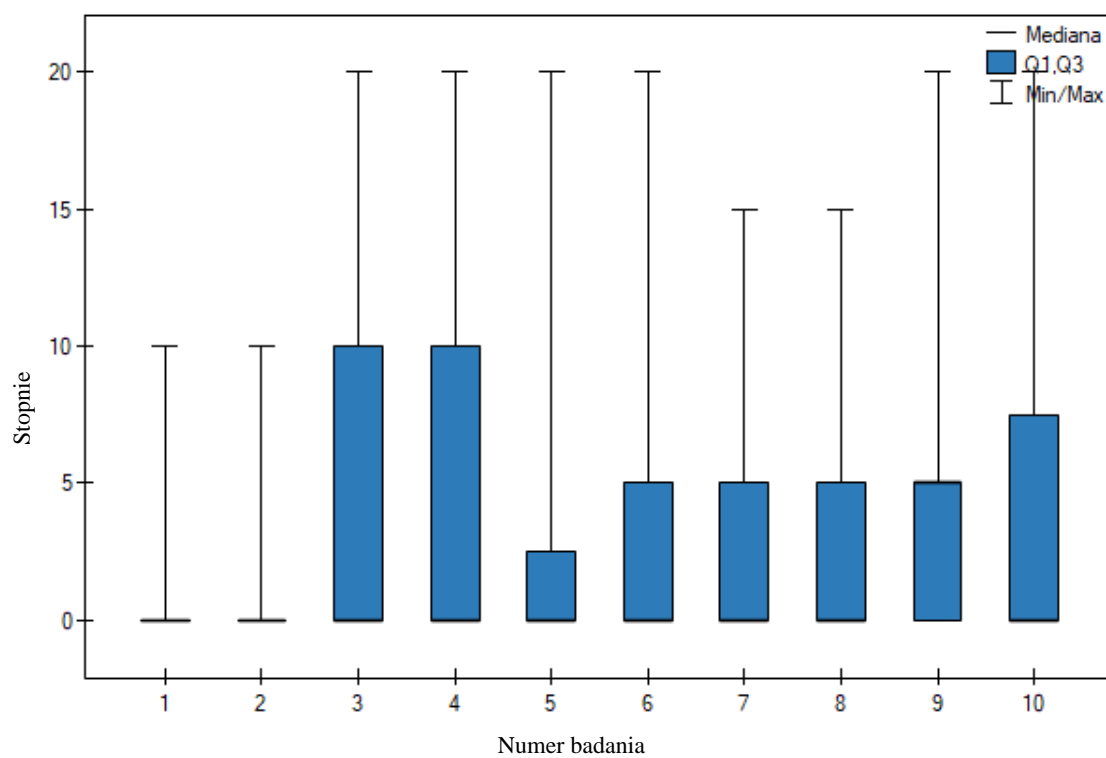
Ryc. 20. Zmiany biernego zakresu ruchomości wyprostów stawu biodrowego - PROM – Passive Range of Motion.



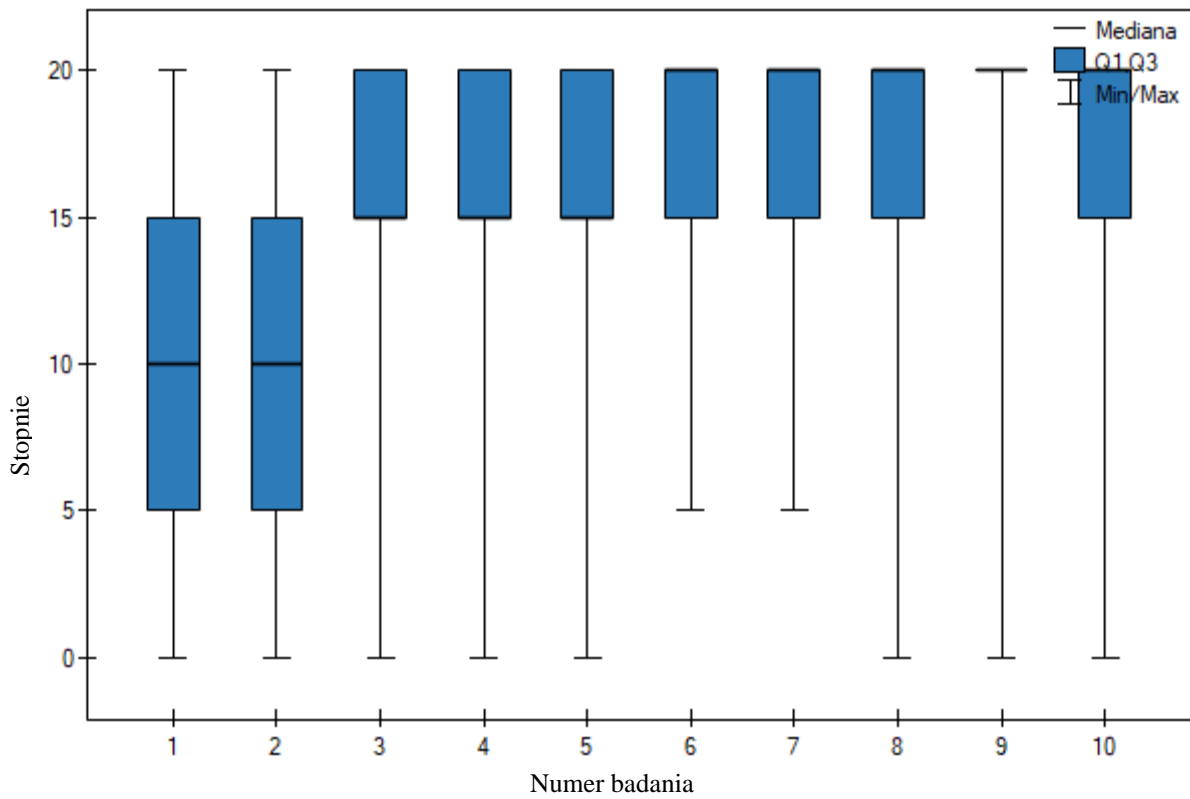
Ryc. 21. Zmiany czynnego zakresu ruchomości zgięcia stawu kolanowego - AROM – Active Range of Motion.



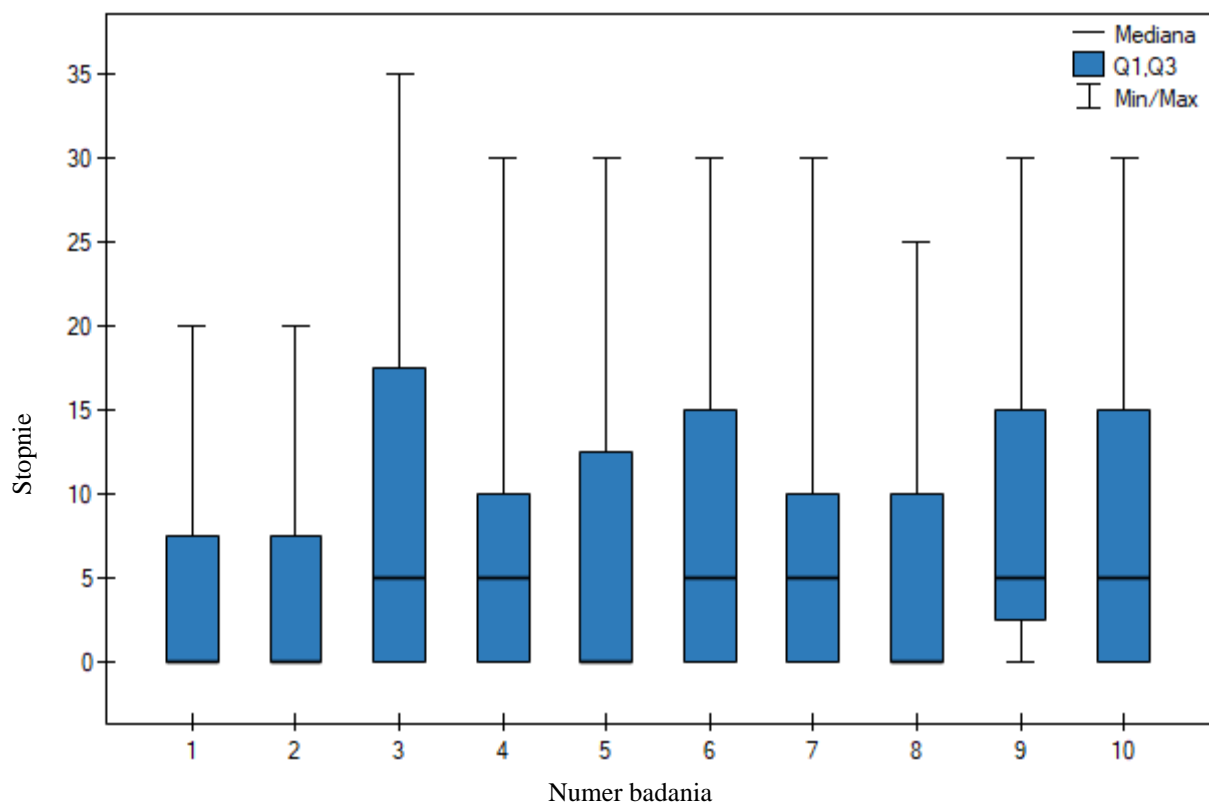
Ryc. 22. Zmiany biernego zakresu ruchomości zgięcia stawu kolanowego - PROM – Passive Range of Motion.



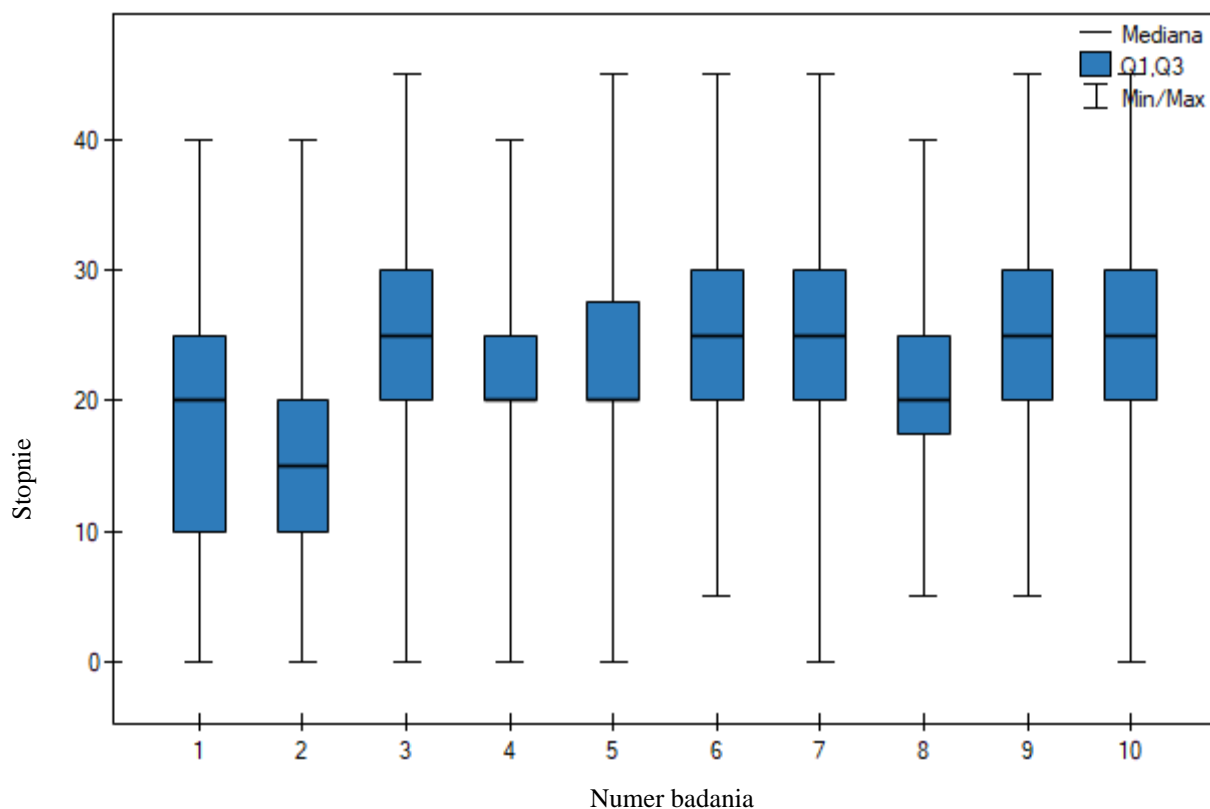
Ryc. 23. Zmiany czynnego zgięcia grzbietowego stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion.



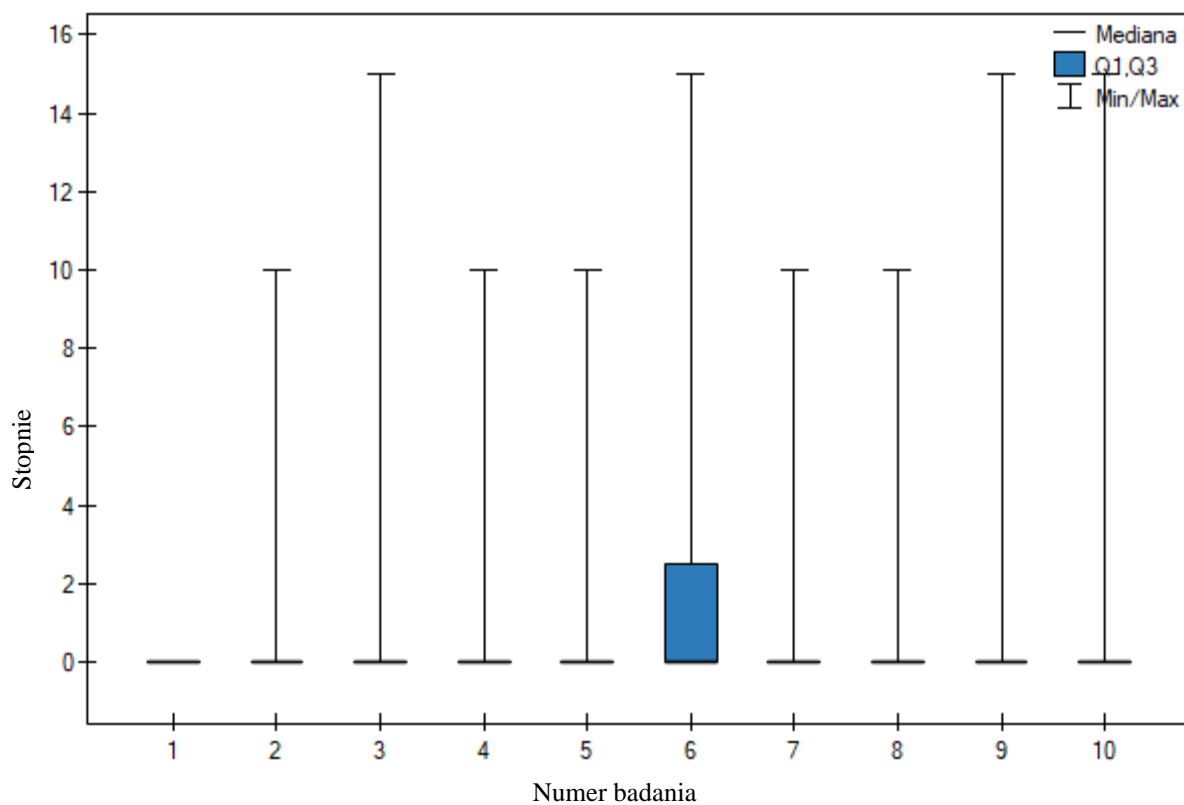
Ryc. 24. Zmiany biernego zgięcia grzbietowego stawu skokowego - PROM – Passive Range of Motion.



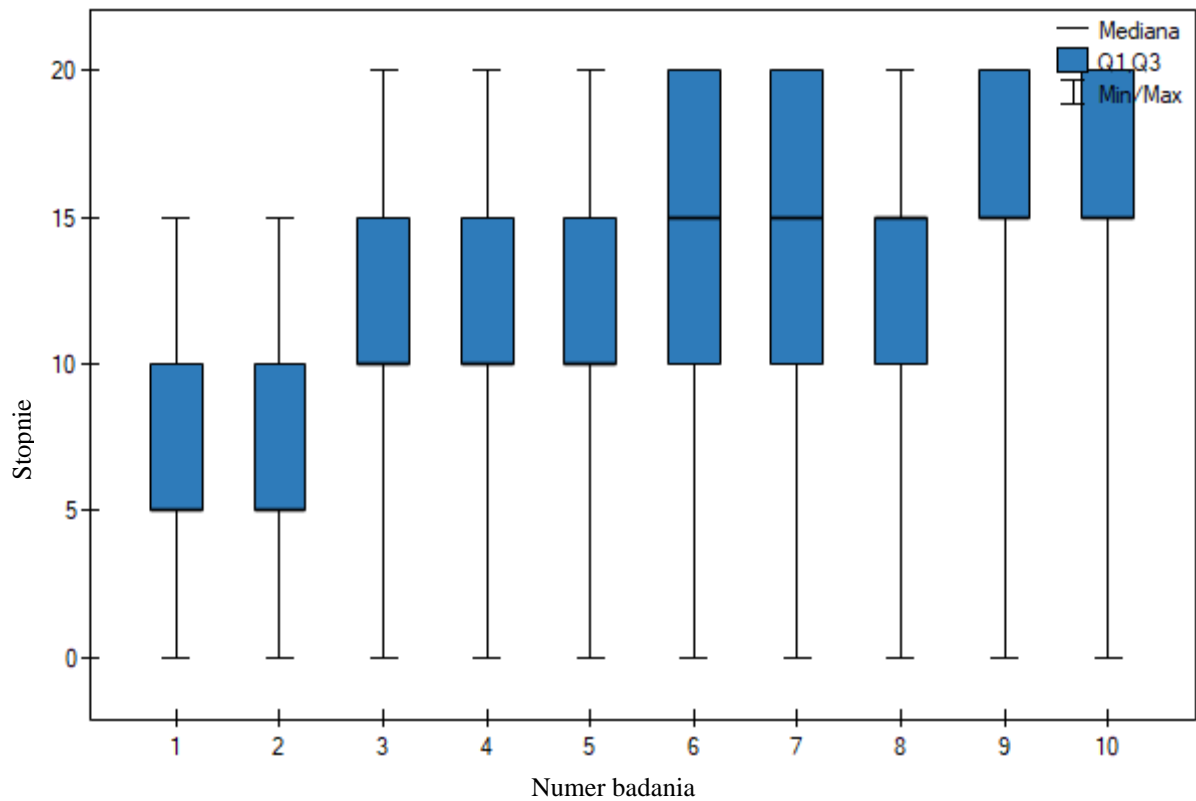
Ryc. 25. Zmiany czynnego zgięcia podszwowego stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion.



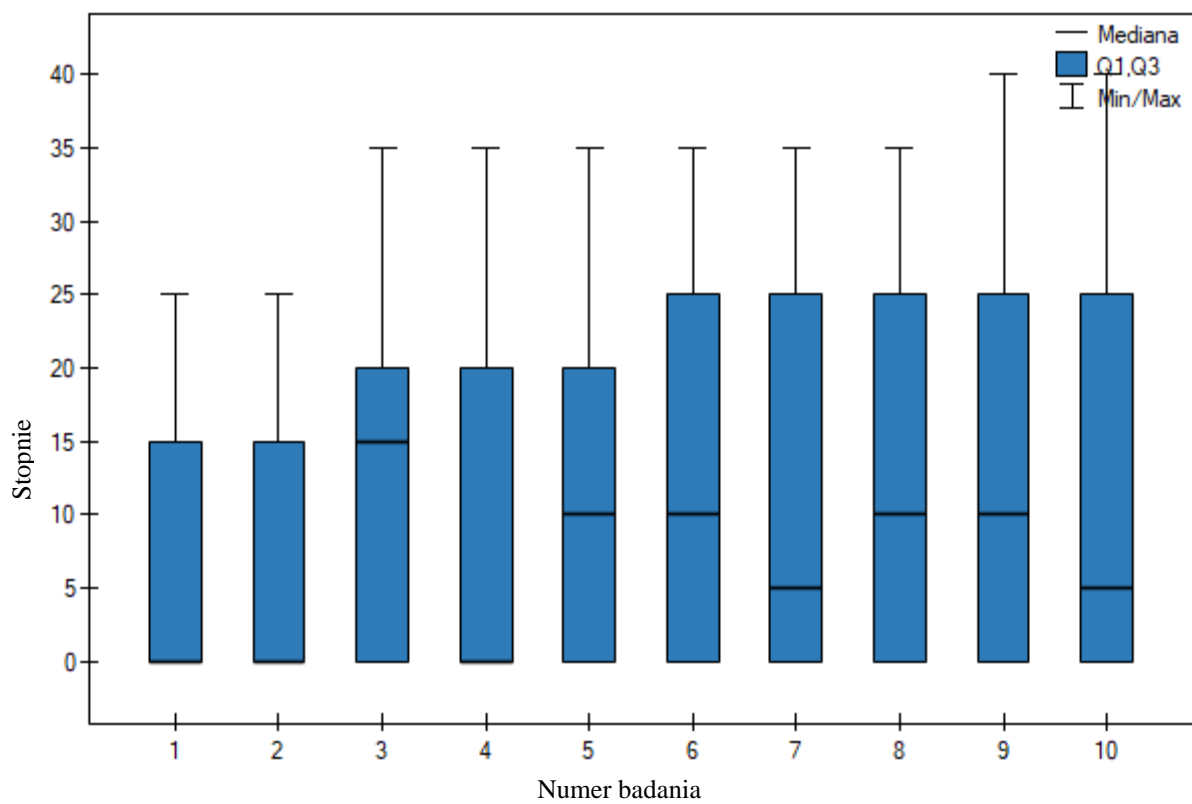
Ryc. 26. Zmiany biernego zgięcia podszwowego stawu skokowego - PROM – Pasive Range of Motion.



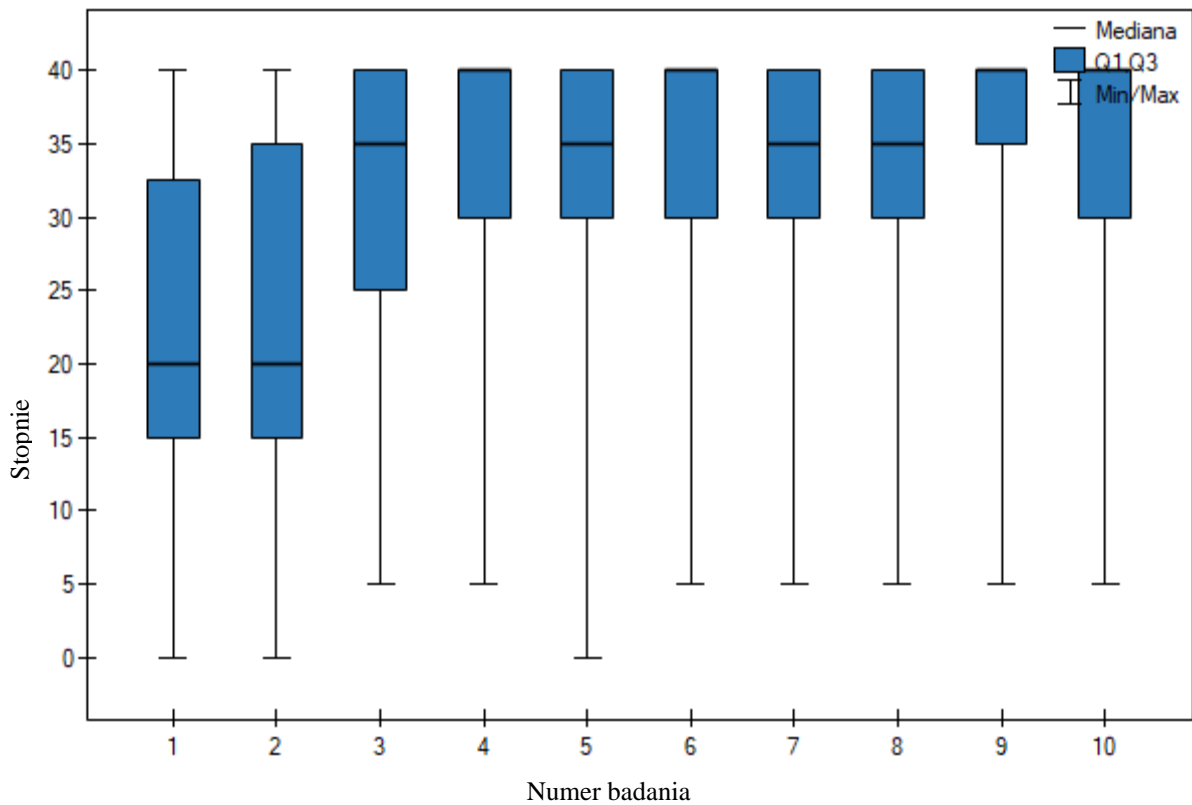
Ryc. 27. Zmiany czynnej ewersji stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion.



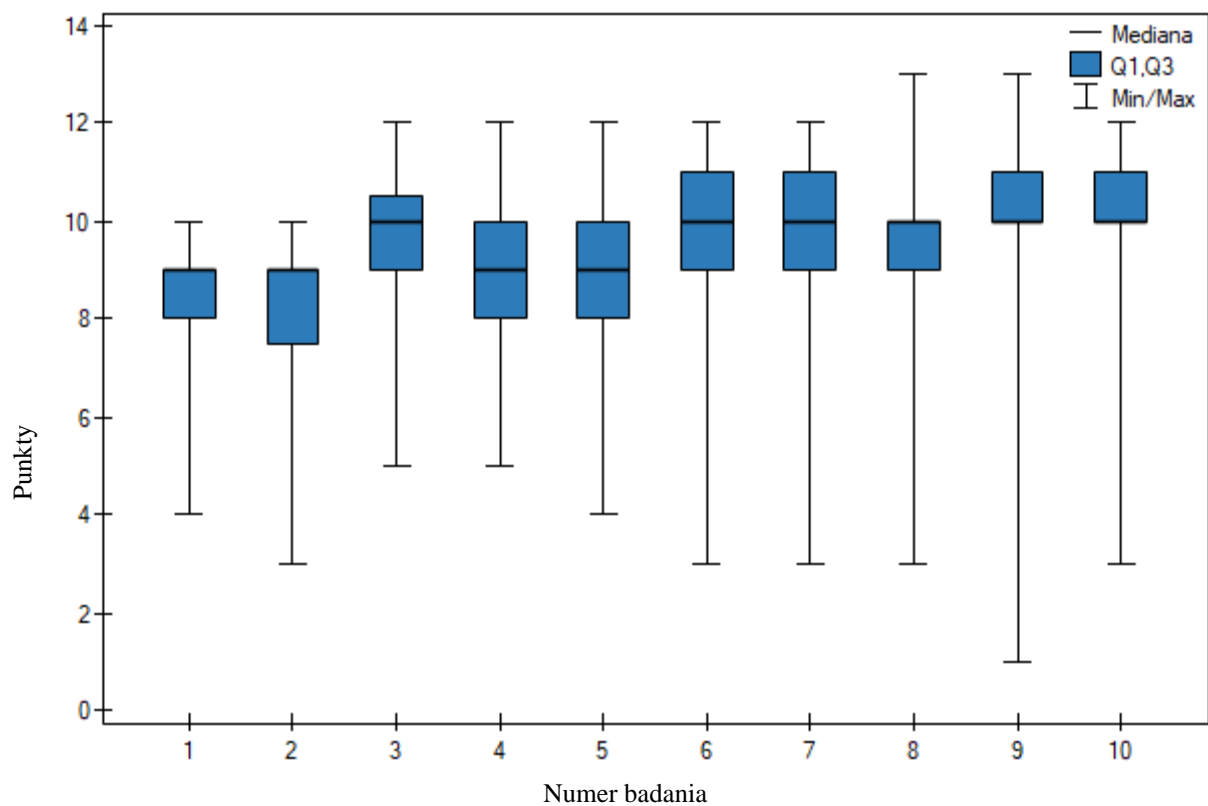
Ryc. 28. Zmiany biernej ewersji stawu skokowego - PROM – Passive Range of Motion.



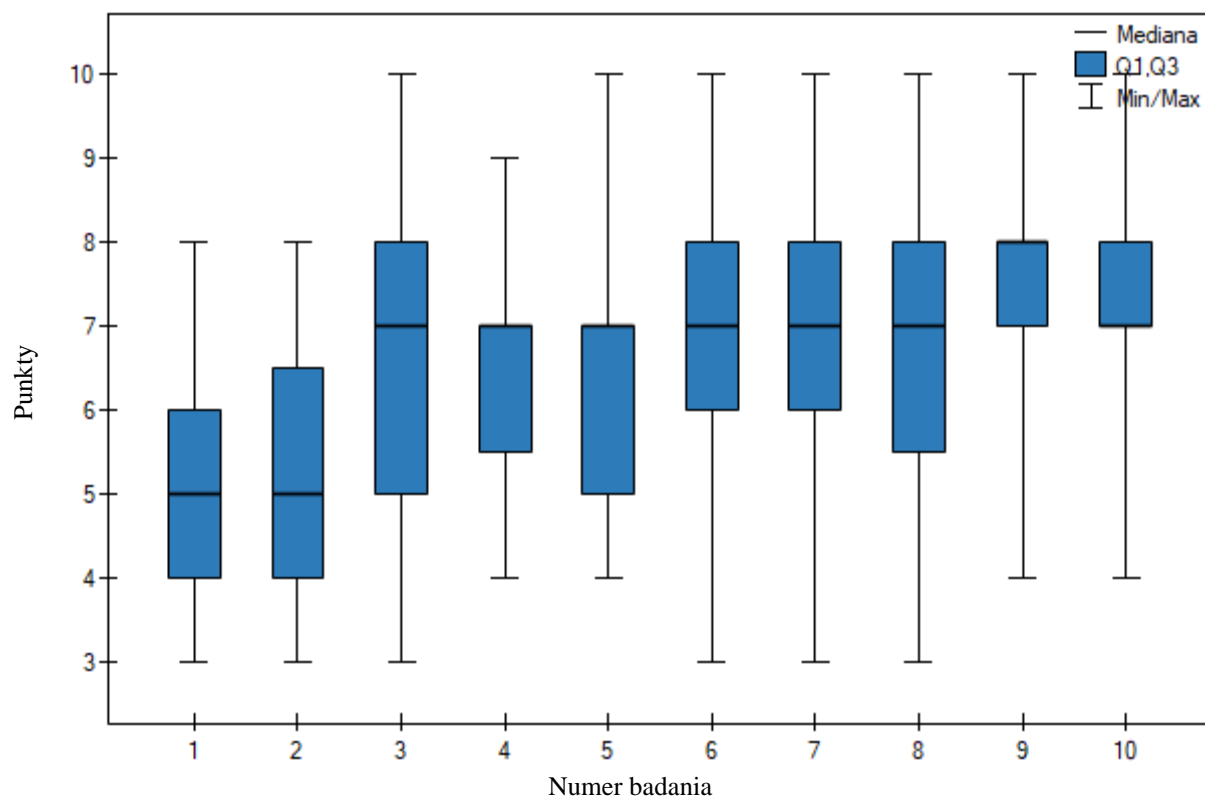
Ryc. 29. Zmiany czynnej inwersji stawu skokowego - AROM – Active Range of Motion.



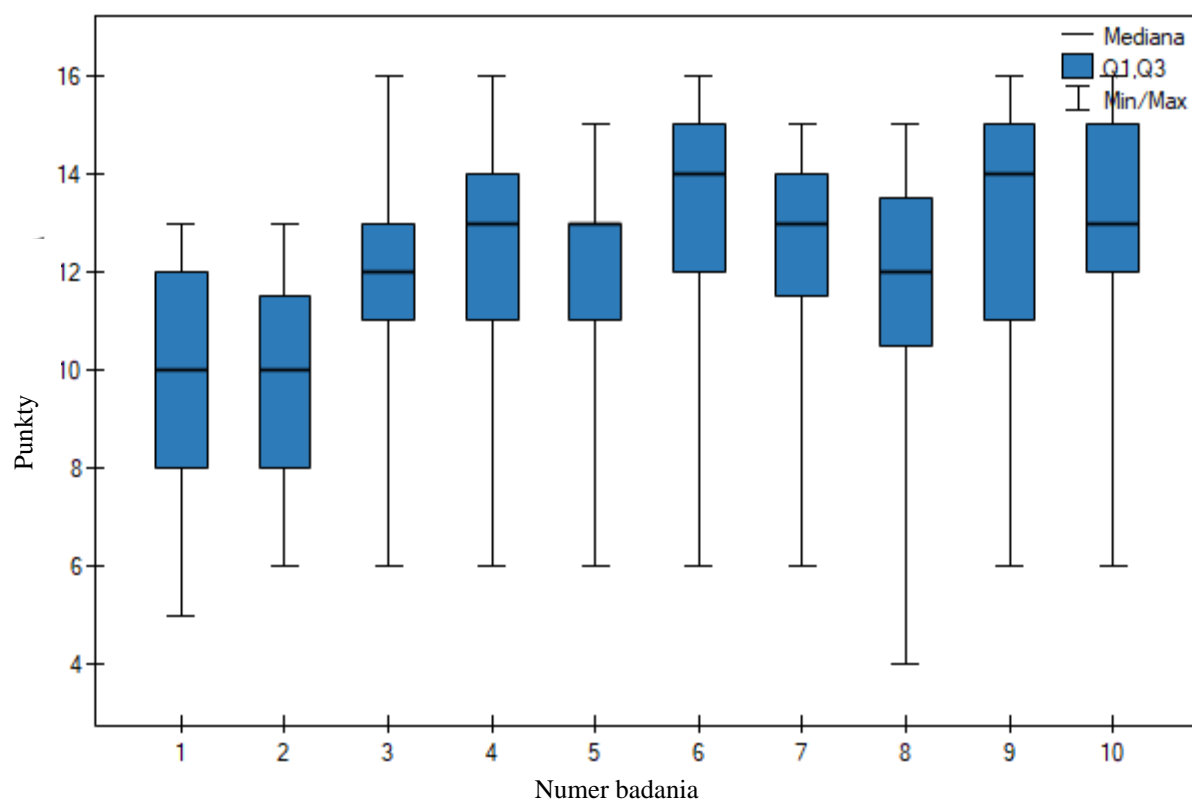
Ryc. 30. Zmiany biernej inwersji stawu skokowego - PROM – Pasive Range of Motion.



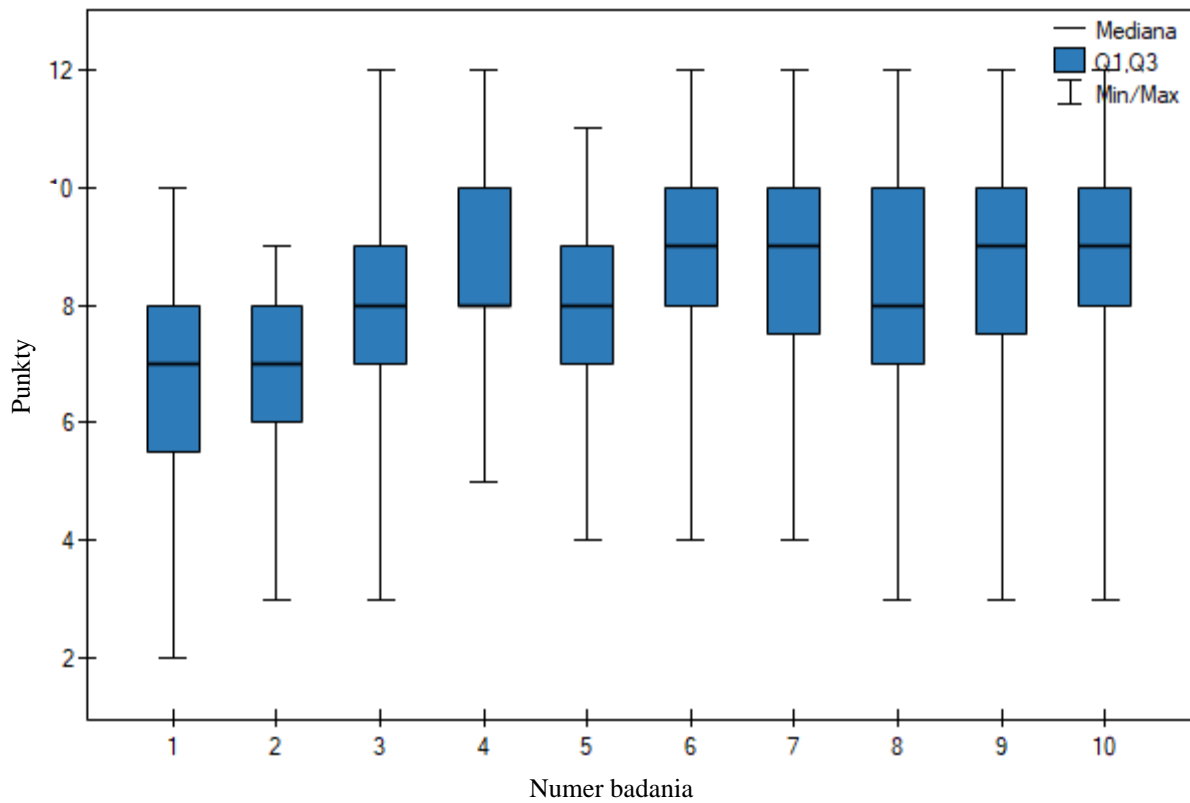
Ryc. 31. Zmiany w skali funkcji globalnych – RMA - (Rivermed Motor Assesment).



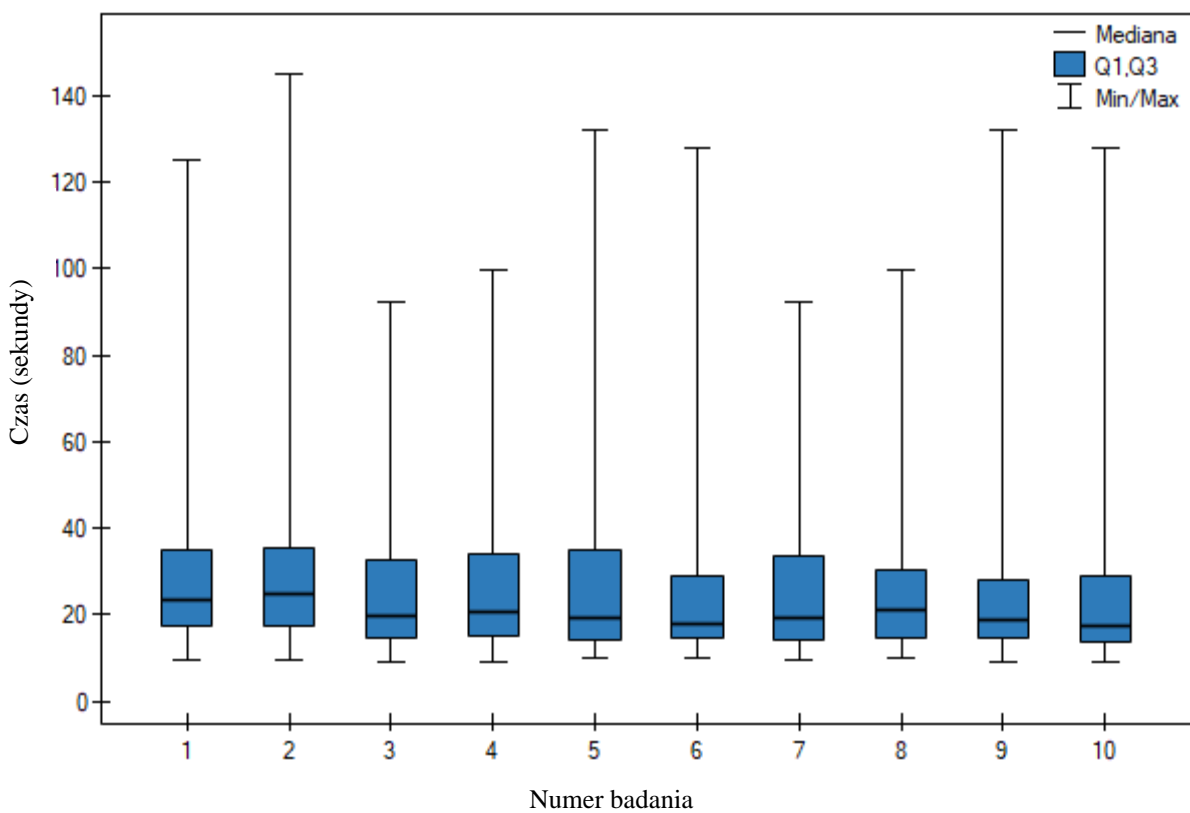
Ryc. 32. Zmiany w skali funkcji kończyny dolnej i tułowia (Rivermed Motor Assesment).



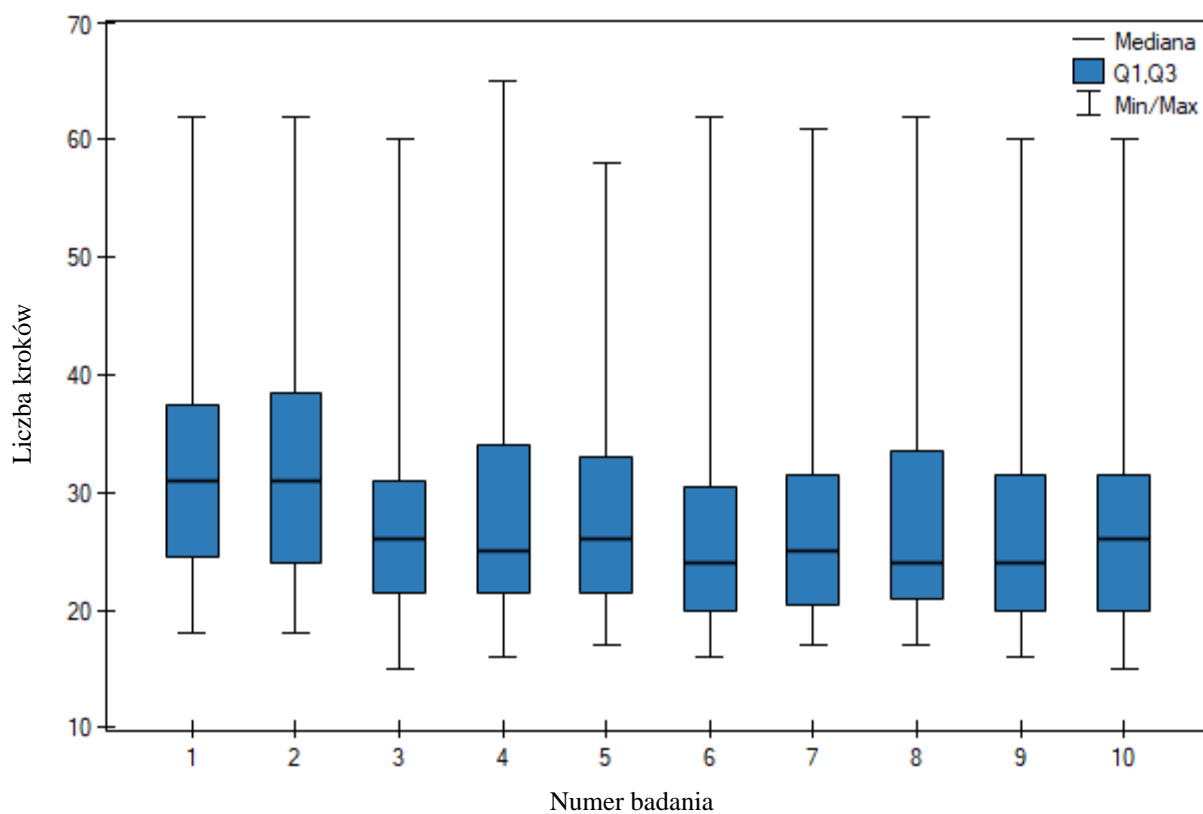
Ryc. 33. Zmiany równowagi (Tinetti POMA-B).



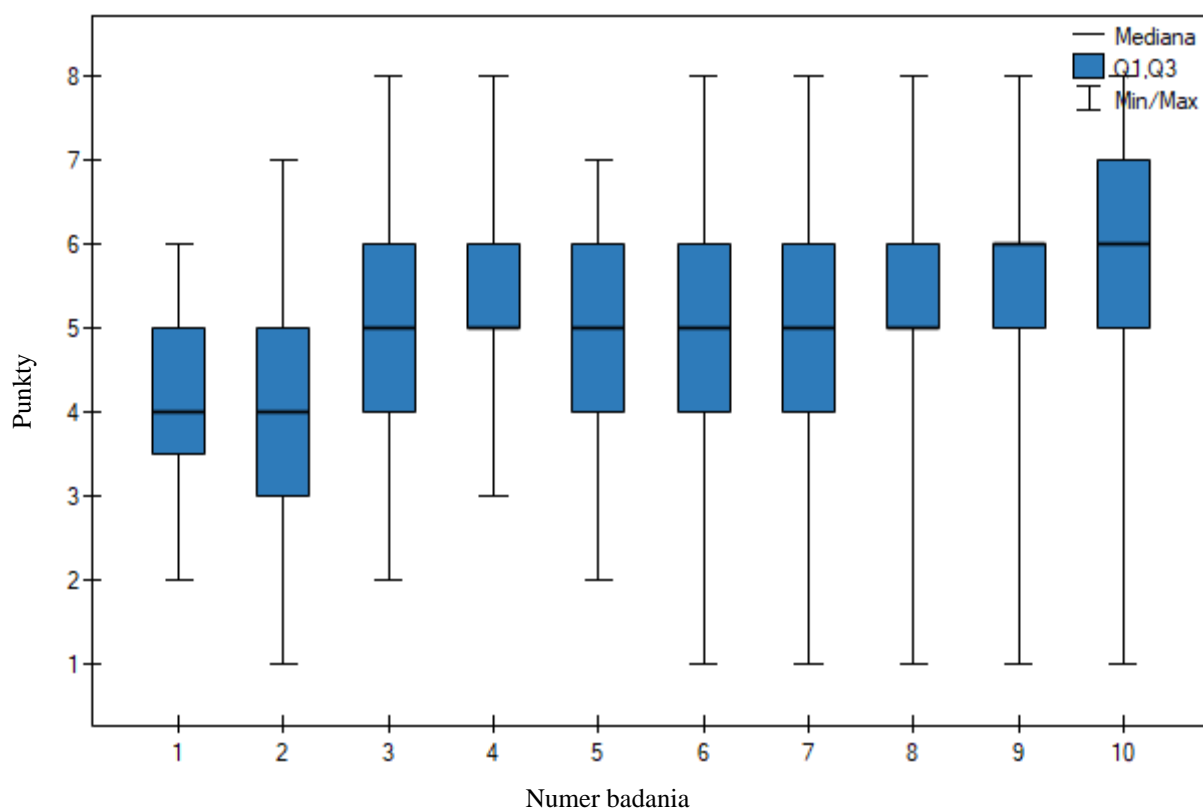
Ryc. 34. Zmiany równowagi (Timetti POMA-G).



Ryc. 35. Zmiany czasu wykonania testu marszu na dystansie 10 metrów (10MWT).



Ryc. 36. Zmiany liczby kroków testu marszu na dystansie 10 metrów (10MWT).



Ryc. 37. Zmiany ustawienia stopy w czasie propulsji.