

# WPLYW RUCHÓW MIMOWOLNYCH NA PRZESTRZENNY ZAKRES RUCHÓW ŚRODKA CIĘŻKOŚCI CIAŁA U CHORYCH NA CHOROBE HUNTINGTONA

## THE IMPACT OF INVOLUNTARY MOVEMENTS ON THE SPATIAL RANGE OF MOTION OF THE BODY CENTER OF MASS IN PATIENTS WITH HUNTINGTON DISEASE

Wiesław Chwała<sup>1\*</sup>, Elżbieta Mirek<sup>2,3</sup>, Monika Rudzińska<sup>3</sup>,  
Jarosław Frydel<sup>4</sup>, Magdalena Kuźma<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie, Zakład Biomechaniki,  
31-571 Kraków, al. Jana Pawła II 78

<sup>2</sup> Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie, Wydział Rehabilitacji Ruchowej,  
31-571 Kraków, al. Jana Pawła II 78

<sup>3</sup> Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum UJ, 31-503 Kraków, ul. Botaniczna 3

<sup>4</sup> VENITUR Sp. z o.o., 31-752 Kraków, ul. Wąwozowa 34 B

<sup>5</sup> Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie, 31-571 Kraków, al. Jana Pawła II 78

\* e-mail: wachwala@cyf-kr.edu.pl

### STRESZCZENIE

Kontrola położenia środka ciężkości ciała podczas chodu jest jednym z kluczowych kryteriów w programowaniu terapii różnych schorzeń aparatu ruchu. Celem pracy było określenie wpływu stereotypów ruchowych pracy stawów goleniowo-skokowych, kolanowych, biodrowych, miednicy i klatki piersiowej na przestrzenne zmiany położenia środka ciężkości ciała u chorych na chorobę Huntingtona (ang. *Huntington disease*, HD).

W wyniku przeprowadzonej trójwymiarowej analizy ruchu stwierdzono istotny statystycznie  $p < 0,05$  wpływ ruchów mimowolnych tułowia i kończyn dolnych na schemat pionowych i poziomych przemieszczeń środka ciężkości. Ponadnormatywne ruchy klatki piersiowej w znacznie większym stopniu wpływały na zmiany położenia środka ciężkości niż zidentyfikowane dysfunkcje w obszarze kończyn dolnych i miednicy. Uzyskane wyniki mogą znaleźć istotne zastosowanie przy budowaniu modelu usprawniania chorych na HD.

### ABSTRACT

The control of the body mass center during gait is one of the key criteria that allow therapy programming in a variety of locomotory system disorders. The aim of this study was to evaluate the influence of stereotyped motion of ankle, knee, hip, pelvis and thorax on spatial change of the body mass center position in patients suffered from Huntington disease (HD).

Three dimensional motion analysis was performed. It was found that there is a statically significant impact,  $p < 0.05$ , of the trunk and lower extremities involuntary movements on the mass center in both; vertical and horizontal directions. The changes of the body mass center position were considerably influenced by the over normative thorax motions comparing to the dysfunctions of the pelvic and lower extremities region. Obtained results can be successfully applied to establish a new approach in the rehabilitation of patients with HD.

Słowa kluczowe: chód, środek masy ciała, kinematyka, analiza 3D, choroba Huntingtona

Keywords: gait in humans, body center of mass, kinematics of locomotion, 3D motion analysis, Huntington disease

## 1. Wstęp

Choroba Huntingtona (płasawica dziedziczna) należy do przewlekle postępujących chorób neurodegeneracyjnych mózgu o podłożu genetycznym, dziedziczona jest w sposób autosomalny, dominujący. Występuje we wszystkich rasach. Częstość występowania wynosi 2–10 : 100 000. W populacji polskiej obserwuje się 5 przypadków na 100 000. Obecnie w Polsce choruje około 4 000 osób, a kolejne 20 000 jest w grupie ryzyka. Na świecie rocznie obserwuje się średnio 4,7 przypadków zachorowań na milion osób [1, 2]. Objawy, w postaci triady zaburzeń: ruchowych, psychicznych oraz funkcji poznawczych, pojawiają się najczęściej w wieku 35–55 lat, u 10% osób przed 20 rokiem życia.

Defekt genetyczny w HD polega na ekspansji liczby tripletów nukleotydowych (powtórzenia trinukleotydów) CAG (cytozyna-adenina-guanina – kodon kodujący glutaminę). U osób zdrowych występuje od 6 do 36 tripletów CAG. Natomiast w przedziale od 37 do 39 powtórzeń penetracja jest niepełna, co oznacza, że nie każda osoba z tym defektem zachoruje. W tej grupie znajduje się około 1% badanych osób. U osób mających od 39 powtórzeń i więcej, penetracja jest 100%, co oznacza, że każda taka osoba zachoruje, jeżeli dożyje odpowiedniego wieku.

Choroba występuje w dwóch odmiennych postaciach: postać młodzieńcza (zgon następuje po około 10 latach od pojawienia się objawów), postać dorosła (zgon następuje po około 15–20 latach od chwili pojawienia się pierwszych objawów). Przebieg choroby dzielony jest na trzy stadia zaawansowania. Stadium przedobjawowe charakteryzuje się nieznacznymi zmianami w schemacie chodu. Stadium wczesne objawia się lekką płasawicą, niewielkiego stopnia bradykinezją, zaburzeniami niektórych parametrów czasowo-przestrzennych chodu, trudnościami z wykonywaniem niektórych czynności życia codziennego. W stadium środkowym obserwujemy: płasawicę, dystonię, sztywność, nieprawidłowe ruchy mimowolne, obniżoną koordynację, trudności w trzymaniu rzeczy, zaburzenia równowagi, upadki, dysfagię, dysartrię. W stadium późnym można zaobserwować: bradykinezję, dystonię, sztywność, ciężkie nieprawidłowe ruchy mimowolne, dysfagię, dysartrię, nietrzymanie moczu [3, 4].

Pomimo znanej etiologii HD oraz opisanego objawów tej choroby, brak jest znaczących opracowań dotyczących stereotypów chodu oraz kontroli środka ciężkości ciała u chorych. Celem podjętego tematu pracy jest próba poszukiwania i identyfikacji zaburzeń w ruchu kończyn górnych i tułowia podczas chodu osób chorych na HD i ich wpływu na zakres ruchu pionowego i bocznego środka ciężkości ciała. Na podstawie porównania wyników w grupie badanych i grupie kontrolnej poszukiwano istotnych czynników zaburzających kontrolę ruchu środka ciężkości u chorych na HD. Do tej pory nie ustanowiono standardowego schematu postępowania terapeutycznego, zmierzającego do zapewnienia chorym na HD bezpiecznego przemieszczania się i wykonywania czynności życia codziennego. Między innymi ze względu na brak dokładnego opisu dysfunkcji narządu ruchu podczas chodu w chorobie Huntingtona, znacznie utrudniony jest też dobór środków terapeutycznych, zmierzających do przeciwdziałania upadkom oraz pozwalających kontrolować położenie środka ciężkości ciała. Badania przeprowadzone w tej pracy i uzyskane wyniki mogą istotnie przyczynić się do poznania patologicznych mechanizmów chodu chorych na chorobę Huntingtona i co się z tym wiąże, mogą zostać wykorzystane do programowania terapii pacjentów.

## 2. Materiał i metoda badań

Zgodę na przeprowadzenie badań wydała Komisja Bioetyczna w Krakowie (KBET/59B/2010). W badaniach wzięło udział 13 osób (7 kobiet i 6 mężczyzn) w wieku  $41,1 \pm 8,3$  lat. Grupę kontrolną stanowiło 26 zdrowych osób (15 kobiet i 11 mężczyzn) w wieku  $38 \pm 6,1$  lat poruszających się z podobną prędkością i częstotliwością kroków (p. tab. 1). U przedstawicieli grupy kontrolnej nie stwierdzono zaburzeń neurologicznych oraz urazów ortopedycznych, które mogłyby mieć wpływ na typ chodu.

Charakterystykę badanych grup i grupy kontrolnej zamieszczono w tabeli 1. Do rejestracji ruchu zastosowano system do trójwymiarowej analizy ruchu *Vicon*, bazujący na wykorzystaniu biernych markerów naklejanych na skórze w ściśle określonych punktach antropometrycznych. Przygotowania pacjentów oraz przedstawicieli grupy kontrolnej do badań, wykonywały zawsze te same osoby.

Badane osoby włączono do badań, jeśli spełniały następujące warunki: na podstawie przeprowadzonych wcześniej badań genetycznych rozpoznano u nich HD, zdiagnozowano zaburzenia ruchowe będące objawem HD, nie wprowadzono modyfikacji farmakoterapii podczas prowadzenia rehabilitacji i badań. Dodatkowym warunkiem było uzyskanie pisemnej zgody pacjentów na udział w badaniach.

Warunkami wykluczenia z badań były: zaburzenia chodu uniemożliwiające samodzielne przejście dystansu 20 m w linii prostej, nasilone zaburzenia poznawcze, behawioralne lub/i psychotyczne uniemożliwiające efektywną współpracę w fizjoterapeutę, występowanie schorzeń ortopedycznych, utrudniających samodzielne poruszanie.

Tabela 1. Charakterystyka badanych grup i grupy kontrolnej

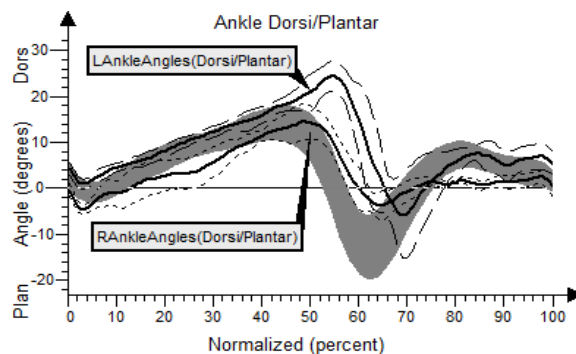
Zmienne	Grupa HD	Grupa kontrolna
Wiek (lata)	$41,1 \pm 9,3$	$38 \pm 6,1$
Ilość powtórzeń CAG	$48,6 \pm 7,6$	-
Okres występowania objawów HD (lata)	$5,6 \pm 2,3$	-
UHDRS Cognitive	$101,5 \pm 51,3$	-
UHDRS Motor	$42,8 \pm 21,2$	-
Walking speed [ $\text{ms}^{-1}$ ]	$1,01 \pm 0,18$	$1,12 \pm 0,05$
Cadence [Hz]	$1,7 \pm 0,2$	$1,83 \pm 0,09$
walking speed – prędkość chodu wyrażona w [ $\text{ms}^{-1}$ ], cadence – częstotliwość kroków wyrażona w [Hz], CAG – ilość powtórzeń trójnukleotydu (ang. <i>cytosine-adenine-guanine</i> ), skala UHDRS (ang. <i>Unified Huntington's Disease Rating Scale</i> )		

W analizie chodu brano pod uwagę 30 kroków zarejestrowanych na ścieżce chodu o długości 20 m za pomocą kamer pracujących z częstotliwością 120 Hz. Były one podstawą do opracowania indywidualnych raportów odzwierciedlających generowane przez badanych trójwymiarowe stereotypy chodu, które następnie posłużyły do sporządzenia uśrednionego schematu chodu badanych i grupy kontrolnej.

Z wielu obliczonych parametrów kinematycznych i kinetycznych chodu, do analizy wybrano przestrzenne zakresy zmian kątów w stawach kończyn dolnych, miednicy i tułowia, prezentowane w znormalizowanym cyklu chodu oraz zakresy pionowych i bocznych oscylacji środka ciężkości ciała. Testowano rozkłady normalne średnich zakresów zmian wartości zmiennych w poszczególnych fazach chodu za pomocą testu Shapiro-Wilka. Następnie określono istotne różnice pomiędzy wielkościami zakresów zmian kątów, odnotowanych u badanych osób oraz w grupie kontrolnej. Testowano hipotezę o zerowej wartości różnic zakresów zmian zmiennych w poszczególnych fazach ruchu, wykorzystując *test-t* dla grup niezależnych (Statistica *ver.* 10). Fazy chodu podzielono według schematu RLA (system *Rancho Los Amigos Hospital Gait Laboratory*), zaproponowanego w pracy [5]. Obejmował on fazy: loading response (0–10%), midstance (10–30%), terminal stance (30–50%), preswing (50–60%), initial swing (60–70%), midswing (70–85%), terminal swing (85–100%).

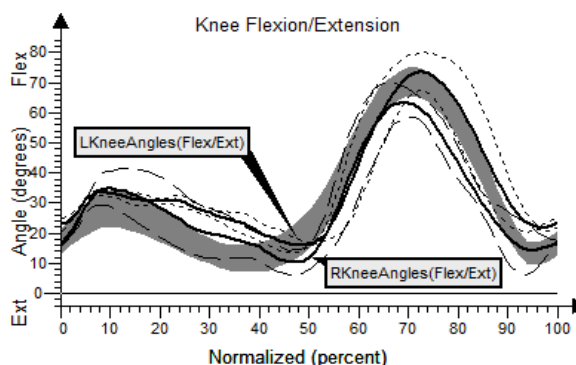
### 3. Wyniki

Wyniki średnich wartości kątów w poszczególnych stawach oraz pomiędzy segmentami ciała uzyskane w grupie badanych osób, zaprezentowano na tle wyników ciemnej wstęgi, obejmującej podwójne odchylenie standardowe ( $\pm s$ ) od średniej wartości kąta uzyskanej w grupie kontrolnej. Wyniki przedstawiono w fazach znormalizowanego cyklu chodu.



Rys. 1. Średni zakres zmian kąta w stawach goleniowo-skokowych w płaszczyźnie strzałkowej (AnkleAngles – linia ciągła,  $\pm s$  – linia przerywana) chorych na chorobę Huntingtona w znormalizowanym cyklu chodu, na tle zmienności wyników grupy kontrolnej (szara wstęga  $\pm s$ ), (Angle (degrees) – wartość kąta w stopniach, Normalized (percent) – znormalizowany cykl chodu wyrażony w procentach, AnkleAngles Dorsi/Plantar – wartość kąta w stawie goleniowo-skokowym w zakresie zgięcia grzbietowego/zgięcia podeszwowego, L – kończyna lewa, R – kończyna prawa)

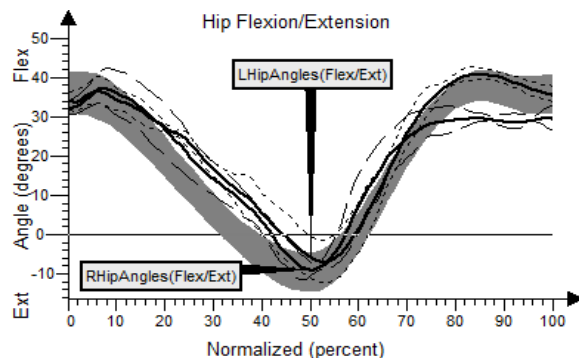
Znamienne różnice ( $p < 0,05$ ) pomiędzy wynikami zmiennych grupy badanych i grupy kontrolnej zaobserwowano jedynie w fazie *pre-swing* (PSW) (p. rys. 1). Polegały one na zmniejszonym zgięciu podeszwowym stopy lewej kończyny dolnej o około 3 stopnie oraz ponadnormatywnym zgięciu grzbietowym lewej stopy o około 6 stopni. Widoczne na rysunku 1 są również wyraźne opóźnienia synchronizacji ruchu szczególnie lewej stopy w cyklu chodu w porównaniu ze schematem zmian kąta w grupie kontrolnej.



Rys. 2. Średni zakres zmian kąta w stawach kolanowych w płaszczyźnie strzałkowej (KneeAngles – linia ciągła,  $\pm s$  – linia przerywana) chorych na chorobę Huntingtona w znormalizowanym cyklu chodu, na tle zmienności wyników grupy kontrolnej (szara wstęga  $\pm s$ ), (KneeAngles (Flex/Ext) – wartość kąta w stawie kolanowym w zakresie zgięcia/wyprostu)

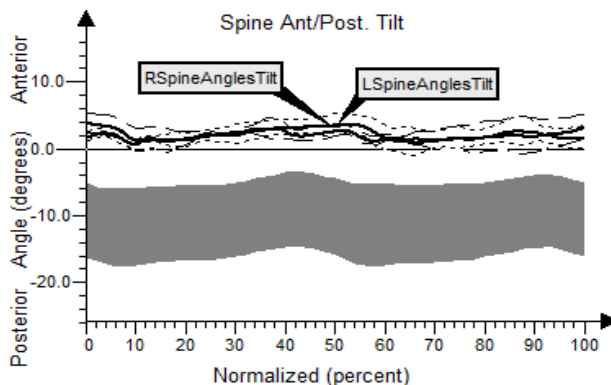
Znamienne różnice ( $p < 0,05$ ) pomiędzy wynikami zmiennych grupy badanych i grupy kontrolnej w obszarze zmian kąta w stawie kolanowym zaobserwowano jedynie w fazie *midstance* (MST) (p. rys. 2). Średnia wartość kąta w stawie kolanowym lewej kończyny w grupie badanych była istotnie mniejsza od analogicznych wyników grupy kontrolnej. Przekraczała ona dopuszczalny zakres o około 6 stopni. Odnotowano również nieco zmniejszony średni zakres zgięcia prawego kolana w fazie MSW (ang. *midswing*), lecz nie wykazywał on istotnych różnic względem średniej w grupie kontrolnej ( $p < 0,05$ ). Na rysunku 2 widoczne jest również niewielkie rozsynchronizowanie pracy obu kończyn w grupie badanych w fazie wymachu.

W obszarze zmian kątowych w stawie biodrowym w płaszczyźnie strzałkowej, wyniki grupy badanych w stosunku do grupy kontrolnej różniły się statystycznie ( $p < 0,05$ ) w fazie MSW i dotyczyły zmniejszonego zgięcia stawu biodrowego lewej kończyny dolnej o około 5 stopni, w stosunku do dopuszczalnego zakresu zmian reprezentowanego przez wyniki grupy kontrolnej (p. rys. 3). Na rysunku 3 widać również opóźnienie ruchu prostowania stawów biodrowych w fazie środkowego podparcia (ang. *midstance*), lecz analiza statystyczna nie wykazywała statystycznie różnic w stosunku do średniej w grupie kontrolnej.



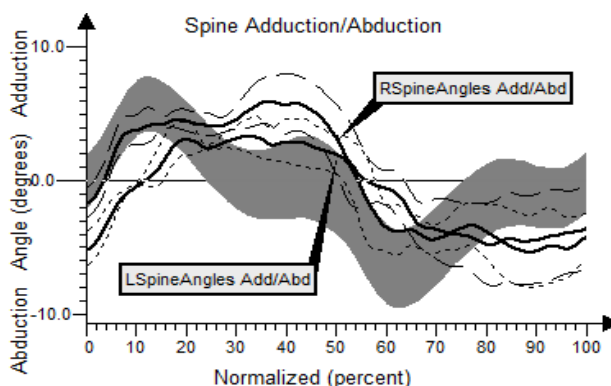
Rys. 3. Średni zakres zmian kąta w stawach biodrowych w płaszczyźnie strzałkowej (HipAngles – linia ciągła,  $\pm s$  – linia przerywana) chorych na chorobę Huntingtona w znormalizowanym cyklu chodu, na tle zmienności wyników grupy kontrolnej (szara wstęga  $\pm s$ ), (HipAngles (Flex/Ext) – wartość kąta w stawie biodrowym w zakresie zgięcia/wyrostu)

W wynikach charakteryzujących przestrzenną pracę miednicy nie odnotowano statystycznie różnic pomiędzy krzywymi reprezentującymi średnie wartości w grupie badanych i grupie kontrolnej ( $p < 0,05$ ). Zaobserwowano jedynie zwiększoną mobilność miednicy w fazie środkowego podparcia w płaszczyźnie strzałkowej i nieznaczne ograniczenie ruchomości miednicy w płaszczyźnie czołowej i poprzecznej w fazie obciążania kończyny.



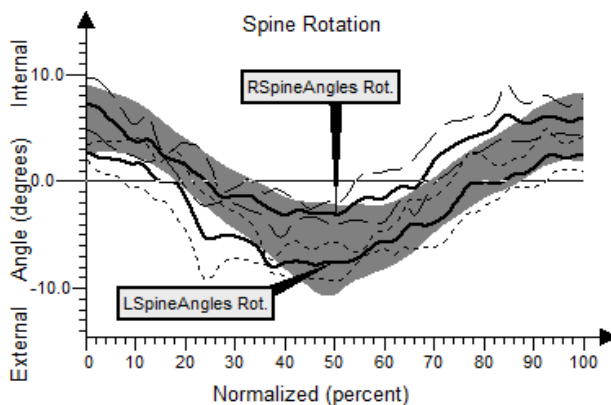
Rys. 4. Średni zakres zmian kąta pochylecia klatki piersiowej w stosunku do miednicy w płaszczyźnie strzałkowej (SpineAnt/Post. Tilt – linia ciągła,  $\pm s$  – linia przerywana) chorych na chorobę Huntingtona w znormalizowanym cyklu chodu, na tle zmienności wyników grupy kontrolnej (szara wstęga  $\pm s$ ), (SpineAnt/Post. Tilt – wartość kąta pomiędzy segmentami miednicy i klatki piersiowej w zakresie przodopochylecia/tyłopochylecia, Posterior – pochylecie w tył, Anterior – pochylecie w przód)

W grupie kontrolnej przy fizjologicznym kilkunastostopniowym pochyleciu miednicy w przód i neutralnym ustawieniu klatki piersiowej uzyskano ujemną wartość kąta pomiędzy segmentami miednicy i klatki piersiowej, co oznaczono ciemniejszym kolorem wstęgi. Wyniki grupy badanych wskazują na istotne ( $p < 0,05$ ) ponadnormatywne pochylecie tułowia w przód o wartości około 7 stopni w trakcie trwania całego cyklu chodu dla obu kończyn podporowych względem grupy kontrolnej, co skutkowało przesunięciem zakresu zmian kąta powyżej pozycji neutralnej.



Rys. 5. Średni zakres zmian kąta pochylenia klatki piersiowej w stosunku do miednicy w płaszczyźnie czołowej (Spine Adduction/Abduction – linia ciągła,  $\pm s$  – linia przerywana) chorych na chorobę Huntingтона w znormalizowanym cyklu chodu, na tle zmienności wyników grupy kontrolnej (szara wstęga  $\pm s$ ), (Spine Adduction/Abduction – wartość kąta pomiędzy segmentami miednicy i klatki piersiowej w zakresie pochylenia na boki w płaszczyźnie czołowej)

Odnotowano znamienne różnice pomiędzy krzywymi ( $p < 0,05$ ) dla obu kończyn podporowych w stosunku do średniej w grupie kontrolnej, we wszystkich fazach cyklu chodu, oprócz pochylenia klatki piersiowej na boki względem miednicy (RSpineAngles Add/Abd) w fazie obciążania kończyny (ang. *loading response*) dla prawej analizowanej kończyny oraz w fazach terminal stance, pressing i initial swing, dla lewej analizowanej kończyny (LSpineAngles Add/Abd) (p. rys. 5). Różnice dotyczyły ponadnormatywnego pochylenia tułowia na boki o wartość około 8 stopni, wynikającego głównie z braku odpowiedniej synchronizacji ruchów klatki piersiowej w stosunku do miednicy. Zważywszy, że przestrzenne ruchy miednicy w grupie badanych nie wykazywały istotnych patologicznych cech ruchu, to istotne różnice odnotowane w kilku fazach chodu wskazują na patologiczny schemat pracy klatki piersiowej, polegający na wyraźnym opóźnieniu i asymetrii pracy w cyklu względem miednicy dla obu kończyn podporowych.

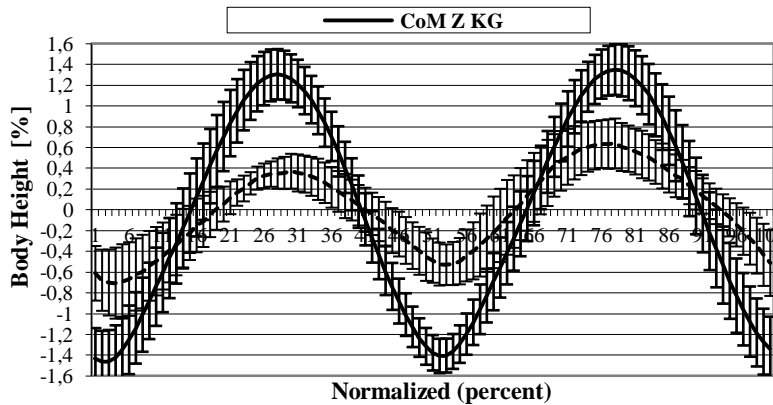


Rys. 6. Średni zakres zmian kąta rotacji klatki piersiowej w stosunku do miednicy w płaszczyźnie poprzecznej (Spine Rotation – linia ciągła,  $\pm s$  – linia przerywana) chorych na chorobę Huntingтона w znormalizowanym cyklu chodu, na tle zmienności wyników grupy kontrolnej (szara wstęga  $\pm s$ ), (Spine Rotation – wartość kąta rotacji w płaszczyźnie poprzecznej pomiędzy segmentami miednicy i klatki piersiowej. Dodatnia wartość kąta oznacza, że klatka piersiowa rotuje względem miednicy w kierunku kończyny podporowej, natomiast ujemna oznacza rotację w stronę przeciwną)

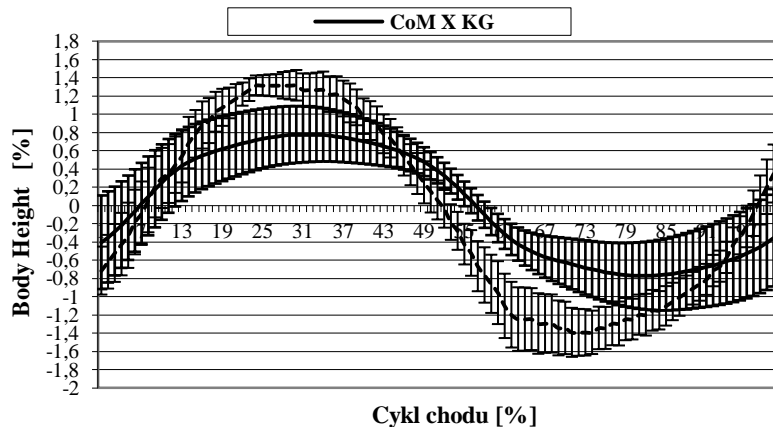
Oceniając krzywe reprezentujące wzajemne ruchy klatki piersiowej i miednicy w płaszczyźnie poprzecznej, zamieszczone na rysunku 6, należy zauważyć, że odnotowano znamienne różnice pomiędzy krzywymi reprezentującymi średnie wyniki w grupie badanych i grupie kontrolnej ( $p < 0,05$ ) w niektórych fazach chodu. Istotne statystycznie różnice dotyczą krzywych rotacji klatki piersiowej względem miednicy dla lewej analizowanej kończyny (LSpineAngles Rot.) w fazie środkowego podparcia (ang. *midstance*) oraz dla prawej analizowanej kończyny (RSpineAngles Rot.) w fazie środkowego wymachu (ang. *midswing*). Polegają one głównie na wyraźnej asymetrii rotacji

klatki piersiowej względem miednicy dla obu analizowanych stron ciała o około 5 stopni (klatka piersiowa była bardziej skrzyżowana względem miednicy w stronę prawego talerza biodrowego).

Na rysunkach 7 i 8 zamieszczono średnie zakresy pionowych i bocznych oscylacji środka ciężkości ciała (CoM) w znormalizowanym cyklu chodu. Rysunek 7 przedstawia generalnie cztery łuki (po dwa dla każdej z kończyn podporowych) w obu grupach, reprezentujące pionowe zmiany położenia środka ciężkości CoM w cyklu chodu. Każdy krok obejmuje pełny zakres zmian położenia środka ciężkości dla jednej kończyny. Najniższe położenie CoM odpowiada fazie obciążania kończyny dolnej (ang. *loading response*), natomiast najwyższe zakończeniu fazy środkowego podparcia.



Rys. 7. Średni zakres zmian pionowego położenia środka ciężkości ciała CoM ( $\pm s$ ) w znormalizowanym cyklu chodu, w grupie chorych na chorobę Huntingtona i grupie kontrolnej, (CoM Z KG – położenie środka ciężkości ciała (CoM) w grupie kontrolnej względem osi pionowej Z w cyklu chodu, CoM Z SG – położenie środka ciężkości ciała (CoM) w grupie badanych osób względem osi pionowej Z w cyklu chodu, Body Height – wysokość ciała wyrażona w [%]). Neutralna pozycja CoM znajduje się w połowie maksymalnego zakresu zmian pionowego położenia środka ciężkości w cyklu chodu



Ryc. 8. Średni zakres zmian bocznej oscylacji środka ciężkości ciała CoM ( $\pm s$ ) w znormalizowanym cyklu chodu, w grupie chorych na chorobę Huntingtona i grupie kontrolnej, (CoM X KG – położenie środka ciężkości ciała (CoM) w grupie kontrolnej względem osi poprzecznej X (ang. *medial-lateral*) w cyklu chodu, CoM X SG – położenie środka ciężkości ciała (CoM) w grupie badanych osób względem osi poprzecznej X w cyklu chodu). Neutralna pozycja CoM znajduje się w połowie maksymalnego zakresu zmian pionowego położenia środka ciężkości w cyklu chodu

Średni zakres pionowych oscylacji CoM wyniósł w grupie badanych około 1,3% wysokości ciała, co odpowiadało bezwzględnemu zakresowi zmian położenia CoM o około 28 mm. Zauważalna jest również nieznaczna asymetria wynosząca około 0,2% wysokości ciała w zakresie pionowych oscylacji CoM w zależności od kończyny podporowej. W grupie kontrolnej średni zakres pionowych oscylacji CoM wyniósł około 2,8% wysokości ciała, co odpowiadało bezwzględnemu zakresowi zmian na poziomie około 49 mm. Zatem średnia wartość maksymalnej pionowej oscylacji CoM była wyższa w tej grupie o około 75% w stosunku do wyników grupy

chorych na HD. Oceniając istotność różnic pomiędzy krzywymi reprezentowanymi przez średnie wartości pionowych oscylacji CoM w cyklu chodu, uzyskano znamienne różnice w fazach midstance i midswing ( $p < 0,001$ ), preswing ( $p < 0,005$ ), loading response i terminal swing ( $p < 0,01$ ), natomiast fazy terminal stance i initial swing nie różniły się istotnie między sobą na poziomie  $p < 0,05$ . Średnie wartości bocznych oscylacji CoM (p. rys. 8) również różniły się istotnie w obu grupach ( $p < 0,005$ ) w całym cyklu chodu.

Średni zakres bocznych oscylacji OSC wyniósł w grupie badanych około 2,7%, co odpowiadało bezwzględnemu zakresowi zmian na poziomie około 52 mm. W grupie kontrolnej uzyskano natomiast średni zakres bocznych oscylacji na poziomie około 1,6% wysokości ciała (bezwzględny zakres zmian wyniósł około 28 mm). Chorzy wykazali zatem prawie o 85% wyższą wartość bocznych oscylacji w stosunku do grupy kontrolnej.

#### 4. Dyskusja

Badania dotyczące kontroli położenia środka ciężkości ciała są istotnym elementem analizy lokomocji. Podejmowano je dotychczas w różnych dysfunkcjach narządu ruchu. Thirunarayan i wsp. badali pionowe przemieszczenia środka ciężkości ciała w grupie 30 pacjentów z różnymi dysfunkcjami aparatu ruchu, poszukując metody, która najlepiej odwzorowuje jego przemieszczanie w cyklu chodu [6]. Martin i wsp. badali pięciu chorych na chorobę Parkinsona, starając się określić różnice pomiędzy rzutem środka ciężkości na płaszczyznę podparcia i centrum nacisku stopy. Informacje te posłużyły w dalszym etapie analizy do oceny stopnia stabilności chorych w pozycji stojącej oraz podczas rozpoczynania chodu [7]. Winiarski i Rutkowska-Kucharska zajmowali się z kolei pacjentami po rekonstrukcji więzadeł krzyżowych przednich kolana. Stwierdzili w konkluzji swojej pracy, że w świetle stosowanego algorytmu badań, przydatność oceny przemieszczeń środka ciężkości za pomocą oceny siły reakcji podłoża w badanej grupie pacjentów jest kontrowersyjna [8]. Syczewska i Oberg [9], oraz Schepers [10] badali zmiany położenia środka ciężkości tułowia w kontekście poziomu uzyskiwania energii mechanicznej chorych po udarach mózgu.

Badania zmian położenia środka ciężkości podczas chodu podejmowali również Eames i wsp. [11] oraz Gutierrez-Farewik i wsp. [12] u dzieci z lędźwiową przepukliną oponowo-rdzeniową. Wnioski wskazują, że obliczenia uzyskane z wykorzystaniem metody kinematycznej całego modelu ciała precyzyjnie odwzorowują zmiany CoM w cyklu chodu. Sutherland również podejmował temat oceny zmian położenia środka ciężkości ciała w swojej kluczowej pracy dotyczącej klinicznej analizy chodu [13].

Z analizy piśmiennictwa podjętej w oparciu o dostępne bazy danych wynika brak opracowań tego ważnego z punktu widzenia analizy lokomocji tematu w obszarze choroby Huntingtona. Stwarza to istotną lukę w poziomie dotychczasowej wiedzy w tym zakresie oraz istotnie utrudnia formułowanie wniosków terapeutycznych ukierunkowanych na kontrolę zmian położenia środka ciężkości ciała podczas chodu osób z HD.

Przemieszczanie ciała podczas chodu związane jest z fazami utraty i odzyskiwania stabilności ciała w kolejnych fazach cyklu chodu w płaszczyźnie strzałkowej. U zdrowych osób obserwuje zachowanie równowagi w płaszczyźnie czołowej na przestrzeni całego cyklu, nie tylko w obu fazach dwupodporowych (ang. *loading response* and *pressing*), ale również w fazie jednopodporowej (ang. *midstance* and *terminal stance*). Jest to konieczne do zachowania progresji środka ciężkości ruchu wprzód, bez zagrożenia wystąpienia upadku. Prawidłową lokomocję zapewnia pełna kontrola ruchów środka ciężkości, który jest reprezentatywnym punktem całego ciała, w całym cyklu chodu. Położenie środka ciężkości ciała w określonej chwili jest równocześnie zdeterminowane wzajemnym ułożeniem w przestrzeni segmentów ciała. Zgodnie z propozycją Elfmanna zaprezentowaną przez Perry ciało człowieka podzielono na dwie części: pasażera i lokomotora (środką transportu), zapewniającego przemieszczanie w przestrzeni [5]. W skład lokomotora wchodzi kończyny dolne i jest on odpowiedzialny za transport pasażera, natomiast pasażer reprezentowany jest przez miednicę, tułów, głowę i kończyny górne i odpowiada za funkcjonalną całość ciała. Szczególną rolę w tym funkcjonalnym podziale spełnia miednica, która stanowi ogniwo przenoszące dwukierunkowe interakcje pomiędzy lokomotorem i pasażerem. Jeśli w obszarze lokomotora zlokalizowane są dysfunkcje ruchu, to pasażer wytwarza najczęściej wzorce kompensacyjne, służące zminimalizowaniu



wpływu patologii lokomotora na ruch całego ciała. Jeśli natomiast pasażer wykazuje zaburzenia w ruchach, to podobne stereotypy kompensacyjne występują w obszarze lokomotora.

Analizując uzyskane wyniki, należy stwierdzić, że w obszarze kończyn dolnych nie odnotowano tak znaczących dysfunkcji ruchu w poszczególnych stawach, jak to miało miejsce we względnych ruchach miednicy i klatki piersiowej.

Praca stawów goleniowo-skokowych odpowiedzialnych za zginanie grzbietowe i podeszwowe stóp charakteryzowała się znamienymi różnicami w stosunku do grupy kontrolnej w drugiej z faz dwupodporowych. Istota różnic polegała na ograniczeniu zakresu zgięcia podeszwowego obu stóp oraz wyraźnym zwiększeniu zakresu zgięcia grzbietowego. Wystąpiły też opóźnienia ruchu lewej stopy w stawie goleniowo-skokowym w stosunku do wyników grupy kontrolnej.

W stawie kolanowym odnotowano przede wszystkim znamienne różnice w fazie środkowego podporu kończyn (ang. *midstance*), przejawiające się w wyraźnym wydłużeniu czasu trwania fazy prostowania kolana oraz asymetrycznej pracy obu stawów kolanowych podczas unoszenia środka ciężkości ciała w górę (p. rys. 2).

Praca stawów biodrowych w płaszczyźnie strzałkowej posiadała zbliżony kształt krzywych do wyników w grupie kontrolnej, lecz charakteryzowała się opóźnieniem poszczególnych sekwencji ruchów prostowania i zginania w stosunku do obszaru reprezentującego zmienność wyników w grupie kontrolnej. Spowodowane to było ruchem zginania stawu w fazie obciążania kończyny (ang. *loading response*) do kąta bliskiego wartości  $40^\circ$ . Ten brak stabilizacji stawu w początkowej fazie cyklu skutkowało opóźnieniem wystąpienia pozostałych faz chodu.

Miednica pracowała podobnie, jak w grupie kontrolnej. Zaobserwowano jedynie nieznaczne, lecz nieistotne odstępstwa od poprawnego schematu chodu, polegające na zwiększeniu mobilności miednicy w płaszczyźnie strzałkowej i nieznacznym jej ograniczeniu w płaszczyźnie czołowej i poprzecznej.

Wyraźnie istotne różnice odnotowano natomiast, analizując zachowanie się klatki piersiowej względem miednicy w znormalizowanym cyklu chodu, szczególnie w płaszczyznach strzałkowej i czołowej. Klatka piersiowa pochylała się ponadnormatywnie do przodu w czasie całego cyklu o około  $7^\circ$  w stosunku do wyników grupy kontrolnej. Powodowało to wzrost wartości momentu siły ciężkości tułowia względem stawów biodrowych, ułatwiając w ten sposób progresję ciała wprzód. Stanowi to jednak duże wyzwanie dla prostowników stawów biodrowych, które zmuszone są do wykonywania większej pracy, przeciwdziałając zbyt dużej utracie równowagi w późnej fazie jednopodporowej (ang. *terminal stance*).

Istotnemu rozsynchronizowaniu w stosunku do wyników grupy kontrolnej uległy ruchy boczne klatki piersiowej w zakresie jej pochylania w prawą i lewą stronę. Ruchy pochylania są wyraźnie opóźnione w czasie o około 30% cyklu, co skutkowało wystąpieniem znamienych różnic we wszystkich fazach chodu. Zaznaczyła się również wyraźna różnica w zakresie amplitudy pochylania tułowia na boki dla obu kończyn podporowych.

Zważywszy, że przestrzenne ruchy miednicy w grupie badanych nie wykazywały istotnych patologicznych cech ruchu, to istotne różnice odnotowane w kilku fazach chodu wskazują na patologiczny schemat pracy klatki piersiowej, polegający na wyraźnym opóźnieniu i asymetrii pracy w cyklu względem miednicy dla obu kończyn podporowych.

Opisane patologiczne ruchy klatki piersiowej nie pozostały bez wpływu na jej pracę w płaszczyźnie poprzecznej podczas chodu. Tułów rotował silniej w kierunku prawego talerza biodrowego, powodując powstanie asymetrycznego schematu ruchu obu analizowanych kończyn dolnych. Choć zakres asymetrii nie był bardzo duży i oscylował około  $5^\circ$ , to jednak spowodował wystąpienie istotnych statystycznie różnic pomiędzy stereotypem zmian kąta w grupie kontrolnej i grupie badanych.

Dokonana analiza zmian kątów w obrębie kończyn dolnych, miednicy i klatki piersiowej wskazuje, że w przypadku chorych na HD mamy do czynienia z drugim rodzajem mechanizmu oddziaływania pomiędzy pasażerem a lokomotorem, opisanym na wstępie dyskusji. Na zmianę położenia środka ciężkości i jego kontrolę w cyklu znacznie większy wpływ posiadały ponadnormatywne zmiany odnotowane w obszarze tułowia niż kończyn dolnych, zatem pasażer dominował nad lokomotorem.

Wyraźne ograniczenie zakresu pionowych ruchów środka ciężkości ciała do wartości około 1,3% wysokości ciała zmniejszyło wartość zmian energii potencjalnej koniecznej do jego unoszenia w górę, gdyż prezentowany stereotyp chodu wymaga wydatkowania dużych wartości energii w celu stabilizacji tułowia w pozostałych płaszczyznach ruchu. Potwierdzeniem tego faktu są znacznie większe niż w grupie kontrolnej boczne zakresy przemieszczania środka ciężkości w cyklu chodu, których różnice w stosunku do grupy kontrolnej osiągnęły poziom około 85%.

Przedstawiony stereotyp chodu chorych na HD wymaga ukierunkowanego podejścia do terapii pacjentów, uwzględniającego zwrócenia szczególnej uwagi na stabilizację górnej części ciała. Ma ona kluczowe znaczenie dla zachowania stabilności dynamicznej podczas chodu i bezpiecznego przemieszczania się chorych w zamierzonym kierunku ruchu.

## 5. Podsumowanie i wnioski

Największe istotne różnice na poziomie ( $p < 0,05$ ) zaobserwowano w przestrzennej pracy tułowia osób chorych na chorobę Huntingtona w stosunku do uśrednionego schematu ruchowego grupy kontrolnej, w znormalizowanym cyklu chodu we wszystkich trzech płaszczyznach ruchu. Polegały one przede wszystkim na pochyleniu klatki piersiowej wprzód oraz asynchronicznej i asymetrycznej pracy klatki piersiowej w płaszczyźnie czołowej i poprzecznej.

Dysfunkcyjna praca tułowia i miednicy przyczyniła się do wyraźnego zmniejszenia pionowych oscylacji i równoczesnego zwiększenia zakresu jego bocznych przemieszczeń. Przedstawione spostrzeżenia mogą zostać praktycznie wykorzystane do programowania postępowania usprawniającego, zmierzającego do zachowania stabilnego i bezpiecznego chodu pacjentów z HD.

## LITERATURA

- [1] L. Quinn, M. Busse, M. Broad: *Physiotherapy Guidance Document*, European Huntington's Disease Network, 2009.
- [2] L.P. Rowland, T.A. Pedley: *Neurologia Meritta*, H.H. Kwieceński, A.M. Kamińska, (red.), Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
- [3] D. Zielonka: *Objawy, patogeneza i dostępne obecnie możliwości leczenia farmakologicznego choroby Huntingtona. Europejska Sieć Choroby Huntingtona*, Neuropsychiatria i Neuropsychologia, vol. 4(1), 2009, s. 10–16.
- [4] K. Honczarenko: *Pląsawice – patogeneza, diagnostyka, leczenie*, Polski Przegląd Neurologiczny, vol. 4(A), 2008, s. 4–5.
- [5] J. Perry: *Gait analysis: normal and pathological function*, SLACK, Inc., Thorofare 1992.
- [6] M. Thirunarayan, D.C. Kerrigan, M. Rabuffetti, U. Croce, Saini, M.: *Comparison of three methods for estimating vertical displacement of center of mass during level walking in patients*, Gait & Posture., vol. 4, 1996, s. 306–314.
- [7] M. Martin, M. Shinberg, M. Kuchibhatla, L. Ray, J.J. Carollo, M.L. Schenkman: *Gait initiation in community-dwelling adults with Parkinson disease: comparison with older and younger adults without the disease*, Physical Therapy, vol. 82(6), 2002, s. 566–577.
- [8] S. Winiarski, A. Rutkowska-Kucharska: *Estimated ground reaction force in normal and pathological gait*, Acta of Bioengineering and Biomechanics, vol. 11(1), 2009, s. 53–60.
- [9] M. Syczewska, T. Oberg: *Mechanical energy levels in respect to the center of mass of trunk segments during walking in healthy and stroke subjects*, Gait & Posture, vol. 12(2), 2001, s. 131.
- [10] H.M. Schepers: *Ambulatory Estimation of Center of Mass Displacement During Walking*, Ieee Transactions On Biomedical Engineering, vol. 56(4), 2009, s. 1189–1195.
- [11] M.H.A. Eames, A. Cosgrove, R. Baker: *Comparing methods of estimating the total body centre of mass in three-dimensions in normal and pathological gaits*, Hum. Mov. Sci., vol. 18(5), 1999, s. 637–646.
- [12] E.M. Gutierrez-Farewik, Å. Bartonek, H. Saraste: *Comparison and evaluation of two common methods to measure center of mass displacement in three dimensions during gait*, Human Movement Science, vol. 25(2), 2006, s. 238–256.
- [13] D. Sutherland: *The evolution of clinical gait analysis-part II kinematics*, Gait Post., vol. 16, 2002, s.159–179.

otrzymano / submitted: 12.03.2013r.

wersja poprawiona / revised version: 27.05.2013r.

zaakceptowano / accepted: 19.06.2013r.