

Elżbieta SZCZYGIEL^{1,2}
Magdalena GRAMATYKA¹
Joanna GOLEC^{2,3}
Dorota CZECHOWSKA³
Agata MILERT⁴
Edward GOLEC^{3,5}

¹Zakład Fizjoterapii Instytutu Fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków
Kierownik Zakładu:
Prof. dr hab. n. med. Bogusław Frańczuk

²Kierunek Fizjoterapii Wydziału Zdrowia i Nauk Medycznych Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Kraków
Kierownik Zakładu:
Prof. dr hab. n. med. Bogusław Frańczuk

³Zakład Rehabilitacji w Ortopedii Katedry Rehabilitacji Klinicznej Wydziału Rehabilitacji Ruchowej Akademii Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha, Kraków
Kierownik Zakładu:
Dr hab. n. med. prof. nadzw. Edward Golec

⁴Zakład Kinezyterapii Katedry Fizjoterapii Wydziału Rehabilitacji Ruchowej Akademii Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha, Kraków
Kierownik Zakładu:
Dr hab. prof. nadzw. Marek Pieniążek

⁵Zakład Podstaw Fizjoterapii Wydziału Fizjoterapii Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała
Kierownik Zakładu:
Dr hab. prof. nadzw. Roman Nowobilski

Słowa kluczowe:

chód
udar niedokrwienny mózgu
akcelerometria
absorpcja wstrząsów

Key words:

gait
brain ischemic stroke
accelerometry
shock absorption

Adres do korespondencji:
Elżbieta Szczygieł
Zakład Fizjoterapii Instytutu Fizjoterapii
Wydziału Nauk o Zdrowiu
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
ul. Medyczna 9, 30-688 Kraków
e-mail: elzbietasz@gmail.com

Ocena zmian akcelerometrycznych na wybranych poziomach narządu ruchu u chorych po udarze niedokrwiennym mózgu

Assessment of accelerometry changes on the chosen levels of motion system in patients after brain ischemic stroke

Celem prezentowanych badań była analiza zmian przyspieszeń na różnych poziomach narządu ruchu u osób zdrowych oraz po udarze niedokrwiennym mózgu. Do badania włączono 23 osoby, w tym 11 zdrowych w wieku od 18 do 24 roku życia – średnio 20 lat oraz 12 w wieku od 60 do 82 roku życia – średnio 69 lat, które przebyły udar niedokrwienny mózgu. Pomiary analizowanych parametrów zostały wykonane przy pomocy trójosiowego czujnika akcelerometrycznego wykonanego w technologii MEMS [7], który był umieszczony na kostkach bocznych goleni, szparach stawu kolanowego, krętarzach większych kości udowej, wyrostkach kolczystych kręgu L₃ i C₇ oraz na szczycie głowy. Badanie potwierdziło zmniejszanie się amplitudy przyspieszeń na analizowanych poziomach narządu ruchu w obu grupach włączonych do badania, w tym wartości największe odnotowano na wysokości kostek bocznych goleni, a najmniejsze na wysokości wyrostków kolczystych kręgow C₇ i na szczycie głowy. Największe pochłanianie drgań natomiast, stwierdzono na odcinku od kostki bocznej goleni do krętarza większego kości udowej, co odnotowano u od 55 do 70% badanych.

Wstęp

Jedną z powszechnie uznawanych definicji chodu, określa go między innymi jako rytmiczne gubienie i odzyskiwanie równowagi w zmieniających się naprzemiennie fazach podporu oraz przenoszenia [1]. Na jego fizjologiczną charakterystykę wpływa wiele czynników, w tym w znacznej mierze zależnych od determinowanych osobniczo. Podobnie - jego stereotyp, estetyka i wydolność może być zaburzona licznymi zmiennymi, a także wieloma procesami chorobowymi lub ich następstwami realizującymi się w obserwacji wczesnej lub odległej. Do schorzeń tych z pewnością należy cała gama procesów neurogennych mających istotny wpływ na charakterystykę chodu, a tym samym na funkcjonowanie narządu ruchu na różnych jego poziomach. Są nimi z pewnością choroby z grupy dystrofii mięśniowych i polineuropatii, choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, zmiany zapalne i nowotworowe, a także udary krwotoczne i niedokrwienne mózgu

The purpose of the thesis was to compare changes in acceleration of the body parts while walking healthy people and people after brain ischemic stroke. Eleven healthy adults aged from 18 to 24 – mean 20 years and twelve after stroke aged from 60 to 82 – mean 69 years, participated in the test. A three – axial MEMS [7] – based accelerometric sensor which was fastened to the lateral ankle, articular space knee, greater trochanter femoral bone, L₃ and C₇ spinous process and the vertex head of the person who took part in the test was used. The research shows that the higher the body parties the lower amplitude of accelerations. The highest values in both groups were observed at the heels and the lowest at the C₇ spinous process or at the vertex head. The test also confirmed differences in symmetry between the left and the right side in stroke patients group. It turned out that the highest absorption rate of transient impulsive forces was in the way lateral ankle to the greater trochanter femoral bone, which was 55 – 70% researches.

[2]. Wydaje się zatem, że ocena chodu jako jednej ze składowych całości kształtu procesów biomechanicznych realizowanych przez narząd ruchu lub wybranych jego parametrów na różnych poziomach analizy i odniesienia, jest nie tylko ważnym elementem diagnostycznym ale także dostarczającym cenne wskazówki w planowanym i prowadzonym postępowaniu leczniczym, a nade wszystko w usprawnianiu chorych dotkniętych ciężkim kalectwem ruchowym, w tym często nieodwracalnym [3,4]. Należy również pamiętać o niekorzystnym wpływie omawianych zaburzeń na funkcjonowanie innych narządów i układów organizmu człowieka lub na manifestację i progresję kliniczną istniejących wcześniej schorzeń miejscowych lub ogólnoustrojowych. Uwzględniając zatem przytoczone zależności i uwarunkowania celową staje się ocena chodu metodami ilościowymi i jakościowymi. Bazują one między innymi na analizie parametrów czasowo-przestrzennych, w tym jego prędkości, częstości i długości kroków, udziału

i charakterystyki poszczególnych jego faz w pełnym cyklu, ale także dokonujących oceny rodzających się w określonych warunkach biomechanicznych przyspieszeń i wstrząsów na określonych poziomach narządu ruchu. W tym względzie ocena akcelerometryczna wymienionych parametrów wydaje się być ze wszech miar uzasadniona [5,6].

Cel pracy

Celem prezentowanej pracy była ocena zmiennych akcelerometrycznych na wybranych poziomach narządu ruchu u osób po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu, a w szczególności udzielenie odpowiedzi na następujące pytania badawcze:

Czy i jaki charakter mają zmienne akcelerometryczne na wybranych poziomach narządu ruchu u osób po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu w odniesieniu do osób zdrowych?

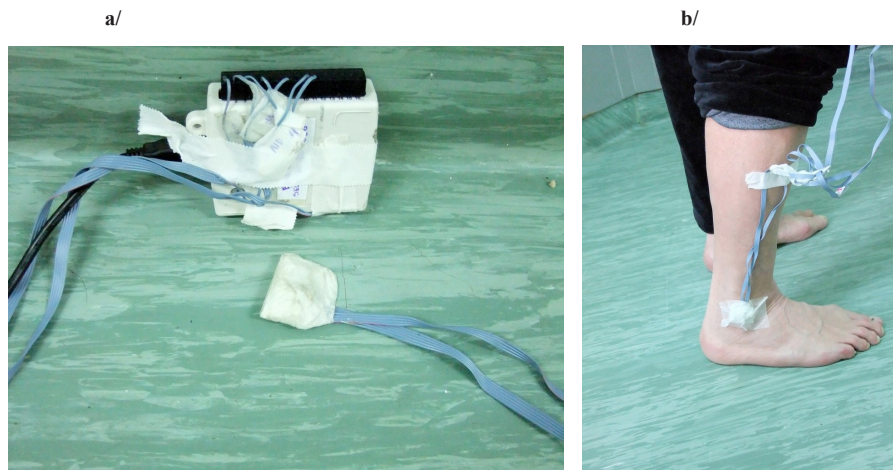
Czy analizowane zmienne akcelerometryczne na wybranych poziomach narządu ruchu wykazują istotne różnice u chorych z przebytych udarem niedokrwiennym mózgu skutkującym niedowładem prawo – lub lewostronnym?

Czy występują i jakie są różnice w absorpcji drgań na wybranych poziomach narządu ruchu u analizowanych grup badanych?

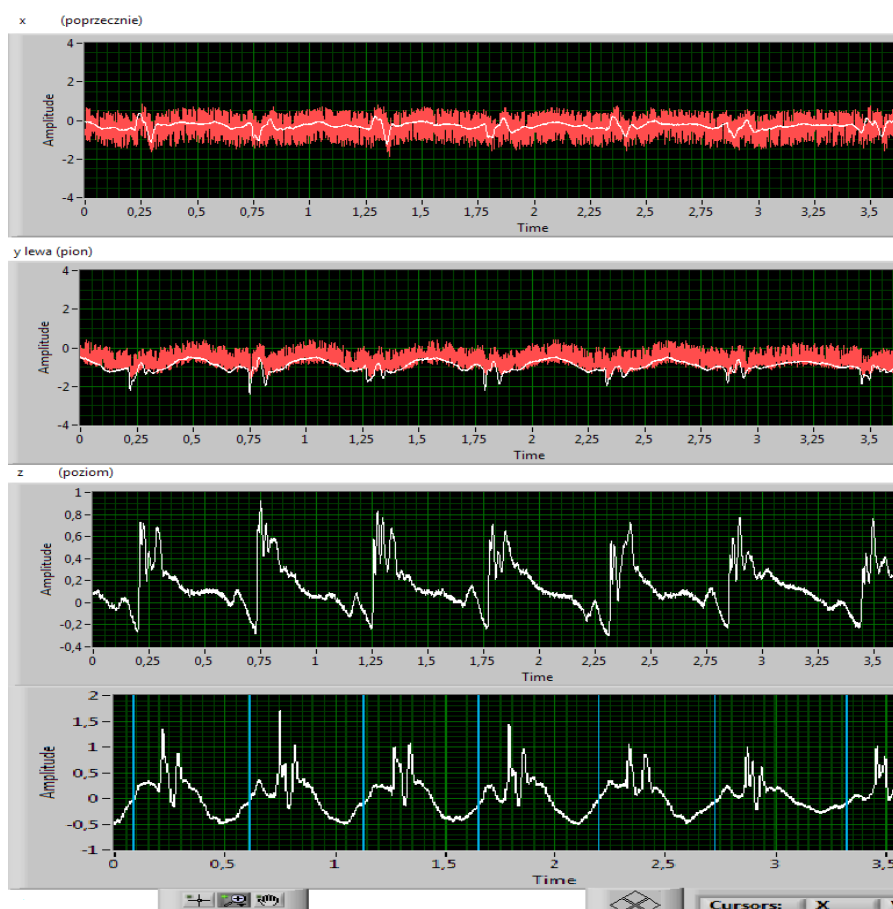
Materiał kliniczny

Do badania włączono 23 osoby, w tym 8 kobiet, co stanowi 34,8% i 15 mężczyzn, co daje 65,2%. Osoby te podzielono na dwie grupy. Grupę I stanowiło 12 chorych po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu, czyli 52,2%, w tym były 3 kobiety, co daje 13,1% oraz 9 mężczyzn, czyli 39,1%. U 7 z nich, czyli u 30,5% rozpoznano niedowład połowiczny lewostronny, a u pozostałych 5, czyli u 21,7% prawostronny. Wiek chorych włączonych do tej grupy wahał się w granicach od 60 do 82 roku życia – średnio 69 lat. Kryterium włączenia było także przebycie przez tych chorych tylko jednego incydentu udarowego oraz możliwość samodzielnego przejścia bez dodatkowego wsparcia środkami zaopatrzenia ortopedycznego (kule łokciowe, balkonik ortopedyczny itp.) dystansu 100 metrów. Badanie przeprowadzono po od 30 do 60 dni od przebytego udaru niedokrwiennego mózgu.

Grupę II (kontrolną) stanowiło 11



Rycina 1 Czujnik akcelerometryczny AXDL 337, a/ widok ogólny, b/ aplikacja czujnika na wysokości kostki bocznej goleni



Rycina 2 Wykres sygnału zarejestrowanego na wysokości wyrostka kolczystego kręgu L₃ u osoby zdrowej. Od góry odpowiednio oś x - przyspieszenie w kierunku bocznym, y - przyspieszenie w kierunku pionowym, z - przyspieszenie w kierunku ruchu

zdrowych osób, co stanowi 47,8%, w tym było 5 kobiet, czyli 21,7% oraz 6 mężczyzn, czyli 26,1%. Wiek osób włączonych do tej grupy zamykał się w granicach od 18 do 24 roku życia – średnio 20 lat.

Metoda badań

W badaniu wykorzystano trójosiowy czujnik przyspieszenia AXDL 337 wyko-

nany w technologii MEMS (Micro Electro Mechanic System) [7], co umożliwiło wykonanie pomiaru przyspieszenia w 3 prostokątnych osiach o zakresie pomiarowym $\pm 36 \text{ m/s}^2$. Sygnał pochodzący z akcelerometru był odczytywany za pomocą karty pomiarowej NI USB-6009, a akwizycja danych została dokonana przy pomocy programu NI Lab VIEW. Program w czasie rzeczywistym odczytywał dane wysyłane z karty i dokonywał

filtracji sygnału poprzez całkowanie. Sygnał był bezpośrednio wyświetlany na ekranie komputera w postaci przebiegu czasowego przyspieszenia, co dotyczyło każdej osi czujnika osobno oraz przebiegu wartości bezwzględnej wektora wypadkowego przyspieszenia. Dane w całości i na bieżąco były rej-

strowane i archiwizowane w liczbowym pliku tekstowym.

Czujnik był kolejno umieszczany na kostkach bocznych łydki, na wysokości szpary stawu kolanowego, krętarzy większych kości udowych, wyrostkach kolczystych kręgów L_3 i C_7 oraz na szczycie głowy. Zadaniem badanych było

przejsię z dowolną prędkością dystansu 6 metrów, bez obuwia i bez pomocy środków zaopatrzenia ortopedycznego (kule łokciowe, balkonik ortopedyczny itp.) Oznaczało to wykonanie przez nich od 5 do 10 pełnych cykli chodu. Dane wyjściowe z trójosiowego akcelerometru zapisywano komputerowo w czasie rzeczywistym do pliku tekstowego. Liczba w nazwie pliku oznaczała numer badanego, a litera - poziom ciała, na którym dokonywano pomiaru oraz stronę ciała (l-lewa, p-prawa).

W pliku tekstowym liczby były zapisywane w trzech kolumnach. Pierwsza kolumna to podstawa czasowa. Druga, trzecia i czwarta kolumna zawierała przyspieszenia w trzech osiach - X, Y i Z z danego punktu ciała.

Korzystając ze wzoru

$W_{wypad} = \sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$ obliczono wektor wypadkowy rejestrowanego przyspieszenia.

Następnie określano wartość minimalną i maksymalną dla osi X, Y i Z oraz

Tabela I
Lokalizacja punktów pomiarowych

a_l – kostka boczna łydki lewej	c_l – krętarz większy kości udowej lewej
a_p – kostka boczna łydki prawej	c_p – krętarz większy kości udowej prawej
b_l – szpara stawu kolanowego lewego	d – wyrostek kolczysty kręgu L_3
b_p – szpara stawu kolanowego prawego	e – wyrostek kolczysty kręgu C_7
	f – szczyt głowy

Rycina 3
Wartości wektora wypadkowego rejestrowanego przyspieszenia

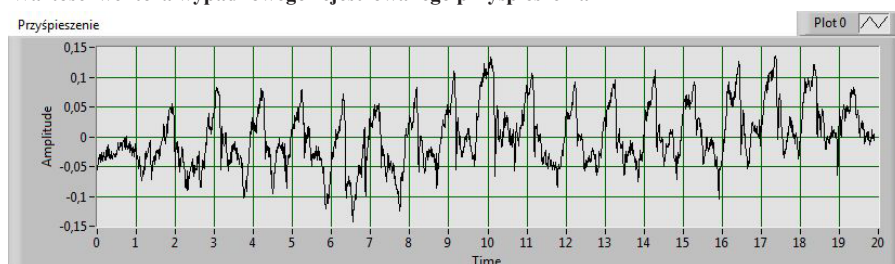


Tabela II
Wartości amplitudy wypadkowych przyspieszeń w Grupie I

Lp.	Kostka boczna łydki		Szpara stawu kolanowego		Krętarz większy kości udowej		Wyrostek kolczysty kręgu L_3	Wyrostek kolczysty kręgu C_7	Szczyt głowy
	Lewej	Prawej	Lewego	Prawego	Lewej	Prawej			
1.	1,515	2,225	0,678	1,79	0,903	0,859	0,717	0,512	0,298
2.	2,573	2,331	2,726	2,099	0,57	0,873	0,703	0,352	3,804
3.	2,908	1,172	1,632	0,711	0,539	0,263	0,417	0,342	0,274
4.	2,881	1,972	0,895	0,854	0,604	0,469	0,315	0,300	0,372
5.	2,481	3,363	1,17	1,994	0,933	0,844	0,344	0,399	0,337
6.	2,548	2,328	1,787	2,254	0,381	0,777	0,713	0,524	0,394
7.	1,648	1,299	0,793	1,24	0,405	0,332	0,235	0,248	0,296
8.	1,925	2,306	1,138	0,935	0,32	0,405	0,329	0,290	0,426
9.	0,805	3,559	1,33	1,988	0,432	0,603	0,359	0,260	0,442
10.	3,196	2,599	1,798	1,56	1,437	0,577	0,424	0,459	0,319
11.	2,852	1,738	2,141	0,835	1,032	0,492	0,369	0,341	0,394
12.	1,697	2,861	0,958	0,634	0,272	0,366	0,249	0,278	0,306

Tabela III
Wartości amplitudy wypadkowych przyspieszeń w Grupie II

Lp.	Kostka boczna łydki		Szpara stawu kolanowego		Krętarz większy kości udowej		Wyrostek kolczysty kręgu L_3	Wyrostek kolczysty kręgu C_7	Szczyt głowy
	Lewej	Prawej	Lewego	Prawego	Lewej	Prawej			
1.	3,029	3,362	1,437	2,157	1,667	1,297	0,898	0,616	0,742
2.	3,095	3,635	1,343	1,912	1,264	1,523	1,231	0,578	1,022
3.	3,543	3,369	1,292	2,194	1,048	1,218	0,845	0,569	0,828
4.	2,996	3,745	1,411	2,185	1,88	1,401	1,161	0,824	0,878
5.	3,002	3,087	0,922	1,706	1,28	1,353	0,803	0,565	0,892
6.	3,258	3,539	1,073	2,009	1,137	1,131	0,764	0,934	0,605
7.	3,836	3,125	3,292	3,25	1,984	1,496	1,126	0,738	0,702
8.	2,991	3,721	1,960	3,475	2,197	1,811	1,279	0,726	0,884
9.	4,059	3,124	1,458	2,425	1,676	1,339	0,967	0,812	0,667
10.	4,392	3,44	1,304	2,21	1,558	1,289	0,928	0,726	0,752
11.	3,830	3,299	1,395	2,818	1,755	1,802	1,171	0,734	0,854

wypadkowej każdego z wyżej wymienionych punktów ciała. Różnicę pomiędzy tymi wartościami nazwano maksymalną amplitudą drgań. Przyspieszenie jest wprost proporcjonalne do wypadkowej siły działającej na ciało oraz odwrotnie proporcjonalne do jego masy. Kierunek przyspieszenia jest zgodny z kierunkiem tej siły $a=F/m$. Przyspieszenie można również opisać jako przyrost prędkości w jednostce czasu $a=\Delta v/\Delta t$.

Wyniki

Amplitudy przyspieszeń w osi wypadkowej w obu grupach przedstawiają tabela II i III.

W obu grupach stwierdzono najmniejsze przyspieszenia na wysokości wyrostka kolczystego kręgu C_7 oraz na szczycie głowy. W Grupie I jednak wynik taki zarejestrowano także na wysokości wyrostka kolczystego kręgu L_3 u dwóch badanych. Największe amplitudy w obu grupach uzyskano na wysokości kostki bocznej obu goleni, co jest wynikiem wstrząsu występującego w fazie initial contact. Mechanizmy absorpcji drgań pochłaniają je w miarę rozchodzenia się fali ku górze. Przy prostej analizie danych widoczna jest asymetria polegająca na występowaniu większych przyspieszeń na kostce bocznej jednej z goleni. U chorych z Grupy II dotyczyło to 6 badanych, u których stwierdzono większe przyspieszenie na wysokości kostki bocznej goleni prawej, a u pozostałych 5 – lewej. U chorych z Grupy I rejestrowano zwiększenie przyspieszeń po stronie wolnej od niedowładu, co miało miejsce u 8 badanych. U pozostałych 4 stwierdzono wzrost przyspieszeń po stronie ciała z niedowładami. Różnica maksymalnych przyspieszeń między obu grupami wskazuje na to, że na każdym badanym poziomie narządu ruchu u chorych z Grupy I rejestrowano wyższe wartości przyspieszenia. Stwierdzono także, że obecność niedowładu po stronie prawej ciała, powoduje zwiększenie wartości przyspieszeń na wszystkich poziomach pomiarowych po przeciwnej jego stronie. Porównanie wykresów badanych z obu grup wskazuje, że większe wartości analizowanych przyspieszeń rejestrowane są u należących do Grupy II (kontrolnej). Obserwowany jest także spadek wartości analizowanych parametrów wraz z poziomem ciała, na którym wykonano badanie. Warto również odnotować fakt, że w obu grupach zanotowano zbliżone wartości przyspieszeń na poziomie

szczytu głowy.

Jak wynika z przeprowadzonych badań na odcinku pomiędzy kostką bocznią goleni, a krętarzem większym kości udowej pochłaniane jest około 55% drgań (wstrząsów), co odnotowano u badanych z Grupy II oraz u 72% chorych należących do Grupy I. Porównując przebieg drogi wstrząsu u chorych z Grupy I od kostki bocznej goleni prawej do krętarza większego kości udowej prawej w odniesieniu do tych samych parametrów po stronie lewej, odnotowano większe wartości absorpcji po stronie prawej u 4 badanych tej grupy oraz u 8 po stronie lewej. Wynika z tego, że chorzy z niedowładami połowicznymi w mniejszym stopniu obciążają i angażują w cykl chodu kończynę chorą, niezależnie czy jest to kończyna prawa lub lewa. W Grupie II natomiast, stwierdzono wyższe wartości współczynnika amortyzacji po stronie prawej u 5 badanych, a po stronie lewej u 6. Współczynnik korelacji amortyzacji kończyny dolnej lewej w odniesieniu do

prawej wynosił w tym wypadku $r = 0,6$. Ujawnia to silną zależność tych czynników od siebie, a aproksymacja liniowa opisana jest za pomocą równania $y = 0,28x + 0,4216$. W Grupie I natomiast, korelacja ta wyniosła $r = 0,2$. Jest ona wyraźnie słabsza w odniesieniu do Grupy II. Zależność amortyzacji aproksymuje prosta o wzorze $y = 0,1031x + 0,6749$.

Dyskusja

Badania akcelerometryczne narządu ruchu stanowią niewątpliwie ciekawe i ważne odniesienie do problematyki leczenia i usprawniania chorych w różnorodnych stanach klinicznych, w tym także po udarach mózgu [8-12]. Między innymi Lau i Tong [8] dokonują takich badań u chorych po przebytych udarach mózgu w oparciu o lokalizację czujników pomiarowych w pięciu punktach narządu ruchu z testem swobodnego chodu na dystansie 10 metrów, co czyni je badaniami w istotny sposób zbliżonymi do

Tabela IV

Współczynnik skuteczności amortyzacji między krętarzem większym kości udowej, a kostką bocznią goleni u chorych Grupy I

Lp.	Krętarz większy kości udowej – kostka boczna goleni: współczynnik amortyzacji	
	Lewej	Prawej
1.	0,404	0,614
2.	0,778	0,625
3.	0,814	0,776
4.	0,790	0,762
5.	0,624	0,749
6.	0,850	0,667
7.	0,754	0,744
8.	0,834	0,824
9.	0,463	0,830
10.	0,550	0,778
11.	0,638	0,717
12.	0,839	0,872

Tabela V

Współczynnik skuteczności amortyzacji między krętarzem większym kości udowej, a kostką bocznią goleni u chorych Grupy II

Lp.	Krętarz większy kości udowej – kostka boczna goleni: współczynnik amortyzacji	
	Lewej	Prawej
1.	0,450	0,614
2.	0,592	0,581
3.	0,738	0,638
4.	0,704	0,605
5.	0,574	0,562
6.	0,651	0,680
7.	0,483	0,521
8.	0,265	0,513
9.	0,587	0,571
10.	0,645	0,625
11.	0,542	0,470

badania własnych. Autorzy ci wskazują na wyraźne wydłużenie środkowej fazy przenoszenia i fazy podparcia u chorych tej grupy, a także na osiąganie przez nich mniejszej prędkości chodu w odniesieniu do osób zdrowych. Podobna analiza jest udziałem między innymi Meier'a i wsp. [9], którzy wydłużają dystans konieczny do pokonania do 20 metrów z powtórzeniem próby sześć razy. Badania te jednak zostały oparte na lokalizacji jedynie jednego czujnika tylko na poziomie kości krzyżowej. Potwierdziły one wprawdzie wydłużenie w czasie chodu fazy przenoszenia w kończynie chorej, wyraźną jego asymetrię, a także zmniejszenie ilości kroków średnio o 16 w odniesieniu do osób zdrowych to wydaje się, że wymagają one rozszerzenia o dodatkowe poziomy obserwacji i większą ilość czujników. W badaniach własnych zwracają uwagę niższe wartości amplitudy przyspieszeń rejestrowanych na poziomie kostki bocznej goleni i szpar stawów kolanowych. Znacznie mniejsze różnice natomiast, odnotowano na poziomie wyrostków kolczystych kręgow L₃ i C₇ oraz na szczycie głowy. Niższe wartości amplitud przyspieszeń w Grupie I są związane najprawdopodobniej nie tylko z przebyciem udarem mózgu, ale także ze zmianami fizjologicznymi zachodzącymi w trakcie procesu starzenia się. Średnia wieku chorych tej grupy wynosiła 69 lat, co pozwala na stwierdzenie, że chód u osób starszych dotknięty kalectwem poudarowym jest spowolniony, charakteryzuje się mniejszą częstotliwością i długością kroków, a tym samym szybkość chodu jest wyraźnie mniejsza [10]. Porównanie wartości amplitud przyspieszeń dla prawej i lewej strony ciała w Grupie I wykazało wyższe wartości amplitud przyspieszeń po stronie zdrowej, co może wynikać także z ochronnego i kompensacyjnego mechanizmu kończyny chorej. Jest ona z pewnością mniej obciążana i mniej angażowana w proces chodu. Obserwowane natomiast, różnice pomiędzy prawą, a lewą stroną ciała u osób zdrowych można tłumaczyć ich dominacją prawo – lub lewostronną [13]. Większe amplitudy przyspieszeń w stopie prawej wynikają przede wszystkim z większej jej siły mięśniowej. Pozwala to na efektywniejsze tłumienie drgań i wstrząsów przenoszonych na wyższe piętra układu ruchu [14]. W badaniach własnych w obu grupach odnotowano niewielkie różnice pomiędzy amplitudami przyspieszeń rejestrowanych na poziomie

krętarza większego kości udowej. Być może wynika to z tego, że przeniesienie porażonej kończyny do przodu odbywa się poprzez obrót miednicy w płaszczyźnie strzałkowej wokół kończyny zdrowej, a przy braku lub wyraźnym upośledzeniu funkcji zginaczy stawu kolanowego kończyna ta przemieszcza się bokiem dając obraz tzw. chodu koszącego. Taki wzorzec chodu powoduje prawdopodobnie zwiększenie przyspieszeń obserwowanych w tym właśnie punkcie pomiarowym. Interesującym estymatorem okazał się współczynnik amortyzacji u osób Grupy II, którego wartość mierzona na jednej kończynie wykazywała mocną korelację z osiąganą na kończynie przeciwnej. Bez względu jaką wartość przyjmowała, to miała tendencję do równoważenia się z wartością uzyskaną w pomiarze kończyny przeciwnej. Im mniejszy rejestrowano współczynnik korelacji, tym większą odnotowywano asymetrię amortyzacji w obu kończynach. Ociążenie kończyny chorej kosztem zdrowej, może być między innymi świadectwem wysokiej skuteczności amortyzacji kończyny chorej i niskiej kończyny zdrowej. Hipotetycznie ociążenie kończyny chorej zmniejsza przyspieszenia na różnych poziomach układu ruchu, poprawiając tym samym skuteczność amortyzacji. Teza ta budzi jednak pewne wątpliwości i wymaga szerszej interpretacji.

Analizując wyniki badań własnych należy podkreślić, że dużym ich utrudnieniem jest brak okresowości i fluktuacji sygnału przyspieszenia ciała. Uniemożliwia to wykrycie momentu kontaktu pięty z podłożem, a także rozróżnienie poszczególnych podfaz cyklu chodu. Określenie zatem na ich podstawie długość kroku, ilość kroków stawianych w jednostce czasu, czy też współczynnika asymetrii kończyny prawej i lewej jest z gruntu rzeczy niemożliwe [15]. Badania te jednak mają istotny wpływ na kompleksową ocenę jakości i wydolności chodu hemiparetycznego, a także na planowanie postępowania usprawniającego i jego rokowanie.

Wnioski

U chorych po przebyciu udaru niedokrwiennym mózgu obserwowane są istotne klinicznie zmiany akcelerometryczne na wybranych pomiarowych poziomach układu ruchu obrazujące zwiększenie amplitudy przyspieszeń wypadkowych niezależnie od strony ist-

niejącego niedowładu połowiczego.

U chorych po przebyciu udaru niedokrwiennym mózgu skutkującym niedowładem połowicznym prawostronnym, obserwowane są wyraźne zmiany parametrów akcelerometrycznych na wszystkich poziomach pomiarowych układu ruchu, a u chorych z niedowładem połowicznym lewostronnym jedynie na poziomie kostki bocznej goleni.

U chorych po przebyciu udaru niedokrwiennym mózgu występuje wyraźna korelacja o charakterze zanikowym między współczynnikami amortyzacji obu kończyn dolnych.

Piśmiennictwo

1. **Drużbicki M, Szymczyk D, Snela S, Dudek J, Chuchla M.** Obiektywne, ilościowe metody analizy chodu w praktyce klinicznej. *Przeegl Med Uniw Rzesz* 2009; 4: 356-362.
2. **Brandes M, Schomaker R, Mollenhoff G, Rosenbaum D.** Quantity versus quality of gait and quality of life in patients with osteoarthritis. *Gait Post* 2008; 28: 74-79.
3. **Marshall E, Randolph S.** Rehabilitation approaches to hemineglectomy. *Neurol* 2009; 4: 185-192.
4. **Weerden V, Niet M, Duijnhoven H, Geurts A.** Falls in individuals with stroke. *J Rehab* 2008; 8: 1195-1214.
5. **Chen K, Basset D.** The technology of accelerometry – based activity monitors: current and future. *Med and Scien in Sport and Exer* 2005; 37: 490-500.
6. **Takeda R, Tadano S, Todoh M, Mirikawa M, Nakayasu M, Yoshinari S.** Gait analysis using gravitational acceleration measured by wearable sensors. *J Biomech* 2009; 42: 223-233.
7. **Albarbar A, Badri A, Sinha Iyoti K, Stari A.** Performance evaluation of MEMS accelerometers. *Measur* 2009; 42: 790-795.
8. **Lau H, Tong K.** The reliability of using accelerometer and gyroscope for gait event identification on persons with dropped foot. *Gait and Post* 2008; 27: 248-257.
9. **Meier R, Plotnik M, Zwaafink E, Lummler R, Ainsworth E, Hausdorf JM.** Markedly impaired bilateral coordination of gait in post – stroke patients: Is this deficit distinct from asymmetry? A cohort study. *J Neuroeng Rehab* 2011; 8: 23-29.
10. **Menz HB, Lord SR, Fitzpatrick RC.** Age related differences in walking stability. *Age Ageing* 2003; 32: 137-142.
11. **Haeuber E, Shaughnessy M, Forrester LW, Coleman KL, Macko RF.** Accelerometer monitoring of home – and Community – Based Ambulatory Activity After Stroke. *Arch Phys Med* 2004; 10: 1997-200.
12. **Geubres N, Vanroy Ch, Ruijen S, Engelborghs S, De Deyn PP.** Monitoring of physical activity after stroke: a review of accelerometry – based measures. *Arch Phys Med* 2010; 2: 288-297.
13. **Takakura K, Fujiwara S, Yamaguchi T.** Functional differences between dominant and non-dominant lower limbs in compensatory stepping. *Neursc Res* 2009; 65: 169-174.
14. **Macedo LG, Magee DJ.** Differences in range of motion between dominant and nondominant sides of upper and lower extremities. *J Manip Physiol Therap* 2008; 31: 577-582.
15. **Akay M, Sekine M, Tamura T, Higashi Y, Fujimoto T.** Fractal dynamics of body motion in post-stroke hemiplegic patients during walking. *J Neural Eng* 2004; 1: 111-116.