

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ І СПОРТУ  
УКРАЇНИ  
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЕРГОТЕРАПІЇ

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

на здобуття освітнього ступеня магістра  
за спеціальністю 227 – Фізична терапія, ерготерапія  
освітньою програмою: «Фізична терапія»

на тему: **«ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ  
ПОРУШЕНЬ ПАТЕРНУ ХОДИ У ОСІБ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА»**

Здобувач вищої освіти  
другого (магістерського) рівня  
Бруцька Тетяна Олександрівна

Науковий керівник: Владимірова Н.І.,  
д.мед.н., професор

Рецензент: Рогова Є.О., лікар невролог

Рекомендовано до захисту на засіданні  
кафедри (протокол № 12 від 19.04.2023р.)  
Завідувач кафедри: Лазарева О.Б.,  
д.фіз.вих., професор

---

Київ - 2023

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАХОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХВОРОБІ ПАРКІНСОНА	8
1.1. Хвороба Паркінсона: визначення, етіопатогенез, клінічні прояви	8
1.2. Порушення ходьби при хворобі Паркінсона: види та механізми	12
1.3. Методи оцінки порушень ходьби	20
1.4. Комплексна реабілітація та фізична терапія порушень ходьби в осіб із хворобою Паркінсона	22
Висновки до розділу 1	27
РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕНЬ	29
2.1. Методи досліджень	29
2.1.1. Аналіз науково-методичної літератури	29
2.1.2. Методи дослідження структури та функції за МКФ	30
2.1.3. Методи оцінки активності та участі за МКФ	35
2.1.4. Методи математичної статистики	40
2.2. Організація досліджень	40
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	43
3.1. Обґрунтування заходів з відновлення ходьби для осіб із хворобою Паркінсона	43
3.2. Алгоритм відновлення ходьби в осіб із хворобою Паркінсона за допомогою заходів фізичної терапії	48
3.3. Програма фізичної терапії для учасників дослідження	53
3.4. Ефективність програм фізичної терапії для відновлення ходьби в осіб із хворобою Паркінсона та обговорення отриманих результатів	55

ВИСНОВКИ

3

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

60

61

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

МКФ – Міжнародна класифікація функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я

НС – нервова система

РАС – ритмічно-акустичний супровід

СП – синдром паркінсонізму

ФТ – фізична терапія

ЦНС – центральна нервова система

ХП – хвороба Паркінсона

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Хвороба Паркінсона (ХП) є другим за розповсюдженістю нейродегенеративним розладом, який вражає приблизно 1% осіб старше 60 років. Зі зростанням поширеності ХП очікується, що з віком і старінням населення кількість людей з ХП подвоїться у наступному десятилітті. В осіб із хворобою Паркінсона спостерігається порушення рухової функції (тремор; ригідність; брадикінезія) та немоторні симптоми (когнітивні, нейроповедінкові аномалії та розлади сну), що виникають внаслідок дефіциту дофаміну в чорній субстанції в базальних гангліях. У той час як дофамінергічні препарати можуть ефективно управляти симптомами, резистентність до ліків і дискінезії, спричинені леводопою, є поширеними побічними ефектами після тривалого застосування. [1, 2, 3]

Одним із найбільш значущих рухових порушень у пацієнтів із хворобою Паркінсона є порушення ходьби. Його виразність вирішальною мірою визначає тяжкість стану хворого і якість його життя. У численних дослідженнях, проведених за останні роки, автори приходять до висновку про те, що порушення ходьби є самостійним проявом ХП, яке має свій особливий патогенез, вимагає специфічного підходу в лікуванні і, мабуть, може вважатися п'ятою кардинальною ознакою паркінсонізму поряд з гіпокінезією, ригідністю, тремором спокою та постуральними розладами. [4, 5, 6]

Дуже важливе у практичному відношенні питання лікування та немедикаментозної корекції порушень ходьби при хворобі та синдромі Паркінсона (СП) залишається невирішеним, що пов'язано з недоліком знань про патогенез та нейрохімічний субстрат змін ходи при ХП та СП. [1]

Так, на ранніх стадіях ХП можуть бути ефективні різні протипаркінсонічні засоби внаслідок того, що на даному етапі порушення ходьби переважно зумовлені ригідністю та гіпокінезією. [2]

Однак у міру прогресування захворювання порушення ходьби переважно стають обумовленими постуральними розладами. При цьому жоден із протипаркінсонічних препаратів не має достовірного впливу на цю симптоматику. [5]

Згідно із сучасними науковими даними, фізичні можливості (рухливість, аеробні здібності та м'язова сила) та рівновага можуть бути покращенні в осіб із ХП за допомогою заходів фізичної терапії. Позитивний вплив фізичної терапії на зменшення ризику падінь та функцію ходьби у пацієнтів із ХП був продемонстрований у ряді досліджень. Тому необхідні подальші розвідки в напрямку дослідження можливостей корекції стереотипу ходьби в осіб з хворобою Паркінсона засобами фізичної терапії.

**Об'єкт дослідження** – процес фізичної терапії осіб із хворобою Паркінсона.

**Предмет дослідження** – структура і зміст заходів алгоритму корекції стереотипу ходьби в осіб з хворобою паркінсона засобами фізичної терапії.

**Мета дослідження** – науково обґрунтувати алгоритм корекції стереотипу ходьби в осіб з хворобою паркінсона засобами фізичної терапії

**Завдання дослідження:**

1. Провести аналіз наукової літератури з питання застосування засобів фізичної терапії для відновлення ходьби при ХП.
2. На основі даних літератури розробити та науково обґрунтувати алгоритм відновлення ходьби в осіб із ХП.
3. Оцінити ефективність різних програм фізичної терапії, складених на основі розробленого алгоритму в осіб із ХП.

**Теоретична значимість:** обґрунтовано і розроблено алгоритм корекції стереотипу ходьби в осіб з хворобою паркінсона засобами фізичної терапії з урахуванням принципів практики, заснованої на доказах, та біопсихосоціальної моделі реабілітації.

**Практична значимість результатів** полягає в теоретико-методичному обґрунтуванні алгоритму корекції стереотипу ходьби в осіб з хворобою Паркінсона, розробці програм фізичної терапії на основі даного алгоритму та оцінці ефективності застосування РАС в комплексі заходів фізичної терапії при хворобі Паркінсона.

# РОЗДІЛ 1

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАХОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

### 1.1. Хвороба Паркінсона: визначення, етіопатогенез, клінічні прояви

Хвороба Паркінсона — це складне прогресуюче нейродегенеративне захворювання, що характеризується тремором, ригідністю та брадикінезією з появою постуральної нестабільності у деяких пацієнтів у міру прогресування захворювання. Вперше його описав Джеймс Паркінсон у 1817 році, а пізніше охарактеризував Жаном-Мартен Шарко.

ХП є другим за поширеністю нейродегенеративним захворюванням після хвороби Альцгеймера, з поширеністю приблизно 0,5–1% серед осіб віком 65–69 років, зростаючи до 1–3% серед осіб віком 80 років і старше. Із загальною тенденцією до старіння населення, очікується, що як поширеність, так і захворюваність на ХП збільшиться більш ніж на 30% до 2030 року, що призведе до прямих і непрямих витрат як для суспільства, так і для економіки в цілому.

Патологічно ХП характеризується втратою нігостріарної дофамінергічної іннервації, хоча нейродегенерація не обмежується лише чорними дофамінергічними нейронами, але також залучає клітини, розташовані в інших ділянках нервової системи. Таке широке розповсюдження патологічного процесу робить ХП дуже гетерогенним розладом, а надійні діагностичні тести поки що недоступні. В даний час діагноз ХП ґрунтується на клінічних симптомах з критеріями для постановки діагнозу, які вимагають наявності двох таких клінічних ознак: тремор у спокої, брадикінезія, ригідність та/або постуральна нестабільність. Клінічні критерії,



однак, можуть привести лише до ймовірного діагнозу ХП, тоді як остаточний діагноз вимагає гістопатологічної оцінки, з ідентифікацією  $\alpha$ -синуклеїновмісних тілець Леві (LB) або нейритів Леві.

**Клінічні ознаки.** Клінічні ознаки ХП включають тріаду моторних симптомів, а саме тремор, ригідність і брадикінезію, часто з постуральною нестабільністю, які з'являються в міру прогресування захворювання. Однак ХП також асоціюється з багатьма немоторними симптомами, і вони часто передують моторним симптомам протягом років або навіть десятиліть.

Премоторна або продромальна фаза ХП може початися за 12–14 років до її діагностики. Зараз є багато доказів того, що захворювання може початися в периферичній вегетативній нервовій системі та/або нюховій цибуліні, потім патологія поширюється через центральну нервову систему, вражаючи нижні структури стовбура мозку до залучення чорної субстанції. [6] Це може таким чином пояснити наявність гіпосмії, запорів, розладів швидких рухів очей у пацієнтів з ХП до появи моторних симптомів. Одне дослідження показало, що у пацієнтів з тремором, проблемами з рівноваги, депресією, запорами, втотою та дисфункцією сечовипускання за 5 років до встановлення діагнозу ймовірність розвитку ХП була більшою, ніж у тих, хто не мав цих симптомів. [7] Крім того, люди із запорами або тремором мають вищий ризик розвитку ХП протягом 10 років спостереження. [7]

Зростає інтерес до цього продромального стану ХП, оскільки він може бути ідеальним моментом часу для терапевтичного втручання. Багато випробувань, що досліджують потенціал терапії включають пацієнтів з ранньою ХП, тобто пацієнтів протягом 2 років після встановлення діагнозу, але навіть на цій стадії вже відбулася значна втрата дофамінергічних нейронів [8] - отже, було б оптимальним розпочинати лікування саме в продромальній фазі.

Клінічний діагноз ХП ґрунтується на наявності брадикінезії в поєднанні з тремором у спокої або ригідністю. Ранні симптоми зазвичай проявляються

асиметрично, з відсутністю атипової симптоматики (мозочкові ознаки, рання важка вегетативна дисфункція, вертикальний над'ядерний параліч або кортикальна сенсорна втрата), що може свідчити про альтернативний діагноз.

[9] Асиметричний початок симптомів і хороша реакція на леводопу є підтвердженням для встановлення діагнозу ХП і найважливішими ознаками для того щоб відрізнити хворобу Паркінсона від інших форм паркінсонізму. [9]

З прогресуванням захворювання зростає вираженість моторних і немоторних симптомів.

ХП є дуже гетерогенним захворюванням, і були спроби його підкласифікувати. Хоча консенсусу ще не досягнуто, головним чином одна підкласифікація на основі клінічних характеристик припускає два підтипи: треморний домінуючий тип ХП і ХП без домінування тремору. У пацієнта з треморним домінуючим типом ХП переважно відсутні інші моторні симптоми і загалом краща реакція на дофамін-замісну терапію.

З іншого боку, у пацієнта з ХП без домінування тремору може бути акінетично-ригідний синдром і порушення постуральної стабільності, а також посилення немоторних симптомів. Перебіг захворювання та прогноз при цих двох типах ХП відрізняються [10], і було висунуте припущення, що різні підтипи мають відмінний патогенез і етіологію. [11]

У міру прогресування захворювання моторні симптоми з часом посилюються, з початком подальших ускладнень, пов'язаних із тривалою терапією леводопою. Ці ускладнення включають немоторні флуктуації, дискінезії та психози, якими важче керувати. На запущеній стадії захворювання спостерігаються як рухові, так і немоторні симптоми, що можуть стати стійкими до поточного лікування. Постуральна нестійкість і застигання під час ходи може призвести до падінь і переломів, а також може розвинути деменція і галюцинації у деяких пацієнтів.

Ранні немоторні симптоми включають порушення нюху, вегетативну дисфункцію, біль, втому, розлади сну та когнітивні та психічні розлади. Вони мають значний вплив на стан пацієнта та якість його життя. [12] Вегетативні симптоми важко піддаються лікуванню і через ортостатичну гіпотензію спричиняють значні проблеми для пацієнтів. Нетримання сечі і запори є поширеними, а деменція виникає у 83% пацієнтів із ХП протягом 20 років після встановлення діагнозу. [13] Ці немоторні симптоми значною мірою сприяють розвитку інвалідності та зниженню якості життя. [14]

**Етіологія.** ХП – це багатofакторне захворювання, в розвитку якого відіграють роль як генетичні, так і екологічні фактори. Вік є найбільшим фактором ризику розвитку хвороби Паркінсона, причому середній вік початку хвороби становить 60 років. [15] Частота захворювання зростає з віком до 93,1 (на 100 тис.людино-років) у вікових групах від 70 до 79 років (16, 17). Крім того, існують міжкультурні відмінності, з більшою поширеністю, зареєстрованою в Європі, Північній Америці та Південній Америці порівняно з Африканськими, Азійськими та Арабськими країнами. [1]

**Патогенез** ХП обумовлений низкою механізмів, серед яких центральним є агрегація  $\alpha$ -синуклеїну. Результати декількох досліджень вказують на те, що аномальний кліренс білка, мітохондріальна дисфункція та нейрозапалення відіграють певну роль у виникненні та прогресуванні ХП. Однак зв'язок між цими шляхами залишається неясним.

Таким чином, ХП є складним нейродегенеративним станом, для якого етіологічні та патогенні механізми залишаються не до кінця вивченими. Поки невелика частка

**Лікування** ХП переважно спрямоване на полегшення симптомів за допомогою препаратів, спрямованих або на відновлення рівню дофаміну в смугастому тілі, або на вплив на постсинаптичні дофамінові рецептори смугастого тіла. Однак, оскільки дофамін є не єдиним нейромедіатором, який бере участь у розвитку хвороби Паркінсона, багато інших препаратів також

використовуються для корекції певних симптомів, таких як депресія або деменція. Але подальше дослідження інноваційної терапії для зниження швидкості нейродегенерації або навіть для відновлення втрачених дофамінергічних клітин залишаються в процесі дослідження, а деякі знаходяться на ранніх стадіях клінічних випробувань. У міру того, як розуміння патогенезу ХП зростає, потенціал для розвитку терапії, що модифікує захворювання, є багатообіцяючим.

## **1.2. Порушення ходьби при хворобі Паркінсона: види та механізми**

Порушення ходьби часто спостерігаються у пацієнтів неврологічних кабінетів поліклінік та в стаціонарах, будучи одними з найбільш інвалідизуючих проявів у цієї категорії хворих.

Порушення ходьби та постуральної стійкості найчастіше зустрічаються при хворобі Паркінсона, нерідко призводячи до знерухомленості хворого та залежності від сторонньої допомоги.

Вони погано піддаються протипаркінсонічній терапії, що змушує лікарів та дослідників шукати нові підходи до терапії цих порушень.

На ранніх стадіях ХП порушення ходьби проявляються уповільненням швидкості ходьби, скороченням довжини кроку, зменшенням висоти кроків, через що хода набуває вигляду «шаркаючої». [1, 2]

Відзначається зменшення амплітуди рухів у всіх суглобах нижніх кінцівок (особливо страждають тильне згинання в гомілковостопному та згинання в кульшовому суглобах), що призводить до скорочення довжини кроку. [1] За будь-якої заданої швидкості довільне її збільшення відбувається за рахунок наростання частоти кроків, при цьому в більшості випадків зберігається укорочена довжина кроку. [3]

Це обумовлює більшу залежність акінезії ходьби від дефіциту внутрішньої генерації довжини кроку, ніж від порушення здатності

підвищувати частоту кроків (каденс). У той самий час підвищення каденсу можна розцінювати як компенсаторний механізм. У зв'язку з цим зорова стимуляція сприяє збільшенню довжини кроку, що свідчить про порушення внутрішньої програми формування амплітуди кроку. Ці дані узгоджуються із загальним розумінням гіпокінезії. [4, 5] На ранніх стадіях ХП значного підвищення варіабельності циклу кроку немає [6], але можуть відзначатися постуральні розлади, зумовлені підвищенням тонусу. Можливо, це пов'язано з появою згорбленої пози та ригідністю м'язів тулуба, які зберігаються незалежно від фази циклу кроку. Всі ці зміни зменшуються під дією препаратів леводопи. [2]

На розгорнутих та пізніх стадіях ХП відбувається порушення передбачувальних та особливо реактивних постуральних синергій, що нерідко проявляється нестійкістю при ускладненні умов ходьби, а також падіннями.

До посилення наявних порушень ходьби приєднується поява якісно нових ознак у вигляді пропульсій, змінної ходи, варіабельності циклу кроку, епізодів застигань, що пов'язано з розвитком постуральної нестійкості та дезавтоматизацією акту ходьби.

З нейрохімічної точки зору, порушення ходьби на пізніх стадіях ХП обумовлені залученням недофаміну ергічних, насамперед норадренергічних та холінергічних механізмів. З цим пов'язана резистентність порушень ходьби та постуральної стійкості до традиційної дофамінергічної терапії. Крім того, когнітивні порушення можуть негативно впливати на контроль ходьби та постуральної стійкості. Ці ознаки часто відзначаються на розгорнутих та пізніх стадіях ХП і пов'язані з більш поширеними відкладеннями тілець Леві та  $\beta$ -амілоїду в корі головного мозку. [7] Період між початком захворювання та появою падінь та порушенням мобільності вкорочується у пацієнтів з пізнішим віком початку захворювання та нижчою реакцією на терапію препаратами леводопи. [8]

Зниження швидкості ходьби як у ранніх, і на розгорнутих і пізніх стадіях ХП переважно пов'язані з зменшенням довжини кроку, частота кроків істотно не змінюється. Довільне збільшення швидкості ходьби відбувається за рахунок наростання частоти кроків. Можливо збільшення частоти кроків є компенсаторним механізмом при значному зменшенні довжини кроку. [3] Проте диспропорційне збільшення частоти кроків може бути розцінено як помилкову відповідь, що швидше відображає дефект моторного програмування, ніж компенсаторну стратегію. [9] На розгорнутих і пізніх стадіях ХП утворюється варіабельність циклу кроку, що посилюється в міру прогресування хвороби. [5]

На пізніх стадіях відзначається збільшення тривалості періоду подвійної опори в структурі циклу кроку, яка знаходиться у зворотній залежності від довжини кроків і має тенденцію збільшуватися в міру зростання постуральної нестійкості, дозволяючи припускати компенсаторний характер цих змін.

Застигання. Застигання при ходьбі є унікальним феноменом, який характеризується раптовими короткими епізодами порушення здатності ініціювати ходьбу або продовжувати рух. Альтернативні назви цього феномену – парадоксальна акінезія або моторний блок. [9-16]

Застигання при ходьбі зустрічаються переважно на розгорнутих та пізніх стадіях ХП. Якщо ж застигання відзначаються у перший рік захворювання, необхідно виключити інші можливі його причини (атиповий та вторинний паркінсонізм).

Під час епізоду застигання стопи пацієнта буквально «прирастають» до підлоги, і він не може зрушити з місця (так звані абсолютні застигання за класифікацією Thompson та Marsden).

Крім того, можливі ситуації, коли пацієнт робить неефективні дрібні кроки завдовжки від кількох міліметрів до кількох сантиметрів або тупцює на місці (парціальні застигання).

Застигання можуть виявлятися тремтінням нижніх кінцівок при спробі розпочати або продовжити рух.

Застигання, як правило, виникають спонтанно, в момент перемикання з одних рухів на інші, наприклад, на початку ходьби (так звані стартові застигання), при поворотах, подоланні перешкод, проходженні через вузький простір (наприклад, дверний отвір), при досягненні мети, наприклад крісла у домашніх умовах.

У деяких випадках застигання виникають без будь-якого провокуючого фактора, при ходьбі по прямій лінії на відкритому просторі.

Крім того, навколишня обстановка та емоційні ситуації можуть впливати на їх виникнення. До обставин, що провокують застигання, належать і одночасне виконання подвійного завдання, як правило, за участю когнітивної діяльності (наприклад, рахунок під час ходьби або декламування віршів), перебування в обмеженому просторі (натовп), виконання рухового завдання з обмеженням часу (наприклад, перехід через дорогу на зелений сигнал світлофора). [9-12]

Залежно від фази дії препаратів леводопи виділяють застигання періоду вимкнення, що спостерігаються під час закінчення їх дії; застигання періоду включення, коли, незважаючи на зменшення основних симптомів паркінсонізму, збільшуються частота та тривалість застигань; у ряді випадків застигання не пов'язані з періодом дії препаратів леводопи. [9-16]

У дослідженні DATATOR виникнення застигань відзначалося загалом після 5 років із появи перших симптомів. Зі збільшенням тривалості та стадії ХП тривалість епізодів застигань збільшується, нерідко призводячи до порушення стійкості та падіння. [1, 13, 16]

У дослідженні DATATOR були визначені основні фактори ризику появи застигань: прогрес ХП з приєднанням порушень ходьби та постуральної стійкості. Тремор не є фактором ризику, швидше навпаки, відсуває настання застигань. [1, 9, 13, 14, 16]

Залишається спірною роль гіпокінезії та ригідності у виникненні застигань. За даними деяких авторів [14, 16], наявність та виразність застигань корелюють з порушенням мови та дизуричними проявами. [13, 16] Відзначено зв'язок застигань з когнітивними порушеннями, насамперед із регуляторними розладами. [1, 9-12, 16]

В даний час немає єдиної теорії, що пояснює всі особливості та гетерогенність застигань. Як основні теорії розглядаються дезавтоматизація ходьби та порушення недофамінергічних механізмів (насамперед, норадренергічних). Не викликає сумнівів і зв'язок застигань з дисфункцією лобових часток, тому що застигання найчастіше виникають при зміні (перемиканні) моторної програми та вимагають напруженої уваги для їх подолання.

Дріботіння - ще один характерний і унікальний патерн ходьби при ХП. Воно характеризується появою коротких швидких кроків, що виникають під час спроби утримати центр тиску в межах площі опори, коли тулуб мимоволі прагне вперед. Дріботіння може передувати епізоду застигань, коли кроки стають дедалі коротшими і частіше, в результаті призводячи до розвитку моторного блоку (застигання).

Механізми ходи та її зв'язок із застиганнями до кінця не вивчені. Швидше за все хода із дріботінням є самостійним епізодичним порушенням ходьби, що зустрічається при ХП.

Падіння. З падіннями пов'язаний підвищений ризик смертності та пошкоджень, зумовлених насамперед черепно-мозковими травмами та переломами шийки стегна. Крім того, падіння — основна причина інвалідизації, що призводить до залежності від сторонньої допомоги, госпіталізації, погіршення якості життя та появи страху падінь. Частота падінь при ХП, за даними різних досліджень [9, 17, 18], відрізняється. Є дані про те, що 51-68% пацієнтів здійснюють хоча б одне падіння на рік, а частота повторних падінь приблизно у 50% пацієнтів на рік. З моменту першого



падіння тривалість життя наближається до такої при атипівих синдромах паркінсонізму, які, як правило, мають більш тяжкий перебіг та меншу тривалість захворювання. [19] Предикторами падінь вважаються наявність падінь в анамнезі, страх падінь, тривалість та тяжкість захворювання, зміни тонузу в аксіальній мускулатурі та пізні розлади, когнітивні порушення, обмеження рухів рук при ходьбі (ахейрокінез), наявність дискінезій та прийом протипаркінсонічних препаратів. [20] Більшість падінь не пов'язані із зовнішніми факторами, такими як ковзання чи спотикання, а залежать від внутрішнього дефіциту контролю рівноваги. Падня виникають переважно під час зміни пози, особливо під час здійснення поворотів, а також під час виконання подвійного завдання (когнітивного або рухового). Чим складніше подвійне завдання, тим більше порушується контроль рівноваги та підвищується ризик падіння.

Загальна організація структур, що забезпечують стійкість та локомоцію. Структури, що забезпечують локомоцію, добре вивчені у тварин. Вони ієрархічно організовані та включають: 1) нижній рівень, що складається з м'язово-скелетної та периферичної нервової систем; 2) центральний генератор ходьби, що складається з організованих груп інтернейроноспинного мозку, що генерують ритмічні та альтернуючі рухи кінцівок; 3) кілька локомоторних зон, розташованих у різних областях стовбура, які контролюють центральний генератор ходьби та характеризуються здатністю забезпечувати локомоторну активність при електричній та фармакологічній стимуляції.

До них відносяться субталамічний локомоторний регіон, мезенцефальна локомоторна зона, що складається з педункулопонтинного ядра (ППЯ) та клиноподібного ядра (КЯ); 4) вищий рівень системи контролю ходьби, що включає дофамінергічну та інші медіаторні системи, базальні ганглії та префронтальну кору. Ці локомоторні кола модулюються сенсорною системою зворотного зв'язку через сенсорні аферентні системи (соматосенсорна, вестибулярна та зорова).

Мезенцефальний локомоторний регіон та контроль ходьби. Серед різних локомоторних зон із прямим впливом на спинний мозок мезенцефально-локомоторна зона є найважливішою у фізіології та патофізіології ходьби. Вона розташовується в ретикулярній формації та складається з ППЯ та КЯ. [26] Обидві ці структури є групи нейронів, розташовані в ретикулярній формації. Наявність холінергічних нейронів визначає межі ППЯ у приматів. Крім холінергічних у ППЯ знаходяться ГАМКергічні та глутаматергічні нейрони. У мавп 40% холінергічних нейронів виробляють глутамат. [27]

КЯ розташоване дорзально до ППЯ і містить глутаматергічні та ГАМКергічні нейрони. ППЯ та КЯ мають реципрокні зв'язки з базальними гангліями та основні проєкції до низхідних ретикулоспінальних та висхідних таламокортикальних шляхів [28]. Висхідні проєкції ППЯ в основному прямують до дофамінергічних нейронів компактної частини чорної субстанції, субталамічного ядра, блідої кулі та таламусу. Східні шляхи проєктуються на понтобульбарну ретикулярну формацію, де беруть початок ретикулоспінальні шляхи. Нещодавно проведене дослідження [29] показало, що ретикулярна частина чорної субстанції проєктується як на ППЯ і КЯ, тоді як проєкції від внутрішнього сегмента блідої кулі - в основному на ППЯ. Інші проєкції КЯ вивчені недостатньо.

Залучення мезенцефально-локомоторної зони до нормальної та патологічної ходьби у людини. Нейровізуалізаційні дослідження в людей підтверджують роль розглянутої зони в організації ходьби. За даними позитронно-емісійної томографії (ПЕТ), виконаної у здорових людей, лобно-тім'яна кора та базальні ганглії активуються при ходьбі з перешкодами. [30]

У роботах з функціональної МРТ виявлено активацію кіл, що включають лобову ітім'яну кору, базальні ганглії, мозок, покришку середнього мозку і міст під час завдання подумки уявити ходьбу. [31] Цікаво, що активацію середнього мозку також було виявлено під час завдання подумки уявити біг. Особливо активувалася мезенцефально-локомоторна зона під час уявлення

швидкої ходьби, показуючи, що цей регіон може бути залучений до контролю частоти кроків (каденс ходьби). [32]

Під час уявної ходьби пацієнти з ХП та застиганнями демонстрували більшу активність зазначеної зони, ніж пацієнти без застигань. У пацієнтів з ХП та застиганнями була відзначена атрофія сірої речовини в частині мезенцефально-локомоторної зони. [33] Нещодавно було підтверджено участь холінергічних нейронів цієї зони у забезпеченні ходьби та постуральної стійкості. Проте патоморфологічні дослідження [34] показали, що рівень втрати холінергічних нейронів у ППЯ при ХП корелює з рівнем втрати дофамінергічних нейронів і, що важливо, з виникненням падінь. У цьому ж дослідженні було констатовано відсутність статистично значущої різниці у зниженні кількості клітин у КЯ між пацієнтами з ХП із падіннями та без них. Крім того, в іншій роботі [35] було виявлено зменшення холінергічних терміналей у таламусі у пацієнтів з ХП, які зазнають падіння, порівняно з пацієнтами без падінь.

Залучення інших структур, пов'язаних із порушенням ходьби при ХП.

Стовбур мозку. Неодноразово були представлені докази зв'язку між порушенням ходьби та норадренергічною та серотонінергічною системами мозку. Нещодавно була висунута гіпотеза про те, що норадренергічні нейрони блакитної плями, які схильні до дегенерації при ХП [36], можуть обумовлювати порушення ходьби та постуральної стійкості при ХП та інших нейродегенеративних захворюваннях. [37] Норадренергічні нейрони, переважно розташовані в блакитному плямі, іннервують великі області ЦНС, включаючи кору, мозок і спинний мозок. Так як церулеocerebellарні та церулеоспінальні шляхи залучені в автономне регулювання постуральних рефлексів, їх дегенерація може пояснювати постуральну нестійкість при ХП. [38] Вважається, що серотонін, що секретується нейронами ядер шва в стовбурі, модулює ритм і патерн рухів, особливо точність перерозподілу навантаження між м'язами-антагоністами. [39] Рівень серотоніну в ЦСЖ

зменшено у пацієнтів з ХП та особливо у таких хворих з вираженими порушеннями ходьби та рівноваги. [40]

Кора головного мозку та мозочок. Моторна кора та мозочок, як відомо, беруть участь у локомоторному контролі. Хоча й не існує прямих доказів їхньої участі в патофізіології порушень ходьби та рівноваги при ХП, роботи з функціональної нейровізуалізації виявляють цікаві взаємозв'язки. Порушення ходьби були пов'язані зі зниженням перфузії у різних відділах мозку, включаючи двосторонню орбітофронтальну кору, парієтофронтальні області, включаючи дорсомедіальну кору. [41] ОФЕКТ застосовували для дослідження механізмів, що лежать в основі покращення гіпокінетичної ходьби у пацієнтів з ХП, коли висували зорові стимули («парадоксальна ходьба»). У пацієнтів з ХП була встановлена активація латеральної премоторної кори значно більшою мірою, ніж у контрольній групі.

Припускають, що премоторна кора компенсує порушену функцію дорсомедіальної кори у пацієнтів із ХП. [42] Більш виражене зниження метаболізму в декількох кіркових зонах, включаючи тім'яну область, що виявляється за допомогою ПЕТ з 18-[F] флуородезоксиглюкозою, відзначалося у пацієнтів з ХП із застиганнями порівняно з пацієнтами без застигань. [43]

Крім того, у пацієнтів з ХП відзначено підвищену активацію мозочка, що можна розглядати як компенсацію порушення функції базальних гангліїв та стовбура мозку. [44]

### **1.3. Методи оцінки порушень ходьби**

У рутинній практиці постуральна стійкість оцінюється за допомогою тесту Тевенар, коли пацієнта просять утримувати рівновагу при штовханні назад (UPDRS III). Однак слід відзначити високу варіабельність результатів

при його проведенні та повторенні, а також низьку чутливість тесту при ранньому виявленні падаючих.

У новому валідизованому варіанті MDS UPDRS деталізація інструкції для оцінки, що проводить, може зменшити варіабельність цього тесту [21]. Проте у більшості робіт клінічна оцінка постуральної нестійкості не пов'язана із ризиком падінь.

Неспецифічні шкали (шкала рівноваги Берга, тест Timed Up and Go - TUG та шкала Тінетті) припускають оцінку рівноваги та ризику падінь у пацієнтів з паркінсонізмом. Вони відрізняються досить хорошою чутливістю до виявлення схильних до падіння пацієнтів при ХП [20].

Крім того, існують функціональна оцінка ходьби (FGA), тест системної оцінки рівноваги (BES Test) та швидка оцінка постуральної стійкості при ХП (RAPID), що мають достатню чутливість [22].

Стабілометрія - кількісний вимір осциляцій центру тиску (ЦТ) стоп у статичному та динамічному стані із застосуванням мобільних платформ. Оцінка результатів включає вимірювання площі опори та швидкість переміщення ЦТ з використанням сенсорних датчиків [23]. Незважаючи на наявність значних відмінностей у результатах вимірювань між пацієнтами з ХП та групою контролю, у більшості робіт відсутні кореляції між параметрами стабілометрії та клінічними даними або ризиком падінь. Проте можливе використання стабілометричних платформ для індивідуалізації терапії, особливо для оцінки терапевтичного впливу на постуральну нестійкість у пацієнтів з ХП [24]. В одній із робіт [25] було зазначено, що зміна вертикальної швидкості ЦТ може бути чутливим методом для виявлення постуральної нестійкості та впливу терапії в окремих пацієнтів. Однак доцільність використання стабілометрії в клінічній практиці та оцінки предикторів падінь за допомогою цього методу потребує подальшого дослідження

#### **1.4. Комплексна реабілітація та фізична терапія порушень ходьби в осіб із хворобою Паркінсона**

Оптимізація режиму дофамінергічної терапії залишається головним завданням [14], особливо у пацієнтів із ранніми стадіями ХП. Однак позитивний ефект препаратів леводопи щодо порушень ходьби та постуральної стійкості у пацієнтів навіть із ранніми стадіями ХП непостійний і знижується з часом [45], у міру залучення до нейродегенеративного процесу недофамінергічних медіаторних систем. У кількох роботах досліджували препарати, що впливають на недофамінергічні системи при застиганні та постуральної нестійкості при ХП. Так, проведене рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження [46] показало, що центральні інгібітори холінергази (донепезил у дозі 10 мг на добу) зменшують кількість падінь порівняно з плацебо, проте ці дані були отримані у групі пацієнтів з частими падіннями. Подальше виявлення підтипів холінергічних рецепторів, що впливають на функцію ходьби та рівноваги при ХП, може допомогти у виборі мішеней для терапії цих порушень та скринінгу нових препаратів [47]. Подібні розробки можуть стосуватися і препаратів із норадренергічним ефектом. Незважаючи на те, що було зазначено поліпшення ходьби при ХП після призначення антагоніста 5-HT<sub>2</sub> рецепторів серотоніну, систематична оцінка ефекту серотонінергічних препаратів на ходьбу не проводилася. Застигання періоду виключення можуть зменшуватися при призначенні інгібіторів MAO-B (селегілін, розагілін) пацієнтам із ранніми та пізніми стадіями ХП [49]. Вважається, що препарати цієї групи мають симптоматичний ефект і, можливо, мають нейропротективну дію, відкладаючи появу порушень ходьби та постуральної стійкості. Можливо, що в цьому випадку застигання зменшуються не тільки через блокування рецепторів MAO-B, але й за рахунок метаболітів амфетаміну. Ця гіпотеза лежить в основі використання метилфенідату, попередника амфетаміну, який діє як потенційний інгібітор

зворотного захоплення катехоламінів, підвищуючи рівень норепінефрину в мозку.

D. Devos та співавт. [50] відзначали поліпшення ходьби та зменшення виразності застигань у пацієнтів з розгорнутими та пізніми стадіями ХП на фоні прийому метилфенідату. Крім того, метилфенідат може сприяти зменшенню виразності застигань, покращуючи регуляторні функції та увагу. Однак результати одного з рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень [51] пацієнтів з ХП із застиганнями не підтвердили покращення ходьби та зменшення виразності застигань на фоні прийому метилфенідату. Проведене та нещодавно опубліковане невелике плацебо-контрольоване дослідження J. Lee та співавт. [52] показало позитивний ефект внутрішньовенно введеного амантадину в дозі 400 мг на добу протягом 5 днів застигання періоду виключення.

Порушення ходьби за ХП можна зменшити використанням різних зовнішніх стимулів. Підвищення уваги, використання зорової (намальовані на підлозі контрастні поперечні смуги, тростини та ходунки з поперечною перекладиною або лазерним променем та ін.) та аудіостимуляції (рахунок кроків, звуки метронома) сприяють поліпшенню ходьби і є важливою складовою реабілітаційної програми у пацієнтів з пацієнтами.

Два механізми лежать в основі покращення ходьби при зовнішній стимуляції: по-перше, зменшується потреба у внутрішньому плануванні та підготовці рухів; по-друге, зовнішні стимули фокусують увагу, особливо під час виконання складнішого завдання, і, таким чином, допомагають ходьбі стати пріоритетнішою діяльністю. Крім того, використання ритмічної аудіостимуляції сприяє зменшенню варіабельності циклу кроку та десинхронізації кроків, важливих факторів виникнення застигань.

З нейроанатомічної точки зору під дією зовнішніх стимулів відбувається активація додаткових шляхів, що включають мозочково-тім'яно-премоторні

зв'язки, що дозволяє «розвантажити» базальні ганглії і пов'язану з ними додаткову моторну кору [53, 54].

Так, у роботах Thaut та ін. та Raschetti et al. описується позитивний ефект ходьби хворих під музику, що дозволяє збільшити тривалість кроку [21, 22]. Методика динамічної зорової аферентації [23] показала ще більшу ефективність, проте необхідно застерегти, що її позалабораторне застосування в даний час неможливо.

Аудіостимуляція більш доступна для регулярного застосування хворими з метою підтримки досягнутого в клініці позитивного ефекту, однак, враховуючи той факт, що порушення рухових функцій при ХП дуже динамічні (вони схильні до коливань в залежності від зміни нейромедіаторних взаємовідносин), необхідне відпрацювання детальної схеми використання ситуаціях [24, 25].

У ряді робіт для оптимізації терапії порушень ходьби у хворих на ХП пропонується використовувати єдину частоту звукових сигналів, що подаються, що не враховує індивідуальні особливості пацієнтів і ступінь зміни ходи [22]. На думку Похабова ДВ, особлива увага при відновлювальному лікуванні порушень ходьби при паркінсонізмі має бути звернена на індивідуальні можливості хворого підтримувати різні темпи ходьби, їх динамічне коригування залежно від стадії захворювання та схем прийому лікарських препаратів, що має спиратися на кількісну реєстрацію параметрів кроку у процесі лікування [24–26]

У клінічній практиці широко використовуються реабілітаційні програми, створені задля поліпшення ходьби та рівноваги при ХП, хоча наукових доказів вибору оптимальної методики ще недостатньо. Майже всі методи реабілітації мають позитивний ефект (порівняно з їх відсутністю). Так, вправи, що проводяться в домашніх умовах, виявилися ефективними у зменшенні ризику небезпечних падінь, що призводять до пошкоджень та повторних падінь [55].



Застосування баланс тренінгу для покращення функції ходьби в останній час набув важливого значення, оскільки існує взаємозв'язок між порушенням ходьби та постуральною нестійкістю у пацієнтів з ХП. [63;64]

Так, повний цикл ходьби – це період подвійного кроку, який складається для кожної ноги з фази опори та фази переносу кінцівки, що відображає процеси швидкості, переміщення та прискорення. Зокрема, відновлення програми руху відбивається у зниженні часу у фазі опори та збільшення у фазі перенесення; зменшується лише період одного кроку, тоді як період подвійного кроку суттєво не змінюється після відновного лікування. При переході від періоду подвійної опори до періоду одинарної опори необхідно підтримувати постуральну стійкість і це є складним завданням, оскільки потрібно перемістити вагу з відносно стабільної опори під час періоду подвійної опори до менш стабільної одинарної опори. [65]

Було відзначено, що погіршення сенсорного контролю впливає на стійкість при ХП. [67] Нещодавні дослідження [67] показали можливості зорової депривації як потенційний сенсорний метод для впливу на рівновагу та ходьбу. Крім того, як показали De Nunzio та співавт. [68], у пацієнтів ХП виявлено центральний дефіцит у надходженні сенсорної інформації для здійснення постурального контролю, що призводить до зниження адаптаційних можливостей стійкості. Адаптація до цих сенсорних порушень можна покращити за допомогою різних методик реабілітації. Зокрема, навчання із застосуванням сенсорних методик може мати важливе значення для покращення стійкості та ходьби у пацієнтів ХП. [59; 69] Тим не менш, деякі питання залишаються без відповіді, щодо застосування тих чи інших методів, а також інтенсивність та тривалість вправ, які можуть покращити ходьбу та стійкість при ХП. Один з методів включає вправи, що виконуються з зорової депривацією, для стимулювання отриманої сенсорної інформації. [60] Так, пацієнт виконуючи вправи із заплющеними очима може більше покладатися на вестибулярну систему підтримки стійкості. [61] Цей метод

заснований на сенсорно-моторній стимуляції, яка може сприяти придбанню компенсаторних стратегій щодо покращення ходьби, враховуючи важливу роль зорової та пропріоцептивної депривації при сенсорній заміні. [62]

Високочастотна стимуляція блідої кулі може трохи покращити порушення ходьби і зменшити застигання, що відповідають на препарати леводопи, у пацієнтів з ХП, проте цей ефект зникає через 3-4 роки [56]. Двостороння високочастотна стимуляція субталамічного ядра (СТЯ) також ефективна при леводопа-чутливих порушеннях ходьби при ХП [57]. У більшості пацієнтів з тривалим перебігом ХП БП порушення ходьби та постуральної стійкості стають резистентними до препаратів леводопи та стимуляції СТЯ і можуть навіть погіршуватися після такої стимуляції. Тим не менш, змінюючи параметри стимуляції, можна домогтися зменшення розладу ходьби та рівноваги. Так, низькочастотна стимуляція СТЯ (60 Гц) значно зменшує застигання під час ходьби, але менш ефективна у полегшенні кардинальних симптомів паркінсонізму і може бути рекомендована для тривалої терапії пацієнтів із вираженими проявами ХП [58].

Високочастотна стимуляція ретикулярної частини чорної субстанції покращує аксіальні симптоми та постуральну стійкість під час ходьби, але не полегшує основні симптоми паркінсонізму [59]. Механізм дії, що пояснює цей ефект щодо постурального контролю, може бути пов'язаний з модуляцією низхідних недофамінергічних проєкцій, що з'єднують чорну субстанцію з мезенцефально-локомоторною зоною. Хоча глибинна стимуляція чорної субстанції може розглядатися як самостійний метод терапії на розгорнутих стадіях ХП, можлива стимуляція цієї зони у поєднанні коїться з іншими видами терапії. [4, 59] Передбачається, що ППЯ контролює аксіальні симптоми, резистентні до терапії препаратами леводопи, і тому може бути мішенню для глибинної стимуляції. Перші роботи включали пацієнтів з розгорнутими стадіями ХП з вже встановленими електродами у СТЯ, і тому передбачалося, що додаткова двостороння низькочастотна стимуляція ППЯ

може бути ефективною щодо порушення ходьби та постуральної стійкості. Два подвійні сліпі контрольовані дослідження показали, що застигання можуть зменшуватися після стимуляції ППЯ, але в цілому результати виявилися малозадовільними [60]. Проте одностороння стимуляція ППЯ у пацієнтів без стимуляції СТЯ може бути ефективною зменшення кількості падінь [61]. Такі суперечливі результати свідчать необхідність уточнення оптимальних критеріїв включення, і навіть оптимального вибору хірургічних мішеней всередині мезенцефально-локомоторної зони.

Методи профілактики падінь включають ходунки, спеціальні пристосування в будинку, спеціальне взуття, корекцію постави за допомогою спеціальних пристроїв.

Ebersbach D.G. став застосовувати вперше «скандинавську ходьбу» як ефективний тренінг ходьби при ХП. [37] З 2006 р. при ХП стала застосовуватись техніка У хворих на розгорнутих стадіях ХП тренінг на біговій доріжці з використанням простих та складних сенсорних стимулів призводить до достовірного збільшення швидкості ходьби, подовження кроку, скорочення частоти падінь, застигань. [59] Крім того, вивчення кінематичних змін ходьби через систему аналізу ходи показав конкретні змінені просторово-часові параметри у хворих на ХП. [60]

Існуючі наукові гіпотези ефективності цього виду тренінгу зводяться до того, що при подібних тренуваннях відбувається рухове навчання з включенням додаткових зон премоторної кори та запускаються механізми нейропластичності. [21]

## **Висновки до розділу 1**

Порушення ходьби та постуральної стійкості найчастіше зустрічаються при хворобі Паркінсона, нерідко призводячи до знерухомленості хворого та залежності від сторонньої допомоги.

Вони погано піддаються протипаркінсонічній терапії, що змушує лікарів та дослідників шукати нові підходи до терапії цих порушень.

У численних наукових дослідженнях обґрунтовано важливість заходів фізичної терапії для осіб із ХП, в тому числі для корекції порушень функції ходьби.

Все вище викладене вказує на актуальність та практичну значущість теми кваліфікаційної роботи.

## **РОЗДІЛ 2**

### **МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ**

#### **2.1. Методи досліджень**

З метою вирішення поставлених у кваліфікаційній роботі завдань було використано наступні методи дослідження:

- Аналіз та узагальнення даних сучасних науково-методичних літературних джерел;
- Методи дослідження структури та функції за МКФ;
- Методи дослідження активності та участі за МКФ;
- Методи математичної статистики.

##### **2.1.1. Аналіз науково-методичної літератури**

Під час написання кваліфікаційної роботи було проведено критичний аналіз сучасних наукових джерел, присвячених розгляду клінічних особливостей ХП, принципів застосування засобів фізичної терапії при ХП, сучасних підходів до відновлення ходьби при ХП.

Результати вивчення спеціальних науково-методичних та наукових ресурсів дозволили отримати уявлення про стан досліджуваного питання, узагальнити експериментальні дані, що стосуються фізичної терапії пацієнтів із ХП, визначити мету та задачі дослідження, дібрати адекватні методи дослідження, написати 1 розділ та розробити алгоритм застосування заходів фізичної терапії для відновлення ходьби в осіб із ХП.

Всього було проаналізовано 81 джерело, з них 79 – іноземної літератури.

### **2.1.2. Методи дослідження структури та функції за МКФ**

#### **Тест Тінетті (Tinetti test) для оцінки статичної та динамічної рівноваги**

Тест Тінетті дозволяє дослідити порушення рухової функції у літньому віці та визначити ризик падіння. З одного боку, тест оцінює рівновагу, з другого боку – схему ходи за порядковою шкалою. Оцінка коливається від 0 до 15 у тесті балансу та від 0 до 13 балів у тесті ходьби.

Під час цього тесту пацієнт може користуватися будь-якими допоміжними пристроями, які він зазвичай використовує.

Інтерпретація.

При 20 – 27 балах існує низька ймовірність падіння.

Якщо результат оцінки 15 – 19 балів, то рухова функція дещо обмежена, а ризик падіння збільшено.

10 – 14 балів свідчать про помірно обмежену рухливість, за якої ризик падіння значно вищий.

Мобільність суворо обмежена лише на рівні 0 – 9 балів, а ризик падіння за такої оцінки максимальний.

#### **Коротка батарея тестів для оцінки функції нижніх кінцівок (Short physical performance battery, SPPB)**

SPPB — це набір тестів для оцінки фізичної працездатності, які використовуються у людей похилого віку для оцінки функції та рухливості нижніх кінцівок. Цей тест складається з трьох розділів: оцінка рівноваги (оцінюється в трьох різних випробуваннях), швидкості ходьби (тест на 4 м) і переміщення з положення сидячи в положення стоячи.

Доктор Джек Гуральник і його колеги розробили цю тестову батарею в Національному інституті проблем старіння, використовуючи дані великого популяційного епідеміологічного дослідження людей похилого віку.

SPPB широко використовувався в обсерваційних дослідженнях, рандомізованих контрольованих дослідженнях і клінічних умовах по всьому світу в Північній і Південній Америці, Європі та Азії.

Тест фіксує обмеження у функціонуванні нижніх кінцівок, які стосуються ходи, рівноваги та сили. Було продемонстровано, що SPPB має чудові психометричні властивості та прогнозує широкий спектр несприятливих наслідків, включаючи смертність, інвалідність внаслідок нещасних випадків, падіння, госпіталізацію та використання медичних послуг. Його використовували як основний результат у низці великих клінічних випробувань. Коротка батарея тестів — це об'єктивний інструмент для вимірювання рівноваги, сили нижніх кінцівок і функціональної здатності у людей похилого віку (>65 років). Тест включає три різні домени (ходьба, переміщення з положення сидячи в положення стоячи та рівновага) для оцінки функціональної мобільності. Окрім паперової версії тесту доступний також додаток для мобільного телефону.

Методика проведення тестування. Тест простий у виконанні та займає близько 10 хвилин. SPPB включає три підтести.

#### 1. Тест переміщення з положення сидячи в положення стоячи

В.п. пацієнта – сидячи на стільці: пацієнта просять якнайшвидше виконати один рух із положення «сидячи в стоячи» (рис. 2.1). Фіксується час виконання.

Оцінка:

Учасник встав, не користуючись руками: перейти до другої частини тесту.

Учасник використовував руки, щоб встати: кінець тесту; оцінити як 0 балів

Рух не завершено: завершити тест; оцінити як 0 балів



Рисунок 2.1 - Тест переміщення з положення сидячи в положення стоячи короткої батареї тестів

Друга частина тесту: учасника просять якнайшвидше виконати 5 рухів з положення сидячи в положення стоячи. Фіксується час виконання.

Оцінка:

Учасник, який не в змозі завершити 5 вставань або закінчує вправу за >60 секунд: 0 балів

Якщо час виконання вправи становить 16,70 с або більше: 1 бал

Якщо час виконання вправи становить від 13,70 до 16,69 с: 2 бали

Якщо час виконання вправи становить від 11,20 до 13,69 с: 3 бали

Якщо час виконання вправи становить 11,19 с або менше: 4 бали

## 2. Тест на баланс

Учасника просять стояти без підтримки протягом 10 секунд, ноги в певному положенні (ноги разом, напівтанDEM, повний танDEM) (рис. 2.2).



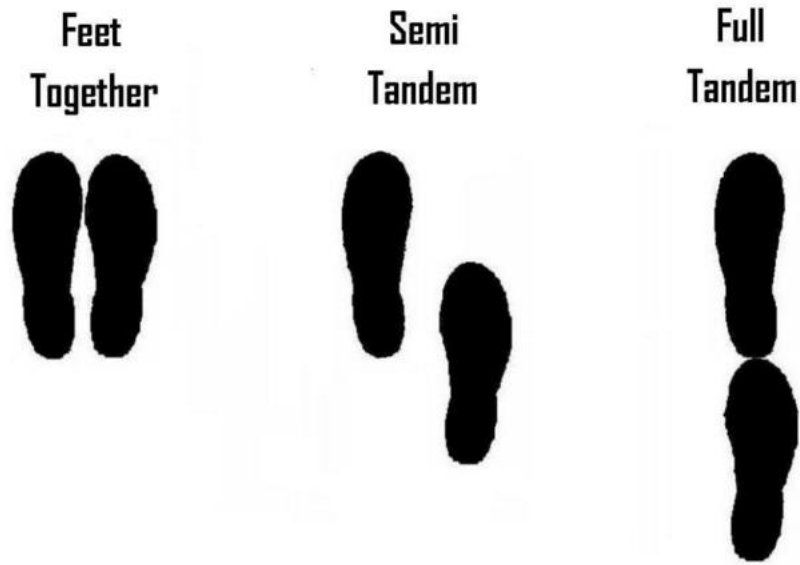


Рисунок 2.2 – Положення ніг при виконанні тесту на баланс короткої батареї тестів

Оцінка:

Ноги разом:

Утримання пози протягом 10 секунд: 1 бал

Не утримався протягом 10 секунд: 0 балів

Не намагався виконати: 0 балів

Якщо в цій вправі пацієнт набрав 0 балів, слід завершити перевірку балансу

Напівтандемна стійка:

Утримання пози протягом 10 секунд: 1 бал

Не утримався протягом 10 секунд: 0 балів

Не намагався виконати: 0 балів

Якщо в цій вправі пацієнт набрав 0 балів, слід завершити перевірку балансу

Тандемна стійка:

Утримання пози протягом 10 секунд: 2 бали

Утримання пози від 3 до 9,99 с: 1 бал

Утримання пози менше 3 секунд: 0 балів

Не намагався виконати: 0 балів

3. Перевірка швидкості ходи

Тест вимірює швидкість ходи. Учасник доходить до лінії на підлозі (3 або 4 метри) у звичайному темпі. Фіксується час виконання.

Оцінка:

Для ходьби на 4 метри:

Якщо час більше 8,70 с: 1 бал

Якщо час становить від 6,21 до 8,70 с: 2 бали

Якщо час становить від 4,82 до 6,20 с: 3 бали

Якщо час менше 4,82 с: 4 бали

Для ходьби на 3 метри:

Якщо час більше 6,52 с: 1 бал

Якщо час становить від 4,66 до 6,52 секунди: 2 бали

Якщо час становить від 3,62 до 4,65 с: 3 бали

Якщо час менше 3,62 с: 4 бали

**Анкета «Застигання ходи» (Freezing of gait questionnaire, FOGQ) для оцінки епізодів застигання, про які повідомляли пацієнти під час ходьби**

Анкета FOGQ включає 6 питань, пов'язаних із епізодами застигань під час ходи протягом попереднього тижня. Опитувальник складається з 6 пунктів, кожен з яких оцінюється від 0 до 4, із загальною оцінкою від 0 до 24. Вищий бал вказує на більш виражені епізоди застигань. Для заповнення опитувальника FOGQ потрібно 5–10 хвилин

### 2.1.3. Методи дослідження активності та участі за МКФ

#### Міжнародна шкала оцінки падінь (Falls efficacy scale, FES) для оцінки страху пацієнта перед падіннями

Міжнародна шкала ефективності падінь (FES-I) — це вимірювання «страху падіння» або «занепокоєння з приводу падіння», розроблена в рамках проекту Європейської мережі запобігання падінням (ProFaNE) з 2003 по 2006 рік. Це анкета з 16 пунктів, корисна дослідникам і клініцистам, які цікавляться страхом падіння, з оцінкою від мінімум 16 (відсутність занепокоєння щодо падіння) до максимум 64 (сильна занепокоєність щодо падіння).

FES-I призначений для використання у дорослого населення для вимірювання рівня занепокоєння щодо падіння під час соціальної та фізичної активності вдома та поза ним, незалежно від того, чи виконує людина цю діяльність чи ні.

Опитувальник можна застосовувати як анкету для самостійного заповнення або анкетування на основі інтерв'ю.

Анкета складається з 16 пунктів, у якій люди повинні оцінити свою стурбованість падінням під час діяльності за 4-бальною шкалою Лайкерта, де 1 означає, що вони зовсім не стурбовані, а 4 — дуже стурбовані. Оцінки підсумовуються, щоб отримати загальну суму, причому чим вищий бал, тим вищим є занепокоєння щодо падіння.

До складу анкети входять наступні пункти:

- Прибирання будинку (наприклад, підмітання, прибирання за допомогою пилососу, витирання пилу)
- Одягання чи роздягання
- Приготування простих страв
- Прийняття ванни або душу
- Похід до магазину
- Сідання або вставання з крісла

- Підйом або спуск сходами
- Прогулянка по околицях
- Тягнутися до чогось над головою або на підлозі
- Відповісти на телефонний дзвінок, перш ніж він перестане дзвонити
- Ходьба по слизькій поверхні (наприклад, мокрій або крижаній)
- Відвідування друга чи родича
- Прогулянка в місці з натовпом
- Ходьба по нерівній поверхні (наприклад, кам'яниста земля, погано доглянутий тротуар)
- Ходьба вгору або вниз по схилу
- Вихід на світську подію (наприклад, релігійну службу, сімейні збори або збори клубу)

**Шкала функціональної незалежності (Functional independence measure, FIM) для оцінки ступеню незалежності пацієнтів**

У перекладі назва шкали звучить як «критерій функціональної незалежності людей похилого віку». Шкала FIM була розроблена американськими вченими для швидкої оцінки самостійності, здатності до самообслуговування людей похилого та старечого віку. Отримані за допомогою шкали результати при інтерпретації допомагають визначити – чи може людина жити самостійно, чи їй потрібен доглядальник.

Шкала функціональної незалежності FIM включає 18 пунктів, причому пункти 1-13 відображають стан рухових функцій, а пункти 14-18 – стан інтелектуальних функцій. Кожна із зазначених функцій оцінюється за семибальною шкалою. Таким чином, сумарна оцінка за шкалою FIM може становити від 18 до 126 балів: чим нижче сумарна оцінка FIM, тим у більшому ступені пацієнт залежить від оточуючих у повсякденному житті.

Опитувальник складається з 7-бальної шкали оцінки за 18 пунктами.

1. Прийом їжі – А.

2. Особиста гігієна – В
3. Прийняття ванни або душу – С
4. Одягання вище пояса – D
5. Одягання нижче пояса – E
6. Туалет – F
7. Функції сечового міхура – G
8. Функції прямої кишки – H
9. Підйом та вставання (ліжко, стілець, інвалідне крісло) – I
10. Здатність присідати і вставати з унітазу - J
11. Здатність користуватися ванною або душовою кабіною – K
12. Самостійна ходьба (або в інвалідному візку) - L
13. Самостійний підйом сходами - M
14. Сприйняття зовнішньої інформації – N
15. Викладення власних думок і бажань - O
16. Соціальна інтеграція – P
17. Здатність до прийняття рішень – Q
18. Пам'ять - R

Орієнтовний час тестування 10-15 хвилин

За допомогою тесту можна оцінити фізичний стан літньої людини та її когнітивні здібності. Жодних складних завдань або дій, що вимагають особливої підготовки, в тесті немає. Оцінка проводиться наступним чином:

- прийом їжі – оцінюється здатність використання різних столових приладів, чіткість піднесення ложки або вилки до рота, ретельність жування та ковтання харчової грудки;
- особиста гігієна – регулярність проведення гігієнічних процедур, чіткість рухів під час чищення зубів, умивання, гоління;
- купання у душі чи ванній;
- одягання сорочок, футболки, светрів, верхнього одягу;
- одягання білизни, штанів, шкарпеток, взуття;

- частота та своєчасність відвідування туалету;
- усвідомленість при сечовипусканні – правильність використання пісуара, біде, унітазу, катетера, сечоприймача;
- усвідомленість при дефекації – використання унітазу, подальша гігієна, постановка клізми за потреби;
- підйом із горизонтального положення (ліжко, диван, кушетка), вертикального положення (стілець, крісло);
- ходьба, їзда на інвалідному візку. Максимальні 7 балів ставляться після подолання не менше ніж 50 м у спокійному рівномірному темпі;
- підйом та спуск сходами. Для отримання найвищої оцінки потрібно пройти не менше 12 сходів сходового прольоту;
- розуміння письмового та усного мовлення;
- здатність формулювати власні думки та підтримувати діалог;
- прийняття рішень у спірних ситуаціях;
- збереження пам'яті, уважності.

Неприпустимо пропускати або замінювати пункти, це призведе до отримання необ'єктивного результату.

#### Інтерпретація отриманих результатів

Кожен пункт можна оцінити від 1 до 7 балів, де 7 – найвища оцінка. Чим вищий сумарний бал, тим краще у пацієнта збереглася здатність до самообслуговування. Результат може бути виражений сумою балів або у відсотках. Низька оцінка говорить про необхідність стороннього догляду за людиною похилого віку. Середній сумарний бал сигналізує про частковий догляд або періодичну допомогу, якої потребує пацієнт. Кожен бал розшифровується так:

- 1 - хворий не в змозі впоратися з поставленим завданням, він повністю залежить від оточуючих;
- 2 – необхідна значна стороння допомога, проте пацієнт може зробити до чверті необхідних рухів чи дій;

- 3 – помірна обмеженість у рухах, людина похилого віку справляється з поставленим завданням на 50-75%;
- 4 – допомога потрібна лише зрідка;
- 5 – залежно від сторонньої допомоги практично немає. Може знадобитися невелике сприяння при надяганні чи одяганні протезу;
- 6 – допомога не потрібна, але рухи літньої людини дещо сповільнені .  
Для виконання дій правильно можуть знадобитися підказки, що наводять;
- 7 – абсолютно незалежна від сторонніх людей з ясным розумом, гарною фізичною активністю

**Опитувальник PDQ - 39 (Parkinson's disease quality of life questionnaire) – специфічна шкала для оцінки якості життя пацієнтів, які страждають на ХП**

Опитувальник PDQ-39 включає 39 запитань, які можна розділити на вісім розділів: мобільність (10 запитань); повсякденна активність (6 запитань); емоційне благополуччя (6 запитань); стигми (4 запитання); соціальна підтримка (3 запитання); когнітивні функції (4 запитання); спілкування (3 запитання) і тілесний дискомфорт (3 запитання).

Оцінка кожного пункту базується на 5-бальній шкалі типу Лайкерта (від 0 до 4), у якій нижча оцінка вказує на краще сприйманий стан якості.

Оцінка формується шляхом підсумовування балів за всіма елементами в різних підрозділах, а потім результати складаються зі стандартним діапазоном від 0 до 195, де найвищі бали вказують на погіршення стану здоров'я.

Час, необхідний для заповнення PDQ-39, становить приблизно 15–20 хв.

#### 2.1.4. Методи математичної статистики

Математична обробка числових даних кваліфікаційної роботи проводилась за допомогою методів варіаційної статистики.

Для математичної обробки числових даних використовувалась прикладна програма Statistica 10.0.

Аналіз відповідності виду розподілення кількісних показників закону нормального розподілення перевіряли за критерієм Колмогорова-Смірнова.

Для кількісних показників, які мали нормальне розподілення, визначали середнє значення ( $\bar{x}$ ) та середньоквадратичне відхилення (S).

Значущість різниці оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента. Статистично значущими вважалися відмінності, що не перевищували рівня вірогідності  $p < 0,05$  при заданому числі ступенів свободи.

#### 2.2. Організація дослідження

Дослідження для написання кваліфікаційної роботи проводили на базі клінки «Аксімед» (м. Київ).

Було проведено обстеження 8 осіб із ХП. Середній вік учасників дослідження  $68,2 \pm 10,5$  років.

Усі пацієнти, включені в дослідження, відповідали наступним критеріям:

- Діагноз ХП
- Здатність до самостійної ходьби;
- Відсутність порушень слуху, які можуть перешкодити правильному сприйняттю слухових підказок;
- Відсутність значних когнітивних порушень (тобто обстеження мінімального психічного статусу (MMSE)  $> 24$ );
- Відсутність психіатричних або важких системних захворювань;



- Оцінка інвалідності легкого та середнього ступеня за допомогою модифікованої шкали Hoehn and Yahr (H&Y):  $1,5 \leq H\&Y \leq 3$ ;

Всі пацієнти отримували стабільну схему прийому протипаркінсонічних препаратів.

Оцінку стану пацієнтів проводили, коли пацієнти були в стані «включення», через 60–90 хв після прийому звичайної ранкової дози леводопи.

Учасники дослідження були випадковим чином розподілені на 2 групи (втручання та контролю) у співвідношенні 1:1.

Учасників обстежували з рази:

До втручання, наприкінці 5-тижневої програми втручання та через 3 місяці після завершення програми.

Дослідження проводили в чотири етапи з жовтня 2021 до квітня 2023 року.

На **1 етапі дослідження** (жовтень – листопад 2021 р.) було обрано та затверджено тему кваліфікаційної роботи, визачено об'єкт, предмет і мету роботи, сформульовані завдання, що відповідали меті. Проведено аналіз джерел фахової та наукової літератури з проблематики застосування ФТ у відновленні ходьби осіб із ХП, що дозволило встановити та описати у розділі 1 загальний стан проблеми. Було складнено бібліографію та сформовано список літератури.

На **2 етапі дослідження** (грудень 2021 – січень 2022 рр.) були підібрані методи дослідження, що відповідали поставленим завданням та складено план обстеження пацієнтів із ХП. Було проведено відбір учасників дослідження відповідно до критеріїв включення. Опис методів організації дослідження було представлено у 2 розділі кваліфікаційної роботи.

На **3 етапі дослідження** (лютий – вересень 2022 р.) було проведено первинне обстеження пацієнтів із ХП, розроблено та впроваджено програми

фізичної терапії для учасників дослідження, здійснено повторну оцінку стану пацієнтів згідно з визначеними критеріями ефективності втручання.

На *4етані дослідження* (жовтень 2022 – квітень 2023 рр.) було розроблено алгоритм застосування заходів ФТ відновленні ходьби осіб із ХП, було проведено статистичну обробку даних, оцінено ефективність розробленого алгоритму застосування засобів фізичної терапії для пацієнтів. Сформульовані висновки, оформлений список літературних джерел. Остаточо відредагований текст кваліфікаційної роботи, завершено її оформлення.

## РОЗДІЛ 3

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

#### 3.1. Обґрунтування заходів з відновлення ходьби для осіб із хворобою Паркінсона

Порушення ходьби в осіб із ХП проявляються у вигляді розладів ініціації ходьби, зменшення швидкості ходьби, довжини та висоти кроку. При спробі йти швидше у пацієнтів пропорційно більшою мірою збільшується частота кроку, ніж довжина кроку. На ранніх стадіях порушення ходьби не викликають серйозних проблем у хворих. Але, у міру прогресування ХП порушення ходьби стають складнішими, додатково впливає ахейрокінез, пізні порушення (флексорна поза), постуральна нестійкість, приєднується феномен застигання, що неминуче призводить до інвалідизації. Поява феномену застигання при ходьбі часто призводить до падінь. Застигання найчастіше виникають у момент перемикання з однієї програми руху на іншу (при повороті, подоланні порога, проходженні через двері або вузький проріз, ходьбі по нерівній поверхні).

Пацієнти часто вдаються до різних прийомів, щоб подолати застигання: використовують мовні команди («лівий, правий, лівої, правої»), зорові орієнтири (кінець тростини, тріщини в підлозі тощо), музичний супровід або метроном, міняють центр тяжіння при ходьбі, погойдуються під час руху. Ходьба у пацієнтів ХП потребує довільного контролю, т.к. при виконанні паралельно іншого завдання під час ходьби (наприклад, спілкування по телефону під час ходьби), показники ходьби можуть погіршитися і це може призвести до падіння.

Для оцінки порушень ходьби при ХП можуть застосовуватися шкали, контактні та безконтактні датчики (акселерометри, гіроскопи),

інструментальний аналіз (відеоаналіз рухів), який оцінює просторово-часові та динамічні показники ходьби.

Роль базальних гангліїв у регуляції рухових функцій та розвитку рухових порушень при ХП багато в чому пов'язана з їхньою нейротрансмітерною організацією. Провідне значення у регуляції рухової активності надається дофамінергічним системам мозку. На ранніх стадіях ХП порушення ходьби зумовлені насамперед гіпокінезією, яка ефективно коригується дофамінергічною терапією.

На пізніх стадіях ХП приєднуються симптоми, пов'язані з дисфункцією недофамінергічних (холінергічної, норадренергічної та серотонінергічної) нейромедіаторних систем у вигляді постуральної нестійкості та зміни патерну ходьби. При приєднанні когнітивних порушень, пов'язаних з дефіцитом холінергічної, норадренергічної та ГАМКергічної нейромедіаторних систем, наростає руховий дефіцит і в першу чергу порушення ходьби. Зазначається кореляція виразності порушень ходьби з когнітивними розладами, переважно пов'язаними з фронтостіарною дисфункцією.

У зв'язку з цим, порушення ходьби і феномен застигання, що приєднується, важко піддаються протипаркінсонічній терапії. Застигання у хворих на ХП можуть виникати як у період «off», так і в період «on». Застигання періоду «off» можна скоригувати збільшенням дози леводопи, що не спостерігається у хворих із застиганням у період «on». Враховуючи резистентність до дофамінергічної терапії порушень ходьби та застигань, виникає необхідність застосування відновлювальних підходів для корекції цих станів.

Корекція ходьби передбачає відновлення, спрямоване на збільшення довжини та висоти кроку, швидкісних показників, корекцію ініціації ходьби, застигань та профілактики падінь.

При цьому використовуються аеробні навантаження на еліптичному тренажері або велотренажері, данстерапія, китайська гімнастика тай-чі, ходьба

з зоровими чи слуховими орієнтирами, скандинавська ходьба, сенсорна стежка.

Методи профілактики падінь включають ходунки, спеціальні пристосування в будинку, спеціальне взуття, корекцію постави за допомогою спеціальних пристроїв.

Застосування зовнішніх зорових або слухових орієнтирів дозволяє також покращити показники ходьби у хворих з ХП за рахунок кіркового контролю за рухами. Ймовірно, слухові орієнтири (ритмічні слухові команди) визначають зовнішній ритм, що дозволяє компенсувати дисфункцію базальних гангліїв, або (у разі зорових орієнтирів) створює зоровий напрям ходьби, який активує мозочковий та зорово-руховий контроль.

Проте застосування зовнішніх орієнтирів не завжди дозволяє покращити ходьбу. У слухових орієнтирів виділяють безперервні сигнали з заданим ритмом та «одноразові». Сигнали із заданим ритмом визначають і контролюють темп ходьби. При цьому для початку потрібно підбирати ритм з допомогою тестування, наприклад, за допомогою тесту 10-метрової ходьби.

Одноразові сигнали можуть застосовуватися для концентрації уваги при підтримці рівноваги, а також при виконанні рухів (наприклад, ініціація ходьби після застигання або під час вставання зі стільця). Для слухових сигналів можна використовувати плеєр з ритмічною музикою, метроном або підрахунок вголос (хворою або особою, що доглядає), зорових сигналів - смуги на підлозі, застосування тростини при ходьбі, фокусування уваги на будь-якому предметі, тактильних сигналів - натискання на стегно або стопу, когнітивних сигналів - уявити уявний образ потрібної довжини кроку.

У хворих на розгорнутих стадіях ХП тренінг на біговій доріжці з використанням простих та складних сенсорних стимулів призводить до достовірного збільшення швидкості ходьби, подовження кроку, скорочення частоти падінь, застигань. Крім того, вивчення кінематичних змін ходьби

через систему аналізу ходи показав конкретні змінені просторово-часові параметри у хворих на ХП.

Існуючі наукові гіпотези ефективності цього виду тренінгу зводяться до того, що при подібних тренуваннях відбувається рухове навчання з включенням додаткових зон премоторної кори та запускаються механізми нейропластичності.

Застосування баланс тренінгу для покращення функції ходьби в останній час набув важливого значення, оскільки існує взаємозв'язок між порушенням ходьби та постуральною нестійкістю у пацієнтів з ХП.

Так, повний цикл ходьби – це період подвійного кроку, який складається для кожної ноги з фази опори та фази переносу кінцівки, що відображає процеси швидкості, переміщення та прискорення. Зокрема, відновлення програми руху відбивається у зниженні часу у фазі опори та збільшення у фазі перенесення; зменшується лише період одного кроку, тоді як період подвійного кроку суттєво не змінюється після відновного лікування. При переході від періоду подвійної опори до періоду одинарної опори необхідно підтримувати постуральну стійкість і це є складним завданням, оскільки потрібно перемістити вагу з відносно стабільної опори під час періоду подвійної опори до менш стабільної одинарної опори.

Було відзначено, що погіршення сенсорного контролю впливає на стійкість при ХП. Нещодавні дослідження [67] показали можливості зорової депривації як потенційний сенсорний метод для впливу на рівновагу та ходьбу. Крім того, як показали De Nunzio та співавт. [68], у пацієнтів ХП виявлено центральний дефіцит у надходженні сенсорної інформації для здійснення постурального контролю, що призводить до зниження адаптаційних можливостей стійкості. Адаптація до цих сенсорних порушень можна покращити за допомогою різних методик реабілітації. Зокрема, навчання із застосуванням сенсорних методик може мати важливе значення для покращення стійкості та ходьби у пацієнтів ХП. Один з методів включає

вправи, що виконуються з зорової депривацією, для стимулювання отриманої сенсорної інформації. Так, пацієнт виконуючи вправи із заплющеними очима може більше покладатися на вестибулярну систему підтримки стійкості. Цей метод заснований на сенсорно-моторній стимуляції, яка може сприяти придбання компенсаторних стратегій щодо покращення ходьби, враховуючи важливу роль зорової та пропріоцептивної депривації при сенсорній заміні.

Американська асоціація назвала головною мету реабілітаційного лікування – релаксація м'язів і суглобів, зменшення атрофії м'язів. За допомогою розтягування вкорочених м'язів можна сприяти збільшенню амплітуди рухів у суглобах, покращити координацію і поставу, збільшити крок під час ходи[2,6].

Завданням фізичних терапевтів є знаходження оптимальної стратегії виконання тих рухів, які є утруднені, тренувати самостійність людей для попередження швидкої інвалідизації. Особливим моментом є те, що програма реабілітації для кожного пацієнта повинна бути індивідуальною і розв'язувати наявні проблеми конкретної особи[6].

Потрібно пам'ятати, що рухові якості великою мірою залежать від оточення, а особливо вдома, чи є достатньо місця для пересування, чи не заважають килими на підлозі, наскільки зручне ліжко і якої воно висоти. Знаючи і оцінивши ці всі деталі, можна надати певні рекомендації родичам пацієнта [2]. Регулярна ФТ може сповільнювати прогресування симптомів захворювання. Завдання фізичної терапії – попередження або зменшення темпів прогресування симптоматики і пристосування хворих до вже наявних рухових порушень [1, 7]

### **3.2. Алгоритм відновлення ходьби в осіб із хворобою Паркінсона за допомогою заходів фізичної терапії**

На основі даних літератури та первинного обстеження пацієнтів було розроблено алгоритм відновлення функції ходьби в осіб із хворобою Паркінсона. Алгоритм побудований згідно із загальними принципами реабілітаційного циклу. Відправною точкою алгоритму є спостережний аналіз ходьби та запис всіх виявлених відхилень. Визначення проблем відбувається за допомогою спостереження, у якому порівнюються відхилення з нормальним стереотипом ходьби. Також цей інструмент є зручним у використанні, оскільки не потрібно використовувати ніякого інвентарю. Фізичний терапевт по чергово визначає та аналізує кожну фазу (знизу доверху) та записує їх у шкалу, після чого проводять аналіз та визначають проблеми. Використовуючи спостережний аналіз ходьби, потрібно чітко розуміти та орієнтуватися в основних положеннях нормальної ходьби, для порівняння патологічної ходьби пацієнта, та виділення основних порушень, і на основі цього проведення подальших тестів на уточнення функціонального порушення.

Визначення найбільш ймовірних причин порушення проводять з урахуванням показників норми, діагнозу пацієнта, показників тестів, співвідношення спостереження з клінічним обстеженням, співвідношення патологічних рухів і функціональної діяльності м'язів. Таким чином, головними складовими спостережного аналізу ходьби є ідентифікація проблем та ідентифікація причин. [17]

Не достатньо визначити проблему, необхідно також оцінити ступінь порушення, для цього проводять оцінювання за допомогою спеціальних тестів та шкал. Наприклад, для оцінки функціональної здатності м'язів необхідно виконати тестування на силу м'язів, для оцінки балансу – може бути використана шкала Берга тощо.



Ретельна оцінка на попередньому етапі дозволяє ставити індивідуальні цілі програми фізичної терапії та формулювати їх у SMART-форматі, а на основі визначених цілей – планувати реабілітаційний процес та складати індивідуалізовані програми фізичної терапії.

Терапевтичні втручання. Після виявлення причин порушення ходьби, добирають різноманітні вправи на корекцію виявленого порушення. Підбір вправ повинен бути адекватний функціональним потребам, тобто чим більш вправа наближена до вихідного функціонального руху ходьби, тим краще. Огляд наукової літератури показав, що перелік заходів фізичної терапії, які б достовірно впливали на порушення ходьби в осіб із ХП, є достатньо обмеженим. Грунтуючись на наявних наукових даних, до програм фізичної терапії включали терапевтичні вправи, які продемонстрували свою ефективність в покращенні ходьби та рухової функції в осіб із ХП, а саме:

- Використання звукових та візуальних сигналів
- Когнітивні стратегії руху
- Тренування на тредмілі
- Терапевтичні вправи для тренування балансу

#### *Використання сигналів*

Згідно з результатами досліджень, у пацієнтів із ХП хода покращується завдяки застосуванню зорових або слухових сигналів, які були навчені під час активного тренування ходи. Сигнали – це стимули з навколишнього середовища або створені пацієнтом, які пацієнт використовує, свідомо чи ні, для полегшення (автоматичних і повторюваних) рухів. Поки неясно, як саме сигнали покращують рух. Можливо, вони забезпечують зовнішній ритм, який може компенсувати неправильно забезпечений внутрішній ритм базальних гангліїв, виправити дефіцит рухової установки або (у випадку зорових ознак) створити оптичний потік, який активує зорово-моторний шлях мозочка. 15 Не всі пацієнти отримують однаково користь від використання сигналів.

### *Використання підказок.*

Розрізняють ритмічні та «одноразові» підказки. Ритмічні підказки подаються як безперервний послідовний набір стимулів, які можуть служити механізмом контролю темпу ходьби. Частота ритмічних сигналів базується на комфортній швидкості ходьби пацієнта, виміряної за допомогою тесту ходьби на десять метрів.

Одноразові підказки використовуються як точка фокусування для підтримки рівноваги та для початку повсякденних дій (ADL; наприклад, почати ходити після періоду замерзання або піднятися зі стільця).

Сигнали можна розділити на чотири групи:

- Слухові сигнали, наприклад, використання плеєра з ритмічною музикою, метроном або підрахунок (пацієнтом, партнером або опікуном);
- Візуальні підказки, наприклад, переступання через смуги на підлозі або через ручку перевернутої палиці, або фокусування на об'єкті (наприклад, годиннику) у навколишньому середовищі;
- Тактильні сигнали, наприклад, постукування по стегну або нозі;
- Когнітивні сигнали, наприклад, уявний образ відповідної довжини кроку.

### *Когнітивні стратегії руху*

Цілком імовірно, що у пацієнтів із хворобою Паркінсона застосування когнітивних рухових стратегій покращує ефективність реабілітації. У цій стратегії складні автоматизовані рухи перетворюються на серію підрухів, які потрібно виконувати у фіксованому порядку. Усі елементи складаються з відносно простих компонентів руху. При цьому хід руху реорганізується таким чином, що діяльність може виконуватися свідомо. Фундаментальна проблема порушення внутрішнього контролю (зокрема, нездатність базальних гангліїв автоматично програмувати послідовні рухи) таким чином обходиться. Перед виконанням рух необхідно морально підготуватися. Нещодавно

вивчена послідовність рухів не стає автоматизованою, але виконання залишається під свідомим контролем і може керуватися застосуванням підказок для ініціації.

#### *Тренування балансу*

Нещодавні дослідження показують, що тренування рівноваги (коли пацієнтів навчають використовувати зоровий і вестибулярний зворотний зв'язок) у поєднанні з силовими тренуваннями нижніх кінцівок є ефективними для покращення рівноваги у пацієнтів із ХП і є більш ефективними, ніж лише вправи на рівновагу.

#### *Розвиток фізичної працездатності*

Згідно з останніми дослідженнями, програма вправ, спрямована на покращення діапазону рухів у поєднанні з вправами, пов'язаними з діяльністю (наприклад, хода або рівновага), покращує функціонування ADL в осіб із ХП. Крім того, ймовірно, що при синдромі розладів силові тренування підвищують м'язову силу.

#### *Додаткові рекомендації*

При проведенні занять ФТ із хворими на ХП обов'язково дотримувалися наступних принципів, запропонованих Американською асоціацією людей з хворобою Паркінсона:

- Під час ходьби ноги повинні бути розставлені на рівні 25см, ніякому випадку не схрещувати їх, навіть при стоянні.
- Для запобігання човганню і спотиканню якнайшвидше піднімати ступні при русі.
- Завжди дивитися вперед, а не під ноги, робити ширші кроки, махати руками, заздалегідь планувати зміну курсу, поворот чи зупинку.
- Якщо швидкість занадто велика і пацієнт це усвідомлює, то потрібно зупинитися і надалі починати рух з високо піднятими колінами, широким кроком.

- Рекомендують мовчати під час ходьби, щоб не відволікати і не збивати з устано-вленого курсу і правильного виконання ходи.
- Під час тренування ходьби можна рахувати в такт крокам чи під музику, для зберігання і контролю правильної постави – ходити перед дзеркалом, переступати через невеликі перешкоди, тримати щось в руках (тягарці чи скручену газету).
- Обов'язково носити тверде і зручне взуття для кращої стійкості і зменшення скутості.
- Уникати тривалого сидіння і лежання, можна переробити одяг з гудзиків на блискавки чи липучки для зручності і швидкого одягання.
- Обов'язково проводити заняття реабілітацією для сповільнення прогресування хвороби.

Вправи починаюли виконувати повільно в комфортних умовах, поступово збільшуючи темп виконання та кількість вправ. Комплекси терапевтичних вправ підбирали індивідуально до особливостей і ступеня рухового дефекту хворого.

Згідно з розробленим алгоритмом для пацієнтів груп втручання складали індивідуалізовані програми фізичної терапії, які включали заняття на базі реабілітаційного центру та подальші самостійні заняття в домашніх умовах, згідно з отриманими рекомендаціями, протягом 3 місяців.

Оцінка ефективності втручання. Висновок про результати відновлення функції ходьби роблять на основі проведених функціональних тестів та інтерпретації отриманих даних. Тести проводять під час первинного та кінцевого обстеження. Окрім оцінки безпосередньо функції ходьби, сьогодні для оцінки будь-яких втручань реабілітаційної спрямованості рекомендовано оцінювати якість життя пацієнта, що вважається основним критерієм ефективності проведеної терапії.

### 3.3. Програма фізичної терапії для учасників дослідження

Представлений вище алгоритм став теоретико-методичною основою для розробки програм фізичної терапії для учасників дослідження.

Учасники дослідження проходили реабілітаційне лікування на базі клініки відповідно до розроблених програм протягом 5 тижнів.

Незалежно від групового розподілу, всі пацієнти займалися ФТ 5 разів на тиждень. Програми реабілітаційних втручань для пацієнтів обох груп включали:

- 45 хвилин тренування ходьби (звичайна хода по рівній поверхні)
- 45 хв вправ для верхніх та нижніх кінцівок (сеанси склалися зі стандартних та індивідуальних терапевтичних вправ, спрямованих на підвищення рухливості, рівноваги та постави, таблиця 3.1)
- 45 хв заняття з ерготерапії,
- 30 хв терапії мови
- 30 хв відпочинку між сесіями (загалом 195 хв).
- 

Таблиця 3.1 – Протокол заняття фізичної терапії для пацієнтів обох груп дослідження

Цілі ФТ	Терапевтичні вправи
Попередження обмежень активності та страху падіння	Активні вправи або вправи з допомогою у сегментах кінцівок (згинання-розгинання, проно-супінація) для підвищення сили,
Профілактика падінь	рухливості та координації кінцівок
Підвищення рівня фізичної активності	Розтягнення переднього і заднього м'язових кінетичних ланцюгів

<p>Розпізнавання початку флуктуацій і прийняття відповідних стратегій руху</p> <p>Розучування простих вправ зростаючої складності для самостійного виконання вдома</p>	<p>Поліпшення статичної рівноваги: стоячи, сидячи, в упорах</p> <p>Покращення динамічної рівноваги: пересування по доріжках із зростаючим рівнем складності (наприклад, повороти, перешкоди тощо)</p> <p>Постуральні зміни: від сидячого/в упорі до стоячого, від лежачого/нахиленого до бічного</p> <p>Тренування ходи</p>
--	---

Окрім цього, для пацієнтів групи втручання 3 рази на тиждень проводили тренування на тредмілі з ритмічно-акустичним супроводом (РАС) (30 хвилин), тоді як пацієнти груп контролю мали тренування на тредмілі (30 хвилин) без РАС.

**Ритмічно-акустичний супровід** для групи втручання передбачав ходьбу на тредмілі під музичний супровід, що поєднувався зі звуковими сигналами метронома. Пацієнтів посили синхронізувати свої кроки в такт звуковим сигналам.

Темп відбиття сигналу метронома підбирали для пацієнтів індивідуально на основі попередньої оцінки їхньої швидкості ходьби. Для цього пацієнта просили 3 рази пройти босоніж 10 м та обчислювали каденс (кількість кроків/хвилину)

Добір тренувального ритму здійснювали на основі протоколу, запропонованого Pau and colleagues [60]: а саме:

а) якщо каденс пацієнта був нижчим за норму, ритм метронома встановлювали на 10% вище, ніж власний ритм пацієнта (таблиця 3.2.);

б) якщо темп пацієнта був нижчим, але близьким до нормального (різниця менше 10%), ритм звукового стимулу було встановлено на рівні норми;

в) якщо ритм пацієнта був вищим за нормальний, ритм стимулу було встановлено на значення, що дорівнює його власному темпу.

Таблиця 3.2 – Характеристики ходи в різних популяціях

Здоровий дорослий	1 -1,2 м/с швидкість 1,1 - 1,4м довжина кроку 102 - 114 каденс
Хворий на хворобу Паркінсона	Ненормальна постава, ненормальна модель ходи з довжиною кроку та зниженням швидкості та порушенням ритму

Поступово, темп звукового сигналу підвищували (цільовий рівень - 120 уд/хв).

Для музично-ритмічного супроводу використовували спеціальний додаток Parkinsounds, який дозволяв добирати індивідуальний ритм сигналу метроному та в разі потреби змінювати його в процесі реабілітації.

### **3.4 Ефективність програм фізичної терапії для відновлення ходьби в осіб із хворобою Паркінсона та обговорення отриманих результатів**

Мета дослідження полягала в тому, щоб оцінити ефективність використання розробленого алгоритму для програмування процесу ФТ, а також дослідити, чи застосування РАС в комплексі заходів ФТ для осіб із ХП може бути ефективнішим, ніж звичайна програма фізичної терапії для відновлення функції ходьби. У дослідженні взяли участь 8 пацієнтів із ХП, яких випадковим чином розподілили на 2 порівнювані групи. Клініко-демографічні характеристики груп пацієнтів на початку дослідження представлені в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3. – Клініко-демографічні характеристики груп учасників дослідження на початку спостереження

Показник	Група втручання	Група контролю
Вік, років (M±SD)	66.5 ± 10.9	69.9 ± 10.1
Тривалість захворювання, років (M±SD)	6.9 ± 5.4	5.8 ± 6.2
Оцінка за шкалою Хен-Яр	1.5 ≤ H&Y ≤ 2.5	1.5 ≤ H&Y ≤ 3
Оцінка за шкалою UPDRS III	18.0 ± 9.1	20.2 ± 9.6
Оцінка когнітивних функцій за шкалою Mini-Mental status	27.1 ± 1.6	27.9 ± 1.5

Було висунуто гіпотезу, що застосування РАС може сприяти більшій ефективності втручань для відновлення ходьби. Було проаналізовано основні показники пацієнтів до втручання, через 5 тижнів (закінчення програми ФТ) та через 17 тижнів (3 місяці після закінчення програми ФТ). Отримані результати показали позитивний вплив програм фізичної, які були складені на основі розробленого алгоритму.

Так, у таблиці 3.4. представлені результати оцінки тесту Тінетті. В обох групах видно позитивну динаміку в показнику статичної та динамічної рівноваги.

У таблиці 3.5. наведено результати оцінювання пацієнтів за допомогою короткої батареї тестів. В обох групах видно покращення рухової функції нижніх кінцівок у пацієнтів під впливом програм фізичної терапії.



Таблиця 3.4 – Динаміка показника тесту Тінетті в групах дослідження,  
M±SD

Показник	Група втручання			Група контролю		
	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів
Тест Тінетті	27.19 ±1.76	27.75 ±0.45	27.62* ±0.62	26.93 ± 1.58	27.47 ± 0.74	27.67 * ± 0.49

Примітка. \* - Різниця між показником до та після статично значуща при  $p < 0,05$

Таблиця 3.5 – Динаміка показників короткої батареї тестів в групах дослідження, M±SD

Показник	Група втручання			Група контролю		
	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів
SPPB	11.33 ± 1.54	11.87 ± 0.35	11.87 * ± 0.35	10.94 ± 2.29	11.75 ± 0.77	11.69* ± 0.70
Тест ходьби на 4 м	2.56 ± 0.28	2.25 ± 0.22	2.42 * ± 0.22	2.72 ± 0.70	2.30 ± 0.36	2.34 * ± 0.44
Тест зі вставанням зі стільця	9.83 ± 1.80	8.47 ± 1.20	8.17* ± 1.34	10.00 ± 1.52	8.43 ± 1.21	8.47 * ± 1.42

Примітка. \* - Різниця між показником до та після статично значуща при  $p < 0,05$

У таблиці 3.6. представлені результати оцінки застигань при ходьбі. Видно дуже суттєву різницю між показниками до та після втручання в обох групах.

Таблиця 3.6 – Динаміка показника застигань при ходьбі,  $M \pm SD$

Показник	Група втручання			Група контролю		
	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів
FOGQ	4.00 $\pm 5.14$	2.44 $\pm 3.76$	2.62* $\pm 4.08$	3.00 $\pm 4.27$	2.56 $\pm 3.72$	2.81* $\pm 4.00$

Примітка. \* - Різниця між показником до та після статично значуща при  $p < 0,05$

У таблиці 3.7. наведено результати оцінки незалежності пацієнтів за шкалою FIM. Як видно, статистично значущої різниці за цим показником досягти не вдалося.

Таблиця 3.7 – Динаміка показника за шкалою FIM,  $M \pm SD$

Показник	Група втручання			Група контролю		
	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів
FIM	123.47 $\pm 3.91$	123.87 $\pm 3.27$	123.87 $\pm 3.25$	117.94 $\pm 13.12$	118.50 $\pm 10.91$	119.00 $\pm 10.48$

Натомість, як видно з таблиці 3.8, програма фізичної терапії позитивно вплинула на аспекти якості життя пацієнтів, пов'язані зі страхом падінь.

Таблиця 3.8 – Динаміка показника за шкалою FES, M±SD

Показник	Група втручання			Група контролю		
	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів
FES	4.73 ± 6.95	2.40 ± 3.22	2.27 ± 2.34*	5.50 ± 5.49	3.62 ± 3.01	3.56 ± 3.60*

Примітка. \* - Різниця між показником до та після статично значуща при  $p < 0,05$

Щодо загальної оцінки якості життя, спостерігали значуще покращення цього показника при останньому вимірюванні (таблиця 3.9).

Таблиця 3.9 – Динаміка якості життя за шкалою PDQ-8, M±SD

Показник	Група втручання			Група контролю		
	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів	До реаб	Через 5 тижнів	Через 17 тижнів
PDQ-8	20.21 ± 13.46	20.00 ± 11.92	14.17 ± 11.56*	17.97 ± 10.86	16.21 ± 11.87	12.69 ± 10.67*

Примітка. \* - Різниця між показником до та після статично значуща при  $p < 0,05$

Таким чином, програми фізичної терапії для осіб із ХП, розроблені на основі представленого алгоритму, демонстрували ефективність незалежно від використання РАС в комплексі заходів ФТ.

## ВИСНОВКИ

1. Порушення ходьби найчастіше зустрічаються при хворобі Паркінсона, нерідко призводячи до серйозної гіподинамії хворого та залежності від сторонньої допомоги. У численних наукових дослідженнях обґрунтовано важливість заходів фізичної терапії для осіб із ХП, в тому числі для корекції порушень функції ходьби.

2. На основі даних аналізу наукової та методичної літератури було обґрунтовано та розроблено алгоритм застосування заходів фізичної терапії для відновлення ходьби в осіб з хворобою Паркінсона. На основі розробленого алгоритму для пацієнтів були складені програми фізичної терапії та проведена оцінка їхньої ефективності.

3. Аналіз таких показників рухової функції (статичної та динамічної рівноваги, функцій нижніх кінцівок, застигань під час ходьби) та обмежень активності та участі пацієнтів показав позитивний вплив програм фізичної терапії, які були складені на основі розробленого алгоритму. Застосування РАС в комплексі заходів фізичної терапії не дало додаткових переваг у відновленні ходьби в осіб із ХП.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бруцька ГО. Фізична терапія у комплексній реабілітації порушень паттерну ходи у осіб із хворобою Паркінсона. Проблеми та перспективи розвитку сучасної науки, СХVI Міжнародна науково-практична інтернет-конференція. м. Харків, 9 січня 2023 року. 2023. С.18-20.
2. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet*. 2015 Aug 29;386(9996):896–912. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61393-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61393-3)
3. Tanner CM, Goldman SM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Neurol Clin*. 1996 May;14(2):317–35. [https://doi.org/10.1016/S0733-8619\(05\)70259-0](https://doi.org/10.1016/S0733-8619(05)70259-0)
4. Nussbaum RL, Ellis CE. Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2003 Apr 3;348(14):1356–64. <https://doi.org/10.1056/NEJM2003ra020003>
5. Chen RC, Chang SF, Su CL, Chen TH, Yen MF, Wu HM, et al. Prevalence, incidence, and mortality of PD: A door-to-door survey in Ilan county, Taiwan. *Neurology*. 2001 Nov 13;57(9):1679–86. <https://doi.org/10.1212/WNL.57.9.1679>
6. Postuma RB, Aarsland D, Barone P, Burn DJ, Hawkes CH, Oertel W, et al. Identifying prodromal Parkinson's disease: Pre-motor disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012 Apr 15;27(5):617–26. <https://doi.org/10.1002/mds.24996>
7. Katzenschlager R, Head J, Schrag A, Ben-Shlomo Y, Evans A, Lees AJ, et al. Fourteen-year final report of the randomized PDRG-UK trial comparing three initial treatments in PD. *Neurology*. 2008 Aug 12;71(7):474–80. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000310812.43352.66>
8. Schrag A, Horsfall L, Walters K, Noyce A, Petersen I. Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: A case-control study.

- Lancet Neurol. 2015 Jan;14(1):57–64. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70287-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70287-X)
9. Ma SY, Røyttä M, Rinne JO, Collan Y, Rinne UK. Correlation between neuromorphometry in the substantia nigra and clinical features in Parkinson's disease using disector counts. *J Neurol Sci.* 1997Oct 3; 151(1):83–7. [https://doi.org/10.1016/S0022-510X\(97\)00100-7](https://doi.org/10.1016/S0022-510X(97)00100-7)
  10. Williams-Gray CH, Worth PF. Parkinson's disease. *Medicine.* 2016 Sep 1;44(9):542–6. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2016.06.001>
  11. Jankovic J, McDermott M, Carter J, Gauthier S, Goetz C, Golbe L, et al. Variable expression of Parkinson's disease: A base-line analysis of the DATATOP cohort. The Parkinson Study Group. *Neurology.* 1990 Oct;40(10):1529–34. <https://doi.org/10.1212/WNL.40.10.1529>
  12. Marras C, Lang A. Parkinson's disease subtypes: Lost in translation? *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2013;84(4):409–415. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-303455>
  13. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Kurtis MM, Chaudhuri KR, NMSS Validation Group. The impact of non-motor symptoms on health-related quality of life of patients with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2011 Feb 15;26(3):399–406. <https://doi.org/10.1002/mds.23462>
  14. Iranzo A, Tolosa E, Gelpi E, Molinuevo JL, Valldeoriola F, Serradell M, et al. Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: An observational cohort study. *Lancet Neurol.* 2013 May;12(5):443–53. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70056-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70056-5)
  15. Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, Hawkes CH, Giovannoni G, Lees AJ, et al. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease. *Ann Neurol.* 2012 Dec;72(6):893–901. <https://doi.org/10.1002/ana.23687>

16. Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. *Lancet*. 2009 Jun 13;373(9680):2055–66. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60492-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60492-X)
17. de Rijk MC, Breteler MM, Graveland GA, Ott A, Grobbee DE, van der Meché FG, et al. Prevalence of Parkinson's disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Neurology*. 1995 Dec;45(12):2143–6. <https://doi.org/10.1212/WNL.45.12.2143>
18. Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Rocca WA. Incidence and distribution of parkinsonism in Olmsted County, Minnesota, 1976-1990. *Neurology*. 1999 Apr 12;52(6):1214–20. <https://doi.org/10.1212/WNL.52.6.1214>
19. Grandinetti A, Morens DM, Reed D, MacEachern D. Prospective study of cigarette smoking and the risk of developing idiopathic Parkinson's disease. *Am J Epidemiol*. 1994 Jun 15;139(12):1129–38. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a116960>
20. Paganini-Hill A. Risk factors for Parkinson's disease: The leisure world cohort study. *Neuroepidemiology*. 2001 May;20(2):118–24. <https://doi.org/10.1159/000054770>
21. Брушко В, Баннікова Р, Ковельська А. Аналіз наявних інструментів оцінювання впливу фізичної терапії на осіб з хворобою Паркінсона. *Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія*. 2021; 2: 84-91.
22. Aerts MB, Esselink RA, Post B, van de Warrenburg BP, Bloem BR. Improving the diagnostic accuracy in parkinsonism: a three-pronged approach. *Pract Neurol* 2012; 12(2):77-87
23. Berardelli A, Wenning GK, Antonini A, et al. EFNS/MDS-ES/ENS [corrected] recommendations for the diagnosis of Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2013 Jan;20(1):16-34.
24. Bloem BR, Marinus J, Almeida Q, Dibble L, Nieuwboer A, Post B, et al. Measurement instruments to assess posture, gait, and balance in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord*. 2016;31(9):1342-55.

25. Briennes LA, Emerson MN. Effects of resistance training for people with Parkinson's disease: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14:236–41.
26. Crosiers D, Theuns J, Cras P, Van BC. Parkinson disease: insights in clinical, genetic and pathological features of monogenic disease subtypes. *J Chem Neuroanat* 2011; 42(2):131-141.
27. Downey CL, Brown JM, Jayne DG, Randell R. Patient attitudes towards remote continuous vital signs monitoring on general surgery wards: An interview study. *Int J Med Inform*. 2018;114:52-6.
28. Ekker MS, Janssen S, Seppi K, Poewe W, de Vries NM, Theelen T, et al. Ocular and visual disorders in Parkinson's disease: Common but frequently over-looked. *Parkinsonism Relat Disord*. 2017;40:1-10.
29. Esculier JF, Vaudrin J, Beriault P, Gagnon K, Tremblay LE. Home-based balance training programme using Wii Fit with balance board for Parkinson's disease: a pilot study. *J Rehabil Med*. 2012;44:144–150. doi: 10.2340/16501977-0922.
30. Forhan M, Gill SV. Obesity, functional mobility and quality of life. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013;27(2):129-37.
31. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Mov Disord* 2014; 19(9):1020-1028.
32. Hasson F, Kernohan WG, McLaughlin M, Waldron M, McLaughlin D, Chambers H et al. An exploration into the palliative and end-of-life experiences of carers of people with Parkinson's disease. *Palliat Med* 2010; 24(7):731-736.
33. Hohler AD, Tsao JM, Katz DI, Dipiero TJ, Hehl CL, Leonard A et al. Effectiveness of an inpatient movement disorders program for patients with atypical parkinsonism. *Parkinsons Dis* 2012; 2012:871974.
34. Hofheinz M, Schusterschitz C. Dual task interference in estimating the risk of falls and measuring change: a comparative, psychometric study of four measurements. *Clin Rehabil*. 2010;24(9):831-42.



35. Holden SK, Koljack CE, Prizer LP, Sillau SH, Miyasaki JM, Kluger BM. Measuring quality of life in palliative care for Parkinson's disease: A clinimetric comparison. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019;65:172-7.
36. Horváth K, Aschermann Z, Ács P, Deli G, Janszky J, Komoly S, et al. Minimal clinically important difference on the Motor Examination part of MDSUPDRS. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015;21(12):1421-6.
37. Horváth K, Aschermann Z, Kovács M, Makkos A, Harmat M, Janszky J, et al. Minimal clinically important differences for the experiences of daily living parts of movement disorder society-sponsored unified Parkinson's disease rating scale. *Mov Disord*. 2017;32(5):789-93.
38. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;79(4):368-76.
39. Jones JD, Malaty I, Price CC, Okun MS, Bowers D. Health comorbidities and cognition in 1948 patients with idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2012; 18(10):1073-1078.
40. Keus S, Munneke M, Graziano M, Paltamaa J, Pelosin E, Domingos J, et al. European physiotherapy guideline for Parkinson's disease [Internet]. 1st ed. The Netherlands: KNGF/ParkinsonNet; 2014. 191 p. Available from: [https://www.parkinsonnet.nl/app/uploads/sites/3/2019/11/eu\\_guideline\\_parkinson\\_guideline\\_for\\_pt\\_s1.pdf](https://www.parkinsonnet.nl/app/uploads/sites/3/2019/11/eu_guideline_parkinson_guideline_for_pt_s1.pdf)
41. Keus SH, Bloem BR, Hendriks EJ, Bredero-Cohen AB, Munneke M. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. *Mov Disord* 2007; 22(4):451-460.
42. Kiyohara C, Kusahara S. Cigarette smoking and Parkinson's disease: a meta-analysis. *Fukuoka Igaku Zasshi* 2011; 102(8):254-265.
43. Kim SD, Allen NE, Canning CG, Fung VS. Postural instability in patients with Parkinson's disease. *Epidemiology, pathophysiology and management*. *CNS Drugs*. 2013;27(2):97-112.

44. Kobayashi E, Himuro N, Takahashi M. Clinical utility of the 6-min walk test for patients with moderate Parkinson's disease. *Int J Rehabil Res.* 2017;40(1):66-70.
45. Lamotte G, Rafferty MR, Prodoehl J, Kohrt WM, Comella CL, Simuni T, Corcos DM. Effects of endurance exercise training on the motor and non-motor features of Parkinson's disease: a review. *J Parkinsons Dis.* 2015;5(1):21-41.
46. Lee SJ, Yoo JY, Ryu JS, Park HK, Chung SJ. The effects of visual and auditory cues on freezing of gait in patients with Parkinson disease. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012;91:2-11.
47. Loureiro APC, Yamaguchi B, Israel V. Relationship of 10-Meter Walk Test to balance performance in Parkinson's disease patients as a predictor of falls [abstract]. In: 2018 International Congress 2018 Oct 5-9; Hong Kong. *Mov Disord.* 2018;33 (suppl 2).
48. Martinez-Martin P, Jeukens-Visser M, Lyons KE, Rodriguez-Blazquez C, Selai C, Siderowf A, et al. Health-related quality-of-life scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord.* 2019;26(13):2371-80.
49. Martinez-Martin P, Skorvanek M, Rojo-Abuin JM, Gregova Z, Stebbins GT, Goetz CG; members of the QUALPD Study Group. Validation study of the hoehn and yahr scale included in the MDS-UPDRS. *Mov Disord.* 2018;33(4):651-2.
50. Mehrholz J, Friis R, Kugler J, Twork S, Storch A, Pohl M. Treadmill training for patients with Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD007830.
51. Mirelman A, Maidan T, Herman T, Deutsch JE, Giladi N, Hausdorff JM. Virtual realist for gait training: Can it induce motor learning to enhance complex walking and reduce fall risk in patients with Parkinson's disease? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2011;66:234-40.
52. Mohlman J, Chazin D, Georgescu B. Feasibility and acceptance of a nonpharmacological cognitive remediation intervention for patients with Parkinson's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2011;24:91-97.

53. Nicolien M., Van der Kolk, King L.A. Effects of exercise on mobility in people with Parkinson's disease. *Movevent Disorders* 2013; 11: 1587-96.
54. Nombela C, Bustillo PJ, Castell PF, Sanchez L, Medina V, Herrero MT. Cognitive rehabilitation in Parkinson's disease: evidence from neuroimaging [serial online]. *Front Neurol* 2011;2:82.
55. Nonnekes J, Goselink RJM, Růžicka E, Fasano A, Nutt JG, Bloem BR. Neurological disorders of gait, balance and posture: a sign-based approach. *Nat Rev Neurol*. 2018;14(3):183-9.
56. Nonnekes J, Ružicka E, Nieuwboer A, Hallett M, Fasano A, Bloem BR. Compensation strategies for gait impairments in Parkinson disease: a review. *JAMA Neurol*. 2019;76(6):718-25.
57. Nonnekes J, Snijders AH, Nutt JG, Deuschl G, Giladi N, Bloem BR. Free-zing of gait: a practical approach to management. *Lancet Neurol*. 2015;14(7):768-78.
58. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen HU, Jonsson B. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol* 2012; 19(1):155-162.
59. Oertel W, Berardelli A, Bloem B, et al. Joint EFNS/MDS-ES guidelines on early (uncomplicated) and late (complicated) Parkinson's disease. Blackwell Publishing Ltd.; 2011. 217-67.
60. Okun MS, Foote KD. Parkinson's disease DBS: what, when, who and why? The time has come to tailor DBS targets. *Expert Rev Neurother* 2010; 10(12):1847-1857.
61. Pau M, Corona F, Pili R, Casula C, Sors F, Agostini T, et al. Effects of physical rehabilitation integrated with rhythmic auditory stimulation on spatio-temporal and kinematic parameters of gait in Parkinson's disease. *Front Neurol*. 2016; 7:126. doi:10.3389/fneur.2016.00126
62. Prinsen CAC, Vohra S, Rose MR, Boers M, Tugwell P, Clarke M, et al. How to select outcome measurement instruments for outcomes included in a «Core Outcome Set» – a practical guideline. *Trials* [Internet]. 2016 Sept;17:449.

Available from: <https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13063-016-1555-2>.

63. Rajput AH, Uitti RJ, Rajput A, Offord KP. Mortality in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010;25:507–508.
64. Rochester L, Nieuwboer A, Lord S. Physiotherapy for Parkinson's disease: de ning evidence within a framework for intervention. *Neurodegen Dis Manage* 2011; 1:57-65.
65. Salisbury C. Multimorbidity: redesigning health care for people who use it. *Lancet* 2012; 380(9836):7-9.
66. Shulman LM, Gruber-Baldini AL, Anderson KE, Vaughan CG, Reich SG, Fishman PS et al. The evolution of disability in Parkinson disease. *Mov Disord* 2008; 23(6):790-796.
67. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;8:CD002817.
68. Qamar MA, Harington G, Trump S, Johnson J, Roberts F, Frost E. Multidisciplinary Care in Parkinson's Disease. *Int Rev Neurobiol*. 2017;132:511-23.
69. Quik M, Perez XA, Bordia T. Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2012; 27(8):947-957.
70. Radder DLM, de Vries NM, Riksen NP, Diamond SJ, Gross D, Gold DR, et al. Multidisciplinary care for people with Parkinson's disease: the new kids on the block! *Expert Rev Neurother*. 2019;19(2):145-57.
71. Regoli E, Tofani M, Valente D, Fabbrini G, Fabbrini A, Ruggieri M, et al. Tools to assess the quality of life in patients with Parkinson's disease: a systematic review. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2021;21(1):55-68.
72. Rochester L, Nieuwboer A, Lord S. Physiotherapy for Parkinson's disease: de ning evidence within a framework for intervention. *Neurodegen Dis Manage* 2011; 1:57-65.

73. Santos MP, da Silva BA, Ovando AC, Ilha J, Swarowsky A. Comparison between two functional mobility scales for Parkinson's disease directly applied to physical therapy practice: cross-cultural adaptation and measurement properties. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2017;53(5):664-75.
74. Simpson J, Lekwuwa G, Crawford T. Predictors of quality of life in people with Parkinson's disease: evidence for both domain specific and general relationships. *Disabil Rehabil.* 2014;36(23):1964-70.
75. Skorvanek M, Martinez-Martin P, Kovacs N, Zezula I, Rodriguez Violante M, Corvol JC, et al. Relationship between the MDS-UPDRS and Quality of Life: A large multicenter study of 3206 patients. *Parkinsonism Relat Disord.* 2018;52:83-9.
76. Salisbury C. Multimorbidity: redesigning health care for people who use it. *Lancet* 2012; 380(9836):7-9.
77. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;8:CD002817.
78. Tu XJ, Hwang WJ, Ma HI, Chang LH, Hsu SP. Determinants of generic and specific health-related quality of life in patients with Parkinson's disease. *PLoS One.* 2017 Jun 26;12(6):e0178896.
79. Verheyden G, Kampshoff CS, Burnett ME, Cashell J, Martinelli L, Nicholas A, et al. Psychometric properties of 3 functional mobility tests for people with Parkinson disease. *Phys Ther.* 2014;94(2):230-9. doi: 10.2522/ptj.20130141.
80. Xing F, Peng G, Liang T, Jiang J. Challenges for deploying iot wearable medical devices among the ageing population. In: Streitz N, Konomi S, editors. 6th International Conference DAPI, Held as Part of HCI International 2018; 2018 July 15-20; Las Vegas, USA. Switzerland: Springer International Publishing; 2018. Proceedings, Part I. p. 286-95. <https://www.springer.com/gp/book/9783319911243>

81. World Health Organization (WHO). International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). [www.who.int/classifications/icf/en/index.html](http://www.who.int/classifications/icf/en/index.html) [2007 [cited 12 A.D. Feb. 22]].