

ARLETA OBAŁKOWSKA

Leczenie energetyczne choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego

Rozprawa doktorska

Promotor pracy:

Prof. dr hab.med. Marek Józwiak

Katedra i Klinika Ortopedii i

Traumatologii Dziecięcej Uniwersytetu

Medycznego w Poznaniu

Kierownik Katedry i Kliniki:

Prof. dr hab.med. Andrzej Szulc

Poznań 2013

SPIS TREŚCI

SPIS TREŚCI	0
1. WSTĘP	3
1.1. Wprowadzenie	3
1.2. Mechanizm powstawania bólu w chorobach układu mięśniowo-szkieletowego	4
1.2.1. Przyczyny bólu mięśniowo-szkieletowego	4
1.2.2. Patomechanizm bólu w narządzie ruchu	5
1.3. Biomechanika okolicy stawu biodrowego	5
1.3.1. Kinematyka stawu biodrowego	5
1.3.2. Kinetyka stawu biodrowego	5
1.3.3. Biomechanika czynnościowa	8
1.4. Terapia energetyczna	11
1.4.1. Charakterystyka terapii energetycznej	11
1.4.2. Mechanizm działania zmiennego pola elektrycznego	11
1.4.3. Różnicowanie terapii energetycznej	15
1.5. Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego	18
1.5.1. Definicja choroby zwyrodnieniowej stawu	18
1.5.2. Dolegliwości w ch.z.s.b.	19
1.5.3. Etiologia ch.z.s.b.	20
1.5.4. Kryteria diagnostyczne w ch.z.s.b.	22
1.5.5. Zmiany i skale radiologiczne w ch.z.s.b.	22
1.5.6. Różnicowanie ch.z.s.b.	23
1.6. Kliniczna ocena pacjenta z ch.z.s.b.	24
1.7. Metody i cele leczenia pacjenta z ch.z.s.b.	27
2. UZASADNIENIE PODJĘCIA TEMATU	36
3. ZAŁOŻENIA BADAWCZE DO PRACY	38
3.1. Hipotezy badania	38
3.2. Cele pracy	38
4. MATERIAŁ BADAŃ	39
4.1. Charakterystyka materiału badawczego	39
4.2. Zasady przyjętych kryteriów kwalifikacji do badań	40
5. METODYKA BADAŃ	42
5.1. Metodyka kwalifikacji do grup badawczych	42
5.1.1. Skale radiologiczne zastosowane w badaniach	43
5.2. Metodyka i harmonogram zastosowanego leczenia	44
5.2.1. Charakterystyka zastosowanej interwencji leczniczej	44
5.2.2. Opis zastosowanej aplikacji terapii energetycznej	46
5.2.3. Harmonogram zabiegów zastosowanego postępowania leczniczego	47
5.3. Metodyka i harmonogram badań klinicznych	47
5.3.1. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu wg skali VAS	47
5.3.1.1. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS	47
5.3.1.2. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas pomiaru wybranych ruchów w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej	49
5.3.1.3. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas badania siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej	49
5.3.2. Metodyka i harmonogram badania oceniającego zakres ruchów w stawie biodrowym wg metody SFTR	50
5.3.3. Metodyka i harmonogram badania oceniającego wielkość siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego wg skali Lovetta	51
5.3.4. Metodyka i harmonogram badania oceniającego funkcje z zastosowaniem skali OFC	52

5.4. Metodyka i harmonogram badań obrazowych z zastosowaniem rezonansu magnetycznego.....	54
5.5. Metodyka opracowania statystycznego`11.....	57
6. WYNIKI i ANALIZA PORÓWNAWCZA.....	59
6.1. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu wg skali VAS.....	59
6.1.1. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS	59
6.1.2. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS dla globalnego ruchu w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej.....	62
6.1.3. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS dla pomiarów wartości kątowych wybranych ruchów w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej.....	63
6.1.4. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS dla globalnej siły mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej	70
6.1.5. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas pomiarów siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej	71
6.2. Wyniki i analiza badań oceniających zakres ruchu w stawie biodrowym wg metody SFTR.....	77
6.2.1. Wyniki i analiza globalnego ruchu w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej.....	77
6.2.2. Wyniki i analiza pomiarów wartości kątowych wybranych ruchów w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej.....	78
6.3. Wyniki i analiza badań oceniających wielkość siły mięśni okolicy stawu biodrowego wg skali Lovetta	83
6.3.1. Wyniki i analiza globalnej siły mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej	83
6.3.2. Wyniki i analiza pomiarów siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej	84
6.4. Wyniki i analiza badań oceniających funkcje z zastosowaniem skali OFC	85
6.4.1. Wyniki i analiza pytań podstawowych	85
6.4.2. Wyniki i analiza pytań indywidualizowanych	85
6.5. Wyniki i analiza badań obrazowych z zastosowaniem rezonansu magnetycznego.....	89
6.5.1. Wyniki i analiza porównawcza szerokości szczeliny stawowej stawu biodrowego.....	90
6.5.2. Wyniki i analiza porównawcza występowania zmian wytwórczych stawu biodrowego, ich rodzaj, wielkość i lokalizacja	92
6.5.3. Wyniki i analiza porównawcza występowania zmian destrukcyjnych stawu biodrowego, ich rodzaj, wielkość i lokalizacja	92
6.5.4. Wyniki i analiza porównawcza obecności wzmożonej ilości płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego, jego wielkość i lokalizacja	93
6.5.5. Wyniki i analiza porównawcza obecności obrzęku szpiku kostnego, jego wielkości i lokalizacja.....	94
6.5.6. Wyniki i analiza porównawcza zależności ilości płynu stawowego w stawie biodrowym do natężenia bólu.....	95
6.5.7. Wyniki i analiza zależności obrzęku szpiku kostnego stawu biodrowego do natężenia bólu	97
7. DYSKUSJA	98
8. WNIOSKI.....	119
9. STRESZCZENIE	120
10. PIŚMIENNICTWO.....	127
11. ZAŁĄCZNIKI	144

1. WSTĘP

1.1. Wprowadzenie

Współczesna medycyna nieustannie poszukuje nowych metod leczniczych w rozwiązywaniu podstawowych problemów zdrowotnych. Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego (ch.z.s.b.) należy do tej grupy chorób cywilizacyjnych, które obecnie z powodu starzenia się społeczeństwa stanowią istotny problem społeczny, często doprowadzając do znacznej niepełnosprawności [1,2,3]. Potwierdzeniem tego było uznanie przez Światową Organizację Zdrowia i Organizację Narodów Zjednoczonych lat od 2000 do 2010 Dekadą Kości i Stawów. Choroba zwyrodnieniowa stawów (ch.z.s.) jest najczęściej występującym schorzeniem narządu ruchu obejmującym wszystkie struktury stawowe, a staw biodrowy jest drugim co do częstości zajęcia przez proces zwyrodnieniowy stawem [4,5,6,7]. Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego (ch.z.s.b.) będąc chorobą o charakterze postępującym, ostatecznie doprowadza do zniszczenia powierzchni stawowych [8,9,10] tak, że koniecznością jest zastosowanie interwencji operacyjnej polegającej na wymianie stawu. Istotnym w wyborze leczenia jest fakt, że obecnie wiek osób dotkniętych pierwszymi objawami ch.z.s. zdecydowanie obniża się obejmując swym zasięgiem coraz częściej osoby w średnim wieku [3,5,10,11,12,13]. W krajach Europy Zachodniej ch.z.s.b. występuje już u 3-11% osób powyżej 35 roku życia [14,15], częściej u kobiet niż u mężczyzn [16]. Dolegliwości towarzyszące ch.z.s. zwłaszcza stawów biodrowych i kolanowych w sposób znaczący wpływają na ograniczenie aktywności [17] oraz na pogorszenie jakości życia poprzez obniżenie samodzielności w zakresie czynności codziennych i zawężenia możliwych do uprawiania sportów rekreacyjnych [18]. Z tego powodu tak bardzo ważnym jest jak najszybsze rozpoznanie ch.z.s. oraz zastosowanie od powiedniego postępowania leczniczego realizującego aktualne zalecenia wiodących towarzystw reumatologicznych tj.: American College of Rheumatology (ACR) [19], The European League Against Rheumatism (EULAR) [14] oraz Osteoarthritis Research Society International (OARSI) [20].

1.2. Mechanizm powstawania bólu w chorobach układu mięśniowo-szkieletowego

1.2.1. Przyczyny bólu mięśniowo-szkieletowego

Ból mięśniowo-szkieletowy jest złożonym zjawiskiem, który współtworzą różne wzorce aktywności układów aferentnych, doświadczenia z przeszłości i doświadczenia obecne. Niestabilność stawów, podwyższone ciśnienie śródkostne i śródmięśniowe, zmiany zapalne w błonie maziowej, czy też podrażnienia tkanek wewnątrzstawowymi zmianami zwyrodnieniowymi są najczęstszymi przyczynami powstawania bólu w chorobach narządu ruchu [21,22,23,24,25,26,27,28]. Proces transmisji bólu angażuje nie tylko cienkie włókna, ale cały wachlarz włókien aferentnych. Dlatego na doświadczanie bólu wpływ mają różne mechanizmy zachodzące w rdzeniu kręgowym, pniu mózgu i korze mózgowej [21,22,29]. Coraz częściej zauważa się bezpośrednią korelację toczących się zmian obwodowych w nasileniu mechanizmów ośrodkowych [21]. Ponadto, ulega zwiększeniu aktywność nocycyptywna, co przejawia się powstawaniem bólu w odpowiedzi na nieszkodliwe bodźce. Dlatego za wiodącą grupę przyczyn powstawania bólu mięśniowo-szkieletowego przyjmuje się ostatnio wszystkie te bodźce, które pobudzają uwrażliwioną nocycyptywną drogę nerwową. Zrealizowane badania [23,24,30,31] wskazują na istnienie różnych obszarów bądź struktur mogących prowokować powstawanie bólu. Zalicza się tu: błonę maziową torebki stawowej, okostną, podchrzęstną warstwę kości oraz szpiku kostnego jako generatory bólu. Dotychczas uważano, że warstwy kości znajdujące się bezpośrednio pod okostną posiadają najbardziej rozległą sieć zaopatrujących ją nerwów w przeciwieństwie do głębszych warstw kości. Pogląd ten został podważony przez Mach i wsp.[32] którzy donoszą o obecności niezmielinizowanych włókien czuciowych, a także włókien autonomicznych w całym szpiku kostnym, kości zmineralizowanej oraz okostnej. Badacze wykazali, że okostna jest tkanką o najgęstszym unerwieniu, jeśli wziąć pod uwagę całkowitą objętość każdej tkanki, a szpik kostny otrzymuje największą całkowitą liczbę włókien czuciowych i współczulnych. W dalszej kolejności znajduje się kość zmineralizowana i okostna. Możliwość obserwacji występowania zmian szpiku kostnego dostarcza badanie rezonansu magnetycznego (MRI), częściej wykonywane u osób z bolesną postacią ch.z.s., niż u osób bez dolegliwości [33,34]. Morfologiczne zmiany szpiku kostnego przybierają postać obrzęku szpiku kostnego - jako konsekwencja odpowiedzi zapalnej na wcześniejsze uszkodzenie - uraz [33,34]. Warto zwrócić uwagę, że podobne uszkodzenia szpiku kostnego mogą mieć miejsce w innych

bolesnych zaburzeniach mięśniowo-szkieletowych, jak np. w osteonekrozie, czy przejściowej osteoporozie z dolegliwościami bólowymi. Interesującym w dobie poszukiwań terapeutycznych możliwości łagodzenia bólu kostnego może być zauważone ostatnio podobieństwo w unerwieniu szpiku kostnego, okostnej i skóry [31].

1.2.2. Patomechanizm bólu w narządzie ruchu

Ból pojawiający się w przebiegu chorób narządu ruchu najczęściej jest wynikiem drażnienia zakończeń nerwowych włókien A δ i C znajdujących się w torebce stawowej, ścięgnach, więzadłach, błonie maziowej stawów i okostnej. W warunkach fizjologicznych pobudzenie zakończeń nerwowych wywołane jest rozciąganiem torebki stawowej i struktur okołostawowych. Na tego typu bodźce większość zakończeń włókien C nie jest wrażliwa (tzw. śpiące receptory). Powstanie stanu zapalnego sprzyja obniżeniu progu pobudliwości poprzez uwalnianie takich substancji jak: kwas mlekowy, histamina, kininy i substancja P. Stan zapalny zwiększa aktywność „śpiących” receptorów, których zwiększona aktywność w inicjowaniu bólu sprzyja powstawaniu nowych włókien nerwowych. Konsekwencją pojawiania się zwiększonej gęstości unerwienia okolicy stawów jest obniżenie progu pobudliwości nocycceptorów [35,36,37]. Zjawisko to wskazuje jak ważnym w procesie nocyccepcji jest wzmocnienie i przyspieszenie przewodzenia impulsów, głównie w rogach tylnych rdzenia kręgowego i w wyższych piętrach ośrodkowego układu nerwowego. Ponadto widocznym staje się zależność między uwrażliwieniem ośrodkowych neuronów od stałej obecności bodźców drażniących dochodzących do struktur stawowych [5,21].

1.3. Biomechanika okolicy stawu biodrowego

1.3.1. Kinematyka stawu biodrowego

Staw biodrowy będąc stawem sferycznym panewkowym, pozwala na wykonanie ruchu obwodzenia. Zwykły wzorzec ruchu dla nieobciążonej kończyny dolnej jest kombinacją ruchów: zgięcia, odwiedzenia i rotacji zewnętrznej oraz wyprost, przywiedzenia i rotacji wewnętrznej. Kinematycznie obie te kombinacje są zbliżone do ruchu kołysania. W trakcie chodu jest podobnie.

1.3.2. Kinetyka stawu biodrowego

Staw biodrowy jest poddawany siłom stanowiącym wielokrotność ciężaru ciała, co wymaga integralności kostnej, stawowej i mięśniowo-powięziowej. Czynnikiemami

współtworzącymi stabilność stawu biodrowego są: konfiguracja anatomiczna stawu, kierunek przebiegu beleczek kostnych, siła i ukierunkowanie torebki stawowej, więzadeł podczas ruchów oraz siła okołostawowych mięśni jak i elastyczność powięzi. Podczas stania w pozycji wyprostowanej położony powyżej ciężar ciała jest równo rozkładany przez miednicę na głowy i szyjki kości udowych wywołując tym pojawienie się siły zginającej przyłożonej między szyjką a trzonem kości udowej. Istniejący w głowie i szyjce kości udowej złożony układ beleczek kostnych chroni wymienione struktury przed pojawiającymi się podczas stania siłami ścinającymi. Do stabilizacji stawu biodrowego w trakcie zwykłego chodu przyczynia się także ułożenie więzadeł stawowych i torebki. Wyprost uda powoduje, że więzadła zewnątrzstawowe owijają się wokół szyjki kości udowej, wywołując ich wzmożone napięcie. Szczególnie dotyczy to dolnego pasma więzadła biodrowo-udowego. Ruch zgięcia biodra wywołuje odwrotne zachowanie się więzadeł zewnątrzstawowych. Podczas ruchu rotacji zewnętrznej uda pasmo biodrowo-krętarzowe więzadła biodrowo-udowego i więzadło łonowo-udowe ulegają napięciu, podczas gdy więzadło kulszowo-udowe staje się wiotkie. Odwrotnie dzieje się w czasie ruchu rotacji wewnętrznej. Odwodzenie uda powoduje napięcie więzadła łonowo-udowego i pasma dolnego więzadła biodrowo-udowego, a także więzadła kulszowo-udowego. W wyniku przywiedzenia uda pasmo biodrowo-krętarzowe więzadła biodrowo-udowego napina się, podczas gdy pozostałe więzadła pozostają wiotkie. Więzadło obłe jest umiarkowanie napięte w czasie stania, w wyproście oraz rotacji wewnętrznej i zewnętrznej uda. Wymienione stabilizatory bierne stawu biodrowego reprezentowane przez układ kostno-stawowo-więzadłowy są dynamicznie wspierane przez mięśnie przebiegające bezpośrednio nad stawem biodrowym, oraz przyczepiające się do torebki stawu biodrowego. Czynność stania na jednej nodze znacząco zwiększa siły wywierane na staw biodrowy – około 2,5 x siły ciężaru ciała, co stymuluje mięśnie okołostawowe, celem zachowania równowagi. Masa ciała musi być przeniesiona w ten sposób, żeby rzut środka ciężkości padał przez obwodową część obciążonej kończyny. By równowaga została zachowana, siła powstała wskutek skurczu mięśni, zwielokrotniona przez długość boczno-ramienia dźwigni przyłożonej do osi stawowej musi być wyrównana przez siłę wywołaną siłą ciężaru ciała, zwielokrotnioną przez długość ramienia przyśrodkowego przyłożonego do osi stawowej. Dzięki temu czynność stania na jednej nodze może być cennym testem klinicznym do oceny czynności kinetycznej stawu biodrowego.

Staw biodrowy uważany jest za bardzo istotny dynamiczny element kompleksu lędźwiowo-miedniczo-biodrowego obszaru, który uczestniczy w przenoszeniu ciężaru głowy, tułowia i kończyn górnych na kończyny dolne. Ponadto równoważy siły

wyzwalane podczas ruchu kończyn. Czynność kinetyczna tworzy mechanizm, dzięki któremu zadania te są wypełniane. Zaproponowany już przez Panjabiego [38] model stabilności przedstawia współzależności między trzema składowymi zapewniającymi stabilność, a mianowicie: układem biernym, czynnym i kontrolnym. Układ bierny ma związek ze strukturami kostno-stawowo-więzadłowymi, układ czynny dotyczy struktur mięśniowo-powięziowych, a układ kontrolny zajmuje się koordynacją czynności wcześniej wymienionych. Panjabi [38] zdefiniował również strefę ruchu, którą nazwał „strefą neutralną” przypisując jej „niewielki zakres przemieszczenia w pobliżu położenia zerowego stawu, gdzie struktury kostno-więzadłowe stawiają minimalny opór”. Panjabi zauważył, że zakres strefy neutralnej może ulec zwiększeniu z powodu urazu, zmian zwyrodnieniowych i/lub osłabienia stabilizacji mięśniowej. Snijders i Vleeming [38,39] użyli określeń „ryglowanie fizjologiczne” (samoistne) i „ryglowanie wymuszone” w celu opisanie biernej i czynnej składowej stabilności. Według Snijdersa i Vleeminga ryglowanie samoistne odnosi się do stabilnej sytuacji ze ściśle spasowanymi powierzchniami stawowymi, gdzie zbędne są dodatkowe siły do utrzymania prawidłowego stanu układu. W przypadku ryglowania wymuszonego konieczne są dodatkowe siły, co wymaga obecności tarcia. Dlatego też zapewnienie stabilności oraz skutecznego i bezpiecznego przenoszenia obciążenia przez staw wymaga zrównoważonego działania wszystkich sił działających na staw. W konsekwencji stabilność stawu kształtuje się jako dynamiczne zjawisko, na którego wpływ ma wiele czynników działających w danej chwili. W odniesieniu do układu ruchu są to czynniki zarówno wewnętrzne, jak i zewnętrzne.

Do grupy czynników wewnętrznych należą:

- 1) spójność układu kostnego,
- 2) spójność układu stawowo-więzadłowego,
- 3) spójność układu mięśniowo-powięziowego, na którą składają się:
 - zdolność mięśni do długotrwałego skurczu tonicznego,
 - zdolność mięśni do działania w sposób skoordynowany (kontrola motoryczna) w taki sposób, że powstała siła jest odpowiednią kompresją przezstawową w najkorzystniejszym miejscu do kontrolowania zakresu ślizgu w obrębie strefy neutralnej,
- 4) system kontroli nerwowej (obwodowej i ośrodkowej), który ostatecznie nadzoruje właściwą kontrolę motoryczną, co wymaga:
 - stałej, odpowiedniej impulsacji aferentnej z mechanoreceptorów w stawie i otaczających tkanek miękkich,

- właściwej interpretacji impulsacji aferentnej i stosownej odpowiedzi motorycznej.

Do grupy czynników zewnętrznych należą:

- siła ciężkości, powodująca zarówno pionowe, jak i poziome siły ścinające,
- siła przyciągania ziemskiego,
- oddziaływanie podporowe,
- oraz
- siły, z jakimi inne ciała działają na ciało człowieka.

Stabilność jest złożonym zjawiskiem mocno zależnym od kontroli motorycznej, ponieważ kiedy ona ulega zaburzeniu, może dojść do zbyt dużego lub zbyt małego zbliżenia powierzchni stawowych. W obu przypadkach powstała impulsacja aferentna jest nieprawidłowa, co w dalszej konsekwencji podtrzymuje również nieprawidłową kontrolę motoryczną. Bardzo trudno jest odróżnić klinicznie pierwotne zmiany mięśniowe od ich wtórnej reakcji wywołanej nieprawidłową kontrolą centralnego układu nerwowego.

Obręcz biodrowa stanowi mechanizm samozabezpieczający się [40] gdyż zawiera zarówno ryglowanie samoistne, jak i wymuszone. Mięśnie wpływające na stabilność stawu biodrowego uczestniczą również w stabilizacji obręczy biodrowej oraz kręgosłupa, współtworząc tym samym układ dynamiczny biologicznie zwrotny. Stąd niezmiernie istotnym jest utrzymanie równowagi między strukturami tworzącymi kompleks mięśniowo-powięziowy w obszarze obręczy biodrowej. Osłabienie lub niewystarczające pobudzenie bądź koordynacja mięśni okolicy lędźwiowo-miedniczo-biodrowej zaburza mechanizm stabilizacyjny całego obszaru [25,41,42,43]. W takiej sytuacji dostosowując się do osłabienia, chory przyjmuje kompensacyjne strategie ruchu, które w następstwie doprowadzają do zaburzenia czynności stawu biodrowego i jego najbliższych okolic, a w dalszej konsekwencji do ich zmian strukturalnych.

1.3.3. Biomechanika czynnościowa

Rozpatrując naturalną ruchomość kończyny dolnej w stawie biodrowym wyjaśnienia wymaga połączona biomechanika okolicy lędźwiowo-miedniczo-biodrowej. Zaczynając od ruchów prostych - tj. ruchu zginania tułowia do przodu występującego w czynnościach podnoszenia, następnie ruchu zginania do tyłu i do boku, poprzez ruchy skrętne tułowia - a kończąc na ruchach złożonych jakim jest sam chód, wszystkie one wymagają zaktywizowania się układów stabilizowanych napięciem więzadłowym

i mięśniowo-powięziowym oraz zaktywizowania się mechanizmów ryglowania stawowego jako konsekwencji wcześniejszych wydarzeń ruchowych. Różnorodność zależności mięśniowo-powięziowo-więzadłowych w dużym stopniu wpływa na stabilizację odcinka lędźwiowego kręgosłupa, stawu krzyżowo-biodrowego i stawu biodrowego oraz na przenoszenie obciążeń między tułowiem, a kończyną dolną. Rola mięśni w tworzeniu stabilności stawowej obręczy biodrowej jest duża. W związku z tym są one różnicowane na dwie grupy: wewnętrzną i zewnętrzną [40]. Grupę wewnętrzną stanowią mięśnie dna miednicy, mięsień poprzeczny brzucha, mięsień wielodzielny oraz przepona - odgrywające wiodącą rolę w czynnej kontroli stabilizacji odcinka lędźwiowego kręgosłupa [40,44]. W skład grupy zewnętrznej wchodzi cztery układy mięśniowe: tylny skośny, podłużny głęboki, przedni skośny i boczny. Układ tylny skośny (tworzony przez mięsień najszerszy grzbietu, mięsień pośladkowy wielki i powięź piersiowo-lędźwiową) ma znaczący udział w przenoszeniu obciążenia na staw biodrowy przez miednicę w czasie ruchów obrotowych, oraz w mechanizmie ryglowania wymuszonego stawu krzyżowo-biodrowego. Układ podłużny głęboki (współtworzony przez mięsień prostownik grzbietu, blaszkę głęboką powięzi piersiowo-lędźwiowej, więzadło krzyżowo-guzowe oraz mięsień dwugłowy uda) ma duży wpływ na stopień kompresji powstającej w stawie krzyżowo-biodrowym oraz częściowo w kontroli zakresu ruchu kości krzyżowej [40] w kierunku do przodu, do środka miednicy. Mięśniami uczestniczącymi we wszystkich czynnościach tułowia oraz kończyn górnych i dolnych są mięśnie tworzące układ przedni skośny, do których należą: mięśnie skośne brzucha, mięśnie przywodzące udo w stawie biodrowym strony przeciwnej oraz powięź przednia brzucha. Układem odgrywającym znaczącą rolę w działaniu obręczy biodrowej podczas stania na jednej nodze i chodzenia jest układ boczny utworzony przez mięsień pośladkowy średni i mały oraz mięśnie przywodzące udo w stawie biodrowym strony przeciwnej. Nieprawidłowa koordynacja, bądź też osłabienie mięśni grupy wewnętrznej i zewnętrznej upośledzają mechanizm ryglowania wymuszonego stawów w obszarze obręczy miednicznej, prowadząc w konsekwencji do zaburzenia kontroli czynności: odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, stawu biodrowego i stawu kolanowego. W stabilizacji i koordynacji ruchów zginana tułowia do przodu i do tyłu, czyli ruchów zachodzących między odcinkiem lędźwiowym kręgosłupa, miednicą a stawami biodrowymi mają swój udział mięśnie rotujące, odwodzące i przywodzące udo w stawie biodrowym, a także mięśnie warstwy głębokiej grzbietu. Aby doszło do tych ruchów konieczna jest wcześniejsza stabilizacja odcinka lędźwiowego kręgosłupa i kości krzyżowej przez zespół mięśni wewnętrznych. Przeniesienie masy ciała ze stania dwunożnego na stanie jednożym wymaga

skoordynowanego torowania i hamowania właściwych grup mięśniowych. Stanie na jednej nodze wymaga stabilizacji miednicy w płaszczyźnie czołowej, za co odpowiedzialne są wiodąco mięśnie: pośladkowy średni, pośladkowy mały i mięsień naprężacz powięzi szerokiej po tej samej stronie. W wyniku ściśnięcia głowy kości udowej w dole panewki, znajdujące się w więzadle obłym mechanoreceptory wysyłają impulsy, co odruchowo pobudza wyżej wymienione mięśnie. Stanie na jednej nodze z równoczesnym uniesieniem drugiej wymaga sprawnych jednocześnie mechanizmów ryglowania fizjologicznego i wymuszonego okolicy lędźwiowo-miedniczo-biodrowej. Utrata ryglowania samoistnego objawiająca się niestabilnością stawową po stronie obciążonej lub ryglowania wymuszonego, widocznego poprzez osłabienie mięśniowo-powięziowe, objawi się zaburzeniem koordynacji między układami wewnętrznym i zewnętrznym szczególnie podczas ruchu. Ważną pozycję wśród mięśni obręczy biodrowej, mających wpływ na wymiar przednio-tylny miednicy, zajmuje mięsień pośladkowy wielki. Ponad połowa tego mięśnia przyczepia się do pasma biodrowo-piszczelowego w części obwodowej, co zwiększa jego siłę dźwigni działającej na staw biodrowy, szczególnie gdy pasmo jest napięte. Jego koncentryczny skurcz rozpoczyna ruch tylnej rotacji miednicy podczas ruchu prostowania tułowia z pozycji pochylecia w przód - klinicznie bardzo krytycznego momentu w czasie dźwigania, podczas którego często dochodzi do uszkodzeń. Sprawny chód dwunożny wymaga jednoczesnego trójpłaszczyznowego przemieszczenia kości udowych, miednicznych, kości krzyżowej i odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Bez względu na wzorzec chodu, określone wymogi biomechaniczne muszą być spełnione u każdego. W przypadku obecności objawów patomechanicznych w okolicy lędźwiowo-miedniczo-biodrowej, często czynność chodu sprzyja ich nasileniu. Dlatego też wielkość pojawiającej się w trakcie chodu kompresji struktur stawowych w wyżej wspomnianej okolicy będzie miała wpływ z jednej strony na wydajne przenoszenie obciążenia, a z drugiej strony jej stopień ustabilizowania będzie zależny od napięcia więzadłowego i mięśniowo-powięziowego. Wśród pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych w stopniu co najmniej umiarkowanym obserwuje się trudności w prawidłowym przenoszeniu obciążenia, co skutkuje zwiększonym przemieszczeniem środka ciężkości.

1.4. Terapia energotonowa

1.4.1. Charakterystyka terapii energotonowej

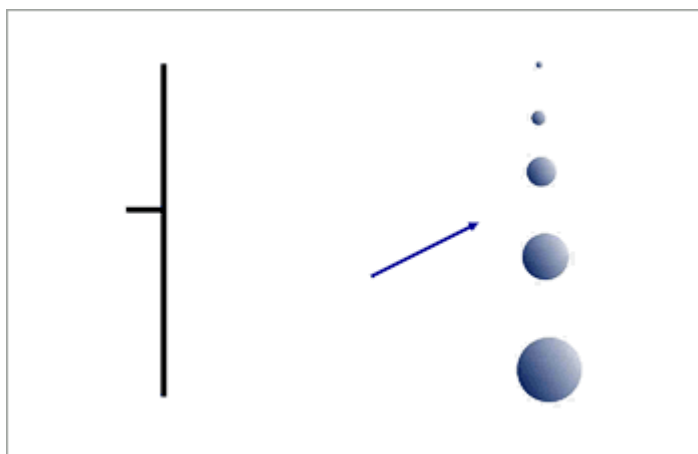
Terapia energotonowa (t.e.) jest metodą terapeutyczną z zakresu elektroterapii reprezentującą prąd średniej częstotliwości w przedziale od 4 096 Hz do 32 768 Hz, które przechodzi przez ciało w formie zmiennego pola elektrycznego wprowadzając w rezonans komórki i struktury komórkowe o różnej wielkości i masie cząsteczkowej. Generowane częstotliwości zmieniają się w postępie geometrycznym co sekundę. Istotą t.e. jest skanowanie powyższego pasma częstotliwości z jednoczesną zmianą amplitudy i częstotliwości generowanych prądów. Proces ten nosi nazwę Simul FAM® (Simultaneous Frequency and Amplitude Modulation). Terapia energotonowa jest całkowicie pozbawiona wpływu prądu stałego [45,46,47].

Celem t.e. jest przekazanie do ciała tak dużej ilości energii, jak tylko jest to możliwe, a warunkuje to zastosowanie odpowiednio wysokiej częstotliwości prądu. Główne efekty t.e. zawierają się w dwóch grupach. Pierwsza grupa - efekty niestymulacyjne - przybierają charakter leczenia przyczynowego. Druga grupa - efekty stymulacyjne – przybierają charakter leczenia objawowego. Podstawowa zasada postępowania leczniczego t.e. dotyczy takiego oddziaływania na organizm chorego, aby swoim zasięgiem objął on jednocześnie lokalnie miejsce chorobowe, jak i cały organizm. Taki efekt uzyskuje się poprzez zastosowanie w zabiegu co najmniej dwóch niezależnych obwodów do maksymalnie czterech (tzn. kabli elektrycznych wychodzących z urządzenia z możliwością podłączenia do każdego z nich sześciu elektrod), z których jeden obwód najczęściej wykazuje oddziaływanie ogólne, pozostałe – lokalne [45,46,47].

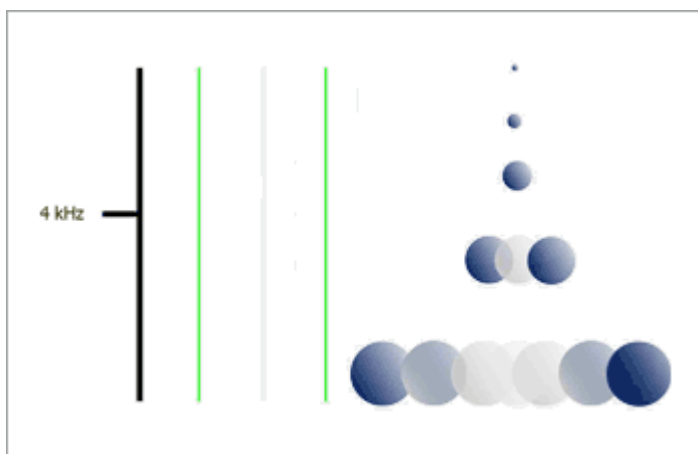
1.4.2. Mechanizm działania zmiennego pola elektrycznego

Rozpatrując mechanizm oddziaływania terapii energotonowej na tkanki należy zwrócić uwagę na różne zachowanie się komórek w polu elektrycznym w zależności od zastosowanej częstotliwości. W leczeniu w zakresie stosowanych aplikacji prądowych obowiązujące są trzy przedziały częstotliwości: małej, średniej i wielkiej częstotliwości. Przy niskich częstotliwościach prądu zmiennego (przyjęty przedział w leczeniu od 0,5Hz do 1kHz) na skutek dużego oporu elektrycznego błony komórkowej, następuje separacja jonów we wnętrzu komórki. Występująca polaryzacja jonowa sprawia, że komórka staje się dużym dipolem elektrycznym. Z tego powodu

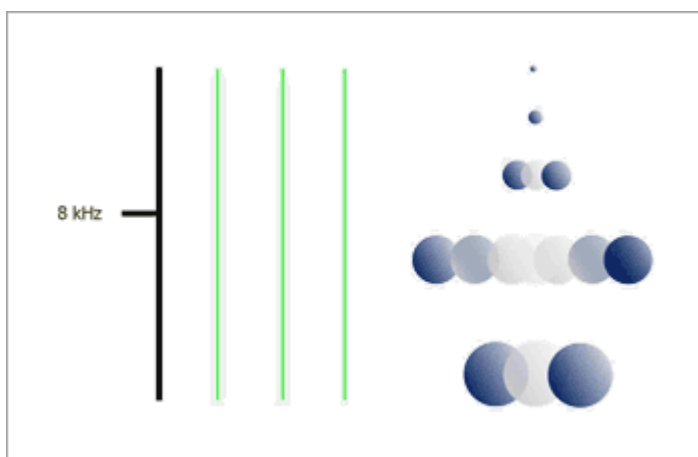
wartość przenikalności elektrycznej jest bardzo duża a znaczna część linii prądu omija komórkę. Wraz ze wzrostem częstotliwości prądu zmiennego efekt ten stopniowo maleje. Przy odpowiednio wysokich częstotliwościach fali elektrycznej opór pojemnościowy błony komórkowej zwiera praktycznie opór warstwy lipidowej i substancja wewnątrzkomórkowa uczestniczy w przewodzeniu prądu. Polaryzacja jonowa komórki całkowicie znika. Wzrostowi częstotliwości pola elektrycznego towarzyszy: zmniejszanie się impedancji tkanek, zmiana rozkładu linii gęstości prądu elektrycznego i rozkładu ładunków elektrycznych oraz zwiększanie się penetracji napięcia elektrycznego w głąb tkanek. Zjawiska te pojawiają się w zabiegach terapii energetycznej, która posiadając możliwość oddziaływania na organizm zmiennym polem elektrycznym średniej częstotliwości, sprzyja powstawaniu kluczowego dla niej efektu „wstrząsania”. Efekt ten, charakterystyczny dla prądów średniej częstotliwości, polega na wprowadzaniu w oscylacje i wywołaniu rezonansu komórek o różnej wielkości i masie cząsteczkowej w zależności od zastosowanej częstotliwości (Ryc.1-6). Zmienne pole elektryczne wzbudząc ruchy wahadłowe i obrotowe cząsteczek obdarzonych ładunkami elektrycznymi w tkankach, stwarza możliwość spotkania się grup chemicznych o przeciwnych ładunkach elektrycznych mogących ze sobą reagować. Sprzyja to wyrównywaniu stężeń różnych substancji, aktywizacji komunikacji międzykomórkowej, poprawie metabolizmu komórkowego.



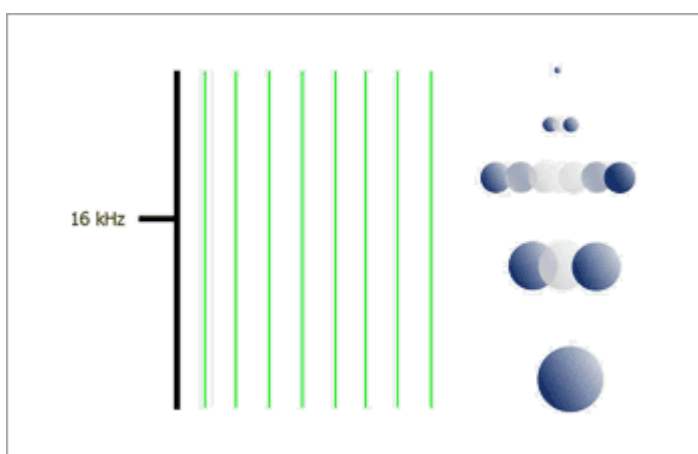
Ryc.1. Cząsteczki naładowane (molekuły, struktury komórkowe) różnych rozmiarów bez przyłożonego zmiennego pola elektrycznego (stan początkowy)



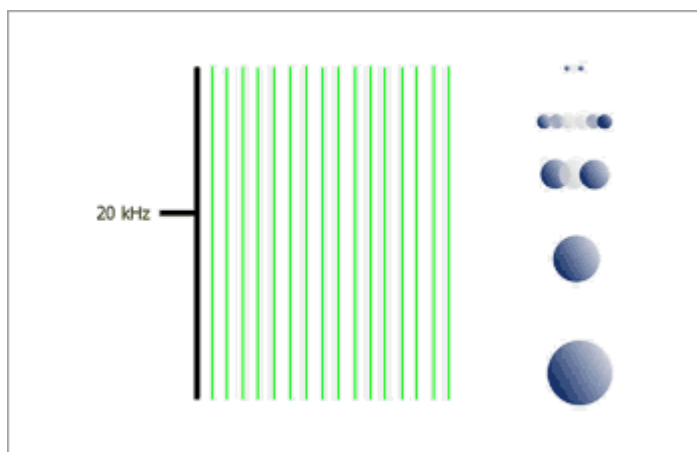
Ryc. 2 Wywołanie zjawiska rezonansu cząsteczek o większych rozmiarach pod wpływem zastosowania pola elektrycznego charakteryzującego się częstotliwością ok. 4 kHz.



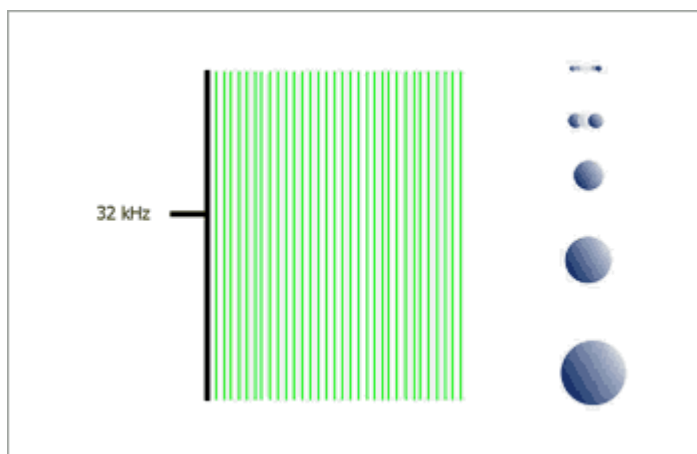
Ryc. 3 Wywołanie zjawiska rezonansu cząsteczek pod wpływem zastosowania pola elektrycznego charakteryzującego się częstotliwością ok. 8 kHz.



Ryc. 4 Wywołanie zjawiska rezonansu cząsteczek pod wpływem zastosowania pola elektrycznego charakteryzującego się częstotliwością ok. 16 kHz.



Ryc. 5 Wywołanie zjawiska rezonansu o mniejszych rozmiarach cząsteczek pod wpływem zastosowania pola elektrycznego charakteryzującego się częstotliwością ok. 20 kHz.



Ryc. 6 Wywołanie zjawiska rezonansu cząsteczek o mniejszych rozmiarach pod wpływem zastosowania pola elektrycznego charakteryzującego się częstotliwością ok. 32 kHz.

Ryciny 1-6 umieszczono za zgodą dr Hans-Ulrich May'a twórcy terapii energotonowej.

Terapia energotonowa nie generuje potencjałów czynnościowych komórek, nie aktywizuje nerwów oraz nie przekracza progu elektrycznej wrażliwości pacjenta. Taki charakter przebiegu prądu powoduje: zmniejszanie się impedancji tkanek, minimalizowanie obciążenia czuciowego skóry, zmiany rozkładu prądów i ich charakteru oraz zwiększanie penetracji prądu elektrycznego w głąb tkanek. Sprzyja to zaktywizowaniu substancji wewnątrzkomórkowej do uczestnictwa w przewodzeniu prądu, zaniku w dużym stopniu polaryzacji jonowej komórki oraz minimalizowania pojawiania się adaptacji ze strony tkanek na zastosowany rodzaj prądu [48]. Ponadto możliwość wprowadzenia do organizmu większej dawki energii, bez wyzwalania nieprzyjemnych odczuć ze strony osoby poddanej zabiegowi, sprzyja podwyższeniu

potencjału energetycznego komórki, a przez to powstaniu nowej grupy efektów [45,48,49].

1.4.3. Różnicowanie terapii energotonowej

Różnice pomiędzy terapią energotonową a klasycznymi zabiegami elektrolecniczymi są znaczące. Wiodące różnice [45,46,48,50] to:

1. Zakres częstotliwości prądu

- a. T.E. wykorzystuje większy, wśród dotychczas spotykanych w lecznictwie fizykalnym, zakres częstotliwości prądu od 4 096 Hz – 32 768 Hz, co sprzyja wprowadzeniu większej ilości energii do organizmu, zależnie od indywidualnego progu elektrycznej wrażliwości pacjenta.
- b. W klasycznej elektroterapii występuje niewielki zakres częstotliwości:
 - dla niskiej częstotliwości: praktycznie od 0,5 do 200 Hz., teoretycznie od 0,5 – 1000 Hz,
 - dla średniej częstotliwości: praktycznie od 3kHz do 8 kHz, teoretycznie od 1kHz – 100 kHz.

2. Modulacja częstotliwości i natężenia prądu.

- a. T.E. wykazuje możliwość równoczesnej modulacji częstotliwości i natężenia aplikowanego prądu.
- b. W klasycznej elektroterapii możliwa jest modulacja natężenia prądu przy stałej częstotliwości lub modulacja częstotliwości przy stałym natężeniu.

3. Zakres modulowanej częstotliwości

- a. W t.e. zakres modulacji zawarty jest w przedziale od 4 096 Hz do 32 768 Hz.
- b. W klasycznej elektroterapii zakres modulacji zawarty jest w przedziale od 0 Hz do 200 Hz.

4. Wielkość natężenia prądu

- a. T. E. posiada możliwość wprowadzenia do organizmu większej ilości energii do 5 000 mW – jest to dopuszczalna górna granica w zakresie aplikacji prądu na organizm.
- b. W dotychczas stosowanych zabiegach elektrolecniczych nie były możliwe do osiągnięcia takie wielkości natężenia prądu, ponieważ próg tolerancji stosowanego prądu średniej częstotliwości był za niski i próby jego zwiększenia byłyby związane z powstawaniem bólu ze strony pacjenta i niekorzystną stymulacją układu nerwowo-mięśniowego.

5. Biofizyczne zmiany w tkankach

- a. W t.e. zmieniająca się częstotliwość w obszarze zabiegowym wywołuje:
 - zwiększenie penetracji aplikowanego prądu elektrycznego w głąb tkanek,
 - zmianę rozkładu prądów i ich charakteru sprzyjającemu zanikowi w dużym stopniu polaryzacji jonowej komórki,
 - zmniejszenie impedancji tkanek,
 - zaktywizowanie substancji wewnątrzkomórkowej do uczestnictwa w przewodzeniu prądu,
 - wzrost progu pobudliwości receptorów aferentnych włókien nerwowych,
 - brak działania cieplnego,
 - zmniejszenie adaptacji tkanek na zastosowany rodzaj prądu.
- b. W klasycznej elektroterapii stosowane częstotliwości nie wywołują oscylacji struktur komórkowych lub wywołują je w sposób znacznie ograniczony, co sprzyja:
 - występowaniu dużego oporu elektrycznego błony,
 - separacji jonów we wnętrzu komórki, a w konsekwencji omijaniu komórki przez linie prądu,
 - pojawianiu się działania cieplnego,
 - zwiększonej adaptacji tkanek na zastosowany rodzaj prądu.

6. Występowanie efektu „wstrząsania”

- a. W t.e. częstotliwości pomiędzy 4 096 Hz - 32 768 Hz przechodzą przez ciało w formie pola elektrycznego wprowadzając w oscylacje komórki i struktury komórkowe o różnej wielkości i o różnej masie cząsteczkowej doprowadzając tym do powstania efektu wstrząsania”
- b. W klasycznej elektroterapii występują ograniczone możliwości występowania efektu „wstrząsania” ze względu na mniejszy przedział aplikowanej częstotliwości.

7. Rodzaj powstających efektów w tkankach

- a. Główne efekty t.e. zawierają się w dwóch grupach:
 - niestymulacyjne tj.: brak potencjałów czynnościowych, brak aktywizacji nerwów, przyspieszenie dyfuzji jonów, elektrochemicznych przemian, zabieg poniżej krzywej progowej elektrycznej pacjenta;
 - stymulacyjne tj.: generowany potencjał czynnościowy komórek, aktywizacja nerwów i mięśni w przedziale częstotliwości od 0,1 Hz do 200 Hz, przekroczenie krzywej progowej elektrycznej pacjenta, efekt przeciwbólowy.
- b. Główne efekty klasycznej elektroterapii zawierają się w grupie efektów stymulacyjnych.

8. Mechanizm działania
 - a. W t.e. wiodącym jest wprowadzenie w rezonans komórki i struktury komórkowe o różnych rozmiarach oraz podwyższenie ich potencjału energetycznego.
 - b. W klasycznej elektroterapii wiodącym jest pobudzenie nerwów i mięśni.
9. Wielkość obszaru oddziaływania
 - a. T. E. wykazuje możliwość równoczesnego oddziaływania na organizm: lokalnego i ogólnego. Postępowanie takie jest pożądaną nowością w metodach leczniczych, gdyż choroba rzadko ogranicza się tylko do jednej części ciała.
 - b. W klasycznej elektroterapii nie występuje możliwość równoczesnego oddziaływania na organizm – najczęściej postępowanie lecznicze ogranicza się tylko do oddziaływania lokalnego.
 - c. Parametry zabiegowe możliwe do obserwacji W zabiegach t.e. możliwe jest, ze względu na konstrukcję aparatu do t.e. o nazwie HiToP 184, monitorowanie wielu parametrów tj.: natężenie prądu, napięcie, częstotliwość prądu, ilość pochłoniętej energii, impedancja tkanek w obszarze zabiegowym.
 - d. W klasycznej elektroterapii parametrem możliwym do obserwacji jest najczęściej wielkość natężenia osiągniętego podczas zabiegu.
10. Główny cel zabiegu
 - a. Głównym celem zabiegu t.e. jest bezpośrednie działanie na metabolizm komórek
 - b. Głównym celem zabiegu klasycznej elektroterapii jest oddziaływanie na tkankę nerwową i mięśniową.
11. Liczba stosowanych kanałów zabiegowych
 - a. W t.e. występuje możliwość stosowania czterech niezależnych kanałów zabiegowych z najmniej 10 elektrodami, co zdecydowanie zwiększa możliwości leczniczego oddziaływania na organizm o charakterze oddziaływania lokalnego i całościowego.
 - b. W klasycznej elektroterapii możliwe jest stosowanie maksymalnie dwóch kanałów najczęściej z 4 elektrodami co stwarza warunki do oddziaływania jedynie lokalnego.
12. Tolerancja na aplikowany prąd
 - a. W t.e. występuje lepsza tolerancja zabiegów przez pacjentów ze względu na szerszy zakres aplikowanej częstotliwości i zmienną modulację natężenia podczas trwania zabiegu.
 - b. W klasycznej elektroterapii zabiegi są bardziej odczuwalne przez pacjenta ze względu na niższą częstotliwość i stałe natężenie prądu podczas trwania zabiegu.
13. Czas trwania zabiegów

- a. W zabiegach t.e. czas zabiegu wynosi od 30 do 60 minut.
- b. W klasycznej elektroterapii czas trwania zabiegów wynosi od 10 do 15 minut.

14. Zastosowanie

Zarówno t.e. jak i klasyczna elektroterapia znajduje zastosowanie w różnych dziedzinach medycyny tj.: ortopedia, ginekologia, neurologia, urologia, chirurgia, psychiatria, medycyna sportowa, rehabilitacja [51,52,53,54,55,56,57,58].

1.5. Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego

1.5.1. Definicja choroby zwyrodnieniowej stawu

Choroba zwyrodnieniowa stawów najczęstsza z chorób narządu ruchu, kojarzona z podeszłym wiekiem, staje się problemem coraz młodszych osób [14,15]. Jej powstawaniu sprzyja m.in.: siedzący tryb życia i ograniczona już w wieku dziecięcym aktywność ruchowa, nieleczone wady postawy, powszechna w społeczeństwie nadwaga [8,62,63,64,65,66,67]. Choroba zwyrodnieniowa stawów (łac. morbus degenerativus articulorum, osteoarthritis) ma charakter przewlekły i nieodwracalny. Ze względu na obserwowany coraz częściej w przebiegu ch.z.s. proces zapalny w stawie – choroba określana jest coraz powszechniej jako „osteoarthritis”.

Trudno o jednolitą, powszechnie przyjętą definicję tej najczęstszej choroby z grupy reumatycznych. Pierwszy jej opis podał w 1907 Archibald Garrod. W 1955r. Keuttner i Goldberg określili ją następująco „Choroba zwyrodnieniowa to wynik zarówno biologicznych jak i mechanicznych zdarzeń, które destabilizują powiązane ze sobą procesy degradacji i syntezy chrząstki stawowej – chondrocytów i macierzy pozakomórkowej oraz warstwy podchrzęstnej kości. Proces ten może być zapoczątkowany przez liczne czynniki. Choroba obejmuje wszystkie tkanki stawu. Przejawia się morfologicznymi, biochemicznymi, molekularnymi i biomechanicznymi zmianami komórek i macierzy, które prowadzą do rozmiękania, włóknkowatości, owrzodzeń i utraty masy chrząstki stawowej, stwardnienia i zagęszczenia tkanki kostnej, osteofitów i torbieli podchrzęstnych. Choroba klinicznie objawiająca się bólem stawów i ograniczeniem ich funkcji ruchowej, osłabieniem mięśni okołostawowych, pojawiającymi się wysiękami, procesem zapalnym, któremu nie towarzyszą objawy układowe”.

Wierusz-Kozłowska i jej zespół [68] pisze o ch.z.s. jako o „wyniku zaburzenia równowagi między procesami degeneracji i regeneracji w obrębie chrząstki stawowej

z towarzyszącymi zmianami w obrębie pozostałych struktur stawu, będącym końcowym stadium wielu heterogennych procesów patologicznych”.

Grupa ekspertów: American Academy of Orthopaedic Surgeons, National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases, National Institute on Aging, Arthritis Foundation i Orthopaedic Research and Education Foundation definiuje ch.z.s. jako grupę nakładających się różnych schorzeń, które pomimo odmiennych etiologii prowadzą do podobnych efektów biologicznych, morfologicznych i klinicznych. Proces chorobowy obejmuje wszystkie struktury wewnątrzstawowe. Klinicznie ch.z.s. charakteryzuje się bólem stawów, ograniczeniem ruchomości z towarzyszącym odczuciem sztywności, trzeszczeniami, występującymi niekiedy wysiękami i różnego stopnia zapaleniem bez objawów ogólnoustrojowych.

Zespół Brandta [67] definiuje ch.z.s. jako „nieudaną próbę naprawy szkód, które zostały spowodowane przez nadmierne naprężenia mechaniczne tkanek stawowych”. Autorzy upatrują wiodącą grupę przyczyn ch.z.s. w mechanicznych nieprawidłowościach.

Tak różne spojrzenia na definicję ch.z.s. są konsekwencją niejednoznacznej etiopatogenezy.

1.5.2. Dolegliwości w ch.z.s.b.

Objawy związane z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego obejmują: ból, niestabilność stawu, osłabienie mięśni okołostawowych, ograniczenie ruchomości w stawie, trudności w poruszaniu się, szybsze zmęczenie oraz cechy labilności emocjonalnej tj. lęk lub depresja. Spośród nich najistotniejszą dolegliwością dla pacjenta i zarazem pierwszą, z którą zgłasza się on do lekarza, jest ból najczęściej ograniczony do zajętego stawu, rzutujący się w okolicy krętarza większego, pachwiny lub przedniej powierzchni uda o charakterze głębokim, zwiększającym się podczas ruchu w stawie [18,69]. W początkowych zmianach zwyrodnieniowych dolegliwości bólowe nasilają się najczęściej podczas wszelkiej aktywności, a zmniejszają w czasie odpoczynku. W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę ograniczenie ruchomości stawu biodrowego w takich ruchach jak: rotacja wewnętrzna, odwodzenie oraz wyprost [69]. Zauważa się również osłabienie mięśni, szczególnie pośladkowego wielkiego i pośladkowego średniego. Skutkuje to powstawaniem przykurczu zgięciowo-przywiedzeniowo-rotacyjnego (zewnątrznie), skróceniem fazy podparcia i fazy wyroku, doprowadzając z czasem do widocznego utykania i pojawiania się nieprawidłowego balansu tułowia podczas chodu. Wraz z rozwojem zaawansowania

zmian zwyrodnieniowych objawy ulegają nasileniu z zauważalną coraz bardziej zmianą wzorca chodu oraz narastającymi trudnościami w wykonywaniu czynności tj. zakładanie nogi na nogę, stanie jedno nogę, wchodzenie i schodzenie po schodach [43,70,71,72,73]. Okresy bólowe nasilają się mogąc budzić chorego ze snu. Często izolowaną lokalizacją dolegliwości jest staw kolanowy, szczególnie we wczesnych postaciach choroby. Istotnymi z punktu widzenia klinicznego są obserwowane dodatnie objawy Trendelenburga i Duchenne'a oraz czynnościowe skrócenie kończyny dolnej [18,69].

1.5.3. Etiologia ch.z.s.b.

Pomimo znacznego postępu w badaniach dotyczących patogenezy choroby zwyrodnieniowej stawów nie można jednoznacznie wskazać przyczyn inicjujących procesy doprowadzające do stopniowego niszczenia struktur tworzących staw. Wiedza nt. patologicznych procesów leżących u podłoża rozwoju ch.z.s. wciąż ulega rozszerzeniu [68,74,75]. Etiologia ch.z.s. jest wieloczynnikowa. Aktualnie wyodrębniono kilka wiodących grup czynników wpływających na rozwój i przebieg ch.z.s. Należą do nich czynniki: genetyczny, mechaniczny, zapalny, hormonalny, metaboliczny oraz zmiany wsteczne związane z wiekiem [60]. Uwzględnienie czynników etiologicznych daje podstawy do podziału choroby zwyrodnieniowej na pierwotną, czyli idiopatyczną w przypadku której czynnika sprawczego nie udaje się wskazać, i wtórną, spowodowaną np. urazem, przebytymi chorobami zapalnymi stawów, chorobami metabolicznymi, zaburzeniami hormonalnymi, wrodzonymi wadami budowy stawu czy uszkodzeniami nerwów obwodowych. Dziś wiadomym jest również, że chorobę zwyrodnieniową charakteryzuje dziedziczność o złożonym charakterze [76,77,78,79,80,81]. Mimo, że nadal jeszcze nie określono dokładnie genów odpowiedzialnych za rozwój ch.z.s. to przeprowadzone badania wskazują [78,79], że czynnik genetyczny może być nawet w 60% współodpowiedzialny za rozwój choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego, a w ok.40% dla stawu kolanowego.

Czynnik mechaniczny od zawsze wskazywany był jako wiodący spośród pozostałych współodpowiedzialnych za rozwój ch.z.s. [41,82]. Chociaż na podstawie badań trudno o jednoznaczne stwierdzenie czy jest on pierwotnym, czy raczej wtórnym następstwem toczącej się choroby zwyrodnieniowej. Przeprowadzone dotychczas badania [42,83,84,85] wskazują, że niestabilność stawu, jego niezborność, nieprawidłowy przebieg osi kończyny oraz zaburzenia kontroli nerwowo-mięśniowej są również istotnymi czynnikami ryzyka rozwoju ch.z.s.. Doprowadzają do powstawania

zbyt dużych sił biomechanicznych skutkujących miejscowym przeciążaniem struktur stawowych. Część ukazujących się doniesień [86,87] zaprzecza wręcz ujęciu ch.z.s. jako pierwotnej choroby chrząstki. Ich autorzy dowodzą, opierając się na badaniach histologicznych oraz wynikach obrazowania metodą rezonansu magnetycznego, że chrząstka stawowa staje się „ofiara” mechanicznych urazów spowodowanych zmianami w obrębie więzadeł odpowiedzialnych za stabilność stawów. Na pewno istotnym elementem wpływającym na pogorszenie się właściwości mechanicznych chrząstki są: zmniejszająca się z wiekiem aktywność metaboliczna chrząstki, jej potencjał regeneracyjny oraz sama liczba komórek chrząstki. Wraz z wiekiem ulega również osłabieniu wrażliwość chondrocytów na czynniki wzrostu oraz akumulacja zestarzałych chondrocytów – oba te zjawiska skutkują upośledzeniem procesów regeneracji w obrębie chrząstki [68].

Dotychczas ch.z.s. określana była jako niezapalna, co odróżniało ją od chorób o podłożu reumatycznym tj.: reumatoidalne zapalenie stawów (rzs) czy zeszywniejące zapalenie stawów kręgosłupa (zzsk). Z powodu braku unaczynienia tkanki chrzęstnej uważano, że nie może dochodzić w jej obrębie do zapalenia według klasycznej definicji. Prawidłowość takiego myślenia potwierdzały dodatkowo wyniki takich badań jak: OB, CRP czy leukocytoza. Jednak dzięki możliwościom diagnostyki immunologicznej i histopatologicznej, wykazano w ostatnich latach obecność w płynie stawowym i w tkankach wewnątrzstawowych u osób z ch.z.s., czynników zapalnych takich jak w chorobach reumatycznych [88,89,90,91]. Wyniki laboratoryjnych analiz [85,86] również wykazują istnienie zaburzenia równowagi oksydacyjno-redukcyjnej u pacjentów z ch.z.s. Powyższe potwierdza udział czynnika zapalnego w rozwoju ch.z.s. oraz stwarza sugestię, że zapalenie może mieć charakter wtórny do uszkodzeń chrząstki, jednak w sposób znaczący przyczyniając się do jej uszkodzeń. Na podstawie badań obrazowych i histologicznych już we wczesnych postaciach ch.z.s. zauważa się cechy zapalne błony maziowej i płynu stawowego, powiększenie sieci naczyń w obrębie maziówki oraz zwiększenie liczby czuciowych zakończeń nerwowych. Dwie ostatnie zmiany pojawiają się również w chrząstce stawowej [8,36,89,90,94,95]. Na pewno istotną rolę w uszkodzeniach chrząstki stawowej odgrywa sklerotyzacja kości podchrzęstnej, która zmienia w sposób znaczący relację właściwości wiskoelastycznych, zarówno samej kości jak i chrząstki stawowej bezpośrednio z nią sąsiadującej. Ponadto mająca miejsce, w wyniku toczących się procesów zapalnych, przebudowa kości podchrzęstnej przyczyniająca się do przekrwienia czynnego nasady i wzrostu ciśnienia krwi w jej obrębie – jest uważana za jedną z głównych przyczyn dolegliwości bólowych w ch.z.s.

Pojawiające się ostatnio prace [96] wskazują na nowe znaczenie tłuszczowych struktur obecnych w stawach w patogenezie ch.z.s. Jak dotąd najwięcej uwagi badacze poświęcili strukturze ciała Hoffy. Na chwilę obecną brak jest danych informujących o roli tkanki tłuszczowej dna panewki stawu biodrowego w patogenezie choroby zwyrodnieniowej tego stawu [68]. Zagadnieniem powracającym jest obecność osteofitów jako charakterystycznej cechy ch.z.s. Nie jest bowiem jednoznaczne, czy tworzenie się osteofitów zakwalifikować można jako fizjologiczną adaptację stawu związaną z uszkodzeniem chrząstki, czy też jest ono następstwem toczących się zmian patologicznych w objętym procesem zwyrodnieniowym stawie. Obecność osteofitów może powodować dolegliwości bólowe, wpływać na ograniczenie funkcji stawu, uciskać naczynia i nerwy [97]. Jak dotąd nie wyjaśniono jednoznacznie roli osteofitów w patogenezie ch.z.s..

Z powyższego widać złożoność etiopatogenezy choroby zwyrodnieniowej stawów.

1.5.4. Kryteria diagnostyczne w ch.z.s.b.

Aktualnie znane są liczne kryteria do zdiagnozowania ch.z.s.b.. O ich doborze decyduje lekarz na podstawie dokładnego wywiadu, badania przedmiotowego oraz badania radiologicznego. Wykonanie zdjęć rentgenowskich w dwóch płaszczyznach (przednio-tylnej i bocznej) jest podstawowym zalecanym narzędziem oceny zmian zwyrodnieniowych w stawie biodrowym [18,19]. Duże znaczenie w klasyfikacji oraz rozpoznawaniu ch.z.s.b. mają skala Kellgrena i Lawrence'a [98] oraz kryteria opracowane przez American College of Rheumatology [99]. Większość skal oparta jest na ocenie intensywności bólu stawu, obecności zmian radiologicznych takich jak osteofity, wielkość zwężenia szpary stawowej oraz na ewentualnej ocenie wybranych parametrów krwi np. szybkość opadania krwinek, odczyn Biernackiego.

1.5.5. Zmiany i skale radiologiczne w ch.z.s.b.

Klasyczne radiogramy cały czas są uważane za podstawową metodę rozpoznawania ch.z.s.. Typowymi zmianami wskazującymi na proces zwyrodnieniowy są następujące objawy radiologiczne:

1. Zagęszczenie utkania podchrzęstnej warstwy kości (osteosclerosis subchondralis)
2. Brzeżne i wewnątrzstawowe narośla kostne (osteofity)
3. Zwężenie szpary stawowej
4. Przebudowa utkania kostnego z przewagą zagęszczeń

5. Twory torbielowate (tzw. geody zwyrodnieniowe)
6. Wewnątrzstawowe ciała chrzęstno-kostne
7. Kostne wyniosłości na powierzchniach stawowych
8. Zniekształcenia końców stawowych

Obraz radiologiczny rozpoczynającej się pierwotnej choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego prezentuje nieregularne zwężenie szczeliny stawowej, głównie w strefie obciążenia. W obrębie głowy kości udowej i panewki widoczna jest podchrzęstna sklerotyzacja. Na granicy chrzęstno-kostnej powstają narośla kostne zwane osteofitami. Wraz z rozwojem choroby dochodzi do nasilenia zmian. Sklerotyzacja ulega intensyfikacji, osteofity mogą być większe, a w warstwie podchrzęstnej pojawiają się torbiele. Szpara stawowa ulega znacznemu zwężeniu, a nawet zatarciu. Zniekształcenia końców stawowych są objawem skrajnie zaawansowanej osteoartrozy i wynikają z nowotworzenia i niszczenia kości oraz pogłębiającego się wadliwego rozkładu sił [62]. Progresja ch.z.s. może być oceniana na podstawie pomiaru szerokości szpary stawowej, co ma znaczenie prognostyczne. Uważa się, że ubytek w obrazie rtg szpary stawowej powyżej 0,4 mm w przeciągu 2 lat może wskazywać na konieczność przeprowadzenia w przyszłości alloplastyki [100]. Zdjęcie rentgenowskie stawu ma możliwość tylko pośredniej oceny grubości tkanki chrzęstnej poprzez ocenę szerokości szpary stawowej. W odniesieniu natomiast do obrazowania struktur kostnych przedstawia efekt zsumowanego obrazu nie pozwalając na zidentyfikowanie trójwymiarowych struktur w obrębie stawu, jak i poza nim. Mimo to, klasyczne zdjęcie rentgenowskie cały czas pozostaje złotym standardem oceny ch.z.s. [98]. Stosowane skale oceny radiologicznej stanowią znaczące uzupełnienie skal oceny klinicznej. Poza skalą Kellgrena i Lawrence z 1957r. należą tu: skala Altmana i skala Individual Radiographic Feature (IRF) [101].

1.5.6. Różnicowanie ch.z.s.b.

Skuteczność postępowania leczniczego ch.z.s.b. uzależniona jest od precyzyjnego rozpoznania. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić przypadki: zapalenia kaletki okołokrętarzowej, jałowej martwicy głowy kości udowej, stenozy kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym lub piersiowym, choroby narządów jamy brzusznej, choroby nowotworowej, zmian pourazowych oraz zespół krętarzowy. Metody badań obrazowych tj.: tomografia komputerowa (TK), rezonans magnetyczny (MRI), badanie ultrasonograficzne (USG) czy scyntygrafia mogą być przydatne w różnicowaniu

z innymi chorobami stawów [89,102,103,104,105]. Szczegółowego omówienia wymaga entezopatia mięśni okolicy krętarza większego, tzw.zespół krętarzowy, który jest częstym i zbliżonym pod względem objawów klinicznych do ch.z.s.b. zespołem bólowym, niejednokrotnie też towarzyszy tej chorobie. Różnicuje go wyraźna tkliwość krętarza i pełny zakres ruchów w stawie biodrowym występujący zwykle z bólem przy skrajnej rotacji zewnętrznej. Przyczyny powyższego zespołu mogą być różne, a wśród charakterystycznych cech wymienić można:

- choroba występuje częściej u osób dorosłych, częściej u kobiet niż u mężczyzn;
- objawia się głębokim, rozlanym, niekiedy piekącym bólem w obrębie bocznej części biodra, który nasila się w czasie ruchu stawu, a także często potęguje w nocy;
- ból często ustępuje w spoczynku;
- niektórzy chorzy utykają podczas chodzenia;
- podczas badania występuje tkliwość nad krętarzem większym;
- do czynników predysponujących należy: otyłość, skrócenie kończyny dolnej, urazy, uprawianie lekkoatletyki, zmiany zwyrodnieniowe stawu biodrowego.

1.6. Kliniczna ocena pacjenta z ch.z.s.b.

Zmiany zwyrodnieniowe stawu biodrowego zaburzają w znacznym stopniu przewodnictwo aferentne z mechanoreceptorów torebkowych. Częściowa utrata integracji stawowej zwiększa podatność takich stawów na uszkodzenia spowodowane drobnymi urazami. W ten sposób rozwój procesu zwyrodnieniowego jest ułatwiony, a zaburzenie równowagi mięśniowej ulega stopniowemu utrwaleniu. Zmieniona biomechanika stawu sprzyja rozwojowi jego niestabilności oraz stopniowej zmianie wzorca chodu [82,106]. Podstawowymi objawami przedmiotowymi są: zmniejszona ruchomość kończyny dolnej w stawie biodrowym oraz spadek siły mięśni okolicy stawu biodrowego. Jest to spotykane we wszystkich grupach wiekowych, a etiologia może być zarówno stawowa jak i mięśniowo-powięziowa. Niezależnie od przyczyny najczęstszą zgłaszaną przez chorych dolegliwością jest ból. Jako zjawisko odczucia zmysłowego stopień jego nasilenia, charakter i lokalizacja określany jest różnie. Pierwszy zauważalny ból związany jest z zapoczątkowaniem ruchu po wcześniejszym, krócej bądź dłużej trwającym spoczynku – np. wstawanie z łóżka bądź krzesła. W mniej zaawansowanych stadiach choroby często ustępujący podczas aktywności ruchowej. Z czasem bóle zaczynają pojawiać się również w spoczynku i w nocy. Towarzysząca dolegliwościom bólowym sztywność najczęściej trwa ok. 30 minut.

Zauważalne coraz bardziej staje się ograniczenie zakresu ruchomości w zajęтым stawie, postępujące osłabienie, a z czasem zanik mięśni, pojawianie się przykurczów w obrębie stawu, utrwalanych bezruchem, czy też nieprawidłowym analgetycznym ustawieniem kończyny dolnej. W następstwie powyższych zmian dochodzi do zaburzenia stabilności stawu, pojawiania się dysbalansu mięśniowego oraz zaburzenia wzorca chodu [42,82,106]. Ze względu na pochodzenie dolegliwości bólowych, dzieli się je często na trzy grupy: przyczyny śródstawowe, okołostawowe oraz przyczyny bólu rzutowanego. Umieszczenie bólu w ch.z.s.b. może być rozmaite. Staw biodrowy wywodzący się z mezodermy segmentu L3 może przenosić ból wszędzie w obrębie dermatomu L3 i/lub sklerotomu. Klinicznie bardzo często pierwszą dolegliwością jest ból kolana, często zaprzeczając jakimkolwiek bólowi stawu biodrowego. Przy wczesnych zmianach, do nasilenia dolegliwości dochodzi często w przypadkach bardziej energicznej aktywności, choć zauważa się grupę chorych z nieproporcjonalnie wysokim bólem w stosunku do stopnia zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. W umiarkowanym zaawansowaniu zmian zwyrodnieniowych stawu biodrowego nasilenie dolegliwości bólowych zauważa się często już podczas czynności chodzenia, wchodzenia i/lub schodzenia ze schodów, przenoszenia obciążenia w zgięciu. Nie zawsze jednak zaburzenia tkanek związane z rozwijającymi się zmianami zwyrodnieniowymi są zgodne z badaniem klinicznym czy biomechanicznym [107].

W badaniu przedmiotowym ból nierzadko towarzyszy pojawiającym się ograniczeniom ruchu stawowego. W miarę rozwoju procesu zwyrodnieniowego stopniowemu ograniczeniu ulega ruch rotacji wewnętrznej, wyprostu i odwiedzenia uda w stawie biodrowym, co między innymi jest przyczyną pojawiającego się utykania podczas czynności chodzenia. Skutkuje to powstawaniem przykurczu zgięciowo-przywiedzeniowo-rotacyjnego oraz skróceniem fazy podparcia chodu [70]. Wraz z rozwojem patologii dochodzi do powstania dalszych ograniczeń ruchu. Badając opór końcowy można odróżnić ograniczenie stawowe od mięśniowo-powięziowego. Odczucie „twardości” wskazuje na charakter stawowy ograniczenia, podczas gdy odczucie „miękkości” jest zwykle pochodzenia mięśniowego [40]. W badaniu klinicznym najczęściej dochodzi do rozmaitych kombinacji tych dwóch składowych. Przy ograniczonej ruchomości stawu biodrowego badanie stabilności jest często w normie, lecz w związku ze zmienioną impulsacją aferentną, często pojawiają się zaburzenia propriocepcji i stabilności dynamicznej [43]. Stopniowe narastanie powstawania przykurczu oraz dalsze ograniczenie wymienionych poprzednio ruchów są powodem pojawiania się kolejnych kompensacyjnych następstw funkcjonalnych do których należą: czynnościowe skrócenie kończyny dolnej i zaburzony wzorzec chodu

[41,106,108]. Utrzymujące się nawet niewielkie ograniczenie ruchomości uda może spowodować kompensujące zwiększenie ruchomości stawu krzyżowo-biodrowego, połączenia lędźwiowo-krzyżowego bądź stawu kolanowego. I to właśnie te stawy są bardzo często pierwszym źródłem bólu [109].

Badanie czynności mięśniowej

We wczesnych zmianach zwyrodnieniowych uczucie sztywności stawu biodrowego spowodowane zaburzeniem równowagi mięśniowej (np. napięte pasmo biodrowo-piszczelowe mięśnia naprężacza powięzi szerokiej i osłabiony mięsień pośladkowy średni, napięte mięśnie rotujące udo na zewnątrz i osłabione mięśnie rotujące udo do wewnątrz, napięte mięśnie zginające udo w stawie biodrowym i osłabione mięśnie prostujące udo w stawie biodrowym) może powodować objawy, zazwyczaj oddalone od miejsca zasadniczej patologii. Już we wczesnych etapach procesu zwyrodnieniowego stawu biodrowego w pewnych grupach mięśniowych dochodzi do ich wzmożonego napięcia, podczas gdy inne ulegają osłabieniu [71,110]. To zaburzenie równowagi mięśniowej przyczynia się do powstania nieprawidłowych wzorców ruchu dla odcinka lędźwiowego kręgosłupa, obręczy biodrowej i stawu biodrowego [106,111]. Mięśnie, które mają skłonność do wzmożonego napięcia w przebiegu ch.z.s.b. to: tylna grupa mięśni uda, mięsień prosty uda, mięsień biodrowo-lędźwiowy, naprężacz powięzi szerokiej, mięśnie odwodzące udo w stawie biodrowym i mięsień gruszkowaty. Mięśnie, które mają skłonność do osłabienia to: mięsień pośladkowy wielki, średni i mały oraz mięśnie przywodzące udo w stawie biodrowym. „Hamujący wpływ wzmożonego napięcia mięśni odpowiadających za utrzymanie postawy ujawnia się, gdy wzmożonemu napięciu mięśnia biodrowo-lędźwiowego towarzyszy osłabienie mięśnia pośladkowego wielkiego. Wyprost stawu biodrowego jest ograniczony, lordoza lędźwiowa wykazuje skłonność do pogłębienia, a nieprawidłowe obciążenie odcinka lędźwiowo-krzyżowego zapoczątkowuje zmiany, które mogą być przyczyną bólu, zarówno kręgosłupa jak i stawu biodrowego” [99]. Powyższe zmiany znajdują odbicie we wzorcu chodu pacjenta. Jeśli zmienione przewodnictwo z mechanoreceptorów torebkowych wywoła zmianę siły układu bocznego to dojdzie do utraty stabilności dynamicznej, co w następstwie spowoduje pojawienie się kołysania na boki (skompensowany objaw Trendelenburga) w wyniku potrzeby zrównoważenia środka ciężkości.

1.7. Metody i cele leczenia pacjenta z ch.z.s.b.

Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów jest procesem wieloetapowym i wielospecjalistycznym. Priorytetową zasadą jest rozpoznanie czynników wyzwalających, w późniejszym okresie nasilających proces zwyrodnieniowy, oraz minimalizowanie następstw związanych z rozwojem choroby [88]. We wczesnym okresie choroby leczenie ukierunkowane jest na wzmocnienie i odbudowę substancji podstawowej chrząstki, hamowanie procesu zapalnego oraz zmniejszanie dolegliwości bólowych i następstw funkcjonalnych. Mimo iż postępowanie w odniesieniu do poszczególnych postaci choroby zwyrodnieniowej stawów jest podobne, istnieją pewne różnice. Wynikają one m.in. z faktu, że wielkość efektu określonej metody leczenia może być różna w zależności od zajętego przez chorobę zwyrodnieniową stawu z powodu indywidualnych osobniczych różnic w anatomii, biomechanice, czynnikach ryzyka rozwoju i progresji zmian chorobowych oraz możliwościach leczenia miejscowego.

Przez ostatnie lata organizacje medyczne i stowarzyszenia ekspertów tj.: grupa robocza ds. choroby zwyrodnieniowej stawów przy Europejskiej Lidze do Walki z Chorobami Reumatycznymi (EULAR) [14], American College of Rheumatology (ACR) [19], Osteoarthritis Research Society International (OARSI) [20] zajmują się opracowywaniem zaleceń dotyczących schematów postępowania w ch.z.s.. Polskie Towarzystwo Reumatologiczne rekomenduje własne standardy leczenia chorób reumatycznych, w tym choroby zwyrodnieniowej stawów [112].

Priorytetowymi celami leczenia pacjentów z ch.z.s. są:

- zmniejszanie bólu,
- poprawa funkcji stawu, ograniczenie niesprawności i hamowanie postępu choroby,
- zwolnienie progresji choroby i zapobieganie bądź minimalizowanie jej następstw (inwalidztwo, utrata pracy, depresja),
- poprawa jakości życia,
- edukacja chorych.

Należy pamiętać, że osoby z ch.z.s. stanowią populację różną pod względem wieku, nasilenia choroby, potrzeb czynnościowych i zainteresowań. Dlatego też, leczenie chorego z chorobą zwyrodnieniową stawów musi być wszechstronne i zindywidualizowane. Ponadto należy w nim uwzględnić anatomiczne rozmieszczenie zmian, stadium i tempo procesu chorobowego. Należy także wziąć pod uwagę współistniejące schorzenia, a także potrzeby i oczekiwania chorego.

Ból będący najbardziej uciążliwym objawem choroby zwyrodnieniowej stawów najczęściej będzie decydującym w wyborze rodzaju postępowania leczniczego.

Ostatnie zalecenia ekspertów w zakresie profilaktyki, diagnostyki i leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów z 2012r. [102], wskazują na potrzebę większego różnicowania propozycji badań diagnostycznych w celu dokonania oceny stopnia zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. Efektem takiego postępowania ma być wzrost precyzji stawianej diagnozy określającej charakter toczących się zmian zwyrodnieniowych oraz dotkniętych nimi struktur. Konsekwencją takiego działania ma być bardziej precyzyjny dobór celowanych metod leczenia i terapii, co skutkować będzie większą efektywnością podjętego leczenia.

Eksperci wskazują również na nieustającą konieczność edukowania pacjentów o zmianach strukturalnych i objawach towarzyszących powstawaniu i progresji ch.z.s. po to, aby pacjent mógł mieć wpływ na jakość swojego życia. Dużą uwagę zwraca się także na pojawiającą się potrzebę utworzenia fenotypów ch.z.s., które sklasyfikowane w „zespoły zmian” stwarzać mogą bardziej użyteczne podejście w konstruowaniu racjonalnych ram optymalnych zabiegów [102]. Obecnie cały czas aktualna jest wytyczna mówiąca, że postępowanie zachowawcze jest wiodącym w odniesieniu do zmian początkowych ch.z.s. jak i zapoczątkowującym leczenie każdego pacjenta z chorobą zwyrodnieniową stawów, niezależnie od jej lokalizacji [102,113].

Leczenie zachowawcze

Postępowanie zachowawcze obejmuje [14,19,20]:

- edukację chorego w zakresie istoty choroby zwyrodnieniowej, możliwości i skuteczności dostępnych metod leczenia, objawów niepożądanych stosowanej farmakoterapii;
- redukcję masy ciała (w przypadku nadwagi bądź otyłości);
- korektę bądź zmianę stylu życia, nawyków sprzyjających powstawaniu nieprawidłowych wzorców postawy, przeciążeń;
- wykorzystywanie przedmiotów zaopatrzenia ortopedycznego w zależności od potrzeb funkcjonalnych;
- kinezyterapię;
- terapie fizykalne;
- leczenie farmakologiczne;
- leczenie operacyjne;
- czynniki odżywcze i dietę.

Kinezyterapia

Ćwiczenia lecznicze stanowią istotny element postępowania leczniczego będąc skuteczną i niedrogim narzędziem terapeutycznym mającym za główny cel poprawę funkcji stawu i zmniejszenie bólu w stawie [114]. Zestaw ćwiczeń powinien opierać się na indywidualnej ocenie zakresu ruchu, siły mięśni, wytrzymałości, intensywności bólu, ocenie biomechaniki rejonu lędźwiowo-miedniczo-biodrowego, rezerwie tlenowej i konieczności zastosowania ortezy. Ograniczenie ruchomości w stawie biodrowym jest wiodącym składowym elementem mechanizmu zaburzenia funkcji kończyny dolnej. Tworzą go zarówno przyczyny, na które ani pacjent ani lekarz nie mają większego wpływu (np. osteofity i zniszczenia powierzchni stawowych), jak też zmiany patologiczne, które mogą podlegać częściowej korekcji. Wśród nich szczególnie zauważa się procesy włóknienia i bliznowacenia torebki stawowej prowadzące do utraty jej elastyczności, a w dalszej konsekwencji doprowadzające do przykurczu okolicznych więzadeł, czy też miejscowe zaburzenia struktury tkanek miękkich o charakterze powięziowych czy więzadłowych punktów spustowych, stanowiące sobą źródło ważnych generatorów bólu mogących inicjować lub utrzymywać przewlekły ból [30,103]. Długotrwałe podwyższone napięcie mięśni może również potęgować ból stawu biodrowego, zaburzać przepływ krwi powodując niedokrwienie mięśni oraz zwiększać ciśnienie wewnątrzstawowe wpływając tym niekorzystnie na chrząstkę stawową. Najszybciej odczuwalnym przez chorego następstwem zachodzących zmian zwyrodnieniowych jest pojawienie się uczucia sztywności stawu, trudności w wykonywaniu płynnych i pełnych ruchów w stawie biodrowym, zaburzenie prawidłowego odczucia pozycji stawu biodrowego oraz jego stabilizacji [71,115,116]. Stopniowo pojawia się zjawisko dysbalansu mięśniowego, które obejmuje zarówno mięśnie bezpośrednio zawiadujące stawem biodrowym /mięśnie fazowe/, jak i mięśnie stabilizujące /mięśnie toniczne/. Towarzysząca temu zmiana relacji długości włókien mięśniowych do ich napięcia, zmiana siły mięśni oraz zaburzenia kontroli motorycznej mogą wynikać z różnych przyczyn, np. z zaburzenia prawidłowej postawy pojawiającej się w wyniku dłużej trwających dolegliwości bólowych, co wiąże się z mechaniczną zmianą funkcjonowania stawów doprowadzając do zmian neurodrukowych kontroli równowagi mięśniowej. Odmienne zachowanie się poszczególnych mięśni wymusza w związku z tym inne postępowanie dla każdego z nich. Przed przystąpieniem do wzmacniania mięśni osłabionych, w pierwszej kolejności należy zlikwidować nadmierne napięcie hipertonicznych antagonistów w stosunku do osłabionych agonistów, gdyż relaksacja hipertonicznego mięśnia automatycznie spowoduje wzrost siły jego antagonisty. Stąd niezmiernie ważnym jest wcześniejsze przetestowanie mięśni

okolicy biodrowo-miedniczej i wykonanie w zależności od potrzeb stosownych technik, np. relaksacji poizometrycznej, hamowania zwrotnego czy skurczu ekscentrycznego, przywracających prawidłowe parametry dalszej pracy. Przeprowadzenie ćwiczeń wzmacniających bez wcześniejszego zlikwidowania hipertonii mięśniowej antagonistów spowodować może zmianę wzorców ruchowych na patologiczne, które mogą doprowadzić do jeszcze większego zaburzenia funkcjonalnego w obrębie stawu biodrowego wytwarzając np. ruchy trikowe, czy upośledzając mechanizm przenoszenia obciążenia przez staw biodrowy. Zmiany aktywności mięśni są uchwytnie w badaniu EMG i dotyczą głównie mięśni fazowych. Prowadzenie ćwiczeń bez przeanalizowania tego zaburzenia może pogłębiać patologię, doprowadzając do powstawania dalszych nieprawidłowości zarówno w zakresie funkcjonalnym jak i uszkodzenia struktur wewnątrzstawowych. Wpływ czynnika psychologicznego również może zaburzać dodatkowo równowagę mięśniową oraz napięcie mięśni. Dlatego przywrócenie prawidłowego napięcia i długości mięśni oraz prawidłowych relacji w układzie powięziowo-mięśniowo-więzadłowym okolicy lędźwiowo-miedniczo-biodrowej jest kluczowym elementem wstępnego postępowania usprawniającego w ch.z.s.b.

Najczęściej proponowane ćwiczenia dla chorych z ch.z.s.b. realizują zalecenia towarzystw reumatologicznych i obejmują [14,19,20,43,114]:

- ćwiczenia wzmacniające,
- ćwiczenia poprawiające ruchomość w stawie (ćwiczenia w podwieszeniu, trakcje),
- ćwiczenia przywracające prawidłową długość mięśni (poizometryczna relaksacja mięśni, rozciąganie „stretching”),
- ćwiczenia o charakterze globalnym tj.: spacery, aerobik, ćwiczenia w wodzie, ćwiczenia na rowerze.

Większość z wyżej wymienionych ćwiczeń jest ukierunkowana na likwidowanie wczesnych objawów ch.z.s.b. Wraz z dalszym rozwojem choroby oraz pojawieniem się kolejnych niekorzystnych następstw funkcjonalnych, ćwiczenia te są niewystarczające, ponieważ nie zawierają elementów postępowania ukierunkowanego na poprawę kontroli nerwowo-mięśniowej i biomechaniki całej obręczy biodrowej. Choroba zwyrodnieniowa jednego stawu jest w rzeczywistości stanem uogólnionym [85,109], tak że deficyty zakresu ruchów i siły stwierdza się w sąsiednich stawach, obustronnie, w postawie, chodzie, a także w zakresie samodzielności. W zależności od stopnia zaawansowania zmian zwyrodnieniowych, intensywności, czasu trwania dolegliwości

bólowych oraz indywidualnie realizowanych przez pacjenta zaleceń z obszaru postępowania zachowawczego, zauważa się kolejne nieprawidłowości, a mianowicie [50,51,76,63,103,104]:

- obniżoną kontrolę sensomotoryczną,
- zaburzenia stabilizacji dynamicznej okolicy lędźwiowo-miedniczo-biodrowej,
- zaburzenia równowagi,
- zaburzenia kinestezji – wiodąco dotyczą kończyny dolnej po stronie chorobowo zajętego stawu biodrowego,
- zaburzenia koordynacji nerwowo-mięśniowej objawiającej się najczęściej nieprawidłowym wzorcem ruchowym widocznym poprzez: nieprawidłową rekrutację określonych mięśni podczas wykonywania pojedynczych ruchów bądź też ruchów złożonych,
- zmianę wzorca chodu.

W związku z powyższym postępowanie usprawniające w chorobie zwyrodnieniowej stawu biodrowego powinno obejmować oddziaływania, które oprócz pracy nad poprawą siły mięśni i zakresu ruchów w samym stawie biodrowym, będą korygować wyżej wymienione zaburzenia funkcjonalne [43]. Dlatego cennym jest rozszerzenie leczniczego usprawniania o działania terapeutyczne uwzględniające poprawę stabilizacji obręczy biodrowej oraz poprawę kontroli motorycznej [40,44]. Należą do nich:

1. Aktywacja głębokiego układu stabilizacyjnego rejon lędźwiowo-miedniczo-biodrowy obejmującego:

- mięsień wielodzielny – którego włókna głębokie kontrolują przesunięcia międzysegmentarne, a on sam stanowi układ kontroli czynnej odpowiadając za ok. 2/3 stabilizacji strefy neutralnej na poziomie L4/L5 [44,117],
- mięsień poprzeczny brzucha – który wykazuje aktywność przy wszystkich szybkich ruchach tułowia, kończyn górnych (kk.g.) i kończyn dolnych (kk.d); cechuje go mechanizm antycypacyjny [118],
- mięśnie dna miednicy [118],
- przeponę.

2. Zastosowanie technik mobilizacyjnych i stabilizacyjnych celem odtworzenia najkorzystniejszych warunków biomechanicznych kompleksu lędźwiowo-miedniczo-biodrowego i w dalszej kolejności stworzenia możliwości nauki prawidłowych wzorców ruchowych. Stawy z ograniczoną ruchomością są mobilizowane, podczas gdy stawy niestabilne (z zaburzoną zdolnością przenoszenia obciążenia) są stabilizowane.

3. Zastosowanie ćwiczeń obejmujących:

- ćwiczenia stabilizacyjne – o charakterze statycznym, dynamicznym i funkcjonalnym,
- ćwiczenia kontroli motorycznej [119,120],
- trening reaktywacji nerwowo-mięśniowej – znany obecnie pod nazwą „neuromuscular activation” (skrót: NEURAC) [121,122,123] odbywający się w warunkach pełnej niestabilności, w zamkniętych łańcuchach kinematycznych oraz z tak dużym obciążeniem jakie tylko pacjent jest w stanie pokonać bez wywołania bólu. Jego celem jest wzbudzenie stymulacji nerwowo-mięśniowej w rejonie głębokich mięśni stabilizacyjnych i przywrócenie prawidłowych wzorców motorycznych, które to jest możliwe tylko na drodze intensywnego pobudzenia układu nerwowego. Doświadczenia kliniczne wykazują [119,124,125], że w wielu przypadkach możliwe jest osiągnięcie spontanicznej poprawy kontroli nerwowo-mięśniowej w rejonie głębokich mięśni stabilizujących i odtworzenie dzięki temu prawidłowych warunków funkcjonowania układu nerwowo-mięśniowego.
- trening funkcjonalny – stanowi przykład zintegrowanej pracy układu nerwowo-mięśniowego w odtwarzaniu funkcji o charakterze ściśle określonych czynności
- trening sensomotoryczny – uwzględniający trzy etapy pracy [124,125]:
 - Etap I statyczny - obejmuje przemieszczanie ciężaru ciała bez dodatkowych ruchów kończynami uwzględniając: zmniejszanie płaszczyzny podparcia z kontrolą wzrokową lub bez niej, różne podłoże, zastosowanie siły zewnętrznej;
 - Etap II dynamiczny - obejmuje włączanie ruchów kończyn i kręgosłupa;
 - Etap III funkcjonalny - obejmuje czynności dnia codziennego w warunkach utrudnienia.

Wszystkie wyżej wymienione propozycje postępowania usprawniającego są niezmiernie istotne w przywracaniu prawidłowych wzorców funkcjonalnych zaburzonych w następstwie rozwijających się zmian zwyrodnieniowych [43,114]. Współuczestnicząc w odtwarzaniu kontroli sensomotorycznej wraz z innymi działaniami z zakresu leczenia zachowawczego, przyczyniają się one zdecydowanie do uzyskania bardziej trwałego efektu terapeutycznego, przybierając charakter działań prewencji wtórnej. Cennym elementem w proponowanych formach usprawniania jest zastosowanie podczas sesji ćwiczeniowej technik zastępczego sprzężenia zwrotnego (biofeedback). Trening pacjentów z zaburzeniem równowagi i stabilności z wykorzystaniem biofeedbacku skuteczniej stymuluje i przynosi lepszy efekt końcowy

terapii ze względu na występujący w trakcie ćwiczenia czynnik korygujący jakim jest informacja zwrotna, najczęściej akustyczna i/lub wizualna o wykonywanej czynności ruchowej. Treningi z zastosowaniem biofeedback stają się równocześnie treningami uważności i koncentracji na czynnościach wykonywanych.

Leczenie fizykalne

W każdym postępowaniu leczniczym pacjentów z ch.z.s. istotny jest umiejętny i prawidłowy dobór odpowiednich zabiegów fizykalnych. Sposób postępowania fizykoterapeutycznego wymaga ustalenia rozpoznania klinicznego i funkcjonalnego zarówno w zakresie choroby podstawowej, jak i chorób współistniejących oraz podjęcia decyzji dotyczącej wyboru metody leczenia przy uwzględnieniu szczegółowych wskazań i przeciwwskazań do ich stosowania [102,126]. Zabiegi fizykoterapeutyczne charakteryzują się pośrednim działaniem leczniczym, co powoduje, że efekty ich działania występują na ogół dopiero po pewnym czasie. Leczenie metodami fizykalnymi ch.z.s. obejmuje stosowanie w seryjnych zabiegach bodźców termicznych, mechanicznych, fotoaktywnych, elektrycznych, a w pewnych przypadkach również bodźców chemicznych, których źródłem są naturalne tworzywa uzdrowiskowe [126]. Głównym celem takiego postępowania jest usprawnienie czynności objętego zmianami zwyrodnieniowymi stawu oraz mechanizmów regulacyjnych ustroju decydujących o samoobronie organizmu przed czynnikami chorobotwórczymi i o samozdrowieniu. Do celów szczegółowych natomiast zalicza się: zwalczanie bólu, zwalczanie stanów zapalnych, poprawę trofiki w tkankach przez zwiększanie ich ukrwienia, przeciwdziałanie skutkom zmniejszonej aktywności ruchowej i pośrednio wpływ na poprawę funkcji ruchowych, m.in. przez rozluźnienie mięśni, czy wzrost ich siły. W zależności od stopnia rozwoju choroby i intensywności odczuwanych przez pacjenta dolegliwości różna jest hierarchia poszczególnych celów. W odniesieniu do ch.z.s.b. zabiegi fizykoterapeutyczne są pomocne w zmniejszaniu dolegliwości pojawiających się w jej przebiegu, stanowiąc tym cenne uzupełnienie leczenia podstawowego [19,14,20,65,66,112]. Wspomagającymi zabiegami z obszaru leczenia fizykalnego sprzyjającymi uzyskaniu rozluźnienia nadmiernie napiętych mięśni szkieletowych, poprawy ich trofiki i siły są: masaż, aplikacje ciepła, zabiegi z zastosowaniem pola elektromagnetycznego wysokiej częstotliwości, zabiegi wykorzystujące promieniowanie podczerwone, czy też zabiegi elektrolecnicze, często stosowane w zmniejszaniu bólu. [37,127,128]. Wspomagającymi zabiegami realizującymi w.w.cele są zabiegi z zastosowaniem peloidów jak np. okłady, kąpiele, czy też zawijania borowinowe. Na uwagę zasługują stopniowo pojawiające się nowe propozycje innych terapii

fizykalnych wykorzystujące urządzenia bardziej zaawansowane technologicznie i reprezentujące nowe możliwości w obszarze możliwości leczniczego oddziaływania na tkanki, takie jak np. terapia energotonowa – będąca propozycją z zakresu elektroterapii [45,46,50,128].

Z terapeutycznego punktu widzenia cennym staje się możliwość coraz bardziej precyzyjnego oddziaływania na tkanki chorobowo zmienione. Dlatego terapie fizykalne stanowią istotną składową leczenia niefarmakologicznego zalecanego przez towarzystwa reumatologiczne, szczególnie pacjentom z wczesnymi zmianami zwyrodnieniowymi [14,19,20,102].

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne ch.z.s.b. stanowi ważny i rozległy obszar postępowania leczniczego najczęściej przybierając charakter leczenia objawowego i przeciwbólowego [129]. Możliwości farmakoterapii wiodąco zauważa się w dwóch obszarach: farmakoterapii bólu oraz wpływie na zmienione chorobowo struktury stawowe [19]. W pierwszym przypadku kluczowym dla właściwych decyzji lekarskich o wyborze odpowiedniego farmaceutyku dla pacjenta jest zebranie precyzyjnego wywiadu nt. dolegliwości bólowych, a w szczególności ustalenie intensywności bólu, stopnia poczucia dyskomfortu, wielkości wpływu bólu na funkcję układu ruchu. Znaczna część pacjentów z ch.z.s.b. ze wskazaniem do przeciwbólowej farmakoterapii potrzebuje tłumienia bólu na ściśle określony przedział czasu w ciągu dnia, czy na kilka godzin spodziewanego zwiększenia aktywności. Pomocnym w podjęciu decyzji w kwestii wyboru odpowiedniego leku jest wykonanie dodatkowych badań, które mogą dostarczyć precyzyjnych informacji nt. charakteru zmian zwyrodnieniowych. Właściwa klasyfikacja zaawansowania zmian ch.z.s. sprzyja większej skuteczności postępowania farmakologicznego [8,102,113]. Leczenie ukierunkowane na przebudowę kości lub naprawę chrząstki stawowej optymalnie powinno być stosowane u pacjentów z cechami jej uszkodzenia, a interwencja celowana na zmniejszanie stanu zapalnego - u pacjentów z objawami czynnego zapalenia błony maziowej, które nie zawsze dominuje w przebiegu klinicznym ch.z.s. [102]. Mimo iż skuteczność leczenia farmakologicznego w ostatnim dziesięcioleciu znacznie się poprawiła, możliwości opóźniania postępu choroby, prewencji bądź odwracania zmian już dokonanych są nadal niewielkie [68,99,129]. W obszarze oceny skuteczności leczenia farmakologicznego ch.z.s. coraz częściej badacze wskazują na istotną rolę czynników mechanicznych [41,63,66,82,129] oraz zależności stosowania odpowiednich grup leków w korelacji do stopnia zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. Pamiętając o ograniczonych możliwościach regeneracyjnych chrząstki stawowej, stosowanie leków

modyfikujących przebieg ch.z.s. może być skuteczniejsze w spowalnianiu rozwoju choroby niż w usuwaniu już istniejących zmian.

Leczenie operacyjne

Leczenie operacyjne zarezerwowane jest dla zaawansowanego stadium choroby zwyrodnieniowej u chorych z przewlekłym bólem, bądź znacznego stopnia niesprawnością stawu biodrowego w przypadku których leczenie zachowawcze jest nieskuteczne. Wprowadzenie tej metody leczniczej umożliwia powrót do aktywności wielu chorym, skazanym poprzednio jedynie na ból i niemożność samodzielnego poruszania się. Leczenie operacyjne oparte jest wiodąco na wszczepianiu endoprotez, choć zastosowanie znajdują też inne jak np.osteotomia korekcyjna, artrodeza, czy plastyka z wykorzystaniem własnej tkanki. Wskazaniem do endoprotezy jest uporczywy ból oraz znaczne upośledzenie sprawności ruchowej stawu. Leczenie operacyjne polegające na wszczepieniu endoprotezy przynosi znaczne lub całkowite ustąpienie bólu, poprawę komfortu życia przy równoległym i świadomym kontrolowaniu czynników ryzyka oraz przestrzeganiu zaleceń postępowania pooperacyjnego. Wykonywane w uprzednich latach operacyjne artrodezy stawu biodrowego obecnie są wyjątkowe. Strukturą skupiającą dużą uwagę w tym postępowaniu jest chrząstka stawowa, która ze względu na swoje niewielkie zdolności regeneracyjne nie jest łatwą do leczenia [8]. W ostatnich latach rozwinięto wiele technik chirurgicznych, mających na celu naprawę lub regenerację uszkodzonej bądź zniszczonej chrząstki szklistej [130]. Zastosowanie znajdują zarówno tradycyjne metody odtwarzania powierzchni stawowej, tj. debridement, nawiercanie, abrazja, mikrozlamania oraz nowoczesne techniki, do których należą m.in. przeszczepy płatów okostnej, przeszczepy ochrzęstnej czy też przeszczepy autogennych hodowli chondrocytów. Obecnie ich zastosowanie w leczeniu ch.z.s.b. jest bardzo ograniczone.

Czynniki odżywcze i dieta

W toku badań nad patogenezą choroby zwyrodnieniowej ustalono, że składniki odżywcze mogą mieć wpływ na rozwój i przebieg choroby. Metabolizm chrząstki stawowej w warunkach fizjologicznych jest uzależniony od stałego dopływu elementów odżywczych – aminokwasów, glukozy, witamin (np. witaminy C), mikroelementów (selenu, miedzi, cynku, magnezu). Właściwe żywienie i suplementacja diety mogą stanowić korzystne uzupełnienie leczenia farmakologicznego w ch.z.s. [131,132,133]. Stwierdzono poprawę w zakresie sztywności porannej oraz podwyższenie progu odczuwania bólu stawów w związku ze spożywaniem nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3, które okazały się również korzystne w zmniejszaniu

dolegliwości bólowych kręgosłupa w odcinku szyjnym i lędźwiowo-krzyżowym w stopniu porównywalnym z ibuprofenem [134].

U chorych z zaawansowaną ch.z.s., u których leczenie operacyjne z różnych powodów jest przeciwwskazane, istotną rolę odgrywa poradnictwo dotyczące eliminacji, bądź zmniejszenia utrudnień w codziennym życiu.

2. UZASADNIENIE PODJĘCIA TEMATU

Choroba zwyrodnieniowa stawów pierwotnie uważana za niezapalną obecnie zmienia swój status. Miejscowe objawy przewlekłego zapalenia, zmiany w strukturze chrząstki stawowej oraz w pozostałych elementach wewnątrzstawowych obecne są we wszystkich typach choroby. Pomimo że w obrazie klinicznym dominuje ból i upośledzenie funkcji stawu, podczas gdy pozostałe wykładniki zapalenia pojawiają się na ogół przejściowo towarzysząc zaostrzeniom choroby, przeprowadzane badania immunohistochemiczne i molekularne [22,28,135,,89] dowodzą znaczącego udziału procesu zapalnego w patogenezie ch.z.s. U podstaw jej rozwoju leży przesunięcie równowagi przemian metabolicznych chrząstki w kierunku katabolizmu [8]. Większość leków znajdujących zastosowanie w farmakoterapii w przeważającej części jedynie łagodzi objawy, wywierając niewielki wpływ na postęp i tempo zmian degeneracyjnych będących przyczyną bólu, zmniejszenia sprawności, a w konsekwencji obniżenia jakości życia [1,2,3,5].

Dlatego też od wielu już lat trwają poszukiwania optymalnych metod leczenia ch.z.s., szczególnie leczenia uszkodzeń chrząstki stawowej [130], która będąc tkanką nieunaczynioną i nieunerwioną posiada niski potencjał regeneracyjny. Z tego też powodu leczenie jej uszkodzeń jest trudne, pomimo że liczba możliwych do zastosowania metod rośnie. W ostatnich latach rozwinięto wiele technik chirurgicznych, mających na celu naprawę lub regenerację zniszczonej chrząstki szklistej. W odniesieniu natomiast do objawów towarzyszących wczesnym postaciom ch.z.s. postępowaniem zalecanym przez uznane stowarzyszenia reumatologiczne jak ACR, EULAR czy OARSI [14,19,20] jest postępowanie nefarmakologiczne. Lista zaleceń w tym obszarze jest długa. Moje zainteresowania skoncentrowały się wokół możliwości leczenia fizykalnego. W terapii ch.z.s.b. zastosowanie znajdują urządzenia nowej generacji posiadające coraz większe możliwości leczniczego oddziaływania na strukturę wewnątrzstawowe [53,128]. Stąd też moje zainteresowanie terapią energotonową (t.e.) będącą stosunkowo nową propozycją w obszarze leczenia

fizykalnego z zakresu elektroterapii, reprezentującą dotychczas nie stosowany w fizykoterapii przedział częstotliwości prądu. Terapia energotonowa w porównaniu z innymi rodzajami prądów średniej częstotliwości, jak np. powszechnie stosowane prądy interferencyjne, posiada większe możliwości leczniczego oddziaływania na organizm wynikające z charakterystyki jej elektrycznych parametrów. Liczba doniesień naukowych traktujących o terapii energotonowej jest stosunkowo niewielka, choć możliwości leczniczego oddziaływania mogą być znaczące [51,52,54,55,57,58,59,60,61].

Zalety terapii energotonowej mogą być szczególnie cenne w odniesieniu do ch.z.s.b., której coraz większa powszechność występowania uzasadnia potrzebę pozyskiwania nowych nieinwazyjnych metod leczenia adresowanych szczególnie do chorych w początkowych stadiach choroby. Dlatego w dobie poszukiwań skutecznych niefarmakologicznych i bezoperacyjnych działań leczniczych choroby zwyrodnieniowej stawów pojawienie się terapii energotonowej, skłoniło mnie do podjęcia działań badawczych w kierunku oceniającym wpływ terapii energotonowej na zmienione w przebiegu choroby zwyrodnieniowej struktury wewnątrzstawowe, w tym chrząstkę stawową, jak i poddanie ocenie klinicznej skuteczności terapii energotonowej w leczeniu objawów choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego.

Projekt ten stanowi kontynuację wcześniej podjętych obserwacji wpływu t.e. na objawy choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego [59]. Dostrzeżona wówczas analgetyczna i funkcjonalna skuteczność wskazała, że terapia energotonowa jest wartościową metodą leczenia o dużych możliwościach, lecz wymagającą dalszego potwierdzania jej skuteczności i z zastosowaniem jeszcze bardziej obiektywnych i precyzyjnych narzędzi badawczych. Dlatego też podjęłam się realizacji kolejnego projektu badawczego nt. leczniczego wpływu t.terapii energotonowej na chorobę zwyrodnieniową stawu biodrowego, którego niniejsze opracowanie dotyczy.

Zastosowanie wiarygodnych, rzetelnych i zrewidowanych metod diagnostycznych z zakresu badań klinicznych i obrazowych czyni zaplanowane badanie źródłem wiarygodnych informacji.

3. ZAŁOŻENIA BADAWCZE DO PRACY

3.1. Hipotezy badania

1. Terapia energetonowa zmniejsza dolegliwości bólowe w początkowym stadium choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego.
2. Terapia energetonowa ma wpływ na poprawę funkcji stawu biodrowego w początkowym stadium choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego.
3. Terapia energetonowa ma wpływ na spowolnienie zmian degeneracyjnych chrząstki stawowej w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego.

3.2. Cele pracy

Cel główny

Określenie użyteczności klinicznej terapii energetonowej w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego.

Cele szczegółowe

1. Określenie wpływu terapii energetonowej na objawy kliniczne choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego i funkcję stawu biodrowego.
2. Określenie wpływu terapii energetonowej na struktury wewnątrzstawowe zmienione w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego w obrazie rezonansu magnetycznego.
3. Określenie wpływu terapii energetonowej na zmiany strukturalne chrząstki stawowej w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego.

4. MATERIAŁ BADAŃ

4.1. Charakterystyka materiału badawczego

Badaniom klinicznym poddano grupę 30 chorych ze zdiagnozowaną ch.z.s.b. w stopniu lekkim i umiarkowanym wg kryteriów American College of Rheumatology oraz zgodnie z przyjętymi kryteriami kwalifikacji. Badanych losowo przydzielono do dwóch grup: grupy I – badawczej, oraz grupy II – kontrolnej, złożonych z 15 osób każda. Podstawowe charakterystyki statystyczne dotyczące materiału badawczego przedstawia Tabela 1, dane szczegółowe – Tabele 2,3,4.

Tab.1. Tabela demograficzna ogólna. Charakterystyka cech antropomorficznych wszystkich pacjentów.

Zmienna	N ważnych	Średnia	Odch. std.	Minimum	Maksimum
wzrost [cm]	30	170,23	10,27	151,00	188,00
masa ciała [kg]	30	79,23	15,11	52,00	101,00
BMI	30	27,02	3,46	21,3	32,8
wiek w latach	30	56,77	4,86	46,00	64,00

Tab.2 Charakterystyka szczegółowa rozkładu czynników antropomorficznych w grupie badawczej

Zmienna	N ważnych	Średnia	Odch. std.	Minimum	Maksimum
wzrost [cm]	15	170,07	11,28	151,00	188,00
masa ciała [kg]	15	77,07	14,11	54,00	101,00
BMI	15	26,24	3,34	21,26	32,26
wiek w latach	15	55,67	5,50	46,00	64,00

Tab.3 Charakterystyka szczegółowa rozkładu czynników antropomorficznych w grupie kontrolnej

Zmienna	N ważnych	Średnia	Odch. std.	Minimum	Maksimum
wzrost [cm]	15	170,40	9,56	155,00	185,00
masa ciała [kg]	15	81,40	16,24	52,00	101,00
BMI	15	27,79	3,50	21,66	32,77
wiek w latach	15	57,87	4,01	51,00	64,00

Tab.4 Charakterystyka szczegółowa rozkładu płci w obu grupach

Rodzaj płci	Liczba chorobowo zmienionych stawów biodrowych	
	Grupa badawcza	Grupa kontrolna
		24
Płeć żeńska	9	7
Płeć męska	6	8

Pacjenci z grupy badawczej i kontrolnej nie różnili się istotnie statystycznie pod względem czynników antropomorficznych. Grupy były tożsame pod względem wieku ($p=0,221$), wzrostu ($p=0,931$) oraz masy ciała ($p=0,441$, test t-Studenta). Przeciętny wzrost w obu grupach był podobny i jego średnia wynosiła ok.170cm. Przeciętna waga pacjentów w obu grupach wynosiła ok.79 kg. Średnia wskaźnika BMI wynosiła 27. Analogiczne wnioski uzyskano na podstawie testu U-Manna-Whitneya dla wskaźnika BMI ($p=0,486$) oraz testu chi-kwadrat dla płci ($p=0,55$).

Powyższe wnioskowanie statystyczne potwierdza poprawny dobór pacjentów do poszczególnych grup: badawczej i kontrolnej oraz warunkuje rzetelność i wiarygodność dalej uzyskiwanych wyników. Podczas trwania projektu pacjenci nie stosowali żadnych środków farmakologicznych o działaniu analgetycznym.

4.2. Zasady przyjętych kryteriów kwalifikacji do badań

Kryteria kwalifikacji chorych do udziału w badaniach:

- Chorzy z ch.z.s.b.: postać idiopatyczna.
- Wiek: między 45 - 65 lat.
- Aktualny radiogram stawów biodrowych w projekcji przednio-tylnej.
- Stwierdzony: lekki lub umiarkowany stopień zaawansowania zmian zwyrodnieniowych stawów biodrowych $1^\circ - 2^\circ$ w skali Altmana i $1^\circ - 2^\circ$ w skali IRF (omówienie w rozdziale 5.1.1.).
- Wysokość natężenia dolegliwości bólowych miesiąc przed rozpoczęciem terapii wg skali VAS powyżej 25 mm.
- Wysokość wskaźnika masy ciała BMI zawarta w przedziale BMI=18,5 – 34, kategoria: normy, nadwagi i umiarkowanej otyłości.
- Nie korzystanie równocześnie z innych zabiegów fizykalnych.
- Brak przeciwwskazań zdrowotnych do zabiegów z zakresu elektroterapii.
- Zgoda chorego na udział w badaniach.

„Formularz kwalifikacyjny do udziału w projekcie badawczym” - załącznik nr 2

Przyjęte kryteria kwalifikacji pacjentów do udziału w projekcie, dokładnie rozpatrywane i realizowane na etapie badania podmiotowego, umożliwiły uzyskanie dużej jednorodności obu grup, co wpłynęło na rzetelność i wiarygodność uzyskanych wyników.

Kryteria wykluczenia chorych z udziału w projekcie:

- Występowanie poważnych chorób współistniejących zdiagnozowanych wcześniej, mogących mieć istotny wpływ na przebieg choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego (choroby nerek, wątroby, choroby metaboliczne, choroby hematologiczne, cukrzyca, choroby serca, arytmia).
- Aktualna lub przebyta choroba psychiczna mogąca zaburzać właściwe stosowanie się do wymogów projektu.
- Dostawowe lub systemowe podania sterydu w okresie ostatnich 3 lat w okolicy stawu biodrowego.
- Przebyte zabiegi operacyjne w obrębie stawu biodrowego.
- Zaawansowany stopień zmian zwyrodnieniowych stawów biodrowych: $\geq 3^\circ$ w skali Altmana i $\geq 3^\circ$ w skali IRF.
- Wysokość natężenia dolegliwości bólowych w miesiąc przed rozpoczęciem terapii wg skali VAS poniżej 25 mm.
- Wysokość wskaźnika masy ciała BMI poniżej wskaźnika 18,5 lub powyżej 34.
- Etiologia ch.z.s.b.: postać dysplastyczna, pourazowa lub inne wtórne.
- Korzystanie równocześnie z innych zabiegów fizykalnych.
- Występowanie przeciwwskazań do stosowania zabiegów z zakresu elektroterapii.
- Brak zgody chorego na udział w badaniach.

„Formularz dyskwalifikacyjny do udziału w projekcie badawczym” - załącznik nr 3

5. METODYKA BADAŃ

5.1. Metodyka kwalifikacji do grup badawczych

Zrealizowany projekt badawczy jest badaniem randomizowanym z podwójnie ślepą próbą i grupą kontrolną placebo, oceniającym skuteczność leczenia terapią energotonową pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego we wczesnym i średniozaawansowanym stadium. Badania prowadzone były metodą zamkniętej próby. Z uwagi na zastosowaną randomizację i zaślepienie badań wykonywano je w zespole badawczym (załącznik nr 4).

Metodyka randomizacji

Pacjenci zostali przypisani do poszczególnych grup w sposób absolutnie losowy na zasadzie analogicznej do rzutu monetą. Miało to na celu zabezpieczenie eksperymentu przed błędem „tendancyjnego dobrania” uczestników. Główną zaletą randomizacji jest równe rozłożenie w grupie kontrolnej i eksperymentalnej czynników zakłócających, a główną różnicę między badanymi grupami stanowi czynnik kontrolowany przez osoby przeprowadzające badanie. Sukces leczniczy bądź też jego brak można wtedy z dużym prawdopodobieństwem przypisać temu właśnie czynnikowi. Kwalifikacji do projektu dokonywał lekarz specjalista ortopeda-traumatolog na podstawie przeprowadzonego badania podmiotowego i przedmiotowego, z uwzględnieniem przyjętych szczegółowych kryteriów „Protokołu Kwalifikacyjnego do udziału w projekcie badawczym” (załącznik nr 2) oraz „Indywidualnego Protokołu Badania RTG stawów biodrowych” (załącznik nr 5). Lekarz dokonujący kwalifikacji wykonywał również pomiary kliniczne obejmujące: pomiar natężenia dolegliwości bólowych, pomiar zakresu ruchów w stawie biodrowym, pomiar siły mięśniowej oraz ocenę funkcjonalną. Lekarz specjalista radiolog dokonywał opisów badań rezonansu magnetycznego. Żaden z lekarzy nie znał przynależności pacjentów do grup oraz nie miał dostępu do listy randomizacyjnej. W przeprowadzonym projekcie badawczym uczestnicy zostali podzieleni na dwie grupy. Osoby z grupy badawczej miały wykonany zabieg terapii energotonowej i zestaw ćwiczeń leczniczych, natomiast pacjenci z grupy kontrolnej symulowany zabieg terapii energotonowej, oraz taki sam zestaw ćwiczeń leczniczych jak w grupie badawczej. Żaden z pacjentów nie był informowany do której grupy należy. Jediną osobą, która znała przynależność pacjentów do poszczególnych grup była osoba wykonująca bezpośrednio zabiegi terapii energotonowej. Podsumowując - zarówno pacjenci, jak i lekarze dokonujący pomiarów i badań byli „zaślepieni”. Randomizacja odbywała się poza miejscem włączania pacjentów do badania

i dokonywała jej osoba nie opiekująca się bezpośrednio pacjentami. Podczas trwania projektu u żadnego z chorych nie zostały zastosowane żadne dodatkowe interwencje lecznicze. Wszyscy pacjenci zakwalifikowani do projektu ukończyli go zgodnie z harmonogramem. Zastosowanie randomizacji, znajomość losu wszystkich pacjentów oraz analiza zgodna z planowanym leczeniem – stanowią główne kryteria wiarygodności opisywanego badania. Metoda podwójnie ślepej próby z randomizacją i zastosowaniem placebo pozwala na udzielenie obiektywnej odpowiedzi na pytanie czy dane leczenie jest skuteczne w przypadku danej choroby.

Zrealizowany projekt uzyskał zgodę Komisji Bioetycznej przy Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (uchwała nr 781/06). Całość badań była sfinansowana ze środków własnych.

5.1.1. Skale radiologiczne zastosowane w badaniach

Podstawą kwalifikacji pacjentów do udziału w projekcie były: lekki lub umiarkowany stopień zaawansowania zmian zwyrodnieniowych stawów biodrowych 1° - 2° w skali Altmana [99] i 1° - 2° w skali IRF [101].

1. Skala Altmana

Jest czterostopniową skalą zaawansowania zmian radiologicznych w ch.z.s.b., gdzie:

- | | |
|---|---|
| 0 | NORMA –prawkłowa szerokość szpary stawowej, brak osteofitów |
| 1 | ZMIANY ŁAGODNE – minimalne zwężenie szpary stawowej, niewielkie osteofity |
| 2 | ZMIANY UMIARKOWANE – wyraźne zwężenie szpary stawowej, średnie osteofity |
| 3 | ZMIANY ZAAWANSOWANE – bardzo wąska szpara stawowa-do całkowitego zarośnięcia, bardzo duże osteofity |

2. Skala IRF

Skala IRF (Individual Radiographic Feature) - wykorzystuje indywidualne cechy radiograficzne do oceny zaawansowania zmian radiologicznych w chorobie zwyrodnieniowej stawów (do oceny obecności i progresji zmian zwyrodnieniowych w stawie biodrowym, kolanowym, ręki).

IRF 1 – z uwzględnieniem rodzaju zmian

A. <u>szerokość szpary stawowej</u>	B. <u>osteofity</u>
0° prawidłowa dla danego stawu	0° brak
1° zwężenie o 1-33%	1° zwiększenie o 1-33%
2° zwężenie o 34-66%	2° zwiększenie o 34-66%
3° zwężenie o 67-100%	3° zwiększenie o 67-100%

IRF 2 – z uwzględnieniem wielkości zmian

A. <u>szerokość szpary stawowej</u>	B. <u>osteofity</u>
0° 3mm	0° brak
1° 2,5-3,0mm	1° małe
2° 1,5-2,5mm	2° średnie
3° <1,5mm	3° duże

5.2. Metodyka i harmonogram zastosowanego leczenia

5.2.1. Charakterystyka zastosowanej interwencji leczniczej

Zastosowana w projekcie interwencja lecznicza składała się z zabiegów: terapii energotonowej oraz z zestawu ćwiczeń usprawniających.

W grupie I – badawczej, pacjenci zostali poddani zabiegom terapii energotonowej (t.e.) oraz ćwiczeniom leczniczym. W aplikacji terapii energotonowej wykorzystano program SimulaFam I, w którym natężenie prądu nie wywołuje stymulacji nerwów i mięśni, a jedynie krótkotrwałe odczucie o charakterze delikatnego mrowienia podczas czynności ustalania parametrów stanowiących tzw. krzywą progową wrażliwości elektrycznej pacjenta i będącą jednocześnie obowiązkową procedurą aktywizującą program SimulaFam I. Ustalanie krzywej progowej wrażliwości elektrycznej polega na dwukrotnej progowej identyfikacji czuciowej aplikowanego prądu przez badanego w odniesieniu do dwóch ustalonych wielkości częstotliwości takich jak: 4 096 Hz i 16 384 Hz. Po ustaleniu krzywej elektrycznej odczucia towarzyszące przepływowi aplikowanego prądu przez tkanki zmieniają się na podprogowe, czyli nie odczuwalne przez pacjenta. Reakcja ta jest charakterystyczną cechą pojawiającą się w wyniku przepływu aplikowanego prądu przez tkanki.

W grupie II - kontrolnej obowiązywał identyczny zestaw zabiegów leczniczych jak w grupie badawczej z tą różnicą, że zabiegi terapii energotonowej były symulowane (placebo). Odbywało się to poprzez włączenie urządzenia, a następnie wykonania

czynności ustalenia krzywej wrażliwości elektrycznej pacjenta w identyczny sposób jak w grupie badawczej. Po wykonaniu wyżej opisanych czynności natężenie prądu było zredukowane do zera. Elementem uwiarygodniającym realizację zabiegów terapii energotonowej stanowiły migające diody w urządzeniu, które były aktywne przez cały czas trwania zabiegu potwierdzając tym jego realizację. Pacjenci obu grup zostali wcześniej poinformowani o specyfice odczuć towarzyszących zabiegom terapii energotonowej, czyli braku wyraźnych wrażeń ruchowych i czuciowych podczas trwania zabiegu.

Zabiegi terapii energotonowej

Zabiegi terapii energotonowej zostały wykonane z użyciem urządzenia HiToP®184 umożliwiającego leczenie sinusoidalnymi przebiegami prądów średniej częstotliwości od 4 096 Hz do 32 768 Hz. Generowane częstotliwości zmieniają się w postępie geometrycznym co sekundę. Istotą t.e. jest skanowanie powyższego pasma częstotliwości z jednoczesną zmianą amplitudy i częstotliwości generowanych prądów. Proces ten nosi nazwę Simul FAM®i (Simultaneous Frequency and Amplitude Modulation) – co oznacza jednoczesną modulację częstotliwości i amplitudy.

Urządzenie HiToP®184 posiada cztery niezależne kanały zabiegowe z możliwością regulacji dawki energii elektrycznej dla każdego kanału, oraz możliwość obserwowania w trakcie trwania zabiegu parametrów tj.: natężenie prądu, oddane napięcie, częstotliwość aplikowanego prądu, wielkość pochłoniętej energii, wysokość impedancji w obszarze zabiegowym.

Urządzenie HiToP®184 spełnia wytyczne unijne dla produktów medycznych (93/42/EWG), nosząc znak CE 0123 potwierdzający nadanie certyfikatu CE, wraz z numerem notyfikowanej jednostki kontrolnej produktów medycznych. Odpowiedni numer 017-0-0020 umieszczony na tabliczce znamionowej urządzenia HiToP®184, który zgodnie z ustawą o produktach medycznych jest aparatem klasy IIa.

Ćwiczenia usprawniające wykonywane przez uczestników obu grup

Program ćwiczeń usprawniających obejmował:

- ćwiczenia czynne w odciążeniu dla obu stawów biodrowych wykonywanych w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej z wykorzystaniem systemu podwieszek - 10 minut na wykonanie ruchów w każdej płaszczyźnie ruchu
- jazda na rowerze stacjonarnym - 10 min.

5.2.2. Opis zastosowanej aplikacji terapii energotonowej

W zabiegach t.e. wykorzystano program SimulFAM®i – reprezentujący prąd średniej częstotliwości w zakresie od 4 096 Hz do 32 768 Hz z możliwością równoczesnej modulacji częstotliwości i amplitudy prądu.

Czas trwania każdego zabiegu wynosił 60 minut

W terapii zostały zastosowane dwa sposoby aplikacji t.e. (Ryc.7)

Aplikacja 1 była uruchamiana w pierwszej kolejności, następnie aplikacja 2.

Aplikacja 1

Obejmowała obszar obręczy biodrowej

Ułożenie elektrod:

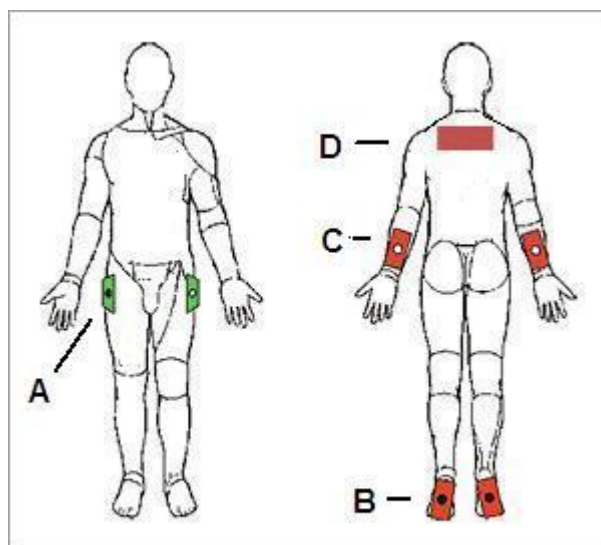
- po jednej elektrodzie ułożonej na skórze na powierzchni bocznej uda w okolicy krętarzowej (Ryc.7 ułożenie A)

Aplikacja 2

Obejmowała obszar całego organizmu z wykorzystaniem programu SimulFAM®i.

Ułożenie elektrod:

- po jednej elektrodzie ułożonej pionowo na skórze na powierzchni podeszwowej stóp (Ryc.7 ułożenie B)
- po jednej elektrodzie ułożonej pionowo na skórze na powierzchni tylnej przedramion (Ryc.7 ułożenie C)
- jedna elektroda w ułożeniu poziomym na skórze okolicy odcinka piersiowego kręgosłupa (Ryc.7 ułożenie D)



Ryc.7. Schematyczne rozmieszczenie elektrod podczas t.e. u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego.

5.2.3. Harmonogram zabiegów zastosowanego postępowania leczniczego

Harmonogram zabiegów zastosowanego postępowania leczniczego był identyczny w obu grupach: badawczej i kontrolnej. Składał się z trzech cykli zabiegów leczniczych wykonywanych w odstępach co 2 tygodnie.

Szczegółowy opis harmonogramu wykonanych zabiegów leczniczych:

1 cykl zabiegów (2 tygodnie)

Obejmuje: 10 zabiegów terapii energotonowej oraz zestaw ćwiczeń usprawniających wykonywanych codziennie od poniedziałku do piątku z przerwą dwudniową po pierwszych pięciu zabiegach.

PRZERWA 2 tygodnie

2 cykl zabiegów (2 tygodnie)

Obejmuje: 10 zabiegów terapii energotonowej oraz zestaw ćwiczeń usprawniających wykonywanych codziennie od poniedziałku do piątku z przerwą dwudniową po pierwszych pięciu zabiegach.

PRZERWA 2 tygodnie

3 cykl zabiegów (2 tygodnie)

Obejmuje: 10 zabiegów terapii energotonowej oraz zestaw ćwiczeń usprawniających wykonywanych codziennie od poniedziałku do piątku z przerwą dwudniową po pierwszych pięciu zabiegach.

5.3. Metodyka i harmonogram badań klinicznych

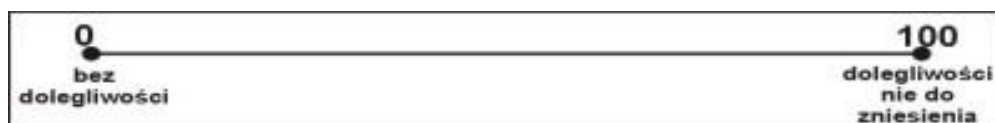
5.3.1. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu wg skali VAS

5.3.1.1. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS

1. Metodyka badania

- Pacjent był poinformowany o istocie badania oraz jego przebiegu.
- Na prostej poziomej linii o długości 100mm (bez zaznaczonej podziałki) chory zaznaczał pionową kreską miejsce odpowiadające według niego stopniowi nasilenia dolegliwości bólowych w obrębie chorego stawu biodrowego. Wynik uzyskuje się mierząc (w milimetrach) odległość od

początku skali do miejsca zaznaczonego przez chorego na skali, uzyskując wartości od 0 do 100.



- Wyniki były dokumentowane w odpowiednich formularzach (załącznik nr 6) i podlegały ocenie porównawczej z wynikami pomiarów wykonanymi po zakończonym leczeniu.
- Wysokość bólu została sklasyfikowana w cztery grupy:

Ból	1°	0 – 25mm	dolegliwości bólowe małe
Ból	2°	26 – 50mm	dolegliwości bólowe średnie
Ból	3°	51 – 75mm	dolegliwości bólowe silne
Ból	4°	76 – 100mm	dolegliwości bólowe bardzo silne
- Ocena natężenia bólu dokonywana przez pacjenta przed rozpoczęciem leczenia dotyczyła maksymalnego natężenia bólu w stawie biodrowym przez siedem dni poprzedzających badanie.
- Ocena natężenia bólu dokonywana przez pacjenta każdorazowo po zakończeniu 5-ego i 10-ego zabiegu t.e. każdego cyklu leczniczego dotyczyła oceny natężenia maksymalnego bólu odczuwanego w stawie biodrowym.
- Ocena natężenia bólu dokonywana przez pacjenta w pomiarze końcowym dotyczyła maksymalnego bólu w stawie biodrowym odczuwanego przez miesiąc po zakończonym leczeniu.

2. Harmonogram badania

Pomiar natężenia bólu w stawie biodrowym wg skali VAS był wykonany osiem razy:

- przed rozpoczęciem I cyklu zabiegów leczniczych
- po 5-tym i po 10-tym zabiegu I cyklu zabiegów leczniczych
- po 5-tym i po 10-tym zabiegu II cyklu zabiegów leczniczych
- po 5-tym i po 10-tym zabiegu III cyklu zabiegów leczniczych
- miesiąc po zakończeniu III cyklu zabiegów leczniczych

5.3.1.2. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas pomiaru wybranych ruchów w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej

Równolegle podczas wykonywania pomiarów zakresu ruchów w stawie biodrowym dokonywana była ocena natężenia dolegliwości bólowych pojawiających się w stawie biodrowym.

1. Metodyka badania

- Pacjent dokonywał oceny natężenia maksymalnego bólu w stawie biodrowym podczas czynnie wykonywanych maksymalnych ruchów w stawie biodrowym.
- Ocena natężenia bólu była dokonywana wg skali VAS i zgodna z metodyką badania oceniającego natężenie bólu wg skali VAS (szczegóły w rozdziale 5.3.1.1.).
- Pomiar zakresu ruchów w stawie biodrowym przebiegał zgodnie z zasadami pomiaru wg SFTR (szczegóły w rozdziale 5.3.2.).
- Ruchy poddawane ocenie natężenia bólu obejmowały ruchy w stawie biodrowym tj.: zgięcie, wyprost, odwiedzenie, przywiedzenie, rotacja zewnętrzna, rotacja wewnętrzna.
- Osoba wykonująca pomiar była „zaślepiąca” tzn. nie wiedziała, czy bada osobę z grupy badawczej czy kontrolnej.
- Wyniki były dokumentowane w odpowiednich formularzach (załącznik nr 7)
- Wyniki podlegały ocenie porównawczej z wynikami pomiarów wykonanymi po zakończonym leczeniu.

2. Harmonogram badania

Harmonogram pomiaru natężenia bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas pomiaru wybranych ruchów w stawie biodrowym był zgodny z harmonogramem badania natężenia dolegliwości bólowych (szczegóły w rozdziale 5.3.1.1.)

5.3.1.3. Metodyka i harmonogram badania oceniającego natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas badania siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej

Równolegle podczas badania siły mięśni okolicy stawu biodrowego dokonywana była ocena natężenia dolegliwości bólowych pojawiających się w stawie biodrowym.

1. Metodyka badania

- Pacjent dokonywał oceny natężenia maksymalnego bólu w stawie biodrowym podczas maksymalnego izotonicznego skurczu testowanego mięśnia.
- Ocena natężenia bólu była dokonywana wg skali VAS i zgodna z metodyką badania oceniającego natężenie bólu wg skali VAS (szczegóły w rozdziale 5.3.1.1.).
- Ocena siły mięśniowej przebiegała zgodnie z zasadami pomiaru wg Lovetta (szczegóły w rozdziale 5.3.3.).
- Mięśnie poddawane ocenie obejmowały grupę mięśni poruszających kończyną dolną w stawie biodrowym i kolanowym tj.: mięsień biodrowo-lędźwiowy, mięsień pośladkowy wielki, mięsień pośladkowy średni, mięsień czworogłowy uda i mięśnie przywodziciele badane wspólnie (obejmowały: mięsień grzebieniowy, mięsień przywodziciel wielki, mięsień przywodziciel długi, mięsień przywodziciel krótki).
- Osoba wykonująca pomiar była „zaślepią” tzn. nie wiedziała, czy bada osobę z grupy badawczej czy kontrolnej.
- Wyniki były dokumentowane w odpowiednich formularzach (załącznik nr 8)
- Wyniki podlegały ocenie porównawczej z wynikami pomiarów wykonanymi po zakończonym leczeniu.

2. Harmonogram badania

Harmonogram pomiaru natężenia bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas badania siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego był zgodny z harmonogramem badania natężenia dolegliwości bólowych (szczegóły w rozdziale 5.3.1.1.)

5.3.2. Metodyka i harmonogram badania oceniającego zakres ruchów w stawie biodrowym wg metody SFTR

SFTR (S – sagittal (płaszczyzna strzałkowa), F – frontal (płaszczyzna czołowa) T – transverse (płaszczyzna poprzeczna), R – rotation (ruchy rotacyjne).

Pomiar zakresu ruchów w stawie biodrowym – wykonany był z użyciem standaryzowanego goniometru z zastosowaniem metody SFTR – metody pomiarów kątowych w stawach człowieka i ich zapisu zgodnych z normami ISOM (International Standard Orthopedic Measurements) opublikowanej i zalecanej przez Międzynarodowe Towarzystwo Standaryzacji Pomiarów Ortopedycznych (załącznik nr 9).

1. Metodyka badania

- Badanie obejmowało pomiar czynnie wykonywanych przez pacjenta maksymalnych ruchów w stawie biodrowym takich jak: zgięcie, wyprost, odwiedzenie, przywiedzenie, rotacja zewnętrzna, rotacja wewnętrzna.
- Pacjent był poinformowany o przebiegu badania oraz o zachowaniu się podczas jego przebiegu.
- Pozycje wyjściowe do pomiaru poszczególnych ruchów były obowiązujące wg zasad pomiaru metodą SFTR.
- Pomiar zakresu ruchów w stawie biodrowym wykonany był z użyciem standaryzowanego goniometru z zastosowaniem metody SFTR pomiarów kątowych w stawach człowieka zgodnych z normami ISOM (International Standard Orthopedic Measurements).
- Pacjent wykonywał czynnie maksymalny ruch dwukrotnie z przerwą 5 sekund na polecenie badającego.
- Dokumentowany był najlepszy uzyskany wynik pomiaru.
- Badaniu poddany był staw biodrowy zmieniony chorobowo.
- Osoba wykonująca pomiar była „zaślepią” tzn. nie wiedziała, czy bada osobę z grupy badawczej czy kontrolnej.
- Wyniki były dokumentowane w odpowiednich formularzach (załącznik nr 7).
- Wyniki podlegały ocenie porównawczej z wynikami pomiarów wykonanymi po zakończonym leczeniu.

2. Harmonogram badania

Harmonogram pomiaru wybranych ruchów w stawie biodrowym był zgodny z harmonogramem badania natężenia dolegliwości bólowych (szczegóły w rozdziale 5.3.1.1.)

5.3.3. Metodyka i harmonogram badania oceniającego wielkość siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego wg skali Lovetta

Pomiar siły mięśniowej wykonany był z zastosowaniem skali Lovetta - subiektywnej oceny siły mięśniowej opierającej się na badaniu ręcznym wybranych mięśni, w określonych pozycjach i przy określonym ruchu. W każdym ruchu testowany jest jeden mięsień, który głównie za tę czynność odpowiada. Poprzez odpowiednią pozycję izoluje się go od innych mięśni synergistycznych.

1. Metodyka badania

- Badanie obejmowało grupę mięśni poruszających kończyną dolną w stawie biodrowym i kolanowym tj.: mięsień biodrowo-lędźwiowy, mięsień pośladkowy wielki, mięsień pośladkowy średni, mięsień czworogłowy uda i mięśnie przywodzące udo badane wspólnie (należą tu: mięsień grzebieniowy, mięsień przywodziciel wielki, mięsień przywodziciel długi, mięsień przywodziciel krótki).
- Pacjent był poinformowany o przebiegu badania oraz o zachowaniu się podczas jego przebiegu.
- Pozycje wyjściowe do pomiaru siły poszczególnych mięśni były zgodne z obowiązującymi zasadami protokołu badawczego wg Lovetta.
- Pomiar siły mięśniowej wg skali Lovetta dla mięśni okolicy stawu biodrowego wykonany był zgodnie z obowiązującymi zasadami protokołu badawczego wg Lovetta.
- Pacjent wykonywał maksymalny ruch dwukrotnie z przerwą 5 sekund na polecenie badającego.
- Dokumentowany był najlepszy uzyskany wynik pomiaru.
- Badaniu były poddane mięśnie po stronie chorego stawu biodrowego zmienionego chorobowo.
- Osoba wykonująca pomiar była „zaślepią” tzn. nie wiedziała, czy bada osobę z grupy badawczej czy kontrolnej.
- Wyniki były dokumentowane w odpowiednich formularzach (załącznik nr 8).
- Wyniki podlegały ocenie porównawczej z wynikami pomiarów wykonanymi po zakończonym leczeniu.

2. Harmonogram badania

Harmonogram badania siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego był zgodny z harmonogramem badania natężenia dolegliwości bólowych (szczegóły w rozdziale 5.3.1.1.)

5.3.4. Metodyka i harmonogram badania oceniającego funkcje z zastosowaniem skali OFC

Badanie funkcjonalne – wykonane było z zastosowaniem metody oceny funkcjonalnej – OFC (Ocena Funkcjonalna Chorych) – określającej stan funkcjonalny chorych w aspekcie wielokierunkowych czynności dnia codziennego [136,137]. Metoda OFC pozwala na zbadanie zasadniczych, skonfigurowanych kategorii tj. poruszanie, toaleta,

ubieranie, higiena, jedzenie, samodzielność społeczna. Każda z kategorii zawiera ściśle określoną listę pytań skierowanych do pacjenta, na które może on odpowiedzieć tylko w sposób potwierdzający umiejętność wykonania danej czynności, poprzez wybranie odpowiedzi „tak” lub negujący taką zdolność i wybranie odpowiedzi „nie”. Ocenie podlega fakt samodzielnego wykonywania konkretnej funkcji z pominięciem niezdefiniowanej pomocy z zewnątrz. Metoda ma charakter otwarty i zindywidualizowany. Lista pytań opisująca dany parametr może być indywidualnie skonfigurowana. Badający decyduje o najważniejszym doborze pytań i parametrów poddawanych ocenie. Metoda stwarza możliwość rozszerzenia listy podstawowych kategorii o własną kolumnę pytań, skonfigurowanych jako odrębna kategoria.

Badania wg formularza OFC wykonano w oparciu o 6 kategorii dotyczących poruszania, toalety, higieny, ubierania, jedzenia i samodzielności społecznej. U wszystkich chorych wykonano badanie w oparciu o grupę pytań podstawowych i grupę pytań indywidualizowanych, zgodnie z przyjętymi założeniami metody OFC. Wszystkie badania zostały przeprowadzone w oparciu o ten sam zestaw pytań podstawowych dla wszystkich osób poddawanych ocenie i o ten sam zestaw pytań indywidualizowanych. Każdy z chorych został poddany ocenie wg protokołu OFC badania dorosłych.

1. Metodyka badania funkcjonalnego wg metody OFC

- Badanie przeprowadzono w oparciu o zbiór założeń obowiązujących dla metody OFC.
- Ocena była prowadzona w taki sposób, aby określać czynności, które pacjent dotychczas wykonywał, a nie może obecnie wykonać z powodu istniejących dolegliwości.
- Głównym celem było określenie stopnia niezależności pacjenta od pomocy z zewnątrz, słownej lub fizycznej.
- Czynności życia codziennego wykonywane przez pacjenta zależnego od pomocy innych ludzi powinny odbywać się pod nadzorem.
- Określenie możliwości wykonywania czynności życia codziennego przez pacjenta było oparte na wiarygodnych źródłach informacji pochodzących z bezpośredniej obserwacji pacjenta, pytań zadawanych pacjentowi bądź bezpośredniego testowania pacjenta poprzez zadanie mu konkretnych czynności do wykonania.
- Czas obserwacji czynności życia codziennego wystarczający do zebrania informacji o jego niezależności określono na 24-48h.

- Dopuszczono możliwość korzystania z innych pomocy, niż pomoc drugiej osoby.
- Osoba wykonująca pomiar była „zaślepią” tzn. nie wiedziała, czy bada osobę z grupy badawczej czy kontrolnej.
- Wyniki były dokumentowane w odpowiednich formularzach (załącznik nr 10).
- Wyniki podlegały ocenie porównawczej z wynikami badań wykonanymi po zakończonym leczeniu.

2. Harmonogram badań funkcjonalnych

Badanie funkcjonalne z zastosowaniem metody OFC było wykonane pięć razy:

- 1. badanie OFC: przed rozpoczęciem I cyklu zabiegów leczniczych
- 2. badanie OFC: po 10-tym zabiegu I cyklu zabiegów leczniczych
- 3. badanie OFC: po 10-tym zabiegu II cyklu zabiegów leczniczych
- 4. badanie OFC: 10-tym zabiegu III cyklu zabiegów leczniczych
- 5. badanie OFC: miesiąc po zakończeniu III cyklu zabiegów leczniczych

Wszystkie badania OFC były wykonane zgodnie z metodyką.

5.4. Metodyka i harmonogram badań obrazowych z zastosowaniem rezonansu magnetycznego

W badaniach z zakresu diagnostyki zastosowano urządzenie Signa®MR Scan Assistant Manual 8.3 Software Release przeznaczone do pracy jako diagnostyczne urządzenie obrazowe służące do uzyskiwania obrazów osiowych, strzałkowych, czołowych i skośnych wewnętrznych struktur głowy i tułowia. Obrazy wytwarzane za pomocą systemu Signa MR stanowią odwzorowanie przestrzennej rozdzielczości protonów (jąder wodorowych) będących w rezonansie magnetycznym. Wygląd obrazów jest zależny od następujących właściwości: gęstość protonów, czas relaksacji spin – siatka (T1), czas relaksacji spin – spin (T2) oraz przepływ (dane zgodne z dokumentacją obsługi urządzenia).

Urządzenie podporządkowane jest wymaganiom dyrektywy Rady Europy 93/42/EEC dotyczącej urządzeń medycznych, oznaczonych znakiem zgodności CE 0459.

1. Metodyka badania rezonansu magnetycznego:
 - Badanie obejmowało ocenę struktur wewnątrzstawowych stawu biodrowego takich jak:
 - A. szerokość szczeliny stawowej stawu biodrowego,
 - B. zmiany wytwórcze stawu biodrowego, ich rodzaj, lokalizacja i wielkość,

- C. zmiany destrukcyjne stawu biodrowego, ich rodzaj, lokalizacja i wielkość,
- D. obecność wzmożonej ilości płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego, jego lokalizacja i wielkość,
- E. obecność obrzęku szpiku kostnego, jego lokalizacja i wielkość.
- Protokół badania składał się z ustalonych podstawowych sekwencji i projekcji dla badanego stawu biodrowego:
 - zastosowanie sekwencji Echa Spinowego i Echa Gradientowego
 - zastosowanie przekrojów poprzecznych, czołowych i strzałkowych dla okolicy stawu biodrowego o ustalonych parametrach powtarzalnych dla każdego pacjenta
- Pacjent był poinformowany o przebiegu badania oraz o zachowaniu się podczas jego przebiegu.
- Pozycje ułożeniowe pacjenta do pomiaru były zgodne z obowiązującymi zasadami protokołu badawczego dla okolicy stawów biodrowych.
- Badanie było powtarzalne i wykonywane w jednej pracowni przez przeszkolony personel medyczny.
- Wyniki były dokumentowane w odpowiednich formularzach (załącznik nr 11).
- Wyniki podlegały ocenie porównawczej z wynikami badań wykonanymi po zakończonym leczeniu.
- Osoba wykonująca badanie była „zaślepią” tzn. nie wiedziała, czy bada osobę z grupy badawczej czy kontrolnej.

Na potrzeby interpretacji badań obserwacje wyników badań MRI w oddziaływaniu na poszczególne struktury wewnątrzstawowe przeprowadzono w obrębie czterech sektorów głowy kości udowej (szczegóły przedstawia załącznik nr 12).

Ad. A. Szerokość szczeliny stawowej stawu biodrowego

Zastosowana metoda pomiaru grubości chrząstki stawowej stawu biodrowego była określana jako odległość pomiędzy dwiema zewnętrznymi krawędziami chrząstki, a mianowicie od strony panewki stawu biodrowego i od strony głowy kości udowej. Ze względu na sferyczność głowy kości udowej pomiar grubości chrząstki, określany w projekcie jako szerokość szpary stawowej, obserwowany był w dwóch płaszczyznach: strzałkowej i czołowej, oraz w czterech sektorach: przednio-przyśrodkowym, przednio-bocznym, tylnoprzyśrodkowym i tylnobocznym (załącznik nr 12).

Ad.B Zmiany wytwórcze stawu biodrowego, ich rodzaj, lokalizacja i wielkość

Spośród zmian wewnątrzstawowych stawu biodrowego o charakterze wytwórczym obserwacji poddane zostały: sklerotyzacja i zwapnienia.

W odniesieniu do sklerotyzacji ocenie poddano:

- miejsce występowania: strop panewki;
- wielkość zmiany, tzn. jej rozpiętość;
- głębokość zmiany;
- kształt zmiany - identyfikujący ukształtowanie powierzchni sklerotyzacji od strony panewki oceniany w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej oraz zróżnicowany na typ: gładki, pofałdowany i ostry.

W odniesieniu do zwapnienia ocenie poddano:

- miejsce występowania: strop panewki, głowa kości udowej;
- wielkość zmian.

Nie podlegała ocenie zmiana wytwórcza typu osteofit, ponieważ struktury zwapniałe w metodzie rezonansu magnetycznego cechuje zanik sygnału skutkujący słabą widocznością tejże struktury.

Ad.C Zmiany destrukcyjne stawu biodrowego, ich rodzaj, lokalizacja i wielkość

Spośród zmian wewnątrzstawowych stawu biodrowego o charakterze destrukcyjnym obserwacji poddano zmiany tj.: geoda i nadżerka. Ocenie podlegały:

- miejsce występowania zmiany: powierzchnia stawowa stropu panewki, powierzchnia stawowa głowy kości udowej;
- okolica występowania: przyśrodkowo, bocznie.

Ad. D Obecność wzmożonej ilości płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego, jego lokalizacja i wielkość

W warunkach prawidłowych w szparach stawowych znajdują się jedynie śladowe ilości płynu maziówkowego w ilościach niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania stawu. Sytuacja ta ulega zmianie w sytuacjach patologicznych tj.: nacieki (zapalne lub nowotworowe), uraz, przeciążenie. Z powyższego widać, że jest to objaw niespecyficzny. Na potrzeby projektu za „wzmożoną ilość płynu” przyjęto warstwę o grubości powyżej 1mm ocenianą w obrazowaniu STIR – sekwencji cechującej się wytłumieniem sygnału ze szpiku kostnego w obrazach T2 zależnych. W zastosowanej metodzie płyn poddawany ocenie jest jasny, a pozostałe struktury stanowią ciemne tło.

Ad.E Obecność obrzęku szpiku kostnego, jego lokalizacja i wielkość.

Ten sam sposób obrazowania, jaki zastosowano do oceny wzmożonej ilości płynu stawowego, umożliwi obserwację zmian obrzękowych cechujących się wzmożoną ilością płynu w tkankach. Metoda STIR jest również przydatna w obrazowaniu zmian obrzękowych tkanek, gdyż ukazuje wzmożoną ilość płynu. Obrzęk w obrazowaniu STIR manifestuje się jako strefa o wzmożonym sygnale uwidaczniająca się jako jaśniejsza od najbliższego otoczenia. W badaniach obserwowano występowanie obrzęku szpiku kostnego często w warstwie podchrzęstnej. Pomiar wykonywany był przez zmierzenie w płaszczyźnie czołowej dwóch największych rozpiętości [mm] w zaobserwowanej strefie obrzęku. Wartość obrzęku została wyrażona jako pole powierzchni.

2. Harmonogram badań rezonansu magnetycznego

Badania obrazowe MRI dla każdego pacjenta wykonane były dwukrotnie:

- przed rozpoczęciem I cyklu zabiegów leczniczych
oraz
- miesiąc po zakończeniu III cyklu zabiegów leczniczych.

5.5. Metodyka opracowania statystycznego

Zebrany materiał doświadczalny poddano analizie statystycznej z uwzględnieniem charakteru zebranych pomiarów oraz powiązania w czasie obserwacji. Biorąc pod uwagę rygorystyczne kryteria kwalifikacji pacjentów do projektu zastosowano odpowiednie testy statystyczne adekwatne do stawianych hipotez badawczych. Dla wszystkich rozważanych parametrów wyznaczono statystyki opisowe właściwe dla skali pomiarowej, na której zostały oznaczone. Dlatego też dla pomiarów ciągłych wyznaczono wartości średniej arytmetycznej i odpowiadające jej odchylenia standardowe, dodatkowo podano wartości minimalne oraz maksymalne analizowanych zmiennych. Dla pomiarów ze skali porządkowej podano wartości mediany oraz wartości minimalne oraz maksymalne. Do analizy istotnych różnic w wartościach rozważanych parametrów zastosowano następujące testy statystyczne: dla cech ciągłych, po weryfikacji zgodności z rozkładem normalnym testem Kołmogorowa-Smirnowa, testy t-Studenta dla pomiarów niezależnych lub t-Studenta dla pomiarów powiązanych; dla cech porządkowych test U-Manna-Whitney`a dla pomiarów niezależnych oraz test Wilcoxon dla pomiarów powiązanych. Istotną częścią zastosowanej metodyki statystycznej jest uwzględnienie, w analizie wybranych parametrów, czynnika czasu w którym obserwowano zmienne. Dlatego też w przypadku cech ciągłych zastosowano analizę wariancji z powtarzającymi pomiarami

(ANOVA), natomiast dla cech o charakterze porządkowym zastosowano testy Friedmana. Osobną część stanowi próba poszukiwania zależności pomiędzy analizowanymi pomiarami. Dla parametrów ciągłych zastosowano analizę korelacji z weryfikacją istotności współczynnika korelacji liniowej Pearsona. Natomiast dla parametrów ze skali porządkowej weryfikowano istotność współczynnika korelacji rang Spearmana. Wszystkie wyniki statystyczne przyjęto jako istotne dla $p \leq 0,05$.

Wartości oznaczane na wykresach i w tabelach kolorem czerwonym charakteryzują dane istotne statystycznie.

6. WYNIKI I ANALIZA PORÓWNAWCZA

W toku analizy statystycznej uzyskanych wyników, z przeprowadzonego postępowania leczniczego, uwzględniano liczbę stawów biodrowych u poszczególnych pacjentów.

6.1. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu wg skali VAS

6.1.1. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS

Przed rozpoczęciem terapii leczniczej aż do połowy I cyklu zabiegów, pacjenci z obu grup nie różnili się w sposób istotny w ocenie natężenia odczuwanego bólu, mierzonego w dwojaki sposób za pomocą:

1. skali interwałowej reprezentowanej przez analogową skalę bólu VAS mierzącą natężenie bólu w jednostce [mm] (dla $p=0,081$), oraz
2. skali porządkowej mierzącą natężenie bólu w skali od [0-4] (dla $p=0,081$).

Wyniki grupy badawczej

Natężenie dolegliwości bólowych podczas stosowanego leczenia w grupie badawczej ulegało stopniowemu zmniejszaniu aż do końca jego trwania. Średnia wielkość natężenia bólu przed rozpoczęciem leczenia wynosiła 56mm w skali VAS, po zakończeniu III cyklu 9mm, w pomiarze końcowym miesiąc po zakończeniu III cyklu - 9mm. Największy spadek intensywności bólu zauważa się po realizacji pierwszych 5-u zabiegów t.e. I cyklu i wynosi on 23mm, co stanowi 42%. Uzyskane różnice były istotne statystycznie ($p<0,005$ - szczegóły przedstawia Tab.5).

Wyniki grupy kontrolnej

Natężenie dolegliwości bólowych podczas stosowanego leczenia w grupie kontrolnej przez większość trwania leczenia ulegała zmniejszaniu, choć nie tak znaczącemu jak w grupie badawczej. Średnia wielkość natężenia bólu przed rozpoczęciem leczenia wynosiła 46mm w skali VAS, po zakończeniu III cyklu 32mm, w pomiarze końcowym miesiąc po zakończeniu III cyklu nastąpił wzrost o 6mm co stanowi 13%. Największy spadek intensywności bólu zauważa się po realizacji pierwszych 5-u zabiegów t.e. I cyklu i wynosi on 7mm co stanowi 15%. Uzyskane różnice nie były istotne statystycznie ($p>0,005$ - szczegóły przedstawia Tab.5).

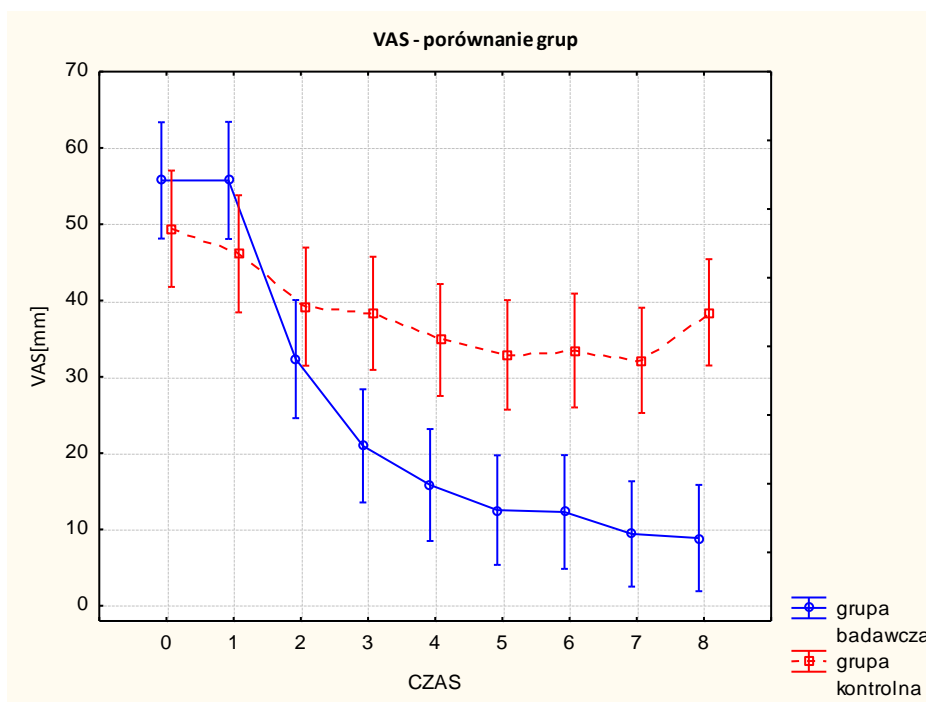
Tab.5. Wartości p dla VAS [mm] i VAS [0-4]

Moment pomiaru	Wartość p dla VAS [mm]	Wartość p dla VAS [0÷4]
przed I cyklem [mm]	0,081	0,081
po 5 zab.I cyklu [mm]	0,212	0,197
po 10 zab.I cyklu [mm]	0,002	0,017
po 5 zab. II cyklu [mm]	0,001	0,001
po 10 zab. II cyklu [mm]	0,000	0,002
po 5 zab. III cyklu [mm]	0,000	0,002
po 10 zab. III cyklu [mm]	0,000	0,000
miesiąc po III cyklu [mm]	0,000	0,000

**Analiza porównawcza uzyskanych wyników
dla badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS
dla grup badawczej i kontrolnej**

Istotnie statystycznie różnice pomiędzy grupami w odczuwaniu natężenia dolegliwości bólowych zauważa się już po zakończeniu pierwszego cyklu zabiegów t.e., czyli po zrealizowaniu pierwszych 10-u zabiegów leczniczych, na korzyść grupy badawczej (dla $p=0,002$).

Dane szczegółowe uzyskanych wyników dla grupy badawczej i kontrolnej przedstawiają Ryc.8 i Tabela 6.



Ryc. 8. Wykres przedstawiający progresję natężenia bólu w grupach: badawczej i kontrolnej

Legenda symboli zastosowanych w rycinach: 8,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29:

0 – pomiar wykonany miesiąc przed I cyklem

1 – pomiar przed rozpoczęciem I cyklu

2 – pomiar po 5-tym zabiegu I cyklu

3 - pomiar po 10-tym zabiegu I cyklu

4 - pomiar po 5-tym zabiegu II cyklu

5 - pomiar po 10-tym zabiegu II cyklu

6 - pomiar po 5-tym zabiegu III cyklu

7 - pomiar po 10-tym zabiegu III cyklu

8 - pomiar miesiąc po zakończeniu III cyklu

Największa różnica pomiędzy grupami w natężeniu odczuwanego bólu, na korzyść grupy badawczej, została zaobserwowana po 10-tym zabiegu t.e. III cyklu leczenia i była istotna statystycznie ($p=0,000$). Progresja natężenia bólu w przebiegu leczenia w obu grupach reprezentowała podobną tendencję – spadkową. Różnice dotyczyły:

- w grupie kontrolnej:

zmniejszanie się bólu przebiegało wolniej ze względnie stałym rozrzutem wartości pomiarów niż w grupie badawczej, Szczegółowy wykaz osiągniętych wartości VAS w obu grupach przedstawia Tabela 6

- w grupie kontrolnej:

widoczny jest nagły wzrost wartości parametru bólu w pomiarze końcowym wykonanym miesiąc po zakończeniu III cyklu zabiegów t.e., czego nie obserwuje się w grupie badawczej.

Tab.6 Dane szczegółowe grupy badawczej i kontrolnej w zakresie progresji natężenia bólu mierzonego w [mm] w przebiegu zastosowanego leczenia z zaznaczeniem istotności statystycznej różnic

Moment pomiaru	Wartość średnia grupa badawcza [mm]	Odch. std. grupa badawcza	Wartość średnia grupa kontrolna [mm]	Odch. std. grupa kontrolna
przed I cyklem [mm]	56	20	46	17
po 5 zab. t.e. I cyklu [mm]	32	19	39	18
po 10 zab.t.e. I cyklu [mm]	21	13	38	22
po 5 zab. t.e. II cyklu [mm]	16	13	35	22
po 10 zab. t.e. II cyklu [mm]	13	11	33	22
po 5 zab. t.e. III cyklu [mm]	12	12	33	23
po 10 zab. t.e. III cyklu [mm]	9	12	32	21
miesiąc po III cyklu [mm]	9	14	38	20

Analogiczne rozumowanie przeprowadzono dla analizy parametru natężenia bólu w skali porządkowej [0-4].

Przy ocenie zarówno w skali interwałowej jak i porządkowej grupy zaczynają się różnić istotnie po zakończeniu I cyklu zabiegów. Bez względu na charakter uzyskiwanych pomiarów (mm i ocena punktowa) zjawisko przebiega analogicznie.

6.1.2. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS dla globalnego ruchu w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej

Przed rozpoczęciem leczenia wielkość natężenia bólu towarzyszącego ruchowi globalnemu stanowiącego sumę parametrów poszczególnych ruchów, była podobna w obu grupach. Różnice nie były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Uzyskane różnice wartości dla parametru natężenia bólu towarzyszącego ruchowi globalnemu mierzonego przed rozpoczęciem leczenia i po jego zakończeniu okazały się istotne tylko w grupie badawczej (Tab.7), tak samo jak uzyskana korzystna zmiana wartości kątowej ruchu globalnego.

Tab.7. Wartość p dla różnicy natężenia bólu w ruchu globalnym mierzonego przed rozpoczęciem leczenia i po jego zakończeniu w grupach: badawczej i kontrolnej

Zmienna	wartość p grupa badawcza	wartość p grupa kontrolna
Ból w ruchu globalnym	0,000	0,154

Po zakończeniu leczenia w grupie badawczej odnotowałam spadek natężenia bólu dla ruchu globalnego o 161mm, co stanowi 80%, a w grupie kontrolnej o 45mm, co stanowi 24% (Tab.8).

Tab. 8. Wartość średnia, wartość p oraz SD dla natężenia bólu w ruchu globalnym w grupach: badawczej i kontrolnej przed I cyklem zabiegów t.e. i po zakończeniu III cyklu zabiegów t.e.

Ból w ruchu globalnym	Wartość średnia przed I cyklem [mm]	Odch. std. przed I cyklem	Wartość średnia po 10 zab. III cyklu [mm]	Odch. std. po 10 zab. III cyklu	wartość p
Grupa badawcza	200	89	39	48	0,000
Grupa kontrolna	185	105	140	107	0,154

6.1.3. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS dla pomiarów wartości kątowych wybranych ruchów w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej

WYNIKI grupy badawczej

Ruchami nacechowanymi najwyższym wskaźnikiem bólu przed rozpoczęciem leczenia w grupie badawczej były: ruch przywiedzenia (VAS=41mm), ruch odwiedzenia (VAS=36mm), ruch rotacji wewnętrznej (VAS=35mm) oraz ruch zgięcia (VAS=33mm) w stawie biodrowym. W ruchach tych odnotowano również największy efekt analgetyczny na końcu leczenia – wartość średnia zmiany wynosiła 30mm. Końcowa wielkość natężenia bólu dla pozostałych dwóch ruchów: wyprostu i rotacji zewnętrznej była niższa. Szczegóły przedstawia Tabela 9.

Tab. 9. Wartości średnie dla parametru bólu [mm] i wartości odchylenia standardowego w grupie badawczej

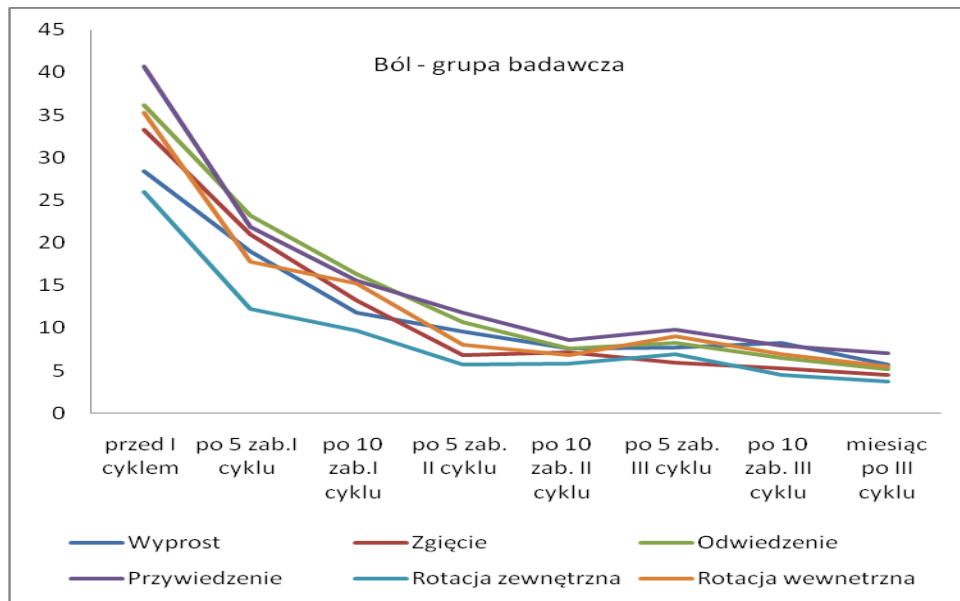
ZMIENNA	wartość średnia - grupa badawcza											
	1a ból	1a SD	1b ból	1b SD	2a ból	2a SD	2b ból	2b SD	3a ból	3a SD	3b ból	3b SD
przed I cyklem	28	20	33	19	36	21	41	23	26	19	35	18
po 5 zab.t.e. I cyklu	19	14	21	13	23	16	22	12	12	12	18	14
po 10 zab.t.e. I cyklu	12	12	13	8	16	9	16	9	10	10	15	12
po 5 zab. t.e. II cyklu	10	12	7	8	11	12	12	11	6	9	8	9
po 10 zab. t.e.II cyklu	8	11	7	10	8	9	9	11	6	9	7	9
po 5 zab.t.e. III cyklu	8	10	6	6	8	10	10	11	7	9	9	11
po 10 zab.t.e. III cyklu	8	14	5	7	7	9	8	10	5	6	7	9
miesiąc po III cyklu	6	8	4	6	5	6	7	9	4	5	6	6

Legenda symboli zastosowanych w tabelach: 9,11,13,23:

- 1a – ruch wyprostu uda w stawie biodrowym
- 1b – ruch zgięcia uda w stawie biodrowym
- 2a – ruch odwiedzenia uda w stawie biodrowym
- 2b – ruch przywiedzenia uda w stawie biodrowym
- 3a – ruch rotacji zewnętrznej uda w stawie biodrowym
- 3b – ruch rotacji wewnętrznej uda w stawie biodrowym

Na podstawie uzyskanych wyników wielkości natężenia bólu mierzonego podczas wykonywania poszczególnych ruchów w stawie biodrowym w grupie badawczej zaobserwowałam regularne zmniejszanie się dolegliwości bólowych dla wszystkich

ruchów (Ryc.9). Pierwsza istotna zmiana w ewolucji bólu pojawiła się już po 5-tym zabiegu t.e. I cyklu i dotyczyła ruchów t.j.: przywiedzenie (2b), rotacja zewnętrzna (3a), rotacja wewnętrzna (3b). Pozostałe ruchy, czyli wyprost (1a), zgięcie (1b) oraz odwiedzenie (2a) charakteryzowały się istotnym zmniejszeniem natężenia dolegliwości bólowych ($p=0,010$) po 10-tym zabiegu t.e. I cyklu. Wszystkie ruchy reprezentowały do końca leczenia istotność zachodzących zmian.



Ryc. 9. Wykres zmian natężenia bólu podczas wykonywania wybranych ruchów w stawie biodrowym dla grupy badawczej

Średnia spadku natężenia bólu podczas wykonywanych ruchów na zakończenie leczenia wyniosła 27mm, co stanowiło 80% poprawy. W pomiarze końcowym wykonywanym miesiąc po zakończeniu III cyklu zabiegów uzyskany efekt zmniejszenia bólu okazał się trwały (Tab.10).

Tab. 10. Różnice wartości wskaźnika VAS mierzonego przed rozpoczęciem leczenia, po jego zakończeniu oraz w pomiarze końcowym dla wybranych ruchów w stawie biodrowym w grupie badawczej

RUCH	Różnica wartości wskaźnika VAS mierzona przed I cyklem i po III cyklu [mm]	Wielkość uzyskanej zmiany po zakończeniu III cyklu zabiegów [%]		Różnica wartości wskaźnika VAS mierzona przed I cyklem i miesiąc po III cyklu [mm]	Wielkość uzyskanej zmiany w pomiarze końcowym [%]
Wyprost	20	71		23	80
Zgięcie	28	84		29	87
Odwiedzenie	30	82		31	86
Przywiedzenie	33	80		34	83
Rotacja zew.	21	83		22	86
Rotacja wew.	28	80		30	84

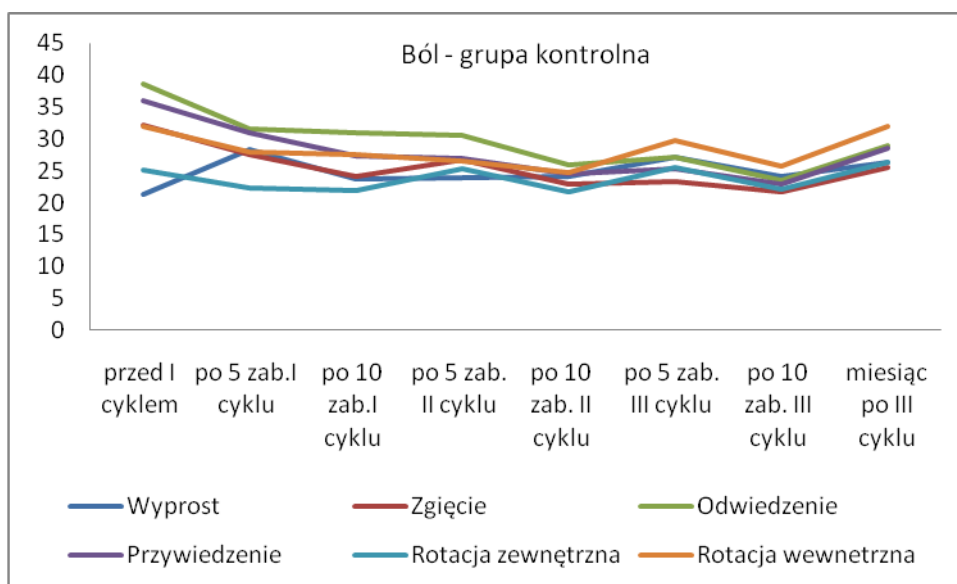
WYNIKI grupy kontrolnej

W grupie kontrolnej ruchami nacechowanymi najwyższym natężeniem bólu przed rozpoczęciem leczenia były ruchy podobne jak w grupie badawczej: ruch odwiedzenia (VAS=39mm), ruch przywiedzenia (VAS=36mm), ruch zgięcia (VAS=32mm) oraz ruch rotacji wewnętrznej (VAS=32mm). Szczegóły przedstawia Tabela 11.

Tab. 11. Wartości średnie parametru bólu w grupie kontrolnej w przebiegu leczenia

ZMIENNA	wartość średnia - grupa kontrolna											
	1a ból	1a SD	1b ból	1b SD	2a ból	2a SD	2b ból	2b SD	3a ból	3a SD	3b ból	3b SD
przed I cyklem	21	22	32	23	39	17	36	21	25	19	32	21
po 5 zab.t.e. I cyklu	28	22	28	20	32	18	31	18	22	20	28	18
po 10 zab.t.e. I cyklu	24	19	24	17	31	16	28	15	22	17	27	18
po 5 zab. t.e. II cyklu	24	18	27	18	30	18	27	17	25	16	27	15
po 10 zab. t.e.II cyklu	24	19	23	19	26	17	24	18	22	19	25	17
po 5 zab.t.e. III cyklu	27	22	23	19	27	20	25	17	25	20	30	23
po 10 zab.t.e. III cyklu	24	20	22	17	24	18	23	18	22	20	26	21
miesiąc po III cyklu	26	22	25	20	29	21	29	21	26	22	32	23

Pierwsza korzystna zmiana w ewolucji bólu, mierzonego podczas wykonywania wybranych ruchów, pojawiła się już po 5-tym zabiegu t.e. I cyklu i dotyczyła wszystkich ruchów, z wyjątkiem ruchu wyprost. Na podstawie uzyskanych wyników natężenia bólu mierzonego podczas wykonywania poszczególnych ruchów w stawie biodrowym w grupie kontrolnej, zaobserwowałam nieregularne i skokowe zmniejszanie się dolegliwości bólowych towarzyszące wszystkim ruchom (Ryc.9). W toku analizy uzyskane wyniki okazały się nieistotne statystycznie ($p>0,05$).



Ryc. 9. Wykres zmian natężenia bólu podczas wykonywania ruchów w stawie biodrowym w grupie kontrolnej

Średnia spadku natężenia bólu podczas zakończenia leczenia wyniosła 7mm, a w pomiarze kontrolnym wykonywanym miesiąc po zakończeniu III cyklu – już tylko 3mm, co stanowi 9% poprawy. Spośród wszystkich ruchów ruch wyprost był jedynym, który na koniec III cyklu zabiegów reprezentował wyższą wartość wskaźnika bólu w stosunku do pomiaru wyjściowego, czego nie obserwowano w grupie badawczej. W pomiarze końcowym sytuacja ta dotyczyła również ruchów: wyprost, rotacji zewnętrznej i rotacji wewnętrznej.

Tab.12 Różnice wartości wskaźnika VAS mierzonego przed rozpoczęciem leczenia, po jego zakończeniu oraz w pomiarze kontrolnym dla dla selektywnych ruchów w stawie biodrowym w grupie kontrolnej

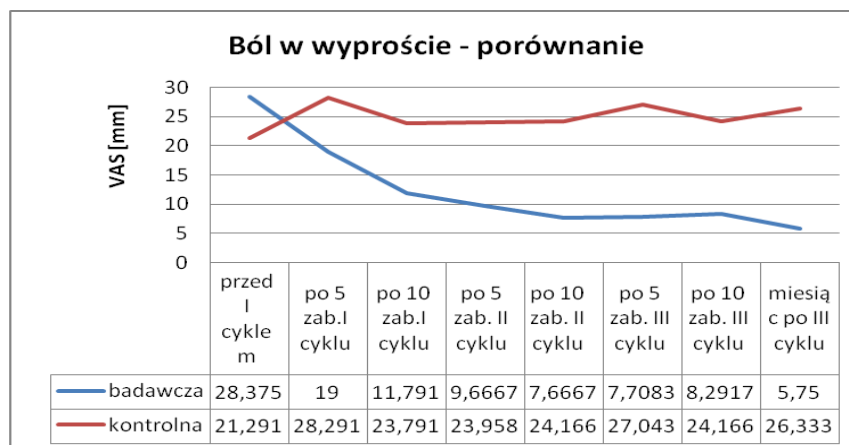
RUCH	Różnica wartości wskaźnika VAS mierzona przed I cyklem i po III cyklu [mm]	Wielkość uzyskanej zmiany po zakończeniu III cyklu [%]		Różnica wartości wskaźnika VAS mierzona przed I cyklem i miesiąc po III cyklu [mm]	Wielkość uzyskanej zmiany w pomiarze końcowym [%]
Wyprost	- 3	pogorszenie		- 5	pogorszenie
Zgięcie	10	32,2		7	20,7
Odwiedzenie	15	38,7		10	24,7
Przywiedzenie	13	36,2		7	20,7
Rotacja zewnętrzna	3	11,5		- 1	pogorszenie
Rotacja wewnętrzna	6	19,7		0	brak

**Analiza porównawcza wyników wartości natężenia bólu
mierzonego podczas wykonywania wybranych ruchów w stawie biodrowym
w grupach badawczej i kontrolnej**

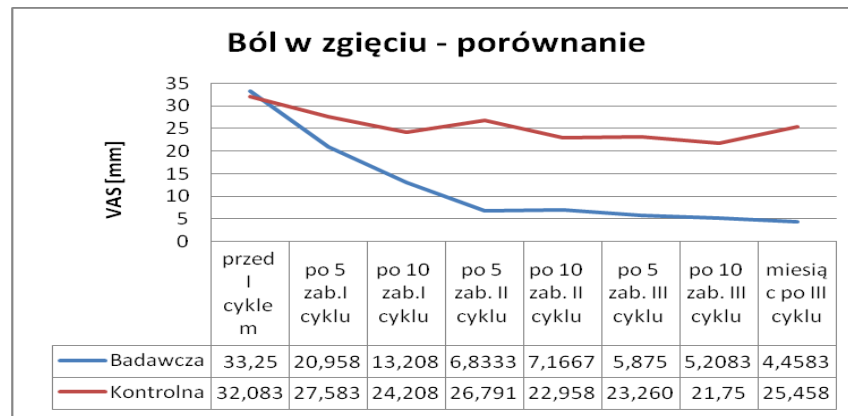
W obserwacjach natężenia bólu towarzyszącego wykonywaniu poszczególnych ruchów w stawie biodrowym przed leczeniem, stwierdziłam brak różnic pomiędzy grupami. Pierwsze istotne statystycznie różnice zmniejszenia natężenia bólu na korzyść grupy badawczej pojawiają się w połowie I cyklu zabiegów t.e. i towarzyszą takim ruchom jak: przywiedzenie, rotacja zewnętrzna i rotacja wewnętrzna. Po zakończeniu I cyklu zabiegów t.e. zjawisko to dotyczyło wszystkich ruchów w stawie biodrowym utrzymując istotność różnicy między grupami już do końca trwania leczenia – cały czas na korzyść grupy badawczej. Szczegóły przedstawiają Tabela 13 i Ryc.10-15.

Tab. 13 Wartości p dla parametru natężenia bólu mierzonego podczas wykonywania selektywnych ruchów w stawie biodrowym w grupach: badawczej i kontrolnej.

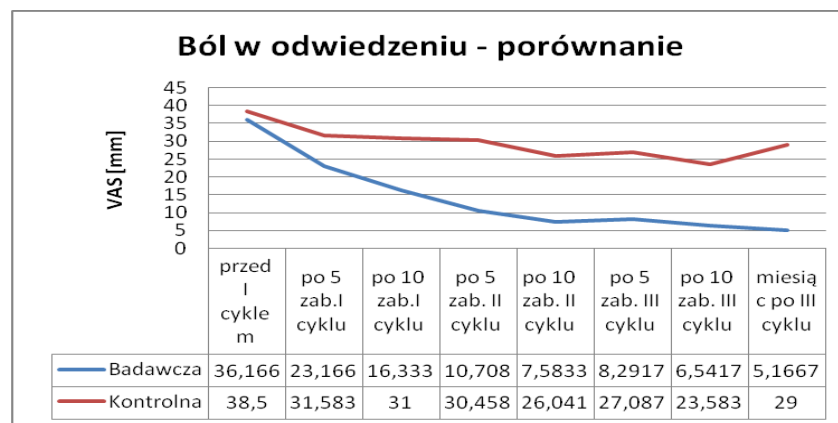
ZMIENNA	Wartość p							
	przed I cyklem	po 5-tym zabiegu I cyklu	po 10-tym zabiegu I cyklu	po 5-tym zabiegu II cyklu	po 10-tym zabiegu II cyklu	po 5-tym zabiegu III cyklu	po 10-tym zabiegu III cyklu	miesiąc po III cyklu
1a BÓL [mm]	0,25	0,08	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
1b BÓL [mm]	0,85	0,17	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2a BÓL [mm]	0,67	0,17	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2b BÓL [mm]	0,46	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,000	0,00
3a BÓL [mm]	0,88	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
3b BÓL [mm]	0,54	0,03	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00



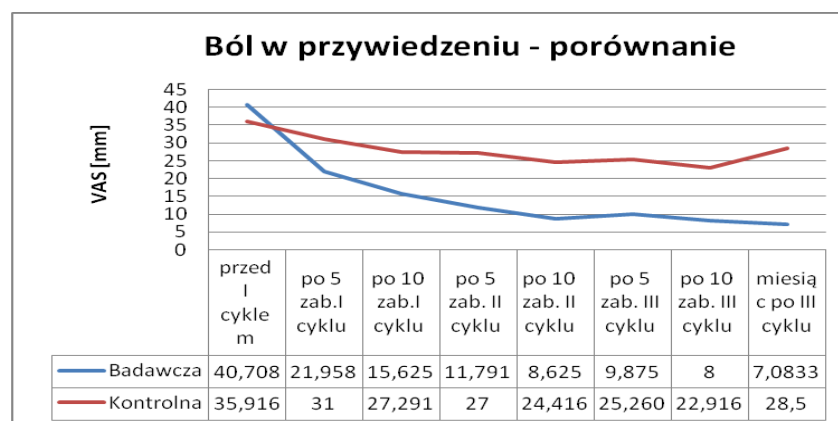
Ryc.10. Wykres porównawczy przedstawiający zmianę natężenia bólu podczas ruchu wyprost w grupach: badawczej i kontrolnej



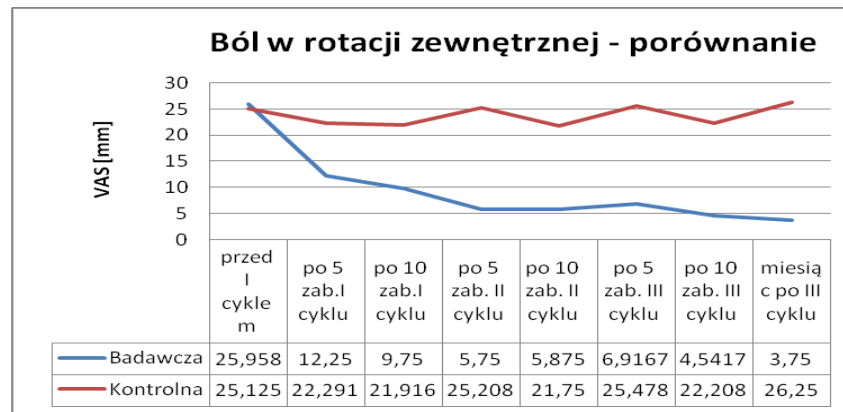
Ryc.11. Wykres porównawczy przedstawiający zmianę natężenia bólu podczas ruchu zgięcia w grupach: badawczej i kontrolnej



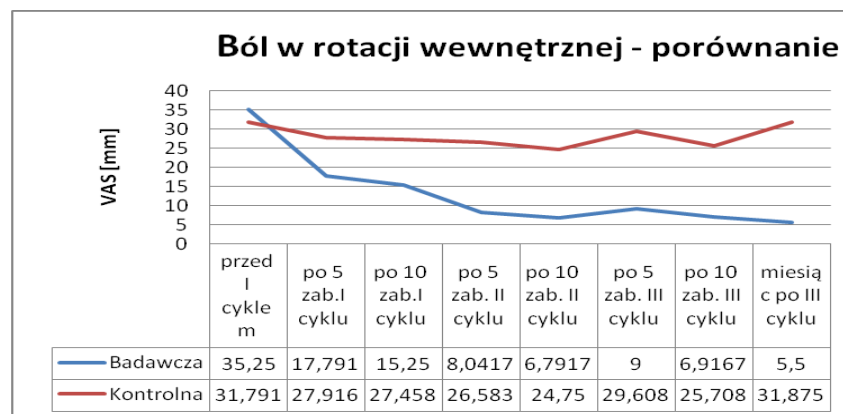
Ryc.12. Wykres porównawczy przedstawiający zmianę natężenia bólu podczas ruchu odwiedzenia w grupach: badawczej i kontrolnej



Ryc.13. Wykres porównawczy przedstawiający zmianę natężenia bólu podczas ruchu przywiedzenia w grupach: badawczej i kontrolnej



Ryc.14. Wykres porównawczy przedstawiający zmianę natężenia bólu podczas ruchu rotacji zewnętrznej w grupach: badawczej i kontrolnej



Ryc.15. Wykres porównawczy przedstawiający zmianę natężenia bólu podczas ruchu rotacji wewnętrznej w grupie badawczej i kontrolnej

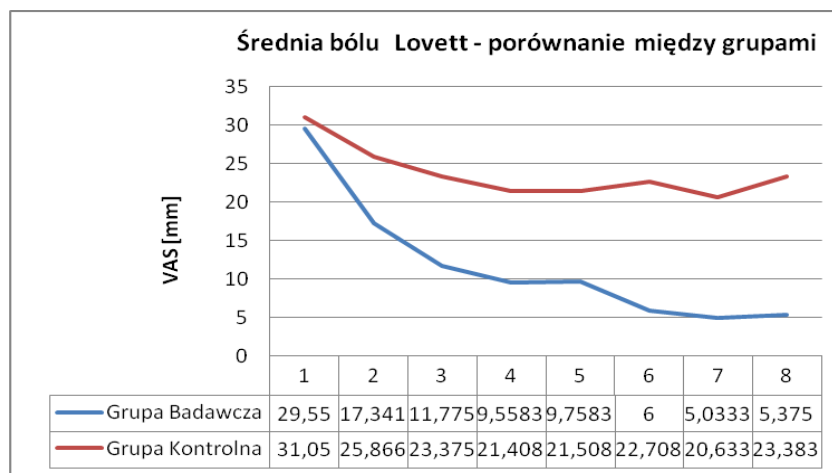
6.1.4. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS dla globalnej siły mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej

Przed rozpoczęciem leczenia wielkość natężenia bólu mierzona dla globalnej siły mięśniowej, stanowiącej sumę parametrów poszczególnych ruchów, była podobna w obu grupach. Pacjenci nie różnili się w sposób istotny statystycznie. W dalszych obserwacjach wszystkie zmiany były istotne statystycznie. Różnica pomiędzy grupami w sposób istotny rozpoczyna się od połowy I cyklu zabiegów t.e. na korzyść grupy badawczej i utrzymuje się do końca trwania leczenia oraz w pomiarze końcowym. Wtedy też redukcja natężenia bólu obserwowana w grupie badawczej zaczyna przewyższać spadkiem natężenie bólu w grupie kontrolnej (Tab.14). Sytuacja ta utrzymuje się już do końca trwania leczenia oraz w pomiarze końcowym.

Tab. 14. Wartość średnia dla natężenia bólu dla globalnej siły mięśniowej w grupach sbadawczej i kontrolnej oraz wartość p różnicująca istotnie wskaźnik VAS

Zmienna – moment pomiaru	Wartość średnia w grupie badawczej [mm]	Odch. std. grupa badawcza	Wartość średnia w grupie kontrolnej [mm]	Odch. std. grupa kontrolna	wartość p
przed I cyklem	30	17	31	22	0,548
po 5 zab.t.e. I cyklu	17	15	26	20	0,000
po 10 zab.t.e. I cyklu	12	10	23	18	0,000
po 5 zab. t.e. II cyklu	10	11	21	17	0,000
po 10 zab. t.e.II cyklu	10	12	22	17	0,000
po 5 zab.t.e. III cyklu	6	7	23	19	0,000
po 10 zab.t.e. III cyklu	5	7	21	16	0,000
miesiąc po III cyklu	5	9	23	20	0,000

Na podstawie analizy wartości średnich natężenia bólu dla globalnej siły mięśniowej w obu grupach zauważyłam znaczny spadek. W grupie badawczej progresja spadku natężenia bólu była regularna i znacząca (Tab.14). W grupie kontrolnej spadek natężenia bólu miał przebieg również regularny, ale o mniejszych wartościach, nieistotnych statystycznie. Znacząca różnica pomiędzy grupami w wielkości natężenia bólu powoduje, że efekt zmniejszenia dolegliwości bólowych w grupie badawczej był istotny (Ryc.16)



Ryc.16 Wykres porównawczy przedstawiający progresję natężenia bólu dla globalnej siły mięśniowej

6.1.5. Wyniki i analiza badań oceniających natężenie bólu w stawie biodrowym wg skali VAS podczas pomiarów siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej

Pacjenci obu grup przed rozpoczęciem leczenia nie różnili się pod względem natężenia odczuwanego bólu (analizowanego w mm) mierzonego podczas badania oceniającego

wielkość siły poszczególnych mięśni. Istotne różnicowanie między grupami zaczyna się dla poszczególnych mięśni w dwóch momentach wykonywania pomiarów:

- 1) po zrealizowaniu 5-u zabiegów t.e. I cyklu - dla mięśnia biodrowo-łędźwiowego (m.1) i mięśnia czworogłowego uda (m.4),
- 2) po zakończeniu I cyklu zabiegów t.e. - dla mięśni: pośladkowego wielkiego (m.2), pośladkowego średniego (m.3) i mięśni przywodzicieli (m.5).

Efekt ten utrzymuje się już dla wszystkich mięśni do końca trwania leczenia oraz w pomiarze końcowym.

Natężenie dolegliwości bólowych w grupie badawczej mierzone podczas maksymalnego skurczu każdego mięśnia w przebiegu trwania leczenia ulegała stopniowemu zmniejszaniu. Dane szczegółowe przedstawiają tabele 15-19.

Tab.15. Natężenie bólu mierzone podczas testowania mięśnia biodrowo-łędźwiowego oraz wartość p

mięsień biodrowo-łędźwiowy					
ZMIENNA – MOMENT POMIARU	Średnia grupa badawcza [mm]	Odch.std grupa badawcza	Średnia grupa kontrolna [mm]	Odch.std grupa kontrolna	wartość p
przed I cyklem [0÷5]	29	14	31	22	0,618
po 5 zab.I cyklu [0÷5]	15	11	25	22	0,038
po 10 zab.I cyklu [0÷5]	11	8	21	16	0,007
po 5 zab. II cyklu [0÷5]	8	9	21	18	0,004
po 10 zab. II cyklu [0÷5]	8	10	20	18	0,004
po 5 zab. III cyklu [0÷5]	5	7	20	18	0,000
po 10 zab. III cyklu [0÷5]	6	7	18	17	0,001
miesiąc po III cyklu [0÷5]	5	6	21	19	0,000

Tab.16. Natężenie bólu mierzone podczas testowania mięśnia pośladkowego wielkiego oraz wartość p

mięsień pośladkowy wielki					
ZMIENNA – MOMENT POMIARU	Średnia grupa badawcza [mm]	Odch.std grupa badawcza	Średnia grupa kontrolna [mm]	Odch.std grupa kontrolna	wartość p
przed I cyklem [0÷5]	31	17	28	23	0,609
po 5 zab.I cyklu [0÷5]	21	17	29	20	0,162
po 10 zab.I cyklu [0÷5]	13	10	26	18	0,005
po 5 zab. II cyklu [0÷5]	12	14	21	18	0,048
po 10 zab. II cyklu [0÷5]	12	13	24	17	0,007
po 5 zab. III cyklu [0÷5]	7	7	26	20	0,000
po 10 zab. III cyklu [0÷5]	6	8	23	18	0,000
miesiąc po III cyklu [0÷5]	8	14	26	20	0,001

Tab.17. Natężenie bólu mierzone podczas testowania mięśnia pośladkowego średniego oraz wartość p

mięsień pośladkowy średni					
ZMIENNA – MOMENT POMIARU	Średnia grupa badawcza [mm]	Odch.std grupa badawcza	Średnia grupa kontrolna [mm]	Odch.std grupa kontrolna	wartość p
przed I cyklem [0÷5]	36	13	36	19	0,965
po 5 zab.I cyklu [0÷5]	22	15	29	19	0,135
po 10 zab.I cyklu [0÷5]	14	10	29	19	0,001
po 5 zab. II cyklu [0÷5]	11	9	26	16	0,000
po 10 zab. II cyklu [0÷5]	11	13	24	17	0,006
po 5 zab. III cyklu [0÷5]	8	7	27	21	0,000
po 10 zab. III cyklu [0÷5]	5	6	24	16	0,000
miesiąc po III cyklu [0÷5]	6	9	27	21	0,000

Tab.18. Natężenie bólu mierzone podczas testowania mięśnia czworogłowego uda oraz wartość p

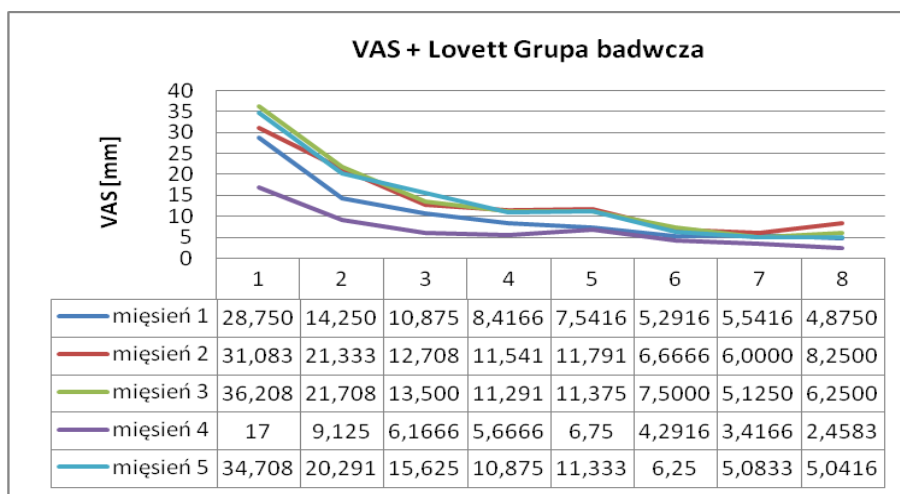
mięsień czworogłowy uda					
ZMIENNA – MOMENT POMIARU	Średnia grupa badawcza [mm]	Odch.std grupa badawcza	Średnia grupa kontrolna [mm]	Odch.std grupa kontrolna	wartość p
przed I cyklem [0÷5]	17	14	25	23	0,151
po 5 zab.I cyklu [0÷5]	9	11	20	20	0,033
po 10 zab.I cyklu [0÷5]	6	8	16	16	0,009
po 5 zab. II cyklu [0÷5]	7	11	18	17	0,005
po 10 zab. II cyklu [0÷5]	7	10	16	17	0,020
po 5 zab. III cyklu [0÷5]	4	6	16	17	0,002
po 10 zab. III cyklu [0÷5]	3	6	16	15	0,000
miesiąc po III cyklu [0÷5]	2	5	17	18	0,000

Tab.19. Natężenie bólu mierzone podczas testowania mięśni przywodzących udo w stawie biodrowym oraz wartość p

mięśnie przywodzące udo w stawie biodrowym					
ZMIENNA – MOMENT POMIARU	Średnia grupa badawcza [mm]	Odch.std grupa badawcza	Średnia grupa kontrolna [mm]	Odch.std grupa kontrolna	wartość p
przed I cyklem [0÷5]	35	19	35	21	0,970
po 5 zab.I cyklu [0÷5]	20	15	27	20	0,227
po 10 zab.I cyklu [0÷5]	16	11	25	18	0,036
po 5 zab. II cyklu [0÷5]	11	9	21	16	0,007
po 10 zab. II cyklu [0÷5]	11	13	23	17	0,008
po 5 zab. III cyklu [0÷5]	6	8	25	18	0,000
po 10 zab. III cyklu [0÷5]	5	6	22	16	0,000
miesiąc po III cyklu [0÷5]	5	7	26	23	0,000

Wartość średnia poprawy w grupie badawczej wyniosła 25mm, co stanowi 37%. Szczegółowe wartości uzyskanej poprawy po zakończeniu leczenia dla poszczególnych mięśni przedstawiają się następująco:

- dla mięśnia biodrowo-lędźwiowego – spadek natężenia bólu o 23mm
- dla mięśnia pośladkowego wielkiego – spadek natężenia bólu o 25mm
- dla mięśnia pośladkowego średniego – spadek natężenia bólu o 31mm
- dla mięśnia czworogłowego uda – spadek natężenia bólu o 14mm
- dla mięśni przywodzących udo w stawie biodrowym – spadek natężenia bólu o 30mm

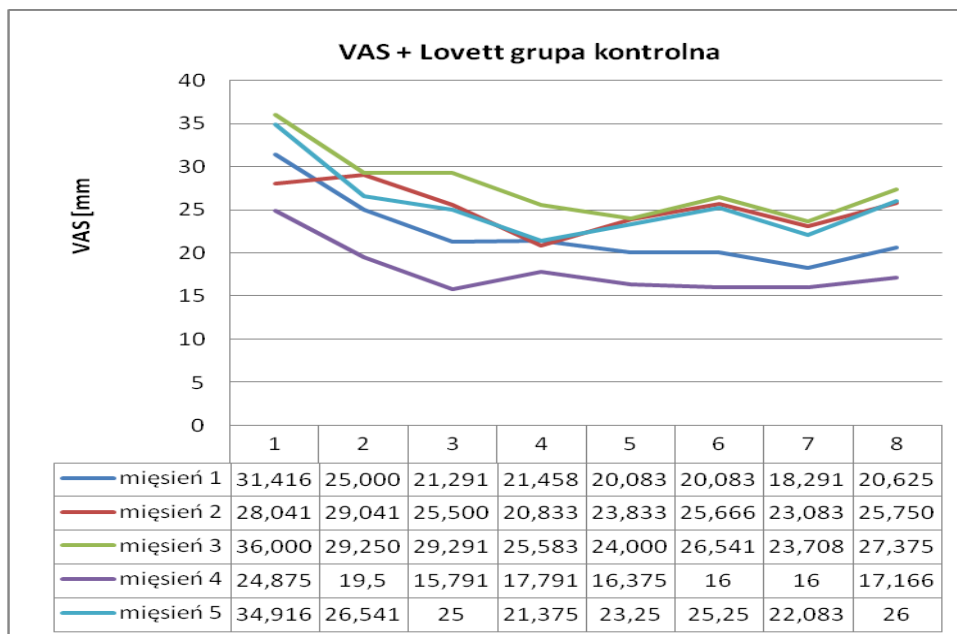


Ryc. 17 Wykres zbiorczy zmian natężenia bólu podczas selektywnych pomiarów siły mięśniowej w grupie badawczej

Legenda symboli zastosowanych w rycinach: 17,18 oraz w tabeli 25:

- m.1 – mięsień biodrowo-lędźwiowy
- m.2 – mięsień pośladkowy wielki
- m.3 – mięsień pośladkowy średni
- m.4 – mięsień czworogłowy uda
- m.5 – mięśnie przywodzące udo w stawie biodrowym

Wszystkie uzyskane wyniki okazały się istotne statystycznie (Tab.15-19). W dwóch przypadkach: dla mięśnia pośladkowego wielkiego i mięśnia pośladkowego średniego w pomiarze końcowym odnotowałam nieistotny statystycznie wzrost natężenia bólu. W grupie kontrolnej wysokość dolegliwości bólowych mierzonych podczas testowania wybranych mięśni w przebiegu trwania leczenia ulegała zmniejszaniu na przemian z obserwowanymi okresowymi nasileniami. Zwraca uwagę nieregularność powyższych zjawisk.



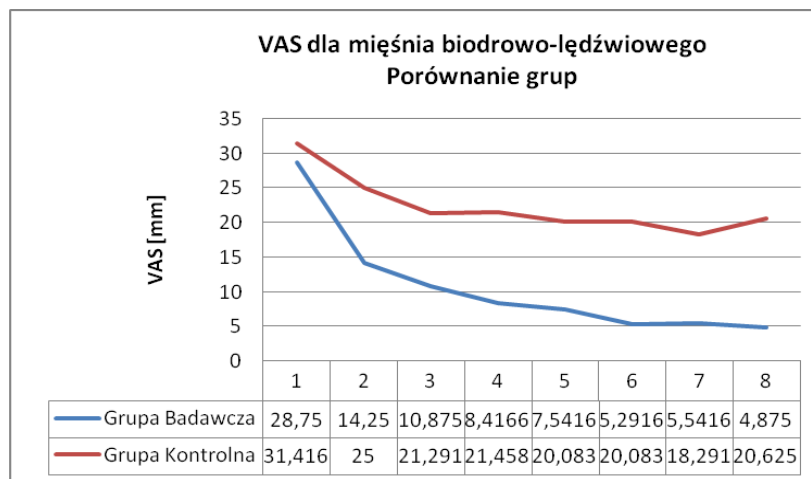
Ryc. 18 Wykres zbiorczy zmian natężenia bólu podczas selektywnych pomiarów siły mięśniowej w grupie kontrolnej

Wartość średnia zmniejszenia natężenia bólu w grupie kontrolnej wyniosła 10mm, co stanowi 7%. Szczegółowe wartości uzyskanej poprawy po zakończeniu leczenia dla poszczególnych mięśni przedstawiają się następująco:

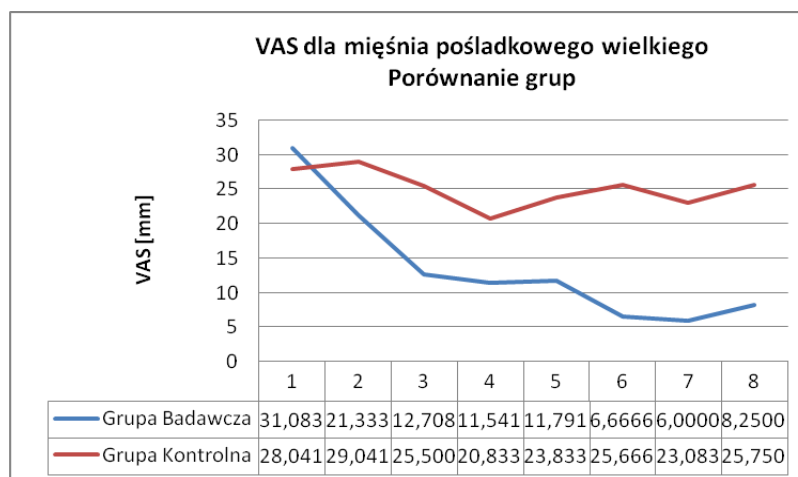
- dla mięśnia biodrowo-lędźwiowego – spadek natężenia bólu o 13mm
- dla mięśnia pośladkowego wielkiego – spadek natężenia bólu o 5mm
- dla mięśnia pośladkowego średniego – spadek natężenia bólu o 12mm
- dla mięśnia czworogłowego uda – spadek natężenia bólu o 9mm
- dla mięśni przywodzących udo w stawie biodrowym – spadek natężenia bólu o 13mm

Wszystkie uzyskane zmiany okazały się nieistotne statystycznie (Tab.15-19).

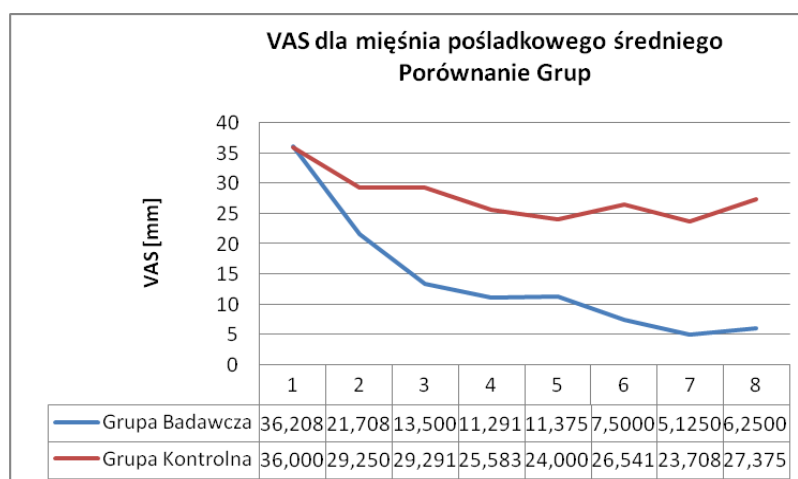
Szczegółowe wykresy przedstawiają Ryc.19-23.



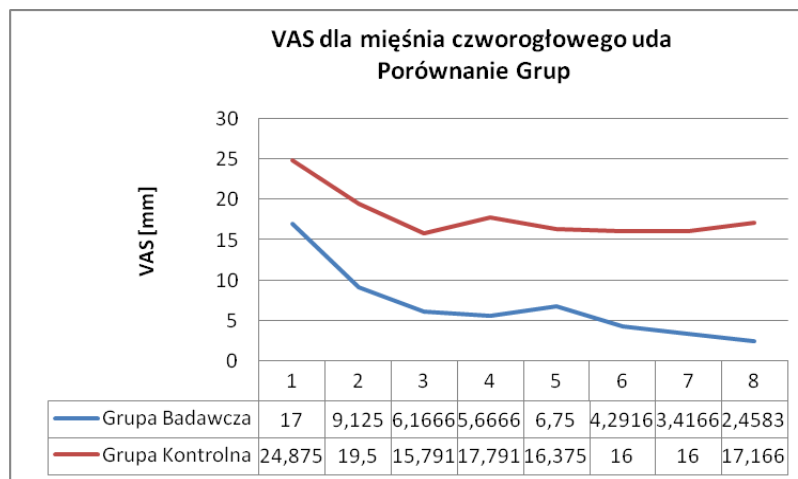
Ryc. 19 Porównanie zmian natężenia bólu podczas selektywnego testowania mięśnia biodrowo-lędźwiowego



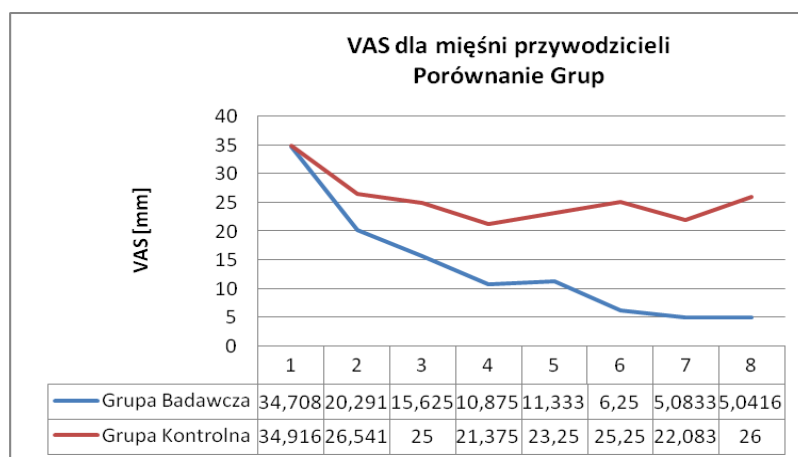
Ryc. 20 Porównanie zmian natężenia bólu podczas selektywnego testowania mięśnia pośladkowego wielkiego



Ryc. 21 Porównanie zmian natężenia bólu podczas selektywnego testowania mięśnia pośladkowego średniego



Ryc. 22 Porównanie zmian natężenia bólu podczas selektywnego testowania mięśnia czworogłowego uda



Ryc. 23 Porównanie zmian natężenia bólu podczas selektywnego testowania mięśni przywodzących udo w stawie biodrowym

6.2. Wyniki i analiza badań oceniających zakres ruchu w stawie biodrowym wg metody SFTR

6.2.1. Wyniki i analiza globalnego ruchu w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej

Przed rozpoczęciem leczenia grupy nie różniły się istotnie w zakresie wartości parametru ruchu globalnego – stanowiącego sumę parametrów poszczególnych ruchów. Po zakończeniu leczenia sytuacja uległa zmianie. W grupie badawczej wielkość pomiaru kąтового dla ruchu globalnego po zakończeniu leczenia uległa podwyższeniu średnio o 17,3%, w grupie kontrolnej o 10,8% (Tab.20).

Tab. 20 Wartość średnia kątowna ruchu globalnego w grupach badawczej i kontrolnej

	Średnia przed I cyklem [°]	Odch.std przed I cyklem	Średnia po 10 zab.t.e. III cyklu [°]	Odch.std po 10 zab. III cyklu
Grupa badawcza	180	25	212	22
Grupa kontrolna	164	42	181	34

Analiza porównawcza uzyskanych wyników dla badań oceniających globalny ruch w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej

W wyniku przeprowadzonej analizy porównawczej sprzed i po zakończeniu leczenia, w obu grupach zaobserwowano wzrost wielkości ruchu globalnego. Istotność uzyskanych zmian dotyczyła tylko grupy badawczej ($p=0,000$). Dla grupy kontrolnej nie zaobserwowano istotności różnic ($p=0,11$).

6.2.2. Wyniki i analiza pomiarów wartości kątowych wybranych ruchów w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej

Przed rozpoczęciem leczenia pacjenci obu grup nie różnili się istotnie w żadnym pomiarze kątowym.

Wyniki grupy badawczej

Wszystkie wartości kątowne poszczególnych ruchów w stawie biodrowym w grupie badawczej w przebiegu zrealizowanego leczenia wykazały zwiększenie. Ruchy: wyprostu, zgięcia, przywiedzenia i rotacji wewnętrznej cechowały się największym wzrostem zakresu ruchu w następstwie zastosowanego leczenia, a mianowicie: dla wyprostu – wyniósł 22%, dla przywiedzenia – 17%, dla rotacji wewnętrznej – 13% i dla zgięcia – 11%. Uzyskana poprawa zakresu ruchów okazała się istotna i utrzymywała się w swoich wartościach również w pomiarze końcowym, z wyjątkiem ruchu wyprostu, którego zmiana nie charakteryzowała się istotnością, ale była jej bardzo bliska (wartości $p=0,052$). Jedynym ruchem, który nie wykazał żadnych istotnych zmian w następstwie zastosowanego postępowania leczniczego był ruch rotacji zewnętrznej. Szczegółowe procentowe zestawienie uzyskanych zmian wartości wielkości kątowych dla obserwowanych ruchów sprzed rozpoczęcia leczenia, po jego zakończeniu i w pomiarze końcowym przedstawia Tab.21. Przyjęta wartość 100% dla mierzonych ruchów w stawie biodrowym jest tożsama z przyjętymi wielkościami kątowymi dla ruchów w stawie biodrowym wg standardów ISOM (załącznik nr 9).

Tab. 21 Procentowe zestawienie uzyskanych zmian wartości wielkości kątowych dla poszczególnych ruchów sprzed rozpoczęcia leczenia i po jego zakończeniu dla grupy badawczej

RUCH	A	B	C	D	E
	Wartość kątowa ruchu przed I cyklem [%]	Wartość kątowa ruchu po zakończeniu III cyklu [%]	Wartość kątowa ruchu miesiąc po zakończeniu III cyklu [%]	Różnica [B-A] [%]	Różnica [C-A] [%]
Wyprost	48	70	66	22	18
Zgięcie	76	87	84	11	8
Odwiedzenie	41	47	48	6	7
Przywiedzenie	71	89	85	17	14
Rotacja zew.	40	45	48	4	7
Rotacja wew.	49	62	64	13	15

Czas pojawienia się zmian w wartościach kątowych był różny dla poszczególnych ruchów. Ruchem, który zareagował najszybciej był ruch zgięcia – w połowie I cyklu zaobserwowano poprawę jego wartości, której tendencja utrzymała się do badania końcowego. Kolejnym był ruch przywiedzenia - zareagował zwiększeniem zakresu po zakończeniu I cyklu zabiegów – i również utrzymywał tę tendencję do badania końcowego. Ruchy takie jak: wyprost, odwiedzenie i rotacja wewnętrzna – zareagowały zwiększeniem zakresu w połowie II cyklu i utrzymywały tę tendencję również do badania końcowego.

Wyniki grupy kontrolnej

W grupie kontrolnej zaobserwowano zwiększenie wartości kątowej dla czterech ruchów, a mianowicie: wzrost dla ruchu rotacji zewnętrznej o 10%, dla ruchu wyprost o 4%, dla ruchu przywiedzenia o 3% oraz dla ruchu rotacji wewnętrznej o 2%. Powyższe zmiany były w swoich wartościach niewielkie i okazały się nieistotne statystycznie. Ruchy zgięcia i odwiedzenia odnotowały nieznaczne zmniejszenie swoich zakresów w przebiegu zastosowanego postępowania leczniczego w porównaniu do parametrów wyjściowych - ruch zgięcia zmniejszenie o 4%, ruch odwiedzenia zmniejszenie o około 1%. Tendencja ta utrzymywała się również w pomiarze końcowym.

Szczegółowe procentowe zestawienie uzyskanych zmian wartości wielkości kątowych dla obserwowanych ruchów sprzed rozpoczęcia leczenia, po jego zakończeniu w pomiarze końcowym przedstawia Tab.22. Przyjęta wartość 100% dla mierzonych ruchów w stawie biodrowym jest tożsama z przyjętymi wielkościami kątowymi dla ruchów w stawie biodrowym wg standardów ISOM (załącznik nr 9).

Tab. 22 Procentowe zestawienie uzyskanych zmian wartości wielkości kątowych dla poszczególnych ruchów sprzed rozpoczęcia leczenia i po jego zakończeniu dla grupy badawczej dla grupy kontrolnej

RUCH	A	B	C	D	E
	Wartość kątowa ruchu przed I cyklem [%]	Wartość kątowa ruchu po zakończeniu III cyklu [%]	Wartość kątowa ruchu miesiąc po zakończeniu III cyklu [%]	Różnica [B-A] [%]	Różnica [C-A] [%]
Wyprost	48	52	54	4	6
Zgięcie	76	72	72	-4	-4
Odwiedzenie	41	40	39	-1	-2
Przywiedzenie	71	75	75	4	4
Rotacja zew.	40	51	48	11	8
Rotacja wew.	49	51	54	2	5

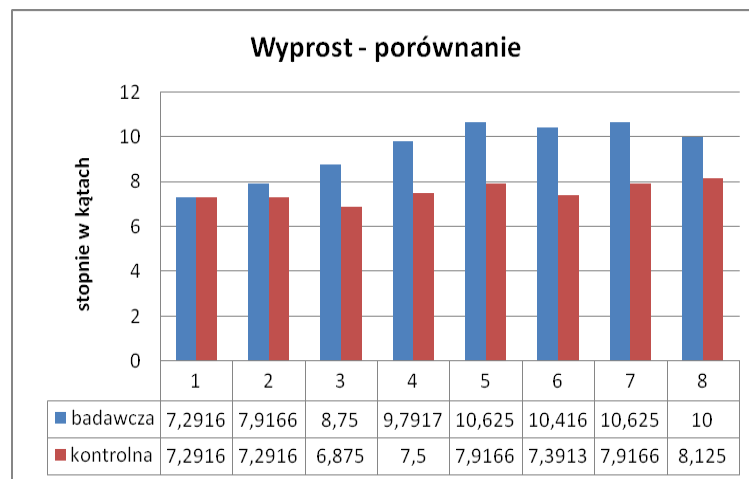
**Analiza porównawcza wyników badań
oceniających pomiary wartości kątowych selektywnych ruchów
w stawie biodrowym w grupach badawczej i kontrolnej**

Ruchy zgięcia i przywiedzenia w stawie biodrowym były pierwszymi, które zaczęły istotnie różnić grupy między sobą już w czasie trwania pierwszych 10-u zabiegów t.e. Analizując osiągnięte wartości kątowe poszczególnych ruchów w grupie badawczej i kontrolnej zauważyłam, że od połowy II cyklu do końca III cyklu, oraz w pomiarze końcowym – wszystkie zakresy ruchów, z wyjątkiem ruchu rotacji zewnętrznej, wykazały istotne różnicowanie na korzyść grupy badawczej. Dowodzi to relacji osiągniętego wzrostu zakresów poszczególnych ruchów w grupie badawczej ze stosowaniem t.e. (Tab.23).

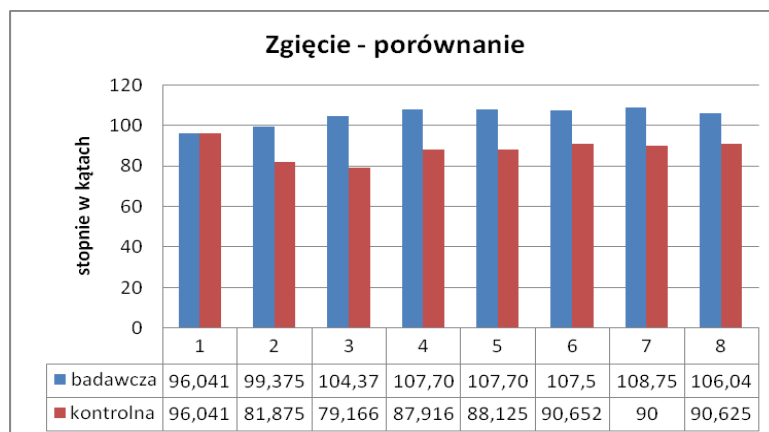
Tab. 23 Wartości współczynnika istotności statystycznej różnic p dla poszczególnych ruchów (istotne dla $p < 0,05$)

RUCH	p po 5-tym zabiegu I cyklu	p po 10-tym zabiegu I cyklu	p po 5-tym zabiegu II cyklu	p po 10-tym zabiegu II cyklu	p po 5-tym zabiegu III cyklu	p po 10-tym zabiegu III cyklu	p miesiąc po III cyklu
1a	0,512	0,055	0,023	0,013	0,004	0,010	0,053
1b	0,006	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,003
2a	0,540	0,080	0,001	0,048	0,047	0,065	0,017
2b	0,076	0,034	0,001	0,001	0,018	0,014	0,033
3a	0,823	0,769	0,500	0,810	0,995	0,077	0,891
3b	0,363	0,069	0,007	0,037	0,044	0,027	0,022

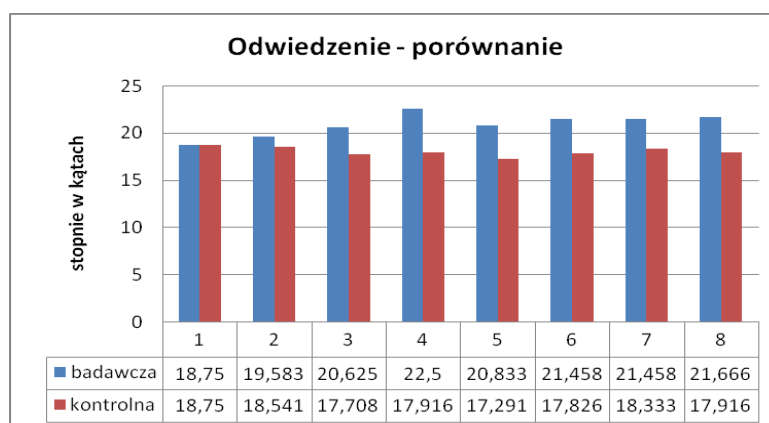
Poniżej szczegółowe wykresy progresji pomiaru zakresu kąтового dla analizowanych ruchów w stawie biodrowym (Ryc.24-29).



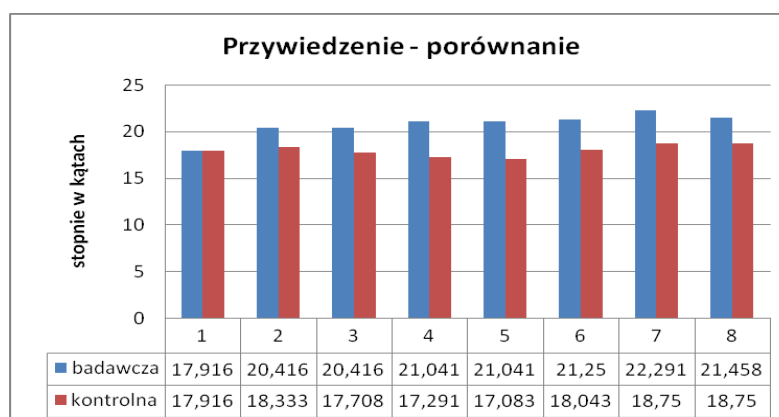
Ryc. 24. Wykres przedstawiający zmianę wielkości pomiaru kąтового ruchu wyprost w obu grupach



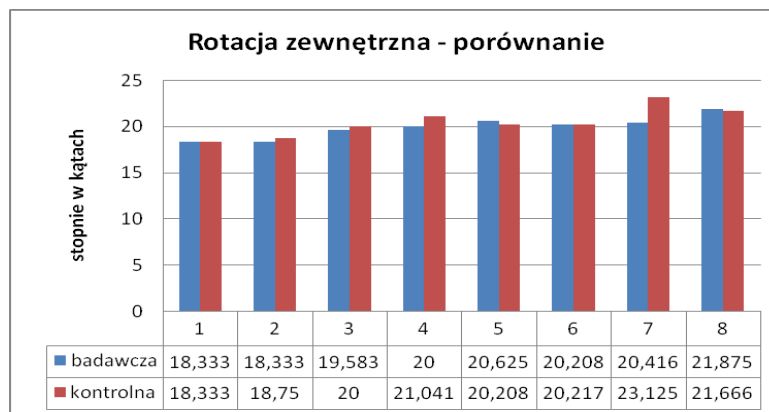
Ryc.25. Wykres przedstawiający zmianę wielkości pomiaru kątownego ruchu zgięcia w obu grupach



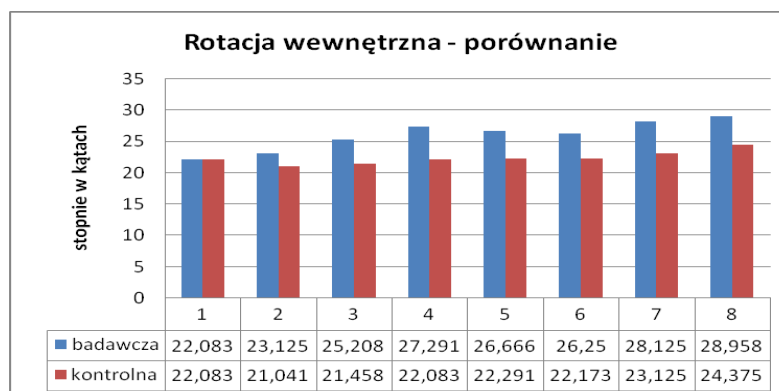
Ryc.26. Wykres przedstawiający zmianę wielkości pomiaru kątownego ruchu odwiedzenia w obu grupach



Ryc. 27. Wykres przedstawiający zmianę wielkości pomiaru kątownego ruchu przywiedzenia w obu grupach



Ryc.28. Wykres przedstawiający zmianę wielkości pomiaru kąтового ruchu rotacji zewnętrznej w obu grupach



Ryc.29. Wykres przedstawiający zmianę wielkości pomiaru kąтового ruchu rotacji wewnętrznej w obu grupach

6.3. Wyniki i analiza badań oceniających wielkość siły mięśni okolicy stawu biodrowego wg skali Lovetta

6.3.1. Wyniki i analiza globalnej siły mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej

Przed rozpoczęciem leczenia globalna siła mięśniowa pacjentów – oznaczająca sumę parametrów poszczególnych ruchów - była podobna w obu grupach. Osiągane przeciętne wartości były takie same. Pacjenci obu grup nie różnili się w sposób istotny statystycznie. Różnicowanie pomiędzy grupami w sposób istotny rozpoczęło się od połowy I cyklu zabiegów t.e.. Wtedy też w grupie badawczej zaobserwowałam wzrost globalnej siły mięśniowej (Tab.24). Sytuacja ta utrzymywała się do zakończenia trwania leczenia oraz w pomiarze końcowym.

Tab.24. Porównanie wartości p dla różnic globalnej siły mięśniowej w grupach badawczej i kontrolnej.

MOMENT POMIARU	wartość p
przed I cyklem [0÷5]	0,090
po 5 zab. I cyklu [0÷5]	0,024
po 10 zab. I cyklu [0÷5]	0,000
po 5 zab. II cyklu [0÷5]	0,000
po 10 zab. II cyklu [0÷5]	0,000
po 5 zab. III cyklu [0÷5]	0,000
po 10 zab. III cyklu [0÷5]	0,000
miesiąc po III cyklu [0÷5]	0,000

6.3.2. Wyniki i analiza pomiarów siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego w grupach badawczej i kontrolnej

Grupy nie różniły się pod względem siły mięśniowej przed leczeniem. Różnice zaczęły pojawiać się po zakończeniu I cyklu zabiegów t.e. Analiza wykazała sukcesywny wzrost siły mięśniowej podczas realizowanych cykli leczniczych. Rozkład oceny sił poszczególnych mięśni w grupie badawczej różnił się od grupy kontrolnej. Istotne różnice w sile poszczególnych mięśni na korzyść grupy badawczej było widoczne:

- dla mięśni: pośladkowego wielkiego, pośladkowego średniego i czworogłowego uda - po 10-tym zabiegu pierwszego cyklu;
- dla mięśnia biodrowo-lędźwiowego - po 5-tym zabiegu drugiego cyklu;
- dla mięśni przywodzących udo w stawie biodrowym - po 10-tym zabiegu drugiego cyklu.

Dla wszystkich mięśni, z wyjątkiem mięśni przywodzących udo w stawie biodrowym, istotność różnic między grupami utrzymywała się do końca trwania leczenia oraz w pomiarze końcowym (Tab.25).

Tab.25. Wartości p dla parametru siły dla poszczególnych mięśni

	p dla m. 1	p dla m.2	p dla m.3	p dla m.4	p dla m.5
przed I cyklem [0÷5]	0,403	0,492	0,827	0,108	0,523
po 5 zab. I cyklu [0÷5]	0,389	0,141	0,449	0,063	0,595
po 10 zab. I cyklu [0÷5]	0,177	0,011	0,008	0,001	0,561
po 5 zab. II cyklu [0÷5]	0,000	0,003	0,003	0,000	0,054
po 10 zab. II cyklu [0÷5]	0,003	0,004	0,005	0,002	0,014
po 5 zab. III cyklu [0÷5]	0,000	0,004	0,001	0,000	0,113
po 10 zab. III cyklu [0÷5]	0,000	0,004	0,002	0,001	0,039
miesiąc po III cyklu [0÷5]	0,000	0,003	0,003	0,000	0,094

6.4. Wyniki i analiza badań oceniających funkcje z zastosowaniem skali

OFC

Przed rozpoczęciem leczenia pacjenci obu grup wykazywali podobną sprawność funkcjonalną i samodzielność społeczną we wszystkich ocenianych w projekcie kategoriach.

6.4.1. Wyniki i analiza pytań podstawowych

W obszarze pytań podstawowych badania OFC badani obu grup nie wykazali istotnych statystycznie różnic w żadnej kategorii podczas wszystkich pomiarów. Oznacza to, że uzyskane wyniki badań funkcjonalnych i oceny stopnia niepełnosprawności wg OFC dla pytań podstawowych nie wykazały jakiegokolwiek istotnej zmiany w postaci poprawy bądź pogorszenia stanu funkcjonalnego u wszystkich chorych.

6.4.2. Wyniki i analiza pytań indywidualizowanych

W obszarze pytań indywidualizowanych sytuacja przedstawia się analogicznie, lecz tylko w odniesieniu do pierwszych dwóch pomiarów, w których żadne z pytań nie powodowało różnic między grupami. Pierwsze istotne różnice między grupami w obszarze pytań indywidualizowanych zaczyna pojawiać się od trzeciego pomiaru ($p=0,04007$) i dotyczy czterech kategorii tj.: „poruszanie”, „ubieranie” „higiena” i „toaleta”. Szczegółowy wykaz pytań indywidualizowanych wykazujących istotne różnice między grupami przedstawia załącznik nr 13. Różnice między grupami w obszarze wyżej wymienionych kategorii wraz z kolejnymi pomiarami wzrasta – pomiar istotności wzrasta na korzyść grupy badawczej (załącznik nr 14). W kategorii „samodzielność społeczna” oraz „jedzenie” nie zaobserwowano żadnej istotnej różnicy przez wszystkie pomiary. Podczas 1. badania OFC wykonywanego przed rozpoczęciem leczenia w zakresie pytań pełnych indywidualizowanych najwyższą

punktację w obu grupach uzyskali chorzy w zakresie kategorii „poruszanie” (średnia 22,92% w grupie badawczej, 24,41% w grupie kontrolnej) oraz kategorii „toaleta” (średnia 13,33% w badawczej, 20% w kontrolnej). Najniższa punktacja dotyczyła sprawności funkcjonalnych ocenianych w kategorii „ubieranie” (średnia 6,66% w badawczej, 6% w kontrolnej) i „higiena” (średnia 0% w badawczej i 3,33% w kontrolnej). W kolejnych badaniach OFC wartości średnie uzyskanych wyników w poszczególnych kategoriach w obu grupach zaczęły zmieniać się na korzyść. W 4. badaniu OFC wykonywanym bezpośrednio po zakończeniu III cyklu leczniczego oraz w 5. badaniu OFC będącym badaniem końcowym, w kategoriach „poruszanie” i „toaleta” pacjenci - podobnie jak w 1. badaniu OFC - uzyskali najwyższą ilość punktów. Szczegółowe procentowe zestawienie uzyskiwanych zmian dla poszczególnych kategorii w przebiegu zastosowanego leczenia przedstawia Tabela 26. Przyjęta wartość 100% jest tożsama z wszystkimi pozytywnie ocenionymi czynnościami.

Tab. 26 Wyniki badań OFC dla pytań pełnych indywidualizowanych dla poszczególnych kategorii dla grupy badawczej i kontrolnej

Kategoria	Grupa	Badanie I OFC przed leczeniem [%]	Badanie II OFC po I cyklu zabiegów [%]	Badanie III OFC po II cyklu zabiegów [%]	Badanie IV OFC po III cyklu zabiegów [%]	Badanie V OFC – końcowe - miesiąc po III cyklu [%]
PORUSZANIE	B	22,92	42,70	86,61	98,20	99,03
	K	24,41	34,25	55,98	67,23	69,23
TOALETA	B	13,33	40,0	93,33	100	100
	K	20	20	53,33	80	80
UBIERANIE	B	6,66	16,67	56,0	86,66	89,33
	K	6	7,33	14	24,66	23,33
HIGIENA	B	0	6,67	76,66	90	96,66
	K	3,33	3,33	23,33	46,47	33,33

Legenda symboli zastosowanych w tabelach: 26, 27

B - grupa badawcza

K - grupa kontrolna

Analizując wyniki kolejnych badań OFC dla pytań pełnych indywidualizowanych zauważa się tendencję wzrostową w każdej kategorii w obu grupach wraz z kolejnymi badaniami, zawsze na korzyść dla grupy badawczej. Istotne różnicowanie między grupami w obszarze pytań pełnych indywidualizowanych utrzymuje się nadal w 4.badaniu OFC ($p=0,00625$) oraz w 5.badaniu OFC ($p=0,00935$).

Analogicznie przedstawia się sytuacja w obszarze różnic wyników 1. badania OFC do wyników 4. badania OFC i 5. badania OFC dla poszczególnych kategorii. W grupie badawczej zaobserwowane różnice są większe niż w grupie kontrolnej, co wskazuje na powstanie większego efektu funkcjonalnego w grupie badawczej, utrzymującego się we wszystkich kategoriach, czego nie obserwuje się w grupie kontrolnej. Szczegóły przedstawia Tabela 27.

Tab. 27 Wartość średnia uzyskanej różnicy wyników w badaniach OFC 1. i 4. oraz w badaniach OFC 1. i 5. dla poszczególnych kategorii w obu grupach

Kategoria	Grupa	RÓŻNICA między badaniami 1. OFC a 4. OFC [%]	RÓŻNICA między badaniami 1. OFC a 5. OFC [%]
PORUSZANIE	B	75,28	76,11
	K	42,82	44,82
TOALETA	B	86,67	86,67
	K	60	60
UBIERANIE	B	80	82,67
	K	18,66	17,33
HIGIENA	B	90	96,66
	K	43,14	30

Analizując wielkość różnicy uzyskanych wyników OFC w obu grupach między 1. i 4. badaniem OFC w poszczególnych kategoriach, największa różnica jest widoczna w kategorii „ubieranie” (61,34%) i „higiena”(46,86%). Szczegóły zawiera Tabela 28.

Tab. 28 Różnica wyników 1. i 4. badania OFC między badanymi grupami

Kategoria	Wielkość różnicy wyników 1. i 4. badania OFC między grupami [%]
PORUSZANIE	32,46
TOALETA	26,67
UBIERANIE	61,34
HIGIENA	46,86

Wartość średnia różnicy wyników między grupami, oceniająca globalną funkcjonalność pacjentów na przestrzeni zrealizowanego leczenia wyniosła 41,83% na korzyść grupy badawczej. Uzyskane wyniki badań funkcjonalnych i oceny stopnia niepełnosprawności wg OFC dla pytań pełnych indywidualizowanych wskazują na globalną poprawę stanu funkcjonalnego w zakresie pytań indywidualizowanych po zakończonym leczeniu w grupie badawczej o 82,99%, wykazującą tendencję wzrostową w badaniu końcowym. Chorzy z grupy kontrolnej uzyskali globalną poprawę funkcji o 41,16%, która to poprawa w badaniu kontrolnym okazała się w 3,12% nietrwała (Tab.29), w przeciwieństwie do grupy badawczej.

Tab.29 Wartość globalnego wyniku OFC w zakresie pytań indywidualizowanych dla uzyskanych pozytywnych odpowiedzi dla wszystkich kategorii w obu grupach

Grupa	Wartość globalnego wyniku uzyskanych pozytywnych odpowiedzi dla wszystkich kategorii [%]			RÓŻNICA między badaniem 1. OFC a 4. OFC [%]	RÓŻNICA między badaniem 1. OFC a 5. OFC [%]
	badanie 1. OFC	badanie 4. OFC	badanie 5. OFC		
Badawcza	10,72	93,71	96,25	82,99	85,53
Kontrolna	13,43	54,59	51,47	41,16	38,04

Globalny wynik uzyskanych odpowiedzi negatywnych informujących o braku możliwości wykonania zadanych czynności po zakończeniu leczenia okazał się korzystniejszy w grupie badawczej niż w kontrolnej (Tab. 30). W grupie badawczej po

zakończonym leczeniu było mniej osób (6,29%), które nie potrafiły wykonać zadanej czynności w porównaniu do grupy kontrolnej (54,34%).

Tab. 30. Wartość globalnego wyniku OFC w zakresie pytań indywidualizowanych dla uzyskanych negatywnych odpowiedzi dla wszystkich kategorii w obu grupach

Grupa	Wartość globalnego wyniku uzyskanych negatywnych odpowiedzi dla wszystkich kategorii [%]			RÓŻNICA między badaniem 1. OFC a 4. OFC [%]	RÓŻNICA między badaniem 1. OFC a 5. OFC [%]
	badanie 1. OFC	badanie 4. OFC	badanie 5. OFC		
Badawcza	89,28	6,29	3,75	82,99	85,53
Kontrolna	86,57	54,34	50,89	32,23	35,68

U żadnej z osób badanych w obu grupach stan funkcjonalny nie uległ pogorszeniu. Brak poprawy stanu funkcjonalnego zaobserwowałam u 6% pacjentów w grupie badawczej, zaś w grupie kontrolnej u 54% pacjentów.

Szczegółowe dane przedstawiają ryciny zamieszczone w załączniku nr 15 oraz tabele zamieszczone w załączniku nr 16.

6.5. Wyniki i analiza badań obrazowych z zastosowaniem rezonansu magnetycznego

W przebiegu zrealizowanego leczenia w badaniu obrazowym rezonansu magnetycznego obserwacji poddane zostały następujące elementy:

- A. szerokość szczeliny stawowej stawu biodrowego
- B. zmiany wytwórcze stawu biodrowego, ich rodzaj, lokalizacja i wielkość
- C. zmiany destrukcyjne stawu biodrowego, ich rodzaj, lokalizacja i wielkość
- D. obecność wzmożonej ilości płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego, jego lokalizacja i wielkość
- E. obecność obrzęku szpiku kostnego, jego lokalizacja i wielkość
- F. zależność wzmożonej ilości płynu stawowego w stawie biodrowym do natężenia bólu
- G. zależność obecności obrzęku szpiku kostnego stawu biodrowego do natężenia bólu

6.5.1. Wyniki i analiza porównawcza szerokości szczeliny stawowej stawu biodrowego

Uzyskany wynik pomiaru szerokości szczeliny stawowej stanowi sumaryczną grubość chrząstki stawowej głowy kości udowej i chrząstki stawowej panewki stawu biodrowego [mm]. W pierwszym i drugim badaniu MRI szerokość szpary stawowej mierzona była w dwóch płaszczyznach: strzałkowej i czołowej i różniła się w obu grupach. Szczegółowe wyniki przedstawiają Tabele 31 i 32.

Tab.31. Średnie wartości szerokości szpary stawowej w poszczególnych sektorach uzyskane w I i II badaniu MRI w grupie badawczej

Rodzaj płaszczyzny	Sektor	Wartość średnia dla szerokości szczeliny stawowej [mm]		Wartość średnia dla szerokości szczeliny stawowej [mm]		Różnica [mm]
		1.MRI	Odch.std	2.MRI	Odch.std	
		badawcza	badawcza	badawcza	badawcza	
STRZAŁKOWA	I	1,65	0,41	1,73	0,42	+0,08
	II	1,73	0,408	1,67	0,42	-0,06
	III	1,48	0,30	1,54	0,24	+0,07
	IV	1,59	0,26	1,73	0,33	+0,13
CZOŁOWA	I	2,14	0,58	2,38	0,81	+0,24
	II	2,12	0,48	2,27	0,40	+0,15
	III	1,83	0,31	1,95	0,40	+0,12
	IV	1,70	0,34	1,90	0,38	+0,2

Tab.32. Średnie wartości szerokości szpary stawowej w poszczególnych sektorach uzyskane w I i II badaniu MRI w grupie kontrolnej

Rodzaj płaszczyzny	Sektor	Wartość średnia dla szerokości szczeliny stawowej [mm]		Wartość średnia dla szerokości szczeliny stawowej [mm]		Różnica [mm]
		1.MRI	Odch.std	2.MRI	Odch.std	
		kontrolna	kontrolna	kontrolna	kontrolna	
STRZAŁKOWA	I	1,69	0,54	1,70	0,57	+0,02
	II	1,77	0,49	1,67	0,43	-0,1
	III	1,75	0,44	1,72	0,45	+0,04
	IV	1,67	0,39	1,63	0,43	+0,04
CZOŁOWA	I	2,15	0,52	2,33	0,49	+0,24
	II	2,37	0,57	2,27	0,52	+0,15
	III	2,00	0,48	2,04	0,48	+0,12
	IV	2,00	0,46	1,80	0,43	+0,2

W płaszczyźnie strzałkowej

W grupie badawczej zaobserwowano wzrost szerokości szczeliny stawowej w trzech sektorach średnio o 0,09mm. W grupie kontrolnej sytuacja była odwrotna, w trzech sektorach zaobserwowano zmniejszenie pomiaru szerokości szczeliny stawowej średnio o 0,06mm.

W płaszczyźnie czołowej

W grupie badawczej zaobserwowano zmianę parametru pomiaru szerokości szczeliny stawowej we wszystkich sektorach. Uzyskany wzrost wyniósł średnio 0,18mm i był większy w porównaniu do wyniku uzyskanego w płaszczyźnie strzałkowej.

W grupie kontrolnej zaobserwowano zmniejszenie wielkości pomiaru średnio o 0,09mm w trzech sektorach.

Na podstawie analizy porównawczej uzyskanych wyników wartości średniej szerokości szczeliny stawowej w 1. i 2. badaniu MRI zauważa się zwiększenie pomiaru szerokości szczeliny stawowej stawu biodrowego w grupie pacjentów poddanych oddziaływaniu t.e.. Brak takich zmian w grupie kontrolnej. Obserwowane różnice ze względu na małą liczbę pomiarów nie wykazały istotności statystycznej (Tab.33).

Tab.33. Wartość p różnicy uzyskanych pomiarów szerokości szczeliny stawowej w 1. i 2. badaniu MRI

Sektor	wartość p różnicy między 1. i 2. badaniem MRI		wartość p różnicy między 1. i 2. badaniem MRI	
	Grupa badawcza		Grupa kontrolna	
	płaszczyzna strzałkowa [mm]	płaszczyzna czołowa [mm]	płaszczyzna strzałkowa [mm]	płaszczyzna czołowa [mm]
I	0,49	0,24	0,54	0,68
II	0,6	0,25	0,7	0,3
III	0,42	0,25	0,61	0,21
IV	0,13	0,06	0,23	0,22

6.5.2. Wyniki i analiza porównawcza występowania zmian wytwórczych stawu biodrowego, ich rodzaj, wielkość i lokalizacja

Zmianami podlegającymi obserwacji były sklerotyzacja stropu panewki oraz zwapnienie - najczęściej o charakterze punktowym zlokalizowane w głowie kości udowej oraz w stropie panewki stawu biodrowego. W przypadku sklerotyzacji obserwowano: rozpiętość, głębokość i kształt. Po zakończonym leczeniu nie stwierdzono istotnych zmian w zakresie wymienionych parametrów. Analogicznie przedstawia się sytuacja w odniesieniu do zmiany typu zwapnienie w przypadku której również w badaniu końcowym nie stwierdzono istotnych zmian.

6.5.3. Wyniki i analiza porównawcza występowania zmian destrukcyjnych stawu biodrowego, ich rodzaj, wielkość i lokalizacja

Najczęściej występującymi zmianami były:

geoda - zauważona zmiana zlokalizowana była najczęściej w stropie panewki kości biodrowej, zgrubienie pojawiające się na krawędziach głowy kości udowej oraz wyostrenie krawędzi głowy kości udowej. Inne zmiany takie jak: nadżerki - nie występowały. Na podstawie analizy stwierdzono brak istotnych zmian w wielkości i lokalizacji zmian destrukcyjnych po zakończonym leczeniu w obu grupach.

6.5.4. Wyniki i analiza porównawcza obecności wzmożonej ilości płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego, jego wielkość i lokalizacja

Na podstawie analizy wyników badań rezonansu magnetycznego zaobserwowałam obecność wzmożonej ilości płynu stawowego w szparze stawowej stawu biodrowego w 17-u stawach biodrowych w grupie badawczej, oraz w 17-u stawach biodrowych w grupie kontrolnej. Wzmożona ilość płynu stawowego w stawach biodrowych przed rozpoczęciem leczenia była istotnie różna w grupie badawczej i w grupie kontrolnej ($p=0,029$). W grupie badawczej wartość średnia wzmożonej ilości płynu przed rozpoczęciem leczenia była wyższa niż w grupie kontrolnej. W pomiarze końcowym ilość płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego w obu grupach była porównywalna. Obserwacja ta wskazuje na zaistniałe zmniejszenie się ilości płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego w grupie badawczej. W grupie kontrolnej zawartość płynu utrzymywała się na poziomie poprzedzającym leczenie. Występowanie istotnej różnicy między grupami przed terapią oraz jej brak w 2. badaniu MRI wskazują na korzystny charakter zaistniałej zmiany w grupie badawczej (Tab.34).

Tab. 34. Średnia wartość dla wzmożonej ilości płynu stawowego w 1. i 2. badaniu MRI oraz wartość p dla grupy badawczej i kontrolnej

Zmienna	Średnia – grupa badawcza [mm]	SD		Średnia – grupa kontrolna [mm]	SD	Wartość p różnica między grupami
Płyn stawowy w 1.MRI	3,66	1,8068		2,70	1,2106	0,029
Płyn stawowy w 2. MRI	2,83	1,3107		2,82	1,3890	0,963

Obserwując ewaluację parametru wzmożonej ilości płynu stawowego w przebiegu zastosowanej t.e. wewnątrz grup, zauważyłam korzystną istotną statystycznie zmianę w grupie badawczej ($p=0,000$). W grupie kontrolnej nie wykazano istotności różnic między wzmożoną ilością płynu stawowego w 1. badaniu MRI, a w 2. badaniu MRI ($p=0,096$).

Umiejscowienie wzmożonej ilości płynu stawowego obejmowało cztery podobszary, a mianowicie: okolicę głowy kości udowej: przyśrodkowo i bocznie, oraz okolicę szyjki kości udowej: przyśrodkowo i bocznie. W analizie dotyczącej oceny lokalizacji występowania wzmożonej ilości płynu częściej zajęte były sektory przyśrodkowe, zarówno okolicy szyjki jak i głowy kości udowej, w stosunku do sektorów bocznych wcześniej wymienionych struktur anatomicznych. Dość często obserwowano występowanie drobnych zbiorników płynowych wzdłuż przyczepów ścięgien mięśniowych oraz obecność wąskich zbiorników płynowych zlokalizowanych często na przejściu szyjki z głową kości udowej.

6.5.5. Wyniki i analiza porównawcza obecności obrzęku szpiku kostnego, jego wielkości i lokalizacja

W badaniu MRI zaobserwowano obecność obrzęku szpiku kostnego w 12 stawach biodrowych w grupie badawczej i w 13 stawach biodrowych w grupie kontrolnej. W większości miejscem występowania zmian obrzękowych był strop panewki kości biodrowej, rzadziej głowa kości udowej. Na podstawie analizy wyników badania MRI wykonanego przed rozpoczęciem leczenia zaobserwowałam, że różnice między grupami były nieistotne statystycznie ($p=0,230$). Wynikało to z rozpiętości odchyłeń standardowych – wyniki charakteryzowały się dużą wartością odchylenia standardowego, więc rozrzut pomiarów nie pozwalał zdyskryminować obserwowanych różnic. Analizując wyniki drugiego badania MRI zauważyłam zmniejszenie się wartości średniej rozległości i intensywności obrzęku szpiku kostnego w grupie badawczej. W grupie kontrolnej nie zaobserwowałam analogicznej zmiany (Tab.35). Uzyskane różnice między grupami również nie wykazały istotności statystycznej ($p=0,552$).

Tab. 35. Wartość średnia dla wielkości obrzęku szpiku kostnego oraz wartość p dla grupy badawczej i kontrolnej w 1. i 2. badaniu MRI

Badanie MRI	Grupa badawcza		Grupa kontrolna		Wartość p
	średnia obrzęku [mm ²]	SD	średnia obrzęku [mm ²]	SD	
1. badanie MRI	335,21	351,6817	202,81	226,2177	0,230
2. badanie MRI	275,76	315,5063	215,77	215,5503	0,552

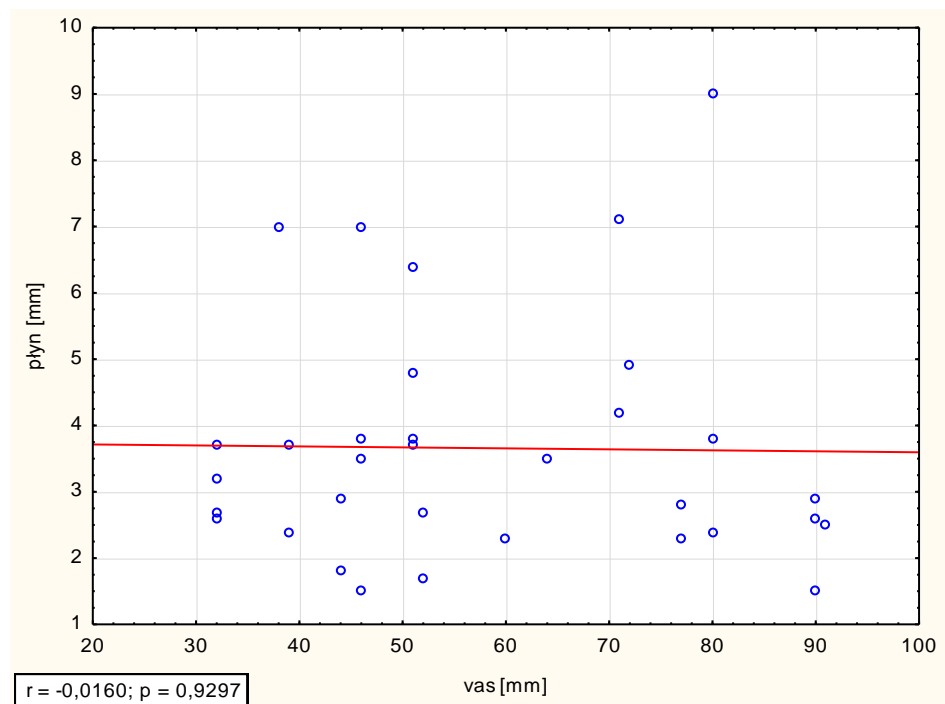
Poddając analizie ewaluację wielkości obrzęku szpiku kostnego dla każdej grupy oddzielnie zaobserwowałam znaczące różnice. W grupie badawczej uzyskano istotną statystycznie zmianę jego wielkości ($p=0,002$). W grupie kontrolnej nie wykazano istotności różnic w wielkości obrzęku szpiku kostnego między badaniami 1.MRI a 2.MRI ($p=0,306$).

U jednego pacjenta z grupy badawczej w badaniu końcowym zauważono całkowite cofnięcie się zmian o charakterze obrzęku szpiku kostnego. Ponadto u 5-u pacjentów z grupy badawczej i u 4-ech pacjentów z grupy kontrolnej dodatkowo zaobserwowano:

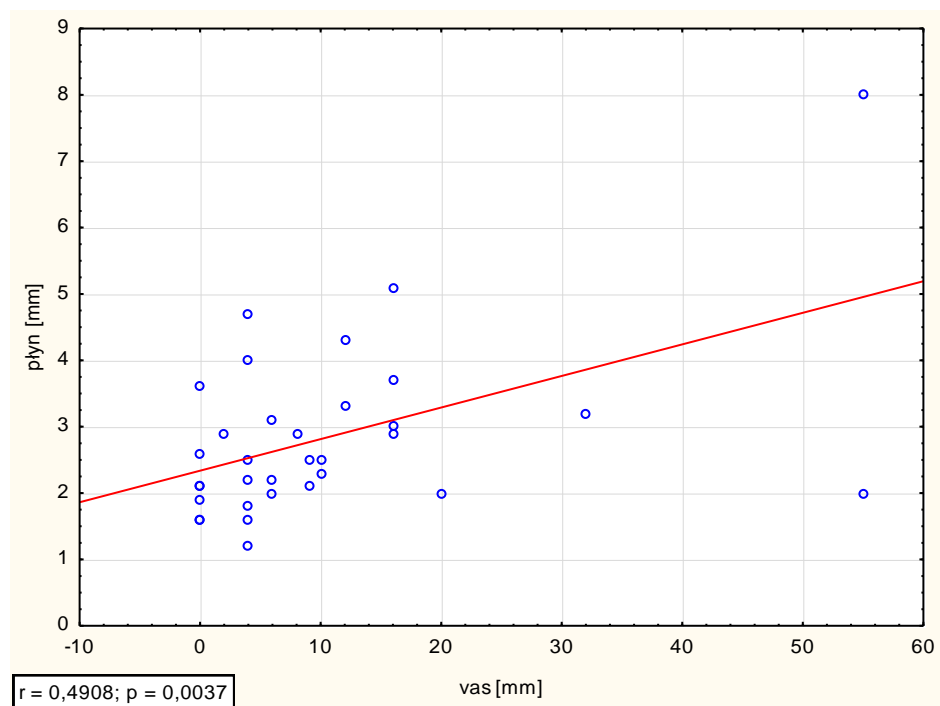
- współtowarzyszący obrzęk tkanek miękkich znajdujących się w najbliższym sąsiedztwie stawu biodrowego oraz wzdłuż torebki stawowej i przyczepów ścięgnistych,
- obecność drobnych zbiorników płynowych znajdujących się wzdłuż przyczepów ścięgien mięśniowych oraz w okolicy szyjki kości udowej, oraz
- występowanie zmian włóknistych w tkankach okołostawowych tj. torebka stawowa i przyczepy ścięgniste mięśni.

6.5.6. Wyniki i analiza porównawcza zależności ilości płynu stawowego w stawie biodrowym do natężenia bólu

Analizując zależność wzmożonej ilości płynu w stawie biodrowym do natężenia bólu nie stwierdziłam istnienia silnej zależności przed leczeniem t.e. w obu grupach (Ryc.30). Po zakończeniu leczenia w grupie badawczej zaobserwowałam istotną zmianę ($p=0,004$) informującą o wzroście wzajemnej zależności wielkości natężenia bólu do wzmożonej ilości płynu stawowego (Ryc.31).



Ryc.30. Zależność ilości płynu w stawie biodrowym do natężenia bólu przed rozpoczęciem leczenia



Ryc.31. Zależność ilości płynu w stawie biodrowym do natężenia bólu po zakończeniu leczenia

6.5.7. Wyniki i analiza zależności obrzęku szpiku kostnego stawu biodrowego do natężenia bólu

W odniesieniu do obserwacji korelacji występowania zmian obrzękowych do natężenia bólu – nie zauważyłam wzajemnych zależności ze względu na duży rozrzut pomiarów.

7. DYSKUSJA

Dynamiczny rozwój cywilizacji wpływa na zmianę dotychczasowego trybu życia, co sprzyja powstawaniu niekorzystnych następstw zarówno w sferze zdrowotnej, psychologicznej, społecznej, zawodowej jak i ekonomicznej [4]. Staw biodrowy jest drugim stawem co do częstości zajęcia przez proces zwyrodnieniowy [62]. Wobec powyższego uzasadnione i konieczne jest poszukiwanie coraz bardziej efektywnych metod leczenia objawów choroby zwyrodnieniowej stawów, szczególnie nieinwazyjnych charakteryzujących się udowodnioną skutecznością [14,15,53]. Ich możliwość zastosowania w początkowych stadiach choroby, szczególnie u osób młodych może opóźnić konieczność ingerencji operacyjnej. Ma to szczególne znaczenie wobec rozpowszechnienia choroby zwyrodnieniowej stawów jako problemu społecznego, czego potwierdzeniem było uznanie przez Światową Organizację Zdrowia i Organizację Narodów Zjednoczonych lat od 2000 do 2010 Dekadą Kości i Stawów. Istotnymi czynnikami, które predysponują do rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów są przede wszystkim uwarunkowania morfologiczne oraz warunki biomechaniczne. Nie bez znaczenia są również zachodzące zmiany w stylu życia, takie jak: siedzący tryb życia, spadek aktywności fizycznej bądź jej spontaniczny charakter, zwiększająca się nadwaga i otyłość w społeczeństwie, niewłaściwe odżywianie oraz rosnąca liczba bodźców stresogennych [62]. Wszystkie one przyczyniają się do zmian w funkcjonowaniu i czynności układu narządu ruchu sprzyjając w konsekwencji pojawianiu się dolegliwości bólowych, które coraz częściej są główną przyczyną okresowej niezdolności do pracy, jaki i zmniejszenia aktywności w wielu sferach życia, wpływając tym na pogorszenie jego jakości.

Rosnąca liczba publikacji dotyczących omawianego tematu zwraca coraz wyraźniej uwagę na dwa obszary zagadnień etiopatologicznych. Pierwszy dotyczy rosnącego znaczenia zaburzeń postawy ciała, zaburzeń równowagi statycznej i dynamicznej oraz stereotypu chodu w rozwoju zmian zwyrodnieniowych stawów, szczególnie stawów biodrowych i kolanowych [62,71,115,116]. Drugi aspekt dotyczy wpływu zmian zwyrodnieniowych i objawów choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowego i kolanowego na zmianę parametrów chodu - szczególnie w aspekcie parametrów kinematycznych i kinestetycznych, powstawanie zaburzeń równowagi i nieprawidłowości w przestrzennym ustawieniu określonych segmentów ciała względem kończyn dolnych [138,139,140]. Zaburzenia równowagi u chorych z chorobą zwyrodnieniową stawów odnotował między innymi Giemza i wsp. [141]. Po przebadaniu 60-ciu chorych stwierdzili, że zmiany zwyrodnieniowe w stawie biodrowym w znacznym stopniu wpływały na nieprawidłowe utrzymanie prawidłowej

postawy w płaszczyźnie czołowej oraz strzałkowej. Wyniki badań Marchewki [142] przeprowadzone na grupie chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów biodrowych również dowiodły istnienia zaburzeń w prawidłowym obciążaniu stóp i występującej asymetrii tułowia u większości chorych. Rongies i wsp. [143] w swoich badaniach zaobserwował zależności między natężeniem bólu w ch.z.s.b., a rozkładem sił nacisku na podszwawą powierzchnię stóp oraz szybkością wychyleń rzutu ogólnego środka ciężkości ciała. Wyniki badań Cichego i wsp. [144] wskazują na istotne różnice w podstawowych parametrach pedometrycznych między kończynami dolnymi z zajęтым zwyrodnieniowo stawem biodrowym i zdrowym stawem biodrowym, w warunkach statycznych i dynamicznych. W badaniach Golec i Mazur [140], które analizowały występowanie zaburzeń statyki ciała u pacjentów z ch.z.s.b. za pomocą oceny fotogrametrycznej, zaobserwowano niesymetryczne ustawienie głowy w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej, oraz zaburzone relacje wzajemnych ustawień obręczy barkowej i biodrowej zarówno w grupie wczesnych jak i zaawansowanych zmian zwyrodnieniowych stawu biodrowego. Zeyland-Malawka [145] oraz Mętel [146] twierdzą, że niesymetryczne ustawienie głowy powoduje objawy asymetrii w niżej położonych częściach ciała [145,146]. Jest to istotne spostrzeżenie mogące mieć wpływ na rozszerzenie działań rehabilitacyjnych w postępowaniu z pacjentami ze zdiagnozowaną ch.z.s.b. Według Pauwelsa wszelkiego rodzaju nieprawidłowe asymetryczne ustawienie elementów narządu ruchu powoduje jego przeciążenie, co może skutkować rozwojem zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych i wszystkich wynikających z tego konsekwencji czynnościowych i strukturalnych [147]. Zbieżne spostrzeżenia odnośnie asymetrii narządu ruchu odnaleźć można w pracy Gasik i Styczyńskiego [148], którzy zauważyli współzależność pomiędzy nieprawidłowym ustawieniem miednicy oraz dyskopatią lędźwiowego odcinka kręgosłupa a zmianami zwyrodnieniowo-wytwórczymi stawów krzyżowo-biodrowych. Według tych samych autorów nieprawidłowa biomechanika odcinka lędźwiowego kręgosłupa może mieć pośredni wpływ na nieprawidłowe obciążanie stawów biodrowych oraz zaburzać funkcje chodu. Hagner i wsp. [138] w swoich badaniach wykazali znaczne różnice w parametrach chodu na niekorzyść dla osób ze zdiagnozowaną ch.z.s.b. w porównaniu do osób zdrowych. Dlatego, niezależnie od przyjętego sposobu leczenia rozpoznanej ch.z.s.b., nieodzownym warunkiem jego powodzenia jest przemyślany i dobrze zaplanowany program rehabilitacji uwzględniający zróżnicowane uwarunkowania biomechaniczne łańcucha kinematycznego obejmującego ułożenie głowy, obręczy barkowej i biodrowej oraz kręgosłupa i miednicy. Ze względu na dominujący objaw choroby zwyrodnieniowej stawów, jakim jest ból o zróżnicowanej

ekspresji oraz towarzyszące mu narastające upośledzenie funkcji stawu i pojawiające się stopniowe zmiany w jego budowie, wiodącym celem postępowania leczniczego staje się zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz optymalna poprawa funkcji zajętego chorobowo stawu [149,150,151]. Obserwacja zmienności tych dwóch parametrów może być wyznacznikiem zarówno rozwoju choroby zwyrodnieniowej, jak i skuteczności podjętych działań leczniczych [152,153]. Spośród wielu objawów towarzyszącym chorobom układu mięśniowo-szkieletowego, ból należy do tej grupy cech, które w znaczącym stopniu przyczyniają się do powstawania niepełnosprawności. Dlatego ważne dla postępowania leczniczego są wszystkie badania naukowe podejmujące zagadnienia przewodnictwa nocycyptywnego i związanych z nim struktur [21,29]. Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe cechują się różnorodnymi wzorcami bólu, np. chorobę zwyrodnieniową stawów charakteryzuje ból pojawiający się podczas aktywności określonej części ciała, natomiast ból mający podłoże zapalne jest najsilniejszy w godzinach rannych i pod koniec dnia. W większości przypadków objawy są rzutowane w obszarze chorego stawu lub w jego najbliższej okolicy. Aby zrozumieć rolę jaką mogą odgrywać różnorodne mechanizmy obwodowe i ośrodkowe, należy uwzględniać zarówno charakter struktur zaopatrywanych przez nerw oraz pamiętać o możliwości wystąpienia swoistych zmian czynnościowych jako odpowiedzi na określone zaistniałe zdarzenie patologiczne [30,135]. Wszystkie tkanki tworzące układ mięśniowo-szkieletowy, z wyjątkiem chrząstki, stawowej są zaopatrywane przez nerwy czuciowe posiadające swoiste reprezentacje receptorowe zarówno w obrębie włóknistych struktur okołostawowych, w tym więzadeł, ścięgien i torebki stawowej, jak i w strukturach tj.: błona maziowa, tkanka tłuszczowa i okostna [24,31]. Interesującym jest zaobserwowana zależność występowania bólu od gęstości unerwienia bolesnej okolicy. W badaniach oceniających zawartość neuropeptydów SP (substancja P) i SCGP (peptyd związany z genem kalcytoniny) we włóknach aferentnych unerwiających dół panewki stawu biodrowego, oraz samą torebkę stawową w trzech obserwowanych grupach pacjentów, stwierdzono ich największą liczbę i gęstość unerwienia w grupie z bolesną postacią ch.z.s.b.. Powyższa zależność nie występowała w grupie ze złamaniem szyjki kości udowej oraz z bezbolesną postacią ch.z.s.b. po alloplastyce biodra [154]. Podczas kolejnych ilościowych badań oceniających skład pęczków nerwowych wychodzących ze stawów zaobserwowano, że prawie 90% wchodzących w ich skład włókien czuciowych należy do włókien typu C (prędkość przewodzenia poniżej 2,5 m/s) posiadających zazwyczaj wolne zakończenia nerwowe i będące najbardziej rozpowszechnionymi w błonie maziowej, włóknistych torebkach stawowych, tkance

tłuszczowej, więzadłach, łąkotkach i okostnej. Zgodnie z wcześniejszymi obserwacjami Szmida, Schaiblea i wsp. [155] przeważająca większość tych włókien nie reaguje w normalnych warunkach na bodźce mechaniczne i termiczne, zarówno w odniesieniu do natężenia fizjologicznego jak i szkodliwego. Dlatego też zostały one nazwane „uśpionymi lub „niemymi”. W następstwie dalszych badań zauważono, że włókna te są wrażliwe na oddziaływanie wielu mediatorów chemicznych [31,156]. Analizując mechanizm obwodowy nocycepcji zauważa się różny wpływ substancji obecnych w przestrzeni zewnątrzkomórkowej na aktywność obwodowych neuronów czuciowych [22]. Niektóre mediatory zwiększają wrażliwość, jak np. prostaglandyna, inne jak np. endogenne opioidy zmniejszają aktywność nocyceptorów. Przebieg choroby - nagły bądź przewlekły - również będzie wpływał na aktywności receptorów. Na poziomie rdzenia również zauważa się mechanizmy wykazujące swoistą aktywność w odpowiedzi na patologię układu mięśniowo-szkieletowego. Autorzy licznych badań [21,22,157] zwracają uwagę na znaczenie komórek glijowych jako silnych modulatorów bólu wykazujących, w momencie pobudzenia, zdolność do wytwarzania cytokin, które z kolei inicjują uwalnianie takich mediatorów jak: tlenek azotu, prostaglandyny i czynniki wzrostowe. Istnienie grupy mediatorów peptydowych i niepeptydowych, uwalnianych do przestrzeni zewnątrzkomórkowej jako odpowiedź na patologię tkankową, wpływać może zarówno na pobudliwość nocyceptorów rdzeniowych jak i obwodowych neuronów czuciowych. Zaobserwowana tak różna reaktywność neuronów czuciowych współprzyczyniła się do powstania zjawiska „plastyczności mechanizmów nocyceptywnych” [22,29]. Zwrócenie uwagi na zespół przyczyn i następstw tego zjawiska wpłynęło na zmianę wartości jego znaczenia w objawowych chorobach układu mięśniowo-szkieletowego. Dlatego też dokonywanie klasyfikacji bólu, na podstawie pojawiających się dowodów naukowych, wymaga nieustannej weryfikacji, rozszerzania i uzupełniania. Trafnej polemice poddał powyższy temat prof. Teofan Domżał [158], który w celach klinicznych zaproponował trzy kategorie bólu: ból receptorowy, ból neurogeny oraz ból ośrodkowy. Te trzy kategorie bólu mogą się w wielu problemach chorobowych nakładać na siebie tworząc obraz bólu mieszanego. Wcześniej stosowane różnicowanie bólu nocyceptywnego z bólem neuropatycznym było użyteczne klinicznie. Jednakże zauważona plastyczność nocyceptywna i jej wpływ na percepcję bólu przy jednoczesnym braku uszkodzenia nerwu przyczyniły się do powstania nowej kategorii bólu o nazwie „ból neuroplastyczny” [159,160] w którym, ze względu na cechy kliniczne, wyróżniono trzy poziomy.

Pierwszy poziom bólu neuroplastycznego identyfikowany jest z uwrażliwieniem obwodowym - znacząco uczestniczym w powstawaniu większości mięśniowo-szkieletowych stanów bólowych. Zwiększona pobudliwość nocyceptorów stawowych powoduje, że zaczynają one reagować już na łagodne bodźce mechaniczne, takie jak stanie czy chodzenie [21,30,156]. Mechanizm ten wykazuje wysoką korelację z objawami klinicznymi co może być następstwem zjawiska, że ból mięśniowo-szkieletowy i tkliwość, biorący swój początek z uwrażliwienia obwodowego, jest najczęściej dobrze zlokalizowany i wykazuje dość ścisły związek z bodźcami mechanicznymi. Na drugim poziomie bólu neuroplastycznego zauważa się uwrażliwienie neuronów rdzeniowych powstałe wskutek stanu zapalnego stawu obwodowego. Następstwem tego zjawiska są wyolbrzymione reakcje na normalne bodźce, powiększenie pól odbiorczych oraz obniżenie progu pobudliwości przez nowopowstałe sygnały [21,156]. Klinicznie obserwować można nasiloną percepcję bólu w miejscu uszkodzenia (tzw.pierwotna hiperalgezia) oraz rozwój bólu i tkliwość zdrowych tkanek bezpośrednio sąsiadujących z pierwotną lokalizacją uszkodzenia (tzw.wtórna hiperalgezia), jak i odległych od tego miejsca (ból rzutowany). Zjawiska te są uważane za charakterystyczne dla „drugiego poziomu bólu”, czyli dla wtórnych dolegliwości bólowych. Obecnie znaleźć już można znaczącą liczbę dowodów [21,29,157,161] dostarczonych przez badania układu czuciowego oraz funkcjonalnego obrazowania metodą rezonansu magnetycznego, wskazujących na istnienie uwrażliwienia na poziomie nadrženiowym lub korowym - trzeciego poziomu bólu neuroplastycznego. Zjawisko czynnościowych kosekwencji zmian korowego przetwarzania bodźców pozostaje w ciągłej obserwacji.

Wśród pojawiających się różnych koncepcji próbujących wyjaśnić mechanizm powstawania bólu, uwagę zwraca teoria bólu „neuromatrix” przedstawiona przez Melzacka [162], który definiuje ból jako wielowymiarowe doświadczenie tworzone przez charakterystyczne wzory impulsów nerwowych generowanych przez szeroko rozproszone sieci neuronów w mózgu. Teoria neuromatrix bólu prezentuje nowe ramy koncepcyjne, szczególnie w odniesieniu do bólu przewlekłego. Interesującą teorię i model bólu prezentuje zespół z Instytutu Cybernetyki w Monachium, który rozpatruje ból jako zintegrowany mechanizm lokalnej homeostazy energetycznej komórek, tzw. „teoria zintegrowanego mechanizmu termodynamicznego” [163]. W koncepcji tej pochodzenie bólu jest reprezentowane jako następstwo zaburzenia cyklu efektywności energetycznej komórki. Ból jest sygnałem wskazującym na zaistniały deficyt bilansu mocy komórki. Wszelkie implikacje kliniczne są cały czas omawiane. W świetle aktualnej wiedzy oraz wyłaniających się na bieżąco licznych dowodów naukowych,

mocno kompatybilną teorią, obejmującą i łączącą już istniejące teorie i wiedzę na temat mechanizmów powstawania bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawów, staje się teoria biochemicznego pochodzenia bólu uznająca za źródło wszelkiego bólu stan zapalny i odpowiedź zapalną [21,164,165]. Wiele badań [22,28,89,156] potwierdza wpływ czynników chemicznych na modulację wolnoprzewodzących włókien nerwowych. Badania obrazowe wykonane pacjentom ze zdiagnozowanymi zmianami zwyrodnieniowymi wykazały obecność zapalenia błony maziowej i uszkodzeń szpiku kostnego w postaci obrzęków jako mogące stymulować kaskadę wydarzeń prowadzących do powstania bólu [33,34]. Jednakże klinicznie często występuje rozbieżność między stopniem percepcji bólu i zaawansowaniem zmian u chorych z osteoartrozą. Obserwowany rozwój badań próbujących wyjaśniać przyjęte koncepcje mechanizmu powstawania i transmisji bólu nadal nie pozwala na pełne wyjaśnienie jego patofizjologii. Część badaczy rozwija koncepcję znaczenia uwrażliwienia obwodowego w powstawaniu stanów bólowych i udziału czynników zapalnych w podtrzymywaniu tego stanu próbując ustalić, czy zaburzenia aktywności receptorów w tkankach głębiej położonych są generatorami bólu mogącymi inicjować lub utrzymywać ból przewlekły [21,30,156]. Inni badacze koncentrują się wokół koncepcji zwiększonej wrażliwości centralnego układu nerwowego na bodźce obwodowe próbując wytłumaczyć znaczenie mechanizmów centralnych [21,156]. Jeszcze inna grupa badaczy analizuje rolę kory mózgowej w zjawiskach identyfikacji i interpretacji bólu [21,29,157]. Bez względu na to, jaki rodzaj mechanizmu występuje u danego pacjenta - istotnym na każdym etapie leczenia chorego z ch.z.s.b. jest monitorowanie zarówno samopoczucia jak i jego subiektywnej oceny wyników dotychczas zrealizowanego leczenia. Bywa, że prawidłowa ruchomość w stawie, czy też zadowalająca siła mięśni nie pokrywają się z łatwym wykonywaniem czynności dnia codziennego, jak np. zakładanie butów czy skarpetek. Dlatego połączenie oceny klinicznej z oceną czynnościową chorego stawu i oceną dokonywaną przez samego pacjenta daje rzeczywisty i pełny obraz jego funkcji.

Niniejszy projekt jest przykładem szeroko zaplanowanych badań, które wiodąco koncentrują się na wieloaspektowym leczeniu przeciwbólowym za pomocą terapii energotonowej. W kryteriach kwalifikacji zrealizowanego projektu uwzględniono odpowiednią wysokość wskaźnika BMI, dzięki czemu wyeliminowano możliwy negatywny wpływ masy ciała pacjentów na wyniki leczenia. Pacjenci deklarowali nie przyjmowanie jakichkolwiek leków analgetycznych w trakcie leczenia usprawniającego. W zamyśle wykonawców projektu utworzenie małych randomizowanych grup miało stanowić najlepszą metodę udowodnienia rzeczywistej skuteczności zastosowanego

postępowania leczniczego w postaci terapii energotonowej. Badanie przedmiotowe zostało przeprowadzone dwukrotnie. Za każdym razem pełniło odmienną funkcję. Pierwsze decydowało o kwalifikacji pacjenta do projektu; drugie wykonane miesiąc po zakończeniu trzeciego ostatniego cyklu leczniczego - sprawdzało trwałość uzyskanego w przebiegu zastosowanego leczeniem efektu analgetycznego, zakresu ruchów w stawie biodrowym, siły mięśni okolicy stawu biodrowego oraz możliwości wykonywania czynności codziennych. Autorce projektu zależało na przeprowadzeniu obserwacji pacjentów w trzech obszarach: klinicznym, funkcjonalnym i obrazowym. Pierwsze dwa realizowane były równolegle podczas trwania postępowania leczniczego. Natomiast badanie obrazowe z zastosowaniem rezonansu magnetycznego wykonane zostało dwukrotnie: przed rozpoczęciem leczenia, po dokonanej kwalifikacji pacjenta i miesiąc po jego zakończeniu. Badanie przedmiotowe obejmowało ocenę natężenia dolegliwości bólowych, pomiar zakresu ruchów w stawie biodrowym i ocenę siły wybranych mięśni okolicy stawu biodrowego. Dodatkowo obserwowane było występowanie zależności między zmianą zakresu ruchu w chorym stawie i siłą mięśni a natężeniem odczuwanego bólu przez chorych. Chcąc zauważyć moment pojawienia się wszelkich istotnych zmian wyżej obserwowanych zmiennych zaplanowano szczegółowy harmonogram ich pomiarów. Wg Parandowskiego i wsp. [166] „skuteczna metoda oceny powinna zapewniać powtarzalność, zdolność do spełniania określonych funkcji, oraz do uchwycenia istotnych zmian klinicznych zachodzących w czasie trwania procesu terapeutycznego i bezpośrednio po nim”. Zastosowana skala oceniająca natężenie bólu jest zweryfikowanym klinicznie narzędziem oceny wyników stosowanych postępowania leczniczych w aspekcie oceny jej możliwości analgetycznych [167,168,169]. W zrealizowanym projekcie pomiar nasilenia bólu mierzono za pomocą skali analogowej VAS, która jest najczęściej stosowaną subiektywną skalą do oceny bólu [143,170,171,172,173,174,175]. Wybór skali VAS oparty był na jej uniwersalności pozbawionej konieczności dokonania adaptacji regionalnej do stosowania w Polsce. Innymi skalami znajdującymi zastosowanie w wielu badaniach są: zmodyfikowany kwestionariusz Laitinena, skala Likerta o niewielkiej rozpiętości punktowej natężenia bólu oraz skala bólu z zastosowaniem obrazów bólu twarzy wg Wong-Baker (Wong-Baker Faces Pain Rating Scale) o względnie dużej możliwości rozpiętości natężenia bólu [171,173,176,167,168]. W zrealizowanym projekcie badawczym w wyniku przeprowadzonej analizy porównawczej uzyskanych wyników w obszarze badań oceniających natężenie bólu stwierdziłam, że istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami w odczuwaniu natężenia dolegliwości bólowych pojawiły się po zakończeniu

pierwszego cyklu zabiegów leczniczych, na korzyść grupy badawczej ($p=0,001$) i utrzymywały się na zredukowanym poziomie już do końca trwania ostatniego cyklu leczniczego, włącznie z pomiarem kontrolnym wykonanym miesiąc po zakończeniu całego postępowania. Wysokość uzyskanej poprawy w grupie badawczej wyniosła na koniec leczenia 86%. Największy odnotowany spadek bólu wynoszący ok. 42% zaobserwowałam po 5-tym zabiegu I cyklu zabiegów leczniczych. Był on istotny statystycznie i całkowicie odmienny od uzyskanego w grupie kontrolnej. Wszystkie kolejne pomiary wykazywały ciągłe stopniowe zmniejszanie się bólu. Świadczy to o obecności korzystnej reakcji tkanek na zastosowaną terapię energotonową. Warto zauważyć, że największa różnica między grupami w zakresie natężenia odczuwanego bólu na korzyść grupy badawczej, została zaobserwowana po zakończeniu trzeciego cyklu zabiegów. Podsumowując, efekt reakcji przeciwbólowej został osiągnięty u wszystkich pacjentów w obu grupach, ale istotnym statystycznie był tylko w grupie badawczej. U ok. 33% badanych z grupy badawczej ból uległ całkowitemu zniesieniu. U żadnego chorego z grupy badawczej nie zaobserwowałam zwiększenia dolegliwości bólowych w okresie obserwacji. Uzyskany efekt przeciwbólowy jest zgodny z wcześniejszymi pilotażowymi badaniami własnymi podejmującymi obserwację wpływu terapii energotonowej na objawy choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego [59]. W badaniu obserwowałam również zależność natężenia bólu względem dwóch parametrów: poszczególnych zakresów ruchów w stawie biodrowym oraz siły wybranych mięśni. Ruchami nacechowanymi najwyższym wskaźnikiem bólu przed rozpoczęciem terapii w obu grupach były ruchy: odwiedzenia, przywiedzenia, zgięcia i rotacji wewnętrznej uda w stawie biodrowym. Po zakończonym leczeniu w grupie badawczej odnotowałam efekt analgetyczny dla wszystkich w.w. ruchów. Zjawisko to nie wystąpiło w grupie kontrolnej. Zaobserwowany poziom odczuwanego bólu po leczeniu okazał się odwrotnie proporcjonalny do uzyskanych wartości pomiarów kątowych. W świetle przeprowadzonej analizy zauważyłam, że pierwsze istotne różnicowanie wysokości bólu dotyczące wszystkich ruchów miało miejsce po zakończeniu pierwszego cyklu zabiegów i utrzymywało się do końca badania. Analogiczna sytuacja dotyczyła wysokości bólu pojawiającego się podczas selektywnego testowania mięśni. Najwyższy wskaźnik bólu podczas pierwszego pomiaru dotyczył: mięśni odwodzących oraz grupy przywodzących udo w stawie biodrowym, w dalszej kolejności mięśnia pośladkowego wielkiego i mięśnia biodrowo-łędźwiowego. Większość korzystnych reakcji zmniejszenia bólu występowała po zakończeniu pierwszego cyklu zabiegów i różniła się istotnie statystycznie od obserwacji poczynionych w grupie kontrolnej

Obecnie brak jest innych doniesień na temat zastosowania terapii energotonowej w leczeniu ch.z.s.b. Wyjątkiem są wcześniejsze pilotażowe badania własne [59], co nie pozwala na bezpośrednie porównanie obserwacji własnych z innymi. Dostępne są jednak publikacje potwierdzające skuteczność terapii energotonowej w innych schorzeniach narządu ruchu przebiegających z dużą bolesnością oraz w chorobach naczyń obwodowych i chorobach narządu rodnego [51,52,57,58,60,61]. Wyniki niniejszej pracy dotyczą mało poznanych zagadnień, co czyni trudnym dyskusję z obserwacjami innych autorów. Uzasadnia to celowość włączenia terapii energotonowej do grupy metod leczenia fizykalnego osób z początkowymi stadiami choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego. Zespół badawczy Wróbel, Trąbka i Niedźwiecka [60] oceniali wpływ terapii energotonowej w zmniejszaniu dolegliwości bólowych u pacjentów z zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego uzyskując u 96% pacjentów poprawę, z czego 74% zgłosiło brak bólu po zastosowanej terapii, 22% jego złagodzenie, a 4% nie zauważyło zmian. Zbieżne wyniki uzyskali Wilk, Fibiger i Frańczuk [61] w obserwacjach pacjentów po urazowych uszkodzeniach tkanek miękkich stawu kolanowego. Zmniejszenie dolegliwości bólowych uzyskali u 70% pacjentów, ustąpienie bólu u 30%. Ocenę skuteczności terapii energotonowej jako czynnika wspomagającego leczenie przewlekłego bólu miednicznego przeprowadził zespół Ziółkowska, Ziółkowski i Śliwiński [57,58]. W leczeniu 15 pacjentek z przewlekłymi dolegliwościami bólowymi w obszarze miednicy mniejszej zastosowano serię 10-u zabiegów terapii energotonowej. W badaniu kwalifikacyjnym wykluczono tło infekcyjne schorzenia, a w badaniach ultrasonograficznych wykonanych przed rozpoczęciem leczenia wykazano obecność cech przekrwienia miednicznego u wszystkich pacjentek. Po zakończeniu leczenia i dokonaniu oceny subiektywnych dolegliwości bólowych stwierdzono dobre efekty terapeutyczne u wszystkich pacjentek (100%), z których 27% zgłosiło całkowite ustąpienie bólu. Osiągnięta poprawa zmniejszenia dolegliwości bólowych wyniosła 81%. W końcowym badaniu usg stwierdzono również zmniejszenie przekroju naczyń żylnych miednicy mniejszej. Pokrewnych informacji nt.możliwości leczniczego oddziaływania terapii energotonowej, w tym działania przeciwbólowego, dostarczyły badania zespołu Szymańskiej i wsp. [52]. Głównym celem tych badań było sprawdzenie wpływu terapii energotonowej na zasięg chodu u osób z przewlekłym niedokrwieniem tętniczym kończyn dolnych (p.n.k.d.) oraz na zmiany dynamiki przepływu w mikrokrażeniu obwodowym kończyn dolnych (kk.d.). Ocenie poddana została również ewaluacja stopnia natężenia dolegliwości bólowych w kończynach dolnych mierzona za pomocą skali numerycznej bólu i miernika bólu o nazwie

PainMatcher firmy CEFARM Medical AP. W następstwie zastosowanej terapii energotonowej stwierdzono korzystne zmiany dystansu chromania (40% wydłużenie odległości możliwej do pokonania bez bólu) i maksymalnego dystansu marszu (wydłużenie o 33%). Podobne rezultaty odnotowano w odniesieniu do czasu chromania oraz maksymalnego czasu marszu. Zaobserwowano również istotną poprawę parametrów przepływu krwi w krążeniu skórnym oraz zmniejszenie natężenia bólu w k.k.d., które zdaniem autorów wpłynęło na skrócenie czasu potrzebnego do momentu ustąpienia bólu po marszu w wartościach istotnych oraz wydłużenie maksymalnego czasu marszu. Efekt złagodzenia bólu w przypadku pacjentów z p.n.k.d. w opinii Szymańskiej [52] stwarza możliwość dalszego prowadzenia ćwiczeń usprawniających w kolejnych etapach rehabilitacji. Wymienione badania charakteryzowały się jednak niską wiarygodnością kliniczną z uwagi na brak randomizacji. Na podstawie przeprowadzonych obserwacji podkreślić należy, że dużym walorem terapii energotonowej jest stosunkowo krótki czas – 10 zabiegów - potrzebny do wywołania korzystnych efektów leczniczych. Spostrzeżenie to jest zgodne z wynikami wcześniej przedstawianych prac [57,59,60,61], które odnotowały uzyskanie efektu przeciwbólowego po serii 10 zabiegów terapii energotonowej. Z analizy obserwowanych zmian natężenia bólu w zrealizowanym projekcie, podczas stosowanego leczenia opartego na trzech seriach zabiegów terapii energotonowej w oddziaływaniu na staw biodrowy, wynika, że największe istotne zmniejszenie intensywności bólu miało miejsce po pierwszych 10-u zabiegach, co potwierdza wcześniejsze spostrzeżenia. Z omówienia literatury, jak i wyniki badań własnych potwierdzają, że terapia energotonowa jest metodą o dużej skuteczności przeciwbólowej korzystnie wpływającą, w skojarzeniu z ćwiczeniami, na zwiększenie ruchomości w stawach i poprawę siły mięśniowej [52,55,57,58,59,60,61]. Ch.z.s.b. w swojej charakterystyce objawów uwidacznia stopniowo narastające ograniczenia ruchomości zajętego stawu, co znajduje wyraz w osłabieniu siły mięśni odpowiedzialnych za określone ruchy w chorobowo zmienionym stawie biodrowym. Dalszą konsekwencją powyższego są: zaburzenia kontroli motorycznej poszczególnych ruchów oraz powstawanie kompensacji w różnych obszarach narządu ruchu. Wszystko to wpływa na rozszerzanie wachlarza niekorzystnych czynników biomechanicznych przyspieszających rozwój zmian zwyrodnieniowych [41,42,71,43]. Dotychczas zrealizowano wiele programów badawczych [114,177,178] oceniających wpływ różnych zabiegów i metod fizjoterapeutycznych na poprawę zakresu ruchu oraz siłę mięśni u chorych z objawami ch.z.s.b. Wyniki programu rehabilitacji sanatoryjnej przedstawili Lizis i wsp. [178]. Autorzy skupili się głównie na ocenie siły mięśniowej

według skali Lovetta oraz na zakresie ruchomości w stawach u pacjentek z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego. Inny program badawczy pacjentów z koksartrozą analizowany był przez Hagner i wsp. [177]. W badaniach tych autorzy skupili się również na ocenie siły mięśniowej oraz zakresie ruchomości. Rongies i wsp. [143] natomiast przedstawili ocenę postępów programu rehabilitacji u osób z rozpoznaną chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych analizując rozkład nacisków na podeszwową stronę stóp oraz wychylenia środka ciężkości ciała w badaniu pedobarograficznym. Badania te objęły także ocenę odczuwania zmian natężenia bólu.

W obserwacjach własnych poddałam analizie wszystkie ruchy w stawie biodrowym oraz siłę mięśni okolicy stawu biodrowego. Dokonana analiza wielkości pomiaru kąтового dla poszczególnych ruchów w stawie biodrowym wykazała zmianę na korzyść wszystkich ruchów, z wyjątkiem ruchu rotacji zewnętrznej uda, ale tylko w grupie poddanej oddziaływaniu t.e. Zaobserwowane zmiany zauważyłam już po pierwszej serii zabiegów. W grupie kontrolnej w której zabiegi t.e. były symulowane a pacjenci realizowali tylko postępowanie usprawniające w postaci ćwiczeń, zaobserwowałam nieistotne statystycznie zwiększenie zakresu ruchu po zakończonym leczeniu. W odniesieniu natomiast do wyników uzyskanych z pomiarów siły mięśniowej różnice pomiędzy grupami w sposób istotny pojawiły się po zakończeniu pierwszego cyklu zabiegów, z korzyścią dla grupy badawczej. Z analizy uzyskanych danych wynika sukcesywny wzrost siły mięśniowej podczas przebiegu realizowanych cykli leczniczych, z wyjątkiem grupy mięśni przywodzących udo w stawie biodrowym. Pozostałe testowane mięśnie takie jak: pośladkowy wielki i pośladkowy średni, mięsień biodrowo-lędźwiowy i mięsień czworogłowy uda zareagowały istotnym wzrostem siły. Badania własne wykazały duży wpływ postępowania fizykalno-usprawniającego na zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz poprawę siły mięśni i zakresu ruchów w stawach biodrowych objętych chorobą zwyrodnieniową.

Istotną pozycję w całym procesie rehabilitacji zajmuje ocena stanu funkcjonalnego chorego na różnych etapach postępowania leczniczego. Często stanowić może ona główne kryterium decyzyjne w podejmowaniu kolejnych działań terapeutycznych, jak też służyć ich modyfikacji. Dla rzetelnej i wiarygodnej oceny leczniczych możliwości aplikowanych terapii ważnym jest stosowanie odpowiednich narzędzi kontrolnych. W chorobach narządu ruchu zadanie to pełnią skale i kwestionariusze oceniające sprawność funkcjonalną chorych podczas przebiegu realizowanego leczenia, jak i po jego zakończeniu. Zdolność oceny i uchwycenia zmian klinicznych daje możliwość monitorowania podjętego sposobu leczenia i oceny jego

skuteczności. W zrealizowanym projekcie badawczym jednym z celów była ocena wpływu t.e. na poprawę umiejętności samodzielnego wykonywania określonych zadań ruchowych przez uczestniczących w nim pacjentów. Zastosowano kwestionariusz Oceny Funkcjonalnej Chorych (OFC) [136]. Metoda OFC umożliwia precyzyjne określenie stanu funkcjonalnego oraz umożliwia dokonanie weryfikacji skuteczności leczniczej zastosowanego leczenia. Harmonogram pomiarów reprezentował zalecane i powszechnie stosowane wytyczne w obszarze rzetelności obserwacji klinicznych, wpływając tym na wiarygodność uzyskanej oceny postępów. Pomiarów wykonywano przed rozpoczęciem leczenia, po zakończonym każdym cyklu zabiegów oraz kontrolnie miesiąc po zakończeniu leczenia. Metoda OFC narzuca konieczność stosowania pytań z grupy podstawowych oraz możliwość zadawania pytań indywidualizowanych, co zwiększa precyzję indywidualnej oceny pacjenta oraz wartość kliniczną metody. Dzięki takiej konstrukcji OFC może określać indywidualne cele leczenia, weryfikować je oraz obserwować dynamikę zmian funkcjonalnych w czasie. Przeprowadzone przez autorów metody OFC [136] badania, wskazały rozbieżności rejestrowanych zmian stanu funkcjonalnego badanych w zależności od zastosowanej metody oceny. Dudziński [137] w swoich badaniach własnych porównawczo zastosował trzy metody oceny funkcjonalnej: metodę OFC, Index Barthel i skalę Rankin. Po zakończeniu badań stwierdzone przez niego różnice zmiany stanu funkcjonalnego, uplasowały OFC jako skalę najbardziej precyzyjną spośród poddanych analizie. Najwyraźniej było to widoczne podczas obserwacji pogorszeń funkcji w czasie. Jak wynika z przeprowadzonych przez Dudzińskiego [137] obserwacji, skala Index Barthel nie zarejestrowała zmian w tym zakresie, skala Rankin wychwyciła pogorszenie jedynie u niespełna 6% chorych, natomiast metoda OFC wskazała na 10% badanych, u których wystąpiło to zjawisko. Matematyczny sposób pozyskiwania sumarycznej liczby punktów występujący w skalach wyżej wymienionych jest przydatny do oceny administracyjnej czy też porównawczej. Uzyskana poprawa jednej funkcji i równoczesne pogorszenie drugiej funkcji, nie zmienia sumarycznie końcowej punktacji oceny sprawności, interpretując końcowy wynik jako: „brak pogorszenia” lub „brak poprawy”. Dopiero szczegółowa, indywidualizowana ocena pozwoli na precyzyjne wnioskowanie. Warto zwrócić uwagę, że liczne modele oceny funkcjonalnej w wyniku swojej konstrukcji oceny nie pozwalają na zarejestrowanie zdobywanych przez pacjentów nowych umiejętności - różnych od umiejętności wyjściowych, ale jeszcze nie spełniających wymogów wzorca ostatecznego – docelowego, czyli nie dokumentują zmian funkcjonalnych jakie faktycznie mają miejsce. Zjawisko takie wiąże się z możliwością wystąpienia tzw. „Ceiling Effect” tłumaczonego jako Efekt Graniczny

Górny (EGG) i „Floor Effect” tłumaczonego jako Efekt Graniczny Dolny (EGD) [137]. Z powodu możliwości indywidualizacji karty badania w metodzie OFC możliwość wystąpienia zjawisk EGD i EGG jest według autorów metody, zminimalizowana do zera. W niniejszym projekcie dzięki zastosowaniu metody OFC uniknięto wystąpienia zjawiska „Ceiling Effect” co pozwoliło uzyskać cenne informacje funkcjonalne o poddanych ocenie chorych. Skala OFC zmienia sposób myślenia o stanie funkcjonalnym pacjentów. Przestaje ich porównywać względem siebie w oparciu o narzucony ogólnie schemat pytań i przyporządkowywać im wartości punktowe. Reprezentuje podejście ukierunkowane na potrzeby pacjenta, jego możliwości i ograniczenia [137]. Wobec powyższego precyzyjna, zindywidualizowana diagnostyka funkcjonalna jednego pacjenta w czasie cechująca skalę OFC wpłynęła ostatecznie na decyzję o wybraniu jej spośród innych powszechnie stosowanych skal oceniających wydolność stawu biodrowego w przebiegu ch.z.c.b. tj.: skala Harris Hip Score, WOMAC, Merle D’Aubigne–Postel, Mayo [179,180,181,182,183]. W wielu przeprowadzonych badaniach [184,185,186,187,188,189,190] wymienione skale są używane do oceny skuteczności endoprotezoplastyki stawu biodrowego mierzonej natężeniem bólu oraz funkcją stawu biodrowego. Dotychczas niewiele jest doniesień nt. ich zastosowania w ocenie skuteczności leczenia zachowawczego ch.z.s.b. Większość przeprowadzonych obserwacji często przedstawia ocenę efektywności zastosowanych metod fizjoterapeutycznych w oparciu o zmiany zakresu ruchów i siły mięśniowej lub w oparciu o skale i kwestionariusze oceny funkcjonalnej [175,191]. Autorce projektu zależało na dokonaniu oceny funkcji konkretnie zdefiniowanych czynności, w kontekście uzyskania jednoznacznej odpowiedzi, pozbawionej możliwości różnej interpretacji i uwzględniania różnych czynników. Osobę badającą interesował fakt wykonania bądź nie wykonania zadanej czynności przez pacjenta, zgodnie z poleceniem, bez zastanawiania się w jakim stopniu i według jakiego wzorca to zostało wykonane. Sytuacja, w której dopuszcza się niejednoznaczność sprzyja powstawaniu różnych interpretacji w zakresie decyzji określającej stopień wykonania tej samej czynności. Dlatego jasny, zwięzły opis warunków wykonania zadania jaki towarzyszy OFC stwarza duży komfort dla badającego, minimalizując powstawanie jakichkolwiek wątpliwości. Przeprowadzona analiza uzyskanych wyników pokazała, że w obszarze pytań podstawowych badani obu grup nie wykazali żadnych istotnych statystycznie różnic w żadnej z ocenianych kategorii. Co więcej, wszyscy pacjenci z obu grup uzyskali 100% odpowiedzi pozytywnych, co w bezpośredniej interpretacji oznaczałoby, że wszyscy badani uczestniczący w projekcie mimo zdiagnozowanej ch.z.s.b. i towarzyszących im objawów klinicznych o różnym stopniu odczuwania bólu,

nie wykazywali ograniczeń funkcjonalnych i zróżnicowania względem siebie. Odmiennej informacji o stanie funkcjonalnym badanych dostarczyła dopiero analiza przeprowadzona na podstawie wyników z obszaru pytań indywidualizowanych, które potwierdziły wysoką precyzję oceny testowanych czynności wg OFC. Różnice dotyczyły czterech z sześciu ocenianych kategorii, a mianowicie: kategorii „poruszanie”, „ubieranie”, „higiena” i „toaleta”. Różnice między grupami pojawiły się w trzecim pomiarze, czyli po II cyklu zabiegów leczniczych i wraz z kolejnymi pomiarami stawały się coraz silniejsze, zawsze na korzyść grupy badawczej. W kategorii „samodzielność społeczna” i „jedzenie” nie zaobserwowano żadnej istotnej różnicy podczas wszystkich pomiarów. Według Dudzińskiego [137]: „Rejestracja zmian funkcji w czasie widoczna jest na przykładzie analizy poszczególnych kategorii oceny. Im szerszy zakres pytań indywidualizowanych tym bardziej nasila się istotność różnicy częstości występowania poszczególnych odpowiedzi”. Dokładnie pokazała to kategoria „poruszanie” w przypadku której poprawie uległo 75% pacjentów z grupy badawczej i 43% z grupy kontrolnej. Bez zmian funkcjonalnych pozostało 25% pacjentów w grupie badawczej i 57% w grupie kontrolnej. Podobna sytuacja dotyczyła kategorii „ubieranie”, w której zauważalna jest jeszcze większa różnica między grupami po zakończeniu leczenia. W grupie badawczej zarejestrowano poprawę w 80% przypadków, a w grupie kontrolnej u 19% badanych. Bez zmian funkcjonalnych pozostało 20% pacjentów w grupie badawczej i 81% w grupie kontrolnej. W obu kategoriach nie zarejestrowano pogorszenia sprawności. Tak znaczący wzrost w grupie badawczej spowodował, że różnica była istotna statystycznie. Ze względu na pojawiające się w przebiegu rozwoju ch.z.s.b. zmniejszenie ruchomości w obrębie stawu biodrowego, które utrudnia czynności dnia codziennego - zdecydowałam się rozbudować kategorie „poruszanie” i „ubieranie” - w obszarze pytań indywidualizowanych tak, aby móc uchwycić wszelkie zachodzące zmiany na przebiegu leczenia i precyzyjnie dokonać oceny funkcjonalnej badanego. W związku z tym największa liczba pytań dotyczyła tych dwóch kategorii. Należy zaznaczyć, że u osób z ch.z.s.b. ujawniają się z czasem mechanizmy, które powodują wyraźne obniżenie jakości życia w zakresie zaburzeń fizjologicznych, psychologicznych i społecznych [192].

Istotnym również w całym zagadnieniu jest obszar diagnostyki obrazowej choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego. Podstawową metodą obrazową służącą rozpoznaniu ch.z.s.b. jest badanie rentgenowskie (rtg). Klasyczne zdjęcie rentgenowskie nadal pozostaje złotym standardem oceny ch.z.s., a Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała w 1961r. opracowany po raz pierwszy przez Kellgrena i Lawrensa [98] stopień gradacji ch.z.s. za standard w ocenie radiogramów

u chorych na ch.z.s. W opisywanym projekcie badanie radiologiczne stawów biodrowych również pełniło funkcję kwalifikacyjną pacjentów typowanych do udziału w projekcie. Ograniczeniem szerszego stosowania badań rtg jest brak możliwości wizualizacji zmian zachodzących w strukturze chrząstki stawowej, a w odniesieniu do pomiaru grubości tkanki chrzęstnej, stwarza tylko możliwość dokonania pośredniej oceny. W praktyce klinicznej w celu wyeliminowania błędu diagnozy, największe zastosowanie znajdują: ultrasonografia, scyntygrafia oraz rezonans magnetyczny [193,194,195]. Badanie ultrasonograficzne możliwe do wykonania we wszystkich grupach wiekowych i w każdym stopniu zaawansowania ch.z.s. pozwala ocenić powierzchnie stawowe, jamę stawową, błonę maziową oraz obecność ewentualnych dodatkowych struktur śródstawowych [103,104]. Ułatwia również wykonanie punkcji stawu i iniekcji dostawowych. Badanie usg jest badaniem wykonywanym w czasie rzeczywistym, umożliwiającym powiązanie uzyskanego obrazu z dolegliwościami u pacjenta i wykonywanym w różnym ułożeniu kończyn. Jednakże brak możliwości oceny struktur kostnych powoduje, że badanie usg nie może w pełni diagnozować wszystkich możliwych objawów ch.z.s., jak m.in. obrzęk szpiku kostnego. Badaniem umożliwiającym monitorowanie choroby zwyrodnieniowej w jej wczesnym stadium jest scyntygrafia. Nie należy ona do standardowego postępowania w ocenie zaawansowania ch.z.s., ale zrealizowane dotychczas badania [196] wykazały silne zależności pomiędzy zwiększonym wychwytem znacznika w kościach, a podchrzęstnymi zmianami stwierdzanymi w badaniach MRI, czy też z późniejszym zwężeniem szpary stawowej [197]. Badanie scyntygraficzne pozwala na stwierdzenie miejsc osteolizy już przy utracie wapnia rzędu ok.8%, podczas gdy klasyczne badanie radiologiczne pozwala na obserwację takiej zmiany dopiero przy odwapnieniu rzędu 40%-50% [193]. Badanie scyntygraficzne kości i stawów służy również wykrywaniu stanów zapalnych, nietypowych postaci złamań, umożliwia ocenę ukrwienia kości i istnienia obrzęku otaczających tkanek miękkich. Stosowane jest często w różnicowaniu zespołu bolesnego biodra po wszczępieniu endoprotezy stawu biodrowego [193]. Obecnie wobec upowszechnienia innych nieinwazyjnych metod diagnostycznych badanie scyntygraficzne wykonywane jest w tych celach wyjątkowo. Najbardziej wartościową techniką w diagnostyce początkowych zmian ch.z.s. spośród nowoczesnych metod obrazowania jest badanie rezonansu magnetycznego. Badanie to pozwala dokładnie zobrazować chrząstkę stawową, struktury wewnątrzstawowe oraz struktury śródkostne. W przeciwieństwie do wcześniej opisanych metod diagnostycznych, badanie MRI umożliwia dokonanie bezpośredniego pomiaru grubości chrząstki stawowej. Obecnie stosowane sekwencje obrazowania stwarzają możliwość

oceny grubości oraz objętości tkanki chrzęstnej, wykrywanie uszkodzeń i wszelkich nieregularności tkanki chrzęstnej. Badanie to ma więc duże znaczenie we wczesnej diagnostyce ch.z.s., szczególnie w grupie pacjentów z hipobjawowym obrazem [198]. Poszczególne techniki MRI umożliwiają dokonanie ocen różnych parametrów chrząstki stawowej [104,201]. Do oceny zawartości glikozaminoglikanów w chrząstce [199,200] stosować można technikę opartą na późnym wzmocnieniu kontrastowym chrząstki. W celu dokładnego uwidocznienia ubytków w chrząstce stawowej wykorzystuje się trójwymiarową sekwencję SPGR (szybka sekwencja pulsacyjna) dającą obrazy wysokiej rozdzielczości, które znacznie dokładniej obrazują patologię chrząstki niż standardowe MRI. Trójwymiarowa sekwencja SPGR z supresją tłuszczu pozwala zróżnicować chrząstkę stawową na poszczególne warstwy, a tym samym dokonać dokładniejszej oceny zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. Ponadto sekwencja ta umożliwia obliczenie objętości chrząstki, co pozwala na jej ilościową ocenę z równoczesną morfologiczną oceną zmian. Niestety sekwencje SPGR poza chrząstką stawową nie obrazują z porównywalną wyrazistością innych struktur wewnątrz- i zewnątrzstawowych. Badanie MRI jest również techniką umożliwiającą wskazanie, która struktura stawowa jest w trakcie czynnego procesu chorobowego jak i pozwalającą przybliżyć charakter już zastanych zmian zwyrodnieniowych, co może być pomocnym w precyzyjnym doborze działań leczniczych [194]. Możliwości oceny uszkodzeń i leczenia chrząstki stawowej stawu biodrowego i kolanowego są przedmiotem dużego zainteresowania ortopedów i radiologów [130]. Dużą przydatność kliniczną badania MRI w ocenie chrząstki stawowej zauważa się szczególnie w ocenie wskazań do artroskopowych lub otwartych zabiegów chirurgicznych rekonstrukcji chrząstki stawowej [201]. Rozwój w ostatnich latach metod obrazowych, szczególnie różnych technik rezonansu magnetycznego, pokazuje rosnące możliwości obrazowania chrząstki stawowej, szczególnie przez tzw. sekwencje mapowania chrząstki stawowej, które potrafią zobrazować zmiany struktury chrząstki i jej składu stanowiąc tym duży wkład do obecnie rozwijającej się „ery biochemicznego obrazowania chrząstki” [202,203,204]. Najnowsze techniki mapowania chrząstki stawowej w chorobie zwyrodnieniowej stawu pomagają wykryć wszelkie zmiany morfologiczne zachodzące w chrząstce stawowej, co w tradycyjnym badaniu MRI było niemożliwe [204]. Chociaż te najnowsze sposoby wykorzystywane są przede wszystkim do badań naukowych, ich przydatność do oceny mikrostruktury chrząstki stawowej może ostatecznie polepszyć skuteczność diagnozowania i leczenia ch.z.s. [202,204], szczególnie u osób z grup ryzyka [205]. Na pewno wśród badań służących wykrywaniu uszkodzeń chrząstki stawowej w ostatnich latach wymienić należy

spektroskopię jako ważne narzędzie diagnostyki medycznej. Metody spektroskopowe [206] cechują się wysokim poziomem obiektywnej oceny zmian i należą dzięki temu do wiarygodnych metod obrazowania zmian zwyrodnieniowych chrząstki stawowej. Do obrazowania patologii struktur wewnątrz- i okołostawowych stawu biodrowego zmienionych zwyrodnieniowo badanie metodą MRI wydaje się być wiodącą na dzień dzisiejszy techniką, ponieważ umożliwia bezpośrednio wizualizować chrząstkę, zapewnia doskonały kontrast tkanek miękkich oraz stwarza możliwość obrazowania wielowymiarowego [207,208]. Według Bittersohl i wsp. [209] wybrane projekcje MRI zyskują status złotego standardu diagnostycznego ch.z.s.b.

W zrealizowanym projekcie wykorzystano badanie rezonansu magnetycznego do przeprowadzenia szczegółowej analizy skuteczności zastosowanej terapii energotonowej w oddziaływaniu na zmienione, w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego, struktury wewnątrzstawowe i tkanki okołostawowe. Zaproponowany czas wykonania drugiego badania MRI miesiąc po zakończeniu leczenia, w opinii autorki oraz konsultantów badań, był optymalnym dla oceny potencjalnego wystąpienia efektu leczniczego. Propozycja dalszego terminu rodziła ponadto obawę o rezygnację badanych ze współpracy w ramach programu. Główną strukturą poddaną obserwacji wpływu terapii energotonowej wśród struktur wewnątrzstawowych w obrazowaniu MRI była chrząstka stawowa stawu biodrowego. Szczegółowo obserwowano jej grubość. Jako technikę pomiarową grubości chrząstki stawowej wykorzystano powszechnie stosowaną, tzw. „technikę wykrywania krawędzi” [208,210]. Porównując wyniki rezonansu przed i po zakończeniu stosowania t.e. zaobserwowano różnice wyników w obu grupach. Zmiany w grubości chrząstki stawu biodrowego zauważono tylko w grupie pacjentów poddanych oddziaływaniu terapii energotonowej. Na podstawie analizy uzyskanych wartości odnotowano wzrost grubości chrząstki stawowej we wszystkich sektorach, średnio o około 0,2mm, największy w tylnym sektorze głowy kości udowej i panewki, najmniejszy w sektorze przednio-przyśrodkowym. Zastosowanie terapii energotonowej było decydującym w pojawieniu się powyższych zmian. Obserwacje te pomimo stwierdzonego braku istotności statystycznej stanowią cenne uzupełnienie uzyskanych danych klinicznych. Analizie poddawane były również: wzmożona ilość płynu stawowego w stawie biodrowym, która występowała u przeważającej liczby pacjentów uczestniczących w projekcie, oraz obrzęk szpiku kostnego w obszarze głowy kości udowej i stropu panewki biodrowej - zaobserwowany u około połowy pacjentów. Analiza wyników wykazała korzystne zmiany obu obserwowanych parametrów, lecz również tylko w grupie pacjentów poddanych oddziaływaniu t.e.. Wzmożona ilość płynu stawowego uległa istotnemu zmniejszeniu,

podobnie jak wartość średnia wielkości obrzęku szpiku kostnego. Zaobserwowano również korelację pomiędzy wzmożoną ilością płynu stawowego a intensywnością dolegliwości bólowych. Ze względu na duży rozrzut pomiarów nie zaobserwowano korelacji natężenia bólu do obecności obrzęku szpiku kostnego, choć przeważająca liczba pacjentów posiadała w obrazowaniu MRI co najmniej jedną z dwóch wyżej wymienionych zmian. Ze względu na udział w procesie zwyrodnieniowym stawu wszystkich trzech jego składowych, tj.: chrząstki stawowej, błony maziowej i zapalnych składowych płynu stawowego, wpływających na modulację aktywności wolnoprzewodzących włókien nerwowych, istotne stają się doniesienia nt. potencjalnych obszarów prowokujących powstawanie bólu jakimi mogą być okostna, podchrzęstna warstwa kości, szpik kostny, czy też płyn stawowy o cechach zapalnych [21,22,30]. W świetle najnowszych doniesień weryfikujących wcześniejsze poglądy dotyczących unerwienia tkanki kostnej wiadomo, że szpik kostny odgrywać może znaczącą rolę w percepcji bólu. Histologiczne uszkodzenia szpiku kostnego uwidaczniane przez obrzęk szpiku kostnego, a wykrywane na podstawie MRI, wykazują różną korelację z występowaniem bólu [31,33,34,35,195]. Obrzęk często towarzysząc różnego rodzaju patologiom – stawowym, kostnym, okołostawowym - może pojawiać się odczynowo lub być zmianą pierwotną. Dlatego też w zrealizowanym projekcie poddano obserwacji jego występowanie, wielkość oraz ewaluację w następstwie zastosowanego postępowania leczniczego. W zrealizowanym projekcie na podstawie analizy uzyskanych wyników zaobserwowałam nieznacznie częstsze występowanie obrzęku szpiku kostnego u pacjentów z bardziej bolesną postacią zmian zwyrodnieniowych. Nie zauważyłam takiej zależności analizując relację bólu do wzmożonej ilości płynu stawowego. U pacjentów z niższym natężeniem bólu nieznacznie częściej (o 17%) zaobserwowano występowanie wzmożonej ilości płynu stawowego. Warto zwrócić uwagę, że w grupie pacjentów z intensywnym odczuwaniem bólu częstość występowania zarówno wzmożonej ilości płynu stawowego jak i obrzęku szpiku kostnego, była taka sama. Natomiast w grupie pacjentów z niższym natężeniem bólu w 50% częściej obserwowano występowanie tylko wzmożonej ilości płynu stawowego. W 85% stawów biodrowych poddanych obserwacji, odnotowano występowanie wzmożonej obecności płynu stawowego lub obrzęku szpiku kostnego. W 38% stawów biodrowych odnotowano współwystępowanie tych cech równocześnie, w 48% stawów biodrowych - obecność tylko jednej zmiany, a w 15% stawów biodrowych brak zmian z grupy wyżej wymienionych. W zrealizowanym projekcie obserwowano również zmiany wewnątrzstawowe o charakterze wytwórczym i destrukcyjnym pojawiające się w przebiegu ch.z.s.b..

Zmianami wytwórczymi, które podlegały obserwacji były sklerotyzacja stropu panewki oraz zwapnienie - najczęściej o charakterze punktowym zlokalizowane w głowie kości udowej oraz w stropie panewki stawu biodrowego. Natomiast do zmian destrukcyjnych należał geoda. W obu rodzajach zmian po zakończonym leczeniu nie zauważono istotnych zmian w zakresie ocenianych parametrów.

W odniesieniu do udziału zabiegów fizykalnych w postępowaniu leczniczym ch.z.s.b. istotnym jest możliwość ich zastosowania zarówno w stanach ostrych jak i przewlekłych. Najczęściej stosowanymi zabiegami w uzyskiwaniu efektu przeciwzapalnego są: krioterapia, ultradźwięki z żelami zawierającymi niesteroidowe leki przeciwzapalne, zmienne pole magnetyczne niskiej częstotliwości, laseroterapia i jonoforeza z nlpz, prądy interferencyjne. Poprzez wzbudzenie wewnętrznych mechanizmów antynocycpcji metody fizykoterapeutyczne stały się powszechną uzupełniającą formą leczenia przewlekłych zespołów bólowych w chorobie zwyrodnieniowej stawów. Istotne miejsce zajmują tutaj także terapie elektrolecnicze. O korzystnym działaniu prądów interferencyjnych w leczeniu bólu mięśniowo-szkieletowego pisze zespół z Kanady w dokonanym przeglądzie systematycznym i metaanalizie [211]. Autorzy stwierdzają największą skuteczność prądów interferencyjnych spośród zastosowanych interwencji. Interesujące są również doniesienia informujące o zastosowaniu radioelektrycznej asymetrycznej stymulacji mózgu (REAC) u pacjentów ze zdiagnozowaną ch.z.s.b., którzy uzyskali poprawę zachowań motorycznych, znaczne zmniejszenie bólu i sztywności oraz znaczną poprawę zakresu ruchu i objętości mięśni [212]. Przydatność REAC jest postrzegana jako leczenie uzupełniające dla starszych pacjentów z ch.z.s.b.. Zgodnie z opinią autorów metoda ta wymaga jednak dalszych badań. Terapie elektrolecnicze będąc w grupie zabiegów rekomendowanych przez ACR stanowią bogatą ofertę zabiegów w postępowaniu zachowawczym chorób zwyrodnieniowych stawów [211,213,214]. Ich skuteczność jako monoterapii jest jednak wątpliwa.

W 1998r. obok klasycznych zabiegów elektrolecniczych pojawiła się nowa forma terapii – terapia energotonowa, która reprezentuje nowy wymiar elektroterapii, ze względu na przedział częstotliwości prądu, dotychczas nie występujący w innych zabiegach elektrolecniczych [45,46,47,50]. Koncepcja terapii energotonowej wykorzystuje zjawisko zmian bioelektrycznych w komórkach wywołujących zmiany biochemiczne. W mechanizmie działania t.e. podkreśla się fakt, że w wyniku zastosowania pola elektrycznego wzrasta znacznie potencjał energetyczny komórek, co w efekcie stymuluje metabolizm, a przez to pobudza naturalne procesy naprawcze i normalizuje patologicznie zaburzoną równowagę fizykochemiczną na poziomie

tkankowym [45,46,47,48,50]. Uzyskane zwiększenie procesu dyfuzji jonów w tkankach oraz elektrochemicznych następstw ma szczególne znaczenie w odniesieniu do aktywności mediatorów bólu, komunikacji między komórkami oraz wpływie na działanie enzymów komórkowych. Terapia energotonowa dzięki zaawansowaniu technologicznemu posiada możliwość znacznego podwyższenia potencjału energetycznego komórki. Dotychczas stosowane urządzenia elektrolecnicze nie miały takich możliwości oddziaływania jak t.e.. Istotną cechą terapii energotonowej i wyróżniającą ją spośród innych terapii elektrolecniczych jest swoista charakterystyka prądu w obszarze oddziaływania niestymulacyjnego stwarzająca możliwość uzyskania maksymalnych zakresów dawek bez wyzwalania nieprzyjemnych odczuć u osoby poddanej zabiegowi. Konsekwencją powyższego może być obserwowany korzystny wpływ t.e. na przebieg procesu leczniczego [51,52,54,55,56,57,58,59,60,61].

Metodą najbardziej pokrewną i bliską terapii energotonowej jest terapia wysokotonowa. Podobieństwo dotyczy przede wszystkim możliwości równoczesnej modulacji częstotliwości i amplitudy aplikowanego prądu średniej częstotliwości podczas trwania zabiegu. Podkreślić należy, że w terapii wysokotonowej stosowany zakres częstotliwości jest znacznie mniejszy niż w t.e. Cecha ta powoduje, że w.w. prądy w porównaniu do t.e. wykazują mniejszą penetrację w głąb tkanek, większe obciążenie czuciowe skóry oraz bardziej ograniczone możliwości leczniczej interwencji. Spośród innych zabiegów elektrolecniczych średniej częstotliwości, stosowanych bardziej powszechnie w leczeniu zachowawczym ch.z.s.b. niż terapia wysokotonowa, są zabiegi z zastosowaniem prądów interferencyjnych wg Nemeca. Charakterystyka tych prądów stwarza jedynie możliwość oddziaływania na tkanki w zakresie częstotliwości od 0-200 Hz, co jednoznacznie i zdecydowanie oddala ją od terapii energotonowej.

Coraz częstsze stosowanie w lecznictwie różnorodnych terapii skłoniło mnie do przeprowadzenia oceny klinicznej użyteczności terapii energotonowej, która może posiadać znacznie większe możliwości oddziaływania na tkanki niż prądy dotychczas powszechnie stosowane. Pomimo niewystarczających w pełni wartości naukowej nielicznych doniesień dotyczących t.e., ich wyniki zdecydowanie zachęcają do kontynuowania weryfikacji klinicznej metody. W ostatnim czasie krajowe placówki naukowe tj. Klinika Chirurgii Urazowej, Ortopedii i Rehabilitacji CMUJ w Krakowie czy Uniwersytet Warszawski, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach podjęły realizację projektów badawczych z zastosowaniem terapii energotonowej próbując ocenić jej skuteczność kliniczną [51,52,60,61]. Dotychczas zrealizowane i opublikowane prace dotyczące oceny wpływu terapii energotonowej w leczeniu

objawów choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego, w których zaobserwowałam pozytywne efekty terapeutyczne, stanowiły formę badań pilotażowych [59]. Realizacja opisywanego projektu badawczego jest cennym rozwinięciem podjętego wcześniej zagadnienia, a wykorzystanie badania rezonansu magnetycznego do oceny jej skuteczności w oddziaływaniu na struktury wewnątrzstawowe stanowić może wiarygodne źródło danych. Przyjęte w badaniach metody weryfikujące efekty działania zastosowanej terapii są w pełni obiektywne i wiarygodne. Zastosowana randomizacja i „zaślepienie” badanych i badających stanowi o pełnej wiarygodności uzyskanych wyników. Liczebność grupy przebadanych osób wynikała wiodąco z dwóch faktów: z konieczności wykreowania homogennych klinicznie grup oraz z użycia w projekcie wysokiej jakości badań obrazowych rezonansu magnetycznego, które nie są jeszcze stosowane powszechnie ze względu na koszt ich wykonywania. Przyjęte w projekcie bardzo rygorystyczne kryteria kwalifikacji przyczyniły się zarówno do uzyskania jednorodnych grup pacjentów, warunkując tym wiarygodność dalej uzyskiwanych wyników, jak i do znacznego wydłużenia etapu kwalifikacji do projektu – trudność znalezienia pacjentów spełniających kryteria kwalifikacji. Dlatego też całkowity czas trwania projektu wyniósł 8 lat, w tym: 1,5 roku przypadło na czynności przygotowawcze, 4 i pół roku na bezpośrednią realizację projektu i 2 lata na opracowanie wyników oraz ich analizę.

Podjęty w projekcie problem nie był dotychczas rozpatrywany w zakresie zastosowania metod leczniczych opartych na osiągnięciach medycyny fizykalnej. Dlatego też wyniki uzyskane w następstwie realizacji wskazanych badań mogą znacznie wzbogacić dotychczasowy stan wiedzy w obszarze postępowania leczniczego i usprawniającego w chorobie zwyrodnieniowej stawów we wczesnych fazach ch.z.s.b.

Wartym zauważenia jest fakt, iż przedstawiona w niniejszym projekcie badawczym ocena wpływu t.e. na objawy ch.z.s.b. i struktury wewnątrzstawowe stawu biodrowego, nie została dotychczas zaprezentowana w polskiej i zagranicznej literaturze. W związku z niewielkim materiałem klinicznym i stosunkowo krótkim okresem obserwacji nie czułam się uprawniona do głębszej analizy wszystkich uzyskanych wyników i wyciągania daleko idących wniosków. Uzyskane dotychczas wyniki upoważniają do stwierdzenia, że terapia energotonowa w leczeniu wczesnych objawów choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego, w szczególności dolegliwości bólowych, jest metodą alternatywną do leczenia farmakologicznego o profilu analgetycznym. Jej nieinwazyjność w porównaniu do innych metod powszechnie stosowanych dodatkowo przekonuje o szerszych wskazaniach niż pozostałe.

8. WNIOSKI

1. Terapia energotonowa jest skuteczną metodą leczenia początkowych objawów ch.z.s.b..
2. Terapia energotonowa w połączeniu z kinezyterapią sprzyja zmniejszeniu dolegliwości bólowych, poprawie ruchomości w stawie biodrowym oraz zwiększeniu siły mięśni zawiadujących ruchami w stawie biodrowym i kolanowym w grupie pacjentów z ch.z.s.b.
3. Terapia energotonowa w połączeniu z kinezyterapią sprzyja zwiększeniu samodzielności pacjentów z ch.z.s.b. w wykonywaniu czynności dnia codziennego.
4. Terapia energotonowa wpływa na zmniejszenie oraz złagodzenie intensywności zmian w strukturach wewnątrzstawowych stawu biodrowego pojawiających się w wyniku wczesnych faz ch.z.s.b..
5. Terapia energotonowa jest alternatywą dla leczenia farmakologicznego dolegliwości bólowych pacjentów z rozpoznaną chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego w stadium wczesnych zmian zwyrodnieniowych.

9. STRESZCZENIE

Wstęp: Choroba zwyrodnieniowa stawów należy do grupy chorób o przebiegu postępującym doprowadzając w swoim rozwoju do całkowitego zniszczenia powierzchni stawowych i powstania znaczących ograniczeń funkcjonalnych. Wiek osób dotkniętych pierwszymi objawami choroby zwyrodnieniowej stawów obniża się obejmując swym zasięgiem osoby w średnim wieku. Wobec powyższego uzasadnionym i koniecznym jest jak najszybsze rozpoznanie choroby zwyrodnieniowej stawów oraz poszukiwanie coraz bardziej efektywnych metod leczenia jej objawów, a szczególnie nieinwazyjnych metod charakteryzujących się udowodnioną skutecznością. Możliwość ich zastosowania w początkowych stadiach choroby, zwłaszcza u osób młodych może opóźnić konieczność ingerencji operacyjnej. Ma to duże znaczenie wobec rozpowszechniania się choroby zwyrodnieniowej stawów jako problemu społecznego, czego potwierdzeniem było uznanie przez Światową Organizację Zdrowia i ONZ lat od 2000 do 2010 Dekadą Kości i Stawów.

Cele pracy: Głównym celem pracy było określenie użyteczności klinicznej terapii energotonowej (t.e.) w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego (ch.z.s.b.). Postanowiono również określić wpływ t.e. na:

- objawy kliniczne ch.z.s.b.i funkcję stawu biodrowego,
- zmiany strukturalne chrząstki stawowej w przebiegu ch.z.s.b.,
- struktury wewnątrzstawowe zmienione w przebiegu ch.z.s.b. w obrazie rezonansu magnetycznego,
- poprawę umiejętności samodzielnego wykonywania określonych zadań ruchowych.

Metodyka i materiał badań: Badaniom klinicznym poddano grupę 30 chorych ze zdiagnozowaną ch.z.s.b. w stopniu lekkim i umiarkowanym wg kryteriów American College of Rheumatology oraz zgodnie z przyjętymi kryteriami kwalifikacji. Badanych losowo przydzielono do dwóch grup: grupy I – badawczej, oraz grupy II – kontrolnej, złożonych z 15 osób każda. Na podstawie weryfikacji statystycznej uzyskano brak istotnych statystycznie różnic pod względem czynników antropomorficznych między pacjentami obu grup. Zrealizowany projekt badawczy reprezentował badanie randomizowane z podwójnie ślełą próbą i grupą kontrolną „placebo”. Badania prowadzone były metodą próby zamkniętej.

Rodzaje zrealizowanych badań: Badania były kilkuaspektowe ponieważ obejmowały narzędzia oceny klinicznej, funkcjonalnej i obrazowej. Częstotliwość ich wykonania była różna dla poszczególnych obszarów.

Pomiary służące ocenie klinicznej obejmowały: ocenę natężenia dolegliwości bólowych za pomocą skali VAS, pomiar zakresu ruchów w stawie biodrowym z wykorzystaniem goniometru i zapisu pomiarów kątowych zgodnie z zasadami SFTR, oraz pomiar siły mięśniowej wg metody Lovetta. Wszystkie pomiary były wykonane osiem razy: przed rozpoczęciem leczenia, w połowie i na końcu każdego z trzech cykli leczniczych oraz miesiąc po zakończonym leczeniu.

Pomiary służące ocenie funkcjonalnej z wykorzystaniem metody OFC były wykonane pięć razy: przed rozpoczęciem leczenia, na koniec każdego z trzech cykli leczniczych oraz miesiąc po zakończonym leczeniu.

Badania służące ocenie obrazowej struktur wewnątrzstawowych stawu biodrowego z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego były wykonane dwa razy: przed rozpoczęciem leczenia i miesiąc po jego zakończeniu.

Badani z grupy I – badawczej zostali poddani zabiegom terapii energotonowej oraz ćwiczeniom leczniczym. W grupie II - kontrolnej zabiegi terapii energotonowej były symulowane, a ćwiczenia lecznicze były wykonywane identyczne jak w grupie badawczej. Wszyscy badani uczestniczyli w trzech seriach zabiegów składających się z 10 zabiegów każda, wykonywanych codziennie od poniedziałku do piątku z przerwą dwudniową po pierwszych pięciu zabiegach, oraz przerwą dwutygodniową po pierwszym i drugim cyklu.

Wyniki: Wyjściowe wartości podstawowych obserwowanych parametrów obu grup były zbliżone, nie różniły się istotnie. Po okresie obserwacji prawie wszystkie parametry uległy zmianom, jednakże istotność statystyczną różnic stwierdzono w przeważającej liczbie ocenianych parametrów tylko w grupie badawczej. Największe zmiany w obszarze pomiarów klinicznych spowodowane t.e. i kinezyterapią odnotowano w odniesieniu do natężenia bólu, które uległo znacznemu zmniejszeniu. Innymi parametrami, które zmieniły się również na korzyść były: zakres ruchów w stawie biodrowym oraz siła mięśni. Poprawie uległa również umiejętność samodzielnego wykonywania zadań ruchowych. Uzyskane wyniki badań wykazały istotną globalną poprawę stanu funkcjonalnego po zakończonym leczeniu pacjentów z grupy badawczej w kategoriach tj.: „ubieranie”, „poruszanie”, „higiena” i „toaleta”.

W zrealizowanym projekcie przeprowadzono także szczegółową analizę skuteczności zastosowanej terapii energotonowej w oddziaływaniu na struktury wewnątrzstawowe zmienione w przebiegu ch.z.s.b. Oceny dokonywano za pomocą rezonansu magnetycznego. Obserwacji poddano:

- grubość chrząstki stawowej stawu biodrowego, która mierzona była jako szerokość szczeliny stawowej stawu biodrowego;
- lokalizację i wielkość zmian wytwórczych stawu biodrowego tj. sklerotyzacja i zwapnienie;
- lokalizację i wielkość zmian destrukcyjnych stawu biodrowego tj. geoda;
- obecność wzmożonej ilości płynu stawowego w szczelinie stawowej stawu biodrowego, jego lokalizacja i wielkość oraz
- obecność obrzęku szpiku kostnego, jego lokalizacja i wielkość.

Po zakończonym leczeniu stwierdzono:

- nieistotną zmianę grubości chrząstki stawu biodrowego w grupie badawczej;
- brak istotnych zmian w zakresie wielkości zmian wytwórczych i destrukcyjnych stawu biodrowego;
- istotne zmniejszenie wzmożonej ilości płynu stawowego w szparze stawowej stawu biodrowego w grupie badawczej, oraz
- istotne zmniejszenie wielkości obrzęku szpiku kostnego w obszarze głowy kości udowej i panewki kości biodrowej w grupie badawczej.

Wyniki przeprowadzonych badań wykazały zmienność stanu klinicznego i funkcjonalnego chorych w oparciu o wszystkie analizowane metody oceny. Największa liczba przypadków, u których zaobserwowałam korzystne zmiany zarówno w obszarze pomiarów klinicznych, oceny funkcjonalnej i obrazowej dotyczyła grupy badawczej.

Wnioski:

1. Terapia energotonowa jest skuteczną metodą leczenia objawów początkowych ch.z.s.b..
2. Terapia energotonowa w połączeniu z kinezyterapią sprzyja zmniejszeniu dolegliwości bólowych, poprawie ruchomości w stawie biodrowym oraz

zwiększeniu siły mięśni zawiadujących ruchami w stawie biodrowym i kolanowym w grupie pacjentów z ch.z.s.b.

3. Terapia energotonowa w połączeniu z kinezyterapią sprzyja zwiększeniu samodzielności pacjentów z ch.z.s.b. w wykonywaniu czynności dnia codziennego.
4. Terapia energotonowa wpływa na zmniejszenie oraz złagodzenie intensywności zmian w strukturach wewnątrzstawowych stawu biodrowego pojawiających się w wyniku wczesnych faz ch.z.s.b..
5. Terapia energotonowa jest alternatywą dla leczenia farmakologicznego dolegliwości bólowych pacjentów z rozpoznaną chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego w stadium wczesnych zmian zwyrodnieniowych

SUMMARY

Background:

Osteoarthritis is the disease with a progressive course which leads to its development to the complete destruction of the articular surfaces and even further significant limitations of the joint function. Age of people affected by the first symptoms of osteoarthritis reduced coverage including middle-aged people. Therefore, it is necessary to establish the diagnosis of osteoarthritis as soon as possible and introduce effective treatments to the symptoms, especially the non-invasive methods are characterized by the proven effectiveness. By using non-invasive treatments in the early stages of the disease, especially in young patients, may prevent from any possible invasive operations. As both World Health Organization and United Nations emphasized in "The Bone and Joint Decade" between 2000 to 2010 which aims to raise recognition of the importance of musculoskeletal conditions at global, regional and national levels, it is very important to take osteoarthritis as a social problem.

Objectives of Study:

The main objective of this study was to determine the clinical utility of High Tone Power Therapy (HTPT) in the treatment osteoarthritis. Also, to determine the effect of HTPT to:

- Clinical signs and hip joint functions in osteoarthritis;
- Structural changes of articular cartilage in hip osteoarthritis;

- Intra-articular structural changes of osteoarthritis under Magnetic Resonance Image (MRI);
- Performance of form motor functions.

Methods and Materials:

Thirty patients were recruited for this study. All subjects were diagnosed as osteoarthritis and classified as slight to moderate according to the classification system by American College of Rheumatology. Subjects were randomly assigned to two groups: Group I – “Research” and Group II – “Control” with 15 subjects each. There were no statistically significant differences in anthropometric factors between patients in both groups. The design of this project was randomized and double-blinded research. The research was conducted under a closed trial.

Types of Tests Performed

Clinical assessments included: assessment of pain intensity using the Visual Analogue Scale (VAS), measuring range of motion in the hip joint using a goniometer and recording angle measurements with the SFTR standard, and the measurement of muscle strength according to the method Lovett. All measurements were performed eight times: before treatment, in the middle and at the end of each cycle of the three-cycle treatment and one month after completion of the treatment.

Assessment of function with the method OFC was made five times: before treatment, at the end of each of the three cycles of treatment and one month after the treatment was completed.

Assessment of the structures of the hip by MRI was performed twice: before treatment and one month after its completion.

The subjects in Group I – “Research” were subjected to these treatments and therapeutic exercises. In Group II – “Control”, the HTPT were performed, but therapeutic exercises were the same as in Group I. All subjects underwent three series of treatment consisted of 10 sessions each. The treatment was done daily from Monday to Friday, with a break of two weekend days after the first five treatments and another two-week break after the first and second cycle.

Results:

Basic parameters were similar in both groups and did not differ significantly in the beginning of the study. After a period of observation, almost all parameters showed favorable changes, however, statistically significant differences were found in the majority of estimated parameters only in the research group. After the HTPT and

kinesitherapy, the research group reported the great reduce of pain. Other parameters that have changed significantly were: the range of motion in the hip joint and muscle strength. The patients motion task performing selfability also improved. After treatments, subjects in Group I showed significant improvement in global functional status, such as "dressing", "move", "clean" and "toilet".

This study also conducted a detailed analysis of the influences of the HTPT on joint structures of osteoarthritis based on MRI.

Before treatments:

- The thickening of the articular cartilage of the hip, which was measured as the gap width of the hip joint;
- The location and magnitude of change that is generating the hip sclerosis and calcification;
- The location and size of damages on the hip;
- The presence of increased amounts of synovial fluid in the gap of the hip joint;
- The presence of edema in bone marrow.

After treatments:

- A negligible change in the thickness of the cartilage of the hip in Group I;
- No significant changes in the size of the productive and destructive changes of the hip;
- Significant reduced amount of synovial fluid in the hip joint in Group I;
- Significant reduced size of the bone marrow edema in the femoral head and acetabular in Group I.

Results of this study showed variability of clinical and functional status of patients on the basis of all the analyzed methods of assessment. The majority of the subjects had significant changes in both clinical measurements and imaging study.

Conclusions:

1. HTPT is an effective treatment for symptoms of early osteoarthritis.
2. HTPT in combination with kinesitherapy help to reduce pain, improve mobility of the hip and increase muscle strength of the hip and knee in patients with osteoarthritis.

3. HTPT in combination with kinesitherapy help to increase the independence of patients with osteoarthritis in performing daily activities.
4. HTPT reduces the structural changes of the early hip joint osteoarthritis.
5. HTPT is an alternative to pharmacological treatment of pain patients with early hip joint osteoarthritis.

10. PIŚMIENICTWO

1. Loeser RF. The effects of aging on the development of osteoarthritis. *HSS J.* 2012 Feb;8(1):18-9.
2. The Impact of Osteoarthritis: Implications for Research. Buckwalter, Joseph A, Saltzman C., Brown T. BREAKOUT SESSION I: Epidemiology.
3. Andrianakos A, Kontelis L.K., Karamitsos D.G., Aslanidis S.I., Georgountzos A.I., Kaziolas G.O., Pantelidou K.V., Vafiadou E.V., Dantis P.C.: Prevalence of symptomatic knee, hand, and hip osteoarthritis in Greece. The ESORDIG study. *J. Rheumatol.*, 2006; 33(12): 2507.
4. Pop T., Szczygielska D., Drużbicki M. i wsp. Epidemiologia i koszty leczenia zachowawczego chorych z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych i kolanowych. *Ortop. Traumatol. Reh.* 2007;4(6),9,405-412.
5. Wenham CY, Conaghan PG. Optimising pain control in osteoarthritis. *Practitioner.* 2010 Dec;254(1735):23-6, 2-3.
6. Głuszko P. Osteoartroza – choroba zwyrodnieniowa stawów. *Przew. Lek.* 2007; 5/6,20-25.
7. Issa S.N., Sharma L. Epidemiology of osteoarthritis: An update. *Current, Rheumatology Reports.* 2006, 8, 7-15.
8. Goldring MB. Articular cartilage degradation in osteoarthritis. *HSS J.* 2012 Feb;8(1):7-9.
9. Pollard TC, Batra RN, Judge A, Watkins B, McNally EG, Gill HS, Thomas GE, Glyn-Jones S, Arden NK, Carr AJ. The hereditary predisposition to hip osteoarthritis and its association with abnormal joint morphology. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013 Feb;21(2):314-21.
10. Orrin M., Crues J.: The Young Adult With Hip Pain: Diagnosis and Medical Treatment, *Clinical Orthopedics&Related Research.* 2004,418,9-17.
11. Grotle M., Hagen K.B., Natvig B., Dahl F.A., Kvien T.K.: Pre-valence and burden of osteoarthritis: results from a population survey in Norway. *J. Rheumatol.*, 2008; 35(4): 677.
12. Jordan J.M., Helmick C.G., Renner J.B., Luta G., Dragomir A.D., Woodard J., Fang F., Schwartz T.A., Nelson A.E., Abbate L.M., Callahan L.F., Kalsbeek W.D., Hochberg M.C.: Prevalence of hip symptoms and radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in African Americans and Caucasians: the Johnston County Osteoarthritis Project. *J. Rheumatol.*, 2009; 36(4): 809.
13. Jordan J.M., Helmick C.G., Renner J.B., Luta G., Dragomir A.D., Woodard J., Fang F., Schwartz T.A., Abbate L.M., Callahan L.F., Kalsbeek W.D., Hochberg M.C.: Prevalence of knee symptoms and radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in

African Americans and Caucasians: the Johnston County Osteoarthritis Project. *J. Rheumatol.*, 2007; 34(1): 172.

14. Zhang W., Doherty M., Arden N., Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther KP at all. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2005; 64 (5), 669-681.

15. Istrati J., Kocot-Kępska M., Gądek A. Zespoły bólowe narządu ruchu - leczenie. *Terapia.* 11-12 (249), 2010; 27-34.

16. Quintana J.M., Arostegui I., Escobar A., Azkarate J., Goenaga J.I., Lafuente I., Prevalence of Knee and Hip Osteoarthritis and the Appropriateness of Joint , Replacement in an Older Population. *Arch Intern Med.* 2008, 168(14), 1576-84.

17. Dekker J, van Dijk GM, Veenhof C. Risk factors for functional decline in osteoarthritis of the hip or knee. *Curr Opin Rheumatol.* 2009 Sep;21(5):520-4.

18. Klimiuk P., Kuryliszyn-Moskal A. Choroba zwyrodnieniowa stawów-zalecenia postępowania diagnostycznego i terapeutycznego. *Reumatologia* 2012; 50, 2: 162–5.

19. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, Towheed T, Welch V, Wells G, Tugwell P; American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2012 Apr;64(4):455-74.

20. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, Bierma-Zeinstra S, Brandt KD, Croft P, Doherty M, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010 Apr; 18(4):476-99.

21. Sofat N, Ejindu V, Kiely P. What makes osteoarthritis painful? The evidence for local and central pain processing. *Rheumatology (Oxford).* 2011 Dec;50(12):2157-65.

22. Omoigui S. The biochemical origin of pain--proposing a new law of pain: the origin of all pain is inflammation and the inflammatory response. Part 1 of 3--a unifying law of pain. *Med Hypotheses.* 2007;69(1):70-82.

23. Strassle BW, Mark L, Leventhal L, Piesla MJ, Jian Li X, Kennedy JD, Glasson SS, Whiteside GT. Inhibition of osteoclasts prevents cartilage loss and pain in a rat model of degenerative joint disease. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010 Oct;18(10):1319-28.

24. Ogino S, Sasho T, Nakagawa K, Suzuki M, Yamaguchi S, Higashi M, Takahashi K, Moriya H. Detection of pain-related molecules in the subchondral bone of osteoarthritic knees. *Clin Rheumatol.* 2009 Dec;28(12):1395-402.

25. Knoop J, Steultjens MP, van der Leeden M, van der Esch M, Thorstensson CA, Roorda LD, Lems WF, Dekker J. Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011 Apr;19(4):381-8.
26. McErlain DD, Milner JS, Ivanov TG, Jencikova-Celerin L, Pollmann SI, Holdsworth DW. Subchondral cysts create increased intra-osseous stress in early knee OA: A finite element analysis using simulated lesions. *Bone*. 2011 Mar 1;48(3):639-46.
27. Scanzello CR. Pathologic and Pathogenic Processes in Osteoarthritis: The Effects of Synovitis. *HSS J*. 2012 Feb;8(1):20-22.
28. Wenham CY, Conaghan PG. The role of synovitis in osteoarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2010 Dec;2(6):349-59.
29. Apkarian AV, Baliki MN, Geha PY. Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol*. 2009 Feb;87(2):81-97.
30. Staud R. Peripheral pain mechanisms in chronic widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011 Apr;25(2):155-64.
31. Jimenez-Andrade JM, Mantyh WG, Bloom AP, Xu H, Ferng AS, Dussor G, Vanderah TW, Mantyh PW. A phenotypically restricted set of primary afferent nerve fibers innervate the bone versus skin: therapeutic opportunity for treating skeletal pain. *Bone*. 2010 Feb;46(2):306-13. Epub 2009 Sep 18.
32. Mach DB, Rogers SD, Sabino MC, et al. WSP. Origins of skeletal pain: sensory and sympathetic innervation of the mouse femur. *Neuroscience* 2002; 113(1):155-166.
33. Taljanovic MS, Graham AR, Benjamin JB, Gmitro AF, Krupinski EA, Schwartz SA, Hunter TB, Resnick DL. Bone marrow edema pattern in advanced hip osteoarthritis: quantitative assessment with magnetic resonance imaging and correlation with clinical examination, radiographic findings, and histopathology. *Skeletal Radiol*. 2008 May;37(5):423-31.
34. Ragab Y, Emad Y, Abou-Zeid A. Bone marrow edema syndromes of the hip: MRI features in different hip disorders. *Clin Rheumatol*. 2008 Apr;27(4):475-82.
35. Ashraf S, Wibberley H, Mapp PI, Hill R, Wilson D, Walsh DA. Increased vascular penetration and nerve growth in the meniscus: a potential source of pain in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2011 Mar;70(3):523-9.
36. Masłoń A., Józwiak M., Pawlak M., Modrzewski T., Grzegorzewski A. Hip joint pain in spastic dislocation: etiological aspects. *Dev Med Child Neurol*. 2011 Nov;53(11):1019-23.
37. Saxler G., Loer F., Skumavc M., Pfortner J., Hanesch U. Localization of SP- and CGRP-immunopositive nerve fibers in the hip joint of patients with painful osteoarthritis and of patients with painless failed total hip arthroplasties. *European Journal of Pain* 2007; (11) 67–74.

38. Panjabi M.M. The stabilizing system of the spine. I: Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *Journal of Spinal Disorders* 1992; 5(4):383-89.
39. Snijders C. J., Vleeming A., Stoeckart R. Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs. 1: Biomechanics of self-bracing of the sacroiliac joint and its significance for treatment and exercise. *Clinical biomechanics* 1993;8:285-294
40. Lee D. Obręcz biodrowa. *Kinetyka okolicy lędźwiowo-miedniczno-biodrowej*. 2010; 66-75.
41. Joseph A. Buckwalter, MD, MS. The Role of Mechanical Forces in the Initiation and Progression of Osteoarthritis. *HSS J.* 2012 February; 8(1): 37–38.
42. Astephen JL, Deluzio KJ, Caldwell GE, Dunbar MJ, Hubley-Kozey CL. Gait and neuromuscular pattern changes are associated with differences in knee osteoarthritis severity levels. *J Biomech.* 2008;41(4):868-76.
43. Sanchez-Ramirez DC, van der Leeden M, Knol DL, van der Esch M, Roorda LD, Verschueren S, van Dieën J, Lems WF, Dekker J. Association of postural control with muscle strength, proprioception, self-reported knee instability and activity limitations in patients with knee osteoarthritis. *J Rehabil Med.* 2013 Jan 25;45(2):192-7.
44. Richardson C., Hodges P.W., Hides J. *Kinezyterapia w stabilizacji kompleksu lędźwiowo-miednicznego*. 2009
45. Rhades E., Schneider B. Hochton-Therapie mit dem HiToP® - Geraet bei Beschwerden des Bewegungsapparats. Ergebnisse einer klinischen Beobachtungsstudie. Manuskript, 1. Februar 2003.
46. Dudek J. Terapia Energotonowa. *Ogólnopolski Przegląd Medyczny* 2002;11,22.
47. May HU. High Tone Frequency Power Therapy. Scientific development to optimize the physical, psychologic and therapeutic effects of middle frequency currents. Presentation, Seattle; 2006.
48. May H. U. Extremely comfortable transcutaneous electrical stimulation of nerves - including motor and sympathetic fibers - by simultaneous modulation of frequency and amplitude of middle frequency currents. *Pflügers Arch., Europ. J. Physiol.*, 2003;447, Suppl 1, 11-35.
49. Heidland A., Fazeli G. Neuromuscular electrostimulation techniques: historical aspects and current possibilities in treatment of pain and muscle wasting. *Clinical Nephrology*, 2012, Vol. 78(1):12-23.
50. May H. U. Simultaneous modulation of frequency and amplitude of middle frequency currents between high tone and low ultrasound range - applied physiology for differentiated electrotherapy concerning the distinction and specific proportional mixture of stimulatory and non-stimulatory (metabolic and/or) blocking effects. *Pflügers Arch., Europ. J. Physiol*, 2002, 443, Suppl. 53-9, 363.

51. Nowakowska I., Szymańska J. The influence of high tone power therapy on the peripheral microcirculation in the lower limbs. *Physiotherapy*, 2010, vol.17, issue 4, 10–18.
52. Szymańska J., Nowotny J., Nowakowska I., Brzęk A., Nowotny-Czupryna O. Wpływ terapii energotonowej na zasięg chodu pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2011; 3(6); Vol.13: 279-92.
53. Wagner E. Non-surgical treatment of osteoarthritis of large joints - new aspects. *Wien Med Wochenschr.* 2009;159(3-4):76-86.
54. Humpert P, Morcos M. et al. External Electric Muscle Stimulation Improves Burning Sensations and Sleeping Disturbances in Patients with Type 2 Diabetes and Symptomatic Neuropathy. *Pain Medicine*, 2009; Vol.10 (2):413–19.
55. Reichstein L, Labrenz S, Ziegler D, Martin S. Effective treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy by high-frequency external musclestimulation. *Diabetologia* 2005;48:824–8.
56. May HU. High Tone Frequency Power Therapy in general and particularly in cases of painful conditions of the musculo-skeletal system with special consideration of low-back pain. Presentation, Cairo; 2005.
57. Ziółkowska A., Ziółkowski R., Śliwiński Z. Zastosowanie terapii energotonowej u pacjentek z zespołem przewlekłego bólu miednicznego. *Fizjoterapia Pol.* 2005; 5(2):183-188.
58. Ziółkowska A., Ziółkowski R., Śliwiński Z. Wpływ terapii energotonowej na torbiele jajnikowe u kobiet. *Fizjoterapia Pol.* 2005; 5(2):277-80.
59. Obałkowska A. Terapia energotonowa w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego – doniesienie wstępne. *Fizjoterapia* 2003; 11(3): 40-51.
60. Wróbel P, Trąbka R, Niedźwiecka B. Terapia energotonowa w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego. *Fizjoterapia Pol* 2003; 3(2): 205-9.
61. Wilk M., Fibiger W., Frańczuk B. Zastosowanie terapii energotonowej w rehabilitacji pacjentów po uszkodzeniach tkanek miękkich stawu kolanowego. *Fizjoterapia Pol.* 2002; 2(2):118-21.
62. Kamińska E. Zwyrodnienia stawu biodrowego diagnostyka, leczenie i profilaktyka (cz. 1). *Prakt. Fizjot., Rehab.* 1/2010, 33-8.
63. Sellam J, Berenbaum F. Osteoarthritis and obesity. Sellam J, Berenbaum F. *Rev Prat.* 2012 May;62(5):621-4.
64. Sridhar MS, Jarrett CD, Xerogeanes JW, Labib SA. Obesity and symptomatic osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2012 Apr;94(4):433-40. Review

65. Loeser RF. The effects of aging on the development of osteoarthritis. *HSS J.* 2012 Feb;8(1):18-9.
66. Hunter DJ. Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011 Dec;25(6):801-14.
67. Brandt KD, Dieppe P, Radin EL. Etiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2008 Aug;34(3):531-59.
68. Łukasz Łapaj, Jacek Markuszewski, Małgorzata Wierusz-Kozłowska. Współczesne poglądy na patogenezę choroby zwyrodnieniowej stawów. *Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska,* 75(4), 248-60, 2010.
69. Pellegrini DV J. Zmiany zapalne stawów. *Ortopedia Nettera.* Greene W. Elsevier Urban & Partner. Wrocław, Polska 2007; 66-91.
70. Baert IA, Jonkers I, Staes F, Luyten FP, Truijen S, Verschueren SM. Gait characteristics and lower limb muscle strength in women with early and established knee osteoarthritis. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2013 Jan;28(1):40-7.
71. Loureiro A, Mills PM, Barrett RS. Muscle weakness in hip osteoarthritis: A systematic review. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2012 Jul; 25.
72. Arokoski JP, Leinonen V, Arokoski MH, Aalto H, Valtonen H. Postural control in male patients with hip osteoarthritis. *Gait Posture.* 2006 Jan;23(1):45-50.
73. Baert IA, Jonkers I, Staes F, Luyten FP, Truijen S, Verschueren SM. Gait characteristics and lower limb muscle strength in women with early and established knee osteoarthritis. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2013 Jan;28(1):40-7.
74. Baker-LePain JC, Lane NE. Relationship between joint shape and the development of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2010 Sep;22(5):538-43.
75. Buckwalter, Joseph A MD; Saltzman, Charles MD; Brown, Thomas PHD. The Impact of Osteoarthritis: Implications for Research. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 2004 Oct; Vol.427:6-15.
76. Pollard TC, Batra RN, Judge A, Watkins B, McNally EG, Gill HS, Thomas GE, Glyn-Jones S, Arden NK, Carr AJ. The hereditary predisposition to hip osteoarthritis and its association with abnormal joint morphology. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013 Feb;21(2):314-21.
77. Doherty M., Spector T.D., Serni U.: Epidemiology and genetics of hand osteoarthritis. *Osteoarthr. Cartil.*, 2000; 8, supl. A:14-15.
78. Riyazi N., Rosendaal F.R., Slagboom E., Kroon H.M., Breedveld F.C., Kloppenburg M.: Risk factors in familial osteoarthritis: the GARP sibling study. *Osteoarthr. Cartil.*, 2008; 16(6):654.
79. Spector T.D., MacGregor A.J.: Risk factors for osteoarthritis genetics. *Osteoarthr. Cartil.*, 2004; 12, supl. A:39-44.

80. Valdes A.M., Spector T.D.: The contribution of genes to osteoarthritis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, 2008; 34(3): 581.
81. Valdes A.M., Spector T.D.: The genetic epidemiology of osteoarthritis.. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 2010; 22(2):139.
82. Wright T. Biomechanical Factors in Osteoarthritis: The Effects of Joint Instability. *HSS J.* 2012 Feb;8(1):15-17.
83. Segal NA, Torner JC, Felson D, Niu J, Sharma L, Lewis CE, Nevitt M. Effect of thigh strength on incident radiographic and symptomatic kneeosteoarthritis in a longitudinal cohort. *Arthritis Rheum.* 2009 Sep 15;61(9):1210-7.
84. Knoop J, Steultjens MP, van der Leeden M, van der Esch M, Thorstensson CA, Roorda LD, Lems WF, Dekker J. Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011 Apr;19(4):381-8.
85. Egloff C, Hügle T, Valderrabano V. Biomechanics and pathomechanisms of osteoarthritis. *Swiss Med Wkly.* 2012 Jul 19.
86. Brandt KD, Radin EL, Dieppe PA, et al. Yet more evidence that osteoarthritis is not a cartilage disease. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 1261-4.
87. Tan AL, Toumi H, Benjamin M, et al. Combined high-resolution magnetic resonance imaging „and histological examination to explore the role of ligaments and tendons In the phenotypic expression of early hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1267-72.
88. Goldring M.B., Goldring S.R.: Osteoarthritis. *J. Cell Physiol.*,2007; 213(3): 626.
89. Migliore A, Tormenta S, Iannessi F, Mascheroni E, Barbatì E, Capuano A, Diaco M, Massafra U, Padalino C, Vacca F, Alimonti A, Martin LS, Granata M. Correlation between radiologic and ultrasonographic patterns and clinical manifestations in symptomatic hip osteoarthritis. *Reumatismo.* 2007 Jan-Mar;59(1):57-65. Italian
90. Carla R., Scanzello, MD, PhD. Pathologic and pathogenic processes in osteoarthritis: the effects of synovitis. *HSSJ*(2012)8:20-2.
91. Garnero P., Mazieres B., Gueguen A., Abbal M., Berdah L., Lequesne M., Nguyen M., Salles J.P., Vignon E., Dougados M.: Cross-sectional association of 10 molecular markers of bone, cartilage, and synovium with disease activity and radiological joint damage in patients with hip osteoarthritis: the ECHODIAH cohort. *J. Rheumatol.*, 2005; 32(4): 697.
92. Goc S., Błaszczuk J., Ziajka P, Kusowska J., Górna E., Kowalczyk E. Wybrane elementy równowagi oksydacyjno-redukcyjnej u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych część I: Wybrane elementy równowagi oksydacyjno-redukcyjnej u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych zakwalifikowanych do zabiegu operacyjnego *Kwart. Ortop.* 2011, 3, str. 214, ISSN 2083- 8697.

93. Goc S., Błaszczak J., Ciećwierz J., Kowalczyk E. Wybrane elementy równowagi oksydacyjno-redukcyjnej u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych część II: Wybrane elementy równowagi oksydacyjno-redukcyjnej u pacjentów operowanych z powodu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego; *Kwart. Ortop.* 2011, 3, str. 223, ISSN 2083- 8697.
94. Suri S., Gill S.E., Massena de C.S., Wilson D., McWilliams D.F., Walsh D.A.: Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis. *Ann.Rheum. Dis.*, 2007; 66(11): 1423.
95. Ashraf S, Wibberley H, Mapp PI, Hill R, Wilson D Increased vascular penetration and nerve growth in the meniscus: a potential source of pain in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011 Mar;70(3):523-9.
96. Clockaerts S., Bastiaansen-Jenniskens Y.M., Runhaar J., Van Osch G.J., Van Offel J.F., Verhaar J.A., De Clerck L.S., Somville J.: The infrapatellar fat pad should be considered as an active osteoarthritic joint tissue: a narrative review. *Osteoarthr.Cartil.* 2010.
97. van der Kraan P.M., van den Berg W.B.: Osteophytes: relevance and biology. *Osteoarthr. Cartil.*, 2007; 15(3): 237-44.
98. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:494-502.
99. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, Brown C, Cooke TD, Daniel W, Feldman D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum.* 1991 May;34(5):505-14.
100. Wisłowska M.: V Światowy Kongres Choroby Zwyrodnieniowej, *Reumatologia*, 2000, T 38, 4: 468.
101. Altman RD, Gold GE. Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis, revised. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007;15 Suppl A:A1-56.
102. Timothy Wright, PhD & Steven Goldring, MD. HSS osteoarthritis symposium: frontiers in OA. Reaching Consensus and Highlighting Future Directions for Research: The Osteoarthritis Summit Breakout Sessions. *HSSJ* (2012) 8:80–83.
103. Vitali S, Delle Sedie A, Filippucci E, Riente L, Iagnocco A, Sakellariou G, Meenagh G, Paolicchi A, Montecucco C, Valesini G, Grassi W, Bombardieri S, Caramella D. Ultrasound imaging for the rheumatologist. XLII. Assessment of hip pain in rheumatic patients: the radiologist's view. *Clin Exp Rheumatol.* 2012 Nov-Dec;30(6):817-24.
104. Iagnocco A, Filippucci E, Riente L, Meenagh G, Delle Sedie A, Sakellariou G, Ceccarelli F, Montecucco C, Bombardieri S, Grassi W, Valesini G. Ultrasound imaging for the rheumatologist XLI. Sonographic assessment of the hip in OA patients. *Clin Exp Rheumatol.* 2012 Sep-Oct;30(5):652-7.

105. Migliore A, Tormenta S, Iannesi F, Mascheroni E, Barbati E, Capuano A, Diaco M, Massafra U, Padalino C, Vacca F, Alimonti A, Martin LS, Granata M. Correlation between radiologic and ultrasonographic patterns and clinical manifestations in symptomatic hip osteoarthritis. *Reumatismo*. 2007 Jan-Mar;59(1):57-65. Italian
106. Wright T. Biomechanical Factors in Osteoarthritis: The Effects of Joint Instability. *HSS J*. 2012 Feb;8(1):15-17.
107. Knoop J, Dekker J, Klein JP, van der Leeden M, van der Esch M, Reiding D, Voorneman RE, Gerritsen M, Roorda LD, Steultjens MP, Lems WF. Biomechanical factors and physical examination findings in osteoarthritis of the knee: associations with tissue abnormalities assessed by conventional radiography and high-resolution 3.0 Tesla magnetic resonance imaging. *Arthritis Res Ther*. 2012 Oct 5;14(5):212-18.
108. Levinger P, Caldwon MK, Feller JA, Bartlett JR, Bergman NR, McKenna MJ, Cameron-Smith D, Levinger I. Association between skeletal muscle inflammatory markers and walking pattern in people with knee osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Dec;63(12):1715-21.
109. Poole AR. Osteoarthritis as a Whole Joint Disease. *HSS J*. 2012 Feb;8(1):4-6.
110. Rasch A, Dalén N, Berg HE. Muscle strength, gait, and balance in 20 patients with hip osteoarthritis followed for 2 years after THA. *Acta Orthop*. 2010 Apr;81(2):183-8.
111. Dekker J, van Dijk GM, Veenhof C. Risk factors for functional decline in osteoarthritis of the hip or knee. *Curr Opin Rheumatol*. 2009 Sep;21(5):520-4.
112. Szczepański L. Choroba zwyrodnieniowa stawów (osteoartroza). *Standardy PTR. Reumatologia* 2004; 42, supl. 1.
113. Kerkhof HJ, Meulenbelt I, Akune T, Arden NK et al. Recommendations for standardization and phenotype definitions in genetic studies of osteoarthritis: the TREAT-OA consortium. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011 Mar;19(3):254-64.
114. Oliveira AM, Peccin MS, Silva KN, Teixeira LE, Trevisani VF. Impact of exercise on the functional capacity and pain of patients with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial. *Rev Bras Reumatol*. 2012 Dec;52(6):876-82.
115. Rasch, Dalen N, Berg HE. Test methods to detect hip and knee muscle weakness and gait disturbance in patients with hip osteoarthritis. *Arch Phys. Med Rehabil*. 2005 Dec; 86 (12):2371-6 .
116. Rasch, Bystrom AH, Dalen N, Berg HE. Reduced muscle radiological density, cross-sectional area, and strength of major hip and knee muscles in 22 patients with hip osteoarthritis. *Acta Orthop*. 2007 Aug; 78(4):505-10.
117. Hides J, Gilmore C, Stanton W, Bohlscheid E. Multifidus size and symmetry among chronic LBP and healthy asymptomatic subjects. *Manual Therapy* 2008,13(1):43-9.

118. Sapsford R, Hodges P, Richardson C, Cooper D, Markwell S, Jull G. Co-activation of the abdominal and pelvic floor muscles during voluntary exercises. *Neurourology Urodynamics* 2001,20(1):31-42.
119. Roy J, Moffet H, Hébert J, Lirette R. Effect of motor control and strengthening exercises on shoulder function in persons with impingement syndrome: A single-subject study design” *Manual Therapy* 2009,14,2:180-8.
120. Unsgaard-Tondel M, Fladmark AM, Salvesen O, Vasseljen O. Motor Control Exercises, Sling Exercises, and General Exercises for Patients With Chronic Low Back Pain: A Randomized Controlled Trial With 1-Year Follow-up. *Physical Therapy* 2010;90(10):1426-40.
121. Kirkesola G. Neurac – a new treatment method for chronic musculoskeletal pain. *Fysioterapeuten* 2009;76(12):16-25.
122. Burkert C. Wie hilft Neurac bei Ruckenschmerzen. *Praxis Physiotherapie* 2010;3:176-82.
123. Burkert C. Unspezifische lumbale Ruckenschmerzen. *Zeitschrift fur Physiotherapeuten* 2010;62(9):51-6.
124. Tsauo J, Cheng P, Yang R. The effects of sensorimotor training on knee proprioception and function for patients with knee osteoarthritis: a preliminary report. *Clinical Rehabilitation* 2008,22(5):448-57
125. Jull G, Falla D, Treleaven J, Hodges P, Vincenzino B. Retraining cervical joint position sense: The effect of two exercise regimes. *Journal of Orthopaedic Research* 2007,25,3:404-12.
126. Straburzyński G., Straburzyńska-Lupa A. *Fizjoterapia*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2009.
127. Sheng XP, Fan TY. Comparative observation on hip osteoarthritis treated with electroacupuncture and medication. *Zhongguo Zhen Jiu*. 2010 Dec;30(12):982-4. Chinese.
128. Odell R.H., Sorgnard R. New Technique Combines Electrical Currents and Local Anesthetic for Pain Management. *Practical Pain Management*. Elsevier, 2011:1205-13.
129. Istrati J. Ból w chorobie zwyrodnieniowej stawów – postępowanie według medycyny opartej na faktach. *Ból* 2012;13(2):32-6.
130. Widuchowski, W., Tomaszewski W., Widuchowski J., Czamara A. Współczesne możliwości leczenia uszkodzeń chrząstki stawowej – ze szczególnym uwzględnieniem stawu kolanowego; *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2011; 4(6); Vol. 13, 327-41.
131. McAlindon TE, Biggee BA. Nutritional factors and osteoarthritis: recent developments. *Curr Opin Rheumatol* 2005; 17: 647-52.

132. Wang Y, Prentice LF, Vitetta L, et al. The effect of nutritional supplements on osteoarthritis. *Alternative Med. Rev* 2004; 9: 275-96.
133. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 669-81.
134. Maroon JC, Bost JW. Omega-3 fatty acids (fish oil) as an anti-inflammatory: an alternative to nonsteroidal anti-inflammatory drugs for discogenic pain. *Surg Neurol* 2006; 65: 326-31.
135. Staud R. Peripheral pain mechanisms in chronic widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011 Apr;25(2):155-64.
136. Dudziński W., Jóźwiak M.: Zastosowanie kliniczne skali Oceny Funkcjonalnej Chorych – OFC. *Ortopedia Trumatologia i Rehabilitacja.*2002; Vol4,Nr1:95-8.
137. Dudziński W. Ocena czynnościowa chorych przy zastosowaniu metody „Ocena funkcjonalna chorych – OFC”. Praca doktorska AM w Poznaniu 2006r.
138. Magdalena Hagner – Derengowska, Małgorzata Pyskir, Michał Dylewski, Dorota Ratuszek, Piotr Kalmus; Wojciech Hagner; Wykorzystanie systemu zebris w analizie rehabilitacji sanatoryjnej u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego – badania wstępne, *Kwart. Ortop.* 2012, 1, str. 23, ISSN 2083- 8697.
139. Cichy B, Wilk M. Gait analysis In osteoarthritis of the hip. *Med Sci Monit* 2006; 12 (12): CR507-13.
140. Golec J., Mazur T., Szczygieł E. i in. Zaburzenia statyki ciała w chorobie zwyrodnieniowej stawu biodrowego w ocenie fotogrametrycznej, *Kwart. Ortop.* 2012, 1, str. 16, ISSN 2083- 8697.
141. Giemza Cz., Skolimowski T., Ostrowska B. Równowaga ciała u osób ze zmianami zwyrodnieniowymi w stawach biodrowych. *Med. Sport.* 2000,12(113), 9-11.
142. Marchewka A. Kliniczna metoda oceny stanu funkcjonalnego stawu biodrowego w chorobie zwyrodnieniowej dla potrzeb rehabilitacji. *Post. Reh.* 1998,12,4-8.
143. Rongies W., Bąk A., Lazar A., Dolecki W., Kolanowska-Kenczew T., Sierdziński J., Spychała A., Krakowiecki A. Próba wykorzystania badania pedobarograficznego do oceny skuteczności rehabilitacji u osób z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2009; 3(6); Vol. 11, 242-52.
144. Cichy B, Wilk M, Śliwiński Z. Changes in gait parameters in total hip arthroplasty patients before and after surgery. *Med. Sci Monit* 2008; 14 (3): CR159 - 69.

145. Zeyland-Malawka E.: Pozycje ciała a zagrożenie i ochrona psychofizycznego dobrostanu starzejącego się człowieka (na przykładzie wybranych dzieł sztuki). *Fizjot.* 2008,16(1),3-7.
146. Mętel S., Jasiak–Tyrkalska B. Wpływ treningu fizycznego wykonywanego na powierzchniach niestabilnych z wykorzystaniem elastycznych taśm do ćwiczeń oporowych na sprawność funkcjonalną oraz jakość życia osób starszych. *Reh. Med.* 2006,10(3),3-42.
147. Pauwels F. *Biomechanics of the Normal Diseased Hip.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York,1980.
148. Gasik R., Styczyński T. Ocena symetrii miednicy na podstawie diagnostycznych badań rentgenowskich u pacjentów z dyskopatią przepuklinową lędźwiowego odcinka kręgosłupa. *Reumatol.* 2008,46,1,6-9.
149. Beck M., Kalhor M., Leunig M., Ganz R.:Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: Femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J. Bone Joint Surg.*, 2005. 87, 1012-18.
150. Chitnavis J, Sinsheimer J. ,Suchard M. , Clipsham K.,Carr A : Endstage coxarthrosis and gonarthrosis etiology, clinical patterns and radiological features of idiopathic osteoarthritis. *Reumatology* 39(6), 612-19.
151. Udartsev E., Raspopova E.: Rehabilitation of patients with post-traumatic coxarthrosis. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult.* 2009, 2, 26-30.
152. Birrell F., Croft P., Cooper C., Hosie G., Macfarlane G., Silman A.: Health impact of pain in the hip region with and without radiographic evidence of osteoarthritis: a study of new attenders to primary care . *Ann Rheum Dis.* 2000; 59, 857-63.
153. Hoeksma H., Dekker J., Ronda H., Heering A., Van Der Lubbe N.,Cees Vel C., Breedveld F., Van Den Ende C.: Comparison of manual therapy and exercise therapy in osteoarthritis of the hip: A randomized clinical trial. *Arthritis Care & Research.* 2004.51 (5), 722-29.
154. Saxler G. , Loer F., Skumavc M., Pfortner J., Hanesch U. „ Localization of SP- and CGRP-immunopositive nerve fibers in the hip joint of patients with painful osteoarthritis and of patients with painless failed total hip arthroplasties; *European Journal of Pain* 2007 (11) 67–74
155. Grigg P, Schaible HG, Schmidt RF.Mechanical sensitivity of group III and IV afferents from posterior articular nerve In normal and inflamed cat knee. *J Neurophysiol* 1986;55(4):635-43.
156. Kidd B. Mechanisms of Pain in Osteoarthritis. *HSS J.* 2012 Feb;8(1):26-8.
157. Orita S, Ishikawa T, Miyagi M, Ochiai N, Inoue G, Eguchi Y, Kamoda H, Arai G, Toyone T, Aoki Y, Kubo T, Takahashi K, Ohtori S. Pain-related sensory innervation in

monoiodoacetate-induced osteoarthritis in rat knees that gradually develops neuronal injury in addition to inflammatory pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011 Jun 16;12:134.

158. Domżał T. Ból neuropatyczny-co to za ból? *Polemika. Ból* 2002, tom 3, nr 4;46-7.

159. Puretić MB, Demarin V. Neuroplasticity mechanisms in the pathophysiology of chronic pain. *Acta Clin Croat.* 2012 Sep;51(3):425-9. Review.

160. Cohen M, Quintner J, Buchanan D. Is Chronic Pain a Disease? *Pain Med.* 2013 Jan 7.

161. Benarroch EE. HCN channels: function and clinical implications. *Neurology.* 2013 Jan 15;80(3):304-10.

162. Melzack R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. *Pain Pract.* 2005 Jun;5(2):85-94.

163. Liedtke RK. A general theory on pain as an integrated thermodynamic mechanism. *Med Hypotheses.* 2009 Jul;73(1):86-9.

164. Wenham CY, Conaghan PG. Optimising pain control in osteoarthritis. *Practitioner.* 2010 Dec;254(1735):23-6, 2-3.

165. Wenham CY, Conaghan PG. The role of synovitis in osteoarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2010 Dec;2(6):349-59.

166. Parandowski S, Roos EM. Skale oceny stawu kolanowego. Podstawowe pojęcia. Przegląd metod badawczych. Adaptacja językowa i kulturowa. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2004; 6,4:393 - 405.

167. Kujawa J., Talar J., Gworys K., Gworys P., Pieszyński I., Janiszewski M. The analgesic effectiveness of laser therapy in patients with gonarthrosis: an evaluation. *Orthop. Traumatol. Rehabil.*, 2004, 6, 356.

168. Murphy B., Taylor H.H., Marshall P. The effect of spinal manipulation on the efficacy of a rehabilitation protocol for patients with chronic neck pain: a pilot study. *J. Manipulative Physiol. Ther.* 2010, 33, 168.

169. Myburgh C., Roessler K.K., Larsen A.H., Hartvigsen J. Neck pain and anxiety do not always go together. *Chiror. Osteopat.* 2010, 18, 6.

170. Altan L., Korkmaz N., Bingol U. Gunay B. Effect of pilates training on people with fibromyalgia syndrome: a pilot study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2009, 90(12), 1983.

171. Ay S., Dogan S.K., Evick D., Baser O.C. Comparison the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int.* 2010, 31.

172. Corujeira Rivera M.C., Carregal Rañó A., Diz Gómez J.C., Mayo Moldes M., Prieto Requeijo P, Areán González I. Evaluation of 2 invasive techniques for treating myofascial pain. *Rev. Esp. Anesthesiol Reanim.* 2010, 57(2), 86.
173. Gallasch C.H., Alexandre N.M. The measurement of musculoskeletal pain intensity: a comparison of four methods. *Rev Gaucha Enferm.* 2007, 28(2), 260.
174. Cibulka M., White D., Woerhle J., Harris-Hayes M., Eneski K., Fagrson T., Slover J., Godges J.: Mobility Deficits – Hip Osteoarthritis: Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association., *J Orthop Sports Phys Ther.*, 2009; 39(4), 1-25.
175. Lisiński P., Andrzejewska J., Samborski W.: Próba weryfikacji subiektywnych objawów u chorych z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych poddanych kinezyterapii. *Balneo. Pol.*, 2006, 2, 111-15.
176. Chartusz M., Gaszytch J., Irzmański R., Kujawa J. Analiza skuteczności przeciwbólowej wybranych metod fizykoterapii u osób z zespołami bólowymi części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja.* 2010; 3(6); Vol. 12, 225-36.
177. Hagner- Derengowska M., Lizio P., Kedzióra P., Znojek-Tymborowska J., Szczygielska-Babiuch A., Żukow W., Czerwińska –Pawluk I: Wpływ 3 tygodniowej fizjoterapii na zakresy ruchu i siłę mięśniową u kobiet mężczyzn z koksartrozą. *Humanistyczny wymiar fizjoterapii, rehabilitacji, pielęgniarstwa, zdrowia publicznego i turystyki.* Wyd. RSW. Radom 2011.
178. Lizio P., Całka-Lizio T. Wpływ krioterapii na zmiany zakresu ruchu i siły mięśniowej kobiet z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego. *Fizjot. Pol* 2000, 8 (2), 3-6.
179. Dromerick A., Edwards D., Diringer M.: Sensitivity to changes in disability after stroke: A comparison of four scales useful in clinical trials. *Journal of Rehabilitation Research and Development* 2003; vol.40, No.1, January/February 1-8.
180. Harris WM. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures – treatment by mold arthroplasty. An end result. Study using a new method of result evaluation. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1969; 51-A,737.
181. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH i wsp. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically-important patient relevant outcomes following total hip or knee arthroplasty in osteoarthritis. *J Orthop Rheum* 1988;1:95-108.
182. Domżański M, Synder M. Systemy klasyfikacji stosowane w diagnostyce i ocenie wyników leczenia rozwojowej dysplazji stawu biodrowego. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2004; 6,1: 67-74.

183. D'Aubigne MR, Postel M. Functional results of hip arthroplasty with anylic prosthesis. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1954; 36-A, 451.
184. Jabłoński M, Gorzelak M, Turżańska K, Pojasek S, Majchrzak D, Pluta R. Modified Swanson's hip replacement – intra-operative complications and learning curve of the procedure. *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.* 2009; 74,1:5-8.
185. Milecki M, Kowalczewski J, Wielopolski A, Obrębski M, Okoń T, Marczak D. Modular short-stem prosthesis in total hip arthroplasty – preliminary report. *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.* 2008; 73,4:244-47.
186. Kokoszka P, Staszczuk P, Redman N, Piślewski Z, Pietrzak K. Evaluation of outcomes following total hip arthroplasty. *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.* 2008; 73,2:94-100.
187. McGrory BJ, Harris WH. Can the Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) Osteoarthritis Index be used to evaluate different hip joints in the same patients? *The Journal of Arthroplasty* 1996; 11,7:841-44.
188. Hanl M I wsp. Comparison of robotic-assisted and manual implantation of a primary total hip replacement. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85-A(8):1470-78.
189. Malchau H, Soderman P, Herberts P. The validity and reliability of Harris Hip Score. In SICOT. SICOT; Sydney; 1999.
190. Karnat A., Czochara M, Śliwiński Z. Ocena funkcji stawu biodrowego i statyki miednicy u pacjentów po endoprotezo plastyce. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2009 (2); zeszyt 74: 89-109.
191. Kuciel-Lewandowska J., Rygał P., Paprocka-Borowicz M., Kierzek A., Pozowski A. Ocena funkcjonalna pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych. *Balneologia Polska* 2009;300-5.
192. Dobrogowski J, Wordliczek J. *Medycyna bólu*. Warszawa: PZWL; 2004.
193. Jędrzejczyk M., Ciebiada M., Stefańczyk L.. Współczesna diagnostyka obrazowa choroby zwyrodnieniowej stawów. *Geriatrics* 2011;5:155-61.
194. Loeuille D. When should MRI for knee or hip osteoarthritis should be performed? *Rev Prat.* 2012 May;62(5):625-9.
195. Zacher J, Carl HD, Swoboda B, Backhaus M. Imaging of osteoarthritis of the peripheral joints. *Rheumatol* 2007 May; 66 (3) :257-8, 260-4, 266.
196. Boegard T, Rudling O, Dahlstrom J, et al. Bone scintigraphy in chronic knee pain: comparison with magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis* 1999;58:20-6.
197. Petersson IF, Boegard T, Dahlstrom J, et al. Bone scan and serum markers of bone and cartilage in patients with knee pain and osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 1998;6:33-9.

198. Cicuttini F, Ding C, Wluka A, et al. Association of cartilage defects with loss of knee cartilage in healthy, middle-age adults: a prospective study. *Arthritis Rheum* 2005;52:2033-9.
199. Tiderius CJ, Tjörnstrand J, Akesson P, Södersten K, Dahlberg L, Leander P. Delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC): intra- and interobserver variability in standardized drawing of regions of interest. *Acta Radiol*. 2004 Oct;45(6):628-34.
200. Taylor C, Carballido-Gamio J, Majumdar S, Li X. Comparison of quantitative imaging of cartilage for osteoarthritis: T2, T1rho, dGEMRIC and contrast-enhanced computed tomography. *Magn Reson Imaging*. 2009 Jul; 27(6):779-84.
201. Gold SL, Burge AJ, Potter HG. MRI of hip cartilage: joint morphology, structure, and composition. *Clin Orthop Relat Res*. 2012 Dec;470(12):3321-31.
202. Bittersohl B, Miese FR, Hosalkar HS, Herten M, Antoch G, Krauspe R, Zilkens C. T2* mapping of hip joint cartilage in various histological grades of degeneration. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012 Jul;20(7):653-60.
203. Watanabe , Wada Y .Progress of research in osteoarthritis. Quantitative magnetic resonance imaging of cartilage in knee osteoarthritis. *Clin Calcium*. 2009 Nov;19(11):1638-43.
204. Jazrawi LM , Alaia MJ , Chang G , Fitzgerald EF , Recht MP . Postępy w rezonansu magnetycznego chrząstki stawowej. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011 Jul;19(7):420-9.
205. Beaulé PE, Kim YJ, Rakhra KS, Stelzeneder D, Brown TD. New frontiers In cartilage imaging of the hip. *Instr Course Lect*. 2012;61:253-62.
206. Spahn G, Felmet G, Baumgarten G, Plettenberg H, Hoffmann M, Klinger HM, Hofmann GO. Evaluation of Cartilage Degeneration by Near Infrared Spectroscopy NIRS: Methodical Description and Systematic Literature Review. *Z Orthop Unfall*. 2013 Jan 17.
207. Mamisch TC, Zilkens C, Siebenrock KA, Bittersohl B, Kim YJ, Werlen S. Hip MRI and its implications for surgery in osteoarthritis patients. *Rheum Dis Clin North Am*. 2009 Aug;35(3):591-604.
208. Li W , Abram F , G Beaudoin , Berthiaume MJ , Pelletier JP , Martel-Pelletier J. Human hip joint cartilage: MRI quantitative thickness and volume measurements discriminating acetabulum and femoral head. . *IEEE Trans Biomed Eng* 2008 Dec; 55 (12) :2731-40.
209. Bittersohl B, Miese FR, Hosalkar HS, Mamisch TC, Antoch G, Krauspe R, Zilkens C. T2* mapping of acetabular and femoral hip joint cartilage at 3 T: a prospective controlled study. *Invest Radiol*. 2012 Jul;47(7):392-7.

210. Cheng Y , Jin Q , Zhao J , Guo C , Bai J , Tamura S . An analysis algorithm for accurate determination of articular cartilage thickness of hip joint from MR images. *Magn Reson Imaging*. 2011 Jul;34(1):136-49.
211. Cheung SM, Chen CJ, Hsin YJ, Tsai YT, Leong CP. Effect of neuromuscular electrical stimulation in a patient with Sjogren's syndrome with dysphagia: a real time videofluoroscopic swallowing study. *Chang Gung Med J*. 2010 May-Jun;33(3):338-45.
212. Castagna A., Rinaldi S., Fontani V., Mannu P., Margotti ML. Comparison of two treatments for coxarthrosis: local hyperthermia versus radio electric asymmetrical brain stimulation. *Clin Interv Aging*. 2011; 6: 201–206.
213. Chudinova OA, Fedorov AA, Venediktov DL, Samokhvalova GN, Il'ina MI, Budlianskaia SV. Pulsed low-frequency electrotherapy of vibration disease associated with osteoarthrosis. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult*. 2010 May-Jun;(3):15-8. Russian.
214. Demczyszak I, Wrzosek Z, Hagner W. Badania nad przydatnością elektroterapii w leczeniu osób z objawami bólu przewlekłego w przebiegu zmian zwyrodnieniowo – zniekształcających kręgosłupa. *Fizjoter. Pol*. 2005; 5 (1): 25-30.

11. ZAŁĄCZNIKI

Załącznik nr 1

Objaśnienie symboli i skrótów użytych w opracowaniu

ch.z.s.b.	= choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego
m.	= mięsień
k.d.	= kończyna dolna
MRI	= badanie rezonansu magnetycznego
usg	= badanie ultrasonograficzne
rtg	= badanie rentgenowskie
ACR	=American College of Rheumatology
EULAR	=the European League Against Rheumatism
OARSI	=Osteoarthritis Research Society International
t.e.	= terapia energetyczna
1a	= ruch wyprostu w stawie biodrowym
1b	=ruch zgięcia w stawie biodrowym
2a	=ruch odwiedzenia w stawie biodrowym
2b	=ruch przywiedzenia w stawie biodrowym
3a	=ruch rotacji zewnętrznej w stawie biodrowym
3b	=ruch rotacji wewnętrznej w stawie biodrowym
m1	=mięsień biodrowo-lędźwiowy
m2	=mięsień pośladkowy wielki
m3	=mięsień pośladkowy średni
m4	=mięsień czworogłowy uda
m5	=mięśnie przywodzące udo w stawie biodrowy

Załącznik nr 2

FORMULARZ KWALIFIKACYJNY DO UDZIAŁU W PROJEKCIE BADAWCZYM dla pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów biodrowych

Zawiera informacje stanowiące wymagane minimum wynikające z przyjętych szczegółowych kryteriów kwalifikacji w projekcie badawczym z zastosowaniem t.e. Wypełnienie protokołu jest obowiązkowe.

DANE PACJENTA									
Nazwisko						Imię			
						Wiek			
Data urodzenia (ddmmrrrr)						Inicjały pacjenta			Numer pacjenta
Płeć			<input type="radio"/> K		<input type="radio"/> M				
Adres						Telefon kontaktowy			
Miejscowość						Województwo		lubuskie	
Wzrost [cm]				Waga [kg]				Wskaźnik BMI	
BMI	<input type="radio"/> niedowaga		<input type="radio"/> norma		<input type="radio"/> nadwaga		<input type="radio"/> otyłość umiarkowana		<input type="radio"/> otyłość olbrzymia
Etiologia		<input type="radio"/> postać idiopatyczna				<input type="radio"/> inne:			
Liczba zajętych stawów biodrowych			<input type="radio"/> jeden			<input type="radio"/> dwa			
Lewy staw biodrowy	<input type="radio"/> tak <input type="radio"/> nie dotyczy		Stopień zmian zwyrodnieniowych wg Altmana		<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3		Stopień zmian zwyrodnieniowych wg IRF		<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3
Prawy staw biodrowy	<input type="radio"/> tak <input type="radio"/> nie dotyczy		Stopień zmian zwyrodnieniowych wg Altmana		<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3		Stopień zmian zwyrodnieniowych wg IRF		<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3
Stopień nasilenia dolegliwości bólowych miesiąc przed rozpoczęciem I cyklu zabiegów t.e.									
Lewy staw biodrowy	<input type="radio"/> 0 mm		<input type="radio"/> 1-25mm		<input type="radio"/> 26-50mm		<input type="radio"/> 51-75mm		<input type="radio"/> 76-100mm
Prawy staw biodrowy	<input type="radio"/> 0 mm		<input type="radio"/> 1-25mm		<input type="radio"/> 26-50mm		<input type="radio"/> 51-75mm		<input type="radio"/> 76-100mm
Podpisanie zgody chorego na udział w badaniach						<input type="radio"/> TAK		<input type="radio"/> NIE	
CZY KRYTERIA WŁĄCZENIA SPEŁNIONE?						<input type="radio"/> TAK		<input type="radio"/> NIE	
CHORY ZAKWALIFIKOWANY						<input type="radio"/> TAK		<input type="radio"/> NIE	

Załącznik nr 3

FORMULARZ DYSKWALIFIKACYJNY DO UDZIAŁU W PROJEKCIE BADAWCZYM

Zawiera informacje wynikające z przyjętych szczegółowych kryteriów dyskwalifikacji do udziału w projekcie badawczym z zastosowaniem t.e. Wypełnienie protokołu jest obowiązkowe.

DANE PACJENTA					
Nazwisko			Imię		
Płeć	<input type="radio"/> K	<input type="radio"/> M	Wiek		
Data urodzenia (ddmmrrrr)			Inicjały pacjenta		Numer pacjenta
Adres			Telefon kontaktowy		
Miejscowość			Województwo		

Etiologia ch.z.st.b. wykluczająca udział w projekcie	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Równoczesne korzystanie z innych zabiegów fizykalnych	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Wskaźnik masy ciała BMI wykluczający udział w projekcie	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Obecność przeciwwskazań do fizykoterapii z zakresu elektroterapii	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Dostawowe lub systemowe otrzymanie sterydu w okresie ostatnich 3 lat w okolicy stawu biodrowego	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Przebyte zabiegi operacyjne w obrębie stawu biodrowego	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Choroby współistniejące zdiagnozowane wcześniej mogące mieć istotny wpływ na przebieg choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Aktualna lub przebyta choroba psychiczna mogąca zaburzać właściwe stosowanie się do wymogów projektu	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Brak zgody chorego na udział w badaniach	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
Warunkiem zakwalifikowania pacjenta jest uzyskanie wszystkich negatywnych odpowiedzi.		
CHORY NIEZAKWALIFIKOWANY	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE
CHORY ZAKWALIFIKOWANY	<input type="radio"/> TAK	<input type="radio"/> NIE

Załącznik nr 4

Skład zespołu badawczego:

- mgr rehabilitacji ruchowej Arleta Obałkowska, Medyczne Studium Zawodowe w Zielonej Górze – kierownik projektu, główny wykonawca
- prof.dr hab.med. Marek Józwiak, Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu – opiekun naukowy projektu, dokonujący randomizacji
- dr n.med. Dariusz Gąsiorek, specjalista radiolog, NZOZ Lubuskie Centrum Medyczne w Zielonej Górze – dokonujący opisu badań rezonansu magnetycznego
- lek. Krystyna Tarkowska-Brożyna, ortopeda-traumatolog, specjalista rehabilitacji medycznej, Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej OSTEON w Zielonej Górze – dokonująca kwalifikacji do projektu, pomiarów klinicznych i funkcjonalnych
- Po-Jung Brian Chen, Engineer and Research Assistant, Gait and Motion Analysis Laboratory, Department of Pediatric Orthopedics and Traumatology, Poznan University of Medical Sciences, Poland – koordynator projektu

Załącznik nr 5

**INDYWIDUALNY
PROTOKÓŁ BADANIA
RTG stawów biodrowych**

DANE PACJENTA			
Nazwisko		Inicjały pacjenta	
Imię		Numer pacjenta	

Liczba zajętych stawów biodrowych	jeden	STRONA PRAWA	tak	nie dotyczy
	dwa	STRONA LEWA	tak	nie dotyczy

<i>Opisywana cecha</i>	<i>Staw biodrowy LEWY</i>	<i>Staw biodrowy PRAWY</i>
1. Kat Wiberga	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Kształt panewki	<input type="radio"/> Płaska	<input type="radio"/> Płaska
	<input type="radio"/> Głęboka	<input type="radio"/> Głęboka
	<input type="radio"/> Prawidłowa	<input type="radio"/> Prawidłowa
3. Obecność zmian destrukcyjnych	<input type="radio"/> Dotyczy	<input type="radio"/> Dotyczy
	<input type="radio"/> Nie dotyczy	<input type="radio"/> Nie dotyczy
4. Rodzaj zmian destrukcyjnych	<input type="radio"/> Nie dotyczy	<input type="radio"/> Nie dotyczy
	<input type="radio"/> Torbiel podchrzęstna	<input type="radio"/> Torbiel podchrzęstna
	<input type="radio"/> Nadżerka	<input type="radio"/> Nadżerka
	<input type="radio"/> Inne:	<input type="radio"/> Inne:

<i>Opisywana cecha</i>	<i>Staw biodrowy LEWY</i>		<i>Staw biodrowy PRAWY</i>	
5. Lokalizacja zmian destrukcyjnych	<input type="radio"/> Nie dotyczy		<input type="radio"/> Nie dotyczy	
	<input type="radio"/> Torbiel podchrzęstna	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego	<input type="radio"/> Torbiel podchrzęstna	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego
		<input type="radio"/> Głowa kości udowej		<input type="radio"/> Głowa kości udowej
	<input type="radio"/> Nadżerka	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego	<input type="radio"/> Nadżerka	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego
<input type="radio"/> Głowa kości udowej		<input type="radio"/> Głowa kości udowej		
<input type="radio"/> Inne:		<input type="radio"/> Inne:		
6. Obecność zmian wytwórczych	<input type="radio"/> Dotyczy		<input type="radio"/> Dotyczy	
	<input type="radio"/> Nie dotyczy		<input type="radio"/> Nie dotyczy	
7. Rodzaj zmian wytwórczych	<input type="radio"/> Nie dotyczy		<input type="radio"/> Nie dotyczy	
	<input type="radio"/> Sklerotyzacja		<input type="radio"/> Sklerotyzacja	
	<input type="radio"/> Osteofit		<input type="radio"/> Osteofit	
	<input type="radio"/> Inne:		<input type="radio"/> Inne:	
8. Lokalizacja zmian wytwórczych	<input type="radio"/> Nie dotyczy		<input type="radio"/> Nie dotyczy	
	<input type="radio"/> Sklerotyzacja	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego	<input type="radio"/> Sklerotyzacja	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego
		<input type="radio"/> Głowa kości udowej		<input type="radio"/> Głowa kości udowej
	<input type="radio"/> Osteofit	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego	<input type="radio"/> Osteofit	<input type="radio"/> Panewka st. biodrowego
		<input type="radio"/> Głowa kości udowej		<input type="radio"/> Głowa kości udowej
<input type="radio"/> Inna:		<input type="radio"/> Inne:		
8. Szerokość szczeliny stawowej [mm]	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	

Załącznik nr 6

Formularz pomiaru natężenia dolegliwości bólowych obowiązujący dla wszystkich wykonanych pomiarów

FORMULARZ POMIARU NATĘŻENIA DOLEGLIWOŚCI BÓLOWYCH w stawie biodrowym

DANE PACJENTA			
Nazwisko		Inicjały pacjenta	
Imię		Numer pacjenta	

Uzyskane wyniki pomiaru natężenia dolegliwości bólowych:

Moment pomiaru dolegliwości bólowych	Natężenie bólu [mm]		Rodzaj bólu [0÷4]	
	Staw biodrowy		Staw biodrowy	
	P	L	P	L
Przed rozpoczęciem leczenia				
Po 5-tym zabiegu t.e.				
Po 10-tym zabiegu t.e.				
Po 15-tym zabiegu t.e.				
Po 20-tym zabiegu t.e.				
Po 25-tym zabiegu t.e.				
Po 30-tym zabiegu t.e.				
Miesiąc po zakończeniu leczenia				

Załącznik nr 7

Formularz pomiaru zakresu ruchów w stawie biodrowym obowiązujący dla wszystkich dokonanych pomiarów.

FORMULARZ POMIARU ZAKRESU RUCHÓW w stawie biodrowym

DANE PACJENTA			
Nazwisko		Inicjały pacjenta	
Imię		Numer pacjenta	

Moment wykonania pomiaru	
--------------------------	--

Symbol płaszczyzny	Wielkość pomiaru kąтового wg SFTR						
	Staw biodrowy						
Ból	LEWY			PRAWY			
S		-0-				-0-	
ból czynny VAS[mm]		×				×	
C		-0-				-0-	
ból czynny VAS [mm]		×				×	
H (S 90)		-0-				-0-	
ból czynny VAS[mm]		×				×	

Legenda do zastosowanych symboli płaszczyzn:

- S płaszczyzna strzałkowa
- C płaszczyzna czołowa
- H (S90) ruchy rotacyjne wykonywane w płaszczyźnie horyzontalnej – staw biodrowy i kolanowy zgięty pod kątem 90°

Załącznik nr 8

Formularz pomiaru wielkości siły mięśniowej obowiązujący dla wszystkich dokonanych pomiarów

FORMULARZ POMIARU WIELKOŚCI SIŁY MIĘŚNIOWEJ

DANE PACJENTA			
Nazwisko		Inicjały pacjenta	
Imię		Numer pacjenta	

Moment wykonania pomiaru	
--------------------------	--

Lp.	Nazwa mięśnia	Stopień określający siłę mięśnia wg Lovetta			
		Staw biodrowy			
	Ból	LEWY		PRAWY	
1.	m. biodrowo - lędźwiowy				
	ból czynny VAS [mm]				
2.	m. pośladkowy wielki				
	ból czynny VAS [mm]				
3.	m. pośladkowy średni				
	ból czynny VAS [mm]				
4.	m. czworogłowy uda				
	ból czynny VAS [mm]				
5.	mm. przywodziciele				
	ból czynny VAS [mm]				

Załącznik nr 9

Normy wartości kątowych ruchów w stawie biodrowym człowieka wg ISOM (International Standard Orthopedic Measurements)

Staw	Symbol płaszczyzny	Ruchy	Normy wg ISOM
biodrowy	S	wyprost – 0 – zgięcie	15 – 0 – 125
	C	odwiedzenie – 0 – przywiedzenie	45 – 0 – 25
	H (S90)	rotacja zewn. – 0 – rotacja wewn.	45 – 0 – 45

Legenda do zastosowanych symboli płaszczyzn:

S płaszczyzna strzałkowa

C płaszczyzna czołowa

H (S90) ruchy rotacyjne wykonywane w płaszczyźnie horyzontalnej – staw biodrowy i kolanowy zgięty pod kątem 90°

Załącznik nr 10

**FORMULARZ
OCENY FUNKCJONALNEJ CHOREGO**

DANE PACJENTA			
Nazwisko		Inicjały pacjenta	
Imię		Numer pacjenta	

Moment wykonania oceny	
------------------------	--

I Kategoria: PORUSZANIE				
Nr	Pytania główne (PG)	TAK	NIE	NIE DOTYCZY
PG1	Czy potrafi samodzielnie przemieścić się na odległość 10 m, wykonać obrót i powrócić do punktu wyjścia?			
PG2	Czy potrafi samodzielnie osiągnąć wysokość jednego piętra wykorzystując schody?			
PG3	Czy potrafi samodzielnie powrócić z wysokości jednego piętra wykorzystując schody?			
PG4	Czy potrafi samodzielnie położyć się i wstać z łóżka?			
PG5	Czy potrafi samodzielnie usiąść i wstać z krzesła?			
Pytania indywidualizowane (PI)				
PI1	Czy potrafi wejść po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra?			
PI2	Czy potrafi wejść po schodach z pomocą poręczy lub innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra?			
PI3	Czy potrafi wejść po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem dostawnym na wysokość półpiętra?			
PI4	Czy potrafi wejść po schodach z pomocą poręczy lub innych pomocy krokiem dostawnym na wysokość półpiętra?			
PI5	Czy potrafi zejść po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra?			
PI6	Czy potrafi zejść po schodach z pomocą poręczy lub innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra?			
PI7	Czy potrafi zejść po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem dostawnym na wysokość półpiętra?			
PI8	Czy potrafi zejść po schodach z pomocą poręczy lub innych pomocy krokiem dostawnym na wysokość półpiętra?			
PI9	Czy potrafi założyć nogę lewą na prawą bez pomocy rąk?			
PI10	Czy potrafi założyć nogę lewą na prawą z pomocą rąk?			
PI11	Czy potrafi założyć nogę prawą na lewą bez pomocy rąk?			
PI12	Czy potrafi założyć nogę prawą na lewą z pomocą rąk?			
PI13	Czy potrafi stać na nodze lewej co najmniej 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia?			
PI14	Czy potrafi stać na nodze lewej co najmniej 5 sekund z pomocą innych osób lub z wykorzystaniem dostępnego podparcia?			
PI15	Czy potrafi stać na nodze lewej mniej niż 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia?			
PI16	Czy potrafi stać na nodze lewej mniej niż 5 sekund z pomocą innych osób lub z wykorzystaniem dostępnego podparcia?			
PI17	Czy potrafi stać na nodze prawej co najmniej 5 sekund bez pomocy innych osób i			

	jakiegokolwiek podparcia?			
PI18	Czy potrafi stać na nodze prawej co najmniej 5 sekund z pomocą innych osób lub z wykorzystaniem dostępnego podparcia?			
PI19	Czy potrafi stać na nodze prawej mniej niż 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia?			
PI20	Czy potrafi stać na nodze prawej mniej niż 5 sekund z pomocą innych osób lub z wykorzystaniem dostępnego podparcia?			
PI21	Czy potrafi usiąść na krześle nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda?			
PI22	Czy potrafi usiąść na krześle na krześle opierając się o uda lub wykorzystując zewnętrzne pomoce?			
PI23	Czy potrafi wstać z krzesła nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda?			
PI24	Czy potrafi wstać z krzesła opierając się o uda lub wykorzystując zewnętrzne pomoce?			
PI25	Czy potrafi przejść 10m?			
PI26	Czy potrafi przejść 25m?			
PI27	Czy potrafi przejść 50m?			
PI28	Czy potrafi chodzić powyżej 100m?			
PI29	Czy potrafi samodzielnie poruszać się w terenie?			
PI30	Czy potrafi samodzielnie poruszać się po mieszkaniu?			
II Kategoria: TOALETA				
Lp.	Pytania główne (TG)	TAK	NIE	NIE DOTYCZY
TG1	Czy potrafi samodzielnie siadać i wstawać z toalety?			
TG2	Czy potrafi samodzielnie rozebrać się i ubrać przed i po skorzystaniu z toalety?			
TG3	Czy potrafi samodzielnie wykorzystać papier toaletowy?			
TG4	Pełna 24 godzinna kontrola oddawania moczu i stolca?			
Pytania indywidualizowane (TI)				
TI1	Czy potrafi siadać na toaletę nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda?			
TI2	Czy potrafi siadać na toaletę opierając się o uda lub wykorzystując zewnętrzne pomoce?			
TI3	Czy potrafi wstać z toalety nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda?			
TI4	Czy potrafi wstać z toalety opierając się o uda lub wykorzystując zewnętrzne pomoce?			
III Kategoria: UBIERANIE				
Nr	Pytania główne (UG)	TAK	NIE	NIE DOTYCZY
UG1	Czy potrafi samodzielnie zakładać i zdejmować bieliznę?			
UG2	Czy potrafi samodzielnie zakładać i zdejmować spodnie lub spódnicę?			
UG3	Czy potrafi samodzielnie zakładać i zdejmować skarpety?			
UG4	Czy potrafi samodzielnie zapinać i rozpinąć guziki?			
UG5	Czy potrafi samodzielnie zapinać i rozpinąć zamek?			
UG6	Czy potrafi samodzielnie zakładać i zdejmować buty, wraz z wiązaniem?			
Pytania indywidualizowane (UI)				
UI1	Czy potrafi założyć spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych			

	pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic?			
UI2	Czy potrafi założyć spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej podpartej, no. o ścianę, krzesło?			
UI3	Czy potrafi założyć spodnie lub spódnicę w pozycji siedzącej?			
UI4	Czy potrafi zdjąć spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic?			
UI5	Czy potrafi zdjąć spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej podpartej, no. o ścianę, krzesło?			
UI6	Czy potrafi zdjąć spodnie lub spódnicę w pozycji siedzącej?			
UI7	Czy potrafi założyć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic?			
UI8	Czy potrafi założyć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej podpartej, no. o ścianę, krzesło?			
UI9	Czy potrafi założyć skarpety lub rajstopy w pozycji siedzącej?			
UI10	Czy potrafi zdjąć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic?			
UI11	Czy potrafi zdjąć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej podpartej, no. o ścianę, krzesło?			
UI12	Czy potrafi zdjąć skarpety lub rajstopy w pozycji siedzącej?			
UI13	Czy potrafi założyć buty bez wiązania w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic?			
UI14	Czy potrafi założyć buty bez wiązania w pozycji stojącej podpartej, no. o ścianę, krzesło?			
UI15	Czy potrafi założyć buty bez wiązania w pozycji siedzącej?			
UI16	Czy potrafi zdjąć buty bez rozwiązywania w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic?			
UI17	Czy potrafi zdjąć buty bez rozwiązywania w pozycji stojącej podpartej, no. o ścianę, krzesło?			
UI18	Czy potrafi zdjąć buty bez rozwiązywania w pozycji siedzącej?			
IV Kategoria: HIGIENA				
Nr	Pytania główne (HG)	TAK	NIE	NIE DOTYCZY
HG1	Czy potrafi samodzielnie odkręcać i zakręcać kran?			
HG2	Czy potrafi samodzielnie wejść i wyjść z wanny lub z natrysku?			
HG3	Czy potrafi samodzielnie umyć zęby?			
HG4	Czy potrafi samodzielnie umyć twarz, ręce, krocze, tułów, nogi?			
HG5	Czy potrafi samodzielnie umyć włosy?			
HG6	Czy potrafi samodzielnie wytrzeć ręcznikiem twarz, ręce, krocze, tułów, nogi?			
	Pytania indywidualizowane (HI)			
HI1	Czy potrafi wejść do wanny bez jakiejkolwiek pomocy z zewnątrz?			
HI2	Czy potrafi wyjść z wanny bez jakiejkolwiek pomocy z zewnątrz?			
HI3	Czy potrafi wejść pod natrysk bez jakiejkolwiek pomocy z zewnątrz?			
HI4	Czy potrafi wyjść z natrysku bez jakiejkolwiek pomocy z zewnątrz?			
V Kategoria: JEDZENIE				
Nr	Pytania główne (JG)	TAK	NIE	NIE DOTYCZY
JG1	Czy potrafi samodzielnie przygotowywać posiłek?			
JG2	Czy potrafi samodzielnie jeść przy pomocy łyżki, widelca?			
JG3	Czy potrafi samodzielnie jeść przy pomocy noża?			
JG4	Czy potrafi samodzielnie pić ze szklanki, kubka, filiżanki?			

Pytania indywidualizowane (JI)				
J11	Czy potrafi obierać warzywa?			
J12	Czy potrafi otwierać konserwę?			
J13	Czy potrafi otwierać butelkę?			
J14	Czy potrafi otwierać słoik?			
VI Kategoria: SAMODZIELNOŚĆ SPOŁECZNA				
Nr	Pytania główne (SG)	TAK	NIE	NIE DOTYCZY
SG1	Czy potrafi samodzielnie pobrać leki?			
SG2	Czy potrafi samodzielnie zarządzać finansami?			
SG3	Czy potrafi samodzielnie korzystać ze środków transportu publicznego?			
SG4	Czy potrafi samodzielnie pisać ręcznie?			
Pytania indywidualizowane (SI)				
SI1	Czy potrafi pisać i wysyłać krótkie wiadomości tekstowe SMS?			
SI2	Czy potrafi przekręcać zamek kluczem?			
SI3	Czy potrafi otwierać i zamykać okno?			
SI4	Czy potrafi obsługiwać pralkę?			
SI5	Czy potrafi prasować?			
SI6	Czy potrafi obsługiwać TV?			
SI7	Czy potrafi obsługiwać RTV?			
SI8	Czy potrafi sprzątać ze stołu?			
SI9	Czy potrafi umyć naczynia?			
SI10	Czy potrafi pracować zawodowo?			

**INDYWIDUALNY PROTOKÓŁ
badania MRI**

DANE PACJENTA			
Nazwisko		Inicjały pacjenta	
Imię		Numer pacjenta	
Moment wykonania badania			

Lp.	Oceniane elementy w badaniu MRI	Staw biodrowy PRAWY			Staw biodrowy LEWY			
		Pl. strzałkowa	T2 [mm]		Pl. strzałkowa	T2 [mm]		
1.	Szerokość szpary stawowej mierzona jako sumaryczna grubość chrząstki stawowej głowy k. udowej i panewki stawu biodrowego [mm] bez obecności wzmożonej ilości płynu stawowego	– sektor I	–		– sektor I	–		
		– sektor II	–		– sektor II	–		
		– sektor III	–		– sektor III	–		
		– sektor IV	–		– sektor IV	–		
			<i>Pl. czołowa</i>	<i>T1 [mm]</i>	<i>T2 [mm]</i>	<i>Pl. czołowa</i>	<i>T1 [mm]</i>	<i>T2 [mm]</i>
		– sektor I	–	–	– sektor I	–	–	
		– sektor II	–	–	– sektor II	–	–	
		– sektor III	–	–	– sektor III	–	–	
		– sektor IV	–	–	– sektor IV	–	–	

<i>Lp.</i>	<i>Oceniane elementy w badaniu MRI</i>	<i>Staw biodrowy PRAWY</i>		<i>Staw biodrowy LEWY</i>	
2.	Obecność zmian o charakterze destrukcyjnym	<input type="radio"/> występują	<input type="radio"/> nie występują	<input type="radio"/> występują	<input type="radio"/> nie występują
a.	Rodzaj zmian o charakterze destrukcyjnym	<input type="radio"/> nadżerka		<input type="radio"/> nadżerka	
		<input type="radio"/> torbiel podchrzęstna		<input type="radio"/> torbiel podchrzęstna	
		<input type="radio"/> geoda		<input type="radio"/> geoda	
		<input type="radio"/> inne:		<input type="radio"/> inne:	
b.	Lokalizacja zmian destrukcyjnych	Rodzaj zmian		Rodzaj zmian	
		<input type="radio"/> nadżerka	<input type="radio"/> pow. stawowa głowy k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> bocznie	<input type="radio"/> nadżerka
			<input type="radio"/> pow. stawowa stropu panewki	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> bocznie	<input type="radio"/> pow. stawowa głowy k. udowej
					<input type="radio"/> pow. stawowa stropu panewki
		<input type="radio"/> torbiel podchrzęstna	<input type="radio"/> pow. stawowa głowy k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> bocznie	<input type="radio"/> torbiel podchrzęstna
			<input type="radio"/> pow. stawowa stropu panewki	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> bocznie	<input type="radio"/> pow. staw. głowy k. ud.
					<input type="radio"/> pow. staw. stropu panewki
		<input type="radio"/> geoda	<input type="radio"/> pow. stawowa głowy k. ud.	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> bocznie	<input type="radio"/> geoda
		<input type="radio"/>	<input type="radio"/> pow. staw. stropu panewki	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> bocznie	<input type="radio"/> pow. stawowa głowy k. ud.
					<input type="radio"/> pow. staw. stropu panew

<i>Lp.</i>	<i>Oceniane elementy w badaniu MRI</i>	<i>Staw biodrowy PRAWY</i>		<i>Staw biodrowy LEWY</i>	
c.	Wielkość pola powierzchni zajmowanego przez zmiany destrukcyjne w pł. czołowej (głębokość/rozpiętość [mm])	Rodzaj zmian	Wielkość pola powierzchni głębokość/rozpiętość [mm]	Rodzaj zmian	Wielkość pola powierzchni głębokość/rozpiętość [mm]
		○ nadżerka pow. stawowej głowy k. udowej	○	○ nadżerka pow. stawowej głowy k. udowej	○
		○ nadżerka pow. stawowej stropu panewki	○	○ nadżerka pow. stawowej stropu panewki	○
		○ torbiel podchrzęstna pow. stawowej głowy k. udowej	○	○ torbiel podchrzęstna pow. stawowej głowy k. udowej	○
		○ torbiel podchrzęstna pow. stawowej stropu panewki	○	○ torbiel podchrzęstna pow. stawowej stropu panewki	○
		○ geoda pow. stawowej głowy k. udowej	○	○ geoda pow. stawowej głowy k. udowej	○
		○ geoda pow. stawowej stropu panewki	○	○ geoda pow. stawowej stropu panewki	○
		○ inne:	○	○ inne:	○
3	Obecność zmian o charakterze wytwórczym	○ występują	○ nie występują	○ występują	○ nie występują
a.	Rodzaj zmian o charakterze wytwórczym	○ sklerotyzacja		○ sklerotyzacja	
		○ osteofit		○ osteofit	
		○ inne:		○ inne:	

<i>Lp.</i>	<i>Oceniane elementy w badaniu MRI</i>	<i>Staw biodrowy PRAWY</i>			<i>Staw biodrowy LEWY</i>		
b.	Lokalizacja zmian wytwórczych	Rodzaj zmian	Lokalizacja		Rodzaj zmian	Lokalizacja	
		<input type="radio"/> sklerotyzacja	<input type="radio"/> strop panewki	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> centralnie <input type="radio"/> bocznie	<input type="radio"/> sklerotyzacja	<input type="radio"/> strop panewki	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> centralnie <input type="radio"/> bocznie
			<input type="radio"/> głowa k.udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> centralnie <input type="radio"/> bocznie		<input type="radio"/> głowa k.ud.	<input type="radio"/> przyśrodkowo <input type="radio"/> centralnie <input type="radio"/> bocznie
		<input type="radio"/> osteofit	<input type="radio"/> strop panewki <input type="radio"/> głowa k.udowej		<input type="radio"/> osteofit	<input type="radio"/> strop panewki <input type="radio"/> głowa k.udowej	
		<input type="radio"/> inne	<input type="radio"/> strop panewki <input type="radio"/> głowa k.udowej		<input type="radio"/> inne:	<input type="radio"/> strop panewki <input type="radio"/> głowa k.udowej	
c.	Wielkość pola powierzchni zajmowanego przez zmiany wytwórcze mierzona w pł. czołowej parametrem głębokości oraz rozpiętości	Rodzaj zmian	Wielkość zmian		Rodzaj zmian	Wielkość zmian	
		<input type="radio"/> sklerotyzacja - Głęb./rozpiętość [mm] - Grubość chrząstki w miejscu najw. głębokości[mm] - Typ sklerotyzacji		<input type="radio"/> sklerotyzacja - Głęb./rozpiętość [mm] - Grubość chrząstki w miejscu najw. głębokości - Typ sklerotyzacji	
		<input type="radio"/> osteofit			<input type="radio"/> osteofit	<input type="radio"/>	
		<input type="radio"/> inne:	<input type="radio"/>		<input type="radio"/> inne:	<input type="radio"/>	

<i>Lp.</i>	<i>Oceniane elementy w badaniu MRI</i>	<i>Staw biodrowy PRAWY</i>		<i>Staw biodrowy LEWY</i>	
4.	Wzmoczona obecność płynu stawowego w szparze stawowej	<input type="radio"/> występuje	<input type="radio"/> nie występuje	<input type="radio"/> występuje	<input type="radio"/> nie występuje
a.	Lokalizacja płynu stawowego w szparze stawowej mierzona w pł.czołowej	<input type="radio"/> okolica szyjki k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo	<input type="radio"/> okolica szyjki k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo
			<input type="radio"/> bocznie		<input type="radio"/> bocznie
		<input type="radio"/> okolica głowy k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo	<input type="radio"/> okolica głowy k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo
			<input type="radio"/> bocznie		<input type="radio"/> bocznie
b.	Grubość warstwy płynu stawowego w szparze stawowej [mm] mierzona w pł.czołowej	<input type="radio"/> okolica szyjki k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo	<input type="radio"/> okolica szyjki k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo
			<input type="radio"/> bocznie		<input type="radio"/> bocznie
		<input type="radio"/> okolica głowy k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo	<input type="radio"/> okolica głowy k. udowej	<input type="radio"/> przyśrodkowo
			<input type="radio"/> bocznie		<input type="radio"/> bocznie
5.	Obrzęk szpiku kostnego w sąsiedztwie szpary stawowej	<input type="radio"/> występuje	<input type="radio"/> nie występuje	<input type="radio"/> występuje	<input type="radio"/> nie występuje
a.	Lokalizacja obrzęku	<input type="radio"/> strop panewki		<input type="radio"/> strop panewki	
		<input type="radio"/> głowa kości udowej		<input type="radio"/> głowa kości udowej	
		<input type="radio"/> podchrzęstna okolica głowy k. udowej		<input type="radio"/> podchrzęstna okolica głowy k. udowej	
		<input type="radio"/> przynasada bliższa k. udowej		<input type="radio"/> przynasada bliższa k. udowej	
b.	Wielkość zmian obrzękowych mierzonych w pł. czołowej [mm]	

<i>Lp.</i>	<i>Oceniane elementy w badaniu MRI</i>	<i>Staw biodrowy PRAWY</i>	<i>Staw biodrowy LEWY</i>
<i>c.</i>	<i>Uwagi</i>		

Osoba wypełniająca protokół:

Załącznik nr 12

Szczegółowe objaśnienie pojęcia „sektor” zastosowanego w analizie wyników badania rezonansu magnetycznego dokumentowanych w formularzu „Indywidualny Protokół Badania MRI”

Ze względu na sferyczność głowy kości udowej pomiar grubości chrząstki, określany w projekcie jako szerokość szpary stawowej, obserwowany był w dwóch płaszczyznach: strzałkowej i czołowej, oraz w czterech sektorach: przednio-przyśrodkowym, przednio-bocznym, tylnoprzyśrodkowym i tylnobocznym

Podział powierzchni głowy kości udowej na cztery sektory odbył się w rzucie od góry i strony przyśrodkowej. Dołek głowy kości udowej stanowi środek podziału powierzchni głowy i oznaczony jest literą S.

Sektory wyznaczone są przez dwie linie:

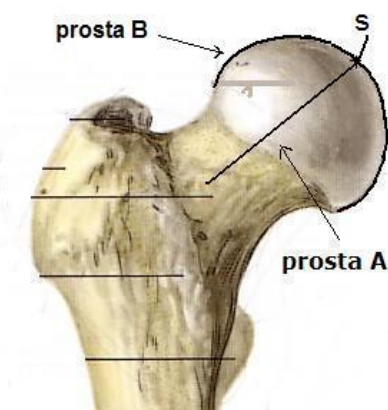
- **linię A:** przebiega przez punkty stanowiące (ryc.1, ryc.2, ryc.3):

- środek szyjki kości udowej, oraz
- dołek głowy kości udowej - punkt S (ryc.1, ryc.2)

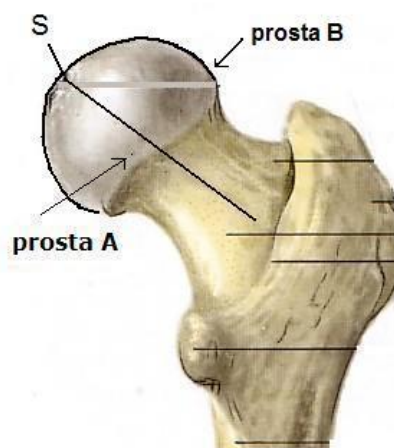
- **linię B:** przyjmuje kierunek przebiegu czołowy (ryc.1, ryc.2, ryc.3) i kąt ustawienia 90° w stosunku do prostej A w punkcie ustanowionym przez dołek głowy kości udowej – punkt S

I. PRZEBIEG prostych A i B oraz punktu S

W płaszczyźnie czołowej

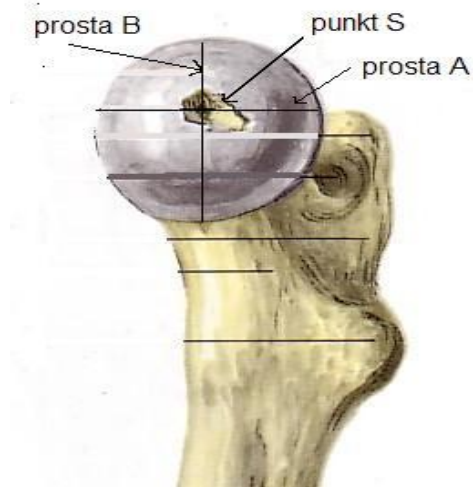


Ryc. 1 Przebieg prostych A i B oraz lokalizacja punktu S – widok od przodu



Ryc. 2 Przebieg prostych A i B oraz lokalizacja punktu S – widok od tyłu

W płaszczyźnie strzałkowej

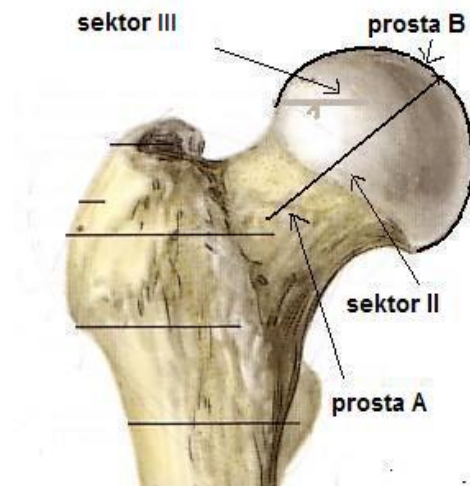


Ryc. 3 Przebieg prostych A i B oraz lokalizacja punktu S – - widok od strony przyśrodkowej

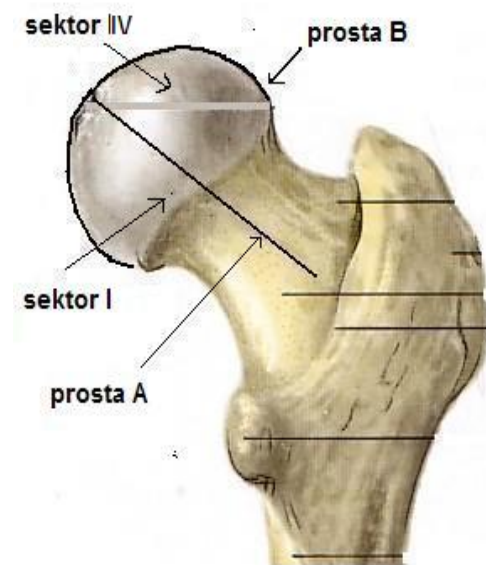
II. LOKALIZACJA SEKTORÓW

- SEKTOR I** znajduje się przyśrodkowo na powierzchni tylnej powierzchni głowy kości udowej, (ryc.5,6,7,8)
- SEKTOR II** znajduje się przyśrodkowo na powierzchni przedniej powierzchni głowy kości udowej, (ryc.4,6,7,8)
- SEKTOR III** znajduje się bocznie na powierzchni przedniej powierzchni głowy kości udowej, (ryc.4,6,7,8)
- SEKTOR IV** znajduje się bocznie na powierzchni tylnej powierzchni głowy kości udowej, (ryc.5,6,7,8)

I. W płaszczyźnie czołowej

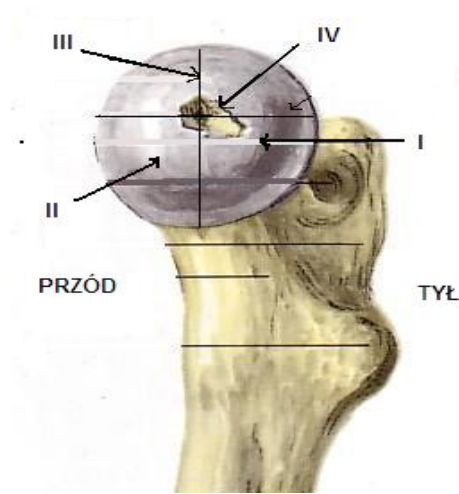


Ryc. 4 Podział na sektory II i III głowy k. udowej – widok od przodu



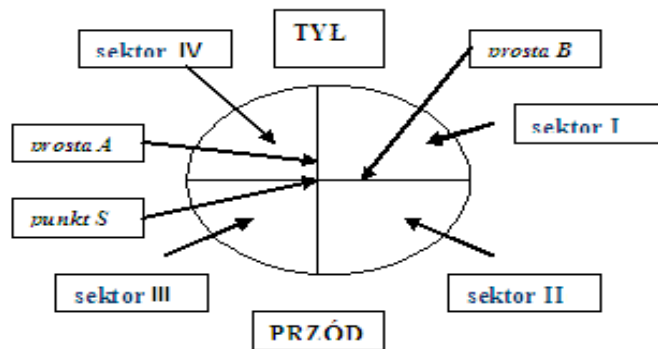
Ryc. 5 Podział na sektory I i IV głowy kości udowej – widok od tyłu

II. W płaszczyźnie strzałkowej

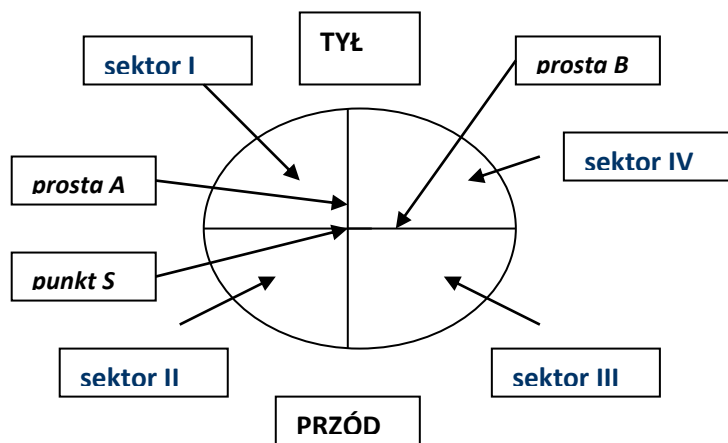


Ryc. 6 Podział na sektory głowy kości udowej – widok od strony przyśrodkowej

III. W płaszczyźnie horyzontalnej



Ryc.7 Podział na sektory głowy kości udowej prawej w płaszczyźnie horyzontalnej



Ryc.8 Podział na sektory głowy kości udowej lewej w płaszczyźnie horyzontalnej

Załącznik nr 13

Wykaz pytań pełnych indywidualizowanych badania OFC wykazujących istotne różnicowanie między grupami: badawczą i kontrolną

SYMBOL PYTANIA	TREŚĆ TESTOWANEJ CZYNNOŚCI
PI 1	Wchodzi po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra.
PI 5	Schodzi po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra.
PI 11	Zakłada nogę prawą na lewą bez pomocy rąk.
PI 13	Stoi na nodze lewej co najmniej 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.
PI 15	Stoi na nodze lewej mniej niż 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.
PI 17	Stoi na nodze prawej co najmniej 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.
PI 19	Stoi na nodze prawej mniej niż 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.
PI 23	Wstaje z krzesła nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda
TI 3	Wstaje z toalety nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda.
UI 1	Zakłada spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.
UI 2	Zakłada spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.
UI 4	Zdejmuje spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.
UI 7	Zakłada skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.
UI 8	Zakłada skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.
UI 10	Zdejmuje skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.
UI 11	Zdejmuje skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.
U 13	Zakłada buty bez wiązania w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.
UI 14	Zakłada buty bez wiązania w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.
UI 16	Zdejmuje buty bez rozwiązywania w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.
HI 1	Wchodzi do wanny bez jakiegokolwiek pomocy z zewnątrz.
HI 2	Wychodzi z wanny bez jakiegokolwiek pomocy z zewnątrz.

Załącznik nr 14

Wartości wskaźnika chi-kwadrat dla pytań indywidualizowanych wykazujących istotne różnicowanie pomiędzy grupami: badawczą i kontrolną

Symbol pytania	Wskaźnik chi-kwadrat Pearsona		
	3.badanie OFC	4.badanie OFC	5.badanie OFC
PI 1	0.008	0.002	0.0003
PI 5	0.013	0.002	0.002
PI 11	0,01	0.01	0.011
PI13	0.004	0.03	0.027
PI 15	0.013	0	0,001
PI 17	0,02	0.02	0.012
PI 19	0.011	0.02	0,02
PI 23	0.013	0,01	0,12
TI 3	0.013	0,01	0,01
UI 1	0.013	0.0025	0
UI 2	0.031	0,03	0.03
UI 4	0.02	0.0001	0.0001
UI 7	0,005	0.0009	0.0003
UI 8	0.0006	0.00002	0
UI 10	0.014	0.0002	0
UI 11	0,001	0.000	0
UI 13	0.032	0	0
UI 14	0.009	0	0.002
UI 16	0.002	0	0
HI 1	0.001	0.005	0
HI 2	0.011	0.02	0.000

Załącznik nr 15

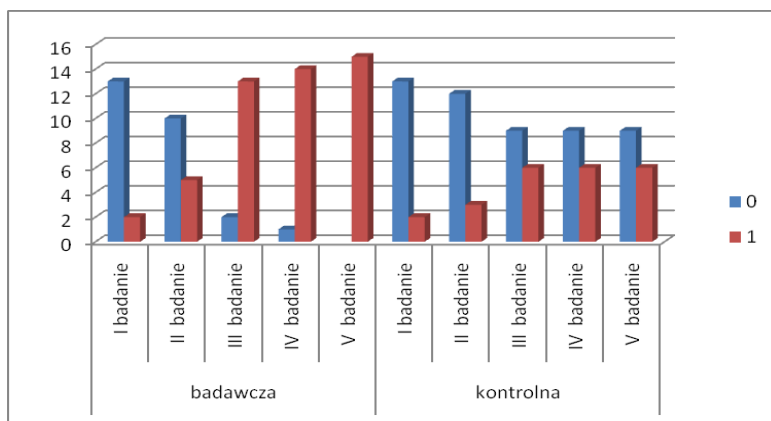
Ryciny od 1-21 przedstawiają ewaluację stanu funkcjonalnego pacjentów z grupy badawczej i kontrolnej w przebiegu zastosowanego leczenia w czynnościach wykazujących istotne różnicowanie.

Legenda zastosowanych symboli w rycinach 1-21

- 0 nie wykonano zadanej czynności
- 1 wykonano zadaną czynność

Treść testowanej czynności PI 1:

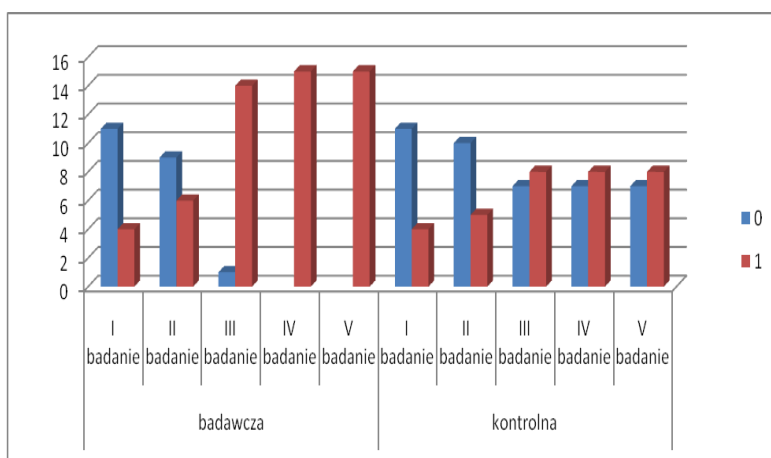
Wchodzi po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra.



Ryc.1. Wykres dla pytania PI 1

Treść testowanej czynności: PI 5

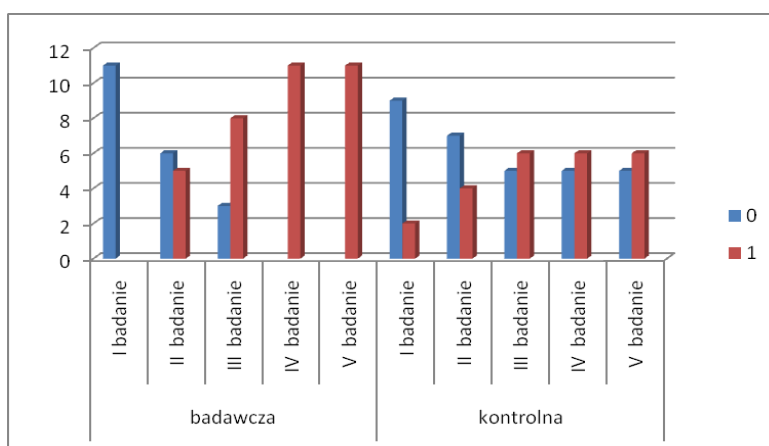
Schodzi po schodach bez pomocy poręczy i innych pomocy krokiem naprzemiennym na wysokość półpiętra.



Ryc.2. Wykres dla pytania PI 5

Treść testowanej czynności PI 11:

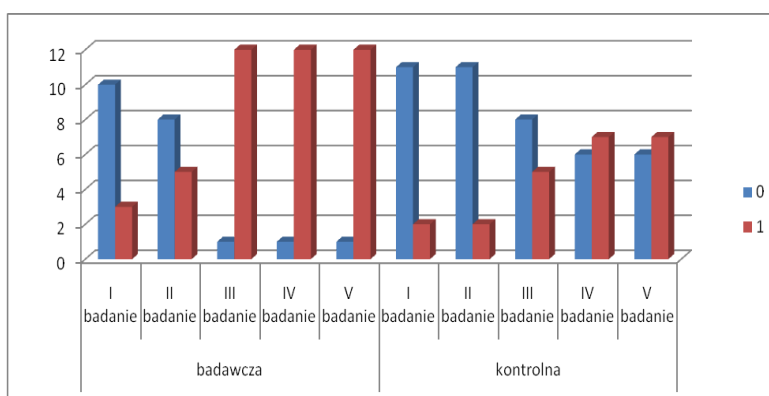
Zakłada nogę prawą na lewą bez pomocy rąk.



Ryc.3. Wykres dla pytania PI 11

Treść testowanej czynności PI 13:

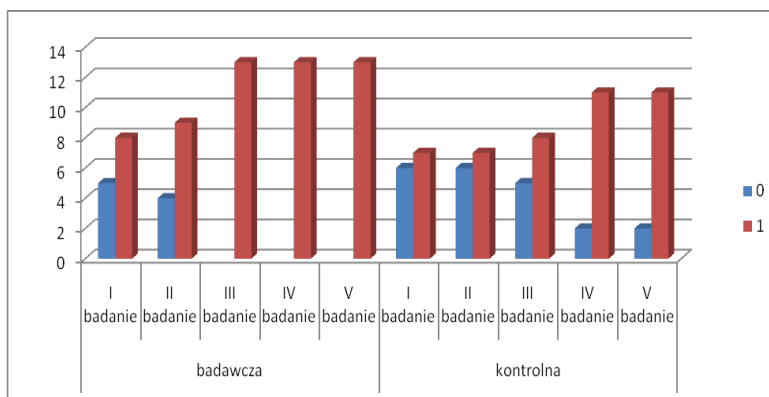
Stoi na nodze lewej co najmniej 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.



Ryc.4. Wykres dla pytania PI 13

Treść testowanej czynności PI 15:

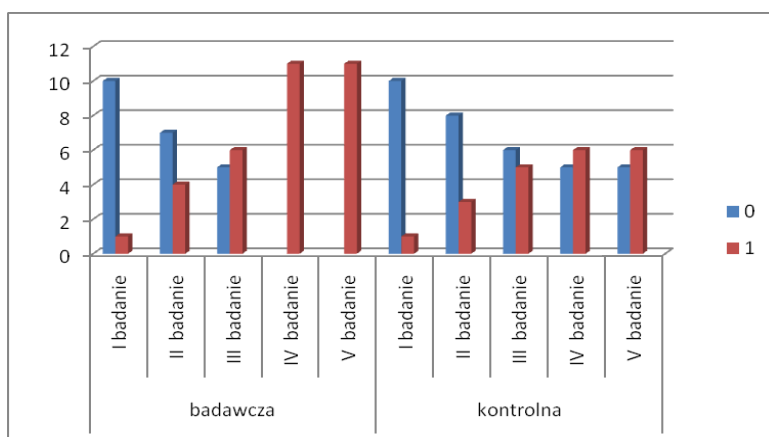
Stoi na nodze lewej mniej niż 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.



Ryc.5. Wykres dla pytania PI 15

Treść testowanej czynności PI 17:

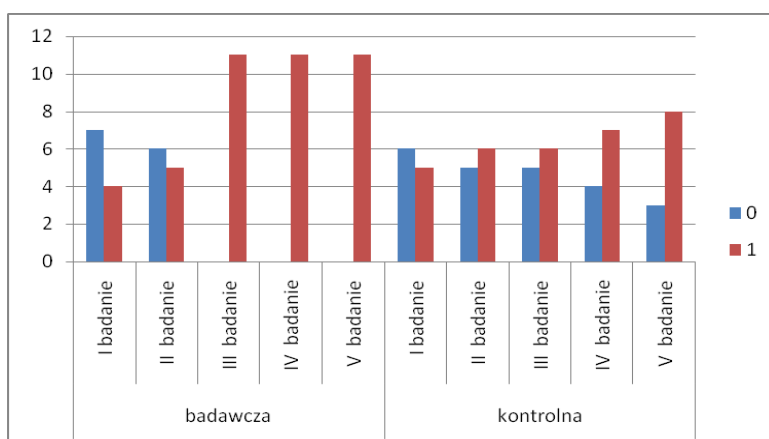
Stoi na nodze prawej co najmniej 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.



Ryc.6. Wykres dla pytania PI 17

Treść testowanej czynności PI 19:

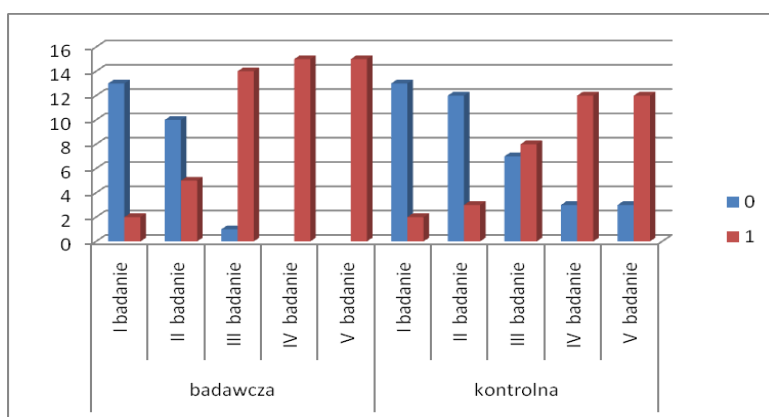
Stoi na nodze prawej mniej niż 5 sekund bez pomocy innych osób i jakiegokolwiek podparcia.



Ryc.7. Wykres dla pytania PI 19

Treść testowanej czynności PI 23:

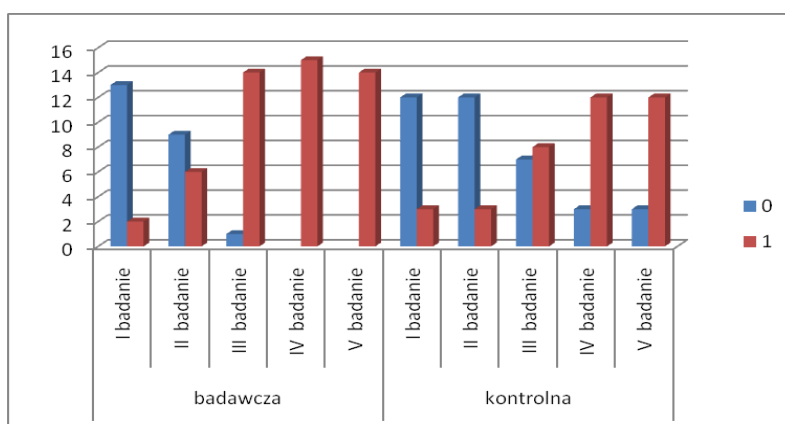
Wstaje z krzesła nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda.



Ryc. 8. Wykres dla pytania PI 23

Treść testowanej czynności TI 3 :

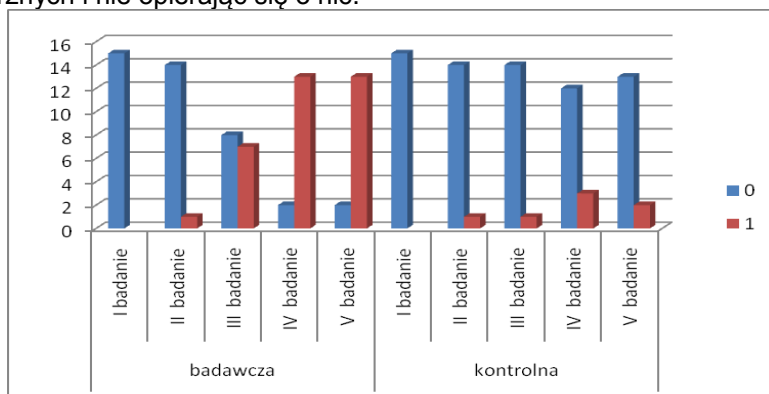
Potrąfi wstać z toalety nie korzystając z żadnych zewnętrznych pomocy i nie opierając się o uda.



Ryc.9. Wykres dla pytania TI 3

Treść testowanej czynności UI 1:

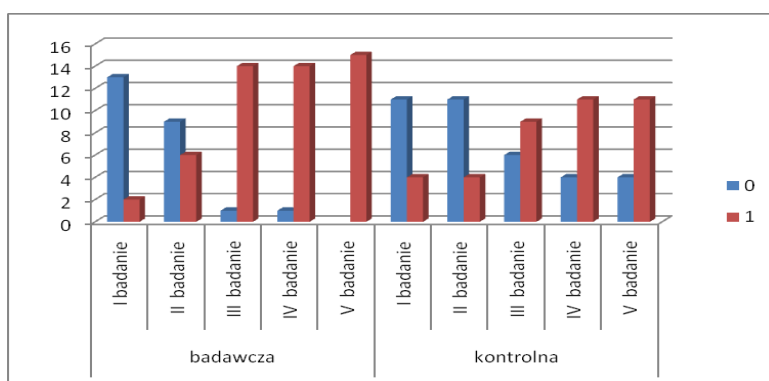
Potrąfi założyć spodnie lub spódnice w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.



Ryc.10. Wykres dla pytania UI 1

Treść testowanej czynności UI 2:

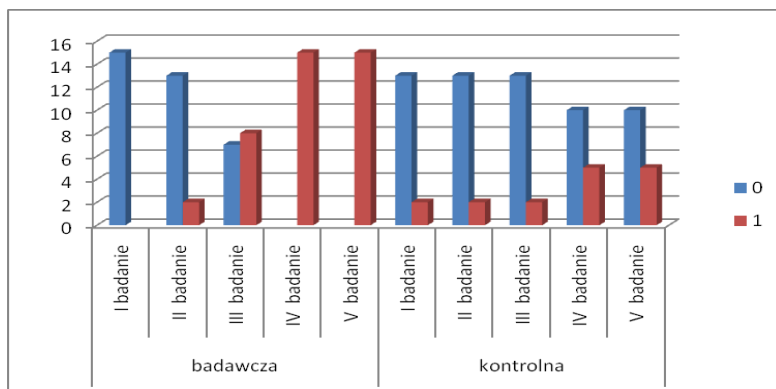
Potrafi założyć spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.



Ryc.11. Wykres dla pytania UI 2

Treść testowanej czynności UI 4:

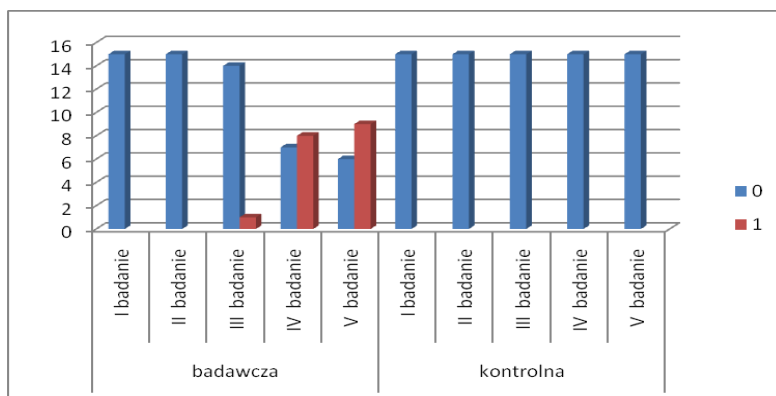
Potrafi zdjąć spodnie lub spódnicę w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.



Ryc.12. Wykres dla pytania UI 4

Treść testowanej czynności UI 7:

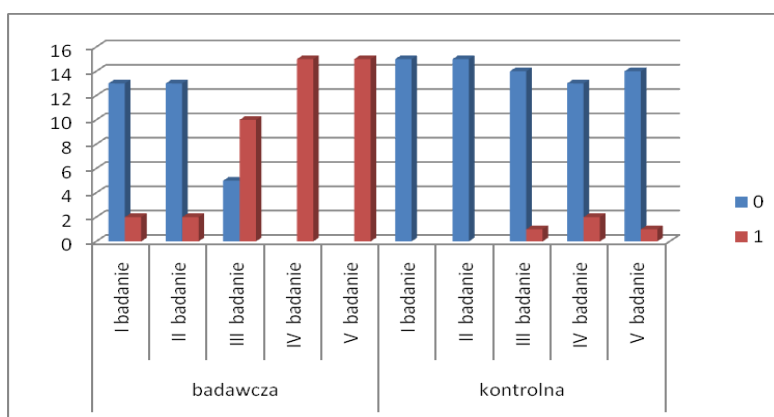
Potrafi założyć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.



Ryc.13. Wykres dla pytania UI 7

Treść testowanej czynności UI 8:

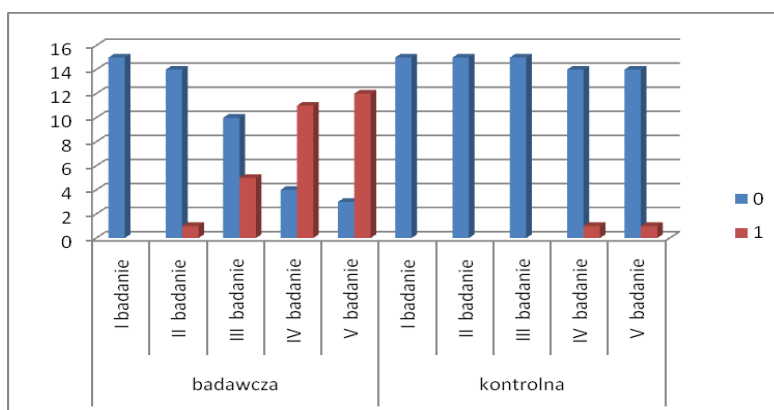
Potrąfi założyć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.



Ryc. 14. Wykres dla pytania UI 8

Treść testowanej czynności: UI 10

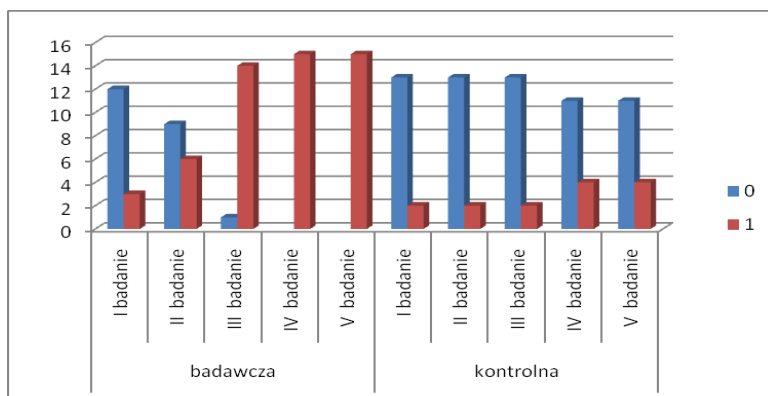
Potrąfi zdjąć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.



Ryc.15. Wykres dla pytania UI 10

Treść testowanej czynności UI 11:

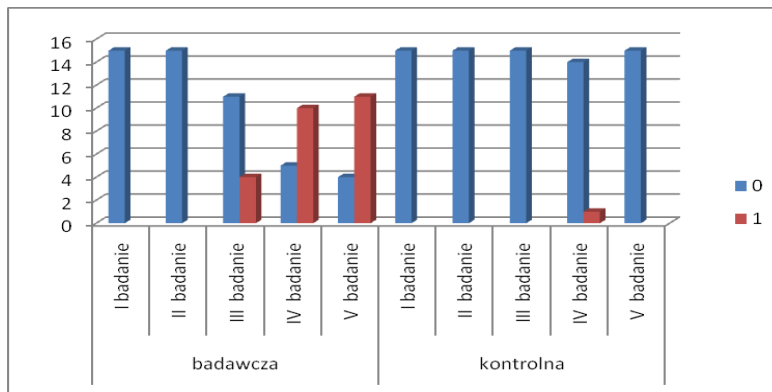
Potrąfi zdjąć skarpety lub rajstopy w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.



Ryc.16. Wykres dla pytania UI 11

Treść testowanej czynności UI 13:

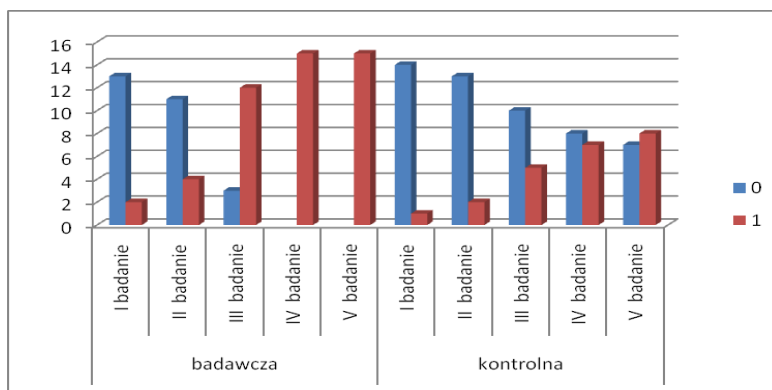
Potrąfi założyć buty bez wiązania w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.



Ryc.17. Wykres dla pytania UI 13

Treść testowanej czynności UI 14:

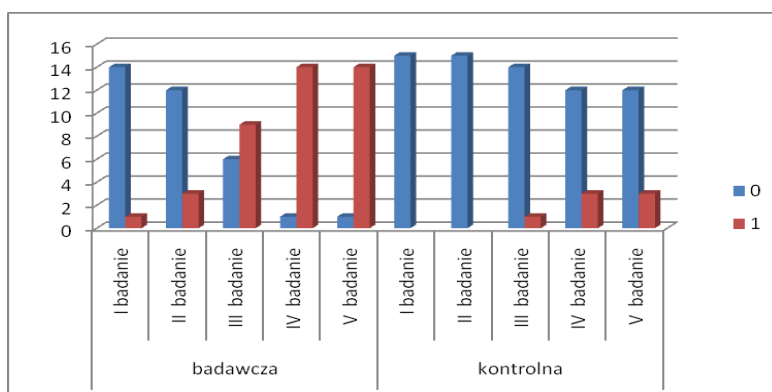
Potrąfi założyć buty bez wiązania w pozycji stojącej podpartej, np. o ścianę, krzesło.



Ryc.18. Wykres dla pytania UI 14

Treść testowanej czynności UI 16:

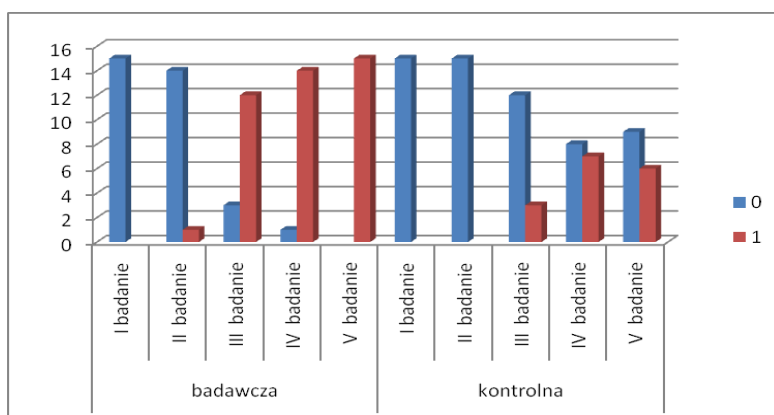
Potrąfi zdjąć buty bez rozwiązywania w pozycji stojącej nie korzystając z żadnych pomocy zewnętrznych i nie opierając się o nic.



Ryc.19. Wykres dla pytania UI 16

Treść testowanej czynności HI 1:

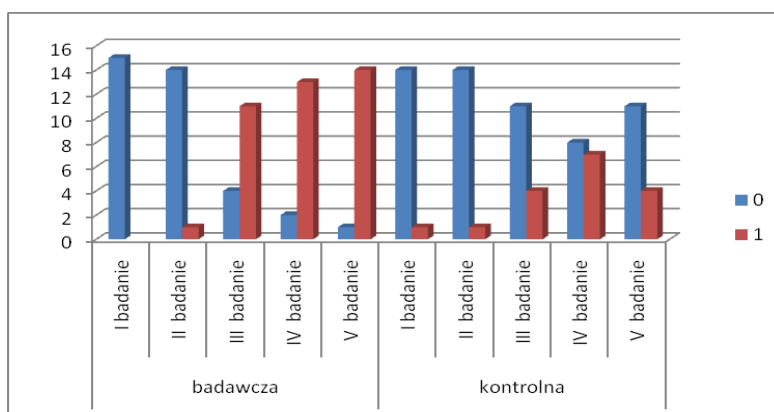
Wchodzi do wanny bez jakiegokolwiek pomocy z zewnątrz.



Ryc. 20. Wykres dla pytania HI 1

Treść testowanej czynności HI 2:

Wychodzi z wanny bez jakiegokolwiek pomocy z zewnątrz.



Ryc.21. Wykres dla pytania HI 2

Załącznik nr 16

Tab.1. Procentowe porównanie liczby pacjentów w grupie badawczej, którzy wykonali testowaną czynność w kolejnych badaniach OFC

Symbol pytania	Grupa badawcza				
	1. badanie OFC [%]	2. badanie OFC [%]	3. badanie OFC [%]	4. badanie OFC [%]	5. badanie OFC [%]
PI 1	13,33	33,33	86,67	93,33	100,00
PI 5	26,67	40,0	93,33	100,00	100,00
PI 11	0,00	45,45	72,73	100,00	100,00
PI13	23,08	38,46	92,31	92,31	92,31
PI 15	61,54	69,23	100,00	100,00	100,00
PI 17	9,09	36,36	54,55	100,00	100,00
PI 19	36,36	45,45	100,00	100,00	100,00
PI 23	13,33	33,33	93,33	100,00	100,00
TI 3	13,33	40,00	93,33	100,00	100,00
UI 1	0,00	6,67	46,67	86,67	86,67
UI 2	13,33	40,00	93,33	93,33	100,00
UI 4	0,00	13,33	53,33	100,00	100,00
UI 7	0,00	0,00	6,67	53,33	60,00
UI 8	13,33	13,33	66,67	100,00	100,00
UI 10	0,00	6,67	33,33	73,33	80,00
UI 11	20,00	40,00	93,33	100,00	100,00
UI 13	0,00	0,00	26,67	66,67	73,33
UI 14	13,33	26,67	80,00	100,00	100,00
UI 16	6,67	20,00	60,00	93,33	93,33
HI 1	0,00	6,67	80,00	93,33	100,00
HI 2	0,00	6,67	73,33	86,67	93,33

Legenda symboli znajdujących zastosowanie w tabeli:

PI – pytania pełne indywidualizowane z kategorii „poruszanie”

TI – pytania pełne indywidualizowane z kategorii „toaleta”

UI – pytania pełne indywidualizowane z kategorii „ubieranie”

HI – pytania pełne indywidualizowane z kategorii „higiena”

Tab. 2. Procentowe porównanie liczby pacjentów w grupie kontrolnej, którzy wykonali testowaną czynność w kolejnych badaniach OFC

Symbol pytania	Grupa kontrolna				
	1. badanie OFC [%]	2. badanie OFC [%]	3. badanie OFC [%]	4. badanie OFC [%]	5. badanie OFC [%]
PI 1	13,33	33,33	86,67	93,33	100,00
PI 5	26,67	33,33	53,33	53,33	53,33
PI 11	18,18	36,36	54,55	54,55	54,55
PI13	15,38	15,38	38,46	53,85	53,85
PI 15	53,85	53,85	61,54	84,62	84,62
PI 17	9,09	27,27	45,45	54,55	54,55
PI 19	45,45	54,55	54,55	63,64	72,73
PI 23	13,33	20,00	53,33	80,00	80,00
TI 3	20,00	20,00	53,33	80,00	80,00
UI 1	0,00	6,67	6,67	20,00	13,33
UI 2	26,67	26,67	60,00	73,33	73,33
UI 4	13,33	13,33	13,33	33,33	33,33
UI 7	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
UI 8	0,00	0,00	6,67	13,33	6,67
UI 10	0,00	0,00	0,00	6,67	6,67
UI 11	13,33	13,33	13,33	26,67	26,67
UI 13	0,00	0,00	0,00	6,67	0,00
UI 14	6,67	13,33	33,33	46,67	53,33
UI 16	0,00	0,00	6,67	20,00	20,00
HI 1	0,00	0,00	20,00	46,67	40,00
HI 2	6,67	6,67	26,67	46,67	26,67

Tab.3. Zestawienie procentowe uzyskanych odpowiedzi negatywnych w badaniach:4. I 5.OFC w grupach: badawczej i kontrolnej.

Symbol pytania	Grupa badawcza			Grupa kontrolna		
	1. badanie OFC [%]	4. badanie OFC [%]	5. badanie OFC [%]	1. badanie OFC [%]	4. badanie OFC [%]	5. badanie OFC [%]
PI 1	86,67	6,67	0,00	86,67	60,00	60,00
PI 5	73,33	0,00	0,00	73,33	46,67	46,67
PI 11	100,00	0,00	0,00	81,82	45,45	45,45
PI13	76,92	7,69	7,69	84,62	46,15	46,15
PI 15	38,46	0,00	0,00	46,15	15,38	15,38
PI 17	90,91	0,00	0,00	90,91	45,45	45,45
PI 19	63,64	0,00	0,00	54,55	36,36	27,27
PI 23	86,67	0,00	0,00	86,67	20,00	20,00
TI 3	86,67	0,00	0,00	80,00	20,00	20,00
UI 1	100,00	13,33	13,33	100,00	80,00	86,67
UI 2	86,67	6,67	0,00	73,33	26,67	26,67
UI 4	100,00	0,00	0,00	86,67	66,67	66,67
UI 7	100,00	46,67	40,00	100,00	100,00	100,00
UI 8	86,67	0,00	0,00	100,00	86,67	93,33
UI 10	100,00	26,67	20,00	100,00	93,33	93,33
UI 11	80,00	0,00	0,00	86,67	73,33	73,33
UI 13	100,00	33,33	26,67	100,00	93,33	100,00
UI 14	86,67	0,00	0,00	93,33	53,33	46,67
UI 16	93,33	6,67	6,67	100,00	80,00	80,00
HI 1	100,00	6,67	0,00	100,00	53,33	60,00
HI 2	100,00	13,33	6,67	93,33	53,33	73,33

Tab.4 Zestawienie liczbowe pacjentów w odniesieniu do uzyskanych odpowiedzi negatywnych (oznaczonych symbolem 0) i pozytywnych (oznaczonych symbolem 1) podczas 1., 4. i 5. badania OFC

Symbol pytania	Grupa badawcza						Grupa kontrolna					
	1. badanie OFC		4. badanie OFC		5. badanie OFC		1. badanie OFC		4. Badanie OFC		5. badanie OFC	
	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
PI 1	13	2	1	14	0	15	13	2	9	6	9	6
PI 5	11	4	0	15	0	15	11	4	7	8	7	8
PI 11	11	0	0	11	0	11	9	2	5	6	5	6
PI13	10	3	1	12	1	12	11	2	6	7	6	7
PI 15	5	8	0	13	0	13	6	7	2	11	2	11
PI 17	10	1	0	11	0	11	10	1	5	6	5	6
PI 19	7	4	0	11	0	11	6	5	4	7	3	8
PI 23	13	2	0	15	0	15	13	2	3	12	3	12
TI 3	13	2	0	15	0	15	12	3	3	12	3	12
UI 1	15	0	2	13	2	13	15	0	12	3	13	2
UI 2	13	2	1	14	0	15	11	4	4	11	4	11
UI 4	15	0	0	15	0	15	13	2	10	5	10	5
UI 7	15	0	7	8	6	9	15	0	15	0	15	0
UI 8	13	2	0	15	0	15	15	0	13	2	14	1
UI 10	15	0	4	11	3	12	15	0	14	1	14	1
UI 11	12	3	0	15	0	15	13	2	11	4	11	4
UI 13	15	0	5	10	4	11	15	0	14	1	15	0
UI 14	13	2	0	15	0	15	14	1	8	7	7	8
UI 16	14	1	1	14	1	14	15	0	12	3	12	3
HI 1	15	0	1	14	0	15	15	0	8	7	9	6
HI 2	15	0	2	13	1	14	14	1	8	7	11	4

