

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
IM. JERZEGO KUKUCZKI W KATOWICACH

Bogusława Hawryluk

**AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA A JAKOŚĆ ŻYCIA
OSÓB Z CHOROBA PARKINSONA**

ROZPRAWA DOKTORSKA

OPIEKUN NAUKOWY:

dr hab. Jarosław Cholewa, prof. AWF

OPIEKUN POMOCNICZY:

dr Joanna Cholewa

Katowice 2021

*Pragnę złożyć serdeczne podziękowania moim promotorom
Pani dr Joannie Cholewie oraz Panu prof. dr. hab. Jarosławowi Cholewie
za nieocenioną pomoc, opiekę oraz wszelkie wskazówki
udzielone mi podczas pisania tej pracy,
a także za życzliwość, cierpliwość i wyrozumiałość
okazane w trakcie wszystkich lat studiów.*

SPIS TREŚCI

Wstęp	3
1. Choroba Parkinsona jako choroba neurodegeneracyjna	5
1.1. Etiologia i patogeneza	5
1.2. Epidemiologia.....	8
1.3. Objawy i przebieg choroby.....	11
1.4. Leczenie.....	17
2. Aktywność fizyczna osób z chorobą Parkinsona	20
2.1. Wpływ aktywności fizycznej na nasilenie objawów ruchowych u osób z chorobą Parkinsona.....	20
2.2. Jakość życia	26
2.3. Zalecenia aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona.....	29
3. Cel pracy i pytania badawcze	32
4. Badani i metody badań	33
4.1. Charakterystyka badanych.....	33
4.2. Metody i narzędzia badań.....	35
5. Wyniki badań i ich omówienie.....	38
5.1. Aktywność fizyczna osób z chorobą Parkinsona	38
5.2. Aktywność fizyczna a jakość życia osób z chorobą Parkinsona.....	43
5.3. Dyskusja	47
6. Wnioski.....	53
Piśmiennictwo.....	54
Streszczenie.....	74
Summary	75

WSTĘP

Choroba Parkinsona (chP) jest jednym z najczęstszych schorzeń neurozwyrodnieniowych. Dotyka przede wszystkim osoby po 50. roku życia, prowadząc w konsekwencji do niesprawności. Na świecie choruje na nią milion osób (Olanow i wsp. 2009, Tysnes i Storstein 2017). Częstość występowania choroby Parkinsona w ogólnej populacji wynosi około 0,15% (Rycerski i wsp. 2010, Szyłuk 2010). Przyjmuje się, że w Polsce na to schorzenie cierpi około osiemdziesiąt tysięcy osób, a rocznie zapada na nią średnio pięć tysięcy osób (Morris 2000, Słowiński i wsp. 2003). Etiologia choroby Parkinsona wciąż pozostaje nieznana. Wiadomo jednak, że mechanizm neurodegeneracji może być spowodowany zarówno przez czynniki genetyczne, jak i środowiskowe (Wickremaratchi i wsp. 2009).

ChP jako schorzenie neurodegeneracyjne upośledza funkcje układu pozapiramidowego prowadząc do występowania takich objawów jak spowolnienie ruchowe, sztywność, drżenie, zaburzenia postawy oraz zaburzenia snu czy zaburzenia afektywne (Olanow i wsp. 2009, Samii i wsp. 2004). Schorzenie ma charakter postępujący, a nasilające się objawy chorobowe znacznie utrudniają życie chorego. W zaawansowanym stadium choroby, oprócz typowych objawów ruchowych, może pojawić się depresja lub otępienie. Dostępne jest tylko leczenie objawowe, ale i ono wraz z postępem choroby jest coraz mniej skuteczne. Na początku choroby farmakoterapia daje dobre efekty, jednak w późniejszych jej etapach pozytywna reakcja na leki ulega zmniejszeniu, zaczynają się pojawiać dyskinezy i fluktuacje ruchowe (Sławek 2012). Ruchy ulegają zubożeniu i z czasem może dojść do całkowitego unieruchomienia osoby cierpiącej na chP.

Znaczny postęp w rozwoju badań nad chP oraz dostępne publikacje jednoznacznie wskazują, że systematyczna aktywność fizyczna (AF) może korzystnie wpływać na przebieg choroby (Mantri i wsp. 2018). Zależność między AF a zdrowiem jest obustronna – AF wpływa na zdrowie i przebieg choroby, a stan zdrowia wpływa na możliwość podejmowania AF (Ainsworth i wsp. 2011, Knuth i Hallal 2009, Rahl 2010, Speelman i wsp. 2011). AF nie tylko poprawia sprawność fizyczną i spowalnia

tempo narastania objawów chorobowych, ale wpływa również na poprawę jakości życia osób z chP (Ellis i wsp. 2013). Dzięki regularnej aktywności fizycznej chorzy mogą dłużej cieszyć się dobrym samopoczuciem i niezależnością funkcjonalną w życiu codziennym.

1. CHOROBA PARKINSONA JAKO CHOROBA NEURODEGENERACYJNA

1.1. Etiologia i patogeneza

Choroba Parkinsona została pierwszy raz opisana w 1817 roku przez brytyjskiego lekarza Jamesa Parkinsona. W swojej pracy pod tytułem *An Essay on the Shaking Palsy* poświęconej „drżączce porażnej” na podstawie obserwacji sześciu chorych opisał objawy choroby jako „mimowolne drżenia, osłabienie siły mięśniowej części ciała niebędących w ruchu, tendencja do pochylania do przodu, zmysły i intelekt pozostają bez zmian” (Parkinson 1817). Praca ta była początkiem wszystkich późniejszych badań dotyczących tego schorzenia (Kuhn i Müller 1997, Kuran 2002, Tison i wsp. 1997). Kilkadziesiąt lat później Charcot (1877) jako główny objaw wyodrębnił bradykinezę, dzieląc chorobę na dwa typy - przebiegającą z dominującym drżeniem oraz ze wzmożonym napięciem mięśniowym. Zakwestionował również termin użyty przez Parkinsona – „drżączka porażna”, gdyż zauważył, że w zaburzeniu tym nie występuje porażenie i nie zawsze pojawia się drżenie. Zaproponowana przez niego nazwa choroby jest eponimem od nazwiska Jamesa Parkinsona (Babiński i wsp. 1921). W 1895 roku uczeń Charkota – Brossaud przedstawił proces chorobowy zachodzący w śródmózgowiu, a w roku 1919 Tretiakoff opisał uszkodzenie istoty czarnej w mózgach swoich dwunastu pacjentów cierpiących na chorobę Parkinsona (Lees i wsp. 2008). Kilkanaście lat później Lewy dostrzegł i opisał wtręty komórkowe, które później nazwane zostały ciałami Lewy’ego. W ciągu kolejnych lat opisy objawów chP były stopniowo uzupełniane i rozbudowywane.

Choroba Parkinsona to powoli postępująca choroba zwyrodnieniowa centralnego układu nerwowego, należąca do chorób układu pozapiramidowego (Friedman 2006, Fries i Liebenstund 2002, Mosaiczuk 2012, Przeszłowska 2010). W układzie pozapiramidowym znajdują się skupiska neuronów - jądra podstawy, które sterują ruchami i koordynacją ludzkiego ciała. Jednymi z głównych struktur tego obszaru są istota czarna oraz prążkowie, składające się z jądra ogoniastego i skorupy.

Neurony istoty czarnej wytwarzają, przechowują i wysyłają do prążkowania neurotransmitter – dopaminę, która spełnia istotną rolę w przekazywaniu impulsów nerwowych w mózgu (Kuran 2004). Gdy neurony istoty czarnej zostaną uszkodzone, produkcja dopaminy ulega zmniejszeniu (Mendel 2008, Zasadzka 2011). Niedobór neuroprzekaźnika powoduje pojawienie się zaburzeń ruchowych oraz upośledzenie funkcji poznawczych (Buck i Wenk 2012, Morris i wsp. 1999). Charakterystyczny zespół objawów klinicznych pojawia się, gdy degeneracja istoty czarnej - a tym samym obniżenie zawartości dopaminy - osiągnie 80% (Friedman 2005, Golbe 1998). Dodatkowo w zmienionych chorobowo obszarach mózgowia obserwuje się obecność w cytoplazmie neuronów - ciał Lewy'ego (Opara 2014).

Proces zwyrodnienia komórek istoty czarnej trwa wiele lat, a jego dokładny patomechanizm wciąż nie jest znany (Fries i Liebenstund 2002, Mendel 2008, Morris 2001, Mosaiczuk 2012, Prusiński 2007, Rudzińska i Szczudlik 2009). Początkowo wiązano to z degeneracją istoty czarnej śródmózgowia, ale obecnie wiadomo, że choroba Parkinsona ma jednak znacznie szerszy zasięg i obejmuje także inne neurony, łącznie z neuronami podkorowymi i korowymi (Olanow i wsp. 2009, Sławek 2014). Przypuszcza się, że schorzenie może zostać uruchomione przez czynniki genetyczne, środowiskowe lub koincydencje jednego i drugiego czynnika (Friedman 2011). Zwraca się również uwagę na zbyt szybkie „zużywanie się” komórek dopaminergicznych w związku z procesem starzenia się (Polito i wsp. 2016, Verstraeten i wsp. 2015, Warner i Schapira 2003). Coraz więcej badań wskazuje na istotną rolę genów w postawaniu choroby. Istnieją jednak dowody na udział zarówno czynników genetycznych, jak i środowiskowych w rozwoju chP (Golbe 1998, Tanner i Langston 1990). Pomimo intensywnych badań dotychczas nie określono jednoznacznie bezpośredniej przyczyny choroby Parkinsona oraz sposobu jej zapobiegania (Błaszczuk i wsp. 1993, Conley 2000, Morris i Iansek 1997, Morris 2000, Opara i wsp. 2005, Weiner i Levitt 1997). Jednak niezależnie od uwarunkowania schorzenia, proces obumierania komórek nerwowych może przebiegać na drodze różnych mechanizmów, takich jak stres oksydacyjny,

przyspieszone starzenie, oddziaływanie czynników toksycznych, przewlekłe procesy zapalne, zaburzenia metabolizmu białek (Friedman 2011).

1.2. Epidemiologia

Choroba Parkinsona to drugie, co do częstości występowania, przewlekłe schorzenie neurologiczne (Friedman 2005). Według danych statystycznych na świecie choruje na nią milion osób (Olanow i wsp. 2009, Tysnes i Storstein 2017). Częstość występowania chP w ogólnej populacji wynosi około 0,15% (Rycerski i wsp. 2010, Szyluk 2010). Występuje na całym świecie i dotyczy wszystkich populacji. Zapadalność szacuje się na około 5-24 na 100 tysięcy ludności rocznie (Fischer 2005). Częstość występowania choroby w krajach rozwiniętych określa się jako 1 na 100 osób w wieku powyżej 60. roku życia. Z danych statystycznych wynika, że w Polsce na to schorzenie cierpi około osiemdziesiąt tysięcy osób, a rocznie zapada na nią średnio pięć tysięcy osób (Morris 2000, Słowiński i wsp. 2003). W związku z szybkim tempem starzenia się społeczeństwa należy oczekiwać, że liczba chorych na chP będzie wzrastała, stając się coraz większym problemem medycznym i społecznym (Morris 2000). Prognozy przeprowadzone przez GUS przewidują, że w 2025 roku liczba osób w wieku 60 lat i powyżej będzie wynosić aż 8,9 milionów, a zatem liczba chorych może sięgnąć około 120 tysięcy (Friedman 2005, GUS 2011). Szacuje się, że w 2030 roku w dziesięciu najbardziej zaludnionych krajach Europy Zachodniej będzie żyło pomiędzy 8,7 mln a 9,3 mln osób powyżej 50. roku życia cierpiących na chP (Dorsey i wsp. 2007).

Schorzenie występuje głównie u osób starszych (Morris 2001). Wielu autorów zaznacza, że częstość występowania chP wzrasta wraz z wiekiem, a u osób po 70. roku życia zwiększa się dziesięciokrotnie (Barnes i Ward 2008, Druźbicki i Kwolek 2008, Fries i Liebenstund 2002, Prusiński 2007, Rudzińska i Szczudlik 2009). Średni wiek zachorowania wynosi 58 lat (Morris 2000, Szyluk 2010). Choroba ujawnia się najczęściej pomiędzy między 50. a 70. rokiem życia, chociaż pojawiają się przypadki chP o wczesnym początku, 5-10% chorych ma mniej niż 40 lat (Członkowska i Członkowski 2004, Mendel 2008, Zasadzka 2011). Sporadycznie spotyka się też przypadki choroby rozpoczynającej się przed 21. rokiem życia (Druźbicki i Kwolek 2008, Morris 2001).

Niektóre źródła podają, że choroba dotyka w równym stopniu kobiety i mężczyzn (Fries i Liebenstund 2002, Opara 2007a). Część autorów uważa jednak, że wskaźnik zachorowalności jest wyższy u płci męskiej (Friedman 2006, Mendel 2008, Prusiński 2007, Szyluk 2010, Zasadzka 2011). Badania Fiszer (2008) wykazały, że mężczyźni chorują dwukrotnie częściej niż kobiety. Zróżnicowanie to ulega wyrównaniu powyżej 85. roku życia, co jest związane między innymi z wyższą śmiertelnością mężczyzn.

Najczęściej spotykanym typem choroby Parkinsona jest postać idiopatyczna, która dotyczy około 85% chorych. Pozostałe 15% osób cierpi na inne formy parkinsonizmu. Zauważa się, że - wraz z postępem choroby i nasileniem objawów ruchowych - stopień uzależnienia chorych od otoczenia wzrasta (Opara 1998). Na przebieg choroby ma wpływ zarówno nastawienie chorego, jak i jego rodziny oraz opiekunów. Świadomość i wiedza na temat istoty, objawów oraz przebiegu choroby, pomaga skuteczniej eliminować przeszkody i zagrożenia (Carter i wsp. 1998, Fries i Liebenstund 2002). Według badań, coraz częściej umieszcza się chorych (około 20%) w domach opieki społecznej (Orawiec 2006, Troster i wsp. 1995).

ChP skraca średnią długość życia. Badania pokazują, że pomimo znacznych postępów w leczeniu, przeżywalność chorych na Parkinsona jest około dwukrotnie niższa w porównaniu do osób zdrowych (D'Amelio 2006, Fall i wsp. 2003, Morgante i wsp. 2000). Szczegółowe analizy pokazują jednak, że chP zwiększa śmiertelność w niewielkim stopniu, a istotnym czynnikiem decydującym o krótszym czasie przeżycia chorych jest pojawienie się zaburzeń funkcji poznawczych oraz otępienia (de Lau i wsp. 2005, Levy i wsp. 2002). U 80-90% nieleczonych chorych po piętnastu latach dochodzi do znacznej niepełnosprawności lub śmierci. Leczenie wydłuża okres sprawności o 7-10 lat. Czas przeżycia od momentu postawienia diagnozy jest różny w zależności od wieku pacjenta. U zdiagnozowanego pacjenta między 25. a 39. rokiem życia to około 38 lat, między 40. a 64. rokiem życia to 21 lat, a u osób powyżej 65. roku życia czas przeżycia od momentu postawienia diagnozy to 5 lat (Fries i Liebenstund 2007, Ishihara i wsp. 2007).

Dzięki takim danym epidemiologicznym można zauważyć jak dużym wyzwaniem społecznym jest chP i jak wiele osób zмага się z jej konsekwencjami. Pomimo ogromnego postępu w medycynie, liczba osób chorych na to schorzenie wciąż wzrasta, co stanowi coraz większy problem społeczny (Morris 2000).

1.3. Objawy i przebieg choroby

Diagnostyka choroby Parkinsona opiera się w głównej mierze na kryteriach rozpoznawania choroby według United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank wzorowanych na publikacji Hughesa i wsp. (Hughes i wsp. 1992, UK PDS). Rozpoznanie choroby stawia się na podstawie szczegółowego wywiadu chorobowego, badania neurologicznego i badań dodatkowych, do których należą badania neuroobrazowe, takie jak tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, tomografia emisyjna pojedynczych fotonów, pozytronowa tomografia emisyjna, ultrasonografia przezczaszkowa czy badanie scyntygraficzne serca z użyciem ^{123}I -metajodobenzylouguanidyny, które pozwalają wykazać zmiany w układzie dopaminergicznym (Opara 2014).

Mimo, iż chP ma dość charakterystyczny obraz i należy do chorób „rozpoznawalnych na ulicy”, jej zidentyfikowanie, szczególnie we wczesnym etapie, nie jest łatwe (Friedman 2005). Rozpoznawalność choroby określa się na poziomie 75-85% (Gaweł i Potulska-Chromik 2015). Często jest mylona z takimi stanami i schorzeniami jak starzenie, drżenie samoistne, dystonia, choroba Wilsona, choroba Huntingtona, zanik wieloukładowy czy postępujące porażenie nadjądrowe (Friedman 2005, Gorzkowska i wsp. 2011, Hughes 1992). ChP jest najczęściej spotykaną formą tzw. parkinsonizmu, czyli grupy chorób neurodegeneracyjnych o bardzo podobnym obrazie klinicznym i symptomach (Suchowersky i wsp. 2006).

W początkowej fazie choroby objawy rozwijają się powoli i przez wiele lat są przez chorego bagatelizowane (Petit i wsp. 1997). Pierwsze typowe objawy ruchowe uwidaczniają się, gdy stężenie dopaminy w prążkowie zmniejszy się o około 60-80%, a liczba neuronów dopaminowych o około 60% (Krygowska-Wajs 2006). Na początku symptomy pojawiają się tylko po jednej stronie ciała. Do najbardziej charakterystycznych objawów choroby zalicza się:

- drżenie spoczynkowe rąk, ramion, nóg, warg i żuchwy;
- sztywność mięśni twarzy, tułowia i kończyn;
- spowolnienie ruchowe;

- upośledzenie koordynacji ruchowej i równowagi (Friedman 2005).

Rytmiczne drżenie kończyn pojawia się po jednej stronie kończyny górnej lub dolnej w spoczynku i zostaje zahamowane przy zmianie pozycji lub w czasie wykonywania ruchu (Reich i Savitt 2019). W miarę postępu choroby drżenie utrzymuje się niemal stale i przypomina „kręcenie pigulek” między palcami chorego (Evans i wsp. 2011). Drugi typowy objaw - sztywność mięśniowa powoduje bóle mięśni i stawów, uczucie mrowienia lub pieczenia. W konsekwencji prowadzi do przykurczy w stawach, upośledzenia kontrotacji i jest przyczyną apraksji osiowej, w związku z czym nasila objawy hipokinezji. W czasie biernego wykonywania ruchu daje stały, plastyczny opór określany mianem „objawu rury łożowanej”, kiedy do wzmożonego napięcia mięśniowego dołącza się drżenie, wówczas pojawia się „objaw koła zębatego”, który charakteryzuje się skokowymi spadkami natężenia oporu (Friedman i wsp. 2005). W chP dochodzi również do spowolnienia i zubożenia ruchowego, chory zaczyna mieć coraz mniejszą amplitudę ruchów, a tempo wykonywania danego ruchu staje się coraz wolniejsze. Uwidacznia się to szczególnie przy ruchach powtarzających się, takich jak ubieranie się czy mycie zębów. Przykurcze mięśni kończyn dolnych powodują trudność w rozpoczęciu i zatrzymaniu chodu (Drużbicki i Kwolek 2008). Kroki chorego stają się coraz drobniejsze, bardziej powłóczyste, co prowadzi do szurania nogami oraz powolnego dreptania podczas przechodzenia przez wąskie przejścia („objaw tunelu”) w zaawansowanej postaci chP. Pojawiają się charakterystyczne okresowe fluktuacje ruchowe, czyli naprzemienne fazy ruchowe określane jako *on* i *off*. W fazie *on* chory może wykonywać i kontrolować ruchy, natomiast w fazie *off* występuje wzmożone napięcie mięśniowe, które powoduje spowolnienie ruchu aż do jego całkowitego zaprzestania oraz dyskinezy, gdzie głównym czynnikiem odpowiedzialnym za wywołanie dyskinez jest czas trwania choroby oraz leczenia Lewodopą. Dyskinezy to ruchy mimowolne, które mogą obejmować twarz, kończyny i/lub mięśnie tułowia (Bogucki i Gajos 2017, Członkowska i Członkowski 2004, Fries i Liebenstund 2002, Morris i wsp. 1999, Rudzińska i Szczudlik 2009).

U chorych zauważa się charakterystyczne odchylenia od prawidłowej postawy ciała, które przyczyniają się do utraty równowagi. Zgięcie do przodu odcinka piersiowego kręgosłupa i spłaszczenie lordozy odcinka lędźwiowego prowadzą do pochylonej do przodu postawy, przypominającej sylwetkę narciarza zjazdowego (Barnes i Ward 2008, Friedman 2005, Fries i Liebenstund 2002, Mendel 2008, Rycerski i wsp. 2010, Zasadzka 2011). Wzmoczone napięcie mięśni karku powoduje wysunięcie głowy do przodu, określane jako „objaw poduszki powietrznej”, ponieważ głowa chorego w leżeniu tyłem wygląda tak, jakby spoczywała na niewidocznej poduszce. Wzmoczone napięcie mięśni międzyżebrowych sprawia, że ruchomość klatki piersiowej ulega zmniejszeniu, co ma niekorzystny wpływ na wentylację płuc, powodując pogorszenie wydolności oddechowej i ogólnej kondycji chorego. Obok zaburzeń postawy ciała, występują również zaburzenia odruchów postawnych. U chorych zauważa się zmniejszenie balansowania kończyn górnych podczas chodzenia, wynikające z trudności w rozpoczynaniu i wykonywaniu złożonych sekwencji ruchowych. Z kolei zaburzenia kontrrotacji uniemożliwiają odwrócenie się wokół długiej osi ciała, utrudniając przy tym zmianę kierunku chodu (Opara 2007b, Thacker i wsp. 2008). Zaburzenia postawy, chodu oraz koordynacji ruchowej prowadzą do upadków i groźnych powikłań. Według licznych badań co drugi upadek kończy się obrażeniami ciała i kalectwem, może być również przyczyną śmiertelności i konieczności umieszczenia chorych w domu opieki. Znaczne ograniczenie sprawności motorycznej oraz częste upadki są szczególnie zauważalne w zaawansowanej postaci choroby. Chorzy, z tego względu, iż nie są w stanie przewidzieć ani kontrolować upadków, stają się coraz bardziej lękliwi i niepewni siebie (DeLong i Juncos 2008, Kuran 2004, Opara 2014, Rudzińska i Szczudlik 2009).

W chP pojawiają się również upośledzenia ruchów automatycznych. Przykurcze mięśni rąk i przedramion ograniczają sprawność manualną chorego, co może prowadzić do mikrografii, spowolnienia przy pisaniu i zmniejszenia ilości wykonywanych ruchów spontanicznych (Jarzębska 2006, Oliveira i wsp. 1997). Maskowaty wyraz twarzy u chorego oraz rzadkie mruganie oczami są wynikiem ograniczenia ruchomości mięśni twarzy (Schenkman i wsp. 1998, Schrag i wsp. 2000).

Upośledzenie ruchu strun głosowych prowadzi do charakterystycznej monotonnej, „zamazanej” mowy chorego (Fries i Liebenstund 2002). Wskutek sztywności, drżenia i zubożenia ruchowego mięśni krtani może dojść do trwałego zaburzenia zdolności mówienia i połykania (Potulska i wsp. 2003). Coraz rzadsze i wolniejsze przełykanie powoduje gromadzenie się śliny i wyciekanie jej przez kąciki ust. Mogą również pojawić się zaburzenia oddawania stolca i moczu, a także napady czucia gorąca lub zimna oraz łojotok, które są wynikiem zaburzeń termoregulacji organizmu (Friedman 2005, Koike i wsp. 1997). Świadomość, że te wszystkie dysfunkcje są widoczne dla otoczenia, powoduje u chorego znaczny dyskomfort.

Chorzy zmagają się również z zaburzeniami snu, mają kłopoty z zasypianiem i łatwo się budzą. Nasilająca się w nocy sztywność oraz wzmożone napięcie mięśniowe powodują ból i trudności w zmianie pozycji ciała w łóżku, szczególnie w przewracaniu się z boku na bok (Pellecchia i wsp. 2004). W rezultacie chorzy skarżą się na problemy z koncentracją i zapamiętywaniem, nie mają siły i energii, dotyka ich zmęczenie i senność w ciągu dnia. U chorych mogą pojawić się również zaburzenia funkcji seksualnych. Pogarszający się stan pacjentów znacznie utrudnia wykonywanie codziennych czynności. Brak samodzielności wywołuje u nich zakłopotanie i wstyd, chorzy tracą pewność siebie i wiarę we własne możliwości. Przedłużające się stany smutku i przygnębienia, ciągły lęk przed poruszaniem się oraz brak motywacji i chęci do życia pogarszają samopoczucie i mogą prowadzić do apatii i stanów depresyjnych. Z badań wynika, że zaburzenia snu oraz depresja znacząco obniżają jakość życia osób z chP (Jasińska-Myga i Opala 2006).

U chorych odnotowuje się także wystąpienie zaburzeń czynności poznawczych. Spadek wydolności umysłowej można stwierdzić za pomocą metod psychometrycznych już w chwili rozpoznania chP u około 45% osób. We wczesnym stadium choroby dochodzi do spadku elastyczności mózgu, spowolnienia myślowego, zaburzenia pamięci czy zdolności uczenia się (Emre 2003). Chory coraz częściej nie jest w stanie nauczyć się nowych, skomplikowanych sekwencji ruchowych. Pojawiają się również zaburzenia praktyki przestrzennej („zjawisko progę”), kiedy po wejściu do nieznanego pomieszczenia precyzyjność i płynność ruchów chorego nagle maleją

(Fries i Liebenstund 2007). Znaczna degradacja intelektualna może prowadzić do otępienia, która dotyka 20-30% chorych (Korczyń 2001).

ChP jest chorobą postępującą o stopniowym przebiegu. Rozpoczyna się od niewielkich oznak zmęczenia oraz osłabienia ruchowego. Chorzy wraz z postępowaniem choroby stają się coraz mniej sprawni fizycznie i umysłowo, co może ostatecznie doprowadzić do znacznej niepełnosprawności i zależności od innych (Drużbicki i Kwolek 2008). W celu określenia poziomu zaawansowania chP stosuje się pięciostopniową skalę, stworzoną w 1967 roku przez Hoehn i Yahr'a:

- Stadium I: Występujące objawy są jednostronne z niewielkim nasileniem bez zauważalnego wpływu na codzienne funkcjonowanie.
- Stadium II: Objawy choroby występują obustronnie z przewagą po jednej stronie zajętej najwcześniej. Można zaobserwować przodopochylenie, wolniejszy chód i upośledzenie współruchów, hipomimię oraz hipotonię. Nie występują zaburzenia równowagi.
- Stadium III: Objawy obustronne z zaburzeniami odruchów postawnych i równowagi. Widoczna jest typowa sylwetka i chód parkinsonowski. Chory jest nadal niezależny w życiu codziennym, lecz czynności są wykonywane przez niego wolniej i z mniejszą dokładnością.
- Stadium IV: Choroba w pełni rozwinięta ze znacznym nasileniem objawów. Dominuje sztywność oraz bradykineza, występują zaburzenia równowagi i postawy w stopniu zaawansowanym. Chory przejawia samodzielność w staniu oraz chodzeniu, lecz wymaga pomocy przy wielu codziennych czynnościach. Niepełnosprawność jest w pełni rozwinięta. Często dochodzi do upadków oraz związanych z nimi urazowości.
- Stadium V: Chory jest całkowicie wyniszczony i zależny od otoczenia, przebywa w wózku inwalidzkim lub w łóżku. Chód możliwy jest tylko z dużą pomocą jednej lub dwóch osób. Pacjent jest całkowicie niepełnosprawny.

W praktyce klinicznej często dodaje się stopnie pośrednie (1,5; 2,5; 3,5; 4,5), które spełniają kryteria stopnia niższego, ale obecne są w niewielkim nasileniu objawy kwalifikujące do stopnia wyższego (Fries i Liebenstund 2002, Hoehn i Yahr

1967, Kuran 2004, Morris 2001, Opara 2007a, Rudzińska i Szczudlik 2009, Zasadzka 2011).

Do czynników wpływających na tempo dalszego postępu choroby i krótszy czas przeżycia zalicza się między innymi starszy wiek w chwili wystąpienia choroby, zaburzenia funkcji poznawczych i depresję, wczesne upadki, czas trwania schorzenia oraz dominujące objawy. Postać z dominującym drżeniem ma zazwyczaj wolniejszy przebieg, natomiast w postaci z dominującą sztywnością i spowolnieniem ruchowym rokowania są gorsze. Na szybsze nasilenie zaburzeń ruchowych mają również wpływ inne współistniejące choroby oraz słaba reakcja na lewodopę (Suchowersky i wsp. 2006, Velseboer i wsp. 2013). Dużą rolę odgrywa także motywacja samego pacjenta do poprawy swojego zdrowia oraz jego sytuacja finansowa, ponieważ w większości przypadków pojawiają się problemy ze wspomaganiami finansowymi i chorzy muszą we własnym zakresie płacić za leczenie albo szukać pomocy wśród różnych grup wsparcia (Żach i wsp. 2004).

Choroba Parkinsona ma charakter indywidualny, u każdego chorego przebieg schorzenia, jak i kolejność oraz stopień nasilenia objawów mogą występować różnie. Niezależnie od tego, który symptom choroby pojawił się jako pierwszy oraz który z nich dominuje u chorego, każdy z nich jest uciążliwy i znacząco utrudnia codzienne funkcjonowanie oraz pogarsza rokowania pacjenta (Barnes i Ward 2008, Drużbicki i Kwolek 2008, Friedman 2005, Fries i Liebenstund 2002, Kuran 2004, Mendel 2008, Prusiński 2007, Rudzińska i Szczudlik 2009, Szyluk 2010, Zasadzka 2011).

1.4. Leczenie

Z powodu nie do końca poznanej etiologii choroby Parkinsona, nie jest dostępne leczenie przyczynowe. Leczenie nadal pozostaje postępowaniem objawowym, skierowanym przede wszystkim na podtrzymanie stymulacji receptorów dopaminergicznych, które ma na celu złagodzenie lub usunięcie symptomów choroby i innych działań niepożądanych. Powinno dążyć się do jak najlepszej poprawy samodzielnego funkcjonowania chorego w życiu codziennym w jak najdłuższym czasie. Leczenie należy rozpocząć już od pierwszych symptomów choroby, kiedy nie są one jeszcze uciążliwe. Skuteczność leczenia zmniejsza się wraz z postępem choroby, kiedy nasilają się lub pojawiają nowe objawy. W leczeniu powinno się uwzględniać różne aspekty, między innymi wiek chorego oraz planowany czas leczenia (Sławek 2014).

ChP jest ściśle powiązana z degeneracją komórek dopaminergicznych, zatem leczenie obejmuje głównie stymulację układu dopaminergicznego do wzrostu produkcji dopaminy bądź zablokowanie działania enzymów rozkładających dopaminę (Ferreira i wsp. 2013). Dzięki postępowi w farmakologii na rynku dostępne są preparaty, które coraz skuteczniej wpływają na przebieg choroby i zarazem wywołują mniej niepożądanych skutków (Olanow i wsp. 2004). Po wieloletnich badaniach udowodniono, że najbardziej korzystna terapia związana jest z podawaniem pacjentom L-3,4-dihydroksyfenyloalaniny (L-DOPA, lewodopa) (Chalimoniuk i Langfort 2007, Rajput 2001). Jest ona jednym z niewielu leków, który łagodzi występowanie objawów choroby. Początkowo farmakoterapia daje dobre efekty, jednak okres korzystnego wpływu na objawy ruchowe wynosi około siedem lat. W późniejszych etapach choroby pozytywna reakcja na lewodopę ulega zmniejszeniu, zaczynają się pojawiać dyskinezy i fluktuacje ruchowe. Są to czasowe zmiany nasilenia objawów chorobowych związanych ze stanami *on* i *off*, uzależnione od czasu przyjmowania leku. Stan dobrej sprawności ruchowej i motywacji do działania przypada na fazę *on* - po zażyciu lewodopy, natomiast po niej następuje faza *off*, która związana jest ze stanami odrętwienia i z gorszym samopoczuciem. W późniejszych

stadiach choroby faza *off* występuje przez większość dnia (Członkowska i Członkowski 2004, Fries i Liebenstund 2002, Morris i wsp. 1999, Rudzińska i Szczudlik 2009). Sprawność fizyczna pacjentów drastycznie spada i może dojść do całkowitego unieruchomienia chorego. Poza preparatami lewodopy, w terapii farmakologicznej stosuje się również inhibitory metylotransferazy katecholowej, leki o działaniu dopaminergicznym, leki antycholinergiczne, apomorfine, propanolol i inne. Dodatkowo chorym ze stanami depresyjnymi czy otępieniem podaje się leki antydepresyjne lub poprawiające funkcje poznawcze (Radhakrishnan i Goyal 2018).

Jeśli po kilku latach leczenie farmakologiczne przestaje być skuteczne, a efekty uboczne leków stają się coraz bardziej uciążliwe, rozważa się leczenie operacyjne. Zabiegi operacyjne przyczyniają się do likwidacji lub znacznego zmniejszenia takich symptomów chorobowych jak drżenie czy sztywność mięśniowa (Friedman i wsp. 2003, Friedman 2005, Montgomery 2004). W chorobie Parkinsona stosowane są trzy rodzaje zabiegów neurochirurgicznych. Pierwszy zabieg dotyczy wywołania mikrouszkodzenia nadaktywnych struktur w obrębie mózgu: gałki bladej, jądra niskowzgórzowego oraz wzgórza (Jahanshahi 2013, Sławek 2014). Drugi typ operacji związany jest z głęboką stymulacją mózgu, czyli wszczepieniem stymulatora i założeniem elektrody na stałe do tych samych struktur. Wszczepione elementy, poprzez wysyłanie prądu o określonej częstotliwości, mogą wyłączyć funkcje określonej struktury. Trzeci typ zabiegów dotyczy neurotransplantacji. Oprócz przeszczepów naturalnych tkanek produkujących dopaminę, możliwe jest przeszczepianie genetycznie zmienionych komórek wirusowych lub komórek macierzystych (Radhakrishnan i Goyal 2018).

Istotnym elementem kompleksowego leczenia chorych jest rehabilitacja. Nie tylko podnosi sprawność fizyczną i psychiczną pacjentów, ale również przyczynia się do spowolnienia tempa nasilenia objawów ruchowych czy pogorszenia stanu zdrowia (Obuchowski 1983, Tylka 2003). Jednym z najbardziej korzystnych form wspomagających leczenie są ćwiczenia fizyczne (Carter 1995). Zaplanowanie i ułożenie programu ćwiczeń do możliwości i stanu zdrowia chorego należy do zadań fizjoterapeuty (Morris i wsp. 1998a). Jego rolą jest przede wszystkim, poprzez

regularne ćwiczenia, przyczynić się do zmniejszenia nasilenia objawów choroby tak, aby chory mógł jak najdłużej utrzymać sprawność fizyczną i aktywność zawodową. W miarę postępu choroby rolą fizjoterapeuty jest maksymalizacja zdolności funkcjonalnych chorego, nauka radzenia sobie z różnymi czynnościami życia codziennego oraz wspomaganie chorego w utrzymaniu niezależności, poprawy samopoczucia, jak i jakości życia (Krawczyński i wsp. 1997, Tomlinson i wsp. 2013). Korzystne w leczeniu zaburzeń ruchowych i psychicznych u osób chorych na Parkinsona mogą być też różne formy terapii zajęciowej – choreoterapia, muzykoterapia, arteterapia, psychoterapia czy terapia zaburzeń mowy i połykania. Pomocne w łagodzeniu objawów choroby są również takie zabiegi fizykoterapeutyczne jak hydromasaże, masaże wirowe, kąpiele solankowe i okłady ciepłe (Boso i wsp. 2006, Chojnacka-Szawłowska i Szawłowski 1994, Czernicki 2000, Grochmal i Zielińska-Charszewska 1990, Kuran 2004, Kwolek 2003, Opara 2004, Pelissier i Perennou 2000, Pellecchia i wsp. 2004, Westbrook i McKibben 1989).

Bardzo ważnym czynnikiem w interdyscyplinarnym leczeniu chP jest przede wszystkim wiedza oraz świadomość zagrożeń, jakie niesie ze sobą choroba. Rozwój schorzenia jest trudny do przewidzenia, a początkowe objawy można łatwo przeoczyć. Dzięki wiedzy na temat całego procesu chorobowego można szybciej reagować na pojawiające się symptomy i od razu przeciwdziałać postępującym ograniczeniom. Odpowiednia edukacja fizyczna i zdrowotna, a także tradycje i zwyczaje kultywowane w najbliższym otoczeniu kształtują odpowiednie nawyki życia codziennego oraz utrwalają właściwą postawę skierowaną na troskę o własne zdrowie (Umiastowska 2008). Dzięki temu chorzy mogą przez wiele lat pozostawać w dobrej kondycji, zarówno fizycznej, jak i psychicznej oraz dłużej cieszyć się niezależnością w życiu społecznym i zawodowym.

2. AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA OSÓB Z CHOROBA PARKINSONA

2.1. Wpływ aktywności fizycznej na nasilenie objawów ruchowych u osób z chorobą Parkinsona

Jedną z najbardziej korzystnych i niezastąpionych form leczenia choroby Parkinsona jest aktywność fizyczna (AF). Według Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization* - WHO) aktywność fizyczna to „każdy ruch ciała wywołany przez mięśnie szkieletowe, który wymaga wydatku energetycznego”. Jest ona niezbędnym warunkiem prawidłowego funkcjonowania organizmu, a zwłaszcza układu mięśniowo-kostnego. Całozyciową aktywność fizyczną definiuje się jako czynny udział w różnych zajęciach sportowych i rekreacyjnych, podejmowanie aktywności turystycznej oraz dbanie o własne zdrowie (Umiastowska 2014).

Speelman i wsp. (2011) dokonali systematycznego przeglądu doniesień dotyczących ćwiczeń oraz aktywności fizycznej w chorobie Parkinsona i zwrócili uwagę na konieczność unikania siedzącego trybu życia oraz potrzebę wspierania promocji AF wśród osób z chP. Wyniki badań jasno wskazują, że hipokinezja jest istotnym czynnikiem przyspieszającym procesy zwyrodnieniowe w chorobie Parkinsona (Tillerson i wsp. 2003). Ponadto brak aktywności fizycznej prowadzi do zaniku mięśni, zmniejszenia masy i siły mięśniowej, demineralizacji kości, pogorszenia sprawności układu oddechowego i układu krążenia. Osoby z chP, które nie wykonują ćwiczeń fizycznych mają większe trudności z wykonywaniem codziennych czynności i częściej – w porównaniu z osobami, które są aktywne fizycznie – doświadczają apatii (Gorzowska i wsp. 2011).

W publikacjach naukowych można znaleźć liczne potwierdzenia, że aktywność fizyczna korzystnie wpływa na zdrowie, sprawność fizyczną i samodzielność u osób w podeszłym wieku, a także na poprawę jakości życia (Cholewa i wsp. 2014, Kaźmierczak i wsp. 2015). Paillard i wsp. (2015) podkreślili

duże znaczenie AF zarówno w zapobieganiu zachorowania na chP, jak i w jej opóźnieniu. W badaniu populacyjnym przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych wykazano, że umiarkowana lub znaczna AF u osób w wieku 35-39 lat była powiązana z mniejszym ryzykiem wystąpienia chP (Sasco i wsp. 1992, Xu i wsp. 2010). Dowiedziono, że aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko wystąpienia chP o 40% (Hamer i Chida 2009, Thacker i wsp. 2008). Ponadto rehabilitacja ruchowa i AF zmniejszają śmiertelność, poprawiają siłę mięśniową, poczucie równowagi, postawę ciała, mobilność i samodzielność w wykonywaniu czynności życia codziennego, a także zapobiegają upadkom u osób z chP (Bramell-Risberg i wsp. 2012, Cholewa i wsp. 2013, Crizzle i Newhouse 2006, Siwiński i Rasińska 2015). Dostępne prace naukowe jednoznacznie dowodzą, że regularne ćwiczenia mają pozytywny wpływ na osoby z chorobami neurologicznymi, chroniąc ich układ nerwowy przed degeneracją (Ahlskog 2011, Tomlinson i wsp. 2012). Badania Zigmond i wsp. (2012) na modelach zwierzęcych z niedoborem dopaminy i objawami ruchowymi typowymi dla chP wykazały, że ćwiczenia fizyczne mogą mieć działanie neuroochronne. Pobudzają one tkankę nerwową do tworzenia nowych połączeń synaptycznych, które przejmują funkcje uszkodzonych obszarów. Radak i wsp. (2001) wskazują, że efekt odbudowy komórek nerwowych zwiększa się pod wpływem długotrwałego i intensywnego wysiłku. Również badania nad wpływem ćwiczeń na neuroplastyczność i neuroprotekcję mózgu wykazały, że intensywny wysiłek może poprawić funkcjonowanie mózgu u osób z zaburzeniami neurologicznymi (King i wsp. 2013). Może być to jeden z powodów opóźnienia dalszego rozwoju objawów u regularnie ćwiczących osób z chP (Cholewa i wsp. 2013, Dibble i wsp. 2006, Müller i wsp. 2013). Salamone i Correa (2012) dowiodły, że im więcej dopaminy krąży w organizmie, tym większa jest chęć działania i determinacja do osiągnięcia upragnionego celu. Z kolei niedobory wspomnianego neuroprzekaźnika wiążą się z takimi objawami jak apatia, niechęć do intensywnego wysiłku fizycznego i skłonności depresyjne (Booth i wsp. 2000). Ponadto wiele badań wskazuje, iż aktywność fizyczna wpływa też na polepszenie sprawności kognitywnej (Dibble i wsp. 2004, Goodwin i wsp. 2008, Gracies 2005, van der Kolk i King 2013). Ellis

i wsp. (2013) wykazali, że AF przyczynia się do poprawy i utrzymania zdolności poznawczych oraz do lepszego funkcjonowania kory czołowej mózgu u osób starszych.

W literaturze dostępne są doniesienia o pozytywnym znaczeniu różnorodnych form aktywności fizycznej u osób z chP (Cholewa 2014, Goodwin 2008). Zaleca się, aby w pierwszej kolejności zacząć trening od regularnych i intensywnych ćwiczeń równoważnych. Celem tych ćwiczeń jest poprawa postawy ciała, reakcji równoważnych oraz koordynacji nerwowo-mięśniowej, dzięki którym chorzy są w stanie kontrolować i unikać upadków. Równowagę oraz dynamikę chodu usprawnia trening chodu. Badania przeprowadzone wśród 54 pacjentów uczestniczących w ćwiczeniach chodu na bieżni ruchomej dowiodły istotne statystycznie ograniczenie zaburzeń równowagi i chodu oraz zmniejszenie stopnia nasilenia lęku (Canning 2005). Kolejną proponowaną formą AF są zajęcia Nordic Walking. Poprawiają one postawę ciała i stabilność, zwiększają szybkość chodu i długość kroków, a także zmniejszają liczbę epizodów przymrożenia – *freezing* u chorych na Parkinsona (Opara 2016). Korzystne dla poprawy postawy, równowagi i chodu są również ćwiczenia oporowe, które zwiększają masę i siłę mięśni, zalecane w początkowym stopniu zaawansowania choroby. Badania wykazały, że u osób z chP, wykonujących ćwiczenia mięśni czworogłowych kończyn dolnych trzy razy w tygodniu przez 12 tygodni, zwiększyła się objętość i siła mięśni. Badani lepiej wchodzili po schodach i lepiej się poruszali niż chorzy wykonujący tylko podstawowe ćwiczenia (Dibble i wsp. 2004). Zauważono, że również trening siłowy u chorych znacznie poprawia równowagę i zmniejsza częstość upadków (Hirsch i wsp. 2003, Michael i wsp. 2008). Istotne są również ćwiczenia rozciągające, które poprawiają mobilność i elastyczność mięśni oraz utrzymują odpowiednią postawę ciała (Kozak-Putowska i wsp. 2015). Zwraca się szczególną uwagę także na ćwiczenia relaksacyjne i oddechowe. Pozwalają zredukować stres i wspomagają prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego. Zauważono, że ćwiczenia oddziałują też na drżenie spoczynkowe, które jest zależne przede wszystkim od stanu emocjonalnego chorego (Ludwig i wsp. 2003).

Korzystny wpływ na poprawę równowagi i siły mięśniowej oraz na zwiększenie ruchomości w stawach mają również aerobik, Pilates oraz Tai-Chi (Corcos i wsp. 2013, Frazzitta i wsp. 2013, Li i wsp. 2012). Ćwiczenia aerobowe poprawiają funkcje motoryczne i wydolność tlenową, zmniejszają ilość upadków oraz wpływają na polepszenie procesów poznawczych (Canning i wsp. 2008, Uc i wsp. 2014). Zmniejszają również negatywne skutki spowolnienia przewodnictwa nerwowo-mięśniowego u chorych na chP, poprawiając ich zdolność do rozpoczęcia i przeprowadzenia odpowiednich wzorców ruchowych (Bergen i wsp. 2002). Colcombe i wsp. (2006) w swoich badaniach zaobserwowali znaczący wzrost objętości mózgu - w istocie szarej i białej - w grupie osób starszych, którzy uczestniczyli w ćwiczeniach aerobowych, czego nie stwierdzono w grupach kontrolnych. Chorym proponuje się również Pilates, który ma na celu rozciąganie i uelastycznianie wszystkich mięśni, poprawę postawy ciała oraz obniżenie poziomu stresu. Podczas ćwiczeń każdy ruch jest kontrolowany. Pacjenci skupiają się przede wszystkim na precyzyjnym, płynnym i lekkim wykonaniu sekwencji ruchowych z zastosowaniem prawidłowego oddychania. Przed rozpoczęciem każdego zadania ruchowego kładzie się szczególny nacisk na aktywację mięśni głębokich, które wpływają na poprawę stabilizacji ciała (Opara 2016). Kolejną zalecaną formą aktywności fizycznej u chorych na Parkinsona jest Tai-Chi. To tradycyjna chińska sztuka walki, która zawiera elementy wysiłku aerobowego, rozciągania i relaksacji mięśni, ćwiczeń koordynacyjnych i równowagi oraz świadomej kontroli oddechu (Ghaffari i Kluger 2014). Tai-Chi wykorzystuje powolne i harmonijne ruchy całego ciała, które wspomagają kontrolę środka ciężkości, co przyczynia się do zmniejszenia ryzyka i liczby upadków. Li i wsp. (2012) przeprowadzili badania, w których osoby zostały losowo przydzielone do jednej z trzech grup: Tai-Chi, trening oporowy, ćwiczenia rozciągające. W grupie Tai-Chi stwierdzono większą poprawę stabilności niż w grupie z ćwiczeniami oporowymi czy w grupie z ćwiczeniami rozciągającymi. Ponadto zauważono, że w grupie Tai-Chi częstość upadków zmniejszyła się w porównaniu z grupą z ćwiczeniami rozciągającymi, ale nie w porównaniu z grupą z ćwiczeniami

oporowymi. Efekty treningów utrzymywały się przez trzy miesiące od zakończenia badania.

Osoba z chP po postawieniu diagnozy powinna zostać skierowana do fizjoterapeuty w celu opracowania indywidualnego programu usprawniania (Fries i Liebenstund 2002, Opara i wsp. 2005). Planowanie programu ćwiczeń powinno być przeprowadzone przy udziale chorego, jak i jego rodziny oraz opiekunów (Golbe 1998). Fizjoterapeuci podczas planowania programu treningu powinni wziąć pod uwagę wpływ zmian inwolucyjnych na chorego związanych z procesem starzenia się, nabyte powikłania wtórne oraz inne współistniejące schorzenia (Mazur i wsp. 1994, Morris i wsp. 1997). Trzeba również pamiętać, że we wczesnym stadium choroby dochodzi do osłabienia zdolności uczenia się, co może utrudniać albo wręcz uniemożliwiać naukę nowych zadań ruchowych (Morris i wsp. 1998b). Z kolei w zaawansowanym stadium choroby pojawia się niezdolność wykonywania jednocześnie dwóch czynności ruchowych. Złożone sekwencje ruchowe powinny zostać podzielone na proste elementy składowe, które zostaną przeprowadzone jeden po drugim (Morris i wsp. 1997). Korzyści zauważa się, gdy chorzy unikają wykonywania zadań złożonych i koncentrują się na realizowaniu tylko jednego zadania (Bond i Morris 2000, Morris i wsp. 1995). Przed przystąpieniem do ćwiczeń zalecana jest również wizualizacja (trening świadomego, kontrolowanego ruchu), czyli wyobrażanie wykonania poszczególnych zadań ruchowych w myśli (Morris i wsp. 1997). Podczas zajęć przydatne są także stymulacje zewnętrzne z wykorzystaniem sygnałów sensorycznych – wzrokowych, słuchowych, dotykowych, które sterują wykonywaniem ruchów i zwiększają natężenie uwagi u chorych (Gracies 2010). Schenkman i wsp. (1989, 1998) dowiedli, że rytmiczne sygnały czuciowe mogą być skuteczne jako pomoc w rozpoczynaniu czynności np. chodzenia. Trzeba również mieć na uwadze, iż w zaawansowanym stopniu chP, na skutek przyjmowanych leków, stan fizyczny chorego w ciągu dnia może ulegać zmianom - mogą pojawiać się powikłania ruchowe (dyskinezy) i fluktuacje (Sławek 2012). Dlatego też najlepiej planować treningi w trakcie działania leków - w fazie *on* - kiedy samopoczucie chorego jest lepsze. Ponadto pacjentów nierzadko dotyka apatia, zmęczenie, stany

depresyjne oraz zaburzenia funkcji poznawczych, które uniemożliwiają im samodzielne podejmowanie wysiłku. W takich sytuacjach inicjatywa oraz motywacja do podjęcia ćwiczeń spoczywa na fizjoterapeucie i najbliższym otoczeniu chorego. Istotna jest też świadomość, że chP to schorzenie neurodegeneracyjne, a zatem niektóre funkcje i możliwości komórek nerwowych zostają trwale utracone. W takim wypadku należy dążyć, nie do odtworzenia utraconych funkcji, lecz do doskonalenia i utrzymywania tych jeszcze istniejących (Friedman 2005, Morris 2000).

Codzienna aktywność fizyczna nie tylko pozwala spowolnić postęp choroby i dłużej zachować sprawność fizyczną, ale również pomaga uniknąć wielu innych schorzeń np. otyłości czy cukrzycy (Morberg i wsp. 2015, Müller i wsp. 2013). Wzmacnia i poprawia aparat ruchu oraz funkcjonowanie układu krążenia i oddechowego, a także daje uczucie odprężenia i polepsza samopoczucie. Można ją zatem traktować jako niezbędną i uzupełniającą metodę leczenia (Warburton i wsp. 2006).

2.2. Jakość życia

Jakość życia jest pojęciem obszernym i niejednoznacznym, w każdej dziedzinie nauki ma różne definicje i znaczenia. Termin „jakość życia” (ang. *Quality of Life* - QOL) pojawił się po drugiej wojnie światowej w USA i oznaczał „dobre życie”. WHO ujmuje jakość życia jako ocenę stanu fizycznego, emocjonalnego, samodzielności, niezależności i relacji z otoczeniem, dokonaną przez pacjenta (WHOQLQ Group 1993). Według Wells i wsp. (1989, 1999) jakość życia to przede wszystkim subiektywna percepcja dobrego samopoczucia, zadowolenie z życia i codziennego funkcjonowania. W badaniach jakości życia ocenia się głównie stan somatyczny, sprawność fizyczną, samopoczucie psychiczne oraz sytuację społeczną i zawodową (Opara i wsp. 2012, Ostrzyżek 2008, Żelazny i wsp. 2004).

Pojęcie jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia (ang. *Health Related Quality of Life* – HRQL) jest obecnie coraz częściej stosowane (Berzon 1997). W medycynie nierzadko używa się pojęcia „zdrowia” jako koncepcji jakości życia, która skupia się na postrzeganiu przez pacjenta oddziaływania choroby oraz leczenia na jego stan zdrowia oraz samopoczucie (Opara i wsp. 2012). WHO definiuje zdrowie jako „pełny dobrostan fizyczny, psychiczny, społeczny, a nie tylko brak choroby i niepełnosprawności”.

Termin jakości życia ma szczególne znaczenie w odniesieniu do osób z chorobą Parkinsona, ponieważ ciągle narastanie objawów chorobowych pogarsza sprawność fizyczną i samodzielność. Rozwój choroby powoduje znaczne utrudnienia w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Nasilające się symptomy mogą przyczynić się do utraty pracy i kontaktów towarzyskich, a w ostateczności mogą doprowadzić do całkowitej niepełnosprawności i uzależnienia chorego od otoczenia. Bardzo często pojawiają się również powikłania neuropsychiatryczne, takie jak lęk, depresja, otępienie, zaburzenia poznawcze, które nie są widoczne w badaniu klinicznym, a które znacząco wpływają na jakość życia chorego (Martinez-Martin i wsp. 2011). Z badań wynika, że choroba Parkinsona najsilniej oddziałuje na mobilność, stan emocjonalny oraz poczucie izolacji społecznej (Jasińska-Myga

i Opala 2006, Zasadzka 2011). Sławek i Derejko (2002) wykazali, że znaczący wpływ na pogorszenie jakości życia u osób z chP miały nasilenie się stanów depresyjnych i otępienia, pojawienie się fluktuacji ruchowych oraz wysokie koszty leczenia. Wskazane zatem jest badanie jakości życia u osób z chP w celu rozpoznania czynników, które mają największy wpływ na zdrowie, samopoczucie oraz funkcjonowanie chorego. Poznanie tych aspektów jest konieczne do poprawnego planowania specjalistycznej pomocy osobom chorym i ich rodzinom.

Liczne badania naukowe dowodzą, że na poprawę jakości życia znaczący wpływ ma aktywność fizyczna. Badania przeprowadzone wśród studentów uniwersytetów trzeciego wieku wykazały, że badane osoby starsze – dzięki podejmowanej aktywności fizycznej – poprawiły jakość swojego życia i stały się mniej zależne od innych (Umiastowska 2016). Ellis i wsp. (2013) dowiedli, że ćwiczenia fizyczne mogą zmniejszyć stopień niepełnosprawności i doprowadzić do polepszenia jakości życia u osób z chP. Jöbges i wsp. (2004) zauważyli, że ćwiczenia prowadzone w warunkach ambulatoryjnych dwa razy dziennie przez 20 minut przez dwa tygodnie powodowały nie tylko wzrost zdolności motorycznych, ale również poprawiały jakość życia pacjentów. Pozytywne efekty utrzymywały się przez dwa miesiące od zakończenia badania. Nelson i wsp. (2007) wykazali, iż zarówno ćwiczenia aerobowe, jak i ćwiczenia wzmacniające mięśnie przyczyniały się do polepszenia jakości życia. Z kolei inne badania dowiodły, że ćwiczenia aerobowe wywierały znaczny wpływ na zdolność do wysiłku pacjentów o umiarkowanym stopniu niepełnosprawności w przebiegu choroby Parkinsona, choć nie poprawiały ich samowystarczalności i jakości życia (Burini i wsp. 2006).

Dla określenia jakości życia osób z chorobą Parkinsona stosuje się dwie skale: Kwestionariusz choroby Parkinsona (ang. *The Parkinson's Disease Questionnaire* - PDQ-39) (Jenkinson i wsp. 2006, Gorzkowska 2013) oraz Kwestionariusz jakości życia osób z chorobą Parkinsona (ang. *Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire* - PDQL) (Hobson i wsp. 1999, Gliwicz i wsp. 2003). Ankiety zostały opracowane na podstawie wywiadów z osobami z chP i są zaprojektowane tak, żeby badani mogli je własnoręcznie wypełniać (Opara 2012).

Kwestionariusz choroby Parkinsona (PDQ-39) obejmuje 39 pytań, pogrupowanych na osiem podskal: mobilność (10 pytań), aktywność w zakresie codziennych czynności (6 pytań), dobrostan emocjonalny (6 pytań), napiętnowanie (4 pytania), wsparcie społeczne (3 pytania), funkcje poznawcze (4 pytania), komunikacja (3 pytania), ogólny dyskomfort (3 pytania). System oceny punktowej jest pięciostopniowy (0 - *nigdy*, 1 - *rzadko*, 2 - *czasami*, 3 - *często*, 4 - *zawsze*). Pytania dotyczą częstości pojawienia się wydarzeń jakich doświadczyli badani w ciągu ostatniego miesiąca (Górkowska 2013). Z kolei Kwestionariusz jakości życia osób z chorobą Parkinsona (PDQL) składa się z 37 pozycji ujętych w czterech dziedzinach: objawy parkinsonowskie (14 pozycji), objawy systemowe (trudności z chodzeniem, gorsze samopoczucie, zaburzenia spoczynku nocnego, wyczerpanie, zaparcia, nietrzymanie moczu – 7 pozycji), strefa emocjonalna (9 pozycji), funkcje społeczne (hobby, seks, rekreacja, wyjazdy na wypoczynek, publiczne zabieranie głosu, trudności transportowe, obniżony nastrój i onieśmienie – 7 pozycji). Badany ma możliwość wyboru jednej z pięciu odpowiedzi dotyczących częstości występowania zaburzeń (1 - *stale*, 2 - *większość czasu*, 3 - *nierzadko*, 4 - *trochę*, 5 - *nigdy*) (Gliwicz i wsp. 2003).

2.3. Zalecenia aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona

Mimo iż korzystny wpływ aktywności fizycznej w zapobieganiu i leczeniu choroby Parkinsona jest poparty licznymi badaniami naukowymi, to jednak u osób z chorobą Parkinsona zauważa się mniejszą skłonność do podejmowania AF niż w populacji ogólnej (Azulay 2018, van Nimwegen i wsp. 2011, Wiśniewska i wsp. 2018). Brak aktywności fizycznej przyczynia się do znacznego pogłębienia objawów chorobowych. Z czasem sprawność ruchowa osób z chP spada, co wpływa na gorszą jakość życia. Konieczne jest zatem wypełnianie zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej, która ma na celu zmianę niezdrowych nawyków, uświadomienie o korzyściach płynących z wykonywania ćwiczeń oraz promocję wszelkich form aktywności fizycznej u osób z chorobą Parkinsona (Bauman i wsp. 2009, Rahl 2010, Warburton i wsp. 2006).

Światowa Organizacja Zdrowia (2020) opublikowała rekomendacje dotyczące prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób przewlekle chorych oraz niepełnosprawnych. Według zaleceń osoby te powinny wykonywać aktywność fizyczną aerobową o umiarkowanej intensywności w wymiarze przynajmniej 150-300 minut tygodniowo lub aktywność fizyczną o dużej intensywności co najmniej 75-150 minut tygodniowo albo inną równoważną kombinację aktywności o umiarkowanej i dużej intensywności przez cały tydzień. W ramach tych aktywności powinno się wykonywać ćwiczenia wzmacniające o umiarkowanej lub wysokiej intensywności, które obejmują wszystkie główne grupy mięśni co najmniej dwa razy w tygodniu, a także różnorodne ćwiczenia równowagi i siłowe o umiarkowanej i większej intensywności przez trzy lub więcej dni w tygodniu w celu poprawy funkcjonowania i zapobiegania upadkom. WHO zaleca wykonywać ćwiczenia regularnie oraz stopniowo zwiększać częstotliwość, intensywność i czas trwania aktywności fizycznej. Jeśli nie ma przeciwwskazań, osoby cierpiące na przewlekłe schorzenia mogą zwiększyć aerobową aktywność fizyczną o umiarkowanej intensywności do ponad 300 minut tygodniowo lub o dużej intensywności do ponad 150 minut tygodniowo albo też mogą zwiększyć inną równoważną kombinację o umiarkowanej

i dużej intensywności. Chorzy powinni ograniczać przebywanie w pozycji siedzącej. Proponowane są takie formy aktywności jak spacer, jazda na rowerze, jazda na kółkach, prace domowe czy gry i zabawy.

Ponieważ nie ma szczegółowych zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona dla populacji europejskiej oraz polskiej, wykorzystuje się te zaproponowane przez The American College of Sports Medicine (ACSM) (Morgulec-Adamowicz i wsp. 2015, Keus i wsp. 2014). Według zaleceń ACSM dotyczących AF osób z chorobą Parkinsona należy wykonywać wysiłki (Protas i wsp. 2009, Rahl 2010):

- tlenowe o intensywności 60%-80% HRmax, trwające co najmniej 60 minut przez trzy dni w tygodniu z wykorzystaniem ergometru nożnego, ręcznego lub wioślarskiego;
- wytrzymałościowe o indywidualnie dopasowanej prędkości, nawet do sześciu sesji w ciągu tygodnia, trwające 20-30 minut, najczęściej w formie krótkiego spaceru;
- siłowe z lekkim obciążeniem w seriach po 8-10 powtórzeń przez trzy dni w tygodniu, najlepiej na trenażerach w zamkniętym łańcuchu kinetycznym;
- gibkościowe w celu zwiększenia lub utrzymania zakresu ruchomości w stawach od jednego do trzech dni w tygodniu;
- funkcjonalne ukierunkowane na funkcjonalne potrzeby, poprawiające postawę ciała, codziennie.

Potrzeby i zakres rehabilitacji u chorych na Parkinsona wynikają z oceny funkcjonalnej chorego, którą ustala się za pomocą Ujednoliconej Skali Oceny Choroby Parkinsona (ang. *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* – UPDRS), stworzonej w 1987 roku przez Fahna i Eltona. Składa się ona z sześciu powiązanych ze sobą części (Opara 2012):

- stan intelektualny i zaburzenia nastroju,
- czynności życia codziennego (oddzielne dla fazy *on* i *off*),
- badanie układu ruchowego (mobilność),
- powikłania leczenia,
- stadium choroby,

- ocena samodzielności.

Dotychczasowy stan wiedzy wskazuje, że systematyczny udział w różnorodnych formach aktywności fizycznej ma korzystny wpływ na przebieg procesu leczenia u osób z chorobą Parkinsona. Jednakże do tej pory nie określono w sposób jednoznaczny zależności między poziomem aktywności ruchowej a jakością życia chorych na Parkinsona. Dlatego celem pracy jest zweryfikowanie, czy podejmując zalecaną prozdrowotną aktywność fizyczną zauważa się u osób z chP znaczną poprawę jakości życia, a także czy istnieje zależność pomiędzy udziałem w procesie rehabilitacji ruchowej a wypełnianiem zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej i kształtowaniem się oceny jakości życia u chorych na Parkinsona.

3. CEL PRACY I PYTANIA BADAWCZE

Podstawowym problemem badawczym jest ocena zależności pomiędzy aktywnością fizyczną a jakością życia osób z chorobą Parkinsona w kontekście zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona. W pracy sprecyzowano następujące pytania badawcze:

1. Jaki jest poziom parametrów aktywności fizycznej osób z chorobą Parkinsona?
2. Jaka część badanych osób z chorobą Parkinsona wypełnia kryteria prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona?
3. Czy udział w procesie rehabilitacji ruchowej wpływa na wypełnienie zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej?
4. Czy istnieje zależność pomiędzy aktywnością fizyczną a jakością życia osób z chorobą Parkinsona?
5. Czy istnieje zależność pomiędzy wypełnianiem zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona a jakością życia?

4. BADANI I METODY BADAŃ

4.1. Charakterystyka badanych

Badaniami zostali objęci członkowie Jastrzębskiego Stowarzyszenia Parkinsonowskiego oraz Śląskiego Stowarzyszenia Osób Dotkniętych Chorobą Parkinsona z rozpoznaną idiopatyczną chP w II stopniu zaawansowania choroby według skali Hoehn i Yahr'a (Hoehn i Yahr 1967). Do badania zostały zakwalifikowane osoby z diagnozą postawioną przez specjalistę z zakresu neurologii zgodnie z kryteriami United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (Hugues i wsp. 2001). Do badań zostały włączone osoby, wśród których nie stwierdzono demencji (Mini-Mental State Examination) oraz innych współistniejących chorób neurodegeneracyjnych. Do badań nie kwalifikowano osób z chorobami będącymi przeciwwskazaniem do wysiłku fizycznego. Dla określenia stanu klinicznego pacjentów zastosowano Ujednoliconą Skalę Oceny Choroby Parkinsona (UPDRS) - część I (stan intelektualny), część II (aktywności życia codziennego i objawy parkinsonowskie), część III (badanie stanu ruchowego) (Brusse i wsp. 2005, Fahn i Elton 1987, Macleod i Counsell 2010). Charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 1. Wszyscy badani wyrazili pisemną zgodę na realizację pełnego programu badań.

Tab. 1. Charakterystyka badanych

Zmienne	$\bar{x} \pm SD$
Płeć: kobiety / mężczyźni [n]	29 / 32
Wiek [lata]	67,2 \pm 9,7
Wiek pojawienia się pierwszych objawów [lata]	56,5 \pm 11,9
Czas trwania choroby [lata]	8,1 \pm 3,9
Czas rozpoczęcia leczenia [lata]	2,1 \pm 1,7
UPDRS cz. I	1,81 \pm 0,98
UPDRS cz. II	8,23 \pm 2,38
UPDRS cz. III	26,38 \pm 11,58
Ekwiwalent dziennej dawki levodopy - LED [mg]	782,4 \pm 408,8
Lewodopa / Agoniści dopaminy [%]	49 / 17

n – liczebność, \bar{x} - średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe

Kryteria włączenia do badań:

- wyrażenie zgody na realizację pełnego programu badań,
- rozpoznana idiopatyczna chP w II stopniu zaawansowania choroby według skali Hoehn i Yahr'a,
- brak demencji (Mini-Mental State Examination),
- brak współistniejących chorób neurodegeneracyjnych.

Kryteria wyłączenia z badań:

- brak zgody na realizację badań,
- współistniejące choroby będące przeciwwskazaniem do wysiłku fizycznego.

4.2. Metody i narzędzia badań

Do oceny aktywności fizycznej zastosowany został monitoring tygodniowej aktywności fizycznej badanych zrealizowany przy użyciu trójosiowych akcelerometrów Actigraph GT3X+, które rejestrowały przyspieszenia w płaszczyźnie strzałkowej, czołowej i poprzecznej. Urządzenie było noszone przez badanych przez siedem kolejnych dni na wysokości biodra i zdejmowane wyłącznie na noc oraz do czynności związanych z kontaktem z wodą. Zgodnie z zaleceniami oceny aktywności fizycznej, pomiary przeprowadzone były w październiku i marcu.

Zarejestrowane akcelerometrem dane poddano analizie statystycznej według programu ActiLife 5.10.0, który pozwolił na uzyskanie takich parametrów aktywności fizycznej jak czas trwania wykonanych wysiłków fizycznych o niskiej, umiarkowanej oraz wysokiej intensywności. Przyjęto w tym celu następujące progi zarejestrowanych przyspieszeń (sygnałów) na minutę (ang. *counts per minutes* - cpm):

- 200-2689 cpm dla nisko intensywnej aktywności fizycznej,
- 2690-6166 cpm dla umiarkowanie intensywnej aktywności fizycznej,
- 6167 cpm i powyżej dla wysoko intensywnej aktywności fizycznej (Ainsworth i wsp. 2011, Sasaki i wsp. 2011).

Na podstawie częstości podejmowania wysiłku fizycznego, jego intensywności oraz czasu trwania w ciągu dnia wyznaczona została tygodniowa objętość aktywności fizycznej o trzech strefach intensywności. Natężenie wysiłku określone zostało za pomocą równoważnika metabolicznego MET, przyjmując wartości 3,3 MET dla wysiłku o niskiej intensywności, 4 MET dla umiarkowanej i 6 MET dla intensywnej (Ainsworth i wsp. 2000). Procedura obliczeniowa polegała na mnożeniu liczby dni, czasu trwania i wymienionych wartości równoważnika metabolicznego oddzielenie dla każdej strefy intensywności wysiłku. Całkowita tygodniowa aktywność fizyczna wyznaczona została przez zsumowanie jej poziomu w trzech strefach intensywności wysiłku (MET-min./tydzień) (Biernat i Piątkowska 2012).

W tygodniu trwania monitoringu badani dodatkowo wypełniali dziennik aktywności fizycznej, zapisując czas trwania, rodzaj i intensywność podejmowanych wysiłków fizycznych w ciągu dnia. Subiektywna ocena intensywności zapisana była według skali: niska, umiarkowana oraz wysoka. W celu ułatwienia wypełniania w dzienniczku przedstawiony był opis charakterystycznych reakcji na wysiłek na różnym poziomie intensywności oraz przykłady ich zastosowania, a także opisane zostały konkretne przykłady AF i łączące się z nimi reakcje organizmu. Odnotowany został udział w zajęciach ruchowych indywidualnych, zorganizowanych, zajęciach rehabilitacyjnych, a także dzień aktywności, rodzaj, czas trwania i natężenie wysiłku. Informacje zapisane w dziennikach porównane zostały z wynikami otrzymanymi z zapisów akcelerometrem.

Ze względu na brak szczegółowych zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób z chP dla populacji europejskiej oraz polskiej, uzyskane wyniki poziomu AF zostały porównane z zaleceniami dla osób z chP opracowanych przez American College of Sport Medicine (ACSM) (Morgulec-Adamowicz i wsp. 2015, Keus i wsp. 2014) oraz z rekomendacjami Światowej Organizacji Zdrowia (2020) dotyczącymi prozdrowotnej aktywności fizycznej.

Dla określenia jakości życia osób badanych zastosowane zostały skale: Kwestionariusz jakości życia w chorobie Parkinsona (PDQ-39, *The quality of life in Parkinson's disease*) (Jenkinson i wsp. 2006, Gorzkowska 2013) oraz Kwestionariusz jakości życia osób z chorobą Parkinsona (PDQL, *Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire*) (Hobson i wsp. 1999, Gliwicz i wsp. 2003), które badani wypełniali własnoręcznie. Kwestionariusz choroby Parkinsona (PDQ-39) obejmował 39 pytań, pogrupowanych na osiem podskal: mobilność (10 pytań), aktywność w zakresie codziennych czynności (6 pytań), dobrostan emocjonalny (6 pytań), napiętnowanie (4 pytania), wsparcie społeczne (3 pytania), funkcje poznawcze (4 pytania), komunikacja (3 pytania), ogólny dyskomfort (3 pytania). System oceny punktowej był pięciostopniowy (0 – nigdy, 1 – rzadko, 2 – czasami, 3 – często, 4 – zawsze). Pytania dotyczyły częstości pojawienia się wydarzeń jakich doświadczyli badani w ciągu ostatniego miesiąca (Gorzkowska 2013). W kwestionariuszu PDQ-39 wyniki

punktowe obliczone zostały osobno dla każdej podskali wg wzoru: *suma punktów danej podskali* $\times 100 / 4 \times$ *ilość pytań w danej podskali*. Zbiorczy wynik kwestionariusza został podany w formie tzw. indeksu sumarycznego (ang. *Summary Index - SI*) zgodnie ze wzorem: $chPQ - SI = \text{suma punktów} / 8$. Maksymalna ilość punktów uzyskanych w danej podskali wynosiła 100 i wskazywała na najgorszą jakość życia pacjenta.

Ocena jakości życia badanych skalą PDQL polegała na uzupełnieniu 37 pozycji w czterech dziedzinach: objawy parkinsonowskie (14 pozycji), objawy systemowe (trudności z chodzeniem, gorsze samopoczucie, zaburzenia spoczynku nocnego, wyczerpanie, zaparcia, nietrzymanie moczu – 7 pozycji), strefa emocjonalna (9 pozycji), funkcje społeczne (hobby, seks, rekreacja, wyjazdy na wypoczynek, publiczne zabieranie głosu, trudności transportowe, obniżony nastrój i onieśmienie – 7 pozycji). Badany ma możliwość wyboru jednej z pięciu odpowiedzi dotyczących częstości występowania zaburzeń (1 - *stale*, 2 - *większość czasu*, 3 - *nierzadko*, 4 - *trochę*, 5 - *nigdy*) (Gliwicz i wsp. 2003).

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej. Obliczone zostały podstawowe parametry statystyki opisowej: średnia arytmetyczna, odchylenie standardowe, współczynnik zmienności. W celu określenia istotności różnic wartości średnich zastosowany został test t-Studenta, a dla określenia ilości osób badanych, spełniających kryteria prozdrowotnej AF, wykorzystany został test niezależności chi-kwadrat. W przeprowadzonych analizach przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Do zbadania związku między zmiennymi zastosowano współczynnik korelacji liniowej (*r*-Pearsona). Do obliczeń statystycznych wykorzystano program STATISTICA 9.0 firmy StatSoft Polska.

5. WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

5.1. Aktywność fizyczna osób z chorobą Parkinsona

Analizując dane uzyskane z akcelerometru można zauważyć, że badani najczęściej podejmowali aktywność fizyczną o niskiej intensywności, na którą przeznaczali średnio $5,83 \pm 3,38$ dni w tygodniu po około $53,21 \pm 5,47$ minut. Na aktywność o umiarkowanej intensywności przeznaczali średnio $2,98 \pm 2,34$ dni w tygodniu po $42,64 \pm 4,98$ minut. Wysiłek fizyczny o wysokiej intensywności był najrzadziej wybieraną formą aktywności, który zajmował średnio $4,66 \pm 0,78$ minut w ciągu dnia, w tym $1,34 \pm 0,74$ minut u kobiet i $7,67 \pm 0,64$ minut u mężczyzn. Z analizy wynika, iż mężczyźni częściej niż kobiety podejmowali aktywność fizyczną o umiarkowanym oraz wysokim stopniu intensywności i zgodnie z wynikami testu t-Studenta były to różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$). Kobiety z kolei częściej od mężczyzn podejmowały wysiłek fizyczny o niskiej intensywności, ale nie były to istotne statystycznie różnice. Zauważono również, że mężczyźni przeznaczali więcej czasu w ciągu dnia na aktywność fizyczną o różnych stopniach intensywności. Wyniki zaprezentowano w tabeli 2.

W obu badanych grupach zauważono duże zróżnicowanie przy częstoci podejmowania aktywności fizycznej w tygodniu. Współczynnik zmienności wskazuje, że u kobiet największe rozproszenie dotyczyło aktywności fizycznej o wysokim i niskim natężeniu ($V > 95\%$), natomiast u mężczyzn o umiarkowanej intensywności ($V = 60\%$). Z badań wynika, że zarówno w grupie kobiet, jak i w grupie mężczyzn, poświęcano średnio tyle samo czasu w ciągu dnia na aktywność fizyczną o różnym stopniu intensywności. Jedynie wśród kobiet zauważono dość duże rozproszenie w strefie wysiłków o wysokim natężeniu ($V = 55\%$).

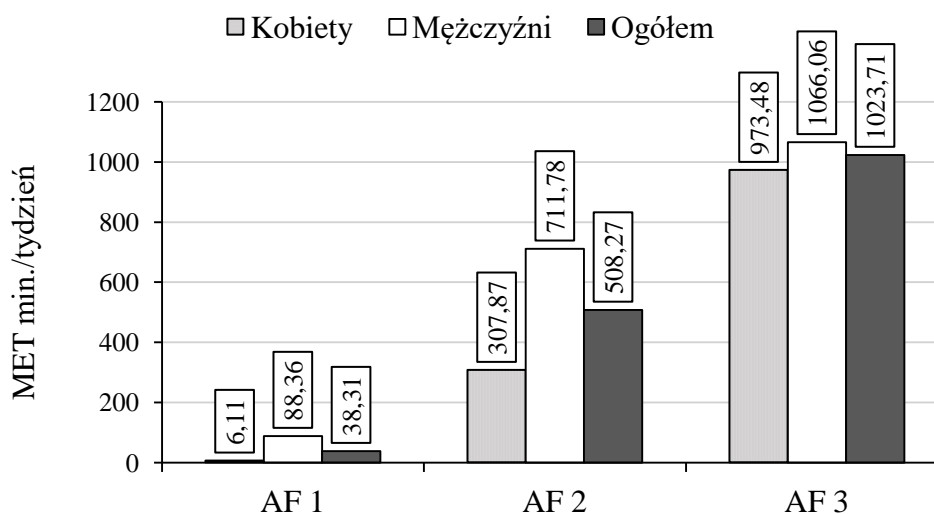
Tab. 2. Częstość i objętość dziennej aktywności fizycznej w trzech strefach intensywności

Intensywność	Częstość podejmowania AF [dni/tydzień]			p
	Kobiety	Mężczyźni	Ogółem	
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	
AF 1	0,76 \pm 0,87	1,92 \pm 0,62	1,37 \pm 0,74	0,003*
AF 2	1,95 \pm 1,31	3,91 \pm 2,34	2,98 \pm 2,34	0,002*
AF 3	5,92 \pm 5,62	5,74 \pm 2,35	5,83 \pm 3,38	0,06
Dzienna objętość AF [min.]				
AF 1	1,34 \pm 0,74	7,67 \pm 0,64	4,66 \pm 0,78	0,004*
AF 2	39,47 \pm 4,79	45,51 \pm 4,38	42,64 \pm 4,98	0,003*
AF 3	49,83 \pm 4,20	56,28 \pm 5,28	53,21 \pm 5,47	0,055

AF 1 – aktywność fizyczna o wysokiej intensywności, AF 2 – aktywność fizyczna o umiarkowanej intensywności, AF 3 – aktywność fizyczna o niskiej intensywności, \bar{x} – średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe, p – stopień prawdopodobieństwa testu t-Studenta

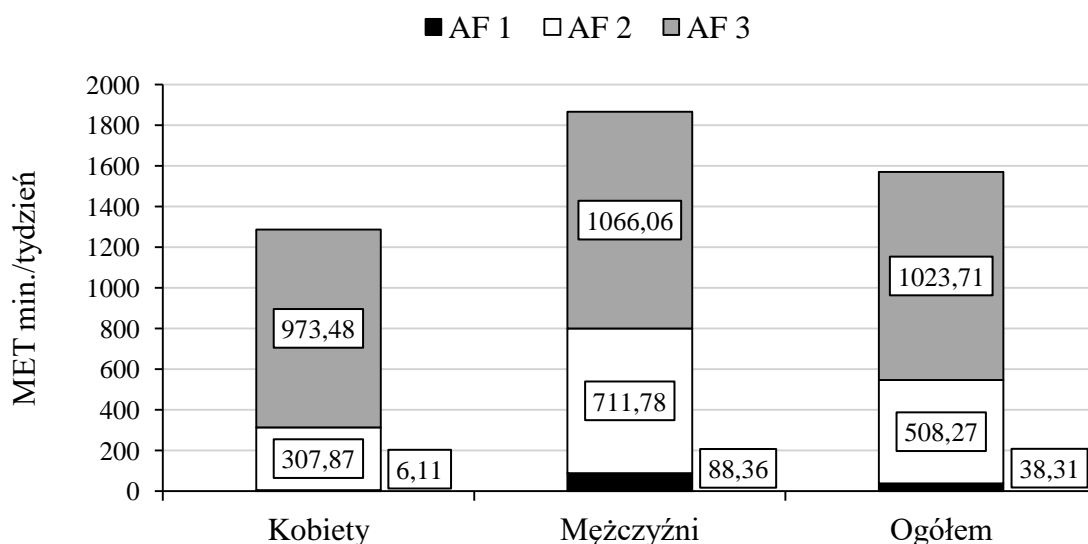
*różnice istotne statystycznie

Na rycinie 1 przedstawiono tygodniową objętość aktywności fizycznej w trzech strefach intensywności. Dla wysiłków o wysokiej intensywności wyniosła ona 38,31 \pm 3,46 MET-min./tydzień, dla wysiłków o umiarkowanej – 508,27 \pm 46,61 MET-min./tydzień, a dla aktywności o niskiej intensywności – 1023,71 \pm 61,01 MET-min./tydzień. Dokładną tygodniową objętość aktywności fizycznej z podziałem na płeć przedstawiono na rycinie 2.



Ryc. 1. Tygodniowa objętość aktywności fizycznej

Średni całkowity tygodniowy wydatek energetyczny badanych wyniósł $1570,28 \pm 111,09$ MET-min./tydzień (w tym wśród kobiet $1287,46 \pm 106,86$ MET-min./tydzień, a wśród mężczyzn $1866,19 \pm 84,32$ MET-min./tydzień).



Ryc. 2. Całkowita tygodniowa objętość aktywności fizycznej

Ponadto wszystkie parametry uzyskane z akcelerometru porównano ze średnimi wartościami danych z dzienniczka. Okazało się, że badani deklarowali większą częstość oraz dzienną objętość aktywności fizycznej niż wynikało to z zapisów z akcelerometru. W badanej grupie różnice istotne statystycznie wystąpiły w strefie wysiłków o wysokiej intensywności oraz przy czasie trwania wysiłków w poszczególnych strefach. W grupie kobiet różnice te dotyczyły liczby minut w ciągu dnia przeznaczonych na AF o wysokim i niskim natężeniu, natomiast u mężczyzn – na AF o wysokim natężeniu. Dodatkowo u mężczyzn zauważono różnice istotne statystycznie przy liczbie dni w tygodniu poświęconych na AF o wysokiej i umiarkowanej intensywności. Wyniki zaprezentowano w tabeli 3.

Tab. 3. Porównanie parametrów aktywności fizycznej na podstawie danych uzyskanych z akcelerometru i dzienniczka

Intensywność		Częstość podejmowania AF [dni/tydzień]			Dzienna objętość AF [min.]				
		AK		DAF		AK		DAF	
		$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	p	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	p		
Kobiety	AF 1	0,76 ± 0,87	0,82 ± 0,93	0,06	1,34 ± 0,74	2,38 ± 0,91	0,02*		
	AF 2	1,95 ± 1,31	2,31 ± 1,02	0,07	39,47 ± 4,79	45,54 ± 3,39	0,06		
	AF 3	5,92 ± 5,62	5,82 ± 5,37	0,05	49,83 ± 4,2	55,91 ± 6,26	0,04*		
Mężczyźni	AF 1	1,92 ± 0,62	2,19 ± 0,78	0,03*	7,67 ± 0,64	9,81 ± 0,74	0,03*		
	AF 2	3,91 ± 2,34	4,26 ± 2,54	0,04*	45,51 ± 4,38	50,21 ± 4,92	0,02		
	AF 3	5,74 ± 2,35	5,89 ± 2,65	0,05	56,28 ± 5,28	59,31 ± 8,31	0,01		
Ogółem	AF 1	1,37 ± 0,74	1,54 ± 0,81	0,04*	4,66 ± 0,78	6,28 ± 0,92	0,02*		
	AF 2	2,98 ± 2,34	3,33 ± 2,45	0,06	42,64 ± 4,98	47,99 ± 5,29	0,04*		
	AF 3	5,83 ± 3,38	5,86 ± 4,59	0,06	53,21 ± 5,47	57,69 ± 6,37	0,02*		

AK – dane z akcelerometru, DAF – dane z dzienniczka

*różnice istotne statystycznie

Poziom aktywności fizycznej wszystkich badanych porównano z zaleceniami prozdrowotnymi. Z analizy wynika, że mniej niż połowa wszystkich badanych (47,54%) spełniała kryteria ACSM dotyczące aktywności fizycznej osób z chorobą Parkinsona (tab. 4). Zdecydowana większość badanych uczestniczących w rehabilitacji (84,38%) wypełniała zalecenia prozdrowotne. W odniesieniu do grupy osób nieuczestniczących w rehabilitacji, w której tylko 6,90% badanych spełniało wymagane kryteria, były to różnice istotne statystycznie.

Tab. 4. Zależność pomiędzy udziałem w rehabilitacji ruchowej a wypełnieniem zaleceń ACSM

Badani	Zalecenia ACSM				χ^2	p
	Tak		Nie			
	n	%	n	%		
Uczestniczący w rehabilitacji (n = 32)	27	84,38	5	15,63	20,74	<0,001
Nieuczestniczący w rehabilitacji (n = 29)	2	6,90	27	93,10		

n - liczebność, χ^2 – test chi-kwadrat

Podobne wyniki zaobserwowano przy porównywaniu poziomu aktywności fizycznej badanych z zaleceniami WHO (tab. 5). Z badań wynika, iż ponad połowa wszystkich badanych (63,93%) spełniała prozdrowotne kryteria, w tym 90,63% osób biorących udział w rehabilitacji i 34,48% niebiorących w niej udziału. Test niezależności chi-kwadrat wykazał, że istnieje istotna zależność pomiędzy uczestnictwem w rehabilitacji a wypełnianiem zaleceń WHO.

Tab. 5. Zależność pomiędzy udziałem w rehabilitacji ruchowej a wypełnianiem zaleceń WHO

Badani	Zalecenia WHO				χ^2	p
	Tak		Nie			
	n	%	n	%		
Uczestniczący w rehabilitacji (n = 32)	29	90,63	3	9,38	18,51	<0,001
Nieuczestniczący w rehabilitacji (n = 29)	10	34,48	19	65,52		

5.2. Aktywność fizyczna a jakość życia osób z chorobą Parkinsona

W kolejnej części pracy poddano analizie wyniki uzyskane z kwestionariuszy dotyczących oceny jakości życia osób z chP w odniesieniu do poziomu AF osób z chP. W tabeli 6 przedstawiono wartości współczynników korelacji pomiędzy tygodniowym poziomem AF a deklarowaną przez badanych jakością życia z podziałem na płeć. Z analizy wynika, iż istnieje współzależność pomiędzy poziomem aktywności fizycznej badanych a jakością życia. U mężczyzn zależność ta była silna, natomiast u kobiet - umiarkowana. U kobiet największa korelacja pojawiła się przy teście PDQ-39, z kolei u mężczyzn - przy teście PDQL.

Tab. 6. Zależność pomiędzy tygodniową aktywnością fizyczną a deklarowanym poziomem jakości życia

Kwestionariusz	Tygodniowa aktywność fizyczna [MET]		
	Kobiety	Mężczyźni	Ogółem
PDQ-39 [pkt.]	0,63	0,72	0,68
PDQL [pkt.]	0,59	0,76	0,71

Dodatkowym elementem analiz była ocena deklarowanej jakości życia w grupach uczestniczących i nieuczestniczących w procesie rehabilitacji ruchowej. Analiza testu PDQ-39 wykazała, iż lepszą ocenę jakości życia deklarowali badani, którzy uczestniczyli w procesie rehabilitacji ruchowej (im mniejsza liczba punktów - tym lepsza jakość życia). W odniesieniu do badanych nieuczestniczących w rehabilitacji były to różnice istotne statystycznie. Również rezultaty testu PDQL wykazały, że lepszą jakość życia deklarowały osoby biorące udział w rehabilitacji (w tym przypadku im większa liczba punktów - tym jakość życia lepsza). Zgodnie z wynikami testu t-Studenta były to różnice istotne statystycznie (tab. 7).

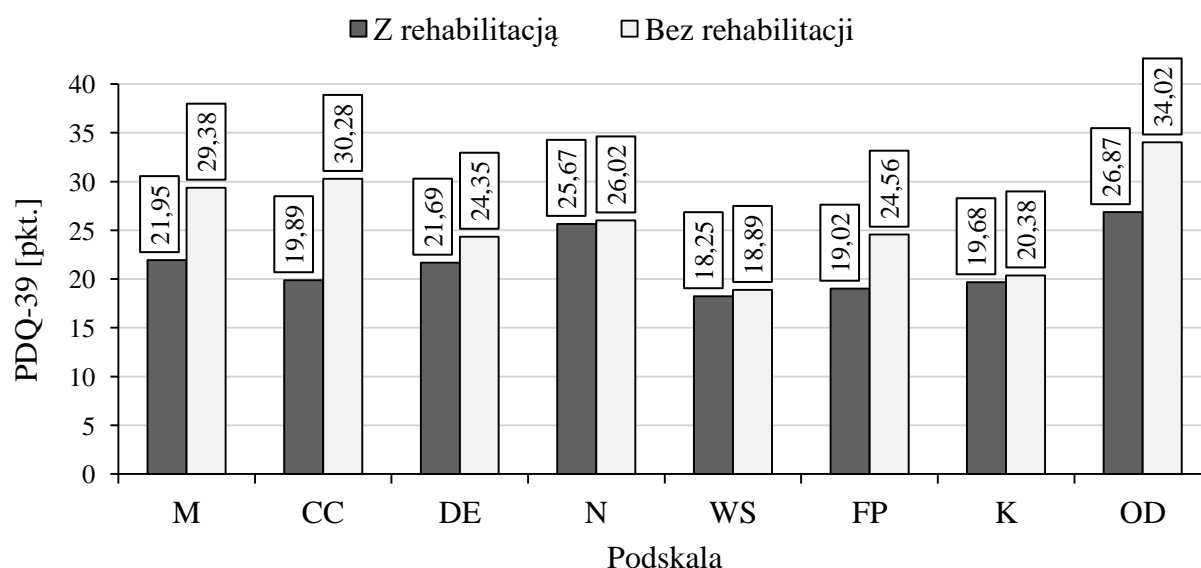
Tab. 7. Porównanie wyników oceny jakości życia badanych w zastosowanych testach

Kwestionariusz	Badani		Test t-Studenta	
	uczestniczący w rehabilitacji	nieuczestniczący w rehabilitacji	F	p
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$		
PDQ-39 [pkt.]	21,63 ± 5,21	25,99 ± 4,03	5,278	0,003*
PDQL [pkt.]	138,36 ± 11,31	132,13 ± 9,41	6,57	0,004*

PDQ-39 – Kwestionariusz Jakości Życia w Chorobie Parkinsona, PDQL – Kwestionariusz Jakości Życia Osób z Chorobą Parkinsona

*różnice istotne statystycznie

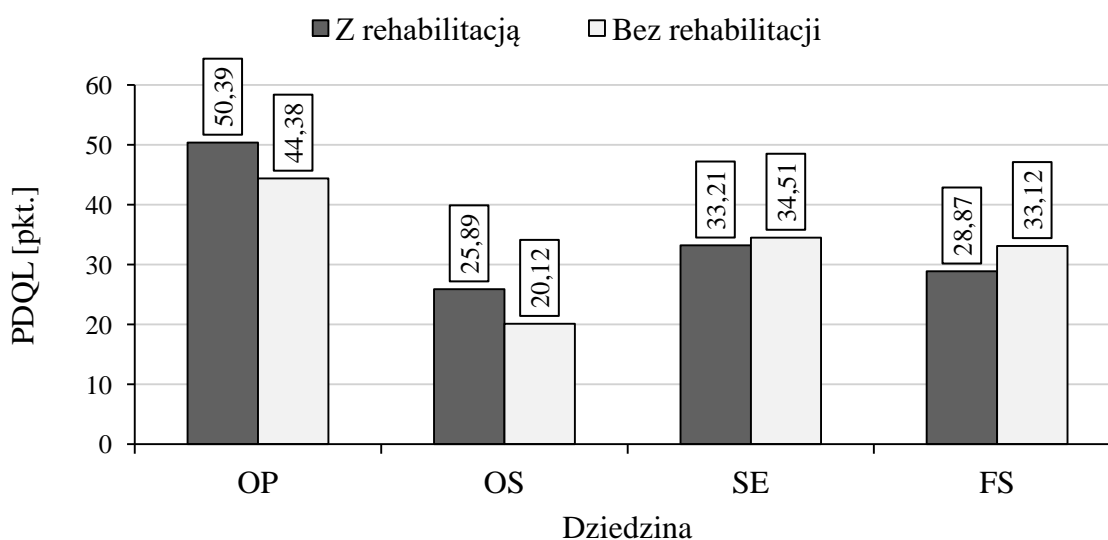
Na rycinie 3 przedstawiono wyniki testu PDQ-39 z rozbiciem na poszczególne podskale. Osoby uczestniczące w rehabilitacji ruchowej deklarowały lepszą ocenę jakości życia we wszystkich domenach. Największe zróżnicowanie pojawiło się przy czynnościach życia codziennego, mobilności, ogólnym dyskomforcie i funkcjach poznawczych, a najmniejsze przy wsparciu społecznym, napiętnowaniu i komunikacji.



M – mobilność, CC – czynności życia codziennego, DE – dobrostan emocjonalny, N – napiętnowanie, WS – wsparcie społeczne, FP – funkcje poznawcze, K – komunikacja, OD – ogólny dyskomfort

Ryc. 3. Ocena jakości życia przez badanych przy użyciu kwestionariusza PDQ-39 w poszczególnych podskalach

Odmienny trend zauważono w teście PDQL w rozbiciu na poszczególne dziedziny. Lepszą jakość życia osoby uczestniczące w rehabilitacji deklarowały w sferach: objawy parkinsonowskie oraz systemowe, natomiast w dziedzinach: strefa emocjonalna czy funkcje społeczne lepszą ocenę jakości życia zadeklarowały osoby nieuczestniczące w rehabilitacji. Wyniki zaprezentowano na rycinie 4.



OP – objawy parkinsonowskie, OS – objawy systemowe, SE – strefa emocjonalna,
FS – funkcje społeczne

Ryc. 4. Ocena jakości życia przez badanych przy użyciu kwestionariusza PDQL w poszczególnych dziedzinach

Wyniki z powyższych kwestionariuszy porównano również z zaleceniami prozdrowotnej aktywności fizycznej. Przeprowadzona analiza korelacji wykazała, że występuje silna zależność między wypełnianiem zaleceń ACSM oraz WHO a deklarowaną oceną jakości życia mierzoną kwestionariuszem PDQ-39 oraz PDQL.

Tab. 8. Zależność między wypełnianiem zaleceń prozdrowotnej AF a oceną jakości życia przy użyciu kwestionariusza PDQ-39 w poszczególnych podskalach

	Badani	Kwestionariusz PDQ-39								
		M	CC	DE	N	WS	FP	K	OD	Ogółem
AF (tygodniowy poziom)	spełniający zalecenia ACSM	0,76	0,71	0,68	0,51	0,56	0,53	0,49	0,73	0,72
	niespełniający zaleceń ACSM	0,68	0,59	0,56	0,47	0,51	0,46	0,51	0,67	0,63
	spełniający zalecenia WHO	0,63	0,65	0,59	0,52	0,48	0,55	0,43	0,68	0,70
	niespełniający zaleceń WHO	0,59	0,61	0,47	0,39	0,51	0,49	0,45	0,59	0,57

M – mobilność, CC – czynności codzienne, DE – dobrostan emocjonalny, N – napiętnowanie, WS – wsparcie społeczne, FP – funkcje poznawcze, K – komunikacja, OD – ogólny dyskomfort

Z tabeli 8 wynika, iż największa współzależność występuje przy takich podskalach kwestionariusza PDQ-39 jak mobilność, ogólny dyskomfort czy czynności życia codziennego. W pozostałych sferach zależność ta jest umiarkowana (współczynnik korelacji Pearsona $r > 0,43$). Jedynie wśród badanych, którzy nie spełniali zaleceń WHO, zauważono słabą korelację związaną z napiętnowaniem ($r = 0,39$).

Tab. 9. Zależność między wypełnianiem zaleceń prozdrowotnej AF a oceną jakości życia przy użyciu kwestionariusza PDQL w poszczególnych dziedzinach

	Badani	Kwestionariusz PDQL				
		OP	OS	SE	FS	Ogółem
AF (tygodniowy poziom)	spełniający zalecenia ACSM	0,82	0,75	0,69	0,54	0,76
	niespełniający zaleceń ACSM	0,65	0,55	0,59	0,56	0,61
	spełniający zalecenia WHO	0,71	0,69	0,59	0,49	0,76
	niespełniający zaleceń WHO	0,59	0,48	0,53	0,51	0,58

OP – objawy parkinsonowskie, OS – objawy systemowe, SE – strefa emocjonalna, FS – funkcje społeczne

Wyniki analizy dotyczącej kwestionariusza PDQL pokazują, że występuje duża korelacja między poziomem aktywności fizycznej osób spełniających zalecenia ACSM i WHO a takimi dziedzinami jak objawy parkinsonowskie oraz systemowe (tab. 9). W pozostałych obszarach zależność ta jest umiarkowana ($r > 0,48$).

5.3. Dyskusja

W ostatnich latach choroba Parkinsona staje się coraz częstszym problemem społecznym. Jest schorzeniem neurozwyrodnieniowym, które stopniowo doprowadza do niesprawności, unieruchomienia i w konsekwencji do całkowitego uzależnienia chorego od innych. Przewiduje się, iż wraz z szybkim tempem starzenia się społeczeństwa, liczba chorych na chP będzie stale wzrastać (Morris 2000). Pomimo wielu badań wciąż nie jest znana bezpośrednia przyczyna tej choroby oraz skuteczne sposoby jej zapobiegania (Błaszczyk i wsp. 1993, Conley 2000, Morris i Iansek 1997, Morris 2000, Opara i wsp. 2005, Weiner i Levitt 1997). Leczenie w chorobie Parkinsona polega na postępowaniu objawowym, które ma na celu złagodzenie symptomów choroby oraz spowolnienie tempa jej rozwoju. Jest to schorzenie neurodegeneracyjne, zatem niektóre funkcje komórek nerwowych mogą zostać bezpowrotnie utracone. Trzeba więc dążyć do tego, żeby utrzymać i doskonalić te jeszcze istniejące, aby pacjenci mogli jak najdłużej samodzielnie funkcjonować (Friedman 2005, Morris 2000).

Postępowanie w chP polega na wieloaspektowej opiece obejmującej leczenie farmakologiczne i chirurgiczne, rehabilitację oraz aktywność fizyczną. W pracach wielu autorów zwraca się uwagę na pozytywny wpływ aktywności fizycznej na chorych z chP oraz podkreśla się jej duże znaczenie w zapobieganiu i w opóźnianiu zachorowania na chP. Codzienna aktywność fizyczna pomaga dłużej zachować sprawność fizyczną, a także pomaga uniknąć wielu innych schorzeń (Morberg i wsp. 2015, Müller i wsp. 2013, Paillard i wsp. 2015). W literaturze dostępne są badania, które podkreślają działanie neuroprotektoryjne aktywności fizycznej (Ahlskog 2011, Tomlinson i wsp. 2012, Zigmond i wsp. 2012). Ponadto AF poprawia również siłę mięśniową, równowagę, postawę ciała, mobilność i samodzielność w wykonywaniu czynności życia codziennego oraz zapobiega upadkom u osób z chP (Bramell-Risberg i wsp. 2012, Cholewa i wsp. 2013, Crizzle i Newhouse 2006, Siwiński i Rasińska 2015).

Z przeprowadzonych w niniejszej pracy badań wynika, iż badani najczęściej i najdłużej podejmowali aktywność fizyczną o niskiej intensywności.

Wysiłki o wysokiej intensywności były najrzadziej i najkrócej podejmowaną formą aktywności fizycznej wśród osób z chP. Zauważono, że mężczyźni częściej niż kobiety podejmowali wysiłki o umiarkowanym oraz wysokim stopniu intensywności, a także poświęcali dziennie więcej czasu na aktywność ruchową. Badania wykazały również, że wszyscy respondenci, wypełniając samodzielnie dzienniczki AF, deklarowali większą częstość oraz dzienną objętość aktywności fizycznej w porównaniu ze stanem faktycznym. Może to być spowodowane trudnością w prawidłowej ocenie intensywności wysiłku fizycznego przez badanych (Mahabir i wsp. 2006, Neilson i wsp. 2008).

Wyniki systematycznego przeglądu piśmiennictwa wskazują, że wysoki poziom aktywności fizycznej jest skorelowany z późniejszym pojawieniem się niepełnosprawności ruchowej i z podwyższoną jakością życia (Opara i wsp. 2012). Analiza badań własnych potwierdziła, że występuje silna zależność pomiędzy poziomem aktywności fizycznej chorych na chP a deklarowaną jakością życia. Również w badaniu populacyjnym przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych zauważono, że umiarkowana i znaczna aktywność fizyczna była połączona z mniejszym ryzykiem wystąpienia choroby Parkinsona. Związek ten stwierdzono zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn (Xu i wsp. 2010). Powinno się zatem zachęcać chorych do zwiększania poziomu intensywności aktywności fizycznej.

W literaturze zwraca się również uwagę na konieczność systematycznego podejmowania aktywności ruchowej. Jöbges i wsp. (2004) wykazali, że wykonywanie ćwiczeń dwa razy dziennie przez 20 minut przez dwa tygodnie powodowało wzrost zdolności motorycznych, a także poprawiało jakość życia u osób z chP. Korzystne efekty utrzymywały się przez dwa miesiące od zakończenia badania. W badaniach własnych stwierdzono, iż na AF o wysokiej intensywności badani przeznaczali średnio $1,37 \pm 0,74$ dni po $4,66 \pm 0,78$ minut, na ćwiczenia o średniej intensywności $2,98 \pm 2,34$ dni po $42,64 \pm 4,98$ minut, a na aktywność o niskim natężeniu $5,83 \pm 3,38$ dni po $53,21 \pm 5,47$ minut. Poziom średniego tygodniowego wydatku energetycznego badanych wyniósł $1570,28 \pm 111,09$ MET-min./tydzień i był on wyższy – zarówno

u kobiet, jak i u mężczyzn - od średniej tygodniowej rekreacyjnej aktywności fizycznej Polaków ($1272 \pm 1891,10$ MET-min./tydzień) (Biernat i Piątkowska 2012).

Wszystkie uzyskane parametry aktywności fizycznej porównano również z zaleceniami prozdrowotnej aktywności fizycznej zaproponowanymi przez ACSM (Morgulec-Adamowicz i wsp. 2015, Keus i wsp. 2014) oraz WHO (2020). Analiza wykazała, iż 63,93% badanych wypełniało prozdrowotne zalecenia WHO, natomiast kryteria ACSM dotyczące aktywności fizycznej osób z chorobą Parkinsona spełniała mniej niż połowa (47,54%) wszystkich badanych. Powodem unikania aktywności fizycznej przez osoby z chP może być utrata sprawności fizycznej, zaburzenia poznawcze oraz starzenie się organizmu, co może prowadzić do stopniowego wyłączenia się pacjenta z życia społecznego i zawodowego (Kułakowska i wsp. 2010, van Nimwegen i wsp. 2011, Struensee i wsp. 2010). Schenkman i wsp. (2012) do głównych przyczyn niepodjęcia przez chorych cierpiących na Parkinsona zaliczyli niskie poczucie skuteczności oraz kontroli nad zachowaniami związanymi z aktywnością fizyczną, niewystarczająca wiedza na temat istoty ćwiczeń i ich oddziaływania na organizm, brak umiejętności, brak pozytywnych efektów ćwiczeń w przeszłości oraz zmęczenie. Chorzy niekiedy błędnie odbierają pogarszanie się sprawności ruchowej jako nieskuteczność leczenia. Bardzo ważne jest więc uświadomienie im, że jest to choroba postępująca i pomimo optymalnie dopasowanego leczenia, pogorszenia stanu zdrowia jest nieuniknione (Schapira i Obeso 2007).

Zaniechanie aktywności zawodowej może pogłębiać objawy neurologiczne i doprowadzić pacjenta do nasilenia objawów choroby (Calne i wsp. 2008). Badania Gorzkowskiej i wsp. (2020) wśród 134 pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych w Klinice Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach wykazały, że chorzy, którzy nie byli aktywni fizycznie charakteryzowali się dłuższym czasem trwania choroby, mieli większe trudności w wykonywaniu codziennych czynności i częściej cierpieli na apatię w porównaniu do chorych aktywnych fizycznie. Badania własne wykazały, że występuje bardzo silna zależność pomiędzy wypełnianiem prozdrowotnych zaleceń aktywności fizycznej a jakością życia. Największa

współzależność dotyczyła mobilności, ogólnego dyskomfortu oraz czynności życia codziennego. Poziom aktywności fizycznej osób spełniających te zalecenia był również silnie skorelowany z objawami parkinsonowskimi oraz systemowymi. Podejmowanie regularnej aktywności fizycznej przez chorych minimalizuje ryzyko wystąpienia negatywnych zaburzeń. Analogicznie brak jakiegokolwiek aktywności fizycznej może niekorzystnie wpływać na przebieg choroby, pogarszając tym samym komfort życia i samopoczucie chorego. Należy podkreślić, iż ocena jakości życia jest ważnym aspektem w procesie leczenia, ponieważ umożliwia monitorowanie postępów i pozwala określić skuteczność podjętych działań (Guzik 2016).

W przeprowadzonych w niniejszej pracy badaniach zauważono również, że udział w procesie rehabilitacji ruchowej miał istotny wpływ na wypełnianie zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej. Zdecydowana większość badanych, którzy uczestniczyli w rehabilitacji ruchowej wypełniała zalecenia WHO (90,63%) oraz ACSM (84,38%). Wśród osób, które nie brały udziału w procesie rehabilitacji, 34,48% badanych wypełniało zalecenia WHO i tylko 6,90% zrealizowało zalecenia ACSM. Test niezależności chi-kwadrat wykazał, że były to różnice istotne statystycznie. Wyciągnięto więc wniosek, że udział w rehabilitacji znacząco wpływa na wypełnianie zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej. Podobne wyniki można zaobserwować w badaniach Wiśniewskiej i wsp. (2018), gdzie zdecydowana większość osób z chP z grupy uczestniczącej w procesie rehabilitacji ruchowej deklarowała realizowanie zaleceń ACSM w odniesieniu do grupy osób niebiorących udziału w rehabilitacji. W badaniach dotyczących aktywności fizycznej kobiet cierpiących na chP Cholewa i wsp. (2016) zauważyli, że kobiety cierpiące na chorobę Parkinsona miały znacznie niższy poziom AF niż kobiety zdrowe. Jednak dzieląc kobiety na dwie grupy: uczestniczące oraz nieuczestniczące w rehabilitacji wykazano, że aktywność fizyczna kobiet z chP biorących udział w procesie rehabilitacji jest podobna do aktywności fizycznej kobiet zdrowych. W wielu publikacjach zaznacza się korzystny wpływ rehabilitacji na postęp choroby Parkinsona. Kuran (2002) wskazuje, iż odpowiednio wcześnie rozpoczęta fizjoterapia znacznie opóźnia postęp choroby, a szczególnie zniedołężnienie. Obuchowski (1983) i Tylka (2003) zwracają uwagę,

że fizjoterapia podnosi również sprawność fizyczną i psychiczną pacjentów, a także przyczynia się do minimalizacji ryzyka nawrotu choroby czy pogorszenia stanu zdrowia.

Wyniki badań własnych wskazują również, że osoby uczestniczące w rehabilitacji deklarowały zdecydowanie lepszą jakość życia od osób niebiorących udziału w procesie rehabilitacji. Osoby realizujące program rehabilitacji deklarowały lepszą ocenę jakości życia we wszystkich podskalach testu PDQ-39. Zauważono, że badani uczestniczący w rehabilitacji deklarowali mniejsze problemy związane z czynnościami życia codziennego, mobilnością oraz ogólnym dyskomfortem. Osoby te doświadczały również mniej zaburzeń związanych z funkcjami poznawczymi. Najmniejsze różnicowanie wśród osób uczestniczących i nieuczestniczących w rehabilitacji dotyczyło wsparcia społecznego, napiętnowania i komunikacji. Analiza wyników badań z testu PDQL również wykazała, że u osób uczestniczących w rehabilitacji ruchowej rzadziej pojawiały się zaburzenia. Dotyczyły one objawów parkinsonowskich oraz systemowych. Badani niebiorący udziału w rehabilitacji deklarowali zdecydowanie większe trudności z chodzeniem i zaburzeniem spoczynku nocnego, mieli gorsze samopoczucie, a także problemy z nietrzymaniem moczu czy zaparcia. U osób tych zauważono mniejsze problemy ze strefą emocjonalną i funkcjami społecznymi niż u osób uczestniczących w rehabilitacji. Podobne wyniki zaobserwowano w badaniach nad wpływem funkcjonalnej rehabilitacji ruchowej na jakość życia osób z chP. W grupie eksperymentalnej, która brała udział w 60 minutowej rehabilitacji ruchowej dwa razy w tygodniu przez okres 15 tygodni zauważono istotną poprawę jakości życia i codziennych czynności życiowych w porównaniu do grupy kontrolnej (Cholewa i wsp. 2014). Również inne badania przeprowadzone w grupie 109 osób z rozpoznaną idiopatyczną chP wykazały, że najlepszą jakość życia mierzoną testem PDQ-39 deklarowali badani pracujący zawodowo i uczestniczący w procesie rehabilitacji. Z kolei najgorszą deklarowaną jakość życia stwierdzono w grupie niepracujących zawodowo i nieuczestniczących w rehabilitacji. Wysłunięto wniosek, że zajęcia rehabilitacyjne mogą być traktowane jako czynnik opóźniający proces choroby, a tym samym przedłużający możliwości

wykonywania pracy zawodowej (Cholewa i wsp. 2017). Z kolei Comelia i wsp. (1994) oraz Nieuwboer i wsp. (2001) w swoich badaniach nie odnotowali żadnego wpływu rehabilitacji ruchowej na osoby z chorobą Parkinsona.

Należy również mieć na uwadze, że pojawiające się stany depresyjne, zmęczenie, upośledzenia funkcji poznawczych i zaburzenia snu mogą znacząco obniżać jakość życia chorego i tym samym utrudniać mu podjęcie wysiłku fizycznego (Jasińska-Myga i Opala 2006, Sobstyl i wsp. 2003). Woźnicka (2008) w raporcie opracowanym na podstawie badań ankietowych wykazała, że chorzy na Parkinsona są w dużym stopniu narażeni na depresję i stany depresyjne. U chorych pojawia się niechęć do leczenia i szukania pomocy oraz stopniowa izolacja społeczna. Pojawienie się u chorych zaburzeń funkcji poznawczych oraz otępienia wpływają na krótszy czas przeżycia (de Lau i wsp. 2005, Levy i wsp. 2002). W takich sytuacjach konieczne jest wsparcie i zaangażowanie opiekunów i rodziny chorego. Bez ich inicjatywy i odpowiedniej pomocy nie jest możliwe oddziaływanie terapeutyczno-opiekuńcze wobec chorego (Golbe 1998).

Przedstawione w pracy wyniki badań własnych oraz innych autorów wskazują jak bardzo ważna jest świadomość korzyści płynących z udziału w aktywności fizycznej i jak zasadne jest promowanie wszelkich rodzajów aktywności ruchowej wśród osób z chorobą Parkinsona (Bauman i wsp. 2009, Rahl 2010, Warburton i wsp. 2006). Warto zachęcać chorych do systematycznego podejmowania wysiłków fizycznych zgodnie z prozdrowotnymi zaleceniami aktywności fizycznej, które mają na celu utrwalenie zdrowych nawyków ruchowych, polepszenie stanu zdrowia i jakości życia. Każdy postęp w leczeniu motywuje pacjentów do aktywnego spędzania czasu wolnego i rozwijania zainteresowań, a także zachęca do czynnego udziału w życiu społecznym i zawodowym (Yousefi i wsp. 2009). Chorzy dzięki temu mogą pozostawać w dobrej kondycji i dłużej cieszyć się niezależnością.

6. WNIOSKI

Przeprowadzone badania dotyczące oceny zależności pomiędzy aktywnością fizyczną a jakością życia osób z chorobą Parkinsona w kontekście zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona, jak również szczegółowa analiza zebranego materiału pozwoliły na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Najczęściej podejmowaną aktywnością fizyczną wśród osób z chorobą Parkinsona są wysiłki o niskiej intensywności, natomiast najrzadziej wysiłki o wysokiej intensywności. Mężczyźni charakteryzują się wyższym poziomem tygodniowej aktywności fizycznej w odniesieniu do kobiet.
2. Mniej niż połowa badanych (47,54%) wypełniała zalecenia ACSM dotyczące aktywności fizycznej osób z chorobą Parkinsona. Natomiast kryteria WHO dotyczące prozdrowotnej aktywności fizycznej spełniała ponad połowa wszystkich badanych (63,93%).
3. Udział w procesie rehabilitacji ruchowej ma znaczny wpływ na wypełnianie zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej.
4. Występuje istotna zależność pomiędzy poziomem aktywności fizycznej a deklarowanym poziomem jakości życia u osób z chorobą Parkinsona.
5. Wypełnianie zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej dla osób z chorobą Parkinsona wpływa na lepszą ocenę jakości życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Ahlskog J.E. (2011): Does vigorous exercise have a neuroprotective effect in Parkinson disease? *Neurology*, 77(3), 288-294.
2. Ainsworth B., Haskell W.L., Whitt M.C. i wsp. (2000): Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 498-504.
3. Ainsworth B.E, Haskell W.L., Herrmann S.D. i wsp. (2011): Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Medicine and science in sports and exercise*, 43, 1575–1581.
4. Azulay J.P. (2018): Physical activity and Parkinson's disease. *La Revue du praticien*, 68(5), 513-514.
5. Babiński J., Jarkowski B., Plichet V. (1921): Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien. *Revue Neurologique*, 37, 1266-1270.
6. Barnes M.P., Ward A.B. (2008): Podręcznik rehabilitacji medycznej. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław.
7. Bauman A., Bull F., Chey T., Craig C.L., Ainsworth B.E. i wsp. (2009): The International Prevalence Study on Physical Activity: results from 20 countries. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 6(1), 1–11.
8. Bergen J.L., Toole T., Elliott R.G. III, Wallace B., Robinson K., Maitland C.G. (2002): Aerobic exercise intervention improves aerobic capacity and movement initiation in Parkinson's disease patients. *NeuroRehabilitation*, 17(2), 161-168.
9. Berzon R. (1997): Dostosowanie kwestionariusza oceny zdrowotnej do międzynarodowych badań. [W:] Meyza J. (red.): Jakość życia w chorobie nowotworowej. Warszawa: Gimpo, s. 37-42).
10. Biernat E., Piątkowska M. (2012): Rekreacyjna aktywność fizyczna Polaków na tle Europy. Raport dla Departamentu Analiz i Polityki Sportowej. Ministerstwo Sportu i Turystyki, Warszawa.

11. Błaszczyk J.W., Hansen P.D., Lowe D.L. (1993): Evaluation of the postural stability in man: movement and posture interaction. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 53(1), 155-160.
12. Bogucki A., Gajos A. (2017): Postępowanie w dyskinezach wywołanych przez lewodopę w chorobie Parkinsona: rola agonistów dopaminergicznych. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 13(4), 208-212.
13. Bond J., Morris M.E. (2000): Goal-directed secondary motor tasks: their effects on gait in subjects with Parkinson disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(1), 110-116.
14. Booth F.W., Gordon S.E., Carlson C.J., Hamilton M.T. (2000): Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology. *Journal of Applied Physiology*, 88, 774-787.
15. Boso M., Politi P., Barale F., Emanuele E. (2006): Neurophysiology and neurobiology of the musical experience. *Functional Neurology*, 21(4), 187-191.
16. Bramell-Risberg E., Jarnlo G.B., Elmståhl S. (2012): Separate physical tests of lower extremities and postural control are associated with cognitive impairment. Results from the general population study Good Aging in Skåne (GÅS-SNAC). *Clinical interventions in aging*, 7, 195-205.
17. Brusse K.J., Zimdars S., Zalewski K.R., Steffen T.M. (2005): Testing functional performance in people with Parkinson disease. *Physical Therapy*, 85(2), 134–141.
18. Buck U., Wenk W. (2012): *Neurologia*. [W:] Ebel-Paprotny G. (red.): Fizjoterapia. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław, s. 1067-1072.
19. Burini D., Farabollini B., Iacucci S., Rimatori C., Riccardi G., Capecchi M., Provinciali L., Ceravolo M.G. (2006): A randomised controlled cross-over trial of aerobic training versus Qigong in advanced Parkinson's disease. *Europa Medicophysica*, 42(3), 231-238.

20. Calne S.M., Lidstone S.C., Kumar A. (2008): Psychosocial issues in young-onset Parkinson's disease: Current research and challenges. *Parkinsonism & related disorders*, 14(2), 143-150.
21. Canning C.G. (2005): The effect of directing attention during walking under dual-task conditions in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 11(2), 95-99.
22. Canning C., Allen N., Fung V., Morris J., Dean C. (2008): Home-based treadmill walking for individuals with Parkinson's disease: A pilot randomized controlled trial. *Movement Disorders*, 23(Supp. 1), S210.
23. Carter J. (1995): Exercise. [W:] Johnson A. (red.): *Young Parkinson's handbook*, American Parkinson Disease Association, New York, s. 29-33.
24. Carter J.H., Stewart B.J., Archbold P.G., Inoue I., Jaglin J. i wsp. (1998): Living with a person who has Parkinson's disease: the spouse's perspective by stage of disease. *Parkinson's Study Group. Movement Disorders*, 13(1), 20-28.
25. Chalimoniuk M., Langfort J. (2007): The effect of subchronic, intermitted L-DOPA treatment on neuronal nitric oxide synthase and soluble guanylyl cyclase expression and activity in the striatum and midbrain of normal and MPTP-treated mice. *Neurochemistry International*, 50(6), 821-833.
26. Charcot J.M. (1877): *Lectures on the disease of the nervous system*. The New Sydenham Society, 1, 137.
27. Chojnacka-Szawłowska G., Szawłowski K. (1994): *Rehabilitacja. Postępowanie rehabilitacyjne u osób w wieku podeszłym*. Medyczna Agencja Wydawniczo-Informacyjna, Warszawa.
28. Cholewa J., Boczarska-Jedynak M., Opala G. (2013): Wpływ systematycznie prowadzonej fizjoterapii na nasilenie objawów ruchowych oraz jakość życia u osób z chorobą Parkinsona. *Neurol Neurochir Pol*, 47(3), 256-262.
29. Cholewa J., Gorzkowska A., Szepelawy M., Nawrocka A., Cholewa J. (2014): Influence of Functional Movement Rehabilitation on Quality of Life in People with Parkinson's Disease. *Journal of physical therapy science*, 26(9), 1329-1331.

30. Cholewa J., Kunicki M., Cholewa J., Rafalska B. (2016): Aktywność fizyczna kobiet cierpiących na chorobę Parkinsona. *Aktywność Ruchowa Ludzi w Różnym Wieku*, 4, 53-59.
31. Cholewa J., Gorzkowska A., Nawrocka A., Cholewa J. (2017): Jakość życia osób z chorobą Parkinsona w kontekście pracy zawodowej i rehabilitacji ruchowej. *Medycyna Pracy*, 68(6), 725-734.
32. Colcombe S.J., Erickson K.I., Scalf P.E., Kim J.S. i wsp. (2006): Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(11), 1166-1170.
33. Comelia C.L., Stebbins G.T., Brown-Toms N., Goetz C.G. (1994): Physical therapy and Parkinson's disease: A controlled clinical trial. *Neurology*, 44(3 Part 1), 376-378.
34. Conley S.C. (2000): Choroba Parkinsona – drżączka porażenna. *Medycyna po dyplomie*, 3.
35. Corcos D.M., Robichaud J.A., David F.J. i wsp. (2013): A two-year randomized controlled trial of progressive resistance exercise for Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 28(9), 1230-1240.
36. Crizzle A.M., Newhouse I.J. (2006): Is physical exercise beneficial for persons with Parkinson's Disease? *Clinical Journal of Sport Medicine*, 16(5), 422-425.
37. Czernicki J. (2000): Rehabilitacja w chorobie Parkinsona. [W:] Klimek A., Czernicki J. (red.): *Choroba Parkinsona*. Medical Communications, Warszawa, s. 55-68.
38. Członkowska A., Członkowski A. (2004): Leczenie w neurologii. *Kompedium*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
39. D'Amelio M., Ragonese P., Morgante L., Reggio A. i wsp. (2006): Long-term survival of Parkinson's disease: a population-based study. *Journal of Neurology*, 253(1), 33-37.

40. DeLong M.R., Juncos J.L. (2008): Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. [W:] Hauser S.L. (red.): Neurologia w medycynie klinicznej. Tom I. Wydawnictwo Czelej, Lublin, s. 347-352.
41. Dibble L.E., Nicholson D.E., Shultz B., MacWilliams B.A. i wsp. (2004): Sensory cueing effects on maximal speed gait initiation in persons with Parkinson's disease and healthy elders. *Gait & Posture*, 19(3), 215-225.
42. Dibble L.E., Hale T.F., Marcus R.L., Droge J. i wsp. (2006): High-intensity resistance training amplifies muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 21(9), 1444-1452.
43. Dorsey E.R., Constantinescu R., Thompson J.P., Biglan K.M., Holloway R.G. i wsp. (2007): Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, 68(5), 384-386.
44. Drużbicki M., Kwolek A. (2008): Nauka chodu osób z chorobą Parkinsona. *Rehabilitacja w praktyce*, 3, 16-20.
45. Ellis T., Boudreau J.K., DeAngelis T.R. i wsp. (2013): Barriers to exercise in people with Parkinson disease. *Physical Therapy*, 93(5), 628-636.
46. Emre M. (2003): What causes mental dysfunction in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 18 (Suppl. 6), 63-71.
47. Evans J.R., Mason S.L., Williams-Gray C.H. i wsp. (2011): The natural history of treated Parkinson's disease in an incident,community based cohort. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 82(10), 1112-1118.
48. Fahn S., Elton R.L. (1987): UPDRS program members. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. [W:] Fahn S. (red): *Recent Developments in Parkinson's Disease*, Vol. 2, MacMillan Healthcare Information, Florhan Park, NJ, 11, s. 153-163.
49. Fall P.A., Saleh A., Frederickson M. i wsp. (2003): Survival time, mortality and cause of death in elderly patients with Parkinson's disease: a 9-year follow-up. *Movement Disorders*, 18(11), 1312-1316.

50. Ferreira J.J., Katzenschlager R., Bloem B.R., Bonuccelli U. i wsp. (2013): Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 20(1), 5-15.
51. Fiszer U. (2005): Secrets of antiparkinson therapy. *Przewodnik Lekarza/Guide for GPs*, 8(9), 48-53.
52. Fiszer U. (2008): Choroba Parkinsona u kobiet. *Przewodnik lekarza*, Warszawa, 5, 42-44.
53. Frazzitta G., Balbi P., Maestri R. i wsp. (2013): The beneficial role of intensive exercise on Parkinson disease progression. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 92(6), 523-532.
54. Friedman A., Harat M., Opala G., Sławek J., Ząbek M. (2003): Konsensus w zakresie wskazań do leczenia operacyjnego choroby Parkinsona. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 5, 11-17.
55. Friedman A. (2005): Choroba Parkinsona: mechanizmy, rozpoznanie, leczenie. Wydawnictwo Czelej, Lublin.
56. Friedman A. (2006): Epidemiologia, rozpoznanie i leczenie choroby Parkinsona. [W:] Sobow T., Sławek J. (red.): Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i innych zespołach parkinsonowskich. Wydawnictwo Continuo, Wrocław, s. 11-20.
57. Friedman A. (2011): Etiopatogeneza. [W:] Sławek J., Friedmann A., Bogucki A., Opala G. (red.): Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. Via Medica, Gdańsk.
58. Fries W., Liebenstund I. (2002, 2007): Rehabilitacja w chorobie Parkinsona. Wydawnictwo Elipsa-Jaim, Kraków.
59. Gawel M., Potulska-Chromik A. (2015): Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimera i Parkinsona. *Postępy Nauk Medycznych*, t. XXVIII, 28(7), 468-476.
60. Ghaffari B.D., Kluger B. (2014): Mechanism for alternative treatments in Parinson's disease: acupuncture, tai chi and other treatments. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 14(6), 451.

61. Gliwicz D., Kaczorowska M., Lewińska M., Kołodziejczyk A., Ortyński O., Pakszys W. (2003): Ocena jakości życia chorych o różnym przebiegu i postaciach choroby Parkinsona. *Aktualności Neurologiczne*, 1, 76–83.
62. Golbe L. (1998): Epidemiology of movement disorders. [W:] Jankovic J., Tolosa E. (red.): *Parkinson's disease and movement disorders*. Thirds Edition, Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, s. 119-132.
63. Goodwin V.A., Richards S.H., Taylor R.C., Taylor A.H., Campbell J.L. (2008): The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: A systematic review and metaanalysis. *Movement Disorders*, 23(5), 631-640.
64. Gorzkowska A., Jasińska-Myga B., Opala G. (2011): Kryteria rozpoznawania, różnicowanie, obraz kliniczny zaburzeń ruchowych oraz powikłania ruchowe późnego okresu choroby. [W:] Sławek J., Friedman A., Bogucki A., Opala G. (red.): *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*. Via Medica, Gdańsk, s. 118-125.
65. Gorzkowska A. (2013): Wybrane determinanty i konsekwencje zróżnicowania aktywności fizycznej w chorobie Parkinsona. Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice.
66. Gorzkowska A., Cholewa J., Małecki A., Klimkowicz-Mrowiec A., Cholewa J. (2020): What Determines Spontaneous Physical Activity in Patients with Parkinson's Disease? *Journal of Clinical Medicine*, 9(5), 1296.
67. Gracies J.M. (2005): Pathophysiology of spastic paresis. The emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve*, 31(5), 552-571.
68. Gracies J.M. (2010): Neuroréducation des syndromes parkinsoniens. *Revue Neurologique*, 166(2), 196-212.
69. Grochmal S., Zielińska-Charszewska S. (1990): *Rehabilitacja w chorobach układu nerwowego*. PZWL, Warszawa.
70. Główny Urząd Statystyczny, Mały rocznik statystyczny Polski 2011.
71. Guzik A. (2016): Jakość życia osób z chorobą Parkinsona. [W:] Kwolek A. (red.): *Rehabilitacja w chorobie Parkinsona*. Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, s. 128-133.

72. Hamer M., Chida Y. (2009): Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. *Psychological Medicine*, 39(1), 3–11.
73. Hirsch M.A., Toole T., Maitland C.G., Rider R.A. (2003): The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(8), 1109-1117.
74. Hobson P., Holden A., Meara J. (1999): Measuring the impact of Parkinson's disease with the Parkinson's Disease Quality of Life questionnaire. *Age and Ageing*, 28(4), 341–346.
75. Hoehn M.M., Yahr M.D. (1967): Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427–442.
76. Hughes A.J., Daniel S.E., Kilford L., Lees A.J. (1992): Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 55, 181-184.
77. Hugues A.J., Daniel S.E., Lees A.J. (2001): Improved accuracy of clinical diagnosis of Lewy body Parkinson's disease. *Neurology*, 57(8), 1497-1499.
78. Ishihara L.S., Cheesbrough A., Brayne C., Schrag A. (2007): Estimated life expectancy of Parkinson's patients compared with the UK population. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78(12), 1304-1309.
79. Jahanshahi M. (2013): Effects of deep brain stimulation of the subthalamic nucleus on inhibitory and executive control over prepotent responses in Parkinson's disease. *Frontiers in systems neuroscience*, 7, 118.
80. Jarzębska E. (2006): Ocena skuteczności leczenia mikrografii u chorych z chorobą Parkinsona. *Polski Merkurusz Lekarski*, 20(120), 688-690.
81. Jasińska-Myga B., Opala G. (2006): Ołępienie i depresja w chorobie Parkinsona. [W:] Friedman A. (red.): *Choroba Parkinsona: mechanizmy, rozpoznanie, leczenie*. Czelań, Lublin, s. 157-180.

82. Jenkinson C., Heffernan C., Doll H., Fitzpatrick R. (2006): The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): Evidence for a method of imputing missing data. *Age and Ageing*, 35(5), 497–502.
83. Jöbges M., Heuschkel G., Pretzel C. i wsp. (2004): Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(12), 1682-1687.
84. Kaźmierczak U., Radzimińska A., Dzierżanowski M i wsp. (2015): Korzyści z podejmowania regularnej aktywności fizycznej przez osoby starsze. *Journal of Education, Health and Sport*, 5(1), 56-68.
85. Keus S.H.J., Munneke M., Graziano M. i wsp. (2014): European Physiotherapy Guideline for Parkinson's disease. KNGF/ParkinsonNet, The Netherlands.
86. King L.A., Salarian A., Mancini M. i wsp. (2013): Exploring outcome measures for exercise intervention in people with Parkinson's disease. Hindawi Publishing Corporation, *Parkinson's Disease*, Volume 2013.
87. Knuth A.G., Hallal P.C. (2009): Temporal Trends in Physical Activity: A Systematic Review. *Journal of Physical Activity and Health*, 6(5), 548-559.
88. Koike Y., Takahashi A. (1997): Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *European Neurology*, 38(Suppl. 2), 8-12.
89. van der Kolk N.M., King L.A. (2013): Effects of exercise on mobility in people with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 28(11), 1587-1596.
90. Korczyn A. (2001): Dementia in Parkinson Disease. *Journal of Neurology*, 248(3), III/1-III/4.
91. Kozak-Putowska D., Iłżecka J., Piskorz J. i wsp. (2015): Kinezyterapia w chorobie Parkinsona. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 21(1), 19-23.
92. Krawczyński M., Olszewski H., Sołowiej J., Tłokiński W. (1997): Wypełnianie starości. *Treningu ku życiu*. A.E.L. Publishing House, Gdańsk.
93. Krygowska-Wajs A. (2006): Przedkliniczny i wczesny okres choroby Parkinsona – diagnostyka i możliwości leczenia neuroprotekcijnego. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2(4), 177-182.

94. Kuhn W., Müller T. (1997): Therapie des Morbus Parkinson. Teil 1: Standardtherapie motorischer und nicht motorischer Symptome. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 65(8), 361-375.
95. Kułakowska A., Tarasiuk J., Korneluk-Sadzyńska A., Brodowicz B., Drozdowski W. (2010): Postępowanie rehabilitacyjne u pacjentów z chorobą Parkinsona zamieszkujących w rejonie Białegostoku. Pol Merk Lek, 29(172), 250–253.
96. Kuran W. (2002, 2004): Życie z chorobą Parkinsona: objawy, leczenie, stadia choroby, tryb życia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
97. Kwolek A. (2003): Rehabilitacja osób z chorobą Parkinsona. Neurologia i Neurochirurgia Polska, 5(Suppl.), 211-220.
98. de Lau L.M., Schipper C.M., Hofman A. i wsp. (2005): Prognosis of Parkinson disease. Risk of dementia and mortality: The Rotterdam Study. Arch Neurol, 62(8), 1265-1269.
99. Levy G., Tang M.X., Louis E.D., Côté L.J. i wsp. (2002): The association of incident dementia with mortality in PD. Neurology, 59(11), 1708-1713.
100. Lees A.J., Selikhova M., Andrade L.A., Duyckaerts C. (2008): The black stuff and Konstantin Nikolaevich Tretiakoff. Movement Disorders, 23(6), 777–783.
101. Li F., Harmer P., Fitzgerald K., Eckstrom E., Stock R. i wsp. (2012): Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. New England Journal of Medicine, 366(6), 511-519.
102. Ludwig E., Annecke R., Löbring E., Fritsch I. (2003): Choroba Parkinsona. Wydawnictwo ESPE, Kraków.
103. Macleod A.D., Counsell C.E. (2010): Timed tests of motor function in Parkinson's disease. Parkinsonism and Related Disorders, 16(7), 442-446.
104. Mahabir S., Baer D.J., Giffen C. i wsp. (2006): Comparison of energy expenditure estimates from 4 physical activity questionnaires with doubly labeled water estimates in postmenopausal women. The American journal of clinical nutrition, 84(1), 230-236.
105. Mantri S., Fullard M.E., Duda J.E., Morleya J.F. (2018): Physical Activity in Early Parkinson Disease. Journal of Parkinson's Disease, 8, 107–111.

106. Martinez-Martin P., Rodrigues-Blazquez C., Kurtis M.M. i wsp. (2011): The impact of non-motor symptoms on health-related quality of life of patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 26(3), 399-406.
107. Mazur R., Kozubski W., Prusiński A. (1994): Podstawy kliniczne neurologii dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa.
108. Mendel T. (2008): Choroba Parkinsona. [W:] Wieczorkowska-Tobis K., Talarska D. (red.): *Geriatrya i pielęgniarstwo geriatryczne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 97-101.
109. Michael J., Falvo M.S., Brian K. i wsp. (2008): Parkinson's disease and resistive exercise: rationale, review and recommendations. *Movement Disorders*, 23(1), 1-11.
110. Montgomery E.B. Jr. (2004): Rehabilitative approaches to Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 10(Suppl. 1), 43-47.
111. Morberg B.M., Jensen J., Bode M., Wermuth L. (2015): The impact of high intensity physical training on motor and non-motor symptoms in patients with Parkinson's disease (PIP): A preliminary study. *NeuroRehabilitation*, 35(2), 291-298.
112. Morgante L., Salemi G., Meneghini F. (2000): Parkinson disease survival: a population-based study. *Arch Neurol*, 57(4), 507-512.
113. Morgulec-Adamowicz N., Kosmol A., Molik B. (2015): *Adaptowana aktywność fizyczna dla fizjoterapeutów*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
114. Morris M.E., Ianseck R., Summers J.J., Matyas T.A. (1995): Motor control consideration for the rehabilitation of gait in Parkinson's disease. *Advances in Psychology*, 111, 61-93.
115. Morris M.E., Bruce M., Smithson F. i wsp. (1997): *Physioterapy strategies for people with Parkinson's disease*. [W:] Morris M.E., Ianseck R. (red.): *Prakinson's Disease: A Team Approach*. Buscombe Vicprint Ltd, Blackburn, s. 27-64.
116. Morris M.E., Ianseck R. (1997): Gait disorders in Parkinson's disease. A framework for physical therapy practice. *Neurology Report*, 21, 125-131.

117. Morris M.E., Iansek R., Churchyard A. (1998a): The role of the physiotherapist in quantifying movement fluctuations in Parkinson's disease. *Australian Journal of Physiotherapy*, 44(2), 105-114.
118. Morris M.E., Colier J., Matyas T.A., Summers J.J., Iansek R. (1998b): Evidence for motor skill learning in Parkinson's disease. [W:] Piek J.P. (red.): *Motor Behavior and Human Skill. A Multidisciplinary Approach*. Human Kinetics, s. 329-354.
119. Morris M.E., Iansek R., Churchyard A. (1999): Rola fizjoterapeuty w ilościowej ocenie fluktuacji ruchowych w chorobie Parkinsona. *Rehabilitacja medyczna*, 3(1), 15-25.
120. Morris M.E. (2000): Movement disorders in people with Parkinson's disease: a model for physical therapy. *Physical Therapy*, 80(6), 578-597.
121. Morris M.E. (2001): Zaburzenia ruchowe u pacjentów z chorobą Parkinsona – model dla celów rehabilitacji. *Rehabilitacja medyczna*, 5(2), 18-36.
122. Mosiczuk A. (2012): Ćwiczenia koordynacji, równowagi i naprzemienności ruchów w chorobie Parkinsona. *Rehabilitacja w praktyce*, 2, 12-17.
123. Müller A.B., Assmus J., Herlofsond K., Larsen J.P., Tysnes O. (2013): Importance of motor vs non-motor symptoms for health-related quality of life in early Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 19(11), 1027-1032.
124. Neilson H.K., Robson P.J., Friedenreich C.M. i wsp. (2008): Estimating activity energy expenditure: how valid are physical activity questionnaires? *The American journal of clinical nutrition*, 87(2), 279-291.
125. Nelson M.E., Rejeski W.J., Blair S.N. i wsp. (2007): Physical activity and public health in older adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 8, 1435-1445.
126. Nieuwboer A., de Weerd W.D., Dom R., Truyen M., Janssens L., Kamsma Y. (2001): The effect of a home physiotherapy program for persons with Parkinson's disease. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 33(6), 266-72.

127. van Nimwegen M., Speelman A.D., Hofman-van Rossum E.J. i wsp. (2011): Physical inactivity in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 258(12), 2214-2221.
128. Obuchowski K. (1983): *Psychologia dążeń ludzkich*, PWN, Warszawa.
129. Olanow C.W., Agid Y., Mizuno Y., Albanese U., Bonucelli U. i wsp. (2004): Levodopa in the treatment of Parkinson's disease: current controversies. *Movement Disorders*, 19(9), 997-1005.
130. Olanow C.W., Stern M.B., Sethi K. (2009): The scientific and clinical basic for the treatment of Parkinsons disease. *Neurology*, 72(21 Suppl. 4), 1-136.
131. Oliveira R.M., Gurd J.M., Nixon P., Marshall J.C., Passingham R.E. (1997): Micrographia in Parkinson's disease: the effect of providing external cues. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 63(4), 429-433.
132. Opara J. (1998): Clinimetrics in parkinsonism. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 32(6), 1497-1511.
133. Opara J. (2004): Podstawy rehabilitacji neurologicznej. [W:] Kozubski W., Liberski P. (red.): *Choroby układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 561-571.
134. Opara J., Błaszczuk J., Dyszkiewicz A. (2005): Zapobieganie upadkom w chorobie Parkinsona. *Rehabilitacja Medyczna*, 9(1), 31-34.
135. Opara J. (2007a): Praktyczne zasady rehabilitacji w chorobie Parkinsona. *Rehabilitacja w praktyce*, 1, 19-21.
136. Opara J. (2007b): *Rehabilitacja w neurologii*. Akademia Wychowania Fizycznego, Katowice.
137. Opara J. (2012): *Klinimetria w neuror rehabilitacji. Ocena wyników rehabilitacji neurologicznej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
138. Opara J., Broła W., Leonardi M., Błaszczuk B. (2012): Quality of life in Parkinson's Disease. *Journal of Medicine and Life*, 5(4), 375-381.
139. Opara J. (2014): *Fizjoterapia w chorobie Parkinsona*. Akademia Wychowania Fizycznego, Katowice.

140. Opara J. (2016): Metody niekonwencjonalne rehabilitacji w chorobie Parkinsona. [W:] Kwolek A. (red.): Rehabilitacja w chorobie Parkinsona. Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów, s. 117-127.
141. Orawiec R. (2006): Charakterystyka wychwiań postawy stojącej u osób z chorobą Parkinsona. Rozprawa doktorska, AWF, Katowice.
142. Ostrzyżek A. (2008): Jakość życia w chorobach przewlekłych. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 89(4), 467-470.
143. Paillard T., Rolland Y., de Souto Barreto P. (2015): Protective effects of physical exercise in Alzheimer's disease and Parkinson's disease: A Narrative Review. *Journal of clinical neurology*, 11(3), 212-219.
144. Parkinson J. (1817): *An Essay on the Shaking Palsy*. Sherwood, Neely and Jones, London.
145. Pelissier J., Perennou D. (2000): Rééducation et Réadaptation des troubles moteurs de la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique*, 156(2), 190-200.
146. Pellecchia M.T., Grasso A., Biancardi L.G., Squillante M., Bonavita V., Barone P. (2004): Physical therapy in Parkinson's disease: an open long-term rehabilitation trial. *Journal of Neurology*, 251 (5), 595-598.
147. Petit H., Allain H., Vermersch P. (1997): Choroba Parkinsona – klinika i leczenie. Wydawnictwo Medyczne Sanmedia, Warszawa, s. 50-51.
148. Polito L., Greco A., Seripa D. (2016): Genetic Profile, Environmental Exposure and Their Interaction in Parkinson's Disease. *Parkinson's Disease*, 9, 346-429.
149. Potulska A., Friedman A., Królicki L., Spychala A. (2003): Swallowing disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 9(6), 349-353.
150. Protas E.J., Stanley R.K., Jankovic J. (2009): Parkinson's disease. [W:] ACSM's exercise management for Parkinsons with chronic diseases and disabilities. *Human Kinetics*, Champaign, IL, s. 350-356.
151. Prusiński A. (2007): *Neurologia praktyczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 276-280.
152. Przeszłowska J. (2010): Znaczenie rehabilitacji w chorobie Parkinsona w ocenie pacjentów. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 8(3), 305-313.

153. Radak Z., Taylor A.W., Ohno H., Goto S. (2001): Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. *Exercise Immunology Review*, 7, 90-107.
154. Radhakrishnan D.M., Goyal V. (2018): Parkinson's disease: A review. *Neurol India*. 66(Supplement), S26-S35.
155. Rahl R.L. (2010): Physical activity and health guidelines: recommendations for various ages, fitness levels and conditions from 57 authoritative sources. *Human Kinetics*, 224-226.
156. Rajput A.H. (2001): Levodopa prolongs life expectancy and is non-toxic to substantia nigra. *Parkinsonism and Related Disorders*, 8(2), 95-100.
157. Reich S.G., Savitt J.M. (2019): Parkinson's Disease. *The Medical Clinics of North America*, 103(2), 337-350.
158. Rudzińska M., Szczudlik A. (2009): *Parkinsonizm: Atlas*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, s. 10-71.
159. Rycerski W., Grabarczyk B., Żygawska-Biedal M., Kos A. (2010): Wyniki rehabilitacji chorych z parkinsonizmem z dodatkowym zastosowaniem choreoterapii. *Rehabilitacja Praktyczna*, 2, 15-18.
160. Salamone J.D., Correa M. (2012): The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron*, 76(3), 470-485.
161. Samii A., Nutt J.G., Ransom B.R. (2004): Parkinson's disease. *Lancet*, 363, 1783-1793.
162. Sasaki J.E., John D., Freedson P. (2011): Validation and comparison of ActiGraph activity monitors. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14(5), 411-416.
163. Sasco A.J., Paffenbarger R.S. Jr., Gendre I., Wing A.L. (1992): The role of physical exercise in the occurrence of Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 49(4), 360-365.
164. Schapira A.H.V., Obeso J. (2007): Czas rozpoczęcia leczenia w chorobie Parkinsona: czy potrzebna jest ponowna ocena? *Neurologia praktyczna*, VII, 29 – 32.

165. Schenkman M., Donovan J., Tsubota J., Kluss M., Stebbins P., Butler R.B. (1989): Management of individuals with Parkinson's disease: rationale and case studies. *Physical Therapy*, 69(11), 944-55.
166. Schenkman M., Cutson T.M., Kuchibhatla M., Chandler J., Pieper C.F., Ray L., Laub K.C. (1998): Exercise to improve spinal flexibility and function for people with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 46(10), 1207-1216.
167. Schenkman M., Hall D.A., Barón A.E., Schwartz R.S. i wsp. (2012): Exercise for people in early or mid-stage Parkinson disease: A 16-month randomized controlled trial. *Physical therapy*, 92(11), 1395-1410.
168. Schrag A., Jahanshahi M., Quinn N. (2000): What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 69(3), 308-312.
169. Siwiński W., Rasińska R. (2015): Aktywność fizyczna jako zasadniczy cel stylu życia i zdrowia człowieka. *Pielęgniarstwo polskie*, 2(56), 181-188.
170. Sławek J., Derejko M. (2002): Czynniki wpływające na jakość życia chorych z chorobą Parkinsona. Materiały pokonferencyjne, XVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, 4-7 września 2002, Poznań.
171. Sławek J. (2012): Fluktuacje i dyskinezy w chorobie Parkinsona — fenomenologia, mechanizmy i metody postępowania. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 8(4), 145–155.
172. Sławek J. (2014): Choroba Parkinsona – jak właściwie rozpoznawać, skutecznie i bezpiecznie leczyć? *Forum Medycyny Rodzinnej*, 8(6), 281-291.
173. Słowiński J., Wharen R., Uitti R., Wszolek Z. i wsp. (2003): Współczesne leczenie choroby Parkinsona. Część II: Leczenie chirurgiczne. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 37 (3), 677-686.
174. Sobstyl M., Ząbek M., Kozłara H., Kądzioła B. (2003): Ocena jakości życia po operacjach ablacyjnych w leczeniu choroby Parkinsona. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 5, 221-230.

175. Speelman A.D., van de Warrenburg B.P., van Nimwegen M. i wsp. (2011): How might physical activity benefit patients with Parkinson disease? *Nature Reviews Neurology*, 7(9), 528-534.
176. Struensee M., Idzikowski M., Przytaska L., Bułatowicz I. i wsp. (2010): Ocena wpływu kinezyterapii na sprawność motoryczną pacjentów z chorobą Parkinsona. *Nowiny Lekarskie*, 79 (3), 191–198.
177. Suchowersky O., Reich S., Perlmutter J., Zesiewicz T. i wsp. (2006): Practice Parameter: Diagnosis and prognosis of new onset Parkinson disease (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 66(7), 968-975.
178. Szyluk B. (2010): Choroba Parkinsona i zespoły parkinsonowskie u osób w wieku podeszłym. [W:] Galus K. (red.): *Geriatrya – wybrane zagadnienia*. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław, s. 113-118.
179. Tanner C.M., Langston J.W. i wsp. (1990): Do environmental toxins cause Parkinson's disease? A critical review. Discussion. *Neurology*, 40(Suppl. 3), 17-30.
180. Thacker E.L., Chen H., Patel A.V., McCullough M.L., Calle E.E. i wsp. (2008): Recreational physical activity and risk of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23(1), 69-74.
181. Tillerson J.L., Caudle W.M., Reverón M.E., Miller G.W. (2003): Exercise induces behavioral recovery and attenuates neurochemical deficits in rodent models of Parkinson's disease. *Neuroscience*, 119(3, 4), 899-911.
182. Tison F., Barberger-Gateau P., Dubroca B., Henry P., Dartigues J.F. (1997): Dependency in Parkinson's disease: a population-based survey in nondemented elderly subjects. *Movement Disorders*, 12(6), 910-915.
183. Tomlinson C.L., Patel S., Meek C., Herd C.P., Clarke C.E. i wsp. (2012): Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 345.

184. Tomlinson C.L., Patel S., Meek C., Herd C.P., Clarke C.E. i wsp. (2013): Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 9.
185. Troster A.I., Paolo A.M., Lyons K.E., Glatt S.L., Hubble J.P., Koller W.C. (1995): The influence of depression on cognition in Parkinson's disease: a pattern of impairment distinguishable from Alzheimer's disease. *Neurology*, 45(4), 672-676.
186. Tylka J. (2003): Czy badanie jakości życia jest dobrym kryterium oceny skuteczności rehabilitacji? *Rehabilitacja medyczna*, 7(4), 50-53.
187. Tysnes O.B., Storstein A. (2017): Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 124(8), 901-905.
188. Uc E.Y., Doerschug K.C., Magnotta V. i wsp. (2014): Phase I/II randomized trial of aerobic exercise in Parkinson disease in a community setting. *Neurology*, 83(5), 413-425.
189. Umiastowska D. (2008): Wpływ ruchu na zdrowie człowieka w opinii szczecińskich studentów. [W:] Dencikowska A. i wsp. (red.): *Aktywność fizyczna jako czynnik wspomagający rozwój i zdrowie*. Wyd. Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów, s. 116-123.
190. Umiastowska D. (2014): Metody nauczania przygotowujące do całonocnej aktywności fizycznej. [W:] Skalik K., Polechoński J. (red.): *Współczesne problemy wychowania fizycznego. Część I*. Akademia Wychowania Fizycznego, Katowice, s. 165-175.
191. Umiastowska D. (2016): Rola ruchu w życiu osób starszych a propozycje zajęć dla mieszkańców województwa zachodniopomorskiego. *Akademia Wychowania Fizycznego*, Wrocław, 54, 14-23.
192. Velseboer D.C., Broeders M., Post B., van Geloven N. i wsp. (2013): Prognosis factors of motor impairment, disability and quality of life in newly diagnosed PD. *Neurology*, 80(7), 627-633.

193. Verstraeten A., Theuns J., van Broeckhoven C. (2015): Progress in unraveling the genetic etiology of Parkinson disease in a genomic era. *Trends in Genetics*, 31(3), 140-149.
194. Warburton D.E., Nicol C.W., Bredin S.S. (2006): Health benefits of physical activity: the evidence. *Canadian Medical Association*, 174(6), 801-809.
195. Warner T.T., Schapira A.H. (2003): Genetic and environmental factors in the cause of Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 53(Suppl. 3), 16-25.
196. Weiner H., Levitt L.P. (1997): *Neurologia medyczna*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław.
197. Wells K.B., Steward A., Hays R.D., Burnam A., Rogers W., Daniels M., Berry S. (1989): The Functioning and Well-being of Depressed Patients: Results from the Medical Outcome Study. *Journal of the American Medical Association*, 262(7), 914-919.
198. Wells M.R., Giantinoto S., D'Agate D., Areman R.D., Fazzini E.A., Dowling D., Bosak A. (1999): Standard osteopathic manipulative treatment acutely improves gait performance in patients with Parkinson's disease. *Journal of the American Osteopathic Association*, 99(2), 92-99.
199. Westbrook B.K., McKibben H. (1989): Dance/movement therapy with groups of outpatients with Parkinson's disease. *American Journal of Dance Therapy*, 11(1), 27-38.
200. WHOQLQ Group (1993): Study protocol for the World Health Organization project to develop a quality of life assessment instrument. *Quality Of Life Research*, 2, 153-159.
201. Wickremaratchi M.M., Perera D., O'Loughlen C., Sastry D., Morgan E., Jones A. i wsp. (2009): Prevalence and age of onset of Parkinson's disease in Cardiff: a community based cross sectional study and meta-analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 80, 805-807.
202. Wiśniewska M., Cholewa J., Witkowski M., Cholewa J. (2018): Znaczenie rehabilitacji ruchowej osób z chorobą Parkinsona w wypełnianiu zaleceń

- prozdrowotnej aktywności fizycznej, *Aktywność Ruchowa Ludzi w Różnym Wieku*, 2, 45-54.
203. World Health Organization: WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour 2020, <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128> (data dostępu: 15.05.2021).
204. Woźnicka A. (2008): Powiedz, mogę Ci pomóc. Raport opracowany na podstawie badań ankietowych przeprowadzonych wśród osób z chorobą Parkinsona (2005-2007), Fundacja „Życ z Chorobą Parkinsona”, Warszawa, 9, 40-41.
205. Xu Q., Park Y., Huang X., Hollenbeck A., Blair A. i wsp. (2010): Physical activities and future risk of Parkinson disease. *Neurology*, 75(4), 341-348.
206. Yousefi B., Tadibi V., Khoei A.F., Montazeri A. (2009): Exercise therapy, quality of life and activities of daily living in patients with Parkinson disease: a small scale quasi-randomised trial. *Biomed Central*, 10(67), 1–7.
207. Zasadzka E. (2011): Choroba Parkinsona. [W:] Wieczorowska-Tobis K., Kostka T., Borowicz A.M. (red.): *Fizjoterapia w geriatrici*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 153-168.
208. Zigmond M.J., Cameron J.L., Hoffer B.J., Smeyne R.J. (2012): Neurorestoration by physical exercise: moving forward. *Parkinsonism & Related Disorders*, 18(Suppl. 1), 147-150.
209. Żach M., Friedman A., Sławek J., Derejko M. (2004): Quality of life in polish patients with long-lasting Parkinson’s disease. *Movement Disorders*, 19, 667-672.
210. Żelazny I., Nowicki R., Majkowicz M., Samet A. (2004): Jakość życia w chorobach skóry. *Przewodnik Lekarza*, 7(9), 60-65.

STRESZCZENIE

AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA A JAKOŚĆ ŻYCIA OSÓB Z CHOROBA PAKINSONA

Wstęp: W ostatnich latach choroba Parkinsona staje się coraz częstszym problemem społecznym. Jest schorzeniem neurodegeneracyjnym, które stopniowo doprowadza do niesprawności, unieruchomienia i w konsekwencji do całkowitej zależności chorego od innych. Jedną z najbardziej korzystnych i niezastąpionych form leczenia choroby Parkinsona jest aktywność fizyczna. Celem pracy było zbadanie zależności pomiędzy aktywnością fizyczną a jakością życia osób z chorobą Parkinsona w kontekście zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej.

Material i metody: W badaniach uczestniczyło 61 osób z rozpoznaną chP w II stopniu zaawansowania choroby według skali Hoehn i Yahr'a. Do określenia stanu klinicznego zastosowano Ujednoliczoną Skalę Oceny Choroby Parkinsona (Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS). Poziom aktywności fizycznej badanych został zmierzony za pomocą akcelerometrów i porównany z zaleceniami prozdrowotnej aktywności fizycznej zaproponowanej przez American College of Sport Medicine (ACSM) oraz WHO. Do określenia jakości życia wykorzystano Kwestionariusz Choroby Parkinsona (Parkinson's Disease Questionnaire – PDQ-39) oraz Kwestionariusz Jakości Życia Osób z Chorobą Parkinsona (Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire – PDQL).

Wyniki i wnioski: Badani najczęściej podejmowali aktywność fizyczną o niskiej intensywności, na którą przeznaczali średnio $5,83 \pm 3,38$ dni w tygodniu po około $53,21 \pm 5,47$ minut. Na aktywność o umiarkowanej intensywności przeznaczali średnio $2,98 \pm 2,34$ dni w tygodniu po $42,64 \pm 4,98$ minut. Wyśiłek fizyczny o wysokiej intensywności był najrzadziej wybieraną formą aktywności, który zajmował średnio $4,66 \pm 0,78$ minut w ciągu dnia. Zalecenia ACSM dotyczące prozdrowotnej aktywności fizycznej osób z chorobą Parkinsona wypełniało 47,54% badanych, a zalecenia WHO wypełniało 63,93% badanych. Udział w procesie rehabilitacji ruchowej miał istotny wpływ na wypełnianie tych zaleceń. Wystąpiła silna współzależność pomiędzy aktywnością fizyczną osób z chorobą Parkinsona a deklarowaną oceną jakości życia. Wypełnianie zaleceń prozdrowotnej aktywności fizycznej wpływało na lepszą ocenę jakości życia. Osoby uczestniczące w rehabilitacji ruchowej deklarowały lepszą ocenę jakości życia w porównaniu do osób niebiorących udziału w rehabilitacji.

Słowa kluczowe: choroba Parkinsona, jakość życia, aktywność fizyczna, rehabilitacja ruchowa

SUMMARY

PHYSICAL ACTIVITY AND QUALITY OF LIFE OF PEOPLE WITH PARKINSON'S DISEASE

Background: Parkinson's disease has become an increasingly common social problem in recent years. It is a neurodegenerative disease that gradually leads to disability, immobility and consequently total patient's dependence on others. One of the most beneficial and irreplaceable treatments for Parkinson's disease is physical activity. There are numerous confirmations in scientific publications that physical activity has a positive impact on health, physical fitness, independence in the elderly and improving the quality of life (Cholewa et al. 2014, Kaźmierczak et al. 2015). The aim of this study was to investigate the relationship between physical activity and the quality of life of people with Parkinson's disease in the context of health-promoting physical activity recommendations.

Material and methods: The research was conducted in a group of 61 people with diagnosed PD of stage II according to the Hoehn and Yahr's scale. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) was used to estimate the patients' clinical status. The level of physical activity of the patients was measured using accelerometers and compared with the pro-health physical activity recommendations proposed by the American College of Sport Medicine (ACSM) and WHO. The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39) and the Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire (PDQL) were used to estimate the quality of life.

Results and conclusions: The respondents mainly participated in low-intensity physical activity – approximately 5.83 ± 3.38 days a week for 53.21 ± 5.47 minutes. They spent 2.98 ± 2.34 days a week for 42.64 ± 4.98 minutes on moderate-intensity physical activity. High-intensity exercise was the least frequently chosen form of activity, taking 4.66 ± 0.78 minutes during the day. ACSM's recommendations regarding pro-health physical activity in people with Parkinson's disease were met by 47.54% of the respondents and the WHO's recommendations were applied by 63.93% of the respondents. The study showed that the participation in the process of physical rehabilitation had a significant impact on the fulfillment of these recommendations. There was a strong correlation between the physical activity of people with Parkinson's disease and the declared assessment of the quality of life. Compliance with the recommendations for healthy physical activity resulted in a better assessment of the quality of life. People participating in the rehabilitation process declared a better quality of life than people not participating in rehabilitation.

Key words: Parkinson's disease, quality of life, physical activity, rehabilitation