

EGYETEMI DOKTORI (PhD) ÉRTEKEZÉS

**A mozgáskéesség javítására és a mozgásmennyiség mérésére
alkalmas készülékek kifejlesztése és alkalmazása post stroke
betegeken**

Vér Csilla

**Témavezető: Prof. Dr. Csiba László
akadémikus**



DEBRECENI EGYETEM

IDEGTUDOMÁNYI DOKTORI ISKOLA

Debrecen, 2017

TARTALOMJEGYZÉK

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE	4
1. BEVEZETÉS, CÉLKITŰZÉSEK	6
2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS	10
2.1. A stroke epidemiológiája és anyagi terhei	10
2.2. A stroke fogalma és a várható károsodások	11
2.3. A korai mobilizáció jelentősége és a korai rehabilitáció megalapozása motoros károsodás esetén	13
2.4. A passzív boka mobilizálás hatása az agyi aktivitásra post stroke betegeken	20
2.5. A mozgásérzékelő műszerek jelentősége a stroke betegek állapotváltozásának követésében	21
3. VIZSGÁLATI CSOPORTOK ÉS MÓDSZEREK	24
3.1. Vizsgált személyek, beválasztási és kizárási kritériumok	24
3.1.1. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása a paretikus boka-láb ízületeire	24
3.1.2. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása az agyi aktivitásra	25
3.1.3. A mozgásérzékelő műszer fejlesztése és tesztelése a paretikus felsővégtagon	27
3.2. Módszerek	29
3.2.1. A passzív boka mobilizáló készülék	29
3.2.2. A stroke súlyosságának meghatározása és az alsóvégtag, illetve boka-láb vizsgálati paramétereinek felvétele	32
3.2.2.1. Statisztikai analízis az M és az M+D csoportban	34
3.2.3. A funkcionális MRI felvételek készítése	35
3.2.3.1. A funkcionális MRI vizsgálat menete	35
3.2.3.2. A felvételek feldolgozása	36
3.2.3.3. Az fMRI csoport statisztikai analízise	37
3.2.3.4. A fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzése és korrekciója	38
3.2.3.4.1. A gyógytornász szerepe a fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzésében és csökkentésében	38
3.2.3.4.2. Az alkalmazott mozgáskorrekciós technikák és a populációs szintű analízis	39
3.2.3.4.3. A mozgásparaméterek és a klinikai paraméterek összefüggései	39
3.2.4. A mozgásérzékelő műszer	42
3.2.4.1. A mozgásérzékelő műszer validálása	45
3.2.4.2. A vizsgálat menete	45
4. EREDMÉNYEK	46

4.1. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása a paretikus boka-láb ízületeire	46
4.1.1. Eredmények a Manual (M) csoportban	46
4.1.2. Eredmények a Manual+Device (M+D) csoportban	46
4.2. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása az agyi aktivitásra	48
4.2.1. A manuális és passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatására aktiválódott agyi területek	48
4.2.2. A fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzése és korrekciója	52
4.2.2.1. Az RMS-paraméter kiválasztása	52
4.3. A mozgásérzékelő műszer fejlesztése és tesztelése a paretikus felsővégtagon	54
4.3.1. A validálás eredménye	54
4.3.2. A felső végtagok mozgásintenzitásának összehasonlítása a stroke betegek és a kontroll csoport tagjai között	55
4.3.3. Az értékek összefüggése az NIHSS skálával	56
4.3.4. Eredményeink és az ESS skála	57
4.3.5. Eredményeink és a tudatállapot	57
5. MEGBESZÉLÉS	59
5.1. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása a paretikus boka-láb ízületeire	59
5.2. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása az agyi aktivitásra	65
5.2.1. A manuális és passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatására aktiválódott agyi területek	65
5.2.2. A fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzése és korrekciója	66
5.2.3. Fontosabb eredmények és következtetések összefoglalása	67
5.3. A mozgásérzékelő műszer fejlesztése és tesztelése a paretikus felsővégtagon	69
5.3.1. Fontosabb eredmények és következtetések összefoglalása	71
6. ÖSSZEFOGLALÁS	72
7. SUMMARY	74
8. IRODALOMJEGYZÉK	76
8.1. Hivatkozások	76
8.2. Az értekezés alapját képező közlemények listája	88
8.3. Az értekezés témájához kapcsolódó idézhető absztraktok	90
8.4. Az értekezés témájához kapcsolódó konferencia előadások és poszterek	90
9. TÁRGYSZAVAK – KEY WORDS	91
10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	92
11. FÜGGELÉK	95

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

ACM – artéria cerebri media

aPHG – Gyrus Parahippocampalis

aSMG – Gyrus Supramarginalis elülső része

BOLD – blood oxygen level-dependent

CIMT – korlátozással indukált mozgásterápia

CPM – continuous passive motion

CPU – központi egység

CT – computer tomographia

DAFO – Dynamic Ankle Foot Orthosis

DC – direct current

dHb – deoxyhemoglobin

EMG – elektromiográf

ESO – European Stroke Organisation

ESS – European Stroke Scale

EU – Európai Unió

fMRI – funkcionális mágneses rezonancia képalkotás

GLM – General Linear Model

KSH – Központi Statisztikai Hivatal

M – Manual

M+D – Manual+Device

M1 – Gyrus Praecentralis

MAS – Módosított Ashworth Skála

MNI – Montreali Neurológiai Intézet

MoStim – Mobilizáló és Stimuláló

MP-RAGE – Magnetisation Prepared RApid Gradient Echo

mRS – módosított Rankin Skála

MR – mágneses rezonancia

MVT – mélyvénás trombózis

NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale

oHb – oxyhemoglobin

pITG – Gyrus Temporalis Inferior

pSTG – Gyrus Temporalis Superior hátulsó része

RF – rádiófrekvencia

RMS – root-mean-squared

ROM – Range of motion (mozgásterjedelem)

S1 – Gyrus Postcentralis

S2 – Parietalis Operculum

SD – standard deviáció

SFG – Gyrus Frontalis Superior

SMA – Supplementer Motoros Kéreg

TE – Echo Time

TIA – tranziens ischaemias attack

TI – Inversion time

TR – Repetition Time

VAS – vizuális analóg skála

1. BEVEZETÉS, CÉLKITŰZÉSEK

Az agyi érbetegségek a fejlett államokban a vezető halálokok között a harmadik helyet foglalják el és a szerzett rokkantságért felelős legfontosabb betegség. Évente mintegy 40–50000 szélütést regisztrálnak Magyarországon (Vokó és mtsai, 2008). A magyar lakosság körében a prevalencia 180 000 (krónikus és akut) (Csiba, 2015). A betegek ápolásra és hosszantartó rehabilitációra szorulnak, ami nagy költséget jelent az egyénnek, a családnak és a társadalomnak (Vokó és mtsai, 2008).

Stroke után:

- a betegség kezdeti szakaszában a paretikus végtagon a petyhüdt izomzat jellemző („petyhüdt szakasz”) (Gardi, 2006);
- a betegség stádiumai átfedhetik egymást és már a betegség kezdeti szakaszában (Gardi, 2006) napokon belül is fokozottá válhat az izomtónus (Sommerfeld és mtsai, 2004; Lundström és mtsai, 2010);
- kialakulhat az antigravitációs izmok tónusfokozódása, vagyis a Wernicke–Mann tartás, a felső végtagban a flexiós tónusfokozódás, az alsó végtagon az extenziós tónusfokozódás jellemző, az alsóvégtagon a csípőízületben extenzió, kirotáció és abdukció, a térdízületben extenzió, a bokaízületben plantárflexió van (Kármán és mtsai, 2006);
- a mozgászavarok legerősebben a disztális részeken jelentkeznek és itt térnek vissza legnehezebben a mozgások (Kármán és mtsai, 2006);
- az immobilizáció hatására az izomzatban 24 órán belül elkezdődnek a kontraktúra kialakulásáért felelős folyamatok (Gracies, 2005);
- rövid időn belül érezhető és mérhető az izomgyengeség, az immobilizáció és/vagy a fokozott izomtónus hatása a bokaízület a passzív mozgásterjedelmére;
- a bokában, a lábban a flexibilis equinus, equinovarus (dongaláb), és equinovalgus tartások (a beteg a belső lábélén terhel) gyakoriak (Vogler, 1995; Sobel és Giorgini, 1999; Arvind, 2016);
- az equinovalgus deformitás a gastrocnemius medialis, gastrocnemius lateralis és a musculus soleus, valamint a musculus peroneus brevis spazmusa, a tibialis anterior és posterior izmok gyengesége miatt alakul ki (Morell és mtsai, 2002). A láb kifelé rotálódik, a beteg a belső talpélen jár, instabillá válik az elrugaszkodás és balesetveszélyes a járás;

- a spazmus megelőzése és kezelése máig megoldatlan:
 - az izomrelaxánsok csökkentik a fokozott tónust, de szedáló, izomgyengítő és addiktív hatásuk van (Huszár és mtsai, 2006; Waldman és mtsai, 2013),
 - boka – láb esetében gyakran alkalmazott segédeszköz a peroneus emelő - a mindennapi gyakorlatban a j-SpD vagy Dynamic Ankle Foot Orthosis (DAFO) a legelterjedtebb -, amely csökkenti a fokozott izomtónust és biztonságossá teszi a járást, azonban a peroneus emelők használata során a dorzálflexorok csak kismértékben végeznek izommunkát (Waldman és mtsai, 2013), a betegek gyakran kényelmetlennek találják,
 - ortopédiai műtétek alkalmazhatóak ha a paresis és a spazmus következtében kialakult deformitások rögzülnek, úgymint tenotomia (V vagy Z plasztika), izom vagy ín transzpozíció, ín hüvely bemetszése vagy kiírtása, fascia részleges vagy teljes kiírtása (Vízkelety, 1999),
 - hatásosak a ronscsolásos idegsebészeti eljárások (Huszár és mtsai, 2006), azonban hatásuk irreverzibilis,
 - termoterápia esetén az optimális kezelési időtartam meghatározása nehéz, krioterápia esetén a rövid kezelés ellenkező hatású (Huszár és mtsai, 2006);
- gyakran alkalmazott módszer a passzív mozgítás, melynek célja:
 - a hipotóniás vagy spasztikus izomzattal körülvelt ízületek mozgásterjedelmének fenntartása és növelése,
 - a fokozott izomtónus csökkentése,
 - a kóros tartásminta megtörése,
 - a szelektív mozgások visszatérésének elősegítése (Kármán és mtsai, 2006),
 - a mozgásfunkció helyreállítása (Wu és mtsai, 2006),
 - stimulusok küldése az agykéreg felé,
 - mélyvénás trombózis megelőzése (Huszár és mtsai, 2006).

Azonban a stroke ellátást végző osztályok jelentős részén:

- nem történik korai rehabilitáció (Vokó és mtsai, 2008);
- a passzív mozgatást általában a gyógytornász manuálisan végzi, de ennek hatékonyságát befolyásolhatják a gyógytornász adottságai (Selles és mtsai, 2005);

- limitált a gyógytornászok száma (1–2 fő);
- a passzív mozgítás a terapeuta számára megterhelő és néhány ismétlésszám után a mozgítás intenzitása csökkenhet;
- hétvégeként – kevés kivétellel – nincs gyógytorna kezelés;
- szűkül a humán erőforrás, ezért olyan költséghatékony módszerek fejlesztése szükséges, melyek pótolják a csökkenő számú munkaerőt vagy segítik annak munkáját.

Stroke után a motoros károsodás súlyosságát és progresszióját a szakemberek többnyire szubjektíven és/vagy szemikvantitatív módszerekkel ítélik meg. Erre megoldási alternatíva a mozgásérzékelő készülékek használata, amellyel:

- objektíven mérhető a beteg aktuális állapota és követhető a betegség progressziója (Fazekas és mtsai, 2002; Jobbágy és mtsai, 2010; Gebruers és mtsai, 2010);
- a motoros funkciókiesés időbeni változása és mozgásteljesítményének változása objektíven mérhető;
- pontosabbá tehető a prognózis és hatékonyabb a betegek kezelése és rehabilitációja (Manson és mtsai, 2000; Patel és mtsai, 2009; Motl és mtsai, 2011);
- a gyógyszeres és nem gyógyszeres terápia hatékonysága követhető (Yoneyama és mtsai, 1993);
- a roham lokalizációja, indulása és időtartama észlelhető a szoftver segítségével epilepsziás roham esetén (Conradsen és mtsai, 2009);
- a műszerfejlesztéseknek köszönhetően a humán erőforrás terheinek csökkentése mellett javíthatjuk az akut betegellátást, a rehabilitáció és az otthoni szakápolás keretében megvalósuló gyógytorna minőségét, a terápiával és diagnosztikával párhuzamosan gyűjtött adatokból következtetéseket vonhatunk le a terápia hatékonyságával, a betegség akut és krónikus szakaszaiban történő változásaival kapcsolatban.

Célkitűzések:

1. Célunk egy olyan elektromosan vezérelt, személyre szabott akciórádiuszú, plantár -és dorzálflexiót provokáló készülék kifejlesztése, amely összességében jobb és alkalmasabb akut stroke betegek kezelésére, mint a piacon és a szakirodalomban elérhetőek.

Elvárások a készülékkel kapcsolatban:

- a kezelés a beteg ágyán is kivitelezhető legyen;

- ha a készülék a kezelés során ellenállást érzékel automatikusan leáll, ezzel megelőzve a sérüléseket: az ízületi szalagok, ínak túlfeszítését és ízületi tok sérüléseit;
- a készülék kialakítása lehetővé teszi, hogy a jobb vagy bal láb is kezelhető legyen;
- a kezelési paramétereket a gyógytornász és/vagy az ápoló személyzet be tudja állítani;
- olcsóbb, mint a kereskedelmi forgalomban kaphatóak;
- fertőtleníthető;
- hordozható.

2. A boka mobilizáló készülék tesztelése a paretikus alsóvégtagon és a tesztelés során a következő szempontok vizsgálata:

- a készülék által plantár-és dorzálflexió irányába történő mozgítás hogyan befolyásolja a soleus izom fokozott tónusát;
- a kezelés hatása a passzív plantár -és dorzálflexió mozgásterjedelmére;
- a plantár -és dorzálflexió irányába történő mozgítás befolyásolja-e az equinovalgus tartást. Ennek magyarázata, hogy a mozgáspálya szélső helyzeteiben a mozgások nemcsak a boka ízületben jönnek létre, hanem a lábtőcsontok közötti ízületek is néhány fokkal hozzájárulnak a mozgásterjedelemhez (Kapandji, 2005).

3. Funkcionális mágneses rezonancia vizsgálattal (fMRI) arra keressük a választ, hogy a paretikus boka manuális passzív mozgatása és a boka mobilizáló készülékkel történő folyamatos passzív mozgítás mely agyi területeket aktiválja.

4. A fMRI felvételek készítése és értékelése során problémát jelentenek a vizsgálat alatt bekövetkező mozgási műtermékek, ezért célunk a szisztematikus mozgási műtermékek potenciális forrásainak vizsgálata az ingerrel összefüggő mozgást okozó forrásokra fókuszálva az egyén szintjén.

5. Ha egy terápia vagy kezelés hatására beindul a végtagok mozgása szükséges annak objektív módon történő követése, ezért egy olyan mozgásérzékelő műszert fejlesztünk ki, amely:

- alkalmas a mozgásmennyiség javulásának objektív követésére;
- a mozgásmennyiség mérését újszerű feldolgozással valósítja meg;
- alkalmas a hagyományos klinikai állapotfelmérő tesztek eredményeivel való összehasonlításra.

6. Új készülékünk eredményeit a klinikai gyakorlatban elfogadott műszerrel validáljuk.

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. A stroke epidemiológiája és anyagi terhei

A népesség öregedésével világszerte fokozatosan nő a krónikus betegségek, így a vascularis (szívbetegségek, agyi érbetegségek, perifériás érbetegségek) kórformák száma. Az Európai Bizottság is felhívja a figyelmet a szív-koszorúér betegségek, agyi érbetegségek, és a perifériás érbetegségek rossz statisztikai mutatóira. Európában évente 4 millió ember halálát okozzák a vascularis megbetegedések és a leggyakrabban vezetnek tartós rokkantsághoz. A vascularis eseményt követően a betegek mintegy 50%-a rokkanttá válik. Mindezek éves költsége 196 milliárd € az Európai Unióban (EU) (EHN, 2012).

Magyarországon is a vezető halálokok közé tartoznak a vascularis (szív-koszorúér, perifériás és agyi érbetegségek) betegségek és a kezelési költségek a legnagyobb tételt teszik ki a terápiás költségvetésben.

A stroke a vezető halálokok okok között, a kardiológiai és daganatos betegségek után a harmadik helyet foglalja el és a szerzett, illetve tartós rokkantság leggyakoribb oka (ESO, 2013).

A nyugati országokban az első stroke incidenciája évente 200/100 000 fő. Magyarországon az incidencia ennek két-háromszorosa is lehet, a mortalitás pedig 130/100 000 főre tehető (Daryll, 2009). Hazánkban a stroke prevalenciája 180 000 és minden nyolcadik beteg 60 évesnél fiatalabb (Csiba, 2015).

Magyarországon évente mintegy 50 000 kórházi felvétel történik újonnan diagnosztizált stroke miatt. Magyarországon a férfiak 68, a nők átlagosan 74 éves korban szenvednek stroke-ot (Csiba, 2011).

A betegek 80%-a túléli az első stroke-ot, azonban az első években minden második, harmadik betegnél ismétlődik és a kimenetel kedvezőtlenebb (Arnold, 2004).

A stroke túlélők körében magas a maradványtünetekkel rendelkezők száma, legalább 30–40%-nál testi-szellemi egészségkárosodás várható, ami az önellátásban, a mindennapi tevékenységekben és munkavégző képességben korlátozza a betegeket. Ez nem csak az egyénnek, hanem a családtagoknak és a társadalomnak is jelentős anyagi teher (Szegedi és mtsai, 2005).

2008-ban az EU 27 tagállamaiban a stroke-ra fordított teljes összeg 27 milliárd euro volt, ebből 18.5 milliárd (68.5%) direkt és 8.5 milliárd (31.5%) indirekt költség (Di Carlo, 2009).

2.2. A stroke fogalma és a várható károsodások

Az Egészségügyi Világszervezet definíciója szerint a stroke olyan gyorsan kialakuló klinikai szindróma, amely az agyműködés globális vagy fokális zavarát okozza és több mint 24 órán át fennáll vagy halálhoz vezet, s melynek bizonyíthatóan nincs más oka, mint az agyi érrendszerben kialakuló elváltozás (WHO, 2006).

Ha a neurológiai kórjelek pár percen belül megszűnnek átmeneti agyi vérkeringési zavarról (tranziens ischaemiás attack, TIA) beszélünk.

A TIA-t követően azonban jelentősen megnő a stroke veszély, a TIA-t követő két hétben a 40%-ot is elérheti a végleges tünetekkel jelentkező stroke aránya (Csiba, 2015).

A stroke betegségnek két nagy csoportja van. Az esetek 80–85%-a ischaemiás, 15–20%-a pedig vérzéses stroke. A vérzéses stroke-nak is két alcsoportja van: a spontán állományvérzések és a nem traumás subarachnoideális vérzések (Csiba, 2011).

Az ischaemiás stroke-nak további négy alcsoportja van. Hozzávetőleg 50%-ban a nagy artériák atherothrombotikus betegsége, 25%-ban a kis intraarteriális erek betegsége (lacunák), 20%-ban kardiális embolizáció vagy változatos ritka betegségek okozzák (Krafft és mtsai, 2012).

Az esetek 80%-ban féltekei (supratentorialis) stroke alakul ki és féloldali tünetek jellemzik. Ha az arteria cerebri media által ellátott terület érintett, akkor a bénulás felső végtagi túlsúlyú, ha az arteria cerebri anterior ellátási terület záródott el, akkor a bénulás alsóvégtagi túlsúlyú. A stroke esetek 20%-ában vertebrobasilaris keringészavar alakul ki, ekkor az agytörzsi tünetek dominálnak: kettős látás, szédülés, galuskás beszéd, nyelészavar. Féloldali, keresztezett vagy tetraparesis, emellett törzsataxia, végtagataxia, hányinger és a formatio reticularis károsító keringészavar esetén mélyülő tudatzavar léphet fel (Csiba, 2011).

Az ischaemiás stroke bizonyítékokon alapuló kockázati tényezői a hypertensio, atherosclerosis, vasculitisek, degeneratív érfal elváltozások, a szív morfológiai és funkcionális zavarai, véralvadási zavarok, diabetes, lipid anyagcserezavarok, passzív és aktív dohányzás, alkoholfogyasztás, obesitas, fizikai inaktivitás és a metabolikus szindróma (Csiba, 2011; Furie és mtsai, 2011).

A vérzések kockázati tényezői és okai közé soroljuk a hypertóniát, diabetest, dohányzást, alkoholfüggőséget, hyperlipidemiát, életkort, éranomáliákat, aneurysmákat, érmalformatiókat, cerebrális laesiokat, fejsérüléseket, véralvadási zavarokat és bizonyos drogokat (Misulis és Head, 2007; Csiba, 2011).

Az intracerebrális vérzéseket lokalizáció vagy ok szerint osztályozzuk.

A spontán subarachnoidealis vérzés körülbelül 75%-át rupturált aneurysma okozza. Az esetek 20%-ban nem ismerjük az okot. A fennmaradó eseteket ritka betegségek, mint pl. arteriovenosus malformációk okozzák (Furie és mtsai, 2011).

Az intracerebrális vérzés gyakorisága az életkor előrehaladtával nő és a mortalitása 35–50%. Azok esetében, akik túlélnek az intracerebrális vérzést jelentős életminőség rosszabbodás következhet be.

Az esetek 85%-a nagyagyi vérzés, a fennmaradó vérzések agytörzsi vagy cerebelláris eredetűek.

A nagyagyi vérzések fajtái:

- kiterjedt féltekei, roncsoló vérzések
- mediális vagy laterális törzsdúci vérzés
- thalamus vérzés
- lebenyvérzések

Az agytörzsi vérzések formái:

- ponsvérzés
- mesencephalon
- medulla oblongata

A vérzések multiplexek is lehetnek. Az agyvérzések neurológiai tünetei általában súlyosabbak, mint az ischaemiás stroke tünetei és a vérzékes stroke betegek mindössze 20%-a lesz képes önellátásra. Ha a piramispálya károsodik, akkor általában plégia alakul ki, amely az idő előrehaladtával spasztikussá válik. A praefrontalis tekintési mezők is károsodhatnak, ekkor konjugált deviatio alakul ki.

Thalamusvérzés esetén féloldali bénulás, érzészavar, hemiataxia, törzsataxia és látótérzavar alakulhat ki. Ha domináns féltekében van vérzés, annak helyétől függően beszéd, kognitív és gnosztikus zavarok alakulhatnak ki. A cerebellaris vérzések végtagataxiával, törzsataxiával, a végtagokon hipotóniával, dysarthriával, csökkent reflexekkel, nystagmussal járhatnak együtt. Primer agytörzsi vérzés esetében hypnoid tudatzavar, kóma, légzésbénulás alakulhat ki (Csiba, 2011).

2.3. A korai mobilizáció jelentősége és a korai rehabilitáció megalapozása motoros károsodás esetén

Stroke után a súlyos tünetek (plegia, paresis, tudatzavar, önellátás teljes hiánya) spontán is javulhatnak, azonban a korai és szakszerű mobilizálás a javulást felgyorsítja, megelőzi a mélyvénás trombózist, a tüdőgyulladást, az ortopédiai szövődményeket, a deformitásokat és jobb eredmény érhető el mint a spontán javulás esetén (Langhorne, 1999; Nagy, 2006; Bernhardt és mtsai, 2008; Jauch és mtsai, 2013).

Az akut stroke osztályon a beteg állapotától függően főként passzív, vezetett aktív vagy aktív mozgásterápia történik.

Két héttel a stroke után, a betegek mintegy 60%-ának segítségre van szüksége a mindennapi életviteléhez, ezért mielőbb egy szakképzett rehabilitációs team intervenciója szükséges (ESO, 2008).

Akut stroke osztályon a korai mobilizálás a szövődmények megelőzésére (decubitus, mélyvénás trombózis, tüdőembólia), az ízületi mozgásfunkciók megőrzésére, izomerősítésre, az izomtónus normalizálására, ingerek biztosítására és a rehabilitáció előkészítésére szolgál (Huszár és mtsai, 2006). Az, hogy a betegek milyen minőségű akut ellátásban részesülnek, nagy mértékben befolyásolja a rehabilitáció eredményességét is (Huszár és mtsai, 2006).

Az akut ellátás és a rehabilitáció során meghatározó a stroke betegek megfelelő ápolása és korai mobilizációja. Az ápolás során kulcsfontosságú a beteg elhelyezése és a helyes fektetés. A kórteremben a beteget úgy kell elhelyezni, hogy az ingerek a bénult oldala felől érhék, ezzel is elősegítve a mielőbbi javulást (Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve a cerebrovasculáris betegségek ellátásáról, 2010). A gyógytornász a beteg állapotának felmérése után kezelési tervet készít és megkezdhető a korai mobilizáció (az első napokban többnyire passzív mozgás). Eszméleténél lévő hemiparetikus betegek esetén az érintett oldali végtagok ízületeit, eszméletlen beteg esetében mind a négy végtag ízületeit naponta többször át kell mozgatni (Huszár és mtsai, 2006).

A beteget az ápolás során legalább 3–4 óránként forgatni kell az ágyban. Amint mód van rá, fel kell ültetni, ki kell ültetni és fel kell állítani (állítógépet kell használni ha a beteg állapota engedi), mert a szervezet könnyen alkalmazkodik a fekvő helyzethez. Meg kell tartani az ízületi mozgásterjedelmeket, az izomerőt, a motoros kontrollt, az izomtónust. Törekedni kell a funkcionális fejlesztésre és a fokozott izomtónust pozícionálással, illetve segédeszközökkel is csökkenteni kell. (Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve a cerebrovasculáris betegségek ellátásáról, 2010). A helyes fektetés és a végtagok passzív mozgatása késleltetheti

a fokozott izomtónus kialakulását, segít megelőzni a decubitust, a mélyvénás trombózist, a pneumóniát és a tüdőembóliát, valamint segít fenntartani a figyelmet és szerepet játszik a propiocepcióban (Huszár és mtsai, 2006). Ez azért fontos mert az izmokban, inakban, ízületi tokokban, szalagokban található receptorok, a testhelyzet és a mozgatószerv rendszer érzékelésében játszanak szerepet. A receptorok az információt az agyba továbbítják, aztán az agyból az izmokba érkezik a parancs, aminek hatására mozgáskorrekció történik (Blanche és mtsai, 2012). A beteg állapotától és a betegség súlyosságától függően optimális ápolási segédeszközöket kell kiválasztani és a használatát meg kell tanítani a beteggel és a hozzátartozójával. A betegeket motiválni és „tanítani” szükséges (Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve a cerebrovasculáris betegségek ellátásáról, 2010).

A fentiek mellett az akut ellátás során kiemelt figyelmet kell fordítani a vizelet és székletürítés biztosítására is. Ezek nem megfelelő biztosítása húgyúti infekciókhoz, decubitushoz, katéterizmushoz, mellékhere gyulladáshoz, obstipációhoz, ileushoz és végbélsérülésekhez vezethet (Huszár és mtsai, 2006). Mindezek hátráltathatják a gyógyulást és a sikeres rehabilitációt.

A stroke betegek mobilizációját és rehabilitációját a lehető legkorábban el kell kezdeni (Adams és mtsai, 2003; ESO, 2008; Bernhardt és mtsai, 2013). Ha a beteg állapotában 48 órán át nem következik be progresszió, a mobilizáció elkezdhető (Huszár és mtsai, 2006). Egy randomizált-kontrollált vizsgálat eredményei szerint azonban a 24 órán belüli mobilizáció is biztonságos (Bernhardt és mtsai, 2008). A korai és intenzív mobilizáció felgyorsítja a járás és a funkcionális függetlenség helyreállítását a stroke akut stádiumában (Cumming és mtsai, 2011). A 24 órán belül megkezdett mobilizáció a szövődmények megelőzése mellett költséghatékony is (Tay-Teo és mtsai, 2008).

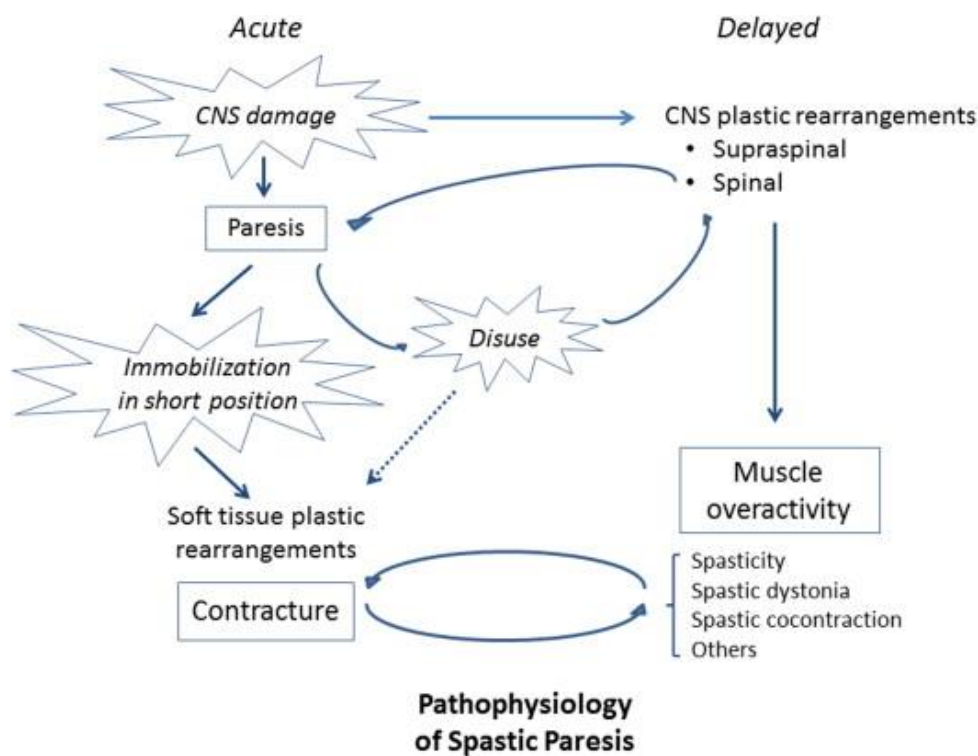
A korai mobilizáció és a rehabilitáció célja, hogy a beteg minél előbb önellátóvá váljon, és újra munkaképes legyen. Ehhez az szükséges, hogy képes legyen önállóan ülni, felállni majd segédeszközzel és önállóan járni.

Az akut stroke ellátás és a rehabilitatív elemeket is tartalmazó korai mobilizáció után az akut (korai) rehabilitáció akkor kezdődik, amikor az ellátásban az akut stroke-ot követően a teendők súlypontja a terápiáról a rehabilitáció területére kerül (Rehabilitációs Szakmai Kollégium, 2010).

A legtöbb rehabilitációs technika a motoros minták tanulásával és gyakorlásával segíti elő a motoros károsodások javulását. A stroke utáni motoros károsodás javulása összefügg a plaszticitással. Az agy képes arra, hogy új hálózatok alakuljanak ki, új funkciókat sajátítson el és kompenzálja a károsodott területet (Takeuchi és Izumi, 2012).

A stroke következtében leggyakrabban motoros károsodások alakulnak ki a lézióval ellentétes oldalon (Takeuchi és Izumi, 2013; Jiang és mtsai, 2013). Az egyik vezető tünet a (hemi)paresis. Az érintett oldalon átmenetileg hipotónia következik be, majd ezt követően gyakran alakul ki fokozott izomtónus vagyis spaszticitás. A spaszticitás a felsőmotoneuron szindróma részjelensége, melynek esetén a leszálló motoros pályák valahol károsodnak (lézió alakul ki), aminek következtében petyhüdt bénulás, areflexia alakul ki a végtagokon. Később a reflexek fokozottá válnak (1.ábra).

A spaszticitást passzív nyújtással szembeni sebességfüggő ellenállás és fokozott ínreflex jellemez (Lance, 1980; Sunnerhagen és Francisco, 2013; Wissel és mtsai, 2015).



1. ábra. A spasztikus paresis kialakulása és következményei

Az ábra forrása: Wissel és mtsai, 2015.

Az ictust követő néhány napban vagy hétben a betegek mintegy 30%-ában alakul ki fokozott izomtónus, Wissel és munkatársai szerint az eseményt követő hat héten belül a betegek 25%-a szenved a fokozott izomtónustól. Megfigyeléseik szerint elsősorban a könyök (a betegek 79%-ánál), a csukló (a betegek 66%-ánál) és a bokaízület (a betegek 66%-ánál) érintett (Thibaut és mtsai, 2013; Wissel és mtsai, 2013). Egyes tanulmányok arról számolnak be, hogy a post stroke

spasztcitás aránya a stroke-ot követő első és negyedik hét között 4% és 27% közé tehető (Wissel és mtsai, 2013).

Sommerfeld valamint Lundström és munkatársai azonban már a stroke-ot követő első héten detektálták az izomtónus fokozódást (Sommerfeld és mtsai, 2004; Lundström és mtsai, 2010). Az spazmus kórosan rögzült tartást okoz, ami akadályozza a helyes mozgásmintát, majd kialakul a kontraktúra. A spasztcitás a végtagok disztális részein súlyosabb (Kármán és mtsai, 2006).

Ezek az eredmények rámutatnak arra, hogy szükséges lenne az izomtónus fokozódásának kezdeti időpontját nagy elemszámú populáción felmérni.

A felső végtagi spazmus következtében a vállízület befelé rotált, addukált, a könyökízület flektált, a csukló flexiós és ulnárdéviációs, a kéz pronációs, az ujjak flexiós („karomállás”), a hüvelykujj flexiós és addukált pozícióba kerül (Thibaut és mtsai, 2013).

A beteg alsóvégtagja nyújtott, rotált, a láb plantárflexiós helyzetben van. A spasztikus szakaszban az ágyban fekvő meg kell törnünk a kialakuló kóros tartás mintát és elő kell segítenünk a szelektív mozgások visszatérését. A járáshoz szükség van az érintett oldali láb mozgáspályájának kontrolljára, enyhe sarok és lábujj érintésre (Kármán és mtsai, 2006).

A kontraktúra kialakulása és a bokaízület passzív mozgásterjedelmének csökkenése szintén gyakori probléma stroke után (O'Dwyer és mtsai, 1996; Bell és Vandenborne, 1998; Dudek és Trudel, 2008; Kwah és mtsai, 2012). A kontraktúra következtében csökken az ízület mobilitása, az ízület passzív mozgásokkor nő az ellenállás, deformitást és fájdalmat okoz (Katalinic és mtsai, 2011).

Az agyi katasztrófa másnapján megkezdett mobilizálásnak azért is van nagy jelentősége az ízületi deformitások megelőzésében, mert a kontraktúra kialakulásához vezető folyamatok és az izomtónus fokozódás már egy-két nap után is észlelhető (Sommerfeld és mtsai, 2004; Gracies, 2005; Lundström és mtsai, 2010). Gracies egerek musculus soleusán mindössze 24 óra immobilizáció után 60%-os izomrost rövidülést és sarcomer desorganizációt figyelt meg (Gracies, 2005).

Herbert és Balnave 10 napos immobilizáció hatását vizsgálták nyulak musculus soleusára. Eredményeik szerint az immobilizáció hatására nőtt az izom-ín egységek merevsége (Herbert és Balnave, 1993).

Chung és munkatársai kvantitatívan vizsgálták a biomechanikai változásokat hemiplégiás stroke betegek bokaízületében. Vizsgálataik során a stroke betegek adatait egészséges személyekből álló kontroll csoport adataival vetették össze. A stroke betegek spasztikus plantár és dorsál flexoraiban eltérő biomechanikai tulajdonságokat találtak a kontrollokéhoz

viszonyítva. A stroke betegek csoportjában, a bokaízületben szignifikánsan csökkent a passzív mozgásterjedelem, nőtt az ellenállás és az ízületi merevség a dorzál -és plantárflexiós pozícióban és nagyobb volt az energia veszteség is (Chung és mtsai, 2004).

További kutatások eredményeként leírták, hogy az immobilizáció hatására csökken az inak lazasága, csökken a szarkomerek száma és nő a kötőszövetek aránya az izmokban. Valószínűleg a stroke után kialakuló kontraktúras izomzat is ezeken az adaptációkon megy keresztül (Kwah és mtsai, 2013).

A stroke következtében kialakuló boka és láb deformitások fájdalmat okozhatnak, befolyásolják a járási ciklust, járásképtelenné tehetik a beteget és megnő az elesések kockázata (Roper, 1972; Waters és mtsai, 1978; Roper, 1987; Sharafi és mtsai, 2016). Az elesések gyakori következménye a combnyaktörés, amely szintén további szövődményeket vonhat maga után (kontraktúrák, deformitások, mélyvénás trombózis, tüdőembólia, pneumonia) (Forrester és mtsai, 2013).

Boka és láb esetében gyakoriak az equinovarus, equinus, és equinovalgus deformitások (Arvind, 2016).

Az equinovarus deformitást a plantar flexorok és inverziót végző izmok spazmusa, valamint a dorsál flexorok és a láb everzióját végző izmok paresise okozza. Az equinus deformitás a három fejű vádli izomzatának (musculus triceps surae) spazmusa miatt alakul ki (Proper, 1982).

A betegség akut szakaszában a flexibilis equinovalgus deformitás is gyakori szövődmény lehet (Vogler, 1995; Sobel és Giorgini, 1999; Arvind, 2016).

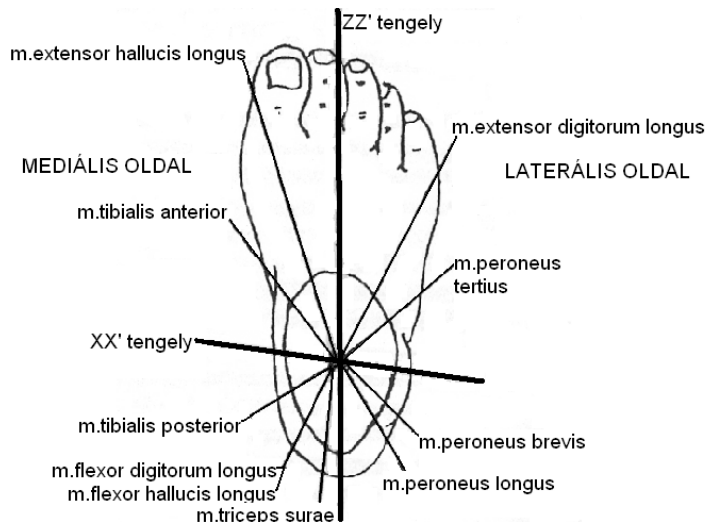
Equinovalgus deformitáshoz a gastrocnemius medialis, gastrocnemius lateralis és a musculus soleus, valamint a musculus peroneus brevis spazmusa, a tibialis anterior és posterior izmok gyengesége vezet (Morell és mtsai, 2002).

Ezek a diszfunkciók a láb kifelé rotációjához vezetnek és instabillá teszik az elrugaszkodást a járási ciklus alatt. A beteg a belső talpélen jár.

A boka és láb ízületi felépítésének és izomműködésének rövid áttekintése segíthet annak megértésében miért is lehet hatással a bokaízület folyamatos passzív plantár -és dorzálflexiós mozgatása a passzív plantár -és dorzálflexió mozgásterjedelmének növelésére és az equinovalgus deformitás mértékének csökkentésére egyaránt. Fontos részlet, hogy fiziológiásan a mozgáspálya szélső helyzeteiben nem csak a bokaízületben jönnek létre mozgások, hanem a lábtőcsontok közötti ízületek is hozzájárulnak néhány fokkal a mozgásterjedelemhez. A láb flexiós–extenziós mozgását a disztális és proximális tibiofibuláris ízület mozgásai kísérik, ugyanis mechanikai kapcsolatban vannak a bokaízülettel. Az elmozdulások kicsik ugyan, de nélkülözhetetlenek a szabad bokaízületi mozgásokhoz. A láb

fontosabb ízületei az *articulatio subtalaris*, *articulatio tarsi transversa*, *articulationes tarsometatarsae* és az *articulatio cubonavicularis* és *cuneonavicularis*. Ezek az ízületek a láb mozgásainak a tér mindhárom irányába történő mozgásaiért felelősek és képesek a talpboltozat formájának s mélységének változtatására. A láb vertikális, vagyis a függőleges tengely és a láb hossz tengelye körül is elmozdulhat. A függőleges tengely körüli elmozdulás lehet addukció (max. 35°), amikor a lábujjak a test középvonala felé mediális irányba mozdulnak és lehet abdukció (max. 45°) amikor a lábujjak laterál felé mozdulnak a test középvonalától. A láb hossz tengelye körüli mozgások során a talp síkja elfordul befelé (szupináció max. 52°) és kifelé (pronáció max. 25–30°) (Balogh, 1999; Kapandji, 2005). A láb ab-addukciós és pronációs-szupinációs mozgásai nem tisztán jönnek létre. Az egyik síkban történő mozgáshoz kapcsolódnak a másik két sík járulékos mozgásai. A láb abdukciójához pronáció és extenzió kapcsolódik (everzió) (Balogh, 1999; Kapandji, 2005).

A stroke-ot követő patológiás izomműködés szabályozás során ezek a mozgáskombinációk és az ízületek helyzetei megváltozhatnak és patológiás tartásokhoz és funkciókhoz vezethetnek (Balogh, 1999; Kapandji, 2005). A láb proximális részét a bokaflexorok és boka extenzorok mozgatják a láb hátsó ízületi komplexumának tengelyei körül. Az XX' tengely előtt fekvő izmok az extenzorok. A hossz tengelytől (ZZ') mediálisan fekszik az extensor hallucis longus és a tibialis anterior. Ezek az izmok amellet, hogy extendálnak addukálják és szupinálják a lábat. A tibialis anterior hatása erősebb. A hossz tengely (ZZ') laterális oldalán fekvő izmok az extensor digitorum longus és a peroneus tertius dorsal flektál, emellet abdukál és pronál. Elhelyezkedése miatt a peroneus tertius az erősebb abduktor és pronátor (2. ábra) (Balogh, 1999).



2. ábra. A láb izmainak csoportosítása tapadásuk szerint a láb hossz tengelye (ZZ') és a bokaízület tengelye (XX') körül

Balogh Ildikó: Mozgás ABC. Kineziológiai alapismeretek.
Budapest 1999. 13–26. ábrája nyomán

A musculus tibialis anterior és a peroneus tertius közvetlenül a bokaízületre hat, viszont az extensor digitorum longus és az extensor hallucis longus a lábujjakon keresztül hat a bokaízületre.

A láb elülső izmainak bénulása esetén a láb lóg, ez a helyzet a pes equinus, ha az extensor digitorum longus működik a leesett lábat everziós irányba húzza és kialakul a valgus equinus (Proper, 1982; Vogler, 1995; Balogh, 1999; Sobel és Giorgini, 1999; Kapandji, 2005; Arvind, 2016).

A bokaízület mozgásterjedelmeinek helyreállítása és fenntartása, valamint a deformitások megelőzése és helyreállítása azért is kulcsfontosságú mert a boka dorzálflexiós mozgásterjedelme feltétele a lépcsőre való fel- és lelépésnek. Lépcsőre való fellépéskor átlagosan 14–27°, lépcsőről történő lelépéskor átlagosan 24–31° közötti dorzálflexiós mozgásterjedelem szükséges. Az ülő helyzetből történő felállásnak szintén fontos feltétele a fiziológiás dorzálflexiós mozgásterjedelem. Teljes plantárflexiós mozgásterjedelem szükséges akkor, amikor átlépünk egy tárgyat, valamint a subtalaris, a talocalcaneonavicularis, a calcaneocuboidalis ízületek és az előláb ízületeinek teljes mobilitása szükséges az egyenetlen talajon való járáshoz (Clarkson, 2005). Mindezek miatt a stroke akut stádiumában elsődleges célkitűzés a teljes mozgásterjedelem fenntartása és a flexibilis deformitások helyreállítása a funkció érdekében.

2.4. A passzív boka mobilizálás hatása az agyi aktivitásra post stroke betegeken

A funkcionális mágneses rezonancia vizsgálat (fMRI) lényege az idegrendszerben különböző ingerek hatására kialakuló agyi aktiváció-változások vizsgálata és az adott ingert feldolgozó agyi terület azonosítása (Nagy, 2006; Vandulek, 2016). A neuronális működés együtt jár a helyi keringés megváltozásával, a vér áramlásának fokozódásával. E jelenséghez térben és időben is kapcsolódik az oxigént szállító fehérjemolekulák, a hemoglobin szerkezetének megváltozása a fokozott aktivitás következtében: növekszik az oxigént megkötő oxyhemoglobin (oHb) koncentrációja a kapillárisokban és vénákban, valamint csökken az oxigént nem tartalmazó, deoxyhemoglobin (dHb) vérszintje (Berényi, 2011).

A fMRI nagy előnye, hogy non-invazív és a vizsgálat alatt nincs ionizáló sugárzás, valamint a vizsgálat egy beteg esetében többször ismételhető szövődmények nélkül (Ferris és mtsai, 2006, Vandulek, 2016).

Az agyi aktivitás non-invazív feltérképezése BOLD ("blood oxygen level-dependent" - azaz a vér oxigénszintjétől függő) fMRI-vel számos klinikai területen elterjedt vizsgálómódszerré vált: neuropszichológia, neuroradiológia, idegsebészet és sugárterápia (Logothetis és mtsai, 2001; Bobholz és mtsai, 2007; Kovács és mtsai, 2011; Berényi, 2011; Ulmer és Jansen, 2013). A fMRI jelentős szerepet játszik a neuromobilizációban, lehetőséget ad az agykérgi újjászerveződés és a rehabilitáció hatékonysága közötti összefüggések vizsgálatára stroke-ot követően (Calautti és mtsai, 2007; Eliassen és mtsai, 2008; Huettel és mtsai, 2009).

Számos tanulmányban igazolták, hogy a használattól függő plaszticitásnak fontos szerepe van: ha egy végtagot, vagy bizonyos izomcsoportokat többen/gyakrabban használunk, akkor megnő annak kortikális reprezentációja, és ehhez általában a funkciók javulása is társul; a ritkább használat viszont az agyban való reprezentáció „zsugorodását” idézi elő (Nelles és mtsai, 2002).

A folyamatos passzív mozgás („ismétlődő használat”) során stimulusokat juttatunk az agykéreghez, amelyek javítják az agy plaszticitását és csökkentik a motoros károsodást stroke után (Lindberg és mtsai, 2004; Szameitat és mtsai, 2012; Takeuchi és Izumi, 2013).

A megfelelő lépés ciklushoz, fiziológias és biztonságos járáshoz nélkülözhetetlen a fiziológias boka-láb funkció, ezért a korai mobilizációban, valamint a rehabilitációban nagy hangsúlyt kell fektetni a funkció fejlesztésére és helyreállítására. Fontos tehát a mozgásterápia hatásának és hatékonyságának vizsgálata és a neurális újjászerveződés közötti összefüggések megismerése. Stroke betegek esetében a bokaízület passzív és/vagy aktív mozgásának, illetve mozgásterápiájának hatásáról és hatékonyságáról limitált számú vizsgálat áll rendelkezésre

(Ciccarelli és mtsai, 2005; Enzinger és mtsai, 2008; Francis és mtsai, 2009; Hollnagel és mtsai, 2011; Belforte és Eula, 2012; Del Din és mtsai, 2014).

Az fMRI felvételek értékelése során kihívást jelent a vizsgálat alatt bekövetkező fejmozgások kiküszöbölése.

Mivel egy fMRI vizsgálat fél–egy óráig is lehet (lásd: saját vizsgálatunk) a felvétel közben a beteg (stimulus hatására vagy a nélkül) elmozdulhat és ez az eredményt megghamisíthatja (Berényi, 2011). Különösen igaz agyi katasztrófát elszenvedett beteg esetében, mert stroke után a betegek mintegy 20%-a szorongó, amihez gyakran társulhat remegés vagy túlmozgás (Burton és mtsai, 2013; dorc és mtsai, 2016).

További fejmozgásokat válthat ki stroke betegek esetében az is, hogy a gutaütést követően pár nappal a post stroke betegek mintegy 30%-ban alakul ki fokozott izomtónus a végtagok disztális részein (Thibaut és mtsai, 2013; Wissel és mtsai, 2013).

Az fMRI mérések feldolgozásakor problémát jelent, hogy a BOLD-jel rendkívül érzékeny a mintavételezés közben történő fejmozgásokra, ezért az elmozdulás következtében történő jelintenzitás változás miatt az aktivációs vizsgálatokban akár ál-pozitív eredményt is kaphatunk. Ez különösen igaz akkor, ha a fejmozgás összefüggésben lehet a mérési paradigmával – jelen esetben a boka passzív mozgatásával –, mert a mozgás hatása keveredhet a mérés közben végzett feladat aktivációs mintázatával. Ezért a mozgáskorrekció elengedhetetlen minden fMRI analízis során. A beteg mozgása speciális, MRI-kompatibilis mozgás monitorozó rendszerrel nyomon követhető és a rögzített mozgás-paraméterek az fMRI képek utófeldolgozása során, valamint az aktivációs mintázat elkészítésekor is felhasználhatók. A legtöbb esetben azonban nem áll rendelkezésre ilyen rendszer, ezért az fMRI felvétel utólagos korrigálásához szükséges információt a képfeldolgozás során, a képekből kell előállítani (Friston és mtsai, 1996; Seto és mtsai, 2001; Casellato és mtsai, 2010).

2.5. A mozgásérzékelő műszerek jelentősége a stroke betegek állapotváltozásának követésében

Számos kutatócsoport folytatott kutatásokat világszerte az utóbbi 10–20 évben testre helyezhető mozgásérzékelők használatával kapcsolatban. Napjainkig is folyamatosan nő azoknak a kutatócsoportoknak a száma, akik felismerték a mozgásérzékelő műszerek által nyújtott lehetőségeket különböző kóros állapotok súlyossági fokának, a gyógyszeres és nem-gyógyszeres terápiák hatékonyságának felmérésére.

A mozgásérzékelő műszerek széles körben alkalmazhatóak. Alkalmas a felső végtagok, alsó végtagok és a törzs (gerinc) mozgásainak vizsgálatára is.

Központi idegrendszeri károsodás esetén (Hale és mtsai, 2008; Gebruers és mtsai, 2010; Dobkin és mtsai, 2011; Murakami és mtsai, 2014; Dorsch és mtsai, 2015; Iosa és mtsai, 2016; Chung és mtsai, 2016; English és mtsai, 2016) reumatológiai megbetegedésekben (Semanik és mtsai, 2011; Pioreschi és mtsai, 2013), ortopédiai és traumatológiai (Ceroni és mtsai, 2012; Khan és mtsai, 2013), pulmonológiai és kardiológiai betegségekben (Takeda és mtsai, 2013; Dontje és mtsai, 2014) és a szülészet-nőgyógyászatban pl. post partum állapotokban (Evenson és mtsai, 2012) is használható.

A neurológia területén végzett kutatások különösen fontos szerepet töltenek be, mivel a neurológiai betegségek gyakran nyilvánulnak meg a mozgásmennyiség vagy minőség változásában. A neurológiában napi feladat a sclerosis multiplexes, polyneuropathiás, parkinsonos és stroke betegek mozgásmennyiség javulásának követése.

Stroke után a legfontosabb motoros károsodás a paresis (Pak és Patten, 2008; Fayazi és mtsai, 2012). A paretikussá vált betegek állapotának és állapotuk javulásának objektív követése kihívás a neurológiában (Lang és mtsai, 2007).

A motoros károsodások becslésére nemzetközi skálák terjedtek el a klinikai gyakorlatban, melyek információt szolgáltatnak a beteg aktuális állapotáról. A klinikai skálákkal azonban többnyire szubjektíven és durván követhető az állapotváltozás (Michielsen és mtsai, 2012).

Ezért olyan módszerek fejlesztése és tesztelése szükséges, amellyel objektíven felmérhető a beteg aktuális állapota és követhető a betegség progressziója. Erre egy lehetséges megoldás a mozgásmennyiség mérése a tér három irányában és ennek elemzése (Fazekas és mtsai, 2002; Jobbágy és mtsai, 2010; Gebruers és mtsai, 2010). A tér három irányában (X, Y, Z) történő méréseknek köszönhetően adatok állnak rendelkezésünkre és a paresis súlyosságát, illetve annak változását objektív módon tanulmányozhatjuk. A bénult végtag mozgásteljesítményének időbeni változása objektíven mérhető. Hatékonyabbá válik a kezelés és a rehabilitáció; pontosabb a visszajelzés a gyógytornász és az ápoló személyzet számára.

A stroke betegek nagy részénél a végtagok károsodása okozza a legnagyobb korlátozottságot (Flynn és mtsai, 2008). A paretikus végtagok mobilitásával kapcsolatban azért kell adatokat gyűjteni, mert a klinikai skálákkal és tesztekkel szemikvantitatív módon ugyan felmérhetjük a beteg aktuális állapotát, arról azonban nincs információnk, hogy mennyi ideig és mekkora intenzitással használja a beteg a paretikus végtagját és arra sem tudunk következtetni, hogy a beteg mennyire kompenzálja a paretikus felső végtag mozgásait az ép felső végtagjával. Nem tudjuk azt sem, hogy a paretikus felső végtag jelentősen csökkent

aktivitása befolyásolja-e az egészséges felső végtag mozgásmennyiségét (Michielsen és mtsai, 2012).

Egy vizsgálat szerint melyben nyolc stroke beteget vizsgáltak a stroke után 11 nappal, nemcsak a paresis oldalán, hanem az ép oldali felső végtag funkcióiban is visszaesést találtak (Jones és mtsai, 1989). E jelenség objektív vizsgálatára is jó alternatíva egy triaxiális mozgásérzékelő műszer használata.

Stroke után az optimális kezelési stratégia, módszer vagy rehabilitációs technika nem definiált (Michielsen és mtsai, 2012). Többféle módszer áll rendelkezésünkre, például a korlátozással indukált mozgásterápia (CIMT), a paretikus, vagy plégiás végtag forszírozott használata, funkcionális elektrostimuláció, tükörterápia és az egyik legelterjedtebb technika a Bobath módszer (Michielsen és mtsai, 2012; Papathanasiou és mtsai, 2016). Azonban mindig figyelembe kell vennünk – többek közt – a beteg izomerejét, izomtónusát, belgyógyászati állapotát is. Sok esetben egy módszer nem adaptálható minden betegre (azonos diagnózis esetében sem), vannak egyéni különbségek és a kezelési módszerek megválasztásánál célszerű ezeket figyelembe venni. Ennek tisztázásában, a megfelelő terápiás módszer vagy rehabilitációs technika megválasztásában és/vagy módosításában szintén segítségünkre lehet a mozgásérzékelő műszerek alkalmazása (Michielsen és mtsai, 2012).

Ami a mozgásérzékelők által kibocsátott jel feldolgozását illeti, a vizsgálatunk előtti időszakban a végtagi aktivitásmérő eszközök egy részével a mozgás időtartamát vizsgálták (Uswatte és mtsai, 2000; Lang és mtsai, 2007; Gebruers és mtsai, 2010). Ebből vontak le következtetéseket a különböző károsodásokra, energia felhasználásra. Ennél a módszernél azonban szükség volt egy küszöb gyorsulásérték meghatározására, és ezen érték fölött mért gyorsulást tekintették „mozgásnak”. A kapott eredmény feldolgozása során a mérés teljes időtartamát kisebb egységekre felosztva határozták meg a mozgás időtartamát. Ez az eljárás azonban bonyolult, a gyorsulásmérő hibáit nem küszöböli ki (Uswatte és mtsai, 2000; Lang és mtsai, 2007; Gebruers és mtsai, 2010).

A műszerek által detektált mozgásmennyiségéből következtethetünk a betegek tudatállapotára, az éjszakai alvás minőségére, az éjszakai és a nappali mozgásmennyiség összehasonlítása pedig az alvás és ébrenlét ritmusra adhat objektív információt. Ezek az adatok lehetőséget nyújtanak a gyógyszerek pontosabb beállítására is (Yoneyama és mtsai, 1993). A műszerek által gyűjtött adatokból látszik a csökkenő aktivitás, ezek felhívhatják a figyelmet az ágyban fekvő betegek rendszeres mobilizálására, csökkenthető a decubitus, a mélyvénás trombózis és a tüdőgyulladás kockázata (Lang és mtsai, 2007; Gebruers és mtsai, 2010; Motl és mtsai, 2011).

3. VIZSGÁLATI CSOPORTOK ÉS MÓDSZEREK

3.1. Vizsgált személyek, beválasztási és kizárási kritériumok

3.1.1. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása a paretikus boka-láb ízületeire

Összesen 64 olyan ischaemiás és vérzéses stroke beteget kezeltünk, akinek a stroke következtében alsóvégtagi paresise is kialakult. A betegeket az akut stroke osztályra történő érkezési sorrendjében két csoportba válogattuk be. Az egyik csoport (n=49; átlag életkor $\pm$ SD: $62,2 \pm 12,3$ év; nő férfi arány 18:31) a manuális passzív mozgató – amelyet gyógytornász végzett és átlagosan 15 perc – mellett további 30 perces kezelésben részesült a passzív bokamobilizáló készülékkel maximum 1 hétig (M+D csoport), a másik beteg csoport (M csoport) (n=15; átlag életkor $\pm$ SD: $71,3 \pm 10,3$ év; nő férfi arány 7:8) csak a 15 perces manuális passzív mozgatóban részesült egy héten keresztül.

Mind a manuális, mind a passzív bokamobilizálóval történt kezelést a stroke kezdetétől számított 24–48 órán belül megkezdtük.

Sem a készülékünk által kezelt betegek, sem a kontrollok nem részesültek orális antispasztikus vagy botulinum toxin kezelésben.

Az M csoport és az M+D csoport betegeinek demográfiai és klinikai adatait az 1-es táblázat foglalja össze.

	Nő/Férfi	Ischaemiás stroke/ Vérzéses stroke	NIHSS	Életkor (átlag)	Equinovalgus: igen/nem
M csoport	7/8 fő	11/4 fő	13,3 pont (SD=5,9) (p=0,23)	71,3 év (SD=10,3) (p=0,01)	12/3 fő
M+D csoport	18/31 fő	37/12 fő	11,2 pont (SD=4,4) (p=0,23)	62,2 év (SD=12,3) (p=0,01)	34/15 fő

1. táblázat. A M csoport és az M+D csoport stroke betegeinek demográfiai és klinikai adatai
Rövidítések: M: Manual, M+D: Manual and Device, NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

3.1.2. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása az agyi aktivitásra

A fMRI csoport egy harmadik – az előző két csoporttól független – ischaemiás stroke betegekből álló betegcsoport ($n=12$; a stroke kezdetétől eltelt idő átlagosan $56,1 \pm 133,9$ nap; átlag életkor $\pm$ SD $65,3$ volt $\pm 9,6$ év; nő férfi arány: 7:5) (2. táblázat). Az fMRI csoport betegeit egy alkalommal kezeltük 30 percig. A 30 perces kezelés előtt és a kezelés után azonnal fMRI felvételeket készítettünk. A fMRI vizsgálat alatt az aktív blokkokban passzívan mozgattuk a bokaízületet. Az fMRI csoport betegei körében az első fMRI mérés során gyűjtött adatokból mozgáskorrekciós vizsgálatokat is végeztünk.

Az fMRI csoport betegeinek demográfiai és klinikai adatait az 2-es táblázat foglalja össze.

Beteg/Neme	1/Nő	2/Férfi	3/Nő	4/Nő	5/Férfi	6/Férfi	7/Nő	8/Nő	9/Nő	10/Férfi	11/Férfi	12/Nő
Életkor (év)	61	63	65	62	56	52	82	75	71	59	58	80
Lézió típusa és elhelyezkedése (CT)	Jobb ACM területi infarktus	Jobb ACM területi infarktus	Bal ACM területi infarktus	Kétoldali lacunaris infarktusok, friss laesio nincs	Jobb ACM területi infarktus	Nincs friss laesio	Hipodenz léziók a jobb féltekében	Bal ACM területi infarktus, régi jobb ACM területi infarktus	Léziók a frontális szarvak és a cella media területén a jobb féltekében	Nincs friss laesio	Friss laesio nincs, régi laesiok a törzsdúcok területén	Lacunaris infarktusok a törzsdúcokban és a capsula internában a bal féltekében, régi laesiok és lacunaris infarktusok a bal ACM területén
Stroke óta eltelt idő	16 hónap	1 hónap	1 hónap	1 hónap	1 hónap	9 nap	6 nap	12 nap	11 nap	5 nap	9 nap	21 nap
Paresis súlyossága az alsóvégtagon	Bal oldali enyhe-középsúlyos paresis	Bal oldali enyhe-középsúlyos paresis	Jobb oldali súlyos paresis	Jobb oldali középsúlyos paresis	Bal oldali középsúlyos paresis	Bal oldali középsúlyos paresis	Bal oldali középsúlyos paresis	Jobb oldali enyhe paresis	Bal oldali középsúlyos paresis	Jobb oldali enyhe paresis	Bal oldali középsúlyos paresis	Bal oldali középsúlyos paresis
Plantárflexió (ROM)	35	25	40	30	26	26	30	30	32	28	35	22
Dorzálflexió (ROM)	0	0	5	7	0	5	0	5	10	10	12	0
MAS pontszáma	1	1	1	N	3	1	2	N	N	N	1	2
NIHSS pontszáma	5	5	7	11	7	7	6	5	4	3	4	9
NIHSS 6-os tétel pontszámai	1	1	3	3	3	3	2	2	2	1	2	3
mRS pontszáma	3	3	4	4	4	4	4	3	4	2	2	4
fMRI analízis	B	K	K	B	B	B	B	B	B	B	B	K
Mozgáskorrekció	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	K

2. táblázat. A stroke betegek demográfiai, patológiai és klinikai paramétereit; bokaízület mozgásterjedelme (plantár -és dorzálflexió), Módosított Ashworth Skála, National Institute of Health Stroke Skála, módosított Rankin Skála

Rövidítések: ROM: range of motion = mozgásterjedelem; MAS: Módosított Ashworth Skála; NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale; mRS: módosított Rankin Skála; ACM: artéria cerebri media; N: Normotónia; B: bevont; K: kizárt.

Beválasztási kritériumok: az ischaemiás vagy vérzéses stroke diagnózisa computer tomographiás (CT) vizsgálattal alátámasztott. A betegeknek enyhe, közép súlyos és súlyos alsóvégtagi paresise volt, ami azt jelenti, hogy olyan betegek kerültek be a vizsgálatba, akik az NIHSS skála 6-os tételében szereplő pontozásban ≥ 1 pontszámot elérték (Brott és mtsai, 1989).

Kizárási kritériumok: primér agytumor, agyi metastasisok, Parkinson-kór, sclerosis multiplex, rheumatoid arthritis, ankylosis a boka- és láb ízületeiben, trauma vagy operáció a boka- és láb ízületeiben, pszichózis vagy delirium tremens. A vizsgálatot a Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum Tudományos Bizottságának Regionális és Intézményi Kutatásetikai Bizottsága jóváhagyta (DE OEC RKEB/IKEB 3772–2012; DE OEC RKEB/IKEB 3983–2013). A vizsgálatban résztvevő betegekkel beleegyező nyilatkozatot íratunk alá. Abban az esetben, ha a beteg a motoros károsodás miatt képtelen volt aláírni a beleegyező nyilatkozatot képviselőjének aláírásával erősítettük meg a részvételi szándékot.

3.1.3. A mozgásérzékelő műszer fejlesztése és tesztelése a paretikus felsővégtagon

A mozgásérzékelő műszer tesztelése során összesen 17 akut stroke beteget vizsgáltunk. Tizenkét akut ischaemiás és öt vérzéses stroke miatt a Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum Neurológiai Klinikájára felvett beteget vizsgáltunk.

Azokat a 18–85 éves (átlag életkor $\pm$ SD 63 ± 10 év; férfi nő arány: 6:11) betegeket válogattuk be, akik esetében a stroke kezdete óta hét nap, vagy annál kevesebb idő telt el.

Kizártuk a vizsgálatból azokat, akik esetében régebbi stroke-ból maradványtünetek, tumor igazolódott, szenzoros aphasia, delirium tremens, pszichózis, Parkinson-kór, sclerosis multiplex vagy sokízületi gyulladás, súlyos arthrosis volt jelen, mert ezek befolyásolják a végtagok mozgásmennyiségét és gyorsulását. Betegeink adatait az 3. táblázat tartalmazza.

Huszonkét 18–85 éves **kontrollt** (átlag életkor $\pm$ SD 64 ± 12 év; 13:9) vizsgáltunk a Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum Kardiológiai Klinikáján (4. táblázat).

Itt is kizártuk azokat, akik esetében régebbi stroke-ból maradványtünetek, tumor igazolódott, szenzoros aphasia, delirium tremens, pszichózis, Parkinson-kór, sclerosis multiplex vagy egyéb betegség (trauma, sokízületi gyulladás, súlyos arthrosis) volt jelen. Azért kardiológiai betegek alkották a kontroll csoportot, mert hasonló az életkoruk és a napi rutinjuk a neurológiai osztályokon fekvő stroke betegekéhez (vizitek, gyógytorna és az étkeztetés közel egy időpontba esnek).

A vizsgálatot a Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum Tudományos Bizottságának Regionális és Intézményi Kutatásetikai Bizottsága jóváhagyta (DE OEC RKEB/IKEB: 2975–2009). A vizsgálatban résztvevő betegekkel beleegyező nyilatkozatot íratunk alá. Abban az esetben, ha a beteg a motoros károsodás miatt képtelen volt aláírni a beleegyező nyilatkozatot képviselőjének aláírásával erősítettük meg a részvételi szándékot.

Férfi/nő	6/11 fő
Átlagéletkor	63 év $\pm$ 10
Ischaemiás stroke/vérzéses stroke	12/5 fő
Jobb oldali hemiparesis/baloldali hemiparesis	11/6 fő

3. táblázat. A stroke betegek klinikai adatai

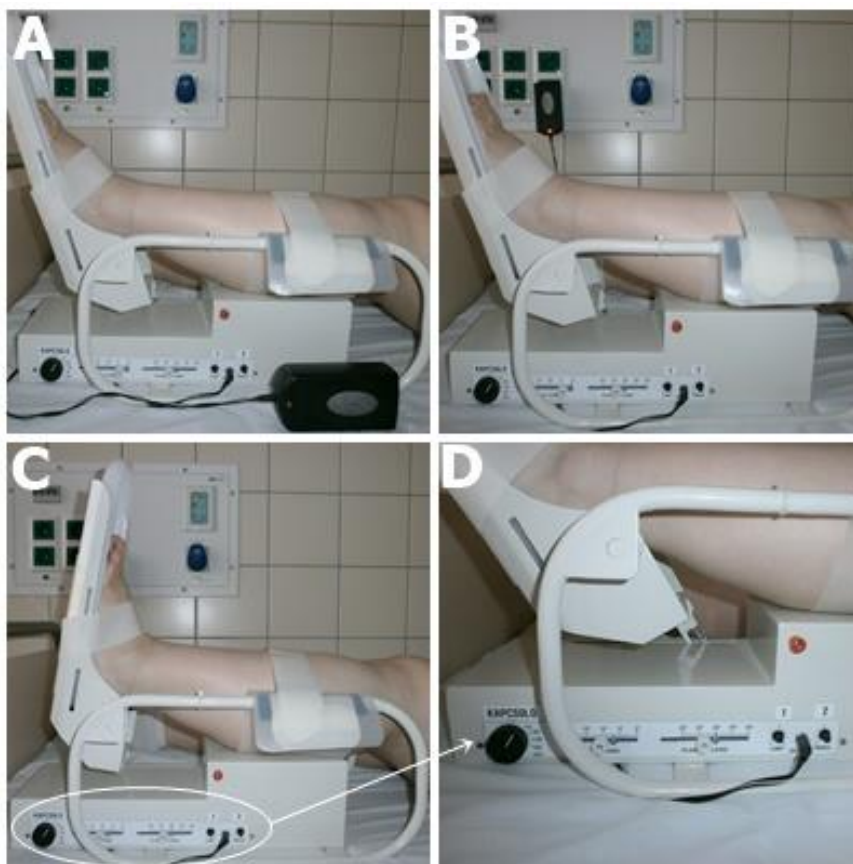
Férfi/nő	13/9 fő
Átlagéletkor	64 év $\pm$ 12
Jobb kezes/bal kezes	19/3 fő

4. táblázat. A kontroll csoport adatai

3.2. Módszerek

3.2.1. A passzív boka mobilizáló készülék

A boka mobilizáló készüléket Menyhárt László (Medical Systems Hungary Kft.) villamosmérnökkel együtt fejlesztettük ki. Az együttműködés során a mérnökkel ismertettük a célkitűzéseket, a célcsoportot és annak várható tüneteit, a boka-láb anatómiai felépítését, funkcióját, működését és azt, hogy a készülékkel milyen problémát kívánunk megoldani (mozgásterjedelem fenntartása és növelése, equinovalgus mértékének csökkentése, spazmusoldás). A fentiek ismeretében készült el a prototípus (3. ábra).



3. ábra. A tesztelési folyamat során használt boka mobilizáló készülék

A és B panel: a készülék plantárflexió során

C panel: a készülék dorszálflexió során

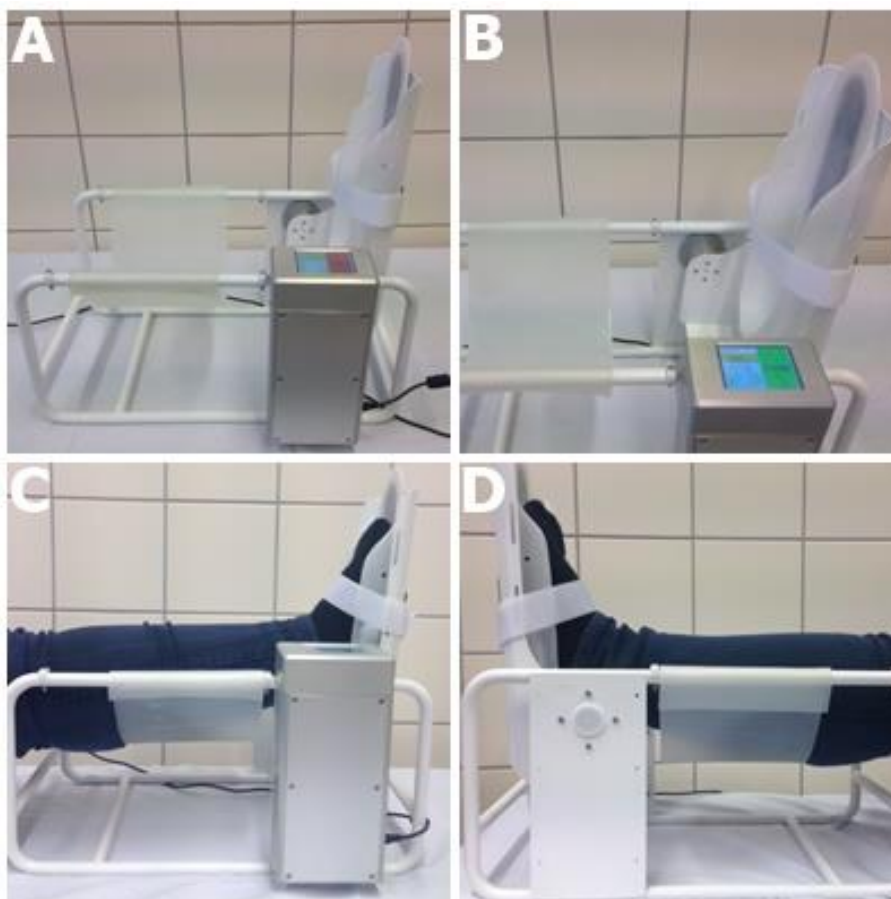
D panel: a paraméterek beállítására alkalmas felület: Időzítő; Plantárflexió mértéke;
Dorszálflexió mértéke; Nyomaték (a mozgás mekkora erővel történik);
Sebesség (a mozgás sebessége)

A fejlesztési és tesztelési munkánk eredményeként:

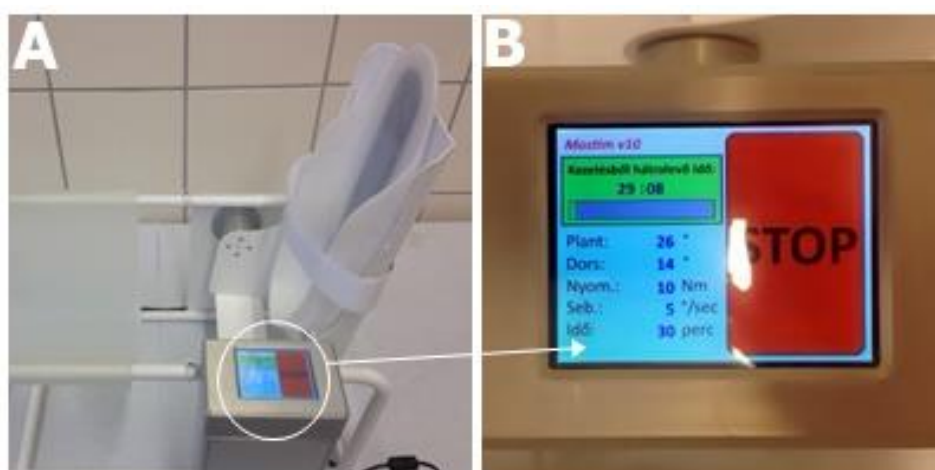
- a boka mobilizáló készülék (MoStim: Mobilizáló és Stimuláló készülék) egyenletes erővel és sebességgel biztonságosan mozgatja a bokaízületet plantárflexió (max. 40°) és dorzálflexió (max. 20°) irányába, mialatt a beteg az ágyán fekszik (3. ábra);
- a kezelési paraméterek egyénre szabhatóak: mozgatási amplitúdó, erő, a mozgatási sebesség és a kezelés időtartama;
- a kezelés a betegnek nem okoz fájdalmat és/vagy sérülést;
- ha a kezelés során ellenállást érzékel leáll, ezzel megelőzve az ízületi szalagok, izmok és ínak túlfeszítését és az egyéb sérüléseket;
- mérete 25 x 52 x 45 cm, súlya 7 kg, tehát könnyen mobilizálható és a kezelés a beteg ágyán kivitelezhető;
- 24 voltos DC (direct current) motor hajtja meg, nincs áramütés veszély;
- maximum sebességre állítva a maximum mozgásterjedelem alatt (összesen 60°) hétszer mozgatja át a bokaízületet, minimum sebességgel négyszer mozgatja át a bokaízületet egy perc alatt;
- maximum dorzálflexiónál (20°) 1-től 7 Nm-ig érzékeli az ellenállást;
- maximum plantárflexiónál (40°) 1-től 10 Nm-ig érzékeli az ellenállást;
- a beállított kezelési időtartam után automatikusan leáll.

A mozgatási amplitúdót, az erőt és a sebességet a betegek állapotának megfelelően állítottuk be. Készülékünk hatékonyságát nemzetközi pontozó skálákkal és a bokaízület passzív mozgásterjedelmének mérésével ellenőriztük.

A sorozatgyártásra javasolt készülékünkön, (amely 7,5 kg) egy fertőtleníthető érintőképernyős digitális kijelzőn állíthatóak be a kezelési paraméterek, a kezelési időtartam végén vagy a kezelés során érzékelt ellenállás esetén a készülék hangjelzést ad és automatikusan leáll. Ára 500 000 Ft + áfa, amely összeg sorozatgyártás esetén csökkenhet (4. ábra).



4. ábra. A sorozatgyártásra alkalmas boka mobilizáló készülék
A és B panel: a készülék jobb oldalról és részben felülnézetből
C panel: a készülék kezelés közben jobb oldalról
D panel: a készülék kezelés közben bal oldalról



5. ábra. A kezelési paraméterek beállítására alkalmas fertőtleníthető, érintőképernyős digitális kijelző
A panel: a készülék jobb oldalán található digitális kijelző
B panel: a készülék digitális kijelzője a beállított paraméterekkel kezelés közben; a paraméterek a kezelés során végig követhetőek:
Kezelésből hátralévő idő; Plantárflexió mértéke; Dorzálflexió mértéke; Nyomaték (a mozgítás mekkora erővel történik); Sebesség (a mozgítás sebessége).

3.2.2. A stroke súlyosságának meghatározása és az alsóvégtag, illetve boka-láb vizsgálati paramétereinek felvétele

A betegek funkcionális státuszát, valamint a stroke súlyosságát a kezelés első és utolsó napján National Institute of Health Stroke Scale-el (NIHSS) és a módosított Rankin Skálával határoztuk meg (Brott és mtsai, 1989; Banks és Marotta, 2007).

A NIHSS skálával, a NIHSS 6-os tételével, illetve a módosított Rankin skálával a kezelési intervallum első és utolsó napján mértük fel a betegek státuszát, kivéve fMRI csoportban, ahol egy alkalommal használtuk a pontozó skálákat.

A NIHSS 6-os tételének pontszámaiból az alsóvégtag izomerejére és a paresis súlyosságára következtethetünk, ezért a NIHSS tételeiből a 6-os tételt kiemeltük és a tétel pontszámainak átlagát külön statisztikai analízisnek vetettük alá.

A NIHSS 6-os tétele:

0 pont:	a beteg az alsó végtagot 30 fokos pozícióban 5 másodpercig megtartja
1 pont:	az 5 másodperces periódus végére a végtag félmagasságra süllyed
2 pont:	az 5 másodperces periódus végére a lábat leejti az ágyba, de van némi erő kifejtés gravitációval szemben
3 pont:	a végtagot azonnal leejti az ágyba, nincs erő kifejtés gravitációval szemben
4 pont:	nincs mozgás

(Brott és mtsai, 1989)

A Módosított Ashworth Skálával (MAS) minden nap, kezelés előtt és kezelés után pontoztuk a musculus soleus izomtónusának erősségét (Gorgey és mtsai, 2010). A musculus soleus fontos szerepet játszik a boka plantárflexiójában és a bokaízület stabilizálásában. A bokaízület stabilizálásában nagyobb a szerepe, mint a gastrocnemiusoknak.

A Módosított Ashworth Skálával (MAS) gyorsan és egyszerűen felbecsülhető a spazmus erőssége.

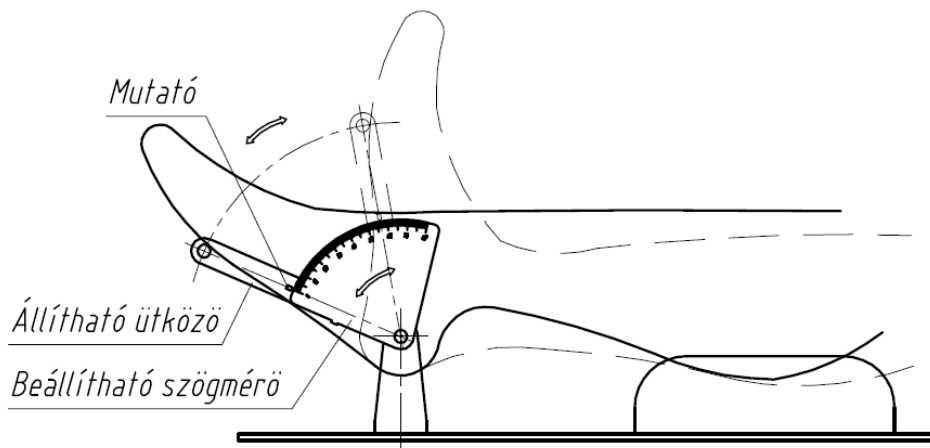
Pontozás a Módosított Ashworth Skála (MAS) szerint:

0 pont:	nincs izomtónus növekedés
1 pont:	a végtag hajlítására vagy nyújtására csekély tónusfokozódás („megakadás vagy elengedés”) vagy a végponton minimális ellenállás
2 pont:	a végtag hajlítására vagy nyújtására csekély tónusfokozódás („megakadás”), melyet a maradék mozgástartományban minimális ellenállás követ
3 pont:	jelentősebb tónusfokozódás, de a végtag könnyen mozgatható
4 pont:	tekintélyes tónusfokozódás – passzív mozgítás nehéz
5 pont:	hajlításkor vagy nyújtáskor az érintett rész(ek) merev(ek)

(Huszár és mtsai, 2006; Gorgey és mtsai, 2010)

A soleus izomtónusának felmérése során a beteg a hátán fekszik relaxált állapotban, a fej a test középvonalában van, és mindkét kar a törzs mellett helyezkedik el. A vizsgált oldali alsóvégtag térd és csípőízületét enyhén flektáljuk 0–45° közé ezzel kizárva azt, hogy a tónus vizsgálata során a gastrocnemius izomok is „működésbe” lépjenek. A vizsgáló egyik keze a beteg lábán, a másik keze a bokaízületen van, így mozgatja a bokaízületet plantár -és dorzálflexió irányába, a passzív mozgatót a vizsgáló háromszor végzi el (Blackburn és mtsai, 2002).

A bokaízület passzív mozgásterjedelmét és az equinovalgus deformitás mértékét egy, a National Instruments mérnökeivel (Ábrahám László, Kiss András) együtt tervezett és elkészített szögmérővel mértük meg. A szögmérő szerkezettel – az előre kialakított rögzítési helyeknek megfelelően – kétféle mérés végezhető el (6. és 7. ábra).



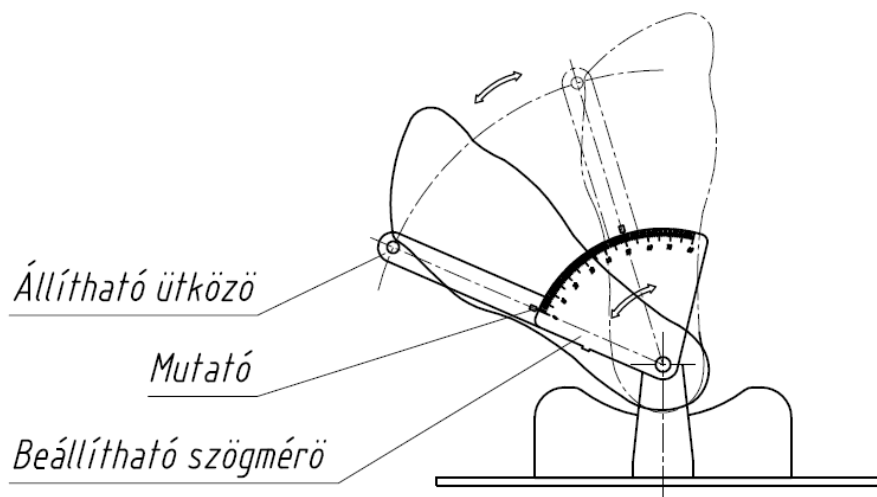
6. ábra. Szögmérő a plantár -és dorzálflexió mozgásterjedelmének méréséhez

A *plantár -és dorzálflexió passzív mozgásterjedelmének* mérése alatt a térdízület extenzióban, a csípőízület neutrál helyzetben van (nincs rotáció). A beteg lábának szögmérőre helyezése után, az állítható ütközőt a talphoz kell ütköztetni, beállítani.

A láb felső pozícióba való mozgatása után, a beállítható ütközőt ütköztetni kell a talpon és a mutató segítségével leolvasható az elmozdulás mértéke (6. ábra).

Az *equinovalgus deformitás mértékét* is szögmérővel határoztuk meg. A deformitás mérése során a beteg a hátán feküdt, a térdé nyújtva, a csípőízülete pedig neutrális helyzetben volt. A mérés során a beteg lábszárát pánttal rögzítettük. Ezen mérés esetén mindenképpen javasolt a lábszár rögzítése, mivel az egész lábszár esetleges elfordulása a mérés során hibás eredményt ad a csípőízület rotációjá miatt. A szögmérő forgáspontja a beteg sarokcsontjának

közepére esett. A szögmérő állítható ütközőjét egyedien a beteg deformált lábához, az V. lábujj disztális phalanxához állítottuk, ez volt a kiindulási pont, vagyis a 0° . Ebből a helyzetből a vizsgáló mozdította el a lábat a függőleges fiziológiás helyzetbe, ez alatt a szögmérő állítható ütközőjével követte a láb mozgását. A láb függőleges helyzetében a szögmérő skálájáról olvasható le a deformitás mértéke (7. ábra).



7. ábra. Szögmérő az equinovalgus tartás méréséhez alkalmas pozícióra állítva

A passzív plantár -és dorzálflexió mozgásterjedelmét, és az equinovalgus deformitás mértékét minden nap a kezelés előtt és után is megmértük (Brott és mtsai, 1989).

Vizsgálatunkban aktív mozgásterjedelem mérést (saját izomerővel történő mozgatás) nem végeztünk az esetleges kommunikációs (pl. zavartság) és kooperációs nehézségek és/vagy instabil (pl. vérzéses stroke) állapot miatt.

3.2.2.1. Statisztikai analízis az M és az M+D csoportban

Az adatok kezeléséhez és analíziséhez a Stata statisztikai programcsomagot használtuk (StataCorp. 2009). Szignifikánsnak tekintettük az eredményeket ha $p < 0,05$.

A kezelési intervallum elején és végén a passzív mozgás terjedelmek és skálák pontszámainak átlaga közötti összehasonlításhoz páros t próbát és Wilcoxon's matched-pair tesztet használtunk.

3.2.3. A funkcionális MRI felvételek készítése

A fMRI felvételek az Orvosi Képző Intézet munkatársaival és a Kenézy Gyula Kórház Központi Radiológia munkatársaival kollaborációban készültek.

A felvételeket a debreceni Kenézy Gyula Kórházban készítettük Siemens Magnetom Essenza 1,5T MR készüléken. 3D-s T1-súlyozott axiális MP-RAGE szerkezeti felvételt készítettünk ((TE) = 4,73 ms; (TR) = 1540 ms; (TI) = 800 ms, dőlésszög = 15 szelet 0,9 x 0,9 x 0,9 mm-es voxelekkel).

A funkcionális felvételeket BOLD kontraszt érzékeny gradiens echo síkbeli pulzusszekvencia segítségével végeztük el (TE = 42 ms, flip angle = 90, inplane resolution = 3x3 mm; volume TR = 4000 ms). Azt, hogy a funkcionális adatok lefedjék a teljes agyat úgy értük el, hogy 41 folyamatos, átlapoló 3 mm-es axiális szeletet használtunk. Minden funkcionális ülés 100 funkcionális térfogatból állt.

3.2.3.1. A funkcionális MRI vizsgálat menete

A fMRI felvétel napján aktuális NIHSS, NIHSS 6-os tétel, MAS és mRS pontszámait meghatároztuk (2. táblázat). Az fMRI vizsgálat előtt szögmérővel megmértük a bokaízület plantár -és dorzálflexiós passzív mozgásterjedelmét. A 400 másodperces funkcionális MRI mérések alatt 40 másodperces aktív és passzív blokkokat alkalmaztunk (összesen 10 blokkpárt, amely passzív blokkal kezdődött). A passzív blokkban nem alkalmaztunk ingert, míg az aktív blokkban a gyógytornász 40 másodpercen keresztül lassú, folyamatos passzív mozgatót végzett a beteg bal vagy a jobb bokaízületében.

A bal és a jobb boka passzív mozgásának hatásait külön ülésben vizsgáltuk. Minden beteg esetében két fMRI vizsgálatot végeztünk el mind a bal, mind pedig a jobb bokaízület mozgásával együtt. A gyógytornász feladata volt annak ellenőrzése, hogy a vizsgálati személy feje a mérés alatt elmozdul-e illetve, hogy az elmozdulás összefüggésben van-e a stimulációval. Az így szerzett tapasztalatok alapján fogalmazódott meg az az igény, hogy az fMRI képek utófeldolgozása során kiemelt fontosságú az ún. stimulus-korrelált mozgások hatásának elemzése és korrekciója.

Ezen mérések között a passzív boka mobilizáló készülékkel 30 perces kezelés történt a paretikus lábon.

3.2.3.2. A felvételek feldolgozása

A felvételek feldolgozásában a European Neurology folyóiratban megjelent közleményünk társszerzői voltak segítségünkre (Vér és mtsai, European Neurology, 2016;76(3–4):132–142.).

A képfeldolgozás során az agyi léziók oldaliságát tükrözéssel egységesítettük: a feldolgozás előtt a bal féltekei lézióval rendelkező páciensek strukturális és funkcionális felvételeinek bal és jobb oldalait felcseréltük, így a léző minden beteg esetében a jobb oldalra került. Ennek a lépésnek a segítségével összesített, populáció-szintű statisztikai elemzést tudtunk végezni az összes páciensre vonatkozóan, és nem kellett két alcsoportra bontani a pácienseket a stroke oldala alapján.

Az fMRI mérésekben megjelenő ún. T1-hatás miatt minden képsorozatból az első három képet töröltük, majd a mérés közben előforduló elmozdulások korrekciója érdekében az fMRI kép-sorok egyes képeit az első képhez regisztráltuk a Brain Software Library (FSL) funkcionális MRI intramodális mozgáskorrekciós algoritmusával segítségével (Jenkinson és mtsai, 2002; Jenkinson és mtsai, 2012).

A mozgáskorrekció után minden fMRI képsorból egy ún. átlagképet készítettünk, amelyből az FSL agyi szegmentációs programja segítségével eltüntettük a nem-agyi képelemeket. Az így előállított szegmentált átlagképeket használtuk fel arra, hogy a funkcionális MRI képsorokat a gazdag anatómiai részleteket tartalmazó T1-súlyozott képhez regisztráljuk (Smith, 2002). A T1-súlyozott képeket, majd a hozzá regisztrált fMRI képsorokat az FSL megfelelő szoftvereivel (Jenkinson és Smith, 2001) a neurológiai képfeldolgozásban széleskörűen használt MNI152 atlasz-templáthoz illesztettük (Grabner és mtsai, 2006). Ez az ún. térbeli standardizálás tette lehetővé, hogy minden egyes személy mindkét funkcionális képanyagán populációs szintű képfeldolgozást végezzünk, hiszen az atlasztérbe transzformált képek minden képeleme jól meghatározott anatómiai képletnek felel meg.

Legutolsó lépésként az agykamrákban mérhető – nyilvánvalóan mérési zajként kezelendő – BOLD jelek alapján az ún. CompCor technika alkalmazásával zajszűrést végeztünk (Behzadi és mtsai, 2007).

3.2.3.3. Az fMRI csoport statisztikai analízise

A fMRI csoport statisztikai analízisében az European Neurology folyóiratban megjelent közleményünk társszerzői voltak segítségünkre (Vér és mtsai, European Neurology, 2016;76(3–4):132–142.).

A fMRI csoportba a beválasztási kritériumoknak megfelelően 12 fő ischaémiás stroke beteget válogattunk be, azonban két beteget ki kellett zárunk a statisztikai analízisből: az egyik beteget klausztrofóbia miatt, a másik beteget pedig az extrém mértékű fejmozgások miatt, tehát összesen 10 fő adatait vetettük alá statisztikai analízisnek.

A statisztikai elemzés előtt 8 mm-es félértékszélességgel izotróp Gauss-szűrést alkalmaztunk a funkcionális felvételekre. A populáció szintű aktivációs térképek előállítása két lépésben történt:

1. Az első lépésben személyenként előállítottuk az egyedi aktivációs képeket. E képek minden képeleme egy t-statisztika, amit hipotézisvizsgálattal határoztunk meg. Ez a t-paraméter akkor magas, ha az adott képelemben a bokamozgatás időzítéséhez hasonló időzítésű BOLD-jelet mértünk. A hipotézisvizsgálathoz az FSL szoftvercsomag ún. GLM (általános lineáris modell) alapú fMRI képfeldolgozó programját használtuk. A GLM-módszer lehetővé tette, hogy a számítás során modellezzük az egyedi mozgások miatt keletkező BOLD-jel változásokat, így ezek hatása már nem jelent meg az aktivációs képeken.
2. Második lépésként az egyedi aktivációs térképek felhasználásával előállítottuk a populációs aktivációs mintázatokat. Ezek a képek is t-statisztikát tartalmaznak, de ebben az esetben a t-értékek nagysága a csoportszinten megjelenő aktiváció mértékére utalnak, azaz megfelelő küszöb alkalmazásával kiemelhetők azok a területek, amelyekben a BOLD-görbe változása minden személy esetében a stimulus időzítéséhez hasonló volt.

A statisztikai elemzés végén négy populáció-szintű aktivációs térképet hoztunk létre a két bokán végzett stimuláció (paretikus és egészséges boka) és a két mérés, azaz a kezelést megelőző és a kezelést követő mérések alapján. A későbbi feldolgozás számára – a neurológiai statisztikai képfeldolgozás módszertanának megfelelően – a t-statisztikákat tartalmazó aktivációs képeket z-statisztikájú képekké transzformáltuk, amivel a szabadsági fokok használatát el tudtuk kerülni.

A statisztikai paraméteres felvételeket többszörös összehasonlításra korrigáltuk, mivel a szomszédos képelemekben mért jelek nem tekinthetők függetlennek, azaz a hipotézis vizsgálat

során képelemenként kapott valószínűségek szignifikancia szintje csak egy ilyen korrekció után állapítható meg.

Az összefüggő aktivációs területeket (klasztereket) egy 3,1-es ($p_{nem\ korrigált} < 0,001$) z-érték küszöbvel definiáltuk és meghatároztuk a klaszter-előfordulási valószínűségeket. A $p = 0,05$ feletti valószínűségű aktivációs klasztereket pedig elvetettük. A hangsúlyozott aktivációs klasztereket az FSL view szoftver atlasz eszköztárával és a Harvard-Oxford kortikális és szubkortikális struktúrák atlaszaival azonosítottuk (Makris és mtsai, 2006).

3.2.3.4. A fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzése és korrekciója

3.2.3.4.1. A gyógytornász szerepe a fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzésében és csökkentésében

A fejmozgások megelőzésére az *egyik megoldási alternatíva*, ha a lehetséges mozgásokat csökkentjük a felvétel közben.

A betegoktatás kulcsfontosságú. A gyógytornász részletes tájékoztatást adott a betegnek. A vizsgálat célját és menetét részletesen ismertetni kellett. Az MRI felvételek készítése előtti általános tájékoztatás mellett (pl.: nem invazív, fájdalommentes, nem jár sugárterheléssel, van-e fém a szervezetében?) nagy hangsúlyt kellett fektetnünk olyan egyéb szempontokra, amelyek már a felvételek alatt jelentős fejmozgásokhoz vezethetnek, ezért a beteg beválogatás során alapvető kérdések közé tartozott, van-e klausztrófiája a betegnek?

Ha nem tud róla, vagy nem biztos benne, akkor további kérdések következtek: fél-e a bezártságtól vagy a korlátozottságtól, a zárt terektől? A gyógytornász jelenléte nyugtató hatású egy ismeretlen környezetben.

Alapvető kérdés volt, hogy tud-e huzamosabb ideig mozdulatlanul fekvődni? Van-e olyan szervrendszeri problémája (pl. gerincsérv miatti fájdalom) ami miatt nem tud huzamosabb ideig hanyatt fekvődni? A beteg beválogatás során a túlzott fejmozgások vagy a sikertelen vizsgálatok megelőzése érdekében hasonló neuroimaging vizsgálatok során mindez a gyógytornász feladatai közé tartozik.

A felvételek készítése során a medencét pánttal rögzítettük. Mindkét alsóvégtagot homokzsákkal stabilizáltuk és a boka passzív mozgatását végző gyógytornász mellett a radiográfusok manuálisan rögzítették a mozgatót, valamint az ellenoldali alsóvégtagot. Így a gyógytornász és a radiográfusok a felvételek készítése alatt a várható fejmozgások mértékét minimálisra csökkentették.

3.2.3.4.2. Az alkalmazott mozgáskorrekciós technikák és a populációs szintű analízis

A mozgáskorrekciós technikák alkalmazásában és analízisében a Journal of Neuroimaging folyóiratban megjelent közleményünk első és társszerzői voltak segítségünkre (Aranyi és mtsai, Journal of Neuroimaging, 2016 Nov 17.).

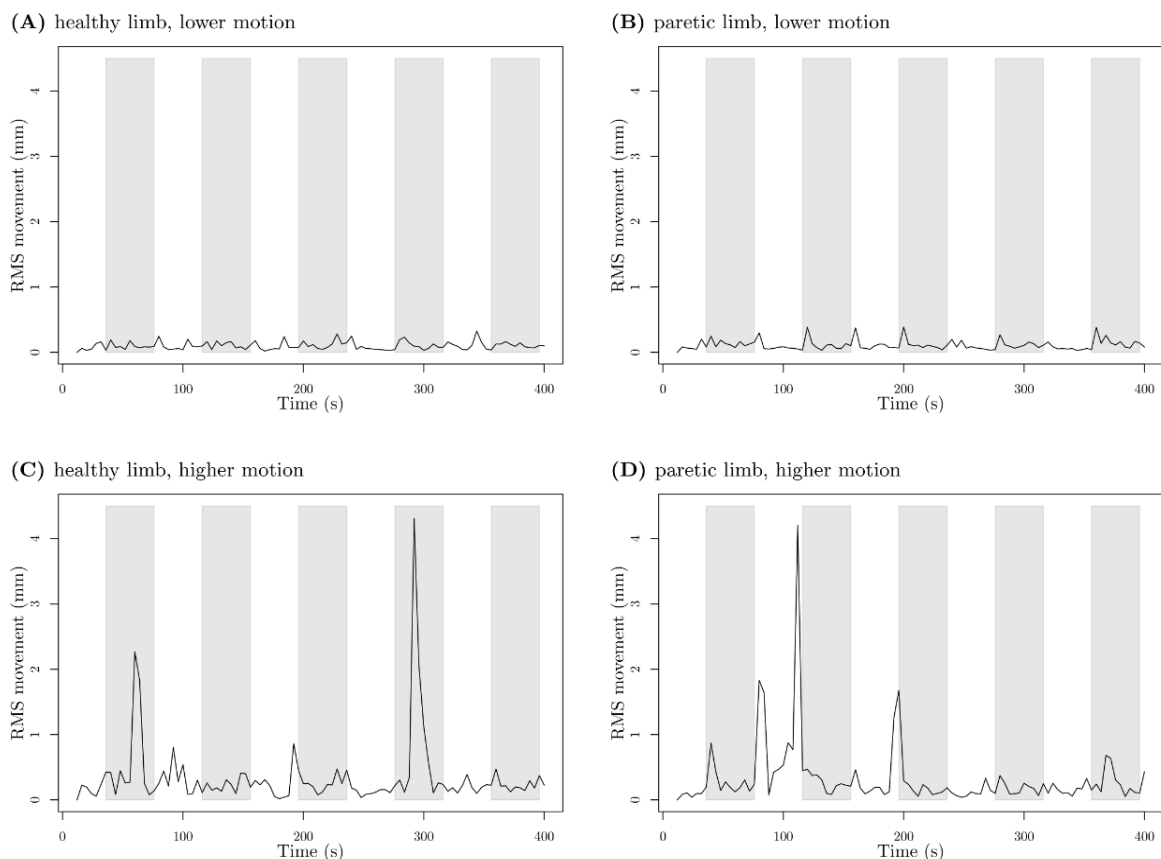
A felvételek alatti mozgások megelőzése és csökkentése mellett *másik megoldási alternatíva* a mozgás által okozott műtermék feldolgozás alatti korrekciója.

Az fMRI felvétel jelkorrekciójára többféle módszert alkalmaztunk. Passzív bokamozgatás esetén a mozgási műtermékekre különös figyelmet kell fordítani, ugyanis a szkennelésben való elmozdulás egybe eshet a feladatvégzéssel, és elfedheti az idegrendszeri aktivitást közvetetten mérő BOLD jel értékét.

A DE ÁOK Orvosi Képző Intézet munkatársaival együtt kidolgoztunk egy populációs szintű módszert, amellyel a stimulus korrelált mozgás hatásait modellezve javíthatjuk a csoportszintű analízis eredményét.

3.2.3.4.3. A mozgásparáméterek és a klinikai paraméterek összefüggései

Az fMRI mérések alatti fejmozgást egy ún. RMS (root-mean-squared) görbével jellemeztük, ami mm-ben mutatja a mozgás mértékét és amelyet az FSL programcsomag mozgáskorrekciós szoftvere számol ki. A 8-as ábrán 2 személy RMS görbéje látható.

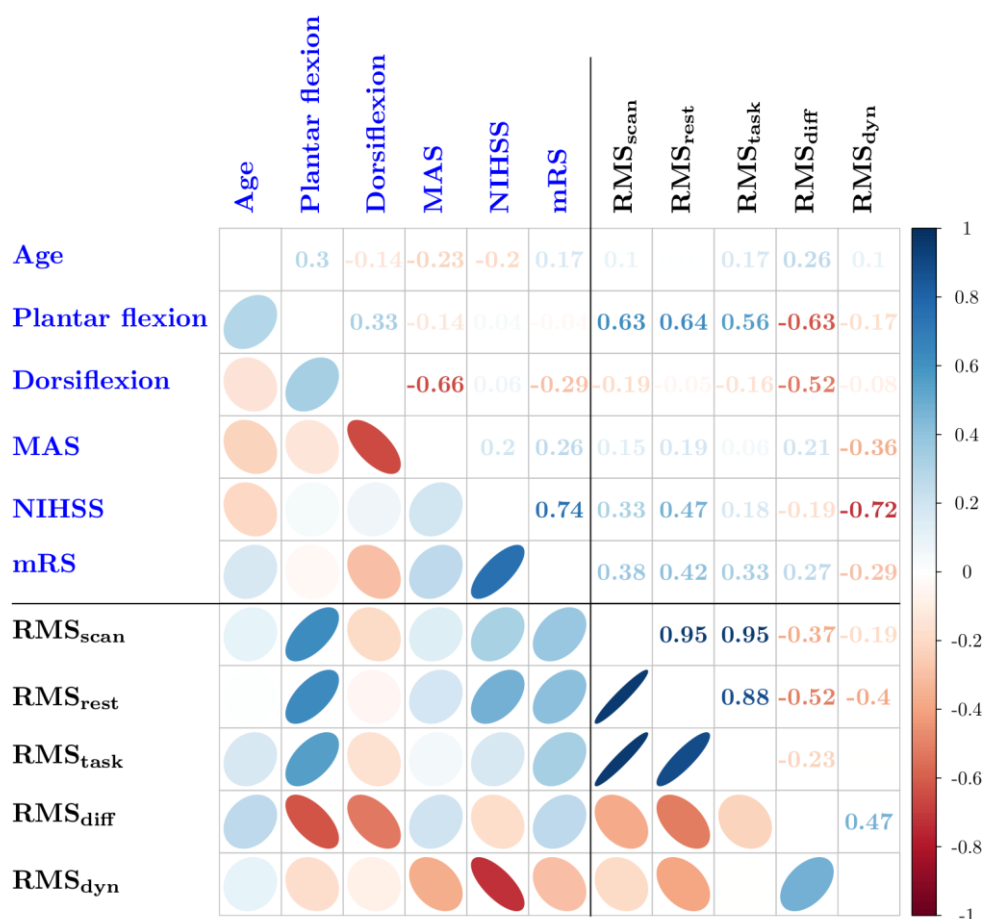


8. ábra. Példa a stimulus korrelált mozgásra egy a scennerben keveset (A és B panel) és egy sokat (C és D panel) mozgó beteg esetében. A 40 másodperces passzív és aktív blokkokat a fehér és szürke sávok ábrázolják. Az RMS görbe jól mutatja, hogy számos esetben nagyobb mértékű fejmozgás következik be az aktív blokk (a boka mozgatási periódus) elején és végén.

A páciensek időben változó fejmozgásából származtattunk öt különböző, a személy fMRI mérés alatti mozgását leíró paramétert:

- RMS.scan = összes mozgás (minél nagyobb annál többet mozgott)
- RMS.task = a passzív bokamozgatás alatti mozgások összege (minél nagyobb annál többet mozgott)
- RMS.rest = a nyugalmi periódusban mért mozgások összege (minél nagyobb annál többet mozgott)
- RMS.diff = a nyugalmi és a passzív bokamozgatás közötti mozgások statisztikai különbsége, amit Wilcoxon-rank-sum teszt segítségével határoztunk meg. Ez a paraméter annál nagyobb minél jobban eltér a nyugalmi és a passzív mozgás alatti akaratlan fejmozgás.
- RMS.dyn = a passzív bokamozgatás és a nyugalmi periódusok alatt mért mozgások aránya ($\text{RMS}_{\text{task}}/\text{RMS}_{\text{rest}}$) (9. ábra).

Az így definiált RMS-paramétereket korrelációs technikával hasonlítottuk össze önmagukkal és egyéb, a betegségre jellemző paraméterekkel. A kapott korrelációs együtthatók táblázatát a 9. ábrában foglaltuk össze.



9. ábra. A mozgási paraméterek (RMS.scan = összes mozgás; RMS.task = a passzív bokamozgatás alatti mozgások összege; RMS.rest = a nyugalmi periódusban mért mozgások összege; RMS.diff = a nyugalmi és a passzív bokamozgatás közötti mozgások statisztikai különbsége; RMS.dyn = a passzív bokamozgatás és a nyugalmi periódusok alatt mért mozgások aránya (RMS.task/RMS.rest)) és a stroke klinikai paraméterei közötti kapcsolatok a paretikus boka passzív mozgatása esetén. A plantárflexió mutatja a legszorosabb összefüggést a kumulatív mozgási paraméterekkel (RMS.scan, RMS.task, RMS.rest), amely azt jelenti, hogy a szkennelésben történt mozgás mértéke nagyobb, ha a boka mozgásterjedelme nagyobb. Az aktív és a passzív blokkokban lévő mozgások közötti statisztikus különbség (RMS.diff) nem mutat összefüggést ugyanezzel a klinikai paraméterrel. Ezt a kapcsolatot mi úgy értelmezzük, hogy a kisebb mozgáspályán végzett boka mozgatása a beteg több önkéntelen mozgását okozza, amely több, az ingerrel összefüggő mozgási műterméket eredményez.

3.2.4. A mozgásérzékelő műszer

A mozgásérzékelő műszert és annak számítási módszerét Szima Gábor villamosmérnök (Diaware Kft.) készítette el a célkitűzéseknek megfelelően.

A fejlesztésünk előtti időszakban a kutatások már piaci forgalomban kapható gyorsulásmérőket alkalmaztak, melyek a mozgás időtartamát mérik. Esetünkben sajátfejlesztésű mozgásérzékelőt alkalmaztunk, mely fő különbsége az eddigiekhez képest az aktivitás mértékegysége, illetve annak számítási módszere.

A mozgásmennyiség mérő készülék két fő részből áll, egy, a tér mindhárom irányába (X, Y, Z) ható gyorsulást érzékelő triaxiális gyorsulásmérőből és egy mérőeszközből, amely a jelfeldolgozó egységet tartalmazza (10. ábra A panel).

A mért gyorsulásadatok rádiófrekvenciás adatátvitel útján jutnak át az adatgyűjtő készülékre, melynek hatósugara 100 m. A rádióadóval ellátott gyorsulásmérő két db AAA elemmel vagy akkumulátorral működik, az adatgyűjtő hálózati áramforrásról működtethető, melyet a beteg melletti éjjeliszekrényre helyeztünk. A mérőeszköz nem ad folyamatosan jelet, hanem csak az idő 1/8 részében, így a kisugárzott átlagteljesítmény is 1/8-a az aktuális adóteljesítménynek. Maximum 12,8 mW a kisugárzott átlagteljesítmény, ami – ha az adatgyűjtő készülék közvetlenül a beteg mellett van – körülbelül 1–2 mW körüli érték. Ez nem okoz egészségkárosodást. Az adatgyűjtő készülékről adatátviteli kábellel tölthetőek le az adatok a személyi számítógépre.

A készülék által rögzített gyorsulás-idő függvényt saját fejlesztésű szoftver segítségével deriváljuk, majd a kapott új grafikont általunk meghatározott időintervallumokban (1 másodperc–1 nap) integráljuk. Az így kapott mennyiséget neveztük el mozgásmennyiségnek, mely egy általunk kreált fizikai mennyiség, az elvégzett műveleteknek megfelelően a mozgásmennyiség mértékegysége m/s^2 .

Esetünkben a mozgásmennyiség a hétköznapi értelemben vett mozgást, a végtag helyzetének megváltozását jelenti időegység alatt.

A folyamat során az alábbi matematikai műveleteket valósítjuk meg:

$$\int_{t_1}^{t_2} \frac{\Delta \sqrt{a_x^2 + a_y^2 + a_z^2}}{\Delta t}$$

Matematikailag röviden megfogalmazva:

$$\int_{t_1}^{t_2} \frac{\Delta a}{\Delta t}$$

A gyorsulásmérő műszaki paramétereit az 5. táblázatban foglaltuk össze.

Érzékenység:	0,1 m/s ²
Mérési sebesség:	50/s
RF frekvencia:	868 MHz
RF adóteljesítmény:	1-100 mW, 3dB lépésenként programozható, automatikus teljesítményszabályozás
RF adásmód:	TDM (időosztás), 1/8 időrés
RF érzékenység:	-121 dB
RF hatótávolság:	10-100 m
<i>Antenna erősítés</i>	
Adatgyűjtő:	2,15 dBi
Mérőeszköz:	-2,6 dBi

5. táblázat. A gyorsulásmérő műszaki paramétereit

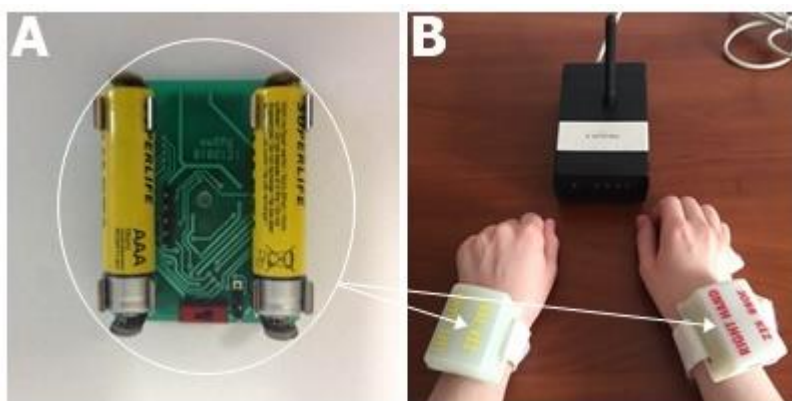
A gyorsulásmérőt olyan burkolattal kellett ellátnunk amely:

- ütésálló
- víznek és/vagy egyéb szennyeződésnek ellenáll
- mérete a viselet során nem akadályozza a beteget
- kényelmes viselet
- fertőtleníthető (10. ábra B panel).

A célkitűzéseinknek megfelelő gyorsulásmérőt védő tokokat Kovács Gábor és Nyisztor Zoltán műszerészekkel (Ortoprofil Kft.) együttműködve készítettük el.

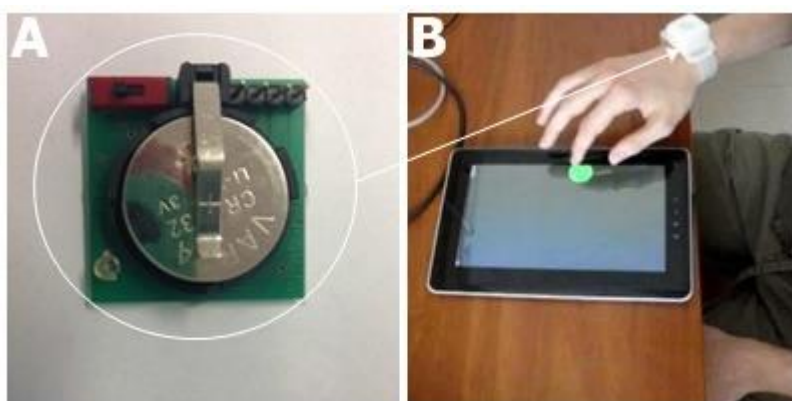
A gyorsulásmérőt védő tok:

- ütésálló műanyag
- vízálló
- mérete 6×6×3 cm
- eldobható tépőzáras karpánttal rögzíthető a vizsgált személy csuklójára
- teljesen fertőtleníthető (10. ábra B panel).



10. ábra. A csuklóra rögzíthető gyorsulásmérők és az adatgyűjtő készülék
 A panel: a mozgásérzékelő műszer tok nélkül
 B panel: a tokban lévő mozgásérzékelő műszer és az adatgyűjtő készülék

Műszerünk továbbfejlesztett és kicsinyített változatában (11. ábra) a mérőeszköz vízálló és fertőtleníthető tokkal ellátott chipként kialakított eszköz, amely tartalmazza a triaxiális gyorsulásmérő chipet, tartalmaz egy, a mért adatok rögzítésére alkalmas FRAM tárolót, egy tápegységet és egy 3 Voltos gombelemet (11. ábra A panel). A triaxiális gyorsulásmérő szenzor -5g és 5g közti értékeket képes rögzíteni. A szenzor súlya kb. 100 gramm. A mérőeszköz másodpercenként 50-szer méri az adott végtag gyorsulását, majd a mért adatokat századmásodpercre pontosan rögzíti. A tároló kb. 1 hét gyorsulásadatait képes rögzíteni (11. ábra). Az érzékelő egy 3,5 x 3,5 x 2,5 cm méretű vízálló tokban van, amely egy rugalmas pánttal rögzíthető bármelyik végtagra (11. ábra B panel). A mozgásérzékelő műszer által gyűjtött adatok adatátviteli kábellel tölthetők le személyi számítógépre a rendszer szoftverébe.



11. ábra. A csuklóra rögzíthető gyorsulásmérő továbbfejlesztett és kicsinyített változata
 A panel: a mozgásérzékelő műszer tok nélkül
 B panel: a tokban lévő mozgásérzékelő műszer használat közben

3.2.4.1. A mozgásérzékelő műszer validálása

Készülékünket Alice 3 Respirationics poliszomnográfal validáltuk. A validálás során a mozgásérzékelőket egészséges személyek (15 fő) mindkét felső végtagján, a csuklótól 3 cm-re helyeztük fel. A poliszomnográf EMG (elektromiográf) – érzékelőit mindkét felső végtagon a musculus biceps brachii izom hasára helyeztük, és rögzítettük az izomválasz során létrejövő elektromos változásokat. A vizsgált személyek vállízülete stabil volt, és könyökízületi flexiót végeztek különböző intenzitással 45 s idő intervallumok alatt. A gyorsulásmérővel mért értékeket a poliszomnográf EMG-érzékelői által rögzített adatokkal erősítettük meg.

3.2.4.2. A vizsgálat menete

A reggeli vizsgálatok és vizit után kezdtük a méréseket. Tájékoztattuk a betegeket a vizsgálat céljáról és módszertanáról, majd beleegyező nyilatkozatot írtak alá. A vizsgálatot az ischaemiás és vérzéses stroke-ot követő hét napon belül végeztük. Minden betegről részletes anamnézist vettünk fel, megállapítottuk a kezességet (jobb- vagy balkezes), értékeltük a CT- és laboratóriumi vizsgálatok eredményeit. A mérőműszert a beteg mindkét felső végtagjára, a csuklóízülettől 3–5 cm-re helyeztük, és 24 órán át mértük a mozgásmennyiséget. A mérőműszert csak a tisztálkodás ideje alatt vettük le. A mérések előtt az alábbi skálák értékét határoztuk meg:

A National Institute of Health Stroke Scale-lel és a European Stroke Scale-lel az aktuális funkcionális állapot és a stroke súlyossága ítélt meg.

Az NIHSS-en, mely az egyik leggyakrabban használt skála, minél magasabb pontszámot kap a beteg, annál rosszabb a funkcionális állapota, maximális pontszám 33 (Brott és mtsai, 1989).

A European Stroke Scale-el a NIHSS-hoz hasonlóan megítélhetjük a stroke súlyosságát és a beteg funkcionális állapotát azzal a különbséggel, hogy a ESS-el a felső végtag esetében nem csak azt pontozzuk, hogy a beteg meg tudja-e tartani a felső végtagot és pronálja-e az alkart, hanem azt is, hogy tudja-e emelni a karját, csuklóját tudja-e extendálni, képes-e a mutató és a hüvelykujjával gyűrűképzésre és az milyen izomerővel történik? A European Stroke Scale-en a legmagasabb pontszám a teljesen jó neurológiai státuszra utal. A minimum pontszám 0, a maximum 100 pont (Hantson és mtsai, 1994).

Az adatkezelés és elemzés Stata statisztikai programcsomaggal történt. Szignifikánsnak tekintettük az eredményeket ha $p < 0,05$ (StataCorp. 2009).

4. EREDMÉNYEK

4.1. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása a paretikus boka-láb ízületeire

4.1.1. Eredmények a Manual (M) csoportban

A boka passzív plantárflexió ($p = 0,349$) és a passzív dorzálflexió mozgásterjedelmeinek átlagaiban nem találtunk szignifikáns összefüggést ($p = 0,456$). Az equinovalgus deformitás mértékében ($p = 0,485$) és a MAS skála ($p = 0,499$) pontszámainak átlagában szintén nem találtunk szignifikáns összefüggéseket. Az NIHSS pontszámainak átlaga a kezelési intervallum végére szignifikánsan javult ($p = 0,046$), azonban a mRS pontszámainak átlagában ($p = 0,157$) és a NIHSS 6-os pontjának átlagában nem detektáltunk szignifikáns összefüggést ($p = 0,055$) a kezelési intervallum végére (6. táblázat).

4.1.2. Eredmények a Manual+Device (M+D) csoportban

A passzív plantárflexió átlaga szignifikánsan 3,41 (SD = 5,19) fokkal ($p < 0,001$), a passzív dorzálflexió átlaga 1,15 (SD = 2,71) fokkal javult ($p = 0,019$). A flexibilis equinovalgus deformitás átlaga -5,12 (SD = 8,02) fokkal csökkent ($p < 0,001$). A MAS skála pontszámainak átlaga -0,53 (SD = 1,12) ponttal szignifikánsan javult ($p < 0,001$).

Az NIHSS pontszámainak átlaga a kezelési intervallum végére -2,27 (SD = 2,47) ponttal szignifikánsan javult ($p < 0,001$). A NIHSS 6-os pontjának átlaga -0,76 (SD = 0,56) ponttal szignifikánsan csökkent ($p < 0,001$). A mRS pontszámainak átlaga -0,61 (SD = 0,57) ponttal javult, ez a változás is erősen szignifikáns volt ($p < 0,001$) (6. táblázat).

Az M csoport magasabb átlagéletkora, NIHSS pontszáma és a nemek eltérő aránya miatt (1. táblázat) az elemzést elvégeztük korra, nemre és a kiindulási paraméter-értékekre korrigálva is. Az eredmények konzisztensek voltak a 6. táblázatban bemutatott, korrigálatlan elemzés eredményeivel, azokhoz képest hozzáadott információs értékkel nem bírtak. Ezért az egyszerűbb elemzési eljárással kapott, könnyebben és közvetlenebbül értelmezhető eredményeket szerepeltetjük.

Kimenet	Beteg csoport	Mean absolute difference	Mean relative improvement	P érték
Plantárflexió	M csoport	0,93 (SD=3,73)	8,6% (SD=22,6)	0,349
	M+D csoport	3,41 (SD=5,19)	29,6% (SD=67,8)	<0,001
Dorzálflexió	M csoport	0,67 (SD=3,27)	43,3% (SD=121,8)	0,456
	M+D csoport	1,15 (SD=2,71)	28,4% (SD=52,2)	0,019
Equinovalgus	M csoport	0,93 (SD=5,04)	0,1% (SD=52,8)	0,485
	M+D csoport	-5,12 (SD=8,02)	33,4% (SD=65,4)	<0,001
MAS	M csoport	0,13 (SD=0,74)	0,8% (SD=53,1)	0,499
	M+D csoport	-0,53 (SD=1,12)	29,7% (SD=57,6)	<0,001
NIHSS	M csoport	-1,00 (SD=1,77)	11,5% (SD=17,4)	0,046
	M+D csoport	-2,27 (SD=2,47)	20,7% (SD=21,9)	<0,001
NIHSS 6-os tétel	M csoport	-0,33 (SD=0,62)	11,1% (SD=38,1)	0,055
	M+D csoport	-0,76 (SD=0,56)	27,4% (SD=24,6)	<0,001
mRS	M csoport	-0,13 (SD=0,35)	2,7% (SD=7)	0,157
	M+D csoport	-0,61 (SD=0,57)	13,9 (SD=13,3)	<0,001

6. táblázat. A klinikai paraméterek változásai (abszolút különbség; relatív javulás) a passzív mozgásterápiát követően az M és az M+D csoportban; bokaízület mozgásterjedelme (plantár- és dorzálflexió), equinovalgus mértéke, Módosított Ashworth Skála, National Institute of Health Stroke Skála és annak 6-os tétele, módosított Rankin Skála

4.2. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása az agyi aktivitásra

4.2.1. A manuális és passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatására aktiválódott agyi területek

A felvételek feldolgozásában és a fMRI csoport statisztikai analízisében a European Neurology folyóiratban megjelent közleményünk társszerzői voltak segítségünkre (Vér és mtsai, European Neurology, 2016;76(3–4):132–142.).

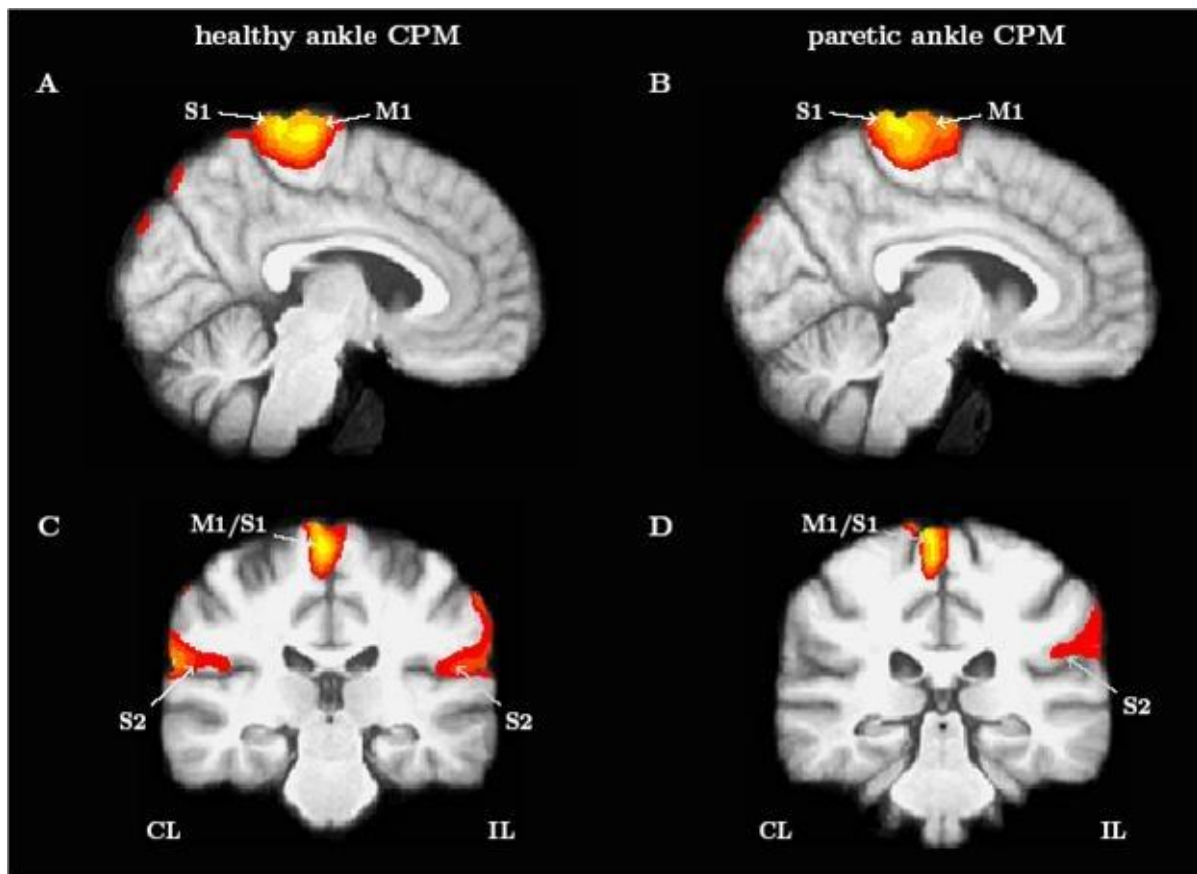
Az első fMRI mérés adatainak statisztikai analízise során a paretikus és az egészséges bokaízület passzív mozgatásának hatására aktiválódott az ellenoldali primér motoros (M1) és a primér somatosensoros (S1) kéreg is (7. táblázat, 12. ábra A és B panel). Az egészséges bokaízület passzív mozgatásával ellentétben a paretikus bokaízület mozgatása során a supplementer motoros kéreg területének kis részén szintén aktiváció növekedést ($z_{\max} = 7,0$) találtunk. Az egészséges bokaízület passzív mozgatása során kontralateralisan a paretikus bokaízület passzív mozgatása során pedig ipszilateralisan egymást átfedő aktivációt detektáltunk a gyrus supramarginalis (aSMG) elülső részén és a másodlagos somatosensoros (parietalis operculum) (S2) kéregben (7. táblázat, 12. ábra C és D panel).

Az egészséges bokaízület passzív mozgatása során ipszilateralisan egy harmadik aktivációs klasztert is detektáltunk, átfedésben a gyrus temporalis superior hátulsó része (pSTG) és a másodlagos somatosensoros (S2) kéreg insularis területén (7. táblázat, 13. ábra C panel).

	Klaszter Index	cm ³	p	-log ₁₀ (p)	z _{max}	x [mm]	y [mm]	z [mm]	I/C	régió
	1	12.40	1.99·10 ⁻⁸	7.70	15.00	-3	-30	69	C	Gyrus Praecentralis (M1)
Egészséges boka					14.60	-9	-42	78	C	Gyrus Postcentralis (S1)
					9.40	-12	-53	75	C	Lobus Parietalis Superior
	2	7.00	1.10·10 ⁻⁵	4.96	11.60	-68	-27	21	C	Gyrus Supramarginalis elülső része (aSMG)
					7.00	-45	-31	22	C	Parietalis Operculum (S2)
	3	6.40	2.53·10 ⁻⁵	4.60	8.100	68	-25	18	I	Gyrus Temporalis Superior hátsó része (pSTG)
Paretikus boka	1	9.80	2.49·10 ⁻⁸	5.55	16.60	8	-37	78	C	Gyrus Postcentralis (S1)
					13.20	6	-28	76	C	Gyrus Praecentralis (M1)
					7.200	3	-12	67	C	Supplementer Motoros Kéreg (SMA)
	2	3.200	8.35·10 ⁻⁴	3.080	6.0	-67	-32	27	I	Gyrus Supramarginalis, elülső része (aSMG)
					4.200	-55	-31	27	I	Parietalis Operculum (S2)

7. táblázat. A szignifikánsan aktiválódott agyi területek az *egészséges és a paretikus boka passzív mozgatásának* hatására.

Az aktivációs klasztereket (vastag vonal) egy 3,1-es z-érték küszöbvel és 0,05-nél kisebb valószínűséggel hangsúlyoztuk ki. Minden klasztert a méretével (cm³) előfordulási valószínűségével (p és -log₁₀(p)), a maximálisan aktivált voxelének lokalizációs paramétereivel: z-érték (z_{max}), az MNI152 térben való elhelyezkedés (x [mm], y [mm], z [mm]), lateralizáció (I/C azaz ipszilaterális és kontralaterális) és a Harvard-Oxford kortikális és szubkortikális strukturális atlaszainak atlasz-régióival azonosítottunk. Láthatóak még a különböző atlasz régiókban előforduló, a klaszteren belüli helyi maximumok is.



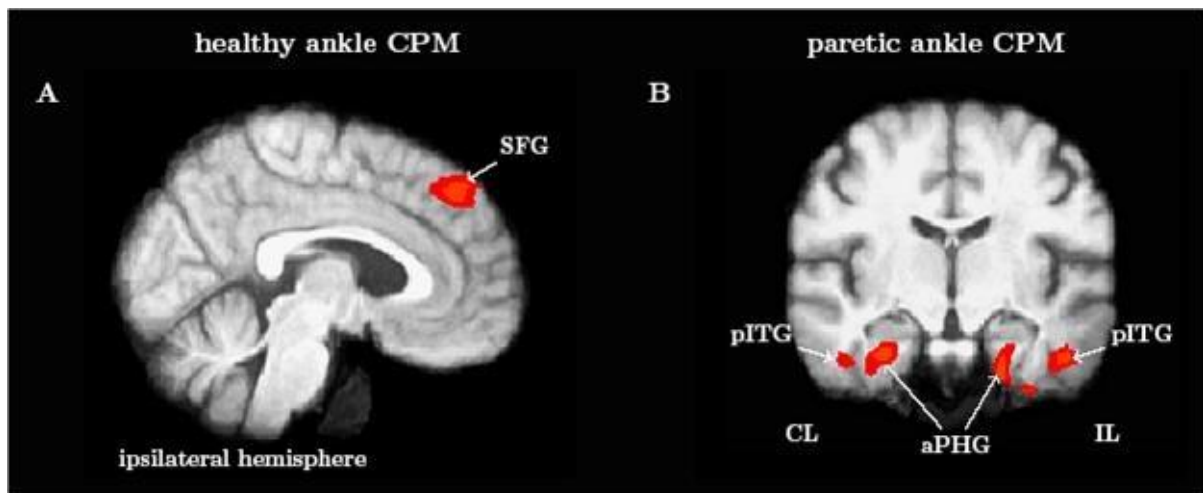
12. ábra. Az egészséges és paretikus boka passzív mozgásának hatására aktiválódott agyi területek bemutatása a vizsgált populációban. Mindkét láb esetében az aktivált régió az ellenoldali primér motoros (M1) és primér somatosensoros (S1) kéregben jelenik meg (A és B panelek). Az S1 és M1 területek maximális aktivációja majdnem azonos volt az egészséges boka passzív mozgása alatt (A). Ezzel szemben a paretikus boka passzív mozgása esetén (B) jelentős eltérést tapasztaltunk a két terület aktivációja között. A másodlagos somatosensoros kéreg (S2) az egészséges boka mozgása esetében mindkét oldalon megjelenik ugyan, de erős ellenoldali túlsúly tapasztalható (C). A paretikus boka mozgásának hatására az S2 terület csak a mozgással azonos oldalon mutat kismértékű aktivációt.

Összehasonlítva a két fMRI mérést (a 30 perces passzív boka mobilizálóval végzett kezelés előtti és utáni mérést); az egészséges bokaízület passzív mozgása alatt csak az ellenoldali gyrus frontalis superiorban (SFG) találtunk szignifikánsan magasabb ($p_{\text{cluster}} < 0,0413$) aktivációt a második fMRI méréshez képest (8. táblázat, 13. ábra A panel).

A paretikus bokaízület passzív mozgása során szignifikánsan magasabb kétoldali aktivációt detektáltunk a gyrus parahippocampalis elülső részén (aPHG) összekapcsolódva a gyrus temporalis inferior hátulsó részével (pITG) (8. táblázat, 13. ábra B panel).

	Klaszter Index	cm ³	p	-log ₁₀ (p)	z _{max}	x [mm]	y [mm]	z [mm]	I/C	régió
Egészséges boka	1	12.40	1.99·10 ⁻⁸	7.70	15.00	-3	-30	69	C	Gyrus Praecentralis (M1)
					14.60	-9	-42	78	C	Gyrus Postcentralis (S1)
					9.40	-12	-53	75	C	Lobus Parietalis Superior
	2	7.00	1.10·10 ⁻⁵	4.96	11.60	-68	-27	21	C	Gyrus Supramarginalis elülső része (aSMG)
					7.00	-45	-31	22	C	Parietalis Operculum (S2)
	3	6.40	2.53·10 ⁻⁵	4.60	8.100	68	-25	18	I	Gyrus Temporalis Superior hátulsó része (pSTG)
Paretikus boka	1	9.80	2.49·10 ⁻⁸	5.55	16.60	8	-37	78	C	Gyrus Postcentralis (S1)
					13.20	6	-28	76	C	Gyrus Praecentralis (M1)
					7.200	3	-12	67	C	Supplementer Motoros Kéreg (SMA)
	2	3.200	8.35·10 ⁻⁴	3.080	6.0	-67	-32	27	I	Gyrus Supramarginalis elülső része (aSMG)
					4.200	-55	-31	27	I	Parietalis Operculum (S2)

8. táblázat. A szignifikánsan nagyobb aktivációt mutató agyterületek az *egészséges és a paretikus boka passzív mozgatásának* hatására. Az aktivációs klasztereket (vastag vonal) egy 3,1-es z-érték küszöbvel és 0,05-nél kisebb valószínűséggel hangsúlyoztuk. Minden klasztert a méretével (cm³), előfordulási valószínűségével (p és -log₁₀(p)), a maximálisan aktivált voxelének lokalizációs paramétereivel: z-érték (z_{max}), az MNI152 térben való elhelyezkedés (x [mm], y [mm], z [mm]), lateralizáció (I/C azaz ipszilaterális és kontralaterális) és a Harvard-Oxford kortikális és szubkortikális strukturális atlaszainak atlasz-régióival azonosítottunk. Közzeltük még a különböző atlasz régiókban előforduló, a klaszteren belüli helyi maximumokat is.



13. ábra. Szignifikánsan aktiválódott agyi területek az egészséges és a paretikus boka passzív mozgatása alatt T1 súlyozott képeken a vizsgált populációban ahol az aktiváció szignifikánsan magasabb volt a második vizsgálati periódusban, mint az elsőben. Az A és B paneleken látszik, hogy a primér motoros (M1), a primer és szekunder somatosensoros (S1 és S2) kéregben nincs szignifikáns aktiváció változás.

Az egészséges boka CPM stimuláció esetében szignifikánsan magasabb aktivitást detektáltunk a második vizsgálati periódusban a gyrus frontalis superiorban (SFG) az azonos oldali féltekében. A paretikus boka passzív mozgatása szignifikánsan magasabb aktivációt váltott ki a második vizsgálati periódusban mindkét féltekében a gyrus parahippocampalis (aPHG) elülső részén és a gyrus temporalis inferior (pITG) hátsó részén.

4.2.2. A fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzése és korrekciója

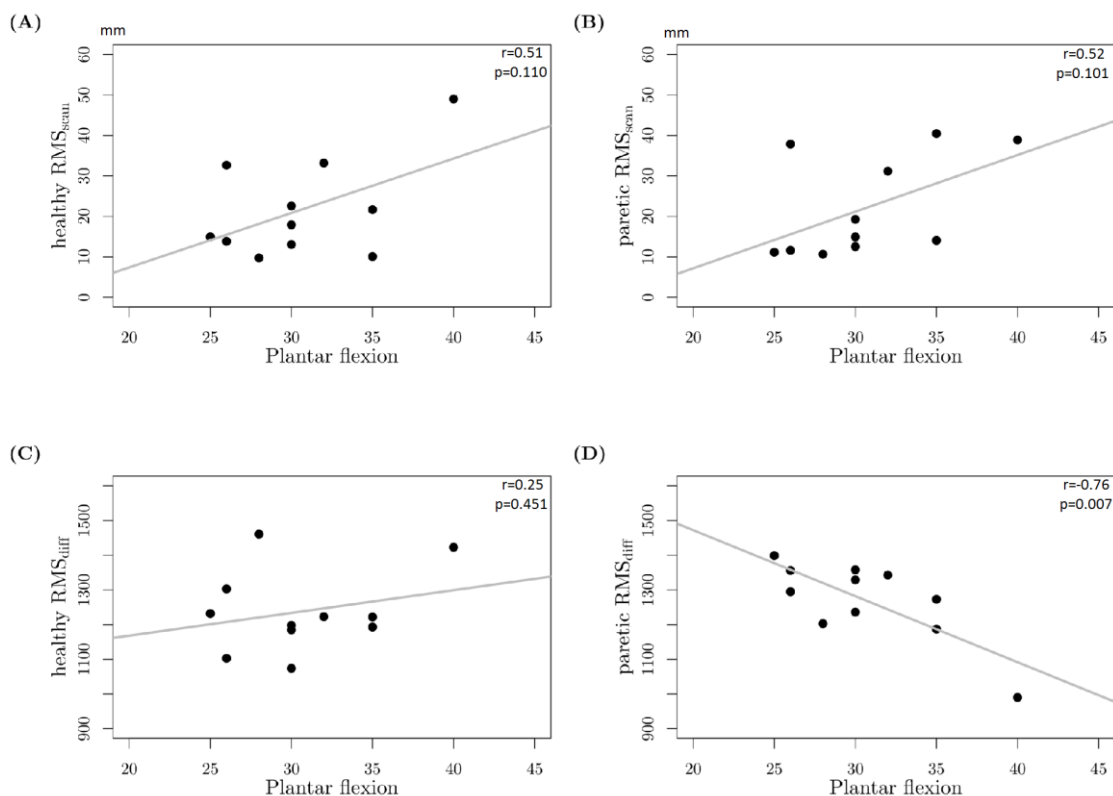
4.2.2.1. Az RMS-paraméter kiválasztása

A mozgáskorrekciós technikák alkalmazásában és analízisében a Journal of Neuroimaging folyóiratban megjelent közleményünk első és társszerzői voltak segítségünkre (Aranyi és mtsai, Journal of Neuroimaging, 2016 Nov 17.).

A további analízisre alkalmas fejmozgási paraméter kiválasztása érdekében vizsgáltuk az összefüggéseket az öt RMS paraméter (RMS.scan, RMS.rest, RMS.task, RMS.diff, RMS.dyn) és az egyedek klinikai skálákon elért pontszámai és/vagy a mozgásterjedelmek paraméterei között. A corrplot R-csomaggal (Friendly, 2002) kiértékelt, mátrixba rendezett korrelációs együtthatókat a 9. ábra mutatja. A szögmérő által mért paraméterek korrelációs értékeire koncentráltunk, mert ezek jellemzik a boka passzív plantár -és dorzálflexiójának mértékét. Az ezekkel a paraméterekkel mutatott magas korrelációs értékek azt jelzik, hogy melyik RMS paraméter írja le jól a beteg klinikai állapota és a szkenneren belüli mozgás közötti

összefüggést. A korrelációanalízis szoros összefüggést mutatott a paretikus oldali inger esetén az RMS.diff és a plantár- és dorzálflexió között a $r = -0,63$ és $r = -0,52$ korrelációs együtthatóval, ezért ezt a paramétert választottuk ki a további vizsgálatokhoz (9. ábra).

A többi paraméterrel ellentétben ez a paraméter jól megkülönbözteti az egészséges és a paretikus láb közti bokamozgatási képességet. Az RMS.diff paraméterrel modellezni tudjuk az egyes alanyok mozgási variabilitását a csoport szintű statisztikai analízisben (14. ábra).

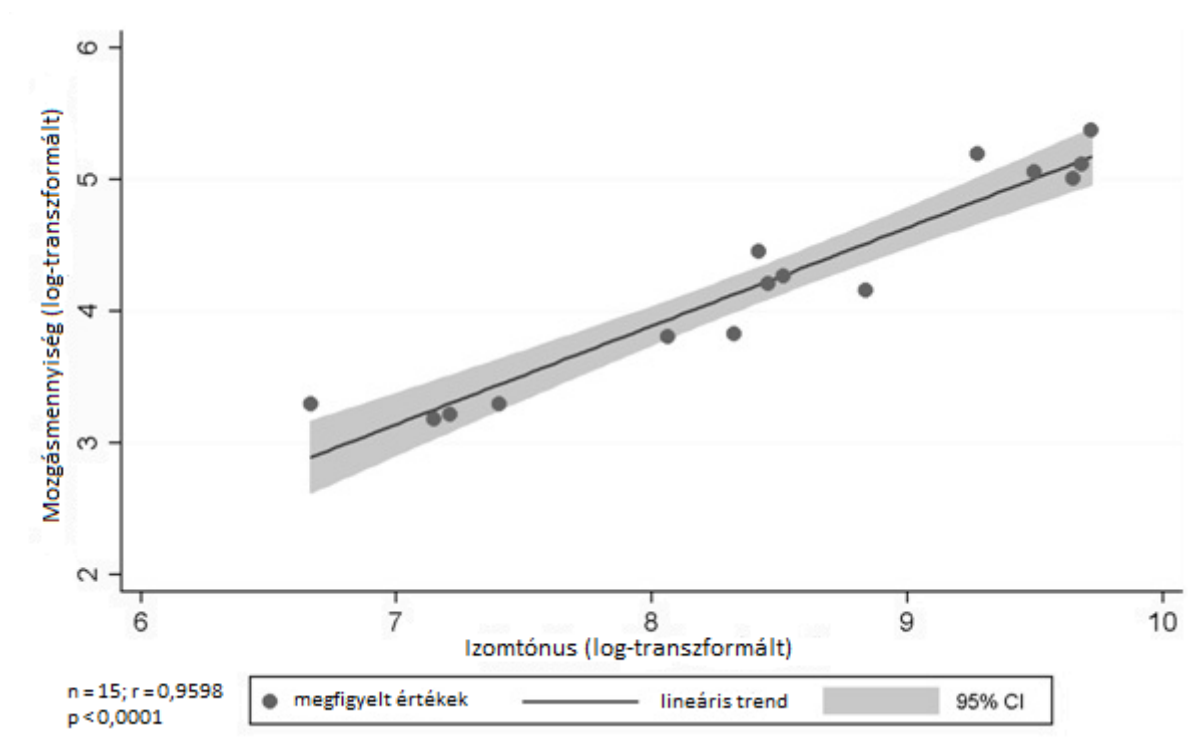


14. ábra. A plantárflexió és a két stimulus korrelált fejmozgási paraméter kapcsolata: az összes fejmozgás (RMS.scan) mértéke magas korrelációt mutat az egészséges (A) és a paretikus (B) bokaizület passzív mozgatasakor. Az RMS.diff a paretikus boka esetében (D) nagymértékben eltér az egészséges boka (C) mozgatása közben mért értéktől. Ennek oka lehet az ízületi merevség és a fokozott izomtónus okozta csökkent plantárflexiós képesség, vagy a paresis következtében károsodott dorzálflexió és a plantár flexorok spazmusa miatt kialakult equinus tartás és a fokozott plantár flexiós tendencia, melyek következtében a boka dorzálflexiós mozgatása nagyobb erőt igényelt. A paretikus boka mozgatása így feltehetően nagyobb fejmozgást eredményezett a bokamozgatási szakaszokban.

4.3. A mozgásérzékelő műszer fejlesztése és tesztelése a paretikus felsővégtagon

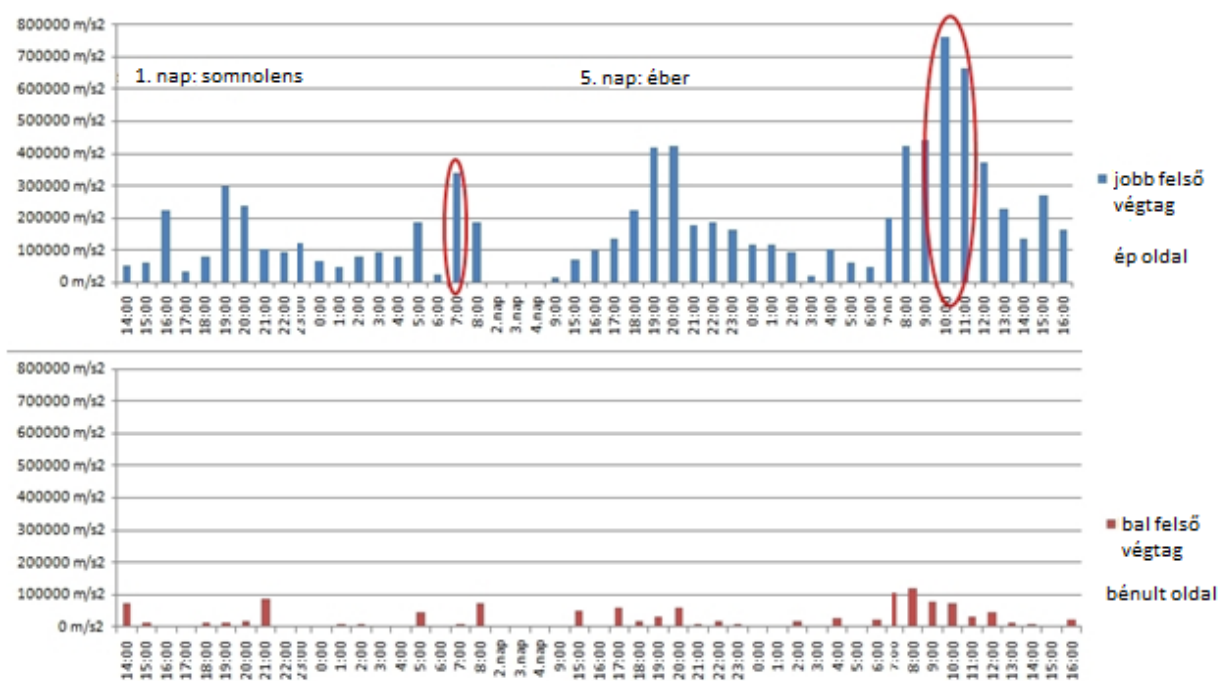
4.3.1. A validálás eredménye

Lineáris regressziós modellel a mozgásérzékelő és a poliszomnográf EMG érzékelővel gyűjtött adatok között szignifikáns összefüggés van ($p < 0,0001$) (15. ábra).



15. ábra. A mozgásérzékelő által gyűjtött adatok és az elektromiográf érzékelői által rögzített izomválasz közötti összefüggés könyök ízületi flexió alatt

A készülék által gyűjtött adatok alapján készült diagramon látható a hemipareticus végtag mozgásteljesítményének változása. A tudat és a mozgásmennyiség közötti összefüggések is jól szemléltethetőek (16. ábra).

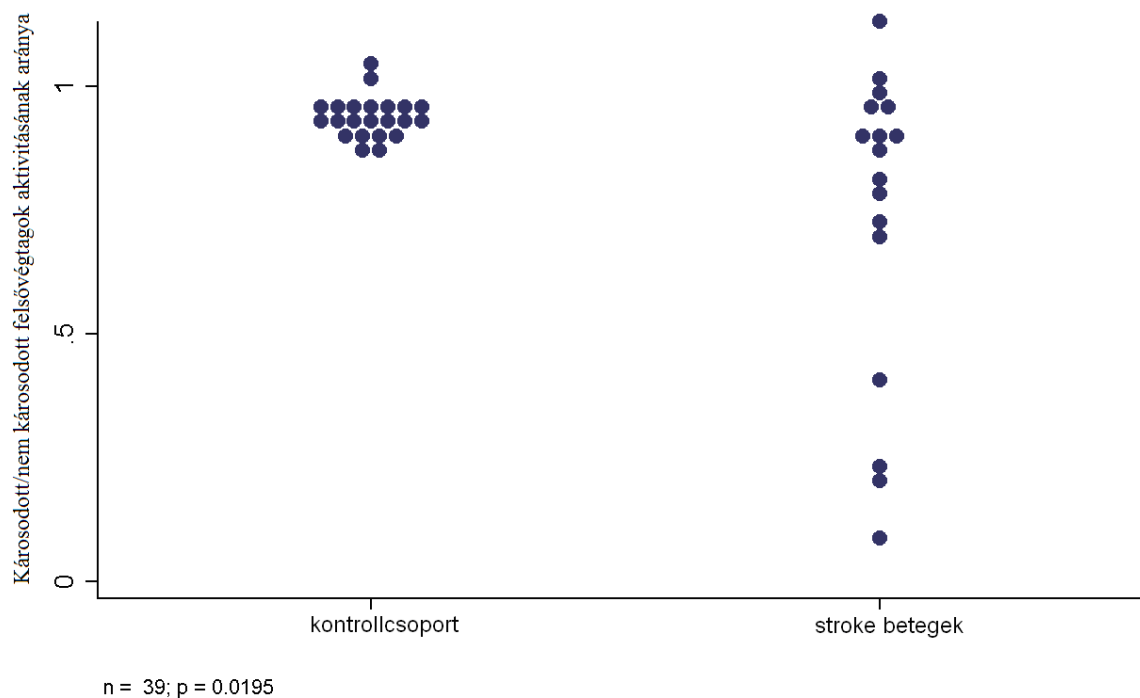


16. ábra. A két felső végtag mozgásmennyisége óránkénti bontásban súlyos bal oldali hemiparesis esetén a stroke napján és a stroke utáni 5. napon.

4.3.2. A felső végtagok mozgásintenzitásának összehasonlítása a stroke betegek és a kontroll csoport tagjai között

A triaxiális mozgásérzékelővel mért adatok alapján, a t-próba eredménye szerint a kontroll csoportban lévő személyek felső végtagjainak mozgásintenzitása szignifikánsan nagyobb, mint a stroke betegek paretikus felső végtagjainak mozgásintenzitása ($p = 0,001$). A kontroll személyek felső végtagjainak mozgásintenzitása alig különbözik egymástól ($p = 0,001$).

Stroke betegek esetében a paretikus és ép felső végtagok mozgásintenzitásának aránya szignifikánsan kisebb, mint a kontroll csoport domináns és nem domináns felső végtagok mozgásintenzitásának aránya ($p = 0,0195$) (17. ábra). A kontroll személyek esetében a domináns felső végtagot tekintettük „nem károsodott” felső végtagnak, mert a domináns felső végtag mozgásmennyisége nagyobb.

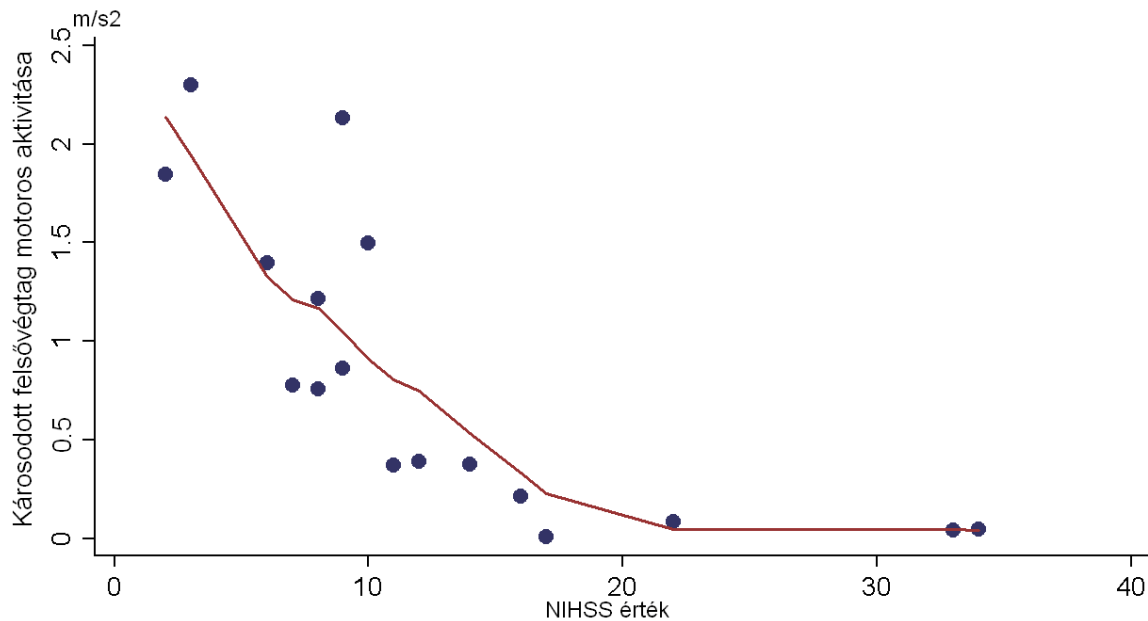


17. ábra. Károsodott/nem károsodott felső végtagok mozgásmennyiségének aránya a kontroll személyek és stroke betegek csoportjában

4.3.3. Az értékek összefüggése az NIHSS skálával

Kruskal-Wallis tesztel a paretikus betegeknél a károsodott felső végtag aktivitása a NIHSS skála pontszámaival szignifikánsan összefüggött ($p = 0,0049$): a skála pontszámának növekedésével csökken a paretikus felső végtag mozgásmennyisége (18. ábra).

Szignifikáns összefüggést találtunk a NIHSS skála pontszámai és a betegek nem paretikus felső végtagjának mozgásintenzitása között is ($p = 0,0066$). A paretikus betegek esetében minél nagyobb a NIHSS pontszám, annál kevesebbet mozgatják nem paretikus felső végtagjukat.



n = 17; p = 0.0049

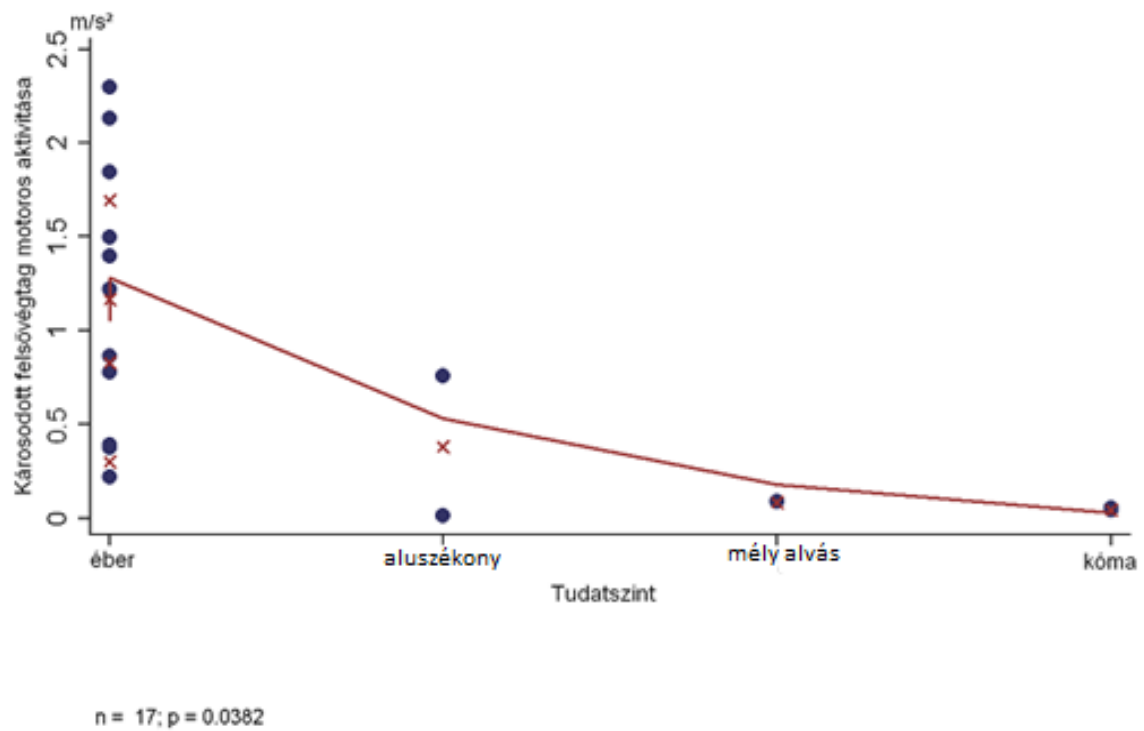
18. ábra. A paretikus felső végtag mozgásmennyiségének és a NIHSS értékének összefüggése

4.3.4. Eredményeink és az ESS skála

Kilenc beteg állapotát mértük ESS-sel. Az ESS skála pontszámai és károsodott felső végtag mozgásmennyisége között ($p = 0,1106$) nem volt szignifikáns összefüggés. A nem paretikus oldalon a felső végtag mozgásmennyisége szignifikánsan összefüggött az ESS pontszámával ($p = 0,0344$): a skála pontszámának csökkenésével, a betegek egyre kevesebbet mozgatják ép végtagjukat. Az összefüggés vizsgálatához többszörös lineáris regressziós modelleket alkalmaztunk.

4.3.5. Eredményeink és a tudatállapot

Többszörös lineáris regresszió eljárás móddal szignifikáns összefüggés van a paretikus felső végtag mozgásintenzitása ($p = 0,0382$) (19. ábra), az ép oldali felső végtag mozgásintenzitása ($p = 0,0064$) és a stroke betegek tudatállapot szintje között. A betegek tudatállapotának rosszabbodásakor egyre kevesebbet mozgatják paretikus és ép felső végtagjaikat. A betegek tudatállapotának javulásával mind az ép, mind a paretikus felső végtagok mozgásmennyisége nő.



19. ábra. A paretikus felső végtag mozgásmennyisége és a betegek tudatszintje közötti összefüggés

5. MEGBESZÉLÉS

5.1. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása a paretikus boka-láb ízületeire

Tudományos munkánk során két klinikai vizsgálatot végeztünk post stroke betegeken. Vizsgálatunk első részében egy általunk fejlesztett és tesztelt passzív boka mobilizáló készülék mozgás szervrendszeri hatását elemeztük akut stroke betegeken, illetve funkcionális mágneses rezonancia (fMRI) készülékkel megvizsgáltuk, hogy a passzív mozdítás mely agyi területeket aktiválja. Munkánk során egy új fMRI paradigmát is teszteltünk és vizsgáltuk a gyógytornász szerepét a fMRI felvételek alatti mozgáskorrekcióban is.

Az egészségügyi személyzet hiánya komoly probléma a magyar egészségügyben. A Központi Statisztikai Hivatal 2013. évi Egészségügyi Statisztikai évkönyve szerint a gyógytornászok száma („betöltött összes állások száma”) Magyarországon 2280 fő (ebből a vállalkozók aránya 15,5%). A Magyar Gyógytornász-Fizioterapeuták Társasága pontos statisztikai adatokkal nem rendelkezik ugyan, de tájékoztatásuk szerint 2015-ben neurológiai osztályonként legfeljebb 1–2 gyógytornásszal lehet számolni.

A stroke akut stádiumában gyakran alkalmazott konzervatív terápiás módszer a passzív mozdítás. A passzív mozdítás manuálisan vagy mechanikus úton is kivitelezhető. A manuális passzív mozdítás a gyógytornász számára fárasztó és néhány ismétlés után a mozdítás intenzitása csökkenhet. A terapeuta változó erővel és tempóban mozdítja az ízületet és szubjektíven ítéli meg a „véghelyzetet” (Selles és mtsai, 2005).

A fentiek miatt nagy jelentősége van a passzív mozdító készülékeknek. A készülékek az ízületet meghatározott mozdítástartományban, meghatározott intenzitással és fájdalomhatárig mozdítják. Használatukkal:

- megelőzhető a mélyvénás trombózis és a kontraktúrák kialakulása;
- oldható a spazmus;
- elősegítjük az aktív torna végzését;
- a mozdítás során folyamatosan ingereket küldünk az agykéreghez.

Részen megoldható a hétvégi fizioterápia kérdése is, hiszen a gyógytornász által beállított paramétereket az ápolók is alkalmazhatják. Hétfévenként elsősorban a disztális ízületek

mozgatására ajánljuk, mert elsősorban a végtagok disztális részein térnek vissza legnehezebben a szelektív mozgások (Kármán és mtsai, 2006) és elsősorban itt alakulnak ki kóros tartások és deformitások.

A passzív mozgató készülékek használatának forszírozása nem a gyógytornász munkájának helyettesítésére szolgál. A gyógytornász munkáját műszerek és készülékek nem helyettesíthetik, mert egy terápia során érintések történnek, interakció zajlik, tehát a gyógytornász a szaktudásával, empátiájával és a személyiségével is gyógyít.

A passzív mozgató készülékek használatát a betegek terápiás haszna érdekében, a gyógytornász munkájának könnyebbé tételére, valamint a munkájának eredményesebbé tételéhez javasoljuk. A készülékekkel történő kezelés egyik legnagyobb haszna – hasonlóan az egyre terjedő költséges robotterápiákhoz – a relatíve nagy ismétlésszámban kereshető (Fazekas, 2008). Készülékünket maximum sebességre állítva a maximum mozgásterjedelem alatt (összesen 60°) percenként hétszer mozgatja át a bokaízületet, minimum sebességgel négyszer. Tehát egy fél órás kezelés alatt maximum sebességgel 210 alkalommal, minimum sebességgel történő kezelés alatt 120 alkalommal mozgat.

Az ízületek passzív mozgatására használható készülékek drágák, áruk bruttó 1 300 000 és 2 500 000 Ft közötti <http://artromot.hu/artromot-rehabilitacio/artromot-cpm-keszulekek> (lekérve 2017.01.05.). Ezek a készülékek gyógyászati segédeszköz forgalmazóktól, egészségügyi tevékenységet folytató vállalkozásoktól vásárolhatóak meg, illetve kölcsönözhetőek. Hazánkban a boka-láb mobilizálására alkalmas készülékek vásárlási lehetőségei nagyon csekélyek, az elmúlt hónapokban mindössze két típus megvásárlására találtunk lehetőséget. A belföldön elérhető *Artromot SP3* előnyei:

- intuitív kézi vezérlő szimbólumokkal egyszerű a használata,
- inverzió és everzió irányába is mozgat,
- kiegészítő funkciók: chip kártyával kiegészíthető, amely a beteg specifikus beállításokat tartalmazza, több kezelési program lehetséges (bemelegítés, szünet...),
- a beteg kézi vezérlővel (is) programozhatja.

Artromot SP3 hátrányai:

- súlya 11 kg,
- ára ~ 1 500 000 Ft,
- mérete relatíve nagy 78 x 42 x 39,5 cm,
- a kezelés ülve történik,
- csak a láb és „lábfej” tartó része fertőtleníthető:

<http://artromot.hu/artromot-cpm-keszulekek/ormed-artromot-sp3> lekérve 2017.01.05.).

A *Kinetec Brev*a előnyei:

- inverzió és everzió irányába is mozgat,
- fekvő és ülő helyzetben is alkalmazható,
- több kezelési program lehetséges (bemelegítés, szünet...),
- a beteg kézi vezérlővel (is) programozhatja.

A *Kinetec Brev*a hátrányai:

- súlya 12,5 kg,
- ára ~ 1 400 000 Ft,
- mérete 56 x 37 x 45 cm:

<http://www.pharmics.hu/hu/termek/boka-mozgato> (lekérve 2017.01.05.).

*Készülékünk előnyei az Artromot SP3 és a Kinetec Brev*a készülékekkel szemben:

- súlya 7 kg, a terapeutának könnyebb mobilizálni és emelni,
- mérete 25 x 52 x 45 cm,
- ára 500 000 Ft + áfa,
- teljes egészében fertőtleníthető.

*Készülékünk hátrányai az Artromot SP3 és a Kinetec Brev*a készülékekkel szemben:

- egy síkban mozgat (plantár -és dorzálflexió)
- „csak” fekvő helyzetben alkalmazható (de akut stroke betegeknek ez az ideálisabb),
- egy kezelési program lehetséges,
- nincs kézi vezérlő a beteg számára.

A passzív mozgató készülékeket elsősorban ortopédiai műtétek után az első napokban, valamint a rehabilitációs osztályokon alkalmazzák ortopédiai, traumatológiai, központi idegrendszeri betegségben (stroke, traumás és nem traumás agysérülések után) szenvedők kezelésére és az alsóvégtagon elsősorban a csípő – térdmozgatók az elterjedtek.

A szakirodalom alapján (Bressel és McNair, 2002; Yeh és mstai, 2004; Selles és mtsai, 2005; Wu és mtsai, 2006; Gao és mtsai, 2011) és tapasztalataink szerint a passzív mozgató és a hasonló elven működő mozgató készülékeket általában korai rehabilitációban vagy krónikus stroke betegeken alkalmazzák kezelésekre és/vagy tudományos vizsgálatokra. Azonban a stroke után 24 órán vagy 24–48 órán belül elkezdett passzív mozgató készülékekkel történő

kezelés jelentősen hozzájárul a tercier prevencióhoz és megelőzhetik a komplikációkat (flexibilis vagy rigid deformitás, tónusfokozódás, mélyvénás trombózis stb.).

Korábban néhány kutatócsoport már vizsgálta hasonló elven működő boka mozgató készülékek hatásait post stroke betegeken. Készülékeik fő különbségei a miénkkel szemben a mechanikai felépítésük, illetve, hogy a készülékek pár másodperces nyújtást végeznek a bokaízület mozgáspályájának végén (Bressel és McNair, 2002; Zhang és mtsai, 2002; Zhang és mtsai, 2003; Yeh és mtsai, 2004; Selles és mtsai, 2005; Wu és mtsai, 2006; Gao és mtsai, 2011; Zhao és mtsai, 2011).

A fenti kutatócsoportok egy része mindössze egyetlen kezelés rövidtávú hatásait vizsgálta a paretikus bokára (Zhang és mtsai, 2003; Wu és mtsai, 2006; Gao és mtsai, 2011).

Zhang és munkatársai egy 30 perces kezelés rövid távú hatását vizsgálták krónikus stroke betegeken. A kezelés hatására nőtt a boka passzív plantár- és dorzálflexiós mozgásterjedelme (Zhang és mtsai, 2002; Zhang és mtsai, 2003), Gao munkacsoportja pedig 60 perces kezelés után a paretikus boka passzív dorzálflexiójának növekedését detektálta (Gao és mtsai, 2011). Eredményeik megfigyeléseinkkel egybehangzóan azt igazolják, hogy a boka mozgatóval végzett kezelés javítja a paretikus bokaízület passzív mozgásterjedelmeit.

Készülékek hátránya azonban, hogy nagyok, nem vagy nehezen hordozhatóak és a kezeléseket ülő helyzetben történnek, ami nem optimális egy akut stroke osztályon (Zhang és mtsai, 2002; Zhang és mtsai, 2003; Gao és mtsai, 2011).

Eredményeinkkel alátámasztjuk Zhang és munkatársai következtetéseit is, miszerint egy egyszerű elven működő, hordozható és alacsony költségvetésből előállított készülék rendszeres klinikai vagy otthoni alkalmazásával javítható a mozgásterápia hatékonysága (Zhang és mtsai, 2002; Zhang és mtsai, 2003).

Eredményeink megerősítik Selles és munkatársai megfigyeléseit, akik hozzánk hasonlóan több alkalmas kezelés (4 hétig heti 3 x 45 perc) hatásait vizsgálták a paretikus bokára. A bokaízület passzív plantár- és dorzálflexiós mozgásterjedelmének szignifikáns növekedését detektálták post stroke betegeken. Készülékük hátránya esetükben is a mechanikai kialakításra vezethető vissza, mert a készülék nagy, a kezelés ülőhelyzetben történik így nem alkalmas ágyban fekvő betegek számára (Selles és mtsai, 2005).

Megfigyeléseink alátámasztják Wu és munkatársai eredményeit is, miszerint a paretikus boka izomzatának fokozott tónusa csökkenthető passzív boka mozgató készülékek

használatával. 1 x 15 perces kezelés hatására a módosított Ashworth skála pontszámainak csökkenését detektálták és a vizuális analóg skála (VAS) pontszámai a spazmus erősségét illetően szignifikánsan javultak. A készülék nagyon egyszerű elven működik. A kezelés álló helyzetben történik, a beteg egy dobogón áll, amely a kezelés alatt dorzálflexió irányába egyenletes sebességgel (9 másodperc/kör) mozgatja a bokaízületet (a kezelés hatékonyságát a beteg testsúlya is segíti), a beteg egy korlátban kapaszkodik. A mozgáspálya végén a készülék egy másodpercig megtartja a bokaízületet a dorzálflexiós pozícióban (Wu és mtsai, 2006). Ez az egyszerű, olcsó eszköz hatékonynak bizonyult és praktikus az állóképes krónikus stroke betegek esetében. Azonban az akut stroke betegek többségének kezelésére ez a készülék sem alkalmas, mert a vérzett betegek a stroke után közvetlenül nem állíthatók fel, egy része nem is képes állni és nem tud kapaszkodni az izomgyengeség miatt, az ischaemiás stroke betegek belgyógyászati állapota és izomereje sok esetben nem megfelelő ahhoz, hogy egy negyed órás kezelési intervallumot állva kibírjanak. Ezért csak a beteg ágyán alkalmazható készülék jöhet szóba.

A hasonló klinikai paraméterek vizsgálatának hiánya miatt (PROM, MAS) eredményeink összehasonlítása nem lehetséges további vizsgálatokkal, de más szerzők is leírják a boka mozgatók jótékony hatásait. Bressel és McNair szerint a statikus stretching és a folyamatos passzív mozgatás csökkent a bokaízület merevségét (Bressel és McNair, 2002). Zhao és munkatársai szerint egy hathetes (hetente 3x) intelligens stretching készülék kezeléssorozat után nő a vádli izomköteg nyújthatósága és csökken a gastrocnemius izomköteg merevsége cerebrál paresises gyerekek esetében (Zhao és mtsai, 2011). A készülék mechanikai felépítése (nagy, nem hordozható, a kezelés vagy vizsgálat ülve történik) miatt ez a készülék sem lenne alkalmas akut stroke osztályokra (Zhao és mtsai, 2011).

A stroke betegség akut szakaszában csökkentendő a mélyvénás trombózis kialakulásának valószínűsége is. Egyes becslések szerint a mélyvénás trombózis incidenciája 100 000 lakosra számítva 160 eset. Leggyakrabban (90%) az alsó végtag ereiben alakul ki, de ágyhoz kötöttség esetén a felső végtag is érintett lehet. Előfordulása az életkor előrehaladtával nő (15 éves kor alatt 5/100 000, 80 éves kor felett 450–600/100 000). A végtagok mozgatásának a hiánya jelentősen növeli a mélyvénás trombózis kialakulásának esélyét (Domján és mtsai; 2009).

Ha valaki betegség, műtét vagy baleset miatt mozgásképtelenné válik átmenetileg vagy tartósan, az már elegendő indok a megelőzésre, a mélyvénás trombózis elkerülésére. Egy német kutató csoport 227 fős randomizált-kontrollált tanulmányban azt vizsgálta, hogy hogyan

befolyásolja a bokaízület dorzál- és plantárflexióját végző készülék (heparin kezeléssel kombinálva) a mélyvénás trombózis gyakoriságát gerinc vagy alsóvégtag sérülést szenvedett betegeken. A kontroll csoportban, ahol a betegek fizioterápiában részesültek (légzőgyakorlatok, izometriás izom gyakorlatok stb.) és heparint kaptak 25% volt a trombózis prevalenciája (116 főből 29 fő), a vizsgálati csoportban ahol a terápiát kiegészítették a passzív lábmozgató készülékkel mindössze 3,6% (111 főből 4 fő). Vizsgálatuk eredményei azt támasztják alá, hogy egy passzív bokamozgató készülék hatékony a mélyvénás trombózis profilaxisában is (Fuchs és mtsai, 2005). A rövid leírásuk alapján úgy tűnik, hogy a készülék nem programozható és a kezelési paraméterek nem adaptálhatóak a beteg adottságaihoz (egyéni mozgásterjedelem, izomtónus stb.). Vizsgálatunkban a boka mobilizáló készülékkel kezelt betegeink egyikénél sem diagnosztizáltak mélyvénás trombózist.

A fent említett szakirodalmakban alkalmazott passzív bokamozgató és stretching készülékek használati elvei részben eltérnek az általunk alkalmazottól, de eredményeink megerősítik a korábbi kutatócsoportok által vizsgált passzív boka mobilizálás jótékony hatásait a paretikus bokaízület mozgásterjedelmeire és a fokozott izomtónus csökkentésére (Zhang és mtsai; 2002; Bressel és McNair, 2002; Selles és mtsai, 2005; Wu és mtsai, 2006; Gao és mtsai; 2011; Zhao és mtsai, 2011).

5.2. A manuális és a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatása az agyi aktivitásra

5.2.1. A manuális és passzív boka mobilizálóval végzett kezelés hatására aktiválódott agyi területek

A készülék boka-láb izom-ízületi hatásai mellett azt is vizsgáltuk, hogy a passzív mobilizáló készülékkel végzett terápia és a manuális passzív mozgatók hogyan befolyásolja az agy aktivitásával összefüggésben lévő agyi hemodinamikai válaszokat.

A szakirodalomban beszámolnak olyan vizsgálatokról, amelyekben egészségeseken (Ciccarelli és mtsai, 2005; Francis és mtsai, 2009; Hollnagel és mtsai, 2011; Belforte és mtsai, 2012) és stroke betegeken fMRI-vel vizsgálták, hogyan hat a bokaízület passzív mozgatója az agy aktivitására, azonban stroke betegekről kevés megfigyelés áll rendelkezésünkre (Enzinger és mtsai, 2008; Del Din és mtsai, 2014). Az elérhető szakirodalmat áttekintve nem találtunk olyan tanulmányt, amelyben egy boka mobilizáló készülékkel végzett kezelés hatását is vizsgálták volna az agy aktivációs mintázatára fMRI-vel, ezért megfigyeléseink újdonságnak számítanak.

Vizsgálatunk eredményei szerint a paretikus bokaízület passzív mozgatója aktivációt hoz létre az ellenoldali primer somatosensoros (S1), a primer motoros (M1) és a suplementer motoros (SMA) régiókban; az azonos oldali gyrus supramarginalisban a szekunder somatosensoros (S2) kéreg területén (7. táblázat, 12. ábra B és D panel).

Enzinger és munkatársai szintén aktivációt írtak le az ellenoldali sensomoters cortexben, azonban megfigyeléseinkkel ellentétben ők nem találtak különbséget a maximális aktivációban az S1 és M1 között a paretikus bokaízület passzív mozgatója alatt (Enzinger és mtsai, 2008). Vizsgálatunk során a maximális aktiváció az M1 területén alacsonyabb volt, mint az S1 területén a paretikus bokaízület mozgatója alatt, ellentétben az egészséges bokaízület mozgatójával, amikor ezek az értékek csaknem azonosak voltak.

Vizsgálatunk során feltételezzük, hogy a passzív mozgató szenzoros információként (a folyamatos taktilis érzékelés miatt) és motoros feladatként hozzájárul a motoros tanuláshoz és a motoros funkció fejlesztéséhez, valamint elősegíti az aktív mozgások beindítását.

Tanulmányunkban az fMRI vizsgálatok ismétlései különbözőek az egészséges és a paretikus bokaízület passzív mozgatója esetén: az előbbi esetben a második ülés csak egyszerű ismételt mérés volt, míg az utóbbiban a mérések között 30 perces passzív mozgásterápiát végeztünk a boka mobilizáló készülékünkkel. Ez a különbség ad magyarázatot arra, hogy miért

különbözik egymástól a két megnövekedett aktivációs mintázat (8. táblázat, 13. ábra). Az egészséges bokaízület passzív mozgatása során az első méréshez képest megnövekedett aktivitást találtunk, az ismételt mérés során a gyrus frontalis superiorban (SFG) (MNI koordináták: 4, 42, 44).

A két fMRI mérés közötti készülékkel végzett passzív mozgásterápia mindkét féltekében magasabb aktivitást okozott a gyrus parahippocampalis elülső részén (aPHCG). Adhikari és munkatársai ujj-összeérintéses fMRI tanulmányban vizsgálta a mozgás összehangolás alapjait (Adhikari és mtsai, 2013). A kisagyban, a gyrus temporalis superiorban és a gyrus parahippocampalisban nagyobb agyi aktivitást írtak le az ujj-összeérintés sebességének csökkenése során. Azt feltételezzük, hogy a fMRI mérések közötti kezelés hatására a gyrus parahippocampalisban detektált megnövekedett aktivitás a mozgásszinkronizáció tanulási folyamatával lehet kapcsolatban.

5.2.2. A fMRI felvételek mozgási műtermékeinek megelőzése és korrekciója

Vizsgálatunknak ebben a fázisában fMRI mozgáskorrekciós eljárásokat vizsgáltunk az egyén szintjén és bemutattunk egy technikát, amellyel populációs szinten figyelembe tudjuk venni a beteg fejmozgásait.

Ismert, hogy különböző egyedcsoportok különböző mértékű mozgást mutathatnak az inger alapján, ez az adatok különféle keveredését eredményezi, amelyeket figyelembe kell vennünk, mindez pedig különösen nagy kihívás elé állítja a kutatókat a mozgási műtermékek csökkentése kapcsán stroke betegekben (Seto és mtsai, 2001). Feltételezzük, hogy a stimulus korrelált mozgás hatásai az fMRI mérés alatt erősítik vagy gyengítik az idegrendszeri aktivitást közvetetten mérő BOLD jel értékét. Ennek alapján a stimulus korrelált mozgás hamis pozitív aktivációt is okozhat az fMRI adatok feldolgozása során. Ez szisztematikus hibaként jelenhet meg az fMRI mérések elemzése során, azaz torzításokat okozhat a klinikai stroke paraméterek idegrendszeri összefüggéseit kutató fMRI tanulmányokban.

A páciensek időben változó fejmozgásából származtatott öt különböző mozgást leíró paraméterek közül (RMS.scan, RMS.task, RMS.rest, RMS.diff, RMS.dyn) a task-based fMRI tanulmányokhoz a stimulussal összefüggő, szkannerben történő fejmozgáshoz az RMS.diff paramétert javasoljuk. Nagyfokú fordított arányosságot találtunk az RMS.diff és két olyan klinikai paraméter között, amely a bokamozgatási képességgel áll összefüggésben: a

plantárflexióval és a dorzálflexióval. A bokaízület kisebb plantár- és dorzálflexiós mozgásterjedelme több, szkennelésben történő mozgást okoz a feladat közben.

Ennek az lehet a magyarázata, hogy a stroke utáni immobilizáció (nincs, vagy meggyengült az izomműködés, a beteg nem tudja aktívan mozgatni az ízületet) és a fokozott izomtónus miatt a betegek (7 fő esetében detektáltunk izomtónus fokozódást) ízületeit nehezebb mozgatni a gyógytornásznak, mert a boka merevsége és a fokozott izomtónus miatt nagyobb az ellenállás a passzív mozgítás során. Így a lábat mozgató kéznek nagyobb erőt kell kifejtenie a mozgatáskor, és a lábszárt stabilizáló kéznek nagyobb erővel kell rögzíteni a lábszárat. A mozgató és stabilizáló kéz által kifejtett erő azonban nem mindig egyenletes, néhány mozgítás után a gyógytornász keze elfáradhat, a mozgatási teljesítménye változó lesz és ennek hatására a vizsgálat alatt az alsóvégtag, a törzs és a fej is elmozdulhat.

Post stroke betegek esetében a bokaízület passzív mozgítása alatt mindezek következménye lehet a nagyobb akaratlan fejmozgás, ami mozgási műtermékekhez kialakulásához vezet.

A fentiek alapján azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a passzív mozgató, task-based fMRI mérésekben a stimulussal összefüggő mozgási műtermékek kapcsolatban állnak a stroke egyes klinikai tüneteivel és az ezeknek megfelelő beszűkült ízületi mozgásterjedelmekkel. Ez szisztematikus hibaként jelenhet meg, és torzításokat okozhat a fent említett klinikai stroke paraméterek idegrendszeri összefüggéseit kutató fMRI tanulmányokban.

5.2.3. Fontosabb eredmények és következtetések összefoglalása

- Igazoltuk a stroke után gyakran előforduló equinovalgus deformitás jelentőségét és az equinovalgus hasznos konzervatív kezelési módját a stroke utáni 24 órában, mert az immobilizáció hatásai már 24 óra után is detektálhatóak az izmok és inak szerkezetében. Az egy síkban (plantár- és dorzálflexió irányában) történő folyamatos passzív bokamozgítás jótékony hatással van a flexibilis equinovalgus deformitás súlyosságára is.
- Megerősítettük a manuális passzív mozgatót kiegészítő, géppel végzett kezelés eredményességét. A szakirodalom és eredményeink alapján azt a következtetést vonhatjuk le, hogy az akut és krónikus stroke betegek esetében a boka mobilizáló kezelés már néhány alkalom után növeli a paretikus bokaízület mozgásterjedelmeit és csökkenti a fokozott izomtónust.

- Igazoltuk, hogy a mozgás szervrendszeri klinikai paraméterek javulása mellett nem csak helyileg az ízületben vagy az izomtónusban következik be változás, hanem az agy mozgások összehangolásáért felelős területeire is hatással van a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés.
- Megállapítottuk, hogy az fMRI jelből található olyan mozgást jellemző paraméter, amely összefüggésben van a stroke beteg állapotának súlyosságával.
- Vizsgálatunk limitációja a kis mintaszám (amely, a rehabilitációs vizsgálatokban azonban elfogadott) és az a tény, hogy bár igazoltuk, hogy a készülék általi mozgásnak jelentős additív hatása van a mozgásterápia során, azonban a nem azonos időtartamú összesített mozgás (45 vs. 15 perc) miatt előnye sem igazolható a manuális mozgatással szemben, ha a személyi tényezőket (kifáradás, változó intenzitás) figyelmen kívül hagyjuk. Eredményeink igazolják a készülék általi additív hatást, azonban a készülék általi mozgás előnyét a manuális passzív mozgatással szemben nem.

A manuális és a készülék általi passzív mozgatás hatásának vizsgálata során limitáló tényező a kis mintaszám, a kontroll csoport hiánya és az, hogy nem tudjuk milyen hosszú a kezelés hatása. Hosszú távú kezelés esetén további javulás várható-e, vagy egy pont után már nincs a kezelésnek hatása? Nem tudjuk azt, hogy a flow változások mennyire tartósak, ezt egy másik hosszú távú tanulmányban szükséges vizsgálni.

- Kutatás-fejlesztésünk eredményeképp, olyan boka mobilizáló készüléket ajánlunk sorozatgyártásra (4. és 5. ábra), amely a stroke betegek számára nélkülözhetetlen minden kritériumnak megfelel:
 - egyszerű a használata;
 - fekvő helyzetben a beteg ágyán alkalmazható;
 - a beteg részéről nem igényel együttműködést;
 - szeptikus körülmények között is használható, mert fertőtleníthető;
 - könnyű és hordozható;
 - biztonságos, nem okoz sérülést, nincs áramütés veszély;
 - ellenállás estén leáll, hangjelzést ad;
 - alkalmas a manuális terapiák kiegészítésére;
 - mindkét lábon alkalmazható a beteg adottságaitól függetlenül (ödémás lábszár, elhízott vagy sovány beteg);
 - kényelmes.

5.3. A mozgásérzékelő műszer fejlesztése és tesztelése a paretikus felsővégtagon

Vizsgálatunk második részében munkacsoportunk sajátfejlesztésű műszerrel konkrét adatgyűjtést és tudományos vizsgálatokat végzett a szerzett mozgáskorlátozottság kvantitatív mérésére.

A fejlesztési munkánkat megelőző időszakban a kutatások már piaci forgalomban kapható gyorsulásmérőket alkalmaztak, melyek a mozgás időtartamát mérik (Uswatte és mtsai, 2000; Uswatte és mtsai, 2005; Gebruers és mtsai, 2008). Esetünkben sajátfejlesztésű gyorsulásmérőt alkalmaztunk, mely fő különbsége az eddigiekhez képest az aktivitás mértékegysége, illetve annak számítási metódusa. Mi a mozgás időtartama helyett a mért gyorsulás értékek változási gyorsaságának integrálját számoltuk általunk meghatározott időintervallumonként.

Megállapítottuk, hogy a kontroll személyek két felső végtagjának mozgásintenzitása átlagosan nagyobb ($p = 0,001$), mint a stroke betegek csoportjában, valamint azt is, hogy a két felső végtag mozgásintenzitása csak enyhén tér el egymástól a domináns felső végtag javára ($p = 0,001$). A stroke betegeknél a paretikus és az ép felső végtagok mozgásintenzitásának aránya kisebb, mint a kontroll csoportban a felső végtagoké ($p = 0,0195$). Ez az eredmény alátámasztja Lang és munkatársai eredményét, miszerint a stroke betegek mind a paretikus mind az ép felsővégtagjaikat kevesebbet használják a kontrollokéhoz képest (Lang és mtsai, 2007).

Egyértelmű szignifikáns összefüggést találtunk a stroke betegek paretikus és ép felső végtagjainak mozgásmennyisége és a NIHSS skála pontszámai között. Az NIHSS szerinti súlyosabb stroke állapottal összefüggésben kisebb a mozgásintenzitás mind a paretikus ($p = 0,0049$), mind az ép felső végtagon ($p = 0,0066$). Eredményeink egybehangzóak Gebruers és munkatársai eredményeivel, akik szintén szignifikáns összefüggést találtak gyorsulásmérő által gyűjtött adatok és a NIHSS értéke között akut stroke betegekben (Gebruers és mtsai, 2008).

Nem találtunk összefüggést az ESS értéke és a paretikus felső végtag mozgásintenzitása között ($p = 0,1106$), azonban az ESS értéke és az ép felső végtagon a készülék által mért adatok között kimutatható volt az összefüggés ($p = 0,0344$). Szükséges e jelenség nagyobb betegszámmal végzendő további vizsgálata.

Várakozásunknak megfelelően a betegek tudatállapota befolyásolta a felső végtagok mozgásmennyiségét. A betegek tudatállapot szintjének rosszabbodása esetén mindkét felső végtag mozgásintenzitása csökkent. A szakirodalmat áttekintve nem találtunk olyan közleményt, amelyben a felső végtagok mozgásmennyiségének és az akut stroke betegek tudatállapotának összefüggését vizsgálták, de ez a jelenség is műszerünk mérési érzékenységét támasztja alá.

A készülék által gyűjtött adatok azt mutatják, hogy minél súlyosabb a stroke utáni rokkantság, annál kevesebbet mozgatják a betegek, mind az ép mind a paretikus felső végtagjukat. A fogyatékkal élő post stroke betegek alapvetően passzívvá válnak és csökken az ép végtagjaik mozgásmennyisége is.

A műszer által mért adatokból jól látható, hogy a hemipareticus felső végtag mozgás mennyiségének milyen a napszaki ingadozása (16. ábra).

A vizsgálatból összeségében megállapítható, hogy az általunk kifejlesztett triaxiális gyorsulásmérő eszköz alkalmas a motoros károsodás felmérésére. Az általunk fejlesztett és tesztelt műszer rutinszerűen alkalmazhatóvá válhat neurológiai osztályokon a betegek állapotának felmérésére és a rehabilitáció hatékonyságának követésére.

Műszerünk szoftvere módosítható aszerint, hogy milyen betegcsoport vizsgálatára és állapotjavulásának követésére alkalmazzuk:

- használható gyógyszeres és nem gyógyszeres terápiák hatékonyságának követésére, kezelés előtt és után (Yoneyama és mtsai, 1993);
- Parkinson-kór esetén becsülhető a tünetek (tremor, bradykinesia, illetve dyskinesia) súlyossága, illetve annak változása (Patel és mtsai, 2009);
- használható levodopa indukálta dyskinesia monitorozására (Manson és mtsai, 2000);
- sclerosis multiplexes betegek esetében a készülék alkalmas a betegek fizikai aktivitásának objektív vizsgálatára (Motl és McAuley, 2011);
- epilepsziás roham esetén, megfelelő szoftver használatával (ami elkülöníti a normális napi tevékenységkor tapasztalható végtagmozgás értékeket a tónusos-clonusos roham idején tapasztalt mozgásértékektől) időben észlelhetővé válhat egy roham és az indulás lokalizációja. Ezt a funkciót összekapcsolva egy alarm funkcióval lehetőség nyílik a roham korai felismerésére, segítségkérésre, ezáltal a roham okozta veszélyek csökkentésére, illetve megelőzésére (Conradsen és mtsai, 2009);
- trauma, mellkas-hasi műtétek, ortopédiai műtétek és idegsebészeti műtétek után a betegek tudatállapotának követésére és mozgásterápiájának javítására;
- őrző pontok létrehozásával (betegágy, kórterem ajtó, osztály ajtaja, intézet bejárata) a gyermekek, a zavart és demens betegek ellátása során megoldható az elköborlás kérdése is, mert a rendszer azonnal jelzi, ha a beteg elhagyja az osztályt vagy az intézményt.

Az egészségügy magas kockázatú terület mivel a nem kívánatos események – melyek inkább a kezelés, mint a megbetegedés következményei – halálhoz vezethetnek, komoly szövődményeket és a beteg szenvedését okozhatják (Egészségügyi Minisztérium, 2007).

Hazánkban sok egészségügyi intézmény lemaradásban van a betegbiztonságot és betegbiztonsági eljárásokat illetően. Ezért olyan eszközöket és rendszereket kell bevezetni, melyek a nem kívánatos események (elesések, leesések, elkóborlás) és következményeik (sérülések, halál) csökkentését célozzák meg.

A betegőrzésre forgalomban lévő műszerek többségén a veszélyhelyzetben a betegnek kell megnyomnia a riasztógombot, a műszer nem jelzi az elesést, leesést vagy a mozdulatlanságot, a nyomógombos riasztás demens vagy zavart betegek esetében nem optimális megoldás, eszméletvesztés esetén a nyomógomb használata értelemszerűen megoldhatatlan. Ezért olyan műszerek fejlesztése és tesztelése szükséges, amelyek veszélyhelyzetben automatikusan riasztják a kezelőszemélyzetet. Jelenlegi rendszerünk továbbfejlesztése érdekében megtettük az első lépéseket és célunk egy megbízható betegőrző rendszer létrehozása a betegjogok figyelembevételével.

5.3.1. Fontosabb eredmények és következtetések összefoglalása

- Kifejlesztettünk és klinikai körülmények között teszteltünk egy mozgásérzékelő műszert post stroke betegeken.
- Műszerünket egy a klinikai gyakorlatban elfogadott és alkalmazott készülékkel validáltuk és alátámasztottuk a műszer megbízhatóságát.
- Műszerünk érzékenységét igazolja, hogy különbséget tesz a mozgásmennyiségek között: domináns vs. nem domináns felső végtag, paretikus vs. egészséges felső végtag.
- Mérési érzékenysége miatt alkalmas a betegek tudatállapotának követésére.
- Egyes neurológiai betegségek esetén segítséget jelenthet a gyógyszeres és nem gyógyszeres terápiák, valamint a rehabilitáció követésében és hatékonyabbá tételében.
- Szeptikus körülmények között is alkalmazható, mert vízálló, fertőtleníthető és ütésálló burkolattal ellátott.
- Műszerünk szoftverének és hardverének továbbfejlesztésével nem csak a betegek akutális állapotának felmérése valósítható meg, hanem egy olyan betegőrző rendszer alakítható ki, amelynek segítségével megelőzhetőek a nem kívánatos események, úgymint az elesés, leesés, elkóborlás, sérülés és a halál.
- Vizsgálatunk limitációi közé tartozik a kis mintaszám, illetve az, hogy a műszerünk validálása nem az intézetünktől független laboratóriumban történt.

6. ÖSSZEFOGLALÁS

A magyar egészségügyben a folyamatosan szűkülő humán erőforrás következtében olyan gazdaságos módszerek fejlesztése és tesztelése szükséges, amelyek segítik a humán erőforrás diagnosztikus és terápiás tevékenységeit. Stroke után a paretikus alsó végtag izomgyengesége, spazmusa és kóros tartásmintája boka-láb deformitást és a járás harmóniájának megbomlását okozhatja.

- Munkacsoportunk kifejlesztett egy elektromosan vezérelt, személyre szabott akciórádiuszú, plantár- és dorzálflexiót kivitelező készüléket, amely minden részletében nem, de összességében jobb és alkalmasabb akut stroke betegek kezelésére, mint a magyar piacon és a szakirodalomban eddig elérhetőek. A készülék sorozatgyártásra alkalmas.
- Az általunk fejlesztett és klinikai körülmények között tesztelt passzív boka mobilizáló készülék mozgás szervrendszeri hatását elemeztük, és funkcionális mágneses rezonancia (fMRI) készülékkel megvizsgáltuk, hogy a passzív mozgatás mely agyi területeket aktiválja. Eredményeink alapján a stroke akut stádiumában:
 - egy passzív boka mobilizálóval végzett kezelésnek jelentős additív hatása van a paretikus boka-láb kezelésében,
 - a mozgás szervrendszeri klinikai paraméterek javulása mellett nem csak helyileg az ízületben vagy az izomtónusban következik be változás, hanem az agy egyes területeire is hatással van a passzív boka mobilizálóval végzett kezelés,
 - pusztán az fMRI jelből található olyan mozgást jellemző paraméter, amely összefüggésben van a stroke beteg állapotának súlyosságával.
- Kifejlesztettünk, validáltunk és klinikai körülmények között teszteltünk egy olyan mozgásérzékelő műszert, amellyel objektív módon felmérhető és követhető a stroke betegek állapota. Műszerünk előnyei:
 - a beteg mozgásmennyiségének mérésével lehetővé teszi az aktuális állapot felmérését,
 - érzékenyen jelzi a mozgásmennyiségek közötti különbségeket (domináns vs. nem domináns vagy paretikus vs. egészséges felsővégtag),
 - alkalmas a betegek tudatállapotának követésére,
 - egyes neurológiai betegségek esetén segítséget jelenthet a gyógyszeres és nem gyógyszeres terápiák, valamint a rehabilitáció követésében és hatékonyabbá tételében,

- szepikus körülmények között is alkalmazható, mert vízálló, fertőtleníthető és ütésálló burkolattal ellátott.

7. SUMMARY

Due to continuously growing shortage of human resource in Hungarian health care, it is necessary to develop and test economical methods which help both diagnostic and therapeutic activities of the human resource. Post-stroke muscular weakness, spasticity and pathological posture of the paretic lower limb may cause ankle and foot deformity and disharmony of the gait.

- Our team have developed an electronically controlled device which performs plantar flexion and dorsiflexion with personalised action radius, and which is in summary better and more suitable (although not in every aspect) for treating acute stroke patients than any other device available on the Hungarian market or in the literature. The device is suitable for serial production.
- We analysed the effect of our passive ankle mobilising device (developed by ourselves and tested in clinical setting) on the locomotor system, and examined by functional magnetic resonance (fMRI) device which areas of the cerebral cortex are activated by passive movement. Our results show that in the acute phase of stroke:
 - treatment by an ankle passive motion device has significant additive effect in the treatment of the paretic ankle and foot;
 - in addition to the improvement of the clinical parameters of the locomotor system, changes occur not only in the joint or in the muscle tone, but the treatment performed with the ankle mobiliser also has effect on certain areas of the brain;
 - the fMRI signals include a motion parameter which is in relation to the severity of the state of the stroke patient.
- We have developed, validated and clinically tested an accelerometer which enables us to objectively assess and track the state of stroke patients. Advantages of our device:
 - it makes possible the assessing of the patient's current state by measuring their quantity of motion,
 - it sensitively indicates the differences between quantities of motion (dominant vs. non-dominant or paretic vs. healthy upper limb),
 - it is suitable for tracking the consciousness of the patient,
 - in cases of certain neurological diseases, it may help make the follow-up and improve the effectiveness of both pharmacological and non-pharmacological therapies as well as rehabilitation,

- it may be used in septic circumstances as well because its casing is waterproof, shockproof and sterilisable.

8. IRODALOMJEGYZÉK

8.1. Hivatkozások

Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, Grubb RL, Higashida R, Kidwell C, Kwiatkowski TG, Marler JR, Hademenos GJ. Stroke Council of the American Stroke Association: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003;34:1056–83.

Adhikari BM, Quinn KM, Dhamala M: Is the brain's inertia for motor movements different for acceleration and deceleration? *PLoS One*. 2013;8:10.

Arnold Cs. A szélütés/stroke megelőzése, ellátása és gondozása. Klinikó-epidemiológia vizsgálat 750 családorvosi praxisban. Melania kiadói Kft. Budapest. 2004.

Arvind R. Manual of Physical Diagnosis in Pediatrics. JAYPEE, The Health Sciences Publisher. Fourth edition. 2016.

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve a cerebrovasculáris betegségek ellátásáról. A Magyar Stroke Társaság és a Neurológiai Szakmai Kollégium szakmai irányelve. A Magyar Stroke Társaság Vezetősége. 2010.

Balogh I. Mozgás ABC, Kineziológiai alapismeretek. Budapest 1999.

Banks JL, Marotta CA. Outcomes validity and reliability of the modified Rankin Scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis. *Stroke* 2007;38, (3):1091–1096.

Behzadi Y, Restom K, Liau J, Liu TT: A component based noise correction method (CompCor) for bold and perfusion based fmri. *Neuroimage* 2007;37:90–101.

Belforte G, Eula G. Design of an active-passive device for human ankle movement during functional magnetic resonance imaging analysis. *Proc Inst Mech Eng H* 2012;226:21–32.

Bell KR, Vandenborne K. Contracture and limb deformities. Principles of neurologic rehabilitation New York: McGraw –Hill 1998. 309–328.

Berényi E. MR képalkotás. Különleges vizsgáló módszerek. Funkcionális MR képalkotás. Digitális Tankönyvtár. Debreceni Egyetem. 2011.
http://www.tankonyvtar.hu/hu/tartalom/tamop425/0019_1A_MR_kepalkotas/ch08s03.html
lekérve: 2016. augusztus.01.

Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Collier J, Donnan G. A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke (AVERT): phase II safety and feasibility. *Stroke* 2008;39:390–396.

Bernhardt J, Indredavik B, Langhorne P. When should rehabilitation begin after stroke? *Int J Stroke* 2013;8(1):5–7.

Blackburn M, van Vilet P, Mockett SP: Reliability of measurements obtained with the modified

- Ashworth scale in the lower extremities of people with stroke. *Phys Ther* 2002;82:25–34.
- Bobholz J, Rao SM, Saykin AJ, Pilskin N. Clinical use of Functional Magnetic resonance Imaging: Reflections on the New CPT Codes. *Neuropsychol Rev* 2007; 17: 189–191.
- Bonnaire F, Brandt T, Raedcke J, Bonk A. Mechanical dynamic ankle passive motion for physical prevention of thrombosis? Changes in hemodynamics in the lower pressure system with new dynamic splints. *Unfallchirurg* 1994;97(7):366–71.
- Bressel E, McNair PJ. The effect of prolonged static and cyclic stretching on ankle joint stiffness, torque relaxation, and gait in people with stroke. *Phys Ther.* 2002;82:880–887.
- Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al.: Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20:864–70.
- Calautti C, Naccarato M, Jones PS, Sharma N, Day DD, Carpenter AT, et al. The relationship between motor deficit and hemisphere activation balance after stroke: A 3T fMRI study. *Neuroimage* 2007; 34: 322–331.
- Campbell Burton CA, Murray J, Holmes J, Astin F, Greenwood D, Knapp P. Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke* 2013;8(7),545–559.
- Casellato C, Ferrante S, Gandolla M, Volonterio N, Ferrigno G, Baselli G, et al. Simultaneous measurements of kinematics and fMRI: compatibility assessment and case report on recovery evaluation of one stroke patient. *J Neuroeng Rehabil* 2010; 23: 7–49.
- Chin-Li Wu et al: Effect on spasticity after performance of dynamic-repeated-passive ankle joint motion exercise in chronic stroke patients. *Kaohsiung J Med Sci.* 2006;22(12):610–7.
- Chung J, Kim S, Yang Y. Correlation between accelerometry and clinical balance testing in stroke. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(8):2260–3.
- Chung SG. Biomechanic changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85,1638–1646.
- Ciccarelli O, Toosy AT, Marsden JF, Wheeler-Kingshott CM, Sahyoun C, Matthews PM, et al.: Identifying brain regions for integrative sensorimotor processing with ankle movements. *Exp Brain Res* 2005;166:31–42.
- Clarkson HM. *Joint Motion and Function Assessment: A Research-Based Practical Guide*. 6th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2005.
- Conradsen I, Beniczky S, Wolf P, Terney D, Sams T, Sorensen HB. Multi-modal intelligent seizure acquisition (MISA) system – a new approach towards seizure detection based on full body motion measures. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2009;2591–5.
- Cumming TB, Thrift AG, Collier JM, Churilov L, Dewey HM, Donnan GA, Bernhardt J. Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke.* 2011.42(1):153–8.

Csiba L. Az ischaemiás stroke kezelése. Új irányelvek, a magyarországi stroke-ellátás ellentmondásai, megoldandó kérdései. *Medical Tribune* 2015;13:12–13.

Csiba L. Fejezetek a neurológiából. Debreceni Egyetemi Kiadó. Debrecen. 2011.

Daryll MB. Stroke-prevenció. Gyakorlatorientált útmutató klinikusoknak. Szakorvosi zsebkönyvtár. Zafir Press kiadó. 2009.

Del Din S, Bertoldo A, Sawacha Z, Jonsdottir J, Rabuffetti M, Cobelli C, et al.: Assessment of biofeedback rehabilitation in post-stroke patients combining fMRI and gait analysis: a case study. *J Neuroeng Rehabil* 2014;11:53.

Di Carlo A. Human and economic burden of stroke. *Age Ageing*. 2009;38(1):4–5.

Dimitri Ceroni, Xavier Martin, Léopold Laham, Cécile Delhumeau, Nathalie Farpour-Lambert, Geraldo De Coulon, Victor Dubois Ferrière. Recovery of physical activity levels in adolescents after lower limb fractures: a longitudinal, accelerometry-based activity monitor study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2012;13:131.

Dobkin BH, Xu X, Batalin M, Thomas S, Kaiser W. Reliability and validity of bilateral ankle accelerometer algorithms for activity recognition and walking speed after stroke. *Stroke*. 2011;42(8):2246–50.

Domján Gy, Gadó K, Kicsi D.: A vénás tromboembóliás betegségek prevenciója és népegészségügyi jelentősége. *Informatika és Menedzsment az Egészségügyben*. 2009; 8.(7).40–44.

Dontje ML, van der Wal MH, Stolk RP, Brügemann J, Jaarsma T, Wijtvlit PE, van der Schans CP, de Greef MH. Daily physical activity in stable heart failure patients. *J Cardiovasc Nurs* 2014;29(3):218–26.

Dorsch AK, Thomas S, Xu X, Kaiser W, Dobkin BH; SIRRACCT investigators. SIRRACCT: An International Randomized Clinical Trial of Activity Feedback During Inpatient Stroke Rehabilitation Enabled by Wireless Sensing. *Neurorehabil Neural Repair* 2015;29(5):407–15.

Dudek N, Trudel G. Joint contractures. In: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD Jr. eds. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation* 2008.

Egészségügyi Minisztérium: Betegbiztonság az Egészségügyben, Tájékoztató kiadvány. 2007.

Eliassen JC, Boespflug EL, Lamy M, Allendorfer J, Chu WJ, Szaflarski JP. Brain-mapping techniques for evaluating poststroke recovery and rehabilitation: a review. *Top Stroke Rehabil* 2008; 15: 427–50.

English C, Healy GN, Olds T, Parfitt G, Borkoles E, Coates A, Kramer S, Bernhardt J. Reducing Sitting Time After Stroke: A Phase II Safety and Feasibility Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(2):273–80.

Enzinger C, Johansen-Berg H, Dawes H, Bogdanovic M, Collett J, Guy C, et al. Functional MRI correlates of lower limb function in stroke victims with gait impairment. *Stroke* 2008;39:1507–13.

Erna Imperatore Blanche, Stefanie Bodison, Megan C. Chang, Gustavo Reinoso. Development of the Comprehensive Observations of Proprioception (COP): Validity, Reliability, and Factor Analysis. *Am J Occup Ther* 2012; 66(6):691–698.

European Heart Network, European Cardiovascular Disease Statistics. 2012. <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics.html> lekérve: 2015. május 12.

Fayazi M, Dehkordi SN, Dadgo M, Salehi M. Test-retest reliability of Motricity Index strength assessments for lower extremity in post stroke hemiparesis. *Med J Islam Repub Iran* 2012;26(1):27–30.

Fazekas G, Fehér M, Kocsis L, Stefanik Gy, Boros Zs, Jurák M. Kinematikai paraméterek alkalmazása a centrális eredetű motoros károsodás felmérésére és az állapotváltozás követésére. *Ideggyogy Sz* 2002;55:268–72.

Fazekas Gábor. Robotok alkalmazása centrális motoneuron károsodás következtében felső végtagi bénulttá vált betegek gyógytornáztatásának támogatására a rehabilitáció során. Doktori értekezés. Budapest 2008.

Ferris CF, Febo M, Luo F, Schmidt K, Brevard M, Harder JA, Kulkarni P, Messenger T, King JA. Functional Magnetic Resonance Imaging in conscious animals: a new tool in behavioural neuroscience research. *Journal of Neuroendocrinology*, 2006;18(5): 307–318.

Flynn RW, MacWalter RS, Doney AS. The cost of cerebral ischaemia. *Neuropharmacology* 2008;55:250–6.

Francis S, Lin X, Aboushoushah S, White TP, Phillips M, Bowtell R, et al. fMRI analysis of active, passive and electrically stimulated ankle dorsiflexion. *Neuroimage* 2009;44:469–79.

Friendly M. Corrgrams: Exploratory displays for correlation matrices. *The American Statistician* 2002; 56: 316–324.

Friston KJ, Williams S, Howard R, Frackowiak RS, Turner R. Movement-related effects in fMRI time-series. *Magn Reson Med* 1996; 35: 346–55.

Fuchs S, Heyse T, Rudofsky G, Gosheger G, Chylarecki C. Continuous passive motion in the prevention of deep-vein thrombosis. *Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume* 2005;87-B, (8), 1117–1122.

Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, Halperin JL, Johnston SC, Katzan I, Kernan WN, Mitchell PH, Ovbiagele B, Palesch YY, Sacco RL, Schwamm LH, Wassertheil-Smoller S, Turan TN, Wentworth D. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a

guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2011;42(1):227–76.

Gao F, Ren Y, Roth EJ, Harvey R, Zhang LQ. Effects of repeated ankle stretching on calf muscle-tendon and ankle biomechanical properties in stroke survivors. *Clin Biomech* 2011;26,(5):516–522.

Gao F. Development of motorized facilitated ankle stretching. 2010. <http://www.asbweb.org/conferences/2010/abstracts/40.pdf>. lekérve: 2016. augusztus 8.

Gardi Zsuzsa. Agysérültek mozgáskezelése Bobath-módszer. Semmelweis Egyetem, Egészségügyi Főiskolai Kar. Ötödik kiadás. Budapest 2006.

Gebruers N, Vanroy C, Truijen S, Engelborghs S, De Deyn PP. Monitoring of physical activity after stroke: a systematic review of accelerometry-based measures. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:288–97.

Gebruers N, Truijen S, Engelborghs S, Nagels G, Brouns R, De Deyn PP. Actigraphic measurement of motor deficits in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2008;26:533–40.

Gorgey AS, Chiodo AE, Zemper ED, Hornyak JE, Rodriguez GM, Gater DR. Relationship of Spasticity to Soft Tissue Body Composition and the Metabolic Profile in Persons With Chronic Motor Complete Spinal Cord Injury. *J Spinal Cord Med* 2010.33(1):6–15.

Grabner G, Janke AL, Budge MM, Smith D, Pruessner J, Collins DL: Symmetric atlas and model based segmentation: an application to the hippocampus in older adults. *Med Image Comput Comput Assist Interv* 2006;9:58–66.

Gracies, J.M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005;31, (5), 535–551.

Grumbine NA, Santoro JP, Chinn ES. Continuous passive motion following partial ankle joint arthroplasty. *J Foot Surg* 1990;29(6):557–66.

Hale LA, Pal J, Becker I. Measuring free-living physical activity in adults with and without neurologic dysfunction with a triaxial accelerometer. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(9):1765–71.

Hantson L, de Weerd W, de Keyser J, et al. The European stroke scale. *Stroke* 1994;25:2215–19.

Herbert RD, Balnave RJ. The effect of position of immobilisation on resting length, resting stiffness, and weight of the soleus muscle of the rabbit *J Orthop Res* 1993;11:358–366.

Hollnagel C, Brügger M, Vallery H, Wolf P, Dietz V, Kollias S, et al. Brain activity during stepping: a novel MRI-compatible device. *J Neurosci methods* 2011;201:124–130.

Huettel SA, Song AW, McCarthy G. Functional Magnetic Resonance Imaging. 2nd ed. Massachusetts: Sinauer; 2009.

Huszár I, Kullmann L, Tringer L. A rehabilitáció gyakorlata. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2006.

Iosa M, Bini F, Marinozzi F, Fusco A, Morone G, Koch G, Martino C, Cinnera A, Bonni S, Paolucci S. Stability and Harmony of Gait in Patients with Subacute Stroke. *J Med Biol Eng* 2016;36(5):635–643.

Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischaemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44(3):870–947.

Jenkinson M, Bannister P, Brady M, Smith S: Improved optimization for the robust and accurate linear registration and motion correction of brain images. *Neuroimage* 2002;17:825–41.

Jenkinson M, Beckmann CF, Behrens TE, Woolrich MW, Smith SM: Fsl. *NeuroImage* 2012;62:782–90.

Jenkinson M, Smith S: A global optimisation method for robust affine registration of brain images. *Medical image analysis* 2001;5:143–56.

Jiang L, Xu H, Yu C. Brain connectivity plasticity in the motor network after ischemic stroke. *Neural Plast.* 2013;2013:924192.

Jobbágy Á, Harcos P, Fazekas G, Valálik I. Mozgásérzékelő eszközök neurológiai betegségekben szenvedők aktuális állapotának elemzésére. *Ideggyógy Sz* 2010;63:125–8.

Jones RD, Donaldson IM, Parkin PJ. Impairment and recovery of ipsilateral sensorymotor function following unilateral cerebral infarction. *Brain* 1989;112:113–132.

Kapandji IA. Az ízületek élettana. 2. kötet. Alsó végtagok. Medicina Könyvkiadó Zrt. 2005.

Karl E Misulis, Thomas C Head. *Netter's Concise Neurology*. Elsevier Saunders. 2007.

Kármán Gy. Markovicsné LE. Neurológiai gyógytorna. Elmélet és gyakorlat. Semmelweis Egyetem. Egészségügyi Főiskolai Kar. Budapest. 2006.

Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD. Effectiveness of the stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review. *Phys Ther* 2011;91,(1):11–24.

Katz RT. Management of spastic hypertonia after stroke. *J Neuro Rehabil* 1991;5, Suppl 1:5–12.

Kelly R, Evenson, Amy H. Herring, Fang Wen. Self-reported and Objectively Measured Physical Activity Among a Cohort of Postpartum Women: The PIN Postpartum Study. *J Phys Act Health*. 2012;9(1):5–20.

Kenichi Takeda, Yuji Kawasaki, Kazumasa Yoshida, Yoji Nishida, Tomoya Harada, Kosuke Yamaguchi, Shizuka Ito, Kiyoshi Hashimoto, Shingo Matsumoto, Akira Yamasaki, Tadashi Igishi, Eiji Shimizu. The 6-minute pegboard and ring test is correlated with upper extremity activity of daily living in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2013;8:347–351

Khan H, Walker PS, Zuckerman JD, Slover J, Jaffe F, Karia RJ, Kim JH. The potential of accelerometers in the evaluation of stability of total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2013;28(3):459–62.

Kovács A, Tóth L, Glavák C, Lakosi F, Hadjiev J, Bajzik G, et al. Integrating functional MRI information into radiotherapy planning of CNS tumors-early experiences. *Pathol Oncol Res* 2011; 17: 207–17.

Krafft PR, Bailey EL, Lekic T, Rolland WB, Altay O, Tang J, Wardlaw JM, Zhang JH, Sudlow CL. Etiology of stroke and choice of models. *Int J Stroke* 2012;7(5):398–406.

Kwah LK, Herbert RD, Harvey LA, Diong J, Clarke JL, Martin JH, Clarke EC, Hoang PD, Bilston LE, Gandevia SC. Passive mechanical properties of gastrocnemius muscles of people with ankle contracture after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93(7):1185–90.

Kwah LK, Harvey LA, Diong JH, Herbert RD. Half of the adults who present to hospital with stroke develop at least one contracture within six months: an observational study. *J Physiother* 2012;58,(1):41–47.

Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1980;30:1303–13.

Lang CE, Wagner JM, Edwards DF, Dromerick AW. Upper extremity use in people with hemiparesis in the first few weeks after stroke. *J Neurol Phys Ther* 2007;31:56–63.

Langhorne P. Measures to improve recovery in the acute phase of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 1999;9:2–5.

Lindberg P, Schmitz C, Forssberg H, Engardt M, Borg J. Effects of passive-active movement training on upper limb motor function and cortical activation in chronic patients with stroke: a pilot study. *J Rehabil Med* 2004;36:117–123.

Logothetis NK, Pauls J, Augath M, Trinath T, Oeltermann A. Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature* 2001; 412: 150–7.

Loitz BJ, Zernicke RF, Vailas AC, Kody MH, Meals RA. Effects of short-term immobilization versus continuous passive motion on the biomechanical and biochemical properties of the rabbit tendon. *Clin Orthop Relat Res*. 1989;(244):265–71.

Lundström, E., Smits, A., Terént, A. and Borg, J. Time-Course and Determinants of Spasticity during the First Six Months Following First-Ever Stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 2010;42, 296–301.

Makris N, Goldstein JM, Kennedy D, Hodge SM, Caviness VS, Faraone VS. et al.: Decreased volume of left and total anterior insular lobule in schizophrenia. *Schizophr Res* 2006;83:155–71.

Manson AJ, Brown P, O’Sullivan JD, Asselman P, Buckwell D, Lees AJ. An ambulatory dyskinesia monitor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:196–201.

Michielsen ME, Selles RW, Stam HJ, Ribbers GM, Bussmann JB. Quantifying nonuse in chronic stroke patients: a study into paretic, nonparetic, and bimanual upper-limb use in daily life. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93(11):1975–81.

Morrell DS, Pearson JM, Sauser DD. Progressive bone and joint abnormalities of the spine and lower extremities in cerebral palsy. *Radiographics* 2002; 22, (2):257–68.

Motl RW, McAuley E. Association between change in physical activity and short-term disability progression in multiple sclerosis. *J Rehabil Med* 2011;43:305–10.

Murakami H, Iemitsu M, Fuku N, Sanada K, Gando Y, Kawakami R, Miyachi M. The Q223R polymorphism in the leptin receptor associates with objectively measured light physical activity in free-living Japanese. *Physiol Behav*. 2014;22;129:199–204.

Nagy Z. A funkcionális MRI helye az idegrendszer kutatásában és a betegellátásban. *IME Képekötő különszám* 2006;5: 20–22.

Nagy Z. *Vascularis neurológia*. B+V Lap- és Könyvkiadó Kft. Budapest, 2006.

Nelles G, Hesse S, Hummelsheim H. *Motorische Rehabilitation nach Schlaganfall*. Thieme Verlag. Stuttgart 2002.

O’Driscoll SW, Giori NJ. Continuous passive motion (CPM): theory and principles of clinical application. *Journal of Rehabilitation Research and Development* 2000;37(2):179–88.

O’Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*. 1996;119,1737–1749.

Pak S, Patten C. Strengthening to promote functional recovery post-stroke: an evidence based review. *Topics in Stroke Rehabilitation* 2008;15 (3):177–99.

Papathanasiou E, Chevignard M, Vuillerot C, Tiberghien A, Godard I. Pediatric stroke rehabilitation: A review of techniques facilitating motor recovery. *Ann Phys Rehabil Med* 2016;59S:e2.

Patel S, Lorincz K, Hughes R, Huggins N, Growdon J, Standaert D, Akay M, Dy J, Welsh M, Bonato P. Monitoring motor fluctuations in patients with Parkinson's disease using wearable sensors. *IEEE Trans Inf Technol Biomed* 2009;13:864–73.

Prioreschi A, Hodkinson B, Avidon I, Tikly M, McVeigh JA. The clinical utility of accelerometry in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;52(9):1721–7.

Propper B A. Rehabilitation after a stroke. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1982; 64, (2) 156–163.

Rehabilitációs Szakmai Kollégium. Rehabilitációs alapfogalmak. Egészségügyi Szakmai Kollégium Fizikális Medicina, Rehabilitáció és Gyógyászati Segédeszköz Tagozat és Tanács weboldala. 2010.

<http://www.rehab-kollegium.com/Home/fogalmak3> lekérve: 2016. augusztus 10.

Roper BA. Surgical treatment of equinovarus deformity in stroke patient. *J Bone Joint Surg* 1972;54-B:178–83.

Roper BA. The orthopedic management of stroke patients. *Clin Orthop* 1987;219:78–82

Roy, A., Forrester, L.W., Macko, R.F. and Krebs, H.I. Changes in Passive Ankle Stiffness and Its Effects on Gait Function in People with Chronic Stroke. *Journal of Rehabilitation Research & Development* 2013;50,555–572.

Salter RB, Hamilton HW, Wedge JH, Tile M, Torode IP, O'Driscoll SW, Murnaghan JJ, Sanger JH. Clinical application of basic research on continuous passive motion for disorders and injuries of synovial joints: a preliminary report of a feasibility study. *J Orthop Res* 1984;1(3):325–42.

Selles RW, Li X, Lin F, Chung SG, Roth EJ, Zhang LQ. Feedback-controlled and programmed stretching of the ankle plantarflexors and dorsiflexors in stroke: effects of a 4-week intervention program. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:2330–36.

Semanik P, Lee J, Manheim L, Dipietro L, Dunlop D, Chang RW. Relationship between accelerometer-based measures of physical activity and the Yale Physical Activity Survey in adults with arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011; 63(12):1766–72.

Seto E, Sela G, McIlroy WE, Black SE, Staines WR, Bronskill MJ, et al. Quantifying head motion associated with motor tasks used in fMRI. *Neuroimage* 2001; 14: 284–97.

Sharafi B, Hoffmann G, Tan AQ, Y Dhaher Y. Evidence of impaired neuromuscular responses in the support leg to a destabilizing swing phase perturbation in hemiparetic gait. *Exp Brain Res* 2016;234(12):3497–3508.

Shin S, Park E, Lee DH, Lee KJ, Heo JH, Nam HS. An objective pronator drift test application (iPronator) using handheld device. *PLoS One* 2012;7(7):e41544.

Smith SM: Fast robust automated brain extraction. *Human Brain Mapp* 2002;17:143–55.

Sobel E, Giorgini RJ. Problems and management of the rearfoot in neuromuscular disease. A report. *J Am Podiatr Med Assoc* 1999;89(1):24–38.

Sommerfeld, D.K., Eek, E.U., Svensson, A.K., Holmqvist, L.W. and von Arbin, M.H. (2004) Spasticity after Stroke: Its Occurrence and Association with Motor Impairments and Activity Limitations. *Stroke*, 2004; 35, 134–139.

StataCorp. 2009. Stata Statistical Software: Release 11. College Station, TX: StataCorp LP.

Sunnerhagen KS, Francisco GE. Enhancing patient-provider communication for long-term post-stroke spasticity management. *Acta Neurol Scand*. 2013;128(5):305–10.

Szameitat AJ, Shen S, Conforto A, Sterr A: Cortical activation during executed, imagined, observed, and passive wrist movements in healthy volunteers and stroke patients. *Neuroimage* 2012;62, 266–280.

Szegedi N, May Zs, Óváry Cs. Az akut ischaemiás stroke kezelése a jelenlegi ajánlások tükrében. *LAM* 2005;15(2):123–130.

Takeuchi N, Izumi S. Noninvasive brain stimulation for motor recovery after stroke: mechanisms and future views. *Stroke Res Treat*. 2012:584727.

Takeuchi N, Izumi S. Rehabilitation with poststroke motor recovery: a review with a focus on neural plasticity. *Stroke Res Treat*. 2013;2013:128641.

Taub E, Uswatte G, Bowman MH, Mark VW, Delgado A, Bryson C, Morris D, Bishop-McKay S. Constraint induced movement therapy combined with conventional neurorehabilitation techniques in chronic stroke patients with plegic hands: a case series. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94(1):86–94.

Tay-Teo K, Moodie M, Bernhardt J, Thrift AG, Collier J, Donnan G, Dewey H: Economic evaluation alongside a phase II, multi-centre, randomised controlled trial of very early rehabilitation after stroke (AVERT). *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(5):475–81.

The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25:457–507.

The European Stroke Organisation (ESO). Frequently asked questions on stroke. *Stroke Prevention by the Practitioner. Introduction to the Management of Stroke*. 2013. http://www.eso-stroke.org/faq_01.php?cid=8 lekérve 2014. január 10.

Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno MA, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj* 2013;27(10),1093–105.

Ulmer S, Jansen O, editors. *fMRI Basics and Clinical Applications*. 2nd ed. Springer 2013.

Uswatte G, Miltner WH, Foo B, Varma M, Moran S, Taub E. Objective measurement of functional upper-extremity movement using accelerometer recordings transformed with a threshold filter. *Stroke* 2000;31:662–7.

Uswatte G, Foo WL, Olmstead H, Lopez K, Holand A, Simms LB. Ambulatory monitoring of arm movement using accelerometry: an objective measure of upper-extremity rehabilitation in persons with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1498-501.

Vandulek Cs. A modern funkcionális keresztmetszeti képalkotás integrálása központi idegrendszeri tumorok 3D alapú sugárkezelési eljárásaiba – módszertani és validálási munkálatok. Doktori (PhD) értekezés 2016.

Vicentini JE, Weiler M, Almeida SR, de Campos BM, Valler L, Li LM. Depression and anxiety symptoms are associated to disruption of default mode network in subacute ischemic stroke. *Brain Imaging Behav*. 2016 Oct 14. [Epub ahead of print]

Vízkelety T. Az ortopédia tankönyve. Semmelweis kiadó. 1999.

Vogler HW. The biomechanics and surgical reconstruction of talpies equinovalgus and cavovarus deformations. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1995;29:339-341.

Vokó Z, Széles Gy, Kardos L, Németh R, Ádány R. Az agyérbetegségek epidemiológiája Magyarországon az ezredfordulót követően. *LAM* 2008;18(1):31-38.

Waldman G, Yang CY, Ren Y, Liu L, Guo X, Harvey RL, et al: Effects of robot-guided passive stretching and active movement training of ankle and mobility impairments in stroke. *NeuroRehabilitation* 2013;32:625-34.

Waters RL, Perry J, Garland D: Surgical correction of gait deformities following stroke. *Clin Orthop* 1978;131:54-63.

Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an Epidemiology of Poststroke Spasticity. *Neurology*, 2013;80,S13-S19.

Wissel J, Verrier M, Simpson DM, Charles D, Guinto P, Papapetropoulos S, Sunnerhagen KS. Post-stroke spasticity: predictors of early development and considerations for therapeutic intervention. *PM R* 2015;7(1):60-7.

World Health Organization. Dept. of Mental Health and Substance Abuse. Neurological disorders: public health challenges. Geneva. World Health Organization. 2006.

Wu CL, Huang MH, Lee CL, Liu CW, Lin LJ, Chen CH. Effect on spasticity after performance of dynamic-repeated-passive ankle joint motion exercise in chronic stroke patients. *Kaohsiung J Med Sci* 2006;22:610-17.

Yeh CY, Chen JJ, Tsai KH. Quantitative analysis of ankle hypertonia after prolonged stretch in subjects with stroke. *J Neurosci Methods* 2004;137, 305-314.

Yoneyama K, et al. Effects of indeloxazine hydrochloride on activities of daily living in cerebrovascular disease: Evaluation by accelerometer. *Current Therapeutic Research* 1993;54:413-9.

Zhang LQ, Chung SG, Bai Z, Xu D, van Rey EM, Rogers MW: Intelligent stretching of ankle joints with contracture/spasticity. *IEEE Trans Neural Syst Eng* 2002;10:149-57.

Zhang LQ, Chung SG, Bai Z, Xu D, van Rey EM, Roth EJ. Development of an intelligent stretching device for ankle joints with contracture/spasticity. 2003. <http://www.dtic.mil/cgibin/GetTRDoc?Location=U2&doc=GetTRDoc.pdf&AD=ADA410157> lekérve: 2016.11.10.

Zhao H, Wu YN, Hwang M, Ren Y, Gao F, Gaebler-Spira D, Zhang LQ. Changes of calf muscle-tendon biomechanical properties induced by passive-stretching and active-movement training in children with cerebral palsy. *J Appl Physiol* 2011;111,(2):435–42.

8.2. Az értekezés alapját képező közlemények listája



DEBRECENI EGYETEM
EGYETEMI ÉS NEMZETI KÖNYVTÁR



Nyilvántartási szám: DEENK/297/2016.PL
Tárgy: PhD Publikációs Lista

Jelölt: Vér Csilla
Neptun kód: IKYBS6
Doktori Iskola: Idegtudományi Doktori Iskola

A PhD értekezés alapjául szolgáló közlemények

1. Aranyi, C., Opposits, G., Nagy, M., Berényi, E., **Vér, C.**, Csiba, L., Katona, P., Spisák, T., Emri, M.: Population-level Correction of Systematic Motion Artifacts in fMRI in Patients with Ischemic Stroke.
J. Neuroimaging. "Accepted by Publisher", 2016.
IF: 1.625 (2015)
2. **Vér, C.**, Emri, M., Spisák, T., Berényi, E., Kovács, K., Katona, P., Balkay, L., Menyhárt, L., Kardos, L., Csiba, L.: The Effect of Passive Movement for Paretic Ankle-Foot and Brain Activity in Post-Stroke Patients.
Eur. Neurol. 76 (3-4), 132-142, 2016.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000448033>
IF: 1.403 (2015)



Cím: 4032 Debrecen, Egyetem tér 1. ☐ Postacím: 4010 Debrecen, Pf. 39. ☐ Tel.: (52) 410-443
E-mail: publikaciok@lib.unideb.hu ☐ Honlap: www.lib.unideb.hu



További közlemények

3. **Vér, C.**, Hofgárt, G., Szima, G., Kovács, G., Nyisztor, Z., Kardos, L., Csiba, L.: Saját fejlesztésű mozgásérzékelővel szerzett tapasztalataink.
Ideggyogy. Szle. 66 (1-2), 29-34, 2013.
IF: 0.343
4. Hofgárt, G., **Vér, C.**, Csiba, L.: Antikoagulálás a gyakorlatban.
Orv. Hetil. 153 (19), 732-736, 2012.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1556/OH.2012.29357>

A közlő folyóiratok összesített impakt faktora: 3,371

A közlő folyóiratok összesített impakt faktora (az értekezés alapjául szolgáló közleményekre): 3,028

A DEENK a Jelölt által az iDEa Tudóstérbe feltöltött adatok bibliográfiai és tudásmetrymetriai ellenőrzését a tudományos adatbázisok és a Journal Citation Reports Impact Factor lista alapján elvégezte.

Debrecen, 2016.11.07.



8.3. Az értekezés témájához kapcsolódó idézhető absztraktok

G. Hofgárt, C. Vér, G. Szima, L. Csiba:

Observations with a new movement-monitoring device in rehabilitation of stroke patients
Cerebrovascular Diseases. -31 : Suppl.2 (2011), p. 189–190. -Cerebrovasc. Dis. -1015–9770.

C. Vér, G. Hofgárt, L. Menyhárt, A. Kiss, L. Ábrahám, G. Kovács, Z. Nyisztor, L. Csiba: Prevention of lower limb spasticity and immobilization complications with passive mobilization in acute stroke patients. European Journal Of Neurology . – 19 (2012), p. 572. IF: 3.692

Vér Cs., Hofgárt G., Menyhárt L., Kardos L., Csiba L.: Saját fejlesztésű boka mobilizáló készülékkel szerzett tapasztalataink post stroke betegeken. Vascularis Neurológia. 2013. 5. évf. (1. Supplementum) 47.

Vér Cs., Emri M., Spisák T., Berényi E., Kovács K., Katona P., Balkay L., Menyhárt L., Kardos L., Csiba L.: A passzív boka mobilizálás hatása a mozgás szervrendszerre és az agyi aktivitásra akut stroke betegeken. Vascularis Neurológia. 2015. 7. évf. (1. Supplementum) 68.

8.4. Az értekezés témájához kapcsolódó konferencia előadások és posztterek

C. Vér, G. Hofgárt, G. Szima, L. Kardos, L. Csiba: Observations with a new movement monitoring device in rehabilitation of stroke patients. 15th EFNS Congress, Budapest
Critical care and rehabilitation. Poster Session 2. 2011.09.08.

C. Vér, G. Hofgárt, L. Menyhárt, A. Kiss, L. Ábrahám, G. Kovács, Z. Nyisztor, L. Csiba: Prevention of lower limb's spasticity and the immobilization's complications with passive mobilize device in rehabilitation of acute stroke patients. 16th EFNS Congress, Stockholm Critical care and rehabilitation. Poster Session 2. 2012.09.10. 14:30

Vér C., Hofgárt G., Menyhárt L., Kardos L., Csiba L.: Alsóvégtag mobilizáló és stimuláló készülék fejlesztése akut stroke betegek rehabilitációjában. Előadás. Új diagnosztikus és rehabilitációs kezdeményezések neurológiai betegségekben mini szimpózium, Hotel Eger. 2012. Szeptember 22.

Vér Cs., Hofgárt G., Menyhárt L., Kardos L., Csiba L.: Alsóvégtag mobilizáló és stimuláló készülék fejlesztése és tesztelése akut stroke betegek rehabilitációjában. Előadás. Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának XXXV. Vándorgyűlése, Debrecen, 2012. november 23. 11:15

Vér Cs., Hofgárt G., Menyhárt L., Kardos L., Csiba L.: Sajátfejlesztésű alsóvégtag mobilizáló és stimuláló készülékkel szerzett tapasztalataink akut stroke betegeken. Poszter. Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának XXXV. Vándorgyűlése, Debrecen, 2012. november 22–24. 2012. november 22–24.

Vér Cs., Hofgárt G., Menyhárt L., Kardos L., Csiba L.: Saját fejlesztésű boka mobilizáló készülékkel szerzett tapasztalataink post stroke betegeken. Poszter. Magyar Stroke Társaság XI. Konferenciája, Nyíregyháza, 2013.szeptember 5–7.

C. Vér, G. Hofgárt, L. Menyhárt, K. Kovács, M. Emri, E. Berényi, L. Csiba: Investigation of brain activity with functional magnetic resonance imaging after passive moving in post stroke patients. Joint

Congress of European Neurology. Istanbul, Poster session 2. 2014. 06. 01.

Katona P., Aranyi Cs., **Vér Cs.**, Csiba L., Berényi E., Emri M., Kovács K.: Poststroke betegek passzív lábmozgatása során aktiválódó motoros hálózat karakterizálása fMRI mérések segítségével. Magyar Neuroradiológus Társaság 22. Kongresszusa, Hajdúszoboszló, 2014. november 6–8. 5.

Kovács K., **Vér Cs.**, Csiba L., Spisák T., Berényi E., Katona P., Emri M.: Paretikus stroke betegek agyi aktivitáskülönbségeinek kimutatása fMRI vizsgálattal. Magyar Neuroradiológus Társaság 22. Kongresszusa, Hajdúszoboszló, 2014. november 6–8.

Vér Cs., Emri M., Spisák T., Berényi E., Kovács K., Katona P., Balkay L., Menyhárt L., Kardos L., Csiba L.: A passzív boka mobilizálás hatása a mozgás szervrendszerre és az agyi aktivitásra akut stroke betegeken. A Magyar Stroke Társaság XII. konferenciája és a Magyar Neuroszonológiai Társaság konferenciája, Sopron, 2015.09.17–19. A legjobb poszter díj nyertese.

9. TÁRGYSZAVAK – KEY WORDS

stroke, korai mobilizáció, spazmus, paresis, boka, plantárflexió, dorzálflexió, equinovalgus, fMRI, mozgás korrekció, triaxialis accelerometer, felső végtag

stroke, early mobilisation, spasticity, paresis, ankle, plantar flexion, dorsiflexion, equinovalgus, fMRI, motion correction, triaxial accelerometer, upper limb

10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Hálásan köszönöm témavezetőmnek, *Dr. Csiba László* Professzor úrnak az ötleteket, az értékes szakmai tanácsokat és azt, hogy mindig biztosította munkámhoz a tárgyi, személyi és anyagi feltételeket. Úgy érzem a számtalan viziten, a tárgyalásokon és a pályázatokban való résztvétellel nagyon sokat tanultam Tőle, ezért külön hálás vagyok. Megtisztelőnek érzem, hogy az általa vezetett DE ÁOK Neurológiai Tanszéken végezhettem a tudományos tevékenységet.

Köszönetemet fejezem ki *Menyhárt László* villamosmérnöknek, *Szima Gábor* villamosmérnöknek, *Kovács Gábor és Nyisztor Zoltán* műszerészeknek, *Ábrahám László és Kiss András* mérnököknek a készülékek elkészítéséért, a fejlesztésben történő részvételért és a pontos kivitelezésért. Külön hálával tartozom *Menyhárt Lászlónak* a türelméért és az együttműködésért.

Köszönettel tartozom *Dr. Kardos László* statisztikusnak a statisztikai elemzésekért, az elemzésekhez adott tanácsokért és a szakfordítói tevékenységéért, *Dr. Hofgárt Gergelynek* és *Dr. Puskás Szilviának* az ötletekért és a szakmai támogatásért.

Hálás vagyok az Orvosi Képző Intézet munkatársainak *Dr. Emri Miklósnak, Dr. Spisák Tamásnak, Aranyi Csabának, Prof. Dr. Berényi Ervinnek, Dr. Kovács Kázmérnak, Dr. Katona Péternek, Dr. Balkay Lászlónak, Dr. Opposits Gábornak* és *Nagy Mariannak* a fMRI vizsgálatokhoz nyújtott magas színvonalú munkájukért és a *Kenézy MR radiográfusainak* a precízen kivitelezett vizsgálatokért.

Köszönetet szeretnék mondani a Kenézy Gyula Kórház Neurológiai Osztály vezetőjének *Dr. Clemens Béla* Tanár úrnak, és *Dr. Nagy Valéria* Főorvosnőnek, hogy engedélyezték és segítették a betegek bevonását a vizsgálatunkba, továbbá köszönettel tartozom a Kenézy Gyula Kórház Rehabilitációs Osztály egykori vezetőjének *Dr. Harsányi Zsolt* Főorvos úrnak†, hogy engedélyezte az osztály betegeinek vizsgálatát és *Dr. Bágyi Péter* Főorvos úrnak a Kenézy Gyula Kórház Központi Radiológia vezetőjének, hogy az MRI vizsgálatokat a Kenézy MR-ben végezhattuk.

Köszönet illeti a *Neurológiai Klinika minden dolgozóját*, hogy közreműködésükkel segítették a munkámat. A *vizsgálatokban résztvevő betegek* nélkül nem tartanánk itt, köszönetet mondok a részvételükért és az együttműködésükért.

Szívből köszönöm *Édesanyámnak*, a *Család többi tagjának* és a *Barátaimnak* a türelmet, a tanácsokat, az imákat és azt, hogy mindig minden körülmények között mellettem álltak. Ez a néhány sor nem elegendő hálám kifejezésére.

Az értekezésben szereplő vizsgálatokat a TÁMOP-4.2.1/B-09/1/KONV-2010-0007, az ETT 2009/407-04, az OTKA 109712 és a KTIA_13_NAP-A-II/3 számú pályázat támogatta.

11. FÜGGELÉK

A függelék az értekezés alapjául szolgáló in extenso közlemények különlenyomatait tartalmazza.

