

POLITECHNIKA OPOLSKA
WYDZIAŁ WYCHOWANIA FIZYCZNEGO I FIZJOTERAPII



PRACA MAGISTERSKA

Władysław Batkiewicz

**Ocena skuteczności zabiegu mikrokinetyterapii u chorych
na reumatoidalne zapalenie stawów.**

**Assessment of the effects of microkinesitherapy in patients
with rheumatoid arthritis.**

PROMOTOR

Dr Henryk Racheński

Podpis promotora

OPOLE 2020

Opole, dnia2020r.

Władysław Batkiewicz

.....
(imię i nazwisko)

FIZJOTERAPIA

.....
(kierunek studiów)

WYDZIAŁ WYCHOWANIA FIZYCZNEGO I FIZJOTERAPII

.....
(Wydział Politechniki Opolskiej)

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że złożona praca magisterska /~~inżynierska~~ /licencjacka*) pt.

Ocena skuteczności zabiegu mikrokinetyterapii u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów.

została napisana przeze mnie samodzielnie, pod kierunkiem promotora:

dr Henryk Racheńiuk

.....
(tytuł/stopień naukowy, imię i nazwisko promotora)

a jej wersja drukowana (forma papierowa) jest w swej treści zgodna z przedłożoną wersją elektroniczną pracy.

Równocześnie informuję, że praca nie narusza praw autorskich osób trzecich w rozumieniu ustawy z dnia 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych (tekst jednolity: Dz. U. Nr 80 z 2000 r., poz. 904 z późn. zm.).

Praca nie zawiera informacji i danych uzyskanych w sposób nielegalny i nie była wcześniej przedmiotem innych procedur związanych z uzyskaniem dyplomów lub tytułów zawodowych wyższych uczelni.

.....
(podpis)

* niepotrzebne skreślić

Spis treści

Rozdział I	Wstęp.....	6
1.1.	Reumatoidalne Zapalenie Stawów.....	8
1.1.1.	Opis choroby.....	8
1.1.2.	Przyczyny występowania RZS.....	9
1.1.2.1.	Predyspozycje genetyczne.....	9
1.1.2.2.	Czynniki środowiskowe.....	10
1.1.2.3.	Zaburzenia immunologiczne.....	11
1.1.2.4.	Zakażenia bakteryjne lub wirusowe.....	11
1.1.2.5.	Reaktywne formy tlenu, stres oksydacyjny.....	12
1.2.	Charakterystyczne objawy RZS.....	12
1.2.1.	Rozwój choroby.....	12
1.2.2.	Kliniczny podział RZS.....	13
1.2.3.	Rozpoznanie i diagnostyka RZS.....	13
1.2.4.	Badania laboratoryjne.....	16
1.2.5.	Leczenie RZS.....	17
1.3.	Mikrokinezyterapia.....	20
1.3.1.	Opis mikrokinezyterapii.....	20
1.3.2.	Embriologia - budowa 3-tygodniowego zarodka.....	23

1.3.2.1. Mezoderma przyosiowa.....	23
1.3.2.2. Mezoderma boczna.....	26
1.3.2.3. Mezoderma pośrednia.....	30
1.3.2.4. Ektoderma.....	32
1.3.2.5. Endoderma.....	33
1.3.3. Założenia terapeutyczne – rodzaje dysfunkcji mięśniowych.....	33
1.3.4. Diagnostyka.....	35
1.3.4.1. Techniki diagnostyczne na poziomie mezodermy przyosiowej.....	35
1.3.4.2. Techniki diagnostyczne na poziomie mezodermy bocznej.....	36
1.3.4.3. Techniki diagnostyczne na poziomie mezoblastu pośredniego.....	37
1.3.4.4. Techniki diagnostyczne i terapeutyczne na poziomie ektodermy.....	37
1.3.4.5. Techniki diagnostyczne i terapeutyczne na poziomie endodermy.....	37
Rozdział II Cel pracy.....	38
Rozdział III Materiały i metoda badań.....	38
3.1. Materiał badawczy.....	38
3.2. Metody i narzędzia badawcze.....	38
Rozdział IV Metody statystyczne.....	39
Rozdział V Wyniki badań.....	39
5.1. Ocena skali bólu mierzonej za pomocą 10-stopniowej skali VAS.....	39
5.2. Ocena ruchomości lędźwiowo – krzyżowego odcinka kręgosłupa za pomocą testu zgięcia, mierzona w stopniach.....	41

5.3. Ocena ruchomości odcinka lędźwiowo – krzyżowego kręgosłupa za pomocą testu palce – podłoga.....	43
Rozdział VI Dyskusja.....	45
Rozdział VII Wnioski.....	47
Streszczenie.....	48
Summary.....	48
Piśmiennictwo.....	50
Załączniki.....	56
Spis tabel.....	61
Spis wykresów.....	62
Spis rysunków	63

I. WSTĘP

Rozwój cywilizacji niewątpliwie wpływa na wygodę i poprawę jakości życia. Technika na wysokim poziomie, innowacje technologiczne, transformacja cyfrowa czy nowe technologie informatyczne, to obszary, bez których nie wyobrażamy sobie dzisiaj życia. Jednak z drugiej strony postęp powoduje pogoń człowieka za własnym dobrobytem, brakuje czasu na odpoczynek, zdrowe odżywianie i odpowiednią ilość godzin snu. To wszystko wpływa na zwiększenie działania czynników stresogennych, wywołujących coraz częściej reakcje patologiczne i chorobowe. Negatywne okoliczności środowiskowe powodują nasilenie defektu odpornościowego organizmu oraz zjawisk w postaci nieswoistych reakcji alergicznych, chorób autoimmunologicznych, zwiększenia zachorowalności na reumatyzm, nowotwory i wiele innych. Współczesna medycyna wraz z postępem, poszukuje nowych możliwości leczenia, jednak nierzadko, terapie ograniczają się jedynie do farmakoterapii. Pozytywnym zjawiskiem w ostatnich latach jest rozwój komplementarnych metod terapeutycznych, które znajdują zainteresowanie wśród naukowców i klinicystów. Wśród nich można wymienić można osteopatię, terapię czaszkowo krzyżową oraz mikrokinetyterapię.

Założenia terapeutyczne wielu metod w tym mikrokinetyterapii, zakłada możliwość zebrania z ciała pacjenta wielu informacji o przeżytych traumach. Bardzo ograniczona lista pionierów opisujących to zjawisko, zawiera takie nazwiska jak: F.M. Aleksander, A. Lowen, F.A. Mesmer, W. Reich, I. Rolf, A.T. Still, W.G. Shuterland, D. Grosjean, M. Tragen, R. Stone. Niezależnie od nich można wymienić również nazwiska przedstawicieli świata nauki, których badania pozwoliły na stworzenie naukowych podstaw dotyczących tego zjawiska. Są wśród nich: R.O. Becker, C. Pert, A. von Szent – Györgyi, J.E. Upledger [1]. Jako jeden z pierwszych, zjawisko odczytywania emocji z wyglądu twarzy człowieka opisywał Karol Darwin [2]. Aleksander Lowen opisał i dokonał charakterystyki emocji zawieszonych w ciele, w oparciu o psychogenne wady postawy [3]. Dotychczas jednak brakowało badań naukowych, które w racjonalny sposób tłumaczyłyby mechanizmy tych zjawisk. W ostatnich latach rozwinęła się dziedzina genetyki zwana epigenetyką. Nauka ta zajmuje się badaniem zmian ekspresji genów, które nie są związane ze zmianami w sekwencji nukleotydów w DNA. Na bazie wielu doświadczeń naukowych udowodniła ona istnienie międzypokoleniowego dziedziczenia informacji, mających wpływ

na całokształt zdrowia zarówno psychicznego, jak i fizycznego [4, 5, 6, 7, 8, 9]. Neuronauka, łącząca wiedzę z zakresu medycyny, biologii, biochemii, biofizyki, informatyki oraz psychologii, zajmuje się badaniem układu nerwowego, głównie OUN (ośrodkowy układ nerwowy). Rozwój tej nauki pozwolił dojść do wniosku, że przeżywane traumy lub przewlekły stres w okresie płodowym, dzieciństwie i w życiu dorosłym, mogą doprowadzić do strukturalnych zmian w budowie mózgu, czyli w hipokampie, korze przedczołowej i ciele migdałowatym [8, 9, 10, 12]. Przeżywanie negatywnych emocji, takich jak złość, furia, wściekłość, żywienie urazy i uczucie zawiści, może prowadzić do atrofii neuronów (obumierania komórek nerwowych w mózgu) oraz zahamowania procesu neurogenezy odpowiedzialnej za powstawanie nowych neuronów. Natomiast pozytywne uczucia i myśli, wśród których wymienić można: wdzięczność, wybaczenie, empatię, akceptację czy miłość, są w stanie zahamować degradację mózgu i zmobilizować go do przynajmniej częściowej samoregeneracji [8, 9]. Rita Levi – Montalcini, laureatka nagrody Nobla z roku 1986 odkryła czynnik wzrostu nerwów (nerve growth factor — NGF), udowadniając, że pozytywne emocje mogą stymulować powstawanie nowych neuronów [8, 9, 11]. Twórca Biologicznego Sprzężenia Zwrotnego, Green Elmer powiedział: „Każdej zmianie procesu fizjologicznego towarzyszy zmiana w stanie psychiczno - emocjonalnym. I odmiennie, każdej zmianie stanu psychiczno – emocjonalnego towarzyszy zmiana stanu fizjologicznego” [11]. Psychosomatyczna sieć informacyjna, pojęcie zaproponowane przez Candance Pert zakłada połączenie niematerialnego umysłu i emocji z materialnym światem molekuł, komórek i narządów. Według niej poszczególne układy i tkanki ciała człowieka posiadają zdolność zapamiętywania informacji [11]. Na dzień dzisiejszy, stosuje się w gabinetach terapii, wykorzystujące zjawisko dotyczące informacji zapisywanej na poziomie tkankowym, nazwanej potocznie pamięcią ciała lub pamięcią tkankową. Należą do nich między innymi metody: czaszkowo krzyżowa [9], osteopatia [10] oraz mikrokinetyterapia. Wiele zjawisk obserwowanych podczas terapii było niewytłumaczalnych. Dynamiczny rozwój neuronauki, epigenetyki, fizyki kwantowej czy biologii molekularnej rzucają nowe światło na pojęcia i tezy dotychczas uznawane przez świat naukowy, jako nie wyjaśnione oraz nie mające racjonalnych podstaw naukowych. Pozwala to na próbę wyjaśnienia dotychczas niewytłumaczalnych zjawisk klinicznych w sposób racjonalny.

Zawsze istniał i nadal istnieje spory dysonans między środowiskiem naukowym, a praktykami klinicznymi, wykorzystującymi metody witalistyczne. Jednak coraz częściej osteopaci oraz przedstawiciele innych terapii komplementarnych są włączani do zespołów na oddziałach pediatrycznych, gastroenterologicznych i innych. W niektórych krajach świata metody te refundowane są przez fundusze zdrowia.

W związku z powyższym, dokonano obserwacji efektów terapeutycznych zabiegu mikrokinetyterapii wśród pacjentów chorujących na reumatoidalne zapalenie stawów. RZS zaliczane jest do chorób autoagresywnych. Niekorzystna prognoza kliniczna oraz niepewność pacjenta, co do dalszego jej przebiegu, jest przyczyną wzrostu poziomu stresu wpływającego na zmniejszenie efektywności procesu leczenia [15, 16]. Staje się więc zasadne wprowadzenie terapii, wpływających na zmniejszenie objawów i następstw chorobowych.

1.1. Reumatoidalne Zapalenie Stawów (RZS)

1.1.1. Opis choroby

Reumatoidalne zapalenie stawów – zwane dawniej artretyzmem lub gośćcem przewlekłe postępującym, zalicza się do najczęstszych przewlekłych chorób autoimmunologicznych tkanki łącznej. Do pojęcia „mieszana” choroba tkanki poza reumatoidalnym zapaleniem stawów zalicza się toczeń rumieniowaty układowy, twardzinę układową i zapalenie wielomięśniowe lub skórno-mięśniowe. Charakteryzuje się nieswoistym i symetrycznym zapaleniem stawów, degradacją chrząstki stawowej, a także nasad kości [16].



Początkowe zmiany w RZS



Zaawansowane zmiany w RZS

Rys. 1. Objawy RZS na rękach. Zdjęcie pobrane z „Choroby wewnętrzne”,
red. A. Szczeklik, Medycyna Praktyczna, Kraków 2011

Towarzyszą jej różnego rodzaju pozastawowe zmiany i powikłania układowe. Choroba ta pomimo stosowania farmakoterapii oraz fizjoterapii ma charakter przewlekły, z częstymi nawrotami prowadzącymi do zniszczenia struktur stawowych, deformacji stawów i przedwczesnej niepełnosprawności pacjenta. W Polsce na RZS choruje obecnie 1% populacji, co stanowi około 400 000 chorych [18, 19]. Choroba ta występuje znacznie częściej u kobiet (od 2 do 3 razy) niż u mężczyzn, dotyczy ona głównie ludzi będących w wieku produkcyjnym, najczęściej występuje między 4, a 5 dekadą życia. Agnieszka Jura-Półtorak i Krystyna Olczyk twierdzą, iż w wyniku rozwoju tej choroby pacjenci nieuchronnie tracą zdolność do wykonywania pracy: po 5 latach choroby, jest to grupa około 50% pacjentów, natomiast po 10 latach 100% [20]. Ponadto, co czwarty chory wymagać będzie leczenia operacyjnego, między innymi stawu kolanowego [21].

1.1.2. Przyczyny występowania RZS

W przebiegu choroby nieznany czynnik stymuluje proces zapalny błony maziowej wyściełającej staw, prowadząc do jej powiększenia się, a także niszczenia przylegających struktur takich jak: chrząstki, kości, więzadła i ścięgna. Patogeneza reumatoidalnego zapalenia stawów nie jest jeszcze w pełni rozpoznana. Wśród głównych przyczyn powodujących powstawanie RZS wymienić można: predyspozycje genetyczne, czynniki środowiskowe, zaburzenia immunologiczne, zakażenia bakteryjne lub wirusowe, stres oksydacyjny i reaktywne formy tlenu – opisane poniżej.

1.1.2.1. Predyspozycje genetyczne

Do czynników genetycznych wpływających na rozwój choroby reumatoidalnej wpływa:

a.) Występowanie tzw. „wspólnego epitopu” w cząsteczkach HLA klasy II

U chorych na RZS wykazano zwiększoną częstotliwość występowania antygenów zgodności tkankowej (HLA) klasy II, takich jak: HLA-DR4, HLA-DR1, HLA-DR10 i HLA-Dw16, w stosunku do ludzi zdrowych. I tak antygen HLA DR4 występuje u około 70% osób chorych i tylko u około 30% zdrowych, u osób rasy białej chorych na RZS,

zamieszkujących między innymi Amerykę Północną i Europę oraz u Japończyków, u niektórych mieszkańców Azji. Opisano zależność między zwiększoną zachorowalnością na RZS, a występowaniem antygeny HLA-DR1. Wykazano związek między allelami HLA-DR, odpowiedzialnymi między innymi za regulację odpowiedzi immunologicznej, a podatnością na występowanie i rozwój RZS, w tym zwiększoną degradację stawów. „Wspólny epitop”, czyli wystąpienie określonej sekwencji aminokwasów w antygenie HLA-DR, jest w około 30% przyczyną rozwoju genetycznego RZS. Występowanie „wspólnego epitopu” związane jest z obecnością w osoczu chorego przeciwciał przeciwko cytrulinowanym peptydom (anty-CCP). Występuje on w formie RZS anty-CCP dodatniego, nie ma natomiast wpływu na występowanie RZS anty-CCP ujemnego dodatniego. Allele HLA-DR zawierające wspólny epitop, mają wpływ na zwiększoną zapadalność na chorobę oraz na poważniejszy, bardziej destrukcyjny przebieg RZS.

b.) Polimorfizm genów spoza układu HLA.

Polimorficzne geny spoza układu HLA są odpowiedzialne między innymi za przebieg odpowiedzi nabytej. Należą do nich odmiany, takie jak: PTPN22 - kodowanie fosfatazy tyrozynowej, Lyp – enzym regulujący aktywację limfocytów, CTLA4 – wygaszające aktywność limfocytów T, STAT 4 – odpowiedzialny za syntezę cytokin prozapalnych: IL-12, IL-15 i IL-23.

Szczególne znaczenia przypisuje się również polimorfizmowi genów niektórych metaloproteinaz macierzowych (MMPs), a głównie MMP-1 oraz MMP-3, przyczyniających się między innymi do degradacji kości i chrząstki stawowej.

Wśród czynników genetycznych mających istotny wpływ na rozwój choroby reumatologicznej są polimorfizmy genów cytokin prozapalnych, zwłaszcza czynnika martwicy nowotworów TNF- α , interleukiny 1 oraz interleukiny 4 (IL-4) [21, 22, 23].

1.1.2.2. Czynniki środowiskowe

Do czynników zwiększających ryzyko zapadalności na reumatoidalne zapalenie stawów należą:

- palenie tytoniu - jest to na dzień dzisiejszy najlepiej poznany czynnik, nie tylko zwiększający ryzyko wystąpienia choroby, ale mający również istotny wpływ na jej przebieg. Może być przyczyną występowania objawów pozastawowych oraz powodować zmniejszoną podatność na leczenie farmakologiczne [24];
- przewlekły stres [25, 26, 27];
- niewłaściwa dieta z dużą przewagą posiłków mięsnych [28, 29];
- intensywny wysiłek fizyczny.

1.1.2.3. Zaburzenia immunologiczne

Stanowią je zaburzenia odpowiedzi immunologicznej, charakterystyczne dla wszystkich chorób autoimmunologicznych. Należy tu wymienić limfocyty T, traktujące własne antygeny za obce i próbujące je zwalczać oraz limfocyty B, wspomagające ten proces, gdyż odpowiedzialne są za rozwój i podtrzymywanie procesu zapalnego. W wyniku tego, organizm produkuje dużą ilość autoprzeciwciał, m.in. RF, których obecność stwierdza się u około 80% chorych na RZS. Duża ilość przeciwciał jest przyczyną niszczenia przez organizm własnych komórek, w przypadku RZS są to tkanki okołostawowe [21, 30].

1.1.2.4. Zakażenia bakteryjne lub wirusowe

Z wirusów mających istotny wpływ na rozwój RZS wymieć można wirusy z rodziny Retroviridae - human T cell leukemia virus type 1 (HTLV-1), a także z rodziny Herpesviridae - human herpesvirus 6 (HHV-6), human herpesvirus 5 (HHV-5), zwany wirusem cytomegalii (CMV) oraz human herpesvirus 5 (HHV-5), zwany wirusem Epsteina-Barr (EBV).

Stwierdzono również, że nieprawidłowy skład flory bakteryjnej, spowodowanej głównie obecnością drobnoustrojów z rodzaju Mycoplasma oraz znacznym wzrostem liczby bakterii Clostridium Perfringens ma istotne znaczenie w rozwoju tej jednostki chorobowej. Ponadto wykazano, że istotną rolę w etiopatogenezie RZS mogą mieć zakażenia jamy ustnej bakteriami powodującymi paradontozę [31, 32, 33].

1.1.2.5. Reaktywne formy tlenu, stres oksydacyjny

Stres oksydacyjny charakteryzujący się podwyższonym stężeniem markerów świadczących o nasilonych reakcjach utleniania połączony z obniżonym stężeniem antyoksydantów, chroniących przed szkodliwym działaniem wolnych rodników ma istotny wpływ na rozwój reumatoidalnego zapalenia stawów [34].

1.2. Charakterystyczne objawy RZS

1.2.1. Rozwój choroby

a.) Faza początkowa

Początkowa faza rozwoju reumatoidalnego zapalenia stawów ma charakter nieswoisty i jej rozpoznanie jest stosunkowo trudne. Pacjenci skarżą się między innymi na: osłabienie ogólne, uczucie zmęczenia i rozbicia, często występujące stany podgorączkowe, nadmierną potliwość oraz zmniejszony apetyt połączony ze zmniejszeniem masy ciała. Bardzo często występują jedynie bóle oraz obrzęki jednego, rzadziej kilku drobnych stawów dłoni i stóp. Na tym etapie rozwoju choroby u ponad 50% pacjentów nie stwierdza się typowych zmian radiologicznych w stawach. Ponadto OB, jak i białko C-reaktywne, będące wskaźnikami tzw. fazy ostrej mogą być tylko nieznacznie podwyższone. Niezależnie od tego u około 30% osób chorych, w surowicy krwi nie stwierdza się czynnika reumatoidalnego klasy IMG.

b.) Faza zaawansowana

Do typowych objawów chorobowych występujących podczas przebiegu RZS należą: symetryczne zmiany głównie małych stawów dłoni. Na początku zmiany te dotyczą stawów śródręczno-paliczkowych, międzypaliczkowych bliższych, stawów kciuka oraz nadgarstka. Na tym etapie mogą wystąpić objawy tzw. kanału nadgarstka z objawami ucisku nerwu przyśrodkowego. W dalszym etapie rozwoju choroby zajęte zostają stawy kolanowe, skokowe, barkowe, paluchowe oraz odcinek szyjny kręgosłupa i stawy łokciowe. Typowymi objawami towarzyszącymi RZS jest występowanie sztywności porannej, których nasilenie w czasie trwania są wskaźnikiem aktywności

zapalenia. W wypadku agresywnej postaci choroby wystąpić mogą również takie objawy, jak: zanik mięśni, zapalenie pochewek ścięgien i samych ścięgien, powstawanie guzków reumatoidalnych oraz zmian w narządach wewnętrznych. Ponadto do najczęstszych powikłań zaliczyć można między innymi: zapalenia naczyń, amyloidozę reaktywną (grupa schorzeń charakteryzujących się odkładaniem w przestrzeni zewnątrzkomórkowej amorficznego białka o budowie włóknkowej) i włóknienia płuc [20, 21, 35]. Stanom zapalnym i zaburzeniom strukturalnym towarzyszy przewlekły ból i pogorszenie funkcjonalnej sprawności ruchowej [36]. Dlatego w pracy zbadano poziom bólu oraz zakresy ruchomości.

1.2.2. Kliniczny podział RZS

Z klinicznego punktu widzenia wyróżnia się:

a.) Typ samoograniczający – charakteryzuje go stosunkowo łagodny przebieg, rzadkie występowanie typowych objawów chorobowych, dobra odpowiedź na farmakoterapię, częstsza w stosunku do innych typów remisja choroby;

b.) Typ z niewielką progresją choroby – występuje tutaj słabsza odpowiedź na farmakoterapię oraz stały powolny postęp zmian stawowych;

c.) Typ z szybką progresją choroby - charakteryzujący się typowymi objawami chorobowymi występującymi od początku choroby, ograniczoną odpowiedzią na farmakoterapię, stałym i szybkim rozwojem zmian chorobowych, postępującą destrukcją stawów, postępującą niepełnosprawnością prowadzącą do inwalidztwa [20, 33].

1.2.3. Rozpoznanie i diagnostyka RZS

Obecnie rozpoznanie reumatoidalnego zapalenia stawów opiera się na klinicznych, immunologicznych i radiologicznych kryteriach klasyfikacyjnych, opracowanych wspólnie przez *American College of Rheumatology* oraz *European League Against Rheumatism* (Tabela II) i opublikowanych we wrześniu 2010r. w czasopismach *Arthritis and Rheumatism* oraz *Annals of the Rheumatic Diseases*.

a.) Kryteria klasyfikacyjne rozpoznania RZS, opracowane przez *American College of Rheumatology* (ACR) i *European League Against Rheumatism* (ELUAR) w 2010 roku [20, 37].

Oceny dokonuje się u pacjentów z klinicznie jawnym zapaleniem błony maziowej, co najmniej jednego stawu oraz u pacjentów, u których zapalenia błony maziowej nie można wyjaśnić występowaniem innej choroby. Rozpoznanie różnicowe powinno obejmować takie choroby jak: toczeń rumieniowaty układowy, łuszczycowe zapalenie stawów i dna moczanowa.

Tabela 1. Kryteria klasyfikacyjne rozpoznania RZS według ACR i ELUAR – 2010r.

A. Zajęcie stawów ¹	
1 duży staw ²	0 pkt.
2 – 10 dużych stawów	1 pkt.
1 – 3 małych stawów ³ (z lub bez zajęcia dużych stawów)	2 pkt.
4 – 10 małych stawów (z lub bez zajęcia dużych stawów)	3 pkt.
> 10 stawów ⁴ (w tym co najmniej 1 mały staw)	5 pkt.
B. Serologia ⁵ (do klasyfikacji potrzebny jest co najmniej 1 wynik testu)	
Ujemny wynik RF i aCCP	0 pkt.
Obecne w niskim mianie RF lub aCCP	2 pkt.
Obecne w wysokim mianie RF lub aCCP	3 pkt.
Stężenie CRP i/ lub wartość OB podwyższona	1 pkt.
C. Wskaźniki ostrej fazy (do klasyfikacji potrzebny jest co najmniej 1 wynik testu)	
Stężenie CRP i/ lub wartość OB w normie	0 pkt.
Stężenie CRP i/ lub wartość OB podwyższona	1 pkt.

D. Czas trwania objawów choroby ⁶	
< 6 tygodni	0 pkt.
≥ 6 tygodni	1 pkt.

Pewne rozpoznanie reumatoidalnego zapalenia stawów⁷ suma punktów z kategorii klasyfikacji [A - D] ≥ 6 pkt.

1. obrzęk lub tkiwość w trakcie badania; można je potwierdzić, wykazując zapalenie stawów za pomocą badań obrazowych. Nie uwzględnia się stawów międzypaliczkowych dalszych, stawów nadgarstkowo-śródręcznych i stawów śródstopno-paliczkowych.

2. dotyczy stawów: barkowych, łokciowych, biodrowych, kolanowych, skokowych.

3. dotyczy stawów: śródręczno-paliczkowych, międzypaliczkowych bliższych, śródstopno-paliczkowych II - V, międzypaliczkowych kciuków i stawów nadgarstka.

4. oprócz co najmniej jednego małego stawu mogą być zajęte inne małe stawy, duże stawy lub stawy niewymienione jako małe lub duże na przykład skroniowo-żuchwowy, barkowo-obończykowy, mostkowo-obończykowy itp.

5. wynik negatywny oznacza wartości wyrażone w jednostkach międzynarodowych [IU] nieprzekraczające górnej granicy normy;

- niskie miano oznacza wartości wyrażone w jednostkach międzynarodowych [IU] przekraczające ≤ 3-krotnie górną granicę normy;

- wysokie miano oznacza wartości wyrażone w jednostkach międzynarodowych [IU] przekraczające > 3-krotnie górną granicę normy.

6. podany przez chorego czas trwania podmiotowych lub przedmiotowych objawów zapalenia błony maziowej (np. ból, obrzęk, tkiwość) stawów zajętych klinicznie w chwili oceny pacjenta (niezależnie od tego czy jest on leczony).

7. pacjentów z wynikiem < 6 pkt. nie klasyfikuje się jako chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, ale należy mieć na uwadze, że mogą spełniać kryteria klasyfikacyjne w późniejszym czasie, na przykład podczas kolejnej oceny.

aCCP - przeciwciała przeciwko cyklicznym cytrulinowanym peptydom, RF - czynnik reumatoidalny, CRP - białko C-reaktywne, OB - odczyn Biernackiego.

b.) Diagnostyka i ocena aktywności reumatoidalnego zapalenia stawów.

Kryteria diagnostyczne rozpoznania reumatoidalnego zapalenia stawów, opracowane przez *American College of Rheumatology* (ACR, 1987) [20, 37].

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne RZS według ACR – 1987r.

Kryterium	Definicja
1. Sztywność poranna stawów	Sztywność poranna w stawach i wokół stawów, utrzymująca się co najmniej 1 godz., do wystąpienia znacznej poprawy.
2. Zapalenie trzech lub więcej stawów	Jednoczasowy obrzęk lub wysięk trzech stawów. Obecność tylko kostnego pogrubienia stawu nie spełnia kryterium (14 możliwych stawów po stronie prawej lub lewej to: PIP, MCP, nadgarstkowe, łokciowe, kolanowe, skokowe i MTP).
3. Zapalenie stawów ręki	Zapalenie co najmniej jednego stawu ręki (dotyczy stawu nadgarstkowego, MCP i PIP).
4. Symetryczne zapalenie stawów	Jednoczesność i jedno-imiennosc obustronnych zmian zapalnych stawów. Obustronne zapalenie MCP, PIP, MTP spełnia kryterium bez zachowania absolutnej symetryczności.
5. Guzki reumatoidalne	Stwierdzone przez lekarza nad wyniosłościami kostnymi po stronie wyprostnej lub w okolicach stawów.
6. Obecność czynnika reumatoidalnego	Metody laboratoryjne, w których odsetek dodatnich wyników w grupie kontrolnej nie przekracza 5%.
7. Zmiany radiologiczne	Obecność nadżerek i osteoporozy okołostawowej zajętych stawów w przednio-tylnym radiogramie ręki lub nadgarstka. Obecność tylko osteoporozy oznacza wykluczenie.

PIP - staw międzypaliczkowy bliższy (proximal interphalangeal)

MCP - staw śródręczno-paliczkowy (metacarpophalangeal)

MTP - staw śródstopno-paliczkowy (metatarsophalangeal)

Kryteria klasyfikacyjne RZS pomagają w rozpoznaniu choroby we wczesnym okresie przednadżerkowym oraz określenie prawdopodobieństwa wystąpienia ryzyka przetrwałego lub nadżerkowego zapalenia stawów. Pozwala to na rozpoczęcie właściwej formy leczenia choroby oraz osiągnięcie remisji.

1.2.4. Badania laboratoryjne

W diagnostyce laboratoryjnej RZS wykonuje się następujące badania laboratoryjne:

- 1) morfologia krwi;
- 2) płytki krwi (PLT);
- 3) odczyn Biernackiego (OB);
- 4) aminotransferaza asparaginianowa (AspAT);
- 5) aminotransferaza alaninowa (AlAT);
- 6) stężenie kreatyniny w surowicy;
- 7) obecność antygenu HBs;
- 8) przeciwciała anty-HCV;
- 9) obecność antygenu wirusa HIV (HIV Ag/Ab Combo).

Badania wymienione w pkt 7-9 należy wykonać w okresie nie dłuższym niż 12 miesięcy przed kwalifikacją [38].

Do obserwacji stanu chorobowego pomocne są również oznaczenia:

- aktywności aminotransferaz (AST, ALT) we krwi w celu oceny funkcji wątroby,
- stężenia kwasu moczowego i kreatyniny we krwi jako wskaźników wydolności nerek,
- aktywności kinazy kreatynowej we krwi, jako wskaźnika uszkodzenia miocytów w przebiegu współistniejącego zapalenia mięśni.

Badania funkcji wątroby i nerek mają szczególną wagę ze względu na fakt, że wiele leków na RZS ma silne działanie hepatotoksyczne i nefrotoksyczne [20].

1.2.5. Leczenie RZS

Właściwie dobrana forma leczenia RZS jest bardzo ważna. Jest to choroba degradacyjna, która u co 4 osoby chorującej będzie wymagać leczenia operacyjnego, a po 5 latach choroby około 50% pacjentów utraci zdolność wykonywania pracy [20, 21].

Do metod leczenia zalicza się:

1. Farmakoterapia:

Na dzień dzisiejszy na rynku nie skutecznego leku na RZS, jednakże podjęcie wczesnego leczenia ma istotny wpływ na opóźnienie przebiegu choroby i zmniejszenie powstawanie zmian degeneracyjnych w organizmie chorego. Leki stosowane w tej jednostce chorobowej dzieli się na trzy grupy:

a.) Leki modyfikujące przebieg choroby – zapobiegają zmianom w przebiegu choroby. Wymienić tu można: metotreksat, leflunomid i sulfasalazyna.

b). Leki biologiczne – nowość w leczeniu chorób reumatycznych. Leki te połączone są z naturalnymi dla ciała człowieka cząsteczkami biologicznie czynnymi. Jako przykład można podać infliksymab, anakinra, rytuksymab.

c). Leki sterydowe (glikokortykoidy) i niesteroidowe leki przeciwzapalne – powodują one łagodzenie stanów zapalnych i poziomu bólu. Przy nadmiernym stosowaniu mogą być przyczyną licznych skutków ubocznych [39, 40].

2. Fizjoterapia:

Jest ona jedną z najważniejszych form profilaktyki w chorobach reumatoidalnych, mających pozytywny wpływ na przebieg choroby, jak i na samopoczucie chorego [41]. Ma ona na celu łagodzenie objawów choroby, a nie likwidację jej przyczyn [42, 43]. Najczęściej stosowanymi środkami fizjoterapeutycznymi jest fizykoterapia i kinezyterapia oraz coraz częściej implementowane są techniki manualne i strukturalne.

a). Fizykoterapia:

Do stosowanych metod zalicza się: krioterapię, biostymulację laserową oraz ultradźwięki, jak również elektrostymulację TENS, która aplikowana w formie akupunktury posiada sine działanie przeciwbólowe. Wykorzystuje się też inne formy elektroterapii: stymulację, prądy DD, prądy interferencyjne z elektrodami podciśnieniowymi, galwanizację. Ponadto stosuje się pole magnetyczne oraz zabiegi hydroterapeutyczne do których można zaliczyć masaż podwodny, wibracyjny, wirowy i perełkowy. Stosowanie kompleksowego usprawniania, ma nie tylko działanie przeciwbólowe, ale również skraca czas sztywności porannej. W ocenie wielu autorów prac badawczych jest to jedna z najskuteczniejszych i najczęściej stosowanych form oddziaływania fizykoterapeutycznego [44, 45]. Poza tym, wymienić należy leczenie uzdrowiskowe, w tym kąpiele solankowe i siarczkowe oraz balneoterapię.

b). Kinezyterapia:

Leczenie ruchem stanowi uzupełnienie działań fizykoterapeutycznych. Zalicza się do nich:

- ćwiczenia indywidualne – zajęcia z terapeutą: ćwiczenia izometryczne, ćwiczenia czynne wolne, ćwiczenia czynne z oporem, metoda PNF, ćwiczenia z taśmą Thera Band,

- ćwiczenia w odciążeniu w basenie,

- ćwiczenia przyrządowe - bieżnia, cykloergonometr, stepper [42, 43].

c). Terapia manualna:

Zalicza się do nich zabiegi zwiększające zakres ruchu w stawach: terapię tkanek miękkich, terapię manualną. Bierne mobilizacje i manipulacje powinny być stosowane w zależności od stopnia rozwoju choroby [47].

d). Metoda Kinesiology Taping:

Kinesiotaping, czyli plastrowanie dynamiczne, polega na oklejaniu różnych części ciała specjalnymi plastrami, głównie w celu złagodzenia bólu [48].

3. Terapie wspierające, wymienić można:

a). Dietoterapię:

Stosuje się diety o dużej dużej zawartością składników przeciwzapalnych, między innymi witamin antyoksydacyjnych, polifenoli i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Jako przykład wymienić można:

- dietę śródziemnomorską,

- dietę wegetariańską,

- dietę wegańską.

b). Fitoterapię,

c). Psychoterapię,

d). Akupunkturę,

e). Apiterapię,

f). Hirudoterapię.

1.3. MIKROKINEZYTERAPIA

1.3.1. Opis mikrokinetyterapii

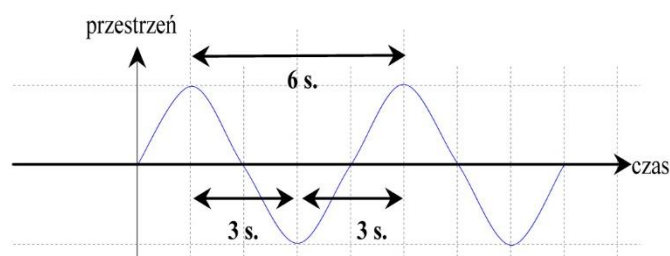
Organizm człowieka narażony jest każdego dnia na różnego rodzaju czynniki zaburzające jego prawidłowe funkcjonowanie. Mikrokinetyterapia jest rodzajem terapii manualnej, której istotą jest poprawa funkcji organizmu, zaburzonych w wyniku różnego rodzaju czynników zewnętrznych, takich jak urazy mechaniczne, traumy emocjonalne, zarażenia wirusami lub bakteriami, oraz szkodliwymi czynnikami środowiska zewnętrznego.

Mikrokinetyterapia w wolnym tłumaczeniu z języka greckiego oznacza leczenie małym ruchem („micros” – mały, „kinesi” – ruch i „therapeuein” – leczenie). Jest ona autorską metodą opracowaną w latach 80 XX wieku przez francuskich fizjoterapeutów Daniela Grosjeana i Patrice Beniniego. Zaliczana jest do terapii komplementarnych. Do dnia dzisiejszego rozwijana jest przez autorów i terapeutów skupionych wokół Centrum Szkolenia Mikrokinetyterapii (CFM) znajdującego się we Francji, w miejscowości Pont a Mousson. Zgodnie z autorską definicją:

„Mikrokinetyterapia jest techniką terapii manualnej skierowaną do fizjoterapeutów. Jej istotą jest pobudzenie naturalnych mechanizmów naprawczych występujących we wszystkich żywych organizmach, w celu wyeliminowania dysfunkcji, zgłaszanych przez pacjenta. W tym celu terapeuta badając palpacyjnie objawy (patologię), poszukuje na całym ciele „blizn patogennych” (wy tłumaczenie pojęcie w dalszej części tekstu) będących śladem agresji (etiologii) zapisanych na jego ciele, pozostawionych przez agresję lub odpowiedzialne za nią zaburzenia. W tym celu korzysta on z bardzo delikatnej i nieagresywnej, specyficznej formy badania palpacyjnego, nazwanej mikropalpacją (wy tłumaczenie pojęcia w dalszej części tekstu). W celu pobudzenia mechanizmów naprawczych pacjenta, terapeuta palpacyjnie reinformuje ciało pomiędzy zgłaszanym symptomem (patologia), a odnalezionymi na ciele „bliznami patogennymi” (etiologia). Efektem tego jest uruchomienie mechanizmów samoregenerujących w ciele pacjenta” [49].

Grosjean i Benini szukali zrozumienia mechanizmów terapeutycznych w nauce, a w szczególności w anatomii, filogenezie i embriologii. Inspiracją do rozpoczęcia prac nad mikrokinetyterapią były obserwacje amerykańskiego osteopaty W. G. Sutherlanda,

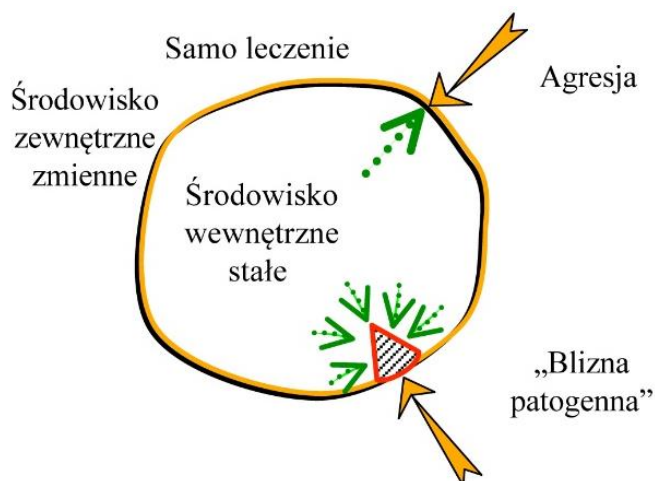
który w latach 30 XX wieku opisał mikro ruchy czaszki, nazwane jako „Pierwotny Oddech”. Obserwacja ta przyczyniła się do powstania terapii czaszkowo krzyżowej. Według Sutherlanda delikatny ruch kości czaszki wyczuwalny palpacyjnie przypominał rytm wdechu i wydechu. Obserwacje prowadzone przez Grosjeana i Beniniego pod okiem prof. Simona z Ecole Normale Supérieure w Paryżu, wprowadziły do metody pojęcie „Palpacyjnych Objawów Rytmu”. Ciało człowieka ożywiane jest wieloma rodzajami rytmów jako przykład, można wymienić rytm snu i aktywności dziennej, rytm oddechowy płuc i rytm bicia serca. Wieloletnie obserwacje francuskich badaczy pozwoliły dojść do wniosku, że w dorosłym organizmie występują trzy podstawowe rytmy życiowe, odpowiadające rytmom życiowym trzech listków zarodkowych embrionu: ektodermie, mezodermie i endodermie. Każda z tkanek pochodząca z poszczególnych listków zarodkowych charakteryzuje się określoną częstotliwością rytmu. Ektoderma posiada rytm życiowy wynoszący około 28 sekund (14 sekund wznoszenia i 14 sekund opadania), mezoderma ma 6 - sekundowy rytm życiowy (3 sekundy wznoszenia i 3 sekundy opadania), natomiast endoderma wykazuje 60 - sekundowy rytm (30 sekundy wznoszenia i 30 sekundy opadania) [50, 51].



Rys. 2. Rytm życiowy mezodermy. Materiały szkoleniowe CFM.

Francuski lekarz, fizjolog Claude Bernard w XIX wieku wprowadził do nauki pojęcie homeostazy, czyli zasady, w myśl której organizm stara się utrzymać równowagę wewnętrzną przy zmiennych warunkach otoczenia [52]. Ta fizjologiczna zdolność jest podstawą mechanizmu samoregeneracji, gdzie organizm próbuje wrócić do stanu równowagi, po doznanych agresjach: powypadkowych (skręcenie stawu, złamanie kości), środowiskowych (wysoka i niska temperatura, natężenie dźwięku, wilgotność), bakteryjnych, wirusowych, toksycznych, i wreszcie emocjonalnych (sytuacje stresogenne). W sytuacji, gdy agresja zewnętrzna (czynnik odpowiedzialny za powstanie dysfunkcji lub patologii) przewyższa możliwości obronne organizmu, na ciele osoby zapisuje się „ślady” – nazwany w mikrokinezyterapii „blizną patogenną”,

będący odpowiednikiem pamięci tkankowej opisywanej we Wstępie. Agresja pierwotna (etiologia), odpowiedzialna za powstanie blizny patogenicznej może być przyczyną wtórnych napięć i naprężeń w różnych częściach ciała. Praktyka wykazała, że w tych strukturach ciała występuje zaburzenie rytmu życiowego, wyczuwalne palpacyjnie, jako uczucie oporu.



Rys. 3. „Blizna patogeniczna”. Materiały szkoleniowe CFM.

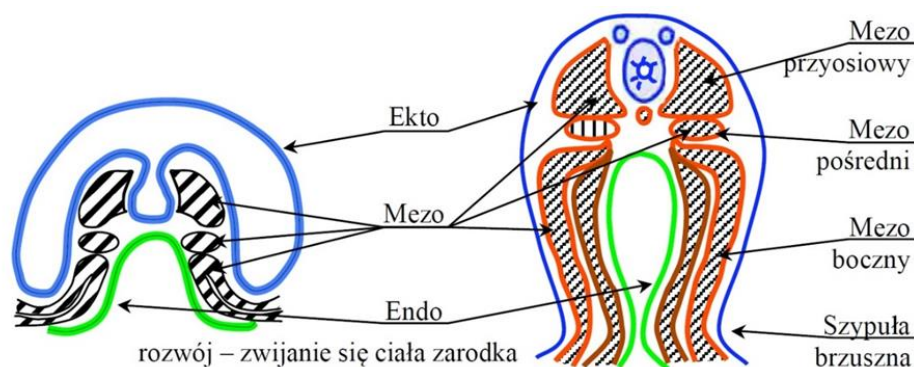
W mikrokinetyterapii wykorzystuje się bardzo delikatną formę badania palpacyjnego ciała pacjenta nazywaną mikropalpacją, służącą na etapie diagnostyki do oceny napięć na poziomie stref naskórka (ektoderma), stref skórnych, tkanki kostnej i mięśniowej (mezoderma) oraz błon śluzowych (endoderma) [53, 54]. Natomiast na poziomie terapii, osoba wykonująca zabieg stymulując ciało techniką mikropalpacji pomiędzy „blizną patogeniczną” (etiologia), a napięciem wtórnym – patologią pobudza pamięć ciała, uruchamiając jednocześnie mechanizm samoregeneracji organizmu. Podobny mechanizm występuje w immunologii, gdzie rozpoznanie antygenu jest potrzebne dla wytworzenia przeciwciał oraz w psychologii, gdzie nazwanie emocji jest warunkiem jej uwolnienia. Dzięki technice mikropalpacji doświadczony terapeuta (w zależności od poziomu wykształcenia w temacie mikrokinetyterapii), może zebrać z ciała pacjenta bardzo dużo informacji, między innymi o czasie wystąpienia etiologii, rodzajach urazów mechanicznych, infekcji wirusowych, bakteryjnych, emocjonalnych i wielu innych czynników stresogennych wpływających na zaburzenie homeostazy organizmu.

1.3.2. Embriologia - budowa 3 - tygodniowego zarodka

Podstawą diagnostyki i wnioskowania klinicznego w mikrokinetyterapii jest embriologia.

Budowa 3 - tygodniowego embrionu pozwoliła na postawienie hipotezy dotyczącej podziału mięśni poprzecznie prążkowanych i mięśni gładkich ciała dorosłego człowieka. Szczegółowa wiedza embriologiczna pozwoliła na określenie pochodzenia poszczególnych mięśni z poszczególnych listków zarodkowych [55].

Zarodek zbudowany jest z trzech listków zarodkowych: ektodermy, mezodermy i endodermy.

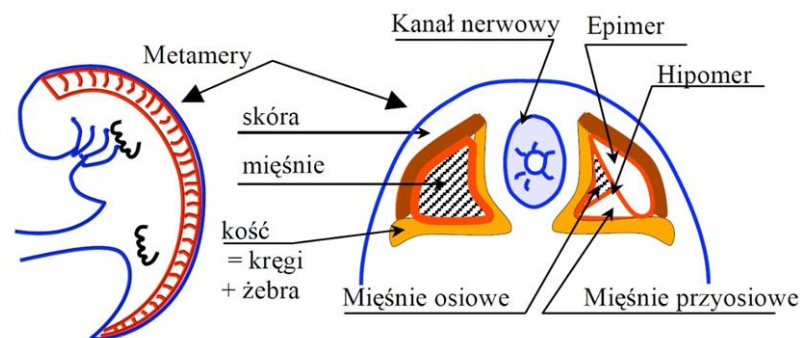


Rys. 4. Budowa zarodka. Materiały szkoleniowe CFM.

Z ektodermy (ektoblastu) powstają między innymi tkanki układu nerwowego, naskórka, włosy oraz paznokcie. Mezoderma (mezoblast), daje tkankę mięśniową, skórę i kości. Natomiast z endodermy (endoblastu), powstają błony śluzowe narządów wewnętrznych. Mezoderma zbudowana jest z trzech części: mezodermy przyosiowej, mezodermy bocznej i mezodermy pośredniej.

1.3.2.1. Mezoderma przyosiowa

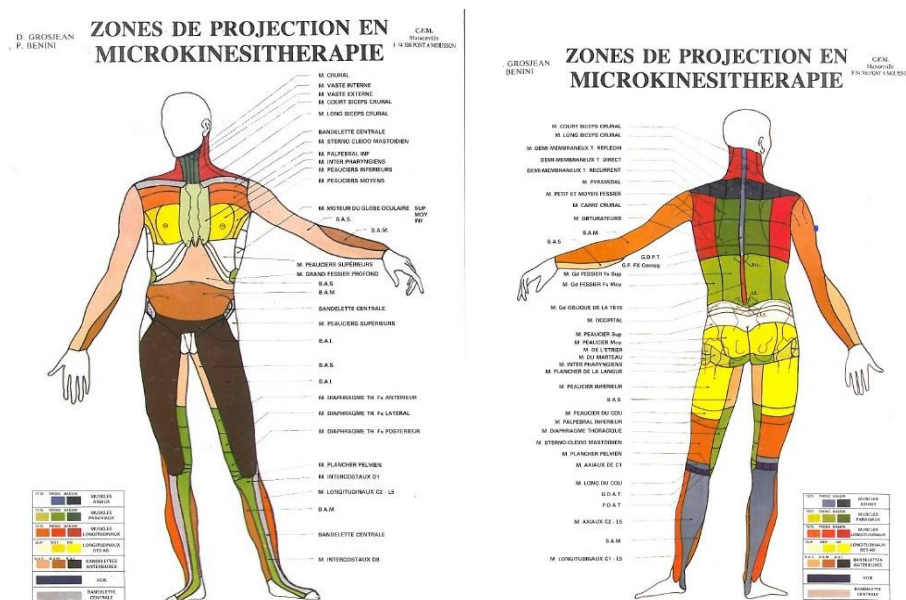
Mezoderma przyosiowa znajduje się w grzbietowej części embrionu. Z części bocznej mezodermy przyosiowej powstaje skóra, z części środkowej powstają mięśnie, a z części przyśrodkowej – kręgi i żebra. Na poziomie każdego piętra kręgosłupa embrionu (metameru) występuje zjawisko sklero – mio – dermatomu, czyli połączenie mięśni z kośćmi (kręgi, żebra i skóra) [56, 57].



Rys. 5. Schemat mezodermy przyosiowej. Materiały własne CFM.

Obserwowane w embrionie połączenie mięśni zarówno z kośćmi kręgow, jak i ze skórą, zaowocowało hipotezą zakładającą, że w ciele dorosłego człowieka zachowana jest również ta zasada.

Wieloletnie poszukiwania połączeń sklero-mio-dermatomów pozwoliło na utworzenie oryginalnej i unikalnej mapy skórnej, gdzie każdemu z mięśni przyporządkowano dwie, ściśle określone strefy skórne. Stefy skórne występują niezależnie od siebie w górnej i dolnej części ciała. Takie podwójne występowanie stref skórnych w określonych sytuacjach, jak: opatrunek gipsowy, rany, oparzenia, amputacje kończyny itp. daje terapiście podczas diagnostyki możliwość wyboru strefy palpacji.



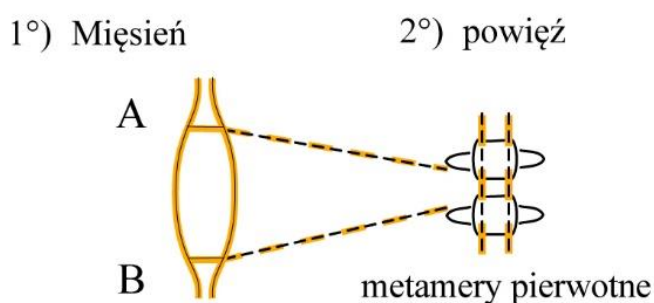
Rys. 6. Strefy skórne mięśni pochodzących z mezodermy przyosiowej z przodu i z tyłu ciała. Materiały szkoleniowe CFM.

Obserwacje kliniczne Grosjeana i Beniniego wykazały, że dysfunkcja mięśnia pochodzącego z mezoblastu przyosiowego objawia się zmianą elastyczności stref skórnych, co jest wykorzystywane w celach diagnostycznych. Dodatkowo twórcy metody zauważyli objaw ograniczenia rotacji określonych segmentów kręgosłupa na poziomie metamery pierwotnego, czyli miejsca przyczepu embrionalnego mięśnia.

Mięśnie pochodzące z mezoblastu przyosiowego, tworzące mięśnie przykręgosłupowe zostały podzielone są na 3 grupy:

- mięśnie osiowe – łączą ze sobą dwa sąsiadujące kręgi,
- mięśnie przyosiowe – łączą ze sobą dwa sąsiadujące żebra (na poziomie embrionu żebra wyrastają z każdego kręgu, podczas rozwoju osobniczego następuje ich różnicowanie),
- mięśnie podłużne – łączą ze sobą 5 kolejnych kręgów.

Porównanie wiedzy embriologicznej z anatomią ciała dorosłego człowieka, pozwoliło stworzyć hipotezę, zakładającą „migrację” określonych mięśni pochodzących z mezodermy przyosiowej, w trakcie rozwoju embrionalnego. To tak, jakby Natura na zasadzie rozwoju ewolucyjnego chciała wzmocnić funkcje określonych części ciała. Połączenie przyczepów anatomicznych i embriologicznych mięśnia, który wyemigrował z metamery pierwotnego, nazwano „przemieszczonym rozciągłem”.



Rys. 7. Schematyczna prezentacja „migrującego mięśnia” (powięzi).

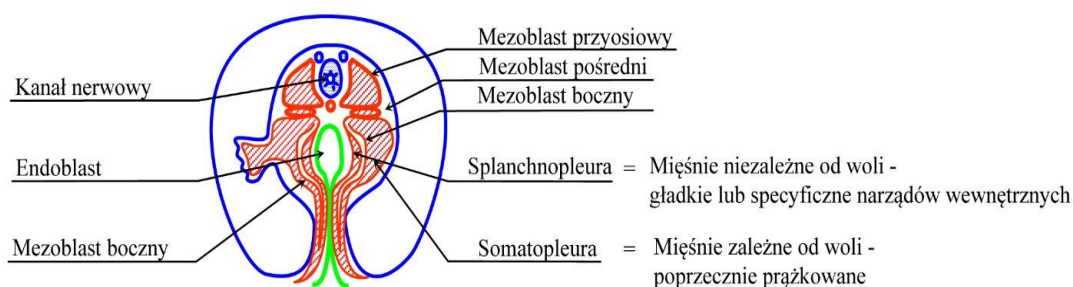
Materiały szkoleniowe CFM.

Tabela 3. Mięśnie mezodermy przyosiowej, które zgonie z hipotezą mikrokinezyterapii wyemigrowały podczas rozwoju osobniczego z metamerów pierwotnych.

Metamer – przyczep embriologiczny	Nazwa mięśnia
Mięśnie - osiowe	
Sc1/Sc3	Półbłoniasty Pośladkowy mały i średni
LA1/LA3	Obszerny pośredni
LA4	Podeszwowy
Mięśnie przyosiowe	
C1	Bródkowo językowy
C2	Gnykowo językowy
C3/C5	Przepona
C6	Dźwigacz odbytu
C7	Kulszowo guziczny
L1/L5	Biodrowo lędźwiowy
SC2	Czworoboczny uda
Mięśnie podłużne	
SC1	Pośladkowy mały i średni
SC2/SC3	Zasłaniacz wew. i zew. Bliźniaczy górny i dolny
LA1	Dwugłowy uda, głowa długa

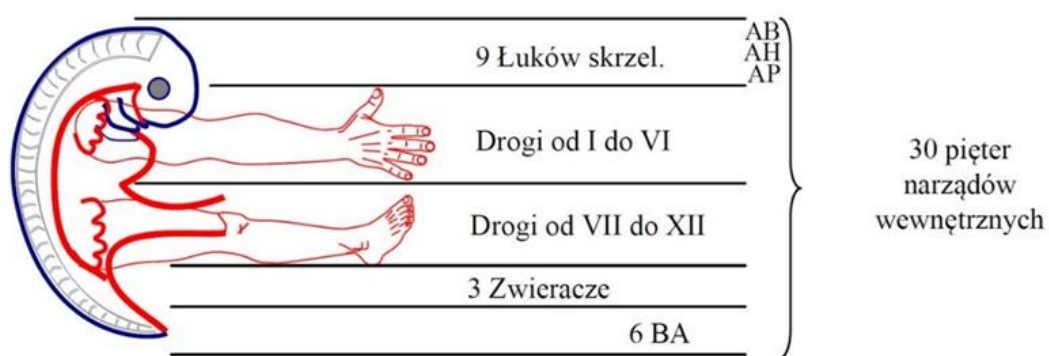
1.3.2.2. Mezoderma boczna

Mezoderma boczna znajduje się w brzusznej części embrionu. Zbudowana jest z dwóch listków, bocznego somatopleury i przyśrodkowego splachnopleury.



Rys. 8. Mezoblast boczny. Materiały szkoleniowe CFM.

Z somatopleury powstają mięśnie poprzecznie prążkowane w obrębie głowy, tułowia oraz kończyn. Natomiast ze splanchnopleury powstają mięśnie gładkie narządów wewnętrznych i gruczołów dokrewnych. Jak wynika z przedstawionej ryciny splanchnopleura łączy się w embrionie z somatopleurą. Obserwacja ta pozwoliła na postawienie hipotezy, że w ciele dorosłego człowieka poszczególne mięśnie poprzecznie prążkowane pochodzące z mezodermy bocznej posiadają na zasadzie pamięci tkankowej połączenie z mięśniami gładkimi określonych narządów wewnętrznych. Na tej zasadzie mezoblast boczny podzielony został na łańcuchy mięśniowe odchodzące od poszczególnych pięter - Segmentów Ruchowych Kręgosłupa (SRK), które w mikrokinetyterapii nazwane zostały drogami. W zależności od piętra kręgosłupa dzieli się je na: drogi głowy, drogi kończyny górnej, drogi kończyny dolnej, drogi zwieraczy i drogi „okolicy ogona”.



Rys. 9. Podział dróg – łańcuchów mięśniowych w zależności od piętra kręgosłupa. Materiały własne CFM.

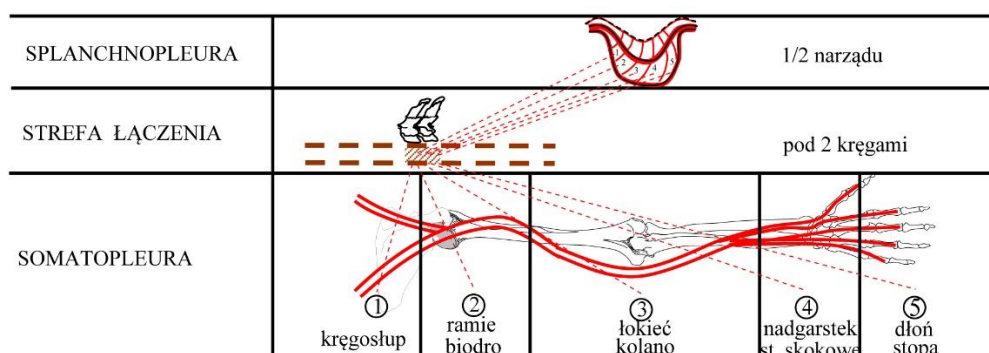
Każda droga, czyli łańcuch mięśniowy zaczyna się na określonym segmencie ruchowym kręgosłupa. Do każdej drogi, bazując na doświadczeniu zdobytym podczas wieloletnich obserwacji palpacyjnych, przyporządkowano określony narząd wewnętrzny lub gruczoł dokrewny. Ze względu na ograniczenie objętości pracy temat został

ograniczony jedynie do zaprezentowania łańcuchów mięśniowych (dróg) kończyny górnej i dolnej.

Tabela 4. Przyporządkowanie poszczególnych łańcuchów mięśniowych pochodzących z mezodermy bocznej do pięter kręgosłupa i narządów wewnętrznych.

Naczynia krwionośne	C1/C2	Łańcuchy mięśniowe kończyny górnej
Jelito Grube	C3/C4	
Serce	C5/C6	
Oskrzela	C7/Th1	
Płuca	Th2/Th3	
Jelito Cienkie	Th4/Th5	
Śledziona	Th6/Th7	Łańcuchy mięśniowe kończyny dolnej
Wątroba	Th8/Th9	
Żołądek	Th10/Th11	
Dwunastnica	Th12/L1	
Pęcherzyk Żółciowy	L2/L3	
Trzustka	L4/L5	

Każda z dróg zaprezentowana w tabeli powyżej podzielona jest na pięć grup mięśniowych, zawierających jeden lub kilka mięśni. Grupa pierwsza zawiera mięśnie przykręgosłupowe, grupa druga to mięśnie stawu ramiennego lub biodrowego, trzecia zawiera mięśnie stawu łokciowego lub kolanowego, grupa czwarta to mięśnie nadgarstka lub stawu skokowego i piąta, to mięśnie dłoni i stopy.



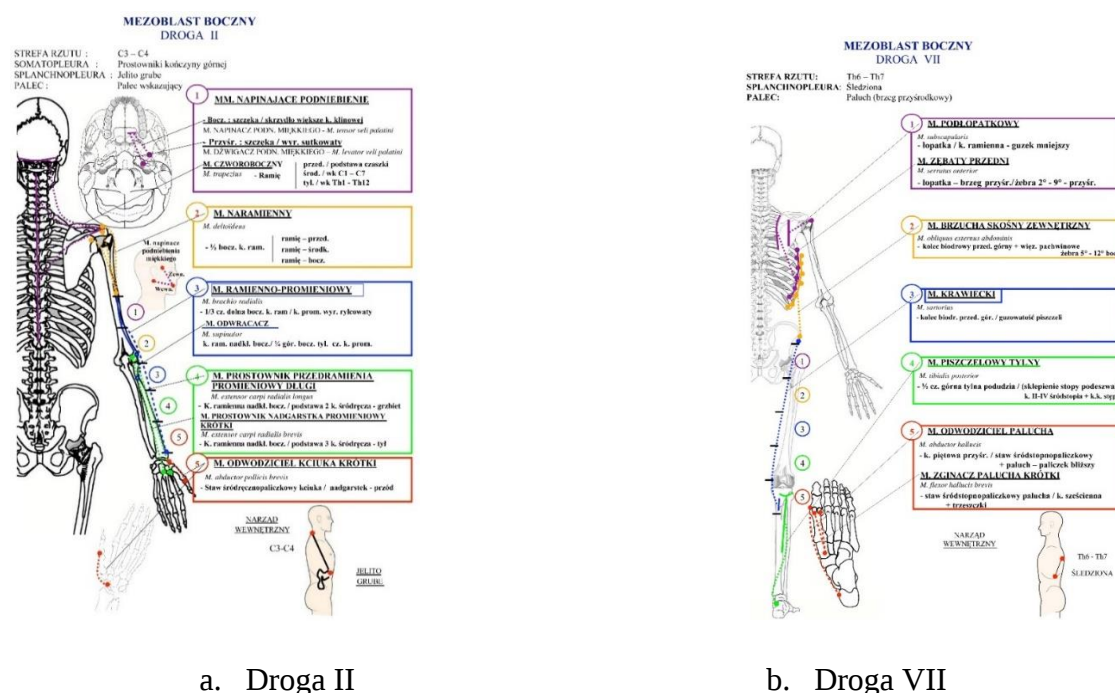
Rys. 10. Podział drogi na 5 grup mięśniowych. Materiały szkoleniowe CFM.

Hipoteza mikrokinetyterapii powstała w wyniku obserwacji palpacyjnych zakłada, iż dysfunkcja mięśnia przypisanego do określonej drogi może tworzyć napięcie na:

- wszystkich mięśni tego łańcucha mięśniowego - drogi,
- wszystkich stawów obsługiwanych przez mięśnie danej drogi,
- mięśni gładkich narządu wewnętrznego przypisanego do danej drogi,
- oraz ograniczenie rotacji na poziomie właściwego SRK.

Na przykładzie Drogi II, biorąc pod uwagę przedstawioną powyżej zasadę można wytłumaczyć teoretycznie jak również wykazać praktycznie, że przykurcz mięśnia odwodźciciela kciuka krótkiego może być przyczyną ograniczenia ruchomości na poziomie C3/C4, a jednocześnie spowodować napięcie na poziomie mięśniówki gładkiej jelita grubego (rys. 11 a).

W ten sam sposób, biorąc pod uwagę Drogę VII wykazać można, że napięcie mięśnia zginacza palucha krótkiego lub mięśnia krawieckiego może być przyczyną ograniczenia ruchomości w stawie ramiennym częściową dysfunkcją mięśnia podłopatkowego oraz ograniczenie ruchów rotacyjnych na poziomie SRK - Th6/Th7 dodatkowo dysfunkcja ta może spowodować napięcie na poziomie śledziony (rys. 11 b).



a. Droga II

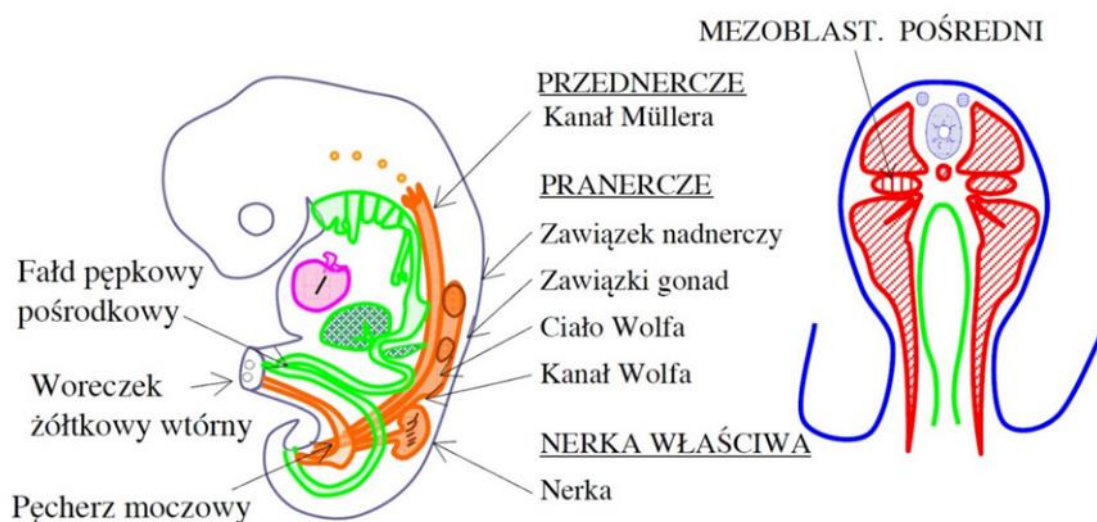
b. Droga VII

Rys 11. Prezentacja łańcuchów mięśniowych - dróg II i VII. Materiały szkoleniowe CFM.

Podział wszystkich mięśni ciała pochodzących z mezodermy przyosiowej i bocznej zaprezentowano w dalszej części.

1.3.2.3. Mezoderma pośrednia

Układ moczowo-płciowy pochodzi z części ogonowej mezodermy bocznej zarodka. Na przełomie 2 i 3 tygodnia życia ogon zarodka zaczyna zanikać, a narządy układu moczowo – płciowego rozpoczynają migrację w głąb ciała zarodka wzdłuż kanału Millera. Dzięki temu pomiędzy mezodermą przyosiową, a mezodermą boczną powstaje mezoderma (mezoblast) pośrednia [56, 57].



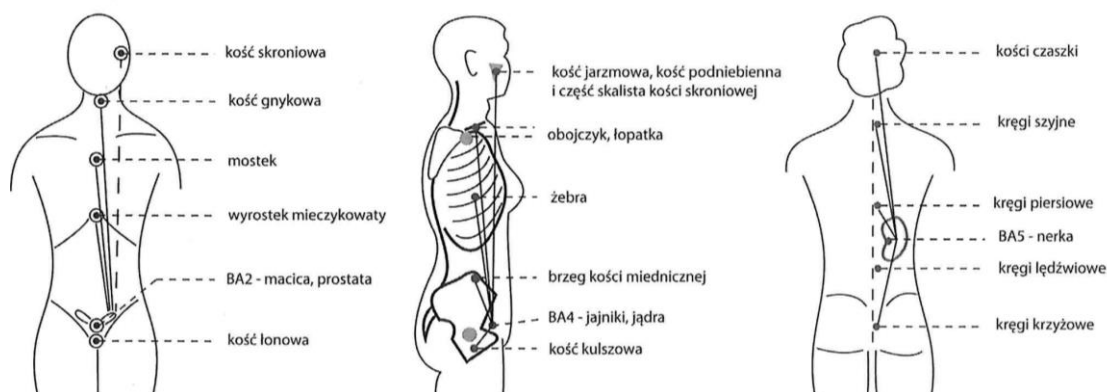
Rys. 12. Budowa mezodermy pośredniej. Materiały szkoleniowe CFM.

Grosjean i Benini na bazie wiedzy embriologicznej oraz doświadczeń zdobytych podczas wieloletnich obserwacji palpacyjnych, stworzyli kolejną hipotezę. Dzięki obserwacji rozwoju embrionu wykazano, że narządy rodne kilkakrotnie „wędrują” wzdłuż kanału Müllera w górę i w dół. W trakcie tej wędrówki dochodzi do połączenia z elementami kostnymi wymienionymi w tabeli nr 5. Hipoteza zakłada, że poszczególne narządy układu moczowo-płciowego posiadają połączenia w strukturze łączno - tkankowej (powięziowej) z poszczególnymi kośćmi.

Tabela nr. 5 Wykaz połączeń – narządów wewnętrznych układu moczowo płciowego z poszczególnymi kośćmi.

Dany narząd	Przyczepy kostne
gruczoł sutkowy, macica lub prostata	łuska kości skroniowej, wyrostek sutkowy kości skroniowej, kość gnykowa, mostek na całym przebiegu, wyrostek mieczykowaty, kość łonowa
jądra lub jajniki nadnercza	kość jarzmowa, szczeka, obojczyk i łopatką, żebra, talerz kości biodrowej, guz kulszowy
nerka pęcherz moczowy	wyrostki kolczyste kręgosłupa: szyjnego, piersiowego, lędźwiowego i kości krzyżowej

Z obserwacji klinicznych i teorii embriologicznej wynika, że dysfunkcja gruczołu mlekowego, macicy lub prostaty może przyczynić się do powstania nadmiernej kifozy piersiowej, nierównomierny rozwój jąder lub jajników w okresie dojrzewania oraz dysfunkcja nadnerczy mogą być jedną z przyczyn powstawania skolioz, a dysfunkcja nerek i pęcherza moczowego może być przyczyną pogłębienia lordozy lędźwiowej [56].

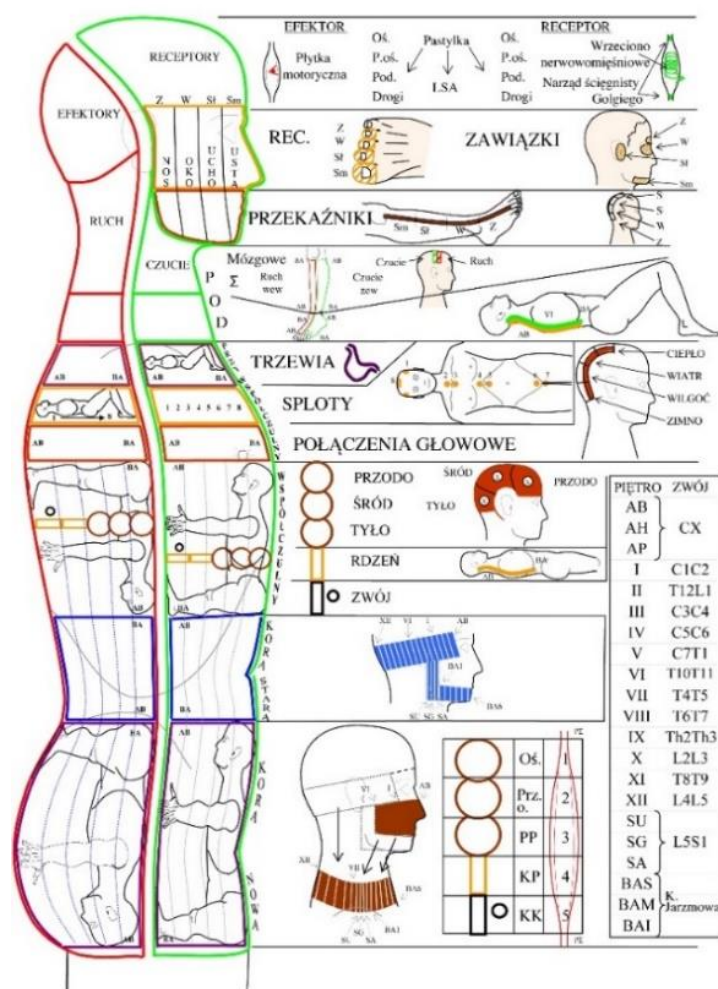


Rys. 13. Schemat połączeń – narządów wewnętrznych układu moczowo płciowego z poszczególnymi kośćmi. Materiały szkoleniowe CFM.



1.3.2.4. Ektoderma

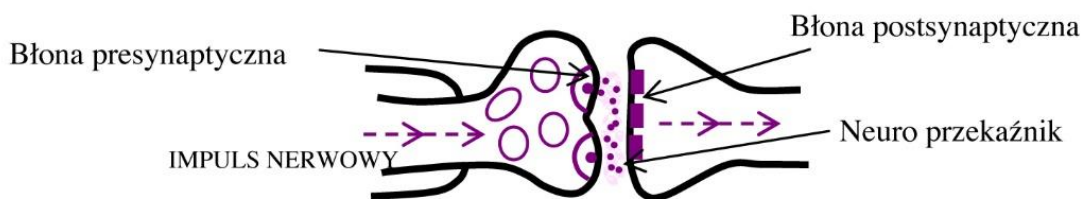
Z ektodermy powstają między innymi układ nerwowy i naskórek oraz jego wytwory – między innymi włosy i paznokcie. Na poziomie naskórka wyodrębniono strefy odpowiadające poszczególnym filogenetycznym etapom rozwoju układu nerwowego.



Rys. 14. Strefy naskórka odpowiadające ewolucyjnym poziomom rozwoju układu nerwowego.

Materiały szkoleniowe CFM.

Jako dysfunkcję pochodzenia nerwowego w mikrokinetyterapii rozumie się funkcjonalne skrócenie włókien mięśniowych, będące wynikiem zaburzenia przewodnictwa nerwowo - mięśniowego.



Rys. 15. Impuls nerwowy. Materiały szkoleniowe CFM.

Docelowo może skutkować to objawem zmian elastyczności i sprężystości tkankowej wyczuwalnym w trakcie mikropalpację [50, 51].

1.3.2.5. Endoderma

W oparciu o embriologię, filogenezę i doświadczenia zdobyte w trakcie wieloletnich badań palpacyjnych wyodrębniono strefy dające informacje o zaburzeniu rytmów życiowych błon śluzowych narządów wewnętrznych, czyli o ich dysfunkcjach [12]. Jednak ze względu na ograniczenia objętości pracy temat ten nie został zaprezentowany.

1.3.3. Założenia terapeutyczne – rodzaje dysfunkcji mięśniowych

W Mikrokinetyterapii rozróżnia się dwa rodzaje dysfunkcji mięśniowych: pourazowa i pochodzenia nerwowego [56].

Dysfunkcja pourazowa powstaje na skutek czynników mechanicznych często w wyniku nadmiernego rozciągnięcia lub urazu wyniku np. skręcenia lub zwichnięcia stawu, złamania kości, naderwania mięśnia. Uraz ten skutkuje wyczuwalną zmianą elastyczności tkankowej oraz bólem zgłaszanym przez pacjenta. Istotą terapii jest mobilizacja rozciągająca, która wpływa na uruchomienie mechanizmów naprawczych opracowywanego mięśnia lub struktury tkankowej.

Dysfunkcja pochodzenia nerwowego odbierana jest przez terapeutę jako wrażenie minimalnego skrócenia mięśnia. Jest to efekt reakcji układu nerwowego na różnorodne czynniki neurogenne. Istotą terapii jest delikatne zbliżenie do siebie przyczepów mięśnia, aż do momentu – odpowiedzi mięśniowej polegającej na relaksacji mięśnia oraz odzyskanie wyczuwalnej elastyczności tkankowej. (Rys. 14).

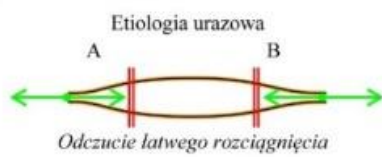
I ZASADA: medycyna podobieństw
SAMOLECZENIE POPRZEC RE-INFORMACJĘ

II PRAKTYKA:

1°) Poszukiwanie zapisu (= włókno)

Utrata elastyczności mięśnia w dysfunkcji

2°) Poszukiwanie wektora dysfunkcji



3°) Odtworzenie „wektora” dysfunkcji



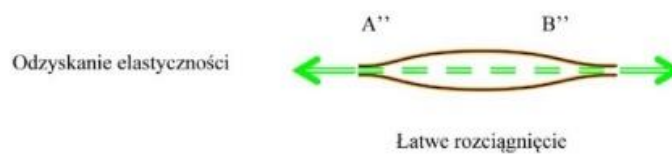
4°) Oczekiwanie na odpowiedź = NIC NIE ROBIĆ



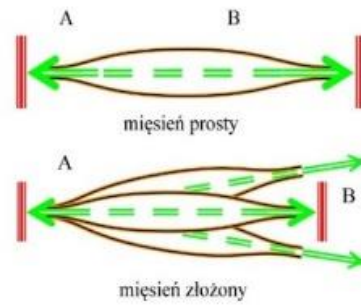
5°) Odpowiedź mięśnia = Samoleczenie



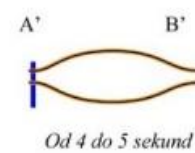
6°) Kontrola korekcji :



2 prawa: - podobieństwo
- nieskończenie mała



Trudność rozciągnięcia napiętego włókna



Rys. 16. Schemat dysfunkcji mięśniowych: pourazowej i pochodzenia nerwowego.
Materiały szkoleniowe CFM.

1.3.4. Diagnostyka

1.3.4.1. Techniki diagnostyczne na poziomie mezodermy przyosiowej

Mięśnie pochodzące z mezodermy przyosiowej podzielone są na 3 grupy: mięśnie osiowe, przyosiowe i podłużne. Każda z 3 grup mięśniowych posiada określone diagnostyczne strefy skórne, odpowiadające poszczególnym mięśniom, przyporządkowanych do poszczególnych segmentów kręgosłupa.

MIĘŚNIE OSIOWE			
PIĘTRO	KONTROLA = STREFA RZUTOWANIA		NAPRAWA USZKODZONEGO MIĘŚNIA
	KOŃCZYNA DOLNA	TUŁÓW	
CR1			
CR3			
C 1			
C 2			
L 5			
Sc 1			
Sc 3			
LA 1			
LA 4			

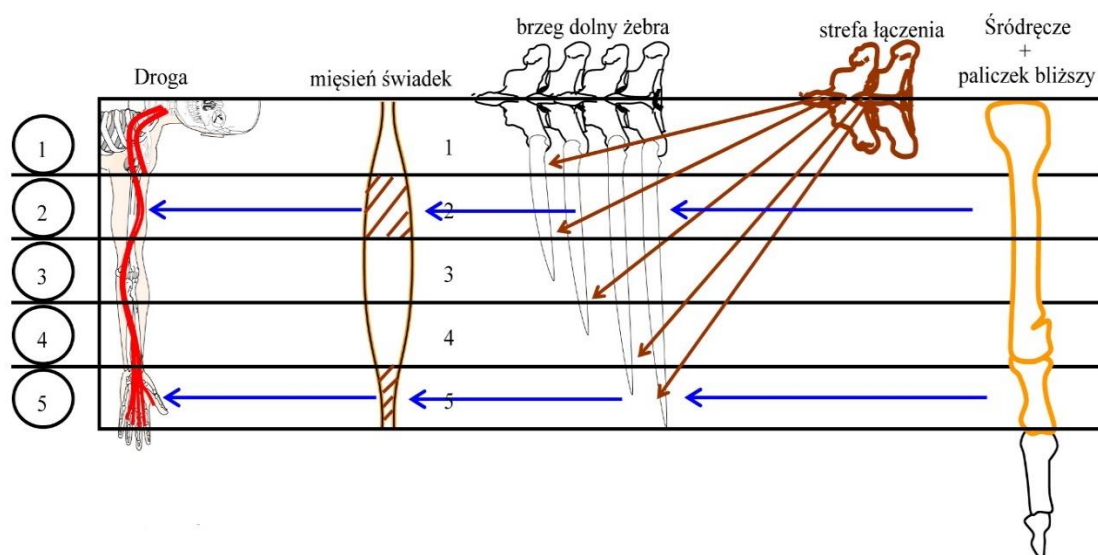
Rys. 17. Strefy skórne mięśni osiowych pochodzących z mezodermy przyosiowej.

Materiały szkoleniowe CFM.

Diagnostyka każdej z 3 grup mięśniowych polega na kontroli przesuwu stref skórnych pochodzących z najwyższego i najniższego metameru - od CR1 (cranium - czaszka) do LA4 (LA - ligne âpre – kresa chropawa). Ograniczenie przesuwu strefy skórnej całej grupy mięśniowej jest wskazówką do kontroli piętrowej stref skórnych wszystkich mięśni należącej do tej grupy. Pozwala to na odnalezienie mięśnia w dysfunkcji. Następnie terapię przeprowadza się zgodnie ze schematem opisanym w punkcie 1.3.3.

1.3.4.2. Techniki diagnostyczne na poziomie mezodermy bocznej

Ze względów praktycznych opisane zostaną techniki diagnostyczne dotyczące łańcuchów mięśniowych – dróg kończyny górnej i dolnej.



Rys. 18. Schemat diagnostyki drogi – mezoderma przyosiowa. Materiały szkoleniowe CFM.

W przeciwieństwie do diagnostyki mięśni mezoblastu przyosiowego, której istotą było badanie palpacyjne przesuwu określonych stref skórnych ciała w wypadku kontroli mezoblastu bocznego wykonuje się inną palpację tak zwaną kostną. Wyczuwalne napięcie palpacyjnie pomiędzy określonymi segmentami kręgosłupa, a dystalną częścią łańcucha w obrębie paliczków dalszych palców dłoni lub stopy wskazuje kierunek dalszej diagnostyki i terapii.

1.3.4.3. Techniki diagnostyczne na poziomie mezoblastu pośredniego

Palpacja określonych stref skórnych położonych na kończynie górnej i dolnej daje informacje o dysfunkcji narządów układu moczowo płciowego.

1.3.4.4. Techniki diagnostyczne i terapeutyczne na poziomie ektodermy

W celu określenia mięśnia lub narządu wewnętrznego w dysfunkcji pochodzenia nerwowego wykonuje się palpację stref naskórka zgodnie ze schematem zaprezentowanym na rysunku 14. Pozwala to określić: filogenetyczny poziom rozwoju układu nerwowego. Autorzy mikrokinetyterapii na bazie podziału ewolucji układu nerwowego wyodrębnili na poziomie naskórka strefy odpowiadające korze nowej, korze starej, korze dawnej - odpowiadającej układowi współczulnemu, układowi przywspółczulnemu, układowi nazwanemu roboczo układem „przedwspółczulnym” systemowi przekaźników, receptorów i zawiązkom narządów zmysłów oraz receptorom i efektorom mięśniowym dodatkowo na bazie mikropalpacji określonych stref diagnostycznych różnicuje się przynależność mięśnia do mezodermy przyosiowej czy mezodermy bocznej.

1.3.4.5. Techniki diagnostyczne i terapeutyczne na poziomie endodermy

Diagnostyka dysfunkcji tkanek i narządów wewnętrznych powstałych na skutek agresji środowiskowych, bakteryjnych, wirusowych, toksycznych, a wreszcie emocjonalnych, przekracza możliwości tego opracowania.

II. CEL PRACY

Celem pracy jest ocena efektów terapeutycznych mikrokinetyterapii u chorych na Reumatoidalne Zapalenie Stawów. Oceny dokonano na podstawie poziomu odczuwania bólu oraz poprawy funkcjonalnej sprawności ruchowej.

III. MATERIAŁY I METODA BADAŃ

3.1. Materiał badawczy

Badania przeprowadzano w terminie od 20.01. do 12.02.2009 roku. Kwalifikacji pacjentów do badań dokonał lekarz prowadzący. Grupę badaną stanowili pacjenci szpitalni Oddziału Reumatologii, przy Centrum Rehabilitacji i Reumatologii „Goplana”, Uzdrowiska „Świeradów – Czarniawa” w Świeradowie Zdroju.

W badaniu brało udział 46 pacjentów. Kobiety stanowiły 85% - liczba osób 39, mężczyźni stanowili 15% - liczba osób 7. Wiek pacjentów w latach mieścił się w przedziale $\{ 35, 85 \}$. Mediana wieku wyniosła 59 lat, zaś średnia to 60 lat. Pacjenci poddani zabiegom mikrokinetyterapii nie byli poddani leczeniu farmakologicznemu.

3.2. Metody i narzędzia badawcze

Każdy z pacjentów przeszedł dwa zabiegi mikrokinetyterapii w odstępie czasu trzech dni. Oceny efektów terapeutycznych dokonano przed pierwszym i po drugim zabiegu bezpośrednio przed i po terapii.

Protokół badawczy został przeprowadzony przez prowadzącego obserwacje i zawierał:

- Ocenę skali bólu mierzonej za pomocą 10 stopniowej skali VAS;
- Ocenę ruchomości lędźwiowo – krzyżowego odcinka kręgosłupa - test zgięcia mierzonego w stopniach za pomocą specjalnego goniometru o długości ramion 0,5 metra;
- Ocenę ruchomości odcinka lędźwiowo – krzyżowego za pomocą testu palce – podłoga, mierzonego w centymetrach.

Kwestionariusz w wersji oryginalnej zawierał znacznie więcej obserwacji. Każdy pacjent poza oceną bólu, testu palce – podłoga oraz zgięciem w kręgosłupie lędźwiowo – krzyżowym, był badany po kątem: subiektywnej oceny sztywności ciała w skali od 0 do 10, zakresu ruchomości bolesnego stawu oraz jego obwodu w 3 pomiarach – 10 cm nad stawem, obwód stawu i 10 cm pod stawem, ponadto badane było

samopoczucie psychiczne i fizycznego po zabiegu. Ze względu na przeprowadzenie badań i pomiarów różnych stawów, nie można było uzyskać statystycznie istotnych wyników. Badanie samopoczucia psychicznego i fizycznego nie nosiło znamion obserwacji naukowych (badania subiektywne), w związku z tym nie zostały uwzględnione w niniejszej pracy.

IV. METODY STATYSTYCZNE

Do opisu badanych cech wykorzystano charakterystyki ze statystyki opisowej takie jak: miary położenia i wybrane miary zmienności. Graficzny obraz rozkładu wartości cech zaprezentowano na wykresie pudełkowym (kwartył / mediana / kwartył).

Porównanie poziomów wyników testów, charakteryzujących 3 badania wyników: przed i po dla grupy badanej, w praktyce sprowadza się między innymi do porównania przeciętnych wartości poziomów tych parametrów.

Dla danych ilościowych algorytm wyboru testu statystycznego – narzędzia weryfikacji hipotezy statystycznej – prowadzi do sprawdzenia spełnienia założeń takich jak: zgodność rozkładu z rozkładem normalnym, równości wariancji czy liczebności próby.

W związku z faktem, iż nie wszystkie rozkłady badanych cech były zgodne z rozkładem normalnym – do weryfikacji statystycznej istotności różnic między wartościami zmiennych przed i po pomiarze, zastosowano nieparametryczny test dla prób zależnych – test Wilcoxon.

Przy weryfikacji hipotez przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

V. WYNIKI BADAŃ

5.1. Ocena skali bólu mierzonej za pomocą 10 stopniowej skali VAS

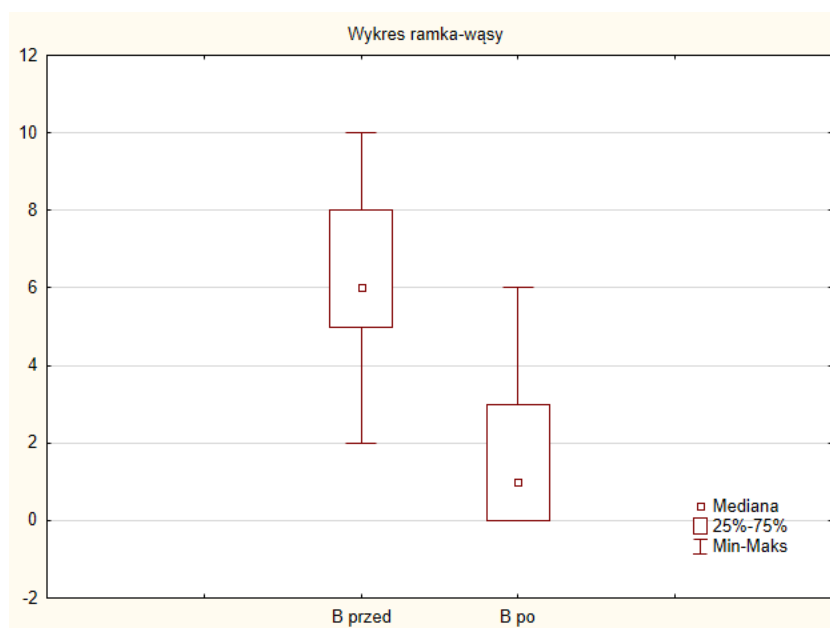
Tabela 6. Wartości charakterystyk ze statystyki opisowej dla parametru ból pacjenta mierzony w skali 0 - 10 przed pierwszym zabiegiem i po drugim zabiegu.

zmienna	mediana	Średnia	kwartyl pierwszy	kwartyl trzeci	min	max	odchylenie standardowe
ból przed	6	6,41	5	8	2	10	1,95
ból po	1	1,70	0	3	0	6	1,75

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Parametr ból pacjenta mierzony w skali VAS (0 – 10):

- przed – 50% pacjentów odczuwało ból na poziomie większym bądź równym 6. Przeciętny poziom bólu wskazywany przez pacjentów to 6,4. 75% pacjentów odczuwało ból przynajmniej na poziomie 5.
- po – 50% pacjentów odczuwało ból na poziomie mniejszym bądź równym 1. Przeciętny poziom bólu wskazywany przez pacjentów to 1,7. 75% pacjentów odczuwało ból, co najwyżej na poziomie 3.



Wykres 1. Wykres ramkowy pary zmiennych zależnych dla parametru ból przed i ból po.

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Tabela 7. Wartość statystyki testowej i poziomu istotności dla prób zależnych dla parametru ból pacjenta mierzony w skali 0 – 10 przed pierwszym zabiegiem i po drugim zabiegu – test kolejności par Wilcoxon.

Pary zmiennych zależnych	Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05$		
	<i>N ważnych</i>	<i>Z</i>	<i>p-value</i>
Ból przed & Ból po	44 ¹	5,776745	0,000000

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ stwierdzamy statystycznie istotną różnicę pomiędzy rozkładem wartości parametru ból pacjenta przed zabiegami i rozkładem parametru ból po zabiegach ($p\text{-value} < 0,05$).

5.2. Ocena ruchomości lędźwiowo – krzyżowego odcinka kręgosłupa za pomocą testu zgięcia, mierzona w stopniach

Zastosowano test zgięcia mierzonego w stopniach mierzonego za pomocą specjalnego goniometru o długości ramion 0,5 metra.

Tabela 8. Wartości charakterystyk ze statystyki opisowej dla parametru zgięcie w kręgosłupie lędźwiowo krzyżowym u pacjenta mierzone w stopniach przed pierwszym zabiegiem i po drugim zabiegu.

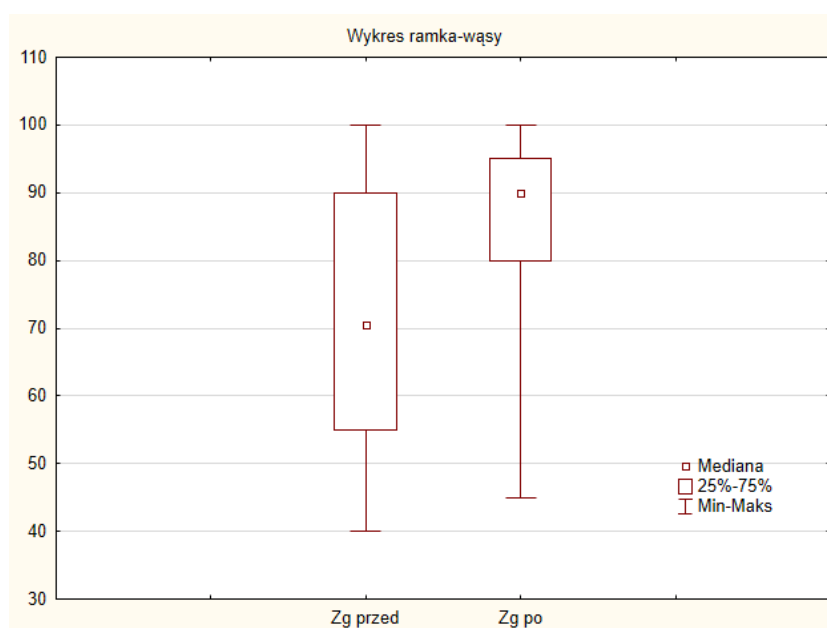
zmienna	mediana	średnia	kwartył pierwszy	kwartył trzeci	min	max	odchylenie standardowe
Zgięcie przed	70,5	70,09	55	90	40	100	17,79
Zgięcie po	90	85,35	80	95	45	100	11,31

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

¹ Liczebność N ważnych różni się od liczebności próby $n = 46$, gdyż test Wilcoxon nie bierze pod uwagę par, gdzie różnica wyników wynosi 0. W tym przypadku liczba par jednakowych wyników przed i po = 2.

Parametr zgięcie w kręgosłupie lędźwiowo – krzyżowym:

- przed – 50% pacjentów wykazywało zgięcie na poziomie mniejszym bądź równym 70,5. Przeciętny poziom zgięcia u pacjentów to 70,09. U 75% pacjentów zgięcie było na poziomie przynajmniej 55.
- po – 50% pacjentów wykazywało zgięcie na poziomie większym bądź równym 90. Przeciętny poziom zgięcia u pacjentów to 85,35. U 25% pacjentów zgięcie było na poziomie przynajmniej 80.



Wykres 2. Wykres ramkowy pary zmiennych zależnych dla parametru mierzonego w stopniach, zgięcie przed i zgięcie po.

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Tabela 9. Wartość statystyki testowej i poziomu istotności dla prób zależnych dla parametru zgięcie w kręgosłupie lędźwiowo krzyżowym u pacjenta mierzone przed pierwszym zabiegiem i po drugim zabiegu – test kolejności par Wilcoxona.

Pary zmiennych zależnych	Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05$		
	N ważnych ²	Z	p - value

² Liczebność N ważnych różni się od liczebności próby $n = 46$, gdyż test Wilcoxona nie bierze pod uwagę par, gdzie różnica wyników wynosi 0. W tym przypadku liczba par jednakowych wyników przed i po = 13.

zgięcie przed & zgięcie po	33	5,011926	0,000001
----------------------------	----	----------	----------

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ stwierdzamy statystycznie istotną różnicę pomiędzy rozkładem wartości parametru zgięcie w kręgosłupie lędźwiowym u pacjenta przed zabiegami i rozkładem parametru zgięcie po zabiegach ($p\text{-value} < 0,05$).

5.3. Ocena ruchomości odcinka lędźwiowo – krzyżowego kręgosłupa za pomocą testu palce – podłoga

Pomiar testu palce – podłoga mierzono w centymetrach.

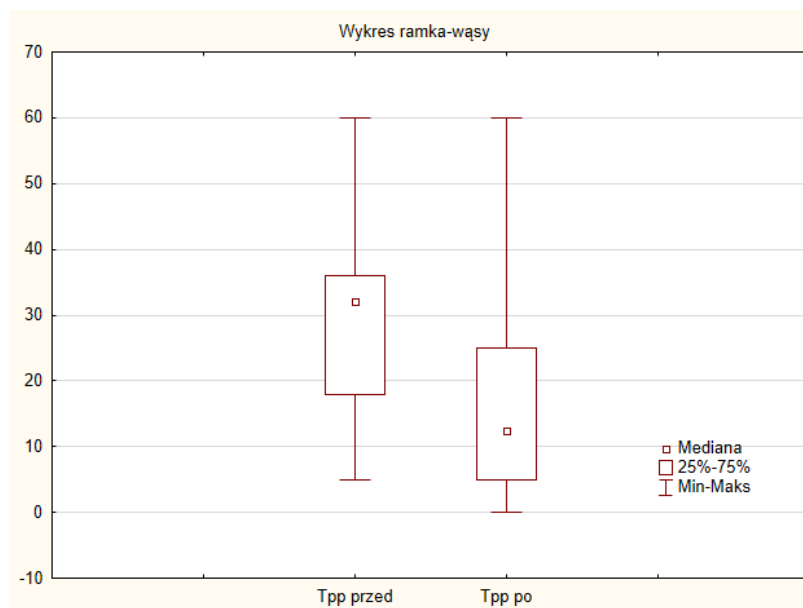
Tabela 10. Wartości charakterystyk ze statystyki opisowej dla parametru wynik testu palce – podłoga u pacjenta mierzony przed pierwszym zabiegiem i po drugim zabiegu.

zmienna	mediana	średnia	kwartył pierwszy	kwartył trzeci	min	max	odchylenie standardowe
test palce - podłoga przed	32	27,37	18	36	5	60	12,17
test palce - podłoga po	12,5	16,00	5	25	0	60	13,32

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Parametr wynik testu palce - podłoga:

- przed – 50% pacjentów wykazywało zgięcie na poziomie większym bądź równym 32. Przeciętny poziom zgięcia u pacjentów to 27,37. U 75% pacjentów zgięcie było na poziomie przynajmniej 18.
- po – 50% pacjentów wykazywało zgięcie na poziomie mniejszym bądź równym 12,5. Przeciętny poziom zgięcia u pacjentów to 16. U 25% pacjentów zgięcie było na poziomie przynajmniej 25.



Wykres 3. Wykres ramkowy pary zmiennych zależnych dla parametru wynik testu
palce - podłoga przed i po.

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Tabela 11. Wartość statystyki testowej i poziomu istotności dla prób zależnych dla parametru wynik testu palce – podłoga u pacjenta mierzony przed pierwszym zabiegiem i po drugim zabiegu – test kolejności par Wilcoxona.

Pary zmiennych zależnych	Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05$		
	N ważnych ³	Z	p - value
test palce podłoga przed & test palce podłoga po	43	5,711452	0,000000

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych.

Na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ stwierdzamy statystycznie istotną różnicę pomiędzy rozkładem wartości parametru wynik testu palce - podłoga u pacjenta przed zabiegami i rozkładem parametru wynik testu palce - podłoga po zabiegach (p - value $< 0,05$).

³ Liczebność N ważnych różni się od liczebności próby $n = 46$, gdyż test Wilcoxona nie bierze pod uwagę par, gdzie różnica wyników wynosi 0. W tym przypadku liczba par jednakowych wyników przed i po = 3.

VI. DYSKUSJA

Etiologia Reumatoidalnego Zapalenia Stawów do dnia dzisiejszego nie została jeszcze w pełni wyjaśniona. Przyczyny występowania tej jednostki chorobowej traktowane są jako idiopatyczne. Powszechnie twierdzi się, iż towarzyszący tej chorobie lęk przed utratą zdrowia oraz niepełnosprawnością, może doprowadzić do stanu bezradności oraz depresji, które mogą wpłynąć na zmniejszenie skuteczności stosowanych form leczenia [59]. Współczesna farmakoterapia powoduje jedynie hamowanie procesów odpowiedzi immunologicznej i autoagresji, natomiast fizjoterapia wpływa na modulację odczynów zapalnych oraz wtórnej regeneracji tkankowej. Dodatkowym celem działań fizjoterapeutycznych jest utrzymanie pacjenta jak najdłużej w dobrej kondycji fizycznej, poprzez sprawne funkcjonowanie układu ruchu [60]. W świecie medycyny raczej nie podejmuje się tematyki związanej z koncepcją pamięci tkankowej. Być może włączenie terapii komplementarnych metod, takich jak: osteopatia lub mikrokinetyterapia mogłoby przyczynić się do poprawy jakości życia pacjentów dotkniętych tą chorobą.

Dlatego też postanowiono podjąć próbę oceny wpływu dwóch zabiegów mikrokinetyterapii wykonanych w odstępie dwóch dni, na poprawę zakresu ruchu oraz zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Badania przeprowadzone na grupie 46 pacjentów wskazują na poprawę zakresu ruchomości kręgosłupa. Uzyskane wyniki wskazują na poprawę zgięcia w odcinku lędźwiowo – krzyżowym lędźwiowym kręgosłupa z wartości średniej $70,0^0$ do $85,35^0$ oraz zwiększenie zgięcia odcinka lędźwiowo – krzyżowego kręgosłupa w teście palce – podłoga ze średniej wartości 27,37 cm do 16,00 cm.

Przyczyną takiego wyniku jest prawdopodobnie fakt, że zgodnie z założeniami terapeutycznymi mikrokinetyterapii, doszło do uruchomienia mechanizmów autonaprawczych organizmu. Celem zabiegu było opracowanie wszystkich mięśni, pochodzących z poszczególnych części mezodermy, gdzie w czasie badania wykazano napięcia mięśniowe [56]. Techniki korekcji mięśniowej stosowane w mikrokinetyterapii są na tyle delikatne i subtelne, że poprawa uzyskanych parametrów nie wynikała z działania czynników mechanicznych. Prawdopodobnie wynika to z odpowiedzi organizmu pacjenta na zastosowaną terapię.

Ponadto badania wykazały zmniejszenie poziomu odczuwania bólu, mierzonego według 10-stopniowej skali VAS. Wystąpiło znaczne zmniejszenie odczuwanego bólu z wartości średniej 6,41 do 1,7. Tak znaczne zmniejszenie wydaje się istotnym czynnikiem możliwym do wykorzystania w terapii. Ból może być jedną z najczęstszych i najważniejszych przyczyn ograniczenia aktywności zawodowej oraz społecznej. Jednocześnie ból jest jednym z czynników mogących wywołać stany depresyjne u chorych na RZS [16, 26, 36, 61]. Fiechtner i Brodeur twierdzą, że manipulacje są jedną z najczęściej stosowanych alternatywnych metod leczenia chorób reumatycznych na wczesnym poziomie rozwoju choroby, zmniejszają poziom bólu stawów i normalizują funkcję [62]. Mechanizmy działania nie są jednak dobrze poznane. Obecne teorie sugerują, że nierównowaga aktywności mięśni jest źródłem bólu. Twierdzi się, że terapia manualna oddziałuje wieloczynnikowo, ale jej skuteczność można przypisać efektowi miejscowemu (mięśnie i więzadła) oraz ośrodkowemu (relaksacja psychologiczna) [62]. W podobny sposób wypowiada się Tettambel, twierdząc, że manipulacje osteopatyczne najlepiej sprawdzają się w początkowym okresie leczenia choroby reumatoidalnej [63]. Romanowski podkreśla dostosowanie działań fizjoterapeutycznych indywidualnie dla każdego pacjenta na podstawie oceny palpacyjnej, funkcjonalnej i przeprowadzonych testów klinicznych [64]. Należy zauważyć, że techniki mikrokinetyterapii ze względu na ich delikatność, stosować można również w zaawansowanym stopniu rozwoju choroby. Warto też zastanowić się, czy tak delikatne i nieinwazyjne techniki mogłyby być zastosowane w fazie zaostrzenia choroby. Być może zastosowanie tej metody u pacjentów dotkniętych tą lub inną formą choroby autoagresywnej, pozwoli w sposób realny wpłynąć na poprawę jakości życia.

Rozwój epigenetyki, neuronauki, fizyki kwantowej przyczynił się do zainicjowania badań mających na celu wyjaśnienie tych mechanizmów. W historii medycyny często dochodziło do sytuacji, gdzie praktyka kliniczna wyprzedzała wiedzę teoretyczną. Przykładem może być stosowanie kory z wierzby jako naturalnego medykamentu w leczeniu przeziębień. Dopiero w latach 30 ubiegłego wieku firma Bayer odkryła salicylany, czyli aktywną substancję występującą właśnie w tej korze, tworząc aspirynę. We współczesnej historii fizjoterapii również znane są tego typu przypadki. Jeszcze przed dwudziestoma laty metoda Kinesiology Tapingu traktowana była jak efekt placebo, a w chwili obecnej stosowana jest jako złoty standard leczenia zaburzeń

obrzęków limfatycznych, wspomagania terapii ortopedycznych, a także zaburzeń trzewnych [48].

Podjęcie próby oceny efektów mikrokinetyterapii w leczeniu pacjentów z przewlekłą chorobą reumatologiczną było dużym wyzwaniem, zarówno dla pracowników szpitala w Świeradowie Zdroju, jak również dla pacjentów oraz autora niniejszej pracy.

Praca ta pozwoliła na prezentację nowej formy terapii, której najważniejszym celem jest poprawa zdrowia pacjenta. Ta forma myślenia wpłata się w słowa Profesora Wiktora Degi, autora polskiej koncepcji rehabilitacji, który zakładał, że „powszechność obejmuje wszystkie dyscypliny medyczne i jest dostępna w każdej formie dla wszystkich, wczesność realizowana jest poprzez możliwie wczesne rozpoczęcie rehabilitacji, przez co ogranicza skutki wczesnych i późnych urazów, kompleksowość dotyczy wszechstronnego podejścia do pacjenta, przez co uwzględnia aspekt leczniczy, psychologiczny, społeczny i zawodowy, natomiast ciągłość pozwala uzyskać optymalne efekty, łącznie z powrotem do czynnego życia, co gwarantuje powiązanie rehabilitacji leczniczej z rehabilitacją społeczną i zawodową” [65].

Przeprowadzone badania z zakresu mikrokinetyterapii należy traktować jako pilotażowe w etapie uwiarygodnienia wykorzystania tej metody u chorych na RZS. Aby przekonać się o skutkach oddziaływania tej metody, należałoby przeprowadzić szersze i długoterminowe obserwacje kliniczne.

VII. WNIOSKI

1. Zastosowanie indywidualne procedury diagnostyczne i terapeutyczne mikrokinetyterapii wpłynęły na zmniejszenie odczuwania bólu u chorych na RZS.
2. Zastosowania dwóch zabiegów mikrokinetyterapii poprawiło ruchomość odcinka lędźwiowo - krzyżowego kręgosłupa.

STRESZCZENIE

Reumatoidalne Zapalenie Stawów jest przewlekłą, autoimmunologiczną chorobą tkanki łącznej, charakteryzującą się nieswoistym, symetrycznym zapaleniem stawów oraz powikłaniami narządowymi. Jej leczenie jest trudnym i długotrwałym procesem. Celem pracy była ocena wpływu dwóch zabiegów mikrokinezyterapii na zmniejszenie odczuwania poziomu bólu oraz poprawę ruchomość kręgosłupa w odcinku lędźwiowo krzyżowym. Grupę badaną stanowili pacjenci szpitalni Oddziału Reumatologii, przy Centrum Rehabilitacji i Reumatologii „Goplana”, Uzdrowiska „Świeradów – Czerniawa” w Świeradowie Zdroju. W badaniu brało udział 46 pacjentów, gdzie 39 osób stanowiły kobiety, a 7 - mężczyźni. Średnia wieku wynosiła 60 lat. Ocenę bólu mierzono w 10 - punktowej w skali VAS. Ocenę ruchomości kręgosłupa, odcinka lędźwiowego wykonano wykorzystując test zgięcia, mierzonego w stopniach. Ocenę zgięcia kręgosłupa w odcinku lędźwiowo krzyżowym zmierzono za pomocą testu palce - podłoga, mierzonego w centymetrach. Do zapisywania wyników wykorzystano autorską ankietę, a do opisu badanych cech wykorzystano charakterystyki, ze statystyki opisowej takie jak: miary położenia i wybrane miary zmienności.

Uzyskano wyniki: poprawę zgięcia w odcinku lędźwiowym kręgosłupa z wartości średniej 70,0⁰ do 85,35⁰ oraz w odcinku lędźwiowo – krzyżowego kręgosłupa w teście palce – podłoga ze średniej wartości 27,37 cm do 16,00 cm. Poziom ból zmniejszył się z średniej wartości 6,41 do poziomu 1,7.

Uzyskane wyniki wykazały zasadność dalszej obserwacji tej metody w długoterminowych badaniach klinicznych.

Słowa kluczowe:

Reumatoidalne Zapalenie Stawów, mikrokinezyterapia, pamięć tkankowa, mikropalpacja.

SUMMARY

Rheumatoid Arthritis is a chronic, autoimmune connective tissue disease characterized by non-specific, symmetrical arthritis and organ complications. Treatment for rheumatoid arthritis is a very difficult and lengthy process. The aim of the study was

to assess the impact of two microkinesitherapy treatments for reducing the perception of pain levels and improving the mobility of the spine in the lumbar and lumbar sacrum. The study group consisted of hospital patients of the Rheumatology Department, at the "Goplana" Rehabilitation and Rheumatology Center, and the "Świeradów - Czerniawa" Health Resort in Świeradów Zdrój. The study involved 46 patients, where 39 were women and 7 were men. The average age was 60 years. Pain rating was measured on a 10-point Vas scale. The assessment of spinal mobility of the lumbar spine was performed using the flexion test measured in degrees. The assessment of spinal flexion in the lumbosacral segment was measured using the toes-floor test, measured in cm. During the observation, an original survey was used to save the results. To describe the studied features, characteristics from descriptive statistics were used, such as: location measures and selected measures of variability.

Results: improved flexion in the lumbar spine from an average of 70 to 85,35 degrees and in the lumbar and sacral spine in the toes-floor test from an average of 27.37 cm to 16.00 cm. Pain level decreased from an average of 6.41 to 1.7. The obtained results demonstrated the validity of further observation of this method in long-term clinical studies.

Keywords:

Rheumatoid Arthritis, microkinesitherapy, tissue memory, micropalpation.

PIŚMIENNICTWO

1. Oschman J. L., Medycyna energii w terapiach i życiu człowieka. S3 Publishing Mariusz Kurkowski 2015r. str. 367-381.
2. Darwin K. O wyrazie uczuć u człowieka i zwierząt. 1988r.
3. Rakowski A. Terapia manualna holistyczna. CTM 2011 r. str. 73-108.
4. Chmielewska N., Szyndler J., Maciejak P., Płaźnik A. Mechanizmy epigenetyczne stresu i depresji. Psychiatria Polska. 2019r. 53(6): str.1413–1428.
5. Dmitrzak-Węglarz M., Hauser J. Mechanizmy epigenetyczne w chorobach psychicznych i zaburzeniach funkcji poznawczych. Psychiatria. Tom 6, nr 2, 51–60. Via Medica 2009r.
6. Sheldrake R., Nowa biologia – rezonans morficzny i ukryty porządek. Virgo 2006r. str.196-199.
7. Sheldrake R., Nauka – wyzwolenie z dogmatów. Manendra 2015r. str. 196-228.
8. Stelmach M. Trauma dziedziczna. Psychiatria po Dyplomie, 2018r. numer 03.
9. Szumska M. Czy stres jest chorobą? Medical Maestro Magazine, 2014r. Vol. 3, s. 297-444.
10. Radoń S. Stany świadomości w świetle neuronauk. Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. 2018r. 31.1.str. 75-95.
11. Kucharz E. Komunikat - Rita Levi-Montalcini (1909–2012) – laureatka Nagrody Nobla w 1986r. Reumatologia. 2013r./06/26.
12. Pert C., Molekuły mocy – Naukowe dowody łączności ciała i duszy. Studio Asrtopsychoologii 2014r. str. 163, 169.
13. Drobner. Wprowadzenie do terapii czaszkowo – krzyżowej. Ośrodek Szkoleniowy „Tuina”, 2000r.
14. Liem T. Diagnoza i terapia urazu okołoporodowego w osteopatii pediatrycznej, spojrzenie subiektywne. Fizjoterapia @ Rehabilitacja 2016r. nr 75.

15. Szafraniec R., Szczuka E., Pawłowska A. Akceptacja choroby przez pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Fizjoterapia Polska* 2012 r. 1(4); Vol. 12, str.39-48.
16. Sęk H., Kaczmarek Ł., Ziarko M., Lewicka J. Sprężystość psychiczna a dobrostan w chorobie przewlekłej, mediująca rola podmiotowego umocnienia i radzenia sobie. *Polskie Forum Psychologiczne*. 2012r., tom 17, nr 2, str. 327-343.
17. Puszczewicz M., *Wielka interna – Reumatologia*, Medical Tribune Polska Wydawnictwo Warszawa 2016r.
18. Sobczyk K., Woźniak-Holecka J., Holecki T. Regionalny program rehabilitacji osób z zapalnymi chorobami układu kostno - stawowego i mięśniowego na lata 2019-2020. *Urząd Wojewódzki w Katowicach*.
19. Ogólnopolski Program Profilaktyki Pierwotnej i Wczesnego Wykrywania Reumatoidalnego Zapalenia Stawów na lata 2016-2020 (zdrowie.gov.pl).
20. Jura-Półtorak A., Olczyk K. Diagnostyka i ocena aktywności reumatoidalnego zapalenia stawów. diagnostyka laboratoryjna *Journal of Laboratory Diagnostics* 2011r, Volume 47, Number 4, 431-438.
21. Jura-Półtorak A., Olczyk K.: Aktualne poglądy na etiopatogenezę reumatoidalnego zapalenia stawów. *Annales Academiae Medicae Silesiensis* 2011r. 65, 4, str. 51-57.
22. Ostanek M, Ciechanowic A., Czynniki genetyczne w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów *Reumatologia/Rheumatology* 3/2009 r. vol. 47.
23. Kontny E. Patogeneza reumatoidalnego zapalenia stawów. Część I – odpowiedź nabyta, uwarunkowania genetyczne i środowiskowe. *Reumatologia* 2011r. 49, 1: str. 47–54.
24. Dadel M., Trościanko-Wilk E. Wybrane przykłady zastosowania radonoterapii w leczeniu schorzeń narządu ruchu w literaturze polskiej i zagranicznej (lata 1950-2013). *Acta Balneologica*, TOM LVI, Nr 1 (135) / 2014r. str. 46-50.
25. Bączyk G., Kozłowska K., Samborski W. Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów — przegląd piśmiennictwa. *Forum Reumatologiczne* 2017r. 3(4) str. 222-229.

26. Ziarko M., Kaczmarek Ł., Mojs E., Atarowska M., Samborski W. Styl radzenia sobie ze stresem jako moderator związku lęku z neurotyzmem u osób z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Reumatologia* 2011r. 49, 3: str.162–168.
27. Samborski W., Mojs E. Psychoterapia w chorobach o podłożu autoimmunologicznym — czy istnieje potrzeba wspomagania psychologicznego chorych z ZZSK i ŁZS? *Forum Reumatologiczne* 2019r. 5(3): str.129-136.
28. Tataro T, Snakowska P., Rola diety w reumatoidalnym zapaleniu stawów – przegląd systematyczny badań. *Medycyna Rodzinna* 2015r. 2(18): str. 70-78.
29. Dzięcioł-Anikiej Z., Kuryliszyn-Moskal A., Kaniewska K., Bagiński N., Niewiński A., Kita. Ocena zależności między stanem odżywienia a zaburzeniami statyki stóp u chorych na reumatoidalne zapalenia stawów. *Reumatologia* 2016r. 54, 3, supl.2, str. 62.
30. Marcińska K., Szczepanik M. Mechanizmy regulacji odpowiedzi immunologicznej w modelu zwierzęcym reumatoidalnego zapalenia stawów u myszy (CIA). *Postępy Higieny Medycyny Doświadczalnej*, 2010r; 64: str. 372-385.
31. Kostecka A., Bakterie rodzaju *Prevotella* jako czynnik ryzyka zachorowania na RZS. *Termedia* 2019r., *Annals of Rheumatic Diseases* 2019r. May;78(5): str.590-593.
32. Lipko M. Wpływ wcześniejszej antybiotykoterapii na ryzyko reumatoidalnego zapalenia stawów. *Termedia* 2020r.
33. Grygiel-Górniak B., Puszczewicz M. Diagnostyka reumatoidalnego zapalenia stawów. *Przegląd Reumatologiczny* 2018r.
34. Matyska-Piekarska E., Łuszczewski A., Łacki J., Wawer I. Rola stresu oksydacyjnego w etiopatogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2006r.; tom 60: 617-623.
35. Królik P. Reumatoidalne zapalenie stawów u osób starszych, rozpoznanie, przebieg i możliwości leczenia. *Geriatrics* 2016r.; 10: 52-59.
36. Wróbel Aldona, Nawalana Anna, Staszkievicz Magdalena, Majda Anna, Ból, a funkcjonowanie chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów, *Pielęgniarstwo Polskie*, nr 2 (64), 2017r., s. 256-258.

37. Głuszko P., Filipowicz-Sosnowska A, Tlustochowicz W., Wytyczne / rekomendacje Reumatoidalne zapalenie stawów. Reumatologia 2016; supl. 1: 4-11.
38. Terapeutyczne Programy Zdrowotne 2012, leczenie reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) i młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów (MIZS) o dużej i umiarkowanej aktywności choroby lekami modyfikującymi przebieg choroby. Załącznik nr 40 do Zarządzenia Nr 59/2011/DGL Prezesa NFZ z dnia 10 października 2011r.
39. Najda K., Jaźwińska-Tarnawska E., Tomaszewicz B. Skuteczność leków biologicznych w opinii chorych na reumatoidalne zapalenie stawów i zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa. Farmacja Polska 2014r. tom 70 nr 11.
40. Wysocka - Skurska I., Sierakowska M., Sierakowski S. Ocena jakości życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów w zależności od stosowanej terapii farmakologicznej. Reumatologia 2012r. 50, 1: str. 16–23.
41. Baran M. Rola fizjoterapii w kompleksowym leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów w okresie remisji. „Acta Salutem Scientiae” nr 1/2019r. str. 53-65.
42. Golus A., Abramczyk A., Pietsch J., Chłystek J., Łakowski M. Rehabilitacja w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Rehabilitacja w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Journal of Education, Health and Sport. 2018r.
43. Wytyczne postępowania rehabilitacyjnego u chorych na rzs i zzsk w aspekcie poprawienia ich zdolności do pracy zawodowej. Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji Im. Prof. Dr hab. Med. Eleonory Reicher. 2013r.
44. Księżopolska-Orłowska K, Pacholec A, Jędryka-Góral A, i in. Kompleksowa rehabilitacja i stan kliniczny chorych na reumatoidalne zapalenie stawów: czy krioterapia zawsze jest ważniejsza niż tradycyjna rehabilitacja? Rehabilitacja niepełnosprawna. 2016 r. 38: str. 1034–1040.
45. Księżopolska-Orłowska K, Sadura-Sieklucka T, Kasprzak K, i in. Korzystny wpływ rehabilitacji na funkcjonowanie ręki u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Reumatologia. 2016r. 54: str. 285–290.

46. Juszczak K, Skotarczak A, Wojtyła-Buciora P, i in. Wpływ krioterapii ogólnoustrojowej na jakość życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Hygeia Public Health*. 2018r. 53: str. 193–198.
47. Romanowski M., Majchrzak M., Kostiukow A, Malak R, Samborski W. Wpływ terapii manualnej na odczucie bólu, sprawność oraz siłę chwytu rąk u chorego z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2018r. 20 (2) str.157-162
48. Szczegielniak J., Łuniewski J., Bogacz K., Śliwiński Z. Zastosowanie metody Kinesiology Taping w fizjoterapii ręki reumatoidalnej - badanie pilotażowe. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*. 2012r. 14 (1) str.23-30.
49. <https://microkinesitherapie.fr/presentation>.
50. Grosjean D., Benini P. Podręcznik praktyczny Mikrokinetyterapii Tom II układ nerwowy, błony śluzowe. 2009r. Tłumaczenie Władysław Batkiewicz.
51. Grosjean D., Benini P. Tome II. Le système nerveux, les muqueuses. Wydanie 2 - C.F.M. 2002r.
52. Chrzęścik M., Stres jako czynnik kształtujący zachowanie pracownika w środowisku pracy. *Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Promocji* nr 2/2018.
53. Grosjean D., Benini P. Mikropalpacja, podstawa Mikrokinetyterapii. 2009r. Tłumaczenie Władysław Batkiewicz.
54. Grosjean D., Benini P. La micropalpatation, base de la microkinésithérapie. Wydanie 2 - C.F.M. – 1999r. – 137 stron.
55. Bartel H. Embriologia. PZWL 2017r., str. 150-184.
56. Grosjean D., Benini P. Podręcznik praktyczny Mikrokinetyterapii, Tom I mięśnie. 2009r. Tłumaczenie Władysław Batkiewicz.
57. Grosjean D., Benini P. Tome I. Les ensembles musculaires. Wydanie 2 - C.F.M. – 1996r.
58. Grosjean D., Benini P. Tome III. Les cicatrices pathogènes. Wydanie 1 - C.F.M. – 1998r.

59. Felis-Giemza A. Strategia leczenia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów z uwzględnieniem obecności czynników „złej prognozy”. *Forum Reumatologiczne* 2017r. 3(2): str.57-64.
60. Księżopolska-Orłowska K. Postępowanie rehabilitacyjne w reumatologii. *Reumatologia* 2012r. 2 str. 181–184.
61. Cepuch G., Wordliczek J. Ocena zależności pomiędzy natężeniem bólu, a występowaniem lęku i depresji u młodych pacjentów hospitalizowanych z powodu choroby nowotworowej i reumatycznej. *Polska Medycyna Paliatywna* 2006r. 5, 2, str. 44–53.
62. Fiechtner J. J., Brodeur R. R., *Manual and Manipulation Techniques for Rheumatic Disease*. *Rheumatic Diseases Clinics North America*. 2000r. Feb;26(1): str.83-96.
63. Tettambel M. A., *Osteopathic treatment considerations for rheumatic Diseases*. *The Journal of the American Osteopathic Association* Vol 101, No 4, Supplement to April 2001r.
64. Romanowski W. Fizjoterapia i terapia manualna chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów ze szczególnym uwzględnieniem stopy. *Fizjoterapia & Rehabilitacja* 201 r. nr 80.
65. Migąła M., Skolik B., Szczegielniak J. Koncepcja rehabilitacji w poglądach Wiktora Degi. *Rozprawy Naukowe Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu*, 2012r. 39, str. 132–137.

ZAŁĄCZNIKI

1. Formularz badań.
2. Podział mięśni w mikrokinezyterapii.

Załącznik nr 1. FORMULARZ BADAŃ

I. Świadoma zgoda pacjenta

Poinformowany/a o charakterze i celu metody fizjoterapeutycznej (Mikrokinezyterapia) wyrażam chęć oraz zgodę na poddanie się serii zabiegów tego typu.

Data..... Podpis.....

II Obserwacje

1. Numer..... 2. Inicjały..... 3. Wiek.....
4. Płeć.....

5. Data rozpoczęcia choroby.....

6. Objawy choroby:

.....
.....
.....

7. Ocena bólu w skali od 0 do 10. Ocena subiektywna pacjenta.

a. pierwszy zabieg	przed zabiegiem	po zabiegu
--------------------	-----------------	------------

b. drugi zabieg	przed zabiegiem	po zabiegu
-----------------	-----------------	------------

8. Zgięcie tułowia. Test palce – podłoga. Pomiar odległość palców rąk od podłogi, mierzona w centymetrach przez terapeutę.

a. pierwszy zabieg	przed zabiegiem	po zabiegu
--------------------	-----------------	------------

b. drugi zabieg	przed zabiegiem	po zabiegu
-----------------	-----------------	------------

9. Zgięcie w kręgosłupie lędźwiowym. Pomiar zgięcia goniometrem w stopniach, mierzone przez terapeutę.

- | | | |
|--------------------|-----------------|------------|
| a. pierwszy zabieg | przed zabiegiem | po zabiegu |
| b. drugi zabieg | przed zabiegiem | po zabiegu |

12. Data zabiegu i podpis pacjenta

- a. pierwszy zabieg.....
- b. drugi zabieg.....

13. Uwagi pacjenta

.....

.....

Załącznik 2 Tabela mięśni

Splanchnopleura		Somatopleura			
Narząd	Piętro	Grupa 1	Grupa 2	Grupa 3	Grupa 4
Łuk nosowy					
Szyszynka Podwzgórze Przysadka	CR1	Górne Podniebieno językowy		Dolne Rylcowo językowy	
Migdały Przytarczycza Grasica	CR2	Górne Bródkowo językowy Żuchwowo gnykowy		Dolne Rylcowo gnykowy Mostkowo gnykowy	
Gruzoły Tarczycza Przełyk	CR3	Górne Podniebieno gardłowy Tarczowo gnykowy		Dolne Rylcowo gardłowy Mostkowo tarczowy	
Naczynia	C1/2	Pr. gł. Dł. głowy Dł. szyi	Podobojczykow y Piersiowy większy	Dwugłowy ramienia głowa długa	N. obły, Zg. prom. nadg.
Jelito grube	C3/4	Czworoboc zny Nap. pod. miękkiego	Naramienny	Odw. przedram. Ramienno promieniowy	Prost. prom. dł. nadg. Prost. prom. kr. nadg.
Serce	C5/6	Poprzeczny języka Pochyła	Dwugłowy ramienia głowa krótka		Zg. głęb. pal. Zg. dł. kciuk. Nawr. czworob.
Oskrzela	C7 / T1	Żwacz Dźwigacz łopatki	Nadgrzebieniow y	Trójgłowy ramienia głowa boczna	Odw. dł. kc., Prost. kr. kc., Pr. dł. kc. Pr. wska
Płuca	Th 2/3	Piersiowy mniejszy	Kruczo ramienny	Ramienny	Zginacz powierzchniowy palców
Jelito cienkie	Th 4/5	Dwubruśc owy, łópatk. gnyk. Równoległo boczny	Podgrzebieniow y Obły mniejszy	Trójgłowy ramienia Głowa przyśr. i krótka	Łokciowy, Pr. łok. nadg., Pr. p. mał. Prost. palców
Śledziona	Th 6/7	Podłópatko wy Zębaty przedni	Skośny zewnątrzny brzucha	Krawiecki	Piszczelowy tylny
Wątroba	Th 8/9	Poprzeczny brzucha	Grzebieniowy Przywodziciele	Więzadła krzyżowe	Piszczelowy przedni
Żołądek	Th10 /11	Zwieracz gardła Dźwigacze żeber	Prostownik brzucha część dolna	Prosty uda	Trójgłowy tydki
Dwunastnica	Th12 /L1	Poprzeczny kl. Piersiowej Podżebrow e	Piramidowy, Prostow. brzucha cz. górna	Smukły	Zg. dł. palców Zg. dł. palucha
P. żółciowy	L 2/3	Skrzydłowa te, Najdłuższy głowy, Półkolcowy głowy	Obły większy Najszerzy grzbietu	Napinacz powięzi szerokiej	Prostownik. dł. palców Prost. dł. paluch. Strzałkowy trzeci
Trzustka	L 4/5	Skroniowy, Płatowy głowy, Płatowy szyi	Zębaty tylny górny Zębaty tylny dolny	Półścięgnisty Podkolanowy	Strzałkowy długi Strzałkowy krótki
Zw. Mocz.	Sc1	Zwieracz cewki moczowej			
Zw. Płciowy	Sc2	Opuszkowo jamisty, Kuluszowo jamisty			
Zw. Analny	Sc3	Mięsień zwieraczy odbytu			

Gr. sutkowy Macica /prostata	LA 1	Łuska k. skroniowej, Wyrstek sutkowy k. skroniowej	Kość gnykowa	Mostek	Wyrstek mieczykowaty
Nadnercza Jądro/jajnik	LA 2	K. jarzmowa, k. podnieb. Cz. skalista. k. skroń.	Obojczyk, łopatka	Żebra	Talerz kości biodrowej
Nerka P. moczowy	LA 3	K. czołowa, K. ciemieniow a K. skroniowa	Wyrutki kolczyste od C1 do C7	Wyrutki kolczyste od Th 1 do Th 12	Wyrutki kolczyste od L1 do L5
N. płciowe zewnętrzne	LA 4				

			Mezoblast przyosiowy					
Grupa 5	Palec	Kręg	Osiowe	Przyosiowe	Podłużne			
	Kciuk b. prom. k. śród.	Cr1	Dźw. pow. gór., Pr. przyśr. Pr. gór. Pr. dol, Skoś.dol. oka	Napinacz błony bębenkowej	Mm. mimiczne Szeroki szyi			
	Kciuk b. prom. k. śród/P1	Cr2	Skośny górny oka	Strzemiączkowy	Powieki dolnej			
	Kciuk b. prom. P1/P2	Cr3	Prosty boczny oka	Wewnętrzne gardła	Mostkowo obojczykowo sutkowy			
Przec. k., Przyw. k., Zg. kr. kciuka	Kciuk b. łokciowy	C1/2	PTMG, SGG, FBG, PTWG	Mn. Podstawy języka		Sk. dolny głowy		
Odwr. kr. kciuka	Wskazują cy	C3/4	Międzykostne i międzypoprzeczne	Przepona cz. przednia, boczna i tylna	K O L C O W O	K O L C O W O	P O D Ł U Ż N E	
Glistowate	Środkow y	C5/6		Mm. dna miednicy przód Mm. dna miednicy tył				
Międzykostne	Serdeczn y	C7/Th1		Międzyżebrowe	K O L C O W E	P O P R Z E C Z N E		
Zg. p. małego Przec. p. małego	Palec mały b. prom.	Th2/3						
Odwr. p. małego	Palec mały b. łokciowy	Th4/5						
Odwr. palucha Zg. kr. palucha	Paluch wewnętr nie	Th6/7						
Przyw. palucha	Paluch zew	Th8/9						
Zg. kr. palców	2 palec stop.	Th10/1 1						
Czwor. podeszwy Glistowate	3 palec stopy	Th12/L 1						Czworoboczny lędźwi Skośny wew. brzucha

Prost. kr. palców., Prost. kr. paluch, Międzykostne	4 palec stopy	L2/L3		Lędźwiowy – L1/L3			
Przec. p. mał., Odw. p. mał., Zg. kr. p. małego	5 palec stopy	L4/L5		Biodrowy - L4 Pośladkowy wielki – L5			
	5 palec zew. P2/P3	Sc 1	Półbłoniasty przyśr.	Gruszkowaty	Poślad. mały i średni		
	5 palec zew. P1/P2	Sc 2	Półbłoniasty śród.	Czworoboczny uda	Zasł. wew., Bliźniacze		
	5 palec zew. P1/k. śródst.	Sc 3	Półbłoniasty bocznie	Część guziczna Poślad. wielkiego	Zasł. zew., Bliźniacze		
Spojenie łonowe	5 palec zew. głowa śródst	LA 1	Obszerny poś. góra	Obszerny przyśr. góra Obszerny boczny góra	Dwugłowy uda gł. dł. część górna		
Kość kulszowa	5 palec zew. trzon śródst.	LA 2	Obszerny poś. śród.	Obszerny przyśr. śród. Obszerny boczny śród.	Dwugłowy uda gł. dł. część dolna		
Sc1 do kości guzicznej	5 palec zew. pods. śródst.	LA 3	Obszerny poś. dół Stawowy kolana	Obszerny przyśr. dół Obszerny boczny dół	Dwugłowy uda gł. krótka		
		LA 4	PODESZWOWY				

SPIS TABEL

Tabela 1. Kryteria klasyfikacyjne rozpoznania RZS wg ACR i ELUAR – 2010r.

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne RZS wg ACR – 1987r.

Tabela 3. Mięśnie mezo blastu przyosiowego - migrujące.

Tabela 4. Przyporządkowanie Dróg do SRK i narządów wewnętrznych.

Tabela 5. Wykaz połączeń narządów mezodermy pośredniej.

Tabela 6. Wartości charakterystyk ze statystyki opisowej dla parametru ból.

Tabela 7. Wartość statystyki testowej i poziomu istotności dla prób zależnych dla parametru ból pacjenta – test kolejności par Wilcoxona.

Tabela 8. Wartości charakterystyk ze statystyki opisowej dla parametru zgięcie w kręgosłupie lędźwiowo krzyżowym mierzone w stopniach.

Tabela 9. Wartość statystyki testowej i poziomu istotności dla prób zależnych dla parametru zgięcie w kręgosłupie lędźwiowo krzyżowym – test kolejności par Wilcoxona.

Tabela 10. Wartości charakterystyk ze statystyki opisowej dla parametru wynik testu palce – podłoga.

Tabela 11. Wartość statystyki testowej i poziomu istotności dla prób zależnych dla parametru wynik testu palce – podłoga – test kolejności par Wilcoxona.

SPIS WYKRESÓW

Wykres 1. Wykres ramkowy pary zmiennych zależnych dla parametru ból.

Wykres 2. Wykres ramkowy pary zmiennych zależnych dla parametru wynik zgięcia kręgosłupa mierzonego w stopniach.

Wykres 3. Wykres ramkowy pary zmiennych zależnych dla parametru wynik testu palce – podłoga.

SPIS RYSUNKÓW

Rys. 1. Objawy RZS na rękach.

Rys. 2. Rytm życiowy mezodermy.

Rys. 3. „Blizna patogenna”.

Rys. 4. Budowa zarodka.

Rys. 5. Schemat mezodermy przyosiowej.

Rys. 6. Strefy skórne mięśni mezodermy przyosiowej.

Rys. 7. Schematyczna prezentacja „migrującego mięśnia” (powięzi).

Rys. 8. Mezoblast boczny.

Rys. 9. Podział dróg w zależności od piętra kręgosłupa.

Rys. 10. Podział drogi na 5 grup mięśniowych.

Rys. 11. Prezentacja łańcuchów mięśniowych - dróg II i VII.

Rys. 12. Budowa mezodermy pośredniej.

Rys. 13. Schemat połączeń n. wew. mez. poś. z poszczególnymi kośćmi.

Rys. 14. Strefy naskórka odpowiadające ewolucyjnym poziomom rozwoju układu nerwowego.

Rys. 15. Impuls nerwowy.

Rys. 16. Schemat dysfunkcji mięśniowych: pourazowej i pochodzenia nerwowego.

Rys. 17. Strefy skórne mięśni osiowych pochodzących z mezodermy przyosiowej.

Rys. 18. Schemat diagnostyki drogi – mezoderma przyosiowa.