Załącznik 2a.

Autoreferat przedstawiający opis dorobku habilitanta i osiągnięć naukowych w języku polskim.

Dorobek i osiągnięcia naukowe

1. Imię i nazwisko: Grażyna Stefania Brzuszkiewicz-Kuźmicka

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej:

1985 – dyplom ukończenia studiów magisterskich, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Tytuł pracy magisterskiej: „Przydatność Dexterymetru RR 13 do badania funkcji manipulacyjnej ręki"; promotor: prof. dr hab. med. Andrzej Seyfried;

2002 – dyplom pierwszego stopnia specjalizacji w zakresie rehabilitacji ruchowej;

2008 – dyplom doktora nauk o kulturze fizycznej w zakresie rehabilitacji ruchowej, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Tytuł rozprawy doktorskiej: „Czynniki determinujące wyniki wczesnej fizjoterapii po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych"; promotor: prof. dr hab. med. Jerzy Grossman; recenzenci: prof. dr hab. med. Krzysztof Klukowski, dr hab. med. prof. nadzw. Mirosław Ząbek;

2009 – dyplom specjalisty w dziedzinie fizjoterapia.

Kształcenie podyplomowe, wybrane kursy doszkalające:

2001 – kurs doskonalący CMKP: „Usprawnianie pacjentów po urazach ośrodkowego układu nerwowego". Klinika Rehabilitacji CMKP, Konstancin-Jeziorna;

2001 – szkolenie specjalistyczne: „Rehabilitacja w onkologii". Centrum Onkologii-Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa;

2002 – kurs: „Wprowadzenie do fizjoterapii po udarze mózgu", organizowany w ramach Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa;

2003 – „Neurorehabilitacja u progu XXI wieku". (Sesja I: Urazy czaszkowo-mózgowe. Sesja II: Rehabilitacja w schorzeniach układu nerwowego. Sesja III: Rehabilitacja neuropsychologiczna z perspektywy plastyczności mózgu), Łódź;

2006 – kurs doskonalący CMKP: „Ilościowa analiza chodu w praktyce klinicznej". Klinika Rehabilitacji Pediatrycznej, Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka", Warszawa;

2006 – kurs specjalizacyjny CMKP: „Rehabilitacja dzieci ryzyka". Klinika Rehabilitacji Pediatrycznej, Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka", Warszawa;

2006 – kurs specjalizacyjny CMKP: „Promocja zdrowia". Szkoła Zdrowia Publicznego, Zakład Epidemiologii i Biostatystyki. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa;

2006 – kurs specjalizacyjny CMKP: „Rehabilitacja chorych z chorobami układu krążenia". Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej. Instytut Kardiologii, Anin;

2006 – kurs specjalizacyjny CMKP: „Podstawy neurorehabilitacji". Zakład Rehabilitacji i Fizjoterapii Akademii Medycznej, Lublin;

2006 – kurs specjalizacyjny: „Współczesne kierunki w zakresie protezowania i aparatowania kończyn dolnych, górnych i tułowia". Katedra i Klinika Rehabilitacji Akademii Medycznej, Warszawa;

2006 – kurs specjalizacyjny: „Zakażenia HIV i AIDS". Klinika Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej, Warszawa;

2006 – warsztaty terapeutyczne: „Współczesne zasady diagnostyki i leczenia zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa". (1. Rola i zadania terapii manualnej w leczeniu zespołów bólowych krzyża w koncepcji modelu holistycznego terapii manualnej; 2. Kinesiotaping – nowa metoda leczenia bólów krzyża; 3. Ortopedyczna Terapia Manualna wg koncepcji Kaltenborna-Evjentha w terapii bólów krzyża), Warszawa;

2006 – kurs specjalizacyjny: „Podstawy terapii manualnej stawów obwodowych". Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa;

2007 – kurs specjalizacyjny CMKP: „Podstawy praktyczne i teoretyczne PNF". Klinika Rehabilitacji Pediatrycznej Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka", Warszawa;

2012 – kurs doskonalący CMKP dla fizjoterapeutów w ramach projektu systemowego pn. „Wsparcie systemu kształcenia ustawicznego personelu medycznego w zakresie opieki geriatrycznej" pt. „Opieka geriatryczna". Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, Collegium Medicum, Kraków;

2016 – „Fizjoterapia w geriatrii – problemy i wyzwania". Fizjoterapia a diagnostyka w geriatrii, Warszawa.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ artystycznych:

1986 – do chwili obecnej, Klinika Neurochirurgii i Urazów Układu Nerwowego CMKP, Mazowiecki Szpital Bródnowski Spółka z o. o., Warszawa;

1996-2008 – asystent w Zakładzie Rehabilitacji Schorzeń Narządu Ruchu, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa;

2007-2013 – Kierownik Studenckich Praktyk Zawodowych, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa;

2008-2012 – adiunkt w Zakładzie Rehabilitacji Narządu Ruchu, Katedra Rehabilitacji, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa;

2012-2013 – p.o. Kierownik Katedry Rehabilitacji, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa;

2013-2016 – Kierownik Zakładu Rehabilitacji w Pediatrii i Neurologii, Katedra Rehabilitacji, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa;

2017 – do chwili obecnej, p.o. Kierownik Katedry Rehabilitacji, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa.

4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. 2016 r. poz. 882 ze zm. w Dz. U. 2016 r. poz. 1311):

A) Tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego:

Cykl siedmiu oryginalnych prac badawczych, opublikowanych w recenzowanych czasopismach po uzyskaniu stopnia doktora nauk o kulturze fizycznej w zakresie rehabilitacji ruchowej, został objęty

wspólnym tytułem: „Postępowanie rehabilitacyjne w urazowych i degeneracyjnych zmianach ośrodkowego układu nerwowego".

We wskazanych pracach miałam znaczący wkład własny w ich powstanie (udział w formułowaniu koncepcji, organizację badań, interpretację wyników oraz wybór piśmiennictwa), który szacuję na poziomie od 30 do 80%.

B) Autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa, recenzenci wydawniczy:

1. **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Kuźmicki S., Tomaszewski W., *Powrót utraconych funkcji u chorych poddanych rehabilitacji po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych.* „Fizjoterapia Polska" 2010; 10(4): 271-279 (MNiSW = 6 pkt).
2. **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Kuźmicki S., Domaniecki J., *Relationships between kinesiotherapy methods used in rehabilitation and the course of lost function recovery following surgical treatment of cranio-cerebral trauma.* „Brain Injury" 2012; 26(12): 1431-1438 (IF = 1,513; MNiSW = 30 pkt).
3. **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Kuźmicki S., Śliwiński Z., Kłoda M., Sobstyl M., Kuźmicka A., *Dynamika powrotu utraconych funkcji u pacjentów poddanych fizjoterapii po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych.* „Fizjoterapia Polska" 2014; 3: 66-74 (MNiSW = 6 pkt).
4. **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Kuźmicki S., Domaniecki J., *Różnice i podobieństwa między metodą tradycyjną a wybranymi wzorcami koncepcji PNF i elementami metody Bobath w usprawnianiu chorych po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych.* „Fizjoterapia Polska" 2008; 8(1): 35-42 (MNiSW = 4 pkt).
5. Kłoda M., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Grzegorzewska J., Białoszewski D., *Ocena stabilności posturalnej pacjentów z chorobą Parkinsona.* „Postępy Rehabilitacji" 2013; 27(1): 5-11 (MNiSW = 3 pkt).
6. Sobstyl M., Pasterski T., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Aleksandrowicz M., Zaczyński A., *The Influence of Unilateral Subthalamic Deep Brain Stimulation on the Quality of Life of Patients with Parkinsons Disease.* „Turkish Neurosurgery" 2018; DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.21607-17.3. (IF = 0,775; MNiSW = 15 pkt).
7. Sobstyl M., Ząbek M., Zaczyński A., Górecki W., Mossakowski Z., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, *Unilateral subthalamic nucleus stimulation in the treatment of asymmetric Parkinson's disease with early motor complications.* „Turkish Neurosurgery" 2017; 27(2): 294-300 (IF = 0,775; MNiSW = 15 pkt).

C) Omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania:

Tematyka prezentowanego osiągnięcia naukowego obejmuje dwa główne obszary zainteresowań badawczych, które wynikają bezpośrednio z charakteru mojej pracy klinicznej i tematyki prowadzonych zajęć dydaktycznych.

Cykl publikacji dotyczących chorób ośrodkowego układu nerwowego stanowi efekt mojej wieloletniej, zintegrowanej pracy naukowej i praktycznych doświadczeń zdobytych w wyniku bezpośredniego uczestnictwa w procesach leczenia i usprawniania pacjentów w oddziale neurochirurgii.

Podejmowana przeze mnie w badaniach problematyka była m.in. treścią wykładów dla studentów kierunku fizjoterapii, wykładów prowadzonych w ramach kursów podyplomowych dla lekarzy specjalizujących się w neurochirurgii, anestezjologii i intensywnej terapii, neurologii, ortopedii i traumatologii, rehabilitacji medycznej, reumatologii, medycynie rodzinnej, chirurgii ogólnej oraz wykładów prowadzonych w ramach szkolenia specjalizacyjnego dla fizjoterapeutów.

Pierwszy obszar badań dotyczy urazów czaszkowo-mózgowych (dalej: UCM), które stanowią ważny problem i prawdziwe wyzwanie dla medycyny i zdrowia publicznego oraz mają znaczny udział

w kosztach opieki zdrowotnej na całym świecie (Hyder i wsp. 2007, Maas i wsp. 2008, Rubiano i wsp. 2015). Nazywane „cichą epidemią", przyczyniają się do śmierci i niepełnosprawności znacznie bardziej niż inne odnotowywane urazy (Taylor i wsp. 2017, Dewan i wsp. 2018). Ostatnie badania epidemiologiczne pokazują, że rodzaje UCM, relatywnie do upływu czasu zmieniają się dynamicznie, zależą od struktury demograficznej populacji i poziomu rozwoju gospodarczego (Roozenbeek i wsp. 2013). W krajach mniej zamożnych, rozwój motoryzacji odbywa się bez adekwatnego włączania odpowiednich środków zapobiegawczych, a tym samym skutkuje znacznym wzrostem UCM związanych z wypadkami drogowymi (Maas i wsp. 2008, Roozenbeek i wsp. 2013). Jednocześnie w krajach o wysokim dochodzie, ze względu na wzrost długości życia ich mieszkańców, poważnie zwiększa się liczba UCM powodowanych upadkami osób w podeszłym wieku (Mauritz i wsp. 2014, Majdan i wsp. 2015).

Ostatnie szacunki pokazują, że każdego roku na całym świecie 69 mln osób doznaje UCM. Jak donoszą Dewan i wsp. (2018), ogólna częstotliwość występowania UCM przypadająca na 100 000 osób była największa w Ameryce Północnej i Europie, a najmniejsza w Afryce i wschodniej części regionów Morza Śródziemnego. Liczba UCM spowodowanych wypadkami drogowymi okazała się trzy razy większa w krajach o niskim i średnim dochodzie w porównaniu do krajów o dochodzie wysokim. Relatywnie najwyższe szacunki procentowe UCM powstałych w wyniku kolizji drogowych odnotowano w Afryce i Azji Południowo-Wschodniej (56%), a najniższe w Ameryce Północnej (25%).

W Stanach Zjednoczonych w roku 2013 w oddziałach ratunkowych odnotowano łącznie około 2,8 mln wizyt osób z UCM, spośród których 282 000 osób było hospitalizowanych, a blisko 56 000 pacjentów zmarło (Taylor 2017). W przeliczeniu na 100 000 mieszkańców najwięcej interwencji ze względu na UCM wymagały osoby najstarsze, w wieku powyżej 75 lat, dzieci w przedziale 0-4 lata oraz ludzie młodzi w wieku 15-24 lata. We wszystkich grupach wiekowych do UCM najczęściej przyczyniały się upadki, zderzenia z przedmiotami i wypadki samochodowe. W USA, w okresie 2007-2013, u osób z najstarszej grupy wiekowej (powyżej 75 lat) nastąpił niepokojący wzrost liczby UCM, które były skutkiem upadku.

W Europie, jak wykazały przekrojowe badania epidemiologiczne obejmujące 16 krajów, przeprowadzone na podstawie danych urzędu statystycznego Unii Europejskiej, w roku 2013 UCM uległo około 1,3 mln osób, wśród których 1,1 mln stanowili mężczyźni, natomiast kobiety – 271 000 osób (Majdan 2017). Przeliczając na 100 000 mieszkańców, UCM w analizowanym okresie ogółem uległo 259,1 osób, a najczęstszymi przyczynami ich wystąpienia były upadki i wypadki drogowe.

Podobne wyniki uzyskali Peeters i wsp. (2015), analizując dane dotyczące UCM pochodzące z 16 krajów europejskich z okresu 1990-2014. Autorzy wykazali zmiany we wzorcach epidemiologicznych. Upadki, którym ulegają przede wszystkim osoby w podeszłym wieku, obecnie są najczęstszą przyczyną UCM. Natomiast w Polsce, w porównaniu do innych krajów Europy, odnotowano niższą częstotliwość występowania UCM, co pokazała analiza Miekisiak i wsp. (2016), dotycząca okresu 2009-2012. Stwierdzono też, że głównymi przyczynami tego typu urazów w Polsce były wypadki drogowe (40,52%) i w mniejszym stopniu upadki (32,77%).

Wśród urazów, jakim ulegają mieszkańcy Europy, UCM stanowią jedną z głównych przyczyn śmiertelności i hospitalizacji (Majdan i wsp. 2016). Są rozpoznawane jako złożony zespół heterogenny, a pacjenci z ciężkimi UCM wymagają specjalistycznej interwencji neurochirurgicznej (Moore i wsp. 2017, Stocchetti i wsp. 2017). Pomiędzy poszczególnymi krajami w Europie, jak też między ośrodkami medycznymi, odnotowuje się znaczne różnice w ogólnych wskaźnikach umieralności z powodu UCM (Lingsma i wsp. 2011, Moore i wsp. 2017). Przyczyn tych różnic można m.in. upatrywać w występujących różnicach leczenia podstawowego (Alali i wsp. 2013, Cnossen i wsp. 2017). Obecnie funkcjonujące w Europie standardy postępowania leczniczego nie są w pełni ustalone, a ogólne zasady postępowania wspierającego i profilaktycznego w Oddziałach Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM) dla osób z UCM różnią się między poszczególnymi ośrodkami medycznymi (Carney i wsp. 2017, Huijben i wsp. 2018). Z przebadanych 70 ośrodków medycznych funkcjonujących w 20 krajach Europy, tylko 13 (18,57%) stosowało wytyczne dotyczące wewnątrzszpitalnej, intensywnej rehabilitacji chorych po przebytym UCM (Cnossen i wsp. 2017). Jak wykazali autorzy, wytyczne te zostały opracowane w tych ośrodkach na podstawie opinii ekspertów, a nie wynikały z krajowych czy międzynarodowych standardów postępowania, ugruntowanych na bazie systematycznie prowadzonych badań empirycznych w tym zakresie.

U wielu osób, które przeżyły UCM, pomimo znacznej poprawy stanu ogólnego w okresie hospitalizacji, po jej zakończeniu nadal utrzymują się długotrwałe, negatywne następstwa. Utrzymujące się deficyty neurologiczne wpływają na ograniczenie jakości życia w fundamentalnych dla normalnego funkcjonowania sferach społecznych, dotyczących aktywności zawodowej, pożycia rodzinnego czy kontaktów społecznych (Wood i wsp. 2006, Kreutzer i wsp. 2009).

Jako zasadnicze determinanty skuteczności fizjoterapii w leczeniu UCM i udarów mózgowych wymienia się stymulację środowiskową i stale powtarzany trening rehabilitacyjny, czynniki aktywujące funkcjonalną i strukturalną neuroplastyczność uszkodzonego mózgu (Raine 2007, Vemuganti i wsp. 2017). Proces przywracania utraconych funkcji u osób po UCM opiera się na mechanizmach kompensacji i plastyczności mózgu. Można je stymulować poprzez terapię wymagającą aktywności i współpracy pacjenta (Daly i wsp. 2007, Raine 2007). Zadaniem zespołu leczącego jest wykorzystanie naprawczych zdolności organizmu, właściwe ukształtowanie i utrwalanie mechanizmów kompensacyjnych. Badania z zakresu neurobiologii i osiągnięcia w odtwórczej neurorehabilitacji wskazują, że plastyczność układu nerwowego i możliwości kompensacyjne po uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego są wyjątkowo duże (Kerine 2010). Model neuroplastyczności pokazuje, że mózg może reagować na uszkodzenia przez reorganizację i adaptację ukierunkowaną na przywrócenie utraconych funkcji (Kerine 2010). Teoria działania zastępczego mówi, że obszary mózgu, które nie zostały uszkodzone, mają zdolność do wypełnienia funkcji uszkodzonego systemu (Kowalski 2005). Obszary reprezentacji korowych mogą być modyfikowane przez bodźce zmysłowe, doświadczenie i naukę oraz jako odpowiedź na uszkodzenia mózgu.

Wrodzone zdolności do reorganizacji pól recepcyjnych mogą być pobudzane w wyniku nowych doświadczeń. Jednak uzyskanie korzystnej reorganizacji wymaga odpowiedniego doboru tych doświadczeń, natomiast świadomość przyszłych konsekwencji określonego wyboru pozwala na kierowanie rozwojem nowych połączeń synaptycznych, które zastąpią te utracone w wyniku urazu mózgu. Lokalizacja i wielkość istniejących pól recepcyjnych zależy od wcześniejszych indywidualnych doświadczeń (Engineer i wsp. 2004). Natomiast zarówno w zależności od rodzaju nowych oddziaływań środowiskowych, jak i nabywanych umiejętności, umiejscowienie pól może zostać przesunięte, a wielkość zwiększona lub zredukowana. Od reorganizacji korowej uzależnione jest powodzenie w odzyskiwaniu utraconych funkcji po uszkodzeniu mózgu, a rehabilitacja może z powodzeniem wykorzystywać naturalne zdolności plastyczności mózgu (Nudo 2003). W warunkach odpowiedniej stymulacji ośrodkowego układu nerwowego jest możliwa reedukacja funkcjonalna, pozwalająca na plastyczną adaptację aparatu nerwowo-mięśniowego. Powinna ona mieć charakter czynny i uwzględniać prawidłowe doświadczenia czuciowo-ruchowe (Nudo 2003). Chociaż bierny ruch, czyli poruszanie kończyną przez fizjoterapeutę bez aktywnego udziału pacjenta, w przypadku niedowładu pobudza przetrwałe struktury kory mózgowej, to jednak w sytuacji, gdy chory jest w stanie wykonywać ruchy czynne, wykorzystanie ich w fizjoterapii jest najskuteczniejszym środkiem stymulacji neuroplastyczności (Bjorklund i wsp. 2000, Johansson 2000).

Fizjoterapia pacjentów z UCM razem z operacyjnym leczeniem stanowią integralny proces przywracania utraconych funkcji (Bartolo 2016). Istnieją doniesienia, że możliwie wczesna stymulacja samoistnego, biologicznego procesu kompensacji zmniejsza ryzyko wczesnych i późniejszych powikłań oraz powinna być indywidualnie i adekwatnie dobrana dla każdego przypadku przez dobrze przygotowanego terapeutę (Lippert-Grüner 2010, Andelic i wsp. 2012, Zampolini i wsp. 2013). Każde opóźnienie rozpoczęcia rehabilitacji może mieć wpływ na jej przebieg i skutkować gorszymi wynikami, dlatego tak istotne znaczenie ma czas przyjęcia pacjenta do oddziału intensywnej terapii i rozpoczęcie procesu leczenia (Bartolo i wsp. 2017). Jednakże, jak zauważają Steiner i wsp. (2016), nie ma jeszcze międzynarodowych wytycznych dotyczących wczesnego leczenia rehabilitacyjnego, a Bartolo i wsp. (2016) stwierdzili, że proces rehabilitacji oparty na dowodach empirycznych przedstawionych w literaturze i zaleceniach nie jest powszechną praktyką, szczególnie we wczesnej fazie usprawniania. Kontynuacja badań i upowszechnianie rzetelnych danych empirycznych mogą być podstawą do opracowania programów wczesnej rehabilitacji, a to, jednocześnie z interdyscyplinarnym podejściem zespołowym, będzie miało pierwszorzędne znaczenie dla włączenia wczesnej rehabilitacji do rutynowych działań w oddziałach intensywnej terapii (Bartolo i wsp. 2016, Steiner i wsp. 2016). Opracowanie optymalnych

metod postępowania terapeutycznego zarówno w pierwszym okresie, jak i w okresach odległych może być drogą zmniejszenia stopnia niepełnosprawności i obniżenia kosztów leczenia chorych z UCM.

Charakterystyka deficytów funkcjonalnych zależy od lokalizacji i wielkości uszkodzenia OUN, dlatego każdy pacjent wymaga indywidualnej analizy oraz interwencji. Jest to warunek poprawnego nauczania i odbudowy pożądanych wzorców ruchowych, które powstają w wyniku aktywnej współpracy pacjenta podczas realizacji zadań postawionych przez terapeutę (Raine 2007). Dlatego metody PNF (Adler 2008) i Bobath (Bobath 1990), które uwzględniają indywidualną stymulację naturalnych predyspozycji pozwalających na odbudowę utraconych funkcji, są wykorzystywane w usprawnianiu osób z ubytkami neurologicznymi (Graham i wsp. 2009, Levin i wsp. 2011, Jung i wsp. 2017). Jednak większa skuteczność tych metod w stosunku do innych może być dyskusyjna (Pohl i wsp. 2002, Kollen i wsp. 2009).

Metoda PNF jest formą leczenia dysfunkcji nerwowo-mięśniowych za pomocą torowania i ułatwiania przepływu informacji. Zakłada indywidualną, optymalną aktywizację narządu ruchu, która pozwala na pełne wykorzystanie zjawiska plastyczności układu nerwowego. Uwzględnia wzorce ruchowe wykorzystujące grupy mięśniowe w działaniach pełnozakresowych i funkcjonalnych oraz aktywowane podczas wykonywania czynności życia codziennego (Adler 2008). Metoda Bobath uwzględnia oddziaływanie na napięcie mięśni, hamowanie nieprawidłowych odruchów i wyzwalanie ruchów w formie jak najbardziej zbliżonej do prawidłowych oraz wykorzystywanie i utrwalanie zdobytych umiejętności ruchowych w codziennych czynnościach. Jest oparta na wiedzy związanej z mechanizmami sterowania motorycznego, uczenia się oraz z neuroplastycznością i ruchami funkcjonalnymi człowieka (Raine 2007, Graham i wsp. 2009). W metodzie Bobath wykorzystanie mechanizmów plastyczności mózgu istnieje jako podstawa działania w procesie usprawniania pacjentów. Zgodnie z założeniem obu metod, indywidualna terapia uwzględnia proces czynnego uczenia się zachowań motorycznych niezbędnych w sferze funkcjonalnych człowieka, stanowi bezpośrednią interakcję między pacjentem i terapeutą. Dlatego prawdopodobnie w specyfice tych metod ukierunkowanych na skuteczność w przywracaniu podstawowych i bardzo ważnych możliwości ruchowych oraz funkcjonalnych można upatrywać oczekiwanych, pozytywnych efektów.

Pozytywne efekty oddziaływania fizjoterapeutycznego na pacjentów po UCM odnotowuje się bez względu na ich wiek, jednakże u chorych powyżej 65 lat powrót utraconych funkcji jest wolniejszy niż u osób młodszych. Chociaż proces szpitalnego usprawniania osób w podeszłym wieku jest kosztowny, to przynosi pozytywne rezultaty m.in. w postaci możliwości powrotu do ról, jakie wcześniej pełniły te osoby w strukturach społecznych (Frankel i wsp. 2006, Kreutzer i wsp. 2010, Dijkers i wsp. 2013). Osoby starsze z UCM trafiały do oddziałów szpitalnych w lepszym stanie (oceniane za pomocą skali GCS) niż osoby w wieku młodszym, jednakże u młodszych powrót utraconych funkcji był wyraźnie większy i następował w szybszym tempie (Livingston i wsp. 2005, Rau i wsp. 2017). Wiek pacjentów ma duży wpływ na udział w dalszej poszpitalnej opiece, gdyż pacjenci powyżej 65 lat byli zdecydowanie rzadziej kierowani do specjalistycznych ośrodków rehabilitacji niż młodsi pacjenci (Cnossen 2017). Na trwałość i dalszy postęp powrotu utraconych funkcji w dużym stopniu ma wpływ kontynuacja usprawniania po zakończeniu leczenia szpitalnego. Są też obszary, gdzie terapeuta jest mniej skuteczny, a osoby najbliższe i rodzina mogą mieć wpływ nieoceniony (Kreutzer i wsp. 2010). Kompleksowe usprawnianie szpitalne i środowiskowe wpływa korzystnie na funkcjonowanie chorych w najbardziej zaburzonych sferach, podnosząc jakość ich życia (Schaechter 2004, Bjorklund i wsp. 2000). Powrót utraconych funkcji, ponowne uczestnictwo w życiu rodzinnym i zawodowym oraz panowanie nad sferą emocjonalną to cele, które są możliwe do osiągnięcia poprzez wielopłaszczyznową terapię, realizowaną w pełni na każdym jej etapie.

Osób w wieku powyżej 65 lat ciągle przybywa, permanentnie zwiększa się liczba pacjentów w tej grupie wiekowej. Podkreśla się pilną potrzebę opracowania bardziej precyzyjnych i adekwatnych do wieku protokołów badań osób z UCM, modeli prognozowania efektów kompleksowych, krótko i długoterminowych działań zespołu medycznego (Gardner i wsp. 2018). Arango-Lasprilla i wsp. (2010) podjęli się budowy modelu złożonego z wielu zmiennych współzależnych, który pozwoli przewidywać efekty oddziaływania kolejnych etapów szerokiego programu rehabilitacyjnego na osoby z UCM. Taki

model, realizowany już we wczesnej rehabilitacji, w zamyśle autorów powinien pomagać służbie zdrowia oraz rodzinie w przewidywaniu możliwych problemów i planowaniu ich wczesnego niwelowania, tak aby zminimalizować wpływ negatywnych czynników na proces powrotu pacjenta do zdrowia.

Z powodu dużej częstotliwości występowania UCM i konsekwencji dla życia codziennego osób, które im uległy oraz ponoszonych kosztów, szczególnej wagi nabiera właściwie zaplanowana fizjoterapia. Dla jej perspektywicznej poprawności konieczne są dalsze badania prowadzące do opracowania opartych na naukowych dowodach metod usprawniania chorych, które będą stanowiły empiryczne podstawy dla stworzenia standardów postępowania fizjoterapeutycznego.

Pierwszy obszar moich badań dotyczy właśnie wieloaspektowej fizjoterapii ukierunkowanej na usprawnianie i przywracanie utraconych funkcji u chorych po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych – jej przebiegu i efektów (artykuły 1-4).

Celem teoretyczno-poznawczym było określenie przebiegu powrotu utraconych funkcji u pacjentów leczonych operacyjnie z powodu pourazowego krwiaka przymózgowego i poddawanych wczesnej, szpitalnej fizjoterapii.

Celem praktyczno-wdrożeniowym było przygotowanie możliwie wczesnej fizjoterapii i opracowanie standardów postępowania fizjoterapeutycznego w terapii pacjentów po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych.

Prezentując publikacje, skoncentrowałam się na przedstawieniu celu pracy, wykorzystanych metodach pomiarów i pozyskiwania danych (metody opracowań statystycznych są zawarte w oryginalnych publikacjach), wyeksponowaniu najważniejszych wyników i wynikających z nich wartości poznawczych i aplikacyjnych.

Określenie stanu funkcjonalnego, możliwości wykonywania czynności dnia codziennego, poziomu niedowładu i stanu świadomości pozwala na pełną i kompleksową ocenę stanu pacjenta. Cechy te nie funkcjonują w oderwaniu od siebie, lecz wzajemnie się dopełniają, a ich poziom wynika z wielu wspólnych uzależnień, co jednocześnie pozwala na pełną i spójną ocenę chorych. Samodzielne wstawanie, siadanie, chodzenie i inne zdolności do samoobsługi, dla pacjentów po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych poddanych fizjoterapii, to możliwości niezmiernie ważne już w początkowym okresie pooperacyjnym. W pierwszych trzech pracach, dla określenia ich poziomu wykorzystano Barthel Index. Natomiast do oceny stopnia niepełnosprawności badanych zastosowano skalę Rankina, która w sposób ogólny ujmuje to zagadnienie. Poziom niedowładu, który ogranicza możliwości badanych i w pewnym przedziale może być kompensowany w wyniku poprawy stanu funkcjonalnego i możliwości wykonywania czynności dnia codziennego, był określany za pomocą Międzynarodowej Skali Niedowładu Mięśni (MSNM). Elementem dopełniającym całość oceny pacjenta i w dużym stopniu spajającym powyżej wymienione możliwości jest poziom świadomości, który był określany za pomocą Glasgow Coma Scale (GCS). W czwartej pracy, sprawność ruchową kończyny górnej i dolnej oraz zdolność komunikowania się oceniono za pomocą skali Brunnström. Badania przeprowadzano w Klinice Neurochirurgii i Urazów Układu Nerwowego CMKP Szpitala Bródnowskiego w Warszawie. Rozpoznanie ustalono na podstawie badania tomografii komputerowej – CT, badania neurologicznego i skali GCS. W badaniach uwzględniono tylko chorych z izolowanym urazem głowy, którzy nie doznali urazu wielonarządowego i otrzymali powyżej 10 pkt w skali GCS. Oceny stanu pacjenta dokonano czterokrotnie: w pierwszej, trzeciej i piątej dobie po operacji oraz w dniu wypisu.

Celem pierwszej publikacji była ocena zmian stanu funkcjonalnego, przebiegu zmniejszenia ubytków neurologicznych i zmiany stanu świadomości u chorych w trakcie prowadzenia kompleksowej rehabilitacji po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych oraz określenie różnic i podobieństw w tempie powrotu tych funkcji. Badaniom poddano 43 chorych w wieku 55,12 ± 14,61 lat, operowanych z powodu pourazowego krwiaka przymózgowego. Wszyscy badani byli poddani możliwie pełnej rehabilitacji, w skład której wchodził indywidualnie dobrany program fizjoterapeutyczny. Przeprowadzona przez nas analiza wyników wykazała, że u pacjentów nastąpiła istotna ($p<0,001$) poprawa badanych cech w ocenie kompleksowej, dokonanej na podstawie przebiegu zmian sumy unormowanych wartości wszystkich funkcji. W ocenie wartości nieunormowanych poszczególnych cech stwierdziliśmy, że w pierwszym badaniu poziom niedowładu kończyny górnej w stosunku do

kończyny dolnej był większy (p<0,05). Jednakże dla obu kończyn odnotowaliśmy podobny przebieg wycofywania się niedowładu. W trzecim pomiarze poziom niedowładu dla obu kończyn był mniejszy w stosunku do pomiaru pierwszego (p<0,05).

W przebiegu zmian pozostałych cech, już w drugim pomiarze odnotowaliśmy poprawę stanu badanych w ocenie Barthel Index (p<0,01), skali Rankina (p<0,01) oraz GCS (p<0,05). Unormowanie wartości przebiegu badanych cech pozwoliło nam stwierdzić, iż u badanych pacjentów najszybciej powracały sprawność funkcjonalna i możliwości wykonywania czynności dnia codziennego. Nieco wolniej następowała poprawa stanu świadomości, a najwolniej wycofywały się niedowłady.

Celem drugiej pracy było określenie związków między rodzajem zastosowanej kinezyterapii a powrotem zdolności wykonywania czynności dnia codziennego, poprawą stanu funkcjonalnego i zmniejszeniem niedowładów oraz zmianą stanu świadomości u chorych po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych. Badaniom poddano 84 chorych operowanych z powodu pourazowego krwiaka przymózgowego. Pacjentów podzielono losowo na grupę badaną (GB), którą stanowiło 41 osób w wieku 52,12 ± 15,06 lat i grupę kontrolną (GK), 43 osoby w wieku 54,81 ± 14,41 lat. Program usprawniania chorych w GB obejmował kinezyterapię indywidualną opartą na koncepcji PNF i metodzie Bobath. Natomiast chorzy z GK byli poddani możliwie pełnej kinezyterapii, w skład której wchodziły: indywidualnie dobrany program kinezyterapeutyczny (ćwiczenia bierne, ćwiczenia czynne wolne, ćwiczenia w odciążeniu, ćwiczenia naczyniowe, etapowa pionizacja). Na podstawie uzyskanych wyników u wszystkich pacjentów stwierdzono istotną poprawę badanych cech. Jednak powrót utraconych funkcji u chorych usprawnianych według koncepcji PNF i elementów metody Bobath, w porównaniu do pacjentów usprawnianych tradycyjną kinezyterapią, następował w istotnie szybszym tempie. Różnice międzygrupowe wyniosły: w skali MSNM – kończyna górna p<0,01, a kończyna dolna p<0,05, w Barthel Index p<0,05, w skali Rankina p<0,05. Nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy dwiema grupami w przebiegu poprawy ich stanu świadomości. Jednocześnie szpitalny pobyt pacjentów GB średnio trwał 7,49 ± 2,15 dni i był krótszy niż grupy GK (9,4 ± 2,57 dni), a różnica była na poziomie p<0,001.

Celem trzeciej pracy było określenie wpływu wczesnej fizjoterapii na dynamikę powrotu zdolności wykonywania czynności dnia codziennego, poprawę stanu funkcjonalnego i zmniejszenie ubytków neurologicznych oraz zmianę stanu świadomości u chorych po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych. Badaniom poddano 86 chorych, leczonych operacyjnie z powodu pourazowego krwiaka przymózgowego. Pacjentów podzielono losowo na dwie 43-osobowe grupy. Osoby z grupy badanej (GB) były w wieku 52,02 ± 15,03 lat, a z grupy kontrolnej (GK) miały 54,71 ± 14,40 lat. Wszystkich chorych poddano wczesnej fizjoterapii. Program usprawniania GB obejmował kinezyterapię indywidualną opartą na koncepcji PNF i metodzie Bobath. Natomiast chorzy z grupy GK byli poddani pełnej kinezyterapii, w skład której wchodziły: indywidualnie dobrany program kinezyterapeutyczny (ćwiczenia bierne, ćwiczenia czynne wolne, ćwiczenia w odciążeniu, ćwiczenia naczyniowe, etapowa pionizacja). Największe przyrosty wycofywania się niedowładu kończyny górnej i dolnej wystąpiły w GB między I i II pomiarem i były istotnie większe niż w GK (p<0,05). Podobnie największy przyrost sprawności w Barthel Index oraz w skali Rankina odnotowano w GB między 1. a 3. dobą pooperacyjnego usprawniania i był on istotnie wyższy w stosunku do GK (w Barthel Index p<0,05, w skali Rankina p<0,05). Poprawa stanu świadomości w GCS w obu grupach przebiegała podobnie.

Celem czwartej pracy było określenie wpływu zastosowanej fizjoterapii, we wczesnym okresie, na powrót sprawności ruchowej kończyny górnej i dolnej oraz zdolności komunikowania się u chorych po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych. Badaniom poddano 84 chorych operowanych z powodu pourazowego krwiaka przymózgowego, których podzielono na dwie 42-osobowe grupy, gdzie podstawowym kryterium różnicującym był rodzaj zastosowanej fizjoterapii. Uzyskane wyniki potwierdziły u wszystkich pacjentów istotną poprawę sprawności ruchowej kończyny górnej i dolnej oraz zdolności komunikowania się ocenionej w skali Brunnström. Jednak powrót badanych funkcji usprawnianych według wybranych wzorców koncepcji PNF i elementów metody Bobath, w porównaniu do pacjentów rehabilitowanych metodą standardową, następował w istotnie szybszym tempie. Nie odnotowano różnic pomiędzy dwiema grupami badanych w przebiegu zmian zdolności

komunikowania się z otoczeniem. Otrzymane wyniki wskazują również na największe możliwości uzyskania powrotu utraconych funkcji we wczesnym okresie pooperacyjnym (1.-5. doba).

Wnioski. Uzyskane przez nas wyniki pokazują, że operacyjne usunięcie pourazowych krwiaków przymózgowych oraz usprawnianie z wykorzystaniem metod fizjoterapii powodują skuteczny, aczkolwiek zróżnicowany powrót utraconych funkcji. Wczesne rozpoczęcie rehabilitacji u chorych jest czynnikiem zwiększającym możliwość wytworzenia mechanizmów kompensujących i sprzyjających uzyskaniu korzystniejszych ostatecznych wyników jej oddziaływania. Usprawnianie z wykorzystaniem elementów funkcjonalnych, w porównaniu do kinezyterapii tradycyjnej, może w istotny sposób zwiększyć szybkość powrotu zdolności wykonywania czynności dnia codziennego, tempo poprawy stanu funkcjonalnego i szybkość zmniejszania niedowładów, jednocześnie może skrócić okres pobytu pacjenta w szpitalu, a tym samym obniżyć koszty leczenia.

Drugi obszar zainteresowań badawczych dotyczy pacjentów z chorobą Parkinsona (Parkinson's disease – PD), która jest przewlekłym, postępującym schorzeniem degeneracyjnym ośrodkowego układu nerwowego. Należy do chorób zwyrodnieniowych i dotyczy głównie układu pozapiramidowego, a w szczególności istoty czarnej śródmózgowia. Jej podstawę stanowią chroniczne zmiany neurodegeneracyjne, objawiające się asymetryczną bradykinezją, sztywnością mięśni oraz drżeniem spoczynkowym, które są nazywane triadą objawową (Wilkinson i wsp. 2012, De la Riva i wsp. 2014). Choroba Parkinsona (PD) jest diagnozowana klinicznie na podstawie głównych objawów motorycznych, w tym drżenia spoczynkowego, sztywności i spowolnienia ruchowego. We wczesnym etapie rozwoju choroby występują one asymetrycznie, a w zaawansowanym czasami trudno stwierdzić, która strona jako pierwsza była dotknięta procesem chorobowym.

Podstawową formą leczenia PD nadal pozostaje farmakoterapia, a powszechnie stosowana lewodopa (L-dopa) jest uznanym standardem tej terapii (Sobstyl i wsp. 2017). Jednak lewodopa nie w każdym przypadku wpływa na poprawę stanu klinicznego pacjentów, u których mogą też wystąpić, po kilku latach jej stosowania, oporność i niepożądane objawy uboczne. Równoległe, szczególnie w przypadkach ciężkich objawów i po dokładnej ocenie patogenezy schorzenia, postępowanie chirurgiczne w leczeniu PD stanowi otwartą alternatywę. Interwencje neurochirurgiczne dotyczą gałki bladej, jądra brzusznego pośredniego wzgórza i jądra niskowzgórzowego (Broggi i wsp. 2003, Ząbek i wsp. 2006).

Pomimo stwierdzenia wielu pozytywnych efektów, dużą przewagę nad ablacyjnymi technikami uszkadzającymi dała głęboka stymulacja mózgu (DBS), obecnie uważana za znacznie bezpieczniejszą. Ta metoda pozwala dostosować parametry stymulacji do indywidualnych potrzeb chorego, zapewnia całkowitą i natychmiastową odwracalność operacji, a jej efekty zanikają bezpośrednio po wyłączeniu stymulatora (DBS). Symetryczne ustąpienie objawów PD zapewnia obustronna stymulacja STN, której istotną zaletą jest również możliwość wszczepienia elektrod do obu półkul mózgu podczas jednej operacji (Limousin i wsp. 1995, Krack i wsp. 1997, Bejjani i wsp. 2000). Jednakże starsi pacjenci z zaawansowaną chorobą Parkinsona mogą po operacji nie tolerować dwustronnego DBS STN, w przeciwieństwie do młodszych pacjentów. Warto dodać, że u około 30% pacjentów z długotrwałą PD odnotowuje się depresję, a jej pojawienie się i rozwój może wynikać z zaistniałego stanu chorobowego. Otępienie pacjentów z PD jest związane bardziej z wiekiem, w jakim pojawiły się objawy niż z czasem trwania choroby (Riedel i wsp. 2010, Perez-Lloret i wsp. 2012). Wraz z upływem czasu uwidacznia się wiele objawów, które nie reagują na podawane leki. W sytuacji, gdy farmakoterapia niewłaściwie wpływa na objawy chorobowe, jest zalecane operacyjne leczenie neurochirurgiczne, gdzie jednostronną stymulację STN uważa się za mniej inwazyjną niż stymulację STN obustronną (Samii i wsp. 2007, Kim i wsp. 2009, Sobstyl i wsp. 2017).

Zaburzenia stabilności posturalnej i równowagi, jakie obserwuje się już w pierwszych stadiach PD są istotnym elementem obrazu klinicznego tej jednostki chorobowej. Ilościową metodą diagnostyczną pozwalającą na obiektywną ocenę stabilności ciała jest posturografia statyczna, przeprowadzana na platformach stabilometrycznych (Błaszczyk i wsp. 2005, Ocetkiewicz i wsp. 2006, Famuła i wsp. 2008). Dzięki ocenie konkretnych parametrów ilościowych można diagnozować pacjenta pod kątem progresji zaburzeń, wpływu stosowanej farmakoterapii oraz planowania procesu fizjoterapii pacjentów z PD

(Rocchi i wsp. 2006, Kostiukow i wsp. 2009). Postępujący proces neurodegeneracyjny, wynikający z niedoborów dopaminy w mózgu, prowadzi do stopniowego zniesienia koordynacji ruchowej, narastającego wraz z rozwojem choroby (Höglinger i wsp. 2004). Charakterystyczne dla pacjentów z PD spowolnienie ruchowe jest z kolei główną przyczyną upośledzenia lokomocji. Wraz ze współwystępującą niestabilnością posturalną objaw ten kwalifikowany jest jako główna przyczyna zaburzeń równowagi w opisywanej jednostce chorobowej. Pacjent przyjmuje charakterystyczną, pochyloną do przodu postawę, co w istotny sposób ogranicza utrzymanie równowagi ciała. Niestabilność posturalna i częste upadki są zagrożeniem nie tylko dla zdrowia, lecz także życia pacjentów z PD (Boonstra i wsp. 2008, Shulman i wsp. 2008, Visser i wsp. 2008, Oude Nijhuis i wsp. 2014), a konsekwencją są szczególnie wysokie koszty hospitalizacji oraz rehabilitacji (Mactier i wsp. 2014, Weiss i wsp. 2014). Jednocześnie chory po groźnym w skutkach i bolesnym upadku może zniechęcić się do aktywności ruchowej, co skutkować może znacznym ograniczeniem w czynnościach dnia codziennego.

Nieprawidłowa sylwetka ma wpływ na późniejsze problemy z lokomocją i czynnościami samoobsługi. Chociaż zaburzenia stabilności postawy prowadzące do upadków są jednym z podstawowych objawów PD, to inne czynniki również odgrywają ważną rolę. Jednakże wystąpienie upadków w młodszym wieku jest głównym czynnikiem podnoszącym prawdopodobieństwo ich powtarzalności w późniejszym czasie (Schrag i wsp. 2015).

Upadki w PD mogą prowadzić do urazów, w konsekwencji do pobytu w szpitalu, a także do zwiększonej niepełnosprawności, strachu przed kolejnymi upadkami, co bezpośrednio wpływa na depresję pacjenta i obniżenie komfortu jego życia (Rahman i wsp. 2011). W takiej sytuacji fizjoterapia może odegrać bezcenną rolę, łącznie z przełamywaniem mentalnych barier i zahamowań. Powinna uwzględniać formy edukacyjne odpowiednio dobranych ćwiczeń ukierunkowanych na chodzenie i utrzymywanie równowagi, z naciskiem na poprawę zdolności stania na jednej nodze, co, jak się uważa, może zmniejszyć ryzyko nawrotu upadków w PD (Lieberman i wsp. 2016). Aby zmniejszyć liczbę nawracających upadków, należy łączyć ćwiczenia równoważne z ćwiczeniami ukierunkowanymi na wzmacnianie mięśni kończyn dolnych i stabilizujących górne partie tułowia (Allen i wsp. 2010, Allen i wsp. 2011).

Dane demograficzne wskazują na wzrost zapadalności na PD ze względu na stopniowe wydłużanie się życia. W miarę postępu choroby pacjenci zaczynają odczuwać dyskomfort podczas lokomocji, wykonywania czynności dnia codziennego, obniża się też jakość ich życia. Podjęta odpowiednio wcześnie fizjoterapia istotnie wpływa na poprawę parametrów chodu u pacjentów z PD i opóźnia postęp choroby (Kłoda i wsp. 2017). Osoby uczestniczące w procesie rehabilitacji ruchowej deklarują lepszą jakość życia w odniesieniu do osób niećwiczących. Wskazuje to na istotną rolę zajęć rehabilitacyjnych jako czynnika opóźniającego proces choroby, a tym samym przedłużającego możliwości wykonywania pracy zawodowej (Cholewa i wsp. 2017). Dodatkowo odpowiednie postępowanie fizjoterapeutyczne, połączone z pracą zawodową osób z PD, może opóźnić nasilenie objawów choroby (Cholewa i wsp. 2016).

Z tych powodów podjęłam badania dotyczące spowolnienia i niwelowania objawów choroby Parkinsona oraz określenia zdolności utrzymania stabilności ciała pacjentów z PD na drodze kompleksowej neurorehabilitacji (artykuły 5-7), stanowiące drugi obszar mojej działalności badawczej.

Celem teoretyczno-poznawczym była ocena poziomu zdolności utrzymania stabilności ciała u osób z rozpoznaniem PD, która w dużym stopniu określa prawdopodobieństwo upadków oraz określenie zmian objawów motorycznych i jakości życia osób z PD i jednostronnym DBS STN.

Celem praktyczno-wdrożeniowym było wykazanie wdrożeniowej wartości procedur stosowanych w kompleksowej neurorehabilitacji pacjentów z chorobą Parkinsona.

Programy postępowania zostały zweryfikowane, a wyniki potwierdzające skuteczność wybranych metod zostały przedstawione w wybranych publikacjach.

W leczeniu choroby PD powszechnie stosowana farmakoterapia jak dotąd nie powstrzymuje postępu choroby, pozwala tylko zmniejszyć nasilenie objawów. Działając jedynie objawowo, nie hamuje procesu zwyrodnieniowego, dlatego też degeneracja neuronalna postępuje i w konsekwencji wpływ terapii na występowanie symptomów jest coraz mniejszy. Stąd w przebiegu terapii u pacjentów z PD pojawiają się fluktuacje sprawności ruchowej.

Do klinicznej oceny stanu chorych i występujących zmian, w pracy piątej, szóstej i siódmej wykorzystano czterostopniową, ujednoliconą skalę oceny choroby Parkinsona (Unified Parkinson's Disease Rataing Scale – UPDRS), która pozwala ocenić punktowo każdy symptom tej choroby (gdzie dla każdego z symptomów ocena „0" oznacza brak objawów, a ocena „4" oznacza maksymalnie nasilony objaw PD) i pięciostopniową skalę Hoeh & Yahr (H&Y), która ogólnie przedstawia stadium PD (gdzie ocena „0" oznacza brak objawów, a ocena „5" oznacza, że chory jest całkowicie niesamodzielny; Hughes i wsp. 1992, Defer i wsp. 1999, Le Witt i wsp. 1999, Brusse i wsp. 2005). Dla pełniejszego obrazu stanu chorobowego przed operacją stereotaktyczną, pacjentów ocenia się w fazie „off", czyli w okresie nasilenia objawów choroby Parkinsona, po odstawieniu leków anty-parkinsonowskich (levodopa lub levodopa + agoniści dopaminy) i fazie „on", w trakcie pozytywnego działania leku anty-parkinsonowskiego, kiedy symptomy choroby są zniesione lub zmniejszone. Ocenę pooperacyjną chorych dokonuje się podczas czterech faz: podczas włączenia generatora impulsów (DBS) w fazie „off" i fazie „on" oraz podczas wyłączenia DBS w fazie „off" i fazie „on". Pooperacyjna, wieloletnia ocena stanu pacjenta w oparciu o przeprowadzone testy wyżej wymienionych skal pozwala na ocenę skuteczności zastosowanej terapii (Sobstyl i wsp. 2018).

Celem piątej publikacji była ocena zdolności utrzymania stabilności ciała oraz określenie roli analizatora wzroku w procesie utrzymania równowagi u pacjentów z rozpoznaną idiopatyczną chorobą PD, przedstawiona na tle osób zdrowych (bez cech uszkodzenia OUN). W naszej pracy skoncentrowaliśmy się na ocenie średniej prędkości przemieszczania środka masy ciała (Center of Mass – COM) w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej oraz analizie perimetru i pola elipsy. Badaniom poddano 43 osoby hospitalizowane z powodu PD oraz 46 osób zdrowych. Stopień zaawansowania choroby oceniano na podstawie skali UPDRS. Dokonano również oceny według klasyfikacji H&Y. Do grupy badanej zakwalifikowano pacjentów będących w I, II i III stadium choroby wg H&Y. Do oceny stabilometrycznej zastosowano platformę „TecnoBody". Pomiarów stabilności postawy dokonywano z kontrolą, a następnie bez kontroli wzroku. Pacjentów z PD badano w fazie „on". Stwierdzono, że osoby z PD w badaniu z otwartymi oczami uzyskały wartości: średnia prędkość przemieszczania środka masy ciała w płaszczyźnie strzałkowej (P-T) 11,86 ± 12,5 m/s, w płaszczyźnie czołowej (P-B) 8,49 ± 7,4 m/s, perimetr 385,3 ± 368,2 mm, pole elipsy 388,58 ± 658,6 mm^2. W teście bez kontroli wzroku uzyskane średnie wartości to: P-T prędkość 20,44 ± 18 m/s, P-B prędkość 13,09 ± 10,5 m/s, perimetr 637,21 ± 530,9 mm, pole elipsy 756,16 ± 888,7 mm^2. Osoby zdrowe w badaniu z otwartymi oczami uzyskały: średnia P-T prędkość 5,23 ± 2 m/s, P-B prędkość 4,26 ± 1,7 m/s, perimetr 176,67 ± 66 mm, pole elipsy 100,23 ± 71,1 mm^2. W teście bez kontroli wzroku uzyskano średnie: P-T prędkość 10,28 ± 4,4m/s, P-B prędkość 5,91 ± 3 m/s, perimetr 296,26 ± 123,9 mm, pole elipsy 218,5 ± 140,7 mm^2. Stwierdzono istotne statystycznie różnice ($p<0,05$) pomiędzy grupami we wszystkich czterech parametrach stabilometrycznych w obu testach.

Celem szóstej publikacji była ocena jakości życia związanej ze stanem zdrowotnym (Health-Related Quality of Life) pacjentów z PD, po wszczepieniu układu do jednostronnej głębokiej stymulacji jądra niskowzgórzowego (DBS STN), a także znalezienie związków między zmianami w wyniku skali UPDRS oraz wynikami w poszczególnych obszarach oceny jakości życia skali PDQ-39, a wskaźnikiem ogólnej jakości życia (PDQ-39 SI) w przypadku krótko- i długoterminowej obserwacji (FU1, FU2). W badaniu wzięło udział 33 pacjentów z chorobą Parkinsona po DBS STN o średniej wieku 55,7 lat (rozpiętość wieku 45,5-72,3 lat) i ze średnim czasem trwania choroby 7,3 lat. Wszyscy pacjenci zostali poddani ocenie w początkowej fazie badania oraz w okresach FU1 i FU2. Poziom jakości życia związanej ze stanem zdrowia był oceniany z użyciem Kwestionariusza Choroby Parkinsona (Parkinson's Disease Questionnaire – PDQ-39), a postęp choroby Parkinsona określono za pomocą części I-IV skali UPDRS.

Przeprowadzona obserwacja wykazała istotną poprawę wyników we wszystkich kryteriach oceny skali PDQ-39 oraz w wyniku wskaźnika ogólnej jakości życia w czasie krótkoterminowej obserwacji (FU1). Odnotowano również poprawę w obserwacji długoterminowej (FU2) oprócz kryterium funkcjonowania psychospołecznego. Wskaźnik ogólnej jakości życia (PDQ-39 SI) obniżył się o 40% ($p<0.01$) w obserwacji krótkoterminowej i o 25% ($p<0.01$) w obserwacji długoterminowej. Odnotowano istotną poprawę wyników ocenianą w skali UPDRS w stosunku do stanu wyjściowego zarówno w przypadku stosowania, jak i niestosowania farmakoterapii. Jednakże nie odnotowano pozytywnej korelacji między

poprawą wyniku w UPDRS a punktacją w poszczególnych kryteriach skali PDQ-39 czy też w wartości wskaźnika ogólnej jakości życia (PDQ-39 SI).

Celem siódmej pracy była ocena wyników jednostronnej stymulacji jądra niskowzgórzowego (STN) w leczeniu PD o zaznaczonej asymetrii objawów motorycznych przy występowaniu wczesnych powikłań ruchowych. Badania obejmowały 32 pacjentów w wieku 55,6 lat (w przedziale 45,5-72,1 lat) i średnim czasem trwania choroby 7,2 lat, w chwili zabiegu, u których wykonano procedurę wszczepienia układu do jednostronnej stymulacji głębokiej jądra niskowzgórzowego (DBS STN). U wszystkich pacjentów występowały asymetryczne objawy ruchowe powodujące niepełnosprawność bez stosowania leków oraz łagodne do umiarkowanych jednostronne dyskinezy indukowane (LID) w trakcie stosowania leków. Pierwsza ocena rezultatów zabiegu opierała się na części motorycznej skali UPDRS (część III). Ocenę przeprowadzono osobno dla strony dominującej oraz strony przeciwnej z zakresu drżenia kończyny, sztywności oraz bradykinezji. Na sumę poziomu osiowych objawów ruchowych składała się ocena wstawania z krzesła, sylwetki, chodu, stabilności postawy, bradykinezji ciała. Kolejne pomiary wyników dotyczyły oceny funkcji poznawczych, zachowania i nastroju (część I), czynności dnia codziennego (część II) oraz powikłań terapii (część IV). Ocena pooperacyjna miała miejsce w rok i następnie w dwa lata po zabiegu. Wszystkie części UPDRS zostały ocenione w fazie z lekiem i w fazie bez leku z włączonym pooperacyjnie układem stymulującym. Kliniczna ocena pacjentów oparta była również o skalę H&Y. Wyniki oceny motorycznej w skali UPDRS w przypadku stymulacji STN bez farmakoterapii uległy poprawie o 29% w stosunku do sytuacji wyjściowej bez farmakoterapii. Wyniki dotyczące oceny objawów motorycznych dla strony przeciwnej uległy poprawie o 49%, a osiowe objawy ruchowe uległy poprawie o 18% w przypadku stymulacji bez farmakoterapii. Czas trwania i ciężkość dyskinez spowodowanych lewodopą zmniejszyły się odpowiednio o 73% i 77%. Dzienna dawka lewodopy została zmniejszona jedynie o 10%.

Wnioski. Zwiększone wychylenie środka ciężkości ciała odnotowane u osób z PD powoduje zaburzenia równowagi, co może być przyczyną upadków. U tych chorych zaburzenia stabilności postawy występują już w początkowym stadium choroby. Jednostronna STN DBS skutecznie redukuje motoryczne objawy u osób z PD w fazie bez podawania leku, a uzyskane efekty utrzymują się u pacjentów przez okres dłuższy niż dwa lata. W tym przedziale czasowym skutecznie redukuje też stopień upośledzenia spowodowany dyskinezami. Uzyskana poprawa wyników dotyczących oceny jakości życia pacjentów z PD po jednostronnej DBS STN utrzymuje się w obserwacji krótko- i długotrwałej, jednakże z wykluczeniem kryteriów funkcjonowania psychospołecznego.

Podsumowanie osiągnięcia naukowego z uwzględnieniem oryginalnego wkładu autora:

1. Wykazano, że usprawnianie pacjentów po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych, z wykorzystaniem metod fizjoterapii, należy włączyć możliwie wcześnie, nawet pierwszego dnia po zabiegu. Wczesne rozpoczęcie rehabilitacji jest czynnikiem zwiększającym możliwość wytworzenia mechanizmów kompensujących i sprzyjających uzyskaniu korzystniejszych, ostatecznych wyników jej oddziaływania.

2. Przedstawiono propozycje skutecznych metod usprawniania pacjentów po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych, opartych na fizjoterapii z wykorzystaniem elementów funkcjonalnych. Uzyskane wyniki mogą pomóc w tworzeniu standardów usprawniania tych chorych w oddziałach neurochirurgicznych, co w perspektywie powinno skrócić okres pobytu pacjenta w szpitalu, a tym samym obniżyć koszty leczenia.

3. Uzyskane wyniki pokazały, że operacyjne usunięcie pourazowych krwiaków przymózgowych oraz usprawnianie z wykorzystaniem metod fizjoterapii powodują skuteczny, aczkolwiek zróżnicowany powrót utraconych funkcji. Na ich podstawie możemy z dużym prawdopodobieństwem przewidywać szybkość powrotu poszczególnych funkcji, wcześniej utraconych w powodu odniesionego UCM.

4. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że u osób z PD już w początkowym stadium choroby występują zaburzenia stabilności, jednocześnie zwiększone wychylenie środka ciężkości ciała

osób z PD może być przyczyną upadków. Ich konsekwencją mogą być urazy często wymagające hospitalizacji, dlatego postępowanie prewencyjne może odegrać zasadniczą rolę.

5. Uzyskane wyniki pokazały, że leczenie objawowe z zastosowaniem jednostronnej DBS STN u osób z PD skutecznie redukuje objawy motoryczne i wpływa na poprawę jakości życia tych osób, co w dużej mierze może przekładać się na ich bezpieczeństwo w trakcie lokomocji.

Piśmiennictwo:

Adler S. S., Beckers D., Buck M., *PNF in Practice. An Illustrated Guide.* Third edition. Springer, Berlin, 2008.

Alali A. S., Fowler R. A., Mainprize T. G., Scales D. C., Kiss A., de Mestral C., Ray J. G., Nathens A. B., *Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: results from the American College of Surgeons Trauma Quality Improvement Program.* „Journal of Neurotrauma" 2013; 30(20): 1737-1746.

Allen N. E., Canning C. G., Sherrington C., Lord S. R., Latt M. D., Close J. C., O'Rourke S. D., Murray S. M., Fung V. S., *The effects of an exercise program on fall risk factors in people with Parkinson's disease: a randomized controlled trial.* „Movement Disorders" 2010; 25(9): 1217-1225.

Allen N. E., Sherrington C., Paul S. S., Canning C. G., *Balance and falls in Parkinson's disease: a meta-analysis of the effect of exercise and motor training.* „Movement Disorders" 2011; 26(9): 1605-1615.

Andelic N., Bautz-Holter E., Ronning P., Olafsen K., Sigurdardottir S., Schanke A. K., Sveen U., Tornas S., Sandhaug M., Roe C., *Does an early onset and continuous chain of rehabilitation improve the long-term functional outcome of patients with severe traumatic brain injury?* „Journal of Neurotrauma" 2012; 29: 66-74.

Arango-Lasprilla J. C., Ketchum J. M., Cifu D., Hammond F., Castillo C., Nicholls E., Watanabe T., Lequerica A., Deng X., *Predictors of extended rehabilitation length of stay after traumatic brain injury.* „Archives of Physical Medicine and Rehabilitation" 2010; 91: 1495-1504.

Bartolo M., Bargellesi S., Castioni C. A., Bonaiuti D., *Early rehabilitation for severe acquired brain injury in intensive care unit: multicenter observational study.* „European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine" 2016; 52: 90-100.

Bartolo M., Bargellesi S., Castioni C. A., Intiso D., Fontana A., Copetti M., Scarponi F., Bonaiuti D., *Mobilization in early rehabilitation in intensive care unit patients with severe acquired brain injury: An observational study.* „Journal of Rehabilitation Medicine" 2017; 49(9): 715-722.

Bejjani B. P., Gervais D., Arnulf I., Papadopoulos S., Demeret S., Bonnet A. M., Cornu P., Damier P., Agid Y., *Axial parkinsonian symptoms can be improved: the role of levodopa and bilateral subthalamic stimulation.* „Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry" 2000; 68(5): 595-600.

Bjorklund A., Lindwall O., *Self repair in the brain.* „Nature" 2000; 405: 951-955.

Błaszczyk J. W., Czerwosz L., *Stabilność posturalna w procesie starzenia.* „Gerontologia Polska" 2005; 13(1): 25-36.

Bobath B., *Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment.* 3rd edition. Oxford: Butterworth Heinemann, 1990.

Boonstra T., van der Kooij H., Munneke M., Bloem B., *Gait disorders and balance disturbances in Parkinson's disease: clinical update and pathophysiology.* „Current Opinion in Neurology" 2008; 21(4): 461-471.

Broggi G., Franzini A., Marras C., Romito L., Albanese A., *Surgery of Parkinson's disease: inclusion criteria and follow-up.* „Neurological Sciences" 2003; 24: 38-40.

Brusse K., Zimdars S., Zalewski K., Steffen M., *Testing functional performance in people with Parkinson disease.* „Physical Therapy" 2005; 2: 134-14.

Carney N., Totten A. M., O'Reilly C., Ullman J. S., Hawryluk G. W., Bell M. J., Bratton S. L., Chesnut R., Harris O. A., Kissoon N., Rubiano A. M., Shutter L., Tasker R. C., Vavilala M. S., Wilberger J., Wright D. W., Ghajar J., *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition.* „Neurosurgery" 2017; 80(1): 6-15.

Cholewa J., Gorzkowska A., Kunicki M., Stanula A., Cholewa J., *Continuation of full time employment as an inhibiting factor in Parkinson's disease symptoms.* „Work" 2016; 54(3): 569-575.

Cholewa J., Gorzkowska A., Nawrocka A., Cholewa J., *Jakość życia osób z chorobą Parkinsona w kontekście pracy zawodowej i rehabilitacji ruchowej.* „Medycyna Pracy" 2017; 68(6): 725-734.

Cnossen M. C., Polinder S., Andriessen T. M., van der Naalt J., Haitsma I., Horn J., Franschman G., Vos P. E., Steyerberg E. W., Lingsma H., *Causes and consequences of treatment variation in moderate and severe traumatic brain injury: a multicenter study.* „Critical Care Medicine" 2017; 45(4): 660-669.

Cnossen M. C., Lingsma H. F., Tenovuo O., Maas A. I. R., Menon D., Steyerberg E. W., Ribbers G. M., Polinder S., *Rehabilitation after traumatic brain injury: A survey in 70 European neurotrauma centres participating in the CENTER-TBI study.* „Journal of Rehabilitation Medicine" 2017; 49: 395-401.

Daly J. J., Ruff R. L., *Construction of efficacious gait and upper limb functional interventions based on brain plasticity evidence and model-based measures for stroke patients.* „Scientific World Journal" 2007; 20(7): 2031-2045.

Defer G. L., Widner H., Marié R. M., Rémy P., Levivier M., *Core assessment program for surgical interventional therapies in Parkinson's disease (CAPSIT-PD).* „Movement Disorders" 1999; 14: 572-584.

De la Riva P., Smith K., Xie S. X., Weintraub D., *Course of psychiatric symptoms and global cognition in early Parkinson disease.* „Neurology" 2014; 83(12): 1096-1103.

Dewan M. C., Rattani A., Gupta S., Baticulon R. E., Hung Y. C., Punchak M., Agrawal A., Adeleye A. O., Shrime M. G., Rubiano A. M., Rosenfeld J. V., Park K. B., *Estimating the global incidence of traumatic brain injury.* „Journal of Neurosurgery" 2018; 27: 1-18.

Dijkers M., Brandstater M., Horn S., Ryser D., Barrett R., *Inpatient rehabilitation for traumatic brain injury: the influence of age on treatments and outcomes.* „Neurorehabilitation" 2013; 32(2): 233-252.

Engineer N. D., Percaccio C. R., Pandya P. K., Moucha R., Rathbun D. L., Kilgard M. P., *Environmental enrichment improves response strength, threshold, selectivity, and latency of auditory cortex neurons.* „Journal of Neurophysiology" 2004; 92(1): 73-82.

Famuła A., Nowotny-Czupryna O., Brzęk A., Nowotny J., Kita B., *Telereceptywna i proprioceptywna sprawność regulacji równowagi a stabilność ciała u osób starszych.* „Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja" 2008; 4(6): 384-395.

Frankel J. E., Marwitz J. H., Cifu D. X., Kreutzer J. S., Englander J., Rosenthal M., *A follow-up study of older adults with traumatic brain injury: taking into account decreasing length of stay.* „Archives of Physical Medicine and Rehabilitation" 2006; 87(1): 57-62.

Gardner R. C., Dams-O'Connor K., Morrissey M. R., Manley G. T., *Geriatric Traumatic Brain Injury: Epidemiology, Outcomes, Knowledge Gaps, and Future Directions.* „Journal of Neurotrauma" 2018; 54: 1-18.

Graham J. V., Eustace C., Brock K., Swain E., Irwin-Carruthers S., *The Bobath concept in contemporary clinical practice.* „Topics in Stroke Rehabilitation" 2009; 16(1): 57-68.

Höglinger G., Rizk P., Muriel M., Duyckaerts C., Oertel W. H., Caille I., Hirsch E., *Dopamine depletion impairs precursor cell proliferation in Parkinson disease.* „Nature Neuroscience" 2004; 7(7): 726-735.

Hughes A. J., Daniel S. E., Kilford L., Lees A. J., *Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases.* „Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry" 1992; 55: 181-184.

Huijben J. A., Volovici V., Cnosse M. C., Haitsma I. K., Stocchetti N., Maas A. I. R., Menon D. K., Ercole A., Citerio G., Nelson D., Polinder S., Steyerberg E. W., Lingsma H. F., van der Jagt M., *Variation in general supportive and preventive intensive care management of traumatic brain injury: a survey in 66 neurotrauma centers participating in the Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) study.* „Critical Care" 2018; 22: 90, https://doi.org/10.1186/s13054-018-2000-6.

Hyder A. A., Wunderlich C. A., Puvanachandra P., Gururaj G., Kobusingye O. C., *The impact of traumatic brain injuries: a global perspective.* „Neurorehabilitation" 2007; 22(5): 341-353.

Johansson B. B., *Brain plasticity and stroke rehabilitation.* The Willis Lecture 2000; 31: 223-230.

Jung D. K., Chung Y., *The effect of hip joint strengthening exercise using proprioceptive neuromuscular facilitation on balance, sit to stand and walking ability in a person with traumatic brain injury: a case report.* „Physical Therapy Rehabilitation Science" 2017; 6(2): 96-104.

Kerine S. G., Parent J. M., *Forebrain neurogenesis after focal ischemic and traumatic brain injury.* „Neurobiology of Disease" 2010; 37: 267-274.

Kim H. J., Paek S. H., Kim J. Y., Lee J. Y., Lim Y. H., Kim D. G., Jeon B. S., *Two-year follow-up on the effect of unilateral subthalamic deep brain stimulation in highly asymmetric Parkinson's disease.* „Movement Disorders" 2009; 24(3): 329-335.

Kłoda M., Brzuszkiewicz-Kuźmicka G., Smolis-Bąk E., Korabiewska I., Lewandowska M., Białoszewski D., *Diagnostyka zaburzeń równowagi i chodu u pacjentów z chorobą Parkinsona.* „Fizjoterapia Polska" 2017; 2: 122-131.

Kollen B. J., Lennon S., Lyons B., Wheatley-Smith L., Scheper M., Buurke J. H., Geurts A. C., Kwakkel G., *The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence?* „Stroke" 2009; 40: 89-97.

Kowalski I. M., *Modern neurobiology and progress in rehabilitation.* „Advances in Rehabilitation" 2005; 1(1): 121-125.

Krack P., Pollak P., Limousin P., Benazzouz A., Benabid A. L., *Stimulation of subthalamic nucleus alleviates tremor in Parkinson's disease.* „Lancet" 1997; 350(9092): 1675-1675.

Kreutzer J. S., Stejskal T. M., Ketchum J. M., Marwitz J. H., Taylor L. A., Menzel J. C., *A preliminary investigation of the brain injury family intervention: impact on family members.* „Brain Injury" 2009; 23: 535-547.

Kreutzer J. S., Marwitz J. H., Godwin E. E., Arango-Lasprilla J. C., *Practical approaches to effective family intervention after brain injury.* „The Journal of Head Trauma Rehabilitation" 2010; 25: 113-120.

Kostiukow A., Rostkowska E., Samborski W., *Badanie zdolności zachowania równowagi ciała.* „Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie" 2009; 55(3): 102-109.

Levin M. F., Panturin E., *Sensorimotor integration for functional recovery and the Bobath approach.* „Motor Control" 2011; 15(2): 285-301.

Le Witt P., Oertel W., *Parkinson's Disease: The treatment options.* London: Martin Dunitz, 1999.

Lieberman A., Krishnamurthi N., Dhall R., Salins N., Pan D., Aman D., *Predicting Falls in Parkinson Disease Patients*, „Archives of Neuroscience" 2016; 3(1).

Limousin P., Pollak P., Benazzouz A., Hoffmann D., Le Bas J. F., Broussolle E., Perret J. E., Benabid A. L., *Effect on parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic nucleus stimulation.* „Lancet" 1995; 345: 91-95.

Lingsma H. F., Roozenbeek B., Li B., Lu J., Weir J., Butcher I., Marmarou A., Murray G. D., Maas A. I., Steyerberg E. W., *Large between-center differences in outcome after moderate and severe traumatic brain injury in the international mission on prognosis and clinical trial design in traumatic brain injury (IMPACT) study.* „Neurosurgery" 2011; 68(3): 601-7.

Lippert-Grüner M., *Early rehabilitation of comatose patients after traumatic brain injury.* „Neurologia i Neurochirurgia Polska" 2010; 44(5): 475-480.

Livingston D. H., Lavery R. F., Mosenthal A. C., Knudson M. M., Lee S., Morabito D., Manley G. T., Nathens A., Jurkovich G., Hoyt D. B., Coimbra R., *Recovery at one year following isolated traumatic brain injury: a Western Trauma Association prospective multicenter trial.* „The Journal of Trauma" 2005; 59(6): 1298-1304.

Maas A. I., Stocchetti N., Bullock R., *Moderate and severe traumatic brain injury in adults.* „The Lancet Neurology" 2008; 7(8): 728-41.

Mactier K., Lord S., Godfrey A., Burn D., Rochester L., *The relationship between real world ambulatory activity and falls in incident Parkinson's disease: influence of classification scheme.* „Parkinsonism and Related Disorders" 2015; 21(3): 236-242.

Majdan M., Mauritz W., *Unintentional fall-related mortality in the elderly: comparing patterns in two countries with different demographic structure.* „BMJ Open" 2015; 5(8): e008672.

Majdan M. D. P., *Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a crosssectional analysis*. „The Lancet Public Health" 2016; 1: e76-83.

Majdan M., Plancikova D., Maas A., Polinder S., Feigin V., Theadom A., Rusnak M., Brazinova A., Haagsma J., *Years of life lost due to traumatic brain injury in Europe: A cross-sectional analysis of 16 countries*. „PLOS Medicine" 2017; 14(7): e1002331.

Mauritz W., Brazinova A., Majdan M., Leitgeb J., *Epidemiology of traumatic brain injury in Austria*. „Wiener klinische Wochenschrift" 2014; 126(1-2): 42-52.

Miekisiak G., Czyz M., Tykocki T., Kaczmarczyk J., Zaluski R., Latka D., T*raumatic brain injury in Poland from 2009-2012: A national study on incidence*. „Brain Injury" 2016; 30(1): 79-82.

Moore L., Evans D., Hameed S. M., Yanchar N. L., Stelfox H. T., Simons R., Kortbeek J., Bourgeois G., Clement J., Lauzier F., Nathens A., Turgeon A. F., *Mortality in Canadian trauma systems: a multicenter cohort study*. „Annals of Surgery" 2017; 265(1): 212-217.

Nudo R. J., *Adaptive plasticity in motor cortex: implications for rehabilitation after brain injury*. „Journal of Rehabilitation Medicine" 2003; 41: 7-10.

Ocetkiewicz T., Skalska A., Grodzicki T., *Badanie równowagi przy użyciu platformy balansowej – ocena powtarzalności metody*. „Gerontologia Polska" 2006; 14: 144-148.

Oude Nijhuis L., Allum J., Nanhoe-Mahabier W., Bloem B., *Influence of perturbation velocity on balance control in Parkinson's disease*. „PLOS One" 2014; 9(1): e86650.

Peeters W., van den Brande R., Polinder S., Brazinova A., Steyerberg E. W., Lingsma H. F., Maas A. I., *Epidemiology of traumatic brain injury in Europe*. „Acta Neurochirurgica" (Wien) 2015; 157(10): 1683-1696.

Perez-Lloret S., Rey M. V., Fabre N., Ory F., Spampinato U., Brefel Courbon C., Montastruc J. L., Rascol O., *Prevalence and pharmacological factors associated with impulse-control disorder symptoms in patients with Parkinson disease*. „Clinical Neuropharmacology" 2012; 35(6): 261-265.

Pohl M., Mehrholz J., Ritschel C., Rückriem S., *Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients: a randomized controlled trial*. „Stroke" 2002; 33(2): 553-558.

Rahman S., Griffin H. J., Quinn N. P., Jahanshahi M., *On the nature of fear of falling in Parkinson's disease*. „Behavioural Neurology" 2011; 24(3): 219-228.

Raine S., *The current theoretical assumptions of the Bobath concept as determined by the members of BBTA*. „Physiotherapy Theory and Practice" 2007; 3(3): 137-152.

Rau C. S., Wu S. C., Chen Y. C., Chien P. C., Hsieh H. Y., Kuo P. J., Hsieh C. H., *Effect of Age on Glasgow Coma Scale in Patients with Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: An Approach with Propensity Score-Matched Population*. „International Journal of Environmental Research and Public Health" 2017; 14(11): 1378.

Riedel O., Klotsche J., Spottke A., Deuschl G., Förstl H., Henn F., Heuser I., Oertel W., Reichmann H., Riederer P., Trenkwalder C., Dodel R., Wittchen H. U., *Frequency of dementia, depression, and other neuropsychiatric symptoms in 1,449 outpatients with Parkinson's disease*. „Journal of Neurology" 2010; 257(7): 1073-1082.

Rocchi L., Chiari L., Horak F. B., *Effects of deep brain stimulation and levodopa on postural sway in Parkinson's disease*. „Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry" 2002; 73(3): 267-274.

Rocchi L., Chiari L., Cappello A., Horak F. B., *Identification of distinct characteristics of postural sway in Parkinson´s disease: a feature selection procedure based on principial component analysis*. „Neuroscience Letters" 2006; 13(2): 140-148.

Roozenbeek B., Maas A. I., Menon D. K., *Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury*. „Nature Reviews Neurology" 2013; 9(4): 231-236.

Rubiano A. M., Carney N., Chesnut R., Puyana J. C., *Global neurotrauma research challenges and opportunities*. „Nature" 2015; 527(7578): 193-7.

Samii A., Kelly V. E., Slimp J. C., Shumway-Cook A., Goodkin R., S*taged unilateral versus bilateral subthalamic nucleus stimulator implantation in Parkinson disease*. „Movement Disorders" 2007; 22(10): 1476-1481.

Schaechter J. D., *Motor rehabilitation and brain plasticity after hemiparetic stroke.* „Progress in Neurobiology" 2004; 73: 61-72.

Schrag A., Choudhury M., Kaski D., Gallagher D. A., *Why do patients with Parkinson's disease fall? A cross-sectional analysis of possible causes of falls.* „NPJ Parkinson's Disease" 2015; 1: 15011.

Sobstyl M., Ząbek M., Zaczyński A., Górecki W., Mossakowski Z., Brzuszkiewicz-Kuźmicka G., *Unilateral Subthalamic Nucleus Stimulation in the Treatment of Asymmetric Parkinson's Disease with Early Motor Complications.* „Turkish Neurosurgery" 2017; 27(2): 294-300.

Sobstyl M., Pasterski T., Brzuszkiewicz-Kuźmicka G., Aleksandrowicz M., Zaczyński A., *The Influence of Unilateral Subthalamic Deep Brain Stimulation on the Quality of Life of Patients with Parkinsons Disease.* „Turkish Neurosurgery" 2018; DOI:10.5137/1019-5149. JTN.21607-17.3.

Stocchetti N., Carbonara M., Citerio G., Ercole A., Skrifvars M. B., Smielewski P., Zoerle T., Menon D. K., *Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit.* „The Lancet Neurology" 2017; 16(6): 452-464.

Taylor C. A., Bell J. M., Breiding M. J., Xu L., *Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths – United States, 2007 and 2013.* „MMWR Surveillance Summary" 2017; 66(9): 1-16.

Shulman L. M., Gruber-Baldini A. L., Anderson K. E., Vaughan C. G., Reich S. G., Fishman P. S., Weiner W. J., *The evolution of disability in Parkinson disease.* „Movement Disorders" 2008; 23: 790-796.

Vemuganti R., Hall E. D., *Cellular and molecular mechanisms of neuroprotection and plasticity after traumatic brain injury.* „Neurochemistry International" 2017; 111(12): 1-2.

Visser J., Allum J., Carpenter M., Esselink R., Speelman J. D., Borm G. F., Bloem B. R., *Subthalamic nucleus stimulation and levodopa-resistant postural instability in Parkinson's disease.* „Journal of Neurology" 2008; 255: 205-210.

Weiss A., Herman T., Giladi N., Hausdorff J. M., *Objective assessment of fall risk in Parkinson's disease using a body-fixed sensor worn for 3 days.* „PLOS One" 2014; 6: 9(5).

Wilkinson J. R., Weintraub D., Stern M. B., *Clinical Manifestations of Parkinson's Disease.* In: Watts R. L., Standaert D. G., Obeso J. A., editors. *Movement Disorders*, 3rd Edition. McGraw-Hill 2012; 229-246.

Wood R. L., Rutterford N. A., *Psychosocial adjustment 17 years after severe brain injury.* „Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry" 2006; 77: 71-73.

Zampolini M., Corea F., Avesani R., Boldrini P., De Tanti A., Di Stefano M. G., Formisano R., Lamberti G., Lombardi F., Mazzucchi A., Pistarini C., Taricco M., Citterio A., *Rehabilitation of acquired brain injuries: a multicentric prospective survey.* „European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine" 2013; 49(3): 365-372.

Ząbek M., Sobstyl M., *Głęboka stymulacja mózgu w leczeniu choroby Parkinsona.* „Neurologia i Neurochirurgia Polska" 2006; 40(3): 203-211.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych:

Publikacje, które nie wchodzą do osiągnięcia habilitacyjnego w myśl art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 roku. Omówienie wybranych/ najważniejszych osiągnięć:

1. **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Kuźmicki S., Łuczak J., Sobstyl M., Kłoda M., *Powrót utraconych funkcji u pacjentów w poszczególnych grupach wiekowych poddawanych fizjoterapii po operacyjnym leczeniu pourazowych krwiaków przymózgowych.* XIII Jesienne Dni Fizjoterapii: „Fizjoterapia w chorobach cywilizacyjnych". Nałęczów, 14-16 września 2018 r.
2. **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Kuźmicki S., Łuczak J., Sobstyl M., Kłoda M., *Optymalizacja oceny stanu funkcjonalnego oraz prognozowanie efektów usprawniania chorych po operacyjnym leczeniu*

pourazowych krwiaków przymózgowych. XIII Jesienne Dni Fizjoterapii: „Fizjoterapia w chorobach cywilizacyjnych". Nałęczów, 14-16 września 2018 r.

3. Kłoda M., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Smolis-Bąk E., Korabiewska I., Lewandowska M., Białoszewski D., *Diagnostyka zaburzeń równowagi i chodu u pacjentów z chorobą Parkinsona*. „Fizjoterapia Polska" 2017; 17(2): 122-131 (MNiSW = 10 pkt).
4. Kłoda M., Kowalska-Taczanowska R., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Friedman A., *Patogeneza zaburzeń równowagi w chorobie Parkinsona. Metody oceny zaburzeń równowagi*. „Fizjoterapia Polska" 2016; 1: 82-87 (MNiSW = 10 pkt).
5. Sobstyl M., Ząbek M., Górecki W., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, *Twiddler syndrome in a patient with tremor dominant Parkinson's disease. A case report and literature review*. „Neurologia i Neurochirurgia Polska" 2015; 49(6): 467-471 (IF = 0,747; MNiSW = 15 pkt).
6. Sobstyl M., Ząbek M., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Pasterski T., *Dual anchor internal pulse generator technique may lower risk of Twiddler's Syndrome: a case of series and literature review*. „Neuromodulation: Technology at the Neural Interface" 2017; 20(6): 606-612 (IF = 2,774; MNiSW = 20 pkt).
7. Sobstyl M., **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Zaczyński A., Pasterski T., Aleksandrowicz M., Ząbek M., *Long-term clinical outcome of bilateral pallidal stimulation for intractable craniocervical dystonia (Meige syndrome). Report of 6 patients*. „Journal of the Neurological Sciences" 2017; 383: 153-157 (IF = 2,448; MNiSW = 25 pkt).
8. **Brzuszkiewicz-Kuźmicka G.**, Szczegielniak J., Bączkowicz D., *Age-related changes in shock absorption capacity of the human spinal column*. „Clinical Interventions in Aging" 2018; 13: 987-993 (IF = 2,505; MNiSW = 20 pkt).

Inspiracje dla mojego rozwoju naukowo-badawczego zawsze czerpałam z możliwości łączenia zdobywanej wiedzy teoretycznej z jej weryfikacją na gruncie praktyki klinicznej. Wyjątkowo cenne były i są nadal uczestnictwo i konfrontacja w środowiskach o zróżnicowanym medycznym profilu. Oprócz zajęć ze studentami Wydziału Rehabilitacji Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie, od 2003 r. w ramach współpracy z Centrum Medycznym Kształcenia Podyplomowego w Warszawie prowadzę wykłady na podyplomowych kursach dla specjalizujących się lekarzy. Prezentowana przeze mnie problematyka, przy wyjątkowo wymagającym audytorium, obejmuje m.in. postępowanie w urazach OUN oraz w zespołach bólowych kręgosłupa, gdzie szczególną uwagę zwracam na diagnostykę funkcjonalną i postępowanie rehabilitacyjne. Również w ramach kursów doskonalących dla fizjoterapeutów prowadzę cykle wykładów w zakresie opieki geriatrycznej w ramach projektu pt. „Wsparcie systemu kształcenia ustawicznego personelu medycznego w zakresie opieki geriatrycznej" współfinansowanego przez Unię Europejską z Europejskiego Funduszu Społecznego pt. „Kompleksowe postępowanie terapeutyczne u osób w podeszłym wieku". Aktualnie moje badania ukierunkowane są na włączenie się w proces rozwiązywania problemów starzejącego się społeczeństwa, który stawia przed światem medycznym coraz obszerniejsze wyzwania.

Pierwszy obszar mojej działalności naukowo-badawczej stanowi kontynuację wcześniejszych badań dotyczących terapii osób, które uległy UCM. Uzyskane wyniki (prace 1. i 2. według spisu na s. 17), przedstawione na konferencji w Nałęczowie w 2018 r., pokazały, że pacjenci w oddziale neurochirurgii w wieku powyżej 70. roku życia mieli większe ubytki funkcji ruchowej niż młodsi od nich.

Bez względu na wiek, u wszystkich chorych nastąpiła poprawa stanu funkcjonalnego, jednakże największe przyrosty tej cechy odnotowano u osób w wieku 40-69 lat, a najmniejsze u osób najstarszych, w wieku powyżej 70 lat. Wykazano też, że w ocenie poprawy utraconych funkcji u pacjentów poddanych fizjoterapii po operacyjnym leczeniu pourazowego krwiaka przymózgowego, najbardziej reaktywne i czułe są: skala Rankina i Barthel Index. Najbardziej rzetelną diagnostykę ogólnego stanu funkcjonalnego pacjenta w dniu wypisu ze szpitala, uzyskaną na bazie stanu początkowego, można prognozować, wykorzystując skalę Brunnström (część oceniającą stan funkcjonalny i część oceniającą stan psychiczny), S. U. „Repty", Barthel Index i skalę Rankina.

Znaczący udział w kolejnym obszarze mojej działalności badawczo-naukowej mają zagadnienia związane z oceną pacjentów pod kątem występujących zmian związanych z rozwojem PD. W dwóch

poglądowych pracach (3. i 4. według spisu na s. 18) przedstawiłam wybrane metody diagnostyczne zaburzeń równowagi, które należy stosować precyzyjnie przed określeniem i realizacją programu fizjoterapeutycznego. Program ten wcześnie podjęty istotnie wpływa na poprawę parametrów chodu, co z kolei przekłada się na dłuższą niezależność i samodzielność pacjentów.

Dwa kolejne artykuły (5. i 6. według spisu na s. 18) dotyczą Zespołu Twiddlera (TS), który w przypadku PD występuje u pacjentów z implantowanym generatorem impulsów wewnętrznych (IPG), gdy m.in. w wyniku ingerencji zewnętrznej pojawiają się zaburzenia działania sprzętu DBS, przekładające się na zaburzenia motoryki chorych. Wśród czynników sprzyjających wymienia się również luźną tkankę podskórną i podeszły wiek osób poddawanych procedurom głębokiej stymulacji mózgu z wykorzystaniem DBS. Po analizie dostępnych danych stwierdzono, że na 347 przypadków wszczepienia DBS od roku 1999, zostało zidentyfikowanych trzech pacjentów z rozpoznaniem TS. Jak można przewidywać, tego typu przypadków będzie coraz więcej, gdyż liczba wszczepianych urządzeń DBS rośnie coraz szybciej. Skutki, które pociąga za sobą Zespół Twiddlera, będący częścią powikłań sprzętowych, powinny być rozwiązane odpowiednio szybko przez wielodyscyplinarne zespoły medyczne.

Celem badań przedstawionych w kolejnej pracy (7. według spisu na s. 18) była obiektywna ocena dysfunkcji motorycznych i niepełnosprawności z wykorzystaniem skali Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale (BFMDRS) u pacjentów z rozpoznaniem opornej, długotrwałej dystonii czaszkowo-szyjnej, poddanych obustronnej stymulacji gałki bladej (GPi DBS). Przeprowadzona analiza wykazała, iż uzyskane wyniki pomiarów uległy poprawie o 65% w obserwacji krótkoterminowej i o 53% w obserwacji długoterminowej w porównaniu do wartości wyjściowych.

Najnowszy obszar mojej działalności naukowo-badawczej dotyczy zwyrodnień kręgosłupa oraz oceny przenoszenia i rozpraszania wstrząsów przez kręgosłup człowieka.

Jak się uważa (Izzo 2013), krążek międzykręgowy jest główną strukturą kręgosłupa odpowiedzialną za przenoszenie sił ściskających pomiędzy sąsiednimi kręgami, zapewniając jednocześnie rozproszenie energii. Krążek międzykręgowy (IVD) razem z współistniejącym w jego strukturze jądrem miażdżystym tworzą swoistego rodzaju amortyzator, tłumią drgania mechaniczne przemieszczające się od kończyn dolnych do kości czaszki i mózgu. Wraz z postępującym procesem starzenia się, wszystkie struktury kręgosłupa, również IVD, ulegają zmianom zwyrodnieniowym (Vergroesen i wsp. 2015, Wang i wsp. 2016). Zwyrodnienie krążka międzykręgowego (IDD) stanowi kluczową przyczynę w bólach kręgosłupa (LBP) i wynika z postępujących procesów degeneracji strukturalnej oraz dysfunkcji IVD (Galbusera i wsp. 2014, Richardson i wsp. 2016). Etiologia IDD jest złożona i wieloczynnikowa, w której procesy starzenia odgrywają rolę przewodnią, a współwystępujące choroby, doznane urazy oraz czynniki genetyczne mogą mieć również swój znaczący udział (Feng i wsp. 2016, Dowdell i wsp. 2017). Wielu autorów badań stwierdziło tendencję do sztywnienia kręgosłupa adekwatnie do wzrostu zwyrodnienia, chociaż brakuje jednoznacznych wyników badań dotyczących niektórych ważnych aspektów omawianego zagadnienia (Galbusera i wsp. 2014, Wang i wsp. 2016).

Ponieważ mechanizmy IDD nadal nie są w pełni poznane, obecnie leczenie w znacznym stopniu ogranicza się do łagodzenia objawów za pomocą farmakoterapii, a w późnym stadium IDD, z ciężkimi objawami neurologicznymi spowodowanymi przez przepuklinę IVD, interwencji chirurgicznej w oddziale neurochirurgii (Weber i wsp. 2015). W celu opracowania ukierunkowanej i mniej inwazyjnej terapii, opóźniającej pojawienie się procesów zwyrodnieniowych kręgosłupa ograniczających mobilność i codzienną funkcjonalność osób w podeszłym wieku, niezbędne jest prowadzenie szerokich, wielopłaszczyznowych badań, które wniosą wiedzę pozwalającą lepiej zrozumieć biologię starzenia się krążka międzykręgowego (Wang i wsp. 2014, Vo i wsp. 2016). Jednakże we wszystkich metodach statycznego obrazowania, takich jak obrazowanie rentgenowskie lub rezonans magnetyczny, obserwuje się głównie zmiany strukturalne, a do analizy właściwości pochłaniania wstrząsów kręgowych metody te są nieodpowiednie (Neubert i wsp. 2014). Dlatego, jak się wydaje, istotne wartości poznawcze powinno wnieść zbadanie, w jaki sposób fizjologiczne zmiany powstałe w kręgosłupie w wyniku starzenia się wpływają na funkcję pochłaniania wstrząsów (Morgado Ramírez i wsp. 2013).

Dlatego celem badań przedstawionych w mojej najnowszej publikacji (8. według spisu na s. 18) była ocena zdolności do przenoszenia drgań kręgosłupa in vivo z użyciem akcelerometrów umieszczanych

na skórze u zdrowych osób w zróżnicowanym wieku. Badaniom poddano 112 osób, podzielonych na trzy grupy według wieku (trzecia dekada, 20-29 lat; piąta dekada, 40-49 lat; siódma dekada, 60-69 lat). Zarejestrowane sygnały opisano przy użyciu czterech parametrów: VMS (zmienność), amplituda peak-to-peak (PPA) i aktywność widmowa w dwóch pasmach, F2 (0,7-5 Hz) i F20 (15-25 Hz). Uzyskane wyniki pokazują, że kręgosłup umożliwia rozproszenie energii i zapewnia tłumienie drgań, jednakże właściwości te stopniowo zmniejszają się wraz z wiekiem. Zmniejszoną zdolność do absorpcji wstrząsów można wytłumaczyć zmianami związanymi z postępującym procesem starzenia się struktur w segmentach ruchowych kręgosłupa, dotyczących głównie krążków międzykręgowych.

Piśmiennictwo:

Dowdell J., Erwin M., Choma T., Vaccaro A., Iatridis J., Cho S. K., *Intervertebral Disk Degeneration and Repair.* „Neurosurgery" 2017; 80(3): 46-54.

Feng Y., Egan B., Wang J., *Genetic Factors in Intervertebral Disc Degeneration.* „Genes and Diseases" 2016; 3(3): 178-185.

Galbusera F., van Rijsbergen M., Ito K., Huyghe J. M., Brayda-Bruno M., Wilke K. J., *Ageing and degenerative changes of the intervertebral disc and their impact on spinal flexibility.* „European Spine Journal" 2014; 23(3): 324-332.

Izzo R., Guarnieri G., Guglielmi G., Muto M., *Biomechanics of the spine. Part I: spinal stability.* „European Journal of Radiology" 2013; 82(1): 118-126.

Morgado Ramírez D. Z., Strike S., Lee R. Y., *Measurement of transmission of vibration through the human spine using skin-mounted inertial sensors.* „Medical Engineering and Physics" 2013; 35(5): 690-695.

Neubert A., Fripp J., Engstrom C., Gal Y., Crozier S., Kingsley M. I., *Validity and reliability of computerized measurement of lumbar intervertebral disc height and volume from magnetic resonance images.* „The Spine Journal" 2014; 14(11): 2773-2781.

Richardson S. M., Kalamegam G., Pushparaj P. N., Matta C., Memic A., Khademhosseini A., Mobasheri R., Poletti F. L., Hoyland J. A., Mobasheri A., *Mesenchymal stem cells in regenerative medicine: focus on articular cartilage and intervertebral disc regeneration.* „Methods" 2016; 99: 69-80.

Vergroesen P. P., Kingma I., Emanuel K. S., Hoogendoorn R. J., Welting T. J., van Royen B. J., van Dieën J. H., Smit T. H., *Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle.* „Osteoarthritis and Cartilage" 2015; 23(7): 1057-1070.

Vo N. V., Hartman R. A., Prashanti R., Patil P. R., Risbud M. V., Kletsas D., Iatridis J. C., Hoyland J. A., Le Maitre C. L., Sowa G. A., James D., Kang J. D., *Molecular Mechanisms of Biological Aging in Intervertebral Discs.* „Journal of Orthopaedic Research" 2016; 34(8): 1289-1306.

Wang F., Cai F., Shi R., Wang X. H., Wu X. T., *Aging and age related stresses: a senescence mechanism of intervertebral disc degeneration.* „Osteoarthritis and Cartilage" 2016; 24(3): 398-408.

Wang S. Z., Rui Y. F., Lu J., Wang C., *Cell and molecular biology of intervertebral disc degeneration: current understanding and implications for potential therapeutic strategies.* „Cell Proliferation" 2014; 47: 381-390.

Weber K. T., Jacobsen T. D., Maidhof R., Virojanapa J., Overby C., Bloom O., Quraishi S., Levine M., Chahine N. O., *Developments in intervertebral disc disease research: pathophysiology, mechanobiology, and therapeutics.* „Current Reviews in Musculoskeletal Medicine" 2015; 8: 18-31.

Podsumowanie ilościowe opublikowanych prac naukowych Kandydatki:

Liczba artykułów naukowych: 27, w tym 11 z IF; łączna punktacja IF = 16,795; MNiSW = 343.

Szczegóły bibliometryczne całości dorobku naukowego zostały przedstawione w Załączniku 4. Informacje o innych osiągnięciach (m.in. pracach i wystąpieniach naukowych, projektach badawczych, osiągnięciach dydaktycznych) zostały zaprezentowane w Załączniku 3.

GSBruszkiewicz