

TARTU ÜLIKOOL
Kehakultuuriteaduskond
Sportibioloogia ja füsioteraapia instituut

PIRET TIITS

**MOTOORSE FUNKTSIOONI NÄITAJATE MUUTUSED
KOORDINATSIOONITERAAPIA PROTSESSIS
MITTETÄIELIKU SELJAAJU LÄBILÕIKESÜNDROOMIGA
PATSIENDIL: ÜKSIKUHTUMI UURING.**

Magistritöö

**liikumis- ja sporditeaduste erialal
(kinesioloogia ja biomehaanika)**

**Juhendajad: professor, biol. knd. M. Pääsuke,
dr.med.habil., dr.rer.nat. G. Schalow**

TARTU 2010

SISUKORD

VÄITEKIRJA MATERJALIDE PÕHJAL AVALDATUD	
PUBLIKATSIOONID	4
TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID	5
SISSEJUHATUS	6
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	8
1.1 Seljaaju roll liigutuse kontrollijana	8
1.2 Seljaaju vigastus	9
1.3 Seljaaju vigastuse mehhanismid	11
1.4 Seljaaju trauma järgne skeletilihaste patoloogia	12
1.5 Rehabilitatsiooni eesmärgid ja taastumine mittetäieliku seljaaju läbilõike korral	14
1.6 Seljaaju kahjustusega patsiendi kliiniline uurimine	17
1.7 Schalowi koordineerimisteraapia	19
2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED	22
3. TÖÖ METOODIKA	23
3.1 Vaatlusalune	23
3.2 Teostatud koordineerimisteraapia	23
3.3 Uurimismeetodid	25
3.4 Uuringu korraldus	32
3.5 Statistika	33
4. TÖÖ TULEMUSED	34
5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU	51
5.1 Liigutuskordineerimise näitajad	51
5.2 Kõnni- ja jooksumõime näitajad	53
5.3 Lihaste tahteline maksimaaljõud ja kontraktilsed omadused	55
6. JÄRELDUSED	58
KASUTATUD KIRJANDUS	59

SUMMARY

68

LISAD

69

VÄITEKIRJA MATERJALIDE PÕHJAL AVALDATUD

PUBLIKATSIOONID

Artiklid:

1. Jaigma, P., Schalow, G., Pääsuke, M. Schalowi koordinatsiooniteraapia mõju motoorsele võimekusele seljaaju mittetäieliku läbilõikesündroomiga patsiendil: üksikjuhtumi uuring. Kehakultuuriteaduskonna teadus- ja õppemetoodiliste tööde kogumik XIV Tartu: AS Atlex, 2007, lk. 37-47
2. Schalow, G., Jaigma, P., Belle, V.K. Near-total functional recovery achieved in partial spinal cord injury (50% injury) after 3 years of coordination dynamics therapy. Electromyogr Clin Neurophysiol 2009, 49: 67-91

TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID

AP- aktsioonipotensiaal

ASIA- *American Spinal Cord Injury Association*

CT - kontraktsioonifaasi kestus

df/dt – funktsiooni diferentsiaal aja järgi

F - koormus

f - liigutuste sagedus

FES - funktsionaalne elektrostimulatsioon

FIM- *functiona independence measure*

KT – koordineerimisteraapia

MAS- modifitseeritud Asworthi skaala

PT - üksikkontraktsiooni maksimaaljõud

$\frac{1}{2}RT$ - poole lõõgastuse aeg (aeg maksimaaljõu languseni 50% võrra lõõgastumisel)

RFD - maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis

RR - maksimaalne jõugradient lõõgastusfaasis

SCIM- *spinal cord injury independence measure*

t - aeg

WISCI- *walking index of spinal cord injury*

Δ - liigutuste arütmilisus

SISSEJUHATUS

Seljaaju traumaal on indiviidile ja tema elukorraldusele laastav mõju. Kõige varasemad viited seljaaju trauma kohta on tehtud 2500-3000 aastat enne Kristust, kus traumad nimetatakse „seisundiks, mida ei saa ravida“. Sajandite jooksul on palju muutunud, eriti suured muutused on toimunud viimase viiekümne aasta jooksul. Tõusnud on seljaaju traumaga patsientide eluiga, paranenud on sotsiaalne integratsioon, samuti elukvaliteet.

Kuna teadmised seljaaju rollist liigutuste kontrollijana on edasi arenenud, siis on vajalik korrigeerida ka teraapia seisukohti seljaaju trauma puhul. Mitmed uuringud näitavad, et ainult kompensatoorsete strateegiate õpetamine ei ole piisav (Sadowski, McDonald 2009), vaid rohkem tuleb keskenduda motoorse väljundi ja koordineerimisele (Field-Fote 2000, Kakebeeke et al. 2006).

Närvisüsteemi vigastuse järgselt häiruvad kesknärvisüsteemile omased spetsiifilised funktsioonid. Seljaajus paiknevate interneuronite (nn. premotoorsete spinaalsete ostsillaatorite) impulseerimissagedus ning nende omavahelise impulseerimise ajaline suhe muutub. Seetõttu on häirunud mehhanism, mis kindlustab kesknärvisüsteemi koordineeritud töö. Üheks võimaluseks parandada kesknärvisüsteemi ja lihassüsteemi koordineeritud tegevust on dr. Giselher Schalowi poolt välja töötatud koordineerimisteraapia (KT) (ingl. *coordination dynamic therapy*). KT on liikumisteraapia, mille kaudu saab parandada või soodustada vigastatud kesknärvisüsteemi funktsioneerimist. See saab võimalikuks harjutades väga täpseid koordineeritud liigutusi spetsiaalsel ergomeetrilisel seadmel. Lisaks kasutatakse funktsioonide taastamiseks selliste automatismide treenimist nagu roomamine, toengpõlvituses kõnd, kõnd ning jooks. Samuti kasutatakse erinevaid rütmilisi hüplemisharjutusi. Kõikide harjutuste sooritamisel on oluline, et käte ja jalgade liigutused oleksid omavahel täpselt ajastatud (Schalow, Zäch 2000).

Schalowi KT-t võib pidada üheks nn. agressiivse teraapia vormiks (Johnston 2006). Agressiivsuse sünonüümina võib kasutada väljendit intensiivsus. Nimelt, ideaalne on treenida kuni 20 tundi nädalas. Sellise intensiivsuse juures rakendatakse tööle mehhanismid, mis tagavad närvikeskuste reorganisatsiooni. KT-ga on saadud häid tulemusi nii seljaaju traumaga patsientide taastusravis kui ka teiste neuroloogiliste haiguste puhul (nt. insult, tserebraalparalüüs, ajutrauma) (Schalow 2002, Schalow 2002b, c, Jaigma et al. 2004).

Käesolevas töös on uuritud motoorsete funktsioonide muutusi koordinatsiooniteraapia protsessis ühel mittetäieliku seljaaju läbilõikesündroomiga (C5-6) patsiendil. Töö võib pakkuda huvi neurorehabilitatsiooniga tegelevatele füsioterapeutidele ja teistele tervishoiuspetsialistidele.

1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

1.1 Seljaaju roll liigutuse kontrollijana

Viimase aastakümne jooksul on teadmised seljaaju rollist liigutuse kontrollijana oluliselt täienenud. On leitud, et enam kui kompensatoorsete mehhanismide arendamisele tuleb seljaaju vigastusega patsientide taastusravis rõhku pöörata spinaalse motoorse väljundi treenimisele (Wernig, Müller 1992, Wernig et al. 1998).

Lisaks spinaalrefleksidele, mida defineeritakse kui ühefaasilisi motoorseid vastuseid sensoorsele sisendile, on seljaaju võimeline genereerima ka rütmilisi liigutusmustreid isegi juhul, kui puudub supraspinaalne ja propriotseptiivne (liigutusega kaasnev) mõju (Field-Fote 2000). Juba sajand tagasi demonstreeris Sherrington (1910) spinaalloomadel, et nad on võimelised sooritama retsiprookseid liigutusi tagajalgadega ka peale spinalisatsiooni. Brown (1911, 1914) selgitas, et seljaaju, mis ei saa supraspinaalset ega propriotseptiivset sensoorset tagasisidet on siiski võimeline genereerima motoorset väljundit. Kui spinaalloom panna jooksulindile, siis teatud tingimustel võib ta sooritada koordineeritud jooksuliigutusi, mis suurel määral sarnanevad vabalt jooksva looma liigutustele. Neid jooksuliigutusi või seljaaju iseseisvalt juhtida. Järelikult ei vaja nad tagasiside informatsiooni liigutuste poolt aktiveeritud sensoritelt. Siit järeldub, et liigutused on juhitud peamiselt programmide, mitte reflekside abil ning et kesknärvisüsteemi talitus on organiseeritud peamiselt programmidenä. Juba spinaalsel tasandil esineb liigutusmustreid, mida ei vallanda välised ärritajad ja mis pole seega reflektorselt juhitud, vaid toimuvad programmjuhitavalt e. automaatselt. Automatismid on motoorika alamprogrammid, mis on allutatud kõrgema motoorika keskustele. Propriotiivsed ja nahaärritused on samuti võimelised esile kutsuma ning säilitama lokomotsiooni (Schmidt, Thews 1997).

Mitmetest uuringutest järeldub, et seljaaju trauma järgselt kasutatav käiguraja treening ning funktsionaalne elektrostimulatsioon (FES) parandavad kõnnifunktsiooni (Field-Fote 2000). Hinnanguliselt u. 80% mittetäieliku seljaaju läbilõikega patsientidest taastub mõningane lokomotoorne funktsioon (Pearson, Collins 1993).

1.2 Seljaaju vigastus

Kuigi seljaaju asetseb lülisamba kanalis ning on hästi kaitstud luuliste struktuuride poolt, esineb seljaaju vigastusi küllalt sageli. Seljaaju vigastused klassifitseeritakse *American Spinal Cord Injury Association* järgi kahe kriteeriumi alusel (Ditunno et al. 1994): 1) täielik või mittetäielik läbilõige; 2) vigastuse neuroloogiline tase. Seljaaju täielikku läbilõiget defineeritakse kui sensoorsete ja motoorsete funktsioonide puudumist alumise sakraalsegmendi tasemel. Mittetäielik seljaaju läbilõige on defineeritud kui sensoorsete ja/või motoorsete funktsioonide olemasolu alumise sakraalsegmendi tasemel. Vigastuse neuroloogiline tase on kõige kaudaalsem tasand, kus bilateraalselt esineb normaalne sensoorne ja motoorne funktsioon. Motoorse funktsiooni tasand võib erineda sensoorse funktsiooni tasandist, samuti võib vigastus olla asümmeetriline (Ditunno et al. 1994).

Seljaaju vigastuse võib jagada traumaatiliseks vigastuseks ja mittetraumaatiliseks vigastuseks. Täiskasvanud elanikkonnas esineb traumaatilist seljaaju vigastust kõige enam. Traumaatiline seljaaju vigastus on sageli põhjustatud liiklusõnnetustest, sporditraumadest, kukkumistest, läbistavatest vigastustest. Kolm esmamainitud tavaliselt ei katkesta (ei lõika läbi) juhteteid seljaajus. Kahjustus on tingitud verevalumist, ödeemist, seljaaju infarktist, purustusest. Mittetraumaatiline seljaaju vigastus on tingitud mitmesugustest erinevatest haigustest nagu näiteks kasvajast tingitud seljaaju kompressioon, erinevad infektsioonid, vaskulaarne isheemia, süringomüeliia, *sclerosis multiplex*, vitamiin B₁₂ defitsiit jt. (McCinley et al. 1996).

Kirjanduse andmetel on Euroopas traumaatilise seljaaju vigastuse esinemissagedus 17,2 inimest miljoni elaniku kohta ning mittetraumaatilise seljaaju vigastuse esinemissagedus umbes 8 inimest miljoni elaniku kohta. Meestel esineb seljaaju traumasid viis korda sagedamini kui naistel, moodustades u. 80% juhtudest. Samuti peetakse traumaatilist seljaaju vigastust noorte inimeste traumaks (Herkowitz et al. 2006). Trauma risk on suurim 20-39-aastastel (45%), järgneb 40-59 - aastaste vanusegrupp (24%), 0-19 - aastastel on seljaaju trauma esinemissagedus 20% ning kõige harvem esineb seljaajutraumasid üle 60-aastastel inimestel (11%) (Gardner et al. 1988, Wyndaele, Wyndaele 2006).

Aastatel 2003-2007 registreeriti Eestis 191 uut seljaaju trauma juhtu. Kesmine vanus meeste puhul oli 37,8 aastat ning naiste puhul 43,3 aastat. Sagedaseim trauma põhjus (42%) oli kukkumine ning 50% juhtudest oli vigastada saanu alkoholihoobes (Rekand 2009).

Umbes 50% -l juhtudest on tegemist seljaaju kaelaosa vigastusega (sagedaseim C5 segmendi vigastus), sellele järgneb torakaal- (sagedaseim Th12 segmendi vigastus) ja lumbosakraalpiirkonna (sagedaseim L1 segmendi) vigastus (Devivo 2002).

Seljaaju vigastuse järgselt eristatakse kolme faasi: akuutne, sekundaarne ning kroonilise vigastuse staadium (Tator 1995). Akuutses faasis, mis algab vigastuse algmomendist ja kestab vigastuse järgselt veel mõned päevad, toimub mehaaniline neuronaalsete ja teiste pehmete kudede kahjustus. Mehaanilise ja isheemilise insuldi tagajärjel toimub kudede nekroos, rakkude surm. Tavaliselt on muutused suuremad seljaaju hallaines. Insuldijärgsete minutite jooksul vallandub kahjustada saanud närvirakkudes aktsioonipotensiaalide tulv. Sellega kaasneb elektrolüütide tasakaalu muutus Na^+ rakusisene kontsentratsioon tõuseb, K^+ rakuväline kontsentratsioon tõuseb ja Ca^{2+} rakusisene kontsentratsioon ületab toksilisuse piiri. Elektrolüütide tasakaalu muutus häirib normaalseid neuraalseid protsesse ning tekib spinaalne šokk, mis toob endaga kaasa spinaalse neuronvõrgustiku töö lakkamise. Verevalumite, kudede turse ja tromboosi tagajärjel tekivad mikrotsirkulatsiooni häired, vasospasm ja mehaaniline kahjustus, vaskulaarse autoregulatsiooni häired, mis veelgi halvendavad seisundit. Lülide nihkumisest, tursesest ja hiljem ka fibrootilistest muutustest põhjustatud seljaaju kompressioon aitab kaasa neuraalse vigastuse tekkimisele. Teisese ja kroonilise vigastuse staadiumis leiavad aset järgmised muutused nagu näiteks aksonite demüelinisatsioon, oligodendrotsüütide apoptoos ning armkoe teke (Hulsebosch 2002).

Seljaaju trauma järgne spinaalne šokk on arvatavasti tingitud alanevate neuraalsete mõjude puudumisest. Spinaalse šoki faasis ilmnevad (Lundy-Ekman 2002):

- 1) somaatiliste refleksi kadumine (kaasa arvatud venitus-, painutus- ja ristisirutusrefleksid);
- 2) autonoomsete refleksi häired või puudumine (kaasa arvatud silelihaste toonus ja põie ning soole reflektiivne tühjenemine);
- 3) vererõhu regulatsiooni häired (hüpotensioon);
- 4) higistamise regulatsiooni häired.

Mõned nädalad pärast traumad taastuvad mõningad funktsioonid ning ühtlasi taastuvad refleksid ka vigastusest allpool. Mõnel juhul spinaalneuronite erutuslävi langeb ning see põhjustab ülielavate refleksi tekke (Hulsebosch 2002). Tugev spastilisus kohe peale vigastust viitab tavaliselt mittetäielikule seljaaju läbilõikele (Stokes 2004).

Seljaaju vigastuse puhul on oluline (Hulsebosch 2002):

- 1) turse ja vabade radikaalide produktsiooni alandamine;
- 2) sekundaarsete protsesside ärahoidmine närvikoe säilitamise eesmärgil (näiteks tingituna liiga kõrgest ekstratsellulaarsest glutamaadi kontsentratsioonist närvikude hävib);
- 3) põletiku vältimine;
- 4) neuraalse ja gliiarakkude apoptoosi vältimine;
- 5) neuronite demüelinisatsiooni ja erutusjuhtivuse defitsiidi vähendamine;
- 6) neuriitide kasvu ergutamine läbi ekstratsellulaarse keskkonna parandamise;
- 7) rakkude asendamise teraapia;
- 8) transplantatsiooni kasutamine tühikute täitmiseks;
- 9) motoorsete ülesannete taasõppimine;
- 10) kroonilise valusündroomi leevendamine.

Viimase paarikümne aasta jooksul on seljaaju traumaga patsientide eluiga oluliselt tõusnud, kuid jääb siiski allapoole keskmist eluiga. Respiratoorse süsteemi haigused ja kopsupõletik on sagedasemaks surma põhjuseks, sellele järgnevad südamehaigused ning kasvajad (Devivo et al. 1999, Furlan, Fehlings 2008).

1.3 Seljaaju vigastuse mehhanismid

Trauma käigus leiab tavaliselt aset seljaaju momentaalne kompressioon või nihkumine. Seljaaju kompressioonile eelneb lülisamba ulatuslik fleksioon, ekstensioon või rotatsioon. Sageli järgneb sellele lüli murd, mille tagajärjel luukillud vigastavad seljaaju (Rowland 1989).

Seljaaju traumad jagatakse seljaaju põrutuseks ning seljaaju rebendiks. Seljaaju põrutuse korral jääb gliiakude ning seljaaju pindmine kiht kontaktseks. Kahjustatud võib saada keskne hall- ja valgeaine. Rebendi puhul on tegemist tõsisema vigastusega, mille puhul gliiakude saab vigastada ning seljaaju kude võib „rebeneda”. See võib viia täielikule seljaaju läbilõikele. Vigastusega kaasneb subarahnoidaalne hemorraagia, mis viib seljaaju edasisele kompressioonile. Vigastuse mehhanism mõjutab oluliselt seljaaju vigastuse astet. Umbes 50% kõigist vigastustest on tingitud ülemäärasest lülisamba painutusest. Sellise vigastuse mehhanismi puhul ilmneb täieliku seljaaju läbilõike sündroom umbes 1/3 juhtudest (Kakulas, Taylor 1992).

Traumaatiline seljaaju vigastus toob endaga kaasa mitmeid muutusi neuronites. Vigastusega kaasneb rakukehade kahjustus ning häirub neuronite talitlus. Kahjustatud rakud võivad surra ning antud hetke teadmiste juures neid ei suudeta asendada (kuigi ka täiskasvanud seljaajus leidub tüvirakke) (Bradbury, McMahon 2006). Võrreldes neuronite vigastusega on aksonite vigastus funktsiooni seisukohalt palju määramatavam (Schwab, Bartholdi 1996). Kas tegemist on seljaaju täieliku või mittetäieliku läbilõike sündroomiga, sõltub aksonite kahjustuse ulatusest seljaajus. Kuivõrd seljaaju on segmentaaraparaat, siis sõltub seljaaju iga segmendi sensoorne, motoorne ning autonoomne funktsioon olulisel määral supraspinaalsete ühenduste olemasolust. Nende ühenduste katkemine jätab vigastuse tasemest kaudaalsemal olevad segmendid osaliselt või täielikult peajast isoleerituks. Ning see toob endaga kaasa mitmeid muutusi. Aksoni distaalne segment tõmbub tagasi postsünaptilise neuroni juurest ning leiab aset nn. Walleriani degeneratsioon (degeneratsioon, mis leiab aset närvikiu sellel segmendil, mis ei ole enam rakukehaga ühenduses). Kuigi proksimaalne segment ei ole kahjustunud, ei regenereeru see iseenesest. Kuni tänaseni on paljude seljaaju trauma alaste uuringute põhiline eesmärk olnud soodustada vigastatud aksoni taastumist, ühenduste taastumist ning selle tulemusel ka funktsiooni taastumist (Bradbury, McMahon 2006).

1.4 Seljaaju trauma järgne skeletilihaste patoloogia

Seljaaju kahjustuse järgselt toimuvad skeletilihastes nii morfoloogilised, ainevahetuslikud kui ka kontraktiilsete omaduste muutused (Grimby et al. 1976, Burke 1988, Roy et al. 1991). Trauma järgselt leiab aset lihaskiudude atroofia, mistõttu lihaskiu diameeter väheneb 50% ulatuses juba varases staadiumis. Samuti võib märgata degeneratiivseid muutusi. Arvatakse, et üheks atroofia tekkepõhjuseks on lihaste inaktiivsus, teine atroofia tekke põhjus on tingitud lihaste traumajärgsest denervatsioonist (Scelsi et al. 1996). Lihaskiududes hakkavad toimuma funktsionaalsete omaduste muutused juba varases traumajärgses staadiumis. Kroonilise seljaaju trauma järel on lihasatroofia veelgi enam väljendunud, samuti toimuvad müopaatilised muutused koos koldelise nekroosiga (Ochs 1974, Goldkamp 1987, Scelsi et al. 1996). Inaktiivsusest tingitud atroofiat on rohkem täheldatud lihastes, mis tavaliselt on harjunud kandma keharaskust, eriti on täheldatud seda lihaste puhul, mis ületavad vaid ühe liigese (West et al. 1986, Roy et al. 1991, Gordon, Pattullo 1993). Näiteks sääre lestlihases (*m. soleus*) toimuvad märgatavamalt suuremad atroofilised muutused kui eesmisel sääreluulihases (*m. tibialis anterior*) (Roy et al. 1991, Gordon, Pattullo 1993). Ning sääre kakskõhtlihases (*m.*

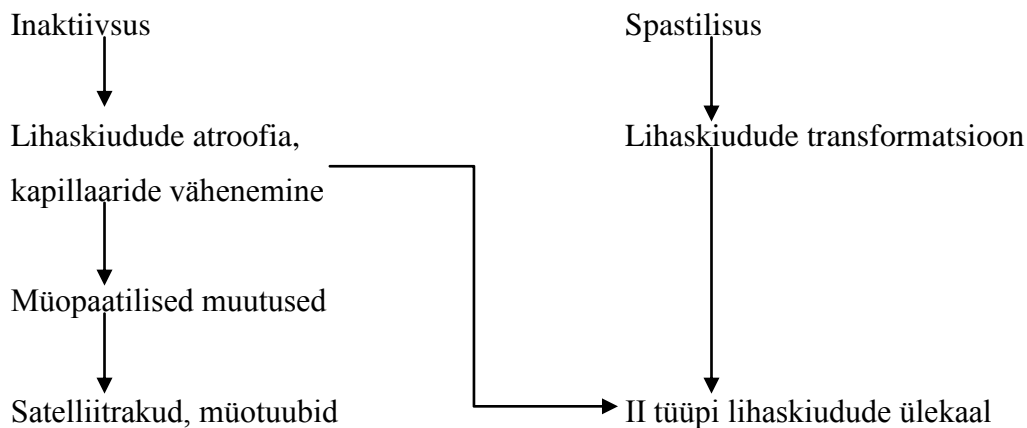
gastrocnemius), mis ületab nii põlve- kui ka hüppeliigese, toimuvad atroofilised muutused on samuti palju väiksemad kui sääre lestlihases toimunud muutused. Samuti toimuvad märkimisväärsed atroofilised muutused reie nelipealihases (*m. quadriceps femoris*) (Kralj, Bajd 1989).

Arvatakse, et seljaaju trauma järgne atroofia on tingitud lihaskiudude funktsionaalsete omaduste kiirest muutumisest trauma järgselt. Ilmselt mõjutavad olukorda ka spastilisus ja mikrovaskulaarsed häired (Scelsi 2001). On teada, et terve inimese välise pakslihase (*m. vastus lateralis*) keskmine lihaskiu läbimõõt on 67,2 μm (Scelsi et al. 1994). Kiud on ümbritsetud õhukese endomüüsiümiga, milles on 4-8 kapillaari. Scelsi ja tema kolleegid (1996) leidsid oma uuringus, et 1-2 kuud peale traumat väheneb lihaskiu läbimõõt märgatavalt (keskmiselt 26 μm). Atroofia jätkus kogu esimese traumajärgse aasta ja oli otseselt seotud trauma „vanusega”. Tegemist oli denervatsioonist põhjustatud atroofiaga. On leitud, et 7-9 kuu möödudes oli keskmine lihaskiu läbimõõt 20 μm ning 10-17 kuud hiljem 16,5 μm . Sellist tüüpi lihasatroofia puhul on tegu tsentraalset tüüpi atroofiaga ning sõltub inaktiivsusest ning ülemise ja alumise motoneuroni vahelise ühendustee katkemisest. Mõnel juhul on kahjustunud ka seljaaju eessarve rakud ning leiab aset transünaptiline degeneratsioon (Ochs 1974, Goldkamp 1987, Scelsi et al. 1996). Transünaptiline degeneratsioon on ilmselt üks põhjus, miks denervatsiooniga kaasnevad muutused esinevad trauma järgselt väga varajases staadiumis (Scelsi 1978). Peale seljaaju traumat esineb enamusel patsientidest lihastes müopaatilisi muutusi, lihaskiudude degeneratsiooni ja lipiidide akumulatsioonist tingitud vakuole tsütoplasmas (Scelsi 2001).

Muutused leiavad aset ka müofibrillaaraparaadis. Müofilamendid on katkenud või kadunud, esineb Z liini laiali valgumist. Need muutused on tekkinud lihaskiu degeneratsiooni tagajärjel. Kui võrrelda mitokondrite läbimõõtu normaalse lihase mitokondri läbimõõduga, siis seljaaju trauma järgselt see suureneb, samas mitokondrite arv väheneb (Scelsi et al. 1996).

Denerveeritud lihastes toimuvad muutused ka lihaskiudude kompositsioonis. Paljud autorid on leidnud, et suureneb II tüüpi (kiirete) lihaskiudude osakaal (Grimby et al. 1976, Roy et al. 1991). Reie nelipealihase uurimisel leiti, et 1-4 kuu möödudes toimub II tüüpi lihaskiudude atroofia, kuid veel ei ole muutunud I ja II tüüpi lihaskiudude protsentuaalne suhe. Biopsia, mis oli võetud 4-9 kuud peale traumat, näitas nii I kui II tüüpi lihaskiududes atroofilisi muutusi ning samuti oli vähenenud I tüüpi lihaskiudude arv. Uuringud, mis teostati 10-17 kuud peale traumat näitasid, et reie nelipealihase koosnes valdavalt II tüüpi lihaskiududest. Siit

võib leida põhjuse ka kiirele lihasvähimise tekkele seljaaju trauma järgselt (Sclesi 2001). Ilmselt soodustab lihaskiudude transformatsiooni motokorteksi kontrolli alanemine/puudumine ning spastilisus (joonis 1). Spastilisus põhjustab patoloogilisi muutusi refleksiaktiivsuses, retsiprookse pidurduse kadumist, agonist- ja antagonistlihaste kokontraktsiooni. Need muutused ja lihaste mittekasutamine soodustavad hüpertoonilise lihase plastilisi muutusi (Burnham et al. 1997).



Joonis 1. Seljaaju trauma järgsed muutused skeetilihastes (Burnham 1997).

Rehabilitatsiooni seisukohalt on oluline hinnata nii mootorsete ühikute ning lihaskiudude seisundit kui ka teada, et muutused lihaskiudude kompositsioonis on pöörduva iseloomuga (Mohr et al. 1997). Lihaskiudude kompositsiooni taastamiseks kasutatakse näiteks funktsionaalset elektrostimulatsiooni, ortooste ning lihastreeningut (Mohr et al. 1997).

1.5 Rehabilitatsiooni eesmärgid ja taastumine mittetäieliku seljaaju läbilõike puhul

Kuna teadmised seljaaju rollist liigutuste kontrollijana on edasi arenenud, siis on vajalik korrigeerida ka teraapia lähtepunkte seljaaju trauma puhul. Mitmed uuringud näitavad, et vaid kompensatoorsete strateegiate õpetamine ei ole piisav (Sadowski, McDonald 2009), rohkem tuleb keskenduda motoorse väljundi ja liigutuste koordineerimisele (Field-Fote 2000, Kakebeeke et al. 2006).

Seljaaju trauma puhul on rehabilitatsiooni eesmärkideks võimalikult varajane kehaline aktiivsus komplikatsioonide profülaktikaks, uue informatsiooni omandamine iseseisvuse saavutamiseks, funktsionaalse iseseisvuse saavutamine (füüsilise või verbaalse), vajadusel keskkonna kohandamine ning olulisel kohal on ka taasintegreerumine ühiskonda (Bromley 1998). Seatud eesmärgid peavad olema reaalselt saavutatavad, patsiendikesksed ning objektiivsed. Traditsiooniline taastusravi seljaaju trauma puhul hõlmab eelkõige venitus- ja lihasjõudu parandavaid harjutusi, kõnnitreeningut ning abivahendite kohandamist, et kompenseerida motoorset defitsiiti (Somers 1992). Rehabilitatsiooniprogrammi elluviimisel tuleb hinnata ka patsiendi liikumisaparaadi seisundit (luud, liigesed, lihased). Sageli kasutatakse funktsionaalset elektrostimulatsiooni ning ortooside püstitamiseks harjutamiseks eesmärgiga parandada tsirkulatsiooni, vältida osteoporoosi, tagada neerude funktsioon ja alandada spastilisust (Scelsi 2001).

Seljaaju trauma puhul on olulise tähtsusega traumajärgne toimetulek tõusnud lihastoonusega (Young, Shahani 1986, Priebe et al. 1996). Mittetäieliku seljaaju läbilõike puhul ilmneb spastilisus varem kui täieliku seljaaju läbilõike puhul või isegi kohe peale traumat. Tegemist on tõsise probleemiga, eriti juhul, kui spastilisus takistab tahtelisi liigutusi. Täieliku seljaaju läbilõike puhul ilmneb spastilisus umbes kolme kuu möödudes, maksimumi saavutab 6.-12. kuul peale traumat ning edaspidi alaneb. Kuid on ka erandeid, mil spastilisus jääb püsima ning põhjustab toimetuleku tasandil suuri probleeme, muuhulgas segades funktsionaalsust, kehaasend võib häiruda ning liigeste liikuvus alaneb (Sheean 1998). Parim aeg spastilisuse ennetamiseks ja sellega tegelemiseks on mõned kuud peale traumat. Oluline on hoiduda vallandavatest teguritest nagu näiteks kuseteede infektsioonid, kõhukinnisus, lamatised (Barnes et al. 2001).

Paralleelselt tuleb tegeleda ka patsiendi psühholoogilise ja sotsiaalse rehabilitatsiooniga. Esimestel kuudel on iseloomulik tujude kiire vaheldumine, depressioon, viha, mõnikord esineb ka soov surra. Sageli on vajalik patsiendi professionaalne psühholoogiline nõustamine. Olulisel kohal on kohanemine olukorraga ning taasintegratsioon ühiskonda (Andreson et al. 2009).

Rehabilitatsiooni käigus tuleb tegeleda ka valu põhjustega. Valu võib saada probleemiks liigutuste ajal ning see on tingitud neurodünaamikast. Valu põhjusi on mitu - mehaaniline instabiilsus, lihaskrambid, vistseraalne valu, valu tingituna närvijuure kompressioonist, süringomüeliia, tsentraalse düsasteesia sündroom. On leitud, et valu võib saada seljaaju

trauma järgselt väga suureks probleemiks ning mõjutab oluliselt patsientide elukvaliteeti (Modirian et al. 2010).

Oluline on tähelepanu pöörata ka nahahooldusele. Isheemia tagajärjel tekivad lamatised, mis põhjustavad patsiendile suuri probleeme. Nende ennetamiseks soovitatakse spetsiaalseid patju ning madratseid (Burns, Petz 1999).

Seljaaju trauma järgselt sõltub taastumise määr ja ulatus mitmest tegurist. Taastumist mõjutavad seljaaju vigastuse tase ja raskusaste, traumajärgse meditsiinilise sekkumise iseloom ning osutatav taastusravi. Mittetäielik seljaaju läbilõige esitab terapeudile tõsise väljakutse ning kogemus on näidanud, et algselt püstitatud prognoos võib olla vale (Lynskey et al. 2008). Teraapiad, nagu näiteks lokomotsiooniteraapia (Behrman et al. 2006, Dobkin et al. 2006), Schalowi koordinatsiooniteraapia (Schalow 2002b, 2009, Schalow et al. 2008) soodustavad taastumist mittetäieliku seljaaju vigastuse järgselt. Aktiivsete (ka passiivsete) harjutuste kasutamine rehabilitatsiooniprotsessis võib viia plastiliste muutuste tekkele seljaaju tasandil. Aktiivsete harjutuste kasutamine soodustab plastiliste muutuste teket ka suuraju koos, alanevates supraspinaalsetes mootorsetes juhteteedes ning trauma asukohast kaudaalsemal (Lynskey et al. 2008). On näidatud, et lokomotsiooniteraapia liikumisrajal parandab mittetäieliku seljaaju läbilõikega patsientidel kortikospinaalkulgla poolt lihaste juhtimist koos samaaegse lihassüsteemi funktsiooni paranemisega (Thomas, Gorassini 2005, Norton, Gorassini 2006).

Seljaaju trauma korral on väga olulisel kohal kõnnitreening. Analoogselt loomadega on ka inimese isoleeritud seljaaju võimeline genereerima rütmilisi liigutusi ilma alaneva eferentse mõjutuseta ning ka ilma liigutusest tuleneva aferentse impulsatsioonita (Grillner, Wallen 1985, Duysens, Van de Crommert 1998). Kõnni puhul ei ole tegemist lihaste aktiveerimisega läbi venitusrefleksi (Prochazka et al. 1979). Käigurajal kõnni fastsiliteerimine on ilmselt mõjutatud kolme tähtsama sensoorse süsteemi allika poolt ning nendeks on (Dietz et al. 1997): 1) sirutajalihastelt saadav koormus ja proprioretseptiivne tagasiside; 2) eksteroretseptiivne aferentne tagasiside jalalaba mehaanoretseptoritelt; 3) puusaliigese ning hüppeliigese asend ning puusapainutajate ja plantaarfleksorite venitus.

Kõnnitreening on tähelepanu ja oskusi nõudev tegevus ning nõuab pühendumist. Treeningu edukaks läbiviimiseks peavad olema täidetud järgmised kriteeriumid: riski hindamine, piisav käte jõud keharaskuse tõstmiseks, kontraktuuride puudumine puusa- ja põlveliigese, hea kardiovaskulaarne võimekus, selja deformatsioonide hindamine (nt. skolioos, mis võib häirida

keha tasakaalu), patsiendipoolne motivatsioon, spastilisuse olemasolu hindamine (Behrman, Harkema 2000).

Nii akuutsete kui ka krooniliste seljaaju traumade puhul on kõnnitreeningul positiivne mõju iseseisvale kõnnivõimele (Gardner et al.1998, Wernig et al. 1999). Behrman ja Harkema (2000) on välja toonud mõningad aspektid, mis on vajalikud, et käigurajal indutseerida normaalset retsiprookset kõnnimustrit:

- 1) kiiruse õige valik, mis soodustab normaalset kõndi;
- 2) piisava koormuse andmine jäsemele toefaasi ajal;
- 3) pea ja kere püstise asendi säilitamine;
- 4) kogu kõnnitsükli jooksul tuleb säilitada normaalilähedane hüppe-, puusa- ja põlveliigese liikumine;
- 5) oluline on õige ajastus, mis väljendub ühe jala koormamises ning teise jala koormuse alt vabastamises;
- 6) võimalusel tuleb vähendada käte toetust käepidemetele, kätetöö saavutamine kõnnil.

Kõnnirajal treening aktiveerib spinaalseid lokomotoorseid keskusi, jala sirutajalihaste aktiivsus soodustab keharaskuse kandmist ning parandab võimet taluda koormusi. Koormus sirutajalihastele stimuleerib retseptorid. Oluline on ka õige kiiruse ja rütmi valik, et viia miinimumini assisteerimise tase. Vaagna deviatsiooni vältimiseks tuleb vaagen fikseerida (Dietz et al. 1997).

1.6 Seljaaju kahjustusega patsiendi kliiniline uurimine

Seljaaju kahjustusega patsientide puhul kasutatakse erinevaid hindamissüsteeme. Üldiselt võib hindamissüsteemid jaotada kahte gruppi. Ühed keskenduvad rohkem neoroloogilise defitsiidi määrale (motoorse ja sensoorse süsteemi hindamise testid), teised aga funktsionaalsetele ja toimetuleku oskustele. Kahjustuse akuutses faasis kasutatakse esimest tüüpi teste, kroonilises faasis aga sobivad mõlemad (Ditunno et al. 1994).

Üheks neuroloogiliseks testiks on *American Spinal Cord Injury Assotiation (ASIA)* poolt 1984 aastal välja töötatud skaala, mis käsitleb seljaaju motoorseid ja sensoorseid funktsioone ning mille kaudu saab määrata vigastuse taset (ASIA 1984). Tänapäeval kasutatav skaala on välja töötatud 1996 a. (ASIA/IMSOP 1996).

Standardtest koosneb 10 müotoomi ja 28 dermatoomi bilateraalsest hindamisest. Täites nii sensoorse kui motoorse hindamise skaalad, saab tulemuse, mis näitab, kas tegemist on seljaaju täieliku või mittetäieliku läbilõikega. ASIA skaala järgi on täieliku seljaaju läbilõikega tegemist siis, kui anaalpiirkonnas (st. alumise sakraalsegmendi tasemel) puudub nii sensoorne kui motoorne funktsioon. Täielikku seljaaju läbilõiget tähistatakse ASIA A. Mittetäieliku seljaaju läbilõike puhul on säilinud nii motoorne kui sensoorne funktsioon kas siis suuremal või vähemal määral (Bradly et al. 2004). Lihasjõu hindamisel on oluline jälgida, et testija hindaks liigutust ja lihasjõudu kogu liigutusraja ulatuses. Juhul, kui sellele tähelepanu ei pöörata, tulevad lihasjõu näitajad suuremad, kui need tegelikult on. Teadma peab, et plussi ja miinuse süsteemi kasutatakse vaid hindel 4 (ASIA/IMSOP 1996). ASIA klassifikatsioon on toodud tabelis 1.

Tabel 1. Seljaaju trauma klassifikatsioon ASIA skaala alusel.

Tase A Täielik läbilõige. Puudub nii sensoorne kui motoorne funktsioon alumise sakraalsegmendi tasemel (S4-5)
Tase B Mittetäielik läbilõige. Motoorne funktsioon puudub, kuid sensoorne funktsioon on olemas allpool vigastuse neuroloogilist taset ning ka sakraalsegmendi tasemel (S4-5)
Tase C Mittetäielik läbilõige. Motoorne funktsioon olemas allpool vigastuse neuroloogilist taset ja enamus võtmelihaseid omavad lihasjõu hinnet <3
Tase D Mittetäielik läbilõige. Motoorne funktsioon olemas allpool vigastuse neuroloogilist taset ja enamus võtmelihaseid omavad lihasjõu hinnet ≥3
Tase E Normaalse sensoorne ja motoorne funktsioon

Funktsionaalsetest testidest on kõige enam seljaaju trauma alases kirjanduses mainitud *Functional Independence Measure* (FIM) testi (Chapman et al. 2005). Testis hinnatakse kõrvalabi vajadust enese eest hoolitsemisega seotud tegevustes, siirdumistel, liikumisel, suhtlemisel (Keith et al. 1987). Kuna see test oli mõeldud neuroloogiliste probleemidega patsiendile mitte niivõrd seljaajutraumaga patsiendile, siis Catz ja tema kolleegid (2001) töötasid välja testi - *Spinal Cord Injury Independence Measure* (SCIM), mis on mõeldud eelkõige seljaaju traumaga patsientidele. SCIM on jagatud kolmeks osaks: 1) enese eest hoolitsemisega seotud tegevused, 2) hingamiseldkond ja sfinkterite kontroll, 3) liikumine. On leitud, et SCIM test on seljaaju trauma puhul sobilikum ja täpsem kui FIM test (Catz et al. 2001).

Üheks funktsionaalseks testiks, millega uuritakse seljaaju traumaga patsientide kõnnifunktsiooni, on *Walking Index of Spinal Cord Injury* (WISCI). Test on välja töötatud 2000 a. Ditunno ja tema kolleegide poolt (Ditunno et al. 2000). Antud testi on väga lihtne

kasutada ning selle läbiviimine ei vaja eelnevat väljaõpet. Hinnatakse 10 m distantssi läbimist. Hindamisel võetakse arvesse, millist kõrvalabi patsient distantssi läbimisel kasutab. Madalaim punktisumma 0/20 tähendab, et patsient ei suuda seista ega kõndida, kõrgeim punktisumma 20/20 tähendab, et patsient liigub 10 m vahemaa ilma kõrvalabi ning abivahendeid kasutamata. Kõige tugevam korrelatsioon on antud testil ASIA skaala C ja D tasemega (Morganti et al. 2005).

Sageli on seljaaju trauma järgselt tõusnud ka vigastusest allpool olevate lihaste lihastoonus. Toonuse hindamiseks kasutatakse Asworthi (Asworth 1964) kui ka modifitseeritud Asworthi skaalat (MAS) (Bohannon, Smith 1987). Testitakse lihase vastupanu passiivsele venitusele. Hindamine toimub 5 palli süsteemis, kus hinne 0 tähistab normtoonust ning hinne 5 lihase rigiidsust painutusel ja sirutusel. Kuna testimine ei nõua spetsiaalseid vahendeid, siis kasutatakse vastavat testi kliinikutes palju (Mutlu et al. 2008). Testimise ajal on patsient selili, et vältida pinget tekkimist lihastes, mis võib muuta testi tulemust. Iga liigutust võib korrata maksimaalselt kolm korda, kuna vastasel juhul mõjutab venitusest saadav efekt testimise tulemust (Bohannon, Smith 1987).

1.7 Schalowi koordineerimis- ja liikumisteraapia

Üldteada on, et regulaarne kehaline aktiivsus on tervisele kasulik: paraneb kehaline vorm, suureneb lihasjäikus, kasvab luutihedus ja paraneb liigutuste koordineerimine. Samuti on harjutamisel positiivne mõju emotsioonidele (Pfaffenbarger et al. 1998). Füüsilise puudega inimesed vajavad tihti julgustamist, et tegeleda regulaarselt intensiivse harjutamisega. Vältida tuleb suhtumist, et pingutust nõudev kehaline aktiivsus on patsiendile kahjulik. Paljude autorite poolt on leitud, et kehaline aktiivsus peab olema osa kogu rehabilitatsiooniprogrammist (Miller, Light 1997, Fowler et al. 2001).

Schalowi koordineerimis- ja liikumisteraapiat (KT) võib pidada üheks nn. agressiivse teraapia vormiks (Johnston, 2006). Agressiivsuse sünonüümina võib lugeda intensiivsust. Nimetatud teraapia kohaselt on ideaalne treenida kuni 20 tundi nädalas, kuna sellise intensiivsuse juures rakendatakse tööle mehhanismid, mis tagavad närvikeskuste reorganisatsiooni. KT-ga on saadud häid tulemusi nii seljaaju traumaga patsientide taastusravis kui ka teiste (nt. insult, tserebraalparalüüs, ajutrauma) neuroloogiliste haiguste puhul (Schalow 2002, 2002c, 2006, Jaigma et al. 2004).

Kesknärvisüsteemi vigastus mõjutab kogu kesknärvisüsteemi tööd. Miljardite närvirakkude omavaheline koordineeritud koostöö häirub. Koordinatsioon ja rütmiline aktiivsus häirub neuroni tasandil, neuronvõrgustiku tasandil ning liigutuslikul tasandil. Seljaaju trauma puhul häirub neuronite ja neuronvõrgustiku impulsatsiooni sagedus. Motoneuronid kaotavad oma spetsiifilised omadused ning kaob kontroll lihaste üle. KT käigus „õpetatakse“ kesknärvisüsteemile, mida peab uuesti õppima. Vaid aktiveeritud kesknärvisüsteemi osad õpivad, mistõttu on oluline aktiveerida neid närvisüsteemi osasid, mis vigastuse tagajärjel on passiivsed (Schalow 1993).

Neuronid kommunikeeruvad omavahel aktsioonipotensiaalide (AP) kaudu. Neuronid on tundlikud koordineeritud ja sünkroniseeritud sisendi suhtes. Kui sisend on koordineeritud, jõutakse paremini AP tekkeni. Oluline on AP ajaline ja ruumiline summeerumine, kuna see põhjustab erutuse tekke. Väga koordineeritud sisend aktiveerib kergemini ka motoneuronit, selle tulemusel ka lihaseid (Schalow 1993, Schalow, Zäch 2000).

KT hõlmab endas järgmisi strateegiaid (Schalow et al. 2009):

1. Automatismide treenimine ja trauma eelsest ajast juba kinnistunud liigutuste uuesti õppimine. Viimati mainitutel on suur stabiilsus ning tegemist on kinnistunud mootorsete mustritega. Automatismide all on silmas peetud roomamist, toengpõlvituses kõndi, püstitõusmist (ingl. *up-righting*), kõndi ja jooksu. Automatismide treenimine treenib allesjäänud neuraalsete ühenduste kiude ja selle kaudu indutseerib funktsionaalset reorganisatsiooni (Schalow, Zäch 2000).

2. Rütmiliste, dünaamiliste, stereotüüpsete liigutuste treenimine. Nende kaudu (nt. hüplemised hoolaulal) mõjutatakse spinaalseid neuronvõrgustikke (premotoorseid spinaalseid ostsillaatoreid). Eesmärgiks on parandada nende omavahelist koordineeritud tööd.

3. Täpsete koordineeritud liigutuste treenimine spetsiaalsel ergomeetrilisel seadmel (Giger MD, Šveits). Seade võimaldab väga täpseid ja koordineeritud käte, jalgade ja kere liigutusi, mille kaudu jõuab aferentne impulsatsioon seljaajju, mõjutades neuronvõrgustikku. See parandab neuronvõrgustiku häirunud ruumis-ajalisi suhteid.

Väga täpsete koordineeritud aktiivsete ja passiivsete liigutuste teostamine spetsiaalsel seadmel põhjustab aferentse ja eferentse impulsatsiooni seljaaju ülenevates ja alanevates juhtetees. Selline aktivatsioon mõjutab ka segmentaarset ja intrasegmentaarset neuronvõrgustikku, eriti kaela ja nimmepaisumuse tasandil, kus paiknevad stereotüüpseid

käte ja jalgade liigutusi juhtivad keskused (Schalow et al. 2009). Motoneuronid ja interneuronid toimivad kui koostoimivad detektorid. Seega, mida täpsemalt on liigutus teostatud, seda täpsem ja konvergentsem on koordineeritud sisend ning motoneuroni aktivatsiooniks on suurem tõenäosus. Et jõuda läveni, kus vigastatud närvisüsteemis tekiks osaliselt denerveeritud neuronite AP on täpne koordineerimine eriti oluline. Erinevate juhteteede ja neuronite gruppide aktiveerimiseks on vajalik kasutada varieeruvaid hästi koordineeritud liigutusi (Schalow, Zäch 2000, Schalow 2005).

KT puhul on väga olulisel kohal liigutuste täpsus ja kvaliteet, integratiivsus, koordineeritud sisend ning liigutuste korduste arv. Kuna peale vigastust närvirakkude töö häirub (neuronite omavaheline koordineerimine häirub), siis on oluline parandada närvirakkude talitluse koordineerimist. Selle tulemusena on võimalik taastada ka osa funktsioonidest (Schalow 1993, Schalow, Zäch 2000).

Samas treenitakse ka liigutusi, mida soovitakse uuesti õppida ning liigutusi, mis patsiendile meeldivad (Schalow, Zäch 2000).

Harjutades spetsiaalsel ergomeetrilisel seadmel tuleb arvestada järgmistega: korduste arv on oluline (õppimiseks on vajalik palju kordusi), aegajalt tuleb harjutada suure sagedusega (selle kaudu mõjutatakse närvisüsteemi ja närvisüsteem suudab/õpib töötama koordineeritult ka suurematel sagedustel) ning aegajalt tuleb harjutada suurema koormuse tingimustes (vajalik selleks, et haarata töösse suur osa motoneuroneid) (Schalow et al. 2008).

2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Töö eesmärgiks on selgitada välja muutused motoorsetes funktsioonides mittetäieliku seljaajuläbilõikesündroomiga patsiendil koordineerimis- ja liikumisteraapia protsessis.

Töös püstitati järgmised ülesanded:

1. Määrata liigutuskoordineerimise näitajad ergomeetrilisel seadmel sooritatud tsüklilisel liigutustegevusel.
2. Määrata reie nelipealihase ja sääre kolmpealihase tahteline maksimaal jõud.
3. Määrata sääre kolmpealihase elektrostimulatsiooniga esile kutsutud isomeetrilise ükiskontraktsiooni näitajad.
4. Määrata kõnni-, jooksu- ja hüppisaga hüplemise võime näitajad.

3. TÖÖ METOODIKA

3.1. Vaatlusalune

Antud uuringu vaatlusaluseks oli trauma hetkel 17-aastane mittetäieliku seljaaju läbilõike sündroomiga (C5-6 tasemel, ASIA D) noormees. Seljaaju trauma oli põhjustatud pea ees vette hüppest 2003. a. suvel. Traumajärgselt hospitaliseeriti noormees koheselt Põhja-Eesti Regionaalhaiglasse ning teostati spondülodees CIV-CVII tasemel. Kaasuvaid vigastusi ei esinenud.

Uuringu alguses oli vaatlusaluse pikkus 185,1 cm ja kehakaal 75,0 kg, kehamassi indeks 21,9 kg/m². Abivahenditest kasutas patsient nii sise- kui välitingimustes käimiseks keppi ning vasaku jala dorsaalfleksiooni nõrkuse tõttu hüppeliigese ortoosi.

Vaatlusalune on andnud kirjaliku nõusoleku uuringus osalemiseks ning uuringu tulemuste avaldamiseks.

3.2 Teostatud koordineerimisteraapia

Patsient osales teraapiaprotsessis kokku ligikaudu 2 aastat. Teraapia võib jagada 2 perioodiks: esimene teraapiaperiood kestis 1,5 aastat (2004. a. jaanuar - 2005. a. august), teine teraapiaperiood kestis 0,5 a. (2006. a. juuli - 2006. a. detsember).

Patsient alustas Schalowi koordineerimisteraapiat 5 kuud peale traumat. Esmane pöördumine toimus 2004. a. jaanuaris, kus toimus patsiendi hetkeseisundi hindamine: mõõdeti liigutuskoordineerimise näitajad spetsiaalsel seadmel (Giger MD), hinnati automatismide (toengpõlvituses kõnd, kõnd) ning rütmiliste setereotüüpsete liigutuste (erinevad hüplemised) sooritust. Hinnati ka igapäeva tegevustega toimetulekut (küsitleuse teel) ja lihasjõudu. Lihasjõu hindamiseks kasutati manuaalset lihastestimist. Dünamomeetriga (JAMAR) mõõdeti vasaku ja parema käe pigistusjõudu. Samuti teostati kõnnifunktsiooni hindamise test- WISCI (*Walking index for spinal cord injuries*).

Patsient alustas intensiivse KT veebruaris 2004. Teraapia toimus 5 korda nädalas, maht ulatus 12-16 tunnini. Esimesel teraapiaperioodil (kestusega 1,5 a.) oli põhirõhk suunatud käte ja

jalgade vahelise koordineerimise treenimisele ergomeetrilisel seadmel (toolil istudes, selili lamades, seisundi paranedes ka teraapiapallil istudes), automatismide (kõnd, toengpõlvituses kõnd) ning dünaamiliste stereotüüpsete liigutuste treenimisele.

Ergomeetrilisel seadmel harjutades oli oluline: 1) harjutada ka maksimumkiirusel, 2) harjutada ka suure koormuse tingimustes, 3) sooritada liigutust võrdsel arvul ettesuunas ja tahasuunas. Sooritades käte ja jalgade koordineeritud liigutusi ergomeetrilisel seadmel oli teraapia alguses (2004. a. jaanuar - aprill) vasak käsi fikseeritud pedaalile elastiksideme abil. See oli tingitud vasaku käe sõrmede ebapiisavast lihasjõust, käsi libises pedaalilt. Alates aprilli lõpust (2004) oli võimalik harjutada ilma kätt pedaalile fikseerimata. Igapäevane pöörete arv instrumendil ulatus 3000-5000 pöördeni.

Liikumisel kasutas patsient kõndimisel keppi ning vasaku jala hüppeliigese toetamiseks ortoosi. Seejuures oli probleemiks jäsemete distaalsete segmentide (vasak > parem) kerge spastilisus ja lihasjõu defitsiit. Keha tasakaalu häirumisel ilmnes patsiendil ebapiisav tasakaalureaktsioonide rakendamine, kusjuures keha tasakaalu suure häirumise korral tekkis kukumisoht. Kõnd viidi läbi käigurajal (*treadmill*), kusjuures patsient kasutas tasakaalu hoidmiseks käte abi. Alustades KT-t oli käigurajal kõnni kiirus 2,5 km/h. Seejuures vasaku jala tööd assisteeris füsioterapeut. Keskmise kiirus käigurajal teraapiaperioodi jooksul jäi vahemikku 3,5-5,5 km/h. Kõndimine toimus kordustena, iga sooritus kestis kõnnimustri häirumiseni või patsiendi väsimuse tekkeni.

Rütmiliste stereotüüpsete liigutuste arendamine hõlmas erinevaid hüplemisi hoolaua hoidega varbseinast. Teraapia alguses vajab patsient hüplemise ajal manuaalset assisteerimist (jalgade fikseerimine sulghüplemise ajal, käärhüplemise ajal assisteerida vasaku jala ette-taha suunas liikumist).

Toengpõlvituses kõnni puhul oli tähelepanu suunatud käte ja jalgade liikumise täpsele ajastusele ning rütmilisele liikumisele. Liikumisi sooritati nii ette kui ka tahasuunas. Teraapia käigus sooritati 1) retsiprookse mustri neljakäpuli kõndi (*trot-gait*), 2) nn. kaameli kõndi (üheaegselt liiguvad sama poole käsi ja jalg) (*pace-gait*). Harjutust korrati 12-16 korda (raja pikkus 6 m), iga korduse vahel oli puhkepaus (1 min).

Teraapia esimese perioodi lõpuks (2005. a. august) vajab patsient käigurajal kõnni puhul aegajalt manuaalset juhendamist, hüplemist puhul ning neljakäpuli kõnni puhul piisas verbaalsest juhendamisest.

KT-t jätkates (2006. a. juuli) oli põhirõhk suunatud kõnni-, jooksvõime arendamisele ning rütmiliste stereotüüpsete liigutuste arendamisele. Teraapia viidi läbi keskmiselt 3 korda nädalas, maht ulatus 6-8 tunnini nädala kohta. Põhirõhk oli asetatud kõnni kvaliteedi parandamisele ning koordineerimise arendamisele erinevate hüplemis- ja jooksuharjutuste näol.

Antud töö on teostatud toetudes uuringutele, mis viidi läbi KT protsessis 2004. a. jaanuar – 2006. a. detsember. Esimesel teraapiaperioodil toimus teraapia ning selle tulemuste hindamine KT laboris (Biodesign Oü) Tallinnas. Teine teraapiaperiood viidi läbi Audentese spordihallis Tallinnas. Sellel perioodil oli põhirõhk suunatud automatismide treenimisele (kõnd, jooks) ja dünaamiliste stereotüüpsete (erinevad hüplemised) harjutuste sooritamisele. Teraapia läbiviimist soodustas patsiendi perekonna toetav suhtumine, patsiendi motiveeritus ning positiivne meelestatus.

Käesolev üksikjuhtumi uuring tugineb seljaaju kaelaosa mittetäieliku läbilõikega noormehe liigutuste koordineerimisele, lihasjõu, sääre kolmpealihase kontraktilsete omaduste ja kõnnianalüüsi näitajatele.

3.3 Uurimismeetodid

3.3.1 Liigutuskoordineerimise parameetrite hindamine

3.3.1.1 Liigutuskoordineerimise parameetrite registreerimine spetsiaalsel ergomeetrisel seadmel

Üla- ja alajäsemete koordineerimise parameetrite registreerimiseks kasutati spetsiaalset ergomeetrisel seadet (Giger MD, Šveits) (joonis 2A). Testimine viidi läbi enne esimese teraapiaperioodi algust (2004. a. jaan.) ning selle lõpus (2005. a. aug.) ning teise teraapiaperioodi alguses (2006. a. juuli) ja lõpus (2006. a. det.). Testimise käigus oli uuritav võimalikult mugavas istuvas asendis. Jalad ja käed olid asetatud pedaalidele. Instrument oli ühendatud personaalarvutiga, mis võimaldas registreerida liigutuste arütmilisuse Δ ($\Delta = (df/dt)$ (s^{-2})) ja sageduse ettesuunas pedaleerimisel. Vaatlusaluse ülesandeks oli sooritada võimalikult sujuvaid ja rütmilisi ning samaaegselt koordineeritud pedaleerimisliigutusi käte ja jalgadega. Testimine kestis 20 min. Tegemist oli kasvava ja kahaneva koormusega (*high load*

test), kus koormust muudeti iga 2 min. järel (20 N-50 N-100 N-150 N-200 N-150 N-100 N-50 N-20 N). Parameeter $\sum\Delta$ saadi arvutusel $\sum\Delta=\Delta_{20}+\Delta_{50}+\Delta_{100}+\Delta_{150}+\Delta_{100}+\Delta_{50}+\Delta_{20}$

3.3.1.2 Sulghüplemine hüpitsaga

Käte ja jalgade vahelise koordinatsiooni hindamiseks kasutati ka hüppenööri hüplemist. Hüppenööri sulghüplemine toimus hüppenööri tiirutades avaringselt tagant ette ning selle harjutuse puhul registreeriti hüplemist maksimaalne arv. Arengu dünaamika hindamiseks toimusid mõõtmised keskmiselt 1 kord nädalas (joonis 2B).

A



B



Joonis 2. Koordinatsiooniparameetrite registreerimine ergomeetrilisel seadmel (A) ja sulghüplemine hüpitsaga avaringselt tiirutades tagant ette (B).

3.2.3 Reie nelipealihase tahtelise maksimaaljõu määramine

Reie nelipealihase tahtelise isomeetrilise jõu uurimiseks kasutati spetsiaalset dünamomeetrist seadet (Pääsuke et al. 1999). Uuritav fikseeriti pingile isteasendisse. Puusade etteliikumise vältimiseks asetati uuritava vöökohale ja kinnitati pingi seljatoe külge rihm. Nurk uuritava puusaliigeses oli ligikaudu 110° ja põlveliigeses 90° . Sääre distaalsele osale, sääre keskmisest ja pindluu külgmisest peksist u. 1 cm. ülespoole, asetati tensodünamomeetriga ühendatud mansett. Reie nelipealihase isomeetrilisel pingutusel (sääresirutus) tekkinud pinge kandus manseti kaudu tensodünamomeetrile.

Isomeetrilise maksimaaljõu määramisel pidi vaatlusalune uuritava lihusrühma maksimaalselt pingutama kestusega 2-3 sekundit. Kokku sooritati kolm katset, arvesse läks parima katse tulemus. Puhkepaus katsete vahel oli ligikaudu 1 minut (joonis 3A).

3.2.4 Sääre kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu ja kontraktiilsete omaduste määramine

Sääre kolmpealihase isomeetrilise maksimaaljõu testimiseks kasutati spetsiaalset dünamomeetrist seadet (Pääsuke et al. 1999). Uuritav fikseeriti dünamomeetrilisele seadmele selliselt, et nurk uuritava jäseme põlve- ja puusaliigeses oli 90° . Sääre fikseerimiseks asetati reie põlvepoolsele osale toestaja. Labajalg asetati dünamomeetriga ühendatud pedaalile ja kinnitati spetsiaalse rihma abil vastu kannatuge, kusjuures nurk ülemises hüppeliigeses oli 85° . Sääre kolmpealihase isomeetrilisel pingutusel (labajala plantaarfleksioonil) tekkinud pinge kandus pedaalile ja sealt edasi dünamomeetrile.

Sääre kolmpealihase isomeetrilise maksimaaljõu määramiseks surus vaatlusalune labajala vastu pedaalile ja hoidis maksimaalset lihaspinget 2-3 s. Puhkepaus katsete vahel oli ligikaudu 1 min. Kolmest katsest läks arvesse parim tulemus.

Sääre kolmpealihase kontraktiilsete omaduste määramisel istus vaatlusalune dünamomeetrilisel pingil samasuguses asendis nagu sääre kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu määramisel. Elektriärritust andev elektrood (katood) asetati sääreluu närvi projektsioonile põlveõndlas ja maanduselektrood (anood) sääre distaalsele osale. Karboniseeritud kummist elektrostimulatsiooni elektrood asetati nahapinnale elastsete mansettide abil (joonis 3B). Sääre kolmpealihase üksikkontraktsioon kutsuti esile sääreluu

närvi ärritamisega ristkülikukujulise alalisvoolu impulsiga, mille kestus oli 1 ms. Ärritustugevus oli lihase uhtes supramaksimaalne (150 V). Seejuures kasutati elektromüograafilise seadme „Medicor MG42“ koosseisu kuuluvat elektrostimulaatorit. Isomeetriline üksikkontraktsioon kutsuti esile puhkeolekus. Puhkeseisundis registreeriti järgmised parameetrid:

- 1) PT (N) - üksikkontraktsiooni maksimaaljõud;
- 2) CT (ms) - kontraktsioonifaasi kestus (aeg lihaspinge tekke algusest kuni maksimaaljõuni);
- 3) $\frac{1}{2}$ RT (ms) - poole lõõgastuse aeg (aeg maksimaaljõu languseni 50% võrra lõõgastumisel);
- 4) RFD (N/s) - maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis;
- 5) RR (N/s) - maksimaalne jõugradient lõõgastusfaasis.

3.2.5 Kõnni ajalis-ruumiliste parameetrite määramine

Antud uuringus kasutati liigutustegevuse biomehaaniliseks analüüsiks optilis-elektronilist aparatuurikompleksi BTS Elite 2002, mis on välja töötatud firma BTS Bioengineering (Milano, Itaalia) poolt. Seade võimaldab teostada:

- 1) liigutustegevuse 3-D kinemaatilist analüüsi 6 infrapunakaamera (sagedus 100Hz) baasil;
- 2) tugipinnal avalduvate toereaktsioonide 3-D dünaamilist analüüsi 2 dünamograafilise platvormi (Kistler 9286 A) abil.

Antud uuringus kasutati liigutustegevuse analüüsiks 6 infrapunakaamerat kõnni ajalis-ruumiliste näitajate registreerimiseks. Nimetatud kaamerad on valgustundlikud allpool inimsilma valgustundlikkuse alumist piiri.

Kaamerate soojustundlikkus on seatud kõrgemaks, kui on inimese kehatemperatuur, et uuritava objekt enda soojuslikud omadused uuringut ei segaks. Uuritava kehale paigutati uuringu otstarbe kohaselt teatud punktidesse infrapunases alas kiirgavad fluorestseeruvad markerid. Vaatlusaluse liikumine salvestati fluorestsentsi kasutades.

Enne markerite paigutamist kehapinnale määrati vaatlusaluse antropomeetrilised mõõtmed. Selleks lamas vaatlusalune selili massaazhilal. Mõõdeti puusa laius ja puusa kõrgused nii

vasakul kui paremal kehapoolel. Seejärel määrati alajäsemete segmentide laiused ja pikkused. Seejärel paigutati markerid kleeplindi abil nahapinnale keha teatud punktidesse vastavalt kasutatud mudelile (Davis et al. 1991). Pikemad markerid on mõeldud arvutis kujundatava inimese mudeli koostamiseks, tähistamaks vastava keha segmenti asukohta. Esimeseks testiks oli vaatlusaluse kehakaalu määramine. Selleks astus ta dünamograafilisele platvormile ning seisis seal liikumatult umbes 2 s, mille jooksul määrati kehakaal. Teise testina määrati vaatlusaluse asend kõnnirajal. Uuritav seisis kõnnirajal platvormi ees ning mõõteprogrammi käivitamisel (peale uuringu läbiviija käsklust) asus vaatlusalune platvormile ning jäi sinna 2-3 s seisma. Peale seda koostati vastav keha mudel ning määrati markerite asukohad ruumis. Kui see protseduur oli teostatud, võis asuda kõnnitesti sooritama (joonis 3C). Soorituseks valis vaatlusalune endale sobiva tempo e. test läbiti igapäevase normaalse kõnnitempoga. Kõndi sooritas vaatlusalune kolmel korral. Tulemuste analüüsimiseks valiti katse, mille puhul sammude rütm oli liikumise ulatuses (toimus vastavas ruumis markerite muutuste registreerimine) ühtlane. Samuti jälgiti, et ei toimuks sammude venitamist ega tippivat kõndi st. tempo muutusi. Kogu distantsi pikkus oli 8 m. Nimetatud näitajad sai eelnevalt arvuti abil määrata.

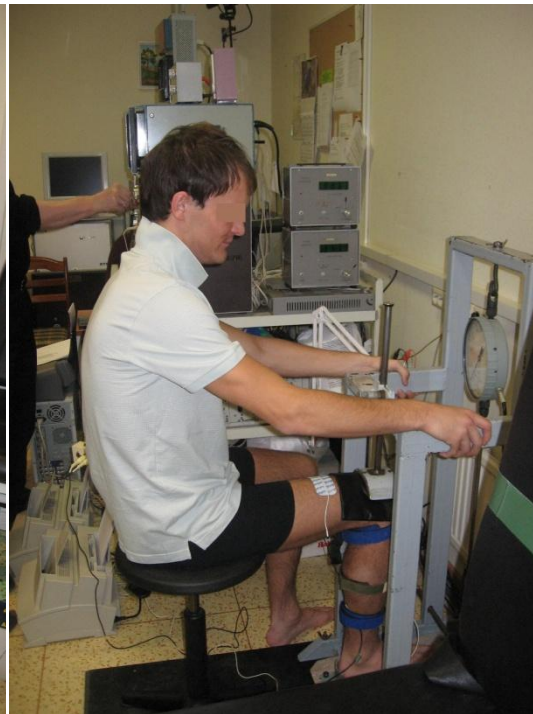
Analüüsiti järgmisi kõnni ruumilisi ja ajalisi parameetreid:

- 1) sammu pikkus (mm);
- 2) sammu laius (mm);
- 3) keskmine kiirus (m/s);
- 4) toefaasi kestus (% sammutsüklist);
- 5) hoofaasi kestus (% sammutsüklist);
- 6) kaksiktoefaasi kestus (% sammutsüklist);
- 7) sammusagedus (sammu/min).

A



B



C



Joonis 3. Reie nelipealihase tahtelise maksimaaljõu (A); sääre kolmpealihase kontraktilsete omaduste (B) ja kõnni ajalis-ruumiliste parameetrite (C) määramine.

3.2.6 Jooksuvõime hindamine

Lisaks kasutati teraapia mõju kvantitatiivse hindamise vormiks 60 m ja 400 m jooksu aegade registreerimist. Uuritaval tuli jooksudistants läbida maksimaalse kiirusega. Aja mõõtmiseks kasutati stopperit. Distsantsid läbiti tavaliselt 4 korda. Puhkepausid olid reglementeeritud (60 m puhul 2 minutit, 400 m puhul 4 minutit). Mõõtmised toimusid ca 1 kord nädalas. Arvesse läks parim tulemus.

3.4 Uuringu korraldus

Motoorse võimekuse hindamise uuringud viidi läbi Tartu Ülikooli kinesioloogia ja biomehaanika laboris kolmel korral (2004. a. märtsis ja 2006. a. oktoobris ja detsembris). Kõnni uuringud viidi läbi 2006 a. kahel korral, oktoobris ja detsembris.

Eelnevalt täitis vaatlusalune ankeedi, mis sisaldas küsimusi tema kehalise aktiivsuse ja tervisliku seisundi kohta.

Kinesioloogia ja biomehaanika laboris mõõdeti vaatlusalusel metallist antropomeetriga keha pikkus (täpsusega 1 cm) ja elektroonilise kaaluga kehamass (täpsusega 0,1 kg). Nende näitajate alusel arvutati kehamassi indeks. Testimisel registreeriti nii vasaku kui parema jala jõuparameetrid.

Seejärel teostati sääre kolmpealihase maksimaaljõu ja elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni parameetrite registreerimine, järgnes reie nelipealihase maksimaaljõu määramise test. Millele omakorda järgnes kõnnitest.

Liigutuskoordinatsiooni parameetrite määramine spetsiaalsel seadmel (Giger MD) ning jooksu ja hüplemise võime hindamine toimus jooksvalt teraapiaprotseduuride käigus.

Kinesioloogia ja biomehaanika laboris läbi viidud uuringutele kaasati labori kollektiiv, koordinatsiooniparameetrite mõõtmised teostas dr. Schalow ning teraapia ja selle käigus mõõdetavate parameetrite hindamise viis läbi magistritöö autor.

3.5 Statistika

Antud töös määrati uuritud parameetrite protsentuaalsed nihked. Protsentuaalne nihe rohkem kui 20 % loeti kliiniliselt oluliseks muutuseks. Liigutuste sageduse puhul arvutati aritmeetiline keskmine.

4. TÖÖ TULEMUSED

4.1 Liigutuskoodinatsiooni parameetrid

4.1.1 Liigutuskoodinatsiooni parameetrid spetsiaalsel seadmel

Schalowi KT protsessi jooksul olid toimunud vaadeldavates koodinatsiooni parameetrites (liigutuste arütmilisus, liigutuste sagedus) muutused. Võrreldes liigutuste arütmilisust teraapia alguses (2004. a. jaan.) ja teraapia esimese perioodi lõpus (2005. a. aug.) oli liigutuste arütmilisus vähenud e. liigutuste sujuvus paranenud 75,5%. Võrreldes liigutuste arütmilisuse näitajaid teraapia teisel perioodil (2006. a. juuli - det.) oli liigutuste sujuvus paranenud 28%. Kui võrrelda liigutuste arütmilisuse näitajaid teraapia alguses (2004 jaan.) ja teraapia lõpus (2006 det.), siis oli liigutuste sujuvus paranenud 75,1% (joonis 4A).

Teraapiat alustades oli liigutuste keskmine sagedus 1,1 Hz, teraapia esimese perioodi lõpul 0,9 Hz (muutus 18,1 %) Teraapia teise perioodi alguses oli liigutuste keskmine sagedus antud koormustel 0,8 Hz ja perioodi lõpus 0,9 Hz (muutus 12,5%) (joonis 4B).

Liigutuste arütmilisus ja sagedus kasvaval ja kahaneval koormusel on toodud tabelis 2.

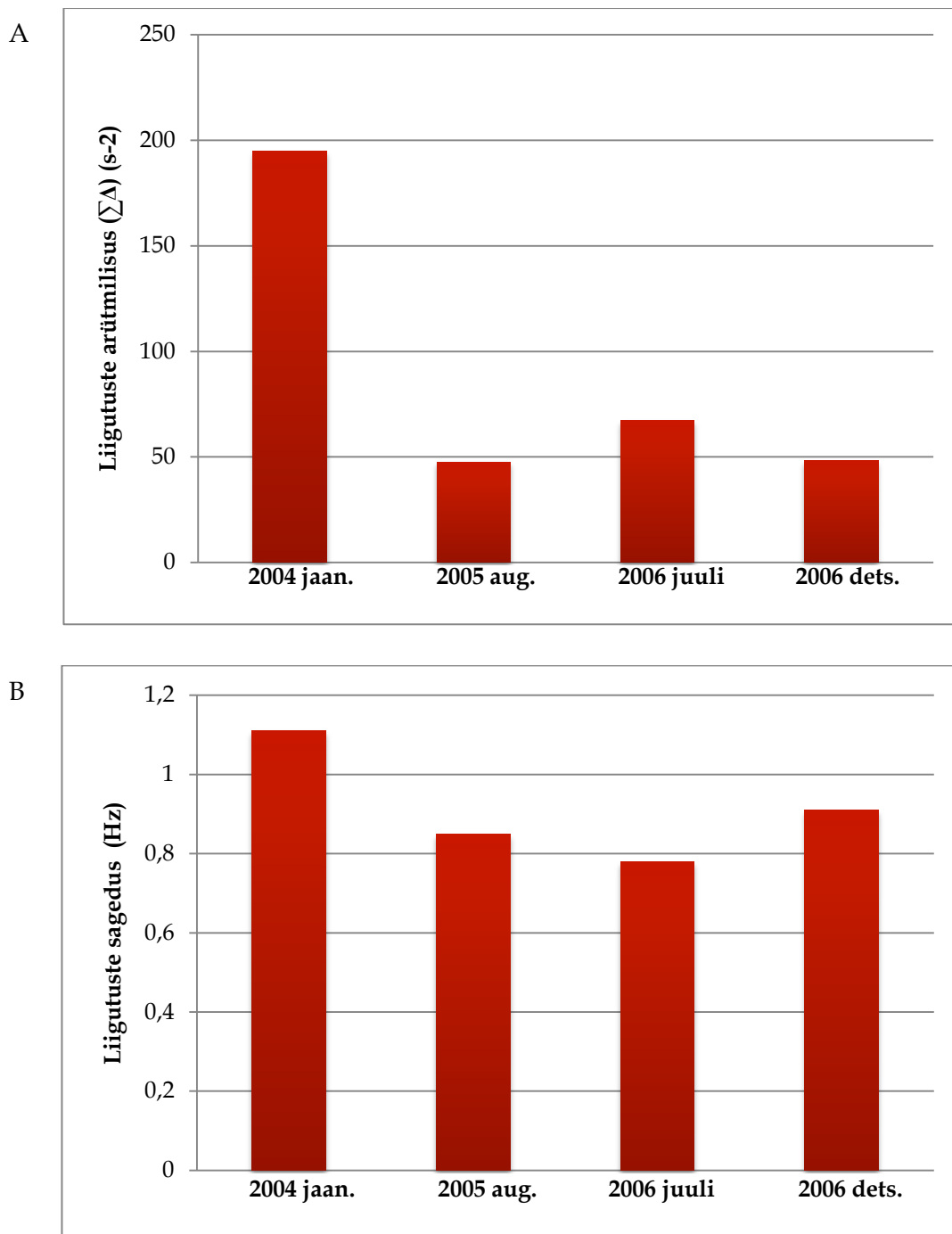
Tabel 2. Liigutuste arütmilisus ja sagedus kasvava ja kahaneva koormuse tingimustes teraapia alguses 2004. a. jaanuaris, teraapia lõpus 2005. a. augustis ning teraapia alguses 2006. a. juulis ning teraapia lõpus 2006. a. detsembris

Mõõtmise aeg	2004. a. jaanuar		2005. a. august		2006. a. juuli		2006.a. detsember	
	$\Delta(s^{-2})$	f (Hz)	$\Delta(s^{-2})$	f (Hz)	$\Delta(s^{-2})$	f (Hz)	$\Delta(s^{-2})$	f (Hz)
Uuritav parameeter								
Koormus (Newt)								
20 N	8,4	1,3	4,0	1,1	3,8	0,9	3,9	1,0
50 N	18,6	1,2	4,8	1,0	5,9	0,9	4,5	1,0
100 N	44,1	1,1	6,8	1,0	8,9	0,9	7,1	0,9
150 N	42,4	0,8	15,5	0,8	18,1	0,7	12	0,7
200 N	-	-	26,9	0,8	24	0,5	16,7	0,8
150 N	42,4	0,5	19,7	0,7	20,3	0,7	12,3	0,8
100 N	38,8	0,9	7,6	0,8	16,4	0,7	9,8	0,8
50 N	27,7	1,2	4,8	1,0	7,5	0,7	6,4	0,9
20 N	14,7	1,2	4,1	1,0	6,6	0,8	4,7	1,0

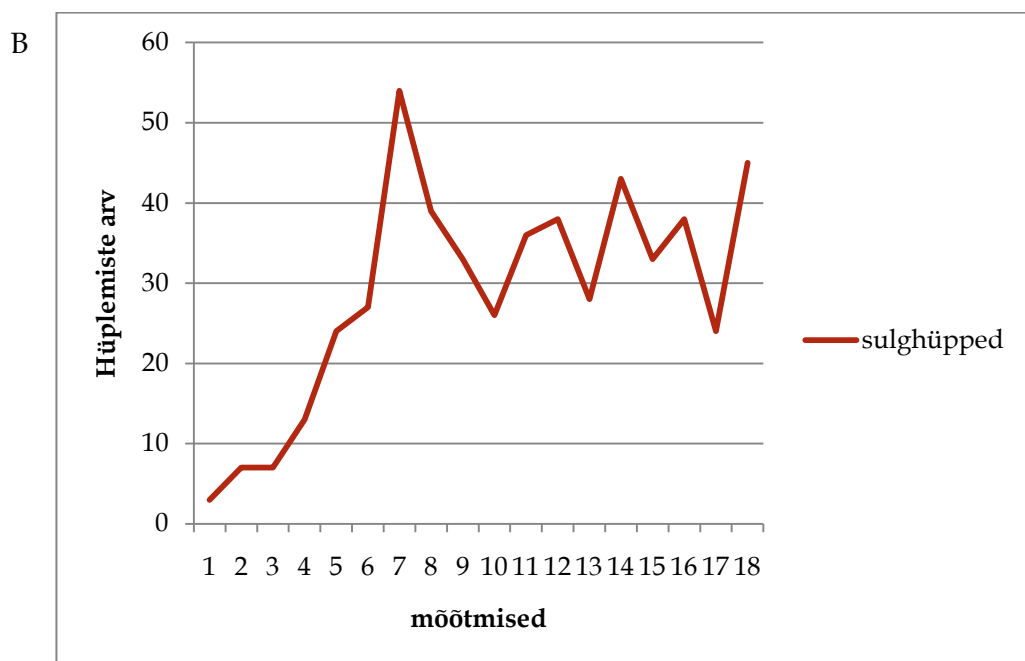
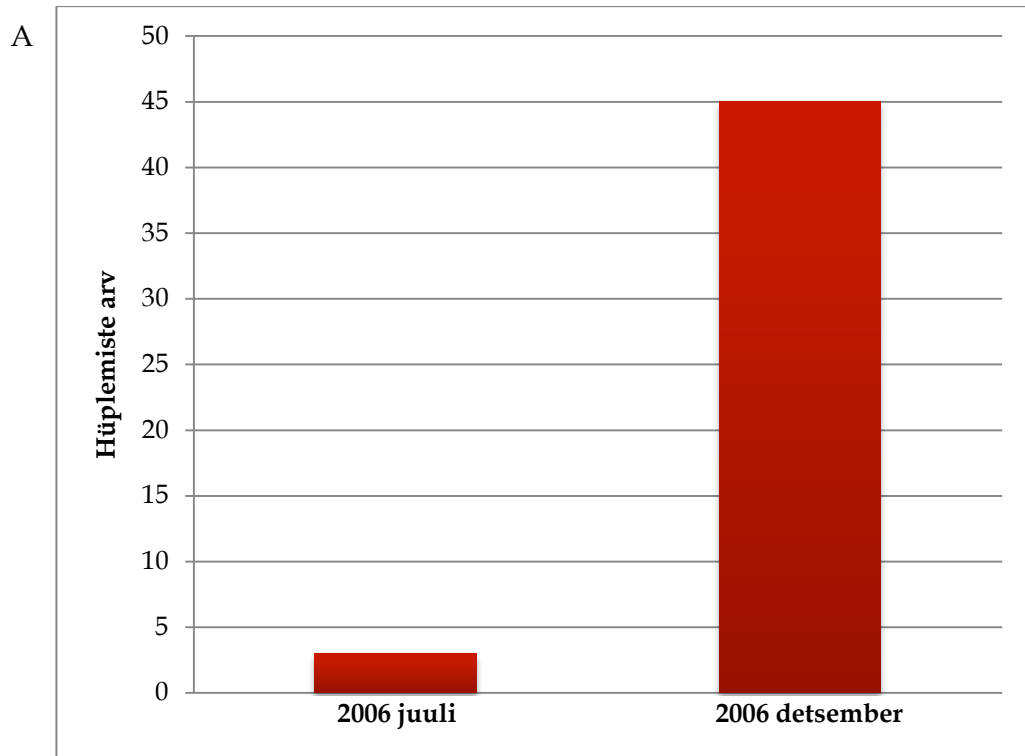
F (N)- koormus $\Delta (s^{-2})$ -liigutuste arütmilisus f (Hz)- liigutuste sagedus

4.1.2 Sulghüplemine hüpitsaga

Sulghüplemisel avaringselt hüpitsat tagant ette tiirutades tõusis maksimaalne hüplemistte arv 3-lt 45-le (paranemine 1400%) (joonis 5A). Hüppenõõriga hüplemise dünaamika kuue kuu jooksul on toodud joonisel 5B.



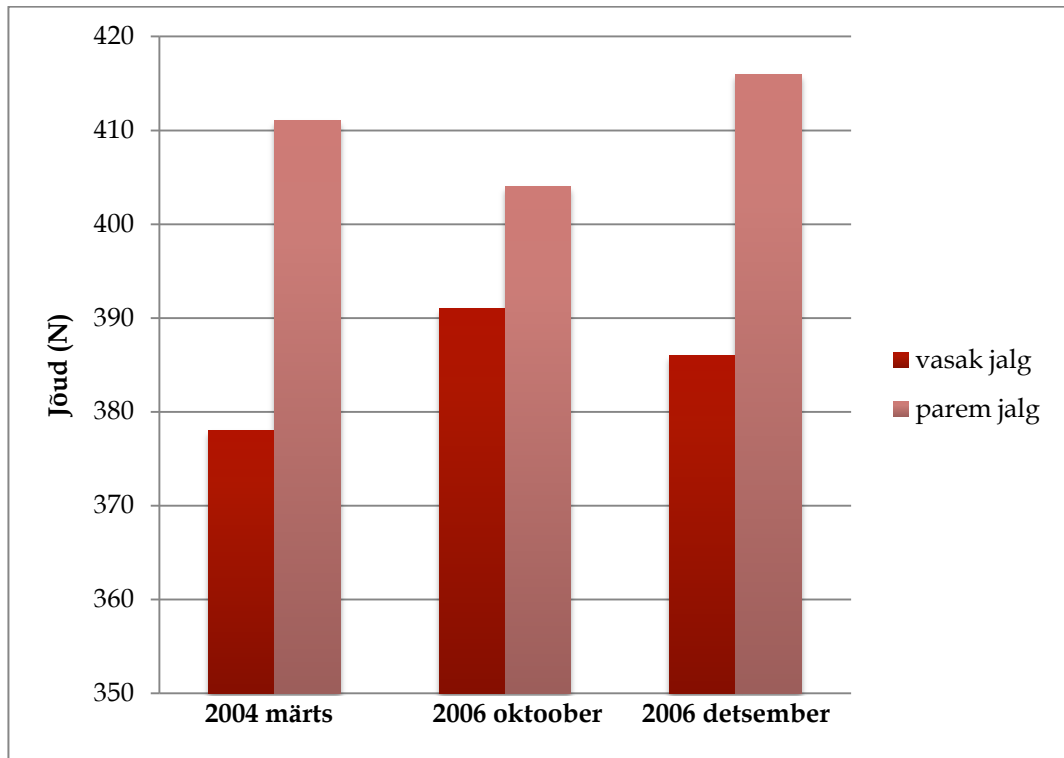
Joonis 4. Liigutuste arütmilisus (A) ja liigutuste keskmine sagedus (B).



Joonis 5. Sulghüplemised hüppenööriga avaringselt tiirutades tagant ette enne ja pärast 6-kuulist teraapiat (A) ja hüppenööriga hüplemise dünaamika teraapia käigus (B). Numbritega on näidatud erinevad mõõtmised 6 – kuulisel perioodil.

4.2 Reie nelipealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud

Nii vasaku kui ka parema jala reie nelipealihase tahtelises maksimaaljõus märkimiaväärseid muutusi ei toimunud (joonis 6). Parema jala reie nelipealihase tahteline maksimaaljõud suurenes kahe kuu jooksul 404 N-lt 416 N-le ning vasaku jala jõud vähenes 391 N-lt 386 N-le (parema jala jõud suurenes 2,97% ja vasaku jala jõud vähenes 1,27%). Kui võrrelda reie nelipealihase maksimaaljõudu 2004 a. ja 2006 a., siis ei ole ka need muutused märkimisväärsed (2004 a. vasaku jala jõud 378 N ja paremal jalal 411 N).



Joonis 6. Reie nelipealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud vasakul ja paremal jalal.

4.3 Sääre kolmpealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud ning kontraktilsete omaduste näitajad

Antud uuringus ei toimunud 2-kuulisel perioodil sääre kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu osas märkimisväärseid muutusi (joonis 7A). Vasaku jala sääre kolmpealihase jõud suurenes 1,4% (enne 546 N, kahe kuu möödudes 552 N), parema sääre kolmpealihase jõud suurenes 6,4% (enne 688 N, kahe kuu möödudes 732 N).

Sääre kolmpealihase kontraktilsed omadused on toodud tabelis 3. Elektrostimulatsiooniga esile kutsutud isomeetrilise üksikkontraktsiooni maksimaaljõud (PT) puhkeseisundis alanes vasakul jalal 22,1% ning paremal jalal 14,6% (joonis 7B). Samuti alanes kontraktsioonifaasi kestus (CT) vasakul jalal 18,3% ja paremal jalal 25,9% (joonis 8A). Puhkeseisundis registreeritud poolelõõgastusaeg ($1/2$ RT) pikenes vasakul jalal 91,7% ja paremal jalal 10,7% (joonis 8B). Maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis (RFD) vähenes vasakul jalal 24,8% ja paremal jalal 6,3% (joonis 9A). Maksimaalne jõugradient lõõgastusfaasis (RR) vähenes vasakul jalal 29,4% ja paremal jalal 0,35% (joonis 9B). Joonisel 10 on välja toodud sääre kolmpealihase kontraktilsete omaduste protsentuaalsed nihked.

Tabel 3. Sääre kolmpealihase kontraktilsed omadused

Uuringu kuupäev	Uuritav jalg	PT (N)	CT (ms)	$1/2$ RT (ms)	RFD (N/s)	RR (N/s)
1.16.10.2006	parem	137	108	75	1882	1392
	vasak	149	120	60	2217	1052
2.14.12.2006	parem	117	80	83	1764	1387
	vasak	116	98	115	1667	743

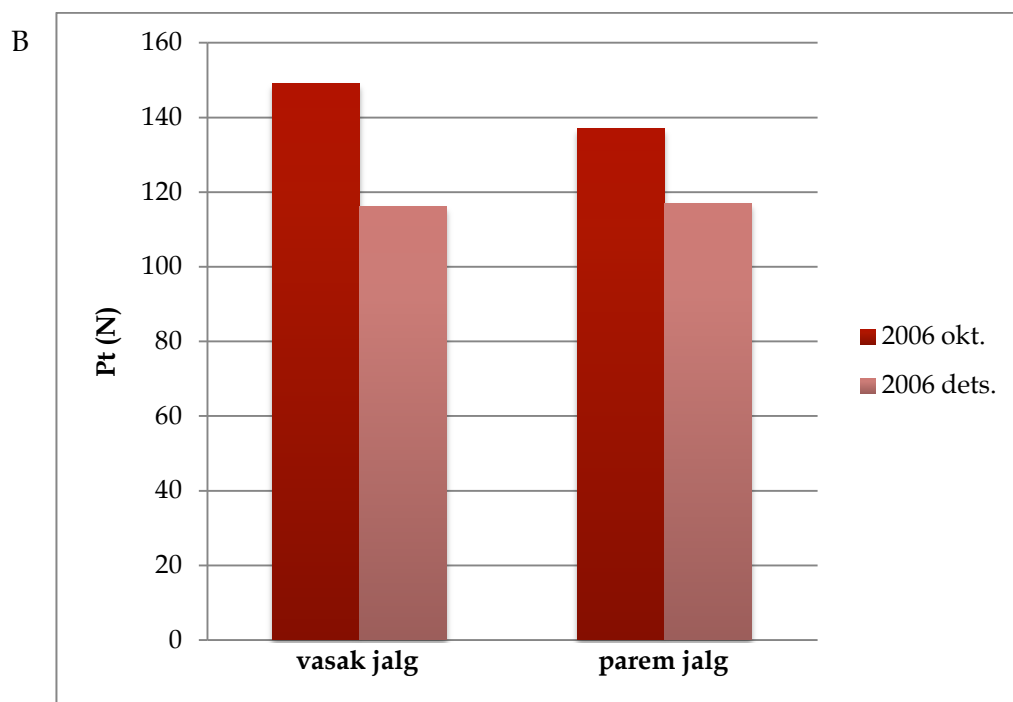
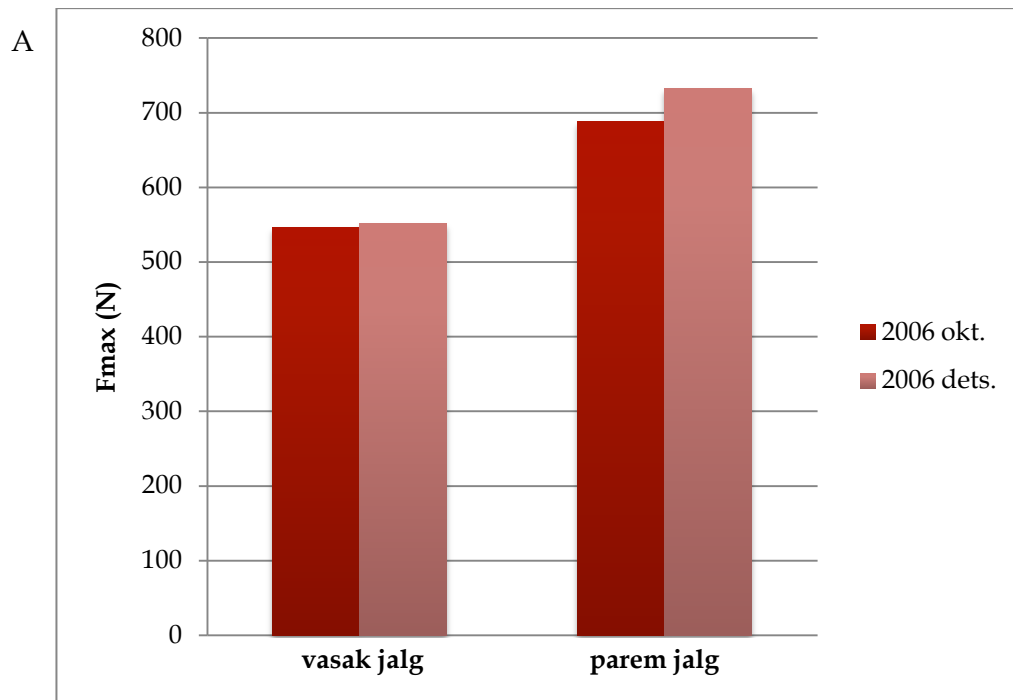
PT- üksikkontraktsiooni maksimaaljõud

CT- kontraktsioonifaasi kestus

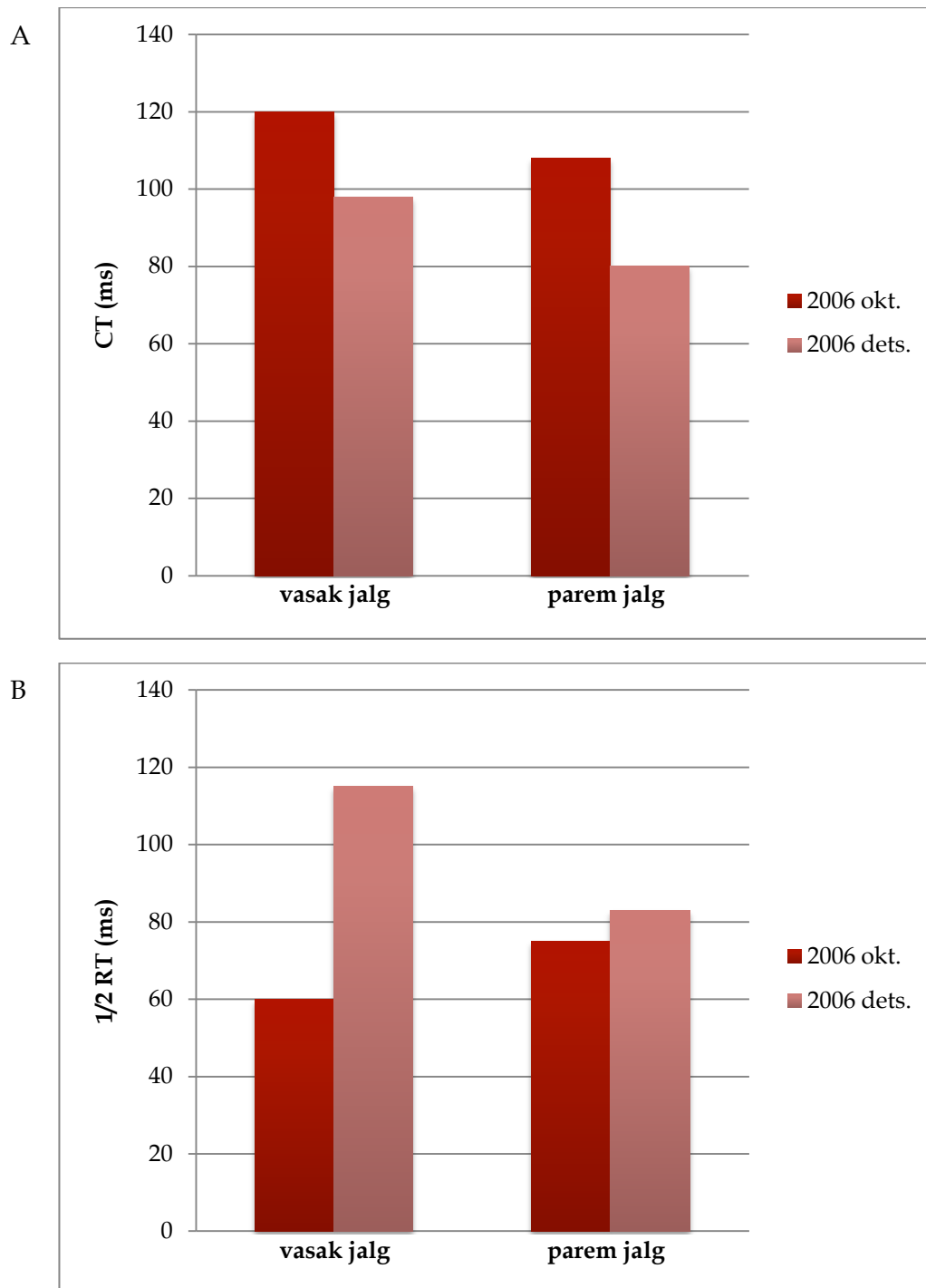
$1/2$ RT- poole lõõgastuse aeg

RFD- maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis

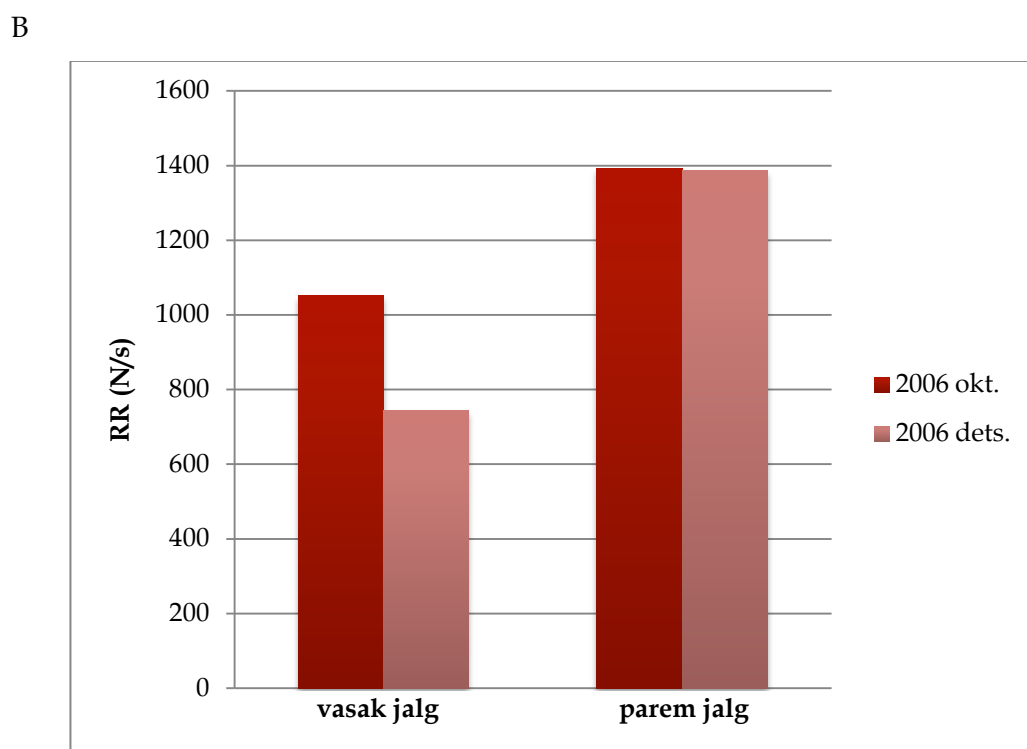
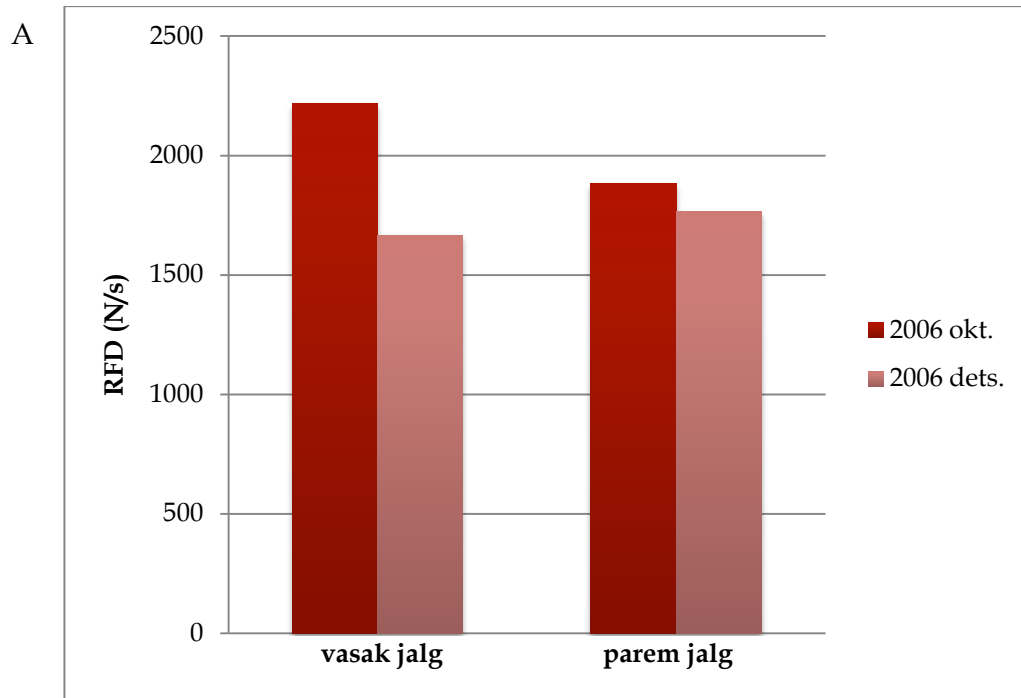
RR- maksimaalne jõugradient lõõgastusfaasis



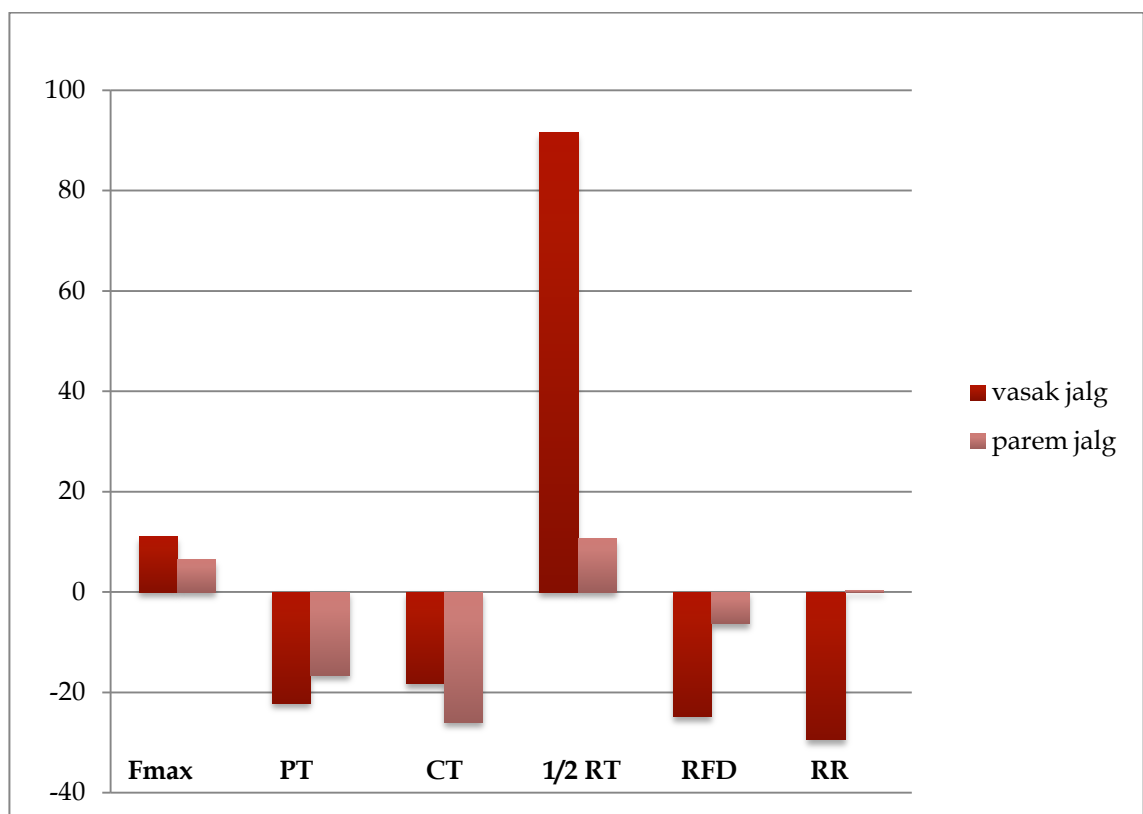
Joonis 7. Sääre kolmpealihase isomeetriline maksimaaljõud (F_{max}) (A) ja sääre kolmpealihase isomeetrilise üksikkontraktsiooni maksimaaljõud (Pt) (B) vasakul ja paremal jalal 2006. a. okt. ja 2006. a. dets.



Joonis 8. Sääre kolmpealihase isomeetrilise üksikkontraktsiooni kontraktsioonifaasi kestus (CT) (A) ja sääre kolmpealihase isomeetrilise üksikkontraktsiooni poolelõdgastusaeg (1/2 RT)(B) vasakul ja paremal jalal 2006. a. okt. ja 2006. a. dets.



Joonis 9. Sääre kolmpealihase maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis (RFD)(A) ja sääre kolmpealihase maksimaalne jõugradient lõõgastusfaasis (RR)(B) vasakul ja paremal jalal mõõdetuna 2006. a. okt. ja 2006. a. dets.



Joonis 10. Sääre kolmpealihase kontraktiilsete omaduste protsentuaalsed nihked mõõdetuna kahekuulise vahega (2006. a. okt. ja det.)

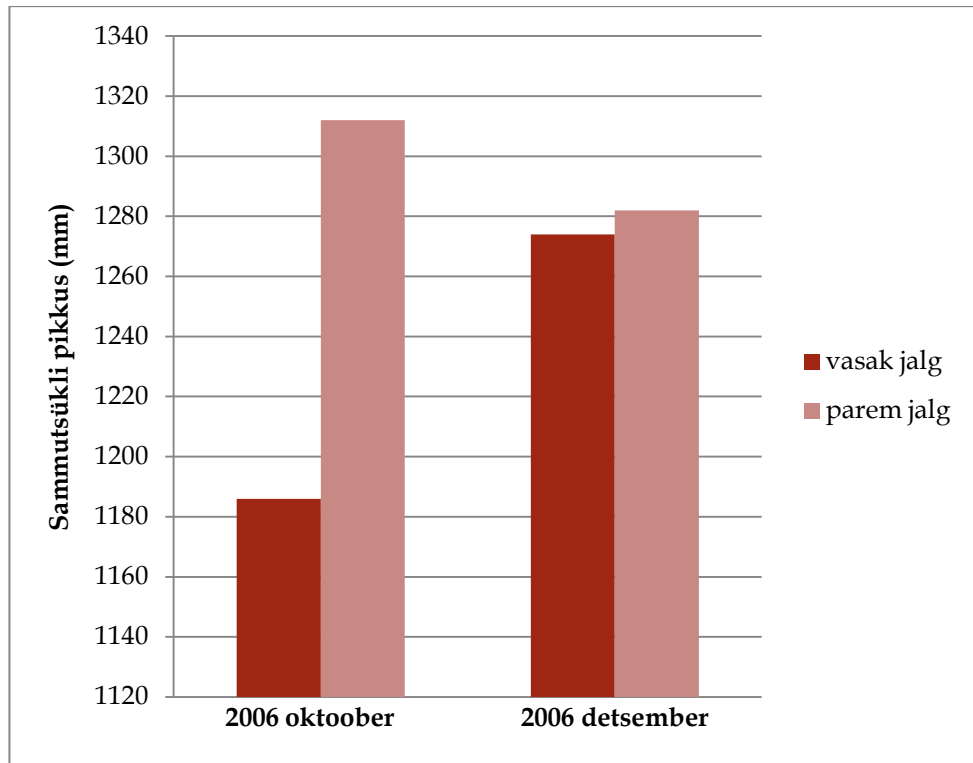
4.4 Kõnni biomehaaniline analüüs

Kõnni ajalis-ruumilised parameetrid on toodud tabelis 4.

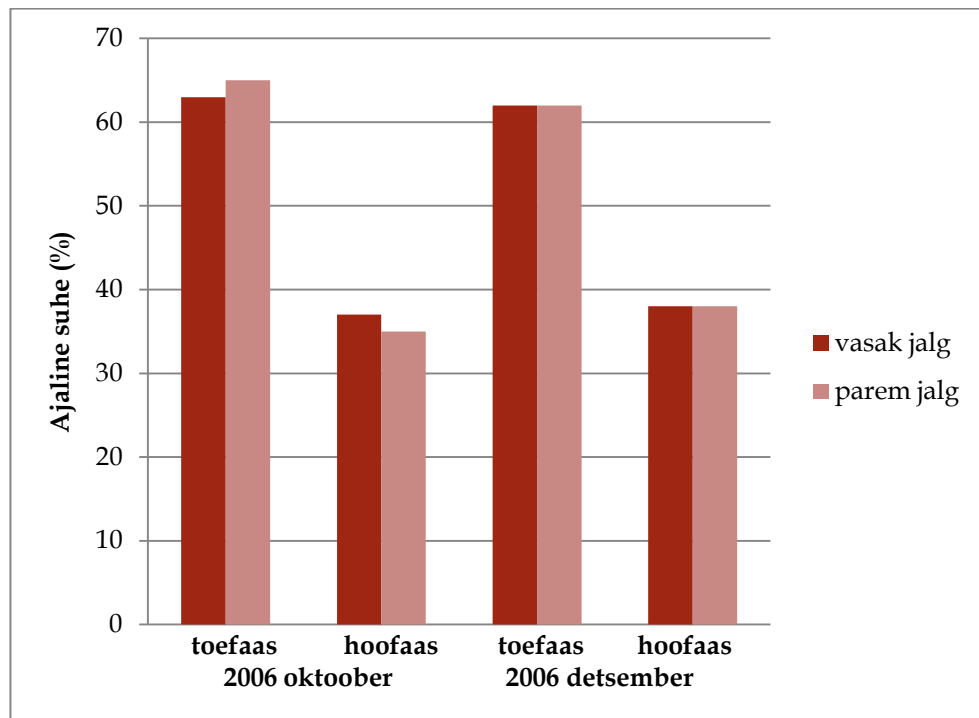
Kõnni ajalis-ruumiliste parameetrite osas toimunud nihked ei olnud vaadeldud 2-kuulise perioodil märkimisväärselt muutunud. Sammu sagedus suurenes 7,1%, kõnni keskmine kiirus suurenes 6,7% ning samm laiuse suurenes 12%. Esimesel kõnniuuringul (2006. a. okt.) oli vasaku jala sammutsükkel 9,6% lühem kui paremal jalal, kahe kuu pärast oli aga vasaku jala sammutsükkel vaid 0,63% lühem kui paremal jalal (joonis 10). Samuti ei ole kliiniliselt olulisi muutusi toimunud kõnni toe- ja hoofaasi osas (joonis 11).

Tabel 4. Kõnni ajalis-ruumilised parameetrid.

Uuritav parameeter	I mõõtmine (2006. a. okt.)		II mõõtmine (2006. a. dets.)	
Keskmine kiirus (m/s)	1,04		1,11	
Sammu laius (mm)	117		133	
Sammu sagedus (sammu/min)	98		105	
Sammutsükli pikkus (mm)	Parem jalg	Vasak jalg	Parem jalg	Vasak jalg
	1312	1186	1282	1274



Joonis 10. Sammutsükli pikkus vasakul ja paremal jalal mõõdetuna 2-kuulise vahega.

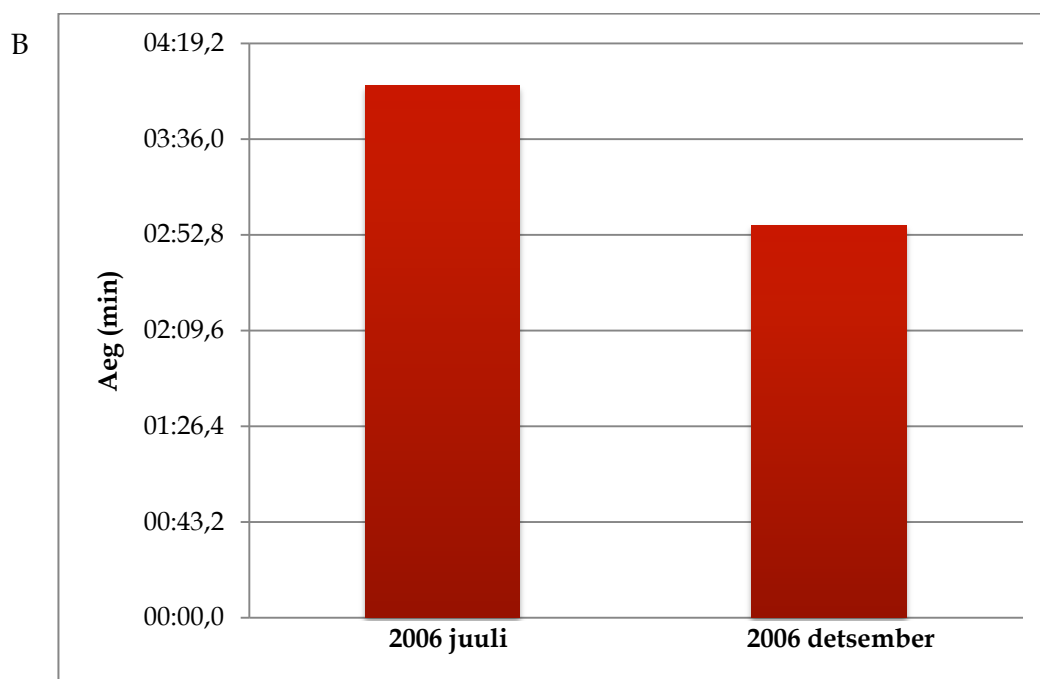
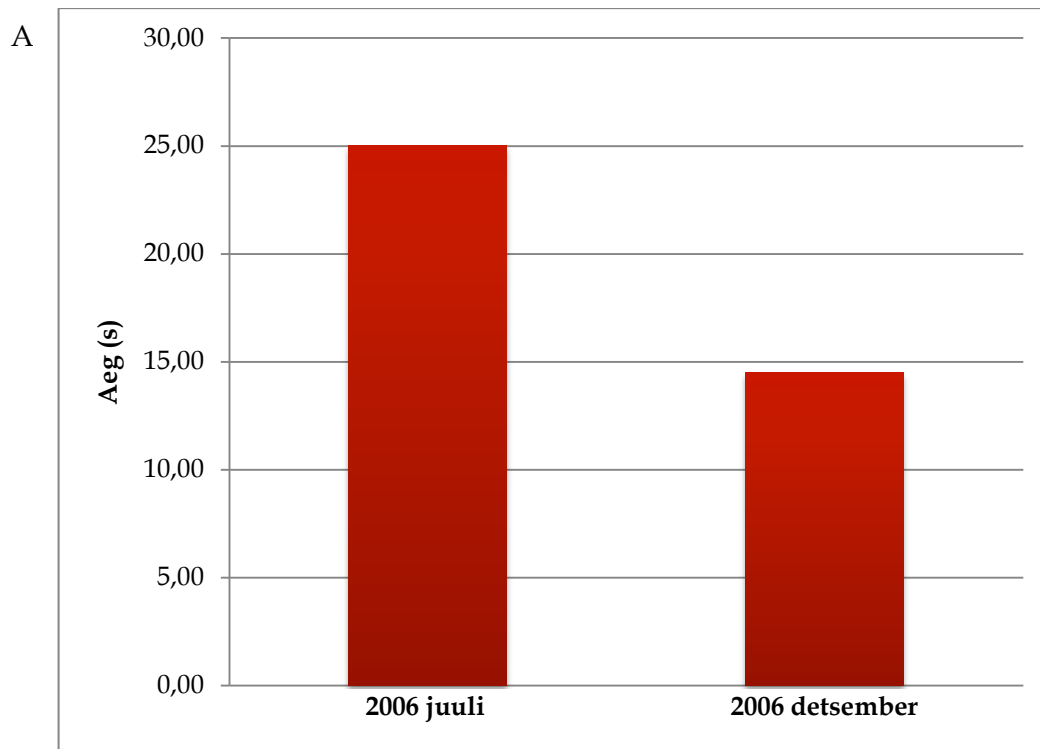


Joonis 11. Toe- ja hoofaasi ajaline suhe protsentides mõõdetuna 2-kuulise vahega.

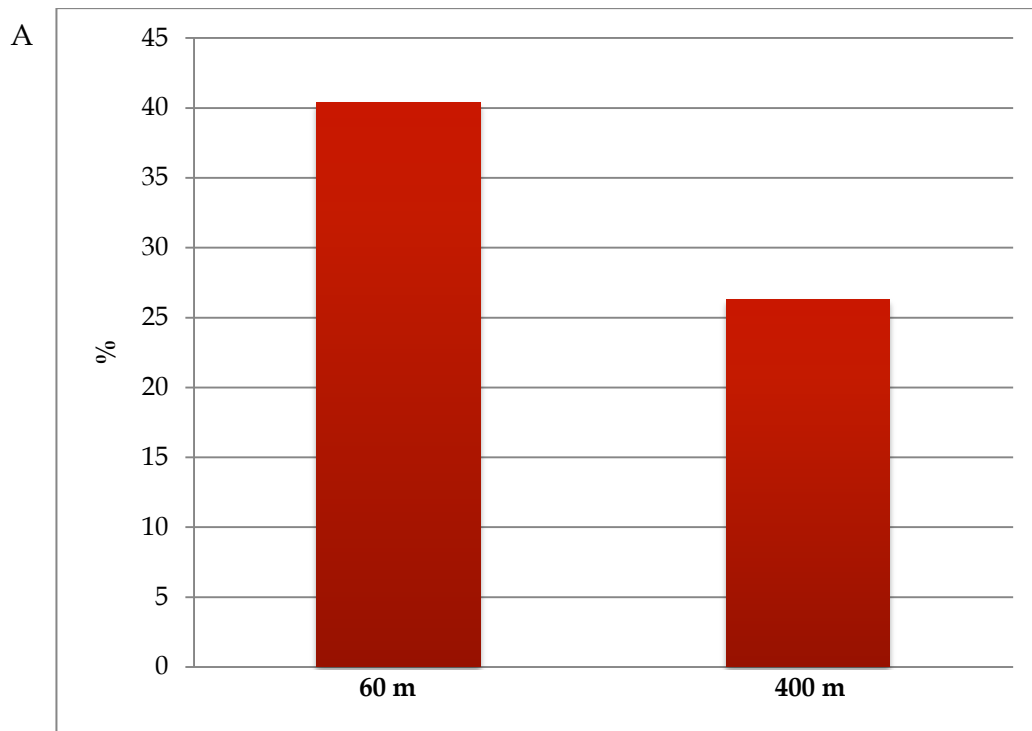
4.5 Jooksuvõime näitajad

Joonisel 12A ja 12B on toodud uuritud jooksudistantside ajalised nihked. 2006 a. juulis läbis patsient 60 m distantsti 25,0 s, kuue kuu möödudes oli aeg lühenenud enam kui kümme sekundit (14,5 s), 400 meetri läbimise aeg oli 2006 a. juulis 4.00,1 min. ja kuue kuu möödudes oli antud distantsti aeg 2.57,0 min. Seega 60 m läbimise aeg lühenes kuue kuu jooksul 40,4% , 400 m läbimise aeg aga lühenes 26,3% (joonis 13A). Joonisel 13B on toodud 400 m aja dünaamika 6 kuu jooksul.

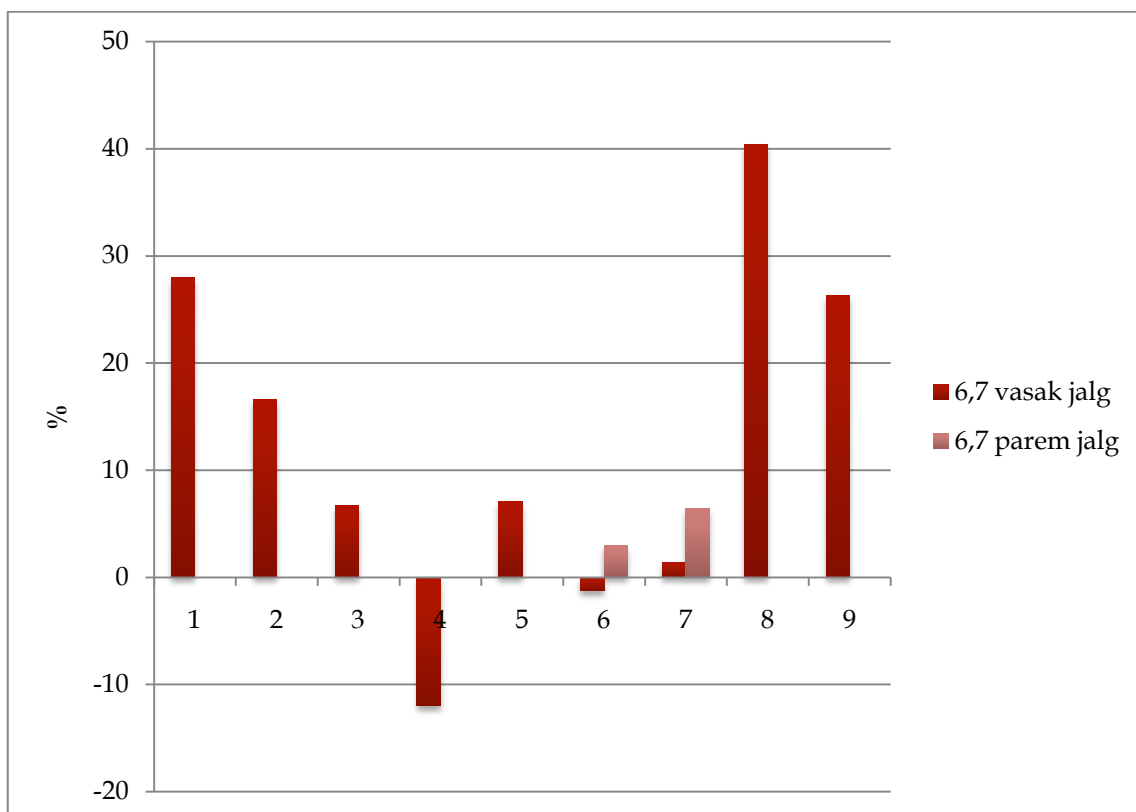
Erinevate uuritud parameetrite protsentuaalsed nihked viimase kuue kuu teraapia tulemusena on toodud joonisel 14.



Joonis 12. 60 m jooksu (A) ja 400 m jooksu (B) aja muutused 6-kuulise Schalowi koordinatsiooniteraapia protsessis.



Joonis 13. 60m ja 400m (A) jooksu aja protsentuaalsed muutused 6 - kuulise Schalowi koordinatsiooniteraapia protsessis ning 400 m jooksudistantsi aja dünaamika kuue kuu jooksul (B). Numbritega on näidatud erinevad mõõtmised 6- kuulisel perioodil.



Joonis 14. Kuue kuu jooksul toimunud protsentuaalsed nihked uuritud parameetrites- 1- liigutuste arütmilisus ergomeetrisel seadmel, 2- liigutuste sagedus ergomeetrisel seadmel, 3- kõnni kiirus, 4- sammu laius, 5- sammu sagedus, 6- reie nelipealihase tahteline isomeetiline maksimaaljõud, 7- sääre kolmpealihase tahteline isomeetiline maksimaaljõud, 8- 60 m jooks, 9- 100 m jooks.

5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU

Käesolevas magistritöös uuriti mootorsete funktsioonide muutusi seljaaju mittetäieliku läbilõikesündroomiga (C5-6 tasemel) patsiendil kaks aastat kestnud keskmise intensiivsusega koordineerimisteraapia protsessis. Seejuures täpsemalt hinnati liigutuste koordineerimise, lihasjõudu ning kõnni- ja jooksvõimet.

5.1 Liigutuskordineerimise näitajad

Kordineerimistest ergomeetrilisel seadmel sooritati nii esimese teraapiaperioodi alguses (2004. a. jaan.), esimese teraapiaperioodi lõpus (2005. a. aug.) kui ka teise teraapiaperioodi alguses (2006. a. juuli) ja lõpus (2006. a. det.). Kui võrrelda uuringus osalenud patsiendi esmamõõtmisel saadud koordineerimise parameetreid kirjanduse andmetega (Schalow et al. 2003), selgub, et käte ja jalgade vaheline koordineerimine oli võrreldes tervete inimestega tugevalt häirunud, seda nii madala koormuse (20-50 N) kui ka suure koormuse (100-200 N) tingimustes. Pool aastat peale traumat KT-t alustades oli liigutuste arütmilisuse näitaja Δ ($\Delta=(df/dt)/f$) (s^{-2}) koormusel 20 N 50,4% suurem kui tervetel inimestel. Võrreldes koordineerimise parameetreid koormusel 150 N oli seljaaju traumaga patsiendi liigutuskordineerimise näit samuti oluliselt suurem (48,1%) kui tervetel inimestel. Ka varasemates uuringutes on lihastevahelise koordineerimise häireid täheldatud nii insuldi (Schalow 2002c), tserebraalparalüüsi (Jaigma et al. 2004, Schalow, Jaigma 2005), traumaatilise ajukahjustuse (Schalow 2002a, Schalow 2006) kui ka ka seljaaju trauma puhul (Schalow 2002b, Schalow 2009). Lihastevaheline ja lihaste sisene koordineerimine halveneb, kuna seljaaju vigastuse järgselt muutuvad liigutuse musterid patoloogilisteks ja häirub nii närvirakkude koordineeritud impulsatsioon ajaühikus kui ka kesknärvisüsteemi integratiivne funktsioon (Schalow 1993).

Kui võrrelda liigutuste arütmilisuse näitajat esimesel teraapiaperioodil, siis oli see teraapiaperioodi lõpuks vähenenud 75,5% st. et käte ja jalgade vaheline koordineerimine oli paranenud. Märkimisväärsed erinevused esinesid 100-150 N koormuse tingimustes. Liigutuste arütmilisus oli koormusel 100 N alanenud 83,9% ning koormusel 150 N 71,7%. Oluline on ka asjaolu, et teraapiat alustades ei olnud patsient koormusel 200 Newt suuteline testi sooritama, esimese teraapiaperioodi lõpuks oli see aga võimalik. Kordineerimise paranemine suure koormuse tingimustes on eriti oluline, kuna see võimaldab igapäevaelu tegevustes aktiivsemalt osaleda. Kuivõrd inimene veedab suure osa ajast püstiasendis

liikudes, siis on gravitatsiooni tingimustes püsti seismiseks vajalik piisav lihasjõud. Ja veelgi enam, liikumiseks on vajalik ka erinevate lihasgruppide vaheline koordinatsioon. Schalowi KT-ga on võimalik muuta närvisüsteemi funktsioneerimist, parandades: 1) neuronite koordineeritud impulseerimist; 2) treenides automaatseid liigutusi (automatisme ja varem õpitud liigutusi, mis on muutunud automaatseks) ning 3) harjutades rütmilisi stereotüüpseid liigutusi (nagu hüpped hoolaul) (Schalow, Zäch 2000).

Esimene teraapiaperiood lõppes 2005. a. augustis. Patsient alustas KT-ga uuesti 2006. a. juulis. Vahepealse pausiga oli liigutuste arütmilisus taas suurenenud 41,2 %. Nüüd viidi teraapia läbi kaks kuni kolm korda nädalas. Vaadeldava teraapiaperioodi (2006. a. juuli – 2006. a. det.) jooksul toimus liigutuste arütmilisuse vähenemine. Teraapia lõpuks paranes antud näit 28%. Samuti kasvas liigutuste sagedus (12,5 %). Märkimisväärsed muutused olid toimunud just suure koormuse tingimustes. Näiteks koormusel 150 N paranes koordinatsioon 33,7% ja koormusel 200 N 30,4%. Madalatel koormustel (20-50 N) jäid tulemused kuue kuu jooksul enam-vähem samaks. Kliiniliselt võib liigutuste arütmilisuse vähenemist pidada statistiliselt oluliseks muutuseks. Ka varasemates KT alastes uuringutes (Schalow 2002b,c, Schalow et al. 2003, Schalow et al. 2008) on käte ja jalgade liigutuste koordinatsiooni paranemine, mõõdetuna spetsiaalsel seadmel (Giger MD), olnud märkimisväärne, kuid tavaliselt kasutatakse teraapia ühe osana treenimist selsamal seadmel (vähemalt viiel päeval nädalas). Eriti tähelepanuväärne on asjaolu, et käte ja jalgade liigutuste koordinatsiooni spetsiaalselt ergomeetrilisel seadmel ei treenitud. Ka Field-Fote ja Tepavac (2002) täheldasid oma uuringus, et kõnniteraapia ja elektrostimulatsiooni kasutamine parandab jäsemete eri segmentide vahelist koordinatsiooni. Seda tõestas ka antud uuring, kõnni- ja jooksutreening parandas oluliselt jäsemete vahelist koordinatsiooni. Kui võrrelda antud tulemusi 2004. a. tulemustega, mil alustati KT-t, siis liigutuste sujuvus oli 2006. a. lõpuks paranenud esialgse näiduga võrreldes 75,1%. Selleks, et saavutada optimaalseid tulemusi, on oluline, et teraapia oleks efektiivne. On tõendeid, et motoorne treening võib esile kutsuda struktuurseid ja funktsionaalseid muutusi erinevates mootorsetes keskustes, nagu näiteks basaalganglionides (Conner et al. 2003, Graybiel 2005), väikeajus (Kleim et al. 1998, DeZeeuw, Yeo 2005) ja punatumades (Hermer-Vazquez et al. 2004). Ka seljaaju on võimeline teatavaks plastilisuseks (Dobkin 2000, Lynskey et al. 2008). Plastilisust defineeritakse kui „elava aju ja närvisüsteemi juhteteede ja sünapside võimet pidevalt muutuda vastusena kogemusele või vigastusele“. Peale seljaaju traumat sõltub taastumise ulatus ja plastilisuse määr mitmest faktorist, nagu näiteks vigastuse tase ja raskusaste, vigastusejärgne sekkumine ning osutatav

taastusravi. Ning sageli ongi rehabilitatsiooni eesmärgiks seljaaju plastilisuse kaudu funktsioonide taastamine (Lynskey et al. 2008).

Lihasgruppide vahelise koordinatsiooni paranemisele viitab ka hüppenööriga hüplemist arvu suurenemine. Hüppenööriga hüplemine nõuab head käte ja jalgade vahelist koordinatsiooni. Teraapiat alustades (2004. a.) ei olnud hüplemine hüppenööriga võimalik, sulghüplemisi sooritati hoolalul, seejuures hoidis füsioterapeut patsiendi jalgu koos ning patsient hoidis kätega varbseinast, et vältida keha tasakaalu kaotusi. 2006. a. juulis moodustas teraapia ühe osa ka hüpitsaga hüplemine. Teraapia käigus tõusis sulghüplemist korduste arv kolmelt 45 hüplemiseni (paranemine 1400%). Hüplemisi hüppenööriga peetakse üheks heaks võimaluseks treenida koordinatsiooni, osavust, aeroobset ja anaeroobset vastupidavust (Quirk et al. 1982, Bloch et al. 1989). Mida parem on lihasgruppide vaheline koordinatsioon, seda parem on ka sooritus. Kirjanduses leidub viiteid ka kehalise aktiivsuse olulisusest seljaaju plastilisuse tekkel. Motokorteks ja seljaaju omavad märkimisväärset võimet muuta oma struktuuri ja funktsiooni vastusena erinevale motoorsele treeningule (Adkins et al. 2006). Adkins ja tema kolleegid (2006) uurisid vastupidavustreeningu, jõutreeningu ning uusi oskusi arendava osavustreeningu mõju motokorteksi ja seljaaju funktsioonidele. Ning nad leidsid, et vastupidavustreening soodustab angiogeneesi motokorteksis aga ei muuda mootorsete piirkondade esindatust peaaegu, samuti ei muutu sünaptsite arv. Jõutreening muudab seljaaju motoneuronite erutuvust ning indutseerib sünapstogeneesi seljaajus, aga ei muuda mootorsete piirkondade esindatust. Osavustreening seevastu indutseerib sünapstogeneesi, erutuse ülekande potenseerumist sünaptsites ning muutused toimuvad ka motokorteksis. Erinevaid hüplemisi ja ka hüplemist hüppenööriga võib käsitleda kui osavust arendavat treeningut.

5.2 Kõnni- ja jooksvõime näitajad

Schalowi KT üheks oluliseks osaks on automatismide, nagu ka kõnd ja jooks, treenimine. Mitmetes Euroopa riikides kasutatakse alandatud keharaskusega kõnnitreeningut peale traumad nii kiiresti kui võimalik, et vältida "õpitud mittekasutamist". Juhul, kui patsient vajab kõnni- või jooksupõlvte sooritamisel kõrvalabi ning lihasjõu defitsiit või keha tasakaalu probleemid takistavad iseseisvat kõndi, siis on mittetäieliku seljaaju läbilõikega patsientide puhul üheks teraapiavormiks alandatud keharaskusega füsioterapeudi poolt assisteeritud treening käigurajal (Dietz 1997, Dobkin et al. 2006).

2004. a. teraapiat alustades (s.o. 5 kuud pärast traumad) kasutas patsient liikumiseks käimiskeppi ning vasaku jala põia/hüppeliigese toestamiseks ortoosi. Patsiendil puudus

kõnnil, toefaasi alguses, vasaku jala kannalöök. Teraapiat alustati kõnnitreeningutega liikuvale käigurajal (*treadmill*). Esialgu assisteeris vasaku jala liikumist füsioterapeut. Kõndi teostati küllalt suurel kiirusel (teraapiat alustades 2,5 km/h ja lokomotoorse funktsiooni paranedes kuni 5,5 km/h), sest on teada, et muutused on suuremad, kui käigurajal valitud kiirus on suurem. Nimelt on teostatud kõnniteraapia uuring (Sullivan et al. 2002), kus osales 24 insuldijärgset patsienti. Moodustati gruppi, esimene grupp kõndis aeglaselt, teine grupp vahelduva kiirusega ning kolmas grupp kiiresti. Selgus, et suurimad muutused toimusid selles grupis, kus valitud kiirus oli suurim.

Antud magistritöö aluseks olevas uuringus toimusid positiivsed muutused ka kõnni ajalises-ruumilistes parameetrites. Kõnni ajalises-ruumiliste parameetrite mõõtmisel leiti, et vasaku jala sammutsükli pikkus suurenes. Kui esimesel mõõtmisel oli vasaku jalaga teostatud samm 12,6 cm lühem kui parema jalaga teostatud samm, siis teisel mõõtmisel oli vasaku jalaga teostatud samm vaid 0,8 cm lühem kui parema jalaga teostatud samm. Kusjuures sammutsükli pikkus muutus ühtlasemaks, vasaku jalaga teostatud samm oli vaid 0,63% lühem võrreldes parema jalaga. Kõnni kiirus tõusis 6,7% ja sammu sagedus tõusis 7,1%. Seejuures sammu laius suurenes 12%. Kuid siiski ei saa antud muutusi pidada kliiniliselt olulisteks muutusteks. Ning küsimuseks jääb, kas kõnni kiirus ja sammu sagedus suurenes sammu laiuse suurenemise arvelt? Kuna kõnniuuring toimus kahekuulise vahega, siis ilmselt ei olnud see aeg piisav oluliste järelduste tegemiseks. Inimese igapäevased liikumismustrid on sageli kas rütmilised või tsüklilised. Saavutamaks teatud tegevustel (nt. kõnd) head koordinatsiooni, peab arvestama suure treeningu mahuga. Näiteks kõnnimustri küpsemiseks (umbes kuuendaks eluaastaks) on lapsel tarvis teha ligikaudu 3 miljonit sammu. Sarnane olukord on ka spordis - näiteks korvpallis on pealeviske koordinatsioon täiuslik alles pärast miljoni viskeliigutuse sooritamist (Kottke 1978). Koordineeritud liigutuste teostamine nõuab agonist-, sünergist- ja antagonistlihaste head koostööd. Liigutuskoordinatsiooni paranemise põhjus peitub üldises närvi-lihasaparaadi töö efektiivsuse tõususes (Kottke 1990). Ka jooksu ja kõnni puhul saavutatakse koordinatsioon paljude korduste kaudu, kuid tervel inimesel toimub see normaalses arenguprotsessis (Gallahue 1989).

Tõenäoliselt oleksid antud magistritöö aluseks olevas uuringus tulemused olnud teistsugused, kui kõnni ajalises-ruumiliste parameetrite uuring oleks teostatud kohe teraapia alguses (2004. a.) ning 2006. a. juulis ning seejärel teraapia lõpus – 2006. a. detsembris.

2006. a. suveks liikus patsient abivahendeid ning kõrvalist abi vajamata ning teraapia viidi läbi normaaltingimustes (jooksuhallis). Kuna patsiendi motoorsed võimed võimaldasid joosta, siis hõlmas jooksutreening võrreldes kõnnitreeninguga suurema osa teraapiaprotsessist.

Schalowi ja Zächi (2000) järgi ongi jooksutreening teraapia seisukohalt olulisem kui kõnnitreening. Enamasti on jooksu muster peale vigastust füsioloogilisem kui kõnnimuster. Samas on ka närvikeskuste reorganisatsioon kiirem just jooksu puhul, kuna aferentse sisendi hulk ühes ajaühikus on suurem. Kui võrrelda antud distantside (60 m ja 400 m) läbimise kiirust teraapia alguses ja lõpus, siis on toimunud muutused märkimisväärsed. Esimese distantsi puhul toimus jooksuaja lühenemine 40,4 % (25 s vaadeldud perioodi algul vs. 14,5 s lõpus), 400 m läbimise aeg lühenes 26,3% (vaadeldud perioodi alguses oli aeg 4.00,01 min. ja teraapia lõpus 2.57,3 min.). Gardner jt. (1998) leidsid oma uuringus, et kuuenädalane kõnni- ja jooksutreening (mis toimus kolm korda nädalas) avaldab positiivset mõju kõnni ja jooksu kiirusele. Jooksu puhul toimusid muutused lisaks veel sammu pikkuses. Gardneri jt. (1998) uuringus paraneski kõige enam jooksukiirus st. distantsi läbimise aeg lühenes. Schalow ja Zäch (2000) peavad jooksu ja kõnnitreeningut teraapias oluliseks, kuna nende puhul on tegemist geneetiliselt determineeritud tegevustega (juba vastündinu teostab automaatseid sammuliigutusi). Dietz (2001) toob oma uuringutes välja kaks adaptatsioonimehhanismi, mis võivad mängida olulist osa liikumisfunktsiooni paranemisel. Nendeks on spastilise lihasaktiivsuse alanemine ja seljaaju lokomotoorsete keskuste aktivatsioon tingituna liikumistreeningust (nt. kõnnitreeningust). Ka KT on üks võimalus spastilisuse alandamiseks. Spastilisuse üheks põhjuseks on kesknärvisüsteemi patoloogiline funktsioneerimine vigastuse järgselt. Sageli kasutavad patsiendid spastilisuse alandamiseks medikamentooset ravi. Selline ravi on sümptomaatiline, kuna ravimite tarvitamine ei kõrvalda spastilisuse põhjust. KT on rohkem kui saja patsiendi puhul aidanud vähendada spasmolüütiliste ravimite tarbimise hulka või siis on nende tarvitamine osutunud mittevajalikuks (Schalow 2002a). Teraapiat alustades (2004 a.) tarbis vaatlusalune samuti spastilisust alandavaid ravimeid. Kuna KT alandab spastilist lihasaktiivsust (Schalow 2002a), siis osutus ravimite tarvitamine mittevajalikuks.

5.3 Lihaste tahteline maksimaaljõud ja kontraktiilsed omadused

Kuigi ilmnes, et KT mõjul toimus jooksukiiruse paranemine ja hüppenõoriga sooritatud hüplemist arvu suurenemine, ei täheldatud seejuures reie nelipealihase ega ka sääre kolmpealihase märgatavat isomeetrilise jõu kasvu. Reie nelipealihase tahtelist maksimaaljõudu uuriti ka 2004. aastal. Kahe aasta jooksul ei toimunud reie nelipealihase tahtelise maksimaaljõu osas märkimisväärsed muutusi. Vasaku jala jõud suurenes kahe aasta jooksul 2% ja parema jala jõud 1,2% . Kuid Parkinsoni haigetega teostatud uuringus (Uueni 2004) avaldas 2,5 kuu pikkune KT alajäsemete sirutajalihaste tahtelisele isomeetrilisele

maksimaaljõule positiivset mõju. Vasaku jala isomeetiline maksimaaljõud suurenes patsientidel keskmiselt 13,5 % ning parema jala isomeetiline maksimaaljõud ligikaudu 17%. On täheldatud, et seljaaju trauma järgselt on lihase jõu genereerimise ja saavutatud maksimumjõu hoidmise võime on alanenud (Bickel et al. 2004). See on ilmselt põhjustatud lihaskiudude kompositsiooni muutustest, lihasatroofiast ning oksüdatiivsete ensüümide madalast tasemest (Grimby et al. 1976, Martin et al. 1992, Scelsi 2001). Siit võib järeldada, et parameetrite, nagu jooksu kiirus, hüppenõoriga hüplemist arv, positiivsed muutused olid tingitud eelkõige lihasesiseste ja lihasgruppide vaheliste koordinatsioonimehhanismide paranemisest rütmilisel liigutustegevusel. Wernig jt. (1998) said oma uuringus lihasjõu näitajate osas sarnase tulemuse. Kroonilise seljaaju traumaga (traumast oli möödunud 0,5-6,5 a.) patsientide puhul viidi läbi kõnnitreening. Suuremal osal patsientidest paranes kõnnifunktsioon oluliselt, kuid tahtelise lihasjõu osas olid toimunud muutused väikesed. Siit järeldati, et treeninguefekt saavutati lihastevahelise koordinatsiooni paranemise kaudu.

Enamik motoorseid oskusi on seotud lihasjõuga. Lihaskiud ei sõltu ainult lihaste suurusest, vaid ka närvimõjutustest, nagu närvikiudude müeliniseerimisastmest, lihastevahelisest koordinatsioonist ning mootorsete ühikute mobiliseerimisvõimest (Seeger, Thorstensson 2000, Haywood, Getchell 2001). Peale seljaaju traumad toimuvad lihastes mitmed muutused. Mõned nendest muutustest on tingitud otseselt vigastusest, kuid mõned muutused on tingitud alanenud aktiivsusest ja lihaste mittekoormamisest (Shah et al. 2006, Jayaraman et al. 2006). Varases traumajärgses staadiumis hakkavad lihaskiududes tekkima muutused funktsionaalsetes omadustes (Scelsi 2001). Toimuvad nii morfoloogilised muutused, ainevahetuslikud muutused ning muutused lihaste kontraktiilsetes omadustes (Grimby et al. 1976, Burke 1988, Roy et al. 1991). Seljaaju mittetäieliku läbilõike puhul alaneb reie nelipealihase ning sääre kolmpealihase jõu genereerimise võime drastiliselt (kuni 70%), mis omakorda põhjustab mootorsete funktsioonide alanemist (Jayaraman et al. 2006).

Sääre kolmpealihase kontraktiilseid omadusi uurides selgus, et uuritud parameetritest olid kahe kuu jooksul toimunud muutused märkimisväärsed just vasaku jala puhul. Seejuures ei olnud tegemist muutustega positiivses suunas. Isomeetrilise üksikkontraktsiooni jõud (PT) oli alanenud 22,1% (paremal jalal 14,6%), kontraktsioonifaasi kestus (CT) oli lühenenud 18,3% (paremal jalal 25,9%), puhkeseisundis registreeritud poolelõögastusaeg (1/2RT) oli pikenenud 91,7% (paremal jalal 10,7%), maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis (RFD) oli alanenud 24,8% (paremal jalal 6,3%) ning maksimaalne jõugradient lõögastusfaasis oli (RR) oli alanenud 29,4% (paremal jalal 0,35%). Jayaraman ja tema kolleegid (2008) leidsid, et 9

nädala jooksul läbi viidud lokomotsiooniteraapia parandab sääre kolmpealihase üksikkontraktsiooni jõudu ligi 44%. Suurimad muutused toimusid just nõrgemal jalal. Antud magistritöö aluseks olevas uuringus aga oli patsiendi nõrgema (vasaku) jala üksikkontraktsiooni jõud kahe kuu jooksul alanenud 22,1%. Kuna tegemist on üksikjuhtumi uuringuga, siis üldistusi kroonilise seljaaju traumaga patsiendi sääre kolmpealihase kontraktiilsete omaduste kohta teha ei saa.

Kokkuvõtteks võib käesoleva uurimustöö põhjal öelda, et ka kroonilise mittetäieliku seljaaju trauma puhul on Schalowi koordineerimisteraapiat kasutades võimalik esile kutsuda positiivseid muutusi motoorsetes funktsioonides. Seejuures motoorsete funktsioonide paranemine toimub põhiliselt lihasesiseste ja lihastevaheliste koordineerimismehhanismide paranemise kaudu.

6. JÄRELDUSED

1. Koordinatsiooniteraapia protsessis paranes mittetäieliku seljaaju läbilõikesündroomiga patsiendil tsüklilisel liigutustegevusel registreeritud üla- ja alajäsemete liigutuste koordineeritus, mis ilmnis kõige enam suurtel koormustel.
2. Reie nelipealihase ja sääre kolmpealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud patsiendil koordinatsiooniteraapia protsessis ei muutunud.
3. Koordinatsiooniteraapia protsessis alanesid vasaku jala sääre kolmpealihase kontraktiilsed omadused mõõdetuna elektrostimulatsiooniga esile kutsutud isomeetrilise üksikkontraktsiooni tingimustes .
3. Kõnni ajalis-ruumilised parameetrid vaadeldaval perioodil oluliselt ei muutunud.
4. Koordinatsiooniteraapia käigus suurenes 60 m ja 400 m jooksu distantsi läbimise kiirus ja paranes hüpitsaga hüplemise võime.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Adkins, DL., Boychuck, J., Remple, MS., Kleim, JA. Motor training induces experience specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord. *J Appl Physiol*, 2006, 101:1776-1782
2. American Spinal Injury Association. Standards for neurological classification of spinal injury patients. Chicago, IL: ASIA, 1984
3. Anderson, CJ., Kelly, EH., Klaas, SJ., Russell, H., Daharsh, E., Vogel LC. Anxiety and depression in children and adolescence with spinal cord injuries. *Dev Med Child Neurol*, 2009, 51(10):826-832
4. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner*, 1964, 192:540-542
5. ASIA/IMSOP. International standards for neurological and functional classification of American Spinal Injury Association. Standards for neurological classification of spinal Injury Association. *Paraplegia*, 1994, 32(2):70-80
6. Barnes, M., Bhakta, B., Moore, B. The Management of Adult with Spasticity using Botulinum Toxin. A Guide to Clinical Practice. Byfleet: Harvard Health, 2001
7. Behrman, AL., Bowden, MG., Nair, PM. Neuroplasticity after spinal cord injury and training: an emerging paradigm shift in rehabilitation and walking recovery. *Phys Ther*, 2006, 86(10):1406-1425
8. Behrman, AL., Harkema, SJ. Locomotor training after human spinal cord injury: a series of case studies. *Phys Ther*, 2000, 80:688-700
9. Bickel, CS., Slade, JM., VanHiel, LR., Warren, GL., Dudley, GA. Variable-frequency-train stimulation of skeletal muscle after spinal cord injury. *J Rehab Res Dev*, 2004, 41(1):33-40
10. Bohannon RW, Smith MB: Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*, 1987, 67:206-207
11. Bradbury, EJ., McMahon, SB. Spinal cord repair strategies: why do they work? *Nature*, 2006, 7:644-653
12. Bradly, WG., Daroff, RG., Fenichel, GM., Jankovich, J. Neurology in Clinical Practice: the Neurological Disorders (vol II), Elsevier, 2004
13. Bromley, I. Tetraplegia and Paraplegia, 5th edn. London: Churchill Livingstone, 1998

14. Brown, TG. On the nature of the fundamental activity of the nervous centers: together with an analysis of the conditioning of rhythmic activity in progression and the theory of the evolution of function in the nervous system. *J Physiol (Lond.)*, 1914, 48:18-46
15. Brown, TG. The intrinsic factors in the act of progression in mammal. *Proc R Soc Lond B*, 1911, 84:308-319
16. Burke, D. Spasticity and adaptation to pyramidal tract injury. In Waxman, S.C. (ed). *Functional Recovery in Neurological Diseases. Advances in Neurology*. New York, Raven Press, 1988, 47, pp. 401-423
17. Burnham, R. Martin, T., Stein, R., Bellg, G., McLean, I., Steadward, R. Skeletal muscle fibre transformation following spinal cord injury. *Spinal Cord*, 1997, 35:86-91
18. Burns, P. Betz K. Seating pressures with conventional and dynamic wheelchair cushions in tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999, 75 (5): 566-571
19. Catz, A., Petckovich, M., Agramov, R. The spinal cord independence measure: the sensitivity to functional changes in subgroups of spinal cord lesion patients. *Spinal Cord*, 2001, 39: 97-100
20. Chapman JR., Dettori, JR., Norvell, DC. *Spine Classifications and Severity Measures*. Thieme, New York, 2009
21. Conner, JM., Culbertson, A., Packowski, C., Chiba, AA., Tuszynski, MH. Lesions of the basal forebrain cholinergic system impair task acquisition abolish cortical plasticity associated with motor skill learning. *Neuron*, 2003, (38): 819-829
22. Davis, RB., Öunpuu, S., Tybursky, D., Gage, JR. A gait analysis data collection and reduction technique. *Hum Mov Sci*, 1991, 10:575-587
23. DeZeeuw, CI., Yeo, CH. Time and tide in cerebellar memory formation. *Curr Opin Neurobiol*, 2005, (15):667-674
24. Devivo, M. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. In: Kirshblum SC.; Compagnolo D.; DeLisa, JE. *Spinal Cord Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002, pp. 69-81
25. Devivo, MJ., Krause, SJ., Lammertse, DP. Recent trend in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999, 80:1411-1419
26. Dietz, V. Spinal cord lesion: effects of and perspectives for treatment. *Neural Plast*, 2001, 8 (1-2):83-90
27. Dietz, V., Wirtz, M., Jensen, L. Locomotion in patients with spinal cord injuries. *Phys Ther*, 1997, 77:508-516

28. Ditunno, JF., Ditunno, PL., Graziani, V., Scivoletto, G., Bernardi, M., Castellano, VM. Walking index for spinal cord injury (WISCI). An international multicenter validity and reliability study. *Spinal Cord*, 2000, 38:234-243
29. Ditunno, JF., Young, W., Donovan, WH., Cresey, G. The International standard booklet for neurological and function classification on spinal cord injury: American Spinal Injury Association. *Paraplegia*, 1994, 32(2):70-80
30. Dobkin, B., Apple, D., Barbeau, H., Basso, M., Behrman, A., Deforge, D., Ditunno, J., Dudley, G., Elashoff, R., Fugate, L., Harkema, S., Saulino, M., Scott, M. Spinal Cord Injury 73. Locomotor Trial Group. Weight supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. *Neurol*, 2006, 66(4):484-493
31. Dobkin, B.H. Spinal and supraspinal plasticity after incomplete spinal cord injury: correlation between functional magnetic resonance imaging and engaged locomotor networks. *Prog Brain Res*, 2000, 128:99-111
32. Duysens, J., Van de Crommert, HWAA. Neural control of locomotion: Part 1: the central pattern generator from cats to humans. *Gait Posture*, 1998, 131-141
33. Field-Fote, EC. Spinal cord control of movement: implications for locomotor rehabilitation following spinal cord injury. *Phys Ther*, 2000, 80:477-484
34. Field-Fote, EC., Tepavac, D. Improved intralimb coordination in people with incomplete spinal cord injury following training with body weight support and electrical stimulation. *Phys Ther*, 2002, 82(7):707-15
35. Fowler, EG. Ho, TV., Nwigwe, AI. et al. The effects of quadriceps femoris exercise on spasticity on children with cerebral palsy. *Phys Ther*, 2001, 81:1215-1223
36. Furlan, JC., Fehlings, MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus*, 2008, 25(5):E13
37. Gallahue, D. *Motor Development*, 2nd ed. Brown & Benchmark: Indianapolis, 1989
38. Gardner, BP., Theocleous, F., Krishnan, KR. Outcome following acute spinal cord injury: a review of 198 patients. *Paraplegia*, 1988, 26:94-98
39. Gardner, MB., Holden, MK., Leikauskas, JM., Richard, RL. Partial bodyweight support with treadmill locomotion to improve gait after incomplete spinal cord injury: a single subject experimental design. *Phys Ther*, 1998, 78(4):361-374
40. Goldcamp, O. Electromyographic and nerve conduction studies in 116 patients with hemiplegia. *Arch Phys Med*, 1987, 48:69-63

41. Gordon, T., Batullo, MC. Plasticity of muscle fibre and motor unit types. *Exerc Sport Sci Rev*, 1993, 21:1331-1362
42. Graybiel, AM. The basal ganglia: learning new tricks and loving it. *Curr Opin Neurobiol*, 2005, (15):638-644
43. Grillner, S., Wallen, P. Central pattern generators for locomotion, with special referates to vertebrates. *Ann Rev Neurosci*, 1985, 8:233-261
44. Grimby, G., Broberg, C., Krotkiewska, I., Krotkiewski, M. Muscle fibre composition in patients with traumatic cord lesion. *Scand J Rehabil Med*, 1976, 8(1):37-42
45. Haywood, KM., Getchell, N. *Life Span Motor Development* (3rd ed.). Champaign: Human Kinetics, 2001
46. Herkowitz, HN., Garfin, SR., Eismont, FJ., Bell, GR., Balderston, RA. Rothman-Simone: *The Spine*, 5th ed., vol 2, 2006, pp. 1220-1231
47. Hermer-Vazquez, L., Hermer-Vazquez, R., Moxon, KA., Kou, KH., Viau, V., Zhan, Y., Chapin, JK. Distinct temporal activity patterns in the rat M1 and red nucleus during skilled versus unskilled limb movement. *Behav Brai Res*, 2004, (150):93-107
48. Hulsebosch, CE. Recent advances in pathophysiology and treatment of spinal cord injury. *Advan Physiol Edu*, 2002, 26:238-255
49. Jaigma, P., Schalow, G., Pääsuke, M. The effect of 3-month Schalow coordination dynamic therapy on movement coordination characteristics of the limbs in subjects with cerebral palsy. *Acta Kinesiologiae Universitas Tartuensis*, 2004, 9:66-78
50. Jayarama, A., Gregory, CM., Bowden, M. Lower extremity skeletal muscle function in persons with incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord*, 2006, 44:680-687
51. Jayaraman, A., Shah, P., Gregory, C., Bowden, M., Stevens, J., Bishop, M., Walter, G., Behrman, A., Vanderborne, K. Locomotor training and muscle function after spinal cord injury: case series. *J Spinal Cord Med*, 2008, 31(2):185-193
52. Johnston, L. Aggressive physical rehabilitation. *Human Spinal Cord Injury: New & Emerging Therapies*, 2006. <http://www.sci-therapies.info/Rehabilitation.htm> (09.04.2010)
53. Kakebeeke, TH., Roy, SH., Largo, RH. Coordination training in individuals with incomplete spinal cord injury: consideration of motor hierarchical structures. *Spinal Cord*, 2006, 44:7-10
54. Kakulas, BA., Taylor, JR. Pathologie of injuries of the vertebral column and spinal cord. In: Vinken, PJ., Bruyn, GW., Klawans, HL.(eds) *Spinal Cord Trauma*. Amsterdam: Elsevier Science Publisher, 1992, pp. 21-25

55. Keim, JA., Swain, RA., Armstrong, KA., Napper, RM., Jones, TA., Greenough, WT. Selective synaptic plasticity within the cerebellar cortex following complex motor skill learning. *Neurobiol Learn Mem*, 1998, 69:274-289
56. Keith, RA., Kranger, CV., Hamilton, BB. The functional independence measure: the new tool for rehabilitation. *Arch Clin Rehabil*, 1987, 1: 6-18
57. Kottke, F.J. Therapeutic exercise to develop neuromuscular coordination. In: Kottke, F.J; Lehmann, J.F (ed) *Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*, 4th ed. WB Saunders Company: Philadelphia, Pennsylvania,1990, pp. 452–479
58. Kottke, F.J; Halpern, D., Easton, J.K.M.; Ozel, A.T, Burrill, C.A. The training of coordination. *Arch Phys Med Rehabil*, 1978, 59: 567–572
59. Kralj, A., Bajd, T. *Functional Electrical Stimulation: Standing and Walking after Spinal Cord Injury*. Bloca Raton Fla, CRC Pres Inc, 1989.
60. Lundy-Ekman, L. *Neuroscience: Fundamentals for Rehabiliations*. 2nd ed, Philadelphia, 2002, pp. 268-296
61. Lynskey, JV., Belanger, A., Jung, R. Activity dependent plasticity in spinal cord injury. *J Rehab Res Dev* 2008, 45(2):229-240
62. Martin, TP., Stein, RB., Hoepfner, PH., Reid, DC. Influence of electrical stimulation on the morphological and metabolic properties of paralyzed muscle. *J Appl Physiol*, 1992, 72(4):1401-1416
63. McCinley, WO., Conti-Wyneken, AR., Vokac, CN. Rehabilitative functional outcome of patients with neoplastic spinal cord compression. *Arch Phys Med Rehabil* 1996, 77:892-895
64. McComas, AJ. *Skeletal Muscle: Form and Function*. Champaign: Human Kinetics, 1996
65. Miller, GJT., Light, KE. Strength training in spastic hemiparesis: should it be avoided? *NeuroRehabil* 1997, 9:17-28
66. Modirian, E., Pirouzi, P., Soroush, M., Karbalaei- Esmaeili, S., Shojaei, H., Zamani, H. Chronic pain after spinal cord injury: results of a long-term study. *Pain Med*, 2010 (Epub ahead of sprint)
67. Mohr, T., Andersen, J., Biering-Sorensen, F., Galbo, H., Kjaer, M. Long term adaptation to electrically induced cycle training in severe spinal cord injured individuals. *Spinal Cord*, 1997, 35:1-16
68. Morganti, B., Scivoletto, G., Ditunno, P., Ditunno, JF., Molinari, M. Walking index for spinal cord injury (WISCI): criterion validation. *Spinal Cord*, 2005, 43: 27-33

69. Mutlu, A., Livanelioglu, A., Gunel, K. Reliability of Asworth and Modified Asworth Scales in children with spastic cerebral palsy. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2008, 9:44
70. Norton, JA., Gorassini, MA. Changes in cortically related intermuscular coherence accompanying improvements in locomotor skills in incomplete spinal cord injury. *J Neurophysiol*, 2006, 95(4):2580-2588
71. Ochs, S. System of material transport in nerve fibres related to nerve function and trophic control. *Ann NY Acad Sci*, 1974, 228:202-210
72. Pearson, KG., Collins, DF. Reversal of the influence of the group Ib afferents from plantaris on activity in medial gastrocnemius muscle during locomotor activity. *J Neurophysiol*, 1993, 70:1009-1017
73. Pfafferbarger, RS., Hyde, RT., Wing, AL. Physical activity and physical fitness as determinants of health and longevity. In: Bouchard, C., Shepard, RJ., Stephens, T. et al.,(eds.) *Exercise, Fitness and Health*. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 1988, pp. 33-48
74. Priebe, MM., Sherwood, AM., Thornby, JI. Clinical assesment of spasticity in spinal cord injury: a multidimensional problem. *Arch Phys Med Rehab*, 1996, 77:713-716
75. Prochazka, A., Stephens, JA., Wand, P. Muscle spindle discharge in normal and obstructed movements. *J Physiol*, (Lond) 1979, 287:57-66
76. Pääsuke, M., Ereline, J., Gapeyeva, H. Comparison of twitch contractile properties of plantarflexor muscles in young and middle-aged men. *Acta Kinesiol Univ Tartu*, 1999, 4:161-170
77. Quirk, JE., Sinning, WE. Anaerobic and aerobic responses of males and females to rope skipping. *Med Sci Sports Exerc*, 1982, 14:26-29
78. Rekand, T. Traumatic spinal cord injuries in Estonia from 2003-2007. In abstracts of 48th ISCoS Annual scientific Meeting, Italy, 21-24 oct, 2009
79. Rowland, LP. Merritt's Textbook of Neurology. 8th ed, Philadelphia, London, 1989: pp. 393-399
80. Roy, RR., Baldwin, KM., Edgerton, VR. The plasticity of skeletal muscle: effects of neuromuscular activity. *Exerc Sport Sci Rev*, 1991, 19, 269-312
81. Sadovski, CL., McDonald, JW. Activity-based restorative therapies: concepts and applications in spinal cord injury-related neurorehabilitation. *Dev Disabil Res Rev* 2009, 15(2):112-116

82. Scelsi, R. Skeletal Muscle Pathology after Spinal Cord Injury: our 20 year experience and Results on Skeletal Muscle Changes in Paraplegia, Related to Functional Rehabilitation. *Basic Apppl Myol*, 2001, 11(2):75-85
83. Scelsi, R., Lotta, S., Poggi, P., Bocchi, R., Scelsi, L. Microlymphatic and thromboembolic disease in acute spinal cord injury. A morphological study on skin biopsies. *Eur J Lymphol*, 1994, 4:115-119
84. Scelsi, R., Lotta, S., Scelsi, L. Sceletal muscle morphology during restoration of gait with orthoses in thoracic paraplegia. In: *Abstracts of 9th International Conference on Mechanics in Medicine Biology*. Ljubljana, June 1996
85. Scelsi, R., Poggi, P., Nappi, G., Sandrini, G. Peripheral microcirculatory lesions in myotonic dystrophy. A light and electron microscopic study. *Acta Neurol*, 1978, 33: 137-148
86. Schalow, G. Spinal oscillators in man under normal and pathologic condition. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1993, 33:409-426
87. Schalow, G. Improvement after traumatic brain injury achieved by coordination dynamic therapy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2002, 42: 195-203
88. Schalow, G. Non-drug induced spasticity reduction achieved by coordination dynamic therapy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2002a, 42:281-293
89. Schalow, G. Recovery from spinal cord injry achieved by three month of coordination dynamic therapy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2002b, 42:367-376
90. Schalow, G. Stroke recovery induced by coordination dynamic therapy and quantified by the coordination dynamic recording method. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2002c, 42: 85-104
91. Schalow, G. Phase and frequency coordination between neuron firing as an integrative mechanism of human CNS self-organization. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2005, 45: 369-383
92. Schalow, G. Hypoxic brain injury improvement induced by coordination dynamics therapy; a comparison with normal CNS development. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2006, 46: 171-183
93. Schalow, G. Partial cure achieved in a patient with near-complete cervical spinal cord injury (95% injury) after 3 years of coordination dynamics therapy. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol*, 2009, 49:199-221

94. Schallow, G., Jaigma, P. Cerebral palsy improvement achieved by coordination dynamic therapy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2005; 45(7-8):433-45
95. Schallow, G., Jaigma, P., Belle, V.K. Near-total functional recovery achieved in partial spinal cord injury (50% injury) after 3 years of coordination dynamics therapy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2009, 49:67-91
96. Schallow, G., Pääsuke, M., Kolts, I. High-load coordination dynamics in athletes, physiotherapists, gymnasts, musicians and patients with CNS injury. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2003, 43: 353-365
97. Schallow, G., Zäch, G.A. Reorganization of the human CNS. *Gen Physiol Biophys*, 2000, 19:1-244
98. Schallow, G., Vaher, I., Jaigma, P. Overreaching in coordination dynamics therapy in an athlete with a spinal cord injury. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2008, 48: 83-95
99. Schmidt, R.F., Thews, G. *Inimese füsioloogia*. Tln, 1997, lk. 93-131
100. Swab, M.E., Bartholdi, D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev*, 1996, 76: 319-370
101. Seger, J.Y., Thorstensson, A. Muscle strength and electromyogram in boys and girls followed through puberty. *Eur J Appl Physiol*, 2000, 81: 54-61
102. Shah, P.K., Stevens, J.E., Gregory, C.M. Lower extremity muscle cross-sectional area after incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 2006, 87:772-778
103. Sheean, G. *Spasticity Rehabilitation*. London: Churchill Communications Europe, 1998
104. Sherrington, C.S. Notes of the scratch reflex on the cat. *Q J Exp Physiol*, 1910, 3:213-220
105. Somers, M. F. *Spinal Cord Injury Functional Rehabilitation*. East Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1992.
106. Stokes, M. *Physical Management in Neurological Rehabilitation*. 2004, 2nd ed., pp. 125-151
107. Sullivan, K.J., Knowlton, B.J., Dobkin, B.H. Step training with body weight support: effect of treadmill speed and practice paradigms on poststroke locomotor recovery. *Arch Phys Med Rehabil*, 2002, 83(5): 683-691
108. Tator C.H. Update on the pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury. *Brain Pathol*, 1995, 5:407-413

109. Thomas, SL., Gorassini, MA. Increases of corticospinal tract function by treadmill training after incomplete spinal cord injury. *J Neurophysiol*, 2005, 94(4):2844-2855
110. Uueni, D. Koordinatsiooniteraapia mõju motoorse võimekuse näitajatele mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega haigetel. IV aasta uurimustöö, Tartu Ülikool, 2004
111. Wernig, A., Müller, S. Laufband locomotion with bodyweight support improved walking in persons with severe spinal cord injuries. *Paraplegia*, 1992, 30:229-238
112. Wernig, A., Nanassy, A., Müller, S. Maintenance of locomotor abilities following laufband therapy in para- and tetraplegic persons: follow-up studies. *Spinal Cord*, 1998, 36:744-749
113. Wernig, A.; Nanassy, A.; Muller, S. Laufband (treadmill) therapy in incomplete paraplegia and tetraplegia. *J Neurotrauma*, 1999, 16(8): 719-726.
114. West, SP., Roy, RR., Edgerton, VR. Fibre type and fibre size of cat ankle, knee and hip extensors and flexors following low thoracic spinal cord transection at an early age. *Exp Neurol*, 1986, 91:174-182
115. Wyndaele, M., Wyndaele, JJ. Incidence, prevalence, epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord*, 2006, 44(9):523-529
116. Young, RR., Shahaniu BT. Spasticity in spinal cord injured patients. In: Block, RF.; Basbaum, M, (eds.) *Management of Spinal Cord Injuries*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1986, pp. 241-283

Changes in motor functions in patients with incomplete spinal cord injury following Schalow coordination dynamic therapy.

Piret Tiits

SUMMARY

Following central nervous system injury, the phase and frequency coordination between neuron firing and the oscillatory firing of the neuronal network organization becomes impaired. Movement therapy has been developed by starting with the restoration of the coordinated firing of neurons and neuronal assemblies: this therapy has been termed coordination dynamics therapy by G.Schalow.

The purpose of this single case study was to investigate in what range the middle intensity Schalow coordination dynamic therapy influence walking parameters (cadence, mean velocity, step width, stride length), maximum voluntary muscle power in quadriceps femoris and gastrocnemius, contractile properties of plantar flexors, motor functions like running speed and skipping-rope jumping in chronic incomplete cervical (C5-6) spinal cord injury. Also the coordination dynamic values (arrhythmicity and frequency) during high load test were measured in special instrument (Giger MD). Therapy took place 5 times per week 12-16 hours for 1,5 years, and during half a year 3 times per week, 6-8 hours per week.

All together the arrhythmicity of turning during high load test improved 75,1%. During the last six month therapy the arrhythmicity of turning during high load test improved 28% and the frequency improved 12,5%. Walking parameters as cadence and mean velocity improved little (7,1% and 6,7%), step width increased 12%. Stride length (if to compare left leg with right leg) got more equal. No significant changes took place in maximum voluntary muscle power in quadriceps femoris and gastrocnemius muscle. The twitch contractile properties on left plantar flexors showed tendency of getting worse: twitch maximal force (PT) reduced 22%, contraction time (CT) reduced 18,3% and half-relaxation time (HRT) increased 91,7%. Motor functions (as running speed and skipping-rope jumping) improved significantly (in 60 m running 40,4% , in 400 m running 26,3% , in skipping-rope jumping 1400%).

It was concluded that middle intensity Schalow coordination dynamic therapy improves movement coordination in high load between arms and legs and has great impact on motor functions as running and skipping-rope jumping. No significant power increase in quadriceps femoris and gastrocnemius and slight improvement in walking parameters as mean velocity, stride length and cadence was found.

Lisad

Töö teemaks on motoorse funktsiooni näitajate muutused koordineerimisteraapia protsessis mittetäieliku seljaaju läbilõikesündroomiga patsiendil: üksikjuhtumi uuring.

Informatsioon uuringus osalejale:

Antud uurimistöös püstitati järgmised ülesanded:

1. Määrata liigutuskordineerimise näitajad ergomeetrilisel seadmel sooritatud tsüklilisel liigutustegevusel.
2. Määrata reie nelipealihase ja sääre kolmpealihase tahteline maksimaaljõud.
3. Määrata sääre kolmpealihase elektrostimulatsiooniga esile kutsutud isomeetrilise ükiskontraktsiooni näitajad.
4. Määrata kõnni-, jooksu- ja hüppatsuga hüplemise võime näitajad.

Uuring viidi läbi Tartu Ülikooli kinesioloogia ja biomehaanika laboris (Ujula 4, Tartu), KT laboris (Biodesign Oü, Ravi 27, Tallinn) ning Audentese spordihallis (Tondi 84, Tallinn). Töös püstitatud ülesannete lahendamiseks kasutati järgmisi seadmeid:

- Ergomeetriline seade kordineerimise hindamiseks tsüklilisel liigutustegevusel (Giger MD)
- Dünamomeetriline seade sääre kolmpealihase ja reie nelipealihase isomeetrilise jõu määramiseks
- Elektrostimulaator ja elektrodid
- Kõnni liigutustegevuse biomehaaniliseks analüüsiks optilis-elektronilist aparatuurikompleksi

Mind.....on informeeritud ülalmainitud uuringust ja ma olen teadlik läbiviidava töö eesmärgist, uuringu metoodikast ning kinnitan oma nõusolekut osalemiseks selles uuringus. Olen nõus uuringu tulemuste avaldamisega magistritöös esitatud kujul. Olen teadlik ja nõustun sellega, et magistritöös kasutatakse ka füsioterapeudi uuringust tulenevaid andmeid.

Uuritava aadress ja telefon:.....

Tean, et uuringu läbiviimisega seotud küsimuste kohta saan mulle vajalikku täiendavat informatsiooni professor Mati Pääsukeselt Tartu Ülikooli kinesioloogia ja biomehaanika laboratooriumist Tartu, Ujula 4-202, tel.7 367 286 ja e-mail: mati.paasuke@ut.ee või füsioterapeut Piret Tiitsult, Astangu Kutserehabilitatsiooni Keskus, Astangu 27, Tallinn, tel.372 52 76 822, piret.jaigma@astangu.ee

(Kuupäev, kuu, aasta)..... Nimi, allikiri.....

Vanus, sugu: 17a., mees

KUUPÄEV	
05.01.2004	<p>2003 a. juulis vettehüppe tagajärjel saadud lülisamba kaelaosa vigastus (C V-VI), koheselt hospitaliseeritud Põhja- Eesti regionaalhaiglasse ja teostatud spondüloodes (C IV-VII tasemel). Peale traumat sügav tetraparees. Suutis liigutada vaid paremat kätt (võimalik küünarliigese flektsioon). Puuetundlikkus säilinud. 2-3 nädalat peale traumat hakkas mootorika taastuma, enne jalgades, seejärel kätes.</p> <p>Patsient viibib alates 06.10.2003 taastusravil Soomes, Käpylä Rehabilitatsiooni Keskuses. Põhirõhk pööratud põhiliikumiste arendamisele, tasakaalu arendamisele, ratastooli kasutamisele. Samuti püstitasendis liikumistele (ka treppidel liikumisele). Biodesign Oü poole pöördus noormees edasise taastusravi eesmärgil (sooviga alates veebruarist).</p>
Meditsiiniline teave:	Traumaga kaasuvaid vigastusi ei esine. Ravimid: Zirdalud 2 tbl. päevas
Enesehooldus, liikumine:	<p>Hügieenitoimingutes iseseisev, põie tühjendamine toimub iseseisvalt kateteriseerimise teel. Riietumisel vajab vähest kõrvalabi alakeha rietaimisel (sokid, kingad), riietumine võimalik vaid istudes. Söömisel patsient kõrvalabi ei vaja.</p> <p>Siirdumistel kõrvalabi ei vaja. Istumistasakaal hea, püsti tõusmiseks kasutab laia toetuspinna, tõusis toetudes kepile, kasutades toetuseks aktiivselt paremat kätt ja jalga. Seismine võimalik ka ilma kõrvalise abita (ka ilma tugikepita). Vasak põlveliiges kergelt flekseeritud. Keha raskus kantud rohkem paremale jalale.</p> <p>Liikumiseks nii sise- kui välitingimustes kasutab patsient paremas käes käimiskeppi. Liikumine aeglane. Kõnnil keharaskus siirdatud paremale jalale ja käele, kõnd lonkav. Kehatüvi ebastabiilne, kõnnil esineb õlavöö ülemäärane liikumine külgsuundades. Vasaku jala dorsaalflektsiooni nõrkuse tõttu kasutab ortoosi. Kõnnil vasaku jala kannalöökk puudub, jala maha asetamine toimub täistallale, vasaku jala põiatõuge puudulik, seoses sellega on ka vasaku ja parema jalaga teostatud sammud ebaühtlase pikkusega. Parema põid kergelt inversioonis. Vasak põlv toefaasi ajal kergelt flektsioonis.</p> <p>Treppidel liikumiseks kasutab käsipuud. Kui käsipuu puudub, siis treppidel liikumine pole iseseisvalt jõukohane.</p> <p>Kõnnitest WISCI 15/20</p>
Liigeste liikuvus, lihaste seisund (lihasjõud, toonus):	<p>Liigeste liikuvus: liigeste passiivne liikuvus vaba, aktiivse liikumisulatus piiratus tingitud lihasjõu alanemisest (vasaku küünarliigese ekstensioonil, puusa ekstensioonil, abduktsioonil, põlve flektsioonil ning põia plantaar- ja dorsaalflektsioonil).</p> <p>Lihasjõud: vasak < parem, distaalne < proksimaalne</p> <p>Käe pigistusjõud (JAMAR): vasak 10 kg (norm. 32-68 kg), parem 28 kg (norm. 41-76 kg)</p> <p>Märklühastestid: puusaliigese flektsioon: sin 3, dex 5; põlveliigese ekstensioon: sin 5, dex 4; põia dorsaalflektsioon :sin 1+, dex 5; põia plantaarflektsioon: sin 2, dex 4-;</p> <p>Ülajäsemed: küünarliigese flektsioon: sin 5, dex 5; küünarliigese ekstensioon: sin 3, dex 4; randme flektsioon: sin 4, dex 5; väikese sõrme abduktsioon: sin 1, dex 5, 3 sõrme DIP liigese flektsioon sin 1, dex 5.</p> <p>Spastilisus: jalgades lihastoonus tõusnud - vasakul jalal põia plantaarfleksorite, põlve painutajate ja sirutajate ning puusa painutajate toonuse tõus, paremal jalal põia plantaarfleksorite toonuse tõus (passiivsel liigutusel kerge vastupanu). Vasakul jalal tekib väsimusel kloonus.</p>
Tundlikkus, valu:	Esineb vasaku käe sõrmede ja vasaku ning parema jala temperatuuritundlikkuse häire, Puuetundlikkus ja asenditundlikkus normaalne. Nahk puhas, probleemideta. Valu ei esine.
KT esmane hindamine	Esmasel visiidil teostatud koordinaatsoonitest spetsiaalsel seadmel madalal koormusel (<i>low load test</i>)-20 Newt, tõusva ja langeva koormuse tingimustes (<i>high load test</i>). Kuna vasaku käe sõrmede jõud pole piisav käepidemest kinni hoidmiseks, siis testi sooritades oli käsi fikseeritud elastiksidemega. Maksimumkoormus 150 Newt.

	<p><i>Low load test:</i> $\Delta 9,5$ f 1,11 <i>High load test:</i> $\Sigma \Delta 194,7$ Hüplemised hoolaul: sulghüplemised- probleeme jalgade koos hoidmisega. Vasak hüppeliiges ebastabiilne. Vaagna asend asümmeetriline, vasak pool roteerunud taha. Kehatüve lateraalfleksioon paremale. Raskus kantud paremale kehapoolele. Iseseisvalt sooritatud hüplemist arv – 25 käärhüplemised- ilma kõrvalabita pole võimalik. Abiga sooritatud hüplemist arv- 19 Liikumine toengpõlvituses- käte ja jalgade vaheline koordinaatsioon puudulik, käsi liigub enne jalga. Vasaku käe maha asetamisel sõrmed fleksioonis. Kõnd käigurajal: kätetoetusega kõnd, parema jala toefaasi ja vasaku jala hoofaasi ajal kaldub õlavöö liigselt paremale, vasaku jala kannalöök puudulik, parem põid inversioonis, samm ebäühtlane, parema jalaga teostatud samm lühem kui vasaku jalaga teostatud samm, vasak põlv toefaasis kergelt fleksioonis. Kogu sammutsükli vältel jääb vasak põveliiges flekseeritud asendisse. Samuti sirutust puusaliigeses puudulik. Käigurajal kõnni kiirus 2,5 km/h.</p>
02.08.2005	Lõpphinnang
Enesehooldus, liikumine	<p>Patsient kõikides enesehooldusega seotud tegevustes iseseisev. Põie töö normis, allub tahtele. Liikumisel nii sise- kui välitingimustes iseseisev, abivahendina kasutab aegajalt pehmet hüppeliigese ortoosi, seda rohkem välistingimustes liikumiseks. Treppidel liikumine iseseisvalt, ka ilma käsipuule toetumata. Kõnd: keharaskus jaotatud võrdsemalt parema ja vasaku jala vahel, kuid kõnnikiiruse tõustes kandub keharaskus rohkem paremale jalale, häirub rütm. Parema jalaga teostatud samm pikem kui vasaku jalaga teostatud samm. Kehatüvi kõnnil stabiilsem, kuid vasaku jala äratõukel liigub parem õlg ettesuunas, vasak õlg taha ning üles. Toimub kerge fleksioon kehatüves. Vasaku jala kannalöök olemas, kuid äratõuge nõrk. Parema põid kergelt inversioonis. Vasak põlv toefaasi ajal jätkuvalt kergelt fleksioonis. Käe kaasliigutused olemas, kuid liikumine toimub rohkem diagonaalsuunaliselt. WISCI 20/20 Võimalik ka joosta, kuid tingituna vasaku jala hüppeliigese ebastabiilsusest ning dorsaalfleksiooni nõrkusest on jooksu puhul tarvis vasaku jala hüppeliiges toetada elastiksidesmega või spetsiaalse ortoosiga. Kui hüppeliiges toetamata, siis jooks samuti võimalik, kuid varvaste takerdumise tõttu võib komistada. Jooksul vasaku jala põiatõuge nõrk, vasak jalg asetub täistallale, paremaga võimalik joosta üle kannale.</p>
Liigeste liikuvus, lihaste seisund (lihasjõud, toonus):	<p>Liigeste liikuvus: liigeste aktiivne ja passiivne liikuvus normi piires Lihaskõh: vasak < parem, distaalne < proksimaalne. Käe pigistusjõud (JAMAR): vasak 15 kg (norm. 32-68 kg), parem 28 kg (norm. 41-76 kg) Märklihastestid: puusaliigese fleksioon: sin 5, dex 5; põveliigese ekstensioon: sin 5, dex 5; põia dorsaalfleksioon :sin 3, dex 5; põia plantaarfleksioon: sin 3+, dex 4; Ülajäsemed: küünarliigese fleksioon: sin 5, dex 5; küünarliigese ekstensioon: sin 4-, dex 5-; randme fleksioon: sin 4, dex 5; väikese sõrme abduktsioon: sin 3-, dex 5, 3 sõrme DIP liigese fleksioon sin 2, dex 5. Lihastoonus: kerge toonuse tõus vasakul jalal (m. gastrocnemius, m. soleus), pingutusel ilmneb kloonus.</p>
Tundlikkus, valu:	Jäänud vasaku ja parema jala temperatuuritundlikkuse häire. Nahk puhas, probleemideta. Valu ei esine
KT	<p>Teostud koordinaatsioonitest. Maksimumkoormus 200 Newt. Low load test: $\Delta 3,4$, f- 1,14 Hz High load test: $\Sigma \Delta 94,2$ Hüplemised hoolaul: kõrvalabi vajadus puudub, aegajalt vajalik verbaalne juhendamine keha asendi korrigeerimise eesmärgil. Sulghüplemised: hüplemised hoolaul probleemideta, võimaline sooritama max. 500 hüplemist (teraapiat alustades 25 hüplemist) Käärhüplemised: sooritab iseseisvalt, aegajalt vajab verbaalset ning manuaalset juhendamist vaagna asendi korrigeerimise eesmärgil (väsimusel kandub keharaskus liigselt paremale jalale, vasak vaagnahari tagapool kui parem). Võimeline sooritama 150-200 hüplemist (esmakordselt iseseisvalt 20.02.04 – 8 hüplemist)</p>

<p>Liigete liikuvus, lihaste seisund (lihasjõud, toonus):</p>	<p>Liigete liikuvus normi piires, lihasjõu osas muutusi ei toimunud Käe pigistusjõud (JAMAR): vasak 14 kg (norm. 32-68 kg), parem 30,5 kg (norm. 41-76 kg) Märklihastestid: puusaliigese flektsioon: sin 5, dex 5; põlveliigese ekstensioon: sin 5, dex 5; põia dorsaalflektsioon :sin 3+, dex 5; põia plantaarflektsioon: sin 4-, dex 5; Ülajäsemed: küünarliigese flektsioon: sin 5, dex 5; küünarliigese ekstensioon: sin 4, dex 5; randme flektsioon: sin 4, dex 5; väikese sõrme abduktsioon: sin 3-, dex 5, 3 sõrme DIP liigese flektsioon sin 2, dex 5. Esineb kerge toonuse tõus vasakul jalal (m. gastrocnemius, m. soleus), pingutusel/väsimusel tekib kloonus.</p>
<p>Tundlikkus, valu:</p>	<p>Tundlikkuse osas muutusi ei toimunud, endiselt esineb vasaku ja parema jala temperatuuritundlikkuse häire.</p>
<p>KT</p>	<p>Teostatud koordinatsioonitest, maksimumkoormus 200 Newt <i>Low load test:</i> $\Delta 3,5$ f-1,0 Hz <i>High load test:</i> $\Sigma\Delta 77,4$ Hüplemisel hübitsaga on märgatavalt paranenud käte- ja jalgade koostöö, max hüplemist arv 54 (viimasel hindamisel 45). Kõnd: sooritus ebatühtlase tasemega, sõltub väsimuse olemasolust. Kui enesetunne on hea, siis kõnd sujuvam, rütmilisem, õlavöö stabiilsem. Vasak jalg toefaasi ajal kergelt põlvest flekseeritud, parem põid kergelt inversioonis. Kui tähelepanu juhtida, suudab sooritust parandada. Jooks:maandumine põia keskosale, jooksu rütm erinevate soorituste ajal erinev, sõltub suurel määral väsimuse astmest. Lühikeste lõikude sooritusel vasaku ja parema jala samm ühtlasem, õlavöö stabiilsem. Äratõukel puus, põlv ja hüppeliiges ei sirutu.</p>

Level	Description
00	Patient is unable to stand and/or participate in assisted walking.
01	Ambulates in parallel bars, with braces and physical assistance of two persons, less than 10 m.
02	Ambulates in parallel bars, with braces and physical assistance of two persons, 10 m.
03	Ambulates in parallel bars, with braces and physical assistance of one person, 10 m.
04	Ambulates in parallel bars, no braces and physical assistance of one person, 10 m.
05	Ambulates in parallel bars, with braces and no physical assistance, 10 m.
06	Ambulates with walker, with braces and physical assistance of one person, 10 m.
07	Ambulates with two crutches, with braces and physical assistance of one person, 10 m.
08	Ambulates with walker, no braces and physical assistance of one person, 10 m.
09	Ambulates with walker, with braces and no physical assistance, 10 m.
10	Ambulates with one cane/crutch, with braces and physical assistance of one person, 10 m.
11	Ambulates with two crutches, no braces and physical assistance of one person, 10 m.
12	Ambulates with two crutches, with braces and no physical assistance, 10 m.
13	Ambulates with walker, no braces and no physical assistance, 10 m.
14	Ambulates with one cane/crutch, no braces and physical assistance of one person, 10 m.
15	Ambulates with one cane/crutch, with braces and no physical assistance, 10 m.
16	Ambulates with two crutches, no braces and no physical assistance, 10 m.
17	Ambulates with no devices, no braces and physical assistance of one person, 10 m.
18	Ambulates with no devices, with braces and no physical assistance, 10 m.
19	Ambulates with one cane/crutch, no braces and no physical assistance, 10 m.
20	Ambulates with no devices, no braces and physical assistance, 10 m.