

**TARTU ÜLIKOOL
KEHAKULTUURITEADUSKOND
SPORDIBIOLOOGIA JA FÜSIOTERAAPIA INSTITUUT**

Kadri Joost

**LIHASJÕU JA PEENMOTOORSE VÕIMEKUSE
NÄITAJAD MÕÕDUKALT VÄLJENDUNUD
PARKINSONI TÕVEGA HAIGETEL**

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

**Juhendajad: professor Mati Pääsuke
vanemassistent Pille Taba**

Tartu 2005

Sisukord

VÄITEKIRJA MATERJALIDE PÕHJAL AVALDATUD	
PUBLIKATSIOONID	3
TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID	4
SISSEJUHATUS	5
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	6
1.1. Parkinsoni tõve etiopatogenees ja sümptomid	6
1.2. Parkinsoni tõve erinevad vormid ja staadiumid	8
1.3. Motoorse funktsiooni häired Parkinsoni tõve puhul	10
1.4. Parkinsoni tõve ravi	12
2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED	14
3. TÖÖ METOODIKA	15
3.1. Vaatlusalused	15
3.2. Uurimismeetodid	18
3.3. Uuringu korraldus	22
3.4. Andmete statistiline töötlus	22
4. TÖÖ TULEMUSED	23
4.1. Käe pigistusjõud	23
4.2. Küünarvarre painutaja- ja sirutajalihaste isomeetriline jõud	23
4.3. Alajäsemete sirutajalihaste isomeetriline jõud	23
4.4. Alajäsemete sirutajalihaste tahtelise pingutuse ja lõõgastuse kiiruse näitajad	26
4.5. Peenmotoorse võimekuse näitajad	26
4.6. Ankeetküsitluse tulemused	32
5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU	33
6. JÄRELDUSED	38
KASUTATUD KIRJANDUS	39
LISAD	44
SUMMARY	50

**VÄITEKIRJA MATERJALIDE PÕHJAL AVALDATUD
PUBLIKATSIOONID**

Artiklid:

1. Pääsuke M., Ereline J., Gapeyeva H., **Joost K.**, Möttus K., Taba P. Leg-extension strength and chair-rise performance in elderly women with Parkinson`s Disease. Journal of Aging and Physical Activity, 2004, 12: 511-524
2. **Joost K.**, Ereline J., Gapeyeva H., Taba P., Pääsuke M. Motoorse võimekuse näitajad mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega haigetel. Kehakultuuriteaduskonna teadus- ja õppemetoodiliste tööde kogumik XI. Tartu, 2003, lk 50- 61

Teesid:

1. **Joost K.** Motoorse võimekuse näitajad mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega haigetel. Kehakultuuriteaduskonna V üliõpilaste teadusliku konverentsi teesid. Tartu, 2003, lk 11
2. **Joost K.** Motoorse võimekuse näitajad mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega haigetel. Kehakultuuriteaduskonna IV üliõpilaste teadusliku konverentsi teesid. Tartu, 2002, lk 9

TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID

BMI = kehamassi indeks

F_{BL} = alajäsemete sirutajalihaste bilateraalsel pingutusel registreeritud isomeetriline maksimaaljõud

F_P = parema jala isomeetriline maksimaaljõud

F_V = vasaku jala isomeetriline maksimaaljõud

G_{0,2} = alajäsemete sirutajalihaste bilateraalsel maksimaalsel isomeetrilisel pingutusel registreeritud jõugradient 0,2 sekundit pärast pingutuse algust

LAT_p = alajäsemete sirutajalihaste bilateraalse maksimaalse isomeetrilise pingutuse latentsiaeg

LAT_i = alajäsemete sirutajalihaste bilateraalse maksimaalse pingutuse järgselt registreeritud tahtelise lõõgastumise latentsiaeg

½RT = poole lõõgastuse aeg alajäsemete sirutajalihaste tahtelisel lõõgastusel pärast maksimaalset isomeetrilist pingutust

SISSEJUHATUS

Parkinsoni tõbi on küllaltki laialt levinud neuroloogiline haigus vanemaealistel inimestel, mida esineb üle kogu maailma. Eestis 1996. aastal läbi viidud epidemioloogiline uuring näitas, et Parkinsoni tõve levimus on 178 patsienti 100 000 elaniku kohta. Seega on Eestis kokku umbes 2500 haiget (Taba, Asser 2003).

Parkinsoni tõbi on basaalganglione haarav degeneratiivne haigus, millele on tüüpiline liigutuste kohmakus ja aeglus (hüpokineesia/ akineesia), treemor, rigiidsus, keha tasakaalu häired. Sarnased muutused motoorses võimekuses võivad esineda paljudel vanemaealistel, kuid Parkinsoni haigetel on need väljendunud mitmeid kordi tugevamalt

Käesolevas töös käsitletakse võrdlevalt ülajäsemelihaste jõudu, alajäsemete sirutajalihaste jõu ja lõõgastusvõime näitajaid ning silma ja käe tegevuse koordineeritust peenmotoorsel tegevusel mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega vanemaealistel naistel ja meestel ning samavanuselistel tervetel sookaaslastel. Ankeetküsitluse põhjal uuriti ka antud kontingendi kehalist aktiivsust ja igapäevast toimetulekut.

Saadud tulemused võivad pakkuda huvi Parkinsoni tõvega haigetega tegelevatele taastusravi spetsialistidele, seal hulgas füsioterapeutidele, samuti vanuritega tegelevatele tervisespordi treeneritele.

1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

1.1. Parkinsoni tõve etiopatogenees ja sümptomid

Parkinsoni tõve esmakirjeldajaks oli James Parkinson 1817. aastal inglisekeelses teoses "*Essay on the Shaking Palsy*", milles ta kirjeldas haiguse sümptomeid, kuid haigust terviklikult ei osatud sel ajal veel seletada (Cedarbaum, Gander 1992).

Parkinsoni tõbi on progresseeruv neurodegeneratiivne häire, mis seisneb dopamiinergiliste neuronite hävinemises musttuumas (*substantia nigra*). Musttuum on üks basaalganglionidest, mille funktsiooniks on produtseerida neurotransmitter dopamiini. Parkinsoni tõve põhiliseks patoloogiliseks muutuseks on musttuuma degeneratsioon ja sellest tulenev dopamiini defitsiit basaalganglionides (Moore 2003, Shimohama et al. 2003).

Närviimpulsid suunduvad musttuumast sabatuuma ja kahvakerasse mediaatoraine dopamiini vahendusel. Arvatakse, et dopamiin mõjub erutavalt otsesel teel ja pidurdavalt kaudsel teel (negatiivse tagasiside printsiibil) motokorteksile (Latash 1998). Põhiolemuselt on Parkinsoni tõbe iseloomustatud kui ühenduse häirumist põhimiktuumade sisendi ja väljundi vahel. On mitu põhisümptomit, mis iseloomustavad motoorse funktsiooni häireid Parkinsoni tõve korral: suutmatus liigutusi sooritada e. hüpokineesia ja liigutuste aeglus e. bradükineesia; lihasjäikus e. rigiidsus; värin, mis on väljendunud rahuolekus e. rahutremor; asendist tingitud tasakaaluhäired e. posturaalne ebastabiilsus. Iseloomulik on miimika vähenemine e. hüpomiimia; hääle nõrgenemine e. düsfoonia; osadel haigetel esinevad psühhiaatrilised häired nagu depressioon, dementsus või psühhos ning vegetatiivsed häired, sealhulgas põiehäired. Funktsionaalse võimekuse aspektist on määravad bradükineesia, posturaalne ebastabiilsus ja sellest tulenevad kõnnihäired (Nutt et al. 2004).

Parkinsoni tõve tekkemehhanismid on tänapäeval hästi teada, samas ei ole siiani kindlaid ja ühtseid seisukohti, mis on Parkinsoni tõve vallandavaks etioloogiliseks faktoriks (Taba, Asser 2003).

Parkinsoni haigete surmajärgsed aju histoloogilised uuringud on näidanud neuronite hävimist musttuumas ja dopamiinisisalduse vähenemist juttkehas, mis avaldub rohkem läätstuuma koorikus (*putamen*). Degeneratsiooni võib näha ka teistes peaaju osades (Latash 1998). Parkinsoni tõve puhul on haigusprotsessist haaratud peaaju musttuuma piirkond. Musttuuma degeneratsiooni tõttu on vähenenud dopamiini süntees. Dopamiini defitsiit põhjustab juttkeha funktsiooni häireid. Juttkeha tuum kontrollib liigutusi, keha tasakaalu ja kõndi. Kahjustunud ajurakkudes on leitud roosakalt värvunud ümaraid Lewy kehakesi, mis sisaldavad eosinofiilset tsütoplasmat (Latash 1998).

Parkinsoni tõve sümptomid ilmnevad, kui musttuum on kaotanud ligikaudu 60% dopamiinergilistest neuronitest ja dopamiinisisaldus juttkehas on ligikaudu 80% normist madalam. Biokeemiliste uuringute andmetel on Parkinsoni tõve korral musttuuma rakkudes vähenenud mitokondrite aktiivsus, mille põhjuseks võib olla hapnikupuudus (Moore 2003, Shimohama et al. 2003).

Haiguslikud muutused põhimiktuumades põhjustavad enamasti tahtelise motoorse (sihtmotoorse) tegevuse raskeid häireid. Tänaused teadmised põhimiktuumade kohta osutavad nende olulisele osale motoorse tegevuse programmi (ettevalmistusfaasi) muundamisel vajalikuks valikprogrammiks (täidesaatvaks faasiks) (Schmidt, Thews 1997). Põhimiktuumad (*nuclei basales*) asetsevad valgeaine sügavuses suuraju poolkerade põhimikul vaheaju lähedal. Nad kujutavad endast närvirakkude kehade kogumeid talamuse ja suurajukoore vahel.

Põhimiktuumade hulka kuuluvad (Enoka 1994):

- sabatuum (*nucleus caudatus*),
- läätstuuma koorik (*putamen*),
- kahvakera (*globus pallidus*),
- talamusealne tuum (*nucleus subthalamicus*),
- musttuum (*substantia nigra*).

On näidatud, et sabatuum ja läätstuuma koorik moodustavad ühe tuuma - juttkeha (*corpus striatum*) (Enoka 1994). Põhimiktuumadel on tähtis roll kehahoiaku ning liigutuste planeerimisel ja koordineerimisel. Keerukas närvühenduste süsteem seostab põhimiktuumad suurajukoorega. Põhimiktuumadesse saabuval talamuse vahendusel impulsid keha retseptoritelt, neist aga lähtuvad impulsid allpool paiknevatesse motoorsetesse keskustesse. Põhimiktuumi ühendavad suuraju koorega,

vaheajuga ja peaaegu teiste osadega ringseosed, mis kindlustavad kõikide nende peaaegu osade kompleksse ning koordineeritud tegevuse (Seeley et al. 1992).

Liigutusgevusehäired sh. vastutahtelised liigutused on väga iseloomulikud põhimiktuumade kahjustusele (Morris 1997). Põhimiktuumade osa liigutusgevuses on tõestatud Parkinsoni tõbe, Huntingtoni tõbe, hemiballismi jne. põdevate haigetega teostatud uuringutega (Hallett 1993).

1.2. Parkinsoni tõbe erinevad vormid ja staadiumid

Kõigist parkinsonismi juhtudest moodustab idiopaatiline Parkinsoni tõbi 75-85%. Alla 10% juhtudest moodustab sekundaarne parkinsonism, mille puhul haiguse tekkepõhjuseks võivad olla toksilised ained (mangaan, mõned narkootilised ained), ravimid (neuroleptikumid), ajuinfarktid (basaalganglionide piirkonnas), ajutraumad basaalganglionide haaratusega, kasvaja, A-entsefaliit. Kõik need on suhteliselt harvaesinevad põhjused. Kolmanda suure rühma moodustavad nn. Parkinson-pluss sündroomid e. atüüpilised parkinsonistlikud sündroomid, mille hulka kuuluvad neurodegeneratiivsed haigused, mille puhul on degeneratsioonist haaratud peale musttuuma ka mitmed teised ajustruktuurid: väikeaju, vegetatiivsed ganglionid, ajukoor (Nutt et al. 2004).

Parkinsoni tõbi algab hiilivalt, sageli diagnoositakse haigust mitu aastat pärast esmassümptomite teket. Sealjuures 75% haigestest on esmassümptomiks treemor, aga osadel juhtudel kulgeb hüpokineetilis-rigiidse sündroomina. Haigus kulgeb enamasti asümmeetrilisena – ühel kehapoolel on sümptomid väljendunud kui teisel. Aastate jooksul liikumispuue süveneb, kuid kaasaegsete ravivõimaluste tingimustes saab funktsionaalset võimekust sedavõrd säilitada, et haiged saavad igapäevaste tegevustega hakkama, kuigi see võtab neil palju aega (Taba et al. 2001).

Hoehn-Yahr'i skaala alusel jaotatakse Parkinsoni tõbi erinevateks staadiumiteks (Hoehn, Yahr 1967):

- 0 staadium - haigusnähte ei ole;
- 1. staadium – unilateraalne haaratus;
- 2. staadium – bilateraalne haaratus, minimaalne funktsionaalne häire;
- 3. staadium – bilateraalne haaratus, esinevad tasakaaluhäired;

4. staadium – mitmed haigusnähud on selgelt väljendunud, iseseisvalt ei ole haige võimeline kõndima;

5. staadium – ratastooli- või voodihaige.

Haiguse sümptomid ja kulg on väga individuaalsed. Avalduvad sümptomid võivad jääda ühepoolseteks mitmeteks aastateks (Bannister 1992). Haiguse aeglast progresseerumist täheldatakse rohkem vanematel ja suurema treemoriga haigetel. Alates levodopa-preparaatide kasutusele võtmisest on Parkinsoni tõve korral eluiga sarnane üldpopulatsiooniga. Parkinsoni tõvega inimeste surmapõhjused on tavapäraseks: esikohal on südame-vereringehaigused ja kasvaja (Taba et al. 2001).

Tüüpilistel juhtudel esineb Parkinsoni tõve korral jäsemete rahutremor sagedusega 4-6 Hz, lihastoonus on haigetel tõusnud, esineb hammasratta fenomen (passiivsed liigutused ei ole sujuvad), kõnd muutub aeglasemaks, kuid võib areneda ka kõnni kontrollimatu kiirenemine (Kaasik 1997). Väga iseloomulik on Parkinsoni haigetele rahutremor kätes, mis väheneb tahteliste liigutuste ajal ja kaob magades. Tremor võib esineda ühes jäsemes või ühes kehapooles. Erutus muudab värina tugevamaks ning kuna seda on raske teiste eest avalikus kohas varjata, tekib haigel kohmetustunne või pinge, mis sümptomi võimendavad. Tremorist on haaratud tavaliselt esimesena käsi, mis tekitab tüüpilise “pillikeeramise” fenomeni (esineb tavaliselt pöidla ja nimetissõrmes). Haiguse süvenedes on tremorist haaratud kogu ülajäse, jalg ja mõnikord ka kogu keha. Tremorit võimendavad stress ja rahutus (Nutt et al. 2004).

Rigiidsusele (lihasjäikus) kaasneb sageli hammasratta fenomen. Jäseme passiivsel liigutamisel on tunda kas ühtlast või võrdsete intervallide järel nõrgenevat vastupanu, samuti ei ole liigutused sujuvad (Slevin 1996). Tahtelised liigutused on Parkinsoni haigel aeglasemad (bradükineesia) ja väiksema amplituudiga (hüpokineesia) (Walton 1993). Lihasjäikus mõjutab kõiki lihaseid, kuid kõige enam kaela- ja kerelihaseid ning jalalihaseid (Weatherall et al. 1996). Kaela- ja õlalihaste rigiidsus põhjustab tihti peavalusid, lihasvalusid või lihaskrampe (Hietanen 1988). Lihasjäikust on kõige parem testida randme, küünarliigese ja kaela painutamisel ja sirutumisel. Rigiidsus esineb tavaliselt bilateraalsena, kuid ülekaalus on ta ühel kehapoolel (Grimes 1984). Oluliselt on häiritud keha raskuskeset säilitavate lihaste koostöö, eriti raskuskeskme muutumise korral (Kaasik 1982).

Bradükineesia tähendab liigutuste aeglust ja jõuetust, sageli kaasnevad sellega masknägu, kaasliigutuste puudumine ja monotoonne, hüpofooniline kõne (Kaasik

1997). Bradükineesiaie viitavad tavaliselt tahteliste liigutuste aeglus ja raskus neid algetada, millest võivad olla haaratud kõik kehaosad (Latash 1998). Kõnnihäiret iseloomustab käe suurenenud hooglev liikumine ühel küljel, keha ümberpööramise aeglustumine, keha ettepoole kallutatud asend, jalgade järgilohistamine (Grimes 1984). Parkinsoni haigetel on kõõlusrefleksid tavaliselt normaalsed. Käeliigutused on kohmakad ja sujuvate liigutuste sooritamine on raske, käekiri muutub progresseeruvalt väiksemaks. Haiguse süvenedes tekivad raskused liigutuste sooritamisel, isegi kuni raskusteni voodis ümber keerata või toolilt püsti tõusta (Walton 1993).

Kognitiivne funktsioon on nõrgenenud 30-60%-l haigetest, kusjuures paljudel haigetel esineb depressioon. Vegetatiivse närvisüsteemi düsfunktsiooni (ortostaatilist hüpotensiooni) esineb neil samuti sageli, mis võib olla seotud nii Parkinsoni tõvega kui ka selle raviga (Kaasik 1997).

Parkinsoni haige keha on tüüpiliselt ettekallutatud asendis, haige kõnnib väikeste, aeglase sammudega ja ei tee kätega hooglevaid liigutusi. Kõnd avaldub lühikeste seeriatena lohisevatest sammudest. Tardunud asend ilmneb tihti trepil kõndides või kõndimise suuna muutumisel (Walton 1993).

Kehahoiaku stabiilsuse häiretest põhjustatud kukkumised avalduvad üldiselt Parkinsoni tõve hilis-staadiumis. Haigust süvendavad tegurid on stress ja väsimus (Kaasik 1997).

1.3. Motoorse funktsiooni häired Parkinsoni tõve puhul

Liigutustegevuse uuringud Parkinsoni haigetega on näidanud neil suuri erinevusi võrreldes tervete samaealiste inimestega. Lihtsat liigutust, kus on ette teada kõik liigutuste parameetrid, alustavad ja teostavad Parkinsoni haiged palju aeglasemalt (Latash 1998).

Tavaline häire Parkinsoni tõve lõppjärgus on kehaasendi ebastabiilsus püstiolekus, kaasa arvatud võime säilitada keha tasakaalu sellistes igapäeva tegevustes nagu kõnd, istest püstitõusmine ja voodis ümberkeeramine. On täheldatud ka ravimite negatiivset mõju keha tasakaalule Parkinsoni tõvega patsientidel (Horak et al. 1996).

Painutatud kehahoiaku tõttu on häiritud keha tasakaalu säilitamine. On leitud, et 70–80-aastastel haigetel esineb enam fluktuatsioonide peas ja õlgades, vähem puusades ja põlvedes võrreldes 20–30-aastastega. Parkinsoni haigetel esineb sageli ebatavaliselt suurenenud alajäsemete lihaste aktiivsus kehaasendi hoidmisel (Mitchell et al. 1995, Mõttus 2002).

Asendirefleksid on Parkinsoni haigetel häirunud seoses küürus asendi ja probleemide tõttu keha tasakaalu säilitamisel, samuti kukkumiste tõttu. Seisev haige võib kukkuda, kui teda lükata natuke õlast. Sagedased on juhtumid, kui haige kukub ise spontaanselt või esineb suutmatus seista ilma abita (Hietanen 1988).

Parkinsoni tõve korral püsib üldine liigutusmuster haigetel enam-vähem normaalsena, välja arvatud märgatavalt vähenenud liigesnurga puhul puusa-, põlve- või hüppeliigeses (Blin et al. 1991).

Võrreldes Parkinsoni haigete kõndi tavalist ja kiiret kõndi, leidsid Morris kaasautoritega (1996), et haigetel on raskusi kiirel kõnnil sammupikkuse muutmisega. On näidatud, et sammupikkuse ja kõnnirütmi vaheline seos oli Parkinsoni haigetel sarnane kontrollgrupile, kuid see teostus madalamal tasemel (Morris et al. 1998).

Põhimiktuumade funktsionaalsed häired põhjustavad Parkinsoni haigetel kortikaalsete neuronite talitluse häirumise, mille tulemusena igas kõnnitsüklis liikumise amplituud muutub (Murray et al. 1978). Kõnni ja kehaasendi stabiilsuse häired ei ole Parkinsoni tõve algstaadiumis seotud vanusega, kuid see on oluline faktor haiguse edasisel progresseerumisel (Steiger et al. 1996).

Parkinsoni tõve algstaadiumis ilmnevad kehapoolte vahelised erinevused lihaste isokineetilises jõus, mille juures on enam mõjutatud haigusest enam haaratud kehapool. Haiguse süvenedes hakkavad erinevused vähenema madalama, kuid säilivad suurema nurkkiirusega sooritatud liigutusel. (Nogaki, Morimatsu 1999).

Parkinsoni haigetel on lihasjõu genereerimine aeglustunud (neil on väiksem jõugradient isomeetrilisel pingutusel), samuti on neil suurenenud impulsatsioon lihastes. On näidatud, et Parkinsoni haiged arendavad võrreldes kontrollgrupiga isomeetrilist jõudu aeglasemalt ja pikema latentsiajaga (Pääsuke et al. 2002 a). Raskus arendada jõudu täpselt etteantud ajalistes piirides on andnud põhjust arvata, et Parkinsoni haiged on suuresti sõltuvad kaasnevast visuaalsest tagasisidest (Stelmach, Worringham 1988).

Lihaskõuetõhususe vähenemine on positiivses korrelatsioonis depressiooniga, motoorse võimekuse langusega ja mälu halvenemisega, kuid liigutuste reaktsiooniga e.

latentsiaeg ei seostu nende näitajatega. Sellised tulemused annavad aluse arvata, et ebakõla liigutuste latentsiaja ja jõu arendamise vahel on põhjustatud neurokeemilisest defitsiidist põhimiktuumades (Jordan et al. 1992).

Parkinsoni haigetel on reie nelipealihase tahtelise isomeetrilise pingutuse ja lõõgastuse latentsiaeg ning poole lõõgastuse aeg oluliselt pikem ja pingutuse maksimaaljõud ning jõugradient väiksem kui tervetel (Pääsuke et al. 2002 a, b). On leitud, et istest püstitõusmisel on Parkinsoni haigetel survejõu (toereaktsiooni vertikaalkomponendi) gradient väiksem ja püstitõusmiseks kulunud aeg pikem kui tervetel (Möttus et al. 2000, Pääsuke et al. 2002 a).

Sensomotoorse reaktsiooni näitajate (lihaste tahtelise pingutuse ja lõõgastamise latentsiaegade) pikenemine Parkinsoni haigetel viitab liigutustegevuse planeerimise häirumisele (Stelmach, Worringham 1988, Latash 1998).

Käe funktsiooni märgatav langus nii meestel kui naistel algab alates 65. eluaastast ja on kombinatsioon lokaalsetest morfo-funktsionaalsetest muutustest ja muutustest motoorika juhtimises (Carmeli et al. 2003). Silma ja käe koordineerimise testimise tulemustest selgus, et Parkinsoni tõvega inimestel oli esemete haaramine aeglasem kui tervetest moodustatud kontrollgrupil, samas aga eseme ettenähtud kohale paigutamisele kuluv aeg neil kontrollgrupiga võrreldes oluliselt ei erinenud (Hejdukova et al. 2003).

1.4. Parkinsoni tõve ravi

Parkinsoni tõve ravi toimub põhiliselt medikamentoosselt, kuna ei ole leitud teisi nii efektiivseid vahendeid. Ravi on individuaalne, sest igal haigel on talle omased sümptomid, vastusreaktsioon ravimitele, emotsionaalne seisund. Ravi eesmärgiks on säilitada haige funktsionaalset iseseisvust võimalikult kaua. Ravi on eluaegne, kuid ravimid ja nende doosid muutuvad seoses muutustega haige seisundis ning uute sümptomite tekkimisega. Nõrgalt väljendunud Parkinsoni haiguse sümptomid ei häiri oluliselt haige üldist elukvaliteeti ega vähenda funktsionaalset võimekust (Bradley et al. 1996).

Tähtsaim preparaat, mis suurel hulgal Parkinsoni haigetest efektiivselt leevendab haiguse sümptomeid, on levodopa (L-DOPA). Parim aeg levodoparavi

alustamiseks on vaieldav, sest kõrvalnähud ja motoorsed fluktuatsioonid on seotud ravi kestusega. Kõige sagedamini alustatakse levodopa ravi siis, kui funktsionaalne puue häirib patsiendi igapäevaelu. Harilikult kombineeritakse levodopat kas karbidopa või benserasiidiga, mis perifeerse DOPA dekarbosülaasi inhibiitoritena langetavad perifeerse dopamiini sidumist dopamiiniks. Karbidopa-levodopa preparaadi kõrvalnähud on düskineesiad, visuaalsed hallutsinatsioonid, unehäired, konfusioon ja psühhootilised seisundid (Kaasik 1997). Levodopa võimalikud kõrvaltoimed on iiveldus, oksendamine, hüpotensioon ja eakamatel ka hallutsinatsioonid (Taba et al. 2001).

Parkinsoni tõve ravis kasutatakse ka dopamiini agoniste. Parkinsoni tõve kaugemale arenenud staadiumides saab kasutada levodopa kõrvaltoimete vähendamiseks kombinatsioone levodopa-karbidopa preparaatidega, sest need ained toimivad otse dopamiini retseptoritele, ega vaja metaboolset transformatsiooni ajus. Antikoliinergilised preparaadid, mida kasutatakse Parkinsoni tõve ravis järjest vähem, vähendavad küll treemorit, aga võivad põhjustada kõrvaltoimena nägemishäireid, uriini retentsiooni, hüpotensiooni. Järsult ravi lõpetamine võib haigust süvendada. Parkinsoni tõbi on progresseeruv ja toob lõppstaadiumis kaasa mitmeid probleeme. Sageli ei allu haiged siis enam ravimitele ja muutuvad igapäeva eluga toimetulekul funktsionaalselt sõltuvaks haigusest (Kaasik 1997).

Umbes pooltel patsientidel tekivad ravimitele keskmiselt 6 aasta jooksul kõrvaltoimed: toimetuleku taju, düskineesia ja düstooniad. Kõrvaltoimed tekivad kiiremini ja raskemal kujul noorematel patsientidel. Seetõttu alustatakse neil ravi teiste dopamiinergiliste või antikoliinergiliste preparaatidega, levodopale üleminekul kasutatakse juba algselt depoopreparaate (Taba et al. 2001).

Parkinsoni tõbe on võimalik ravida ka kirurgiliselt, seda just nooremate patsientide puhul. Aastakümneid kasutatud destruktiivset meetodite kõrval kasutatakse viimastel aastatel ajukoe süvastimulatsiooni. Suhteliselt hiljuti on hakatud katsetama teatud rakkude siirdamist kahjustatud ajupiirkonda. Katsetamisjärgus on tüvirakkude siirdamine kahjustatud piirkonda (Taba et al 2001).

Füsioteraapia ja kehalisel aktiivsusel on Parkinsoni tõve ravis suur tähtsus, selle eesmärgiks on lihaste ja liigeste lõõgastamine ja liikumisvaegusest tingitud lihaste atroofia vähendamine. Füsioteraapia käigus harjutatakse kõndi, keha tasakaalu ja koordineerimist, arendatakse hingamislihaseid, lihasjõudu ja liigeste liikuvust (Pelissier, Perennou 2000).

2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva töö eesmärgiks oli võrrelda lihasjõudu ja peenmotoorset võimekust kerge ja keskmise raskusastmega nais- ja meessoost Parkinsoni haigetel ning samas vanuses terevetest sookaaslastest moodustatud kontrollgruppidel.

Töö ülesanneteks oli hinnata:

- 1) käe pigistusjõudu;
- 2) õlavarre painutajalihaste ja sirutajalihaste isomeetrilist jõudu;
- 3) alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilist jõudu ja lõõgastusvõimet;
- 4) silma ja käe tegevuse koordineeritust peenmotoorsel tegevusel.

3. TÖÖ METOODIKA

3.1. Vaatlusalused

Kokku uuriti 46 naist ja 28 meest. Naistest olid vaatlusalusteks 21 idiopaatilise Parkinsoni tõve diagnoosiga patsienti ning 25 tervet naist, kes moodustasid kontrollgrupi. Meestest olid vaatlusalusteks 14 idiopaatilise Parkinsoni tõve diagnoosiga patsienti ja 14 tervet meest, kes moodustasid kontrollgrupi. Vaatlusaluste vanus ja antropomeetrilised näitajad on toodud tabelis 1 ning haiguse staadium ja kestus Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel vastavalt tabelis 2 ja 3.

Organiseeritud ravivõimlemisega (2 korda nädalas, 30 minutit korraga) tegelesid 8 Parkinsoni tõvega nais- ning 3 meespatsienti, iseseisvalt võimlesid kodus 9 nais- ja 4 meespatsienti. Tervetest võimlesid organiseeritult 11 naist ja iseseisvalt võimlesid 3 meest ja 5 naist. Patsientidel diagnoositi Parkinsoni tõbi aastatel 1987-2002 ja selle raskusastet hinnati Hoehn & Yahr'i skaala alusel (Hoehn, Yahr 1967). Vastavalt sellele skaalale oli 26 patsiendil haiguse 2. staadium ja 9 patsiendil 3. staadium (vt. tabel 2. ja 3.). Seega oli tegemist mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega. Kõik vaatlusalused andsid kirjaliku nõusoleku uuringus osalemiseks. Uuring oli kooskõlastatud Tartu Ülikooli Inimuuringu Eetika Komiteega.

Tabel 1. Vaatlusaluste vanus ja antropomeetrilised näitajad (keskmine $\pm$ SE).

Grupid	N	Vanus (aasta)	Kehapikkus (cm)	Kehamass (kg)	BMI (kg·m ⁻²)
Parkinsoni tõvega naised	21	69,9 $\pm$ 4,4	160,4 $\pm$ 2,9	67,5 $\pm$ 3,7	26,3 $\pm$ 0,1
Kontrollgrupi naised	25	62,2 $\pm$ 0,7	160,5 $\pm$ 2,9	70,5 $\pm$ 7,4	27,2 $\pm$ 1,4
Parkinsoni tõvega mehed	14	67,8 $\pm$ 1,7	174,8 $\pm$ 5,1	80,9 $\pm$ 2,6	26,4 $\pm$ 3,1
Kontrollgrupi mehed	14	69,5 $\pm$ 0,7	176,4 $\pm$ 3,0	83,1 $\pm$ 3,1	26,6 $\pm$ 0,4

Märkus: Statistiliselt olulised erinevused uuritud gruppidel vanuse ja kehamassi indeksi osas puudusid. Samuti puudusid samast soost gruppidel olulised erinevused kehapikkuse ja kehamassi osas.

Tabel 2. Parkinsoni tõve staadium Hoehn & Yahr'i skaala alusel ja kestus naispatsientidel.

Patsiendi nr	Haiguse staadium	Haiguse diagnoosi aasta	Haaratud kehapool
1	2.	1991	parem/vasak
2	2.	1987	parem
3	2.	1998	parem/vasak
4	3.	1995	vasak
5	2.	1994	parem
6	2.	1991	parem
7	2.	1997	parem
8	2.	1994	vasak
9	3.	1992	vasak
10	2.	1996	vasak
11	2.	1995	vasak
12	3.	1992	parem
13	2.	2000	vasak
14	2.	1995	parem/vasak
15	3.	1991	parem
16	2.	1989	parem
17	2.	1991	vasak
18	3.	1996	parem/vasak
19	2.	2000	parem/vasak
20	3.	1993	parem
21	2.	1999	parem

Tabel 3. Parkinsoni tõve staadium Hoehn & Yahr'i skaala alusel ja kestus meespatsientidel.

Patsiendi nr	Haiguse staadium	Haiguse diagnoosi aasta	Haaratud kehapool
1	2.	2001	parem/vasak
2	2.	1993	parem
3	3.	1991	vasak
4	3.	1998	vasak
5	2.	1988	vasak
6	2.	1990	parem/vasak
7	2.	1996	parem
8	2.	2002	parem
9	2.	2001	parem/vasak
10	2.	1994	parem
11	2.	1996	parem
12	2.	1996	vasak
13	3.	1997	vasak
14	2.	1998	parem

3.2. Uurimismeetodid

3.2.1. Antropomeetrilised mõõtmised

Kasvu mõõtmiseks kasutati Martini metallantropomeetrit ning kehamassi määramiseks elektroonilist kaalu. Kasvu mõõtmisel seisis vaatlusalune sirge seljaga, kannad koos plastikust alusel ning mõõtja jälgis, et vaatlusaluse silma alalaug ja kõrva välimine kuulmeava oleksid horisontaaltasapinnal. Mõõtja asetask antropomeetri plastikust alusele nii, et vaatlusaluse pea, selg, tuharad, sääremarjad ning kannad oleksid vastu mõõdupuud ja registreeris pikkusnäidu täpsusega ± 1 mm. Kehamassi määramisel astusid vaatlusalused kerges rõivastuses elektroonilisele kaalule ning mõõtja registreeris kaalu näidu täpsusega 0,1 kg.

Kehamassi indeksi arvutamisel kasutati valemit:

$$\text{BMI} = \text{kehamass} / \text{pikkus}^2 \text{ (kg} \cdot \text{m}^{-2}\text{)}.$$

3.2.2. Käte pigistusjõu määramine

Käte pigistusjõu määramisel kasutati standardset käe dünamomeetrit *Lafayette Hand Dynamometer* (Lafayette Instrument Inc., USA) mõõtediapasooniga 0-90 kg. Vaatlusalune seisis käed sirgelt all ning pigistas mõlema käega vaheldumisi dünamomeetrit maksimaalse jõuga 3 korda. Iga pigistuse järel fikseeriti näit. Pigistuste vaheliste puhkepauside kestus oli ca 30 s. Käte maksimaalse pigistusjõuna läks arvesse parim tulemus.

3.2.3. Kõõnarvarre painutaja- ja sirutajalihaste isomeetriline jõu määramine

Kõõnarvarre painutaja- ja sirutajalihaste isomeetrilise jõu hindamiseks kasutati digitaalset dünamomeetrit *Lafayette Manual Muscle Test System* (Lafayette Instrument Inc, USA). Dünamomeeter mõõdab jõudu 100 grammi täpsusega. Mõõtja avaldas

vaatlusaluse tegevusele vastusurvet, hoides dünamomeetrit stabiilses asendis. Igat katset korraldati kolm korda, tulemuste analüüsimiseks kasutati parimat registreeritud tulemust.

Vaatlusalune istus selg vastu seina, ülajäse oli küünarliigesest 90 kraadi painutatud ja supinatsioonis, õlavars vastu seina, sõrmed rusikas.

Küünarvarre painutajalihaste jõu mõõtmisel asetati dünamomeeter vaatlusaluse küünarvarrele distaalselt kõhtmiselt. Vaatlusalusel tuli maksimaalse jõuga painutada kätt vastu liikumatult hoitud dünamomeetri mõõtekoonust.

Küünarvarre sirutajalihaste jõu mõõtmisel asetati dünamomeeter samuti küünarvarrele distaalselt, kuid käe selgmisele poolele. Vaatlusalusel tuli maksimaalse jõuga sooritada käe sirutus vastu liikumatult hoitud dünamomeetri mõõtekoonust.

3.2.4. Alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise jõu ja lõõgastusvõime näitajate määramine

Alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise jõu ja lõõgastusvõime testimisel istus vaatlusalune spetsiaalselt konstrueeritud dünamomeetrilisel pingil nii, et jalad asetsesid dünamomeetriga ühendatud plaadil. Nurk põlveliigeses oli ligikaudu 110°. Kere fikseeriti dünamomeetrilise pingi seljatoe külge vöökohale kinnitatud rihma abil (Pääsuke et al. 2004).

Esimese testiga määrati alajäsemete sirutajalihaste tahteline maksimaaljõud. Testi sooritamisel surus vaatlusalune dünamomeetriga ühendatud plaadile, pingutades võimalikult tugevalt puusa-, põlve- ja hüppeliigest ühendavaid sirutajalihaseid. Katset sooritati nii mõlema jalaga korraga (bilateraalse pingutusena), kui ka vasaku ja parema jalaga eraldi (unilateraalse pingutusena). Kõikide variantide puhul sooritati 3 katset, millest arvesse läks parima katse tulemus. Puhkepausid katsete vahel kestsid ligikaudu 1 min. Bilateraalne indeks (BI) arvutati valemiga (Howard, Enoka 1991):

$$BI (\%) = 100 - (F_{BL}/F_P + F_V) \cdot 100,$$

kus F_{BL} on maksimaaljõud bilateraalsel pingutusel, F_P parema jala maksimaaljõud, F_V vasaku jala maksimaaljõud.

Negatiivse bilateraalse indeksi korral oli tegemist bilateraalse jõudefitsiidiga ja positiivse korral bilateraalse jõuafastsilitatsiooniga.

Teise testiga määrati alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise bilateraalse pingutuse ja sellele järgnenud tahtelise lõõgastuse kiiruse näitajad. Vaatlusalune pidi lambi süttimisel mõlema jalaga maksimaalse jõuga suruma dünamomeetrilisele

plaadile, hoidma maksimaalset lihasinget signaali vältel (2 s) ja lambi kustudes maksimaalselt kiiresti lihased lõdvestama.

Määrati järgmised parameetrid:

- pingutuse latentsiaeg (LAT_p , s) - aeg lambi süttimisest, kuni jõuarenduse alguseni;
- jõugradient 0,2 s pärast pingutuse algust ($G_{0,2}$, N/s);
- lõõgastumise latentsiaeg (LAT_l , s) - aeg lambi kustumisest kuni lihaste jõuarenduse järsu vähenemiseni lõõgastumise alguses;
- poole lõõgastumise aeg ($\frac{1}{2}RT$, s) - aeg, mille kestel lihasjõud oli lõõgastumise käigus alanenud poole võrra.

Sooritati kolm katset ja arvesse läks suurimate jõugradientidega katse. Puhkepausid katsete vahel kestsid ligikaudu 1 min.

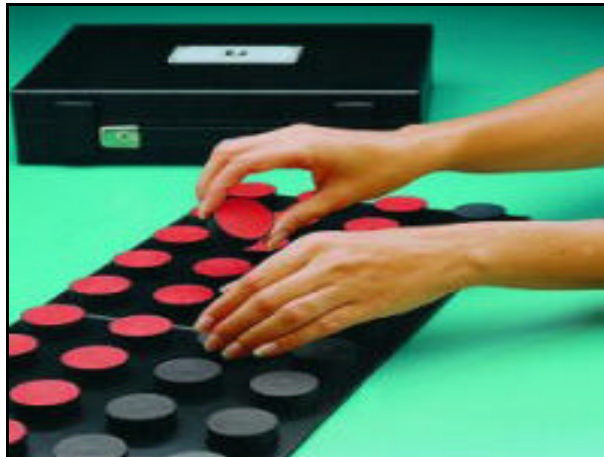
3.2.5. Peenmotoorse võimekuse hindamine

Peenmotoorse võimekuse hindamiseks kasutati *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i erinevaid variante ja *Grooved Pegboard Test*’i.

Complete Minnesota Manual Dexterity Test’i esimese variandi, nn. nuppude ümberasetamise testi sooritamisel pidi vaatlusalune võimalikult kiiresti nupud asetama testimislaua tühjadesse aukudesse, kasutades ühte kätt. Teise variandi, nn. nuppude ümberpööramise testi sooritamisel pööras vaatlusalune testimislaua aukudes paiknenud nupud ümber alguses kasutades kahte kätt (iseloomustab bilateraalse käelise tegevuse kiirust) ning seejärel mõlema käega eraldi (iseloomustab unilateraalse käelise tegevuse kiirust). Kõiki variante sooritati kolm korda ja arvesse läks lühema kestusega katse tulemus. *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i illustreerib joonis 1A.

Grooved Pegboard Test’i sooritamisel pidi vaatlusalune panema võimalikult kiiresti 25 väikest pulgakujulist kujundit testimislaua tühjadesse aukudesse. Testi sooritati esmalt parema käega ning seejärel vasaku käega. Kolmest katsest läks arvesse lühema kestusega katse tulemus. *Grooved Pegboard Test*’i illustreerib joonis 1B.

A



B



Joonis 1. *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i (A) ja *Grooved Pegboard Test*’i (B) näidised.

3.3. Uuringu korraldus

Uuringud viidi läbi 2001. aasta lõpul ning 2002. ja 2003. aasta algul TÜ kinesioloogia ja biomehaanika laboratooriumis ning 2005. aasta algul Tallinna Parkinsoni Seltsi ruumides. Enne testimist täitsid vaatlusalused uuringukaardi (vt. lisa), kus esitati küsimusi kehalise aktiivsuse kohta.

TÜ kinesioloogia ja biomehaanika laboratooriumis viidi läbi antropomeetrilised mõõtmised, käe pigistusjõu määramine, alajäsemete sirutaja- ja painutajalihaste isomeetrilise jõu määramine ning alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise jõu ja lõõgastusvõime näitajate määramine. Tallinna Parkinsoni Seltsi ruumides viidi läbi antropomeetrilised mõõtmised, käe pigistusjõu määramine ning peenmotoorse võimekuse määramine.

Kõikidele vaatlusalustele selgitati uuringu ülesandeid ning demonstreeriti kõiki teste.

3.4. Andmete statistiline töötlus

Uuringute tulemusel saadud andmete analüüsimisel kasutati ühemõõtmelist andmetöötlusprogrammi STATISTICA 4.5. Kõikide saadud parameetrite osas määrati aritmeetiline keskmine ja aritmeetilise keskmise viga ($\pm SE$). Aritmeetiliste keskmiste erinevuse olulisuse hindamiseks kasutati Student'i t-kriteeriumi, seejuures loeti olulisuse nivooks $p < 0,05$.

4. TÖÖ TULEMUSED

4.1. Käe pigistusjõud

Parema ja vasaku käe maksimaalne pigistusjõud oli Parkinsoni tõvega naispatsientidel väiksem ($p<0,05$) võrreldes kontrollgrupiga (joon. 2A).

Parema ja vasaku käe maksimaalne pigistusjõud Parkinsoni tõvega meespatsientidel ja kontrollgrupil oluliselt ei erinenud (joon. 3A).

4.2. Kõünarvarre painutaja- ja sirutajalihaste isomeetriline jõud

Parkinsoni tõvega naispatsientidel oli parema ja vasaku käe kõünarvarre sirutaja- ja painutajalihaste isomeetriline maksimaaljõud väiksem ($p<0,05$) võrreldes kontrollgrupiga (joon. 2 B, C). Parkinsoni tõvega meespatsientidel parema ja vasaku käe kõünarvarre sirutaja- ja painutajalihaste isomeetriline maksimaaljõud võrreldes kontrollgrupiga oluliselt ei erinenud (joon. 3 B, C).

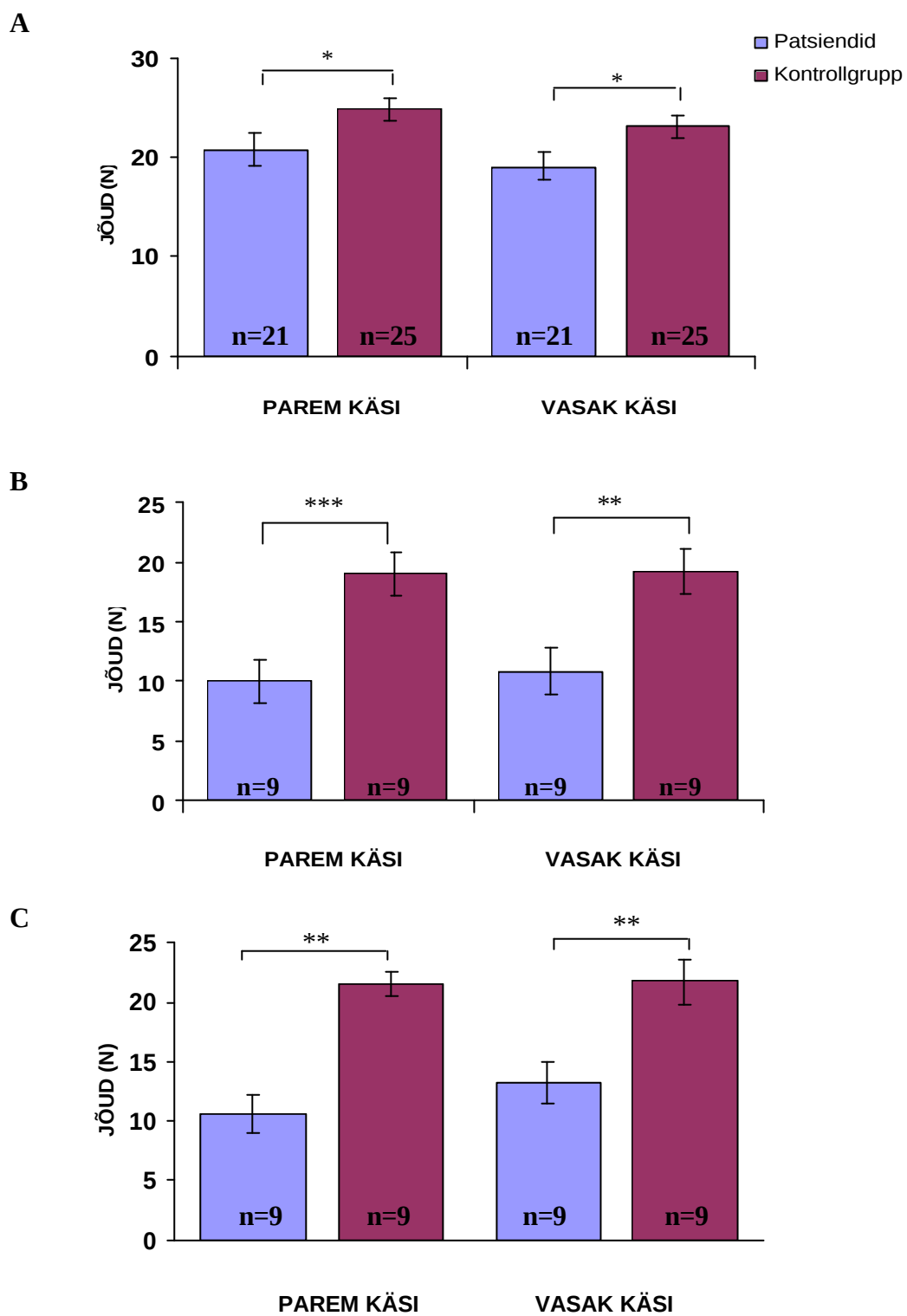
4.3. Alajäsemete sirutajalihaste isomeetriline jõud

Alajäsemete sirutajalihaste isomeetriline maksimaaljõud unilateraalsel ja bilateraalset pingutusel on toodud joonisel 4.

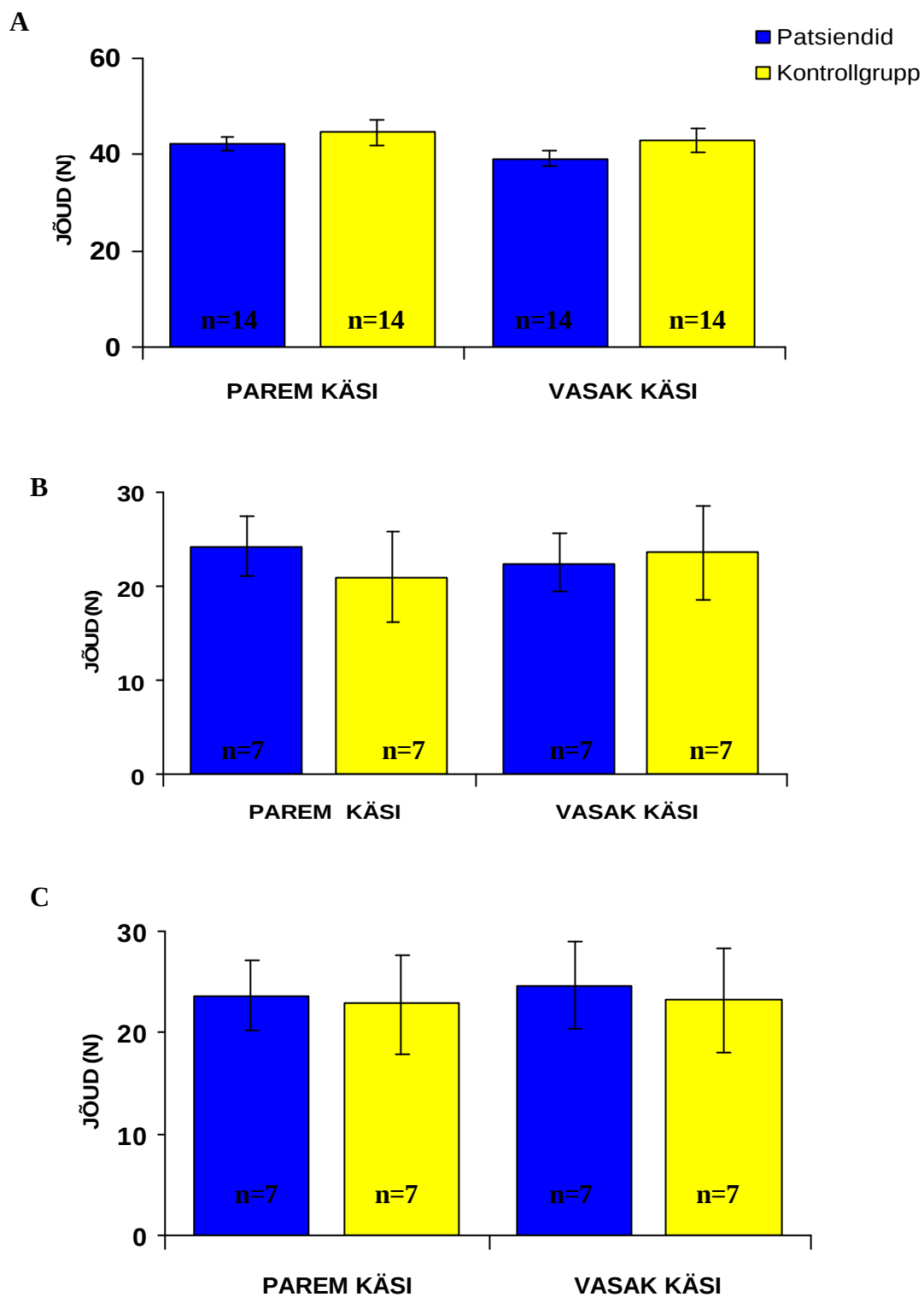
Parkinsoni tõvega naispatsientidel oli alajäsemete sirutajalihaste isomeetriline jõud vasaku jalaga pingutusel, samuti bilateraalset pingutusel väiksem ($p<0,05$) võrreldes kontrollgrupiga. Parema jala sirutajalihaste isomeetrilises jõus naispatsientidel ja kontrollgrupil olulisi erinevusi ei ilmnenud.

Parkinsoni tõvega meespatsientidel oli isomeetriline maksimaaljõud nii parema kui ka vasaku jalaga pingutusel, samuti bilateraalset pingutusel väiksem ($p<0,05$) võrreldes kontrollgrupiga.

Parkinsoni tõvega naispatsientidel oli bilateraalse indeksi keskmiseks väärtuseks $-31,4\pm3,6\%$ ja tervetel naistel $-21,9\pm3,9\%$ ($p<0,05$), meespatsientidel ja tervetel olid vastavad väärtused $-12,6\pm6,1\%$ ja $-2,7\pm4,4\%$ ($p<0,05$).



Joonis 2. Käte pigistusjõud (A), küünarvarre painutajalihaste (B) ja sirutajalihaste (C) isomeetriline jõud Parkinsoni tõvega naispatsientidel ja kontrollgrupil (keskmine $\pm$ SE). * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$



Joonis 3. Käte pigistusjõud (A), küünarvarre painutajalihaste (B) ja sirutajalihaste (C) isomeetriline jõud Parkinsoni tõvega meespatsientidel ja kontrollgrupil (keskmine $\pm$ SE).

4.4. Alajäsemete sirutajalihaste tahtelise pingutuse ja lõõgastuse kiiruse näitajad

Isomeetrilise pingutuse latentsiaeg LAT_p ja lõõgastuse latentsiaeg LAT_l Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel ning vastavatel kontrollgruppidel oluliselt ei erinenud (joon. 5A, B).

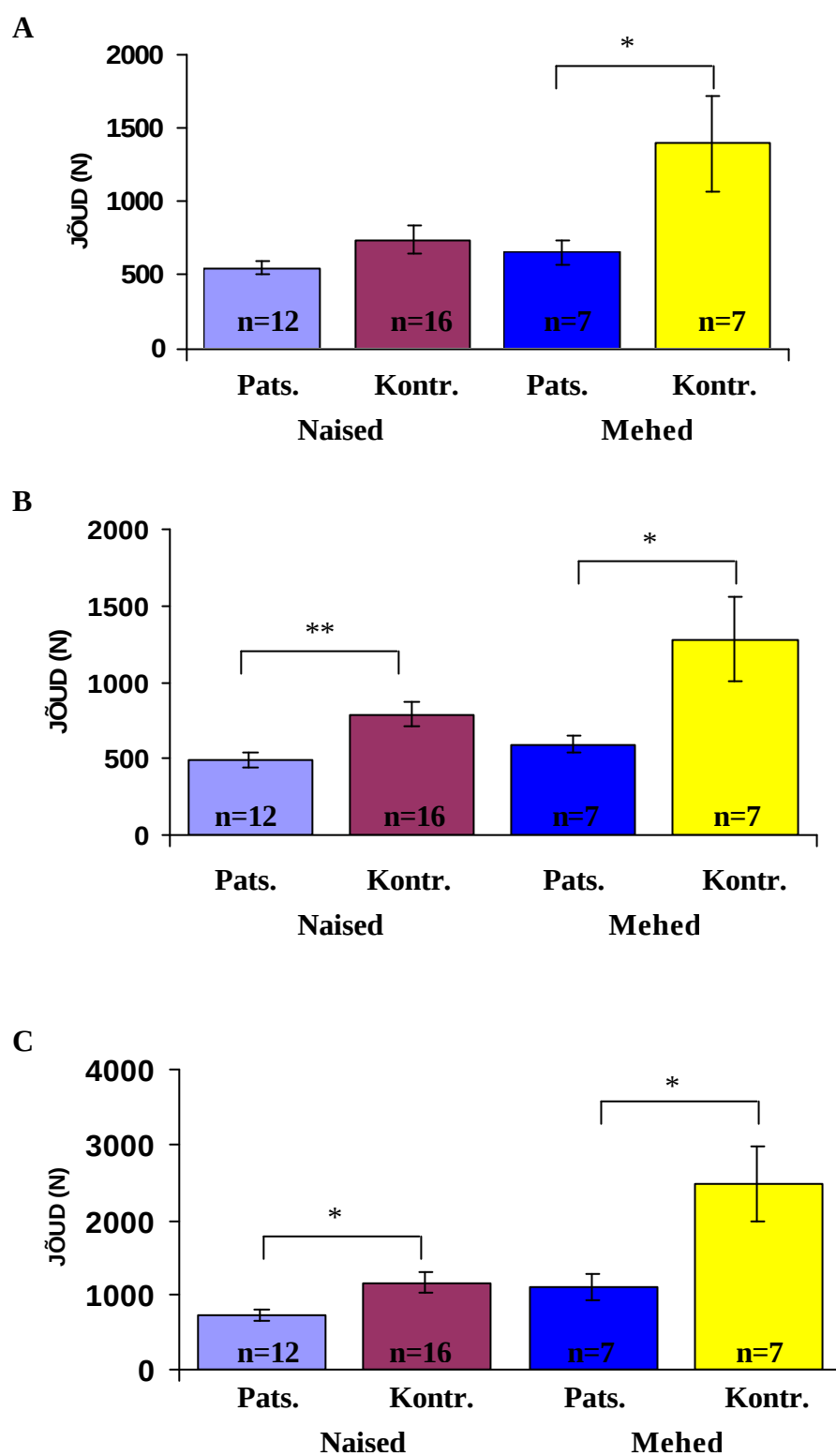
Alajäsemete sirutajalihaste kiirel bilateraalsel pingutusel registreeritud absoluutne jõugradient $G_{0,2}$ oli Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel väiksem ($p < 0,05$) võrreldes kontrollgruppidega (joon. 5C).

Maksimaalse pingutuse järgselt registreeritud poole lõõgastumise aeg oli Parkinsoni tõvega naispatsientidel keskmiselt $0,12 \pm 0,01$ s ja kontrollgrupil $0,16 \pm 0,05$ s ($p > 0,05$). Parkinsoni tõvega meespatsientidel oli poole lõõgastuse aeg keskmiselt $0,17 \pm 0,05$ s ja kontrollgrupil $0,14 \pm 0,01$ s ($p > 0,05$).

4.5. Peenmotoorse võimekuse näitajad

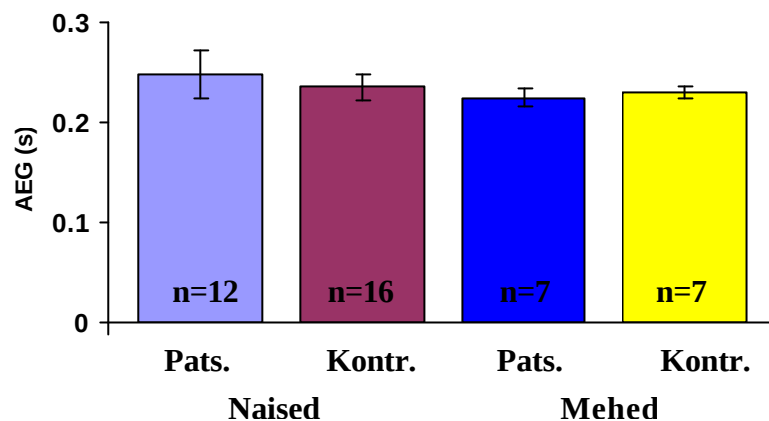
Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel *Grooved Pegboard Test*’i sooritamise aeg kontrollgruppidega võrreldes oluliselt ei erinenud (joon. 6).

Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsiendid sooritasid *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i nupude ümberkeeramise variandi parema käega aeglasemalt ($p < 0,05$) võrreldes kontrollgrupiga. Vasaku käe osas aga erinevust ei ilmnenud. Teiste antud testi variantide soorituse aeg Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel kontrollgruppidega võrreldes oluliselt ei erinenud (joon. 7, 8).

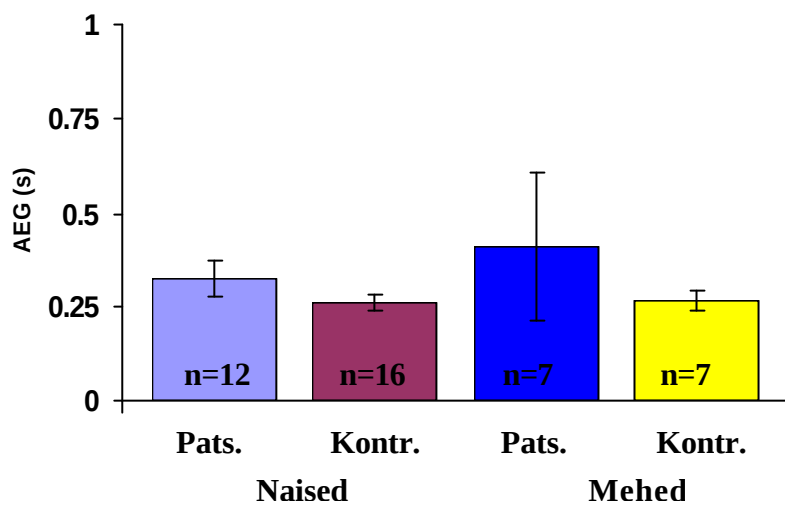


Joonis 4. Alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise maksimaaljõud parema (A) ja vasaku (B) jalaga unilateraalsel ning bilateraalsel (C) pingutusel Parkinsoni haigetel ja kontrollgruppidel (keskmine $\pm$ SE). Pats.- patsiendid, Kontr.- kontrollgrupp. * $p<0,05$; ** $p<0,01$

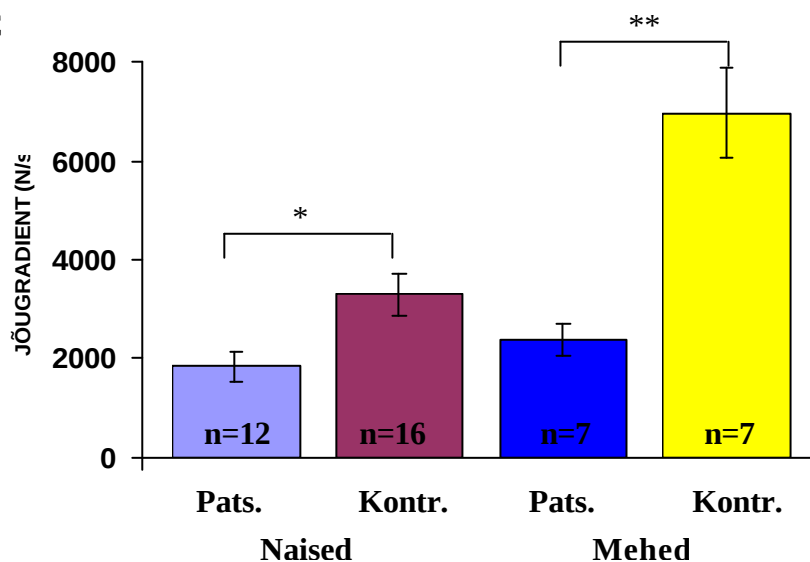
A



B

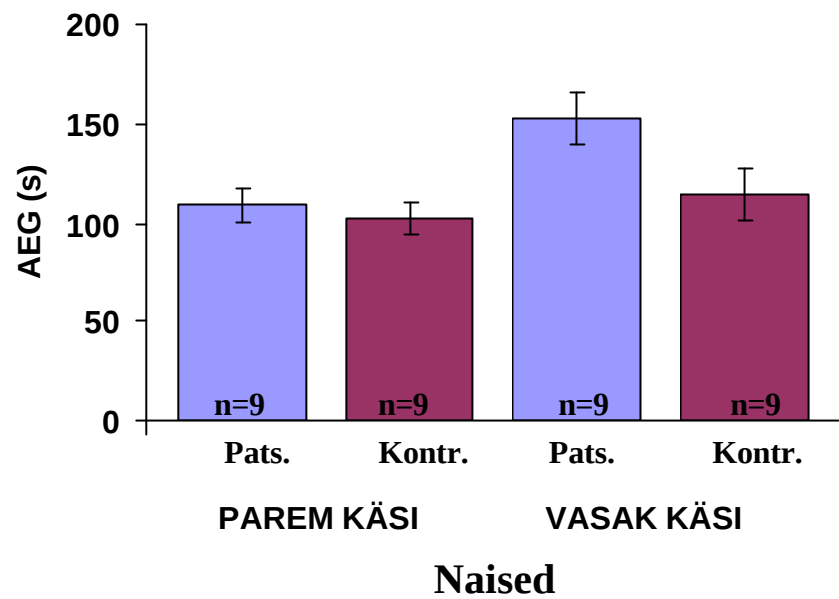


C

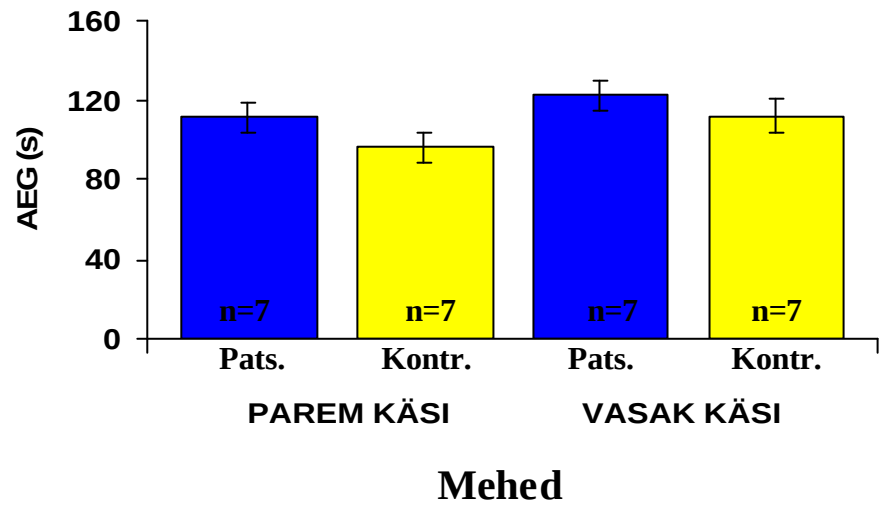


Joonis 5. Alajäsemete sirutajalihaste maksimaalse bilateraalse pingutuse (A) ja sellele järgneva kiire lõõgastuse latentsiaeg (B) ning absoluutne jõugradient 0,2 s pärast pingutuse algust (C) Parkinsoni tõvega patsientidel ja kontrollgruppidel (keskmine $\pm$ SE). Pats.- patsiendid, Kontr.- kontrollgrupp.*p<0,05; **p<0,01

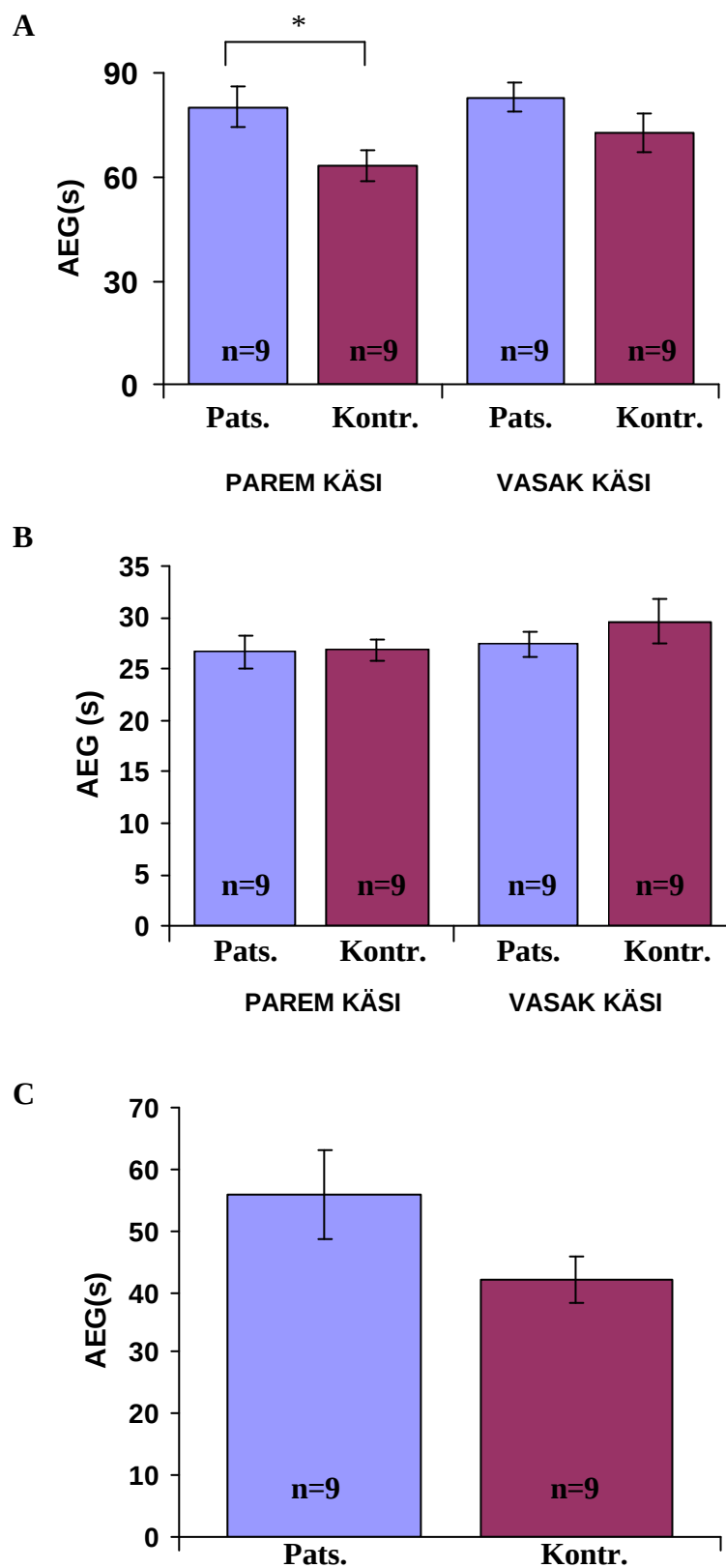
A



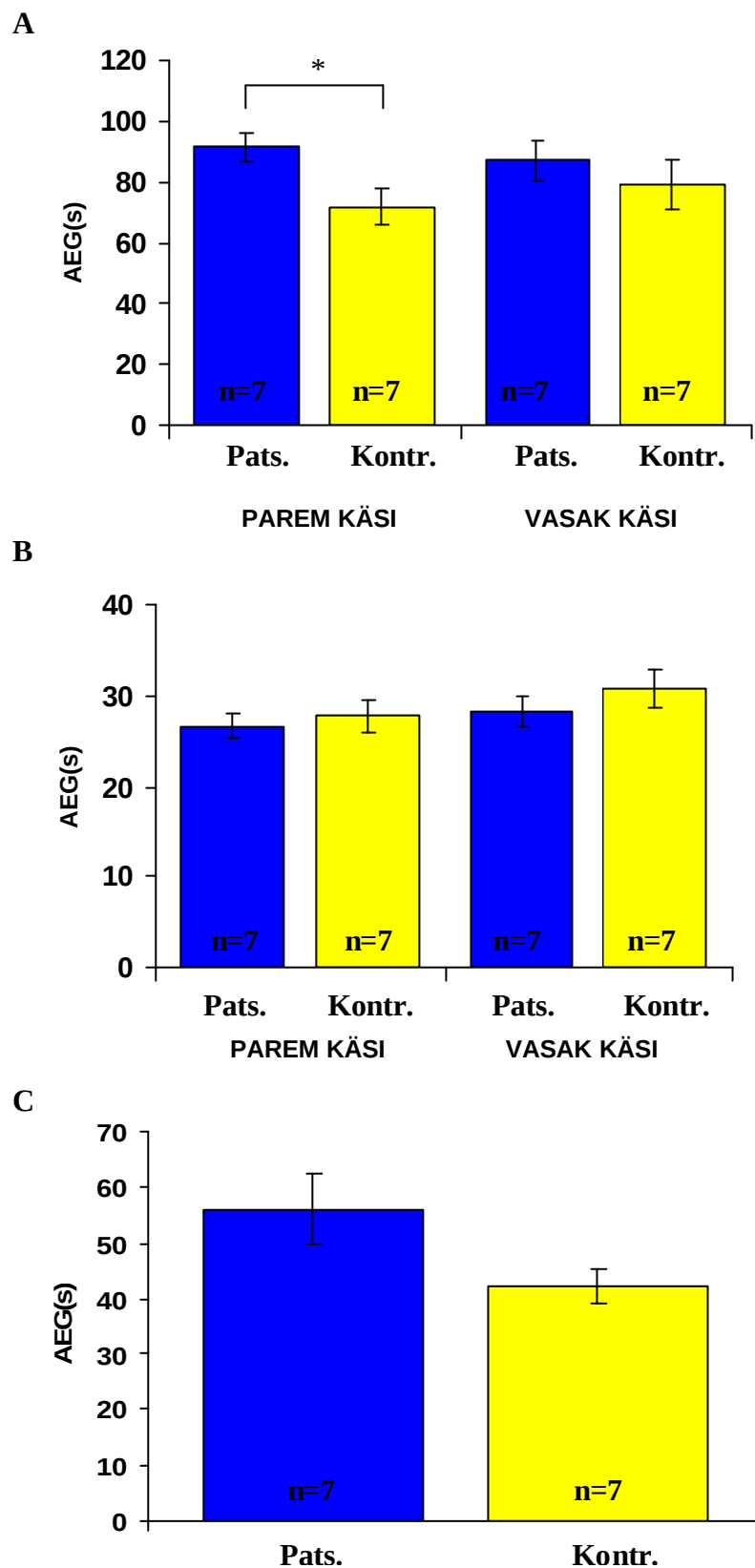
B



Joonis 6. *Grooved Pegboard Test*'i sooritamise aeg Parkinsoni tõvega patsientidel ja kontrollgruppidel (keskmine $\pm$ SE). Pats.- patsiendid, Kontr.- kontrollgrupp.



Joonis 7. *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i sooritamise aeg Parkinsoni tõvega naispatsientidel ja kontrollgrupil (keskmine $\pm$ SE). A- nuppude ümberkeeramine ühe käega, B- nuppude tõstmine ühe käega ja C- nuppude ümberkeeramine mõlema käega. Pats.- patsiendid, kontr.- kontrollgrupp. * $p < 0,05$.



Joonis 8. *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i sooritamise aeg Parkinsoni tõvega meespatsientidel ja kontrollgrupil (keskmine ± SE). A-nuppude ümberkeeramise ühe käega, B- nuppude tõstmise ühe käega ja C- nuppude ümberkeeramise mõlema käega. Pats.- patsiendid, kontr.- kontrollgrupp. * $p < 0,05$.

4.6. Ankeetküsitluse tulemused

Ankeetküsitluse põhjal selgus, et kõik Parkinsoni haiged olid uuringu hetkel stabiilses funktsionaalses seisundis. Ühelgi vaatlusalusel ei esinenud funktsionaalseid kõrvalekaldumisi traumaatilistel ega kirurgilistel põhjustel.

Kehaliselt aktiivsed olid 8 Parkinsoni haiget naist ning 3 meest, samuti 11 tervet samaealist naist, kes käisid regulaarselt (2 korda nädalas) võimlemas. Parkinsoni haigetest võimlesid iseseisvalt kodus 9 naist ja 4 meest.

Uuritud Parkinsoni haiged võtsid aktiivselt osa kas Tartu Parkinsoni Seltsi või Tallinna Parkinsoni Seltsi tööst.

5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU

Käesolevas uurimustöös osalesid vaatlusalustena mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõbe põdevad nais- ja meespatsiendid vanuses 62-90 aastat ning kontrollgruppi kuulusid terved naised ja mehed vanuses 60-79 aastat. Saadud tulemuste interpreteerimisel antud kontingendil tuleb arvestada vananemisega seotud üldisi muutusi motoorsetes funktsioonides. Parkinsoni haigete puhul tuleb aga lisaks sellele arvestada ka haigusest tingitud spetsiifilisi muutusi. Käesoleva töö üheks limiteerivaks faktoriks oli väike vaatlusaluste arv, kuid vaatamata sellele võimaldasid saadud tulemused objektiivselt hinnata lihasjõu ja peenmotoorse võimekuse muutuste iseärasusi vanemaealistel mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel võrreldes tervete samaealiste sookaaslastega.

Käesolevas töös registreeriti Parkinsoni tõvega patsientidel ning kontrollgruppidel käelihaste ning alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise jõu näitajad maksimaalsel tahtelisel pingutusel. Käesolev uuring näitas, et käe pigistusjõud oli Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel paremal käel vastavalt 16% ja 5% ning vasakul käel 17% ja 9% väiksem kui tervetel naistel ja meestel. Käe pigistusjõu vähenemist Parkinsoni haigetel on täheldanud ka teised autorid (Fellows, Noth 2004, Uueni 2004). Parkinsoni tõvega naispatsientidel oli küünarvarre sirutajalihaste tahteline isomeetriline maksimaaljõud paremal käel 47% ja vasakul käel 43% väiksem võrreldes kontrollgrupiga ning küünarvarre painutajalihaste maksimaaljõud oli neil vastavalt 50% ja 39% väiksem kui kontrollgrupil. Parkinsoni tõvega meespatsientidel küünarvarre sirutaja- ja painutajalihaste isomeetrilises maksimaaljõus kontrollgrupiga võrreldes olulist erinevust ei täheldatud. Küünarvarre painutaja- ja sirutajalihaste isomeetrilise jõu langust Parkinsoni haigetel võrreldes tervetega on näidanud ka Corcos jt. (1996). On täheldatud, et Isaks käelihaste jõu vähenemisele, raskendab Parkinsoni haigetel täpsust nõudvaid käelisi tegevusi rahuoleku treemor ja bradükineesia (Hejdukova et al. 2003).

Nii uni- kui ka bilateraalsel pingutusel registreeritud alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise maksimaaljõud oli Parkinsoni haigetel väiksem võrreldes kontrollgrupiga. Bilateraalsel pingutusel oli tahteline maksimaaljõud naispatsientidel 37% ja meespatsientidel 56% väiksem kui tervetel. Unilateraalsel pingutusel parema

jalaga oli isomeetriline maksimaaljõud naispatsientidel 25% ja meespatsientidel 53% väiksem kui kontrollgrupil. Vasaku jalaga pingutusel oli see erinevus aga vastavalt 38% ja 54%.

Kuigi käesolevas uurimistöös ei leitud Parkinsoni haigetel haaratud ja mittehaaratud kehapoolte vahel olulist erinevust isomeetrilise jõu parameetrites, on eelnevad uuringud näidanud Parkinsoni haigetel väiksemat isomeetrilist lihasjõudu haaratud kehapoollel (Kakinuma et al. 1998, Nogaki et al. 2001). Need tulemused on andnud aluse väita, et Parkinsoni tõvega kaasnev lihasnõrkus on seotud häirunud motoorse programmiga, mille on põhjustanud põhimiktuumade düsfunktsioon (Koller, Kase 1986).

Kirjanduse andmeil hakkab lihasjõud langema keskmiselt 50. eluaastast (Vandervoort, McComas 1986). Vananemisega kaasnev jõugenereerimise võime langus on olulisel määral seotud lihasmassi vähenemisega. See omakorda on seotud I ja II tüüpi lihaskiude arvu vähenemisega vananemisel ja seda mõjutab oluliselt ka II tüüpi lihaskiudude atroofia (Thompson 1994, Lexell 2000). Vanemaealistel on langenud mootorsete ühikute arv motoneuronpuulis ja raskendatud nende töösse rakendamine (Campell et al. 1973). Smithson kaasautoritega (1998) seletasid väiksemat lihaste jõudu vanemaealistel Parkinsoni haigetel võrreldes tervetega mootorsete ühikute talitlusega madalamal rekruteerumislävel, samuti antagonistlihaste koaktivatsiooniga.

Nii Parkinsoni tõvega nais- kui ka meespatsientidel ilmnes alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise maksimaaljõu mõõtmisel negatiivne bilateraalne indeks so. bilateraalne jõudefitsiit. Naispatsientidel oli see 30%, meespatsientidel 79% väiksem kui tervetel sookaaslastel. Suurem bilateraalne jõudefitsiit Parkinsoni tõvega patsientidel võib olla tingitud nende suutmatusest koordineerida mõlema kehapoolte tegevust üheaegselt. Bilateraalne jõudefitsiit võib olla põhjustatud mootorsete keskuste alanenud võimest mobiliseerida mootorseid ühikuid jäsemete üheaegsel tegevusel või antagonistlihaste ülemäärasest koaktivatsioonist. Oda ja Moritani (1996) seletasid seda suuraju poolkerade vahelise pidurduse tekkega bilateraalsel pingutusel seoses aju komissuraalkiudude kaudu toimiva hemisfääride vahelise interaktsiooni häirumisega. Uuringud on näidanud, et bilateraalne jõudefitsiit on olulisel määral seotud antagonistlihaste koaktivatsiooniga (Koh et al. 1993), mis on tüüpiline Parkinsoni tõvega haigetele (Howard, Enoka 1991).

Lisaks alajäsemete sirutajalihaste tahtelise maksimaaljõu vähenemisele oli Parkinsoni haigetel võrreldes kontrollgrupiga vähenenud ka alajäsemete sirutajalihaste kiiruslik jõud. Seda näitas alajäsemete sirutajalihaste kiirel maksimaalsel bilateraalsel pingutusel registreeritud jõugradient, mis määrati 0,2 s möödudes bilateraalse pingutuse algusest. Parkinsoni tõvega naistel oli see 44% ja meestel 65% väiksem kui tervetel.

Stelmach ja Worringham (1988) leidsid oma uurimuses, et Parkinsoni haigetel kulub rohkem aega maksimaaljõu saavutamiseks, samas oli neil ka kontraktsiooni kestus pikenenud. Sellest järeldati, et kuigi Parkinsoni haigetel ei ole informatsiooni töötlemine aeglustunud, on liigutustegevuse üldine aeglustumine neil põhjustatud mittespetsiifilisest kognitiivsest kahjustusest (Berry et al. 1999).

Lihaspinge genereerimise aeglustamine tahtelisel pingutusel võib olla seotud mootorsete ühikute rekruteerumise aeglustumisega ja närviimpulsside ülekande häiretega neuromuskulaarsetes sünapsites, sealjuures suurenenud sünaptilise peetusega ja aktsioonipotentsiaali leviku aeglustumisega lihaskiudude katemembraanidel ja T-süsteemi torukestes (Lewis, Brown 1994). Lihaskiudude talituse tasandil on jõugradient seotud nii Ca^{2+} ioonide vabanemise kiirusega sarkoplasmaatilisest retiikulumist sarkoplasmasse ja nende sidumisega regulaatorvalkude süsteemiga kui ka müosiini-ATP- aasi aktiivsuse ja ristsillakeste formeerumise kiirusega kontraktsiooniprotsessis (Belcastro et al. 1980). Mida rohkem on lihases kiireid lihaskiude, seda kiiremini suudab lihas kontraheeruda ja arendada jõudu ning seda suuremat pinget ta genereerib ajaühikus ja seda suurem on jõugradient.

Lihaste kiirusliku jõu langust vananemisel illustreerivad Borges'i (1989) poolt läbiviidud uuringud, kus täheldati, mootorsete ühikute arvu vähenemist ja lihaskiude atroofiat vanematel inimestel. Sellest tingitud väheneb lihases kiirete (II tüüpi) lihaskiudude hulk ja domineerima hakkavad aeglased (I tüüpi) lihaskiud (Horstmann et al. 1999). Aeglased motoorsed ühikud on madalama rekruteerumislävega, seoses sellega suureneb neil aeglase arenguga pingutustel impulsseerimissagedus, kuid see on väiksem võrreldes kiirete motoneuronitega. Aeglastes lihaskiududes on suurem sünaptiline peetus ja aeglasem aktsioonipotentsiaali leviku kiirus sarkolemmil (McComas 1996). Sellest lähtuvalt väheneb ka plahvatusliku jõu genereerimise võime ning langeb liigutuste kiirus, mis on eriti väljendunud vanemaealistel Parkinsoni haigetel. Lihase jõugenereerimise võime oluline langus Parkinsoni haigetel võib olla

seotud kesknärvisüsteemi kahjustusega, mistõttu neil on vähenenud suurte ja kiirete mootorsete ühikute rekruteerimisvõime. Glendinning ja Enoka (1994) on oma uurimustes näidanud, et Parkinsoni haigetel on nõrgenenud lihaste aktivatsioon ja muutunud mootorsete ühikute rekruteerumislävi. Mootorsete ühikute impulsseerimismuster on neil ebaregulaarne ja katkendlik, palju mootorseid ühikuid rekruteeritakse madalal lävel ning antagonistlihased on ebanormaalselt koaktiveeritud.

Lihaste jõuomadused olenevad ka kehalisest aktiivsusest. Kuna enamus uuritavatest tegeles tervisevõimlemisega, mis kujutab endast aeroobset ja madala intensiivsusega tööd, siis võib arvata, et selline treeningviis ei aita efektiivselt säilitada lihaste jõugenereerimise taset.

Käesolev uuring näitas, et Parkinsoni haigetel ja kontrollgrupil ei ilmnenu olulisi erinevusi tahtelise pingutuse ja lõõgastuse latentsiajas alajäsemete kiirel bilateraalsel isomeetrilisel kontraktsioonil. Sealjuures määrati need näitajad vastusena valgussignaali sisse- ja väljalülitamisele. Pingutuse latentsiaeg oli Parkinsoni tõvega naispatsientidel võrreldes kontrollgrupiga pikenenud 4%, meespatsientidel 1%. Lõõgastuse latentsiaeg oli Parkinsoni tõvega naistel 18% ja meestel 34% pikem kui tervetel eakaaslastel.

Reaktsiooniaeg valgusele ja helile iseloomustab mootorsete funktsioonide arengut ja kesknärvisüsteemi talituse kooskõlastatust lihastööga (Fictzek et al. 2000). Pingutuse latentsiaeg iseloomustab olulist liigutuste juhtimise komponenti - otsuse tegemise kiirust (Era et al. 1986) ja sõltub eelkõige erutusprotsessi leviku kiirusest närvisüsteemis (Lord et al. 1996).

Mõnevõrra aeglasemat reageerimist lambi süttimisele võib Parkinsoni haigetel seletada motoorse tegevuse ettevalmistusfaasi vajalikuks valikprogrammiks (täidesaatvaks faasiks) muutumise aeglustumisega (Schmidt, Thews 1997). Berry jt. (1999) leidsid, et Parkinsoni haigetega on aeglasema sensoorse reaktsiooni põhjustajaks frontaalsagaras toimunud muutused. On näidatud, et frontaalsagara kahjustusega Parkinsoni haigete reaktsioon valgusärritusele oli palju aeglasem kui kontrollgrupil. Parkinsoni haigetel on probleeme liigutuste algatamisega, mis on tingitud lihaste nõrkusest ja alanenud võimest kiiresti lihaseid kontraheerida (Corcos et al. 1996). Lisaks lihasjõu vähenemisele on Parkinsoni haigetel probleeme mootorsete programmide algatamise ja järjestamisega (Mak, Hui-Chan 2002).

Käesolev töö näitas, et peenmotoorne võimekus ei olnud kõikide läbiviidud testide tulemustes oluliselt alanenud Parkinsoni tõvega patsientidel võrreldes

tervetega. Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel oli käelise tegevuse kiirus vähenenud *Grooved Pegboard Test*’i soorituse aeg unilateraalsel tegevusel oli naispatsientidel paremal käel 7% ja vasakul käel 25%, meespatsientidel vastavalt 9% ja 17% pikem ($p>0,05$) võrreldes kontrollgrupiga. Ainult *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i sooritamise aeg nuppude ümberkeeramise variandi puhul, so. käte bilateraalset tegevust oli nais- ja meespatsientidel oluliselt ($p<0,05$) pikenenud (25%) võrreldes kontrollgrupiga. Ka Uueni (2004) uuringute tulemused, kus samuti kasutati *Complete Minnesota Manual Dexterity Test*’i nuppude ümberkeeramise varianti, olid sarnased käesoleva töö tulemustega. Ka selles uuringus oli testi soorituse aeg Parkinsoni tõvega patsientidel pikenenud võrreldes kontrollgrupiga. Parkinsoni haigetel muutub testi sooritusaeg pikemaks tingituna treemorist ja bradükineesiast, mis nõuab liigtuste sooritamiseks (pisikeste esemete haaramiseks) rohkem jõudu ja raskendab esemete sihtkohta asetamist.

Peenmotoorse võimekuse olulist langust bilateraalset käelisel tegevusel saab põhjendada Parkinsoni tõvega kaasneva treemori suurenemisega kahe käe koostööl. Treemor suureneb, kui käelisel tegevusel on vaja pöörata tähelepanu mitmele komponendile ja sellega seoses väheneb ka liigtuste kiirus ja täpsus. Varasemate uuringute tulemusel (Staude et al. 1995, Almeida et al. 2002) on leitud Parkinsoni haigetel liigtustegevuse täpsuse langust, aga ei ole täheldatud seost vähenenud lihasjõuga.

6. JÄRELDUSED

1. Mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega naispatsientidel oli käe pigistusjõud ning küünarvarre sirutaja- ja painutajalihaste isomeetriline jõud väiksem kui tervetel sookaaslastel. Meespatsientidel ja tervetel sookaaslastel nende lihasrühmade isomeetriline jõud oluliselt ei erinenud.
2. Alajäsemete sirutajalihaste isomeetrilise maksimaal- ja kiirusjõu näitajad bilateraalsel pingutusel ja bilateraalsel jõudefitsiidil olid Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel väiksemad võrreldes tervete sookaaslastega.
3. Alajäsemete sirutajalihaste kiirel tahtelisel isomeetrilisel pingutusel ja lõõgastusel registreeritud latentsiajad mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel tervete sookaaslastega võrreldes oluliselt ei erinenud.
4. Parkinsoni tõvega nais- ja meespatsientidel oli *Complete Minnesota Dexterity Test*’i tingimustes nuppude ümberpööramine parema käega aeglasem võrreldes tervete sookaaslastega.

Kasutatud kirjandus

1. Almeida Q. J., Wishart L. R., Lee T. D. Bimanual Coordination deficits with Parkinson`s disease: the influence of movement speed and external cueing. *Mov Disord*, 2002; 17 (1): 30-37
2. Bannister R. *Brain and Bannister`s Clinical Neurology*. Oxford University Press, 1992, pp. 362-372
3. Belcastro A. N., Wenger H., Nihei T., Secord D., Bonen A. Functional overload of rat fast-twitch skeletal muscle during development. *J Appl Physiol*, 1980; 49 (4): 583-588.
4. Berry E.L., Nicolson R.I., Foster J.K., Behrmann M., Sagar H.J. Slowing of reaction time in Parkinson`s disease: the involment of frontal lobes. *Neuropsychologia*, 1999; 37 (7): 787-795
5. Blin O., Ferrandez A.M., Pailhous J., Serratrice G. Dopa-sensitive and dopa-resistant gait parameters in Parkinson`s disease. *J Neurol Sci*, 1991; 103: 51-70
6. Borges O. Isometric and isokinetic knee extension and flexion torque in men and women aged 20-70. *Scand J Rehab Med*, 1989; 21: 45-53
7. Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M., Marsden C.D. Neurology in clinical practice. In: *Principles of Diagnosis and Management*, vol 1, 1996, pp. 298-304
8. Campell M.J., McComas A.J., Petito F. Physiological changes in ageing muscles. *J Neurol, Neurosurg Psychiat*, 1973; 36: 174-182
9. Carmeli E., Patish H., Coleman R The aging hand. *J Gerontol A*, 2003; 58 (2): 146-152
10. Cedarbaum J.M., Cander S.T. Reference: *Neurologic Clinics "Parkinson`s Disease"*. W.B. Saunders, Harcourt Brace, 1992, p 341
11. Corcos D. M., Chen C. M., Quinn N. P., McAuley J., Rothwell J. C. Strength in Parkinson`s disease: relationship to rate of force generation and clinical status. *Ann Neurol*, 1996; 39 (1): 79-88
12. Enoka R. *Neuromechanical Basis of Kinesiology*, 2nd ed. Human Kinetics, Champaign, 1994, pp. 239-240

13. Era P., Jobela I., Heikkinen E. Reaction and movement times in men of different ages: a population study. *Percept Mot Skills*, 1986; 63: 11-130
14. Fellows S. J., Noth J. Grip force abnormalities in de novo Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2004;19 (5): 560-580
15. Fictzek U. M., Heinen F., Berweck S., Maute S., Hufschmidt A., SchulteMonting I., Lucking C. H., Korinthenberg R. Development of the corticospinal system and hand motor function: central conduction times and motor performance tests. *Dev Med Child Neurol*, 2000; 42: 200-227
16. Glendinning D. S., Enoka R. M. Motor unit behaviour in Parkinson's disease. *Phys Ther*, 1994; 74 (1): 61-70
17. Grimes J. Parkinson's Disease. Sandoz Canada Inc. Dorval, 1984
18. Hallett M. Physiology of basal ganglia disorder: An over view. *Can J Neurol Sci*, 1993; 20: 177-183
19. Hejdukova B., Hosseini N., Johnels B., Ingvarsson P. E., Steg G., Olsson T. Manual transport in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2003;18 (5): 565-572
20. Hietanen M. Parkinson's Disease - A Neurophysiological Study on Cognitive Performance and Mood. Academic Dissertation, University of Helsinki, 1988
21. Hoehn M.M., Yahr M. D. Parkinsonism: onset progression and mortality. *Neurology*, 1967; 17: 427-442
22. Horak F., Frank J., Nutt J. Effects of dopamine on postural control in Parkinsonian subjects: scaling, set and tone. *J Neurophysiol*, 1996; 75: 23-80
23. Horstmann T., Maschmann J., Mayer F., Heitkamp H.-C., Handel M., Dickhuth H.-H. The Influence of age on isokinetic torque of the upper and lower leg musculature in sedentary men. *Int J Sports Med*, 1999; 20: 362-367
24. Howard M. M., Enoka R. M. Maximum bilateral contractions are modified by neurally mediated interlimb effects. *J Appl Physiol*, 1991; 70: 306-316
25. Jordan N., Sagar H.J., Cooper J.A. A component analysis of the generation and release of isometric force in Parkinson's disease. *J Neurol Psychiatry*, 1992; 55 (7): 572-576
26. Kaasik A.E. *Neuroloogia taskuraamat*. Medicina, Tallinn, 1997
27. Kaasik A.E. *Närvisüsteemi kliiniline uurimine I osa*. Tartu Ülikooli kirjastus, 1982

28. Kakinuma S., Nogaki H., Pramanik B., Morimatsu M. Muscle weakness in Parkinson's disease: isokinetic study of the lower limbs. *Eur Neurol*, 1998; 39 (4): 218-222
29. Koh T. J., Grabiner M.D., Clough C. A . Bilateral deficits are larger for step than ramp isometric contraction. *J Apl Phys*, 1993; 74:1206-1205
30. Koller W., Kase S. Muscle strength testing in Parkinson's disease. *Eur Neurol*, 1986; 25 (2): 130-133
31. Latash M.L. Neurophysiological Basis of Movement. *Human Kinetics*, Champaign, 1998, pp 221-228
32. Lewis J., Brown J.M.M. Influence of muscle activation dynamics on reaction time in elderly. *Eur J Appl Physiol*, 1994; 69: 344-349
33. Lexell J. Strength training and muscle hypertrophy in older men and women. *Top Geriatr Rehabil*, 2000; 15: 41-46
34. Lord S. R., Lloyd D. G., Keung di S. Sensory motor function, gait patterns and falls in community-dwelling women. *Age Ageing*, 1996; 25: 292-299
35. Mak M., Hui- Chan C. Switching of moment directions to Parkinsonian bradykinesia in sit-to-stand. *Mov Disord*, 2002; (6): 1187-1195
36. McComas A.J. Skeletal Muscle Form and Function. *Human Kinetics*, Champaign, 1996, pp. 325-338
37. Mitchell S.L., Collons J.J., De Luca C.J., Burrows A., Lipsitz L.A. Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: Increased mediolateral activity during quiet standing. In: *NMRC Annual Report: Posture and Movement section*, 1995, pp. 1-2
38. Moore R. Y. Organization of midbrain dopamine systems and the pathophysiology of Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 2003; 9: 65-71.
39. Morris M.E. Movement disorders in people with Parkinson's disease: a model for physical therapy. *Neurol Rep* 1997; 21: 125-31
40. Morris M.E., Iansek R., Matyas T. A., Summers J.J. Abnormalities in the stride length-cadence relation in Parkinsonian gait. *Mov Disord*, 1998; 13: 61-85
41. Morris M.E., Iansek R., Matyas T.A., Summers J.J. Stride length regulation in Parkinson's disease: normalisation strategies and underlying mechanisms. *Brain*, 1996; 119: 551-570

42. Murray M.P., Sepic S.B., Gardner G.M., Downs W.J. Walking patterns of men with Parkinsonism. *Am J Phys Med*, 1978; 57: 278
43. Mõttus K. Motoorse võimekuse näitajad Parkinsoni tõvega naistel (longitudinaaluuring). Bakalaureusetöö, Tartu, 2002
44. Mõttus K., Päsuke M., Ereline J., Gapejeva J., Taba P. Motoorse võimekuse näitajad vanemaealistel Parkinsoni tõbe põdevatel ja tervetel naistel. Konverentsi "Teadus, sport ja meditsiin" kogumik. Tartu, 2000, lk 57-59
45. Nogaki H., Kakinuma S., Morimatsu M. Muscle weakness in Parkinson's disease: follow-up study. *Parkinsonism Related Disord*, 2001; 8: 57-62
46. Nogaki H., Morimatsu M. Movement velocity dependent muscle strength in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*, 1999; 3: 152-157
47. Nutt J. G., Poorkaj P., Moses L., Montimurro J. S., Schellenberg G. D., Payami H. Parkin mutation dosage and the phenomenon of anticipation: a molecular genetic study of familial parkinsonism. *BMC Neurol*, 2004; 22: 4-16
48. Oda S., Moritani T. Interlimb co-ordination on force and movement-related cortical potentials. *Eur J Appl Phys*, 1996; 74: 8-12
49. Owings T. M., Grabiner M. D. Fatigue effects on the bilateral deficit are speed dependent. *Med Sci Sports and Exerc*, 1998; 30: 1257-1262
50. Pelissier J., Perennou D. Exercises program and rehabilitation of motor disorders in Parkinson's disease. *Rev Neurol*, 2000; 156: 190-200
51. Päsuke M., Ereline J., Gapejeva H., Sirkel S., Sander P. Age-related differences in twitch contractile properties of the plantarflexor muscles in women. *Acta Physiol. Scand*, 2000; 170: 51-57
52. Päsuke M., Mõttus K., Ereline J., Gapejeva H., Taba P. Lower extremity performance in older female patients with Parkinson's disease. *Ageing Clin Exp Res*, 2002 a, 14 (3): 185-191
53. Päsuke M., Ereline J., Gapejeva H., Mõttus K., Taba P. Motor performance characteristics in older women. In: Kristjuhan Ü. (ed) *Proceedings of the 1st International Symposium „Avoiding Ageing Catastrophe“*. Tallinn: Tallinn Technical University, 2002 b
54. Päsuke M., Ereline J., Gapejeva H., Joost K., Mõttus K., Taba P. Leg-extension strength and chair-rise performance in elderly women with Parkinson's Disease. *J Aging Phys Act*, 2004, 12: 511-524

55. Schmidt R.F., Thews G. Inimese füsioloogia. TÜ kirjastus, Tartu, 1997, lk. 118-385
56. Seeley R.R., Trent D.S., Tata P. Anatomy and Physiology. Mosby Year Book, 1992, pp. 397-398
57. Shimohama S., Sawada H., Kitamura Y., Taniguchi T. Disease model: Parkinson's disease. Trends Mol Med. 2003; 9 (8): 360-365
58. Slevin J.T. Saunders Annual of Medical Practice. Saunders Company, Philadelphia, 1996, pp. 1050-1052
59. Smithson F., Morris M.E., Iansek R. Performance on clinical tests of balance in Parkinson's disease. Phys Ther, 1998; 78: 577-92
60. Staude G., Wolf W., Ott M., Oertel W. H., Dengel R. Tremor as a factor in prolonged reaction times of parkinsonian patients. Mov Disord, 1995; 10 (2): 153-162
61. Steiger M.J., Thompson P.D., Marsden C.D. Disorder axial movement in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1996; 61 (6): 645-648
62. Stelmach G.E., Worringham C.J. The preparation and production of isometric force in Parkinson's disease. Neuropsychologia, 1988; 26 (1): 93-103
63. Taba P., Asser T. Parkinsoni tõbi Eestis. Eesti Arst, 2003; 82 (6): 400-405
64. Taba P., Asser T., Zupping R., Haldre S., Lüüsi S. M. Parkinsoni tõve ravijuhend Eesti arstidele. Eesti Arst, 2001; 80 (4): 205-220
65. Thompson L.V. Effects of ageing and training on skeletal muscle physiology and performance. Phys Ther, 1994; 74: 71-81
66. Uueni D. Koordinatsiooniteraapia mõju motoorse võimekuse näitajatele mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega haigetel. Bakalaureusetöö, Tartu, 2004
67. Walton J. Brain's Disease of the Nervous System, 10th ed. Oxford University Press, 1993, pp. 395-401
68. Vandervoort A.A., McComas A.J. Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with ageing. J Appl Physiol, 1986; 61: 361-367
69. Weatherall D.J., Ledingham J.G.G., Warrell D.A. Oxford Textbook of Medicine, vol. 3. Oxford University Press, 1996, pp. 3998-4005
70. Wyatte J.R., Medinaceli L., Freed W.J. In: Bergener M., Ermini M. Stähelin H. B. Functional Repair of the Nervous System: A Focus on Ageing. The Sandoz Lectures in Gerontology. Dimensions in Ageing. London, 1986, pp. 143-145

LISAD

Parkinsoni haigete nõusolek mootorika uuringu läbiviimiseks

Töö teemaks on Parkinsoni haigete mootorsete võimete võrdlus kontrollgrupiga ja selgitamine seoses haiguskuluga.

Antud uurimustöös püstitati järgmised ülesanded:

1. Määrata käelihaste ja alajäsemete sirutajalihaste tahtelise isomeetrilise jõu näitajad.
2. Määrata keha staatilise tasakaalu näitajad avatud ja suletud silmadega seismisel.
3. Määrata toolilt püstitõusmise võime näitajad.
4. Võrrelda ravivõimlemisega tegelevate ja mittetegelevate Parkinsoni haigete ning samavanuselist tervete närvi-lihasaparaadi funktsionaalse võimekuse näitajaid.

Töös püstitatud ülesannete lahendamiseks kasutatakse järgmisi meetodeid:

1. Antropomeetrilised mõõtmised (keha pikkus ja kehamass).
2. Käelihaste tahtelise maksimaaljõu määramine käe dünamomeetriga.
3. Alajäsemete sirutajalihaste tahtelise isomeetrilise jõu ja lõõgastusvõime määramine isomeetrilise dünamomeetriga.

Mind..... on informeeritud ülalmainitud uuringust ja olen teadlik läbiviidava uurimistöö eesmärgist, uuringu metoodikast ja uuringuga seotud võimalikest riskidest ja kinnitan oma nõusolekut minu osalemiseks selles uuringus oma allkirjaga.

Tean, et uuringute käigus tekkivate küsimuste ja võimalike tervisehäirete korral saan mulle vajalikku täiendavat informatsiooni professor Mati Pääsukeselt TÜ kinesioloogia ja biomehaanika laboratooriumist, Tartu Ujula 4-204, tel. 737 62 86

Uuritava informeerimise ja teadliku nõusoleku leht

Töö teema: Käefunktsiooni näitajad Parkinsoni tõvega patsientidel

Informatsioon uuritavale

Töö eesmärgiks on hinnata käefunktsiooni näitajaid (käelihaste jõud, käe ja silmade koordineeritus liigutustegevusel) kehaliselt aktiivsetel ja inaktiivsetel idopaatilise Parkinsoni tõvega patsientidel.

Töös on püstitatud järgmised **ülesanded**:

5. Määrata käelihaste isomeetriline jõud.
6. Hinnata peenmotoorset võimekust (käe ja silmade tegevuse koordineeritud liigutustegevusel).
7. Võrrelda ülaltoodud näitajaid ravivõimlemisega tegelevatel ja mittetegelevatel Parkinsoni haigetel ning samavanustel tervetel isikutel (kontrollgrupi liikmetel).

Uuringu korraldus:

Uuring viiakse läbi Tallinna Parkinsoni Seltsis. Püstitatud ülesannete lahendamiseks kasutatakse järgmisi uurimismetoodikaid:

1. Antropomeetriliste mõõtmistega määratakse keha pikkus Martini metallantropomeetriga ja kehamass elektroonilise meditsiinilise kaaluga. Nende näitajate alusel arvutatakse kehamassi indeks (kehamass/pikkus^2).

2. Isomeetrilist dünamomeetriat kasutatakse käelihaste isomeetrilise jõu määramiseks. Kasutatakse standartset käe dünamomeetrit. Testimisel on vaatlusalune püstiasendis ja pigistab maksimaalse jõuga dünamomeetrit 2-3 s. Mõlema käega sooritatakse 3 katset, kusjuures arvesse läheb parima katse tulemus.

3. Peenmotoorse võimekuse hindamiseks kasutatakse *Complete Minnesota Manual Dexterity Test* ja *Grooved Pegboard Test*.

Complete Minnesota Manual Dexterity Test sooritatakse istuvas asendis. Vaatlusalune peab kiiresti ja ükshaaval ning kindlaksmääratud järjestuses ümber

pöörama testimislaual paiknevad nupud. Testi sooritamise aeg fikseeritakse. Testi sooritatakse mõlema käega 2 korda ja arvesse läheb lühema sooritusajaga katse tulemus.

Grooved Pegboard Test sooritatakse istuvas asendis. Vaatlusalune peab asetama kiiresti ja ükshaaval ning kindlaksmääratud järjestuses testimislaual paiknevatesse aukudesse 25 pulgakest. Testi sooritamise aeg fikseeritakse. Testi sooritatakse mõlema käega 2 korda ja arvesse läheb lühema sooritusajaga katse tulemus.

4. Kehalise aktiivsuse hindamiseks kasutatakse ankeetküsitlust. Ankeedis esitatakse küsimusi igapäevaste kehalise aktiivsuse ja huvialade kohta.

Kasutatavad meetodid ei ole uuringus osalejale ohtlikud, kuid aitavad selgitada süstemaatilise kehalise aktiivsuse mõju käefunktsiooni näitajatele Parkinsoni haigetel.

Uuringu tulemusena saadud andmeid kasutatakse vaid teadustöö huvides ja neid publitseeritakse üksnes viisil, mis tagab uuringus osalejate anonüümsuse. Igal uuringus osalejalt on õigus üksikasjalikult tutvuda enda kohta saadud andmetega ning soovi korral saada asjasse puutuvaid selgitusi vastutavalt uurijalt.

Uuringus osalemine on vabatahtlik, kõigile selleks nõusoleku andnud inimestele kuulub uurimisrühma siiras tänu, kuid selle eest ei maksta tasu. Vaatlusalusel on õigus uuringus osalemine katkestada selle mistahes staadiumis.

Uuringus osaleja nõusolek

Mind,, on informeeritud ülalmainitud uuringust ja ma olen teadlik läbiviidava uurimistöö eesmärgist, uuringu meetodikatest ja uuringuga seotud võimalikest riskidest ja kinnitan oma nõusolekut osalemiseks selles uuringus oma allkirjaga.

Minu aadress on:

Minu telefon on:

Minu e-mail on:

Tean, et uuringute käigus tekkivate küsimuste ja võimalike tervisehäirete kohta saan mulle vajalikku täiendavat informatsiooni professor Mati Pääsukeselt Tartu Ülikooli kinesioloogia ja biomehaanika laborist (Ujula 4 – 204, Tartu 50008; tel.: 737 6286, e-mail: mati.paasuke@ut.ee).

..... 200 . a.
(kuupäev, kuu, aasta)

Uuritavale informatsiooni andnud isiku allkiri

Uuritava allkiri

UURINGUKAART

..... 200.. a.

NIMI.....

SÜNNIAEG.....

SUGU.....VANUS.....

KODUNE AADDRESS.....

.....TELEFON.....

TÖÖKOHT, AMET.....

KEHAPIKKUS.....KEHAMASS.....

KEHALINE AKTIIVSUS.....

.....

.....

.....

SELTSIELUST OSAVÕTT.....

.....

.....

.....

OLETE PAREMAKÄELINE..... VASAKUKÄELINE.....

ALLKIRI

Motor Performance Characteristics in Patients with Parkinson`s Disease

Kadri Joost

SUMMARY

Parkinson`s disease is slowly progressive degenerative disease of the basal ganglia characterized by tremor, rigidity, hypokinesia and bradykinesia.

The aim of this study was to measure the motor performance characteristics in women and men with mild-to-moderate Parkinson`s disease (PD). Four groups of subjects were measured: (1) women with mild-to-moderate PD (mean $\pm$ SE 69,9 $\pm$ 4,4 years, n=21), (2) healthy women (62,2 $\pm$ 0,7 years, n=25), (3) men with mild-to-moderate PD (67,8 $\pm$ 1,7 years, n=14) and (4) healthy men (69,5 $\pm$ 0,7 years, n=14). All subjects were medically stable and medicated with ordinary anti-PD drugs and they were measured during the stable “on” period, one or two hours after taking their morning or afternoon dose. More affected and less affected leg and hand in PD patients was identified by self-report.

Maximal handgrip force was measured with Lafayette hand dynamometer. Isometric strength of elbow flexors and extensors was measured with *Lafayette Hand Dynamometer* (Lafayette Instrument Inc., USA). Bilateral and unilateral maximal isometric strength of leg extensor muscles was measured by specially designed electromechanical dynamometer.

The maximal isometric handgrip strength in female patients with mild-to-moderate PD was lower ($p<0,05$) than healthy controls. Bilateral isometric strength of leg extensors in PD patients was lower ($p<0,05$) than in control subjects. No significant differences ($p>0,05$) were found in isometric strength of leg extensors between the more and less affected leg in PD patients. Men with PD had significantly lower unilateral strength per right leg ($p<0,05$) compared with controls. PD patients performed bilateral manual turning of figures more slowly than healthy subjects.