

Uniwersytet Jagielloński  
Collegium Medicum  
Wydział Nauk o Zdrowiu

Paweł Szot

**OKREŚLENIE ZWIĄZKU POMIĘDZY  
KRÓTKOTRWAŁYM IMPULSEM PRZYSPIESZENIA  
WYWOŁANYM KONTAKTEM PIĘTY  
Z PODŁOŻEM PODCZAS CHODU,  
A OSTEOARTROZĄ STAWU KOLANOWEGO**

*Praca doktorska*

Promotor: Prof. dr hab. med. Jolanta Jaworek

Pracę wykonano w Zakładzie Fizjoterapii Instytutu Fizjoterapii  
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum  
Kierownik jednostki: Dr n. med. Joanna Zyznawska

**Kraków, 2013**

*Pragnę serdecznie podziękować  
mojej Promotor za życzliwą  
opiekę i cenne rady w trakcie  
prowadzenia badań i redagowania  
niniejszej pracy*

## SPIS TREŚCI

I. STRESZCZENIE.....	6
II. WSTĘP.....	12
II. 1. Budowa i kinematyka stawu kolanowego.....	13
II. 2. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego (gonartroza).....	17
II. 2. 1. Epidemiologia.....	17
II. 2. 2. Czynniki ryzyka.....	18
II. 2. 3. Patogeneza.....	20
II. 2. 4. Patomorfologia.....	21
II. 2. 5. Objawy.....	23
II. 2. 5. 1. Objawy kliniczne.....	23
II. 2. 5. 2. Objawy radiologiczne.....	24
II. 2. 6. Skale zaawansowania radiologicznego zmian zwyrodnieniowych.....	25
II. 2. 7. Kryteria diagnostyczne.....	26
II. 3. Analiza chodu prawidłowego.....	28
II. 3. 1. Parametry czasowo-przestrzenne chodu.....	28
II. 3. 2. Przebieg siły reakcji podłoża podczas chodu.....	31
II. 3. 3. Kinematyka stawu kolanowego podczas chodu.....	32
II. 3. 4. Aktywność mięśni działających na staw kolanowy podczas chodu.....	33
II. 4. Charakterystyka chodu w przebiegu gonartrozy.....	34
II. 5. Krótkotrwały impuls składowej pionowej siły reakcji podłoża (heel strike transient).....	35
II. 5. 1. Metody pomiaru „heel strike transient”.....	38
II. 5. 2. Osłabianie „heel strike transient” w ciele człowieka.....	38
II. 5. 3. Wpływ „heel strike transient” na układ kostno-stawowy.....	39
II. 6. Akcelerometria.....	40
II. 6. 1. Budowa i zasada działania akcelerometru.....	40
II. 6. 2. Zastosowanie akcelerometrii w badaniach.....	42
III. CEL PRACY.....	43
IV. PYTANIA BADAWCZE.....	43
V. MATERIAŁ BADAWCZY.....	44
V. 1. Charakterystyka grupy osób z gonartrozą.....	44
V. 2. Charakterystyka grupy kontrolnej.....	47

V. 3. Kryteria badawcze.....	48
VI. METODA BADAWCZA.....	49
VI. 1. Wywiad.....	49
VI. 2. Pomiar krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu – badanie akcelerometryczne.....	49
VI. 2. 1. Metoda pomiaru.....	49
VI. 2. 2. Przebieg pomiaru.....	51
VI. 3. Ocena stopnia nasilenia dolegliwości bólowych stawu kolanowego objętego gonartrozą według skali analogowo-wzrokowej VAS.....	52
VI. 4. Określenie wskaźnika masy ciała BMI.....	52
VI. 5. Ocena stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego objętego gonartrozą według skali Kelgren-Lawrence’a.....	53
VI. 6. Metodyka opracowania statystycznego.....	53
VII. WYNIKI.....	54
VII. 1. Analiza wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą (u osób z grup P 1-2 i P 3-4), jak również prawych stawów kolanowych bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej (u osób z grupy kontrolnej).....	54
VII. 1. 1. W zależności od wieku badanych.....	54
VII. 1. 1. 1. Osoby w wieku 65 lat i młodsze.....	54
VII. 1. 1. 2. Osoby w wieku powyżej 65 lat.....	55
VII. 1. 2. W zależności od wskaźnika BMI badanych.....	56
VII. 1. 2. 1. Osoby z prawidłową masą ciała (BMI 18,5 – 24,99).....	56
VII. 1. 2. 2. Osoby z nadwagą (BMI 25 – 29,99).....	57
VII. 1. 2. 3. Osoby z otyłością (BMI $\geq$ 30).....	58
VII. 2. Analiza wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą (u osób z grup L 1-2 i L 3-4), jak również lewych stawów kolanowych bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej (u osób z grupy kontrolnej).....	60

VII. 2. 1. W zależności od wieku badanych.....	60
VII. 2. 1. 1. Osoby w wieku 6 lat i młodsze.....	60
VII. 2. 1. 2. Osoby w wieku powyżej 65 lat.....	61
VII. 2. 2. W zależności od wskaźnika BMI badanych.....	62
VII. 2. 2. 1. Osoby z prawidłową masą ciała (BMI 18,5 – 24,99).....	62
VII. 2. 2. 2. Osoby z nadwagą (BMI 25 – 29,99).....	63
VII. 2. 2. 3. Osoby z otyłością (BMI $\geq$ 30).....	64
VII. 3. Zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie stawów kolanowych objętych gonartrozą, a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów.....	66
VII. 3. 1. Stawy kolanowe objęte gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a).....	66
VII. 3. 2. Stawy kolanowe objęte gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a).....	69
VIII. DYSKUSJA.....	72
IX. WNIOSKI.....	80
X. PIŚMIENNICTWO.....	81
XI. SPIS TABEL, RYCIN I WYKRESÓW.....	97
XI. 1. Spis tabel.....	97
XI. 2. Spis rycin.....	98
XI. 3. Spis wykresów.....	98

## I. STRESZCZENIE

Istnieje wiele czynników odpowiedzialnych za rozwój gonartrozy. Przypuszcza się, że jednym z takich czynników jest krótkotrwały impuls składowej pionowej siły reakcji występujący podczas chodu, w momencie zetknięcia pięty z podłożem. Impuls ten pod postacią przyspieszenia przenosi się z pięty poprzez całą kończynę dolną, kręgosłup, aż do czaszki.

Celem pracy było określenie związku pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu, mierzonego na poziomie stawu kolanowego, a stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych i dolegliwościami bólowymi u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego.

Cel pracy zrealizowano w oparciu o badania obejmujące:

- grupę 51 osób obojga płci (41 kobiet i 10 mężczyzn) z rozpoznaną na podstawie kryteriów Amerykańskiego Kolegium Reumatologicznego (ACR) chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego (gonartrozą),
- grupę kontrolną składającą się z 30 osób obojga płci (20 kobiet i 10 mężczyzn) bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego.

Na podstawie wywiadu, pomiarów antropometrycznych (z określeniem wskaźnika BMI) i oceny zdjęć RTG stawów kolanowych objętych gonartrozą (według skali Kellgren-Lawrence'a), dokonano podziału:

1. W grupie osób z rozpoznaną gonartrozą, jak również w grupie kontrolnej, na:
  - osoby w wieku  $\leq 65$  lat i osoby w wieku  $> 65$  lat,
  - osoby z prawidłową masą ciała, osoby z nadwagą i osoby z otyłością.
2. W grupie osób z rozpoznaną gonartrozą, na podgrupy:

- grupę P 1-2 i L 1-2 – osoby z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego objętego gonartrozą (P – prawego, L – lewego),
- grupę P 3-4 i L 3-4 – osoby z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego objętego gonartrozą (P – prawego, L – lewego).

U wszystkich badanych przeprowadzono pomiar wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia na poziomie stawów kolanowych, odpowiadającego momentowi uderzenia piętą w podłoże podczas chodu z naturalną oraz maksymalną prędkością. W badaniu wartości przyspieszenia posłużono się dwoma zespolonymi ze sobą akcelerometrami wykonanymi w technologii MEMS.

U osób ze zdiagnozowaną gonartrozą, bezpośrednio po zakończeniu pomiaru akcelerometrycznego, oceniono również stopień nasilenia dolegliwości bólowych (skala analogowo-wzrokową VAS), które odczuwane były w stawie kolanowym objętym chorobą.

Analiza uzyskanych wyników wykazała:

1. Brak istotnych statystycznie różnic w średnich wartościach krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu zarówno z naturalną, jak i z maksymalną prędkością, pomiędzy prawymi stawami kolanowymi objętymi gonartrozą (u osób z grup: P 1-2, P 3-4), a prawymi stawami kolanowymi bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej (u osób z grupy kontrolnej), jak również pomiędzy lewymi stawami kolanowymi objętymi gonartrozą (u osób grup: L 1-2, L 3-4), a lewymi stawami kolanowymi bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej (u osób z grupy kontrolnej), wśród:

- osób w wieku  $\leq 65$  lat i osób w wieku  $> 65$  lat,
- osób z prawidłową masą ciała, osób z nadwagą i osób z otyłością.

2. Istotne statystycznie obniżenie wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych, wraz z odczuwaniem większych dolegliwości bólowych tych stawów.

Przeprowadzone badania upoważniają do sformułowania następujących wniosków:

1. Nie ma istotnych statystycznie różnic pomiędzy stawami kolanowymi objętymi gonartrozą, a stawami kolanowymi bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej, w wartościach krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie tych stawów.

2. Odczuwanie większych dolegliwości bólowych lewego stawu kolanowego objętego gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a) związane jest z obniżeniem wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie tego stawu.



## **SUMMARY**

There are many factors responsible for the development of gonarthrosis. It is suspected that one of such factors is the short-term impulse of the vertical reaction strength component occurring during walking, at the moment of a heel contact with the ground. This impulse is transferred, under the form of acceleration, from the heel, through the whole lower limb, spine, to the skull.

The aim of the study was to determine the relationship between the values of short-term acceleration impulse caused by heel contact with the ground during walking, measured at the level of knee joint, and the grade of advancement of radiological degenerative changes and pain complaints in patients suffering from osteoarthrosis of knee joint (gonarthrosis).

The aim of the project was achieved based on the studies covering:

- a group of 51 subjects of both genders (41 women and 10 men) with gonarthrosis, diagnosed based on criteria of the American College of Rheumatology (ACR),
- a control consisting of 30 subjects of both genders (20 women and 10 men) without the diagnosed knee joint arthrosis.

Based on the interviews, anthropometric measurements (including determination of BMI index) and assessment of Xray scans of knee joints with gonarthrosis (according to Kellgren-Lawrence grading), the following classification was made:

1. Both the group of patients with diagnosed gonarthrosis and the control group were divided into:

- subjects aged  $\leq 65$  years and subjects aged  $>65$  years,
- subjects with proper body weight, overweight subjects and subjects with obesity.

2. The group of patients with diagnosed gonarthrosis was divided into sub-groups:

- group P 1-2 and L 1-2– subjects with the 1st and 2nd level of advancement of radiological degenerative changes in the knee joint with gonathrosis (P-right, L-left),
- group P 3-4 and L 3-4 – subjects with the 3rd and 4th level of advancement of radiological degenerative changes in the knee joint with gonathrosis (P-right, L-left).

In all subject studied, the short-term acceleration impulse value was measured at the level of knee joints, as corresponding to the moment of a heel hitting the ground during walking at a natural and maximum speed. In the measurement of acceleration values, two combined accelerometers made according to MEMS technology were used.

Directly following the completion of the acceleration measurement, the level of intensity of pain complaints was also assessed in patients with diagnosed gonathrosis (the VAS visual and analogue scale), sensed in the knee joint with gonathrosis.

The analysis of the results obtained has shown:

1. Lack of significant statistical differences in average values of short-term acceleration impulse caused by a heel contact with the background during walking, both at the natural and at the maximum speed, between right knee joints with gonathrosis (in patients from groups: P 1-2, P 3-4), and right knee joints without the diagnosed arthritis (in patients from control group) as well as between left knee joints with gonathrosis (in patients from groups: L 1-2, L 3-4), and left knee joints without the diagnosed arthritis (in patients from control group), among:

- subjects aged  $\leq 65$  years and subjects aged  $>65$  years,
- subjects with proper body weight, overweight subjects and subjects with obesity.

2. The statistically significant decrease in values of the short-term acceleration impulse caused by heel contact with the ground during walking, both at the natural and at the maximum speed, measured at the level of left knee joints with the 1st

and the 2nd advancement grade of radiological degenerative changes, including the major pain complaints in these joints.

The results of conducted studies allow for stating the following conclusions:

1. No statistically significant differences have been observed between knee joints with gonathrosis and knee joints without the diagnosed arthrosis, in terms of short-term acceleration impulse caused by heel contact with the ground during walking, both at the natural and at the maximum speed, measured at the level of these joints.
2. The major pain complaints in the left knee joint suffering from gonathrosis, with the 1st and the 2nd advancement grade of radiological degenerative changes (according to Kellgren-Lawrence grading) is connected with the decreased value of the short-term acceleration impulse caused by a heel contact with the ground during walking, both at the natural and at the maximum speed, measured at the level of this joint.

## II. WSTĘP

Staw kolanowy ze względu na swoją skomplikowaną budowę anatomiczną oraz wielkość przenoszonych obciążeń jest w znacznym stopniu narażony na uszkodzenia. Istnieje wiele czynników odpowiedzialnych za ich powstawanie. Podejrzewa się, że jednym z takich czynników jest działanie na staw krótkotrwałych sił impulsowych o dużych wartościach [1, 2]. Radin i wsp. prowadząc badania na zwierzętach udowodnili, iż siły te powodują mikrouszkodzenia warstwy podchrzęstnej kości oraz późniejsze zwapnienie warstwy głębokiej chrząstki stawowej i jej destrukcję [3, 4].

Podczas wielu aktywności ruchowych człowieka stawy kolanowe ustawicznie poddawane są działaniu krótkotrwałych sił impulsowych. Można to zaobserwować podczas chodu. W momencie kontaktu pięty z podłożem, na początku fazy podporu kończyny wytwarzany jest krótkotrwały impuls składowej pionowej siły reakcji podłoża (*ang. heel strike transient*). Impuls ten pod postacią przyspieszenia przenosi się z pięty poprzez całą kończynę dolną, kręgosłup, aż do czaszki, wywołując tzw. falę uderzeniową (*ang. shock wave*) [5].

Układ ruchu człowieka posiada mechanizmy zabezpieczające organizm przed szkodliwym działaniem sił impulsowych wywołanych kontaktem pięty z podłożem. Ich zadaniem jest absorpcja i rozpraszanie fali uderzeniowej. Składają się na nie odpowiednie strategie kinematyki stawów i funkcjonowania mięśni kończyn dolnych podczas chodu oraz jego właściwe parametry czasowo-przestrzenne. Ważną rolę odgrywa również prawidłowa budowa anatomiczna kończyny dolnej i obecność materiałów o właściwościach sprężysto-elastycznych w obrębie pięty i stawów (np. chrząstki stawowej, łąkotek, więzadeł) [6 - 9]. Patologie układu ruchu mogą

niekorzystnie wpływać na osłabienie sił impulsowych spowodowanych dotknięciem pięty o podłoże podczas chodu.

Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego (gonartroza) jest procesem uszkadzającym niemal wszystkie jego struktury, przede wszystkim te, które odpowiadają za osłabienie fali uderzeniowej. Wywołuje ona szereg zmian w kinematyce stawu, funkcji mięśni kończyny dolnej oraz parametrach chodu [10 - 14]. Wszystko to powodować może nadmierne przeciążenie stawu kolanowego w momencie kontaktu pięty z podłożem i dalsze jego uszkodzenie, a przez to szybszy postęp choroby.

Istnieje niewiele danych dotyczących wpływu gonartrozy na wielkość działających na staw kolanowy impulsów składowej pionowej siły reakcji powstającej w wyniku kontaktu pięty z podłożem podczas chodu. Ważne jest zatem aby dokładnie poznać związek pomiędzy tymi impulsami, a chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego, ponieważ ich wielkość i ewentualnie wynikający z nich rozwój choroby mogą być zredukowane przez użycie sprężysto-elastycznych materiałów w obuwiu oraz zmianę stereotypu chodu.

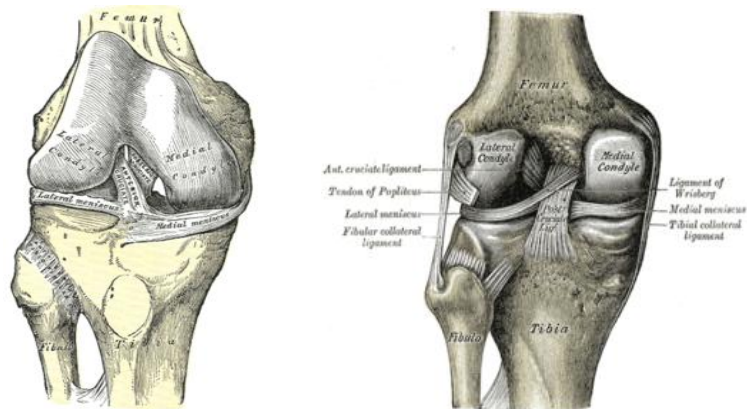
## **II. 1. Budowa i kinematyka stawu kolanowego**

Staw kolanowy (*lac. articulatio genus*) jest największym i najbardziej skomplikowanym stawem w ciele człowieka [15]. Główkę stawową tworzą w nim powierzchnie stawowe kłykci kości udowej (*lac. facies articulares condyli femoris*), a panewkę - powierzchnie stawowe górne kłykci kości piszczeli (*lac. facies articulares superiores condyli tibiae*) i powierzchnia stawowa rzepki (*lac. facies articularis patellae*). Powierzchnie stawowe kłykci kości piszczeli są dopasowane do powierzchni

kłykci kości udowej przez dwie łącznotkankowe łąkotki: przyśrodkową (*łac. meniscus medialis*) i boczną (*łac. meniscus lateralis*).

Staw kolanowy posiada bardzo silnie rozbudowany aparat więzadłowy, na który składają się:

- więzadła zewnętrzne stawu:
  - więzadło poboczne piszczelowe (*łac. ligamentum collaterale tibiale*),
  - więzadło poboczne strzałkowe (*łac. ligamentum collaterale fibulare*),
  - więzadło rzepki (*łac. ligamentum patellae*),
  - troczki rzepki (*łac. retinacula patellae*),
  - więzadło podkolanowe skośne (*łac. ligamentum popliteum obliquum*),
  - więzadło podkolanowe łukowate (*łac. ligamentum popliteum arcuatum*);
- więzadła wewnętrzne stawu:
  - więzadło krzyżowe przednie (*łac. ligamentum cruciatum anterius*),
  - więzadło krzyżowe tylne (*łac. ligamentum cruciatum posterius*),
  - więzadło poprzeczne kolana (*łac. ligamentum transversum genus*),
  - więzadło łąkotkowo-udowe przednie (*łac. ligamentum meniscofemorale anterius*),
  - więzadło łąkotkowo-udowe tylne (*łac. ligamentum meniscofemorale posterius*).



Rycina 1  
Budowa stawu kolanowego [15].

Torebka stawowa stawu kolanowego na całym swym obwodzie wzmocniona jest więzadłami i ścięgnami. Ścianę przednią torebki wzmacnia głównie mięsień czworogłowy uda oraz jego ścięgno tworzące więzadło rzepki, a ściany boczne – więzadła poboczne, piszczelowe i strzałkowe. Ściana tylna nie ma grubych więzadeł.

W okolicy stawu kolanowego znajduje się kilka kaletek maziowych. Należą do nich:

- kaletka nadrzepakowa (*łac. bursa suprapatellaris*);
- kaletka podskórna przedrzepakowa (*łac. bursa subcutanea prepatellaris*);
- kaletka podpowięziowa przedrzepakowa (*łac. bursa subfascialis prepatellaris*);
- kaletka podścięgnowa przedrzepakowa (*łac. bursa subtendinea prepatellais*);
- kaletka podrzepakowa głęboka (*łac. bursa infrapatellaris profunda*);
- kaletka mięśnia półbłoniastego (*łac. bursa muscoli semimembranosi*);
- kaletka podścięgnowa boczna mięśnia brzuchatego łydki (*łac. bursa subtendinea muscoli gastrocnemi lateralis*);
- kaletka podścięgnowa przyśrodkowa mięśnia brzuchatego łydki (*łac. bursa subtendinea muscoli gastrocnemi medialis*);
- zachyłek podkolanowy (*łac. recessus subpopliteus*).

Ruchomość stawu kolanowego charakteryzuje się sześcioma stopniami swobody [15, 16]:

- ruchy postępowe:
  - przednio – tylne,
  - przyśrodkowo – boczne,
  - kompresja – dystrakcja;
- ruchy obrotowe:

- prostowanie – zginanie,
- przewodzenie – odwodzenie,
- rotacja wewnętrzna – zewnętrzna.

Zakres ruchu w stawie kolanowym jest największy w płaszczyźnie strzałkowej i wynosi od 0° do 170°. W płaszczyźnie poziomej zakres ruchu w tym stawie wzrasta w miarę przechodzenia stawu z pełnego wyprostowania do zgięcia. W pełnym wyprostowaniu w płaszczyźnie poziomej nie jest możliwy ruch z powodu zaryglowania. W zgięciu 30° możliwa jest rotacja zewnętrzna goleni do 32° oraz rotacja wewnętrzna do 10°, a przy 120° zgięcia kolejno 52° i 10°. Przy wyprostowanym stawie kolanowym nie jest możliwe odwodzenie i przywodzenie goleni. Gdy jednak zgięcie w tym stawie dochodzi do 30°, pojawiają się ruchy goleni w płaszczyźnie czołowej. Zakres tych ruchów wynosi po kilka stopni biernego odwodzenia i przywodzenia (koślawość i szpotawość). Powyżej kąta zgięcia 30° ruchy te ponownie zanikają z powodu ograniczającego je napięcia tkanek miękkich.

Ruchy czynne w stawie kolanowym zależą od aktywności następujących mięśni:

- zginanie:
  - mięsień brzuchaty łydki,
  - mięsień półbłoniasty,
  - mięsień półścięgnisty,
  - mięsień krawiecki,
  - mięsień dwugłowy uda;
- prostowanie:
  - mięsień czworogłowy uda;
- rotacja wewnętrzna:
  - mięsień półścięgnisty,



- mięsień półbłoniasty;
- rotacja zewnętrzna:
- mięsień dwugłowy uda,
- mięsień brzuchaty łydki (głowa przyśrodkowa).

## **II. 2. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego (gonartroza)**

Choroba zwyrodnieniowo-zniekształcająca stawu (osteoartroza) to proces wieloczynnikowy związany z zaburzeniem równowagi pomiędzy tworzeniem i degradacją chrząstki stawowej i podchrzęstnej warstwy kości. Prowadzi do trwałego uszkodzenia stawu i upośledzenia jego funkcji [17].

Jedną z najczęstszych postaci osteoartrozy jest zwyrodnienie stawu kolanowego (gonartroza) [18 - 20].

### **II. 2. 1. Epidemiologia**

Zapadalność na chorobę zwyrodnieniową stawu kolanowego wzrasta wraz z wiekiem. Zmiany radiologiczne typowe dla gonartrozy obserwuje się u 19,2% – 27,8% osób w wieku  $\geq 45$  lat, u 37 % osób powyżej 60 roku życia i 40% osób między 70 a 74 rokiem życia [21, 22]. Częściej chorują kobiety. Między 45 a 49 rokiem życia, 60 a 64 rokiem życia i powyżej 80 roku życia występowanie choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego wynosi kolejno 13% , 24,7% i 55% u kobiet oraz 8%, 16,3% i 22% u mężczyzn [18, 23].

## II. 2. 2. Czynniki ryzyka

Istnieje wiele czynników ryzyka rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego. Najczęściej wymieniane są:

- czynniki endogenne:
  - wiek,
  - płeć żeńska,
  - zaburzenia hormonalne,
  - otyłość,
  - nieprawidłowości w budowie i ustawieniu stawu kolanowego,
  - czynniki genetyczne;
- czynniki egzogenne:
  - pojedynczy uraz lub wielokrotnie powtarzające się mikrourazy,
  - przedłużone lub powtarzające się intensywne eksploatowanie stawu,
  - niewłaściwe odżywianie.

Występowanie zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego zwiększa się wraz z wiekiem. Jest to najbardziej znaczący czynnik ryzyka rozwoju gonartrozy [24]. Proces starzenia wywołuje zmiany w chrząstce i pozostałych strukturach stawu prowadzące do osłabienia jego zdolności protekcyjnych wobec mechanicznych obciążeń [25 - 27].

Płeć również odgrywa istotną rolę w rozwoju gonartrozy. Z wielu badań wynika, że choroba ta zdecydowanie rzadziej dotyka mężczyzn niż kobiety w podobnym wieku [28]. Może to być związane z mniejszą aktywnością fizyczną kobiet, częściej występującą u nich otyłością, w porównaniu do mężczyzn i zaburzeniami hormonalnymi okresu około i pomenopauzalnego [29, 30].

Kolejnym czynnikiem ryzyka rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego jest otyłość. U osób otyłych obserwuje się większą zapadalność na gonartrozę, w porównaniu do osób z prawidłowym BMI [31, 32].

Bezpośrednią przyczyną rozwoju zmian zwyrodnieniowych w przebiegu otyłości jest nadmierne obciążanie stawów kolanowych [33]. Podobny skutek wywołują niektóre dyscypliny sportowe oraz aktywność fizyczna, w tym i zawodowa, kumulujące znaczne przeciążenia stawów kolanowych [34].

Cechy gonartrozy stwierdza się częściej u osób zawodowo uprawiających tenis i bieganie oraz u lekkoatletów. Na powstawanie zmian zwyrodnieniowych stawów kolanowych narażone są również osoby uprawiające sporty siłowe [35, 36]. Za zawody wiążące się ze wzrostem zachorowalności na gonartrozę uważa się te, które wymagają średniego lub ciężkiego wysiłku fizycznego angażującego stawy kolanowe oraz obciążającej je pozycji zgięciowej [37, 38].

Istotnie na powstawanie zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego wpływają pojedyncze duże urazy lub powtarzające się mikrourazy stawu [39]. Ich następstwem mogą być uszkodzenia chrząstki stawowej, więzadeł i łąkotek, a w konsekwencji niestabilność, zaburzenia propriocepcji i biomechaniki stawu. Wyniki wielu analiz potwierdzają, że uszkodzenia więzadła krzyżowego przedniego i łąkotek są częstą przyczyną pojawienia się gonartrozy [40 - 42].

Innym czynnikiem związanym z nieprawidłową biomechaniką stawu kolanowego, który generuje rozwój gonartrozy, jest patologiczne wzajemne ustawienie jego elementów strukturalnych, powodujące nierównomierną dystrybucję obciążeń na powierzchniach stawowych [43].

Czynniki genetyczne mogą również determinować występowanie zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego [44]. Mutacje genu dla kolagenu typu IX

COL9A1 (6q12-q13) są prawdopodobnie związane z podwyższonym ryzykiem gonartrozy u kobiet [45].

W rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego bez znaczenia nie pozostają zaburzenia odżywiania. Dowiedziono istnienia związku przyczynowego pomiędzy zmniejszeniem stężeniem witaminy D w surowicy krwi, a postępem radiologicznym gonartrozy, bez wpływu na jej zapadalność. Z kolei większe spożycie witaminy C trzykrotnie redukuje postęp zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego [25, 46].

### **II. 2. 3. Patogeneza**

Ze względu na przyczynę powstawania zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego wyróżniamy [47]:

1. **Gonartrozę pierwotną** (idiopatyczną) – o niejasnej etiologii.
2. **Gonartrozę wtórną** – wywołaną określonymi znanymi czynnikami, takimi jak:
  - urazy bezpośrednie stawu kolanowego;
  - urazy pośrednie - zmieniające oś obciążenia (złamania kości);
  - mikrourazy stawu kolanowego (np. zawodowe i sportowe);
  - nieprawidłowa budowa lub ustawienie stawu kolanowego (koślawość, szpotawość, krzywicze wygięcie podudzia, skręcenie podudzia do wewnątrz lub na zewnątrz);
  - zaburzenia ukrwienia stawu - martwica aseptyczna (np. zatory gazowe w chorobie dekompresyjnej);
  - działanie promieni X (np. naświetlanie nowotworów);
  - zniesienie ochronnej kontroli czucia (np. więź rdzenia, jamistość rdzenia, polineuropatia w przebiegu cukrzycy);

- zaburzenia endokrynne (np. niedoczynność tarczycy, akromegalia);
- niedobory pokarmowe lub witaminowe (np. krzywica);
- działanie enzymów kolagenolitycznych pochodzących z granulocytów (zapalenia ropne, zapalenia jałowe typu reumatoidalnego);
- działanie enzymów fibrynolitycznych w krwiakach (hemofilia, uraz, choroba Rendu - Oslera);
- obecność kryształów w jamach i tkankach stawowych (moczany, hydroksyapatyty);
- odkładanie się złogów w chrząstce (homogentyzynian wapniowy).

## **II. 2. 4. Patomorfologia**

Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego jest procesem patologicznym obejmujących stopniowo niemal wszystkie struktury stawu tj.: chrząstkę stawową, podchrzęstną tkankę kostną, łąkotki, więzadła oraz torebkę stawową z błoną maziową [48].

Wraz z rozwojem choroby postępuje stopniowe ścięczenie chrząstki stawowej, a jej powierzchnia staje się nierówna, pokryta drobnymi pęknięciami i szczelinami. Związane jest to z przewagą procesów degradacji macierzy tkanki chrzęstnej, która traci kolagen i proteoglikany [49].

W degradacji macierzy uczestniczą metaloproteinazy (kolagenazy, stromelizyna oraz żelatynaza), wydzielane przez synowocyty i chondrocyty. Za indukcję syntezy metaloproteinaz odpowiedzialne są cytokiny prozapalne, w tym interleukina 1 (IL-1) i czynnik martwicy guzów  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), które jednocześnie zwiększają syntezę prostanoidów oraz stymulują apoptozę chondrocytów. Ponadto IL-1 hamuje odbudowę chrząstki stawowej poprzez hamowanie syntezy kolagenu typu II, proteoglikanów

oraz hamowanie proliferacji chondrocytów. Indukuje ona również produkcję tlenku azotu (NO) odpowiedzialnego za apoptozę chondrocytów [50].

Ze względu na lokalizację zmian destrukcyjnych chrząstki, zmiany zwyrodnieniowe stawu kolanowego można podzielić na:

- **Postać przyśrodkową** – z ubytkiem tkanki chrzęstnej w przedziale przyśrodkowym stawu kolanowego;
- **Postać boczną** – z ubytkiem tkanki chrzęstnej w przedziale bocznym stawu kolanowego;
- **Postać rzepkowo-udową** – ze zmianami destrukcyjnymi chrząstki stawowej pomiędzy wewnętrzną powierzchnią rzepki i kłykciami kości udowej.

Najczęściej spotykana jest postać przyśrodkowa, a najrzadziej postać boczna [51].

Zmianom w chrząstce stawowej towarzyszy sklerotyzacja podchrzęstnej warstwy tkanki kostnej [52]. Sklerotyzacja ta nie wiąże się jednak ze wzrostem mineralizacji, co może wskazywać na zaburzenia procesu remodelizacji kości w chorobie zwyrodnieniowej stawu [53].

Postępujące coraz głębsze uszkodzenie warstwy korowej nasad kości piszczelowej i udowej prowadzi do odsłonięcia kości gąbczastej, do której zaczyna wnikać płyn stawowy. Ciśnienie wywierane przez płyn stawowy podczas obciążania stawu powoduje stopniowe niszczenie beleczek kostnych. Powstają w ten sposób torbiele kostne (geody) ze sklerotyczną otoczką, zawierające płyn stawowy [54]. W momencie połączenia jamy stawu z kością gąbczastą dochodzi do dużych zmian morfologicznych w stawie. Z kości do jamy stawowej przechodzą pączkujące naczynia, rozrastają się fibroblasty, powstaje ziarnina, która zmienia się z czasem w tkankę bliznowatą [55].

Występujące zapalenie błony maziowej ma charakter wtórny i jest przypuszczalnie związane z degradacją chrząstki stawowej i uwalnianiem jej fragmentów do płynu stawowego. Fragmenty tkanki chrzęstnej działają drażniąco na błonę maziową i indukują odpowiedź immunologiczną [56]. Obraz histopatologiczny błony maziowej chorych wykazuje hiperplazję komórek maziówki i nacieki zapalne złożone głównie limfocytów T i monocytów [57]. Uwalniane przez komórki zapalne enzymy degradują substancję podstawową chrząstki, potęgując jej niszczenie. Generuje to dalszy rozwój zmian zwyrodnieniowych i powstanie mechanizmu „błędnego koła”.

Osteofitoza na brzegach powierzchni stawowych jest znamioną cechą gonartrozy. Przyczyna tego zjawiska nie została ostatecznie wyjaśniona. Ograniczone dane wskazują na udział cytokin – interleukiny 1 i czynnika wzrostu guzów  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), a także czynników genetycznych [58, 59].

W miarę postępu choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego dochodzi również zwłóknienia i zeszkliwieniu torebki stawowej, uszkodzenia łąkotek i więzadeł krzyżowych z ich rozwłóknieniem bądź przerwaniem ciągłości [55].

## **II. 2. 5. Objawy**

### **II. 2. 5. 1. Objawy kliniczne**

Niezależnie od rodzaju przeważających zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego, gonartrozą wywołuje zespół charakterystycznych dolegliwości. Typowym objawem jest ból podczas ruchu i przy obciążaniu stawu, który w zaawansowanym okresie choroby może również pojawiać się w spoczynku. Kolejną cechą kliniczną gonartrozy jest uczucie sztywności porannej oraz sztywności po dłuższych okresach unieruchomienia, trwające zwykle od kilku do kilkunastu minut.

W badaniu przedmiotowym stwierdza się często bolesność palpacyjną obrzeża stawu kolanowego, trzeszczenia podczas ruchu i ograniczenia ruchomości stawu. Z czasem dochodzić może do pogrubienia obrysów stawu, zaburzenia jego osi (koślawość lub szpotawość), z towarzyszącymi zanikami i przykurczami okolicznych mięśni oraz niestabilnością stawu. Wysiłek w jamie stawu jest częsty i występuje jedynie w okresie zaostrzenia choroby. Towarzyszą mu wzmożone ocieplenie stawu i nasilenie bólu [50, 60].

Powyższe objawy w znacznym stopniu ograniczają codzienną aktywność ruchową osób dotkniętych gonartrozą, powodując jednocześnie obniżenie ich jakości życia. Pojawiają się problemy z chodzeniem, wchodzeniem i/lub schodzeniem ze schodów, wstawaniem z nisko ustawionych krzeseł i foteli, klękaniem, kucaniem i innymi codziennymi czynnościami związanymi z obciążaniem stawów kolanowych [48, 61, 62].

## **II. 2. 5. 2. Objawy radiologiczne**

Objawy radiologiczne gonartrozy pojawiają się najwcześniej w okolicach największego obciążenia stawu kolanowego i mają charakter zagęszczenia podchrzęstnej warstwy kostnej (skleotyzacji). Z czasem widoczne jest zwężenie szpary stawowej, co jest jednoznaczne z ubytkiem chrząstki stawowej. Zaawansowane procesy destrukcyjne chrząstki powodują powstanie w kości torbielowatych tworów (geod zwyrodnieniowych). Na zdjęciach radiologicznych geody zwyrodnieniowe mają kształt mniej lub bardziej regularnych jamek kostnych z otoczką sklerotyczną. Powstające wyrośla dziobiaste (osteofity), widoczne jako wały kostne, lokalizują się na obwodzie stawu, na granicy chrząstki kostnej oraz w dołach międzykłykciowych kości udowej



i piszczelowej. Kolejnym objawem widocznym w obrazowaniu radiologicznym są wolne ciała śródstawowe powstające ze zniszczonej chrząstki, kości i maziówki.

W zaawansowanym stadium choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego końce stawowe kości piszczelowej i udowej oraz rzepka ulegają zniekształceniu. Dochodzi do wadliwego, szpotawego lub koślawego ustawienia stawu oraz jego nadwichnięcia lub zwichnięcia. Bardzo rzadkim objawem radiologicznym gonartrozy jest zanik kości (nadżerka zwyrodnieniowa), widoczny najczęściej w miejscu przyczepu torebki stawowej stawu kolanowego[51, 63].

## **II. 2. 6. Skale zaawansowania radiologicznego zmian zwyrodnieniowych**

Jedną z najstarszych skal służących do oceny stopnia nasilenia zmian radiologicznych w chorobie zwyrodnieniowej stawu kolanowego jest powstała w 1957 r. pięciostopniowa skala Kellgren-Lawrence'a [64]. Skala ta uwzględnia zwężenie szpary stawowej, obecność osteofitów, torbieli zwyrodnieniowych i sklerotyzacji podchrzęstnej.

<b>0°</b> - brak zmian radiologicznych
<b>1°</b> - wątpliwe zwężenie szpary stawowej, możliwe osteofity
<b>2°</b> - małe osteofity, możliwe zwężenie szpary stawowej
<b>3°</b> - umiarkowana osteofitoza, wyraźne zwężenie szpary stawowej, możliwe zniekształcenie stawu, obszary sklerotyzacji podchrzęstnej
<b>4°</b> - duże osteofity, duże zwężenie szpary stawowej, znaczna sklerotyzacja podchrzęstna, zniekształcenie stawu

Tabela 1  
Skala zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego według Kellgren-Lawrence'a [64].

Kolejną skalą jest skala IFR (Indywidual Radiografic Feature), w której istniejące osteofity i zwężenie szpary stawowej ocenia się suwmiarką [65].

0°	-	prawidłowy staw – szer. szpary stawowej 3mm
1°	-	zwężenie szpary stawowej – 2,5mm – 3mm, małe osteofity
2°	-	zwężenie szpary stawowej – 1,5mm – 2,5mm, średnie osteofity
3°	-	zwężenie szpary stawowej - <1,5mm, duże osteofity

Tabela 2  
Skala zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego IFR (Indywidual Radiografic Feature) [65].

Od 1987 r. do określenia stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego stosowana jest również czterostopniowa skala Altmana [66].

0°	-	norma (prawidłowa szerokość szpary stawowej, bez osteofitów)
1°	-	zmiany łagodne (minimalne zwężenie szpary stawowej, niewielkie osteofity)
2°	-	zmiany umiarkowane (wyraźne zwężenie szpary stawowej, średnie osteofity)
3°	-	zmiany zaawansowane (bardzo wąska szpara stawowa - do całkowitego zarośnięcia, bardzo duże osteofity)

Tabela 3  
Skala zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego według Altmana [66].

## II. 2. 7. Kryteria diagnostyczne

Rozpoznanie choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego ustala się na podstawie kryteriów Amerykańskiego Kolegium Reumatologicznego (ACR) [67].

<p><b>KRYTERIA KLINICZNE I LABORATORYJNE</b></p> <p>(czułość 92 %, specyficzność 75%)</p>
<p>Ból stawu kolanowego oraz 5 z 9 poniższych kryteriów:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– wiek &gt; 50 lat,</li> <li>– sztywność poranna &lt; 30 minut,</li> <li>– trzeszczenia w stawie w czasie ruchu,</li> <li>– tkliwość stawu,</li> <li>– poszerzenie obrysów stawu,</li> <li>– brak ocieplenia stawu,</li> <li>– wskaźnik sedimentacji erytrocytów &lt; 1 mm/godz.,</li> <li>– czynnik reumatoidalny &lt; 1:40,</li> <li>– płyn stawowy typowy dla choroby zwyrodnieniowej stawu (przejrzysty, lepki, ilość krwinek białych &lt; 2,000/mm<sup>3</sup>).</li> </ul>
<p><b>KRYTERIA KLINICZNE I RADIOLOGICZNE</b></p> <p>(czułość 91%, specyficzność 86%)</p>
<p>Ból stawu kolanowego i obecność osteofitów oraz 1 z 3 poniższych kryteriów:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– wiek &gt; 50 lat,</li> <li>– sztywność poranna &lt; 30 minut,</li> <li>– trzeszczenia w stawie w czasie ruchu.</li> </ul>
<p><b>KRYTERIA KLINICZNE</b></p> <p>(czułość 95%, specyficzność 69%)</p>
<p>Ból stawu kolanowego oraz 3 z 6 poniższych kryteriów:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– wiek &gt; 50 lat,</li> <li>– sztywność poranna &lt; 30 minut,</li> <li>– trzeszczenia w stawie w czasie ruchu,</li> <li>– tkliwość stawu,</li> <li>– poszerzenie obrysów stawu,</li> <li>– brak ocieplenia stawu.</li> </ul> <p>Forma alternatywna (czułość 84%, specyficzność 89%) – 4 z 6 powyższych kryteriów</p>

Tabela 4  
Kryteria rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego według Amerykańskiego Kolegium Reumatologicznego (ACR) [67].

## II. 3. Analiza chodu prawidłowego

Chód jest podstawowym i naturalnym sposobem umożliwiającym przemieszczanie człowieka. Istnieje wiele definicji chodu, które z reguły są do siebie bardzo zbliżone. Dwunożny chód określany jest najczęściej jako rytmiczne gubienie i odzyskiwanie równowagi w zmieniających się na przemian fazach wymachu i podporu kończyn dolnych.

### II. 3. 1. Parametry czasowo-przestrzenne chodu

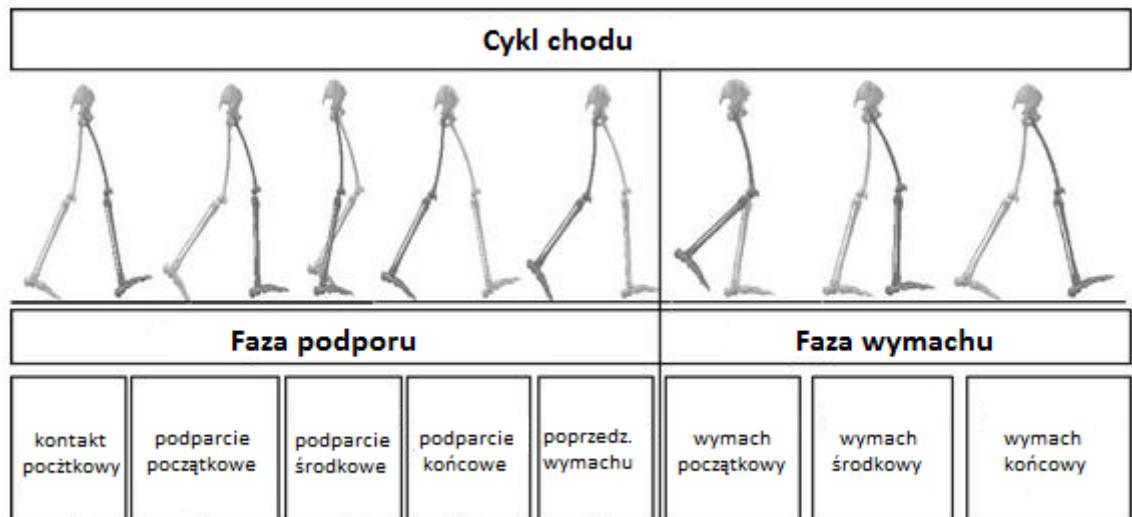
Przeciętnie prędkość chodu dorosłej osoby wynosi 0,9 - 1,9 m/sek, częstotliwość stawiania kroków 90 - 140 kroków na minutę, a długość pojedynczego kroku 0,56 - 1,1 m [68, 69]. Decydujący wpływ na prędkość chodu ma zarówno długość jak i częstotliwość kroku. Wartości wymienionych parametrów czasowo-przestrzennych chodu fizjologicznego uzależnione są od cech osobniczych, wysokości ciała, płci, techniki wykonywania ruchów i wieku [70].

Chód jest cykliczną aktywnością ruchową, którą cechuje stała powtarzalność czasowa zwana cyklem chodu. Cykl chodu jednej kończyny dolnej zawiera się w tzw. podwójnym kroku i określany jest jako czas pomiędzy kontaktem pięty z podłożem jednej kończyny dolnej, a ponownym zetknięciem pięty z podłożem tej samej kończyny [71].

Saunders i wsp. wyróżnili w cyklu chodu każdej z kończyn dolnych dwie fazy [72]:

- **fazę podporu** – dzielącą się na cztery występujące kolejno po sobie okresy:
  - *kontakt początkowy (ang. initial contact)* – definiowany jest jako moment zetknięcia pięty z podłożem,

- *podparcie początkowe (ang. loading response)* – jest okresem, podczas którego podeszwa stopy zaczyna w całości przylegać do ziemi, a masa ciała jest przenoszona na kończynę dolną podporową,
- *podparcie środkowe (ang. midstance)* – jest czasem, w którym goleń obraca się wokół stawu skokowego w kierunku lokomocji.
- *podparcie końcowe (ang. terminal stance)* – występuje gdy ciężar ciała przenoszony jest z tylnej i środkowej części stopy na przodostopie,
- *poprzedzenie wymachu (ang. preswing)* – cechuje się przeniesieniem ciężaru ciała na kończynę dolną przeciwległą do kończyny dolnej podporowej.
- **fazę wymachu** - składającą się z trzech okresów:
  - *wymach początkowy (ang. initial swing)* – rozpoczyna się w momencie gdy paluch kończyny dolnej zakrocznej odrywa się od podłoża, a kończy gdy kończyna ta znajdzie się pod środkiem ciała,
  - *wymach środkowy (ang. midswing)* – trwa do momentu, w którym oś poprzeczna stawu skokowo- goleniowego pokrywa się z płaszczyzną czołową,
  - *wymach końcowy (ang. terminal swing)* – to okres, w którym przenoszona kończyna dolna wyprzedza tułów, następuje zwolnienie tempa jej ruchu ku przodowi i przygotowanie do kontaktu z podłożem.



Rycina 2  
Fazy i okresy cyklu chodu.

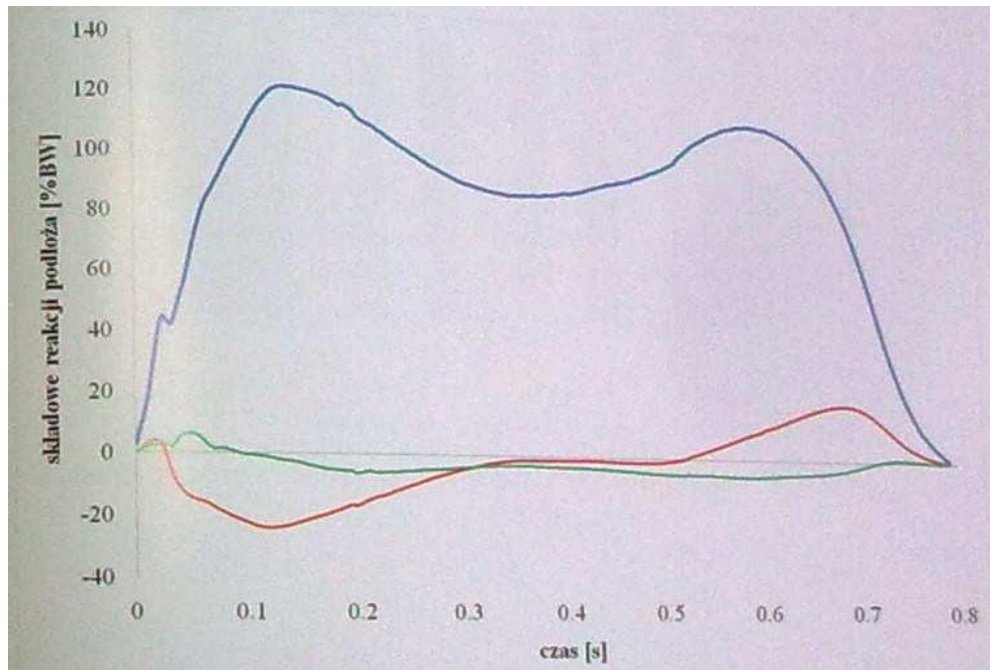
Cechą charakterystyczną chodu, która odróżnia go od biegu, jest występowanie **fazy obunożnego podparcia**, podczas której obie stopy stykają się z podłożem. Faza ta pojawia się dwukrotnie w cyklu chodu (na początku i końcu fazy podporu).

Dla przeciętnej prędkości chodu, około 4 km/h (120 kroków na minutę), procentowy udział czasu trwania faz w cyklu chodu wynosi 58 – 62% dla fazy podporu, 38 - 42% dla fazy wymachu i 10 – 12 % dla fazy obunożnego podparcia. W prawidłowym chodzie długość trwania fazy podporu i fazy wymachu kończyny dolnej prawej i lewej są prawie takie same. Wraz ze wzrostem prędkości chodu skraca się czas fazy podporu, a wydłuża czas trwania fazy wymachu [73].

### II. 3. 2. Przebieg siły reakcji podłoża podczas chodu

W fazie podporu kończyny dolnej występują trzy składowe siły reakcji podłoża [74]:

- **składowa pionowa (Y)** - dla chodu fizjologicznego przyjmuje kształt siodła z dwoma łękami. Pierwsze dociążenie podłoża określane jest jako łęk tylny i charakteryzuje sposób obciążenia pięty. Jego przeciętna, maksymalna wartość odpowiada wartości masy ciała. Drugie dociążenie podłoża tworzy łęk przedni obrazujący sposób obciążania przodostopia i propulsję, a jego przeciętna wartość maksymalna wynosi 120 - 140% masy ciała. W momencie odciążania podłoża powstaje tzw. „siedzisko” charakteryzujące dynamikę wymachu kończyny przeciwnej, której masa w fazie wymachu jest przenoszona do przodu i w górę siłą bezwładności, z „odciążającą” składową pionową. Jej przeciętna wartość maksymalna wynosi 60 - 80% ciężaru ciała;
- **składowa boczna (Z)** – związana jest głównie ze stawianiem stopy na zewnątrz od linii środkowej wyznaczającej kierunek ruchu oraz obrazuje przemieszczenia boczne środka masy ciała (kiwanie);
- **składowa przednio-tylna (X)** – w pierwszej części fazy podporu ma wartości ujemne, co oznacza że jej kierunek jest przeciwny do kierunku ruchu, czyli występuje hamowanie. Wartość minimalną składowa ta osiąga w chwili oderwania stopy przeciwnej od podłoża. W dalszej części fazy podporu kończyna podporowa zaczyna być aktywnie napędzana przez co składowa przednio-tylna ma wartości dodatnie, których maksimum przypada w momencie postawienia na podłożu pięty kończyny przeciwnej.



Rycina 3  
Przebieg siły reakcji podłoża podczas chodu: kolor niebieski - składowa pionowa, kolor czerwony -składowa przednio-tylna, kolor zielony- składowa boczna [74].

Zwiększenie prędkości chodu wywołuje wzrost maksymalnych wartości składowej pionowej siły reakcji podłoża, zarówno przy obciążeniu pięty jak i propulsji. Obserwuje się przy tym jednocześnie zmniejszenie maksymalnych wartości składowej pionowej w środkowej części fazy podporu, przy odciążaniu podłoża.

Różnice w przebiegu siły reakcji podłoża wynikające ze wzrostu prędkości chodu można zaobserwować również w jej składowej przednio-tylnej. W tym przypadku dochodzi do zwiększenia wartości maksymalnych w trakcie hamowania i przyspieszenia kończyny dolnej [75].

### II. 3. 3. Kinematyka stawu kolanowego podczas chodu

Wraz z początkiem fazy podporu, w okresie „kontakt początkowy”, staw kolanowy przyjmuje pozycję około 5° zgięcia. Następnie, podczas przenoszenia środka



ciężkości w jego kierunku, staw ten ugina się do kąta  $20^\circ$ , wchodząc w „podparcie środkowe”. Pod koniec trwania tego okresu staw kolanowy stopniowo wraca do całkowitego wyprostowania, po czym w okresie „poprzedzenie wymachu” zgina się do około  $40^\circ$ . Podczas okresu „wymach środkowy”, gdy stopa znajduje się w powietrzu, zgięcie stawu kolanowego pogłębia się do  $60 - 70^\circ$ . Pod koniec cyklu kroku dochodzi do prostowania stawu w przygotowaniu na kolejny „kontakt początkowy”.

Ograniczenia kostne i więzadłowe stawu kolanowego są przyczyną jego bardzo niewielkich ruchów przywiedzenia i odwiedzenia oraz rotacji wewnętrznej i zewnętrznej w trakcie chodu [76].

## **II. 3. 4. Aktywność mięśni działających na staw kolanowy podczas chodu**

W fazie podporu kończyny dolnej mięsień czworogłowy uda odpowiedzialny jest za kontrolę niewielkiego zgięcia w stawie kolanowym, podczas gdy siły grawitacji dążą do całkowitego ugięcia stawu. Mięsień ten zaczyna być aktywowany już w okresie „wymach końcowy”, a jego praca ekscentryczna rozpoczyna się w okresie „kontakt początkowy” i trwa do osiągnięcia maksymalnego zgięcia w stawie, wynoszącego  $20^\circ$  i przypadającego na okres „podparcie początkowe”. Od początku okresu „podparcie środkowe”, gdy środek masy ciała przechodzi nad kończyną dolną, mięsień czworogłowy uda pracuje koncentrycznie nad wyprostowaniem stawu kolanowego.

Większość mięśni ścięgna podkolanowego aktywowana jest pod koniec okresu „wymach środkowy” lub w okresie „wymach końcowy”. Ich prawdopodobną rolą jest ograniczanie przyspieszenia kąтового ruchu wyprostnego stawu kolanowego. Na początku okresu „wymach początkowy”, wcześniej niż pozostałe mięśnie ścięgna podkolanowego, uruchamiana jest głowa krótka mięśnia dwugłowego uda. Jego rolą

jest prawdopodobnie ugięcie stawu kolanowego podczas fazy wymachu tak, aby stopa nie zahaczała o podłogę. Mięśnie smukły i krawiecki także mogą wspomagać zgięcie stawu kolanowego podczas przenoszenia kończyny dolnej nad podłożem [77].

## **II. 4. Charakterystyka chodu w przebiegu gonartrozy**

Zmiany w parametrach chodu związane z osteoartrozą stawu kolanowego zależą głównie od zaawansowania procesu chorobowego i nasilenia dolegliwości bólowych zajętego stawu.

Chód chorych na gonartrozę cechuje mniejsza prędkość w porównaniu z chodem osób w tym samym wieku, bez zdiagnozowanej gonartrozy. Obniżenie prędkości chodu wynika ze zmniejszenia długości kroku i liczby kroków w ciągu minuty. Poza tym w gonartrozie dochodzi do skrócenia fazy podporu zajętej kończyny dolnej, czasu kroku i czasu pełnego cyklu chodu [10 - 12, 78 - 81].

Analizy chodu uwzględniające zmiany kątowe stawu kolanowego objętego osteoartrozą wykazują zmniejszenie zgięcia stawu w okresie „kontakt początkowy”, brak fizjologicznego zgięcia i wyprostowania stawu podczas okresów „podparcie środkowe” i „podparcie końcowe” oraz zmniejszenie zgięcia stawu kolanowego od okresu „poprzedzenie wymachu” do końca okresu „wymach środkowy”. Wyraźnie zaznacza się przesunięcie zakresu zmian kątowych stawu kolanowego w kierunku rotacji zewnętrznej w całym przebiegu cyklu chodu. Dochodzi również do odwrócenia wzorca ruchowego stawu kolanowego w płaszczyźnie czołowej podczas okresów „wymach początkowy” i „wymach środkowy”, co przejawia się ponadnormatywnym, szpotawym ustawieniem kończyny dolnej [82, 83].

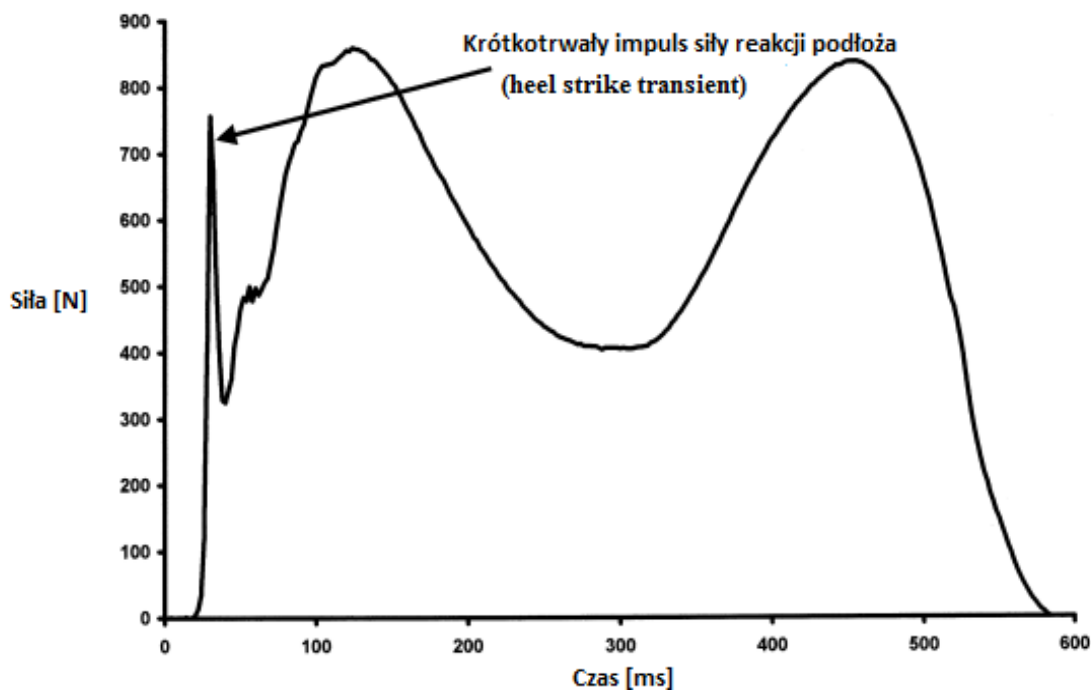
Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego wpływa także na rozkład sił reakcji podłoża podczas chodu. W pierwszym i drugim dociążeniu podłoża składowa pionowa

siły reakcji jest mniejsza w kończynie zajętej chorobowo, niż w kończynie zdrowej. Poza tym zmniejszeniu ulega dynamika pierwszego dociążenia kończyny ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu kolanowego [84, 85].

Badania elektromiograficzne chodu wykazują odbiegające od normy zmiany w aktywności mięśni działających na staw kolanowy objęty procesem zwyrodnieniowym. Podczas fazy podporu obserwuje się przedłużone działanie mięśnia dwugłowego uda, mięśnia półścięgnistego i mięśnia półbłoniastego oraz większą aktywność mięśnia prostego uda w okresach „podparcie początkowe” i „podparcie końcowe” [86, 87].

## **II. 5. Krótkotrwały impuls składowej pionowej siły reakcji podłoża (heel strike transient)**

Kiedy obiekt będący w ruchu uderza w stojący, podobnie jak stopa uderza o podłoże podczas okresu „kontakt początkowy”, następuje pomiędzy nimi wymiana pędu ( $p = m \times v$ ). Zjawisku temu towarzyszy wytworzenie krótkotrwałego (10 – 20 ms) impulsu składowej pionowej siły reakcji podłoża (*ang. „heel strike transient”*), którego wartość jest proporcjonalna do wartości pędu wymienionego pomiędzy stopą, a podłożem.



Rycina 4  
Przebieg składowej pionowej siły reakcji podłoża podczas chodu [88].

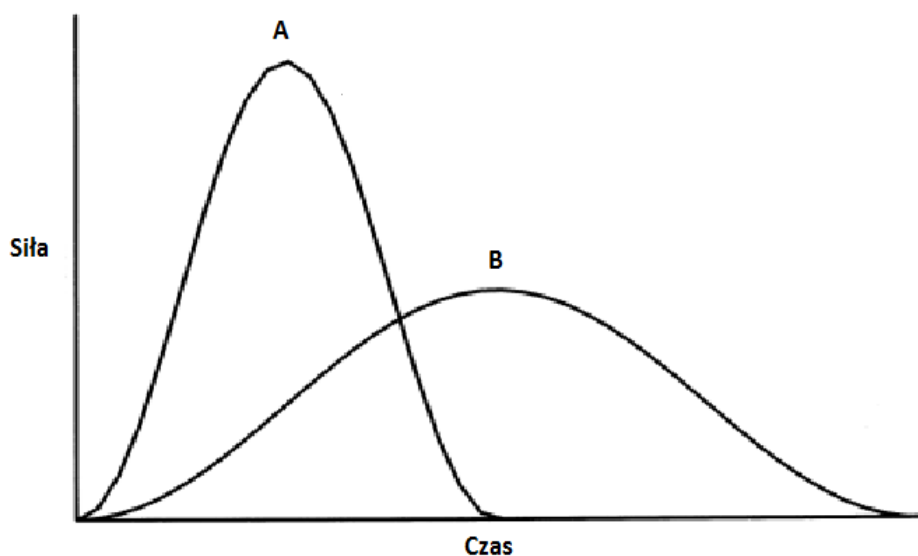
Zgodnie z II Zasadą Dynamiki Newtona ( $F = m \times a$ ), pojawienie się siły działającej na dane ciało wiąże się z przyspieszeniem tego ciała. Powstające więc w okresie „kontakt początkowy” przyspieszenie przenosi się z pięty na całą kończynę dolną i dalej w górę, przez kręgosłup, aż do czaszki pod postacią drgań. W literaturze określane jest to jako fala uderzeniowa (*ang. „shock-wave”*).

Wartość krótkotrwałego impulsu siły reakcji podłoża i generowanego przez niego przyspieszenia zależą od:

- masy i prędkości kończyny dolnej w chwili kontaktu pięty z podłożem;
- właściwości podłoża i ewentualnej podeszwy obuwia ( grubości, sprężystości i plastyczności).

Im większa masa i prędkość kończyny wchodzącej w kontakt z podłożem tym większa wartość „heel strike transient”. To jaki procent masy kończyny dolnej

uczestniczy w wytworzeniu tego impulsu jest osobniczo zmienne. Prędkość pięty w okresie „kontakt początkowy” również jest odmienna dla każdego człowieka. Część osób niemal całkowicie wyhamowuje stopę w powietrzu, inni uderzają nią w podłoże z pełną prędkością.



Rycina 5

Przebieg siły reakcji podłoża podczas chodu po podłożu: A- twardym, B – podłoże miękkim [88].

Gruba podeszwa, plastyczne i miękkie podłoże wpływają na wydłużenie drogi i czasu hamowania stopy zmniejszając przez to wartość impulsu siły reakcji podłoża. Z kolei podłoże twarde lub posiadające właściwości sprężyste powoduje zwiększenie jego wartości [88].

## **II. 5. 1. Metody pomiaru „heel strike transient”**

Standardem dla oceny wielkości krótkotrwałego impulsu składowej pionowej siły reakcji podłoża, w wybranych punktach układu ruchu człowieka, jest pomiar wywołanego przez niego przyspieszenia. Przyspieszenie to badane jest przy użyciu akcelerometrów (czujników przyspieszenia). Najdokładniejsze wyniki pomiarów uzyskuje się poprzez przytwierdzenie czujników bezpośrednio do kości [89 - 91]. Procedura ta jest jednak inwazyjna i stosuje się ją rzadko. Powszechnym, bezpiecznym i zarazem prostym sposobem prowadzenia badań z wykorzystaniem akcelerometrów jest umieszczenie ich na powierzchni skóry badanych. Ta metoda aplikacji czujników może czasami wiązać się z występowaniem błędów pomiarowych. Wynikać mogą one z niewłaściwego, zbyt luźnego umocowania czujnika i obecności dużej ilości tkanek miękkich (np. mięśni i tkanki podskórnej) oddzielających go od kości. Przyczynia się to do obniżenia amplitudy bodźców rejestrowanych przez akcelerometr. Zalecane jest zatem dokładne mocowanie akcelerometrów na powierzchni ciała osoby badanej za pomocą plastrów i/lub opasek elastycznych w pobliżu elementów kostnych szkieletu takich jak: nasada dalsza kości strzałkowej, guzowatość kości piszczelowej, talerz kości biodrowej czy wyrostki kolczyste kręgow [92 - 94].

## **II. 5. 2. Osłabianie „heel strike transient” w ciele człowieka**

Organizm ludzki posiada mechanizmy odpowiedzialne za absorpcję i rozpraszanie krótkotrwałych impulsów siły wywołanej kontaktem pięty z podłożem podczas chodu. Należą do nich [6 - 9, 94] :

- właściwości viskoelastyczne tkanek pięty;
- obecność materiałów o właściwościach sprężysto-plastycznych w stawach tj.: chrząstki szklistej, mazi stawowej i więzadeł;

- wyprostne ustawienie stawu kolanowego w momencie uderzenia piętą o podłoże;
- prawidłowa siła i czas aktywacji mięśnia czworogłowego uda;
- płynność chodu bez gwałtownych uderzeń pięty o podłoże;
- odpowiednia masa kostna i pole przekroju poprzecznego kości.

### **II. 5. 3. Wpływ „heel strike transient” na układ kostno-stawowy**

Docierające do układu kostno-stawowego wysokie wartości krótkotrwałych impulsów składowej pionowej siły reakcji podłoża mogą powodować przeciążenia i pęknięcia w podchrzęstnej warstwie kostnej. Uszkodzenia te goją się łatwo lecz nowo powstała tkanka kostna częściowo zmienia swoje właściwości. Jest ona bardziej zbita i sztywniejsza w porównaniu do pierwotnej, przez co ma słabsze właściwości amortyzujące. Efektem zmian w podchrzęstnej warstwie kostnej jest przejmowanie większych obciążeń przez chrząstkę stawową, co prowadzi do jej uszkodzenia i szybszego zużycia.

Proces gojenia nawarstwionych mikrourazów warstwy podchrzęstnej kości może niekiedy prowadzić do zaburzenia przepływu krwi w danym jej obszarze. Towarzyszy temu obumieranie tkanki połączone z bólem. W skrajnych przypadkach, w wyniku martwicy warstwy podchrzęstnej dochodzi do oddzielenia się chrząstki stawowej od tkanki kostnej (*ang. osteochondritis dissecans*). Zmiany te występują najczęściej w stawie kolanowym na powierzchni kłykcia przyśrodkowego kości udowej [3, 4, 95].

## II. 6. Akcelerometria

Spośród wielu obecnie stosowanych metod oceny motoryki człowieka coraz większą popularność, zwłaszcza w krajach zachodnich, zaczyna zyskiwać akcelerometria wykorzystująca czujniki przyspieszenia (akcelerometry).

### II. 6. 1. Budowa i zasada działania akcelerometru

Akcelerometr jest urządzeniem, które mierzy wartości przyspieszeń liniowych i kątowych jakim jest poddawane. Czujnikami przyspieszenia, najczęściej stosowanymi w analizie ruchu człowieka są [96]:

- czujniki oparte na tensometrach;
- czujniki piezoporowe;
- czujniki pojemnościowe;
- czujniki piezoelektryczne.

Mechanizm działania czujnika przyspieszenia opisuje się za pomocą modelu masy bezwładnej na sprężynie, który działa w oparciu o prawo Hooke'a i drugą zasadę dynamiki Newtona.

W chwili w której układ masa-sprężyna poddawany jest działaniu przyspieszenia, masa zaczyna działać na sprężynę z siłą równą:

$$\mathbf{F} = \mathbf{m} \times \mathbf{a},$$

gdzie:  $\mathbf{a}$  – przyspieszenie działające na układ,  $\mathbf{m}$  – masa na sprężynie.

Siła ta powoduje odkształcenie sprężyny, która z kolei zaczyna działać na masę siłą o takim samym kierunku i wartości, ale przeciwnym zwrocie:



$$\mathbf{F} = \mathbf{k} \times \mathbf{x},$$

gdzie:  $k$  – współczynnik sprężystości,  $x$  – wartość odkształcenia.

Wynika z tego, że:

$$\mathbf{F} = \mathbf{m} \times \mathbf{a} = \mathbf{k} \times \mathbf{x}.$$

Znajomość masy ciężarka i sztywności sprężyny pozwala obliczyć przyspieszenie:

$$\mathbf{a} = \mathbf{m} / \mathbf{k} \times \mathbf{x}.$$

Zależnie od konstrukcji czujnika używa się różnych metod rejestrowania przyspieszenia. W przypadku akcelerometru pojemnościowego zbudowana z krzemu ruchoma masa zawieszona jest na sprężynach pomiędzy okładkami kondensatora. Przyspieszenie działające na tę masę wytrąca ją z równowagi, zmieniając tym samym pojemność kondensatora. Skutkiem tego jest przepływ prądu pomiędzy jego okładkami, którego wartość jest proporcjonalna do wartości odchylenia masy, a przez to do wartości przyspieszenia.

Akcelerometr piezoporowy do mierzenia wartości przyspieszenia wykorzystuje zmiany naprężenia specjalnego elastycznego elementu, do którego przytwierdzona jest wewnętrzna masa bezwładna czujnika.

Obecnie stosowane akcelerometry wytwarzane są w technologii MEMS (*ang. Micro Electro-Mechanical Systems*), a ich wymiary zawierają się w skali mikro.

Posiadają one najczęściej 3 układy pomiarowe dla każdej z ortogonalnych osi X, Y, Z, co pozwala określić przyspieszenie punktu w przestrzeni [97 - 99].

## **II. 6. 2. Zastosowanie akcelerometrii w badaniach**

Badanie przy użyciu akcelerometrów niesie ze sobą wiele korzyści [97, 100 - 104]:

- stosunkowo niski koszt sprzętu i niewielkie jego rozmiary;
- brak konieczności wykonywania badań w pomieszczeniach specjalistycznych;
- brak ograniczenia swobody ruchu;
- długi czas rejestracji danych;
- możliwość bezpośredniego pomiaru w trzech wymiarach.

Początek zastosowania akcelerometrii w badaniach przypada na początek lat 50-ych XX wieku. Saunders i wsp. jako pierwsi zaproponował tę metodę w analizie chodu człowieka [72].

Obecnie akcelerometry wykorzystywane są do oceny [6, 105 - 110]:

- podstawowych parametrów chodu takich jak szybkość chodu, ilość kroków oraz ich częstotliwość i długość;
- wielkości wstrząsów powstających podczas chodu przy uderzeniu pięty w podłoże i zdolności układu ruchu do ich absorpcji;
- zdolności utrzymania równowagi;
- aktywności ruchowej podczas dnia codziennego poprzez różnicowanie poszczególnych czynności ruchowych człowieka.

Umożliwiając dokładną identyfikację momentu uderzenia pięty w podłoże, akcelerometry znajdują również praktyczne zastosowanie u chorych z opadającą stopą jako czujniki FES (Funkcjonalnej Elektro-Stymulacji) [111].

### **III. CEL PRACY**

Celem pracy było określenie związku pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu, mierzonego na poziomie stawu kolanowego, a stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych i dolegliwościami bólowymi u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego (gonartrozą).

### **IV. PYTANIA BADAWCZE**

1. Czy istnieją różnice pomiędzy stawami kolanowymi objętymi gonartrozą, a stawami kolanowymi bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej, w wartościach krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu, mierzonego na poziomie tych stawów, uwzględniając:

- prędkość chodu (naturalną, jak również maksymalną),
- stopień zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego objętego gonartrozą (według skali Kellgren-Lawrence'a),
- wiek badanych,
- wskaźnik BMI badanych.

2. Czy istnieje zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie stawu kolanowego objętego gonartrozą, a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych tego stawu (według skali VAS).

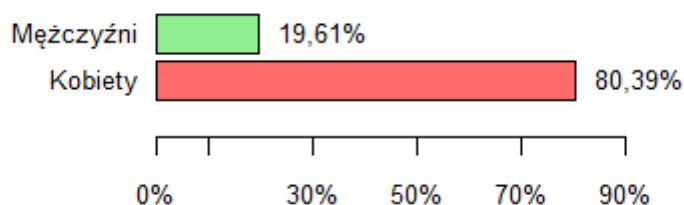
## V. MATERIAŁ BADAWCZY

Badanie objęło grupę 51 osób obojga płci z rozpoznaną na podstawie wytycznych Amerykańskiego Kolegium Reumatologicznego (ACR) [67] chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego (gonartrozą). Pacjenci ci znajdowali się pod opieką Poradni Reumatologicznej 5 Wojskowego Szpitala Klinicznego w Krakowie. Grupa kontrolną składała się z 30 osób obojga płci bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego, wybranych z ogólnej populacji.

Dobrowolna rekrutacja osób biorących udział w badaniu prowadzona była przez lekarza ze specjalizacją z reumatologii oraz przez fizjoterapeutę. Zakwalifikowani do badań w grupach liczących około 10 osób poddawani byli jednorazowym pomiarom wykonywanym podczas jednej wizyty w siedzibie Wydziału Nauk o Zdrowiu UJCM na ul. Michałowskiego 12 w Krakowie.

### V. 1. Charakterystyka grupy osób z gonartrozą

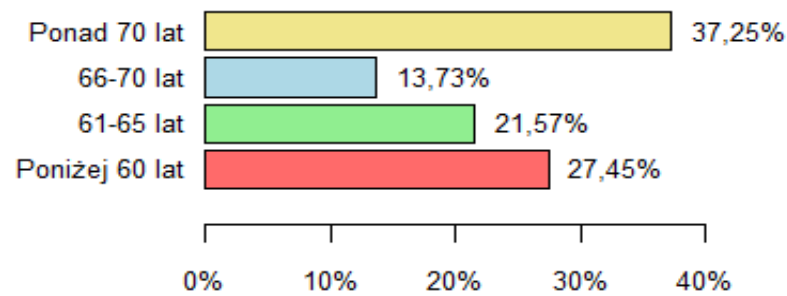
Grupa osób z gonartrozą liczyła 51 osób: 41 kobiet (80,39%) i 10 mężczyzn (19,61%).



Wykres 1

Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem płci.

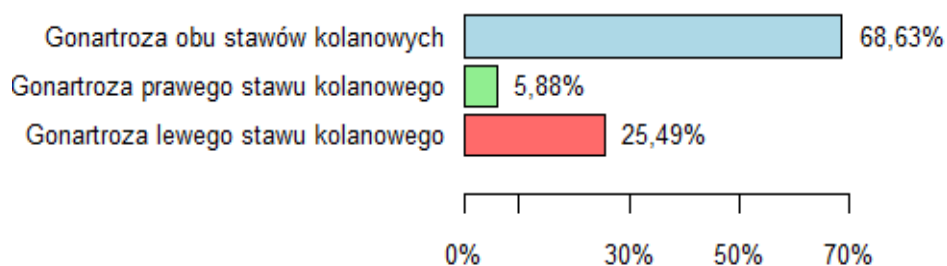
Średni wiek w grupie wynosił 65,06 lat (SD=9,97). 19 osób (37,25%) miało ponad 70 lat, 14 badanych (27,45%) było w wieku poniżej 60 lat, 11 pacjentów (21,57%) znajdowało się w przedziale 61-65 lat, a 7 osób (13,73%) liczyło 66-70 lat.



Wykres 2

Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem wieku.

U 36 osób (68,63%) występowała gonartroza obu stawów kolanowych, u 13 pacjentów (25,49%) choroba dotyczyła tylko lewego stawu kolanowego, a u 3 badanych (5,88%) jedynie prawy staw kolanowy był objęty gonartrozą.

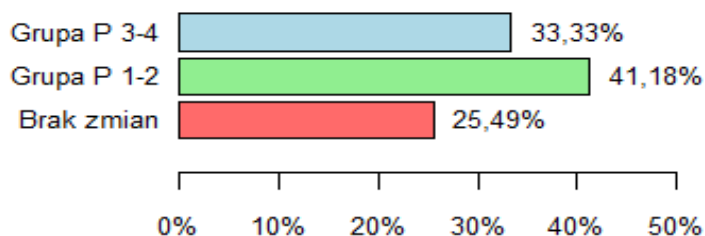


Wykres 3

Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem występowania zmian chorobowych w stawach kolanowych.

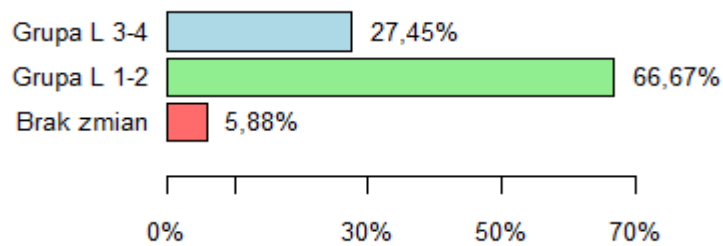
Stopień zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego (według skali Kellgren-Lawrence'a) i lokalizacja gonartrozy podzieliły grupę badanych na cztery podgrupy:

- **Grupa P 1-2** – 21 osób (41,18%) z 1 i 2 stopniem zaawansowania zmian w prawym stawie kolanowym;
- **Grupa P 3-4** – 17 badanych (33,33%) z 3 i 4 stopniem zaawansowania zmian w prawym stawie kolanowym;
- **Grupa L 1-2** – 34 pacjentów (66,67%) z 1 i 2 stopniem zaawansowania zmian w lewym stawie kolanowym;
- **Grupa L 3-4** - 14 chorych (27,45%) z 3 i 4 stopniem zaawansowania zmian w lewym stawie kolanowym.



Wykres 4

Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych prawego stawu kolanowego według skali Kellgren-Lawrence'a.

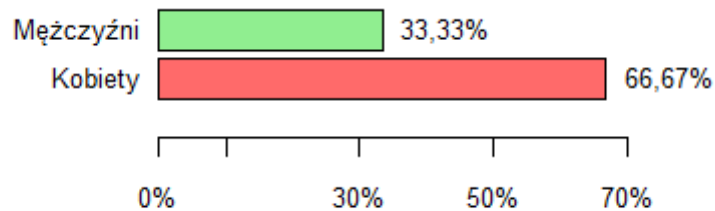


Wykres 5

Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych lewego stawu kolannowego według skali Kellgren-Lawrence'a.

## V. 2. Charakterystyka grupy kontrolnej

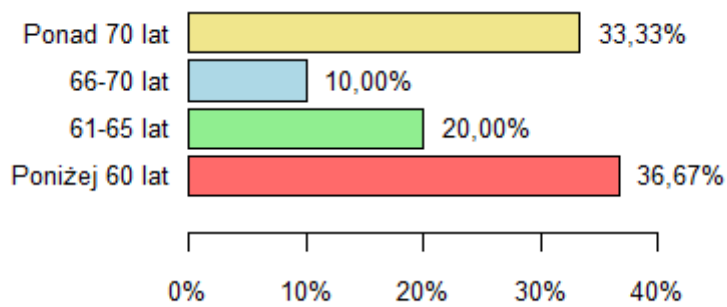
Wśród 30 osób z grupy kontrolnej było 20 kobiet (66,67%) i 10 mężczyzn (33,33%).



Wykres 6

Procentowy rozkład grupy kontrolnej z uwzględnieniem płci.

Średni wiek w grupie wynosił 63,87 lat (SD=10,03). 11 osób (36,67%) miało poniżej 60 lat, 10 badanych (33,33%) liczyło sobie 70 lat, wiek 6 osób (20,00%) mieścił się w przedziale 61-65 lat, a 3 (10,00%) - 66-70 lat.



Wykres 7

Procentowy rozkład grupy kontrolnej z uwzględnieniem wieku.

### V. 3. Kryteria badawcze

Kryteria włączenia do badań:

- świadoma i dobrowolna zgoda na udział w badaniu;
- pełny kontakt słowno-logiczny;
- zdolność samodzielnego chodzenia na dystansie > 6 m bez używania pomocniczych przedmiotów ortopedycznych;
- wiek 45 – 80 lat.

Kryteria wyłączenia z badań:

- brak zgody na udział w badaniu;
- przebycie ortopedycznego zabiegu operacyjnego na kończynach dolnych;
- obecność innych schorzeń zaburzających chód i/lub równowagę.



## **VI. METODA BADAWCZA**

### **VI. 1. Wywiad**

U wszystkich badanych przeprowadzony został wywiad dotyczący płci i wieku.

### **VI. 2. Pomiar krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu – badanie akcelerometryczne**

#### **VI. 2. 1. Metoda pomiaru**

Badanie akcelerometryczne wykonano przy użyciu dwóch zespolonych ze sobą czujników przyspieszenia (akcelerometrów) wykonanych w technologii MEMS:

- trójosiowego ADXL 337 - o zakresie pomiarowym  $\pm 36 \text{ m/s}^2$ , czułości  $300 \text{ mV/g}$ , działającego w częstotliwościach od 0 do 1,6 kHz dla osi X i Y oraz 550 Hz dla osi Z;
- dwuosiowego AXDL 210 - o zakresie pomiarowym  $\pm 100 \text{ m/s}^2$ , czułości  $85 \text{ mV/g}$ , pracującego w częstotliwościach do 10 kHz.

Czujniki ustawione były tak, aby ich osie pomiarowe pokrywały się. Zastosowanie czujnika ADXL 210 związane było z wychodzeniem poza zakres pomiarowy czujnika ADXL 337 wartości przyspieszeń w osi pionowej Z. Akcelerometry umieszczono za pomocą przylepca na powierzchni skóry badanego na prawej i lewej guzowatości piszczeli. Sygnał pochodzący z akcelerometrów odczytywany był za pomocą karty pomiarowej NI USB-6009 znajdującej się

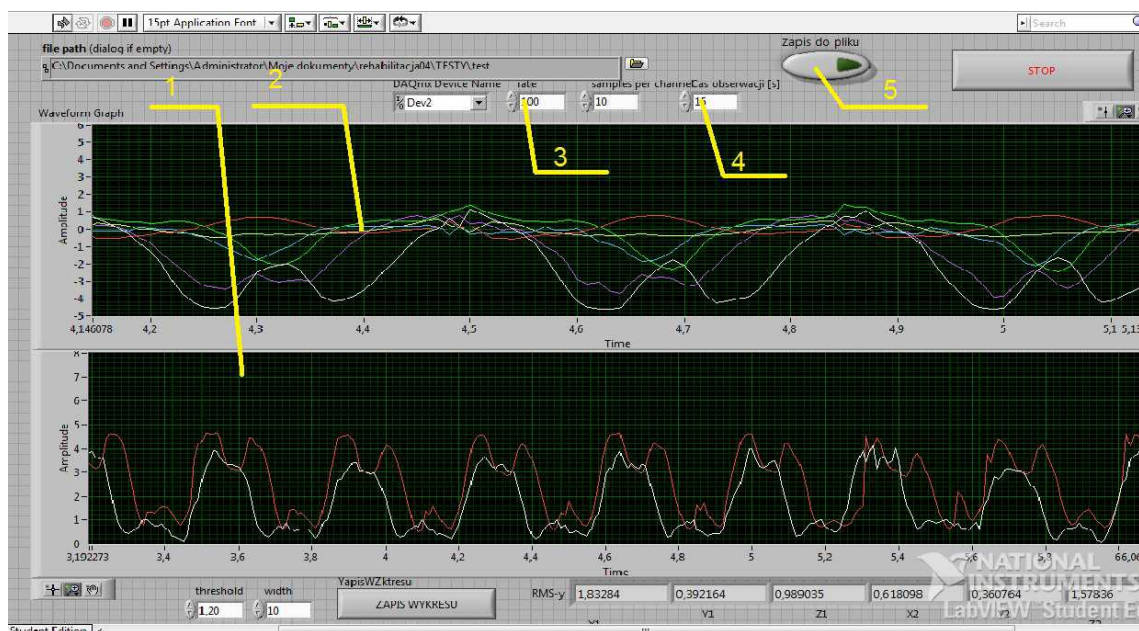
w specjalnej saszetce przymocowywanej badanemu na wysokości pasa. Karta pomiarowa podłączona była do komputera klasy PC za pomocą 7 metrowego kabla USB. Program komputerowy NILabVIEW w czasie rzeczywistym (z częstotliwością próbkowania  $F_s = 1\text{kHz}$ ) dokonywał filtracji danych wysyłanych z karty (poprzez całkowanie) i wyświetlał je na ekranie komputera w postaci przebiegu czasowego przyspieszenia z każdej osi czujnika osobno oraz przebiegu wartości bezwzględnej wektora wypadkowego przyspieszenia. Dane liczbowe w całości, na bieżąco zapisywane były do pliku tekstowego. Na podstawie uzyskanego przebiegu wartości wektora wypadkowego przyspieszenia, poprzez zastosowanie dedykowanego programu komputerowego, identyfikowano krótkotrwałe impulsy przyspieszenia odpowiadające momentowi uderzenia pięty w podłoże i obliczano ich średnią wartość.



Rycina 6  
Czujnik przyspieszenia ADXL 337 użyty w badaniu.



Rycina 7  
Karta pomiarowa NI USB-6009 użyta w badaniu.



Rycina 8

Panel frontowy programu do akwizycji danych: 1 – przebieg wartości bezwzględnej wektora wypadkowego przyspieszenia, 2 – przebieg odczytany na każdej z osi akcelerometru, 4 – częstotliwość próbkowania, 5 – zapis pomiaru do pliku txt.

## VI. 2. 2. Przebieg pomiaru

Po aplikacji sprzętu pomiarowego i uruchomieniu programu komputerowego do akwizycji danych, badany proszony był o przejście dystansu długości 6 metrów z naturalną, wybraną przez siebie prędkością, po gładkim, płaskim i wyłożonym płytkami ceramicznymi podłożu. Następnie pomiar powtarzano w tych samych warunkach, ale podczas maksymalnej prędkości chodu badanego.

W przypadku maksymalnej prędkości chodu, badany nie mógł przejść z chodu w bieg (nie mogła wystąpić faza lotu). Każde badanie przeprowadzane było w tej samej sali, co ograniczało wpływ zmiany warunków na wynik badania.

### **VI. 3. Ocena stopnia nasilenia dolegliwości bólowych stawu kolanowego objętego gonartrozą według skali analogowo-wzrokowej VAS**

Bezpośrednio po zakończeniu pomiaru akcelerometrycznego oceniono stopień nasilenia dolegliwości bólowych, jakie odczuwane były w stawie kolanowym objętym gonartrozą, w trakcie trwania pomiaru. W tym celu posłużono się skalą analogowo-wzrokową VAS [112], na której badany z rozpoznaną gonartrozą proszony był o zaznaczeniu punktu na linii o długości 10 cm, gdzie wartości 0 przypisuje się całkowity brak bólu, a 10 najsilniejszy ból, jaki można sobie wyobrazić.

### **VI. 4. Określenie wskaźnika masy ciała BMI**

Wszystkich badanych poddano pomiarom antropometrycznym masy i wysokości ciała na wadze lekarskiej ze wzrostomierzem.

Dzieląc wynik masy ciała (podanej w kilogramach) przez kwadrat wysokości (podanej w metrach) obliczono dla każdego z nich wskaźnik BMI klasyfikując go jako [113]:

- niedowagę -  $BMI < 18,5$ ;
- prawidłową masę ciała -  $BMI = 18,5 - 24,99$ ;
- nadwagę -  $BMI \geq 25,0$ ;
- otyłość -  $BMI \geq 30$ .

## **VI. 5. Ocena stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego objętego gonartrozą według skali Kellgren-Lawrence'a**

Lekarz ze specjalizacją z radiologii, wykorzystując pięciostopniową skalę Kellgren-Lawrence'a [64], dokonał oceny stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawów kolanowych objętych gonartrozą.

Ocenie radiologicznej podlegały zdjęcia RTG będące w posiadaniu osób z rozpoznaną gonartrozą i wykonane nie wcześniej niż rok przed badaniem.

## **VI. 6. Metodyka opracowania statystycznego**

Prezentowane badania poddane zostały analizie statystycznej opartej na:

1. Charakterystyce zmiennych ilościowych, przez podanie wartości arytmetycznej i odchylenia standardowego.
2. Charakterystyce zmiennych jakościowych, przez podanie rozkładu ich wartości.
3. Analizie wariancji (ANOVA) weryfikującej różnice średnich wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia pomiędzy dwiema grupami osób z gonartrozą (np. P 1-2 i P 3-4 lub L 1-2, L 3-4) i grupą kontrolną.
4. Porównaniu testem t-Studenta średnich wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia w dwóch grupach osób z gonartrozą (np. P 1-2 i P 3-4 lub L 1-2, L 3-4), lub w grupie kontrolnej i jednej z grup osób z gonartrozą.
5. Analizie korelacji pomiędzy parami zmiennych ilościowych.

Stwierdzone różnice i zależności uznawane były za istotne statystycznie, jeśli poziom istotności „p” nie przekraczał wartości 0,05.

Obliczenia statystyczne przeprowadzono używając programu R 2.15.2.

## **VII. WYNIKI**

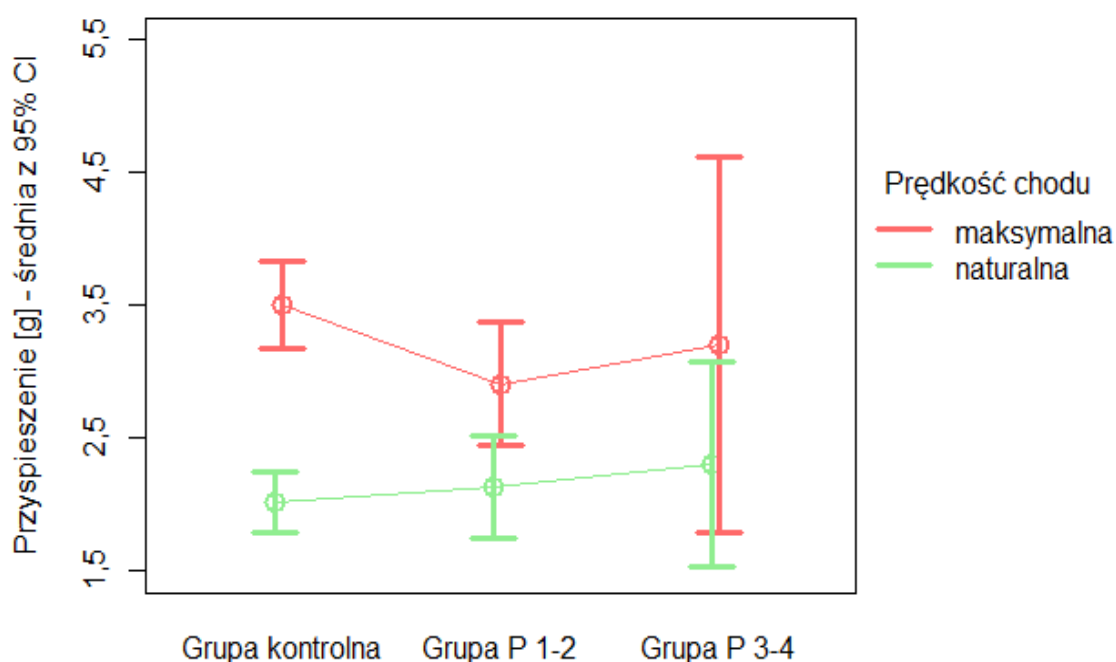
**VII. 1. Analiza wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą (u osób z grup P 1-2 i P 3-4), jak również prawych stawów kolanowych bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej (u osób z grupy kontrolnej)**

### **VII. 1. 1. W zależności od wieku badanych**

Wiek 65 lat został wybrany na punkt podziału, gdyż była to mediana wieku u osób z gonartrozą i u osób z grupy kontrolnej.

#### **VII. 1. 1. 1. Osoby w wieku 65 lat i młodsze**

Wśród osób w wieku 65 lat i młodszych średnia wartość krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością, wyniosła: w grupie kontrolnej - 2,02g (SD = 0,47), w grupie P 1-2 - 2,13g (SD = 0,77), a w grupie P 3-4 - 2,3g (SD = 0,68). Różnice pomiędzy grupami, w wartościach przyspieszenia, nie są istotne statystycznie (ANOVA:  $F = 0,314$   $p = 0,733$ ). Podobnie nieistotne statystycznie (ANOVA:  $F = 1,99$   $p = 0,153$ ) są różnice wyników uzyskanych podczas chodu z prędkością maksymalną (grupa kontrolna - średnio 3,5g (SD = 0,7), grupa P 1-2 - średnio 2,91g (SD = 0,92), grupa P 3-4 - średnio 3,21g (SD = 1,25)).

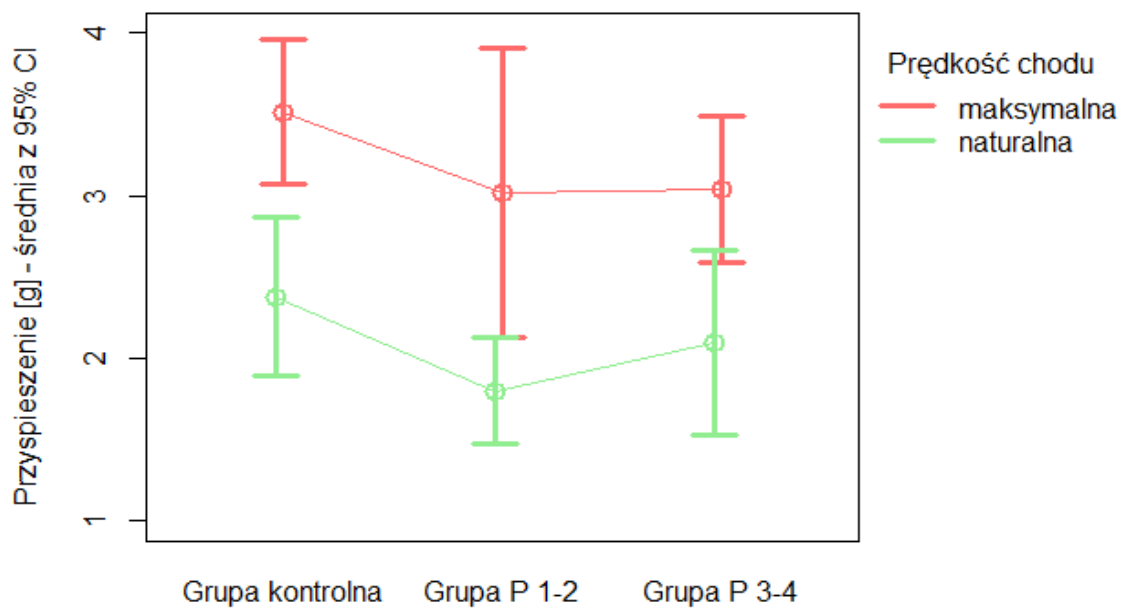


Wykres 8

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób w wieku 65 lat i młodszych.

## VII. 1. 1. 2. Osoby w wieku powyżej 65 lat

U osób w wieku powyżej 65 lat średnia wartość krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością, wyniosła: w grupie kontrolnej - 2,38g (SD = 0,9), w grupie P 1-2 - 1,8g (SD = 0,41), a w grupie P 3-4 - 2,1g (SD = 1,08). Różnice między tymi wynikami nie są istotne statystycznie (ANOVA:  $F = 0,844$   $p = 0,44$ ). Również nieistotne statystycznie są różnice pomiędzy wartościami przyspieszenia mierzonego podczas chodu z prędkością maksymalną (ANOVA:  $F = 1,172$   $p = 0,323$ ). Wyniosły one średnio 3,52g (SD = 0,82) w grupie kontrolnej, 3,01g (SD = 1,11) w grupie P 1-2 i 3,04g (SD = 0,86) w grupie P 3-4.



Wykres 9

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób w wieku powyżej 65 lat.

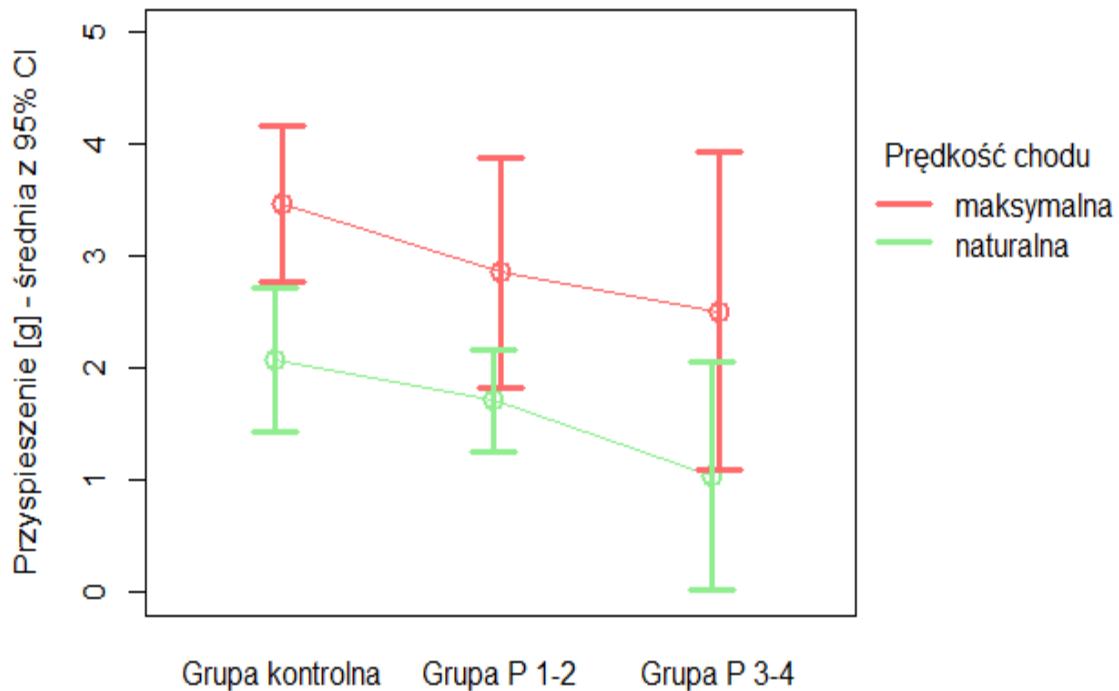
## VII. 1. 2. W zależności od wskaźnika BMI badanych

### VII. 1. 2. 1. Osoby z prawidłową masą ciała (BMI 18,5 - 24,99)

Średnia wartość krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością, wyniosła u osób z prawidłową masą ciała kolejno: 2,08g (SD = 0,81), 1,71g (SD = 0,47), 1,04g (SD = 0,74) w grupach: kontrolnej, P 1-2 i P 3-4. Różnice pomiędzy wynikami poszczególnych grup są nieistotne statystycznie (ANOVA:  $F = 1,647$   $p = 0,246$ ). Średnie wartości przyspieszenia zmierzone podczas chodu z maksymalną prędkością (grupa kontrolna - 3,47g (SD = 0,86), grupa P 1-2 - 2,86g (SD = 1,06), grupa P 3-4 -



2,51g (SD = 1,03)) również nie różnią się istotnie statystycznie (ANOVA:  $F = 0,973$   $p = 0,415$ ).



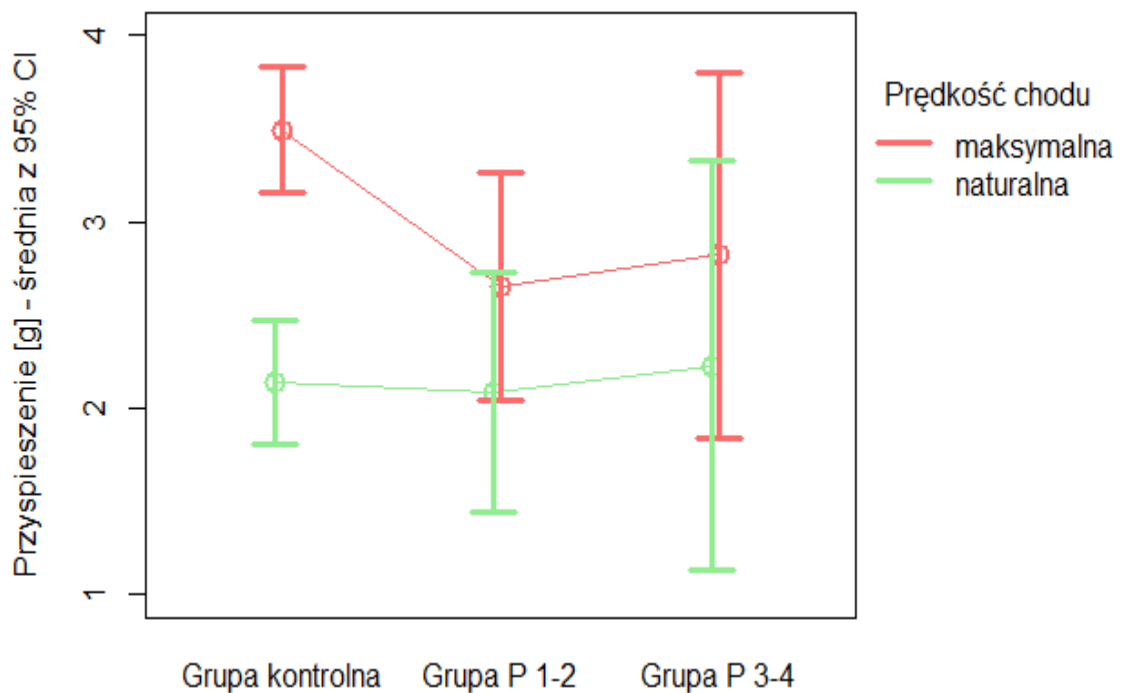
Wykres 10

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób z prawidłową masą ciała.

### VII. 1. 2. 2. Osoby z nadwagą (BMI 25 - 29,99)

U osób z nadwagą średnie wartości przyspieszenia, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością, wyniosły: w grupie kontrolnej - 2,14g (SD = 0,73), w grupie P 1-2 - 2,09g (SD = 0,87), a w grupie P 3-4 - 2,23g (SD = 1,12). Wyniki te są bardzo do siebie zbliżone, a więc różnice pomiędzy nimi są nieistotne statystycznie (ANOVA:  $F = 0,039$   $p = 0,962$ ).

Z kolei różnice pomiędzy wartościami przyspieszenia poszczególnych grup uzyskanymi podczas chodu z prędkością maksymalną (grupa kontrolna - średnio 3,49g (SD = 0,76), grupa P 1-2 - średnio 2,65g (SD = 0,83), grupa P 3-4 - średnio 2,82g (SD = 1,01)) są na granicy istotności (ANOVA:  $F = 3,319$   $p = 0,051$ ).



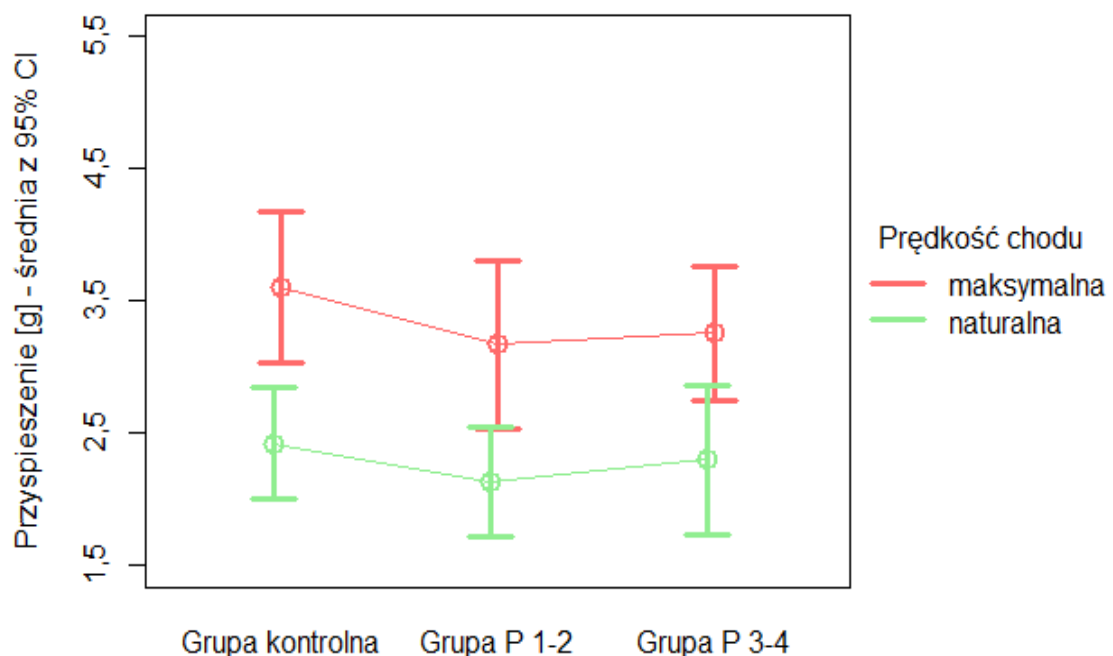
Wykres 11

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób z nadwagą.

### VII. 1. 2. 3. Osoby z otyłością (BMI $\geq 30$ )

Porównanie średnich wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością u osób z otyłością (grupa kontrolna - 2,43g (SD = 0,48), grupa P 1-2 - 2,14g

(SD = 0,66), grupa P 3-4 - 2,3g (SD = 0,96), nie wykazało istotnych statystycznie różnic pomiędzy trzema analizowanymi grupami (ANOVA:  $F = 0,254$   $p = 0,778$ ). Podczas chodu z maksymalną prędkością średnie wartości przyspieszenia wyniosły w grupie kontrolnej - 3,61g (SD = 0,65), w grupie P 1-2 - 3,17g (SD = 1,02), zaś w grupie P 3-4 - 3,26g (SD = 0,87), a różnice między nimi również nie są istotne statystycznie (ANOVA:  $F = 0,415$   $p = 0,665$ ).



Wykres 12

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób z otyłością.

**VII. 2. Analiza wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą (u osób z grup L 1-2 i L 3-4), jak również lewych stawów kolanowych bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej (u osób z grupy kontrolnej)**

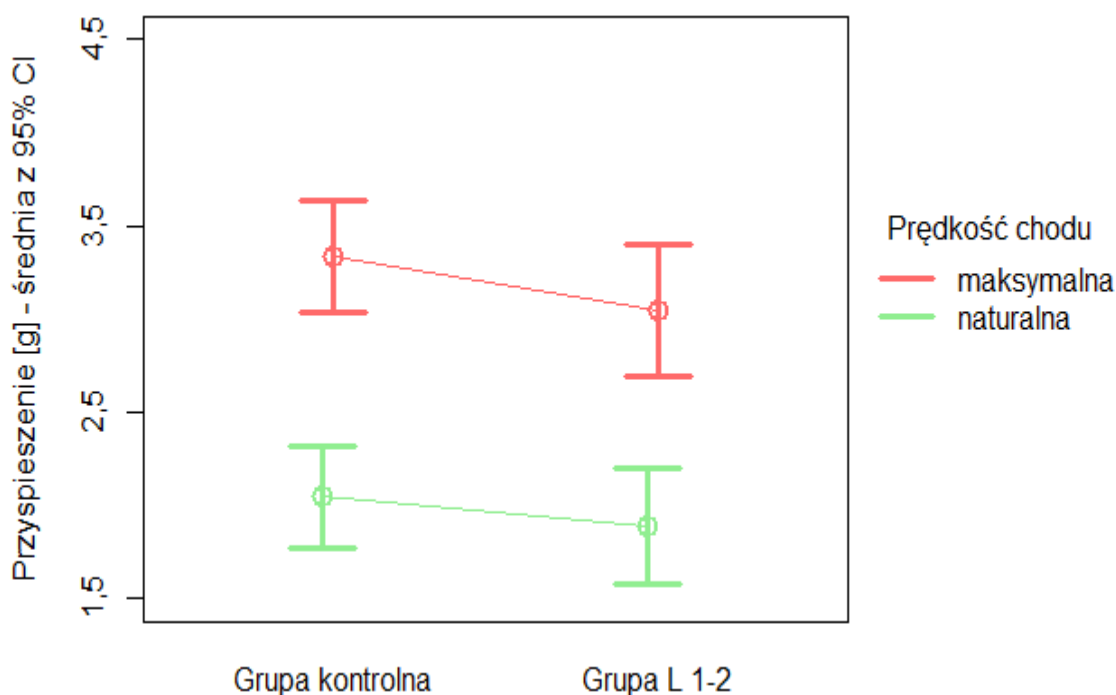
### **VII. 2. 1. W zależności od wieku badanych**

Wiek 65 lat został wybrany na punkt podziału, gdyż była to mediana wieku u osób z gonartrozą i u osób z grupy kontrolnej.

#### **VII. 2. 1. 1. Osoby w wieku 65 lat i młodsze**

*Uwaga: wśród osób w wieku 65 lat lub młodszych nie było nikogo z grupy L 3-4 .*

Wśród osób w wieku 65 lat i młodszych średnie wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością (grupa kontrolna - 2,05g (SD = 0,57), grupa L 1-2 - 1,89g (SD = 0,78)), nie różnią się istotnie statystycznie. Test t-Studenta dał bowiem wynik  $t = 0,731$   $p = 0,469$ . Różnice w średnich wartościach przyspieszenia mierzonego w trakcie chodu z prędkością maksymalną również nie są istotne statystycznie (test t-Studenta:  $t = 1,169$   $p = 0,25$ ). Wartość przyspieszenia w grupie kontrolnej wynosiła tu średnio 3,33g (SD = 0,63), a w grupie L 1-2 – średnio 3,04g (SD = 0,88).



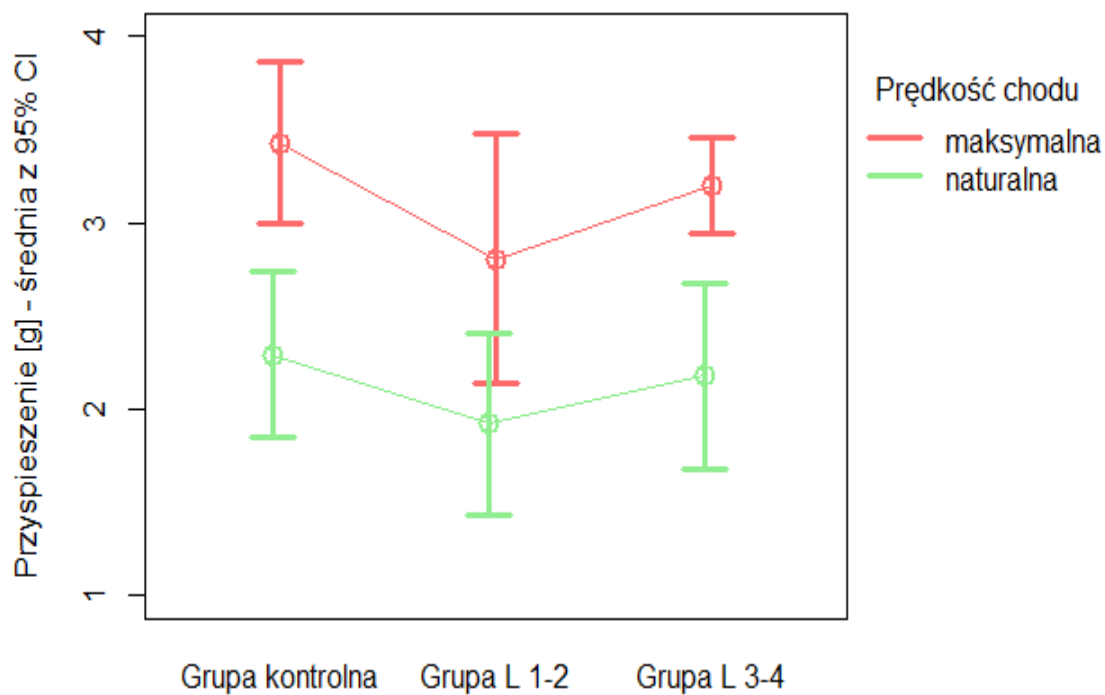
Wykres 13

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych u osób w wieku 65 lat i młodszych.

## VII. 2. 1. 2. Osoby w wieku powyżej 65 lat

Podczas chodu z naturalną prędkością osoby w wieku powyżej 65 lat uzyskały na poziomie lewych stawów kolanowych następujące średnie wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia: grupa kontrolna - 2,29g (SD = 0,82), grupa L 1-2 - 1,92g (SD = 0,79), a grupa L 3-4 - 2,18g (SD = 0,96). Wyniki te nie różnią się istotnie statystycznie (ANOVA:  $F = 0,53$   $p = 0,594$ ). Istotnych statystycznie różnic nie ma też pomiędzy wartościami przyspieszenia zmierzonego w trakcie chodu z maksymalną prędkością (ANOVA:  $F = 1,76$   $p = 0,187$ ). Osoby z grupy kontrolnej uzyskały w tym pomiarze średnio 3,43g (SD=0,81), osoby z grupy L 1-2 - średnio 2,81g (SD = 1,08),

a osoby z grupy L 3-4 – średnio 3,2g (SD = 0,49).



Wykres 14

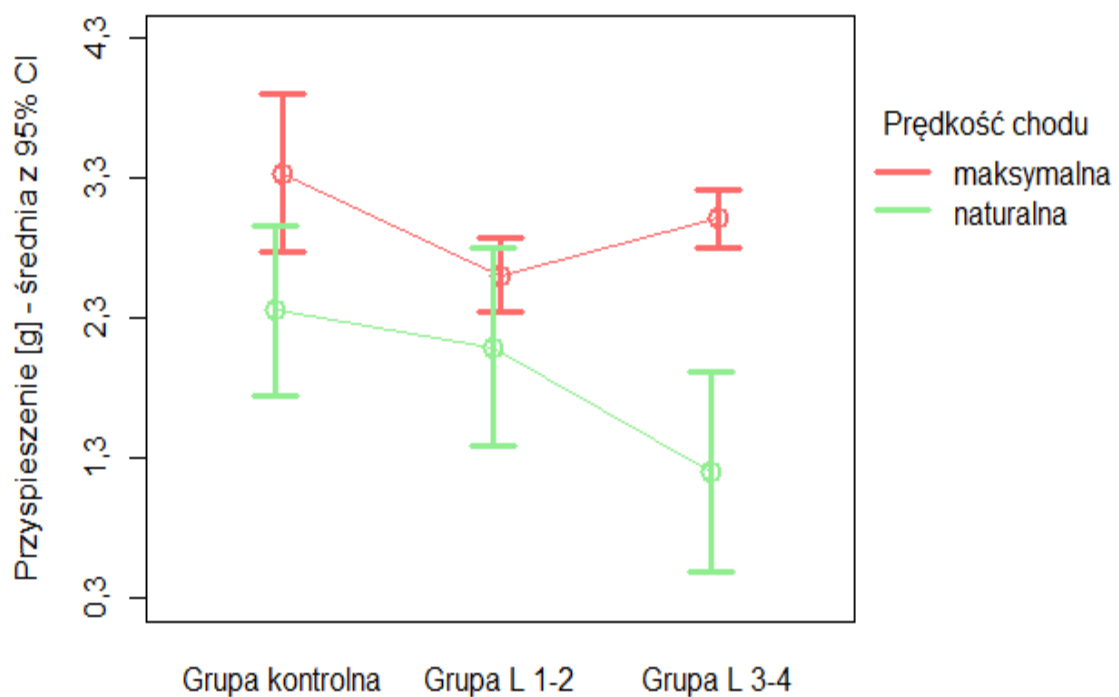
Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych u osób w wieku powyżej 65 lat.

## VII. 2. 2. W zależności od wskaźnika BMI badanych

### VII. 2. 2. 1. Osoby z prawidłową masą ciała (BMI 18,5 - 24,99)

Wśród osób z prawidłową masą ciała średnia wartość krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością, wynosiła: 2,36g (SD = 0,76), 2,1g (SD = 0,72) i 1,2g (SD = 0,51) odpowiednio w grupach: kontrolnej, L 1-2 i L 3-4. Różnice w wynikach pomiędzy

grupami nie są istotne statystycznie (ANOVA:  $F = 1,921$   $p = 0,202$ ). Podobnie nieistotne statystycznie (ANOVA:  $F = 2,079$   $p = 0,181$ ) są różnice w wartościach przyspieszenia mierzonego podczas chodu z maksymalną prędkością ( grupa kontrolna – średnio 3,33g (SD = 0,71), grupa L 1-2 – średnio 2,61g (SD = 0,27), grupa L 3-4 – średnio 3,02g (SD = 0,15)).



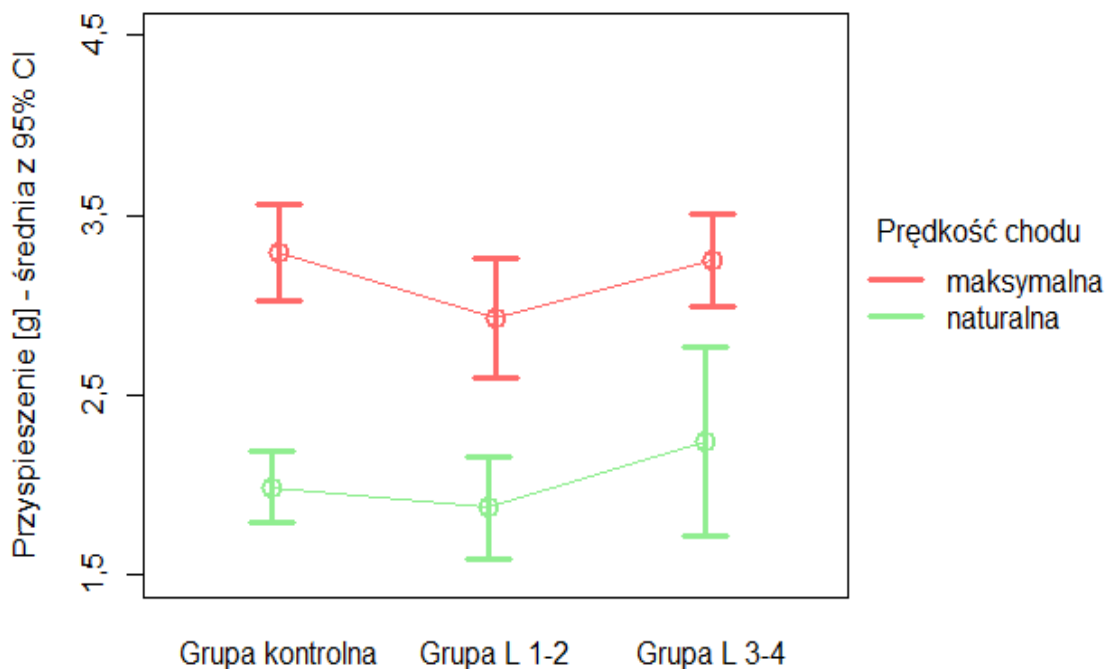
Wykres 15

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych u osób z prawidłową masą ciała.

## VII. 2. 2. 2. Osoby z nadwagą (BMI 25-29,99)

Średnia wartość krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością,

wyniosła u osób z nadwagą z grupy kontrolnej - 1,99g (SD = 0,44), z grupy L 1-2 - 1,87g (SD = 0,76), a z grupy L 3-4 - 2,24g (SD = 0,97). Różnice pomiędzy powyższymi wynikami nie są istotne statystycznie (ANOVA:  $F = 1,11$   $p = 0,337$ ). Podczas chodu z prędkością maksymalną średnie wartości przyspieszenia wyniosły kolejno 3,29g (SD = 0,61), 2,93g (SD = 0,87) i 3,25g (SD = 0,48) dla grup: kontrolnej, L 1-2 i L 3-4. Różnice pomiędzy tymi wynikami również nie są istotne statystycznie (ANOVA:  $F = 1,755$   $p = 0,182$ ).



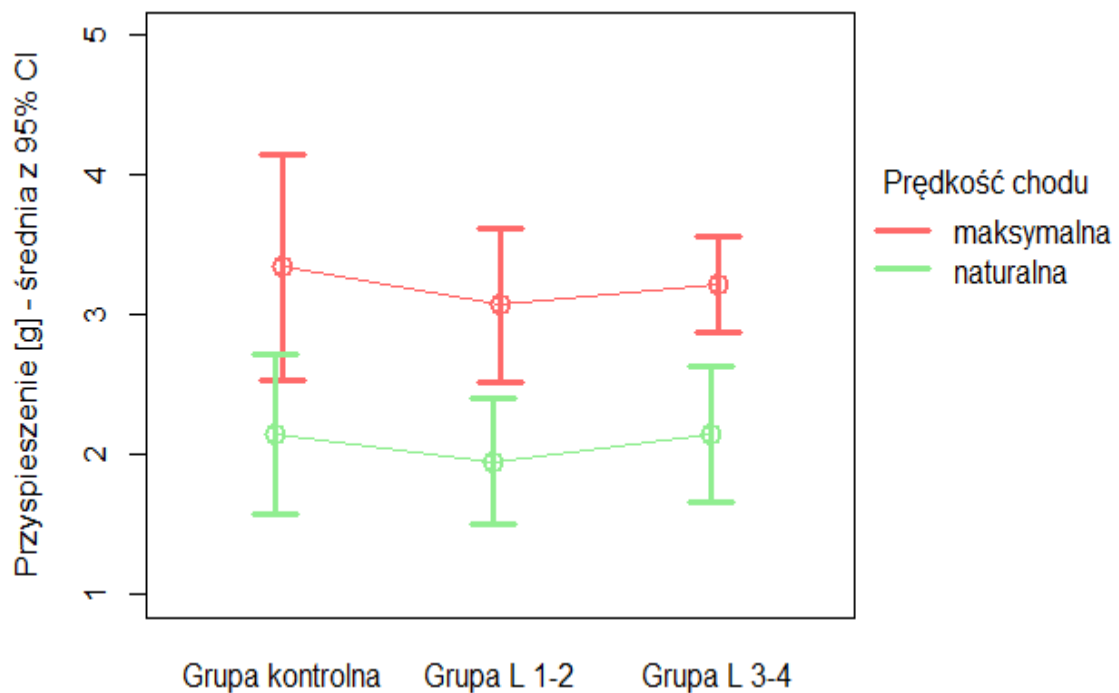
Wykres 16

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych u osób z nadwagą.



### VII. 2. 2. 3. Osoby z otyłością (BMI $\geq 30$ )

Porównanie średnich wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych podczas chodu z naturalną prędkością u osób z otyłością (grupa kontrolna - 2,15g (SD = 0,65), grupa L 1-2 - 1,95g (SD = 0,95), grupa L 3-4 - 2,15g (SD = 0,74)), nie wykazało istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami (ANOVA:  $F = 0,204$   $p = 0,817$ ). Wartości przyspieszenia uzyskane podczas chodu z maksymalną prędkością w grupie kontrolnej, L 1-2 i L 3-4, wynoszące odpowiednio 3,34g (SD = 0,93), 3,07g (SD = 1,15) oraz 3,22g (SD = 0,52), również nie różnią się istotnie statystycznie (ANOVA:  $F = 0,172$   $p = 0,843$ ).



Wykres 17

Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g], wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych u osób z otyłością.

**VII. 3. Zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie stawów kolanowych objętych gonartrozą, a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów**

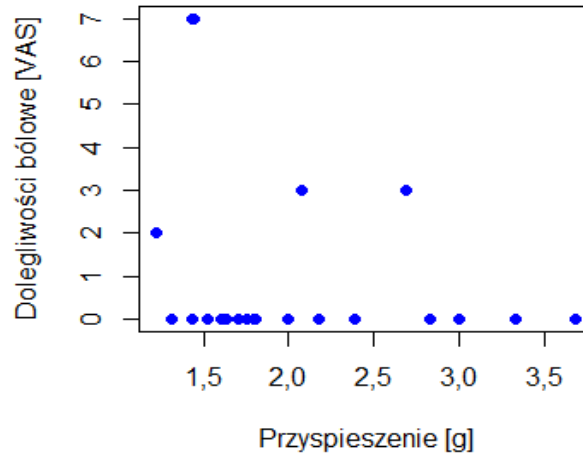
**VII. 3. 1. Stawy kolanowe objęte gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a)**

Istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia mierzonego podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych, tylko w przypadku lewych stawów kolanowych z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych. Zależność ta jest średnio silna i ujemna, zatem odczuwanie większych dolegliwości bólowych stawu kolanowego związane jest z obniżeniem wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia mierzonego na poziomie tego stawu.

<b>Stawy kolanowe</b>	<b>Prędkość chodu</b>	<b>Wsp. korelacji</b>	<b>P</b>	<b>Kierunek zależności</b>	<b>Siła zależności</b>
Prawe	Naturalna	-0,259	0,257	---	---
	Maksymalna	-0,321	0,156	---	---
Lewe	Naturalna	-0,469	0,005	ujemny	średnia
	Maksymalna	-0,37	0,031	ujemny	średnia

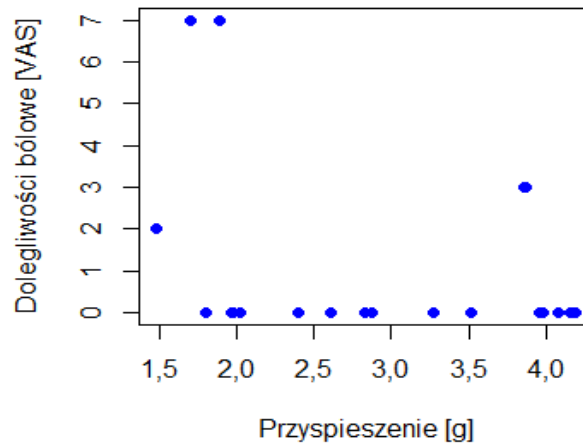
Tabela 5

Zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych i lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



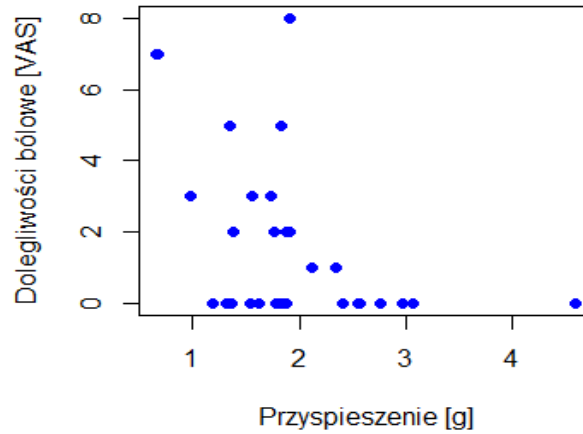
Wykres 18

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



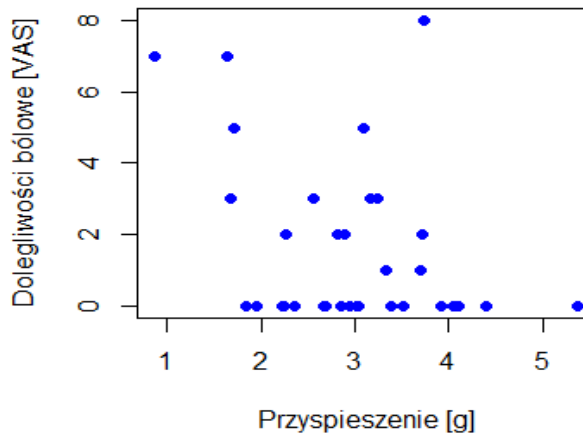
Wykres 19

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



Wykres 20

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



Wykres 21

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].

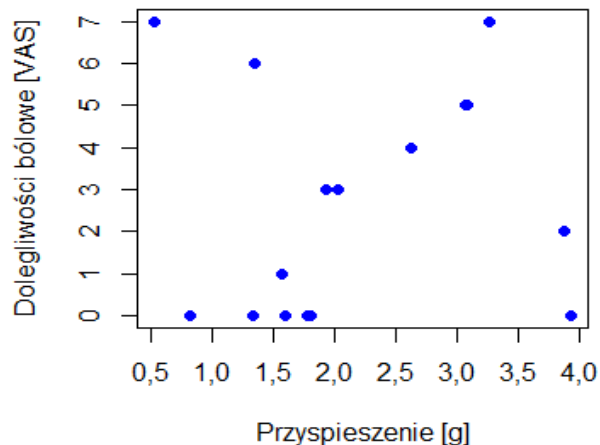
### VII. 3. 2. Stawy kolanowe objęte gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a)

Zarówno w przypadku prawych, jak i lewych stawów kolanowych z 3-4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych, brak jest istotnej statystycznie zależności pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia mierzonego podczas chodu z naturalną jak również z maksymalną prędkością, a stopniem odczuwanych w dolegliwości bólowych tych stawów.

Stawy kolanowe	Prędkość chodu	Wsp. korelacji	P	Kierunek zależności	Siła zależności
Prawe	Naturalna	0,117	0,654	---	---
	Maksymalna	0,271	0,294	---	---
Lewe	Naturalna	-0,108	0,713	---	---
	Maksymalna	-0,121	0,68	---	---

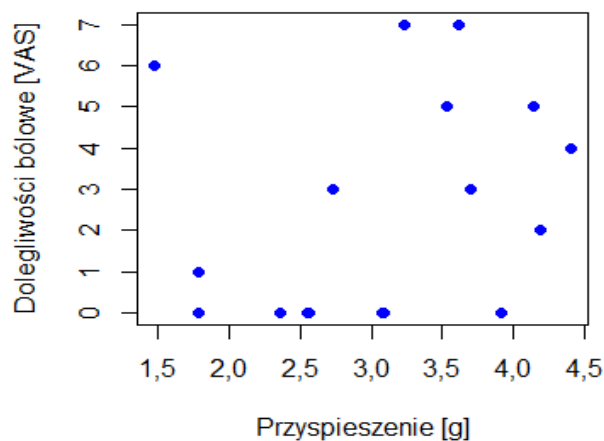
Tabela 6

Zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych i lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



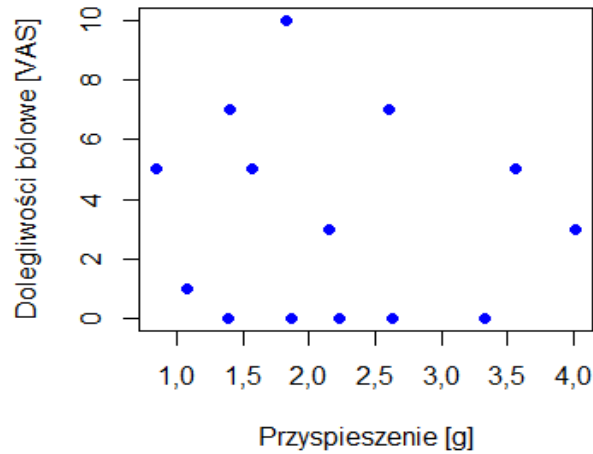
Wykres 22

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



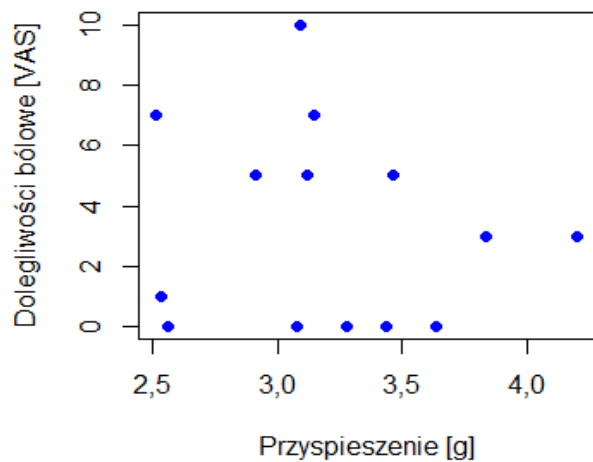
Wykres 23

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



Wykres 24

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].



Wykres 25

Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].

## VIII. DYSKUSJA

Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego (gonartroza) jest patologią o złożonym mechanizmie powstawania. Ważną rolę w rozwoju gonartrozy odgrywiają czynniki związane z mikrourazami stawu kolanowego, które powodując uszkodzenia jego struktury wpływają na postęp zmian zwyrodnieniowych. Przypuszcza się, że jednym z takich czynników są powtarzalne, impulsowe obciążenia stawu. Kelly i O'Connor [114] stwierdzili, że obciążenia impulsowe mogą wywołać naprężenia, zarówno na powierzchni chrząstki, jak i na styku chrzęstno-kostnym, co prowadzi do uszkodzenia sieci kolagenowej i zmniejszenia gęstości chrząstki stawowej. Inni autorzy donoszą, że obciążenia te powodują również mikroślamania i późniejszą sklerotyzację w podchrzęstnej warstwie kostnej [115].

Szkodliwy wpływ obciążeń impulsowych na stawy kolanowe zwierząt został udowodniony przez Radina i wsp [2]. W doświadczeniu przeprowadzonym na dorosłych królikach autorzy ci wykazali, że działanie na staw kolanowy obciążeń o częstotliwości 60 impulsów na minutę prowadzi do zmian jego struktury odpowiadających chorobie zwyrodnieniowej, w tym do zniszczenia chrząstki stawowej i usztywnienia kości podchrzęstnej.

Kończyny dolne człowieka są stale narażone na oddziaływanie powtarzających się obciążeń impulsowych. Ma to miejsce podczas chodu, w momencie kontaktu pięty z podłożem na początku fazy podporu [91, 116]. Powstający wtedy krótkotrwały impuls składowej pionowej siły reakcji podłoża (*ang. heel strike transient*) [117, 118], przemieszcza się w górę ciała jako przyspieszenie, wywołując tzw. falę uderzeniową (*ang. shock wave*), obejmującą swym zasięgiem stawy kolanowe [5].



Radin i wsp. [119] prowadząc badania nad „heel strike transient” stwierdzili, że jego wielkość i czas narastania są wystarczające do wytworzenia obciążenia impulsowego. Pojawia się on w czasie od 5 - 25 ms, z częstotliwością 10 - 75 Hz i osiąga równowartość 0,5 - 1,25 masy ciała [116].

Wcześniejsze badania wykazały, że u 1/3 osób z początkowym stadium zaawansowania choroby zwyrodnieniowej stawów kończyn dolnych występują wysokie wartości „heel strike transient” [119]. Wyniki innych analiz sugerują, że impuls ten może mieć również związek z rozwojem gonartrozy. Dowiedziono bowiem, że u 80 - 90% badanych dotkniętych tą chorobą ubytek pełnej grubości chrząstki stawowej pojawia się początkowo w okolicach przedniej części powierzchni stawowej górnej kłykci kości piszczeli i dystalnej części powierzchni stawowej kłykci kości udowej, podczas gdy chrząstka stawowa na pozostałych częściach obu powierzchni stawowych jest wciąż pełnej grubości [120]. Wymienione obszary ubytku chrząstki idealnie pasują do miejsca styczności obu powierzchni stawowych podczas dotknięcia piętą o podłoże na początku fazy podporu [77, 121].

Opublikowane dotychczas badania nie definiują jednoznacznie związku pomiędzy działającymi na staw kolanowy impulsami składowej pionowej siły reakcji, powstającej w wyniku kontaktu pięty z podłożem podczas chodu, a rozwojem gonartrozy. Fakt ten, jak również pomijanie w poprzednich analizach czynników mających wpływ na wielkość „heel strike transient” zmotywował mnie do podjęcia badań będących podstawą niniejszej pracy. Przeprowadzone doświadczenie miało odpowiedzieć na pytanie czy istnieje związek pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia, wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu, mierzonego na poziomie stawu kolanowego, a stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych i dolegliwościami bólowymi w gonartrozie.

Powszechnie stosowanym sposobem badania wielkości krótkotrwałego impulsu składowej pionowej siły reakcji, na różnych poziomach układu ruchu, jest pomiar wywołanego przez niego przyspieszenia. Z tego względu cel pracy oparty został na analizie tego parametru.

W realizacji celu pracy posłużono się systemem urządzeń do badania przyspieszenia składającego się z dwóch zespolonych ze sobą akcelerometrów wykonanych w technologii MEMS: trójosiowego ADXL 337 o zakresie pomiarowym  $\pm 36 \text{ m/s}^2$ , czułości  $300 \text{ mV/g}$ , działającego w zakresie od 0 do 1,6 kHz dla osi X i Y oraz 550 Hz dla osi Z i dwuosiowego AXDL 210 o zakresie pomiarowym  $\pm 100 \text{ m/s}^2$ , czułości  $85 \text{ mV/g}$ , pracującego w częstotliwościach do 10 kHz. Aby zmierzyć wielkości przyspieszenia docierającego do stawu kolanowego, akcelerometry przytwierdzono za pomocą przyklepców do skóry badanych na wysokości guzowatości piszczeli. Sposób umocowania czujników zapewniał ich stabilną pozycję w miejscu pomiarowym, poprzez ścisłe przyleganie do powierzchni skóry i ograniczenie przesuwalności, a jednocześnie umożliwiał pełną swobodę ruchu kończyny dolnej podczas chodu. Rodzaj zastosowanego sprzętu pomiarowego i sposób jego aplikacji nie odbiega znacząco od tego, jaki w badaniach o zbliżonej tematyce zastosowali inni autorzy. Henriksen i wsp. [122], podobnie jak Shorten and Winslow [123] korzystali z trójosiowych akcelerometrów ADXL 210 E o czułości  $\pm 10 \text{ g}$ , działających w zakresie 10 kHz i 75-100 Hz, mocowanych za pomocą elastycznych pasków na rzepy do powierzchni skóry na guzowatości piszczeli. Kim i wsp. [93] dowiedli, że ten sposób umieszczania akcelerometru zapewnia dokładny pomiar „heel strike transient”.

Wielkość „heel strike transient” w dużej mierze zależy od rodzaju podłoża i podeszwy obuwia oraz od prędkości chodu. Gruba podeszwa, plastyczne i miękkie podłoże wpływają na zmniejszenie wartości impulsu składowej pionowej siły reakcji,

a podłoże twarde lub posiadające właściwości sprężyste zwiększają jego wartość [88]. Wchodzenie pod górę i schodzenie w dół po podłożu o nachylonej powierzchni wytwarzają odpowiednio o 22 % i 12,5 % wyższe wartości „heel strike transient” od tych, które są rejestrowane podczas chodu po płaskim podłożu [124]. Wykazano również, że wartości tego impulsu mierzone na poziomie stawu kolanowego przy prędkościach chodu 2 mph, 2,5 mph, 3 mph, 3,5 mph i 4 mph, wynoszą kolejno 2,26 g, 2,95 g, 4,05 g, 4,72 g i 5,65 g [125].

Biorąc pod uwagę powyższe informacje przedstawione w opublikowanych wcześniej badaniach, ujednolicono warunki pomiaru akcelerometrycznego przeprowadzonego w niniejszej pracy. Każdorazowo pomiar przyspieszenia odbywał się podczas chodu bez obuwia po płaskim, gładkim i wyłożonym płytkami ceramicznymi podłożu na dystansie długości 6 metrów. Pomiar ten wykonywano dwukrotnie, podczas naturalnej oraz podczas maksymalnej prędkości chodu badanego. Ograniczenie dystansu pomiaru do długości 6 metrów wynikało z zastosowania 7 metrowego przewodu USB łączonego czujniki przyspieszenia z komputerem.

Badanie przeprowadzono w oparciu o grupę pacjentów obejmującą 51 osób obojga płci z rozpoznaną na podstawie kryteriów Amerykańskiego Kolegium Reumatologicznego (ACR) [67] chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego. Grupa kontrolna składała się z 30 osób obojga płci bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego.

W grupie osób ze zdiagnozowaną gonartrozą było więcej przedstawicieli płci żeńskiej niż męskiej (41 kobiet i 10 mężczyzn), a średni wiek badanych wyniósł 65,06 lat. Liczebność przedstawicieli poszczególnych płci badanych była przypadkowa i wynika z częściej występującej gonartrozy u kobiet niż u mężczyzn co potwierdzają

badania epidemiologiczne [18, 23]. Ilość kobiet i mężczyzn w grupie kontrolnej dobrano tak, aby możliwe było w sposób miarodajny dokonanie analizy porównawczej pomiędzy grupami.

Liczebność obu grup badanych wydaje się być wystarczająca, gdyż w innej pracy o podobnej tematyce autorzy uwzględnili jedynie 10 osób z rozpoznaną gonartrozą i 10 osób zdrowych [122]. Natomiast w publikacji, której autorami są Spyropoulos i wsp. [124], dokonano oceny zmian wartości przyspieszenia na wysokości stawu kolanowego w przebiegu gonartrozy w oparciu o wyniki badań obejmujące zaledwie 9 chorych.

W celu przeprowadzenia dokładnej analizy różnic w wartościach krótkotrwałego impulsu przyspieszenia pomiędzy grupą ze zdiagnozowaną gonartrozą, a grupą kontrolną, badanych podzielono na: osoby w wieku  $\leq 65$  lat, osoby w wieku  $> 65$  lat, osoby z prawidłową masą ciała, osoby z nadwagą i osoby z otyłością. Grupę osób z gonartrozą podzielono również ze względu na stopień zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego. Podział badanych ze względu na wiek i wskaźnik BMI wynika z wpływu tych czynników na wydolność układu mięśniowo-szkieletowego, która decyduje o wielkości „heel strike transient”.

Prawidłowa funkcja mięśni kończyny dolnej, a w szczególności mięśnia czworogłowego uda jest niezbędna do obniżenia wartości impulsów składowej pionowej siły reakcji powstających podczas chodu [14, 126]. Gdy mięsień ten nie redukuje prędkości kończyny dolnej w fazie przenoszenia, zostaje ona nagle zatrzymana przez kontakt z podłożem, co powoduje wzrost wartości „heel strike transient” [127]. Brak kontroli wyprostnego ustawienia stawu kolanowego przez mięsień czworogłowy uda podczas okresu „kontakt początkowy” również oddziałuje na wielkość tego

impulsu. Większy kąt zgięcia stawu kolanowego w momencie zetknięcia pięty z podłożem podczas chodu wywołuje bowiem wzrost wartości „heel strike transient” [7]

Siła i aktywność mięśnia czworogłowego uda, wpływając na jego funkcję, decydują o wielkości impulsów składowej pionowej siły reakcji podłoża. Znajduje to potwierdzenie w wynikach badań, które wskazują, że osłabienie siły mięśnia czworogłowego uda związane jest z wysokimi wartościami „heel strike transient” [128], a zwiększona aktywność tego mięśnia, bezpośrednio przed okresem „kontakt początkowy”, może zmniejszać wartości tego impulsu [129].

Zaobserwowano, że u osób starszych dochodzi do osłabienia i pogorszenia aktywności mięśnia czworogłowego uda [130]. Obniżenie siły tego mięśnia wraz z wiekiem potwierdzają także Young i wsp. [131]. Zmniejszenie siły mięśnia czworogłowego uda w wieku podeszłym wynikać może z pojawiającego się w procesie starzenia ograniczania ilości włókien mięśniowych i aktywnych jednostek motorycznych oraz z pogorszenia koordynacji nerwowo-mięśniowej [132]. U osób otyłych siła mięśnia czworogłowego uda także ulega zmianie. Wyniki wielu analiz dowodzą, że otyłość wiąże się ze spadkiem siły mięśnia czworogłowego uda w stosunku do masy ciała [14, 133-136]. Wykazano, że u osób z otyłością dochodzi również do szybszego zmęczenia tego mięśnia, co powoduje wzrost wartości impulsów siły powstających w wyniku kontaktu pięty z podłożem podczas chodu i mniejszą ich absorpcję [132, 137]. Siła mięśnia czworogłowego uda powiązana jest też z występowaniem gonartrozy. Slemenda i wsp. [138] stwierdzili, że zmniejszenie siły tego mięśnia w stosunku do masy ciała i masy mięśniowej jest czynnikiem ryzyka rozwoju osteoartrozy stawu kolanowego. Inni autorzy donoszą, że u osób z gonartrozą siła mięśnia czworogłowego uda jest mniejsza niż u osób zdrowych [138, 139]. Stwierdzono ponadto, że u 20% osób z łagodnymi lub umiarkowanymi zmianami

zwyrodnieniowymi stawu kolanowego występują równocześnie zmniejszenie aktywności tego mięśnia i wysokie wartości „heel strike transient” [129].

Pomimo uwzględnienia wieku, wskaźnika BMI badanych i stopnia zaawansowania zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego, przeprowadzona analiza wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu, nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą osób ze zdiagnozowaną gonartrozą, a grupą kontrolną. Henriksen i wsp. [122], nie biorąc pod uwagę wskaźnika BMI i stopnia zaawansowania gonartrozy badanych, uzyskali podobnie wyniki. Zmiana prędkości chodu z naturalnej na maksymalną również nie uwidoczniła różnic pomiędzy chorymi na gonartrozę, a grupą kontrolną. Jest to zgodne jest z wynikami badań innych autorów [124]. W poprzednich badaniach obserwowano w przebiegu gonartrozy występowanie ogólnej redukcji prędkości chodu [80, 140 - 142]. Wydaje się jednak, że nie wywołuje ona zmian wartości „heel strike transient”.

Czynnikiem wpływającym na funkcję mięśnia czworogłowego uda, parametry kinematyczne stawu kolanowego podczas chodu i prędkość chodu, a przez to mogącym zmieniać wielkość „heel strike transient” jest odczuwanie dolegliwości bólowych stawu kolanowego. Dowiedziono, że u osób, które doświadczają łagodnego i krótkotrwałego bólu stawu kolanowego, występuje zmniejszona aktywność mięśnia czworogłowego uda i większe wartości „heel strike transient”, w porównaniu do osób bez dolegliwości bólowych tego stawu [137]. Jednocześnie w innych badaniach zaobserwowano, że redukcja dolegliwości bólowych stawu kolanowego objętego gonartrozą powoduje zmniejszenie jego kąta zgięcia w momencie zetknięcia pięty z podłożem podczas chodu i obniżenie wartości „heel strike transient” [122, 143]. W niniejszej pracy stwierdzono jednak spadek wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia u osób odczuwających

większe dolegliwości bólowe stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem radiologicznego zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. Wynikać to może ze zmniejszenia prędkości chodu u tych osób, czego jednak nie zweryfikowano ze względu na brak urządzenia pomiarowego dla tego parametru. Jak wykazano w opublikowanych pracach, osoby dotknięte gonartrozą o umiarkowanym stopniu zaawansowania zmian zwyrodnieniowych w odpowiedzi na ból redukują prędkość chodu [132]. Inne badania dowodzą z kolei, że w efekcie zmniejszenia dolegliwości bólowych stawu kolanowego dochodzi do wzrostu prędkości chodu [144].

W przeprowadzonych przeze mnie badaniach nie udało się potwierdzić związku pomiędzy wartościami „heel strike transient”, a stopniem zaawansowania gonartrozy. Nie można wykluczyć jednak, że wykazanie takiego związku może wymagać jeszcze bardziej precyzyjnej aparatury pomiarowej niż ta, która używana jest obecnie w tego typu badaniach i została zastosowana w mojej pracy.

## **IX. WNIOSKI**

Przeprowadzone badania upoważniają do sformułowania następujących wniosków:

1. Nie ma istotnych statystycznie różnic pomiędzy stawami kolanowymi objętymi gonartrozą, a stawami kolanowymi bez zdiagnozowanej choroby zwyrodnieniowej, w wartościach krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie tych stawów.
2. Odczuwanie większych dolegliwości bólowych lewego stawu kolanowego objętego gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a) związane jest z obniżeniem wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie tego stawu.



## **X. PIŚMIENNICTWO**

1. Simon S.R., Radin E.L., Paul I.L., Rose R.M.: The response of joints to impact loading. II. In vivo behavior of subchondral bone. *J Biomech*, 1972; 5 (3): 267 - 272.
2. Radin E.L., Parker H.G., Pugh J.W., Steinberg R.S., Paul I.L., Rose R.M.: The response of joints to impact loading. III. Relationship between trabecular microfractures and cartilage degeneration. *J Biomech*, 1973; 6 (1): 51 - 57.
3. Radin E.L., Ehrlich M.G., Chernack R., Abernethy P., Paul I.L., Rose R.M.: Effect of repetitive impulsive loading on the knee joints of rabbits. *Clin Orthop Relat Res*, 1978; 131: 288 - 293.
4. Radin E.L., Orr R.B., Kelman J.L., Paul I.L., Rose R.M.: Effect of prolonged walking on concrete on the knees of sheep. *J Biomech*, 1982; 15 (7): 487 - 492.
5. Collins J.J., Whittle M.W.: Impulsive Forces During Walking and Their Clinical Implications. *Clin Biomech*, 1989;4 (3): 179 - 187.
6. Ratcliffe R.J., Holt K.G.: Low frequency shock absorption in human walking. *Gait Posture*, 1997; 5 (2): 93 - 100.
7. Lafortune M.A., Lake M.J., Hennig E.M.: Differential shock transmission response of the human body to impact severity and lower limb posture. *J Biomech*, 1996; 29 (12): 1531 – 1537.
8. Ledoux W.R., Blevins J.J.: The compressive material properties of the plantar soft tissue. *J Biomech*, 2007; 40 (13): 2975 - 2981.
9. Paul I.L., Munro M.B., Abernathy P.J., Simon S.R., Radin E.L., Rose R.M.: Musculo-skeletal shock absorption: relative contribution of bone and soft tissues at various frequencies. *J Biomech*, 1978; 11 (5): 237 - 239.
10. Al-Zahrani K.S., Bakheit A.M.: A study of gait characteristic of patients with chronic osteoarthritis of the knee. *Disabil Rehabil*, 2002; 24 (5): 275 - 280.

11. Baliunas A.J., Hurwitz D.E., Ryals A.B., Karrar A., Case J.P., Block J.A., Andriacchi T.P.: Increased knee joint loads during walking are presented in subjects with knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartilage*, 2002; 10 (7): 573 - 579.
12. Gök H., Ergin S., Yavuzer G.: Kinetic and kinematic characteristic of gait in patients with medial knee arthrosis. *Acta Orthop Scand*, 2002; 73 (6): 647 -652.
13. McGibbon C.A., Krebs D.E.: Compensatory gait mechanics in patients with unilateral knee arthritis. *J Rheumatol*, 2002; 29 (11): 2410 - 2419.
14. Slemenda C., Brandt K.D., Heilman D.K., Mazzuca S., Braunstein E.M., Katz B.P., Wolinsky F.D.: Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med*, 1997; 127 (2): 97 - 104.
15. Bochenek A., Reicher M.: *Anatomia człowieka. Tom 1.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
16. Gierzyńska-Dolna M.: *Biotribologia.* Wydawnictwo Politechniki Częstochowskiej. Częstochowa 2002.
17. Brandt K.D., Mankin H.J., Hulman L.E.: Workshop on etiopathogenesis of osteoarthritis. *J Rheumatol*, 1986; 13: 1126 - 1160.
18. Andrianakos A.A., Kontelis L.K., Karamitsos D.G., Aslanidis S.I., Gergountzos A.I., Kaziolas G.O., Pantelidou K.V., Vafiadou E.V., Dantis P.C.: Prevalence of symptomatic knee, hand and hip osteoarthritis in Greece. The ESORDIG study. *J Rheumatol*, 2006; 33 (12): 2507 – 2513.
19. Dillon C.F., Rasch E.K., Gu Q., Hirsch R.: Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991–94. *J Rheumatol*, 2006; 33 (11): 2271 – 2279.
20. Jordan J., Helmick C., Renner J., Luta G., Dragomir A., Woodard J., Fang F., Schwartz T., Abbate L., Callahan L., Kalsbeek W., Hochberg M.: Prevalence of knee

- symptoms and radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in African Americans and Caucasians: the Johnston County Osteoarthritis Project. *J Rheumatol*, 2007; 34 (1): 172 – 180.
21. Lawrence R.C., Felson D.T., Helmick C.G. i in.: Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum*, 2008; 58 (1): 26-35.
22. Van Saase J.L, van Romunde L.K., Cats A., Vandenbroucke J.P., Valkenburg H.A.: Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Ann Rheum Dis*, 1989; 48: 271 – 280.
23. D’Ambrosia R.D.: Epidemiology of osteoarthritis. *Orthopedics*, 2005; 28 (2): 201 – 220.
24. Felson D.T.: An update on the pathogenesis and epidemiology of osteoarthritis. *Radiol Clin North Am*, 2004; 42 (1): 1 - 9.
25. Huber M. Trattnig S., Lintner F.: Anatomy, biochemistry, and physiology of articular cartilage. *Invest Radiol*, 2000; 35 (10): 573 - 580.
26. Hamerman D.: Biology of the aging joint. *Clin Geriatr Med*, 1998; 14 (3): 417 - 433.
27. Kirkwood T.B.: What is the relationship between osteoarthritis and ageing? *Bailliere Clin Rheum*, 1997; 11 (4): 683 - 694.
28. Igbal M.N., Haidri F.R., Motiani B., Mannan A.: Frequency of factors associated with knee osteoarthritis. *J Pak Med Assoc*, 2011; 61 (8): 786 -789.
29. Al-Arfaj A.S.: Radiographic osteoarthritis and obesity. *Saudi Med J*, 2002; 23 (8): 938 - 942.

30. Badia Llach X.: Epidemiology and Economic Consequences of Osteoarthritis. The European Viewpoint. W: Osteoarthritis. Clinical and Experimental Aspects. Red.: Reginster J., Springer-Verlag, Berlin, 1999
31. Toivanen A.T., Heliövaara M., Impivaara O., Arokoski J.P., Knekt P., Lauren H., Kroger H.: Obesity, physically demanding work and traumatic knee injury are major risk factors for knee osteoarthritis - a population-based study with a follow-up of 22 years. *Rheumatology*, 2010; 49 (2): 308 – 314.
32. Oliveria S.A., Felson D.T., Cirillo P.A., Reed J.I., Walker A.M.: Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Epidemiology*, 1999; 10 (2): 161 – 166.
33. Felson D.T.: Epidemiology of osteoarthritis. W: Osteoarthritis. Red.: Brandt K.D., Doherty M., Lohmander L.S. Oxford University Press, Oxford 1998.
34. Nuki G., Salter D.: The impact of mechanical stress on the pathophysiology of osteoarthritis. W: Osteoarthritis. Red.: Sharma L., Berenbaum F. Mosby, Philadelphia 2007.
35. Kujala U.M., Kaprio J., Sarno S.: Osteoarthritis of weight bearing joints of lower limbs in former elite male athletes. *BMJ*, 1994; 22, 308 (6923): 231 - 234.
36. Spector T., Harris P.A., Hart D.J., Cicuttini F.M., Nandra D., Etherington J., Wolman R.L., Doyle.: Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports: a radiologic survey of the hips and knees in female ex-athletes and population controls. *Arthritis Rheum*, 1996; 39 (6): 988 - 995.
37. Felson D.T. Hannan M.T., Naimark A., Berkeley J., Gordon G., Wilson P.W., Anderson J: Occupational physical demands, knee bending, and knee osteoarthritis: results from the Framingham study. *J Rheumatol*, 1991; 18 (10): 1587 -1592.

38. Vingard E., Alfredsson L., Goldie I., Hogstedt C.: Occupation and osteoarthritis of the hip and knee: a register based cohort study. *Int J Epidemiol*, 1991; 20 (4): 1025 - 1031.
39. Ross E.M.: Joint injury causes knee osteoarthritis in young adults. *Curr Opin Rheumatol*, 2005; 17 (2): 195 - 200.
40. Lohmander L.S., Englund P.M., Dahl E.M.: The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *Am J Sports Med*, 2007; 35 (10): 1756 - 1769.
41. Englund M., Lohmander L.S.: Risk factors for symptomatic knee osteoarthritis 15 to 22 years after meniscectomy. *Arthritis Rheum*, 2004; 50 (9): 2811 – 2819.
42. Lohmander L.S., Ostenberg A., Englund M., Roos H.: High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players 12 years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum*, 2004; 50 (10): 3145 – 3152.
43. Brouwer G.M., Tol A.W., Bergink A.P., Belo J.N., Bernsen R.M., Reijman M., Pols H.A., Bierma-Zeinstra S.M.: Association between valgus and varus alignment and the development and progression of radiographic osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*, 2007; 56 (4): 1204 – 1211.
44. Spector T.D., Cicuttini F., Baker J., Loughlin J., Hart D.: Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. *BMJ*, 1996; 312 (7036): 940 - 943.
45. Mustafa Z., Chapman K., Irven C., Carr A.J., Clipsham K., Chnnavis J., Sinsheimer J.S., Bloomfield V.A., McCartney M., Cox O., Sykes B., Loughlin J.: Linkage analysis of candidate genes as susceptibility loci for osteoarthritis-suggestive linkage of COL9A1 to female hip osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 2000; 39 (3): 299 - 306.
46. Friedrich M.J.: Steps toward understanding, alleviating osteoarthritis will help aging population. *JAMA*, 1999; 282 (11): 1023 - 1025.

47. Altman R., Asch E., Bloch D., Bole G., Borenstein D., Brandt K., Christy W., Cooke T.D., Greenwald R., Hochberg M. i in.: Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*, 1986; 29 (9): 1039 - 1049.
48. O'Reilly S., Doherty M.: Sinus, symptoms and laboratory tests. W: *Osteoarthritis II* ed. Red.: Brandt K. D., Doherty M., Lohmander L. S.: Oxford University Press, New York 2003.
49. Hough A.J.: Pathology of osteoarthritis. W: *Arthritis and allied conditions*. Red.: Koopman W.J. Lea and Febiger, Philadelphia 1996.
50. Fliciński J., Brzosko M.: Choroba zwyrodnieniowa stawów. W: *Reumatologia kliniczna*. Red.: Brzosko M. Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin 2007.
51. Szczepański L.: Choroba zwyrodnieniowa stawów (osteoartroza). *Med Dypł*, 2000; wyd. spec.: 72.
52. Li B., Aspden R.M.: Composition and mechanical properties of cancellous bone from the femoral head of patients with osteoporosis or osteoarthritis. *J Bone Miner Res*, 1997; 12 (4): 614 - 651.
53. Grynblas M.D., Alpert B., Katz I., Lieberman I., Pritzker K.P.H.: Subchondral bone in osteoarthritis. *Calcif Tissue Int*, 1991; 49 (1): 20 - 26.
54. Resnick D., Niwayama G., Coutts R.D.: Subchondral cysts (geodes) in arthritic disorders: pathologic and radiographic appearance of the hip joint. *Am J Roentgenol*, 1977; 128 (5): 799 - 806.
55. Zimmermann-Górska I.: *Choroby reumatyczne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa 2000.

56. Lohmander L.S.: The role of molecular markers to monitor breakdown and repair. W: Osteoarthritis: clinical and experimental aspects. Red.: Reginster J.Y., Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. i in. Springer-Verlag, Berlin 1999.
57. Sakkas L.I., Scanzello C., Johanson N., Burkholder J., Mitra A., Salgeme P., Katsetos C.D., Platsoucas C.D.: T cells and T-cell cytokine transcripts in the synovial membrane in patients with osteoarthritis. Clin Diagn Lab Immunol, 1998; 5 (4): 430 - 437.
58. Van Beuningen H.M., van der Kraan P.M., Arntz O.J., van der Berg W.B.: Transforming growth factor-beta 1 stimulates articular chondrocyte proteoglycan synthesis and induces osteophyte formation in the murine knee joint. Lab Invest, 1994; 71 (2): 279 - 290.
59. Uitterlinden A.G., Burger H., Huang Q., Odding E., Duijn C.M., Hofman A., Birkenhäger J.C., van Leeuwen J.P., Pols H.A.: Vitamin D receptor genotype is associated with radiographic osteoarthritis at the knee. J Clin Invest, 1997; 100 (2): 259 - 263.
60. Sierakowski S.: Postępy w leczeniu choroby zwyrodnieniowej. Jak chronić chorego przed wystąpieniem bólu. Med Dopl, 2000; 9 (1): 63 - 79.
61. Kauppila A.M., Kyllonen E., Mikkonen P., Ohtonen P., Laine V., Siira P., Niinimäki J., Arokoski J.P.: Disability in end-stage knee osteoarthritis. Disabil Rehabil, 2009; 31 (5): 370 - 380.
62. Kim I., Kim H.A., Seo Y.I., Song Y.W., Hunter D.J., Jeong J.Y., Kim D.H.: Tibiofemoral osteoarthritis affects quality of life and function in elderly Koreans, with women more adversely affected than men. BMC Musculoskelet Disord, 2010; 22 (11): 129.

63. Borejszo M.: Narząd ruchu. W: Radiologia – podręcznik dla studentów medycyny. Red.: Zgliczyński S. L., PZWL, Warszawa 1989.
64. Kellgren J.H., Lawrence J.S.: Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 1957; 16 (4): 494 - 502.
65. Hirsch R., Fernandes R.J., Pillemer S.R., Hochberg M.C., Lane N.E., Altman R.D., Bloch D.A., Knowler W.C., Bennett P.H.: Hip osteoarthritis prevalence estimates by three radiographic scoring system. *Arthritis Rheum*, 1998; 41 (2): 361 - 368.
66. Altman R.D., Fries J.F., Bloch D.A., Carstens J., Cooke T.D., Genant H., Gofton P., Groth H., McShane D.J., Murphy W.A. i in.: Radiographic assessment of progression in osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 1987; 30 (11): 1214 - 1225.
67. Altman R., Asch E., Bloch D., Bole G., Borenstein D. Brandt K. i in.: The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*, 1986; 29 (8): 1039 - 1049.
68. Crailk R.L., Oatis C.A.: *Gait Analysis: Theory and Application*. Mosby, St. Louis 1995.
69. Whittle M.W.: *Gait Analysis: An Introduction*. Butterworth-Heinemann, Oxford 1991.
70. Bober T.: *Biomechanika chodu i biegu*. Studia i monografie AWF we Wrocławiu, zeszyt nr 8, Wrocław 1985.
71. Błaszczyk J. W.: *Biomechanika kliniczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
72. Saunders J., Inman V., Eberhart H.: The major determinants in normal and pathological gait. *J Bone Joint Surg Am*, 1953; 35 (3): 543 - 558.
73. Barr, A.E.: *Gait analysis*. W: *Orthopaedics – A Comprehensive Study Guide*. Red.: J. Spivak, J. Zuckerman. McGraw-Hill, New York 1998.



74. Kabsh A.: Lokomocja człowieka. W: Rehabilitacja medyczna. Tom 1. Red.: Kwolek A. Wydawnictwo Medyczne Urban i Partner, Wrocław 2003.
75. Śnieżek A. Mężyk A., Michnik R.: Analiza dynamiki chodu prawidłowego. Aktualne problemy biomechaniki. Zeszyty Naukowe Katedry Mechaniki Stosowanej, Zakładu Mechaniki Ogólnej i Biomechaniki. Tom 1, Gliwice 2007.
76. Nordin M., Frankel V.H.: Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System. Lippincott Williams & Wilkins, New York 2001.
77. Perry J., Burnfield J.M.: Gait Analysis: Normal and pathological function. Thorofare SLACK Incorporated, New York 1992.
78. Aspen J.L., Deluzio K.J., Caldwell G.E., Dunbar M.J., Hubley-Kozey C.L.: Gait and neuromuscular pattern changes are associated with differences in knee osteoarthritis severity levels. J Biomech, 2008; 41 (4): 868 - 876.
79. Messier S.P., Evita P., Cowan R.E., Seay J., Young H.C., Marsh A.P.: Do older adults with knee osteoarthritis place greater loads on the knee during gait? A preliminary study. Arch Phys Med Rehabil, 2005; 86 (4): 703 - 709.
80. Kaufman K.R., Hughes C., Morrey B.F., Morrey M., An K.N.: Gait characteristics of patients with knee osteoarthritis. J Biomech, 2001; 34 (7): 907 - 915.
81. Otsuki T., Nawata K., Okuno M.: Quantitative evaluation of gait pattern in patients with osteoarthrosis of the knee before and after total knee arthroplasty. Gait analysis using a pressure measuring system. J Orthop Sci, 1999; 4 (2): 99 -105.
82. Ogrodzka K., Chwała W., Niedźwiecki T.: Trójwymiarowy schemat pracy kolana u osób ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów kolanowych. Ortop Traumatol Rehab, 2007; 9 (6): 618 - 626.

83. Deluzio K.J., Astephen J.L.: Biomechanical features of gait waveform data associated with knee osteoarthritis. An application of principal component analysis. *Gait Posture*, 2007; 25 (1): 86 – 93.
84. Konieczny G., Leżom K., Wrzosek Z., Sokołowski M.: Próba oceny upośledzenia funkcji chodu u chorych ze zmianami zwyrodnieniowo-zniekształcającymi stawów kolanowych z wykorzystaniem analizy reakcji sił podłoża. *Fizjoter Pol*, 2006; 6 (4): 317 - 321.
85. Landry S.C., McKean K.A., Hubble-Kozey C.L., Stanish W.D., Deluzio K.J.: Knee biomechanics of moderate OA patients measured during gait at a self-selected and fast walking speed. *J Biomech*, 2007; 40 (8): 1754 - 1761.
86. Childs J.D., Sparto P.J., Fitzgerald G.K., Bizzini M., Irrgang J.J.: Alterations in lower extremity movement and muscle activation patterns in individuals with knee osteoarthritis. *Clin Biomech*, 2004; 19 (1): 44 - 49.
87. Hubble-Kozey C.L., Deluzio K.J., Landry S.C., McNutt J.S., Stanish W.D.: Neuromuscular alterations during walking in persons with moderate knee osteoarthritis. *J Electromyogr Kinesiol*, 2006; 16 (4): 365 - 378.
88. Whittle M. W.: Generation and attenuation of transient impulsive forces beneath the foot: a review. *Gait Posture* 1999; 10 (3): 264 - 275.
89. Lafortune M.A., Hennig E.M.: Cushioning properties of footwear during walking: accelerometer and force platform measurements. *Clin Biomech*, 1992; 7 (3): 181 – 184.
90. Light L.H., McLellan G.: Skeletal transients associated with heel strike. *J Physiol*, 1977; 272 (1): 9 – 10.
91. Light L.H., McLellan G., Klenerman L.: Skeletal transients on heel strike in normal walking with different footwear. *J Biomech*, 1980; 13 (6): 477 - 480.

92. Nokes L., Fairclough J.A., Mintowt-Czyz W.J., Mackie I., Williams J.: Vibration analysis of human tibia: The effect of soft tissue on the output from skin-mounted accelerometers. *J Biomed Eng*, 1984; 6 (3): 223 - 226.
93. Kim W, Voloshin A.S., Johnson S.H., Simkin A.: Measurement of the impulsive bone motion by skin-mounted accelerometers. *J Biomech Eng*, 1993; 115 (1): 47 – 52.
94. Grzebień P., Szczygieł E., Król S., Mazur T., Golec J., Szot P.: Zasada działania i zastosowanie akcelerometrii w ocenie układu ruchu – przegląd narracyjny. *Rehabil Med*, 2011; 15 (1): 25 - 33.
95. Błaszczyk J.: *Biomechanika kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
96. Meydan T.: Recent trends in linear and angular accelerometers. *Sensor Actuat*, 1997; 59 (1 - 3): 43 - 50.
97. Kavanagh J.J., Menz H.B.: Accelerometry: A technique for quantifying movement patterns during walking. *Gait Posture*, 2008; 28 (1): 1 - 15.
98. Albarbar A., Badri A., Sinha Jyoti K., Starr A.: Performance evaluation of MEMS accelerometers. *Measurement*, 2009; 42 (5): 790 - 795.
99. Lynch J.P., Partridge A., Law K.H., Kenny T.W., Kiremidjian A.S., Carryer E.: Design of Piezoresistive MEMS-Based Accelerometer for Integration with Wireless Sensing Unit for Structural Monitoring. *J Aerospace Eng*, 2003; 16 (3): 108 - 114.
100. Godfrey A., Conway R., Meagher D., O'laighin G.: Direct measurement of human movement by accelerometry. *Med Eng Phys*, 2008; 30 (10): 1364 -1386.
101. Brandes M., Zijlstra W., Heikens S., van Lummel R., Rosenbaum D.: Accelerometry based assessment of gait parameters in children. *Gait Posture*, 2006; 24 (4): 482 - 486.

102. Jasiewicz J.M., Allum J.H.J., Middleton J.W., Barriskill A., Conde P., Purcell B., Che Tin Li R.: Gait event detection using linear accelerometers or angular velocity transducers in able-bodied and spinal-cord injured individuals. *Gait Posture*, 2006; 24 (4): 502 - 509.
103. Takeda R., Tadano S., Notorigawa A., Todoh M., Yoshinari S.: Gait posture estimation using wearable acceleration and gyro sensors. *J Biomech*, 2009; 42 (15): 2486 - 2494.
104. Henriksen M., Lund H., Moe-Nilssen R., Bliddal H., Danneskiold-Samsøe B.: Test-retest reliability of trunk accelerometric gait analysis. *Gait Posture*, 2004; 19 (3): 288 - 297.
105. Hartmann A., Luzi S., Murer K., de Bie R.A., de Bruin E.D.: Concurrent validity of trunk tri-axial accelerometer system for gait analysis. *Gait Posture*, 2009; 29 (3): 444 - 448.
106. Lord S., Rochester L., Baker K., Nieuwboer A.: Concurrent validity of accelerometry to measure gait in Parkinsons Disease. *Gait Posture*, 2008; 27 (2): 357 – 359.
107. Szczygieł E., Król S., Grzebień P., Korbiel T., Mazur T.: Badania akcelerometryczne wybranych punktów układu ruchu. *Rehabil Med*, 2010; 14 (3): 8 - 17.
108. Mayagoitia R.E., Lötters J.C., Veltink P.H., Hermens H.: Standing balance evaluation using a triaxial accelerometer. *Gait Posture*, 2002; 16 (1): 55 – 59.
109. Foerster F., Smeja M., Fahrenberg J.: Detection of posture and motion by accelerometry: a validation study in ambulatory monitoring. *Comput Hum Behav*, 1999; 15 (5): 571 - 583.

110. Muscillo R., Schmid M., Conforto S., D'Alessio T.: An adaptive Kalman-based Bayes estimation technique to classify locomotor activities in young and elderly adults through accelerometers. *Med Eng Phys*, 2010; 32 (8): 849 - 859.
111. Mansfield A., Lyons G.M.: The use of accelerometry to detect heel contact events for use as a sensor in FES assisted walking. *Med Eng Phys*, 2003; 25 (10): 879 - 885.
112. Dobrogowski J., Sedlak K.: Ocena kliniczna chorego z bólem przewlekłym. W: *Ból. Diagnostyka, leczenie, prewencja*. Red.: J. Dobrogowski, Springer PWN, Warszawa 1996.
113. [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html) – klasyfikacja BMI według WHO.
114. Kelly P.A., O' Connor J.J.: Transmission of rapidly applied loads through cracked articular cartilage. Part 2: Cracked Cartilage. *Proc Inst Mech Eng*, 1996; 210 (1): 39 – 49.
115. Radin E.L., Martin R.B., Burr D.B., Caterson B., Boyd R.D., Goodwin C.: Effects of mechanical loading on the tissues of the rabbit knee. *J Orthop Res*, 1984; 2 (3): 221 – 234.
116. Simon S.R., Paul I.L., Mansour J., Munro M., Abernethy P.J., Radin E.L.: Peak dynamic force in human gait. *J Biomech*, 1981; 14 (12): 817 - 822.
117. Cavanagh P.R., Williams K.R., Clarke T.E.: *Biomechanics VII-b*. University Park Press, Baltimore 1981.
118. Schneider E., Chao E.Y.: Fourier analysis of ground reaction forces in normals and patients with a knee joint disease. *J Biomech*, 1983; 16 (8): 591 – 601.
119. Radin, E.L., Whittle, M.W., Yang, K.H., Jefferson, R., Rodgers, M.M., Kish, V.L., O'Connor, J.J.: The heelstrike transient, its relationship with the angular velocity of the

- shank, and effects of quadriceps paralysis. W: *Advances in Bioengineering*. Red.: Lantz, S.A., King, A.I. American Society of Mechanical Engineering, New York 1986.
120. White S.H., Ludkowski P.F., Goodfellow J.W.: Anteromedial osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Br*, 1991; 73 (4): 582 – 586.
121. O'Connor J.J., Shercliff T.L., Biden, E., Goodfellow J.W.: The geometry of the knee in the sagittal plane. *Proc Inst Mech Eng H*, 1989; 203 (4): 223 – 233.
122. Henriksen M., Simonsen E.B., Graven-Nielsen T., Lund H., Danneskiold-Samsøe B., Bliddal H.: Impulse-forces during walking are not increased in patients with knee osteoarthritis. *Acta Orthop*, 2006; 77 (4): 650 - 656.
123. Shorten M.R., Winslow D.S.: Spectral analysis of impact shock during running. *Int J Sport Biomech*, 1992; 4 (8): 288 - 304.
124. Spyropoulos P., Armstrong C., Chronopoulos E., Kwiatkowski B., Babatsikou F.: Impact loading in osteoarthritic women during varied walking condition. *HSJ*, 2008; 1 (2): 51 – 58.
125. Voloshin A.: The influence of walking speed on dynamic loading on the human musculoskeletal system. *Med Sci Sports Exerc*, 2000; 32 (6):1156 -1159.
126. Mikesky A.E., Meyer A., Thompson K.L.: Relationship between quadriceps strength and rate of loading during gait in women. *J Orthop Res*, 2000; 18 (2): 171 – 175.
127. Verdini F., Marcucci M., Benedetti M.G., Leo T.: Identification and characterisation of heel strike transient. *Gait Posture*, 2006; 24 (1): 77 - 84.
128. Jefferson R.J., Collins J.J., Whittle M.W., Radin E.L., O'Connor J.J.: The role of the quadriceps in controlling impulsive forces around heel strike. *Proc Inst Mech Eng H*, 1990; 204 (1): 21 – 28.

129. Liikavainio T., Isolehto J., Helminen H.J., Perttunen J., Lepola V., Kiviranta I., Arokoski J.P., Komi P.V.: Loading and gait symmetry during level and stair walking in asymptomatic subjects with knee osteoarthritis: importance of quadriceps femoris in reducing impact force during heel strike? *Knee*, 2007; 14 (3): 231 – 238.
130. Stevens J.E., Binder-Macleod S., Snyder-Mackler L.: Characterization of the human quadriceps muscle in active elders. *Arch Phys Med Rehabil*, 2001; 82 (7): 973 - 978.
131. Young A., Stokes M., Crowe M.: The size and strength of the quadriceps muscles of old and young men. *Clin Physiol*, 1985; 5 (2): 145 –154.
132. Messier S.P.: Osteoarthritis of the knee and associated factors of age and obesity: effects on gait. *Med Sci Sports Exerc*, 1994; 26 (12): 1446 – 1452.
133. Blimkie C.J., Sale D.G., Bar-Or O.: Voluntary strength, evoked twitch contractile properties and motor unit activation of knee extensors in obese and non-obese adolescent males. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990; 61 (3 - 4): 313 - 318.
134. Jadelis K., Miller M.E., Ettinger W.H.Jr., Messier S.P.: Strength, balance, and the modifying effects of obesity and knee pain: results from the Observational Arthritis Study in Seniors (OASIS). *J Am Geriatr Soc*, 2001; 49 (1): 884 - 891.
135. Miyatake N., Fujii M., Nishikawa H., Wada J., Shikata K., Makino H., Kimura I.: Clinical evaluation of muscle strength in 20 - 79- years-old obese Japanese. *Diabetes Res Clin Pract*, 2000; 48 (1): 15 - 21.
136. Toda Y., Segal N., Toda T., Kato A., Toda F.: A decline in lower extremity lean body mass per body weight is characteristic of women with early phase osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol*, 2000; 27 (10): 2449 - 2454.
137. Radin E.L., Yang K.H., Riegger C., Kish V.L., O'Connor J.J.: Relationship between lower limb dynamics and knee joint pain. *J Orthop Res*, 1991; 9 (3): 398 – 405.

138. Slemenda C, Heilman D, Brandt K, Katz B, Mazzuca S, Braunstein E.: Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women? *Arthritis Rheum*, 1998; 41 (11): 1951 – 1959.
139. Liikavainio T., Lyytinen T., Tyrvaainen E., Sipila S., Arokoski J.P.: Physical function and properties of quadriceps femoris muscle in men with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil*, 2008; 89 (11): 2185 – 2194.
140. Asphen J.L., Deluzio K.J., Caldwell D.E., Dunbar M.J.: Biomechanics changes at the hip, knee, and ankle joints during gait are associated with knee osteoarthritis severity. *J Orthop Res*, 2008; 26 (3): 332 - 341.
141. Mattsson E., Olsson E., Brostrom L.A.: Assessment of walking before and after unicompartamental knee arthroplasty. A comparison of different methods. *Scand J Rehabil Med*, 1990; 22 (1), 45 – 50.
142. Teixeira L.F., Olney S.J.: Relationship between alignment and kinematic and kinetic measures of the knee of OA elderly subjects in level walking. *Clin Biomech*, 1996; 11 (3): 126 – 134.
143. Schnitzer T.J., Popovich J.M., Andersson G.B., Andriacchi T.P.: Effect of piroxicam on gait in patients with osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*, 1993; 36 (9): 1207 - 1213.
144. Kirtley C., Whittle M.W., Jefferson R.J.: Influence of walking speed on gait parameters. *J Biomed Eng*, 1985; 7 (4): 282 - 288.



## **XI. SPIS TABEL, RYCIN I WYKRESÓW**

### **XI. 1. Spis tabel**

Tabela 1 - Skala zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego według Kellgren-Lawrence'a.....	25
Tabela 2 - Skala zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego IFR (Indywidual Radiographic Feature).....	26
Tabela 3 - Skala zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego według Altmana.....	26
Tabela 4 - Kryteria rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego według Amerykańskiego Kolegium Reumatologicznego (ACR).....	27
Tabela 5 - Zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych i lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....	66
Tabela 6 - Zależność pomiędzy wartościami krótkotrwałego impulsu przyspieszenia wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną oraz z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych i lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), a stopniem odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....	69

## **XI. 2. Spis rycin**

Rycina. 1 - Budowa stawu kolanowego.....	14
Rycina 2 - Fazy i okresy cyklu chodu.....	30
Rycina 3 - Przebieg siły reakcji podłoża podczas chodu: kolor niebieski – składowa pionowa, kolor czerwony - składowa przednio-tylna, kolor zielony- składowa boczna.....	32
Rycina 4 - Przebieg składowej pionowej siły reakcji podłoża podczas chodu.....	36
Rycina 5 - Przebieg siły reakcji podłoża podczas chodu po podłożu: A – twardym, B – miękkim.....	37
Rycina 6 - Czujnik przyspieszenia ADXL 337 użyty w badaniu.....	50
Rycina 7 - Karta pomiarowa NI USB-6009 użyta w badaniu.....	50
Rycina 8 - Panel frontowy programu do akwizycji danych: 1 – przebieg wartości bezwzględnej wektora wypadkowego przyspieszenia, 2 – przebieg odczytany na każdej z osi akcelerometru, 4 – częstotliwość próbkowania, 5 – zapis pomiaru do pliku txt.....	51

## **XI. 3. Spis wykresów**

Wykres 1 - Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem płci.....	44
Wykres 2 - Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem wieku.....	45
Wykres 3 - Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem występowania zmian chorobowych stawów kolanowych.....	45
Wykres 4 - Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych prawego stawu kolanowego według skali Kellgren-Lawarce'a.....	46
Wykres 5 - Procentowy rozkład grupy osób z gonartrozą z uwzględnieniem	

stopnia zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych lewego stawu kolanowego według skali Kellgren-Lawarce'a.....	47
Wykres 6 - Procentowy rozkład grupy kontrolnej z uwzględnieniem płci.....	47
Wykres 7 - Procentowy rozkład grupy kontrolnej z uwzględnieniem wieku.....	48
Wykres 8 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób w wieku 65 lat i młodszych.....	55
Wykres 9 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób w wieku powyżej 65 lat.....	56
Wykres 10 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób z prawidłową masą ciała.....	57
Wykres 11 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób z nadwagą.....	58
Wykres 12 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną, jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych u osób z otyłością.....	59
Wykres 13 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego	

- kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną,  
 jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie  
 lewych stawów kolanowych u osób w wieku 65 lat i młodszych.....61
- Wykres 14 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego  
 kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną,  
 jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie  
 lewych stawów kolanowych u osób w wieku powyżej 65 lat.....62
- Wykres 15 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego  
 kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną,  
 jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie  
 lewych stawów kolanowych u osób z prawidłową masą ciała.....63
- Wykres 16 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego  
 kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną,  
 jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie  
 lewych stawów kolanowych u osób z nadwagą.....64
- Wykres 17 - Wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g] wywołanego  
 kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną,  
 jak również z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie  
 lewych stawów kolanowych u osób z otyłością.....65
- Wykres 18 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]  
 wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną  
 prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych  
 objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych  
 zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a),  
 w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych

tych stawów [VAS].....67

Wykres 19 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]

wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....67

Wykres 20 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]

wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....68

Wykres 21 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]

wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 1 i 2 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....68

Wykres 22 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]

wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych

objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....70

Wykres 23 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]

wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie prawych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....70

Wykres 24 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]

wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z naturalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....71

Wykres 25 - Rozkład wartości krótkotrwałego impulsu przyspieszenia [g]

wywołanego kontaktem pięty z podłożem podczas chodu z maksymalną prędkością, mierzonego na poziomie lewych stawów kolanowych objętych gonartrozą z 3 i 4 stopniem zaawansowania radiologicznych zmian zwyrodnieniowych (według skali Kellgren-Lawrence'a), w zależności od stopnia odczuwanych dolegliwości bólowych tych stawów [VAS].....71