

Joanna Dudek¹, Magdalena Chuchla¹, Sławomir Snela^{1,2}, Daniel Szymczyk¹, Mariusz Drużbicki¹

Zaburzenia wzorca chodu u dzieci z mózgowym porażeniem

¹Z Instytutu Fizjoterapii Uniwersytetu Rzeszowskiego

²Z Klinicznego Oddziału Ortopedii i Traumatologii Dziecięcej z Pododdziałem Wczesnej Rehabilitacji Narządu Ruchu Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie

W podejmowaniu decyzji klinicznych u dzieci z mózgowym porażeniem potrzebne są ilościowe badania pozwalające na obiektywną ocenę zachowań motorycznych. Artykuł zawiera skrótowy przegląd podstawowych aspektów dotyczących rozwoju dwunożnej lokomocji, chodu prawidłowego oraz zaburzeń chodu w przebiegu mózgowego porażenia.

Główną uwagę poświęcono opisowi najbardziej charakterystycznych kategorii zaburzeń chodu w obrębie pojedynczych segmentów oraz złożone wzorce na poziomie kilku stawów i w wielu płaszczyznach.

Przedstawiona charakterystyka nie wyczerpuje kompletnej listy wzorców chodu i zależności występujących u dzieci z mózgowym porażeniem, ale stanowi podbudowę pod interpretację danych z analizy chodu, co ułatwia zrozumienie problemów i możliwych przyczyn występujących zaburzeń.

Słowa kluczowe: mózgowy porażenie dziecięce, analiza chodu, chód patologiczny.

Disorders of gait pattern in children with cerebral palsy

In clinical decision-making in children with cerebral palsy quantitative studies are needed to allow an objective assessment of motor behavior. The article contains a brief review of basic aspects connected with development of bipedal locomotion, normal gait, and gait disorders in cerebral palsy.

The main attention is given to the description of the most specific gait disorder categories within the single segments and the complex patterns of several joints, and multiple levels.

Described examples doesn't provide a complete list of all gait patterns and relationships that occur in person with cerebral palsy. They illustrate the framework for the interpretation of gait data, which allow for better understanding the problems and possible causes of motor disorders.

Key words: cerebral palsy, gait analysis, pathological gait

Podstawę rozwoju lokomocji człowieka stanowią odruchy postawy i automatyczne reakcje ruchowe. Niezwykle ważną rolę w rozwoju dwunożnego sposobu poruszania się pełni układ kontroli ponadrdzeniowej złożony z ośrodków zlokalizowanych w pniu mózgu, które sterują ruchomością spontaniczną, kontrolują napięcie mięśniowe oraz wpływają na kształtowanie zadań ruchowych generowanych w rdzeniu kręgowym. Ewolucyjne przystosowanie człowieka do dwunożnego

sposobu poruszania się spowodowało specjalizację poszczególnych grup mięśniowych i zmiany przystosowawcze mięśni obręczy biodrowej i uda oraz struktur kostno-mięśniowych stopy i goleni. Ontogenetyczna kolejność rozwoju zachowań motorycznych jest ściśle związana z poziomem dojrzałości ośrodkowego układu nerwowego oraz z procesami rozwojowymi dziecka. Umiejętność chodzenia, poprzedzona fazą pełzania i czworakowania, jest osiągnięta zwykle pomiędzy 12–15

miesiącem życia dziecka i jest uwarunkowana prawidłową kolejnością rozwoju funkcji ruchowych i zgodnością przebiegu rozwoju ruchowego. Proces ten obejmuje prawidłową koordynację ruchową kończyn górnych i obręczy barkowej, ruchów rotacyjnych tułowia, kontrolę ustawienia głowy, ruchy kończyn dolnych i górnych oraz osiągnięcie koordynacji skrzyżnej ruchów kończyn i tułowia [1, 2, 3].

Wzorzec chodu dziecka od momentu rozpoczęcia samodzielnej dwunożnej lokomocji podlega ciągłym zmianom i około 6 r.ż. zbliża się do naturalnego chodu osoby dorosłej. W tym okresie następują bardzo dynamiczne zmiany parametrów chodu. W momencie rozpoczęcia chodu obserwuje się bardzo wysoką częstość kroków (ok. 180 kroków na minutę), brak naprzemiennych ruchów kończyn górnych, zgięcie stawu kolanowego w fazie podporu, stawianie całej stopy w momencie jej kontaktu z podłożem i niewielką długość kroku. Staw biodrowy ustawiony jest w rotacji zewnętrznej przez cały cykl chodu, a w fazie przenoszenia kończyny biodro jest ugięte, a udo odwiedzone. W całym cyklu chodu podudzie ustawione jest prostopadłe do podłoża, kończyna będąca w fazie podporu biernie podtrzymuje ciało, a druga kończyna, będąca w fazie wymachu przenoszona jest do przodu w wyniku rotacji biodra i tułowia. Podczas fazy podporu występuje koaktywacja mięśni antagonistycznych. W drugim roku życia można zaobserwować kontakt pięty z podłożem i prostowanie stawu kolanowego. Pomiędzy 2–3 rokiem życia wzrasta również długość kroku, co wpływa na zwiększenie prędkości chodu. W tym okresie pojawia się również naprzemienna aktywacja mięśni antagonistycznych w fazie podporu. W 4 roku życia zanika rotacja stawu biodrowego i tułowia w fazie przenoszenia kończyny i pojawia się zginanie i prostowanie kolana wraz z wyraźnym odbiciem palcami od podłoża. W 5–6 roku życia nadal zwiększa się długość kroku i skraca czas podwójnego podporu. Wg Sutherlanda i wsp. dojrzały wzorzec chodu można zaobserwować już w 3 roku życia. Rozbieżność ta może wynikać z przyjętych kryteriów struktury kinematycznej kroku. Wzrost dziecka wpływa na zmniejszenie szerokości kroku, częstotliwości chodu, pojawiają się naprzemienne ruchy kończyn górnych oraz wzrasta długość kroku i prędkość chodu. Zmiany wzorca chodu u osób zdrowych pojawiają się ok. 60 roku życia i są związane ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów, zmianami neurologicznymi i zmniejszoną wydolnością oddechową. Chód osób starszych charakteryzuje spa-

dek prędkości, skrócenie długości i częstości kroków, zwiększenie udziału procentowego fazy podwójnego podporu oraz zmiana parametrów kinematycznych [3, 4, 5, 6, 7].

Naukowe podejście do problematyki chodu fizjologicznego i patologicznego jest zróżnicowane. Wg Sutherlanda i wsp. chód dojrzały determinuje miarowość, długość kroku, prędkość poruszania się, czas trwania fazy pojedynczego podporu oraz związek pomiędzy szerokością kroku a odległością międzykolumnową miednicy [1,7].

Burnett i Johnson kładą nacisk na istnienie mechanizmów funkcjonalnych cechujących chód dojrzały, do których zaliczają: osiągnięcie sekwencji ruchowej kolana i stopy, zwężenie szerokości kroku, rozpoczęcie obciążania stopy od pięty przy równocześnie zgiętych grzbietowo palcach i koordynacji współruchów tułowia i kończyn górnych [1, 8].

Na podstawie obserwacji chodu zdrowych dzieci Winter sformułował cele chodu, do których zaliczył: generowanie energii mechanicznej w odpowiednich momentach cyklu chodu, absorpcję energii mechanicznej w celu ochrony narządów wewnętrznych i stawów, kontrolę trajektorii stopy nad podłożem w fazie wymachu i jej prawidłowego ustawienia przed kontaktem z podłożem, utrzymanie prawidłowej postawy ciała przeciw siłom ciężkości oraz utrzymanie prawidłowej pozycji głowy, tułowia i kończyn górnych [9].

Przedstawione przez Gage'a warunki chodu prawidłowego obejmują stabilizację ciała podczas fazy podporu, prawidłowe ustawienie stopy w fazie wymachu, odpowiednie ustawienie stopy pod koniec fazy wymachu, odpowiednią długość kroku i efektywne zużycie energii [10].

W odróżnieniu od chodu prawidłowego, chód dzieci z mózgowym porażeniem charakteryzuje się dużą zmiennością. Nieprawidłowości chodu obserwowane u tych dzieci mają podłoże w niewłaściwym sterowaniu ruchami dziecka i są skutkiem uszkodzenia mózgu oraz uruchamianych mechanizmów kompensacyjnych.

Do pierwotnych objawów uszkodzenia centralnego układu nerwowego wpływających na nieprawidłowy rozwój chodu zalicza się: brak selektywnej kontroli motorycznej (zwłaszcza w dystalnych częściach kończyn dolnych), wpływ prymitywnych odruchów, osłabienie reakcji równoważnych, zaburzenia sensoryczne, niewłaściwy rozkład i wielkość napięcia posturalnego oraz brak równowagi mięśniowej pomiędzy aktywnością mięśni agonistycznych i antagonistycznych.

Skutkiem działania tych czynników jest wystąpienie nieprawidłowych sił działających na układ mięśniowo-szkieletowy, co w konsekwencji przyczynia się do wystąpienia objawów drugorzędowych: przykurczów, deformacji kostnych oraz rozwoju zwichnięcia lub podwichnięcia stawów.

Zmiany te zależą m. in. od rodzaju i stopnia ciężkości uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i nasilają się wraz z wiekiem dziecka. Działanie mechanizmów kompensacyjnych przyczynia się do utrwalania nieprawidłowych wzorców posturalno-lokomocyjnych, zaliczanych do objawów trzeciorzędowych [10, 11, 12].

W podejmowaniu procedur terapeutycznych u dzieci z mózgowym porażeniem niezbędna jest rzetelna ocena stanu wyjściowego, która pomaga w podejmowaniu decyzji klinicznych oraz kontrola uzyskiwanych wyników na różnych etapach leczenia [2, 4, 11].

Złożoność obrazu mózgowego porażenia dziecięcego oraz zmienność i wariantowość rozwoju i odmienne podejścia różnych autorów do tego problemu są przyczyną zróżnicowanych opisów nieprawidłowości chodu u dzieci dotkniętych tą chorobą. Leczenie dzieci z dyskinetycznymi lub ataktacznymi postaciami mózgowego porażenia znacznie odbiega od terapii dzieci z postaciami spastycznymi. Ze względu na fakt, iż spastyczna postać porażenia jest najczęściej prezentowanym zespołem ruchowym, większość doniesień naukowych koncentruje się na analizie zaburzeń motorycznych związanych z tą odmianą. Prezentowane w literaturze uproszczone modele chodu dziecka z mózgowym porażeniem odzwierciedlają poglądy badaczy, którzy za najważniejszą przyczynę dynamicznych zaburzeń chodu uznają nieprawidłową sekwencję aktywności mięśniowej, w której dominuje nieprawidłowa aktywność mięśni przyczyniająca się do powstania odruchowej reakcji na rozciąganie, a w konsekwencji do koaktywacji antagonistycznych grup mięśniowych [11, 13].

Wzorce chodu dzieci z mózgowym porażeniem można podzielić na kilka funkcjonalnych typów:

Typ 1: Niedostateczny zakres ruchu unoszenia stopy w fazie wymachu.

W tym typie chodu można dodatkowo zaobserwować reakcję na obciążanie podczas wstępnego kontaktu stopy z podłożem. U większości dzieci wzorec ten jest spowodowany niewydolnością funkcjonalną mięśnia piszczelowego przedniego lub skróceniem mięśnia trójgłowego łydki.

Typ 2: Przeprost stawu kolanowego bez unoszenia pięty w fazie środkowego podporu.

W tym przypadku przyczyną zaburzeń jest przedwczesna aktywacja mięśnia trójgłowego łydki. Kontakt stopy na przodostopiu jest spowodowany, oprócz ograniczenia ruchu unoszenia stopy, niewystarczającym zakresem wyprostu kolana pod koniec fazy wymachu oraz niedostateczną kontrolą selektywnego ruchu zgięcia biodra, który powinien łączyć się z ruchem prostowania kolana.

Typ 3: Przeprost stawu kolanowego z unoszeniem pięty w fazie środkowego podporu, wynikający z nieprawidłowej aktywacji mięśnia trójgłowego łydki. Przyczyną takiego wzorca może być również wydłużona aktywność mięśnia obszernego bocznego wynikająca z niewystarczającej siły mięśnia brzuchatego łydki w końcowej fazie podporu. W takich przypadkach może rozwinąć się 4 typ wzorca chodu.

Typ 4: Zgięcie stawu kolanowego i biodrowego w środkowej fazie podporu. Wzorec ten, występujący u dzieci z ciężkim stopniem porażenia, jest spowodowany nieprawidłową aktywnością (ze skróceniem lub z jego brakiem) mięśnia brzuchatego łydki, tylnej grupy mięśni uda i mięśni biodrowo-łędźwiowych. U dzieci z tym wzorcem chodu istnieje duże ryzyko rozwoju trwałego przykurczu stawu biodrowego i kolanowego.

Typ 5: Zgięcie stawu kolanowego i biodrowego bez unoszenia pięty w środkowej fazie podporu. Wzorec ten, najbardziej niekorzystny funkcjonalnie, wynika z osłabienia mięśnia brzuchatego łydki i wiąże się z ryzykiem utraty zdolności chodzenia.

Obraz zaburzeń chodu u dzieci z mózgowym porażeniem często obejmuje równoczesne występowanie patologii na różnych poziomach, w obrębie kilku stawów i w wielu płaszczyznach. Analiza wyników badania chodu powinna opierać się na porównaniu wzorców ruchowych na poziomie poszczególnych stawów lub segmentów z prawidłowym wzorcem chodu oraz rozpoznaniu elementów patologii [11, 13, 14, 15, 16].

Najbardziej charakterystyczne kategorie zaburzeń chodu w omawianej jednostce zostaną przedstawione poniżej.

1. Wzorec miednicy *double bump pattern*

Wzorec ten charakteryzuje się zwiększonym przodopochyleniem miednicy występującym dwukrotnie podczas cyklu chodu, pierwszy raz w fazie podporu, a drugi w fazie wymachu. Jest to wzorec typowy dla osób z obustronnym porażeniem kurczowym, wynikający z braku dysocjacji pomiędzy miednicą a biodrem.

2. Wzorec miednicy *single bump pattern*

Charakterystyczne dla tego wzorca jest zwiększenie przodopochylenia miednicy przez

całą fazę podporu, ze szczytową wartością tuż przed oderwaniem palców. Wielkość tego parametru powraca do linii podstawowej w fazie przenoszenia. Wzorzec ten jest typowy dla osób z hemiplegią i podobnie jak poprzedni spowodowany jest brakiem dysocjacji miednicy z ruchem uda, jednakże w tym przypadku jednostronnie.

3. Rotacja wewnętrzna w stawie biodrowym

Wzorzec ten charakteryzuje się zwiększoną rotacją wewnętrzną przez cały cykl chodu. Typowa jest korelacja pomiędzy zwiększoną rotacją wewnętrzną w stawie biodrowym a zwiększoną antewersją uda stwierdzoną w badaniu klinicznym. Przyczyną tej patologii może być również spastyczność mięśni rotujących udo do wewnątrz.

4. Nadmierne zgięcie kolana

Wzorzec ten charakteryzuje większe niż normalnie zgięcie kolan przez całą fazę podporu. Pomimo odmiennych opinii dotyczących patomechaniki chodu kucznego, panuje powszechna opinia, że jest on wynikiem jednej z wymienionych przyczyn, lub ich kombinacji: nadmierne napięcie, spastyczność lub osłabienie mięśni kulszowogoleniowych oraz silny przykurcz zgięciowy kolan. Inne przyczyny, niezwiązane z kolanem, dotyczą osłabienia zginaczy podeszwowych stopy i/lub ich nadmiernej długości.

5. Nadmierny przeprost kolana

Wzorzec ten charakteryzuje większy niż w warunkach fizjologii wyprost kolan przez całą fazę podporu. Przeprost stawów kolanowych jest spowodowany głównie nadmiernym napięciem zginaczy podeszwowych stopy, które nie pozwalają piszczeli progresować ponad stawem skokowym. Wzorzec ten często występuje łącznie z nadmiernym przednim pochyleniem tułowia.

6. Wzorzec kostki *double bump pattern*

Wzorzec ten charakteryzuje się zwiększonym zgięciem grzbietowym stopy występującym dwukrotnie podczas cyklu chodu. Kinematyka stawu skokowego w momencie kontaktu z podłożem może być prawidłowa, jednakże kontakt ten odbywa się poprzez palce lub przodostopie, co jest spowodowane nadmiernym zgięciem kolan. Po kontakcie z podłożem dochodzi do nadmiernego zgięcia grzbietowego, które powtarza się w drugiej połowie fazy podporu.

7. Rotacja wewnętrzna stopy podczas jej przemieszczania do przodu

Wzorzec ten charakteryzuje się nadmierną rotacją wewnętrzną stopy względem kierunku ruchu i może wynikać z deformacji stopy i stawu skokowego, prowadzącej do przywiedzenia przodostopia lub z przyczyn wymienionych powyżej, bez żadnego związku z patologią stopy.

ZŁOŻONE WZORCE STAWOWO-SEGMENTALNE W OBREBIE JEDNEJ PŁASZCZYZNY

Przedstawione przykłady w wielu przypadkach będą powiązane z wymienionymi powyżej.

1. Związek pomiędzy ruchem miednicy a stawem skokowym:

Powszechnym zaburzeniem chodu u pacjentów z mózgowym porażeniem jest nadmierne zgięcie podeszwowe/wyprost kolana, wskutek czego podudzie nie może prawidłowo przemieszczać się ponad stawem skokowym. Wynikiem tego są trudności w przemieszczaniu środka ciężkości ciała wzdłuż kierunku ruchu. Innym mechanizmem pozwalającym na przednią progresję jest przesunięcie tułowia do przodu i związane z tym nadmierne przodopochylenie miednicy.

2. Wzorzec miednicy *single-bump pattern* w powiązaniu z asymetrią ruchu w biodrze:

Wzorzec ten jest związany z ograniczeniem ruchu biodra w płaszczyźnie strzałkowej w wyniku zmniejszonej dysocjacji pomiędzy segmentem miednicy i uda. Kompensacją zredukowanego ruchu w biodrze jest zwiększenie zakresu ruchu miednicy w płaszczyźnie strzałkowej oraz wtórne zwiększenie zakresu ruchu biodra w płaszczyźnie strzałkowej po stronie przeciwnej.

3. Chód z rotacją wewnętrzną kończyn dolnych:

Powszechnym zaburzeniem u dzieci z mózgowym porażeniem jest nadmierna rotacja wewnętrzna stopy względem kierunku ruchu, której może towarzyszyć obustronne łączenie kolan. Do przyczyn wpływających na nieprawidłowy ruch w płaszczyźnie poprzecznej należy np. wewnętrzna rotacja biodra, wewnętrzna torsja piszczeli, wewnętrzna rotacja kolana i/lub przywiedzenie przodostopia.

4. Asymetryczna rotacja biodra w powiązaniu z asymetryczną rotacją miednicy.

Jednostronna rotacja wewnętrzna biodra jest typowa u pacjentów z hemiplegią. Jeśli pozostaje nieskompensowana, może wystąpić łączenie kolan. Jednakże u hemiplegików typową kompensacją korygującą tę niewłaściwą pozycję jest rotacja zewnętrzna przeciwnego kolana. Rezultatem tych asymetrii w biodrze i miednicy jest prawidłowe ustawienie stopy względem kierunku ruchu, o ile nie ma deformacji poniżej uda.

ZŁOŻONE WZORCE STAWOWO-SEGMENTALNE W OBREBIE KILKU PŁASZCZYZYN

1. Nadmierny zakres ruchu miednicy w płaszczyźnie poprzecznej/zredukowany ruch w płaszczyźnie strzałkowej:

Nadmierny ruch miednicy w płaszczyźnie poprzecznej występuje często wtórnie w stosunku do zredukowanego zakresu ruchu w płaszczyźnie strzałkowej. Zasadniczy problem ograniczonego ruchu stawów kolanowych i biodrowych (obustronnie) w płaszczyźnie strzałkowej, który ogranicza długość kroku, może być zminimalizowany przez kompensacyjny wzrost zakresu ruchu miednicy w płaszczyźnie strzałkowej, co zwiększa długość kroku.

2. Zwiększony zakres odwiedzenia w biodrze w fazie wymachu/zredukowany ruch w płaszczyźnie strzałkowej:

Pierwotny problem zredukowanego ruchu stopy, kolana i biodra (obustronnie) w płaszczyźnie strzałkowej może powodować typową kompensację – zwiększenie zakresu ruchu odwiedzenia.

3. Zwiększony zakres ruchu w biodrze w płaszczyźnie czołowej/zwiększony zakres ruchu miednicy w płaszczyźnie poprzecznej:

U osób ze zwiększonym zakresem ruchów miednicy w płaszczyźnie poprzecznej może występować wtórne zaburzenie pod postacią zwiększonego zakresu ruchu biodra w płaszczyźnie czołowej, np. nadmierna rotacja wewnętrzna miednicy w momencie kontaktu stopy z podłożem powoduje zwiększony zakres ruchu odwiedzenia w tej fazie. Duża rotacja miednicy w fazie ekscentrycznego hamowania pociąga za sobą równoczesne przywiedzenie biodra.

4. Zwiększony asymetryczny zakres ruchu biodra w płaszczyźnie czołowej/asymetria miednicy w płaszczyźnie poprzecznej.

Jeśli występuje asymetria ruchu miednicy w płaszczyźnie poprzecznej, może jej towarzyszyć asymetria ruchu biodra w płaszczyźnie czołowej, np. nadmierna rotacja wewnętrzna miednicy w momencie kontaktu pięty z podłożem może być przyczyną zwiększonego zakresu ruchu odwiedzenia w tej samej fazie. I na odwrót, nadmierna rotacja zewnętrzna miednicy może przyczynić się do zwiększonego przywiedzenia. Stopień asymetrii miednicy jest skorelowany ze stopniem asymetrii biodra. Wzorzec ten jest typowy dla osób z hemiplegią.

5. Postępująca rotacja zewnętrzna miednicy/nadmierne zgięcie podszwowe/wyprost kolana:

Nadmierne zgięcie podszwowe/wyprost kolana powoduje opóźnione występowanie zgięcia grzbietowego stopy podczas przemieszczania się podudzia do przodu i może prowadzić do rotacji

zewnętrznej miednicy po tej samej stronie pod koniec fazy podporu. Wzorzec ten jest typowy dla hemiplegii [10, 11, 12, 16].

Przedstawiona charakterystyka nie wyczerpuje kompletnej listy wzorców chodu i zależności występujących u dzieci z mózgowym porażeniem, ale stanowi podbudowę pod interpretację danych z analizy chodu, co ułatwia zrozumienie problemów i możliwych przyczyn występujących zaburzeń.

Klasyfikacja zaburzeń chodu, oparta na badaniu i opisie ruchu z zastosowaniem obiektywnych metod pomiarowych, ma kluczowe znaczenie dla planowania i oceny krótko- i długoterminowych efektów leczenia pacjentów z mózgowym porażeniem, umożliwiając optymalne dostosowanie metod terapeutycznych do potrzeb poszczególnych pacjentów [2,10, 11].

PIŚMIENNICTWO

1. Józwiak M.: *Filogenetyczne i ontogenetyczne podstawy rozwoju chodu prawidłowego oraz patologicznego u dziecka z mózgowym porażeniem*, Ort. Traum. Reh. 3, 4, 2001.
2. Nowotny J., Czupryna K., Sołtys J.: *Ocena zaburzeń chodu u dzieci usprawnianych z powodu porażenia mózgowego*, Fizjot. Pol., 3, 2, 2003.
3. Forssberg H.: *Ontogeny of human locomotor control*, Exp. Brain res., 1985.
4. Nałęcz M.: *Biocybernetyka i inżynieria biomedyczna 2000*, Akadem. Ofic. Wyd., 2004, 5.
5. Bober T., Bugajski A.: *Chód naturalny i niektóre aspekty chodu patologicznego*, Fizjot. Pol., 4, 4, 2006.
6. Hinmann J. E., Cunningham D. A., Recknitzer P. A., Paterson D. H.: *Age – related changes in speed of walking*, Med. & Sc. In Sport & Exerc. 1988,
7. Sutherland D. H., Olshen R., Cooper L., Woo S. L-Y.: *The development of mature gait*, J. Bone Joint Surg., 1980.
8. Burnett C. N., Johnson E. W.: *Development of gait in childhood*, Dev. Med. Child Neurol., 1971.
9. Winter D.: *The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological*, University of Waterloo press, 1991.
10. Gage J.: *The treatment of gait problems in cerebral palsy*, Mac Keith Press. London, 2004.
11. Czupryna K., Nowotny J., Nowotny-Czupryna O.: *Ocena chodu dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym jako podstawa programowania rehabilitacji i kontroli jej wyników*, Reh. Med., 1, 10, 2006.
12. Gage J.: *Gait analysis in cerebral palsy*, Mac Keith Press. London, 1991.
13. Bonikowska M., Czernuszenko A., Grąbczewski Ł., Kalinowski Z., Reeuwijk A., Sakławska-Badziukiewicz K.: *Postępy w terapii dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym*, Mazowieckie Centrum Neuropsychiatrii i Rehabilitacji Dzieci i Młodzieży. Zagórze k. Warszawy, 2008.

14. Becher J., Kalinowski Z.: *Zasady leczenia usprawniającego: klasyfikacja zaburzeń ruchu oraz wzorca chodu dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, Materiały kliniczno-dydaktyczne w leczeniu usprawniającym dzieci mózgowym porażeniem dziecięcym. Zeszyt No 8, Zagórze k. Warszawy, 2005.*
15. Gage J.: *Gait analysis. An essential tool in the treatment of cerebral palsy*, Clin. Otr. & Rel. Res. 1993.
16. Gage J.: *The role of gait analysis in the treatment of cerebral palsy*, J. Ped. Ort. 1994

Joanna Dudek
ul. Maruszówny 12/10
35- 302 Rzeszów
Tel. 790 494 062
E-mail: joadud@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 3 sierpnia 2009
Zaakceptowano do druku: 7 września 2009