

Znaczenie fizjoterapii u pacjentów ze stwardnieniem bocznym zanikowym

The role of physiotherapy in the care of ALS patients

Katarzyna Jerka

Wyższa Szkoła Biznesu i Nauk o Zdrowiu w Łodzi, Centrum Rozwoju Edukacji Województwa Łódzkiego w Zgierzu, Centrum Medyczne Medinea

Streszczenie

Stwardnienie boczne zanikowe (*sclerosis lateralis amyotrophica* – SLA) jest postępującą, nieuleczalną, degeneracyjną chorobą układu nerwowego obejmującą głównie górny i dolny neuron ruchowy. Choroba w ciągu kilku lat od diagnozy doprowadza do ciężkiej niepełnosprawności ruchowej, a właściwa rehabilitacja włączając w to fizjoterapię, jest pomocna w podtrzymaniu sprawności pacjenta umożliwiając mu funkcjonowanie w społeczeństwie przez dłuższy czas. Celem pracy jest prezentacja metod fizjoterapii w SLA. Do najczęściej stosowanych metod należą: metoda PNF, metoda Bobath, ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia samoobsługi. *Geriatrics 2022;16:96-101. doi: 10.53139/G.20221612*

Słowa kluczowe: PNF, Proprioceptywne torowanie nerwowo – mięśniowe, fizjoterapia, rehabilitacja, ALS, stwardnienie boczne zanikowe

Abstract

Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is a progressive, incurable, degenerative nervous system disease that mainly affects the upper and lower motor neurons. The disease leads to severe motor disability within a few years after diagnosis. Proper rehabilitation, including physiotherapy, helps to maintain the patient's fitness and enables him to function in society for a longer period. The study aims to present the methods of physiotherapy in ALS. The most frequently used methods include the PNF method, Bobath method, breathing exercises, and self-service exercises. Geriatrics 2022;16:96-101. doi: 10.53139/G.20221612

Keywords: PNF, Proprioceptive neuromuscular facilitation, physiotherapy, rehabilitation, ALS, Amyotrophic lateral sclerosis

Wprowadzenie

Stwardnienie boczne zanikowe (*sclerosis lateralis amyotrophica* – SLA) jest to postępująca choroba neurodegeneracyjna układu nerwowego, która pozostaje wciąż nieuleczalna. W chorobie dochodzi głównie do degradacji górnego i dolnego neuronu ruchowego. Etiologia choroby jest wieloczynnikowa [1]. Tylko około 10% przypadków jest związane z genetycznym podłożem, pozostałe 90% pacjentów jest dotknięte postacią sporadyczną, której przyczyny nie można ustalić jednoznacznie [2,3].

W ostatnich latach stwierdza się większą zapadalność osób na SLA w Europie w porównaniu ze średnią zapadalnością z innych regionów świata [4]. Częściej chorują mężczyźni niż kobiety, a średnia wieku osób

zdiagnozowanych wynosi 55 lat. Zapadalność ocenia się na 2-6 osób na 100 000 u ludzi dorosłych (w tym starszych), a średni czas przeżycia od pojawienia się pierwszych objawów wynosi 3-5 lat [5,6]. Najczęstszą przyczyną zgonu wśród tych pacjentów jest niewydolność oddechowa. W 5% przypadków choroba rozpoczyna się przed 30. rokiem życia, a u około 10% chorych SLA jest wykrywane przed 45. rokiem życia [3,7,8]. Według The ALS Association co 90 minut w Stanach Zjednoczonych jedna osoba jest diagnozowana z powodu stwardnienia bocznego zanikowego [2].

Objawy SLA

Obraz kliniczny jest niejednorodny, a prezentowane przez pacjentów objawy są różnorodne na podob-

nych etapach choroby. Niespecyficzność objawów znacznie utrudnia początkową diagnostykę pacjentów co wydłuża czas postawienia diagnozy o 9-24 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów [9-11].

Wyróżnia się dwie postaci choroby:

- postać kończynowa (*limb onset*), związana z początkowymi objawami zlokalizowanych w kończynach – około 75% przypadków,
- postać opuszkowa (*bulbar onset*), związana z początkowymi zaburzeniami mowy i połykania około 25% przypadków [12].

Do objawów wynikających z uszkodzenia górnego neuronu ruchowego zaliczamy: niedowład, spastyczność, objawy patologiczne, wzmożenie napięcia mięśniowego, wzmożone odruchy ścięgniste, przykurcze. Natomiast objawy wynikające z uszkodzenia dolnego neuronu ruchowego to: niedowład, zaniki mięśniowe, obniżenie napięcia mięśniowego, zniesienie odruchów [6,12].

Pacjenci najczęściej zgłaszają następujące dolegliwości: upuszczanie przedmiotów, przewracanie się, częste potykanie, znaczne spowolnienie kroku, zanik umiejętności biegania, trudności w mówieniu, fasykulacje, zaniki mięśni zwłaszcza w obrębie rąk oraz obręczy barkowej, szybkie męczenie się [13,14].

Wraz z postępem choroby, pojawiają się kolejne ograniczenia ruchowe: niedowład, spastyczność a następnie trudności w jedzeniu czy oddychaniu. Pomimo dość dynamicznego przebiegu choroby i braku możliwości wyleczenia uznaje się, że indywidualnie dobrana fizjoterapia zmniejsza dyskomfort spowodowany objawami u pacjentów [15]. Należy podkreślić, iż jedynym lekiem dostępnym i refundowanym w Polsce jest Riluzol (inhibitor kwasu glutaminianowego), który przy stosowaniu 18-miesięcznym wydłuża przeżycie o około 3 miesiące [16,17].

Warto zauważyć, że w ponad 90% przypadków sprawność umysłowa pacjentów nie zostaje naruszona. Średni czas od ujawnienia się pierwszych objawów do postawienia diagnozy to około 14 miesięcy [18]. Wcześniejsze wykrycie choroby może poprawić jakość życia pacjentów chorych na SLA. Pacjenci przy niedowładzie czterokończynowym, wentylowani mechanicznie i karmieni za pomocą PEG-a, mogą żyć wiele lat, ale komfort ich życia zależy od urządzeń, które podtrzymują życie [19].

Diagnostyka SLA

W celu postawienia diagnozy należy, przeprowadzić szereg badań włączając w to badania różnicujące SLA z innymi chorobami neurologicznymi, a manifestujących się podobnymi objawami. Istotnym elementem jest przeprowadzenie szczegółowego wywiadu dotyczącego początku objawów, okoliczności, obecności chorób współistniejących, w tym neurologicznych. Objawy uszkodzenia górnego i dolnego neuronu ruchowego oraz progresja objawów choroby w danym rejonie anatomicznym lub pojawienie się ich w nowej okolicy jest fundamentem stawianej diagnozy. Dla potwierdzenia SLA wykonuje się badanie EMG, które świadczy o uszkodzeniu przewodnictwa nerwowo-mięśniowego [20].

Do podstawowych badań należą:

- badanie neurologiczne,
- badanie rezonansem magnetycznym – wyklucza występowanie zmian w budowie i funkcjonowaniu struktur układu nerwowego,
- badanie EMG (elektromiografia) – jest ważnym badaniem decydującym, o uszkodzeniu przewodnictwa nerwowo-mięśniowego [14,21],
- badanie ENG (elektroneurografia) – badanie ma na celu ocenę szybkości przewodzenia impulsów elektrycznych w poszczególnych nerwach,
- badanie genetyczne – jeśli zachodzi podejrzenie występowania rodzinnej postaci SLA – ponad 50 genów związane z występowaniem SLA [22].

Postawienie ostatecznej diagnozy wymaga różnicowania objawów wynikających z innych jednostek chorobowych:

- niedobór wit B12,
- zespół post-polio,
- stwardnienie rozsiane,
- jednokończynowy zanik mięśni (zespół Hirayami),
- zespoły paranowotworowe,
- zatrucie ciężkimi metalami,
- zanikiem rdzeniowo-opuszkowy Kennedy'ego sprzężonym z chromosomem X,
- miastenia,
- wieloogniskowa neuropatia ruchowa z blokiem przewodzenia (MMN CB),
- wtętowe zapalenie mięśni,
- gammapatia monoklonalna,
- zespół łagodnych fasykulacji (zespół Dennyego – Browna i Foleya),
- zespół rzekomoopuszkowy,

- adrenoleukodystrofia,
- paraplegie spastyczne uwarunkowane genetycznie
- polineuropatia [23-28].

Wykorzystanie fizjoterapii w rehabilitacji pacjentów ze stwardnieniem bocznym zanikowym

Rehabilitacja jest procesem, którego założeniem jest osiągnięcie przez pacjenta jego maksymalnej funkcjonalności w życiu codziennym.

Niezmiernie trudno jest osiągnąć ten cel pracując z pacjentem chorym na SLA, ponieważ choroba zazwyczaj postępuje dynamicznie, co przekłada się na coraz większe trudności w osiągnięciu celów rehabilitacji.

Przed fizjoterapeutą postawione jest zatem trudne zadanie, gdyż praca z tymi pacjentami musi być zindywidualizowana i dostosowana do postępujących ubytków w funkcjonalności.

Niełatwe jest opracowanie planu rehabilitacji, a osiągnięcie zamierzonych celów może okazać się niemożliwe. Utrudnione osiąganie celów rehabilitacji może niejako powodować poczucie jej bezcelowości zarówno u fizjoterapeuty, jak i u pacjenta. Przegląd systematyczny Cochrane wykazał, iż pomimo prowadzonych ćwiczeń wzmacniających i wytrzymałościowych w grupie pacjentów z SLA, wpływają one na poprawę ich sprawności, jednak nie przekładają się na poprawę siły mięśniowej, poprawę jakości życia, czy zmniejszenie osłabienia. Jednocześnie autorzy podkreślają konieczność prowadzenia dalszych randomizowanych badań kontrolnych, tak aby w pełni wyjaśnić rolę fizjoterapii w SLA [29].

Głównym zadaniem jest zatem wyznaczanie osiągalnych celów i dostosowywanie ich tak, aby pacjent jak najdłużej pozostawał samodzielny. Plan rehabilitacji wymaga modyfikacji w zależności od etapu choroby.

Trudności z ustaleniem postępowania rehabilitacyjnego wynikają z różnego przebiegu choroby, jej tempa rozwoju i kondycji pacjenta.

W SLA, w początkowym etapie choroby, największy nacisk kładzie na chód, jego poprawę oraz stabilizację. Ważną rolę fizjoterapeuty jest zatem odpowiednie wdrażanie zaopatrzenia ortopedycznego dostosowanego do potrzeb pacjenta oraz edukacja pacjenta i jego rodziny dotycząca użytkowania sprzętu. Pacjenci, czasem w bardzo krótkim czasie od postawienia diagnozy, wspomagają chód kulami, następnie balkonikiem, a później poruszają się na wózku. Pozycja stojąca u pacjenta, powinna być jak najdłużej zachowana ze względu na

jej korzystny wpływ na układ krążeniowo-oddechowy pacjenta oraz poczucie jego samodzielności.

U części pacjentów w początkowym etapie choroby zaleca się marsz z kijkami Nordic Walking jako elementu ćwiczeń chodu, a także do poprawy stabilizacji. W późniejszych etapach choroby pacjent może wymagać wózka specjalistycznego z podparciem głowy ze względu na zanik mięśni karku, a do transportu pacjenta jest niezbędny podnośnik, czy też pionizator.

Niezbędnym wyposażeniem dla pacjenta jest łóżko rehabilitacyjne. Przy znacznym zaawansowaniu choroby pacjenci wymagają wentylacji, początkowo nieinwazyjnej, a następnie w wyniku pogorszenia pracy mięśni oddechowych, wentylacji inwazyjnej.

Modyfikacja postępowania fizjoterapeutycznego w zależności od stanu pacjenta, polega na nauce wstawania, przesiadania się na wózek, czy nauce prawidłowego chodu z balkonikiem. Na etapie, w którym pacjent spędza większość czasu w łóżku dodatkowym elementem jest nauka obracania się w łóżku, siadania, obsługi pilota i innych czynności. Te zabiegi ułatwiają pacjentowi już i tak ograniczoną samodzielność i minimalizują poczucie dyskomfortu.

Wielu pacjentów przy wykorzystaniu metod informatycznych, transformatorów mowy jest w stanie pozostawać w kontakcie słownym z rodziną przez komunikatory, a nawet samodzielnie sterować telewizorem czy też światłem/ dzwonkiem za pomocą ruchów gałek ocznych. W miarę możliwości pacjenci mogą również pisać, przeglądać internet, czy rozmawiać. Przykładem jest wybitny brytyjski astrofizyk Stephen Hawking. Niemniej jednak należy pacjentowi wskazać takie możliwości. Należy podkreślić, iż fizjoterapia pacjenta powinna odbywać się do pierwszych oznak zmęczenia i nie należy stosować ćwiczeń zbyt forsownych. Ćwiczenia powinny odbywać się w krótkim czasie i być powtarzane kilka razy w ciągu dnia. Zestaw ćwiczeń powinien być tak dobrany, aby pacjent mógł samodzielnie je wykonać. W przypadku niesamodzielności pacjenta rolą fizjoterapeuty jest zaplanowanie zestawu ćwiczeń oraz edukacja osób opiekujących się chorym tak, aby je wykonywały pod nieobecność fizjoterapeuty.

Przykładowe metody i techniki fizjoterapeutyczne w rehabilitacji osób ze stwardnieniem bocznym zanikowym

Metoda PNF

Metoda PNF (ang. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*, inaczej torowanie nerwowo-mięśniowe) to

koncepcja, która została opracowana przez dr. Hermana Kabata i fizjoterapeutkę Margaret Knot w 1946 roku w Instytucie Kaisera Kalifornii. Zaprojektowana przez nich metoda to wykonywanie czynności w tzw. wzorcach ruchów globalnych, opartych na pracy synergistycznych grup mięśniowych. Jako że ruchy w życiu codziennym mają charakter ruchów wielopłaszczyznowych i wieloosiowych, opracowali oni schematy oraz wzorce ruchu kompleksowego w wielu płaszczyznach.

Metoda PNF jest wykorzystywana w szczególności do rehabilitacji pacjentów:

- po udarach mózgu, udarach rdzenia kręgowego,
- po urazach czaszkowo-mózgowych,
- w ortopedii: po operacjach wszczepienia endoprotez, złamaniach kości, w skoliozach itp.,
- w problemach z oddychaniem, połykaniem (np.: stwardnienie rozsiane, stwardnienie boczne zanikowe, dystrofie mięśniowe).

Zastosowanie metody PNF przez fizjoterapeutę poprzedzone musi być bardzo dobrym przygotowaniem teoretycznym jak również opanowaniem wzorców i złożonych technik.

Podstawowe zasady prowadzenia ćwiczeń w torowaniu nerwowo-mięśniowym:

- praca w zakresie bezbólowym,
- indywidualna współpraca fizjoterapeuty z pacjentem,
- czynny udział pacjenta w procesie rehabilitacji
- techniki mobilizujące mięśnie,
- odpowiedni chwyt przeciwny do kierunku ruchu pobudzającego eksteroreceptory[30,31].

Metoda PNF jest jedną z najczęściej wykorzystywanych metod pracy z pacjentem ze stwardnieniem bocznym zanikowym.

Metoda Bobath

Metoda ta jest uważana za jedną z wiodących technik pracy z pacjentem z deficytami neurologicznymi. Jej koncepcja zakłada wzmocnienie mięśni osłabionych, korekcję chodu oraz postawy. W metodzie tej stawia się nacisk na pracę pacjenta przez 24 godziny 7 dni w tygodniu, wykorzystując i dostosowując jego najbliższe środowisko. Terapia jest prowadzona w zakresie bezbólowym. Główną techniką pracy jest ukierunkowanie terapii na przywrócenie normalnego napięcia mięśniowego. W terapii wykorzystuje się pozycje ułożeniowe oraz pracę z zachowaniem wzorców ruchowych [32].

Ćwiczenia wytrzymałościowe

Ćwiczenia wytrzymałościowe prowadzone u pacjentów z SLA mogą prowadzić do poprawy ogólnej sprawności. Szczególnie zwraca się uwagę na prowadzenie tego rodzaju ćwiczeń w celu zachowania jak najdłuższej samodzielności pacjenta [33].

Ćwiczenia rozciągające

Ich głównym celem jest utrzymanie i poprawa ruchów stawach, siły i elastyczności mięśni. Ćwiczenia rozciągające wpływają na poprawę postawy ciała.

Ćwiczenia wzmacniające

W stwardnieniu bocznym zanikowym ważne są ćwiczenia oporowe, które pacjent może wykonywać z ciężarkami, taśmami Thera-Band oraz wykorzystując metodę PNF podczas pracy z fizjoterapeutą. Ich zadaniem jest poprawa elastyczności mięśni oraz wpływ na poprawę postawy ciała oraz stabilności pacjenta[34].

Ćwiczenia oddechowe

W stwardnieniu bocznym zanikowym przewlekła niewydolność oddechowa narasta stopniowo. Ze względu na postępujący zanik mięśni, zanikowi ulegają również mięśnie gardła, krtani, przełyku, a także oddechowe (w tym przepona). Objawami są m.in.: zaburzenia snu, kaszel, koszmary senne, zmniejszona tolerancja wysiłku, przyspieszona akcja pracy serca, pocenie się, drażliwość, bóle głowy [34].

Istotną rolę odgrywają ćwiczenia oddechowe, których celem w stwardnieniu bocznym zanikowym jest opóźnienie włączenia wentylacji mechanicznej, bądź usprawnienie oddychania u pacjentów już wentylowanych. Ćwiczenia odgrywają ważną rolę w terapii zaburzeń mowy [36]. Do technik pracy fizjoterapeuty należą: torowanie ruchów przepony, ćwiczenie prawidłowego oddechu, oklepywanie, nauka efektywnego kaszlu i odkrztuszania wydzieliny, techniki rozluźniające klatkę piersiową i obręcz kończyny górnej, a także relaksacja oddechowa [32,36].

Fizjoterapia pacjenta w ramach leczenia Narodowego Funduszu Zdrowia

Obecne możliwości rehabilitacji pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym oferowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) przedstawiono w tabeli I.

Należy nadmienić, iż świadczenia rehabilitacyjne nie mogą się nakładać, to znaczy pacjent korzystający

Tabela I. Rehabilitacja pacjentów ze stwardnieniem bocznym zanikowym w ramach NFZ

Table I. Rehabilitation for patients with ALS in Public Health Service in Poland

| |
|---|
| Oddziały rehabilitacji (zwłaszcza neurologicznej) |
| Ośrodki i Oddziały Diennej Rehabilitacji |
| Sanatoria (ze względu na dynamiczny proces rozwoju choroby i szybką utratę samodzielności pacjenta z SLA, korzystanie z tej możliwości rehabilitacji może być znacznie utrudnione) |
| Rehabilitacja w warunkach ambulatoryjnych w cyklu 10 dniowym (może okazać się użyteczne tylko na początkowym etapie choroby ze względu na szybką utratę funkcji motorycznych pacjenta) |
| Rehabilitacja w warunkach domowych do 80 dni terapii w roku (tylko dla pacjentów ze znacznym stopniem niepełnosprawności)[37] |
| Hospicja stacjonarne |
| Hospicja domowe (gdy pacjent nie wymaga wentylacji mechanicznej; w tych ośrodkach zapewniona opieka przez lekarza, pielęgniarkę, fizjoterapeutę, psychologa) |
| Ośrodki wentylacji domowej (w tych ośrodkach zapewniona jest opieka przez: lekarza, pielęgniarkę, fizjoterapeutę) |

z rehabilitacji w warunkach domowych nie może być pod opieką hospicjum domowego czy ośrodka wentylacji. Te trzy świadczenia wzajemnie się wykluczają.

Podsumowanie

SLA pozostaje istotnym problemem zdrowotnym wśród dorosłej populacji, który postępuje i naraża chorego na stopniowe pogorszenie sprawności, a co za tym idzie, ograniczenie funkcjonalności w życiu codziennym. Fizjoterapia może poprawić sprawność pacjentów. Jest bezpieczna oraz dobrze tolerowana, na co wskazują dowody naukowe. Wpływ tej metody leczniczej m.in. na poprawę jakości życia musi zostać jeszcze udowodniony.

Fizjoterapeuta powinien zatem stanowić nieodłączne ogniwo wielodyscyplinarnego zespołu zajmującego się pacjentami ze stwardnieniem bocznym zanikowym. W skład takiego zespołu powinni także wejść lekarz, pielęgniarka oraz inni specjaliści (psycholog, logopeda).

Do najczęstszych metod fizjoterapeutycznych w SLA zalicza się metodę PNF, metodę Bobath, ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia samoobsługi jako efektywne metody usprawniania w chorobach neurologicznych.

Fizjoterapia osoby chorej na SLA może być uznana jako metoda leczenia wpływająca bezpośrednio na doświadczane przez pacjentów dolegliwości będące wypadkową ubytków neurologicznych. To z kolei przekłada się na zwiększenie sprawności chorego, co pozostaje najistotniejszą kwestią, biorąc pod uwagę charakter choroby.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Katarzyna Jerka

Centrum Rozwoju Edukacji Województwa

Łódzkiego w Zgierzu

ul. 3 Maja 46, 95-100 Zgierz

☎ (+48 42) 716 24 72

✉ katarzyna.jerka@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Walczak J, Szczepanowska J: Zaburzenia dynamiki i dystrybucji mitochondriów w komórkach w stwardnieniu zanikowym bocznym (ALS). *Postępy Biochemii*, 2015;61(2):183-90.
2. Who Gets ALS? - ALS Age of Onset | The ALS Association.
3. Ziolkowski W, Flis D, Ciemiński K: Aktywność fizyczna oraz trening mitochondriów w stwardnieniu zanikowym bocznym. *Kosmos. Seria A, Biologia/ Polskie Towarzystwo Przyrodniców im. Kopernika*, 2021;69:639-54.
4. Longinetti E, Fang F: Epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: an update of recent literature, 2019;32(5):771-6.

5. Chiò A, Logroscino G, Hardiman O, Swingler R i wsp.: Prognostic factors in ALS: A critical review. *Eurals Consortium. Amyotroph Lateral Scler*, 2009;10(5-6):310-23.
6. Blokhuis AM, Groen EJM, Koppers M i wsp.: Protein aggregation in amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neuropathol*, 2013;125:777-94.
7. Sathasivam S, Shaw PJ: Apoptosis in amyotrophic lateral sclerosis– what is the evidence? *Lancet Neurol*, 2005;4:500-9.
8. Kubiszewska J, Kwieciński H: Stwardnienie boczne zanikowe. *Postępy Nauk Med*, 2010;6:440–8.
9. Brooks BR, Miller RG, Swash M, Munsat TL: El Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Other. Motor Neuron Disord*. 2000;1:293–9.
10. Longinetti, Elisa i wsp.: The Swedish motor neuron disease quality registry. *Amyotrophic Lateral Sclerosis and Frontotemporal Degeneration*. 2018;19:528-37.
11. Benjaminsen E, Alstadhaug KB, Gulsvik M i wsp.: Amyotrophic lateral sclerosis in Nordland county, Norway, 2000-2015: prevalence, incidence, and clinical features. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*, 2018;19(7-8):522-7.
12. Wijesekera LC, Leigh PN: Amyotrophic lateral sclerosis. *Orphanet J Rare Dis*, 2009;4:3.
13. Strong MJ, Abrahams S, Goldstein LH i wsp.: Amyotrophic lateral sclerosis - frontotemporal spectrum disorder (ALS-FTSD): Revised diagnostic criteria, *Amyotrophic Lateral Sclerosis and Frontotemporal Degeneration*, 2017;18:3-4, 153-174.
14. Bassetti C., Daetwyler C., Mumenthaler M. Diagnostyka różnicowa w neurologii, Urban & Partner, Wrocław 2008 ISBN : 978-83-76090-36-8.
15. Statland JM, Barohn RJ, McVey AL i wsp.: Patterns of Weakness, Classification of Motor Neuron Disease, and Clinical Diagnosis of Sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Neurol Clin*, 2015;33(4):735-48.
16. Majmudar, S, Wu, J, Paganoni, S: Rehabilitation in amyotrophic lateral sclerosis: Why it matters. *Muscle Nerve*, 2014;50:4-13.
17. Mehta, P, Kaye, W, Raymond, J i wsp.: Prevalence of Amyotrophic Lateral Sclerosis - United States, 2014. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 2018;67(7),216–8.
18. Miller RG, Mitchell JD, Moore DH. Riluzole for amyotrophic lateral sclerosis (ALS)/motor neuron disease (MND). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 3.
19. Chiò A. ISIS Survey: an international study on the diagnostic process and its implications in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol*. 1999;246 Suppl 3:III1-5.
20. Hayashi N, Atsuta N, Yokoi D i wsp.: Prognosis of amyotrophic lateral sclerosis patients undergoing tracheostomy invasive ventilation therapy in Japan *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2020;91:285-90.
21. Ludolph A, Drory V, Hardiman O i wsp.: WFN Research Group On ALS/MND. A revision of the El Escorial criteria- 2015. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*, 2015;16(5-6):291-2.
22. Gawel M, Zalewska E, Lipowska M i wsp.: A. Motor unit number estimation as a complementary test to routine electromyography in the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *J Electromyogr Kinesiol*, 2016;26:60-5.
23. Mezzini R, Flynn LL, Pitout IL i wsp.: ALS Genetics, Mechanisms, and Therapeutics: Where Are We Now?. *Front Neurosci*, 2019;13:1310.
24. Cappelen-Smith C, Kuwabara S, Lyn CSY i wsp.: Activity-dependent hyperpolarization and conduction block in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Ann. Neurol*, 2000;48,826.13.
25. Cappelen-Smith C, Kuwabara S, Lyn CSY i wsp.: Membrane properties in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain*, 2001;124,z+Jv.
26. Belsh JM, Schiffman PL: Misdiagnosis in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Arch. Int. Med.*,1990, 150, 230’1.
27. Masrori P, Van Damme P: Amyotrophic lateral sclerosis: a clinical review. *Eur J Neurol*, 2020; 27(10):1918-1929.
28. Brotman RG, Moreno-Escobar MC, Joseph J i wsp.: Amyotrophic Lateral Sclerosis, 2021; Aug 29.
29. Kiernan MC, Vucic S, Cheah BC i wsp.: Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet*, 2011; Mar 12;377(9769):942-55.
30. Dal Bello-Haas V, Florence JM: Therapeutic exercise for people with amyotrophic lateral sclerosis or motor neuron disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 5.
31. Smedes F, Giacometti da Silva L: Motor learning with the PNF-concept, an alternative to constrained induced movement therapy in a patient after a stroke; a case report. *J Bodyw Mov Ther*, 2019; Jul;23(3):622-627.
32. Pasek J, Opara J, Pasek T i wsp.: Rehabilitacja w stwardnieniu rozsianym– wyzwanie współczesnej medycyny. *Aktualn Neurol* 2009;9:272-6.
33. Wójcik A, Pyszora A: Fizjoterapia w opiece paliatywnej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. ISBN:978-83-200-5948-9.
34. Clawson LL, Cudkowicz M, Krivickas L i wsp.: neals consortium. A randomized controlled trial of resistance and endurance exercise in amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*, 2018;19(3-4):250-8.
35. Zagłoba-Kaszuba A, Huber J: Zarys rozwoju metod rehabilitacyjnych ze szczególnym uwzględnieniem techniki prioprioceptywnego ułatwienia nerwowo-mięśniowego opartego na badaniach neurofizjologicznych. *Nowiny Lek*, 2008;77(5):385-91.
36. Carter GT, Miller RG: Comprehensive management of amyotrophic lateral sclerosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 1998;9:271–284.VIII-IX.
37. <https://www.nfz.gov.pl/dla-pacjenta/informacje-o-swadczeniach/informacje-o-pozostalych-swadczeniach/?msclkid=ba18633bc40711eca59d96d831455a42>.