

fizjoterapia polska



POLISH JOURNAL OF PHYSIOTHERAPY

OFICJALNE PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA FIZJOTERAPII

THE OFFICIAL JOURNAL OF THE POLISH SOCIETY OF PHYSIOTHERAPY

NR 5/2020 (20) KWARTALNIK ISSN 1642-0136

A Comparative analysis of early results of surgical treatment of Achilles tendon injuries with the minimally invasive and classic methods – physiotherapy options

Analiza porównawcza wczesnych wyników leczenia operacyjnego uszkodzeń ścięgna Achillesa sposobem małoinwazyjnym oraz klasycznym – możliwości fizjoterapii

Physiotherapy following hip arthroplasty: treatment analysis

Fizjoterapia po endoprotezoplastyce stawu biodrowego – analiza postępowania

ZAMÓW PRENUMERATĘ!

SUBSCRIBE!

www.fizjoterapiapolska.pl

prenumerata@fizjoterapiapolska.pl



LEK Contractubex

Ekspert w skutecznym i bezpiecznym leczeniu blizn

LEK o skuteczności potwierdzonej w badaniach klinicznych

Potrójny efekt działania leku

- ◆ Zapobiega nadmiernemu bliznowaceniu
- ◆ Zmniejsza zaczerwienienie i świąd
- ◆ Polepsza elastyczność i miękkość tkanek



Na wyjątkowość leku wpływa jego unikalny skład

- ◆ **Ekstrakt z cebuli** – zapobiega stanom zapalnym i przerastaniu tkanki
- ◆ **Heparyna** – zmiękcza stwardniałe blizny i poprawia ich ukrwienie
- ◆ **Alantoina** – polepsza wchłanianie substancji czynnych, łagodzi podrażnienia, zmniejsza uczucie swędzenia

Przyjemny zapach leku, beztłuszczowa żelowa formuła na bazie wody powodują, że jest jednym z najczęściej wybieranych produktów specjalistycznych tego typu na świecie.

Lek od ponad 50 lat produkowany w Niemczech

Więcej informacji: www.contractubex.pl

Pacjentka lat 45, po zabiegu wszczepienia implantu z powodu martwicy i ubytku w obrębie kości skokowej lewej. Blizna leczona preparatem Contractubex. (Zdjęcia udostępnione przez pacjentkę).



Contractubex żel, 1 g żelu zawiera substancje czynne: 50 IU heparyny sodowej, 100 mg wyciągu płynnego z cebuli i 10 mg alantoiny.
Wskazania: Blizny ograniczające ruch, powiększone (przerostowe, obrzmiałe, o kształcie bliznowca), nieestetyczne blizny pooperacyjne, blizny po amputacjach, blizny pooparzeniowe i powypadkowe, przykurcze np. palców (przykurcz Dupuytren), przykurcze ścięgien spowodowane urazami oraz kurczeniem się blizny. **Przeciwwskazania:** Nie stosować Contractubex żel w przypadku uczulenia (nadwrażliwości) na substancje czynne lub którykolwiek z pozostałych składników tego leku. Przeciwwskazaniami do zastosowania żelu są: niewyleczone rany, blizny obejmujące duże obszary skóry, uszkodzona skóra, aplikacja na błony śluzowe. Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania bądź skonsultuj się z lekarzem lub farmaceutą, gdyż każdy lek niewłaściwie stosowany zagraża Twojemu życiu lub zdrowiu.
Podmiot odpowiedzialny: Merz Pharmaceuticals GmbH, Niemcy.

TERAPIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ UŁATWIA REHABILITACJĘ

Współpraca pacjenta z fizjoterapeutą jest bardzo ważnym elementem w procesie leczenia spastyczności!

Spastyczność może prowadzić do:

- Zmniejszenia sprawności funkcjonalnej
- Problemów z mobilnością oraz higieną
- Pogorszenia jakości życia
- Bólu
- Przykurczy
- Odleżyn
- Utraty poczucia własnej wartości
- Depresji



Leczenie poudarowej spastyczności kończyny górnej
jest refundowane w ramach programu lekowego B.57

Wykaz placówek, w których wykonywane jest leczenie toksyną botulinową
znajduje się na stronie www.spastycznosc.info.pl

Skrócona informacja o leku

XEOMIN® - 100 jednostek, proszek do sporządzania roztworu do wstrzykiwań

Skład: Jedna fiolka zawiera 100 jednostek neurotoksyny *Clostridium botulinum* typu A (150 kD), wolnej od białek kompleksujących. **Wskazania:** Objawowe leczenie kurczu powiek i połowiczego kurczu twarzy, dystonii sztywną z przewagą komponenty rotacyjnej (kurczowy kręć szyi), spastyczności kończyny górnej i przewlekłego ślinotoku z powodu zaburzeń neurologicznych u dorosłych. **Dawkowanie:** Po rekonstytucji XEOMIN® jest przeznaczony do podawania domięśniowego lub do gruczołu ślinowego. Powinien zostać zużyty podczas jednej sesji podania i tylko dla jednego pacjenta. Optymalna dawka, częstotliwość podawania i liczba miejsc wstrzyknięcia powinny zostać określone przez lekarza indywidualnie dla każdego pacjenta. Dawkę należy zwiększać stopniowo. **Kurcz powiek i połowiczego kurczu twarzy:** Dawka początkowa: 1,25 do 2,5 j. na jedno miejsce wstrzyknięcia, max. 25 j. na jedno oko. Dawka całkowita: max. 50 j. na jedno oko co 12 tygodni. Odstępów czasowych pomiędzy zabiegami należy określić na podstawie rzeczywistych wskazań klinicznych dla danego pacjenta. Jeżeli dawka początkowa okaże się niewystarczająca, można ją zwiększyć maksymalnie dwukrotnie podczas kolejnego podania produktu. Wydaje się jednak, że wstrzykiwanie więcej niż 5 j. w jedno miejsce nie przynosi dodatkowych korzyści. Pacjentów z połowicznym kurczem twarzy powinno się leczyć w taki sam sposób, jak w przypadku jednostronnego kurczu powiek. **Kurczowy kręć szyi:** W pierwszym cyklu leczenia max. 200 j., z możliwością wprowadzenia zmian w kolejnych cyklach, na podstawie odpowiedzi na leczenie. W każdej sesji całkowita dawka max. 300 j. i nie więcej niż 50 j. w każde miejsce wstrzyknięcia. Nie należy wykonywać obustronnych wstrzyknięć do mięśnia mostkowo-obojętkowo-sutkowego, ponieważ wstrzykiwanie obustronne lub podawanie dawek ponad 100 j. do tego mięśnia niesie ze sobą zwiększone ryzyko działań niepożądanych, szczególnie zaburzeń połykania. Nie zaleca się powtarzania zabiegów częściej niż co 10 tygodni. **Spastyczność kończyny górnej:** Dawka całkowita: max. 500 j. podczas jednej sesji i max. 250 j. do mięśni ramienia. Zalecane dawki do podania do poszczególnych mięśni – patrz Charakterystyka Produktu Leczniczego. Nie należy wstrzykiwać kolejnych dawek częściej niż co 12 tygodni. **Przewlekły ślinotok:** Stosować roztwór o stężeniu 5 j./0,1 ml. Lek podaje się do ślinianek przysusnych (po 30 j. na każdą stronę) i do ślinianek podżuchowych (po 20 j. na każdą stronę). Łącznie podaje się max. 100 j. i nie należy przekraczać tej dawki. Nie należy wstrzykiwać kolejnych dawek częściej niż co 16 tygodni. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą, uogólnione zaburzenia czynności mięśniowej (np. miastenia gravis, zespół Lamberta-Eaton), infekcja lub stan zapalny w miejscu planowanego wstrzyknięcia. **Przeciwwskazania względne:** Lek XEOMIN® należy stosować ostrożnie u pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym, chorobami wywołującymi zaburzenia czynności nerwowo-mięśniowej, wyraźnym osłabieniem lub zanikiem mięśni, z ryzykiem rozwoju jaskry z wąskim kątem przesączania. **Ostrzeżenia:** Należy zachować ostrożność, aby nie doszło do wstrzyknięcia leku XEOMIN® do naczyń krwionośnych. W leczeniu dystonii sztywną oraz spastyczności należy zachować ostrożność przy wstrzykiwaniu leku XEOMIN® w miejsca znajdujące się w pobliżu wrażliwych struktur, takich jak tętnica szyjna, szczyty płuc lub przełyk. Należy zachować szczególną ostrożność podczas stosowania leku XEOMIN® u pacjentów z zaburzeniami układu krzepnięcia lub przyjmujących produkty przeciwzakrzepowe lub substancje, które mogą mieć działanie przeciwzakrzepowe. Nie należy przekraczać zalecanej dawki jednorazowej leku XEOMIN®. Duże dawki mogą spowodować paraliż mięśni znacznej oddalonych od miejsca wstrzyknięcia produktu. Przypadki dysfagii odnotowano również w związku ze wstrzyknięciem produktu w miejscach innych niż mięśnie szyjne. Pacjenci z zaburzeniami połykania i zachłyśnięciami w wywiadzie powinni być traktowani ze szczególną ostrożnością. Odnotowywano przypadki wystąpienia reakcji nadwrażliwości na produkty zawierające neurotoksynę botulinową typu A. **Działania niepożądane:** **Niezależne od wskazań:** Mięśniowy ból, stan zapalny, parestezja, niedoczulica, tkliwość, opuchlizna, obrzęk, rumień, świąd, miejscowe zakażenie, krwiak, krwawienie i/lub siniak. Ból i/lub niepokój związany z ukłuciem może prowadzić do reakcji wazowagalnych, włącznie z przejściowym objawowym niedociśnieniem, nudnościami, szumem w uszach oraz omdleniem. Objawy związane z rozprężaniem się toksyny z miejsca podania - nadmierne osłabienie mięśni, zaburzenia połykania i zachłystowe zapalenie płuc ze skutkiem śmiertelnym w niektórych przypadkach. Reakcje nadwrażliwości - wstrząs anafilaktyczny, choroba posurowicza, pokrzywka, rumień, świąd, wysypka (lokalna i uogólniona), obrzęk tkanek miękkich (również w miejscach odległych od miejsca wstrzyknięcia) i duszność. Objawy grypopodobne. **Kurcz powiek i połowiczego kurczu twarzy:** Bardzo często: opadanie powieki. Często: zespół suchego oka, niewyraźne widzenie, zaburzenia widzenia, suchość w jamie ustnej, ból w miejscu wstrzyknięcia. **Niezbýt często:** wysypka, ból głowy, porażenie nerwu twarzowego, podwójne widzenie, nasilone łzawienie, zaburzenie połykania, osłabienie mięśni, zmęczenie. **Kurczowy kręć szyi:** Bardzo często: zaburzenia połykania (z ryzykiem zachłyśnięcia się). Często: ból głowy, stan przedmiedniowy, zawroty głowy, suchość w jamie ustnej, nudności, nadmierne potliwość, ból szyi, osłabienie mięśni, ból mięśni, skurcze mięśni, sztywność mięśni i stawów, ból w miejscu wstrzyknięcia, astenia, infekcje górnych dróg oddechowych. **Niezbýt często:** zaburzenia mowy, duszność, wysypka. **Spastyczność kończyny górnej:** Często: suchość w jamie ustnej, zaburzenia połykania. **Niezbýt często:** ból głowy, zaburzenia czucia, niedoczulica, zaburzenia połykania, nudności, osłabienie mięśni, ból kończyn, ból mięśni, astenia. **Przewlekły ślinotok:** Często: parestezje, suchość w jamie ustnej, zaburzenia połykania. **Niezbýt często:** zaburzenia mowy, zęszczenie śliny, zaburzenia smaku. **Dostępne opakowania:** 1 fiolka zawierająca 100 jednostek neurotoksyny *Clostridium botulinum* typu A (150 kD). **Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu:** Nr 14529, wydane przez Min. Zdrowia. **Kategoria dostępności:** Lek wydawany z przepisu lekarza (Rp.). Przed zastosowaniem leku XEOMIN® bezwzględnie należy zapoznać się z pełną treścią Charakterystyki Produktu Leczniczego.

Informacja na podstawie Charakterystyki Produktu Leczniczego z dnia 25.10.2019

Podmiot odpowiedzialny: Merz Pharmaceuticals GmbH, Frankfurt/Main, Niemcy
Informacja naukowa: 22 / 252 89 55

XM-126/2020/12

NOWY WYMIAR FIZJOTERAPII

KOLOR DOPPLER - MAPY PRZEPŁYWÓW KRWI - CFM



DOFINANSOWANIE KURSU
- PROSIMY O KONTAKT

od 1993

ECHOSON

☎ 81 886 36 13

✉ info@echoson.pl

 www.echoson.pl



ROSETTA ESWT

jedyny aparat do fali uderzeniowej bez kosztów eksploatacji!

- ▶ efekty terapeutyczne nawet po pierwszym zabiegu
- ▶ terapia nieinwazyjna, w wielu przypadkach zapobiega interwencji chirurgicznej
- ▶ leczenie obejmuje zwykle 3-5 zabiegów w tygodniowych odstępach
- ▶ krótkie, kilkuminutowe sesje terapeutyczne

Wskazania do stosowania:

- ▶ ostroga piętowa
- ▶ kolano skoczka
- ▶ biodro trzaskające
- ▶ zespół bolesnego barku
- ▶ łokieć tenisisty
- ▶ punkty spustowe
- ▶ hallux - paluch koślawy

Dowiedz się więcej na stronie: www.rosetta-eswt.pl

Skontaktuj się z nami, by przetestować aparat za darmo w swoim gabinecie:

ULTRASONOGRAFY

DLA FIZJOTERAPEUTÓW

HONDA 2200

CHCESZ MIEĆ W GABINECIE?

- najlepszy, przenośny ultrasonograf b/w na świecie,
- nowoczesne 128-elem. głowice,
- 3 lata gwarancji i niską cenę!

CHCESZ MIEĆ?

- szybką i trafną diagnozę narządu ruchu i skutecznie dobraną terapię
- sonofeedback w leczeniu schorzeń i rehabilitacji pod kontrolą USG,
- wyselekcjonowanie pacjentów już na pierwszej wizycie (rehabilitacja czy skierowanie do szpitala).

CHCESZ IŚĆ NA PROFESJONALNE SZKOLENIE dla fizjoterapeutów kupując USG?

CHCESZ MIEĆ SUPER WARUNKI LEASINGU i uproszczoną procedurę przy zakupie USG?



Przy zakupie USG profesjonalne kilkudniowe szkolenie GRATIS!

NIE CZEKAJ, AŻ INNI CIĘ WYPRZEDZĄ!

ULTRASONOGRAFIA W UROGINEKOLOGII !!!

CHCESZ?

- szybko diagnozować specyficzne i niespecyficzne bóle lędźwiowo-krzyżowe i zaburzenia uroGINEKologiczne,
- odczytywać, interpretować obrazy usg i leczyć podstawy pęcherza moczowego, mięśnie dna miednicy, mięśnie brzucha, rozejście kresy białej,
- poszerzyć zakres usług w swoim gabinecie i praktycznie wykorzystywać usg do terapii pacjentów w uroGINEKologii.

KUP ULTRASONOGRAF HONDA 2200 I IDŹ NA PROFESJONALNE SZKOLENIE !!!

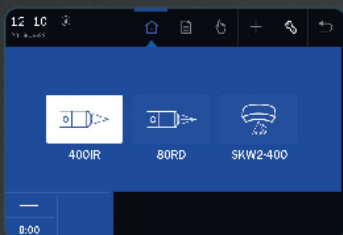
My zapłacimy za kurs, damy najlepszy leasing, dostarczymy aparat, przeszkolimy!
I otoczmy opieką gwarancyjną i pogwarancyjną!

Małgorzata Rapacz kom. 695 980 190

 **polrentgen**®

www.polrentgen.pl

PhysioGo.Lite Laser



ergonomiczny aparat do laseroterapii biostymulacyjnej

- wbudowana ilustrowana encyklopedia zabiegowa
- 175 programów dla popularnych jednostek chorobowych
- równoczesne podpięcie trzech akcesoriów
- dotykowy panel sterowania
- praca w trybach: manualnym i programowym
- pełne statystyki zabiegowe
- możliwość zasilania akumulatorowego

wsparcie merytoryczne
www.fizjotechnologia.com



ASTAR.

ul. Świt 33
43-382 Bielsko-Biała
tel. +48 33 829 24 40

producent nowoczesnej
aparatury fizykoterapeutycznej

www.astar.pl



MATIO sp. z o.o.

to sprawdzony od 7 lat dystrybutor
urządzeń do drenażu dróg oddechowych
amerykańskiej firmy Hillrom

Hill-Rom.

The
Vest
Airway Clearance System

model 205



MetaNeb™



do drenażu i nebulizacji dla pacjentów w warunkach szpitalnych
– ze sprzętu w Polsce korzysta wiele oddziałów szpitalnych

MATIO sp. z o.o., ul. Celna 6, 30-507 Kraków, tel./fax (+4812) 296 41 47,
tel. kom. 511 832 040, e-mail: matio_med@mukowiscydoza.pl, www.matio-med.pl



Zawód Fizjoterapeuty dobrze chroniony

Poczuj się bezpiecznie



INTER Fizjoterapeuci

Dedykowany Pakiet Ubezpieczeń

Zaufaj rozwiązaniom sprawdzonym w branży medycznej.

Wykup dedykowany pakiet ubezpieczeń INTER Fizjoterapeuci, który zapewni Ci:

- ochronę finansową na wypadek roszczeń pacjentów
— **NOWE UBEZPIECZENIE OBOWIĄZKOWE OC**
- ubezpieczenie wynajmowanego sprzętu fizjoterapeutycznego
- profesjonalną pomoc radców prawnych i zwrot kosztów obsługi prawnej
- odszkodowanie w przypadku fizycznej agresji pacjenta
- ochronę finansową związaną z naruszeniem praw pacjenta
- odszkodowanie w przypadku nieszczęśliwego wypadku

Nasza oferta była konsultowana ze stowarzyszeniami zrzeszającymi fizjoterapeutów tak, aby najskuteczniej chronić i wspierać Ciebie oraz Twoich pacjentów.

► Skontaktuj się ze swoim agentem i skorzystaj z wyjątkowej oferty!

Towarzystwo Ubezpieczeń INTER Polska S.A.

Al. Jerozolimskie 142 B

02-305 Warszawa

www.interpolska.pl

inter
UBEZPIECZENIA



MATIO sp. z o.o.

to sprawdzony od 7 lat dystrybutor
urządzeń do drenażu dróg oddechowych
amerykańskiej firmy Hillrom

Hill-Rom.

The
Vest
Airway Clearance System

model 105



do drenażu dla pacjentów w warunkach domowych
– wykorzystywany przez wielu chorych na mukowiscydozę

PRENUMERATA 2021

fizjoterapia 
polska

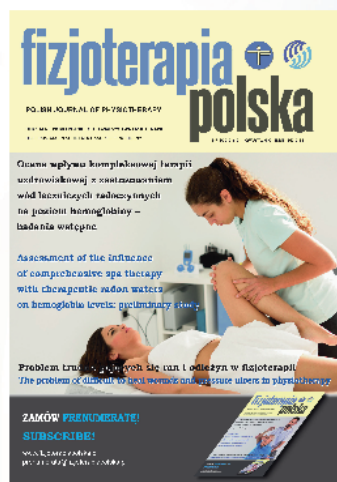
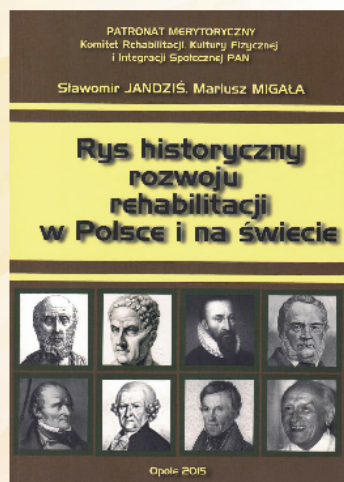
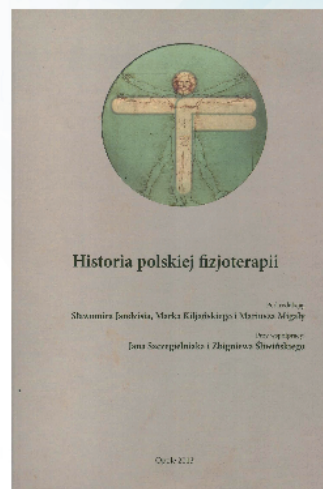
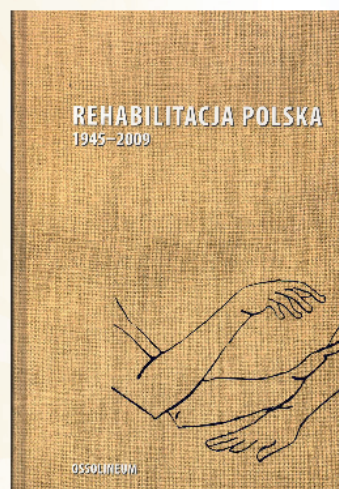
Zamówienia przyjmowane pod adresem e-mail:
prenumerata@fizjoterapiapolska.pl

oraz w sklepie internetowym:
www.djstudio.shop.pl



w sklepie dostępne także:

- archiwalne numery *Fizjoterapii Polskiej* w wersji papierowej
- artykuły w wersji elektronicznej
- książki poświęcone fizjoterapii



OKIEM PROFESJONALISTY

Przewodnik po ubezpieczeniach OC dla fizjoterapeutów

Drodzy Fizjoterapeuci,

z dniem 1 czerwca 2019 r. weszło w życie Rozporządzenie Ministra Finansów z 29 kwietnia 2019 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej podmiotu wykonującego działalność leczniczą. Zgodnie z jego przepisami, każdy fizjoterapeuta, który prowadzi działalność w formie praktyki zawodowej lub podmiotu leczniczego, musi posiadać obowiązkowe ubezpieczenie OC.

NA KOGO PRZEPISY PRAWNE NARZUCAJĄ OBOWIĄZEK POSIADANIA UBEZPIECZENIA OC FIZJOTERAPEUTY?

Każdy fizjoterapeuta, który prowadzi lub chce prowadzić własną działalność gospodarczą w formie praktyki zawodowej lub podmiotu leczniczego, musi posiadać ubezpieczenie OC zgodnie z rozporządzeniem Ministra Finansów z dnia 29 kwietnia 2019 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej podmiotu wykonującego działalność leczniczą. Jak wskazuje przepis §3 ust. 1 pkt. 7 rozporządzenia, praktyka fizjoterapeutyczna musi posiadać obowiązkowe ubezpieczenie OC z minimalnymi sumami gwarancyjnymi wynoszącymi 30.000 Euro na jedno i 150.000 Euro na wszystkie zdarzenia. W przypadku podmiotu leczniczego sumy gwarancyjne są ponad dwukrotnie wyższe i wynoszą odpowiednio 75.000 Euro i 350 000 Euro na jedno i wszystkie zdarzenia w okresie ubezpieczenia (§3 ust. 1 pkt. 2).

Ważne: Obowiązkowe ubezpieczenie OC fizjoterapeuty, muszą posiadać wyłącznie fizjoterapeuci, którzy prowadzą działalność w formie praktyki zawodowej lub podmiotu leczniczego.

WYKONUJĘ ZAWÓD FIZJOTERAPEUTY WYŁĄCZNIE W OPARCIU O UMOWĘ O PRACĘ LUB UMOWĘ CYWILNOPRAWNĄ BEZ PROWADZENIA DZIAŁALNOŚCI. CZY MUSZĘ POSIADAĆ OBOWIĄZKOWE UBEZPIECZENIE OC FIZJOTERAPEUTY?

Jeżeli udzielasz świadczeń fizjoterapeutycznych w oparciu o umowę o pracę lub umowę cywilnoprawną bez prowadzenia działalności, przepisy prawne nie nakładają na Ciebie obowiązku posiadania ubezpieczenia OC. Możesz jednak zabezpieczyć się dobrowolnym ubezpieczeniem OC fizjoterapeuty, które chroni



Twój majątek w sytuacji, gdy podczas udzielania świadczeń fizjoterapeutycznych dojdzie do błędu i konieczności wypłaty odszkodowania, zadośćuczynienia lub nawet renty.

W przypadku wykonywania zawodu w oparciu o umowę o pracę, zobowiązanym do wypłaty świadczenia na rzecz poszkodowanego będzie podmiot zatrudniający. W określonych sytuacjach może on jednak zwrócić się do pracownika o pokrycie wyrządzonej szkody do trzech wysokości miesięcznego wynagrodzenia, a w przypadku winy umyślnej – do pełnej wysokości zasądanego odszkodowania, zadośćuczynienia czy renty.

Ważne: Jako pracownik etatowy również ponosisz odpowiedzialność za szkody wyrządzone pracodawcy do wysokości 3 Twoich wynagrodzeń w przypadku szkody nieumyślnej.

Odmienna sytuacja ma miejsce w przypadku osób wykonujących zawód fizjoterapeuty w oparciu o umowę zlecenie, umowę o dzieło lub inną umowę cywilnoprawną. Zatrudniony (działający) na takiej podstawie fizjoterapeuta nie jest chroniony przepisami prawa pracy. W efekcie odpowiada on za wyrządzone pacjentowi szkody solidarnie z podmiotem leczniczym, dla którego pracuje. Oznacza to, że każdy z podmiotów odpowiedzialnych solidarnie będzie ponosić odpowiedzialność stosownie do stopnia winy (nawet do pełnej wartości szkody).

Ważne: Pracując na zlecenie – ponosisz odpowiedzialność do pełnej wysokości szkody!

PROWADZĘ PRAKTYKĘ FIZJOTERAPEUTYCZNĄ I DODATKOWO PRACUJĘ NA ETACIE W SZPITALU. CZY SAMO OBOWIĄZKOWE UBEZPIECZENIE OC FIZJOTERAPEUTY WYSTARCZY?

Przy jednoczesnym prowadzeniu działalności w formie praktyki fizjoterapeutycznej lub podmiotu leczniczego oraz wykonywania zawodu w oparciu o umowę o pracę lub umowę zlecenie, samo obowiązkowe ubezpieczenie OC nie wystarczy. W powyższym przypadku zachęcamy do posiadania zarówno obowiązkowego, jak i dobrowolnego ubezpieczenia OC. Wynika to faktu, że obowiązkowe OC nie obejmuje szkód wyrządzonych podczas wykonywania zawodu w oparciu o umowę o pracę lub umowę zlecenie bez prowadzenia działalności.

***Ważne:** Obowiązkowe OC fizjoterapeuty nie obejmuje szkód wyrządzonych podczas wykonywania zawodu w oparciu o umowę o pracę lub umowę zlecenie bez prowadzenia działalności.*

DOBROWOLNE UBEZPIECZENIE OC ODPOWIEDZIĄ NA ROZTERKI FIZJOTERAPEUTÓW

W każdym przypadku fizjoterapeuta może zawrzeć dobrowolne ubezpieczenie OC niezależnie od formy wykonywania zawodu i nałożonego na niego zobowiązania do posiadania obowiązkowego ubezpieczenia OC.

W przypadku fizjoterapeutów nieprowadzących działalności, a wykonujących zawód na podstawie umowy zlecenia czy umowy o pracę, posiadanie dobrowolnego ubezpieczenia OC wydaje się być uzasadnione i wskazane. Stanowić ono będzie zabezpieczenie interesu majątkowego fizjoterapeuty, gdy dojdzie do konieczności pokrycia wyrządzonej pacjentowi szkody.

Poza obowiązkowym ubezpieczeniem OC fizjoterapeuty, fizjoterapeuta prowadzący własną działalność może również zawrzeć dobrowolne ubezpieczenie OC, które zadziała jako ubezpieczenie nadwyżkowe względem obowiązkowego. Co to oznacza? W przypadku, gdy wartość szkody przekroczy wskazaną w obowiązkowym OC sumę gwarancyjną na jedno zdarzenie ubezpieczeniowe, wówczas dobrowolne OC zadziała jako dodatkowe zabezpieczenie sytuacji finansowej fizjoterapeuty, pokrywając szkody ponad sumę gwarancyjną określoną w ramach obowiązkowego OC. Dobrowolne ubezpieczenie OC fizjoterapeuty zapewnia także szerszy zakres ochrony niż ubezpieczenie obowiązkowe określone przepisami prawa.

***Ważne:** Suma gwarancyjna to określona w umowie ubezpieczenia kwota stanowiąca górną granicę odpowiedzialności zakładu ubezpieczeń z tytułu umowy ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej*

4 rzeczy, które musisz wiedzieć:



Fizjoterapeuta zatrudniony na podstawie umowy o pracę również może zostać pociągnięty do odpowiedzialności za szkody wyrządzone podczas udzielania świadczeń zdrowotnych w podmiocie leczniczym.



Fizjoterapeuta nieprowadzący działalności powinien zawrzeć dobrowolne ubezpieczenie OC fizjoterapeuty w celu zabezpieczenia swojej sytuacji finansowej.



Odpowiedzialność fizjoterapeuty zatrudnionego na podstawie umowy cywilnoprawnej jest o wiele wyższa niż w przypadku osoby pracującej na podstawie umowy o pracę.



Obowiązkowe ubezpieczenie OC fizjoterapeuty nie zapewnia kompleksowej ochrony. Warto więc rozważyć zawarcie umowy dobrowolnego OC celem podwyższenia sumy gwarancyjnej i rozszerzenia zakresu ubezpieczenia



Mamy nadzieję, że wyjaśniliśmy, jak ważne jest posiadanie ubezpieczenia OC fizjoterapeuty bez względu na formę wykonywania zawodu oraz jak ważną rolę pełni dobrowolne ubezpieczenie OC fizjoterapeutów.

Wszystkim fizjoterapeutom przypominamy, że podstawowym celem ubezpieczenia OC jest ochrona interesu majątkowego ubezpieczonego. Pozwala to przerzucić na ubezpieczyciela zobowiązanie do wypłaty odszkodowania, zadośćuczynienia czy też renty i tym samym uniknąć pokrycia z własnej kieszeni ewentualnego roszczenia pacjenta.

PROGRAM UBEZPIECZEŃ UKIERUNKOWANY WYŁĄCZNIE NA ZAWÓD FIZJOTERAPEUTY

Na zlecenie Polskiego Towarzystwa Fizjoterapii wynegocjowany został przez czołowego brokera ubezpieczeniowego Mentor S.A. dedykowany program ubezpieczeń który jest odpowiedzią na aktualne oraz przyszłe wymagania ubezpieczeniowe stawiane fizjoterapeutom. Stanowi on wyjątkową ofertę na rynku ubezpieczeń ze względu na szeroki zakres ubezpieczenia ukierunkowany wyłącznie na zawód fizjoterapeuty.

Program obejmuje:

Obowiązkowe ubezpieczenie OC fizjoterapeuty, które adresowane jest do Fizjoterapeutów prowadzących działalność w formie praktyki zawodowej lub podmiotu leczniczego.

Dobrowolne ubezpieczenie OC, które dedykowane jest zarówno fizjoterapeutom prowadzącym działalność gospodarczą, jak i zatrudnionym na podstawie umowy o pracę, umowy zlecenie lub innej umowy cywilno-prawnej.

Ubezpieczenie OC z tytułu prowadzenia działalności gospodarczej lub użytkowania mienia obejmujące odpowiedzialność cywilną ubezpieczonego za szkody osobowe i rzeczowe wyrządzone osobom trzecim w związku z prowadzeniem działalności i wykorzystywanym do tego mieniem.

Ubezpieczenie Następstw Nieszczęśliwych Wypadków stanowi finansowe wsparcie dla fizjoterapeutów w przypadku doznania trwałego uszczerbku na zdrowiu, śmierci w wyniku nieszczęśliwego wypadku lub zawodowej ekspozycji Ubezpieczonego na ryzyko HIV lub WZW.

PROGRAM UBEZPIECZEŃ DLA FIZJOTERAPEUTÓW POD PATRONATEM POLSKIEGO TOWARZYSTWA FIZJOTERAPII

Obowiązkowe
Ubezpieczenie OC
Fizjoterapeuty



Dobrowolne
Ubezpieczenie OC



Ubezpieczenie OC
z tytułu prowadzenia
działalności gospodarczej
lub użytkowania mienia



Ubezpieczenie
Następstw Nieszczęśliwych
Wypadków + HIV/WZW



Rekomendowany program ubezpieczeń przez Polskie Towarzystwo Fizjoterapii obejmuje w ramach dobrowolnego ubezpieczenia OC Fizjoterapeuty m.in.:

- zabiegi igłoterapii, akupunktury, akupresury, leczenie osteopatyczne
- manipulacje, mobilizacje (w tym per rectum oraz per vaginam)
- czynności ujęte w Międzynarodowej Klasyfikacji Procedur Medycznych ICD-9-CM
- naruszenie praw pacjenta
- szkody powstałe w wyniku przeniesienia chorób zakaźnych, w tym HIV i WZW
- szkody w mieniu osobistego użytku stanowiącego własność pacjentów
- szkody w mieniu i na osobie wyrządzone w trakcie wykonywania świadczeń medycznych w związku z użytkowaniem urządzeń związanych z fizjoterapią

Masz pytania dotyczące
ubezpieczeń dla fizjoterapeutów?

Nasi specjaliści są do Twojej dyspozycji:

+48 56 669 32 78

+48 56 669 33 07

kontakt@ptdubezpieczenia.pl



/PTFubezpieczenia

Szczegółowe informacje dotyczące ochrony ubezpieczeniowej, w tym Ogólne Warunki Ubezpieczeń, postanowienia dodatkowe oraz szczegółowe wyłączenia ochrony, jak również możliwość przystąpienia do programu ubezpieczeń online dostępne są pod adresem:

www.PTFubezpieczenia.pl

**Dołącz do najstarszego polskiego
towarzystwa naukowego
zrzeszającego fizjoterapeutów.**

Polskie Towarzystwo Fizjoterapii

od 1962 roku jako sekcja PTWzK

od 1987 roku jako samodzielne stowarzyszenie



- członek WCPT 1967-2019
- członek ER-WCPT 1998-2019
- projektodawca ustawy o zawodzie fizjoterapeuty (lipiec 2014)

Pracujemy w:

- 15 oddziałach wojewódzkich
- 10 sekcjach tematycznych

Odwiedź nas na stronie:

www.fizjoterapia.org.pl

i rozwijaj z nami polską fizjoterapię

Deklaracja członkowska dostępna jest w zakładce w menu strony

Influence of visuo-motor integration on cortisol levels and gait performance in diabetic polyneuropathy patients: A randomized controlled trial

Wpływ integracji wzrokowo-ruchowej na poziom kortyzolu i sprawność chodu u pacjentów z polineuropatią cukrzycową: randomizowane badanie kontrolowane

**Moshera Hassan Darwish^{1(A,E)}, Mohamed Soliman El Tamawy^{2(A,E)},
Shereen Saadeldin Mohamed Ali^{1(A,B,C,D,E,F)}, Engy Badr Eldin Saleh Moustafa^{1(C,E)},
Heba Ahmed Khalifa^{1(C,E)}**

¹Department of Physical Therapy for Neuromuscular Disorders and its Surgery, Faculty for Physical Therapy, Cairo University, Egypt

²Department of Neurology, Faculty of Medicine, Cairo University, Egypt

Abstract

High morning cortisol levels are associated with cognitive decline in diabetic polyneuropathy (DPN) patients. Cognitive decline is the fourth diabetic microvascular complication which has an effect on gait parameters in DPN patients. Objective. Our aim was to investigate influence of cognitive therapy (CT) on the cortisol levels and the spatiotemporal gait parameters during three different gait conditions (walking without cognitive task, walking with verbal fluency & walking with arithmetic task) in DPN patients. Materials and methods. Forty patients with type II diabetes mellitus (DM) with moderate polyneuropathy participated in this study. The patients group were assigned into two equal groups; study group (G1) treated by visuo-motor integration program via Rehacom system in addition to a selected physical therapy program for DPN patients, control group (G2) treated by the same selected physical therapy program. Rehacom procedure was used to assess cognitive function for all the patients and make CT for the study group (G1). Treatment was conducted three times per week for eight weeks. The cortisol level test was used to measure cortisol levels. The glycated hemoglobin (Hb1AC) test was used to detect the glycated Hb level. Different variables of spatiotemporal gait parameters (cadence, velocity & stride length) for all the patients were assessed using two dimension (2D) video-based motion analysis during the three different gait conditions. Results. The results showed significant reduction in cortisol levels post-treatment in (G1) compared to (G2) ($P < 0.05$). There was a significant improvement in all cognitive domains in (G1) compared to (G2) post-treatment ($P < 0.05$). Significant increase in all spatiotemporal gait parameters post-treatment in (G1) compared to (G2) during the three different gait conditions ($P < 0.05$). Conclusion. Visuo-motor integration activities have a positive effect on reducing serum cortisol levels and consequently improving cognitive function and gait parameters especially during dual task conditions while walking with verbal fluency task and walking with arithmetic task in DPN patients.

Key words:

diabetic polyneuropathy, figural memory, cortisol, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, visuo-motor integration

Streszczenie

Wysokie poranne poziomy kortyzolu są związane z osłabieniem funkcji poznawczych u pacjentów z polineuropatią cukrzycową (DPN). Osłabienie funkcji poznawczych jest czwartym powikłaniem u pacjentów cukrzycowych dotyczącym mikronaczyń, które ma wpływ na parametry chodu u pacjentów z DPN. Cel. Naszym celem było zbadanie wpływu terapii poznawczej (CT) na poziom kortyzolu oraz czasoprzestrzenne parametry chodu w trzech różnych warunkach chodu (chodzenie bez konieczności wykonania zadania poznawczego, chodzenie z koniecznością wykonania zadania w zakresie fluencji słownej oraz chodzenie z koniecznością wykonania zadania arytmetycznego) u pacjentów z DPN. Materiały i metody. W badaniu wzięło udział czterdziestu pacjentów z cukrzycą typu II (DM) z umiarkowaną polineuropatią. Pacjentów podzielono na dwie równe grupy; grupa badana (G1) poddawana programowi integracji wzrokowo-ruchowej za pośrednictwem systemu Rehacom jako uzupełnienie wybranego programu fizjoterapeutycznego dla pacjentów z DPN, grupa kontrolna (G2) poddawana temu samemu wybranemu programowi fizjoterapeutycznemu. Do oceny funkcji poznawczych u wszystkich pacjentów i wykonania TK dla badanej grupy (G1) zastosowano procedurę Rehacom. Leczenie prowadzono trzy razy w tygodniu przez osiem tygodni. Do pomiaru poziomu kortyzolu zastosowano test poziomu kortyzolu. Do zbadania poziomu hemoglobiny glikowanej Hb zastosowano test hemoglobiny glikowanej (Hb1AC). Różne zmienne parametrów przestrzenno-czasowych chodu (kadencja, prędkość i długość kroku) dla wszystkich pacjentów zostały ocenione przy użyciu dwuwymiarowej (2D) analizy ruchu opartej na wideo w trzech różnych warunkach chodu. Wyniki. Wyniki wykazały znaczące obniżenie poziomu kortyzolu po leczeniu w (G1) w porównaniu z (G2) ($P < 0,05$). Wystąpiła znaczna poprawa we wszystkich domenach poznawczych w (G1) w porównaniu z (G2) po leczeniu ($P < 0,05$). Zaobserwowano znaczący wzrost wszystkich czasoprzestrzennych parametrów chodu po leczeniu w (G1) w porównaniu z (G2) w trzech różnych warunkach chodu ($P < 0,05$). Wniosek. Integracja wzrokowo-ruchowa ma pozytywny wpływ na obniżenie poziomu kortyzolu w surowicy, a tym samym poprawę funkcji poznawczych i parametrów chodu, szczególnie w warunkach wymagających wykonania podwójnego zadania podczas chodzenia z koniecznością wykonania zadania w zakresie fluencji słownej i chodzenia z koniecznością wykonania zadania arytmetycznego u pacjentów z DPN.

Słowa kluczowe:

polineuropatia cukrzycowa, pamięć figuralna, kortyzol, oś podwzgórze-przysadka-nadnercza, integracja wzrokowo-ruchowa

Introduction

Diabetic peripheral neuropathy (DPN) occurs due to the progressive diffuse or focal degeneration of peripheral somatic and autonomic nerve fibers [1]. It is characterized by a failure of axonal regeneration [2]. Neuropathy is often termed as “length-dependent” [3]. Sensory nerves with the longest axons are affected first. Sensory symptoms usually first appear in the toes and gradually progress proximally in a “stocking distribution” to involve legs and feet [4]. Motor symptoms are more common later in the disease course [5]. Diabetic neuropathy is presented in 7.5% of patients at the time of diabetic diagnosis [6]. The hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis is a complex set of direct influences and feedback interactions [7]. It includes the hypothalamus, the pituitary gland and the adrenal glands. It regulates many body processes [8]. The paraventricular nucleus of the hypothalamus synthesizes vasopressin (AVP) and corticotropin-releasing hormone (CRH). These two peptides stimulate the secretion of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) from the pituitary gland. This hormone is transported by the blood to the adrenal gland. It stimulates biosynthesis of cortisol [9]. The HPA axis activity is regulated by the hippocampus [10]. The HPA axis abnormalities are common in TII DM with chronic complications [11]. These abnormalities lead to absence of ACTH reduction and increase of CRH release. This leads to adrenocortical growth which accompanied with increased cortisol secretions [12]. Excess cortisol concentration is associated with dementia in DPN patients. It causes impairments in attention, declarative memory, verbal intellectual skills, and learning [13]. Diabetic peripheral neuropathy is associated with adverse effects on gait parameters. It causes severe damage to both locomotor structures and functions of patients. Lower levels of gray matter volume in DPN are associated with more severe neuropathy. The main areas involved are the posterior, temporal, and cerebellar regions of the brain. Walking disturbances in DPN arise from the interplay between the peripheral and central sensorimotor systems [14]. Greater gait variability; slower reaction times; less mobility, and power in the ankles; and changes in ground reaction forces are observed during walking of DPN patients [15]. Therefore, the aim of the present study was to detect the influence of CT in reducing cortisol levels and improving cognitive functions and spatiotemporal gait parameters during the three different gait conditions and to provide declaration about the presence of higher cortisol levels in patients with DPN.

Materials and methods

Design of the study

The study was designed as a prospective, randomized, double blind, pre- post-test, controlled trial.

Participants

Forty patients with type II DM with moderate polyneuropathy were divided into two groups: 20 patients (Study group, G 1) {12 males (60%) and eight females (40%)} and 20 matched patients in (age, gender & education) (Control group, G 2) {nine males (45%) and 11 females (55%)}. The patients were recruited from the diabetic clinics and Neurology department in Kasr el Aini Hospital, Cairo University and from the Internal Medicine Hospital.

They were enrolled and assessed for their eligibility to participate in this study. Their age ranged from 40-60, BMI from 20:30 kg/m², postprandial blood sugar more than 200 mg/dl, duration of diabetic illness five years ago or more, morning cortisol levels above 9.5 ng/ml and serum Hb1AC more than 7%. All the patients had signs and symptoms of moderate polyneuropathy according to Toxicity Grading Scales [16] & Dyck Classification Scale [17]. Neuropathy impairment score in the lower limbs (NIS-LLs) was used to grade muscle power in the lower limbs and sensory/ reflex activity for all the patients [18]. Patients with Cushing syndrome, chronic renal failure, recent myocardial infarction, severe visual, verbal or acoustic impairments, under glucocorticoid therapy or psychiatric medications or insulin medication, musculoskeletal disorders or ulcers, and acute nerve root compression affecting lower extremity were excluded. The patients signed an informed consent form, and approval of the study protocol from the medical ethical committee from faculty of physical therapy, Cairo University was obtained. All patients were subjected to complete clinical and neurological examination. The diagnosis was confirmed by nerve conduction studies “NCS”.

Randomization

A computer-generated randomized table was the method used to implement the randomization. Each participant had an identification number. These numbers were assigned into two groups equal in number (n = 20). Sequentially numbered index cards were secured in opaque envelopes. A blinded researcher opened the sealed envelope and allocated the patients according to their groups (figure 1).

Intervention

The patients group were assigned into two equal groups; study group (G1) treated by visuo-motor integration program via Rehacom system [19] including (attention/concentration, figural memory & reaction behavior) in addition to a selected physical therapy program [20] for DPN patients including (aerobic conditioning exercise, stretching exercise for calf, hamstring, iliopsoas muscles, & lower back muscles three times for 30 seconds every time with ten second rest in between, strength training exercises for lower limb muscles, proprioception training, and gait training).

Control group (G2) treated by the same selected physical therapy program. Treatment was conducted three times per week for eight weeks.

Outcome measures

1. Cortisol level: it was measured by the cortisol level test. Plastic syringes, and clean, dry glass test tubes (3 cm), EDTA were used for blood collection. Blood samples were collected in the morning at 8:00 or 9: 00 A.M [21].
2. Glycosylated Hemoglobin was measured by glycosylated hemoglobin test. A few milliliters of blood from a vein are required. The molecule of HbA1c is separated by charge and size from the other hemoglobin A component [22].
3. Rehacom procedure was used to assess cognitive function for each patient.
4. Gait parameters: they were assessed by using 2D video-based motion analysis to quantify gait analysis data [23]. It consists of

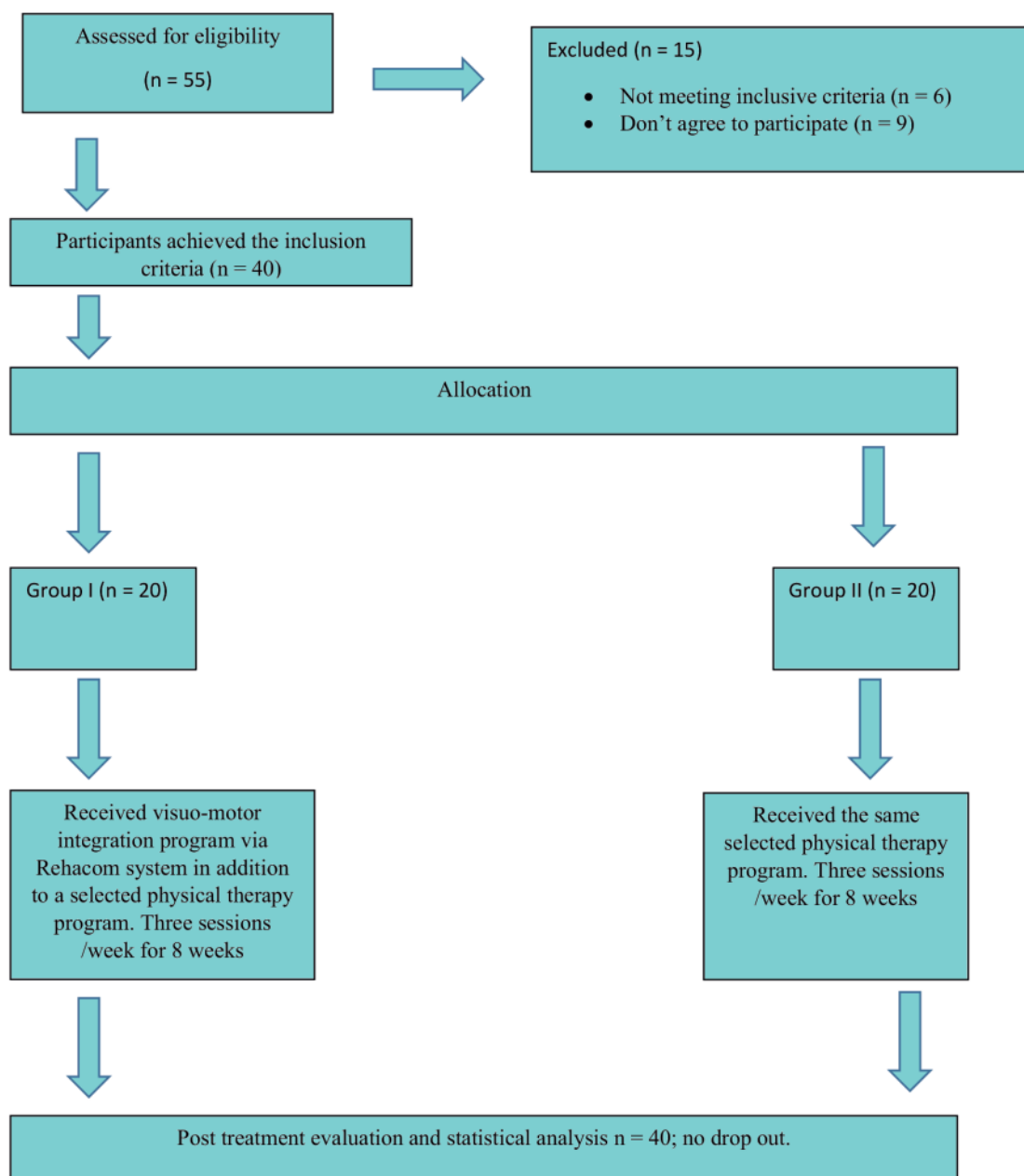


Figure 1. Flow chart of the participants during the trial

a digital video camera and a digitizing software program. The patient was asked to walk along ten-meter walkway which presented by a line. The recording of gait parameters was calculated at the middle three meter of the walkway. Gait assessment was done for each patient during three different gait conditions: (1) walking without cognitive task, (2) walking while reciting animal or fruit names, and (3) walking while counting backward by three from 30. Each patient was asked to walk at a self-selected normal walking speed and concentrate equally on walking and the cognitive task.

Statistical analysis

The collected data were summarized using descriptive statistics: mean, SD for quantitative variables. 2x2 mixed design MANOVA was used to compare (Cortisol and Attention concentration (Median RT), Figural memory (Acquisition time),

Figural memory (Solution time) and Reaction behaviour (Correct reaction%)) within and between both groups. While 2x3x2 mixed design MANOVA was used to compared cadence, velocity and stride time at different measuring periods among three conditions (Normal walking without cognitive task, Normal walking with AT and Normal walking with VF) at both groups. P value was used as a level of statistical significance ($P > 0.05$ was considered significant, $P > 0.05$ was considered non-significant, and $P < 0.01$ was considered highly significant).

Results

There were no significant differences in age, weight, height, BMI, duration of illness and glycated Hb. There was no significant difference between both groups in the percentage of male and female ($P > 0.05$) (table 1).

Table 1. The mean values of age, weight, height, BMI and duration of illness in both groups

	Study group (G1) Mean $\pm$ SD	Control group (G2) Mean $\pm$ SD	p-value
Age [years]	54.05 $\pm$ 3.517	53.7 $\pm$ 4.366	0.78
Weight [kg]	72.45 $\pm$ 6.499	68.55 $\pm$ 5.714	0.051
Height [cm]	165.1 $\pm$ 4.979	164.6 $\pm$ 5.714	0.76
BMI [kg/m ²]	26.62 $\pm$ 2.364	25.37 $\pm$ 2.41	0.10
Duration of illness [years]	15.7 $\pm$ 4.68	13.05 $\pm$ 4.383	0.07
Glycated Hb	8.79 $\pm$ 1.013	8.78 $\pm$ 1.009	0.95
Gender distribution			
Male	12(60%)	9 (45%)	0.34
Female	8(40%)	11 (55%)	

BMI: body mass index, SD: standard deviation, t: unpaired t-test, P: probability, Significant: $P^* < 0.05$, Non-significant: $P < 0.05$

Table 2. Descriptive statistics and 2x2 mixed design Multivariate Analysis of Variance (MANOVA) for cortisol hormone levels and different cognitive domains at different measuring periods at both groups

		Group A (n = 30)	Group B (n = 30)	P value*
Cortisol	Pre-program	21.39 $\pm$ 4.04	20.77 $\pm$ 4.587	0.65 ^{NS}
	Post-program	8.781 $\pm$ 3.541	16.27 $\pm$ 4.266	0.001 ^{HS}
	P value**	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	
Attention concentration (Median RT)	Pre-program	12442 $\pm$ 3822	14159 $\pm$ 14021	0.6 ^{NS}
	Post-program	5616 $\pm$ 2074	10753 $\pm$ 293	0.001 ^{HS}
	P value**	0.001 ^{HS}	0.29 ^{NS}	
Figural memory (Acquisition time)	Pre-program	6.35 $\pm$ 3.2	5.9 $\pm$ 3.9	0.69 ^{NS}
	Post-program	34.65 $\pm$ 13.08	6.6 $\pm$ 2.9	0.001 ^{HS}
	P value**	0.001 ^{HS}	0.09 ^{NS}	
Figural memory (Solution time)	Pre-program	53.65 $\pm$ 16.68	61.4 $\pm$ 10.63	0.08 ^{NS}
	Post-program	108.1 $\pm$ 5.553	61.05 $\pm$ 11.51	0.001 ^{HS}
	P value**	0.001 ^{HS}	0.70 ^{NS}	
Reaction behaviour (Correct reaction%)	Pre-program	47.6 $\pm$ 16.01	54.6 $\pm$ 12.9	0.13 ^{NS}
	Post-program	87.5 $\pm$ 8.507	55.1 $\pm$ 13.2	0.001 ^{HS}
	P value**	0.001 ^{HS}	0.45 ^{NS}	

* Inter-group comparison; ** intra-group comparison of the results pre- and post-program.

^{NS} $P > 0.05$ = non-significant, ^{HS} $P < 0.01$ = highly significant, P = Probability.

Table (3): The 2x3x2 mixed design Multivariate Analysis of Variance (MANOVA) for cadence, velocity and stride time at different measuring periods among three conditions (Normal walking without cognitive task, Normal walking with AT and Normal walking with VF) at both groups

Dependent variables		Time of measurement	NWWCT	NWWAT	NWWVF	NWWCT Vs. NWWAT p-value**	NWWCT Vs. NWWVF p-value**	NWWAT Vs. NWWVF p-value**
Cadence	Study group (G1)	Pre-program	85.25 ± 15.60	60.21 ± 15.5	63.93 ± 13.26	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.06 ^{NS}
		Post-program	115.2 ± 11.55	111.3 ± 11.86	110.9 ± 11.97	0.08 ^{NS}	0.07 ^{NS}	0.65 ^{NS}
		P value**	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}			
	Control group (G2)	Pre-program	86.13 ± 15.50	61.11 ± 14.58	61.58 ± 13.97	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.99 ^{NS}
		Post-program	104.4 ± 16.02	83.96 ± 13.78	84.81 ± 12.39	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.97 ^{NS}
		P value**	0.005 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}			
Velocity	Study group (G1)	Pre-program	0.6373 ± 0.33	0.27 ± 0.10	0.34 ± 0.099	0.001 ^{HS}	0.002 ^{HS}	0.5 ^{NS}
		Post-program	1.942 ± 0.40	1.79 ± 0.47	1.77 ± 0.43	0.07 ^{NS}	0.06 ^{NS}	0.89 ^{NS}
		P value**	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}			
	Control group (G2)	Pre-program	0.58 ± 0.12	0.28 ± 0.09	0.29 ± 0.08	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.99 ^{NS}
		Post-program	1.62 ± 0.43	0.86 ± 0.22	0.78 ± 0.21	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.66 ^{NS}
		P value**	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}			
Stride length	Study group (G1)	Pre-program	1.12 ± 0.17	0.73 ± 0.11	0.76 ± 0.13	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.82 ^{NS}
		Post-program	1.76 ± 0.26	1.73 ± 0.27	1.69 ± 0.28	0.77 ^{NS}	0.65 ^{NS}	0.63 ^{NS}
		P value**	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}			
	Control group (G2)	Pre-program	1.08 ± 0.16	0.70 ± 0.13	0.70 ± 0.15	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.99 ^{NS}
		Post-program	1.60 ± 0.23	1.10 ± 0.25	1.10 ± 0.27	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.99 ^{NS}
		P value**	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}	0.001 ^{HS}			
Post hoc tests for cadence, velocity and stride time at different measuring periods among three conditions (Normal walking without cognitive task, Normal walking with AT and Normal walking with VF) at both groups								
		NWWCT		NWWAT		NWWVF		
		Pre-treatment	Post-treatment	Pre-treatment	Post-treatment	Pre-treatment	Post-treatment	
Cadence		0.85	0.018*	0.83	0.001*	0.58	0.001*	
Velocity		0.54	0.01*	0.66	0.001*	0.056	0.001*	
Stride length		0.56	0.04*	0.44	0.001*	0.19	0.001*	

* Inter-group comparison; ** intra-group comparison of the results pre- and post-treatment. Data expressed by mean ± SD, NS $p > 0.05$ = non-significant, $S p < 0.05$ = significant, p = Probability, NWWCT: Normal walking without cognitive task, NWWAT: Normal walking with AT, NWWVF: Normal walking with VF.

2x2 mixed design MANOVA revealed the interaction effect between type of intervention and measuring period on the combined dependent variables (Cortisol and Attention concentration (Median RT), Figural memory (Acquisition time), Figural memory (Solution time) and Reaction behaviour (Correct reac-

tion%)) was statistically significant ($p < 0.05$). There was statistically significant effect of intervention on the combined dependent variables ($P < 0.05$). While, there was a statistically significant main effect of measuring periods on the combined dependent variables (Cortisol and Attention concentration (Median

RT), Figural memory (Acquisition time), Figural memory (Solution time) and Reaction behaviour (Correct reaction%) ($P < 0.05$). Multiple pairwise comparison tests (Post hoc tests) showed that the Cortisol showed a significant reduction ($p < 0.05$) within both groups and a significant reduction in Attention concentration (Median RT) ($p < 0.05$) for study group only, while the Figural memory (Acquisition time), Figural memory (Solution time) and Reaction behaviour (Correct reaction%) showed a significant increase ($p < 0.05$) for study group only. Comparing both groups post-program revealed a statistically significant reduction in Cortisol and Attention concentration (Median RT) and significant increase in Figural memory (Acquisition time), Figural memory (Solution time) and Reaction behaviour (Correct reaction%) in favor to study group in compared to control group ($p > 0.05$) (Table 2).

2x3x2 mixed design MANOVA was used to compared cadence, velocity and stride time at different measuring periods among three conditions (Normal walking without cognitive task, Normal walking with AT and Normal walking with VF) at both groups. Multiple pairwise comparison tests (Post hoc tests) showed that the cadence, velocity and stride length showed a significant increase ($p < 0.05$) within both groups at three conditions (Normal walking without cognitive task, Normal walking with AT and Normal walking with VF) at post treatment in compared to post treatment. As well as, there was significant reduction in cadence, velocity and stride length between ((Normal walking without cognitive task Versus Normal walking with AT) and (Normal walking without cognitive task Versus Normal walking with VF) ($p < 0.05$) in favor to Normal walking with AT in compared to Normal walking without cognitive task and Normal walking with VF. While there was no significant difference ($p > 0.05$) between (Normal walking with AT Versus Normal walking with VF) in pre-treatment at study group (G1). Additionally, there was no significant difference ($p > 0.05$) among three conditions in post treatment at the study group. While there was significant reduction in cadence, velocity and stride length between ((Normal walking without cognitive task Versus Normal walking with AT) and (Normal walking without cognitive task Versus Normal walking with VF) ($p < 0.05$) in favor to Normal walking with AT in compared to Normal walking without cognitive task and Normal walking with VF. While there was no significant difference ($p > 0.05$) between (Normal walking with AT Versus Normal walking with VF) in pre-treatment and post treatment at control group (G2). Comparing both groups post-program revealed a statistically significant increase ($p < 0.05$) in cadence, velocity and stride length in post treatment in favor to study group (G1) in compared to control group (G2) at three conditions (Normal walking without cognitive task, Normal walking with AT and Normal walking with VF) (Table 3).

Discussion

This study provides declaration about the presence of higher cortisol levels in DPN. Serum glycated hemoglobin for all the participated patients was more than 7%, because the HbA1c of more than 7% was associated with a four-fold increase in occurrence of mild cognitive impairment as compared with those with HbA1c $< 7\%$ [24]. The HPA axis hyperactivity in DM is directly related to the higher A1C levels [11].

The results showed significant reduction in cortisol levels in both (G1 & G2) post-treatment with more favorable effects observed in G1. This may be attributed to that physical activity reduces the stressful signals to the limbic system and thus changes in HPA activity [25]. The more favorable effect on cortisol levels in (G1) may be due to that the hippocampal formation volume (HFV) is increased after CT. The degree of increase in HFV is associated with a decrease in cortisol levels [26]. Allyson et al [27] detected that dendritic branching in hippocampal neurons is increased after CT. These alterations facilitate hippocampal negative feedback on the HPA axis and consequently reduces cortisol levels. Veronika et al [9] revealed a reduction in cortisol by up to 51% after CT.

Our results contradicted with Tey et al [28] who announced that CT and physical exercise did not reduce cortisol levels in diabetic patients. The discrepancy may be attributed to the relatively small sample size, patients with poor diabetic control (HbA1c of $> 9\%$) were not included, and cost effectiveness analysis was not performed.

The results showed significant improvement in all cognitive domains of RehaCom in (G1) post-treatment. This may be attributed to that CT induces brain plasticity-related phenomena. The brain changes at synaptic and cortical levels. This occurs through increased functional interdependence within brain networks, improved white matter integrity, improved brain metabolism, and increased speed of metabolic rate in certain brain regions [29]. Our results contradicted with Fernandez et al 30 who reported that the effect of CT in DPN patients is more uncertain. The discrepancy may be attributed to the long cognitive session and poor motivation in treatment which induce more cognitive stress.

The results showed significant improvement in gait parameters during the different three gait conditions in both (G1&G2) post-treatment with more favorable effects observed in G1. This may be attributed to that exercise improves gait speed, step time, and both static and dynamic balance in diabetic patients [31]. It increases the ability of planter flexors to push off and decreases the presence of structural alternations in collagen of Achilles tendon [32]. The more favorable effect in (G1) may be due to that CT results in an increase in gray matter density and enhances dysregulated fronto-temporo-cerebellar circuits in patients with cognitive deficits. It increases the activity in frontal and middle temporal cortices, and posterior cerebellum after two weeks CT. Additional parietal and mesencephalic changes occur. This improves the posterior attention system by regulating coordinated interactions between frontal, parietal, midbrain and cerebellum [33]. The enhancement of cognitive reserves improves quality of life in DPN patients [34].

Cognitive training helps in neural plasticity. It promotes executive functions as visuospatial working, reaction time and speed of processing [35]. Ching et al 35 revealed that 24 sessions of cognitive motor training promotes physical movement, and stimulates the processing of information by the brain. This reduces risk of falling by 50% and improves the patients' overall gait performance. The results showed non-significant decrease in cadence, velocity & stride length in (G1) while walking with verbal fluency task and walking with arithmetic task than walking without cognitive task post-treatment. This may be attributed to that CT helps brain to coordinate multiple tasks at once and increases activation in the ventrolateral prefrontal cortex, the medial tem-

poral lobes, and hippocampal areas. It improves working memory, verbal fluency memory, and the ability to make digit subtraction during gait in cognitively healthy adults [36]. The results may also be due to that CT reduces rate of hippocampal volume atrophy. It increases the activity of resting-state functional connectivity of the hippocampus with the frontal and parietal lobes in patients with cognitive impairment [29]. This makes improvements in functional performances [37].

Our results contradicted with Armand et al [38] who did not find any differences in the gait parameters after CT in patients suffering from DPN. The discrepancy may be attributed to the differences in the inclusion criteria which concerned with the severity of DPN and the duration of the disease, the small sample size and the usage of different methods to assess gait parameters.

Conclusion

Brain training with visuo-motor integration activities has a significant decrease in serum cortisol levels in DPN patients. It has a positive effect in improving cognitive function and consequently improving spatiotemporal gait parameters especially during dual task conditions while walking with verbal fluency task and walking with arithmetic task in DPN patients.

Adres do korespondencji / Corresponding author

Shereen Saadeldin Mohamed Ali

E-mail: shereensaadeldin@hotmail.com

Písmiennictwo/ References

1. Laure Combourieau Donnezan, Alexandra Perrot, Sylvie Belleville, Frédéric Bloch et al. Effects of simultaneous aerobic and cognitive training on executive functions, cardiovascular fitness and functional abilities in older adults with mild cognitive impairment. *Mental Health and Physical Activity* 2018; 15: 78-87.
2. Brad Manor, Elizabeth Newton, Amir Abduljalil, Vera Novak. The relationship between brain volume and walking outcomes in older adults with and without diabetic peripheral neuropathy. *American Diabetes Association, Diabetes Care* 2012; 35 (9):1907-1912.
3. Nittaya Suriyapan. Effect of brain training on eye-hand coordination activities in elderly patients for stress and type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Diabetes Res* 2018; 4 (1): 35-41.
4. Denise S Costa, Flavia L Conceição, Nathalie C Leite, Marcel T Ferreira et al. of subclinical hypercortisolism in type 2 diabetic patients from the Rio de Janeiro type 2 Diabetes cohort Study. *Journal of Diabetes and its Complications* 2016; 30 (6): 1032-1038.
5. Eliane Ferrari Chagas, Ana Claudia de Souza Fortaleza, Dalva Minonroze Albuquerque Ferreira, Alessandra Madia Mantovani et al. Gait stability in diabetic peripheral neuropathy. *Revista de Cineantropometria & Desempenho Humano* 2014; 16 (4): 757-62.
6. Takahiko Kawamura, Toshitaka Umemura, Nigishi Hotta. Cognitive impairment in diabetic patients: Can diabetic control prevent cognitive decline?. *Journal of Diabetes Investigation* 2012; 3 (5): 413-423.
7. Marloes L P Langelaan, Jérôme M H Kisters, Mirjam M Oosterwerff, Arjen-Kars Boer. Salivary cortisol in the diagnosis of adrenal insufficiency: Cost efficient and patient friendly. *Endocrine Connections* 2018; 7 (4): 560-566.
8. Joshua J Joseph, Sherita H Golden. Cortisol dysregulation: The bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci* 2017; 1391 (1): 20-34.
9. Veronika Engert, Bethany E Kok, Ioannis Papassotiropoulos, George P Chrousos et al. Specific reduction in cortisol stress reactivity after social but not attention-based mental training. *Science Advances* 2017; 3 (10): e1700495.
10. Massimo Venturelli, Alessio Solimaa, Emiliano Ce'a, Eloisa Limontaa et al. Effectiveness of exercise- and cognitive-based treatments on salivary cortisol levels and sundowning syndrome symptoms in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 2016; 53 (4): 1631-1640.
11. Li-Juan Zhu, Meng-Ying Liu, Huan Li, Xiao Liu et al. The Different roles of glucocorticoids in the hippocampus and hypothalamus in chronic stress-induced HPA axis hyperactivity. *PLOS ONE* 2014; 9 (5): 97689.
12. Ceren Gür, Mustafa Boz, Cüneyt Müderrisoğlu, Hayri Polat. The relationship between insulin resistance and cortisol levels. *Istanbul Med* 2015; 16: 73-6.
13. Farhad Gholami, Saeed Nikookheslat, Yaghoob Salekzamani, Normand Boule et al. Effect of aerobic training on nerve conduction in men with type 2 diabetes and peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* 2018; 48 (4): 195-202.
14. Dinesh Selvarajah, Iain D Wilkinson, Michael Maxwell, Jennifer Davies et al. Magnetic Resonance neuroimaging study of brain structural differences in diabetic peripheral neuropathy. *American Diabetes Association, Diabetes Care* 2014; 37 (6): 1681-1688.
15. Dyck PJ, Albers JW, Andersen H, Arezzo JC et al. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011; (3): 189-93.
16. Almadrones L, McGuire DB, Walczak JR, Florio C et al. Psychometric evaluation of two scales assessing functional status and peripheral neuropathy associated with chemotherapy for ovarian cancer; a gynecologic oncology group study. *Oncol Nurs Forum* 2004; 31 (3): 615-623.
17. Dyck PJ. Severity and staging of diabetic polyneuropathy. In *Textbook of Diabetic Neuropathy*. Gries FA, Cameron NE, Low PA, Ziegler D, Eds. Stuttgart, Thieme 2003; 170-175.
18. Robinson Singleton, Billie Bixby, James W Russell, Eva L. Feldman et al. The Utah Early Neuropathy Scale: a sensitive clinical scale for early sensory predominant neuropathy. *Diabetes research and Clinical practice* 2008; 13:218-227.
19. Flavia M, Stampator C, Zanotti D, Parinello G et al. Efficiency and specificity of intensive cognitive rehab. of attention and executive functions. *Journal of Neurological Science* 2010; 288: 101-105.
20. Sartor CD, Hasue RH, Cacciari LP, Butugan MK et al. Effects of strengthening, stretching and functional training on foot function in patients with diabetic neuropathy: Results of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2014; 27 (15): 137.
21. Vivian P Lara, Paulo Caramelli, Antônio L Teixeira, Maira T Barbosa et al. High cortisol levels are associated with cognitive impairment no-dementia (CIND) and dementia. *Clinica Chimica Acta* 2013; 423 (23): 18-22.
22. Narges Mousavian, Adis Kraskian Mojembani, Alireza Aghayousefi. The effectiveness of cognitive therapy in reducing glycosylated hemoglobin in diabetic patients. *Acta Medica Mediterranea* 2017; 33: 253.
23. Sih BL, Hubbard M, Williams KR. Technical note: correcting out of plane errors in two dimensional imaging using non image- related information. *Journal of Biomechanics* 2001; 34: 257-60.
24. Tali Cukierman-Yaffe, Hertz C Gerstein, Jeff D Williamson, Ronald M Lazar et al. Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors. *Diabetes Care* 2009; 32 (2): 221-226.
25. Ana Heloisa Nascimento Beserra, Priscila Kameda, Andrea Camaz Deslandes, Felipe Barreto Schuch et al. Can physical exercise modulate cortisol level in subjects with depression? A systematic review and meta-analysis. *Trends Psychiatry Psychother* 2018; 40 (4): 1-3.
26. Erickson KI, Prakash RS, Voss MW, Chaddock L et al. Aerobic fitness is associated with hippocampal volume in elderly humans. *Hippocampus* 2009; 19(10):1030-9.
27. Allyson C Rosen, Lisa Sugiura, Joel H Kramer, Susan Whitfield-Gabrieli et al. Cognitive training changes hippocampal function in mild cognitive impairment: A Pilot Study. *J Alzheimers Dis* 2012; 26 (3): 349-357.
28. Tcy Kwok, Cwr Ma, Leung SY, Lee J et al. Chronic disease self-management and cognitive training program to improve diabetic control in older outpatients with memory complaints: a randomised trial. *Hong Kong Med J* 2018; 24 (2): 16-20.
29. Christopher B Rosnick, Julie L Wetherell, Kamila S White, Carmen Andreescu et al. Cognitive-behavioral therapy augmentation of SSRI reduces cortisol levels in older adults with generalized anxiety disorder: A randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2016; 84 (4): 345-352.
30. Fernandez FO, Bringas ML, Salazar S, Rodríguez D et al. Clinical impact of Rehacon software for cognitive rehabilitation of patients with acquired brain injury. *J MEDICC Rev* 2012; 14 (4): 32-5.
31. Falbo S, Condello G, Capranica L, Forte R et al. Effects of physical-cognitive dual task training on executive function and gait Performance in older adults: a randomized controlled trial. *Biomed Res Int* 2016; 2016: 1-12.
32. Basant Hamdy El-refay, Olfat Ibrahim Ali. Efficacy of exercise rehabilitation program in improving gait of diabetic neuropathy patients. *Med J Cairo Univ* 2014; 82 (2): 225-232.
33. Elseline Hoekzema, Susanna Carmona, Virginia Tremols, Joan Domingo Gisbert et al. Enhanced neural activity in frontal and cerebellar circuits after cognitive training in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Human Brain Mapping* 2010; 31: 1942-1950.
34. Lisanne F ten Brinke, Jennifer C Davis, Cindy K Barha, Teresa Liu-Ambrose. Effects of computerized cognitive training on neuroimaging outcomes in older adults: a systematic review. *BMC Geriatr* 2017; 17(1): 139.
35. Ching-ChiuKao, Hwei-Ling Chiu, Doresses Liu, Pi-TuanChan et al. Effect of interactive cognitive motor training on gait and balance among older adults: A randomized controlled trial. *International Journal of Nursing Studies* 2018; 82:121-128.
36. Louis Bherer. Cognitive plasticity in older adults: effects of cognitive training and physical exercise. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2015; 1337(1): 1-6.
37. Tine Roman de Mettelinge, Kim Delbaere, Patrick Calders, Tineke Gysel et al. The Impact of peripheral neuropathy and cognitive decrements on gait in older adults with type 2 diabetes mellitus. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2013; 94 (6): 1074-9.
38. Armand S, Allet L, de Bie RA, Golay A et al. The gait and balance of patients with diabetes can be improved: A randomized controlled trial. *Diabetologia* 2010; 53 (3): 458-66.