

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2026;32(3):10-18
doi: 10.25305/unj.353223

Порушення ходьби при неврологічних захворюваннях: клінічне значення, методи оцінювання та можливості реабілітації

Ю.В. Фломін^{1,2}, А.Л. Орловська¹, А.В. Грицан^{1,3}, М.В. Гуляєва^{1,2}, М.Я. Романишин⁴, А.В. Гончар¹, І.Р. Гаврилів¹, М.Г. Царяпкін¹

¹ Інсультний центр, Медичний центр «Універсальна клініка "Оберіг"», Київ, Україна

² Кафедра неврології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

³ Кафедра неврології, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

⁴ Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 27.02.2026
Прийнята до публікації 08.04.2026

Адреса для листування:

Фломін Юрій Володимирович,
Інсультний центр, Медичний центр
«Універсальна клініка "Оберіг"»,
вул. Зоологічна, 3В, Київ, 03057,
Україна, e-mail: y.flomin@oberig.ua

Порушення ходьби є виявом багатьох неврологічних захворювань та однією з основних причин функціональних обмежень, підвищеного ризику падінь і погіршення якості життя пацієнтів. Однак у неврологічній практиці порушення ходьби приділяють мало уваги, а її оцінювання часто обмежується швидкістю без урахування патофізіологічних механізмів порушень.

Мета: узагальнити дані літератури щодо видів і механізмів порушень ходьби при неврологічних захворюваннях, можливостей клінічного аналізу патерну ходьби й сучасних підходів до лікування порушень ходьби.

Матеріали і методи. Проведено пошук у базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, EMBASE та The Cochrane Library наукових публікацій, присвячених клінічним характеристикам патологічної ходьби, методам її оцінювання, реабілітаційним втручанням і медикаментозному лікуванню порушень ходьби в пацієнтів із неврологічними захворюваннями.

Результати. Дані літератури свідчать про те, що при різних ураженнях нервової системи можуть спостерігатися подібні зміни базових параметрів ходьби, зокрема зменшення швидкості та довжини кроку. Якісний аналіз патерну ходьби дає змогу ідентифікувати провідні механізми порушень, такі як м'язова слабкість, підвищений тонус, сенсорний дефіцит, розлади моторного контролю, обмеження рухливості суглобів і больовий синдром. Диференціація первинних порушень та компенсаторних стратегій має важливе значення для вибору оптимальної тактики лікувальних заходів.

Висновки. Найкращі функціональні результати забезпечують комплексні, механізм-орієнтовані підходи, що поєднують фізичну терапію з ортезуванням, медикаментозними й ін'єкційними методами.

Ключові слова: порушення ходьби; неврологічні захворювання; ортезування; спастичність; нейрореабілітація; периферичні нерви

Вступ

Неврологічні захворювання є провідною причиною передчасної смерті або набутої інвалідності, а також значних економічних втрат у всьому світі [1]. Кількість осіб, які в 2021 р. мали неврологічне захворювання або наслідки ураження головного чи спинного мозку, становила 3,4 млрд (43,1% населення планети) [2]. В Європі в 2020 р. витрати, пов'язані з неврологічними розладами, перевищували 1 трлн євро [3]. Щорічні витрати, пов'язані з мозковим інсультом (МІ), у світі становлять близько 1 трлн доларів США та продовжують зростати [4]. Цей вплив відчувають не лише пацієнти та їхні родини, а й суспільство: зростає попит на послуги охорони здоров'я та соціального забезпечення, знижується продуктивність праці й погіршується фінансова ситуація. З іншого боку, комплексна медична допомога та ранній початок реабілітаційних заходів збільшують шанси пацієнтів на повноцінне функціонування, що дає змогу поліпшити довгострокові результати лікування і суттєво зменшити тягар неврологічних хвороб. У цьому контексті нейрореабілітація, спрямована на максимальне відновлення та підвищення якості життя

пацієнта після травми чи захворювання нервової системи, є ключовим компонентом ефективної системи охорони здоров'я [5].

Порушення рівноваги та ходьби спостерігаються при багатьох неврологічних захворюваннях, зокрема при МІ, розсіяному склерозі (РС), черепно-мозковій і спінальній травмі, нормотензивній гідроцефалії (НГ), хронічних підкіркових енцефалопатіях, ураженнях периферичних нервів нижніх кінцівок і нейродегенеративних розладах, таких як хвороба Паркінсона (ХП), деменція та мозочкові дегенерації [6]. Порушення ходьби негативно впливають на якість життя пацієнтів із неврологічними захворюваннями [7, 8]. З одного боку, вільне та самостійне пересування є запорукою звичного способу життя та благополуччя пацієнта, виконання його соціальних і сімейних функцій [9, 10], з іншого – обмежена мобільність є причиною малорухомості, більшої потреби в сторонній допомозі та підвищеного ризику падінь [10, 11]. Реабілітація – один із ключових чинників, що сприяють відновленню рухової сфери пацієнтів з інсультом та іншими неврологічними захворюваннями [12, 13]. Здатність ходити без сторонньої допомоги є

Copyright © 2026 Ю.В. Фломін, А.Л. Орловська, А.В. Грицан, М.В. Гуляєва, М.Я. Романишин, А.В. Гончар, І.Р. Гаврилів, М.Г. Царяпкін



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

найважливішою метою реабілітації на думку пацієнтів і найчастішою причиною для скерування пацієнта в реабілітаційний заклад [14]. Безпечна ходьба, особливо за межами приміщення, потребує не лише хороших рухових навичок і достатньої витривалості, а й відповідної когнітивної спроможності, що дає змогу адаптуватися до мінливих умов довкілля, зорових і слухових подразників, появи перешкод, руху інших об'єктів тощо [15].

Клінічне оцінювання постави та ходьби пацієнта є важливою складовою неврологічного огляду. Воно є відносно простим і нетривалим, але дає багато інформації для діагностики неврологічних захворювань і визначення функціонального стану й потреб пацієнта [16]. На жаль, наш досвід свідчить, що оцінюванню ходьби не приділяють належної уваги ані під час навчання лікарів-неврологів, ані в повсякденній неврологічній практиці. З огляду на це, ми вирішили на підставі літературних даних розглянути способи клінічного оцінювання порушень ходьби при неврологічних захворюваннях й узагальнити сучасні підходи до корекції порушень ходьби з урахуванням механізмів їхнього розвитку та індивідуальних особливостей пацієнта.

Порушення ходьби при неврологічних захворюваннях

Порушення ходьби при ураженнях центральної нервової системи

Порушення ходьби при ХП, НГ, РС, МІ та деменції, зокрема при хворобі Альцгеймера (ХА), мають як

спільні ознаки (менша швидкість ходьби та довжина кроку порівняно зі здоровими особами), так і специфічні, що мають діагностичну цінність [17].

Хвороба Паркінсона характеризується зменшеною довжиною кроку з компенсаторним збільшенням частоти кроків, що відображає порушення самостійного запуску рухового акту зі збереженою модуляційною здатністю та стійкою реакцією на зовнішні сигнали [18, 19].

При НГ ходьба характеризується широкою базою з ротацією стоп назовні, меншою висотою підйому стопи та частотою кроків і мінімальною реакцією на зовнішні сигнали, що вважається ключовою відмінністю від ХП [20].

Пацієнти з РС демонструють погіршення параметрів ходьби під час швидкої ходьби та особливі труднощі при виконанні завдань на динамічну рівновагу [21].

Мозковий інсульт асоціюється з найнижчою абсолютною швидкістю ходьби серед зазначених станів (0,9 м/с порівняно з 1,1 м/с при ХП та 1,2 м/с при РС) [22]. При ХА спостерігається менше порушення темпу, ритму та варіабельності, ніж при інших підтипах деменцій [23].

Незважаючи на спільні зміни параметрів ходьби при різних ураженнях центральної нервової системи, якісний аналіз патерну ходьби в поєднанні з оцінкою супутніх клінічних симптомів має вирішальне діагностичне значення [24]. Основні патерни патологічної ходьби при неврологічних захворюваннях узагальнено в **Табл. 1** [8].

Таблиця 1. Характерні ознаки неврологічних типів ходьби

Тип ходьби	Клінічний фенотип	Ключові ознаки при аналізі ходьби
Типова паркінсонічна хода	Повільні короткі човгаючі кроки; згладжений удар п'ятою; менша висота підйому стопи; повороти серією дрібних кроків; нестійкість	Зниження швидкості; менша довжина кроку та крокового циклу; вузька база; статична й динамічна нестабільність; менший обсяг рухів у кількох суглобах
Атиповий паркінсонізм	Ранній і виразніший початок поструральної нестабільності та падіння у поєднанні з іншими ознаками паркінсонізму	Кількісні показники часто виявляють тяжкий дефіцит, ніж при ХП; зниження швидкості; менша довжина кроку та крокового циклу; збільшення часу двоопорної фази
Атаксична хода	Широка база; нестійкість; варіабельне розміщення стоп; неможливість ходьби тандемом	Збільшена ширина кроку; виразна статична й динамічна нестабільність; підвищена варіабельність просторово-часових параметрів
Геміпаретична хода	Однобічна слабкість із волочінням стопи; степаж; спастичність	Асиметрія просторово-часових параметрів; менший ОР; патологічна кінематика; зниження швидкості, менша довжина кроку/циклу та часу одноопорної фази на ураженому боці
Дистонічна хода	«Скована» хода; патологічні мимовільні пози в спокої або під час ходьби/бігу	Високоамплітудна коактивація агоністів й антагоністів на поверхневій ЕМГ; аномальна кінематика ураженої кінцівки; асиметричні просторово-часові параметри
Спастична хода	Ригідний вигляд; гіперекстензія в колінних суглобах; гіперадукція ніг; жваві рефлексії, клонус	Менша сила та ОР уражених кінцівок; знижена швидкість; менша довжина кроку/циклу та час опори на ураженому боці
Нейром'язові захворювання	Міопатії (проксимальна слабкість): «качина» хода, симптом Тренделенбурга. Нейропатії або хвороби мотонейрона (дистальна слабкість): волочіння стопи, степаж	Знижена швидкість; менша довжина кроку/циклу; аномалії на ЕМГ; менша амплітуда рухів і сил за кінематичними та кінетичними показниками
Функціональні порушення ходьби	Варіабельні аномалії; відволікання; невідповідність відомим неврологічним захворюванням; перебільшені або енергетично неефективні патерни	Відсутність сталого діагностичного патерну; знахідки непослідовні та залежать від уваги/відволікання

Примітка: ЕМГ – електроміографія; ОР – обсяг рухів.

Основні типи периферичних нейропатій і пов'язані з ними порушення ходьби

Хронічна запальна демієлінізуювальна полінейропатія (ХЗДП) — рідкісне автоімунне захворювання, що характеризується хронічним запаленням і демієлінізацією периферичних нервів. Клінічно виявляється симетричною м'язовою слабкістю та сенсорним дефіцитом [25]. Порушення ходьби (атактична, нестійка хода, зумовлена втратою пропріоцепції та слабкістю, що прогресує) є частим виявом. У міру прогресування захворювання зниження м'язової сили додатково погіршує механіку ходьби та підвищує ризик падінь [26].

Хвороба Шарко-Марі-Тута (ХШМТ) є найпоширенішою спадковою нейропатією, що характеризується дистальною м'язовою слабкістю й атрофією, що прогресує, переважно в нижніх кінцівках. Типовими виявами ХШМТ є «степажна» хода та звисаюча стопа, зумовлені слабкістю дорзальних згиначів стопи. Часто спостерігаються деформації стоп (*pes cavus*), що додатково змінюють патерн ходьби. Сенсорний дефіцит може погіршувати баланс, але провідним чинником порушення ходьби є моторний компонент [27].

Діабетична полінейропатія (ДН) — найпоширеніша форма периферичної нейропатії, яка зазвичай має довжино-залежний характер і починається з ураження стоп. Основними механізмами порушення ходьби є втрата вібраційної чутливості та пропріоцепції, м'язова слабкість і зниження витривалості. Це призводить до зменшення швидкості ходьби, нестабільності та підвищеного ризику падінь. На пізніх стадіях додаткову роль відіграють центральні механізми, зокрема уповільнення обробки сенсорної інформації [28].

Пацієнти з ДН та ХШМТ демонструють різні профілі ходьби, попри те, що обидві патології уражають периферичні нерви. Результати досліджень продемонстрували, що пацієнти з ДН мали значно більшу постуральну хиткість ($p < 0,0001$) і виразніше зниження швидкості ходьби ($p < 0,001$) порівняно з пацієнтами з ШМТ. Це зумовлено тим, що при ДН більше страждає пропріоцепція, тоді як для ХШМТ характерні зміни розподілу тиску на підшві стопи. Більш виразна хиткість при ДН пояснюється ураженням дрібних волокон, що погіршує сенсорний контроль [29].

Крім того, на виразність порушень ходьби при ДН впливають тяжкість ураження нервів і анамнез виразок. Швидкість ходьби істотно менша в пацієнтів із ДН і анамнезом виразок ($p < 0,02$) [30]. Є повідомлення про парадоксальну дисоціацію, коли в пацієнтів без клінічних виявів нейропатії спостерігали виразніші порушення ходьби [31]. Ці знахідки вказують на те, що зміни ходьби можуть виникати вже на ранніх стадіях цукрового діабету, ймовірно, внаслідок гіперглікемічного впливу на м'язово-скелетні тканини [32]. Рівень HbA1c та латентність F-хвилі сильно корелювали з рухливістю та силою гомілковостопного суглоба, що підтверджує метаболічний контроль як механізм, що лежить в основі змін ходьби [33]. Показано, що подовження фази опори зумовлено зниженням швидкості, а не є самостійним порушенням [32]. Натомість інші дослідження продемонстрували, що зниження швидкості є адаптивною стратегією, оскільки воно поліпшує динамічну стабільність [33]. Також було кількісно підтверджено збільшення

згинання в кульшовому та колінному суглобах у ранній фазі опори та підсилення моментів розгинання в середній фазі [32]. На рівні гомілковостопного суглоба зменшуються рухливість, момент та сила, тоді як кульшовий суглоб компенсує більшим навантаженням. Це забезпечує підтримку руху вперед, але збільшує тиск на передній відділ стопи, що пов'язують із ризиком виразок [34].

Алкогольна полінейропатія спричиняє вираженіші порушення ходьби, що зумовлені сенсорним дефіцитом, порушенням пропріоцепції та підвищеним ризиком падінь. Визначено ключові параметри патологічної ходьби, зокрема подовження фази подвійної опори, збільшення ширини бази ходьби та зростання варіабельності кроків, особливо під час повільної ходьби або за відсутності зорового контролю [35]. Згідно з результатами систематичного огляду 10 досліджень, 8 із них були виявлені ознаки атактичної ходьби, хоча результати залишалися гетерогенними [36].

Клінічні вияви травматичних нейропатій залежать від ураженого нерва та можуть охоплювати локальні порушення, що змінюють біомеханіку ходьби. Компенсаторні механізми (зміна постави, перерозподіл навантаження) часто є недостатніми й можуть призвести до вторинних порушень ходьби. Так, ураження *стегнового нерва* спричиняє нестабільність у фазі опори через порушення розгинання коліна, що змушує пацієнтів фіксувати коліно в перерозгинанні за допомогою складних кінетичних компенсаторних механізмів, в які залучено декілька груп м'язів [37]. Ураження *малогомілкового нерва* ускладнює фазу маху через «степаж» унаслідок звисання стопи [38]. Успіх компенсаторних стратегій при ураженні стегнового нерва залежав від залишкової сили в неуразжених м'язах, тому збереження або зміцнення розгиначів стегна та згиначів стопи може поліпшити функціональні результати [37].

Синдром кінського хвоста — це рідкісний, але тяжкий неврологічний стан, що виникає внаслідок компресії або ушкодження пучка нервових корінців у нижньому відділі спинного мозку (кінський хвіст) [39]. Найпоширенішими клінічними виявами, що впливають на ходьбу, є двобічний неврологічний дефіцит (у 50,78% пацієнтів), неврологічна симптоматика з боку нижніх кінцівок (у 25,00%), слабкість у ногах (у 24,22%) та двобічна ішіалгія (у 21,88%) [40]. Діагностика синдрому кінського хвоста передбачає оцінку моторних і сенсорних порушень у нижніх кінцівках, які безпосередньо впливають на патерн ходьби [41].

Оцінювання ходьби при неврологічних захворюваннях

Принципи визначення механізму порушення ходьби

Спостережний аналіз ходьби, запропонований у Національному реабілітаційному центрі «Rancho Los Amigos» (США), є одним із базових клінічних підходів до оцінювання порушень ходьби в пацієнтів із неврологічними захворюваннями (**Рис. 1**) [42]. Він дає змогу системно аналізувати кінематичні особливості руху нижніх кінцівок і тулуба протягом циклу ходьби з використанням стандартизованого поділу на вісім фаз: початковий контакт (*initial contact*), навантаження вагою (*loading response*), середина опорної фази (*mid stance*), завершальний етап опорної фази (*terminal*)

stance), підготовчий етап махової фази (pre-swing), початковий етап махової фази (initial swing), середній етап махової фази (mid swing) і завершальний етап махової фази (terminal swing) [43]. Виділяють три ключові функціональні завдання: прийняття ваги, підтримку маси тіла однією кінцівкою та просування махової кінцівки вперед. Кожна фаза характеризується критичними подіями, відхилення яких дає змогу ідентифікувати патологічні зміни та компенсаторні стратегії. У межах цього підходу оцінюють положення й рух у гомілковостопному, колінному та кульшовому суглобах, а також у сегментах таза й тулуба, що дає змогу встановити як первинні порушення, так і вторинні компенсаторні механізми.

Зазначений підхід передбачає послідовне визначення відхилень, установлення їхньої значущості для виконання функціональних завдань ходьби та ідентифікацію їх найімовірніших причин. Спочатку фізичний терапевт здійснює повне спостереження та фіксацію всіх наявних відхилень, використовуючи стандартизовану форму загального аналізу. Далі визначають, які з цих відхилень заважають виникненню критичних подій у межах трьох функціональних завдань. Такі відхилення класифікують як «основні проблеми». На цьому етапі важливо відрізнити істинні патологічні порушення від компенсаторних рухів. Після визначення основних проблем установлюють їхні можливі причини: порушення рухового контролю (слабкість, спастичність, відсутність селективності рухів), обмеження амплітуди рухів (м'язові контрактури, структурні зміни), порушення пропріоцепції та больовий синдром. Ця структура передбачає зіставлення відхилення з фазою ходьби, в якій воно виникає, та урахування нормальних показників м'язової діяльності й кінетичних та кінематичних характеристик для визначення найімовірніших механізмів.

Такий аналітичний алгоритм дає змогу не лише описати видиме відхилення в ходьбі, а й

визначити провідний механізм патологічної ходьби та його вплив на функціональні можливості пацієнта. Оскільки ходьба пов'язана насамперед з функцією переміщення, її ключовими характеристиками є швидкість, витривалість і безпечність, їхнє поліпшення є бажаним результатом втручання, спланованого на основі аналізу ходьби. Завдяки цьому спостережний аналіз ходьби за методикою «Rancho Los Amigos» дає змогу визначити індивідуальну причину рухового порушення конкретного пацієнта й спрямувати втручання саме на неї, оскільки навіть у пацієнтів з однаковим медичним діагнозом причини рухових порушень, які впливають на функцію ходьби, можуть суттєво відрізнятися.

Оцінювання ходьби фізичним терапевтом

Реабілітаційні втручання, спрямовані на поліпшення ходьби, ґрунтуються на визначенні причин функціональних порушень. Це є ключовим завданням мультидисциплінарної команди, зокрема фізичного терапевта. Відсутність визначених причин патологічного патерну ходьби й недостатнє розуміння механізмів компенсації можуть призвести до неефективності терапії.

М'язова слабкість, порушення чутливості, спастичність і патологічні синергії є основними чинниками формування компенсаторних патернів ходьби. Вони спричиняють зниження швидкості пересування, підвищення енергетичних витрат, збільшують навантаження на серцево-судинну систему, можуть призводити до болю, деформації суглобів, а також значно підвищують ризик падіння [44].

Спостережний аналіз ходьби є ключовим інструментом для визначення причин виявлених порушень. Здатність терапевта коректно оцінити цикл ходьби та виявити справжні механізми порушень є визначальним чинником ефективності подальшого втручання. Використання бінарної (спостережної) системи аналізу ходьби досвідченим фізичним

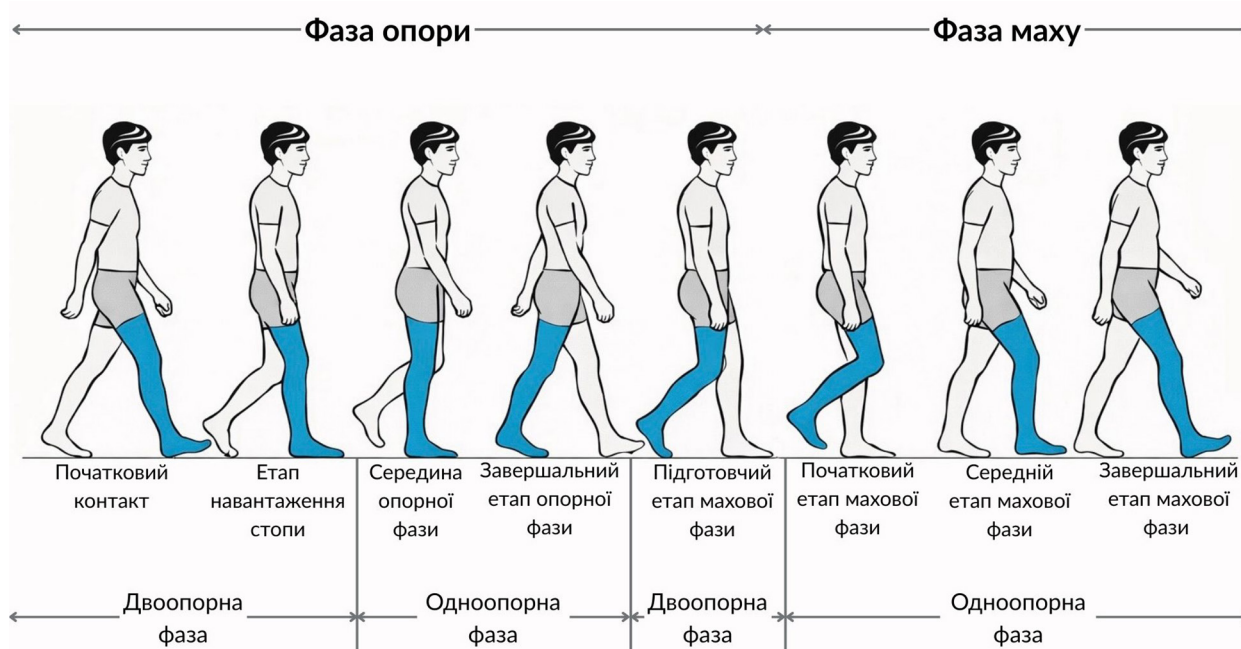


Рис. 1. Фази нормального циклу ходьби

терапевтом дає змогу швидко ідентифікувати ймовірні механізми рухових порушень та обрати відповідні втручання і є значно доступнішим у клінічній практиці порівняно з тривимірним аналізом руху, який забезпечує високу точність даних щодо просторового позиціонування сегментів тіла [45].

Оцінювання ефективності втручання, спрямованого на відновлення функціональної ходьби, повинно базуватися на визначенні, чи досягнута мінімальна клінічно значуща різниця (МКЗР) у швидкості ходьби чи у часі подолання дистанції [46]. Також важливо оцінювати здатність людини підтримувати динамічну та реактивну рівновагу, адже ці параметри є критичними для безпечного пересування та профілактики падінь.

Для оцінки функціональних показників застосовують такі стандартизовані клінічні інструменти [47]:

- 10-метровий тест ходьби — МКЗР=0,06 м/с;
- 6-хвилинний тест ходьби — МКЗР для пацієнтів після інсульту ≈ 50 м;
- тест «Чотири квадрати» та Індекс динамічної ходьби — оцінка динамічного балансу та здатності адаптації ходьби.

Лікувальні втручання при порушеннях ходьби

Фізична терапія та ортезування

Ортезування нижньої кінцівки є втручанням, ефективність якого безпосередньо залежить від коректного визначення причини рухового порушення під час ходьби. У межах підходу спостережного аналізу ходьби «Rancho Los Amigos» ортез розглядають не як універсальний засіб «поліпшення ходьби», а як інструмент цілеспрямованого впливу на певне відхилення, що порушує виконання функціональних завдань ходьби: прийняття ваги, підтримку маси тіла на одній кінцівці та просування вперед махової кінцівки.

Ключовим принципом є те, що рішення про призначення ортезу ухвалюють на підставі результатів аналізу патологічної ходьби, а не лише з урахуванням медичного діагнозу. Під час спостережного аналізу фізичний терапевт ідентифікує відхилення, визначає, чи є вони основними або компенсаторними, та оцінює їхній вплив на критичні події відповідної фази. Лише відхилення, які істотно заважають виконанню функціональних завдань ходьби, розглядають як обґрунтовані ортезування.

У контексті ортезування гомілковостопного суглоба основну увагу приділяють фазі опори, оскільки саме в ній формуються умови для стабільності, контролю просування тіла вперед та ефективної махової фази. Наприклад, надмірне плантарне згинання під час прийняття ваги або середини опорної фази може призвести до втрати контролю над гомілкою, зниження стабільності коліна та збільшення енергетичних витрат. У такому випадку ортез може бути використаний для обмеження небажаного руху та створення механічних умов для реалізації «перенесення ваги на передню частину стопи» [48].

Водночас спостережний аналіз дає змогу чітко відрізнити ситуації, в яких ортезування є недоцільним. Якщо виявлене відхилення є компенсаторним і сприяє досягненню функціонального завдання (наприклад, додаткове згинання в кульшовому суглобі для забезпечення кліренсу стопи при маху), його корекція ортезом може призвести до погіршення функції.

Отже, ортез слід розглядати не як засіб формальної «нормалізації руху», а як інструмент оптимізації ефективної, безпечної та енергетично доцільної ходьби пацієнта.

Вибір конструкції ортезу (жорсткий; який зупиняє дорсальне згинання; який зупиняє плантарне згинання; який сприяє дорсальному згинанню) також ґрунтується на результатах спостережного аналізу патологічної ходьби. Наявність або відсутність контрактур, характер порушень рухового контролю, рівень пропріоцепції та виразність больового синдрому визначають доцільність обмеження рухів, їхньої фасилітації або створення контрольованого опору. Наприклад, за відсутності плантарної контрактури шарнірний AFO може поліпшити характеристики ходьби, тоді як за наявності виразного обмеження амплітуди руху така конструкція не забезпечить бажаного ефекту.

Ефективність ортезування оцінюють не лише за змінами кінематики, а й за функціональними показниками: швидкістю ходьби, витривалістю, енергетичними витратами, відчуттям стабільності та рівнем участі пацієнта в повсякденному житті. Якщо ортез не поліпшує ці параметри, створює дискомфорт чи неприйнятний для пацієнта, його використання не є обґрунтованим.

Результати іншого великого дослідження засвідчили, що близько 30% пацієнтів, які проходили реабілітацію після МІ, мають потребу у використанні гомілковостопного ортезу [49].

Таким чином, у межах підходу «Rancho Los Amigos» ортезування ґрунтується на аналізі фаз ходьби, чіткій ідентифікації основних проблем та розумінні механізмів рухового порушення. Такий підхід дає змогу використовувати ортези не механістично, а як засіб для цілеспрямованого підвищення функціональної спроможності пацієнта.

Лікування порушень ходьби:

фармакологічні, ін'єкційні та інтервенційні підходи з інтеграцією фізичної терапії

Підхід до вибору лікування

Оптимальну лікувальну тактику визначають після ретельного вивчення фенотипу порушення ходьби й залежно від того, що переважає в пацієнта (гіпокінетико-ригідний компонент, спастичність і парез, атактичні порушення чи сенсорний дефіцит). Слід усунути чинники, на які можна вплинути, і поєднувати фармакотерапію з фізичною терапією. Крім того, для лікування можна застосовувати високотехнологічні пристрої (зокрема роботизовані системи та тренування на тредмілі з частковою підтримкою тіла пацієнта, віртуальна реальність, аудіовізуальні підказки), а також хірургічні втручання [50–52].

Фармакотерапія

Для поліпшення функції ходьби при ХП ми насамперед прагнемо повернути амплітуду кроків шляхом корекції дози леводопи/карбідопи, яку можна комбінувати з інгібіторами катехол-О-метилтрансферази й моноаміноксидази-В, а також з амантадином, коли виникають дискінезії чи епізоди «застигання ходьби». Зовнішні сенсорні підказки й ритмічні підходи, які використовує реабілітаційна команда, працюють у поєднанні з фармакотерапією, підсилюючи ефект на довжину кроку й стабільність темпу [50, 52]. При клінічно значущій спастичності можуть застосовуватися

пероральні антиспастичні засоби, зокрема баклофен або тизанідин, з індивідуальним титруванням дози та контролем функціонального ефекту, оскільки надмірне зниження м'язового тону може погіршити опорну функцію та ходу.

При порушеннях ходьби, пов'язаних з атаксією, основними підходами є лікування причини захворювання та фізична терапія. Ефективність симптоматичної фармакотерапії залежить від етіології атаксії; зокрема, 4-амінопіридин може бути ефективним при окремих формах атаксії, насамперед епізодичній атаксії 2-го типу [50].

При периферичних нейропатіях лікування має бути спрямоване на етіологічні чинники та симптоми; при болісній діабетичній полінейропатії для зменшення нейропатичного болю можуть застосовуватися, зокрема, дулоксетин, прегабалін або габапентин [53].

При НГ специфічна фармакотерапія відсутня, але порушення ходьби можуть регресувати після успішного вентрикулоперитонеального шунтування. Рішення щодо доцільності проведення шунтування зазвичай ґрунтується на результатах пробного введення спинномозкової рідини [50].

Ін'єкційні методи

Коли спастичність обмежує рухливість суглоба й позбавляє крок плавності, локальні ін'єкції ботулотоксину дають змогу цілеспрямовано зменшити надмірну активність окремих м'язів. Працюють із м'язами, що створюють найбільші кінематичні перешкоди: при еквіно-варусній деформації — з литковими м'язами (*m. gastrocnemius*) і камбалоподібним (*m. soleus*), при інверсії стопи — із заднім великогомілковим (*m. tibialis posterior*) та глибокими згиначами (*m. flexor hallucis longus*, *m. flexor digitorum longus*), при «жорсткому коліні» — із прямим м'язом стегна (*m. rectus femoris*) [54–57]. Дози ботулотоксину й інтервали між ін'єкціями визначають індивідуально, під час ін'єкцій зазвичай використовують ультразвукову чи електронейроміографічну навігацію. Таке лікування є безпечним, можливі побічні ефекти зазвичай мінущі й нетяжкі [54, 55, 57].

Інtrateкальна терапія баклофеном

У пацієнтів із тяжкою спастичністю, недостатньо контролюваною іншими методами лікування, може розглядатися інtrateкальна терапія баклофеном. У ретельно відібраних амбулаторних пацієнтів зменшення спастичності може супроводжуватися збереженням або поліпшенням функції ходьби. У разі позитивного результату пробного інtrateкального введення баклофену може бути рекомендована імплантація помпи з подальшим індивідуальним титруванням дози. До потенційних ускладнень належать побічні ефекти баклофену, інфекційні ускладнення та несправності помпи або катетера; раптове припинення інtrateкального введення баклофену може спричинити небезпечний синдром відміни [50].

Неінвазивна стимуляція головного мозку

Сучасні метааналізи демонструють, що повторна транскраніальна магнітна стимуляція та інші методи неінвазивної стимуляції головного мозку можуть поліпшити деякі компоненти ходьби та рівноваги в пацієнтів із віковими неврологічними захворюваннями.

Систематичний огляд 2023 року, який охопив 21 дослідження (n=532), засвідчив статистично

значущий позитивний вплив неінвазивної стимуляції мозку на статичну рівновагу ($p=0,027$) та показники ходьби ($p=0,013$). Найсильніший ефект спостерігався при застосуванні ≥ 10 сеансів високочастотної транскраніальної магнітної стимуляції (≥ 5 Гц), спрямованої на первинну моторну кору М1 ($p=0,005$). Загалом метод асоціюється з високою прихильністю у пацієнтів, із частотою побічних ефектів 1,95% [58].

Дані тематичної вибірки досліджень свідчать, що ефекти неінвазивної стимуляції головного мозку залежать від патології та протоколу стимуляції. У пацієнтів після інсульту мозочкова неінвазивна стимуляція мозку суттєво поліпшувала швидкість ходьби ($p=0,03$), мобільність ($p<0,01$) і баланс ($p<0,01$) [59]. Натомість у пацієнтів із розсіяним склерозом спостерігали вибіркові ефекти — довжина кроку збільшувалася ($p=0,002$), а при додаванні моторної реабілітації та повторних сеансів ефект був виразнішим ($p=0,0002$). При цьому швидкість ходьби ($p=0,32$) та частота кроків ($p=0,97$) не змінювалися [60].

Роботизовані системи для тренування ходьби

У метааналізі, до якого було залучено 12 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) за участі 451 особи (American Spinal Injury Association Impairment Scale (AIS) C–D у 10 дослідженнях, AIS A–B — у 2), автори не виявили статистично значущої різниці між екзоскелетним тренуванням і традиційною реабілітацією як за швидкістю ходьби (різниця середніх $-0,03$, 95% довірчий інтервал (ДІ) $-0,18-0,11$, $p=0,68$), так і за витривалістю (різниця середніх $18,43$, 95% ДІ $-14,69-51,56$, $p=0,28$) за високої гетерогенності даних ($I^2=77-80\%$) [61].

Подібні результати отримано і в новішому метааналізі, до якого було залучено 15 РКД і 567 пацієнтів (AIS C–D, A, A–D), вірогідних переваг щодо швидкості ходьби (зважена різниця середніх $-0,03$, 95% ДІ $-0,06-0,00$ м/с, $p=0,08$) та результату 6-хвилинного тесту (зважена різниця середніх $-1,83$, 95% ДІ $-14,48-10,83$ м, $p=0,78$) не виявлено, при низькій або помірній гетерогенності ($I^2=2-32\%$) [62].

На відміну від двох попередніх праць, систематичний огляд і метааналіз, до якого було залучено 13 РКД за участі 247 пацієнтів (AIS C–D та AIS A–D), продемонстрували статистично значущі позитивні ефекти тренування з використанням екзоскелетів як щодо дистанції в 6-хвилинному тесті ходьби (стандартизована різниця середніх $0,75$, 95% ДІ $0,42-1,08$), так і щодо швидкості в 10-метровому тесті ходьби (стандартизована різниця середніх $0,91$, 95% ДІ $0,49-1,33$, $p<0,0001$). З огляду на помірну або високу гетерогенність даних ($I^2=51-72\%$), інтерпретувати ці результати слід з обережністю [63].

Висновки

Клінічне оцінювання порушень ходьби є важливим компонентом діагностики, лікування та реабілітації осіб із неврологічними захворюваннями. При неврологічному огляді слід зосередитися на визначенні моделі (патерну) ходьби та можливих механізмів цих розладів (слабкість певних м'язів, порушення координації рухів, поверхневої та/або глибокої чутливості чи вищих психічних функцій), оскільки це може допомогти обрати оптимальну тактику лікувальних і реабілітаційних заходів. Слід урахувати, що такі патерни ходи, як гіпокінетико-ригідна, анталгічна або атактична, можуть мати різну етіологію та кілька механізмів розвитку, що

потребує уточнення під час комплексного клінічного обстеження лікарем і фізичним терапевтом, зокрема із застосуванням валідованих оціночних шкал, а також під час динамічного спостереження. Ретельний неврологічний огляд з оцінюванням ходьби дає змогу лікарю глибше зрозуміти не лише діагноз, а й функціональні наслідки неврологічного розладу. Уточнення механізмів і ступеня порушень ходьби фізичним терапевтом допомагає ухвалити правильні рішення щодо лікування, виявити ускладнення чи прогресування захворювання, зменшити ризик падіння та підвищити якість життя пацієнтів із неврологічними захворюваннями.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування

Це дослідження не мало зовнішнього фінансування.

Список літератури

- Yaria J, Winter SF, Roth G, Hömberg V, Platz T, Owolabi MO; Lancet Neurology Commission for Neurorehabilitation. Announcing The Lancet Neurology Commission on Neurorehabilitation. *Lancet Neurol.* 2025 Dec;24(12):994-995. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00404-1
- GBD 2021 Nervous System Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of disorders affecting the nervous system, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol.* 2024 Apr;23(4):344-381. doi: 10.1016/S1474-4422(24)00038-3
- Owolabi MO, Leonardi M, Bassetti C, Jaarsma J, Hawrot T, Makajuola AI, Dhamija RK, Feng W, Straub V, Camaradou J, Dodick DW, Sunna R, Menon B, Wright C, Lynch C, Chadha AS, Ferretti MT, Dé A, Catsman-Berrevoets CE, Gichu M, Tassorelli C, Oliver D, Paulus W, Mohammed RK, Charway-Felli A, Rostasy K, Feigin V, Craven A, Cunningham E, Galvin O, Perry AH, Fink EL, Baneke P, Helme A, Laurson-Doube J, Medina MT, Roa JD, Hög B, O'Bryan A, Trenkwalder C, Wilmshurst J, Akinyemi RO, Yaria JO, Good DC, Hoemberg V, Boon P, Wiebe S, Cross JH, Haas M, Jabalpurwala I, Mojasevic M, DiLuca M, Barbarino P, Clarke S, Zuberi SM, Olowoyo P, Owolabi A, Oyesiku N, Maly-Sundgren PC, Norrving B, Soekadar SR, van Doorn PA, Lewis R, Solomon T, Servadei F. Global synergistic actions to improve brain health for human development. *Nat Rev Neurol.* 2023 Jun;19(6):371-383. doi: 10.1038/s41582-023-00808-z
- Feigin VL, Owolabi MO; World Stroke Organization-Lancet Neurology Commission Stroke Collaboration Group. Pragmatic solutions to reduce the global burden of stroke: a World Stroke Organization-Lancet Neurology Commission. *Lancet Neurol.* 2023 Dec;22(12):1160-1206. doi: 10.1016/S1474-4422(23)00277-6
- The Lancet Neurology. Neurorehabilitation as a cornerstone of recovery. *Lancet Neurol.* 2025 Sep;24(9):713. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00277-7
- Bonanno M, De Nunzio AM, Quartarone A, Militi A, Petralito F, Calabrò RS. Gait Analysis in Neurorehabilitation: From Research to Clinical Practice. *Bioengineering (Basel).* 2023 Jun 30;10(7):785. doi: 10.3390/bioengineering10070785
- Mermelstein S, Barbosa P, Kaski D. Neurological gait assessment. *Pract Neurol.* 2024 Jan 23;24(1):11-21. doi: 10.1136/pn-2023-003917
- Ali F, Padilla H, Blazek AM, Barnard L, Kaufman KR. Gait Analysis in Neurologic Disorders: Methodology, Applications, and Clinical Considerations. *Neurology.* 2025 Oct 21;105(8):e214154. doi: 10.1212/WNL.00000000000214154
- Winstein CJ, Stein J, Arena R, Bates B, Cherney LR, Cramer SC, Deruyter F, Eng JJ, Fisher B, Harvey RL, Lang CE, MacKay-Lyons M, Ottenbacher KJ, Pugh S, Reeves MJ, Richards LG, Stiers W, Zorowitz RD; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2016 Jun;47(6):e98-e169. doi: 10.1161/STR.0000000000000098
- Cohen JW, Ivanova TD, Brouwer B, Miller KJ, Bryant D, Garland SJ. Do Performance Measures of Strength, Balance, and Mobility Predict Quality of Life and Community Reintegration After Stroke? *Arch Phys Med Rehabil.* 2018 Apr;99(4):713-719. doi: 10.1016/j.apmr.2017.12.007
- Wesselhoff S, Hanke TA, Evans CC. Community mobility after stroke: a systematic review. *Top Stroke Rehabil.* 2018 Apr;25(3):224-238. doi: 10.1080/10749357.2017.1419617
- O'Dell MW. Stroke Rehabilitation and Motor Recovery. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2023 Apr 1;29(2):605-627. doi: 10.1212/CON.0000000000001218
- Kimberley TJ, Plow EB. Rehabilitation drives post-stroke motor recovery. *Lancet Neurol.* 2025 May;24(5):373-375. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00100-0
- Dobkin BH. Clinical practice. Rehabilitation after stroke. *N Engl J Med.* 2005 Apr 21;352(16):1677-84. doi: 10.1056/NEJMcP043511
- Pournajaf S, Goffredo M, Agosti M, Massucci M, Ferro S, Franceschini M; Italian Study Group on Implementation of Stroke Care (ISC Study). Community ambulation of stroke survivors at 6 months follow-up: an observational study on sociodemographic and sub-acute clinical indicators. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2019 Aug;55(4):433-441. doi: 10.23736/S1973-9087.18.05489-8
- Maranhão-Filho PA, Maranhão ET, Lima MA, Silva MM. Rethinking the neurological examination II: dynamic balance assessment. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011 Dec;69(6):959-63. doi: 10.1590/s0004-282x2011000700022
- Hnin HH, Bovonsunthonchai S, Witthiweij T, Vachalathiti R, Ariyadomkit R. Feasibility of action observation effect on gait and mobility in idiopathic normal pressure hydrocephalus patients. *Dement Neuropsychol.* 2021 Jan-Mar;15(1):79-87. doi: 10.1590/1980-57642021dn15-010008
- Haputhanthirige NKH, Sullivan K, Moyle G, Brauer S, Jeffrey ER, Kerr G. Effects of dance on gait and dual-task gait in Parkinson's disease. *PLoS One.* 2023 Jan 24;18(1):e0280635. doi: 10.1371/journal.pone.0280635
- Morris ME, Martin CL, Schenkman ML. Striding out with Parkinson disease: evidence-based physical therapy for gait disorders. *Phys Ther.* 2010 Feb;90(2):280-8. doi: 10.2522/ptj.20090091
- Mori E. [Gait disturbance in idiopathic normal pressure hydrocephalus]. *Brain Nerve.* 2008 Mar;60(3):219-24. Japanese.
- Comber L, Galvin R, Coote S. Gait deficits in people with multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Gait Posture.* 2017 Jan;51:25-35. doi: 10.1016/j.gaitpost.2016.09.026
- Cattaneo D, Gervasoni E, Pupillo E, Bianchi E, Aprile I, Imbimbo I, Russo R, Cruciani A, Jonsdottir J, Agostini M, Beghi E; NEUROFALL Group. Mobility Disorders in Stroke, Parkinson Disease, and Multiple Sclerosis: A Multicenter Cross-Sectional Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2020 Jan;99(1):41-47. doi: 10.1097/PHM.0000000000001272
- Mc Ardle R, Morris R, Wilson J, Galna B, Thomas AJ, Rochester L. What Can Quantitative Gait Analysis Tell Us about Dementia and Its Subtypes? A Structured Review. *J Alzheimers Dis.* 2017;60(4):1295-1312. doi: 10.3233/JAD-170541
- Schniepp R, Möhwalder K, Wuehr M. Clinical and automated gait analysis in patients with vestibular, cerebellar, and functional gait disorders: perspectives and limitations. *J Neurol.* 2019 Sep;266(Suppl 1):118-122. doi: 10.1007/s00415-019-09378-x
- Shastri A, Al Aiyan A, Kishore U, Farrugia ME. Immune-Mediated Neuropathies: Pathophysiology and Management. *Int J Mol Sci.* 2023 Apr 14;24(8):7288. doi: 10.3390/ijms24087288
- Hanewinkel R, Drenthen J, Verlinden VJA, Darweesh SKL, van der Geest JN, Hofman A, van Doorn PA, Ikram MA. Polyneuropathy relates to impairment in daily activities, worse gait, and fall-related injuries. *Neurology.* 2017 Jul 4;89(1):76-83. doi: 10.1212/WNL.0000000000004067

27. Pareyson D, Saveri P, Pisciotto C. New developments in Charcot-Marie-Tooth neuropathy and related diseases. *Curr Opin Neurol*. 2017 Oct;30(5):471-480. doi: 10.1097/WCO.0000000000000474
28. Ferreira JSSP, Cruvinel-Júnior RH, Duarte M, Sacco ICN. Gait Profile Score and its correlation with clinical outcomes in individuals with diabetic neuropathy: A cross-sectional study with 102 patients. *Gait Posture*. 2025 Oct;122:240-246. doi: 10.1016/j.gaitpost.2025.07.328
29. Mori L, Signori A, Prada V, Pareyson D, Piscosquito G, Padua L, Pazzaglia C, Fabrizi GM, Picelli A, Schenone A; TreSPE study group. Treadmill training in patients affected by Charcot-Marie-Tooth neuropathy: results of a multicenter, prospective, randomized, single-blind, controlled study. *Eur J Neurol*. 2020 Feb;27(2):280-287. doi: 10.1111/ene.14074
30. Haron A, Li L, Shuang J, Lin C, Mansoubi M, Shi X, Horn D, Reeves N, Bowling F, Bradbury K, Eccles A, Dogan S, Dawes H, Cooper G, Weightman A. In-shoe plantar temperature, normal and shear stress relationships during gait and rest periods for people living with and without diabetes. *Sci Rep*. 2025 Mar 14;15(1):8804. doi: 10.1038/s41598-025-91934-9
31. Wang Z, Peng S, Zhang H, Sun H, Hu J. Gait Parameters and Peripheral Neuropathy in Patients With Diabetes: A Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Jun 1;13:891356. doi: 10.3389/fendo.2022.891356
32. Henderson AD, Johnson AW, Ridge ST, Egbert JS, Curtis KP, Berry LJ, Bruening DA. Diabetic Gait Is Not Just Slow Gait: Gait Compensations in Diabetic Neuropathy. *J Diabetes Res*. 2019 Nov 11;2019:4512501. doi: 10.1155/2019/4512501
33. Reeves ND, Orlando G, Brown SJ. Sensory-Motor Mechanisms Increasing Falls Risk in Diabetic Peripheral Neuropathy. *Medicina (Kaunas)*. 2021 May 8;57(5):457. doi: 10.3390/medicina57050457
34. Balak BK, Anaforoglu B. Examination time-distance characteristics of gait and pelvic kinematics in individuals with Diabetic polyneuropathy: a case-control study. *Neurol Res*. 2024 Oct;46(10):933-938. doi: 10.1080/01616412.2024.2367938
35. Korkusuz S, Seçkinöğülları B, Yürük ZÖ, Uluğ N, Kibar S. Balance and gait in individuals with diabetic peripheral neuropathy. *Neurol Res*. 2024 Jan;46(1):14-22. doi: 10.1080/01616412.2023.2257445
36. Mistarz N, Canfield L, Nielsen DG, Sköt L, Mellentin AI. Gait ataxia in alcohol use disorder: A systematic review. *Psychol Addict Behav*. 2024 Jun;38(4):507-517. doi: 10.1037/adb0000958
37. Kubota Y, Tsubouchi Y, Anan M, Kawano M, Iwasaki T, Itonaga I, Ikeda S, Kataoka M, Tsumura H, Kaku N, Tanaka K. Gait analysis of a patient after femoral nerve and malignant soft tissue tumor resections: a case report. *BMC Musculoskelet Disord*. 2024 Feb 12;25(1):131. doi: 10.1186/s12891-024-07258-8
38. Nath RK, Somasundaram C. Gait Improvements After Peroneal or Tibial Nerve Transfer in Patients with Foot Drop: A Retrospective Study. *Eplasty*. 2017 Sep 29;17:e31.
39. Hoeritzauer I, Wood M, Copley PC, Demetriades AK, Woodfield J. What is the incidence of cauda equina syndrome? A systematic review. *J Neurosurg Spine*. 2020 Feb 14;32(6):832-841. doi: 10.3171/2019.12.SPINE19839
40. Zeb J, Zaib J, Khan A, Farid M, Ambreen S, Shah SH. Characteristics and clinical features of cauda equina syndrome: insights from a study on 256 patients. *SICOT J*. 2023;9:22. doi: 10.1051/sicotj/2023019
41. Althobaiti KF, Zadro JR, Alzhrani FA, Alzahrani HA. Exploring physiotherapist's ability to identify cauda equina syndrome early. *Neurosciences (Riyadh)*. 2025 Apr;30(2):101-107. doi: 10.17712/nsj.2025.2.20240035
42. Los Amigos Research and Education Institute. *Observational Gait Analysis Handbook*. Downey (CA): Los Amigos Research and Education Institute, Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center; 2001. ISBN 0-9676335-1-6.
43. Pirker W, Katzenschlager R. Gait disorders in adults and the elderly : A clinical guide. *Wien Klin Wochenschr*. 2017 Feb;129(3-4):81-95. doi: 10.1007/s00508-016-1096-4
44. Johnston TE, Keller S, Denzer-Weiler C, Brown L. A Clinical Practice Guideline for the Use of Ankle-Foot Orthoses and Functional Electrical Stimulation Post-Stroke. *J Neurol Phys Ther*. 2021 Apr 1;45(2):112-196. doi: 10.1097/NPT.0000000000000347
45. Takeda Y, Takahashi A, Kitsu T, Furukawa K. Measurement properties of observational gait analysis in patients with stroke: a systematic review. *J Phys Ther Sci*. 2025 Jun;37(6):303-315. doi: 10.1589/jpts.37.303
46. Hornby TG, Reisman DS, Ward IG, Scheets PL, Miller A, Haddad D, Fox EJ, Fritz NE, Hawkins K, Henderson CE, Hendron KL, Holleran CL, Lynskey JE, Walter A; and the Locomotor CPG Appraisal Team. Clinical Practice Guideline to Improve Locomotor Function Following Chronic Stroke, Incomplete Spinal Cord Injury, and Brain Injury. *J Neurol Phys Ther*. 2020 Jan;44(1):49-100. doi: 10.1097/NPT.0000000000000303
47. Adams J, Cerny K. *Observational gait analysis: a visual guide*. New York: Taylor & Francis; 2024 Jun 1. ISBN 9781003525202. doi: 10.4324/9781003525202
48. Kubota, K. The Rancho ROADMAP: A Tool for AFO and KAFO Prescription. Physical Therapy Products. September/October 2013. <https://coggle.it/diagram/YghYXTieqDCcHC-/t/rancho-r-o-a-d-m-a-p>
49. Momosaki R, Abo M, Watanabe S, Kakuda W, Yamada N, Kinoshita S. Effects of ankle-foot orthoses on functional recovery after stroke: a propensity score analysis based on Japan rehabilitation database. *PLoS One*. 2015 Apr 2;10(4):e0122688. doi: 10.1371/journal.pone.0122688
50. Keus S, Munneke M, Graziano M, Paltamaa J, Pelosin E, Domingos J, Brühlmann S, Ramaswamy B, Prins J, Struiksma C, Rochester L. European physiotherapy guideline for Parkinson's disease. The Netherlands: KNGF/ParkinsonNet. 2014 Dec;191:1-53. https://www.parkinsonnet.nl/app/uploads/sites/3/2019/11/eu_guideline_parkinson_development_and_justification.pdf
51. Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, The Chartered Society of Physiotherapy, Association of Chartered Physiotherapists in Neurology and the Royal College of Occupational Therapists. *Spasticity in adults: management using botulinum toxin*. National guidelines. London: RCP, 2018. https://www.rcp.ac.uk/media/i1ijs0tm/spasticity-in-adults_final-version_march-2019.pdf
52. Nonnekes J, Snijders AH, Nutt JG, Deuschl G, Giladi N, Bloem BR. Freezing of gait: a practical approach to management. *Lancet Neurol*. 2015 Jul;14(7):768-78. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00041-1
53. Price R, Smith D, Franklin G, Gronseth G, Pignone M, David WS, et al. Oral and Topical Treatment of Painful Diabetic Polyneuropathy: Practice Guideline Update Summary: Report of the AAN Guideline Subcommittee. *Neurology*. 2022 Jan 4;98(1):31-43. doi: 10.1212/WNL.00000000000013038
54. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, Schnider P, Altavista MC, Cavazza S, Deltombe T, Duarte E, Geurts AC, Gracies JM, Haboubi NH, Juan FJ, Kasch H, Kätterer C, Kirazli Y, Manganotti P, Parman Y, Paternostro-Sluga T, Petropoulou K, Prempeh R, Rousseaux M, Slawek J, Tieranta N. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med*. 2009 Jan;41(1):13-25. doi: 10.2340/16501977-0303
55. Demetrius M, Gorelik A, Louie J, Brand C, Baguley IJ, Khan F. Outcomes of ambulatory rehabilitation programmes following botulinum toxin for spasticity in adults with stroke. *J Rehabil Med*. 2014 Sep;46(8):730-7. doi: 10.2340/16501977-1842
56. Esquenazi A, Alfaro A, Ayyoub Z, Charles D, Dashtipour K, Graham GD, McGuire JR, Odderson IR, Patel AT, Simpson DM. OnabotulinumtoxinA for Lower Limb Spasticity: Guidance From a Delphi Panel Approach. *PM R*. 2017 Oct;9(10):960-968. doi: 10.1016/j.pmrj.2017.02.014
57. Santamato A, Cinone N, Panza F, Letizia S, Santoro L, Lozupone M, Daniele A, Picelli A, Baricich A, Intiso D, Ranieri M. Botulinum Toxin Type A for the Treatment of Lower Limb Spasticity after Stroke. *Drugs*. 2019 Feb;79(2):143-160. doi: 10.1007/s40265-018-1042-z
58. Zhou J, Chen Y, Gin T, Bao D, Zhou J. The Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Standing Balance and Walking in Older Adults with Age-related Neurological Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2023 May

- 11;78(5):842-852. doi: 10.1093/gerona/glac158
59. Jiang J, Chen Y, Fan FS, Gao Q, Hordacre B, Mak MK, Huang M. Effects of cerebellar non-invasive brain stimulation on balance and gait performance in individuals with stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2025 Apr;61(2):209-220. doi: 10.23736/S1973-9087.24.08692-1
60. Fonseca BHS, de Andrade PHS, Luvizutto GJ. Does non-invasive brain stimulation improve spatiotemporal gait parameters in people with multiple sclerosis? A systematic review and meta-analysis. *J Bodyw Mov Ther.* 2024 Jan;37:350-359. doi: 10.1016/j.jbmt.2023.11.043
61. Liu W, Chen J. The efficacy of exoskeleton robotic training on ambulation recovery in patients with spinal cord injury: A meta-analysis. *J Spinal Cord Med.* 2024 Nov;47(6):840-849. doi: 10.1080/10790268.2023.2214482
62. Liu S, Chen F, Yin J, Wang G, Yang L. Comparative efficacy of robotic exoskeleton and conventional gait training in patients with spinal cord injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neuroeng Rehabil.* 2025 May 29;22(1):121. doi: 10.1186/s12984-025-01649-1
63. Guo S, Yang Y, Wang M, Wang D, Zhang Y, Wang Q, Deng Y. Effects of an exoskeleton robot on motor function in patients with spinal cord injuries: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* 2025 Nov 10;14(1):218. doi: 10.1186/s13643-025-02974-1