

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO  
IM. POLSKICH OLIMPIJCZYKÓW  
WE WROCŁAWIU  
WYDZIAŁ FIZJOTERAPII

Bartosz Kamiński

WPŁYW TRENINGU INTERWAŁOWEGO  
O WYSOKIEJ INTENSYWNOŚCI  
NA CYKLOERGOMETRZE ROWEROWYM  
NA CZYNNOŚĆ BIOELEKTRYCZNA KORY MÓZGU  
U OSÓB CHORUJĄCYCH NA CHOROBE PARKINSONA

Autoreferat rozprawy doktorskiej wykonanej w Zakładzie Kinezylogii  
Wydziału Fizjoterapii  
Akademii Wychowania Fizycznego im. Polskich Olimpijczyków we  
Wrocławiu

Promotor:

prof. dr hab. Jarosław Marusiak

Recenzenci:

prof. dr hab. Małgorzata Paprocka-Borowicz Uniwersytet Medyczny im. Piastów  
Śląskich we Wrocławiu

dr hab. Leszek Zguczyński AWF Poznań; Filia w Gorzowie Wlkp.

WROCŁAW 2022

## **I WSTĘP**

### **I 1. Choroba Parkinsona**

Choroba Parkinsona (PD) jest drugą zaraz po chorobie Alzheimera najczęściej występującą chorobą ośrodkowego układu nerwowego (OUN) (Alves i wsp., 2008), oraz charakteryzuje się progresją objawów w czasie (Galvan i Wichmann, 2008). Neurodegeneracja w PD występuje w licznych ośrodkach układu nerwowego, głównie w strukturach dopaminozależnych. W przebiegu choroby dochodzi do degeneracji neuronów dopaminergicznych istoty czarnej śródmózgowia. Wraz z zanikiem komórek dopaminergicznych spada poziom dopaminy (DA) o około 12,5% rocznie (Morrish i wsp., 1996). Zmiany patologiczne powodują znaczne utraty DA w prążkowie, głównie w skorupie (Galvan i Wichmann, 2008), czego wynikiem jest nieprawidłowość w funkcjonowaniu struktur podkorowych i korowych mózgu. Te nieprawidłowości prowadzą natomiast do zaburzeń hipertoniczno-hipokinetycznych (spowolnienie ruchowe, sztywność, drżenie), zaburzeń funkcji poznawczych (dysfunkcji wykonawczej płata czołowego) oraz zaburzeń nastroju (Galvan i Wichmann, 2008). W przebiegu PD widoczne są również zaburzenia mechanizmów związanych z planowaniem i wykonywaniem czynności ruchowych. Zaburzenia tych mechanizmów spowodowane są neurodegeneracją ośrodków nerwowych m.in. kory przedczołowej, kory przedruchowej, kory ruchowej pierwotnej, dodatkowej kory ruchowej oraz mózdzku. Najnowsze doniesienia sugerują pojawienie się objawów klinicznych przy zaniku około 50-60% aksonów komórek dopaminergicznych, przy zmniejszeniu ich liczebności tylko o 30% (Cheng i wsp., 2010). Wskazuje to istotność komunikacji międzykomórkowej i istotnego wpływu jej zaburzenia spowodowanego spadkiem ilości wypustek nerwowych komórek dopaminergicznych. Zaburzenia w połączeniach synaptycznych pomiędzy komórkami układu nerwowego w przebiegu PD prowadzą do zaburzenia prawidłowego działania pętli neuronalnych (bezpośredniej i pośredniej) pomiędzy jądrami podkorowymi a korą mózgu. (Bergman i wsp., 1990). Zauważono, że u osób chorujących na PD następuje zwiększenie synchronizacji depolaryzacji komórek jąder podkorowych (Cassidy i wsp., 2002; Hammond i wsp., 2007). Takie zsynchronizowane wyładowania powodują zaburzenia we wzajemnych oddziaływaniach międzykomórkowych wewnątrz jąder podstawnych, co prowadzi do nieprawidłowego nadmiernego hamowania kory mózgu (Hammond i wsp., 2007).

Zaburzenia mechanizmów korowych prowadzą do zwiększenia wydatku energetycznego niezbędnego do wykonywania czynności poznawczych. Zwiększone zapotrzebowanie widoczne jest w trakcie badania z wykorzystaniem spektrum bliskiej podczerwieni w grzbietowo-bocznej korze przedczołowej (DLPFC ang. dorsolateral prefrontal cortex) (Ranchet i wsp., 2020). Zapotrzebowanie to jest wyższe u osób chorujących na PD niż u osób zdrowych, nawet w trakcie wykonywania prostych czynności. W PD stwierdza się również zaburzenie szlaku nerwowego pomiędzy istotą czarną, prążkowiec a korą mózgu (Ruppert i wsp., 2020).

## **I 2. Diagnoza oraz metody subiektywne i obiektywne oceny zmian w PD**

PD najczęściej diagnozowana jest u ludzi po 60 roku życia, a prawdopodobieństwo diagnozy wzrasta wraz z wiekiem (Elbaz i wsp., 2002). Postawienie diagnozy opiera się głównie na podstawie stwierdzenia zaburzeń motorycznych, jednak poza nimi występują również zaburzenia pozaruchowe, które mogą pojawiać się nawet wiele lat przed pojawieniem się widocznych objawów motorycznych (Postuma i wsp., 2012) oraz przed wprowadzeniem leczenia farmakologicznego. Ocenę kliniczną rozpoczyna się od sprawdzenia występowania bradykinezy, czyli spowolnienia ruchowego oraz zmniejszania amplitudy ruchu (Abdo i wsp., 2010). Poza zdiagnozowaną bradykinezą do rozpoznania musi występować dodatkowo jeden z wymienionych objawów: sztywność mięśniowa, drżenie spoczynkowe o częstotliwości 4-6Hz lub zaburzenia postawy, które nie są związane z zaburzeniami wzrokowymi, układu przedsionkowego, mózdzku lub czucia głębokiego (Berardelli i wsp., 2013; Kalia i Lang, 2015).

Ocena kliniczna PD opiera się na metodach subiektywnych za pomocą skal klinicznych oraz metod obiektywnych przy zastosowaniu aparatury pomiarowej.

Jedną z subiektywnych skal używanych do oceny klinicznej jest Ujednolicona Skala Oceny Choroby Parkinsona (ang. Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS). W ramach UPDRS wykonywana jest ocena zaburzeń różnych funkcji w 5-stopniowej skali (Goetz i wsp., 2008). Większe zaawansowanie PD odzwierciedlone jest w wyższej punktacji w UPDRS. Kolejną skalą stosowaną od 1967 roku jest skala Hoehn i Yahr (Goetz i wsp., 2004; Hoehn i Yahr, 1967) (H&Y), służąca do oceny stanu zaawansowania choroby na skali

5-stopniowej. Również w tej skali wyższa punktacja oznacza większe zaawansowanie choroby

W celu zobrazowania funkcjonowania OUN w PD można wykorzystać również metody neuroobrazowania. Metody o wysokiej rozdzielczości przestrzennej i niskiej czasowej to pozytonowa tomografia emisyjna (ang. Positron-Emission Tomography – PET), emisyjna tomografia komputerowa pojedynczego fotonu (ang. Single-Photon Emission Computed Tomography – SPECT) oraz obrazowanie z zastosowaniem rezonansu magnetycznego (ang. Magnetic Resonance Imaging – MRI) (Haslinger i wsp., 2001). W ocenie funkcjonowania OUN można również wykorzystać elektroencefalografię (EEG), charakteryzującą się wysoką rozdzielczością czasową i niską rozdzielczością przestrzenną. EEG pozwala na ocenę czynności bioelektrycznej mózgu za pomocą elektrod powierzchniowych umieszczonych w specjalnych czepkach, które zakłada się na głowę osoby badanej. Analiza literatury wskazuje, że u osób chorujących na PD występują obniżenie amplitudy potencjałów związanych ze zdarzeniem zarówno sensorycznym (Emek-Savaş i wsp., 2017), jak również w potencjałach wywołanych zdarzeniem ruchowym (MRCP ang. Motor related cortical potential) (Falvo i wsp., 2018; Georgiev i wsp., 2016). MRCP i jego wartości takie jak amplituda, latencja, czy też nachylenie krzywej wzrostu sygnału EEG są ważnymi parametrami do oceny korowych procesów sterowania ruchem (Wright i wsp., 2011).

### **I 3. Elektroencefalografia**

Elektroencefalografia jest metodą nieinwazyjnego badania zmian czynności bioelektrycznej kory mózgu (Rossini i wsp., 2019). Komórki nerwowe kory mózgu są komórkami pobudliwymi i przewodzącymi. W celu standaryzacji lokalizacji umiejscowienia elektrod EEG na głowie osoby badanej wprowadzono system referencyjny 10-20 na podstawie procentowych odległości między elektrodami, w odniesieniu do punktów antropometrycznych na czaszce badanej osoby. Dla zwiększenia rozdzielczości przestrzennej rejestrowanego sygnału EEG, w celach badawczych stosuje się 64, 128 lub 256 elektrod (Seeck i wsp., 2017). Z racji specyficznej charakterystyki sygnału EEG, czyli małej amplitudy, rzędu mikrowolt ( $\mu V$ ) oraz podatności sygnału EEG na liczne zakłócenia pochodzące z innych źródeł zmian pola elektrycznego w ludzkim ciele niezbędne jest kilkukrotne lub nawet kilkunastokrotne wykonanie przez badanego tej samej czynności w celu wyodrębnienia uśrednionego sygnału.

Analiza w dziedzinie czasu polega na oszacowaniu wartości amplitudy i latencji potencjału korowego poprzez metodę uśredniania fragmentów sygnału EEG z kilkudziesięciu powtórzeń powiązanych ze specyficznym zdarzeniem (ERP - event related potential). Obecnie przyjmuje się, że dla rzetelnego uśrednienia amplitudy i latencji ERP minimalna ilość powtórzeń to standardowo 25 powtórzeń danego zdarzenia..

#### **I 4. MRCP i jego parametry w analizie sygnału EEG**

Zgodnie z aktualną wiedzą MRCP reprezentuje centralną komendę ruchową dla skurczy mięśni szkieletowych (Siemionow i wsp., 2000; Wright i wsp., 2011). Sygnał ten może być również stosowany jako biomarker aktywności ruchowej oraz można go zastosować jako jeden z mechanizmów oceniający zmiany patologiczne w obrębie działania układu nerwowo-mięśniowego (Sosnowska i wsp., 2021). W obrazie elektroencefalogramu jest to przesunięcie w kierunku wartości negatywnych i występuje około dwóch sekund przed wystąpieniem czynności ruchowej.

#### **I 5. Standardowe leczenie w PD**

Aktualnie jako złoty standard w leczeniu choroby Parkinsona uważana jest farmakoterapia z wykorzystaniem levodopy, która jest prekursorem dopaminy. Dodatkowo stosuje się agonistów receptorów dopaminergicznych (Galvan i Wichmann, 2008). Cały czas trwają badania nad poprawą sposobów stosowania farmakoterapii, a między innymi nad tym, kiedy rozpoczynać stosowanie leczenia levodopą (de Bie i wsp., 2020). Istnieją liczne zalety, jak i wady wczesnego i późnego rozpoczęcia leczenia levodopą. Jednym z istotnych argumentów za późnym rozpoczęciem farmakoterapii jest konieczność zwiększania dawki wraz z zwiększaniem się tolerancji organizmu na podawany lek. Zauważono jednak, że u pacjentów z PD poddanych treningowi fizycznemu, standardowo ordynowany przez lekarza wzrost dawki leku wraz z upływem czasu trwania choroby był wolniejszy niż u osób, które nie trenowały (Frazzitta i wsp., 2015).

#### **I 6. Wpływ wysiłku fizycznego na mechanizmy neuroplastyczności w PD**

Dotychczas dostarczone dowody wykazują pozytywną korelację pomiędzy zwiększoną aktywnością fizyczną a zmniejszeniem prawdopodobieństwa zachorowania na PD (Xu i wsp., 2010; Yang i wsp., 2015). Wpływ wysiłku fizycznego na zmniejszenie

prawdopodobieństwa diagnozy PD tłumaczony jest aktualnie poprzez dwie teorie: pierwsza z nich mówi o neuroprotekcyjnym działaniu wysiłku fizycznego dzięki czemu następuje opóźnienie występowania objawów przedklinicznych, natomiast druga z teorii mówi o zwiększeniu rezerw fizjologicznych i kompensacyjnym działaniu wysiłku fizycznego na objawy choroby (Hughes i wsp., 2019; Schootemeijer i wsp., 2020).

Badania na modelach zwierzęcych dostarczają nam dowodów wskazujących na neuroprotekcyjne działanie treningu fizycznego, w postaci zmniejszonych objawów motorycznych u myszy trenujących w porównaniu do myszy nietrenujących (Ahlskog, 2011; Tsai i wsp., 2019). Badania eksplorujące mechanizmy związane z pozytywnym wpływem treningu fizycznego wykazują zmniejszenie deficytów motorycznych przy jednoczesnym wzroście dynamiki transmisji dopaminy w zwierzęcym modelu PD (Chen i wsp., 2018). Zauważono również pod wpływem intensywnego treningu fizycznego pozytywne zmiany w procesach plastyczności synaptycznej (Chen i wsp., 2018). Zauważono również wzrost poziomu neurotroficznego czynnika pochodzenia mózgowego (BDNF ang. brain-derived neurotrophic factor) we krwi pod wpływem intensywnego treningu fizycznego (Sabaghi i wsp., 2019). Działanie tego czynnika związane jest między innymi ze zwiększeniem prawdopodobieństwa przetrwania komórek dopaminergicznych w istocie czarnej (Hyman i wsp., 1991).

Badania na ludziach wykazały poprawę funkcji motorycznych pod wpływem wymuszonej wysokiej intensywności treningowej na cykloergometrze rowerowym (Ridgel i wsp., 2009) a głównym czynnikiem wpływającym na pozytywne rezultaty jest. częstotliwość obrotów na minutę (Alberts i wsp., 2011; Shah i wsp., 2016). Zauważono, że trening fizyczny poprawia wiele parametrów motorycznych, które ulegają zaburzeniu w związku z PD, ale również zmniejsza takie objawy jak bradykinezja (Vieira de Moraes Filho i wsp., 2020). Intensywny interwałowy trening na cykloergometrze rowerowym powoduje również przyspieszenie czasu reakcji wyboru, a poprawa ta utrzymuje się do 8 tygodni (Rosenfeldt i wsp., 2021). W artykule przeglądowym zauważono, że największy wpływ wysiłku fizycznego na zmiany strukturalne i funkcjonalne widoczne są w płacie czołowym (Herold i wsp., 2019). Wykazano również, że specyficzny trening siłowy oraz aerobowy przynoszą lepsze rezultaty funkcjonalne niż tradycyjna fizjoterapia (Carvalho

i wsp., 2015). Badania wykazały, że wysiłek fizyczny o wysokiej intensywności na cykloergometrze rowerowym lub na bieżni powodują między innymi wzrost ekspresji receptorów dopaminergicznych D2 w prążkowie (Fisher i wsp., 2013), jak również zwiększoną możliwość wiązania dopaminy przez receptory D2 (Sacheli i wsp., 2019). W eksperymencie z zastosowaniem metody PET i przezczaszkowej stymulacji kory czołowej stwierdzono również pozytywny wpływ aerobowego treningu fizycznego na poziom dopaminy (Sacheli i wsp., 2019). Natomiast badania skupione nad oceną pobudliwości korowo rdzeniowej (z wykorzystaniem TMS) wskazują na wydłużenie korowo-rdzeniowego okresu ciszy, co wskazuje na złagodzenie u trenowanych pacjentów z PD patologicznie zwiększonych u nich procesów hamujących w korze ruchowej (Fisher i wsp., 2008). Badania wykorzystujące stymulację TMS dowodzą również, że już pojedyncza sesja treningowa jest w stanie zwiększyć aktywność kory mózgu (Selvanayagam i wsp., 2011). W pracach, w których badano zmiany w ilości połączeń pomiędzy poszczególnymi obszarami kory mózgu, zauważono zwiększenie liczby połączeń pomiędzy jądrami podkorowymi a dodatkową korą ruchową u chorujących na PD pod wpływem treningu na bieżni elektrycznej (Droby i wsp., 2020). W przypadku PD w obrazie badania fMRI widoczny jest istotny wzrost przepływu krwi w naczyniach krwionośnych w obrębie jąder podstawy, który jest zauważalny nawet po pojedynczej sesji intensywnego ciągłego treningu na tandemie rowerowym (Alberts i wsp., 2011). Zwiększony przepływ krwi przez naczynia krwionośne prowadzi do zwiększenia tarcia wewnątrznaczyniowego, które prowadzi do zwiększonego wydzielenia BDNF-u (Prigent-Tessier i wsp., 2013). Poza poprawą związaną z układem nerwowym intensywny wysiłek fizyczny wpływa pozytywnie również na komórki mięśniowe osób chorujących na PD (Kelly i wsp., 2014; Lavin i wsp., 2020), co ma pozytywny wpływ na poprawę jakości funkcjonowania chorujących.

Istniejące badania wykazują istotne różnice w amplitudzie oraz latencji sygnału elektroencefalograficznego pomiędzy osobami zdrowymi oraz osobami chorującymi na PD w zadaniu ruchowym (Fearon i wsp., 2021; Vidailhet i wsp., 1993). Różnica badanego parametru między osobami zdrowymi a chorującymi, jest też zależna od rodzaju zadania, gdzie w prostym zadaniu ruchowym amplituda MRCP jest obniżona u osób chorujących na PD (Vidailhet i wsp., 1993), natomiast amplituda sygnału jest wyższa w przypadku zadań

złożonych (Fearon i wsp., 2021). Najnowsze badania wskazują również na obniżenie amplitudy MRCP w przebiegu PD, a dodatkowo wskazują na korelacje pomiędzy niską wartością amplitudy a zaawansowaniem objawów związanych z „zamrożeniami ruchu” (Karimi i wsp., 2021). Niestety istnieją istotne braki w wiedzy naukowej na temat wpływu wysiłku fizycznego na MRCP u osób chorujących na PD. Na temat wpływu długotrwałego wysiłku fizycznego na amplitudę sygnału EEG istnieje jedno doniesienie mówiące o wzroście amplitudy MRCP, związanego z ruchem palca wskazującego pod wpływem treningu w przebiegu PD (Marusiak i wsp., 2013). Ruch palca wskazującego jest ruchem prostym, tak więc zgodnie z poprzednimi badaniami amplituda sygnału EEG ulega zmniejszeniu pod wpływem PD.

Istnieją również badania, które porównują wpływ treningu fizycznego oraz leków antyparkinsonowskich, które wykazują podobną charakterystykę działania w przypadku przeciwdziałania objawom PD (Alberts i wsp., 2016; Beall i wsp., 2013). Te badania sugerują, że działanie treningu fizycznego oraz leków może pobudzać podobne ośrodki w mózgu. Kolejne badanie wskazuje na różnice w postaci wpływu treningu oraz leków, gdzie w przypadku treningu skróceniu ulega czas niezbędny dla badanego na przetwarzanie informacji, przygotowanie i wykonanie zadania ruchowego, natomiast w przypadku leków skróceniu nie ulega czas przetwarzania informacji (Rosenfeldt i wsp., 2021), co sugeruje, że oba mechanizmy dzielą podobne ścieżki neuronalne, ale nie są one takie same.

Przytoczone wyżej wyniki mogą sugerować pozytywny wpływ intensywnego wysiłku fizycznego na wzbudzanie procesów neuroplastyczności, co w konsekwencji może prowadzić do poprawy funkcji neurofizjologicznych mózgu oraz mięśni szkieletowych, a w rezultacie poprawy funkcji psychomotorycznych. Wspomniane wyniki były zazwyczaj skupione na 8 tygodniowym treningu ciągłym (Fisher i wsp., 2008, 2013; Ridgel i wsp., 2009). Poza treningiem ciągłym pozytywne rezultaty u osób chorujących na PD przynosi również zastosowanie interwałowego wysiłku fizycznego (HIIT) (Marusiak i wsp., 2015). Badania skupione na porównaniu wpływu treningu z kadencją wolicjonalną oraz wymuszoną wykazują większą odpowiedź, polegająca na zwiększeniu się liczby aktywności połączeń pomiędzy korą mózgu a jądrami podkorowymi wśród osób, u których kadencja obrotów była wyższa (Shah i wsp., 2016). Potwierdzają to również wnioski z badań przy



wykorzystaniu treningów na cykloergometrze rowerowym, w których najistotniejszym elementem jest wysoka kadencja generowanych obrotów, a nie moc generowana przez osobę chorującą na PD (Alberts i wsp., 2011; Ridgel i wsp., 2015). Porównanie treningu ciągłego i interwałowego u osób zdrowych, wykazano, że trening interwałowy jest bardziej efektywny oraz lepiej tolerowany przez trenujących (Bartlett i wsp., 2011). Również w przypadku PD zauważalne są lepsze rezultaty w przypadku zastosowania treningu interwałowego w porównaniu do treningu ciągłego (van Wegen i wsp., 2020). Ze względu na problemy pacjentów z PD ze stabilnością postawy, głównie ze względu na bezpieczeństwo ćwiczeń, najchętniej stosowaną formą treningu był trening na bieżni. Jednakże, nie wykazano różnic pomiędzy efektami treningu na bieżni, a na cykloergometrze rowerowym u trenowanych pacjentów z PD (Arcolin i wsp., 2015). Atutem treningu interwałowego, w porównaniu do treningu ciągłego, jest większy wyrzut BDNF-u do krwi, u pacjentów z PD (O'Callaghan i wsp., 2020). Wcześniejsze badania wykazały, że pozytywne zmiany u pacjentów z PD, a wynikające z przeprowadzonego treningu utrzymują się do 4 tygodni (Rosenfeldt i wsp., 2021).

Analiza literaturowa wykazała braki w badaniach skupionych nad wpływem treningu fizycznego na amplitudę oraz latencję MRCP. Jako analizowane obszary wybrane zostały kora przedczołowa (Herold i wsp., 2019), w której następują największe zmiany, kora ruchowa oraz przedruchowa, której procesy hamujące są istotnym czynnikiem zaburzającym funkcjonowanie ruchowe w PD (Fisher i wsp., 2008), kora DLPFC, której stymulacja zwiększa zdolności utrzymywania stabilnej postawy (Lattari i wsp., 2017) oraz dodatkowa kora ruchowa (SMA - ang. suplementarny motor area), której poprawa łączności funkcjonalnej jest widoczna jako rezultat treningu fizycznego w PD (Droby i wsp., 2020).

Przegląd literatury sugeruje częstotliwość treningów na 3 razy w tygodniu trwające około 30-40 minut części głównej, z intensywności na poziomie 60-80% rezerwy tętna (Alberts i Rosenfeldt, 2020). W projekcie tym badani będą poddani treningowi na cykloergometrze rowerowym, co jest bezpieczniejszą formą treningu niż trening na bieżni mechanicznej, zmniejszając prawdopodobieństwo upadku w czasie treningu (Alberts i Rosenfeldt, 2020)

### **I 7. Przesłanka pracy**

Do chwili obecnej brak jest badań opartych na obrazowaniu funkcji mózgu z wykorzystaniem metody EEG, które wyraźnie pokazywałyby mechanizmy zmian w działaniu OUN, będące przyczyną raportowanej w wielu pracach (Fisher i wsp., 2008, 2013; Marusiak i wsp., 2015; Ridgel i wsp., 2009) poprawy funkcji motorycznych i kognitywnych po cyklu intensywnych treningów na cykloergometrze rowerowym. W prezentowanym przewodzie doktorskim wykonano prospektywny (badanie przed 12-tygodniowym cyklem treningowym, tuż po zakończeniu cyklu treningowego i 6 tygodni po zakończeniu cyklu) eksperyment kontrolowany. W badaniu tym została zastosowana elektroencefalografia do obrazowania zakładanych zmian funkcji mózgu (dotyczącej aktywności różnych okolic kory mózgu) na skutek zastosowanego treningu interwałowego o wysokiej intensywności u pacjentów chorujących na PD. Wyniki zaplanowanych badań umożliwią odpowiedzenie na pytania dotyczące mechanizmów neuroplastyczności u osób chorujących na PD, wywołanych intensywnym interwałowym wysiłkiem fizycznym (w tym przypadku HIIT - high intensity interval training), a w konsekwencji mogą stanowić podstawę do wzbogacenia obecnego złotego standardu leczenia chorych na PD o rehabilitację opartą na dowodach naukowych.

## **II CEL PRACY**

Głównym celem pracy jest ocena wpływu 12-tygodniowego cyklu intensywnego treningu interwałowego (HIIT) na cykloergometrze rowerowym na parametry (amplituda i latencja) czynności bioelektrycznej kory mózgu (EEG) wywołanej zadaniem ruchowym (MRCP – motor related cortical potential).

## **III HIPOTEZY BADAWCZE**

1. 12-tygodniowy intensywny trening interwałowy (HIIT) na cykloergometrze rowerowym spowoduje w grupie pacjentów z PD, poddanych temu cyklowi treningowemu, wzrost amplitudy MRCP.
2. 12-tygodniowy intensywny trening interwałowy (HIIT) na cykloergometrze rowerowym spowoduje w grupie pacjentów z PD, poddanych temu cyklowi treningowemu, skrócenie latencji MRCP.
3. Powyższe pozytywne zmiany w amplitudzie i latencji MRCP w grupie pacjentów podanych 12-tygodniowemu cyklowi HIIT utrzymają się do 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego.
4. W grupie pacjentów nie poddanych 12-tygodniowemu cyklowi HIIT amplituda i latencja MRCP nie ulegną zmianie w obu sesjach pomiarowych po okresie 12-tygodniowego cyklu treningowego w porównaniu do sesji przed tym okresem.

#### **IV MATERIAŁ I METODY BADAWCZE**

Projekt otrzymał pozytywną opinię Uczelnianej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach na mocy podjętej uchwały nr 2/2017 z dnia 21 grudnia 2017 r. Badania zostały zrealizowane w ramach grantu pt. „Wpływ treningu interwałowego o wysokiej intensywności na mechanizmy neuroplastyczności i zachowania psychomotoryczne u pacjentów z chorobą Parkinsona: badanie randomizowane z jednorocznym okresem obserwacji”, kierowanego przez prof. Jarosława Marusiaka (nr: 2017/25/B/NZ7/02795, program OPUS13, finansowany przez Narodowe Centrum Nauki).

##### **IV 1. Osoby badane**

Do udziału w projekcie zrekrutowano 38 pacjentów ze wstępnie deklarowaną chorobą Parkinsona, na bazie diagnozy postawionej przez prowadzącego na co dzień pacjentów lekarza neurologa (spoza projektu). Kryteriami włączenia do badania były: idiopatyczna postać choroby Parkinsona, brak przeciwwskazań do udziału w eksperymencie (zgoda lekarza prowadzącego), brak współistniejących schorzeń neurologicznych, pisemna zgoda pacjenta na udział w badaniach, stan zaawansowania choroby nie większy niż oceniany na 3 punkty w zmodyfikowanej skali Hoehn & Yahr (gwarantujący samodzielność osoby badanej w poruszaniu się). Kryteria wyłączenia to: symptomy PD kwalifikujące się na ocenę powyżej 3 punktów w skali Hoehn & Yahr oraz nieustabilizowane parametry krążeniowo-oddechowe (pacjenci byli dyskwalifikowani wg tego kryterium na bazie próby wysiłkowej przeprowadzanej przez lekarza kardiologa). Po ocenie neurologicznej lekarza neurologa zatrudnionego w projekcie oraz po dodatkowym badaniu z wykorzystaniem metody PET następowało finalne potwierdzenie (z określeniem stanu zaawansowania PD wg skali Hoehn & Yahr) idiopatycznej choroby Parkinsona i zakwalifikowanie do udziału w projekcie lub wykluczenie idiopatycznej postaci i wykluczenie z udziału w projekcie. Zakwalifikowani do badań pacjenci (34 osoby) byli w łagodnym do średnio zaawansowanego stadium choroby (skala Hoehn & Yahr: 1-3 punktów). Chorzy na PD zostali podzieleni losowo (metoda nieprzejrzyistych kopert) na dwie grupy, tj. grupę pacjentów poddawanych 12-tygodniowemu cyklowi treningowemu HIIT (PD-TR, n=15) i grupę pacjentów, która nie była poddana temu cyklowi treningowemu (PD-NTR, n=19). Na bazie kryteriów włączenia

i poprawnie wykonanych we wszystkich trzech sesjach pomiarowych procedur zapisów elektroencefalograficznych (EEG) (które umożliwiały analizy w kierunku oszacowania amplitudy i latencji MRCP-EEG), do finalnej analizy statystycznej parametrów sygnału EEG zostały wykorzystane elektroencefalogramy 22 pacjentów z PD, tj. 12 pacjentów z grupy PD-TR i 10 pacjentów z grupy PD-NTR (Tabela 1 **Błąd! Nie można odnaleźć źródła odwołania.**).

Powodami wykluczenia z badania były: nieidiopatyczna postać PD (n=3), problemy zdrowotne uniemożliwiające udział w badaniach (n=5), niska jakość zarejestrowanego sygnału EEG (n=3), rezygnacja z badania z powodów życiowych, rodzinnych i innych (n=5). Pacjenci z grupy PD-TR wykonywali 12-tygodniowy cykl treningów o wysokiej intensywności (HIIT), których potencjał wywoływania zmian neuroplastycznych i łagodzenia objawów PD został stwierdzony we wcześniejszych badaniach (Marusiak i wsp., 2019; Zoladz i wsp., 2014). Natomiast grupa PD-NTR została poproszona o utrzymanie zwyczajowego poziomu aktywności codziennej w czasie odbywania przez grupę PD-TR treningów. Wszyscy badani zostali poproszeni o niezmienną swoją codzienną aktywność na czas trwania eksperymentu tak, aby wykluczyć wpływ innych czynników na ewentualne zmiany mierzonych parametrów. Każda z osób przed podpisaniem zgody na udział w badaniach została poinformowana i poinstruowana na temat przebiegu eksperymentu. Wszyscy uczestnicy eksperymentu zostali również poinformowani o możliwości przerwania udziału w eksperymencie, w przypadku problemów zdrowotnych lub z jakiegokolwiek innej przyczyny.

**Tabela 1.** Charakterystyka antropometryczna grup pacjentów z PD finalnie poddanych analizie. PD-TR grupa trenująca, PD-NTR grupa nietrenująca, H&Y - skala Hoehn i Yahr, \*mediana, \*\*odchylenie ćwiartkowe

Grupa/ID	Masa ciała [kg]	Wysokość ciała [cm]	Wiek [lata]	H&Y [punkty]	Czas trwania PD [lata]
Średnia PD-TR	74,58	169,92	63,42	2*	5,17
SD PD-TR	11,31	9,38	5,65	0,25**	4,32
Średnia PD-NTR	71,10	164,90	67,50	2*	8,0
SD PD-NTR	15,23	6,66	8,54	0**	4,24

## **IV 2. Metody badawcze**

### **IV 2.1. Protokół badania**

Obie grupy badanych (tj. PD-TR i PD-NTR) zostały poddane badaniom neurologicznym oraz elektroencefalograficznym (EEG) w farmakologicznej fazie „wyłączenia” (faza-OFF; tzn. po 12-godzinnym całonocnym niezażywaniu leków antyparkinsonowskich, lub po 24-godzinnym w przypadku zażywania leków z długim czasem uwalniania). Badanie neurologiczne wykonywane było w kierunku potwierdzenia idiopatycznej postaci choroby Parkinsona oraz określenia poziomu zaawansowania tej choroby wg skali Hoehn & Yahr. U każdej z osób badanych przeprowadzono rejestrację sygnałów EEG podczas trzech sesji pomiarowych, tj.: przed 12-tygodniowym cyklem intensywnych treningów interwałowych (HIIT) na cykloergometrze rowerowym (Pre), w okresie do 1 tygodnia po zakończeniu cyklu HIIT (Post1), w okresie 1.5 miesiąca po cyklu HIIT (Post2). Podczas pierwszej sesji pomiarowej wykonano podstawowe pomiary antropometryczne.

### **IV 2.2. Ocena neurologiczna**

Wszyscy uczestnicy zostali przebadani neurologicznie przez lekarza neurologa w kierunku potwierdzenia diagnozy idiopatycznej choroby Parkinsona oraz określenia stanu zaawansowania tej choroby w skali Hoehn & Yahr (H&Y).

### **IV 2.3. Elektroencefalografia (EEG)**

#### **IV 2.3.1. Przeprowadzenie pomiarów EEG**

Dla celów niniejszej pracy przeprowadzono badanie EEG podczas czynności unoszenia palca wskazującego w kończynie zajętej w przypadku objawów jednostronnych lub w kończynie z bardziej zaawansowanymi objawami w przypadku objawów obustronnych. Czynność bioelektryczna kory mózgu została zarejestrowana przy użyciu 128-kanalowego systemu BioSemi (BioSemi Inc., Holandia). Elektrody znajdujące się w zestawie są to elektrody typu „pin” umieszczane w odpowiednich otworach czepka dobrane do wymiarów głowy pacjenta. Lokalizacja elektrod umieszczanych w czepku została ustalona za pomocą równoodległych punktów od punktu Cz ([www.biosemi.com/headcap](http://www.biosemi.com/headcap), (Choi i wsp., 2006; Richards i wsp., 2015). Poza elektrodami

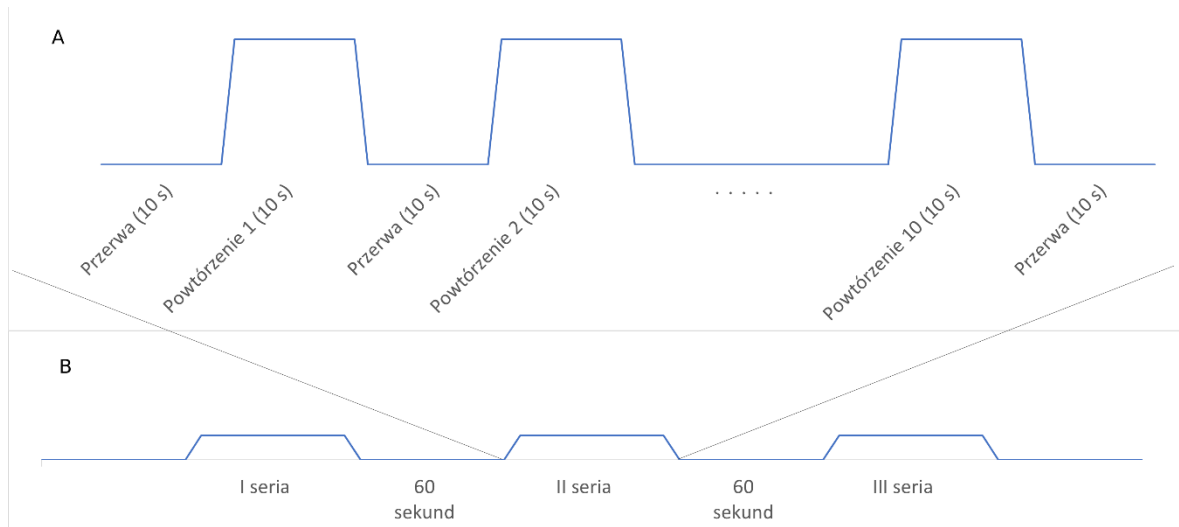
rejestrującymi sygnał EEG z wszystkich okolic kory mózgowej, na głowie zostały umieszczone dwie elektrody funkcyjne czynna CMS (z ang. common mode sense) oraz pasywna DRL (z ang. driven right leg) służące w celu zmniejszenia interferencji niepożądanych sygnałów oraz działające jako punkt referencyjny. W celu osiągnięcia najwyższej jakości sygnału przed rozpoczęciem rejestracji sygnału EEG wykonywano pomiar impedancji, za pomocą specjalnego modułu do analizy poziomu impedancji będącego częścią systemu BioSemi. Uzyskiwany sygnał EEG został wzmacniony 75 000 razy oraz był filtrowany w zakresie 0.01-100Hz, a próbkowanie analogowo-cyfrowe wyniosło 2048 Hz. Dodatkowo, do celów późniejszej analizy wykonano pomiar czynności mechanicznej za pomocą czujnika laserowego (M7L-50 & M7L-100 optic distance sensor). Pomiary z czujnika laserowego pozwoliły na ocenę jakości wykonywania zadania przez osoby badane. Badani wykonywali ruch wyprostu w stawie śródrečno-paliczkowym za pomocą II palca ręki po stronie, po której występowały objawy w przypadku objawów jednostronnych lub też po stronie, po której objawy pojawiły się jako pierwsze w przypadku zaburzeń obustronnych.

Stanowisko badawcze składało się z krzesła dla badanego, biurka z możliwością stabilizacji 4 palców każdej ręki niebiorących udziału w wykonywaniu zadania, monitora, na którym badany uzyskiwał informacje zwrotne odnośnie zadania. Protokół badawczy składał się z 2 części:

- 1) pomiary spoczynkowe sygnału EEG,
- 2) wykonanie jednoręcznego ruchu szybkiego wyprostu palca wskazującego w stawie śródrečno-paliczkowym w kończynie zajętej lub bardziej zajętej objawami (MOHT – motor one hand task).

Pomiar spoczynkowy, który polegał na zapisie czynności spoczynkowej kory mózgu, czyli bez wykonywania czynności ruchowych, trwał 3 minuty. Następnie wykonano pomiar MOHT (Rycina 1) składający się z 3 serii po 10 powtórzeń zadania. (Rycina 1).

Przed rozpoczęciem pomiaru osoby badane były zapoznawane z protokołem badawczym, wykonywano wyznaczenie poziomu docelowego uniesienia palca wskazującego oraz przeprowadzono nierejestrowaną sesję testową pozwalającą zapoznać się z zadaniem.. Na ekranie przed osobą badaną znajdował się system informacji zwrotnej.



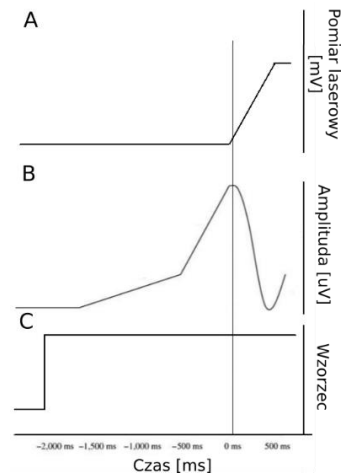
**Rycina 1.** Schemat protokołu badawczego. A: Schemat pojedynczej serii pomiarowej. B: Schemat protokołu pomiarowego sesji badawczej

#### IV 2.3.2. Analiza zarejestrowanych sygnałów EEG

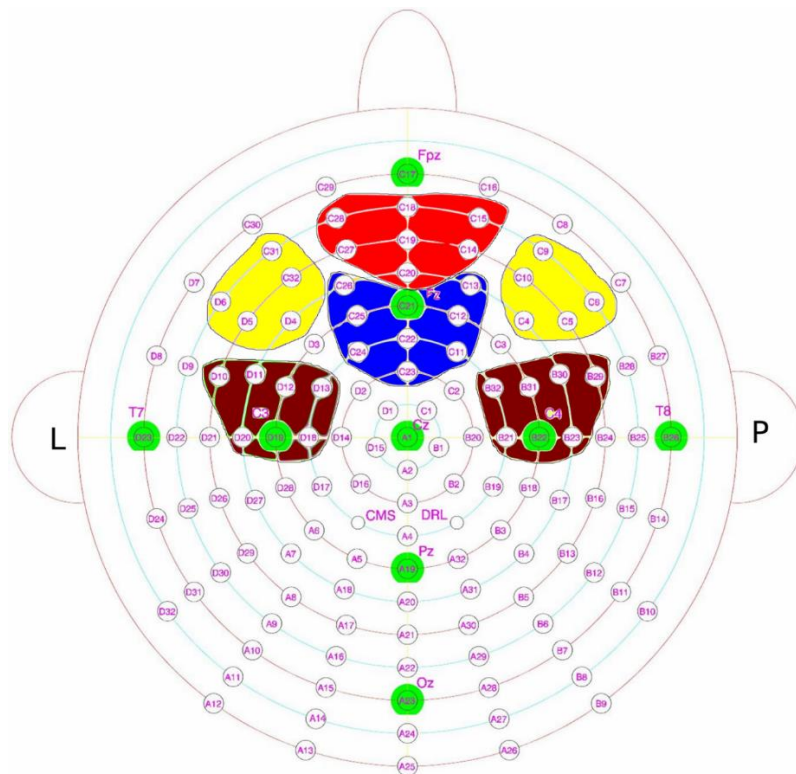
Sygnal EEG został przeanalizowany przy pomocy oprogramowania BESA Research 7.0 (BESA GmbH, Gräfelfing, Niemcy). Uzyskany sygnał został poddany obniżeniu częstotliwości próbkowania do 512 Hz, tzw. downsampling, następnie został przefiltrowany w zakresie 0.53 Hz - 50 Hz oraz filtru środkowozaporowy 50 Hz. Półautomatyczna analiza sygnału pozwoliła na usunięcie artefaktów związanych z ruchami gałek ocznych i mruganiem. Z prób MOHT zostały wyznaczone 2000 ms odcinki, które podlegały uśrednieniu w celu oszacowania parametrów opisujących MRCP. Znacznikiem czasowym dla analizowanego parametru (0ms) był ruch palca wskazującego zarejestrowany za pomocą czujnika laserowego, a zakres czasu od -500 ms do -400 ms był punktem odniesienia dla uśrednienia sygnału EEG (Rycina 2).

Z uzyskanego sygnału EEG, dla wybranych elektrod (Rycina 3) zostały wyznaczone dwa parametry potencjału korowego związanego z czynnością ruchową (MRCP), tj. amplituda MRCP oraz opóźnienie czasowe (latencja) występowania wartości dalszej szczytowej amplitudy MRCP.





**Rycina 2.** Schemat jednoczesnej rejestracji czynności mechanicznej (ruch palca mierzony czujnikiem laserowym) [A], sygnału EEG [B], wzorca czynności dla badanego czynności (wyświetlany na ekranie badanemu jako zadanie do wykonania) [C]



**Rycina 3.** Lokalizacja elektrod EEG, które wybrano do analizy oznaczona kolorami: czerwone – elektrody z rejonu kory przedczołowej, żółty – elektrody z rejonu kory DLPFC, brązowy – elektrody z rejonu kory ruchowej i przedruchowej, niebieski - elektrody z rejonu kory ruchowej dodatkowej (SMA) (źródło: [www.biosemi.com/headcap](http://www.biosemi.com/headcap))

Do analizy statystycznej obu parametrów MRCP wybrano ich wartości z elektrod znajdujących się nad następującymi rejonami kory mózgu: nad korą przedczołową (elektrody C14, C15, C18, C19, C20, C27, C28), nad korą DLPFC po lewej stronie (elektrody: C31, C32, D04, D05, D06), nad korą DLPFC po prawej stronie (elektrody: C04, C05, C06, C09, C10), nad korą ruchową po lewej stronie (elektrody: D10, D11, D12, D13, D18, D19, D20), nad korą ruchową po prawej stronie (elektrody: B21, B22, B23, B29, B30, B31, B32), oraz nad dodatkową korą ruchową (elektrody: C11, C12, C13, C21, C22, C23, C24, C25, C26) (Rycina 3). Ze względu na fakt, że wyniki parametrów MRCP (amplitudy i latencji) przedstawiono jako średnie wartości dla każdej z badanych grup (PD-TR i PD-NTR), a w żadnej z tych grup nie było jednolitości co do stronności badanej kończyny, to dla czytelności przedstawienia wyników wystąpiła konieczność wykonania transpozycji wartości parametrów z poszczególnych elektrod między stronami, aby strona kontralateralna i ipsilateralna dla wszystkich badanych z danej grupy była taka sama. Transpozycja polegała na zamianie lokalizacji wyników przypisanych do poszczególnych elektrod pomiędzy prawą a lewą stroną, natomiast elektrody leżące w linii środkowej nie uległy transpozycji..

#### **IV 2.4. Trening na cykloergometrze rowerowym**

Treningi zostały przeprowadzone na cykloergometrach firmy Monark z możliwością zmiany obciążenia oraz śledzenia generowanej mocy przez trenującego. Cykl treningowy trwał 12 tygodni, a w każdym tygodniu odbywały się 3 sesje treningowe (razem 36 sesji treningowych). Pomiędzy poszczególnymi sesjami treningowymi zachowano przerwy jedno lub dwudniowe w celu regeneracji. Poszczególne sesje treningowe składały się z 3 części: rozgrzewki (10 minut), części głównej interwałowej (40 minut) oraz wyciszenia (10 minut). Rozgrzewka polegała na swobodnym pedałowaniu w tempie wolicjonalnym maksymalnie 50 obrotów na minutę (rpm – ang. revolutions per minute). Następująca po tym część główna interwałowa treningu składała się z 10 części trwających po 4 minuty, z których każda część składała z dwóch faz pedałowania: 2 minut intensywnego/szybkiego pedałowania, oraz 2 minut mniej intensywnego/wolnego pedałowania. Faza szybka interwałów zakładała pedałowanie w tempie 60-90 rpm. Jeśli uczestnik nie był w stanie osiągnąć takiej intensywności, to tempo wynosiło 130% tempa wolicjonalnego. Faza wolna interwałów zakładała pedałowanie w tempie poniżej 60 rpm w celu aktywnego odpoczynku pomiędzy intensywnym pedałowaniem.

Obciążenie treningowe zostało dobrane z wykorzystaniem formuły Karvonena w celu utrzymania pożądanej treningowej częstości skurczów serca (THR ang. – target heart rate), którą trenujący pedałując, miał osiągnąć w czasie fazy szybkiej interwału. Intensywność wysiłku wzrastała w kolejnych tygodniach treningu. Intensywność wysiłku była modyfikowana za pomocą obciążenia i zwiększania tempa pedałowania. Wartości docelowe tempa pedałowania wzrastały wraz z kolejnymi tygodniami treningu. Główny nacisk był nakierowany na wysoką kadencję obrotów, względem którego dobierane było obciążenie koła zamachowego. Chwilowa częstość skurczów serca była monitorowana za pomocą pulsometrów Polar T-31.

Sesje treningowe odbywały się w fazie ON, czyli podczas działania leków antyparkinsonowskich, co pozwoliło na aktywne uczestnictwo w treningach.

### **IV 3. Metody statystyczne**

Wartości badanych parametrów EEG (wyrażonych w skali interwałowej) zostały przedstawione jako średnia wraz z odchyleniem standardowym, natomiast wyniki stanu zaawansowania choroby Parkinsona wg skali H&Y zostały (wyrażone w skali porządkowej) przedstawione w postaci mediany i odchylenia ćwiartkowego.

Porównanie międzygrupowe danych demograficznych i klinicznych wykonano za pomocą testu t-Studenta lub U Manna Whitney'a w zależności od normalności rozkładu danych zbadanego przy pomocy testu Shapiro Wilka.. Analiza interwencji została podzielona na analizę: pojedynczych elektrod oraz grup elektrod połączonych w jedną grupę (klaster). Dla analizy zmian pod wpływem cyklu treningowego został wykorzystany test analizy wariancji dla powtarzalnych pomiarów (ANOVA) w modelu (2 x 3) tj. w podziale na dwie grupy (PD-TR i PD-NTR) oraz trzy sesje pomiarowe (Pre, Post1, Post2),

Wszystkie parametry zostały porównane zarówno za pomocą testu ANOVA, jak i testów wielokrotnych porównań Tukey'a z korekcją Bonferroniego dla pomiarów powtarzanych.

Dla wszystkich analiz statystycznych jako granicę istotności statystycznej przyjęto poziom  $\alpha = 0.05$

Dodatkowo wykonano obliczenia wielkości efektu z korekcją Hedgde's g (ang. effect size).

## V WYNIKI

### V 1. Porównanie parametrów antropometrycznych i stanu zaawansowania PD oraz dane o uczestnictwie pacjentów z grupy PD-TR w sesjach treningowych

Pomiędzy badanymi grupami PD-TR oraz PD-NTR nie wykazano istotnie statystycznie różnic w parametrach antropometrycznych, tj. w wieku ( $p=0,194$ ), masie ciała ( $p=0,545$ ) oraz wysokości ciała ( $p=0,172$ ), jak również w ocenie klinicznej stanu zaawansowania choroby Parkinsona wg skali Hoehn & Yahr ( $p=0,984$ ) (Tabela 1).

Średnia wartość uczestnictwa w treningach w grupie PD-TR wynosiła  $30\pm 5$  jednostek treningowych na 36 zaplanowanych sesji treningowych, co stanowi średnią frekwencję na poziomie 83%. Najniższa frekwencja wynosiła 20/36 sesji treningowych, co stanowi frekwencję na poziomie 55%.

Badani w trakcie treningów przejeżdżali średnio  $21\pm 5$  km. Najkrótszy przejechany dystans w trakcie treningu wynosił 6,1 km, a najdłuższy 31,4 km. Średni dystans przejechany w trakcie całego cyklu treningów wynosił  $597\pm 188$  km.

### V 2. Amplituda MRCP

#### V 2.1. Amplituda MRCP w korze przedczołowej

Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA dla wszystkich elektrod z obszaru kory przedczołowej skumulowanych w jeden klaster wykazały istotny statystycznie wpływ grupy ( $p<0,001$ ), sesji pomiarowej ( $p<0,001$ ), oraz interakcji grupa X sesja ( $p<0,001$ ) na amplitudę MRCP (Tabela 2).

Analiza klastra w podziale na grupy za pomocą porównań wielokrotnych wykazała istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post1 ( $p<0,001$ ), oraz pre vs post2 ( $p<0,001$ ) oraz brak różnic istotnych statystycznie w grupie PD-TR pomiędzy sesjami post1 vs post2 (Tabela 3). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 3).

Analiza klastra wykazała również istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesjach post1 ( $p=0,002$ ) oraz post2 ( $p<0,001$ ) (Tabela 3).

W podziale na poszczególne elektrody z obszaru kory przedczołowej wyniki testu ANOVA wykazały istotny statystycznie wpływ sesji na amplitudę MRCP w elektrodach:

C14 ( $p=0,043$ ) oraz C18 ( $p=0,032$ ) (Tabela 2). Nie wykazano istotnego statystycznie wpływu na amplitudę MRCP grupy oraz interakcji grupa X sesja dla żadnej z elektrod (Tabela 2).

W podziale na poszczególne elektrody porównania wielokrotne wykazały istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post2 C14 ( $p=0,009$ ), C15 ( $p=0,008$ ), C18 ( $p=0,008$ ), C19 ( $p=0,014$ ), C20 ( $p=0,013$ ), C27 ( $p=0,015$ ) (Tabela 3). W grupie PD-NTR nie wykazano, żadnych istotnie statystycznych różnic. (Tabela 3).

Wyniki dla poszczególnych elektrod wykazały istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesji post2 w elektrodach C15 ( $p=0,041$ ), C20 ( $p=0,035$ ) oraz C28 ( $p=0,044$ ) (Tabela 3).

**Tabela 2.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w korze przedczołowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego \* -  $p \leq 0,05$

	Klaster	C14	C15	C18	C19	C20	C27	C28
Grupa	F(1, 456) = 12,754; p<0,001*	F(1, 60) = 1,931; p= 0,17	F(1, 60) = 2,449; p= 0,123	F(1, 60) = 1,134; p= 0,291	F(1, 60) = 1,156; p= 0,287	F(1, 60) = 1,811; p= 0,183	F(1, 60) = 1,142; p= 0,289	F(1, 60) = 2,818; p= 0,098
Sesja	F(2, 456) = 21,896; p<0,001*	F(2, 60) = 3,309; p= 0,043*	F(2, 60) = 3,068; p= 0,054	F(2, 60) = 3,655; p= 0,032*	F(2, 60) = 2,587; p= 0,084	F(2, 60) = 2,894; p= 0,063	F(2, 60) = 2,484; p= 0,092	F(2, 60) = 2,995; p= 0,058
Grupa X Sesja	F(2, 456) = 13,495; p<0,001*	F(2, 60) = 1,794; p= 0,175	F(2, 60) = 2,172; p= 0,123	F(2, 60) = 1,746; p= 0,183	F(2, 60) = 1,869; p= 0,163	F(2, 60) = 1,891; p= 0,16	F(2, 60) = 2,247; p= 0,115	F(2, 60) = 1,479; p= 0,236

**Tabela 3.** Wyniki porównania wartości średnich amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w korze przedczołowej podczas wykonywania wyprostów palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* -  $p \leq 0,05$

Amplituda MRCP w korze przedczołowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	1,080 / <0,001*	1,275 / <0,001*	0,193 / 0,500	0,224 / 0,645	0,107 / 1,000	-0,098 / 1,000	0,390 / 0,043*	-0,480 / 0,002*	-0,736 / <0,001*
C14	0,970 / 0,042*	1,188 / 0,009*	0,199 / 1,000	0,173 / 1,000	0,173 / 1,000	-0,003 / 1,000	0,318 / 0,480	-0,474 / 0,206	-0,686 / 0,071
C15	0,942 / 0,033*	1,349 / 0,008*	0,167 / 1,000	0,170 / 1,000	0,068 / 1,000	-0,084 / 1,000	0,391 / 0,458	-0,466 / 0,175	-0,781 / 0,041*
C18	1,099 / 0,029*	1,233 / 0,008*	0,154 / 1,000	0,172 / 1,000	0,227 / 1,000	0,065 / 1,000	0,452 / 0,370	-0,469 / 0,218	-0,518 / 0,138
C19	0,935 / 0,076	1,082 / 0,014*	0,245 / 1,000	0,190 / 1,000	0,036 / 1,000	-0,138 / 1,000	0,351 / 0,398	-0,358 / 0,392	-0,664 / 0,069
C20	0,950 / 0,079	1,154 / 0,013*	0,273 / 1,000	0,332 / 1,000	0,027 / 1,000	-0,256 / 1,000	0,250 / 0,557	-0,320 / 0,450	-0,753 / 0,035*
C27	1,135 / 0,032*	1,081 / 0,015*	0,104 / 1,000	0,061 / 1,000	0,001 / 1,000	-0,055 / 1,000	0,496 / 0,278	-0,508 / 0,213	-0,582 / 0,097
C28	0,956 / 0,061	1,091 / 0,019*	0,153 / 1,000	0,309 / 1,000	0,122 / 1,000	-0,155 / 1,000	0,176 / 0,732	-0,438 / 0,237	-0,719 / 0,044*

## V 2.2. Amplituda MRCP w kontralateralnej korze DLPFC

Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA dla wszystkich elektrod z obszaru kontralateralnej kory DLPFC skumulowanych w jeden klaster wykazały istotny statystycznie wpływ grupy ( $p=0,016$ ), sesji pomiarowej ( $p=0,001$ ), oraz interakcji grupa X sesja ( $p<0,001$ ) na amplitudę MRCP (Tabela 4).

Analiza klastra w podziale na grupy za pomocą porównań wielokrotnych wykazała istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy pomiarem pre vs post1 ( $p<0,001$ ) oraz pre vs post2 ( $p<0,001$ ) oraz brak różnic istotnych statystycznie w grupie PD-TR pomiędzy sesjami post1 vs post2 (Tabela 5). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 5).

Analiza klastra wykazała również istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesjach post1 ( $p=0,014$ ) oraz post2 ( $p<0,001$ ) (Tabela 5).

W podziale na poszczególne elektrody z obszaru kontralateralnej kory DLPFC wyniki testu ANOVA nie wykazały istotności wpływu badanych czynników na amplitudę MRCP (Tabela 4).

W podziale na poszczególne elektrody porównania wielokrotne wykazały istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy pomiarem pre vs post2 w elektrodach C31 ( $p=0,05$ ), C32 ( $p=0,033$ ), D05 ( $p=0,033$ ) (Tabela 5). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 5).

Wyniki dla poszczególnych elektrod nie wykazały istotnych różnic pomiędzy grupami w poszczególnych sesjach (Tabela 5).

**Tabela 4.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w kontralateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego \* -  $p \leq 0,05$

	Klaster	C31	C32	D04	D05	D06
Grupa	F(1, 324) = 5,921; p= 0,016*	F(1, 60) = 1,286; p= 0,261	F(1, 60) = 1,318; p= 0,256	F(1, 60) = 2,706; p= 0,105	F(1, 60) = 0,895; p= 0,348	F(1, 60) = 0,282; p= 0,598
Sesja	F(2, 324) = 7,473; p= 0,001*	F(2, 60) = 1,602; p= 0,21	F(2, 60) = 2,235; p= 0,116	F(2, 60) = 1,895; p= 0,159	F(2, 60) = 1,326; p= 0,273	F(2, 60) = 0,75; p= 0,477
Grupa X Sesja	F(2, 324) = 7,92; p<0,001*	F(2, 60) = 2,013; p= 0,142	F(2, 60) = 1,303; p= 0,279	F(2, 60) = 0,853; p= 0,431	F(2, 60) = 2,311; p= 0,108	F(2, 60) = 1,498; p= 0,232

**Tabela 5.** Wyniki porównania wartości średnich amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w kontralateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego, wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* -  $p \leq 0,05$

Amplituda MRCP w kontralateralnej korze DLPFC									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,866 / <0,001*	0,959 / <0,001*	0,105 / 1,000	0,043 / 1,000	-0,050 / 1,000	-0,081 / 1,000	0,453 / 0,076	-0,433 / 0,015*	-0,583 / <0,001*
C31	0,852 / 0,058	0,970 / 0,050*	0,018 / 1,000	-0,026 / 1,000	-0,096 / 1,000	-0,057 / 1,000	0,544 / 0,331	-0,460 / 0,176	-0,581 / 0,121
C32	0,825 / 0,128	0,982 / 0,033*	0,180 / 1,000	0,144 / 1,000	0,134 / 1,000	0,010 / 1,000	0,366 / 0,535	-0,395 / 0,295	-0,507 / 0,125
D04	0,852 / 0,082	0,720 / 0,224	-0,145 / 1,000	0,241 / 1,000	0,068 / 1,000	-0,134 / 1,000	0,062 / 0,908	-0,543 / 0,135	-0,508 / 0,153
D05	0,981 / 0,122	0,866 / 0,034*	0,160 / 1,000	-0,008 / 1,000	-0,234 / 1,000	-0,185 / 1,000	0,657 / 0,268	-0,354 / 0,374	-0,584 / 0,068
D06	0,577 / 0,532	0,857 / 0,103	0,294 / 1,000	-0,103 / 1,000	-0,122 / 1,000	-0,035 / 1,000	0,445 / 0,313	-0,223 / 0,593	-0,481 / 0,167



### V 2.3. Amplituda MRCP w ipsilateralnej korze DLPFC

Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA dla wszystkich elektrod z obszaru ipsilateralnej kory DLPFC skumulowanych w jeden klaster wykazały istotny statystycznie grupy ( $p < 0,001$ ), sesji pomiarowej ( $p < 0,001$ ), oraz interakcji grupa X sesja ( $p < 0,001$ ) na amplitudę MRCP (Tabela 6).

Analiza klastra w podziale na grupy za pomocą porównań wielokrotnych wykazała istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post1 ( $p < 0,001$ ), oraz pre vs post2 ( $p < 0,001$ ) oraz brak różnic istotnych statystycznie w grupie PD-TR pomiędzy sesjami post1 vs post2 (Tabela 7). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 7).

Analiza klastra wykazała również istotne wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w pomiarach post1 ( $p < 0,001$ ) oraz post2 ( $p < 0,001$ ) (Tabela 7).

W podziale na poszczególne elektrody z obszaru ipsilateralnej kory DLPFC wyniki testu ANOVA wykazują istotny statystycznie wpływ grupy na amplitudę MRCP w elektrodach: C09 ( $p = 0,041$ ) oraz C10 ( $p = 0,028$ ) (Tabela 6). Nie wykazano istotnego statystycznie wpływu sesji pomiarowej oraz interakcji grupa X sesja na amplitudę MRCP dla żadnej z elektrod (Tabela 6).

W podziale na poszczególne elektrody porównania wielokrotne wykazały istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post2 C05 ( $p = 0,019$ ), C06 ( $p = 0,010$ ), C09 ( $p = 0,015$ ) oraz C10 ( $p = 0,034$ ) (Tabela 7). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 7).

Wyniki dla poszczególnych elektrod wykazały istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesji post1 w elektrodzie C10 ( $p = 0,19$ ) oraz post2 w elektrodach C04 ( $p = 0,023$ ), C05 ( $p = 0,019$ ), C06 ( $p = 0,009$ ) oraz C09 ( $p = 0,019$ ) (Tabela 7).

**Tabela 6.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w ipsilateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostów palca wskazującego \* -  $p \leq 0,05$

	Klaster	C04	C05	C06	C09	C10
Grupa	F(1, 324) = 19,212; p<0,001*	F(1, 60) = 3,56; p= 0,064	F(1, 60) = 3,209; p= 0,078	F(1, 60) = 3,29; p= 0,075	F(1, 60) = 4,367; p= 0,041*	F(1, 60) = 5,05; p= 0,028*
Sesja	F(2, 324) = 7,977; p<0,001*	F(2, 60) = 1,15; p= 0,324	F(2, 60) = 1,083; p= 0,345	F(2, 60) = 1,688; p= 0,194	F(2, 60) = 2,255; p= 0,114	F(2, 60) = 2,101; p= 0,131
Grupa X Sesja	F(2, 324) = 9,56; p<0,001*	F(2, 60) = 1,497; p= 0,232	F(2, 60) = 2,2; p= 0,12	F(2, 60) = 2,595; p= 0,083	F(2, 60) = 2,259; p= 0,113	F(2, 60) = 2,082; p= 0,134

**Tabela 7.** Wyniki porównania wartości średnich amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w ipsilateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostów palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a ( p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* -  $p \leq 0,05$

Amplituda MRCP w ipsilateralnej korze DLPFC									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,692 / <0,001*	1,202 / <0,001*	0,266 / 0,220	-0,060 / 1,000	-0,048 / 1,000	0,007 / 1,000	0,214 / 0,366	-0,556 / 0,001*	-0,946 / <0,001*
C04	0,467 / 0,523	0,891 / 0,061	0,338 / 0,953	0,064 / 1,000	-0,073 / 1,000	-0,124 / 1,000	0,053 / 0,904	-0,397 / 0,292	-0,870 / 0,023*
C05	0,583 / 0,357	0,970 / 0,033*	0,337 / 0,897	-0,123 / 1,000	-0,175 / 1,000	-0,079 / 1,000	0,240 / 0,593	-0,486 / 0,224	-0,849 / 0,019*
C06	0,600 / 0,504	1,105 / 0,010*	0,551 / 0,312	-0,099 / 1,000	-0,116 / 1,000	-0,033 / 1,000	0,236 / 0,585	-0,449 / 0,312	-0,896 / 0,010*
C09	0,778 / 0,052	1,370 / 0,015*	0,146 / 1,000	0,077 / 1,000	-0,042 / 1,000	-0,113 / 1,000	0,242 / 0,634	-0,532 / 0,096	-1,032 / 0,019*
C10	0,797 / 0,056	1,317 / 0,034*	0,061 / 1,000	-0,192 / 1,000	0,154 / 1,000	0,321 / 1,000	0,181 / 0,742	-0,739 / 0,019*	-0,775 / 0,076

#### **V 2.4. Amplituda MRCP w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej**

Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA dla wszystkich elektrod z obszaru kontralateralnej kory ruchowej i przedruchowej skumulowanych w jeden klaster wykazały istotny statystycznie wpływ grupy ( $p=0,002$ ) oraz interakcji grupa X sesja ( $p<0,001$ ) na amplitudę MRCP. Nie wykazano istotnego statystycznie wpływu sesji pomiarowej na amplitudę MRCP (Tabela 8).

Analiza klastra w podziale na grupy za pomocą porównań wielokrotnych wykazała istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post1 ( $p=0,007$ ), oraz pre vs post2 ( $p<0,001$ ) oraz brak różnic istotnych statystycznie w grupie PD-TR pomiędzy sesjami post1 vs post2 (Tabela 9). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 9).

Analiza klastra wykazała również istotne wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w pomiarach post1 ( $p=0,002$ ) oraz post2 ( $p<0,001$ ) (Tabela 9).

W podziale na poszczególne elektrody z obszaru kontralateralnej kory ruchowej i przedruchowej wyniki testu ANOVA nie wykazały istotności wpływu badanych czynników na amplitudę MRCP (Tabela 8).

W podziale na poszczególne elektrody porównania wielokrotne wykazały istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post2 w elektrodzie D20 ( $p=0,038$ ) (Tabela 9). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 9).

Wyniki dla poszczególnych elektrod wykazały istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesji post2 w elektrodzie D20 ( $p=0,022$ ) (Tabela 9).

**Tabela 8.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego \* -  $p \leq 0,05$

	Klaster	D10	D11	D12	D13	D18	D19	D20
Grupa	F(1, 456) = 9,675; p= 0,002*	F(1, 60) = 0,062; p= 0,805	F(1, 60) = 3,01; p= 0,088	F(1, 60) = 1,664; p= 0,202	F(1, 60) = 2,681; p= 0,107	F(1, 60) = 1,465; p= 0,231	F(1, 60) = 1,019; p= 0,317	F(1, 60) = 1,904; p= 0,173
Sesja	F(2, 456) = 2,131; p= 0,12	F(2, 60) = 0,346; p= 0,709	F(2, 60) = 0,453; p= 0,638	F(2, 60) = 0,141; p= 0,869	F(2, 60) = 0,092; p= 0,912	F(2, 60) = 0,91; p= 0,408	F(2, 60) = 1,1; p= 0,339	F(2, 60) = 0,62; p= 0,542
Grupa X Sesja	F(2, 456) = 10,828; p<0,001*	F(2, 60) = 2,859; p= 0,065	F(2, 60) = 2,609; p= 0,082	F(2, 60) = 1,567; p= 0,217	F(2, 60) = 0,49; p= 0,615	F(2, 60) = 0,532; p= 0,59	F(2, 60) = 1,97; p= 0,148	F(2, 60) = 2,829; p= 0,067

**Tabela 9.** Wyniki porównania wartości średnich amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* -  $p \leq 0,05$

Amplituda MRCP w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,490 / 0,007*	0,680 / <0,001*	0,226 / 0,295	-0,417 / 0,107	-0,259 / 0,329	0,088 / 1,000	0,348 / 0,051	-0,557 / 0,002*	-0,573 / <0,001*
D10	0,627 / 0,562	0,699 / 0,107	0,248 / 1,000	-0,609 / 0,569	-0,450 / 0,900	0,139 / 1,000	0,841 / 0,079	-0,403 / 0,389	-0,421 / 0,182
D11	0,904 / 0,125	0,723 / 0,127	-0,002 / 1,000	-0,393 / 1,000	-0,34 / 1,000	-0,031 / 1,000	0,473 / 0,392	-0,809 / 0,062	-0,605 / 0,054
D12	0,420 / 0,797	0,618 / 0,313	0,175 / 1,000	-0,338 / 1,000	-0,330 / 1,000	-0,030 / 1,000	0,298 / 0,511	-0,448 / 0,250	-0,621 / 0,088
D13	0,297 / 1,000	0,348 / 1,000	0,052 / 1,000	-0,199 / 1,000	-0,104 / 1,000	0,060 / 1,000	-0,051 / 0,891	-0,605 / 0,174	-0,498 / 0,191
D18	0,069 / 1,000	0,51 / 0,532	0,475 / 0,680	-0,371 / 1,000	-0,037 / 1,000	0,27 / 1,000	0,041 / 0,918	-0,55 / 0,383	-0,407 / 0,192
D19	0,578 / 0,707	0,934 / 0,080	0,416 / 0,858	-0,628 / 0,802	-0,107 / 1,000	0,261 / 1,000	0,497 / 0,306	-0,725 / 0,206	-0,433 / 0,138
D20	0,576 / 0,375	0,845 / 0,038*	0,273 / 0,943	-0,329 / 1,000	-0,458 / 1,000	-0,208 / 1,000	0,56 / 0,324	-0,401 / 0,301	-0,758 / 0,022*

### V 2.5. Amplituda MRCP w ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej

Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA dla wszystkich elektrod z obszaru ipsilateralnej kory ruchowej i przedruchowej skumulowanych w jeden klaster wykazały istotny statystycznie wpływ grupy ( $p=0,021$ ) oraz interakcji grupa X sesja ( $p<0,001$ ) (Tabela 10). Nie wykazano istotnego statystycznie wpływu sesji pomiarowej (Tabela 10).

Analiza klastra w podziale na grupy za pomocą porównań wielokrotnych wykazała istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post2 ( $p<0,001$ ), oraz post1 vs post2 ( $p<0,001$ ) oraz brak różnic istotnych statystycznie w grupie PD-TR pomiędzy sesjami post1 vs post2 (Tabela 11). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 11).

Analiza klastra wykazała również istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-NTR niż w grupie PD-TR w sesji pre ( $p=0,021$ ) oraz istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesji post2 ( $p<0,001$ ) (Tabela 11).

W podziale na poszczególne elektrody z obszaru ipsilateralnej kory ruchowej i przedruchowej wyniki testu ANOVA nie wykazały istotności wpływu badanych czynników (Tabela 10).

W podziale na poszczególne elektrody porównania wielokrotne wykazały istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post2 w elektrodach B29 ( $p=0,013$ ) oraz B30 ( $p=0,032$ ) (Tabela 11). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 11).

Wyniki dla poszczególnych elektrod wykazały istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesji post2 w elektrodach B29 ( $p=0,044$ ), B30 ( $p=0,021$ ) oraz B31 ( $p=0,045$ ) (Tabela 11).

**Tabela 10.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego \* -  $p \leq 0,05$

	Klaster	B21	B22	B23	B29	B30	B31	B32
Grupa	F(1, 456) = 5,339; p= 0,021*	F(1, 60) = 0,168; p= 0,683	F(1, 60) = 0,005; p= 0,942	F(1, 60) = 0,013; p= 0,908	F(1, 60) = 0,419; p= 0,52	F(1, 60) = 1,932; p= 0,17	F(1, 60) = 2,624; p= 0,111	F(1, 60) = 2,797; p= 0,1
Sesja	F(2, 456) = 2,726; p= 0,067	F(2, 60) = 0,914; p= 0,407	F(2, 60) = 0,514; p= 0,601	F(2, 60) = 0,474; p= 0,625	F(2, 60) = 1,534; p= 0,224	F(2, 60) = 0,946; p= 0,394	F(2, 60) = 1,074; p= 0,348	F(2, 60) = 0,688; p= 0,507
Grupa X Sesja	F(2, 456) = 13,356; p<0,001*	F(2, 60) = 1,894; p= 0,159	F(2, 60) = 1,986; p= 0,146	F(2, 60) = 2,56; p= 0,086	F(2, 60) = 2,539; p= 0,087	F(2, 60) = 2,419; p= 0,098	F(2, 60) = 1,418; p= 0,25	F(2, 60) = 1,316; p= 0,276

**Tabela 11.** Wyniki porównania wartości średnich amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* -  $p \leq 0,05$

Amplituda MRCP w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,299 / 0,153	0,815 / <0,001*	0,474 / 0,002*	-0,324 / 0,277	-0,327 / 0,107	-0,076 / 1,000	0,385 / 0,021*	-0,229 / 0,189	-0,722 / <0,001*
B21	-0,095 / 1,000	0,422 / 1,000	0,441 / 0,788	-0,602 / 0,322	-0,544 / 0,233	-0,072 / 1,000	0,416 / 0,243	-0,157 / 0,749	-0,584 / 0,122
B22	0,007 / 1,000	0,532 / 0,627	0,49 / 0,647	-0,514 / 0,547	-0,5 / 0,387	-0,094 / 1,000	0,461 / 0,175	-0,025 / 0,957	-0,588 / 0,153
B23	0,028 / 1,000	0,684 / 0,191	0,594 / 0,226	-0,435 / 1,000	-0,499 / 0,613	-0,218 / 1,000	0,487 / 0,189	0,123 / 0,778	-0,702 / 0,075
B29	0,507 / 0,539	1,025 / 0,013*	0,516 / 0,343	<0,001 / 1,000	-0,138 / 1,000	-0,155 / 1,000	0,485 / 0,270	-0,077 / 0,857	-0,696 / 0,044*
B30	0,527 / 0,439	0,949 / 0,032*	0,415 / 0,749	-0,063 / 1,000	-0,233 / 1,000	-0,189 / 1,000	0,303 / 0,458	-0,329 / 0,433	-0,858 / 0,021*
B31	0,474 / 0,632	0,900 / 0,070	0,407 / 0,874	-0,081 / 1,000	-0,052 / 1,000	0,014 / 1,000	0,125 / 0,751	-0,464 / 0,287	-0,745 / 0,045*
B32	0,346 / 1,000	0,768 / 0,166	0,403 / 0,828	-0,354 / 1,000	-0,127 / 1,000	0,121 / 1,000	0,131 / 0,770	-0,562 / 0,220	-0,630 / 0,056

### V 2.6. Amplituda MRCP w dodatkowej korze ruchowej (SMA)

Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA dla wszystkich elektrod z obszaru dodatkowej kory ruchowej skumulowanych w jeden klaster wykazały istotny statystycznie wpływ grupy ( $p < 0,001$ ), sesji pomiarowej ( $p < 0,001$ ), oraz interakcji grupa X sesja ( $p < 0,001$ ) na amplitudę MRCP (Tabela 12).

Analiza klastra w podziale na grupy za pomocą porównań wielokrotnych wykazała istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post1 ( $p < 0,001$ ), oraz pre vs post2 ( $p < 0,001$ ) oraz brak różnic istotnych statystycznie w grupie PD-TR pomiędzy sesjami post1 vs post2 (Tabela 13). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 13).

Analiza klastra wykazała również istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesjach post1 ( $p = 0,002$ ) oraz post2 ( $p < 0,001$ ) (Tabela 13).

W podziale na poszczególne elektrody z obszaru dodatkowej kory ruchowej wyniki testu ANOVA nie wykazały istotności wpływu badanych czynników na amplitudę MRCP (Tabela 12).

W podziale na poszczególne elektrody porównania wielokrotne wykazały istotny statystycznie wzrost amplitudy w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post1 w elektrodzie C26 ( $p = 0,047$ ), oraz pomiędzy pomiarami pre vs post2 w elektrodach C13 ( $p = 0,019$ ) oraz C26 ( $p = 0,042$ ) (Tabela 13). W grupie PD-NTR nie wykazano żadnych istotnie statystycznych różnic pomiędzy sesjami pomiarowymi (Tabela 13).

Wyniki dla poszczególnych elektrod wykazały istotnie wyższe wartości amplitudy w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w pomiarach w sesji post2 w elektrodach C12 ( $p = 0,025$ ) oraz C13 ( $p = 0,042$ ) (Tabela 13).

**Tabela 12.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w dodatkowej korze ruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego \* -  $p \leq 0,05$

	Klaster	C11	C12	C13	C21	C22	C23	C24	C25	C26
Grupa	F(1, 588) = 18,87; p<0,001	F(1, 60) = 2,64; p= 0,109	F(1, 60) = 2,744; p= 0,103	F(1, 60) = 2,34; p= 0,131	F(1, 60) = 1,853; p= 0,179	F(1, 60) = 1,354; p= 0,249	F(1, 60) = 2,25; p= 0,139	F(1, 60) = 1,72; p= 0,195	F(1, 60) = 1,455; p= 0,232	F(1, 60) = 1,903; p= 0,173
Sesja	F(2, 588) = 12,427; p<0,001	F(2, 60) = 0,895; p= 0,414	F(2, 60) = 1,377; p= 0,26	F(2, 60) = 2,131; p= 0,128	F(2, 60) = 1,943; p= 0,152	F(2, 60) = 1,379; p= 0,26	F(2, 60) = 0,3; p= 0,742	F(2, 60) = 0,336; p= 0,716	F(2, 60) = 1,554; p= 0,22	F(2, 60) = 3,118; p= 0,051
Grupa X Sesja	F(2, 588) = 10,546; p<0,001	F(2, 60) = 0,754; p= 0,475	F(2, 60) = 1,513; p= 0,229	F(2, 60) = 1,844; p= 0,167	F(2, 60) = 1,174; p= 0,316	F(2, 60) = 0,79; p= 0,459	F(2, 60) = 0,731; p= 0,486	F(2, 60) = 1,384; p= 0,259	F(2, 60) = 1,112; p= 0,335	F(2, 60) = 1,045; p= 0,358



**Tabela 13.** Wyniki porównania wartości średnich amplitud potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w dodatkowej korze ruchowej podczas wykonywania wyprostów palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* -  $p \leq 0,05$

Amplituda MRCP w dodatkowej korze ruchowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,740 / <0,001*	0,887 / <0,001*	0,117 / 1,000	0,183 / 0,763	-0,050 / 1,000	-0,199 / 0,422	0,156 / 0,327	-0,417 / 0,002*	-0,723 / <0,001*
C11	0,528 / 0,422	0,655 / 0,311	0,059 / 1,000	0,152 / 1,000	-0,058 / 1,000	-0,195 / 1,000	-0,005 / 0,991	-0,394 / 0,289	-0,696 / 0,088
C12	0,576 / 0,462	0,904 / 0,062	0,357 / 1,000	0,25 / 1,000	-0,057 / 1,000	-0,243 / 1,000	0,055 / 0,905	-0,281 / 0,492	-0,784 / 0,025*
C13	0,849 / 0,114	1,164 / 0,019*	0,27 / 1,000	0,098 / 1,000	0,009 / 1,000	-0,081 / 1,000	0,261 / 0,554	-0,434 / 0,247	-0,784 / 0,042*
C21	0,809 / 0,146	0,955 / 0,058	0,153 / 1,000	0,171 / 1,000	0,069 / 1,000	-0,080 / 1,000	0,181 / 0,680	-0,425 / 0,284	-0,607 / 0,096
C22	0,587 / 0,357	0,751 / 0,204	0,109 / 1,000	0,294 / 1,000	-0,001 / 1,000	-0,246 / 1,000	0,080 / 0,854	-0,228 / 0,544	-0,606 / 0,117
C23	0,434 / 0,747	0,497 / 0,628	0,041 / 1,000	-0,018 / 1,000	-0,167 / 1,000	-0,157 / 1,000	0,029 / 0,940	-0,436 / 0,285	-0,618 / 0,116
C24	0,435 / 0,614	0,663 / 0,336	0,118 / 1,000	-0,032 / 1,000	-0,330 / 1,000	-0,285 / 1,000	0,194 / 0,648	-0,295 / 0,404	-0,787 / 0,064
C25	0,762 / 0,097	0,685 / 0,231	-0,135 / 1,000	0,179 / 1,000	-0,100 / 1,000	-0,218 / 1,000	0,251 / 0,609	-0,411 / 0,240	-0,539 / 0,162
C26	1,072 / 0,047*	0,916 / 0,042*	0,017 / 1,000	0,379 / 1,000	0,183 / 1,000	-0,120 / 1,000	0,181 / 0,720	-0,485 / 0,247	-0,508 / 0,119

### V 3. Latencja MRCP

Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA dla elektrod skumulowanych w klastry jak również w podziale na poszczególne elektrody wykazały istotny statystycznie wpływ sesji pomiarowej ( $p=0,024$ ) na latencję MRCP w ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej (Tabela 22).

Porównania wielokrotne dla wszystkich elektrod skumulowanych w klastry wykazały istotnie wyższe wydłużenie latencji w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesji post2 w ipsilateralnej korze DLPFC ( $p=0,027$ ) (Tabela 19), w grupie PD-TR niż w grupie PD-NTR w sesji pre w kontralateralnej korze DLPFC ( $p=0,027$ ) (Tabela 17), w grupie PD-NTR pomiędzy sesjami post1 vs post2 w I 1.1. ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej ( $p=0,045$ ), istotne statystycznie skrócenie latencji w grupie PD-TR pomiędzy sesjami pre vs post1 w kontralateralnej korze DLPFC ( $p=0,004$ ) (Tabela 17).

Porównania wielokrotne dla poszczególnych elektrod wykazały istotnie statystycznie wydłużenie latencji w grupie PD-NTR dla elektrody C10 (w ipsilateralna kora DLPFC) pomiędzy sesjami pre vs post1 ( $p=0,044$ ) (Tabela 19).

**Tabela 14.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w korze przedczołowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego

	Klaster	C14	C15	C18	C19	C20	C27	C28
Grupa	F(1, 456) = 0,091; p= 0,763	F(1, 60) = 0,611; p= 0,437	F(1, 60) = 0,66; p= 0,42	F(1, 60) = 1,426; p= 0,237	F(1, 60) = 0,171; p= 0,681	F(1, 60) = 1,078; p= 0,303	F(1, 60) = 0,205; p= 0,652	F(1, 60) = 0,205; p= 0,653
Sesja	F(2, 456) = 1,396; p= 0,249	F(2, 60) = 0,184; p= 0,832	F(2, 60) = 0,231; p= 0,794	F(2, 60) = 1,59; p= 0,212	F(2, 60) = 1,015; p= 0,369	F(2, 60) = 0,149; p= 0,862	F(2, 60) = 1,023; p= 0,366	F(2, 60) = 0,735; p= 0,484
Grupa X Sesja	F(2, 456) = 0,336; p= 0,715	F(2, 60) = 0,042; p= 0,959	F(2, 60) = 0,469; p= 0,628	F(2, 60) = 0,05; p= 0,952	F(2, 60) = 0,213; p= 0,809	F(2, 60) = 0,065; p= 0,937	F(2, 60) = 2,256; p= 0,114	F(2, 60) = 0,309; p= 0,735

**Tabela 15.** Wyniki porównania wartości średnich latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w korze przedczołowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego

Latencja MRCP w korze przedczołowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,114 / 1,000	0,236 / 0,208	0,198 / 0,990	0,006 / 1,000	0,089 / 1,000	0,113 / 1,000	0,096 / 0,419	0,010 / 0,967	-0,061 / 0,743
C14	-0,037 / 1,000	0,090 / 1,000	0,254 / 1,000	-0,172 / 1,000	-0,019 / 1,000	0,248 / 1,000	0,182 / 0,497	0,142 / 0,770	0,367 / 0,707
C15	-0,368 / 1,000	-0,039 / 1,000	0,389 / 1,000	0,167 / 1,000	0,227 / 1,000	0,155 / 1,000	-0,322 / 0,224	0,064 / 0,921	-0,175 / 0,782
C18	-0,514 / 0,422	-0,207 / 1,000	0,353 / 1,000	-0,431 / 0,968	-0,071 / 1,000	0,408 / 1,000	-0,312 / 0,348	-0,265 / 0,574	-0,233 / 0,579
C19	-0,054 / 1,000	0,286 / 1,000	0,44 / 1,000	0,261 / 1,000	0,454 / 0,758	0,219 / 1,000	-0,208 / 0,49	0,100 / 0,82	-0,144 / 0,802
C20	0,012 / 1,000	0,068 / 1,000	0,072 / 1,000	-0,124 / 1,000	0,11 / 1,000	0,246 / 1,000	0,219 / 0,500	0,13 / 0,754	0,405 / 0,424
C27	0,669 / 0,146	0,77 / 0,096	0,153 / 1,000	0,05 / 1,000	-0,277 / 1,000	-0,325 / 1,000	0,59 / 0,067	0,025 / 0,971	-0,414 / 0,269
C28	0,415 / 0,612	0,292 / 0,773	-0,053 / 1,000	0,065 / 1,000	0,283 / 1,000	0,393 / 1,000	0,246 / 0,412	-0,276 / 0,776	0,092 / 0,808

**Tabela 16.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w kontralateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostowania palca wskazującego

	Klaster	C31	C32	D04	D05	D06	C27	C28
Grupa	F(1, 324) = 0,446; p= 0,505	F(1, 60) = 0; p= 0,99	F(1, 60) = 0,119; p= 0,732	F(1, 60) = 3,811; p= 0,056	F(1, 60) = 0,058; p= 0,811	F(1, 60) = 0,42; p= 0,519	F(1, 60) = 0,205; p= 0,652	F(1, 60) = 0,205; p= 0,653
Sesja	F(2, 324) = 2,603; p= 0,076	F(2, 60) = 0,399; p= 0,673	F(2, 60) = 2,802; p= 0,069	F(2, 60) = 0,911; p= 0,408	F(2, 60) = 0,829; p= 0,441	F(2, 60) = 1,794; p= 0,175	F(2, 60) = 1,023; p= 0,366	F(2, 60) = 0,735; p= 0,484
Grupa X Sesja	F(2, 324) = 2,583; p= 0,077	F(2, 60) = 2,595; p= 0,083	F(2, 60) = 0,787; p= 0,46	F(2, 60) = 0,317; p= 0,73	F(2, 60) = 0,678; p= 0,511	F(2, 60) = 0,273; p= 0,762	F(2, 60) = 2,256; p= 0,114	F(2, 60) = 0,309; p= 0,735

**Tabela 17.** Wyniki porównania wartości średnich latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w kontralateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostowania palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* - p≤0,05

Latencja MRCP w kontralateralnej korze DLPFC									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,617 / 0,004*	0,325 / 0,098	-0,222 / 0,808	0,026 / 1,000	-0,097 / 1,000	-0,112 / 1,000	0,394 / 0,027*	-0,18 / 0,454	-0,053 / 0,751
C31	0,780 / 0,095	0,532 / 0,230	-0,183 / 1,000	-0,396 / 1,000	-0,417 / 1,000	0,009 / 1,000	0,648 / 0,069	-0,547 / 0,268	-0,267 / 0,479
C32	0,813 / 0,104	0,590 / 0,193	-0,116 / 1,000	0,134 / 1,000	0,633 / 0,543	0,469 / 0,964	0,293 / 0,377	-0,370 / 0,426	0,216 / 0,613
D04	0,530 / 0,447	0,142 / 1,000	-0,358 / 0,976	0,290 / 1,000	0,273 / 1,000	0,042 / 1,000	0,536 / 0,177	0,243 / 0,630	0,511 / 0,131
D05	0,447 / 0,962	0,402 / 0,655	0,096 / 1,000	0,397 / 1,000	-0,097 / 1,000	-0,442 / 0,827	0,249 / 0,513	0,376 / 0,571	-0,255 / 0,421
D06	0,188 / 1,000	-0,235 / 1,000	-0,471 / 0,878	-0,127 / 1,000	-0,619 / 0,352	-0,424 / 0,627	0,085 / 0,841	-0,231 / 0,616	-0,273 / 0,416

**Tabela 18.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w ipsilateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostów palca wskazującego

	Klaster	C04	C05	C06	C09	C10	C27	C28
Grupa	F(1, 324) = 0,59; p= 0,443	F(1, 60) = 0,102; p= 0,75	F(1, 60) = 0,215; p= 0,645	F(1, 60) = 0,215; p= 0,645	F(1, 60) = 0,453; p= 0,504	F(1, 60) = 0,241; p= 0,626	F(1, 60) = 0,205; p= 0,652	F(1, 60) = 0,205; p= 0,653
Sesja	F(2, 324) = 0,593; p= 0,553	F(2, 60) = 0,025; p= 0,975	F(2, 60) = 0,232; p= 0,794	F(2, 60) = 0,636; p= 0,533	F(2, 60) = 1,942; p= 0,152	F(2, 60) = 2,158; p= 0,124	F(2, 60) = 1,023; p= 0,366	F(2, 60) = 0,735; p= 0,484
Grupa X Sesja	F(2, 324) = 2,398; p= 0,093	F(2, 60) = 1,815; p= 0,172	F(2, 60) = 0,374; p= 0,69	F(2, 60) = 0,928; p= 0,401	F(2, 60) = 1,042; p= 0,359	F(2, 60) = 2,626; p= 0,081	F(2, 60) = 2,256; p= 0,114	F(2, 60) = 0,309; p= 0,735

**Tabela 19.** Wyniki porównania wartości średnich latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w ipsilateralnej korze DLPFC podczas wykonywania wyprostów palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* - p≤0,05

Latencja MRCP w ipsilateralnej korze DLPFC									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	-0,192 / 1,000	-0,270 / 0,494	-0,103 / 1,000	-0,061 / 1,000	0,257 / 0,428	0,378 / 0,193	-0,112 / 0,518	-0,047 / 0,812	0,440 / 0,027*
C04	-0,216 / 1,000	-0,549 / 0,659	-0,407 / 1,000	0,031 / 1,000	0,460 / 0,628	0,421 / 0,753	-0,445 / 0,253	-0,286 / 0,454	0,564 / 0,181
C05	-0,102 / 1,000	-0,011 / 1,000	0,089 / 1,000	0,304 / 1,000	0,295 / 1,000	0,022 / 1,000	-0,153 / 0,666	0,305 / 0,493	0,218 / 0,587
C06	-0,225 / 1,000	0,040 / 1,000	0,235 / 1,000	0,413 / 0,622	0,518 / 0,466	0,088 / 1,000	-0,276 / 0,417	0,413 / 0,309	0,279 / 0,555
C09	-0,462 / 1,000	-0,547 / 0,366	-0,329 / 1,000	-0,627 / 0,215	-0,325 / 1,000	0,403 / 0,876	0,285 / 0,552	-0,302 / 0,474	0,421 / 0,203
C10	-0,135 / 1,000	-0,317 / 0,981	-0,274 / 1,000	-0,892 / 0,044*	-0,093 / 1,000	0,889 / 0,067	0,324 / 0,420	-0,612 / 0,130	0,600 / 0,121

**Tabela 20.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego

	Klaster	D10	D11	D12	D13	D18	D19	D20
Grupa	F(1, 456) = 1,323; p= 0,251	F(1, 60) = 1,158; p= 0,286	F(1, 60) = 0,176; p= 0,677	F(1, 60) = 0,042; p= 0,838	F(1, 60) = 0,084; p= 0,772	F(1, 60) = 0,003; p= 0,953	F(1, 60) = 0,444; p= 0,508	F(1, 60) = 0,004; p= 0,952
Sesja	F(2, 456) = 1,159; p= 0,315	F(2, 60) = 0,459; p= 0,634	F(2, 60) = 1,366; p= 0,263	F(2, 60) = 0,651; p= 0,525	F(2, 60) = 1,373; p= 0,261	F(2, 60) = 0,157; p= 0,855	F(2, 60) = 0,518; p= 0,598	F(2, 60) = 0,146; p= 0,864
Grupa X Sesja	F(2, 456) = 2,812; p= 0,061	F(2, 60) = 0,168; p= 0,846	F(2, 60) = 1,209; p= 0,306	F(2, 60) = 0,293; p= 0,747	F(2, 60) = 0,282; p= 0,756	F(2, 60) = 1,254; p= 0,293	F(2, 60) = 1,594; p= 0,212	F(2, 60) = 0,04; p= 0,961

**Tabela 21.** Wyniki porównania wartości średnich latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego

Latencja MRCP w kontralateralnej korze ruchowej i przedruchowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,104 / 1,000	0,213 / 0,487	0,126 / 1,000	-0,365 / 0,054	-0,217 / 0,589	0,169 / 0,844	0,199 / 0,209	-0,291 / 0,069	-0,231 / 0,154
D10	0,073 / 1,000	0,247 / 1,000	0,218 / 1,000	-0,229 / 1,000	0,089 / 1,000	0,313 / 1,000	-0,076 / 0,837	-0,416 / 0,309	-0,260 / 0,531
D11	-0,101 / 1,000	0,024 / 1,000	0,087 / 1,000	-0,727 / 0,178	-0,768 / 0,222	0,032 / 1,000	0,697 / 0,309	-0,302 / 0,415	-0,296 / 0,355
D12	-0,052 / 1,000	-0,162 / 1,000	-0,176 / 1,000	-0,533 / 0,739	-0,368 / 1,000	0,087 / 1,000	0,143 / 0,681	-0,322 / 0,506	-0,038 / 0,922
D13	-0,122 / 1,000	0,32 / 1,000	0,494 / 1,000	-0,378 / 0,652	0,07 / 1,000	0,42 / 0,478	0,13 / 0,764	-0,235 / 0,460	-0,031 / 0,951
D18	0,353 / 1,000	0,415 / 0,931	0,132 / 1,000	-0,449 / 0,632	-0,255 / 1,000	0,175 / 1,000	0,458 / 0,220	-0,358 / 0,391	-0,19 / 0,635
D19	0,136 / 1,000	0,777 / 0,360	0,433 / 0,730	-0,456 / 0,680	-0,423 / 1,000	0,108 / 1,000	0,441 / 0,324	-0,204 / 0,510	-0,763 / 0,143
D20	0,236 / 1,000	0,087 / 1,000	-0,119 / 1,000	0,068 / 1,000	0,023 / 1,000	-0,071 / 1,000	0,056 / 0,873	-0,109 / 0,812	-0,011 / 0,978

**Tabela 22.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego \* -  $p \leq 0,05$

	Klaster	B21	B22	B23	B29	B30	B31	B32
Grupa	F(1, 456) = 0,589; p= 0,443	F(1, 60) = 0,743; p= 0,392	F(1, 60) = 0,099; p= 0,754	F(1, 60) = 0,04; p= 0,842	F(1, 60) = 0,12; p= 0,731	F(1, 60) = 0,231; p= 0,632	F(1, 60) = 0,583; p= 0,448	F(1, 60) = 0,145; p= 0,705
Sesja	F(2, 456) = 3,78; p= 0,024*	F(2, 60) = 2,904; p= 0,063	F(2, 60) = 0,487; p= 0,617	F(2, 60) = 1,24; p= 0,297	F(2, 60) = 1,11; p= 0,336	F(2, 60) = 0,857; p= 0,43	F(2, 60) = 1,509; p= 0,229	F(2, 60) = 0,534; p= 0,589
Grupa X Sesja	F(2, 456) = 0,678; p= 0,508	F(2, 60) = 0,664; p= 0,519	F(2, 60) = 1,411; p= 0,252	F(2, 60) = 0,077; p= 0,926	F(2, 60) = 1,648; p= 0,201	F(2, 60) = 1,504; p= 0,231	F(2, 60) = 0,153; p= 0,858	F(2, 60) = 0,321; p= 0,727

**Tabela 23.** Wyniki porównania wartości średnich latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego \* -  $p \leq 0,05$

Latencja MRCP w ipsilateralnej korze ruchowej i przedruchowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	0,065 / 1,000	0,279 / 0,371	0,237 / 0,753	-0,138 / 0,983	0,212 / 0,435	0,354 / 0,045*	0,001 / 0,996	-0,221 / 0,164	0,011 / 0,953
B21	0,638 / 0,241	0,408 / 0,826	-0,363 / 1,000	0,344 / 0,914	0,789 / 0,163	0,393 / 1,000	-0,193 / 0,533	-0,503 / 0,220	0,223 / 0,710
B22	-0,068 / 1,000	0,410 / 1,000	0,581 / 1,000	-0,422 / 0,730	-0,541 / 0,393	-0,105 / 1,000	0,408 / 0,337	-0,038 / 0,915	-0,570 / 0,165
B23	0,187 / 1,000	0,677 / 0,517	0,478 / 1,000	0,193 / 1,000	0,283 / 1,000	0,115 / 1,000	0,07 / 0,834	0,135 / 0,740	-0,094 / 0,844
B29	-0,606 / 0,665	-0,541 / 0,598	-0,023 / 1,000	-0,200 / 1,000	0,450 / 0,768	0,787 / 0,238	-0,302 / 0,437	-0,100 / 0,787	0,713 / 0,104
B30	0,265 / 1,000	0,386 / 1,000	0,433 / 1,000	-0,580 / 0,260	-0,096 / 1,000	0,477 / 0,442	0,301 / 0,349	-0,657 / 0,136	-0,128 / 0,790
B31	-0,314 / 1,000	0,267 / 1,000	0,603 / 0,564	-0,026 / 1,000	0,348 / 0,910	0,38 / 0,820	-0,353 / 0,378	-0,059 / 0,874	-0,115 / 0,784
B32	0,311 / 1,000	0,445 / 1,000	0,119 / 1,000	-0,163 / 1,000	0,175 / 1,000	0,289 / 0,910	0,074 / 0,871	-0,331 / 0,388	0,017 / 0,962

**Tabela 24.** Wyniki porównań za pomocą testu ANOVA latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym w dodatkowej korze ruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego.

	Klaster	C11	C12	C13	C21	C22	C23	C24	C25	C26
Grupa	F(1, 588) = 0,713; p= 0,399	F(1, 60) = 0,467; p= 0,497	F(1, 60) = 0,064; p= 0,801	F(1, 60) = 0,193; p= 0,662	F(1, 60) = 0,002; p= 0,967	F(1, 60) = 0,018; p= 0,895	F(1, 60) = 0; p= 0,989	F(1, 60) = 4,519; p= 0,038	F(1, 60) = 0,162; p= 0,689	F(1, 60) = 0,629; p= 0,431
Sesja	F(2, 588) = 0,1; p= 0,905	F(2, 60) = 0,463; p= 0,632	F(2, 60) = 0,055; p= 0,946	F(2, 60) = 0,699; p= 0,501	F(2, 60) = 0,033; p= 0,967	F(2, 60) = 0,13; p= 0,879	F(2, 60) = 1,158; p= 0,321	F(2, 60) = 0,006; p= 0,994	F(2, 60) = 0,243; p= 0,785	F(2, 60) = 0,365; p= 0,696
Grupa X Sesja	F(2, 588) = 0,203; p= 0,816	F(2, 60) = 0,376; p= 0,688	F(2, 60) = 0,157; p= 0,855	F(2, 60) = 0,034; p= 0,966	F(2, 60) = 0,364; p= 0,696	F(2, 60) = 0,816; p= 0,447	F(2, 60) = 0,241; p= 0,787	F(2, 60) = 0,251; p= 0,779	F(2, 60) = 0,064; p= 0,938	F(2, 60) = 0,543; p= 0,584



**Tabela 25.** Wyniki porównania wartości średnich latencji potencjału korowego związanego ze zdarzeniem ruchowym (MRCP) w dodatkowej korze ruchowej podczas wykonywania wyprostu palca wskazującego wartości effect size (g) oraz testu wielokrotnych porównań Tukey'a (p). PD-TR - grupa trenująca, PD-NTR - grupa nietrenująca, Pre – badanie wstępne, Post1 – badanie po zakończeniu cyklu treningowego, Post2 – badanie 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego

Latencja MRCP w dodatkowej korze ruchowej									
Porównanie:	Między sesjami						Między grupami		
	PD-TR			PD-NTR			Pre	Post1	Post2
	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	Pre vs Post1	Pre vs Post2	Post1 vs Post2	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR	PD-TR vs PD-NTR
	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p	g / p
Klaster	-0,085 / 1,000	-0,044 / 1,000	0,062 / 1,000	0,027 / 1,000	0,062 / 1,000	0,040 / 1,000	-0,004 / 0,974	0,110 / 0,463	0,113 / 0,447
C11	0,066 / 1,000	0,140 / 1,000	0,025 / 1,000	-0,160 / 1,000	0,250 / 1,000	0,355 / 0,683	0,200 / 0,682	-0,075 / 0,821	0,409 / 0,322
C12	-0,081 / 1,000	-0,118 / 1,000	-0,021 / 1,000	0,198 / 1,000	0,078 / 1,000	-0,116 / 1,000	-0,099 / 0,785	0,204 / 0,610	0,085 / 0,842
C13	-0,320 / 1,000	-0,363 / 1,000	0,007 / 1,000	-0,238 / 1,000	-0,155 / 1,000	0,123 / 1,000	0,038 / 0,904	0,071 / 0,862	0,266 / 0,644
C21	-0,173 / 1,000	-0,162 / 1,000	0,053 / 1,000	0,264 / 1,000	0,127 / 1,000	-0,131 / 1,000	-0,237 / 0,510	0,210 / 0,594	0,024 / 0,957
C22	-0,458 / 1,000	-0,263 / 1,000	0,321 / 1,000	0,223 / 1,000	0,263 / 0,980	0,089 / 1,000	-0,311 / 0,270	0,315 / 0,585	0,176 / 0,739
C23	-0,697 / 0,406	-0,319 / 1,000	0,616 / 1,000	-0,165 / 1,000	0,101 / 1,000	0,212 / 1,000	-0,274 / 0,569	0,095 / 0,759	0,115 / 0,810
C24	0,260 / 1,000	0,132 / 1,000	-0,100 / 1,000	-0,175 / 1,000	-0,114 / 1,000	0,028 / 1,000	0,740 / 0,081	0,366 / 0,430	0,370 / 0,271
C25	0,222 / 1,000	0,123 / 1,000	-0,174 / 1,000	0,108 / 1,000	0,151 / 1,000	0,064 / 1,000	0,095 / 0,760	-0,022 / 0,960	0,231 / 0,661
C26	0,327 / 1,000	0,344 / 1,000	-0,032 / 1,000	0,144 / 1,000	-0,204 / 1,000	-0,296 / 0,961	0,069 / 0,868	-0,165 / 0,787	-0,385 / 0,209

## VI WNIOSKI

Na podstawie wyników przedstawionych w tej pracy oraz rozważań nad tymi wynikami wyciągnięto następujące wnioski:

1. 12-tygodniowy intensywny trening interwałowy na cykloergometrze rowerowym spowodował w zapisie EEG wzrost amplitudy potencjałów wywołanych zadaniami ruchowymi (MRCP) w grupie pacjentów poddanych cyklowi HIIT.
2. Pozytywne zmiany w amplitudzie MRCP w grupie pacjentów podanych 12-tygodniowemu cyklowi HIIT utrzymały się do 6 tygodni po zakończeniu cyklu treningowego.
3. 12-tygodniowy intensywny trening interwałowy na cykloergometrze rowerowym nie spowodował zmian w latencji MRCP w grupie pacjentów poddanych cyklowi HIIT.
4. W grupie pacjentów nie poddanych 12-tygodniowemu cyklowi HIIT amplituda i latencja MRCP nie uległy zmianie w obu sesjach pomiarowych po okresie 12-tygodniowego cyklu treningowego w porównaniu do sesji przed tym okresem.

## VII PIŚMIENICTWO

1. Abdo WF, Van De Warrenburg BPC, Burn DJ, Quinn NP, Bloem BR. The clinical approach to movement disorders. *Nat Rev Neurol* 2010, 6(1): 29–37.
2. Ahlskog JE. Does vigorous exercise have a neuroprotective effect in Parkinson disease? *Neurology* 2011, 77(3): 288–294.
3. Alberts JL, Linder SM, Penko AL, Lowe MJ, Phillips M. It's not about the Bike, It's About the Pedaling. *Exerc Sport Sci Rev* 2011, 44(195): 177–186.
4. Alberts JL, Phillips M, Lowe MJ, Frankemolle A, Thota A, Beall EB, Feldman M, Ahmed A, Ridgel AL. Cortical and motor responses to acute forced exercise in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2016, 24: 56–62.
5. Alberts JL, Rosenfeldt AB. The Universal Prescription for Parkinson's Disease: Exercise. *J Parkinsons Dis* 2020, 10(s1): S21–S27.
6. Alves G, Forsaa EB, Pedersen KF, Gjerstad MD, Larsen JP. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm* 2008, 255: 18–32.
7. Arcolin I, Pisano F, Delconte C, Godi M, Schieppati M, Mezzani A, Picco D, Grasso M, Nardone A. Intensive cycle ergometer training improves gait speed and endurance in patients with Parkinson's disease: A comparison with treadmill training. *Restor Neurol Neurosci* 2015, 34(1): 125–138.
8. Bartlett JD, Close GL, Maclaren DPM, Gregson W, Drust B, Morton JP. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: Implications for exercise adherence. *J Sports Sci* 2011, 29(6): 547–553.
9. Beall EB, Lowe MJ, Alberts JL, Frankemolle AM m, Thota AK, Shah C, Phillips MD. The Effect of Forced-Exercise Therapy for Parkinson's Disease on Motor Cortex Functional Connectivity. *Brain Connect* 2013, 3(2): 190–198.
10. Berardelli A, Wenning GK, Antonini A, Berg D, Bloem BR, Bonifati V, Brooks D, Burn DJ, Colosimo C, Fanciulli A, Ferreira J, Gasser T, Grandas F, Kanovsky P, Kostic V, Kulisevsky J, Oertel W, Poewe W, Reese JP, Relja M, Ruzicka E, Schrag A, Seppi K, Taba P, Vidailhet M. EFNS/MDS-ES recommendations for the diagnosis of Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2013, 20(1): 16–34.
11. Bergman H, Wichmann T, DeLong M. Reversal of Experimental Parkinsonism by

- Lesions of the Subthalamic Nucleus. *Science* 1990, 249(4975): 1436–1438.
12. Carvalho A, Barbirato D, Araujo N, Martins JV, Sá Cavalcanti JL, Santos TM, Countinho ES, Laks J, Deslandes AC. Comparison of strength training, aerobic training, and additional physical therapy as supplementary treatments for Parkinson's disease: Pilot study. *Clin Interv Aging* 2015, 10: 183–191.
  13. Cassidy M, Mazzone P, Oliviero A, Insola A, Tonali P, Di Lazzaro V, Brown P. Movement-related changes in synchronization in the human basal ganglia. *Brain* 2002, 125(6): 1235–1246.
  14. Chen YH, Kuo TT, Kao JH, Huang EYK, Hsieh TH, Chou YC, Hoffer BJ. Exercise Ameliorates Motor Deficits and Improves Dopaminergic Functions in the Rat Hemi-Parkinson's Model. *Sci Rep* 2018, 8(1): 1–18.
  15. Cheng H, Ulane C, Burke R. Clinical Progression in Parkinson's Disease and the Neurobiology of Axons. *Ann Neurol* 2010, 67(6): 715–725.
  16. Choi SH, Lee M, Wang Y, Hong B. Estimation of optimal location of EEG reference electrode for motor imagery based BCI using fMRI. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol - Proc* 2006, 1193–1196.
  17. de Bie RMA, Clarke CE, Espay AJ, Fox SH, Lang AE. Initiation of pharmacological therapy in Parkinson's disease: when, why, and how. *Lancet Neurol* 2020, 19(5): 452–461.
  18. Droby A, Maidan I, Jacob Y, Giladi N, Hausdorff JM, Mirelman A. Distinct Effects of Motor Training on Resting-State Functional Networks of the Brain in Parkinson's Disease. *Neurorehabil Neural Repair* 2020, 34(9): 795–803.
  19. Elbaz A, Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Peterson BJ, Ahlskog JE, Schaid DJ, Rocca WA. Risk tables for parkinsonism and Parkinson's disease. *J Clin Epidemiol* 2002, 55(1): 25–31.
  20. Emek-Savaş DD, Özmüş G, Güntekin B, Dönmez Çolakoğlu B, Çakmur R, Başar E, Yener GG. Decrease of Delta Oscillatory Responses in Cognitively Normal Parkinson's Disease. *Clin EEG Neurosci* 2017, 48(5): 355–364.
  21. Falvo MJ, Rohrbaugh JW, Alexander T, Earhart GM. Effects of Parkinson disease and antiparkinson medication on central adaptations to repetitive grasping. *Physiol Behav* 2018, 200: 1–5.

22. Fearon C, Butler JS, Waechter SM, Killane I, Kelly SP, Reilly RB, Lynch T. Neurophysiological correlates of dual tasking in people with Parkinson's disease and freezing of gait. *Exp Brain Res* 2021, 239(1): 175–187.
23. Fisher BE, Li Q, Nacca A, Salem GJ, Song J, Yip J, Hui JS, Jakowec MW, Petzinger GM. Treadmill exercise elevates striatal dopamine D2 receptor binding potential in patients with early Parkinson's disease. *Neuroreport* 2013, 24(10): 509–514.
24. Fisher BE, Wu AD, Salem GJ, Song JE, Lin J, Yip J, Cen S, Gordon J, Jakowec M. The Effect of Exercise Training in Improving Motor Performance and Corticomotor Excitability in Persons with Early PD. *Phys Ther* 2008, 89(7): 1221–1229.
25. Frazzitta G, Maestri R, Bertotti G, Riboldazzi G, Boveri N, Perini M, Uccellini D, Turla M, Comi C, Pezzoli G, Ghilardi MF. Intensive rehabilitation treatment in early Parkinson's disease: A randomized pilot study with a 2-year follow-up. *Neurorehabil Neural Repair* 2015, 29(2): 123–131.
26. Galvan A, Wichmann T. Pathophysiology of Parkinsonism. *Clin Neurophysiol* 2008, 119(7): 1459–1474.
27. Georgiev D, Lange F, Seer C, Kopp B, Jahanshahi M. Movement-related potentials in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol* 2016, 127(6): 2509–2519.
28. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C, Giladi N, Holloway RG, Moore CG, Wenning GK, Yahr MD, Seidl L. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations. *Mov Disord* 2004, 19(9): 1020–1028.
29. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stern MB, Dodel R, Dubois B, Holloway R, Jankovic J, Kulisevsky J, Lang AE, Lees A, Leurgans S, LeWitt PA, Nyenhuis D, Olanow CW, Rascol O, Schrag A, Teresi JA, van Hilten JJ, LaPelle N, Agarwal P, Athar S, Bordelan Y, Bronte-Stewart HM, Camicioli R, Chou K, Cole W, Dalvi A, Delgado H, Diamond A, Dick JP, Duda J, Elble RJ, Evans C, Evidente VG, Fernandez HH, Fox S, Friedman JH, Fross RD, Gallagher D, Goetz CG, Hall D, Hermanowicz N, Hinson V, Horn S, Hurtig H, Kang UJ, Kleiner-Fisman G, Klepitskaya O,

- Kompoliti K, Lai EC, Leehey ML, Leroi I, Lyons KE, McClain T, Metzger SW, Miyasaki J, Morgan JC, Nance M, Nemeth J, Pahwa R, Parashos SA, Schneider JSJS, Schrag A, Sethi K, Shulman LM, Siderowf A, Silverdale M, Simuni T, Stacy M, Stern MB, Stewart RM, Sullivan K, Swope DM, Wadia PM, Walker RW, Walker R, Weiner WJ, Wiener J, Wilkinson J, Wojcieszek JM, Wolfrath S, Wooten F, Wu A, Zesiewicz TA, Zweig RM. Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord* 2008, 23(15): 2129–2170.
30. Hammond C, Bergman H, Brown P. Pathological synchronization in Parkinson's disease: networks, models and treatments. *Trends Neurosci* 2007, 30(7): 357–364.
31. Haslinger B, Erhard P, Kämpfe N, Boecker H, Rummeny E, Schwaiger M, Conrad B, Ceballos-Baumann AO. Event-related functional magnetic resonance imaging in Parkinson's disease before and after levodopa. *Brain* 2001, 124(3): 558–570.
32. Herold F, Törpel A, Schega L, Müller NG. Functional and/or structural brain changes in response to resistance exercises and resistance training lead to cognitive improvements - A systematic review. *Eur Rev Aging Phys Act* 2019, 16(1): 1–33.
33. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism : onset , progression , and mortality. 1967, 17(May): 427–442.
34. Hughes KC, Gao X, Molsberry S, Valeri L, Schwarzschild MA, Ascherio A. Physical activity and prodromal features of Parkinson disease. *Neurology* 2019, 93(23): E2157–E2169.
35. Hyman C, Hofer M, Barde YA, Juhasz M, Yancopoulos GD, Squinto SP, Lindsay RM. BDNF is a neurotrophic factor for dopaminergic neurons of the substantia nigra. *Nature* 1991, 350(6315): 230–232.
36. Kalia L, Lang A. Parkinson's Disease. *Lancet* 2015, 29(386): 896–912.
37. Karimi F, Niu J, Gouweleuw K, Almeida Q, Jiang N. Movement related EEG signatures associated with freezing of gait in Parkinson's disease: an integrative analysis. *Brain Commun* 2021, 24(3(4)): 1–14.
38. Kelly NA, Ford MP, Standaert DG, Watts RL, Bickel CS, Moellering DR, Tuggle SC, Williams JY, Lieb L, Windham ST, Bamman MM. Novel, high-intensity exercise prescription improves muscle mass, mitochondrial function, and physical

- capacity in individuals with Parkinson's disease. *J Appl Physiol* 2014, 116(5): 582–592.
39. Lattari E, Costa SS, Campos C, de Oliveira AJ, Machado S, Maranhao Neto GA. Can transcranial direct current stimulation on the dorsolateral prefrontal cortex improves balance and functional mobility in Parkinson's disease? *Neurosci Lett* 2017, 636(November): 165–169.
40. Lavin KM, Ge Y, Sealfon SC, Nair VD, Wilk K, McAdam JS, Windham ST, Kumar PL, McDonald M-LN, Bamman MM. Rehabilitative Impact of Exercise Training on Human Skeletal Muscle Transcriptional Programs in Parkinson's Disease. *Front Physiol* 2020, 11(June): 1–14.
41. Marusiak J, Fisher BE, Jaskólska A, Słotwiński K, Budrewicz S, Koszewicz M, Kisiel-Sajewicz K, Kamiński B, Jaskólski A. Eight weeks of aerobic interval training improves psychomotor function in patients with parkinson's disease—randomized controlled trial. *Int J Environ Res Public Health* 2019, 16(5): 1–17.
42. Marusiak J, Kisiel-Sajewicz K, Jaskólska A, Mencil J, Żeligowska E, Andrzejewska R, Jaskólski A. Eight weeks of interval training induces an improvement in cortical and muscular signals in activating first dorsal interosseus muscle and alleviates bradykinesia and whole clinical status in Parkinson's disease patients. 43 rd Annu Meet Soc Neurosci 2013.
43. Marusiak J, Żeligowska E, Mencil J, Kisiel-Sajewicz K, Majerczak J, Zoladz JA, Jaskólski A, Jaskólska A. Interval training-induced alleviation of rigidity and hypertonia in patients with Parkinson's disease is accompanied by increased basal serum brain-derived neurotrophic factor: A repeated-measures, case series pilot study. *J Rehabil Med* 2015, 47(4): 372–375.
44. Morrish PK, Sawle G V, Brooks DJ. An [<sup>18</sup>F]dopa-PET and clinical study of the rate of progression in Parkinson's disease. *Brain* 1996, 119(2): 585–591.
45. O'Callaghan A, Harvey M, Houghton D, Gray WK, Weston KL, Oates LL, Romano B, Walker RW. Comparing the influence of exercise intensity on brain-derived neurotrophic factor serum levels in people with Parkinson's disease: a pilot study. *Aging Clin Exp Res* 2020, 32(9): 1731–1738.
46. Postuma RB, Aarsland D, Barone P, Burn DJ, Hawkes CH, Oertel W, Ziemssen T.

- Identifying prodromal Parkinson's disease: Pre-Motor disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2012, 27(5): 617–626.
47. Prigent-Tessier A, Quirie A, Maguin-Gate K, Szostak J, Mossiat C, Nappey M, Devaux S, Marie C, Demougeot C. Physical training and hypertension have opposite effects on endothelial brain-derived neurotrophic factor expression. *Cardiovasc Res* 2013, 100(3): 374–382.
  48. Ranchet M, Hoang I, Cheminon M, Derollepot R, Devos H, Perrey S, Luauté J, Danaila T, Paire-Ficout L. Changes in Prefrontal Cortical Activity During Walking and Cognitive Functions Among Patients With Parkinson's Disease. *Front Neurol* 2020, 11: 1–13.
  49. Richards JE, Boswell C, Stevens M, Vendemia JMC. Evaluating Methods for Constructing Average High-Density Electrode Positions. *Brain Topogr* 2015, 28(1): 70–86.
  50. Ridgel AL, Phillips RS, Walter BL, Discenzo FM, Loparo KA. Dynamic high-cadence cycling improves motor symptoms in Parkinson's disease. *Front Neurol* 2015, 6(SEP): 1–8.
  51. Ridgel AL, Vitek JL, Alberts JL. Forced, not voluntary, exercise improves motor function in Parkinson's disease patients. *Neurorehabil Neural Repair* 2009, 23(6): 600–608.
  52. Rosenfeldt AB, Koop MM, Fernandez HH, Alberts JL. High intensity aerobic exercise improves information processing and motor performance in individuals with Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 2021, 239(3): 777–786.
  53. Rossini PM, Di Iorio R, Bentivoglio M, Bertini G, Ferreri F, Gerloff C, Ilmoniemi RJ, Miraglia F, Nitsche MA, Pestilli F, Rosanova M, Shirota Y, Tesoriero C, Ugawa Y, Vecchio F, Ziemann U, Hallett M. Methods for analysis of brain connectivity: An IFCN-sponsored review. *Clin Neurophysiol* 2019, 130(10): 1833–1858.
  54. Ruppert MC, Greuel A, Tahmasian M, Schwartz F, Stürmer S, Maier F, Hammes J, Tittgemeyer M, Timmermann L, van Eimeren T, Drzezga A, Eggert C. Network degeneration in Parkinson's disease: multimodal imaging of nigro-striato-cortical dysfunction. *Brain* 2020, 143(3): 944–959.



55. Sabaghi A, Heirani A, Mahmoodi H, Sabaghi S. High-intensity interval training prevents cognitive-motor impairment and serum BDNF level reduction in parkinson mice model. *Sport Sci Health* 2019, 15(3): 681–687.
56. Sacheli MA, Neva JL, Lakhani B, Murray DK, Vafai N, Shahinfard E, English C, McCormick S, Dinelle K, Neilson N, McKenzie J, Schulzer M, McKenzie DC, Appel-Cresswell S, McKeown MJ, Boyd LA, Sossi V, Stoessl AJ. Exercise increases caudate dopamine release and ventral striatal activation in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2019, 34(12): 1891–1900.
57. Schootemeijer S, van der Kolk NM, Bloem BR, de Vries NM. Current Perspectives on Aerobic Exercise in People with Parkinson's Disease. *Neurotherapeutics* 2020, 17(4): 1418–1433.
58. Seeck M, Koessler L, Bast T, Leijten F, Michel C, Baumgartner C, He B, Beniczky S. The standardized EEG electrode array of the IFCN. *Clin Neurophysiol* 2017, 128(10): 2070–2077.
59. Selvanayagam VS, Riek S, Carroll TJ. Early neural responses to strength training. *J Appl Physiol* 2011, 111(2): 367–375.
60. Shah C, Beall EB, Frankemolle AMM, Penko A, Phillips MD, Lowe MJ, Alberts JL. Exercise Therapy for Parkinson's Disease: Pedaling Rate Is Related to Changes in Motor Connectivity. *Brain Connect* 2016, 6(1): 25–36.
61. Siemionow V, Yue GH, Ranganathan VK, Liu JZ, Sahgal V. Relationship between motor activity-related cortical potential and voluntary muscle activation. *Exp Brain Res* 2000, 133(3): 303–311.
62. Sosnowska A, Gollee H, Vucković A. MRCP as a biomarker of motor action with varying degree of central and peripheral contribution as defined by ultrasound imaging. *J Neurophysiol* 2021, 126(1): 249–263.
63. Tsai WL, Chen HY, Huang YZ, Chen YH, Kuo CW, Chen KY, Hsieh TH. Long-term voluntary physical exercise exerts neuroprotective effects and motor disturbance alleviation in a rat model of Parkinson's disease. *Behav Neurol* 2019, 2019: 1–10.
64. van Wegen EEH, Hirsch MA, van de Berg WDJ, Vriend C, Rietberg MB, Newman MA, Vanbellinghen T, van den Heuvel OA. High-Intensity Interval Cycle Ergometer

- Training in Parkinson's Disease: Protocol for Identifying Individual Response Patterns Using a Single-Subject Research Design. *Front Neurol* 2020, 11(October): 1–10.
65. Vidailhet M, Stocchi F, Rothwell JC, Thompson PD, Day BL, Brooks DJ, Marsden CD. The Bereitschaftspotential preceding simple foot movement and initiation of gait in Parkinson's disease. *Neurology* 1993, 43(9): 1784–1784.
  66. Vieira de Moraes Filho A, Chaves SN, Martins WR, Tolentino GP, de Cássia Pereira Pinto Homem R, de Farias GL, Fischer BL, Oliveira JA, Pereira SKA, Vidal SE, Mota MR, Moreno Lima R, Jacó de Oliveira R. Progressive resistance training improves bradykinesia, motor symptoms and functional performance in patients with parkinson's disease. *Clin Interv Aging* 2020, 15: 87–95.
  67. Wright DJ, Holmes PS, Smith D. Using the movement-related cortical potential to study motor skill learning. *J Mot Behav* 2011, 43(3): 193–201.
  68. Xu Q, Park Y, Huang X, Hollenbeck A, Blair A, Schatzkin A. Physical activities and future risk of Parkinson disease. *Neurology* 2010, 75(4): 341–348.
  69. Yang F, Lagerros YT, Bellocco R, Adami HO, Fang F, Pedersen NL, Wirdefeldt K. Physical activity and risk of Parkinson's disease in the Swedish National March Cohort. *Brain* 2015, 138(2): 269–275.
  70. Zoladz JA, Majerczak J, Zeligowska E, Mencil J, Jaskolski A, Jaskolska A, Marusiak J. Moderate-intensity interval training increases serum brain-derived neurotrophic factor level and decreases inflammation in parkinson's disease patients. *J Physiol Pharmacol* 2014, 65(3): 441–448.