

Krzysztof Głowacki

**Predyktory wystąpienia reakcji stowarzyszonych kończyny
górnej u pacjentów po udarze mózgu**

Predictors of associated reactions of upper limb in patients
after stroke

Rozprawa doktorska na stopień doktora
w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki o zdrowiu
przedkładana Radzie Dyscypliny Nauk o Zdrowiu
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Promotor: Prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Izabela Domitrz

Promotor pomocniczy: dr n. med. Jakub Stolarski

Warszawa, 2026

Słowa kluczowe:

reakcje stowarzyszone, udar mózgu, fizjoterapia neurologiczna, spastyczność, ocena tułowia po udarze mózgu

Key words:

associated reactions, stroke, physiotherapy in neurology, spasticity, post stroke trunk assessment

Serdecznie i szczerze dziękuję Pani Promotor

Prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Izabeli Domitrz

*za otrzymaną szansę na rozwój naukowy, służenie radą i wsparciem oraz za pomoc,
udzielaną mi zawsze, gdy tylko była potrzebna.*

Ogromne podziękowania składam na ręce Promotora pomocniczego

dr. n. med. Jakuba Stolarskiego

*za zainspirowanie do pracy naukowej, nieustanne mobilizowanie do doskonalenia
zawodowego i wielką pomoc przy tworzeniu niniejszej pracy.*

Bardzo dziękuję dr. n. med. mgr. mat. Zbigniewowi Lewandowskiemu

*za nieocenioną pomoc w opracowaniu wyników i przekazaną wiedzę z zakresu
biostatystyki.*

Pracę dedykuję mojej żonie, Agnieszce

Największemu wsparciu i inspiracji

Spis treści

Spis treści	4
Wykaz zastosowanych skrótów	6
Streszczenie w języku polskim	8
Streszczenie w języku angielskim	11
1. Wstęp	14
1.1. Udar mózgu – epidemiologia i systematyka	14
1.2. Udar niedokrwienny mózgu	15
1.2.1. Objawy udaru niedokrwiennego mózgu	15
1.2.2. Patofizjologia i leczenie udaru niedokrwiennego mózgu	18
1.2.3. Profilaktyka udaru niedokrwiennego mózgu	21
1.3. Udar krwotoczny	23
1.3.1. Objawy udaru krwotocznego mózgu	23
1.3.2. Patofizjologia i leczenie udaru krwotocznego mózgu	23
1.3.3. Profilaktyka udaru krwotocznego mózgu	25
1.4. Fizjoterapia po udarze mózgu	26
1.4.1. Badanie i fizjoterapia pacjenta po udarze mózgu	26
1.4.2. Zaburzenia siły mięśniowej po udarze mózgu	30
1.4.3. Zaburzenia napięcia mięśniowego po udarze mózgu	31
1.5. Reakcje stowarzyszone po udarze mózgu	35
2. Cele pracy	48
3. Materiał i metody	49
3.1. Ogólna charakterystyka badania	49
3.2. Kryteria włączenia i wyłączenia	49
3.3. Metody badawcze	50
3.3.1. Ocena początkowa	50
3.3.2. Schemat badania	54
3.3.3. Ocena końcowa	55
3.4. Metody statystyczne	56
4. Wyniki	59
4.1. Szczegółowa charakterystyka grupy pacjentów włączonych do badania	59
4.2. Predykcja ukończenia badania na podstawie czynników zebranych w chwili włączenia	62
4.2.1. Ilościowa ocena szansy na ukończenie badania	67
4.2.1. Związki niezależnych predyktorów ukończenia badania z pozostałymi czynnikami prognostycznymi	68
4.3. Predykcja reakcji stowarzyszonych kończyny górnej	71
4.3.1. Seria analiz jednoczynnikowych wystąpienia reakcji stowarzyszonych	71

4.3.2.	Analiza wieloczynnikowa wystąpienia reakcji stowarzyszonych	74
4.3.3.	Ilościowa ocena ryzyka wystąpienia AR	75
4.3.4.	Związki niezależnych predyktorów reakcji stowarzyszonych z pozostałymi czynnikami predykcyjnymi	77
4.4.	Analizy dodatkowe	78
4.4.1.	Szczegółowa analiza składowych testu Trunk Control Test	78
4.4.2.	Szczegółowa analiza komponentów zmodyfikowanej skali ARRS	80
5.	Dyskusja	82
6.	Wnioski	99
	Bibliografia	101
	Spis tabel i rycin	109
	Załączniki	111

Wykaz zastosowanych skrótów

95% CI – 95% przedział ufności (95% confidence interval)

ABI - nabyte uszkodzenie mózgu (acquired brain injury)

AHA/ASA – American Heart Association/American Stroke Association

ang. – z angielskiego

AR – reakcja stowarzyszona (associated reaction)

ARRS – Associated Reactions Rating Scale

ARs – reakcje stowarzyszone (associated reactions)

BZ – bezpośrednio zajęty

CBF – przepływ krwi mózgowej (cerebral blood flow)

CIMT – Terapia wymuszona koniecznością (Constraint-induced movement therapy)

DALY – lata życia z uwzględnieniem niepełnosprawności (disability adjusted life years)

EMA – Europejska Agencja Leków (European Medicines Agency)

ICF – Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (International Classification of Functioning, Disability and Health)

KD – kończyna dolna

KG – kończyna górna

MIS – małoinwazyjne chirurgiczne usunięcie krwaka (minimally invasive surgical removal)

mm. – mięśnie/mięśniowe

MRI – rezonans magnetyczny głowy (magnetic resonance imaging)

n – liczba bezwzględna

NIHHS – Skala Oceny Udaru Narodowych Instytutów Zdrowia (The National Institutes of Health Stroke Scale)

OR – iloraz szans (odds ratio)

OUN – ośrodkowy układ nerwowy

p – wartość p (istotność statystyczna)

PZ – pośrednio zajęty

Rt-PA – tkankowe aktywatory plazminogenu (recombinant tissue plasminogen activator)

SAH – krwotok podpajęczynówkowy (subarachnoid heamorrhage)

SSS – Skandynawska Skala Udarowa (Scandinavian Stroke Scale)

TCT – Test Kontroli Tułowia (Trunk Control Test)

TIA – przemijający atak niedokrwienny (transient ischaemic attack)

TIS – Skala Niedowładu Tułowia (Trunk Impairment Scale)

TK – tomografia komputerowa

UK – udar krwotoczny

UN – udar niedokrwienny

WSO – Światowa Organizacja Udaru Mózgu (World Stroke Organization)

wsp. – wspólnicy

ZCG – zaburzenia czucia głębokiego

ZCP – zaburzenia czucia powierzchownego

ZZP – zespół zaniedbywania połowiczego

Streszczenie w języku polskim

Wstęp

Udar mózgu jest najczęstszą przyczyną niepełnosprawności na świecie. Kluczowe dla osiągnięcia najwyższego możliwego stopnia funkcjonowania przez pacjenta po udarze mózgu jest wczesne rozpoczęcie procesu fizjoterapii. Do zjawisk, które występują po pewnym czasie od zachorowania i negatywnie wpływają na funkcjonowanie chorego, należą reakcje stowarzyszone (ARs). Polegają one na mimowolnym wzroście napięcia mięśni kończyn bądź twarzy po stronie objawowej w reakcji na wysiłek, ból, stres bądź utratę kontroli posturalnej. Przewidywanie wystąpienia niekorzystnych zjawisk kompensacyjnych w trakcie pobytu pacjenta na Oddziale Udarowym może być ważnym elementem procesu planowania terapii.

Cele pracy

Cel główny: Ustalenie czynników predykcyjnych w fazie ostrej udaru mózgu dla wystąpienia reakcji stowarzyszonych kończyny górnej po około 3 miesiącach od początku zachorowania.

Cele dodatkowe: Weryfikacja możliwości wykorzystania zmodyfikowanej skali Associated Reactions Rating Scale (ARRS) w warunkach klinicznych oraz weryfikacja użyteczności testów: Trunk Control Test (TCT) oraz Trunk Impairment Scale (TIS) dla oceny aktywności tułowia w ostrej fazie udaru mózgu.

Material i metody

Dane zostały zebrane w ramach prospektywnego badania o modelu kohortowym. Badanie trwało od listopada 2023 do stycznia 2026 w Klinice Neurologii Szpitala Bielańskiego oraz w środowisku przebywania pacjenta w okresie poszpitalnym. Oceną objęto 112 pacjentów po udarze mózgu. W trakcie pobytu na Oddziale Udarowym pacjent był poddawany ocenie początkowej, obejmującej: napięcie mięśniowe i siłę mięśniową kończyn (mierzoną za pomocą elementów Skandynawskiej Skali Udarowej), zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego kończyn, obecność zespołu zaniedbywania połowiczego, aktywność mięśni tułowia (mierzoną testem TCT i jego zmodyfikowaną wersją oraz skalą TIS). Oprócz tego zbierano następujące informacje na temat pacjenta: wiek, płeć, strona występowania zespołu neurologicznego, czas hospitalizacji, spełnianie poleceń werbalnych, rodzaj udaru mózgu, otrzymanie leczenia reperfuzyjnego.

Po ok. 3 miesiącach od zachorowania przeprowadzano ocenę końcową, polegającą na badaniu za pomocą zmodyfikowanej skali ARRS.

Wyniki

Spośród 112 pacjentów włączonych do badania, 69 objęto oceną końcową, zaś 43 zostało utraconych z obserwacji. Wskutek przeprowadzonej analizy predykcji ukończenia badania, odnaleziono 15 czynników, które w sposób istotny statystycznie wpływają na ukończenie badania. Spośród nich, w oparciu o wieloczynnikową logistyczną analizę regresji, odnaleziono dwa niezależne predyktory ukończenia badania: wynik testu TCT (w przeliczeniu na jeden punkt) oraz obecność objawu obniżonego napięcia mięśniowego kończyny dolnej. Model wykazywał dobre dopasowanie. Parametry te poddano analizie, pod kątem związków z innymi, istotnymi predyktorami ukończenia badania. Seria analiz jednoczynnikowych predykcji ARs wykazała istnienie 15 czynników predykcyjnych, które istotnie statystycznie pozwalają przewidywać wystąpienie reakcji stowarzyszonej (AR) po ok. 3 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu. Na ich podstawie, z użyciem wieloczynnikowej logistycznej analizy regresji, uzyskano model ostateczny predykcji AR. Niezależnymi predyktorami były: zespół neurologiczny prawostronny (zwiększone ryzyko wystąpienia AR) oraz wysoka siła mięśniowa kończyny górnej (zmniejszone ryzyko wystąpienia AR). Pacjenci z udarem mózgu pod postacią zespołu neurologicznego prawostronnego oraz niską siłą mięśniową kończyny górnej mieli największe ryzyko wystąpienia AR – 70,8%. Najniższe ryzyko mieli pacjenci z udarem mózgu pod postacią zespołu neurologicznego lewostronnego oraz wysoką siłą mięśniową kończyny górnej – 1%. Model wykazywał dobrą kalibrację względem danych empirycznych. Oba czynniki poddano analizie zależności z innymi, jednoczynnikowymi czynnikami predykcyjnymi wystąpienia AR. Analiza poszczególnych składowych testu TCT wykazała, iż dolność do obrotu na bok pośrednio zajęty oraz przejście do siadu przez bok bezpośrednio i pośrednio zajęty w sposób istotny statystycznie zmniejszały ryzyko wystąpienia AR. Zdecydowana większość pacjentów, u których wystąpiła AR w ocenie końcowej, otrzymała wynik „1” w zmodyfikowanej skali ARRS (13/14).

Wnioski

1. U pacjentów w fazie ostrej udaru mózgu zidentyfikowano szereg czynników, za pomocą których można przewidywać wystąpienie reakcji stowarzyszonej kończyny

górną po ok. 3 miesiącach od zachorowania. Spośród nich dwa okazały się być niezależnymi predyktorami reakcji stowarzyszonej kończyny górnej:

- a. Im wyższa siła mięśniowa kończyny górnej w trakcie badania pacjenta w fazie ostrej udaru mózgu tym mniejsze ryzyko wystąpienia reakcji stowarzyszonej kończyny górnej po ok. 3 miesiącach od zachorowania.
 - b. Pacjenci z udarem mózgu pod postacią zespołu połowicznego prawostronnego mieli istotnie większe ryzyko wystąpienia reakcji stowarzyszonej kończyny górnej od pacjentów, u których udar mózgu objawiał się zespołem neurologicznym lewostronnym.
2. Zidentyfikowano dwa niezależne czynniki pozwalające przewidzieć ukończenie badania. Wyższe wyniki testu TCT oraz obecność objawu obniżonego napięcia mięśniowego KD były istotnie powiązane ze zwiększoną szansą na ukończenie badania.
 3. Na podstawie danych zebranych w niniejszej pracy został zaproponowany algorytm postępowania klinicznego u pacjentów w fazie ostrej i podostrej udaru mózgu.
 4. Zmodyfikowana skala ARRS może być użytecznym narzędziem do klinicznej oceny występowania reakcji stowarzyszonej kończyny górnej. Możliwość oceny stopnia nasilenia reakcji stowarzyszonej za pomocą tej metody oceny pozostaje niewyjaśniona.
 5. Nie udowodniono użyteczności klinicznej skali TIS w kontekście przewidywania w fazie ostrej udaru mózgu wystąpienia AR po 3 miesiącach od zachorowania. Wyższe wyniki w skali TCT, a w szczególności jego składowych: obrót na bok pośrednio zajęty oraz przejście do siadu (niezależnie przez który bok) redukują ryzyko wystąpienia tej niekorzystnej kompensacji.

Streszczenie w języku angielskim

Introduction

Stroke is the leading cause of disability worldwide. Early physiotherapy is essential for maximizing post-stroke functional outcomes. Associated reactions (ARs) are a negative phenomenon that develops in the subacute phase after stroke and impairs patient functioning. ARs consist in an involuntary increase of muscle tone in the limbs or face on the affected side, occurring in response to exertion, pain, stress or loss of postural control. Predicting their occurrence during the Stroke Department stay can contribute to better physiotherapy planning.

Aims of the study

Primary aim: To identify predictive factors in the acute phase of stroke for the occurrence of ARs of the upper limb approximately three months after stroke onset.

Secondary aims: To assess the feasibility of using the modified Associated Reactions Rating Scale (ARRS) in clinical settings, and to evaluate the usefulness of the Trunk Control Test (TCT) and Trunk Impairment Scale (TIS) for trunk assessment in the acute stage of stroke.

Material and methods

Data were collected from 112 stroke survivors in a prospective cohort study. This study was conducted from November 2023 to January 2026 at the Neurological Department of Bielanski Hospital as well as in patients' home environments after hospital discharge. Initial assessment was conducted during patients' hospitalization at the Stroke Department. This assessment included: muscle tone and strength of the limbs (measured using items from the Scandinavian Stroke Scale), superficial and deep sensation impairment in the limbs, presence of hemineglect syndrome, trunk activity (measured using TCT, the modified TCT and TIS). In addition, the following data were collected from each participant: age, sex, more affected side, length of hospital stay, ability to follow verbal commands, type of stroke and receipt of reperfusion treatment. Approximately three months after stroke onset, a final assessment was conducted. It involved assessment of ARs occurrence with the modified ARRS.

Results

Of the 112 patients enrolled in the study, 69 completed the final assessment, while 43 were lost to follow-up. In the prediction of study completion, 15 factors significantly influencing completion rates were identified. Multivariate logistic regression revealed two independent predictors of study completion: the TCT score (per one point) and the presence of decreased muscle tone in the lower limb. The model demonstrated good calibration. These two predictors were further examined for associations with the remaining significant predictive factors.

Univariate logistic regression analyses identified 15 statistically significant predictors of associated reaction (AR) occurring approximately three months after stroke onset. Based on these variables, a final multivariate logistic regression model was developed. The independent predictors of AR were right-sided neurological deficit (associated with increased risk) and high muscle strength of the upper limb (associated with decreased risk). Patients with a right-sided neurological deficit and low upper limb muscle strength had the highest risk of AR (70.8%), whereas those with a left-sided deficit and high upper limb strength had the lowest risk (1%). The model showed good calibration with respect to the observed data. Both independent predictors were further analysed for associations with other univariate predictive factors.

Analysis of individual components of the TCT revealed that the ability to turn onto the less affected side and to sit up from both the directly and indirectly affected sides were significantly associated with a reduced risk of AR. The majority of patients with AR at the final assessment (13 out of 14) scored “1” on the modified ARRS

Conclusions

1. In patients in the acute phase of stroke, several factors were identified that predict the occurrence of AR approximately three months after stroke onset. Multivariate logistic regression analysis revealed two independent predictors:
 - a. Higher muscle strength of the upper limb in the acute phase of stroke was associated with a significantly lower risk of AR after three months.
 - b. Right-sided neurological deficit was associated with a substantially higher risk of AR compared with left-sided neurological deficit.

2. Higher Trunk Control Test scores and the presence of decreased muscle tone in the lower limb were independent predictors of study completion, indicating greater likelihood of retention in the final assessment.
3. Based on the findings of this study, a clinical management algorithm for patients in the acute and subacute phases of stroke has been proposed.
4. The modified ARRS appears to be a potentially useful tool for the clinical assessment of upper limb ARs. However, its ability to reliably grade the severity of AR requires further validation.
5. The Trunk Impairment Scale did not demonstrate clinical utility in predicting ARs occurrence three months after stroke onset. In contrast, higher scores on the Trunk Control Test, particularly the components involving turning onto the less affected side and the ability to sit up (from either side), were associated with a significantly reduced risk of the occurrence of ARs.

1. Wstęp

Część wstępna niniejszej pracy ma na celu zarysowanie problematyki związanej z leczeniem i rehabilitacją pacjentów z udarem mózgu. Ze względu na metodologię przeprowadzonego badania, szczególny nacisk został położony na zagadnienia związane z wczesną fizjoterapią, napięciem mięśniowym i aktywnością mięśni tułowia. Oddzielny podrozdział poświęcono reakcjom stowarzyszonym, będącym punktem końcowym badań przedstawionych w monografii. Szersze omówienie niektórych aspektów udaru mózgu i powierzchowny opis innych wynika z ich obecności (lub jej braku) w badawczej części pracy.

1.1. Udar mózgu – epidemiologia i systematyka

Udar mózgu definiuje się jako zaburzenie neurologiczne spowodowane ostrym, ogniskowym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (OUN) na tle naczyniowym [1]. Jest to najczęstsza choroba naczyniowa OUN i główna przyczyna niepełnosprawności w dorosłej populacji na świecie. Skalę wyzwania, jaki dla systemów ochrony zdrowia stanowi to schorzenie, dobrze obrazują statystyki dotyczące społecznych konsekwencji choroby. Co roku na świecie odnotowuje się około 12 milionów nowych zachorowań, co czyni udar mózgu drugą najczęstszą przyczyną zgonów na świecie. Światowa Organizacja Udaru Mózgu (World Stroke Organization – WSO) podaje, że ok. 7 milionów zgonów rocznie jest wywołane tą chorobą. Według danych z 2021 roku, na świecie żyło ok. 94 miliony ludzi z niepełnosprawnością wywołaną udarem mózgu. W krajach o wysokich dochodach, do których zalicza się Polskę, ta choroba w ciągu życia dotknie średnio 1 na 5 osób [2]. Różne aspekty udaru mózgu stanowią więc istotne zagadnienia, rozważane w ramach nauk z zakresu zdrowia publicznego i ekonomii zdrowia. Leczenie, rehabilitacja oraz opieka nad chorymi generują co roku znaczne wydatki dla pacjentów, ich rodzin i opiekunów oraz systemów ubezpieczeniowych. Szacuje się, że globalne koszty, generowane przez konsekwencje udaru mózgu to 890 miliardów dolarów rocznie. Te wydatki mogą w przeciągu kolejnych 25 lat wzrosnąć nawet do 1,6 biliona dolarów rocznie. Skala problemów generowanych przez tę najczęstszą chorobę neurologiczną sprawia, że obserwuje się niesłabnące zainteresowanie badawcze problematyką udaru mózgu, co prowadzi do dużego postępu w leczeniu, rehabilitacji i opiece nad chorymi [3].

Ze względu na etiologię, wyróżnia się dwa najczęstsze typy udaru mózgu: udar niedokrwienny (UN) oraz udar krwotoczny (UK). UN stanowi 65,3% wszystkich udarów mózgu na świecie, zaś UK – 28,8%. Ta proporcja znacząco różni się w zależności od kraju i regionu. W państwach o wysokich dochodach UN są zdecydowanie częstsze i odpowiadają za 74,9%, zaś UK za 17,9% zachorowań. W krajach o niskich dochodach ten stosunek jest bliższy globalnemu: UN to 63,4%, a UK 31,1% wszystkich udarów mózgu. Rzadszym typem udaru mózgu jest krwotok podpajęczynówkowy (subarahnoid heamorrhage – SAH), w którym objawy neurologiczne są konsekwencją krwawienia do przestrzeni podpajęczęcej. UN i UK różnią się przede wszystkim etiologią i patofizjologią, zaś klinicznie występują pomiędzy nimi duże podobieństwa, związane z miejscem i zakresem uszkodzenia tkanki nerwowej. Rozpoznanie typu uszkodzenia OUN w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów jest stawiane na podstawie wyników badania obrazowego: tomografii komputerowej głowy (TK) bądź rezonansu magnetycznego głowy (MRI). Co istotne, w ostrej fazie udaru, w badaniu TK ognisko niedokrwienne może być niewidoczne. Pilne przeprowadzenie tego typu diagnostyki ma na celu wykluczenie krwawienia i kwalifikację do odpowiedniej ścieżki leczenia [4]. Leczenie poszczególnych typów udaru będzie się od siebie znacząco różnić i zostanie omówione w odpowiednich podrozdziałach. Istotnym klinicznie zagadnieniem jest również przemijający napad niedokrwienny (transient ischaemic attack – TIA). W przypadku tej choroby w badaniach obrazowych nie stwierdza się ogniska zawałowego, a objawy neurologiczne ustępują najczęściej w przeciągu ok. 60 minut. Choć samo TIA nie jest przyczyną utrwalonej dysfunkcji neurologicznej, to jest to choroba będąca silnym predyktorem wystąpienia w przyszłości udaru mózgu [5]. Rzadsze formy udaru mózgu nie są objęte tematyką niniejszej pracy i nie zostały wyszczególnione w części wstępnej.

1.2. Udar niedokrwienny mózgu

1.2.1. Objawy udaru niedokrwiennego mózgu

Udar niedokrwienny mózgu jest definiowany jako epizod dysfunkcji układu nerwowego, prowadzący do wytworzenia ogniska zawałowego w mózgu wskutek zwężenia, skurczu lub zamknięcia tętnicy doprowadzającej krew do określonego obszaru unaczynienia [4]. Obraz kliniczny UN, podobnie jak innych typów udaru mózgu, jest zróżnicowany i zależy od lokalizacji ogniska udarowego. Wyróżnia się udary z przedniego oraz tylnego kręgu unaczynienia mózgu.

W przednim kręgu może dojść do zamknięcia światła tętnicy przedniej mózgu, w której charakterystycznymi objawami będą: przeciwstronny niedowład i niedoczulica głównie w kończynie dolnej, abulia, apraksja kończyn przeciwstronnych, transkorowa afazja ruchowa oraz nietrzymanie moczu. Przy udarze z obszaru unaczynienia tętnicy środkowej mózgu do typowych objawów zalicza się: przeciwstronny niedowład (porażenie) z niedoczulicą oraz niedowidzeniem połowicznym jednoimiennym, afazję globalną (przy uszkodzeniach półkuli dominującej), zespół zaniedbywania połowiczego, zwrot głowy i gałek ocznych w kierunku uszkodzonej półkuli, objawy obrzęku złośliwego mózgu. Rzadszą postacią udaru z przedniego kręgu unaczynienia jest zator tętnicy środkowej siatkówki, objawiający się nagłym, tożstronnym zaniewidzeniem jednoocznym z brakiem reakcji źrenicy na światło. Zamknięcie przepływu krwi przez mózg na poziomie tętnicy szyjnej wewnętrznej może powodować nagłe wystąpienie objawów z wszystkich wymienionych obszarów unaczynienia.

Przy udarze mózgu z tylnego kręgu unaczynienia może dojść do zamknięcia pnia tętnicy tylnej mózgu. Wówczas do objawów zalicza się: niedowidzenie połowicze jednoimienne przeciwstronne, zaburzenia pamięci, zespół Webera (niedowład połowiczny przeciwstronny z towarzyszącymi zaburzeniami gałkoruchowymi tożstronnie) oraz zespół wzgórzowy Dejerine'a-Roussy'ego. Zamknięcie światła tętnicy podstawnej lub jej odgałęzień może skutkować zespołem odmóżdzeniowym, zespołem zamknięcia oraz różnymi zespołami naprzemiennymi, w których tożstronnie występują objawy uszkodzenia jąder nerwów czaszkowych, zaś przeciwstronnie objawy zespołu piramidowego bądź czuciowego. Zamknięcie światła jednej z tętnic mózdkowych będzie skutkowało zawrotami i bólami głowy, nudnościami, wymiotami, ataksją, oczopląsem oraz dyzartrią mózdkową. Oprócz tego mogą wystąpić objawy związane z niedokrwieniem części pnia mózgu, zaopatrywanego przez daną tętnicę mózdkową [6].

W większości wyżej wymienionych zespołów objawowych, w obrazie klinicznym dominują cechy uszkodzenia ośrodkowego neuronu ruchowego. Objawy zespołu piramidowego można klinicznie podzielić na *ujemne* (związane z obniżoną aktywnością mięśni) oraz *dodatnie* (związane z podwyższoną aktywnością mięśni). Najważniejszym ujemnym objawem jest osłabienie siły mięśniowej: częściowe – niedowład lub całkowite – porażenie. Do dodatnich objawów zalicza się:

- wygórowane odruchy ścięgniste;

- klonusy;
- wzmożone napięcie mięśniowe o charakterze spastycznym (typowe dla fazy podostrej i przewlekłej; więcej informacji na temat ewolucji napięcia mięśniowego po udarze mózgu zawarto w podrozdziale „Zaburzenia napięcia mięśniowego po udarze mózgu”);
- objawy patologiczne, m.in. objaw Babińskiego;
- skurcze zgięciowe/wyprostne (flexor/extensor spasms);
- nieprawidłowy współskurcz (kokontrakcja);
- dystonię ogniskową;
- reakcje stowarzyszone, będące głównym tematem niniejszej pracy [7].

Należy podkreślić, iż objawy zespołu piramidowego nie muszą występować wszystkie jednocześnie. Zespół najczęściej występuje pod postacią części z wyżej wymienionych objawów. Oprócz tego, są one zależne od siebie nawzajem i w pewnym stopniu mogą się przenikać. Obecność i nasilenie poszczególnych elementów zespołu wynika z lokalizacji i wielkości uszkodzenia OUN, ale również z wpływu środowiska czy sposobu organizacji organizmu pacjenta przeciwko sile grawitacji. Choć anatomiczną przyczyną zespołu piramidowego pozostaje uszkodzenie dróg piramidowych, to funkcjonalnie należy traktować go jako zjawisko znacznie bardziej złożone i wieloczynnikowe. W związku z tym termin „spastyczność” jest współcześnie traktowany jako wspólne ujęcie różnych objawów zespołu piramidowego. Jeden z modeli podejścia do spastyczności przedstawiono w podrozdziale „Zaburzenia napięcia mięśniowego po udarze mózgu”. Warto zwrócić uwagę, iż modele zespołów objawowych różnią się od siebie w zależności od przyjętej przez autorów konwencji. W modelu przedstawionym na rycinie 2. nie znalazła się część z objawów wymienionych powyżej (m.in. reakcje stowarzyszone), zostały zaś uwzględnione m.in. patologiczne synergie ruchowe. Te nieprawidłowe wzorce ruchu celowego wynikają z jednej strony z niedowładu i utraty kontroli do selektywnej aktywacji jednostek motorycznej (objawy *ujemne*), a z drugiej z generowania zwiększonego napięcia mięśniowego w trakcie ruchu (objaw *dodatni*). Nie można więc ich jednoznacznie przyporządkować do elementów wyżej przedstawionego podziału [6].

Z punktu widzenia funkcjonowania pacjenta należy zwrócić również uwagę na objaw nadaktywności strony pośrednio zajętej. Jest on przykładem diaschizy korowo-korowej. Klinicznie objawia się on nadmierną aktywnością kończyn strony ciała przeciwległej do objawów ogniskowych oraz charakterystyczną asymetrią w pozycji siedzącej i stojącej, wynikającą z utraty możliwości skutecznego obciążenia strony nadaktywnej. Z tego powodu w niniejszej pracy przyjęto nazewnictwo „strona bezpośrednio zajęta” dla strony ciała objętej zespołem ogniskowym oraz „strona pośrednio zajęta” dla strony ciała, której funkcja może być upośledzona przez zjawisko nadaktywności [8].

Diagnostyka przyczyn asymetrii tułowia w pozycji siedzącej i stojącej jest istotna dla prowadzenia skutecznej fizjoterapii po udarze mózgu. Do przyczyn asymetrii, oprócz wspomnianej już nadaktywności strony pośrednio zajętej, można zaliczyć: zespół odpychania, zespół zaniedbywania połowiczego oraz zaburzenia czucia głębokiego i powierzchownego. Objawy te, jako iż wpływają na aktywność posturalną, uważa się za mogące mieć wpływ na inne motoryczne dysfunkcje po udarze mózgu, w tym na generowanie niekorzystnych kompensacji w postaci reakcji stowarzyszonych [6].

1.2.2. Patofizjologia i leczenie udaru niedokrwiennego mózgu

Stały przepływ krwi mózgowej (cerebral blood flow – CBF) odbywa się za pośrednictwem tętnic szyjnych oraz tętnic kręgowych. Jego prawidłowa wartość (ok. 50 mL/100g/min dla istoty szarej) warunkuje prawidłowe funkcjonowanie mózgu. W przypadku nagłego zablokowania przepływu krwi, dochodzi do gwałtownego spadku perfuzji (poniżej 20 ml/100g/min), a w konsekwencji – szybko postępującej martwicy tkanki mózgowej. Wokół powstającego w ten sposób rdzenia ogniska udarowego znajduje się obszar częściowego niedokrwienia, czyli penumbra (inaczej „strefa półcienia”). Z klinicznego punktu widzenia różni się on od ogniska martwiczego tym, że jego funkcja może zostać przywrócona, jeżeli powróci prawidłowy CBF. Upiętyjący czas powoduje zwiększanie się objętości rdzenia kosztem penumbry, a więc powiększania się obszaru, który jest uszkodzony nieodwracalnie. W ciągu każdej minuty niedokrwienia spowodowanego niedrożnością dużego naczynia ginie ok. 1,9 miliona neuronów i 14 miliardów synaps [9]. Z tego powodu najważniejszym celem leczenia UN w fazie ostrej jest jak najszybsze przywrócenie przepływu krwi przez zagrożoną uszkodzeniem tkankę nerwową [10, 11].

W tym celu pacjent ze stwierdzonym klinicznie UN może zostać zakwalifikowany do leczenia przyczynowego, ukierunkowanego na rozpuszczenie materiału zakrzepowego bądź zatorowego, powodującego niedrożność tętnicy – trombolizy dożyłnej. Leczenie przywracające CBF (leczenie reperfuzyjne) jest skuteczne, jeśli pacjent otrzyma je w przeciągu 4,5 godziny od wystąpienia objawów. Ten okres jest nazywany „oknem czasowym”. Po jego zakończeniu, choć część pacjentów potencjalnie mogłaby jeszcze z tego skorzystać, ryzyko powikłań przeważa nad potencjalną korzyścią. Co istotne, im wcześniej w „oknie czasowym” zostanie podane leczenie, tym większa szansa na wycofanie deficytów neurologicznych. W wyjątkowych przypadkach trombolizę podaje się również po upływie 4,5 godziny, m.in. w przypadku objawów udaru stwierdzonych bezpośrednio po przebudzeniu (ang. wake-up stroke) [12].

Według wytycznych American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) z 2026 roku, do leczenia trombolizą dożylną stosuje się dwa alternatywne preparaty, będące rekombinowanymi tkankowymi aktywatorami plazminogenu (rt-PA):

- tenecteplazę w dawce 0,25 mg/kg masy ciała (maksymalna dawka 25 mg),
- alteplazę w dawce 0,9 mg/kg masy ciała (maksymalna dawka 90 mg).

Tenecteplaza została zatwierdzona przez Europejską Agencję Leków (European Medicines Agency - EMA) w styczniu 2024 roku, a od 2025 jest używana w leczeniu przyczynowym chorych w ostrej fazie udaru niedokrwinnego w Polsce [13]. Jest więc lekiem stosowanym z tego wskazania w neurologii od niedawna. Dotychczas nie dostarczono dowodów naukowych na przewagę jednego leku nad drugim w zakresie skuteczności i bezpieczeństwa. Przyszłe analizy wieloczynnikowe mogą dostarczyć danych do uszczegółowienia wskazań do leczenia tenecteplazą bądź alteplazą w bardziej precyzyjnie wyznaczonych grupach chorych. Potencjalną korzyścią z leczenia tenecteplazą jest sposób podania: ok. 10-sekundowe wstrzyknięcie za pomocą jednorazowego bolusa. Alteplaza jest podawana w formie wlewu dożylnego, trwającego poniżej godziny. Prostszy i szybszy sposób podawania leku w warunkach konieczności skracania procedur i upraszczania poszczególnych elementów opieki w pierwszych godzinach od wystąpienia UN może być argumentem przemawiającym za przewagą tenecteplazy [12]. Nie wszyscy pacjenci, którzy trafią do oddziału udarowego w trakcie trwania okna czasowego, mogą zostać zakwalifikowani do leczenia trombolitycznego. Z leczenia rt-PA wykluczają m.in. krwawienie śródmózgowe, okres <14 dni od operacji

neurochirurgicznych i umiarkowanych/poważnych urazowych uszkodzeń mózgu, okres <3 miesięcy od ostrego urazu rdzenia kręgowego, rozwarstwienie łuku aorty oraz szereg innych przeciwwskazań, których szczegółowy opis nie mieści się w granicach niniejszej monografii. W przypadku względnych przeciwwskazań rozpatrywanie zysków i strat z leczenia przyczynowego odbywa się przede wszystkim w kontekście ryzyka ukrwotoczenia ogniska udarowego, które zwiększa się u pacjentów leczonych trombolitycznie [9].

Najskuteczniejszą metodą przyczynowego leczenia udaru niedokrwinnego mózgu jest trombektomia mechaniczna. Jest to zabieg wewnątrznacyniowy, polegający na fizycznym udrożnieniu światła naczynia krwionośnego. Trombektomia mechaniczna wykazuje znacząco większą skuteczność w przywracaniu perfuzji względem trombolizy dożyłnej. Badania wykazały mniejszą śmiertelność oraz wyższy stopień samodzielności u pacjentów leczonych tą metodą. Dodanie trombektomii mechanicznej do standardowego leczenia (m.in. trombolizą dożylną) powodowało, że na ponad 5 leczonych pacjentów jeden mniej był zależny od osób trzecich po 90 dniach od udaru. W analogicznym modelu, dodanie leczenia trombolizą dożylną do leczenia objawowego powodowało korzyści u jednego pacjenta na 18 leczonych, co pokazuje skalę korzyści z leczenia interwencyjnego. Korzyścią trombektomii mechanicznej jest również istotnie dłuższe okno czasowe: do 6 godzin od wystąpienia objawów UN, a w niektórych przypadkach nawet do 24 godzin. Ponadto może ona być wykonywana u niektórych pacjentów z przeciwwskazaniami do trombolizy dożyłnej [14]. Trombektomia mechaniczna jest zabiegiem dużo bardziej kosztownym od standardowych form leczenia przyczynowego, gdyż wymaga obecności wykwalifikowanego zespołu oraz specjalistycznej aparatury. Dostępność tej metody leczenia rośnie, w 2024 roku w Polsce zakończono programy pilotażowe, zabieg wszedł do koszyka świadczeń gwarantowanych i sprawozdano go w 6,7% przypadków chorych na UN [15].

Niezależnie od kwalifikacji do poszczególnych form leczenia przyczynowego, pacjent trafiający na oddział w ostrej fazie UN jest objęty leczeniem objawowym i profilaktyką powikłań. Obejmuje ono m.in. kontrolę i wyrównanie ciśnienia tętniczego i glikemii oraz leczenie przeciwplatekcyjne w przypadku niemożności wykonania terapii reperfuzyjnych. Na tym etapie bardzo istotną rolę odgrywa rehabilitacja ruchowa i logopedyczna oraz opieka pielęgnacyjna. Kluczowym elementem prewencji wtórnej UN

jest określenie jego przyczyny oraz, jeżeli jest to możliwe, wdrożenie leczenia. Do głównych przyczyn nagłego zamknięcia tętnicy mózgowej należą:

- miażdżycy dużych pni tętniczych, najczęściej występująca u pacjentów powyżej 50 roku życia z obecnymi typowymi czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Diagnostyka miażdżycy obejmuje wykonanie USG Doppler tętnic szyjnych oraz kręgowych i/lub angio-TK. Rzadziej przyczyną udaru niedokrwiennego pochodzącego z dużych naczyń jest rozwarstwienie tętnicy szyjnej, związane z urazem w obrębie głowy lub szyi, charakterystyczne dla młodszych grup pacjentów;
- zator kardiogeny, którego najczęstszą przyczyną jest migotanie przedsionków. Źródłem zaburzenia przepływu jest wówczas zator przemieszczający się do tętnic domózgowych z serca. Diagnostyka obejmuje wykonanie elektrokardiografii bądź elektrokardiografii holterowskiej. W badaniu TK bądź MRI udar wywołany migotaniem przedsionków ma obraz licznych zmian w różnych lokalizacjach mózgowia, zaś objawy mają charakter wieloogniskowy;
- choroba małych naczyń, w szczególności pod postacią stwardnienia tętniczek (ang. arteriolosclerosis) z charakterystycznym wcześniejszym pogorszeniem funkcji poznawczych. Chorobę stwierdza się w MRI głowy, a za jej przyczyny uważa się m.in. starzenie się, cukrzycę oraz nadciśnienie tętnicze;
- inne, rzadsze przyczyny, m.in. trombofilia, zespół antyfosfolipidowy, zapalenie naczyń, stosowanie doustnej antykoncepcji i inne [2, 4, 16].

1.2.3. Profilaktyka udaru niedokrwiennego mózgu

Udar niedokrwienny mózgu, jako choroba cywilizacyjna, jest wywoływany przez szereg elementów, w dużej mierze zależnych od stylu życia. Szacuje się, że 10 najczęstszych modyfikowalnych czynników ryzyka odpowiada za ponad 80% wszystkich udarów mózgu [3]. Poniżej wymieniono najważniejsze z nich. Szacunki zostały określone na podstawie współczynnika DALY (lata życia z uwzględnieniem niepełnosprawności, ang. disability adjusted life years). Procenty oznaczają relatywne utracone lata życia w pełnym zdrowiu:

- nadciśnienie tętnicze (odpowiedzialne za ok. 58,0% współczynnika DALY w przypadku udarów niedokrwiennych),

- wysoki poziom cholesterolu LDL (29,4%),
- wysoki poziom glukozy na czczo (17,6%),
- zanieczyszczenie powietrza pyłem zawieszonym (16,9%),
- palenie tytoniu (11,9%)
- dieta bogata w sód (10,1%),
- dysfunkcje nerek (9,8%),
- zanieczyszczenie powietrza w gospodarstwach domowych pochodzące ze spalania paliw stałych (8,8%),
- nadwaga/otyłość (6,2%),
- niska aktywność fizyczna (4,9%) [17].

Do niemodyfikowalnych czynników ryzyka zalicza się: wiek (ryzyko udaru wzrasta dwukrotnie co dekadę, począwszy od 55 roku życia), płeć (częściej na udar mózgu zapadają kobiety), rasę (najczęściej choruje rasa czarna) oraz czynniki genetyczne. Warto zauważyć, iż większość z modyfikowalnych czynników wiąże się ze stylem życia, w zmianie którego istotną rolę może odgrywać fizjoterapia. Choć sama w sobie niska aktywność fizyczna odpowiada za relatywnie mały procent UN (4,9%), to pozytywnie wpływa m.in. na obniżenie cholesterolu frakcji LDL we krwi, obniżenie spoczynkowego ciśnienia tętniczego krwi, poziom glukozy na czczo czy indeks masy ciała [18]. W kontekście prewencji (zarówno pierwotnej jak i wtórnej) udaru mózgu, fizjoterapeuci powinni promować zdrowy tryb życia, uświadamiać pacjentów odnośnie do skutków braku wystarczającej aktywności fizycznej oraz współpracować z innymi specjalistami w celu promocji zdrowia. Ogół tych działań jest nazywany fizjoprofilaktyką i, biorąc pod uwagę częstość korzystania przez społeczeństwo z usług fizjoterapeutów, może być istotną częścią prewencji udaru mózgu [19]. W przypadku stwierdzenia stanów chorobowych, w których zmiana stylu życia nie jest skuteczna bądź może być niewystarczająca, pacjent otrzymuje leczenie potencjalnej pierwotnej przyczyny, np. leczenie farmakologiczne w cukrzycy.

1.3. Udar krwotoczny

1.3.1. Objawy udaru krwotocznego mózgu

UK definiuje się jako nie spowodowane urazem, szybko rozwijające się objawy kliniczne dysfunkcji neurologicznej przypisywane ogniskowemu gromadzeniu się krwi w mięszu mózgu lub układzie komorowym. Podobnie jak w przypadku UN, objawy ogniskowe UK są zależne od lokalizacji oraz rozległości uszkodzenia i mogą obejmować m.in. zespół piramidowy, zaburzenia czucia, zaburzenia świadomości i inne. Najczęstsze objawy ogniskowe zostały opisane w podrozdziale dotyczącym UN [1].

1.3.2. Patofizjologia i leczenie udaru krwotocznego mózgu

W przypadku podejrzenia wystąpienia UK, diagnoza powinna być potwierdzona na podstawie obrazu krwawienia śródmózgowego w badaniu MRI lub TK. Powstający krwiak powoduje uszkodzenie otaczającej go tkanki mózgowej poprzez bezpośredni ucisk mechaniczny oraz wtórne procesy patofizjologiczne, związane z jego metabolizmem. W przeciwieństwie do UN, w tym typie udaru mózgu nie ma możliwości skutecznego przywrócenia przepływu krwi przez naczynia mózgowe. Dodatkowo, ewolucja krwawienia w pierwszych godzinach i dobach od wystąpienia objawów (najczęściej od 3 do 72 godzin), może powodować wzrost ciśnienia śródczaszkowego, wodogłowie oraz zwiększanie bezpośredniego ucisku na tkankę mózgową, a w konsekwencji pogarszanie się stanu pacjenta [20]. Szacuje się, że ekspansja krwawienia pojawia się u 13 – 40% pacjentów. Innym zjawiskiem, mającym negatywny wpływ na rokowania w UK jest przebicie krwiaka do układu komorowego, występujące u 20 – 55% pacjentów [21]. Leczenie pacjenta, który trafia z UK na oddział udarowy, opiera się więc na ograniczaniu ekspansji krwawienia oraz na minimalizowaniu skutków powstającego krwiaka śródmózgowego. W tym celu dąży się do normalizacji ciśnienia tętniczego krwi, najczęściej znacznie podwyższonego w ostrym UK. W większości przypadków, celem terapii hipotensyjnej powinno być obniżenie skurczowego ciśnienia tętniczego poniżej wartości 140 mm Hg w przeciągu 6 godzin od wystąpienia objawów. Oprócz tego, zaleca się terapię farmakologiczną nastawioną na poprawę krzepnięcia krwi oraz odwrócenie ewentualnych skutków leczenia przeciwkrzepliwego lub przeciwplateletowego. Jeżeli pacjent przyjmował leczenie przeciwkrzepliwe, musi ono zostać natychmiast przerwane [22, 23].

Część pacjentów z UK jest kierowana do leczenia neurochirurgicznego. W zależności od lokalizacji krwiaka, obciążeń innymi chorobami i rokowań klinicznych pacjent ma szansę zostać zakwalifikowany do zabiegu kraniotomii odbarczającej lub małoinwazyjnego chirurgicznego usunięcia krwiaka (minimally invasive surgical removal – MIS), które mogą zwiększać szanse na przeżycie i zmniejszać zależność chorego od osób trzecich. Dobór techniki jest zależny od dostępności metody i doświadczenia operatora. W przypadku krwawienia do komór mózgu, do metod leczenia neurochirurgicznego należy również drenaż komorowy z trombolizą wewnątrzkomorową. W przypadku wszystkich wymienionych interwencji zabiegowych, autorzy wytycznych podkreślają niską jakość dowodów naukowych oraz konieczność prowadzenia dalszych badań w tej tematyce. Nie istnieją precyzyjnie wyznaczone ramy czasowe, w których powinno dojść do operacji, ani ściśle określonej charakterystyki pacjenta, który może skorzystać z leczenia inwazyjnego. Oprócz wyżej wymienionych procedur, pacjent otrzymuje leczenie objawowe. Częstym powikłaniem UK są napady padaczkowe oraz wodogłowie [23].

Ważnym elementem leczenia pacjenta z UK, po ustabilizowaniu stanu klinicznego, jest ustalenie przyczyny wystąpienia krwawienia oraz wdrożenie prewencji wtórnej. Podobnie jak w przypadku UN, na wczesnym etapie wdraża się rehabilitację. Do głównych przyczyn krwotoku śródmózgowego należą:

- choroba małych naczyń, w tym stwardnienie tętniczek (typowo powoduje krwawienie do struktur głębokich mózgu) oraz angiopatia amyloidowa, związana z odkładaniem się białka β -amyloidu w naczyniach mózgu (typowo: krwotok do płatów mózgu);
- choroby dużych naczyń – malformacje tętniczo-żylnie, przetoki tętniczo-żylnie opony twardej, naczyniaki jamiste mózgu, typowo u pacjentów poniżej 70 roku życia, bez charakterystycznych obciążeń sercowo-naczyniowych;
- inne, rzadsze przyczyny, m.in. zakrzepica zatok żylnych mózgu (skrzeplina powstaje w zatokach opony twardej), zespół odwracalnego skurczu naczyń mózgowych, krwawienie z guza mózgu [2, 16].

1.3.3. Profilaktyka udaru krwotocznego mózgu

Czynniki ryzyka UK są bardzo podobne do czynników ryzyka UN, choć różnią się wagą i znaczeniem. Do najważniejszych z nich należą:

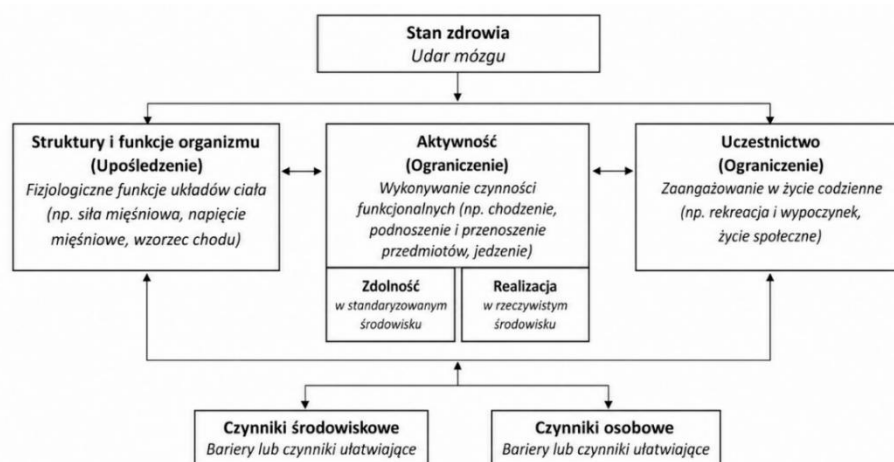
- nadciśnienie tętnicze (56,4% UK według wskaźnika DALY),
- zanieczyszczenie powietrza pyłem zawieszonym (16,6%),
- palenie tytoniu (15,4%),
- zanieczyszczenie powietrza w gospodarstwach domowych pochodzące ze spalania paliw stałych (13,4%),
- dieta bogata w sód (11,4%),
- niewydolność nerek (10,0%),
- nadużywanie alkoholu (5,7%),
- wysoka glikemia na czczo (5,1%),
- palenie bierne (4,8%).

Istotnie większe znaczenie niż w przypadku UN ma m.in. palenie tytoniu (zarówno czynne jak i bierne), spożywanie alkoholu czy zanieczyszczenie powietrza w gospodarstwach domowych, pochodzące ze spalania paliw stałych. Ostatni z wymienionych występuje przede wszystkim w krajach biedniejszych, w których częste jest gotowanie w otwartych, opalanych paliwem niskiej jakości paleniskach, znajdujących się w źle wentylowanych pomieszczeniach [24]. Mniejsze znaczenie ma m.in. hipercholesterolemia i wysoka glikemia na czczo. W kontekście modyfikowalnych czynników ryzyka, profilaktyka UK nie różni się więc bardzo znacząco od profilaktyki UN i obejmuje wieloaspektowo zdrowy styl życia. W przypadku stwierdzenia specyficznych stanów chorobowych, takich jak niewydolność nerek czy cukrzyca, zaleca się terapie celowane.

1.4. Fizjoterapia po udarze mózgu

1.4.1. Badanie i fizjoterapia pacjenta po udarze mózgu

Na każdym etapie fizjoterapii po udarze mózgu, optymalnym narzędziem do badania funkcjonalnego pacjenta i wyznaczania celów jest model oparty na Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (International Classification of Functioning, Disability and Health – ICF). Badanie oparte na ICF uwzględnia trzy płaszczyzny: partycypację, aktywność oraz strukturę i funkcję. Na płaszczyźnie partycypacji chory jest oceniany pod kątem uczestniczenia w czynnościach dnia codziennego, takich jak np. korzystanie z toalety, spożywanie posiłków, sprzątanie czy praca zawodowa. Rolą fizjoterapeuty jest nie tylko ocenienie możliwości pacjenta w poszczególnych czynnościach, ale również wyznaczenie realistycznych i realizowanych celów, będących jednocześnie wyzwaniem dla chorego. Optymalnie, cele powinny być dyskutowane i wyznaczane razem z pacjentem lub/i jego opiekunami. Na płaszczyźnie aktywności fizjoterapeuta ocenia zdolność do wykonania zadań, takich jak np. obroty na boki w pozycji leżącej, wstawanie z pozycji siedzącej, sięganie czy zdolności chwytne i manipulacyjne ręki. Do obu powyższych płaszczyzn odnoszą się pojęcia: zdolność (ang: „capacity”) oraz realizacja (ang.: „performance”). Zdolność to możliwość wykonania określonych czynności w środowisku ustandaryzowanym (np. sala gimnastyczna, gabinet rehabilitacyjny), zaś realizacja określa to, co pacjent jest w stanie wykonywać w środowisku rzeczywistym. Te parametry określają wpływ czynników personalnych (np. lęk przed samodzielnym wyjściem na ulicę) oraz środowiskowych (np. niedostosowanie klatki schodowej do potrzeb pacjenta z neurologicznym zespołem połowicznym). Na płaszczyźnie struktury i funkcji badający ocenia występowanie patologii zaburzających funkcjonowanie poszczególnych elementów organizmu pacjenta, m.in. obecność niedowładów, zaburzeń napięcia mięśniowego czy upośledzenie czucia powierzchownego i głębokiego. Fizjoterapeuci w Polsce mają obowiązek prowadzenia dokumentacji medycznej opartej na ICF. Rzetelna ocena oparta na tej klasyfikacji pozwala na skuteczne wyznaczenie celów i środków do ich realizacji, ewaluację postępów rehabilitacji oraz przejrzystą komunikację pomiędzy ośrodkami, do których trafia pacjent po udarze mózgu. Ponadto ICF jest międzynarodową klasyfikacją z ustandaryzowaną terminologią, co podkreśla jej uniwersalność i użyteczność w stosowaniu. Model oceny oparty na ICF przedstawia Rycina 1. [25, 26].



Rycina 1. Model oceny pacjenta po udarze mózgu, oparty na Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia. Tłumaczenie własne na podstawie: Kwakkel G, Stinear C, Essers B, Munoz-Novoa M, Branscheidt M, Cabanas-Valdés R, et al. Motor rehabilitation after stroke: European Stroke Organisation (ESO) consensus-based definition and guiding framework. *European Stroke Journal* 2023;8(4):880-94 [25].

Środki i cele fizjoterapii są zróżnicowane w zależności od fazy udaru mózgu. W kontekście powrotu pacjenta do funkcjonowania po udarze mózgu, kluczowy jest okres wzmożonej plastyczności OUN, który trwa od 3 do 6 miesięcy od zachorowania. W tym czasie istnieją największe możliwości na wykorzystanie mechanizmów neuroplastyczności do odbudowy możliwości funkcjonalnych u pacjenta. W badaniu CPASS (z ang. Critical Period After Stroke Study) osoby, które otrzymały dodatkową dawkę fizjoterapii po 30 dniach i 3 miesiącach od udaru uzyskały istotnie lepszą poprawę stanu klinicznego niż te, które dodatkową fizjoterapię rozpoczęły 6 i 12 miesięcy od zachorowania [27]. Ma to istotne implikacje praktyczne zarówno dla organizacji systemów ochrony zdrowia, jak i dla wyznaczania celów funkcjonalnych i programowania fizjoterapii. Ostra faza udaru mózgu obejmuje pobyt pacjenta na oddziale udarowym, standardowo do ok. 2 tygodni od zachorowania. Na tym etapie do podstawowych celów fizjoterapii należy profilaktyka niekorzystnych konsekwencji unieruchomienia, takich jak odleżyny czy zapalenie płuc. Szczególnie istotne będzie rozpoznanie wszystkich dysfunkcji motorycznych pacjenta i wdrożenie adekwatnej wczesnej terapii. W fazie podostrej (do pół roku po udarze mózgu), gdy stan kliniczny pacjenta został ustabilizowany, fizjoterapia będzie dłuższa, bardziej intensywna i będzie miała na celu przede wszystkim poprawę funkcjonowania pacjenta. W fazie przewlekłej, gdy większość możliwych do realizacji celów została osiągnięta, głównym celem

rehabilitacji ruchowej będzie utrzymanie określonego poziomu funkcjonowania, budowanie korzystniejszych kompensacji ruchowych oraz profilaktyka przyszłych incydentów sercowo-naczyniowych. Należy jednak podkreślić, iż procesy neuroplastyczności pouszkodzeniowej nadal podlegają badaniom. Istnieją poglądy o konieczności rozszerzenia okna wzmożonej plastyczności mózgu nawet do okresu powyżej roku. Nie należy więc zaprzestawać prób reedukacji funkcji motorycznych i poprawy stanu funkcjonowania pacjenta również w fazie przewlekłej udaru mózgu. Nawet, jeśli pacjent znajdzie się poza okresem wzmożonej dynamiki neuroplastyczności, to nadal istnieją możliwości budowania nowych połączeń neuronalnych [6, 28].

Kluczowym elementem dla osiągnięcia najwyższego możliwego stopnia funkcjonowania przez pacjenta po udarze mózgu jest wczesne rozpoczęcie procesu fizjoterapii. Rehabilitacja ruchowa powinna się rozpocząć w przeciągu pierwszych 24-48 godzin od wystąpienia udaru, po wykluczeniu ewentualnych przeciwwskazań do wysiłku fizycznego. Powinna ona obejmować, w miarę możliwości funkcjonalnych pacjenta, uruchamianie do najwyższej możliwej pozycji: siadu na brzegu łóżka, wstawania czy chodzenia [25]. W przypadku pacjentów niemobilnych w obrębie łóżka należy stosować bierne zmiany pozycji. Kontrowersją pozostaje kwestia bardzo wczesnego mobilizowania pacjentów. W randomizowanym badaniu kontrolnym AVERT analizowano dane zebrane od 2104 pacjentów po udarze niedokrwiennym bądź krwotocznym. Autorzy pracy wnioskowali, że wczesna mobilizacja (jak najszybsza, w przeciągu 24 godzin od wystąpienia udaru, trzy dodatkowe sesje w ciągu doby) w porównaniu ze standardową opieką była związana z gorszym funkcjonowaniem pacjentów po 3 miesiącach. Praca spotkała się z krytyką. Wskazywano m.in. na niewielką faktyczną różnicę w momencie pierwszej pionizacji pacjenta pomiędzy grupami (mediana 18,5 godziny vs 22,4 godziny) czy użycie wskaźnika opartego na zmodyfikowanej skali Rankin jako wyznacznika różnicy w funkcjonowaniu pacjentów [29, 30]. W kolejnych analizach, opartych na badaniu AVERT, wykazano większą skuteczność częstszych i krótszych mobilizacji nad dłuższymi, pojedynczymi sesjami fizjoterapii [31]. Szczególną uwagę na niedługie, ale kilkukrotne pionizacje w ciągu doby należy zwrócić u chorych z rozległymi udarami mózgu. Czas pojedynczej mobilizacji powinien u nich wynosić nie dłużej niż 10 minut i odbywać się minimalnie 2-3 razy dziennie w ciągu pierwszych dni od wystąpienia udaru mózgu. W przypadku pacjentów zdolnych do bezpiecznego, samodzielnego chodu, nie ma uzasadnienia dla nakazywania

im pozostawania w łóżku w pierwszych dobach od zachorowania [25]. W związku z niejasnościami dotyczącymi czasu pierwszej interwencji rehabilitacyjnej, długości pojedynczej sesji oraz częstości powtarzanego treningu, podkreśla się konieczność dużej indywidualizacji procesu fizjoterapii.

Konieczność indywidualnego doboru formy prowadzonej fizjoterapii dotyczy nie tylko kwestii wczesnej mobilizacji. Przykładowo, u wszystkich pacjentów, którzy zostali objęci niedowładem kończyn bądź tułowia, terapią z wyboru będzie progresywny trening oporowy. Jednocześnie odpowiednie ćwiczenie powinno być indywidualnie dobrane zarówno do lokalizacji deficytu pacjenta, jak i obecności objawów współistniejących, takich jak np. zespół zaniedbywania połowiczego, nadaktywność strony pośrednio zajętej i inne. Poziom obciążenia powinien być adekwatny do stopnia nasilenia niedowładu. Trening oporowy może być prowadzony w formie zewnętrznych obciążeń jak i wykorzystania własnej masy ciała pacjenta [6, 32]. Niektóre z objawów udaru mózgu mogą występować przede wszystkim w fazie ostrej i mieć tendencję do stopniowego wygaszania się wraz ze stymulacją środowiskową i upływem czasu. Przykładem jest zespół zaniedbywania połowiczego, dotyczący 20-30% pacjentów po udarze mózgu. Jest to zaburzenie neuropsychologiczne, polegające na problemach z postrzeganiem przez pacjenta bodźców pochodzących ze strony przeciwnej do ogniska udarowego. Występowanie tego zespołu o dużym nasileniu może maskować u pacjenta inne objawy neurologiczne i prowadzić do fałszywych wniosków odnośnie możliwości funkcjonalnych pacjenta. U 2/3 chorych zespół zaniedbywania połowiczego częściowo bądź całkowicie wygasza się w ciągu 3 miesięcy od zachorowania. Proces wycofywania się jest zależny m.in. od rozległości udaru mózgu i powinien być wspomagany za pomocą fizjoterapii [33, 34]. Z drugiej strony, po udarze mózgu mogą występować również objawy pojawiające się wraz z upływem czasu od zachorowania. Wiele z nich wiąże się z procesem budowania kompensacji ruchowych. Jednym z nich jest zjawisko patologicznych synergii ruchowych. Wskutek utraty zdolności do selektywnej pracy osłabionymi grupami mięśniowymi pacjent, poprzez powtarzalne próby wykonania zadania motorycznego, indukuje pojawianie się nowych, nienaturalnych i mniej efektywnych energetycznie wzorców ruchowych. Wówczas do zadania, które w warunkach fizjologicznych można wykonać w sposób prostszy, pacjent używa wzorca bardziej złożonego. Dodatkowo, wykonanie ruchu w stawie wiąże się ze zwiększoną aktywnością grup mięśniowych położonych bardziej dystalnie i proksymalnie,

dając obraz patologicznej synergii ruchowej [35]. Zmienność objawów w różnych fazach udaru mózgu implikuje potrzebę prowadzenia badań w kierunku przewidywania występowania objawów na różnych etapach rehabilitacji. W tym celu podejmowane są próby ustalania zależności, pomiędzy czynnikami występującymi w ostrej fazie udaru mózgu a punktami końcowymi, badanymi na etapie stanu podostrego bądź przewlekłego. Jednym z objawów występujących najczęściej w fazie podostrej bądź przewlekłej udaru mózgu, są reakcje stowarzyszone, będące głównym tematem niniejszej pracy.

1.4.2. Zaburzenia siły mięśniowej po udarze mózgu

Z punktu widzenia funkcjonowania pacjenta oraz fizjoterapii, kluczowym objawem zespołu piramidowego w przebiegu udaru mózgu są zaburzenia siły mięśniowej. Ze względu na nasilenie zaburzeń, wyróżnia się niedowład, czyli częściową utratę siły mięśniowej oraz porażenie, czyli całkowity ubytek siły mięśniowej. Zaburzenia siły mięśniowej są klasyfikowane jako *ujemne* (ubytkowe) objawy uszkodzenia ośrodkowego neuronu ruchowego. W przeciwieństwie do objawów *dodatnich* (m.in. opisywanego niżej podwyższonego napięcia mięśniowego) polegają one na ilościowym osłabieniu fizjologicznych funkcji organizmu. Pomimo zachowanej struktury samego mięśnia i jednostki motorycznej, ich funkcja zostaje upośledzona wskutek utraty eferentnej impulsacji z uszkodzonego OUN. Zmniejszeniu ulega zdolność organizmu do rekrutacji jednostek motorycznych, a ruch wolicjonalny przestaje być możliwy bądź ulega osłabieniu. Zaburzenia siły mięśniowej mogą dotyczyć wszystkich mięśni szkieletowych oraz mieć różne nasilenie w zależności od lokalizacji oraz wielkości uszkodzenia w obrębie OUN. W przypadku zaburzeń siły mięśniowej związanych z udarem mózgu, trudne jest selektywne zbadanie siły poszczególnego mięśnia, w oderwaniu od zaburzeń napięcia. Choć w badaniach naukowych można spotkać wykorzystanie obiektywnych metod oceny siły mięśniowej (dynamometria) to w praktyce można mówić raczej o badaniu siły określonego wzorca ruchowego, niż konkretnego mięśnia. Z tego powodu w praktyce klinicznej do oceny siły mięśniowej kończyn najczęściej wykorzystuje się testy aktywności. Jedną z najczęściej używanych skali oceny funkcji kończyn po udarze jest The Fugl-Meyer Assessment, zawierająca oddzielne sekcje dla oceny kończyny górnej (KG) oraz kończyny dolnej (KD). Na kompleksowej ocenie motoryki pacjenta opierają się również skale: Rivermead Motor Assessment, Motricity Index oraz Wolf Motor Function Test (ocenia wyłącznie funkcję KG). Ocena efektywności oraz jakości uniesienia przez pacjenta KG i KD jest elementem

Skandynawskiej Skali Udarowej (SSS). Służy ona do szybkiej oceny stanu pacjenta w ostrej fazie udaru mózgu. Choć wynik uzyskany w tej skali jest dużo mniej precyzyjny niż w wyżej wymienionych metodach oceny, to jest ona użyteczna jako narzędzie prognostyczne w warunkach oddziału udarowego [36-38].

W kontekście niniejszej pracy, szczególną uwagę należy zwrócić na zaburzenia siły mięśniowej w obrębie mięśni tułowia. Pacjent, który trafia do szpitala z diagnozą bądź podejrzeniem udaru mózgu powinien być w przeciągu czterech godzin oceniony pod kątem możliwości samodzielnych zmian pozycji [39]. Zdolność do samodzielnego zmieniania pozycji w obrębie łóżka jest w istotnej części wypadkową aktywności mięśni tułowia. Oprócz mobilności w obrębie łóżka, prawidłowa aktywność mięśni tułowia jest potrzebna m.in. do wstawania z pozycji siedzącej, stabilności posturalnej oraz chodu. W związku ze swoją istotną rolą w budowaniu kontrolowanego wzorca ruchu, aktywność tułowia jest konieczna również dla prawidłowej funkcji kończyn. Deficyt neurologiczny w obrębie tych mięśni może skutkować budowaniem wzorców kompensacyjnych i zaburzeniami na poziomie aktywności oraz partycypacji. Trening mięśni tułowia korzystnie wpływa na aktywności dnia codziennego, stabilność stania, jakość chodu, funkcję KG i KD oraz jakość życia [40-42].

1.4.3. Zaburzenia napięcia mięśniowego po udarze mózgu

Grupą bardzo istotnych objawów udaru mózgu są zaburzenia napięcia mięśniowego. W przypadku uszkodzenia dróg piramidowych, najczęściej występuje charakterystyczna ewolucja napięcia mięśniowego: od obniżonego (wiotkiego) do podwyższonego typu spastycznego, które występuje u 25-80% wszystkich pacjentów po udarze mózgu [43]. Uszkodzenie dróg piramidowych (korowo-rdzeniowych) powoduje utratę bądź ograniczenie impulsacji aferentnej, a w konsekwencji m.in. obniżenie fizjologicznego tonusu mięśni. Wraz z postępującą intensywną neuroplastycznością po uszkodzeniu OUN następuje wygórowanie odruchu na rozciąganie, zależne od prędkości ruchu i długości mięśnia. Nadmierna pobudliwość wrzecion nerwowo-mięśniowych oraz błędne przetwarzanie sygnałów sensorycznych na poziomie rdzenia kręgowego, skutkujące wygórowaną aktywacją α -motoneuronów, powodują przedwczesny i nieadekwatny skurcz mięśnia przy jego rozciąganiu. Oprócz tego obserwuje się patologiczną aktywację nadrdzeniowych szlaków neuronalnych, które w warunkach fizjologicznych odpowiadają za regulację napięcia mięśniowego. Kliniknym rezultatem

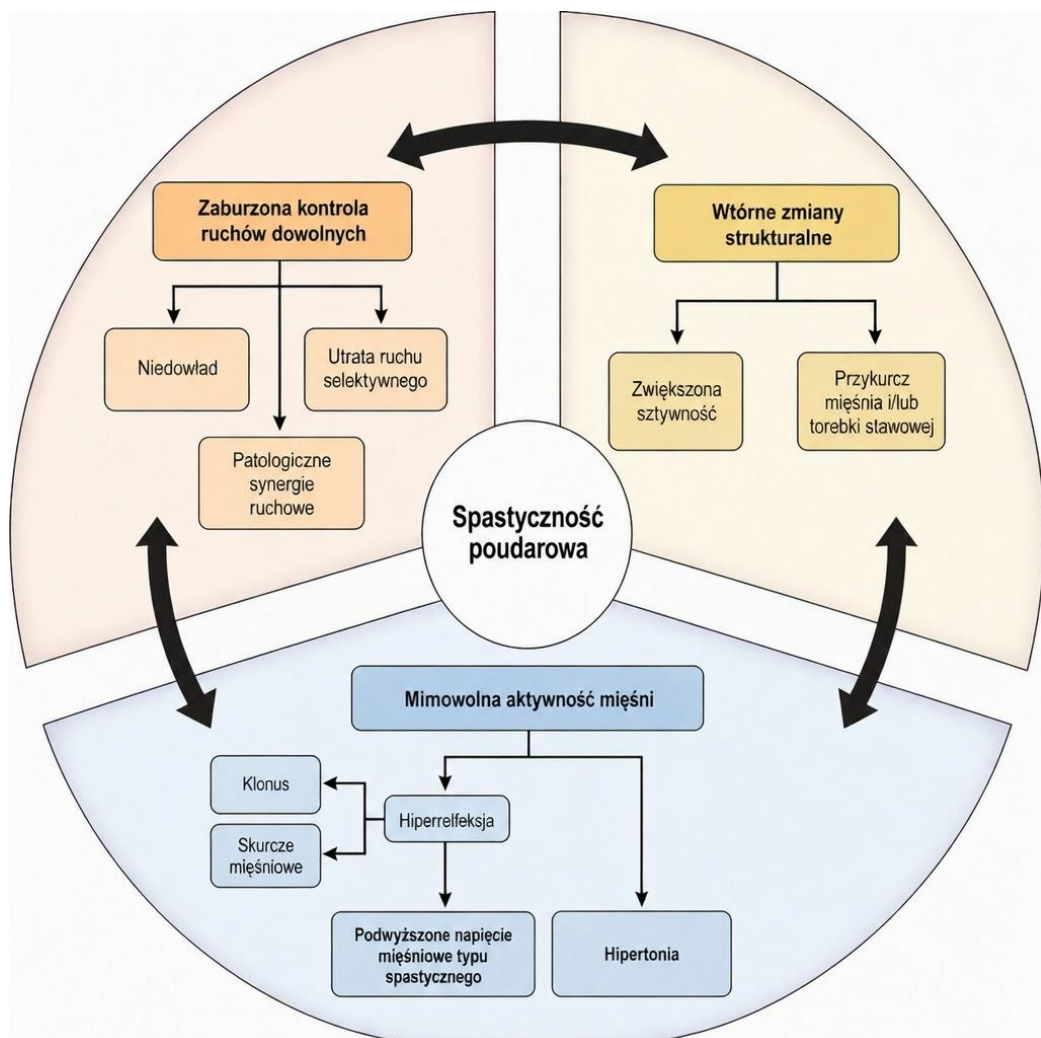
powyższych zjawisk patofizjologicznych jest wzmożone napięcie mięśniowe o typie spastycznym [43, 44].

Czas, po którym napięcie obniżone przechodzi w spastyczne jest zróżnicowany osobniczo. Około połowa pacjentów, u których wystąpi podwyższone napięcie mięśniowe, rozwinięte objawy w przeciągu pierwszego miesiąca po udarze mózgu. U części chorych podwyższone napięcie można zaobserwować już w pierwszych kilku dobach od udaru, zaś u niektórych występuje po kilku miesiącach. U nielicznych pacjentów występuje przedłużona faza wiotka, będąca czynnikiem mogącym wydłużać okres dojścia do maksymalnego możliwego poziomu funkcjonowania [45, 46]. Dokładne przyczyny różnic w czasie występowania ewolucji napięcia mięśniowego nie są znane, choć można je wiązać ze sposobem stymulacji środowiskowej oraz lokalizacją uszkodzenia. Przykładowo, u pacjentów z przedłużoną wiotkością mięśniową po udarze mózgu istotnie częściej stwierdzano uszkodzenie jądra soczewkowatego, niż w grupie chorych z podwyższonym napięciem mięśniowym typu spastycznego [47]. Podsumowując, o ile w ostrej fazie udaru mózgu wielu pacjentów będzie prezentowało cechy obniżonego napięcia mięśniowego, tak w fazie podostrej i przewlekłej zdecydowana większość pacjentów z zaburzeniami napięcia mięśniowego będzie już w fazie podwyższonego napięcia mięśniowego typu spastycznego, co będzie implikować różne podejście terapeutyczne u pacjentów na różnych etapach rehabilitacji.

Napięcie mięśniowe bada się poprzez ocenę oporu stawianego przez rozciągane mięśnie w trakcie wykonywania szybkiego, biernego ruchu w stawie. W przypadku zmniejszonego oporu na rozciąganie, stwierdza się napięcie typu wiotkiego. Napięcie podwyższone występuje gdy opór jest nadmierny. Co charakterystyczne, opór ten może być zmienny i wiązać się z objawem scyzoryka, polegającym na zmniejszeniu napięcia w trakcie prowadzenia środkowego przebiegu ruchu biernego. Nasilenie spastyczności jest zależne nie tylko od długości mięśnia, ale również od prędkości wykonywania ruchu. Ruch szybki wyzwała bardziej intensywny odruch na rozciąganie mięśnia, a w konsekwencji intensywniejszą reakcję obronną i podwyższone napięcie mięśniowe. Tak, jak w zależności napięcia od długości mięśnia stosuje się analogię do mechanizmu otwieranego scyzoryka, tak w wypadku związku z prędkością rozciągania zaproponowano pojęcie „mechanizm pasów samochodowych”, które aktywują się w przypadku gwałtownego szarpnięcia, zaś pozostają swobodne przy ruchu powolnym. Te dwie zależności pozwalają na stosunkowo łatwe odróżnienie podwyższonego napięcia

typu spastycznego od napięcia typu plastycznego, występującego w chorobach układu pozapiramidowego, np. w chorobie Parkinsona [48].

Termin „spastyczność” często jest używany synonimicznie do podwyższonego napięcia mięśniowego, choć może to prowadzić do nieporozumień. Zwiększony opór stawiany przez mięśnie przy ruchu biernym, związany z wygórowanym odruchem na rozciąganie jest tylko elementem szerszego spektrum problemów, związanych z podwyższonym napięciem mięśniowym po udarze mózgu. American Heart Association zaproponowało model dzielący elementy spastyczności poudarowej na trzy powiązane wzajemnie obszary (Rycina 2.).



Rycina 2. Spektrum deficytów związanych ze spastycznością poudarową.
Tłumaczenie własne za: Bandela S., McPherson L., Harvey R.L., Awosika O., Aggarwal D., Liu C.Y., et al. Early Recognition and Intervention for Poststroke Spasticity: A Scientific Statement From the American Heart Association. Stroke. 2026 [43].

Pierwszy z nich został określony jako „mimowolna aktywność mięśni”. Wygórowanie odruchów ścięgnistych (hiperrefleksja) powoduje objawy powiązane z ruchem, czyli podwyższone napięcie mięśniowe typu spastycznego oraz związane z nim zjawiska klonusów oraz skurczów mięśniowych. Drugim elementem tego obszaru jest hipertonia, czyli utrzymujący się w spoczynku podwyższony tonus mięśniowy. Do „wtórnych zmian strukturalnych” w obrębie tkanek zalicza się zwiększoną sztywność mięśniową oraz przykurcze w obrębie torebki stawowej oraz brzusca mięśniowego. Wynikają one z przewlekłego ograniczenia ruchomości w stawie oraz długotrwałego skrócenia tkanek, skutkujących przerostem tkanką łączną i utratą tkanki kurczliwej. Obszar „zaburzona kontrola ruchów dowolnych” obejmuje objawy wynikające z osłabienia siły mięśniowej kończyn i tułowia oraz utraty zdolności do wykonywania ruchów selektywnych. Wśród zaburzeń o charakterze motorycznym to niedowład jest najczęściej pierwszym z objawów nagłego uszkodzenia OUN. Deficyt siły mięśniowej skutkuje występowaniem nieprawidłowych synergii ruchowych, nawet jeśli u chorego nie stwierdza się charakterystycznej ewolucji objawu hiperrefleksji. Z tego powodu w nowoczesnym podejściu rehabilitacyjnym kładzie się nacisk na wtórny charakter niektórych elementów tworzących termin „spastyczność” względem objawu ubytkowego, jakim jest niedowład bądź porażenie. Poprzez próby wykonywania określonych rodzajów aktywności (np. sięganie, chód) pacjent generuje stereotypowe, patologiczne wzorce ruchowe, interpretowane jako element spastyczności. Poszczególne objawy wpływają na siebie nawzajem, tworząc zjawisko skomplikowane i wieloczynnikowe. Choć nie zostało to dosłownie uwzględnione w niniejszym modelu rozumienia spastyczności, do jednego z jej elementów często zalicza się również reakcje stowarzyszone [43, 49].

Spastyczność należy więc rozumieć nie jako jednolite zjawisko, lecz jako zbiór objawów, istotnie upośledzający funkcjonowanie pacjentów po udarze mózgu. Istnieje szereg interwencji o udowodnionej skuteczności w zmniejszaniu nasilenia spastyczności oraz, w konsekwencji, w poprawie jakości życia chorych. Kluczową rolę w jej zapobieganiu i leczeniu odgrywa fizjoterapia. Najważniejszym składnikiem każdej terapii powinny być metody aktywne, zaś terapie pasywne mogą stanowić jej istotne uzupełnienie. W fizjoterapii spastyczności zastosowanie mają m.in.: trening zadaniowy oraz terapia wymuszona koniecznością (Constraint-induced movement therapy – CIMT). Ćwiczenia, w tym trening oporowy, powinny być ukierunkowane na poprawę

efektywności ruchu, zwiększanie jego selektywności oraz stymulację mięśni antagonistycznych. Trening oporowy powoduje także zwiększanie rezerwy siłowej. Dzięki temu pacjent ma szansę uzyskać odpowiednio wysoki poziom siły mięśniowej do tego, aby uniknąć bądź zniwelować wpływ negatywnych, wysiłkozależnych reakcji kompensacyjnych (m.in. reakcji stowarzyszonych) na jakość ruchu w przypadku wykonywania czynności mniej znanych z codziennego funkcjonowania czy też aktywności automatycznych (np. skuteczna reakcja równoważna w sytuacji utraty kontroli posturalnej). Najważniejszą metodą farmakologicznego leczenia spastyczności poudarowej jest toksyna botulinowa, podawana w iniekcjach domięśniowych. Ta metoda jest stosowana w różnym czasie od wystąpienia udaru mózgu, ale najlepsze efekty zaobserwowano, gdy lek podawano wcześniej (w przeciągu 3-12 tygodni od momentu zachorowania), zanim rozwinęły się wtórne zmiany strukturalne i utrwalone synergie mięśniowe. Oprócz tego, do potwierdzonych naukowo metod farmakologicznych oraz interwencyjnych należą m.in.: pompa baklofenowa (skuteczna w spastyczności uogólnionej, lecz posiadająca liczne skutki uboczne) oraz selektywna rizotomia grzbietowa (zabieg neurochirurgiczny, stosowany głównie u dzieci ze spastycznością w przebiegu mózgowego porażenia dziecięcego) [49, 50].

1.5. Reakcje stowarzyszone po udarze mózgu

Reakcje stowarzyszone (ang. associated reactions – ARs) polegają na mimowolnym wzroście napięcia mięśni kończyn bądź twarzy po stronie objawowej w reakcji na wysiłek, ból, stres bądź utratę kontroli posturalnej. ARs mogą objawiać się widocznym ruchem bądź zwiększeniem spoczynkowego napięcia mięśniowego i związaną z nim statyczną pozycją kończyny. Występują one w konsekwencji uszkodzenia OUN i są obserwowane m.in. w przebiegu mózgowego porażenia dziecięcego, urazowego uszkodzenia mózgu czy w stwardnieniu rozsianym. Tematyką niniejszej pracy zostały objęte ARs kończyny górnej w przebiegu udaru mózgu, lecz należy podkreślić, iż dotychczas nie stwierdzono istotnych różnic w częstotliwości i charakterze występowania tego zjawiska pomiędzy udarem mózgu a innymi jednostkami chorobowymi przebiegającymi z uszkodzeniem ośrodkowego neuronu ruchowego [51]. Co istotne dla zrozumienia celów niniejszej pracy, ARs są zjawiskiem kompensacyjnym i najczęściej pojawiają się po pewnym czasie od wystąpienia uszkodzenia OUN. W ostrej fazie udaru mózgu ARs mogą nie być możliwe do zaobserwowania. Dopiero pouszkodzeniowa reorganizacja mózgu skutkuje generowaniem podwyższonego napięcia mięśniowego

w reakcji na utratę kontroli nad środkiem ciężkości. Podobnie jak szeroko rozumiana spastyczność, ARs ewoluują w trakcie upływu czasu od uszkodzenia układu nerwowego.

W warunkach klinicznych badanie AR (ang. associated reaction – reakcja stowarzyszona) polega na obserwacji chorego w trakcie wykonywania czynności wymagających aktywności posturalnej. Ze względu na zróżnicowanie możliwości pacjentów po udarze mózgu nie jest możliwe wyszczególnienie jednego, uniwersalnego zadania motorycznego, które by skutecznie prowokowało występowanie tego zjawiska. Z tego powodu badanie powinno opierać się na zadawaniu pacjentowi poleceń o wzrastającym poziomie trudności. Zaobserwowanie w trakcie któregoś z rodzajów aktywności charakterystycznego, mimowolnego ruchu w kierunku antygravitacyjnym oznacza wystąpienie AR. Na rycinie 3. przedstawiono ARs kończyny górnej i dolnej w trakcie zmian pozycji w obrębie łóżka. Pacjent, który chce przesunąć się w kierunku prawej krawędzi łóżka generuje na tyle duży wysiłek fizyczny, że można u niego zaobserwować charakterystyczne ruchy mimowolne kończyn – ARs.



Rycina 3. Reakcje stowarzyszone KG i KD w trakcie aktywnego transferu w obrębie łóżka.

Pacjent z zespołem neurologicznym lewostronnym otrzymał zadanie przesunięcia się w kierunku prawej krawędzi łóżka (górne zdjęcie). Wraz z nasilaniem się wysiłku prezentuje ARs zarówno w kończynie górnej, jak i w kończynie dolnej (dolne zdjęcie).

Do bardziej szczegółowej analizy należy ocena różnicy napięcia poszczególnych grup mięśniowych w zależności od przyjmowanej pozycji. Istnieje bowiem możliwość, iż AR nie spowoduje uchwytnej optycznie ruchu kończyny, ale wpłynie na spoczynkowe napięcie mięśniowe. Do klinicznej oceny występowania i nasilenia ARs w kończynie górnej jest wykorzystywana skala ARRS (Associated Reactions Rating Scale) oraz jej zmodyfikowana wersja [52, 53]. Bardziej szczegółowy opis metodologii badania niniejszą skalą został zawarty w podrozdziale „Metody”. Oryginalny arkusz oceny za

pomocą tej skali jest elementem karty badania pacjenta, stanowiącej załącznik do niniejszej pracy.

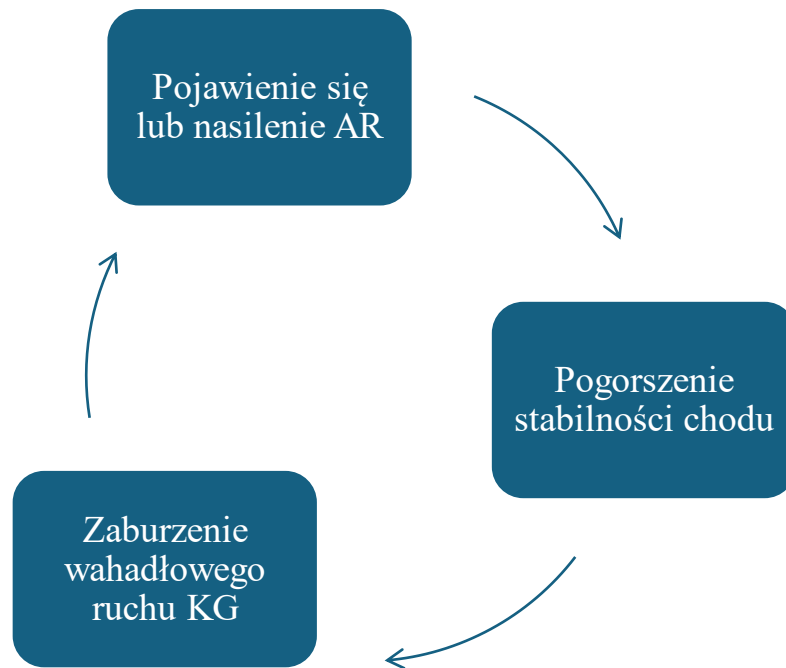
ARs są objawem istotnym z punktu widzenia funkcjonowania pacjenta. Ich obecność może wpływać na wiele czynności dnia codziennego. W szczególności zaburzone mogą być te rodzaje aktywności, które wiążą się z utrzymywaniem pozycji wymagających od pacjenta odpowiedniego poziomu stabilności posturalnej, m.in. ubieranie się, toaleta, pisanie czy lokomocja. Pacjent spożywający posiłek na półsiedząco, leżąc w łóżku z podpartymi plecami, może skutecznie posługiwać się sztucami za pomocą strony bezpośrednio zajętej. W aktywnej pozycji siedzącej, która wymaga większej pracy mięśni tułowia, wzrost napięcia mięśniowego może uniemożliwić wykonywanie czynności manualnych. Innym przykładem mogą być aktywności wykonywane na stojąco bądź w trakcie lokomocji. Brak możliwości wygenerowania odpowiedniej aktywności posturalnej w stosunku do stawianych organizmowi warunków będzie wówczas powodować odruchowy, mimowolny skurcz mięśni kończyn – AR. U wielu pacjentów będzie to uniemożliwiać ruch celowy, czyniąc kończynę niefunkcjonalną w trudniejszych do utrzymania pozycjach. Rycina 4. przedstawia AR w obrębie kończyny górnej w trakcie aktywności w pozycji stojącej.



Rycina 4. Reakcja stowarzyszona kończyny górnej w pozycji stojącej.

W stabilnej pozycji stojącej lewa kończyna górna znajduje się w spoczynku (po lewej). Wysiłek fizyczny związany z koniecznością wygenerowania kontroli posturalnej powoduje ruch w kierunku antygravitacyjnym (po prawej).

W fizjologicznych warunkach KG pełni w trakcie cyklu chodu istotną funkcję dla zachowania balansu. Chód, będący rytmicznym traceniem i odzyskiwaniem równowagi, jest jednym z najczęstszych rodzajów aktywności, w której możemy zaobserwować ARs. Zaburzenie funkcji wahadłowego ruchu KG powoduje gorszą stabilność chodu, a w konsekwencji pogorszenie jego ilościowych i jakościowych wyznaczników. Gorsza stabilność chodu może powodować zwiększenie nasilenia ARs co prowadzi do mechanizmu błędnego koła, w którym objawy wzajemnie wpływają na siebie (Rycina 5.). Dodatkowo, w przypadku utraty równowagi, KG z powodu swojej chwilowej dysfunkcji nie będzie w stanie spełnić funkcji asekuracyjnej, co może zwiększać konsekwencje ewentualnego upadku [54].



Rycina 5. Błędne koło zaburzenia stabilności chodu wskutek wystąpienia AR.

W KD skutkiem obecności objawu ARs może być zaburzona funkcja podporowa kończyny. Gdy AR wystąpi pod postacią wzorca wyprostnego, związanego z funkcjonalnym wydłużeniem kończyny, wówczas może zaistnieć problem ze skutecznym przeniesieniem na nią ciężaru ciała. W przypadku występowania wzorca zgięciowego problematyczne może być jakiegokolwiek efektywne obciążenie KD w podporze, z uwagi na wzrost napięcia mięśniowego w momencie wykonywania ruchu. W trakcie chodu, w fazie przeniesienia mimowolny wzrost napięcia związany z wystąpieniem AR będzie skutkował koniecznością pogłębienia kompensacji ruchowych, aby być w stanie skutecznie przenieść KD. Więcej informacji na temat charakterystycznych wzorców występowania ARs zawarto w dalszej części rozdziału [55].

Aby móc prowadzić skuteczną rehabilitację pacjenta z ARs, konieczne jest przeprowadzenie oceny funkcjonalnej za pomocą ICF (Rycina 1.). Dzięki szczegółowemu badaniu funkcjonalnemu fizjoterapeuta jest w stanie określić rodzaje aktywności, w których to zjawisko występuje i jakie z tych czynności w istotny sposób zaburza. Wówczas metody rehabilitacji mogą zostać dobrane indywidualnie do wzorca napięciowego, w jakim pacjent prezentuje ARs oraz poziomu jego możliwości motorycznych. Wobec braku szczegółowych wytycznych do rehabilitacji objawu ARs, szczególnie należy podkreślić potrzebę indywidualizacji fizjoterapii względem konkretnego pacjenta. Powinna ona opierać się przede wszystkim na metodach czynnych,

związanych m.in. z torowaniem zmian pozycji i adaptacji do utrzymania pozycji prowokujących. Istotną rolę w rehabilitacji odgrywa stymulacja mięśni tułowia objętych niedowładem oraz ćwiczenia nastawione na poprawę kontroli posturalnej nad ruchem. Rolą fizjoterapeuty jest także adaptacja pacjenta do warunków stawianych mu przez środowisko (np. nauka bardziej adekwatnych wzorców ruchowych), jak również warunków środowiska do pacjenta (np. poprzez zalecenie korzystania z laski, balkonika czy nakładek na sztucce). Umiejętność opracowania skutecznych adaptacji i sterowanie procesem kompensacyjnym jest szczególnie ważne w przewlekłej fazie udaru mózgu, gdy będący już poza okresem wzmożonej neuroplastyczności chory powinien nauczyć się wykorzystywać zachowane funkcje motoryczne do jak najlepszego funkcjonowania. Przykładowo, jedną z metod wyciszenia niekorzystnej dla stabilności chodu AR w KG może być uniesienie bezpośrednio zajętej kończyny przez kończynę pośrednio zajętą [56]. Z kolei niekorzystnym rozwiązaniem wydaje się być próba unieruchomienia kończyny temblakiem, który nie tylko nie sprzyja wyciszeniu patologicznej kompensacji, a wręcz może ją nasilać. Tymczasem charakterystyczny wzorec przywiedzenia KG, występujący w mechanizmie AR, może istotnie nasilać zaburzenia funkcji motorycznej ręki [57]. Istotną rolę w rehabilitacji AR odgrywa także zmniejszanie lęku poprzez dawanie pacjentowi poczucia bezpieczeństwa i stabilności oraz redukcja dolegliwości bólowych. Jakkolwiek częściowo te cele może realizować w ramach swoich kompetencji fizjoterapeuta, to należy położyć nacisk na współpracę w zespole interdyscyplinarnym z lekarzem, mogącym zalecić również metody farmakologiczne. Jedną z opcji terapeutycznych u pacjenta po udarze mózgu jest leczenie toksyną botulinową. Dowody literaturowe wskazują na możliwość poprawy w zakresie nasilenia oraz wpływu ARs na czynności dnia codziennego poprzez stosowanie tej metody. Należy jednak zwrócić uwagę na brak dowodów, jakoby ta metoda farmakologiczna miała być formą leczenia przyczynowego. Utrzymywanie skutków toksyny botulinowej wymaga powtarzania iniekcji i jest związana ze skracaniem się cykli skuteczności leczenia [6, 55, 58].

Istnieje szereg pojęć i objawów, które są pod różnymi względami podobne do ARs. Przykładem są ruchy stowarzyszone, które tak jak ARs objawiają się mimowolnym wzrostem napięcia mięśniowego kończyn, lecz nie są skutkiem żadnej patologii układu nerwowego i występują w warunkach fizjologicznych. Najczęściej obserwuje się je u dzieci do ok. 6. roku życia podczas wykonywania trudnych czynności motorycznych jednorącz. Z czasem ulegają one wygaszeniu wskutek rozwoju ruchowego i zwiększonej

inhibicji eferentnej, związanej z dojrzewaniem kory przedruchowej oraz mielinizacją komórek nerwowych ciała modzelowatego. Ruchy stowarzyszone obserwuje się w analogicznych sytuacjach u osób starszych, a także, w przypadku złożonych zadań motorycznych, u zdrowych dorosłych. Występują one z reguły po stronie przeciwnej do podejmowanej aktywności, szczególnie w przypadku wykonywania czynności niezautomatyzowanych (Rycina 6.) [59-61].



Rycina 6. Ruch stowarzyszony prawej kończyny górnej u dziecka podejmującego niezautomatyzowaną aktywność motoryczną kończyną przeciwstronną.

W literaturze naukowej można spotkać również inne sformułowania, stosowane do zjawisk podobnych bądź de facto pokrywających się z definicją ARs. „Motor overflow”, czyli „nadmiarowość motoryczna”, dotyczy każdej niezamierzonej aktywności mięśni, współwystępującej z ruchami wolicjonalnymi. Pod tym pojęciem rozumie się zarówno zjawiska związane z patologią układu nerwowego, jak i ruchy pojawiające się fizjologicznie w toku rozwoju motorycznego człowieka, m.in. ruchy stowarzyszone. „Motor overflow” może dotyczyć zarówno ruchów po stronie pośrednio jak i bezpośrednio zajętej po udarze mózgu. Ze wszystkich diskutowanych,

„nadmiarowość motoryczną” należy traktować jako termin najszerszy, zawierający w sobie wiele podobnych do siebie zjawisk, występujących fizjologicznie oraz w stanach patologicznych [62, 63]. Z tym pojęciem wiążą się również inne, które można traktować synonimicznie. Przykładami są: „global synkinesis” (co można przetłumaczyć jako „globalne współruchy”) oraz „motor irradiation” („przeniesienie ruchowe”) [64]. „Homolateral imitative synkinesis” („tożstronne współruchy naśladowcze”) to termin opisujący rzadkie zjawisko, polegające na mimowolnym ruchu kończyny podczas wykonywania ruchu wolicjonalnego drugą kończyną po tej samej stronie ciała (np. mimowolny ruch KD w reakcji na celową aktywność tożstronnej KG) [65]. Samodzielnie występujące „synkinesis” bądź „facial synkinesis” („współruchy” bądź „współruchy twarzy”) jest z kolei najczęściej związane z zupełnie odrębnym fenomenem, jakim są ruchy mimowolne twarzy w przebiegu obwodowego uszkodzenia nerwu twarzowego [66]. Innym koniecznym do różnicowania z ARs zjawiskiem są ruchy lustrzane (ang. „mirror movements”). Polegają one na mimowolnej aktywności kończyny w reakcji na intencjonalny ruch tożsamy grup mięśniowych strony przeciwnej. Występują one we wzorcach analogicznych do podejmowanej aktywności ruchowej, skąd nazwa nawiązująca do odbicia lustrzanego. Zjawisko to w pewnym stopniu pokrywa się z terminem „ruchy stowarzyszone”, gdyż jest opisywane jako fizjologiczne w wieku dziecięcym, lecz w przeciwieństwie do niego obejmuje również ruchy mimowolne występujące w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego, m.in. udaru mózgu. Podobieństwem na płaszczyźnie neurofizjologii jest ubytek włókien nerwowych ciała modelowatego, obserwowany m.in. u osób z ruchami lustrzanymi w przebiegu stwardnienia rozsianego. Ruchy lustrzane najczęściej występują przy precyzyjnej aktywności ręki, takiej jak pisanie czy spożywanie posiłków za pomocą sztućców [63, 67]. W kontekście nieścisłości pojęciowych należy podkreślić, iż na potrzeby niniejszej pracy ARs są definiowane w sposób dokładnie opisany na początku podrozdziału. Główne odrębności pomiędzy wymienionymi pojęciami przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Zestawienie uproszczonych definicji pojęć dotyczących ruchów mimowolnych o znaczeniu podobnym do reakcji stowarzyszonych.

Definicja	Opis	Jednostka chorobowa
„Reakcje stowarzyszone”	Występują po stronie bezpośrednio zajętej w reakcji na utratę kontroli posturalnej	Uszkodzenie OUN
„Ruchy stowarzyszone”	Mogą występować obustronnie w reakcji na utratę kontroli posturalnej oraz złożone zadanie motoryczne	Fizjologia
„Ruchy lustrzane”	Występują w homologicznych mięśniach do wolicjonalnej aktywności motorycznej w trakcie złożonych zadań motorycznych	Fizjologia bądź uszkodzenie OUN
„Nadmiarowość motoryczna”	Może występować obustronnie, niezamierzona aktywność motoryczna w reakcji na aktywność wolicjonalną	Fizjologia bądź uszkodzenie OUN
„Globalne współruchy”/”Przeniesienie ruchowe”	Synonimiczne do „nadmiarowości motorycznej”	Fizjologia bądź uszkodzenie OUN
Tożstronne współruchy imitacyjne	Występują w jednej z kończyn podczas wykonywania ruchu wolicjonalnego drugą kończyną po tej samej stronie ciała	Uszkodzenie OUN
Współruchy/współruchy twarzy	Występują po stronie uszkodzenia w reakcji na wolicjonalne ruchy mięśni mimicznych	Niedowład nerwu twarzowego

Patofizjologia ARs nie została do tej pory w pełni wyjaśniona. Na poziomie strukturalnym bezpośrednią przyczyną tego zjawiska jest uszkodzenie ośrodkowego neuronu ruchowego w przebiegu choroby neurologicznej. ARs są więc konsekwencją częściowej bądź całkowitej utraty kontroli OUN nad ruchem celowym. Dotychczasowe badania nad ARs oraz ich funkcjonalne podobieństwo do fizjologicznych ruchów stowarzyszonych prowadzi do wniosku o kompleksowości i skomplikowaniu zjawiska ARs, które nie powinny być traktowane jako objaw wywołany wyłącznie przez jeden czynnik [68]. Tak jak w przypadku dzieci nie każdy ruch celowy wywołuje ruch stowarzyszony, tak u pacjentów po udarze mózgu nie wszystkie sytuacje, związane z wysiłkiem fizycznym, są wystarczające do wywołania tego zjawiska. Dobrze oddaje to fragment definicji, sformułowanej przez Kahn i wsp.: „(...) gdy pojawia się bodziec wykraczający poza poziom kontroli hamującej lub modulującej danej osoby, powoduje

to przerywaną lub długotrwałą, mimowolną, niejednorodną aktywację mięśni oraz nieprawidłowe ułożenie kończyn (...)” [51]. Innymi słowy, obniżony zostaje próg kontroli ruchu przez ośrodki motoryczne w mózgu, czego konsekwencją jest wyzwalanie patologicznych i nieadekwatnych wzorców ruchowych w odpowiedzi na bodziec. Tym bodźcem może być nadmierny wysiłek czy utrata kontroli posturalnej. W szczególny sposób ten poziom zostaje przekroczony w trakcie takich czynności jak ziewanie, kichanie i kaszel, wiążące się z uruchomieniem tłoczni brzusznej. Próg może być modyfikowany poprzez dolegliwości bólowe oraz stres [53, 69]. Kwestią wymagającą rozstrzygnięcia jest zależność ARs od podwyższonego napięcia mięśniowego oraz szeroko rozumianej spastyczności. W tej kwestii stanowiska autorów prac dotyczących tego zjawiska są podzielone [70, 71]. Własną propozycję kwalifikacji ARs jako objawu udaru mózgu zawarto w rozdziale „Dyskusja”.

ARs najczęściej występują w postaci antygravitacyjnych wzorców napięcia mięśniowego. W KG zwykle są prezentowane w schemacie zgięciowym obejmującym: przywiedzenie i rotację wewnętrzną w stawie ramiennym, zgięcie w stawie łokciowym z pronacją przedramienia, zgięcie w stawie nadgarstkowym oraz w stawach śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych. W KD najczęstszy wzorzec występowania AR to: wyprost w stawie biodrowym i kolanowym oraz zgięcie w stawie skokowo-goleniowym z inwersją stopy (Rycina 7.) [6]. Wzorce te różnią się osobniczo pod kątem poszczególnych grup mięśniowych objętych patologią oraz nasileniem zjawiska.



Rycina 7. Reakcja stowarzyszona kończyny dolnej w pozycji siedzącej.

Pacjent prezentuje wzorec wydłużenia kończyny (wyprost stawu kolanowego, zgięcie stawu skokowego) podczas wykonywania ćwiczenia kończyną górną.

Co istotne, wymienione wyżej sekwencje antygravitacyjnego napięcia nie są czymś charakterystycznym wyłącznie dla ARs. Nie różnią się one zasadniczo od wzorców podwyższonego napięcia mięśniowego typu spastycznego. Zjawiskiem odmiennym od ARs, choć również występującym pod postacią podobnych wzorców napięciowych, są patologiczne synergie ruchowe, nazywane również stereotypowymi wzorcami ruchowymi. Były one opisywane wcześniej w podrozdziale „Zaburzenia napięcia mięśniowego po udarze mózgu” jako element spastyczności. W kontekście klinicznego występowania ARs istotnym jest, aby być w stanie rozróżnić te dwa zjawiska. Zdolność do ich prawidłowego rozpoznania jest bowiem kluczowa dla prowadzenia skutecznej fizjoterapii. Umiejętność różnicowania ARs oraz patologicznych synergii ruchowych jest również konieczna, by móc aplikować przedstawione w niniejszej pracy wnioski do odpowiedniego zjawiska. Główne podobieństwa i różnice, ze szczególnym naciskiem na cechy pozwalające rozróżnić ARs i patologiczne synergie ruchowe w trakcie badania funkcjonalnego, przedstawiono w Tabeli 2. [72, 73].

Tabela 2. Porównanie cech charakterystycznych reakcji stowarzyszonych i patologicznych synergii ruchowych.

	Reakcje stowarzyszone	Patologiczne synergie ruchowe
Strona występowania	Bezpośrednio zajęta	Bezpośrednio zajęta
Wzorzec występowania	Indywidualny dla pacjenta; Najczęściej zgięciowy dla KG, wyprostny dla KD	Indywidualny dla pacjenta; Najczęściej zgięciowy dla KG, wyprostny dla KD
Zależność od woli	Niezależne	Zależne (w pewnym stopniu)
Skuteczność	Nie skutkują osiągnięciem celu motorycznego	Mogą prowadzić do osiągnięcia celu motorycznego
Metoda badania	1. Obserwacja pacjenta w trakcie wykonywania czynności wymagających aktywności posturalnej; 2. Porównanie napięcia mięśniowego w pozycjach o różnym stopniu trudności	Obserwacja pacjenta w trakcie wykonywania ruchu celowego badaną kończyną
Terapia	Zwiększanie kontroli posturalnej, stymulacja optymalnych wzorców utrzymania i zmian pozycji ciała	Terapia nacelowana na przyczynę z płaszczyzny struktury i funkcji. Torowanie wzorców prawidłowych

2. Cele pracy

Głównym celem niniejszej pracy było ustalenie czynników predykcyjnych w fazie ostrej udaru mózgu dla wystąpienia reakcji stowarzyszonych kończyny górnej po około 3 miesiącach od początku zachorowania. Do dodatkowych celów należały:

1. Weryfikacja możliwości wykorzystania zmodyfikowanej skali Associated Reactions Rating Scale (ARRS) w warunkach klinicznych.
2. Weryfikacja użyteczności testów: Trunk Control Test (TCT) oraz Trunk Impairment Scale (TIS) dla oceny aktywności tułowia w ostrej fazie udaru mózgu.

3. Materiał i metody

3.1. Ogólna charakterystyka badania

Niniejsze dane zostały zebrane w ramach badania prospektywnego o modelu kohortowym. Protokół badania został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym (opinia KB/118/2023, załącznik nr. 1). Badania przeprowadzono w Klinice Neurologii Szpitala Bielańskiego oraz w środowisku przebywania pacjenta w okresie szpitalnym, od listopada 2023 do stycznia 2026. Do badania włączono 112 pacjentów hospitalizowanych z powodu udaru mózgu, w tym 49 kobiet i 63 mężczyzn. Szczegółowa charakterystyka zgromadzonych danych została przedstawiona w rozdziale „Wyniki”.

3.2. Kryteria włączenia i wyłączenia

W chwili rozpoczęcia badania ustalono następujące kryteria włączenia i wyłączenia z badania:

Kryteria włączenia:

1. Pierwszy w życiu półkulowy udar niedokrwienny mózgu.
2. Wiek >18 r.ż.

Kryteria wyłączenia:

1. Współwystępujące ogniska niedokrwienne w mózdzku lub pniu mózgu.
2. Ukrwotocznienie ogniska udarowego.
3. Brak zgody pacjenta na udział w badaniu.
4. Zaburzenia świadomości.
5. Wynik w skali Glasgow Coma Scale < 8 pkt.
6. Dysfunkcje ortopedyczne uniemożliwiające przeprowadzenie badania.

W trakcie prowadzenia badania poszerzono kryteria włączenia i wyłączenia z badania. Głównym powodem był początkowy brak zgody Komisji Bioetycznej na włączanie do grupy badanej pacjentów niezdolnych do wyrażenia świadomej zgody na badanie w pierwszych dobach udaru mózgu. Komisja swoją opinię uzasadniała brakiem udokumentowanego faktu występowania reakcji stowarzyszonych kończyny górnej

w szczególny sposób u osób z zaburzeniami kontaktu i świadomości. W związku z tym, początkowo badanie było prowadzone wyłącznie na pacjentach zdolnych do decydowania o sobie w fazie ostrej udaru mózgu. Po ponad roku, gdy wstępne wyniki wykazały dużą jednorodność danych pod względem nasilenia zespołu neurologicznego i niski odsetek występowania punktu końcowego, kryteria zostały rozszerzone za zgodą Komisji Bioetycznej (opinia nr. KB/12/A2025 oraz KB/49/A2025, załącznik nr. 2). W wyniku tych zmian, do grupy badanej włączono również pacjentów z udarem mózgu o typie krwotocznym. W kryteriach wyłączenia zamieniono obecność współistniejących ognisk niedokrwienych na obecność rezydualnego zespołu ruchowego. Te zmiany były uzasadnione koniecznością rekrutacji większej liczby uczestników badania. Szczegółowe uzasadnienie dokonanych zmian zostało uwzględnione w rozdziale „Dyskusja”. Ostateczne kryteria zostały przedstawione poniżej.

Kryteria włączenia:

1. Udar mózgu w fazie ostrej,
2. Wiek >18 r.ż.

Kryteria wyłączenia z grupy badanej:

1. Obecność rezydualnego zespołu ruchowego, wynikającego z uszkodzenia OUN w przeszłości.
2. Brak zgody pacjenta bądź opiekunów (w przypadku pacjenta ubezwłasnowolnionego) na udział w badaniu.
3. Zaburzenia świadomości.
4. Wynik w skali Glasgow Coma Scale < 8 pkt.
5. Dysfunkcje ortopedyczne uniemożliwiające przeprowadzenie badania.

3.3. Metody badawcze

Każdy z pacjentów został zbadany za pomocą autorskiego kwestionariusza badawczego (załącznik nr. 3). Zawierał on ocenę początkową oraz ocenę końcową.

3.3.1. Ocena początkowa

Ocena początkowa miała miejsce w trakcie pobytu pacjenta na Oddziale Udarowym w fazie ostrej udaru mózgu. Uczestnicy byli poddawani badaniu gdy

wykluczono przeciwwskazania do pionizacji oraz wysiłku fizycznego. Ocenę wykonywano w dniu, w którym stan kliniczny pacjenta pozwalał na wykonanie testów – wydolność pacjenta była wystarczająca do siedzenia na brzegu łóżka ok. 10 min. W grupie pacjentów włączonych do badania, czas pierwszej oceny przyjął medianę 5 dni od wystąpienia udaru mózgu. Najwcześniejsza ocena pacjenta została przeprowadzona w 1. dobie od wystąpienia udaru, zaś najpóźniejsza w 16. dobie od zachorowania. Kwestionariusz oceny zawierał badanie następujących elementów:

- Napięcie mięśniowe kończyny górnej i kończyny dolnej, badane za pomocą szybkich ruchów biernych, wykonywanych przez oceniającego. W przypadku podwyższonego napięcia mięśniowego o charakterze spastycznym, do oceny nasilenia stopnia spastyczności wykorzystano zmodyfikowaną skalę Ashworth [74]. Przyjmuje ona wartości:

0 – brak wzmożonego napięcia mięśniowego;

1 – lekkie wzmożenie napięcia objawiające się przejściowym oporem („przytrzymaniem”) na początku ruchu lub pod koniec zakresu ruchu przy zginaniu lub prostowaniu kończyny;

1+ – lekkie wzmożenie napięcia mięśniowego, objawiające się niewielkim oporem („przytrzymaniem”), po którym przez cały zakres ruchu występuje minimalny opór;

2 – wyraźniejsze wzmożenie napięcia w większości zakresu ruchu, jednak kończyna daje się łatwo zgiąć;

3 – znaczne wzmożenie napięcia, bierny ruch jest utrudniony;

4 – kończyna usztywniona w zgięciu lub wyproście.

Obniżone napięcie mięśniowe było stwierdzane w przypadku zmniejszonego oporu na szybkie ruchy bierne. Jeśli stwierdzono w różnych grupach mięśniowych kończyny napięcie różnego typu i nasilenia, jako ocenę dla całej kończyny uznawano najwyższy wynik w zmodyfikowanej skali Ashworth. Badanie było przeprowadzane w pozycji leżącej.

- Siła mięśniowa kończyny górnej i kończyny dolnej była oceniana w odpowiednich elementach prognostycznej części Skandynawskiej Skali Udarowej (Scandinavian Stroke Scale – SSS) [75]. Dla obu kończyn SSS przyjmuje następujące wartości:

- 6 – Unosi kończynę z prawidłową siłą
- 5 – Unosi kończynę z obniżoną siłą
- 4 – Unosi kończynę przez zgięcie w stawie łokciowym/kolanowym
- 2 – Porusza kończyną, ale niezdolny do pokonania siły grawitacji
- 0 – Bezwład

- Zaburzenia czucia powierzchownego kończyny górnej i kończyny dolnej oceniano za pomocą klinicznej oceny czucia dotyku przez pacjenta. W przypadku braku rozumienia poleceń bądź zaburzeń kontaktu, zaburzenia czucia powierzchownego były oceniane jako niemożliwe do zbadania. Nie oceniano pozostałych komponentów czucia powierzchownego: bólu i temperatury, jako nieużytecznych w kontekście przeprowadzanego badania.

- Zaburzenia czucia głębokiego kończyny górnej i kończyny dolnej oceniano za pomocą testu lustrzanego. Pacjent otrzymywał polecenie zamknięcia oczu i odtwarzania sprawną kończyną ruchów, które oceniający wykonywał biernie kończyną zajęłą. W pierwszej kolejności wykonywano ruchy prostsze do odtworzenia – jednopłaszczyznowe, w dużych stawach. Następnie badano odtwarzanie ruchu w ruchach wielopłaszczyznowych oraz w mniejszych stawach. Jako dodatni wynik testu uważano: brak lub błędne odtwarzanie ruchu, znaczący opór stawiany przez pacjenta kończyną zajęłą, znaczące opóźnienie w odtwarzaniu ruchu. W przypadku braku rozumienia poleceń bądź zaburzeń kontaktu, zaburzenia czucia głębokiego były oceniane jako niemożliwe do zbadania. Nie oceniano pozostałych komponentów czucia głębokiego: czucia wibracji i ucisku, jako nieużytecznych w kontekście przeprowadzanego badania.

- Obecność zespołu zaniedbywania połowiczego oceniano za pomocą testu sznurka. Badany otrzymywał polecenie przedzielenia palcem trzymanego przez oceniającego sznurka na pół. Jeżeli pacjent dzielił sznurek w sposób nieproporcjonalny i wykluczono inne przyczyny (m.in. zaburzenia kontaktu, niedowidzenie połowicze), potwierdzano występowanie zespołu. Bardziej szczegółowe badanie w kierunku diagnostyki zespołu zaniedbywania połowiczego obejmują ocenę neuropsychologiczną i wykraczały poza ramy celów badania.

- Aktywność mięśni tułowia (u pacjentów spełniających polecenia werbalne) oceniano za pomocą testu Trunk Control Test (TCT) oraz skali Trunk Impairment Scale (TIS). W teście TCT badany otrzymuje 4 zadania motoryczne: obrót na bok bezpośrednio zajęty, obrót na bok pośrednio zajęty, przejście do siadu z pozycji leżącej oraz utrzymanie

równowagi w pozycji siedzącej. Formularz badania nie precyzuje przez który bok pacjent powinien wykonywać polecenie przejścia do siadu. W wynikach skali TCT przedstawiono jednolicie wynik dla czynności wykonanej przez bok zajęty, jako domyślnej aktywności w rehabilitacji chorych po udarze mózgu. W szczegółowych analizach wyodrębniono przejście przez bok pośrednio i bezpośrednio zajęty. W każdej części pacjent może otrzymać oceny:

0 – niezdolny do wykonania ruchu bez pomocy

12 – zdolny do wykonania ruchu, ale w nienaturalny sposób, na przykład ciągnąc za pościel łóżka, linę lub drążek, lub używając kończyn górnych do utrzymania równowagi podczas siedzenia

25 – zdolny do prawidłowego wykonania ruchu

Ogólny wynik testu jest sumą wyników, otrzymanych w poszczególnych zadaniach: maksymalny wynik testu to 100, minimalny – 0.

W skali TIS pacjent jest oceniany za pomocą kwestionariusza, składającego się z 17 zadań motorycznych, pogrupowanych w trzy kategorie: równowaga statyczna w siedzeniu, równowaga dynamiczna w siedzeniu oraz koordynacja. Szczegółowy opis poszczególnych elementów TIS znajduje się w karcie badania (załącznik 3.) Maksymalny wynik test to 23, minimalny – 0.

- U pacjentów nie spełniających poleceń werbalnych, aktywność mięśni tułowia była oceniana na podstawie autorskiej modyfikacji testu TCT. Wszystkie zadania motoryczne oraz metodologia ich oceniania pozostały bez zmian. Różnicą była forma wydania polecenia. W zmodyfikowanej wersji testu, ze względu na ograniczenie kontaktu słownego osoby badanej, polecenie było prezentowane (pokaz ruchu wykonany przez badanego) bądź odbywało się za pomocą manualnej facylitacji. W pierwszej kolejności pacjent miał pokazywane polecenie. Jeśli to nie odnosiło skutku, terapeuta wykonywał je na pacjencie w sposób bierny. Wynik poszczególnych elementów testu, tak samo jak jego ogólny wynik, pozostawały takie same jak w oryginalnym kwestionariuszu.

- Oprócz powyższych zbierano następujące informacje: wiek, płeć, strona występowania zespołu neurologicznego, czas hospitalizacji, spełnianie poleceń werbalnych, rodzaj udaru mózgu, otrzymanie leczenia trombolitycznego bądź trombektomii mechanicznej.

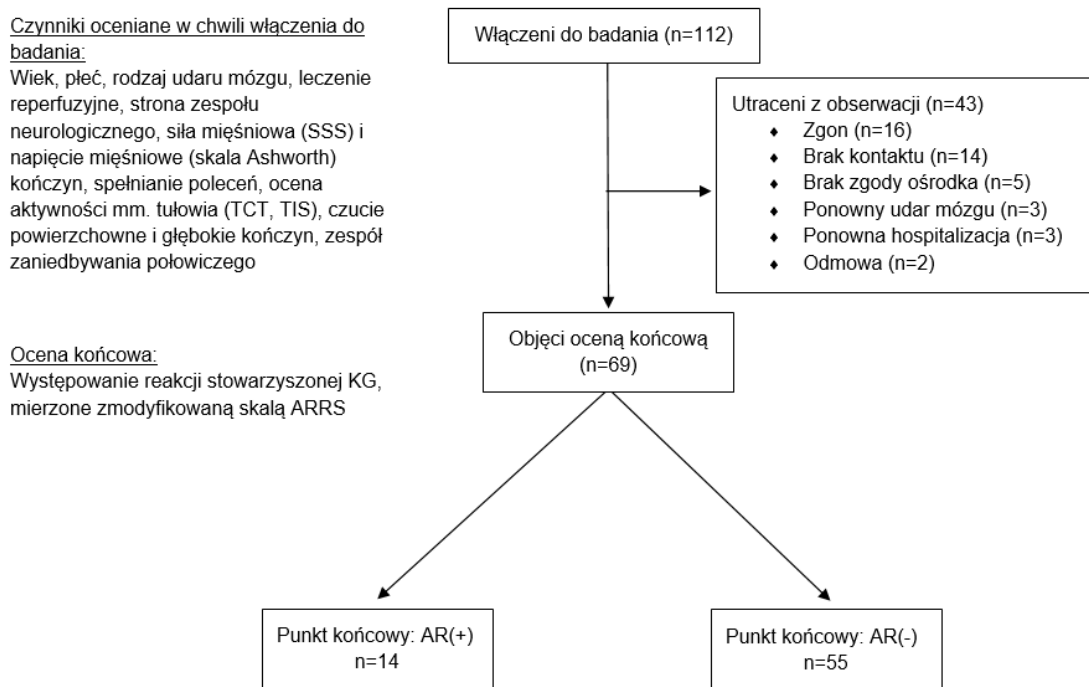
3.3.2. Schemat badania

Po ok. 3 miesiącach od daty zachorowania (minimum po 89, maksimum po 120 dniach, mediana: 97) nawiązywano kontakt z pacjentem, jego rodziną bądź opiekunami. Podczas rozmowy ustalano datę i miejsce spotkania w celu przeprowadzenia oceny końcowej. W przypadku 43 spośród 112 uczestników ustalono brak możliwości wykonania oceny. Do przyczyn należały:

- zgon pacjenta (n=16);
- brak kontaktu z pacjentem bądź jego opiekunami (n=14). Za brak kontaktu uważano sytuację, w której nie udało się nawiązać kontaktu telefonicznego, bądź nie było możliwe fizyczne spotkanie z pacjentem z przyczyn poza zdrowotnych (np. praca zawodowa pacjenta, duża odległość od miejsca przeprowadzania badania);
- brak zgody ośrodka, w którym przebywał pacjent, na przeprowadzenie badania (n=5);
- ponowny udar mózgu (n=3);
- ponowna hospitalizacja (n=3);
- odmowa dalszego uczestnictwa w badaniu przez pacjenta bądź jego opiekunów (n=2).

Z wymienionych powyżej powodów, do oceny końcowej przystąpiło 69 pacjentów. Powyższe informacje, wraz z rozkładem obecności punktu końcowego oraz badanymi czynnikami, przedstawiono na rycinie 8. Wystąpienie reakcji stowarzyszonej kończyny górnej oznaczono jako AR(+), zaś jej brak jako AR(-).

Schemat badania



Rycina 8. Schemat badania.

3.3.3. Ocena końcowa

Ocena końcowa miała miejsce w miejscu ustalonym z pacjentem w trakcie rozmowy telefonicznej, najczęściej w środowisku przebywania pacjenta: w miejscu zamieszkania, domu opieki bądź na oddziale rehabilitacji neurologicznej. Część pacjentów była badana w trakcie wizyty kontrolnej w szpitalu. Ocena końcowa polegała na badaniu za pomocą zmodyfikowanej skali Associated Reaction Rating Scale (ARRS) [52].

Skala ARRS jest kliniczną metodą oceny występowania reakcji stowarzyszonych kończyny górnej. Polega ona na obserwacji ruchów mimowolnych kończyny górnej bezpośrednio zajętej pacjenta w trakcie samodzielnego wstawania z pozycji siedzącej oraz powrotu do siadu. W skali od 0 do 3 są oceniane następujące elementy:

- Sekcja A – zakres i czas trwania AR,
- Sekcja B – liczba zaangażowanych w AR stawów kończyny górnej bezpośrednio zajętej,
- Sekcja C – odprowadzenie AR,

- Sekcja D – wpływ AR kończyny górnej na zadanie funkcjonalne

Szczegółowy opis poszczególnych sekcji znajduje się w oryginalnym kwestionariuszu skali ARRS (załącznik nr 4.). Ogólny wynik testu ustala się na podstawie najczęściej występującej oceny. W przypadku równego rozkładu ocen, wybiera się tę wyższą. Możliwe wyniki w każdej z sekcji oraz w całej zmodyfikowanej skali ARRS:

- „0” – brak AR
- „1” – łagodnie nasilona AR,
- „2” – średnio nasilona AR,
- „3” – poważnie nasilona AR.

Modyfikacja skali ARRS polega na dostosowaniu pozycji, w której jest dokonywana ocena do stanu funkcjonalnego pacjenta. Pacjent podlega ocenie w najtrudniejszym możliwym do wykonania zadaniu motorycznym z następujących: obserwacja w aktywnościach prowokujących w pozycji leżenia na plecach (np. kaszel, kichanie), obrót na bok z pozycji leżenia na plecach, przejście do siadu z pozycji leżącej, wstanie z pozycji leżącej, stanie na jednej nodze. Dzięki temu możliwa jest ocena pacjentów, którzy nie są w stanie samodzielnie wstać oraz tych, u których wstawanie samodzielne jest zbyt mało wymagające do wygenerowania tego typu kompensacji [53].

3.4. Metody statystyczne

Badanie zostało przeprowadzone w schemacie prospektywnym, w którym punktem początkowym był moment włączenia do badania. W punkcie początkowym zebrano o pacjencie informacje, szczegółowo opisane w podrozdziale „Ocena początkowa”. Każdego z uczestników poddano obserwacji, w czasie której oceniono wystąpienie AR jako głównego punktu końcowego. Spośród wszystkich pacjentów, u których rozpoczęto obserwację (n=112), 43 nie dotrwało do oceny końcowej (na rycinie 9. wyszczególniono powody wystąpienia tych zdarzeń). Fakt ukończenia badania uczyniono drugorzędowym punktem końcowym badania. Następnie, wykorzystując logistyczną analizę regresji, wykonano analizę statystyczną, w wyniku której znaleziono predyktory ukończenia badania. Wyniki przedstawiono w Tabeli 4, w postaci procentowej oceny szansy na ukończenie badania i ilorazów szans (odds ratio – OR) wraz z odpowiednimi 95% przedziałami ufności (95% CI – 95% confidence interval) i poziomem istotności (oznaczonym jako p). Na podstawie wszystkich istotnych predyktorów ukończenia badania wykonano analizę wieloczynnikową, w wyniku której

uzyskano zestaw niezależnych predyktorów wystąpienia drugorzędowego punktu końcowego (Tabela 5.). Zestaw ten składał się z dwóch parametrów ocenionych w chwili włączenia do badania: wynik testu TCT i fakt wystąpienia obniżonego napięcia mięśniowego KD. Siłę związku dla tych parametrów wyrażono w postaci ilorazu szans (w przypadku testu TCT w przeliczeniu na 1 punkt skali). Dodatkowo, na rycinie 10. zobrazowano prawdopodobieństwo ukończenia badania w zależności od wyżej wymienionych parametrów. Wzór na podstawie którego można wyliczyć prawdopodobieństwo ukończenia badania (rozdział 4.2.1.) ustalono, bazując na wynikach logistycznej analizy regresji. W Tabeli 6. oceniono jakość predykcji ukończenia badania na podstawie tego wzoru poprzez zestawienie prawdopodobieństwa obliczonego na jego podstawie z wynikami empirycznymi. Dla ilościowego parametru (TCT) zakresy prawdopodobieństwa wyznaczono na podstawie kwartyli uzyskiwanych wyników w grupie osób włączonych do badania. Oba uzyskane predyktory ukończenia badania oceniono również pod względem skorelowania z pozostałymi czynnikami (Tabele 7a i 7b), które nie zostały włączone do modelu wieloczynnikowego. W Tabeli 7a przedstawiono mediany wraz z pierwszym i trzecim kwartylem (dla zmiennych ilościowych) lub odsetki chorych (dla zmiennych jakościowych), odpowiednio w grupach z obecnym i nieobecnym objawem obniżonego napięcia mięśniowego KD. Porównanie tych grup oceniono podając poziom istotności dla dwustronnego testu Wilcozona dla grup niezależnych. W Tabeli 7b analogicznie wyrażono i oceniono związki wyników w skali TCT z parametrami jakościowymi. Związki TCT z parametrami ilościowymi oceniono podając współczynniki korelacji Spearmana wraz z odpowiednimi poziomami istotności (analizy korelacji dla zmiennych natury porządkowej).

Analizę wystąpienia AR w zależności od wartości parametrów wyjściowych przeprowadzono w sposób analogiczny do analizy predykcji ukończenia badania. Wykonano serię analiz jednoczynnikowych, oceniających każdy z wyjściowych parametrów pod względem predykcji wystąpienia AR po ok. 3 miesiącach od włączenia do badania (jednoczynnikowe logistyczne analizy regresji, tabela 8.). Następnie wykonano wieloczynnikową logistyczną analizę regresji, stosując wstępującą metodę selekcji ostatecznego zestawu niezależnych predyktorów wystąpienia AR. Otrzymano zestaw dwóch niezależnych predyktorów wystąpienia AR (tabela 9.) oraz wzór pozwalający ocenić prawdopodobieństwo jego wystąpienia (rozdział 4.3.3.) wraz z ilustrującą je ryciną 11. Jakość otrzymanego wzoru oceniono poprzez porównanie

prawdopodobieństwa empirycznego i przewidywanego (wg otrzymanego wzoru) wystąpienia AR. Związki otrzymanych niezależnych predyktorów wystąpienia AR (strona zespołu neurologicznego: prawa i wysoka siła mięśniowa KG) z predyktorami jednoczynnikowymi przedstawiono w tabelach 11a i 11b. Końcowa faza analizy statystycznej polegała na zbadaniu związku pomiędzy składowymi testu TCT i wystąpieniem AR. W tym celu zastosowano logistyczną analizę regresji w sposób analogiczny do opisanego powyżej. Rozkład otrzymywanych wyników w skali ARRS w grupie osób, które ukończyły badanie, przedstawiono za pomocą liczb bezwzględnych oraz procentów.

W analizach statystycznych do wyliczenia poziomu istotności posłużono się testem Wilcoxon dla grup niezależnych (gdy porównywano je pod względem parametrów ilościowych) albo testem chi kwadrat (gdy porównywano je pod względem występowania zdarzeń jakościowych). Parametry natury ilościowej prezentowano w postaci mediany wraz z pierwszym i trzecim kwartyłem (Q1-Q3), a parametry natury jakościowej jako odsetek odpowiednich zdarzeń. Związki parametrów ilościowych mierzonych na skalach porządkowych z innymi parametrami natury ilościowej wyrażano przy pomocy współczynnika korelacji Spearmana wraz z odpowiednim poziomem istotności. W predykcji wystąpienia AR wykorzystano logistyczną analizę regresji, przy pomocy której oceniono istotność związku poszczególnych czynników z AR oraz wyrażono siłę tego związku przy pomocy ilorazu szans wraz z prawdopodobieństwem wystąpienia tego stanu (zgodnie z prospektywnym charakterem badania). Dla parametrów ilościowych (np. TIS) ową siłę wyrażano w przeliczeniu na jednostkę analizowanego parametru (odpowiednio na 1 punkt skali), a dla parametrów natury jakościowej oceniano ryzyko przy pomocy ilorazu szans (OR) poprzez porównanie jednej z grup w stosunku do referencyjnej (np. grupę z obniżonym napięciem w stosunku do grupy bez obniżonego napięcia mięśniowego). Oprócz tego, wyniki testu TCT oraz skali TIS analizowano osobno w grupach, wyznaczonych przez kwartyle rozkładu wyników w grupie włączonej do badania. Dla testu TCT były to przedziały: 0 – 61, 62 – 87, 88 – 100. Dla skali TIS wyznaczono następujące przedziały: 0 – 9, 10 – 15, 16 – 19, 20 – 23. Jako grupę referencyjną w analizach przyjmowano najwyższy przedział wartości, oznaczający najmniejszy deficyt w obrębie tułowia. Wyniki testu siły mięśniowej dla KG oraz KD analizowano w przeliczeniu na jeden punkt oraz w wyznaczonych arbitralnie grupach. Gdy pacjent uzyskiwał wynik 5 lub 6 w skali SSS, wówczas był zaliczany do grupy

„Siła KG/KD wysoka” (grupa referencyjna), zaś gdy 0, 2 lub 4 – zaliczany do grupy „Siła KG/KD niska”. Wieloczynnikowe analizy pozwalające dokonać predykcji ukończenia badania (drugorzędowy punkt końcowy) lub wystąpienia AR (pierwotny punkt końcowy) wykonano przy pomocy logistycznej analizy regresji ze wstępującą metodą selekcji zestawu niezależnych predyktorów. Wszystkie analizy wykonano używając Systemu SAS w wersji 9.4 (SAS Institute, NC, 2025) przy pomocy następujących procedur: FREQ (test chi kwadrat oraz wyliczenie odsetków zdarzeń), NPAR1WAY (test Wilcoxon), MEANS (wyliczenie median oraz Q1-Q3) i procedury LOGISTIC (tworzenie modeli jedno- i wieloczynnikowych dla predykcji ukończenia badania i wystąpienia AR).

4. Wyniki

4.1. Szczegółowa charakterystyka grupy pacjentów włączonych do badania

Jak przedstawiono w Tabeli 3, do badania włączono 112 pacjentów, hospitalizowanych z powodu udaru mózgu, w tym 49 kobiet (43,8% całej grupy badanej) oraz 63 mężczyzn (56,2%). Większość uczestników badania – 105 (93,7%) – była hospitalizowana z powodu udaru niedokrwienego, zaś 7 pacjentów (6,3%) z powodu udaru krwotocznego. Mediana wieku uczestników badania wyniosła 72 lata (Q1–Q3: 66–81). Najstarszy zbadany pacjent miał 94 lata, zaś najmłodszy 27. 55 pacjentów zostało przyjętych z zespołem neurologicznym lewostronnym (49,1%), a 57 pacjentów z zespołem prawostronnym (50,9%). Leczenie reperfuzyjne (trombolizę dożylną bądź trombektomię mechaniczną) otrzymało 26 pacjentów (23,2%). 79 pacjentów (70,5%) nie zostało zakwalifikowanych do żadnej z powyższych form leczenia przyczynowego. Mediana czasu hospitalizacji wyniosła 13 dni (Q1–Q3: 10-18). Najkrótszy czas hospitalizacji wyniósł 5, zaś najdłuższy 54 dni. Mediana czasu od przyjęcia na oddział do przeprowadzenia oceny wstępnej wyniosła 5 dni (Q1–Q3: 3-6). Najwcześniej pacjent został włączony do obserwacji w 1 dobie od zachorowania, zaś najpóźniej w 16. Podczas badania polecenia werbalne spełniało 96 pacjentów (85,7%), zaś nie spełniało 16 (14,3%).

Przeprowadzono testy obejmujące elementy badania funkcjonalnego i badania neurologicznego. Mediana wyniku testu TCT wyniosła 87 punktów (Q1-Q3: 61-100, zakres: 0-100), zaś wynik skali TIS – 15 punktów (Q1-Q3: 9-19, zakres: 0-23). Przy

obliczaniu mediany dla testu TCT przyjęto zbiorczo wyniki z grupy pacjentów spełniających polecenia, w której użyto oryginalnego formularza testu, oraz z grupy osób niespełniających poleceń, w której zastosowano modyfikację sposobu badania (badający pokazywał sposób wykonania testu lub wykonywał ruch bierny jako formę instruktażu). Jest to uzasadnione przyjętą formułą obliczeń statystycznych. Różnica w wynikach pomiędzy wariantami testu polega wyłącznie na sposobie zakomunikowania pacjentowi polecenia, więc wyniki testów uznano za możliwe do wiarygodnego porównywania. Skala TIS składa się z mniej funkcjonalnych i bardziej selektywnych poleceń motorycznych, w związku z czym przy tej metodzie oceny nie zastosowano analogicznej modyfikacji jak w teście TCT. Obliczenia statystyczne dla skali TIS oraz jej składowych były więc prowadzone wyłącznie dla grupy pacjentów spełniających polecenia werbalne.

Mediana testu siły mięśniowej (mm.) KG w skali SSS była równa 5 (Q1–Q3: 4–5, zakres: 0-6). W skali Ashworth dla KG uczestnicy badania otrzymywali następujące oceny: „0” – 85 (75,9% całej grupy), „1” – 13 (11,6%), „1+” – 4 (3,6%), „2” – 8 (7,1%), „3” – 2 (1,8%). Obniżone napięcie mięśniowe KG prezentowało 59 uczestników badania (52,7%), zaś 53 (47,3%) prezentowało napięcie prawidłowe bądź podwyższone. Zaburzenia czucia powierzchownego w KG były obecne u 31 pacjentów (27,7%), nieobecne u 58 (51,8 %), zaś u pozostałych 23 (20,5%) czucie nie było możliwe do zbadania z powodu zaburzeń kontaktu bądź świadomości. Zaburzenia czucia głębokiego w KG były obecne u 38 pacjentów (33,9%), u 38 (33,9%) były nieobecne, zaś u 36 (32,2%) były niemożliwe do zbadania z przyczyn analogicznych co czucie powierzchowne. Mediana testu siły mięśniowej KD w skali SSS była równa 5 (Q1–Q3: 4–6, zakres: 0-6). W skali Ashworth dla KD uczestnicy badania otrzymywali następujące oceny: „0” – 96 (85,7), „1” – 7 (6,2), „1+” – 1 (0,9%), „2” – 5 (4,5%), „3” – 3 (2,7%). Obniżone napięcie mięśniowe KD stwierdzono u 55 uczestników badania (49,1%), zaś 57 (50,9%) prezentowało napięcie prawidłowe bądź podwyższone. Zaburzenia czucia powierzchownego w KD występowały u 22 pacjentów (19,6%), nie występowały u 67 (59,8%), zaś u 23 (20,6%) były niemożliwe do zbadania. Zaburzenia czucia głębokiego w KD były obecne u 27 uczestników badania (24,1%), nieobecne u 49 (43,8%), zaś u 36 (32,1%) były niemożliwe do zbadania. Zespół zaniedbywania połowiczego stwierdzono u 29 pacjentów (11,6%), u 70 (62,5%) stwierdzono brak cech zespołu, zaś u 13 uczestników (11,6%) był on niemożliwy do zbadania. Szczegółowa charakterystyka grupy badanej została przedstawiona w Tabeli 3.

Tabela 3. Charakterystyka grupy pacjentów włączonych do badania^a.

Zmienna	Grupa pacjentów włączonych (n=112)
Wiek, lata	72 (66-81), 27-94
Czas hospitalizacji, dni	13 (10-18), 5-54
Doba badania, dzień	5 (3-6), 1-16
Typ udaru	
Niedokrwienny	105 (93,7)
Krwotoczny	7 (6,3)
Płeć	
Kobieta	49 (43,8)
Mężczyzna	63 (56,2)
Strona zespołu neurologicznego	
Prawa	57 (50,9)
Lewa	55 (49,1)
Leczenie reperfuzyjne	
Otrzymał	26 (23,2)
Nie otrzymał	79 (70,5)
Nie dotyczy-udar krwotoczny	7 (6,3)
Polecenia werbalne	
Spełnia	96 (85,7)
Nie spełnia	16 (14,3)
TCT ^b	87 (61-100), 0-100
TIS ^c	15 (9-19), 0-23
SSS KG	5 (4-5), 0-6
Ashworth KG	
0	85 (75,9)
1	13 (11,6)
1+	4 (3,6)
2	8 (7,1)
3	2 (1,8)
Obniżone napięcie mięśniowe KG	
Obecne	59 (52,7)
Nieobecne	53 (47,3)
Zaburzenia czucia powierzchownego KG	
Obecne	31 (27,7)
Nieobecne	58 (51,8)
Niemożliwe do zbadania	23 (20,5)
Zaburzenia czucia głębokiego KG	
Obecne	38 (33,9)
Nieobecne	38 (33,9)
Niemożliwe do zbadania	36 (32,2)
SSS KD	5 (4-6), 0-6
Ashworth KD	
0	96 (85,7)
1	7 (6,2)

1+	1 (0,9)
2	5 (4,5)
3	3 (2,7)
Obniżone napięcie mięśniowe KD	
Obecne	55 (49,1)
Nieobecne	57 (50,9)
Zaburzenia czucia powierzchownego KD	
Obecne	22 (19,6)
Nieobecne	67 (59,8)
Nieemożliwe do zbadania	23 (20,6)
Zaburzenia czucia głębokiego KD	
Obecne	27 (24,1)
Nieobecne	49 (43,8)
Nieemożliwe do zbadania	36 (32,1)
Zespół zaniedbywania połowiczego	
Obecny	29 (11,6)
Nieobecny	70 (62,5)
Nieemożliwy do zbadania	13 (11,6)

^a Dla zmiennych ilościowych dane przedstawiono jako medianę (kwartył pierwszy-kwartył trzeci) oraz zakres, zaś dla zmiennych kategoriowych jako liczba bezwzględna (procent).

^b Wyniki testu TCT oraz jego zmodyfikowanej wersji przedstawiono zbiorczo.

^c Testy statystyczne dla skali TIS przeprowadzono na grupie pacjentów spełniających polecenia werbalne n=96.

4.2. Predykcja ukończenia badania na podstawie czynników zebranych w chwili włączenia

Spośród 112 pacjentów włączonych do badania 43 zostało utraconych z obserwacji, zaś 69 zostało objętych oceną końcową. Sprawdzone występowanie istotnych różnic pomiędzy grupą, która ukończyła badanie (oznaczoną jako II+) a grupą utraconą z obserwacji (oznaczoną jako II-). Szczegółowe porównanie grup pod względem zmiennych zebranych w chwili włączenia do obserwacji przedstawiono w Tabeli 4.

Szanse na ukończenie badania były istotnie mniejsze u pacjentów:

- dłużej hospitalizowanych (o 6% w przeliczeniu na każdy dzień dłuższej hospitalizacji, OR=0,94; p=0,012);
- nie spełniających poleceń werbalnych (o 77% w stosunku do tych, którzy spełniali polecenia werbalne, OR=0,23; p=0,011);
- u których nie można było ocenić zaburzeń czucia powierzchownego (ZCP) i głębokiego (ZCG) kończyn (4 do 5-krotnie w stosunku do

pacjentów, u których można było ocenić czucie, szczegółowe OR zawarto w Tabeli 4; $p < 0,05$);

- u których były obecne zaburzenia czucia głębokiego KD (o 64% w stosunku do pacjentów u których zaburzeń nie stwierdzono, $OR=0,36$; $p=0,049$);
- z zespołem zaniedbywania połowiczego (ZZP, o 67% w stosunku do pacjentów bez ZZP, $OR=0,33$; $p=0,014$);
- u których wyniki testu TCT mieściły się w przedziale 0 – 61 (o 77% w stosunku do pacjentów z wynikami w przedziale 88 – 100, $OR=0,23$; $p=0,003$);
- u których nie dało się wykonać oceny skalą TIS (o 80% w stosunku do pacjentów z wynikiem w przedziale 20 – 23, $OR=0,20$; $p=0,025$);
- z podwyższonym napięciem mięśniowym KG (o 70% w stosunku do pacjentów z napięciem prawidłowym, $OR=0,30$; $p=0,038$);
- z niską siłą mięśniową KD (o 64% w stosunku do pacjentów z wysoką siłą mięśniową KD, $OR=0,36$; $p=0,012$).

Szanse na ukończenie badania były istotnie większe u pacjentów z:

- wyższymi uzyskanymi wynikami testu TCT (o 2% z każdym dodatkowym punktem, $OR=1,02$; $p=0,002$);
- wyższymi uzyskanymi wynikami skali TIS (o 8% z każdym dodatkowym punktem, $OR=1,08$; $p=0,022$);
- obniżonym napięciem mięśniowym KD (ponad 12-krotnie względem pacjentów z napięciem prawidłowym, $OR=12,5$; $p=0,019$).

Reszta czynników nie pozwalała prognozować ukończenia badania w sposób istotny statystycznie. Test TCT, skala TIS oraz SSS dla KG oraz KD zostały przedstawione w przeliczeniu na jeden punkt oraz w formie przedziałów wartości.

Tabela 4. Charakterystyka grupy, która ukończyła badanie (n=69) oraz grupy utraconej z obserwacji (n=43), oznaczonych odpowiednio: II(+) i II(-).

Zmienna ^a	Grupa II(+)	Grupa II(-)	OR (95% CI) ^b	p
Wiek, lata	72 (62-81)	72 (66-79)	0,99 (0,96-1,02)	0,43
Czas badania, dni od udaru	5 (3-6)	5 (3-8)	0,95 (0,82-1,09)	0,46
Czas hospitalizacji, dni	12 (10-16)	16 (11-21)	0,94 (0,89-0,99)	0,012
Płeć				
Mężczyzna (n=63)	41 (65,1)	22 (34,9)	1,00	-
Kobieta (n=49)	28 (57,1)	21 (42,9)	0,72 (0,33-1,54)	0,39
Strona zespołu neurologicznego				
Lewa (n=55)	31 (56,4)	24 (43,6)	1,00	-
Prawa (n=57)	38 (66,7)	19 (33,3)	1,55 (0,72-3,33)	0,26
Spełnia polecenia				
Tak (n=96)	64 (66,7)	32 (33,3)	1,00	-
Nie (n=16)	5 (31,2)	11 (68,8)	0,23 (0,07-0,71)	0,011
Leczenie reperfuzyjne				
Otrzymał (n=26)	17 (65,4)	9 (34,6)	1,00	-
Nie otrzymał (n=79)	49 (62,0)	30 (38,0)	0,87 (0,34-2,19)	0,76
UK, nie dotyczy (n=7)	3 (42,9)	4 (57,1)	0,40 (0,07-2,18)	0,29
ZCP KG				
Nieobecne (n=58)	42 (72,4)	16 (27,6)	1,00	-
Obecne (n=31)	19 (61,3)	12 (38,7)	0,60 (0,24-1,52)	0,28
Nie do oceny (n=23)	8 (34,8)	15 (65,2)	0,20 (0,07-0,57)	0,003
ZCG KG				
Nieobecne (n=38)	29 (76,3)	9 (23,7)	1,00	-
Obecne (n=38)	24 (63,2)	14 (36,8)	0,53 (0,20-1,44)	0,21
Nie do oceny (n=36)	16 (44,4)	20 (55,6)	0,25 (0,09-0,67)	0,006
ZCP KD				
Nieobecne (n=67)	49 (73,1)	18 (26,9)	1,00	-
Obecne (n=22)	12 (54,6)	10 (45,4)	0,44 (0,16-1,20)	0,11
Nie do oceny (n=23)	8 (34,8)	15 (65,2)	0,20 (0,07-0,54)	0,002
ZCG KD				
Nieobecne (n=49)	38 (77,6)	11 (22,4)	1,00	-
Obecne (n=27)	15 (55,6)	12 (44,4)	0,36 (0,13-0,99)	0,049
Nie do oceny (n=36)	16 (44,4)	20 (55,6)	0,23 (0,09-0,59)	0,002
ZZP				
Nieobecny (n=70)	50 (71,4)	20 (28,6)	1,00	-
Obecny (n=29)	13 (44,8)	16 (55,2)	0,33 (0,13-0,80)	0,014
Nie do oceny (n=13)	6 (46,1)	7 (53,9)	0,34 (0,10-1,15)	0,08
TCT (na jeden punkt) ^c	100 (74-100)	74 (37-100)	1,02 (1,01-1,04)	0,002
TCT ^c :				
88 – 100 (n=54)	40 (74,1)	14 (25,9)	1,00	-
62 – 87 (n=28)	17 (60,7)	11 (39,3)	0,54 (0,21-1,43)	0,22
0 – 61 (n=30)	12 (40,0)	18 (60,0)	0,23 (0,09-0,60)	0,003
TIS (na jeden punkt) ^d	16 (11-19)	13 (5-18)	1,08 (1,01-1,16)	0,022
TIS:				
20 – 23 (n=20)	14 (70,0)	6 (30,0)	1,00	-
16 – 19 (n=27)	20 (74,1)	7 (25,9)	1,22 (0,34-4,43)	0,76
10 – 15 (n=24)	18 (75,0)	6 (25,0)	1,29 (0,34-4,86)	0,71

0 – 9 (n=25)	12 (48,0)	13 (52,0)	0,40 (0,12-1,36)	0,14
Nie do oceny (n=16)	5 (31,2)	11 (68,8)	0,20 (0,05-0,81)	0,025
SSS KG (na jeden punkt)	5 (4-5)	4 (2-5)	1,19 (0,96-1,48)	0,11
Siła mm. KG:				
Wysoka (n=65)	45 (69,2)	20 (30,8)	1,00	-
Niska (n=47)	24 (51,1)	23 (48,9)	0,46 (0,21-1,01)	0,053
Napięcie mięśniowe KG				
Prawidłowe (n=26)	19 (73,1)	7 (26,9)	1,00	-
Obniżone (n=59)	38 (64,4)	21 (35,6)	0,67 (0,24-1,84)	0,43
Podwyższone (n=27)	12 (44,4)	15 (55,6)	0,30 (0,09-0,93)	0,038
SSS KD (na jeden punkt)	5 (4-6)	4 (4-6)	1,13 (0,89-1,43)	0,33
Siła mm. KD:				
Wysoka (n=43)	20 (46,5)	23 (53,5)	1,00	-
Niska (n=68)	48 (70,6)	20 (29,4)	0,36 (0,16-0,80)	0,012
Brak danych (n=1) ^e	1 (100)	0 (0)	- ^f	0,99
Napięcie mięśniowe KD				
Prawidłowe (n=41)	25 (61,0)	16 (39,0)	1,00	-
Obniżone (n=55)	38 (69,1)	17 (30,9)	12,5 (1,5-102,9)	0,019
Podwyższone (n=16)	6 (37,5)	10 (62,5)	- ^f	0,98

^a Dla zmiennych ilościowych dane przedstawiono jako medianę (kwartyl pierwszy-kwartyl trzeci), zaś dla zmiennych kategoriowych jako liczba bezwzględna (procent).

^b Szansa ukończenia badania. Dla zmiennych ilościowych OR przedstawiono w przeliczeniu na jeden punkt.

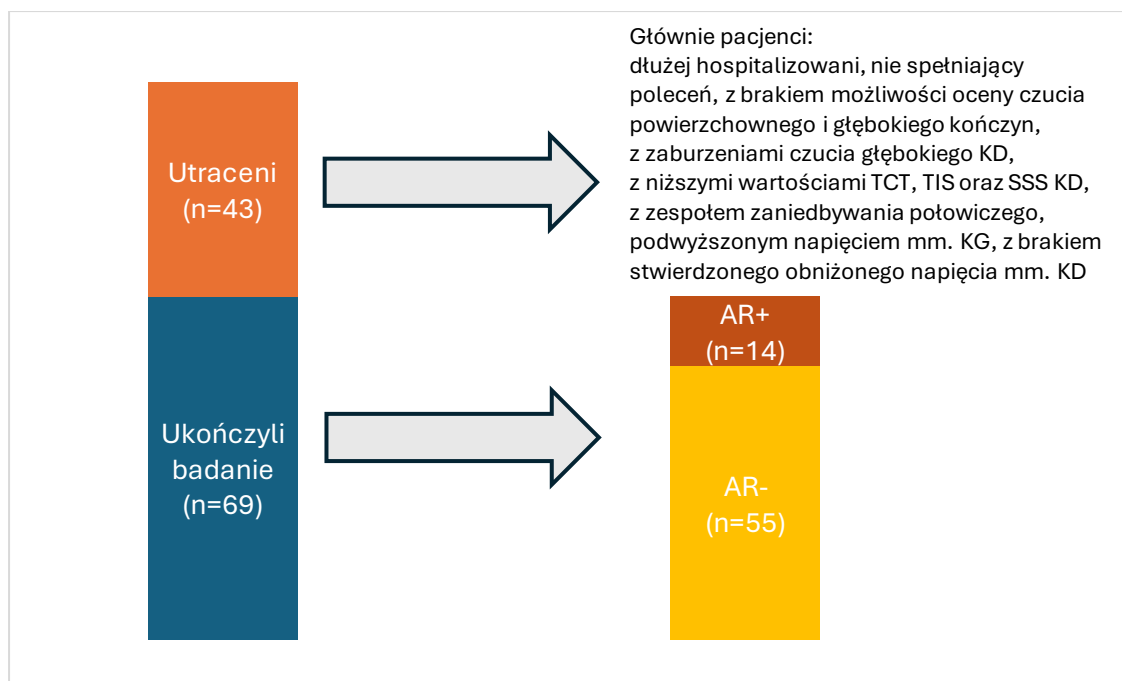
^c Wyniki testu TCT oraz jego zmodyfikowanej wersji przedstawiono zbiorczo.

^d Ocenę przeprowadzono na grupie pacjentów spełniających polecenia, n=96.

^e Bolesność kończyny u uczestnika badania uniemożliwiła wiarygodną ocenę siły mięśniowej KD.

^f Niemożliwe do oszacowania.

Na rycinie 9. przedstawiono podział grupy pacjentów włączonych do badania ze względu na to, czy ukończyli badanie wraz z czynnikami pozwalającymi prognozować utratę z obserwacji (tabela 4.) oraz rozkładem punktu końcowego.



Rycina 9. Graficzna prezentacja grupy pacjentów włączonych do badania z podziałem na grupę utraconą z obserwacji oraz grupę, która ukończyła badanie.

Spośród wszystkich czynników ocenianych w chwili włączenia do badania, w oparciu o wieloczynnikową analizę logistycznej regresji, znaleziono dwa niezależne czynniki, pozwalające w sposób istotny statystycznie przewidzieć szansę na ukończenie badania. Przedstawiono je w Tabeli 5. Zgodnie z modelem, szanse na ukończenie badania istotnie zwiększały się u pacjentów z wyższymi uzyskanymi wynikami testu TCT (każdy dodatkowy punkt zwiększał szansę ukończenia badania o 3%, OR=1,03; p=0,001). Pacjenci ze stwierdzonym obniżonym napięciem mięśniowym KD mieli istotnie większe szanse na ukończenie badania niż osoby, u których nie stwierdzono tego objawu (prawie 3-krotnie OR=2,93; p=0,018).

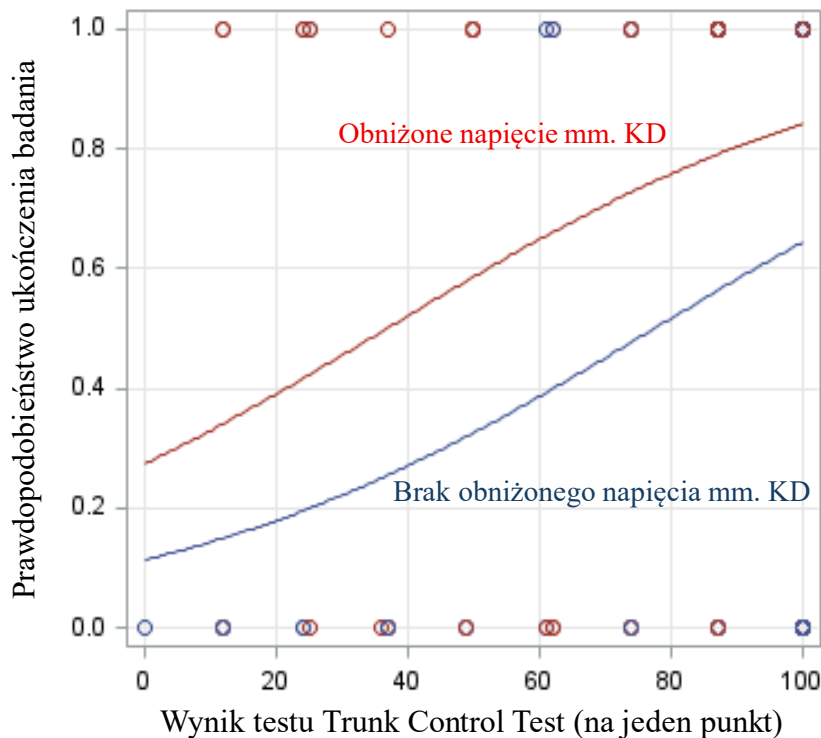
Tabela 5. Niezależne predyktory ukończenia badania.

Czynnik	Szansa na ukończenie badania ^a	95% CI	p
Trunk Control Test (na jeden punkt)	1,03 ^b	1,01-1,04	0,001
Obniżone napięcie mm. KD	2,93	1,20-7,14	0,018

^a Wielkość efektu wyrażono za pomocą ilorazu szans – OR.

^b OR podano w przeliczeniu na 1 punkt.

Graficzną prezentację modelu przedstawiono na rycinie 10.



Rycina 10. Prawdopodobieństwo ukończenia badania w zależności od wyniku testu Trunk Control Test oraz obecności obniżonego napięcia mięśniowego KD.

4.2.1. Ilościowa ocena szansy na ukończenie badania

Na podstawie uzyskanego modelu dwuczynnikowego (tabela 5.) ustalono wzór na prawdopodobieństwo ukończenia badania w zależności od czynników: wynik testu TCT oraz obniżone napięcie mięśniowe KD. Wzór przedstawiono poniżej:

$$P(\text{II}+) = \frac{1}{1 + \exp(2,0487 - 1,0756 \cdot \text{NapKDobnizone} - 0,0265 \cdot \text{TCT})}$$

Gdzie:

- P (II+) = prawdopodobieństwo ukończenia badania,
- NapKDobniżone = obniżone napięcie mięśniowe kończyny dolnej (0 – brak, 1 – obecne),
- TCT = punkty w skali Trunk Control Test (zakres 0-100).

Zestawienie prawdopodobieństwa empirycznego oraz przewidywanego dla ukończenia badania w zależności od wyniku testu TCT oraz obecności objawu obniżonego napięcia mięśniowego KD przedstawiono w Tabeli 6. Prawdopodobieństwo empiryczne obliczono na podstawie stosunku liczby pacjentów, którzy ukończyli badanie do liczby pacjentów włączonych do badania. Prawdopodobieństwo przewidywane ustalono na podstawie modelu wieloczynnikowego (powyższy wzór).

Tabela 6. Prawdopodobieństwo ukończenia badania w zależności od obniżonego napięcia mięśniowego KD (obniżone nap. mm. KD) oraz wyniku TCT – porównanie prawdopodobieństwa empirycznego i przewidywanego.

Obniżone nap. mm. KD	Wynik TCT	Włączeni do badania	Ukończyli badanie	Prawdopodobieństwo empiryczne ^a	Prawdopodobieństwo przewidywane ^b
Obecne	0 – 61	18	10	55,6%	27,4 – 65,6%
Obecne	62 – 87	20	13	65,0%	66,2 – 79,1%
Obecne	88 – 100	17	15	88,2%	79,6 – 84,2%
Nieobecne	0 – 61	12	2	16,7%	11,4 – 39,4%
Nieobecne	62 – 87	8	4	50,0%	40,0 – 56,4%
Nieobecne	88 – 100	37	25	67,6%	57,0 – 64,6%

^a Iloraz liczby pacjentów, którzy ukończyli badanie i liczby pacjentów włączonych do badania w podgrupach, wyznaczanych przez niezależne predyktory pozostania w badaniu.

^b Na podstawie modelu predykcji ukończenia badania.

4.2.2. Związki niezależnych predyktorów ukończenia badania z pozostałymi czynnikami prognostycznymi

W kolejnym kroku przeprowadzono ocenę związku pomiędzy niezależnymi predyktorami ukończenia badania (obniżone napięcie mięśniowe KD oraz wynik testu TCT w przeliczeniu na jeden punkt) i pozostałymi istotnymi czynnikami prognostycznymi (tabela 4.). Wyniki analiz przedstawiono osobno dla każdego z predyktorów w tabelach 7a i 7b.

Osoby ze stwierdzonym obniżonym napięciem mięśniowym KD charakteryzowały się istotnie niższymi wartościami testu TCT oraz skali TIS od osób bez stwierdzonego obniżonego napięcia mięśniowego KD. Ponadto, w grupie pacjentów z

obniżonym napięciem mięśniowym KD rzadziej stwierdzano podwyższone napięcie mięśniowe KG oraz wysoką siłą mięśniową KD. Wyniki analizy dla tego czynnika prognostycznego przedstawiono w Tabeli 7a.

Tabela 7a. Związek pomiędzy obniżonym napięciem mięśniowym KD a innymi istotnymi czynnikami prognostycznymi^a.

Zmienna	Obniżone napięcie mięśniowe KD		p
	Nieobecne (n=57)	Obecne (n=55)	
Czas hospitalizacji, dni	13 (10-18)	13 (10-18)	0,69
Spełnia polecenia	50 (87,7)	46 (83,6)	0,54
ZCP KG nie do oceny	9 (15,8)	14 (25,5)	0,21
ZCG KG nie do oceny	18 (31,6)	18 (32,7)	0,90
ZCP KD nie do oceny	9 (15,8)	14 (25,5)	0,21
ZCG KD obecne	12 (21,1)	15 (27,3)	0,44
ZCG KD nie do oceny	18 (31,6)	18 (32,7)	0,90
Zespół zaniedbywania połowiczego	17 (29,8)	12 (21,8)	0,33
TCT (na jeden punkt)	100 (74-100)	87 (50-100)	0,003
TCT: 61 – 87	12 (21,1)	18 (32,7)	0,16
TIS (na jeden punkt) ^b	17 (13-20)	13 (8-18)	0,001
TIS nie do oceny	7 (12,3)	9 (16,4)	0,54
Podwyższone napięcie mm. KG	21 (36,8)	6 (10,9)	0,001
Siła mm. KD wysoka	45 (79,0)	23 (41,8)	0,001

^a Dla zmiennych ilościowych dane przedstawiono jako medianę (kwartył pierwszy-kwartył trzeci), zaś dla zmiennych katerycznych jako liczba bezwzględna (procent).

^b Grupa pacjentów spełniających polecenia, n=96.

Osoby z wyższymi wartościami testu TCT charakteryzowały się istotnie krótszym czasem hospitalizacji oraz wyższymi wynikami w skali TIS. Ponadto osoby o wyższych wartościach TCT istotnie częściej od osób o wartościach niższych charakteryzowały się: zdolnością do spełniania poleceń werbalnych, możliwością zbadania czucia powierzchownego i głębokiego w obrębie KG i KD, brakiem obecności zespołu zaniedbywania połowiczego, brakiem stwierdzenia objawu podwyższonego napięcia mięśniowego KG i obniżonego napięcia mięśniowego KD oraz wyższymi wartościami siły mięśniowej KD. Szczegółowe wyniki analizy dla tego predyktora pozostania w badaniu przedstawiono w Tabeli 7b.

Tabela 7b. Związek pomiędzy wynikiem testu Trunk Control Test a innymi istotnymi czynnikami prognostycznymi^a.

Zmienna	TCT	p
Czas hospitalizacji	r = -0,37	0,001
TIS (na jeden punkt) ^b	r = 0,78	0,001
Spełnia polecenia		
Nie (n=16)	50 (24-87)	0,002
Tak (n=96)	100 (62-100)	
TIS nie do oceny		
Nie (n=96)	100 (62-100)	0,002
Tak (n=16)	50 (24-87)	
ZCP KG nie do oceny		
Nie (n=89)	100 (87-100)	0,001
Tak (n=23)	37 (12-62)	
ZCG KG nie do oceny		
Nie (n=76)	100 (87-100)	0,001
Tak (n=36)	50 (25-87)	
ZCP KD nie do oceny		
Nie (n=89)	100 (87-100)	0,001
Tak (n=23)	37 (12-62)	
ZCG KD obecne		
Nie (n=85)	87 (50-100)	1,00
Tak (n=27)	87 (62-100)	
ZCG KD nie do oceny		
Nie (n=76)	100 (87-100)	0,001
Tak (n=36)	50 (25-87)	
Zespół zaniedbywania połowiczego		
Nie (n=83)	100 (62-100)	0,035
Tak (n=29)	74 (24-100)	
Podwyższone napięcie mm. KG		
Nie (n=85)	100 (74-100)	0,001
Tak (n=27)	62 (37-100)	
Obniżone napięcie mm. KD		
Nie (n=57)	100 (74-100)	0,003
Tak (n=55)	87 (50-100)	
Siła mm. KD wysoka		
Nie (n=44)	50 (25-74)	0,001
Tak (n=68)	100 (87-100)	

^a Dla zmiennych ilościowych dane przedstawiono jako współczynnik korelacji rang Spearmana, zaś dla zmiennych kategoriycznych jako liczbę bezwzględną (procent).

^b Grupa pacjentów spełniających polecenia, n=96.

4.3. Predykcja reakcji stowarzyszonych kończyny górnej

4.3.1. Seria analiz jednoczynnikowych wystąpienia reakcji stowarzyszonych

Do drugiego etapu badania włączono 69 pacjentów. U 55 z nich (79,7% całej grupy), nie stwierdzono, zaś u 14 (20,3%) stwierdzono wystąpienie AR. Dane poddano analizie pod kątem wystąpienia w trakcie oceny początkowej czynników pozwalających przewidzieć wystąpienie AR (Tabela 8.) W części analiz jednoczynnikowych uzyskano wyniki istotne statystycznie.

Ryzyko wystąpienia AR było istotnie większe u pacjentów:

- o dłuższym czasie hospitalizacji (o 11% w przeliczeniu na każdy dzień dłuższej hospitalizacji, OR=1,11; p=0,024);
- z zespołem neurologicznym prawostronnym (prawie 7-krotnie w stosunku do pacjentów z zespołem neurologicznym lewostronnym, OR=6,69; p=0,019);
- nie spełniających poleceń werbalnych (prawie 22-krotnie w stosunku do pacjentów, którzy spełniali polecenia werbalne, OR=21,6; p=0,009);
- u których nie można było ocenić zaburzeń czucia powierzchownego (ZCP) kończyn górnych i dolnych oraz głębokiego (ZCG) kończyn górnych (od ok. 8 do ponad 12-krotnie w stosunku do pacjentów, u których można było ocenić czucie, szczegółowe OR zawarto w Tabeli 8; p<0,05);
- u pacjentów z wynikami testu TCT w przedziale 0 – 61 (ponad 12-krotnie w stosunku do pacjentów z wynikami w przedziale 88 – 100; OR=12,33; p=0,003) oraz 62 – 87 (ponad 5-krotnie w stosunku do pacjentów z wynikami w przedziale 88 – 100, OR=5,14; p=0,041);
- u których nie można było ocenić aktywności mięśni tułowia za pomocą skali TIS (52-krotnie w stosunku do pacjentów, u których można było wykonać badanie, OR=52,0; p=0,010);
- o niskiej sile mięśniowej KG (prawie 12-krotnie w stosunku do pacjentów o wysokiej sile KG, OR=11,85; p=0,001);

- o niskiej sile mięśniowej KD (11-krotnie w stosunku do pacjentów o wysokiej sile KD, OR=11,0; p=0,001);
- z obniżonym napięciem mięśniowym KD (ponad 12-krotnie w stosunku do pacjentów z prawidłowym napięciem mięśniowym KD, OR=12,48; p=0,019).

Ryzyko wystąpienia AR było istotnie niższe u pacjentów:

- z wyższymi wynikami skali TCT (o 3% w przeliczeniu na każdy dodatkowy punkt skali, OR=0,97; p=0,003);
- z wyższymi wynikami w skali SSS dla KG (o 50% w przeliczeniu na każdy dodatkowy punkt skali, OR=0,50; p=0,001);
- z wyższymi wynikami w skali SSS dla KG (o 45% na każdy dodatkowy punkt skali, OR=0,55; p=0,002).

Wszystkie dane, zarówno dla zmiennych o stwierdzonych istotnych statystycznie różnicach między grupami, jak i dla tych, w których nie odnaleziono istotnych różnic, zostały szczegółowo przedstawione w Tabeli 8.

Tabela 8. Predykcja wystąpienia AR w trakcie oceny końcowej w zależności od czynników zebranych podczas oceny początkowej (seria analiz jednoczynnikowych)^a.

Zmienna	AR (-)	AR (+)	OR (95% CI) ^b	p
Wiek, lata	72 (61-81)	74 (67-84)	1,02 (0,98-1,07)	0,36
Doba badania, dni od udaru	4 (3-6)	6 (5-6)	1,18 (0,97-1,43)	0,11
Czas hospitalizacji, dni	12 (10-15)	14 (11-21)	1,11 (1,01-1,21)	0,024
Płeć				
Mężczyzna (n=41)	32 (78,1)	9 (21,9)	1,00	-
Kobieta (n=28)	23 (82,1)	5 (17,9)	0,77 (0,23-2,61)	0,68
Strona zespołu neurologicznego				
Lewa (n=31)	29 (93,6)	2 (6,4)	1,00	-
Prawa (n=38)	26 (68,4)	12 (31,6)	6,69 (1,4-32,7)	0,019
Spełnia polecenia				
Tak (n=64)	54 (84,4)	10 (15,6)	1,00	-
Nie (n=5)	1 (20,0)	4 (80,0)	21,6 (2,2-213,7)	0,009
Leczenie reperfuzyjne				
Otrzymał (n=17)	13 (76,5)	4 (23,5)	1,00	-
Nie otrzymał (n=49)	40 (81,6)	9 (18,4)	0,73 (0,19-2,78)	0,65
UK, nie dotyczy (n=3)	2 (66,7)	1 (33,3)	1,63 (0,12-23,0)	0,72
ZCP KG				
Nieobecne (n=42)	37 (88,1)	5 (11,9)	1,00	-
Obecne (n=19)	15 (79,0)	4 (21,0)	1,97 (0,47-8,37)	0,36
Nie do oceny (n=8)	3 (37,5)	5 (62,5)	12,33 (2,23-68,1)	0,004
ZCG KG				
Nieobecne (n=29)	27 (93,1)	2 (6,9)	1,00	-
Obecne (n=24)	18 (75,0)	6 (25,0)	4,50 (0,82-24,8)	0,084
Nie do oceny (n=16)	10 (62,5)	6 (37,5)	8,10 (1,40-46,9)	0,020
ZCP KD				
Nieobecne (n=49)	41 (83,7)	8 (16,3)	1,00	-
Obecne (n=12)	11 (92,7)	1 (8,3)	0,47 (0,05-4,13)	0,49
Nie do oceny (n=8)	3 (37,5)	5 (62,5)	8,54 (1,69-43,1)	0,009
ZCG KD				
Nieobecne (n=38)	33 (86,8)	5 (13,2)	1,00	-
Obecne (n=15)	12 (80,0)	3 (20,0)	1,65 (0,34-7,98)	0,53
Nie do oceny (n=16)	10 (62,5)	6 (37,5)	3,96 (1,0-15,8)	0,051
ZZP				
Nieobecny (n=50)	42 (84,0)	8 (16,0)	1,00	-
Obecny (n=13)	12 (92,3)	1 (7,7)	1,37 (0,36-5,19)	0,65
Nie do oceny (n=6)	1 (16,7)	5 (83,3)	2,22 (0,18-27,3)	0,53
TCT (na jeden punkt) ^c	100 (87-100)	68 (50-87)	0,97 (0,95-0,99)	0,003
TCT ^c :				
88 – 100 (n=40)	37 (92,5)	3 (7,5)	1,00	-
62 – 87 (n=17)	12 (70,6)	5 (29,4)	5,14 (1,07-24,8)	0,041
0 – 61 (n=12)	6 (50,0)	6 (50,0)	12,33 (2,41-63,1)	0,003
TIS (na jeden punkt) ^d	17 (11-19)	13 (9-15)	0,93 (0,83-1,04)	0,20
TIS:				
20 – 23 (n=14)	13 (92,9)	1 (7,1)	1,00	-
16 – 19 (n=20)	19 (95,0)	1 (5,0)	0,68 (0,39-12,0)	0,79
10 – 15 (n=18)	13 (72,2)	5 (27,8)	5,0 (0,51-48,9)	0,167

0 – 9 (n=12)	9 (75,0)	3 (25,0)	4,33 (0,39-48,6)	0,234
Nie do oceny (n=5)	1 (20,0)	4 (80,0)	52,0 (2,62-999,9 ^e)	0,010
SSS KG (na jeden punkt)	5 (5-5)	3 (0-4)	0,50 (0,35-0,73)	0,001
Siła mm. KG:				
Wysoka (n=45)	42 (93,3)	3 (6,7)	1,00	-
Niska (n=24)	13 (54,2)	11 (45,8)	11,85 (2,86-49,0)	0,001
Napięcie mięśniowe KG				
Prawidłowe (n=19)	19 (100)	0 (0)	1,00	-
Obniżone (n=38)	27 (71,0)	11 (29,0)	- ^f	0,95
Podwyższone (n=12)	9 (75,0)	3 (25,0)	- ^f	0,95
SSS KD (na jeden punkt) ^g	5 (5-6)	4 (2-5)	0,55 (0,38-0,80)	0,002
Siła mm. KD				
Wysoka (n=48)	44 (91,7)	4 (8,3)	1,00	-
Niska (n=20)	10 (50,0)	10 (50,0)	11,0 (2,86-42,3)	0,001
Brak danych ^g (n=1)	1 (100,0)	0 (0)	- ^f	- ^f
Napięcie mięśniowe KD				
Prawidłowe (n=25)	24 (96,0)	1 (4,0)	1,00	-
Obniżone (n=38)	25 (65,8)	13 (34,2)	12,48 (1,51-102,9)	0,019
Podwyższone (n=6)	6 (100)	0 (0)	- ^f	0,98

^a Dla zmiennych ilościowych dane przedstawiono jako medianę (kwartył pierwszy-kwartył trzeci), zaś dla zmiennych katerycznych jako liczba bezwzględna (procent).

^b Ryzyko wystąpienia AR. Dla zmiennych ilościowych OR podano w przeliczeniu na jeden punkt.

^c Wyniki testu TCT oraz jego zmodyfikowanej wersji przedstawiono zbiorczo.

^d Przeprowadzono na grupie pacjentów spełniających polecenia werbalne, n=64.

^e Górna granica przedziału niemożliwa do oszacowania, sposób oznaczenia przyjęto jak w systemie SAS.

^f Niemożliwe do oszacowania.

^g U jednego pacjenta brak możliwości oceny ze względu na bolesność kończyny.

4.3.2. Analiza wieloczynnikowa wystąpienia reakcji stowarzyszonych

W Tabeli 9. przedstawiono model ostateczny predykcji AR. Spośród wszystkich badanych czynników, w oparciu o wieloczynnikową analizę logistycznej regresji, znaleziono dwa niezależne od siebie, istotne statystycznie predyktory wystąpienia AR u osób, które ukończyły badanie. Ryzyko wystąpienia AR w ocenie końcowej było ponad 12-krotnie większe u pacjentów, u których udar mózgu wystąpił pod postacią zespołu połowiczego prawostronnego względem pacjentów z udarem mózgu pod postacią zespołu połowiczego lewostronnego (OR=12,39; p=0,007). Pacjenci z wysoką siłą mięśniową KG w trakcie ocenie początkowej mieli ponad 19-krotnie mniejsze ryzyko wystąpienia AR w ocenie końcowej niż pacjenci z niską siłą mięśniową KG (OR=0,05=1 / 19,2; p=0,001).

Tabela 9. Predykcja wystąpienia AR – model ostateczny.

Czynnik	Ryzyko wystąpienia AR ^a	95% CI	p
Strona zespołu neurologicznego: prawa	12,39	1,99 – 77,1	0,007
Wysoka siła mm. KG	0,05	0,01 – 0,26	0,001

^a Wielkość efektu wyrażono za pomocą ilorazu szans – OR.

4.3.3. Ilościowa ocena ryzyka wystąpienia AR

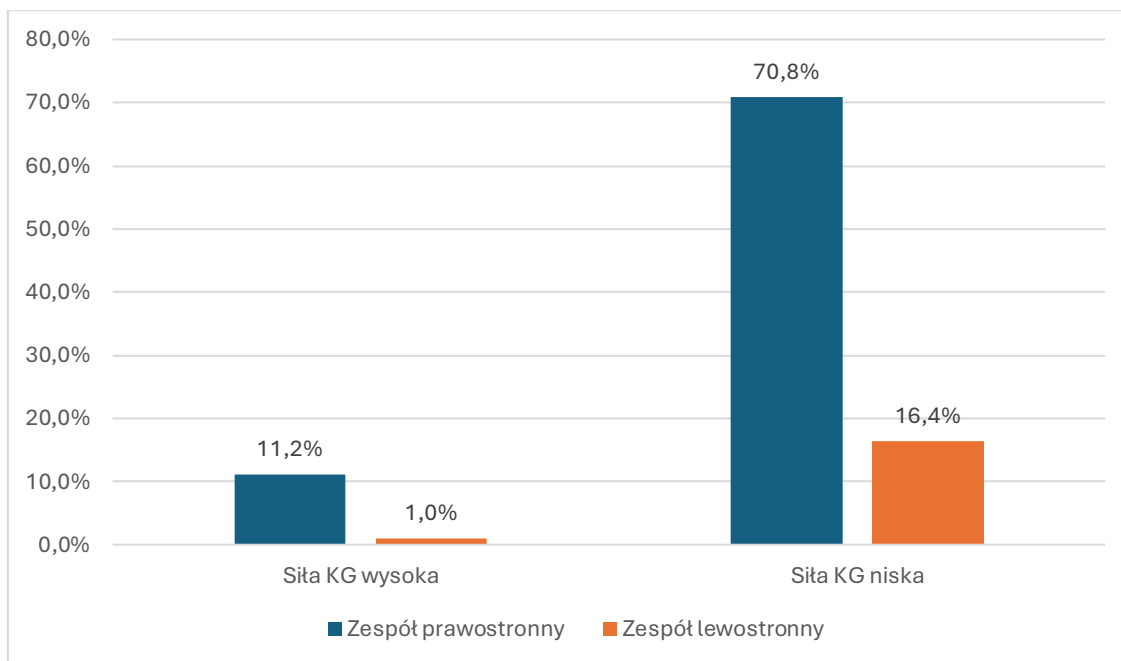
Prawdopodobieństwo wystąpienia AR u pacjentów, którzy ukończyli badanie przedstawia poniższy wzór:

$$P(\text{AR}+) = \frac{1}{1 + \exp(1,6323 - 2,5171 \cdot \text{StronaP} + 2,9558 \cdot \text{SilaKGwysoka})}$$

Gdzie:

- P (AR+) = prawdopodobieństwo wystąpienia AR,
- StronaP – Strona zespołu neurologicznego (1 – prawa, 0 – lewa),
- SilaKGwysoka – wysoki (5 lub 6) wynik w prognostycznej skali SSS dla siły kończyny górnej (1 – obecny, 0 – nieobecny).

Na rycinie 11. zaprezentowano prawdopodobieństwo wystąpienia AR na podstawie modelu ostatecznego.



Rycina 11. Prawdopodobieństwo wystąpienia AR w zależności od siły KG oraz strony zespołu neurologicznego u osób, które ukończyły badanie.

Zgodnie z modelem, najwyższe ryzyko wystąpienia AR (70,8%) wystąpiło u osób z niską siłą mięśniową KG oraz prawostronnym zespołem neurologicznym. Najniższe ryzyko wystąpienia AR (1,0%) wystąpiło u osób z wysoką siłą mięśniową KG oraz zespołem neurologicznym lewostronnym. W Tabeli 10. zestawiono prawdopodobieństwo przewidywane (wg modelu wieloczynnikowego) z prawdopodobieństwem empirycznym, obliczonym jako rzeczywistą liczbę AR w grupie osób, które ukończyły badanie.

Tabela 10. Prawdopodobieństwo wystąpienia AR w zależności od siły KG oraz strony zespołu neurologicznego – porównanie prawdopodobieństwa empirycznego i przewidywanego.

Siła KG	Strona	Ukończyli badanie	Liczba AR	Prawdopodobieństwo empiryczne ^a	Prawdopodobieństwo przewidywane ^b
Wysoka	Lewa	20	0	0,0%	1,0%
Wysoka	Prawa	25	3	12,0%	11,2%
Niska	Lewa	11	2	18,2%	16,4%
Niska	Prawa	13	9	69,2%	70,8%

^a Iloraz liczby pacjentów, u których stwierdzono AR i liczby pacjentów, którzy ukończyli badanie w podgrupach, wyznaczanych przez niezależne predyktory wystąpienia AR.

^b Na podstawie modelu ostatecznego.

4.3.4. Związki niezależnych predyktorów reakcji stowarzyszonych z pozostałymi czynnikami predykcyjnymi

W kolejnym kroku przeprowadzono analizę związku pomiędzy niezależnymi predyktorami wystąpienia AR (wysoka siła mięśniowa KG oraz zespół neurologiczny prawostronny) a pozostałymi, istotnymi statystycznie, czynnikami prognostycznymi. Analizę wykonano w grupie pacjentów, którzy ukończyli badanie. Wyniki przedstawiono w tabelach 11a i 11b.

Pacjenci z udarem pod postacią zespołu neurologicznego prawostronnego istotnie statystycznie rzadziej spełniali polecenia werbalne niż pacjenci z udarem mózgu pod postacią zespołu neurologicznego lewostronnego. Ponadto w grupie pacjentów z zespołem prawostronnym istotnie częściej nie było możliwe zbadanie zaburzeń czucia powierzchownego kończyny górnej i dolnej, a także częściej uzyskiwali oni wynik w skali TCT w przedziale 62 –87 punktów. Szczegółowe wyniki analizy przedstawiono w Tabeli 11a.

Tabela 11a. Związek pomiędzy stroną zespołu neurologicznego a innymi istotnymi predyktorami AR^a.

Zmienna	Strona zespołu neurologicznego		p
	Prawa (n=38)	Lewa (n=31)	
Czas hospitalizacji, dni	11 (9-17)	13 (10-15)	0,28
Spełnia polecenia	33 (86,8)	31 (100,0)	0,036
ZCP KG nie do oceny	7 (18,4)	1 (3,2)	0,049
ZCG KG nie do oceny	12 (31,6)	4 (12,9)	0,07
ZCP KD nie do oceny	7 (18,4)	1 (3,2)	0,049
TCT (na jeden punkt)	87 (74-100)	100 (87-100)	0,09
TCT: 0 – 61	7 (18,2)	5 (16,1)	0,80
TCT: 62 – 87	13 (34,2)	4 (12,9)	0,041
TIS nie do oceny	5 (13,2)	0 (0,0)	0,036
SSS KG (na jeden punkt)	5 (4-5)	5 (4-5)	0,37
Siła mm. KG wysoka	25 (65,8)	20 (64,5)	0,91
SSS KD (na jeden punkt) ^b	5 (4-5)	5 (4-6)	0,26
Siła mm. KD wysoka	25 (65,8)	23 (74,2)	0,45
Siła mm. KD niska	12 (31,6)	8 (25,8)	0,60
Obniżone napięcie mm. KD	24 (63,2)	14 (45,2)	0,13

^a Dla zmiennych ilościowych dane przedstawiono jako medianę (kwartyl pierwszy-kwartyl trzeci), zaś dla zmiennych katerycznych jako liczba bezwzględna (procent).

^b Przeprowadzono na grupie pacjentów spełniających polecenia werbalne, n=64.

Pacjenci z wysoką siłą mięśniową KG (wynik 5 lub 6 w skali prognostycznej SSS) mieli istotnie statystycznie krótszy czas hospitalizacji w porównaniu z pacjentami z niską siłą mięśniową (wynik <5 w skali prognostycznej SSS). Ponadto istotnie częściej spełniali

polecenia werbalne oraz rzadziej stwierdzano u nich brak możliwości zbadania zaburzeń czucia powierzchownego KG i KD, czucia głębokiego KG oraz wykonania testu TIS. W grupie pacjentów z wysoką siłą mięśniową KG zaobserwowano wyższe wartości testu TCT w przeliczeniu na jeden punkt, a także rzadsze uzyskiwanie wyniku w przedziale 0 – 61 punktów w porównaniu z pacjentami z niską siłą mięśniową KG. Częściej również prezentowali wysoką siłę mięśniową KD, a rzadziej stwierdzano u nich obniżone napięcie mięśniowe KD. Szczegółowe wyniki przedstawiono w Tabeli 11b.

Tabela 11b. Związek pomiędzy siłą mięśniową KG a innymi istotnymi predyktorami AR^a.

Zmienna	Siła mięśniowa KG		p
	Wysoka (n=45)	Niska (n=24)	
Czas hospitalizacji, dni	11 (9-15)	14 (11-21)	0,006
Strona zespołu neurologicznego: prawa	25 (55,6)	13 (54,2)	0,91
Spełnia polecenia	45 (100,0)	19 (79,2)	0,002
ZCP KG nie do oceny	2 (4,4)	6 (25,0)	0,011
ZCG KG nie do oceny	6 (13,3)	10 (41,7)	0,008
ZCP KD nie do oceny	2 (4,4)	6 (25,0)	0,011
TCT (na jeden punkt)	100 (100-100)	68 (50-87)	0,001
TCT: 0 – 61	2 (4,4)	10 (41,7)	0,001
TCT: 62 – 87	8 (17,8)	9 (37,5)	0,07
TIS nie do oceny	0 (0,0)	5 (20,8)	0,002
SSS KD (na jeden punkt) ^b	5 (5-6)	4 (2-5)	0,001
Siła mm. KD wysoka	41 (91,1)	7 (29,2)	0,001
Siła mm. KD niska	4 (8,9)	16 (66,7)	0,001
Obniżone napięcie mm. KD	20 (44,4)	18 (75,0)	0,002

^a Dla zmiennych ilościowych dane przedstawiono jako medianę (kwartył pierwszy-kwartył trzeci), zaś dla zmiennych kategoriowych jako liczba bezwzględna (procent).

^b Przeprowadzono na grupie pacjentów spełniających polecenia werbalne, n=64.

4.4. Analizy dodatkowe

4.4.1. Szczegółowa analiza składowych testu Trunk Control Test

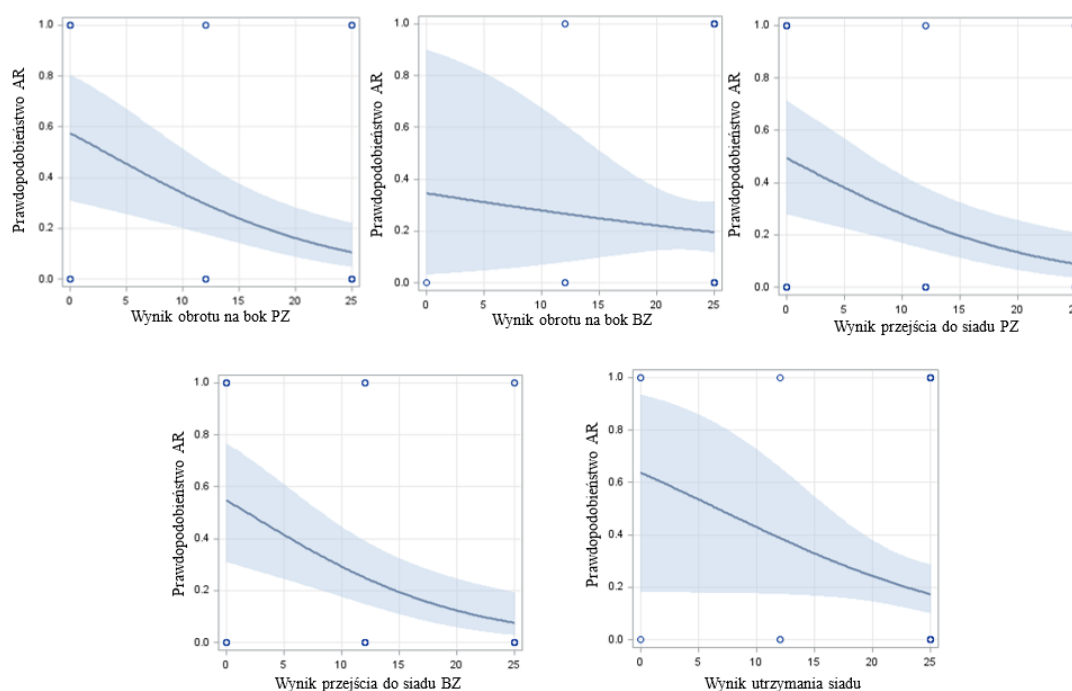
W Tabeli 12. przedstawiono analizę składowych testu TCT pod kątem predykcji AR w ocenie końcowej. Oprócz standardowych 4 elementów oceny – obrót na bok bezpośrednio zajęty (BZ), obrót na bok pośrednio zajęty (PZ), przejście do siadu z pozycji leżącej oraz utrzymanie równowagi w pozycji siedzącej, wprowadzono rozróżnienie dla wykonywania przejścia do siadu przez bok BZ oraz PZ. Sumaryczny wynik skali TCT jest podawany dla wyniku przejścia do siadu przez bok BZ, tak samo jak w poprzednich analizach. U pacjentów nie spełniających poleceń werbalnych wykonywano zmodyfikowany TCT, opisany bardziej szczegółowo w podrozdziale

„Metody”. Z uwagi na niewielkie różnice metodologiczne, jego wyniki potraktowano zbiorczo z oryginalną wersją testu dla każdej składowej. Zdolność do obrotu na bok PZ oraz przejścia do siadu przez bok BZ i PZ w sposób istotny statystycznie zmniejszały ryzyko wystąpienia AR. Zdolność do obrotu na bok BZ oraz utrzymania siadu nie pozwalały prognozować wystąpienia AR w sposób istotny statystycznie. Graficzną formę przedstawienia składowych testu TCT jako predyktorów wystąpienia AR przedstawiono na rycinie 12.

Tabela 12. Składowe testu TCT jako predyktory wystąpienia AR – seria analiz jednoczynnikowych.

Zmienna	Ryzyko wystąpienia AR ^a	95% CI	p
Obrót BZ	0,97	0,86-1,09	0,61
Obrót PZ	0,91	0,85-0,96	0,001
Przejście do siadu BZ	0,90	0,84-0,95	0,001
Przejście do siadu PZ	0,91	0,86-0,97	0,002
Utrzymanie siadu	0,92	0,84-1,00	0,06

^a Wielkość efektu wyrażono za pomocą ilorazu szans – OR. Wynik podano w przeliczeniu na 1 punkt.



Rycina 12. Składowe testu TCT jako predyktory wystąpienia AR – prezentacja graficzna.

Składowe testu TCT dołączono do modelu ostatecznego predykcji AR, uzyskując model rozszerzony. Oszacowania dla predyktorów wystąpienia AR pozostały zbliżone do uzyskanych w modelu ostatecznym (Wysoka siła mięśniowa KG: OR w modelu rozszerzonym = 0,06 vs OR w modelu ostatecznym = 0,05 ; Zespół neurologiczny

prawostronny: OR w modelu rozszerzonym = 11,07 vs OR w modelu ostatecznym = 12,39). Wyniki analizy przedstawiono w Tabeli 13.

Tabela 13. Predykcja wystąpienia AR w trakcie oceny końcowej na podstawie modelu ostatecznego – po uwzględnieniu składowych testu TCT.

Czynnik	Szansa wystąpienia AR ^a	95% CI	p
Czynniki modelu ostatecznego			
Strona zespołu neurologicznego: prawa	11,07	1,20-102,5	0,034
Wysoka siła mm. KG	0,06	0,01-0,46	0,007
Składowe testu TCT^b			
Obrót BZ	1,10	0,88-1,37	0,42
Obrót PZ	0,88	0,72-1,08	0,23
Przejście do siadu BZ	1,02	0,87-1,20	0,79
Przejście do siadu PZ	1,04	0,87-1,24	0,69
Utrzymanie siadu	0,99	0,86-1,15	0,93

^a Wielkość efektu wyrażono za pomocą ilorazu szans – OR.

^b OR dla poszczególnych składowych TCT podano w przeliczeniu na 1 punkt.

4.4.2. Szczegółowa analiza komponentów zmodyfikowanej skali ARRS

69 uczestników badania zostało poddanych ocenie końcowej. 55 pacjentów, którzy ukończyli badanie otrzymali wynik „0” w zmodyfikowanej skali ARRS. Oznacza to, iż u 79,7% grupy poddanej ocenie końcowej nie stwierdzono wystąpienia AR. U 14 pacjentów stwierdzono wystąpienie AR, co stanowiło 20,3% grupy poddanej ocenie końcowej. Spośród nich: 13 pacjentów uzyskało wynik “1” – AR łagodnie nasiloną, zaś jeden uczestnik wynik “2” – AR średnio nasiloną. Żadna badana osoba nie otrzymała wyniku “3” – poważnie nasiloną. Szczegółowe wyniki przedstawiono w Tabeli 14.

Tabela 14. Liczba osiągniętych wyników w zmodyfikowanej skali ARRS przez pacjentów, którzy ukończyli badanie.

ARRS:	n (%)
0	55 (79,7)
1	13 (18,8)
2	1 (1,5)
3	0 (0,0)

W sekcji „A” formularza badania 11 pacjentów otrzymało wynik „1”, zaś 3 osoby wynik „2”. W sekcji „B” 12 pacjentów otrzymało wynik „1” zaś 2 wynik „2”. W sekcji „C” 13 pacjentów otrzymało wynik „1”, a jeden pacjent wynik „2”. W sekcji „D” 14 pacjentów otrzymało wynik „1”. Wyniki przedstawiono w Tabeli 15. W związku z tym, iż zdecydowana większość pacjentów otrzymała wyniki „0” bądź „1” w skali ARRS, zrezygnowano z analizy stopnia nasilenia AR i postanowiono o przeprowadzeniu analizy na binarnym punkcie końcowym.

Tabela 15. Liczba osiągniętych wyników poszczególnych sekcji zmodyfikowanej skali ARRS przez pacjentów, którzy ukończyli badanie.

ARRS-A:		n (%)
0		55 (79,7)
1		11 (15,9)
2		3 (4,4)
3		0 (0)
ARRS-B:		n (%)
0		55 (79,7)
1		12 (17,4)
2		2 (2,9)
3		0 (0)
ARRS-C:		n (%)
0		55 (79,7)
1		13 (18,8)
2		1 (1,5)
3		0 (0)
ARRS-D:		n (%)
0		55 (79,7)
1		14 (20,3)
2		0 (0)
3		0 (0)

5. Dyskusja

Główny cel niniejszej pracy został postawiony na podstawie własnych doświadczeń klinicznych autora oraz analizy literatury przedmiotu. Dotychczas badania naukowe nad różnymi aspektami zjawiska ARs koncentrowały się głównie wokół przewlekłej fazy udaru mózgu, zaś mniej uwagi poświęcano fazie ostrej i podostrej. Zgodnie z najlepszą wiedzą autora, dotychczas nie powstała praca, w której analizowano dynamikę występowania ARs od pobytu na oddziale udarowym do zakończenia etapu fazy podostrej, za której granicę uważa się umownie 3 miesiące od wystąpienia udaru mózgu. Jest to szczególnie warte podkreślenia w kontekście dynamiki pojawiania się u pacjentów tego objawu. Jako, iż jest to zjawisko kompensacyjne, najczęściej można je stwierdzić dopiero po pewnym czasie od zachorowania. Z powodu braku jakościowych badań naukowych nie ustalono dotychczas możliwości prowadzenia skutecznej terapii nastawionej na prewencję wystąpienia tych kompensacji. Dane empiryczne wskazują wyraźnie na potrzebę prowadzenia po udarze mózgu terapii wczesnej, rozpoczynającej się już w pierwszych dobach od zachorowania [76]. Wysoką skuteczność wykazuje również m.in. wczesne zastosowanie toksyny botulinowej w leczeniu spastyczności oraz zapobieganiu jej negatywnym konsekwencjom, takim jak przykurcze oraz ból [77]. Wydaje się, iż w podobnym kierunku powinna podążać terapia ARs. Pierwszym krokiem do ustalenia wczesnych, skutecznych interwencji, musi być ustalenie charakterystyki pacjentów szczególnie narażonych na wystąpienie tego typu kompensacji. Główny cel badań, przedstawionych w niniejszej monografii odpowiadał więc na istotne luki w wiedzy na temat częstego, lecz wciąż niedostatecznie poznanego zjawiska, jakim są ARs.

Oprócz celu głównego, ustalono dwa cele poboczne niniejszej pracy. Pierwszy dotyczył weryfikacji użycia zmodyfikowanej skali ARRS w warunkach klinicznych. Nie istnieje bowiem żaden konsensus w odniesieniu do metod oceny ARs. Większość badań opiera się na pomiarach instrumentalnych, zaś niewiele na klinicznych skalach oceny, które są powszechnie dostępne i proste do wdrożenia w codziennej praktyce fizjoterapeuty [51]. Ten cel został więc wyznaczony w odpowiedzi na potrzebę pogłębienia badań nad wypracowaniem wiarygodnych metod oceny ARs w warunkach klinicznych. Drugim celem pobocznym była weryfikacja użyteczności skali TIS oraz testu TCT w ocenie mięśni tułowia u pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu. Choć tematyka oceny aktywności mięśni tułowia po udarze mózgu jest szeroko dyskutowana w literaturze, to nie istnieje złoty standard narzędzi adekwatnych do użycia w warunkach

ostrej fazy udaru mózgu [78]. Jako, iż niestabilność posturalna jest uważana za jeden z czynników współistniejących z ARs, zaś pacjenci w pierwszych dobach od zachorowania często nie są zdolni do samodzielnego przyjęcia pozycji stojącej, wybrano dwa testy pozwalające ocenić aktywność tułowia, zarówno w pozycji leżącej jak i siedzącej [68].

Metodologia zastosowana w pracy okazała się być adekwatna do postawionych celów, choć wymagała częściowej modyfikacji w trakcie trwania badania. Niniejsze badanie zostało wykonane w schemacie prospektywnym. Tylko przyjęcie takiego schematu badania mogło pozwolić na wiarygodną ocenę częstości wystąpienia ARs w zebranej kohorcie oraz wyznaczenie wartości predykcyjnych dla punktu końcowego. Prowadzenie badań prospektywnych w ostrej fazie udaru mózgu wiązało się z trudnościami metodologicznymi, m.in. z typowym dla badań prowadzonych na tym etapie problemem z rekrutacją uczestników badania [79]. W tematyce dotyczącej różnych aspektów ARs powstało niewiele prac o takim charakterze. Dobór kryteriów włączenia i wyłączenia musiał opierać się w dużej mierze na badaniach o schemacie przekrojowym oraz własnych doświadczeniach klinicznych, bowiem dostępne w literaturze przedmiotu prace o charakterze prospektywnym to przede wszystkim badania interwencyjne, o celach zasadniczo innych niż te postawione przez autora [55, 56].

Początkowo Komisja Bioetyczna nie zgodziła się na włączanie do badania pacjentów, którzy nie byli w stanie wyrazić świadomej zgody w trakcie oceny wstępnej. Dotychczasowe badania nie dostarczyły bowiem dowodów na istotne zróżnicowanie występowania ARs w zależności od zaburzeń kontaktu. W większości prac dotyczących ARs jednym z kryteriów wyłączenia był brak możliwości spełniania poleceń werbalnych [54, 80]. Po ok. 10 miesiącach od rozpoczęcia badania, wstępna analiza danych wykazała, że cele badania mogą nie zostać zrealizowane. Do badania byli rekrutowani w zdecydowanej większości pacjenci z niewielkimi zespołami neurologicznymi: osiągający wysokie wyniki w skalach oceny aktywności tułowia, z niewielkimi zaburzeniami napięcia mięśniowego oraz z wysoką siłą mięśniową kończyn. W trakcie oceny końcowej u uczestników nie stwierdzano wystąpienia AR. Podjęto więc decyzję o wprowadzeniu zmian w protokole badawczym.

Pierwsza modyfikacja metodologiczna polegała na rozszerzeniu grupy badanej o pacjentów, u których zgodę na uczestnictwo wyrażała ich rodzina bądź opiekunowie. Jak wspomniano wcześniej, umożliwiło to włączenie do badania pacjentów z zaburzeniami

kontaktem i zaburzeniami świadomości. Do oceny aktywności mięśni tułowia w grupie pacjentów nie spełniających poleceń werbalnych stosowano zmodyfikowaną wersję testu Trunk Control Test (TCT). Ten wątek zostanie szerzej omówiony w części dyskusji dotyczącej metod oceny tułowia po udarze mózgu. Druga zmiana w metodologii polegała na rozszerzeniu kryteriów włączenia o szersze spektrum rozległości udaru mózgu. Od tej pory poddawani ocenie byli nie tylko pacjenci z pierwszym w życiu półkulowym udarem niedokrwiennym, lecz pacjenci z udarem typu niedokrwiennego lub krwotocznego. Z kryteriów wyłączenia usunięto współwystępowanie ognisk niedokrwiennych w innych częściach mózgowia oraz ukrwotoczenie ogniska udarowego. Przy ustalaniu pierwszej wersji kryteriów przyjęto założenie, iż najbardziej pożądaną kohortę będą tworzyć uczestnicy o jak najmniejszej liczbie dodatkowych czynników natury zaburzeń neurologicznych. Rekrutowanie znacznie mniejszej liczby chorych i uzyskanie grupy bardzo specyficznej sprawiło, że zmieniono podejście. Nowa koncepcja kryteriów była podparta specyfiką licznych dotychczasowych badań w tematyce ARs, w których grupy badane uwzględniały dużo więcej jednostek chorobowych, związanych z uszkodzeniem OUN, łącznie z pacjentami z zespołami neurologicznymi pod postacią tetraplegii [54, 81]. W zmodyfikowanych kryteriach wyłączenia uwzględniono jednak obecność rezydualnego zespołu ruchowego. Było to kryterium potrzebne dla uprawdopodobnienia tezy, że obserwowane zjawiska kompensacyjne są konsekwencją świeżego zachorowania. Korekty w protokole badawczym odbywały się za zgodą Komisji Bioetycznej i nie wpłynęły na konieczność zmiany schematu badania. Wszyscy pacjenci, którzy zostali włączeni na podstawie początkowych kryteriów, spełniali również kryteria zmienione. Modyfikacje protokołów w trakcie badania są stałą praktyką, występującą w badaniach klinicznych. Są one przyjęte jako dopuszczalne m.in. w przypadku, gdy wstępna analiza danych prowadzi do wniosku o dużym ryzyku niepowodzenia w spełnianiu głównego celu badania [82]. Przykładem takiego badania jest wielośrodkowe, randomizowane badanie LOOK AHEAD z 2013 roku, dotyczące wpływu intensywnej interwencji zmiany stylu życia na ryzyko sercowo-naczyniowe u osób z cukrzycą i otyłością. W trakcie zbierania danych zaobserwowano istotnie niższą niż oczekiwana częstość występowania punktu końcowego. Autorzy w trakcie trwania badania rozszerzyli definicję punktu końcowego i wydłużyli czas obserwacji oraz dokonali szeregu innych zmian, aby zwiększyć szansę na realizację celu badania [83]. Istotna zmiana protokołu odbyła się także w badaniu dotyczącym wykonalności wdrażania programu rehabilitacyjnego KG po udarze mózgu, opartego na zastosowaniu

promującej aktywność opaski wibrującej na nadgarstek. Badacze wprowadzili poprawkę, polegającą na demonstracji urządzenia przed uzyskaniem od pacjenta zgody na uczestnictwo, co radykalnie zmniejszyło odsetek wycofań [84]. W badaniach interwencyjnych dotyczących leków liczba wprowadzanych zmian w protokołach rośnie i w 2022 roku aż 76% zarejestrowanych badań raportowało wprowadzenie przynajmniej jednej modyfikacji [82].

Czynniki badane w trakcie oceny wstępnej zostały wybrane na podstawie analizy wyników pracy pilotażowej [53], artykułu Michelle Kahn i wsp. z 2021 [68] oraz własnych doświadczeń klinicznych. Badanie pilotażowe wykazało związek pomiędzy częścią komponentów skali TCT a wystąpieniem AR na oddziale udarowym. W pracy Michelle Kahn i wsp. określono związki pomiędzy wystąpieniem i nasileniem ARs a obecnością spastyczności i hipertonii różnych grup mięśniowych KG oraz prostowników stawu kolanowego KD. Korelację względem ARs wykazano również dla takich czynników jak: równowaga, stabilność dynamiczna, funkcja ręki oraz siła mięśniowa KG. W tym badaniu oceniano pacjentów w przewlekłej fazie choroby i w stabilnym stanie klinicznym. Ze względu na specyfikę badania w ostrej fazie udaru mózgu, w której stan pacjenta implikuje konieczność szybkiego wykonania oceny, czynniki zostały uproszczone. Zrezygnowano z rozgraniczenia pomiędzy spastycznością a hipertonią mięśni, zaś wynik testu napięcia mięśniowego stosowano zbiorczo do całej kończyny (bez podziału na poszczególne grupy mięśniowe). Do oceny siły mięśniowej wykorzystano elementy części prognostycznej Skandynawskiej Skali Udarowej, która przy używaniu w sposób przesiewowy na oddziale udarowym wykazuje porównywalną skuteczność w prognozowaniu stanu pacjenta po 3 miesiącach co powszechnie stosowana, lecz bardziej skomplikowana skala NIHHS (The National Institutes of Health Stroke Scale) [37]. Ze względu na zróżnicowane możliwości funkcjonalne pacjentów, do oceny aktywności posturalnej oraz podstawowych elementów oceny równowagi użyto testów TCT oraz TIS, których poszczególne sekcje uwzględniają utrzymanie równowagi statycznej bądź dynamicznej w siedzeniu. Na podstawie własnych doświadczeń klinicznych, do protokołu dołączono elementy oceny zaburzeń czucia powierzchownego i głębokiego oraz zaburzeń percepcji (zespół zaniedbywania połowiczego), które mogą istotnie wpływać na zaburzenia motoryczne kończyny górnej [85] u pacjentów po udarze mózgu [86].

Ocenę końcową przeprowadzano po ok. 3 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu. Ten moment jest umowną granicą podostrej i przewlekłej fazy udaru mózgu. Cezura czasowa 3 miesięcy jest często używana w prospektywnych badaniach kohortowych do oceny predykcji poziomu funkcjonowania i nasilenia deficytów motorycznych po udarze mózgu [87, 88]. Ten okres jest uważany za okno wzmożonej plastyczności mózgu, umożliwiającej szczególnie istotną poprawę w zakresie funkcjonowania pacjentów. Oprócz tego jest to moment, w którym większość pacjentów osiąga fazę stabilizacji (plateau) objawu spastyczności poudarowej [77].

Do badania obecności i nasilenia ARs w trakcie oceny końcowej wybrano zmodyfikowaną skalę ARRS. Głównym kryterium doboru metody była jej użyteczność kliniczna, rozumiana jako możliwość wykonania oceny w warunkach szpitala, przychodni bądź środowiska domowego, bez potrzeby korzystania ze specjalistycznego sprzętu. W większości badań dotyczących ARs używa się metod instrumentalnych, takich jak: badanie dynamometrem, ocena goniometryczna kąta ruchu w stawie, elektromiografia powierzchniowa czy trójwymiarowa analiza ruchu [56, 70, 80]. Temat klinicznie użytecznych metod oceny był podejmowany przez znacznie mniej liczne prace. Historycznie, badanie i terapia ARs były rozwijane głównie w różnych szkołach fizjoterapii neurologicznej (tak zwanych metodach neurofizjologicznych), w szczególności w ramach koncepcji Bobath. Używane w środowisku fizjoterapeutów metody oceny tego objawu zespołu piramidowego rzadko opierały się na dowodach naukowych, a częściej na nieweryfikowanych w ramach dyskusji akademickiej subiektywnych koncepcjach, nauczanych na kursach praktycznych. Wyczerpującego opisu tego problemu dostarczyli Stephenson i wsp. w pracy z 1998 roku. Autorzy artykułu zbierali informacje na temat metod oceniania zjawiska ARs w codziennej pracy fizjoterapeutów z regionu Yorkshire w Anglii. Zdecydowana większość z nich deklarowała używanie 3-stopniowej skali oceny ARs (łagodna, umiarkowana, poważna), opartej na subiektywnym określeniu trudności aktywności, w której obserwowano występowanie tego zjawiska. Co istotne, nie odnaleziono żadnej wzmianki w literaturze przedmiotu dla tej skali. Wspólnym źródłem wiedzy dla ankietowanych fizjoterapeutów były przede wszystkim komercyjne kursy koncepcji Bobath, popularne wśród osób zajmujących się rehabilitacją chorych po udarze mózgu [89]. Od tego czasu opracowano skalę ARRS oraz zaproponowano jej modyfikację adaptującą ją do chorych bardziej zróżnicowanych pod kątem funkcjonowania [52, 53]. W ostatnich latach zaproponowano

także metodę subiektywnego badania na podstawie ICF oraz wizualną ocenę stopnia zgięcia w stawie łokciowym [90]. Jakkolwiek wykazano satysfakcjonującą wiarygodność tych dwóch testów, to były one przeprowadzane wyłącznie dla ARs występujących w trakcie chodu, co czyni metodę mało użyteczną w ostrej fazie udaru mózgu. Żadna z subiektywnych metod nie jest szeroko stosowana w warunkach klinicznych ani w pracach naukowych. Problem opisany w pracy Stephensa i wsp. wydaje się więc być nadal aktualny. Chcąc pogłębiać wiedzę w zakresie klinicznych metod oceny ARs, wybrano więc zmodyfikowaną wersję skali ARRS. Została ona oceniona jako jedyna skala, którą można w sposób prosty, kompleksowy i weryfikowalny badać ARs w ostrej fazie udaru mózgu.

W głównej części analiz uzyskano kluczowy wynik, realizujący najważniejszy cel niniejszego badania. Spośród wszystkich zebranych w trakcie oceny wstępnej czynników, odnaleziono 15 istotnych statystycznie predyktorów wystąpienia ARs po 3 miesiącach od udaru mózgu (Tabela 8.). W modelu wieloczynnikowym, nazwanym modelem ostatecznym, zidentyfikowano dwa istotne statystycznie, niezależne predyktory wystąpienia AR w trakcie oceny końcowej (Tabela 9.) Oznacza to, że wysoka siła mięśniowa KG (rozumiana jako wyniki 5 lub 6 w skali SSS) była czynnikiem istotnie zmniejszającym (ponad 19-krotnie), zaś zespół neurologiczny prawostronny zwiększającym (ponad 12-krotnie) ryzyko wystąpienia ARs po 3 miesiącach od zachorowania. Ryzyko wystąpienia ARs w przypadku obecności zarówno zespołu prawostronnego jak i niskiej siły mięśniowej KG, na podstawie danych z modelu należy określić jako duże, bo wynoszące 70,8%. Z kolei obecność zespołu lewostronnego oraz wysokiej siły mięśniowej KG skutkowało skrajnie niskim ryzykiem, określonym jako 1%. Prawdopodobieństwa szacowane na podstawie modelu ostatecznego charakteryzowały się niewielkimi różnicami w porównaniu do prawdopodobieństw obliczonych na podstawie danych empirycznych (Tabela 6.). Oznacza to dobrą kalibrację modelu. Według wiedzy autora, jest to pierwsza praca, w której udało się ustalić czynniki prognostyczne dla wystąpienia ARs po 3 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu.

Pierwszy czynnik – siła mięśniowa KG – występował już w literaturze przedmiotu w kontekście zjawiska ARs. W badaniu Kahn i wsp. określono siłę mięśniową KG, mierzoną dynamometrem, jako czynnik przyczyniający się do wystąpienia ARs u osób z nabytym uszkodzeniem mózgu (ang. acquired brain injury – ABI) [68]. Należy jednak podkreślić, że w niniejszej rozprawie zaprezentowano inne podejście do tej tematyki,

badając nie współwystępowanie czynnika i punktu końcowego, lecz jego wartość predykcyjną. Niemniej, dla tego wyniku można sformułować szereg wyjaśnień. Po pierwsze, siła mięśniowa KG w pierwszych dobach od zachorowania może być traktowana jako predyktor przyszłej sprawności kończyny oraz ogólnego poziomu funkcjonowania po udarze mózgu [91, 92]. Stopień nasilenia niedowładu może odzwierciedlać większy poziom uszkodzenia określonych części OUN i powodować konieczność generowania większych zjawisk kompensacyjnych, celem osiągnięcia określonego poziomu funkcjonowania. Nie zawsze proces kompensacyjny jest adekwatny i skuteczny. Wówczas mogą pojawiać się niekorzystne kompensacje prowadzące do zaburzenia funkcji kończyny, których przykładem są ARs [55]. Po udarze mózgu niedowład kończyny rzadko występuje jako objaw izolowany. Z tego powodu w praktycznej ocenie motoryki kończyny można mówić raczej o zaburzeniu możliwości wykonania ruchu przeciwko sile grawitacji, niż o samym deficycie siły mięśniowej. Obecność niedowładu zazwyczaj wiąże się z występowaniem innych czynników, mogących mieć wpływ na ARs. Potwierdza to analiza zależności istotnych statystycznie predyktorów wystąpienia AR od siły mięśniowej KG (Tabela 11b.). Prawie wszystkie jednoczynnikowe predyktory wystąpienia AR (oprócz prawostronnego zespołu neurologicznego oraz środkowego zakresu wartości testu TCT) były powiązane z siłą mięśniową KG. Czynnikiem ten należy więc traktować również jako nośnik informacji o szeregu niekorzystnych zjawisk, mogących wpływać na pojawienie się ARs w kolejnych 3 miesiącach. Wyjaśnień można również szukać w kontekście wieloaspektowości zjawisk związanych z podwyższonym napięciem mięśniowym po udarze mózgu. Skala SSS ocenia siłę KG za pomocą analizy wzorca ruchu uniesienia KG przodem w górę. Wyniki 5 i 6 oznaczają prawidłowy wzorzec ruchu, zaś oceny niższe wzorzec skompensowany. Oznacza to, że pacjenci szczególnie narażeni na wystąpienie ARs nie byli w stanie wykonywać ruchu czynnego w pełni funkcjonalnego w pierwszych dniach od zachorowania. Może to mieć wymierne konsekwencje. Po pierwsze, pacjent z niską oceną siły KG w skali SSS nie jest w stanie używać swojej kończyny w sposób efektywny w jej funkcji wspomagania kontroli posturalnej w trakcie zadań równoważnych oraz chodu. Deficyt w obrębie KG wiąże się więc z gorszymi wskaźnikami równowagi statycznej i dynamicznej [93, 94]. Może to skutkować większym prawdopodobieństwem wystąpienia ARs jako patologicznych kompensacji utraty kontroli posturalnej nad ruchem. Po drugie, powtarzalnymi ruchami KG w skompensowanym wzorcu pacjent może budować podwyższone napięcie mięśniowe. Jest to związane ze zjawiskiem patologicznych

synergii ruchowych, będących zjawiskiem które należy różnicować z ARs (Tabela 2.) W logice modelu pokazującego współzależność różnych składowych spastyczności w KG (Rycina 2.), ilościowy wzrost jednego z jej komponentów może, na zasadzie sprzężenia zwrotnego, powodować nasilanie innego. Pozostaje jednak niejasne na ile obecność patologicznych synergii ruchowych może nasilać bądź powodować obecność AR tej samej kończyny i wymaga to pogłębienia badań w tym obszarze. Choć ARs nie zostały opisane jako składowa modelu spastyczności zaproponowanego przez AHA, to wydaje się zasadne uwzględnienie go w sekcji „mimowolna aktywność mięśni”, obok klonusów oraz skurczów mięśniowych, Ich wpływ na szeroko rozumianą spastyczność wydaje się być większy i bardziej istotny z punktu widzenia wpływu tego zbioru współzależnych od siebie objawów na funkcjonowanie pacjenta [43].

Drugim z czynników modelu predykcji ARs był zespół neurologiczny prawostronny, który, zgodnie z najlepszą wiedzą autora, nigdy dotąd nie został zidentyfikowany jako powiązany z ARs. Może to być związane z faktem występowania zaburzeń komunikacji pod postacią afazji w przypadku uszkodzenia półkuli dominującej, którą w większości populacji jest półkula lewa. Osoby z zaburzonym kontaktem w większym stopniu mogą generować kompensacje motoryczne z powodu utrudnionej współpracy z rodziną, opiekunami i przedstawicielami zawodów medycznych. Ci pacjenci częściej prezentują zachowania motoryczne nieadekwatne do swoich możliwości, m.in. próbują samodzielnie się pionizować i chodzić. Regularne i powtarzalne aktywności, związane z koniecznością wygenerowania nieproporcjonalnie dużej do możliwości pacjenta aktywności posturalnej mogą prowokować ARs, która jest kompensacją zależną od stopnia nasilenia wysiłku [69]. Porównanie istotnych statystycznie predyktorów wystąpienia ARs między chorymi z prawostronnym i lewostronnym zespołem neurologicznym wykazało, iż osoby z zespołem prawostronnym istotnie częściej nie były zdolne do spełniania poleceń werbalnych (Tabela 11a.). Z tego powodu nie można było u nich wiarygodnie ocenić wszystkich badanych czynników, m.in. zaburzeń czucia czy skali TIS. W tej analizie, jedynym czynnikiem niepowiązanym logicznie z problemami komunikacyjnymi było znacząco częstsze uzyskiwanie przez pacjentów z zespołem prawostronnym wyników 61 – 87 w teście TCT. W badaniu Pappalardo i wsp. wykazano, że pacjenci z zespołem prawostronnym uzyskiwali istotnie lepszą poprawę parametrów aktywności tułowia od pacjentów z zespołem lewostronnym, lecz nie wiązało się to z różnicą w poprawie stanu funkcjonalnego [95]. Dowody naukowe

wskazują na lepszą kontrolę posturalną u pacjentów z zespołem prawostronnym i mniejszą liczbę popełnianych błędów w trakcie zadań motorycznych, opartych na utrzymaniu równowagi [96]. W kontekście omawianego wyniku jest to sprzeczne z intuicją, gdyż powinno się wydawać, że osoby z gorszą kontrolą posturalną powinny częściej prezentować niekorzystne kompensacje, takie jak ARs. Na podstawie obserwacji klinicznych autora można jednak stwierdzić, iż uzyskiwanie przez pacjentów średniego przedziału wartości siły tułowia może istotnie być jednym z markerów wzorca wystąpienia AR. To właśnie pacjenci, którzy uzyskują niepełny, lecz znaczący stopień poprawy w zakresie motoryki, zaczynają samodzielnie aktywizować się do czynności prowokujących kompensacje.

Innym wyjaśnieniem wartości predykcyjnej strony uszkodzenia w przebiegu udaru jest podobieństwo ARs do innych, podobnych zjawisk jak ruchy stowarzyszone oraz ruchy lustrzane (Tabela 1.). Uttner i wsp. w swojej pracy wykazali, że u osób praworęcznych ruchy lustrzane istotnie częściej pojawiały się po stronie dominującej przy wykonywaniu ruchów ręką niedominującą [97]. W sprzeczności z tymi wynikami stoją obserwacje z pracy Koerte i wsp., gdzie nie odnaleziono podobnej zależności, choć podkreślono konieczność przeprowadzenia analiz na większej grupie badanej [98]. Jako, iż w ogólnej populacji zdecydowana większość ludzi jest praworęcznych, to we wzorcu asymetrii w występowaniu zjawiska ruchów lustrzanych można znaleźć podobieństwo do strony występowania ARs w badanej kohorcie. Jak pokazano powyżej, wyniki badań odnośnie rzeczywistego występowania tej asymetrii są niekonkluzywne. Inną interpretacją wyniku może być znacząco częstsze występowanie zaburzeń wykonywania ruchów złożonych (apraksji) w uszkodzeniach lewej półkuli mózgu. Obecność apraksji kończyn w fazie ostrej udaru mózgu jest negatywnym czynnikiem prognostycznym dla funkcjonowania pacjentów po 9 miesiącach od zachorowania [99]. Jak wspomniano w części wstępnej, ruchy stowarzyszone występują najczęściej przy wykonywaniu czynności nowych i złożonych. Będąc konsekwencją udaru obniżenie poziomu złożoności zadania, które pacjent jest w stanie wykonać, może skutkować występowaniem podobnych do ruchów stowarzyszonych ARs.

W tym miejscu należy podkreślić funkcjonalny i wieloczynnikowy charakter tego zjawiska. Omówione powyżej dwa niezależne czynniki były powiązane z pozostałymi jednoczynnikowymi predyktorami ARs. Do ich wystąpienia wydaje się przyczyniać równolegle wiele czynników, niejednokrotnie o podobnej wadze i znaczeniu [68].

Siła mięśniowa KG oraz strona zespołu neurologicznego były czynnikami najlepiej pozwalającymi przewidywać wystąpienie ARs, lecz nie muszą być ich przyczyną. Do odnalezienia tych przyczyn konieczne jest przeprowadzenie badań randomizowanych, na podstawie których będzie można wnioskować odnośnie do przyczynowości. Bazując na przedstawionej w pracy analizie możliwe jest ustalenie charakterystyki pacjentów, u których można spodziewać się wysokiego narażenia na wystąpienie ARs oraz tych, u których to ryzyko jest niewielkie. Jest to istotne w kontekście projektowania badań interwencyjnych, nastawionych na badanie przyczyn ARs oraz ich wczesną fizjoterapię.

Prospektywne badanie pacjentów w ostrej i podostrej fazie udaru mózgu jest obciążone ryzykiem ich utraty w trakcie obserwacji [100]. W niniejszym badaniu, w 3-miesięcznej obserwacji, ta utrata wyniosła 43 pacjentów na 112 włączonych do badania, czyli 38,4%. Najczęstszą przyczyną utraty z obserwacji była śmierć pacjenta (aż 16 z 43 pacjentów utraconych, czyli 37,2%). Drugą był brak możliwości nawiązania kontaktu (14 z 43 czyli 32,6%). Te dwa najczęstsze powody, tłumaczące ponad 2/3 strat, świadczą o najbardziej prawdopodobnej charakterystyce pacjentów, którzy nie zostali poddani ocenie końcowej. Pierwszą grupą są pacjenci z poważnym przebiegiem choroby. Oprócz osób zmarłych w przeciągu 3 miesięcy od zachorowania, do tej grupy można zaliczyć osoby, które przebywały w specjalistycznym ośrodku, który nie wyraził zgody na badanie oraz osoby, które doznały kolejnego udaru mózgu bądź były ponownie hospitalizowane. Drugą grupą są uczestnicy badania z niewielkim zespołem neurologicznym przy przyjęciu, którzy po 3 miesiącach od zachorowania byli już w pełni sprawni. Do tej grupy prawdopodobnie można zaliczyć również pacjentów, którzy wycofali zgodę na udział w badaniu. W kontekście utraty danych, wskutek nieukończenia badania przez część jego uczestników, ważną częścią niniejszej pracy było przedstawienie analizy predykcji ukończenia badania. Seria analiz jednoczynnikowych wykazała 15 istotnych statystycznie czynników, pozwalających przewidywać szansę na ukończenie badania (Tabela 4.). Szansa na ukończenie badania nie miała więc charakteru losowego. Przeprowadzono również analizę wieloczynnikową, która pozwoliła na opracowanie dwuczynnikowego modelu predykcji ukończenia badania (Tabela 5.). Każdy dodatkowy punkt w skali Trunk Control Test oraz obecność objawu obniżonego napięcia mięśniowego KD istotnie zwiększały szansę na przystąpienie do oceny końcowej. Wartości prawdopodobieństwa przewidywanego na podstawie modelu

okazały się być zbliżone do wartości prawdopodobieństwa empirycznego, co świadczy o dobrej kalibracji modelu (Tabela 6.)

Wyższe wartości testu TCT oznaczały większe szanse na ukończenie badania, a każdy dodatkowy punkt w skali zwiększał tę szansę o 3%. Pogłębiona analiza zależności z innymi istotnymi czynnikami wykazała, iż osoby z wyższymi wartościami testu charakteryzowały się korzystnymi wynikami w zakresie badanych czynników (Tabela 7b). Ci pacjenci m.in. częściej prezentowali brak innych objawów neurologicznych (brak zespołu zaniedbywania połowiczego, brak podwyższonego napięcia mięśniowego KG), wysokie wartości siły mięśniowej KD oraz częściej byli zdolni do spełniania poleceń werbalnych. Zgodnie z literaturą naukową, wysokie wyniki w teście TCT są pozytywnym czynnikiem predykcyjnym dla funkcjonowania oraz różnych funkcji motorycznych (m.in. niezależnego chodu) u pacjentów w fazie podostrej i przewlekłej udaru mózgu [101, 102]. Prowadzi to do postawienia hipotezy, że wysokie wartości testu TCT wyjaśniają przede wszystkim ukończenie badania przez grupę pacjentów z mniejszym stopniem zależności oraz korzystniejszym rokowaniem.

Obecność u pacjenta obniżonego napięcia mięśniowego KD prawie 3-krotnie zwiększała szansę na ukończenie badania. Obecność tego objawu, w przeciwieństwie do wysokich wartości testu TCT, jest negatywna dla zdrowia pacjenta. Obniżone napięcie mięśniowe jest bowiem bezpośrednim skutkiem uszkodzenia OUN i utraty impulsacji eferentnej do mięśni. Analiza zależności tego czynnika z innymi istotnymi predyktorami ukończenia badania wykazała, iż pacjenci ze stwierdzonym obniżonym napięciem mięśniowym KD charakteryzowali się występowaniem głównie objawów niekorzystnych dla pacjenta (Tabela 7a). Były to: niższe wyniki skali oceny aktywności tułowia (TCT i TIS) oraz niska siła mięśniowa KD. Z drugiej strony, osoby ze stwierdzonym objawem obniżonego napięcia mięśniowego KD rzadziej prezentowały podwyższone napięcie mięśniowe KG. Ta zależność może być jednak związana z dynamiką regeneracji układu nerwowego po udarze mózgu. Patologicznie obniżone napięcie mięśniowe najczęściej ewoluuje do fazy podwyższonego napięcia mięśniowego jednocześnie dla kończyny górnej i dolnej. Pogłębiona analiza może prowadzić do wniosku, iż brak objawu obniżonego napięcia mięśniowego KD prawdopodobnie charakteryzował grupę pacjentów, którzy nie ukończyli badania a charakteryzowali się niewielkim zespołem neurologicznym. Brak podobnych wyników w dostępnej literaturze przedmiotu każe jednak traktować te hipotezy z ostrożnością.

Na podstawie zaprezentowanych w niniejszej rozprawie wyników można zaproponować algorytm diagnostyczno-terapeutyczny postępowania z ARs w fazie ostrej i podostrej udaru mózgu. W pierwszej kolejności należy zidentyfikować grupę pacjentów, do których można stosować wnioski z niniejszej pracy. Będą to przede wszystkim pacjenci z wyższymi wynikami testu TCT oraz ze stwierdzonym objawem obniżonego napięcia mięśniowego KD w fazie ostrej udaru mózgu. Wartości szans na ocenę po 3 miesiącach można szacować na podstawie wzoru na prawdopodobieństwo przedstawionego w podrozdziale 4.2.1. „Ilościowa ocena szansy na ukończenie badania”. Z uzyskanej w ten sposób grupy pacjentów należy wybrać tych, u których ryzyko wystąpienia AR po 3 miesiącach można określić jako wysokie. Będą to przede wszystkim pacjenci z zespołem połowicznym prawostronnym oraz niską siłą mięśniową KG (szacowane ryzyko: 70,8%). W grupie pacjentów szczególnie narażonych na wystąpienie AR należy położyć szczególny nacisk na stopniową adaptację pacjenta do coraz bardziej wymagających pozycji i aktywności, m.in. poprzez adekwatnie zaplanowaną progresję trudności ćwiczeń oraz ewentualną adaptację środowiska do możliwości funkcjonalnych chorego. Działania te mają mieć na celu unikanie budowania niepotrzebnych kompensacji, mogących utrudniać w późniejszym okresie osiągnięcie najwyższego możliwego poziomu funkcjonowania.

Wspomniani pacjenci powinni zostać objęci szczególną uwagą pod kątem wystąpienia AR w fazie podostrej udaru mózgu. Regularna obserwacja wytypowanej grupy chorych nie musi wymagać żadnych dodatkowych środków, bowiem na tym etapie znaczna część z nich jest poddawana codziennej, intensywnej rehabilitacji. W przypadku zaobserwowania AR fizjoterapeuta może wdrożyć metody terapii, nastawione na wczesne zniwelowanie kompensacji, o ile uzna to za zasadne dla poprawy przyszłego funkcjonowania pacjenta. Jak wspomniano wcześniej, dotychczas nie ustalono standardu terapii ARs, jednakże na podstawie doświadczeń klinicznych, należy zwrócić szczególną uwagę na wzmacnianie mięśni tułowia oraz ćwiczenie kontroli posturalnej. Pacjent powinien wówczas ćwiczyć na granicy poziomu trudności, który wyzwała AR. W ramach współpracy w zespole interdyscyplinarnym można również rozważyć wczesną terapię toksyną botulinową.

Uzyskane w niniejszej pracy wyniki mogą stanowić punkt wyjścia do dalszej oceny przydatności zmodyfikowanej skali ARRS w warunkach klinicznych. Zdecydowana większość pacjentów, którzy prezentowali AR w trakcie oceny końcowej

uzyskali w skali ocenę „1”, czyli najniższą możliwą, zaś tylko jeden otrzymał wynik „2” (Tabela 14.). Skala wykazała więc niewielką zmienność. Największe zróżnicowanie wyników uczestnicy badania osiągnęli w sekcji dotyczącej zakresu i czasu trwania AR, zaś najmniejsze – w sekcji dotyczącej wpływu AR na zadanie funkcjonalne (Tabela 15.). Możliwym wytłumaczeniem tak niskiej zdolności dyskryminacyjnej testu jest fakt przeprowadzania oceny końcowej po 3 miesiącach od zachorowania. Do tej pory nie ustalono w jakim czasie po udarze mózgu zjawisko ARs ulega stabilizacji. Być może przeprowadzenie kolejnej oceny po upływie pewnego czasu wykazałoby większe zróżnicowanie wyników. Trudno jednak odnieść tę hipotezę do danych normatywnych. Badania, w wyniku których zaproponowano oryginalny arkusz oceny, przeprowadzono na grupie pacjentów o średnim czasie 5,4 miesiąca od zachorowania. Zakres tego parametru był jednak bardzo zróżnicowany: 1 – 27 miesięcy [52]. Skala ARRS była używana w badaniach naukowych najczęściej do oceny ruchów mimowolnych u pacjentów w fazie przewlekłej udaru mózgu [58, 103, 104]. Autorzy tych artykułów nie posługiwali się oryginalną metodologią ustalania oceny końcowej badania, gdyż przedstawione w nich wyniki najczęściej stanowiły sumę wszystkich składowych skali, zaś autorzy nie zamieścili szczegółowych wyników oceny. Czyni to te prace niemożliwymi do dyskusji w kontekście użyteczności skali. W badaniu pilotażowym do niniejszej pracy zmodyfikowaną skalę ARRS wykorzystano do oceny pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu [53].

Dyskusji należy poddać dobór parametrów oceny skali ARRS. Choć w oryginalnym badaniu metodycznie przedstawiono kryteria doboru poszczególnych sekcji testu, to niektóre z nich mogą budzić wątpliwości. Po pierwsze, skala nie uwzględnia tego, jakie stawy uczestniczą w reakcji kompensacyjnej. Wynik w sekcji „B” jest identyczny np. w przypadku AR pod postacią selektywnego wzrostu napięcia mięśniowego w obrębie mięśni zginaczy palców, jak i w przypadku wzrostu napięcia w obrębie zginaczy stawu łokciowego i rotatorów wewnętrznych stawu ramiennego. Skala nie uwzględnia także nasilenia wysiłku. Zdolność do samodzielnego odprowadzenia AR również nie wydaje się być adekwatna do charakteru zjawiska, ze względu na jego mimowolność. Jakkolwiek, skala ARRS pozostaje jedyną kliniczną, tanią i powszechnie dostępną metodą oceny objawu ARs [51]. Jej modyfikacja, zaproponowana w ramach badania pilotażowego i użyta w niniejszej pracy, może pozwalać na stosowanie jej w szerszej grupie pacjentów, lecz wymaga dalszych badań. Zasadnym byłoby ocenienie

zależności pomiędzy wynikami skali ARRS bądź jej zmodyfikowanej wersji z wynikami uzyskanymi w bardziej obiektywnych pomiarach instrumentalnych, np. elektromiografii powierzchniowej. Wówczas można by z większą pewnością ocenić, czy skala ARRS rzeczywiście jest w stanie nie tylko skutecznie wykrywać ARs, lecz również oceniać ich nasilenie.

Postawienie hipotezy o związku testów oceny aktywności tułowia pozwoliło zweryfikować użyteczność wybranych dwóch z nich (TCT oraz TIS) w warunkach badania pacjentów w fazie ostrej udaru mózgu. Należy jednak podkreślić, iż nie była to metodologiczna walidacja ani ustalanie parametrów wiarygodności testów. Zastosowanie ich w trakcie oceny początkowej jako potencjalnych predyktorów wystąpienia ARs ukazało istotne ograniczenie tych metod oceny. Oba testy są możliwe do zastosowania wyłącznie u pacjentów, którzy są w stanie nawiązać logiczny kontakt werbalny [105, 106]. Skale opierają się bowiem na komendach wydawanych ustnie przez badającego i ocenie spełniania przez pacjenta poleceń ruchowych. Większość prac dotyczących oceny aktywności tułowia po udarze mózgu, również z użyciem innych metod niż przedstawione w niniejszej pracy, jako kryterium wyłączenia z badania zawiera brak możliwości spełniania poleceń werbalnych lub też ustalone kryteria włączenia zawierają wyłącznie pacjentów w dobrym kontakcie słowno-logicznym [107-109]. Zaburzenia komunikacji dotyczą bardzo dużej części pacjentów po udarze mózgu. Przykładowo, w dużym, epidemiologicznym badaniu autorstwa Engelter i wsp. obecność afazji stwierdzono u 30% pacjentów z pierwszym w życiu udarem niedokrwiennym [110]. Pacjent w ostrej fazie udaru mózgu może być niezdolny do spełniania poleceń werbalnych również m.in. z powodu zaburzeń świadomości. Oznacza to, iż w dużej części artykułów naukowych, które są związane z oceną tułowia bierze się pod uwagę tylko część populacji pacjentów po udarze mózgu. Ich wnioski mogą więc być aplikowane do specyficznym ograniczonej grupy chorych. Z podobnego powodu, włączanie do badań klinicznych wyłącznie pacjentów zdolnych do wyrażania świadomej zgody w pierwszych dobach od udaru może być postrzegane jako nieetyczne [111]. Również w dziedzinie rehabilitacji istnieje więc potrzeba opracowywania łatwo dostępnych dla klinicystów, niewerbalnych metod oceny tułowia po udarze mózgu, które umożliwiłyby konstruowanie wniosków dla szerokiej populacji chorych. W niniejszej pracy zastosowano niewielką modyfikację testu TCT, która umożliwiła przeprowadzenie go w szerszej grupie pacjentów. Analogiczna modyfikacja była niemożliwa dla skali TIS.

Jest ona oparta na bardziej selektywnych i niefunkcjonalnych poleceniach motorycznych, co czyni ją bardziej skomplikowaną metodą oceny.

Użyteczność powyższych testów oceniono również pod kątem możliwości prognozowania objawu ARs. W wyniku analiz statystycznych ustalono, iż w przeciwieństwie do skali TIS, test TCT był istotnym predyktorem wystąpienia AR po 3 miesiącach od udaru mózgu. Pogłębiona analiza składowych testu TCT wykazała, iż 3 z nich pozwalały przewidywać wystąpienie AR. Były to: zdolność do obrotu na bok pośrednio zajęty oraz przejście do siadu przez bok bezpośrednio oraz przez bok pośrednio zajęty. Kierunek i wielkość efektu tych zmiennych była podobna: dodatkowy punkt w każdej ze składowych zmniejszał ryzyko wystąpienia AR. Obrót na bok bezpośrednio zajęty oraz utrzymanie siadu nie były zmiennymi o istotnym statystycznie efekcie (Tabela 13.). Dla pacjentów z zespołem połowicznym zazwyczaj trudniejsze jest obracanie się na bok pośrednio zajęty niż na bezpośrednio zajęty. Wynika to przede wszystkim z potrzeby wygenerowania większej aktywności mięśni tułowia po stronie przeciwstronnej do kierunku obrotu oraz z mniejszych możliwości skompensowania deficytu tułowia za pomocą kończyn [112]. Ta dysproporcja może być wytłumaczeniem dla uzyskanej różnicy w zdolności do przewidywania AR za pomocą oceny obrotów na boki z pozycji leżącej. W tym przypadku trudniejsze zadanie lepiej różnicowało pacjentów pod kątem wielkości ich deficytu. Większy niedowład mięśni tułowia prowadzi do większej niestabilności posturalnej w pozycjach wysokich, która została zidentyfikowana jako jeden z głównych czynników wpływających na występowanie ARs [68]. Zadanie dynamiczne, polegające na przejściu z pozycji leżącej do pozycji siedzącej na brzegu łóżka pozwalało lepiej niż statyczny siad prognozować wystąpienie AR, niezależnie od testowanej strony obrotu. Choć stabilność statyczna w siedzeniu jest składową wielu metod oceny aktywności tułowia po udarze i jest uznawana za wiarygodny test aktywności, to jednak dynamiczna aktywność wykazała lepszą wartość prognostyczną dla wystąpienia AR [78]. Może to świadczyć o dynamicznym i zależnym od wysiłku charakterze tego typu kompensacji. Dołączenie rozpatrywanych składowych testu TCT do modelu ostatecznego nie wpłynęło istotnie na oszacowania żadnego z niezależnych predyktorów wystąpienia AR (Tabela 14.) Choć część składowych testu TCT wykazywała związek z AR w analizie jednoczynnikowej, to nie wniosła istotnej informacji ponad dostarczoną przez zmienne: siła mięśniowa KG oraz strona zespołu neurologicznego.

Mocną stroną niniejszej pracy była jej innowacyjność. Było to pierwsze, prospektywne badanie kohortowe, podejmujące tematykę predykcji ARs po udarze mózgu. Dotychczas większość prac obejmujących tematycznie zjawisko ARs była konstruowana w schemacie przekrojowym, który jest znacznie prostszy technicznie, lecz nie pozwala na wnioskowanie o przewidywaniu zjawisk. W hierarchii dowodów naukowych badania prospektywne wiążą się z większą wiarygodnością i pozwalają na konstruowanie bardziej istotnych klinicznie wniosków. W niniejszej pracy zaprezentowano szczegółową analizę grupy utraconej z badania. Udowodniono, że utraty nie miały charakteru losowego, co jest zjawiskiem naturalnym w kontekście badanej grupy. Dzięki przeprowadzonym analizom wykazano do jakiej grupy pacjentów można implementować wnioski z poniższej pracy. Pomimo, iż błąd selekcji (ang. selection bias) jest naturalnym obciążeniem badań prospektywnych, to nadal w wielu pracach dotyczących chorych po udarze mózgu nie prowadzi się analizy wpływu tego zjawiska na wyniki badań. Dotyczy to nawet znaczącej części randomizowanych badań kontrolnych, na podstawie których autorzy wnioskuje co do skuteczności stosowanych interwencji [113].

Autor jest świadom obciążeń niniejszej pracy. Głównym z nich był stosunkowo duży odsetek pacjentów utraconych z obserwacji. Choć w większości te utraty były niemożliwe do uniknięcia (zgony pacjentów, ponowne hospitalizacje) to wydaje się, iż do części z pacjentów można było dotrzeć przy dokładniejszym zaprojektowaniu badania. W szczególności mowa o tych uczestnikach badania, którzy nie przystąpili do oceny końcowej z powodu braku zgody ośrodka, w którym przebywali oraz o tych, z którymi nie udało się nawiązać skutecznego kontaktu. Położenie większego nacisku na współpracę między ośrodkami opieki zdrowotnej oraz udoskonalenie formy kontaktu z pacjentami powinno przynieść pozytywny efekt i zmniejszyć liczbę osób utraconych z obserwacji w przyszłych eksperymentach badawczych. Za ograniczenie niniejszego badania należy również uznać wprowadzanie modyfikacji metodologicznych w trakcie trwania badania, a w szczególności zmianę kryteriów włączenia. Niektóre z modyfikacji metodologicznych mogły zostać uniknięte na etapie planowania charakterystyki badanej kohorty. Częściowo konieczność modyfikacji była niezależna od autora, gdyż wynikała z braku akceptacji Komisji Bioetycznej włączania pacjentów niezdolnych do wyrażenia świadomej zgody w pierwszych dniach od zachorowania. W przyszłości zasadnym może być wykorzystanie podejścia typu „opt-out” polegającego na informowaniu pacjenta

o możliwości rezygnacji z uczestnictwa bez przedstawiania mu rozbudowanego formularza zgody. Domyślne rezygnowanie z rekrutacji do badań pacjentów, którzy mogą mieć problemy z wyrażeniem świadomej zgody w ostrej fazie udaru mózgu jest bowiem określane jako potencjalnie nieetyczne z punktu widzenia generalizacji wyników [111, 114]. Ostatnim z ograniczeń jest zastosowanie niektórych metod badawczych, które trudno porównywać z innymi pracami. Zmodyfikowana wersja skali ARRS została zaproponowana przez autora w pracy pilotażowej i do tej pory nie była użyta w innych pracach naukowych. Zbiorcze przedstawienie wyników testu TCT z oryginalnego formularza oraz jego modyfikacji metodologicznej uznano za dopuszczalne i wiarygodne, lecz należy podkreślić niestandardowość tego podejścia. Według wiedzy autora, taka korekta metodologiczna nie była dotąd raportowana w literaturze naukowej.

6. Wnioski

1. U pacjentów w fazie ostrej udaru mózgu zidentyfikowano szereg czynników, za pomocą których można przewidywać wystąpienie reakcji stowarzyszonej kończyny górnej po ok. 3 miesiącach od zachorowania. Były to: długość hospitalizacji, strona zespołu neurologicznego, możliwość spełniania poleceń werbalnych, brak możliwości zbadania zaburzeń czucia powierzchownego KG i KD oraz czucia głębokiego KG, brak możliwości oceny za pomocą skali TIS, wynik testu TCT, siła mięśniowa KG i KD, mierzona odpowiednimi sekcjami Skandynawskiej Skali Udarowej, obecność objawu obniżonego napięcia mięśniowego KD. Spośród nich dwa okazały się być niezależnymi predyktorami reakcji stowarzyszonej kończyny górnej:

a. Im wyższa siła mięśniowa kończyny górnej w trakcie badania pacjenta w fazie ostrej udaru mózgu (oceniana za pomocą Skandynawskiej Skali Udarowej) tym mniejsze ryzyko wystąpienia reakcji stowarzyszonej kończyny górnej po ok. 3 miesiącach od zachorowania.

b. Pacjenci z udarem mózgu pod postacią zespołu połowiczego prawostronnego mieli istotnie większe ryzyko wystąpienia reakcji stowarzyszonej kończyny górnej od pacjentów, u których udar mózgu objawiał się zespołem neurologicznym lewostronnym.

2. Badanie w fazie ostrej udaru mózgu predyktorów wystąpienia AR po 3 miesiącach od zachorowania jest obciążone ryzykiem utraty z obserwacji, które w niniejszej pracy nie miało charakteru losowego. W niniejszej pracy zidentyfikowano dwa pozwalające to przewidzieć, niezależne czynniki. Wyższe wyniki testu TCT oraz obecność objawu obniżonego napięcia mięśniowego KD były istotnie powiązane ze zwiększoną szansą na ukończenie badania.

3. Na podstawie danych, zebranych w niniejszej pracy można zaproponować algorytm postępowania klinicznego u pacjentów w fazie ostrej i podostrej udaru mózgu. W pierwszej kolejności należy zidentyfikować pacjentów, u których będzie możliwość prognozowania wystąpienia ARs (pacjenci z wyższymi wynikami testu TCT oraz z obecnym obniżonym napięciem mięśniowym KD). Z tej grupy należy wyselekcjonować pacjentów z wysokim prawdopodobieństwem wystąpienia ARs po 3 miesiącach (osoby z niską siłą mięśniową KG oraz zespołem neurologicznym prawostronnym) i u nich zintensyfikować nadzór pod kątem wystąpienia tej niekorzystnej kompensacji oraz wdrożyć fizjoterapię ARs.

4. Zmodyfikowana skala ARRS może być użytecznym narzędziem do klinicznej oceny występowania reakcji stowarzyszonej kończyny górnej. Możliwość oceny stopnia nasilenia reakcji stowarzyszonej za pomocą tej metody oceny pozostaje niewyjaśniona.

5. Nie udowodniono użyteczności klinicznej skali TIS w kontekście przewidywania w fazie ostrej udaru mózgu wystąpienia AR po 3 miesiącach od zachorowania. Wyższe wyniki w skali TCT, a w szczególności jego składowych: obrót na bok pośrednio zajęty oraz przejście do siadu (niezależnie przez który bok) redukuje ryzyko wystąpienia tej niekorzystnej kompensacji. Nie udowodniono jednak, aby wynik tego testu dawał lepszą informację o tym przewidywaniu, niż wymienione wyżej niezależne predyktory wystąpienia AR. Należy poszukiwać niewerbalnych metod oceny aktywności mięśni tułowia w fazie ostrej udaru mózgu.

Bibliografia

1. Sacco R., Kasner S., Broderick J., Caplan L., Connors J.J., Culebras A., et al. *An Updated Definition of Stroke for the 21st Century*. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
2. Hilkens N.A., Casolla B., Leung T.W., de Leeuw F.E. *Stroke*. *Lancet*. 2024;403(10446):2820-36.
3. Feigin V.L., Brainin M., Norrving B., Martins S.O., Pandian J., Lindsay P., et al. *World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025*. *International Journal of Stroke*. 2025;20(2):132-44.
4. Kozubski W., Liberski P.P., Wydawnictwo Lekarskie P. *Choroby naczyniowe układu nerwowego*. *Neurologia: podręcznik dla studentów medycyny, tom II: PZWL Wydawnictwo Lekarskie*; 2014.
5. Amin H.P., Madsen T.E., Bravata D.M., Wira C.R., Johnston S.C., Ashcraft S., et al. *Diagnosis, Workup, Risk Reduction of Transient Ischemic Attack in the Emergency Department Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association*. *Stroke*. 2023;54(3):e109-e21.
6. Domitrz I., Cegielska J., Stolarski J. *Neurologia Podręcznik dla studentów fizjoterapii*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2023.
7. Segal M. *Muscle Overactivity in the Upper Motor Neuron Syndrome: Pathophysiology*. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2018;29(3):427-36.
8. Zdrowowicz-Doroz A., Stolarski J., Krzysztoń K., Domitrz I., Kochanowski J. *Overactivity of the Less Affected Side as a Possible Pattern of Asymmetry in Sitting in Patients Suffering from First-Time Ischemic Stroke-An Observational Study*. *Brain Sciences*. 2023;13(12).
9. Louis E.D. M.S.A., Rowland L.P. *Choroby naczyniowe mózgu*. Merritt *Neurologia*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2017.
10. Ermine C.M., Bivard A., Parsons M.W., Baron J.C. *The ischemic penumbra: From concept to reality*. *International Journal of Stroke*. 2021;16(5):497-509.
11. Leigh R., Knutsson L., Zhou J., van Zijl P.C. *Imaging the physiological evolution of the ischemic penumbra in acute ischemic stroke*. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2018;38(9):1500-16.
12. Prabhakaran S., Gonzalez N.R., Zachrisson K.S., Adeoye O., Alexandrov A.W., Ansari S.A., et al. *2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke*. 2026.
13. Grotta J.C., Haley E.C. *Food and Drug Administration Approval of Tenecteplase: What This Means for the Field of Acute Stroke Treatment*. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*. 2025;5(4):e001824.
14. Rajkumar C.A., Ganesanathan S., Ahmad Y., Seligman H., Thornton G.D., Foley M.J., et al. *Mechanical thrombectomy with retrievable stents and aspiration catheters for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of randomised controlled trials*. *EuroIntervention*. 2022;17(17):e1425-e34.
15. Narodowy Fundusz Zdrowia NFZ o zdrowiu. *Udar niedokrwienny mózgu*. 2025.

16. Shindo A., Ishikawa H., Li Y., Niwa A., Tomimoto H. *Clinical Features and Experimental Models of Cerebral Small Vessel Disease*. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2020;12:109.
17. Feigin V.L., Abate M.D., Abate Y.H., Abd ElHafeez S., Abd-Allah F., Abdelalim A., et al. *Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021*. *The Lancet Neurology*. 2024;23(10):973-1003.
18. Boehme A.K., Esenwa C., Elkind M.S.V. *Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention*. *Circulation Research*. 2017;120(3):472-95.
19. Kubińska Z., Zaworski K., Shpakou A. *Physioprophylaxis in physiotherapy and health promotion / Fizjoprofilaktyka w fizjoterapii i promocji zdrowia*. *Health Problems of Civilization*. 2020;14.
20. Greenberg S.M., Ziai W.C., Cordonnier C., Dowlathshahi D., Francis B., Goldstein J.N., et al. *2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke*. 2022;53(7):e282-e361.
21. Chen S., Zeng L., Hu Z. *Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements*. *Journal of Neurology*. 2014;261(11):2061-78.
22. Salvetti M., Paini A., Bertacchini F., Aggiusti C., Stassaldi D., Verzeri L., et al. *Therapeutic Approach to Hypertensive Emergencies: Hemorrhagic Stroke*. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*. 2018;25(2):191-5.
23. Steiner T., Purrucker J.C., Aguiar de Sousa D., Apostolaki-Hansson T., Beck J., Christensen H., et al. *European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage*. *European Stroke Journal*. 2025;10(4):1007-86.
24. Balmes J.R. *Household air pollution from domestic combustion of solid fuels and health*. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2019;143(6):1979-87.
25. Kwakkel G., Stinear C., Essers B., Munoz-Novoa M., Branscheidt M., Cabanas-Valdés R., et al. *Motor rehabilitation after stroke: European Stroke Organisation (ESO) consensus-based definition and guiding framework*. *European Stroke Journal*. 2023;8(4):880-94.
26. dos Santos H.M., de Oliveira L.C., Bonifácio S.R., Brandão T.C.P., Silva W.P., Pereira G.S., et al. *Use of the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) to expand and standardize the assessment of quality-of-life following a stroke: proposal for the use of codes and qualifiers*. *Disability and Rehabilitation*. 2022;44(24):7449-54.
27. Dromerick A.W., Geed S., Barth J., Brady K., Giannetti M.L., Mitchell A., et al. *Critical Period After Stroke Study (CPASS): A phase II clinical trial testing an optimal time for motor recovery after stroke in humans*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2021;118(39):e2026676118.
28. Ballester B.R., Maier M., Duff A., Cameirão M., Bermúdez S., Duarte E., et al. *A critical time window for recovery extends beyond one-year post-stroke*. *Journal of Neurophysiology*. 2019;122(1):350-7.
29. AVERT Trial Collaboration group *Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial*. *Lancet*. 2015;386(9988):46-55.

30. Luft A.R., Kesselring J. *Critique of A Very Early Rehabilitation Trial (AVERT)*. *Stroke*. 2016;47(1):291-2.
31. Bernhardt J., Churilov L., Ellery F., Collier J., Chamberlain J., Langhorne P., et al. *Prespecified dose-response analysis for A Very Early Rehabilitation Trial (AVERT)*. *Neurology*. 2016;86(23):2138-45.
32. Wist S., Clivaz J., Sattelmayer M. *Muscle strengthening for hemiparesis after stroke: A meta-analysis*. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2016;59(2):114-24.
33. Ramsey L.E., Siegel J.S., Baldassarre A., Metcalf N.V., Zinn K., Shulman G.L., et al. *Normalization of network connectivity in hemispatial neglect recovery*. *Annals of Neurology*. 2016;80(1):127-41.
34. Singh N.R., Leff A.P. *Advances in the Rehabilitation of Hemispatial Inattention*. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2023;23(3):33-48.
35. Koh K., Oppizzi G., Baghi R., Kehs G.J., Zhang L.-Q. *Loss of Joint Individuation and Abnormal Synergy Post Stroke in Upper Limb Movements*. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2025;39(9):715-27.
36. Mentiplay B.F., Tan D., Williams G., Adair B., Pua Y.H., Bower K.J., et al. *Assessment of isometric muscle strength and rate of torque development with hand-held dynamometry: Test-retest reliability and relationship with gait velocity after stroke*. *Journal of Biomechanics*. 2018;75:171-5.
37. Askim T., Bernhardt J., Churilov L., Indredavik B. *The Scandinavian Stroke Scale is equally as good as The National Institutes of Health Stroke Scale in identifying 3-month outcome*. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2016;48(10):909-12.
38. Platz T. *Clinical pathways in stroke rehabilitation: evidence-based clinical practice recommendations*: Springer; 2021.
39. Party I.S.W. *National Clinical Guideline for Stroke for the UK and Ireland*. 2023.
40. Titus A.W., Hillier S., Louw Q.A., Inglis-Jassiem G. *An analysis of trunk kinematics and gait parameters in people with stroke*. *African Journal of Disability*. 2018;7:310.
41. Liang P.J., Chiu V.J., Teng Y.C., Chiu H.L., Lee S.C. *Turning difficulties after stroke and its relationship with trunk function*. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2021;57(6):859-65.
42. Onursal Kılınç Ö., De Ridder R., Kılınç M., Van Bladel A. *Trunk and lower extremity biomechanics during sit-to-stand after stroke: A systematic review*. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2023;66(3):101676.
43. Bandela S., McPherson L., Harvey R.L., Awosika O., Aggarwal D., Liu C.Y., et al. *Early Recognition and Intervention for Poststroke Spasticity: A Scientific Statement From the American Heart Association*. *Stroke*. 2026;0(0).
44. Trompetto C., Marinelli L., Mori L., Pelosin E., Currà A., Molfetta L., et al. *Pathophysiology of spasticity: implications for neurorehabilitation*. *BioMed Research International*. 2014;2014:354906.
45. Formisano R., Pantano P., Buzzi M.G., Vinicola V., Penta F., Barbanti P., et al. *Late motor recovery is influenced by muscle tone changes after stroke*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;86(2):308-11.

46. Nam K.E., Lim S.H., Kim J.S., Hong B.Y., Jung H.Y., Lee J.K., et al. *When does spasticity in the upper limb develop after a first stroke? A nationwide observational study on 861 stroke patients*. Journal of Clinical Neuroscience. 2019;66:144-8.
47. Pantano P., Formisano R., Ricci M., Di Piero V., Sabatini U., Barbanti P., et al. *Prolonged muscular flaccidity after stroke. Morphological and functional brain alterations*. Brain. 1995;118 (Pt 5):1329-38.
48. Ramanathan V., Baskar D., Pari H. *'Seatbelt Effect' of Spasticity: Contrasting Velocity Dependence from the Clasp Knife Phenomenon*. Annals of Indian Academy of Neurology. 2022;25(3):517-9.
49. Anne Shumway-Cook M.H.W. *Motor Control: Translating Research into Clinical Practice*: Wolter Kluwer; 2023.
50. Tilborg N., de Groot V., Meskers C.G.M. *The effectiveness of early interventions for post-stroke spasticity: a systematic review*. Disability & Rehabilitation. 2025;47(4):900-11.
51. Kahn M.B., Mentiplay B.F., Clark R.A., Bower K.J., Williams G. *Methods of assessing associated reactions of the upper limb in stroke and traumatic brain injury: A systematic review*. Brain Injury. 2016;30(3):252-66.
52. Macfarlane A., Turner-Stokes L., De Souza L. *The associated reaction rating scale: a clinical tool to measure associated reactions in the hemiplegic upper limb*. Clinical Rehabilitation. 2002;16(7):726-35.
53. Głowacki K., Stolarski J., Zdrowowicz A., Krzysztoń K., Domitrz I. *Associated reactions of the upper extremity as an important part of neurological and functional assessment of patients in the acute phase of ischemic stroke*. Physiotherapy Review. 2022;26(4):56-63.
54. Kahn M.B., Clark R.A., Williams G., Bower K.J., Banky M., Olver J., et al. *The nature and extent of upper limb associated reactions during walking in people with acquired brain injury*. Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation. 2019;16(1):160.
55. Bhakta B.B., O'Connor R.J., Cozens J.A. *Associated reactions after stroke: a randomized controlled trial of the effect of botulinum toxin type A*. Journal of Rehabilitation Medicine. 2008;40(1):36-41.
56. Jiang W., Wang S., Wu Q., Li X. *Effects of Self-Assisted Shoulder Elevation of the Affected Side Combined with Balance Training on Associated Reactions of Upper Limb and Walking Function in Chronic Stroke Patients: A Randomized Controlled Trial*. Medical Science Monitor. 2021;27:e928549.
57. Lan Y., Yao J., Dewald J.P.A. *The Impact of Shoulder Abduction Loading on Volitional Hand Opening and Grasping in Chronic Hemiparetic Stroke*. Neurorehabilitation and Neural Repair. 2017;31(6):521-9.
58. Turner-Stokes L., Jacinto J., Fheodoroff K., Brashear A., Maisonobe P., Lysandropoulos A., et al. *Longitudinal goal attainment with integrated upper limb spasticity management including repeat injections of botulinum toxin A: Findings from the prospective, observational Upper Limb International Spasticity (ULIS-III) cohort study*. Journal of Rehabilitation Medicine. 2021;53(2):jrm00157.
59. Kakebeeke T.H., Messerli-Bürgy N., Meyer A.H., Zysset A.E., Stülb K., Leeger-Aschmann C.S., et al. *Contralateral Associated Movements Correlate with Poorer Inhibitory Control, Attention and Visual Perception in Preschool Children*. Perceptual and Motor Skills. 2017;124(5):885-99.

60. Gasser T., Rousson V., Caflisch J., Jenni O.G. *Development of motor speed and associated movements from 5 to 18 years*. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2010;52(3):256-63.
61. Kakebeeke T.H., Chaouch A., Caflisch J., Eichelberger D.A., Wehrle F.M., Jenni O.G. *Comparing neuromotor functions in 45- and 65-year-old adults with 18-year-old adolescents*. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2023;17:1286393.
62. Cleland B.T., Madhavan S. *Motor overflow in the lower limb after stroke: Insights into mechanisms*. *European Journal of Neuroscience*. 2022;56(4):4455-68.
63. Quattrone A., Latorre A., Magrinelli F., Mulroy E., Rajan R., Neo R.J., et al. *A Reflection on Motor Overflow, Mirror Phenomena, Synkinesia and Entrainment*. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2024;10(9):1243-52.
64. Hwang I.S., Tung L.C., Yang J.F., Chen Y.C., Yeh C.Y., Wang C.H. *Electromyographic analyses of global synkinesia in the paretic upper limb after stroke*. *Physical Therapy & Rehabilitation Journal*. 2005;85(8):755-65.
65. Ebara M., Ohtsuka H., Takasugi J. *Effects of basic movements and gait in the case of homolateral imitative synkinesia*. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2024;33(9):107909.
66. Shokri T., Patel S., Ziai K., Harounian J., Lighthall J.G. *Facial synkinesia: A distressing sequela of facial palsy*. *ENT: Ear, Nose & Throat Journal*. 2024;103(6):Np382-np91.
67. Holzapfel K., Bayas A., Naumann M., Ghosh T., Steuerwald V., Allweyer M., et al. *Mirror movements in multiple sclerosis -a clinical, electrophysiological, and imaging study*. *BMC Neurology*. 2024;24(1):326.
68. Kahn M.B., Clark R.A., Mentiplay B.F., Bower K.J., Olver J., Williams G. *Potential contributing factors to upper limb associated reactions in people with acquired brain injury: an exploratory study*. *Disability & Rehabilitation*. 2022;44(15):3816-24.
69. Dvir Z., Penturin E., Prop I. *The effect of graded effort on the severity of associated reactions in hemiplegic patients*. *Clinical Rehabilitation*. 1996;10(2):155-8.
70. Bhakta B., Cozens J.A., Chamberlain M.A., Bamford J.M. *Quantifying associated reactions in the paretic arm in stroke and their relationship to spasticity*. *Clinical Rehabilitation*. 2001;15:195 - 206.
71. Honaga K., Masakado Y., Oki T., Hirabara Y., Fujiwara T., Ota T., et al. *Associated Reaction and Spasticity Among Patients with Stroke*. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2007;86(8):656-61.
72. McPherson L.M., Dewald J.P.A. *Abnormal synergies and associated reactions post-hemiparetic stroke reflect muscle activation patterns of brainstem motor pathways*. *Frontiers in Neurology*. 2022;13:934670.
73. Lum P.S., Burgar C.G., Shor P.C. *Evidence for strength imbalances as a significant contributor to abnormal synergies in hemiparetic subjects*. *Muscle & Nerve*. 2003;27(2):211-21.
74. Bohannon R.W., Smith M.B. *Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity*. *Physical Therapy*. 1987;67(2):206-7.
75. Christensen H., Boysen G., Truelsen T. *The Scandinavian stroke scale predicts outcome in patients with mild ischemic stroke*. *Cerebrovascular Diseases*. 2005;20(1):46-8.

76. Mariana de Aquino Miranda J., Mendes Borges V., Bazan R., José Luvizutto G., Sabrynsna Morais Shinosaki J. *Early mobilization in acute stroke phase: a systematic review*. Topics in Stroke Rehabilitation. 2023;30(2):157-68.
77. Patel A., Zhang J., Page S., Harding S., Beneteau M., Navickas C., et al. *Impact of Early Versus Late Treatment with Botulinum Toxin A on Goal Attainment in Post-Stroke Spasticity: A Retrospective Cohort Study*. Toxins (Basel). 2026;18(2).
78. Sorrentino G., Sale P., Solaro C., Rabini A., Cerri C.G., Ferriero G. *Clinical measurement tools to assess trunk performance after stroke: a systematic review*. European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine. 2018;54(5):772-84.
79. Geed S., Feit P., Edwards D.F., Dromerick A.W. *Why Are Stroke Rehabilitation Trial Recruitment Rates in Single Digits?* Frontiers in Neurology. 2021;Volume 12 - 2021.
80. Kahn M.B., Williams G., Mentiplay B.F., Bower K.J., Olver J., Clark R.A. *Upper Limb Associated Reactions: The Relationship Between Movement Kinematics and Muscle Activity in Seated Versus Walking Testing*. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 2021;100(3):235-42.
81. Chiu H.C., Halaki M., O'Dwyer N. *Associated reactions during a visual pursuit position tracking task in hemiplegic and quadriplegic cerebral palsy*. Chinese Journal of Physiology. 2013;56(2):117-26.
82. Getz K., Smith Z., Botto E., Murphy E., Dauchy A. *New Benchmarks on Protocol Amendment Practices, Trends and their Impact on Clinical Trial Performance*. Therapeutic Innovation & Regulatory Science. 2024;58(3):539-48.
83. *Cardiovascular Effects of Intensive Lifestyle Intervention in Type 2 Diabetes*. New England Journal of Medicine. 2013;369(2):145-54.
84. Bassindale K., Golus S., Horder J., Winkoski M., Sytsma M., Morelli W.A., et al. *The Feasibility and User Experience of a Program of Progressive Cued Activity to Promote Functional Upper Limb Activity in the Inpatient Rehabilitation Setting with Follow-Up at Home*. Applied Sciences. 2025;15(6).
85. Meyer S., Karttunen A.H., Thijs V., Feys H., Verheyden G. *How Do Somatosensory Deficits in the Arm and Hand Relate to Upper Limb Impairment, Activity, and Participation Problems After Stroke? A Systematic Review*. Physical Therapy. 2014;94(9):1220-31.
86. Doron N., Rand D. *Is Unilateral Spatial Neglect Associated With Motor Recovery of the Affected Upper Extremity Poststroke? A Systematic Review*. Neurorehabilitation & Neural Repair. 2019;33(3):179-87.
87. Hawash A.M.A., Zaytoun T.M., Helmy T.A., El Reweny E.M., Abdel Galeel A.M.A., Taleb R.S.Z. *S100B and brain ultrasound: Novel predictors for functional outcome in acute ischemic stroke patients*. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2023;233:107907.
88. Romano J.G., Gardener H., Campo-Bustillo I., Khan Y., Tai S., Riley N., et al. *Predictors of Outcomes in Patients With Mild Ischemic Stroke Symptoms: MaRISS*. Stroke. 2021;52(6):1995-2004.
89. Stephenson R., Edwards S., Freeman J. *Associated reactions: their value in clinical practice?* Physiotherapy Research International. 1998;3(2):151-2.
90. Kahn M.B., Clark R.A., Bower K.J., Mentiplay B.F., Yong Hao P., Olver J., et al. *The reproducibility and responsiveness of subjective assessment of upper limb*

- associated reactions in people with acquired brain injury during walking*. Clinical Rehabilitation. 2020;34(2):252-62.
91. Olsen T.S. *Arm and leg paresis as outcome predictors in stroke rehabilitation*. Stroke. 1990;21(2):247-51.
92. Nijland R.H., van Wegen E.E., Harmeling-van der Wel B.C., Kwakkel G. *Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: early prediction of functional outcome after stroke: the EPOS cohort study*. Stroke. 2010;41(4):745-50.
93. Muehlbauer T., Hill M.W., Heise J., Abel L., Schumann I., Brueckner D., et al. *Effect of Arm Movement and Task Difficulty on Balance Performance in Children, Adolescents, and Young Adults*. Frontiers in Human Neuroscience. 2022;16:854823.
94. Wu Y., Li Y., Liu A.M., Xiao F., Wang Y.Z., Hu F., et al. *Effect of active arm swing to local dynamic stability during walking*. Human Movement Science. 2016;45:102-9.
95. Pappalardo A., Ciancio M.R., Patti F. *Is the basic trunk control recovery different between stroke patients with right and left hemiparesis?* NeuroRehabilitation. 2014;35(2):215-20.
96. Bonuzzi G.M.G., de Freitas T.B., Palma G., Soares M.A.A., Lange B., Pompeu J.E., et al. *Effects of the brain-damaged side after stroke on the learning of a balance task in a non-immersive virtual reality environment*. Physiotherapy Theory and Practise. 2022;38(1):28-35.
97. Uttner I., Kraft E., Nowak D., Mueller F., Philipp J., Zierdt A., et al. *Mirror movements and the role of handedness: Isometric grip forces changes*. Motor control. 2007;11:16-28.
98. Maudrich T., Kenville R., Lepsien J., Villringer A., Ragert P. *Structural Neural Correlates of Physiological Mirror Activity During Isometric Contractions of Non-Dominant Hand Muscles*. Scientific Reports. 2018;8(1):9178.
99. Rounis E., Ramanan S., Bickerton W.-L., Demeyere N., Lambon Ralph M.A. *Apraxia as a Predictor of Poststroke Recovery: Insights From the Birmingham Cognitive Screening Program*. Stroke. 2025;56(12):3522-6.
100. Kummer B.R., Hwang S.A., Agarwal P., Morozov M., Davy C.M., Tosto-Mancuso J., et al. *Exploring key risk factors for loss to follow-up after hospitalization for acute stroke*. Journal of Clinical Neuroscience. 2026;148:111951.
101. Duarte E., Marco E., Muniesa J.M., Belmonte R., Diaz P., Tejero M., et al. *Trunk control test as a functional predictor in stroke patients*. Journal of Rehabilitation Medicine. 2002;34(6):267-72.
102. Pellicciari L., Basagni B., Paperini A., Campagnini S., Sodero A., Hakiki B., et al. *Trunk Control Test as a Main Predictor of the Modified Barthel Index Score at Discharge From Intensive Post-acute Stroke Rehabilitation: Results From a Multicenter Italian Study*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2024;105(2):326-34.
103. Bissolotti L., Brojka A., Vezzoli M., Calza S., Nicoli F., Romero-Morales C., et al. *Effects of Limbs' Spasticity on Spinopelvic Alignment in Post-Stroke Patients: A Cross-Sectional Study*. Journal of Clinical Medicine. 2024;13(13).

104. Bi S., Wan C.X. *Comparison of the reaction time of wrist flexion and extension between patients with stroke and age-matched healthy subjects and correlation with clinical measures*. Chinese Medical Journal. 2013;126(13):2485-8.
105. Collin C., Wade D. *Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1990;53(7):576-9.
106. Verheyden G., Nieuwboer A., Mertin J., Preger R., Kiekens C., De Weerd W. *The Trunk Impairment Scale: a new tool to measure motor impairment of the trunk after stroke*. Clinical Rehabilitation. 2004;18(3):326-34.
107. Alomari R.A., BinMulayh E.A., Alqarni A.M., Alsobhi M., Chevidikunnan M.F., Basuodan R., et al. *Trunk control and acute-phase multifactorial predictors of community mobility after stroke: a longitudinal observational study*. Frontiers in Neurology. 2024;15.
108. Gábor M., Bzdúšková D., Kimijanová J., Hirjaková Z., Šingliarová H., Valkovič P. *Trunk Impairment Scale and Stroke Impact Scale for Clinical Assessment of Patients in the Subacute Stage After Stroke Following Sensory Intervention*. Physiological research. 2025;74(Suppl 2):S293-s302.
109. Nayak M., Joshua A.M., Nayak A., P P.M., Pai S. *Relationship of Supine-to-stand Time and Bed Rise Quality with Trunk Control and Balance Among Post-stroke Survivors: A Cross-sectional Study*. Annals of Neurosciences. 2025.
110. Engelter S.T., Gostynski M., Papa S., Frei M., Born C., Ajdacic-Gross V., et al. *Epidemiology of Aphasia Attributable to First Ischemic Stroke*. Stroke. 2006;37(6):1379-84.
111. Hotter B., Ulm L., Hoffmann S., Katan M., Montaner J., Bustamante A., et al. *Selection bias in clinical stroke trials depending on ability to consent*. BMC Neurology. 2017;17(1):206.
112. Chiang S.-L., Lin C.-H., Lin C.-H., Lu L.-H., Chang S.-T., Sung W.-H., et al. *Analysis of Trunk Rolling Performances by Mattress Mobility Detection System in Poststroke Patients: A Pilot Study*. BioMed Research International. 2016;2016:1-9.
113. Du P., Qin M., Liu Y., Pang X., Wang S., Li Y., et al. *Lost to follow-up in randomized clinical trials on long-term patient management following stroke: A cross-sectional survey*. International Journal of Stroke. 2025;0(0):17474930251394853.
114. Napierkowski I., Lorenz-Meyer I., Hille A., Ebinger M., Freitag E., Harmel P., et al. *Follow-up of Patients With Stroke Based on Opt-out Choice: Potential Approach for Acute Care Quality Registries or Observational Studies*. Neurology. 2022;99(13):e1335-e44.

Spis tabel i rycin

Rycina 1. Model oceny pacjenta po udarze mózgu, oparty na Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia. Tłumaczenie własne na podstawie: Kwakkel G, Stinear C, Essers B, Munoz-Novoa M, Branscheidt M, Cabanas-Valdés R, et al. Motor rehabilitation after stroke: European Stroke Organisation (ESO) consensus-based definition and guiding framework. *Eur Stroke J.* 2023;8(4):880-94 [25].

Rycina 2. Spektrum deficytów związanych ze spastycznością poudarową. Tłumaczenie własne za: Bandela S, McPherson L, Harvey RL, Awosika O, Aggarwal D, Liu CY, et al. Early Recognition and Intervention for Poststroke Spasticity: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke.* 2026 [43].

Rycina 3. Reakcje stowarzyszone KG i KD w trakcie aktywnego transferu w obrębie łóżka.

Rycina 4. Reakcja stowarzyszona kończyny górnej w pozycji stojącej.

Rycina 5. Błędne koło zaburzenia stabilności chodu wskutek wystąpienia AR.

Rycina 6. Ruch stowarzyszony prawej kończyny górnej u dziecka podejmującego niezautomatyzowaną aktywność motoryczną kończyną przeciwną.

Rycina 7. AR kończyny dolnej we wzorcu wyprostnym u pacjenta wykonującego ćwiczenie za pomocą kończyny górnej.

Rycina 8. Schemat badania.

Rycina 9. Graficzna prezentacja grupy pacjentów włączonych do badania z podziałem na grupę utraconą z obserwacji oraz grupę, która ukończyła badanie.

Rycina 10. Prawdopodobieństwo ukończenia badania w zależności od wyniku testu Trunk Control Test oraz obecności obniżonego napięcia mięśniowego KD.

Rycina 11. Prawdopodobieństwo wystąpienia AR w zależności od siły KG oraz strony zespołu neurologicznego u osób, które ukończyły badanie.

Rycina 12. Składowe testy TCT jako predyktory wystąpienia AR – prezentacja graficzna.

Tabela 1. Zestawienie uproszczonych definicji pojęć dotyczących ruchów mimowolnych o znaczeniu podobnym do reakcji stowarzyszonych.

Tabela 2. Porównanie cech charakterystycznych reakcji stowarzyszonych i patologicznych synergii ruchowych.

Tabela 3. Charakterystyka grupy pacjentów włączonych do badania.

Tabela 4. Charakterystyka grupy, która ukończyła badanie (n=69) oraz grupy utraconej z obserwacji (n=43), oznaczonych odpowiednio: II(+) i II(-).

Tabela 5. Niezależne predyktory ukończenia badania.

Tabela 6. Prawdopodobieństwo ukończenia badania w zależności od obniżonego napięcia mięśniowego KD (obniżone nap mm. KD) oraz wyniku TCT – porównanie prawdopodobieństwa empirycznego i przewidywanego.

Tabela 6. Prawdopodobieństwo ukończenia badania w zależności od obniżonego napięcia mięśniowego KD (obniżone nap mm. KD) oraz wyniku TCT – porównanie prawdopodobieństwa empirycznego i przewidywanego.

Tabela 7a. Związek pomiędzy obniżonym napięciem mięśniowym KD a innymi istotnymi czynnikami prognostycznymi.

Tabela 7b. Związek pomiędzy wynikiem testu Trunk Control Test a innymi istotnymi czynnikami prognostycznymi.

Tabela 8. Predykcja wystąpienia AR w trakcie oceny końcowej w zależności od czynników zebranych podczas oceny początkowej (seria analiz jednoczynnikowych).

Tabela 9. Predykcja wystąpienia AR – model ostateczny.

Tabela 10. Prawdopodobieństwo wystąpienia AR w zależności od siły KG oraz strony zespołu neurologicznego – porównanie prawdopodobieństwa empirycznego i przewidywanego.

Tabela 11a. Związek pomiędzy stroną zespołu neurologicznego a innymi istotnymi predyktorami AR.

Tabela 11b. Związek pomiędzy siłą mięśniową KG a innymi istotnymi predyktorami AR.

Tabela 12. Składowe testy TCT jako predyktory wystąpienia AR – seria analiz jednoczynnikowych.

Tabela 13. Predykcja wystąpienia AR w trakcie oceny końcowej na podstawie modelu ostatecznego – po uwzględnieniu składowych testów TCT.

Tabela 14. Liczba osiągniętych wyników w zmodyfikowanej skali ARRS przez pacjentów, którzy ukończyli badanie.

Tabela 15. Liczba osiągniętych wyników poszczególnych sekcji zmodyfikowanej skali ARRS przez pacjentów, którzy ukończyli badanie.

Załączniki

Załącznik 1. Zgoda Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym na badanie.



Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

Tel.: 022/ 57 - 20 -303
Fax: 022/ 57 - 20 -165

ul. Żwirki i Wigury nr 61
02-091 Warszawa

e-mail: komisja.bioetyczna@wum.edu.pl
www.komisja-bioetyczna.wum.edu.pl

KB/...../2023

Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym
w dniu 03 lipca 2023 r. po zapoznaniu się z wnioskiem:

Prof.dr hab. n. med. Izabela Domitrz
Klinika Neurologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego,
ul.Ceglowska 80,01-809 Warszawa

dotyczącym: wyrażenia opinii w sprawie badania pt : ” Predyktory występowania reakcji stowarzyszonych kończyny górnej u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu.”

- Badanie może być prowadzone wyłącznie w okresie obowiązywania polisy ubezpieczeniowej.

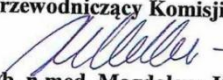
wyraża następującą
opinię

- stwierdza, że jest ono dopuszczalne i zgodne z zasadami naukowo-etycznymi*.
- stwierdza, że jest ono niedopuszczalne i niezgodne z zasadami naukowo-etycznymi.*

Uwagi Komisji – *verte*

Komisja działa na podstawie regulaminu działania Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, przyjętego zarządzeniem Rektora WUM nr 200/2022 z dnia 18 października 2022 r. oraz przepisów prawa powszechnie obowiązującego, w tym przede wszystkim ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentystry, ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne, ustawy z 22 kwietnia 2022 r. o wyrobach medycznych oraz prawa międzynarodowego lub unijnego, a także odpowiednich norm naukowych lub zawodowych.

Przewodniczący Komisji Bioetycznej


Prof. dr hab. n.med. Magdalena Kuźma-Kozakiewicz

*niepotrzebne skreślić

Załącznik 2. Akceptacja modyfikacji protokołu badawczego.



Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

Tel.: 022/ 57 - 20 -303
Fax: 022/ 57 - 20 -165

ul. Żwirki i Wigury nr 61
02-091 Warszawa

e-mail: komisja.bioetyczna@wum.edu.pl
www.komisja-bioetyczna.wum.edu.pl

KB/ 42 /A2025

Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym
w dniu 17 marca 2025 r. po zapoznaniu się z wnioskiem:

Prof. dr hab. n. med. Izabela Domitrz
Klinika Neurologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego,
ul. Ceglowska 80,01-809 Warszawa

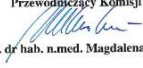
dotyczącym: akceptacji dokumentacji obejmujących:

-program badania, wersja 3 z dnia 26.02.25r
do badania pt. "Predyktory występowania reakcji stowarzyszonych kończyny górnej u pacjentów
po udarze niedokrwiennym mózgu."

wyraża następującą
opiniją

- stwierdza, że są one dopuszczalne i zgodne z zasadami naukowo-etycznymi*.
~~— stwierdza, że są one niedopuszczalne i niezgodne z zasadami naukowo-etycznymi.*~~
-Komisja działa na podstawie regulaminu działania Komisji Bioetycznej przy Warszawskim
Uniwersytecie Medycznym, przyjętego zarządzeniem Rektora WUM nr 200/2022 z dnia
18 października 2022 r. oraz przepisów prawa powszechnie obowiązującego, w tym przede
wszystkim ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentystry, ustawy z dnia
6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne, ustawy z 22 kwietnia 2022 r. o wyrobach medycznych
oraz prawa międzynarodowego lub unijnego, a także odpowiednich norm naukowych
lub zawodowych.

Przewodniczący Komisji Bioetycznej


Prof. dr hab. n.med. Magdalena Kuźma-Kozakiewicz

*niepotrzebne skreślić



Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

Tel.: 022/ 57 - 20 -303
Fax: 022/ 57 - 20 -165

ul. Żwirki i Wigury nr 61
02-091 Warszawa

e-mail: komisja.bioetyczna@wum.edu.pl
www.komisja-bioetyczna.wum.edu.pl

KB/ 48 /A2025

Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym
w dniu 08 września 2025 r. po zapoznaniu się z wnioskiem:

Prof. dr hab. n. med. Izabela Domitrz
Klinika Neurologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego,
ul. Ceglowska 80,01-809 Warszawa


dotyczącym: akceptacji dokumentacji obejmujących:

-program badania, wersja 4 z dnia 11.08.25r
do badania pt. "Predyktory występowania reakcji stowarzyszonych kończyny górnej u pacjentów
po udarze mózgu."

wyraża następującą
opiniją

- stwierdza, że są one dopuszczalne i zgodne z zasadami naukowo-etycznymi*.
~~— stwierdza, że są one niedopuszczalne i niezgodne z zasadami naukowo-etycznymi.*~~
-Komisja działa na podstawie regulaminu działania Komisji Bioetycznej przy Warszawskim
Uniwersytecie Medycznym, przyjętego zarządzeniem Rektora WUM nr 200/2022 z dnia
18 października 2022 r. oraz przepisów prawa powszechnie obowiązującego, w tym przede
wszystkim ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentystry, ustawy z dnia
6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne, ustawy z 22 kwietnia 2022 r. o wyrobach medycznych
oraz prawa międzynarodowego lub unijnego, a także odpowiednich norm naukowych
lub zawodowych.

Przewodnicząca Komisji Bioetycznej


Prof. dr hab. n. med. Magdalena Kuźma-Kozakiewicz

*niepotrzebne skreślić

Załącznik nr. 3 Formularz oceny pacjenta.

KARTA BADANIA

Imię i nazwisko:

Numer kontaktowy:

I. Badanie wstępne

Data:

Parametr	Ocena
Obniżone napięcie mięśniowe KG	
Obniżone napięcie mięśniowe KD	
Skala zmodyfikowana Ashworth KG	
Skala zmodyfikowana Ashworth KD	
Skala zmodyfikowana Tardieu KG	
Skala zmodyfikowana Tardieu KD	
Siła prognostyczna SSS KG	
Siła prognostyczna SSS KD	
TCT obrót na bok BZ	
TCT obrót na bok PZ	
TCT przejście do siadu	
TCT utrzymanie siadu	
TCT ogólnie	
Czucie powierzchowne KG	
Czucie powierzchowne KD	
Czucie głębokie KG	
Czucie głębokie KD	
Nadaktywność strony pośrednio zajętej	
Zaniedbywanie połowicze	
Obrót na bok BZ	
Obrót na bok PZ	
Przejście do siadu BZ	
Przejście do siadu PZ	
Utrzymanie pozycji siedzącej	
Wymaga pomocy przy zmianie pozycji	

Appendix – Trunk Impairment Scale (TIS)

The starting position for each item is the same. The patient is sitting on the edge of a bed or treatment table without back and arm support. The thighs make full contact with the bed or table, the feet are hip width apart and placed flat on the floor. The knee angle is 90°. The arms rest on the legs. If hypertonia is present the position of the hemiplegic arm is taken as the starting position. The head and trunk are in a midline position.

If the patient scores 0 on the first item, the total score for the TIS is 0.

Each item of the test can be performed three times. The highest score counts. No practice session is allowed.

The patient can be corrected between the attempts.

The tests are verbally explained to the patient and can be demonstrated if needed.

Item			
Static sitting balance			
1	Starting position	Patient falls or cannot maintain starting position for 10 seconds without arm support	<input type="checkbox"/> 0
		Patient can maintain starting position for 10 seconds	<input type="checkbox"/> 2
		If score = 0, then TIS total score = 0	
2	Starting position Therapist crosses the unaffected leg over the hemiplegic leg	Patient falls or cannot maintain sitting position for 10 seconds without arm support	<input type="checkbox"/> 0
		Patient can maintain sitting position for 10 seconds	<input type="checkbox"/> 2
3	Starting position Patient crosses the unaffected leg over the hemiplegic leg	Patient falls	<input type="checkbox"/> 0
		Patient cannot cross the legs without arm support on bed or table	<input type="checkbox"/> 1
		Patient crosses the legs but displaces the trunk more than 10 cm backwards or assists crossing with the hand	<input type="checkbox"/> 2
		Patient crosses the legs without trunk displacement or assistance	<input type="checkbox"/> 3
		Total static sitting balance	/7
Dynamic sitting balance			
1	Starting position Patient is instructed to touch the bed or table with the hemiplegic elbow (by shortening the hemiplegic side and lengthening the unaffected side) and return to the starting position	Patient falls, needs support from an upper extremity or the elbow does not touch the bed or table	<input type="checkbox"/> 0
		Patient moves actively without help, elbow touches bed or table	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then items 2 and 3 score 0	
2	Repeat item 1	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 0
		Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then item 3 scores 0	
3	Repeat item 1	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremity, (2) contralateral hip abduction, (3) hip flexion (if elbow touches bed or table further than proximal half of femur), (4) knee flexion, (5) sliding of the feet	<input type="checkbox"/> 0
		Patient moves without compensation	<input type="checkbox"/> 1
4	Starting position Patient is instructed to touch the bed or table with the unaffected elbow (by shortening the unaffected side and lengthening the hemiplegic side) and return to the starting position	Patient falls, needs support from an upper extremity or the elbow does not touch the bed or table	<input type="checkbox"/> 0
		Patient moves actively without help, elbow touches bed or table	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then items 5 and 6 score 0	
5	Repeat item 4	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 0
		Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then item 6 scores 0	

Item			
6	Repeat item 4	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremity, (2) contralateral hip abduction, (3) hip flexion (if elbow touches bed or table further than proximal half of femur), (4) knee flexion, (5) sliding of the feet Patient moves without compensation	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
7	Starting position Patient is instructed to lift pelvis from bed or table at the hemiplegic side (by shortening the hemiplegic side and lengthening the unaffected side) and return to the starting position	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening If score = 0, then item 8 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
8	Repeat item 7	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremity, (2) pushing off with the ipsilateral foot (heel loses contact with the floor) Patient moves without compensation	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
9	Starting position Patient is instructed to lift pelvis from bed or table at the unaffected side (by shortening the unaffected side and lengthening the hemiplegic side) and return to the starting position	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening If score = 0, then item 10 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
10	Repeat item 9	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremities, (2) pushing off with the ipsilateral foot (heel loses contact with the floor) Patient moves without compensation Total dynamic sitting balance	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 /10
Co-ordination			
1	Starting position Patient is instructed to rotate upper trunk 6 times (every shoulder should be moved forward 3 times), first side that moves must be hemiplegic side, head should be fixated in starting position	Hemiplegic side is not moved three times Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical If score = 0, then item 2 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
2	Repeat item 1 within 6 seconds	Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
3	Starting position Patient is instructed to rotate lower trunk 6 times (every knee should be moved forward 3 times), first side that moves must be hemiplegic side, upper trunk should be fixated in starting position	Hemiplegic side is not moved three times Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical If score = 0, then item 4 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
4	Repeat item 3 within 6 seconds	Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical Total co-ordination	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 /6
Total Trunk Impairment Scale			/23

II. Badanie końcowe

Data:

Parametr	Ocena
Obniżone napięcie mięśniowe KG	
Obniżone napięcie mięśniowe KD	
Skala zmodyfikowana Ashworth KG	
Skala zmodyfikowana Ashworth KD	
Skala zmodyfikowana Tardieu KG	
Skala zmodyfikowana Tardieu KD	
Siła końcowa SSS KG	
Siła końcowa SSS KD	
TCT obrót na bok BZ	
TCT obrót na bok PZ	
TCT przejście do siadu	
TCT utrzymanie siadu	
TCT ogólnie	
Czucie powierzchowne KG	
Czucie powierzchowne KD	
Czucie głębokie KG	
Czucie głębokie KD	
Nadaktywność strony pośrednio zajętej	
Zaniedbywanie połowicze	

Obrót na bok BZ	
Obrót na bok PZ	
Przejsście do siadu BZ	
Przejsście do siadu PZ	
Utrzymanie pozycji siedzącej	
Wymaga pomocy przy zmianie pozycji	
ARRSA	
ARRSB	
ARRSC	
ARRSD	
ARRS	
Pozycja badania RS	

The Trunk Impairment Scale 333

Appendix – Trunk Impairment Scale (TIS)

The starting position for each item is the same. The patient is sitting on the edge of a bed or treatment table without back and arm support. The thighs make full contact with the bed or table, the feet are hip width apart and placed flat on the floor. The knee angle is 90°. The arms rest on the legs. If hypertonia is present the position of the hemiplegic arm is taken as the starting position. The head and trunk are in a midline position.

If the patient scores 0 on the first item, the total score for the TIS is 0.

Each item of the test can be performed three times. The highest score counts. No practice session is allowed.

The patient can be corrected between the attempts.

The tests are verbally explained to the patient and can be demonstrated if needed.

Item			
Static sitting balance			
1	Starting position	Patient falls or cannot maintain starting position for 10 seconds without arm support	<input type="checkbox"/> 0
		Patient can maintain starting position for 10 seconds	<input type="checkbox"/> 2
		If score = 0, then TIS total score = 0	
2	Starting position Therapist crosses the unaffected leg over the hemiplegic leg	Patient falls or cannot maintain sitting position for 10 seconds without arm support	<input type="checkbox"/> 0
		Patient can maintain sitting position for 10 seconds	<input type="checkbox"/> 2
3	Starting position Patient crosses the unaffected leg over the hemiplegic leg	Patient falls	<input type="checkbox"/> 0
		Patient can not cross the legs without arm support on bed or table	<input type="checkbox"/> 1
		Patient crosses the legs but displaces the trunk more than 10 cm backwards or assists crossing with the hand	<input type="checkbox"/> 2
		Patient crosses the legs without trunk displacement or assistance	<input type="checkbox"/> 3
		Total static sitting balance	/7
Dynamic sitting balance			
1	Starting position Patient is instructed to touch the bed or table with the hemiplegic elbow (by shortening the hemiplegic side and lengthening the unaffected side) and return to the starting position	Patient falls, needs support from an upper extremity or the elbow does not touch the bed or table	<input type="checkbox"/> 0
		Patient moves actively without help, elbow touches bed or table	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then items 2 and 3 score 0	
2	Repeat item 1	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 0
		Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then item 3 scores 0	
3	Repeat item 1	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremity, (2) contralateral hip abduction, (3) hip flexion (if elbow touches bed or table further than proximal half of femur), (4) knee flexion, (5) sliding of the feet	<input type="checkbox"/> 0
		Patient moves without compensation	<input type="checkbox"/> 1
4	Starting position Patient is instructed to touch the bed or table with the unaffected elbow (by shortening the unaffected side and lengthening the hemiplegic side) and return to the starting position	Patient falls, needs support from an upper extremity or the elbow does not touch the bed or table	<input type="checkbox"/> 0
		Patient moves actively without help, elbow touches bed or table	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then items 5 and 6 score 0	
5	Repeat item 4	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 0
		Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening	<input type="checkbox"/> 1
		If score = 0, then item 6 scores 0	

Item			
6	Repeat item 4	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremity, (2) contralateral hip abduction, (3) hip flexion (if elbow touches bed or table further than proximal half of femur), (4) knee flexion, (5) sliding of the feet Patient moves without compensation	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
7	Starting position Patient is instructed to lift pelvis from bed or table at the hemiplegic side (by shortening the hemiplegic side and lengthening the unaffected side) and return to the starting position	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening If score = 0, then item 8 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
8	Repeat item 7	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremity, (2) pushing off with the ipsilateral foot (heel loses contact with the floor) Patient moves without compensation	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
9	Starting position Patient is instructed to lift pelvis from bed or table at the unaffected side (by shortening the unaffected side and lengthening the hemiplegic side) and return to the starting position	Patient demonstrates no or opposite shortening/lengthening Patient demonstrates appropriate shortening/lengthening If score = 0, then item 10 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
10	Repeat item 9	Patient compensates. Possible compensations are: (1) use of upper extremities, (2) pushing off with the ipsilateral foot (heel loses contact with the floor) Patient moves without compensation Total dynamic sitting balance	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 /10
Co-ordination			
1	Starting position Patient is instructed to rotate upper trunk 6 times (every shoulder should be moved forward 3 times), first side that moves must be hemiplegic side, head should be fixated in starting position	Hemiplegic side is not moved three times Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical If score = 0, then item 2 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
2	Repeat item 1 within 6 seconds	Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
3	Starting position Patient is instructed to rotate lower trunk 6 times (every knee should be moved forward 3 times), first side that moves must be hemiplegic side, upper trunk should be fixated in starting position	Hemiplegic side is not moved three times Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical If score = 0, then item 4 scores 0	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
4	Repeat item 3 within 6 seconds	Rotation is asymmetrical Rotation is symmetrical Total co-ordination	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 /6
Total Trunk Impairment Scale			/23

Załącznik nr. 4 Skala Associated Reactions Rating Scale.

734 A Macfarlane et al.

Appendix – Associated Reaction Score sheet

Patient Rater..... Date

Please circle rating

A) Excursion and duration of associated reaction

- 0) No involuntary movement/excursion of the limb.
- 1) Excursion of the limb occurs on effort and disappears when effort ceases.
- 2) Excursion of the limb occurs on effort, may be variable through the task and remains present for some time after the task has been completed. Residual posturing may be evident.
- 3) Static 'stereotypical posturing'. Limb reaction remains essentially present and unchanging throughout task.

B) Number of joints in the affected upper limb involved in associated reaction

- 0) No involuntary movement of joints during task
- 1) Limb reaction confined to 1-2 joints.
- 2) Limb reaction involves 3-4 joints.
- 3) All joints of the limb involved + trunk.

C) Release of associated reaction

- 1) No limb reaction. Release not required.
- 2) Initial position is regained through the subject's conscious control or with the assistance of gravity alone.
- 3) Subject needs to use unaffected hand in order to return affected limb towards starting position.
- 4) Subject needs to use unaffected hand in order to return affected limb towards starting position but limb immediately returns to stereotypical posture when handling ceases. Or limb is unable to be released.

D) Affect of upper limb associated reaction on functional task (sit-to-stand, stand to sit).

- 0) No limb reaction. Task unaffected.
- 1) Limb reaction present but does not interfere with task.
- 2) Obvious interference with task, but able to complete task.
- 3) Significantly affects ability to complete task *or* task not completed.

MODAL SCORE = 0 = None, 1 = Mild, 2 = Moderate, 3 = Severe

Most frequently occurring. If scores are equally distributed between 2 levels, score the higher (most severe).

TOTAL SCORE =

• **Note whether the subject uses arm support during sit-to-stand Y/ N (circle).**

Associated Reaction Rating Scale – scoring guidelines

- 1) Score each section A–D.
- 2) Chose one rating only from 0 to 3.
- 3) If you cannot decide between two levels, score the highest (most severe).
- 4) If the performance of the patient varies between tasks or during a single task score the worst performance.
- 5) If severity varies between joints of the upper limb, score the worst, most affected joint.
- 6) If using their unaffected limb to return the affected limb to its starting position provokes further associated reaction, score the worst situation observed during the test.