

Agata Zdrowowicz

**Nadaktywność strony pośrednio zajętej u pacjentów w ostrej fazie
udarów niedokrwiennych mózgu**

Overactivity of the less affected side in patients with acute ischemic 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. Jan Kochanowski
Promotor pomocniczy: dr n. med. Jakub Stolarski

Warszawa 2022

Słowa kluczowe:

nadaktywność strony pośrednio zajętej, NSPZ, udar niedokrwienny mózgu, fizjoterapia w neurologii, diagnostyka funkcjonalna, asymetria tułowia w siadzie.

Key words:

Overactivity of the less affected side, OLAS, ischemic stroke, physiotherapy in neurology, functional assessment, trunk asymmetry in sitting.

*Dziękuję mojemu Promotorowi
Panu Prof. dr. hab. n. med. Janowi Kochanowskiemu
za szansę jaką otrzymałam, wiele cennych wskazówek, cierpliwość, przekazaną wiedzę
i życzliwość.*

*Swoje podziękowania kieruję także do Pana dr. Jakuba Stolarskiego, Promotora pomocniczego
pracy, dzięki któremu rozpoczęłam opracowywanie przedłożonego tematu. Dziękuję za
nieocenioną pomoc na każdym etapie powstawania monografii, motywację, wiarę
w powodzenie i sukces naszej pracy, cierpliwość, poświęcony czas i humor.*

*Dziękuję mojemu wyjątkowemu Zespołowi, rodzinie i przyjaciołom – dzięki Waszemu wsparciu
i życzliwości powstała ta praca.*

Spis treści	
Wykaz skrótów.....	5
Streszczenie.....	7
1. Wstęp.....	15
1.1 Udar mózgu – epidemiologia i klasyfikacja.....	16
1.2 Podział udarów mózgu ze względu na patomechanizm i przyczyny.....	17
1.3.1 Etiologia udaru niedokrwienego mózgu.....	18
1.3.2. Czynniki ryzyka udaru niedokrwienego mózgu.....	19
1.4 Objawy udaru mózgu.....	23
1.5 Patofizjologia udaru niedokrwienego mózgu.....	24
1.6.1. Nadaktywność półkuli pośrednio zajętej po udarze mózgu.....	28
1.7 Fizjoterapia pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu.....	32
1.7.1. Możliwe przyczyny asymetrii pozycji siedzącej w ostrej fazie udaru mózgu.....	34
2. Cele pracy.....	40
3. Materiał i metody.....	41
3.1 Charakterystyka badanych grup.....	41
3.2. Kryteria włączenia do badania.....	42
3.3 Schemat badania i metodyka badania.....	43
3.4. Metody statystyczne.....	50
4. Wyniki.....	51
4.1 Szczegółowa charakterystyka grup.....	52
4.2 Analizy właściwe.....	57
5. Dyskusja.....	72
6. Wnioski.....	83
Załączniki.....	86
Bibliografia.....	90

Wykaz skrótów

ATP – *adenosine triphosphate* – adenozyotrójfosforan

AVERT – *A Very Early Rehabilitation Trial after stroke* – próba wczesnej rehabilitacji po udarze

BAT – *bilateral arm training* – obustronny trening kończyn górnych

DALY – *disability-adjusted life years* – lata życia utracone po uwzględnieniu niesprawności

CIMT – *Constraint Induced Movement Therapy* – terapia wymuszenia ruchem

Cz – czułość

fMRI – *functional magnetic resonance imaging* – czynnościowy rezonans magnetyczny

ICD 9-CM – (*International classification system for surgical, diagnostic and therapeutic procedures*) – Międzynarodową Klasyfikacją Procedur Medycznych

KG – kończyna górna

KD – kończyna dolna

M1 – *primary motor cortex* – pierwszorzędowa kora ruchowa

MRI – *magnetic resonance imaging* – rezonans magnetyczny

NDT-Bobath (*Neuro-Developmental Treatment*) – koncepcja neurorozwojowa Bobath

OUN – ośrodkowy układ nerwowy

Obn. nap. mm. w KD – obniżone napięcie mięśniowe w kończynie dolnej

Obn. nap. mm. w KG – obniżone napięcie mięśniowe w kończynie górnej

Podw. nap. mm. w KD – podwyższone napięcie mięśniowe w kończynie dolnej

Podw. nap. mm. w KG – podwyższone napięcie mięśniowe w kończynie górnej

PACI – (*Partial anterior circulation infarct*) częściowy zawał mózgu w zakresie przedniego unaczynienia mózgu

PNF – (*Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*) – Proprioceptywne Torowanie Nerwowo-Mięśniowe

POCI – (*Posterior circulation infarct*) – zawał mózgu w zakresie tylnego unaczynienia mózgu

PS – *pusher syndrome* – zespół odpychania

PPV – *positive predictive value* – wartość predykcyjna dodatnia

CBF – *regional cerebral blood flow* – regionalny mózgowy przepływ krwi

rTMS – *repetitive transcranial magnetic stimulation* – powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna

SMA – *supplementary motor area* – dodatkowa kora ruchowa

SSS – *Scandinavian Neurological Stroke Scale* – Skandynawska Skala Oceny Udaru

Sw – swoistość

TACI – (*Total anterior circulation infarct*) – zawał mózgu w zakresie przedniego unaczynienia mózgu

TC – *computed tomography* – tomografia komputerowa

TCT – *Trunk Control Test* – test siły mięśni tułowia

TMS – *transcranial magnetic stimulation* – przezczaszkowa stymulacja mózgu

N – liczba przypadków ważnych

NSPZ – nadaktywność strony pośrednio zajętej

OR – *Odds Ratio* – iloraz szans

ROIs – motor regions of interest

p – poziom istotności testów statystycznych

PMC – *premotor cortex* – kora przedruchowa

PTN – Polskie Towarzystwo Neurologiczne

UAT – *unilateral arm training* – jednostronny trening kończyny górnej

UM – udar mózgu

UNM – udar niedokrwienny mózgu

VEM – *very early mobilization* – bardzo wczesna mobilizacja

Zab. czucia pow. KD – zaburzenia czucia powierzchownego w kończynie dolnej

Zab. czucia pow. KG – zaburzenia czucia powierzchownego w kończynie górnej

Zab. czucia głęb. KD – zaburzenia czucia głębokiego w kończynie dolnej

Zab. czucia głęb. KG – zaburzenia czucia głębokiego w kończynie górnej

Mgr Agata Zdrowowicz

„Nadaktywność strony pośrednio zajętej u pacjentów w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu”

Streszczenie

Wstęp

Obserwacja pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu w okresie od początku hospitalizacji do momentu pionizacji do pozycji wysokich pozwoliła wytypować grupę chorych, których spontaniczna aktywność ruchowa wyróżniała się na tle osób prezentujących typowy dla zespołu połowiczego obraz kliniczny. Zauważono, że pacjenci z tej grupy niechętnie obciążają stronę nieobjętą zespołem neurologicznym, przez co trudniej wypracować u nich stabilną pozycję siedzącą, a potem – stojącą. Dodatkowym objawem utrudniającym reedukację funkcji postawy, zauważonym u tych pacjentów, była tendencja do poruszania kończyna górną i/lub kończyna dolną pośrednio zajęta (nieobjętą zespołem neurologicznym). Wedle najlepszej wiedzy badaczy nie powstała jeszcze praca z takim ujęciem problematyki niestabilności tułowia w ostrej fazie UM.

Cele pracy

W niniejszej pracy postawiono następujące cele:

- opisać i scharakteryzować zjawisko nadaktywności strony pośrednio zajętej (NSPZ) u pacjentów w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu,
- wytypować objawy predykcyjne dla wystąpienia typowej asymetrii i niestabilności tułowia w pozycji siedzącej,
- ustalić, czy terapia próbna może być kryterium diagnostycznym NSPZ,
- wytypować objawy neurologiczne współistniejące z nadaktywnością strony pośrednio zajętej,
- opracować własny kwestionariusz oceny pacjenta.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w latach 2020-2021 w Klinice Neurologii Wydziału Medycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego mieszczącej się w Szpitalu Bielańskim. W procesie badawczym zebrano dane od N = 222 osób, w tym 125 kobiet (56%) i 97 mężczyzn (44%). Wiek pacjentów wynosił średnio $71,82 \pm 14,27$ lat i mieścił się w zakresie od 29 do 99 lat. Pacjentów, którzy trafili do Oddziału Neurologii, z rozpoznaniem pierwszorazowego UNM, w zależności od objawów, podzielono na 3 grupy.

- Do grupy A zakwalifikowano 77 pacjentów, którzy w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej wykazywali zespół neurologiczny o śladowym lub łagodnym nasileniu.
- Do grupy B zakwalifikowano 109 pacjentów, którzy w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej zaprezentowali wyraźną lateralizację zespołu neurologicznego dotyczącą osłabienia siły mięśniowej, zaburzeń czucia powierzchownego i/lub głębokiego, zmian napięcia mięśniowego.
- Do grupy N+ zakwalifikowano 36 pacjentów, u których – poza lateralizacją zespołu neurologicznego dotyczącą osłabienia siły mięśniowej, zaburzeń czucia powierzchownego i/lub głębokiego, zmian napięcia mięśniowego, w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej – obserwowano przynajmniej jedno charakterystyczne dla NSPZ zachowanie ruchowe po stronie nieobjętej zespołem neurologicznym lub typową asymetrię.

Schemat badania i metodyka badania

Pacjentów oceniano przy pomocy autorskiego kwestionariusza oceny. Ocenie podlegały między innymi parametry takie jak: osłabienie siły mięśniowej mięśni tułowia i kończyn, czucie głębokie i powierzchowne kończyn objętych niedowładem, napięcie mięśniowe mięśni kończyn, niedowidzenie połowicze. Oznaczano także informacje na temat wystąpienia cech typowych dla NSPZ. Ponadto odnotowywano w której dobie hospitalizacji po raz pierwszy pionizowano pacjenta do pozycji siedzącej i stojącej. Pacjentów poddawano terapii standardowej. W momencie, kiedy pacjent zademonstrował cechy NSPZ w pozycji wyższej (minimum pozycja siedząca) przeprowadzano terapię próbną (w oparciu o zasady neurofizjologicznej koncepcji NDT-Bobath). Jeśli taka stymulacja spowodowała odzyskanie symetrii przez pacjenta, oznaczono go jako pacjenta z NSPZ.

Wyniki

Wśród 222 pacjentów z badanej grupy 77 osób (35%) stanowiło podgrupę A. U żadnego z pacjentów z podgrupy A nie stwierdzono finalnie NSPZ. Pacjenci z podgrupy B stanowili 49% wszystkich pacjentów (n = 109 osób), w tej podgrupie potwierdzono NSPZ u 11 osób (10% pacjentów z podgrupy B). Podgrupa N+ obejmowała 36 osób. W podgrupie N+ finalnie stwierdzono NSPZ u 30 pacjentów (83% tej podgrupy). Wykazano, że pacjenci z NSPZ, w porównaniu do pacjentów bez NSPZ, w punkcie wyjściowym prezentowali istotnie niższy poziom siły mięśniowej KG (Me = 0 vs Me= 5), KD (Me=2 vs Me=5), tułowia (Me=0 vs Me=87). Ponadto, najczęściej występującymi deficytami neurologicznymi wśród pacjentów z NSPZ w punkcie wyjściowym były: obniżone napięcie mięśniowe w KG (70,7% vs 35,6%), obniżone napięcie mięśniowe w KD (63,4% vs 33,6%), p=0,0006, zaburzenia czucia powierzchownego w KD (78,9% vs 18,4%) i KG (83,3% vs 34,02%) i zaburzenia czucia głębokiego w KG (61,5% vs 9,2%) i KD (61,5% vs 10,47%) p<0,000. Pozycja siedząca została osiągnięta przez 71% osób z grupy NSPZ w porównaniu do 93% osób z grupy bez NSPZ, p < 0,001. Pozycja siedząca była przyjmowana przez pacjentów z NSPZ istotnie później (Me = 6 dni) niż przez pacjentów bez NSPZ (Me = 2 dni), p < 0,001. Pozycja stojąca została osiągnięta przez 37% osób z grupy NSPZ w porównaniu do 88,5% osób z grupy bez NSPZ, p < 0,00 i była przyjmowana przez pacjentów z NSPZ istotnie później (Me = 8 dni) niż przez pacjentów bez NSPZ (Me = 4 dni). Wykonano analizę regresji logistycznej, której celem było sprawdzenie czy asymetria lub tendencja do ciągłego poruszania KG i/lub KD po stronie pośrednio zajętej w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej są istotnymi predyktorami wystąpienia wytypowanych cech NSPZ w siadzie. Analiza jednowymiarowa wskazała, że każdy z rozważanych predyktorów analizowany osobno był istotny statystycznie. Obecność asymetrii w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia zachowań typowych dla NSPZ w siadzie 21-krotnie, OR = 21,49; CI₉₅ [7,09-65,09]; Cz=0,74; Sw=0,88, PPV=0,58, p < 0,001. Tendencja do ciągłego poruszania KG po stronie pośrednio zajętej w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia zachowań typowych dla NSPZ w siadzie 32-krotnie, OR = 31,94; CI₉₅ [9,49-118,28]; PPV=0,6; Cz=0,81; Sw=0,88; p < 0,001. Tendencja do ciągłego poruszania KD pośrednio zajęta w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia cech NSPZ w siadzie 21-krotnie, OR = 21,38; CI₉₅ [4,29-105,53], Cz=0,8, Sw=0,82, PPV=0,31; p < 0,001. Następnie utworzono model wielowymiarowy metodą

krokową i w finalnym modelu znalazły się 2 predyktory: tendencja do ciągłego poruszania KG i KD po stronie pośrednio zajętej prezentowane w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej.

Wnioski

1. Zdefiniowano NSPZ jako niestabilność tułowia w pozycji siedzącej z współtowarzyszącymi aktywnościami ruchowymi kończyn nieobjętych zespołem neurologicznym.
2. Najczęstszym wzorcem NSPZ w siadzie jest asymetria z przesunięciem ciężaru ciała na stronę objętą zespołem neurologicznym z współwystępującymi aktywnościami kończyny górnej i dolnej nieobjętej zespołem neurologicznym.
3. NSPZ występuje częściej u pacjentów po udarze mózgu o ciężkim przebiegu zachorowania.
4. Terapia próbna może być wykorzystywana do zdiagnozowania NSPZ.
5. Wyróżniono objawy predykcyjne NSPZ: aktywności ruchowe kończyny górnej pośrednio zajętej, aktywności ruchowe kończyny dolnej pośrednio zajętej oraz asymetrię w pozycji leżącej.
6. Stworzono wielowymiarowy model predykcyjny dla przewidywania wystąpienia NSPZ polegający na współwystępowaniu aktywności ruchowych kończyny górnej i kończyny dolnej pośrednio zajętej.

Agata Zdrowowicz

Overactivity of the less affected side in patients with acute ischemic stroke

Summary

Introduction:

The observation of patients in the acute phase of stroke during the period from the beginning of hospitalization to the moment of standing up to high positions allowed to select a group of patients whose spontaneous motor activity stood out from the typical clinical picture of the hemiplegia syndrome. It has been noticed that patients from this group have tendency to shift the body weight toward more affected side which makes it more difficult for them to develop a stable sitting position and then standing. An additional symptom noticed in these patients, that makes the re-education of postural function difficult, was the tendency to move the upper limb and / or the lower limb (not covered by the neurological syndrome). To the best of the researchers' knowledge, there is no study with such an approach to the issue of trunk instability in the acute phase of stroke.

Aims of this study

The following aims were set in this paper:

- describe and characterize the phenomenon of overactivity of less affected side (OLAS) in patients with acute ischemic stroke,
- select predictive symptoms for the occurrence of a typical asymmetry and instability of the trunk in a sitting position,
- determine whether trial therapy can be a diagnostic criterion for OLAS,
- select neurological symptoms that coexist with OLAS,
- develop the patient evaluation questionnaire.

Material and methods.

The research was carried out in the years 2020-2021 at the Department of Neurology of the Faculty of Medical Sciences of the Medical University of Warsaw, located at the Bielański Hospital. The research process collected data from N = 222 people, including 125 women (56%) and 97 men (44%). The average age of the patients was 71.82 ± 14.27 years and ranged from 29 to 99 years. Patients admitted to the Department of Neurology, diagnosed with first-time ischemic stroke, were divided into 3 groups depending on their symptoms.

77 patients who, on the first day of the physiotherapeutic evaluation, showed a mild severity of neurological syndrome were qualified to group A.

- 109 patients were qualified to group B, who in the first day of the physiotherapeutic evaluation showed a lateralization of the neurological syndrome regarding muscle weakness, superficial and / or deep sensory disturbances, changes in muscle tone.

- 36 patients were qualified to the N + group, in whom – part from the lateralization of the neurological syndrome regarding muscle weakness, superficial and / or deep sensation disorders, changes in muscle tone, on the first day of the physiotherapeutic evaluation – at least one motor behavior characteristic of OLAS was observed on the side not covered by the syndrome neurological and/or typical asymmetry.

Study design and methodology

Patients were assessed using the original evaluation questionnaire. Parameters such as weakness in the muscles of the trunk and limbs, deep and superficial sensation of the affected limbs muscle tone in the limbs, hemianopia and information on the occurrence of symptoms typical of OLAS were assessed. Moreover, it was marked on which day of hospitalization the patient was first vertically upright to a sitting and standing position. The patients underwent standard therapy. When the patient demonstrated the symptoms of OLAS in a higher position (minimum sitting position), trial therapy was performed (based on the principles of the neurophysiological concept of NDT-Bobath). If such stimulation caused the patient to regain symmetry, he was designated as OLAS and the patient was included in the statistical analysis as such.

Results:

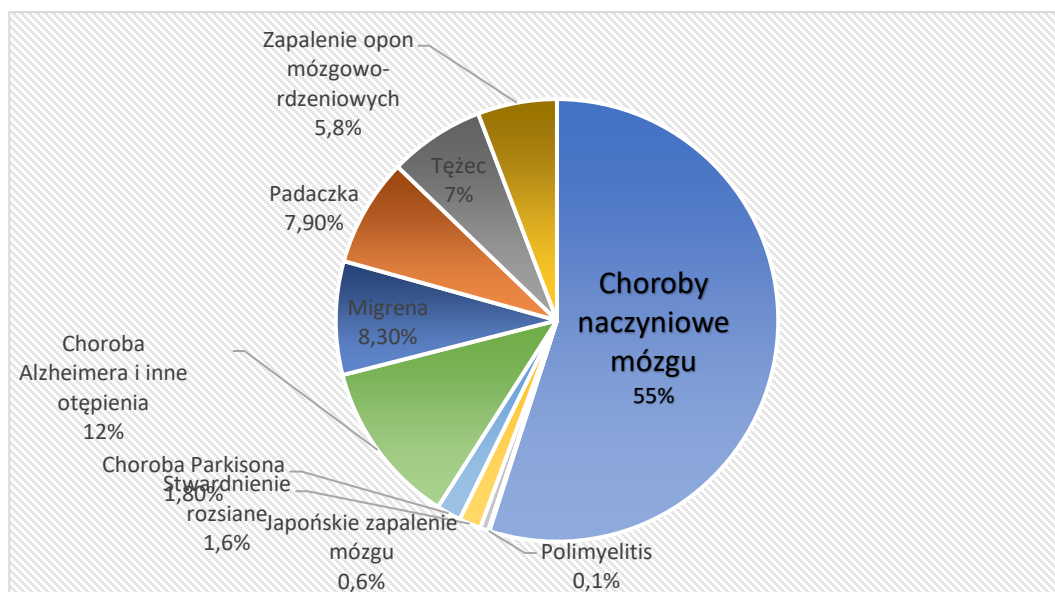
Among 222 patients from the study group, 77 (35%) were subgroup A. None of the patients from subgroup A had finally presented OLAS. Patients from subgroup B constituted 49% of all patients (n = 109 patients). In this subgroup, OLAS was confirmed in 11 patients (10% of patients from subgroup B). The subgroup N + included 36 people. In the N + subgroup, OLAS was finally found in 30 patients (83% of this subgroup). It was shown that patients with OLAS, compared to patients without OLAS, at baseline presented significantly lower levels of strength upper limb (Me = 0 vs Me = 5), lower limb (Me = 2 vs Me = 5), trunk (Me = 0 vs Me = 5). Me = 87). Moreover, the most common neurological deficits among patients with OLAS at baseline were: decreased muscle tone in upper limb (70.7% vs 35.6%), decreased muscle tone in lower limb (63.4% vs 33.6%), p = 0.0006. Superficial sensation disorders in lower limb (78.9% vs 18.4%) and upper limb (83.3% vs 34.02%) and profound sensation disorders in upper limb (61.5% vs 9.2%) and lower limb (61,5% vs 10.47%) p <0.001. The moment of achieving an active sitting and standing position between patients with OLAS and without OLAS was analyzed. The sitting position was achieved by 71% of people in the OLAS group compared to 93% of people in the group without OLAS, p <0.001. The sitting position was achieved significantly later by patients with OLAS (Me = 6 days) compared to patients without OLAS (Me = 2 days), p <0.001. The standing position was achieved by 37% of the OLAS compared to 88.5% of people in the group without OLAS, p <0.001. Standing position was also taken by patients with OLAS significantly later (Me = 8 days) than by patients without OLAS (Me = 4 days). Additionally, in order to check, whether symptoms typical for OLAS at baseline are important predictors of asymmetry in sitting, the logistic regression was conducted. One-dimensional analysis showed that each of the predictors was statistically significant analyzed separately. Asymmetry in supine increases the risk of occurrence of behaviors typical for OLAS in sitting down 21 times, OR = 21.49; CI95 [7.09-65.09]; Se= 0.74; Sp = 0.88, PPV = 0.58, p <0.001. The tendency to motor activity of less affected upper limb increases the risk of occurrence of behaviors typical for OLAS in sitting 32 times, OR = 31.94; CI95 [9.49-118.28]; PPV = 0.6; Se = 0.81; Sp = 0.88; p <0.001. The tendency to motor activity of unaffected lower limb increases the risk of the occurrence of OLAS in sitting 21 times, OR = 21.38; CI95 [4.29-105.53]; OR = 21,38; CI₉₅, Se=0,8, Sp=0,82, PPV=0,31; p < 0,001. Then, a multivariate model was created using the stepwise method and the final model included 2 predictors: tendency to constantly move upper and lower limb on the less affected side of the baseline.

Conclusions

1. OLAS was defined as instability of the trunk in a sitting position with associated motor activities of less affected limbs.
2. The most common pattern of OLAS in sitting position is asymmetry with the shift of body weight to the more affected side with coexisting activities of the less affected limbs.
3. OLAS is more common in severe stroke patients.
4. Trial therapy may be used to diagnose OLAS.
5. Predictive symptoms of OLAS were distinguished. These include: motor activities of the less affected upper limb, motor activities of the less affected lower limb, and asymmetry in the supine position.
6. To predict the occurrence of OLAS a multidimensional predictive model based on the coexistence motor activities of less affected upper and lower limb was developed.

1. Wstęp

Udar mózgu (UM) jest drugą co do częstości przyczyną śmierci i główną przyczyną trwałego kalectwa i braku samodzielności u osób dorosłych w większości regionów świata. Według nowej definicji American Heart Association / American Stroke Association udar niedokrwienny mózgu (UNM) jest związany z nagłym pojawieniem się ogniska dokonanego zawału widocznego w badaniu obrazowym, bądź wiąże się z objawami ogniskowymi utrzymującymi się przez przynajmniej 24 godziny, lub prowadzącymi w krótszym czasie do zgonu. UM jest stanem zagrażającym życiu, bezwzględnie wymagającym hospitalizacji, najlepiej na wyspecjalizowanym oddziale udarowym [1, 2]. Ponadto UM stanowi główną przyczynę trwałego kalectwa i braku samodzielności, obniżając w znacznym stopniu jakość życia pacjentów. Jedną z stosowanych metod oceny obciążenia chorobą jest wskaźnik DALY (wskaźnik lat życia utraconych po uwzględnieniu niesprawności – *disability-adjusted life years* – DALY) [3]. Wskaźnik uwzględnia przedwczesną umieralność (liczba utraconych lat życia wskutek przedwczesnego zgonu na podstawie oczekiwanej długości życia) oraz niesprawność (liczba lat życia w zdrowiu utraconych wskutek niesprawności ważona względem nasilenia niesprawności). Jeden DALY oznacza utratę roku życia w zdrowiu w idealnym świecie, gdzie każdy dożywa późnej starości bez jakichkolwiek chorób. Zmienna ta służy do oceny obciążenia chorobami w populacji zarówno ostrych chorób o dużym nasileniu (np. udar mózgu, zawał serca), jak i przewlekłych chorób o mniejszym nasileniu (np. migrena, padaczka). Wykorzystywanie traczonego czasu jako wspólnej, uniwersalnej jednostki miary, pozwala na porównanie względnych obciążeń różnych schorzeń i jest wskazówką dla planowania systemu ochrony zdrowia [4]. Zaburzenia neurologiczne stanowią największą część DALY spośród wszystkich kategorii chorób. W obrębie kategorii zaburzeń neurologicznych największy odsetek DALY (ponad połowa) wynika z chorób naczyniowych mózgu, spośród których udar mózgu niesie ze sobą największe obciążenie chorobą – ryc.1 [5].



Ryc. 1. Lata życia utracone po uwzględnieniu niesprawności (DALY) z powodu poszczególnych chorób układu nerwowego jako odsetek wszystkich DALY z powodu zaburzeń neurologicznych [5].

1.1 Udar mózgu – epidemiologia i klasyfikacja

Wśród 20 najczęstszych przyczyn zgonów raportowanych przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) UM stanowi na całym świecie drugą przyczynę zgonów po chorobie niedokrwiennej serca i przewiduje się, że pozostanie taką do 2030 r. [6]. W 2017 roku odnotowano prawie 14 milionów przypadków zachorowań na UM (w tym blisko 8 milionów na UNM) na świecie, z czego 6,5 miliona były to incydenty w trakcie których hospitalizacja zakończyła się zgonem – w tym 2,7 mln z powodu UNM. Podane liczby można wyobrazić sobie w taki sposób, że co 2 sekundy jedna osoba na świecie doznaje UM, a co 6 sekund jedna osoba z powodu UM ponosi śmierć [7, 8]. Na całym świecie około 80% pacjentów po udarze mózgu doznaje trwałej niepełnosprawności, w różnym stopniu nasilenia. Spośród tych, którzy przeżyli, 44–75% pozostaje zależnych od otoczenia (wynik w skali Rankina ≥ 3) w momencie wypisania z oddziału udarowego [9]. W Polsce w 2017 roku sprawozdano 73,8 tys. hospitalizacji z powodu UNM, a śmiertelność wewnątrzszpitalna w skali całego kraju wynosiła 12,9% [10]. W skali globalnej roczna liczba zachorowań z powodu UNM najwyższe wartości osiąga w krajach Europy wschodniej: Białorusi (200-400 przypadków/100tys.), Mołdawii (370-390 /100 tys.), Rosji (460-590 przypadków/ 100 tys.). Najmniej zachorowań odnotowano w Australii – 91 przypadków/100tys [11].

1.2 Podział udarów mózgu ze względu na patomechanizm i przyczyny

W piśmiennictwie poświęconym tematyce UM wyróżnia się kilka podziałów UM w zależności od przyjętych kryteriów. Podstawowy, a zarazem najistotniejszy podział pod względem terapeutycznym, diagnostycznym i rokowniczym prezentuje się następująco:

- udar niedokrwienny (stanowi 80-85 % wszystkich incydentów udarowych),
- udar krwotoczny – krwotok śródmózgowy (stanowi 10-15 % wszystkich incydentów udarowych),
- krwotok podpajęczynówkowy ok. 5% wszystkich incydentów udarowych [12].

Podział kliniczny UNM w zależności od przebiegu i dynamiki objawów prezentuje się następująco:

- odwracalny niedokrwienny deficyt neurologiczny RIND – objawy ustępują przed upływem 3 tygodni;
- udar mózgu dokonany – objawy utrzymują się powyżej 3 tygodni;
- udar mózgu postępujący – progresja objawów ze stabilizacją dopiero w 3. dobie.

Charakterystycznym i często stosowanym podziałem UNM jest podział ze względu na zaistniały patomechanizm niedokrwienia:

- zakrzepowo-zatorowy,
- zatorowy,
- zatokowy,
- hemodynamiczny [3].

Inny podział, o którym również warto wspomnieć to tzw. klasyfikacja oksfordzka, której kryterium podziału jest zakres unaczynienia, w obrębie którego doszło do zaburzenia przepływu krwi:

- TACI (*total anterior circulation infarct*), czyli całkowity zawał mózgu w obszarze przedniego unaczynienia – tętnicy środkowej i tętnicy przedniej mózgu;
- PACI (*partial anterior circulation infarct*), czyli częściowy zawał mózgu z zakresu tętnicy przedniej lub środkowej;

- LACI (*lacunar infarct*), czyli zawał lakunarny spowodowany niedrożnością małej tętnicy przeszywającej, najczęściej występuje w jądrach podstawy, wzgórzu, torebce wewnętrznej, wieńcu promienistym i moście;
- POCI (*posterior circulation infarct*), czyli zawał mózgu w obszarze unaczynienia tylnego, tzn. kręgowo-podstawnego.

Powyżej wyróżnione cztery typy określają rozległość ogniska udarowego, nasilenie objawów, rokowanie i najbardziej prawdopodobną przyczynę. Pacjenci z typem udaru TACI/PACI mają znacznie wyższy odsetek chorób dużych tętnic i zatorowości serca niż pacjenci z LACI [13].

1.3 Etiologia i czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

1.3.1 Etiologia udaru niedokrwiennego mózgu

Dokładne ustalenie etiologii ostrego udaru niedokrwiennego mózgu jest niezmiernie istotne z punktu widzenia leczenia pacjenta. Dzięki ustaleniu etiologii zachorowania możliwe jest określenie rokowania po zachorowaniu, określenie ryzyka powtórzenia się incydentu oraz ustalenie właściwej strategii prewencji wtórnej oraz ewentualnej konieczności dodatkowej specjalistycznej diagnostyki i leczenia w innych ośrodkach. Wyróżnia się pięć głównych przyczyn UNM.

1. Miażdżycza dużej tętnicy (15-40%). Typowym miejscem powstawania blaszki miażdżycowej jest miejsce podziału naczynia gdzie obserwuje się turbulentny przepływ krwi. Najczęściej obserwuje się takie zjawisko w tętnicy szyjnej wspólnej, w początkowym odcinku tętnicy kręgowej, w miejscu odejścia tętnicy podstawnej z połączenia tętnic kręgowych lub w początkowych odcinkach tętnicy środkowej bądź przedniej mózgu. Blaszką miażdżycową może spowodować udar niedokrwienny w mechanizmie ograniczenia przepływu krwi przez krytycznie zwężone naczynie, lub w skutek pęknięcia blaszki miażdżycowej. Pęknięcie naczynia, podobnie jak rana, prowadzi do wytworzenia się zakrzepu, który oderwany wraz z prądem krwi zatrzymuje się w dystalnej części naczynia doprowadzając w ten sposób do jego zatorowości [3].

2. Udar kardiogeny (15-30%). W tym mechanizmie materiał zatorowy powstaje w obrębie serca w przebiegu różnorodnych procesów chorobowych, głównie tych doprowadzających do upośledzenia mechanicznej funkcji lewego przedsionka lub lewej komory: zawał serca, ciężka kardiomiopatia rozstrzeniowa lub – najczęściej – migotanie przedsionków [14].
3. Zawał w zakresie małych naczyń (25%). Udary te, zwanymi lakunarnymi, są spowodowane niedrożnością małych tętnic przesywających odchodzących od tętnicy środkowej mózgu, od tętnicy tylnej mózgu, i/lub tętnicy łączącej tylnej oraz tętnicy podstawnej [15, 16].
4. Udar kryptogeny. Etiologia nawet 40% incydentów udarowych nie jest znana [17].
5. Udar o innej przyczynie (<5%). Do tej grupy zalicza się np. udary spowodowane nadkrzepliwością krwi, chorobą zakaźną lub zapalną, rozwarstwieniem naczyń, chorobami genetycznymi oraz przyczynami jatrogennymi [18].

1.3.2. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Na etiologię i mechanizm udaru niedokrwiennego mózgu w dużej mierze wskazują czynniki ryzyka występujące u chorego. W piśmiennictwie istnieje podział na modyfikowalne i niemodyfikowalne czynniki ryzyka, które przedstawiono w tabeli 1. Istnieje pogląd, zgodnie z którym 90% wszystkich przypadków udaru niedokrwiennego na świecie jest skojarzonych z wyróżnionymi dziesięcioma modyfikowalnymi czynnikami ryzyka, co daje wiele możliwości profilaktyki [19].

Tabela 1. Czynniki ryzyka udaru mózgu.

Czynniki ryzyka udaru mózgu	
modyfikowalne	niemodyfikowalne
Nadciśnienie tętnicze	Płeć
Schorzenia kardiologiczne	Wiek
Cukrzyca	Predyspozycje genetyczne
Miażdżycza naczyń przymózgowych	Pozytywny wywiad rodzinny
Migotanie przedsionków	Rasa czarna oraz populacja latynoamerykańska
Nikotynizm	Status socjoekonomiczny
Nadużywanie alkoholu	Wcześniejsze udary lub TIA
Nieprawidłowe nawyki żywieniowe	
Niski poziom aktywności fizycznej	
Otyłość	

Głównym czynnikiem modyfikowalnym jest nadciśnienie tętnicze. Zgodnie z najnowszymi doniesieniami nieleczone nadciśnienie tętnicze czterokrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego. Przewlekłe niekontrolowane nadciśnienie powoduje udary małych naczyń głównie w torebce wewnętrznej, wzgórzu, moście i mózdzku [20]. Każde obniżenie podwyższonego ciśnienia tętniczego o 10 mmHg wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka udaru mózgu w prewencji pierwotnej o jedną trzecią [21]. Do możliwości skutecznego obniżenia ciśnienia tętniczego krwi należą interwencje takie jak leczenie farmakologiczne, zmiana stylu życia i nawyków żywieniowych, regularna aktywność fizyczna o charakterze aerobowym [22].

Cukrzyca typu 2 jest globalnym, szybko narastającym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka UNM, zwłaszcza w krajach o średnich i niskich dochodach [23]. Ponadto ryzyko wystąpienia UM u chorych na cukrzycę zwiększa się, gdy u pacjenta z cukrzycą występują jednocześnie inne czynniki ryzyka UNM np. nadciśnienie tętnicze [24]. W grupie pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 powyżej 45. roku bez nadciśnienia tętniczego, chorobowość i zapadalność na UNM jest 6-krotnie większa niż w populacji ogólnej, a w przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego ryzyko to się podwaja. Uważa się, że decydującą rolę we wzroście zachorowalności i zapadalności na cukrzycę typu 2 na całym świecie odgrywa wzrost spożycia wysokokalorycznych produktów spożywczych, w tym fast foodów, mięs i innych tłuszczów zwierzęcych, wysokorafinowanych produktów zbożowych i napojów słodzonych cukrem [25]. W badaniu, którego celem było sprawdzenie skuteczności zmiany stylu życia (nawyków żywieniowych, zwiększenie aktywności fizycznej) zmniejszyła się częstość występowania cukrzycy o >50% w porównaniu z placebo. Interwencja ta była skuteczniejsza niż stosowanie metforminy [26]. Skuteczne leczenie cukrzycy jak i nadciśnienia tętniczego u chorych, którzy cierpią na oba schorzenia, znacznie zmniejsza ryzyko udaru mózgu i zgonu w jego przebiegu. Współwystępowanie udaru mózgu i cukrzycy ma praktyczne znaczenie kliniczne — cukrzyca zmienia przebieg udaru, jego symptomatologię i rokowanie, pacjenci z współistniejącą cukrzycą wymagają dłuższej hospitalizacji w oddziale udarowym. Czas przeżycia chorych na cukrzycę po przebytych udarach jest 3-krotnie krótszy niż u pozostałych [27].

Poważnym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka jest otyłość. Przyjmuje się, że otyłość jest przyczyną 35,5% wszystkich udarów niedokrwienych mózgu, a ponadto może ona zwiększać ryzyko zgonu w przebiegu zachorowania o prawie 40%. Otyłość pogarsza rokowanie i stan neurologiczny pacjenta. Dzieje się tak, ponieważ otyłość może sprzyjać gliozie mózgowia,

na co u osób otyłych wskazują zmiany pod postacią nieprawidłowej proliferacji mikrogleju, które są rezydentnymi komórkami odpornościowymi OUN. Aktywacja komórek glejowych sprzyja ekspresji cytokin prozapalnych, w wyniku czego toczy się przedłużony stan zapalny OUN opóźniający procesy restytucji i regeneracji w okolicach ogniska niedokrwienia [28].

Zaburzenia gospodarki lipidowej, a przede wszystkim niewłaściwy stosunek cholesterolu LDL i HDL i wartości pomiaru cholesterolu całkowitego to kolejny czynnik ryzyka UNM. Na każdy 1 mmol/L wzrostu cholesterolu całkowitego ryzyko chorób naczyniowych wzrasta o 20% u kobiet i o 24% u mężczyzn [29]. Wspomniane obciążenia internistyczne (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i dyslipidemia) przyczyniają się do rozwoju miażdżycy.

Czynnikami mającymi wpływ na ryzyko wystąpienia UNM są także choroby sercowo-naczyniowe, nierzadko będące wypadkową powyżej już wspomnianych zaburzeń. Przytoczone już wcześniej migotanie przedsionków należy do najczęstszych zaburzeń rytmu serca. Raporty WHO sugerują, że około 12,1 miliona ludzi będzie cierpieć na tę chorobę w Stanach Zjednoczonych do 2030 roku i 17,9 miliona ludzi w Europie do 2060 roku [28]. Ustalono, że u pacjentów z migotaniem przedsionków ryzyko UNM jest nawet 5-krotnie większe, a u pacjentów z udarem zatorowym związanym z migotaniem przedsionków stan kliniczny jest poważniejszy niż u osób z udarem niezwiązanym z migotaniem przedsionków [30]. Najistotniejsze znaczenie w etiologii UNM u chorych z migotaniem przedsionków przypisuje się skrzeplinom uwalnianym z lewego przedsionka, powstałym w wyniku zastoju krwi w pozbawionym funkcji mechanicznej przedsionku. W podobnych mechanizmie wytwarza się przyścienna skrzeplina w lewej komorze serca np. w pobliżu blizny pozawałowej. Inną przyczyną powikłań zakrzepowo-zatorowych, do których należy UNM, może być także spowolniony przepływ w tętnicach mózgowych, będący wynikiem niedomogi hemodynamicznej obserwowanej głównie w czasie arytmii z szybką czynnością komór [14, 17, 31].

Wspomniana wcześniej zmiana stylu życia w kontekście poprawy stanu zdrowia i zmniejszenia ryzyka wystąpienia kolejnego incydentu naczyniowego w obrębie mózgu obejmuje również nałogi, a zwłaszcza palenie tytoniu. W prospektywnym badaniu Framingham Heart Study, największym badaniu kohortowym angażującym już 3 pokolenia, poświęconym chorobom sercowo-naczyniowym i ich powikłaniom, wykazano że pacjenci z obecnym w wywiadzie nikotynizmem stanowią 40% wszystkich chorych na UNM. Ryzyko wystąpienia UNM jest

dwukrotnie większe u osób wypalających powyżej 40 sztuk papierosów dziennie w porównaniu z osobami wypalającymi mniej niż 10 papierosów w ciągu doby [32]. Ponadto 10-letnie obserwacje prawie 30 000 mieszkańców Chin wykazały, że największy stopień ryzyka UNM zakończonego zgonem wystąpił wśród mężczyzn wypalających ponad 15 papierosów dziennie przez okres co najmniej 25 lat [33]. Sformułowano również wniosek, że im więcej wypalanych papierosów tym gorsze skutki zdrowotne. Na podstawie metaanalizy z 2019 roku wywnioskowano, że ryzyko UNM wzrasta o 12% wraz z przyrostem każdych kolejnych 5 papierosów dziennie. Na uwagę zasługuje też fakt, że bierne palenie tytoniu również stanowi istotny czynnik ryzyka UNM – zwiększa ogólne ryzyko zachorowania o 45% [34].

Najsilniejszym niemodyfikowalnym czynnikiem ryzyka wystąpienia UNM jest wiek. Ryzyko wystąpienia UM podwaja się co 10 lat po 55. roku życia. Około trzy czwarte wszystkich udarów mózgu występuje u osób w wieku ≥ 65 lat. Ryzyko udaru wzrasta wraz z wiekiem, a jedna trzecia udarów niedokrwiennych występuje u osób w starczym wieku (≥ 80 lat). Są one odpowiedzialne za dwie trzecie ogólnej śmiertelności związanej z udarem [35]. Przewiduje się, że w kolejnych latach liczba osób w wieku ≥ 65 lat będzie rosła, w związku z czym liczba incydentów udarowych u osób starszych zwiększy się, co stanowi wyzwanie dla klinicystów i systemu opieki zdrowotnej [36].

Zwiększone ryzyko zachorowania na UNM wykazują też pacjenci, u których już wcześniej wystąpił UNM lub TIA (*transient ischemic attack* – przemijający napad niedokrwienny) [37]. Pacjenci, którzy chociaż raz w życiu doznali niedokrwienia typowego dla POCI (niedokrwienie w obrębie unaczynienia podstawno-kręgowego) częstość występowania kolejnego incydentu jest do 25% większa, dla TACI (w obrębie unaczynienia tętnicy środkowej i przedniej) i PACI (częściowy zawał w obrębie tętnicy środkowej lub przedniej) – 17%, dla LACI (zatokowy w strukturach głębokich półkuli lub pnia mózgu) – 9%. W większości przypadków kolejny incydent pojawia się w obrębie tego samego naczynia co poprzednio [38].

Innym niemodyfikowalnym czynnikiem ryzyka jest płeć. Kobiety chorują częściej od mężczyzn oraz przebieg UNM jest cięższy, a także gorsze są wyniki zdrowienia niż w przypadku mężczyzn [39, 40]. Zauważono też, że w momencie wystąpienia udaru kobiety są starsze i mają więcej chorób współistniejących niż mężczyźni. Kobiety są obciążone charakterystycznymi czynnikami ryzyka udaru takimi jak ciąża, antykoncepcja doustna, zastępcza terapia hormonalna

i spadek poziomu estrogenów po menopauzie [41]. Obecnie w piśmiennictwie zwraca się również uwagę, że u osób transpłciowych, ze względu na stosowanie terapii hormonalnej i związanego z nim wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego, również może występować podwyższone ryzyko wystąpienia UNM [42].

1.4 Objawy udaru mózgu

Klinicznie objawy udaru niedokrwienego mózgu są różnorodne. Zależą od lokalizacji, patomechanizmu powstania oraz rozległości ogniska udarowego. Istnieją jednak specyficzne cechy udaru, do których zalicza się: nagły początek objawów oraz globalne lub ogniskowe deficyty funkcji mózgu. Objawy ogniskowe wynikają z uszkodzenia konkretnych struktur mózgu objętych niedokrwieniem. Do globalnych zaburzeń zalicza się zaburzenia świadomości oraz zaburzenia funkcji wegetatywnych. Pierwsze objawy udaru mózgu mogą być bagatelizowane przez pacjentów, szczególnie, gdy narastają powoli i nie są dla nich zbyt dokuczliwe. Dopiero, gdy stan ogólny pacjenta ulega pogorszeniu, a objawy znacznemu nasileniu, pacjent lub jego rodzina decyduje się na wezwanie pomocy medycznej. Najczęstszymi objawami uszkodzenia OUN, z którymi trafiają pacjenci do oddziału udarowego są:

- osłabienie siły mięśniowej (niedowład) lub całkowite jej zniesienie (porażenie),
- obniżenie napięcia mięśniowego,
- asymetria twarzy,
- jednostronne zaburzenia czucia w obrębie twarzy, kończyny górnej i/lub dolnej,
- bełkotliwa mowa, trudności w mówieniu i rozumieniu mowy (afazja),
- nagłe splątanie, dezorientacja, co do miejsca, czasu i własnej osoby,
- zawroty głowy i/lub wymioty,
- upadki, chwiejny chód, zaburzenia równowagi i koordynacji, trudności w poruszaniu się,
- zaburzenia widzenia (np. zaniwidzenie jednooczne, podwójne widzenie) [39].

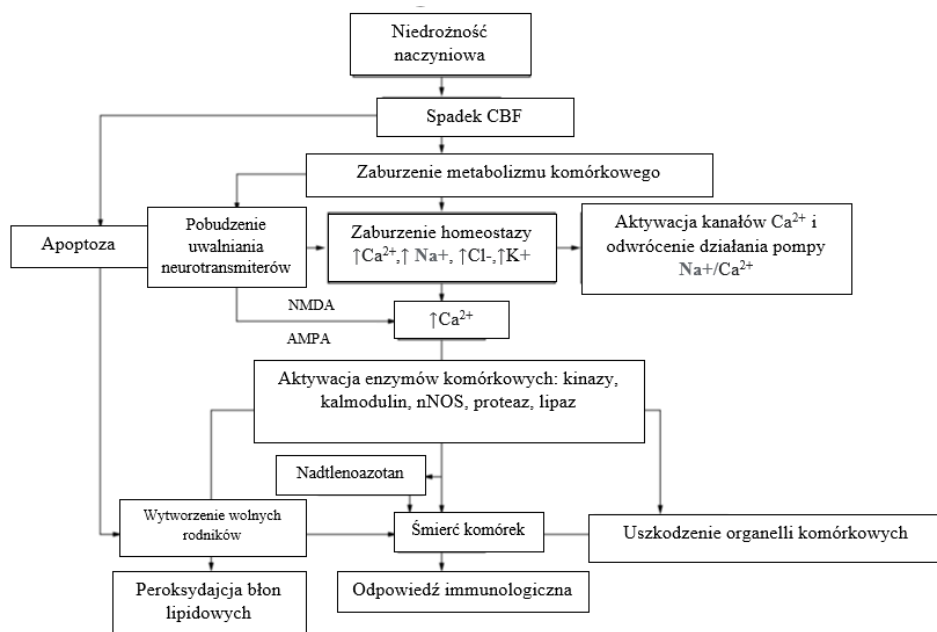
Jak wspomniano powyżej, klasyfikacja oksfordzka UNM systematyzuje objawy adekwatne do okolicy, która została objęta niedokrwieniem, a to właśnie niedokrwiony obszar mózgu powoduje typowe objawy ogniskowe. Udar obejmujący cały obszar przedniego unaczynienia mózgu (TACI – *total anteriorcirculation infarct*) najczęściej powoduje porażenie lub znaczny niedowład strony przeciwnej do ogniska udarowego, połowicze zaburzenia czucia,

połowicze niedowidzenie oraz afazję. W przypadku niedokrwienia prawej półkuli może pojawić się również zaniedbywanie połowicze [43]. W przypadku zajęcia półkuli dominującej występuje afazja ruchowa, rzadziej czuciowa. Udar części obszaru unaczynienia z zakresu tętnicy środkowej lub przedniej (PACI – *partial anterior circulation infarct*) powoduje obecność przynajmniej dwóch z następujących objawów klinicznych: niedowład lub porażenie połowicze, afazja, niedowidzenie połowicze, niedoczulica połowicza. Udar obejmujący tylnopodstawny obszar unaczynienia mózgu (POCI – *posterior circulation infarcts*) wywołuje objawy zespołu mózdkowego, uszkodzenia pnia mózgu lub płatów potylicznych. Wśród objawów można wyróżnić: zespół naprzemienny, zespół mózdkowy, niedowidzenie połowicze lub ślepotę korową. Udar zatokowy (LACI – *lacunar infarct*) powstaje w obszarze unaczynienia małych tętnic przesywających, najczęściej w obrębie jąder podkorowych, wzgórza, torebki wewnętrznej i pniu mózgu. Może powodować objawy wyłącznie czuciowe, wyłącznie ruchowe, nieduży deficyt mieszany ruchowo-czuciowy, zespół dyzartrii i niezgrabnej ręki oraz ataktyczny niedowład połowiczy [23].

1.5 Patofizjologia udaru niedokrwienego mózgu

Dla prawidłowego funkcjonowania mózg potrzebuje nieprzerwanego dostępu do glukozy i tlenu. W każdej minucie do mózgu napływa około 1000 ml. krwi. Średnia wartość przepływu krwi mózgowej CBF (*cerebral blood flow* – CBF) wynosi od 50 do 60 ml/100 g/min. Różnice CBF mogą różnić się w zależności od obszaru mózgu i ich intensywności metabolicznej jak np. w obrębie istoty szarej i istoty białej mózgu. Niektóre neurony prądkowia są w stanie przeżyć w warunkach niedotlenienia nawet 15–30 min. Najbardziej wrażliwe na niedotlenienie są komórki piramidowe pól CA1 i CA3 hipokampa, ulegające nieodwracalnym zmianom już po 3 min. zmniejszonego dostępu do tlenu. Kiedy dochodzi do zmniejszenia się prawidłowej wartości CBF poniżej 30ml/100g/min dochodzi do niedomogi w zakresie miejscowej wymiany substancji odżywczych i tlenu w obrębie jednostki nerwowo-naczyniowej co prowadzi do patologicznej depolaryzacji neuronów i komórek gleju oraz zahamowania prawidłowej czynności elektrycznej. Utrzymująca się hipoperfuzja z wartością CBF zmniejszającą się do 20 ml/100g/min wyzwała kaskadę uszkodzenia niedokrwienego, mogącą doprowadzić do nieodwracalnej martwicy neuronów [44].

Nagły, zredukowany dopływ krwi do komórek, bezpośrednio ogranicza neuronom kory mózgowej dostęp do tlenu, generując tym samym zmianę ich metabolizmu. Początkowy niedowład lub porażenie wynika z ostrego uszkodzenia (szoku), destrukcji i śmierci neuronów, obrzęku, ograniczenia CBF i prawdopodobnie wzrostu aktywności inhibitorów chroniących mózg przed dalszym zniszczeniem. Schematyczne przedstawienie kaskady zmian spowodowanej niedokrwieniem tkanki mózgowej przedstawiono na ryc. 2. Przy spadku CBF do około 35%-45% wartości wyjściowej następuje nagły deficyt energetyczny, spowodowany utratą zdolności neuronów do syntezy adenozyntrifosforanu (ATP, adenosine triphosphate) w wyniku zmniejszenia podaży tlenu w mitochondriach. W krótkim czasie zmniejsza się aktywność Na^+/K^+ -ATPazy, zwiększa się stężenie zewnątrzkomórkowego K^+ , a do komórki w sposób niekontrolowany napływają jony Na^+ , Ca^{2+} i Cl^- . Błona komórkowa ulega stopniowej depolaryzacji, dochodzi do utraty potencjału błonowego. Kolejne fale depolaryzacji błon aktywują zależne od napięcia kanały wapniowe, czego efektem jest nadmierny napływ tych jonów do wnętrza komórki. Jest to kluczowy element kaskady zmian, decydujący o dalszym jej przebiegu.



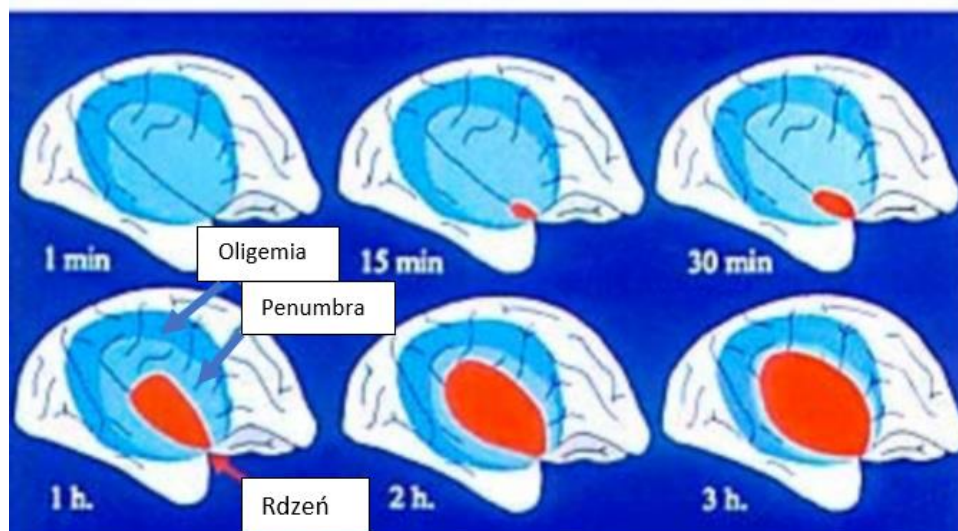
Ryc. 2. Biochemiczna kaskada zmian w spowodowana niedokrwieniem tkanki mózgowej

W warunkach prawidłowych jony wapnia pełnią rolę ważnego przekaźnika, a w stanach patologicznych aktywują wiele enzymów, które ostatecznie doprowadzają do degradacji białek

cytoszkieletu, a zatem do upośledzenia transportu aksoplazmatycznego makrocząsteczek i organelli oraz przekazu informacji genetycznej. Finalnie kaskada zmian zapoczątkowana wzrostem stężenia jonów wapnia w komórkach nerwowych kończy się wytworzeniem wolnych rodników tlenowych, nasilających peroksydację lipidów i procesy uszkodzenia komórki poprzez degradację DNA i RNA [44, 45].

W rdzeniu zawału, gdzie niewydolność bioenergetyczna ma największe nasilenie, masywne przesunięcie elektrolitów powoduje bierne przemieszczenie wody zgodnie z gradientem osmotycznym co prowadzi do obrzmienia komórek (obrzęk cytotoksyczny) i ostatecznie, za sprawą wolnych rodników tlenowych, tlenku azotu i proteaz – do ich rozpadu. Obrzęk pojawia się w ciągu minuty od początku niedokrwienia i może być wykryty w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego jako strefa hiperintensywna w sekwencji obrazowania dyfuzji MR (*diffusion-weighted imaging* – DWI). Bez szybkiej rewaskularyzacji (samoistnej lub interwencji leczniczej) sytuacja ta prowadzi do zapadnięcia się naczynia i ostatecznie do nieodwracalnego uszkodzenia tkanki [44]. Rdzeń zawału jest otoczony obszarem względnie zmniejszonej perfuzji, czyli strefą półcienia, w której CBF jest na tyle duży, że jest w stanie tymczasowo podtrzymać życie komórki, ale nie wystarcza do utrzymania prawidłowej czynności komórek w dłuższym czasie. Tkanki objęte strefą półcienia można potencjalnie uratować, jeżeli wystarczająco szybko przywróci się odpowiednią perfuzję tego obszaru. Stanowi to podstawę wspomnianego leczenia reperfuzyjnego ostrego udaru niedokrwienego. Tkanka objęta strefą półcienia jest jednak niestabilna i przechodzi z czasem w strefę dokonanego zawału – ryc. 3 [46]. To dlatego czas przywrócenia przepływu jest najważniejszym czynnikiem terapeutycznym wpływającym na neurologiczny wynik leczenia. Na podstawie badań prowadzonych na ludziach i zwierzętach można szacować, że czas od zamknięcia naczynia do dokonania się zawału w większości przypadków waha się od 2 do 6 godzin w zależności od jakości krążenia obocznego.

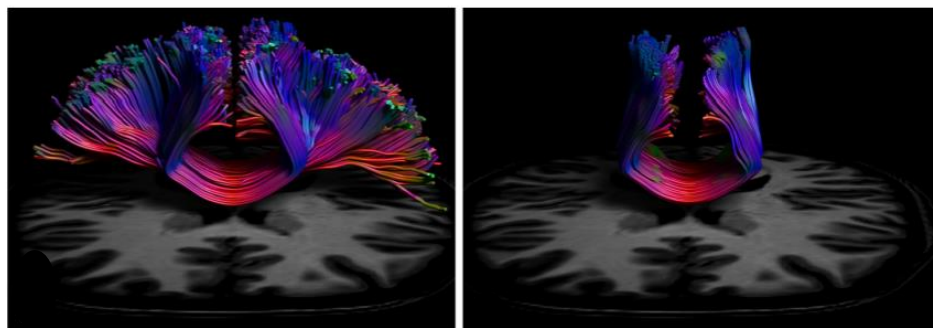
Oprócz ogniskowego uszkodzenia i typowych objawów ubytkowych związanych z miejscem uszkodzenia można spotkać się z sytuacją, w której występujące u pacjenta objawy bądź dysfunkcje nie będą zgodne z paradygmatem kliniczno-anatomicznym. Przyczyną może być zjawisko diaschizy. Pod tym pojęciem rozumie się upośledzenie funkcji obszaru odległego od miejsca pierwotnego uszkodzenia powiązanego z tym miejscem czynnościowo [47, 48].



Ryc. 3. Schematyczny rysunek obrazujący dynamikę zmian wielkości i proporcji obszarów rdzenia niedokrwienia, penumbry i oligemii. Przebieg w momencie wystąpienia niedrożności tętnicy środkowej mózgu (górny rząd) i 3 godziny później (dolny rząd). Oligemia jest obszarem niezagrożonym zawałem [44].

1.6. Nadaktywność półkuli pośrednio zajętej po udarze mózgu

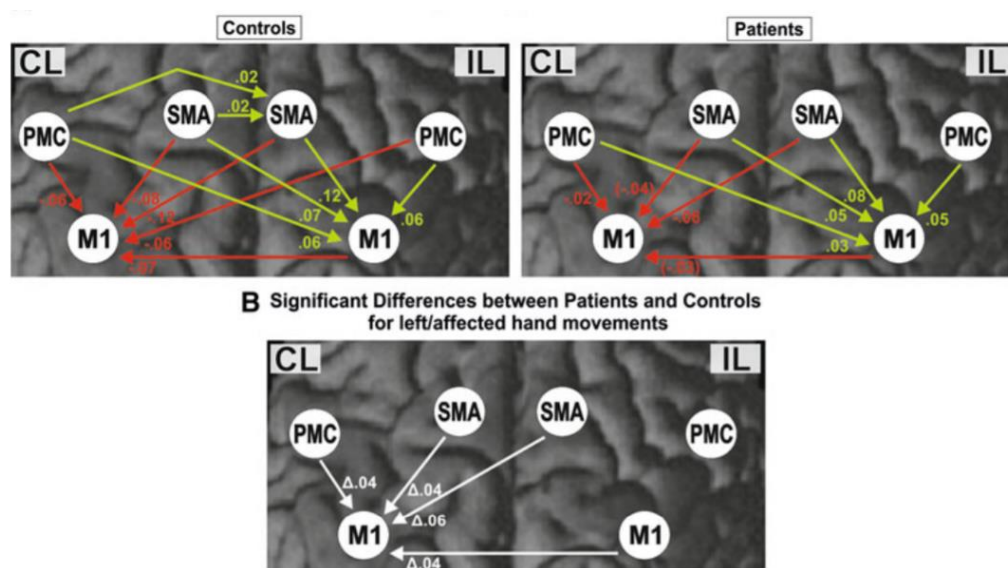
Specyficznym rodzajem diaschizy jest diaschiza korowo-korowa zwana również przezspoidłową. Podstawą tego zjawiska jest istnienie sieci neuronów tworzących połączenia między jedną a drugą półkulą mózgu – ryc.4. – łączącego homologiczne obszary kory mózgowej [49]. To zjawisko jest istotne w kontekście rozważania zależności międzypółkulowych, a zwłaszcza modelu współpracy, a nawet wspomianej w artykułach naukowych „rywalizacji”, międzypółkulowej. Zgodnie z tym modelem w odpowiedzi na niedokrwienie dochodzi do odhamowania półkuli przeciwnej (pośrednio zajętej). W efekcie prowadzi to do wzmocnionego działania hamującego półkuli pośrednio zajętej na bezpośrednio zajętą przyczyniając się w ten sposób do gorszego stanu funkcjonalnego pacjenta [48, 50]. W związku z powyższym, w piśmiennictwie zwykło się mówić, że półkula objęta ogniskiem udarowym jest półkulą podwójnie uszkodzoną – z powodu zaistniałego ogniska udarowego, oraz z powodu hamującego wpływu jaki wywiera na nią półkula przeciwna [48, 50, 51].



Ryc. 4. Rekonstrukcja przezspoidłowych połączeń pomiędzy homologicznymi obszarami kory mózgowej – obszar grzbietowej kory przedruchowej między półkulami mózgu. Obrazowanie z wykorzystaniem techniki traktografii [47].

Zastosowanie funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI – *functional magnetic resonance imaging*) pozwoliło na zobrazowanie zjawiska obustronnych zmian w aktywności półkul mózgu u pacjentów udarowych. Dodatkowo ocena z wykorzystaniem przezczaszkowej magnetycznej stymulacji (TMS) dostarcza szczegółowych informacji o pobudliwości konkretnych obszarów kory ruchowej aktywowanych w danej czynności, co okazało się bardzo istotne, ponieważ za obustronnymi zmianami stanu równowagi międzypółkulowej stoi zaburzenie aktywności w obrębie pojedynczej półkuli. Aby przedstawić wzajemne zależności oddziaływać

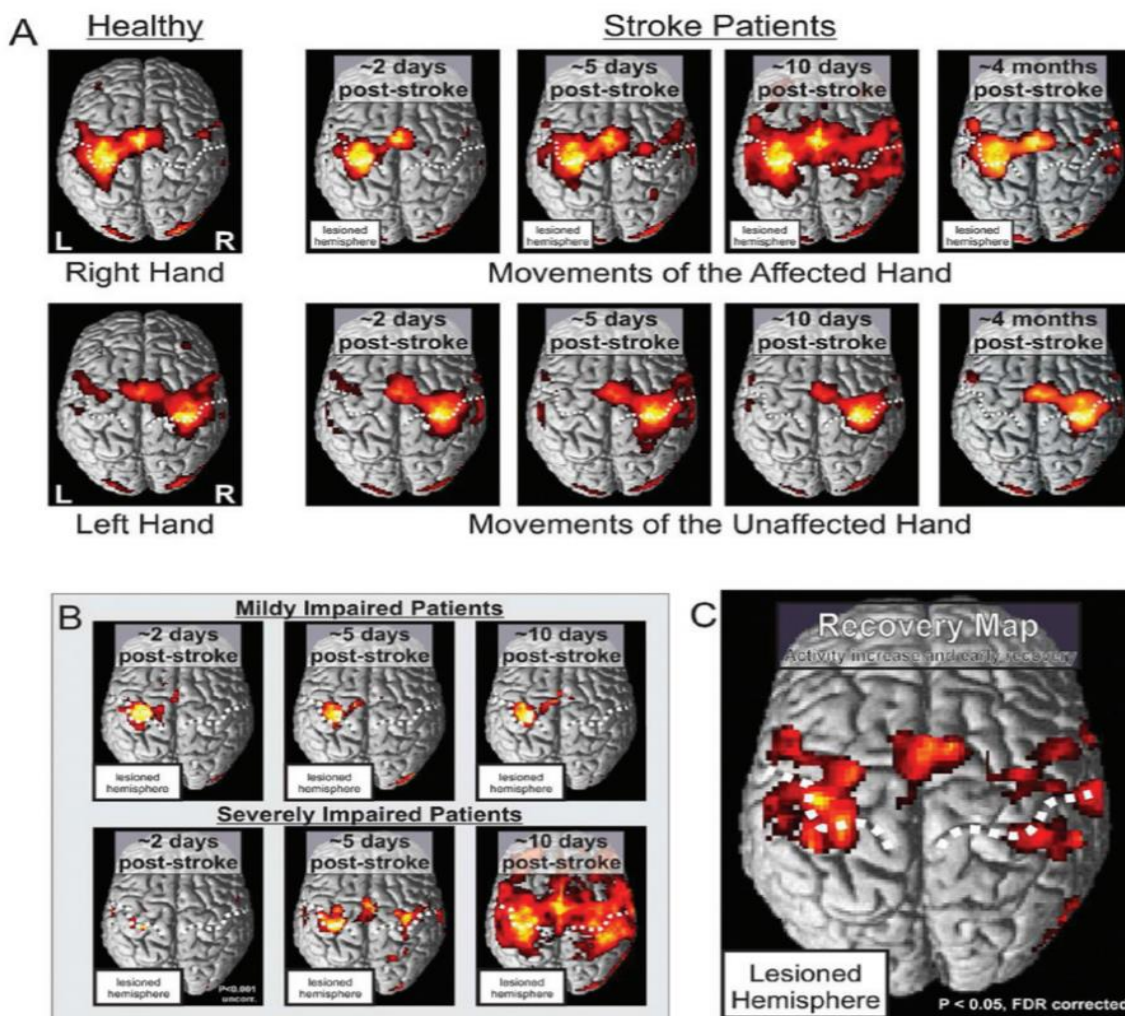
poszczególnych struktur korowych wyodrębniono kluczowe regiony korowe (*ROIs – Regions Of Interest*): podstawową korę ruchową (M1), dodatkową korę ruchową (SMA – *supplementary motor area*) i korę przedruchową (*premotor area – PMA*). W eksperymencie Juan Du et al. zbadano 25 pacjentów z niedokrwieniem półkuli mózgu w ostrej fazie zachorowania, z wykorzystaniem fMRI i TMS. Celem badania było stworzenie modelu wzajemnych oddziaływań funkcjonalnych między kluczowymi regionami ROIs [52]. U zdrowych osób ruch ręki jest skojarzony ze wzrastającym, aktywującym wpływem obszaru SMA, PMC i M1 w półkuli przeciwnej do poruszanej ręki. Odwrotny stan ma miejsce w drugiej półkuli – prawie wszystkie połączenia tej półkuli wywierają hamujący wpływ na obszar M1. U pacjentów udarowych ruch bezpośrednio zajętej kończyny jest skojarzony z aktywacją obszaru M1 w pośrednio zajętej półkuli i zmniejszeniem aktywności hamującej przez obszar M1, SMA i PMA w obrębie pośrednio zajętej półkuli [53, 54, 55, 56]. Opisane zależności przedstawiono na ryc. 5.



Ryc. 5. Zmiany aktywności wpływów poszczególnych ROI podczas wykonywania ruchu lewą ręką. Rząd A – od lewej zdrowe osoby, po prawej pacjenci z ogniskiem w prawej półkuli mózgu. Kolorem zielonym oznaczono pobudzenie pozytywne (stymulujące), a czerwonym pobudzenie negatywne (hamujące) [57].

W obrazowaniu z wykorzystaniem metody fMRI po udarze mózgu deficyty motoryczne są skojarzone z zaburzeniem równowagi aktywności międzypółkulowej ujawniającej się podczas wykonywania ruchu [53]. Wspomniane zaburzenie objawia się między innymi w ostrej fazie zachorowania, przy ruchu kończyną niedowładną. Wówczas obserwuje się wyraźnie zmniejszoną aktywnością obszaru M1 i PMA w półkuli objętej niedokrwieniem, podczas gdy w półkuli nieobjętej uszkodzeniem obserwowano wzrost aktywności w tych samych obszarach. Niemniej jednak aktywność ta jest istotnie mniejsza w porównaniu z osobami zdrowymi. Ruch kończyny pośrednio zajętej prezentował ten sam wzorzec aktywności co u zdrowych osób. Największa różnica dotyczy obszaru M1 półkuli uszkodzonej [57]. Zwrócono również uwagę, że wspomniane zaburzenie funkcjonowania uszkodzonej półkuli i obszarów motorycznych, leży u podstaw deficytów w kontroli motorycznej po udarze [58, 59]. Zmiana aktywności półkulowej w następstwie udaru niedokrwiennej mózgu stanowi predyktor, pozwalający przewidzieć możliwy do osiągnięcia stan zdrowienia motorycznego. W badaniu pacjentów w ostrej fazie udaru UNM w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej mózgu wykazano, że ruchowi bezpośrednio zajętej kończyny towarzyszy obniżona aktywność obszaru M1 po stronie przeciwnej. Im mniejsza była aktywność w M1 w półkuli bezpośrednio zajętej, tym większy deficyt motoryczny prezentowała kończyna. Ponadto aktywowanie się homologicznych obszarów mózgu w półkuli przeciwnej jest predyktorem gorszego zdrowienia motorycznego w fazie stabilizacji. Wykazano, że większa równowaga pobudliwości międzypółkulowej w fazie ostrej jest skorelowana z lepszym wynikiem zdolności funkcjonalnych w późniejszym czasie. Powyższe rozważania zobrazowano na ryc. 6. Zauważono również, że częstszy wzorzec aktywacji obupółkulowej jest widoczny bardziej u pacjentów z uszkodzeniem prawej- niż lewej półkuli mózgu [60].

Redukcja międzypółkulowego wpływu hamującego pochodzącego z pośrednio zajętej półkuli obszaru M1 do obszaru M1 półkuli uszkodzonej może stanowić ważny patofizjologiczny aspekt niepełnosprawności ruchowej w ostrej fazie udaru mózgu, a przywrócenie równowagi aktywności pomiędzy tymi obszarami może być podstawą poprawy funkcji ruchowych. Ponadto obecne ustalenia mogą mieć ważne implikacje dla wczesnej terapii pacjentów z udarem mózgu. Poprawę pobudliwości korowej i łączności pomiędzy obszarami M1 można uznać za cele terapeutyczne w kilku nowych strategiach terapeutycznych (np. nieinwazyjna stymulacja mózgu) we wczesnym stadium udaru mózgu, które obecnie znajdują się w fazie badań klinicznych [53, 58].



Ryc. 6. Aktywności poszczególnych obszarów kory mózgowej w odpowiedzi na ruch kończyną pośrednio i bezpośrednio zajętą [51]. Opis w tekście.

Niemniej jednak istotne jest zwrócenie uwagi na to, że pierwsze próby zahamowania nadaktywności półkuli pośrednio zajętej w obszarze M1 z wykorzystaniem powtarzalnej przezczaszkowej stymulacji magnetycznej (rTMS – *repetitive transcranial magnetic stimulation*) dały sprzeczne wyniki. Taka interwencja nie poprawiła stanu funkcjonalnego pacjenta, co spodziewano się osiągnąć zgodnie z powyższymi rozważaniami [61]. Taki wynik sugeruje prawdopodobny ochraniający i wspierający wpływ półkuli pośrednio zajętej na bezpośrednio zajętą [62].

1.7 Fizjoterapia pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu.

Kompleksowa rehabilitacja jest istotną składową postępowania terapeutycznego, dzięki której pacjenci osiągają poprawę funkcjonalną oraz niezależność. Rehabilitacja prowadzona przez wykwalifikowany, wielospecjalistyczny zespół od pierwszych godzin po udarze jest jednym z kluczowych elementów, które zadecydowały o sukcesie oddziałów udarowych. Dzięki ich działalności zmniejszono ryzyko zgonu w ciągu roku od zachorowania. Ponadto dzięki wczesnej rehabilitacji pacjenci są obciążeni niższym ryzykiem ciężkiej niepełnosprawności lub konieczności opieki długoterminowej w państwowych lub prywatnych ośrodkach [63]. W początkowej fazie udaru wszyscy pacjenci powinni być objęci wczesną rehabilitacją. Jej celem jest ograniczenie powikłań i wtórnych następstw udaru oraz unieruchomienia. Niektóre z tych powikłań, takie jak zapalenie płuc, zakrzepica żylna i zatorowość płucna, mogą być groźne dla życia. Odleżyny, przykurcze, zespoły bólowe i inne mogą powodować dalsze ograniczenie sprawności lub opóźnienie momentu wypisania z oddziału udarowego, lub utrudniać podjęcie bardziej intensywnej rehabilitacji [64].

Jak dotąd w piśmiennictwie nie figuruje precyzyjne informacje czy definicje określające często używane sformułowania „wczesna rehabilitacja” i „wczesne uruchamianie”. Termin „uruchamianie” odnosi się do aktywności fizycznej zainicjowanej przez pacjenta lub przez personel, niezależnie od pozycji ciała. Określenie „wczesna” oznacza rozpoczęcie rehabilitacji w ciągu 24 h od zachorowania. Z punktu widzenia fizjoterapeuty leczącego pacjentów po udarze mózgu bardzo istotnym, tak dla terapii jak i diagnostyki funkcjonalnej, jest moment pionizacji pacjenta do pozycji siedzącej. Odzyskanie przez pacjenta samodzielnej pozycji siedzącej jest jednym z najistotniejszych celów fizjoterapii w ostrej fazie zachorowania [65]. W 2015 r. na łamach czasopisma „The Lancet” ukazały się wyniki badania AVERT (*A Very Early Rehabilitation Trial after stroke*), poświęcone rehabilitacji pacjentów w ostrej fazie zachorowania na udar niedokrwienny lub krwotoczny mózgu. W artykule pojawiło się pojęcie wczesne uruchamianie (VEM, *very early mobilization*), rozumiane jako aktywność pacjenta poza łóżkiem (siedzenie, stanie lub chodzenie) w ciągu 24 h od wystąpienia udaru. Obecnie wśród ekspertów oraz licznych zaleceń (popartych aktualnym piśmiennictwem) panuje pogląd, zgodnie z którym VEM może skrócić pobyt w szpitalu i usprawnić codzienne czynności życia pacjentów. Co więcej, VEM nie zwiększa zdarzeń niepożądanych, powikłań związanych z unieruchomieniem i wskaźników

niepełnosprawności pacjentów z udarem mózgu w ostrej fazie zachorowania [66, 67]. Opieka rehabilitacyjna powinna być zapewniona w takim zakresie, jaki jest potrzebny pacjentowi do odzyskania sprawności, zwłaszcza, że badania kliniczne dostarczają coraz więcej dowodów na to, że intensywne ćwiczenia korzystnie wpływają na stan funkcjonalny pacjentów [67-71]. Optymalny czas usprawniania pacjenta po UM to pierwsze 3–6 miesięcy od momentu zachorowania, dlatego powinno się dążyć do maksymalnego wykorzystania tego czasu. Niemniej pacjenci w późniejszych okresach również odnoszą istotne korzyści z udziału w programie rehabilitacyjnym, pod warunkiem, że jest on intensywny i nakierowany na konkretne cele funkcjonalne [68].

Podsumowując, zgodnie z wytycznymi postępowania w UM, sformułowanymi przez Polskie Towarzystwo Neurologiczne (PTN), należy przyjąć następujące uzasadnienia dla fizjoterapii pacjentów po UM w ostrej fazie zachorowania:

- prowadzenie fizjoterapii obniża wczesną i późną śmiertelność po UM;
- w przypadku pacjentów unieruchomionych w łóżku, brak fizjoterapii zwiększa ryzyko wtórnych, niebezpiecznych dla zdrowia i życia pacjenta, powikłań [72, 73];
- fizjoterapię musi poprzedzać ocena funkcjonalna pacjenta oraz określenie najważniejszych celów leczenia. Program usprawniania powinien zmieniać się w zależności od aktualnego stanu pacjenta;
- fizjoterapeuci nie powinni ograniczać swojej interwencji do jednej koncepcji czy metody – należy dobierać środki terapeutyczne najkorzystniejsze dla pacjenta;
- w początkowym okresie fizjoterapii wszyscy pacjenci powinni być traktowani tak, jakby mieli w pełni odzyskać utracone funkcje;

Tabela 2. Zalecenia PTN-u dotyczące rehabilitacji pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu [72].

Zalecenie	Jakość dowodów	Poziom zalecenia
Rehabilitacja czynna powinna być rozpoczęta tak szybko, jak to możliwe; natychmiast po uzyskaniu stabilizacji stanu ogólnego pacjenta	Średnia	Silny
Nie ma dowodów na szkodliwość wczesnego uruchamiania (< 24 h), w tym pionizacji, u pacjentów z udarem, zarówno niedokrwinnym, jak i krwotocznym	Średnia	Silny
Bardzo intensywne, wczesne uruchamianie w ciągu pierwszych 24 h nie jest zalecane	Wysoka	Silny
Pacjent powinien mieć zapewnioną opiekę rehabilitacyjną w takim zakresie i o takiej intensywności, jaka jest potrzebna do odzyskania sprawności i powrotu do stanu funkcjonalnego sprzed zachorowania lub do zaadaptowania się i uzyskania optymalnego poziomu niezależności	Średnia	Silny

- chorzy nieprzytomni oraz z nasilonym niedowładem lub porażeniem powinni mieć zapewnioną fizjoterapię obejmującą działania wykonywane biernie: zmiany pozycji w łóżku (\geq co 2–3 godziny, z poprawnym ułożeniem wszystkich części ciała), układanie na boki i brzuch, sadzanie i stawanie, bierne ruchy stawów, pozycjonowanie kończyn w neutralnych pozycjach stawów oraz takich, które zapobiegają zastojowi żylnemu i limfatycznemu;
- pacjenci przejawiający chociaż minimalną zdolność do współpracy, powinni być stymulowani do samodzielnej i prawidłowej aktywności ruchowej;
- fizjoterapia po UM jest procesem ciągłym, to znaczy, że powinna być prowadzona kilkakrotnie w ciągu dnia (z uwzględnieniem potrzeb i możliwości pacjenta) [64].

1.7.1. Możliwe przyczyny asymetrii pozycji siedzącej w ostrej fazie udaru mózgu

Moment pionizacji pacjenta po udarze mózgu do pozycji siadu wolnego jest istotnym momentem, tak z punktu widzenia terapii, jak i diagnostyki funkcjonalnej. Zaburzenia kontroli postawy należą do najczęstszych konsekwencji udaru mózgu, a sam ich mechanizm jest zróżnicowany [74]. W niniejszym podrozdziale opisano możliwe przyczyny asymetrycznego obciążenia w pozycjach wysokich w następstwie UM.

Stabilność pozycji siedzącej we wczesnej fazie od zachorowania jest użytecznym wskaźnikiem predykcyjnym dla wyniku zdrowienia motorycznego i funkcjonalnego, a odzyskanie przez pacjenta samodzielnej pozycji siedzącej jest jednym z najistotniejszych celów fizjoterapii w ostrej fazie zachorowania [65, 75, 76]. Większość pacjentów odzyskuje samodzielną pozycję siedzącą we wczesnej fazie UNM, jednakże pacjenci z rozległym uszkodzeniem samodzielną pozycję siedzącą osiągają znacznie później [77]. Za niestabilność posturalną u pacjentów po udarze mózgu rozumie się przede wszystkim asymetrię obciążenia w płaszczyźnie czołowej, wykorzystywanie dodatkowych wychyleń ciała, pochylenie ciała w płaszczyźnie strzałkowej a także zachowania typowe dla zespołu odpychania [74, 78]. Pacjenci z zespołem połowicznym prezentują charakterystyczną asymetrię w pozycjach spionizowanych. Nieprawidłowości w kontroli tułowia stanowią kluczowy problem terapeutyczny, ponieważ prawidłowa kontrola posturalna jest niezbędna dla innych złożonych aktywności motorycznych takich jak ruch

selektywny kończyny górnej, pozycja stojąca, czy chód [79]. Zaburzenia posturalne u pacjentów po udarze mózgu mogą się pojawić z powodu osłabienia siły mięśniowej, asymetrii napięcia mięśniowego, zaburzeń czucia, deficytów poznawczych takich jak zdolność eksploracji wzrokowo-przestrzennej oraz mentalnej reprezentacji do adaptacji postawy i schematu budowy ciała. Po udarze mózgu organizacja kontroli posturalnej odbywa się bardziej przy udziale odbieranych bodźców czuciowych (*feedback*) niż zdolności antycypacyjnych (*feedforward*) [80]. Dzieje się tak, ponieważ zdolności antycypacyjne angażują wiele wyższych struktur mózgu takich jak: kora mózgu (obszar SMA i PMA), struktury podkorowe i wzgórze, a także struktury podnamiotowe: jądra przedśionkowe i mózdzek [81].

Kontrola równowagi wymaga integracji informacji pochodzących ze zmysłu wzroku, słuchu, układu somatosensorycznego, przedśionkowego oraz mózdzku. Brak lub dysfunkcja ośrodkowej integracji wspomnianych bodźców prowadzi do utraty równowagi. Układ przedśionkowy dostarcza informacji na temat ustawienia kąтового i liniowego, a wzrok informacje o otaczającym środowisku – niezbędną do organizacji motorycznej i orientacji przestrzennej [82]. Układ somatosensoryczny dostarcza informacji (poprzez mechanoreceptory w skórze i receptory ucisku: ciała Vater-Paciniego, Meissnera, Merkela i Ruffiniego) dotyczącej płaszczyzny podparcia np. o jej teksturze [83]. Proprioceptory (wrzeciona mięśniowe, narządy ścięgniste Golgiego i receptory stawowe) dostarczają kluczowych informacji o orientacji i względnych ruchach poszczególnych segmentów ciała. OUN integruje informacje z różnych systemów w celu wygenerowania odpowiedniej reakcji postawy [84]. Jeśli integracja wielozmysłowa działa w sposób prawidłowy, wykorzystanie informacji czuciowej z jednego systemu może skompensować informację sensoryczną z systemu, który w danych warunkach dostarcza ich mniej, lub wysyła informację niedokładną [85]. Ponadto, gdy jakość sygnału wejściowego z jednego systemu spada, zaletą integralności informacji z różnych kanałów jest to, że OUN może dostosować wzmocnienia sygnałów zmysłowych z innych lokalizacji i skompensować deficyt. Niedostateczna integracja sensomotoryczna została uznana za główny czynnik zaburzenia równowagi po UM. Obecność osłabionego czucia powierzchownego pacjentów po UM szacuje się na 5%-7% przypadków, a czucia głębokiego u 34%-36%. Stopień wymienionych deficytów zależy od rozległości obszaru niedokrwienia [86]. W przeciwieństwie do osób zdrowych pacjenci po udarze mózgu w pozycjach wysokich polegają przede wszystkim na informacji wzrokowej, a nie na bodźcach somatosensorycznych. Dzieje się tak, ponieważ pacjenci

po udarze mózgu mają problem nie tylko z odbieraniem samych informacji czuciowych, ale również z ich integracją w OUN. Niemniej jednak torowanie w kierunku poprawy funkcji czuciowej stanowi bardzo istotny aspekt pracy z pacjentami po UM. Zwrócono uwagę, że pacjenci, u których prowadzono (oprócz terapii standardowej) również techniki i ćwiczenia stymulujące czucie powierzchowne i głębokie, wykazywali lepsze efekty zdrowienia motorycznego od pacjentów, u których przeprowadzono terapię bez tych interwencji [87]. Zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego mogą zatem stanowić źródło asymetrii. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest prac poświęconych zagadnieniu samych deficytów czucia w kontekście niestabilności postawy. Niemniej jednak z dostępnych artykułów naukowych można dowiedzieć się, że deficyty czuciowe związane z wykrywaniem obciążenia po stronie bezpośrednio zajętej mogą skutkować zminimalizowanym obciążeniem po tej stronie [88, 89], lub (rzadziej) dociążeniem strony bezpośrednio zajętej w celu dostarczenia wyraźniejszej informacji czuciowej niezbędnej do zaplanowania postawy [90]. Mowa tu o zaburzeniach czucia pod postacią niedoczulicy, całkowitego braku czucia oraz fenomenie wygaszania czuciowego, który pojawia się znacznie częściej po uszkodzeniu lewej niż prawej półkuli mózgu [91]. Fenomen wygaszania jest zaburzeniem polegającym na tym, że pacjent potrafi rozpoznać asymetrycznie działający bodziec działający na każdej stronie (pośrednio i bezpośrednio zajętej). Jednak przy stymulacji symetrycznej pacjent nie odczuwa, bądź odczuwa gorzej, bodziec działający po stronie bezpośrednio zajętej [92]. Takie zaburzenie może wpływać na aktywności symetryczne, do których należy np. pozycja siedząca. Warto także wspomnieć, że zaburzenia czuciowe o typie fenomenu wygaszania czuciowego mogą ulegać samonaprawie. W badaniu Kamtchum-Tatuene i wsp. zwrócono uwagę, że u wszystkich pacjentów badanych w ostrej fazie udaru mózgu fenomen wygaszania czuciowego wycofał się do 15 dni od wystąpienia pierwszych jego objawów [93].

Po udarze mózgu automatyczne osiowe napięcie mięśniowe i siła mięśni tułowia mogą być zaburzone po obu stronach, choć najbardziej po stronie objętej zespołem neurologicznym gdzie wydolność antygravitacyjna ulega znacznemu osłabieniu. Pacjenci z deficytem siły mięśni tułowia, nie mogąc przeciwstawić się sile grawitacji po stronie bezpośrednio zajętej mogą prezentować przeniesienie ciężaru ciała w stronę bezpośrednio zajętą [90, 94, 95]. W piśmiennictwie zwraca się jednak uwagę na to, że nie ma jednego, uniwersalnego wzorca obciążenia którejsz ze stron w niedowładzie połowicznym. Jednakże dowiedzieć się można z wielu publikacji, że pacjenci z niedowładem połowicznym częściej wykazują tendencję do obciążenie

strony pośrednio zajętej. Taka tendencja dotyczy zwłaszcza pozycji stojącej. W piśmiennictwie tłumaczy się to obecnością większego potencjału kompensacyjnego, który pacjent może wykorzystać, aby utrzymać ciało w równowadze [74, 96, 97]. W badaniu Mansfield i wsp. ustalono, że: 48% pacjentów po UM prezentuje asymetrię w kierunku strony pośrednio zajętej, 12% w kierunku bezpośrednio zajętej, a 40% prezentowało wzorec symetryczny [98].

Dysfunkcje wzroku związane z udarem obejmują między innymi utratę pola widzenia (zaburzenie jest obecne u około 50% pacjentów z udarem mózgu), zaburzenia ruchów gałek ocznych pod postacią niedowładu gałek ocznych lub zwrotu głowy i gałek ocznych (uszkodzenie ośrodka skojarzonego spojrzenia w bok w płacie ciemieniowym – 8 pole Brodmanna), problemy z percepcją i uwagą oraz korowe zaburzenia widzenia [54]. Stosunkowo częste występowanie zaburzeń widzenia z następstwie udaru są rezultatem tego, że ośrodki integracji informacji wzrokowej zajmują znaczną część obszarów korowych [99]. Trudnym stanem w rehabilitacji z punktu widzenia warunków posturalnych jest zaniedbywanie połowicze, którego występowanie jest związane głównie (lecz nie zawsze) z uszkodzeniem prawopółkulowym [43]. Prawa półkula mózgu skupia uwagę na przestrzeni po lewej i prawej stronie, a lewa półkula mózgu skupia uwagę głównie na przestrzeni zlokalizowanej po prawej stronie [100]. Dlatego, zwykle gdy ognisko uszkodzenia znajduje się w lewej półkuli mózgu, funkcja prawej półkuli podejmie kontrolę przestrzeni po obu stronach, a w sytuacji uszkodzenia prawej półkuli mózgu, postrzeganie lewej przestrzeni ciała zostaje utracone. Uszkodzenie prawej tylnodolnej części płata ciemieniowego może prowadzić do lewostronnego zaniedbania przestrzeni ciała [99]. Z piśmiennictwa z 2000 roku można dowiedzieć się, że pacjenci ze stwierdzonym zaniedbaniem połowiczym mogą doświadczyć przesunięcia linii środkowej w taki sposób, że pacjent postrzegany jako „na wprost” jest przechylony w stosunku do linii środkowej. Pacjentom z uszkodzeniem półkulowym przypisuje się przesunięcie kierunku pośrednio zajętej strony ciała powodującą zmianę wzorca obciążenia. Patofizjologia przesunięcia linii środkowej jest nie jasna [101]. Być może asymetria obciążenia w kierunku strony pośrednio zajętej jest spowodowana akinezją strony bezpośrednio zajętej wynikającą z zaniedbania lub może to być również wynik zmienionego schematu ciała i reprezentacji korowej, która występuje, gdy obszar ciemieniowy ulega uszkodzeniu [99]. Zupełnie inne wyniki zostały zaprezentowane w przeglądzie systematycznym opublikowanym w 2021. Celem pracy było wyróżnienie wzorca asymetrii pozycji siedzącej prezentowanej przez pacjentów z zespołem zaniedbywania połowiczego w następstwie UM. Analizie poddano 48 prac

naukowych i ustalono, że najczęstszy wzorzec asymetrii posturalnej to tendencja do obciążenia strony bezpośrednio zajętej [102-104]. W pracy zwrócono uwagę, że brakuje naukowo potwierdzonych teorii mogących wyjaśniać przyczynę takiego stanu rzeczy.

Kolejną ważną przyczynę dla niestabilności tułowia w UM może stanowić zespół mózdkowy. Zaburzenia takie jak obniżone napięcie mięśniowe po stronie uszkodzenia półkuli mózdku, zaburzenie reakcji nastawczych i posturalnych oraz ataksja tułowia mogą znacząco wpływać na kontrolę posturalną pacjentów z udarem mózdku. W pozycji siedzącej pacjenci mogą wykazywać tendencję do przechylania się na stronę objętą zespołem neurologicznym, nierzadko doprowadzając do upadku [105, 106].

Funkcje poznawcze takie jak eksploracja wzrokowo-przestrzenna, postrzeganie schematu ciała i zdolność reprezentacji umysłowej do adaptacji postawy to kolejne ważne składowe prawidłowej kontroli posturalnej [107-109]. Zespół odpychania (*Pusher Syndrome – PS*) jest poważną, najczęściej pojawiającą się w piśmiennictwie, przyczyną niestabilności postawy. PS jest definiowany jako zaburzenie postrzegania orientacji ciała w płaszczyźnie czołowej. Pacjenci w pozycji siedzącej prezentują tendencję do aktywnego odpychania się kończyną dolną i górną we wzorcu wyprostno-odwiedzeniowym po stronie pośrednio zajętej w kierunku strony bezpośrednio zajętej, nierzadko doprowadzając do upadku na stronę bezpośrednio zajętą. Do upadku dochodzi bez żadnej obawy ze strony pacjenta. Świadczy to o tym, że taka aktywność jest w odczuciu pacjenta naturalna. Wychylenie wynosi zwykle około 20°, choć jego górna granica wynosi 35° [110]. W OUN wyróżnia się dwa systemy regulujące poczucie pozycji pionowej ciała, umożliwiające osiągnięcie orientacji posturalnej względem osi pionowej. Jest to: subiektywna percepcja postawy pionowej, (jako wrażliwa, specyficzna orientacja dla funkcji przedsionka, który otrzymuje bodźce z receptorów zlokalizowanych w tułowiu) oraz subiektywna wzrokowa percepcja pionu jako wzrokowe postrzeganie czucia pozycji pionowej zależne od bodźców wzrokowych, proprioceptywnych i przedsionkowych [111]. W sytuacji gdy zostanie zaburzona funkcja wspomnianych systemów pacjenci mogą rozwinąć zespół odpychania [112].

Ponadto u pacjentów po UM, występują również inne problemy, które mogą dodatkowo zaburzać percepcję pozycji pionowej jak np.: nieprawidłowe informacje z obu systemów regulujących pionową pozycję ciała, występujące porażenie wiotkie lub spastyczne, brak informacji czuciowej z bezpośrednio zajętej strony, zaniedbywanie połowicze, osłabienie

kontroli posturalnej itd. [80]. Wiarygodnym narzędziem diagnostycznym w zespole odpychania jest Kliniczna Skala Zespołu Odpychania (The Scale for Contraversive Pushing – SCP), Zmodyfikowana Skala Zespołu Odpychania (The Modified Scale for Contraversive Pushing, a dodatkowym potwierdzeniem dla diagnozy PS jest obecność ogniska niedokrwiennego w tylnobocznej części wzgórza.

Podsumowując, mechanizm zaburzenia symetrii obciążenia w pozycjach wysokich u pacjentów po UM może mieć etiologię bardzo zróżnicowaną. Mając na uwadze fakt, że wyróżnia się wiele składowych wpływających na równowagę (wzrok, funkcje błędnika i mózdzku, czucie powierzchowne, czucie głębokie, sprawność układu mięśniowo-szkieletowego) stwarza to potencjał kompensacyjny, który może zostać wykorzystany u pacjentów po UM. Jednakże należy też mieć na uwadze, że pacjenci z UM w różnym stopniu mogą mieć zajętych kilka składowych wpływających na funkcję równowagi. Prawdopodobnie fakt ten sprawia, że pacjenci z UM prezentują różne wzorce asymetrii. Możliwe przyczyny wystąpienia poszczególnych asymetrii w pozycjach wysokich po UM zaprezentowano w tabeli 3.

Tabela 3. Możliwe przyczyny i wzorce asymetrii obciążenia w pozycjach wysokich u pacjentów po UM

Przyczyny asymetrii	Asymetria obciążenia na stronę	
	1. pośrednio zajęta	2. bezpośrednio zajęta
Niedowład połowiczny	częściej	rzadziej
Deficyty czuciowe	częściej	rzadziej
Zespół odpychania	niespotykana	obecna
Zaniedbywanie połowicze	częściej	rzadziej
Zespół mózdkowy	niespotykana	obecna

2. Cele pracy

W niniejszej pracy postawiono następujące cele:

- opisać i scharakteryzować zjawisko nadaktywności strony pośrednio zajętej u pacjentów w ostrej fazie udaru niedokrwienego mózgu,
- wytypować objawy predykcyjne dla wystąpienia typowej asymetrii i niestabilności tułowia w pozycji siedzącej,
- ustalić, czy terapia próbna może być kryterium diagnostycznym NSPZ,
- wytypować objawy neurologiczne współistniejące z nadaktywnością strony pośrednio zajętej,
- opracować własny kwestionariusz oceny pacjenta.

3. Materiał i metody

3.1 Charakterystyka badanych grup

Badania zostały przeprowadzone w latach 2019-2021 w Klinice Neurologii Wydziału Medycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego mieszczącej się w Szpitalu Bielańskim. W procesie badawczym zebrano dane od N = 222 osób, w tym 125 kobiet (56%) i 97 mężczyzn (44%). Wiek pacjentów wynosił średnio $71,82 \pm 14,27$ lat i mieścił się w zakresie od 29 do 99 lat.

Pacjentów, którzy trafili do Oddziału Neurologii z rozpoznaniem pierwszorazowego udaru niedokrwiennego mózgu, w zależności od objawów, podzielono na 3 grupy.

- Do grupy A zakwalifikowano 77 pacjentów, którzy w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej wykazywali zespół neurologiczny o śladowym lub łagodnym nasileniu. Pacjenci w tej grupie zwykle prezentowali deficyty neurologiczne pod postacią np. zaburzeń czucia, zmiany napięcia mięśniowego, afazji. Celem stworzenia takiej grupy było odpowiedzenie na pytanie, czy wystąpienie nadaktywności strony pośrednio zajętej (NSPZ) jest związane bezpośrednio z wystąpieniem ogniska niedokrwiennego w konkretnej lokalizacji w OUN.
- Do grupy B zakwalifikowano 109 pacjentów, którzy w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej zaprezentowali wyraźną lateralizację zespołu neurologicznego dotyczącą osłabienia siły mięśniowej, zaburzeń czucia powierzchownego i/lub głębokiego, zmian napięcia mięśniowego. Celem stworzenia takiej grupy było odpowiedzenie na pytanie, czy cechy NSPZ mogą zostać ujawnione przez pacjentów w późniejszym czasie.
- Do grupy N+ zakwalifikowano 36 pacjentów, u których – poza lateralizacją zespołu neurologicznego dotyczącą osłabienia siły mięśniowej, zaburzeń czucia powierzchownego i/lub głębokiego, zmian napięcia mięśniowego, w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej – obserwowano przynajmniej jedno charakterystyczne dla NSPZ zachowanie ruchowe lub typową asymetrię. Celem stworzenia takiej grupy było odpowiedzenie na pytanie, czy na podstawie obserwowanych objawów prezentowanych po stronie nieobjętej zespołem neurologicznym, można przewidzieć wystąpienie NSPZ w siadzie.

3.2. Kryteria włączenia do badania

Do badania zakwalifikowano pacjentów spełniających następujące kryteria:

- pacjenci z postawionym rozpoznaniem pierwszego w życiu udaru niedokrwiennego mózgu,
- pacjenci przytomni,
- pacjenci bez wcześniejszego wywiadu jakichkolwiek chorób OUN.

Z badania wyłączono pacjentów, u których:

- rozpoznano udar krwotoczny, oraz u których w trakcie hospitalizacji nastąpiło ukrwotocznienie ogniska udarowego;
- udar niedokrwienny był kolejnym udarem w historii pacjenta;
- ognisko udaru było zlokalizowane w mózdzku i/lub wzgórzu;
- w trakcie hospitalizacji stwierdzono zaburzenia świadomości;
- hospitalizacja przebiegła z incydem utraty przytomności;
- stwierdzono przeciwwskazania do wykonania badania rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej;
- współistniały w wywiadzie inne choroby OUN, takie jak np. choroby układu pozapiramidowego, padaczka, proces nowotworowy zlokalizowany w OUN;
- rozpoznano wcześniej choroby powodujące zaburzenia motoryczne np. SM, SLA, SMA;
- w chwili wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu doszło do urazu ortopedycznego (np. złamanie kończyny, kręgow itp.);
- w trakcie hospitalizacji wykryto zakażenie wirusem SARS-CoV-2.

3.3 Schemat badania i metodyka badania

Pacjentów oceniano przy pomocy autorskiego kwestionariusza. Ocenie podlegały następujące parametry: czucie głębokie kończyn objętych niedowładem (badanie ułożenia poszczególnych części ciała w przestrzeni), czucie powierzchowne, siła mięśniowa kończyn oceniana zgodnie z punktacją zawartą w prognostycznej skandynawskiej skali oceny udaru (SSSP: 0 – porażenie, 2 – pacjent porusza kończyną, ale nie jest zdolny do pokonania siły grawitacji, 4 – pacjent podnosi kończynę, ale przez zgięcie w stawie łokciowym/kolanowym, 5 – pacjent unosi kończynę z obniżoną siłą, 6 – pacjent unosi kończynę z prawidłową siłą), siła mięśni tułowia oceniana testem kontroli tułowia – TCT (*Trunk Control Test*), napięcie mięśniowe (z rozróżnianiem obniżenia, podwyższenia lub braku jego zmiany), niedowidzenie połowicze (badanie przyłożkowym testem połowy sznurka), przymusowy zwrot głowy i gałek ocznych oraz informacje na temat wystąpienia cech typowych dla nadaktywności strony pośrednio zajętej. Wspomniane parametry były oceniane: w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej, kolejny raz przy pierwszej pionizacji do pozycji siedzącej, następny raz przy pionizacji do pozycji stojącej. Uwzględniano również informację na temat obecności zaburzeń mowy, długości hospitalizacji, stwierdzenia ewentualnego zgonu, oznaczono, w której dobie hospitalizacji po raz pierwszy pionizowano pacjenta do pozycji siedzącej i stojącej, oraz o umiejscowieniu ogniska udarowego potwierdzonego w badaniu rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej.

Pacjenci przydzieleni do grupy A z rozpoznaniem pierwszorazowego UNM z potwierdzonym w badaniu obrazowym ogniskiem niedokrwiennym, zostali poddani terapii standardowej. W przypadku tej grupy pacjentów, ze względu na obecność śladowego lub łagodnego zespołu neurologicznego, był to instruktaż ćwiczeń do samodzielnego wykonywania i edukacja pacjenta dotycząca zdrowego trybu życia ze zwróceniem uwagi na dostosowanie wysiłku fizycznego do możliwości pacjenta.

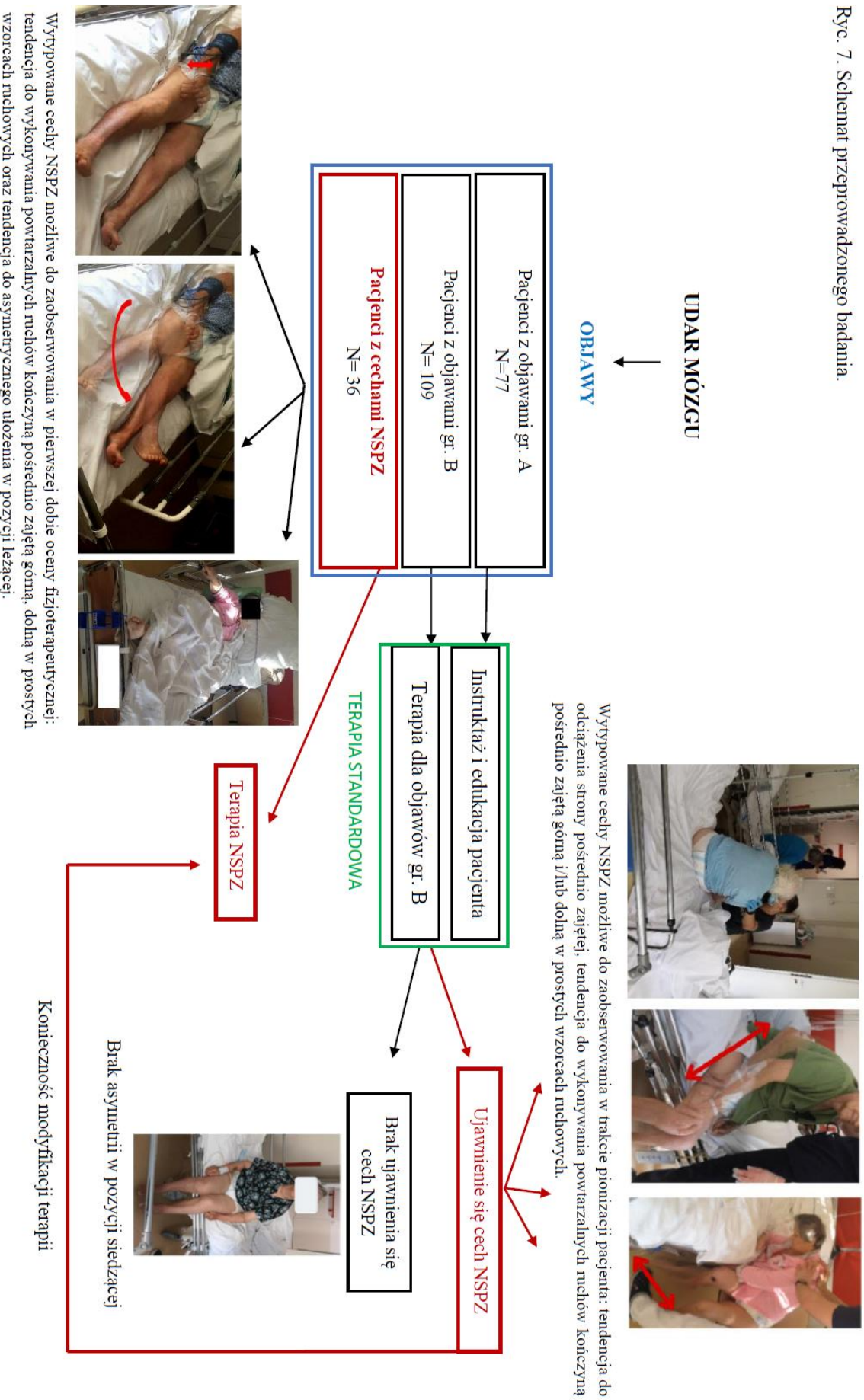
Pacjenci przydzieleni do grupy B byli hospitalizowani w Klinice z powodu pierwszorazowego UNM z potwierdzonym w badaniu obrazowym ogniskiem niedokrwiennym. Pacjenci prezentowali zespół neurologiczny o większym nasileniu, i podlegali terapii standardowej prowadzonej zgodnie z zasadami metod neurofizjologicznych PNF (*Proprioceptive neuromuscular facilitation*) i NDT-Bobth (*neuro-developmental treatment Bobath concept*) tj. stymulacji czuciowej w przypadku zaburzeń czucia, pozycjom ułożeniowym na stronie bezpośrednio zajętej

zapobiegającym dolnemu podwichnięciu w stawie ramiennym, treningowi wzmacniającemu mięśnie, w sytuacji ich osłabienia zgodnie z procedurami terapii neurofizjologicznych i wytycznymi Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. W momencie, kiedy pacjent z grupy B zademonstrował cechy NSPZ dopiero w pozycji wyższej (minimum pozycja siedząca) przeprowadzano terapię próbną (w oparciu o zasady neurofizjologicznej koncepcji NDT-Bobath, które opisano poniżej). W sytuacji, gdy taka stymulacja spowodowała odzyskanie symetrii przez pacjenta, oznaczono go jako pacjenta z NSPZ i jako taki pacjent badany został uwzględniony w analizie statystycznej. Opisany schemat badania został zilustrowany na ryc. 7. Należy również podkreślić, że powyżej opisane postępowanie fizjoterapeutyczne, wszystkie jego zasady planowania i dobierania dla pacjenta oraz praktyczne jego wykonanie, to standardowe działanie, które jest praktykowane w Klinice w ramach codziennej praktyki fizjoterapeutycznej z pacjentami hospitalizowanymi z powodu UM. Podejście to jest rekomendowane przez *European Stroke Organization* i Polskie Towarzystwo Neurologiczne oraz zgodne z Międzynarodową Klasyfikacją Procedur Medycznych ICD 9-CM (*International classification system for surgical, diagnostic and therapeutic procedures*) terapii neurofizjologicznych: 93.3807, 93.3808. Powyżej opisanej terapii podlegają wszyscy pacjenci po UNM, natomiast pacjenci spełniający ostateczne kryteria włączenia zostali poddani analizie statystycznej. Działanie to było niezbędne dla wyeliminowania czynników zakłócających i stworzenia jak najbardziej jednorodnych grup.

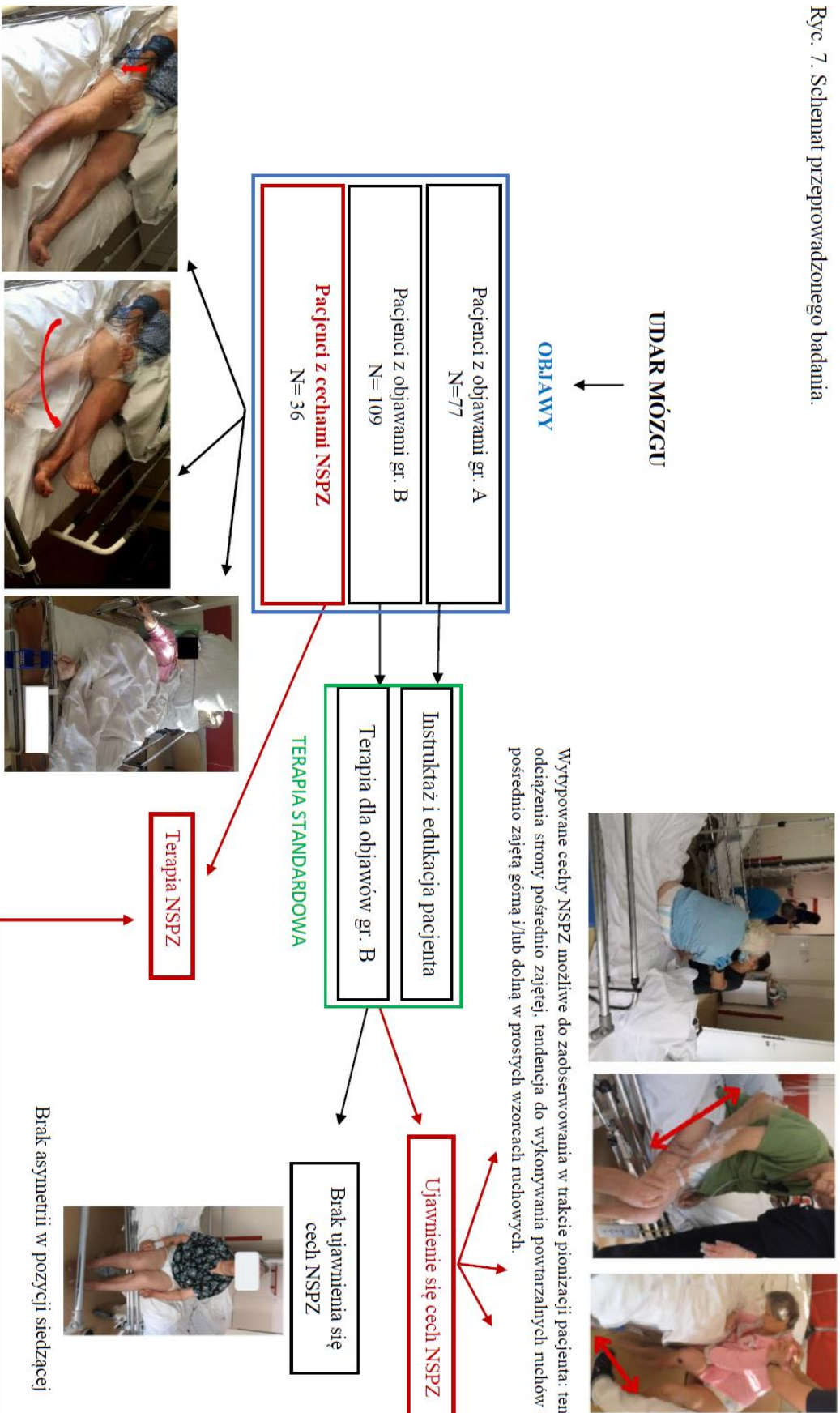
Pacjenci w grupie N+ byli hospitalizowani w Klinice z powodu pierwszorazowego UNM z potwierdzonym w badaniu obrazowym ogniskiem niedokrwienym. Pacjenci prezentowali zespół neurologiczny o wyraźnym nasileniu oraz w odróżnieniu od pacjentów z grupy A i B, w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej zaprezentowali przynajmniej jeden objaw ruchowy w kończynach pośrednio zajętych. Do takich aktywności zaliczano powtarzalne ruchy w prostych, wzorcach. Zwrócono uwagę, że niektórzy pacjenci mają tendencję do ciągłego chwytania przedmiotów w bliskim otoczeniu pacjenta np. okablowania aparatury medycznej, pościeli, bielizny itp. oraz chwytania tą kończyną.

7

Ryc. 7. Schemat przeprowadzonego badania.



Wytypowane cechy NSPZ możliwe do zaobserwowania w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej: tendencja do wykonywania powtarzalnych ruchów kończyną pośrednio zajętą górną, dolną w prostych wzorcach ruchowych oraz tendencja do asymetrycznego ułożenia w pozycji leżącej.



Przykład wspomnianych aktywności ruchowych kończyny górnej pośrednio zajętej przedstawiono na ryc. 8. Co więcej, pacjenci z tendencją do wspomnianych aktywności kończyny górnej często chwytają się barierki łóżka i aktywnie się do niej przyciągają, powodując tym samym wyraźne, charakterystyczne asymetryczne ułożenie w pozycji leżenia tyłem – ryc.9. Ponadto zauważono, że kończyna dolna pośrednio zajęta wykazuje tendencję do powtarzalnych ruchów w prostych wzorcach i/lub do odpychania się od materaca co wprowadza miednicę pacjenta w rotację, pogłębiając tym samym typową asymetrię pacjenta w leżeniu – ryc. 10. Objawy ruchowe kończyn pośrednio zajętych i asymetrię obciążenia obserwowano również w siadzie.



Ryc. 8. Przykład typowych w NSPZ aktywności kończyny górnej pośrednio zajętej



Ryc. 9. Typowe dla NSPZ asymetryczne ułożenie pacjenta w pozycji leżącej u trzech różnych pacjentów



Ryc. 10. Przykład typowych w NSPZ aktywności kończyny dolnej pośrednio zajętej

W pozycji siedzącej typowa asymetria w NSPZ charakteryzuje się przeniesieniem ciężaru ciała na stronę bezpośrednio zajętą, odciążając tym samym stronę pośrednio zajętą – ryc.11. W takich warunkach ułożeniowych pacjenci prezentują również tendencję do poruszania kończyną górną poprawiając nieustannie pościel, szukając czegoś na powierzchni materaca. Podobne zachowania ruchowe może prezentować kończyna dolna. Pacjenci z NSPZ próbują ją przestawiać, kopać, czasami – odpychać się. Całość zachowań pacjenta sprawia ogólne wrażenie niemożności obciążenia przez pacjenta strony nieobjętej zespołem neurologicznym.



Ryc. 11. Typowa dla NSPZ asymetria w pozycji siedzącej u trzech różnych pacjentów.

Terapia pacjentów z nadaktywnością strony pośrednio zajętej przebiega według określonych zasad wywodzących się z metody NDT-Bobath. Głównym elementem, odróżniającym terapię standardową od terapii pacjentów z objawami NSPZ, jest fakt, że u pacjentów z NSPZ działania fizjoterapeutyczne na początku koncentrowane są na stronie pośrednio zajętej – nieobjętej zespołem neurologicznym.

1. W ostrej fazie zachorowania pozycjonuje się pacjenta na boku pośrednio zajętej. Celem takiego sposobu układania pacjenta jest torowanie obciążenia pośrednio zajętej strony.
2. W pozycji siedzącej zaczyna się terapię od dociążenia strony pośrednio zajętej. Do tego celu użyteczna jest pozycja siedząca z podparem na kończynie górnej pośrednio zajętej – ryc. 12. Aby zmaksymalizować dociążenie strony pośrednio zajętej, jeśli nie ma u pacjenta przeciwwskazań w postaci np. zaawansowanych zmian zwyrodnieniowych stawów lub endoprotez stawów biodrowych, można spozycjonować pacjenta zakładając nogę bezpośrednio zajętej na kończynę dolną pośrednio zajętej – ryc.13.
3. Stosuje się dodatkową stymulację receptorów czucia głębokiego poprzez aplikowanie aproksymacji przez bark pacjenta w kierunku podpartej kończyny pośrednio zajętej.



Ryc. 12. Przykładowe pozycjonowanie pacjenta w terapii NSPZ w pozycji siedzącej

4. Podczas terapii ciężar ciała pacjenta należy przenosić na stronę pośrednio zajętą, włącznie z hiperkorekcją – przekroczeniem linii środkowej na stronę pośrednio zajętą. Pozycję dociążenia strony pośrednio zajętej w hiperkorekcji należy utrzymywać do czasu, aż pacjent osiągnie wyciszenie i przestanie dążyć do zmiany pozycji.
5. Należy wyegzekwować aktywną pracę pacjenta z zaangażowaniem strony bezpośrednio zajętej pacjenta we wzorcach funkcjonalnych, z przekroczeniem linii środkowej ciała w kierunku strony pośrednio zajętej. W przypadku, kiedy pacjent prezentuje znaczne osłabienie siły mięśniowej po stronie bezpośrednio zajętej, zaleca się torowanie ruchu. Taka aktywność powinna być poprzedzona dociążeniem strony pośrednio zajętej. W kontekście powyższego korzystną stymulacją dla pacjenta jest próba mobilizacji pacjenta poprzez pochylenie się do przodu w kierunku strony pośrednio zajętej.



Ryc.13. Przykładowe pozycjonowanie pacjenta w terapii NSPZ w pozycji siedzącej z zwiększeniem obciążenia strony pośrednio zajętej

3.4. Metody statystyczne

Zebrane dane poddano analizie statystycznej przy pomocy programu „R”, w wersji 4.0.5. Zmienne przedstawiono za pomocą statystyk opisowych stosownych do skali pomiarowej: zmienne o charakterze jakościowym prezentowano za pomocą absolutnej częstości „n” oraz częstości procentowej, a zmienne ilościowe prezentowano jako średnia i odchylenie standardowe lub jako mediana i kwartyle (pierwszy i trzeci), zależnie od dystrybucji rozkładu danych. Normalność rozkładów była sprawdzana testem Shapiro-Wilka, na podstawie wizualnej oceny histogramów oraz na podstawie wskaźników skośności i kurtozy. Porównanie pacjentów z NSPZ w odniesieniu do pacjentów bez NSPZ wykonywano za pomocą testu chi-kwadrat lub testu Fishera w przypadku zmiennych jakościowych oraz za pomocą testu t-studenta Welscha dla pomiarów niezależnych lub testu U Manna-Whitneya w przypadku zmiennych ilościowych, stosownie do spełnienia założeń. Dodatkowo obliczano iloraz szans (OR – *odds ratio*) pomiędzy obiema grupami z uwzględnieniem 95% poziomu ufności (CI – *confidence interval*). Wykonano również analizę regresji logistycznej w celu ustalenia predyktorów asymetrii w siadzie i staniu oraz NSPZ. Wykorzystano zarówno analizę jednowymiarową, jak i wielowymiarową z doбором zmiennych metodą krokową. Wykreślono krzywe przeżycia, korzystając z metody Kaplana-Meyera. Porównanie przeżycia pomiędzy grupami pacjentów z NSPZ w odniesieniu do pacjentów bez NSPZ wykonano za pomocą testu log-rank chi-kwadrat. W obliczeniach statystycznych przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

4. Wyniki

W procesie badawczym zebrano dane od N = 222 osób, w tym 125 kobiet (56%) i 97 mężczyzn (44%). Wiek pacjentów wynosił średnio $71,82 \pm 14,27$ lat i mieścił się w zakresie od 29 do 99 lat. Zgon odnotowano u 21 pacjentów (9,5% całej grupy). Udar dotyczył lewej półkuli mózgu w 52% przypadków, ognisko udaru po prawej stronie stwierdzono u 48% pacjentów. W momencie włączenia pacjentów do badania prognostyczna ocena udaru SSSP miała medianę 20 przy zakresie od 2 do 22. Wynik Truck Control Test (TCT) miał medianę wynoszącą 87 i przyjmował w badanej grupie wartości od 0 do 100. Czas hospitalizacji przyjmował medianę wynoszącą 10 dni. Najkrótszy czas hospitalizacji wynosił 3 dni, zaś najdłuższy – 28 dni. Afazję stwierdzono u 78 osób (35% grupy), najczęściej była to afazja mieszana (23% grupy), rzadziej ruchowa (10%) czy czuciowa (1,4%). Ogólna charakterystyka całej badanej grupy została przedstawiona w tabeli 4.

Tabela 4. ogólna charakterystyka zbadanych pacjentów

Zmienna	Poziom	Zakres (Min.-Maks.)
N	222	
Płeć, kobieta, n (%)	125 (56,3)	
Wiek, lata, średnia \pm SD	71,82 \pm 14,27	29-99
Półkula objęta niedokrwieniem, n (%)		
Lewa	115 (51,8)	
Prawa	107 (48,2)	
(SSSP), mediana (Q1;Q3)	20,00 (16,00;22,00)	2-22
(SSSD), mediana (Q1;Q3)	48,00 (35,25;48,00)	0-48
TCT mediana (Q1;Q3)	87,00 (37,00;100,00)	0-100
Czas hospitalizacji, dni, mediana (Q1;Q3)	10,00 (9,00;13,00)	3-28
Zgon, n (%)	21 (9,5)	

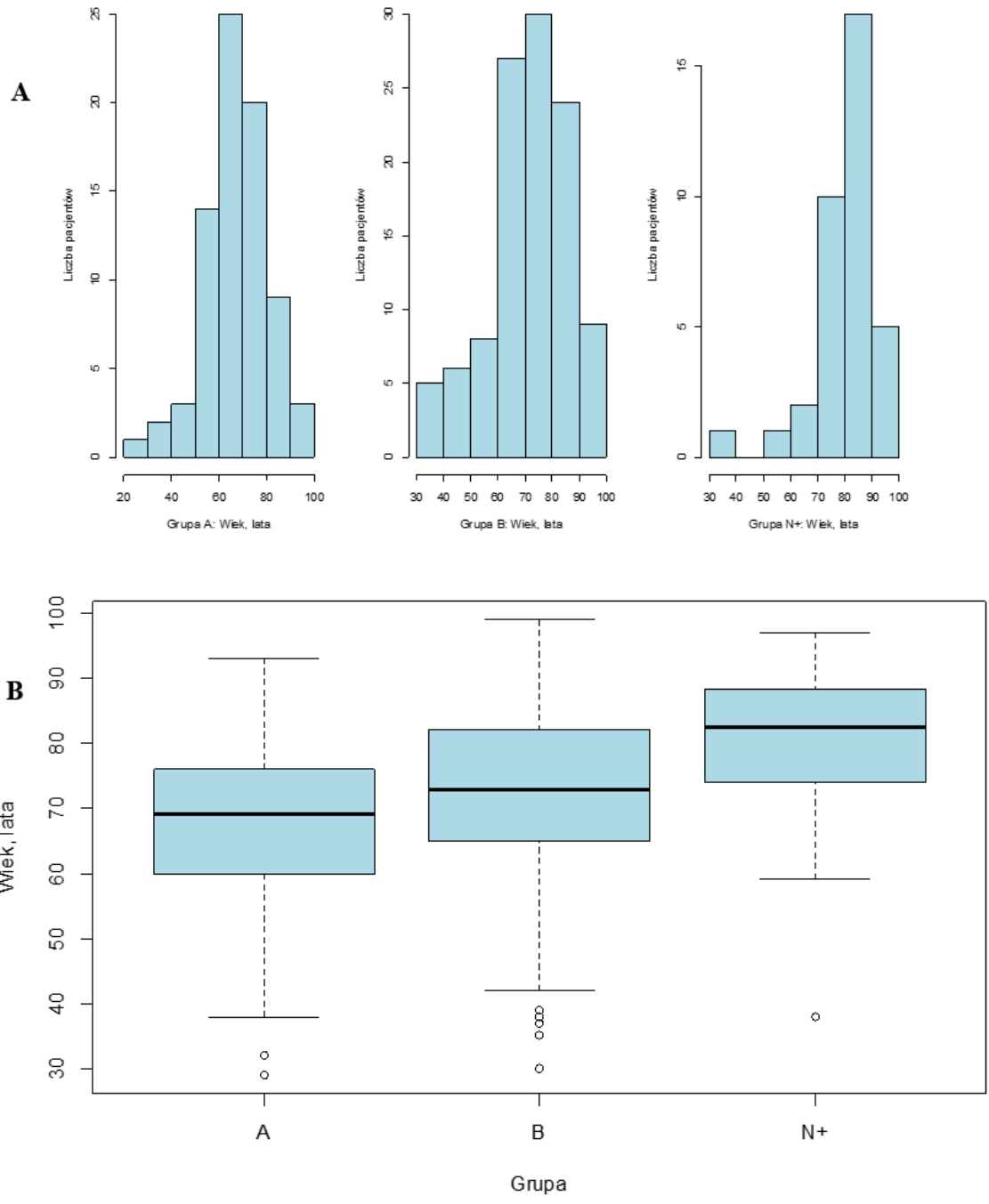
4.1 Szczegółowa charakterystyka grup

Pacjenci, u których zdiagnozowano pierwszorazowy udar niedokrwienny mózgu, z potwierdzonym ogniskiem niedokrwiennym w badaniu obrazowym, w zależności od objawów udaru zostali przydzieleni do trzech grup.

W grupie A zebrano pomiary od 77 pacjentów – 27 kobiet i 50 mężczyzn w średnim wieku $67,48 \pm 12,86$. Wizualną prezentację rozkładu danych dla wieku pacjentów w tej grupie, w formie histogramu i wykresu pudełkowego, przedstawiono na ryc. 14. W tej grupie pacjenci w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej wykazywali zespół neurologiczny o śladowym lub łagodnym nasileniu – deficyty neurologiczne pod postacią np. zaburzeń czucia, zmiany napięcia mięśniowego, afazji. W grupie A nie odnotowano żadnego zgonu. Deficyty neurologiczne, które prezentowali pacjenci w grupie A zostały przedstawione w tabeli 5.

Do grupy B zakwalifikowano 109 pacjentów – 70 kobiet i 39 mężczyzn w wieku średnim $71,98 \pm 14,78$. Wizualną prezentację rozkładu danych dla wieku pacjentów w tej grupie w formie histogramu i wykresu pudełkowego przedstawia ryc. 14. Pacjenci w grupie B w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej zaprezentowali wyraźną lateralizację zespołu neurologicznego dotyczącą osłabienia siły mięśniowej kończyn i/lub tułowia, zaburzeń czucia powierzchownego i/lub głębokiego, zmian napięcia mięśniowego. Szczegółowe zestawienie deficytów neurologicznych przedstawiono w tabeli 5.

Do grupy N+ zakwalifikowano 36 pacjentów – 28 kobiet i 8 mężczyzn w wieku średnim $80,61 \pm 11,44$. Wizualną prezentację rozkładu danych dla wieku pacjentów w tej grupie, w formie histogramu i wykresu pudełkowego, przedstawiono na ryc. 14. Pacjenci w tej grupie w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej zaprezentowali wyraźną lateralizację zespołu neurologicznego dotyczącą osłabienia siły mięśniowej kończyn i/lub tułowia, zaburzeń czucia powierzchownego i/lub głębokiego, zmian napięcia mięśniowego. Ponadto pacjenci w tej grupie zaprezentowali przynajmniej jedno charakterystyczne dla NSPZ zachowanie ruchowe lub typową asymetrię. Szczegółowe zestawienie deficytów neurologicznych pacjentów z grupy N+ zostało przedstawione w tabeli 5.

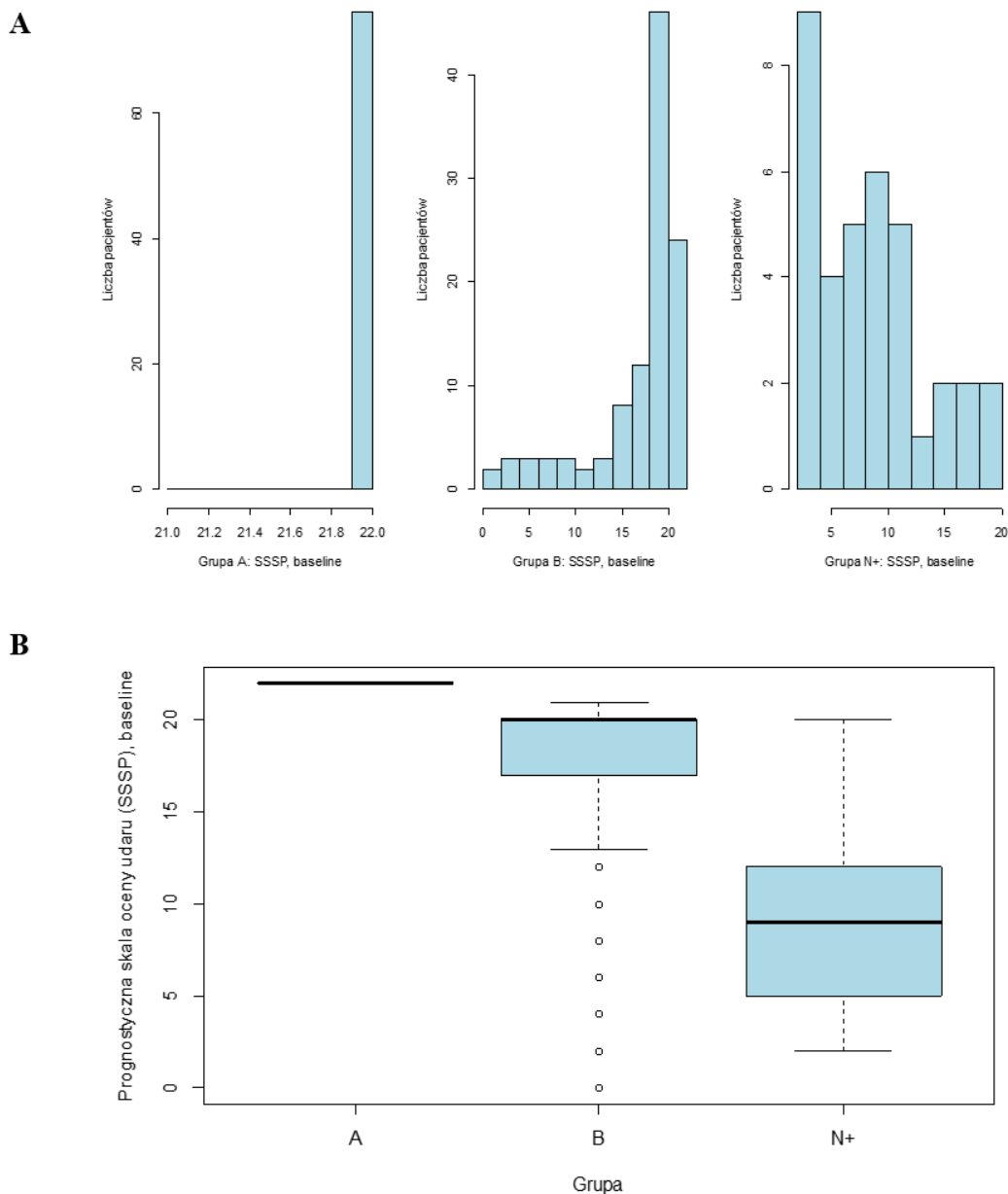


Ryc. 14. Wizualne przedstawienie wieku w poszczególnych grupach.
 A – w formie histogramu, B – w formie wykresu pudełkowego.

Tabela 5. Charakterystyka badanych podgrup w punkcie wyjściowym.

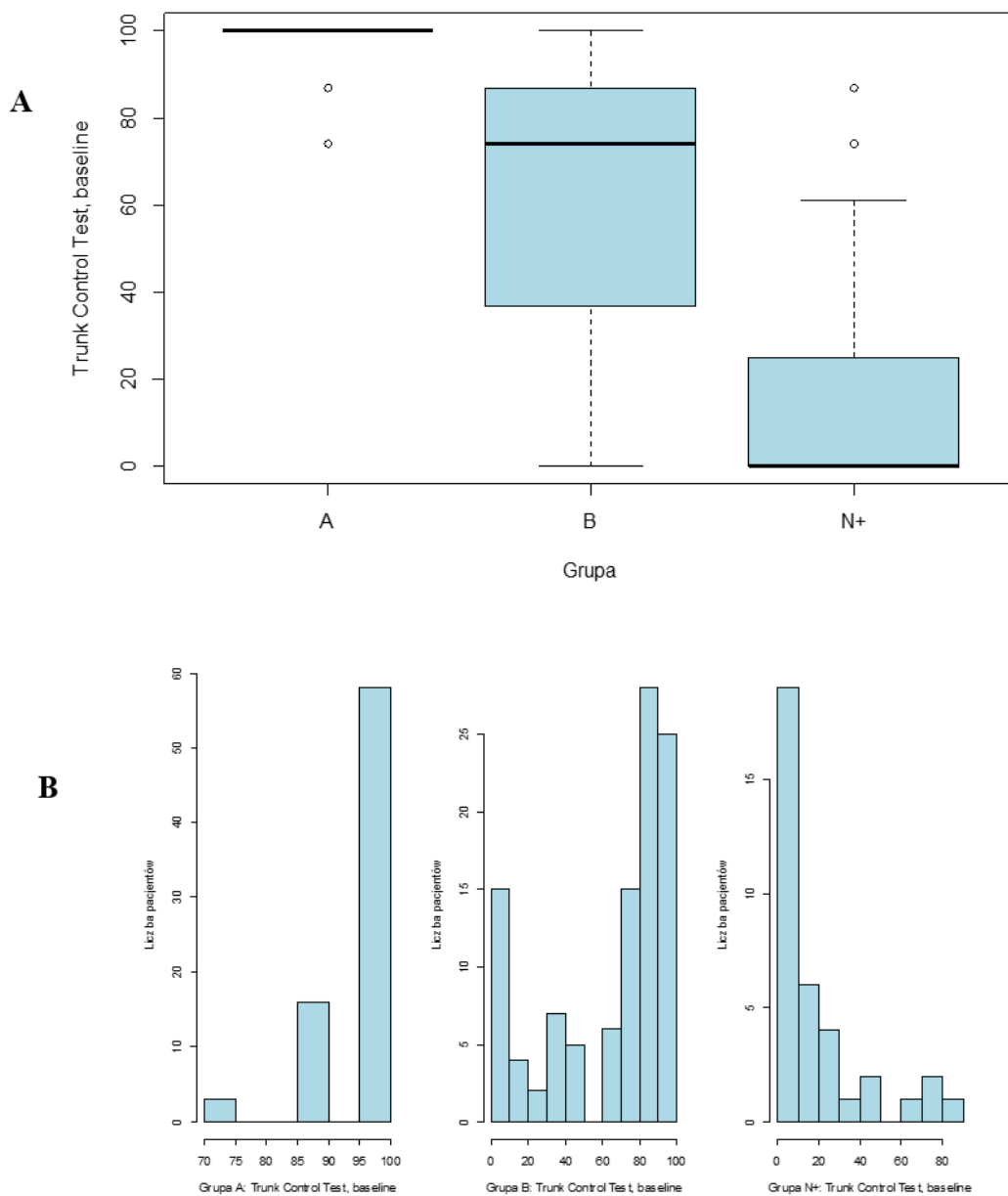
Zmienna	Grupa A	Grupa B	Grupa N+
N	77	109	36
Płeć, kobieta, n (%)	27 (35,1)	70 (64,2)	28 (77,8)
Wiek, lata, średnia±SD	67,48±12,86	71,98±14,78	80,61±11,44
Zgon, n (%)	0 (0,0)	7 (6,4)	14 (38,9)
Ognisko udaru półkula lewa	42 (54,5)	54 (49,5)	19 (52,8)
Ognisko udaru półkula prawa	35 (45,5)	55 (50,5)	17 (47,2)
SSSP, mediana (Q1;Q3)	22,00 (22,00;22,00)	20,00 (17,00;20,00)	9,00 (5,50;12,00)
SSSD, mediana (Q1;Q3)	48,00 (48,00;48,00)	44,00 (32,00;48,00)	19,50 (11,75;26,50)
TCT, mediana (Q1;Q3)	100,00 (100,00;100,00)	74,00 (37,00;87,00)	0,00 (0,00;25,00)
Czas hospitalizacji, dni, mediana (Q1;Q3)	10,00 (9,00;11,00)	10,00 (9,00;13,00)	13,50 (9,25;18,50)
Siła KG, mediana (Q1;Q3)	6,00 (6,00;6,00)	5,00 (4,00;5,00)	0,00 (0,00;2,00)
0	0 (0,0)	17 (15,6)	21 (58,3)
2	0 (0,0)	3 (2,8)	7 (19,4)
4	0 (0,0)	23 (20,6)	5 (13,9)
5	0 (0,0)	62 (56,9)	3 (8,3)
6	76 (98,7)	6 (5,5)	0 (0,0)
Siła KD, mediana (Q1;Q3)	6,00 (6,00;6,00)	5,00 (4,00;5,00)	2,00 (0,00;4,00)
0	0 (0,0)	10 (9,2)	11 (30,6)
2	0 (0,0)	8 (7,3)	13 (36,1)
4	0 (0,0)	16 (14,7)	8 (22,2)
5	0 (0,0)	53 (48,6)	4 (11,1)
6	77 (100,0)	22 (20,2)	0 (0,0)
Zaniedbywanie połówicze	3 (3,9)	3 (3,2)	6 (31,6)
Podw. nap. mm. w KG	0 (0,0)	22 (20,2)	7 (20,0)
Obn. nap. mm. w KG	3 (3,9)	42 (38,5)	24 (66,7)
Pod. nap. mm. w KD	0 (0,0)	13 (11,9)	9 (25,0)
Obn. nap. mm. w KD	2 (2,6)	38 (34,9)	23 (63,9)
Zab. czucia powierzch. KG	0 (0,0)	18 (17,0)	22 (66,7)
Zab. czucia powierzch.KD	6 (7,8)	32 (29,6)	25 (78,1)
Zab. czucia głębokiego KG	6 (7,8)	9 (10,2)	8 (66,7)
Zab. czucia głębokiego KD	6 (7,8)	9 (10,3)	8 (66,7)
Asymetria w pozycji leżącej	0 (0,0)	0 (0,0)	30 (83,3)
Tendencja do poruszania KG pośrednio zajęta	0 (0,0)	0 (0,0)	31 (86,1)
Tendencja do poruszania KD pośrednio zajęta	0 (0,0)	0 (0,0)	19 (52,8)

Poniżej, na ryc. 15. przedstawiono różnice, w formie histogramów i wykresów pudełkowych, pomiędzy grupami w uzyskanych wynikach prognostycznej skali oceny udaru (SSSP) w pierwszym czasie pomiarowym – w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej.



Ryc. 15. Wizualne przedstawienie wyniku w skali SSSP w badanych grupach A – w formie histogramu, B-w formie wykresu pudełkowego.

Poniżej, na ryc. 16. przedstawiono różnice, w postaci histogramów i wykresów pudełkowych, pomiędzy grupami, porównując punktację uzyskaną przez pacjentów w Trunk Control Test (TCT) w pierwszym czasie pomiarowym.



Ryc. 16. Wizualne przedstawienie wyniku TCT w wyróżnionych podgrupach
A – w formie histogramu, B-w formie wykresu pudełkowego.

4.2 Analizy właściwe

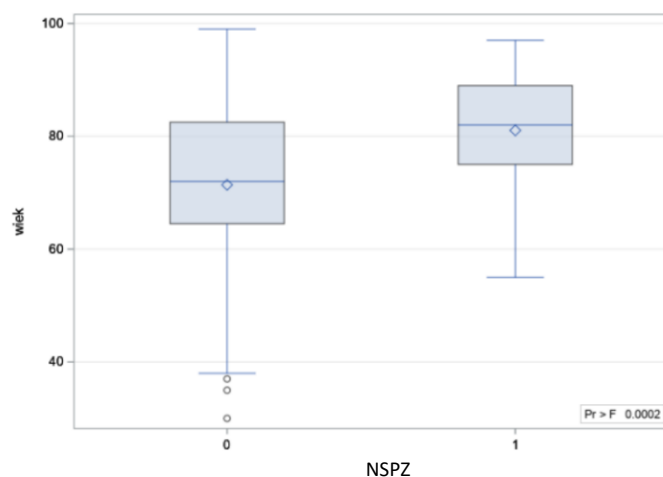
Pacjentów w kontekście zjawiska NSPZ poddano szczegółowym analizom. W pierwszej analizie sprawdzono czym charakteryzują się pacjenci z NSPZ w porównaniu do pacjentów bez NSPZ. Jako pacjenta z NSPZ, w przedstawionych analizach, przyjęto pacjentów, którzy w grupie B i N+ w pozycji siedzącej zademonstrowali typową dla NSPZ asymetrię i/lub objawy ruchowe kończyn pośrednio zajętych oraz zareagowali pozytywnie na terapię próbną. Należy również zaznaczyć, że pacjenci zakwalifikowani do grupy N+, którym nie udało się osiągnąć aktywnej pozycji siedzącej w trakcie hospitalizacji, ale w pozycji leżącej zademonstrowali wyróżnione aktywności ruchowe kończyn pośrednio zajętych i/lub asymetrię, w przedstawionej analizie statystycznej również zostali uwzględnieni jako pacjenci z NSPZ.

Wśród 222 pacjentów z badanej grupy 77 osób (35%) stanowiło podgrupę A, czyli pacjentów bez ruchowych objawów UNM. U żadnego z pacjentów z podgrupy A nie stwierdzono finalnie NSPZ. Pacjenci z podgrupy B stanowili 49% wszystkich pacjentów (n = 109 osób) i były to osoby z lateralizacją objawów zespołu neurologicznego. W tej podgrupie potwierdzono NSPZ u 11 osób (10% pacjentów z podgrupy B), u pozostałych 98 osób nie potwierdzono NSPZ. Ostatnia z podgrup (N+) obejmowała 36 osób, którzy w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej oprócz lateralizacji objawów zespołu neurologicznych zaprezentowali również cechy charakterystyczne dla NSPZ. W podgrupie N+ finalnie stwierdzono NSPZ u 30 pacjentów (83% tej podgrupy). Opisane dane przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Udział pacjentów z NSPZ w grupach wyodrębnionych w punkcie wyjściowym.

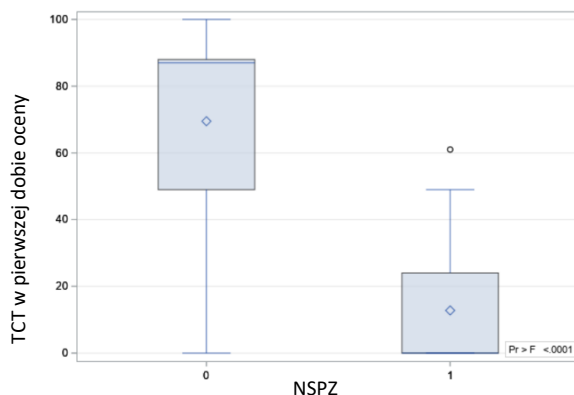
Podgrupa	n	% całej grupy	% podgrupy (A / B / N+)
A	77	34,7	
Brak NSPZ	77	34,7	100,0
Stwierdzono NSPZ	0	0,0	0,0
B	109	49,1	
Brak NSPZ	98	44,1	89,9
Stwierdzono NSPZ	11	5,0	10,1
N+	36	16,2	
Brak NSPZ	6	2,7	16,7
Stwierdzono NSPZ	30	13,5	83,3

W ten sposób otrzymano grupę pacjentów z NSPZ obejmującą łącznie 41 osób i grupę 181 pacjentów u których NSPZ nie stwierdzono. Z dalszych analiz odsunięto 77 pacjentów z grupy A, ponieważ żaden z pacjentów w tej grupie nie zaprezentował finalnie NSPZ. Ponadto pacjenci zakwalifikowani do grupy A prezentowali zespół neurologiczny o łagodnym nasileniu, więc w dalszych analizach, porównujących pacjentów z NSPZ do pacjentów bez NSPZ, różnice między grupami byłyby istotnie zawyżone. W ten sposób uzyskano 41 pacjentów z NSPZ, których poddano dalszej analizie w odniesieniu do pozostałych 104 pacjentów bez NSPZ. Przeanalizowano obie grupy pacjentów w punkcie wyjściowym badania. W grupie pacjentów z NSPZ było 31 kobiet (75,6) i 10 mężczyzn (24,4%) a w grupie bez NSPZ 67 kobiet (64,4%) i 37 mężczyzn (35,6%). Różnice pomiędzy grupami ze względu na płeć nie są istotnie statystycznie $p=0,069$. Mediana dla wieku pacjentów z NSPZ była istotnie wyższa (82 lata) niż w grupie bez NSPZ (72 lata) $p < 0,001$. Wizualne porównanie danych dotyczących rozkładu wieku pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ przedstawia ryc.17. Sprawdzono, jakie deficyty neurologiczne w punkcie wyjściowym prezentowali pacjenci z NSPZ w porównaniu do pacjentów bez NSPZ. Siła kończyny górnej miała u pacjentów z NSPZ medianę = 0 w porównaniu do mediany = 5 dla pacjentów bez NSPZ, $p < 0,001$. W przypadku siły kończyny dolnej, w grupie NSPZ odnotowano również istotnie niższy poziom (mediana = 2) niż u pacjentów bez NSPZ (mediana = 5), $p < 0,001$. Dla siły mięśni tułowia mierzonej TCT odnotowano istotnie niższy poziom (mediana=0) dla pacjentów z NSPZ niż u pacjentów bez NSPZ (mediana=87). Wspomniane różnice przedstawiono na ryc. 18. Ponadto najczęściej występującymi deficytami neurologicznymi wśród pacjentów z NSPZ w punkcie wyjściowym były: obniżone napięcie mięśniowe w KG (70,7% vs 35,6%) $p<0.0001$, obniżone

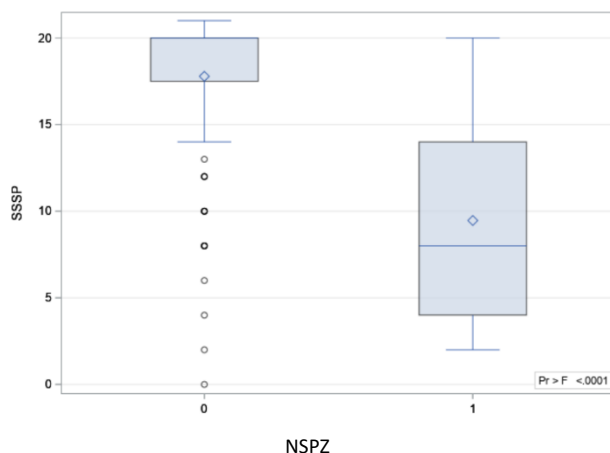


Ryc.17. Wykres pudełkowy dla wieku w grupie pacjentów z NSPZ i bez NSPZ.

napięcie mięśniowe w KD (63,4% vs 33,6%), $p=0,0006$. Zaburzenia czucia powierzchownego w KD (78,9% vs 18,4%) i KG (83,3% vs 34,02%) i zaburzenia czucia głębokiego w KG (61,5% vs 9,2%) i KD (61,5% vs 10,47%) $p<0,0001$ w obu przypadkach. Nie potwierdzono istotnej różnicy pomiędzy obiema grupami z uwagi na półkulę, w której znajdowało się ognisko udaru, $p = 0,120$. W pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej wynik oceny w skali SSSP był istotnie niższy dla pacjentów z NSPZ (mediana = 10) niż u pacjentów bez NSPZ (mediana = 20), $p < 0,001$ – ryc. 19. Przeanalizowano też dane dotyczące typowych objawów ruchowych dla NSPZ w momencie pierwszej oceny fizjoterapeutycznej. Obecność asymetrii w pozycji leżącej wystąpiła u 26 pacjentów z NSPZ (63,4%) i u 7 pacjentów bez NSPZ (6,7%). W przypadku objawów ruchowych dla kończyn pośrednio zajętych: 28 pacjentów z NSPZ (68,3%) prezentowało aktywności KG, 17 pacjentów (41,5%) KD. Wśród pacjentów bez NSPZ, 6 osób prezentowało aktywności KG (5,8%), a 3 (2,9%) KD, $p<0,001$. Wszystkie powyżej przedstawione dane zaprezentowano w tabeli 7. Dane przedstawiono jako n (% grupy NSPZ / bez NSPZ) o ile nie oznaczono inaczej. OR – iloraz szans (*odds ratio*) dla zmiennych jakościowych.



Ryc. 18. Wykres pudełkowy dla wyników TCT w pierwszym czasie pomiarowym u pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ.

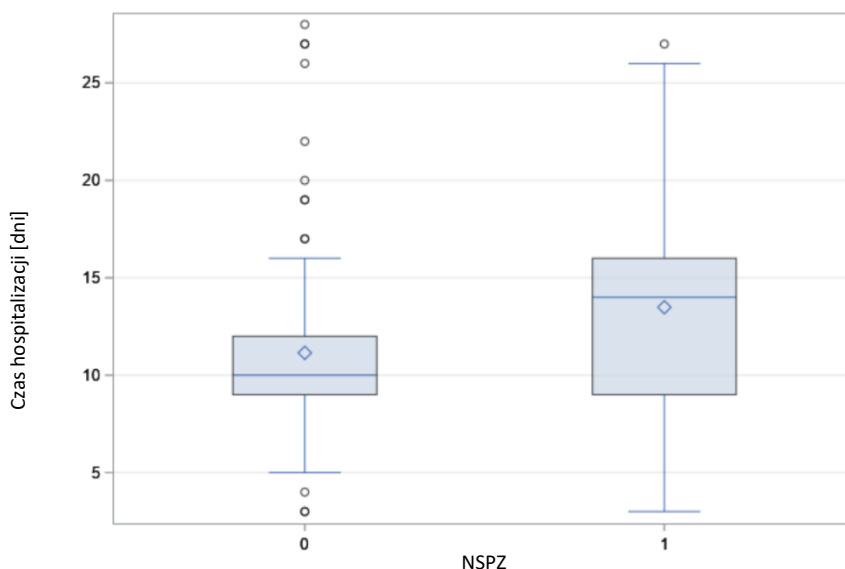


Ryc. 19. Wykres pudełkowy dla wyników prognostycznej skali oceny udaru (SSSP) u pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ.

Tabela 7. Porównanie danych zebranych od pacjentów z NSPZ i bez NSPZ w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej.

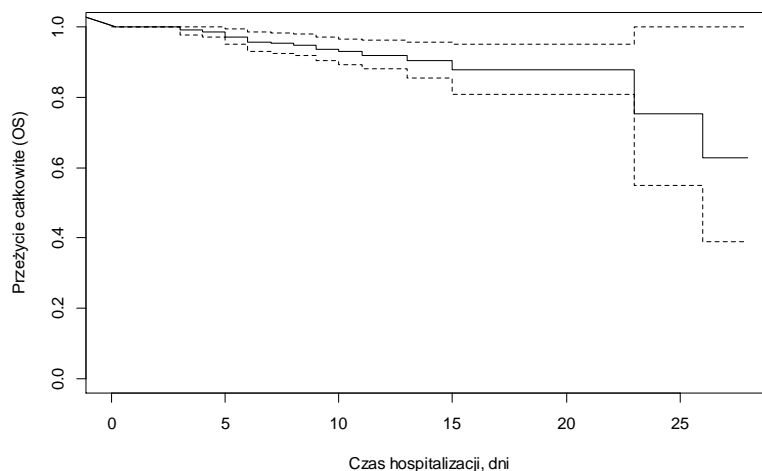
Zmienna	NSPZ	Brak NSPZ	OR (95% CI)	p
Płeć, kobieta	31 (75,6)	67 (64,4)		0,069
Wiek, mediana, (Q1;Q3)	82 (75,00;89,00)	72 (64,50;82,50)		<0,001
Zgon	15 (36,6)	6 (5,8)	9,4 (3,33;26,7)	<0,001
UNM półkula prawa	15 (36,6)	57 (54,8)		0,208
UNM półkula lewa	24 (63,4)	47 (45,2)		
SSSP, mediana (Q1;Q3)	10,00 (6,00;14,00)	20,00 (17,00;22,00)		<0,001
SSSD, mediana (Q1;Q3)	17,00 (10,00;23,00)	44,00 (36,00;48,00)		<0,001
TCT, mediana (Q1;Q3)	0,00 (0,00;24,00)	87,00 (49,00;88,00)		<0,001
Czas hospitalizacji, dni, mediana (Q1;Q3)	14,00 (9,00;16,00)	10,00 (9,00;12,00)		0,001
Siła kończyny górnej, mediana (Q1;Q3)	0,00 (0,00;2,00)	5,00 (5,00;6,00)		<0,001
0	26 (63,4)	12 (11,5)		
2	5 (12,2)	5 (4,8)		
4	7 (17,1)	19 (18,4)		
5	3 (7,3)	62 (59,6)		
6	0 (0,0)	6 (5,7)		
Siła kończyny dolnej, mediana (Q1;Q3)	2,00 (0,00;4,00)	5,00 (4,00;5,00)		<0,001
0	15 (36,6)	6 (5,7)		
2	13 (31,7)	8 (5,5)		
4	9 (22,0)	15 (14,4)		
5	3 (7,3)	54 (51,9)		
6	1 (2,4)	21 (20,2)		
Pomijanie stronne	7 (36,8)	2 (1,9)	27,13 (5,04;145,9)	<0,001
Podw. nap. mm. KG	8 (20,0)	21 (20,2)	0,99 (0,39;2,46)	0,183
Obn. nap. mm. KG	29 (70,7)	37 (35,6)	4,37 (1,99;9,58)	<0,001
Podw. nap. mm. KD	9 (22,0)	13 (12,5)	1,97 (0,77;5,043)	0,158
Obn. nap. mm. KD	26 (63,4)	35 (33,6)	6,63 (3,04;14,95)	<0,001
Zab. czucia pow. KG	30 (83,3)	33 (34,02)	9,69 (3,67;25,63)	<0,001
Zab. czucia pow. KD	30 (78,9)	33 (18,4)	12,7 (4,78;34,14)	<0,001
Zab. czucia głęb. KG	8 (61,5)	8 (9,2)	15,8 (4,17;59,93)	<0,001
Zab. czucia głęb. KD	8 (61,5)	9 (10,47)	13,69 (3,68;50,9)	<0,001
Asymetria w pozycji leżącej	26 (63,4)	7 (6,7)	24,02 (8,87;65,04)	<0,001
Tendencja do ciągłego poruszania KG pośrednio zajętej	28 (68,3)	6 (5,8)	35,18 (12,25;100,98)	<0,001
Tendencja do ciągłego poruszania KD po stronie pośrednio zajętej	17 (41,5)	3 (2,9)	23,84 (6,46;87,97)	<0,001

Przeanalizowano czas hospitalizacji pacjentów w oddziale i sprawdzono czy istnieją różnice w tym parametrze pomiędzy grupą pacjentów z NSPZ i bez NSPZ. Czas hospitalizacji był istotnie dłuższy u pacjentów z NSPZ (mediana = 14 dni) niż u pacjentów bez NSPZ (mediana = 10 dni). Wynik jest istotny statystycznie, $p = 0,001$. Wizualne porównanie wyników czasu hospitalizacji dla pacjentów z- i bez NSPZ zaprezentowano w formie wykresu pudełkowego na ryc. 20.

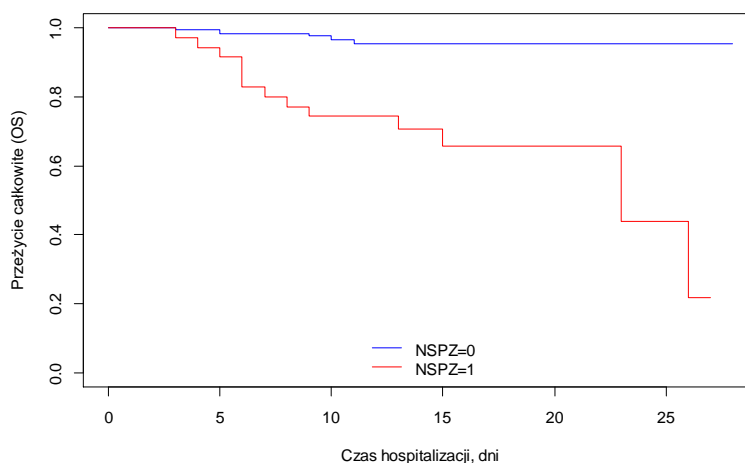


Ryc.20. Wykres pudełkowy dla czasu hospitalizacji pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ.

W kolejnym kroku sprawdzono, czy istnieją istotne różnice pomiędzy porównywanymi grupami pod względem stwierdzenia zgonu w czasie hospitalizacji. Odsetek zgonów był również istotnie wyższy wśród pacjentów z NSPZ (37% vs. 5,8% pacjentów bez NSPZ), $p < 0,001$. Wykonano analizę przeżycia Kaplana-Meyera w badanej grupie. Przeżycie całkowite na koniec czasu hospitalizacji dla wszystkich pacjentów w grupie badanej wynosiło 62,6%, CI_{95} [38,9%; 100,0%]. Wynik przedstawiono w formie krzywej Kaplana-Meyera na ryc. 21. Poziom przeżycie dla grupy NSPZ na koniec okresu hospitalizacji wynosił 20,8% CI_{95} [4,1%; 100,0%], podczas gdy dla pacjentów bez NSPZ było to 95,3% CI_{95} [91,5%; 99,3%]. Potwierdzono istotną statystycznie różnicę w poziomie przeżycia pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ ($p_{\log\text{-rank}} < 0,001$), ryc. 22.



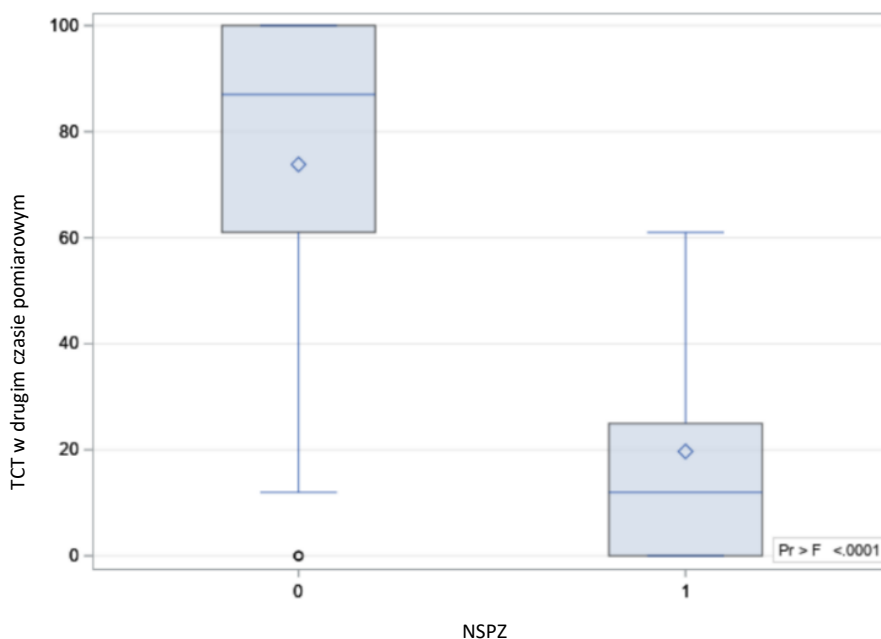
Ryc. 21. Krzywa przeżycia Kaplana-Meyera w badanej grupie. Linia przerywana oznacza 95% poziom ufności dla przeżycia całkowitego (OS – overall survival).



Ryc. 22. Krzywa przeżycia Kaplana-Meyera pacjentów z NSPZ i bez NSPZ.

Następnie przeanalizowano obie grupy pacjentów (pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ) w drugim punkcie badania, czyli w momencie pionizacji pacjenta do siadu wolnego na brzegu łóżka. Sprawdzono, jakie deficyty neurologiczne w tej pozycji prezentowali pacjenci z NSPZ w porównaniu do pacjentów bez NSPZ. Podsumowanie wyników przedstawia tabela 8. Siła kończyny górnej u pacjentów NSPZ była istotnie niższa (mediana = 0) do pacjentów bez NSPZ (mediana=5), $p < 0,001$. W przypadku siły kończyny dolnej, w grupie NSPZ odnotowano również istotnie niższy poziom (mediana = 2) niż u pacjentów bez NSPZ (mediana = 5), $p < 0,001$. W drugim czasie pomiarowym raz jeszcze wykonano u pacjentów TCT w celu porównania siły

mięśni tułowia w obu grupach. W przypadku TCT poziom dla testu przeprowadzonego w siadzie był istotnie niższy dla pacjentów z grupy NSPZ (mediana = 12) niż dla pacjentów bez NSPZ (mediana = 87), $p < 0,001$. Wizualne przedstawienie różnic pomiarów w TCT przedstawiono w formie wykresu pudełkowego na ryc.23. Najczęściej występującymi deficytami neurologicznymi wśród pacjentów z NSPZ w siadzie były: obniżone napięcie mięśniowe w KG (76,7%), obniżone napięcie mięśniowe w KD (60%), zaburzenia czucia powierzchownego w KG (79,3%), pomijanie stron (35,3), zaburzenia czucia powierzchownego w KD (85,7%), KG (79,3%) oraz zaburzenia czucia głębokiego w KD (61,5%) i KG (61,5%) – poziom istotności $p < 0,001$ w każdym przypadku. Sprawdzono również różnice w grupach pacjentów z NSPZ i bez NSPZ pod względem wytypowanych cech NSPZ. Asymetrię w pozycji siedzącej stwierdzono u 23 pacjentów z NSPZ (79,3%), wśród pacjentów bez NSPZ – u 6 osób (3,5%). Tendencja do ciągłego poruszania KG po stronie pośrednio zajętej w grupie pacjentów z NSPZ wystąpiła w pozycji siedzącej u 16 osób (55,5%) a u pacjentów bez NSPZ – u 4 osób (4,2%). Tendencję do poruszania KD pośrednio zajętej wśród pacjentów z NSPZ stwierdzono u 10 osób (34,5%) a w grupie pacjentów bez NSPZ – u 4 osób (4,2%) Wymienione różnice są istotne statystycznie, poziom istotności w każdym przypadku wynosi $p < 0,001$. Powyższe wyniki zestawiono w tabeli 8.

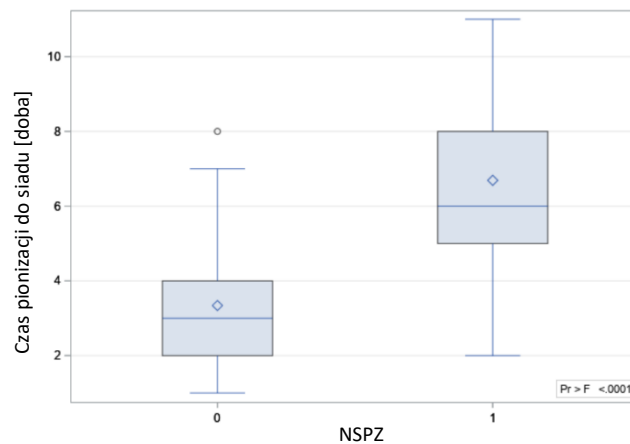


Ryc. 23. Różnice wyników dla TCT w drugim czasie pomiarowym pomiędzy pacjentami z NSPZ i bez NSPZ.

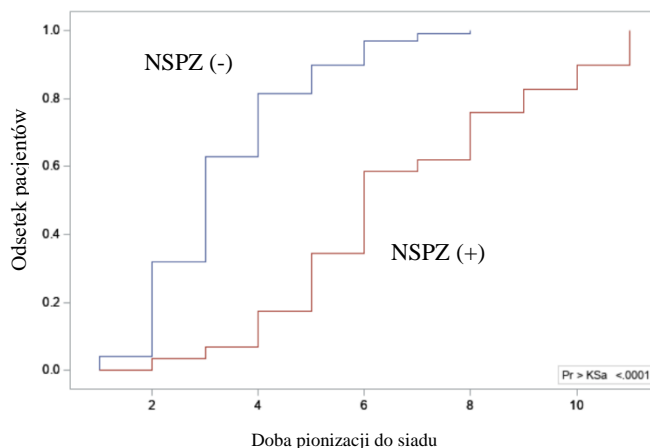
Tabela 8. Porównanie danych zebranych od pacjentów w siadzie.

Zmienna	NSPZ	Brak NSPZ	OR (95% CI)	p
Siła KG mediana (Q1;Q3)	0,00 (0,00;2,00)	5,00 (4,00;5,00)		<0,001
0	18 (60,0)	13 (13,7)		
2	5 (16,7)	4 (4,2)		
4	4 (13,3)	9 (9,5)		
5	2 (6,7)	58 (61,7)		
6	1 (3,3)	11 (11,6)		
Siła KD, mediana (Q1;Q3)	2,00 (2,00;4,00)	5,00 (5,00;6,00)		<0,001
0	5 (16,7)	4 (4,1)		
2	13 (43,3)	5 (2,9)		
4	6 (20,0)	11 (6,4)		
5	5 (16,7)	42 (24,4)		
6	1 (3,3)	33 (34,7)		
Pomijanie stronne	6 (35,3)	3 (3,3)	17,25 (3,75;84,18)	<0,001
Obn. nap. mm. KG	23 (76,7)	26 (26,8)	8,58 (3,28;22,46)	<0,001
Podw. nap. mm. KG	4 (13,3)	12 (12,37)		
Obn. nap. mm. KD	18 (60,0)	25 (25,7)	4,08 (1,71;9,71)	0,0015
Pod. nap. mm. KD	6 (20,0)	11 (11,3)		
Zab. czucia pow. KG	23 (79,3)	24 (26,4)	12,28 (3,89;29,45)	<0,001
Zab. czucia pow. KD	24 (85,7)	22 (4,4)	18,5 (5,8;59,3)	<0,001
Zab. czucia głęb. KG	8 (61,5)	7 (8,3)	17,59 (4,52; 68,49)	<0,001
Zab. czucia głęb. KD	8 (61,5)	7 (8,43)	17,37 (4,46;67,64)	<0,001
TCT, mediana (Q1;Q3)	12 (0,00;25,00)	87,00 (61,00;100,00)		<0,001
Asymetria w siadzie	23 (79,3)	6 (3,5)		<0,001
Tendencja do poruszania KG pośrednio zajętej	16 (55,5)	4 (4,2)		<0,001
Tendencja do poruszania KD pośrednio zajęta	10 (34,5)	4 (4,2)		<0,001

Przeanalizowano moment osiągnięcia aktywnej pozycji siedzącej oraz stojącej pomiędzy pacjentami z NSPZ oraz bez NSPZ. Pozycja siedząca została osiągnięta przez 29 osób z grupy NSPZ (71%), w porównaniu do 97 osób z grupy bez NSPZ (93%), $p < 0,001$. Pozycja siedząca była przyjmowana przez pacjentów z NSPZ istotnie później (mediana = 6 dni) niż przez pacjentów bez NSPZ (mediana = 2 dni), $p < 0,001$. Wizualne porównanie momentu pionizacji do siadu wolnego na brzegu łóżka pomiędzy pacjentami z NSPZ oraz bez NSPZ w postaci wykresu pudełkowego przedstawia ryc. 24. Na ryc. 25. przedstawiono empiryczny rozkład danych obrazujący proporcjonalne różnice pomiędzy grupami w zebranych danych dotyczących czasu pionizacji do siadu na brzegu łóżka.

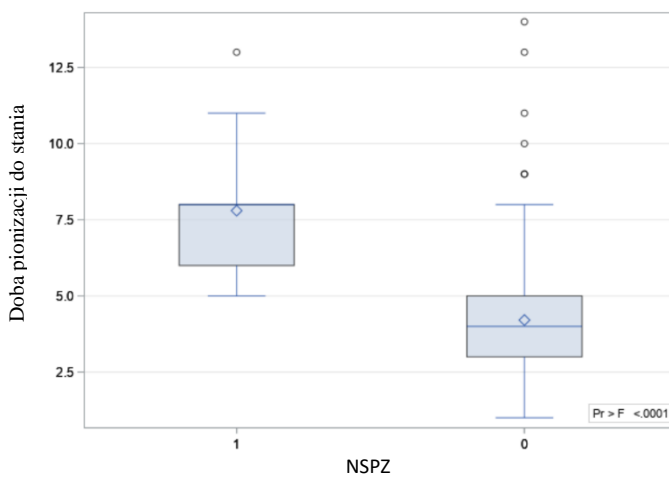


Ryc. 24. Porównanie czasu pionizacji do pozycji siedzącej między pacjentami z NSPZ i bez NSPZ

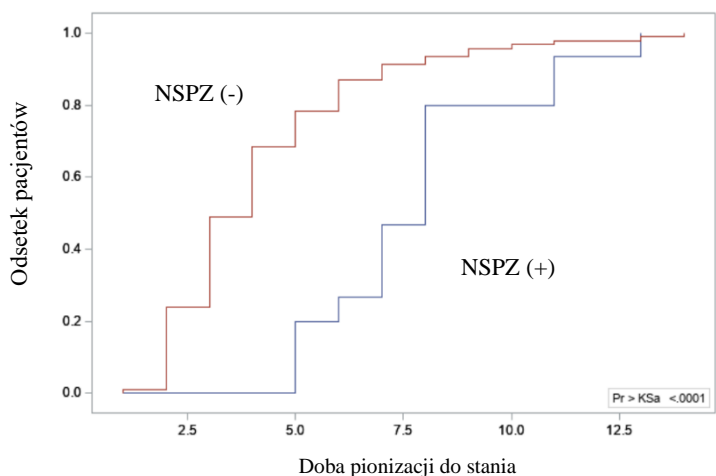


Ryc. 25. Empiryczny rozkład danych dotyczących pierwszej pionizacji pacjentów z NSPZ i bez NSPZ do pozycji siedzącej.

Pozycja stojąca została osiągnięta przez 15 osób z grupy NSPZ (37%), w porównaniu do 92 osób z grupy bez NSPZ (88,5%), $p < 0,001$. Pozycja stojąca była również przyjmowana przez pacjentów z NSPZ istotnie później (mediana = 8 dni) niż przez pacjentów bez NSPZ (mediana = 4 dni), $p < 0,001$, co zobrazowano na ryc. 26. Na ryc. 27 przedstawiono empiryczny rozkład danych obrazujący proporcjonalne różnice pomiędzy grupami w zebranych danych dotyczących momentu pionizacji do pozycji stojącej, $p < 0,001$. Powyżej przedstawione dane dotyczące czasu pionizacji do pozycji siedzącej i stojącej, pacjentów z NSPZ i bez NSPZ, zestawiono w tabeli 9.



Ryc. 26. Porównanie czasu pionizacji do pozycji stojącej między pacjentami z NSPZ i bez NSPZ.



Ryc. 27. Empiryczny rozkład danych dotyczących pierwszej pionizacji pacjentów z NSPZ i bez NSPZ do pozycji stojącej.

Tabela 9. Zestawienie danych na temat pionizacji pacjentów z NSPZ i bez NSPZ.

Zmienna	NSPZ	Brak NSPZ	p
Pionizacja do pozycji siedzącej, doba, mediana (Q1;Q3)	6,00 (5,00;8,00)	2,00 (2,00;3,00)	<0,001
Pionizacja do pozycji stojącej, doba, mediana (Q1;Q3)	8,00 (6,50;8,00)	4,00 (2,00;5,00)	<0,001

W kolejnym kroku wykonano analizę regresji logistycznej, której celem było sprawdzenie czy asymetria lub tendencja do ciągłego poruszania KG i/lub KD po stronie pośrednio zajętej w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej są istotnymi predyktorami wystąpienia wytypowanych cech NSPZ w siadzie. W tej analizie pacjent otrzymywał status pacjenta z NSPZ jeśli po przeprowadzeniu terapii próbnej (jeśli były ku temu wskazania – minimum wystąpienie typowej asymetrii w siadzie) symetria pacjenta uległa poprawie. Analiza jednowymiarowa wskazała, że każdy z rozważanych predyktorów analizowany osobno był istotny statystycznie. Obecność asymetrii w punkcie wyjściowym zwiększało ryzyko wystąpienia NSPZ w siadzie 24-krotnie, OR = 24,02; CI₉₅ [8,87-65,04]; PPV=0,62; Sw=0,84; Cz=0,76, p < 0,001. Tendencja do ciągłego poruszania KG po stronie pośrednio zajętej w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia NSPZ w siadzie 35-krotnie, OR = 35,18; CI₉₅ [12,25-100,98], PPV=0,7; Sw=0,89; Cz=0,82; p < 0,001. Tendencja do ciągłego poruszania KD po stronie pośrednio zajętej w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia NSPZ w siadzie 23-krotnie, OR = 23,84; CI₉₅ [6,46-87,97], PPV=0,4; Sw=0,8; Cz=0,85; p < 0,001. Dane zestawiono w tabeli 10.

Tabela 10. Jednowymiarowa regresja logistyczna dla wystąpienia cech NSPZ w siadzie.

Predyktor	OR	95% CI dla OR	Cz	Sw	PPV	p
Asymetria,	24,02	8,87 do 65,04	0,76	0,84	0,62	<0,001
Tendencja do poruszania KG pośrednio zajęta.	35,18	12,25 do 100,98	0,82	0,89	0,70	<0,001
Tendencja do poruszania KD pośrednio zajęta.	23,85	6,46 do 87,97	0,85	0,80	0,44	<0,001

Następnie podjęto próbę utworzenia modelu wielowymiarowego metodą krokową i w finalnym modelu znalazły się 2 predyktory, przy czym tendencja do ciągłego poruszania KG po stronie pośrednio zajętej w punkcie wyjściowym była istotna statystycznie, OR = 20,91, CI₉₅ [6,84-73,88], p = 0,001, Jakość finalnego modelu wielowymiarowego oceniono za pomocą testu chi-kwadrat *likelihood ratio* (p < 0,001) oraz testu GOF (*goodness-of-fit*) Hoshmera-Lemeshowa (p > 0,999), których wyniki wskazują na dobre dopasowanie modelu. Współczynnik pseudo R² Nagelkerke'go wynoszący 55% był na odpowiednim poziomie. Nie stwierdzono istotnej współkorelacji pomiędzy predyktorami (wartości VIF – *variance inflation factor* wynosił 1,18) – tabela 11.

Tabela 11. Wyniki wielowymiarowej regresji logistycznej dla wystąpienia cech NSPZ w siadzie.

Predyktor	OR	95% CI dla OR	p
Tendencja do ciągłego poruszania KG pośrednio zajętej	20,91	6,84 do 73,88	<0,001
Tendencja do ciągłego poruszania KD pośrednio zajętej	3,72	0,74 do 21,39	0,115

W kolejnym kroku, ze względu na to, że nie wszyscy pacjenci z badanej grupy zaprezentowali się w pozycji siedzącej, sporządzono analizę, w której uwzględniono tylko pacjentów, od których zebrano dane w drugim czasie pomiarowym. W pozycji siedzącej zaprezentowało się 35 pacjentów, którzy w tejże pozycji ujawnili przynajmniej jeden z wytypowanych charakterystycznych objawów ruchowych NSPZ. Sprawdzone jakie warianty objawów występują najczęściej, oraz czy różnią się między sobą w sposób istotny. Zestawienie wszystkich zaobserwowanych kombinacji objawów zestawiono w tabeli 12. Analiza wykazała, że w badanej grupie 5 pacjentów z NSPZ (18,5%) i bez NSPZ (5,2%) prezentowało typową asymetrię jako jedyny objaw NSPZ w siadzie. Asymetria w siadzie z współwystępującymi aktywnościami KG pośrednio zajętej była obserwowana u 29,6% pacjentów z NSPZ i u żadnego pacjenta bez NSPZ. Podobnie asymetria w siadzie z współwystępującymi aktywnościami KG i KD pośrednio zajętej była obserwowana u 29,6% pacjentów z NSPZ i u 3,1% pacjentów bez NSPZ. Wspomniane różnice w wariantach zachowań ruchowych były istotne statystycznie – p<0,001.

Tabela 12. Porównanie obserwowanych zachowań ruchowych u pacjentów z i bez NSPZ w siadzie

Zmienna	NSPZ	Brak NSPZ	P
Brak asymetrii + brak akt	4 (14,8)	85 (87,6)	<0,001
Tylko asymetria	5 (18,5)	5 (5,2)	<0,001
Asymetria + Akt KD	2 (7,4)	0 (0,0)	
Asymetria + Akt KG	8 (29,6)	0 (0,0)	<0,001
Asymetria + Akt KG + Akt KD	8 (29,6)	1 (1,0)	<0,001
Brak asymetrii + Aktywność KD	0 (0,0)	3 (3,1)	
Brak asymetrii + Aktywność KG	0 (0,0)	3 (3,1)	

W następnym kroku sprawdzono ilu pacjentów z 35, którzy zaprezentowali typowe objawy w siadzie, zareagowało na terapię próbną. Terapii próbnej podlegali pacjenci, którzy mieli wskazania do jej przeprowadzenia – pacjenci, którzy prezentowali minimum typową asymetrię w pozycji siedzącej. 29 pacjentów (83%), którzy zaprezentowali asymetrię w siadzie albo asymetrię w siadzie z współwystępującą aktywnością KG lub KD poddano terapii próbnej. Z tej grupy pacjentów pozytywną odpowiedź na terapię próbną uzyskano u 23 pacjentów (79%) pozostałe 6 pacjentów (21%) nie miało pozytywnej reakcji. Różnica istotna statystycznie, $p = 0,005$.

Skrupulatnie prześledzono również hospitalizację pacjentów z grupy N+. Była to grupa pacjentów, którzy w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej prezentowali typowe zachowania ruchowe i asymetrię. Sprawdzono ilu pacjentów z tej grupy podczas pierwszej pionizacji do siadu wolnego zaprezentowało typową asymetrię i/lub aktywności ruchowe kończyn pośrednio zajętych oraz ilu z tych pacjentów zareagowało pozytywnie na terapię próbną. Analiza wykazała, że z 36 pacjentów przydzielonych do grupy N+ 22 (61%) zaprezentowało się w siadzie. Z tych 22 pacjentów, 5 pacjentów nie zaprezentowało w siadzie ani asymetrii ani typowych aktywności kończyn pośrednio zajętych. Pozostałych 17 pacjentów (50%) zaprezentowało typową asymetrię i/lub objawy ruchowe kończyn pośrednio zajętych i poddano ich terapii próbnej. W 1 przypadku

terapia próbna nie spowodowała poprawy symetrii pacjentów, a w 16 przypadkach symetria pacjenta uległa poprawie. Powyższe dane przedstawiono w tabeli 13.

Tabela 13. zestawienie objawów ruchowych w grupie N+ w siadzie

Zmienna	Grupa N+
Brak asymetrii + brak akt	5 (6,9)
Tylko asymetria	2 (8,7)
Asymetria + Akt KD	2 (8,7)
Asymetria + Akt KG	6 (26,1)
Asymetria + Akt KG + Akt KD	7 (30,0)
Brak asymetrii + Aktywność KD	0 (0,0)
Brak asymetrii + Aktywność KG	0 (0,0)

W ostatnim kroku wykonano analizę regresji logistycznej, której celem było sprawdzenie czy asymetria lub tendencja do ciągłego poruszania KG i/lub KD po stronie pośrednio zajętej w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej są istotnymi predyktorami wystąpienia wytypowanych cech NSPZ w siadzie. W tej analizie pacjent otrzymywał status pacjenta z NSPZ jeśli po przeprowadzeniu terapii próbnej (jeśli były ku temu wskazania – minimum wystąpienie typowej asymetrii w siadzie) symetria pacjenta uległa poprawie. Do tej analizy włączono wyłącznie pacjentów, którzy posiadali wynik w drugim czasie pomiarowym. Analiza jednowymiarowa wskazała, że każdy z rozważanych predyktorów analizowany osobno był istotny statystycznie. Obecność asymetrii w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia zachowań typowych dla NSPZ w siadzie 21-krotnie, OR = 21,49; CI₉₅ [7,09-65,09]; Cz=0,74; Sw=0,88; PPV=0,58; p < 0,001. Tendencja do ciągłego poruszania KG po stronie pośrednio zajętej w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia zachowań typowych dla NSPZ w siadzie 32-krotnie, OR = 31,94; CI₉₅ [9,49-118,28]; PPV=0,6; Cz=0,81; Sw=0,88; p < 0,001. Tendencja do ciągłego poruszania KD pośrednio zajętej w punkcie wyjściowym zwiększała ryzyko wystąpienia cech NSPZ w siadzie 21-krotnie, OR = 21,38; CI₉₅ [4,29-105,53], Cz=0,8, Sw=0,82, PPV=0,31; p < 0,001. Powyższe dane zestawiono w tabeli 14. Następnie podjęto próbę utworzenia modelu wielowymiarowego metodą krokową i w finalnym modelu znalazły się 2 predyktory.

Tabela 14. Wyniki jednowymiarowej regresji logistycznej dla charakterystycznych objawów NSPZ z pierwszego czasu pomiarowego a wystąpieniem NSPZ w siadzie.

Predyktor	OR	95% CI dla OR	Cz	Sw	PPV	p
Asymetria	21,49	7,09 do 65,09	0,74	0,88	0,58	<0,001
Tendencja do poruszania KG pośrednio zajęta	32,94	9,49 do 111,28	0,81	0,88	0,60	<0,001
Tendencja do poruszania KD pośrednio zajęta	21,38	4,29 do 105,53	0,80	0,82	0,31	<0,001

Są to: tendencja do ciągłego poruszania KG po stronie pośrednio zajętej w punkcie wyjściowym OR = 21,47, CI₉₅; [6,84-73,88], p<0,001 oraz tendencja do poruszania KD pośrednio zajęta, OR=3,72, CI₉₅; [0,74-31,39], p=0,147 Jakość finalnego modelu wielowymiarowego oceniono za pomocą testu chi-kwadrat *likelihood ratio* (p < 0,001) oraz testu GOF (*goodness-of-fit*) Hoshmera-Lemeshowa (p > 0,999), których wyniki wskazują na dobre dopasowanie modelu. Współczynnik pseudo R² Nagelkerke'go wynoszący 44% był na odpowiednim poziomie. Nie stwierdzono istotnej współkorelacji pomiędzy predyktorami (wartości VIF – *variance inflation factor* wynosił 1,18). Przedstawione powyżej dane zestawiono w tabeli 15.

Tabela 15. Wyniki wielowymiarowej regresji logistycznej dla charakterystycznych objawów NSPZ z pierwszego czasu pomiarowego a wystąpieniem NSPZ w siadzie.

Predyktor	OR	95% CI dla OR	p
Tendencja do poruszania KG pośrednio zajęta	21,47	6,12 do 90,95	<0,001
Tendencja do poruszania KD pośrednio zajęta	4,44	0,62 do 40,18	0,147

5. Dyskusja

Motywacji do sformułowania planu niniejszej pracy dostarczyła praktyka kliniczna w oddziale udarowym. Obserwacja pacjentów w ostrej fazie UM w okresie od początku hospitalizacji do momentu pionizacji do pozycji wysokich pozwoliła wytypować grupę chorych, których spontaniczna aktywność ruchowa wyróżniała się na tle osób prezentujących typowy dla zespołu połowiczego obraz kliniczny. Zauważono, że pacjenci z tej grupy niechętnie obciążają stronę nieobjętą zespołem neurologicznym, przez co trudniej wypracować u nich stabilną pozycję siedzącą, a potem – stojącą. Dodatkowym objawem utrudniającym reedukację funkcji postawy, zauważonym u tych pacjentów, była tendencja do poruszania KG i/lub KD nieobjętą zespołem neurologicznym. Na podstawie wyników badań inspirowanych obserwacją stanu klinicznego pacjentów w ostrej fazie UM, zdefiniowano pojęcie nadaktywności strony pośrednio zajętej (NSPZ). Ponadto, scharakteryzowano najbardziej typowe jej objawy, oraz ustalono jakie objawy neurologiczne współwystępują z NSPZ. Podjęto rozważania, czy wobec powyższego, charakterystyczne zachowania ruchowe obserwowane u pacjentów w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej mogą stanowić objawy predykcyjne dla późniejszych problemów terapeutycznych w pozycjach wyższych. Czy zaproponowana terapia próbna może być wykorzystana jako jedno z narzędzi diagnostycznych do rozpoznawania NSPZ? Według najlepszej wiedzy badaczy, nie powstała jeszcze praca z takim ujęciem problematyki pacjentów w ostrej fazie zachorowania na UNM.

Pierwotnie zakładano, że grupa pacjentów prezentująca objawy NSPZ (dodatkowe ruchy kończynami po stronie pośrednio zajętej i/lub asymetria w pozycji leżącej) w pierwszym czasie pomiarowym, będzie tą grupą, która będzie charakteryzować się również asymetrią w pozycjach wysokich, a tym samym – na podstawie obserwacji wyłącznie pozycji leżącej będzie można postawić diagnozę NSPZ. Z zebranych wyników dotyczących objawów ruchowych NSPZ z analizy z początku hospitalizacji, każda cecha NSPZ analizowana oddzielnie jawi się jako istotny predyktor NSPZ w siadzie. Największą wartość predykcyjną wykazała asymetria w pozycji leżącej oraz dodatkowe aktywności ruchowe KG nieobjętej zespołem neurologicznym. Oznacza to, że jeśli pacjent w ostrej fazie udaru, w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej, zaprezentuje któryś z wspomnianych objawów ruchowych – z pewnym prawdopodobieństwem można przewidzieć, że w pozycji siedzącej zaprezentuje cechy NSPZ.

Ponadto podjęto próbę stworzenia modelu wielowymiarowego, który składałby się z więcej niż jednej cechy NSPZ i tym samym poprawiałby zdolność przewidywania wystąpienia NSPZ w siadzie. Wynik wielowymiarowej regresji logistycznej wskazuje, że współwystępowanie aktywności KG i KD po stronie pośrednio zajętej, w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej, poprawia zdolność przewidywania wystąpienia NSPZ w siadzie. Określenie „pierwsza doba oceny fizjoterapeutycznej” w praktyce oznaczało najwcześniejszą dobę, w której fizjoterapeuta mógł zbadać pacjenta. Jeśli np. pacjent został przyjęty do oddziału w piątek wieczorem, ocenie został poddany w poniedziałek rano. Tygodnie, w których przypadły dni świąteczne i przedłużały weekend, zostały odsunięte od obserwacji i w tych dniach nie rekrutowano pacjentów do badania. Należy również zwrócić uwagę, że w przedstawionej wyżej analizie status pacjenta z NSPZ (z grupy N+), otrzymali również pacjenci, którzy w trakcie hospitalizacji nie mieli szansy zaprezentować się w drugim czasie pomiarowym jakim był moment pierwszej pionizacji do pozycji siedzącej. Powodem braku danych u tych pacjentów w drugim czasie pomiarowym było wystąpienie zgonu lub gorszego stanu ogólnego pacjenta, przez który pionizacja do siadu byłaby działaniem pasywnym. Jednak ci pacjenci zaprezentowali co najmniej jeden typowy objaw ruchowy dla NSPZ, który według schematu badania decydował o przynależności do danej grupy, a co za tym idzie – uwzględnienie w analizie statystycznej. Przeprowadzono więc drugą ocenę, w której porównano tylko pacjentów, którzy zaprezentowali się również w pozycji siedzącej. Ten ogląd wyników był znacznie skromniejszy z uwagi na to, że 39% pacjentów ze statusem pacjenta z NSPZ z grupy „N+” nie posiadało danych z oceny w drugim czasie pomiarowym. Drugiej analizie poddano dane zebrane od pacjentów, którzy w pozycji siedzącej prezentowali typowe objawy ruchowe dla NSPZ. Wynikało z niej, że każda cecha typowa dla NSPZ z pierwszego czasu pomiarowego analizowana oddzielnie była istotnym predyktorem wystąpienia NSPZ w siadzie. Ponownie podjęto próbę stworzenia modelu predykcyjnego z więcej niż jednej typowej cechy NSPZ z pierwszego czasu pomiarowego, aby sprawdzić czy dołożenie do jednej istotnej cechy kolejnej, poprawi zdolność do przewidywania, że w pozycji siedzącej rzeczywiście NSPZ wystąpi. Wspomniana analiza również dostarczyła wyników, na podstawie których można stwierdzić, że współwystępowanie aktywności KG i KD w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej, pozwala przewidzieć wystąpienie NSPZ w siadzie. Przegląd piśmiennictwa poświęconego terapii pacjentów z UNM w ostrej fazie zachorowania nie dostarczył danych, z którymi można by skonfrontować uzyskany wynik.

Jedną z hipotez wynikających z obserwacji pacjentów hospitalizowanych z powodu UNM było występowanie charakterystycznych, powtarzalnych różnic w pozycji siedzącej pomiędzy pacjentami z NSPZ a osobami z typowym obrazem klinicznym poudarowego zespołu połowiczego. Zauważono, że pacjenci z tej grupy niechętnie obciążają stronę nieobjętą zespołem neurologicznym, przez co trudniej wypracować u nich stabilną pozycję siedzącą, a potem – stojącą. Ponadto w pozycji siedzącej, pacjenci również wykazywali tendencję do poruszania kończynami nieobjętymi zespołem neurologicznym. Aby sprawdzić słuszność tej hipotezy prześledzono jak pacjenci z NSPZ prezentowali się w pozycji siedzącej. Sprawdzone, które zachowania w pozycji siedzącej pojawiają się najczęściej i czy wyodrębnione warianty zachowań ruchowych istotnie wyróżniają się od innych. Takie działanie było potrzebne, aby sformułować definicję NSPZ. Z wszystkich zaprezentowanych przez pacjentów objawów NSPZ w siadzie, z punktu widzenia statystycznego istotne wyróżniają się trzy warianty zachowań ruchowych. Należą do nich: asymetria w pozycji siedzącej, asymetria z współtowarzyszącymi aktywnościami ruchowymi KG pośrednio zajętej oraz asymetria z współtowarzyszącymi aktywnościami KG i KD pośrednio zajętej. Zatem NSPZ w siadzie może objawiać się nie tylko asymetrią tułowia z odchyleniem w kierunku strony bezpośrednio zajętej. Istotne jest również współwystępowanie tendencji do poruszania kończynami pośrednio zajętymi – takie warianty zachowań były prezentowane przez większość pacjentów z NSPZ w siadzie. W piśmiennictwie znaleziono informacje na temat istnienia innych możliwych przyczyn niestabilności w siadzie. Należą do nich np. osłabienie siły mięśniowej, zmiany napięcia mięśniowego, zaniedbywanie połowicze, czy zespół odpychania. [90, 94, 95, 99, 111, 114].

Rozważana w niniejszej rozprawie asymetria w pozycji siedzącej może być spowodowana innymi objawami UM. Jedną z nich jest zespół odpychania (Pusher Syndrome – PS), który, poza aktywnością wyprostno-odwiedzeniową kończyn po stronie pośrednio zajętej i biernym oporem podczas korekcji postawy, charakteryzuje się właśnie przechyleniem na stronę bezpośrednio zajętą. Wynika to jednak z określonego powodu – tacy pacjenci nieprawidłowo postrzegają ułożenie swojego ciała w płaszczyźnie czołowej, określając swoją pozycję jako prawidłową (symetryczną), kiedy jest ona przechylona o kilkanaście stopni na stronę bezpośrednio zajętą. W tej pracy NSPZ nie określono precyzyjnie powodu, dla którego pacjenci prezentują typową asymetrię. Pacjenci z PS (podobnie jak pacjenci z NSPZ) demonstrują nieprawidłową aktywność strony pośrednio zajętej, oraz ograniczoną zdolność do zmiany wzorców ruchu.

Rozstrzygnięcie ewentualnych wątpliwości umożliwia kliniczna skala oceny zespołu odpychania oraz obecność dokonanego ogniska udarowego w tylnobocznej części wzdłuż, jako bezpośredniej, strukturalnej przyczyny PS [110]. Leczenie PS jest zorientowane na cel, którym jest odzyskanie kontroli linii pośrodkowej, stąd jest wiele elementów, które w sposób znaczący wpływają na prowadzenia terapii. Należą do nich: możliwości ruchowe pacjenta po stronie objętej zespołem neurologicznym, możliwość odzyskania zdolności ruchu pomiędzy tułowiem, obręczą barkową i miednicą we wszystkich płaszczyznach ruchu, poprawa i facylitacja dystalnej integracji sensomotorycznej, oraz współpraca pomiędzy prawą i lewą stroną ciała celem przywrócenia liniowości tułowia i głowy, oraz kontroli posturalnej [111, 113]. Zarówno pacjenci z NSPZ jak i z PS wykazują tendencję do odciążania strony pośrednio zajętej i przeniesienia ciężaru ciała na stronę bezpośrednio zajętą. U pacjentów z PS wynika to z aktywnego odpychania się kończyną pośrednio zajętą, co często doprowadza do upadku na stronę bezpośrednio zajętą. W PS celem takiego zachowania jest ustawienie ciała względem nieprawidłowo postrzeganej pionowej linii pośrodkowej. Natomiast w NSPZ wynika to z odczuć pacjenta – bardziej komfortowe jest dla pacjenta odciążenie strony pośrednio zajętej, na co wskazują protestacyjne zachowania ruchowe w sytuacji hiperkorekcji i podporu na kończynie pośrednio zajętej, np. w siadzie. Należy w tym miejscu jednak podkreślić, że pacjenci z NSPZ pozwolą w trakcie terapii na spozycjonowanie do podporu na stronie pośrednio zajętej, co jest znacznie trudniejsze do osiągnięcia w przypadku pacjentów z PS. Pacjenci z PS przy próbie hiperkorekcji na stronę pośrednio zajętą reagują silnym oporem, uniemożliwiającym terapeutę biernie wyegzekwowanie prawidłowej pozycji pionowej. Jest to główna różnica istotna z punktu widzenia terapii. W leczeniu pacjenta z zespołem odpychania potrzeba wielu pionowych punktów odniesienia, natomiast w nadaktywności strony pośrednio zajętej działania terapeutyczne koncentrują się na jej wygaszeniu poprzez stymulację dociążenia pośrednio zajętej strony.

Oprócz wspomnianego już zespołu odpychania, asymetrię w pozycji siedzącej może powodować również osłabienie siły mięśniowej kończyn i tułowia, obniżenie napięcia mięśniowego, zaburzenia czucia powierzchownego i czucia głębokiego, zespół mózdkowy i zaniedbywanie połowicze [90, 94, 95, 99, 114]. Wśród ocenianych objawów neurologicznych u pacjentów zakwalifikowanych do niniejszego badania, było wiele braków danych z uwagi na to, że do przeprowadzenia pełnego badania neurologicznego niezbędny jest kontakt słowno-logiczny z pacjentem, a w przypadku pacjentów zakwalifikowanych do tego badania – w wielu przypadkach

takiego kontaktu brakowało. Z tego powodu czucie powierzchowne i głębokie, obecność fenomenu wygaszania czy obecność zaniedbywania połowiczego było niemożliwe do oceny. Analiza statystyczna zebranych danych wskazała istotne różnice pomiędzy pacjentami z NSPZ i bez. Uwagę zwraca fakt, że grupę pacjentów ze stwierdzoną NSPZ stanowili chorzy ze znacznym nasileniem zespołu neurologicznego podobnie jak to jest w przypadku PS. Analiza statystyczna danych zebranych od pacjentów w drugim czasie pomiarowym potwierdziła, że u pacjentów z NSPZ istotnie częściej występuje obniżone napięcie mięśniowe w KG i KD, głęboki niedowład lub porażenie kończyn, zaburzenia czucia, a także zaniedbywanie połowicze. Należy więc zadać pytanie, czy asymetria występująca w NSPZ może być spowodowana wymienionymi powyżej zaburzeniami lub jest wypadkową kilku z nich. Podobną asymetrię do tej obserwowanej w NSPZ mogą bowiem prezentować pacjenci z deficytami czucia powierzchownego i głębokiego, zaniedbywaniem połowiczym oraz niedowładem połowiczym o większym nasileniu. Dokładnie te same objawy jawią się jako istotnie związane ze zachowaniem pacjentów z NSPZ. Jednakże z dostępnego piśmiennictwa można dowiedzieć się, że przy takich zaburzeniach typowa asymetria (z większym obciążeniem strony bezpośrednio zajętej) jest możliwa, jednakże występuje rzadziej od wzorca odwrotnego – z obciążeniem strony pośrednio zajętej. To sugerowałoby, że NSPZ jest jednak odrębną przyczyną asymetrii w siadzie [90, 94, 95, 99, 114]. Nie można jednak wykluczyć, że wspomniane zaburzenia leżą u podstaw zachowania pacjentów w NSPZ. Podsumowanie możliwych przyczyn asymetrii zaprezentowano w tabeli 16, będącej uzupełnioną o NSPZ wersją tabeli z rozdziału 1.7.1.

Tabela 16. Możliwe przyczyny asymetrii tułowia w pozycji siedzącej po udarze mózgu.

Przyczyny asymetrii:	Asymetria obciążenia na stronę	
	1. pośrednio zajęta	2. bezpośrednio zajęta
Niedowład połowiczy	częściej	rzadziej
Deficyty czuciowe	częściej	rzadziej
Zespół odpychania	niespotykana	obecna
Zaniedbywanie połowicze	częściej	rzadziej
Zespół mózdkowy	niespotykana	obecna
Nadaktywność strony pośrednio zajętej	niespotykana	obecna

W niniejszej rozprawie podjęto również próbę oceny wartości terapii próbnej w procesie diagnozowania NSPZ. Schemat badania uwzględniał ocenę wpływu terapii próbnej na poprawę symetrii pozycji siedzącej. U pacjentów pozytywnie reagujących na tę interwencję terapeutyczną diagnozowano NSPZ. W codziennej praktyce fizjoterapeutycznej oraz w diagnostyce funkcjonalnej każdego pacjenta – również pacjenta po udarze mózgu – jako narzędzie do zaprogramowania indywidualnego toku usprawniania, powinno zastosować się próbną terapię. Pozwala ona ocenić, czy dane techniki są akceptowalne przez pacjenta, stanowią wyzwanie ruchowe na odpowiednim dla niego poziomie trudności. Terapia próbna jest także cennym elementem ewaluacji programu usprawniania, a także – może stanowić sygnał do zmiany sposobu prowadzenia fizjoterapii, jeśli jej efektywność nie jest wystarczająca. Założenia jednej z metod fizjoterapii neurologicznej (konceptji Bobath) obejmują pewne podstawowe zasady usprawniania pacjentów, u których obraz kliniczny mógłby sugerować występowanie NSPZ. Na podstawie tych zasad zaplanowana została interwencja próbna, jako jeden z elementów diagnostyki funkcjonalnej. We wspomnianej koncepcji pojawiają się ogólne wytyczne terapii pacjentów po uszkodzeniu OUN [111]. Wynika z nich że NSPZ jest ogólnie pojętą tendencją do odciążania strony pośrednio zajętej. Główną wskazówką terapeutyczną wywodzącą się ze wspomnianej koncepcji jest zredukowanie asymetrii poprzez torowanie obciążenia właśnie na stronie pośrednio zajętej. Na potrzeby niniejszej pracy terapia próbna mogła zostać przeprowadzona wtedy, kiedy pacjent był w stanie aktywnie, z ewentualną niewielką asekuracją, utrzymać pozycję siedzącą. Terapia była prowadzona na łóżku pacjenta. W niniejszej pracy terapia próbna została skonstruowana wyłącznie na podstawie wiedzy teoretycznej. Nie została ona poddana ocenie pod kątem skuteczności. Jednym z etapów rozszerzania wiedzy o NSPZ może być więc próba modyfikowania terapii próbnej, również pod kątem wpływu na nadaktywność obserwowaną w pozycji leżącej. W grupie pacjentów z NZPS spośród wszystkich pacjentów, którzy mieli wskazania do terapii próbnej (minimum asymetria w pozycji siedzącej) 79% pozytywnie zareagowało na zastosowaną terapię. Zgodnie z założeniem schematu badania pozytywna odpowiedź na terapię próbną stanowiła potwierdzenie, że prezentowane przez pacjenta objawy ruchowe to NSPZ.

Na etapie projektowania schematu badania, postawiono hipotezę, że pacjenci z cechami NSPZ z pierwszego i drugiego czasu pomiarowego zaprezentują również cechy nadaktywności w trzecim czasie pomiarowym czyli w pozycji stojącej. W trzecim czasie

pomiarowym zebrano dane od 37% pacjentów z NSPZ. Interesującą obserwacją jest to, że 4 pacjentów (9,8%) cechy nadaktywności (przeniesienie ciężaru ciała na stronę bezpośrednio zajętą i nieumiejętność obciążenia KD nieobjętej zespołem neurologicznym) zademonstrowało dopiero właśnie w pozycji stojącej. Dane zebrane od pozostałych pacjentów nie wykazywały istotnej zależności pomiędzy wystąpieniem NSPZ w siadzie a wzorcem obciążenia KD w pozycji stojącej. Taki wynik wskazuje, że pacjenci z rozpoznaną NSPZ w pozycji siedzącej nie muszą mieć problemów w pozycji stojącej. Z drugiej strony nie można też stwierdzić, że pacjenci bez NSPZ w siadzie nie zaprezentują cech NSPZ w stanie. Zagadnieniem wymagającym komentarza jest też czas, w którym zdecydowano się na pionizację do pozycji stojącej. Z punktu widzenia fizjoterapii pacjentów w ostrej fazie UM, zanim nastąpi torowanie pozycji stojącej, najpierw pacjent powinien odzyskać stabilność w pozycji siedzącej. Jak wcześniej wspomniano pacjenci z NSPZ prezentują problem niestabilności tułowia w siadzie. Wykazano, że czas jaki mija od uzyskania symetrii i możliwości przejścia do stania jest istotnie dłuższy u pacjentów z NSPZ. Podsumowując: odsetek pacjentów z cechami NSPZ, którzy zostali spionizowani do pozycji stojącej jest istotnie niższy od pacjentów bez NSPZ, a jeśli już do takiej pionizacji dojdzie – odbywa się ona istotnie później. Ponadto wartościowe wydawałyby się też obserwacje aktywności dynamicznych takich jak np. zmiany pozycji z siadu do stania, oraz chód. Być może pacjenci z NSPZ prezentowaliby pewne charakterystyczne wzorce ruchowe. W niniejszej rozprawie nie udało się sformułować wniosków dotyczących tego zagadnienia. Powodem, oprócz niemożliwości osiągnięcia pozycji stojącej z powodu głębokiego zespołu neurologicznego, były okoliczności przez które utracono wielu pacjentów pierwotnie włączonych do obserwacji. Należały do nich między innymi wewnątrzszpitalne zakażenia bakteryjne i wirusowe. Najczęstszymi okazały się zakażenia bakterią *Clostridium Difficile*. Ponadto przeprowadzone badanie przypadło również na czas trwania epidemii wirusa SARS-CoV-2. Pacjenci przebywający w izolacji również zostali odsunięci od obserwacji. Hospitalizacja powikłana zarówno infekcją bakteryjną jak i wirusową powodowała, że stan pacjentów był gorszy od pacjentów niezakażonych i mógł wpłynąć na oceniane w tym badaniu parametry.

Rozważano również czy obserwowane typowe aktywności ruchowe kończyn pośrednio zajętych u pacjentów z NSPZ mogą mieć jakiś związek z wzorcem aktywności półkulowej widocznej w fMRI. Z piśmiennictwa można dowiedzieć się, że ruch kończyną bezpośrednio zajętą powoduje patologiczne pobudzenie obu półkul mózgu, podczas gdy ruch

pośrednio zajętej kończyną takiego efektu nie powoduje [51]. Czy ciągle powtarzalne poruszanie kończynami nieobjętymi zespołem neurologicznym miałyby na celu ochranianie uszkodzonej półkuli w sytuacji jej poważnego uszkodzenia? Na to pytanie w niniejszej pracy badacze nie są w stanie odpowiedzieć. Mając jednak na uwadze mechanizm aktywacji półkul mózgu w przypadku niedokrwienia jednej z nich, zasadnym jest postawienie pytania jak należy prowadzić fizjoterapię, skoro ruch kończyną bezpośrednio zajętej powoduje patologiczne pobudzenie obu półkul mózgu, a ruch pośrednio zajętej kończyną – nie. W zespole połowicznym praca tylko pośrednio zajętymi kończynami wydaje się być kontrowersyjna. W doniesieniach naukowych znajdują się informacje na temat interwencji fizjoterapeutycznych, których głównym celem było ustalenie, czy poszczególne działania fizjoterapeutyczne wpływają na stan równowagi aktywności międzypółkulowej. W 2021 r. ukazała się praca naukowa N. Salehi et al. w której poszukiwano odpowiedzi na pytania: czy wprowadzenie większej ilości ćwiczeń oporowych kończyny górnej nieobjętej zespołem neurologicznym spowoduje przywrócenie równowagi aktywności międzypółkulowej widocznej w fMRI? Czy pacjenci z tak prowadzoną terapią wykażą większą poprawę funkcji motorycznych od pacjentów rehabilitowanych terapią standardową? W tym celu zrekrutowano pacjentów w podostrej fazie udaru mózgu (mniej niż pół roku od udaru mózgu), których rehabilitowano i obserwowano przez 4 tygodnie. W każdym tygodniu pacjenci odbywali 3 sesje terapeutyczne. Pacjenci w grupie kontrolnej pracowali 45 minut, a pacjenci w grupie badanej 60 minut. Jediną różnicą w prowadzonych terapiach było to, że pacjenci w grupie badanej przez 15 minut wykonywali dodatkowo ćwiczenia oporowe kończyny górnej pośrednio zajętej. Pacjenci do poszczególnych grup byli przydzielani losowo. W grupie badanej zaobserwowano istotnie większy przyrost siły mięśniowej w kończynie bezpośrednio zajętej (prostowników nadgarstka) w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto w grupie badanej pacjenci wykazywali istotnie większą poprawę w teście Fugła-Meyera oraz istotne obniżenie podwyższonego napięcia mięśniowego typu spastycznego ocenianego według zmodyfikowanej skali Ashworth, w porównaniu z grupą kontrolną. Mechanizmem określonym przez badaczy jako podstawa poprawy siły w kończynie objętej zespołem neurologicznym była poprawa równowagi międzypółkulowej i zwiększenie obszaru M1, które wiązało się z większą rekrutacją jednostek motorycznych, co przekładało się na wynik badania siły mięśniowej. Ponadto inspirujące jest to, że praca z wykorzystaniem kończyn pośrednio zajętych nie wywołuje patologicznego wzorca

aktywności międzypółkulowej. Wręcz przeciwnie – zapobiega patologicznemu pobudzeniu obu półkul mózgu [115].

Podobne rezultaty – wzrost siły w kończynie bezpośrednio zajętej po treningu kończyny pośrednio zajętej, ale u pacjentów w przewlekłej fazie udaru mózgu (powyżej 6 miesięcy od zachorowania) – uzyskali Dragert i Zehr. Zbadali oni ten sam fenomen dla kończyny dolnej, stosując oporowy trening prostowników stawu skokowego w kończynie pośrednio zajętej. W efekcie zaobserwowali poprawę w zakresie siły mięśniowej prostowników stopy kończyny bezpośrednio zajętej [116]. Podobny efekt pojawia się także u pacjentów w przewlekłej fazie udaru mózgu [117].

W doniesieniach naukowych z ostatnich lat można znaleźć różne koncepcje terapii pacjentów z zespołem połowicznym. Wśród nich wyróżnia się terapię wymuszoną koniecznością – CIMT (*Constraint-induced movement therapy*), jednostronny trening kończyny górnej UAT (*unilateral arm training*) oraz obustronny trening kończyn górnych BAT (*bilateral arm training*). Niektórzy badacze uważają, że ograniczenie używania kończyny pośrednio zajętej i promowanie używania bezpośrednio zajętej kończyny górnej może zmniejszyć hamujący wpływ obszaru M1 z półkuli pośrednio zajętej na obszar M1 półkuli bezpośrednio zajętej uzyskując poprawę funkcji motorycznych u pacjenta [118, 119]. Jednakże takie podejście terapeutyczne jest dyskusyjne. Wiele prac sugeruje, że takie postępowanie może być odpowiednie tylko dla pacjentów ze znacznie ograniczonymi możliwościami motorycznymi kończyny. Ponadto zwraca się uwagę, że taka terapia nie poprawia zdolności bimanualnych [120, 121]. Większość aktywności funkcjonalnych charakteryzuje się obustronnym wykorzystywaniem kończyn górnych, a układ nerwowy inaczej zaangażowany jest do pracy podczas jednostronnego i obustronnego ruchu kończyną górną [68,69]. W kontekście pracy bilateralnej interesujące jest randomizowane badanie, w którym pacjentów po udarze niedokrwiennym poddano obustronnej stymulacji z wykorzystaniem cyklicznej nerwowo-mięśniowej stymulacji elektrycznej na kończynach górnych. Takie działanie spowodowało zmniejszenie hamowania międzypółkulowego i utrzymało wyjściowo lepszą aktywność obszaru M1 półkuli uszkodzonej w porównaniu z grupą kontrolną, w której pacjenci otrzymali stymulację tylko na kończynie bezpośrednio zajętej. Pacjenci z mniej nasilonym zespołem neurologicznym osiągnęli w tej terapii najlepsze rezultaty [122]. Terapia BAT może promować przywrócenie równowagi międzypółkulowej. Jak wskazują badania, ruch

kończyny niedominującej poprawił się po treningu kończyn górnych we wzorcach bilateralnych u zdrowych ludzi i podobny efekt uzyskano u pacjentów po udarze mózgu. Prace z wykorzystaniem obrazowania fMRI dowodzą, że BAT może poprawić równowagę międzypółkulową (w obszarach sensomotorycznych) jak również równowagę wewnątrzpółkulową półkuli bezpośrednio zajętej między obszarami SMA i M1 [123]. Zarówno BAT jak i UAT przynoszą korzystne efekty terapii, jednak BAT wykazuje lepsze efekty niż UAT. Wyniki dotyczą zarówno pacjentów w ostrej, jak i podostrej i przewlekłej fazie zachorowania [124]. BAT może być skuteczniejszy w poprawie zdrowienia motorycznego poprzez indukowanie pozytywnego sprzężenia między- i wewnątrzpółkulowego oraz zwiększanie pozytywnej (stymulującej) aktywności w półkuli objętej niedokrwieniem w obszarach M1 i SMA [125].

Powyżej wspomniane prace naukowe stanowią więc dowód naukowy na to, że działania fizjoterapeutyczne skoncentrowane na stronie pośrednio zajętej powodują poprawę równowagi aktywności międzypółkulowej, co przekłada się na poprawę funkcji motorycznych pacjentów po UM. Zasady neurofizjologicznych metod usprawniania pacjentów z zespołem połowicznym obejmują również (w niektórych przypadkach) konieczność rozpoczynania terapii od strony pośrednio zajętej [111, 126]. W niniejszej pracy przedstawiono konkretną sytuację kliniczną i grupę pacjentów, u których takie działanie jest zasadne i przynosi pozytywny efekt. Ponadto istotnym uzupełnieniem dla proponowanej terapii jest wykorzystanie kończyny bezpośrednio zajętej w terapii. Jako, że pacjenci z NSPZ to głównie pacjenci z dużym nasileniem zespołu neurologicznego, zaangażowanie kończyny bezpośrednio zajętej może odbywać się w sposób bierny lub czynno-bierny. Z doniesień naukowych wiadomo bowiem, że ćwiczenia bierne pozytywnie wpływają na aktywację kory mózgowej, a dokładnie takiego efektu potrzeba, aby przeprowadzone działanie terapeutyczne dopasować do podejścia terapii BAT, która opisywana jest jako najkorzystniejsza z punktu widzenia przywrócenia równowagi aktywności międzypółkulowej, a co za tym idzie zdolności motorycznych kończyn [125, 127, 128]. Dodatkową istotną i wartą podkreślenia kwestią jest fakt, że mobilizacja pacjenta w biernych wzorcach ruchowych jest istotna z punktu widzenia terapii, a zdolności motoryczne pacjentów z NSPZ po stronie bezpośrednio zajętej pozwalają często tylko na bierną stymulację. W związku z ograniczeniem zdolności motorycznych osób z NSPZ, mobilizacja z wykorzystaniem biernych wzorców ruchowych jest często jedynym, możliwym do zastosowania w tej grupie pacjentów, narzędziem fizjoterapeutycznym.

W 2021 ukazało się badanie, w którym badacze poszukiwali odpowiedzi na pytanie, czy ćwiczenia bierne wpływają pozytywnie na efekt zdrowienia motorycznego pacjentów po UM. W tym celu pacjentów zrekrutowanych do badania poddano stymulacji biernej i obserwowano aktywność kory mózgowej w fMRI. W jednej próbie poruszano biernie tylko bezpośrednio zajęłą kończyną pacjenta, a w kolejnej – we wzorcu bilateralnym. Przy jednoczesnym ruchu oburęcznym, zaobserwowano zwiększoną aktywację obszaru SMA i M1 w półkuli bezpośrednio zajętej w porównaniu do stanu przed leczeniem. Wynik dotyczył zarówno wykonania ruchu czynnego jak i biernego. Wykonując zadanie wyłącznie ręką bezpośrednio zajęłą nie zaobserwowano zwiększenia aktywności korowej ani w ruchu czynnym ani biernym. Badacze sformułowali wniosek, że skuteczna proprioceptywna integracja motoryczna obserwowana w przypadku ćwiczeń bimanualnych, w przeciwieństwie do jednostronnych ćwiczeń bezpośrednio zajętej KG, sugeruje, że nieuszkodzona półkula może przekształcać łączność, aby uzupełnić uszkodzone sieci neuronowe w zajętej półkuli. Modulacja somatosensoryczna powodowana przez intensywną stymulację proprioceptywną wpływałaby na proces uczenia się motoryki u osób po udarze mózgu [128].

Prowadząc dalsze rozważania na temat terapii pacjentów z NSPZ i tego, jakie interwencje fizjoterapeutyczne mogłyby być dla tych pacjentów korzystne – zwłaszcza w kontekście niestabilności tułowia i asymetrii obciążenia – uwagę badaczy zwróciła opublikowana w 2019 roku propozycja terapii na diagonalnie pochylonej powierzchni [129]. Celem tej terapii jest wyeliminowanie niestabilności tułowia w siadzie. Pacjenci po UNM z zespołem połowicznym w podostrej fazie zachorowania siadali na pochyloną o 10 stopni platformę ze zrotowanym tułowiem o 45 stopni do tyłu, w taki sposób, że w pozycji wyjściowej bardziej obciążali stronę bezpośrednio zajęłą. Poleceniem treningowym w terapii pacjentów było aktywne, bądź wspomagane przez terapeutę, wychylenie tułowia w stronę pośrednio zajęłą w kierunku diagonalnym. Pacjenci rehabilitowani w taki sposób wykazali większą poprawę w zakresie stabilności tułowia od pacjentów z grupy kontrolnej, którzy wspomnianą procedurę terapeutyczną wykonywali na platformie bez nachylenia [129]. Być może taka terapia również miałaby zastosowanie u pacjentów z NSPZ, jednakże zgodnie z wcześniejszymi przemyśleniami, takich pacjentów należałoby spozycjonować na platformie odwrotnie – w pozycji wyjściowej pacjent powinien obciążyć stronę pośrednio zajęłą, a ruch wykonywać w kierunku strony bezpośrednio zajętej. Fakt ten podkreśla istotność badania funkcjonalnego pacjenta. Kluczowe jest aby określić, jaki wzorzec asymetrii tułowia chory prezentuje. W przeciwnym razie terapia pacjenta nie będzie efektywna.

6. Wnioski

1. Zdefiniowano nadaktywność strony pośrednio zajętej jako niestabilność tułowia w pozycji siedzącej z współtowarzyszącymi aktywnościami ruchowymi kończyn nieobjętych zespołem neurologicznym.
2. Najczęstszym wzorcem NSPZ w siadzie jest asymetria z przesunięciem ciężaru ciała na stronę objętą zespołem neurologicznym z współwystępującymi aktywnościami kończyny górnej i dolnej nieobjętej zespołem neurologicznym.
3. Nadaktywność strony pośrednio zajętej występuje częściej u pacjentów po udarze mózgu o ciężkim przebiegu zachorowania.
4. Nadaktywność strony pośrednio zajętej nie występuje u pacjentów, którzy nie prezentują deficytów ruchowych.
5. Terapia próbna może być wykorzystywana do zdiagnozowania nadaktywności strony pośrednio zajętej.
6. Wyróżniono objawy predykcyjne nadaktywności strony pośrednio zajętej. Należą do nich: aktywności ruchowe kończyny górnej pośrednio zajętej, aktywności ruchowe kończyny dolnej pośrednio zajętej oraz asymetria w pozycji leżącej.
7. Stworzono wielowymiarowy model predykcyjny dla przewidywania wystąpienia NSPZ polegający na współwystępowaniu aktywności ruchowych kończyny górnej i kończyny dolnej pośrednio zajętej.

Spis tabel

Tabela 1. Czynniki ryzyka udaru mózgu.....	19
Tabela 2. Zalecenia PTN-u dotyczące rehabilitacji pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu	33
Tabela 3. Możliwe przyczyny i wzorce asymetrii obciążenia w pozycjach wysokich u pacjentów po darze mózgu	39
Tabela 4. Ogólna charakterystyka zbadanych pacjentów.....	51
Tabela 5. Charakterystyka badanych podgrup w punkcie wyjściowym.	54
Tabela 6. Udział pacjentów z NSPZ w grupach wyodrębnionych w punkcie wyjściowym.	57
Tabela 7. Porównanie danych zebranych od pacjentów z NSPZ i bez NSPZ w pierwszej dobie oceny fizjoterapeutycznej.....	60
Tabela 8. Porównanie danych zebranych od pacjentów z i bez NSPZ w siadzie.....	64
Tabela 9. Zestawienie danych na temat pionizacji pacjentów z NSPZ i bez NSPZ.....	67
Tabela 10. Jednowymiarowa regresja logistyczna dla wystąpienia NSPZ w siadzie.....	68
Tabela 11. Wyniki wielowymiarowej regresji logistycznej dla wystąpienia NSPZ w siadzie.	68
Tabela 12. Porównanie zachowań ruchowych u pacjentów z i bez NSPZ w siadzie.....	69
Tabela 13. Zestawienie objawów ruchowych w grupie N+ w siadzie.....	70
Tabela 14. Wyniki jednowymiarowej regresji logistycznej dla charakterystycznych objawów NSPZ z pierwszego czasu pomiarowego a wystąpieniem NSPZ w siadzie.....	71
Tabela 15. Wyniki wielowymiarowej regresji logistycznej dla charakterystycznych objawów NSPZ z pierwszego czasu pomiarowego a wystąpieniem NSPZ w siadzie.....	71
Tabela 16. Możliwe przyczyny asymetrii tułowia w pozycji siedzącej po udarze mózgu	76

Spis rycin

Ryc. 1. Lata życia utracone po uwzględnieniu niesprawności (DALY) z powodu poszczególnych chorób układu nerwowego.....	16
Ryc. 2. Biochemiczna kaskada zmian w spowodowana niedokrwieniem tkanki mózgowej.....	25
Ryc. 3. Schemat obrazujący dynamikę zmian wielkości i proporcji obszarów rdzenia niedokrwienia, penumbry i oligemii.. ..	27
Ryc. 4. Rekonstrukcja przezspoidłowych połączeń pomiędzy homologicznymi obszarami kory mózgowej obszar grzbietowej kory przedruchowej między półkulami mózgu.....	28
Ryc. 5. Zmiany aktywności wpływów poszczególnych ROI podczas wykonywania ruchu lewą ręką.	29
Ryc. 6. Aktywności poszczególnych obszarów kory mózgowej w odpowiedzi na ruch kończyną pośrednio i bezpośrednio zajętą	31
Ryc. 7. Schemat przeprowadzonego badania.....	45
Ryc. 9. Typowe dla NSPZ asymetryczne ułożenie pacjenta w pozycji leżącej u trzech różnych pacjentó ..	46
Ryc. 8. Przykład typowych w NSPZ aktywności kończyny górnej pośrednio zajętej	46
Ryc. 10. Przykład typowych w NSPZ aktywności kończyny dolnej pośrednio zajętej	47
Ryc. 11. Typowa dla NSPZ asymetria w pozycji siedzącej u trzech różnych pacjentów.	47
Ryc. 12. Przykładowe pozycjonowanie pacjenta w terapii NSPZ w pozycji siedzącej	48
Ryc. 13. Przykładowe pozycjonowanie pacjenta w terapii NSPZ w pozycji siedzącej z zwiększeniem obciążenia strony pośrednio zajętej.....	49
Ryc. 14. Wizualne przedstawienie wieku w poszczególnych grupach	53
Ryc. 15. Wizualne przedstawienie wyniku w skali SSSP w badanych grupach.....	50
Ryc. 16. Wizualne przedstawienie wyniku TCT w wyróżnionych podgrupach	56
Ryc. 17. Wykres pudełkowy dla wieku w grupie pacjentów z NSPZ i bez NSPZ.	58
Ryc. 18. Wykres pudełkowy dla wyników TCT w pierwszym czasie pomiarowym u pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ.....	59
Ryc. 19. Wykres pudełkowy dla wyników prognostycznej skali oceny udaru (SSSP) u pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ.....	59
Ryc. 20. Wykres pudełkowy dla czasu hospitalizacji pacjentów z NSPZ oraz bez NSPZ.	61
Ryc. 21. Krzywa przeżycia Kaplana-Meyera pacjentów z NSPZ i bez NSPZ.....	62
Ryc. 22. Krzywa przeżycia Kaplana-Meyera w badanej grupie.. ..	62
Ryc. 23. Różnice wyników w TCT w drugim czasie pomiarowym pomiędzy pacjentami z- i bez NSPZ ..	63
Ryc. 24. Porównanie czasu pionizacji do pozycji siedzącej między pacjentami z NSPZ i bez NSPZ	65
Ryc. 25. Empiryczny rozkład danych dotyczących pierwszej pionizacji pacjentów z- i bez NSPZ do pozycji siedzącej.....	65
Ryc. 26. Porównanie czasu pionizacji do pozycji stojącej między pacjentami z NSPZ i bez NSP.....	66
Ryc. 27. Empiryczny rozkład danych dotyczących pierwszej pionizacji pacjentów z NSPZ i bez NSPZ do pozycji stojącej.....	66

Załączniki

Załącznik nr 1. Autorski kwestionariusz oceny

Kwestionariusz badania pacjenta

Data przyjęcia :

Data wypisu:

Imię:

Nazwisko:

płeć:

wiek:

Lokalizacja ogniska udaru:

Badana cecha	1. Doba oceny	1. Pierwsza pionizacja do siadu	1. Pierwsza pionizacja do stania
Data badania			
Siła mm. KG			
Siła mm. KD			
TCT			
Napięcie mięśniowe KG			
Napięcie mięśniowe KD			
Zaburzenia czucia powierzchownego KG			
Zaburzenia czucia powierzchownego KD			
Zaburzenia czucia głębokiego KG			
Zaburzenia czucia głębokiego KD			
Zaniedbywanie połowicze			
afazja			
Obecność aktywności ruchowych KG po stronie pośrednio zajętej			
Obecność aktywności ruchowych KD po stronie pośrednio zajętej			
Asymetria w pozycji leżącej/ siadzie			
Reakcja na terapię próbną			

Załącznik nr 2. Skandynawska Skala Udarów – punktacja prognostyczna.

Skandynawska Skala Udarów

Punktacja prognostyczna

1. Świadomość

- pełna 6 pkt.
- podsypiający, jest w stanie powrócić do pełnej świadomości 4
- reaguje na polecenia, ale nie w pełni przytomny 2

2. Ustawienie gałek ocznych

- prawidłowe 4
- niedowład 2
- zbaczanie 0

3. Siła mięśniowa kończyny górnej

- unosi kończynę z prawidłową siłą 6
- unosi z obniżoną siłą 5
- unosi kończynę poprzez zgięcie w stawie łokciowym 4
- porusza kończyną, ale niezdolny do pokonania siły ciężkości 2
- bezwład 0

4. Siła mięśniowa kończyny dolnej

- unosi z prawidłową siłą 6
- unosi z obniżoną siłą 5
- unosi poprzez zgięcie w stawie kolanowym 4
- porusza, ale niezdolny do pokonania siły ciężkości 2
- bezwład 0

Suma punktów:

Załącznik nr 3. Skandynawska Skala Udarów – punktacja długoterminowa.

Punktacja długoterminowa

1. Siła mięśniowa kończyny górnej— jak w punktacji prognostycznej

2. Siła ręki

— pełna	6
— obniżona, lecz ruchomość pełna	4
— porusza, lecz nie zaciska pięści	2
— bezwład	0

3. Siła mięśniowa kończyny dolnej — jak w punktacji prognostycznej

4. Orientacja

— pełna co do czasu, miejsca i osoby	6
— zachowana dla dwóch powyższych	4
— zachowana dla jednej z powyższych	2
— całkowicie niezorientowany	0

5. Mowa

— prawidłowa	10
— dobór słów ograniczony, lub nieadekwatny	6
— potrafi więcej niż potwierdzać, lub zaprzeczać, ale nie formuje zdań	3
— brak mowy, lub jedynie zaprzecza lub potwierdza	0

6. Porażenie nerwu twarzowego

— brak lub wątpliwe	2
— obecne	0

7. Chód

— przechodzi 5 m bez pomocy	12
— chodzi z pomocą sprzętu pomocniczego	9
— wymaga asekuracji innej osoby	6
— siada bez urządzeń pomocniczych	3
— obłożnie chory, lub w wózku inwalidzkim	0

Suma punktów:

4.2. Trunk Control Test (test kontroli tułowia)

Test jest częścią Motoricity Index. Test na funkcje motoryczne, szczególnie dla pacjentów po udarze, ale również dla innych pacjentów neurologicznych. [20]

Test w łóżku/ na stole:

1. **Obracanie się na stronę słabą** (bezpośrednio zajęta)
 - z pozycji leżenia na plecach do leżenia na boku zajęтым, może ciągnąć/pchać na łóżko ręką niezajętą
2. **Obracanie się na stronę niezajętą** (pośrednio zajęta)
 - z pozycji leżenia na plecach do leżenia na niezajętym boku
 - 12 punktów – jeżeli używa silnej kończyny do pomocy*
3. **Siadanie z pozycji leżenia**
 - z pozycji leżenia na plecach, może używać rąk do pchania i ciągnięcia
 - 12 punktów – jeżeli używa prześcieradła, barierki, oparcia*
4. **Równowaga w pozycji siadu** (na brzegu łóżka)
 - siad na brzegu łóżka, stopy ponad podłogą – równowaga przez 30 sek.
 - 12 punktów – jeżeli potrzebuje rąk do utrzymania pozycji siadu*
 - 0 – jeżeli nie potrafi utrzymać siadu przez 30 sek.*

Punkty:

- 0** – pacjent nie może wykonać aktywności sam
- 12** – pacjent jest w stanie wykonać aktywność, ale z pomocą np. ciągnąc za prześcieradło, oparcie, barierkę, w siadzie używa rąk do ustabilizowania pozycji
- 25** – pacjent jest w stanie normalnie wykonać aktywność

Wynik testu Trunk Control Test = punkty 1 + 2 + 3 + 4

Bibliografia

1. Hankey GJ. *Stroke*. Lancet. 2017;11;389(10069):641-654.
2. Hemphill JC, Adeoye OM, Alexander DN. et al. *Clinical performance measures for adults hospitalized with intracerebral hemorrhage: performance measures for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke 2018; 49(7): p. e243-e261.
3. Rowland LP, Padley ET. *Merritt's Neurology*. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2017.
4. Hong KS. *Disability-adjusted life years analysis: implications for stroke research*. Journal of Clinical Neurology, 2011; 7(3): p. 109-114.
5. World Health Organization (WHO), *Neurological disorders: public health challenges*. Geneva; 2006.
6. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. *Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019*. Lancet 2020; 396(10258): p. 1204-1222.
7. Lindsay P, Furie KL, Davis SM. et al., *World Stroke Organization global stroke services guidelines and action plan*. International Journal of Stroke 2014; 9: p. 4-13.
8. Pandya RS, Mao L, Zhou H, Zhou S, Zeng J, Popp AJ, Wang X. *Central nervous system agents for ischemic stroke: neuroprotection mechanisms*. Cent Nerv Syst Agents Med Chem 2011; Jun 1;11(2):81-9.
9. Kozubski W. *Choroby naczyniowe mózgu*, w: Kozubski W, Liberski P.: Neurologia. Warszawa: PZWL; 2008
10. Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ). *NFZ o zdrowiu Udar niedokrwienny mózgu*. Warszawa: Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia Departament Analiz i Strategii; 2019
11. Muratova T, Khramtsov D, Stoyanov A. *Clinical Epidemiology od ischemic stroke: global trends and regional differences*. Georgian Med News 2020; Feb;(299):83-86.
12. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. *Stroke*. Lancet 2003; Oct 11;362(9391):1211-24.
13. Asdaghi N. et al. *Oxfordshire community stroke project classification poorly differentiates small cortical and subcortical infarcts*. Stroke 2011; 42(8): p. 2143-2148.
14. Alhadramy O. et al. *Prevalence and predictors of paroxysmal atrial fibrillation on Holter monitor in patients with stroke or transient ischemic attack*. Stroke 2010; 41(11).
15. Wardlaw JM. et al. *Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration*. Lancet Neurol 2013; 12(8): p. 822-838.
16. Staszewski J. *Choroba małych naczyń mózgowych—wielkie wyzwanie dla współczesnej medycyny*. Lekarz Wosjkowy 2021;1.
17. Whitele WN. et al. *Targeted use of heparin, heparinoids, or low-molecular-weight heparin to improve outcome after acute ischaemic stroke: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials*. Lancet Neurol 2013; 12(6): p. 539-545.
18. Bakula-Ostalska E, Bednarski J. *The role of cardiac diagnostics in cryptogenic stroke: the current state of knowledge*. Folia Cardiologica 2019; 14(4): p. 356-362.
19. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. *Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention*. Circ Res 2017; 120(3): p. 472-495.
20. Shi Y. and Wardlaw JM. *Update on cerebral small vessel disease: a dynamic whole-brain disease*. Stroke Vasc Neurol 2016; 1(3): p. 83-92.
21. Lawes CM. et al. *Blood pressure and stroke: an overview of published reviews*. Stroke 2004;5(4): p. 1024.
22. Lin CL. *Stroke and diets - A review*. Tzu Chi Med J 2021; 33(3): p. 238-242.
23. Sarwar N. et al., *Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies*. Lancet 2010; 375(9733).

24. GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. *Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015*. *Lancet Neurol* 2017; Nov;16(11):877-897.
25. Ley S.H. et al. *Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies*. *Lancet* 2014; 383(9933): p. 1999-2007.
26. Knowler WC. et al. *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*. *N Engl J Med* 2002; 346(6): p. 393-403.
27. Chen R, Ovbiagele B, Feng W. *Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes*. *Am J Med Sci* 2016; 351(4): p. 380-6.
28. Yawoot N. et al. *Ischemic stroke, obesity, and the anti-inflammatory role of melatonin*. *Biofactors* 2021; 47(1): p. 41-58.
29. Peters SA et al., *Total cholesterol as a risk factor for coronary heart disease and stroke in women compared with men: A systematic review and meta-analysis*. *Atherosclerosis* 2016; 248: p. 123-31.
30. Jame S, Barnes G. *Stroke and thromboembolism prevention in atrial fibrillation*. *Heart* 2020; 106(1): p. 10-17.
31. Kułakowski P. *Komentarz. Aktywne poszukiwanie migotania przedsionków—mniej udarów mózgu*. *Folia Cardiologica* 2015; 10(2): p. 141-142.
32. Mamun AA. et al. *Smoking decreases the duration of life lived with and without cardiovascular disease: a life course analysis of the Framingham Heart Study*. *European heart journal*; 2004. 25(5): p. 409-415.
33. Abbott RD. et al. *Risk of stroke in male cigarette smokers*. *N Engl J Med*; 1986. 315(12): p. 717-720.
34. Pan B. et al. *The relationship between smoking and stroke: A meta-analysis*. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98(12).
35. Yousufuddin M, Young N. *Aging and ischemic stroke*. *Aging (Albany NY)*. 2019; 11(9): p. 2542-2544.
36. Ly J. and Maquet P. *Stroke and aging*. *Rev Med Liege* 2014; 69(5-6): p. 315-317.
37. Kauw F. et al. *Clinical and Imaging Predictors of Recurrent Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Cerebrovasc Dis* 2018; 45(5-6): p. 279-287.
38. Muratova T, Khramtsov D, Stoyanov A, Vorokhta Y. *Clinical Epidemiology of ischemic stroke: global trends and regional differences*. *Georgian Med News*. 2020 Feb;(299):83-86.
39. Ali M. et al. *Sex Differences in Presentation of Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Stroke* 2022; 53(2): p. 345-354.
40. Jauch EC. et al. *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke*; 2013 44(3): p. 870-947.
41. Phan HT. et al. *Sex Differences in Severity of Stroke in the INSTRUCT Study: a Meta-Analysis of Individual Participant Data*. *J Am Heart Assoc* 2019; 8(1).
42. Ignacio KHD, Diestro JDB, Espiritu AI, Pineda-Franks MC. *Stroke in Male-to-Female Transgenders: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Can J Neurol Sci* 2022; 49(1):76-83.
43. Suchan J, Rorden C, and Karnath HO. *Neglect severity after left and right brain damage*. *Neuropsychologia*; 2012. 50(6).
44. Leigh R, et al., *Imaging the physiological evolution of the ischemic penumbra in acute ischemic stroke*. *J Cereb Blood Flow Metab* 2018; 38(9): p. 1500-1516.
45. Pulsinelli W. *Pathophysiology of acute ischaemic stroke*. *Lancet* 1992; 339(8792): p. 533-6.
46. Baron JC.. *Mapping the Ischaemic Penumbra with PET: Implications for Acute Stroke Treatment*. *Cerebrovascular Diseases* 1999; 9: p. 193 - 201.
47. Carrera E, Tononi G. *Diaschisis: past, present, future*. *Brain* 2014; 137(Pt 9): p. 2408-22.
48. Ward NS. *Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke*. *Postgrad Med J* 2005; 81(958).

49. Ruddy KL, Leemans A, and Carson RG. *Transcallosal connectivity of the human cortical motor network*. Brain Struct Funct 2017; 222(3): p. 1243-1252.
50. Graziadio S. et al. *The myth of the 'unaffected' side after unilateral stroke: is reorganisation of the non-infarcted corticospinal system to re-establish balance the price for recovery?* Exp Neurol 2012; 238(2): p. 168-175.
51. Grefkes C. et al. *Cortical connectivity after subcortical stroke assessed with functional magnetic resonance imaging*. Ann Neurol 2008; 63(2): p. 236-246.
52. Du J, Hu J, Xu Q et al. *Aberrances of Cortex Excitability and Connectivity Underlying Motor Deficit in Acute Stroke*. Neural Plast 2018; Oct 21;2018:1318093
53. Hensel L. et al. *Connectivity-Related Roles of Contralesional Brain Regions for Motor Performance Early after Stroke*. Cereb Cortex 2021; 31(2): p. 993-1007.
54. Rowe FJ et al. *A prospective profile of visual field loss following stroke: prevalence, type, rehabilitation, and outcome*. Biomed Res Int 2013; 2013.
55. Kim YH et al. *Longitudinal fMRI study for locomotor recovery in patients with stroke*. Neurology 2006; 67(2): p. 330-333.
56. Grefkes C. and Ward NS. *Cortical reorganization after stroke: how much and how functional?* Neuroscientist 2014; 20(1): p. 56-70.
57. Rehme AK et al. *The role of the contralesional motor cortex for motor recovery in the early days after stroke assessed with longitudinal FMRI*. Cereb Cortex 2011; 21(4): p. 756-68.
58. Rehme AK. et al. *Activation likelihood estimation meta-analysis of motor-related neural activity after stroke*. Neuroimage 2012; 59(3): p. 2771-2782.
59. Volz LJ. et al. *Motor cortex excitability and connectivity in chronic stroke: a multimodal model of functional reorganization*. Brain Struct Funct 2015; 220(2).
60. Grefkes C. and Fink GR. *Noninvasive brain stimulation after stroke: it is time for large randomized controlled trials!* Curr Opin Neurol 2016; 29(6): p. 714-720.
61. Tscherpel C. et al. *The differential roles of contralesional frontoparietal areas in cortical reorganization after stroke*. Brain Stimul 2020; 13(3): p. 614-624.
62. Stroke Unit Trialists' Collaboration. *Organised inpatient (stroke unit) care for stroke*. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Sep 11;2013(9):CD000197.
63. Błażejewska-Hyżorek, B. et al. *Wytyczne postępowania w udarze mózgu*. Polski Przegląd Neurologiczny 2019; 15(A).
64. Tsang YL and Mak MK. *Sit-and-reach test can predict mobility of patients recovering from acute stroke*. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85(1): p. 94-98.
65. Herisson F. et al. *Early Sitting in Ischemic Stroke Patients (SEVEL): A Randomized Controlled Trial*. PLoS One 2016; 11(3).
66. Mariana de Aquino Miranda J. et al., *Early mobilization in acute stroke phase: a systematic review*. Top Stroke Rehabil;2021: p. 1-12
67. Hernández-Méndez B. et al. *Very early mobilization in the stroke unit: Functionality, quality of life and disability at 90 days and 1 year post-stroke*. NeuroRehabilitation 2021; 49(3): p. 403-414.
68. Kinoshita T. et al. *Mobilization within 24 hours of new-onset stroke enhances the rate of home discharge at 6-months follow-up: a prospective cohort study*. Int J Neurosci 2021; 131(11): p. 1097-1106.
69. Zhang M. et al. *Optimization of Early Mobilization Program for Patients With Acute Ischemic Stroke: An Orthogonal Design*. Front Neurol 2021; 12.
70. Ding R and Zhang H. *Efficacy of very early mobilization in patients with acute stroke: a systematic review and meta-analysis*. Ann Palliat Med 2021;10(11): p. 11776-11784.
71. Han P. et al. *Clinical Evidence of Exercise Benefits for Stroke*. Adv Exp Med Biol 2017; 1000: p. 131-151.
72. Freburger JK. et al. *Association Between Use of Rehabilitation in the Acute Care Hospital and Hospital Readmission or Mortality in Patients With Stroke*. Arch Phys Med Rehabil 2021; 102(9): p. 1700-1707.

73. Tasseel-Ponche S, Yelnik AP, and Bonan I.V. *Motor strategies of postural control after hemispheric stroke*. Neurophysiol Clin 2015; 45(4-5): p. 327-33.
74. Oliveira CB. et al. *Abnormal sensory integration affects balance control in hemiparetic patients within the first year after stroke*. Clinics (Sao Paulo) 2011; 66(12).
75. Ryerson S. et al. *Altered trunk position sense and its relation to balance functions in people post-stroke*. J Neurol Phys Ther 2008; 32(1): p. 14-20.
76. Smith MT and Baer GD, *Achievement of simple mobility milestones after stroke*. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80(4): p. 442-7.
77. Babyar SR et al., *Outcomes with stroke and lateropulsion: a case-matched controlled study*. Neurorehabil Neural Repair, 2008. 22(4): p. 415-23.
78. Duarte E. et al. *Trunk control test as a functional predictor in stroke patients*. J Rehabil Med;2002. 34(6): p. 267-72.
79. Hocherman S. et al. *Postural responses of normal geriatric and hemiplegic patients to a continuing perturbation*. Experimental neurology 1988;99(2): p. 388-402.
80. Massion J, Alexandrov A, and Frolov A. *Why and how are posture and movement coordinated?* Prog Brain Res 2004; 143: p. 13-27.
81. Mergner T, Rosemeier T. *Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions - a conceptual model*. Brain Res Brain Res Rev 1998.;28(1-2): p. 118-35.
82. Lestienne FG, Gurfinkel VS. *Postural control in weightlessness: a dual process underlying adaptation to an unusual environment*. Trends in neurosciences 1988;11(8): p. 359-363.
83. Andreopoulou G. et al. *Effects of support surface stability on feedback control of trunk posture*. Experimental Brain Research 2015; 233(4): p. 1079-1087.
84. Oliveira CB. et al. *Abnormal sensory integration affects balance control in hemiparetic patients within the first year after stroke*. Clinics 2011; 66: p. 2043-2048.
85. Smania N. et al. *Rehabilitation of sensorimotor integration deficits in balance impairment of patients with stroke hemiparesis: a before/after pilot study*. Neurol Sci 2008; 29(5).
86. Thompson LA et al. *Sensory integration training improves balance in older individuals*. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc 2020;2020: p. 3811-3814.
87. Flansbjerg UB, Blom J, Brogårdh C. *The reproducibility of Berg Balance Scale and the Single-leg Stance in chronic stroke and the relationship between the two tests*. Pm r 2012; 4(3).
88. Chu VW, Hornby TG, Schmit BD. *Perception of lower extremity loads in stroke survivors*. Clin Neurophysiol 2015; 126(2): p. 372-81.
89. Martins EF. et al. *Is it correct to always consider weight-bearing asymmetrically distributed in individuals with hemiparesis?* Physiother Theory Pract 2011; 27(8): p. 566-571.
90. Chechlacz M. et al. *The frequency and severity of extinction after stroke affecting different vascular territories*. Neuropsychologia 2014; 54: p. 11-7.
91. Chen P. et al. *Impact of eliminating visual input on sitting posture and head position in a patient with spatial neglect following cerebral hemorrhage: a case report*. Physiother Theory Pract 2021; 37(7): p. 852-861.
92. Kamtchum-Tatuene J. et al. *An exploratory cohort study of sensory extinction in acute stroke: prevalence, risk factors, and time course*. J Neural Transm (Vienna) 2017; 124(4): p. 483-494.
93. Bohannon RW, Smith MB, and Larkin PA, *Relationship between independent sitting balance and side of hemiparesis*. Phys Ther 1986; 66(6): p. 944-5.
94. Lee J. et al. *Effect of trunk stabilization exercise on abdominal muscle thickness, balance and gait abilities of patients with hemiplegic stroke: A randomized controlled trial*. NeuroRehabilitation 2020; 47(4): p. 435-442.
95. Roelofs JMB. et al. *Relationships Between Affected-Leg Motor Impairment, Postural Asymmetry, and Impaired Body Sway Control After Unilateral Supratentorial Stroke*. Neurorehabil Neural Repair 2018; 32(11): p. 953-960.

96. Pérennou D. *Weight bearing asymmetry in standing hemiparetic patients*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76(5): p. 621.
97. Mansfield A. et al., *Determinants and consequences for standing balance of spontaneous weight-bearing on the paretic side among individuals with chronic stroke*. Gait Posture 2013;38(3): p. 428-432.
98. Labreche T. et al. *Post-stroke visual midline shift syndrome*. Clin Exp Optom 2020; 103(3): p. 290-295.
99. Ting DS, et al. *Visual neglect following stroke: current concepts and future focus*. Surv Ophthalmol 2011; 56(2): p. 114-34.
100. Pizzamiglio L. et al. *Psychophysical properties of line bisection and body midline perception in unilateral neglect*. Cortex 2000; 36(4): p. 469-484.
101. Embrechts E. et al. *The association between visuospatial neglect and balance and mobility post-stroke onset: A systematic review*. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2021; 64(4).
102. Embrechts E. et al. *The association between visuospatial neglect and balance and mobility post-stroke onset: A systematic review*. Ann Phys Rehabil Med 2021; 64(4).
103. Taylor D, Ashburn A, Ward C. *Asymmetrical trunk posture, unilateral neglect and motor performance following stroke*. Clinical rehabilitation 1994; 8(1): p. 48-52.
104. Marquer A, Barbieri G, Pérennou D. *The assessment and treatment of postural disorders in cerebellar ataxia: a systematic review*. Ann Phys Rehabil Med 2014; 57(2): p. 67-78.
105. Zamysłowska-Szmytke E, Marynowski A, Śliwińska-Kowalska M. *Rehabilitacja zawrotów głowy pochodzenia obwodowego*. Otorynolaryngologia, 2009. 8(3).
106. de Sèze M. et al. *Rehabilitation of postural disturbances of hemiplegic patients by using trunk control retraining during exploratory exercises*. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82(6): p. 793-800.
107. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. *The origin of contraversive pushing: evidence for a second graviceptive system in humans*. Neurology 2000; 55(9): p. 1298-304.
108. Bonan IV. et al. *Subjective visual vertical perception relates to balance in acute stroke*. Arch Phys Med Rehabil 2006; 87(5): p. 642-646.
109. Ticini LF. et al. *Perfusion imaging in Pusher syndrome to investigate the neural substrates involved in controlling upright body position*. PLoS One 2009; 4(5).
110. Bassøe GBE., *The Bobath Concept in Adult Neurology*. Thieme: Stuttgart; 2008.
111. Fukata K. et al. *Influence of unilateral spatial neglect on vertical perception in post-stroke pusher behavior*. Neurosci Lett 2020; 715.
112. Paci M, Macchioni G, and Ferrarello F. *Treatment approaches for pusher behaviour: a scoping review*. Top Stroke Rehabil 2022; p. 1-18.
113. Ramaswamy S, Rosso M, Levine SR. *Body Lateropulsion in Stroke: Case Report and Systematic Review of Stroke Topography and Outcome*. Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease, 2021; 30(5).
114. Salehi Dehno N. et al. *Unilateral Strength Training of the Less Affected Hand Improves Cortical Excitability and Clinical Outcomes in Patients With Subacute Stroke: A Randomized Controlled Trial*. Arch Phys Med Rehabil 2021; 102(5): p. 914-924.
115. Dragert K, Zehr EP. *High-intensity unilateral dorsiflexor resistance training results in bilateral neuromuscular plasticity after stroke*. Exp Brain Res 2013; 225(1): p. 93-104.
116. Sun Y. et al. *Unilateral wrist extension training after stroke improves strength and neural plasticity in both arms*. Exp Brain Res 2018; 236(7): p. 2009-2021.
117. Murase N. et al. *Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke*. Ann Neurol 2004; 55(3): p. 400-9.
118. Nowak DA. et al., *Interhemispheric competition after stroke: brain stimulation to enhance recovery of function of the affected hand*. Neurorehabil Neural Repair 2009; 23(7): p. 641-56.
119. Cunningham DA. et al. *Stimulation targeting higher motor areas in stroke rehabilitation: A proof-of-concept, randomized, double-blinded placebo-controlled study of effectiveness and underlying mechanisms*. Restor Neurol Neurosci 2015; 33(6): p. 911-926.

120. Boddington LJ. and Reynolds JN. *Targeting interhemispheric inhibition with neuromodulation to enhance stroke rehabilitation*. *Brain Stimul* 2017; 10(2): p. 214-222.
121. Cunningham DA. et al. *Bilateral Contralaterally Controlled Functional Electrical Stimulation Reveals New Insights Into the Interhemispheric Competition Model in Chronic Stroke*. *Neurorehabil Neural Repair* 2019; 33(9): p. 707-717.
122. Fan YT. et al., *Neural correlates of motor recovery after robot-assisted stroke rehabilitation: a case series study*. *Neurocase* 2016; 22(5): p. 416-425.
123. Chen PM. et al. *Comparison of bilateral and unilateral upper limb training in people with stroke: A systematic review and meta-analysis*. *PLoS One* 2019; 14(5): p. e0216357.
124. Wu J. et al. *The modulatory effects of bilateral arm training (BAT) on the brain in stroke patients: a systematic review*. *Neurol Sci* 2021; 42(2): p. 501-511.
125. Adler SS, Beckers D, and Buck M. *PNF in practice: an illustrated guide*. Springer: Berlin; 2007.
126. Nasrallah FA. et al. *Functional connectivity of brain associated with passive range of motion exercise: Proprioceptive input promoting motor activation?* *Neuroimage* 2019; 202: p. 116023.
127. Nasrallah FA. et al. *Effect of proprioceptive stimulation using a soft robotic glove on motor activation and brain connectivity in stroke survivors*. *J Neural Eng* 2021.
128. Fukata K. et al. *Effects of diagonally aligned sitting training with a tilted surface on sitting balance for low sitting performance in the early phase after stroke: a randomised controlled trial*. *Disabil Rehabil* 2021; 43(14): p. 1973-1981.



**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

Warszawa, dnia 11 maja 2020r.

AKBE/ 99 / 2020

Prof. dr hab. n .med. Jan Kochanowski
Klinika Neurologii II WL
ul. Ceglowska 80,
01-809 Warszawa

OŚWIADCZENIE

Niniejszym oświadczam, że Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym w dniu 11 maja 2020 r. przyjęła do wiadomości informację na temat badania pt.: "Nadaktywność strony pośrednio zajętej u pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu." Przedstawione badanie nie stanowi eksperymentu medycznego w rozumieniu art. 21 ust. 1 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2018 r. poz. 617) i nie wymaga uzyskania opinii Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, o której mowa w art. 29 ust. 1 ww. ustawy.

Przewodnicząca Komisji Bioetycznej

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