

**Michał Schinwelski**

---

**Częstość występowania spastyczności u chorych  
po udarze mózgu. Wpływ spastyczności  
poudarowej na funkcjonowanie i jakość życia  
chorego.**

---

**Praca na stopień doktora nauk medycznych**

---

**Promotor: Prof. dr hab. n. med. Jarosław Sławek**

---

**Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.  
Oddział Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku.**

**Gdańsk 2016**

Składam serdeczne podziękowania promotorowi  
**Panu Prof. dr hab. Jarosławowi Sławkowi**  
za pokazanie mi, że neurologia to nie tylko specjalizacja lekarska,  
dziękuję również za wyrozumiałość, życzliwość, opiekę naukową i nie  
tylko przy pisaniu niniejszej pracy.

---

Dziękuję **wszystkim pracownikom** Oddziału Neurologii Szpitala  
Specjalistycznego  
im. Św. Wojciecha w Gdańsku szczególnie  
**dr hab. Emilii Sitek**  
za merytoryczne wskazówki przy zbieraniu materiału i pisaniu pracy,  
**dr Ewie Narożańskiej**  
**dr Witoldowi Sołtanowi**  
**i dr Piotrowi Robowskiemu** za koleżeńskie wsparcie.

---

Dziękuję **Panu dr Piotrowi Wężowi** z Zakładu Medycyny Nuklearnej  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego za pomoc w analizie  
statystycznej zebranego materiału.

---

**Dziękuję chorym i ich rodzinom**

*Pracę dedykuję  
moim Najbliższym:  
Kamie, Stefanowi, Guciowi oraz moim Rodzicom.*

## UŻYTE SKRÓTY

MAS - Modified Ashworth Scale, Zmodyfikowana skala Ashwortha

AS - Ashworth Scale, Skala Ashwortha

MRC - Medical Research Council, Skala siły mięśniowej Medical Research Council

BI - Barthel Index, Wskaźnik Barthela

mRS - Modified Rankin Scale, Zmodyfikowana skala Rankina

NIHSS - National Institutes of Health Stroke Scale, Skala ciężkości udaru Narodowych Instytutów Zdrowia

ADL - Activities of Daily Living, Funkcjonowanie w życiu codziennym

HRQoL - Health Related Quality of Life, Jakość życia związana ze zdrowiem

SF-36 - 36- Item Short Form Survey, 36-elementowy kwestionariusz jakości życia

EMG - Electromyography, Elektromiografia

TAS - Tone Assessment Scale, Skala oceny napięcia mięśniowego

VAS - Visual Analogue Scale, Analogowa wzrokowa skala bólu

OUN - Ośrodkowy Układ Nerwowy

WHO - World Health Organization, Światowa Organizacja Zdrowia

TK - Tomografia Komputerowa

OR - Odds Ratio, Iloraz szans

MRI - Magnetic Resonance Imaging, Obrazowanie Rezonansu Magnetycznego

MMAS - Modified Motor Assessment Scale, Zmodyfikowana skala oceny funkcji ruchowych

ARAT - Action Research Arm Test, Test oceny funkcji kończyny górnej

FMA - Fugl-Meyer Assessment, Skala pomiaru wydolności fizycznej po udarze mózgu Fugl-Meyer

FMA-UE - Fugl-Meyer Assessment-Upper Extermity, Skala pomiaru wydolności fizycznej po udarze mózgu Fugl-Meyer w kończynie górnej

MI - Motoricity Index, Wskaźnik ruchliwości

UEMI - Upper Extermity Motoricity Index, Wskaźnik ruchliwości w kończynie górnej

BL - Birgitta Lindmark Motor Assessment, Skala oceny funkcji ruchowych Birgitta Lindmark

SSS - Scandinavian Stroke Scale, Skandynawska Skala Udaru

NHPT - Nine Hole Peg Test, Test sprawności manipulacyjnej

RMI - Rivermead Mobility Index, Wskaźnik mobilności Rivermead

GUG - Get-Up and Go

EQ-5D - EuroQoL-5 Dimensions questionnaire, Kwestinariusz jakości życia w pięciu wymiarach

DAS - Disability Assessment Scale, Skala oceny niesprawności

SA-SIP30 - Stroke-Adapted Sickness Impact Profile, 30 punktowa wersja skali SIP zaadoptowana dla udaru

SSQoL - Stroke-Specific Quality of Life Scale, Specyficzna dla udaru skala jakości życia

# **SPIS TREŚCI**

## **1. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM I ANGIELSKIM / 8**

---

## **2. PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA / 10**

### **2.1. Spastyczność i zespół górnego neuronu ruchowego – definicje, patofizjologia i problem kliniczny / 10**

#### **2.1.1 Spastyczność – definicje / 10**

#### **2.1.2 Spastyczność – wzorce ruchowe i patofizjologia / 11**

#### **2.1.3 Spastyczność – metody klinicznej oceny spastyczności / 15**

#### **2.1.4 Spastyczność – metody leczenia / 16**

---

### **2.2. Udar mózgu i spastyczność poudarowa / 18**

#### **2.2.1 Udar mózgu jako problem kliniczny i społeczny. Epidemiologia udaru mózgu w Polsce i na świecie / 18**

#### **2.2.2 Następstwa udaru mózgu – metody klinicznej oceny / 19**

#### **2.2.3 Częstość i czynniki predykcyjne występowania spastyczności poudarowej / 22**

#### **2.2.4 Wpływ spastyczności poudarowej na jakość życia i funkcjonowanie chorych / 33**

---

## **3. CELE PRACY / 35**

---

## **4. MATERIAŁ I METODY / 36**

### **4.1. Dobór pacjentów uczestniczących w badaniu / 36**

### **4.2. Metody oceny napięcia mięśniowego oraz stopnia niedowładu i niepełnosprawności / 38**

### **4.3. Grupa wyjściowa (tzw. „screening”) / 39**

### **4.4. Opis grupy badanej po 3 miesiącach po udarze mózgu / 43**

### **4.5. Opis grupy badanej po 6 miesiącach po udarze mózgu / 46**

### **4.6. Opis grupy badanej po 12 miesiącach po udarze mózgu / 48**

---

## **5. METODY STATYSTYCZNE / 50**

---

## **6. WYNIKI / 51**

**6.1. Częstość występowania i stopień nasilenia spastyczności po udarze mózgu w obu kończynach (górnej i dolnej) / 51**

---

**6.2. Częstości występowania i stopień nasilenia spastyczności po udarze mózgu w kończynie górnej / 52**

---

**6.3. Częstości występowania i stopień nasilenia spastyczności po udarze mózgu w kończynie dolnej / 53**

---

**6.4. Topografia częstości i stopnia nasilenia spastyczności w kończynie górnej i dolnej / 54**

---

**6.5. Występowanie spastyczności w zależności od czynników demograficznych / 57**

**6.5.1. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w różnych grupach wiekowych po 3 miesiącach od udaru mózgu / 57**

**6.5.2. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w różnych grupach wiekowych po 6 miesiącach od udaru mózgu / 58**

**6.5.3. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w różnych grupach wiekowych po 12 miesiącach od udaru mózgu / 59**

**6.5.4. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w zależności od płci w trakcie trzech obserwacji / 59**

---

**6.6. Ewolucja częstości spastyczności w czasie 12- miesięcy obserwacji / 60**

---

**6.7. Porównanie stopnia niesprawności i funkcjonowania w życiu codziennym chorych po udarze ze spastycznością ze stopniem niesprawności i funkcjonowaniem w życiu codziennym chorych po udarze bez spastyczności / 61**

**6.7.1. Porównanie stopnia niesprawności ocenianego za pomocą skali mRS u chorych ze spastycznością i bez spastyczności / 62**

**6.7.2. Porównanie funkcjonowania w życiu codziennym chorych ze spastycznością i bez spastyczności / 62**

---

**6.8. Porównanie jakości życia chorych po udarze ze spastycznością z jakością życia chorych po udarze bez spastyczności / 63**

---

**6.9. Korelacje pomiędzy spastycznością a stopniem niedowładu, niesprawności, funkcjonowaniem i jakością życia chorych po udarze / 70**

**6.9.1. Korelacje pomiędzy spastycznością i stopniem niedowładu ocenianym przy pomocy skali MRC / 70**

**6.9.2. Korelacje pomiędzy spastycznością i stopniem niesprawności pacjenta ocenianym przy pomocy skali mRS / 72**

**6.9.3. Korelacje pomiędzy spastycznością i funkcjonowaniem pacjenta w życiu codziennym ocenianym przy pomocy skali Barthel Index / 74**

**6.9.4. Korelacje między spastycznością i jakością życia chorego w ośmiu domenach ocenianych przy pomocy skali SF-36 / 75**

---

**6.10. Demograficzne i kliniczne czynniki ryzyka rozwoju spastyczności po udarze mózgu / 79**

**7. PODSUMOWANIE WYNIKÓW / 86**

---

**8. DYSKUSJA / 89**

8.1. Częstość występowania spastyczności poudarowej / **89**

8.2. Wpływ spastyczności na niesprawność i funkcjonowanie w życiu codziennym chorych po udarze mózgu / **93**

8.3. Wpływ spastyczności poudarowej na jakość życia / **96**

8.4. Czynniki ryzyka występowania spastyczności po udarze mózgu / **98**

---

**9. WNIOSKI / 101**

---

**10. PIŚMIENNICTWO / 102**

---

**11. SPIS TABEL, WYKRESÓW I RYCIN / 107**

---

**12. ANEKS / 112**

---

## **1. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM I ANGIELSKIM.**

### **1.1. Streszczenie w języku polskim**

Słowa kluczowe: udar mózgu, spastyczność, jakość życia, funkcjonowanie w życiu codziennym

#### ***Założenia i cel pracy***

Częstość spastyczności po udarze mózgu dotychczas nie była badana w polskiej populacji. Celem przedstawionej pracy jest określenie częstości występowania spastyczności u chorych po udarze mózgu, jej wpływu na funkcjonowanie i jakość życia oraz znalezienie czynników predykcyjnych występowania spastyczności poudarowej w rocznej obserwacji.

#### ***Pacjenci i metody***

Z grupy wszystkich chorych przyjętych do Oddziału Neurologii Szpitala św. Wojciecha w Gdańsku z powodu udaru niedokrwienego lub krwotocznego mózgu w ciągu jednego roku (n=381) wyłoniono grupę 121 osób z niedowładem kończynowym w średnim wieku 73 lat ( $\pm 11$ ), która została zakwalifikowana do dalszej obserwacji. W trakcie trzech wizyt: po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu oceniano napięcie mięśniowe przy pomocy Zmodyfikowanej Skali Ashwortha (MAS) oraz siłę mięśniową za pomocą skali Medical Research Council (MRC). Nieprawność, funkcjonowanie i jakość życia były ocenione przy pomocy następujących skal: Barthel Index (BI), Modified Rankin Scale (mRS) i SF-36.

#### ***Wyniki***

Pięćdziesięciu pięciu 55/121(45%) pacjentów ocenionych po 3 miesiącach od udaru mózgu rozwinęło jakąkolwiek spastyczność (MAS $\geq$ 1) zarówno w kończynie górnej jak i dolnej. Nasiloną spastyczność (MAS $\geq$ 3) była obserwowana u 19/121 (15%) w obu kończynach. Po roku zanotowano spastyczność u 33/94 (35%), w tym nasiloną u 19/94 (20%). Częstość występowania jakiegokolwiek spastyczności w kończynie górnej podczas trzech wizyt wyniosła kolejno: 45, 41 i 35%, natomiast nasilonej spastyczności: 15, 23, 17%. W kończynie dolnej częstość spastyczności wyniosła kolejno: 32, 31 i 27%, a nasilonej spastyczności: 11, 12 i 15%. Spastyczność częściej występowała w kończynie górnej i w młodszej grupie chorych (<65 r.ż.). Spastyczność korelowała ze stopniem niedowładu, nasileniem udaru (NIHSS) i wynikami skal funkcjonowania w życiu codziennym (BI, mRS). W ocenie jakości życia chorzy ze spastycznością w stosunku do tych bez spastyczności wykazywali gorsze wyniki w domenach: funkcjonowania fizycznego, ograniczenia ról z przyczyn psychicznych i fizycznych oraz bólu i witalności.

#### ***Wnioski***

Spastyczność jest istotnym powikłaniem udaru mózgu, dotyczącym około 35% chorych po roku od wystąpienia udaru i ma znaczący wpływ na funkcjonowanie i jakość życia. Stopień nieprawności, nasilenie niedowładu i młodszy wiek są czynnikami predykcyjnymi rozwoju spastyczności.



## **1.2. Streszczenie w języku angielskim.**

Key words: stroke, spasticity, quality of life, activities of daily living

### ***Background and aims***

Prevalence of spasticity and its clinical implications have not been studied in Polish population. The present study aims to indicate frequency of spasticity, its impact on activities of daily living (ADL) and quality of life (HRQoL) and predictors of spasticity in a one center cohort of stroke patients in a one-year follow up.

### ***Methods***

Of all patients admitted to the Neurological Department with the diagnosis of ischemic and hemorrhagic stroke in one year (n=381), a group of 121 paretic patients (mean age 73 years,  $\pm 11$ ) was qualified for further observation. During three visits: 3, 6 and 12 months after stroke, muscle tone was rated using Modified Ashworth Scale (MAS) and muscle weakness was assessed with the use of Medical Research Council (MRC) scale. ADL and HRQoL were evaluated with following scales: Barthel Index (BI), Modified Rankin Scale (mRS) and SF36.

### ***Results***

Fifty five 55/121(45%) patients assessed 3 months after stroke developed any spasticity (MAS $\geq 1$ ) in upper and lower limbs. More severe degree of spasticity (MAS $\geq 3$ ) was observed in 19/121(15%). After one year 33/94(35%) patients showed any spasticity and 19/94(20%) had severe spasticity. Prevalence of any spasticity in upper limb during three visits was 45, 41 and 35% respectively and of severe spasticity was: 15, 23 and 18%. In lower limb prevalence of any spasticity was 32, 31 and 27% respectively and of severe spasticity was: 11, 12, 15%. Spasticity more frequently occurred in upper limbs and in the younger group of patients (<65 y.o.). Spasticity correlated with paresis degree, severity of stroke (NIHSS) and with functional scores (BI, mRS). Compared to patients without spasticity patients with spasticity had worse HRQoL in following domains: physical functioning, role limitations, bodily pain and vitality.

### ***Conclusion***

Spasticity as a significant complication among stroke survivors with 12 months prevalence of 35%, has a significant impact on ADL and HRQoL. The worse motor disability and muscle weakness along with younger age are predictors for the development of spasticity.

## 2. PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

### 2.1. Spastyczność i zespół górnego neuronu ruchowego – definicje, patofizjologia i problem kliniczny

#### 2.1.1 Spastyczność – definicje

Spastyczność po raz pierwszy została zdefiniowana w 1980 roku przez Lance'a jako „zaburzenie ruchowe charakteryzujące się wzmożeniem tonicznych odruchów na rozciąganie (napięcia mięśniowego) w zależności od szybkości rozciągania, co wynika z odhamowania odruchu rozciągowego jako składowej uszkodzenia motoneuronów na wyższym poziomie” [1]. Definicja ta nie opisuje w pełni spastyczności jako jednego z elementów zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu, do którego należą tzw. objawy ujemne (niedowład, męczliwość), dodatnie (klonusy, wygórowanie odruchów ścięgnistych) oraz zmiany reologiczne w obrębie mięśni (zanik, zwłóknienie, przykurcz) [2]. Tabela nr 1 przedstawia tzw. dodatnie i ujemne objawy zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu. Cechą charakterystyczną spastyczności jest początkowo narastanie napięcia i nagłe jego ustąpienie podczas biernego rozciągania mięśnia czyli tzw. objaw „syczorykowy”[3]. Cecha ta wraz z objawami zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu pomaga klinicyście różnicować spastyczność z innymi przyczynami wzmożonego napięcia mięśniowego takimi jak parkinsonizm czy dystonia.

Spastyczność powoduje wzmożone napięcie mięśniowe w kończynie będącej w spoczynku i nasila się przy próbach rozciągania danego mięśnia, co istotnie ogranicza ruch w danym stawie, natomiast spastyczność nie jest przyczyną niedowładu lub nieprawidłowego ułożenia kończyny wynikającego z restrykcji mięśniowej. Dlatego Lance rozwinął swoją definicję stwierdzeniem, że „spastyczność nie obejmuje upośledzonych ruchów dowolnych i nieprawidłowego ułożenia kończyny, które mogą być związane z innymi objawami zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu”[4] np. spastycznej dystonii.

Wobec aktualnej wiedzy wzmożone napięcie mięśniowe w wyniku uszkodzenia górnego motoneuronu (np. w udarze mózgu) nie wynika jedynie ze wzmożenia odruchu na rozciąganie mięśnia, lecz także z właściwości elastycznych samej tkanki mięśniowej, ścięgien, stawów, w końcu z zaburzonej kontroli ruchów dowolnych [5]. Dlatego tak ważnym elementem definicji Lance'a jest ścisła zależność narastania oporu mięśnia od szybkości biernego rozciągania.

Dodatkowo nasilenie spastyczności zależne jest zarówno od bodźców ruchowych (rozciąganie mięśnia) jak i czuciowych: skórnych, proprioceptywnych i bólowych. Na rolę układu czuciowego wskazuje poprawa spastyczności po drażnieniu skóry bodźcami elektrycznymi [6] czy polem magnetycznym [7].

Uaktualnienie definicji Lance'a zostało zaproponowane przez Pandyan i wsp.: „Spastyczność to zjawisko zaburzonej kontroli czuciowo-ruchowej napięcia mięśniowego, związanej z uszkodzeniem górnego motoneuronu i objawiającej się okresową (intermitującą) bądź utrwaloną, mimowolną wzmożoną aktywnością mięśniową” [5].

Spastyczność, będąc najbardziej charakterystycznym elementem zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu, nie przedstawia w pełni obrazu klinicznego chorych z tym zespołem. Znacząco przyczynia się do upośledzenia czynności, zwłaszcza u pacjentów z niewielkim niedowładem, a długotrwała i nieleczone może doprowadzić do rozwoju utrwalonych przykurczów [8]. Dlatego bardzo istotne znaczenie ma fakt, że spastyczność pozostaje jedyną składową zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu poddającą się leczeniu farmakologicznemu i operacyjnemu.

**Tabela 1. Dodatnie i ujemne objawy uszkodzenia górnego motoneuronu (wg Thilmanna 1993 [2])**

Objawy dodatnie	Objawy ujemne
Wygórowanie odruchów ścięgnistych	Ostra hipotonia
Klonusy	Niedowład
Spastyczność	Utrata zręczności ruchów
Objaw Babińskiego	Utrata odruchów skórnych
Skurcze zginaczy lub prostowników	Męczliwość
Odruch masowy	
Współskurcz (dyssynergia skurczów mięśni podczas wykonywania ruchów dowolnych)	
Reakcje stowarzyszone	
Spastyczna dystonia	

### 2.1.2. Spastyczność – wzorce ruchowe i patofizjologia.

#### **Spastyczność – wzorce ruchowe**

Uszkodzenie górnego motoneuronu w zależności od typu, obszaru, a przede wszystkim lokalizacji wywołuje często stereotypowe wzorce spastyczności, niedowładów, a w konsekwencji wzorce przykurczów i zaburzonej kontroli ruchów dowolnych. Znajomość określonych wzorców ułatwia klinicyście identyfikację odpowiedzialnych za szeroko rozumianą niesprawność chorego mięśni. Tabela nr 2 przedstawia udział mięśni spastycznych w najczęstszych wzorcach ruchowych spastyczności [9].

Po udarze mózgu u chorego z niedowładem połowicznym charakterystyczna jest postawa Wernickego-Manna z przywiedzeniem i rotacją wewnętrzną ramienia, zgięciem w stawach łokciowym, nadgarstkowym i palców oraz pronacją przedramienia w kończynie górnej. W kończynie dolnej natomiast występuje rotacja zewnętrzna biodra, „sztywne” wyprostowane kolano i stopa końsko-szpotawa. Uważa się, że taka postawa związana jest ze spastycznością w obrębie mięśni antygravitacyjnych. Nadmierne przywiedzenie ramienia i zgięcie w stawie łokciowym znacznie utrudnia ubieranie np. rękawów, zgięcie w stawie nadgarstkowym może powodować bolesny zespół cieśni nadgarstka, a zgięcie palców utrudnia higienę rąk (mycie rąk i obcinanie paznokci) a cza-

sem również odleżyny lub wrastanie paznokci do części dłoniowej ręki. Spastyczność w kończynie dolnej z jednej strony powoduje stabilizację stawu kolanowego, z drugiej strony zaś stopa końsko-szpotawa wymusza chód na bocznej powierzchni stopy i zaczepianie palcami o podłoże, co powoduje niestabilność chodu i ryzyko upadku. Deformacja stopy (paluch striatalny lub młoteczkowaty) dodatkowo utrudnia chodzenie i noszenie obuwia.

W stwardnieniu rozsianym, po urazach kręgosłupa lub w przypadku guzów rdzenia często obserwowane wzorce spastyczności związane są z uszkodzeniem górnego motoneuronu na poziomie rdzenia kręgowego i w zależności od poziomu uszkodzenia mogą przyjmować postać para- lub tetraparezy spastycznej zgięciowej lub wyprostnej.

**Tabela 2. Udział mięśni spastycznych w najczęstszych wzorcach ruchowych spastyczności (wg Mayera i wsp. [9])**

<b>KOŃCZYNA GÓRNA</b>	
Przywiedzione i zrotowane wewnętrznie ramię: - Piersiowy większy - Najszerszy grzbietu - Obły większy - Podłopatkowy	Zgięcie i przywiedzenie kciuka (kciuk w dłoni): - Przywodziciel kciuka - Zginacz długi kciuka - Mięśnie kłębu (przeciwstawiacz kciuka)
Zgięcie w stawie łokciowym: - Dwugłowy ramienia - Ramienny - Ramiennie-promieniowy	Zgięcie palców w stawach śródrečno-paliczkowych: - Zginacz palców powierzchniowy - Międzykostne grzbietowe ręki
Pronacja przedramienia: - Nawrotny obły - Nawrotny czworoboczny	Zgięcie palców (zaciśnięcie dłoni w pięść): - Zginacz palców powierzchniowy - Zginacz palców głęboki
Zgięcie nadgarstka: - Zginacz nadgarstka promieniowy - Zginacz nadgarstka łokciowy - Zginacze palców (powierzchniowy i głęboki)	
<b>KOŃCZYNA DOLNA</b>	
Stopa końsko-szpotawa (ze zgięciem palców): - Brzuchaty łydki - Płaszczkowaty - Piszczelowy tylny i przedni - Zginacz palców długi i krótki - Zginacz palucha długi	Stopa płaska: - Strzałkowy długi i krótki - Brzuchaty łydki - Płaszczkowaty - Piszczelowy przedni (osłabiony) - Zginacz palców długi (osłabiony)

Zgięcie w stawie biodrowym: - Biodrowo-lędźwiowy - Lędźwiowy - Prosty uda	Zgięcie stawu kolanowego: - Półbłoniasty - Półścięgnisty - Dwugłowy uda
Przywiedzenie uda: - Przywodziciele (wielki, długi i krótki) - Smukły	Wyprost stawu kolanowego: - Czworogłowy uda
Wyprostowany paluch (tzw. striatalny): - Prostownik długi palucha	

## Spastyczność - patofizjologia

Wbrew definicji spastyczności, która zwraca uwagę na uszkodzenie górnego motoneuronu jako głównej przyczyny jej powstania, aktualnie wiadomo, że patofizjologia spastyczności jest o wiele bardziej złożona. Izolowane uszkodzenie górnego motoneuronu (dróg piramidowych) prowadzi raczej do obniżenia napięcia mięśniowego i niedowładu [10]. Za kontrolę napięcia mięśniowego (zaburzonego w spastyczności) odpowiadają zarówno ośrodki nadrdzeniowe i ich drogi zstępujące jak i ośrodki rdzeniowe (segmentalne). Ważną rolę odgrywają również zmiany reologiczne w obrębie samych mięśni.

Do ośrodków nadrdzeniowych kontrolujących napięcie mięśniowe należą: twór siatkowaty, mózdzek, zwoje podstawy, jądra przedsionkowe i jądra czerwienne. Przy uszkodzeniach półkulowych ośrodkiem kontrolującym napięcie mięśniowe jest droga korowo-siatkowato-rdzeniowa, której włókna biegną w odnodze przedniej torebki wewnętrznej. Do najważniejszych dróg rdzeniowych, zstępujących, regulujących napięcie mięśniowe należą: hamująca droga siatkowato-rdzeniowa grzbietowa (to jej uszkodzenie odpowiada za „odhamowanie odruchu rozciągowego” wg definicji Lance’a) oraz pobudzające drogi: siatkowato-rdzeniowa brzuszno-przyśrodkowa i przedsionkowo-rdzeniowa odpowiedzialne za odruchy rozciągowe. Droga hamująca siatkowato-rdzeniowa grzbietowa biegnie w rdzeniu w bezpośrednim sąsiedztwie dróg piramidowych w sznurach bocznych, stąd uszkodzenia tej okolicy przebiegają z bardziej nasiloną spastycznością w porównaniu do uszkodzeń półkulowych. Z tego powodu na obraz spastyczności większy wpływ ma lokalizacja niż rodzaj uszkodzenia a rozwój tejże jest skutkiem zaburzonej równowagi między dwoma zstępującymi układami kontrolującymi (hamującymi i pobudzającymi) motoneurony i interneurony rdzenia kręgowego.[11]

Na poziomie rdzenia kręgowego zasadnicze znaczenie w kontroli napięcia mięśniowego ma **odruch rozciągowy**, którego nasilenie jest modulowane zarówno zjawiskami „aferentnymi” (tzn. powstającymi na podstawie bodźców idących z samego mięśnia, kończyny) jak i „eferentnymi” (związanymi z aktywnością motoneuronów rogów przednich rdzenia w reakcji na informacje śródrdzeniowe i z ośrodków wyższych). Dlatego proste przecięcie łuku odruchowego na poziomie korzeni tylnych (rizotomia tylna) nie leczy w pełni spastyczności. Najważniejsze mechanizmy segmentalne regulacji napięcia mięśniowego obejmują następujące interneurony: hamujące (GABA-ergiczne)

presynaptyczne, aksoaksonalne; hamujące unerwienia wzajemnego zwrotnego (reciprokalnego), hamujące (komórki Renshawa), hamujące, autogenne unerwienia niereciprokalnego.

Wzmożony (odhamowany) odruch rozciągowy nie jest jedynym zjawiskiem na poziomie rdzenia kręgowego mającym wpływ na powstawanie i obraz spastyczności. Do innych objawów spastyczności zaliczamy: reakcję statyczną, spastyczną dystonię, reakcje stowarzyszone i zmiany plastyczne w błonie komórek ruchowych.

**Reakcja statyczna** są to skurcze mięśnia będącego w stanie rozciągnięcia związane z aferentną (z wrzecion mięśniowych) impulsacją włóknami typu II zależną od długości mięśnia. Utrzymywanie mięśnia w stanie rozciągnięcia przez dłuższy czas (wykorzystywane przy stosowaniu ortez w leczeniu spastyczności) hamuje reakcję statyczną.

Bodźce czuciowe (przede wszystkim bólowe) mogą wywoływać reakcję zgięciową (**skurcz zginaczy**) kończyny, która jest reakcją obronną organizmu. W przypadku uszkodzenia nadrženiowych dróg kontrolujących reakcję zgięciową (np. całkowite przerwanie rdzenia) mamy do czynienia z nasileniem lub utrwaleniem skurczu zginaczy (ang. *paraplegia-in flexion*).

**Spastyczna dystonia** jest to wzmożone napięcie mięśniowe, które nie jest zależne od biernego lub czynnego rozciągania mięśnia (nie zależy od bodźców aferentnych odruchu rozciągowego) i występuje w spoczynku. Zjawisko to odpowiada za nieprawidłowe ułożenie spastycznej kończyny (wzorce spastyczności) i jest związane z nieprawidłową stymulacją komórek alfa rogów przednich przez ośrodki śród- i nadrženiowe. Dlatego tylna rizotomia nie znosi spastycznej dystonii.

**Reakcje stowarzyszone** polegają na nasileniu wzmożonego napięcia mięśniowego przy wykonywaniu ruchów czynnych w oddalonych grupach mięśniowych (np. nasilenie spastyczności kończyny górnej podczas chodzenia). Ko-kontrakcje powodują utratę selektywności napięcia mięśniowego, co utrudnia rehabilitację i powrót funkcji ruchowych. Patogeneza tych reakcji jest słabo poznana.

Przy biernym rozciąganiu spastycznego mięśnia obserwujemy wzmożone napięcie mięśniowe największe na samym początku rozciągania, które w trakcie ruchu zostaje „przełamane”. Uważa się, że to „**scyzorykowe**” **napięcie mięśnia** związane jest z największą aktywacją szybkiego (przewodzonego szybko przewodzącymi włóknami) monosynaptycznego odruchu rozciągowego na początku rozciągania mięśnia i zależy od szybkości rozciągania jak i długości rozciąganego mięśnia.

Czas od uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego do powstania spastyczności, który nierzadko mierzymy w miesiącach, tłumaczony jest m.in. **zmianami plastycznymi w komórkach alfa rogów przednich rdzenia**, których nieprawidłowa reinerwacja powoduje nadmierną pobudliwość [12].

Wszystkie wymienione wyżej złożone mechanizmy powstawania wzmożonego napięcia mięśniowego wraz z niedowładem, jeżeli występują długotrwale i są nieleczone, powodują powstawanie zmian reologicznych w mięśniach (skracanie i atrofia włókien mięśniowych i włóknienie mięśni), w ścięgnach (skracanie, gorsza podatność na rozciąganie), a w końcu w kościach i stawach (osteoporoza, deformacje), co w konsekwencji prowadzi do utrwalonych przykurczów. Te ostatnie niweczą szanse powrotu

chorego do sprawności, dlatego tak ważne jest zrozumienie mechanizmów powstawania spastyczności i jej szybkie leczenie [13].

### 2.1.3 Spastyczność – metody klinicznej oceny spastyczności

Spastyczność ze względu na swoją złożoność i różnorodność jest bardzo trudna do oceny klinicznej. W praktyce nie istnieje metoda ani skala, która w sposób czuły, specyficzny i obiektywny opisywałaby spastyczność jako taką. Dlatego metody kliniczne oceniające spastyczność możemy podzielić na: metody oceniające opór grup mięśniowych (napięcie mięśni) na ruchy bierne w stawach, metody oceniające zakres ruchu w danym stawie, metody oceniające konsekwencje kliniczne spastyczności.

Najpopularniejszą metodą klinicznej oceny napięcia mięśniowego jako oporu grup mięśniowych na ruchy bierne w stawach jest skala Ashwortha, której oryginalną pięciostopniową formę wprowadzono po raz pierwszy w 1964 roku w badaniu oceniającym wpływ leków mających zmniejszyć spastyczność u dorosłych chorych ze stwardnieniem rozsianym [14]. Skala ta została później zmodyfikowana przez dodanie jednego stopnia (1+) dla dokładniejszej i bardziej wiarygodnej oceny napięcia mięśniowego szczególnie w kończynie górnej [15]. Dokładny opis sześciostopniowej zmodyfikowanej skali Ashwortha umieszczono w tabeli nr 3.

Badanie napięcia mięśniowego według powyższej skali wykonuje się w przypadku kończyny dolnej w pozycji leżącej na plecach, natomiast kończynę górną ocenia się w pozycji siedzącej lub stojącej. Ocenę według skali nadaje się dla kończyny górnej na podstawie badania napięcia mięśnia podczas szybkiego ruchu zgięcia i wyprostowania oraz odwodzenia i przywodzenia w stawie barkowym, zgięcia i wyprostowania w stawie łokciowym, nadgarstku i stawach palców. Dla kończyny dolnej ocena jest nadawana po badaniu ruchu zgięcia i wyprostowania oraz odwiedzenia i przywiedzenia w stawie biodrowym, zgięcia i wyprostowania w stawie kolanowym i skokowo-goleniowym. Ocena powinna być wykonana na początku badania, gdyż wielokrotne badanie może powodować „rozwścieżenie” kończyny i zafałszowanie wyniku. Pacjent powinien czuć się komfortowo w trakcie badania, w ustabilizowanej temperaturze pokojowej, w dniu, kiedy nie wykonywano ćwiczeń. Badanie powinno być wykonane obustronnie (porównanie napięcia).

Największymi zaletami zmodyfikowanej skali Ashwortha (MAS) jest jej łatwość wykonania i popularność wśród klinicystów na całym świecie. Dodatkowo skala ta koreluje z bardziej obiektywnymi badaniami napięcia mięśniowego przy użyciu np. elektromiografii (EMG) [16].

Podstawową wadą MAS jest fakt, że skala ta nie różnicuje wpływu zmian neuronalnych oraz mechanicznych na napięcie mięśniowe. Dodatkowo bardzo trudno wystandardyzować parametry wykonania badania (takie jak szybkość, zakres i siłę biernego ruchu w stawie) przy ocenianiu skalą MAS.

Mimo istnienia wielu innych skal klinicznej oceny napięcia mięśniowego (oporu na rozciąganie) (m.in. skala Tardieu, Tone Assessment Scale, Adductor Tone Rating Scale), które posiadają te same wady, skala MAS jest najlepszym narzędziem w komuni-

kacji między klinicystami (np. w badaniach klinicznych oceniających wpływ leków na spastyczność) pracującymi z chorymi ze spastycznością na całym świecie.

Do oceny zakresu ruchu w danym stawie używa się goniometrów. Na zakres ruchu w stawie wpływ mają poza spastycznością również zmiany biomechaniczne w stawie lub samym mięśniu oraz ból. Ważne jest, aby pomiary wykonywać we właściwych dla stawu i ruchu pozycjach wyjściowych oraz z prawidłową stabilizacją. Pomiar dotyczy zakresu ruchu osiągniętego poprzez bierny, powolny ruch prowadzony przez badającego. „Dynamiczna ocena zakresu ruchu” u dzieci ze spastycznością w przebiegu mózgowego porażenia dziecięcego, oceniająca zakres ruchu w stawie w dwóch fazach (wolnej i szybkiej), pozwala na różnicowanie czynników neuronalnych (spastyczność) z czynnikami biomechanicznymi mięśni (zwłóknienie, skrócenie, zwapnienie)[17].

Oceniając konsekwencje kliniczne spastyczności takie jak ból, utrata funkcji kończyny, jakość życia chorego czy jego codzienne funkcjonowanie z chorobą, należy mieć świadomość, że wraz ze spastycznością oceniamy również wpływ innych objawów uszkodzenia górnego motoneuronu (patrz Tabela nr 1). Do oceny bólu używamy prostej wzrokowej, analogicznej skali bólu (VAS – visual analogue scale)[18] lub ogólnej liczbowej skali od 0 do 100, gdzie 0 oznacza brak bólu, a 100 „ból nie do wytrzymania”. Przy indywidualnej ocenie bardzo różnorodnych wzorców ruchowych spastyczności, analizy możliwości i zakresu wykonywanego ruchu czy chodu pacjenta pomocna jest wideo-metria oraz złożone oceny trójwymiarowe w tzw. laboratorium chodu. Skale kliniczne oceniające codzienne funkcjonowanie z chorobą czy jakość życia chorego, ponieważ bardziej odnoszą się do przyczyny (np. udaru mózgu) niepełnosprawności niż do samej spastyczności zostaną omówione szczegółowo w dalszej części pracy (Patrz rozdz. 2.2.2.).

**Tabela nr 3. Zmodyfikowana skala Ashwortha. (Andrzej Kwolek, Mariusz Druźbicki, W: Sławek J.W. (red.) 2007 [8])**

0 - Napięcie prawidłowe lub obniżone.
1 - Nieznaczny wzrost napięcia objawiający się oporem i uwolnieniem lub minimalnym wzrostem napięcia mięśnia w końcowej fazie ruchu zginania lub prostowania
1+ - Nieznaczny wzrost w stanie napięcia mięśnia objawiający się oporem i uwolnieniem oraz występujący w drugiej połowie zakresu ruchu w stawie
2 - Bardziej zaznaczony wzrost napięcia mięśnia przez większą część zakresu ruchu w stawie, ale dotknięta część kończyny daje się łatwo poruszać
3 - Wyraźny wzrost napięcia mięśnia, ruch bierny trudny do wykonania
4 - Dotknięta część sztywna w zgięciu lub wyproście

2.1.4. Spastyczność – metody leczenia.

Jak już wspomniano spastyczność pozostaje jedyną składową zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu poddającą się leczeniu farmakologicznemu, niemniej jednak leczenie spastyczności jest *de facto* leczeniem pacjenta z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (OUN) ze wszystkimi jego następstwami. Spastyczność prostowników stawu kolanowego może okazać się pomocna pacjentowi w rehabilitacji chodu



(stabilizacja kolana w osłabionej kończynie), dlatego nie należy leczyć spastyczności automatycznie. Ponieważ nasilona spastyczność towarzyszy zwykle znacznemu niedowładowi [19], należy mieć świadomość, że zmniejszenie spastyczności nie jest w stanie przywrócić choremu pełnej sprawności w obrębie kończyny, zwłaszcza w zakresie ruchów precyzyjnych ręki. Z drugiej strony pod nasiloną spastycznością może „ukrywać się” względnie dobrze zachowana funkcja kończyny, którą obserwujemy dopiero po skutecznym leczeniu spastyczności i przywróceniu równowagi między zginaczami i prostownikami.

Przy podejmowaniu decyzji o wdrożeniu leczenia należy sobie odpowiedzieć na kilka kluczowych pytań: 1. Czy występują i jakie są czynniki nasilające spastyczność (ból, odleżyny, infekcja)? 2. Jaki jest zakres spastyczności (ogniskowy, wielogniskowy, segmentalny, uogólniony)? 3. Jakie jest nasilenie spastyczności (np. w MAS)? 4. Jakie są wspólne cele leczenia (pacjenta, lekarza, fizjoterapeuty)? 5. Jakie są ograniczenia i potencjalne ryzyko każdej z metod leczenia? (np. w kontekście wieku chorego czy stosowanych przez niego innych leków).

Do metod leczenia spastyczności należą: fizjoterapia i fizykoterapia, unikanie czynników nasilających (ból, infekcje), farmakoterapia (doustna np. baklofen, tizanidyna, diazepam, miejscowa np. toksyna botulinowa, alkohol i fenol, działająca segmentalnie lub w sposób uogólniony (dokanałowy baklofen)) oraz leczenie chirurgiczne (ortopedyczne i neurochirurgiczne). Uważa się, że fizjo- i fizykoterapia stanowi „rdzeń” leczenia, którego uzupełnieniem są pozostałe metody.

Leki doustne takie jak baklofen, diazepam, tizanidyna lub tolperyzon zarezerwowane są dla chorych z niewielką spastycznością. Działają one na specyficzne receptory lub układy neuroprzebieżnikowe będące tylko elementem złożonego patomechanizmu spastyczności i, co warto podkreślić, nie działają wybiórczo na zajęte spastycznością mięśnie. Do tego w większych dawkach często powodują ogólne działania niepożądane (np. senność, splątanie po baklofenie, spadki ciśnienia po tizanidynie) lub wywołują uzależnienie (diazepam). To wszystko sprawia, że leki doustne są mało skuteczne i źle tolerowane przez chorych.

Wśród leków działających miejscowo, podawanych do mięśni w formie iniekcji, na szczególną uwagę (w związku z jej odwracalnym działaniem) zasługuje toksyna botulinowa, która działa w końcowej drodze przepływu nadmiernie pobudzających impulsów z OUN poprzez blokowanie uwalniania acetylocholino w złączy nerwowo-mięśniowym. W badaniach porównawczych toksyny botulinowej i tizanidyny w leczeniu spastyczności kończyny górnej wykazano zdecydowaną przewagę tej pierwszej [20]. Zatem toksyna botulinowa wydaje się metodą z wyboru w leczeniu spastyczności ogniskowej i segmentalnej.

Dokanałowy baklofen w związku z inwazyjną metodą wszczepiania pompy i wysoką ceną terapii zarezerwowany jest dla leczenia spastyczności uogólnionej lub segmentalnej dużego stopnia [21] i w tych wskazaniach jest dużo bardziej skuteczny niż jego doustny odpowiednik, co związane jest z ograniczonym przechodzeniem baklofenu doustnego przez barierę krew-mózg.

Do metod chirurgicznych należą metody ortopedyczne (przecinanie mięśni, „wydłużanie” ścięgien np. Achillesa w stopie końsko-szpotaowej, chirurgia kości i stawów)

poprawiające stosunki anatomiczne w zmienionych chorobą kończynach (przykurcze, deformacje) czy kręgosłupie (wszelkie patologiczne skrzywienia). Neurochirurdzy natomiast wykonują implantacje pompy baklofenowej lub przecięcie grzbietowych korzeni rdzeniowych (tylna rizotomia). Z zasady do metod chirurgicznych uciekamy się gdy fizjo- i fizykoterapia wraz z leczeniem farmakologicznym nie przynosi spodziewanego rezultatu, choć przy indywidualnym podejściu można rozważyć komplementarne zastosowanie wszystkich metod leczenia spastyczności.

## **2.2. Udar mózgu i spastyczność poudarowa.**

2.2.1. Udar mózgu jako problem kliniczny i społeczny. Epidemiologia udaru mózgu w Polsce i na świecie.

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) udar mózgu to „nagle rozwijające się objawy kliniczne ogniskowego (lub całkowitego) uszkodzenia funkcji mózgu trwające ponad 24 godziny (chyba że przerwane interwencją terapeutyczną lub śmiercią), których przyczyna jest „naczyniowa”[22]. W blisko 80% przypadków udaru mózgu dochodzi do zawału mózgu (czyli ostrego zamknięcia naczynia i niedokrwienia części OUN), w pozostałych 20% przypadków mamy do czynienia z wynaczynieniem krwi do mózgu lub przestrzeni podpajęczynówkowej (udar krwotoczny).

W ogólnej populacji udar mózgu jest najczęstszą przyczyną zespołu uszkodzenia górnego motoneuronu. Na świecie co roku na udar mózgu zapada 9 milionów ludzi. Z powodu udaru mózgu rocznie umiera 6,7 miliona osób i jest to druga przyczyna zgonów na świecie [23]. W większości krajów świata udar mózgu jest również główną przyczyną niepełnosprawności osób dorosłych. Na całym świecie żyje 30,7 miliona osób po udarze mózgu. Zapadalność na udar mózgu w Europie waha się od 110 do 290 na 100 000 mieszkańców [24]. W Polsce współczynnik zapadalności wynosi 177/100 000 dla mężczyzn i 125/100 000 dla kobiet [25]. Każdego roku z powodu udaru mózgu w Polsce jest hospitalizowanych 60.000 pacjentów, choć jedyna polska praca na ten temat pochodzi z 1999 roku [26]. Dane uzyskiwane z innych źródeł (NFZ, GUS) mówią o nawet 90.000 chorych rocznie w ostatnich latach.

Z obserwacji długofalowej (prawie 50 lat) wynika, że w krajach wysoko uprzemysłowionych zapadalność na udar mózgu utrzymuje się na mniej więcej stałym poziomie z lekką tendencją spadkową, co związane jest z coraz większymi nakładami na edukację, służbę zdrowia, coraz lepszymi warunkami życia, profilaktyką i rozwojem medycyny. Z drugiej strony starzenie się społeczeństwa (wiek jest jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia udaru mózgu) zwiększa zapadalność na udar mózgu. Co jest bardziej niepokojące, w tym samym okresie obserwowano znaczny wzrost zapadalności (blisko 50%) w krajach rozwijających się z wciąż utrzymującymi się bardzo wysokimi współczynnikami trwałej niepełnosprawności i umieralności w tych krajach (10-krotnie większymi w porównaniu z państwami wysoko uprzemysłowionymi)[27]. W Polsce obserwujemy sytuację pośrednią ze współczynnikami zapadalności utrzymują-

cymi się na mniej więcej stałym, średnim na tle świata poziomie, natomiast z bardzo wysokimi w porównaniu do krajów Europy zachodniej współczynnikami śmiertelności (106/100 000 dla mężczyzn i 71/100 000 u kobiet). Głównym powodem wysokiej umieralności z powodu udaru mózgu w Polsce jest duża śmiertelność w pierwszych 30 dniach od zachorowania. Jest ona dwukrotnie wyższa niż w krajach Europy Zachodniej, USA, Australii czy Nowej Zelandii i wynosi 26,8% w udarach niedokrwiennych i 61,1% w udarach krwotocznych[28]. Wg WHO wskaźniki śmiertelności wczesnej w Polsce należą do najwyższych w Europie [29]. Również w bardziej aktualnych badaniach Niewada i wsp. [36] z 2006 roku, na podstawie analizy danych z 26 ośrodków na terenie Polski, stwierdzili, że śmiertelność w trakcie pierwszych 30 dni hospitalizacji wynosiła od 8% do 32%. Raport Instytutu Organizacji Ochrony Zdrowia Uczelni Łazarskiego z 2013 roku pokazuje, że śmiertelność z powodu udarów mózgu w Polsce nie spada od ponad 10 lat i zajmujemy 20 miejsce spośród 28 badanych europejskich państw [82].

Na świecie wprowadzenie specjalistycznych pododdziałów udarowych zmniejszyło liczbę zgonów, skróciło czas leczenia oraz zwiększyło liczbę chorych wypisywanych do domu w lepszym, mogących samodzielnie funkcjonować. W ostatnich latach również w Polsce, w ośrodkach, w których powstały pododdziały udarowe śmiertelność wczesna się zmniejszyła średnio do 21%, a w niektórych oddziałach nawet do 9% [30].

Czynniki ryzyka udaru mózgu można podzielić na niemodyfikowalne i modyfikowalne. Do tych pierwszych należą: wiek, płeć, rasa, czynniki genetyczne i etniczne. Wiek jest najistotniejszym niemodyfikowalnym czynnikiem ryzyka. Po ukończeniu 55 r.ż. ryzyko wystąpienia udaru mózgu podwaja się co każdą kolejną dekadę życia. W Polsce w latach 2005-2025, wg prognoz demograficznych, liczba mężczyzn i kobiet > 65 roku życia wzrośnie kolejno o 60% i 48%. W tym okresie liczba nowych przypadków udarów u mężczyzn zwiększy się o 37%, a u kobiet o 38% [31].

Do najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka, kontrola których jest kluczowa w profilaktyce udaru mózgu, należą: nadciśnienie tętnicze, choroby serca (migotanie przedsionków, zawał serca), cukrzyca, nikotynizm, alkoholizm, zwężenie tętnicy szyjnej, mała aktywność fizyczna i zaburzenia gospodarki lipidowej.

Podsumowując udar mózgu jest zespołem chorobowym o różnej etiologii, będący drugą przyczyną zgonów i pierwszą przyczyną niepełnosprawności na świecie. Zarówno wczesne i późne, ruchowe (niedowłady, spastyczność, unieruchomienie) i pozaruchowe (otępienie, depresja, padaczka, ból) konsekwencje udaru mózgu także wymagają specyficznych terapii i stanowią ogromne wyzwanie medyczne i społeczne.

### 2.2.2 Następstwa udaru mózgu i metody ich klinicznej oceny

Zgodnie z definicją udar mózgu jest chorobą naczyń mózgowych, która powstaje nagle i prowadzi do uszkodzenia OUN (zwykle ogniskowego ograniczonego do terytorium zaopatrywanego przez określone naczynie, rzadziej uogólnionego). W zależności od lokalizacji i rozległości uszkodzenia mózgu obserwujemy różne objawy kliniczne: niedowłady kończyn, niezdolność kończyn, zaburzenia czucia, zaburzenia widzenia, zaburzenia mowy, w końcu zaburzenia świadomości, przytomności oraz zaburzenia autonomiczne.

Niedowłady kończyn są najczęstszą prezentacją kliniczną i dotyczą 48-80% przypadków udaru mózgu [69,32]. Wynikają z uszkodzenia dróg piramidowych (od komórek piramidowych kory ruchowej poprzez drogi korowo-rdzeniowe do komórek rogów przednich rdzenia lub drogi korowo-jądrowe do komórek jąder ruchowych nerwów czaszkowych). Mimo, że uszkodzenie dróg piramidowych samo w sobie nie wywołuje spastyczności, niedowład kończyny jest warunkiem *sine qua non* jej wystąpienia. Do innych dużo rzadszych zaburzeń ruchowych wywołanych udarem mózgu należą: niezdolność (ataksja) związana z uszkodzeniem mózdzku i jego połączeń, połowiczy balizm i pląsawica wskutek uszkodzenia jądra niskowzgórzowego, skorupy lub wzgórza, połowicze drżenie (drżenie Holmesa), ostra dystonia czy mioklonie.

Zaburzenia czucia szeroko rozumiane (obiektywnie stwierdzone w badaniu neurologicznym zaburzenia czucia dotyku, bólu, temperatury, wibracji i ułożenia czy subiektywnie zgłaszane przez chorego drętwienia, mrowienia itp.) dotyczą ponad połowy chorych z udarem [32] i wynikają z uszkodzenia ośrodkowych dróg czuciowych na różnym poziomie.

Zaburzenia widzenia wynikające z uszkodzenia drogi wzrokowej na różnym poziomie mają charakter ubytków w polu widzenia i tak jak niedowłady i zaburzenia czucia zwykle są połowicze. Wyjątek stanowi nagłe zaniewidzenie jednooczne (amaurosis fugax) charakterystyczne dla zaawansowanej miażdżycy tętnicy szyjnej i będące często predyktorem udaru niedokrwiennego z dorzecza tej tętnicy.

Zaburzenia mowy są częstym objawem udaru: ok. 30% chorych z udarem ma afazję a 12,4% chorych ma dysartrię [32]. Wraz z innymi zaburzeniami wyższych czynności nerwowych (zaburzenia gnozy, aleksja, zaburzenia pamięci) zaburzenia mowy mają istotny wpływ na rozwój otępienia u tych chorych.

Ryzyko wystąpienia otępienia u chorych po udarze mózgu jest kilkakrotnie wyższe w porównaniu do populacji ogólnej. Otępienie alzheimerowsko-naczyniowe jest drugim co do częstości typem otępienia. Szacuje się, że w okresie do 3 miesięcy od momentu wystąpienia udaru zaburzenia funkcji poznawczych stwierdza się u 16-30% chorych[33].

Częstość występowania depresji zależy od czasu, jaki upłynął od momentu wystąpienia udaru i największa jest (47-53%) po 3 miesiącach od udaru. Uważa się, że depresja istotnie zwiększa umieralność [34].

Naczyniopochodne uszkodzenie mózgu jest najczęstszą przyczyną padaczki u chorych powyżej 60 roku życia. W ciągu roku i 5 lat od wystąpienia udaru ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego szacowane jest na 5,7% i 11,5%. Ryzyko to utrzymuje się przez co najmniej 20 lat [35].

Śmiertelność wczesna (30-dniowa) w Polsce waha się od 8,0% do 31,8% w udarze niedokrwiennym [36] i 61,1% w udarze krwotocznym [28]. Przyczyny zgonu pacjentów we wczesnym okresie od wystąpienia udaru można podzielić na: neurologiczne (52%) związane z pierwotnym lub wtórnym do wgłobienia uszkodzeniem pnia mózgu, przyczyny wtórne do unieruchomienia (25% w tym 17 % odoskrzelowe zapalenie płuc, 6% posocznica, 2% zatory tętnicy płucnej), z przyczyn kardiologicznych (23% w tym głównie niewydolność krążenia) i z powodu choroby nowotworowej (2%). Odsetkowy rozkład przyczyn zgonów był podobny do innych krajów, ale częstość zgonów wtórnych do unieruchomienia

była znacząco wyższa [37]. Między innymi gorszy dostęp do wczesnej rehabilitacji był istotnym czynnikiem ryzyka rzutującym na gorsze rokowanie chorych z udarem leczonych w Polsce [38].

Śmiertelność 5-letnia w badaniach amerykańskich i europejskich (Framingham i duńskim) wyniosła ok. 40-50% [39, 40]. W Krakowskim Rejestrze Udarowym roczna śmiertelność po udarze niedokrwinnym wyniosła 46,8%. Do głównych przyczyn zgonów w obserwacji długoterminowej (10 lat) należą: powikłania płucne - 25%, choroby serca - 22%, kolejny udar - 9%, choroby nowotworowe - 7% i zator tętnicy płucnej - 2%.

Podstawą klinicznej oceny chorego z udarem mózgu jest wywiad i badanie neurologiczne. Celem usystematyzowania, obiektywizacji i ilościowej oceny chorego dodatkowo stosuje się skale kliniczne.

Skala Udarowa Narodowych Instytutów Zdrowia (NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale) [41] jest rutynowo stosowaną skalą przy kwalifikacji chorych do leczenia trombolitycznego udaru niedokrwinnego mózgu, pozwalającą na ilościową ocenę deficytu neurologicznego na podstawie badania 11 elementów: stanu przytomności, zaburzenia skojarzonego spojrzenia, ubytków w polu widzenia, niedowładu mięśni twarzy, siły mięśni kończyn, obecności ataksji, połowicznych zaburzeń czucia, afazji, dysartrii i oceny reakcji na bodźce (występowania ekstynkcji bodźców równoczesnych). Schemat punktacji w tej skali przedstawiony jest w tabeli nr 4 (wg Lyden i wsp. [41] - całość skali została umieszczona w aneksie). Skala NIHSS służy do ilościowego porównywania zmian nasilenia deficytu neurologicznego spowodowanego udarem mózgu u danego chorego i wykorzystywana jest przede wszystkim w ostrym okresie choroby jako miernik skuteczności zastosowanej terapii (np. dożylniej trombolizy).

Mimo że skala NIHSS odnosi się do stopnia niedowładu w zajętych kończynach (patrz pkt. 5 i 6 skali NIHSS), klinicyści na całym świecie używają dodatkowych skal opisujących ilościowo stopień niedowładu w poszczególnych grupach mięśniowych kończyny dla pełniejszego określenia stopnia i zakresu tego bardzo częstego i ważnego powikłania udaru mózgu jakim jest niedowład. Najpopularniejszą jest sześciostopniowa skala British Medical Research Council (MRC), której opis znajduje się w Tabeli nr 5 (wg British Medical Research Council - całość skali została umieszczona w aneksie) [42].

Po ostrym okresie udaru wraz z upływem czasu ważniejsza dla samego chorego i osób opiekujących się nim jest ocena codziennego funkcjonowania pacjenta. Wskaźnik Barthel (Barthel Index, BI) jest ilościową skalą kliniczną oceniającą upośledzenie chorego w zakresie wykonywania codziennych czynności takich jak: jedzenie, przemieszczanie się z łóżka na wózek i z powrotem, higiena osobista, korzystanie z toalety, kąpiel, poruszanie się po równej powierzchni i schodach, ubieranie się, kontrolowanie stolca i moczu (patrz Tabela nr 6. Schemat punktacji wskaźnika Barthel (wg Mahoney i wsp. - całość skali została przedstawiona w aneksie) [43]. Zakres punktacji wynosi od 0 (całkowita zależność) do 100 punktów (pełna samodzielność). BI pozwala na ilościową ocenę postępów usprawniania chorego mimo obecności deficytu neurologicznego. Inną szeroko stosowaną i znacznie krótszą skalą oceniającą stopień niesprawności chorego po udarze mózgu jest sześciostopniowa zmodyfikowana skala Rankina (modified Rankin scale, mRS) (patrz Tabela nr 7. Schemat punktacji w zmodyfikowanej skali Rankina

(wg Van Swieten i wsp. – całość skali została przedstawiona w aneksie) [44], w której wartość 0 oznacza brak niesprawności, a wartość 5 maksymalną niesprawność. W niektórych modyfikacjach stosuje się wartość 6 dla zgonu pacjenta.

Wśród następstw udaru mózgu niedowład kończyn stanowią bardzo częstą i istotną przyczynę niesprawności oraz unieruchomienia pacjenta i w konsekwencji również wczesnej i późnej śmiertelności. Uważa się, że towarzysząca niedowładom spastyczność poudarowa jest dodatkowym czynnikiem nasilającym unieruchomienie zajętej kończyny i niekiedy chorego w ogóle, utrudniającym rehabilitację tej kończyny i w rezultacie pogarszającym sprawność i rokowanie chorego. Dlatego spastyczność poudarowa jest obok innych ważnym, choć wciąż mało poznanym, następstwem udaru mózgu, którego leczenie może poprawić jakość życia chorego po udarze [45].

Wpływ utraty zdrowia np. w przebiegu udaru mózgu na szeroko rozumianą, wielowymiarową w swojej definicji jakość życia jest trudny do zakwestionowania. Osobną kwestią jest sama ocena jakości życia i wpływu poszczególnych następstw udaru mózgu m.in. spastyczności na jakość życia. Kwestionariusz SF-36 (Short Form Health Survey) (wersja 1.0) jest przeznaczony do subiektywnej oceny stanu zdrowia [59]. Składa się z 11 pytań zawierających 36 stwierdzeń, które pozwalają określić subiektywną jakość życia w 8 domenach tj.: funkcjonowanie fizyczne, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych, odczuwanie bólu, ogólne poczucie zdrowia, witalność, funkcjonowanie socjalne i zdrowie psychiczne. SF-36 jest jednym z najpopularniejszych kwestionariuszy do subiektywnej oceny jakości życia związanej z chorobą, zwalidowany również dla pacjentów po udarze mózgu [60,61]. Stosowany podczas badania kwestionariusz SF-36 znajduje się w aneksie.

### 2.2.3. Częstość i czynniki predykcyjne występowania spastyczności poudarowej.

Na tle epidemiologii udaru mózgu jest stosunkowo niewiele badań epidemiologicznych spastyczności poudarowej. Dostępna w medycznych bazach danych literatura pochodzi z ostatnich dziesięciu lat i przedstawia bardzo zróżnicowane dane w zależności od kraju prowadzonych badań, czasu obserwacji i użytych metod oceny spastyczności. Problem spastyczności poudarowej jest coraz bardziej zauważany i naturalną stała się potrzeba określenia skali tego problemu w różnych krajach i znalezienie czynników ryzyka wystąpienia spastyczności po udarze mózgu. Wiąże się to także z potrzebą oszacowania np. kosztów rehabilitacji i farmakoterapii chorych po udarze mózgu.

Pierwsze badanie epidemiologiczne spastyczności poudarowej pochodzi z Wielkiej Brytanii [46], gdzie prospektywnie zakwalifikowano 270 pacjentów z udarem mózgu, którzy w ciągu sześciu miesięcy byli przyjęci do jednego szpitala. W obserwacji rocznej 134 pacjentów zmarło, a spośród 136 pozostałych 106 zgodziło się wziąć udział w pełnym badaniu. 83 pacjentów mieszkało w domu, a 23 w domach opieki. 36 pacjentów miało już wcześniej jeden przebyty udar mózgu. Spastyczność poudarową oceniano za pomocą dwóch skal: MAS w stawie łokciowym i TAS w stawie łokciowym, nadgarstko-

wym, kolanowym i skokowym. MAS > 0 stwierdzono u 29, natomiast TAS > 0 stwierdzono u 38 pacjentów. Oceniając w obu skalach (MAS + TAS) 40 (38%) pacjentów prezentowało jakąkolwiek spastyczność. Spośród 59 chorych, którzy mieli pierwszy udar w życiu 23 (39%) miało spastyczność, a w grupie 36 chorych, którzy mieli udar mózgu w wywiadzie spastyczności wystąpiła u 16 (44%) - różnice te nie były statystycznie istotne. U 11 chorych nie można było ustalić wywiadu dotyczącego udarów w przeszłości.

W kolejnym badaniu Leathley i wsp. [47] zbadał tę samą grupę chorych (n=106) w kierunku bardziej nasilonej spastyczności (TAS>2), którą stwierdzono u 21 chorych (20%). Dodatkowo przeanalizowano potencjalne czynniki predykcyjne wystąpienia spastyczności (jakiegokolwiek i bardziej nasilonej) spośród danych rutynowo zbieranych u chorych leżących w szpitalu z powodu udaru mózgu, takie jak: wiek, płeć, udar w wywiadzie, cukrzyca, palenie papierosów, wynik skali Rankina, występowanie zaburzeń świadomości i stopień niedowładu (w pierwszych 24 godzinach udaru), strona niedowładu, obecność zaburzeń wyższych czynności korowych (afazja, zespół zaniedbywania stronnego), typ udaru w badaniu Tomografii Komputerowej (TK), wynik w skalach Oxfordshire Community Stroke Project i BI w siódmej dobie udaru. Niższy wynik BI w siódmej dobie udaru i większy stopień niedowładu w pierwszych 24 godzinach udaru predysponowały do wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności w obserwacji rocznej. Natomiast niższy wynik BI w siódmej dobie udaru, lewostronny niedowład, palenie papierosów były związane z wystąpieniem bardziej nasilonej spastyczności po 12 miesiącach od wystąpienia udaru.

W badaniu szwedzkim Sommerfeld i wsp. [48] wstępnie zakwalifikowano 109 pacjentów przyjętych w ciągu 10 miesięcy do szpitala w Sztokholmie z powodu udaru mózgu. 95 pacjentów w średnim wieku 78 lat ( $\pm$  9,5) (60 mężczyzn i 35 kobiet) pomyślnie ukończyło 3 miesięczną obserwację. Spośród 14 pozostałych: 4 zmarło, 4 zostało wykluczonych ze względu na udar w wywiadzie, 5 całkowicie wyzdrowiało i odmówiło uczestnictwa w badaniu, a z jednym nie można było się skontaktować. Pacjenci (n=95), którzy ukończyli obserwację, byli zbadani podczas hospitalizacji (średnio 5,4 doba po udarze) i po 3 miesiącach przy użyciu skali MAS w przywodzicielach ramienia, zginaczach i prostownikach stawu łokciowego, zginaczach i prostownikach nadgarstka i zginaczach palców w kończynie górnej oraz w przywodzicielach stawu biodrowego, zginaczach i prostownikach kolana i zginaczach stawu skokowego w kończynie dolnej. Dodatkowo oceniano odruchy ścięgniste z mięśnia trójgłowego i dwugłowego ramienia oraz odruch kolanowy i skokowy (z oceną klonicznych uderzeń). Przy pierwszym badaniu (średnio 5,4 doba od udaru) 77 (81%) miało niedowład połowiczny, a 20 (21%) miało spastyczność. 6 pacjentów miało spastyczność w obu kończynach (tzn. górnej i dolnej), 13 tylko w kończynie górnej, a 1 tylko w dolnej. MAS = 1 miało 10 pacjentów, MAS = 1+ miało 7 pacjentów, MAS = 2 miało 3 chorych. U 14 chorych obserwowano wygórowane odruchy ścięgniste (7 w obu kończynach, 7 tylko w górnej). Tylko 3 chorych osobiście zgłaszało obecność wzmożonego napięcia mięśniowego. Po 3 miesiącach niedowład połowiczny występował u 64 (67%), a 18 (19%) miało spastyczność, w tym 10 pacjentów w obu kończynach, 7 tylko w kończynie górnej, a 1 tylko w kończynie dolnej. Wynik w skali MAS = 1

zanotowano u 8 pacjentów, MAS= 1+ u 5, MAS = 2 u 4 i MAS = 3 u 1. W tej grupie 12 chorych miało wygórowane odruchy ścięgniste (12 w kończynie górnej, a 3 dodatkowo w dolnej). U 7 występował klonus stopy, a 6 chorych samoistnie zgłaszało podwyższone napięcie mięśniowe.

Welmer i wsp. [49] postanowili kontynuować obserwację grupy chorych z poprzedniego badania (Sommerfeld i wsp. [48]) przez 18 miesięcy. Spośród 95 chorych 66 ukończyło badanie. 38 (58%) pacjentów miało niedowład połowiczy, a u 13 (20%) chorych zanotowano spastyczność, z czego u wszystkich w kończynie górnej, a u 3 również w dolnej. Spośród 13 pacjentów, którzy mieli spastyczność w 3 miesiącu od udaru, 9 (69%) miało ją nadal (tj. po 18 miesiącach). Dodatkowo przeanalizowano lokalizację i nasilenie spastyczności w różnych punktach czasowych (pierwszy tydzień, 3 miesiące i 18 miesięcy od udaru) oraz porównano występowanie spastyczności w dwóch grupach wiekowych: < 65 r.ż i > 65 r.ż. W trakcie obserwacji stopień spastyczności wzrósł tylko w kończynie górnej. Statystycznie częściej spastyczność występowała wśród młodszych chorych (< 65 r.ż) w pierwszym tygodniu i po 3 miesiącach od udaru, natomiast nie odnotowano statystycznie istotnych różnic po 18 miesiącach.

Inna grupa badawcza w Szwecji [50] włączyła do badania pacjentów z pierwszym w życiu udarem mózgu hospitalizowanych w jednym szpitalu w Uppsali w ciągu 16 miesięcy. Czas obserwacji poudarowej wyniósł rok. Spośród 418 pacjentów z pierwszym w życiu udarem mózgu: 91 zmarło, 38 nie spełniało kryteriów włączenia do badania, a z 289 zaproszonych do badania na list zapraszający odpowiedziało 163, z których 140 ukończyło badanie. Średni wiek badanej grupy (n=140) wyniósł 71 ( $\pm$  13), dla kobiet 73 ( $\pm$  13), dla mężczyzn 70 ( $\pm$ 13) lat. Kobiety stanowiły 48% całej grupy. 89% pacjentów miało udar niedokrwienny, a 11% udar krwotoczny. 55% niedowładów było prawostronnych, 41% lewostronnych i 4% obustronnych. Spastyczność oceniano skalą MAS w następujących stawach: barkowym, łokciowym, nadgarstkowym, palców, biodrowym, kolanowym i skokowym. U 25 (18%) chorych stwierdzono jakąkolwiek spastyczność (MAS > 0), u 8 (6%) spastyczność, która wg autorów istotnie wpływała na funkcjonowanie pacjenta i wymagała jakiegokolwiek interwencji terapeutycznej (nasiloną spastyczność) – w tej grupie nie określano wartości MAS, nie znaleziono różnic dla płci, natomiast istotnie częściej obserwowano nasiloną spastyczność obserwowano u młodszych chorych (< 65 r.ż) (OR 9,5), z większym niedowładem szczególnie w kończynie górnej (oraz większym wynikiem w skali NIHSS) (OR 22) i udarem krwotocznym.

W Brazylijskim badaniu Moura i wsp. [51] przez 3 lata (2002-2005) obserwowali w ambulatorium pacjentów po udarze mózgu. Przebadano 146 pacjentów (wiek od 25 do 88, średnia 64,1), 77 kobiet, 69 mężczyzn. Wszystkich chorych zbadano skalą MAS rok od wystąpienia udaru, stwierdzając jakąkolwiek spastyczność (MAS>0) u 38 (25%) pacjentów. Dodatkowo, szukając możliwych czynników predykcyjnych wystąpienia spastyczności poudarowej, przeanalizowano dane demograficzne: wiek, płeć, kolor skóry i rasę, wykształcenie, rodzaj wykonywanej pracy (praca ręczna (fizyczna) (> 4 godz. dziennie), praca fizyczna (nie-ręczna) (< 4 godz. dziennie), status społeczny (zatrudniony, bezrobotny, pracujący w domu, sam się zatrudniający, wolontariat, pracownik pracujący na własny użytek), indywidualny przychód po udarze (zmniejszony, zwiększony, bez



zmian), klasa społeczna, aktywność sportowa, czy prowadzono fizjoterapię po udarze, ilość prowadzonej fizjoterapii po udarze. Następujące dane kliniczne: MAS, obecność i stopień niedowładu, choroby towarzyszące (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba wieńcowa), udar mózgu w wywiadzie, obecność bólu. Dane z tomografii komputerowej (dostępne dla 84 chorych): strona uszkodzenia, liczba uszkodzeń, rozległość uszkodzenia (> lub < 5 cm średnicy), zajęcie istoty białej, zajęcie kory mózgu, topografia (czołowa, skroniowa, ciemieniowa, potyliczna, wzgórzowa, wyspowa, mózdkowa lub mnoga), były brane pod uwagę w analizie statystycznej. Następujące czynniki ryzyka występowania spastyczności poudarowej: manualna praca, udar w wywiadzie, obecność bólu, fizjoterapia, rozległe uszkodzenie w TK, zmniejszenie indywidualnego przychodu, były istotne statystycznie. Względne ryzyka dla najsilniejszych czynników ryzyka wynosiły: manualna praca - 2,9; udar w wywiadzie - 3,9; rozległe uszkodzenie w TK - 3,6.

Badanie Niemieckie Urban i wsp. [52] rekrutowało pacjentów przyjętych z powodu udaru mózgu do jednego szpitala w Mainz w okresie 22 miesięcy. Spośród 1484 pacjentów, kryteria włączenia do badania (pierwszy udar w życiu, brak innych niż naczyniowe związane z aktualnym udarem przyczyn uszkodzenia mózgu (widocznych w TK lub MRI), brak innych chorób neurologicznych, brak nasilonej afazji i zespołu zaniedbywania stronnego, które mogą istotnie wpłynąć na ocenę niedowładu i napięcia mięśniowego) spełniło 301 chorych. Z grupy 301 chorych 211 zostało zbadanych w ostrym okresie udaru (pierwszy tydzień) i 6 miesięcy po udarze w swoich domach. Z pozostałych 90: 41 było niedostępnych dla badania, 24 zmarło, 16 nie zgodziło się na kolejne badanie, a 9 miało ponowny udar i zostało wykluczonych z badania. W grupie 211 chorych, którzy ukończyli badanie, było 131 (62%) mężczyzn i 80 (38%) kobiet w wieku 59-78 lat, średnio 68 ( $\pm$  13), średni wynik NIHSS przy przyjęciu wynosił 6,6 ( $\pm$  4,6), a średni okres hospitalizacji wyniósł 10,4 ( $\pm$  4,3) dnia. Większość 158 (74,9%) była wypisana do oddziału rehabilitacji. Napięcie mięśniowe badano skalą MAS w stawach: ramiennym (odwodzenie i przywodzenie), łokciowym (zginanie i prostowanie), nadgarstkowym (zginanie i prostowanie) i palców (zginanie) w kończynie górnej oraz biodrowym (przywodzenie), kolanowym (zginanie i prostowanie) i skokowym (zginanie i prostowanie) w kończynie dolnej. Siłę mięśniową w tych samych grupach mięśniowych, w których oceniano napięcie mięśniowe oceniano przy pomocy skali MRC. Po 6 miesiącach jakkolwiek spastyczność (MAS > 0) stwierdzono u 90 chorych (42,6%), zarówno w kończynie dolnej i górnej spastyczność występowała u 57 (27%) chorych, tylko w górnej u 18 (8,5%), a tylko w dolnej u 15 (7,1%). Nasiloną spastyczność (MAS  $\geq$  3) stwierdzono u 15,6% chorych ze spastycznością (n=90) tj. u 6 % wszystkich zbadanych chorych. Najbardziej nasiloną spastyczność stwierdzano częściej w mięśniach antygravitacyjnych (tj. przywodzicielach ramienia, zginaczach stawu łokciowego i nadgarstkowego, zginaczach stawu kolanowego i stawu skokowego). Bardzo nasiloną i utrwaloną spastyczność w obrębie palców (typu zaciśniętej dłoni) stwierdzono tylko u 2 chorych, a przemijającą tego typu spastyczność u kolejnych 8. Dodatkowo stwierdzono istotną korelację występowania spastyczności z nasilonym niedowładem w ostrej fazie udaru (MRC= 0-1) oraz obecnością niedoczułicy w zajętych kończynach.

W najbardziej aktualnym badaniu ze Szwecji Opheim i wsp. 2014 [68] grupę wyjściową (n=763) stanowili chorzy przyjęci z powodu udaru mózgu do jednego Oddziału Udarowego Uniwersyteckiego Szpitala Sahlgrenska w ciągu 18 miesięcy. Na podstawie określonych kryteriów: chory dorosły, z pierwszym udarem w życiu, z zaburzoną funkcją (niedowładem) kończyny górnej określaną przy pomocy skal Modified Motor Assessment Scale (MMAS) i Action Research Arm Test (ARAT), bez wcześniejszych chorób mających istotny wpływ na funkcję kończyny górnej, mówiący po szwedzku, zamieszkiwanie w promieniu 35 km od szpitala, ocenianych w 3 dobie udaru zakwalifikowano 117 chorych. Zakwalifikowanych chorych badano skalą MAS w stawie łokciowym i nadgarstka (zginanie i prostowanie) oraz skalą Fugl-Meyer Assessment (FMA) tylko w kończynie górnej podczas 6 wizyt: w 3 dobie, 10 dobie, po 4 tygodniu, 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu. 76 (65%) chorych ukończyło 12 miesięczne badanie. Częstość spastyczności (MAS $\geq$ 1) wyniosła: 25% w 3 dobie, 44% w 4 tygodniu, 46% po 12 miesiącach. Nasiloną spastyczność (MAS $\geq$ 2) stwierdzono u 6/117(5%) chorych w 3 dobie i u 22/76(29%) chorych po 12 miesiącach. Spastyczność najpierw rozwinęła się w zginaczach stawu łokciowego, potem w jego prostownikach stawu łokciowego i na końcu zginaczach stawu nadgarstkowego.

W innej publikacji Opheim i wsp. 2015 [79] w tej samej grupie chorych określił czynniki predykcyjne wystąpienia spastyczności poudarowej. W 10 dobie po udarze najważniejszymi czynnikami predykcyjnymi wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności był młodszy wiek pacjentów i gorsza funkcja czuciowo-ruchowa w skali FMA (czułość 85% i specyficzność 90%). W 4 tygodniu najsilniejszym i najistotniejszym czynnikiem predykcyjnym było większe nasilenie zaburzeń ruchowych i czuciowych w skali FMA (czułość 91% i specyficzność 92%).

Wszystkie dane dotyczące częstości spastyczności, czynników predykcyjnych jej wystąpienia, kraju pochodzenia badania, wielkości badanej grupy, czasu obserwacji i użytych metod oceny napięcia mięśniowego przedstawiono w Tabeli nr 8.

**Tabela nr 8a. Częstości występowania spastyczności, czynniki predykcyjne jej wystąpienia, kraj pochodzenia badania, wielkości badanych grup chorych, czas obserwacji i użyte metody oceny napięcia mięśniowego w poszczególnych badaniach.**

Badanie	Kraj	Liczba pacjentów	Etiologia udaru	Metoda oceny napięcia mięśniowego	Czas obserwacji	Czynniki predykcyjne	Częstość występowania spastyczności
Watkins i wsp. 2002 [46]	Wielka Brytania	106	Udar (bez TIA i SAH)	MAS i TAS	12	-	38%
Leathley i wsp. 2004 [47]	Wielka Brytania	106	Udar (bez TIA i SAH)	TAS	12	Niski BI, lewostronny niedowład, nikotynizm w wywiadzie	36%, 21% (TAS > 2)
Sommerfeld i wsp. 2004 [48]	Szwecja	95	Pierwszy w życiu udar (bez SAH i udaru mózdzku)	MAS	Pierwszy tydzień (śr. 5,4 dnia) i 3 miesiące	-	21% (5,4 dnia) 19% (3 miesiąc)
Welmer i wsp. 2006 [49]	Szwecja	66	Pierwszy w życiu udar (bez SAH i udaru mózdzku)	MAS	18	Młodszy wiek (<65 r.ż.)	20%
Lundström i wsp. 2008 [50]	Szwecja	140	Pierwszy w życiu udar	MAS	12	Młodszy wiek (<65 r.ż.), większy niedowład, udar krwotoczny	18% 6% (nasilona spastyczność)
Moura i wsp. 2009 [51]	Brazylia	146	Udar niedokrwienny	MAS	12	Manualna praca, udar w wywiadzie, rozległe uszkodzenie w TK	25%
Urban i wsp. 2010 [52]	Niemcy	211	Pierwszy w życiu udar	MAS	6	Większy niedowład, obecność niedoczulicy	42,6% i 15% (MAS≥3)
Opheim i wsp. 2014 i 2015 [68, 79]	Szwecja	117	Pierwszy udar w życiu	MAS	12	Młodszy wiek, gorsza funkcja czuciowo-ruchowa FMA	46% (12 m.), 44% (4 tyg.), 25% (3 doba) (MAS≥1) 29% (12 m.), 5% (3 doba) (MAS≥2)

W literaturze dostępne są trzy badania oceniające częstość spastyczności poudarowej wśród chorych przyjętych do oddziałów rehabilitacji, co stanowi dodatkowy czynnik selekcji pacjentów po udarze mózgu (eliminacja chorych najlżejszych i najcięższych), dlatego omawiam te badania osobno.

W badaniu Koreańskim Ryu i wsp. [81] zebrano dane (retrospektywnie) 367 pacjentów po udarze mózgu przyjętych do Oddziału Rehabilitacji na przestrzeni dwóch lat (od stycznia 2001 do grudnia 2002), którzy doznali udaru mózgu w ciągu 3-ech miesięcy przed przyjęciem na rehabilitację. Z tej grupy na podstawie kryteriów wyłączenia z badania (tj. wcześniejszy udar w wywiadzie, inna choroba wpływająca na napięcie mięśniowe, TIA i śmierć podczas hospitalizacji w oddziale udarowym) zakwalifikowano 245 chorych do dalszej analizy. Napięcie mięśniowe oceniano skalą MAS w siedmiu stawach w obu kończynach: górnej i dolnej. Funkcje ruchowe badano za pomocą skali Motoricity Index (MI). Częstość spastyczności poudarowej w tym badaniu wyniosła 104/245 (42,4%). Predyktorami wystąpienia spastyczności w tym badaniu okazały się: wynik w skali NIHSS (OR=0,928, P=0,029), niski wynik w skali MI (OR=0,988, P<0,001) oraz leczenie operacyjne zwykle krwotocznego udaru (OR=0,277, P=0,002).

Badanie Chińskie Kong i wsp. [53] rekrutowało pośród pacjentów z udarem mózgu przyjmowanych do Oddziału Rehabilitacji w Singapurze na przestrzeni 12 miesięcy. Przeanalizowano dane 190 chorych i na podstawie kryteriów włączenia do badania (tj. pierwszy udar w życiu potwierdzony badaniem TK lub MRI, obecność niedowładu w kończynie górnej potwierdzona skalą MRC, brak chorób ortopedycznych lub neurologicznych, które mają istotny wpływ na ocenę niedowładu lub napięcia mięśniowego) ostatecznie zakwalifikowano 163 chorych, których oceniano po 3 miesiącach (n=163), po 6 miesiącach (n=157 (96%)) i po roku (n=148 (90%)). Napięcie mięśniowe oceniano skalą Ashworth Scale (AS) w przywodzicielach stawu ramiennego, zginaczach stawu łokciowego, nadgarstkowego i płaców. Dodatkowo siłę mięśniową przywodzenia w ramieniu, zginania w łokciu i uścisku ręki w kończynie górnej oceniano skalą Upper Exterimity Motoricity Index (UEMI) gdzie 0 oznaczało brak ruchu, a 100 pełną siłę [54]. Badano również czucie dotyku i bólu oraz wszystkich przyjmowanych na rehabilitację chorych oceniano skalą NIHSS. Średnia wieku badanej grupy (n=163) wyniosła 63,8 ( $\pm$  10,7). 68% stanowili mężczyźni. Długość pobytu chorych w oddziale neurologii wyniosła średnio 7,8 ( $\pm$  3,8), a średnia długość pobytu w oddziale rehabilitacji wyniosła 31,4 ( $\pm$  17,4). Średni wynik NIHSS wyniósł 8,5 ( $\pm$  5,2). Zaburzenia czucia dotyczyły 61 chorych (37,4%). Po 3 miesiącach 54 (33%), po 6 miesiącach 67 (43%), a po roku 72 (49%) pacjentów miało spastyczność. Nasiloną spastyczność (AS  $\geq$ 3) stwierdzono po 3 miesiącach u 8 (3%), po 6 miesiącach u 12 (8%), a po roku u 26 (18%) chorych. Przez cały okres obserwacji od wizyty po 3 miesiącach wśród 19 chorych z małą spastycznością (AS=1) większość utrzymała taką spastyczność, wśród 27 chorych ze średnią spastycznością (AS=2) połowa ją utrzymała, a połowa się pogorszyła, a wśród 8 chorych z nasiloną spastycznością (AS=3) wszyscy ją utrzymali do końca obserwacji. Największą spastyczność stwierdzano w stawie nadgarstkowym, potem w palcach, dalej w stawie łokciowym i na końcu w ramieniu. Predyktorami wystąpienia średniej i nasilonej spastyczności po 3 miesiącach o udaru były niskie wartości skal UEMI i BI oraz wysokie wartości NIHSS przy przyjęciu

na oddział rehabilitacji. Natomiast po 6 i 12 miesiącach predyktorem wystąpienia średniej lub nasilonej spastyczności okazały się niskie wartości skali UEMI.

Wieloośrodkowe badanie z Tajlandii Kuptniratsaikul i wsp. [55] spośród 327 chorych z pierwszym udarem w życiu przyjętych do 9 ośrodków rehabilitacyjnych w ciągu roku obserwację roczną ukończyło 214 (65,4%). Napięcie mięśniowe oceniano skalą MAS w stawie łokciowym i kolanowym. Średnia wieku badanej grupy wyniosła 62,1 ( $\pm$  12,5) i w 57,9% byli to mężczyźni. Nasiloną spastyczność (MAS $\geq$ 3) stwierdzono u 35 (18,3%) chorych.

**Tabela nr 8b. Częstości występowania spastyczności, czynniki predykcyjne jej wystąpienia, kraj pochodzenia badania, wielkości badanych grup chorych, czas obserwacji i użyte metody oceny napięcia mięśniowego w poszczególnych badaniach (rekrutacja w oddziałach rehabilitacji).**

Ryu i wsp. 2010 [81]	Korea Płd.	245	Pierwszy udar w życiu	MAS	3 (retrospektywnie)	Niskie NIHSS, niskie MI, leczenie operacyjne udaru	42,4%
Kong i wsp. 2012 [53]	Chiny	163	Pierwszy w życiu udar	AS	3,6,12	Niskie UEMI i BI i wysokie NIHSS (po 3 m.) Niskie UEMI (po 6 i 12 m.)	33% i 3% (AS $\geq$ 3) (po 3 m.) 43% i 8% (po 6 m.) 49% i 18% (po 12 m.)
Kuptniratsaikul i wsp. 2013 [55]	Tajlandia	214	Pierwszy w życiu udar	MAS	12	-	18,3% (MAS $\geq$ 3)

Wszystkie dotychczas opisane czynniki ryzyka występowania spastyczności zostały zebrane i podsumowane w Tabeli nr 8c, gdzie przy każdym czynniku predykcyjnym określono czas jego zbadania względem wystąpienia udaru mózgu, czas zbadania i stopień nasilenia spastyczności poudarowej oraz badanie, w którym dane czynniki opisano i kraj pochodzenia badania.

**Tabela nr 8c. Dotychczas opisywane czynniki predykcyjne występowania spastyczności.**

Predyktor	Czas badania predyktora	Czas badania spastyczności	Nasilenie spastyczności	Badanie	Kraj
Nasilony niedowład	Oddział Neurologii - hospitalizacja z powodu udaru	12 miesięcy	Nasilona spastyczność (DS)	Lundström i wsp. 2008 [50]	Szwecja
		6 miesięcy	Jakakolwiek (MAS>0)	Urban i wsp. 2010 [52]	Niemcy
Obecność niedowład	7 doba	12 miesięcy	Jakakolwiek (MAS,TAS>0)	Leathley i wsp. 2004 [47]	Wielka Brytania
Niedowład lewostronny			Nasilona (MAS,TAS>0)		
Palenie tytoniu		12 miesięcy	Jakakolwiek i nasilona		
Mniejszy wynik BI					
Młodszy wiek	10 doba	12 miesięcy	Nasilona	Lundström i wsp. 2008 [50]	Szwecja
			Jakakolwiek	Opheim i wsp. 2015 [79]	
Niedoczulica połowicza	śr 5,4 doby	6 miesięcy	Jakakolwiek	Urban i wsp. 2010 [52]	Niemcy
Wzmożone napięcie mięśniowe (MAS>0)		3 miesiące	Jakakolwiek (MAS>0)	Sommerfeld i wsp. 2004	Szwecja
Funkcja czuciowo-ruchowa (FMA-UE)	10 doba	12 miesięcy	Jakakolwiek (MAS>0)	Opheim i wsp. 2015 [79]	Szwecja
Funkcja czuciowo-ruchowa (FMA-UE)	4 tydzień	12 miesięcy	Nasilona (MAS≥2)		

Mniejszy wynik NIHSS	Oddział rehabilitacji - dane zbierane retrospektywnie	3 miesiące	Jakakolwiek (MAS>0)	Ryu i wsp. 2010 [81]	Korea Południowa
Gorszy wynik Motricity Index					
Praca ręczna	Ambulatorium	W okresie 3-ech lat	Jakakolwiek (MAS>0)	Moura i wsp. 2009	Brazylia
Udar w wywiadzie					
Rozmiar ogniska w TK					

Spośród cytowanych badań dotyczących częstości spastyczności poudarowej, sześć badań badało występowanie spastyczności zarówno w kończynie górnej jak i dolnej. Częstości spastyczności poudarowej osobno w kończynie górnej i w kończynie dolnej zostały przedstawione w Tabeli nr 9.

**Tabela nr 9. Częstości spastyczności poudarowej w kończynie górnej i dolnej.**

Badanie	Czas obserwacji	Częstość
Watkins i wsp. [46]	12 miesięcy	kończyna górna: 29/106 (27,3%)
		kończyna dolna: 31/99 (31,3%)
Leathley i wsp. [47]	12 miesięcy	kończyna górna: 28/106 (26,4%)
		kończyna dolna: 37/106 (34,9%)
Sommerfeld i wsp. [48]	3 miesiące	kończyna górna: 19/95 (20%), 19/64 (29,6%) wśród pacjentów z niedowładem
		kończyna dolna: 7/95 (7,4%), 7/64 (11%) wśród pacjentów z niedowładem
Lundström i wsp. [50]	12 miesięcy	kończyna górna: 24/140 (17%)
		kończyna dolna: 15/140 (10,7%)
Welmer i wsp. [67]	18 miesięcy	kończyna górna: 1-2 tyg. 20/109 (18,3%); 3 mies. 17/95 (17,9%); 18 mies. 13/66 (19,7%)
		kończyna dolna: 1-2 tyg. 8/109 (7,3%); 3 mies. 10/95 (10,5%); 18 mies. 10/66 (15,1%)
Urban i wsp. [52]	6 miesięcy	kończyna górna: 75/211 (35,5%)
		kończyna dolna: 72/211 (34,1%)

#### 2.2.4 Wpływ spastyczności poudarowej na jakość życia i funkcjonowanie chorych.

Występowanie spastyczności w niedowładnej kończynie dodatkowo ogranicza ruchomość tej kończyny i istotnie wpływa na wykonywanie czynności dnia codziennego. Szczególnie nieleczona spastyczność może doprowadzić do nieodwracalnych przykurczów, deformacji i atrofii mięśniowej [56]. Przedstawione poniżej badania oceniały wpływ spastyczności na funkcjonowanie i jakość życia chorych po udarze mózgu.

W grupie chorych zbadanych przez Watkins i wsp. [46] wykazano, że chorzy ze spastycznością częściej trafiali do instytucji opiekuńczych i mieli istotnie niższy wynik skali BI w rocznej obserwacji ( $p < 0,0001$ ).

W badaniu Sommerfeld i wsp. [48] aktywność ruchową oceniano za pomocą skali Birgitta Lindmark Motor Assessment (BL), a chorych, którzy z różnych względów nie byli w stanie aktywnie uczestniczyć w BL, oceniono za pomocą Scandinavian Stroke Scale (SSS). Nine Hole Peg Test (NHPT) użyto celem oceny sprawności manualnej. Mobilność chorych oceniano za pomocą Rivermead Mobility Index (RMI) i testem Get-Up and Go (GUG). Codzienną aktywność przedstawiono za pomocą skali BI. Generalnie obecność spastyczności pogarszała codzienną aktywność, sprawność ruchową, manualną i mobilność chorych. Oceniając chorych w pierwszym tygodniu (śr. 5,4 dnia) stwierdzono istotną zależność między wzmożonym napięciem mięśniowym a BI ( $r=0,51$ ,  $p < 0,001$ ), w ocenie po 3 miesiącach podwyższony wynik MAS istotnie korelował z BL ( $r=0,54$ ,  $p < 0,001$ ) i NHPT ( $r=0,59$ ,  $p < 0,001$ ).

W kolejnym badaniu Welmer i wsp. [49] badającym tę samą grupę chorych po 18 miesiącach od udaru stwierdzono średnie i silne korelacje między podwyższonym wynikiem w skali MAS a aktywnością chorych (BL, RMI, BI) (ze współczynnikami korelacji między 0,51 a 0,65 i wartością  $p < 0,05$ ).

W badaniu Lundström i wsp. [50] chorzy z jakąkolwiek oraz nasiloną spastycznością wypadali gorzej w skalach mRS ( $P=0,009$ ) i BI ( $P=0,005$ ) w porównaniu z chorymi bez spastyczności.

W badaniu Urban i wsp. [52] średni wynik BI w grupie chorych ze spastycznością wyniósł 82,47 (65-100). U chorych ze spastycznością w obu kończynach (górnej i dolnej) był statystycznie istotnie gorszy niż u chorych ze spastycznością tylko w jednej kończynie lub bez spastyczności ( $p < 0,001$ ).

W badaniu Kong i wsp. [53] średnia i nasilona spastyczność kończyny górnej była istotnie statystycznie związana z gorszymi wynikami w skalach: Motor Assessment Scale (18 punktowa skala oceniająca ograniczenia aktywności w zajętej kończynie) ( $P < 0,001$ ) i UEMI ( $P < 0,001$ ) w obserwacji 3, 6 i 12 miesięcznej. Co ciekawe, korelacje te nie dotyczyły skali BI.

Związana ze zdrowiem jakość życia (Health-related Quality of Life (HRQL)) została oceniona u 66 chorych po 18 miesiącach od udaru w badaniu szwedzkim Welmer i wsp. [49] za pomocą kwestionariusza 36-item Short Form Health Survey (SF-36). Kwestionariusz ten składa się z 36 stwierdzeń w 8 domenach zdrowia: funkcjonowanie fizyczne, ograniczenie roli - problemy fizyczne, ból, zdrowie ogólne, ograniczenie roli - problemy emocjonalne, funkcjonowanie społeczne, witalność, samopoczucie.



W porównaniu z populacją ogólną pacjenci po udarze wypadli istotnie gorzej prawie wszystkich domenach SF-36 ( $p < 0,05$ ) z wyjątkiem oceny bólu ( $p = 0,3$ ) i zdrowia ogólnego ( $p = 0,2$ ). Porównując grupę chorych ze spastycznością ( $n = 13$ ) z grupą chorych z niedowładem bez spastyczności ( $n = 28$ ) stwierdzono istotnie gorsze wyniki kwestionariusza SF-36 w jednej domenie: funkcjonowania fizycznego ( $p < 0,01$ ).

W badaniu Urban i wsp. [52] jakość życia oceniano przy pomocy kwestionariusza EuroQoL-5 Dimensions questionnaire (EQ-5D), który opisuje stan zdrowia w 5 domenach: zdolność poruszania się, samoopieka, czynności codzienne, ból/dyskomfort oraz niepokój/depresja u chorych ze spastycznością ( $n = 75$ ) i bez spastyczności ( $n = 80$ ) 6 miesięcy po udarze mózgu. Stwierdzono istotnie gorszy całkowity wynik skali EQ-5D (śr. 53,6) u chorych ze spastycznością w porównaniu z chorymi bez spastyczności (śr. 62,7) ( $P = 0,001$ ).

W wielośrodkowym badaniu amerykańskim Doan i wsp. [57] objęto 279 pacjentów ze spastycznością poudarową kończyny górnej analizą *post hoc* oceniającą związek między HRQL i niesprawnością w następujących obszarach: higiena, ubieranie, ułożenie kończyny i ból, ocenianą za pomocą 4-punktowej skali Disability Assessment Scale (DAS). HRQL oceniano przy pomocy kwestionariusza EQ-5D oraz Stroke-Adapted Sickness Impact Profile (SA-SIP30), który w 30 stwierdzeniach opisuje stan zdrowia w 8 obszarach: samoobsługa, stosunki międzyludzkie, mobilność, komunikacja, stan emocjonalny, dbałość o gospodarstwo, koncentracja uwagi i poruszanie się. Gorsze wyniki w zakresie higieny, ubierania i bólu były istotnie statystycznie związane mniejszymi wynikami w obu skalach HRQL: EQ-5D ( $p < 0,002$ ) i SA-SIP30 ( $p < 0,05$ ).

W innym retrospektywnym badaniu amerykańskim Gillard i wsp. [58] 328 chorych po udarze mózgu podzielono na dwie grupy: ze spastycznością i bez spastyczności i porównano wyniki HRQL w następujących skalach: SF-12 (skrócona wersja SF-36), EQ-5D i Stroke-Specific Quality of Life Scale (SSQoL) czyli 49 elementowej skali opisującej stan zdrowia w 12 domenach funkcjonowania fizycznego. Po dostosowaniu obu grup chorych pod względem wieku, rasy, nasilenia udaru, funkcjonowania przed udarem i chorób towarzyszących stwierdzono istotnie gorsze wyniki w skalach SF-12 (domena funkcjonowania fizycznego), EQ-5D i SSQoL ( $p = 0,05$ ) u chorych ze spastycznością po 3 i 12 miesiącach od udaru, a po dwóch latach istotnie gorsze wyniki ( $p = 0,05$ ) stwierdzano w skalach: EQ-5D i SSQoL.

### 3. CELE PRACY.

Postawiono następujące cele badania:

1. Określenie częstości występowania i stopnia nasilenia spastyczności kończyny górnej i dolnej u chorych po udarze mózgu. Wśród chorych poudarowych ze spastycznością określenie częstości podgrupy chorych ze spastycznością znacznego stopnia ( $MAS \geq 3$ )
2. Określenie częstości i stopnia nasilenia spastyczności w różnych grupach wiekowych (<65, 65-75, 75-85, >85 r.ż.) i w zależności od płci.
3. Określenie różnic częstości, stopnia nasilenia i topografii spastyczności zarówno w kończynie górnej jak i dolnej w czasie (po 3, 6 i 12 miesiącach po udarze mózgu).
4. Porównanie niesprawności, funkcjonowania w życiu codziennym chorych ze spastycznością z chorymi bez spastyczności.
5. Ocena korelacji pomiędzy spastycznością a stopniem niedowładu, niesprawnością, funkcjonowaniem w życiu codziennym u chorych po udarze.
6. Porównanie jakości życia chorych po udarze ze spastycznością z chorymi po udarze bez spastyczności.
7. Ocena korelacji pomiędzy spastycznością a domenami jakości życia chorych po udarze mózgu.
8. Określenie czynników ryzyka występowania spastyczności na podstawie danych klinicznych zbieranych od pacjentów hospitalizowanych w oddziale neurologii z powodu udaru mózgu.

#### 4. MATERIAŁ I METODY.

##### 4.1. Dobór pacjentów uczestniczących w badaniu.

Grupę wyjściową stanowili wszyscy chorzy (n=381) w średnim wieku 74,47 lat ( $\pm 11,3$ ) (23-98) przyjęci do Oddziału Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku z powodu ostrego udaru mózgu zarówno niedokrwiennego jak i krwotocznego w ciągu jednego roku (od października 2012 do listopada 2013). Rozpoznanie udaru mózgu było stawiane zgodnie z definicją WHO tj. „nagle rozwijające się objawy kliniczne ogniskowego (lub całkowitego) uszkodzenia funkcji mózgu trwające ponad 24 godziny (chyba że przerwane interwencją terapeutyczną lub śmiercią), których przyczyna jest naczyniowa” [22] i poparta badaniami neuroobrazowymi Tomografii Komputerowej (TK) i/lub Rezonansu Magnetycznego (RM) mózgowia.

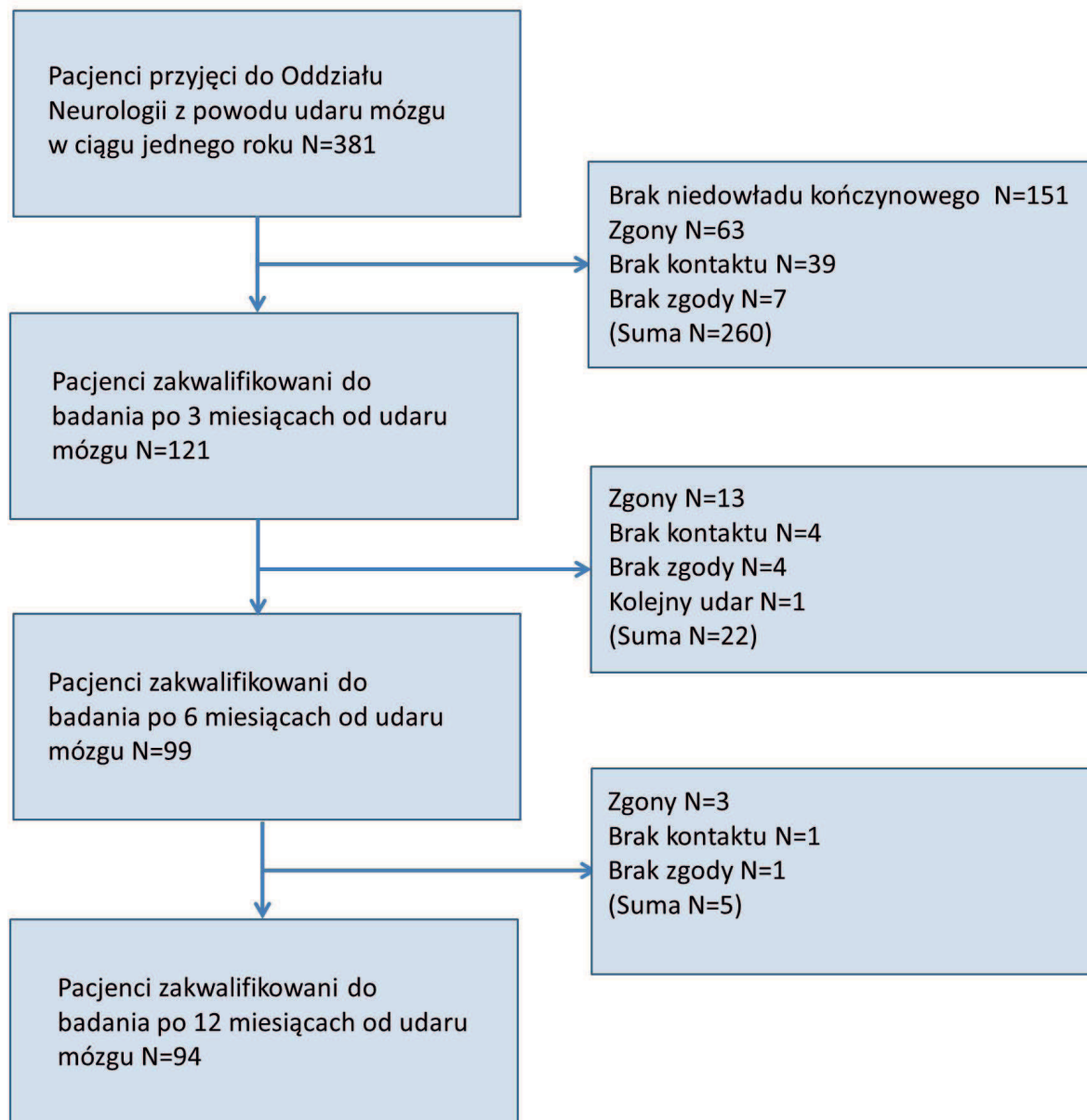
Spośród 381 osób przyjętych do Oddziału Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku z powodu udaru mózgu przeżyły 333 osoby, z czego 181 (54%) miało w różnym stopniu nasilony niedowład kończynowy przy wypisie ze szpitala. Do tych chorych po 3 miesiącach od udaru mózgu telefonowano dwukrotnie, lub przy braku połączenia telefonicznego wysyłano list polecony z zaproszeniem do udziału w badaniu. Przyczyny braku udziału i częstości różnych przyczyn zostały przedstawione w tabeli nr 10.

**Tabela nr 10. Przyczyny braku udziału w badaniu i częstości tych przyczyn.**

	brak niedowładu	zgon	brak kontaktu	brak zgody	ogółem
częstość	151	63	39	7	260
% ważnych	<b>58,1</b>	<b>24,2</b>	<b>15</b>	<b>2,7</b>	<b>100</b>
% całości (n=381)	<b>39,6</b>	<b>16,5</b>	<b>10,2</b>	<b>1,8</b>	<b>68,2</b>

Dodatkowo na rycinie nr 1 przedstawiono schemat rekrutacji pacjentów do kolejnych etapów badania.

**Rycina nr 1. Schemat rekrutacji pacjentów do kolejnych etapów badania po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



Kryteria włączające do badania obejmowały:

- ukończenie 18 r.ż.;
- dobrowolna zgoda pacjenta;
- udar niedokrwienny lub krwotoczny mózgu, zarówno pierwszy w życiu jak i kolejny;
- obecność niedowład;

Kryteria wykluczające z dalszej oceny to:

- niepełnoletniość pacjenta;
- brak zgody chorego na udział w badaniu;
- brak niedowład;
- współwystępowanie innych chorób, w których może występować spastyczność (Stwardnienie rozsiane, spastyczność pourazowa, Mózgowe Porażenie Dziecięce) lub wzmożone napięcie mięśniowe innego pochodzenia (choroba Parkinsona, Dystonie, Miotonie, ciężkie przypadki reumatoidalnego zapalenia stawów i inne choroby stawów istotnie wpływające na zakres ruchu w stawach).

#### 4.2. Metody oceny napięcia mięśniowego oraz stopnia niedowład i niepełnosprawności.

Włączeni do badania pacjenci zostali zbadani za pomocą niżej wymienionych narzędzi badawczych w trakcie trzech wizyt: 3, 6 i 12 miesięcy po udarze. W trakcie kolejnych wizyt przeprowadzono następujące badania: ocena napięcia mięśniowego przy użyciu zmodyfikowanej skali Ashwortha (MAS); ocena stopnia nasilenia niedowład przy użyciu skali Medical Research Council (MRC); ocena funkcjonowania chorego przy pomocy skal klinicznych: Barthel Index i Rankina; ocena jakości życia związanej z chorobą za pomocą formularza SF - 36.

**Tabela nr 11. Metody użyte w trakcie kolejnych wizyt badania.**

Po 3 miesiącach od udaru	Po 6 miesiącach od udaru	Po 12 miesiącach od udaru
MAS	MAS	MAS
MRC	MRC	MRC
BI	BI	BI
mRS	mRS	mRS
SF-36	-	SF-36

MAS - zmodyfikowana skali Ashwortha, MRC - Medical Research Council, BI - Barthel Index, mRS - zmodyfikowana skala Rankina, SF-36 - kwestionariusz jakości życia Short Form - 36

Ocena napięcia mięśniowego i siły mięśniowej została przeprowadzona przez jedną osobę (autora pracy) w następujących stawach: dla kończyny górnej - w stawie ramiennym, łokciowym, nadgarstkowym i palców; dla kończyny dolnej - w stawie biodrowym, kolanowym i skokowym. Obecność jakiegokolwiek spastyczności zdefiniowano jako

wynik MAS $\geq$ 1 w którymkolwiek z badanych stawów (co najmniej jednym) dla obu (górnej i dolnej) kończyn (7 stawów), dla kończyny górnej (4 stawy) i kończyny dolnej (3 stawy) i brak wyniku MAS $\geq$ 2 w którymkolwiek z badanych stawów. Obecność spastyczności średniego stopnia definiowano jako wynik MAS $\geq$ 2 w którymkolwiek z badanych stawów (co najmniej jednym) i brak wyniku MAS $\geq$ 3 w którymkolwiek z badanych stawów. Obecność spastyczności dużego stopnia definiowano jako wynik MAS $\geq$ 3 w którymkolwiek z badanych stawów (co najmniej jednym). W wynikach badania określano częstość definiowanych w ten sposób stopni nasilenia spastyczności. Natomiast wartości średnie MAS obliczono jako średnia arytmetyczna pomiarów we wszystkich siedmiu stawach dla obu kończyn, w 4 stawach dla kończyny górnej i w 3 stawach dla kończyny dolnej. Chorzy byli oceniani skalami BI i mRS również przez jednego badacza. Kwestionariusz SF-36 wypełniany był przez pacjentów (również tych z afazją, którzy byli w stanie wypełnić formularz) w obecności badacza, który jeżeli była taka potrzeba czytał chorym pytania i odpowiedzi oraz wyjaśniał wszelkie wątpliwości, które powstały w trakcie wypełniania formularza. W miarę możliwości przy wypełnianiu formularza uczestniczyły osoby opiekujące się i rodzina chorego.

Zmodyfikowaną skalę Ashwortha (MAS) szczegółowo opisano w rozdziale 2.1.3 „Spastyczność – metody klinicznej oceny spastyczności”. Skale MRC, BI, mRS i SF-36 zostały szczegółowo opisane w rozdziale 2.2.2 „Następstwa udaru mózgu i metody ich klinicznej oceny”. Całość użytych w badaniu skali umieszczono w aneksie.

#### 4.3. Grupa wyjściowa (tzw. „screening”).

W grupie wyjściowej (n=381) było 208 (54,6%) kobiet i 173 (45,4%) mężczyzn. 338 (88,7%) chorych było przyjętych z powodu udaru niedokrwienego i 41 (10,7%) z powodu udaru krwotocznego, tylko dwóch chorych (0,5%) miało udar żylny. Najczęściej udar obejmował lewą półkulę mózgu (n=168, 45,4%) a objawy kliniczne udaru dotyczyły prawej strony ciała (n=181, 49,2%). 13 chorych z udarami pnia, mózdzku i obupółkulowymi miało objawy po prawej stronie ciała. 120 (32,7%) chorych miało afazję, a 98 (26,7%) pacjentów dysartrię. Charakterystyka grupy wyjściowej została przedstawiona w tabeli nr 12.

**Tabela nr 12. Charakterystyka demograficzna i kliniczna grupy wyjściowej.**

Zmienna	Częstość	Procent (%)	Liczba (odsetek)
<b>Płeć:</b>			381(100)
Kobieta	208	54,6	
Mężczyzna	173	45,4	
<b>Etiologia udaru:</b>			381(100)
niedokrwieny	338	88,7	
krwotoczny	41	10,7	

Żyłny	2	0,5	
<b>Lokalizacja udaru:</b>			370(97,1)
lewa półkula	168	45,4	
prawa półkula	153	41,4	
pień	25	6,8	
mózdzek	19	5,1	
obupółkulowy	5	1,4	
<b>Strona ciała:</b>			368(96,6)
prawa	181	49,2	
lewa	153	41,6	
obustronnie	34	9,2	
<b>Afazja:</b>			367(96,3)
tak	120	32,7	
nie	247	67,3	
<b>Dysartria:</b>			367(96,3)
tak	98	26,7	
nie	269	73,3	

Większość chorych (83-85%) z grupy wyjściowej było zbadanych skalą NIHSS przy przyjęciu i przy wypisie oraz skalami BI i mRS przy wypisie z oddziału. Wspomniane skale zostały szczegółowo opisane w rozdziale „2.2.2 Następstwa udaru mózgu i metody ich klinicznej oceny”.

Średni wynik skali NIHSS przy przyjęciu do oddziału wyniósł 7,86 ( $\pm$  7,67), a przy wypisie 4,64 ( $\pm$  5,81). Wyniki skal BI i mRS przy wypisie wyniosły kolejno 64,32 ( $\pm$  38,88) i 2,92 ( $\pm$  1,78). Zestawienie wyników oceny w skalach przedstawiono w tabeli nr 13.

**Tabela nr 13. Średni wiek i wyniki w skalach NIHSS, BI i mRS w grupie wyjściowej.**

Zmienna	Średnia	Odchylenie standardowe (SD)	Rozpiętość (min.-max.)	Liczba (odsetek)
<b>Wiek</b>	74,47	11,3	23-98	372(97,6)
<b>NIHSS przy przyjęciu</b>	7,86	7,67	0-40	319(83,7)
<b>NIHSS przy wypisie</b>	4,64	5,81	0-32	326(85,6)
<b>BI przy wypisie</b>	64,32	38,88	0-100	330(86,6)
<b>mRS przy wypisie</b>	2,92	1,78	0-6	368(96,6)

Dodatkowo w grupie wyjściowej oceniono stopień niedowładu w kończynie górnej i dolnej w następujących stawach: ramiennym, łokciowym, nadgarstkowym, palców ręki, biodrowym, kolanowym i skokowym, przy wypisie z oddziału przy pomocy skali MRC, którą szczegółowo opisano również w rozdziale „2.2.2 Następstwa udaru mózgu i metody ich klinicznej oceny”. W tabeli nr 14 przedstawiono częstość i procentowy rozkład średnich wyników skali MRC dla kończyny górnej i dolnej w badanej grupie.

**Tabela nr 14. Średnie wyniki w skali MRC dla kończyny górnej i dolnej w grupie wyjściowej.**

Średni wynik MRC przy wypisie	częstość	procent(%)
<b>0 - 1</b>	<b>35</b>	<b>10,44</b>
<b>1,1 - 2</b>	<b>13</b>	<b>3,88</b>
<b>2,1 - 3</b>	<b>18</b>	<b>5,37</b>
<b>3,1 - 4</b>	<b>63</b>	<b>18,8</b>
<b>4,1 - 4,9</b>	<b>52</b>	<b>15,52</b>
<b>5 (brak niedowładu)</b>	<b>154</b>	<b>45,99</b>

Wśród zbadanych czynników ryzyka udaru mózgu dominowało nadciśnienie tętnicze (83%), na drugim miejscu była dyslipidemia (45,4%) (oceniana jako stężenie całkowitego cholesterolu w surowicy  $\geq 200$  mg%), migotanie przedsionków (w tym napadowe) i choroba wieńcowa obejmowały po równo 32,1% chorych. U 99 (27,1%) chorych występowała cukrzyca, a 75 (20,5%) przebyło wcześniej udar mózgu. W badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono u 64 (19,1%)  $\geq 50\%$  zwężenie, 50 (13,7%) chorych raportowało chorobę nowotworową w wywiadzie, a stosunkowo mała ilość chorych: 42 (11,5%) nikotynizm i 9 (2,5%) zespół zależności alkoholowej (ZZA).

U 33 (9%) chorych stwierdzono współwystępowanie innych chorób, w których może występować spastyczność (stwardnienie rozsiane, spastyczność pourazowa, Mózgowe Porażenie Dziecięce) lub wzmożone napięcie mięśniowe (ch. Parkinsona, Dystonie, Miotonie, ciężkie przypadki reumatoidalnego zapalenia stawów i inne choroby stawów istotnie wpływające na zakres ruchów w stawach) - tych 33 chorych wyłączono z dalszej oceny. Szczegółowe częstości ww. czynników ryzyka przedstawiono w tabeli nr 15 a, b i c.

**Tabela nr 15a. Częstości zbadanych czynników ryzyka udaru mózgu w grupie wyjściowej.**

Zmienna	udar w wywiadzie		nadciśnienie tętnicze		migotanie przedsionków		dyslipidemia		cukrzyca	
	częstość	%	częstość	%	częstość	%	częstość	%	częstość	%
tak	75	<b>20,5</b>	303	<b>83</b>	117	<b>32,1</b>	163	<b>45,4</b>	99	<b>27,1</b>
nie	290	<b>79,5</b>	62	<b>17</b>	247	<b>67,9</b>	196	<b>54,6</b>	266	<b>72,9</b>



**Tabela nr 15b. Częstości zbadanych czynników ryzyka udaru mózgu w grupie wyjściowej.**

Zmienna	choroba nowotworowa		zwężenie tętnic szyjnych		choroba wieńcowa		ZZA		nikotynizm	
	częstość	%	częstość	%	częstość	%	częstość	%	częstość	%
tak	50	<b>13,7</b>	64	<b>19,1</b>	117	<b>32,1</b>	9	<b>2,5</b>	42	<b>11,5</b>
nie	314	<b>86,3</b>	271	<b>80,9</b>	247	<b>67,9</b>	356	<b>97,5</b>	323	<b>88,5</b>

**Tabela nr 15c. Częstości zbadanych czynników ryzyka udaru mózgu w grupie wyjściowej.**

Zmienna	TK		RM		tromboliza dożylna		choroby wpływające na napięcie mięśniowe	
	częstość	%	częstość	%	częstość	%	częstość	%
tak	370	<b>99,5</b>	78	<b>21,3</b>	21	<b>5,7</b>	33	<b>9</b>
nie	2	<b>0,5</b>	288	<b>78,7</b>	345	<b>94,3</b>	332	<b>91</b>

Zgodnie z zaleceniami Europejskiej Federacji Towarzystw Neurologicznych (EFNS) wśród chorych z grupy wyjściowej zalecono stosowanie optymalnej dla każdego pacjenta profilaktyki wtórnej udaru mózgu. Tabela nr 16 przedstawia częstości i rodzaje zastosowanej profilaktyki wtórnej, gdzie dominuje kwas acetylosalicylowy (ASA) zastosowany u 234 (69,9%) pacjentów. Leczenie trombolityczne zastosowano u 21 chorych (5,7%) (patrz tabela nr 15c).

**Tabela nr 16. Częstości i rodzaje zastosowanej profilaktyki wtórnej udaru mózgu w grupie wyjściowej.**

	Kwas acetylosalicylowy (ASA)	Doustne antykoagulanty (OAC)	Nowe doustne antykoagulanty (NOAC)	Heparyny	Inne leki p/łytkowe (Clopidogrel)	Nie dotyczy (ND)
Częstość	234	14	33	21	4	29
%	<b>69,9</b>	<b>4,2</b>	<b>9,9</b>	<b>6,3</b>	<b>1,2</b>	<b>8,7</b>

W trakcie hospitalizacji zmarło 48/381(12,6%) osób. Spośród 333 chorych, którzy przeżyli okres hospitalizacji w oddziale neurologii w większości przypadków pacjenci byli wypisani do domu (n=233, 70%). Grupa 45 (13,5%) chorych została wypisana do oddziałów rehabilitacji, a 37 (11,1%) do zakładów opiekuńczo-leczniczych. Pozostałych 13 (3,9%) chorych zostało wypisanych do innych oddziałów, a tylko 1 (0,3%) do oddziału chirurgii naczyniowej, natomiast 4 (1,2%) chorych zostało wypisanych do hospicjum. Dane te zamieszczono w tabeli nr 17.

**Tabela nr 17. Częstości chorych z grupy wyjściowej w zależności od miejsca wypisu.**

	dom	oddz. rehabilitacji	ZOL	inny oddział	hospicjum	chirurgia naczyniowa
częstość	233	45	37	13	4	1
%	<b>70</b>	<b>13,5</b>	<b>11,1</b>	<b>3,9</b>	<b>1,2</b>	<b>0,3</b>

#### 4.4. Opis grupy badanej po 3 miesiącach po udarze mózgu.

W grupie badanej po 3 miesiącach (n=121) było 66 (54,5%) kobiet i 55 (45,5%) mężczyzn. 112 (92,6%) chorych przebyło udar niedokrwienny a 9 (7,4%) krwotoczny. Częściej udar obejmował lewą półkulę mózgu (n=59, 48,8%), a objawy kliniczne udaru dotyczyły prawej strony ciała (n=61, 50,4%). U 42(34,7%) chorych obserwowano afazję, a u 35 (28,6%) dysartrię. Charakterystyka grupy zbadanej po 3 miesiącach została przedstawiona w tabeli nr 18.

**Tabela nr 18. Charakterystyka kliniczna i demograficzna grupy zbadanej po 3 miesiącach.**

Zmienna	Częstość	Procent (%)	Liczba (procent)
<b>Płeć:</b>			121(100)
kobieta	66	54,5	
mężczyzna	55	45,5	
<b>Etiologia udaru:</b>			121(100)
niedokrwienny	112	92,6	
krwotoczny	9	7,4	
<b>Lokalizacja udaru:</b>			121(100)
lewa półkula	59	48,8	
prawa półkula	54	44,6	
pień	6	5,0	
obupółkulowy	2	1,7	

<b>Strona ciała:</b>			121(100)
prawa	61	50,4	
lewa	58	47,9	
obustronnie	2	1,7	
<b>Afazja:</b>			121(100)
tak	42	34,7	
nie	79	65,3	
<b>Dysartria:</b>			121(100)
tak	35	28,9	
nie	86	71,1	

Wśród chorych zakwalifikowanych do badania (n=121) w średnim wieku 73,74 lata wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru tj. przy przyjęciu do oddziału neurologii, przy wypisie z oddziału, po 3 miesiącach zostały przedstawione w tabeli nr 19.

**Tabela nr 19. Wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru.**

Zmienna	Średnia	Mediana	Odchylenie standardowe (SD)	Rozpiętość (min.-max.)	Liczba ważnych (procent)
<b>Wiek</b>	73,74	75,00	11,45	23-97	121(100)
<b>NIHSS przy przyjęciu</b>	9,79	8,00	6,90	1-33	114(94,2)
<b>NIHSS przy wypisie</b>	6,63	4,00	6,27	0-32	120(99,2)
<b>BI przy wypisie</b>	54,95	65,00	39,03	0-100	121(100)
<b>mRS przy wypisie</b>	3,07	3,00	1,4	0-5	121(100)
<b>BI po 3 miesiącach</b>	65,62	85,00	38,63	0-100	121(100)
<b>mRS po 3 miesiącach</b>	2,69	2,00	1,60	0-5	121(100)

W badaniu siły mięśniowej skalą MRC po 3 miesiącach większość chorych (71%) nie miała niedowładu lub tylko niedowład małego i średniego stopnia (MRC >3) (patrz tabela nr 20). Częściej i większego stopnia niedowład dotyczył kończyny górnej w porównaniu z dolną (patrz tabela nr 21).

**Tabela nr 20. Średnie wyniki MRC dla obu kończyn (górnej i dolnej) w grupie wyjściowej i badanej po 3 miesiącach od udaru mózgu.**

Średni wynik MRC	częstość (wypis)	procent(%)	częstość (3 miesiące)	odsetek (%)
0 - 1	20	<b>16,5</b>	16	<b>13,3</b>
1,1 - 2	9	<b>7,4</b>	10	<b>8,3</b>
2,1 - 3	12	<b>9,9</b>	9	<b>7,4</b>
3,1 - 4	42	<b>34,7</b>	15	<b>12,4</b>
4,1 - 4,9	38	<b>31,5</b>	20	<b>16,5</b>
5 (brak niedowładu)	0	<b>0</b>	51	<b>42,1</b>

**Tabela nr 21. Średnie wyniki MRC osobno dla kończyny górnej i dolnej w grupie badanej po 3 miesiącach od udaru mózgu.**

Średni wynik MRC po 3 miesiącach (kończyna górna)	częstość	procent(%)
0 - 1	23	<b>19,0</b>
1,1 - 2	9	<b>7,4</b>
2,1 - 3	8	<b>6,7</b>
3,1 - 4	15	<b>12,4</b>
4,1 - 4,9	13	<b>10,7</b>
5 (brak niedowładu)	53	<b>43,8</b>

Średni wynik MRC po 3 miesiącach (kończyna dolna)	częstość	procent(%)
0 - 1	16	<b>13,3</b>
1,1 - 2	3	<b>2,5</b>
2,1 - 3	9	<b>7,4</b>
3,1 - 4	20	<b>16,5</b>
4,1 - 4,9	9	<b>7,4</b>
5 (brak niedowładu)	64	<b>52,9</b>

#### 4.5. Opis grupy badanej po 6 miesiącach po udarze mózgu.

Spośród chorych zbadanych po 3 miesiącach (n=121) w ciągu kolejnych trzech miesięcy 13 (10,7%) chorych zmarło, 4 (3,3%) chorych odmówiło dalszego badania, z 4 (3,3%) nie można było się skontaktować, a 1 (0,8%) chory miał kolejny udar (Patrz tabela nr 22). Z tego powodu po 6 miesiącach od wystąpienia udaru przebadano grupę 99 chorych (n=121-22=99).

**Tabela nr 22. Przyczyny wypadnięcia chorych z badania po 6 miesiącach od udaru mózgu.**

	zgon	brak zgody	brak kontaktu	kolejny udar	ogółem
częstość	13	4	4	1	22
% ważnych	<b>59,1</b>	<b>18,2</b>	<b>18,2</b>	<b>4,5</b>	<b>100</b>
% całości (n=121)	<b>10,7</b>	<b>3,3</b>	<b>3,3</b>	<b>0,8</b>	<b>18,2</b>

Wśród 99 chorych w średnim wieku 73,05 lat wyniki skali ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru tj. przy przyjęciu do oddziału neurologii, przy wypisie z oddziału, po 3 i 6 miesiącach zostały przedstawione w tabeli nr 23.

**Tabela nr 23. Wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru.**

Zmienna	Średnia	Mediana	Odchylenie standardowe (SD)	Rozpiętość (min.-max.)	Liczba ważnych (procent)
<b>Wiek</b>	73,05	74,00	11,09	23-92	99(100)
<b>NIHSS przy przyjęciu</b>	8,26	7,00	5,79	1-24	93(94)
<b>NIHSS przy wypisie</b>	5,03	4,00	4,56	0-29	99(100)
<b>BI przy wypisie</b>	62,62	75,00	35,78	0-100	99(100)
<b>mRS przy wypisie</b>	2,80	3,00	1,27	0-5	99(100)
<b>BI po 3 miesiącach</b>	74,95	90,00	33,00	0-100	99(100)
<b>mRS po 3 miesiącach</b>	2,30	2,00	1,45	0-5	99(100)
<b>BI po 6 miesiącach</b>	75,40	90,00	32,90	0-100	99(100)
<b>mRS po 6 miesiącach</b>	2,31	2,00	1,47	0-5	99(100)

W badaniu siły mięśniowej skalą MRC po 6-ciu miesiącach większość chorych (82%) nie miało niedowładu lub był on tylko małego i średniego stopnia (MRC >3) (patrz tabela nr 26). Podobnie jak w obserwacji po 3 miesiącach częściej i większego stopnia niedowład dotyczył kończyny górnej w porównaniu z dolną (patrz tabele nr 24 i 25).

**Tabela nr 24. Średnie wyniki MRC dla obu kończyn (górnej i dolnej) w grupie wyjściowej i badanej po 3 i po 6 miesiącach od udaru mózgu.**

Średni wynik MRC	częstość (wypis)	procent(%)	częstość (3 miesiące)	procent(%)	częstość(6 miesięcy)	procent(%)
0 - 1	7	<b>7,1</b>	4	<b>4,0</b>	5	<b>5,0</b>
1,1 - 2	8	<b>8,1</b>	8	<b>8,1</b>	6	<b>6,1</b>
2,1 - 3	11	<b>11,1</b>	8	<b>8,1</b>	6	<b>6,1</b>
3,1 - 4	35	<b>35,4</b>	11	<b>11,1</b>	11	<b>11,1</b>
4,1 - 4,9	36	<b>36,3</b>	17	<b>17,2</b>	16	<b>16,1</b>
5 (brak niedowładu)	2	<b>2</b>	51	<b>51,5</b>	55	<b>55,6</b>

**Tabela nr 25. Średnie wyniki MRC osobno dla kończyny górnej i dolnej w grupie badanej po 3 i po 6 miesiącach od udaru mózgu.**

Średni wynik MRC (kończyna górna)	częstość (3 miesiące)	procent(%)	częstość(6 miesięcy)	procent(%)
0 - 1	9	<b>9,1</b>	8	<b>8,1</b>
1,1 - 2	9	<b>9,1</b>	7	<b>7,0</b>
2,1 - 3	7	<b>7,1</b>	8	<b>8,1</b>
3,1 - 4	9	<b>9,1</b>	7	<b>7,0</b>
4,1 - 4,9	13	<b>13,1</b>	12	<b>12,2</b>
5 (brak niedowładu)	52	<b>52,5</b>	57	<b>57,6</b>

Średni wynik MRC (kończyna dolna)	częstość (3 miesiące)	procent(%)	częstość(6 miesięcy)	procent(%)
0 - 1	5	<b>5,0</b>	5	<b>5,0</b>
1,1 - 2	2	<b>2,0</b>	2	<b>2,0</b>
2,1 - 3	6	<b>6,0</b>	6	<b>6,0</b>
3,1 - 4	16	<b>16,2</b>	16	<b>16,2</b>
4,1 - 4,9	7	<b>7,1</b>	7	<b>7,1</b>
5 (brak niedowładu)	63	<b>63,7</b>	64	<b>55,7</b>

#### 4.6. Opis grupy badanej po 12 miesiącach po udarze mózgu.

Spośród chorych zbadanych po 6 miesiącach (n=121) w ciągu pół roku 3 (3%) chorych zmarło, z 1 (1%) chorym nie można było się skontaktować a 1 (1%) chory miał kolejny udar (Patrz tabela nr 32). Dlatego po roku od wystąpienia udaru przebadano 94 chorych (n=99-5=94).

**Tabela nr 26. Przyczyny wypadnięcia chorych z badania po 12 miesiącach od udaru mózgu.**

	zgon	brak kontaktu	kolejny udar	ogółem
częstość	3	1	1	5
% ważnych	<b>60,0</b>	<b>20,0</b>	<b>20,0</b>	<b>100</b>
% całości (n=99)	<b>3,0</b>	<b>1,0</b>	<b>1,0</b>	<b>5,1</b>

Wśród 94 chorych w średnim wieku 72,85 roku wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru tj. przy przyjęciu do oddziału neurologii, przy wypisie z oddziału, po 3 i 6 i 12 miesiącach zostały przedstawione w tabeli nr 27.

**Tabela nr 27. Wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru.**

Zmienna	Średnia	Mediana	Odchylenie standardowe (SD)	Rozpiętość (min.-max.)	Liczba ważnych (procent)
<b>Wiek</b>	72,85	74,00	11,09	23-92	94(100)
<b>NIHSS przy przyjęciu</b>	8,09	6,50	5,79	1-24	90(95,7)
<b>NIHSS przy wypisie</b>	4,95	3,00	4,59	0-29	94(100)
<b>BI przy wypisie</b>	64,46	75,00	35,04	0-100	94(100)
<b>mRS przy wypisie</b>	2,74	3,00	1,26	0-5	94(100)
<b>BI po 3 miesiącach</b>	76,81	90,00	31,14	0-100	94(100)
<b>mRS po 3 miesiącach</b>	2,22	2,00	1,42	0-5	94(100)
<b>BI po 6 miesiącach</b>	77,45	90,00	30,89	0-100	94(100)
<b>mRS po 6 miesiącach</b>	2,23	2,00	1,42	0-5	94(100)
<b>BI po 12 miesiącach</b>	77,77	90,00	31,01	0-100	94(100)
<b>mRS po 12 miesiącach</b>	2,20	2,00	1,40	0-5	94(100)

W badaniu siły mięśniowej skalą MRC po 12 miesiącach większość chorych (84%) nie miało niedowładu lub miało niedowład małego i średniego stopnia (MRC >3) (patrz tabela nr 28). Podobnie jak w obserwacji po 3 i 6 miesiącach częściej i większego stopnia niedowład dotyczył kończyny górnej w porównaniu z dolną (patrz tabele nr 28).

**Tabela nr 28. Średnie wyniki MRC dla obu kończyn (górnej i dolnej) w grupie wyjściowej i badanej po 3, po 6 i po 12 miesiącach od udaru mózgu.**

Średni wynik MRC	częstość (wypis)	procent(%)	częstość (3 miesiące)	procent(%)	częstość (6 miesięcy)	procent(%)	częstość (12 miesięcy)	procent (%)
0 - 1	7	<b>7,4</b>	4	<b>4,2</b>	4	<b>4,2</b>	4	<b>4,2</b>
1,1 - 2	6	<b>6,4</b>	6	<b>6,4</b>	4	<b>4,2</b>	3	<b>3,2</b>
2,1 - 3	10	<b>10,6</b>	8	<b>8,5</b>	6	<b>6,4</b>	8	<b>8,5</b>
3,1 - 4	34	<b>36,3</b>	9	<b>9,6</b>	10	<b>10,6</b>	8	<b>8,5</b>
4,1 - 4,9	35	<b>37,2</b>	16	<b>17,0</b>	15	<b>15,9</b>	15	<b>15,9</b>
5 (brak niedowładu)	2	<b>2,1</b>	51	<b>54,2</b>	55	<b>58,5</b>	56	<b>59,6</b>

**Tabela nr 29. Średnie wyniki MRC osobno dla kończyny górnej i dolnej w grupie badanej po 3, po 6 i po 12 miesiącach od udaru mózgu.**

Średni wynik MRC (kończyna górna)	częstość (3 miesiące)	procent (%)	częstość(6 miesięcy)	procent (%)	częstość (12 miesięcy)	procent (%)
0 - 1	8	<b>8,5</b>	6	<b>6,4</b>	<b>6</b>	<b>6,4</b>
1,1 - 2	8	<b>8,5</b>	6	<b>6,4</b>	<b>5</b>	<b>5,3</b>
2,1 - 3	6	<b>6,4</b>	8	<b>8,5</b>	<b>8</b>	<b>8,5</b>
3,1 - 4	8	<b>8,5</b>	6	<b>6,4</b>	<b>7</b>	<b>7,4</b>
4,1 - 4,9	12	<b>12,7</b>	11	<b>11,7</b>	<b>9</b>	<b>9,6</b>
5 (brak niedowładu)	52	<b>55,3</b>	57	<b>60,6</b>	<b>59</b>	<b>62,8</b>

Średni wynik MRC (kończyna dolna)	częstość (3 miesiące)	procent (%)	częstość(6 miesięcy)	procent (%)	częstość (12 miesięcy)	procent (%)
0 - 1	5	<b>5,3</b>	4	<b>4,2</b>	5	<b>5,3</b>
1,1 - 2	2	<b>2,1</b>	2	<b>2,1</b>	1	<b>1,1</b>
2,1 - 3	5	<b>5,3</b>	4	<b>4,2</b>	5	<b>5,3</b>
3,1 - 4	12	<b>12,7</b>	14	<b>14,9</b>	10	<b>10,6</b>
4,1 - 4,9	7	<b>7,4</b>	6	<b>6,4</b>	8	<b>8,5</b>
5 (brak niedowładu)	63	<b>67,0</b>	64	<b>68,1</b>	65	<b>69,1</b>



## 5. METODY STATYSTYCZNE.

Obliczenia wykonano za pomocą arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel wersja 2010 i pakietu statystycznego IBM SPSS Statistics wersja 23. Część obliczeń została wykonana za pomocą gotowych procedur do analizy statystycznej zawartych w projekcie R-wersja 3.0.2 : A Language and Environment for Statistical Computing; author - R Core Team; organization - R Foundation for Statistical Computing, address - Vienna, Austria; year - 2013; url - <http://www.R-project.org/>. W opisie statystycznym danych ilościowych posłużono się klasycznymi miarami położenia jak średnia arytmetyczna i mediana, oraz odchyleniem standardowym jako miarą zmienności. Normalność rozkładu zmiennych i równość wariancji badanej cechy w grupach badano odpowiednio testem W Shapiro-Wilka i testem równości wariancji. Przy porównaniu dwóch grup dla danych ilościowych posłużono się testem t-Studenta dla danych parametrycznych o rozkładzie normalnym i jednorodnych wariancjach oraz testem U Manna-Whitneya w wypadku niestwierdzenia spełnienia powyższych założeń. Przy porównaniu większej liczby grup, dla danych ilościowych parametrycznych posłużono się metodą analizy wariancji (ANOVA, test Fishera), a dla danych nieparametrycznych jej odpowiednikiem nieparametrycznym - testem Kruskala-Wallisa wraz z testami porównań wielokrotnych post hoc (parametryczne testy Scheffego i NIR oraz nieparametryczny test Dunna). W ocenie statystycznej istotności różnic danych nieparametrycznych jakościowych zastosowano testy Chi-kwadrat (w zależności od liczebności próbek oraz liczebności oczekiwanych zastosowano metodę Pearsona, test z poprawką Yatesa lub dokładny test Fishera). Do poszukiwania zmiennych objaśniających użyto modelu regresji logistycznej. W tym przypadku zbiór wartości dla zmiennych niezależnych i reszt nie muszą mieć rozkładu normalnego. Do dopasowania uogólnionych modeli liniowych włączając w to model regresji logistycznej w pakiecie R służy funkcja glm. W celu policzenia przedziału ufności wykorzystano funkcję confint też z pakietu R. Funkcja step z tego samego pakietu oraz wbudowane w nią opcje ułatwiły odpowiedni wybór zmiennych objaśniających. We wszystkich testach statystycznych za poziom statystycznej istotności różnic przyjęto  $p < 0,05$ .

Projekt badania został zgłoszony i otrzymał akceptację niezależnej komisji biometrycznej do spraw badań naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym numer NKEBN/343/2009.

## 6. WYNIKI.

6.1. Częstość występowania i stopień nasilenia spastyczności po udarze mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej).

Wśród zbadanych po 3 (n=121), 6 (n=99) i 12 miesiącach (n=94) chorych częstość jakiegokolwiek spastyczności zarówno w kończynie górnej jak i dolnej mierzonej za pomocą skali MAS (tj. wynik MAS  $\geq 1$  przy badaniu napięcia mięśniowego przy ruchach biernych w którymkolwiek z badanych stawów kończyny górnej lub kończyny dolnej) wyniosła kolejno: 55(45%), 41(41%) i 33(35%). Częstość spastyczności średniego stopnia (tj. wynik MAS  $\geq 2$ ) wyniosła kolejno: 45(37%), 35(35%) i 29(31%), natomiast dużego stopnia (tj. wynik MAS  $\geq 3$ ) 19(15%), 23(23%), 19(20%). Częstości spastyczności dla kończyny górnej i dolnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu zostały przedstawione w tabeli nr 30.

**Tabela nr 30. Częstości spastyczności w kończynie górnej i dolnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu.**

Czas obserwacji (miesiące od udaru)	Liczba chorych (N)	Częstość N(%)		
		MAS $\geq 1$	MAS $\geq 2$	MAS $\geq 3$
3	121	55(45)	45(37)	19(15)
6	99	41(41)	35(35)	23(23)
12	94	33(35)	29(31)	19(20)

Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych we wszystkich badanych stawach dla obu kończyn w zależności od czasu badania zostały przedstawione w tabeli 31.

**Tabela nr 31. Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych we wszystkich badanych stawach dla obu kończyn w zależności od czasu badania.**

Średni wynik MAS	częstość (3 miesiące)	procent (%)	częstość (6 miesiące)	procent (%)	częstość (12 miesię- cy)	procent (%)
0 (brak spastyczności)	66	<b>54,5</b>	58	<b>58,6</b>	61	<b>64,9</b>
0,1 - 1	26	<b>21,5</b>	16	<b>16,2</b>	14	<b>14,9</b>
1,1 - 2	18	<b>14,9</b>	16	<b>16,2</b>	10	<b>10,7</b>
2,1 - 3	9	<b>7,4</b>	6	<b>6,0</b>	7	<b>7,4</b>
3,1 - 4	2	<b>1,7</b>	3	<b>3,0</b>	2	<b>2,1</b>

6.2. Częstości występowania i stopień nasilenia spastyczności po udarze mózgu dla kończyny górnej.

Wśród zbadanych po 3 (n=121), 6 (n=99) i 12 miesiącach (n=94) chorych częstość jakiegokolwiek spastyczności w kończynie górnej mierzonej za pomocą skali MAS (tj. wynik MAS  $\geq 1$  przy badaniu napięcia mięśniowego przy ruchach biernych w którymkolwiek z badanych stawów kończyny górnej) wyniosła kolejno: 55 (45%), 41 (41%) i 33 (35%). Częstość spastyczności średniego stopnia (tj. wynik MAS  $\geq 2$ ) wyniosła kolejno: 43 (35%), 34 (34%) i 29 (31%). Natomiast częstość spastyczności dużego stopnia (tj. wynik MAS  $\geq 3$ ) wyniósł kolejno: 18 (15%), 23 (23%), 17 (18%). Częstości spastyczności dla kończyny górnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu zostały przedstawione w tabeli nr 32.

**Tabela nr 32. Częstości spastyczności w kończynie górnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu.**

Czas obserwacji (miesiące od udaru)	Liczba chorych (N)	Częstość N (%)		
		MAS $\geq 1$	MAS $\geq 2$	MAS $\geq 3$
3	121	55(45)	43(35)	18(15)
6	99	41(41)	34(34)	23(23)
12	94	33(35)	29(31)	17(18)

Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych w badanych stawach kończyny górnej w zależności od czasu badania zostały przedstawione w tabeli 33.

**Tabela nr 33. Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych w badanych stawach kończyny górnej w zależności od czasu badania.**

Średni wynik MAS (kończyna górna)	częstość (3 miesiące)	procent (%)	częstość (6 miesiące)	procent (%)	częstość (12 miesiące)	procent (%)
0 (brak spastyczności)	67	<b>55,4</b>	59	<b>59,6</b>	61	<b>64,9</b>
0,1 - 1	24	<b>19,8</b>	14	<b>14,2</b>	13	<b>13,8</b>
1,1 - 2	18	<b>14,8</b>	12	<b>12,1</b>	8	<b>8,5</b>
2,1 - 3	10	<b>8,3</b>	10	<b>10,1</b>	9	<b>9,6</b>
3,1 - 4	2	<b>1,7</b>	4	<b>4,0</b>	3	<b>3,2</b>

6.3. Częstości występowania i stopień nasilenia spastyczności po udarze mózgu w kończynie dolnej.

Wśród zbadanych po 3 (n=121), 6 (n=99) i 12 miesiącach (n=94) chorych częstość jakiegokolwiek spastyczności w kończynie dolnej mierzonej za pomocą skali MAS (tj. wynik MAS  $\geq 1$  przy badaniu napięcia mięśniowego przy ruchach biernych w którymkolwiek z badanych stawów kończyny dolnej) wyniosła kolejno: 39 (32%), 31 (31%) i 25 (27%). Częstość spastyczności średniego stopnia (tj. wynik MAS  $\geq 2$ ) wyniósł kolejno: 31 (26%), 24 (24%) i 18 (19%). Natomiast częstość spastyczności dużego stopnia (tj. wynik MAS  $\geq 3$ ) to odpowiednio: 14 (11%), 12 (12%), 14 (15%). Częstości spastyczności kończyny dolnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu zostały przedstawione w tabeli nr 34.

**Tabela nr 34. Częstości spastyczności kończyny dolnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu.**

Czas obserwacji (miesiące od udaru)	Liczba chorych (N)	Częstość N(%)		
		MAS $\geq 1$	MAS $\geq 2$	MAS $\geq 3$
3	121	39 (32)	31 (26)	14 (11)
6	99	31 (31)	24 (24)	12 (12)
12	94	25 (27)	18 (19)	14 (15)

Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych w badanych stawach kończyny dolnej w zależności od czasu badania zostały przedstawione w tabeli 35.

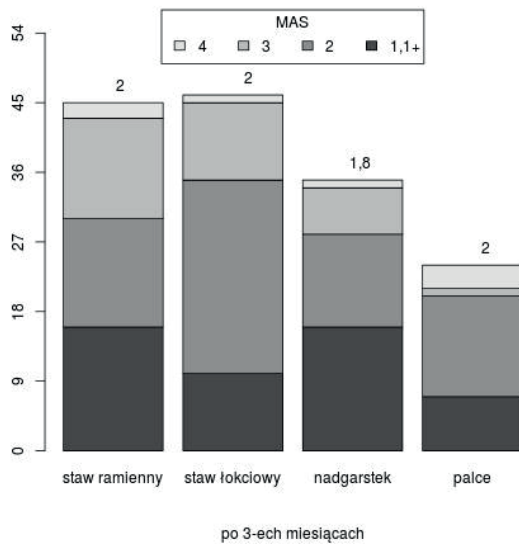
**Tabela nr 35. Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych w badanych stawach kończyny dolnej w zależności od czasu badania.**

Średni wynik MAS (kończyna dolna)	częstość (3 miesiące)	procent (%)	częstość (6 miesięcy)	procent (%)	częstość (12 miesięcy)	procent (%)
0 (brak spastyczności)	82	<b>67,8</b>	68	<b>68,7</b>	69	<b>73,4</b>
0,1 - 1	15	<b>12,4</b>	15	<b>15,2</b>	10	<b>10,6</b>
1,1 - 2	15	<b>12,4</b>	10	<b>10,1</b>	7	<b>7,5</b>
2,1 - 3	5	<b>4,1</b>	2	<b>2,0</b>	5	<b>5,3</b>
3,1 - 4	4	<b>3,3</b>	4	<b>4,0</b>	3	<b>3,2</b>

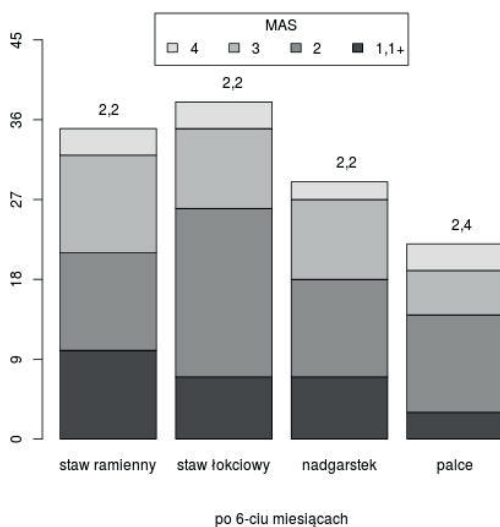
#### 6.4. Topografia częstości i stopnia nasilenia spastyczności w kończynie górnej i dolnej.

Napięcie mięśniowe przy użyciu skali MAS badano w stawach: ramiennym, łokciowym, nadgarstkowym i palców w kończynie górnej i w stawach: biodrowym, kolanowym i skokowym w kończynie dolnej. Poniżej przedstawiono wykresy przedstawiające częstości różnych wyników: 1 (dla wyników 1 i 1,5), 2, 3 i 4 w skali MAS dla poszczególnych stawów osobno w kończynie górnej i dolnej po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

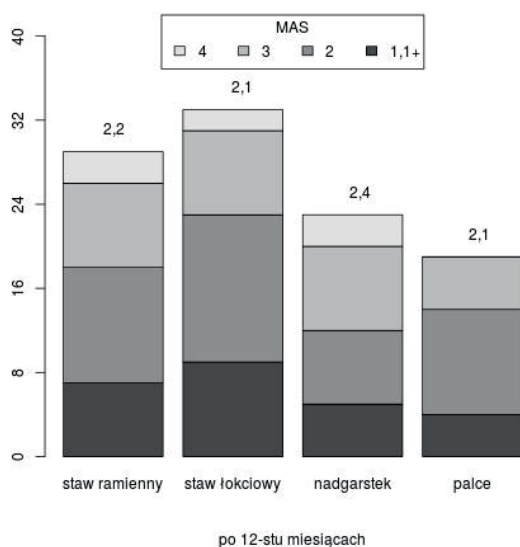
**Ryc. nr 2. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie górnej po 3 miesiącach od udaru mózgu.**



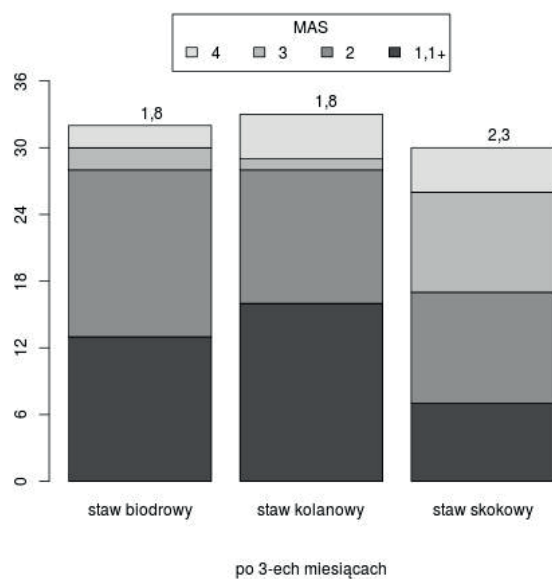
**Ryc. nr 3. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie górnej po 6 miesiącach od udaru mózgu.**



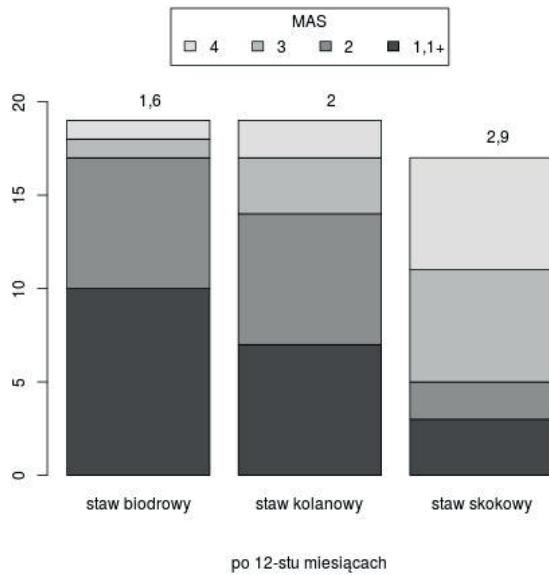
**Ryc. nr 4. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie górnej po 12 miesiącach od udaru mózgu.**



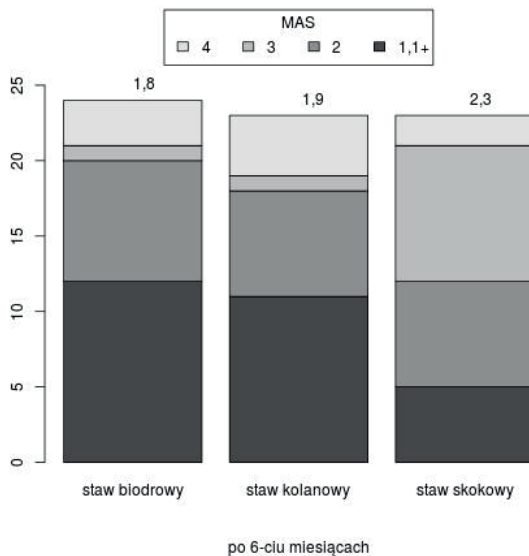
**Ryc. nr 5. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie dolnej po 3 miesiącach od udaru mózgu.**



**Ryc. nr 6. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie dolnej po 6 miesiącach od udaru mózgu.**



**Ryc. nr 7. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie dolnej po 12 miesiącach od udaru mózgu.**



W kończynie górnej wzmożone napięcie mięśniowe najczęściej obserwowano w stawie łokciowym, w drugiej kolejności w stawie ramiennym, potem nadgarstkowym i palców. Natomiast w kończynie dolnej wzmożone napięcie mięśniowe obserwowano we wszystkich trzech badanych stawach z podobną częstością, ale w stawie skokowym obserwowane napięcie mięśniowe było najbardziej wzmożone (przewaga wyników MAS 3 i 4).

## 6.5. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w zależności od czynników demograficznych.

Pacjentów podzielono na cztery grupy wiekowe: najmłodszą <65 r.ż, dwie grupy pośrednie 65-75 i 75-85 oraz najstarszą >85 r.ż. Poniżej przedstawiono częstości i stopień nasilenia spastyczności w zależności od wyżej wymienionych grup wiekowych w trzech obserwacjach: po 3, 6 i 12 miesiącach. W testach Chi-kwadrat Pearsona nie stwierdzono istotnych zależności między występowaniem spastyczności a grupą wiekową w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach zarówno dla obu kończyn, kończyny górnej i kończyny dolnej badanych osobno.

### 6.5.1. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w różnych grupach wiekowych po 3 miesiącach od udaru mózgu.

Częstość chorych z jakąkolwiek spastycznością w porównaniu do chorych bez spastyczności w najmłodszej grupie chorych (<65 r.ż) w obserwacji po 3 miesiącach była największa. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 3 miesiącach (N=121) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej) zostały przedstawione w tabeli nr 36.

**Tabela nr 36. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 3 miesiącach (N=121) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej).**

Grupy wiekowe:	<65	65-75	75-85	>85
bez spastyczności	12 (9,9%)	20 (16,5%)	20 (16,5%)	14 (11,6%)
Pacjent z jakąkolwiek spastycznością (MAS>0)	16 (13,2%)	12 (9,9%)	19 (15,7%)	8 (6,6%)
Pacjent z małą spastycznością (MAS≥1)	4 (3,3 %)	2 (1,7%)	3 (2,5%)	0 (0%)
Pacjent z średnią spastycznością (MAS≥2)	8 (6,6%)	5 (4,1%)	8 (6,6%)	5 (6,6%)
Pacjent z dużą spastycznością (MAS≥3)	4 (3,3%)	5 (4,1%)	8 (6,6%)	3 (2,5%)



### 6.5.2. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w różnych grupach wiekowych po 6 miesiącach od udaru mózgu.

Częstość chorych z jakąkolwiek spastycznością w porównaniu do chorych bez spastyczności w najmłodszej grupie chorych (<65 r.ż) w obserwacji po 6 miesiącach była taka sama, co stanowiło największą proporcję (50%) w porównaniu do starszych grup wiekowych. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 6 miesiącach (N=99) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej) zostały przedstawione w tabeli nr 37.

**Tabela nr 37. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 6 miesiącach (N=99) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej).**

Grupy wiekowe:	<65	65-75	75-85	>85
bez spastyczności	11 (11,1%)	21 (21,2%)	18 (18,2%)	8 (8,1%)
Pacjent z jakąkolwiek spastycznością (MAS>0)	11 (11,1%)	9 (9,1%)	14 (14,1%)	7 (7,1%)
Pacjent z małą spastycznością (MAS≥1)	2 (2,0%)	3 (3,0%)	1 (1,0%)	0 (0%)
Pacjent z średnią spastycznością (MAS≥2)	4 (4,0%)	1 (1,0%)	5 (5,1%)	2 (2,0%)
Pacjent z dużą spastycznością (MAS≥3)	5 (5,1%)	5 (5,1%)	8 (8,1%)	5 (5,1%)

### 6.5.3. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w różnych grupach wiekowych po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Częstość chorych z jakąkolwiek spastycznością w porównaniu do chorych bez spastyczności w najmłodszej grupie chorych (<65 r.ż) w obserwacji po 12 miesiącach stanowiła największą proporcję (43%) w porównaniu do starszych grup wiekowych. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 12 miesiącach (N=94) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej) zostały przedstawione w tabeli nr 38.

**Tabela nr 38. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 12-stu miesiącach (N=94) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej).**

Grupy wiekowe:	<65	65-75	75-85	>85
bez spastyczności	12 (12,8%)	22 (23,4%)	19 (20,2%)	8 (8,5%)
Pacjent z jakąkolwiek spastycznością (MAS>0)	9 (9,6%)	7 (7,4%)	12 (12,8%)	5 (5,3%)
Pacjent z małą spastycznością (MAS≥1)	0 (0%)	3 (3,2%)	1 (1,1%)	0 (0%)
Pacjent z średnią spastycznością (MAS≥2)	4 (4,3%)	0 (0%)	4 (4,3%)	2 (2,1%)
Pacjent z dużą spastycznością (MAS≥3)	5 (5,3%)	4 (4,3%)	7 (7,4%)	3 (3,2%)

6.5.4. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w zależności od płci w trakcie trzech obserwacji.

Poniżej w tabelach przedstawiono częstości i stopień nasilenia spastyczności w trzech obserwacjach w zależności od płci chorych. W testach Chi-kwadrat Pearsona nie stwierdzono istotnych zależności między grupami bez spastyczności i z różnie nasiloną spastycznością w zależności od płci chorych w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w zależności od płci chorych w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach przedstawiono w tabeli nr 39.

**Tabela 39. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w zależności od płci chorych w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach.**

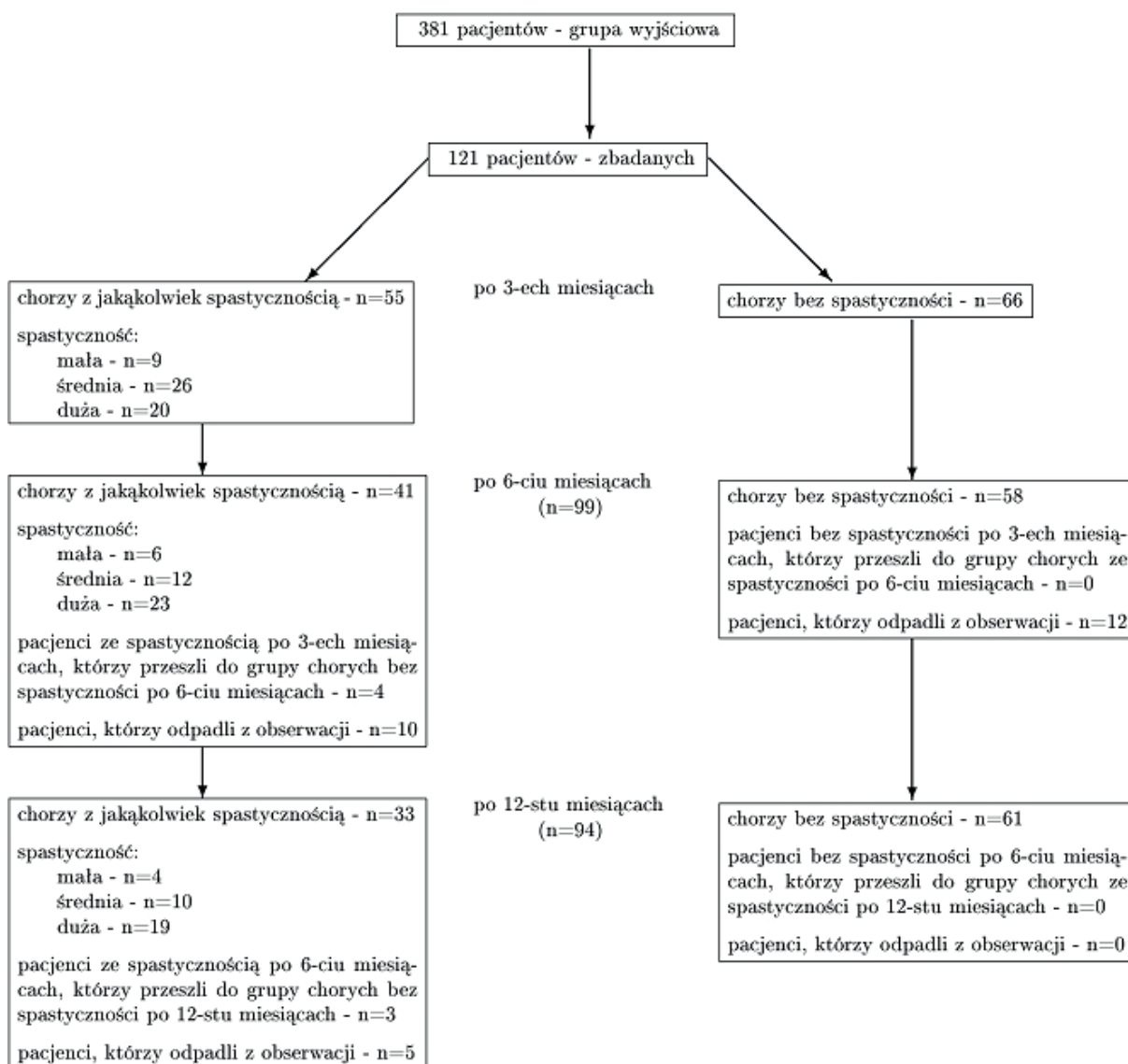
Obserwacja:	Po 3-ech miesiącach		Po 6-ciu miesiącach		Po 12-stu miesiącach	
	Kobieta	Mężczyzna	Kobieta	Mężczyzna	Kobieta	Mężczyzna
bez spastyczności	40 (33,1%)	26 (21,5%)	35 (35,4%)	23 (23,2%)	35 (37,2%)	26 (27,7%)
Pacjent z jakąkolwiek spastycznością	26 (21,5%)	29 (24,0%)	18 (18,2%)	23 (23,2%)	14 (14,9%)	19 (20,2%)
Pacjent z małą spastycznością	5 (4,1%)	4 (3,3%)	1 (1,0%)	5 (5,1%)	0 (0%)	4 (4,3%)
Pacjent z średnią spastycznością	12 (9,9%)	14 (11,6%)	6 (6,1%)	6 (6,1%)	5 (5,3%)	5 (5,3%)
Pacjent z dużą spastycznością	9 (7,4%)	11 (9,1%)	11 (11,1%)	12 (12,1%)	9 (9,6%)	10 (10,6%)

#### 6.6. Ewolucja częstości spastyczności w czasie 12 miesięcy obserwacji.

Po 3 miesiącach 55/121(45%) pacjentów miało jakąkolwiek spastyczność ( $MAS \geq 1$ ), w tym 46/121 (38%) pacjentów miało spastyczność średniego i dużego stopnia. Tylko 9/121 (7%) pacjentów miało spastyczność małego stopnia. Po 6 miesiącach w grupie chorych ze spastycznością było 41/99(41%) osób, w tym większość 35/99(35%) ze spastycznością średniego i dużego stopnia. 4 osoby, które miały jakąkolwiek spastyczność po 3 miesiącach, po pół roku przeszły do grupy bez spastyczności (w tym 3 osoby z grupy z małą spastycznością i 1 osoba z grupy ze średnią spastycznością, ale tylko w jednym stawie). Po 6 miesiącach z grupy z małą spastycznością nikt nie przeszedł do grupy ze średnią lub dużą spastycznością, natomiast z grupy ze średnią spastycznością 2 osoby przeszły do grupy z małą spastycznością i 6 osób przeszło do grupy z dużą spastycznością. Z grupy chorych z dużą spastycznością nikt nie przeszedł do grupy z małą lub średnią. 10 osób z grupy ze spastycznością odpadły z obserwacji między obserwacjami po 3 i 6 miesiącach. Po roku 33/94(35%) chorych było w grupie chorych ze spastycznością, w tym 29/94(30%) ze spastycznością średniego i dużego stopnia, a tylko 4/94(4%) ze spastycznością małego stopnia. 3 osoby ze spastycznością po 6 miesiącach przeszły do grupy chorych bez spastyczności po roku (w tym wszystkie 3 osoby z grupy z małą spastycznością). Nikt z grupy z małą spastycznością nie przeszedł do grupy ze średnią lub dużą spastycznością. Z grupy ze średnią spastycznością 1 osoba przeszła do grupy z małą spastycznością, a 2 osoby do grupy z dużą spastycznością. Z grupy z dużą spastycznością 1 osoba przeszła do grupy z małą spastycznością i 1 osoba do grupy z średnią spastycznością. Wśród pozostałych 66 chorych w ciągu dalszej obserwacji po 6 i 12 miesiącach (12 chorych z tej

grupy odpadło z obserwacji) nikt nie rozwinął spastyczności. Ewolucja częstości spastyczności w rocznej obserwacji została przedstawiona na Ryc. nr 8.

**Ryc. nr 8. Ewolucja częstości spastyczności w rocznej obserwacji.**



6.7. Porównanie stopnia niesprawności i funkcjonowania w życiu codziennym chorych po udarze ze spastycznością ze stopniem niesprawności i funkcjonowaniem chorych po udarze bez spastyczności.

W trakcie trzech obserwacji oceniono stopień niesprawności przy użyciu skali mRS oraz funkcjonowanie w życiu codziennym za pomocą skali BI zarówno u chorych ze spastycznością jak i u chorych bez spastyczności. Poniżej przedstawiono porównanie tych grup chorych pod względem wyników w skalach: mRS i BI.

6.7.1. Porównanie stopnia niesprawności ocenianego za pomocą skali mRS u chorych ze spastycznością i bez spastyczności.

Porównanie wyników uzyskanych w skali mRS w dwóch grupach chorych: ze spastycznością i bez spastyczności wykazało istotną statystycznie różnicę ( $p < 0,01$ ) na niekorzyść grupy ze spastycznością. Zanotowano wyższe wartości mRS w grupie chorych ze spastycznością we wszystkich obserwacjach tj. po 3, 6 i 12 miesiącach. W tabeli poniżej przedstawiono mediany i średnie wyników skali mRS w dwóch badanych grupach i wartości p-value otrzymane w teście U-Manna-Whitneya.

**Tabela nr 40. Porównanie wyników skali mRS w grupach chorych: ze spastycznością i bez spastyczności w trackie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**

Wizyta	Chorzy ze spastycznością		Chorzy bez spastyczności		P
	Średnia	Mediana	Średnia	Mediana	
Po 3 miesiącach	3,2	3	2,27	2	<b>0,0006</b>
Po 6 miesiącach	3,17	3	1,7	1	<b>0,0000004</b>
Po 12 miesiącach	3,21	3	1,65	1	<b>0,00000004</b>

6.7.2. Porównanie funkcjonowania w życiu codziennym oceniane za pomocą skali BI chorych ze spastycznością i bez spastyczności.

Porównanie wyników uzyskanych w skali BI w dwóch grupach chorych: ze spastycznością i bez spastyczności wykazało istotną statystycznie różnicę wskazującą na gorszy stan chorych ze spastycznością ( $p < 0,05$ ) po 3, 6 i 12 miesiącach. W tabeli poniżej przedstawiono mediany i średnie wyników skali BI w dwóch badanych grupach i wartości p-value otrzymane w teście U-Manna-Whitneya.

**Tabela nr 41. Porównanie wyników skali BI w grupach chorych: ze spastycznością i bez spastyczności w trackie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**

Wizyta	Chorzy ze spastycznością		Chorzy bez spastyczności		P-value
	Średnia	Mediana	Średnia	Mediana	
Po 3 miesiącach	60,27	80	70,08	92,05	<b>0,023</b>
Po 6 miesiącach	61,71	80	85,09	100	<b>0,00007</b>
Po 12 miesiącach	62,42	80	86,07	100	<b>0,00001</b>

6.8. Porównanie jakości życia chorych po udarze ze spastycznością z jakością życia chorych po udarze bez spastyczności.

Wśród chorych zbadanych po 3 i 12 miesiącach po udarze mózgu przeprowadzono badanie kwestionariuszowe skalą SF-36, oceniającą jakość życia związaną z chorobą. Na podstawie zebranych ankiet otrzymano wyniki oceniające jakość życia w ośmiu domenach: funkcjonowanie fizyczne, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych, odczuwanie bólu, ogólne poczucie zdrowia, witalność, funkcjonowanie socjalne i zdrowie psychiczne. W poszczególnych domenach pacjent mógł osiągnąć wynik od 0 do 100, gdzie wyższy wynik oznacza lepszą jakość życia. Otrzymane wyniki porównano w dwóch grupach chorych: z jakąkolwiek spastycznością i bez spastyczności. W przypadku testów dla dwóch zbiorów danych na początek wykonano test F- Snedecora na jednorodność wariancji. W przypadku otrzymania wyniku potwierdzającego jednorodności wariancji, użyto testu t-Studenta dla dwóch średnich, sprawdzając w ten sposób czy próby pochodzą z tej samej populacji. W przypadku wykrycia niejednorodności wariancji, do zbadania równości średnich użyto testu U-Manna-Whitneya (Wilcoxon).

**Tabela nr 42. Porównanie wyników SF-36 w 8 domenach po 3 miesiącach od udaru mózgu u chorych bez spastyczności i ze spastycznością.**

Domeny SF-36 ocenione po 3 miesiącach	minimum	1 kwartyl	mediana	średnia	3 kwartyl	maksimum	odchylenie standardowe	wilcoxon
odczuwanie bólu	0	20	60	52,57	80	90	27,79577	P=0,0316
<b>odczuwanie bólu *</b>	<b>0</b>	<b>20</b>	<b>40</b>	<b>38,86</b>	<b>60</b>	<b>90</b>	<b>24,42034</b>	
ogólne poczucie zdrowia	0	15	30	34	45	90	19,20478	P=0,427
<b>ogólne poczucie zdrowia</b>	<b>10</b>	<b>27,5</b>	<b>40</b>	<b>36,59</b>	<b>45</b>	<b>70</b>	<b>16,0585</b>	
zdrowie psychiczne	24	36	48	55,31	74	88	21,15457	P=0,17
<b>zdrowie psychiczne</b>	<b>0</b>	<b>32</b>	<b>44</b>	<b>47,07</b>	<b>60</b>	<b>96</b>	<b>21,27081</b>	
funkcjonowanie fizyczne	10	35	60	54	80	80	22,3541	P=0,000128
<b>funkcjonowanie fizyczne</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>30</b>	<b>31,44</b>	<b>50</b>	<b>80</b>	<b>25,81891</b>	

ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych	0	0	100	62,86	100	100	46,28092	P=0,00196
<b>ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>30,37</b>	<b>66,67</b>	<b>100</b>	<b>42,53473</b>	
ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych	0	0	50	45,71	87,5	100	39,98424	P=0,000248
<b>ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>16,11</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>33,77548</b>	
funkcjonowanie socjalne	0	25	75	58,57	81,25	87,50	27,74812	P=0,254
<b>funkcjonowanie socjalne</b>	<b>0</b>	<b>12,5</b>	<b>50</b>	<b>48,30</b>	<b>78,12</b>	<b>100</b>	<b>36,82443</b>	
witalność	0	25	65	53,86	77,5	85	25,81284	P=0,0152
<b>witalność</b>	<b>0</b>	<b>25</b>	<b>30</b>	<b>37,79</b>	<b>55</b>	<b>100</b>	<b>23,86226</b>	

\* Pogrubieniem oznaczono wyniki grupy ze spastycznością.

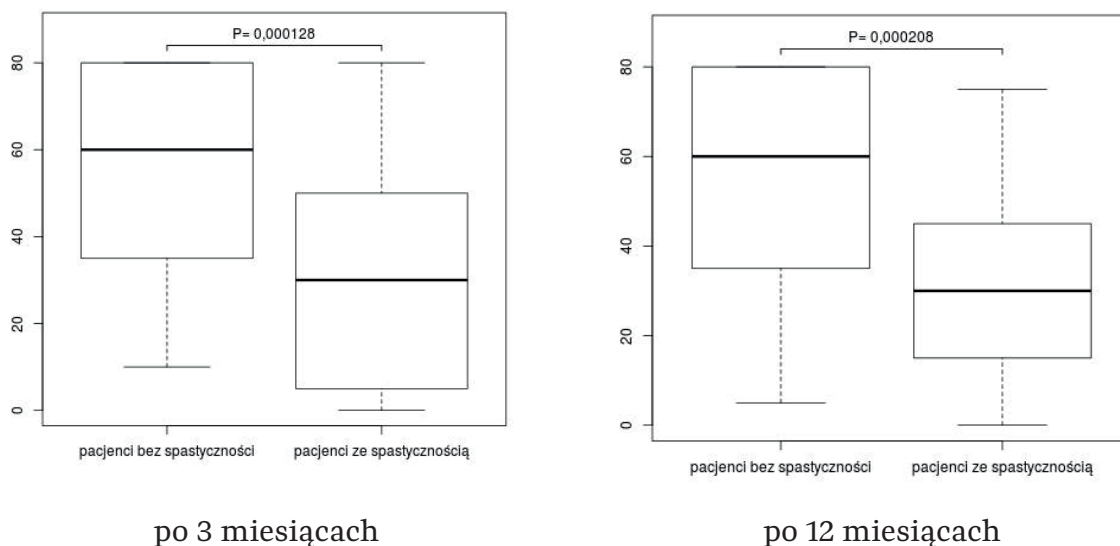
**Tabela nr 43. Porównanie wyników SF-36 w 8 domenach po 12 miesiącach od udaru mózgu u chorych bez spastyczności i ze spastycznością.**

Domeny SF-36 ocenione po 12 miesiącach	minimum	1 kwartyl	mediana	średnia	3 kwartyl	maksimum	odchylenie standardowe	wilcoxon
odczuwanie bólu	0	20	60	51,25	80	90	29,19321	P=0,78
<b>odczuwanie bólu *</b>	<b>10</b>	<b>40</b>	<b>40</b>	<b>49,2</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>24,81935</b>	
ogólne poczucie zdrowia	0	15	30	34,12	45	90	19,34463	P=0,374
<b>ogólne poczucie zdrowia</b>	<b>10</b>	<b>30</b>	<b>35</b>	<b>38,6</b>	<b>50</b>	<b>85</b>	<b>19,55335</b>	
zdrowie psychiczne	12	36	48	54	71	88	22,11392	P=0,796
<b>zdrowie psychiczne</b>	<b>8</b>	<b>28</b>	<b>52</b>	<b>52,8</b>	<b>76</b>	<b>96</b>	<b>26,22975</b>	

funkcjonowanie fizyczne	5	35	60	53,62	80	80	23,31467	P=0,000208
<b>funkcjonowanie fizyczne</b>	<b>0</b>	<b>15</b>	<b>30</b>	<b>30,6</b>	<b>45</b>	<b>75</b>	<b>22,97281</b>	
ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych	0	0	100	60,83	100	100	46,46323	P=0,0648
<b>ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>33,33</b>	<b>38,67</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>43,7586</b>	
ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych	0	0	50	45`	100	100	41,2932	P=0,0842
<b>ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>27</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>36,74235</b>	
funkcjonowanie socjalne	0	25	75	59,69	87,5	100	29,48374	P=0,129
<b>funkcjonowanie socjalne</b>	<b>0</b>	<b>12,5</b>	<b>50</b>	<b>46,5</b>	<b>75</b>	<b>100</b>	<b>35,08175</b>	
witalność	0	25	65	52,25	76,25	85	26,86505	P=0,0594
<b>witalność</b>	<b>5</b>	<b>25</b>	<b>30</b>	<b>38</b>	<b>40</b>	<b>100</b>	<b>23,93568</b>	

\* Pogrubieniem oznaczono wyniki grupy ze spastycznością.

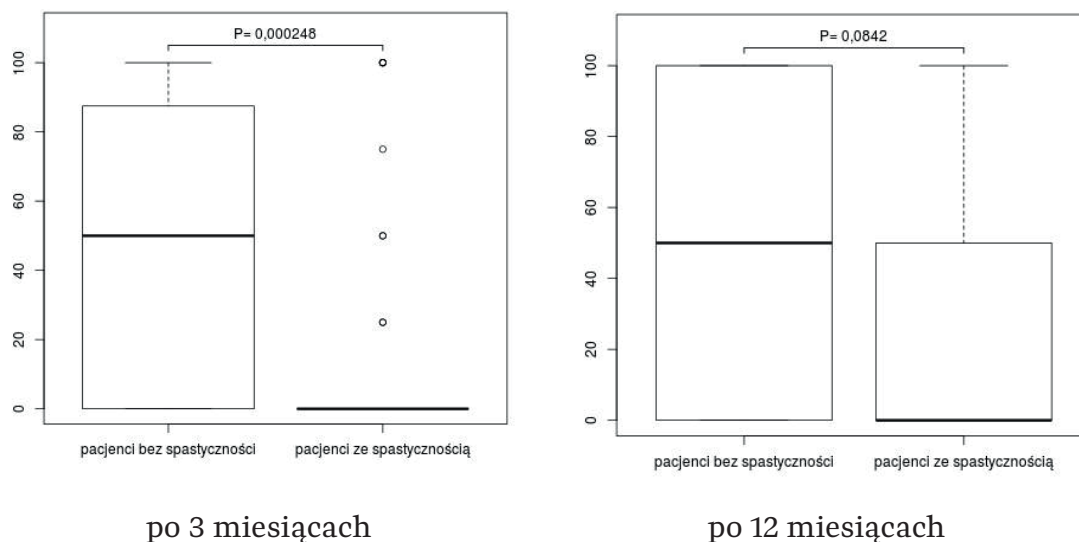
Ryc. nr 9. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania fizycznego dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.





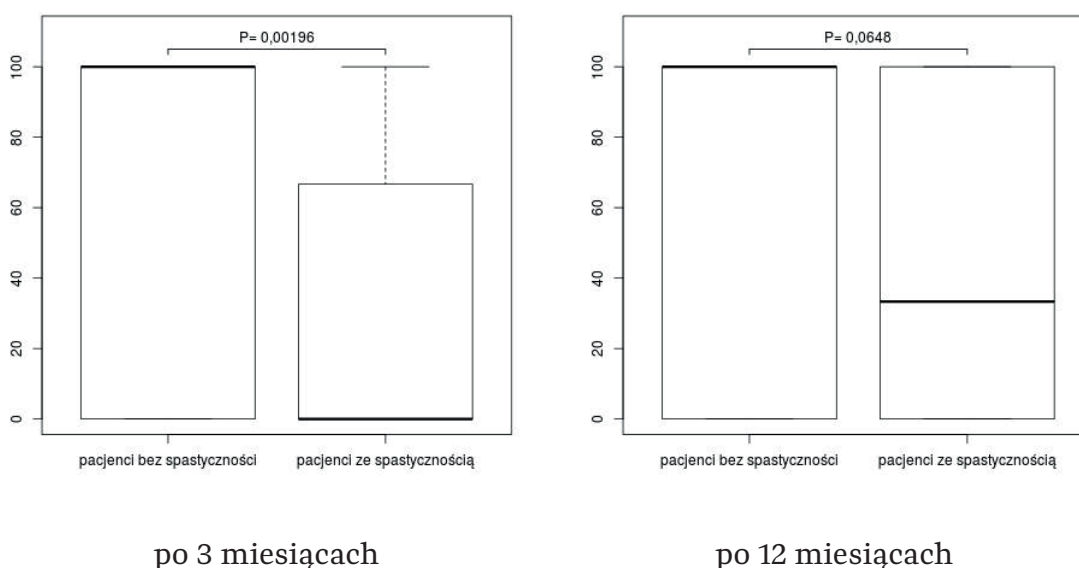
Jakość życia związana z funkcjonowaniem fizycznym była istotnie gorsza u chorych ze spastycznością zarówno po 3-ech jak i po 12-stu miesiącach od udaru mózgu.

**Ryc. nr 10. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



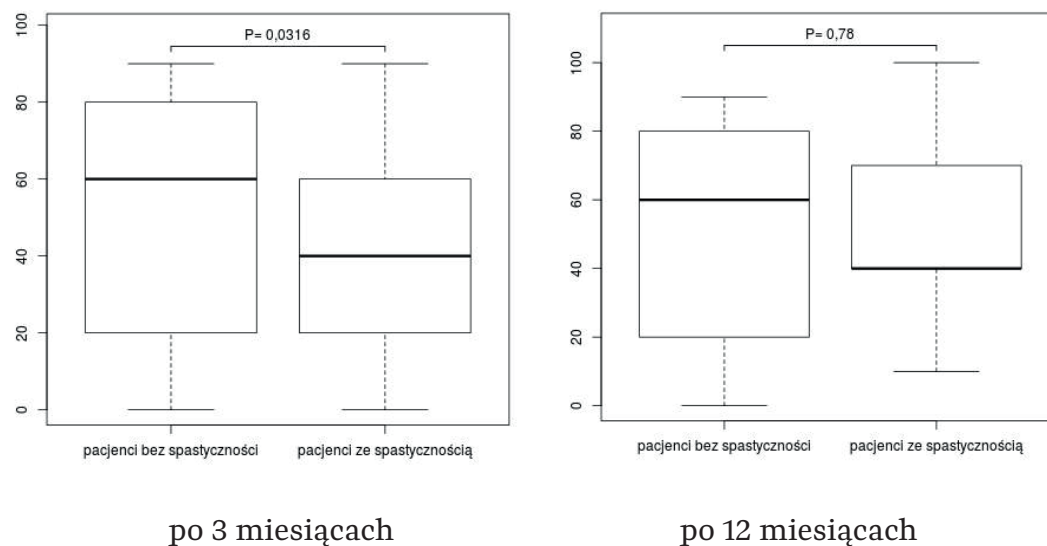
Jakość życia związana z ograniczeniem ról społecznych z przyczyn fizycznych była istotnie gorsza u chorych ze spastycznością po 3 miesiącach od udaru mózgu, natomiast po 12miesiącach obserwowano tylko tendencję na niekorzyść chorych ze spastycznością.

**Ryc. nr 11. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



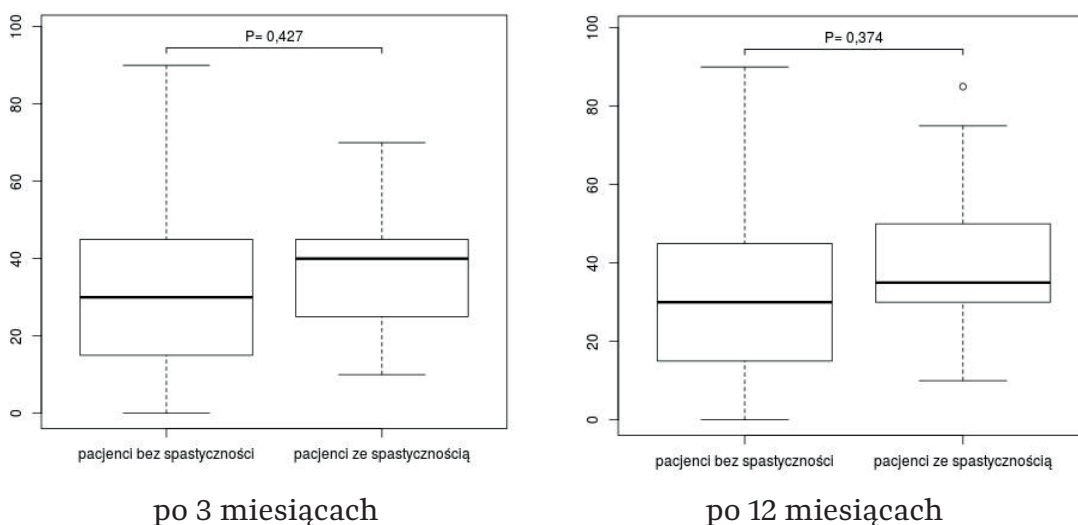
Jakość życia związana z ograniczeniem ról społecznych z przyczyn psychicznych była istotnie gorsza u chorych ze spastycznością po 3-ech miesiącach od udaru mózgu, natomiast po 12-stu miesiącach obserwowano tylko tendencję na niekorzyść chorych ze spastycznością.

**Ryc. nr 12. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie odczuwania bólu dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



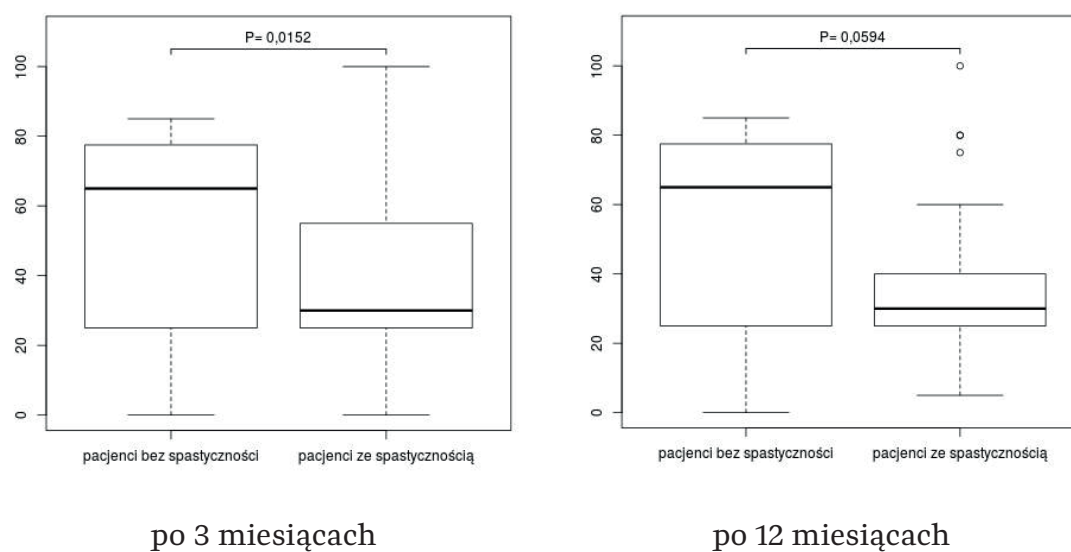
Jakość życia związana z odczuwaniem bólu była istotnie gorsza u chorych ze spastycznością tylko w obserwacji po 3-ech miesiącach od udaru mózgu. Po roku różnic w jakości życia związanej z odczuwaniem bólu nie obserwowano.

**Ryc. nr 13. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie ogólnego poczucia zdrowia dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



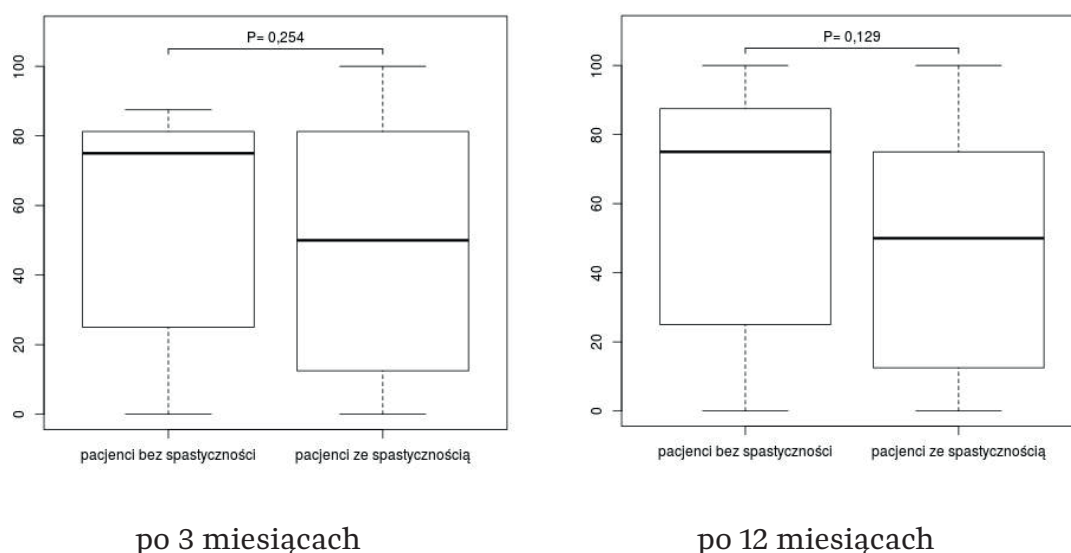
Jakość życia w domenie ogólnego poczucia zdrowia nie różniła się między pacjentami z i bez spastyczności.

**Ryc. nr 14. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie witalności dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



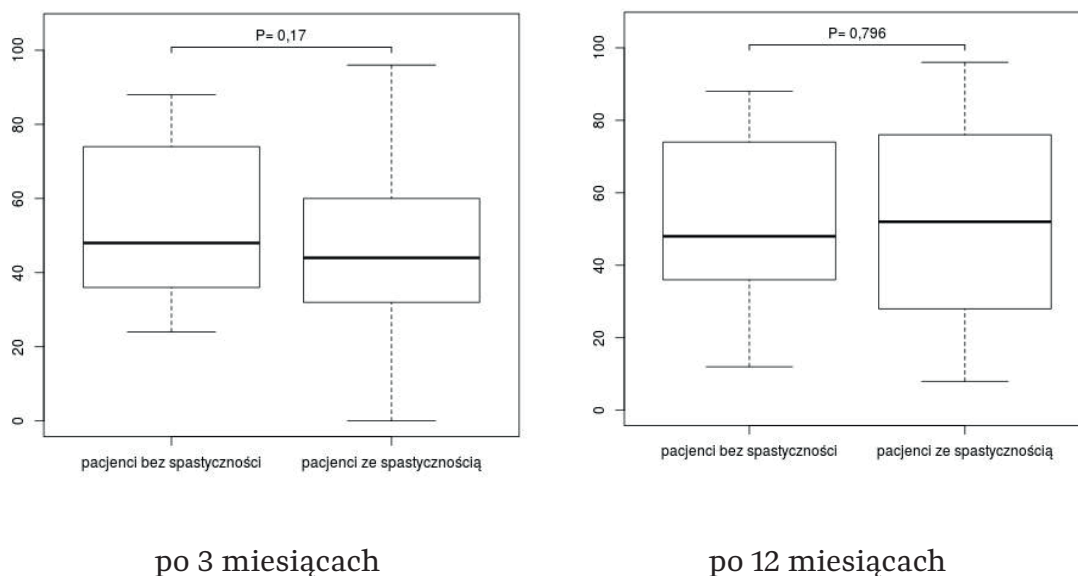
Jakość życia w domenie witalności była istotnie gorsza u chorych ze spastycznością po 3-ech miesiącach od udaru mózgu, natomiast po 12-stu miesiącach obserwowano wyraźną tendencję ( $P=0,0594$ ) na niekorzyść chorych ze spastycznością.

**Ryc. nr 15. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania socjalnego dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



Jakość życia związana z funkcjonowaniem socjalnym nie różniła się między pacjentami z i bez spastyczności.

**Ryc. nr 16. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie zdrowia psychicznego dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.**



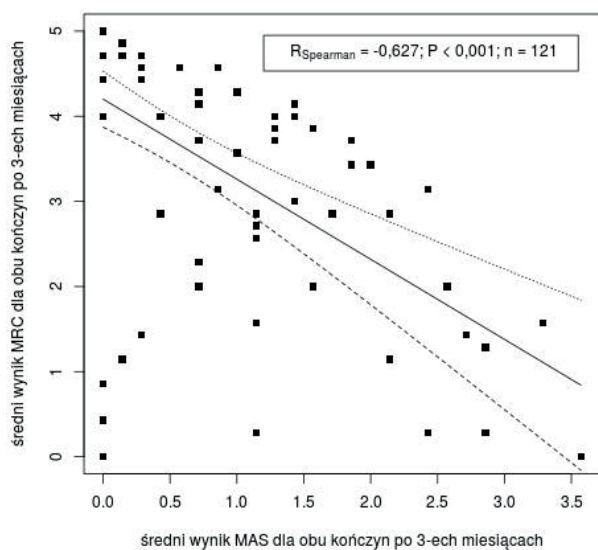
Jakość życia związana ze zdrowiem psychicznym nie różniła się między pacjentami z i bez spastyczności.

6.9. Korelacje pomiędzy spastycznością a stopniem niedowładu, niesprawności, funkcjonowaniem w życiu codziennym i jakością życia chorych po udarze.

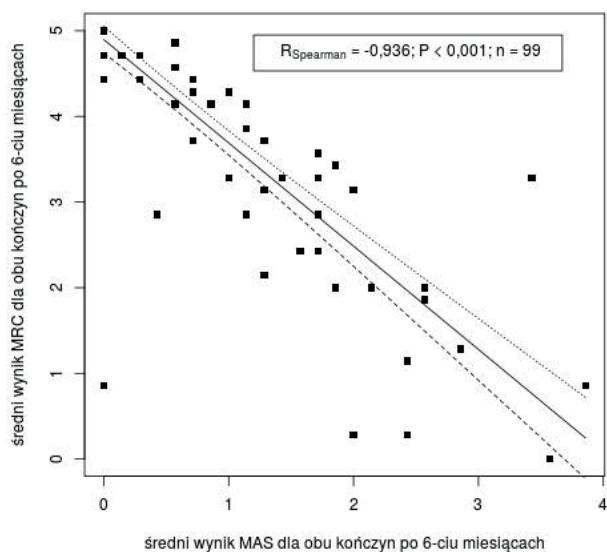
6.9.1. Korelacje pomiędzy spastycznością i stopniem niedowładu ocenianym przy pomocy skali MRC.

Występowanie i stopień niedowładu kończyn mierzony za pomocą skali MRC we wszystkich badanych stawach istotnie ( $p < 0,01$ ) ujemnie korelował z występowaniem i stopniem nasilenia spastyczności mierzonej za pomocą skali MAS w tych samych stawach. Poniżej przedstawiono wykresy korelacji dla uśrednionych wyników skali MRC dla obu kończyn oraz średnich wyników skali MAS dla obu kończyn w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

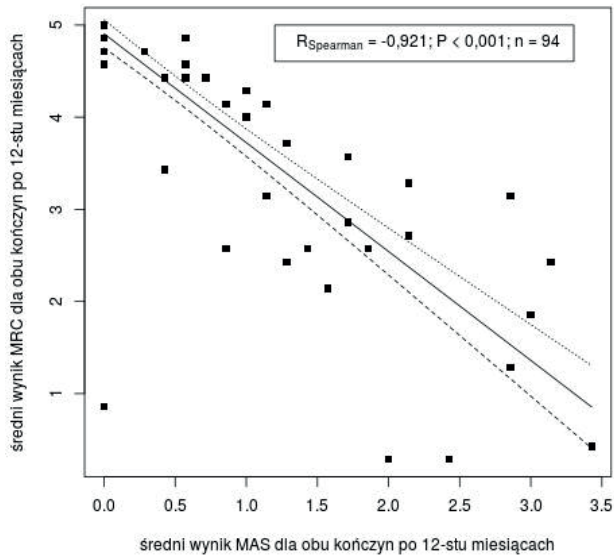
Ryc. nr 17. Wykres korelacji średnich wyników skali MRC dla obu kończyn oraz średnich wyników skali MAS dla obu kończyn po 3 miesiącach od udaru mózgu.



Ryc. nr 18. Wykres korelacji średnich wyników skali MRC dla obu kończyn oraz średnich wyników skali MAS dla obu kończyn po 6 miesiącach od udaru mózgu.



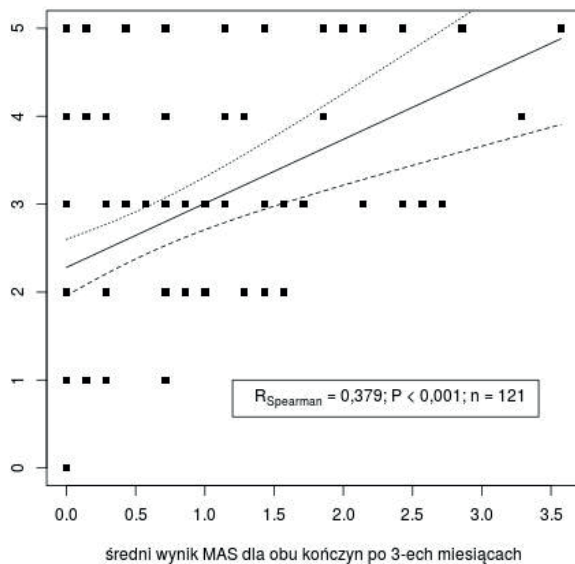
**Ryc. nr 19. Wykres korelacji średnich wyników skali MRC dla obu kończyn oraz średnich wyników skali MAS dla obu kończyn po 12 miesiącach od udaru mózgu.**



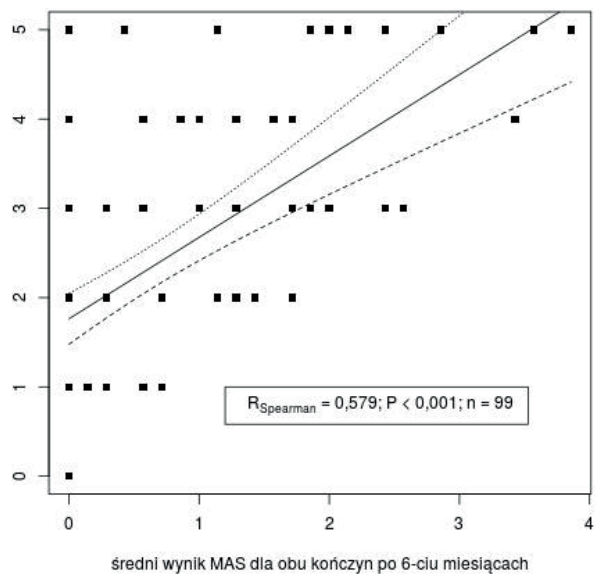
**6.9.2. Korelacje pomiędzy spastycznością i stopniem niesprawności pacjenta ocenianym przy pomocy skali mRS.**

Stopień niesprawności pacjenta przy wypisie ze szpitala jak i w trakcie trzech wizyt: po 3, 6 i 12 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu był oceniany przy pomocy skali Rankina (mRS). Stopień niesprawności pacjenta istotnie ( $p < 0,01$ ) dodatnio korelował ze stopniem nasilenia spastyczności ocenianej skalą MAS. Poniżej przedstawiono korelacje średnich wyników w skali MAS dla obu kończyn z wynikami w skali mRS.

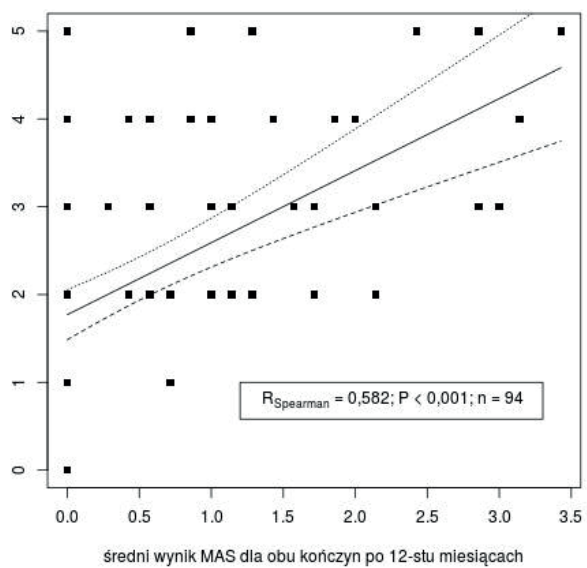
**Ryc. nr 20. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali mRS po 3 miesiącach od udaru mózgu.**



Ryc. nr 21. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali mRS po 6 miesiącach od udaru mózgu.



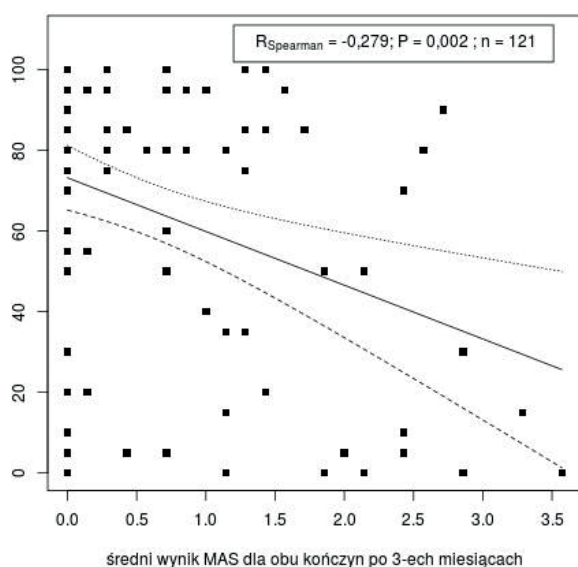
Ryc. nr 22. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali mRS po 12 miesiącach od udaru mózgu.



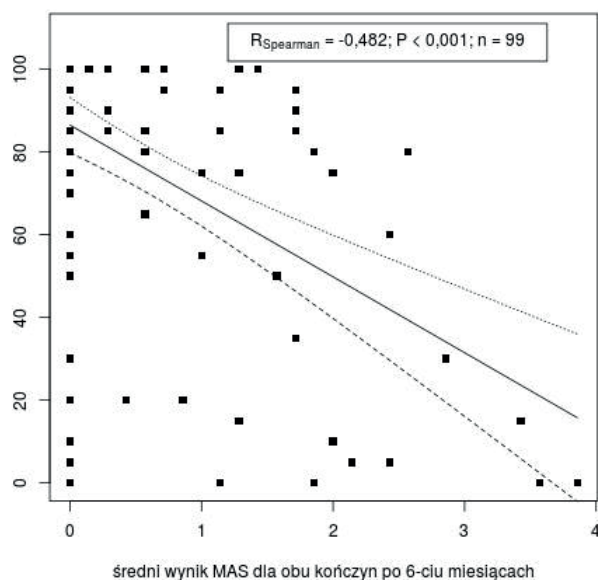
### 6.9.3. Korelacje pomiędzy spastycznością i funkcjonowaniem pacjenta ocenianym przy pomocy skali BI.

Funkcjonowanie pacjenta w życiu codziennym przy wypisie ze szpitala jak i w trakcie trzech wizyt: po 3, 6 i 12 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu było oceniane przy pomocy skali Barthel Index (BI). Funkcjonowanie pacjenta w życiu codziennym istotnie ( $p < 0,01$ ) ujemnie korelowało ze stopniem nasilenia spastyczności ocenianej skalą MAS. Poniżej przedstawiono korelacje średnich wyników w skali MAS dla obu kończyn z wynikami w skali BI.

**Ryc. nr 23. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali BI po 3 miesiącach od udaru mózgu.**

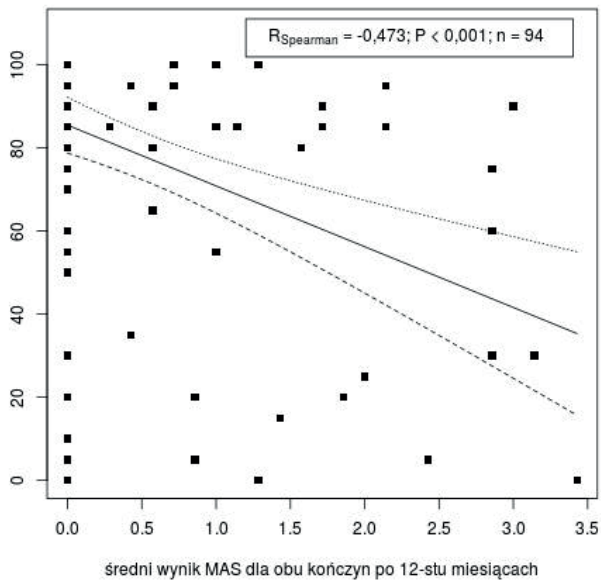


**Ryc. nr 24. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali BI po 6 miesiącach od udaru mózgu.**





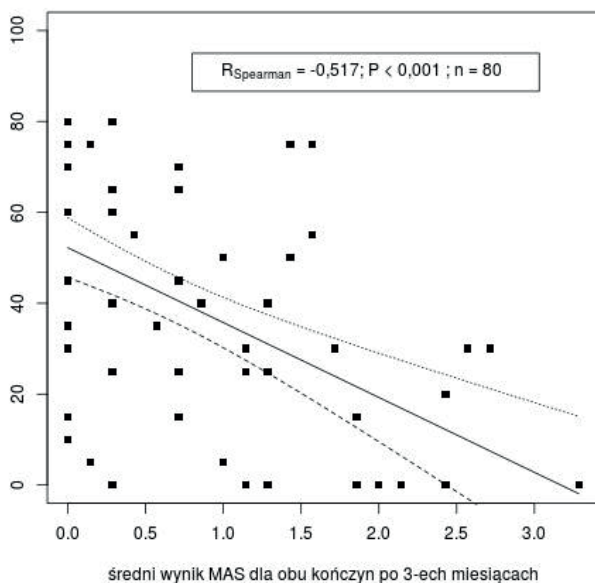
**Ryc. nr 25. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali BI po 12 miesiącach od udaru mózgu.**



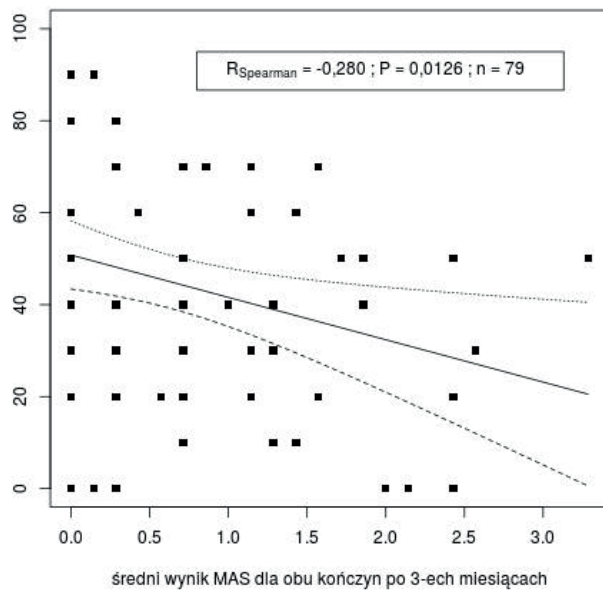
#### 6.9.4. Korelacje między spastycznością i jakością życia chorego w ośmiu domenach ocenianych przy pomocy skali SF-36.

Występowanie i stopień nasilenia spastyczności (średnie wyniki skali MAS dla obu kończyn) w obserwacji po 3 miesiącach istotnie ( $p < 0,05$ ) ujemnie korelowało z jakością życia mierzoną za pomocą kwestionariusza SF-36 w następujących domenach: funkcjonowania fizycznego, odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności. W pozostałych domenach tj.: ogólnego poczucia zdrowia, funkcjonowania socjalnego i zdrowia psychicznego jakość życia SF-36 nie korelowała istotnie z występowaniem i stopniem nasilenia spastyczności. Poniżej przedstawiono wykresy przedstawiające istotne statystycznie korelacje.

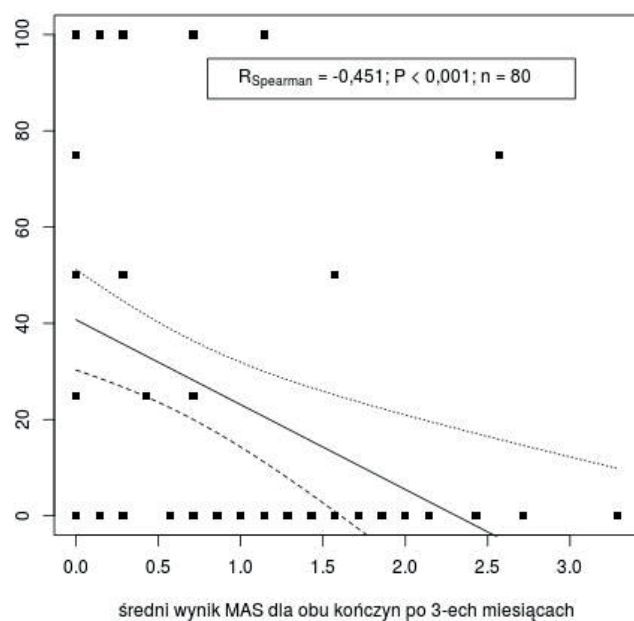
**Ryc. nr 26. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania fizycznego.**



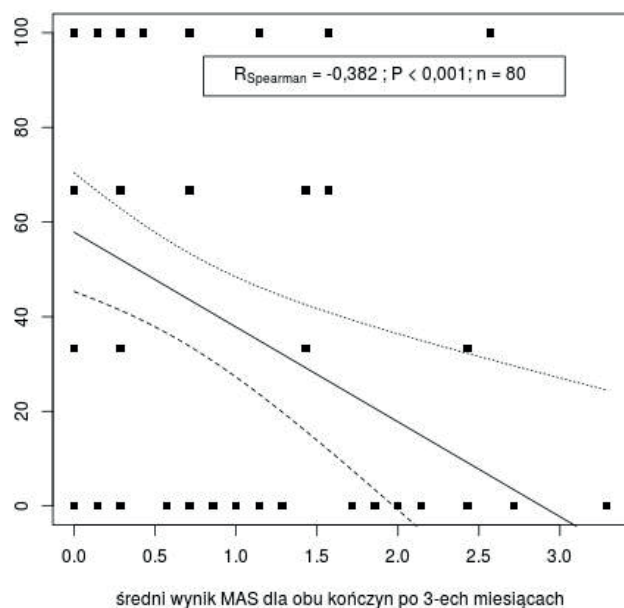
Ryc. nr 27. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie odczuwania bólu.



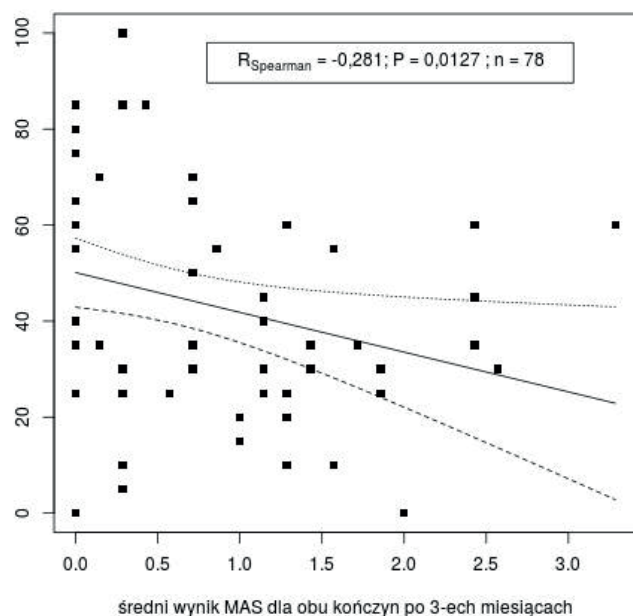
Ryc. nr 28. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych.



Ryc. nr 29. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych.



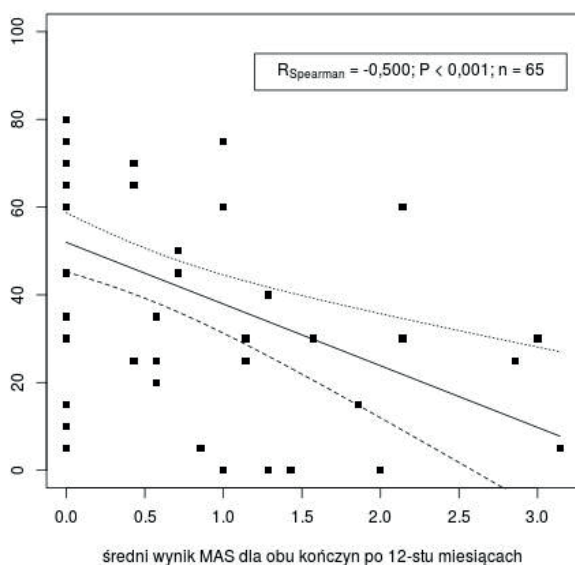
Ryc. nr 30. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie witalności.



W obserwacji po 12 miesiącach występowanie i stopień nasilenia spastyczności istotnie ( $p < 0,01$ ) ujemnie korelował z jakością życia SF-36 w domenie funkcjonowania fizycznego. W domenach jakości życia, które istotnie ujemnie korelowały w obserwacji po 3 miesiącach tj.: odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności można zauważyć jedynie tendencję do ujem-

nej korelacji. W pozostałych trzech domenach jakości życia: ogólnego poczucia zdrowia, funkcjonowania socjalnego i zdrowia psychicznego nie obserwowano istotnych korelacji. Poniżej przedstawiono wykres przedstawiający istotną ( $p < 0,01$ ) ujemną korelację średniego wyniku MAS i jakości życia w domenie funkcjonowania fizycznego w obserwacji po 12 miesiącach.

**Ryc. nr 31. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania fizycznego po 12 miesiącach od udaru mózgu.**



#### 6.10. Demograficzne i kliniczne czynniki ryzyka rozwoju spastyczności po udarze mózgu.

Celem określenia czynników ryzyka występowania spastyczności zebrano dane o chorych rutynowo uzyskiwane podczas hospitalizacji w Oddziale Neurologii z powodu udaru. Wśród czynników, które braliśmy pod uwagę znalazły się: wiek, płeć, etiologia udaru (niedokrwieny, krwotoczny, krwotok podpajęczynówkowy, udar żylny), lokalizacja udaru (lewa półkula, prawa półkula, pień, mózdzek i obupółkulowy), obszar krążenia w jakim wystąpił udar (przednie, tylne), występowanie afazji, dysartrii, wynik skali NIHSS przy przyjęciu i przy wypisie, wynik skal BI i mRS przy wypisie, stopień niedowładów jako średni wynik MRC ze wszystkich badanych grup mięśniowych. Zbierano także dane, dotyczące czynników ryzyka udaru jak: nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, dyslipidemia, cukrzyca, choroba wieńcowa, udar w wywiadzie, nikotynizm, zespół zależności alkoholowej (ZZA). Brano także pod uwagę, zastosowanie dożylnej trombolizy.

Zmiennymi objaśnianymi za pomocą powyższych czynników były: jakakolwiek spastyczność (A) rozumiana jak wynik  $MAS \geq 1$  w jakimkolwiek z badanych stawów zarówno w kończynie górnej jak i dolnej, spastyczność średniego stopnia (B) ( $MAS \geq 2$ ) i spastyczność dużego stopnia (C) ( $MAS \geq 3$ ) zbadane po 3 (1), 6 (2) i 12 (3) miesiącach od udaru mózgu. W ten sposób otrzymaliśmy dziewięć zmiennych objaśnianych:

- jakakolwiek spastyczność zbadana po 3 miesiącach (A1)
- jakakolwiek spastyczność zbadana po 6 miesiącach (A2)
- jakakolwiek spastyczność zbadana po 12 miesiącach (A3)
- średnia spastyczność zbadana po 3 miesiącach (B1)
- średnia spastyczność zbadana po 6 miesiącach (B2)
- średnia spastyczność zbadana po 12 miesiącach (B3)
- spastyczność dużego stopnia zbadana po 3 miesiącach (C1)
- spastyczność dużego stopnia zbadana po 6 miesiącach (C2)
- spastyczność dużego stopnia zbadana po 12 miesiącach (C3)

W celu ustalenia znaczenia wymienionych zmiennych użyto analizy wieloczynnikowej logistycznej regresji. Dla każdego z dziewięciu modeli (A1-C3) początkowo brano do analizy wszystkie czynniki, następnie odrzucając wstecz (backward) czynniki najmniej istotne, aż do uzyskania w danym modelu grupy czynników, które brane pod uwagę łącznie były statystycznie istotne. Istotność zmiennych określana jest na podstawie jednego kryterium Akaike (AIC). Wyniki zastosowanych analiz dla każdego z dziewięciu modeli przedstawiono w tabelach (Patrz tabele nr 44-52). Dodatkowo dla każdego z przedstawionych modeli predykcji obliczono czułość i specyficzność.

Istotnymi czynnikami zmniejszającymi ryzyko wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności po 3 miesiącach od udaru mózgu są starszy wiek (OR=0,93), udar prawej półkuli mózgu (OR=0,15), afazja (OR=0,11), choroba wieńcowa (OR=0,30). Natomiast istotnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności po 3 miesiącach od udaru mózgu są wyniki w skali mRS przy wypisie z oddziału neurologii równe 3 (OR=9,59), 4 (OR=105,7) i 5 (OR=58,41). Czułość i specyficzność predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 3 miesiącach od udaru mózgu (model A1) wyniosły odpowiednio 82% i 82,8%. Wyniki analizy dla modelu A1 przedstawiono w tabeli nr 44.

**Tabela nr 44. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 3 miesiącach od udaru mózgu (model A1) (n=114; AIC=123,03).**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	9,23	0,002048	10291,12	3,36	15,11
<b>wiek</b>	<b>-0,069</b>	<b>0,021392</b>	<b>0,93</b>	<b>-0,12</b>	<b>-0,01</b>
<b>lokalizacja udaru (prawa półkula)</b>	<b>-1,85</b>	<b>0,023763</b>	<b>0,15</b>	<b>-3,45</b>	<b>-0,24</b>
lokalizacja udaru (pień)	21,33	0,991197	1,85	-3769,62	3812,30
lokalizacja udaru (obupółkulowo)	1,70	0,999716	5,47	-9357,40	9360,80
<b>afazja</b>	<b>-2,18</b>	<b>0,020881</b>	<b>0,11</b>	<b>-4,04</b>	<b>-0,33</b>

niedowład (MRC)	-0,59	0,126356	0,54	-1,36	0,16
nikotynizm	-1,42	0,062712	0,23	-2,93	0,07
<b>ch. wieńcowa</b>	<b>-1,17</b>	<b>0,038038</b>	<b>0,30</b>	<b>-2,29</b>	<b>-0,06</b>
mRS=2	1,15	0,223879	3,17	-0,70	3,01
<b>mRS=3</b>	<b>2,26</b>	<b>0,026984</b>	<b>9,59</b>	<b>0,25</b>	<b>4,26</b>
<b>mRS=4</b>	<b>4,66</b>	<b>0,000479</b>	<b>105,70</b>	<b>2,04</b>	<b>7,27</b>
<b>mRS=5</b>	<b>4,06</b>	<b>0,018466</b>	<b>58,41</b>	<b>0,68</b>	<b>7,45</b>
udar z krążenia (tylnego)	-21,22	0,991246	6,07	-3812,18	3769,74
NIHSS (wypis)	-0,17	0,136288	0,84	-0,39	0,05

Istotnymi czynnikami zmniejszającymi ryzyko wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności po 6 miesiącach od udaru mózgu są wyższy wynik w skali MRC (OR=0,00034), nikotynizm (OR=0,03). Natomiast istotnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności po 6 miesiącach od udaru mózgu jest dyslipidemia (OR=37,26). Czułość i specyficzność predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 6 miesiącach od udaru mózgu (model A2) wyniosły odpowiednio 88,9% i 98,2%. Wyniki analizy dla modelu A2 przedstawiono w tabeli nr 45.

**Tabela nr 45. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 6 miesiącach od udaru mózgu (model A2) (n=93; AIC=55,036).**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	39,33	0,00808	1,20	10,22	68,43
wiek	-0,14	0,11133	0,86	-0,31	0,03
płeć (męska)	2,50	0,11840	12,22	-0,63	5,64
etiologia udaru (krwotoczny)	3,64	0,22319	38,29	-2,22	9,51
lokalizacja udaru (prawa półkula)	0,46	0,68806	1,59	-1,80	2,73
lokalizacja udaru (pień)	29,83	0,99214	9,01	-5908,48	5968,14
lokalizacja udaru (obupółkulowo)	5,51	0,99961	247,62	-21892,51	21903,54
<b>niedowład (MRC)</b>	<b>-8,06</b>	<b>0,00287</b>	<b>0,00034</b>	<b>-13,36</b>	<b>-2,76</b>
udar w wywiadzie	1,88	0,16248	6,59	-0,76	4,53
migotanie przedsionków	2,76	0,06565	15,80	-0,17	5,69
<b>dyslipidemia</b>	<b>3,61</b>	<b>0,02860</b>	<b>37,26</b>	<b>0,37</b>	<b>6,85</b>
<b>nikotynizm</b>	<b>-3,29</b>	<b>0,03080</b>	<b>0,03</b>	<b>-6,29</b>	<b>-0,30</b>
ch. wieńcowa	-1,82	0,15550	0,16	-4,34	0,69
udar z krążenia (tylnego)	-25,38	0,99332	9,49	-5963,67	5912,91

Istotnymi czynnikami zmniejszającymi ryzyko wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności po 12 miesiącach od udaru mózgu są wyższy wynik w skali MRC (OR=0,0005), nikotynizm (OR=0,03). Natomiast istotnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia jakiegokolwiek spastyczności po 12 miesiącach od udaru mózgu jest dyslipidemia (OR=22,56). Czułość i specyficzność predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 12 miesiącach od udaru mózgu (model A3) wyniosły odpowiednio 87,1% i 100%. Wyniki analizy dla modelu A3 przedstawiono w tabeli nr 46.

**Tabela nr 46. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 12 miesiącach od udaru mózgu (model A3) (n=90; AIC=46,589)**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	37.64	0.001931	2,24	13.85	61.44
wiek	-0.11	0.067539	0,88	-0.24	0.008
<b>niedowład (MRC)</b>	<b>-7.58</b>	<b>0.000898</b>	<b>0,0005</b>	<b>-12.06</b>	<b>-3.10</b>
migotanie przedsionków	2.05	0.085693	7,83	-0.28	4.40
<b>dyslipidemia</b>	<b>3.11</b>	<b>0.016546</b>	<b>22,56</b>	<b>0.56</b>	<b>5.66</b>
<b>nikotynizm</b>	<b>-3.36</b>	<b>0.013714</b>	<b>0,03</b>	<b>-6.03</b>	<b>-0.68</b>
udar z krążenia (tylnego)	-23.56	0.992402	5,82	-4874.07	4826.93

Istotnymi czynnikami zmniejszającymi ryzyko wystąpienia spastyczności średniego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu są starszy wiek (OR=0,91), udar prawej półkuli mózgu (OR=0,08), afazja (OR=0,05), choroba wieńcowa (OR=0,25). Natomiast istotnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia spastyczności średniego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu są wyniki w skali mRS przy wypisie z oddziału neurologii równe 3 (OR=39,72), 4 (OR=624,71) i 5 (OR=164,51). Czułość i specyficzność predykcji spastyczności średniego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu (model B1) wyniosły odpowiednio 76,2% i 77,8%. Wyniki analizy dla modelu B1 przedstawiono w tabeli nr 47.

**Tabela nr 47. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności średniego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu (model B1) (n=144; AIC=113,42)**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	5,01	0,031077	150,71	0,45	9,57
<b>wiek</b>	<b>-0,08</b>	<b>0,002140</b>	<b>0,91</b>	<b>-0,14</b>	<b>-0,03</b>
<b>lokalizacja udaru (prawa półkula)</b>	<b>-2,44</b>	<b>0,005830</b>	<b>0,08</b>	<b>-4,17</b>	<b>-0,70</b>

lokalizacja udaru (pień)	20,36	0,991295	7,01	-3638,80	3679,54
lokalizacja udaru (obupółkulowo)	2,06	0,999666	7,89	-9663,81	9667,95
<b>afazja</b>	<b>-2,89</b>	<b>0,003572</b>	<b>0,05</b>	<b>-4,84</b>	<b>-0,94</b>
udar w wywiadzie	1,27	0,074542	3,57	-0,12	2,67
ZZA	19,81	0,997576	4,02	-12764,32	12803,95
<b>ch. wieńcowa</b>	<b>-1,35</b>	<b>0,029184</b>	<b>0,25</b>	<b>-2,57</b>	<b>-0,13</b>
mRS=2	2,41	0,092974	11,22	-0,40	5,23
<b>mRS=3</b>	<b>3,68</b>	<b>0,018596</b>	<b>39,72</b>	<b>0,61</b>	<b>6,74</b>
<b>mRS=4</b>	<b>6,43</b>	<b>0,000107</b>	<b>624,71</b>	<b>3,18</b>	<b>9,69</b>
<b>mRS=5</b>	<b>5,10</b>	<b>0,001645</b>	<b>164,51</b>	<b>1,92</b>	<b>8,28</b>
udar z krążenia (tylnego)	-21,93	0,990625	2,96	-3681,11	3637,24

Istotnymi czynnikami zmniejszającymi ryzyko wystąpienia spastyczności średniego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu są wyższy wynik w skali MRC (OR=0,009), nikotynizm (OR=0,02). Czulość i specyficzność predykcji spastyczności średniego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model B2) wyniosły odpowiednio 87,1% i 100%. Wyniki analizy dla modelu B2 przedstawiono w tabeli nr 48.

**Tabela nr 48. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności średniego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model B2) (n=93; AIC=56,70)**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	1,27	0,99953	3,57	-4251,45	4254,00
dysartria	2,23	0,06539	9,33	-0,14	4,60
<b>niedowład (MRC)</b>	<b>-4,61</b>	<b>0,00560</b>	<b>0,009</b>	<b>-7,87</b>	<b>-1,34</b>
dyslipidemia	1,43	0,17451	4,21	-0,63	3,51
<b>nikotynizm</b>	<b>-3,62</b>	<b>0,00725</b>	<b>0,02</b>	<b>-6,26</b>	<b>-0,97</b>
mRS=2	17,99	0,99338	6,55	-4234,70	4270,70
mRS=3	17,14	0,99370	2,79	-4235,56	4269,85
mRS=4	17,96	0,99339	6,35	-4234,74	4270,67
mRS=5	12,32	0,99547	2,24	-4240,38	4265,03

Istotnymi czynnikami zmniejszającymi ryzyko wystąpienia spastyczności średniego stopnia po 12 miesiącach od udaru mózgu są wynik w skali (OR=0,02), nikotynizm (OR=0,08). Czulość i specyficzność predykcji spastyczności średniego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model B3) wyniosły odpowiednio 88,9% i 96,8%. Wyniki analizy dla modelu B3 przedstawiono w tabeli nr 49.



**Tabela nr 49. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności średniego stopnia po 12 miesiącach od udaru mózgu (model B3) (n=90; AIC=50,55)**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	14,41	0,000151	1,81	6,95	21,86
<b>niedowład (MRC)</b>	<b>-3,52</b>	<b>0,00004</b>	<b>0,02</b>	<b>-5,20</b>	<b>-1,84</b>
<b>nikotynizm</b>	<b>-2,49</b>	<b>0,015634</b>	<b>0,08</b>	<b>-4,51</b>	<b>-0,47</b>
tromboliza	-4,49	0,105864	0,01	-9,94	0,95

Istotnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia spastyczności dużego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu jest wynik w skali BI (OR=0,81). Natomiast istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia spastyczności dużego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu jest tromboliza (OR=20,88). Czułość i specyficzność predykcji spastyczności dużego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu (model C1) wyniosły odpowiednio 94,4% i 74,0%. Wyniki analizy dla modelu C1 przedstawiono w tabeli nr 50.

**Tabela nr 50. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności dużego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu (model C1) (n=114; AIC=76,31)**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	-0,32	0,697904	0,72	-1,96	1,31
<b>BI</b>	<b>-0,20</b>	<b>0,000235</b>	<b>0,81</b>	<b>-0,32</b>	<b>-0,09</b>
nadciśnienie tętnicze	-2,19	0,097934	0,11	-4,79	0,40
migotanie przedsionków	1,19	0,110164	3,30	-0,27	2,66
nikotynizm	-1,06	0,153473	0,34	-2,52	0,39
<b>tromboliza</b>	<b>3,03</b>	<b>0,002953</b>	<b>20,88</b>	<b>1,03</b>	<b>5,04</b>

Istotnymi czynnikiem zmniejszającymi ryzyko wystąpienia spastyczności dużego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu jest nikotynizm (OR=0,009). Natomiast istotnymi czynnikiem zwiększającymi ryzyko wystąpienia spastyczności dużego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu są tromboliza (OR=2215,31), wynik w skali NIHSS przy przyjęciu do oddziału neurologii (OR=1,60) i wynik w skali NIHSS przy wypisie z oddziału neurologii (OR=2,31). Czułość i specyficzność predykcji spastyczności dużego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model C2) wyniosły odpowiednio 95% i 97,3%. Wyniki analizy dla modelu C2 przedstawiono w tabeli nr 51.

**Tabela nr 51. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności dużego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model C2) (n=93; AIC=37,24)**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	-6,90	0,00445	0,001	-11,66	-2,14
afazja	-2,14	0,18669	0,11	-5,33	1,03
ZZA	-23,62	0,99524	5,51	-7777,59	7730,35
<b>tromboliza</b>	<b>7,70</b>	<b>0,01092</b>	<b>2215,31</b>	<b>1,77</b>	<b>13,63</b>
<b>nikotynizm</b>	<b>-4,67</b>	<b>0,02920</b>	<b>0,009</b>	<b>-8,88</b>	<b>-0,47</b>
płeć	-2,81	0,08173	0,05	-5,98	0,35
<b>NIHSS (wypis)</b>	<b>0,83</b>	<b>0,00201</b>	<b>2,31</b>	<b>0,30</b>	<b>1,37</b>
<b>NIHSS (przyjęcie)</b>	<b>0,47</b>	<b>0,00869</b>	<b>1,60</b>	<b>0,12</b>	<b>0,83</b>

Istotnymi czynnikami zmniejszającymi ryzyko wystąpienia spastyczności dużego stopnia po 12 miesiącach od udaru mózgu jest nikotynizm (OR=0,01) i afazja (OR=0,01). Natomiast istotnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia spastyczności dużego stopnia po 12 miesiącach od udaru mózgu są wynik w skali NIHSS przy przyjęciu do oddziału neurologii (OR=1,36) i wynik w skali NIHSS przy wypisie z oddziału neurologii (OR=2,3). Czułość i specyficzność predykcji spastyczności dużego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model C3) wyniosły odpowiednio 95% i 97,3%. Wyniki analizy dla modelu C3 przedstawiono w tabeli nr 52.

**Tabela nr 52. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności dużego stopnia po 12 miesiącach od udaru mózgu (model C3) (n=90; AIC=47,95)**

Predyktor	Beta	p-value	OR	poniżej 95% CI	powyżej 95% CI
(intercept)	-4.21	0.02154	0,01	-7.81	-0.62
<b>afazja</b>	<b>-4.46</b>	<b>0.03366</b>	<b>0,01</b>	<b>-8.57</b>	<b>-0.34</b>
nadciśnienie tetnicze	-3.63	0.14839	0,02	-8.56	1.29
dyslipidemia	2.05	0.13712	7.82	-0,65	4.76
<b>nikotynizm</b>	<b>-4.59</b>	<b>0.02632</b>	<b>0,01</b>	<b>-8.64</b>	<b>-0.54</b>
płeć	-2.17	0.12636	0,11	-4.95	0.61
<b>NIHSS (wypis)</b>	<b>0.83</b>	<b>0.00298</b>	<b>2,30</b>	<b>0,28</b>	<b>1.38</b>
<b>NIHSS (przyjęcie)</b>	<b>0.30</b>	<b>0.02868</b>	<b>1,36</b>	<b>0,03</b>	<b>0.58</b>
tromboliza	4.33	0.07957	76,43	-0,51	9.18

## 7. PODSUMOWANIE WYNIKÓW.

### **Częstość występowania spastyczności w obu kończynach (górnej i dolnej), w kończynie górnej oraz w kończynie dolnej u chorych po udarze mózgu.**

Spośród wszystkich 381 chorych przyjętych do Oddziału Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku z powodu udaru mózgu w ciągu jednego roku (od października 2012 do listopada 2013) 121 chorych zostało zbadanych po 3 miesiącach, 99 chorych zbadano po 6 miesiącach, a 94 chorych ukończyło badanie po 12 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu.

Wzmoczone napięcie mięśniowe o charakterze spastycznym ( $MAS \geq 1$ ) stwierdzono zarówno w kończynie górnej jak i dolnej po trzech miesiącach u 55/121 (45%) chorych. U 45/121 (37%) chorych występowała spastyczność średniego stopnia ( $MAS \geq 2$ ), a u 19/121 (15%) chorych spastyczność dużego stopnia ( $MAS \geq 3$ ). Po sześciu miesiącach jakkolwiek spastyczność miało 41/99 (41%), spastyczność średniego stopnia rozwinęło 35/99 (35%) chorych, a spastyczność dużego stopnia 23/99 (23%). Po dwunastu miesiącach zanotowano jakkolwiek spastyczność u 33/94 (35%) chorych, natomiast co najmniej spastyczność średniego stopnia miało 29/94 (31%) chorych, a spastyczność dużego stopnia 19/94 (20%) chorych po udarze mózgu.

Oceniając oddzielnie kończynę górną, po 3 miesiącach jakkolwiek spastyczność pojawiła się u 55/121 (45%) chorych, 43/121 (35%) chorych miało co najmniej spastyczność średniego stopnia, a 18/121 (15%) chorych rozwinęło spastyczność dużego stopnia. Po 6 miesiącach było to odpowiednio 41/99 (41%), 34/99 (34%) oraz 23/99 (23%) chorych. Natomiast po 12 miesiącach było to odpowiednio 33/94 (35%) 29/94 (31%) oraz 17/94 (18%) chorych.

Po zbadaniu napięcia mięśniowego tylko w kończynie dolnej, po 3 miesiącach 39/121 (32%) chorych rozwinęło jakkolwiek spastyczność, 31/121 (26%) miało spastyczność średniego stopnia, a 14/121 (11%) chorych spastyczność dużego stopnia. Po 6 miesiącach zanotowano odpowiednio w poszczególnych grupach nasilenia 31/99 (31%), 24/99 (24%), 12/99 (12%) chorych. Po 12 miesiącach jakkolwiek spastyczność występowała u 25/94 (27%), natomiast średnia i ciężka u odpowiednio 18/94 (19%) i 14/94 (15%) chorych.

W kończynie górnej wzmoczone napięcie mięśniowe najczęściej obserwowano w stawie łokciowym, w drugiej kolejności w stawie ramiennym, potem nadgarstkowym i stawach palców. Natomiast w kończynie dolnej wzmoczone napięcie mięśniowe obserwowano we wszystkich trzech badanych stawach z podobną częstością, ale w stawie skokowym obserwowane napięcie mięśniowe było najbardziej wzmoczone (przewaga wyników skali  $MAS \geq 3$ ).

Częściej jakkolwiek spastyczność oraz spastyczność średniego stopnia dotyczyła obu kończyn (górnej i dolnej) oraz kończyny górnej, aniżeli tylko kończyny dolnej we wszystkich obserwacjach. Uwagę zwracało nieco częstsze występowanie jakiegokolwiek

spastyczności w obu kończynach i w kończynie górnej w najmłodszej grupie chorych (<65 r.ż) w obserwacjach po 3 i 6 miesiącach.

Nie obserwowano różnic w występowaniu spastyczności w zależności od płci badanych we wszystkich obserwacjach w ciągu roku od wystąpienia udaru mózgu.

### **Ewolucja częstości spastyczności w czasie 12 miesięcy obserwacji.**

W grupie chorych zbadanych po 3 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu 55 chorych było w grupie ze spastycznością i 66 chorych w grupie bez spastyczności. W tej ostatniej grupie w ciągu kolejnych 9 miesięcy (12 osób odpadło z obserwacji) nikt nie rozwinął spastyczności. W grupie chorych ze spastycznością (15 osób odpadło z obserwacji) 11 osób się poprawiło, w tym 7 osób przeszło do grupy bez spastyczności (6 osób z grupy z małą spastycznością i 1 osoba z grupy ze średnią spastycznością), a pozostałe 4 osoby przeszły do grup z mniej nasiloną spastycznością (3 osoby z grupy ze średnią spastycznością do grupy z małą i 1 osoba z grupy z dużą spastycznością do grupy z małą). Natomiast 8 osób się pogorszyło pod względem nasilenia spastyczności i wszystkie przeszły z grupy ze średnią spastycznością do grupy z dużą spastycznością.

### **Korelacje spastyczności ze stopniem niedowładu, niesprawności, funkcjonowaniem w życiu codziennym i jakością życia chorych po udarze mózgu.**

Występowanie i stopień nasilenia spastyczności w badanych siedmiu stawach silnie korelowały (rho od -0,418 do -0,933,  $p < 0,001$ ) z występowaniem i stopniem nasilenia niedowładu badanego w tych samych stawach za pomocą skali MRC. W kolejnych miesiącach od wystąpienia udaru korelacje te były coraz silniejsze. Większy stopień nasilenia spastyczności szedł w parze z większym stopniem niedowładu zarówno w kończynie górnej jak i dolnej.

W trakcie trzech obserwacji występowanie i stopień nasilenia spastyczności istotnie korelował (rho od 0,379 do 0,582,  $p < 0,001$ ) ze stopniem niesprawności pacjentów ocenianej przy pomocy skali mRS. Ta zależność również narastała w toku rocznej obserwacji. Większy stopień spastyczności wiązał się z większym stopniem niesprawności pacjentów po udarze mózgu.

W trakcie rocznej obserwacji występowanie i stopień nasilenia spastyczności istotnie korelował (rho od -0,279 do -0,482,  $p < 0,01$ ) z funkcjonowaniem w życiu codziennym ocenianym przy pomocy skali BI. Im większy stopień spastyczności tym gorsze funkcjonowanie w życiu codziennym i zależność od otoczenia pacjentów po udarze mózgu.

Jakość życia ocenianą przy pomocy kwestionariusza SF-36 badano w dwóch punktach czasowych: po 3 i po 12 miesiącach od wystąpienia udaru mózgu. Występowanie i stopień nasilenia spastyczności w obserwacji po 3 miesiącach istotnie (rho od -0,280 do -0,517,  $p < 0,05$ ) korelowało z jakością życia mierzoną za pomocą kwestionariusza

sza SF-36 w następujących domenach: funkcjonowania fizycznego, odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności. W pozostałych domenach tj.: ogólnego poczucia zdrowia, funkcjonowania socjalnego i zdrowia psychicznego jakość życia SF-36 nie korelowała z występowaniem i stopniem nasilenia spastyczności. Po roku występowanie i stopień nasilenia spastyczności istotnie ( $\rho = -0,500$ ,  $p < 0,01$ ) korelowały z jakością życia SF-36 tylko w domenie funkcjonowania fizycznego. W pozostałych siedmiu domenach istotnych korelacji nie obserwowano. Większy stopień spastyczności szedł oznaczał gorszą jakość życia chorych po udarze mózgu w większości domen po 3 miesiącach od udaru, ale przede wszystkim dotyczyło to domeny funkcjonowania fizycznego.

### **Porównanie chorych po udarze bez spastyczności i ze spastycznością pod względem niesprawności, funkcjonowania w życiu codziennym i jakości życia.**

Porównanie dwóch grup chorych: bez spastyczności i ze spastycznością pod względem niesprawności ocenianej przy pomocy skali mRS wykazało, że grupa chorych ze spastycznością prezentowała istotnie ( $p < 0,001$ ) gorsze wyniki w porównaniu z grupą bez spastyczności w trakcie wszystkich trzech obserwacji w ciągu roku po udarze mózgu. Gdy te same grupy porównano pod względem funkcjonowania w życiu codziennym ocenianym za pomocą skali BI, również grupa ze spastycznością wypadła istotnie ( $p < 0,05$ ) gorzej w porównaniu z grupą bez spastyczności w trakcie wszystkich trzech obserwacji w ciągu roku.

Porównując ww. grupy w różnych domenach jakości życia ocenianej skalą SF-36, grupa chorych ze spastycznością miała istotnie ( $p < 0,05$ ) gorsze wyniki w następujących domenach: funkcjonowania fizycznego, odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności w obserwacji po 3 miesiącach od udaru mózgu. Natomiast po roku grupa chorych ze spastycznością miała istotnie gorsze wyniki jedynie w domenie funkcjonowania fizycznego, natomiast w pozostałych domenach, które były istotnie gorsze po 3 miesiącach utrzymywała się jedynie tendencja na niekorzyść grupy ze spastycznością. W pozostałych trzech domenach jakości życia tj. zdrowia psychicznego, funkcjonowania socjalnego i ogólnego poczucia zdrowia badane grupy chorych nie różniły się w trakcie całorocznej obserwacji.

### **Czynniki ryzyka występowania spastyczności po udarze mózgu.**

Na podstawie wieloczynnikowej analizy regresji określono czynniki ryzyka występowania spastyczności: jakiegokolwiek ( $MAS \geq 1$ ), spastyczności średniego stopnia ( $MAS \geq 2$ ) i spastyczności dużego stopnia ( $MAS \geq 3$ ) w trzech punktach czasowych: po 3, 6 oraz po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Reasumując, jakakolwiek spastyczność w obserwacji rocznej od udaru mózgu najbardziej prawdopodobna była u chorych młodszych, którzy nie mieli udaru prawej półkuli, przy wypisie z oddziału uzyskali co najmniej 3 punkty w skali mRS, mieli bar-

dziej nasilony niedowład (MRC), nie mieli afazji, choroby wieńcowej, nie palili, natomiast obciążeni byli dyslipidemią.

Spastyczność średniego stopnia w obserwacji rocznej najbardziej prawdopodobna jest u chorych młodszych, niepalących, bez afazji, czy choroby wieńcowej, którzy nie mieli udaru prawej półkuli mózgu, ale przy wypisie mieli większy niedowład kończyny (MRC) i w skali mRS uzyskali co najmniej 3 punkty.

Natomiast spastyczność dużego stopnia w obserwacji rocznej najbardziej prawdopodobna jest u chorych niepalących i bez afazji, bardziej niepełnosprawnych (BI), którzy doznali cięższego udaru (NIHSS) i mieli wykonaną trombolizę.

Użyte w analizie regresji modele predykcji spastyczności odznaczały się stosunkowo wysoką czułością: od 76,2% do 95,2%, oraz specyficznością: od 74,0% do 100,0%.

## 8. DYSKUSJA.

### 8.1. Częstość występowania spastyczności poudarowej.

Na świecie co roku na udar mózgu zapada 9 milionów ludzi [23]. Udar mózgu jest pierwszą przyczyną szeroko rozumianej niepełnosprawności, szczególnie u osób po 65 r.ż.[62]. Konsekwencje udaru mózgu stanowią ogromny problem zarówno dla samego pacjenta jak i dla jego opiekunów, rodziny i społeczeństwa [63]. Ponad dwie trzecie z osób, które przeżyły udar mózgu, będzie zmagало się z odległymi konsekwencjami udaru w tym niesprawnością ruchową i spastycznością poudarową [64].

Dostępne w piśmiennictwie dane dotyczące częstości spastyczności poudarowej zostały omówione w Rozdziale 2.2.3. W przedstawionych badaniach częstość jakiegokolwiek spastyczności poudarowej wahała się od 18 do 49%. Trzy szwedzkie badania [48, 49, 50] przedstawiły stosunkowo niską częstość spastyczności od 18 do 21% w ciągu tygodnia, 3, 12 i 18 miesięcy od udaru mózgu. W dwóch badaniach brytyjskich [46, 47] częstość spastyczności poudarowej wyniosła 36-38% u chorych zbadanych rok po udarze. W badaniu brazylijskim [51] częstość ta wyniosła 25% po roku od udaru mózgu, ale wśród pacjentów wyjściowo z niedowładem połowicznym częstość spastyczności była wyższa (36-38%). W dużym badaniu niemieckim [52] częstość jakiegokolwiek spastyczności poudarowej po 6 miesiącach od udaru mózgu wyniosła 42%. W badaniu chińskim [53] spastyczność obserwowano u 33, 43 i 49% chorych zbadanych po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu. W niedawno opublikowanym badaniu szwedzkim [68] częstość jakiegokolwiek spastyczności 3, 10 dni i 4 tygodnie od udaru mózgu wyniosła odpowiednio 24, 43 i 46%, po roku 46% chorych cały czas miało spastyczność. W naszym jak dotąd pierwszym w polskiej (oraz wg naszej wiedzy także środkowoeuropejskiej) populacji badaniu jakakolwiek spastyczność rozwinęło 45% pacjentów po 3 miesiącach, 41% po 6 miesiącach i 35% po 12 miesiącach.

Częstość różnie definiowanej nasilonej spastyczności również wahała się od 6 do 29%. W badaniu szwedzkim [50] częstość spastyczności wymagającej intensywnej fizjoterapii, ortez lub leczenia farmakologicznego wyniosła 6% po roku od udaru mózgu. W częstość spastyczności nasilonej definiowanej jako wynik  $TAS > 2$  określono na 21% po roku od udaru w badaniu angielskim [46], a w badaniu szwedzkim [68] nasiloną spastyczność definiowaną jako  $MAS \geq 2$  obserwowana była u 29% chorych po roku od udaru mózgu. W badaniu niemieckim [52] nasiloną spastyczność (tj.  $MAS \geq 3$ ) występowała u 15% chorych pół roku po udarze. W badaniu chińskim [53] nasiloną spastyczność ( $MAS \geq 3$ ) występowała u 3, 8 i 18% chorych kolejno po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu. W badaniu tajlandzkim [55] nasiloną spastyczność ( $MAS \geq 3$ ) występowała u 18% chorych rok po udarze. W naszym materiale nasiloną spastyczność definiowaną jako  $MAS \geq 2$  występowała u 35, 34 i 31% chorych kolejno po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu, a nasiloną spastyczność definiowaną jako  $MAS \geq 3$  występowała u 15, 23 i 18% chorych kolejno po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Obserwowane w przedstawionych badaniach różnice w częstości występowania spastyczności poudarowej mogą wynikać z wielu różnic metodologicznych. Przede wszystkim wybór kohorty wyjściowej i kwalifikacja do grupy badanej wydawały się mieć najistotniejszy wpływ na otrzymane wyniki. W większości badań [46, 48, 50, 52, 68] oraz również w naszym grupa badana była rekrutowana spośród pacjentów przyjętych z powodu udaru mózgu do jednego ośrodka neurologicznego, co najlepiej reprezentowało wszystkich chorych po udarze mózgu. Z drugiej strony wadą takiego doboru chorych (przynajmniej teoretycznie) może być trudność przeniesienia wyników na populację ogólną z powodu różnic w postępowaniu, dostępie i praktyce rehabilitacji. Chociaż wydaje się, że od czasu wprowadzenia w Polsce sieci oddziałów udarowych system opieki nad chorymi ulega stałej unifikacji. Większą wartość mogłoby mieć badanie wieloośrodkowe, chociaż z drugiej strony ocena przez tego samego badacza tej samej grupy chorych np. w aspekcie ewolucji spastyczności jest najbardziej cenna i wiarygodna.

W badaniu brazylijskim [51] obserwowano chorych tylko w ambulatorium, natomiast w badaniach chińskim i tajlandzkim [53,55] badano chorych przyjętych do oddziałów rehabilitacji, co stanowiło dodatkową trudną do zweryfikowania preselekcję pacjentów i mogło wpływać na uzyskane wyniki (np. poprzez dostępność do rehabilitacji lub preselekcję związaną z innymi czynnikami - np. wydolnością kardiologiczną do odbywania ćwiczeń). W badaniu angielskim i dwóch badaniach szwedzkich [46, 48, 50] podczas kwalifikacji do grupy badanej rekrutowano zarówno pacjentów z niedowładem kończynowym jak i bez niedowładów. Natomiast w badaniu niemieckim [52], jednym szwedzkim [68] oraz w naszym kwalifikowano jedynie chorych z niedowładem kończynowym definiowanym jako wynik MRC>0 w dwóch badaniach (niemieckim i naszym) oraz jako wynik <57 w teście na niesprawność kończyny górnej ARAT (Action Research Arm Test) w badaniu szwedzkim. Ponieważ warunkiem *sine qua non* wystąpienia spastyczności jest obecność niedowładów, tak przeprowadzona selekcja chorych wydaje się najbardziej uzasadniona. Przykładowo, w naszym badaniu 151 chorych, którzy nie prezentowali niedowładów przy wypisie ze szpitala zostało wyeliminowanych z dalszej obserwacji. Stąd najpewniej pochodzą zbliżone wartości częstości spastyczności w badaniu niemieckim [52], szwedzkim [68] i naszym. Są one niemal dwukrotnie większe niż częstości prezentowane w dwóch innych badaniach szwedzkich [48, 50]. Z dwóch powodów wyjątek może stanowić badanie angielskie [46]. Po pierwsze w badaniu tym kwalifikowano zarówno pacjentów z pierwszym w życiu udarem mózgu jak i pacjentów, którzy mieli udar mózgu w wywiadzie (34% grupy badanej). Podobnie w naszym badaniu 18-19% pacjentów z grup badanych miało udar w wywiadzie. Biorąc pod uwagę to, że w niektórych badaniach [51] udar w wywiadzie jest istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia spastyczności, chociaż w badaniu angielskim takiej zależności nie stwierdzono, fakt ten mógł mieć wpływ na wyższy odsetek spastyczności w badaniu angielskim w porównaniu z badaniami szwedzkimi [48, 50]. Poprzez analogię, w naszym badaniu nieco wyższy odsetek spastyczności w porównaniu z badaniem niemieckim można również tłumaczyć w ten sposób. Po drugie w badaniu angielskim [46] obok MAS użyto innej metody oceny spastyczności a mianowicie TAS, która w tym badaniu okazała się czulsza: 29/106 (MAS) vs. 38/106 (TAS), co także mogło zwiększać odsetek chorych ze zdiagnozowaną spastycznością.



Użycie różnych metod oceny napięcia mięśniowego stanowiło dodatkowe źródło różnic metodologicznych cytowanych badań. We wspomnianym wcześniej badaniu angielskim użyto dwóch skal: MAS tylko do oceny napięcia mięśniowego przy ruchach w stawie łokciowym, natomiast skalą TAS oceniano napięcie mięśniowe w stawach: nadgarstkowym, łokciowym, biodrowym, kolanowym i skokowym. Jak już wspomniano w tym badaniu skala TAS okazała się czulsza. W badaniu chińskim [53] użyto skali Ashwortha, ale bez modyfikacji (AS) i badano napięcie mięśniowe tylko w kończynie górnej w stawach ramiennym, łokciowym, nadgarstkowym i stawach palców. W pozostałych badaniach, również w naszym użyto skali MAS. Skala MAS pomimo swoich niedoskonałości (patrz Rozdz. 2.1.3) jest najczęściej używaną skalą w codziennej praktyce klinicznej i badaniach klinicznych [65]. Jej powszechne użycie w badaniach klinicznych oceniających skuteczność leków antyastycznych powoduje, że wyrażanie wyników oceny spastyczności za jej pomocą ma charakter uniwersalny, umożliwiając łatwe porozumiewanie się pomiędzy różnymi specjalnościami. W dwóch badaniach szwedzkich [48, 50], badaniu niemieckim [52] i w naszym MAS oceniono w kończynie górnej i dolnej w następujących stawach: ramiennym, łokciowym, nadgarstkowym, palców ręki, biodrowym, kolanowym i skokowym. W badaniu tajlandzkim [55] MAS również oceniano w kończynie górnej i dolnej, ale tylko w stawach: łokciowym i kolanowym. Natomiast w badaniu chińskim [53] i szwedzkim [68] oceniano MAS tylko w kończynie górnej w 4 stawach w badaniu chińskim i dwóch: łokciowym i nadgarstku w badaniu szwedzkim. W badaniach, w których określano częstość nasilonej spastyczności (ma to znaczenie w doborze metod terapeutycznych, np. iniekcje toksyny botulinowej stosuje się w spastyczności umiarkowanej i ciężkiej), użyto różnych definicji nasilonej spastyczności. W jednym badaniu szwedzkim [50] nasiloną spastyczność zdefiniowano jako spastyczność wymagającą intensywnej fizjoterapii, ortez lub leczenia farmakologicznego. To zindywidualizowane podejście do definicji nasilonej spastyczności mogło być jednym z powodów, dla których właśnie w tym badaniu odsetek chorych z nasiloną spastycznością był najniższy. W pozostałych badaniach do definiowania stopnia nasilenia spastyczności posługiwano się kolejnymi wynikami skal oceniających napięcie mięśniowe tj. MAS i w jednym badaniu również TAS. Tylko w tych badaniach (również w naszym), w których użyto tych samych skal (w tym przypadku MAS) można bezpośrednio porównywać częstości nasilonej spastyczności.

Poza opisanymi powyżej różnicami metodologicznymi, istotny wpływ na częstość spastyczności poudarowej mogło mieć również miejsce (kraj) prowadzonych badań i związany z tym różny dostęp i jakość rehabilitacji poudarowej. W krajach z lepszą rehabilitacją poudarową spodziewać by się można trochę mniejszej częstości spastyczności i mniej nasilonej. Nie ma na to jednak dowodów pochodzących z systematycznych badań. Również w naszym badaniu nie badano wpływu rehabilitacji na rozwój spastyczności. Ocena taka jest bardzo skomplikowana zważywszy na różne schematy rehabilitacji, czas dzienny i całkowity czas jej trwania oraz zróżnicowany charakter współpracy różnych chorych (np. wpływ częstej przecież depresji poudarowej czy zespołu zaniedbywania stronnego).

Spośród cytowanych badań dotyczących częstości spastyczności poudarowej, siedem badań w tym nasze badała występowanie spastyczności zarówno w kończynie górnej jak i dolnej (patrz Tabela nr 67), w tym cztery badania - trzy szwedzkie [48, 50, 67] i jedno niemieckie [52] badały spastyczność najbardziej kompleksowo. Dwa badania [53, 68] badały tylko kończynę górną, natomiast w badaniu brazylijskim [51] nie wyszczególniono, które kończyny badano. W prawie wszystkich badaniach z wyjątkiem dwóch badań angielskich, dotyczących zresztą tej samej populacji pacjentów [46, 47] spastyczność częściej występowała w kończynie górnej, a różnice wahały się od 1 do 13% pomiędzy kończynami w poszczególnych badaniach. We wspomnianych badaniach angielskich spastyczność była badana za pomocą dwóch skal (TAS i MAS) w tylko dwóch stawach w kończynie górnej (łokciowym i nadgarstkowym) i bardziej kompleksowo w kończynie dolnej (staw biodrowy, kolanowy- zgięcie, kolanowy- prostowanie i staw skokowy), co najprawdopodobniej przełożyło się na obserwowane różnice w częstości występowania spastyczności pomiędzy kończynami w porównaniu z innymi badaniami. Największą różnicę (13%) obserwowano w naszym badaniu pomiędzy jakąkolwiek spastycznością w kończynie górnej a jakąkolwiek spastycznością w kończynie dolnej w obserwacji po 3 miesiącach od udaru mózgu. Różnice pozostałych częstości spastyczności mieściły się w granicach 10%. Różnice w występowaniu spastyczności pomiędzy kończyną górną i dolną mogą być tłumaczone różnicą w kontroli ponadrdzeniowej ruchów tymi kończynami. Ruchy kończynami górnymi są zwykle ruchami precyzyjnymi i celowymi, natomiast ruchy kończyny dolnej w większej mierze kontrolowane są na poziomie rdzenia kręgowego [66]. Lokalizacja uszkodzenia górnego motoneuronu na „wysokim” poziomie półkul mózgu i pnia mózgu jak to zwykle ma miejsce w przypadku udaru sprzyja zaburzeniom kontroli ponadrdzeniowej ruchów w dużej mierze celowych kończynami górnymi. Dlatego w przypadku innych etiologii (stwardnienie rozsiane i urazy rdzenia) uszkodzenia górnego motoneuronu częściej obserwujemy spastyczność kończyn dolnych.

Osobną kwestię stanowi dystrybucja występowania i nasilenia spastyczności w poszczególnych stawach kończyny górnej i dolnej. W dotychczas opublikowanych badaniach epidemiologicznych najdokładniej dystrybucja spastyczności została przedstawiona w badaniu Welmer i wsp. [67], w którym spastyczność najczęściej obserwowano w stawie łokciowym, potem w nadgarstkowym i stawach palców, najrzadziej w stawie ramiennym, choć w obserwacji po 3 miesiącach częstość spastyczności w stawie ramiennym (przywodzicielach ramienia) dorównywała częstości spastyczności w stawie nadgarstkowym i stawach palców. W kończynie dolnej najczęściej spastyczność występowała w stawie kolanowym (jego prostownikach). W obserwacji 18 miesięcznej spastyczność istotnie zwiększyła się z czasem i najsilniej wyrażona (śr. MAS 2-2,5) była w stawie nadgarstkowym i stawach palców w kończynie górnej i w stawie kolanowym i skokowym (śr. MAS 2-3) w kończynie dolnej. Podsumowując, spastyczność częściej i bardziej wyrażona występowała w mięśniach antygrawitacyjnych i istotnie narosła w kończynie górnej w czasie od 1-2 tygodni do 18 miesięcy po udarze mózgu. Podobnie w badaniu

Urban i wsp. [52] częściej spastyczność występowała w mięśniach antygrawitacyjnych, jednak nie przedstawiono częstości spastyczności w poszczególnych stawach i grupach mięśniowych. Pokazano natomiast średnie wartości MAS dla poszczególnych stawów (grup mięśniowych) i największa spastyczność występowała w przywodzicielach ramienia (śr. MAS - 1,99), potem w zginaczach stawu łokciowego, dalej nadgarstka i palców (śr. MAS - 1,23). W kończynie dolnej największa spastyczność była obserwowana w zginaczach podszwowych stopy (śr. MAS - 1,64).

W badaniu Leathley i wsp. [47], gdzie użyto skali TAS dla oceny napięcia mięśniowego, spastyczność częściej występowała w kończynie dolnej w porównaniu z kończyną górną. Równie często i o podobnym nasileniu spastyczność występowała w badanych grupach mięśniowych: zginaczach stawu łokciowego, nadgarstkowego, prostownikach stawu biodrowego i kolanowego oraz prostownikach stawu skokowego. W badaniu autora spastyczność w kończynie górnej najczęściej występuje w stawie łokciowym, potem w stawie ramiennym, dalej nadgarstkowym i palców, natomiast w kończynie dolnej najczęściej w stawie kolanowym, chociaż różnice częstości spastyczności w trzech badanych stawach kończyny dolnej były minimalne. Obserwowana dystrybucja częstości spastyczności w kończynie górnej i dolnej była mniej więcej stabilna w czasie rocznej obserwacji. Natomiast nasilenie spastyczności narastało z czasem bardziej w dystalnych stawach (nadgarstka, palców i stawu skokowego) zarówno w kończynie górnej jak i dolnej. Po 12 miesiącach najbardziej nasiloną spastyczność obserwowano w stawie nadgarstkowym (śr. MAS - 2,4) i palców (śr. MAS - 2,1) w kończynie górnej i w stawie skokowym w kończynie dolnej (śr. MAS - 2,9). Obserwacje własne pokrywają się z obserwacjami w dwóch cytowanych badaniach [67, 52].

Podsumowując, częstość występowania spastyczności poudarowej przedstawiona w naszym badaniu, przy założeniu, że grupę wyjściową stanowili chorzy, którzy przy wypisie z oddziału prezentowali jakikolwiek niedowład kończynowy, jest podobna do częstości spastyczności przedstawionej w pozostałych badaniach, gdzie „screening” obejmował chorych przyjętych z powodu udaru mózgu do jednego ośrodka neurologicznego w określonym czasie i gdzie zastosowano podobną metodologię, rekrutując do dalszej oceny chorych z niedowładami kończyn.

Biorąc pod uwagę, że co roku w Polsce hospitalizowanych z powodu udaru mózgu jest 90 tysięcy osób z czego 54 tys. (60%) będzie miało niedowład kończynowy, spośród których 45 tys. pacjentów przeżyje okres 3 miesięcy po udarze, jakkolwiek spastyczność będzie miało 20 tys. chorych, spastyczność średniego stopnia 15 tys. osób, a spastyczność dużego stopnia 6,5 tys. pacjentów po 3 miesiącach od udaru. Tym samym zachorowalność roczna na spastyczność poudarową średniego i dużego stopnia waha się od 11-23/100 000 populacji ogólnej. Częściej spastyczność (o ok. 10%) występuje w kończynie górnej w porównaniu z kończyną dolną. Najczęściej spastyczność występuje w stawie łokciowym i stawie kolanowym, a z czasem bardziej nasiloną spastyczność dotyczy dystalnych stawów tj. nadgarstkowego i palców w kończynie górnej i stawu skokowego w kończynie dolnej.

## 8.2. Wpływ spastyczności na niesprawność i funkcjonowanie w życiu codziennym chorych po udarze mózgu.

Spastyczność sama w sobie stanowi ograniczenie dla ruchów dowolnych w zajętych nią grupach mięśniowych. Dodatkowo wiemy, że występowanie spastyczności wiąże się z obecnością niedowładu i istotnie koreluje z nasileniem niedowładu. Zaburzenia te wpływają na codzienne funkcjonowanie chorych, znacznie ograniczając ich funkcje i zdolność do samodzielności. W naszym badaniu większy stopień spastyczności szedł w parze z większym stopniem niedowładu zarówno w kończynie górnej jak i dolnej. Coraz istotniejsze korelacje pomiędzy nasileniem niedowładu i występowaniem spastyczności ( $r=-0,62$  po 3 miesiącach i  $r=-0,92$  i  $-0,93$  po 6 i 12 miesiącach od udaru) obserwowano w toku całorocznej obserwacji. Podobne, bardzo silne zależności pomiędzy spastycznością a niedowładem obserwowano również w innych badaniach epidemiologicznych spastyczności [46, 48, 50, 52]. Wydaje się zatem, że samo leczenie spastyczności nie może u wielu chorych przywrócić normalnego funkcjonowania kończyny z uwagi na znacznie nasilony towarzyszący jej niedowład.

Funkcjonowanie chorych po udarze mózgu oceniano różnymi metodami. W Tabeli nr 53 przedstawiono wszystkie metody użyte do oceny funkcjonowania chorych po udarze mózgu w cytowanych badaniach.

**Tabela nr 53 . Metody użyte do oceny funkcjonowania chorych po udarze mózgu w cytowanych badaniach.**

Publikacje	Metody
Watkins i wsp. 2002 [46]	BI
Leathley i wsp. 2004 [47]	BI, mRS
Sommerfeld i wsp. 2004 [48]	BI, BL, NHPT, RMI, GUG
Welmer i wsp. 2006 [49]	BI, BL, NHPT, RMI
Welmer i wsp. 2009 [67]	BL
Lundström i wsp. 2008 [50]	BI, mRS
Urban i wsp. [52]	BI
Kong i wsp. [53]	BI
Opheim i wsp. [68]	FMA, ROM

BI - Barthel Index, mRS - Modified Rankin Scale, BL - Birgitta Lindmark Motor Assessment,

SSS - Scandinavian Stroke Scale, NHPT - Nine Hole Peg Test, RMI - Rivermead Mobility Index, GUG - Get-up and Go Test, FMA - Fugl-Meyer Assessment, ROM - range of motion.

W zdecydowanej większości prac (7/8) użyto skali BI do oceny funkcjonowania chorych po udarze mózgu w życiu codziennym, co, biorąc pod uwagę popularność i wiarygodność owej skali [70], wydaje się w pełni uzasadnione. Część badań oceniało korelacje pomiędzy spastycznością a funkcjonowaniem ocenianym przy pomocy BI. W

dwóch badaniach szwedzkich [48, 49] występowanie i nasilenie spastyczności istotnie korelowało z gorszym funkcjonowaniem chorych w skali BI. W badaniach tych oceniano tę samą populację chorych w różnych punktach czasowych od udaru mózgu: po 3 i 18 miesiącach. W obserwacji późniejszej korelacje były istotniejsze ( $r=0,51$  vs  $r=0,65$ ). Co ciekawe w badaniu Kong i wsp. [53] nie obserwowano istotnych korelacji pomiędzy spastycznością a wynikami chorych w skali BI. W pozostałych badaniach [46, 47, 50, 52] porównywano wyniki w skali BI u chorych bez spastyczności z wynikami chorych ze spastycznością, uzyskując istotnie gorsze wyniki u tych ostatnich. W naszym badaniu uzyskano istotne korelacje nasilenia spastyczności z gorszym funkcjonowaniem ocenianym w skali BI. Podobnie, jak w badaniach szwedzkich korelacje te stawały się istotniejsze w toku rocznej obserwacji ( $r=-0,279$  po 3 miesiącach vs  $r=-0,482$  po roku). Gdy porównaliśmy grupę chorych bez spastyczności z chorymi ze spastycznością pod względem funkcjonowania ocenianego w skali BI, wyniki tych ostatnich były istotnie gorsze, a obserwowane różnice były coraz istotniejsze podczas ostatnich wizyt po roku ( $p=0,023$  po 3 miesiącach vs  $p=0,00001$  po roku).

Dodatkowo uzyskaliśmy istotne korelacje pomiędzy nasileniem spastyczności a stopniem niesprawności chorych ocenianym przy pomocy krótkiej skali mRS, które podobnie jak w korelacjach dotyczących BI były istotniejsze podczas późniejszych obserwacji ( $r=0,379$  vs  $r=0,582$ ). Gdy porównywaliśmy chorych bez spastyczności z chorymi ze spastycznością pod względem wyników skali mRS, ci ostatni wypadli istotnie gorzej i obserwowane różnice były coraz wyraźniejsze w toku rocznej obserwacji ( $p=0,0006$  po 3 miesiącach vs.  $p=0,00000004$  po roku). Również w badaniu Lundström i wsp.[50] chorzy ze spastycznością prezentowali gorsze wyniki w skali mRS. Uzyskane wyniki wskazują zatem na ważny związek między funkcjonowaniem ogólnym po udarze, a obecnością spastyczności (i pewnie też tym samym niedowładem). Biorąc jednak pod uwagę, że niedowład nie pogarsza się z czasem, to właśnie najprawdopodobniej spastyczność powoduje pogorszenie funkcjonowania wraz z upływem czasu i jej narastaniem.

W badaniach szwedzkich badano wpływ spastyczności na funkcjonowanie pacjentów po udarze oceniane bardziej szczegółowo w zakresie chodu i mobilności (RMI i GUG) i sprawności czuciowo-ruchowej kończyny górnej (BL, NHPT, FMA i ROM) [48, 49, 68]. W badaniach tych nasilenie spastyczności istotnie ( $r=0,51 - 0,65$ ) korelowało z gorszymi wynikami skal BL i NHPT [48,49], a pacjenci ze spastycznością mieli istotnie gorsze wyniki w skalach FMA i ROM, gdy porównano ich do chorych bez spastyczności [68]. Natomiast nie stwierdzono istotnych korelacji między nasileniem spastyczności a wynikami w skalach RMI i GUG [48]. W związku z powyższym wpływ spastyczności poudarowej jest istotny dla szeroko rozumianego funkcjonowania w zakresie kończyny górnej, natomiast nie obserwuje się tego wpływu na funkcjonowanie zależne od kończyny dolnej. Obserwacje te znajdują odzwierciedlenie w wynikach badań klinicznych leczenia spastyczności toksyną botulinową, które w zakresie kończyny dolnej cały czas są niezadowolające, gdy oceniamy poprawę funkcjonalną [83]. Niewątpliwie ograniczeniem naszego badania jest brak szczegółowej oceny funkcjonalnej pacjenta, tzn. zastosowania bardziej szczegółowych skal takiej oceny jak np. NHPG do oceny złożonych

funkcji ręki czy kończyny dolnej (RMI). Głównym celem naszego badania było jednak określenie epidemiologii spastyczności poudarowej w polskiej populacji.

Reasumując, wpływ spastyczności na ogólne funkcjonowanie i niesprawność chorych po udarze mózgu nie budzi wątpliwości, natomiast zwraca uwagę jego eskalacja w okresie od 3 do 18 miesięcy po udarze. Uważa się powszechnie, że związana z odruchem na rozciąganie spastyczność osiąga swoje maksimum w okresie do 3 miesięcy od udaru mózgu [71], chociaż część fazowa tego odruchu może narastać aż do roku [72]. Wpływ samych mechanizmów związanych z powstawaniem spastyczności jest mało prawdopodobny. Dodatkowe znaczenie może mieć ewolucja dystrybucji nasilającej się z czasem spastyczności, która zajmuje coraz bardziej dystalne grupy mięśniowe (nadgarstek, palce, staw skokowy) tak ważne dla funkcji kończyny. Nie bez znaczenia są tu także mechanizmy reologiczne, powodujące, że z czasem neurogenny komponent spastyczności ustępuje mięśniowemu. W miarę trwania spastyczności dochodzi do skrócenia sarkomerów, zwłóknienia, a nawet zwapnienia mięśni. W końcu dłuższe trwanie unieruchomienie niedowładnej i spastycznej kończyny powoduje zaniki mięśniowe i dodatkowe upośledzenie funkcji. Właśnie dlatego leczenie spastyczności ukierunkowane na poprawę funkcjonowania chorych powinno być wdrażane jak najszybciej.

Bardziej szczegółowe badania funkcjonowania chorych po udarze pokazują wpływ spastyczności poudarowej przede wszystkim na szeroko rozumiane funkcje czuciowo-ruchowe kończyny górnej, natomiast dużo mniejszy wpływ na funkcje związane z kończyną dolną. Wiemy, że spastyczność prostowników kolana może pomagać choremu z niedowładem połowicznym w chodzeniu (obciążaniu chorej kończyny), natomiast „ta sama” spastyczność zginaczy podszewkowych stopy zmniejsza powierzchnie podparcia, powoduje zaczepianie o podłoże i ryzyko upadków. Dlatego wpływ spastyczności poudarowej na funkcjonowanie kończyny dolnej wymaga dalszych, bardziej szczegółowych i przemyślanych metodologicznie badań.

### **8.3. Wpływ spastyczności poudarowej na jakość życia.**

W ankiecie przeprowadzonej przez organizację Worldwide Education and Awareness for Movement Disorders [73] zapytano 589 chorych po udarze ze spastycznością o wpływ spastyczności na ich funkcjonowanie. Spośród tej grupy 67% przyznało, że spastyczność ogranicza ich zaangażowanie w czynności poza domem, a 78% odpowiedziało, że ich czynności dnia codziennego są ograniczone. W ankiecie tej nikt nie sprawdzał, co pacjent ma na myśli, gdy mówi o swojej spastyczności. Czy chodzi mu o niesprawność kończyny związaną z niedowładem?, wzmożonym napięciem mięśniowym? lub ograniczeniem w ruchach dowolnych? czy czynnościach codziennych jak np. ubieranie?. Prawdopodobnie każdy z respondentów miał swoją własną definicję spastyczności. Podobnie jest z wielowymiarową i przede wszystkim subiektywną definicją jakości życia.

Jeżeli udar mózgu jest pierwszą na świecie przyczyną trwałej i szeroko rozumianej niesprawności [23], jego wpływ na jakość życia wydaje się oczywisty. Porówna-

nie ogólnej populacji z populacją chorych po udarze mózgu pod względem wyników w ośmiu domenach jakości życia ocenianej przy pomocy SF-36, wykazało, że chorzy po udarze mózgu wypadli istotnie gorzej aż w siedmiu domenach (wyłączając domenę bólu) [49, 74]. Podstawowym ograniczeniem tych badań jest fakt, że SF-36 bada w sposób ogólny jakość życia zależną od zdrowia. Chorzy po udarze mózgu są obciążeni różnymi innymi schorzeniami np. kardiologicznymi, chorobami stawów, otyłością, cukrzycą i wieloma innymi, które mogą składać się na ogólną ocenę jakości życia. Dotychczas nie stworzono skali badającej jakość życia specyficznej dla spastyczności.

W jednolitej grupie chorych po udarze mózgu porównanie jakości życia u chorych bez i ze spastycznością pozwala ocenić wpływ samej spastyczności na jakość życia. W tym celu w jedynym dotychczas badaniu [49] w okresie 18 miesięcy po udarze porównano grupę chorych po udarze ze spastycznością (n=13) z grupą chorych po udarze z niedowładem kończynowym bez spastyczności (n=25) pod względem wyników w 8 domenach SF-36, uzyskując znamienne statystycznie różnice ( $p < 0,05$ ) tylko w jednej domenie - funkcjonowania fizycznego. W tym samym badaniu obserwowano pewną tendencję (nieistotną statystycznie) gorszych wyników w grupie chorych ze spastycznością w 4 kolejnych domenach: ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych, ogólnego poczucia zdrowia i witalności, tłumacząc nieosiągnięcie statystycznej znamienności zbyt małą próbą (n=38). W naszym, drugim jak dotąd badającym problem jakości życia u chorych ze spastycznością poudarową badaniu, porównując podobne, ale większe liczebnie grupy (n=80) w różnych domenach jakości życia ocenianej skalą SF-36, grupa chorych ze spastycznością miała istotnie ( $p < 0,05$ ) gorsze wyniki w następujących domenach: funkcjonowania fizycznego, odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności w obserwacji po 3 miesiącach od udaru mózgu. Dodatkowo nasilenie spastyczności w obserwacji po 3 miesiącach od udaru mózgu istotnie ( $\rho$  od -0,280 do -0,517,  $p < 0,05$ ) korelowało z jakością w następujących domenach: funkcjonowania fizycznego, odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności. Tym samym po 3 miesiącach od udaru mózgu występowanie i nasilenie spastyczności miało wpływ na jakość życia głównie w domenach dotyczących funkcjonowania fizycznego, w drugiej kolejności w zakresie bólu i szeroko rozumianej witalności. Spastyczność obok bólu centralnego i obwodowego neuropatycznego jest trzecią przyczyną przewlekłego bólu u chorych po udarze mózgu [75], dlatego pogorszenie jakości życia w domenie odczuwania bólu u chorych ze spastycznością wydaje się być zgodne z tymi obserwacjami. W obserwacji rocznej (n=65) grupa chorych ze spastycznością miała istotnie gorsze wyniki jedynie w domenie funkcjonowania fizycznego ( $p = 0,0002$ ), również nasilenie spastyczności istotnie ( $\rho = -0,500$ ,  $p < 0,01$ ) korelowało z jakością życia w tej domenie, natomiast w pozostałych domenach, które były istotnie gorsze po 3 miesiącach utrzymywała się jedynie tendencja na niekorzyść grupy ze spastycznością, podobnie jak w badaniu Welmer i wsp. [49]. Utrzymujące się tendencje (jakkolwiek nieistotne statystycznie) w dodatkowych 4 domenach SF-36: ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych, ogólnego poczucia zdrowia i witalności w badaniu szwedzkim czy odczuwania bólu, ograniczenia w rolach

społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności w badaniu własnym po roku od udaru mózgu, najprawdopodobniej związane są ze stosunkowo małą próbą (n=80 po 3 miesiącach vs. n=65 po 12 miesiącach w badaniu własnym i n=38 w badaniu szwedzkim).

#### **8.4. Predyktory występowania spastyczności po udarze mózgu.**

Dla organizacji wczesnego wykrywania i efektywnego leczenia spastyczności u chorych po udarze mózgu bardzo ważna jest znajomość czynników predykcyjnych występowania spastyczności. Mimo, że wciąż nie jest jasne, czy wczesne leczenie spastyczności zapobiega jej rozwojowi w obserwacji długofalowej, są dowody na skuteczność takiego leczenia w zmniejszaniu niesprawności związanej ze spastycznością, w poprawie funkcji ruchowych i jakości życia chorych ze spastycznością [76-78]. Większość cytowanych prac na temat epidemiologii spastyczności poudarowej porusza też problem czynników predykcyjnych występowania spastyczności.

Niedowład kończynowy jest nie tylko warunkiem wystąpienia spastyczności, ale wraz z nasileniem niedowładu nasilenie spastyczności istotnie wzrasta. W naszej pracy obserwowano bardzo silne korelacje (współczynniki korelacji bliskie jedności) nasilenia niedowładu (MRC) i nasilenia spastyczności (MAS). Między innymi dlatego niedowład kończynowy dużego stopnia (MRC = 0-1) opisywany w trakcie hospitalizacji w oddziale udarowym okazał się silnym predyktorem występowania spastyczności. W dwóch badaniach prospektywnych na dużej grupie chorych nasilony niedowład był istotnym i bardzo silnym predyktorem występowania jakiegokolwiek i nasilonej spastyczności po 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu [50,52]. Bardzo silnymi i istotnymi czynnikami ryzyka wystąpienia spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu okazała się również oceniana w 10 dobie i 4 tygodniu od udaru gorsza funkcja czuciowo-ruchowa kończyny górnej w skali FMA-UE i Motoricity Index [79,81]. Wyniki ww. skal bezpośrednio jednak zależą od stopnia nasilenia niedowładu badanej kończyny. W naszym badaniu niedowład kończynowy również okazał się silnym ( $p < 0,01$ ) predyktorem występowania jakiegokolwiek spastyczności ( $MAS \geq 1$ ) i spastyczności średniego stopnia ( $MAS \geq 2$ ) w obserwacji rocznej po udarze mózgu. Uszkodzenie dróg piramidowych skutkujące wystąpieniem niedowładu jest jednym z warunków wystąpienia spastyczności stąd wyżej opisane zależności nie budzą kontrowersji. Dodatkowo większe uszkodzenie dróg piramidowych związane z bardziej nasilonym niedowładem zwiększa prawdopodobieństwo uszkodzenia sąsiadujących ośrodków i dróg (m.in. dróg czuciowych czy siatkowato-rdzeniowych), które biorąc czynny udział w patomechanizmie powstawania spastyczności wpływają na jej wystąpienie i nasilenie.

W naszej pracy starsi chorzy mieli mniejsze prawdopodobieństwo wystąpienia spastyczności ( $OR = 0,91$ ,  $p < 0,01$ ). Jest to zgodne z doniesieniami w badaniach szwedzkich [50, 79]. W badaniu Opheim i wsp. [79] starszy wiek był istotnym ( $p < 0,05$ ) predyktorem ( $OR=0,94$ ) zmniejszającym prawdopodobieństwo wystąpienia spastyczności. W badaniu Lundström i wsp. [50] wiek poniżej 65 roku życia okazał się silnym predyktorem ( $OR=9,5$ )



wystąpienia spastyczności po roku od udaru mózgu. W innym badaniu szwedzkim [67], gdzie porównywano częstość występowania spastyczności w dwóch grupach chorych poniżej i powyżej 65 r.ż. zauważono istotne różnice na niekorzyść grupy młodszej w obserwacji po 3 miesiącach ( $P=0,031$ ), natomiast po 18 miesiącach takich różnic nie zanotowano ( $P=0,386$ ). Podobnie w naszym badaniu częstość spastyczności szczególnie dla kończyny górnej była większa w najmłodszej grupie chorych (<65 r.ż) w obserwacji po 3 i 6 miesiącach, natomiast po 12 miesiącach takich różnic nie obserwowano. Siła mięśniowa generowana odruchem na rozciąganie maleje wraz z wiekiem [80], dlatego skłonność do rozwoju spastyczności również może z wiekiem maleć. Dodatkowo gorsza plastyczność mózgu u osób starszych w zakresie nadrdzeniowych ośrodków kontroli napięcia mięśniowego może zmniejszać ryzyko rozwoju spastyczności. W badaniu szwedzkim [50], w którym chorzy po udarze musieli sami dotrzeć do ośrodka badawczego, fakt częstszego występowania spastyczności u młodszych chorych tłumaczono również brakiem reprezentacji cięższych chorych, z bardziej nasilonymi niedowładami w grupie najstarszych pacjentów. Jednakże ten czynnik selekcji chorych został wyeliminowany w innym badaniu szwedzkim [79] i naszym.

W badaniu brytyjskim [47] mniejszy wynik BI w siódmej dobie od udaru okazał się istotnym czynnikiem predykcyjnym występowania zarówno jakiegokolwiek spastyczności jak i nasilonej spastyczności. Użyteczność innej bardzo popularnej skali NIHSS ( $OR=0,928$ ,  $P=0,029$ ) rutynowo wypełnianej w ostrym okresie udaru jako czynnika predykcyjnego występowania spastyczności udało się wykazać w badaniu koreańskim [81]. Co ciekawe w badaniu tym grupa ze spastycznością miała mniejszą średnią wartość NIHSS, czyli klinicznie doświadczyła udaru o mniejszym nasileniu. W naszym badaniu również mniejszy wynik BI (oceniany przy wypisie z oddziału czyli średnio około 9 doby od udaru) okazał się istotnym czynnikiem predykcyjnym występowania spastyczności dużego stopnia w rocznej obserwacji. Natomiast wyższy wynik w skali NIHSS zarówno przy przyjęciu do oddziału udarowego jak i przy wypisie wiązał się z większym prawdopodobieństwem wystąpienia spastyczności dużego stopnia ( $OR = 1,6 - 2,3$ ;  $p<0,01$ ). Chorzy z wyższym wynikiem NIHSS to chorzy zwykle z większym niedowładem i bardziej niesprawni (mniejszy wynik w skali BI), stąd większe prawdopodobieństwo wystąpienia u nich spastyczności. Rozbieżność naszych wyników z badaniem koreańskim może być związane z tym, że dane w tym badaniu zbierane były retrospektywnie u chorych przyjmowanych do oddziału rehabilitacji co narzucało błędy związane z badaniem retrospektywnym i dodatkową selekcją chorych po udarze.

Innym istotnym i bardzo silnym ( $OR=58,41-624,71$ ;  $p<0,01$ ) czynnikiem predykcyjnym występowania jakiegokolwiek spastyczności i spastyczności średniego stopnia potwierdzonym w naszym badaniu został wynik w skali mRS równy 4 lub 5 oceniany przy wypisie z oddziału neurologii. Biorąc pod uwagę popularność i łatwość oceny w tej skali jest to ważna wskazówka dla klinicystów chcących monitorować chorych po udarze mózgu w celu wczesnego wdrożenia leczenia spastyczności poudarowej.

Istotnymi czynnikami ryzyka w cytowanych badaniach okazały się również niedoczulica połowicza oceniana podczas pierwszej hospitalizacji z powodu udaru mózgu oraz niedowład lewostronny, co może mieć związek ze współistniejącym w tym przy-

padku zaniedbywaniem stronnym [47,52]. Spastyczność jako zjawisko zaburzonej kontroli czuciowo-ruchowej napięcia mięśniowego wydaje się być wystarczającym wytłumaczeniem dla czynników ryzyka związanych z niedoczulicą połowiczą i zaniedbywaniem stronnym. Być może dlatego w naszym badaniu afazja zwykle związana z niedowładem prawostronnym okazała się czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia spastyczności. Ograniczeniem naszego badania był brak szczegółowej oceny funkcji czuciowych u chorych.

Palenie tytoniu w wywiadzie w badaniu Leathley i wsp. [47] zwiększało ryzyko wystąpienia spastyczności. Autorzy tłumaczyli tę zależność raczej użytą metodą statystyczną aniżeli wpływem palenia na patomechanizm powstawania spastyczności. Co ciekawe w naszym badaniu nikotynizm w wywiadzie okazał się czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia spastyczności jakiegokolwiek, średniego i dużego stopnia po 3,6 i 12 miesiącach od udaru mózgu (OR=0,1-0,8). Trzeba zaznaczyć, że w naszym badaniu grupa obciążona nikotynizmem była stosunkowo małą grupą i obecność tego czynnika w zastosowanych modelach predykcji wynikała podobnie jak w badaniu angielskim z użytej metody statystycznej. W dotychczasowych badaniach oceniających wpływ palenia tytoniu na przeżycie po udarze mózgu wyniki są również rozbieżne [84,85].

Reasumując, znajomość czynników predykcyjnych wystąpienia spastyczności jest bardzo pomocna w zaplanowaniu rehabilitacji dla pacjentów po udarze mózgu [86], którzy więcej skorzystają z wczesnej rehabilitacji [87]. Ponad połowa terapeutów zajęciowych i fizjoterapeutów podaje spastyczność jako kluczowy powód nieosiągnięcia celów terapii przez pacjentów a wraz z nasileniem spastyczności pogarsza się funkcjonalna zależność chorych [88]. Prezentowane wyniki dotyczące częstości i nasilenia spastyczności poudarowej są w Polsce pionierskie (nie ma też danych dla Europy środkowo-wschodniej) i pozwalają ocenić skalę tego problemu, co jest szczególnie istotne w aspekcie dostępnych metod leczenia. Dodatkowo prezentowane po raz pierwszy dane epidemiologiczne dotyczące spastyczności poudarowej w polskiej populacji ułatwią modelowanie budżetu w taki sposób, by każdy chory ze spastycznością mógł otrzymać optymalne dla siebie leczenie obejmujące leki doustne w lekkiej spastyczności i toksynę botulinową wraz z rehabilitacją w spastyczności ciężkiej. Wiadomo, że chorzy ze spastycznością kosztują służbę zdrowia cztery razy więcej niż chorzy bez spastyczności [89]. Koszty społeczne w USA związane z brakiem produktywności opiekunów chorych ze spastycznością po udarową obliczono na 10 000 \$ rocznie na osobę [90].

## 9. WNIOSKI.

1. W populacji polskiej w obserwacji rocznej spastyczność jest stosunkowo częstym powikłaniem udaru mózgu dotyczącym ok. 40% chorych, u których wyjściowo stwierdzano niedowład kończynowy. Natomiast spastyczność średnio nasiloną ( $MAS \geq 2$ ) dotyczy ok. 30% chorych, a spastyczność dużego stopnia ( $MAS \geq 3$ ) ok. 15% chorych. Częstości te nie odbiegają od danych przedstawianych w podobnie zaprojektowanych badaniach prospektywnych europejskich.
2. Częstość i stopień nasilenia spastyczności nie różnił się w różnych grupach wiekowych (<65, 65-75, 75-85, >85 r.ż.) i w zależności od płci.
3. Spastyczność poudarowa częściej (o ok. 10%) dotyczy kończyny górnej w porównaniu z kończyną dolną. Najczęściej spastyczność występuje w stawie łokciowym i stawie kolanowym, a z czasem bardziej nasiloną spastyczność dotyczy dystalnych stawów tj. nadgarstkowego i palców w kończynie górnej i stawu skokowego w kończynie dolnej.
4. Gdy porównano chorych po udarze mózgu ze spastycznością z chorymi po udarze bez spastyczności, ci pierwsi mieli istotnie większą niesprawność i gorsze funkcjonowanie w życiu codziennym oceniane przy pomocy skal BI i mRS.
5. Spastyczność poudarowa istotnie korelowała z niesprawnością i funkcjonowaniem w życiu codziennym chorych po udarze mózgu ocenianych przy pomocy skal BI i mRS.
6. Porównanie chorych po udarze mózgu ze spastycznością z chorymi po udarze bez spastyczności pod względem jakości życia ocenianej za pomocą skali SF-36 pokazało istotnie gorsze wyniki jakości życia w następujących domenach: funkcjonowania fizycznego, odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności.
7. Spastyczność poudarowa istotnie korelowała z jakością życia mierzoną za pomocą skali SF-36 w następujących domenach: funkcjonowania fizycznego, odczuwania bólu, ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych i psychicznych oraz witalności.
8. Wśród najistotniejszych predyktorów występowania spastyczności poudarowej w rocznej obserwacji znalazły się: stopień nasilenia niedowładu, młodszy wiek chorych, mniejszy wynik BI przy wypisie z oddziału neurologii, wyższa wartość wyniku skali NIHSS zarówno przy przyjęciu do jak i przy wypisie z oddziału neurologii, w końcu wynik w skali mRS równy 4 lub 5.

## 10. PIŚMIENNICTWO.

1. Lance J.W. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with baclofen. W: Lance J.W., Feldman R.G., Young R.R., Koella W.P. (red.). Spasticity: disordered motor control. Year Book, Chicago 1980; 185-204.
2. Thilmann A.F. Spasticity: history, definitions, and usage of the term. W: Thilmann A.F., Burke D.J., Rymer W.Z. Spasticity: mechanisms and management. Springer-Verlag, Berlin 1993; 1-5.
3. Burke D., Gillies J.D., Lance J.W., The quadriceps stretch reflex in human spasticity. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1970, 33: 216-223.
4. Lance J.W. What is spasticity? Lancet 1994, I:606.
5. Pandyan A.D., Gregoric M., Barnes M.P. i wsp. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. Disab. Rehab. 2005; 27:2-6.
6. Dewald J.P.A., Given J.D. Electrical stimulation and spasticity reduction. Fact or fiction? Phys. Med. & Rehab. 1994; 8:507-22.
7. Krewer C., Hartl S., Mueller F. i wsp. Effects of Repetitive Peripheral Magnetic Stimulation on Upper-Limb Spasticity and Impairment in Patients With Spastic Hemiparesis: A Randomized, Double-Blind, Sham-Controlled Study. Arch. Phys. Med. Rehab. 2014;95:1039-47
8. Sławek J.W. Spastyczność - definicje, wzorce ruchowe, patofizjologia. W: Sławek J.W. (red.) Spastyczność - od patofizjologii do leczenia. Via Medica, Gdańsk, 2007; 6-20.
9. Mayer N.H., Esquenazi A., Childers M.K. Common patterns of clinical motor dysfunction. Muscle Nerve 1997;20 (suppl. 6): S21-S35
10. Sherman S.J., Koshland G.F., Laguna J.F. Hyper-reflexia without spasticity after uni-ferct of medullary pyramid. J Neurol. Sci. 2000; 175:145-155.
11. Sheean G.L. Pathophysiology of spasticity. W: Spasticity rehabilitation. Churchill Communications Europe Ltd., London 1998; 17-38.
12. Wong S.T., Atkinson B.A., Weaver L.C., Confocal microscopic analysis reveals sprouting of primary afferent fibres in rat dorsal horn after spinal cord injury. Neurosci. Lett. 2000; 296:65-68.
13. Priori A., Cogiamanian F., Mrakic-Spota S. Pathophysiology of spasticity. Neurol. Sci. 2006; 27: S307- S309.
14. Ashworth B., Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. Practitioner 1964;192:540-542.
15. Bohannon R.W., Smith M.B. Inter-rater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67:206-207
16. Katz R.T., Rymer W.Z. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70:144-55.
17. Józwiak M. Kliniczna ocena spastyczności - metodyka badania ortopedycznego

- dziecka z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2001;3: 490-495.
18. Huskisson E.C. Measurement of pain. *Lancet* 1974; 9: 1127-1131.
  19. Nakayama H., Jorgensen H.S., Raaschou H.O. i wsp. Recovery of upper extremity function in stroke patients. The Copenhagen Stroke Study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1995; 75 (4): 394-398.
  20. Simpson D.M., Gracies J.M., Yablon S.A. i wsp. Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2009; 80 (4): 380-385.
  21. Rietman J.S., Geertzen J.H., Efficacy of intrathecal baclofen delivery in the management of severe spasticity in upper motor neuron syndrome. *Acta Neurochir Suppl* 2007;97(1):205-211.
  22. WHO MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol.* 1988; 41:105-114.
  23. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. Dostępny na stronie: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/2004\\_report\\_update/en/index.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html). 2012.
  24. Gorelick P.B., Alter M., Deekker M., Handbook of neuroepidemiology 1994. New York, Basel, Hongkong.
  25. Członkowska A., Ryglewicz D., Weissbein T. i wsp. A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland. *Stroke* 1994, 25:547-551.
  26. Członkowska A., Ryglewicz D. Epidemiology of cerebral stroke in Poland. *Neurol Neurochir Pol* 1999; 32 (Suppl 6): 99-103.
  27. Feigin V.L., Lawes C.M. Bennet D.A. i wsp. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56-population based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009;8: 355-369.
  28. Ryglewicz D., Polakowska M., Leczewicz W. i wsp. Stroke mortality rates in Poland did not decline between 1984 and 1992. *Stroke* 1997; 28: 752-757.
  29. Asplund K., Bonita R., Kuulssamaa K. i wsp. Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke* 1995; 26: 355-360.
  30. Członkowska A., Milewska D., Ryglewicz D. The Polish Experience in Early Stroke Care. *Cerebrovasc. Dis.* 2003; 15, supl. 1:14-15.
  31. Piechowski-Jóźwiak B., Truelsen T., Kwieciński H. Prognoza chorobowości i zapadalności na udar mózgu w Polsce w latach 2005-2025. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2005; 39, supl. 2, 126.
  32. Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092.
  33. Opala G.M., Ochudło S. Poudarowe zaburzenia świadomości. *Pol. Przegl. Neurol.* 2005;1:35-43.

34. Ryglewicz D. Depresja poudarowa. *Pol. Przegl. Neurol.*; 1:44-48.
35. Ryglewicz D. Padaczka wieku starszego. *Pol. Przegl. Neurol.*; 2:49-52.
36. Niewada M, Skowrońska M, Ryglewicz D., i wsp. Acute ischemic stroke care nad outcome in center participating in the Polish National Stroke Prevention and Treatment Registry. *Stroke* 2006; 37: 1837-1843.
37. Weissbein T., Członkowska A., Popow J., i wsp. Analysis of 30 day mortality in a community-based registry in Warsaw, Poland. *Cerebrovasc. Dis.* 1994; 4: 63-67.
38. Ryglewicz D., Hier D., Wiszniewski M., i wsp. Ischemic strokes are more severe in Poland than in United States. *Neurology* 2000; 54: 513-515.
39. Sacco R.L., Wolf P.A., Kannel W.B., i wsp. Survival and recurrence following stroke. The Framingham Study. *Stroke* 1982; 13: 290-295.
40. Bronnum-Hansen H., Davidsen M., Thorvaldsen P., i wsp. Long-term survival and causes of death after stroke. *Stroke* 2001; 32: 2131-2136.
41. Lyden P.D., Brott T., Tilley B. NINDS TPA Stroke Study Group. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. *Stroke* 1994; 25: 2220-2226.
42. British Medical Research Council. Aid to the investigation of peripheral nerve injuries. In: war memorandum. HSMO; London: 1943:1- 46.
43. Mahoney F.I., Barthel D.W. Functional evaluation: The Barthel index. *Md State Med.J.* 1965; 14: 61-65.
44. Van Swieten J.C., Koudstaal P.J., Visser M.C. i wsp., Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988; 19: 604-607.
45. Bhakta B.B., Cozens J.A., Chamberlain M.A., i wsp. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomized double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 217-221.
46. Watkins C.L., Leathley M.J., Gregson J.M., i wsp. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002; 16: 515-522.
47. Leathley M.J., Gregson J.M., Moore A.P., i wsp. Predicting spasticity after stroke in those surviving 12 months. *Clin Rehab* 2004; 18: 438-443.
48. Sommerfeld D.K., Eek E.U.-B., Svensson A.-K., i wsp. Spasticity after stroke. Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35: 134-139.
49. Welmer A.K., von Arbin M.H., Holmqvist L.W., et al. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2006; 21: 247-253.
50. Lundström E., Terént A., Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol* 2008; 15: 533-539.
51. Moura R., Fukujima M.M., Aguiar A.S., i wsp. Predictive factors for spasticity among ischemic stroke patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 1029-1036.
52. Urban P.P., Wolf T., Uebele M., i wsp. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke*. 2010;41(9):2016-20
53. Kong K.H., Lee J., Chua K.S. Occurrence and temporal evolution of upper limb spasticity in stroke patients admitted to a rehabilitation unit. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93(1):143-8

54. Demeurisse G, Demol O, Robaye E. Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur Neurol* 1980;19:382-9.
55. Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethanapornkul S, i wsp. Long-term morbidities in stroke survivors: a prospective multicenter study of Thai stroke rehabilitation registry. *BMC Geriatr.* 2013 Apr 15;13:33
56. O'Dwyer N.J., Ada L., Nielson P.D. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119: 1737-1749.
57. Doan Q.V., Brashear A., Gillard P.J., i wsp. Relationship between disability and health-related quality of life and caregiver burden in patients with upper limb poststroke spasticity. *PM R* 2012; 4:4-10.
58. Gillard P., Sucharew H., Varon S., i wsp. The negative impact of spasticity on the health-related quality of life of stroke survivors. *Stroke* 2012; 43:A2472.
59. Tarlov AR, Ware JE, Jr., Greenfield S, i wsp. The Medical Outcomes Study: An application of methods for monitoring the results of medical care. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 1989; 262:925-930.
60. Anderson C, Laubscher S, Burns R. Validation of the Short Form 36 (SF 36) Health Survey Questionnaire among stroke patients. *Stroke* 1996; 27:1812-1816.
61. Anderson C, Rubenach S, Mhurchu CN, Clark M, Spencer C, Winsor A. Home or hospital for stroke rehabilitation ? Results of a randomized controlled trial: 1. Health outcomes at 6 months. *Stroke* 2000; 31:1024-1031.
62. Norrving B., Brett K. The global burden of stroke and need for a continuum of care. *Neurology* 2013;80(Suppl 2):S5-S12
63. Lundström E., Smits A., Borg J., i wsp. Four-fold increase in direct costs of stroke survivors with spasticity compared with stroke survivors without spasticity: the first year after the event. *Stroke* 2010;41:319-324.
64. Paul S.L., Srikanth V.K., Thrift A.G. The large and growing burden of stroke. *Curr Drug Targets* 2007;8:786-793.
65. Gregson J.M., Leathley M.J., Moore A.P., i wsp. Reliability of the tone assessment scale and modified Ashworth scale as clinical tools for assessing post-stroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1013-1016.
66. Dietz V. Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 1992; 72: 33-69.
67. Welmer A.K., Widén Holmqvist L., Sommerfeld D.K. Location and severity of spasticity in the first 1-2 weeks and at 3 and 18 months after stroke. *Eur J Neurol.* 2010; 17(5):720-5
68. Opheim A, Danielsson A, Alt Murphy M, i wsp. Upper limb spasticity during the first year after stroke: a longitudinal study at the University of Gothenburg (SALGOT). *Am J Phys Med Rehabil* 2014;93:884-896.
69. Persson HC, Parziali M, Danielsson A, i wsp. Outcome and upper extremity function within 72 hours after first occasion of stroke in an unselected population at a stroke unit. A part of the SALGOT study. *BMC Neurol* 2012;12:162
70. Collin C., Wade D.T., Davies S., i wsp. The Barthel ADL Index: a reliability study. *Int Disabil Stud* 1988; 10: 61-63.

71. Thilmann A.F., Fellows S.J., Garms E. The mechanism of spastic muscle hypertonus. Variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain* 1991; 114: 233-244
72. Fellows SJ, Ross HF, Thilmann AF: The limitations of the tendon jerk as a marker of pathological stretch reflex activity in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:531-7
73. WeMove.org. Understanding Spasticity. Dostępne na stronie www: [http://www.wemove.org/survey/WEMOVE\\_Spasticity\\_Research\\_Report\\_6\\_2009.pdf](http://www.wemove.org/survey/WEMOVE_Spasticity_Research_Report_6_2009.pdf). Udostępnione 5 Lutego, 2012.
74. Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Cote R, Durcan L, Carlton J: Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 1035-1042
75. O'Donnell M.J., Diener H.C., Sacco R.L. i wsp. Chronic pain syndromes after ischemic stroke: PROFESS trial. *Stroke*. 2013 May;44(5):1238-43
76. Thibaut A., Chatelle C., Ziegler E. i wsp. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj* 2013;27:1093-1105.
77. Ward A.B. A summary of spasticity management: a treatment algorithm. *Eur J Neurol* 2002;9:48-52.
78. Cousins E., Ward A., Roffe C. i wsp. Does low-dose botulinum toxin help the recovery of arm function when given early after stroke? A phase II randomized controlled pilot study to estimate effect size. *Clin Rehabil* 2010;24:501-513.
79. Ophem A., Danielsson A., Alt Murphy M. i wsp. Early prediction of long-term upper limb spasticity after stroke: part of the SALGOT study. *Neurology*. 2015 Sep 8;85(10):873-80
80. Chung S.G., Van Rey E.M., Bai Z. i wsp. Aging-related neuromuscular changes characterized by tendon reflex system properties. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:318-327.
81. Ryu J.S., Lee J.W., Lee S.I. i wsp. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients. *Top Stroke Rehabil*. 2010 Sep-Oct;17(5):380-8.
82. Raport pt. Udary mózgu - konsekwencje społeczne i ekonomiczne - publiczna prezentacja odbyła się w dniu 5 czerwca 2013 r. w Uczelni Łazarskiego w Warszawie.
83. Teasell R., Foley N., Pereira S. i wsp. Evidence to practice: botulinum toxin in the treatment of spasticity post stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2012 Mar-Apr;19(2):115-21.
84. Clavier I., Hommel M., Besson G. i wsp. Long-term prognosis of symptomatic lacunar infarcts. A hospital-based study. *Stroke* 1994; 25: 2005-2009.
85. Toni D., Fiorelli M., Bastianello S. i wsp. Acute ischaemic strokes improving during the first 48 hours of onset: Predictability, outcome, and possible mechanisms. A comparison with early deteriorating strokes. *Stroke* 1997; 28: 10-14.
86. Duncan P.W., Zorowitz R., Bates B. i wsp. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. *Stroke*. 2005 Sep;36(9):e100-43.
87. Teasell R., Foley N., Salter K. i wsp. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation: executive summary, 12th edition. *Top Stroke Rehabil*. 2009 Nov-Dec;16(6):463-88.
88. Oneş K., Yalçinkaya E.Y., Toklu B.C. i wsp. Effects of age, gender, and cognitive, functional and motor status on functional outcomes of stroke rehabilitation. *NeuroRehabilitation*. 2009;25(4):241-9.



89. Zorowitz R.D., Gillard P.J., Brainin M. Poststroke spasticity: sequelae and burden on stroke survivors and caregivers. *Neurology*. 2013 Jan 15;80(3 Suppl 2):S45-52.
90. Ganapathy V., Graham G.D., DiBonaventura M.D. i wsp. Caregiver burden, productivity loss, and indirect costs associated with caring for patients with poststroke spasticity. *Clin Interv Aging*. 2015 Nov 6;10:1793-802.

## 11. SPIS TABEL, WYKRESÓW I RYCIN.

### Tabele:

Tabela 1. Dodatnie i ujemne objawy uszkodzenia górnego motoneuronu (wg Thilmanna 1993 [2])

Tabela 2. Udział mięśni spastycznych w najczęstszych wzorcach ruchowych spastyczności (wg Mayera i wsp. [9])

Tabela nr 3. Zmodyfikowana skala Ashwortha. (wg Sławek J.W. (red.) 2007 [8])

Tabela nr 4. Schemat punktacji skali NIHSS (wg Lyden i wsp. [41] - całość skali została umieszczona w aneksie )

Tabela nr 5. Schemat punktacji skali MRC (wg British Medical Research Council [42] - całość skali została umieszczona w aneksie)

Tabela nr 6. Schemat punktacji wskaźnika Barthel (wg Mahoney i wsp. [43] - całość skali została przedstawiona w aneksie)

Tabela nr 7. Schemat punktacji w zmodyfikowanej skali Rankina (wg Van Swieten i wsp. [44] - całość skali została przedstawiona w aneksie)

Tabela nr 8a. Częstości występowania spastyczności, czynniki predykcyjne jej wystąpienia, kraj pochodzenia badania, wielkości badanych grup chorych, czas obserwacji i użyte metody oceny napięcia mięśniowego w poszczególnych badaniach.

Tabela nr 8b. Częstości występowania spastyczności, czynniki predykcyjne jej wystąpienia, kraj pochodzenia badania, wielkości badanych grup chorych, czas obserwacji i użyte metody oceny napięcia mięśniowego w poszczególnych badaniach (rekrutacja w oddziałach rehabilitacji).

Tabela nr 8c. Dotychczas opisywane czynniki predykcyjne występowania spastyczności.

Tabela nr 9. Częstości spastyczności poudarowej w kończynie górnej i dolnej.

Tabela nr 10. Przyczyny braku udziału w badaniu i częstości tych przyczyn.

Tabela nr 11. Metody użyte w trakcie kolejnych wizyt badania.

Tabela nr 12. Charakterystyka demograficzna i kliniczna grupy wyjściowej.

Tabela nr 13. Średni wiek i wyniki w skalach NIHSS, BI i mRS w grupie wyjściowej.

Tabela nr 14. Średnie wyniki w skali MRC dla kończyny górnej i dolnej w grupie wyjściowej.

Tabela nr 15a,b i c. Częstości zbadanych czynników ryzyka udaru mózgu w grupie wyjściowej.

Tabela nr 16. Częstości i rodzaje zastosowanej profilaktyki wtórnej udaru mózgu w grupie wyjściowej.

Tabela nr 17. Częstości chorych z grupy wyjściowej w zależności od miejsca wypisu.

Tabela nr 18. Charakterystyka kliniczna i demograficzna grupy zbadanej po 3 miesiącach.

Tabela nr 19. Wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru.

Tabela nr 20. Średnie wyniki MRC dla obu kończyn (górną i dolną) w grupie wyjściowej i badanej po 3 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 21. Średnie wyniki MRC osobno dla kończyny górnej i dolnej w grupie badanej po 3 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 22. Przyczyny wypadnięcia chorych z badania po 6 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 23. Wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru.

Tabela nr 24. Średnie wyniki MRC dla obu kończyn (górnej i dolnej) w grupie wyjściowej i badanej po 3 i po 6 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 25. Średnie wyniki MRC osobno dla kończyny górnej i dolnej w grupie badanej po 3 i po 6 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 26. Przyczyny wypadnięcia chorych z badania po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 27. Wyniki skal ciężkości udaru (NIHSS) i funkcjonowania chorych (BI i mRS) w poszczególnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru.

Tabela nr 28. Średnie wyniki MRC dla obu kończyn (górnej i dolnej) w grupie wyjściowej i badanej po 3, po 6 i po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 29. Średnie wyniki MRC osobno dla kończyny górnej i dolnej w grupie badanej po 3, po 6 i po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 30. Częstości spastyczności dla kończyny górnej i dolnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu.

Tabela nr 31. Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych we wszystkich badanych stawach dla obu kończyn w zależności od czasu badania.

Tabela nr 32. Częstości spastyczności dla kończyny górnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu.

Tabela nr 33. Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych w badanych stawach dla kończyny górnej w zależności od czasu badania.

Tabela nr 34. Częstości spastyczności dla kończyny dolnej w zależności od stopnia nasilenia w różnych odstępach czasowych od wystąpienia udaru mózgu.

Tabela nr 35. Średnie wyniki skali MAS dla wszystkich grup mięśniowych w badanych stawach dla kończyny dolnej w zależności od czasu badania.

Tabela nr 36. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 3 miesiącach (N=121) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej).

Tabela nr 37. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 6 miesiącach (N=99) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej).

Tabela nr 38. Częstości występowania spastyczności w różnych grupach wiekowych po 12-stu miesiącach (N=94) od udaru mózgu dla obu kończyn (górnej i dolnej).

Tabela nr 39. Częstość i stopień nasilenia spastyczności w zależności od płci chorych w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach.

Tabela nr 40. Porównanie wyników skali mRS w grupach chorych: ze spastycznością i bez spastyczności w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 41. Porównanie wyników skali BI w grupach chorych: ze spastycznością i bez spastyczności w trakcie trzech obserwacji: po 3, 6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Tabela nr 42. Porównanie wyników SF-36 w 8 domenach po 3 miesiącach od udaru mózgu u chorych bez spastyczności (bezspas) i ze spastycznością (zespas).

Tabela nr 43. Porównanie wyników SF-36 w 8 domenach po 12 miesiącach od udaru mózgu u chorych bez spastyczności (bezspas) i ze spastycznością (zespas).

Tabela nr 44. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 3 miesiącach od udaru mózgu (model A1) (n=114; AIC=123,03).

Tabela nr 45. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 6 miesiącach od udaru mózgu (model A2) (n=93; AIC=55,036).

Tabela nr 46. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji jakiegokolwiek spastyczności po 12 miesiącach od udaru mózgu (model A3) (n=90; AIC=46,589)

Tabela nr 47. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności średniego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu (model B1) (n=144; AIC=113,42)

Tabela nr 48. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności średniego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model B2) (n=93; AIC=56,70)

Tabela nr 49. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności średniego stopnia po 12 miesiącach od udaru mózgu (model B3) (n=90; AIC=50,55)

Tabela nr 50. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności dużego stopnia po 3 miesiącach od udaru mózgu (model C1) (n=114; AIC=76,31)

Tabela nr 51. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności dużego stopnia po 6 miesiącach od udaru mózgu (model C2) (n=93; AIC=37,24)

Tabela nr 52. Wyniki wieloczynnikowej logistycznej regresji dla predykcji spastyczności dużego stopnia po 12 miesiącach od udaru mózgu (model C3) (n=90; AIC=47,95)

Tabela nr 53 . Metody użyte do oceny funkcjonowania chorych po udarze mózgu w cytowanych badaniach.

### **Ryciny:**

Ryc. nr 1. Schemat rekrutacji pacjentów do kolejnych etapów badania po 3,6 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 2. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie górnej po 3-ech miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 3. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie górnej po 6-ciu miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 4. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie górnej po 12-stu miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 5. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie dolnej po 3-ech miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 6. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie dolnej po 6-ciu miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 7. Wykres częstości wyników wraz z średnimi wartościami skali MAS w poszczególnych stawach w kończynie dolnej po 12-stu miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 8. Ewolucja częstości spastyczności w rocznej obserwacji.

Ryc. nr 9. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania fizycznego dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 10. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 11. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 12. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie odczuwania bólu dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 13. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie ogólnego poczucia zdrowia dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 14. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie witalności dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 15. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania socjalnego dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 16. Porównanie jakości życia SF-36 w domenie zdrowia psychicznego dla chorych ze spastycznością i bez spastyczności po 3 i 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 17. Wykres korelacji średnich wyników skali MRC dla obu kończyn oraz średnich wyników skali MAS dla obu kończyn po 3 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 18. Wykres korelacji średnich wyników skali MRC dla obu kończyn oraz średnich wyników skali MAS dla obu kończyn po 6 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 19. Wykres korelacji średnich wyników skali MRC dla obu kończyn oraz średnich wyników skali MAS dla obu kończyn po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 20. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali mRS po 3 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 21. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali mRS po 6 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 22. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali mRS po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 23. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali BI po 3 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 24. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali BI po 6 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 25. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników skali BI po 12 miesiącach od udaru mózgu.

Ryc. nr 26. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania fizycznego.

Ryc. nr 27. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie odczuwania bólu.

Ryc. nr 28. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn fizycznych.

Ryc. nr 29. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie ograniczenia w rolach społecznych z przyczyn psychicznych.

Ryc. nr 30. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie witalności.

Ryc. nr 31. Wykres korelacji średnich wyników skali MAS dla obu kończyn oraz wyników jakości życia SF-36 w domenie funkcjonowania fizycznego po 12 miesiącach od udaru mózgu.

## 12. ANEKS.

**Tabela nr 4. Schemat punktacji skali NIHSS (wg Lyden i wsp. [41])**

<b>1a. Stan przytomności</b>
0 - przytomny
1 - senny, wybudza się przy niewielkiej stymulacji
2 - głęboko podsypiający, wymaga wielokrotnej stymulacji
3 - brak reakcji na bodźce, wiotki
<b>1b. Stan przytomności - odpowiedź na pytania o miesiąc i wiek</b>
0 - obie odpowiedzi prawidłowe
1 - jedna odpowiedź prawidłowa
2 - obie odpowiedzi prawidłowe
<b>1c. Stan świadomości - spełnianie poleceń (otwieranie oczu, zaciskanie pięści)</b>
0 - oba polecenia wykonane prawidłowo
1 - jedno polecenie wykonane prawidłowo
2 - nie spełnia żadnego polecenia
<b>2. Ruchomość gałek ocznych (skojarzone spojrzenie)</b>
0 - prawidłowa
1 - częściowe porażenie (zbaczenie gałek ocznych)
2 - całkowite porażenie skojarzonego spojrzenia
<b>3. Pole widzenia</b>
0 - pole widzenia prawidłowe
1 - częściowe niedowidzenie połowicze
2 - całkowite niedowidzenie połowicze
3 - ślepotą, obustronne niedowidzenie połowicze
<b>4. Porażenie mięśni twarzy</b>
0 - normalne symetryczne ruchy
1 - niewielki niedowład ośrodkowy
2 - dużego stopnia niedowład lub porażenie ośrodkowe
3 - całkowite porażenie jedno- lub obustronne
<b>5. Siła mięśni kończyny górnej</b>
0 - utrzymuje kończynę pod kątem 90/45 stopni (przez 10 sekund)
1 - kończyna opada powoli przed upływem 10 sekund
2 - niewielki ruch przeciwko sile ciężkości
3 - brak ruchu przeciwko sile ciężkości
4 - porażenie

<b>6. Siła mięśni kończyny dolnej</b>
0 - utrzymuje kończynę pod kątem 30 stopni (przez 5 sekund)
1 - kończyna opada powoli przed upływem 5 sekund
2 - niewielki ruch przeciwko sile ciężkości
3 - brak ruchu przeciwko sile ciężkości
4 - porażenie
<b>7. Ataksja kończyn</b>
0 - nieobecna
1 - obecna w jednej kończynie
2 - obecna w obu kończynach
<b>8. Czucie</b>
0 - prawidłowe
1 - niewielka lub umiarkowana utrata czucia
2 - nasiloną lub całkowitą utratą czucia
<b>9. Afazja</b>
0 - bez afazji
1 - niewielka lub umiarkowana afazja
2 - afazja dużego stopnia
3 - całkowita afazja, mutyzm
<b>10. Dysartria</b>
0 - brak
1 - łagodna lub umiarkowana
2 - ciężka (mowa niezrozumiała lub anartria)
<b>11. Reakcja na bodźce</b>
0 - prawidłowa
1 - nieuwaga wzrokowa, dotykowa, słuchowa, przestrzenna lub dotycząca własnej osoby (jednego bodźca)
2 - głęboka nieuwaga połowicza w zakresie co najmniej dwóch bodźców

**Tabela nr 5. Schemat punktacji skłali MRC (wg British Medical Research Council [42])**

0 - brak napięcia mięśniowego
1 - wyczuwalny ślad napięcia mięśniowego podczas próby wykonania ruchu
2 - czynny ruch w warunkach odciążenia
3 - czynny ruch przeciwko sile ciężkości
4 - czynny ruch przeciwko sile ciężkości z dodatkowym obciążeniem
5 - prawidłowa siła mięśniowa



**Tabela nr 6. Schemat punktacji wskaźnika Barthel (wg Mahoney i wsp. [43])**

<b>1. Jedzenie</b>	<b>6. Poruszanie się na równej powierzchni</b>
0 - niezdolny do samodzielnego jedzenia	0 - niemożliwe
5 - wymaga pomocy (np. w krojeniu itp.)	5 - porusza się na wózku, ale samodzielnie
10 - samodzielny	10 - chodzi z pomocą jednej osoby
<b>2. Przemieszczanie się z wózka do łóżka i z powrotem</b>	15 - chodzi samodzielnie (może używać np. laski)
0 - niezdolny do przemieszczania się i samodzielnego siedzenia	<b>7. Chodzenie po schodach</b>
5 - wymaga dużej pomocy (jednej lub dwóch osób), może siedzieć	0 - niemożliwe
10 - wymaga niewielkiej pomocy (słownej lub fizycznej)	5 - potrzebuje pomocy (słownej lub fizycznej)
15 - samodzielny	10 - niezależny we wchodzeniu i schodzeniu po schodach
<b>3. Codzienna pielęgnacja (mycie twarzy, czesanie się, mycie zębów, golenie)</b>	<b>8. Ubieranie się (w tym zapinanie guzików, wiązanie sznurowadeł itp.)</b>
0 - wymaga pomocy	0 - niesamodzielny
5 - samodzielny	5 - potrzebuje pomocy, ale część czynności wykonuje samodzielnie
<b>4. Korzystanie z toalety</b>	10 - samodzielny
0 - niesamodzielny	<b>9. Kontrola oddawania stolca</b>
5 - wymaga pomocy, ale niektóre czynności wykonuje samodzielnie	0 - nietrzymanie
10 - samodzielny	5 - rzadkie nietrzymanie (raz na tydzień)
<b>5. Kąpiel</b>	10 - trzymanie
0 - niesamodzielny	<b>10. Kontrola oddawania moczu</b>
5 - samodzielny	0 - nietrzymanie
	5 - rzadkie nietrzymanie (raz na dobę)
	10 - trzymanie

**Tabela nr 7. Schemat punktacji w zmodyfikowanej skali Rankina (wg Van Swieten i wsp.[44])**

0 - brak dolegliwości
1 - brak istotnej niesprawności mimo obecności objawów; zdolność do wypełniania wszystkich zwykłych obowiązków i aktywności
2 - niewielka niesprawność: brak zdolności do wykonywania wszystkich wcześniejszych aktywności, ale zdolność do dbania o siebie bez konieczności pomocy
3 - umiarkowana niesprawność: wymaga pewnej pomocy, ale jest w stanie chodzić bez pomocy
4 - nasiloną niesprawność: niezdolność do chodzenia bez pomocy, niezdolność do dbania o siebie bez pomocy
5 - duża niesprawność: przykuty do łóżka, z zaburzeniami zwieraczy, wymaga stałej opieki pielęgnacyjnej i uwagi innych osób
6 - zgon

## Twoje zdrowie i samopoczucie

Poniżej znajdują się pytania dotyczące tego, jak postrzegasz stan swojego zdrowia. Udzielenie odpowiedzi pomoże zorientować się jak się czujesz i jak dobrze potrafisz wykonywać zwykłe czynności. *Dziękujemy za wypełnienie całej ankiety!*

Dla każdego z poniższych pytań proszę zaznaczyć  w kratce pod odpowiedzią, która wydaje Ci się najbardziej trafna.

### 1. Czy ogólnie powiedział(a)byś, że Twoje zdrowie jest:

Doskonale	Bardzo dobre	Dobre	Niezbyt dobre	Złe
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

### 2. W porównaniu do okresu przed rokiem, jakbyś ocenił/a obecnie swoje zdrowie?

Obecnie dużo lepsze niż przed rokiem	Obecnie nieco lepsze niż przed rokiem	Prawie takie samo jak przed rokiem	Obecnie nieco gorsze niż przed rokiem	Obecnie znacznie gorsze niż przed rokiem
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

3. Poniższe pytania dotyczą czynności, które mógłbyś/mogłabyś wykonać w ciągu zwykłego dnia. Czy Twój stan zdrowia obecnie ogranicza Cię w wykonywaniu tych czynności? Jeżeli tak, to w jakim stopniu?

Tak, bardzo ogranicza	Tak, nieco ogranicza	Nie, nie ogranicza
▼	▼	▼

- a) Czynności wymagające intensywnego wysiłku, np. bieganie, podnoszenie ciężkich przedmiotów, męczące zajęcia sportowe.....  1 .....  2 .....  3
- b) Umiarkowane czynności, np. przestawianie stołu, odkurzanie, pływanie, lekkie prace w ogródku .....  1 .....  2 .....  3
- c) Podnoszenie lub noszenie zakupów.....  1 .....  2 .....  3
- d) Wchodzenie po schodach na kilka pięter.....  1 .....  2 .....  3
- e) Wchodzenie po schodach na jedno piętro .....  1 .....  2 .....  3
- f) Schylanie się lub klękanie .....  1 .....  2 .....  3
- g) Przejście ponad 1 kilometra.....  1 .....  2 .....  3
- h) Przejście kilkuset metrów.....  1 .....  2 .....  3
- i) Przejście odległości 100 metrów .....  1 .....  2 .....  3
- j) Mycie się lub ubieranie.....  1 .....  2 .....  3

SF-36v2™ Health Survey © 1996, 2004 Health Assessment Lab, Medical Outcomes Trust and QualityMetric Incorporated. All rights reserved.  
 SF-36® is a registered trademark of Medical Outcomes Trust.  
 (IQOLA SF-36v2 Standard, Poland (Polish))

4. Czy w ciągu ostatnich 4 tygodni z powodu Twoich kłopotów ze zdrowiem fizycznym wystąpił któryś z poniższych problemów w Twojej pracy lub codziennych zajęciach, a jeżeli tak to jak często?

	Cały czas	Większość czasu	Czasami	Rzadko	Nigdy
a. Skrócenie <u>ilości czasu</u> spędzanego na pracy lub innych czynnościach.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b. <u>Osiąganie mniej niż</u> się chciało .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c. Ograniczenie <u>rodzaju</u> wykonywanej pracy lub innych czynności .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d. Miałeś/aś trudności w wykonaniu pracy lub innych czynności (np. wymagało to zwiększonego wysiłku).....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

5. Czy w ciągu ostatnich 4 tygodni z powodu Twoich problemów emocjonalnych (np. depresji, lęku) wystąpił któryś z poniższych problemów w Twojej pracy lub codziennych czynnościach, a jeżeli tak, to jak często?

	Cały czas	Większość czasu	Czasami	Rzadko	Nigdy
a. Skrócenie <u>ilości czasu</u> spędzanego na pracy lub innych czynnościach.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b. <u>Osiąganie mniej niż</u> się chciało .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c. Wykonywałeś/aś pracę lub inne czynności <u>mniej starannie</u> niż zwykle .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

6. W jakim stopniu, w ciągu ostatnich 4 tygodni Twoje zdrowie fizyczne lub problemy emocjonalne wpływały na Twoją normalną aktywność towarzyską w kręgu rodziny, przyjaciół, sąsiadów, lub innych grup?

Wcale	Nieznacznie	Średnio	W znacznej mierze	Bardzo
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

7. Jak bardzo odczuwałeś/aś w ciągu ostatnich 4 tygodni ból fizyczny?

Żadnego	Bardzo łagodny	Łagodny	Średni	Silny	Bardzo silny
▼	▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6

8. Jak bardzo w ciągu ostatnich 4 tygodni ból przeszkadzał Ci w normalnej pracy (wliczając pracę poza domem i w domu)?

Wcale	Nieznacznie	Średnio	W znacznej mierze	Bardzo
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

9. Poniższe pytania dotyczą tego jak się czujesz i jak Ci się wiodło w ciągu ostatnich 4 tygodni. Proszę podać dla każdego pytania jedną odpowiedź, która najlepiej określa jak się czuleś/czulaś. Przez jaki okres w ciągu ostatnich 4 tygodni...

	Cały czas ▼	Większość czasu ▼	Czasami ▼	Rzadko ▼	Nigdy ▼
a Czuleś/aś i się pełny/a życia.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b Byłeś/aś bardzo nerwowy/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c Czuleś/aś się taki/a zdołowany/a, że nic nie mogło Cię rozweselić.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d Czuleś/aś się spokojny/a i łagodny/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
e Miałeś/aś mnóstwo energii.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
f Czuleś/aś się zniechęcony/a i przygnębiony/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
g Czuleś/aś się wyczerpany/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
h Byłeś/aś szczęśliwy/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
i Czuleś/aś się zmęczony/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

10. Przez jaki okres w ciągu ostatnich 4 tygodni Twoje zdrowie fizyczne lub problemy emocjonalne przeszkadzały Ci w aktywności towarzyskiej (jak np. wizyty u przyjaciół, krewnych itp)?

Cały czas ▼	Większość czasu ▼	Czasami ▼	Rzadko ▼	Nigdy ▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

**1. Jak PRAWDZIWE lub FAŁSZYWE jest dla Państwa każde z poniższych stwierdzeń?**

	Zdecydowanie prawdziwe	Przeważnie prawdziwe	Nie wiem	Przeważnie fałszywe	Zdecydowanie fałszywe
a Wydaję się ulegać chorobom łatwiej niż inni ludzie .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b Jestem tak samo zdrowa/y jak inne znane mi osoby .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c Oczekuję pogorszenia mego zdrowia .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d Moje zdrowie jest doskonałe .....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

***Dziękujemy za odpowiedzi na pytania!***