

Mechanizm zdrowienia po udarze mózgu

Współczesna wiedza, gromadzona szczególnie intensywnie w ostatnich dekadach, a dotycząca interakcji między ludzkim mózgiem a środowiskiem, w którym żyje jednostka, oraz zagadnień opisywanych pod zbiorczym hasłem „plastyczność dojrzałego mózgu”, pozwala z coraz większym zrozumieniem, a zarazem optymizmem podchodzić do zdrowienia chorych po udarze mózgu. Badania poświęcone tzw. mapowaniu kory mózgowej, czyli szczegółowemu analizowaniu jej funkcji, ujawniły, że korowe reprezentacje dla czynności ruchowych, czuciowych oraz poznawczych mogą być modyfikowane, nie tylko wskutek tego, czego doświadcza i uczy się jednostka w swoim życiu, lecz także w wyniku nabytego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (Chollet, Weiller, 1994; Weiller, 1998; Nakatomi i wsp., 2002). Procesy adaptacyjne uruchamiane w takiej sytuacji opierają się na mechanizmach naturalnej reorganizacji czynnościowej, która może być wspierana przez specyficzne oddziaływania biologiczne (np. farmakoterapię, przezczaszkową stymulację magnetyczną) oraz trening umiejętności, czyli powtarzanie określonych zachowań (np. fizjoterapię, terapię logopedyczną, neuropsychologiczną, zajęciową).

Teza o plastyczności mózgu człowieka dorosłego, wzmacnianej i modyfikowanej dzięki różnym oddziaływaniom rehabilitacyjnym, potwierdzana jest coraz częściej przez dowody naukowe znajdowane w różnych dziedzinach klinicznych. Przykładowo, w kinezyterapii (Kwakkel i wsp., 1999; Nudo i wsp., 1996) potwierdzono odbudowę funkcji ruchowych w kończynach porażonych wskutek udaru oraz proporcjonalną zależność funkcjonalnej poprawy od liczby godzin fizjoterapii; w neuropsychologii (Musso i wsp., 1999) udokumentowano pozytywny wpływ specjalistycznych ćwiczeń na reorganizację systemu językowego u chorych z afazją.

Plastyczność układu nerwowego jest stosunkowo dawno poznaną jego cechą, zapewniającą jednostce przystosowanie się do środowiska poprzez uczenie się

i samonaprawę po uszkodzeniu. Szczególnie znaczącym wkładem w teoretyczne rozumienie zagadnień neuroplastyczności były prace D. Hebba, który już ponad pół wieku temu dowiódł w oryginalnym dziele (Hebb, 1949), że korowe neuronalne połączenia są wzmacniane i przekształcane w ramach układów funkcjonalnych, dzięki różnym sytuacjom bodźcowym, określanym jako doświadczenie osobnicze. Na podstawie badań na zwierzętach udowodnił on, że to, czego doświadcza jednostka, wpływa na jej zdolności uczenia się i moduluje neuronalne połączenia, będące anatomicznym podłożem wszelkich funkcji, tak czuciowo-ruchowych, jak i poznawczych.

Tezę Hebba potwierdzają współczesne badania na zwierzętach ujawniające, że procesom plastyczności mózgu w sposób znaczący sprzyja m.in. przebywanie jednostki w tzw. wzbogaconym, stymulującym środowisku. W takiej sytuacji dochodzi do wielu zmian neurobiologicznych, dających się zmierzyć nie tylko w sferze zachowania, lecz i na poziomie struktur mózgowych: aktywacji słabych synaps, wzrostu liczby rozgałęzień na dendrytach w komórkach kory mózgowej, wzrostu liczby kolców dendrytycznych, wzmożenia neurogenezy (namnażania się komórek macierzystych) w hipokampie. Rejestruje się wzmożoną aktywację receptorów czuciowych o różnej modalności, wzbudzenie układu ruchowego i westybularnego oraz zwiększenie aktywności poznawczej (Kossut, 2002). Ponieważ w eksperymentalnych badaniach na zwierzętach z udarem mózgu udokumentowano korzystny wpływ wzbogaconego środowiska (dużo sytuacji bodźcowych wzbudzających ciekawość poznawczą, możliwość eksploracji otoczenia i różnorodnej aktywności ruchowej) na tempo uczenia się i powrotu funkcji utraconej wskutek uszkodzenia (Kolb, Gibb, 1991; Rose i wsp., 1993; Johansson, Ohlsson, 1996), pewne ogólne zasady sprzyjające zdrowieniu można wprowadzić do postępowania z pacjentami po udarze.

Teoretyczna analiza zagadnień funkcjonalnej plastyczności mózgu po jego uszkodzeniu oraz neurorehabilitacja to tematy w ostatnich dekadach prawie nierozłączne. W latach osiemdziesiątych XX w. nastąpiło zdecydowane odejście od dawnych twierdzeń o stałości

struktury i funkcji mózgu człowieka dojrzałego. Zaczęły wówczas napływać liczne informacje o spontanicznej oraz spowodowanej uczeniem się w ramach treningu rehabilitacyjnego reorganizacji ośrodkowego układu nerwowego po uszkodzeniach ogniskowych i przecięciach nerwów obwodowych. Dzięki metodom funkcjonalnego mapowania kory (m.in. za pomocą przezczaszkowej stymulacji magnetycznej oraz fMRI) rejestrowano proces jej czynnościowego przeorganizowywania się u ludzi, którzy przeżyli uszkodzenie mózgu (Chollet, Weiller, 1994; Weiller, 1998).

Skoro takie procesy, jak aktywacja słabych (działających podprogowo) synaps oraz modyfikacje połączeń wewnątrzkorowych (np. rozrost aksonów neuronów leżących w obszarach kory o prawidłowej aferencji w kierunku kory pozbawionej wejścia czuciowego), są możliwe nawet w procesie spontanicznym, a tym bardziej w sytuacji, kiedy jednostka jest poddawana specyficznej stymulacji modulującej zachowanie (trening rehabilitacyjny), powstają podstawy do racjonalnego optymizmu co do odbudowy – przynajmniej częściowej – funkcji utraconych wskutek udaru mózgu (Kossut, 2002).

Na podstawie powyższych przesłanek teoretycznych przyjmuje się, że zasadniczym celem wczesnej rehabilitacji osób po ogniskowym, nabytym, niepostępującym uszkodzeniu mózgu (a takie powstaje w mechanizmie udaru) jest odtworzenie, możliwie jak najbardziej funkcjonalne, utraconych zdolności i umiejętności, zarówno w sferze czuciowo-ruchowej, jak i poznawczej. Jeśli z wielu powodów – przede wszystkim ze względu na rozległość uszkodzenia, jego lokalizację strategiczną dla danej funkcji oraz odległy czas od zachorowania – tego celu nie udaje się osiągnąć, proces rehabilitacji ukierunkowuje się na jak najpełniejszą funkcjonalną kompensację trwale utraconych funkcji. Przykładami metod kompensacyjnych w usprawnianiu lokomocji są: uczenie wykonywania czynności zmodyfikowaną, ale prowadzącą do podobnego celu drogą, używanie dodatkowego sprzętu (np. ortezy) poprawiającego biomechaniczną i fizjologiczną kontrolę ustawienia kończyn, nauka poruszania się na wózku inwalidzkim lub dostosowanie otoczenia chorego pod kątem maksymalnego ułatwienia codziennego funkcjonowania mimo utrzymywania się trwałego deficytu ruchowego. W przypadku afazji metodą kompensacyjną jest uczenie pacjenta porozumiewania się językiem alternatywnym (np. rysunkowym lub innym symbolicznym), jeśli globalna afazja i rozległy obszar uszkodzenia mózgu nie rokuje poprawy w zakresie naturalnej, czyli językowej, komunikacji.

Ogólne zasady rehabilitacji osób po udarze mózgu

Program rehabilitacji – w optymalnym modelu – powinien być:

- zorientowany całościowo, czyli obejmować wszystkie istotne sfery funkcjonowania chorego: fizyczną (w tym ruchową), poznawczą, emocjonalną i społeczną (m.in. zawodową);
- zaplanowany z uwzględnieniem różnic indywidualnych chorych po udarze (ważny: stan ogólny, neurologiczny, wiek, przedchorobowe cechy fizyczne i psychiczne, realne możliwości realizacji programu);
- zaprojektowany po szczegółowym badaniu diagnostycznym, przeprowadzonym przez lekarza, fizjoterapeutę, logopedę i neuropsychologa (ze zwróceniem uwagi na to, że stan chorego jest zmienny w trakcie zdrowienia, stąd potrzeba modyfikacji programu);
- omówiony i zaakceptowany przez chorego i jego opiekunów (należy dać choremu szansę wpływania na program terapii);
- realizowany przez zespół wielospecjalistyczny: lekarz (specjalista neurolog oraz specjalista rehabilitacji medycznej, a jeśli istnieje potrzeba innej specjalności), fizjoterapeuta, terapeuta zajęciowy, neuropsycholog, logopeda, pielęgniarka, pracownik socjalny.

Warto dążyć do tego, aby zespół rehabilitacyjny był dodatkowo przeszkolony w prowadzeniu chorych poudarowych. W polskich realiach pacjenci z nabytym uszkodzeniem mózgu są często rehabilitowani w ośrodkach zajmujących się usprawnianiem (głównie ruchowym) heterogenicznej grupy osób z dysfunkcjami motorycznymi, o różnej patogenezie. Pacjent po udarze jest szczególnie, m.in. dlatego, że obok dysfunkcji czuciowo-ruchowych często ma zaburzenia w zakresie komunikacji językowej, uwagi, pamięci, rozumowania i wnioskowania, percepcji, schematu ciała, kontroli zachowania itd. Zdarza się, że jego samoświadomość dysfunkcji chorobowych jest ograniczona, co zasadniczo wpływa na motywację do aktywnego realizowania programów rehabilitacyjnych i rzeczą wspólną z personelem leczniczym. Szczególna trudność w prowadzeniu terapii powstaje w przypadku chorych z nasilonym zespołem apatii, czyli zaburzeniem pierwotnego, biologicznego czynnika motywacyjnego, warunkującego inicjowanie wszelkiej celowej aktywności (Seniów i wsp., 2005). Warto pamiętać, że rehabilitacja opiera się głównie na procesach uczenia się, a ta zdolność jest osłabiona u większości chorych z uszkodzeniem mózgu.

Usprawnianie ruchowe – fizjoterapia

Fizjoterapia jest bardzo zróżnicowanym środkiem leczniczym, który jest stosowany w przypadku chorych po przebytych udarze mózgu w trzech głównych postaciach: kinezyterapii (leczenie ruchem), fizykoterapii (leczenie bodźcami fizykalnymi) i masażu. Najbardziej powszechnym sposobem leczenia po udarze jest kinezyterapia, która jest niejako naturalną reakcją na konsekwencje choroby powodującej częściowe lub całkowite zniesienie ruchu. Fizykoterapia (światłolecznictwo, terapia prądem, ultradźwięki, pola magnetyczne małej i dużej częstotliwości, środowisko wodne, termoterapia i in.) oraz masaże nie są obecnie traktowane jako samodzielne sposoby leczenia głównych konsekwencji udaru, lecz jako oddziaływanie wspomagające kinezyterapię lub łagodzące niektóre wtórne następstwa choroby, np. ból, odleżyny (Mika, Kasprzak, 2004).

Zastosowanie fizjoterapii jest celowe i uzasadnione zawsze w tych przypadkach, kiedy zaburzeniu ulega dowolna, automatyczna lub odruchowa kontrola ruchu przejawiająca się jako bezwład lub niedowład jednego lub wielu segmentów ciała po ogniskowym uszkodzeniu ośrodków ruchowych i/lub sensorycznych. Fizjoterapia ma zastosowanie w niedowładach objawiających się zaburzeniami motorycznymi na poziomie koordynacji skurczu mięśni synergistycznych lub antagonistycznych, w zaburzeniach kontroli napięcia mięśniowego, w zaburzeniach równowagi i przy pojawieniu się po udarze mózgu nieprawidłowych ruchów, takich jak dystonia, balizm, atetoz, drżenia, dyskinezy, klonusy, hipokinezyje, hiperkinezyje, dyskinezy i in. Zaburzenia tzw. wyższej organizacji ruchu, czyli apraksje, zaburzenia schematu ciała lub zaburzenia motoryki wtórne do zespołu zaniedbywania jednostronnego, także powinny być uwzględniane w fizjoterapii, ale program usprawniania musi być w tych przypadkach opracowywany w ściślejszym porozumieniu z neuropsychologiem i terapeutą zajęciowym.

Procesem fizjoterapii kieruje fizjoterapeuta, ale dotyczy to przede wszystkim zasadniczych elementów terapii, a więc zastosowanych na danym etapie usprawniania strategii terapii, stopnia intensywności postępowania, wyboru najkorzystniejszych form oddziaływania na chorego oraz określenia, w jakich proporcjach inne osoby powinny być włączone w kinezyterapię. Ćwiczenia ruchowe oraz terapia zajęciowa są realizowane przez specjalistów, ale warunkiem ich skuteczności jest czynny udział innych członków zespołu rehabilitacyjnego oraz opiekunów pacjenta. Chory po udarze mózgu powinien być poddawany stymulacji ruchowej podczas wszystkich przejawów codziennej aktywności, a warunkiem tego jest odpowiednia wiedza wszystkich osób kontaktujących się z nim w tym czasie. Powyższy zespołowy sposób postępowania

z chorym jest częścią filozofii działania oddziałów udarowych i zapewnia większą skuteczność leczenia udaru w porównaniu z postępowaniem realizowanym w innych jednostkach służby zdrowia (Indredavik, 1991).

Oddziaływanie ruchowe po udarze mózgu ma różne cele, które są zależne od stopnia i rodzaju zaburzeń motorycznych oraz etapu zdrowienia pacjenta. Zasadnicze cele fizjoterapii są tożsame z głównymi celami leczenia, za jakie przyjmuje się: przywrócenie chorego w jak najpełniejszy sposób do spełnianych przez niego wcześniej ról społecznych oraz uzyskanie względnie dobrej jakości życia. Realizacja powyższych zadań jest ściśle zależna od:

- stopnia niezależności chorego;
- sprawności funkcjonalnej w zakresie podstawowych czynności dnia codziennego;
- nasilenia deficytów motorycznych (WHO, 2001).

Pełne wyzdrowienie uzyskuje się zawsze poprzez eliminację deficytów neurologicznych (Platz i wsp., 2005). W ostrej fazie choroby mogą one być tak liczne, że celem fizjoterapii staje się przejściowo udział w ratowaniu życia pacjenta, poprzez zapobieganie wtórnym, często śmiertelnie niebezpiecznym powikłaniom ze strony układów krążenia i oddechowego (Członkowska i wsp., 1994).

Oddziaływanie fizjoterapeuty jest w tym czasie skoncentrowane na:

a) zapewnieniu stałej drożności dróg oddechowych poprzez przeciwdziałanie obturacji powstającej na skutek ogólnej akinezyi organizmu i restrykcji ruchów żeber (niedowład) zajętej połowy ciała (Davies, 1990); jak najszybszym przywróceniu choremu funkcji bezpiecznego połykania (zapobieganie zachłystowemu zapaleniu płuc), w czym fizjoterapeuta ściśle współpracuje z neurologopedą, pielęgniarką i opiekunami chorego;

b) zapobieganiu zapaleniu żył głębokich (ryzyko zatoru płuc) poprzez zapewnienie sprawnego przepływu krwi w układzie żylnym (ryzyko powstawania skrzepin); osiąga się to dzięki uruchomieniu tzw. pompy mięśniowej, czyli mechanizmu ucisku mięśni na głębokie naczynia żyłne, co w przypadku porażenia może być uzyskiwane poprzez bierny lub wspomagany ruch w stawach sąsiednich do miejsca zagrożenia. Należy przy tym pamiętać, że przeciwzylakowe pończochy elastyczne zapewniają dobrą ochronę tylko powierzchownym naczyniom żylnym.

Stosując kinezyterapię w celu łagodzenia deficytów motorycznych, w fazie ostrej i podostrej należy w pierwszej kolejności skoncentrować się na objawach mających znaczenie dla przeżycia (zaburzeniach funkcji połykania, kontroli oddawania moczu, ruchów wentylacyjnych klatki piersiowej), ponieważ zbyt długie ich utrzymywanie się prowadzi do zasadniczych powikłań internistycznych, które mogą znacznie utrudnić i opóźnić dalsze, skuteczne leczenie ruchem.

Powrót funkcji ruchowych może następować nawet wiele lat po udarze mózgu (Taub i wsp., 1993; Miltner

i wsp., 1999), ale pobyt chorego w szpitalu bezpośrednio po udarze jest zwykle krótki i nie wykracza poza pierwsze kilka tygodni lub miesięcy od zachorowania, tak więc postępowanie fizjoterapeutyczne w pierwszym okresie jest skoncentrowane na odzyskiwaniu podstawowych umiejętności motorycznych, do których się zalicza:

- samodzielne zmienianie pozycji w leżeniu;
- samodzielne siadanie z leżenia i kontrolowany ruch powrotny;
- utrzymanie pozycji samodzielnego siadu bez przytrzymywania i podparcia oraz ruchy w tej pozycji;
- samodzielne przesiadanie się z łóżka do wózka inwalidzkiego;
- samodzielne wstawanie i kontrolowany ruch odwrotny;
- samodzielne stanie i ruch w tej pozycji;
- samodzielny, funkcjonalny chód.

Równoległe do powyższych celów i działań chory powinien, od pierwszych dni po udarze, ćwiczyć z terapeutą zajęciowym podstawowe czynności codzienne, a przede wszystkim: ubieranie się, toaletę osobistą oraz podstawowe umiejętności w zakresie przygotowywania i spożywania posiłków. Taki tryb postępowania jest uzasadniony faktem, że stopień zaburzenia wymienionych czynności podstawowych decyduje w dużej mierze o samodzielności chorego; stanowi fundament kształtowania bardziej skomplikowanych zdolności motorycznych, również takich, które decydują w przyszłości o powrocie do pracy zawodowej lub o realizacji różnych indywidualnych celów.

Strategia odtwarzania funkcji motorycznych jest obecnie lepiej rozumiana niż jeszcze kilkadziesiąt lat temu. Powszechnie uważano wówczas (abstrahując od niewiary w funkcjonalną plastyczność mózgu), że należy maksymalizować wysiłki fizjoterapii w kierunku przywrócenia utraconej funkcji poprzez kompensację zachowania, zakładającą wykorzystanie aktywności zdrowej połowy ciała. Ćwiczenia ruchowe były uzupełniane używaniem różnego typu ortez, stabilizatorów, temblaków, pomocy do chodzenia itp., które miały umożliwić szybkie przywrócenie funkcji kosztem jakości ruchu. Negatywny skutek uboczny stanowiły powikłania ortopedyczne narządu ruchu (dotyczące zarówno niesprawnych, jak i zdrowych segmentów ciała), wynikające z przeciążenia, nieprawidłowego ustawienia, wzrostu patologicznego napięcia mięśniowego i innych przyczyn biomechanicznych. Stereotypowe, kompensacyjne wzorce ruchu prowadziły do ograniczonej poprawy, bez szansy na dalszą funkcjonalną zmianę jakości (Twitchell, 1951). To podejście zyskało nazwę „kierunku ortopedycznego” i wynikało z doświadczeń w leczeniu polio, w którym oddziaływanie terapeutyczne polegało m.in. na izolowanym wzmacnianiu osłabionych mięśni (Gordon, 2000). Pionierskie prace z zakresu neurofizjologii w pierwszej połowie XX w. (Walshe, 1923; Sherrington, 1947) doprowadziły fi-

zjoterapeutów do innych rozwiązań w pracy z chorymi po udarze mózgu. Nowe podejście wynikało także z badań nad rozwojem układu nerwowego w ontogenezie i analogiami w usprawnianiu dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym oraz pacjentów z udarem mózgu. Kierunek ten zyskał nazwę „neuroułatwiania” i znalazł wyraz głównie w dwóch metodach fizjoterapeutycznych: proprioceptywnego ułatwiania nerwowo-mięśniowego (ang. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*, PNF) (Knott, Voss, 1968) i metodzie Bobathów (Bobath, Bobath, 1954; 1964; Bobath, 1971) rozwiniętej później pod nazwą leczenia neurorozwojowego (ang. skrót NDT-Bobath) (Bobath, 1990).

Celem terapii w koncepcji PNF jest odtworzenie utraconej funkcji poprzez początkowe wykorzystywanie rezerw motorycznych znajdujących się w zdrowych segmentach ciała, a następnie dopiero wprowadzana jest stymulacja powrotu prawidłowych wzorców ruchowych po stronie porażonej. Koncepcja NDT-Bobath skupia się od samego początku na stymulacji chorej połowy ciała, posługując się przy tym elementami wynikającymi z następnego rozwoju, które uwzględniają jednoczesne oddziaływanie na wszystkie segmenty ciała.

Podejście terapeutów stosujących w połowie XX w. PNF i NDT-Bobath stanowiło przełom w leczeniu ruchem chorych po ogniskowym uszkodzeniu mózgu, ponieważ kinezyterapia zaczęła się skupiać na dotkniętej niedowładem połowie ciała z wiarą (jeszcze niepopartą wtedy dowodami), że przez specyficzną stymulację można wpływać na zmniejszenie stopnia niedowładów. Prekursorzy nowoczesnej fizjoterapii uważali bowiem, że wzorce patologicznego napięcia mięśniowego (Brunnstrom, 1970) podlegają modyfikacji w odpowiedzi na stosowanie odpowiednich ćwiczeń (Bobath, Bobath, 1954) i pozycji ułożeniowych, które wpływają na tworzenie się bardziej prawidłowych wzorców ruchu. Sądono, że ruch może być odzyskiwany poprzez zastosowanie w terapii wielu technik ułatwiania i stymulacji, do których terapeuta wykorzystuje zazwyczaj swoje ciało i przedmioty życia codziennego, a rzadziej pomoce ortopedyczne. Uważano, że niedowład może być zmniejszany nawet wiele lat po udarze mózgu; przekonanie to pozostawało jednak odosobnione i w sprzeczności z ówczesną oficjalną wiedzą medyczną. Współczesne podejście do kinezyterapii chorych po udarze mózgu jest wynikiem ewolucji poglądów wielu specjalistów przez lata pracujących nad tym zagadnieniem, stanowi też praktyczne odbicie najnowszych rezultatów badań naukowych w zakresie neurofizjologii (Bommer, Lizak, 2003; Utley, Woll, 2000) oraz wykorzystuje inne, zbliżone koncepcje, jak np. Program Odtwarzania Ruchu (Carr, Shepherd, 1987). Podejścia te nie mają, niestety, potwierdzenia swojej skuteczności w opublikowanych badaniach, mimo teoretycznego uzasadnienia podejmowanych oddziaływań na chorego

(Kwakkel i wsp., 1999; Pollock i wsp., 2003). Trudności sprawiają rozbieżności interpretacyjne koncepcji zasadniczej oraz problem w jednoznaczny opis metod leczenia, co jest tym ważniejsze, że omawiane metody przyjmują *a priori* indywidualizację procesu usprawniania i jego kompleksowość. Narzędzia badawcze stosowane w większości badań (zazwyczaj są to skale) są zbyt mało czułe, aby ocenić skuteczność zastosowanych metod kinezyterapii.

Funkcję ruchową można uważać za odtworzoną, jeśli przebiega w ten sam lub podobny sposób jak przed udarem, wydajnie i efektywnie. Przed podjęciem decyzji, czy prowadzić ćwiczenia nastawione na odbudowę funkcji, czy na kompensację zachowania motorycznego, fizjoterapeuta musi sobie zadać następujące pytania:

a) czy i w jakim stopniu nauczenie czynności w mechanizmie kompensacji zachowania naraża na niepowodzenie możliwość odtworzenia ruchu w bezwładnych segmentach ciała w przyszłości?

b) jeżeli tak, to jaka jest optymalna strategia postępowania, aby zabezpieczyć zasoby ruchowe w celu odzyskania funkcji chorej połowy ciała?

W trakcie wczesnego okresu fizjoterapii po udarze mózgu pacjenci bez powodzenia próbują poruszać bezwładnymi kończynami, a nieprawidłowo prowadzone leczenie ruchem powoduje, że zaprzestają oni używania dotkniętych niedowładem segmentów ciała. Taka sytuacja wynika z doświadczania wielu powtarzających się niepowodzeń i jest paradoksem wobec faktu, że hamowanie korowe ustępuje po szoku spowodowanym uszkodzeniem mózgu, zatem aktywność motoryczna powinna ulegać poprawie (Taub i wsp., 1993; Morris i wsp., 1997; Miltner i wsp., 1999; Liepert i wsp., 2000). Pacjent, widząc brak rezultatów ćwiczeń, rezygnuje stopniowo z używania chorej połowy ciała, mimo istniejącego potencjału motorycznego, co zostało opisane jako „zespół wyuczonego nieużywania” (ang. *learned non-use syndrome*). Chociaż celem fizjoterapii jest zawsze poprawa funkcjonalnej sprawności chorego, terapeuta musi jasno rozróżnić, czy jego interwencja promuje u chorego bardziej kompensację w zachowaniu czy odtwarzanie funkcji wg wzorca przedchorobowego (Fisher, Woll, 1995).

W badaniach na zwierzętach stwierdzono wyraźne morfologiczne zmiany korowe w półkuli uszkodzonej, pojawiające się w odpowiedzi na kompensację zachowania, czyli na nieużywanie chorej kończyny (Nudo, 1996b). Polegają one na wtórnym zmniejszeniu się powierzchni aktywnej kory i nie są związane bezpośrednio z uszkodzeniem. Jednak stwierdzono również zmiany w półkuli nieuszkodzonej związane z nadużywaniem zdrowej połowy ciała (Jones i wsp., 1999), polegające na zwiększeniu powierzchni aktywnej generującej ruch. Utrwalanie się zachowania kompensacyjnego pogłębia z czasem dysproporcję lateralizacji kontroli nerwowej.

Wczesne przyjęcie zachowania kompensacyjnego prowadzi, być może, do bezpowrotnej utraty neuronów obszaru półcienia (penumbry), które – pozbawione informacji nerwowej – obumierają. Odtworzenie ruchu wymaga odbudowania neuronalnych obwodów funkcjonalnych dla czynności motorycznych, zniszczonych wskutek uszkodzenia regionów mózgu wchodzących w ich skład. Strategie rehabilitacyjne mają wpływać na proces funkcjonalnej reorganizacji kory mózgowej, który może być do pewnego stopnia przewidywalny i sterowany.

Rehabilitacja ruchowa chorego po udarze mózgowym to długotrwały proces powrotu do niezależności we własnym środowisku. Zwykle nie znajduje uzasadnienia wczesne podejmowanie strategii kompensacyjnej, szczególnie bez udziału w tej decyzji samego chorego i jego rodziny. Wybór określonej strategii fizjoterapii we wczesnym okresie niejednokrotnie przesądza o jakości dalszego życia pacjenta. Wiele objawów somatycznych, zaburzeń poznawczych i innych problemów towarzyszy choremu w procesie fizjoterapii po udarze mózgu. Kompleksują one znacznie jej przebieg i w naturalny sposób wpływają na podjęcie łatwiejszych sposobów funkcjonowania ruchowego, a takimi są kompensacje funkcji. Terapeuta nie powinien bez wyraźnej przyczyny zbyt szybko wprowadzać strategii kompensacyjnej, w ten sposób bowiem ogranicza choremu szansę lepszego wykorzystania w przyszłości porażonych segmentów ciała. Pacjenta należy poinformować, że optymalne przywrócenie w przyszłości funkcji porażonym segmentom ciała może być utrudniane przez zbyt szybką kompensację zachowania. Obecnie chorzy i ich opiekunowie są zwykle informowani, że największa poprawa jest osiągana do 6 miesięcy po udarze, a powyżej roku tempo poprawy jest coraz mniejsze. Trzeba jednak zawsze dodać informację, że poprawa sprawności ruchowej jest możliwa przez całe życie, dzięki odpowiedniemu treningowi.

Dotychczas nie ma dowodów naukowych potwierdzających przewagę określonych metod kinezyterapii po udarze mózgu nad innymi, aczkolwiek wyniki wielu badań zmieniają utarte przez lata poglądy. Trening oporowy siły mięśniowej kończyn dolnych i górnych może przynosić poprawę siły nawet wiele lat po udarze mózgu i rzadko powoduje komplikacje, w tym wzrost spastycznego napięcia mięśni (Badics i wsp., 2002; Morris i wsp., 2004). Trening wytrzymałościowy związany z wysiłkami tlenowymi podnosi sprawność funkcjonalną i wpływa na istotną poprawę parametrów sercowo-naczyniowo-płucnych, nawet wiele miesięcy po udarze (Adams i wsp., 2005). Bardzo istotne dla reedukacji ruchowej jest utrzymywanie od pierwszych dni po udarze prawidłowego zakresu ruchów (Edwards, 2002) i zapobieganie patologicznemu napięciu mięśniowemu, czemu mogą służyć techniki rozciągania (Moseley, 1993), mobilizacje stawowe i mięśniowe (Utley, Woll, 2004), seryjne

gipsowanie kończyn, *taping*, czyli oklejanie elastyczną taśmą (Macdonald, 1994), stosowanie ortez, praca nad prawidłową postawą ciała, a wszystko to przy wspomaganiu farmakologicznym i – jeśli trzeba – chirurgicznym. Skuteczne stosowanie różnych form leczenia przykurczów po udarze mózgu wymaga szczególnej staranności i indywidualnego doboru metod po szczegółowej analizie dysfunkcji. Pobudzenie do skurczu wiotkich mięśni, wzmocnienie skurczu w osłabionych mięśniach, redukcję bólu i spastyczności można skutecznie uzyskać miejscowo za pomocą różnych technik stymulacji elektrycznej (Ada, Foongchomcheay, 2002). Techniki biofeedbacku, czyli „ujawniania zdarzeń fizjologicznych zachodzących w ludzkim organizmie za pomocą bodźców wzrokowych lub słuchowych” (Basmajian, 1989), wydają się przykładem strategii promującej mechanizmy kompensacyjne w zachowaniu. Technika ta nie znalazła jednak potwierdzenia skuteczności w badaniach z randomizacją (National Clinical Guidelines for Stroke, 2002). Terapia Ruchowego Wymuszenia Koniecznością (ang. CIMT), czyli „grupa oddziaływań terapeutycznych, których wspólnym elementem jest sprowokowanie u osoby po udarze mózgu znacznie intensywniejszego posługiwania się słabszą kończyną górną, przez wiele godzin dziennie w okresie od dwóch do trzech tygodni” (Taub i wsp., 1993), została zweryfikowana w kilku pracach dotyczących jej skuteczności w terapii ręki, przy niedowładach małego i średniego stopnia, nawet wiele lat od udaru. Trening chodu na ruchomej bieżni został uznany za przykład skutecznej terapii nakierowanej na konkretne zadanie (Hesse i wsp., 1994). Kilka badań wykazało istotne pobudzenie kory ruchowej w wyniku samego tylko wyobrażenia sobie czynności ruchowych (Tremblay i wsp., 2001; Facchini i wsp., 2002), co okazało się decydujące dla lepszej poprawy funkcji kończyny górnej (Page i wsp., 2001).

W kinezyterapii chorych po udarze ciągle oczekuje się nowych, skuteczniejszych metod usprawniania oraz czułych narzędzi pomiaru funkcji ruchowych, dzięki którym można by lepiej monitorować proces rehabilitacji. Bardzo ciekawe są wyniki badań (na razie na etapie eksperymentalnym) nad rzeczywistością wirtualną (Sisto i wsp., 2002), robotyką (Coote, Stokes, 2003) i przezczaszkową stymulacją magnetyczną (Takeuchi i wsp., 2005). W zakresie narzędzi badawczych nastąpił dynamiczny rozwój technik szczegółowego badania ruchu za pomocą promieni podczerwonych sprzężonych w odbiorze z polielektromiografią bezprzewodową i reakcjami sił podłoża (Syczewska i wsp., 2004). Wszystko to napawa optymizmem co do podwyższenia w przyszłości wiarygodności dowodu naukowego na skuteczność różnych form terapii łagodzącej poudarowe deficyty ruchowe.

Usprawnianie chorego w sferze poznawczo-behawioralnej

Rehabilitacja osób po udarze mózgu – organizacyjnie regulowana przez system ochrony zdrowia – ogranicza się często w naszym kraju do usprawniania ruchowego. Warto stale przypominać, że udar może powodować inne niż motoryczne dysfunkcje, które boleśnie inwalidyzują chorego i powinny być łagodzone w procesie usprawniania. Ogniskowe zespoły poznawcze znacznie utrudniają zdrowienie i uzyskiwanie samodzielności po udarze. Oprócz obserwacji klinicznych potwierdzają to coraz liczniejsze badania (Galski i wsp., 1993; Paolucci i wsp., 1998; Pohjasvaara i wsp., 2002a; 2002b).

W zależności od obszaru korowego (lub podkorowego) objętego udarem powstają różne dysfunkcje poznawczo-behawioralne, znane z piśmiennictwa jako afazje, aleksje, agrafie, agnozje, apraksje, amnezje, tzw. dysfunkcje wykonawcze, czyli zaburzenia inicjowania, programowania i kontroli złożonego zachowania celowego, zespół zaniedbywania jednostronnego, zaburzenia schematu ciała itd. Są to zaburzenia wymagające – zarówno na poziomie diagnostyki różnicowej, jak i działań terapeutycznych – profesjonalnych interwencji. Wśród członków zespołu rehabilitacyjnego w szerszym zakresie wiedzę taką ma neuropsycholog. Niestety, na razie ta specjalizacja psychologiczna jest w naszym kraju reprezentowana przez małą liczbę klinicystów praktyków, zatem stworzenie powszechnego dostępu do rehabilitacji neuropsychologicznej jest dopiero zadaniem na przyszłość. Nie znaczy to jednak, że środowisko zawodowo zajmujące się rehabilitacją neurologiczną może tę sferę funkcjonowania pacjenta traktować marginalnie. Wiele osób po udarze ma wyłącznie zaburzenia w zakresie funkcji poznawczych (nie należy ich mylić z otępieniem), które na takiej samej zasadzie jak objawy czuciowo-motoryczne podlegają zarówno spontanicznej poprawie, jak i mogą być łagodzone wskutek rehabilitacyjnego treningu. Najwyraźniej – co oczywiste – ujawniają się zaburzenia językowe o typie afazji (należy je odróżniać od dyzartrii, która dotyczy wyłącznie motorycznego aspektu realizacji mowy), natomiast wiele innych zespołów można wykryć tylko wtedy, gdy stosuje się specyficzne testy diagnostyczne oraz wnikliwą obserwację zachowania chorego. Rehabilitacja chorych z afazją ma najdłuższą tradycję w porównaniu z innymi interwencjami neuropsychologicznymi. Niektóre metody terapii afazji, we wczesnym okresie po udarze nastawione na specyficzne, stymulacyjne ćwiczenia funkcji językowych, są przede wszystkim wspieraniem procesu naturalnej odbudowy czynności. Inaczej mówiąc, metody te są ukierunkowane na reaktywację językowych reprezentacji mózgowych

i procesów na wzór normalnej, przedchorobowej komunikacji słownej. Inne metody mają na celu odbudowę zdolności językowych, ale przez włączanie alternatywnych (innych niż u zdrowych) poznawczych systemów; wówczas określona czynność językowa osiągać ma swój cel w nieco odmienny sposób. Jeszcze inne typy metod rehabilitacji koncentrują się na stymulacji aktywnego komunikowania się, szerzej rozumianego niż tylko słowne kontaktowanie się z drugą osobą, a terapia nastawiona jest na poprawę komunikacji w każdy możliwy sposób. Ograniczone przez afazję kompetencje lingwistyczne rozszerzane są na kompetencje komunikacyjne, które mogą być w różnym znaczeniu pozajęzykowe.

Podobnie jak afazja, wszystkie inne ogniskowe zespoły poznawczo-behawioralne mogą być łagodzone dzięki terapii neuropsychologicznej (Wilson, 2003), a rekomendacje do tego typu oddziaływań rehabilitacyjnych są tworzone przez formalne gremia i publikowane w piśmiennictwie (głównie anglojęzycznym, np. Cappa i wsp., 2005). Trzeba jednak podkreślić, że istnieje ciągle silna potrzeba naukowej weryfikacji efektywności różnych metod stosowanych przez neuropsychologów.

Tempo i ostateczny sukces w odbudowie funkcji utraconych wskutek udaru są zdeterminowane wieloczynnikowo; czynniki „organiczne” (lokalizacja, wielkość, etiologia uszkodzenia mózgowego itd.) są bardzo istotne, ale nie można pominąć aktualnych i przedchorobowych innych czynników, takich jak: wydolność i sprawność ogólna, zdolność uczenia się, sposoby reagowania na sytuacje trudne itp. Bardzo ważne są czynniki społeczne, międzyludzkie systemy wsparcia, akceptacja, podtrzymywanie chorego w rolach rodzinnych (małżeńskiej i rodzicielskiej), dodawanie nadziei oraz zapewnienie bezpieczeństwa ekonomicznego i wreszcie praktyczny dostęp do usług leczniczych.

Szczególnie istotnym czynnikiem wpływającym na skuteczność rehabilitacji jest samoświadomość deficytów chorobowych. Jest to kwestia złożona, ograniczenie bowiem wglądu może następować w wyniku różnych patomechanizmów i różnymi sposobami powinno być korygowane (np. należy odróżniać ograniczenie krytycyzmu przy uszkodzeniach przedczołowych od ograniczenia samoświadomości objawów chorobowych w zespole zaniedbywania).

Wielu chorych po udarze wymaga profesjonalnej psychoterapii, nastawionej na wsparcie psychiczne w trudnej sytuacji życiowej, wobec utraty najważniejszych wartości, jakimi są zdrowie, poprawny wygląd ciała, sprawność intelektualna. Korzystne jest uzupełnianie psychoterapii indywidualnej terapią rodzinną, choroba mózgu członka rodziny bowiem angażuje bliskich i powoduje złożone problemy psychologiczne.

Zdrowienie po udarze mózgu czasem utrudnia depresja (Gordon, Hibbard, 1997), która powinna być różnicowana z zespołem apatii, co jest ważne ze względu na odmienne postępowanie terapeutyczne. Leczenie farmakologiczne i psychoterapia łagodzą objawy depresji, które poza subiektywnym cierpieniem pacjenta bardzo utrudniają realizowanie programu rehabilitacji.

Istnieją sfery funkcjonowania chorego, które są czasem pomijane, a powinny być objęte uwagą w okresie zdrowienia. Przykładem takich zaniedbywanych, a istotnych problemów chorego jest np. kontrola oddawania moczu oraz dysfunkcje szeroko rozumianej sfery seksualnej i utrzymywania więzi partnerskich. Pacjent – szczególnie młody – powinien otrzymać profesjonalną pomoc odnoszącą się również do takich intymnych sfer funkcjonowania.

Coraz więcej wiadomo na temat patologicznego zmęczenia osób po udarze, znacznie potęgującej niesprawność. Objaw ten – od dawna rozpoznawany np. u osób ze stwardnieniem rozsianym – okazuje się jednym z częstych objawów poudarowych (Glader i wsp., 2002; van der Werf i wsp., 2001). Zaburzenia snu również występują częściej po udarze niż w populacji ogólnej (Hermann, Bassetti, 2003; Leppavuori i wsp., 2002). Ujawniają się u ok. 20–40% chorych i najczęściej dotyczą wzmożonej senności w ciągu dnia i/lub bezsenności w nocy. Objawy te są przyczynowo wieloczynnikowe, ale po udarze mogą być w dominującym stopniu neurogenne, czyli wynikać z zakłócenia mózgowych mechanizmów regulujących sen i czuwanie.

Farmakoterapia w neurorehabilitacji

Zarówno chorzy, jak i lekarze ciągle oczekują na większe możliwości oddziaływań farmakologicznych poprawiających zdrowienie po udarze. Wprawdzie stopniowo wzrasta liczba badań potwierdzających korzystny wpływ niektórych leków na łagodzenie skutków udaru (stosowanych niezależnie lub w uzupełnieniu behawioralnych procedur rehabilitacyjnych), jednak oczekiwania są ciągle większe niż wstępnie sygnalizowana skuteczność wybranych preparatów. Obecnie można sformułować tezę, że w zasadzie nie ma standardów postępowania farmakologicznego jako stałego elementu neurorehabilitacji. Nieliczne badania na małych grupach wykazały pozytywny wpływ stosowania pochodnych amfetaminy (dekstroamfetaminy) na usprawnianie ruchowe (Walker-Batson i wsp., 1995) oraz językowe w afazji (Walker-Batson i wsp., 2001). Pewne nadzieje wiązane były z norepinefryną, jednak dalsze badania ujawniły jej negatywne uboczne oddziaływania na układ krążenia. W celu

zwiększenia stężenia norepinefryny, przy jednoczesnym wyeliminowaniu jej skutków ubocznych, wprowadzana jest w badaniach lewodopa w postaci doustnej. Lewodopa jest metabolizowana do dopaminy i następnie ulega przekształceniu w norepinefrynę w ok. 5%. Skuteczność lewodopy (Scheidtmann i wsp., 2001) oraz fluoksetyny (Pariente i wsp., 2001) potwierdzono w badaniach dotyczących usprawniania ruchowego po udarze mózgu. We wstępnych badaniach bromokryptyna (Albert i wsp., 1988; Gold i wsp., 2000; Bragoni i wsp., 2000) oraz piracetam (Huber i wsp., 1997; Kessler i wsp., 2000) okazały się korzystne w łagodzeniu afazji.

Pewne leki są uznawane – na podstawie eksperymentów na modelu zwierzęcym – jako zakłócające naturalny proces zdrowienia po udarze. Takim preparatem jest np. haloperidol (Feeney i wsp., 1982). Dane dotyczące ludzi są ograniczone, ale sugerują, że niektóre środki, np. benzodiazepiny, antagoniści dopaminy oraz pewne leki przeciwdrgawkowe, mogą zakłócać spontaniczny powrót funkcji (Schallert i wsp., 1997).

Podsumowując, farmakoterapia w rehabilitacji osób po udarze mózgu budzi obecnie trochę nadziei i zarazem sceptycyzmu, a wszystko na podstawie nielicznych badań, głównie z zastosowaniem agonistów dopaminy. Jednoznaczna ocena skuteczności farmakologicznych interwencji na podstawie obecnych prac dodatkowo utrudnia fakt łączenia (lub nie) terapii farmakologicznej z behawioralnym treningiem różnych czynności. Poza tym dodatkową zmienną, zwykle słabo kontrolowaną, jest spontaniczne zdrowienie. Jednoznaczna weryfikacja hipotezy o skuteczności danego leku wymaga metodologicznie bardzo starannie zaplanowanych badań eksperymentalnych z randomizacją, z kontrolą wszystkich istotnych zmiennych, a takich prac jest ciągle zbyt mało.

Rehabilitacja społeczna po udarze mózgu

Ten aspekt procesu rehabilitacji chorych po udarze mózgu wydaje się w polskiej rzeczywistości najślabszym jego ogniwiem. Zbyt mało wysiłku – w sensie tworzenia strukturalnych rozwiązań – podejmuje się, aby osoba po udarze mózgu mogła ponownie znaleźć miejsce w społeczeństwie, realizując swe potrzeby aktywności, rozwoju, twórczego uczestnictwa w grupie. Rehabilitacja od pewnego etapu zdrowienia powinna być mniej „medyczna”, a bardziej społeczna, czyli nastawiona na łagodzenie skutków względnie stałej utraty niektórych zdolności (ruchowych lub poznawczych), ogólną aktywizację oraz umożliwianie podejmowania różnych ról społecznych utraconych wskutek udaru. W populacji znacznie młod-

szych chorych z pourazowym uszkodzeniem mózgu znaczenie rehabilitacji społecznej jest powszechniej podkreślane, natomiast pacjentów poudarowych – nawet tych w wieku aktywności zawodowej – traktuje się jako bliższych okresu emerytalnego, zatem mniej potrzebujących wsparcia w staraniach o powrót do pracy na możliwych dla nich warunkach. Przykładowo, według szwedzkich rządowych ocen ok. 15–20% chorych po udarze mózgu to osoby jeszcze w wieku aktywności zawodowej (Terent i wsp., 1994). Analizując grupę 120 chorych po udarze, szwedzcy badacze (Vestling i wsp., 2003) ustalili, że 41% podjęło pracę zawodową. Fakt ten okazał się związany z lepszym subiektywnym samopoczuciem i większą satysfakcją życiową, a trzema najistotniejszymi predyktorami powrotu do pracy były: zdolność chodzenia, zachowana sprawność poznawcza oraz bycie przed chorobą pracownikiem umysłowym.

Z niewielkiej liczby prac w piśmiennictwie poświęconych temu tematowi wynikają ekstremalne rozbieżności w ocenach procentowych (3–84%) osób po udarze, które mogą powrócić do pracy (Black-Schaffer, Osberg, 1990; Adunsky i wsp., 1992). Tak duże różnice wskazują, że mierzone zmienne powinny być lepiej definiowane i opisywane; poza tym w poszczególnych krajach różnice kulturowe, zwyczajowe, ekonomiczne oraz odmienne programy rehabilitacyjne mogą łącznie powodować różne możliwości powrotu do pracy zawodowej po przebytych udarze.

Światowa Organizacja Zdrowia podkreśla konieczność łączenia medycznego i społecznego modelu rehabilitacji osób po udarze mózgu, określając tę ideę „biopsychospołecznym” podejściem terapeutycznym (WHO, 2001).

Pomoc profesjonalna w powrocie do aktywności społecznej jest procesem obejmującym:

a) szczegółową analizę i ocenę fizycznych, psychicznych, społecznych i ekonomicznych możliwości chorego (w tym: lokomocyjnych, językowych i innych poznawczych, ze szczególnym zwróceniem uwagi na świadomą kontrolę zachowania, przewidywanie jego skutków, krytyczny wgląd i samoświadomość swoich ograniczeń i możliwości, motywację, kontrolę emocji, umiejętność współdziałania, możliwość prowadzenia samochodu, potrzeby psychiczne i ekonomiczne, wsparcie rodzinne);

b) znalezienie odpowiedniego zajęcia na rynku pracy, z opcją reorientacji zawodowej;

c) długofalowe, instytucjonalne wspieranie w utrzymaniu się w roli pracownika.

Praca osób po udarze powinna być regulowana specjalnymi rozwiązaniami prawnymi i organizacyjnymi, aby chory nie musiał konkurować ze zdrowymi na wolnym rynku pracy, z którymi z założenia przegrywa. Wielu ludzi nie może z powodu swojej niesprawności powrócić do przedchorobowej formy aktywności, ale mogliby znaleźć zajęcie po przyuczeniu do innej działalności lub w ograniczonym wymiarze godzin. Profesjonaliści zajmujący się

rehabilitacją powinni inicjować i mieć doradcze wpływy na decyzje organizacyjno-prawne, aby chorzy zdrowiejąc, mogli kontynuować rehabilitację w naturalnym, czyli społecznym środowisku.

Ciągłość procesu rehabilitacji

Rehabilitacja pacjenta po udarze powinna być zorganizowana tak, aby przez dłuższy czas po opuszczeniu szpitala ambulatoryjnie i w środowisku domowym mógł kontynuować fizjoterapię, otrzymywać pomoc medyczną i psychologiczną, uczestniczyć w samopomocowych grupach wsparcia, mieć dostęp do informacji prawnej i społeczno-organizacyjnej, istotnej dla funkcjonowania w sytuacji inwalidztwa. Ciągłość procesu rehabilitacji jest nie do przecenienia, stąd ważne jest wypracowanie dróg i sposobu przekazu informacji między zespołem rehabilitacyjnym szpitalnym, ambulatoryjnym i środowiskowym. W Polsce zbyt słabo rozwinięta jest rehabilitacja ambulatoryjna, a prawie całkiem zaniedbana – domowa. Jednym z minusów formy ambulatoryjnej jest konieczność dowożenia do ośrodków niesprawnych ruchowo pacjentów. Obowiązek ten spada głównie na rodzinę, dlatego istnieją duże naciski i oczekiwania, aby chory był hospitalizowany, mimo że – oprócz wysokich kosztów – w domu mógłby mieć lepsze warunki zdrowienia, jeśli tylko istniałaby możliwość uczestniczenia w różnych formach rehabilitacji (ruchowej, neuropsychologicznej, logopedycznej). Rozwiązanie problemu transportu (np. pomoc finansowa ze środków gminnych i samorządowych) zachęciłaby prawdopodobnie wiele osób do rezygnacji ze szpitalnego trybu rehabilitacji na rzecz ambulatoryjnego i środowiskowego. Warto inspirować powstawanie społecznych grup samopomocowych chorych i ich rodzin, aby wspólnie mogli pokonywać trudności wynikające z inwalidztwa, odbudowywać program codziennego życia, organizować czas wolny w połączeniu z aktywnością mającą wartości rehabilitacyjne.

W różnych krajach, w zależności od środków finansowych, struktury opieki zdrowotnej i systemów ubezpieczeń, rehabilitacja w środowisku domowym chorego po udarze jest organizowana wg rozmaitych wzorców. Logiczne trudności przy tworzeniu efektywnej struktury rehabilitacji domowej są często podnoszone w dyskusji nad tą formą terapii (czasochłonny dojazd terapeutów do domu chorego, brak w nim przyrzędów do ćwiczeń, trudność uzyskania specjalistycznych konsultacji, szczególnie w małych miejscowościach, gdzie żyje niewielka liczba chorych lub nawet są to pojedyncze osoby). Mimo tych kwestii (możliwych jednak do rozwiązania) dobrym i ekonomicznie uzasadnionym modelem wydaje się

tworzenie wielospecjalistycznego zespołu pracowników rehabilitacji środowiskowej, obsługującego określony geograficzny obszar, kontaktującego się z miejscowym oddziałem udarowym, realizującego program terapii na różnych etapach zdrowienia. Zespół taki powinien współpracować z miejscowym samorządem, biurem pośrednictwa pracy dla inwalidów, komórkami opieki społecznej, wolontariuszami, a nawet darczyńcami i miejscowymi społecznikami. Taki model ma szansę powstać jednak tylko w dobrze zorganizowanym społeczeństwie obywatelskim, w którym jednostka może liczyć na wsparcie grupy, a grupa na zaangażowanie społeczne i dobrowolną aktywność ludzi. Zawsze warto dążyć do takiego celu, nawet jeśli na razie wydaje się wyidealizowany.

Piśmiennictwo

- Ada L., Foongchomcheay A. (2002), *Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing of the subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis*. Aus. J. Physiother., 4, 257–267.
- Adams H., Adams R., Del Zoppo G., Goldstein L. (2005), *Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke*, 36, 916.
- Adunsky A., Herschkowitz M., Rabbi R., Asher-Sivron L., Ohry A. (1992), *Functional recovery in young stroke patients*. Arch. Phys. Med. Rehabil., 73, 859–862.
- Albert M.L., Bachman D.L., Morgan A., Helm-Estabrooks N. (1988), *Pharmacotherapy for aphasia*. Neurology, 38, 877–879.
- Badićs E., Wittmann A., Krupp M., Staubauer B., Ziftko U.A. (2002), *Systematic muscle building exercises in the rehabilitation of stroke patients*. Neurorehabil., 17, 211–214.
- Barnes M.P., Johnson G.R. (2001), *Upper motor neuron syndrome and spasticity. Clinical Management and Neurophysiology*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Basmajian J.V. (1989), *Biofeedback. Principles and Practice for Clinicians*. Williams and Wilkins, Baltimore, 134–146.
- Black-Schaffer R.M., Osberg J.S. (1990), *Return to work after stroke: development of a predictive model*. Arch. Phys. Med. Rehabil., 71, 285–290.
- Bobath B. (1971), *The normal postural reflex mechanism and its deviation in children with cerebral palsy*. Physiotherapy, 57, 515–525.
- Bobath B. (1990), *Adult Hemiplegia. Evaluation and Treatment*. Butterworth Heinemann, London.
- Bobath B., Bobath K. (1954), *The treatment of cerebral palsy by the inhibition of abnormal reflex action*. Br. Orthop. J., 11, 88–98.
- Bobath B., Bobath K. (1964), *The facilitation of normal postural reactions and movements in the treatment of cerebral palsy*. Physiotherapy, 50, 246.
- Bommer B., Lizak A. (2003), *Materiały z kursu rozwijającego PNF*, Kraków.
- Bragoni M., Altieri M., Di Piero V., Padovani A., Mostardini C., Lenzi G.-L. (2000), *Bromocriptine and speech therapy in non-fluent chronic aphasia after stroke*. Neurol. Sci., 21, 19–22.
- Brunnstrom S., (1970), *Movement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach*. Harper and Row, New York.

- Carr J.H., Shepherd R.B. (1987), *A Motor Learning Model for Stroke*. Butterworth Heinemann, Oxford.
- Chollet F., Weiller C. (1994), *Imaging recovery of function following brain injury*. *Curr. Opin. Neurobiol.*, 4, 226–230.
- Coote S., Stokes E.K. (2003), *Robot mediated therapy: attitudes of patients and therapists towards the first prototype of the GENTLE/s system*. *Technol. Disabil.*, 15, 27–34.
- Członkowska A., Ryglewicz D., Wiessbein T. (1994), *A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland*. *Stroke*, 25, 547–551.
- Davies P.M. (1990), *Right in the Middle: Selective Trunk Activity in the Treatment of Adult Hemiplegia*. Springer-Verlag, Berlin.
- Edwards S. (2002), *Neurological Physiotherapy. A problem-solving approach*. Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Facchini S., Muelbacher W., Battaglia F., Boroojerdi B., Hallett M. (2002), *Focal enhancement of motor cortex excitability during motor imagery: a transcranial magnetic stimulation study*. *Acta. Neurol. Scand.*, 105, 146–151.
- Feeny D.M., Gonzalez A., Law W. (1982), *Amphetamine, haloperidol and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury*. *Science*, 217, 855–857.
- Fisher B., Woll S. (1995), *Considerations In Restoration of Motor Control, Physical Therapy For Traumatic Brain Injury*. Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Galski T., Bruno R.L., Zorowitz R., Walker J. (1993), *Predicting length of stay, functional outcome, and aftercare in the rehabilitation of stroke patients. The dominant role of higher-order cognition*. *Stroke*, 12, 1794–1800.
- Glader E.L., Stegmayr B., Asplund K. (2002), *Post-stroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden*. *Stroke*, 33, 1327–1333.
- Gold M., Van Dam D., Siliman E.R. (2000), *An open label trial of bromocriptine in nonfluent aphasia. A qualitative analysis of word storage and retrieval*. *Brain and Language*, 74, 141–156.
- Gordon J. (2000), *Assumptions underlying physical therapy interventions: theoretical and historical perspectives [w:] Carr J., Shepherd R. (red.), Movement science. Foundation for Physical Therapy in Rehabilitation*. Gaithersburg, Aspen.
- Gordon W.A., Hibbard M.R. (1997), *PSD: an examination of the literature*. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 78, 658–663.
- Hebb O.D. (1949), *The organization of behaviour: A neuropsychological Theory*. Wiley, New York.
- Hermann D.M., Bassetti C.L. (2003), *Sleep-disorders breathing and stroke*. *Curr. Opin. Neurol.*, 16, 87–90.
- Hesse S., Schaffrin A., Malezic M., Mauritz K.H. (1994), *Restoration of gait in nonambulatory hemiparetic patients by treadmill training with partial body – weight support*. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 75, 1087–1093.
- Huber W., Willmes K., Poeck K, van Vleymen B., Deberdt W. (1997), *Piracetam as an adjuvant to language therapy for aphasia: A randomized double-blind placebo-controlled pilot study*. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 78, 245–250.
- Indredavik B., Bakke F., Solberg R., Rokseth R., Haaheim L.L., Holme I. (1991), *Benefit of a stroke unit: A randomized controlled trial*. *Stroke*, 22, 1026–1030.
- Jackson J. (1998), *Specific treatment techniques [w:] Stokes M. (red.), Neurological Physiotherapy*. Mosby, London.
- Johansson B.B., Ohlsson A.L. (1996), *Environment, social interaction, and physical activity as determinants of functional outcome after cerebral infarction in the rat*. *Exp. Neurol.*, 139, 322–327.
- Jones T.A., Chu C., Grande L.A., Gregory A. (1999), *Motor Skills Training Enhances Lesion-Induced Structural Plasticity in the Motor Cortex of Adult Rats*. *J. Neurosci.*, 15, 10153–10163.
- Kessler J., Thiel A., Karbe H., Heiss W.D. (2000), *Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of post-stroke aphasic patients*. *Stroke*, 31, 2112–2116.
- Knott M., Voss D. (1968), *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques*. Harper and Row, New York.
- Kolb B., Gibb R. (1991), *Environmental enrichment and cortical injury: behavioral and anatomical frontal cortex lesions*. *Cerebral Cortex*, 1, 189–198.
- Kossut M. (2000), *Neuroplastyczność*. *Psychologia – Etologia – Genetyka*, 1, 9–26.
- Kossut M. (2002), *Wstęp do neuroplastyczności*. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1, 11–21.
- Kwakkel G., Wagenaar R.C., Twisk J.W.R., Lankhorst G.J., Koetsier J.C. (1999), *Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial*. *Lancet*, 354, 191–196.
- Leppavuori A., Pohjasvaara T., Vataja R., Kaste M., Erkinjuntti T. (2002), *Insomnia in ischemic stroke patients*. *Cerebrovasc. Dis.*, 14, 90–97.
- Liepert, J., Bauder, H., Miltner, W.H.R., Taub, E., Weiller, C. (2000), *Treatment-induced massive cortical reorganization after stroke in humans*. *Stroke*, 31, 1210–1216.
- Macdonald I. (1994), *Taping Techniques*. Butterworth Heinemann, London.
- Mika T., Kasprzak W. (2004), *Fizykoterapia*. PZWL, Warszawa.
- Miltner W.H.R., Bauder H., Sommer M., Dettmers C., Taub E. (1999), *Effects of constraint-induced movement therapy on chronic stroke patients: A replication*. *Stroke*, 30, 586–592.
- Morris S.L., Dodd K.J., Morris M.E. (2004), *Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: a systematic review*. *Clin. Rehabil.*, 18, 27–39.
- Morris D.M., Crago J.E., DeLuca S.C., Pidikiti R.D. Taub E. (1997), *Constraint-induced (CI) movement therapy for motor recovery after stroke*. *Neurorehabilitation*, 9, 29–43.
- Moseley A. (1993), *The effect of a regimen of casting and prolonged stretching on passive ankle dorsiflexion in traumatic head-injured adults*. *Physiother. Theory Pract.*, 9, 215–221.
- Moseley A. (2005), *Treadmill training more effective than Bobath training in improving walking following stroke*. *Aust. J. Physiother.*, 51, 192.
- Musso M., Weiller C., Kiebel S. i wsp. (1999), *Training-induced brain plasticity in aphasia*. *Brain*, 122, 1781–1790.
- Nakatomi H., Kuriu T., Okabe S. i wsp. (2002), *Regeneration of hippocampal pyramidal neurons after ischemic brain injury by recruitment of endogenous neural progenitors*. *Cell*, 110, 429–441.
- Nudo R.J., Wise B.M., SiFuentes F., Milliken G.W. (1996a), *Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct*. *Science*, 272, 1791–1794.
- Nudo R.J., Milliken G.W., Jenkins W.M., Merzenich M.M. (1996b), *Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys*. *J. Neurosci.*, 16, 785–807.
- Paci M. (2003), *Physiotherapy based on the Bobath concept for adults with post-stroke hemiplegia: a review of effectiveness studies*. *J. Rehabil. Med.*, 35, 2–7.
- Paolucci S., Antonucci G., Gialloreti L.E., Traballese M., Lubich S., Pratesi L., Palombi L. (1996), *Predicting stroke inpatient reha-*

- bilitation outcome: *The predominant role of neuropsychological disorders*. Eur. Neurol., 36, 385–390.
- Pariante J., Loubinoux I., Carel C., Albucher J.F. Leger A., Manelfe C., Rascol O., Chollet F. (2001), *Fluoxetine modulates motor performance and cerebral activation of patients recovering from stroke*. Annals of Neurology, 50, 718–729.
- Platz T., Eickhof C., van Kaick S., Engel U., Pinkowski C., Kalok S., Pause M. (2005), *Impairment-oriented training or Bobath therapy for severe arm paresis after stroke: a single-blind, multicentre randomized controlled trial*. Clin. Rehabil., 19, 714–724.
- Pohjasvaara T., Leskela M., Vataja R. i wsp. (2002a), *Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome*. Eur. J. Neurol., 9, 269–275.
- Pohjasvaara T., Vataja R., Leppavuori A., Kaste M., Erkinjuntti T. (2002b), *Cognitive functions and depression as predictors of poor outcome 15 month after stroke*. Cerebrovasc. Dis., 14, 228–233.
- Pollock A., Baer G., Pomeroy V., Langhorne P. (2003), *Physiotherapy treatment approaches for the recovery of postural control and lower limb function following stroke*. Cochrane Database of Systematic Reviews, CD 001920.
- Robertson I.H., Murre J.M. (1999), *Rehabilitation of brain damage: Brain plasticity and principles of guided recovery*. Psychol. Bull., 125, 544–575.
- Rose F.D., Al-Khamees K., Davey M.J., Attree E. (1993), *Environmental enrichment following brain damage: an aid to recovery or compensation?* Behav. Brain Res., 50, 93–100.
- Schallert T., Kozlowski D.A., Humm J.S., Cocke R.R. (1997), *Use-dependent structural events in recovery of function*. Adv. Neurol. 73, 229–238.
- Scheidtmann K., Fries W., Muller F., Koenig E. (2001), *Effect of levodopa in combination with physiotherapy on functional motor recovery after stroke: a prospective, randomised, double-blind study*. Lancet, 358, 787–789.
- Seniów J., Komajda R., Zaborski J. (2005), *Zespół apatii w konsekwencji uszkodzenia mózgu*. Rehabil. Med., 2, 15–19.
- Sherrington C. (1947), *The Integrative Action of The Nervous System*. Cambridge University Press, Cambridge, 67–69.
- Sisto S.A., Forrest G.F., Glendinnig D. (2002), *Virtual reality application for motor rehabilitation after stroke*. Top. Stroke. Rehabil., 8, 11–23.
- Syczewska M., Lebedowski M., Kalinowska M. (2004), *Analiza chodu w praktyce klinicznej* [w:] Będziński R., Kędzior K., Kiwerski J., Morecki A., Skalski K., Wall A., Wit A. (red.), *Bio-mechanika i inżynieria rehabilitacyjna*. Akademicka Oficyna Wydawnicza Exit, Warszawa, 351–370.
- Takeuchi N., Chuma T., Matsuo Y., Watanabe I., Ikoma K. (2005), *Repetitive transcranial magnetic stimulation of contralesional primary motor cortex improves hand function after stroke*. Stroke, 36, 2681–2686.
- Taub E., Uswatte D., Morris G.M. (2003), *Improved motor recovery after stroke and massive cortical reorganization following. Constraint-induced movement therapy*. Phys. Med. Rehabil. Clin., 14 (1 suppl.), S77–91.
- Taub E., Uswatte G. (2003), *CI therapy: Bridging from the primate laboratory to the stroke rehabilitation*. J. Rehabil. Med. Suppl., 41, 34–40.
- Taub E., Miltner N.E., Novack T.A., Cook E.W., Fleming W.C., Nepomuceno C.S., Connell J.S., Crago J.E. (1993), *Technique to improve chronic motor deficit after stroke*. Arch. Phys. Med. Rehab., 74, 347–354.
- Terent A., Marke L.A., Asplund K., Norrving B., Jonsson E., Wester P.O. (1994), *Costs of stroke in Sweden. A national perspective*. Stroke, 25, 2363–2369.
- The Intercollegiate Working Party for Stroke (2002), *National Clinical Guidelines for Stroke: a concise update*. Clin. Med. JRCPL, 2, 231–233.
- Tremblay F., Tremblay L., Colcer D.E. (2001), *Modulation of corticospinal excitability during imagined knee movements*. J. Rehabil. Med., 33, 230–234.
- Twitchell Y.E. (1951), *The restoration of motor function following hemiplegia in man*. Brain, 74, 440–462.
- Utlej J., Woll S. (2000), *Materiały z podstawowego kursu NDT-Bobath w hemiplegii dorosłych pacjentów*. Bad Ragaz.
- Utlej J., Woll S. (2004), *Materiały z kursu wykonywania ortez dla chorych po ogniskowym uszkodzeniu mózgu*. Cannaro di Rivera.
- van der Werf S.P., van den Broek H.L.P., Anten H.W.M., Bleijenberg G. (2001), *Experience of severe fatigue long after stroke and its relation to depressive symptoms and disease characteristics*. Eur. Neurol., 45, 28–33.
- Walker-Batson D., Curtis S., Natarajan R. (2001), *A double-blind placebo controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia*. Stroke, 32, 2093–2098.
- Walker-Batson D., Smith P., Curtis S., Unwin H. (1995), *Amphetamine paired with physical therapy accelerates motor recovery after stroke – further evidence*. Stroke, 26, 2254–2259.
- Walshe F.M.R. (1923), *On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia with special reference to the so-called associated movements*. Brain, 46, 2–33.
- Weiller C. (1998), *Imaging recovery from stroke*. Experimental Brain Research, 123, 13–17.
- WHO (2001), *International Classification of Functioning, Disability and Health. Resolution*. World Health Organization, Geneva.