

Dissertationes Laudatissimae
Universitas Gedanensis

Ilona Poćwierz-Marciniak

**Muzykoterapia
po udarze mózgu**

Wpływ na funkcjonowanie
psychiczne i na jakość życia

Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego

Muzykoterapia po udarze mózgu

**Wpływ na funkcjonowanie
psychiczne i na jakość życia**

Dissertationes Laudatissimae
Universitas Gedanensis

Ilona Poćwierz-Marciniak

**Muzykoterapia
po udarze mózgu**

**Wpływ na funkcjonowanie
psychiczne i na jakość życia**

Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego
Gdańsk 2020

Recenzenci
prof. dr hab. Krzysztof Jodzio
prof. dr hab. Roman Ossowski

Redaktor Wydawnictwa
Justyna Zyśk

Koncepcja graficzna serii
Karolina Johnson

Projekt graficzny okładki i stron tytułowych
Łukasz Gwizdała

Skład i łamanie
Mariusz Szewczyk

Publikacja sfinansowana ze środków Prorektora ds. Nauki
Uniwersytetu Gdańskiego w ramach konkursu na wyróżniające się
prace doktorskie oraz ze środków statutowych na badania własne
Instytutu Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego

© Copyright by Uniwersytet Gdański
Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego

ISBN 978-83-7865-910-5

Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego
ul. Armii Krajowej 119/121, 81-824 Sopot
tel./fax 58 523 11 37, tel. 725 991 206
e-mail: wydawnictwo@ug.edu.pl
www.wyd.ug.edu.pl

Księgarnia internetowa: www.kiw.ug.edu.pl

Druk i oprawa
Zakład Poligrafii Uniwersytetu Gdańskiego
ul. Armii Krajowej 119/121, 81-824 Sopot
tel. 58 523 14 49; fax 58 551 05 32

*Wszystkim tym,
którym muzyka może pomóc*

Spis treści

Wprowadzenie	11
1. Udar mózgu i jego konsekwencje	13
1.1. Definicja, rodzaje i czynniki ryzyka	13
1.1.1. Udary niedokrwienne	14
1.1.2. Udary krwotoczne	14
1.1.3. Czynniki ryzyka udarów mózgu	15
1.1.4. Epidemiologia	16
1.2. Konsekwencje udaru mózgu	18
1.2.1. Zaburzenia czucia i ruchu	19
1.2.2. Zaburzenia funkcji poznawczych i wykonawczych	21
1.2.3. Zaburzenia emocjonalne	31
1.3. Proces adaptacji do konsekwencji udaru mózgu	33
1.3.1. Obraz psychologiczny osoby z niepełnosprawnością nabytą po udarze mózgu	33
1.3.2. Stadialne koncepcje adaptacji do niepełnosprawności	36
1.3.3. Rola akceptacji w przystosowaniu się do niepełnosprawności	39
1.3.4. Radzenie sobie z niepełnosprawnością	42
1.4. Udar mózgu a jakość życia	47
2. Oddziaływanie muzyki i muzykoterapii na człowieka	51
2.1. Biologiczne podstawy percepcji muzyki	51
2.1.1. Budowa i funkcja narządu słuchu	52
2.1.2. Struktura dróg słuchowych i ośrodków podkorowych	53
2.1.3. Okolice korowe i inne obszary mózgowia zaangażowane w przetwarzanie informacji słuchowych	54
2.2. Wpływ muzyki na zdrowie	60
2.2.1. Sfera biologiczna	61
2.2.2. Sfera psychiczna	64
2.2.3. Sfera społeczna	68
2.2.4. Sfera ekologiczna	70

2.3. Definicje muzykoterapii	70
2.4. Klasyfikacje muzykoterapii	73
2.5. Podstawy teoretyczne	74
2.5.1. Kierunek psychofizjologiczny	75
2.5.2. Kierunek psychoanalityczny	75
2.5.3. Kierunek behawioralny	78
2.5.4. Kierunek poznawczy	79
2.5.5. Kierunek humanistyczny	81
2.5.6. Inne podejścia teoretyczne	82
2.6. Model Wizualizacji Kierowanej z Muzyką	85
3. Muzykoterapia w rehabilitacji neurologicznej	93
3.1. Rehabilitacja neurologiczna i jej cele	93
3.1.1. Rehabilitacja jako forma pomocy osobom niepełnosprawnym	93
3.1.2. Rehabilitacja neurologiczna po udarze mózgu	95
3.2. Koncepcja Muzykoterapii Neurologicznej i jej zastosowanie u osób po udarach mózgu	102
3.2.1. Muzykoterapia w stanie wegetatywnym lub minimalnej świadomości	104
3.2.2. Muzykoterapia w zaburzeniach funkcji ruchowych	105
3.2.3. Muzykoterapia w zaburzeniach funkcji poznawczych i wykonawczych	110
3.2.4. Zastosowanie muzykoterapii w celu emocjonalnego przystosowania się do konsekwencji uszkodzeń mózgu i podniesienia jakości życia	118
3.3. Mechanizmy neuropsychologiczne wyjaśniające korzystny wpływ muzyki u osób po uszkodzeniach mózgu	124
4. Metodologia badań własnych	129
4.1. Cele badań	129
4.2. Pytania i hipotezy badawcze	130
4.3. Zmienne	131
4.4. Hipotezy operacyjne	132
4.5. Narzędzia badawcze	135
4.5.1. Pomiar jakości życia	135
4.5.2. Pomiar funkcjonowania emocjonalnego	136
4.5.3. Pomiar akceptacji choroby	136
4.5.4. Pomiar umiejscowienia kontroli zdrowia	137
4.5.5. Pomiar stylu radzenia sobie z chorobą	137
4.5.6. Pomiar funkcji ruchowych	138
4.5.7. Pomiar nastroju w grupie eksperymentalnej	138
4.5.8. Pomiar poziomu wsparcia	139
4.6. Procedura i uczestnicy badań	140

4.6.1. Procedura badań	140
4.6.2. Uczestnicy badań	142
4.7. Opis użytego w badaniach programu muzykoterapii indywidualnej	152
4.7.1. Podstawy teoretyczne	152
4.7.2. Cele krótko- i długoterminowe	153
4.7.3. Przebieg i metody	153
5. Analiza wyników badań własnych	157
5.1. Weryfikacja istotności wpływu uczestnictwa w programie muzykoterapii na mierzone aspekty funkcjonowania psychologicznego i ruchowego	157
5.1.1. Ocena jakości życia	158
5.1.2. Funkcjonowanie emocjonalne	182
5.1.3. Akceptacja choroby	190
5.1.4. Umieszczenie kontroli zdrowia	192
5.1.5. Styl radzenia sobie z chorobą	197
5.1.6. Poziom funkcji ruchowych	203
5.2. Weryfikacja istotności wpływu uczestnictwa w programie muzykoterapii na nastrój w grupie eksperymentalnej	207
5.3. Weryfikacja istotności wpływu uczestnictwa w programie muzykoterapii na mierzone aspekty funkcjonowania psychologicznego i ruchowego w zależności od strony udaru	215
5.4. Wsparcie a mierzone aspekty funkcjonowania psychologicznego i ruchowego	228
5.5. Analiza jakościowa refleksji wybranych osób z grupy eksperymentalnej wypowiedzianych pod wpływem muzyki	244
5.5.1. Maria R.	245
5.5.2. Henryk R.	250
5.5.3. Jerzy K.	255
5.5.4. Tadeusz K.	260
5.5.5. Cytaty innych wybranych uczestników muzykoterapii	267
5.5.6. Komentarz do zacytowanych wypowiedzi uczestników muzykoterapii	285
5.6. Podsumowanie wyników	286
5.6.1. Funkcjonowanie psychologiczne i ruchowe po udarze mózgu	286
5.6.2. Muzykoterapia a funkcjonowanie psychologiczne i ruchowe po udarze mózgu	288
5.6.3. Muzykoterapia a poprawa nastroju	290
5.6.4. Lateralizacja udaru mózgu a oddziaływanie muzykoterapii	291
5.6.5. Rola wsparcia w funkcjonowaniu psychologicznym osób po udarze mózgu	292

6. Interpretacja i dyskusja wyników	295
Podsumowanie	319
Aneks 1	
Autorska Skala Nastroju	323
Aneks 2	
Konспекty sesji muzykoterapeutycznych zastosowanych w autorskim programie muzykoterapii indywidualnej	325
Bibliografia	335
Spis tabel	365
Spis wykresów	369
Spis rysunków	373

Wprowadzenie

Udar mózgu niesie ze sobą wiele negatywnych następstw, znacząco zmieniając dotychczasowe funkcjonowanie człowieka. Osoby po udarze mózgu narażone są często na doświadczanie różnorodnych problemów wynikających z nieoczekiwanej pojawiającej się niepełnosprawności. Zaburzenia funkcji ruchowych, a czasami także intelektualnych, powodujące ograniczenie lub całkowity brak samodzielności i niezależności w dużym stopniu oddziałują na funkcjonowanie psychiczne. Często odzwierciedla się to w trudnościach związanych z emocjonalnym przystosowaniem się do nowej, niepożądanego sytuacji. Konsekwencją znacznie obniżonego nastroju lub problemów adaptacyjnych może być brak motywacji do podjęcia koniecznej rehabilitacji. Zasadne więc wydaje się objęcie tych osób takimi formami terapii, które pozytywnie wpłyną na samopoczucie oraz zwiększą zaangażowanie w aktywny proces powracania do zdrowia.

W tym kontekście warto zadać pytanie, czy muzykoterapia mogłaby odgrywać taką rolę? Czy regularny udział w muzykoterapii indywidualnej umożliwia poprawę nastroju i oddziałuje korzystnie na funkcjonowanie psychiczne osób po udarze mózgu?

Książka jest poświęcona tematyce udaru mózgu i procesu adaptacji do jego następstw. Główny nacisk w rozważaniach położono na przestudiowanie zagadnień związanych z wieloaspektowym oddziaływaniem muzyki i muzykoterapii na zdrowie człowieka. Ponadto przedstawiono tu przegląd zarówno polskich, jak i światowych badań mających na celu odkrywanie roli muzykoterapii w rehabilitacji neurologicznej. Analizy koncentrowały się w szczególności wokół zagadnienia wpływu muzykoterapii na wybrane aspekty funkcjonowania psychologicznego osób po udarze mózgu będących w trakcie rehabilitacji.

Ideę przewodnią rozdziału pierwszego stanowi udar mózgu i jego konsekwencje wraz z opisem procesu przystosowania się do życia

z niepełnosprawnością, a także uwarunkowania jakości życia po przebyciu tej choroby. Drugi rozdział dotyczy roli muzyki i muzykoterapii w szeroko pojmowanym zdrowiu człowieka. W rozdziale trzecim omówiono zastosowania muzykoterapii w rehabilitacji neurologicznej. Rozdział czwarty przedstawia metodologię badań własnych, mających na celu określenie wpływu muzykoterapii na funkcjonowanie psychiczne i ruchowe osób po udarze mózgu, natomiast w rozdziale piątym zaprezentowano wyniki badań. Całość kończy interpretacja oraz dyskusja uzyskanych rezultatów.

* * *

Składam serdeczne podziękowania Pani prof. dr hab. Marioli Bidzan, nieocenionej Promotorce mojej rozprawy doktorskiej, za ogromną pomoc okazaną mi podczas powstawania tej pracy, za udzielenie wielu cennych wskazówek, które przyczyniły się do jej ostatecznego kształtu, oraz za wielką życzliwość i zrozumienie.

Podziękowania kieruję również do Recenzentów, prof. dra hab. Romana Ossowskiego oraz prof. dra hab. Krzysztofa Jodzio, za wnikliwe uwagi, dostrzeżenie wszystkich walorów i wysoką ocenę książki.

Dziękuję mojemu kochanemu Mężowi za wsparcie, na które zawsze mogłam liczyć, wiarę w sens mojej pracy i poczucie humoru, które ratowało mnie w chwilach zwątpienia, a synkom – Cezaremu i Miłoszowi – za umożliwienie mi zwieńczenia tego dzieła. Dziękuję mojej Rodzinie, a zwłaszcza ukochanej Mamie za wzbudzanie we mnie od wczesnego dzieciństwa ciekawości poznawczej i gotowości do odkrywania tajemnic rządzących światem, uczenie dbałości o poprawną polszczyznę, zamiłowanie do muzyki, za Jej ciepłą, nienachalną bliskość i radość życia, dodające otuchy każdego dnia.

Pragnę wyrazić swoją wdzięczność wszystkim tym, którzy w jakikolwiek sposób służyli mi pomocą – Michałowi Kierzkowskiemu za zawsze owocną współpracę, wszelkie porady muzyczne i dopracowywanie szczegółów technicznych, a także moim cudownym Przyjaciółkom za to, że stanowią dla mnie nieodzowną opokę życiowych sił i niekończące się źródło życzliwości.

Nade wszystko dziękuję pacjentom Oddziału Rehabilitacji Neurologicznej w Szpitalu Św. Wincentego a Paulo w Gdyni, którzy zgodzili się na udział w badaniu i dzięki którym wzbogaciłam swoje zawodowe doświadczenia oraz zgromadziłam materiał do niniejszej książki.

1. Udar mózgu i jego konsekwencje

Udar mózgu ze względu na niosące ze sobą konsekwencje powoduje załamanie dotychczasowej linii życia. W niniejszym rozdziale zostaną omówione: definicja, rodzaje i czynniki ryzyka udarów mózgu, częstość zapadania oraz umieralności w Polsce i na świecie (podrozdział 1.1), a także następstwa udaru mózgu we wszystkich sferach funkcjonowania (podrozdział 1.2), ze szczególnym naciskiem na stan emocjonalny i proces adaptacji do skutków przebytego udaru (podrozdział 1.3). Ostatni podrozdział 1.4 prezentuje wyniki badań nad jakością życia osób będących po udarze mózgu.

1.1. Definicja, rodzaje i czynniki ryzyka

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization* – WHO) udar mózgu to „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia, które jeżeli nie doprowadzą wcześniej do zgonu – utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” (Grabowska-Fudala, Jaracz i Górna, 2010, s. 439). Udar mózgu należy więc do chorób naczyniowych mózgu, o zróżnicowanej etiologii. Może przyjąć postać niedokrwienną (I63–I64 według międzynarodowej klasyfikacji ICD-10) lub krwotoczną (I61–I62).

1.1.1. Udary niedokrwienne

Udary niedokrwienne stanowią około 85% wszystkich udarów mózgu, a ich przyczyną mogą być:

- zmiany zakrzepowo-zatorowe pochodzenia miażdżycowego zlokalizowane w dużych i średnich tętnicach domózgowych i/lub wewnątrzmoźgowych (około 45% przypadków);
- zatory pochodzenia sercowego (około 25%);
- zmiany w tętniczkach i małych naczyniach wywołujące tak zwane udary lakunarne (około 25%);
- zmiany zapalne w naczyniach, rozwarstwienia tętnic domózgowych, wrodzone lub nabyte zaburzenia krzepliwości krwi i fibrynoliza, zaburzenia genetyczne (około 5%) (Grabowska-Fudala, Jaracz, Górna, 2010; Lindsey i Bone, 2006; Ryglewicz, 2015).

Biorąc pod uwagę dynamikę objawów, istnieją trzy postaci kliniczne udaru niedokrwiennego:

- przejściowy atak niedokrwienny (ang. *Transient Ischemic Attack* – TIA) związany z wystąpieniem objawów ogniskowych lub globalnych przez krótki czas: od kilku minut do kilku godzin, lecz nie dłużej niż 24 godziny;
- odwracalne niedokrwienie mózgu (ang. *Reversible Ischemic Neurological Deficit* – RIND), w którym objawy zaburzeń czynności mózgu utrzymują się powyżej 24 godzin, lecz cofają się przed upływem 21 dni;
- dokonany udar niedokrwienny (ang. *Complete Ischemic Stroke* – CSI) – trwałe zaburzenie funkcji mózgu (Grabowska-Fudala, Jaracz i Górna, 2010).

1.1.2. Udary krwotoczne

Udary krwotoczne występują u 15% osób chorujących na udar. Grupa udarów krwotocznych obejmuje:

- krwotoki śródmózgowe występujące wewnątrz mięszu mózgu – jeśli ognisko krwotoczne znajduje się w strukturach głębokich, to można zaobserwować obecność krwi także w układzie komorowym. W 80% przypadków przyczyną krwotoku śródmózgowego jest nadciśnienie tętnicze oraz amyloidowa angiopatia mózgowa, pozostałe zaś przyczyny to tętniak, malformacja tętniczo-żylna (naczyniaki tętniczo-żylny, skutkujące przeciekiem pomiędzy

tętnicami a żyłami), nowotwór, zaburzenia krzepnięcia, leki przeciwzakrzepowe, zapalenie naczyń, narkotyki, uraz, ukrwotoczenie udaru niedokrwiennego. Krwotoki u chorych z nadciśnieniem tętniczym w około 70% przypadków występują w okolicy jąder podstawy i/lub wzgórza, natomiast u osób z prawidłowym ciśnieniem krwi: w 37% w okolicy jąder podstawy i wzgórza, w 21% płata ciemieniowego, w 15% płata czołowego, w 15% w okolicy ciemieniowo-potylicznej, w 8% mózdzku i w 4% mostu;

- krwotoki podpajęczynówkowe będące wynikiem wynaczynienia krwi z tętnic przesywających w przestrzeni podpajęczynówkowej lub ze związanych z nimi tętniaków – najczęstsze przyczyny to pęknięcie tętniaka (70–75%) i malformacje tętniczo-żylnie (5%), a ponadto skaza krwotoczna, antykoagulanty i guzy (odpowiadają za mniej niż 5% przypadków) oraz przyczyny nieokreślone (w 15% krwotoków podpajęczynówkowych nie udaje się wykryć źródła krwawienia) (Lindsey i Bone, 2006; Ryglewicz, 2015).

1.1.3. Czynniki ryzyka udarów mózgu

Ryzyko wystąpienia udaru mózgu uwarunkowane jest dwoma grupami czynników: niemodyfikowalnymi i modyfikowalnymi (Ryglewicz, 2007).

Do czynników niemodyfikowalnych należą:

- wiek: po ukończeniu 55. roku życia z każdą dekadą dwukrotnie zwiększa się ryzyko wystąpienia udaru, a po 85. roku życia ryzyko zapadalności wynosi powyżej 200/100 000 osób;
- płeć: częstość występowania udaru w młodszych grupach wiekowych jest o 19% mniejsza u kobiet niż u mężczyzn, po 74. roku życia zaś częściej na udar zapadają kobiety;
- rasa: współczynnik zapadalności u osób rasy czarnej jest 2,4 razy większy w porównaniu z rasą białą, u Latynosów – 1,6 razy większy (co może być bardziej związane ze stylem życia), przy tym w Japonii udar mózgu jest główną przyczyną zgonów;
- czynniki genetyczne: istnieje zwiększone ryzyko udaru mózgu u osób, których krewni przeżyli udar, a ta predyspozycja prawdopodobnie jest dziedziczona poligenowo (Lindsey i Bone, 2006; Ryglewicz, 2007).

Wśród czynników modyfikowalnych wyróżnia się:

- nadciśnienie tętnicze: u osób z nadciśnieniem tętniczym ryzyko udaru mózgu zwiększa się trzy-, czterokrotnie; obniżenie średniego

- ciśnienia tętniczego o 5–6 mmHg zmniejsza to ryzyko o 42%, a leczenie nadciśnienia skurczowego u osób w wieku podeszłym zmniejsza zapadalność na udar o 36%;
- choroby serca, głównie migotanie przedsionków i zawał serca: co czwarty udar mózgu u osób powyżej 80. roku życia spowodowany jest zatorem pochodzenia sercowego;
 - cukrzyca: zapadalność na udar u osób z cukrzycą typu 2 jest ponad trzykrotnie większa w porównaniu z populacją ogólną;
 - zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej: bezobjawowe zwężenie poniżej 75% powoduje z każdym rokiem zwiększenie ryzyka udaru o 1,3%, natomiast zwężenie powyżej 75% – o 3,3% rocznie;
 - niktynizm: w porównaniu z osobami niepalącymi ludzie palący tytoń prezentują ryzyko względne wystąpienia udaru równe 1,5–2,9; osoby palące powyżej 40 papierosów dziennie narażone są na dwukrotnie większe ryzyko niż palące mniej; po zaprzestaniu palenia zwiększone ryzyko zachorowania na udar zanika dopiero po dwóch–czterech latach;
 - alkoholizm: wprawdzie małe dawki alkoholu zmniejszają ryzyko niedokrwiennego udaru mózgu, jednak duże spożycie zwiększa ryzyko i niedokrwiennego, i krwotocznego udaru mózgu;
 - mała aktywność fizyczna: regularne ćwiczenia fizyczne oddziałują protekcyjnie na naczynia krwionośne, zmniejszając ryzyko udaru;
 - zaburzenia gospodarki lipidowej i miażdżycy: zaburzenia gospodarki lipidowej są mniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu niż choroby niedokrwiennej serca, jednak miażdżycy o innych – nie do końca poznanych – przyczynach niż hipercholesterolemia stanowi jeden z głównych czynników ryzyka udaru;
 - dieta: ograniczenie spożywania soli i tłuszczu oddziałuje na unormowanie ciśnienia krwi, przez co zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru mózgu o 26% (Lindsey i Bone, 2006; Ryglewicz, 2007).

1.1.4. Epidemiologia

Analizy eksperckie dokonywane przez WHO wskazują na bardzo wysokie rozpowszechnienie chorób naczyniowych mózgu, a wraz ze starzeniem się społeczeństwa będzie ono nadal wzrastać, pomimo coraz bardziej efektywnych metod leczenia (WHO, 2006). Wskaźnik długości życia skorygowany niepełnosprawnością, określający stopień obciążenia chorobą

w relacji do jakości życia, jest najwyższy właśnie w grupie chorób neurologicznych (Ryglewicz, 2015).

Udary mózgu występują u ludzi na wszystkich kontynentach i we wszystkich grupach wiekowych, często niosąc ze sobą nieodwracalne następstwa. Stanowią najczęstsze podłoże niepełnosprawności w populacji osób po 45. roku życia oraz trzecią co do częstości przyczynę zgonu (zaraz za chorobami serca i nowotworami). Objawy udaru rocznie pojawiają się u 15 000 000 osób na świecie, z których 6 000 000 umiera w ciągu roku, a ponad 30 000 000 żyje z trwałą niepełnosprawnością. Natomiast w Polsce udarów mózgu doświadcza rocznie około 80 000 osób, z czego u 24 000 następuje zgon w ciągu roku, z niepełnosprawnością zaś boryka się 32 000 osób. Ze względu na starzenie się społeczeństwa przewiduje się wzrost zachorowań na udar mózgu, co spowoduje zwiększającą się liczbę osób niepełnosprawnych, potrzebujących profesjonalnej długoterminowej pomocy (Ryglewicz, 2015).

W Polsce zapadalność na pierwszy w życiu udar mózgu nie różni się znacząco pod tym względem od innych krajów Europy i wynosi szacunkowo około 177/100 000 mężczyzn oraz 125/100 000 kobiet (w Europie od 110/100 000 do 290/100 000), jednakże w zakresie umieralności, na podstawie badań z lat 90. XX wieku, Polska prezentowała najwyższe wskaźniki w skali europejskiej: 106/100 000 mężczyzn i 71/100 000 kobiet. Największe ryzyko zgonu istnieje w ciągu pierwszych 30 dni – w tym okresie umierało około 43% chorych, z czego 50% z powodu powikłań mających źródło poza układem nerwowym. Najczęstsze przyczyny to powikłania spowodowane unieruchomieniem (odoskrzelowe zapalenie płuc, posocznica, zatory tętnicy płucnej), a także przyczyny kardiologiczne, głównie niewydolność krążenia oraz nowotwory (Grabowska-Fudala, Jaracz i Górna, 2010; Ryglewicz, 2015).

Ta niepokojąca sytuacja epidemiologiczna w zakresie wczesnej umieralności stała się impulsem do wprowadzenia w naszym kraju pozytywnych zmian systemowych w zakresie leczenia osób po udarze mózgu: na bazie oddziałów neurologicznych powstały oddziały udarowe z odpowiednią aparaturą diagnostyczną, na których stosowane są metody terapii i wczesnej rehabilitacji. Efektem tych dostosowań jest zdecydowana poprawa sytuacji: wprawdzie wskaźnik zapadalności nie różni się od lat wcześniejszych, jednak śmiertelność wczesna do 30 dni po udarze zmalała z 43% do 15%, a w ciągu roku z 60% do 33%, nastąpiła również poprawa rokowania we wszystkich grupach wiekowych oraz w ciężkich postaciach udaru, w odniesieniu do których trzydziestodniowa śmiertelność spadła z 61,2% do 26%. Wpływ na tę sytuację miało także wprowadzenie leczenia

za pomocą trombolizy dożylniej podczas ostrej fazy niedokrwiennego udaru mózgu – aktualnie stanowi ono rekomendowaną metodę o udokumentowanej skuteczności, przy czym musi być zastosowane w ciągu pierwszych 4–5 godzin od momentu wystąpienia pierwszych objawów. Osoby leczone trombolizą do 90 minut od zachorowania mają trzykrotnie większą szansę na odzyskanie pełnej sprawności w porównaniu z tymi, które uzyskały tego rodzaju leczenie między 180. a 270. minutą (Ryglewicz, 2015). Dlatego tak istotna jest edukacja społeczna na temat szybkiego reagowania w sytuacji doświadczenia objawów udaru.

1.2. Konsekwencje udaru mózgu

Konsekwencje udaru mogą mieć zróżnicowany charakter i dotyczyć różnorodnych sfer funkcjonowania. Objawy zależą od lokalizacji, a także od głębokości i rozległości uszkodzeń, na które z kolei ma wpływ to, z jakiego obszaru unaczynienia danej tętnicy i na jakim poziomie jej odgałęzienia doszło do zatoru lub krwawienia (Seniów, 2007). Ponadto takie procesy jak wtórny zanik lub przeciwnie – aktywizacja neuronów z obszaru penumbry (czyli tzw. strefy półcienia sąsiadującej z miejscem udaru), a także proces diaschizy (zmniejszona aktywność struktur odległych od ogniska udaru będąca wynikiem przerwania połączeń synaptycznych) mogą zmieniać obraz kliniczny pacjenta (Jodzio, 2005; Kalat, 2013). Nie bez znaczenia dla funkcjonowania osoby po udarze są przy tym procesy samonaprawcze, związane z plastycznością mózgu, oraz czas mijający od uszkodzenia i fakt uczestniczenia w terapii lub nieuczestniczenia w niej. Dlatego konsekwencje udaru mogą się dynamicznie zmieniać, szczególnie we wczesnym okresie.

Poniżej zostaną opisane następstwa udaru w postaci zaburzeń czucia i ruchu, funkcji poznawczych i wykonawczych, a także problemy emocjonalne pojawiające się w wyniku udaru. Warto mieć na uwadze, że omawiane zaburzenia mogą ze sobą współistnieć, ale też mogą występować w izolacji, na przykład w postaci niepełnosprawności ruchowej.

Obiekt zainteresowań badawczych w ramach niniejszej pracy doktorskiej stanowiły osoby po udarze mózgu, które nieoczekiwanie stały się niepełnosprawne ruchowo, lecz nie prezentowały znaczących zaburzeń poznawczo-wykonawczych. Jednakże w omówieniu konsekwencji, jakie mogą wystąpić po udarze mózgu, nie sposób pominąć możliwych następstw również w sferze szeroko pojmowanego funkcjonowania intelektualnego.

1.2.1. Zaburzenia czucia i ruchu

Zaburzenia czucia. Występują u około połowy osób będących po udarze mózgu. Mogą obejmować różne obszary ciała i manifestują się uczuciem znieczulenia, zdrętwienia, martwoty, choć nie zawsze znajdują potwierdzenie w obiektywnym badaniu neurologicznym.

Niedoczulica połowicza kończyn i tułowia po przeciwległej stronie do uszkodzenia mózgu oraz zaburzenia czucia twarzy po stronie uszkodzenia, często deklarowane jako ból, powstają w wyniku uszkodzeń rdzenia przedłużonego. Przy uszkodzeniach mostu występują poza połowiczymi zaburzeniami czucia także obustronne zaburzenia czucia twarzy, jednak schodzą one na dalszy plan wobec zaburzeń przytomności i upośledzeń ruchu. Po udarach wzgorza może pojawić się izolowana niedoczulica połowicza, również w zakresie czucia głębokiego, lub zaburzenia czucia ograniczone na przykład do okolicy ust czy policzka wraz z ręką i stopą, a odczucia mają charakter piekącego, palącego bólu lub wrażenia chłodu, mrowienia i drętwienia. Z kolei uszkodzenia kory czuciowej objawiają się w upośledzeniu precyzyjnego czucia dotyku (Lindsay i Bone, 2006; Turaj, 2007).

Niedowład kończyn. Stanowi najczęstszy objaw kliniczny udaru mózgu – diagnozuje się go bowiem w ponad 80% przypadków – i wynika on z uszkodzeń obejmujących drogi korowo-rdzeniowe.

Po uszkodzeniach kory ruchowej albo drogi piramidowej w wieńcu promienistym pojawia się niedowład połowiczy obejmujący w jednakowym nasileniu obie kończyny po przeciwległej stronie ciała, a udar ten dotyczy pnia tętnicy środkowej mózgu, czemu towarzyszą także ubytki w polach widzenia i zaburzenia poznawcze. Czysty niedowład połowiczy ma miejsce po uszkodzeniach drogi piramidowej w okolicy torebki wewnętrznej, konara mózgu lub podstawy mostu, albo też piramidy rdzenia przedłużonego. Natomiast niedowład połowiczy objawiający się z przewagą w kończynie dolnej to następstwo uszkodzenia w zakresie przedniej tętnicy mózgu, a z przewagą w kończynie górnej – tętnicy środkowej, wstecznej Heubnera albo przedniej, lecz w jej odcinku proksymalnym. Uszkodzenia pierwszorzędowej kory ruchowej w płacie czołowym skutkują niedowładem jednej kończyny lub tylko jej fragmentu (najczęściej dotyczy kończyny górnej).

Uszkodzeniom drogi korowo-jądrowej początkowo towarzyszy obniżone napięcie mięśniowe kończyn dotkniętych niedowładem (Lindsay i Bone, 2006; Turaj, 2007).

Inne zaburzenia ruchowe. Ruchy mimowolne (u około 1% pacjentów) to gwałtowne i obszerne nieregularne ruchy zrzucania kończynami z jednoczesnym ruchem obracania tułowia (uszkodzenia jądra niskowzgórzowego), ruchy płasawicze (uszkodzenia jądra niskowzgórzowego, skorupy lub wzgórza), drżenie spoczynkowe i kinetyczne (w uszkodzeniu śródmózgowia), dystonia, czyli skręcanie i wyginanie części ciała (w uszkodzeniach skorupy, mostu, wzgórza lub jądra ogoniastego), mioklonie (krótkotrwałe skurcze). Zdecydowana większość udarów powodujących te zaburzenia wiąże się z uszkodzeniami jąder podkorowych i istoty białej w obrębie unaczynienia tętnicy środkowej lub tylnej mózgu. Ruchy mimowolne zanikają najczęściej w ciągu kilku miesięcy od wystąpienia udaru (Turaj, 2007).

Ataksja i zaburzenia koordynacji ruchowej. Stanowią typowy objaw uszkodzenia mózdzku i/lub jego połączeń i występują wtedy w ruchach kończyn i podczas chodu po stronie uszkodzenia. Niezborność może pojawić się jednak po stronie przeciwnej do uszkodzenia, co wiąże się z uszkodzeniem podstawnej części mostu, torebki wewnętrznej lub wzgórza (Turaj, 2007).

Niedowład mięśni twarzy i języka. Ośrodkowy niedowład mięśni twarzy i języka jest wynikiem uszkodzenia neuronu ruchowego w trakcie drogi korowo-jądrowej i pojawia się po przeciwległej stronie do uszkodzenia mózgu. Natomiast niedowład obwodowy mięśni twarzy występuje po stronie uszkodzenia i jest objawem uszkodzenia jądra ruchowego nerwu twarzowego w moście albo też włókien przebiegających w pniu mózgu (Lindsay i Bone, 2006; Turaj, 2007).

Dyzartria. To zaburzenie artykulacji mowy, które może być następstwem uszkodzenia drogi korowo-jądrowej i towarzyszy wtedy ośrodkowemu niedowładowi mięśni twarzy i/lub języka, ale może wynikać także z uszkodzenia kory ruchowej, istoty białej w obrębie obu półkul albo górnego fragmentu pnia mózgu. Objawia się zaburzeniem synchronicznej pracy mięśni i stawów zaangażowanych w czynność mówienia, dlatego też wypowiedzi osoby z dyzartrią mają monotony i niewyraźny charakter, są spowolnione i wymawiane na jednym tonie (Pąchalska, 2007b; Turaj, 2007).

Dysfagia. Zaburzenie połykania, które występuje w ostrej fazie udaru u 30–50% chorych, najczęściej jest wynikiem uszkodzeń pnia mózgu, zwłaszcza rdzenia przedłużonego, ale także, choć rzadziej, półkul mózgowych, skutkujących niedowładem mięśni uczestniczących w czynności połykania i brakiem ich synchronizacji (Lindsay i Bone, 2006; Turaj, 2007).

Seria wydawnicza *Dissertationes Laudatissimae Universitas Gedanensis* została utworzona w celu wspierania osiągnięć młodych naukowców, nowo wypromowanych doktorów Uniwersytetu Gdańskiego. Składają się na nią prace doktorskie wyróżnione przez władze dziekańskie i rektorskie Uniwersytetu Gdańskiego. W ramach serii ukazują się książki z bardzo różnych dziedzin i o różnej tematyce, a łączy je wszystkie fakt, że autor każdej z nich jest laureatem Konkursu Prorektora ds. Nauki Uniwersytetu Gdańskiego na dofinansowanie wydania wyróżniających się prac doktorskich w Wydawnictwie Uniwersytetu Gdańskiego. Seria ta jest zatem wyrazem wsparcia młodych naukowców, a także docenienia często bardzo ciekawych badań prowadzonych przez nich na etapie drogi do uzyskania stopnia doktora nauk.

