

# Aspekty kliniczne zwalczania spastyczności

## Clinical aspects of spasticity treatment

Beata Olchowik, Wojciech Sobaniec, Elżbieta Sołowiej, Piotr Sobaniec

Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

### STRESZCZENIE

Spastyczność jest jednym z objawów deficytów ruchowych w uszkodzeniach górnego neuronu ruchowego. Obserwuje się ją u chorych po udarach lub urazach mózgu, w stwardnieniu rozsianym, u dzieci z porażeniem mózgowym, poza tym w chorobach, guzach i urazach rdzenia kręgowego. Wobec niekorzystnych skutków funkcjonalnych spastyczności często konieczne jest podejmowanie działań terapeutycznych, zmierzających do jej zmniejszenia lub eliminacji. Celem pracy jest podsumowanie wiedzy na temat fizjologicznej regulacji napięcia mięśniowego i patomechanizmów prowadzących do powstawania spastyczności oraz współczesnych poglądów dotyczących metod diagnostyki i leczenia. Omówiono wskazania do wprowadzenia poszczególnych metod leczniczych oraz ich miejsce w całościowym procesie terapeutycznym.

**Słowa kluczowe:** spastyczność, regulacja napięcia mięśniowego, rehabilitacja

### ABSTRACT

Spasticity is one of the most common features of the motor deficits associated with the upper motor neuron syndrome. It may occur in patients with stroke or brain injury, multiple sclerosis, cerebral palsy, spinal cord diseases, tumors or injuries. Due to disadvantageous functional effects of spasticity some therapeutic procedures for reducing or eliminating it are often necessary. The aim of the study is to present the overview of current knowledge about physiological muscle tone regulation, symptoms and pathways of spasticity and the currently accepted clinical registration and management techniques. The indications of the available treatments are discussed, along with their place in the overall management of the patients.

**Key words:** spasticity, muscle tone regulation, rehabilitation

Napięcie mięśniowe w stanach patologicznych może być zwiększone lub obniżone. Zwiększone napięcie jest typowym objawem uszkodzenia dróg zstępujących, zwłaszcza drogi korowo-rdzeniowej i licznych dróg zstępujących układu pozapiramidowego. Obserwuje się je u chorych po udarach lub urazach mózgu, u dzieci z porażeniem mózgowym, w stwardnieniu rozsianym, w chorobach rdzenia kręgowego, po urazach kręgosłupa połączonych z uszkodzeniem rdzenia. Poza wzrostem napięcia mięśniowego zwanym spastycznością uszkodzenie drogi korowo-rdzeniowej powoduje także niedowład mięśni szkieletowych, a przez to złożone zaburzenia ze strony narządu ruchu. Dlatego problem terapeutyczny spastyczności powinien być rozwiązywany w kontekście całościowego obrazu klinicznego. Dobór odpowiednich metod wymaga wiedzy na temat mechanizmów regulujących napięcie mięśniowe oraz schorzeń wywołujących ich zaburzenie [1].

### MECHANIZMY REGULUJĄCE NAPIĘCIE MIĘŚNI [2,3]

Każdy mięsień, nawet najbardziej rozluźniony, w warunkach prawidłowych zachowuje stały stopień napięcia.

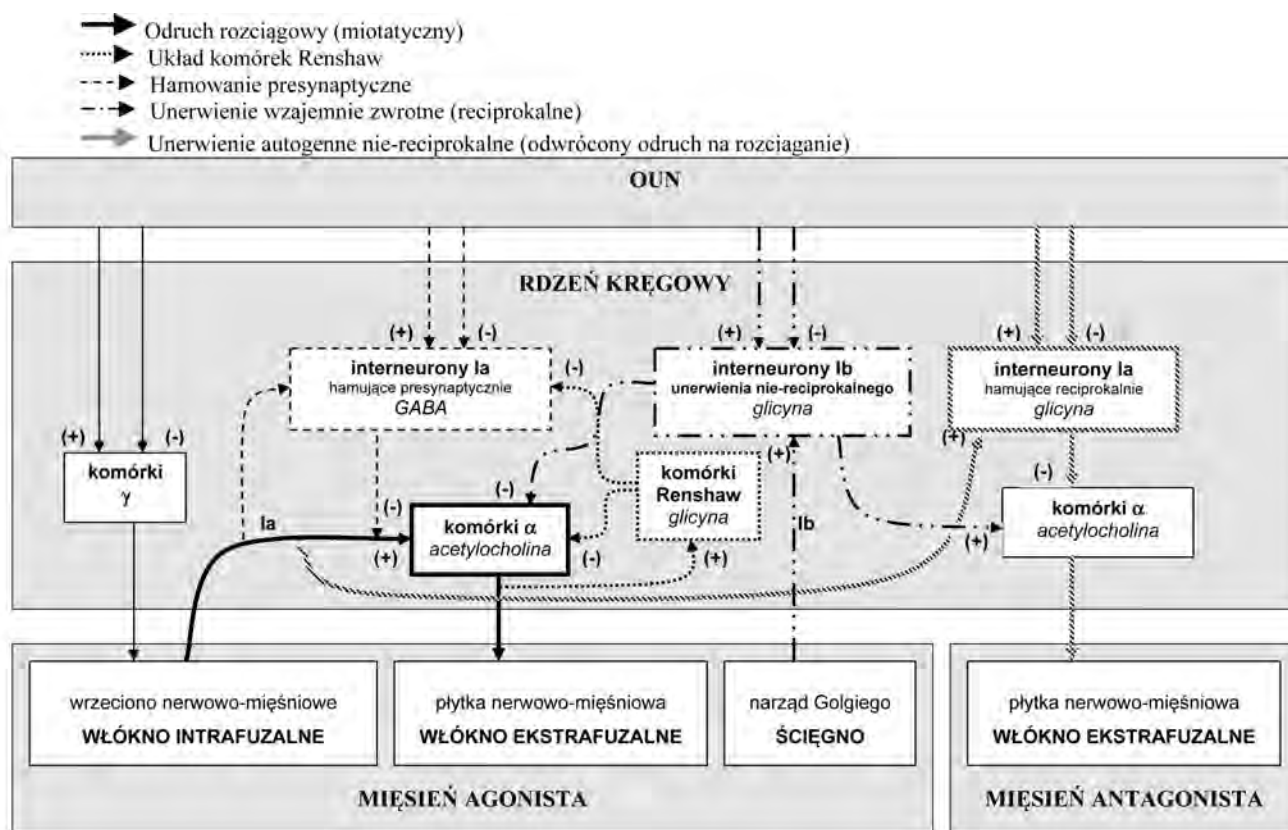
Napięcie (tonus) jest to opór, jaki stawia mięsień rozciąganej go sile.

### Rdzeniowe mechanizmy regulujące napięcie mięśni szkieletowych

Regulacji na poziomie rdzenia kręgowego może podlegać: długość mięśnia, częstotliwość wyładowań we włóknach eferentnych oraz ilość zaangażowanych jednostek motorycznych. Rycina 1 przedstawia uproszczony schemat regulacji napięcia mięśniowego na poziomie rdzenia kręgowego.

Do ośrodków kontroli ruchu w ośrodkowym układzie nerwowym docierają informacje z obwodu poprzez proprioceptory, znajdujące się w mięśniach, ścięgnach i stawach. Reagują one na bodźce mechaniczne i informują o pozycji ciała, równowadze i ruchu. Analiza tych informacji umożliwia kontrolę napięcia mięśniowego oraz precyzyjną koordynację ruchów. Proprioceptorami mięśni są wrzeciona nerwowo-mięśniowe. Zawierają one dwa rodzaje zakończeń nerwowych:

- **zakończenia pierścieniowato-spiralne** – reagują na rozciąganie mięśnia, są czułe na szybkość tych zmian.



**Ryc. 1.** Uproszczony schemat regulacji napięcia mięśniowego (objaśnienia w tekście) *Simplified scheme of muscle tone regulation*

Pobudzenia odbierane przez nie docierają do komórek ruchowych rdzenia przez grube włókna mielinowe typu Ia, uczestnicząc w monosynaptycznym łuku odruchowym, tzw. odruchu rozciągowym (miotatycznym).

• **zakończenia bukietowate** – reagują na rozciągnięcie mięśnia. Pobudzenie z tych receptorów biegnie cienkimi włóknami typu II, poprzez komórki wstawkowe do motoneuronów alfa, uczestnicząc w polisynaptycznym łuku odruchowym. Reakcja jest proporcjonalna do nasilenia rozciągnięcia.

Proprioreceptorami ścięgien są **narządy Golgiego**, uczestniczące w tzw. odwroconym odruchu na rozciąganie. Reagują one zarówno na rozciąganie, jak i na skurcz mięśnia. Podrażnienie narządu Golgiego zostaje przekazane grubymi włóknami czuciowymi typu Ib do interneuronów unerwienia nie-reciprokálne (neurotransmitter-glicyna), hamujących motoneurony alfa mięśnia rozciąganego i pobudzających motoneurony alfa mięśnia antagonistycznego. W ten sposób tworzy się mechanizm obrony mięśnia przed nadmiernym rozciągnięciem.

W rogach przednich rdzenia kręgowego znajdują się także małe komórki ruchowe, tzw. „komórki gamma”, z których dociera pobudzenie do włókien wewnątrzwrzecionkowych, tzw. intrafuzalnych. W następstwie ich skurczu aktywowane są zakończenia pierścieniowato-spiralne, co powoduje stan torowania w komórkach ruchowych alfa. Czynność tych neuronów jest głównie kontrolowana przez wyższe ośrodki układu nerwowego, najczęściej w zależności od potrzeb wynikających z kontroli postawy ciała.

Inne neurony pośredniczące (interneurony), znajdujące się w rdzeniu kręgowym, uczestniczą także w regulacji napięcia mięśniowego [4,5]:

• **Komórki Renshaw** (neurotransmitter-glicyna) – są pobudzane przez kolaterale aksonów  $\alpha$ -motoneuronów. Tworzą one synapsy z  $\alpha$ -motoneuronami, wywołują w nich **postsynaptyczne hamowanie** na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Ponadto pobudzenia komórek Renshawa mogą wpływać hamująco na inne neurony pośredniczące rdzenia. Jeżeli te ostatnie hamują  $\alpha$ -motoneurony, to ostatecznym efektem pobudzenia komórek Renshawa będzie hamowanie hamowania, czyli rozhamowanie, a więc tym samym ułatwienie (torowanie) aktywności  $\alpha$ -motoneuronów, zwane **ułatwieniem powrotnym**.

• **Interneurony hamujące presynaptyczne** (neurotransmitter-GABA) – akso-aksonalne – są pobudzane przez włókna Ia, biegnące z wrzecion mięśniowych do motoneuronów alfa rdzenia. Mają one zakończenia hamujące na aksonach doprowadzających do komórek alfa, modułują ich aktywność i pozostają pod kontrolą dróg nadrdzeniowych.

• **Interneurony hamujące unerwienia wzajemnego zwrotnego** (reciprokálne) (neurotransmitter-glicyna) – mają zakończenia na komórkach ruchowych alfa dla mięśni antagonistów. Uszkodzenie powoduje zaburzenie synchronicznej pracy mięśni agonistów i antagonistów, co może manifestować się zjawiskiem kontrakcji mięśnia antagonisty lub nadmiernym osłabieniem mięśnia antagonisty.

Napięcie mięśniowe zależy także od **ilości zaangażowanych jednostek motorycznych**: im więcej jednostek

zaangażowanych, tym większa siła skurczu i tym większe napięcie mięśniowe przy stałym obciążeniu. W rdzeniu kręgowym ten typ regulacji odbywa się na bazie odruchów polisynaptycznych. Drogi tych odruchów rozgałęziają się, przekazując pojedyncze pobudzenie na wiele neuronów pośrednich, co powoduje rozprzestrzenianie się impulsów pobudzających na coraz to więcej neuronów ruchowych (promieniowanie pobudzenia, rekrutacja jednostek motorycznych). Doprowadza to do zwiększenia siły skurczu mięśnia, a także do wydłużenia odpowiedzi na zadany bodziec poprzez powstawanie tzw. wyładowań następczych na zakończeniach neuronów ruchowych.

### Regulacja napięcia mięśniowego w ośrodkach nadrženiowych

Zachowanie prawidłowego napięcia mięśniowego wymaga harmonijnego współdziałania  $\alpha$ - i  $\gamma$ -motoneuronów oraz prawidłowego napływu impulsacji do rdzenia z proprioceptorów wrzecion nerwowo-mięśniowych oraz z wyższych ośrodków OUN i z receptorów skórnych. Te ostatnie mają znaczenie w podtrzymywaniu napięcia mięśniowego w okresie skurczów włókien ekstrakfuzalnych, a także w stanach patologicznych. Ośrodki wyższe mogą wywierać działanie pobudzające lub hamujące na czynności odruchowe rdzenia, związane z regulacją napięcia mięśniowego. Działanie pobudzające jest przekazywane do rdzenia za pośrednictwem takich dróg, jak:

- droga korowo-rdzeniowa boczna i korowo-czerwienno-rdzeniowa (tworzące szlaki zstępujące boczne) – pobudza  $\alpha$ -motoneurony zginaczy, hamując  $\alpha$ -motoneurony prostowników, odpowiedzialna za ruch izolowany.
- droga korowo-rdzeniowa przednia, siatkowato-rdzeniowa i przedsionkowo-rdzeniowa (tworzące szlaki zstępujące przysiódkowe) – pobudza  $\alpha$ -motoneurony prostowników, hamując  $\alpha$ -motoneurony zginaczy, odpowiedzialna za regulację postawy ciała.

### SPASTYCZNOŚĆ – DEFINICJE, PRZYCZYNY, ROZWÓJ

Przez długie lata obowiązywała definicja spasty czności wprowadzona przez Lance'a w 1980 roku [6]. Uważał on, że spasty czność to zaburzenie ruchowe, będące jednym z objawów uszkodzenia górnego neuronu ruchowego, charakteryzujące się wzmożeniem napięcia mięśniowego, zależnym od szybkości rozciągania mięśnia, z wygórowaniem odruchu rozciągowego, powstałe w wyniku ośrodkowego odhamowania i następczej nadpobudliwości tego odruchu.

Niektóre badania, prowadzone w ostatnich latach, podważyły nadrzędną rolę wzmożonego odruchu rozciągowego na powstawanie spasty czności [7]. Pandyan i wsp. (2005) [8] zaproponowali inną definicję, określając spasty czność jako zaburzenie czuciowo-ruchowe, powstałe na skutek uszkodzenia górnego neuronu ruchowego, objawiające się mimowolną, przerywaną lub stałą aktywacją mięśni.

Klinicznie spasty czność może manifestować się między innymi jako • dystonia spasty czna – ciągła aktywność mięśniowa objawiająca się nieprawidłową postawą ciała • gwałtowne skurcze (ang. *spasm*) – przemijająca, lecz nawracająca mimowolna aktywacja mięśni, występu-

jąca przypadkowo • wzmożenie odruchów – zwiększona amplituda odruchów ścięgni stych • zwiększony opór podczas wykonywania ruchu biernego.

Uszkodzenie OUN, a przez to wypadnięcie wpływu ośrodków nadrženiowych, prowadzi do nadwrażliwości układów regulujących napięcie mięśniowe na mediatory rdzenia. Ponadto wzrasta liczba kolaterali włókien w korzeniach tylnych i wytwarzają się dodatkowe synapsy w motoneuronach i interneuronach<sup>[9]</sup>. W patogenezie spasty czności biorą więc udział wszystkie mechanizmy odpowiedzialne za regulację napięcia mięśniowego: nadmiernie pobudzone alfa-motoneurony, neurony hamujące presynaptycznie (Ia), hamujące recyprokalnie (Ia), neurony unerwienia nie-recyprokalnego (Ib) oraz/lub komórki Renshaw odpowiedzialne za hamowanie na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Niektóre badania wskazują także na nadmierne pobudzenie układu gamma [10], jednakże są autorzy, którzy kwestionują jego udział w powstawaniu spasty czności [11].

Ważną rolę w patogenezie zjawisk towarzyszących spasty czności odgrywają także bodźce bólowe (drażnienie skóry, cewnikowanie pęcherza, infekcje dróg moczowych itp.). Bodźce te są odpowiedzialne za powstawanie tzw. skurczów zginaczy (ang. *flexor spasms*) [12]. Polegają one na jednoczesnym skurczu stawu biodrowego, kolannowego i skokowego, np. pod wpływem bodźca bólowego lub chociażby dotyku skóry objętej spasty cznością kończyny. Odruchy te są przewodzone do rdzenia przez aferentne włókna odruchu zginania (tzw. FRA *flexor reflex afferents*) typu II z wrzecion mięśniowych oraz typu II, III, IV z mechanoreceptorów w mięśniach i stawach i w obrębie rdzenia mają charakter polisynaptycznych połączeń z motoneuronami. Są one także pod kontrolą ośrodków nadrženiowych.

Całkowite przerwanie rdzenia powoduje powstanie zjawiska zgięciowej paraplegii (ang. *paraplegia-in-flexion*). Obraz ten występuje w zaawansowanym stadium stwardnienia rozsianego, kiedy dochodzi do rozległych uszkodzeń rdzenia, obejmujących także drogi w sznurach przednich. We wczesnych stadiach tej choroby ogniska demielinizacji występują częściej w sznurach bocznych, pozostawiając nienaruszone drogi przedsionkowo-rdzeniowe i siatkowato-rdzeniowe, co daje obraz kliniczny wyprostnej paraplegii z uwagi na przewagę spasty czności w mięśniach antygravitacyjnych (ang. *paraplegia-in-extension*) [13].

Wzmożone napięcie mięśniowe występuje także w jednostkach chorobowych, związanych z uszkodzeniem dróg pozapiramidowych, pod postacią sztywności. Tabela I przedstawia diagnostykę różnicową pomiędzy tymi objawami. W przypadku złożonego uszkodzenia OUN różne formy wzmożonego napięcia mięśniowego mogą być obserwowane u tego samego pacjenta.

Wzrost napięcia mięśniowego towarzyszący uszkodzeniom ośrodków podkorowych lub dróg zstępujących układu pozapiramidowego nosi cechy stałego oporu, który jest jednakowy na początku i na końcu próby rozciągania lub zginania kończyny. U zwierząt doświadczalnych sztywność taką, zwaną „plastyczną”, można wywołać

**Tab. I.** Formy wzmożonego napięcia mięśniowego *Forms of increased muscle tone*

	Spastyczność	Sztwywność (rigor)
Rodzaj uszkodzenia	uszkodzenie górnego motoneuronu	uszkodzenie układu pozapiramidowego
Napięcie mięśniowe	wzmożone tylko przy rozciąganiu mięśnia, zależne od szybkości rozciągania, w spoczynku prawidłowe	wzmożone, niezależnie od szybkości rozciągania mięśnia, także w spoczynku, drżenia spoczynkowe
Opór przy badaniu	objaw „scyzorykowy”	objaw „koła zębatego”, objaw rury ołowianej
Odruchy głębokie	wygórowane, rozszerzona strefa wywołania	niewzmożone
Objawy piramidowe	m.in. objaw Babińskiego	ujemne
Postawa ciała	pozycja Wernicke’go-Manna, tetra- lub parapareza, zależnie od typu uszkodzenia	brak współruchów, akineza lub bradykineza, propulsja i retropulsja

przez przecięcie pnia mózgowego na wysokości wzgórków blaszki czworaczej, tzn. poniżej jądra czerwienego, a powyżej jąder przedsińkowych [14]. Jest to tzw. sztywność odmóżdzeniowa, obejmująca głównie mięśnie antygrawitacyjne i charakteryzująca się nadmiernym wyprostnym ułożeniem kończyn górnych i dolnych. Wzrost napięcia mięśniowego tłumaczy się wówczas niczym niepohamowanym pobudzeniem  $\alpha$ - i  $\gamma$ -motoneuronów przez drogi zstępujące, rozpoczynające się głównie w jądrach przedsińkowych i układzie siatkowatym i przekazujące impulsacje z receptorów błędnika do motoneuronów prostowników. Po przecięciu rdzenia kręgowego (spinalizacji) sztywność odmóżdzeniowa zanika. Różnicę pomiędzy objawami klinicznymi w przypadku poziomu uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego przedstawia tabela II.

**Tab. II.** Różnice pomiędzy objawami klinicznymi w przypadku uszkodzenia układu nerwowego na poziomie mózgu i rdzenia kręgowego *Differential clinical phenomena caused by isolation of the cord and those caused by cerebral lesions*

Uszkodzenie rdzenia	Uszkodzenie mózgu
Wzorzec zgięciowy w kończynach dolnych	Wzmożone napięcie głównie w mięśniach antygrawitacyjnych (prostownikach)
Dość wczesne występowanie skurczów zgięciowych	Skurcze zgięciowe rzadko
Występowanie objawu scyzorykowego	Mniejsze natężenie objawu scyzorykowego
Silnie wyrażone klonusy	Mniejsze natężenie klonusów
Paraplegia in-flexio	Wzorzec hemiplegiczny
Szok rdzeniowy 1–16 tygodni	Szok mózgowy 2–3 tygodnie
Wzmożenie odruchów z eksteroreceptorów	Powierzchnowe odruchy brzuszne oraz z mięśnia dźwigacza jądra
Dysrefleksja autonomiczna	Brak objawów autonomicznych

#### ROLA ZMIAN REOLOGICZNYCH W OBRĘBIE MIĘŚNI W PATOGENEZIE SPASTYCZNOŚCI

Pod wpływem długo trwającego wzrostu napięcia mięśniowego dochodzi z czasem do powstania zmian w mecha-

nicznych właściwościach samych mięśni, co nieuchronnie prowadzi do powstania utrwalonych przykurczów. Mięśnie i ścięgna stają się mniej podatne na rozciąganie, sztywne i ulegają zwłóknieniu [15,16]. Spastyczność powoduje zmiany strukturalne we włóknach mięśniowych, polegające na ich skróceniu (redukcja liczby sarkomerów) oraz pojawieniu się dodatkowych połączeń między włóknami aktyny i miozyny (*tixotropia*) co powoduje krótkotrwałą i odwracalną pod wpływem powtarzanego rozciągania sztywność mięśnia. Zmiany wewnątrzmięśniowe obejmują także zmiany w obrębie tkanki łącznej, włóknienie mięśni, atrofię, a w końcu sztywność i przykurcz niepoddający się leczeniu [17].

#### OCENA I BADANIE STOPNIA SPASTYCZNOŚCI

Ocena spastyczności polega na stwierdzeniu, które mięśnie lub grupy mięśni są nadaktywne i określają efekt spastyczności we wszystkich aspektach funkcjonowania pacjenta, takich jak: zdolność poruszania się, możliwość pracy i codziennej aktywności życiowej. Identyfikacja spastycznych mięśni jest złożonym zadaniem, gdyż wiele mięśni może zaburzać ruchomość stawu, a nie wszystkie mięśnie potencjalnie powodujące deformację są spastyczne.

W celu szczegółowej diagnostyki i oceny zjawiska spastyczności stosowane są metody kliniczne, neurofizjologiczne i biomechaniczne [18].

#### Skale kliniczne

Ocena kliniczna opiera się najczęściej na skalach, mających na celu pomiar oporu podczas wykonywania ruchu biernego, zakresu ruchu i postawy ciała w spoczynku oraz ocenę innych zjawisk związanych ze spastycznością, np. gwałtownych skurczy. Najbardziej znana jest skala Ashwortha. Pierwotnie wyróżniała ona cztery stopnie napięcia mięśniowego [19]. Tabela III przedstawia zmodyfikowaną skalę Ashwortha w modyfikacji Bohannona i Smitha [20].

Inną metodą jest ocena jakości reakcji mięśniowej przy pomocy skali Tardieu, która uwzględnia napięcie zależne od szybkości zginania kończyny [21]. Obejmuje ona ocenę zakresu ruchu biernego podczas rozciągania mięśnia w bardzo wolnym tempie, ocenę jakości odpowiedzi mięśnia podczas szybkiego rozciągania oraz pomiar kąta, przy którym dochodzi do pierwszej nadreaktywnej reakcji

mięśnia na rozciąganie. Według Mehrholz i wsp. (2005) skala ta jest bardziej przydatna niż skala Ashwortha do oceny napięcia mięśniowego u osób z pourazowym uszkodzeniem OUN z zaburzeniami świadomości [22].

**Tab. III.** Zmodyfikowana skala Ashwortha *Modified Ashworth scale*

Skala Ashwortha	
0	prawidłowe napięcie mięśniowe lub obniżone
1	nieznaczny wzrost napięcia mięśni objawiający się oporem i uwolnieniem lub przy wykonywaniu ruchów biernych w końcowym zakresie ruchu
1+	średni wzrost napięcia mięśni objawiający się oporem i uwolnieniem oraz przy wykonywaniu ruchów biernych w drugiej połowie zakresu ruchu
2	większy wzrost napięcia wyczuwalny przy wykonywaniu ruchów biernych podczas całego zakresu ruchu
3	znaczny wzrost napięcia mięśni, trudności z wykonaniem ruchu biernego
4	sztywność w stawie, ustawienie w zgięciu lub wyproście

Stworzono także wiele skal oceniających napięcie mięśniowe poszczególnych grup mięśniowych. Najbardziej znana jest skala oceny napięcia przywodzicieli (ang. *Adductor Tone Rating*) [23]. Służy ona określeniu napięcia przywodzicieli stawu biodrowego w zależności od stopnia trudności przy wykonywaniu biernego odwiedzenia do kąta 45°.

Zjawisko gwałtownych skurczy oceniane jest najczęściej za pomocą pięciostopniowej skali (O-4). Skala częstości skurczów według Penna (ang. *Penn Spasm Frequency Scale*) [24] opiera się na relacji pacjenta o ilości skurczów mięśniowych w ciągu godziny, zaś w modyfikacji Snowa wskazuje ilość skurczów w ciągu doby.

**Tab. IV.** Skala częstości występowania skurczów mięśniowych wg Penna *Penn Spasm Frequency Scale Score*

Skala częstości występowania skurczów mięśniowych wg Penna	
0	brak skurczów
1	nieznaczny skurcz stymulowany
2	spontaniczne skurcze < 1/godz.
3	spontaniczne skurcze 1–10/godz.
4	spontaniczne skurcze > 10/godz.

#### Badania elektrofizjologiczne

Dynamiczny rozwój  **badań neurofizjologicznych** umożliwił szczegółową obserwację i obiektywizację oceny spastyczności. Metody te stosowane są w celach diagnostyki, jak również bieżącej oceny skuteczności leczenia [25]. Bada się neurofizjologiczną odpowiedź na bodźce elektryczne (m.in. odruch Hoffmana, ocena fali F) [26,27], na bodźce mechaniczne (m.in. odruch ścięgniasty) [28,29] oraz podczas wykonywania ruchów biernych i czynnych (np. test wahadła

lub EMG rejestrowane podczas wykonywania ruchu czynnego) [30,31]. W tych dwóch ostatnich przypadkach łączy się metody elektrofizjologiczne z biomechanicznymi.

#### Ocena biomechaniczna

Metody biomechaniczne oceny spastyczności koncentrują się przede wszystkim na pomiarze oporu podczas wykonywania ruchu w stawie. Są to metody obejmujące diagnostykę bezpośrednią (manualną), w tym ocenę siły mięśniowej, a także pomiary goniometryczne. Celem obiektywizacji badań stosowane są również dynamometry, umożliwiające analizę ilościową ruchu [32]. Do klasycznych metod biomechanicznej oceny napięcia mięśniowego zalicza się również test wahadła Wartenberga [33]. Polega on na ocenie ruchu wahadłowego układu jednoprzegubowego (stawu) w wybranej płaszczyźnie. Test ten jest przydatny szczególnie w przypadku paraplegii i pozwala na ilościową i jakościową ocenę ruchu w stawie kolanowym. Jak to opisano wyżej, metoda ta jest często łączona z zapisem EMG. Najnowsza metoda wykonywania testu wahadła bazuje na wykorzystaniu kamery wideo z optoelektrycznymi przetwornikami i analizie cyfrowej zależnej od czasu funkcji zmiany kąta, mierzonego pomiędzy udem a osią podudzia pacjenta [34].

#### Inne metody oceny spastyczności

Bardzo istotna diagnostycznie jest ocena, jak zachowuje się napięcie mięśniowe w trakcie realizacji zadań motorycznych. Często pacjenci wykonują prawidłowo funkcje codzienne, z właściwym wzorcem ruchowym, mimo towarzyszących w klasycznym badaniu objawów spastyczności. Można czasami zaobserwować, że chorzy przejawiający wzrost napięcia w trakcie ruchu nie wykazują w badaniu objawów spastycznych. Dlatego ważne jest, aby leczenie poprzedzała przede wszystkim dokładna obserwacja napięcia w trakcie zwykłych czynności codziennych lub w czasie aktywności ruchowych wymuszonych dla potrzeb badania. Zauważono, że zmiany w pomiarach technicznych spastyczności nie zawsze muszą dobrze korelować z uzyskaną poprawą kliniczną [35].

W praktyce klinicznej stosowane są także różne skale i testy, w zależności od rodzaju schorzenia i celów diagnostycznych. Szczególnie przydatne są metody analizy chodu czy umiejętności wykonywania czynności dnia codziennego, np. skala FIM (*The Functional Independance Measure*) czy Index Barthel. Przydatna może być także ocena natężenia bólu czy jakości życia pacjenta [36].

Niestety większość metod diagnostyki spastyczności bazuje na ocenie jej stanu w momencie badania. Wiadome jest, że napięcie mięśniowe zmienia się w przedziale czasowym – zarówno w ciągu dnia, jak i w wymiarze długoterminowym w zależności od okresu choroby, zależy także od wielu czynników, w tym stanu ogólnego pacjenta, czynników infekcyjnych itp. [37]. Obecnie próbuje się stworzyć metody oceny długoterminowej (ang. *long-term monitoring*), szczególnie u pacjentów po urazie rdzenia kręgowego, celem polepszenia trafności leczenia i opieki [38].

W wyjątkowych przypadkach stosuje się znieczulenie miejscowe lub ogólne, aby przed wdrożeniem lecze-

nia wyodrębnić właściwe grupy mięśniowe, odróżnić spastyczność od utrwalonych przykurczy, czy też ocenić obiektywnie skuteczność wprowadzonego leczenia [39].

### PRZEGLĄD METOD LECZENIA SPASTYCZNOŚCI

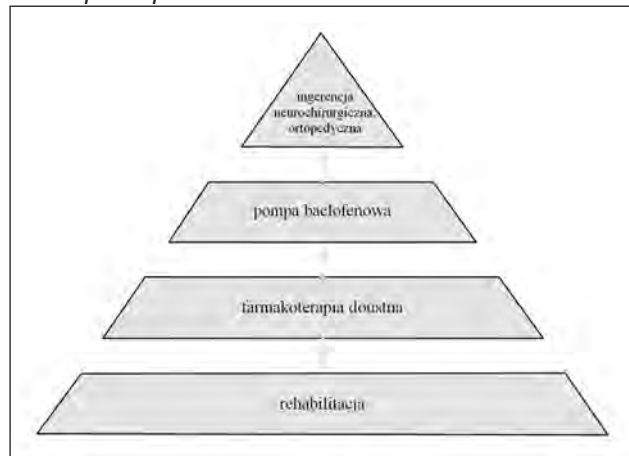
Podjęcie decyzji o wprowadzeniu metod redukujących spastyczność wymaga dużej rozwagi. Spastyczność niewielkiego stopnia zwykle nie stanowi problemu, nie wymaga postępowania leczniczego. Czasami też pacjenci uczą się wykorzystywać odruchy spastyczne w czynnościach codziennych. Na przykład skurcz przepony lub podrażnienie skóry brzucha wywołuje zgięcie bioder i kolan, które umożliwiają choremu założenie skarpetek, obuwia. Przez uniesienie pośladka lub zsunięcie się do przodu fotela wywołują odruch wyprostny kończyn dolnych, co ułatwia przeniesienie stóp z podłoża np. do samochodu [40]. Spastyczność może także przyczyniać się do zachowania masy mięśniowej, utrzymania prawidłowej mineralizacji kości, redukcji obrzęków jak i zapobiegania zakrzepowemu zapaleniu żył. Przede wszystkim jednak spastyczność jest często korzystna przy pionizacji pacjenta i stosowanie leczenia przeciwspastycznego jest wówczas błędem [41].

Jednakże w większości przypadków spastyczne napięcie mięśni utrudnia bądź uniemożliwia choremu z niedowładami naukę chodu i utrudnia pielęgnację, a niekiedy również siedzenie. Niekiedy gwałtowne skurcze mogą być nawet przyczyną upadku chorego z wózka lub łóżka. Spastyczność ogranicza szczególnie funkcje ręki [42].

Celem leczenia spastyczności jest [43]: • zapobieganie powstawania trwałych przykurczów • zmniejszenie bólu, częstości i siły napięć mięśni • eliminacja nieprzyjemnych odczuć • poprawa wykonywania czynności codziennych • umożliwienie właściwej higieny i pielęgnacji • odłożenie w czasie do pełnego rozwoju mięśni zabiegów ortopedycznych • poprawa jakości chodu.

Spośród licznych metod leczniczych, mających na celu zmniejszenie bądź likwidację spastyczności, można wyróżnić trzy grupy: leczenie fizjoterapeutyczne, farmakologiczne oraz chirurgiczne. Rycina 2 przedstawia schemat etapów leczenia spastyczności [44].

**Ryc. 2.** Metody zwalczania spastyczności – etapy postępowania terapeutycznego *Methods of spasticity treatments – the stages of therapeutic procedures*



### Rehabilitacja

Leczenie usprawniające chorych ze spastycznością powinno obejmować okres ostrej fazy oraz okres poprawy, zwany też regeneracyjno-kompensacyjnym, zakładając jako cel uzyskanie przez chorego maksymalnej sprawności i powrotu do normalnych warunków życia.

W ostrej fazie niezwykle ważne jest prawidłowe postępowanie pielęgnacyjne oraz zapobieganie przykurczom poprzez prawidłową pozycję ciała pacjenta. Hallenborg (1990) wymienia trzy podstawowe założenia rehabilitacji w spastyczności: symetrię ułożenia, obniżanie napięcia mięśniowego i poprawę funkcji [45]. Na przykład w niedowładach połowicznych po udarze należy przeciwdziałać przywiedzeniu i rotacji wewnętrznej w stawie barkowym, zgięciu i nawróceniu w stawie łokciowym, zgięciu w stawach nadgarstkowych i palców oraz przywiedzeniu kciuka. W obrębie kończyny dolnej konieczne jest unikanie przywiedzenia i rotacji zewnętrznej w stawie biodrowym, przeprostu w stawie kolanowym oraz zgięcia podszwowego w stawie skokowym. Zabezpieczeniu korekcyjnych pozycji służą wálki, poduszki, łuski oraz ortozy. W pozycji zaś siedzącej i stojącej stosuje się specjalne fotele i pionizatory.

W okresie ostrym konieczne jest stosowanie ćwiczeń biernych we wszystkich stawach porażonych kończyn, w możliwie pełnym zakresie ruchu, z dociskiem powierzchni stawowych. Zapobiegają one zaburzeniom odżywczym chrząstki, zastojom krwi żyłnej oraz przykurczom. Równoległe prowadzi się ćwiczenia oddechowe, które poprawiają wentylację i perfuzję płuc oraz ułatwiają usuwanie zalegającej wydzieliny z drzewa oskrzelowego [46].

W okresie poprawy wybór i intensywność programu usprawniania zależy od stanu chorego oraz etiologii choroby. Systematyczne usprawnianie w tym okresie może pomóc w uzyskaniu znacznej poprawy funkcjonalnej. W zależności od stanu pacjenta kontynuuje się terapię ułożeniową, ćwiczenia bierne, włącza się dodatkowo stymulację eksteroreceptywną, proprioceptywną oraz zabiegi ruchowe czynne, ćwiczenia oporowe, treningi relaksujące.

Podwyższone patologicznie napięcie mięśniowe o charakterze spastycznym jest zjawiskiem, które rzadko dotyczy izolowanych grup mięśniowych. Głównym celem terapii ruchowej powinno być podwyższanie napięcia posturalnego i zapewnienie stabilizacji proksymalnych segmentów ciała w celu umożliwienia ruchu w segmentach dystalnych [47]. Konieczne jest także wzmacnianie słabego antagonisty mięśnia spastycznego i hamowanie miejscowe mięśnia spastycznego. Do pobudzenia antagonisty używa się technik proprioceptywnej stymulacji nerwowo-mięśniowej, takich jak ruch przeciw oporowi, ucisk mięśni, naprzemienne zginanie i prostowanie [48]. Stosowane są także techniki rozciągania (ang. *stretching*) oraz poizometryczna relaksacja mięśni [49]. Często mają tu zastosowanie określone metody terapeutyczne, opracowane na podstawie koncepcji neurofizjologicznych, jak metoda Brunnström, Kabat-Keiser (PNF), Rood, Bobathów. Wykorzystuje się także metody relaksacyjne oparte na elementach psychoterapii i muzykoterapii [50].

Szczególną uwagę poświęca się również pionizacji, nauce chodu, poprawie funkcji rąk, ćwiczeniom czynności

dnia codziennego oraz opiece psychologicznej, zmierzającej do zwiększenia motywacji oraz reintegracji pacjenta ze społeczeństwem.

Współczesna rehabilitacja neurologiczna traktuje poprawę patologicznie podwyższonego napięcia mięśniowego jako ważny element cząstkowy, ale tylko element w dążeniu do osiągnięcia przez chorego celów funkcjonalnych. Należy pamiętać o potrzebie zindywidualizowanego postępowania oraz stałego monitorowania stanu chorego. Badanie oraz systematyczna ocena pacjenta powinny być przeprowadzone przy kwalifikowaniu chorych do rehabilitacji, przy rozpoczęciu programu, przy każdej zmianie stanu klinicznego pacjenta oraz po zakończeniu rehabilitacji [51].

### Fizykoterapia

Leczenie fizykalne jest bardzo popularne i ciągle poszukiwane są nowe metody, choć wciąż za mało jest badań naukowych potwierdzających i uzasadniających ich działanie. Konkurencyjność fizykoterapii wiąże się z jej małą inwazyjnością i brakiem istotnych skutków niepożądanych. Według Giebler (1990) działanie fizykoterapeutyczne powinno obejmować [52] • torowanie antagonistów i relaksację mięśni spastycznych poprzez hamowanie recyprokalne • bezpośrednie rozluźnienie, hamowanie lub zmęczenie mięśni spastycznych • ogólną relaksację • łagodzenie dolegliwości bólowych.

**Czynniki termiczne.** Zimno hamuje bezpośrednio aktywność mięśnia, pośrednio pobudza mięśnie antagonistyczne. Po zastosowaniu zimnych okładów w warunkach doświadczalnych udowodniono zmniejszenie przeciętnej amplitudy odruchów głębokich [53] oraz zwolnienie i zmniejszenie amplitudy przewodnictwa nerwowego [54]. Ponadto zimno wywiera pozytywny wpływ poprzez wyłączenie receptorów skóry i zwolnienie przewodnictwa nerwowo-mięśniowego w nerwach czuciowych i wegetatywnych oraz wpływa na szybkość reakcji chemicznych. Poza obniżeniem spastyczności powoduje zmniejszoną percepcję bólu, wspomaganą podwyższeniem poziomu  $\beta$ -endorfin i oddziaływaniem na „kontrolne bramki bólowe” na poziomie rdzenia kręgowego. Skuteczność stosowania krioterapii została udokumentowana za pomocą skal klinicznych i funkcjonalnych [55]. Tę formę terapii można zastosować w postaci zimnych okładów lub też aplikacji skrajnie niskich temperatur z wykorzystaniem głównie par ciekłego azotu, stosowanych miejscowo lub na całe ciało [56]. Z kolei ciepło działa przede wszystkim poprzez rozszerzenie naczyń krwionośnych i chłonnych, powodując zwiększony przepływ krwi. Niezależnie od wpływu na naczynia działa uśmierzająco na ból i powoduje zmniejszenie napięcia mięśniowego [57]. Efekty działania ciepła wykorzystuje się także jako formę przygotowania do masaży i ćwiczeń. Ciepło stosowane jest za pomocą okładów (parafina, żele, fango) lub też lampy Sollux, fal krótkich czy też ciepłego masażu wirowego.

**Czynniki elektryczne.** Metody elektroterapii są obecnie coraz częściej stosowane u chorych z uszkodzeniem górnego neuronu ruchowego. Elektrostymulację stosuje się bezpośrednio na mięsień spastyczny, aby uzyskać jego roz-

luźnienie, hamowanie lub zmęczenie. Można też stosować na mięśnie antagonistyczne celem uzyskania hamowania recyprokalnego w mięśniu spastycznym. Do metod elektrostymulacji, stosowanych w leczeniu spastyczności zalicza się elektrostymulację przeskorną (TENS) [58], funkcjonalną elektrostymulację (STEP) [59], metodę tonolizy Hufschmidta z wykorzystaniem prądów małej częstotliwości oraz prądy Träberta [60]. Coraz większą rolę u chorych z niedowładami spastycznymi odgrywa trening z zastosowaniem sprzężenia zwrotnego (*biofeedback*). Ćwiczenia te wykonuje sam pacjent, a jego aktywność mięśniowa kontrolowana jest przez urządzenie elektromiograficzne z zastosowaniem pomocy audiowizualnych [61].

**Inne metody fizykoterapeutyczne.** Hydroterapia w postaci ciepłych kąpiei, masaży wodno-wirowych jest chętnie stosowanym i lubianym przez pacjentów zabiegiem. W przypadku spastyczności wykorzystuje się działanie termiczne, hydrostatyczne oraz mechaniczne (łagodny masaż) wody [62]. W praktyce klinicznej stosowane są również wibracje mechaniczne. W zależności od częstotliwości bodźca uzyskuje się hamowanie albo pobudzenie mięśnia. Wysokie częstotliwości (100–200 Hz) mogą być stosowane na mięśnie antagonistyczne celem wywołania hamowania recyprokalnego. Niskie częstotliwości wibracji (poniżej 70 Hz) wywołują zaś efekt relaksacji mięśnia spastycznego [63]. W leczeniu spastyczności, zwłaszcza u chorych na stwardnienie rozsiane, próbuje się stosować również inne metody, takie jak magnetyczna stymulacja rdzenia kręgowego za pomocą zaimplantowanych stymulatorów. Działanie pola magnetycznego wydaje się uzależnione od stosowanej częstotliwości stymulacji. Jednak dokładny mechanizm jego działania w przypadku spastyczności nie jest jeszcze poznany [64].

### Farmakoterapia

Metody farmakologiczne w leczeniu spastyczności mają różny mechanizm działania. Wyróżniamy preparaty o działaniu ogólnym, substancje podawane miejscowo na rdzeń, korzenie nerwowe, nerwy obwodowe czy punkty motoryczne [65].

#### Leki doustne

##### **Benzodiazepiny** (diazepam, klonazepam, tetrazepam).

Działają one ośrodkowo poprzez uwalnianie endogennego kwasu gamma-amino-masłowego, nasilając hamowanie pre- i postsynaptyczne. Można je podawać zarówno w monoterapii, jak i w leczeniu skojarzonym. Mają jednak liczne działania niepożądane, obejmujące także zjawisko tolerancji i uzależnienia.

**Baklofen** (baclofen) jest analogiem kwasu gamma-amino-masłowego (GABA), który działa na poziomie rdzenia kręgowego oraz wpływa na ośrodki nadrdzeniowe. Ogranicza on uwalnianie aminokwasów pobudzających, hamuje przewodnictwo mono- i polisynaptyczne na poziomie rdzenia kręgowego oraz zmniejsza aktywność interneuronu gamma. Przy podawaniu doustnym rozpoczyna się od małych dawek, które stopniowo zwiększa się do uzyskania pożądanego efektu terapeutycznego. Najczęstsze objawy niepożądane to obniżenie napędu psychoruchowego, zmęczenie, zawroty głowy, bezsenność. Objawy

te zależą od stosowanej dawki leku. Brak efektu terapeutycznego w ciągu 6–8 tygodni od uzyskania maksymalnej tolerowanej dawki wskazuje na konieczność odstawienia leku. Długotrwałe stosowanie powoduje także zmniejszenie efektu działania. Należy pamiętać o stopniowej redukcji dawki baklofenu, gdyż nagłe odstawienie może spowodować nasilenie niedowładu spastycznego lub wystąpienie zespołu z odstawienia.

**Dantrolen** (dantrolene sodium) wykazuje obwodowy mechanizm działania. Hamuje uwalnianie jonów wapnia z siateczki sarkoplazmatycznej, wpływając w ten sposób bezpośrednio na aparat kurczący w mięśni szkieletowym. Nasila on działania niepożądane leków działających ośrodkowo, stąd nie należy łączyć go z innymi preparatami. Dantrolen może powodować nieodwracalne uszkodzenie wątroby, manifestujące się wzrostem enzymów wątrobowych, żółtaczką i zapaleniem wątroby. W Polsce nie stosowany do leczenia spastyczności.

**Tyzanidyna** (tizanidine) działa ośrodkowo jako agonista receptorów  $\alpha_2$ -adrenergicznych, wzmacnia hamowanie presynaptyczne w interneuronach rdzeniowych. Spośród działań niepożądanych najczęściej wymienia się senność, upośledzenie sprawności psychofizycznej i hepatotoksyczność.

**Tolperryzon** (tolperisone) hamuje zarówno drogi polisyneptyczne w obrębie tworzącego siatkowatego, układu limbicznego i podwzgórza, jak również neurony wstawkowe rdzenia kręgowego. Poprzez blokowanie receptorów adrenergicznych prowadzi do poszerzenia naczyń obwodowych i poprawy ukrwienia kończyn. Wykazuje słabe działanie spazmolityczne i przeciwlękowe. Nasila działanie środków działających depresyjnie na OUN.

**Klonidyna** (clonidine) działa poprzez pobudzenie presynaptycznego receptora  $\alpha_2$ .

**Gabapentyna** (gabapentin) – lek strukturalnie podobny do kwasu  $\gamma$ -aminomasłowego (GABA), wpływa na metabolizm kwasu glutaminowego.

**Lamotrygina** (lamotrigine) stabilizuje błony neuronalne poprzez hamowanie zależnych od potencjału kanałów sodowych i w ten sposób blokuje uwalnianie aminokwasów pobudzających (kwas glutaminowy).

Leki doustne należy stosować codziennie. Wszystkie one mają potencjalne działania niepożądane, co należy uwzględnić przy ocenie korzyści płynących z zastosowania danego leku. Niekiedy decyzja co do leczenia należy do pacjenta i przy ocenie skuteczności terapii najważniejsze jest jego zdanie, a nie wyniki badania neurologicznego. Jeśli pacjent uważa, że leczenie jest skuteczne i nie ma działań niepożądanych albo jest ich niewiele, z reguły zaleca się dalsze przyjmowanie leku. Przy próbach wprowadzania leków doustnych obowiązują dwie zasady: należy włączyć lek możliwie w najmniejszej dawce i stopniowo zwiększać dawkowanie oraz należy stosować najmniejszą możliwą dawkę podtrzymującą.

#### Leki dokanałowe

**Baklofen w pompie.** Dokanałowe podawanie baklofenu przez pompę ma zastosowanie w ciężkiej spastyczności o różnej etiologii. Oczekiwany efektami tej metody jest redukcja napięcia mięśniowego, skurczów, bólu,

poprawa zakresu ruchów, poprawa jakości snu, kontroli pęcherza moczowego, samodzielności i wyglądu, samopoczucia oraz zmniejszenie dawek lub odstawienie innych leków relaksacyjnych [66].

Baklofen podaje się za pomocą specjalnych pomp, których zbiornik umieszcza się, drogą małego zabiegu chirurgicznego, w odpowiednio wypreparowanej kieszonce na przedniej ścianie jamy brzusznej i łączy silikonowym cewnikiem wprowadzonym dokanałowo, możliwie wysoko, w górnym odcinku piersiowym kręgosłupa. Działanie polega na osłabieniu mono- i polisynaptycznych pobudzeń przez hamowanie wydzielania neurotransmiterów. Przed podjęciem decyzji o wszczęciu pompy stosuje się test działania baklofenu. Poprzez cewnik dokanałowy, wprowadzony przez nakłucie lędźwiowe, podaje się lek, sprawdza się, czy efekt obniżenia napięcia mięśniowego jest wystarczający, i określa czas maksymalnego działania oraz okres efektu klinicznego. W ten sposób określa się także sposób dawkowania leku poprzez programowanie pompy.

Efekty kliniczne dokanałowego podawania baklofenu są opisywane w wielu pracach, w których zwraca się szczególną uwagę na poprawę stanu funkcjonalnego i jakości życia chorych. Uzyskane dobre wyniki dotyczą przede wszystkim leczenia spastyczności rdzeniowej oraz mózgowego porażenia dziecięcego [67,68].

**Fenol dokanałowo.** Najczęściej stosowana jest technika podawania fenolu w roztworach 5 lub 10% w glicerynie. Badania potwierdzają skuteczność tej metody w redukcji spastyczności u pacjentów z stwardnieniem rozsianym [69] oraz porażeniem czterokończynowym [70]. Niebezpieczeństwem tej metody jest możliwość zaburzenia mechanizmów wydalania. Zdarzają się później bóle i parestezje korzeniowe, a nawet uszkodzenia rdzenia kręgowego.

#### Leki podawane miejscowo – do mięśnia

Z grupy leków o działaniu miejscowym największą popularnością cieszy się toksyna botulinowa (BTX), będąca białkiem produkowanym przez *G(+)* pałeczki jadu kielbasianego (*Clostridium botulinum*). Początkowo stosowana była w leczeniu zęza i połowiczego kurczu twarzy. W roku 1995 poznano mechanizm działania, który polega na hamowaniu uwalniania acetylocholin z zakończeń presynaptycznych w obrębie obwodowego układu nerwowego, co przejawia się wiotkim porażeniem wybranych, spastycznie napiętych grup mięśniowych. W obrębie synapsy nerwowo-mięśniowej działanie toksyny obejmuje trzy fazy: wiązanie, internalizację i zahamowanie uwalniania acetylocholin. Uzyskane w ten sposób chemiczne odnerwienie jest zjawiskiem nieodwracalnym. Jego następstwem jest proces reinerwacji (tzw. *sprouting*), polegający na tworzeniu aksonu pozbawionego osłonki mielinowej, biegnącego od płytki końcowej włókna unerwianego przez inny akson [71]. Stosowanie BTX daje możliwość wyłączenia określonych grup mięśni, a przed planowanymi zabiegami chirurgicznymi pozwala na czasowe wyłączenie określonego mięśnia i poznanie konsekwencji zabiegu dla równowagi mechanicznej stawów i sąsiednich grup mięśniowych. Niewątpliwą korzyścią jest brak ośrodkowych działań niepożądanych, takich jak sedacja czy obniżenie sprawności



psychofizycznej. Ograniczeniami metody jest konieczność powtórnych wstrzyknięć ze względu na krótki czas trwania efektu biologicznego (około 3–4 miesięcy), jego nieodwracalność w trakcie działania toksyny oraz wysoki koszt terapii [72].

Inną grupą leków podawanych miejscowo są tak zwane chemiczne neurolytyki, do których należą alkohol etylowy i fenol w stężeniach odpowiednio 45% i 4–6%. Ich działanie polega na nieselektywnej denaturacji białka w miejscu podania, co powoduje koagulację nerwu i martwicę mięśnia. Zaletą jest tu niewątpliwie dość niski koszt leczenia, natychmiastowy efekt i stosunkowo długi czas działania oraz brak właściwości alergizowania. Opisywane są natomiast uciążliwe działania niepożądane, jak np. trwałe porażenia z zaburzeniami czucia, martwica leczonej grupy mięśni, podrażnienie skóry i przewlekłe zespoły bólowe w miejscu wstrzyknięcia [73].

### Leczenie chirurgiczne

Leczenie chirurgiczne spastyczności obejmuje cztery różne poziomy: mózg, rdzeń kręgowy, nerwy obwodowe oraz mięśnie [74].

#### Leczenie neurochirurgiczne

##### Przecięcie korzeni grzbietowych (rhizotomia).

Zabieg polega na przecięciu wybranych korzeni nerwów pomiędzy poziomami L2 do S1. Celem dla chirurga są włókna przewodzące informacje czuciowe do rdzenia z mięśnia. Wybiórcza rhizotomia tylna ma na celu zmniejszenie spastyczności przez częściową poprawę fizjologicznej równowagi pomiędzy obwodami w łuku odruchowym. Metodę tę stosuje się w leczeniu ciężkiej spastyczności kończyn dolnych [75]. Śródoperacyjnie korzenie są stymulowane elektrycznie, a do przecięcia wybierane są te korzenie, po których stymulacji mięśnie wykazywały nadmierną, rozszerzoną lub długotrwałą odpowiedź. Metoda wymaga osteoplastycznej laminectomii od Th11 do L1. Próbuje się także stosować metody przezskórne z wykorzystaniem tzw. termorhizotomii oraz chemorhizotomii.

**Mikrochirurgiczna DREZ-otomia** polega na wykonaniu w bruzdzie grzbietowo-bocznej rdzenia kręgowego liniowego nacięcia na głębokość 2 mm pod kątem 45° z następczą termokoagulacją. Przecięta i skoagulowana zostaje część DREZ (ang. *dorsal root entry zone*) jak i przyśrodkowa część drogi Lissauera. Metoda ta ma na celu selektywne zniszczenie komponenty aferentnej monosynaptycznego oraz nocyceptywnej polisynaptycznego łuku odruchowego. Jest stosowana głównie w bardzo zaawansowanych stanach spastyczności, w których metody nieablacyjne są nieskuteczne [76].

**Podłużna mielotomia.** Zabieg jest wykonywany w zakresie odcinka Th11-S2, stosowany jest głównie u pacjentów z porażeniem kończyn dolnych, z ułożeniem zgięciowym, bez właściwej kontroli funkcji seksualnych i zwieraczy.

**Obwodowa neurotomia** jest metodą stosowaną w przypadku, gdy mięśnie lub grupy mięśniowe dotknięte

spastycznością są zaopatrywane przez jeden lub kilka łatwych do odnalezienia i zdefiniowania nerwów. Polega na przecięciu wyselekcjonowanych z danego nerwu pęczków, zawierających włókna ruchowe z zaoszczędzeniem 1/5–1/3 ilości włókien danego pęczka. W celu sprawdzenia spodziewanych efektów tej metody wskazane jest wykonanie uprzednio blokady danego nerwu za pomocą Bupivacainy. Zabiegi stereotaktyczne na strukturach mózgu (gałka biała, jądro brzuszne wzgórza, mózdzek) dają niewielką poprawę i obecnie odstąpiono od ich wykonywania [77].

**Przewlekła stymulacja kory mózdku.** Stymulację tę stosuje się przy pomocy elektrod, najczęściej obustronnie górnoprzyśrodkową korę przedniego płata mózdku lub okolicy górnego konaru mózdku kilkakrotnie w ciągu dnia. Uzyskuje się zniesienie spastyczności, powiązane z uczuciem przyjemności. Po zaprzestaniu stymulacji objaw wzmoczonego napięcia mięśniowego powraca po kilku dniach. Metoda stosowana jest głównie w leczeniu porażenia mózgowego [78].

#### Leczenie ortopedyczne

Chirurgia kostno-mięśniowa nadal odgrywa ważną rolę w leczeniu przykurczy wtórnych. Zabiegi ortopedyczne polegają na wydłużeniu i rozluźnieniu mięśni i ścięgien oraz zabiegach na kościach. Największą liczbę zabiegów wykonuje się u dzieci w wieku 4–8 lat. Dotyczą ścięgien Achillesa i korekcji stopy „końsko-szpotaowej”, przykurczy mięśni: kolan, bioder, barków, łokci i nadgarstków. Osteotomie i artrodezy są także dość często wykonywane w połączeniu z uwalnianiem przykurczy mięśni celem pełnej korekcji zdeformowanych stawów.

### PODSUMOWANIE

Właściwe leczenie wzmoczonego napięcia mięśniowego wymaga zrozumienia jego patogenetycznej oraz towarzyszących objawów ze strony narządu ruchu. Powinno być także poprzedzone badaniem opartym na funkcjonalnej i weryfikowalnej ocenie spastyczności, którą umożliwiają m.in. nowoczesne metody klinimetryczne. Nikt już nie ma wątpliwości, że aktywny, wcześniej wdrożony program leczenia usprawniającego od pierwszych dni po zachorowaniu jest niezbędnym elementem leczenia. Coraz rzadziej występująca masywna spastyczność wiąże się właśnie z aktywnym, wcześniej wdrożonym programem leczenia usprawniającego, z pionizacją bierną prowadzoną od pierwszych dni. Bardziej nasiloną spastyczność obserwuje się u chorych z poważnymi powikłaniami lub z uszkodzeniami towarzyszącymi, które opóźniają wdrożenie wczesnej pionizacji i aktywnej rehabilitacji. Różne są obecnie sposoby leczenia spastyczności. Podstawową praktyczną zasadą, którą należy kierować się przed rozpoczęciem terapii, jest to, czy są wskazania do leczenia spastyczności i jakie będą spodziewane efekty tego sposobu postępowania. Wybór metody postępowania oraz kolejności jej zastosowania powinien być dobrany indywidualnie do pacjenta, z uwzględnieniem wszystkich aspektów jego funkcjonowania, objawów towarzyszących i specyfiki choroby.

## PIŚMIENICTWO

- [1] Barnes M.P.: An overview of the clinical management of spasticity. In: Barnes M.P., Johnson GR (eds). *Upper motor syndrome and spasticity: Clinical management and neurophysiology*. Cambridge University Press, 2001; 1–11.
- [2] Konturek S.: *Fizjologia człowieka. T. IV. Neurofizjologia*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 1998.
- [3] Traczyk W.Z.: *Fizjologia człowieka w zarysie*. PZWL, 2000.
- [4] Schneider S.P., Fyffe R.E.: Involvement of GABA and glycine in recurrent inhibition of spinal motoneurons. *J Neurophysiol* 1992; 68(2): 397–406.
- [5] Ganong W.F.: *Fizjologia. Podstawy fizjologii lekarskiej*. PZWL, 1994.
- [6] Lance J.W.: Spasticity: disordered motor control. In: Feldman R.G., Young R.R., Koella W.P. (eds.) *Symposium synopsis. Yearbook Medical* 1980.
- [7] Salazar-Torres Jde J. et al.: Does spasticity result from hyperactive stretch reflexes? Preliminary findings from a stretch reflex characterization study. *Disabil Rehabil* 2004 Jun; 17, 26(12): 756–760.
- [8] Pandyan A.D. et al.: Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability and Rehabilitation* 2005; 27 (1/2): 2–6.
- [9] Mayer N.H.: Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle&Nerve* 1997 (suppl 6); 1–13.
- [10] Sandrini G. et al.: The lower limb flexion reflex in humans. *Prog Neurobiol* 2005 Dec; 77(6): 353–395.
- [11] Rushworth G.: Some pathophysiological aspects of spasticity and the search for rational and successful therapy. *Int Rehabil Med* 1980; 2(1): 23–26.
- [12] Voerman G.E., Hermens H.J.: Neurophysiological methods for the assessment of spasticity-The Hoffmann reflex, the Tendon reflex and the Stretch reflex. *Disability and Rehabilitation* 2005; 1/2 (27): 33–68.
- [13] Haselkorn J.K., Loomis S.: Multiple sclerosis and spasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005 May; 16(2): 467–481.
- [14] Brown P.: Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 773–777.
- [15] Hufschmidt A., Mauritz K.H.: Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 676–685.
- [16] Gracies J.M.: Pathophysiology of spastic paresis I. Paresis and soft-tissue changes. *Muscle Nerve* 2005; 31: 535–551.
- [17] Lakie M., Robson L.G.: Thixotropic changes in human muscle stiffness and the effects of fatigue. *Q J Exp Physiol* 1988; 73: 487–500.
- [18] Platz T. et al.: Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil* 2005; 27(1/2): 7–18.
- [19] Ashworth B.: Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964; 192 (0031–6518): 540–542.
- [20] Bohannon R.W., Smith M.B.: Interrater of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1986; 67: 206–207.
- [21] Tardieu G. et al.: A la d'une technique de mesure de la spasticité. In: Held J.P. Pierrot-Deseilligny E. (eds): *Rééducation Motrice des Affections Neurologiques*. JB Baillere et Fils, Paris 1969; 31–42.
- [22] Mehrholz J. et al.: Reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in adult patients with severe brain injury: a comparison study. *Clin Rehabil* 2005; 19(7): 751–759.
- [23] Snow B.J. et al.: Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. *Ann Neurol* 1990; 28(4): 512–515.
- [24] Penn R.D. et al.: Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med*. 1989 Jun; 8, 320(23): 1517–1521.
- [25] Drozdowski W.: Elektrofizjologiczne metody oceny spastyzności. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2004; 13, 2 (18); 7–11.
- [26] Hilgevoord A.A., Bour L.J., Koelman J.H., Ongerboer de Visser B.W.: Soleus H reflex extinction in controls and spastic patients: ordered occlusion or diffuse inhibition? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995 Dec; 97(6): 402–407.
- [27] Stokic D.S. et al.: Comparison of clinical and neurophysiologic responses to intrathecal baclofen bolus administration in moderate-to-severe spasticity after acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2005 Sep; 86(9): 1801–1806.
- [28] Gildenberg P.L. et al.: Characteristics of the tonic stretch reflex in spastic spinal cord and head-injured patients. *Appl Neurophysiol* 1985; 48(1–6): 106–110.
- [29] Nardone A., Schieppati M.: Reflex contribution of spindle group Ia and II afferent input to leg muscle spasticity as revealed by tendon vibration in hemiparesis. *Clin Neurophysiol* 2005 Jun; 116(6): 1370–1381.
- [30] Keenan M.A. et al.: The use of dynamic electromyography to evaluate motor control in the hands of adults who have spasticity caused by brain injury. *J Bone Joint Surg Am* 1989 Jan; 71(1): 120–126.
- [31] Bajd T., Vodovnik L.: Pendulum testing of spasticity. *J Biomed Eng* 1984; 6(1): 9–16.
- [32] Firoozbakhsh K.K. et al.: Isokinetic dynamometric technique for spasticity assessment. *Am J Phys Med Rehabil* 1993 Dec; 72(6): 379–385.
- [33] Syczewska M., Lebidowska M.K., Pandyan A.D.: Quantifying repeatability of the Wartenberg pendulum test parameters in children with spasticity. *J Neurosci Methods* 2009; 15, 178(2): 340–344.
- [34] Franek A. et al.: Goniometryczny test wahadła w spastyzności. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2004; 13, (suppl 20): 17–21.
- [35] Krawczyk M. et al.: Wybrane problemy badania i fizjoterapii chorych ze spastyznością. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2004; 13, suppl 2 (18): 23–28.
- [36] Pierson S.H.: Outcome measures in spasticity management. *Muscle & Nerve* 1997 (suppl. 6); 1–25.
- [37] Kleissen R.F.M. et al.: Long-term ambulatory recording of surface EMG in the assessment of spasticity. *Electromyogr Kinesiol* 1991; 435–438.
- [38] Voerman G.E. et al.: Towards remote long-term monitoring of spasticity. In: <http://awareness.freeband.nl>
- [39] Buffenoir K. et al.: Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in patients with spastic equinus foot: a clinical and electrophysiological study of the effects of block of nerve branches to the triceps surae muscle. *Clin Neurophysiol* 2005 Jul; 116(7): 1596–1600.
- [40] Kiwerski J.: *Schorzenia i urazy kręgosłupa*. PZWL, Warszawa 2001.
- [41] Rodda J., Graham H.K.: Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. *Eur J Neurol* 2001 Nov; 8 (suppl 5): 98–108.
- [42] Francis H.P. et al.: Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1547–1551.
- [43] Glenn M.B., Whyte J.: *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Lea & Febiger, Philadelphia 1990.
- [44] Ochs G.A., Reimann I.W.: *Baclofen Intrathekal. Leitfaden fuer die praktische Anwendung*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1995.
- [45] Hallenborg S.C. et al.: *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Lea & Febiger, Philadelphia 1990, 97–117.
- [46] Głowacka J., Krawczyk M.: Zaburzenia napięcia mięśniowego i ich wpływ na stan funkcjonalny w grupie pacjentów we wczesnym okresie po udarze mózgu. *Fizjoter Pol* 2005; 5(1): 48–56.
- [47] Krawczyk M., Sidaway M.: Kliniczne efekty intensywnego leczenia ruchem pacjentów po przebytym udarze mózgu. *Neurol Neurochir Pol* 2002; suppl 1: 41–60.
- [48] Kwolek A.: *Rehabilitacja medyczna. T. II. Urban & Partner*, 2003.
- [49] Gollhofer A. et al.: Changes in reflex excitability following isometric contraction in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 77(1–2): 89–97.
- [50] Nowotny J.: *Rehabilitacja ruchowa w neurogennych dysfunkcjach narządu ruchu u dzieci*. [W:] Milanowska K. (red.): *Podstawy rehabilitacji ruchowej – tom I. Sport i Turystyka*, Warszawa 1981.

- [51] S. Lennon S., Hastins M.: Główne fizjoterapeutyczne wskaźniki jakości opieki nad chorymi po udarach mózgu. *Rehabilitacja Medyczna* 1997; 2: 27–37.
- [52] Giebler K.: Physical Modalities. In: Glenn M., Whyte J. (eds). *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Lea & Febiger, Philadelphia 1990; 118–148.
- [53] Bell K.R., Lehmann J.F.: Effect of cooling on H- and T-reflexes in normal subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 490–493.
- [54] Douglas W.W., Malcolm J.L.: The effect of localized cooling on conduction in cat nerves. *J Physiol* 1995; 130: 53–71.
- [55] Allison S.C., Abraham L.D.: Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Int J Rehabil Res* 2001; 24(1): 15–24.
- [56] Kwolek A. et al.: Cryotherapy of the hand in patients with spastic paresis after stroke. *Advances in Rehabilitation* 2005, (1); 55–59.
- [57] Gracies J.M.: Physical modalities other than stretch in spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 769–792.
- [58] Aydin G. et al.: Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. *Am J Phys Med Rehabil* 2005 Aug; 84(8): 584–592.
- [59] Yan T. et al.: Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke: a randomized placebo-controlled trial. *Stroke* 2005 Jan; 36(1): 80–87.
- [60] Dziedzic S., Straburzyńska-Lupa A.: Możliwości zabiegów fizykalnych w leczeniu spastyczności. *Fizjoter Pol* 2004; 4(3): 250–253.
- [61] Selles R.W. et al.: Feedback-controlled and programmed stretching of the ankle plantarflexors and dorsiflexors in stroke: effects of a 4-week intervention program. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(12): 2330–2336.
- [62] Kesiktas N. et al.: The use of hydrotherapy for the management of spasticity. *Neurorehabil Neural Repair* 2004; 18(4): 268–273.
- [63] Giebler K.: Physical Modalities. [In:] Glenn M., Whyte J. (eds.): *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Lea & Febiger, Philadelphia. 1990; 118–148.
- [64] Krause P., Straube A.: Reduction of spastic tone increase induced by peripheral repetitive magnetic stimulation is frequency-independent. *NeuroRehabilitation* 2005; 20(1): 63–65.
- [65] Marsden C.D.: *Treating Spasticity: Pharmacological Advances*. Hans Huber Publishers, 1989.
- [66] Kamensek J.: Continuous intrathecal baclofen infusions. An introduction and overview. *Axone* 1999; 20(4): 93–98.
- [67] Józwiak M. et al.: Intrathecal baclofen for treatment of spasticity in patient with cerebral palsy – a preliminary report. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol* 2003; 68(4): 253–259.
- [68] Rychlewski J.: Dokałowe podawanie baklofenu – metoda z wyboru w leczeniu spastyczności. *Ortop Traumatol Rehab* 2002; 4 (1): 57–59.
- [69] Jarrett L. et al.: Managing severe lower limb spasticity in multiple sclerosis: does intrathecal phenol have a role? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73(6): 705–709.
- [70] Iwatsubo E. et al.: Selective intrathecal phenol block to improve activities of daily living in patients with spastic quadriplegia. A preliminary report. *Paraplegia* 1994 Jul; 32(7): 489–492.
- [71] Barnes M.: Botulinum toxin—mechanisms of action and clinical use in spasticity. *J Rehabil Med* 2003; (suppl 41): 56–59.
- [72] Gough M. et al.: Botulinum toxin and cerebral palsy: time for reflection? *Dev Med Child Neurol* 2005; 47(10): 709–712.
- [73] Członkowski A., Mirowska D.: Farmakoterapia spastyczności. *Ortop Traumatol Rehab* 2002; 4 (1): 54–56.
- [74] Henry G., Chambers M.D.: The surgical Treatment of Spasticity. *Muscle Nerve* 1997; 20 (suppl 6): 122.
- [75] Nishida T. et al.: Selective posterior rhizotomy for children with cerebral palsy: a 7-year experience. *Childs Nerv Syst* 1995; 11(7): 374–380.
- [76] Sindou M.: Microsurgical DREZotomy (MDT) for pain, spasticity, and hyperactive bladder: a 20-year experience. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 137(1–2): 1–5.
- [77] Harat M., Rudaś M.: Metody chirurgicznego leczenia spastyczności. *Neurol Neurochir Pol* 2002; 36 (3): 539–552.
- [78] Davis R.: Cerebellar stimulation for cerebral palsy spasticity, function, and seizures. *Arch Med Res* 2000; 31(3): 290–299.

**Adres do korespondencji:**

Beata Olchowik, Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej UDSK, ul. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok, e-mail: olchowikb@wp.pl