

Wojciech Wicha

Farmakologiczne leczenie spastyczności w przebiegu stwardnienia rozsianego

II Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Streszczenie

Praca pogładowa dotycząca farmakoterapii spastyczności w przebiegu stwardnienia rozsianego.

Summary

Multiple sclerosis is common neurological entity and spasticity is widespread and debilitating condition affecting quality of life of MS patients. While not all cases of spasticity need to be, or even should be, treated, the physician now has available a wide range of potentially effective treatments. Strengths and weaknesses of each option play an important role in treatment decision-making.

Stwardnienie rozsiane (s.r.) jest przewlekłą zapalną chorobą demielinizacyjną ośrodkowego układu nerwowego. Jest też najczęstszą chorobą neurologiczną prowadzącą do niesprawności u osób przed 40 rokiem życia. Mimo, że pierwsze kliniczne opisy pochodzą z pierwszej połowy XIX wieku, etiologia stwardnienia rozsianego jest jak dotychczas nieznana; przyjmuje się, że jest to choroba o podłożu autoimmunologicznym i że niespecyficzna infekcja wirusowa może wywoływać reakcję autoimmunologiczną (1). Powszechnie wiadomo o zależności pomiędzy częstością występowania (zapadalnością i chorobowością) a strefą geograficzną. Polska populacja należy do strefy wysokiego zagrożenia chorobą; szacuje się, że w tej strefie chorobowość wynosi od 25 do 224 na 100 tys. ludności (1). Brak jak dotąd dokładnych badań epidemiologicznych w naszym kraju. Badania wybranych regionów (Wielkopolska i Pomorze Szczecińskie) wykazały chorobowość 37–87/100 tys. ludności (2). Tak więc, leczenie pacjenta chorującego na stwardnienie rozsiane może stać się udziałem nie tylko neurologa, ale i lekarza rodzinnego i lekarzy innych specjalności.

Wtórnie do rozsianych ognisk zapalnej demielinizacji w istocie białej mózgu i rdzenia kręgowego s.r. może dawać różne objawy ogniskowe u tego samego i u różnych chorych – trudno jest wyodrębnić jeden, typowy, przebieg choroby. Znalazło to odzwierciedlenie m.in. w kryteriach diagnostycznych, podkreślających „rozsianie” objawów w czasie i przestrzeni (Schumacher i wsp., 1965 r., Poser i wsp., 1983 r.). Objawami tymi mogą być m.in.: spastyczność, zaburzenia widzenia, drżenie, zespoły bólowe, zaburzenia zwieraczy i inne. Wydaje się, że początkowe objawy mogą dotyczyć układu piramidowego w ok. 76% (3). Przyjmuje się, że w zaawansowanej postaci choroby spastyczność jest wiodącym objawem u ok. 50% a być może nawet u 90% pacjentów (1, 7).

Ponieważ jak dotychczas leczenie przyczynowe s.r. nie jest możliwe, a próby leczenia modyfikującego przebieg choroby nie są wystarczająco skuteczne – zasadnicze znaczenie ma leczenie objawowe (4, 5, 6, 9).

Chociaż pierwsze badania nad spastycznością zostały zapoczątkowane przez Sherringtona przed około stu laty, obecnie najpowszechniej uznawana definicja spastyczności pochodzi z 1980 r., kiedy to Lance określił spastyczność jako zaburzenie ruchowe charakteryzujące się wzmożeniem tonicznych odruchów na rozciąganie zależnym od szybkości rozciągania mięśni z towarzyszącym wygórowaniem odruchów ścięgniętych w wyniku nadpobudliwości odruchów na rozciąganie jako jednej ze składowych zespołu górnego motoneuronu. Z klinicznego punktu widzenia na spastyczność składa się zależna od szybkości wykonywanych ruchów biernych hipertonia mięśni, ograniczenie ruchów czynnych i nie kontrolowane odruchy zgięciowe i skurcze w reakcji na bodźce zewnętrzne. Można też dokonać za Youngiem podziału objawów spastycznego niedowładu na oznaki dodatnie, tj. takie, które pojawiły się po uszkodzeniu oun – ośrodkowego układu nerwowego (wygórowane odruchy, wzmożone napięcie, powtarzalne odruchy – klonusy) – i ujemne (osłabienie, spowolnienie ruchu mięśni, zaburzenia koordynacji pomiędzy mięśniami antagonistami, utrata zdolności wykonywania precyzyjnych ruchów manipulacyjnych) (7, 8). Patofizjologię spastyczności tłumaczy się zaburzeniem równowagi pomiędzy mechanizmami pobudzającymi i hamującymi aktywność motoneuronów alfa i gamma rdzenia kręgowego. W warunkach fizjologicznych za regulację napięcia mięśniowego odpowiadają mechanizmy nad rdzeniowe i rdzeniowe podlegające wpływom wyższych pięter układu nerwowego. Do najważniejszych mechanizmów nad rdzeniowych należy hamująca droga siatkowato-rdzeniowa, biegnąca w sznurach bocznych rdzenia oraz pobudzająca droga przedsionkowo-rdzeniowa. Ponadto istnieją mechanizmy na poziomie rdzenia – połączenia z licznymi neuronami wstawkowymi, m.in. komórki Renshawa hamowania zwrotnego, powodujące hamowanie zwrotne zakończeń Ia i motoneuronów alfa; interneurony hamujące presynaptyczne akso-aksonalne na zakończeniach Ia; interneurony unerwienia wzajemnie recyprokalnego na zakończeniach Ia, hamujące. Po zaniknięciu tej kontroli wskutek uszkodzenia motoneurony rdzenia ulegają nadmiernemu pobudzeniu, które w ostatecznym efekcie daje wzrost napięcia mięśni (7, 8, 22, 23).

Spastyczność wynikająca z demielinizacji oun może być dokuczliwa i obciążająca, pogłębiająca niesprawność. W leczeniu stwardnienia rozsianego trzeba jednak brać pod uwagę nie tylko obecność spastyczności, ale przede wszystkim jej wpływ na ogólny stan funkcjonalny pacjenta. U niektórych chorych sztywność niedowładnych kończyn i tułowia pozwala na stanie, a nawet na chodzenie. Zmniejszenie spastyczności w tych przypadkach pogłębiłoby ogólną niesprawność. Lecząc spastyczność należy znaleźć optymalną równowagę pomiędzy zwiększeniem zakresu ruchów i utrzymaniem odpowiedniej postawy – zadanie to jest niestety bardzo trudne u większości pacjentów (6, 7, 9, 10, 19, 20, 22).

Zarówno do celów oceny klinicznej – np. oceny wyników leczenia, jak i dla celów badawczych można stosować skale spastyczności, z których najpopularniejsze to np. skala Ashwortha (0 – norma; 1 – ślad wzrostu napięcia przy ruchach biernych; 2 – napięcie zauważalnie podwyższone, ale kończyny łatwo poruszają się biernie; 3 – znaczne napięcie mięśni, utrudniające ruch; 4 – bardzo duże napięcie, kończyny w stałym przykurczu lub wyproście), skala Oswestry (skonstruowana podobnie, punktacja 0–5, tylko że 5 pkt. oznacza normę) i inne, w tym także skale ogólnej niesprawności, np. skale skandynawską oraz Barthel, goniometrię – celem pomiaru zakresu ruchów w stawach; rzadziej stosuje się skale elektrofizjologiczne (11, 16).

Do zwalczania spastyczności dysponujemy szeregiem środków, które można podzielić w zależności od sposobu stosowania – na miejscowe oraz stosowane regionalnie i ogólnie systemowo. Do stosowania miejscowego używa się m.in. miejscowych środków znieczulających, takich jak lidokaina, etidokaina i bupivacaina. Skuteczność leków z tej grupy zaobserwowano jeszcze w 1919 r., kiedy to zauważono, że domięśniowe podanie prokainy powoduje zmniejszenie sztywności odmóżdzeniowej u zwierząt doświadczalnych, chociaż do zastosowania klinicznego doszło ok. 40 lat później. Leki do znieczulenia miejscowego nie niszczą tkanki nerwowej, jeżeli podane są w odpowiednich stężeniach; działają zarówno na neurony ośrodkowe jak i obwodowe na skutek powodowania bloku przewodzenia (hamowanie kanałów sodowych i powolnej depolaryzacji). Powodują również zaburzenia czucia i skurczu mięśni w tym samym mechanizmie. Ze względu na potencjalny wpływ na układ krążenia, zwłaszcza że zwykle stosowane są w połączeniu z noradrenaliną, ich podawanie powinno się odbywać w obecności przeszkolonego personelu i przy dostępności zestawu reanimacyjnego. Bupivacainę stosuje się w dawkach do 3 mg/kg c.c., 0,25 lub 0,75% roztworu; etidokainę ok. 6 mg/kg c.c. 0,5–1,5% roztworu. Leki te można podawać celem zmniejszenia bolesnych skurczów, celem ułatwienia czynności pielęgnacyjnych jak też celem zwiększenia efektywności rehabilitacji ruchowej antagonistycznych grup mięśni (12, 21, 22). Następną grupą środków do stosowania miejscowego to środki do chemicznej neurolizy – alkohol etylowy i fenol. Podanie tych środków może zlikwidować spastyczność na wiele miesięcy, a nawet na lata. Aczkolwiek większość pacjentów nie ma wyraźnie większego deficytu siły po iniekcjach, opisywano również trwałe porażenia z zaburzeniami czucia, martwicę mięśni, podrażnienia skóry i, przede wszystkim, przewlekłe zespoły bólowe. Podaje się roztwory 45% etanolu i 4–6% roztwór fenolu. Mimo możliwości wystąpienia wymienionych objawów ubocznych zastosowanie chemicznej neurolizy przez doświadczony zespół w odniesieniu do wyselekcjonowanej grupy pacjentów może być względnie bezpieczne i efektywne, również jako metoda wspomagająca zabiegi rehabilitacyjne (12, 21, 22). Pamiętać jednak należy, że stan chorych z s.r. może zaskakująco poprawiać się w przebiegu leczenia systemowego i fizjoterapii, toteż szczególne znaczenie ma tutaj dobór pacjentów do tej procedury. Względnie nowym lekiem do miejscowego podawania w leczeniu spastyczności

jest toksyna botulinowa A (w Polsce lek ten na razie jest zarejestrowany jedynie do leczenia ogniskowych dystonii). Toksyna botulinowa (BTX) wytwarzana jest przez laseczki jadu kielbasianego *Clostridium botulinum*. Każdy z siedmiu szczepów bakterii wytwarza odmienny antygenowo i różniący się punktem uchwytu typ BTX, oznaczony kolejnymi siedmioma dużymi literami alfabetu. Toksyna botulinowa uważana jest za najsilniejszą toksynę pochodzenia bakteryjnego. Pierwsze próby kliniczne z zastosowaniem toksyny botulinowej typu A rozpoczęto w 1973 r. Działanie BTX polega na hamowaniu uwalniania acetylocholino ze wszystkich zakończeń presynaptycznych w obrębie obwodowego układu nerwowego. Głównie występują objawy upośledzenia transmisji nerwowo-mięśniowej, ale zahamowaniu ulega również uwalnianie ACh z zakończeń włókien przed- i zazwojowych w autonomicznym układzie nerwowym. Pożądanym klinicznie efektem jest porażenie wybranych, spastycznych mięśni lub grup mięśniowych (15, 17, 18, 21, 22, 23). Spowodowane przez toksynę nieodwracalne zahamowanie uwalniania ACh w obrębie synapsy nerwowo-mięśniowej określane jest jako chemiczne odnerwienie. Jej następstwem jest proces reinerwacji, tzw. sprouting, rozpoczynający się już po ok. tygodniu od podania toksyny. W procesie tym dochodzi do powstawania pozbawionych osłonki mielinowej odgałęzień aksonu biegnących do płytki końcowej włókna unerwionego przez inny akson, część z nich kończy się ślepo. Zmiany w budowie połączeń nerwowo-mięśniowych wydają się trwałe. W warunkach prawidłowych każde włókno mięśniowe posiada tylko jedną płytkę końcową; po wstrzyknięciach toksyny obserwowano na jednym włóknie powstanie kilku płytek końcowych, zaopatrywanych przez różne aksony, a budowa mikroskopowa płytek była często nieprawidłowa. W końcowym efekcie jeden akson unerwia większą liczbę włókien mięśniowych, a włókno mięśniowe jest zaopatrywane przez więcej niż jeden akson. Wspomniane wyżej chemiczne odnerwienie to podstawowy mechanizm działania toksyny botulinowej. Rozważa się ponadto wpływ toksyny na włókna intrafuzalne we wrzecionach mięśniowych i działanie ośrodkowe. Dawkowanie toksyny botulinowej ustalone jest empirycznie; nie ma kontrolowanych prób ustalających dawki optymalne i nie powodujące objawów ubocznych (15, 21). Najczęściej obserwowane w przebiegu leczenia objawy niepożądane to porażenia mięśni sąsiadujących z mięśniami, do których podawano BTX. Zakres porażenia mięśnia zależy od dawki, miejsca podania i objętości roztworu, w jakiej dawka została podana. Ponadto u części pacjentów dochodzi do tworzenia się przeciwciał przeciwko toksynie i wtórnej oporności na lek (choć nie zawsze obecność przeciwciał łączy się z opornością). Występowanie oporności na BTX typu A spowodowało rozpoczęcie prac nad zastosowaniem do celów klinicznych również innych typów toksyny (23). Podczas stosowania toksyny botulinowej należy pamiętać, że jednostki obecnych na rynku preparatów BTX nie odpowiadają sobie dokładnie. Przyjmuje się, że kliniczny efekt 1 j Botoxu firmy Allergan odpowiada 3 do 6 j Dysportu firmy Speywood. Całkowita dawka maksymalna na jedną sesję to 1000–2000 j Dysportu i 300–400 j Botoxu. Przy tak wysokich dawkach

mogą wystąpić objawy systemowe – dysfagia i objawy rzekomogrypowe. Istnieją tabele zalecanych dawek dla poszczególnych mięśni, a także przeliczniki na kg ciężaru ciała u dzieci (15, 21, 22).

Najczęściej stosowanymi lekami w walce ze spastycznością są jednak środki do stosowania doustnego, ogólnego (1, 4, 13, 19, 20). Wśród nich wymienić należy baklofen, benzodiazepiny (diazepam, klorazepat dwupotasowy, ketazolam, klonazepam, tetrazepam), dantrolen, tizanidynę; niekiedy próbuje się też innych leków, ale ich zastosowanie jest raczej incydentalne. Baklofen jest strukturalnym analogiem GABA. Występują duże różnice osobnicze we wchłanianiu leku (13). Czas półtrwania baklofenu wynosi średnio ok. 3,5 godziny, wydalanie odbywa się głównie przez nerki, w znacznie mniejszym stopniu przez wątrobę. Nie należy stosować leku u osób z upośledzoną funkcją nerek, okresowo należy monitorować parametry wątrobowe. Baklofen łączy się z receptorem GABA(B) pre- i postsynaptycznie dając w ostatecznym efekcie zmniejszenie pobudliwości włókna mięśniowego, aktywności interneuronu gamma, zahamowanie rdzeniowych odruchów mono- i polisynaptycznych. Chociaż nie ma doniesień o istotnej toksyczności leku, może on dawać liczne objawy uboczne, takie jak senność, zawroty głowy, zmęczenie, ogólne osłabienie, hipotonia, obniżenie progu drgawkowego. Wydaje się, że lepszy efekt można uzyskać w spastyczności wynikającej z uszkodzenia na poziomie rdzenia, niż w przypadku zespołu półkulowego. Dodatkowy korzystny aspekt działania baklofenu to poprawa zaburzeń moczowych przez zmniejszenie napięcia zwieracza zewnętrznego cewki moczowej i potencjał anksjolityczny. Baklofen zwykle stosuje się w dawce początkowej 3×5 mg, w razie potrzeby zwiększając stopniowo o 5 mg do 60–80 mg, choć są doniesienia o podawaniu dawki 150 mg. Niemal równie często jak baklofen podaje się leki z grupy benzodiazepin. Oddziałują one pośrednio na receptor GABA(A) zmniejszając mono- i polisynaptyczne odruchy rdzeniowe. Długość trwania efektu terapeutycznego i stopień poprawy zależy od powstawania i eliminacji aktywnych metabolitów. Diazepam, chlordiazepoksyd, klonazepam uważane są za długo działające benzodiazepiny, podczas gdy oksazepam, alprazolam, lorazepam – są krótko działające i nie powodują powstawania istotnych aktywnych metabolitów (13). Diazepam jest najstarszym z leków przeciw spastyczności. Wchłania się dobrze po podaniu doustnym, najwyższe stężenie w surowicy osiąga po godzinie, czas półtrwania wynosi 20–80 godzin. Niski poziom albumin u pacjentów wyniszczonych może być odpowiedzialny za wystąpienie bardziej nasilonych objawów ubocznych (diazepam niemal w całości łączy się z białkami krwi). Diazepam może spowodować sedację, upośledzać funkcje intelektualne, pamięć, uwagę, koordynację ruchową. Może dawać uzależnienie, jest potencjalna możliwość przedawkowania. Podobnie jak w przypadku baklofenu – opisywano pogorszenie chodu u pacjentów z s.r. po podaniu diazepamu. Leczenie rozpoczyna się od dawki 5 mg na noc lub 2×2 mg na dzień. Bardzo powoli można dawkę zwiększyć aż do 60 mg/dobę w szczególnych przypadkach i w razie dobrej tolerancji leku. Rzadziej od diazepam

stosowany jest klonazepam w dawkach do 3 mg dziennie (najlepiej tolerowany w dawce nocnej), czas półtrwania wynosi 18–28 godzin; objawy uboczne są podobne jak po diazepamie. Istnieją pojedyncze doniesienia o próbach klinicznych i korzystnym efekcie stosowania klorazepatu dwupotasowego w dacie 2×5 mg, ketazolamu w dawce 3×10 mg zwiększanej do 60 mg/dobę, tetrazepam (13, 19, 20, 22). Podobnie jak benzodiazepiny, za pośrednictwem układu GABAergicznego działają prawdopodobnie piracetam i progabid. W przypadku pierwszego z nich po obiecującej próbie klinicznej stosowania w spastyczności w mózgowym porażeniu dziecięcym – nie prowadzono dalej prób kontrolowanych, w szczególności w odniesieniu do s.r.; stosowanie drugiego ograniczają częste objawy uboczne (13). Inną grupą leków zmniejszających spastyczność są leki wpływające na kanały jonowe; spośród nich najbardziej znanym lekiem jest dantrolen, pochodna hydantoiny. Lek jest metabolizowany głównie w wątrobie (hepatotoksyczność jest główną przyczyną ograniczenia jego stosowania), osiąga najwyższe stężenie 3–6 godzin po podaniu, a jego aktywne metabolity – 4–8 godzin. Czas półtrwania dantrolenu wynosi 15 godzin po podaniu doustnym i 12 – po podaniu dożylnym. Mechanizm działania tego leku jest wyjątkowy, ponieważ nie działa on na poziomie neuronalnym, lecz na włókno mięśniowe. Wpływa również na włókna intrafuzalne. Poza zmniejszeniem spastyczności dantrolen zmniejsza również siłę skurczu mięśnia, szczególnie tzw. szybko kurczących się włókien. Zmniejszenie wyjściowej siły skurczu mięśnia może wynosić do 93% – co naturalnie zmniejsza możliwość zastosowania tego leku. Wydaje się, że korzystny byłby u pacjentów z niewielkim deficytem siły, ale z dużą spastycznością. W próbie klinicznej porównującej dantrolen z diazepamem u pacjentów z s.r. dantrolen był lepiej tolerowany i oceniony przez chorych. Potencjalna hepatotoksyczność przemawia jednak na niekorzyść danrolenu Z nieznanych dotąd przyczyn dantrolen właściwie nie działa na mięśnie gładkie i mięsień serca. Dawkownie rozpoczyna się od 25 mg/dzień i w razie potrzeby powoli zwiększa do 100 mg w czterech dawkach podzielonych, chociaż są doniesienia i o dawkach do 400 mg (13, 19, 20, 22). Pamiętać należy, że lek ten w Polsce nie jest zarejestrowany do leczenia spastyczności. Podobnie jak dantrolen na spastyczność poprzez wpływ na kanały jonowe mogą oddziaływać lamotrygina i riluzol. Leki te jednak w spastyczności dotąd były stosowane incydentalnie i nie było prób klinicznych w s.r. (13). Większe doświadczenia istnieją w stosowaniu tizanidyny i klonidyny, imidazoli działających poprzez wzmocnienie presynaptycznego hamowania i wpływ zstępujących włókien alfa-adrenergicznych na aktywność wrzecion mięśniowych. Tizanidyna jest dobrze wchłaniana z przewodu pokarmowego; osiąga maksymalne stężenie 2 godziny po podaniu; czas półtrwania wynosi 2,5 godziny – jest intensywnie metabolizowana przez wątrobę. Tizanidyna wydaje się mieć wielokierunkowy korzystny wpływ na spastyczność. Jak i w przypadku innych leków, objawy uboczne są zależne od dawki i mogą być zminimalizowane poprzez staranny, indywidualny dobór dawki. Głównie zdarza się sedacja i wysychanie śluzówek. Poleca się okresową kontrolę trans-

aminaz w pierwszych miesiącach leczenia. W przeciwieństwie do klonidyny tizanidyna wdaje się nie mieć istotnego wpływu na ciśnienie tętnicze krwi. Wykazano w próbach kontrolowanych u pacjentów z s.r. porównywalną skuteczność tizanidyny i baklofenu. Dawkowanie rozpoczyna się od 2 do 4 mg na noc, stopniowo co ok. 2–4 dni zwiększając dawkę o 2–4 mg. Najwyższa stosowana dawka to 36 mg/dobę (13, 19, 20, 22). Podobne, wielokierunkowe działanie na spastyczność ma klonidyna. Lek ten jednak jest obciążony poważnymi objawami ubocznymi – hipotensją, bradykardią i depresją, które znacznie ograniczają jego zastosowanie. Nie było dotąd podwójnie ślepej próby w leczeniu spastyczności klonidyną. Również nie ma wielu doniesień dotyczących stosowania ciproheptadyny, kanabinoidów, fenytoiny, chlorpromazyny – i chociaż leki te stosowano w pojedynczych próbach leczenia spastyczności, nie było doniesień o ich korzystnym wpływie w s.r. (13).

W przypadkach nie odpowiadających na powyższe formy leczenia można rozważyć bardziej inwazyjne metody (regionalne podawanie leków, j.w.). Od 1996 r. Amerykańska Federacja do Spraw Żywności i Leków (US Food and Drug Administration) zatwierdziła baklofen do stosowania dokanałowego przez pompę (22). Chociaż z oczywistych przyczyn nie przeprowadzono wielu kontrolowanych prób, to obserwacje na niewielkich grupach pacjentów wydają się korzystne. Dawka intratekalna wynosi 1% dawki doustnej. Początkowo podaje się 25 umg dziennie, zwiększając dawkę stopniowo w razie potrzeby do 400–500 umg, a nawet 1500 umg. Okres półtrwania wynosi ok. 5 godzin. Objawy uboczne są jak po stosowaniu doustnym, chociaż opisano też śpiączkę i przemijającą niewydolność oddechową. Autorowi nie wiadomo o stosowaniu tej metody w Polsce, przypuszczalnie z powodu wysokich kosztów leczenia i niewielkiej grupy chorych kwalifikujących się do takiego działania (spastyczność tylko pochodzenia rdzeniowego i oporna na inne leczenie). Poza baklofenem dokanałowo stosuje się również morfinę (spastyczność bez bólu) i midazolam; nie ma jednak na razie danych o ewentualnych korzyściach z tej terapii w porównaniu z baklofenem (13).

Przypadki odporne na inne metody leczenia rozpatrywane są jako potencjalnie kwalifikujące się do leczenia operacyjnego. Próbowano stereotaktycznej encefalotomii (1950) w przypadku mózgowego porażenia dziecięcego – metoda ta wydaje się zupełnie nie mieć zastosowania w odniesieniu do chorych z s.r. i licznymi ogniskami demielinizacji mózgu. Obecnie w trakcie badań jest stosowanie stymulatorów mózdzku – podobnie jak w Chorobie Parkinsona. Wstępne doniesienia u osób z mózgowym porażeniem dziecięcym są sprzeczne. Brak na razie doświadczeń w s.r. Bardziej skuteczne wysiłki neurochirurgii wydają się na poziomie kanału kręgowego. Od czasu, gdy Foster w 1908 r. przeciął korzenie tylne na poziomie L2-L4 celem zniesienia spastyczności – wprowadzano różne techniki operacyjne, takie jak całkowite przecięcie rdzenia, podłużne przecięcie rdzenia na poziomie stożka. Były to jednak zabiegi obciążone dużą śmiertelnością i okaleczające. Obecnie stosuje się wybiórczą tylną rizo-tomię. Zabieg wykonuje się poprzez laminektomię w linii pośrodkowej, i po

uwidocznieniu worka oponowego i korzeni L2-S2 – dokonuje się oddzielnej stymulacji każdego z korzeni pod kontrolą emg. Ponieważ są to nerwy afferentne nie powinno być aktywności ruchowej lub stwierdanej w emg po drażnieniu korzeni; jeżeli taka aktywność się pojawia – dokonuje się przecięcia korzenia. Powoduje to przemijające lub niekiedy trwałe zaburzenia czucia. Wskazania obejmują: spastyczność bez ruchów mimowolnych, dobrą kontrolę postawy tułowia, minimalne przykurcze, dobrą motywację i funkcje poznawcze, dostępność fizjoterapii i wsparcia rodziny. Przeciwwskazania: słabość mięśni antygravitacyjnych, słabość (hipotonia) mięśni tułowia, słabość mięśni kończyn dolnych, ataksja, przykurcze, deformacja kręgosłupa. Ze wskazań tych wynika, że jedynie sporadyczni pacjenci ze s.r. mogliby skorzystać na podobnym zabiegu. Jeszcze rzadziej wykonywane są zabiegi na nerwach obwodowych – odnerwienie. Znacznie częściej wykonywane są natomiast operacje ortopedyczne dotyczące ścięgien i mięśni. Wszystkie zabiegi te dotyczą jednak częściej pacjentów ze stabilnym deficytem neurologicznym – po urazach ośrodkowego układu nerwowego, z mózgowym porażeniem dziecięcym. Stwardnienie rozsiane ze względu na postępujący charakter choroby i możliwość zaostrzenia po zabiegu operacyjnym może być wskazaniem do leczenia operacyjnego jedynie wyjątkowo.

Podkreślić należy, że leczenie spastyczności, szczególnie u chorych na stwardnienie rozsiane, należy uzależnić od stanu klinicznego pacjenta. Nie zawsze spastyczność wymaga leczenia, a może być nawet sprzymierzeńcem fizjoterapeuty. Leczenie należy ograniczyć do spastyczności powodującej ograniczenie sprawności lub dolegliwości bólowe czy trudności pielęgnacyjno-higieniczne. Ze względu na dostępność wielu technik postępowania i pojawianie się nowych – należy dążyć do dostosowania terapii do stanu klinicznego, przewidywanego przebiegu choroby i możliwości współpracy z chorym oraz jego rodziną.

Piśmiennictwo

1. Paty D.W., Hartung H.-P., Ebers G.C. i wsp.: Management of relapsing-remitting multiple sclerosis: diagnosis and treatment guidelines. *European Journal of Neurology* 1999, 6 (suppl 1), 1–35.
2. Cendrowski W.: *Neuroepidemiologia kliniczna*, Volumes, Wrocław 1999.
3. McAlpine D., Lumsden Ch., Acheson E.: *Multiple Sclerosis. A Reappraisal*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1972.
4. van Oosten B., Truyen L., Barkhof F. i wsp.: Choosing Drug Therapy for Multiple Sclerosis. *Drugs* 1998, Oct 65 (4), 555–569.
5. Poser C.M.: Multiple Sclerosis: Facts and Fiction. *Neurologija*, suppl 1, vol. 40, 1992, 3–14.
6. Kesselring J.: Long-term management and rehabilitation in multiple sclerosis. W: Siva A., Kesselring J., Thompson A.J. (red.): *Frontiers in Multiple Sclerosis*, 1999.
7. Clanet M. (red.): *MS Forum. The Symptoms of Multiple Sclerosis and Their Management*, 1994.
8. Mayer N.H.: Clinicophysilogic Concepts of Spasticity and Motor Dysfunction in Adults with an Upper Motoneuron Lesion. *Muscle and Nerve*, Suppl 6/1997, 1–13.

9. Gormley M.E., Jr, O'Brien Ch.F., Yablon S.A.: A Clinical Overview of Treatment Decisions in the Management of Spasticity. *Muscle and Nerve*, suppl 6/1997, 14–20.
10. Mayer N.H., Esquenari A., Childers M.K.: Common Patterns of Clinical Motor Dysfunction. *Muscle and Nerve*, suppl 6/1997, 21–35.
11. Pierson S.H.: Outcome Measures in Spasticity Management. *Muscle and Nerve*, suppl 6/1997, 36–60.
12. Gracies J.-M., Elovic E., McGurie J. i wsp.: Traditional Pharmacological Treatments for Spasticity, Part I: Local Treatments. *Muscle and Nerve*, suppl 6/1997, 61–91.
13. Gracies J.-M., Nance P., Elovic E. I wsp.: Traditional Pharmacological Treatments for Spasticity, Part II: General and Regional Treatments. *Muscle and Nerve*, suppl 6/1997, 92–120.
14. Chambers H.G.: The Surgical Treatment of Spasticity. *Muscle and Nerve*, suppl 6/1997, 121–129.
15. Brin M.F. and the Spasticity Study Group: Dosing, Administration, and a Treatment Algorithm for Use of Botulinum Toxin A for Adult – Onset Spasticity. *Muscle and Nerve*, suppl 6/1997, 208–220.
16. Link a., Kobus Ch., Haas J.: Use of spasmography to assess the effects of botulinum toxin type A in patients with lower – limb spasticity. *European Journal of Neurology*, vol 6, suppl 4, 1999, 69–74.
17. Thompson A.J., Richardson D., Sheehan G. I wsp.: Evaluating the role of botulinum toxin type A in adults with focal spasticity. *European Journal of Neurology*, vol 6, suppl 4, 1999, 75–76.
18. O'Brien Ch.: Management of spasticity with botulinum toxin type A – implementing the treatment algorithm. *European Journal of Neurology*, vol 6, suppl 4, 1999, 77–82.
19. Schapiro R.T., Schneider D.M.: Spasticity, Balance, Tremor and Weakness: Factors in Mobility Impairment. W: van den Noort S., Holland N.J.: *Multiple Sclerosis in Clinical Practice*. Demos Medical Publishing, 1999.
20. Hier D.B.: *Demyelinating Diseases*. W: Samuels M.A.: *Manual of Neurologic Therapeutics*. Little, Brown and Co., 1994.
21. Sławek J.: Spastyczność – leczenie toksyną botulinową. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* suppl 1/1998, 71–84.
22. Moore D.P.: Jak pomóc chorym ze spastycznością osiągnąć większą sprawność. *Medycyna Po Dyplomie*, luty 2000, vol 9, Nr 2 (51), 91–100.
23. Bogucki A.: Toksyna botulinowa – mechanizm działania. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* suppl 1/1998, 23–29.