

*Michael P. Barnes*

## **Postępowanie w spastyczności**

### *The Management of Spasticity*

University of Newcastle upon Tyne Hunters Moor Regional Neurorehabilitation Centre

#### **Streszczenie**

Bez wątpienia spastyczność jest powodem znacznej niesprawności. Niestety jest często źle leczona i prowadzi do wielu powikłań, które powodują dalsze problemy u niesprawnej osoby, a także u jej rodziny. Obecnie znanych jest wiele skutecznych rodzajów leczenia. Niemniej nim wybierze się odpowiedni rodzaj leczenia, powinno się określić cele rehabilitacji oraz metody oceny pacjenta, aby stwierdzić czy zamierzone cele rehabilitacji zostały osiągnięte. Leczenie powinno być prowadzone przez wielospecjalistyczny zespół, w skład, którego wchodzi: rehabilitant, neurolog i fizjoterapeuta. Również osoba ze spastycznością, a często także jej rodzina powinna być zaangażowana w proces edukacji. Stosunkowo proste zabiegi fizjoterapeutyczne mogą być niezwykle pomocne, np. zwrócenie uwagi na pozycję. Rola lekarza początkowo skupiona jest na doustnym leczeniu. Mimo, że cały czas dysponujemy starszymi lekami takimi jak: diazepam, baklofen, czy dantrolen, pojawiły się nowe leki takie jak: tizanidina, czy gabapentyna. Niemniej najczęściej mamy do czynienia ze spastycznością miejscową, która wymaga miejscowego leczenia. Mimo że blokady nerwów wykonywane z fenolu są niekiedy pomocne, obecnie rekomendowane jest użycie toksyny botulinowej. Obecnie dysponujemy niezbitymi dowodami na skuteczność toksyny botulinowej, która jest znaczącym osiągnięciem w leczeniu spastyczności. Bardziej złożone problemy mogą być rozwiązane przez podanie baklofenu, a niekiedy fenolu dokanałowo, a w ostateczności przez zabieg chirurgiczny. Zastosowanie odzieży z laikry do leczenia bardziej rozsiaanych postaci spastyczności stało się obecnie modne i skuteczne. Podsumowując, leczenie spastyczności jest znacznym wyzwaniem dla zespołu rehabilitacyjnego, a złożone podejście może skutkować znaczną korzyścią dla niesprawnej osoby.

#### **Summary**

There is no doubt that spasticity is a significant cause of disability. Regrettably it is a condition that is often poorly treated and can result in a range of unnecessary complications, which can cause further problems for the disabled person and their family. There are now a number of effective treatment options. However, before such options are defined the specific goals of rehabilitation need to be clarified and an appropriate outcome measure chosen in order to determine when such goals are being met. The treatment should be multidisciplinary and input from either the rehabilitation physician, or neurologist, and a physiotherapist is essential. Involvement of the person with spasticity, and often their family, is also important in the education process. Relatively simple physiotherapy interventions can be remarkable helpful, including attention to positioning and seating. The role of the physician initially focuses on oral medication. Although we still have older drugs including diazepam, baclofen and dantrolene there are now more modern drugs including tizanidine and, more recently, gabapentin. However, most spasticity is focal in origin and thus requires focal treatment. Although phenol nerve blocks are sometimes helpful the use of botulinum

toxin is now to be highly recommended. There is now clear evidence of the efficacy of botulinum toxin, which has been a significant advance in our management of spasticity. More advanced and difficult to treat problems can be alleviated by intrathecal baclofen or sometimes intrathecal phenol or, as a last resort, surgical intervention. The advent of lycra garments for the overall management of more diffuse spasticity is now becoming both fashionable and effective. In conclusion the management of spasticity is a significant challenge to the rehabilitation team and a combined approach can produce significant benefit for the disabled person.

---

**Słowa kluczowe:** spastyczność, rehabilitacja, doustne leki przeciwspastyczne, toksyna botulinowa  
**Key words:** spasticity, rehabilitation, oral anti-spastic agents, botulinum toxin

---

## Wprowadzenie

Nie ma wątpliwości, że spastyczność może być znaczącą przyczyną niesprawności po udarze mózgu. Zadziwiający jest fakt, iż do tej pory nie ma zbyt wielu badań o wysokiej jakości na temat częstości występowania spastyczności, będącej przyczyną niesprawności po udarze, a jednocześnie są dane dotyczące występowania spastyczności w stwardnieniu rozsianym i uszkodzeniu rdzenia kręgowego. I tak około 50% pacjentów po udarze mózgu ma spastyczność utrudniająca leczenie.

Niewątpliwie spastyczność może być istotnym problemem w funkcjonowaniu i dodatkowo być główną przyczyną bólu. Nie leczona lub źle leczona spastyczność jest także potencjalną przyczyną powikłań jak przykurcze mięśni, a co za tym idzie powodem zwiększonej konieczności opieki pielęgniarzkiej czy innej. Jesteśmy, więc zadowoleni, iż wzrasta oręż możliwości leczenia spastyczności poprzez nowe leki jak tizanidyna czy toksyna botulinowa. Jakkolwiek leczenie przez lekarza środkami farmakologicznymi jest główną metodą, to należy podkreślić multidyscyplinarne podejście do problemu spastyczności łącznie z wytłumaczeniem problemu pacjentowi i dobrym prowadzeniem fizjoterapii oraz oprotezowania.

## Definicja spastyczności

Spastyczność była początkowo zdefiniowana przez Lance'a i wsp. W 1980 roku jako „motoryczne zaburzenie charakteryzujące się szybkim wzrostem napięcia tonicznego mięśni ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych, wynikające z nadpobudliwości odruchu rozciągowego, jako jeden z komponentów zespołu górnego motoneuronu”. Ta definicja podkreśla fakt, iż spastyczność jest jedną z różnych cech charakterystycznych dla uszkodzenia górnego motoneuronu. Tak, więc wiele innych cech uszkodzenia motoneuronu może być bardziej odpowiedzialnych za niesprawność niż sama spastyczność. Zespół uszkodzenia górnego motoneuronu (UMN) może być rozpatrywany w dwóch kategoriach – grupie objawów pozytywnych i negatywnych. Negatywne cechy uszkodzenia UMN charakteryzują się redukcją aktywności motorycznej przyczyniając się do niedowładu, spadku sprawności i łatwego męczenia się. Te cechy częściej dają upośledzenie sprawności niż

objawy pozytywne. Pozytywne cechy uszkodzenia UMN też mogą dawać niesprawność, ale częściej poddają się aktywnemu leczeniu. Fizjologiczne objawy tych cech to wzrost napięcia mięśniowego, często objawy patologiczne jak objaw Babińskiego i klonusy.

Z tego punktu widzenia istotne dla pacjenta jest ocenienie pozytywnych cech zespołu uszkodzenia UMN (skurcz zginaczy i prostowników, równoczesny skurcz grup mięśni agonistycznych i antagonistycznych utrudniający sprawny ruch kończyny). Czasami mimowolne aktywacje mięśni odległej grupy mogą utrudniać ruch (tzw. reakcja wiązana). Np. indywidualna próba wykonania ruchu ręki wywoływała skurcz lub wyprostowanie nogi. Spastyczność podlega fluktuacji w zależności od pozycji ciała, zmęczenia, stresu czy stosowanych leków. Obserwacje kliniczne czy badania przyłóżkowe powinny przyczynić się do decyzji o leczeniu i eliminacji czynników sprzyjających spastyczności.

### **Leczenie przyczynowe**

Leczenie spastyczności, jak i cały proces rehabilitacyjny, powinny rozpocząć się od ustalenia strategii dla danego pacjenta. Po pierwsze należy odpowiedzieć na pytanie czy spastyczność wymaga leczenia. Niewątpliwie należy ocenić to indywidualnie.

I tak spastyczność w kończynie dolnej może służyć jako wzmocnienie w podtrzymaniu osoby w czasie chodzenia, przemieszczania się czy ubierania. W generalnej ocenie należy uwzględnić 3 punkty jak leczenie dla: poprawy funkcjonowania, zmniejszenia ryzyka powikłań i zmniejszenia bólu. Czasami ułatwienie opieki pielęgnacyjnej poprzez utrzymanie higieny, ubieranie się czy przemieszczanie jest już zadowalające. Obecnie stosowana Zmodyfikowana Skala Ashworth'a jest najlepiej przystosowaną skalą do oceny metod leczenia spastyczności, wykorzystywana jest powszechnie w wielośrodkowych badaniach klinicznych. Inne testy jak mechaniczne czy neurofizjologiczne coraz częściej są stosowane w badaniach klinicznych. Praktyczna skala oceny niesprawności jak skala Barthela czy Pomiar Niezależnego Funkcjonowania (FIM), specyficzne pomiary zdolności do chodzenia, funkcjonowania ręki czy współistnienia bólu mogą być też przydatne w badaniach.

## **ODPOWIEDNIE LECZENIE**

### ***Edukacja***

Bardzo istotne jest, aby osoba chora i jej opiekunowie poinformowani byli o mechanizmie powstawania spastyczności. Powinno wyjaśnić się, że proste czynniki mogą nasilać spastyczność jak: złe siedzenie, płaskostopie czy nieodpowiednie obuwie. U osób będących w śpiączce lub z zaburzeniami poznawczymi nasilenie spastyczności może być przyczyną zatrzymania moczu czy infekcji, ciężkich zaparć, odleżyn a nawet objawów ostrego brzucha i złamań kończyny dolnej.

### ***Fizjoterapia***

Fizjoterapeuta powinien odgrywać główną rolę w edukacji pacjenta, nauki utrzymania prawidłowej pozycji ciała, prawidłowego siedzenia, ewentualnego oprotezowania i przygotowania ortez oraz ich odpowiedniego używania. Poprawna pozycja ciała jest bardzo ważnym aspektem leczenia spastyczności. Np. pozycja leżąca na plecach w łóżku może zdecydowanie nasilać napięcie mięśniowe. Fundamentalną podstawą pozycji siedzącej jest to, aby ciało utrzymywało równowagę, symetrię i stabilną pozycję, co zwiększa funkcjonalność i komfort leczenia. Oczywiście są różne możliwości utrzymania tej pozycji: np. plastrowanie stopy (podeszwy buta), zablokowanie kolana, podpieranie okolicy lędźwiowej, boczne podpieranie tułowia oraz liczne metody podpierania głowy i szyi. Pozycja komfortowego siedzenia minimalizująca spastyczność może być uzyskana u wielu pacjentów. Fizjoterapeuta często jest odpowiedzialny za zastosowanie szyn czy opatrunków unieruchamiających kończyny. Powyższe postępowanie oczywiście powinno być prowadzone codziennie. Inne techniki fizjoterapeutyczne włączając leczenie ciepłem i zimnem, stymulacja elektryczna, również mają działanie przeciw spastyczne, ale efekt ten utrzymuje się krótko. Połączenie technik takich jak: ortozy, prawidłowa pozycja ciała, leczenie p/bólowe spastyczności, oraz nowe techniki dynamiczne, jak: metoda Bobathów, torowanie proprioceptywne nerwowo-mięśniowe, technika Brunstorm, oraz techniki zaproponowane przez Corona i Shepharda sprzyjają leczeniu spastyczności. Trudno wypowiedzieć się, która z nich jest lepsza – wymaga to badań prospektywnych, kontrolowanych. Edwards (7) próbuje odpowiedzieć na to pytanie, używając wielu różnych interwencji fizjoterapeutycznych.

### ***Leczenie farmakologiczne***

Lekarze mają obecnie wiele możliwości leczenia spastyczności. Po pierwsze mają wiele różnych leków, wraz z możliwością różnych technik podania iniekcji toksyny botulinowej.

### ***Leczenie doustne***

Nie ma jasnej odpowiedzi, który z leków jest lepszy w leczeniu spastyczności (nie ma też zbyt wielu kontrolowanych badań klinicznych). Leczenie oczywiście obarczone jest działaniami niepożądanymi, co ogranicza ich zastosowanie.

### ***Diazepam***

To pierwszy przeciw spastyczny lek stosowany z dobrym efektem, ale ograniczenie wynika z działań niepożądanych. Niestety w dawkach p/spastycznych daje często znużenie i senność, toteż podanie w godzinach wieczornych może mieć korzystne działanie, oczywiście w krótkotrwałym leczeniu.

### ***Baclofen***

To nadal szeroko stosowany środek p/spastyczny. To strukturalny analog GABA, łączący się z receptorem GABA-B. Rekomendowane dawki to 40–100 mg na dobę

w dawkach podzielonych (ze względu na krótki okres półtrwania). Znanych jest kilka badań klinicznych, które ewidentnie wykazują korzystne działanie baklofenu w spastyczności pierwotnie mózgowej, ale bez jasnej etiologii w spastyczności pierwotnie rdzeniowej. Niestety efektywność często ograniczona jest sennością, znużeniem, niedowładami mięśni, rzadziej ataksją, bólami głowy, drżeniami mięśniowymi, rzadko, ale mogą też wystąpić napady padaczkowe, halucynacje i psychoza.

### *Dantrolen*

Dantrolen ma inny mechanizm działania niż baclofen. Działa obwodowo i prawdopodobnie hamuje napływ jonów wapniowych z retikulum endoplazmatycznego dając rozkojarzenie przewodzenia pobudzenie/skurcz. Ten właśnie efekt wykorzystuje się w leczeniu spastyczności, ale efektywność zbliżona jest tu do leczenia baklofenem. U 0,5% osób stosowanie dantrolenu może wywołać zaburzenia funkcji wątroby wraz z zapaleniem wątroby. W związku z tym u wszystkich osób leczonych dantrolenem należy wykonywać okresowe badania kontrolne enzymów wątrobowych. Należy pamiętać, że maksymalna dawka – to do 400 mg na dobę, przy czym wiele osób dobrze odpowiada na mniejsze dawki leku.

### *Tizanidyna*

Lek łatwo dostępny w sklepach Wielkiej Brytanii. Nie do końca znany jest jego mechanizm działania, ale wiadomo, iż jest ośrodkowym agonistą receptora alfa-2 adrenergicznego i efekt działania wynika z wiązania się z receptorem imidazolowym.

Przeprowadzono wiele badań klinicznych na setkach pacjentów z zastosowaniem tizanidyny w leczeniu spastyczności. Jednak działania niepożądane w znacznym stopniu ograniczają jej zastosowanie, należy tu wymienić senność, łatwą męczliwość, suchość w ustach, zawroty głowy, hipotonię ortostatyczną, osłabienie siły mięśniowej. Tu podobnie, jak przy stosowaniu dantrolenu, należy kontrolować parametry wydolności wątroby.

### *Inne środki*

Opisano kilka badań klinicznych z zastosowaniem klonidyny. Ponadto ciekawe wydaje się zastosowanie kanabinoidów, a niektóre badania (niestety przeprowadzone na małych grupach pacjentów) dowodzą, że doustna postać THC (delta-9-terta-hydrocanabinoidu) jest korzystna w leczeniu spastyczności.

W modelach zwierzęcych zablokowanie receptorów kanabinoidowych powodowało ograniczenie spastyczności i drżenia. Oczywiście te podstawy teoretyczne wymagają dalszych badań klinicznych. Cutter i wsp. Przeprowadzili badania prospektywne (kontrolowane, podwójnie ślepe) przedstawiające znaczenie działania gabapentyny (leku p/padaczkowego) w stwardnieniu rozsianym. Stwierdzili znaczącą statystycznie redukcję spastyczności w grupie leczonej gabapentyną. Niestety lek ten ma również działania uboczne ograniczające zastosowanie, m.in. zaburzenia koncentracji uwagi i zmęczenie.

## Leczenie miejscowe

Miejscowe zastosowanie leków w leczeniu spastyczności zmniejsza ryzyko działania ogólnoustrojowego w porównaniu z lekami doustnymi. Techniki blokady nerwów fenolem czy etanolem znane są od wielu lat, ale efekt ich działania jest stały i nieodwracalny (blokady nerwów obwodowych). Technika podawania może dawać ból miejscowy i przemijające parestezje. Ta technika powinna być stosowana szczególnie tam gdzie istnieje ograniczenie zastosowania toksyny botulinowej (z różnych powodów).

### *Toksyna botulinowa*

To najbardziej odpowiednia metoda miejscowego leczenia spastyczności. Botulina poraża mięśnie poprzez zablokowanie uwalniania acetylocholino presynaptycznej, wywołując blokadę nerwowo-mięśniową. Przeprowadzono wiele badań klinicznych na dużej grupie pacjentów wykazując znaczący wpływ toksyny w porównaniu z placebo, zarówno w dystoniach ogniskowych i spastyczności (6). Toksyna używana leczniczo to izoforma A podawana w roztworze soli fizjologicznej bezpośrednio do mięśni. Dokładne miejsce podania leku nie jest istotne dla dobrego rozejścia się toksyny. Efekt działania rozpoczyna się po 2–3 dniach od podania i kończy po 10–12 tygodniach. Po tym czasie można powtórzyć iniekcję. Miejscowy efekt działania nie jest do końca poznany i może być trudny do przewidzenia – stopień porażenia mięśnia. Część osób może mieć objawy grypopodobne. W dłuższych obserwacjach u 5% osób stwierdzono wytwarzanie p/ciał obniżających efekt działania leku. Lek ten obecnie odgrywa podstawową rolę w leczeniu spastyczności u dzieci z mózgowym porażeniem, wspomagająco w operacjach ortopedycznych. Botulina typu B (NovoBloc) wnosi nową nadzieję do leczenia. Nie wchodzi ona, bowiem w interakcję z toksyną typu A i może być stosowana u osób uodpornionych na toksynę typu A. Toksyna botulinowa uzyskała licencję w leczeniu stopy końsko-szpotawej u dzieci, ponadto w leczeniu spastyczności u osób dorosłych.

## Techniki leczenia zawansowanej spastyczności

Wiele osób z zawansowaną spastycznością musi być leczone kompleksowo, fizjoterapeutycznie, lekami doustnymi i toksyną botulinową. Ale jest też grupa osób, która wymaga stałego leczenia p/spastycznego z użyciem specjalistycznych metod.

### *Dokanałowe podanie Baklofenu*

Technika ta obejmuje operacyjne metody wszczepienia pompy pod skórę (najczęściej w mięśnie ściany brzucha). Cewnik połączony z pompą umieszcza się w przestrzeni wewnątrzkanałowej kręgosłupa. Nowoczesne pompy są zaprogramowane elektronicznie i mogą podawać stałą lub zmienną dawkę leku. Ta technika zmniejsza dolegliwości bólowe i niesprawność kończyn dolnych w przebiegu nasilonej spastyczności (10). Niestety jest droga i obciążona pewnym ryzykiem, jak zniszczenie pompy, wysunięcie cewnika czy infekcja.

### *Dokanałowe podanie fenolu*

Ta stara metoda używana jest do dzisiaj. Stosowana w ciężkiej i stałej spastyczności, gdzie kończyny dolne są нефunkcjonalne, raczej bez współistnienia zaburzeń moczowych i jelitowych. Efekt leczniczy jest stały i obciążony ryzykiem wystąpienia silnego bólu poniżej poziomu podania.

### *Leczenie chirurgiczne*

Istnieje wiele dobrze udokumentowanych technik operacyjnych w leczeniu spastyczności. Procedury neurochirurgiczne poprzez przecięcie łuku odruchowego rdzeniowo-mięśniowego w różnych miejscach dają obniżenie napięcia mięśniowego.

Interwencje chirurgiczne obejmują obwodową rizotomię (przecięcie korzeni nerwowych), obwodową neurektomię (przecięcie nerwów obwodowych), techniki ośrodkowej ablacji jak: kordektomię (przecięcie rdzenia), mięśni (miotomię) i procedury stereotaktyczne. Inne techniki to wszczepianie stymulatorów mózdkowych i rdzeniowych. Ponadto zaleca się też łączne zastosowanie leków miejscowych (Smyth i Peacock) (12).

### *Nowe osiągnięcia*

Nowe osiągnięcia to między innymi zastosowanie odzieży z lycrą, która poprzez silny, stały ucisk na mięśnie przez wiele godzin wywołuje korzystny efekt w zmniejszeniu spastyczności. Oczywiście ważne jest prawidłowe zakładanie tej odzieży (miejscowe lub nawet na duże powierzchnie ciała). Są one bardziej komfortowe niż używanie opatrunków unieruchamiających czy szyn.

## **Wnioski**

Spastyczność może być efektywnie leczona poprzez użycie wielu technik (od leków doustnych poprzez toksynę botulinową). Oczywiście istotne jest współgranie działania fizjoterapeutów i stosowanych medycznych procedur.

## **Piśmiennictwo**

1. Baker D, Pryce G, Croxford JL, et al. Cannabinoids control spasticity and tremor in the multiple sclerosis model. *Nature* 2000; 404: 84–87.
2. Bohannon RW, Smith MB. Inter-rater reliability of a Modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206–207.
3. Brin MF, Lew MF, Adler CH, et al. Safety and efficacy of NeuroBloc (botulinum toxin type B) in type A resistant cervical dystonia. *Neurology* 1999; 53: 1431–8.
4. Coward DM. Tizanidine: Neuropharmacology and mechanism of action. *Neurology* 1994; 44 (Suppl 9): S6–11.
5. Cutter NC, Scott DD, Johnson JC, Whiteneck G. Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: A placebo-controlled, randomised trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 164–169.
6. Davis EC, Barnes MP. Botulinum toxin and spasticity. (Editorial). *J Neuro, Neurosurg & Psychiatry* 2000; 69: 143–149.

7. Edwards S. (Ed) *Neurological physiotherapy: Problem-solving approach*. Churchill Livingstone, London 1996.
8. Gracies JM, Fitzpatrick R, Wilson L, et al. Lycra garments designed for patients with upper limb spasticity: Mechanical effects in normal subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 1066–1071.
9. Lance JW, Feldman RG, Young RR, Koeller C. *Spasticity: disorder of motor control*. Year Book Medical, Chicago, IL 1980; 485–494.
10. Ochs G, Strappler A, Meyerson BA et al. Intrathecal baclofen for long-term treatment of spasticity in a multi-centre study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 933–939.
11. Skeil DA, Barnes MP. The local treatment of spasticity. *Clin Rehab* 1994; 8: 240–246.
12. Smyth MD, Peacock WJ. The surgical treatment of spasticity. *Muscle Nerve* 2000;23: 153–163.
13. Terrence DV, Fromm GH. Complications of baclofen withdrawal. *Arch Neurol* 1981; 38: 588–589.
14. Wagstaff AJ, Bryson HM. Tizanidine: A review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of spasticity associated with cerebral and spinal disorders. *Drugs* 1997; 53: 435–452.