

## Postępowanie w spastyczności

Spastyczność mięśniowa jest jednym z wielu objawów uszkodzenia drogi piramidowej i może być dość łatwo leczona farmakologicznie oraz za pomocą różnych technik terapeutycznych. Wzmoczone napięcie mięśniowe o niewielkim nasileniu bywa czasami korzystne, ponieważ pomaga w pionizacji. Jednak wzmoczona oraz bardzo nasilona spastyczność wymaga interwencji, gdyż często związana jest z takimi problemami, jak bolesne spazmy mięśniowe, ból uogólniony, niestabilność postawy, ryzyko przykurczów stawowych lub problemy w opiece nad pacjentem.

Fizjoterapia jest podstawową metodą leczenia spastyczności. Badanie kliniczne powinno się składać z oceny ogólnej potencjalnych czynników, które biorą udział w nasilaniu spastyczności, takich jak: infekcje w drogach moczowych lub odleżyny. Decyzję o wprowadzeniu farmakoterapii zawsze należy podejmować po jej przedyskutowaniu z pacjentem i fizjoterapeutą, ponieważ obniżenie napięcia mięśniowego może zakłócić program fizjoterapii. Zwykle proszę moich kolegów fizjoterapeutów o kontrolowanie dawek stosowanych leków, gdyż oni najlepiej mogą monitorować efektywność leczenia.

### Leczenie spastycznej stopy końsko-szpotawej

---

U 62-letniego mężczyzny z niedowładem spastycznym prawostronnym występowały zaburzenia poruszania się. Pacjent poruszał się chodem koszącym i miał problem z ustawieniem prawej stopy podczas jej odrywania od podłogi w fazie przenoszenia. Klinicznie u chorego obserwowano deformację w postaci stopy końsko-szpotawej. Przedyskutowano kilka wariantów leczenia.

## Komentarz

Spastyczna stopa opadająca jest częstą przyczyną zaburzeń poruszania się w przypadku dysfunkcji górnego neuronu ruchowego. Uszkodzona piramidowo stopa ma raczej tendencję do opadania niż do zgięcia grzbietowego, ponieważ spastyczność mięśniowa wtórna w tego typu deformacji dotyczy głównie zginaczy podeszwowych stopy. Mięśnie łydki są też anatomicznie większe i silniejsze niż zginacze grzbietowe stopy, odpowiadają bowiem za stabilizację stopy podczas stania oraz popychają całą kończynę w trakcie ruchu „oderwania palców” na koniec fazy podporu (zaraz przed fazą przenoszenia). Spastyczność mięśni brzuchatego łydki i płaszczkowatego prowadzi do ciągłego pociągania ścięgna Achillesa, co powoduje brak uderzenia piętą podczas początku fazy podporu.

Spastyczne opadanie stopy wiąże się często z jej tendencją do odwracania i prowadzi do deformacji końsko-szpotawej. W tabeli 10.1 zostały przedstawione główne mięśnie związane z deformacją końsko-szpotawą. Zarówno mięsień piszczelowy przedni, jak i tylny są silnymi mięśniami odwracającymi stopę. Główną czynnością pierwszego jest jednak zgięcie

**Tabela 10.1.** Mięśnie biorące udział w tworzeniu stopy końsko-szpotawej

	<b>Mięsień brzuchaty łydki</b>	<b>Mięsień płaszczkowaty</b>	<b>Mięsień piszczelowy przedni</b>	<b>Mięsień piszczelowy tylny</b>
<b>Przyczep początkowy</b>	tył kłykci udowych	tylna powierzchnia strzałki oraz przyśrodkowy brzeg piszczeli	błona międzykostna i górna połowa bocznej powierzchni piszczeli	błona międzykostna oraz tylna powierzchnia piszczeli i strzałki
<b>Przyczep końcowy</b>	guz piętowy	guz piętowy	kość klinowata przyśrodkowa	kość łódkowata i kość klinowata przyśrodkowa
<b>Działanie</b>	zgięcie podeszwowo	zgięcie podeszwowo i stabilizacja stawu skokowego podczas stania	zgięcie grzbietowe stopy oraz odwrócenie	zgięcie podeszwowo i odwrócenie

grzbietowe stopy, a drugiego – zgięcie podaszowe. Aktywności te można zaobserwować podczas prawidłowego cyklu chodu. Mięsień piszczelowy przedni jest prawidłowo aktywny w trakcie uderzenia pięty w podłogę oraz podczas fazy przenoszenia, a mięsień piszczelowy tylny – po uderzeniu pięty i w trakcie całej fazy podporu.

Bardzo ważną rolę w określaniu dokładnej przyczyny zaburzenia odgrywa staranna ocena chodu pacjenta. Nie wszyscy chorzy potrafią całkowicie postawić stopę. Niektórzy szurają po podłodze podczas fazy przenoszenia, ponieważ mają spastyczne zginacze podaszowe lub osłabione zginacze grzbietowe stopy. Wielu z nich ma również głębokiego stopnia osłabienie mięśni – zarówno mięśni biodra, jak i zginaczy kolana, co prowadzi do skrócenia kończyny dolnej w trakcie fazy przenoszenia. Jeżeli ocena chodu oraz badanie kliniczne potwierdzą końskie lub końskoszpotawe ustawienie stopy, kolejnym krokiem powinno być stwierdzenie, czy deformacja jest dynamiczna, czy sztywna. Deformacja dynamiczna może być skorygowana biernie w stanie spoczynku. W większości przypadków upośledzony staw pozostaje w pewnym stopniu dynamiczny, ale badający nie jest w stanie uzyskać prawidłowego zakresu ruchu w stawie skokowym. Należy ocenić, gdzie spastyczność się zatrzymuje, a gdzie pojawiają się zmiany w tkankach miękkich, ponieważ stopień ruchu jest tym, co można poprawić dzięki prawidłowemu postępowaniu, stosując takie metody, jak ćwiczenia rozciągające, podanie toksyny botulinowej czy ortez stopy.

Dynamiczne końskostopie można leczyć iniekcjami toksyny botulinowej, którą podaje się w mięsień brzuchaty łydki lub mięsień płaszczkowaty. W przypadku stopy końskoszpotawej lek wstrzykuje się również do mięśnia piszczelowego tylnego. Jest to najgłębiej zlokalizowany mięsień z tyłu stopy, położony pomiędzy zginaczem długim palców a zginaczem długim palucha. Bardzo trudno precyzyjnie wkluć się w mięsień piszczelowy tylny przy użyciu skórnych markerów anatomicznych. W celu dokładnego wyznaczenia miejsca wkłucia igły należy więc stosować EMG lub USG o wysokiej rozdzielczości. Do mięśnia piszczelowego tylnego można się dostać zarówno od przodu, jak i od tyłu. Dojście przednie jest prawdopodobnie łatwiejsze oraz bardziej popularne wśród osób podających toksynę botulinową.

U niektórych pacjentów główną deformacją jest odwrócenie stopy, prowadzące do izolowanej stopy szpotawej. W przypadku tej wady boczna powierzchnia stopy uderza z dużą siłą podczas wczesnej fazy podporu o podłogę, powodując ból i czasami rozwój odcisków. Często deformacji tej towarzyszy wyprost palucha. Problem ten jest zwykle spowodowany

spastycznością mięśnia piszczelowego przedniego i/lub nadmierną aktywnością prostownika długiego palucha. Stosunkowo łatwo podać toksynę botulinową do mięśnia piszczelowego przedniego, ponieważ ma on dobrze wykształcony brzusiec, który łatwo zbadać palpacyjnie bocznie do wypukłości piszczelowej.

W wielu przypadkach nie można za pomocą fizjoterapii lub leczenia farmakologicznego uzyskać zmniejszenia napięcia mięśniowego oraz poprawy wzorca chodu bądź zakresu ruchomości w stawie, potrzebne jest więc zaopatrzenie ortopedyczne. Standardową ortezą u tych pacjentów jest aparat AFO. Przepisanie poszczególnego jego typu zależy od wielu czynników. Łuskę AFO ze sztywnym stawem skokowym stosuje się u chorych unieruchomionych, aby po prostu zachować zakres ruchu w stawie skokowym lub ułatwić im wstawanie z pozycji siedzącej. U osób, które potrzebują podparcia masy ciała na upośledzonej stopie, znacznie przydatniejszy może się okazać bardziej sztywny aparat AFO. Należy zwrócić uwagę na fakt, że czasami będzie potrzebna dodatkowa korekcja w celu przesunięcia środka ciężkości ciała w przód i w tył, w zależności od stanu proksymalnych stawów, a także wzmocnienia pozostałej kończyny, aby uniknąć tworzenia znaczących ruchów pracujących przeciwko słabym mięśniom.

Neuroprotezy mogą również znaleźć zastosowanie w postępowaniu z pacjentem ze stopą szpotawą lub końsko-szpotawą. Najpopularniejszą techniką jest funkcjonalna elektrostymulacja (FES) nerwu strzałkowego. W standardowej stymulacji jednokanałowej czujnik w stopie chorego wykrywa „uniesienie stopy” i przesyła impuls elektryczny do małego urządzenia, które może być przymocowane do paska. Wyzwała ono stymulację nerwu strzałkowego i w ten sposób koryguje opadanie stopy podczas fazy przenoszenia. Pacjenta można też zabezpieczyć w funkcjonalny elektrostymulator wielokanałowy, który stymuluje różne grupy mięśni, takie jak zginacze grzbietowe stopy i zginacze kolana, aby uzyskać poprawę wzorca chodu. Funkcjonalna elektrostymulacja może mieć zastosowanie w stopie końsko-szpotawej.

U większości dorosłych zaleca się leczenie chirurgiczne. W przypadku dzieci ze spastyczną stopą końsko-szpotawą występującą wtórnie do mózgowego porażenia dziecięcego zazwyczaj potrzebne jest leczenie operacyjne i zastosowanie takich procedur, jak wydłużenie ścięgna Achillesa, aby uzyskać ruchomość, gdy dziecko zacznie się poruszać. U osób dorosłych ze stopą szpotawą niekiedy wskazane jest przeszczepienie mięśni (piszczelowego tylnego lub przedniego). Powinno być ono wykonane zwłaszcza wtedy, gdy mięsień jest spastyczny w trakcie obu faz przenosze-

nia i podporu. Deformacje sztywne należy leczyć chirurgicznie takimi procedurami, jak osteotomia lub artrodeza.

## Warto przeczytać

Cioni M., Esquenazi A., Hirai B.: *Effects of botulinum toxin-A on gait velocity, step length, and base of support of patients with dynamic equinovarus foot*. Am. J. Phys. Med. Rehabil., 2006, 85, 600–606.

Kralj A., Acimovic R., Stanic U.: *Enhancement of hemiplegic patient rehabilitation by means of functional electrical stimulation*. Prosthet. Orthot. Int., 1993, 17, 107–114.

## Postępowanie w ciężkiej uogólnionej spastyczności

U 34-letniej kobiety z 12-letnim wywiadem stwardnienia rozsianego obserwowano niedowład połowiczny ze znacznego stopnia spastycznością. Pacjentka przyjmowała pełną dawkę baklofenu i dantrolenu, odnosząc z tego niewielką korzyść. Nie tolerowała tyzanidyny, diazepamem oraz wysokich dawk gabapentyny. Chora bardzo narzekała, że baklofen powodował sedację, co stanowiło dla niej duży problem, ponieważ pracowała dorywczo. Główną dolegliwością kobiety było bolesne napięcie mięśni zginaczy i prostowników kończyny dolnej ze spazmami, które czasami prawie wyrzucały ją z wózka inwalidzkiego.

## Komentarz

Termin „drogi parapiramidowe” odnosi się do górnych neuronów ruchowych, które nie są częścią drogi piramidowej. Nie powinien być on mylony z „drogami pozapiramidowymi”, związanymi z jądrami podstawnymi. Większość dróg parapiramidowych wychodzi z pnia mózgu i wiąże się z kontrolą napięcia ośrodków rdzeniowych, z odruchami zginaczy oraz prostowników. Droga siatkowato-rdzeniowa grzbietowa, droga siatkowato-rdzeniowa przyśrodkowa i droga przedśionkowo-rdzeniowa mają różne zadania. Pierwsza z nich hamuje głównie odruchy rdzeniowe, podczas gdy pozostałe je stymulują.

Mimo że te trzy drogi biorą swój początek w pniu mózgu, tylko droga siatkowato-rdzeniowa grzbietowa jest pod kontrolą korową. Dlatego uszkodzenie kory mózgu wtórne do uszkodzenia lub udaru mózgu dotyka głównie tej drogi, co w konsekwencji powoduje zaburzenie równowagi z przewagą efektu stymulującego. Fenomen ten tłumaczy tendencję, która pojawia się po uszkodzeniu kory, do wzmożonych odruchów rdzeniowych i spastyczności. Bliskość anatomiczna położenia drogi siatkowato-rdzeniowej grzbietowej w stosunku do drogi piramidowej w rdzeniu kręgowym sprawia, że jest ona bardziej wrażliwa na uszkodzenie u pacjentów z urazem rdzenia kręgowego, co może prowadzić do niedowładu piramidowego. Drogi siatkowato-rdzeniowa przyśrodkowa oraz przedsionkowo-rdzeniowa są położone stosunkowo dalej od drogi piramidowej, a ponadto są bardziej oddzielone. U tych chorych działają jako stymulatory napięcia rdzeniowego i odruchów z mięśni prostowników.

Ta silna korelacja między urazami urazami górnego neuronu ruchowego – czy to ośrodkowego, czy rdzeniowego – i spastycznością może być okresowo pomocna u niektórych pacjentów, którzy korzystają ze wzmożonego napięcia mięśniowego w kończynach dolnych, aby podtrzymać ciężar ciała podczas pionizacji przy niedowładzie. Czasami jednak spastyczność może powodować poważne konsekwencje kliniczne (tabela 10.2). Lekarze stosują różne metody zmniejszania bardzo nasilonej spastyczności mięśniowej w celu uzyskania konkretnych rezultatów, takich jak: ograniczenie bolesnych skurczów mięśniowych lub zapobieganie deformacjom stawów.

Plan leczenia uogólnionej spastyczności powinien być tworzony przez zespół lekarzy wielu specjalności. We wstępnej ocenie należy wykluczyć czynniki współistniejące, które mogą nasilać spastyczność, takie jak: odleżyny, przewlekły ból czy zakażenie. Następnym krokiem jest identyfikacja problemów związanych ze spastycznością i wyraźne postawienie celów, aby w dalszej kolejności stworzyć plan leczenia. Pacjenci mogą wymagać

**Tabela 10.2.** Niektóre problemy kliniczne związane z ogólnie wzmożoną spastycznością

- 
- Bolesne skurcze mięśniowe
  - Niespecyficzny ból
  - Przykurcze stawowe
  - Problemy z utrzymaniem higieny
  - Trudności z aktywnością i samoceownikowaniem
  - Problemy podczas siedzenia, pionizacji
  - Odleżyny
-

interwencji farmakologicznej, terapii fizykalnej, zaopatrzenia ortopedycznego lub innego typu pomocy. Bardzo ważne jest, aby istniały właściwa komunikacja i szybkie interwencje wszystkich członków zespołu, ułatwiające wprowadzenie schematu postępowania.

Większość chorych dobrze odpowiada na leczenie farmakologiczne (tabela 10.3), nierzadko występuje jednak nietolerancja wysokich dawek przyjmowanych leków. Szczególnie problematycznym efektem ubocznym jest sedacja, która w połączeniu z zespołem zmęczenia, obserwowanym u pacjentów np. ze stwardnieniem rozsianym, może mieć wpływ na zdolności funkcjonalne i jakość życia.

**Tabela 10.3.** Często stosowane leki zmniejszające napięcie mięśniowe

<b>Lek</b>	<b>Sposób działania</b>	<b>Częste efekty uboczne</b>
baklofen	agonista receptorów GABA	sedacja, zawroty głowy, osłabienie mięśniowe
tyzanidyna	agonista receptorów alfa2-adrenergicznych	sedacja, zawroty głowy
dantrolen	hamuje uwalnianie wewnątrzmięśniowych magazynów wapnia	uszkodzenie funkcji wątroby
diazepam	agonista receptorów GABA	senność, zawroty głowy, osłabienie mięśniowe, uzależnienie
gabapentyna	agonista receptorów GABA	sedacja, zawroty głowy

GABA – kwas  $\gamma$ -aminomasłowy.

Chorzy, którzy nie odpowiadają na farmakoterapię lub nie tolerują maksymalnych dawek leków zmniejszających napięcie mięśniowe, są dużym wyzwaniem dla lekarzy. W ich przypadku należy ponownie zweryfikować sytuację kliniczną, ustalić główne problemy oraz potrzebę dalszej redukcji napięcia mięśniowego, ponieważ na tym etapie większość możliwych opcji leczenia to postępowanie inwazyjne, które wiąże się z dużym ryzykiem dla pacjenta.

Chirurgiczna rizotomia, a także wewnątrzpoponowe podanie fenolu były tradycyjnymi skutecznymi metodami leczenia spastyczności uogól-

nionej oraz ciężkiej spastyczności kończyn dolnych. Stosowany przez wiele lat zabieg rizotomii przedniej i tylnej miał na celu przerwanie rdzeniowych odruchów na rozciąganie. Operacja była nieodwracalna i często wiązała się z uszkodzeniem zwieracza cewki moczowej oraz zwieracza odbytu, jak również z upośledzeniem funkcji seksualnych. Aby uniknąć poważnych komplikacji, wprowadzono więc kilka bardziej selektywnych i mniej destrukcyjnych technik przerywania łuku odruchowego. Do prostszych procedur należało podanie wewnątrzoponowo fenolu. Był to zabieg nieodwracalny, prowadzący do uszkodzenia kontroli autonomicznej nad kończynami dolnymi z dużym ryzykiem zaburzeń naczynioruchowych i odleżyn. Utracona zostawała również kontrola nad zwieraczami. Obecnie fenol stosowany jest głównie do blokady nerwów obwodowych.

Baklofen jest prawdopodobnie standardowym lekiem pierwszego rzutu stosowanym w celu zmniejszenia spastyczności. Cechuje go słaba penetracja bariery krew–mózg, co powoduje, że potrzebna jest jego duża dawka. W wyniku jej podania pojawiają się jednak często objawy uboczne, a większość leku jest metabolizowana obwodowo bez osiągnięcia pożądanego celu. Pompę baklofenową wymyślono jako sposób dostarczania leku bezpośrednio do ośrodkowego układu nerwowego, dzięki czemu można zmniejszyć jego dawkę i osiągnąć pełen efekt terapeutyczny bez układowych skutków ubocznych. Zwykle stosuje się wewnątrzoponowo 200–400 µg baklofenu dziennie, co jest równoważne dawce jednej tabletki 10 mg na miesiąc.

Wewnątrzoponowa pompa baklofenowa jest implantowana chirurgicznie w powłoki brzuszne, a jej cewnik wprowadza się do przestrzeni wewnątrzoponowej L3–L4. Pompa zawiera zarówno pojemnik magazynujący, jak i mechanizm dostarczający. Jest on programowalny, aby uniknąć nadmiernej dawki, gdy pompa pozostaje *in situ*.

Bardzo ważne jest, aby prawidłowo zakwalifikować pacjentów do wszczepienia pompy baklofenowej. Większość osób ją stosujących ma bardzo nasiloną, uogólnioną spastyczność kończyn dolnych, która nie poddaje się leczeniu maksymalnymi dawkami doustnych leków zmniejszających napięcie mięśniowe. Chorzy z dużymi przykurczami w stawach kolanowych i biodrowych zazwyczaj się nie kwalifikują, natomiast pacjenci z upośledzonym stanem psychicznym lub zaburzeniami poznawczymi mogą mieć problemy z radzeniem sobie z całą procedurą oraz uzupełnianiem leku. Osoby zakwalifikowane do implantacji powinny być przyjęte do szpitala w celu przeprowadzenia u nich próby, w której małą dawkę baklofenu podaje się wewnątrzoponowo przez cewnik i monitoruje się od-



powieź. Chorzy, którzy dobrze odpowiedzą na próbę, mogą mieć wszczepioną pompę.

Większość pacjentów wymaga częstych konsultacji po wszczępieniu pompy, aby uzupełniać lek i przeprogramowywać urządzenie. Kiedy uzyska się optymalną dawkę baklofenu, chory może się zjawiać jedynie na uzupełnianie leku, co zwykle ma miejsce co 3–4 miesiące w zależności od dawki dziennej. W trakcie wizyty pacjenta należy dokonać jego oceny klinicznej i upewnić się co do optymalnej kontroli napięcia mięśniowego przy minimalnych skutkach ubocznych.

Problemy z dysfunkcją pompy, zablokowaniem cewnika lub jego rozłączeniem są obecnie rzadko spotykane. Niekiedy jednak dochodzi do przedawkowania lub nagłego podania baklofenu, ale ma to miejsce przede wszystkim w wyniku błędu ludzkiego podczas programowania urządzenia lub z powodu tego, że chory zapomniał o wizycie i napełnieniu pompy.

## **Warto przeczytać**

Sheehan G.: *Spasticity Rehabilitation*. Churchill Communication, Europe, London 1998.

Young R.R.: *Spasticity: a review*. *Neurology*, 1994, 44 (supl. 9), S12–S20.

Penn R.D., Savoy S.M., Corcos D. i wsp.: *Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity*. *N. Eng. J. Med.*, 1989, 320, 1517–1521.