

Léčba spasticity

Ivana Štětkářová

Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Spasticita je závažným klinickým projevem poškození centrálního motoneuronu, k němuž dochází při ischemii, hemoragii, traumatu, zánětu, nádoru či v rámci neurodegenerativních onemocnění. Rozlišují se dva typy spasticity – cerebrální a spinální. U cerebrálních lézí dochází ke ztrátě vlivu mozkové kůry na kmenové inhibiční struktury, zatímco u spinálních lézí je přítomna spastická dystonie a převažuje postižení flexorů. Pro posouzení typu a stupně spasticity je důležité u každého nemocného provést pečlivé klinické vyšetření. K tomu slouží řada škál a dotazníkových metod. Nejčastěji se používá Ashworthova stupnice svalového hypertonu a její modifikace. Cílem léčby spasticity je zlepšit funkci spastických končetin, zvýšit soběstačnost pacienta, snížit výskyt komplikací, zmírnit doprovodné bolesti, zlepšit kvalitu života. Léčba spasticity zahrnuje rehabilitaci a farmakologickou léčbu, případně ji lze řešit chirurgicky. Jednotlivé léčebné postupy je možno zvolit podle stupně a intenzity spasticity, ale záleží i na aktivitách a cílech konkrétního nemocného. Obvykle se začíná kombinací rehabilitace a farmakologické léčby. Z léčiv se nejčastěji používá baklofen a tizanidin, případně kanabinoidy. Lokalizovanou spasticitu lze ovlivnit aplikací botulotoxinu do spastických svalových skupin. U těžké difuzní spasticity má velmi dobrý efekt intratekální podání baklofenu pumpovými systémy. V indikovaných případech lze přistoupit k chirurgickému řešení (myelotomie, DREZotomy). Léčba spasticity je dlouhodobá a vyžaduje multidisciplinární přístup.

Klíčová slova: spasticita, farmakoterapie, baklofen, tizanindin, botulotoxin, intratekální baklofen.

Treatment of spasticity

Spasticity is one of the serious clinical manifestations of damage to the central motoneuron, which occurs during ischemia, hemorrhage, trauma, inflammation, tumor or as part of neurodegenerative disorders. There are two types of spasticity – cerebral and spinal. In cerebral lesions, there is a loss of the influence of the cerebral cortex on trunk inhibitory structures, while in spinal lesions, spastic dystonia of a severe degree is present and flexor involvement predominates. A careful clinical examination of each patient is important to assess the type and degree of spasticity. A number of scales and questionnaire methods are used for this. Ashworth scale of muscle hypertonia and its modifications are most often used. The goal of spasticity treatment is to improve the function of spastic limbs, enable better independence, reduction of complications, decrease of accompanying pain, and improvement quality of life. The treatment of spasticity consists of rehabilitation, pharmacological or can be solved surgically. Individual treatment procedures are chosen according to the degree and intensity of spasticity, but it also depends on the activities and goals of the specific patient. Treatment of spasticity in most cases begins with a combination of rehabilitation and pharmacological treatment. The most often used drugs are baclofen and tizanidine, or cannabinoids. Focal spasticity can be treated by administration of botulinum toxin into spastic muscle groups. In severe diffuse spasticity, the intrathecal administration of baclofen by continuous pump systems has a very good effect. In some cases, a surgical approach to spasticity treatment (myelotomy, DREZotomy) can also be chosen. The treatment of spasticity is a long-term process and requires multidisciplinary approach.

Key words: spasticity, pharmacotherapy, baclofen, tizanidine, botulinum toxin, intrathecal baclofen.

Spasticita patří mezi závažné klinické projevy poškození centrálního motoneuronu; řadíme ji ke komplexním poruchám

motoriky (1). Může se objevit v různé intenzitě a po různě dlouhé době od postižení centrálního motoneuronu, k němuž dochází

při ischemii, hemoragii, traumatu, zánětu, nádoru či v rámci neurodegenerativních onemocnění.

Například u chronického poranění mozku se spasticita vyskytuje u 25–30 % nemocných. Po cévní mozkové příhodě se spasticita objevuje u 20–70 % pacientů (2). U roztroušené sklerózy se udává značný výskyt spasticity, a to až u 80 % nemocných (3). Kolem 40 % nemocných s chronickým míšním poraněním má středně těžký a těžký stupeň spasticity. U osob s dětskou mozkovou obrnou se spasticita vyskytuje až v 90 % případů. V menší míře se vyskytuje také u mozkových a míšních nádorů, u zánětů centrálního nervového systému, neurodegenerativních onemocnění (amyotrofická laterální skleróza).

Definice

Definujeme ji jako poruchu svalového tonu vyvolanou zvýšením tonických napínacích reflexů v závislosti na rychlosti pasivního protažení svalu. Vzniká buď následkem porušeného zpracování afferentních podnětů na úrovni míšního segmentu, nebo dochází ke ztrátě inhibičních supraspinálních mechanismů, zejména na úrovni kmene a mozkové kůry (1, 4).

Spastický syndrom

Soubor klinických příznaků, který doprovází postižení centrálního motoneuronu, se nazývá spastický syndrom (1). Kromě zvýšené svalové aktivity se objevuje také zkrácení svalu a paréza (5, 6, 7). Při volném pohybu se mohou objevit ko-kontrakce a synkinézy, které negativně působí na zručnost a svalovou sílu. Obtíže působí také flexorové a extenzorové svalové spasmy. Klinicky nacházíme zvýšené šlachově-okosticové reflexy, klonus či spastickou dystonickou posturu končetiny.

Bolestivé svalové spazmy jsou velmi úporné a často obtěžují pacienta během každodenních činností i při spánku. Negativně ovlivňují náladu, výkonost i celkovou motivaci. Spasticita negativně ovlivňuje pohyby těla a končetin, kdy se pacient pohybuje pomalu a s velkým úsilím, obtížně se přesouvá na vozík, špatně zvládá běžné denní činnosti (mytí, oblékání apod.). Při nedostatečné léčbě spasticity se objevují svalové kontraktury, může dojít ke vzniku kloubních deformit, je zvýšené riziko vzniku dekubitů. Určitá míra svalového hypertonu je však u některých pacientů potřebná k udržení stojec nebo chůze, a proto je třeba mít na paměti, že ne každá spasticita je škodlivá. K léčbě spasticity je vhodné přistupovat individuálně podle potřeb konkrétního nemocného.

Hodnocení spasticity

Důležité je u každého nemocného provést pečlivé klinické vyšetření spasticity (7, 8). K tomu slouží řada škál a dotazníkových metod. Jednou z nejčastěji užívaných metod ke kvantifikaci svalového tonu se používá stupnice dle Ashwortha (9) (Tab. 1) nebo jeho modifikovaná stupnice, tzv. MAS (10) (Tab. 2). Kvantifikuje odpor, který klade spastický sval vůči pasivnímu pohybu. Pomocí této škál se posuzuje stupeň svalového hypertonu, dystonická postura končetiny, poloha části končetiny a úhel, který svírá v kloubním spojení, četnost svalových spasmů, dysfunkce jednotlivých svalů a svalových skupin. Vhodné je také určit stupeň parézy svalovým testem (11) (Tab. 3). K dlouhodobějšímu zkoumání vlivu léčby spasticity je vhodné použít Barthelův index, Karnofského škálu nebo dotazník kvality života SF36.

Tab. 1. Škála hodnocení svalového hypertonu podle Ashwortha

1	žádný vzestup svalového tonu
2	lehký vzestup svalového tonu, klade zvýšený odpor při flexi a extenzi
3	výraznější vzestup svalového tonu, lze ještě uvolnit
4	výrazný vzestup svalového tonu, pasivní pohyb je obtížný
5	není možný pasivní pohyb

Tab. 2. Modifikovaná stupnice dle Ashwortha

0	žádný vzestup svalového tonu
1	lehký vzestup svalového tonu (zadrhnutí a uvolnění, minimální odpor ke konci pohybu)
1+	lehký vzestup svalového tonu (zadrhnutí a minimální odpor během méně než poloviny zbývajícího rozsahu pohybu)
2	výraznější vzestup svalového tonu během pohybu, lze ale snadno pohybovat
3	výrazný vzestup svalového tonu, pasivní pohyb je obtížný
4	není možný pasivní pohyb

Léčba spasticity

Nelze říci, že každá spasticita pacientovi vadí a je třeba ji léčit (8). Řada pacientů může využít spasticitu k zefektivnění každodenní aktivity, např. při přesunech nebo pro zlepšení trupové stability s lepším udržováním krevního tlaku. Může však být problematická a ovlivňovat schopnost pacienta provádět základní denní činnosti, např. hygienu či sebeobsluhu na toaletě. Jedním z důležitých faktorů pro stanovení vhodné léčby je podrobná klinická anamnéza a posouzení vlivu spasticity na kvalitu života pacienta. Spasticita se léčí, pokud způsobuje pacientovi problémy jako např. bolest, funkční omezení, vznik svalových kontraktur nebo limitaci při polohování.

Stupeň spasticity, její závažnost, rozsah, distribuce a jakékoli zlepšující nebo zhoršující faktory jsou důležitými aspekty při navrhování léčebného plánu (12). Zásadní je určení potenciálních spouštěčů spasticity, například počínající močová infekce, závažná zácpa nebo dekubity. V takových případech je první léčebnou intervencí identifikace a odstranění těchto negativních stimulů.

Léčba spasticity se již neprovádí stupňovitým přístupem. Všechny modality a terapeutické možnosti lze indikovat současně. U osob s významnou generalizovanou difuzní spasticitou může být nejvhodnější nasazení farmakoterapie včetně podání intratékalního baklofenu pomocí pumpových systémů (13, 14). U fokální izolované spasticity je nejlepším řešením použití lokálních intervencí (botulotoxin, fenol apod.) (15).

Cíle léčby

Cílem léčby spasticity je zlepšit funkci spastických končetin, zvýšit soběstačnost pacienta (obsluha při hygieně, oblékání, lokoce, přesuny), zabránit výskytu dalších komplikací (dekubity, infekce), zmírnit doprovodné bolesti, snížit ekonomické náklady na léčbu, zlepšit sociální začlenění pacienta a jeho kvalitu života.

Tab. 3. Svalový test

0	žádná kontrakce
1	svalový záškub
2	aktivní pohyb s vyloučením gravitace
3	aktivní pohyb proti gravitaci
4	aktivní pohyb proti gravitaci a odporu
5	normální svalová síla

Léčba spasticity je multioborová a zahrnuje rehabilitaci a farmakologickou léčbu, případně ji lze řešit chirurgicky. Jednotlivé léčebné postupy se volí podle stupně a intenzity spasticity, ale záleží také na aktivitách a cílech konkrétního nemocného.

Farmakoterapie spasticity

Farmakoterapie je nejčastějším a nejjednodušším způsobem léčby spasticity (12). Používá se široká paleta léků s různým mechanismem účinku a s četnými nežádoucími účinky, zejména ve vysokých dávkách. Při lehkém stupni spasticity preferujeme perorální antispastické léky.

U pacienta, který má výrazný svalový hypertonus a spazmy v ranních hodinách před hygienou nebo plánovanými přesuny, doporučujeme podat léčivo s rychlým nástupem účinku ihned po probuzení. Nižší dávky antispastických léků pak podáváme téměř nemocným, kteří spasticitu využívají k chůzi, stojí a k opěrným úkonům. Hlavní zásadou je zahájit léčbu s nízkou dávkou léčiva a tu pomalu zvyšovat do požadovaného efektu. Jedině tak lze včas zachytit výskyt nežádoucích účinků a ihned reagovat úpravou dávky nebo vyměnou léku. Nastavení optimální dávky léku může trvat i několik týdnů.

Léčiva cílí na neuromediátory, které hrají důležitou roli v rozvoji spastického syndromu: glutamat, GABA, glycin, serotonin, noradrenalin. Různými mechanismy dochází ke sníženému uvolňování excitačních neurotransmiterů z afferentních vláken, potenciaci funkce inhibičních interneuronů, redukci kontraktilních vlastností kosterního svalstva a snížení facilitačních supraspinálních vlivů.

Baklofen

Nejčastěji předepisovaným léčivem na snížení spasticity je baklofen. Je to agonista GABA-B receptorů, na které se váže presynapticky i postsynapticky, což vede k inhibici monosynaptických i polysynaptických reflexů. Presynaptická vazba také ovlivňuje vstup vápníku přes presynaptickou membránu, čímž dále snižuje aktivitu alfa-motoneuronu. Baklofen prochází hematoencefalickou bariérou, je v malé míře metabolizován v játrech a vylučuje se ledvinami, a to až ze 75 % v nezměněné formě. Léčba se zahajuje nízkými dávkami

(např. 10 mg 1x denně večer) s postupným zvyšováním o 10 mg v ranní nebo v polední dávce. Terapeuticky efektivní dávky se pohybují mezi 10–25 mg 3x denně. Maximální doporučená celková denní dávka je 100 mg. Pokud se vyskytuje výraznější ztuhlost v ranních hodinách, je možno doporučit užití jedné dávky baklofenu v průběhu noci.

U pacientů s renální insuficíencí je nutné zahajovat terapii s nižšími dávkami, případně reagovat snížením dávky při náhlém zhoršení renálních parametrů. Mezi nežádoucí účinky baklofenu patří sedace, malátnost, kardiovaskulární a respirační potíže. Příznaky z předávkování zahrnují slabost, svalovou hypotonii, epileptické záchvaty a respirační útlum. Náhlé vysazení baklofenu může vést k syndromu z odnětí, který se projeví návratem spastického syndromu, motorickým neklidem, bolestí hlavy, nespavostí, halucinacemi, horečkou a epileptickými záchvaty. Při dlouhodobém užívání se může objevit závislost. Pozn.: příznaky z náhlého vysazení či z předávkování jsou si klinicky velice podobné, proto je v každé situaci potřeba dbát na důsledný odběr anamnestických údajů.

Tizanidin

Tizanidin je alfa-2-adrenergní agonista, který presynapticky snižuje polysynaptickou reflexní míšní aktivitu excitačních interneuronů. Tlumí uvolňování substance P z nociceptivních aferentních vláken a snižuje polysynaptické míšní reflexy a bolestivé spazmy. Jeho výhodou je relativně slabý sedativní účinek, nepůsobí bradykardii. Na počátku léčby se může vyskytnout hypotenze, proto se obvykle začíná nízkými dávkami. Doporučená denní dávka se pohybuje kolem 4–36 mg. Před zahájením léčby je nutné zkontrolovat jaterní testy a sledovat jejich dynamiku v odstupu 4–6 týdnů po dobu půl roku vzhledem k riziku hepatotoxicity. Doporučuje se začínat nízkou dávkou a pozvolna během několika dní zvyšovat do požadovaného efektu, účinná bývá většinou dávka 8–12 mg denně. Dávkování je velmi individuální, ale celková denní dávka by neměla překročit 36 mg. Tizanidin je možné kombinovat s baklofenum v případě jeho nedostačujícího efektu při intoleranci vyšších dávek. Tizanidin pozitivně ovlivňuje spasticitu zejména u roztroušené sklerózy a chronického

poranění mozku nebo míchy. Zmírňuje také chronické bolesti šíje a jiné muskuloskeletální obtíže.

Antiepileptika

K ovlivnění spasticity lze použít i antiepileptika, např. gabapentin nebo pregabalin, zejména je-li zároveň přítomna centrální neuropatická bolest (16), i když jejich jasné účinek na snížení spasticity nebyl jednoznačně prokázán.

Gabapentin je strukturálně podobný GABA, je GABA agonista, ale nevede k aktivaci GABA receptorů. Jeho účinek je založen na vazbě k alfa-2-delta podjednotce kalciového kanálu, což sníží průnik kalcia do buňky. Redukuje uvolňování glutamátu, zvyšuje syntézu GABA. Počáteční dávka je 300 mg denně, pak je možné další den zvýšit o 300 mg a následující den o dalších 300 mg, až k dosažení účinné dávky, která se pohybuje mezi 900 a 2 400 mg denně. Maximální denní dávka je 3 600 mg.

Pregabalin se používá k léčbě neuropatické bolesti podobně jako gabapentin. Váže se také na alfa-2-delta podjednotku napěťově řízených kalciových kanálů, a tím zabraňuje průniku kalcia do nitra neuronálního výběžku. Snižuje uvolnění glutamátu, substance P a noradrenalinu do synaptické štěrbiny. Začíná se s dávkou 75 mg 2x denně. Účinná dávka se pohybuje mezi 150 a 300 mg denně. Maximální denní dávka je 600 mg.

Obě léčiva se z většiny eliminují renálně, proto je potřeba u pacientů s renální insuficíencí zahajovat terapii s nižšími dávkami či včas reagovat snížením dávky při náhlém zhoršení renálních parametrů pro riziko jejich kumulace.

Dantrolen

V zahraničí se k léčbě spasticity používá dantrolen, který účinkuje přímo na svalovém vlákně. Blokuje uvolnění kalcia ze sarcoplazmatického retikula, a tím přímo ovlivňuje mechanismus svalové kontrakce. Má potenciální hepatotoxické nežádoucí účinky a po nasazení léčby se běžně objevuje zvýšení jaterních enzymů. V České republice se k perorální léčbě spasticity neužívá. Je k dispozici pouze v injekční formě a jeho hlavní indikací je léčba maligní hypertermie, akutní

febrilní katatonie a maligního neuroleptického syndromu.

Kanabinoidy

K léčbě spasticity lze použít kanabinoидní sloučeniny (dronabinol, nabilon, kanabidiol), stejně jako částečně purifikované extrakty z léčivého konopí (nabiximol) (17). Terapeutické použití kanabinoidů je omezeno kvůli psychotropnímu účinku Δ9-tetrahydrokanabidolu (THC). Nabiximol (směs THC a nepsychoaktivního kanabidiolu) má tyto psychotropní účinky minimální. Používá se také k léčbě nevolnosti a zvracení vyvolaného chemoterapií u onkologicky nemocných pacientů (18). Dronabinol byl schválen k léčbě nechutenství u pacientů s AIDS (syndrom získané imunodeficiency). Přípravek s kanabinoidy (nabiximol, extrakt z konopí) ve formě orálního spreje je v ČR registrován pro léčbu středně těžké a těžké spasticity u nemocných s roztroušenou sklerózou. Lék musí být předepsán na receptu s modrým pruhem lékařem s odbornou specializací v léčbě těchto pacientů. Účinnou dávku je třeba titrovat v prvních

dvou týdnech po nasazení. Lze připravit jako individuálně připravovaný léčivý přípravek – tobolky s konopím s vyrovnaným poměrem THC/CBD. Většinou se začíná s dávkou 0,1 g na noc, event. i s nižší dávkou, tj. 0,05 g na noc.

Botulotoxin

K ovlivnění spasticity je možné použít botulotoxin (BoNT), který se aplikuje nitrosvalově. Tato metoda je vhodná u pacientů s výraznou lokální spasticitou v určité svalové skupině (např. spastická horní končetina po cévní mozkové příhodě) (15, 19, 20).

Botulotoxin A se naváže na membránu presynaptické části nervosvalové ploténky, kdy dojde k internalizaci toxinu a rozštěpení transportního proteinu (SNAP 25 a syntaxin). Důsledkem je inhibice uvolňování acetylcholinu z vezikul do synaptické štěrbiny. Tři nejčastěji používané BoNT jsou onabotulotoxin A (Botox®), abobotulotoxin A (Dysport®) a incobotulotoxin (Xeomin®). Toxin je rozpouštěn ve fyziologickém roztoku a aplikován intramuskulárně do spastických svalů, většinou za pomoci EMG nebo ultrazvukové navigace.

První účinky je možné pozorovat velmi brzy po aplikaci, většinou již za 24–48 hodin. Maximum účinku se objevuje po 3–4 týdnech. Efekt léčby přetrvává 3–4 měsíce. Aplikaci je třeba neustále opakovat, protože po zničení nervosvalové ploténky dochází po určitém čase k její regeneraci. Dlouhodobým opakovaným podáváním lze ovlivnit pohybový vzorec určitých svalových skupin. Předností této léčby je velmi málo kontraindikací. Nežádoucí účinky většinou souvisí s lokálním podáním léčiva (pálení v místě injekce, otok a přechodná svalová slabost). Pacienty je proto třeba náležitě poučit o možných reakcích v místě injekčního podání. Při aplikaci v blízkosti krku se může toxin rozšířit i do dalších svalů a mohou se vyskytnout přechodné potíže s dýcháním nebo polykáním.

Bezpečnost a účinnost botulotoxinu na ovlivnění fokální spasticity u pacientů s roztroušenou sklerózou byla prokázána v řadě studií; je vhodná pro flexory předloktí a aduktory stehen (21). Jeho podání se doporučuje také k ovlivnění hyperaktivního močového měchýře s aplikací do detruzoru. Řada studií

Inzerce

potvrzuje jeho účinnost u spastické hemiparézy po cévní mozkové příhodě a řadí tak botulotoxin k léčivům první volby u fokální spasticity po iktu (15, 19, 20, 22). Jeho podání u těchto pacientů také významně snižuje bolest (20).

Intratékalní léčba pumpovými systémy

Výrazné snížení spasticity bylo opakovaně prokázáno po kontinuálním intratékalním podání baklofenu pomocí pumpových systémů (13, 14, 23). Kvalifikovaným odhadem je možné určit, že perorálně podané dávce 60 mg/den odpovídá zhruba 120 µg/den podaných intratékalně. Intratékalní baklofen účinkuje přímo na mísňích receptorech pro GABA, proto je celková toxicita léku při tomto podání velmi nízká. Výsledkem je snížení svalového hypertonu zejména na dolních končetinách, zmírnění frekvence bolestivých svalových spazmů a celkově se zlepšuje kvalita života pacientů.

Základní indikací je těžká, převážně míšní spasticita (podle stupnice svalového hypertonu dle Ashwortha stupeň 3 nebo vyšší) a nedostatečná klinická odpověď na perorální antispasťické léky nebo jejich neúnosné nežádoucí účinky při vysokých dávkách. Kontraindikací jsou akutně probíhající infekční onemocnění, těžké interní onemocnění, psychóza, dekubity, poruchy koagulace.

Před implantací pumpy je nutné provést terapeutický test s jednorázovým podáním baklofenu intratékalně. Během testovacího období se doporučuje začít s dávkou 50 µg baklofenu a stoupat dle klinického efektu o 25 µg denně. Doporučená maximální jednorázová dávka je 100 µg za 24 h (14). Lék lze podat pomocí lumbální punkce nebo cestou dočasně zavedeného intratékalního katétru. První účinky léku se po jednorázovém podání objeví za 4–6 hodin, při kontinuálním podání až druhý den po zavedení katétru. Za pozitivní efekt je považováno snížení hypertonu o 1–2 body na Ashworthově škále.

Implantaci pumpového systému provádí zkušený neurochirurg. Začíná se zavedením intratékalního katétru paraspinalně v oblasti obratlů L2–5. Konec katétru je většinou uložen ve výši obratlového těla Th10–Th12. Podkožní tunelizací je poté katétr připojen k pumpě, umístěn v kožní kapse na bříše. Po naplnění pumpy baklofenum se nastaví program a podá se první

dávka („priming bolus“), obvykle v dávce 100 µg/den. Následující dny se dávka baklofenu zvyšuje o 10–20 % denně podle klinické odezvy nemocného. Po dosažení optimální dávky je pacient propuštěn do domácího ošetřování a poté dochází pravidelně, nejčastěji 1x za 3 měsíce, na doplňování rezervoáru baklofenum. Frekvence doplňování závisí jak na koncentraci baklofenu, tak na jeho denní dávce.

Život ohrožující komplikací léčby je syndrom z odnětí baklofenu, tj. akutní přerušení dávky (24) například při přerušení či ucpání katétru. Může se objevit rhabdomyolyza s akutním reálním selháním končícím až smrtí. Pacienta je nutné umístit na JIP a podávat parenterálně benzodiazepiny (obvykle se dává kontinuálně diazepam).

Rehabilitace

Rehabilitace zahrnuje polohování nemocného, pasivní protahování svalů, použití protetických pomůcek (např. dlahování), elektrostimulaci, aplikaci tepla, chladu a ultrazvuk. Samostatně aplikovaná fyzioterapie však nedosáhne takových účinků jako v případě její kombinace s dalšími léčebnými postupy. Důležité je dosažení vyrovnané svalové aktivity, která zajišťuje optimální zatížení jednotlivých kloubů. Používají se techniky proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF), senzomotorické stimulace, techniky reflexní lokomoce a další metodiky. Úlevu přináší také pohyb ve vodě.

Stěžejní je nácvik soběstačnosti (mobilita v rámci lůžka, přesuny, vertikalizace, oblékání, intimní hygiena, schopnost orientace, komunikace a spolupráce). V rámci ergoterapie se testuje funkční pracovní potenciál a realizuje se následný nácvik pracovních dovedností.

U nově vznikající spasticity se často začíná masáží, strečinkem a pasivním protahováním s cílem ovlivnit rozsah pohybu. Snahou je ovlivnit délku a napětí svalových vláken, udržet vhodnou pozici kloubu se snížením negativních sil působících na kloub. Proprioceptivní neuromuskulární facilitace využívá vzájemných vztahů mezi agonisty a antagonisty k dosažení reciproční inhibice svalů kolem kloubů, což vede k jejich optimálnímu protažení. Také použití ortéz, tapingu a dlah zajišťuje správnou pozici kloubu.

V současné době se objevuje řada nových fyzioterapeutických technik, při nichž se fyzikální prostředek používaný ke snížení spasticity aplikuje perkutánně. Jedná se o akupunkturu, elektroakupunkturu nebo suchou jehlu. Klinický účinek na snížení spasticity se projeví zejména v kombinaci s běžně používanou fyzioterapií (25).

Ke snížení spasticity se někdy využívá také neinvazivní stimulace mozku, kam řadíme repetitivní transkraniální magnetickou stimulaci (rTMS) a stimulaci stejnosměrným proudem (tDCS) (26).

Chirurgická léčba

V chirurgické léčbě spasticity se uplatňují ortopedické a neurochirurgické přístupy. Z ortopedických metod se používá tenotomie a myotomie, prodlužování, zkracování nebo transfrey šlach, a jsou voleny u těžkých fixovaných kontraktur. Vlastně jde o řešení následků dlouhodobého extrémního svalového hypertonu, který vede ke kloubním deformitám a svalovým kontrakturám.

U těžké, převážně flekční spasticity s maximem projevů na dolních končetinách, mohou být účinné neurochirurgické výkony, například selektivní periferní neurotomie, laterální longitudinální myelotomie a rhizotomie (27). Přerušením míšního reflexního oblouku se sníží množství aferentních podnětů k zadním rohům míšním.

Modifikací selektivní periferní neurotomie je chemická neurolýza některých motorických nervů fenolem nebo alkoholem. Tyto koncentrované léčivé přípravky vedou k destrukci nervu a okolních tkání. Dochází tak ke snížení svalového tonu narušením reflexního oblouku. Nejčastěji se provádějí na n. tibialis a n. musculocutaneus. Blokáda motorických bodů se provádí za pomocí ultrazvuku nebo stimulační technikou pomocí elektromyografie (EMG). V České republice se neurolýza pomocí fenolu neprovádí, alkohol se používá zřídka.

Při laterální longitudinální myelotomii se protne mícha mezi předními a zadními rohy v segmentech L1–L5, čehož se obvykle využívá při léčbě bolesti, ale poškozením reflexního míšního oblouku lze zmírnit také spasticitu. Při rhizotomii (radiofrekvenční ablace dorzálních kořenů) se selektivně přeruší 40–50 % vláken

v zadních kořenech L3–S1. Další možností je mikrochirurgický přístup – DREZotomie – v oblasti vstupní zóny zadních míšních kořenů. Cílem zátkroku je ventrolaterální část s přetětím aferentních myotatických vláken a vláken flexorového reflexu. Indikaci těchto výkonů je třeba důkladně zvážit. Jde o destruktivní výkony, po kterých může dojít ke zvýraznění poruchy funkce močového měchýře nebo zhoršení svalového deficitu.

Závěr

Léčba spasticity vyžaduje multidisciplinární přístup. Důležité je začít s léčbou co nejdříve, stanovit si léčebné cíle a ovlivnit zejména závažné příznaky, které nemocného omezují v denních aktivitách. Vhodná je kombinace farmakologické a nefarmakologické léčby. Lokální aplikace botulotoxinu významně přispívá k ovlivnění fokální spasticity. Intratékalně podávaný baclofen je efektivní u těžké genera-

lizované spasticity. Volba nevhodnější metody probíhá s ohledem na celou řadu faktorů. Výsledný efekt závisí na délce trvání spasticity, její intenzitě, distribuci, lokalizaci léze a dalších faktorech. Cílem komplexní léčby spasticity je zlepšit celkovou funkční kapacitu pacienta, zvýšit jeho soběstačnost, omezit výskyt komplikací, ovlivnit doprovodnou bolest, snížit zátěž pečovatelů, začlenit pacienta do rodiny a zlepšit jeho kvalitu života.

LITERATURA

1. Barnes MP, Johnson GR. Upper motor neurone syndrome and spasticity. Cambridge: Cambridge University Press; 2001.
2. Štětkářová I. Mechanizmy spasticity a její hodnocení. Česk Slov Neurol N. 2013;76/109(3):267-80.
3. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, Vollmer TL. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. Mult Scler. 2004; 10:589-95.
4. Štětkářová I, Ehler E. Hodnocení spasticity. In: Štětkářová I, Ehler E, Jech R (Eds): Spasticita a její léčba. Maxdorf, 2012:33-58.
5. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve. 2005;31(5):535-551.
6. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. Muscle Nerve. 2005 May;31(5):552-71.
7. Jech R. Klinické aspekty spasticity. Neurol. praxi. 2015;16(1):14-19.
8. Yelnik AP, Simon O, Parratte B, Gracies JM. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. J Rehabil Med. 2010 Oct;42(9):801-7.
9. Ashworth B. Preliminary trial of carisprodol in multiple sclerosis. Practitioner. 1964;192:540-542
10. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther. 1986;67:206-207.
11. Medical Research Council of the UK. Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. Memorandum No.45. London: Pendragon House.1976:6-7.
12. Simon O, Yelnik AP. Managing spasticity with drugs. Eur J Phys Rehabil Med. 2010;46:401-10.
13. Penn RD, Kroin JS. Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity. Lancet. 1984;1:1078.
14. Ochs G, Naumann C, Dimitrijevic M, Sindou M. Intrathecal baclofen therapy for spinal origin spasticity. spinal cord injury, spinal cord disease, and multiple sclerosis. Neuromodulation 1999;2(2):108-119.
15. Wissel J, Ri S. Assessment, goal setting, and botulinum neurotoxin a therapy in the management of post-stroke spastic movement disorder: updated perspectives on best practice. Expert Rev Neurother. 2022 Jan;22(1):27-42.
16. Gruenthal M, Mueller M, Olson WL, Priebe MM, Sherwood AM, Olson WH. Gabapentin for the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. Spinal Cord. 1997 Oct;35(10):686-9.
17. Legare CA, Raup-Konsavage WM, Vrana KE. Therapeutic Potential of Cannabis, Cannabidiol, and Cannabinoid-Based Pharmaceuticals. Pharmacology. 2022;107(3-4):131-149.
18. Pagano C, Navarra G, Coppola L, et al. Cannabinoids: Therapeutic Use in Clinical Practice. Int J Mol Sci. 2022 Mar 19;23(6):3344.
19. Francisco GE, Balbert A, Bavikatte G, et al. A practical guide to optimizing the benefits of post-stroke spasticity interventions with botulinum toxin A: An international group consensus. J Rehabil Med. 2021 Jan 1;53(1):jrm00134.
20. Wissel J, Camões-Barbosa A, Comes G, et al. Pain Reduction in Adults with Limb Spasticity Following Treatment with IncobotulinumtoxinA: A Pooled Analysis. Toxins (Basel). 2021 Dec 11;13(12):887.
21. Dressler D, Bhidayasiri R, Bohlega S, et al. Botulinum toxin therapy for treatment of spasticity in multiple sclerosis: review and recommendation of the IAB-Interdisciplinary Working Group for Movement Disorders task force. J Neurol 2017;264(1):112-120.
22. Gracies JM, Esquenazi A, Brashear A, et al. International AbobotulinumtoxinA Adult Lower Limb Spasticity Study Group. Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb: Randomized trial and extension. Neurology. 2017 Nov 28;89(22):2245-2253.
23. Stampacchia G, Gerini A, Mazzoleni S. Effects of severe spasticity treatment with intrathecal Baclofen in multiple sclerosis patients: Long term follow-up. NeuroRehabilitation. 2016 Apr 6;38(4):385-93.
24. Štětkářová I, Brabec K, Mencl L. Intrathecal baclofen in spinal spasticity: frequency and severity of withdrawal syndrome. Pain Physician. 2015;18(4):E633-E641.
25. Javier-Ormañábal A, González-Platas M, González-Sierra E, González-Sierra M. Invasive Physiotherapy as a Treatment of Spasticity: A Systematic Review. Degener Neurol Neuromuscul, DIS. 2022 Mar 3;1:23-29.
26. Kesikburun S. Non-invasive brain stimulation in rehabilitation. Turk J Phys Med Rehabil. 2022 Mar 1;68(1):1-8.
27. Lazorteh Y, Sol JC, Sallerin B, Verdié JC. The surgical management of spasticity. European J Neurology 2002;9:35-41