

Léčba spasticity u chronického míšního poranění

doc. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Nadměrný svalový tonus společně s bolestivými spazmy a dalšími spastickými projevy výrazně zhoršuje kvalitu života nemocných po chronickém míšním poranění, snižuje pacientovu pohyblivost, omezuje jeho běžné denní aktivity a soběstačnost. Je zdrojem dalších komplikací (dekubity, chronická bolest, infekce, fixované svalové kontraktury). Ovlivnění spasticity je důležitou součástí péče o tyto nemocné. Pomocí různých klinických škál je možné objektivně hodnotit stupeň spasticity. Nejčastěji se používá Ashworthova stupnice svalového hypertonu a její modifikace, škála frekvence spasmů a vizuální analogová škála bolesti. Při mírné spasticitě je vhodná kombinace fyzikální léčby s farmakologickou léčbou. Nejčastěji se používají benzodiazepiny, tizanidin a baclofen. Léčbu lokální spasticity lze provádět botulotoxinem, který se aplikuje do postižených svalů. U těžké flekční spasticity dolních končetin se zvažují ablativní techniky (selektivní periferní neurotomie, laterální longitudinální myelotomie a rizotomie). U pacientů s těžkou generalizovanou spasticitou je efektivní metodou kontinuální intratekální podávání baclofenu pomocí programovatelné pumpy. Léčba spasticity je dlouhodobý proces a vyžaduje multidisciplinární přístup.

Klíčová slova: spasticita, chronické míšní poranění, farmakoterapie, botulotoxin, intratekální baclofen.

Treatment of spasticity in chronic spinal cord injury

Severe spasticity and painful muscle spasms worsen quality of life, mobility and self-care in patients suffered from chronic spinal cord injury. Poorly managed spasticity leads to serious long-term complications such as pressure sores, chronic pain, infections and fixed muscle contractures. Ashworth scale of muscle hypertonia, frequency of muscle spasms and visual analogue scales are the most common ones used in clinical practice for evaluation of spasticity. The most common treatment of spasticity is oral drug therapy (benzodiazepines, tizanidine, and baclofen). A local administration of botulinum toxin is suitable for focal spasticity in a small muscle group. In severe flexed spasticity, ablation procedures may be performed, such as selective peripheral neurotomy, lateral longitudinal myelotomy and posterior rhizotomy. Physical treatment is also very important. In severe generalized spasticity a long-term treatment often needs higher oral doses of drugs or various drug combinations, which leads to exaggeration of general adverse effects. Intrathecal continuous baclofen administration could resolve this problem. Management of spasticity is a long-term process and it needs multidisciplinary approach to achieve the real treatment goal for each patient.

Key words: spasticity, spinal cord injury, pharmacotherapy, botulinum toxin, intrathecal baclofen.

Neurol. pro praxi 2009; 10(3): 148–152

Seznam zkratk

VAS – vizuální analogová škála

SF36 – short-form 36

EMG – elektromyografie

H/M – poměr amplitud H-reflexu a motorické odpovědi

PNF – proprioceptivní neuromuskulární facilitace

GABA – kyselina gama-aminomáselná

SNAP 25 – synaptosomal-associated protein 25

DMO – dětská mozková obrna

DREZ – dorsal root entry zone

Spasticita patří mezi závažné doprovodné klinické projevy poškození centrálního motoneuronu. U chronického míšního poranění se vyskytuje až u 40% osob (Noreau et al., 2000) a může se objevit v různém intervalu od traumatu. Častým doprovodným jevem jsou bolestivé svalové spazmy, které ruší pacienta během každodenních činností, při spánku, mají negativní dopad na náladu, výkonnost i celkovou motivaci. Spasticita má vliv na lokální i celkové pohybové funkce těla a končetin, pacient vyko-

nává veškerý pohyb pomalu a s velkým úsilím, obtížně se přesouvá na vozík, špatně zvládá běžné denní úkony jako mytí, oblékání, apod. Při nedostatečné léčbě spasticity se objevují svalové kontraktury a následně těžké kloubní deformity, pacienti zůstávají ve vynucených polohách, které predisponují ke vzniku dekubitů. Je třeba zmínit i vliv spasticity na vylučovací funkce, zejména na náplň močového měchýře. U špatně léčeného neurogenního měchýře je pacient ohrožen recidivujícími infekcemi a v konečném důsledku těžkou poruchou ledvinových funkcí. Při výrazném prohloubení spasticity se zvyšuje péče ošetrovatelského týmu a vzniká nutnost hospitalizace. Je třeba si uvědomit, že určitá míra svalového hypertonu je u některých pacientů potřebná k udržení stoje nebo chůze, takže léčba spasticity musí být vždy individualizována podle potřeb konkrétního nemocného.

Definice spasticity

Jedním ze základních projevů lidského chování je jeho pohyb v okolním prostředí. Každý

motorický projev organismu je výsledkem složité senzomotorické integrace na různých úrovních, počínaje od reflexních mechanismů, které určují napětí a délku svalu, po složitou organizaci komplexního volního pohybu. V centrálním nervovém systému se tato integrace odehrává na korové, podkorové, kmenové a míšní úrovni.

Základním motorickým reflexem je napínací (proprioceptivní) reflex, který je vyvolán náhlým protažením svalu. Vzniká po podráždění svalového vřetenka. Vzruch je převáděn aferentními vlákny k alfa-motoneuronu příslušného svalu v míše. Tento reflex je nezbytný pro zajištění a řízení svalového tonu a v konečném důsledku předpokladem tvorby všech pohybů a udržení vzpřímené polohy těla. Bazální lokomoční vzorec – dvojkrok – je naprogramován v míšních strukturách. Jde o tzv. „spínální pacemaker“, který má vlastní autonomní funkci, ale podléhá supraspínálním vlivům. Vzpřímená poloha se udržuje pomocí řady složitých míšních, šijových a labyrintových reflexů s kontrolou supraspínál-

ních mechanismů (mozeček, retikulární formace, vestibulární a extrapyramidový systém).

Podle klasické definice Lance z roku 1980 je spasticita porucha svalového tonu, která je charakterizována zvýšením tonického napínacího reflexu v závislosti na rychlosti pasivního protažení. Tato definice byla v posledních letech modifikována (Sheen, 2002; Pandyan et al., 2005) a doplněna o další patofyziologické poznatky. Zvýšená tonická svalová odpověď je výsledkem abnormálního zpracování proprioceptivní aferentace na míšní úrovni. Při přerušení descendentních inhibičních drah dochází k reorganizaci neuronálních míšních okruhů a k hyperexcitabilitě periferního motoneuronu, k poruše reciproční a presynaptické míšní inhibice. Důležitou roli hraje porucha dorzálního retikulospinálního traktu.

Klinický obraz je charakterizován tzv. syndromem horního motoneuronu („upper motoneuron syndrome“), jehož projevy jsou pozitivní a negativní (Mayer 1997; Sheen 2002; Kaňovský et al., 2004). Mezi pozitivní příznaky řadíme svalový hypertonus, zvýšené šlachové reflexy, pozitivní iritační pyramidové příznaky, klonus (repetitivní aktivace fázického napínacího reflexu), flexorové a extenzorové spazmy a asociativní motorické poruchy. Negativní (zánikové) příznaky jsou v akutní fázi svalová hypotonie, slabost, ztráta obratnosti a výrazná únavnost.

Při pasivním protažení svalu je přítomná charakteristická spastická odpověď, což znamená výrazný odpor svalu. Závisí na rychlosti a délce protažení svalu. U delšího svalu a při rychlejším protažení je spastická odpověď mohutnější. Extrémní spastická odpověď může pasivní pohyb končetinou prakticky zastavit. Svalové spazmy, které pacienta výrazně obtěžují, většinou vznikají mimovolně po určitém nociceptivním podnětu, například při doteku nebo při pohybu s končetinou.

Typy spastického syndromu

Rozlišují se dva typy spastického syndromu – cerebrální a spinální, které se od sebe vzájemně liší. U cerebrální formy dochází ke ztrátě vlivu mozkové kůry na kmenové inhibiční struktury. Typickým příkladem cerebrálního typu spasticity je hemiparetické postavení končetin při lézi v oblasti capsula interna. Porušená kortikospinální dráha a dorzální retikulospinální dráha je dominantním příznakem u spinálního typu spasticity. Chybí inhibiční vliv kmenových retikulárních struktur na tonický napínací reflex (Sheen, 2002). Kromě ztráty inhibičního supraspinálního vlivu má vliv také porucha segmentálních inhibičních neuronů, růst kolaterálních vláken a změny ve svalových vláknech. Klinicky je

u spinálního typu převaha flekčního postavení v kloubech na horních končetinách a extenčního postavení na dolních končetinách.

Hodnocení spasticity

U každého pacienta je třeba provést objektivní zhodnocení a kvantifikaci stupně spasticity. Podle stupně postižení lze klinicky spasticitu dělit na:

- 1) lehkou (zvýšení tonu, nejvýše jen malé omezení rozsahu pohybů, mírné spazmy či klonus)
- 2) střední (výraznější zvýšení tonu, omezení rozsahu pohybů, možnost rozvoje kontraktur, problémy při uvolnění stisku ruky, při chůzi i otáčení v lůžku)
- 3) těžkou (výrazné zvýšení tonu i omezení rozsahu pohybu v kloubech, rozvoj kontraktur,

problémy s přesunem, se sezením, často porucha kožního krytu).

Ke kvantifikaci svalového tonu se nejčastěji používají stupnice dle Ashwortha (1964) (tabulka 1) nebo jeho modifikované stupnice (Bohannon a Smith 1986) (tabulka 2) a hodnocení tonu adduktorů (Snow et al., 2000). Je třeba kvantifikovat bolest například pomocí VAS škály, stanovit frekvenci spasmů (tabulka 3) a určit stupeň parézy svalovým testem (Medical Research Council 1976) (tabulka 4). K dlouhodobějšímu zkoumání efektu léčby je vhodné použít Barthelův index, Karnofského škálu nebo dotazník kvality života SF36.

Důležitými objektivními metodami hodnocení spasticity jsou neurofyziologické metody. Pomáhají určit vzájemné vazby mezi svalovými

Tabulka 1. Škála hodnocení svalového hypertonu podle Ashwortha (1–5)

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

Tabulka 2. Modifikovaná stupnice dle Ashwortha (0–4)

0	žádný vzestup svalového tonu
1	lehký vzestup svalového tonu (zadrnutí a uvolnění, minimální odpor ke konci pohybu)
1+	lehký vzestup svalového tonu (zadrnutí a minimální odpor během méně než poloviny zbývajících 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

Tabulka 3. Škála frekvence spasmů (0–4)

Kolik spasmů měl pacient během posledních 24 hod. v oblasti postiženého svalu nebo končetiny?	
Definice spazmu: spasmus je nekontrolovaný náskok nebo záškub svalu nebo končetiny nebo změna polohy končetiny bez kontroly, rychlá série spasmů bez jasné klidové fáze je definována jako jeden spasmus	
0	žádný spasmus
1	alespoň jeden spasmus
2	1–5 spasmů
3	5–9 spasmů
4	10 a více spasmů

Tabulka 4. Svalový test (0–5)

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

agonisty a antagonisty, excitabilitu míšního motoneuronu, apod. Dynamické EMG studie hodnotí elektrickou aktivitu agonistických a antagonistických svalů během pohybu. Monitorování EMG aktivity za 24 hodin zachytí přesný počet spasmů. Excitabilitu míšního motoneuronu lze určit vyšetřením H-reflexu, F vlny, stanovením poměru amplitud odpovědi H/M nebo modifikací H-reflexu s použitím vibrací (Dressnandt et al., 1995; Stokic et al., 2005). Párové vyšetření H-reflexu testuje rekurentní inhibici motoneuronu (Pierot-Deseilligny, 1990; Kaňovský et al., 2004).

Léčba spasticity

Současnou léčbu spasticity různé etiologie můžeme rozdělit do 3 hlavních skupin:

- 1) rehabilitační
- 2) farmakologickou
- 3) chirurgickou.

Rehabilitace zahrnuje polohování nemocného, pasivní protahování svalů, použití protetických pomůcek (např. dlahování), elektrostimulaci, aplikaci tepla, chladu a ultrazvuk. Je nutné si uvědomit, že samostatně aplikovaná fyzioterapie nedosáhne takových účinků jako v kombinaci s dalšími léčebnými postupy. Důležitá je vyrovnaná svalová aktivita, která zajišťuje optimální zatížení jednotlivých kloubů. Používají se techniky propioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF), senzomotorické stimulace, techniky reflexní lokomoce a další metodiky. Úlevu přináší pohyb ve vodním prostředí.

Důležitý je nácvik soběstačnosti (mobilita v rámci lůžka, přesuny, vertikalizace, soběstačnost v oblékání, intimní hygieně, schopnost orientace, komunikace a spolupráce). V rámci ergoterapie se testuje funkční pracovní potenciál, realizuje se následný nácvik pracovních dovedností. Důležité jsou také aktivity volného času.

Farmakoterapie spasticity

Farmakoterapie je nejčastějším a nejjednodušším způsobem léčby spasticity. Používá se široká paleta léků s rozmanitým místem působení a samozřejmě i s četnými nežádoucími účinky zejména ve vysokých dávkách. Při lehkém stupni spasticity nejčastěji používáme perorální antispastické léky.

Farmakologická léčba spasticity je zaměřená zejména na ovlivnění neuromediátorů, které hrají důležitou roli v rozvoji spastického syndromu: glutamát, noradrenalin, serotonin, GABA a glycin. Snahou je snížit uvolňování excitačních neurotransmiterů z presynaptických zakončení aferentních vláken typu Ia, potencovat funkci

inhibičních interneuronů, redukovat kontraktilní vlastnosti kosterního svalstva a snížit facilitační supraspinalní vlivy.

Benzodiazepiny (diazepam, tetrazepam) zvyšují presynaptickou inhibici zvýšením afinity GABA-A receptorů k vlastnímu mediátoru GABA na kmenové a míšní úrovni. Mají významný sedativní efekt a při dlouhodobém užívání se může objevit závislost. Vhodný je například tetrazepam v dávce 50–150 mg. Často stačí jedna dávka na noc, která pacienta zároveň zklidní a umožní mu lepší spánek.

Tizanidin je alfa2 adrenergní agonista, který presynapticky snižuje polysynaptickou reflexní míšní aktivitu excitačních interneuronů. Tlumí uvolňování substance P z nociceptivních aferentních vláken a snižuje polysynaptické míšní reflexy, ko-kontrakce a bolestivé spazmy. Jeho výhodou je malý sedativní účinek. Doporučená denní dávka se pohybuje kolem 4–36 mg. Je vhodný k monoterapii spasticity (Kamen et al., 2008).

Často se k terapii spasticity používá baclofen (GABA agonista), který působí velmi dobře již na míšní úrovni. Stimulací GABA-B receptorů snižuje monosynaptické a polysynaptické reflexní přenosy v míše a zároveň inhibuje uvolňování excitačních aminokyselin (glutamát a aspartát). Působí zejména presynapticky a tím snižuje excitabilitu motoneuronu. Menší je jeho efekt postsynaptický. Doporučená denní dávka se pohybuje mezi 10–100 mg baclofenu, maximum lze ještě tolerovat do výše 120 mg. Je často prvním lékem volby. Baclofen obtížně proniká hematoencefalickou bariérou, takže jsou nutné vysoké perorální dávky, které pak vyvolávají vedlejší nežádoucí účinky. Objevuje se ospalost, hypotenze, ataxie, kardiovaskulární poruchy a ve vzácných případech i deprese dechových funkcí.

Tato perorální myorelaxancia je možné vzájemně kombinovat vzhledem k rozdílnému mechanismu působení. Léčbu je třeba začínat s nízkými dávkami. Je možné zkusit antiepileptika, např. clonazepam, gabapentin nebo pregabalin, zejména je-li přítomná centrální neuropatická bolest. Na zvířecích modelech i u nemocných po chronickém míšním poranění byl prokázán efekt gabapentinu na zmírnění spastických projevů (Gruenthal et al., 1997). V zahraničí se někdy k léčbě spasticity používá dantrolen, který účinkuje přímo na svalovém vlákně. Blokuje uvolnění kalcia ze sarkoplazmatického retikula. U nás je k dispozici pouze v injekční formě a jeho hlavní indikací je léčba maligní hypertermie, akutní febrilní katatonie a léčba maligního neuroleptického syndromu.

Botulotoxin v léčbě spasticity

K ovlivnění spasticity je možné použít botulotoxin, který se aplikuje nitrosvalově. Tato metoda je vhodná pro výraznou lokální spasticitu v určité svalové skupině (např. spastická horní končetina po cévní mozkové příhodě).

Botulotoxin A se naváže se na membránu presynaptické části nervosvalové ploténky, dojde k internalizaci toxinu a rozštěpení transportního proteinu (SNAP 25 a syntaxin). Blokuje se uvolňování acetylcholinu z vezikul do synaptické štěrby. 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. Aplikace je třeba neustále opakovat, protože po zničení nervosvalové ploténky dochází k její regeneraci. Dlouhodobým opakovaným podáváním lze ovlivnit pohybový vzorec určitých svalových skupin a změnit i délku svalu. Předností této léčby je velmi málo kontraindikací. Nežádoucí účinky jsou většinou v souvislosti s lokálním podáním (pálení v místě injekce, otok a přechodná svalová slabost).

U spinální spasticity po chronickém míšním poranění se tato metoda používá ke zlepšení funkce horních končetin, ale málokdy se aplikuje do velkých svalových skupin dolních končetin. V kombinaci s farmakoterapií je vhodná ke zvládnutí lokálních problémů (např. bolestivých spasmů). Marcinia et al. (2008) pozoroval po aplikaci botulotoxinu ve skupině 28 nemocných s chronickým míšním poraněním zlepšení funkce horní končetiny u 78 % osob, 67 % nemocných udávalo zlepšení v péči o osobní hygienu a 83 % nemocných dosáhlo zmírnění bolesti. Při nedostatečném efektu intratekálně podaného baclofenu na spasticitu horních končetin je možné kombinovat tuto léčbu s lokálně podaným botulotoxinem, například do flexorů paže.

Chirurgická léčba spasticity

Chirurgická léčba spasticity zahrnuje ortopedické přístupy, jako jsou tenotomie a myotomie, prodlužování, zkracování nebo transfery šlach, které jsou voleny u těžkých fixovaných kontraktur. 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 rizotomie (Lazorteh et al., 2002), ale ty se v naší republice využívají pouze v léčbě dětské spasticity v rámci DMO (Tichý

et al., 2003). Přerušením míšního reflexního oblouku se sníží množství aferentních podnětů k zadním rohům míšním. Modifikací selektivní periferní neurotomie je chemická neurolyza fenolem nebo alkoholem. Tyto přístupy se provádějí nejčastěji na n. tibialis a n. musculocutaneus. Rovněž tyto postupy se u nás neprovádějí. Možnou variantou je aplikace alkoholu do motorického bodu výrazně spastického svalu, ale v tomto případě nejde o neurolyzu. Při laterální longitudinální myelotomii se protne mícha mezi předními a zadními rohy v segmentech L1-L5. Při rizotomii se selektivně přeruší 40–50 % vláken v zadních kořenech L3-S1. Dále se volí mikrochirurgický přístup – DREZotomie – v oblasti vstupní zóny zadních míšních kořenů. Cílem zákroku je ventrolaterální část s přetětím aferentních myotatických vláken a vláken flexorového reflexu. Jednou z indikací DREZ u chronického míšního poranění je spastický močový měchýř. Indikaci těchto výkonů je třeba důkladně zvážit. Jde o destruktivní výkony, po kterých může dojít naopak k zvýraznění poruchy funkce močového měchýře nebo zhoršení svalového deficitu.

Intratekální léčba spasticity pumpovými systémy

Penn a Kroin (1984) jako první ukázali výraznou redukci spasticity po kontinuálním intratekálním podání baclofenu. Perorální dávce 60 mg/24 h zhruba odpovídá 120 μ g/24 h podaných intratekálně. Účinek intratekálního baclofenu je přímo na míšních receptorech pro GABA. Celková toxicita léku je při tomto podání velmi nízká. U chronického míšního poranění bylo prokázáno při této léčbě snížení svalového hypertonu zejména na dolních končetinách, zmírnění frekvence bolestivých svalových spazmů a celkové zkvalitnění života (Orda et al., 1996; Ochs et al., 1999).

K intratekální léčbě baclofenem je velmi důležitý vhodný výběr pacientů. Nezbytnou podmínkou je těžká, převážně míšní spasticita (podle stupnice svalového hypertonu dle Ashwortha stupeň 3 nebo vyšší) a nedostatečná klinická odpověď na perorální antispastické léky nebo jejich nežádoucí účinky při vysokých dávkách. Vylučujícími kritérii jsou akutně probíhající infekční onemocnění, těžké interní onemocnění, psychóza, dekubitus, alergie na baclofen nebo na části pumpového systému a výrazné koagulační poruchy. Pacient musí porozumět léčbě, musí být obeznámen s možnými riziky a podepsat podrobný informovaný souhlas. Nezbytná je dobrá komunikace s rodinou pacienta.

Před zavedením pumpy je nutné provést terapeutický test s jednorázovým podáním baclofenu intratekálně. Během testovacího období se doporučuje začít dávkou 50 μ g baclofenu a podle efektu stoupat o 25 μ g za den do účinné dávky. Maximální jednorázová dávka by neměla přestoupit 100 μ g (Ochs et al., 1999). Lék lze podat pomocí lumbální punkce nebo dočasným intratekálním katétretem buď 1 $\times$ za 24 hodin nebo kontinuálně injektomatem. Účinek léku se objeví za 4–6 hodin po jednorázovém podání a může přetrvávat až do druhého dne. Je třeba počítat s různou vnímavostí pacienta k baclofenu a 24hodinový interval dodržovat. Při zkrácení intervalu nebo při rychlém zvyšování dávky by mohlo dojít k předávkování baclofenem. Subarachnoideálně uložený katétr musí být odstraněn do týdne kvůli riziku infekce. Za pozitivní efekt je u spinálního typu spasticity považováno snížení hypertonu o 1–2 body na Ashworthově škále.

Implantace pumpového systému se provádí v celkové narkóze. Nejprve se zavede katétr intratekálně pomocí Tuohy jehly paraspinálně v oblasti L2–5 asi 5–10 cm, aby se konec katétru nacházel ve výši obratlového těla Th10–Th12. Přesnou pozici hrotu katétru je možné zkontrolovat pomocí rtg přímo na sále nebo následně po implantaci. Katétr je rtg-kontrastní. Po důkladné fixaci a podkožní tunelizaci je katétr protažen a připojen k pumpě, umístěné v kožní kapse na břiše. Po naplnění pumpy baclofenem je možné nastavit program pumpy hned na sále nebo až po příjezdu na oddělení. Po podání první dávky baclofenu („priming bolus“), je třeba pacienta pozorně sledovat a monitorovat. Výhodné je, aby se první efekt léku objevil až za 3–5 hodin po probuzení z narkózy. Následující dny se zvolna zvyšuje dávka baclofenu o 10–20 % za 24 hodin podle klinické odezvy nemocného do dosažení účinné dávky. Pravidelné doplňování rezervoáru

pumpy závisí na dávce baclofenu, kterou má každý pacient jinou.

I přes relativní bezpečnost se u této metody mohou vyskytnout různé komplikace. Lze je rozdělit na:

- 1) nežádoucí lékové účinky
- 2) komplikace vzniklé při implantaci systému
- 3) komplikace vyplývající z následné nedostatečně kvalitní funkce pumpového systému.

Výraznější předávkování vznikne většinou v rámci lidského omylu – neadekvátně vysoká první dávka, změna koncentrace z vyšší dávky na nižší nebo chybné nastavení programu pumpy. Objeví se slabost, povšechná hypotonie, hypotenze, dechové poruchy, vertigo, epileptické záchvaty, somnolence až kóma. Antidotum baclofenu neexistuje. Ke zmírnění centrálních účinků, zejména k zábraně deprese dechového centra, se používá physostigmin. Mezi časné abstinenční příznaky z nedostatku baclofenu patří prurit, febrilie, motorický neklid, pocení a nárůst spasticity. Život ohrožující komplikací léčby je akutní přerušení dávky baclofenu intratékálně (Coffey et al., 2002) například při technické chybě pumpového systému nebo při přetěžení či ucpání katétru. Může se objevit rhabdomyolýza s akutním renálním selháním končící až smrtí. Pacienta je nutné umístit na JIP a co nejdříve obnovit dávku baclofenu. Je možná přímá aplikace jednorázově intratékálně přímo vedlejším vstupem pumpy. Ke zmírnění abstinenčních příznaků je možné přidat diazepam nebo cyproheptadin (Meythaler et al., 2003).

K nejčastějším chirurgickým komplikacím při implantaci pumpového systému patří krvácení, lokální tkáňové poškození, únik mozkomíšního moku a infekce. Při výkonu většinou nedochází k výraznému krvácení. Výjimečně může dojít při posunu jehly z epidurálního do intratékálního prostoru ke vzniku epidurálního hematomu a následně ke kompresi míchy nebo kořenů. Prevencí krvácivých komplikací je pečlivá hemostáza během výkonu, fyziologické koagulační poměry a co nejméně invazivní zavedení punkční jehly i katétru. Komplikace spojené s katétre jsou časté. Jde o dislokaci, zalomení a přetržení, trhlinu v katétru, ucpání, rozpojení a vycestování ze subarachnoidálního prostoru. Klinickým projevem je nárůst spasticity k původnímu stavu před implantací. Důležité je zjistit příčinu komplikace, ověřit funkci ka-

tétru, což se provádí s aplikací kontrastní látky vedlejším vstupem pumpy. Obsah katétru je nutné odsát (doporučuje se cca 1–2 ml tekutiny včetně likvoru). Nejčastější výskyt infekce je v místě implantované pumpy a podél katétru v podkoží. Závažné infekce mohou vést až k odstranění systému. Při přetrvávající infekci hrozí sepse, meningitida až meningoencefalitida, ale tyto komplikace jsou velmi vzácné. Zánětlivý granulom na konci katétru byl u intratékálně podávaného baclofenu popsán pouze u 2 případů (Deer et al., 2007), ale u dlouhodobého podávání morfinu nebo hydromorfonu ve vysokých dávkách je nutné na tuto komplikaci myslet (Coffey a Burchiel, 2002).

Závěr

Léčba spasticity je dlouhodobý proces a vyžaduje multidisciplinární přístup. Je důležitá péče rodiny a nelze zapomínat na následnou dlouhodobou rehabilitaci. Volba nevhodnější metody léčby závisí na celé řadě faktorů. Pacient a ošetřující lékař si musí stanovit reálné cíle, kterých je možné dosáhnout. Výsledek léčby závisí na délce trvání spasticity, její intenzitě, distribuci (lokální verus difúzní postižení svalů), na lokalizaci léze a dalších komorbiditách. Cílem komplexní léčby spasticity je zlepšení funkce spastických končetin a celkové funkční kapacity nemocného, jeho funkční soběstačnosti, snížit výskyt komplikací, zmírnit bolesti, snížit zátěž osob poskytujících péči o tyto nemocné a lépe začlenit pacienta do rodiny nebo kolektivu a v konečném důsledku zlepšit kvalitu jeho života.

Literatura

1. Ashworth B. Preliminary trial of carisprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964; 192: 540–542.
2. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1986; 67: 206–207.
3. Coffey RJ, Edgar TS, Francisco GE, Graziani V, Meythaler J, Ridgely PI. Abrupt withdrawal from intrathecal baclofen: recognition and management of a potentially life-threatening syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*; 2002; 83(6): 735–741.
4. Coffey RJ, Burchiel K. Inflammatory mass lesions associated with intrathecal drug infusion catheters: Report and observation in 41 patients. *Neurosurgery* 2002; 50: 78–86.
5. Deer TR, Raso LJ, Garten TG. Inflammatory mass of an intrathecal catheter in patients receiving baclofen as a sole agent: A report of two cases and review of the identification and treatment of the complication. *Pain Medicine* 2007; 8(3): 259–262.
6. Dressnandt J, Auer C, Conrad B. Influence of Baclofen upon the alpha-motoneuron in spasticity by means of F-wave analysis. *Muscle Nerve* 1995; 18(1): 103–107.

7. 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; 35(10): 686–689.
8. Kaňovský P. Patofyziologie spasticity v dospělosti. In: Kaňovský P, Bareš M, Dufek J a kol. (Eds). *Spasticita, mechanismy diagnostika, léčba*. Jessenius Maxdorf. 2004: 83–88.
9. Lance JW. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: disordered motor control*. Chicago: Yearbook Medical. 1980: 485–494.
10. Lazorteh Y, Sol JC, Sallerin B, Verdier JC. The surgical management of spasticity. *European J Neurology* 2002; 9: 35–41.
11. Kamen L, Henney HR, Runyan JD. A practical overview of tizanidine use for spasticity secondary to multiple sclerosis, stroke and spinal cord injury. *Curr Med Res Opin* 2008; 24(2): 425–439.
12. Marciniak C, Rader L, Gagnon C. The use of botulinum toxin for spasticity after spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 2008; 87(4): 312–317.
13. Mayer NH. Clinicophysiology concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle and Nerve* 1997; (Suppl. 6): S1–13.
14. Meythaler JM, Roper JF, Brunner RC. Cyproheptadine for intrathecal baclofen withdrawal. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 638–642.
15. Medical Research Council of the UK. Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. Memorandum No. 45. London: Pendragon House. 1976: 6–7.
16. Noreau JL, Proulx P, Gagnon L, Drolet M, Laramee MT. Secondary impairments after spinal cord injury: a population-based study. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 526–535.
17. 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.
18. Ordia JL, Fischer E, Adamski E, Spatz EL. Chronic intrathecal delivery of baclofen by a programmable pump for the treatment of severe spasticity. *J Neurosurg* 1996; 85: 452–457.
19. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J, Hermens H, Johnson GR. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005; 27: 2–6.
20. Penn RD, Kroin JS. Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity. *Lancet* 1984; 1: 1078.
21. Pierrot-Deseilligny E. Electrophysiological assessment of the spinal mechanisms underlying spasticity. In: Rossini PM, Mauguier F, eds. *New Trends and Advanced Techniques in Clinical Neurophysiology (EEG Suppl. 41)*. Elsevier Science Publishers: B.V., 1990: 264–273.
22. Sheen G. The pathophysiology of spasticity. *European J Neurology* 2002; 9: 3–9.
23. Snow BJ, Tsui JKC, Bharti MH, Varelak M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double blind study. *Ann Neurol* 1990; 28: 512–515.
24. Stokic DS, Yablon SA, Hayes A. Comparison of clinical and neurophysiologic responses to Intrathecal baclofen bolus administration in moderate-to-severe spasticity after acquired brain injury. *Arch Physiol Med Rehabil* 2005; 86(9): 1801–1806.
25. Tichý M, Kraus J, Hořínek D, Vaculík M. Selective posterior rhizotomy in the treatment of cerebral palsy, first experience in Czech Republic. *Bratisl Lek Listy* 2003; 104(2): 54–58.

doc. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce
Roentgenova 2, 150 30 Praha 5
ivana.stetkarova@homolka.cz