

## FİZİKSEL TIP

### SPASTİSİTE TEDAVİSİ

#### SPASTICITY MANAGEMENT

Serap Tomruk SÜTBEYAZ MD,\* Hasan Fatih ÇAY MD\*

\*Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi IV. FTR Kliniği

#### ÖZET

Spastisite rehabilitasyon programlarındaki major problemlerden biridir. Spastisitesi olan hastaların rehabilitasyonundaki amaç spastisiteyi ortadan kaldırmak değil, fonksiyonel bağımsızlığı arttırmak ve hastanın günlük yaşam aktivitelerini düzeltmektir. Bu derlemede spastisite tedavisindeki mevcut tedavi yaklaşımları gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Spastisite, spastisite tedavisi

#### SUMMARY

Spasticity is one of major problems which are encountered in the rehabilitation programs. The aim of the interventions in rehabilitation program is not to resolve the spasticity but to increase the functional independence and to improve daily living activities of the patient. This article reviews a current approach to the management of spasticity.

**Key Words:** Spasticity, management of spasticity

Rehabilitasyon merkezlerinde tedavi gören, üst motor nöron lezyonu olan hastaların büyük çoğunluğunda flask dönemden sonra spastisite gelişmektedir. Kas tonusundaki istemsiz artış olan spastisite medulla spinalis yaralanması, serebrovasküler olaylar, kafa travması, multipl skleroz gibi hastalıklardan sonra gelişebilir.

Spastisitenin tanımı literatürde çok çeşitli şekillerde yapılmıştır. En çok kullanılan tanım Lance'a aittir. Lance spastisiteyi "germe reflekslerindeki hiperekstabilite sonucu tonik germe reflekslerinde hıza bağımlı artış ve artmış tendon sıçramaları ile karakterize üst motor nöron lezyonlarının komponenti olan bir bozukluk" olarak tanımlamıştır (1).

Spastisitenin daha geniş tanımı Young ve Shanini tarafından yapılmıştır. Hiperaktif reflekslere ek olarak spastisite çeşitli semptomlar içerir. Bunlar pozitif ve negatif semptomlar olarak kategorize edilebilir. Derin tendon reflekslerinin artması, ekstremiteelerde pasif gerilmeye direnç görülmesi pozitif semptomları oluşturur. Negatif semptomlar ise kas güçsüzlüğü ve beceri kaybıdır (1,2).

Spastisite yaygın ve rehabilitasyon ekibi için üstesinden gelinmesi gerekli, zor bir problemdir. Spastisite tedavisinin nasıl yapılması gerektiği konusunda tek bir cevap yoktur. Hastalarda spastisitenin klinik etkileri neden olan nörolojik lezyona gö-

re değişebilir. Bu nedenle tedavi multidisipliner bir yaklaşımla, rehabilitasyon üyeleri tarafından hastaya göre bireysel olarak planlanmalıdır. Fiziyatrist uygun tedavi yaklaşımını planlarken rehabilitasyon ekibinin diğer üyelerinin - fizyoterapist, iş uğraşı terapisti, ortotist ve eğer varsa tekerlekli sandalye uzmanı-işbirliğinden yararlanmalıdır (3).

#### Spastisite tedavisinde genel önlemler:

Spastisite tedavisinin amaçları hasta ve hasta yakınının şikayetlerini giderecek nitelikte olmalıdır. Temel olarak hedefleri şöyle sıralayabiliriz:

Mobilite ve fonksiyonların iyileştirilmesi,

Kontraktür ve basınç ülseri gibi komplikasyonların önlenmesi,

Ağrılı spazmlarda ağrının azaltılması,

Hem hastanın hem de refakatinin hayat kalitesinin iyileştirilmesi.

Tedavinin ilk amacı spastisite sonucu gelişen komplikasyonlardan erken dönemde pozisyonlama, splintleme ve germe egzersizleri yoluyla kaçınmaktır (3,4).

Spastisiteyi uyaran veya şiddetlendiren pek çok dış stimulus vardır. En yaygın nedenler mesane ve barsak infeksiyonu ve

distansiyonları, tırnak batması gibi deri irritasyonları, bası yaraları, kötü yerleştirilmiş ortezler, idrar bacak torbaları, dar elbise ve ayakkabı gibi eksternal sebepli artmış duyuşal stimuluslarıdır. Bu tip noksius stimulusların ortadan kaldırılması spastisitede düzelme sağlayabilir ve bu şekilde gereksiz ilaç kullanımından sakınılmış olur (3). Fluoksetin, trazodon ve sertralin gibi yeni nontrisiklik antidepresan ilaçların, –muhtemelen- baklofenin etkilerini antagonize ederek spastisiteyi arttırdıkları bildirilmiştir (5).

### Spastisite uygulanan tedavi yöntemleri:

1-Medikal tedavi: Baklofen, Dantrolen, Diazepam, Klonidin, Botulinum toksini

2-Fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri

3-Cerrahi yöntemler: Sinir blokları, tendon ve kas serbestleştirme rizotomi, nörektomi, miyelotomi (3,4).

### Medikal tedavi:

Spastisite tedavisinde yaygın olarak kullanılan; baklofen, diazepam ve dantrolen sodyum olmak üzere üç tip oral medikal ajan bulunmaktadır. Bunlara tizanidin ve klonidin de eklenebilir (6).

### Baklofen:

Baklofen GABA benzeri olan para-klorofenil gamma aminobütirik asittir. GABA-B reseptörlerine spesifik olarak bağlanır. Baklofen ve benzodiazepinler spinal seviyede primer afferent terminallerinde etkilidir. Terapötik aralıkta baklofen hem monosinaptik hem de polisinaptik yolun eksitator transmitterlerinin salınımına engel olur. Baklofen özellikle fleksör spazmları önler. Spastisitenin spinal formlarında tercih edilir. Yüksek konsantrasyonlarında baklofenin postsinaptik etkileri görülebilir. Diazemden daha az sedasyon göstererek yaygın nöronal depresyon yapar. Baklofen bazı hastalarda analjezik etki sağlar (7).

Baklofenin yarı ömrü 8 saattir. Yavaş olarak 80-100mgr'a kadar doz yükseltilebilir. Yüksek dozları iyi tolere edilir ve çoğunlukla etkilidir. Santral yan etkiler esas olarak hallüsinasyonlar, konfüzyon ve sedasyondur. Yan etkiler genellikle hafiftir; uyuşukluk, bulantı, parestezi ve zayıflık şeklinde ortaya çıkabilir. Diğer antispastik ilaçlar ile kombine edilebilir. Ani ilaç kesil-

mesinden kaçınılmalıdır. İlaç aniden kesildiğinde rebound spastisite, hallüsinasyon ve çekilme nöbetleri görülebilir (7,8).

### Tizanidin:

Tizanidin bir imidazolin derivativesidir. Klonidine benzerdir. Başlangıçta glisininin etkilerini potansiyalize ettiği düşünülmüş fakat kesin bir kanıt bulunamamıştır. Santral  $\alpha_2$  adrenerjik reseptörlere agonistik etki gösterir. Spinal ara nöronlardan kaynaklanan eksitator aminoasitlerin (glutamat, aspartat) salınımını önler. Locus cereolus'daki nöronlardan etkilenecek tonik refleks aktivitesini düzenler. Klinik EMG çalışmaları ile nosiseptif stimulus cevabındaki polisinaptik yolların selektif olarak etkilendiği gösterilmiştir. Tizanidin retikülospinal eksitator yolları deprese ederek santral etki gösterir. Bu tizanidinin analjezik etkisini açıklamaktadır. Tedavide ilk gün 4mgr/gün dozuyla başlanır, bölünmüş dozlarla 24 mgr/gün dozuna kadar çıkarılabilir (7,8).

### Dantrolen Sodyum:

Dantrolen antispastik ilaçlar içinde terapötik etkisi periferik olandır. Kasın kontraktıl mekanizmasına da direkt etkilidir. Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum iyonu salınımını inhibe eder. Kalsiyumun blokajı asla tam değildir ve kasılma tamamen ortadan kaldırılamaz. Hızlı kas üniteleri daha fazla etkilenir. Uykuya eğilim ve dengesizlik gibi santral etkileri yoktur. Başlangıç dozu 25 mgr/gün'dür. Yarılanma ömrü 8-10 saattir. Maksimum dozu 300-400 mgr/gündür. En önemli yan etkisi hepatotoksitedir. Dantrolen daha çok istemli kas gücü kaybı olmayan, spastisitesi ön plandaki hastalarda tercih edilir (8).

### Benzodiazepinler:

Benzodiazepinler –özellikle de diazepam- tek ve adjuvan tedavide tüm spastisite formlarında kullanılır. GABA-A reseptörleri üzerinde santral etki yaparak beyin ve spinal kordda GABA aracılığı ile düzenlenen inhibisyonu fasilite ettiği düşünülmektedir. Oral yoldan alındığında hipertonus, klonus ve fleksör spazmları azaltır. Sedasyon ve hafıza bozukluğu gibi santral sinir sistemi etkileri daha belirgindir (4).

### Klonidin:

Santral etkili  $\alpha_2$  adrenerjik reseptör agonistidir. Her zaman kullanılan antispastik ilaçlarla yeterince kontrol altına alınama-

yan -multipl skleroz veya spinal kord yaralanmalı hastalarda-spastisite tedavisinde başarı ile kullanılmıştır. Transdermal kullanımı sayesinde ilacın tolere edilebilirliği artmış, hipotansiyon gibi yan etkileri azalmıştır (3).

Pek çok başka ilacın da spazmolitik etkileri olduğu bildirilmiştir. Treonin, kanabionoidler, klorpromazin ve fenitoin, vincristin, progabin, morfin ve fentalin bu ilaçlar arasındadırlar ancak bu ilaçlar çeşitli nedenlerle spastisite tedavisi için çok tercih edilmezler (9). Spastisite tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçların genel özellikleri Tablo 1'de görülmektedir.

| ANTISPASTİK İLAÇLARIN ÖZELLİKLERİ |          |   |  |
|-----------------------------------|----------|---|--|
| İLAÇ                              | DOZ      | ETKİ MEKANİZMASI  | ENDİKASYON   |
| Baklofen                          | 10-100mg | Gaba-b reseptör aktivasyonuna bağlı presinaptik inhibisyon  | Spinal kord orijinli spastisite; serebral spastisitede daha az etkili            |
| Dantrolen                         | 25-400mg | Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımına engel olur  | Serebral orijinli spastisite; spinal spastisitede de etkili                      |
| Diazepam                          | 4-40mg   | GABA inhibitör nörotransmitter aktivitesini artırır   | Parşiyel spinal kord lezyonuna bağlı spastisite; serebral spastisitede az etkili |
| Tizanidin                         | 4-36mg   | Glutamik asit gibi eksitator az salınımını azaltarak seçkif olarak polisinaptik refleks yollarını inhibe eder | Serebral ve spinal spastisitede etkili   |

Tablo 1:Yaygın kullanılan oral anti-spastik ilaçlar

### Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yöntemleri :

Fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri spastisite tedavisinde doğrudan veya dolaylı etkilidir. Bu etkileri şöyle sıralayabiliriz:

Spastik kasın fasilasyonu, spastik kası resiprokal inhibisyonla gevşetir. Bu kasın elektrostimülasyonla uyarılması, agonist kasta gevşemeye neden olur (10).

Spastik kasın direkt relaksasyonu, germe egzersizleri ve elektrostimülasyon yöntemleri ile sağlanabilir (8).

Sıcak, psikoterapi, iş uğraşı tedavisi gibi genel relaksasyon uygulamaları spastisiteyi azaltırken ağrı, kontraktür gibi spastisite komplikasyonlarının azaltılması yoluyla da etkilidir (9,10). Spastisitenin yararları ve zararlarının, ileride oluşabilecek komplikasyonların hastaya anlatılması gereklidir. Uygulanacak tedaviler, dikkat edilmesi gereken hususlar konusunda hastaya detaylı olarak bilgi verilmelidir. Uygun pozisyonlama dengenin korunmasına, yürümenin sağlanmasına, lokomotor sistemle ilgili deformite ve kontraktürlerin gelişiminin önlenmesine, bası yaralarının oluşumunun önlenmesine ve günlük yaşam aktivitelerinin kolay yapılmasına yardımcı olur. Spastisiteyi artıran faktörlerin ortadan kaldırılması ya da en aza indirilmesi yararlı olur (11).

Soğuk uygulama; gamma motor nöron aktivitesinde azalma ve daha sonra kas içiği ve golgi tendon organı afferentlerinin aktivitesinde azalma meydana getirerek spastisite üzerinde etkili olur. Bu değişikliklerin ciltteki soğuk reseptörlerinin uyarılmasına karşı bir refleks reaksiyon olarak gamma motor nöron aktivitesinin azalması yoluyla olduğu düşünülmektedir. Soğuk uygulaması başlangıçta, ciltteki reseptörlerin uyarılması ile alfa motor nöron aktivitesini kolaylaştırır. Dolayısıyla kas tonusu artışı meydana gelir, kas kasılır. Ancak soğuk uygulamaya devam edilirse, kas içiğinin ve gamma motor nöronun aktivitesi azaltılır. 10 ile 30 dakika süren soğuk uygulamalarından sonra aşıl refleks şiddetinin, klonusun, ve aşıl tendonunun pasif harekete karşı direncinin azaldığı gösterilmiştir (12).

Vücut sıcaklığının yükselmesi ile gamma liflerinin aktivitesinde azalma meydana gelir. Golgi tendon organının eksitabilitesi artar. Böylece kas tonusu inhibe edilebilir. Nötral sıcaklığın C lifleri aracılığıyla otonomik sistem üzerinden düzenleyici etki yaptığı öne sürülmüştür. Ayrıca sıcak uygulaması genel relaksasyonu sağlar (12).

Resiprokal inhibisyon yapmak amacıyla antagonistlere elektrik stimülasyon uygulanabilir. En sık kullanılan yöntem budur. Spastik kası yormak suretiyle de spastisite çözülebilir. Bunun için tetanik faradik akım verilir. Böylece golgi tendon organı uyarılarak otojenik inhibisyon sağlanır. Resiprokal stimülasyonda ise hem agonist hem de antagonist kasa stimülasyon uygulanır. Uygulama kesikli galvanik akım veya tetanik faradik akım ile yapılabilir. Kesikli galvanik akım 200 µsn süreli, 33pps'de dikedörtgen akımdan 7 sn stimülasyon, 10sn dinlenme şeklinde uygulanır. Akım şiddeti hastanın toleransına göre 1-100 mA arasında ayarlanır (10). TENS, spastisitede genel relaksasyonu sağlar. A-Beta liflerini uyarır. Grup Ia reseptörlerinin ve Renshaw hücrelerinin inhibisyonunu sağlar, otojenik inhibisyon veya alfa motor nöronunun eksitabilitesini azaltmak yoluyla da spastisiteyi azaltır. Bir plasebo kontrollü çalışmada iki haftalık TENS uygulaması ile spastisitede anlamlı azalma olduğunu saptanmıştır (13).

EMG biofeedback spastisite tedavisinde kullanılabilir. Bir antagonist kasın gövdesi veya tendonuna yüksek frekanslı düşük amplitüdü vibrasyon uygulanması tonik vibrasyon refleksini aktive ederek spastisiteye engel olur (11). Statik splintler eklemin uygun pozisyonda tutulmasını ve spastik deformitelerin önlenmesini sağlar. Splintle sağlanan immobilizasyon, kas içi-

ciğinden S.S.S'ne giden feedback uyarıları azaltarak, spastisitenin artmasını engeller (11).

### **Intratekal baklofen pompası:**

Baklofenin kan-beyin bariyerini kolayca geçmesi amacıyla, doğrudan intratekal boşluğa verilmesi son yıllarda yaygınlık kazanan bir uygulamadır. Bu uygulama ile oral doza kıyasla uygun intratekal dozajın 100-250 kez daha küçültülebileceği açığa çıkartılmıştır. İntratekal olarak verildiğinde baklofen önce alt ekstremiteleri, daha sonra karın kaslarını ve üst ekstremiteleri etkileyecek şekilde baş yönüne doğru yayılır. Bundan dolayı subaraknoid aralığın daha ileri cephalad bölgelerinde daha yüksek oranda S.S.S. baklofen seviyesi oluşturmak için daha hızlı ilaç verilmesi gereklidir (2,7).

### **Fenol enjeksiyonları:**

Intranöral veya perinöral fenol enjeksiyonları kesintisiz fakat geçici motor sinir bloku yaparlar bunun sonucunda kas tonusu ve klonus azalır veya kaybolur. Fenol ile oluşturulan nöral hasar derecesi değişkendir ve kullanılan fenol konsantrasyonuna ve fenole maruz kalma süresine göre değişir. Dört değişik enjeksiyon tekniği kullanılmaktadır;

1- Kapalı Periferik Perinöral Enjeksiyon: Bu teknikte teflonla kapatılmış ve yalnızca ucu açık 6-8 cm uzunluğunda bir enjeksiyon iğnesi kullanılır. Bu yöntemle %10 oranında ağırlı parasteziler oluşabilir, çünkü mikst sinirlerde bulunan sensoriyal lifler de olaydan etkilenir. Etki süresi 2-743 gün arasında değişir.

2- Kapalı Motor Dal Blokları: Bu yolla uygulama mikst bir sinire yapılacak enjeksiyonun ağırlı parastezi veya uyuşma komplikasyonlarından kaçınmak için yapılır.

3- Açık Motor Dal Bloku : Daha uzun süreli ve devamlı bir etki sağlamak için sinir cerrahi olarak izole edilmiş dalına doğrudan açık enjeksiyonla yapılır. %2-3'lük fenol solüsyonlarıyla yapılan bloklar 2-3 aylık etki süresine sahiptir.

4- Intramuskuler Motor Nokta Bloku : Motor nokta bloku da kapalı dal bloku gibi ağırlı parastezilerden kaçınmak amacıyla yapılır. Ayrıca açık teknikteki cerrahiden de kaçınılması olunur. Bu yöntemde kas içindeki motor noktalara direkt enjeksiyon yapılır (14).

### **Botulinum toksini:**

Botulinum A toksininin distoni tedavisinde yararlı olduğu gösterilmiştir (özellikle blephorospasm, hemifacial spasm ve spasmodik torticollis). Daha sonra endikasyon spastik olayları da içine alacak şekilde genişlemiş ve özellikle hemiplejik spastisiteelerde kullanımı genel bir kabul görmüştür. Toksin presinaptik kolinerjik sinir terminallerine kuvvetli ve hızlı bir şekilde bağlanarak paralitik eylemini oluşturur. Enjeksiyondan sonraki birkaç saat içinde, klinik etkinin başlamasındaki gecikme kısmen asetikolinin spontan salgılanmasına bağlı olabilir. Botulinum enjekte edilen kas fonksiyonel olarak denerve, atrofik olur ve ekstrasynaptik asetilkolin reseptörleri geliştirir (3,4). Spastisite tedavisi için intramuskuler botulinum toksin enjeksiyonunun potansiyel avantajları; duyuşsal yan etkilerin yokluğu, spesifik kas gruplarını hedef alma kabiliyeti, bu kasları tedrici zayıflatma kabiliyeti ve fenolün aksine kostik kimyasal etkilerin yokluğudur (12).

### **Cerrahi tedaviler:**

Spastisite tedavisinde tenotomi, tendon uzatma ve tendon transferi gibi ortopedik müdahaleler ve periferik nörektomi, selektif periferik nörektomi, miyelotomi, posterior rizotomi, kordotomi, kordektomi ve kauda equinanın kesilmesi gibi nöroşirürjikal müdahaleler de uygulanmaktadır. Epidural elektrik stimülasyonu ve serebellar stimülasyonla da iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir (4,10).

### **KAYNAKLAR**

1. Sköld C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:1548-57.
2. Pen RD, Corcos DM, Julian R, Youmans MD (ed in chief): Neurological Surgery. Philadelphia, W.B.Saunders Company, fourth ed, 1995, Vol.5.
3. Ko CK, Ward AB. Management of spasticity. British Journal of Hospital Medicine 1997;58(8):400-405.
4. Katz RT. Management of spasticity. Am J Phys Med 1988; 67(3):108-116.
5. Stolp-Smith KA, Wainberg MC. Antidepressant exacerbation of spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:339-42.
6. Young RR. Spasticity: A review. Neurology 1994;44:12-20.
7. Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanism of action.

- 
- Ann Neurol 1985;17:107-116.
  8. Koyuncu H, Karacan I. Spastisite tedavisinde fizik tedavi yöntemleri. Fizik Tıp Rehabil Derg 1997;23(4):197-200.
  9. Littli JW, Massagli TL: Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. De Lisa JA (Ed), Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. Philadelphia, J.B.Lippincott Co, 2nd. Edition, 1993: 666-678.
  10. Allen DD, Widener GL: Tone Abnormalities.Cameron MH (ed.) Physical Agents in Rehabilitation. Philadelphia, W.B Saunders Company, 1999, pp:87-121.
  11. George CL.Spasticity; Mechanisms and Nursing Care. Nursing Clinics of North America 1993;28(4):819-827.
  12. Selkowitz DM: Electrical currents. Cameron MH(ed.)Physical Agents in Rehabilitation. Philadelphia, W.B Saunders Company, 1999: 387-391.
  13. Karantay F.Transkutaneal elektrik sinir stimülasyonunun H refleksi ve spastisite üzerindeki etkileri. (İstanbul Üniversitesi Yüksek Lisans Tezi). İstanbul 1993.
  14. Gündüz Ş. Spinal spastisite tedavisinde yenilikler. Türkiye fiziksel tıp ve rehabilitasyon dergisi 1999;2: 17-28.
-