



Elektrofizjologiczne metody oceny spastyczności

Electrophysiological methods of spasticity assessment

WIESŁAW DROZDOWSKI

Z Kliniki Neurologii Akademii Medycznej w Białymstoku

STRESZCZENIE. *Cel.* Przedstawienie elektrofizjologicznych metod oceny spastyczności. **Poglądy.** Spastyczność jest jednym z głównych klinicznych objawów uszkodzenia OUN. W medycynie nie ma do tej pory obiektywnych, szeroko stosowanych metod oceny i porównywania spastyczności. Używane są 3 grupy metod: klinimetryczne, biomechaniczne, elektrofizjologiczne. Techniki elektrofizjologiczne są najbardziej obiektywne, ale także najbardziej czasochłonne i wymagają odpowiedniego sprzętu oraz wyszkolonego personelu. W łańcuchu patogenezy spastyczności metody elektrofizjologiczne są skupione na ocenie takich elementów, jak: pobudzenie motoneuronów alfa, hamowanie presynaptyczne, wsteczne hamowanie przez komórki Renshawa, aktywność polisynaptyczna i hamowanie zwrotne. Aktywność motoneuronów alfa jest najczęściej oceniana poprzez analizę różnych aspektów odruchu Hoffmana, fali F, które omówiono w tej pracy.

SUMMARY. Objective. To present electrophysiological methods of spasticity assessment. **Review.** Spasticity is one of the core clinical signs of lesions within the central nervous system. In medicine there have been so far no objective, widely used methods of assessing and comparing spasticity. Three groups of methods are used to evaluate spasticity: clinimetric, biomechanical and electrophysiological. Electrophysiological techniques are the most objective ones, but they are also time-consuming and require both appropriate equipment and trained staff. In the pathogenic chain of spasticity electrophysiological methods are focused on the evaluation of only some elements, such as alpha-motor neurons excitability, presynaptic inhibition, Renshaw cells feedback inhibition, polysynaptic activity and reciprocal inhibition. Alpha-motor neurons activity is most frequently evaluated by analysing various aspects of the Hoffmann reflex (H reflex) and F wave, which is extensively discussed in the article.

Słowa kluczowe: spastyczność / elektrofizjologia

Key words: spasticity / electrophysiology

Spastyczność jest jednym, z bardzo ważnych klinicznie, objawów uszkodzenia ośrodkowego (górnego) neuronu ruchowego. Za najczęstsze przyczyny takich uszkodzeń uważa się udary mózgu, stwardnienie rozsiane, urazy mózgu i rdzenia oraz dziecięce porażenie mózgowe.

Mimo prostej oceny klinicznej i określenia wzmożenia napięcia mięśniowego typu spastycznego – szczyrykowego (spastyczności) jako składowej zespołu piramidowego, wiele kontrowersji budzi definicja tego zabu-

rzenia. Według Lancea [1] spastyczność jest zaburzeniem ruchowym charakteryzującym się wzmożeniem tonicznych odruchów na rozciąganie (rozciągowych) w zależności od szybkości rozciągania, ze zwiększonym odruchem ścięgowym, co wynika z odhamowania odruchu rozciągowego jako składowej uszkodzenia motoneuronów na wyższym poziomie. Definicja ta podkreśla przede wszystkim aspekty patofizjologiczne. Wzbudza to jednak ciągle wiele kontrowersji i dyskusji, i w badaniach rozważa się różne koncepcje

wyjaśniające poszczególne składowe spastyczności:

1. nadreaktywności fuzymotorycznej,
2. nadreaktywności motoneuronów alfa powstającej na skutek braku równowagi pomiędzy mechanizmami pobudzającymi i hamującymi,
3. nieprawidłowej reaktywności interneuronów rdzeniowych pozbawionych hamujących/pobudzających wpływów ośrodkowego układu nerwowego,
4. zmiany w oddziaływaniu białek (aktyny i miozyny) powodujących skurcz mięśni.

Równie wiele kontrowersji, jak patogenezą, wzbudzają możliwości oceny i porównywania tego objawu. Dotąd nie ma obiektywnych, powszechnie stosowanych metod [2, 3, 4]. Spastyczność objawia się przy ruchach czynnych lub próbach wykonania ruchu biernego, jednak obiektywna ocena nasilenia tych zaburzeń jest bardzo trudna. Jest ona w pewien sposób skorelowana ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych, co również znajduje odbicie w poszukiwaniu metod oceny.

W celu obiektywnych porównań spastyczności czynione są próby wykorzystania różnorodnych metod, które można podzielić na:

1. klinimetryczne (skale oceniające napięcie, sprawność i/lub siłę mięśniową) [5],
2. biomechaniczne [6, 7],
3. testy elektrofizjologiczne [8, 9, 10, 11, 12, 13].

Dwie pierwsze grupy metod wspierają ocenę kliniczną i służą monitorowaniu natężenia i efektów leczenia. Natomiast testy elektrofizjologiczne są, poza tym, pomocne w rozumieniu fizjologicznych nieprawidłowości i mają znaczenie poznawcze. Aktualnie do oceny spastyczności wykorzystuje się wiele różnorodnych testów czynności elektrofizjologicznej. Wynika to z tego, że każdy z nich ma jakieś niedostatki i żaden do końca nie oddaje złożoności problemu. Wydaje się, że najbardziej użyteczny jest podział metod w oparciu o badany patomechanizm (tabl. 1).

Poszczególne metody oceniają tylko wybiórczo elementy układu nerwowo-mięśniowego odpowiadającego za napięcie mięśniowe – wiarygodną ocenę można uzyskać w oparciu o kilka testów. W piśmiennictwie najczęściej uwagi poświęca się pośredniemu pomiarowi pobudliwości motoneuronów alfa. Najczęściej ocenia się różne parametry odruchu H i fali F. Wykorzystuje się do tego celu różne wskaźniki H_{max}/M_{max} i T_{max}/M_{max} oraz ocenia parametry fali F [10, 11, 12, 13].

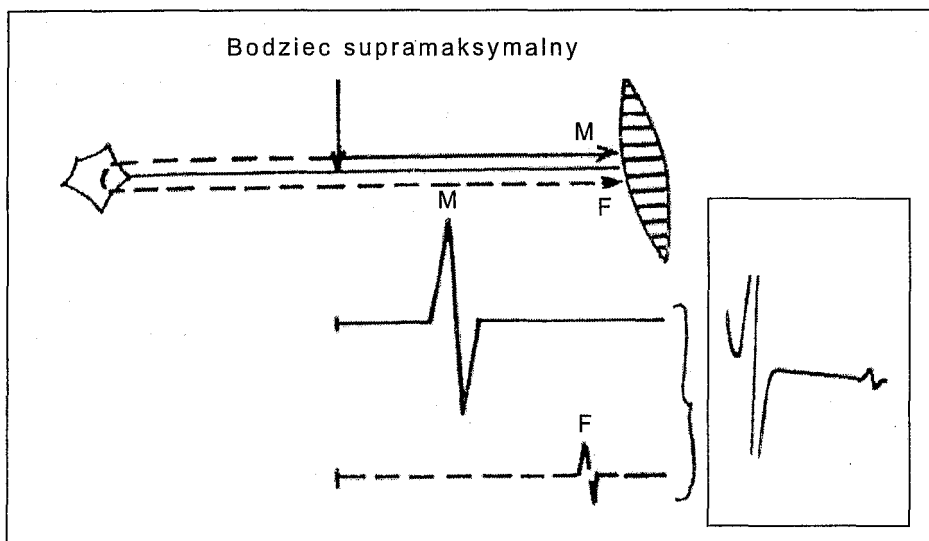
ODRUCH H

Wskaźnik H_{max}/M_{max}

Wskaźnik ten uzyskujemy z porównania maksymalnej amplitudy odpowiedzi późnej – odruchu H (Hoffmanna) – rejestrowanej naj-

Tablica 1. Elektrofizjologiczne metody oceny spastyczności

Zmiany w spastyczności	Metoda/Test	Oceniany mechanizm
Pobudliwość motoneuronu alfa	wskaźnik H_{max}/M_{max}	wzrost wskaźnika
	wskaźnik T_{max}/M_{max}	wzrost wskaźnika
	fala F	wzrost amplitudy i częstotliwości
Hamowanie presynaptyczne	indeks wibracji	zmniejszenie
Hamowanie zwrotne komórek Renshawa	badanie odruchu H metodą bodźców kolizyjnych	zmiennie
Aktywność polisynaptyczna	toniczny odruch wibracji	nieprawidłowy
Hamowanie wzajemne	ocena odruchu H przy jednoczesnym skurczu mięśni antagonistycznych lub czuciowej stymulacji	zmniejszenie hamowania, torownie odruchu H

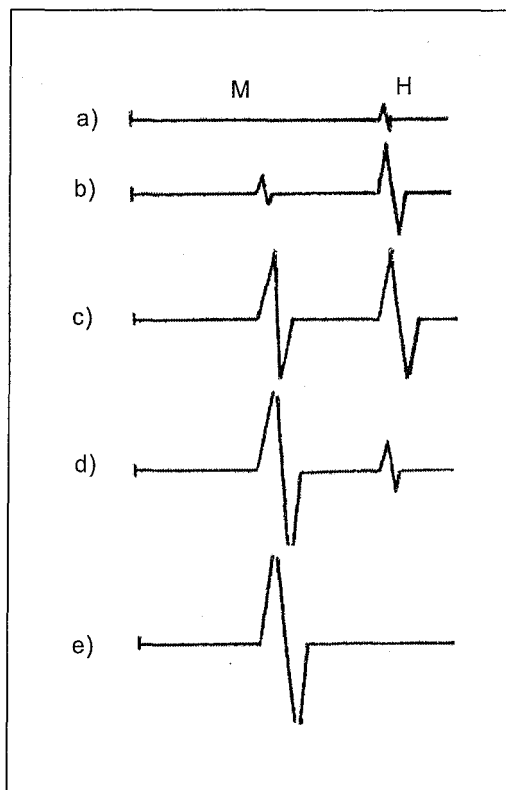


Rysunek 1. Fala F

część z mięśnia płaszczkowego lub brzuchatego łydki do maksymalnej bezpośredniej odpowiedzi ortodromowej z tego mięśnia – fali M. Odruch H powstaje po stymulacji nerwu obwodowego (zwykle piszczelowego) submaksymalnym bodźcem elektrycznym i odbiorze odpowiedzi z mięśnia unerwionego przez badany nerw, np. brzuchatego łydki. Jest to odpowiedź odruchowa zależna w pierwszym rzędzie od drażnionych włókien czuciowych typu Ia. W następnej kolejności wpływa na nią neuron ruchowy rogów przednich rdzenia kręgowego i włókno ruchowe (rys. 1).

Amplituda odruchu H, początkowo bardzo mała, wzrasta stopniowo ze wzrostem siły bodźca i pobudzeniem większej ilości włókien aferentnych. Gdy siła bodźca przekroczy próg pobudliwości włókien odśrodkowych uzyskamy bezpośrednią odpowiedź ortodromową falę M. Amplituda obu odpowiedzi najpierw wzrasta wraz z siłą stymulacji, a następnie amplituda odruchu H maleje aż do zaniku, przy stałym wzroście amplitudy odpowiedzi M do maksymalnej (rys. 2).

Zaobserwowano charakterystyczny dla spastyczności u pacjentów z uszkodzeniem dróg korowo-rdzeniowych wzrost wskaźnika



Rysunek 2. Odruch H i fala M

H_{max}/M_{max} , który w warunkach prawidłowych wynosi 5–35%. Nie zaobserwowano natomiast istotnych odchyżeń tego wskaźnika u chorych ze sztywnością mięśniową typu pozapiramidowego, co świadczy o wzmożonej pobudliwości motoneuronów alfa tylko w pierwszej grupie schorzeń.

Indeks wibracji

Innym ważnym mechanizmem wpływającym na wzrost napięcia mięśniowego typu spastycznego jest zahamowanie presynaptyczne. Możemy je ocenić badając hamowanie odruchu H przez wibrację. Podstawę porównania stanowi indeks wibracji będący stosunkiem maksymalnej amplitudy odruchu H uzyskanej w czasie wibracji do maksymalnej amplitudy odpowiedzi H bez wibracji i jest wyrażany w procentach. U zdrowych młodych osób bodziec wibracji o częstotliwości 100 Hz skierowany na ścięgno Achillesa powoduje zmniejszenie amplitudy maksymalnej odruchu H do 40% i jest identyczne po obu stronach. Natomiast u chorych z niedowładami

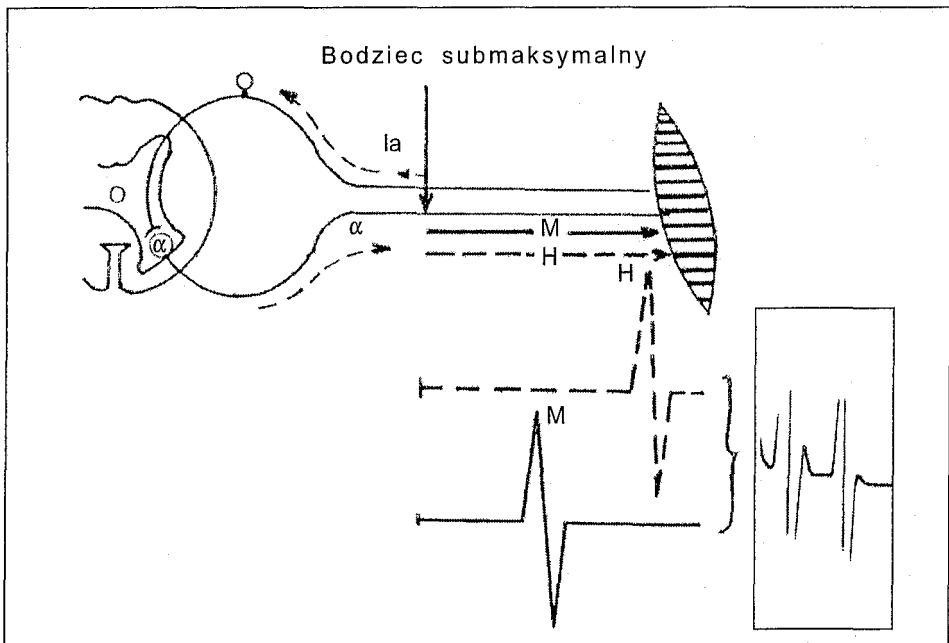
połowicznymi i wzmożonym napięciem typu spastycznego różnica pomiędzy stronami wynosi ok. 15%. Nie obserwuje się zmian indeksu wibracji w ostrej fazie udaru, we wzmożeniu napięcia mięśniowego typu pozapiramidowego i u osobników z zespołem piramidowym i prawidłowym napięciem mięśniowym.

Wskaźnik T_{max}/M_{max}

Stosunek maksymalnej odpowiedzi elektromiograficznej z mięśnia brzuchatego łydki uzyskanej przy wywoływaniu odruchu skokowego do maksymalnej odpowiedzi mięśniowej wywołanej przez supramaksymalne podrażnienie włókien ruchowych nerwu piszczelowego bodźcem elektrycznym.

FALA F

Wiele cennych informacji na temat spastyczności i aktywności motoneuronów alfa dostarcza ocena późnej odpowiedzi antidromowej – fali F. Uzyskujemy ją na sku-



Rysunek 3. Odruch H Hoffmanna

tek wstecznego pobudzenia motoneuronu w rdzeniu kręgowym przy stymulacji bodźcem supramaksymalnym nerwu obwodowego i odbiorze odpowiedzi – fali F, po okresie refrakcji aksonu, z mięśni drobnych kończyn górnych i dolnych unerwionych przez dany nerw (rys. 3).

Badania tej odpowiedzi późnej u chorych z uszkodzeniem ośrodkowego neuronu ruchowego wykazały zależność średniej częstości występowania i amplitudy fali F od napięcia mięśniowego typu spastycznego. Zaobserwowano wzrost tych parametrów u chorych ze wzmożonym napięciem mięśniowym, a spadek u pacjentów z uszkodzeniem ośrodkowego neuronu ruchowego i obniżonym napięciem mięśniowym – we wczesnej fazie udaru.

Inne metody, przedstawione w tabl. 1, służące bezpośredniej ocenie napięcia mięśniowego, jak i oceniające stan fizjologiczny dróg piramidowych mają więcej ograniczeń i znacznie rzadziej znajdują zastosowanie w badaniach spastyczności.

PODSUMOWANIE

Podkreślić należy, że wśród różnych prób obiektywizacji napięcia mięśniowego szczególne miejsce przypada testom elektrofizjologicznym, mimo że aktualnie nie ma jednej, uniwersalnej metody elektrofizjologicznej. Ocena dostępnymi testami jest zagadnieniem trudnym do obiektywnej weryfikacji, tak jak trudnym i złożonym zagadnieniem są napięcie mięśniowe i jego zaburzenie w formie spastyczności. Mimo tych zastrzeżeń, najczęściej wykorzystywany jest w tych celach odruch H i fala F.

PIŚMIENNICTWO

1. Lance JW. Symposium synopsis. W: Spasticity: Disordered motor control. Chicago: Year Book Medical; 1980: 487.
2. Kinalski R. The contribution to spasticity qualification in neurological rehabilitation of patients with upper motor neuron syndrome. *Neurol Neurochir Pol* 1996; 30 (supl 3): 111.
3. Pierson SH. Outcome measures in spasticity management. *Muscle Nerve* 1997; supl 6: 36.
4. Young RR. Spasticity: a review. *Neurology* 1994; 44 (11), supl 9: 12.
5. Mayer NH. Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle Nerve* 1997; supl 6: 1.
6. Schmit BD. Mechanical measures of spasticity in stroke. *Top Stroke Rehab* 2001; 8 (1): 13.
7. Schmit BD, Gaebler-Spira D. Mechanical measurements of the effects of intrathecal baclofen dosage adjustments in cerebral palsy: a pilot study. *Am J Phys Med Rehab* 2004; 83 (1): 33.
8. Sehgal N, McGuire JR. Beyond Ashworth. Electrophysiologic quantification of spasticity. *Phys Med Rehab Clin N Am* 1998; 9 (4): 949.
9. Delwaide PJ, Pennisi G. Tizanidine and electrophysiologic analysis of spinal control mechanisms in humans with spasticity. *Neurology* 1994; 44 (11), supl 9: 21.
10. Angel RW, Hofmann WW. The H reflex in normal, spastic and rigid subjects. *Arch Neurol* 1963; 8: 591.
11. Drozdowski W. Ocena amplitudy i częstości występowania fali F w niedowładach połowicznych. *Neurol Neurochir Pol* 1993; 27: 479.
12. Drozdowski W. F wave in acute cerebellar damage. *Acta Neurol Scand* 1995; 91 (2): 141.
13. Roujeau T, i wsp. Long term course of the H reflex after selective tibial neurotomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74 (7): 913.

*Adres: Prof. Wiesław Drozdowski, Klinika Neurologii Akademii Medycznej
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok, e-mail: drozdowski@cksr.ac.bialystok.pl*