



## Wybrane problemy badania i fizjoterapii chorych ze spastycznością

*Selected problems of assessment and physiotherapy in spasticity*

MACIEJ KRAWCZYK<sup>1</sup>, ALEKSANDER LIZAK<sup>2</sup>, WIESŁAW CHWAŁA<sup>3</sup>

- Z: 1. Pracowni Fizjoterapii II Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie  
2. RehaPlus Edukacja w Krakowie  
3. Katedry Rehabilitacji Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie

**STRESZCZENIE.** *Cel:* Analiza wybranych aspektów spastyczności i wprowadzenie współczesnej wiedzy na temat oceny i fizjoterapii pacjenta ze spastycznością. **Przegląd:** W przypadku współistniejącej spastyczności, proces rehabilitacji wydłuża się i jest utrudniony. Ocena skuteczności metod leczenia jest trudna. Zaproponowano ocenę spastyczności poprzez badanie aktywności odruchowej (odruchy toniczne szyjne i reakcje towarzyszące) chorego oraz zaproponowano strategie fizjoterapii mające służyć normalizacji napięcia po uszkodzeniu oun. Zanalizowano patologiczne wzorce ruchowe. Przedstawiono zastosowanie trójwymiarowego systemu badania ruchu Vicon do wizualizacji reakcji towarzyszących. **Wnioski.** Cele fizjoterapii po uszkodzeniu oun należy koncentrować na reedukacji uszkodzonych funkcji również poprzez przywrócenie prawidłowego napięcia mięśniowego.

**SUMMARY.** *Aim.* To analyse some aspects of spasticity and to introduce current knowledge about the assessment and physiotherapy of the condition. **Review.** The process of rehabilitation is prolonged and more difficult when spasticity occurs. It is difficult to evaluate treatment methods. Application of reflex activity (tonic neck reflexes and associated reactions) and movement strategies to relieve muscle tension after CNS lesions was proposed. Pathological patterns of movement were analysed. A three-dimensional cinematic system for spasticity assessment Vicon using visualization of associated reactions was introduced. The goal of physiotherapy after the CNS damage consists in re-education of impaired functions, also by regaining the normal muscle tone.

---

**Słowa kluczowe:** spastyczność / fizjoterapia / trójwymiarowa analiza ruchu

**Key words:** spasticity / physiotherapy / three-dimensional analysis of movement

---

Spastyczność utrudnia motorykę chorego (szybkość ruchów, wydatek energetyczny, płynność, siłę mięśniową, estetykę i in.) i jest pośrednią przyczyną wielu powikłań, takich jak przykurcze mięśniowe, zanik tkanek i ból [1, 2, 3, 4, 5]. Rozwój spastyczności u niewłaściwie leczonego chorego prowadzi do trudno odwracalnych i negatywnych zmian we własnościach tkanki mięśniowej, w tym do plastycznych przemian włókien [6, 7]. Leczenie farmakologiczne chorego ze spa-

stycznością jest ograniczone i budzi wiele zastrzeżeń. Podawanie leków doustnych powoduje z jednej strony zmniejszenie napięcia we wszystkich grupach mięśniowych i paradoksalnie może utrudniać motorykę chorego ze względu na obniżenie napięcia w zespołach mięśniowych odpowiedzialnych za postawę ciała. Z drugiej strony, leki podawane miejscowo do mięśnia mają izolowane działanie, ale ich stosowanie jest ograniczone toksycznością dawki, więc nie mogą być przy

dużej spastyczności aplikowane jednocześnie i skutecznie w wielu regionach ciała [8, 9]. Stosowanie fizjoterapii przynosi w wielu przypadkach niewątpliwe obniżenie napięcia i poprawę stanu chorego, ale brak jest przekonujących dowodów na skuteczność i trwałość konkretnych technik i metod postępowania [10].

## CEL

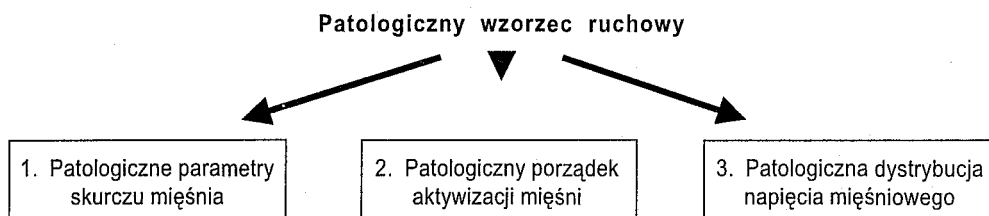
Celem pracy jest analiza niektórych biomechanicznych i neurologicznych aspektów spastyczności, próba ich przeniesienia do klinicznego badania chorego oraz przedstawienie na tej podstawie wymagań teoretycznych dla prowadzenia skutecznej fizjoterapii chorych.

## PATOLOGICZNE WZORCE RUCHU

Patologiczne wzorce ruchu są opisywane przez wielu autorów [10, 11, 12, 13, 14] jako charakterystyczne dla stanu po uszkodzeniu o.u.n. i pod wieloma względami podobne u większości chorych (rys.). Przez patologiczne wzorce ruchu należy rozumieć typowe wzorce ustawienia i przebiegu ruchu w segmentach ciała objętych deficytem neurologicznym (oraz w segmentach strony nie uszkodzonej). W ciągu 48 godzin od udaru odruchy ścięgniste po porażonej stronie zazwyczaj uaktywniają się, opór na rozciąganie zaczyna wzrastać i obejmować większe grupy mięśniowe, co dotyczy głównie przywodzicieli i zginaczy stawu barkowego w kończynie górnej i przywodzicieli i prostowników

stawu biodrowego w kończynie dolnej [11, 15]. Pierwsze ruchy dowolne pojawiają się w synergiach zgięciowych i wyprostnych, co można także odczytywać jako aktywności stereotypowe, pozbawione różnorodnych opcji i brak ruchów selektywnych [12]. Zgięciu palców w kończynie górnej towarzyszy np. zgięcie–przywiedzenie–rotacja wewnętrzna w stawie ramiennym oraz zgięcie łokcia i nadgarstka. W kończynie dolnej typowa synergia objawia się zazwyczaj jako wyprost–przywiedzenie–rotacja zewnętrzna w stawie biodrowym, wyprost w stawie kolanowym i zgięcie z supinacją w stawach skokowych [5]. Aktywność poszczególnych mięśni i tzw. ruchy izolowane są więc zdominowane przez patologiczne synergie [5, 9, 12]. Oznacza to często, że uzyskanie jakiegokolwiek aktywności skurczowej konkretnej grupy mięśniowej jest możliwe tylko przy uaktywnieniu wzorca ruchu dla całej kończyny. Chory po przebytym uszkodzeniu o.u.n. potrafi np. prostować staw promieniowo-nadgarstkowy tylko z jednoczesną supinacją przedramienia, zgięciem stawu łokciowego i zgięciem/rotacją wewnętrzną stawu ramiennego.

Rozkład napięcia po uszkodzeniu o.u.n. charakteryzuje się odwróceniem proporcji intensywności napięcia w relacji proksymalno-dystalnej oraz zaburzeniu napięcia pomiędzy grupami antagonistów [4, 10, 16]. Napięcie spada w grupach mięśni posturalnych (bliższych), a wzrasta w mięśniach położonych dystalnie [8]. Dysproporcja ta pojawia się wkrótce po uszkodzeniu o.u.n., a w dalszym okresie może się jeszcze nasilać [15]. Brak właściwego napięcia w mięśniach antagoni-



Rysunek. Patologiczny wzorec ruchu

stach to różnice w intensywności (zazwyczaj związane z osłabieniem jednej grupy) lub zjawisko współskurczu antagonistów. W jednym i w drugim przypadku zaburzone jest unerwienie wzajemne antagonistów (*reciprocal innervation*), a tym samym brak ich trójfazowości skurczu [17].

## ODRUCHOWA KONTROLA NAPIĘCIA MIĘŚNIOWEGO

Napięcie mięśniowe dorosłego chorego po uszkodzeniu o.u.n. podlega w dużej mierze aktywności odruchowej. Część odruchów z wczesnego okresu rozwoju osobniczego ujawnia się po uszkodzeniu o.u.n. dorosłego człowieka [5] i zarazem „przejmuje kontrolę” nad motoryką takiej osoby. Największe znaczenie wydają się mieć odruch asymetryczny toniczny szyjny (ATOS), symetryczny toniczny szyjny (STOS) oraz reakcje stowarzyszone (RS). Po uszkodzeniu o.u.n. kontrolę nad częścią aktywności motorycznej chorego przejmują ośrodki położone w jego niższych piętach. U chorych po udarze mózgu obserwuje się odruchy toniczne szyjne. Wywoływane są one zmianą położenia głowy w stosunku do ułożenia tułowia [13, 18]. W odruchu asymetrycznym tonicznym szyjnym (ATOS) zwiększa się napięcie mięśni prostowników kończyn po stronie twarzowej czaszki, a po stronie potylicznej mięśni zginaczy kończyn. W przypadku ugięcia szyi (odruch symetryczny toniczny szyjny – STOS) zwiększa się napięcie mięśni zginaczy kończyn górnych i prostowników kończyn dolnych, a w przypadku wyprostowania szyi – odwrotnie. Reakcje kończyn w odpowiedzi na ruch głowy są silniejsze jeśli ruch głowy jest wykonywany czynnie lub z oporem. Prawdopodobnie ma zatem ogromne znaczenie jak często i jak aktywnie chory po udarze mózgu wykonuje ruchy głową. W praktyce ogromne znaczenie ma zatem prawidłowa stymulacja ruchów szyi, której częścią może być prawidłowe usytuowanie łóżka chorego w szpitalu i w domu, właściwe podejście bliskich oraz

sposoby zmiany pozycji ciała w przestrzeni [19]. Odkryto, że skurcze mięśniowe jednej z kończyn strony nie dotkniętej, takie jak np. silne ściskanie przedmiotów w dłoni powoduje wzrost napięcia w mięśniach strony objętej nieodowładem. Taki wzrost napięcia prowadzi albo do ruchu (np. zgięcie w stawie łokciowym) albo do palpacyjnie wyczuwalnego wzrostu napięcia w zginaczach łokcia. Są to reakcje stowarzyszone (RS). Wykazano, że reakcje stowarzyszone mogą być wywoływane zarówno poprzez dowolną aktywność mięśni strony „zdrowej”, jak i poprzez skurcz jednej z kończyn po stronie niedowład. Tak więc np. próby zgięcia chorej kończyny dolnej mogą wywoływać wzrost napięcia w kończynie górnej po tej samej stronie. Reakcje stowarzyszone występują nawet przy silnym zaciskaniu zębów i są tym bardziej intensywne i długo trwające im dłuższy i silniejszy jest skurcz wywołujący. W czasie pierwszych prób samodzielnego poruszania, np. obrotów na boki, siadania na brzegu łóżka, pojawiają się reakcje stowarzyszone. Szczególnie widoczne jest to w trakcie transferów ciała w przestrzeni, kiedy wymagana jest duża zmiana napięcia mięśniowego. Na przykład w czasie siadania na brzegu łóżka z pozycji leżącej musi dojść do gwałtownego wzrostu napięcia posturalnego związanego ze zmniejszeniem płaszczyzny podparcia ciała. Chory rozwiązuje to zadanie motoryczne (cel funkcjonalny) używając najczęściej mięśni zdrowych kończyn, a tym samym wywołując niekontrolowany wzrost napięcia po stronie porażonej. Przyjęcie przez chorego strategii kompensacyjnej będzie prowadzić do wielokrotnego powtarzania takiego zjawiska w czasie innych aktywności, a tym samym utrwalania bądź intensyfikowania hipertonii [10, 14, 15].

## BADANIE CHOREGO ZE SPASTYCZNOŚCIĄ

Poziom reakcji stowarzyszonych może pośrednio informować o intensywności napięcia

Tablica. Podział reakcji stowarzyszonych [5]

<p>A. Łagodnie nasilone:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pojawiają się tylko przy pokonywaniu siły grawitacji lub w trakcie intensywnych wysiłków.</li> <li>- Napięcie wzrasta lokalnie w dystalnych częściach ciała.</li> <li>- Mogą pojawiać się w sytuacjach stresogennych.</li> </ul> <p>B. Średnio nasilone:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Upośledzają ruch przeciw grawitacji.</li> <li>- Obejmują dystalne i proksymalne części kończyn.</li> <li>- Zanikają wraz z zakończeniem aktywności ruchowej wywołującej je.</li> </ul> <p>C. Bardzo nasilone:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Upośledzają wszystkie aktywności ruchowe.</li> <li>- Obejmują całą połowę ciała.</li> <li>- Nie zanikają wraz zakończeniem aktywności ruchowej lecz jakiś czas po.</li> </ul>
--

spastycznego. Jest to tym bardziej cenne, że obserwacja taka może odbywać się w czasie wykonywania przez chorego funkcji praktycznych w odróżnieniu od sytuacji nienaturalnej, jaką jest badanie w pozycji leżącej za pomocą zmodyfikowanej Skali Ashwortha. Zaproponowano podział intensywności reakcji stowarzyszonych na 3 grupy (tab).

Taki podział wydaje się niezwykle praktyczny w pracy klinicznej, gdyż umożliwia ocenę rzeczywistego wpływu napięcia spastycznego na motorykę chorego. Zdarza się bowiem często, że badanie napięcia w spoczynku jedynie poprzez bierne rozciąganie badanej grupy mięśniowej nie wykazuje wyraźnych zaburzeń, a ujawniają się one dopiero w sytuacjach ekspozujących ciało na działanie grawitacji, przy zmniejszonej płaszczyźnie podparcia (np. chód) i w sytuacjach praktycznych. Bardzo wskazana i naturalna zarazem wydaje się więc konieczność obserwacji napięcia mięśniowego w funkcji, a szczególnie w pozycjach wysokich. Dla obiektywizacji obserwacji należy wykorzystywać także metody kinematycznej rejestracji ruchu od najprostszych (kamera video) do najbardziej nowoczesnych. Do tych ostatnich należy system trójwymiarowej analizy ruchu „Vicon”, który pozwala na przestrzenną (trójwymiarową) wizualizację współpracy układów kostnego i mięśniowego, uzyskaną w oparciu o rejestrację położenia biernych

retrorefleksyjnych markerów na ciele badanego za pomocą kamer pracujących na pograniczu światła widzialnego i podczerwieni. Bierne markery umieszczane są w ściśle określonych miejscach (osie stawów, segmenty ciała). System Vicon pozwala na identyfikację zmian długości mięśni (zmiany przestrzennego położenia przyczepów mięśni), następujących pod wpływem ich pobudzenia, jak również innych sił zewnętrznych i wewnętrznych (siły ciężkości, reakcji podłoża, oporów ośrodka, czy sił bezwładności). Jeśli rejestracja zostanie dokonana z wykorzystaniem współpracującego w linii pomiarowej EMG, to możliwe jest uzyskanie informacji o okresach aktywności bioelektrycznej analizowanych mięśni w poszczególnych fazach ruchu. Analiza agonizmów, synergizmów, czy antagonizmów mięśniowych dokonywana jest w oparciu o nakładane na siebie wykresy zmian długości mięśni w znormalizowanym cyklu chodu w kontekście generowanych przez nie biopotencjałów czynnościowych. Efektem pracy mięśni napędzających układ ruchu są natomiast zmiany kątowe w poszczególnych stawach układu ruchu oraz trajektorie ruchu wybranych punktów kostnych, obserwowane względem osi przestrzennego układu współrzędnych. Analiza wartości parametrów kinetycznych przeprowadzana jest w oparciu o sprzężenie w linii pomiarowej systemu

Vicon i platform dynamometrycznych. Eksperyment pomiarowy dostarcza wtedy informacji o dynamicznym efekcie pracy mięśni w postaci wartości rozwijanych momentów sił mięśniowych, siły reakcji w stawach, czy generowanej mocy mięśniowej.

Tylko tak skomplikowany pomiar może obiektywnie posłużyć rejestracji zmian patologicznego napięcia mięśniowego i ewentualnej poprawy po zastosowaniu dowolnego leczenia, a w tym oceny skuteczności kinezyterapii.

## KINEZYTERAPIA W SPASTYCZNOŚCI

Zastosowanie odpowiednich strategii fizjoterapeutycznych zmniejsza ryzyko utrwalenia niekorzystnych synergii i umożliwia wypracowanie optymalnych dla pacjenta wzorców ruchowych [4, 5, 16]. Współczesna fizjoterapia neurologiczna traktuje poprawę patologicznie podwyższonego napięcia mięśniowego po ogniskowym uszkodzeniu mózgu jako ważny element cząstkowy, ale tylko element w dążeniu do osiągnięcia przez chorego celów funkcjonalnych [20].

To funkcjonalne podejście determinuje konieczność indywidualnej analizy ruchu i jego patologizmów u każdego chorego ze spastycznością. Do głównych elementów postępowania fizjoterapeuty należy nakierowane na funkcję – podwyższanie napięcia posturalnego i zapewnienie stabilizacji proksymalnych segmentów ciała [10, 14, 21], w celu umożliwienia swobodnego ruchu w segmentach dystalnych (poprzez uzyskanie obniżenia napięcia w tych segmentach). Celami są także zwiększenie siły mięśniowej i wytrzymałości mięśniowej. Elementami skomplikowanych technik kinezyterapii są: ułatwianie (torowanie) ruchów i funkcji, zastosowanie optymalnego oporu manualnego i wykorzystanie grawitacji [19], wykorzystanie naturalnych – trójplaszczynowych wzorców ruchu w optymalnych pozycjach wyjściowych oraz zmasowane powtarzanie funkcji [4].

## PODSUMOWANIE

Biomechaniczne aspekty zjawiska spastyczności wydają się w dużej mierze decydować o niepełnosprawności chorego po uszkodzeniu o.u.n. Właściwe leczenie powinno być poprzedzone badaniem opartym na funkcjonalnej i weryfikowalnej ocenie spastyczności, którą umożliwiają m.in. nowoczesne metody kinematyczne. Tylko strategia kinezyterapii oparta na odtwarzaniu ruchu w porażonych segmentach ciała daje nadzieję na trwałe zniwelowanie spastyczności.

## PIŚMIENNICTWO

1. Formissano R. Prolonged muscular flaccidity: frequency and association with unilateral spatial neglect after stroke. *Acta Neurol Scand* 1993; 4: 88–95.
2. Ada L, i wsp. *Insights into the reach and grasp movement*. London: Elsevier Science; 1994.
3. Marsden CD. *Motor disorders in basal ganglia disease*. *Human Neurobiology* 1982; 2: 245–8.
4. Edwards S. *Neurological physiotherapy*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002.
5. Bobath B. *Adult hemiplegia evaluation and treatment*. Oxford: Butterworth Heinemann; 1990.
6. Dietz V. *Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input*. *Physiol Rev* 1992; 72 (1): 33–7.
7. Vrbova G, Gordon T, Jones R. *Nerve-muscle interaction*. London: Chapman & Hall; 1995.
8. Shean G. *Spasticity Rehabilitation*. Churchill Communication Europe Ltd; 1998.
9. Nathaniel H, Mayer MD. *Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion*. *Muscle & Nerve* 1997; supl 6.
10. Fisher B, Yakura J. *Movement analysis, a different perspective*. *Orthop Phys Ther Clin N Am* 1993; 121–27.
11. Twitchell YE. *The restoration of motor function following hemiplegia in man*. *Brain* 1951; 74–81.
12. Brunstrom S. *Movement therapy in hemiplegia*. New York: Harper & Row Publishers Inc; 1970.

13. Bobath B. Abnormal postural reflex activity caused by brain lesions 1985. Heinemann Physiotherapy London.
14. Fisher B, Woll S. Consideration in the restoration of motor control. W: Jacqueline Montgomery. Physical therapy for traumatic brain injury. Churchill Livingstone; 1995.
15. Głowacka J, Krawczyk M. Charakterystyka zaburzeń napięcia mięśniowego w grupie pacjentów we wczesnym okresie po udarze mózgu. W druku.
16. Carr J, Sheperd R. Stroke rehabilitation. Sydney: Butterworth Heinemann; 2003.
17. Frascarelli M. Initial motor recruitment in patients with spastic hemiplegia. Electromyogr Clin Neurophysiol 1998; 38: 267–71.
18. Magnus R. Some results of studies in the physiology of posture. Lancet 1926; Sept: 535–40.
19. Walshe F. On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia with special reference to the so-called associated movements. Brain 1923; 1 (46): 2–8.
20. Adler S, Beckers D, Buck M. PNF in practice. Berlin: Springer-Verlag; 1993.
21. Davis P. Right in the middle. Springer-Verlag; 1990.

*Adres: Dr Maciej Krawczyk, Pracownia Fizjoterapii II Kliniki Neurologicznej,  
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa, e-mail: maciek@fizjoterapia.pl*