

# Klinické aspekty spasticity

prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, Univerzita Karlova v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Paréza je jedním ze tří hlavních klinických příznaků léze centrálního motoneuronu. Dalšími symptomy, které klinické příznaky centrální parézy dále prohlubují, jsou *zkrácení svalu* a *zvýšená svalová aktivita*. Zkrácení svalu je vedle volní inaktivity podmíněno atrofií svalu, šlach a okolních měkkých tkání a je doprovázeno projevy snížené kontraktility, elasticity a ztráty svalového objemu, což v pozdějších fázích vede k fixní kontraktuře. Zvýšená svalová aktivita nastupuje se zpožděním několika týdnů až měsíců a bývá důvodem dalšího zhoršení centrální parézy. Projevuje se *spasticitou* – náhlým zvýšením svalového tonu při rychlém protažení svalu, *spastickou dystonií* – spontánní klidovou kontrakcí svalů paretické končetiny bez zjevného vyvolávajícího faktoru, *spastickou ko-kontrakcí* – nechtěným stahem antagonistů při volní aktivitě agonistů ve stejném svalovém segmentu a *spastickou synkinezí* – patologickým rozšířením aberantní svalové aktivity na vzdálené, parézou nepostižené svalové segmenty, které doprovázejí volní pohyb paretickou končetinou. Ze všech projevů zvýšené svalové aktivity je to spastická dystonie a spastická ko-kontrakce, které motorický deficit zhoršují nejvíce. Podílejí se na dalším zkracování paretického svalu a jsou hlavními limitujícími faktory neurorehabilitační léčby. Má-li být léčba spastické parézy úspěšná, musí být zaměřena na všechny tři základní projevy spastické parézy – protahování svalu (prevence zkrácení), posilování agonisty (zlepšení parézy) a oslabení antagonisty (redukce zvýšené svalové aktivity).

**Klíčová slova:** spasticita, paréza, spastická dystonie, spastická ko-kontrakce, spastická synkineze, atrofie svalu, zkrácení svalu.

## Clinical aspects of spasticity

*Paresis* is one of the three main clinical symptoms of the upper motor neuron lesion. Other symptoms, which could worsen central palsy, are muscle *shortening* and *increased muscle activity*. Besides motor inactivity, muscle shortening is caused by the atrophy of the muscle, tendon and surrounding soft tissues and is accompanied by decreased contractility, elasticity and loss of muscle volume, all of which leads to a fixed contracture in later stages. *Increased muscle activity* emerges a couple of weeks or months after the central lesion and is responsible for further deterioration of the paresis. It manifests with *spasticity* – a sudden increase in muscle tone during a fast muscle stretch; *spastic dystonia* – spontaneous involuntary muscle contraction of paretic limbs under resting condition with no apparent provoking factor; *spastic co-contractions* – involuntary contraction of antagonist muscle during volitional contraction of the agonists in the same segment; and *spastic synergias* – aberrant motor activity in the distant segments accompanying the active movement of the paretic limb. The *spastic dystonia* and *co-contractions* are notably the most disabling signs of increased muscular activity. They belong to critical limiting factors of neurorehabilitation as they contribute to further muscle shortening. Treatment of spastic paresis is successful if simultaneously focused on the three domains of spastic paresis – stretching the muscle (for prevention of shortening), strengthening the agonists (for improvement of paresis) and weakening the antagonists (for reduction of increased muscle activity).

**Key words:** spasticity, palsy, spastic dystonia, spastic co-contraction, spastic synergias, muscle atrophy, muscle shortening.

Neurol. praxi 2015; 16(1): 14–19

## Úvod

Spasticita patří mezi závažné klinické projevy poruchy centrálního motoneuronu, jehož příčinou je trauma mozku nebo míchy, ischemie nebo hemoragie, zánět, degenerativní proces či nádor. Podle klasické definice (Lance, 1980) jde o zvýšení svalového tonu, které se projevuje při rychlém protažení svalu. Spasticita je však jen jedním z příznaků zvýšené svalové aktivity, která lézí centrálního motoneuronu doprovází. Na podkladě mnoha dalších faktorů – lokalizace a rozsahu léze pyramidové dráhy, rychlosti vzniku léze, současného postižení dalších centrálních descendentních drah – vzniká klinický syndrom, který se svými projevy může mezi nemocnými výrazně lišit. Vedle zvýšené svalové aktivity se manifestuje dvěma dalšími symptomy (Gracies et al., 2010), které považujeme za základní – zkrácením svalu a parézou. Tyto

symptomy se navzájem nepříznivě potencují. *Zvýšená svalová aktivita* zhoršuje parézu a přispívá ke *zkracování svalu*, zatímco zkracování svalu potencuje parézu i zvýšenou svalovou aktivitu. Jde o začarovaný „trojúhelník“ podmíněný pozitivními zpětnými vazbami (obrázek 1). V literatuře bývá pojem *spasticita* používán také v širším slova smyslu – pro veškeré projevy zvýšené svalové aktivity, které syndrom centrálního motoneuronu doprovázejí. To bohužel do terminologie přináší nechtěný chaos a nutnost pojem spasticity dostatečně definovat. V dalším textu je proto výraz spasticita používán výhradně v souladu s původní definicí, která ji popisuje jako rychlostně vázané zvýšení napínavého reflexu.

## Epidemiologie

Jak častá je spasticita u pacientů se syndromem centrálního motoneuronu? Bohužel nezná-

me jednoznačnou odpověď. Problém je v metodice hodnocení, která vychází z různých definic spasticity a způsobu jejího měření. Spasticita může být vyjádřena různou měrou – od subklinického zvýšení svalového tonu až po spasticitu, která je zcela invalidizující. Jiné hodnotí spasticitu podle toho, zda vyžaduje farmakologickou nebo rehabilitační léčbu, zda působí bolest nebo zda nepříznivě ovlivňuje běžné denní aktivity (McGuire, 2011). Z dosavadních epidemiologických studií přitom vyplývá, že to, zda se spasticita vůbec projeví, souvisí s příčinou a lokalizací centrální léze. U pacientů po cévní mozkové příhodě se prevalence spasticity pohybuje mezi 17–38% (Watkins et al., 2002, Lundstrom et al., 2008, Opheim et al., 2014). Vyšší prevalence problematické spasticity bývá pozorována u roztroušené sklerózy (až 84%) (Rizzo et al., 2004), perinatální encefalopatie (až 93%) (Wichers et al., 2005)

**Tabulka 1.** Diferenciální diagnostika zvýšené svalové aktivity, které nepatří do obrazu spastické parézy

**Rigidita** – zvýšený odpor, který examinator cítí po celou dobu vykonávání pasivního pohybu končetinou. Přirovnává se k plastickému hypertonu, který lze imitovat ohýbáním olověné trubky. V některých případech lze zaznamenat rytmické zárazy (neplést s třesem), které jsou projevem zvýšených elementárních posturálních reflexů (příznak ozubeného kola, příznak ruční brzdy). Rigidita patří do obrazu parkinsonského syndromu.

**Dystonie** – je mimovolní intermitentní nebo trvalý stah jednoho nebo skupiny svalů, který vede k abnormální postuře nebo k repetitivnímu pohybu podle relativně neměnného vzorce. Mívá kroutivý nebo tremulózní charakter. Dystonie bývá iniciována nebo zhoršována volným pohybem a lze ji nakrátko přerušit sensorickým trikem (tzv. geste antagoniste). Dystonie se vyskytuje samostatně nebo v kombinaci s dalšími motorickými symptomy (myoklonem nebo parkinsonským syndromem). Spastická dystonie je variantou dystonie, která je doprovázena parézou a spasticitou.

**Atetóza** – je mimovolní pohyb s pomalými a kroutivými pohyby podle nepravidelného vzorce. Vyskytuje se většinou u dětí. Vzhledem k nejasnosti původní definice lze u atetózy rozpoznat prvky „nepravidelného“ dystonického nebo „pomaleho“ choreatického syndromu.

**Gegenhalten (paratonie)** – je volní nebo mimovolní svalová aktivita vedená snahou udržet končetinu nebo část těla proti působení vnější síly. Se zvyšováním vnější síly gegenhalten narůstá, při odvedení pozornosti klesá. Tím, že se zvyšuje při pasivním protažení, může připomínat spasticitu, avšak oproti ní má komplexní nebo variabilní charakter. Bývá součástí funkční poruchy hybnosti.

**Stiff-person syndrom** – je mimovolní bolestivá, pomalu progradující zvýšená svalová aktivita postihující axiální zádové svalstvo nebo svalstvo končetin, kde se manifestuje trvalými ko-kontrakcemi. Připomíná fixní dystonii, od které ji nelze klinicky odlišit. Na rozdíl od ní vzniká na autoimunním podkladě a bývá doprovázena zvýšenou syntézou anti-GAD protilátek.

**Neuromyotonie** – je mimovolní zvýšené napětí svalů, podmíněné zvýšenou dráždívatostí periferních nervů. Projevuje se undulujícími kontrakcemi svalových snopců (myokymie) nebo trvalou bolestivou křečí (tetanie) doprovázenou sensorickými a vegetativními příznaky.

**Myotonie** – je mimovolní zvýšené napětí svalů, podmíněné zvýšenou svalovou dráždívatostí. Projevuje se zvýšenou svalovou ztuhlostí a prodlouženou svalovou relaxací. Lze ji spolehlivě rozpoznat pomocí elektromyografie.

**Katatonie** – je motorická nehybnost podmíněná posturální strnulostí (stuporem) nebo vzácněji stereotypními repetitivními pohyby. Vyskytuje se jako jeden z příznaků psychiatrických poruch.

**Třes** – je mimovolní rytmický pohyb podmíněný střídavými kontrakcemi agonistů a antagonistů. Může imitovat klonus. Projevuje se v klidu, při specifické postuře nebo při pohybu.

**Myoklonus** – je mimovolní krátkodobá kontrakce působící svalový záškub (pozitivní myoklonus) nebo krátkodobý výpadek svalového tonu při izometrické kontrakci (negativní myoklonus). Projevuje se v klidu, při sensorickém podnětu nebo při pohybu. Rytmický myoklonus může imitovat klonus nebo třes. Na rozdíl od klonu, myoklonus není polyfázickým projevem napínavého reflexu a na rozdíl od třesu je podmíněn synchronními ko-kontrakcemi agonistů a antagonistů.

**Chorea** – se projevuje rychlými mimovolními pohyby v náhodné distribuci s akrální převahou. Chorea s maximem vyjádřeným proximálně je označována jako balizmus.

**Tik** – je motorický nebo vokální projev, kterému předchází pocit vnitřního nucení. Po vykonání následuje pocit krátkodobé úlevy a uvolnění. Tik je tedy částečně pod volní kontrolou.

**Tabulka 2.** Indikace pacienta se syndromem centrálního motoneuronu ke komplexní neurorehabilitační léčbě. Lepší efekt lze očekávat u pacientů s alespoň částečně zachovanou hybností, dostatečnou motivací a s jasně definovaným terapeutickým cílem

spíše ANO	+/-	spíše NE
paréza		plegie
mobilitní dystonie	fixní dystonie	fixní kontraktura
mladší věk		vyšší věk
do 1 roku od vzniku	nad 1 rok od vzniku	nad 10 let od vzniku
konkrétní cíl	vágní cíl	žádný cíl
dobrá kognice		kognitivní deficit
motivace pacienta	motivace rodiny	absence motivace
auto-RHB	RHB pečovatelem	absence RHB

a po traumatické míšní lézi (40–78%) (Maynard et al., 1990, Noreau et al., 2000), tedy u diagnóz, kdy léze zasahuje spinální úroveň. Srovnávací studie však doposud provedeny nebyly a epidemiologická data o výskytu spasticity v České republice také chybějí. Lze však dovozovat, že spasticita a další projevy zvýšené svalové aktivity nevzniknou zdaleka u všech pacientů s parézou centrálního typu a že skutečným problémem se stává

blíže 20–50% z nich.

### Klinické projevy syndromu centrálního motoneuronu

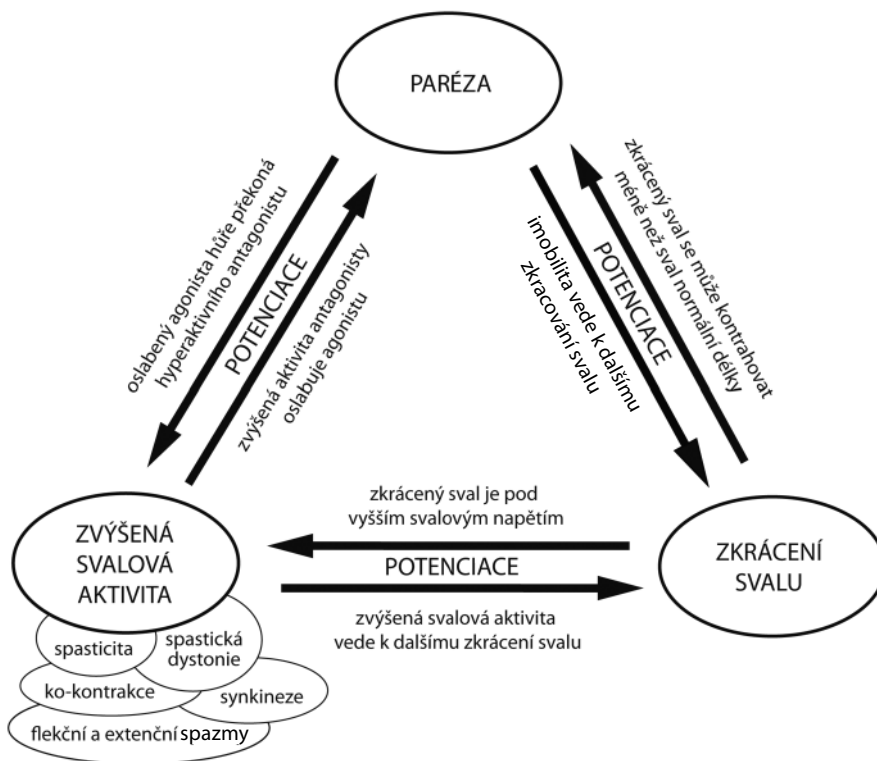
Léze centrálního motoneuronu vede k řadě klinických příznaků, které patří k některému ze základních symptomů triády – i) paréze, ii) zvýšené

svalové aktivitě iii) a ke zkrácení svalu (Gracies et al., 2010), které mohou vést až ke vzniku fixní kontraktury (obrázek 1). Existuje i Jacksonův starší koncept, který klinické projevy centrální léze rozděluje na negativní a pozitivní příznaky. K negativním patří svalová slabost a ztráta koordinace volní motoriky u segmentů s částečně zachovanou inervací. K pozitivním patří zvýšení svalové rezistence při pasivním protažení, potažmo další projevy zvýšené svalové aktivity. Ať již přijmeme jakýkoliv model, v subjektivním obraze pacienta dominuje paréza či plegie doprovázená abnormální posturou končetiny, která je výsledkem dysbalance svalového tonu flexorů a extenzorů. Při jednostranné supratentoriální lézi, např. při ischemii v karotickém povodí, vzniká typický obraz hemisyndromu s flekční posturou na horní a extenční na dolní končetině. Klasická trojflexe horní končetiny v prstech, zápěstí a lokti s pronací předloktí a doprovázená addukcí ramene je přitom jen jednou z variant postury při postižení v této lokalizaci. Na horní končetině se můžeme setkat i s abdukci ramene, extenzí lokte, supinovaným předloktím či s extendovanými prsty. Na dolní končetině zpravidla převažuje extenze kolene, plantární flexe s inverzí nohy, flexí prstů a extenzí palce. Ale i zde existují výjimky, kdy klinický obraz postury může být zcela opačný. U spinálního typu léze, např. při transversální míšní lézi, očekáváme spíše para-, mono-, tri- nebo kvadraparetické postižení s dominující flexí dolních končetin v kolenou a kyčlích s addukcí stehien. Postura u spinálních lézí bývá navíc často měnlivá, kdy dolní končetiny přecházejí náhle z flexe do extenze a naopak.

### Zvýšená svalová aktivita

Symptomy zvýšené svalové aktivity se po vzniku léze centrálního motoneuronu rozvíjejí postupně v horizontu týdnů až měsíců. V akutní fázi, v řádu hodin až dní od jejího vzniku, bývá však tonus paradoxně snížen. Jedná se o obraz pseudochabé parézy, který dominuje časně především u spinálních lézí a zpravidla nevydrží dlouho. S postupnou deliberací monosynaptických a polysynaptických míšních reflexů a po zapojení aberantní kortikální a míšní plasticity se tonus zvyšuje v podobě různých projevů, které mohou stávající motorický hendikep dále zhoršit. Příznaky zvýšené svalové aktivity se přitom často navzájem kombinují, čímž vzniká komplexní klinický obraz někdy souhrnně označovaný jako „spastic movement disorder“ (Dietz et Sinkjaer, 2007). Zvýšenou svalovou aktivitu u centrálního typu léze je nutné klinicky odlišit od jiných patologických stavů doprovázených zvýšeným svalovým tonem. Jejich přehled přináší tabulka 1.

**Obrázek 1.** Syndrom centrálního motoneuronu – začarovaný trojúhelník. Třemi základními symptomy jsou paréza, zvýšená svalová aktivita a zkrácení svalu. Všechny tři symptomy se navzájem potencují (volně podle Graciese)



### Spasticita

Spasticita je zvýšená svalová aktivita, která se manifestuje nadměrnou excitabilitou napínacích reflexů. Při pomalém pasivním protažení lze sval dobře protáhnout, zatímco při rychlém protažení vyšetřující ucítí záraz („catch“), po kterém zvýšená aktivita mizí nebo částečně přetrvává a to až do doby, kdy je pasivní pohyb ukončen. Čím rychleji je sval protažen, tím výraznější je jeho stah. Spasticita je tedy rychlostně vázané zvýšení svalového tonu (Lance, 1980), která, jak vplývá z definice, nemůže nikdy nastat v klidu, protože čistě spastický sval má nulovou klidovou aktivitu. Spasticita proto nemůže být zodpovědná za abnormální posturu končetiny. Spasticitu lze rozpoznat jen na základě subjektivního pocitu vyšetřujícího, neboť na pacientovi není vidět. Výjimkou je hyperreflexie napínacích reflexů, kterou vidět lze. Nutno doplnit, že rozlišujeme dva typy napínacích reflexů – fázické a tonické, jejichž práh je při spasticitě abnormálně snížen. Zjednodušeně řečeno, všechny monosynaptické napínací reflexy jsou fázické. Příkladem fázického reflexu je patelární reflex, kdy při poklepu dojde k náhlému protažení šlachy následované mohutnou, často polyfázickou kontrakcí čtyřhlavého svalu stehenního. Je-li práh dostatečně nízký, reflex se startuje samovolně a výsledkem je rytmický klonus (6–8 Hz), který jako jediný projev spasticity může pacienta reálně hendikepovat.

Tonické napínací reflexy na rozdíl od fázických nezávisí na čase (a tedy rychlosti protažení), ale závisí na intenzitě podnětu. Při tonickém reflexu je delší protažení svalu spojeno s vyšší intenzitou podnětu a tedy s vyšší odezvou spastického svalu v podobě zvýšené svalové kontrakce. V extrémním případě, spastická kontrakce přetrvává i při ukončení pasivního pohybu, tedy v situaci, kdy sval je dostatečně pasivně protažen. V takovém případě hovoříme o statickém napínacím reflexu (McGuire, 2011), který při opakování pohybu vyčerpává. Habituace je mimochodem pro spasticitu typická vlastnost, kterou lze úspěšně využít ve fyzioterapii. Na druhé straně znesnadňuje objektivní měření spasticity klinickými škálami (modifikovaná Ashworthova škála, Tardieu škála), protože při opakovaném měření se skóre spasticity uměle snižuje.

### Spastická dystonie

Je dalším projevem zvýšené svalové aktivity syndromu centrálního motoneuronu. Spastická dystonie je podmíněna mimovolním stahem parietických svalů za klidového stavu, což lze objektivizovat např. pomocí elektromyografie. Na rozdíl od spasticity je tedy na pacientovi vidět, protože je zodpovědná za abnormální posturu končetiny a bývá příčinou funkčního hendikepu, který pacientovi vadí více než spasticita. Výsledná postura závisí na tom, zda převáží kontrakce flexorů nebo

extenzorů. Klasické Wernicke-Mannovo držení s trojflexí horní a extenzí dolní končetiny je tedy projevem spastické dystonie (obrázek 2). Pojem spastické dystonie byl zaveden pro typ svalové hyperaktivity při centrálním typu léze, který není vyprovokován externím podnětem a který se vyskytuje za situace bez volní svalové aktivity (Denny-Brown, 1966). Spastická dystonie je eferentního původu, protože nemizí ani po přetěžení zadních kořenů. Opakované pasivní protahování ji však potlačuje (Gracies, 2005), takže nelze zcela akceptovat původní myšlenku, že spastická dystonie je na aferentním systému zcela nezávislá. Vedlejšími negativními projevy spastické dystonie je ztížené polohování a oblákání končetiny, nedostatečná hygiena (dlaně, axily, třísel) a v neposlední řadě nepříznivé sociální stigma, které díky abnormální postuře končetiny neujde pozornosti okolí. Důsledky spastické dystonie nemusejí být vždy negativní. Sevřenou nebo drápkovitou ruku může pacient využít k přidržení láhve nebo nesení tašky, extenční postura dolní končetiny může zlepšovat její opěrnou funkci ve stoji a chůzi. Nutno dále podotknout, že ne každá postura je u syndromu centrálního motoneuronu podmíněna vždy jen spastickou dystonií. Může být zcela nebo částečně podmíněna zkrácením svalu, šlachy nebo retrakcí kloubního pouzdra.

### Flekční a extenční spazmy

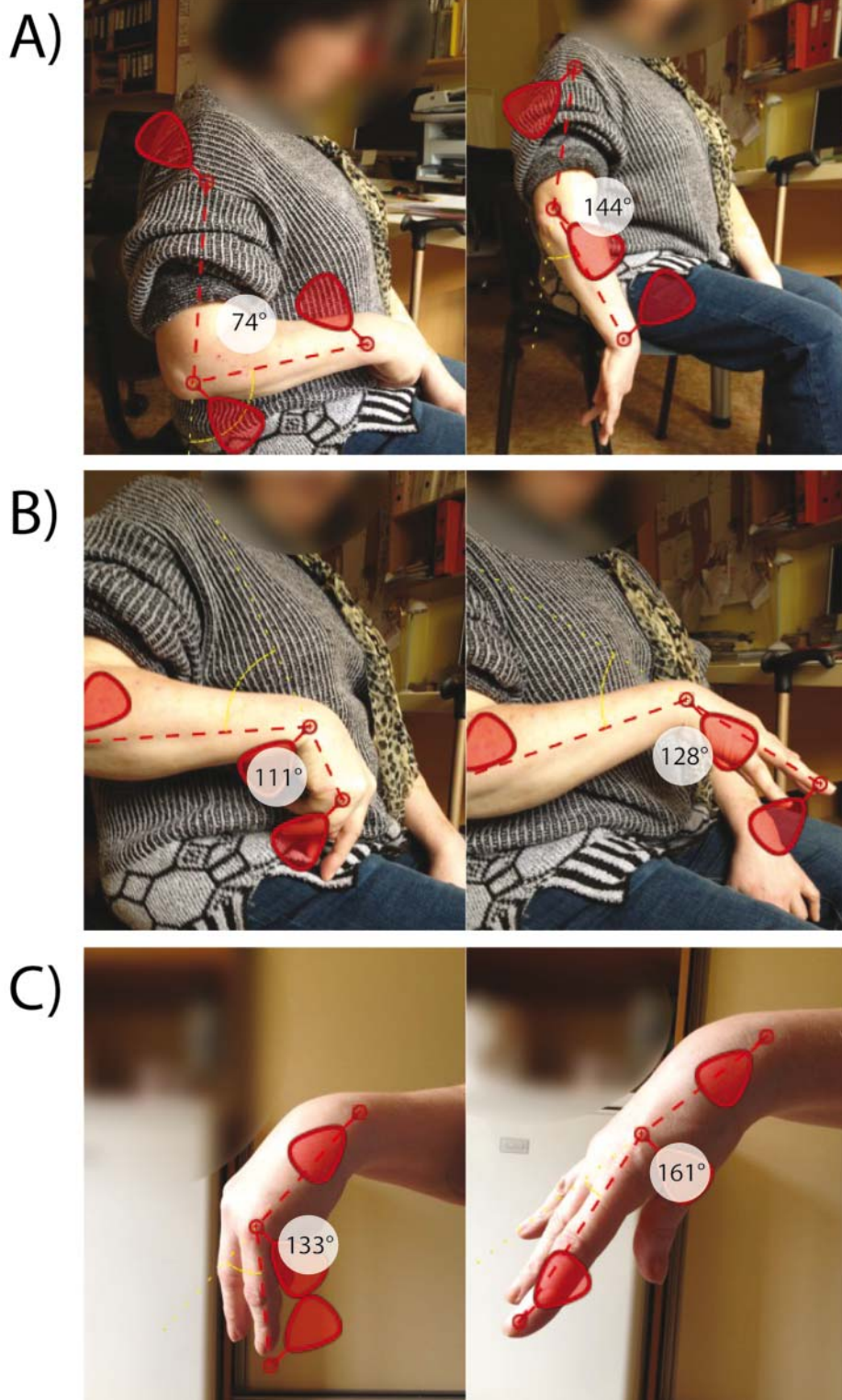
Imponují jako spastická dystonie, od které se však liší svým původem. Postihuje zejména flexory a vznikají na podkladě deliberace polysynaptických míšních reflexů. Oproti spastické dystonii jsou iniciovány aferentním podnětem, ke kterému je somatosenzorický systém díky sníženému prahu zvýšeně vnímavý (McGuire, 2011). Na rozdíl od spasticity mají delší latenci a šíří se na další svalové skupiny. Lehký dotyk, zarostlý nehet, přeplněný močový měchýř nebo zářetlivá kožní iritace jsou pro jejich vznik dostatečně silným podnětem. Výsledkem je pomalu narůstající tonická křeč, která postihne několik sousedních segmentů. Příkladem je mimovolní extenze palce nohy (striatální palec, Babinského příznak) nebo spastická trojflexe dolní končetiny po nociceptivním podnětu v oblasti planty. Flekční a extenční spazmy se vyskytují především u spinálních lézí, kde mívají charakter epizodických křečí. Mají tendenci k šíření na druhestrannou končetinu, mohou být bolestivé nebo omezovat sed, stoj či polohování končetiny.

### Spastická ko-kontrakce

Pro správné provedení volního pohybu je kromě aktivace agonisty neméně důležitá



**Obrázek 2.** Typická postura horní končetiny při syndromu centrálního motoneuronu. Pacientka po ischemické cévní mozkové příhodě se spastickou hemiparézou vpravo a klasickou trojflexí horní končetiny v lokti (A), zápěstí (B) a prstech (C). Obrázky v levé části znázorňují klidový stav, který je podmíněn spastickou dystonií a zkrácením flexorů. Obrázky v pravé části ukazují rozsah zachovalé volní extenze, která je omezena parézou extenzorů a spastickou ko-kontrakcí flexorů



relaxace antagonisty. V případě spastické ko-kontrakce je však antagonist kontrahován spolu s agonistou, což vede ke špatné koordinaci volního pohybu (Vinti et al., 2013). Zatímco spastická dystonie se vyskytuje v klidu a lze na ni pohlížet jako na fixní dystonii, spastická ko-kontrakce se projevuje výhradně při aktiv-

ním pohybu a představuje ekvivalent mobilního typu dystonie (Gracies et al., 2010). Spastická ko-kontrakce obvykle vadí pacientovi ze všech projevů zvýšené svalové aktivity nejvíce, protože se stupňuje se subjektivním úsilím a výrazně interferuje s volní motorickou činností. Primárním podnětem je volní pohyb, při kterém selhává

mechanismus reciproční inhibice (Crone et al., 2003) a kdy je vzruch aberantně veden současně k flexorům i extenzorům téhož svalového segmentu. Svalové ko-kontrakce jsou dobře patrné při vykonávání alternujících pohybů, kdy např. aktivní flexe v lokti je provedena bez větších problémů, ale kdy extenze vážně kvůli současnému stahu m. triceps a m. biceps brachii.

### Spastické synkineze

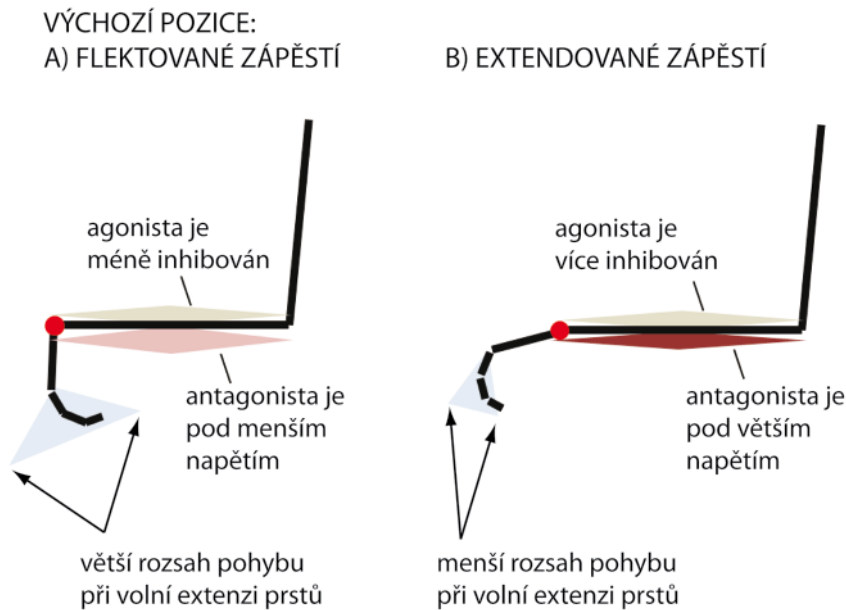
Jsou označovány též jako asociované pohyby. Podobně jako spastické ko-kontrakce mají supra-spinální původ a indukují se volním pohybem. Synkineze vznikne díky fenoménu „přetečení“ aktivity zřejmě již na kortikální úrovni, kdy se vzruch aberantně šíří na další, mnohdy vzdálené svalové segmenty. Tím vznikají neúčelné motorické synergie. Příkladem je současná elevace a abdukce ramene při pokusu o akrální pohyb prsty, vznik zrcadlových pohybů na kontralaterální končetině nebo asociovaný pohyb trupem či dolní končetinou při pohybu rukou.

### Paréza

Paréza a plegie je nejzávažnějším projevem léze centrálního motoneuronu. Tvoří hlavní negativní příznak a pacient si ho uvědomuje ze všech symptomů nejvíce. Z klinického hlediska je paréza podmíněna několika mechanismy – snížením svalové síly agonisty, únavností, zhoršením koordinace volní motorické aktivity a zvýšením tonu antagonisty.

Snížení svalové síly je podmíněno centrální denervací. To je v elektromyografickém obraze doprovázeno alterovaným náborem motorických jednotek (Sheean, 2002), které se při volní kontrakci již neaktivují harmonicky od nejmenších směrem k větším jednotkám. V některých případech je sval při izometrické kontrakci sice schopen srovnatelné svalové síly, avšak z důvodu zhoršené koordinace a ztráty volní kontroly je funkce svalu neefektivní. To je patrné zejména při flexorové synergii horní končetiny, kdy je volní motorický vzorec natolik fixován, že při požadavku na různé motorické úlohy nastává uniformní stereotypní pohyb, který zasáhne několik segmentů současně. Např. při variabilním nároku na jemnou motoriku ruky dochází k neúčelnému strojově stejnému pohybu s retrakcí lopatky, abdukci ramene, zevní rotací paže, flexí lokte a supinací předloktí (McGuire, 2011). To je pravděpodobně podmíněno dediferenciací a vzájemným překrýváním motorických polí na kortikální úrovni, které z důvodu omezené kapacity neumožňují dostatečnou funkční segregaci a oddělení řízení jednotlivých částí

**Obrázek 3. Stretch-senzitivní paréza** – pacient se spastickou parézou horní končetiny je instruován, aby provedl volní extenzi prstů za situace s flektovaným (A) a extendovaným (B) zápěstím. Je-li výchozí pozice zápěstí ve flexi, je rozsah extenze prstů větší (A) než v případě, je-li zápěstí extendováno (B). Při extenzi jsou flexory prstů (antagonisté) více protaženy a jsou tudíž pod větším napětím. To je recipročně doprovázeno zvýšenou inhibicí extenzorů prstů (agonisté). Při flexi zápěstí je situace příznivější. Extenzory prstů jsou méně inhibovány, protože flexory jsou pod menším napětím



**Obrázek 4. Fixní kontraktura** – dospělý pacient s perinatální encefalopatií a rozvojem spastické kvadruplegie s následkem těžkých deformujících fixních kontraktur. Léčba zaměřená na protahování a denervaci svalů botulotoxinem A zde zlepšení přinést nemůže



končetiny. Paréza však není jen o ztrátě svalové síly a zhoršené koordinaci. Paréza agonisty může být akcentována zvýšeným stahem antagonisty, který je podmíněn spastickou dystonií nebo spastickou ko-kontraktí. Čím větší je stah antagonisty, tím větší sílu musí překonat agonista, aby byl dostatečně efektivní. Pro tento typ parézy, kdy oslabení je podmíněno mimovolním stahem antagonisty, se vžil termín stretch-senzitivní paréza (Gracies, 2005). Při pokusu o aktivní dorzální flexi v kotníku paretické končetiny je pacient schopen většího rozsahu pohybu v situaci, kdy je koleno flektováno. Při extenzi kolene je totiž m. triceps surae pod větším napětím, což

recipročně inhibuje volní stah m. tibialis anterior. Tento fenomén se může manifestovat i v kterémkoliv jiném svalovém segmentu (obrázek 3). Správné rozpoznání stretch-senzitivní parézy je klíčové pro správné rozhodnutí o denervační léčbě botulotoxinem, protože oslabení jednoho svalu (antagonisty) může paradoxně přispět ke zlepšení svalové síly jiného svalu (agonisty) a tudíž ke zlepšení aktivní hybnosti.

### Zkrácení svalu

Histopatologické změny nastávají v paretickém svalu relativně časně a to již několik hodin po vzniku centrální parézy (Booth, 1982).

Dochází k atrofii a ke zkrácení svalu, jehož příčinou je inaktivita z nepoužívání svalu, snížení tonu v akutní fázi a zvýšení tonu v chronické fázi. Vedle snížení proteosyntézy, snižování počtu a zkrácení sarkomér, náhrada pomalu kontrahujících se červených svalových vláken za rychle se kontrahující bílá vlákna, dochází ke ztrátě pružnosti svalu, zvyšování podílu kolagenového vaziva a tuku v endomysiu a perimysiu (Gracies, 2005). Zkrácenému svalu se přizpůsobí další měkké tkáně jako fascie, šlachy, kloubní pouzdra, která se rovněž retrahují a atrofují. Sval tak zvyšuje svůj odpor, což je dalším limitujícím faktorem pro aktivní či pasivní protažení (O'Dwyer et al., 1996). Ve svém konečném důsledku dochází ke vzniku *fixní kontraktury*, kdy jsou svaly redukovány na vazivové pruhy s minimálním obsahem kontraktálních elementů a kdy sval nelze protáhnout ani při periferní blokádě nervu anestetikem (obrázek 4). Na horní končetině snáze podléhají zkrácení a fixní kontraktury především adduktory ramene, flexory paže a lokte, supinátory předloktí a flexory zápěstí a prstů. Na dolní končetině se zkracují nejvíce hamstringy a triceps surae a adduktory stehů.

### Další klinické projevy

Potíže s hybností nelze oddělovat od dysfunkce somatosenzorického systému, protože centrální denervace zpravidla nepostihne jen eferentní systém. Klinický obraz tak často doprovází výpadek propiocepce, taktilní hypostezie, prostorová agnózie nebo anosognózie, které přispívají k dalšímu prohloubení motorického deficitu. K dalším senzoryckým příznakům, které nelze opominout, patří *bolest*, která se manifestuje v různé míře u většiny pacientů a která sama o sobě podněcuje a zhoršuje projevy zvýšené svalové aktivity. Může mít periferní nebo centrální etiologii. Periferní bolest vzniká jak přímý důsledek dráždění nociceptorů, jejichž práh je u pacientů se spastickou parézou již tak snížen. Ke dráždění dochází v důsledku vlhkého zapaření v místech trvalého tlaku (např. z ortézy) nebo kožních záhybů, které jsou díky spastické postuře hůře přístupné hygienické očistě. Muskuloskeletální bolest nastává díky podráždění receptorů způsobené nadměrnou svalovou kontrakcí ze spastické dystonie, flečních/extenčních spasmů či ko-kontrakce a dále díky kloubním deformitám a fixním kontrakturám. Periferní bolest má i neuropatický původ, protože centrální parézu doprovází autonomní dysregulace cévního zásobení měkkých tkání včetně periferních nervů. Dochází k poruchám termoregulace a vzniku otoků paretických končetin, které vedou až do obrazu



obtížně řešitelného regionálního bolestivého syndromu. Centrální bolest vzniká na druhé straně jako důsledek subkortikální talamické léze. Mívá charakter obtížně tolerovatelných kausalgii, které mohou být dokonce hlavním subjektivním steskem nemocného.

K dalším klinickým projevům patří porucha kontinence moči a stolice. Pacienti s parézou centrálního typu mívají nejčastěji neurogenní (spastický) močový měchýř, který je pod omezenou volní kontrolou. Při kompletní centrální denervaci (např. u kompletních transverzálních lézí) vzniká automatický močový měchýř, který vede k samostatnému vyprázdnění, dosáhne-li náplň určité velikosti. Vlivem dyssynergie detruzoru, svěrače a zvýšené senzitivity baroreceptorů navíc dochází ke zvýšenému tlaku v močových cestách. Také defekace představuje u pacientů se spastickou parézou závažný problém. Nastává u nich habituální zácpa a v závažnějších případech inkontinence. Asi netřeba zdůrazňovat, že spontánní odchod moči a stolice současně s nehybností a obtížnou hygienou intimních partií bývá častou příčinou chronických kožních infekcí. Mělké dýchání a nehybnost na lůžku bývá zase častou příčinou respiračních infekcí.

V kontextu klinických příznaků syndromu centrálního motoneuronu nelze zapomenout na další doprovodné symptomy. Jde o problémy spojené s poruchami artikulace, fonace a polykání. Samostatnou kapitolou jsou poruchy fatické a kognitivní, které spolu s častým výskytem deprese a únavy významně ovlivňují přístup pacienta ke svému postižení a jeho motivaci k rehabilitační léčbě.

## Závěr

Klinická problematika syndromu centrálního motoneuronu není jen otázkou spasticity, a spasticita – v užším slova smyslu – není otázkou, která by v klinickém obrazu dominovala. Spasticita je jen jedním z projevů *zvýšené svalové aktivity*, se kterým se u pacientů s centrálním typem pa-

rézy setkáváme. Spastická dystonie, která podmiňuje klidovou posturu končetiny a spastická ko-kontrakce, která nepříznivě interferuje s volní motorikou, jsou těmi rozhodujícími překážkami uspokojivé hybnosti. Vedle zvýšené svalové aktivity jsou zde dva další symptomy: *paréza*, která subjektivně vadí nejvíce, a *zkrácení svalu*, kterým se funkční hendikep dále prohlubuje. Členění klinických projevů na tři základní symptomy má svá opodstatnění také z hlediska terapeutického. Každý ze tří symptomů totiž zasluhuje specifický léčebný program, který vyžaduje spolupráci neurologa a fyzioterapeuta. Zvýšenou svalovou aktivitu dokážeme zmírnit lokální denervační léčbou botulotoxinem, zkrácení svalu dokážeme zmírnit jeho opakovaným protahováním do extrémních poloh, avšak parézu dokážeme zlepšit ze všeho nejméně. Ale i v jejím případě můžeme zaznamenat určité úspěchy, zvláště pokud je pacient dostatečně motivován (tabulka 2). Cviky zaměřené na posilování agonistů spolu s cíleným oslabením antagonistů botulotoxinem přináší zlepšení aktivní hybnosti především u těch pacientů, u kterých převažují příznaky spastické ko-kontrakce nebo stretch-senzitivní parézy.

*Grantová podpora: IGA MZ ČR NT12282-5/2011 a PRVOUK-P26/LF1/4.*

## Literatura

- Booth FW. Effect of limb immobilization on skeletal muscle. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982; 52(5): 1113–1118.
- Crone C, Johnsen LL, Biering-Sorensen F, Nielsen JB. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. *Brain* 2003; 126: 495–507.
- Denny-Brown D. The cerebral control of movement. Liverpool: University Press; 1966.
- Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007; 6(8): 725–733.
- Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005; 31(5): 535–551.
- Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* 2005; 31(5): 552–571.
- Gracies JM, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, Colas C. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010; 46(3): 411–421.

- Lance JW. Spasticity: disordered motor control. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. *Symposium synopsis*. Chicago: Yearbook Medical; 1980: 485–494.
- Lundstrom E, Terent A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol* 2008; 15(6): 533–539.
- Maynard FM, Karunas RS, Waring WP, 3rd. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71(8): 566–569.
- McGuire JR. Epidemiology of Spasticity in the Adult and Child. In: Brashear A, Elovic E, editors. *Spasticity – Diagnosis and Management*. New York: Demos Medical Publishing, LLC.; 2011.
- McGuire JR. Spasticity and other signs of the upper motor neuron syndrome. In: Brashear A, Elovic E, editors. *Spasticity – Diagnosis and Management*. New York: Demos Medical Publishing, LLC.; 2011.
- Noreau L, Proulx P, Gagnon L, Drolet M, Laramee MT. Secondary impairments after spinal cord injury: a population-based study. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 29(6): 526–535.
- O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119 (Pt 5): 1737–1749.
- Opheim A, Danielsson A, Alt Murphy M, Persson HC, Sunnerhagen KS. Upper-limb spasticity during the first year after stroke: stroke arm longitudinal study at the university of gothenburg. *Am J Phys Med Rehabil* 2014; 93(10): 884–896.
- Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, Vollmer TL. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2004; 10(5): 589–595.
- Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9(Suppl 1): 3–9; discussion 53–61.
- Vinti M, Couillandre A, Hausselle J, Bayle N, Primerano A, Merlo A, Hutin E, Gracies JM. Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clin Neurophysiol* 2013; 124(3): 528–535.
- Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002; 16(5): 515–522.
- Wichers MJ, Odding E, Stam HJ, van Nieuwenhuizen O. Clinical presentation, associated disorders and aetiological moments in Cerebral Palsy: a Dutch population-based study. *Disabil Rehabil* 2005; 27(10): 583–589.

*Článek doručen redakci: 8. 11. 2014*

*Článek přijat k publikaci: 31. 12. 2014*

**prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D.**  
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN  
Kateřinská 30, 128 08 Praha 2  
robertjech@seznam.cz

