



Spastisite: Fizyopatolojiden Kliniğe

Spasticity: From Pathophysiology to Clinical Practice

Mehmet GÜRBÜZ¹, Hilmi UYSAL²

¹Bingöl Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bingöl, Türkiye

²Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Yazışma Adresi

Correspondence Address

Hilmi UYSAL

Akdeniz Üniversitesi, Tıp
Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı,
Antalya, Türkiye

E-posta: uysal@akdeniz.edu.tr

ÖZ

Spastisite üst motor nöron lezyonuna bağlı olarak gelişen bir hareket hastalığıdır. Hıza bağlı kas tonusunun artışı olup hastanın günlük aktivitesini etkiler. Beyin ve beyin sapı lezyonlarına bağlı olarak gelişen sık nörolojik sorunlardan birisidir. Fakat spastisite klinik nörolojide en iyi bilinen motor bozukluklardan birisi olmasına rağmen gerek tanımlanmasında, değerlendirilmesinde ve gerekse de ölçülmesinde sorunlar yaşanmaktadır

Anahtar Sözcükler: Spastisite, Gerim refleksi, Ashworth skalası

ABSTRACT

Spasticity is a movement disorder developing after an upper motor neuron lesion. It consists of velocity-related muscle tone increase and thus it affects the daily lives of the patients. Spasticity is quite a common disorder and can develop due to various kinds of lesions in the brain and spinal cord. Although spasticity is a well-known clinical entity, its definition, assessment and measurement create challenges for researchers in this field.

Key Words: Spasticity, Stretch reflex, Ashworth scale

GİRİŞ

Spastisite klinik nörolojide en iyi bilinen motor bozukluklarından birisi olmasına rağmen gerek tanımlanmasında, değerlendirilmesinde ve gerekse de ölçülmesinde sorunlar yaşanmaktadır (1,2). Mekanizmasının anlaşılması süreci ile birlikte spastisitenin tanımlanması sürecinde ancak 1980'lerde ortak bir noktaya gelinmiştir. Lance'ın 1980'deki spastisite tanımı halen kabul gören tanımdır. Lance spastisiteyi Üst motor nöron sendromunun bir bileşeni olarak, germe refleksinin kolay uyarılabilirliği sonucu, tendon reflekslerindeki artışla birlikte, tonik germe refleksinin "kas tonusunun" hıza bağlı olacak şekilde artmasıyla karakterize bir "motor bozukluk" olarak tanımlamıştır (3,4). Spastisitenin ölçülmesi ve değerlendirilmesi ile ilgili yaklaşımlar ise 1950 lerde başlamıştır. 1951'de Wartenberg Pendulum testini tanımlamıştır (5). Serbest salınım bırakılan ekstremitenin salınım özelliklerine dayanan bir değerlendirmedir. Spastik ekstremitenin serbest salınımı "sarkaç hareketi" belirgin şekilde normalden farklılaşmıştır. Tardieu ve ark.nın geliştirdiği "Tardieu Scalası"da klinik kullanımda yer bulmuş ancak yaygın kullanılmamıştır (6). Pasif olarak hareket ettirilen ekstremiteye gösterilen direncin açısı ve eklem hareketinin sınırlı olup olmadığı önemlidir. Ölçme üç farklı hızda yapılmaktadır. Böylece V1, V2 ve V3 olarak tanımlanan üç farklı hızda yapılan olan pasif harekete R1 ve R2 hareket sınırlılıklarına bakılmakta ve pasif harekete olan reaksiyon 0'dan 5'e kadar olan skala ile değerlendirilmektedir. Tam hareket açıklığının açısı (R2) çok düşük bir hızla (V1) değerlendirilir. Kas reaksiyonu (R1) açısı ise hızlı gerim sırasında (V3) kasılma (catch) veya klonusun elde edildiği açı olarak

Geliş tarihi \ Received : 15.09.2014

Kabul tarihi \ Accepted : 28.11.2014

DOI: 10.17954/amj.2015.01

tanımlanır. R1, R2 çıkartılır ki, bu da kas tonu dinamik bileşenini temsil eder (6,7). Ancak 1964 yılında Ashworth'un geliştirdiği skala ise en yaygın kullanılan ve en fazla bilinen spastisite skalası olmuştur. 1987 yılında bu skala çok küçük değişikliklerle yeniden düzenlenmiş ve "Modifiye Ashworth Skalası" olarak tanımlanmıştır (8).

Ashworth Skalası tamamen klinik bir skaladır ancak spastisitenin değerlendirilmesinde elektrofizyolojik yöntemler her zaman önemli bir yer tutmuştur. Spastisite mekanizmaları ile ilgili bilgilerimiz hemen hemen tamamen elektrofizyolojik bulgulardan elde edilmiştir (9-12). Özellikle de H refleksi çalışmaları alfa motor nöronun uyarılabilirliğindeki değişim ile spinal refleksi arktaki değişim konusunda bilgi verdiği için en sık başvurulan yöntemdir (13). Ancak Biering-Sorensen ve ark.nın 2006 yılındaki derlemelerinde vurguladıkları gibi klinik değerlendirme ile elektrofizyolojik değerlendirme arasında uyum beklenildiği gibi değildir (14). Normal olgularda gözlenen değişim aralığının yüksek olması da spastisiteye özgü elektrofizyolojik bulguların tanımlanmasını zorlaştırmaktadır. Standardize edilmeden yapılan H refleksi, T refleksi veya gerim refleksi çalışmaları spastisitede farklılık olarak tanımlanabilmekte ancak spastisiteye özgü bir değişiklik olarak kabul edilmemektedir. Çok sayıda çalışma içinde sadece Milanov'un 1999'daki çalışması (15) ile Sherwood ve ark.nın 2000 yılındaki çalışmalarında (16) Modifiye Ashworth Skalası ile H refleksi ve T refleksi arasında orta düzeyde korelasyon ile yüzeyel EMG deki kayıtların kantitatif değerlendirilmesi ile Ashworth Skalası arasında ilişki gösterilmiş olmasına rağmen önemli sayıda çalışmada elektrofizyolojik bulgularla klinik skala arasında bir korelasyon saptanmamıştır (14). Yani halen klinik bulgu ile uyumlu spastisitenin değerlendirilmesinde kullanılacak elektrofizyolojik yöntem sorunu karşımızda durmaktadır.

Spastisite eklem pasif harekete gösterdiği hıza bağlı direnç olarak tanımlandığından izokinetik çalışmalar spastisite değerlendirilmesinde kullanılmıştır (17). Gerimin hızı ve amplitüdü standardize edilebildiğinden önemli bir avantaj oluşturmaktadır. Ancak kasın yapısal değişikliğine bağlı olan tork değişikliğini de içeren bir değerlendirmedir. Firoozbakhsh ve ark. farklı açılarda hızlardaki fleksiyon ve ekstansiyona direnç değerlendirerek spinal kord lezyonu olanlarda belirgin tork artışını göstermişlerdir (18). Perell ve ark. spinal kord lezyonu olanlarda benzer bulgular saptamışlar ancak flask olanlarla normal bireyler arasında bir fark gözlemlememişlerdir (19). Hıza bağlı gerim refleksinin eşiği de bu bağlamda bir spastisite işareti olarak değerlendirilmektedir. Perell ve ark. nın çalışmasında gerim refleksi eşiği spastik grupta 30°/sn hızındadır (19). Pisano ve ark. gerim refleksi eşiğinin inmeye bağlı gelişen spastisitede normallere göre belirgin düşük olduğunu göstermişlerdir (20). Her iki değerlendirme yöntemi Ashworth Skalası ile uyumlu bulunmuştur. Bu bulgulara bağlı olarak Pandyan ve ark. taşınabilen ve pasif ekstremitelere

hareketine direnç ölçen spastisite ölçüm aracı geliştirmişler ve MAS ile karşılaştırdıkları çalışmada MAS'ın pasif harekete direnç daha duyarlı olduğunu yani alfa motor nöronun uyarılabilirliğindeki artıştan farklı olarak kasın yapısındaki değişimin bir ölçütü olduğunu bulmuşlardır (21).

İsokinetik değerlendirme yöntemlerinin elektrofizyolojik yöntemlerle birlikte spastisitenin değerlendirilmesinde önemli bir yeri bulunmaktadır. Geliştirilmeye çalışılan yeni yöntemler genellikle spastisitenin belli yönünü ön plana çıkaran elektrofizyolojik-kineziyolojik yöntemlerdir. Voerman ve ark.nın spastisitenin değerlendirilmesinde kullanılan elektrofizyolojik yöntemleri çok geniş bir şekilde gözden geçiren 2005 tarihli makalelerinde belirttikleri gibi nörofizyolojik-biyomekanik bileşimli metodların spastisitenin aktif ve fonksiyonel hareketlerde değerlendirilmesinde katkısı olabileceği kanısı ortak bir eğilimdir (10,22).

Burridge ve ark. yine 2005 yılında spastisitenin değerlendirilmesini metodolojik ve teorik yönleriyle ele aldıkları makalelerinde düzeysel olarak yöntemleri sıraladıklarında en temel olarak H refleksi, T refleksi ve F yanıtlarını; bir üst düzey olarak pasif harekete olan direncin değerlendirilmesini (yüzeyel EMG, kantitatif analizler vs.) gerim refleksi, mekanik gerim yanıtlarını daha bir üst düzey olarak aktif kas kasılması sırasındaki gerim refleksleri, farklı hızlardaki dairesel hareketlere olan gerim refleksi yanıtlarını, el-bilek hareketi sırasındaki koaktivasyonu ve en üst düzey olarak hareket örüntüleri sırasındaki (Örneğin yürüme, pozisyon değişimleri vb.) gerim refleksi değişimlerini eşlik eden reaktif kas kasılmalarının değerlendirilmesini belirtmektedirler (17). Ancak spastisitenin karmaşık yapısı nedeniyle değerlendirilmesinin de birden fazla değer ile yapılmasını önermektedirler. Daha standart yöntemler gerek olduğu ve daha derinlemesine incelemenin gerekliliğini belirtilmektedir. Aynı gruptan Fleuren ve ark. 2010 yılında JNNP'nin editöryel destek yazısıyla birlikte yayınlanan "Spastisite değerlendirmesinde Ashworth Skalası kullanmayı durdurun" çarpıcı başlıklı çalışmalarında bu bileşik yöntemle Ashworth Skalasını karşılaştırmışlardır (2,23). Spastisitesi olan 30 hastanın değerlendirildiği çalışmada gerek el-bilek fleksörleri gerekse de diz ekstensörleri değerlendirilmiştir. Ashworth Skalasında yüksek değer alan hastaların elektromyografik ve dinamometrik incelemelerinde spastisite ile iyi uyum gösteren bulgular saptanmamıştır. Bu nedenle Ashworth Skalasının objektif bir skala olmadığı ve kişiye bağlı bir değerlendirme olduğu belirtilmektedir. Spastisitenin tanımlandığı 1980'den 2006 yılına kadar spastisitenin tanımlanması ve ölçülmesi ile ilgili çalışmaların değerlendirildiği Malhotra ve ark.nın 2009'da yayınlanan gözden geçirmeleri sorunun boyutunu anlamayı kolaylaştırmaktadır (1). Belirtilen dönemde literatürde temel bir düzeye ulaşan 250 yayın saptamışlardır. Bu çalışmalardan sadece 78'i Lance'ın spastisite tanımını kullanmıştır. Spastisitenin değerlendirilmesinde %15'i gerim ile yüzeyel EMG'nin kantitatif değerlendirilme-

si, H refleksi, F yanıtı gibi nörofizyolojik yöntemleri kullanır iken, %71'i izokinetik ve biyomekanik ölçüm yöntemlerini, %8'i de klinik skalaların değişik bileşimini kullanır iken %6'sı ise belirli bir ölçüm yöntemini kullanmamıştır. Yazarlar sonuç olarak spastisitenin kötü tanımlanıp, kötü ölçülüp, kötü değerlendirildiğini kanımsındadırlar. Gelecekteki çalışmaların bu uyumsuzluk konusunu ele alması gerektiğini de vurgulamaktadırlar.

Hastalarda spastisite gelişiminde üst motor nöron lezyonuna bağlı 3 temel mekanizmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir; 1) spinal motor nöronlara gelen afferent girdilerdeki değişimler, 2) motor nöronların uyarılabilirliğini etkileyen refleks ağlardaki değişimler, 3) motor nöronların içsel özelliklerindeki değişimler (24).

Spastisite de germe refleksinin hıza bağlı artışı Ia afferentleri ile taşınan yoldaki uyarıma, alfa motor nöronun yanıtının arttığını göstermektedir (25). Kasa ait Ia lifleriyle taşınan refleksi arka en kolay ve yalın inceleyebileceğimiz H refleksi çalışmalarıdır. Spastisite de H refleksi yanıtındaki artış, H_{max}/M_{max} oranındaki artış ve H refleksi toparlanma eğrisindeki değişimler gerim refleksi bileşenleri ile ilgili bozukluğu desteklemektedir (9, 13). Buradaki değişimden sorumlu olan temel mekanizmanın da homosinaptik depresyonun kaybıyla bağımlı olduğu gösterilmiştir (13, 26-28). Motor

nöronun uyarılabilirliğini etkileyen refleks döngüler arasında ise en baskın olarak grup II liflerin fasilasyonu gelmektedir. Hemiplejik hastalarda alt ekstemitede grup II fasilatör yolların quadriceps femorise etkileri artmıştır (26). Ancak spastik hastalardaki bu artışın spastisite düzeyi ile dolayısıyla da Ashworth Skalası ile korele olmadığı gösterilmiştir (29-30). Bunun yanı sıra H_{max}/M_{max} oranındaki artış ayrıca spinal motor nöronunun üst motor nöron lezyonuna bağlı olarak değişen içsel özelliklerine bağlı olduğu da bilinmektedir (31-33). Monosinaptik reflekslerden patella T refleksinin amplitüdü en yüksek spastik grupta olmasına rağmen normal grupla aralarındaki fark anlamlı bulunmamıştır.

Spastisitenin patofizyolojisi ve tanımlanmasıyla ilgili bulgular ağırlıklı olarak hastaların istirahatındaki değerlendirilmesine dayanmaktadır. Hâlbuki hastaların spastisiteye bağlı günlük yaşam aktivitelerini etkileyen bozukluklar istemli hareketler sırasında ortaya çıkan patolojik süreçlerdir. Bunlar gerek adaptasyon, maladaptasyon ve gerekse de spastisiteye ait mekanizmalarla gerçekleşse de klinik olarak hastaların yaşam kalitesini en az etkileyecek çözümlerin bulunması için istemli aktivitede ortaya çıkan patolojik mekanizmaların tanımlanması ve çözüm yollarının aranması günümüzde spastisite çalışmalarının temel hedefini oluşturmaktadır (34).

KAYNAKLAR

1. Malhotra S, Pandyan AD, Day CR, Jones PW, Hermens H. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. *Clin Rehabil* 2009;23:651-8.
2. Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:46-52.
3. Lance JW. Spasticity: Disordered Control. Chicago: Yearbook Medical, 1980.
4. Lance JW. What is spasticity? *Lancet* 1990;335:606.
5. Wartenberg R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology* 1951;1:18-24.
6. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. Research on a technic for measurement of spasticity. *Rev Neurol (Paris)* 1954;91:143-4.
7. Boyd RN, Graham HK. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *European Journal of Neurology* 1999;6:S23-S35.
8. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:206-7.
9. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity--from a basic science point of view. *Acta Physiol (Oxf)* 2007;189:171-80.
10. Voerman GE, Gregoric M, Hermens HJ. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *Disabil Rehabil* 2005;27:33-68.
11. Boyraz I, Oktay F, Celik C, Akyuz M, Uysal H. Effect of cold application and tizanidine on clonus: Clinical and electrophysiological assessment. *J Spinal Cord Med* 2009;32:132-9.
12. Delwaide PJ, Pennisi G. Tizanidine and electrophysiologic analysis of spinal control mechanisms in humans with spasticity. *Neurology* 1994;44:S21-7; discussion S7-8.
13. Pierrot-Deseilligny E, Burke D. The Circuitry of the Human Spinal Cord, Spinal and corticospinal Mechanisms of Movement. Cambridge: Cambridge University Press, 2012.
14. Biering-Sorensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity-assessment: A review. *Spinal Cord* 2006;44:708-22.
15. Milanov I. Clinical and neurophysiological correlations of spasticity. *Funct Neurol* 1999;14:193-201.
16. Sherwood AM, Graves DE, Priebe MM. Altered motor control and spasticity after spinal cord injury: Subjective and objective assessment. *J Rehabil Res Dev* 2000;37:41-52.

17. Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2005;27:69-80.
18. Firoozbakhsh KK, Kunkel CF, Scremin AM, Moneim MS. Isokinetic dynamometric technique for spasticity assessment. *Am J Phys Med Rehabil* 1993;72:379-85.
19. Perell K, Scremin A, Scremin O, Kunkel C. Quantifying muscle tone in spinal cord injury patients using isokinetic dynamometric techniques. *Paraplegia* 1996;34:46-53.
20. Pisano F, Miscio G, Del Conte C, Pianca D, Candeloro E, Colombo R. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *Clin Neurophysiol* 2000;111:1015-22.
21. Pandyan AD, Price CI, Rodgers H, Barnes MP, Johnson GR. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001;16:859-65.
22. Voerman GE, Burridge JH, Hitchcock RA, Hermens HJ. Clinometric properties of a clinical spasticity measurement tool. *Disabil Rehabil* 2007;29:1870-80.
23. Sunnerhagen KS. Stop using the Ashworth scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:2.
24. Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology* 2013;80:S20-6.
25. Katz R. Presynaptic inhibition in humans: A comparison between normal and spastic patients. *J Physiol Paris* 1999;93:379-85.
26. Lamy JC, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain* 2009;132:734-48.
27. Aymard C, Katz R, Lafitte C, et al. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: A comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain* 2000;123:1688-702.
28. Grey MJ, Klinge K, Crone C, et al. Post-activation depression of soleus stretch reflexes in healthy and spastic humans. *Exp Brain Res* 2008;185:189-97.
29. Marque P, Simonetta-Moreau M, Maupas E, Roques CF. Facilitation of transmission in heteronymous group II pathways in spastic hemiplegic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:36-42.
30. Maupas E, Marque P, Roques CF, Simonetta-Moreau M. Modulation of the transmission in group II heteronymous pathways by tizanidine in spastic hemiplegic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:130-5.
31. Murray KC, Nakae A, Stephens MJ, et al. Recovery of motoneuron and locomotor function after spinal cord injury depends on constitutive activity in 5-HT_{2C} receptors. *Nat Med* 2010;16:694-700.
32. Gorassini MA, Knash ME, Harvey PJ, Bennett DJ, Yang JF. Role of motoneurons in the generation of muscle spasms after spinal cord injury. *Brain* 2004;127:2247-58.
33. Nickolls P, Collins DF, Gorman RB, Burke D, Gandevia SC. Forces consistent with plateau-like behaviour of spinal neurons evoked in patients with spinal cord injuries. *Brain* 2004;127:660-70.
34. Dietz V. Spastic movement disorder: What is the impact of research on clinical practice? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:820-1.