

Spastyczność – leczenie farmakologiczne

Tomasz Kmieć

Klinika Neurologii i Epileptologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Wprowadzenie – spastyczność jako problem kliniczny

Spastyczność jest, obok dystonii i sztywności, jedną z form wzmożonego napięcia mięśniowego. Charakteryzuje się ona narastaniem napięcia mięśnia, zależnym od szybkości jego rozciągania, z objawem „scyzorykowym”, polegającym na narastaniu oporu do pewnego punktu, po którym napięcie mięśniowe maleje.

Nasilona spastyczność może powodować różne utrwalone wzorce ułożeń dotkniętych nią części ciała tj. kończyn. Zazwyczaj jest ona częścią obrazu towarzyszącego niedowładowi, co nasila dysfunkcję kończyny, sprawia choremu ból oraz utrudnia rehabilitację. W postaciach nieleczonych dochodzi do powstawania przykurczy utrwalonych, nieodwracalnych zmian w postaci kostnienia w obrębie mięśni i stawów, a także zaników mięśniowych.

Spastyczność zaburza przede wszystkim codzienne życie chorego. Powoduje zaburzenia snu z powodu trudności zmiany pozycji, bolesne skurcze i klonusy, pogarsza nastrój i samopoczucie.

Spastyczność

wg Lance (1980) jest to zaburzenie ruchowe, charakteryzujące się wzmożeniem tonicznych odruchów ścięgniastych na rozciąganie (wzmożeniem napięcia mięśniowego) w zależności od szybkości rozciągania. Wynika to z odhamowania odruchu rozciągowego, jako składowej uszkodzenia motoneuronów na wyższym poziomie.

Spastyczności, określanej także napięciem typu scyzorykowego, towarzyszy zwykle niedowład lub porażenie z wygórowaniem odruchów ścięgniastych, obecnością odruchów patologicznych, stopotrząs, łącznie określane mianem tzw. zespołu neuronu górnego. Zespół górnego neuronu powstaje w wyniku uszkodzenia zstępujących dróg ruchowych (piramidowych) na poziomie kory ruchowej, pnia mózgu lub rdzenia kręgowego. Spastyczność ulega powolnej ewolucji w ciągu dni i tygodni od chwili uszkodzenia.

W przypadku ostrego uszkodzenia, przed wystąpieniem spastyczności, mięśnie są wiotkie, a odruchy ścięgniaste osłabione i w zależności od poziomu uszkodzenia stan taki może utrzymywać się przez kilka dni do kilku miesięcy.

Spastyczność zapoczątkowuje serię zdarzeń, które – przez ograniczenie prawidłowej funkcji mięśni i wzrost ich napięcia – prowadzi do powstawania przykurczy mięśniowo-ścięgniastych, deformacji kości i sztywności lub niestabilności stawów.

Do innych obserwowanych w klinice stanów wzmożonego napięcia mięśniowego należą: dystonia, sztywność, miotonia oraz przykurcz.

Dystonia

to przetrwałe skurcze mięśni powodujące powtarzalne, powolne ruchy ciała lub części ciała, o charakterze skręcającym, niekiedy utrwalone (np. dystonia uogólniona, dystonie ogniskowe: kręcz karku, kurcz powiek, kurcz pisarski).

Sztywność

to wzmożone napięcie mięśniowe przez cały czas trwania ruchu, bez objawu „scyzorykowego”, określane niekiedy jako sztywność „rury łożwianej”, czasami z objawami skokowego obniżenia napięcia mięśniowego, tzw. objaw „koła zębatego” charakterystyczny dla choroby Parkinsona.

Miotonia

to niekontrolowane, powtarzające się napady wzmożonego napięcia mięśniowego, z niemożnością rozkurczu mięśnia po ruchu dowolnym (miotonia Thomsena i Beckera, choroba Steinerta).

Przykurcz

to utrwalony stan napięcia mięśniowego, z wtórnymi zmianami w mięśniu (zwłóknienie, zwapnienie) w aparacie stawowym. Ruchy bierne są niemożliwe do wykonania, co jest etapem końcowym nieleczonej spastyczności, ale także tzw. niedowład „wiotkiego”, gdy dochodzi do skrócenia ścięgien, np. Achillesa w polineuropatii lub w uszkodzeniu nerwu strzałkowego.

Spastyczność stanowi często bardzo dotkliwy objaw, będąc źródłem bólu i licznych ograniczeń w życiu codziennym. Wiadomo, że spastyczność pogarsza jakość życia chorego. Przykładowo spastyczność kończyn dolnych ogranicza funkcje stania i chodzenia, powoduje ból i dyskomfort, niekiedy jest przyczyną bolesnych skurczów mięśni i klonusów, ogranicza korzystanie z wózka inwalidzkiego i przemieszczania się, utrudnia ubieranie się, powoduje trudności w utrzymaniu higieny, utrudnia rehabilitację.

Najczęstszymi medycznymi powikłaniami spastyczności są: odleżyny, zakrzepica żylna, infekcje układu oddechowego i moczowego, zaparcia, trwałe przykurcze, osteoporoza, zaniki mięśni i dalsze ograniczenie funkcji ruchowych.

Schorzeniami, którym towarzyszy spastyczność są najczęściej: udary mózgu, mózgowo-porażenie dziecięce, urazy czaszkowo-mózgowe i kręgosłupowo-rdzeniowe, stwardnienie rozsiane, nabyte uszkodzenia rdzenia (naczyniowe, guzy, zapalne), uwarunkowane genetycznie uszkodzenia rdzenia kręgowego, choroba neuronu ruchowego, niedotlenienie mózgu po reanimacji.

Leczenie spastyczności nie zawsze poprawia funkcję. Poprawa jest lepiej widoczna u dzieci z mózgowym porażeniem (np. w postaci polepszenia chodu na palcach na chód na całych stopach) niż u dorosłych po udarze z dużym stopniem niedowładu kończyny.

Celem leczenia spastyczności jest poprawa funkcji np. ręki i (lub) chodu, zmniejszenie bólu, poprawa ułożenia kończyn, ułatwienie rehabilitacji, zapobieganie powstawaniu trwałych przykurczy, poprawa higieny, zwiększenie samodzielności w codziennych czynnościach, poprawa mobilności w chodniku lub wózku inwalidzkim.

W chwili obecnej dzięki nowoczesnym metodom neuroobrazowania lepiej można zrozumieć zespół uszkodzenia górnego motoneuronu w różnych schorzeniach. Plastyczność mózgu, widoczna w aktywacji innych, nieuszkodzonych pól korowych, potwierdza skuteczność powtarzanych ruchów w odzyskiwaniu sprawności i tzw. zadaniowego podejścia do rehabilitacji oraz celowość wprowadzania nowych technik rehabilitacji. Wstępne doniesienia na temat poprawy efektywności rehabilitacji z zastosowaniem lewodopy i fluoksetyny są obiecujące. Wiadomo, też, że należy unikać stosowania pewnych leków w okresie poudarowym, gdyż spowalniają one proces rehabilitacji ruchowej (np. benzodiazepiny, leki przeciwpsychotyczne – blokery receptorów dopaminowych, preparaty przeciwpadaczkowe – zwłaszcza fenobarbital i fenytoina lub leki nadciśnieniowe jak klonidyna czy prazosyna).

Spastyczność ze względu na rozpowszechnienie i stopień upośledzenia sprawności ruchowej stanowi nadal duży problem, zróżnicowany klinicznie i społecznie. Cieszy pojawienie się w ostatnich latach nowych metod diagnostycznych i sposobów rehabilitacji oraz nowych sposobów farmakoterapii, jak toksyna botulinowa i dokanałowy baklofen, będących częścią codziennej praktyki klinicznej.

Patofizjologia

Patofizjologiczna przyczyna spastyczności nadal nie jest do końca wyjaśniona. Podłożem spastyczności jest zaburzenie równowagi między mechanizmami pobudzającymi i hamującymi w regulacji motoneuronów alfa i gamma rdzenia kręgowego.

Regulacja napięcia mięśniowego zależy od aktywności:

- I. ośrodków nadrdzeniowych:
 - a. hamujące: grzbietowa droga siatkowato-rdzeniowa (w sznurach bocznych rdzenia kręgowego)
 - b. pobudzające:
 - i. brzuszno-przyśrodkowa droga siatkowato-rdzeniowa (w sznurach przednich rdzenia kręgowego)
 - ii. droga przedsiorkowo-rdzeniowa
- II. ośrodków rdzeniowych (segmentarnych)

- a. z licznymi neuronami wstawkowymi (interneuronami)
 - i. interneurony presynaptyczne hamujące aksoaksonalne na zakończeniach Ia (GABA-ergiczne), są kontrolowane przez drogi zstępujące z ośrodków nadrdzeniowych
 - ii. interneurony hamujące unerwienia na zakończeniach Ia (neuroprzebieżnik glicyna): uszkodzenie powoduje zaburzenia synchronicznej pracy agonistów i antagonistów – powoduje to zjawisko ko-kontrakcji mięśnia antagonisty zamiast jego rozkurczu (objaw: np. klonus stopy) lub znacznego osłabienia mięśnia antagonisty (np. przykurcz ścięgna Achillesa: stopa końska, czyli wzrost aktywności mięśnia trójgłowego łydki powoduje nadmierne osłabienie mięśnia piszczelowego przedniego) w zależności od miejsca uszkodzenia dróg siatkowato-rdzeniowych i przewagi bodźców hamujących lub pobudzających
 - iii. Komórki Renshaw – tzw. hamowania nawracającego, powodują zwrotne hamowanie zarówno zakończeń Ia, jak i motoneuronów alfa.

Mechanizmy powstawania spastyczności:

- wypadnięcie funkcji interneuronów hamujących powoduje nadpobudliwość motoneuronów rdzenia (utrata kontroli przez ośrodki nadrdzeniowe),
- zmiany we właściwościach błon motoneuronów alfa powodujące ich nadmierną nadpobudliwość (z powodu „odcięcia” kontroli od górnego motoneuronu) i tworzenie na ich powierzchni nowych licznych zakończeń,
- zmiana wewnętrznych mechanicznych właściwości mięśni, prowadząca do rozwoju trwałych przykurczów.

Spastyczność występuje w bardzo wielu chorobach OUN:

- stwardnienie rozsiane,
- udar mózgu,
- mózgowo-porażenie dziecięce,
- urazy mózgu i rdzenia kręgowego,
- postępujące choroby zwyrodnieniowe układu nerwowego z zajęciem górnego neuronu ruchowego z objawami piramidowymi i pozapiramidowymi (leukodystrofia, choroba Hallervordena-Spatza, cerialopofuscynoza, choroba Huntingtona i in.).

Metody leczenia spastyczności

1. Farmakoterapia

Leki doustne:

- benzodiazepiny: diazepam, clonazepam, tetrazepam
- baklofen (lioressal)
- dantroleum (dantrium)
- tizanidine (sirdalud)
- mydocalm

Leki dokanałowe:

- baklofen w pompie (ITB)

Leki podawane miejscowo – do mięśnia:

- toksyna botulinowa BTXA (Botox, Dysport)
- alkohol, fenol.

2. Leczenie chirurgiczne
3. Rehabilitacja

Farmakoterapia doustna w spastyczności (farmakologiczna regulacja napięcia mięśniowego)

Podstawową zasadą przy stosowaniu doustnych leków miorelaksacyjnych jest rozpoczynanie leczenia od małych dawek i stopniowe ich zwiększanie, tak aby pomniejszy wystąpienie objawów ubocznych.

Wybór farmakoterapii doustnej, jako jednej z wielu możliwości, musi być świadomy, poprzedzony analizą zjawisk klinicznych dotyczących danego pacjenta, znajomością mechanizmów kształtujących te zjawiska oraz możliwości ingerencji w te mechanizmy. Znajomość farmakokinetyki, farmakodynamiki i patofizjologii musi uzupełniać powyższe dane, nie tylko w celu uzyskania dobrej skuteczności działania, lecz także aby uniknąć powikłań wynikających z działań niepożądanych, kumulacji i interakcji stosowanych środków. Skutki uboczne leczenia są nieuniknione, ale w większości przypadków także przewidywalne. Zachowanie właściwych proporcji między zapałem terapeutycznym a rozważą w wyborze sposobu postępowania pozwala zmniejszyć straty i zwiększyć korzyści wynikające z leczenia.

Patomechanizm spastyczności i rola neuroprzebieżników

Całkowite lub częściowe uszkodzenie dróg zstępujących do segmentu rdzenia zwiększa jego autonomię. Wzajemne wpływy segmentarne, pozbawione presji wyższych, ponadrdzeniowych ośrodków, ulegają wzmocnieniu. Lokalne, zwykle kilkoneuronowe, rdzeniowe centra ruchowe przejmują funkcje sterujące. Wskutek zmian działania sąsiadujących z motoneuronami struktur zwiększa się skłonność do depolaryzacji motoneuronów alfa i rośnie ich pobudliwość. W badaniach doświadczalnych potwierdzono zwiększenie aktywności kanałów sodowych i wapniowych motoneuronów. Z tego powodu bezwład lub niedowład mięśni zaopatrywanych przez jądra ruchowe rdzenia jest tylko jedną z wielu konsekwencji. Innymi są: zwiększenie ich napięcia, wzmożenie odruchów własnych, współruchy, automatyzmy, nasilenie odruchów obronnych, objawy patologiczne i klonusy. Następstwem przemian w układzie nerwowym są zmiany działania i struktury mięśni.

Większość środków doustnych stosowanych w leczeniu spastyczności oddziałuje przez ingerencję w ten układ zmieniony przez chorobę. Działanie leków opiera się na wykorzystaniu ich antagonizmu lub agonizmu do neuroprzebieżników naturalnych, bądź modyfikacji mechanizmów jonowych bezpośrednio w komórkach mięśni. Ingerencja odbywa się przez wpływ na receptory dla naturalnych neuroprzebieżników, co powoduje zmianę aktywności jonowych kanałów błonowych i stopnia

depolaryzacji komórek. W ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) działają liczne neuroprzebieżniki. Należą one do kilku grup, zależnie od budowy chemicznej. Acetylocholina, aminokwasy, monoaminy, peptydy i opioidy są najpowszechniejsze. Naturalnymi neuroprzebieżnikami bezpośrednio lub za pośrednictwem najbliższego sąsiedztwa, pobudzającymi motoneurony alfa, są acetylocholina i aminokwasy pobudzające (aspargina, kwas GABA).

Poszczególne grupy leków

1. Leki nasilające hamowanie presynaptyczne (agoniści GABA)

Są często stosowane w celu zmniejszenia objawów spastyczności, działając przez wzmacnianie hamowania presynaptycznego. Na poziomie rdzenia kręgowego ten mechanizm hamowania jest zjawiskiem powszechnym, a GABA to jego główny mediator. Dwa rodzaje receptorów są pobudzane przez GABA: A i B. Pierwszy jest zlokalizowany presynaptycznie na zakończeniach różnych aferentów oraz postsynaptycznie – na błonie interneuronów i motoneuronów. Drugi występuje tylko w aferentach i interneuronach.

Przez pobudzanie receptora A działają benzodwiazepiny i barbiturany. Spośród licznych benzodwiazepin diazepam (Diazepam, Relanium) i tetrazepam (Tetrazepam, Myolastan, Tetratio) szczególnie często są wykorzystywane w leczeniu spastyczności. Benzodwiazepiny hamują wiele struktur OUN, wykazując działanie nasenne, uspokajające, przeciwbólowe, przeciwłękowe i przeciwdrgawkowe. Takie skutki mogą być pożądane, jednak częściej utrudniają rehabilitację chorego, pogarszając jego motywację, powodując senność i spowolnienie ruchowe. Benzodwiazepiny są bardzo popularne, ale należy pamiętać, że prowadzą do uzależnień. Nagłe ich odstawienie może powodować zespoły abstynencyjne, łącznie z napadami drgawkowymi.

Podobne właściwości w zakresie działania sedatywnego, przeciwdrgawkowego, a także uzależnień i zespołów odstawiennych, mają barbiturany, których przedstawicielem jest fenobarbital (Phenobarbital, Luminal, Luminolum, Agrypnał, Gardenal). Oprócz obniżenia napięcia mięśniowego wykazuje on silne działanie nasenne, co często ogranicza jego zastosowanie u pacjentów aktywnie rehabilitowanych. Benzodwiazepiny i barbiturany są metabolizowane przez wątrobę, jednak w obu przypadkach (zwłaszcza przy założeniach dłuższego stosowania) zarówno schorzenia wątroby, jak i nerek są przeciwwskazaniem do użycia tych leków.

Nową grupę leków przeciwdrgawkowych, zawierających między innymi gabapentynę (Neurontin, Gabapentin, Gabax) i lamotryginę (Lamotrigine, Lamitrin, Lamotrix), z powodu powinowactwa do GABA i wpływu na receptor GABA A, można także zaliczyć do tej grupy. Preparaty te dodatkowo wpływają na przyspieszenie metabolizowania kwasu glutaminowego (zwłaszcza gabapentyna) i bezpośrednio blokują kanał sodowy (zwłaszcza lamotrygina), co wzmacnia ich działanie pożądane w spastyczności i upoważnia do włączenia ich także do omawianej poniżej grupy preparatów. Ich przewagą nad wymienianymi poprzednio

lekami jest wywołanie mniejszej skłonności do uzależnienia i mniejszej częstości objawów abstynencyjnych. Leki z tej grupy są wydalane przez nerki.

Baklofen (Baclofen, Lioresal) działa przez pobudzenie receptora B. Odmienny wpływ pobudzenia receptora A i B na występowanie napadów padaczkowych był przedmiotem dyskusji. Wiadomo, że zastosowanie baklofenu może nasilić napady, zwłaszcza uogólnione. Działanie ośrodkowe preparatu powoduje spadki wartości ciśnienia tętniczego. Znane są także doniesienia o pogorszeniu sprawności chodu w przebiegu terapii baklofenem u osób z niedowładem. W leczeniu spastyczności, poza wpływem ponadsegmentarnym, szczególnie cenne jest działanie baklofenu w bezpośrednim sąsiedztwie motoneuronów alfa i gamma. Powyższe dane decydują, że baklofen chętnie stosuje się w przypadku bolesnych skurczów i klonusów. Lek jest metabolizowany przez nerki.

2. Leki antagoniści aminokwasów pobudzających

Antagonistą aminokwasów pobudzających, zwłaszcza kwasu glutaminowego, jest tolperizon (Tolperison, Mydocalm, Tolperis). Skutkiem jego działania jest blokowanie kanałów sodowych i wapniowych. Jego hamujący wpływ jest szczególnie wyraźny w pniu mózgu i w rdzeniu kręgowym. Wykazano jednak, że wykazuje funkcję blokującą, zarówno na wyższych poziomach OUN (stąd działanie podwyższające próg drgawkowy), jak i we włóknach obwodowych, zwłaszcza dośrodkowych. W odróżnieniu od benzodwuzepin nie przejawia w zwykle stosowanych dawkach działania nasennego. Jego zaletą w terapii spastyczności jest korzystne połączenie tego wielokierunkowego i wielopoziomowego wpływu.

3. Leki działające poprzez receptor alfa2-adrenergiczny

Receptory adrenergiczne reagujące na obecność amin biogennych powszechnie występują w OUN. Szczególne znaczenie w zakresie leczenia spastyczności ma receptor alfa2-adrenergiczny, którego obecność w wielosynaptycznych układach ponadrdzeniowych decyduje o regulacji aktywności komórek ruchowych w rdzeniu. Z tego powodu przypuszczano, że leki pobudzające receptor alfa2-adrenergiczny, takie jak klonidyna (Clonidine, Haemiton, Catapres, Dixarit) i tizanidyna (Tiazanidine, Sirdalud, Zanaflex), będą skuteczne jedynie w przypadkach niepełnego prze-

rwania ciągłości rdzenia kręgowego. Ustalono wskazania do stosowania tych leków obejmują spastyczność zarówno pochodzenia mózgowego, jak i rdzeniowego.

Obniżenie ciśnienia krwi jest znanym skutkiem działania leków tej grupy. Wpływ hipotoniczny tizanidyny jest słabszy, więc częściej stosuje się ją w leczeniu spastyczności.

4. Sarkoplazmatyczne blokery kanału wapniowego

Dantrolen (Dantrolene, Dantrium) podany doustnie działa odmiennie od wszystkich wymienionych wcześniej leków, różni go ponadto miejsce działania. Wpływa głównie na uwalnianie wapnia w sarkoplazmie, a jego wpływ na mechanizmy błonowe komórek nerwowych jest mniejszy. Po podaniu dożylnym i dokanałowym wykazuje też działanie na struktury układu nerwowego, zmniejszając aktywność włókien dośrodkowych Ia i II.

5. Leki działające niejednorodnie i pośrednio

Przykłady substancji, które można zaliczyć do kilku grup, są liczne. Działanie tolperizonu i tizanidyny także jest niejednorodne. Metokarbamol, któremu przepisuje się działanie antagonistyczne wobec receptora kwasu glutaminowego, wykazuje swą aktywność także u pacjentów z zespołem sztywności uogólnionej, w którym stwierdzono zablokowanie przez własne przeciwciała receptorów dekarboksylazy kwasu glutaminowego i receptorów GABA-ergicznymi.

Meprobumat (Meprobrate, Andaxin, Equanil) zalicza się do leków anksjolitycznych. Działanie przeciwłękowe i uspokajające jest wynikiem blokowania wielu pobudzających struktur w OUN. Wykazuje też działanie zwiotczające. Zagrożeniem może być zwiotczenie mięśni oddechowych. Ze względu na inne, liczne objawy uboczne i interakcje raczej nie jest zalecany, chociaż w wybranych przypadkach może być bardzo skutecznym w leczeniu spastyczności.

Najczęstsze powikłania i objawy niepożądane na przykładzie baklofenu to:

senność, uczucie zmęczenia, znużenie, ospałość, bóle głowy, zawroty głowy, euforia, obniżenie nastroju, halucynacje, drgawki, nudności, wymioty, nietrzymanie moczu i stolca, osłabienie siły mięśniowej, impotencja, reakcje alergiczne, podwyższenie stężenia enzymów wątrobo-

Tabela 1. Leki stosowane w spastyczności i mechanizm ich działania

Lek	Mechanizm działania
Diazepam (Relanium)	Receptor GABA
Tetrazepam (Myolastan)	Receptor GABA
Baklofen (Lioresal)	Receptor GABA
Tizanidine (Sirdalud)	Glicyna
Tolperisone (Mydocalm)	Interneurony rdzenia
Dantroleum (Dantrium)	Zahamowanie uwalniania Ca z siateczki sarkoplazmatycznej
Gabapentin (Neurontin, Gabax)	Hamuje kwas glutaminowy
Lamotrigine (Lamictal)	Działa na kanały Na i kwas glutaminowy
Cytroheptadine	Antagonista 5-HT (serotoniny)
Toksyna botulinowa A (Botox, Dysport)	Złącze nerwowo-mięśniowe i hamowanie wydzielania Ach

wych, a także zespół odstawienny ze znacznym wzrostem spastyczności, halucynacjami, rozwojem psychozy maniakalnej i drgawek.

Wybór leku w leczeniu spastyczności

Przy wyborze jednego lub kilku doustnych środków farmakologicznych nadal należy uwzględnić wskazania i ograniczenia dotyczące indywidualnego pacjenta. Do niego trzeba odnieść potencjalne działania pożądane i niepożądane oraz wziąć pod uwagę dodatkowe dane związane z wchłanianiem, wydalaniem, penetracją leku przez bariery, wygodę sposobu dawkowania i wreszcie koszty leczenia. Przy stosowaniu kilku leków równocześnie dane trzeba uzupełnić informacjami na temat możliwych interakcji.

Farmakologiczne leczenie doustne oparte jest na metodzie prób i błędów. Należy informować pacjentów o niewielkiej poprawie i niecałkowitej skuteczności leków doustnych. Dlatego też chorzy nie powinni oczekiwać zupełnego ustąpienia objawów spastyczności czy dystonii. Leki doustne należy stosować codziennie. Wszystkie one mają potencjalne działania niepożądane, co należy uwzględnić przy ocenie korzyści płynących z zastosowaniem danego leku. Niekiedy decyzja, co do leczenia należy do pacjenta i przy ocenie skuteczności terapii najważniejsze jest jego zdanie, a nie wyniki badania neurologicznego. Jeśli pacjent uważa, że leczenie jest skuteczne i nie ma działań niepożądanych, albo jest ich niewiele, z reguły zaleca się dalsze przyjmowanie leku. Przy próbach wprowadzania leków doustnych obowiązują dwie proste zasady. Pierwsza to włączenie leku możliwie w najmniejszej dawce i stopniowe zwiększanie dawki, druga to stosowanie najmniejszej możliwej dawki podtrzymującej.

Poniżej przedstawiono grupy leków:

1. Benzodiazepiny (receptor GABA-A):
 - Diazepam (Relanium, Valium, Diazepam, Relsed); 5-60 mg/dzień w 3 dawkach, tabl. po 2 i 5 mg, wlewki doodbytnicze 5 i 10 mg
 - Clonazepam (Rivotril); 0,5-20 mg/dzień w 3 dawkach, tabl. po 0,5 i 2 mg
 - Myolastan; 12,5-100 mg/dzień w 2 dawkach, tabl. po 50 mg
2. Baclofen (receptor GABA-B):
 - 10-100 mg/dzień w 3 dawkach, tabl. po 10-25 mg
3. Tizanidine (Sirdalud) (przez glicynę, działającą na alfa-motoneurony i hamowanie odruchu H, zmniejsza stężenie aminokwasów pobudzających i substancji P):
 - 1-36 mg/dzień w 2-4 dawkach, tabl. po 4 i 8 mg
4. Dantrolen (Dantrium) (hamuje uwalnianie jonów z siateczki sarkoplazmatycznej);
 - 5-400 mg/dzień, dzieci 0,5-3 mg/kg/dzień, kaps. po 25,50 i 100 mg
5. Inne leki doustne obniżające napięci mięśniowe:
 - Klonidyna (Catapres) – agonista alfa 2-receptora oraz substancji P
 - Gabapentyna (Neurontin) – wpływa na metabolizm kwasu glutaminowego
 - Lamotrygina (Lamictal) – blokuje kanał sodowy i kwas glutaminowy
 - Cytoheptadyna – antagonistka 5-HT serotoniny
 - Tolperyzon (Mydocalm) – oddziałuje na inter-neurony rdzenia

Piśmiennictwo

1. Bojakowski J. Farmakoterapia spastyczności z zastosowaniem leków doustnych. W „Spastyczność – od patofizjologii do leczenia” pod red. Sławek J. Via Medica, 2007, Gdańsk, 96-111.
2. Kmieć T. Leczenie spastyczności i innych objawów neurologicznych. W Opieka paliatywna nad dziećmi, pod red. T. Dangła, wyd. IX, Warszawskie Hospicjum dla Dzieci, IMiDz, Warszawa 2003, 68-78.
3. Delwaide P.J. Medical treatment of spasticity. J Drug Res, 1987;12: 1-5.
4. Young R.R. Spasticity: a review. Neurology 1994; 44: S12-S24.
5. Klewans H.L., Weiner W.J. Spasticity. W: Textbook of clinical neuropharmacology. Raven Press, New York. 1981; 109-114.
6. Dario A., Tomei G.A. A benefit-risk assessment of Baclofen in severe spinal spasticity. Drug Safety 2004; 27: 799-818.
7. Glass A., Hannach A. A comparison of dantrolene sodium and diazepam in the treatment of spasticity. Paraplegia 1974; 12: 170-174.
8. Podlewski J., Chwalibogowska-Podlewska A. Leki współczesnej terapii. Split Trading, Warszawa 2005.
9. Pharmindex [cytowany 8 stycznia 2007] <http://www.pharmindex.pl/baza/>.

Objawy niepożądane omówionych leków: senność, osłabienie, hipotensja, objawy żołądkowo-jelitowe, zaburzenia pamięci, niezdolność, splątanie, depresja, ataksja.

UWAGA: pacjenci otrzymujący benzodiazepiny, baklofen, sirdalud powinni pozostawać pod nadzorem lekarskim z powodu możliwości wystąpienia nadmiernej sedacji i depresji OUN oraz hepatotoksyczności.