



ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

Σπουδαστές: Νικόλαος Ντακούλιας
Γκιζίνου Σταματία

Επιβλέπων Καθηγητής: Ρήγας Πάυλος

ΑΙΓΙΟ - 2021

“PATHOPHYSIOLOGY OF SPASTICITY”

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σπαστικότητα ορίζουμε μια από τις βασικές αλλοιώσεις του μυϊκού τόνου. Είναι μία κινητική διαταραχή που εξαρτάται από την αύξηση των μυοστατικών αντανακλαστικών που παράλληλα αυξάνεται κι η ένταση των τενόντιων αντανακλαστικών. Η βλάβη εμφανίζεται στον ανώτερο κινητικό νευρώνα, είτε από μια βλάβη στο πυραμιδικό σύστημα είτε από μια βλάβη σε παρακείμενες κατιούσες οδούς όπως το φλοιονωτιαίο δεμάτιο. Όταν υπάρχει σπαστικότητα έχουμε αυξημένη δυσκαμψία των μυών η οποία οδηγεί σε μεγάλη κατανάλωση ποσοτήτων ενέργειας για την εκτέλεση των καθημερινών κινήσεων και δραστηριοτήτων, εμποδίζοντας τον ασθενή ακόμα και στην όρθια θέση, αφού επηρεάζονται κυρίως οι αντιβαρικοί μύες του σώματος που μας βοηθούν να σταθούμε. Η αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα δεν παρατηρείται σε σπαστικούς ασθενείς σε κατάσταση ηρεμίας, αλλά εκδηλώνεται μόνο όταν το αντανακλαστικό ενεργοποιείται οικειοθελώς ή ακούσια. Αρχικά πρέπει να θυμόμαστε πως η σπαστικότητα είναι ουσιαστικά μία αντίσταση στην κίνηση, εμφανίζεται στην παθητική κινητοποίηση σαν ένα “μάγκωμα” κατά την έκταση του μυός. Η νεύρωση των μυών γίνεται από τους α κινητικούς νευρώνες, με το φυσιολογικό μυϊκό τόνο να συναρτάται άμεσα με την εκτατικότητα των εκάστοτε μυών, η οποία καθορίζεται από τα κατιόντα δεμάτια που καταλήγουν στους νευρώνες που προαναφέραμε. Βασικά χαρακτηριστικά που εμφανίζει η σπαστικότητα, είναι ο κλώνος το φαινόμενο του σουγιά, το αντανακλαστικό του Babinski και η σπαστική δυστονία. Σημαντικές επιπτώσεις της σπαστικότητας στο ανθρώπινο σώμα μπορούμε να εντοπίσουμε και στη βάδιση, το λεγόμενο «σπαστικό βάδισμα». Η αξιολόγηση της σπαστικότητας γίνεται με την κλίμακα “Ashworth” με βαθμό αξιολόγησης από το «0» ο οποίος δηλώνει ότι δεν υπάρχει αύξηση στον μυϊκό τόνο/ φυσιολογικός μυϊκός τόνος και καταλήγει στον βαθμό «4» ο οποίος δηλώνει την εμφάνιση ακαμψίας στα προσβεβλημένα μέρη, είτε στην έκταση είτε στην κάμψη. Θεωρείται απαραίτητη η φαρμακευτική αγωγή η οποία εξαρτάται από την προσβεβλημένη περιοχή και τους μύες που έχουν υποστεί βλάβη. Όσον αφορά τη φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση, στόχος είναι η διάταση των μυών, όπου με την έκταση κατφέρνουμε να ενεργοποιηθούν οι ιδεοελαστικές ιδιότητες στη μονάδα των μυών και των τενόντων. Για την αποκατάσταση της λειτουργικής κινητικότητας εκτός από τη διάταση των μυών εφαρμόζεται η συστηματική άσκηση των μυών ώστε να αυξήσουμε τη δύναμή τους. Μια άλλη φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση για τη μείωση της σπαστικότητας και την επαναφορά στη λειτουργικότητα είναι η τεχνική Bobath, όπου βοηθά στη μείωση των προωθητικών κι ορθοστατικών αντανακλαστικών με έμφαση στη στάση του σώματος και στα άκρα. Στην παρούσα πτυχιακή μας θα παρουσιάσουμε το φαινόμενο της σπαστικότητας, την παθοφυσιολογία της, τα σημεία του σώματος που επηρεάζονται, πως θα πραγματοποιηθεί η αξιολόγηση της, γενικές πληροφορίες και χρήσιμες οδηγίες για την αντιμετώπισή της.

Λέξεις κλειδιά: spasticity, pathophysiology, spasticity definition, reflexs, physiotherapy, treatments.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
Λέξεις κλειδιά	4
ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	7
<i>1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ</i>	8
1.1. Νωτιαίος Μυελός	8
1.2 Οι κινητικοί νευρώνες.....	9
1.3 Η μυϊκή άτρακτος.....	9
1.4 Μυοτατικά αντανακλαστικά ή εν τω βάθι τενόντια αντανακλαστικά.	9
1.5 Μυϊκός τόνος.....	10
1.6 Σπαστικότητα:	10
1.7 Πλαστικότητα εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού	11
1.8 Πόνος και Σπαστικότητα.....	12
1.9 Επιπτώσεις στην νευροαποκατάσταση.....	12
1.10 Ηλεκτρομυογράφος – EMG	13
<i>2. ΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ</i>	14
2.1 Κλινικά Σημεία: Παθητική Κατάσταση.....	15
2.2 Αντανακλαστικά βραχείας καθυστέρησης.....	15
2.3 Το αντανακλαστικό της απόσυρσης.....	16
2.4 Μυϊκός τόνος.....	16
2.5 Μη λειτουργική κίνηση: Ενεργοί Μύες	17
2.6 Λειτουργική Κίνηση: Βάδιση.....	18
2.6.1 Πρότυπο ενεργοποίησης μυών κάτω άκρου.....	19
2.6.2 Αντανακλαστική Συμπεριφορά	19
2.7 Ανάπτυξη της τάσης.....	20
2.8 Εγκεφαλική Σπαστικότητα Εναντίον Σπονδυλικής Σπαστικότητας	21
2.9 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	21
<i>3. ΘΕΡΑΠΕΙΑ</i>	22
3.1 Ειδικές προσεγγίσεις θεραπείας- πρακτική διαχείριση	22
3.2 Μη ειδικές δοκιμασίες.....	23
3.3 Φυσικοθεραπεία	23
3.4 Κινητική Εκπαίδευση.....	24
3.5 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση Σπαστικότητας	24

3.6 Ενδοραχιαία Έγχυση Βαλκοφαίνης (Balcofen)	25
3.7 Τοπική Αντισπαστική Θεραπεία	26
3.8 Θεραπείες Που Συντιστόνται Λιγότερο Συχνά	26
3.9 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	27
4. <i>UPPER MOTOR NEURON SYNDROME (UMNS) ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΩΝΑ</i>	28
4.1 Ορισμός Και Κλινικά Χαρακτηριστικά	28
4.2 Τενόντια Αντανακλαστικά Και Μυικός Τόνος Σε Υγιή Άτομα.....	29
4.3 Μυικός Τόνος Σε Ασθενείς Με Σπαστικότητα: Αυξημένο Αντανακλαστικό Διάτασης	29
4.4 Αλλαγές Των Μαλακών Μορίων: Υπερτονία.....	30
4.5 Η Υπερβολική Αύξηση Του Αντανακλαστικού Της Διάτασης Σε Ασθενείς Με Σπαστικότητα Οφείλεται Σε Μία Μη Φυσιολογική Επεξεργασία Των Αισθητήριων Οδών Στο Νωτιαίο Μυελό.....	30
4.6 Σύνδρομο Ανώτερου Κινητικού Νευρώνα: Μία Σύνθετη Εικόνα Όπου η Σπαστικότητα Είναι το Μοναδικό Σύμπτωμα	31
4.7 Υπερνωτιαίες Επιδράσεις Στο Μυοτατικό Αντανακλαστικό: Μελέτες Σε Ζώα	32
4.8 Υπερνωτιαίες Επιδράσεις Στο Μυοτατικό Αντανακλαστικό: Μελέτες Σε Ανθρώπους	33
4.9 Αλλαγές στο νωτιαίο νευρικό κύκλωμα στη σπαστικότητα	34
4.10 Γενικά Συμπεράσματα.....	35
<i>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΘΡΟΓΡΑΦΙΑ</i>	36

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Figure 1	Δομή Νωτιαίου Μυελού
Figure 2	Αξιολόγηση Αντανακλαστικών
Figure 3	Παλαιότερη και Νεότερη Έκδοση Κλίμακας “Ashworth”
Figure 4	Ηλεκτρομυογράφος

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Νωτιαίος Μυελός

Ο νωτιαίος μυελός αποτελεί τη συνέχεια του εγκεφαλικού στελέχους, ειδικότερα του προμήκη κι αποτελεί τη βασικότερη μονάδα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Βρίσκεται στο νωτιαίο σωλήνα, ο οποίος βρίσκεται στην σπονδυλική στήλη. Από το νωτιαίο μυελό ξεκινούν τα νεύρα, που διαφορετικά ονομάζονται νωτιαία νεύρα (Wikipedia).

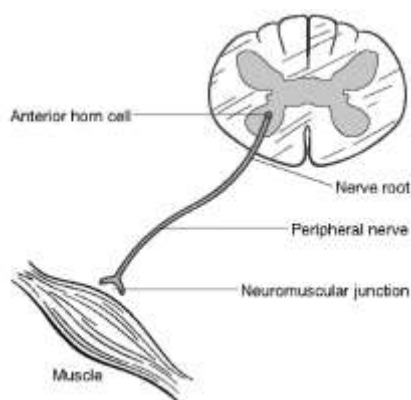
Βασικές λειτουργίες του Νωτιαίου Μυελού.

Ο νωτιαίος μυελός έχει δύο βασικές λειτουργίες:

- Συντονίζει τις κινητικές πληροφορίες και τα πρότυπα κίνησης
- Μεταβιβάζει αισθητικές πληροφορίες

Εσωτερική δομή του νωτιαίου μυελού

Όπως ο εγκέφαλος έτσι κι ο νωτιαίος μυελός αποτελείται από φαιά και λευκή ουσία. Αποτελείται από κυτταρικά σώματα των κινητικών και των αισθητικών νευρώνων, όπως κι από συνάψεις. Το ανώτερο τμήμα, το οποίο είναι κι υπεύθυνο για τη μετάδοση αισθητικών ερεθισμάτων ονομάζεται οπίσθιο κέρας. Το κατώτερο τμήμα ονομάζεται κοιλιακό κέρας κι είναι υπεύθυνο για τη μεταβίβαση των κινητικών ώσεων. Αποτελείται από τα κυτταρικά σώματα των κατώτερων κινητικών νευρώνων (Εικ. 1). Η λευκή ουσία περιέχει ανιόντα και κατιόντα δεμάτια. Τα ανιόντα ονομάζονται διαφορετικά αισθητικά και τα κατιόντα αντίστοιχα κινητικά. Το εκάστοτε δεμάτιο είναι μια ομάδα νευρικών ιών, με παρόμοια προέλευση, προορισμό και λειτουργία. Τα ανιόντα αισθητικά δεμάτια είναι υπεύθυνα για την ιδιοδεκτικότητα, τη δόνηση, τη διακριτική ικανότητα δύο σημείων και την εν τω βάθη αφή, ενώ οι αισθήσεις του πόνου και της θερμοκρασίας (ζεστό-κρύο) εξυπηρετούνται από το νωτιαιοθαλαμικό δεμάτιο. Τέλος, το φλοιονωτιαίο δεμάτιο είναι υπεύθυνο για τον έλεγχο των περίπλοκων κινήσεων των άκρων.



ΕΙΚ 1 ΔΟΜΗ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

1.2 Οι κινητικοί νευρώνες

Έχουμε 2 είδη κινητικών νευρώνων:

- α-κινητικοί νευρώνες: νευρώνουν τους σκελετικούς μύες, είναι κινητικοί νευρώνες του πρόσθιου κέρατος
- γ-κινητικοί νευρώνες: είναι υπεύθυνοι για τη μεταβίβαση των ώσεων στις ενδοατρακτικές ίνες των μυϊκών ατράκτων και βρίσκονται στο πρόσθιο κέρατος.

1.3 Η μυϊκή άτρακτος

Αποτελεί αισθητήριο όργανο το οποίο βρίσκεται στους σκελετικούς μύες. Απαρτίζεται από αισθητικές και κινητικές απολήξεις, αλλά και μυϊκές ίνες, οι οποίες αφορούν το μήκος του μυός.

1.4 Μυοτατικά αντανακλαστικά ή εν τω βάθη τενόντια αντανακλαστικά

Γνωρίζοντας τα μυοτατικά αντανακλαστικά, μαθαίνουμε τον τρόπο που λειτουργεί η μυϊκή άτρακτος. Τα εντοπίζουμε στο δικέφαλο και τρικέφαλο βραχιόνιο, στον τετρακέφαλο και στο γαστροκνήμιο. Για την επαγωγή των τενόντιων αντανακλαστικών, πρέπει να γίνει επίκρουση στον κατάλληλο τένοντα. Τα τενόντια αντανακλαστικά βαθμολογούνται με την παρουσία ή την απουσία τους. Όπου με 0 ορίζουμε την απουσία των αντανακλαστικών και με βαθμό 4+ ορίζουμε την παρουσία κλώνου.

■ -- ή 0	=	ανύπαρκτο
■ - ή 1	=	ελάχιστο
■ + ή 2	=	μέτριο
■ ++ ή 3	=	υπερβολικό
■ +++ ή 4	=	κλώνος

- Ελαττωμένο ή ανύπαρκτο δείχνει ενόχληση κάποιου σπονδυλικού νεύρου

ΕΙΚ 2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΩΝ

Παθολογικά αντανακλαστικά

- Σημείο Babinski: Πρόκειται για ένα παθολογικό πελματιαίο αντανακλαστικό. Προκαλείται ερεθισμός στο έξω χείλος του πέλματος με ένα αιχμηρό αντικείμενο και πρέπει να δούμε έκταση του μεγάλου δακτύλου και σε κάποιες περιπτώσεις απαγωγή των υπόλοιπων δακτύλων, ραχιαία έκταση του άκρου ποδός. Σε φυσιολογικές καταστάσεις πρέπει να δούμε κάμψη του άκρου ποδός.
- Αντανακλαστικό συλλήψεως: είναι ο πρώτος τύπος σύλληψης από τη βρεφική ηλικία και δηλώνει απάντηση σε κάποιο ερέθισμα κατά την αφή. Παρατηρείται σφίξιμο των δακτύλων. Παθολογική αιτία είναι βλάβη του μετωπιαίου λοβού.
- Κλώνος: Μετά από μία σύσπαση που θα προκληθεί στο μυ, παρατηρούνται ρυθμικές κινήσεις. Ελέγχεται στον άκρο πόδα και στην επιγονατίδα. Συνήθως προκύπτει από βλάβη της πυραμιδικής οδούς.

1.5 Μυϊκός τόνος

Ο μυϊκός τόνος διακρίνεται σε ορθοστατικό και φασικό. Ο ορθοστατικός μυϊκός τόνος παρατηρείται στους αξονικούς μύες στους οποίους η βαρύτητα είναι σημαντικός παράγοντας της κίνησης. Αυτός ο τύπος μυϊκού τόνου είναι το αποτέλεσμα της διάταξης του μυός και των τενόντων και παρουσιάζεται ως παρατεταμένη συστολή μυών. Αντίθετα ο φασικός τύπος αξιολογείται κλινικά στα άκρα ως απάντηση ταχείας και μικρής διάρκειας. Είναι αποτέλεσμα γρήγορης έκτασης του τένοντα και του μυός που τον περικλείει (Ganguly et al., 2021).

1.6 Σπαστικότητα:

Σύμφωνα με τον Lance (1980) «η σπαστικότητα είναι μια κινητική διαταραχή με κύριο χαρακτηριστικό την ταχυτητοεξαρτώμενη αύξηση των τονικών μυοτατικών αντανακλαστικών (μυϊκός τόνος) με αύξηση των τενόντιων αντανακλαστικών, ως αποτέλεσμα υπερδραστικότητας του μυοτατικού αντανακλαστικού, σαν ένα συστατικό του συνδρόμου του ανώτερου κινητικού νευρώνα»

Η αξιολόγηση της σπαστικότητας γίνεται με την κλίμακα “**Ashworth**” και βαθμούς αξιολόγησης που κυμαίνονται από το «0» ο οποίος δηλώνει ότι δεν υπάρχει αύξηση στον μυϊκό τόνο, δηλαδή ότι είναι φυσιολογικός ο μυϊκός τόνος και καταλήγει στον βαθμό «4» ο οποίος δηλώνει την εμφάνιση ακαμψίας στα προσβεβλημένα μέρη, είτε στην έκταση είτε στην κάμψη. Βέβαια υπάρχουν και παραλλαγές αυτής της κλίμακας, όπως αυτή του 1987 (Harb & Kishner, 2021) στην οποία προστέθηκε ένας βαθμός ακόμα «+1» με τον οποίο ορίζουμε μία μικρή αύξηση του μυϊκού τόνου, η οποία εκδηλώνεται μετά από μια πίεση και ακολουθείται από μια αντίσταση, εντός εύρους (Πίνακας 1, Εικ. 3)

Πίνακας 1. Κλίμακα Ashworth	
Βαθμός	Περιγραφή
0	Χωρίς αύξηση του μυϊκού τόνου
1	Ελαφριά αύξηση του μυϊκού τόνου, με μια πρόσφυση και απελευθέρωση ή ελάχιστη αντίσταση στο τέλος του εύρους κίνησης όταν ένα προσβεβλημένο μέρος μετακινείται σε κάμψη ή επέκταση
1+	Ελαφρά αύξηση του μυϊκού τόνου, που εκδηλώνεται ως παγίδα, ακολουθούμενη από ελάχιστη αντίσταση στο υπόλοιπο (λιγότερο από το μισό) του εύρους κίνησης
2	Σημαντική αύξηση του μυϊκού τόνου στο μεγαλύτερο μέρος του εύρους κίνησης, αλλά τα επηρεαζόμενα μέρη εξακολουθούν να μετακινούνται εύκολα
3	Σημαντική αύξηση του μυϊκού τόνου, δύσκολη η παθητική κίνηση
4	Επηρεαζόμενα μέρη άκαμπτα σε κάμψη ή προέκταση

Score 0	No increase in tone (0-normal)
Score 1	Slight increase in tone, giving a catch when limb is moved in flexion or extension (1-catch)
Score 2	More marked increase in tone but limb can still be easily flexed (2-tight flexion/extension)
Score 3	Considerable increase in tone; passive movement difficult (3-passive movement difficult)
Score 4	Limb rigid in flexion or extension (4-rigid)

Ashworth (1964)

Score	Description
0	No increase in muscle tone
1	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch and release or by minimal resistance at the end of the range of motion when the affected part(s) is moved in flexion or extension
1+	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch and release or by minimal resistance throughout the remainder (less than half) of the range of motion
2	More marked increase in muscle tone through most of the range of motion, but affected part(s) easily flexed
3	Considerable increase in tone, passive movement difficult
4	Affected part(s) rigid in flexion or extension

Source: Reproduced from Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther, Feb 1987, 67.

ΕΙΚ 3 ΠΑΛΑΙΟΤΕΡΗ ΚΑΙ ΝΕΟΤΕΡΗ ΕΚΔΟΣΗ ΚΛΙΜΑΚΑΣ "ASHWORTH"

1.7 Πλαστικότητα εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού

Σε βλάβες από οξείες καταστάσεις (όπως εγκεφαλικό ή τραύμα), η καθυστέρηση μεταξύ της νευρολογικής προσβολής και της εμφάνισης της σπαστικότητας υποστηρίζεται ότι προκύπτουν αλλαγές στην πλαστικότητα του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Στο κεντρικό νευρικό σύστημα, η υπερευαισθησία των υποδοχέων προκύπτει από μερική ή πλήρη απονεύρωση (Roper, 1976). Η προκύπτουσα υπερευαισθησία της μετασυναπτικής μεμβράνης μπορεί να προκληθεί από το σχηματισμό νέων υποδοχέων ή από μορφολογικές μεταβολές στους απονευρωμένους υποδοχείς. Αυτό το φαινόμενο (υπερευαισθησία απονεύρωσης) θα μπορούσε να εμπλέκεται στην αυξημένη διέγερση των α-κινητικών νευρώνων που στερούνται της τακτικής κατιούσας διέγερσης από τις φλοιονωτιαίες οδούς.

Επιπλέον οι α-κινητικοί νευρώνες μετά από βλάβη στους άνω κινητικούς νευρώνες (upper motor neurons, UMN) είναι γνωστό ότι απελευθερώνουν αυξητικούς παράγοντες τοπικά (Maier et al., 2008). Αυτοί τείνουν να προωθούν την δημιουργία συνάψεων από γειτονικούς ενδονευρώνες (interneurons), δημιουργώντας έτσι συνθήκες για το σχηματισμό μη φυσιολογικών συνάψεων μεταξύ αυτών των ενδονευρώνων και της σωματικής μεμβράνης απονευρωμένων κινητικών νευρώνων. Οι νέες νευρικές απολήξεις των ενδονευρώνων διακλαδώνονται πάνω στην μεμβράνη των α-κινητικών νευρώνων και καταλαμβάνουν τους χώρους που άφησαν κενές οι κατεστραμμένες ίνες (Weidner et al., 2001) οδηγώντας έτσι στη δημιουργία νέων ανώμαλων ανατακλαστικών μονοπατιών (Raineteau & Schwab, 2001). Επιπροσθέτως, τα κατιόντα μονοπάτια του στελέχους του εγκεφάλου θα μπορούσαν να επιστρατευτούν όλο και περισσότερο για να αναλάβουν μέρος της εκτέλεσης της κινητικής εντολής μετά από τη διακοπή των φλοιονωτιαίων (corticospinal) οδών. Η μυική διέγερση ενεργοποιείται από τις διεγερτικές απολήξεις των σπονδυλικών. Τέλος, ένας σημαντικός μηχανισμός μπορεί να είναι η προοδευτική καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) λόγω ακινητοποίησης των άκρων (Reese et al., 2006; Schindler-Ivens & Shields, 2000).

1.8 Πόνος και Σπαστικότητα

Η σπαστικότητα μπορεί να είναι η άμεση αιτία πόνου (Truini et al., 2013). Έχει αποδειχτεί σε υγιή άτομα ότι επιμηκύνοντας έναν συσπασμένο μυ ελεγχόμενα (έκκεντρη σύσπαση) μπορεί να προκαλέσει τη διαταραχή ορισμένων μυϊκών ινών με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ουσιών που μπορεί να διεγείρουν τους μυϊκούς υποδοχείς (Chang et al., 2013). Η ίδια διαδικασία είναι πιθανό συμβαίνει όταν τεντώνεται ένας σπαστικός μυς. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι όλα τα θετικά και αρνητικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου των άνω κινητικών νευρώνων (UMN syndrome) μαζί με αλλαγές μαλακών ιστών κλονίζουν την κατανομή του σωματικού βάρους, προκαλώντας υπερβολική πίεση στις αρθρώσεις προκαλώντας πόνο (Geoffrey Sheean & McGuire, 2009). Όλες αυτές οι αλλοιώσεις προκαλούν πόνο που νιώθουν οι ασθενείς με σύνδρομο άνω κινητικών νευρώνων (UMNS). Η σχέση μεταξύ σπαστικότητας και πόνου γίνεται ακόμη πιο απόλυτη από το γεγονός ότι ο πόνος αυξάνει την σπαστικότητα, δημιουργώντας έτσι έναν φαύλο κύκλο περισσότερου πόνου και αναπηρίας (Ward & Kadies, 2002).

1.9 Επιπτώσεις στην νευροαποκατάσταση

Δυο είναι τα σημεία που έχουν ιδιαίτερη σημασία για την αποκατάσταση της παθολογίας της σπαστικότητας. Το πρώτο αφορά το βασικό χαρακτηριστικό της σπαστικότητας, δηλαδή την αύξηση του μυοτατικού αντανακλαστικού. Αυτό το φαινόμενο διαμεσολαβείται από αρκετούς νωτιαίους μηχανισμούς που κυμαίνονται από την υπερευαισθησία των απονευρωμένων α-κινητικών νευρώνων μέχρι τη μειωμένη διεγερσιμότητα τόσο των προσυναπτικών όσο και των μετασυναπτικών ανασταλτικών κυκλωμάτων που ελέγχουν το μυοτατικό αντανακλαστικό.

Αυτοί οι μηχανισμοί, οι οποίοι αποτελούν μια παρεκκλίνουσα προσαρμογή του νευρικού κυκλώματος στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού, είναι στην πραγματικότητα το αποτέλεσμα της βλάβης του άνω κινητικού νευρώνα. Η καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression), αντίθετα, είναι ένα φαινόμενο που ορίζει τη διέγερση του μυοτατικού αντανακλαστικού και δρα στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού χωρίς να υπόκειται σε υπερνωτιαίο (εγκεφαλικό) έλεγχο, καθώς συνιστά μια εγγενή μεμβρανική ιδιότητα των προσαγωγών Ια ινών, η οποία φαίνεται να είναι ανεξάρτητη των επιρροών που ασκούνται από τα πρόσθια (ανώτερα/εγκεφαλικά) κέντρα. Σε ασθενείς με σύνδρομο άνω κινητικών νευρώνων (UMNS), η καταστολή μετά την ενεργοποίηση μειώνεται λόγω της ακινητοποίησης των άκρων, η οποία με τη σειρά της προκαλείται από αδυναμία και άλλα αρνητικά σημάδια. Η παθητική κινητοποίηση αποκαθιστά τη μείωση της καταστολής η οποία μπορεί να επιφέρει σπαστικότητα, όπως αποδεικνύεται από πρόσφατα ευρήματα ανθρώπων (Chang et al., 2013; Kiser et al., 2005; Trompetto et al., 2013)

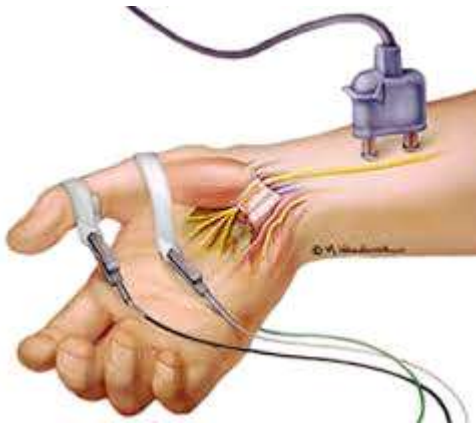
1.10 Ηλεκτρομυογράφος – EMG

Οι σύγχρονες συσκευές ηλεκτρομυογράφων (Electromyograph, EMG) διαθέτουν τον δικό τους εξοπλισμό, δικούς τους ενισχυτές, διεγέρτες, πίνακα ελέγχου και δικό τους υπολογιστή, όπου οι ενισχυτές κι οι διεγέρτες είναι τα σημαντικότερα μέρη. Σε κάποια μηχανήματα περιλαμβάνουν και σύστημα υπερήχων. Μια σημαντική πτυχή οποιασδήποτε μηχανής είναι η εργονομία και οι λειτουργίες του πίνακα ελέγχου, συμπεριλαμβανομένου του ποδοδιακόπτη και των χειριστηρίων χειρός.

Τα μέρη του υπολογιστή είναι:

- Πολλές οθόνες για τις ενδείξεις και τα σήματα EMG
- Ταχύτητα CPU και μέγεθος μνήμης RAM
- Μέγεθος σκληρού δίσκου
- Μεγάφωνο για επανάληψη σημάτων EMG
- Εκτυπωτής

Ηλεκτρόδια και βελόνες χρησιμοποιούνται για την καταγραφή των δεδομένων. Το ενεργό ηλεκτρόδιο είναι αυτό που πρέπει να βρίσκεται κοντά στις ενεργές μυϊκές ίνες, ενώ το δεύτερο πρέπει να είναι τοποθετημένο σε τέτοια απόσταση που οι ίνες θα έχουν τη λιγότερη συμβολή στο ερέθισμα. Γενικά χρησιμοποιείται κι ένα τρίτο ηλεκτρόδιο για μια «κοινή αναφορά». Οι βελόνες αποτελούνται από δύο ηλεκτρόδια, το πρώτο είναι το ηλεκτρόδιο σύρματος, στεγάζεται με ένα χαλύβδινο σωλήνα ως το δεύτερο ηλεκτρόδιο. Χρησιμοποιούνται βελόνες μίας χρήσης (Tankisi et al., 2020).



ΕΙΚ 4 ΗΛΕΚΤΡΟΜΥΟΓΡΑΦΟΣ

2. ΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ

Η σπαστικότητα είναι ένα κοινό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται είτε μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, είτε από σκλήρυνση κατά πλάκας, από έναν τραυματισμό του νωτιαίου μυελού, από κάποιες τραυματικές εγκεφαλικές βλάβες κι άλλες βλάβες του ΚΝΣ και χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία μια αντίστασης στην παθητική κίνηση η οποία αυξάνεται καθώς η απόπειρα για έκταση του μυός αυξάνεται. Επομένως, γίνεται αντιληπτή σαν μια απώλεια του ελαστικού τμήματος του μυός. Πολλοί ασθενείς με βλάβη στην σπονδυλική στήλη παρουσιάζουν σπαστική διαταραχή κίνησης με επιβράδυνση στο βηματισμό και των εκούσιων κινήσεων των άκρων. Η κλινική διάγνωση της σπαστικότητας βασίζεται στον συνδυασμό από φυσικά συμπτώματα στους ασθενείς πχ υπερβολικά αντανακλαστικά στους τένοντες και υπερτονία, η οποία διακρίνεται από αντίσταση του μυ στη διάταση ανάλογα με την ταχύτητα (Feldman et al., 1980).

Στόχος της παρούσας ενότητας είναι να περιγράψουμε τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της διαταραχής αυτής. Στους κληνίρεις ασθενείς υπάρχει υπερδιέγερση των κατιουσών νευρικών οδών προκαλώντας υπερβολικά αντανακλαστικά που μπορεί να είναι υπεύθυνα για την υπερτονία των μυών και κατά συνέπεια τη διαταραχή σπαστικής κίνησης. Αυτή η θεωρία υποστηρίζεται από πειράματα σε λοβοτομημένες γάτες (Bhattacharyya, 2017).

Κατά τη διάρκεια της διάτασης ο μυϊκός τόνος μειώνεται σημαντικά μετά την αποκοπή των νεύρων που εμπλέκονται στο ερέθισμα για ανταπόκριση της διάτασης. Συνεπώς, ο σκοπός των περισσότερων θεραπειών είναι να εξασθενήσουν ή να "διώξουν" εντελώς την αντανακλαστική δραστηριότητα και, μέσω αυτού, να μειώσουν και την τονικότητα του μυ (Abbruzzese, 2002). Ωστόσο η συγκεκριμένη οπτική δε λαμβάνει υπόψιν τέσσερα σημαντικά σημεία. Πρώτον τα υπερβολικά τενόντια αντανακλαστικά αποτελούν ένα μικρό μέρος του μηχανισμού των αντανακλαστικών που εμπλέκονται στον έλεγχο της λειτουργικής κίνησης, όπως το περπάτημα. Δεύτερον στις περισσότερες μελέτες η χρήση των μυοχαλαρωτικών φαρμάκων εστιάζεται σε μεμονωμένα συμπτώματα, όπως η αντανακλαστική δραστηριότητα κι όχι στη σπαστική κινητικότητα που εμποδίζει τους ασθενείς. Τρίτον χωρίς την εμφάνιση του σπαστικού μυϊκού τόνου, μερικοί ασθενείς δε θα μπορούσαν να περπατήσουν εξαιτίας της μερικής παράλυσης. Τέταρτον η δυσκαμψία συμβαίνει αμέσως μετά τη λοβοτομή στις γάτες, ενώ στους ανθρώπους η σπαστικότητα αρχίζει να εμφανίζεται εβδομάδες αργότερα, όπως μετά από οξείες βλάβες.

Τα υπερβολικά αυξημένα αντανακλαστικά κατά την κλινική αξιολόγηση, δεν αποτελούν γνώμονα για μία κινητική διαταραχή. Η λειτουργικότητα της κίνησης έχει ελάχιστη σχέση με τη διαταραχή της σπαστικότητας, που εμφανίζουν οι ασθενείς, οπότε πρέπει να αξιολογηθούν μεμονωμένα τα χαρακτηριστικά που παρουσιάζονται.

.Σε αυτό το κεφάλαιο περιγράφουμε την κατάσταση της αντανακλαστικής συμπεριφοράς και της μυϊκής ικανότητας σε ασθενείς με σπαστικότητα και την αποτελεσματικότητα του μυϊκού τόνου σε τρεις καταστάσεις, παθητικά, ενεργητικά και μη λειτουργικά/λειτουργικά (Volker Dietz & Sinkjaer, 2007). Αυτά μας προδιαθέτουν για την κατάλληλη θεραπεία. Τέλος ειδικές θεραπευτικές προσεγγίσεις θα παρουσιαστούν και συζητηθούν.

2.1 Κλινικά Σημεία: Παθητική Κατάσταση

Σε μια κλινική κατάσταση, οι ασθενείς συνήθως πρέπει να είναι χαλαροί ώστε να μπορέσουν να εξεταστούν ο μυϊκός τόνος και τα τενόντια αντανακλαστικά. Σε περιπτώσεις όπου τα τενόντια αντανακλαστικά είναι αυξημένα κι υπάρχει μεγάλη αντίσταση κατά τη διάταση του μυός παρουσιάζεται σπαστικότητα η οποία προκλήθηκε από κεντρική βλάβη.

2.2 Αντανακλαστικά βραχείας καθυστέρησης

Η φυσική λειτουργία κι οι μηχανισμοί στα υποκείμενα αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά (μονοσυναπτικά ή ολιγοσυναπτικά τμηματικά αντανακλαστικά) αποτελούσε το επίκεντρο αρκετών μελετών σε ασθενείς με σπαστικότητα. Η αντανακλαστική βραχυπρόθεσμη δραστηριότητα προκαλείται από ταχείες νευρικές ίνες ομάδας Ia από τους άξονες των μυών μέχρι τον νωτιαίο μυελό. Η οξεία κεντρική βλάβη σχετίζεται με την απώλεια των τενόντιων αντανακλαστικών και συνοδεύεται με υπερδιάταση εξαιτίας της νευρολογικής αναδιοργάνωσης και στις γάτες όσο και στους ανθρώπους (Carr et al., 1993; Mendell, 1984). Με νέες συνδέσεις προκύπτουν και νέες αλλαγές στη δύναμη της αντανακλαστικής διέγερσης και με τη γήρανση προκύπτει υπερευαισθησία.

Αυξημένα αντανακλαστικά προέρχονται από την υπερδιεγερσιμότητα των γ' κινητικών νευρώνων (Rushworth, 1960). Η ενδυνάμωση των φυσιολογικών μυϊκών ινών, αν κι έχουν εφαρμοστεί μόνο έμμεσες προσεγγίσεις κι αυτό δεν έχει αποδειχθεί οριστικά, προέρχεται από τους α κινητικούς νευρώνες (Hagbarth et al., 1973). Επιπλέον μετά από μία κεντρική βλάβη, η αυξημένη ηλεκτρομυική δραστηριότητα είναι πιθανό να προκαλείται από οποιαδήποτε επαναλαμβανόμενη συστολή των κινητικών νευρώνων μέσω της δραστηριότητας των κυττάρων Renshaw (Simon, 1996) ή την ανάπτυξη του σπονδυλικού νεύρου (Nacimiento et al., 1993).

Υπάρχουν ενδείξεις για μειωμένη προσυναπτική αναχαίτιση των προσαγωγών ινών Ia στα πόδια της παραπληγικής πλευράς των ασθενών με κακώσεις στην σπονδυλική στήλη αλλά όχι στα άτομα με ημιπληγικό εγκεφαλικό επεισόδιο (David Burke & Ashby, 1972). Ωστόσο δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ μειωμένης προσυναπτικής αναχαίτισης των προσαγωγών με Ia μυϊκές ίνες και του βαθμού υπερτονίας των μυών όπως αξιολογείται από την κλίμακα Ashworth (M Faist et al., 1994). Επιπλέον, η ανεπαρκής αμοιβαία αναχαίτιση των ανταγωνιστών με τους αγωνιστές μύες Ia ινών, (Crone et al., 1994) η κατάπτωση μετά την ενεργοποίηση (Boorman et al., 1991) κι η αναστολή των ομάδων II, (J. Nielsen et al., 1995) μπορεί να οδηγήσει από από υπερκινητικότητα μέχρι σπαστικότητα μετά από κακώσεις της σπονδυλικής στήλης (Marque et al., 2001). Πιθανώς μπορεί να εμπλέκονται κι άλλοι μηχανισμοί (M Faist et al., 1994).

Μια σοβαρή κεντρική κινητική βλάβη μπορεί να προκαλέσει χαλαρή πάρεση με απώλεια των τενόντιων αντανακλαστικών. Ένα ηλεκτρικό ερέθισμα βραχείας καθυστέρησης, εξαιρουμένου το ερέθισμα που προκαλείται στις μυϊκές ατράκτους, υπάρχει ήδη κατά τη διάρκεια της διατομής του νωτιαίου μυελού της σπονδυλικής στήλης όταν τα τενόντια αντανακλαστικά δεν μπορούν να προκληθούν (Hiersemenzel et al., 2000). Μετά από 1-2 εβδομάδες, τα τενόντια αντανακλαστικά επανεμφανίζονται. Σε μεταγενέστερα στάδια, 4-6 εβδομάδες, κλινικά συμπτώματα όπως τα αυξημένα αντανακλαστικά κι ο αυξημένος μυϊκός τόνος πλέον υιοθετούνται. Η απώλεια των αντανακλαστικών οφείλεται στη μειωμένη διέγερση των κινητικών νευρώνων α και γ λόγω της ξαφνικής απώλειας της ένωσης με τις ακανθώδεις αποφύσεις. Όταν πλέον αναπτυχθεί η σπαστικότητα και σε σπαστικούς ασθενείς

το κατώφλι του τενόντιου αντανακλαστικού του πέλματος μειώνεται (Levin & Feldman, 1994) πιθανώς λόγω της αύξησης της κινητικότητας των νευρώνων (Powers et al., 1988). Ωστόσο, οι επαναλαμβανόμενες συστολές δημιουργούν το φαινόμενο του κλώνου το οποίο σχετίζεται με την μειωμένη αλληλεπίδραση κεντρικών και περιφερειακών μηχανισμών κι όχι με καθαρά την επαναλαμβανόμενη αντανακλαστική δραστηριότητα (Beres-Jones et al., 2003)

2.3 Το αντανακλαστικό της κάμψης

Το αντανακλαστικό της κάμψης είναι πολυσυναπτικό νωτιαίο αντανακλαστικό που μπορεί να συνδεθεί με τα κέντρα της ικανότητας κίνησης της σπονδυλικής στήλης (Bussell et al., 1988). Η κυρίαρχη άποψη είναι ότι τα αντανακλαστικά της κάμψης είναι αυξημένα μετά από μία κεντρική βλάβη και προκαλούν μυϊκούς σπασμούς μετά από σοβαρό τραυματισμό του νωτιαίου μυελού (Ditunno et al., 2004). Επίσης ένα ερέθισμα των κινητικών νευρώνων κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης μπορεί να οδηγήσει σε μυϊκούς σπασμούς, (Bennett et al., 2004). Ξεκινά από την τους υποδοχείς κι αργότερα από τις κεντρομόλες ίνες (Goldberger & Murray, 1988). Επιπλέον, φαίνεται ότι στις περιοχές που μπορούν να προκληθούν τα αντανακλαστικά της κάμψης, διευρύνονται σε ασθενείς με προβλήματα στην σπονδυλική στήλη ή στις άκανθες της σπονδυλικής στήλης σε σύγκριση με τους υγιείς ανθρώπους (B D Schmit et al., 2000). Εναλλακτικά, μία μεγάλη διακύμανση των αντανακλαστικών της κάμψης εμφανίζεται σε ανθρώπους με Κάκωση Νωτιαίου Μυελού (Müller & Dietz, 2006). Μετά από οξεία, πλήρη, KNM, η ελαστικότητα των αντανακλαστικών της κάμψης κι ο σπαστικός μυϊκός τόνος αναπτύσσονται παράλληλα (Hiersemenzel et al., 2000). Μετά από μερικούς μήνες, υπάρχει μία παρεκκλίνουσα εξέλιξη στην οποία η σοβαρότητα κι η εμφάνιση των μυϊκών σπασμών αυξάνονται, ενώ το εύρος των αντανακλαστικών της κάμψης μειώνεται (Hiersemenzel et al., 2000). Σύμφωνα με αυτό οι ασθενείς με χρόνια και πλήρη KNM, έχουν μικρότερη συχνότητα εμφάνισης του αντανακλαστικού της κάμψης κατά το αρχικό μέρος του αντανακλαστικού και στους καμπτήρες των ποδιών (Knikou & Conway, 2005) προκαλούνται μικρότερες ροπές στις αρθρώσεις σε αντίθεση με τα υγιή άτομα (Deutsch et al., 2005).

Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν πως η ενέργεια των αντανακλαστικών της κάμψης είναι ελάχιστα συσχετισμένη με την εμφάνιση των μυϊκών σπασμών στη σπαστικότητα που οφείλεται στη σπονδυλική στήλη.

2.4 Μυϊκός τόνος

Η υπερτονία των μυών, αξιολογείται κλινικά με την κλίμακα Ashworth κι ορίζεται ως μία αντίσταση που προκύπτει από την ταχύτητα κατά τη διάρκεια της διάτασης. Αυτό ισχύει κατά πολύ στους εκτεινόντες των κάτω άκρων (Sinkjaer et al., 1988; Toft et al., 1991) και στους καμπτήρες των άνω άκρων (Condliffe et al., 2005; Powers et al., 1988) (δηλαδή στους αντιβαρικούς μύες). Σε ασθενείς με σπαστική υπερτονία, που κλινικά ορίζεται ως η αυξημένη αντίσταση κατά τη διάρκεια της διάτασης, σχετίζεται με την δραστηριότητα των μυών, η οποία αξιολογείται από τον ηλεκτρομυογράφο και ξεπερνά τα φυσιολογικά όρια σε σύγκριση με τα υγιή άτομα (V Dietz et al., 1991; Hufschmidt & Mauritz, 1985). Έτσι, η υπερτονία των μυών σε κλινικές δραστηριότητες αποτελεί έναν συνδυασμό ενδογενούς κι αντανακλαστικής μυικής δυσκαμψίας. Κατά την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα την ώρα που πραγματοποιείται μια διάταση, παθητική δυσκαμψία, υπερβαίνονται τα όρια των κανονικών

αποτελεσμάτων, σε επιβεβλημένα άτομα (π.χ μία μυϊκή συστολή) στην ποδοκνημική άρθρωση αυξάνεται και συμβάλλει στην υπερτονία (Malouin et al., 1997; Sinkjaer & Magnussen, 1994; Thilmann et al., 1991). Σε μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί ολοκληρωμένες αναλύσεις και αναλύοντας όλους τους συνεισφέροντες παράγοντες, είναι εμφανές ότι η μη φυσιολογική αντανακλαστική δραστηριότητα δεν είναι αρκετή για να αιτιολογήσει τον αυξημένο μυϊκό τόνο στα άτομα με σπαστικότητα (Galiana et al., 2005; Hufschmidt & Mauritz, 1985; O'Dwyer et al., 1996; Sinkjaer et al., 1993). Έντονη δυσκαμψία προκαλείται στους ενεργητικούς πελματικούς καμπτήρες της ποδοκνημικής (Sinkjaer et al., 1993) και στους καμπτήρες του αγκώνα (V Dietz et al., 1991; Ibrahim et al., 1993; Powers et al., 1988) σε ασθενείς με σπαστικότητα που είναι εντός του εύρους των υγιών ελέγχων και φαίνεται ότι υπάρχει μια μικρή αύξηση σε ασθενείς με KNM (Mirbagheri et al., 2001)

Πιο πρόσφατες μελέτες δείχνουν έναν συνδυασμό αύξησης στην παθητική δυσκαμψία κατά τη διάταση του μυός με σπαστικότητα, οφειλόμενη στις αλλαγές του κολλαγόνου ιστού και των τενόντων, (Hufschmidt & Mauritz, 1985; Sinkjaer et al., 1993; Sinkjaer & Magnussen, 1994) στην αύξηση της ενδογενούς δυσκαμψίας των μυϊκών ινών (Gracies, 2005) και στην απώλεια σαρκομερίων (O'Dwyer & Ada, 1996) που οδηγούν σε μη κλινικές εκδηλώσεις (Chung et al., 2008). Επιπλέον, μορφομετρικές και ιστοχημικές έρευνες, δείχνουν αλλαγές στις μηχανικές ιδιότητες των μυϊκών ινών (V Dietz et al., 1986; Edström, 1970; Lieber et al., 2004) που μπορεί να αποτελεί λόγο για τον μυϊκό τόνο.

Συνεπώς η υπερτονία των μυών φαίνεται να σχετίζεται με μια εξουδετερωμένη μυϊκή σύσπαση κι όχι με αντανακλαστική ευαιρεσθητικότητα (O'Dwyer et al., 1996; O'Dwyer & Ada, 1996; Vattanasilp et al., 2000). Αλλαγές στις βιοχημικές συνθέσεις ενός μυός (δηλαδή απώλεια σαρκομερίων), μπορεί εξίσου να έχει σημαντικές επιρροές στην αντίδραση του αντανακλαστικού (πιθανών μέσω των ομάδων III/IV κεντρομόλων μυών) σε άτομα με σπαστικότητα (Kamper et al., 2001; Brian D. Schmit et al., 2002).

Κατά τη διάταση ή κατά την κάμψη κατά την παθητική κινητοποίηση προκαλούνται υπερβολικά αυξημένα αντανακλαστικά, όπως φαίνεται στις κλινικές εξετάσεις που πραγματοποιούνται σε κλίνες. Αυτού του είδους αντανακλαστικά δεν ευθύνονται αποκλειστικά για την αυξημένη αντίσταση που έχει ένας σπαστικός μυς κατά τη διάταση. Οι δευτερεύουσες αλλαγές στις εγγενείς κι εξωγενείς ιδιότητες των μυών συμβάλλουν στον μυϊκό τόνο (Chung et al., 2008). Αυτό είναι βασισμένο σε ασθενείς που είχαν βλάβες στο ΚΝΣ, όμως, με διαφορετική προέλευση (π.χ τραυματικές, KNM, εγκεφαλικά επεισόδια και σκλήρυνση κατά πλάκας) (Volker Dietz & Young, 2003)

2.5 Μη λειτουργική κίνηση: Ενεργοί Μύες

Η ενεργητική μυϊκή λειτουργία σε ασθενής με φυσιολογικό και μειωμένο έλεγχο κίνησης συνήθως διευρύνεται σε εργαστηριακά περιβάλλοντα στα οποία οι άνθρωποι ασκούν ελεγχόμενες ενεργητικές συσπάσεις. Αυτή η μέθοδος επιτρέπει την επίγνωση των νευρονικών μηχανισμών που υπόκεινται η ρυθμισή του μυϊκού τόνου σε σχέση με την παθητική. Όταν οι συσπάσεις αντιστοιχούν στα φυσιολογικά επίπεδα στους ασθενείς με σπαστικότητα, δεν υπάρχουν στοιχεία για υπερβολική αντανακλαστική δραστηριότητα (Burne et al., 2005; Gracies, 2005; Lum et al., 2004; Sinkjaer et al., 1993). Ωστόσο, κατά τη διάρκεια των ιστονικών συστολών στους μύες των κάτω άκρων, η παρέμβαση και η αναχαίτιση των Ιβ νευρώνων (νευρώνουν το τενόντιο όργανο Golgi) μειώνεται και μπορεί να προκληθεί κάποια συστολή των ανταγωνιστών μυών του βραχίονα (Dewald et al., 1995; Kamper et al., 2003).

Σε μελέτες στις οποίες εξετάστηκαν οι αρθρώσεις κι ενεργοποιήθηκαν οι μύες των άκρων εκούσια, εμφανίζουν διαφορετικά αποτελέσματα από αυτές που κινητοποιούνται παθητικά. Αυτές οι μελέτες δείχνουν ένα ομοιόμορφο πρότυπο αντισταθμιστικών ηλεκτρομυογραφικών απαντήσεων στις μετατοπίσεις. Στους μύες που δεν έχουν προσβληθεί, το αντανακλαστικό βραχείας καθυστέρησης ακολουθείται από τα αντανακλαστικά μακράς συστολής (V Dietz, 1997). Στη συνέχεια διαχωρίζουμε τους όρους βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αντανακλαστικά. Σε προσβεβλημένους μύες εμφανίζεται μόνο το αντανακλαστικό βραχείας καθυστέρησης. Στα μακροπρόθεσμα αντανακλαστικά υποτίθεται ότι μεσολαβούν ίνες ομάδας II σε νωτιαίο επίπεδο (πχ κίνηση). Σε σύγκριση με τα αντανακλαστικά βραδείας συστολής αντιπροσωπεύουν ευέλικτους, λειτουργικά απαραίτους αντανακλαστικούς μηχανισμούς (V Dietz, 1992). Στη σπαστικότητα, το αντανακλαστικό μακράς συστολής μειώνεται ή απουσιάζει (V Dietz, 1992; Ibrahim et al., 1993; Toft et al., 1993).

Παρόλα αυτά η αντίσταση κατά την κινητοποίηση της άρθρωσης είναι παρόμοια και στις προσβεβλημένες ή υγιείς πλευρές. Κατά τη διάρκεια μυϊκής συστολής σε υγιείς ανθρώπους, διάφοροι ανασταλτικοί μηχανισμοί στα αντανακλαστικά βραδείας συστολής πάυουν να λειτουργούν (J. B. Nielsen et al., 2005). Αντίθετα στη σπαστικότητα, η προσυναπτική αναστολή, η καταστολή μετά την ενεργοποίηση και η αμοιβαία αναστολή δεν περιορίζονται κατά τη διάρκεια της συστολής. Επομένως, τα αντανακλαστικά διάτασης βραδείας συστολής σε ασθενείς με σπαστικότητα, είναι δεν διαφέρουν τόσο σε μέγεθος μεταξύ των χαλαρών κι ενεργών συνθηκών σε σύγκριση με τα υγιή άτομα (V Dietz et al., 1991; J. B. Nielsen et al., 2005)

Αυτά τα αντανακλαστικά είναι ακόμη εμφανή αλλά δεν εμφανίζουν καμία τροποποίηση στην σπαστική παράλυση όπως φαίνεται σε υγιείς ανθρώπους. Ένας μυς ο οποίος δεν συσπάται ακούσια (μη λειτουργικός), σε υγιή άτομα, διαφέρει από τους μύες που συσπώνται εκούσια. Σε αντίθεση με τους ασθενείς που έχουν σπαστικότητα η διέγερση του μυ παραμένω περίπου αμετάβλητη στους παθητικούς και στους αδύναμους, ενεργητικά, μύες. Γενικότερα ένα σπαστικό άκρο έχει μικρή διαφορά κατά τη δραστηριότητα είτε σε παθητική είτε σε ενεργητική κινητοποίηση. Στους μύες των άνω άκρων το ηλεκτρικό ερέθισμα στον ηλεκτρομυογράφο, παρατηρείται κατά τη διάταση κι η προκύπτουσα ροπή μειώνεται στην ενεργητική δραστηριοποίηση αλλά και τα δύο αυξάνονται σε μία παθητική δραστηριοποίηση (δηλαδή σε μία κλινική κατάσταση). Έτσι η διαμόρφωση της τάσης που προκαλείται από τον ηλεκτρομυογράφο περιορίζεται σε μικρότερο εύρος και τα άτομα με σπαστικότητα αντιμετωπίζουν δυσκολίες στο να απενεργοποιήσουν τις δραστηριότητες των μυών στα κάτω άκρα σε μία παθητική κατάσταση (Ibrahim et al., 1993). Ωστόσο σε μία μη λειτουργική διαταραχή ενός ενεργητικού μυ των άκρων, η συνολική ηλεκτρομυογραφική ανταπόκριση μειώνεται στη σπαστική πλευρά παρά την υπερβολικά μικρή συστολή των τενόντιων αντανακλαστικών λόγω της απώλειας των λειτουργικά σημαντικών στοιχείων των αντανακλαστικών μακράς συστολής.

2.6 Λειτουργική Κίνηση: Βάδιση

Μετά από κεντρικές κινητικές βλάβες, οι ασθενείς παρουσιάζουν σοβαρές, συχνά ανυπόφορες κινητικές διαταραχές. Για μία επιτυχημένη θεραπεία, είναι ζωτικής σημασίας να αντιμετωπιστούν οι μηχανισμοί που επηρεάζουν τη μειωμένη λειτουργικότητα. Αρκετές έρευνες παρουσιάζουν κλινικά σημεία τα οποία αποδεδειγμένα συγχέονται με κινητικές διαταραχές. Σε αυτή την ενότητα αναλύουμε μερικούς από τους μηχανισμούς που συμβάλλουν στη μειωμένη κινητικότητα.

2.6.1 Πρότυπο ενεργοποίησης μυών κάτω άκρου

Κατά τη διάρκεια μιας λειτουργικής κίνησης, όπως η μετακίνηση, οι ασθενείς με σπαστική παράλυση έχουν κοινότυπα πρότυπα ενεργοποίησης των μυών των ποδιών και η καταγραφή τους γίνεται με τον ηλεκτρομυογράφο. Η ελλιπής δραστηριότητα των κάτω άκρων σχετίζεται με το σπαστικό βάδισμα σε σύγκριση με αυτό των υγιών ατόμων (V. Dietz & Berger, 1983; V Dietz, 1992, 2003b). Αυτή η ελλιπής δραστηριότητα εξαρτάται από τη σοβαρότητα της πάρεσης. Ο χρονισμός της σχεδίασης του προτύπου (δηλαδή η αμοιβαία ενεργοποίηση των ανταγωνιστών μυών των ποδιών) διατηρείται σε μεγάλο βαθμό (V Dietz, 2003b; Kautz et al., 2006; Maegle et al., 2002). Σπάνια θα εμφανιστεί κάποια ενεργοποίηση ανταγωνιστών μυών κατά τη φάση στήριξης στο περπάτημα. Πρόωρη ενεργοποίηση των εκτεινόντων κατά τη φάση στήριξης κατά τη βάδιση εξαρτάται από τη θέση του πέλματος στο παρετικό-σπαστικό πόδι (V Dietz et al., 1981; Knutsson & Richards, 1979; Levin et al., 2000). Η πρόωρη ενεργοποίηση των μυών του εκτατικού ποδιού στη φάση της πρώιμης στάσης, ή ακόμη και πριν την πρόσκρουση, συμβαίνει επίσης όταν υγιείς άνθρωποι περπατούν εκούσια στις μύτες των ποδιών (tip toeing), δηλαδή γίνεται ενεργοποίηση των εκτεινόντων η οποία εξαρτάται από τη θέση που βρίσκεται το πόδι έως ότου ακουμπήσει το έδαφος. Επιπλέον, η ενεργοποίηση των ανταγωνιστών μυών μπορεί να καταγραφεί και σε υγιή άτομα, όταν περπατάμε με ελαφρώς λυγισμένα γόνατα. Σε λίγους ασθενείς με σπαστικότητα υπάρχει αντίκτυπο στο μπροστινό πόδι το οποίο σχετίζεται με την εμφάνιση του δυναμικού μυοτενόντιου αντανακλαστικού (V Dietz et al., 1981; Knutsson & Richards, 1979; Levin et al., 2000)

Οι παράμετροι στον ηλεκτρομυογράφο για τους εκτεινόντες των ποδιών, επιλέγονται κατά τη φάση στήριξης σε υγιή άτομα. Σύμφωνα με αυτό οι πληροφορίες που συλλέγονται από τις κεντρομόλες οδούς κατά την κινητική δραστηριότητα των πελμάτων, είναι ελλειπείς σε άτομα με σπαστικότητα (Mazzaro et al., 2007).

Συνολικά τα στοιχεία που συλλέχθηκαν από τις μελέτες σχετικά με τη λειτουργικότητα της κίνησης δείχνουν ότι τα κλινικά ευρήματα της σπαστικότητας δε σχετίζονται με προβλήματα που παρουσιάζονται στη βάδιση, δηλαδή έχουν μικρή επιρροή από τη μονοσυναπτική αντανακλαστική υπερευαισθησία, αλλά περισσότερο από μειωμένα μεσαία και μεγάλα λανθασμένα αντανακλαστικά (A. Nardone et al., 2001).

2.6.2 Αντανακλαστική Συμπεριφορά

Σε υγιή άτομα η ομάδα Ia έχει πρόσβαση στην σπονδυλική στήλη και καταστέλλεται κατά τη βάδιση (V Dietz, 1997; Volker Dietz, 2002). Στη σπαστικότητα λόγω όμως της μειωμένης καταστολής των Ia τα αντανακλαστικά βραδείας συστολής εμφανίζονται στους μύες του ποδιού κατά τη μετάβαση από το στάδιο της αιώρησης του άκρου στη φάση της βάδισης, που σπάνια συμβαίνει σε υγιή άτομα. Επιπλέον, η ικανότητα της καταστολής της αντανακλαστικής διέγερσης κατά τη φάση της αιώρησης μπορεί να συμβάλλει στην εξασθένηση της βάδισης (Volker Dietz, 2002; M. Faist et al., 1996; Fung & Barbeau, 1994; Jones & Yang, 1994; Sinkjaer et al., 1995).

Στο βάδισμα σε υγιή άτομα το Hoffman- αντανακλαστικό κι αυτό της βραδείας συστολής (και τα δυο μεσολαβούν από την ομάδα Ia κεντρομόλων) στους μύες των ποδιών είναι διαμορφωμένα με συγκεκριμένο τρόπο (M. Faist et al., 1996; Michael Faist et al., 1999). Σε άτομα με σπαστική πάρεση, αυτή η αντανακλαστική λειτουργία είναι εξασθενημένη

(Michael Faist et al., 1999; Fung & Barbeau, 1994; Jones & Yang, 1994; Sinkjaer et al., 1995). Επίσης η διάπλωση των δερματικών αντανακλαστικών καταστέλλονται κατά το βάδιση (Jones & Yang, 1994).

Η γρήγορη ρύθμιση της πυροδότησης του κινητικού νευρώνα, η οποία χαρακτηρίζει τη λειτουργική ενεργοποίηση των μυών, είναι μια ικανότητα που απουσιάζει στη σπαστικότητα (V Dietz et al., 1986; Rosenfalck & Andreassen, 1980). Το τενόντιο αντανακλαστικό του τετρακεφάλου που υπάρχει σε υγεί ανθρώπους, απουσιάζει σε ασθενείς με νωτιαίες βλάβες και σχετίζεται με την απώλεια της ρύθμισης κατά τη διάρκεια του κύκλου βάδισης (Michael Faist et al., 1999). Γενικά δεν υπάρχουν ποιοτικές διαφορές στη συμπεριφορά των αντανακλαστικών μεταξύ της σπαστικότητας εγκεφαλικής προέλευσης και σπαστικότητας από νωτιαία κάκωση (Michael Faist et al., 1999). Κατά τη διάρκεια των διαταραχών του βηματισμού (πχ σύντομη επιτάχυνση στο διάδρομο κατά τη φάση του βηματισμού) στο υγιές άκρο, τα αντανακλαστικά βραδείας συστολής ακολουθούνται από μεγάλο αντισταθμιστικό φορτίο αντανακλαστικών ταχείας συστολής των εκτεινόντων (V Dietz, 1992, 2003a) και των ραχιαίων (Christensen et al., 2001). Αντιθέτως, στο πόδι με σπαστικότητα, το αντανακλαστικό βραχείας καθυστέρησης είναι απομονωμένο χωρίς κανένα σοβαρό ηλεκτρομυογραφικό (EMG) στοιχείο (Berger et al., 1984; Sinkjaer et al., 1999). Επομένως υπάρχει παρόμοια αντανακλαστική συμπεριφορά κατά την διάρκεια μεταφορών που εφαρμόστηκαν σε ενεργούς μύες τόσο σε λειτουργικές όσο και σε μη λειτουργικές καταστάσεις. Αυτά τα ευρήματα μπορεί να έχουν προκύψει από προβληματική χρήση παρόμοιας προσέγγισης στα νωτιαία νευρωνικά κυκλώματα μετά από κεντρικές κακώσεις. Το αποτέλεσμα είναι μειωμένη προσαρμογή των μυών σε δραστηριότητες με συνθήκες εδάφους (Mazzaro et al., 2007), που μαζί με την μειωμένη ικανότητα προσαρμογής των αντανακλαστικών σε παραπάνω από τα κανονικά επίπεδα, μπορεί να συνεισφέρει στην επιδείνωση της σπαστικότητας (Burne et al., 2005; Volker Dietz, 2002).

2.7 Ανάπτυξη της τάσης

Ο μυικός τόνος, όπως καθορίζεται κλινικά, δεν μπορεί να μετρηθεί κατά την διάρκεια της κίνησης. Όμως, η ανάπτυξη της τάσης στον αχίλλειο τένοντα με μυική δυσκαμψία καταγράφεται μέσω ηλεκτρομυογραφικής (EMG) δραστηριότητας. Η ανάπτυξη της τάσης διαφοροποιείται ανάμεσα στην προσβεβλημένη (σπαστική) και στην μη προσβεβλημένη (υγής) πλευρά σε ασθενείς με σπαστική ημιπληγία (Berger et al., 1984). Στην υγής μεριά οι διαφορές στην τάση του αχίλλειου τένοντα ήταν παράλληλες με το εύρος ηλεκτρομυογραφηματικής δραστηριότητας των γαστροκνήμιου και υποκνημίδιου (triceps surae). Στη σπαστική πλευρά η ανάπτυξη της τάσης είναι συνδεδεμένη με την έκταση του γαστροκνήμιου και υποκνημίδιου κατά τη διάρκεια της φάσης στήριξης. Κατά την διάρκεια αυτής της περιόδου οι εκτεινόντες μύες των ποδιών ενεργοποιούνται με χαμηλού εύρους ηλεκτρομυογράφημα (Berger et al., 1984). Αυτό ερμηνεύεται ως ανάπτυξη τάσης σε απλούστερο επιπέδου οργάνωσης στην σπαστική πλευρά λόγω των αλλαγών στις μηχανικές ιδιότητες στους εκτεινότες των ποδιών. Οι πιθανοί μηχανισμοί που βρίσκονται κάτω από την επίρεια αυτών των αλλαγών περιγράφονται συνοπτικά παραπάνω. Έτσι, σε νωτιαίας και εγκεφαλικής βλάβης υπάρχει μεγάλη διαφορά μεταξύ της σχέσης μυ και τένοντα (Foran et al., 2005; Lieber & Fridén, 2002; O'Dwyer et al., 1996) που επιτρέπουν την στήριξη του σώματος κατά την διάρκεια του βηματισμού.

Σε ασθενής με βλάβη στη σπονδυλική στήλη στο επίπεδο της ιππουρίδας του νωτιαίου μυελού, η ήπια παράλυση στα κάτω άκρα συνήθως δεν επιτρέπει στους ασθενής να έρθουν σε φάση βηματισμού χωρίς προσθήκη προσθετικών για να σταθεροποιηθούν οι αρθρώσεις

του γόνατος και της ποδοκνημικής. Επιπλέον ηλεκτρική διέγερση των μυών και των νεύρων για να εξισορροπήσουν την παράλυση συνήθως δεν μπορεί να γίνει μετά από βλάβη στα περιφερικά νεύρα της ιππουρίδας. Με γνώμονα τις παραπάνω απόψεις η σπαστικότητα συμβάλλει στην ανάκτηση της δυνατότητας παραγωγής λειτουργικών κινήσεων.

2.8 Εγκεφαλική Σπαστικότητα Εναντίον Σπονδυλικής Σπαστικότητας

Αν και η σπαστικότητα μετά από εγκεφαλική ή νωτιαία βλάβη σπάνια θα συγκριθούν, καμία σημαντική διαφορά δεν φαίνεται να υπάρχει. Διαφορές, για παράδειγμα στο βαθμό τον οποίο η προσυναπτική αναστολή ήταν μεγαλύτερη σε ασθενής με κάκωση στον νωτιαίο μυελό (M Faist et al., 1994), δεν φανέρωσαν καμία κλινική ή λειτουργική διαφορά. Παρ' όλα αυτά υπήρξαν κάποιες σημαντικές διαφορές στις κλινικές μελέτες στη σπονδυλική και εγκεφαλική σπαστικότητα. Πρώτον, σε σύγκριση με μια σπονδυλική βλάβη, ολική παράλυση ενός ή περισσότερων άκρων σπάνια συμβαίνει, για παράδειγμα σε ασθενείς με εγκεφαλικό και δεύτερον, η αποκατάσταση της λειτουργικότητας είναι πιο αισθητή σε εγκεφαλικές κακώσεις από ότι σε σπονδυλικές. Τέλος τα σημάδια σπαστικότητας, που σχετίζονται με τον βαθμό της πάρεσης, είναι συνήθως λιγότερο αισθητά σε εγκεφαλικές από ότι σπονδυλικές κακώσεις. Αυτό έχει ως αιτία το γεγονός ότι σε μια μονομερή εγκεφαλική βλάβη, ένα μικρό μέρος της πυραμιδικής οδού παρέχει πληροφορίες για την προσβεβλημένη πλευρά

2.9 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Πρόσφατες μελέτες για τη σπαστικότητα, μας παρέχουν ενδείξεις ότι το κεντρικό μοτίβο της ενεργοποίησης των μυών του μηρού διατηρείται κατά ένα μεγάλο ποσοστό μετά από κεντρική βλάβη και η κλινική υπεραντανακλαστικότητα δεν έχει μεγάλη συμβολή στην σπαστικότητα. Μειωμένη λειτουργικότητα και εξασθένηση των αντανακλαστικών μακράς καθυστέρησης παρεμποδίζουν την βάδιση. Δευτερογενώς της εγκεφαλικής βλάβης, προκύπτουν αλλαγές στους μύες, συνδέσμους και τένοντες. Καμία ποιοτική διαφορά δεν υπάρχει ανάμεσα στην σπαστικότητα με εγκεφαλικά αίτια και στην σπαστικότητα με νωτιαία αίτια. Ένα προφανές επακόλουθο είναι η ρύθμιση του μυϊκού τόνου σε ένα απλούστερο επίπεδο. Αυτή η συμπεριφορά του σπαστικού μυ επιτρέπει στην σταθεροποίηση του κορμού κατά την διάρκεια βάδισης. Επομένως, τέτοιες αλλαγές θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν όχι σαν παθολογικές καταστάσεις αλλά μάλλον σαν προσαρμοστικές σε μια πρωτοπαθή διαταραχή (Mark L Latash & Anson, 1996).

3. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κάθε θεραπεία για την σπαστικότητα θα πρέπει να επικεντρώνεται στις συγκεκριμένες κινητικές διαταραχές του εκάστοτε ασθενή. Στις περισσότερες περιπτώσεις, τα φυσικά σημεία που προέκυψαν κατά τη διάρκεια της κλινικής εξέτασης είναι ένα επιφανόμενο και όχι η αιτία της λειτουργικής κατάστασης. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι οι λειτουργικές κινήσεις περιλαμβάνουν ουσιώδες μηχανισμούς αντανακλαστικών που δεν αξιολογούνται με κλινικές δοκιμές. Παρ' όλα αυτά, η περιοχή, προέλευση και σοβαρότητα μιας κεντρικής κινητικής βλάβης μπορεί να επηρεάσει την κλινική εμφάνιση της σπαστικότητας και πρέπει να ληφθεί υπόψη για την κατάλληλη θεραπεία μεμονωμένων ασθενών. Η κυρίαρχη άποψη είναι ότι η αντιμετώπιση της σπαστικότητας θα πρέπει να προσανατολίζεται προς τη μείωση του μυοτατικού αντανακλαστικού. Αυτή η θεραπευτική προσέγγιση είναι βασισμένη σε μελέτες του μυϊκού τόνου και αντανακλαστικών σε παθητικές καταστάσεις (αν και η θεραπεία με τοξίνη botulinum type A βασίζεται συνήθως σε ηλεκτρομυογραφικές καταγραφές κατά τη διάρκεια συσπάσεων των μυών).

Έρευνες κινήσεων του μη επηρεασμένου ποδιού και βραχίονα δεν παρουσιάζουν σχέση μεταξύ υπερβολικών αντανακλαστικών και διαταραχές κινήσεων μετά από μια σπονδυλική βλάβη. Διαταραγμένη βάδιση μπορεί να προκληθεί κυρίως από πάρεση και διαταραχή του προσαγωγού νευρώνα από τα σπονδυλικά νευρικά κυκλώματα. Κατά συνέπεια, τα φάρμακα για την μείωση της σπαστικότητας που προορίζονται για την μείωση των κλινικών σημείων της σπαστικότητας, όπως τα αυξημένα αντανακλαστικά και ο αυξημένος μυϊκός τόνος, δεν βελτιώνουν την διαταραχή της κίνησης (Bass et al., 1988; Bes et al., 1988; Hoogstraten et al., 1988; Lapierre et al., 1987; Stien et al., 1987). Μπορούν επιπλέον να αυξήσουν την αδυναμία (Hoogstraten et al., 1988; M L Latash & Penn, 1996) επηράζοντας τις λειτουργικές κινήσεις όπως το περπάτημα.

Ομοίως, η τοξίνη botulinum A θεωρείται ότι έχει ως αποτέλεσμα σε μια αισθητική επίδραση σε σπαστικά σημεία χωρίς κάποια λειτουργική βελτίωση (Thach W, Montgomery E 1990), (Corry et al., 1997) αν και αυτή η τοξίνη μπορεί να μειώσει το δραστηριότητα των ενδοατρακτιαίων ιών (Miscio et al., 2004; Trompetto et al., 2006). Ενδοραχιαία χορήγηση βαλκοφαίνης (balcofen) μπορεί επίσης να επιφέρει μείωση των αυξημένων αντανακλαστικών χωρίς σημαντική παραγωγή αδυναμίας (Boviatsis et al., 2005; Meythaler et al., 1999; Sadiq & Wang, 2006).

Συμπερασματικά, οι θεραπευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με σπαστική πάρεση λόγω ατελής κάκωσης νωτιαίου μυελού (SCI) θα πρέπει να είναι επικεντρωμένες στην εκπαίδευση, την εκμάθηση και την ενεργοποίηση των απομένων λειτουργικών κινήσεων (Centonze et al., 2007; Diserens et al., 2007) και στην πρόληψη δευτερογενών επιπλοκών, όπως μυϊκών συσπάσεων (Pin et al., 2006). Η αντισπαστική θεραπεία με φάρμακα μπορεί κυρίως να ωφελήσει τους ακινητοποιημένους ασθενείς με την μείωση του μυϊκού τόνου και την ανακούφιση μυϊκών σπασμών (Barnes et al., 2003) που μπορεί με τη σειρά τους να βελτιώσουν την περίθαλψη αυτών των ασθενών.

3.1 Ειδικές προσεγγίσεις θεραπείας- πρακτική διαχείριση

Η φαρμακολογική διαχείριση της σπαστικότητας προσδιορίζεται σε έναν μεγάλο βαθμό εμπειρικά. Οι περισσότερες μελέτες στη βιβλιογραφία έχουν επικεντρωθεί στην αντανακλαστική δραστηριότητα υπό τεχνητές συνθήκες. Στην πραγματικότητα, οι λίγες αναφορές των επιδράσεων των αντισπαστικών φαρμάκων στην λειτουργική κίνηση απέτυχαν να εμφανίσουν οποιαδήποτε σημαντική αλλαγή. Παρόμοια συμπεράσματα μπορούν επίσης

να εξαχθούν και για άλλες μη φαρμακευτικές θεραπείες για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας. Ελεγχόμενες δοκιμές , που να είναι επαρκείς ως ένα βαθμό , έχουν σπάνια πραγματοποιηθεί και αρκετές μελέτες είχαν διεξαχθεί εμπειρικά και όχι με αντικειμενικά κριτήρια (Volker Dietz & Young, 2003)

3.2 Μη ειδικές δοκιμασίες

Επώδυνοι σπασμοί καμπτήρων και αυξημένος μυϊκός τόνος συχνά προκύπτουν από αυξημένα δερματικά αντανακλαστικά που προκαλούνται από επιβλαβείς ή δυνητικά επώδυνες καταστάσεις όπως με λοιμώξεις του ουροποιητικού, άλλες λοιμώξεις συνδυασμένες με πυρετό, με πληγές στο δέρμα καθώς και τα ρούχα που προκαλούν ερεθισμούς στο δέρμα. Κατά συνέπεια, η επιδείνωση των σπαστικών συμπτωμάτων μπορεί συχνά να μετριαστεί με κατάλληλη θεραπεία της ουροδόχου κύστης και φροντίδα του δέρματος σε παραπληγικούς ασθενείς, όπως καθώς και με έγκαιρη ανίχνευση και διαχείριση των υπευθύνων παραγόντων (π.χ. κατάλληλα παπούτσια).

3.3 Φυσικοθεραπεία

Η εμπειρία έχει αποδείξει ότι η φυσιοθεραπεία αποτελεί τον πιο καθοριστικό τρόπο θεραπείας για κινητοποιημένους και για κινήσεις ασθενείς με σπαστικότητα. Ενεργητικές και παθητικές μορφές κινητοποίησης της φυσικοθεραπείας είναι μεγάλης σημασίας και για τις δύο ομάδες ασθενών. Από την μια πλευρά , οι υπολειπόμενες λειτουργικές κινήσεις μπορούν να βελτιωθούν με προπόνηση, από την άλλη συγκάμψεις μυών και αρθρώσεων που είναι δύσκολο να αντιμετωπιστούν αφότου εγκατασταθούν θα πρέπει να αποτραπούν σε αρχικό στάδιο με συχνές διατάσεις. Φυσιοθεραπεία μέσα σε μια πισίνα γεμάτη με νερό φαίνεται να είναι πολλά υποσχόμενο, γιατί οι περισσότερες κινήσεις έχουν ευκολότερη εκτέλεση κατά τη διάρκεια της εμβύθισης. Η άσκηση θα πρέπει να κατευθύνεται προς την θεραπεία των καθορισμένων λειτουργιών των οποίων η προπόνηση υποδεικνύεται και έχει αποδειχτεί ,ότι τα οφέλη εξαρτώνται από την ένταση της προπόνησης (Kwakkel et al., 1999).

Με βάση των διαφορετικών εμπειρικών τεκμηρίων, εφαρμόνται και διαφορετικές φυσικοθεραπευτικές προσεγγίσεις. Η ιδιοδεκτική νευρική διευκόλυνση (PNF) και οι τεχνικές myofeedback προορίζονται για την ενεργοποίηση του νωτιαίου κινητικού νευρώνα. Τεχνικές Bobath και Vojta χρησιμοποιούνται κυρίως για την θεραπεία παιδιών με εγκεφαλική παράλυση (V Dietz, 1997).

Στερεοτυπικές κινήσεις ενεργοποιούνται από τέτοιες τεχνικές διέγερσης όταν εφαρμόζονται σε συγκεκριμένα δερμοτόμια και αρθρώσεις. Η μέθοδος Vojta προσπαθεί να ενεργοποιήσει πολύπλοκες κινήσεις που πιστεύεται ότι έχουν προγραμματιστεί στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Αντίθετα η μέθοδος Bobath προσπαθεί να αναστείλει τα σπαστικά συμπτώματα των καμπτηρών του άνω άκρου και των εκτεινόντων του κάτω άκρου.

Όλες αυτές οι τεχνικές ελπίζουν να επιτύχουν τα ακόλουθα οφέλη και στόχους:

- την αποφυγή δευτερευόντων επιπλοκών (πνευμονία, κατακλίσεις και θρομβώσεις)
- πρόληψη και θεραπεία μυϊκών συγκάψεων
- μείωση υπερτονίας
- εκπαίδευση στάσης και αυτόματης εκτέλεσης κινήσεων με την εισαγωγή εκούσιων και ελεγχόμενων σύνθετων κινήσεων

- μάθηση και κατάρτιση συντονισμένων κινήσεων με τη συμμετοχή αφής, ακουστικού, αιθουσαίου και οπτικών ερεθισμάτων
- κατάλληλη εφαρμογή υποστηρικτικών βοηθημάτων όπως περπατήρες, αναπηρικά καροτσάκια, πατερίτσες, ορθροστάτες και άλλους τεχνικούς εξοπλισμούς (π.χ. ειδικά παπούτσια)

Κάθε μία από αυτές τις τεχνικές βασίζεται σε αμφισβητήσιμες θεωρίες. Ελεγχόμενες μελέτες που τεκμηριώνουν θετικά αποτελέσματα της θεραπείας δεν υπάρχει για κανένα από αυτά. Ως εκ τούτου, δεν είναι ακόμη δυνατή η διενέργεια κατάλληλης αξιολόγησης και κατάληξης σε μια σύσταση βασισμένη στην αντικειμενική υπεροχή μιας από αυτές τις τεχνικές σε σύγκριση με την άλλη στη θεραπεία ενός ασθενή με σπαστικότητα. Ωστόσο, η φυσιοθεραπεία πρέπει να αποτελεί μέρος μιας διεπιστημονικής δομής για την ολοκληρωμένη προσέγγιση των ασθενών. Συμβάλει επίσης στην εργοθεραπεία και στην περίθαλψη. Όλα αυτά είναι μέσα για την επίτευξη μεγαλύτερης κινητικότητας και στο μέτρο του πιθανού, ανεξαρτησία για τον ασθενή.

3.4 Κινητική Εκπαίδευση

Η κινητική εκπαίδευση που μπορεί να βελτιώσει την σπαστικότητα είναι βασισμένη σε παρατηρήσεις που έγιναν σε γάτες με πλήρεις κακώσεις στον νωτιαίο μυελό (*Spinal Cord Injury - Βιβλία Google*, n.d.). Η διαδραστική κινητική εκπαίδευση πραγματοποιείται σε διάδρομο με διάφορα ποσοστά σωματικού βάρους του ασθενή (περίπου 20-50%) να υποστηρίζεται από μηχανικά από έναν ιμάντα ασφαλείας χρησιμοποιώντας ένα μετατροπέα τάσης (strain-gauge transducer). Καθώς οι ασθενείς περπατούν στον διάδρομο με μειωμένο φορτίο στα κάτω άκρα, μπορεί να υπάρξει διευκόλυνση από τον διάδρομο στην βάδιση και στην κατάλληλη ενεργοποίηση των μυών. Οι πρόσφατες τεχνολογικές εξελίξεις στην προσθετική μπορούν να αντισταθμίσουν αυτό το μειονέκτημα (Lam et al., 2008).

Κατά την διάρκεια της επανεκπαίδευσης αρχίζει να δημιουργείται ένα σταδιακά πιο «κανονικό» κινητικό πρότυπο (V Dietz et al., 1994; Visintin & Barbeau, 1989) και οι ασθενείς επωφελούνται λειτουργικά από μια τέτοια επανεκπαίδευση. Βελτίωση των συμπτωμάτων της σπαστικότητας και κινητικής λειτουργίας μπορεί επίσης να επηρεάζονται από τα επαναλαμβανόμενα στοιχεία του θεραπευτικού προγράμματος· πειράματα σε ζώα έχουν δείξει ότι επαναλαμβανόμενες νευρικές ώσεις είναι απαραίτητες για την εκμάθηση κίνησης (Sakamoto et al., 1989). Ακόμα και σε χρόνιους ασθενείς με ατελής παραπληγία, η εκπαίδευση αυτή μπορεί να εφαρμοστεί με επιτυχία (Lam et al., 2008; Wernig et al., 1995)

3.5 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση Σπαστικότητας

Κατά κανόνα, η χρήση μόνο μίας ουσίας αυτών των ουσιών κάθε φορά συνιστάται, τουλάχιστον στην αρχή. Υπάρχουν ασθενείς που τα πάνε καλύτερα με μέτριες δόσεις δύο φαρμάκων που έχουν διαφορετικό στόχο δράσης, βαλοφαίνη (baclofen) και τιζανιδίνη (tizanidine) για παράδειγμα, έτσι συνδυαστική θεραπεία μπορεί τελικά να είναι απαραίτητη. Επειδή η ανακούφιση από τους σπασμούς και της μυϊκής υπερτονίας μπορεί να επιτευχθεί μόνο σε βάρος της μυϊκής ισχύς, οι δόσεις πρέπει να διατηρούνται στα ελάχιστα επίπεδα αποτελεσματικότητας, ειδικά σε ασθενείς που είναι λειτουργικοί και μπορούν να

περπατήσουν. Σχεδόν όλα τα αντισπαστικά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν παρενέργειες, που συχνά αποτελούνται από υπνηλία και ναυτία (*Spinal Cord Injury - Βιβλία Google*, n.d.)

Τα καλύτερα αντισπαστικά αποτελέσματα αναφέρονται στα βαλκοφαίνη (baclofen), τιζανιδίνη (tizanidine) και βενζοδιαζεπίνες (benzodiazepines) [π.χ. κλοναζεπάμη (clonazepam)]. Επομένως, αυτά είναι τα φάρμακα πρώτης επιλογής για σπαστικούς ασθενείς. Είναι πιο αποτελεσματικά σε σπαστικότητα σπονδυλικής προέλευσης, όπως σκλήρυνση κατά πλάκας και τραυματική ή νεοπλασματική κάκωση του νωτιαίου μυελού (Glenn & Whyte 1953-, 1990).

Η βαλκοφαίνη (baclofen) δρα ως γ -aminobutyric acid (GABA) -B αγωνιστής στο επίπεδο του νωτιαίου εγκεφάλου προσυναπτικά και (λιγότερο) μετασυναπτικά. Τα μονοσυναπτικά αντανακλαστικά μειώνονται πιο αποτελεσματικά από τα πολυσυναπτικά αντανακλαστικά, αλλά οι σπασμοί κάμψης είναι ιδιαίτερα μειωμένοι. Η βαλκοφαίνη (baclofen) μπορεί να ανακουφίσει τους σπασμούς και την υπέρτονία των μυών σε ασθενείς με σπαστικότητα (HATTAB, 1980).

Η γκαμπαπεντίνη (gabapentin), ένα φάρμακο που σχετίζεται με το GABA, είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικό για τη θεραπεία των επίπονων μυϊκών σπασμών (Cutter et al., 2000). Η τιζανιδίνη (tizanidine) είναι παράγωγο ιμιδαζολίνης (imidazoline) σχετίζεται στενά με την κλονιδίνη (clonidine). Και οι δύο πιστεύεται ότι ενεργούν σε α_2 -adrenergic υποδοχείς σε σπαστικότητα του υπερακανθίου μυός. Συνιστάται ότι αυτές οι ουσίες μειώνουν τη δραστηριότητα των πολυσυναπτικών αντανακλαστικών και από πολλές απόψεις είναι παρόμοιες στη δράση με τη βαλκοφαίνη (baclofen) (Bes et al., 1988; Stien et al., 1987).

Η κλονιδίνη (clonidine) και η τιζανιδίνη (tizanidine) έχουν επίσης επιδράσεις στον νωτιαίο μυελό και είναι γενικά ανασταλτικές, εν μέρει τουλάχιστον, μειώνουν την απελευθέρωση του γλουταμινικού οξέος (glutamate). Η κλονιδίνη (clonidine) και πιθανώς κι η τιζανιδίνη (tizanidine) προκαλούν έντονη αναστολή των αντανακλαστικών της σπονδυλικής στήλης σε ακινητικούς νευρώνες προς την ομάδα II σε δοκιμές σε γάτες (spinal cat) (Schomburg & Steffens, 1988).

Η τιζανιδίνη (tizanidine) επίσης προκαλεί μη οπιούχα αναλγησία με δράση σε α_2 υποδοχείς στο νωτιαίο κέρατο της σπονδυλικής στήλης, η οποία αναστέλλει την απελευθέρωση της ουσίας P. Αυτό θα μείωνε τις καμπτηκές αντανακλαστικές ώσεις (FRA) και τις ενδιάμεσες ενέργειες. Έτσι η κλονιδίνη (clonidine) μειώνει την συχνότητα και σοβαρότητα των σπασμών σε ασθενείς με κάκωση στον νωτιαίο μυελό (Shefner et al., 1992).

Οι βενζοδιαζεπίνες (benzodiazepines), [π.χ. κλοναζεπάμη (clonazepam)] ενισχύουν την ανασταλτική δράση του GABA-A σε προσυναπτικό και μετασυναπτικό επίπεδο. Οι διεγερτικές ενέργειες μειώνονται με μια αρνητική ανάκαμψη. Πιστεύεται ότι αυξάνοντας την προσυναπτική αναστολή στον νωτιαίο μυελό σε ασθενείς με σπαστικότητα αυτό ίσως μειώσει την απελευθέρωση διεγερτικών νευροδιαβιβαστών από τις προσαγωγές ίνες και έτσι μειώνεται η διάρκεια της σπονδυλικής διάτασης και των καμπτηκών αντανακλαστικών. Μπορεί κανείς να υποθέσει ότι αυτές οι ενώσεις λειτουργούν άμεσα στο νωτιαίο μυελό (Davidoff, 1985). Τέλος για τη διαζεπάμη (diazepam), σοβαρές παρενέργειες όπως ανάπτυξη ανοχής, εξάρτησης και υπνηλίας αναφέρονται (Glenn & Whyte 1953-, 1990).

3.6 Ενδοραχιαία Έγχυση Βαλκοφαίνης (Baclofen)

Σε ακινητοποιημένους ασθενείς με σοβαρά σπαστικά συμπτώματα, χορηγούνται από το στόμα αντισπαστικά φάρμακα όμως συχνά δεν είναι ανεκτά μακροπρόθεσμα λόγω των δυσμενών επιπτώσεών τους. Σε αυτές τις περιπτώσεις η ενδοραχιαία βαλκοφαίνη (baclofen)

μπορεί να μειώσει αποτελεσματικά επώδυνα συμπτώματα και έχει ανεκτές παρενέργειες (M L Latash et al., 1989; Ochs et al., 1989; Penn et al., 1989).

Η ενδορραχιαία δόση είναι μικρή (100-400μg / ημέρα), αλλά τα αντισπαστικά αποτελέσματα, ειδικά στον μυϊκό τόνο και στους σπασμούς είναι πανίσχυρα. Σοβαρή σπαστικότητα μπορεί να μετατραπεί σε χαλαρή πάρεση, η οποία συνήθως κάνει την περίθαλψη ευκολότερη. Κατά την διάρκεια του πρώτου μήνα, μπορεί να προκύψει μερική ανεκτικότητα μια κατάσταση που συχνά κάνει την αύξηση της δόσης αναγκαία (Coffey et al., 1993). Είναι πλέον σαφές ότι, σε ασθενείς με σοβαρή σπαστικότητα που προκαλείται από κακώσεις σε οποιοδήποτε επίπεδο του ΚΝΣ, η συνεχής ενδορραχιαία έγχυση βακλοφαίνης (balcofen) είναι ασφαλές και αποτελεσματικό συμπλήρωμα στη φυσιοθεραπεία (Stewart-Wynne et al., 1991). Μετά τον τερματισμό της θεραπείας με ενδορραχιαία έγχυση βακλοφαίνης (balcofen) διαρκής μείωση στην σπαστικότητα έχει αναφερθεί (Dressnandt & Conrad, 1996).

Οι κύριες παρενέργειες της ενδορραχιαίας βακλοφαίνης(balcofen) αποτελούνται από νύστα(γλάρωμα) και υπνηλία, που πιθανώς σχετίζονται με καταστολή της αναπνοής. Αυτές οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι συνήθως λόγω υπερβολικής δόσης βακλοφαίνης (balcofen) που φτάνει στο κάτω εγκεφαλικό στέλεχος. Μια βλάβη που μπορεί να προκύψει είναι στον καθετήρα και πρέπει να επισκευαστεί γιατί η αποτυχία του είναι η κύρια αιτία διακοπής του φαρμάκου (Schurch et al., 1996).

3.7 Τοπική Αντισπαστική Θεραπεία

Για τη θεραπεία της περιορισμένης μυϊκής υπερτονίας, τοπική ένεση βουτουλινικής τοξίνης (botulinum), η οποία δρα για τη μείωση απελευθέρωσης ακετυλοχολίνης από τις απολήξεις των κινητικών νευρών (Al-Khodairy et al., 1998; Davis & Jabbari, 1993). Ενέσεις βουτουλινικής τοξίνης τύπου A (botulinum) αναφέρθηκαν ότι ευθύνονται για τη μείωση της μέτριας σπαστικότητας (Hecht et al., 2008; Ozcakir & Sivrioglu, 2007; Simpson et al., 2008) και ιδιαίτερα για κεντρική σπαστικότητα (Marciniak et al., 2008) με την αναστρέψιμη επαγωγή της περιφερικής παράλυσης (χημική απονεύρωση). Αυτό συνήθως έχει διάρκεια 3-4 μήνες (Corry et al., 1997).

Επίσης αντιπροσωπεύει μια κομψή τεχνική για τη βελτίωση της λειτουργίας της ουροδόχου κύστης σε ασθενείς με ακράτεια που προκαλείται από την υπερτονία του έξω σφιγκτήρα (Schurch et al., 1996)

3.8 Θεραπείες Που Συντιστώνται Λιγότερο Συχνά

Υπάρχει μακρά ιστορία νευροχειρουργικής ανακούφισης της σπαστικότητας, ειδικά όσον αφορά την τοπική θεραπεία των σπαστικών συμπτωμάτων λόγω διακοπής του περιφερικού αντανακλαστικού τόξου. Επιλεκτική ραχιαία ριζοτομία (Laitinen et al., 1983; Peacock & Staudt, 1991) ή ραχιαία διαμήκη μυελοτομία (dorsal longitudinal myelotomy) (Putty & Shapiro, 1991) είναι η πιο συνήθης θεραπεία για παιδιά με σπαστικότητα. Οι διαδικασίες αυτές μειώνουν τις νευρικές ώσεις που ευθύνονται για την αύξηση του μυϊκού τόνου. Τα μη φυσιολογικά μοτίβα κίνησης, ωστόσο, παραμένουν και μετά την μείωση της σπαστικότητας (Giuliani, 1991; McLaughlin et al., 1998; Wright et al., 1998).

Επιπλέον, αν και τα κλινικά σημεία βελτιώνονται, τα προβλήματα των λειτουργικών κινήσεων δεν διαφοροποιούνται πολύ (Corry et al., 1997). Ομοίως, η διείσδυση κοιλιακών

ριζών ή μυϊκών νεύρων από φαινόλη ή αλκοόλ μπορεί να μετατρέψει την σπαστικότητα σε μια χαλαρή πάρεση (B. A. Scott et al., 1985). Αυτές οι θεραπείες πρέπει σπάνια να χρησιμοποιούνται, επειδή η σπαστικότητα συνήθως επανεμφανίζεται μετά από μερικούς μήνες και ανεπιθύμητες συνέπειες, όπως έλκη δέρματος που προκαλείται από απώλεια αισθητικότητας στα αντίστοιχα δερμοτόμια, δεν είναι ασυνήθιστες.

Αναφέρονται ευεργετικά αποτελέσματα στη σπαστικότητα με την λειτουργική ηλεκτρική διέγερση (FES) (Pease, 1998; *Spinal Cord Injury - Βιβλία Google*, n.d.) και από διαδερμική ηλεκτροδιέγερση πολλών μυών (Seib et al., 1994). Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ο συνδυασμός εντατικής ενεργητικής άσκησης και ηλεκτρικής διέγερσης σε σπαστικό άνω άκρο έχει ευεργετικό αποτέλεσμα σε ημιπληγικούς ασθενείς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (Porovic et al., 2001). Επίσης επαναλαμβανόμενη διακρανιακή μαγνητική διέγερση αναφέρθηκε ότι βελτιώνει τη σπαστικότητα (Centonze et al., 2007). Για τους περισσότερους ασθενείς με μέτρια σπαστικότητα, αυτή η θεραπεία είναι πολύ δύσκολο να χρησιμοποιηθεί τακτικά και μπορεί να προκαλέσει αυξημένους σπασμούς αρνητικά αποτελέσματα έχουν επίσης αναφερθεί (Sonde et al., 2000).

Αναφέρεται επίσης βελτίωση των σπαστικών συμπτωμάτων μετά από χρόνια διέγερση του πρόσθιου λοβού της παρεγκεφαλίδας (Penn et al., 1978) και των ραχιαίων στηλών (dorsal columns) του νωτιαίου μυελού (*Spinal Cord Injury - Βιβλία Google*, n.d.)

Αυτές οι επιδράσεις αποδόθηκαν σε μείωση του μυοτατικού αντανακλαστικού επειδή το αποτέλεσμα είναι αβέβαιο και μια βλάβη στον ιστό στο κεντρικό νευρικό σύστημα δεν μπορεί να αποκλειστεί χρησιμοποιώντας αυτές τις προσεγγίσεις, μια τέτοια θεραπεία δε συνιστάται.

3.9 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αυτό το κεφάλαιο περιγράφει τους διαφορετικούς ρόλους του ιστορικού και αντανακλαστικής δραστηριότητας, καθώς και την λειτουργία μυϊκών ινών σε παθητικές, ενεργητικές και λειτουργικές διαταραχές κίνησης μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού (SCI). Η υπεραντανακλαστικότητα έχει περιορισμένο ρόλο και δευτερεύουσες αλλαγές στις μηχανικές ιδιότητες των μυϊκών ινών σε διαταραχή σπαστικής κίνησης όπως υποδεικνύεται από τα αποτελέσματα κλινικής αξιολόγησης. Στις λειτουργικές κινήσεις, παρατηρούνται αλλαγές στις ιδιότητες των μυϊκών ινών που οδηγούν σε σπαστικό μυϊκό τόνο και αντισταθμίζουν την απώλεια της νευρικής κίνησης. Επομένως, η θεραπεία δεν πρέπει να εστιάζεται σε μεμονωμένα φυσικά σημεία, όπως τα αντανακλαστικά αλλά στην εκπαίδευση λειτουργικών κινήσεων. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την κατανόηση της ρύθμισης και της σημασίας των μηχανισμών ελέγχου της σπονδυλικής στήλης και τους μηχανισμούς ελέγχου κατά τη διάρκεια της κίνησης και να αναλύσουμε λεπτομερώς τις ενδοκυτταρικές και εξωκυτταρικές τροποποιήσεις του σκελετικού μύος που εμφανίζονται δευτερογενείς σε μια νωτιαία ή υπερνωτιαία βλάβη. Αυτό μπορεί να βοηθήσει την ανάπτυξη νέων θεραπευτικών παρεμβάσεων για τη βελτίωση των αντισπαστικών θεραπειών σε ασθενείς με σπαστικότητα.

4. UPPER MOTOR NEURON SYNDROME (UMNS) ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΩΝΑ

Η σπαστικότητα είναι μια διαταραχή του αντανακλαστικού διατάσεως, που εκδηλώνεται κλινικά ως αύξηση του μυϊκού τόνου κι είναι πιο εμφανής με μία γρήγορη κίνηση διάτασης. Είναι μία κοινή συμπεριφορά βλαβών που προκαλούν αλλοιώσεις στους ανώτερους κινητικούς νευρώνες, επομένως εμφανίζεται το σύνδρομο ανώτατου κινητικού νευρώνα (UMNS = Upper Motor Neuron Syndrome).

Οι κύριοι στόχοι αυτής της ενότητας είναι: (1) η περιγραφή των κλινικών χαρακτηριστικών της σπαστικότητας ως μέρους του συνδρόμου (UMNS), (2) να περιγράψει τους μηχανισμούς του μυϊκού τόνου σε φυσιολογικά άτομα, (3) να δείξει ότι η σπαστικότητα οφείλεται σε υπερβολικά αυξημένα αντανακλαστικά διάτασης που προκαλούνται από μια μη φυσιολογική επεξεργασία των αισθητήριων εισόδων στο νωτιαίο μυελό, (4) για να δείξει ότι η μυϊκή υπερτονία σε ασθενείς με (UMNS) προκαλείται επίσης από τη μείωση του μυός και την ίνωση του (ενδογενής υπερτονία), (5) για να δείξει τις βλάβες των ανώτερων κινητικών νευρώνων που διαταράσσουν την ισορροπία της αναχαίτισης των ακανθών και των διεγερτικών εισόδων που ελέγχουν τα αντανακλαστικά, (6) να περιγράψει τις αλλαγές που συμβαίνουν στα αντανακλαστικά διάτασης στο νωτιαίο μυελό ως αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας των ανώτερων κινητικών νευρώνων, (7) να υπογραμμιστεί ότι η κινητοποίηση των άκρων σε προσβεβλημένους ασθενείς είναι απαραίτητη για την πρόληψη και τη θεραπεία τόσο της σπαστικότητας αλλά και της εγγύς υπερτονίας.

4.1 Ορισμός Και Κλινικά Χαρακτηριστικά

Το βασικό χαρακτηριστικό της σπαστικότητας είναι η υπερβολική αύξηση των αντανακλαστικών. Το αποτέλεσμα είναι η εξαρτώμενη από την ταχύτητα αύξησης της αντίστασης ενός παθητικά τεταμένου μυός ή μυϊκής ομάδας. Το 1980, ο Lance δημοσίευσε αυτόν τον συχνά αναφερόμενο ορισμό: «Η σπαστικότητα είναι μία κινητική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μία εξαρτώμενη από την ταχύτητα στα τεταμένα αντανακλαστικά διάτασης των τενόντων, που προκύπτουν από την υπεραξία του αντανακλαστικού διάτασης, έως ένα συστατικό του ανώτερου κινητικού νευρώνα.» (Lance, J.W. (1980). Αυτός ο ορισμός τονίζει ότι η σπαστικότητα είναι μόνο ένα χαρακτηριστικό του UMNS.

Εκτός από την ταχύτητα, η σπαστικότητα είναι επίσης ένα φαινόμενο που εξαρτάται κι από το μήκος του μυός. Στους τετρακέφαλους, η σπαστικότητα είναι μεγαλύτερη όταν ο μυς είναι κοντός απ'ότι όταν είναι μακρύς (D Burke et al., 1970; Tardieu et al., 1982). Αυτός είναι πιθανώς ένας από τους μηχανισμούς που διέπουν το φαινόμενο του αποκαλούμενου σουγιά. Κατά την κάμψη του γόνατος, στην αρχή (όταν ο μυς είναι κοντός), συναντάται μεγάλη αντίσταση. Στη συνέχεια όταν επιμηκύνονται οι τετρακέφαλοι, η αντίσταση εξαφανίζεται ξαφνικά. Ένας άλλος μηχανισμός που βασίζεται στο φαινόμενο του σουγιά θα μπορούσε να είναι η διέγερση των μυϊκών υποδοχέων υψηλότερου ορίου (ομάδες III και IV) που ανήκουν στα αντανακλαστικά της κάμψης (Rymer et al., 1979). Αντίθετα στους μύες του άνω άκρου (Kamper et al., 2001) και στους εκτεινόντες της ποδοκνημικής (Tardieu et al., 1982) άρθρωσης η σπαστικότητα είναι μεγαλύτερη όταν ο μυς είναι μακρύς.

Η σπαστικότητα συνήθως εμφανίζεται στους καμπτήρες μύες του άνω άκρου (δάχτυλα, καρποί και καμπτήρες αγκώνων) και στους εκτατικούς μύες των κάτω άκρων (εκτεινόντες γόνατου και ποδοκνημικής). Ωστόσο υπάρχουν πολλές εξαιρέσεις για παράδειγμα,

παρατηρήσαμε ασθενείς στους οποίους επικρατεί σπαστικότητα στους εκτεταμένους μύες του αντιβραχίου.

4.2 Τενόντια Αντανακλαστικά Και Μυϊκός Τόνος Σε Υγιή Άτομα

Σε υγιείς άτομα, τα τενόντια αντανακλαστικά μεσολαβούν από διεργετικές συνδέσεις μεταξύ ινών προσαγωγής Ia από μυϊκούς άξονες και τους α κινητικούς νευρώνες που νευρώνουν τους ίδιους τους μύες από τους οποίους προκαλούνται. Η παθητική διάταση των μυών διεγείρει τις μυϊκές ατράκτους, οδηγώντας τις Ia να εκκενώσουν και να στείλουν εισόδους στους κινητικούς νευρώνες μέσω, κυρίως, μονοσυναπτικών αλλά κι ολιγοσυναπτικών οδών. Οι α κινητικοί νευρώνες με τη σειρά τους προκαλούν συστολή κι ώθηση στο μυ.

Επιφανειακές EMG καταγραφές σ' ένα κανονικό άτομο σε κατάσταση ηρεμίας δείχνουν ξεκάθαρα ότι οι προσβεβλημένοι μύες που μποεούν να εκτελέσουν την κίνηση της έκτασης, την πραγματοποιούν σε ταχύτητες που χρησιμοποιούνται στην κλινική πρακτική για την αξιολόγηση του μυϊκού τόνου. Δεν προκαλούν αντανακλαστική συστολή του εκτεταμένου μυ. Για παράδειγμα στην καταγραφή EMG των καμπτήρων του αγκώνα, κατά την επαναλαμβανόμενη έκταση του αγκώνα, δεν εμφανίζεται το τενόντιο αντανακλαστικό στους δικεφάλους όταν η παθητική κινητοποίηση συμβαίνει στις ταχύτητες που συνήθως κατά την κλινική εξέταση του μυϊκού τόνου (60-80 μοίρες/ανά δευτερόλεπτο). Μόνο πάνω από τις 200 μοίρες/ανά δευτερόλεπτο μπορεί να παρατηρηθεί το αντανακλαστικό διάτασης. Επομένως, το αντανακλαστικό διάτασης δεν είναι αίτιο του μυϊκού τόνου σε υγιή άτομα. Ο μυϊκός τόνος σε υγιή άτομα οφείλεται εντελώς σε βιομηχανικούς παράγοντες (THILMANN et al., 1991).

4.3 Μυϊκός Τόνος Σε Ασθενείς Με Σπαστικότητα: Αυξημένο Αντανακλαστικό Διάτασης

Σε αντίθεση με τα υγιή άτομα, οι ασθενείς με σπαστικότητα που αξιολογήθηκαν σε κατάσταση ηρεμίας (εντελώς χαλαρή), βρέθηκε θετικός ευθύγραμμος συσχετισμός μεταξύ της δραστηριότητας EMG του διατεταμένου μυός και με τη τάση της ταχύτητας χρησιμοποιώντας ένα εύρος ταχύτητας μετατόπισης παρόμοιο με αυτό που χρησιμοποιήθηκε στην κλινική πράξη για την αξιολόγηση του μυϊκού τόνου. Όταν η παθητική διάταση είναι αργή, το αντανακλαστικό διάτασης τείνει να έχει μικρό (χαμηλό πλάτος) κι ο τόνος μπορεί να γίνει αντιληπτός, φυσιολογικός ή απλά αυξημένος. Όταν ο μυς διατείνεται γρήγορα, το αντανακλαστικό διάτασης αυξάνεται και στον εξεταστή γίνεται αντιληπτός ο αυξημένος μυϊκός τόνος. Επομένως, η σπαστικότητα οφείλεται σε υπερβολικά αυξημένο αντανακλαστικό διάτασης (THILMANN et al., 1991).

Αν κι η σπαστικότητα εξαρτάται από την ταχύτητα, οι καταγραφές του EMG δείχνουν ότι σε πολλές περιπτώσεις, εάν η διάταση παραμένει σε ταχύτητα ίση με το 0, ο μυς συνεχίζει κι συστέλλεται, τουλάχιστον για κάποιο χρονικό διάστημα. Έτσι, αν κι η σπαστικότητα θεωρείται κλασικά δυναμική μονάδα μέτρησης, υπάρχει επίσης μια ισομετρική μυϊκή συστολή μετά από ένα αντανακλαστικό διάτασης που προκαλείται σε μία δυναμική κατάσταση.

4.4 Αλλαγές Των Μαλακών Μορίων: Υπερτονία

Η σπαστικότητα είναι υπεύθυνη για τη μυϊκή υπερτονία σε ασθενείς με UMNS. Ωστόσο, πρέπει να τονιστεί ότι σε αυτούς τους ασθενείς η υπερτονία των μυών είναι ένα πολύπλοκο φαινόμενο, όπου η σπαστικότητα αντιπροσωπεύει μία μόνο πτυχή.

Μελέτες σε ζώα δείχνουν ότι η ακινητοποίηση των μυών σε μικρά μήκη μειώνει τον αύξοντα ρυθμό των σαρκομερίων κι αυξάνει την αναλογία του συνδετικού ιστού στο μυ (Järvinen et al., 2002; Poincarex, 1972). Αυτές οι αλλαγές, οι οποίες εμφανίζονται πολύ νωρίς κατά τη διάρκεια της ακινητοποίησης (McLachlan & Chua, 1983), ενισχύουν την αντοχή των μυών σε παθητικές κινητοποιήσεις (Herbert & Balnave, 1993) αυξάνουν την ηρεμία των μυϊκών ατράκτων και την ευαισθησία τους στη διάταση (A. Maier et al., 1972). Είναι πιθανόν ότι η συστολή των μυών σε ασθενείς με το σύνδρομο των ανώτερων κινητικών νευρώνων προκαλείται από παρόμοιες προσαρμογές.

Σε ασθενείς με το σύνδρομο των ανώτερων κινητικών νευρώνων, η συστολή των μυών συμβάλλει σημαντικά στην υπερτονία (V. Dietz & Berger, 1983; Vattanasilp et al., 2000).

Η υπερτονία σε ασθενείς με το σύνδρομο των ανώτερων κινητικών νευρώνων, επομένως, μπορεί να διαχωριστεί σε δύο περιπτώσεις: υπερτονία που προκαλείται από το αντανακλαστικό διάτασης, το οποίο αντιστοιχεί στη σπαστικότητα και σε υπερτονία λόγω μυϊκής συστολής, η οποία συχνά αναφέρεται ως μη αντανακλαστική υπερτονία ή ενδογενής υπερτονία. Σε αντίθεση με την σπαστικότητα, στην ενδογενή υπερτονία η αντίσταση σε παθητικές κινητοποιήσεις δε σχετίζεται με την ταχύτητα της κίνησης (Malhotra et al., 2008; O'Dwyer & Ada, 1996). Ωστόσο σε μία κλινική κατάσταση, μπορεί να είναι δύσκολο να διακρίνουμε αντανακλαστικές ή μη αντανακλαστικές συνεισφορές στη μυϊκή υπερτονία, ειδικά όταν συμβαίνει μυϊκή ίνωση χωρίς να μειώνεται το μήκος του μυός. Σε επίπεδο βιοχημικών μετρήσεων σε συνδυασμό με καταγραφές EMG μπορεί να είναι χρήσιμα σε αυτήν την προσπάθεια (Biering-Sørensen et al., 2006). Είναι σημαντικό να πούμε, ωστόσο, ότι τα δύο συστατικά της υπερτονίας είναι πιθανόν να είναι στενά συνδεδεμένα. Η μειωμένη έκταση του μυός λόγω συστολής των μυών μπορεί να προκαλέσει «οποιαδήποτε δύναμη έλξης να μεταδίδεται πιο εύκολα στους άξονες», με αποτέλεσμα την αύξηση της σπαστικότητας (Gracies, 2005).

4.5 Η Υπερβολική Αύξηση Του Αντανακλαστικού Της Διάτασης Σε Ασθενείς Με Σπαστικότητα Οφείλεται Σε Μία Μη Φυσιολογική Επεξεργασία Των Αισθητήριων Οδών Στο Νωτιαίο Μυελό

Θεωρητικά, τα αυξημένα αντανακλαστικά διάτασης σε ασθενείς με σπαστικότητα μπορεί να προκληθούν από δύο παράγοντες. Ο πρώτος είναι η αυξημένη διέγερση των μυϊκών ατράκτων. Σε αυτή την περίπτωση, η παθητική διάταση των μυών σε ασθενείς με σπαστικότητα θα είχε ως αποτέλεσμα την πρόκληση μεγαλύτερης ενεργοποίησης των προσαγωγών νευρώνων της ατράκτου σε σχέση με ένα φυσιολογικό άτομο, λαμβάνοντας φυσικά υπόψιν για παραμέτρους μια παρόμοια ταχύτητα κι εύρος κατά των παθητικών κινητοποιήσεων. Ο δεύτερος παράγοντας είναι μια μη φυσιολογική επεξεργασία αισθητηριακών οδών στον νωτιαίο μυελό, οδηγώντας σε υπερβολική αντανακλαστική ενεργοποίηση των α-κινητικών νευρώνων.

Κλασικές μελέτες σε λοβοτομημένες γάτες έδειξαν ότι η υπερκινητικότητα των γ-κινητικών νευρώνων κι η επακόλουθη κινητικότητα του άξονα των μυών έχουν σημαντικό

ρόλο στην εμφάνιση της υπέρτονίας (Eldred et al., 1953). Αντίθετα, μελέτες σε ανθρώπους έχουν δείξει ότι συμβάλλει ελάχιστα στην αύξηση του αντανακλαστικού διάτασης (Wilson et al., 1999). Επομένως, οι κοινώς αποδεκτή άποψη, είναι ότι η σπαστικότητα οφείλεται σε μία ανώμαλη διεργασία στις οδούς των αξόνων στον νωτιαίο μυελό.

Η ταχοεξαρτώμενη σπαστικότητα μπορεί να αποδοθεί στην ευαισθησία της ταχύτητας των προσαγωγών ινών Ια. Ωστόσο, αρκετές μελέτες δείχνουν ότι οι προσαγωγές ίνες ΙΙ των μυϊκών ατράκτων επίσης εμπλέκονται στη σπαστικότητα, ενεργοποιώντας τους α-κινητικούς νευρώνες μέσω μιας ολιγοσυναπτικής οδού (Marque et al., 2001; Antonio Nardone & Schiappati, 2005). Έχει προταθεί ότι οι προσαγωγές ίνες ΙΙ, θα μπορούσαν να ευθύνονται για τη μυϊκή συστολή σε ισομετρικές καταστάσεις που παρατηρούνται συχνά μετά τη δυναμική φάση του αντανακλαστικού διάτασης σε ασθενείς με σπαστικότητα (Geoffrey Sheean & McGuire, 2009).

4.6 Σύνδρομο Ανώτερου Κινητικού Νευρώνα: Μία Σύνθετη Εικόνα Όπου η Σπαστικότητα Είναι το Μοναδικό Σύμπτωμα

Μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ή τραύμα που έχει βλάψει τους ανώτερους κινητικούς νευρώνες, η αδυναμία κι η απώλεια επιδεξιότητας είναι αμέσως εμφανείς. Άλλα σημάδια μπορεί να είναι η υποτονία κι η απώλεια (ή μείωση) των εν τω βάθη τενόντιων αντανακλαστικών. Αυτά τα σημεία είναι γνωστά ως τα αρνητικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου ανώτερου κινητικού νευρώνα. Λίγο αργότερα εμφανίζονται κι άλλα σημάδια, που χαρακτηρίζονται από μυϊκή υπερδραστηριότητα: σπαστικότητα, αυξημένα εν τω βάθη τενόντια αντανακλαστικά, κλώνος, σπασμοί στους καμπτήρες μύες, σημείο Babinski, θετικά τα αντανακλαστικά της προστατευτικής αντίδρασης, συστολές, σπαστική δυστονία και συναφείς αντιδράσεις. Αυτά τα συμπτώματα είναι γνωστά κι ως θετικά σημεία σε ασθενείς με σύνδρομο ανώτερου κινητικού νευρώνα. Μεταξύ αυτών, το μοναδικό που τείνει να εμφανιστεί έπειτα της βλάβης, μαζί με την εμφάνιση των αρνητικών σημείων, είναι το σημείο Babinski (G. Sheean, 2002).

Η αύξηση της έντασης του αντανακλαστικού διάτασης, προκαλεί τη σπαστικότητα, το φαινόμενο του κλώνου και την αύξηση των εν τω βάθη τενόντιων αντανακλαστικών. Η αυξημένη διέγερση του φυσιολογικού αντανακλαστικού της απόσυρσης παράγει σπασμούς κάμψης των κάτω άκρων, οι οποίοι παρατηρούνται συνήθως μετά από τραυματισμούς του νωτιαίου μυελού. Η απελευθέρωση των πρωτόγονων αντανακλαστικών (υπάρχουν ήδη από τη γέννηση αλλά αργότερα κατά την ανάπτυξη καταστέλλονται) είναι η αιτία στο να εμφανιστεί το σημείο Babinski. Το σημείο Babinski είναι ένα δερματικό αντανακλαστικό. Το αντανακλαστικό προστατευτικής αντίδρασης είναι ένα ιδιόκτητο αντανακλαστικό..

Η συστολή, είναι η ταυτόχρονη συστολή των αγωνιστών και των ανταγωνιστών μυών γύρω από μία άρθρωση, για παράδειγμα, των καμπτήρων και των εκτεινόντων του καρπού. Στα υγιή άτομα, η εκούσια έξοδος από τον κινητικό φλοιό ενεργοποιεί τους κινητικούς νευρώνες που στοχεύουν τους αγωνιστές μύες και, μέσω των Ια ινών, αναστέλλει εκείνους που ενεργοποιούν τους ανταγωνιστές μύες (αμοιβαία αναστολή). Στο σύνδρομο ανώτερων κινητικών νευρώνων η συστολή οφείλεται στην απώλεια της αμοιβαίας αναχαίτισης συστολών κατά την εκούσια εντολή (Crone et al., 2004).

Οι συσχετιζόμενες αντιδράσεις είναι ακούσιες κινήσεις που οφείλονται στην ενεργοποίηση των μυών με παράλυση που συμβαίνουν κατά την εκούσια ενεργοποίηση των μη προσβεβλημένων μυών ή κατά τη διάρκεια ακούσιων ενεργειών όπως το χασμουρητό, το φτέρνισμα κι ο βήχας (Bhakta et al., 2008) Ένα παράδειγμα συσχετιζόμενης αντίδρασης είναι

η κάμψη αγκώνα κι η ανύψωση του βραχίονα που τα συναντάμε σε ημιπληγικούς ασθενείς κατά τη διάρκεια της βάρδισης (Geoffrey Sheean & McGuire, 2009)

Η σπαστική δυστονία αναφέρεται στην τονική συστολή του μυός ή μίας μυϊκής ομάδας όταν το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας (Gracies, 2005). Μπορεί να περιγραφεί ως αδυναμία χαλάρωσης των μυών. Η σπαστική δυστονία μπορεί να μεταβάλλει τη στάση του σώματος κατά την ηρεμία που συμβάλλει στην ημιπληγική στάση: το άνω άκρο κάμπτεται και το κάτω άκρο εκτείνεται (Geoffrey Sheean & McGuire, 2009). Αν και δεν προκαλείται από τη διάταση των μυών, η σπαστική δυστονία είναι ευαίσθητη στη διάταση και στην αύξηση του μήκος των μυών. Μπορεί να μην προκαλείται από διάταση, παρόλο που η παρατεταμένη διάταση μπορεί να τη μειώσει (Gracies, 2005)

Κοινώς επικρατεί η άποψη ότι η σπαστική δυστονία οφείλεται σ'ένα ασυνήθιστου μοτίβο καθοδικής κίνησης (Gracies, 2005). Η αδυναμία χαλάρωσης του μυός (δηλαδή Σπαστικής Δυστονίας) είναι ένα βασικό χαρακτηριστικό των σπαστικών ασθενών κι πιθανώς να συνδέεται άμεσα με την παρατεταμένη πυροδότηση των α-κινητικών νευρώνων, ένα καλά τεκμηριωμένο φαινόμενο σε ασθενείς με σύνδρομο των ανώτερων κινητικών νευρώνων (Zijdewind & Thomas, 2003). Πιστεύεται ότι η αδυναμία χαλάρωσης του μυός συμβαίνει όχι μόνο μετά από μία εκούσια συστολή ή κάποια ακούσια ενέργεια, όπως το χασμουρητό, το βήχα και το φτέρνισμα, αλλά και μετά από μια αντανακλαστική συστολή, η οποία πιθανώς να παίζει σημαντικό ρόλο στην ισομετρική συστολή που συχνά εμφανίζουν οι σπαστικοί ασθενείς, μετά από μια δυναμική αντίδραση στο αντανακλαστικό της διάτασης. Παρόλα αυτά, πρέπει να διεξαχθούν περισσότερες μελέτες.

4.7 Υπερνωτιαίες Επιδράσεις Στο Μυοτατικό Αντανακλαστικό: Μελέτες Σε Ζώα

Το 1946, ο Magoun και ο Rhines ανακάλυψαν έναν ισχυρό ανασταλτικό μηχανισμό στον δικτυωτό σχηματισμό του ραχιαίου στελέχους του εγκεφάλου εως τον προμήκη (bulbar reticular formation), σε περιοχή αμέσως πίσω από τις πυραμίδες (ventromedial bulbar reticular formation). Ο ερεθισμός αυτής της περιοχής μπορούν να καταστέλλει κάθε τύπο μυϊκής δραστηριότητας, συμπεριλαμβανομένης και της δραστηριότητας του μυοτατικού αντανακλαστικού, τόσο σε ζώα με αποκομμένο τον εγκέφαλο (derebrate) όσο και σε άθικτα ζώα. Μελέτες που διεξήχθησαν με την τοπική εφαρμογή της στρυχνίνης ήταν οι πρώτες που έδειξαν ότι ο μεσοκοιλιακός δικτυωτός σχηματισμός του προμήκη μυελού (ventromedial bulbar reticular formation) λαμβάνει επιρροές διευκόλυνσης από τον προκινητικό φλοιού (premotor cortex) (Magoun & Rhines, 1946). Κατά συνέπεια, ενώ η καταστροφή του πρωτογενούς κινητήριου φλοιού (FULTON, 1932) ή τη διακοπή των πυραμιδικών προεξοχών του στο στέλεχος του εγκεφάλου (TOWER, 1940) προκάλεσε μια υποτονία (flaccid), εκτεταμένες κακώσεις στον φλοιό, που περιλαμβάνουν τον προκινητικό και συμπληρωματικές κινητικές περιοχές (supplementary motor areas), συνοδεύτηκε από αυξημένη δραστηριότητα του το μυοτατικού αντανακλαστικού λόγω της αναστολής του μεσοκοιλιακού δικτυωτού σχηματισμού του προμήκη μυελού (ventromedial bulbar reticular formation). Οι ανασταλτικές επιδράσεις από τον προμήκη οδηγούνται μέχρι το νωτιαίο μυελό από το ραχιαίο δικτυονωτιαία οδό (reticulospinal tract), το οποίο τρέχει πολύ κοντά στην πλευρική φλοιονωτιαία οδός (lateral corticospinal tract) (πυραμιδική οδός) στο ραχιαίο μισό της πλευρικής δέσμης του νωτιαίου μυελού (dorsal half of the lateral funiculus) (R. Scott & Jones, 1977).

Αντίθετα, η διέγερση του δικτυωτικού σχηματισμού του ραχιαίου στελέχους του εγκεφάλου από τον διεγκέφαλο έως τον προμήκη (ραχιαίος δικτυώδης σχηματισμός (dorsal

reticular formation) μπορεί να διευκολύνει ή να διεγείρει οποιοδήποτε τύπο μυϊκής δραστηριότητας, συμπεριλαμβανομένης και της μυοτατικής δραστηριότητας (Magoun & Rhines, 1946). Οι επιδράσεις διευκόλυνσης, σε αντίθεση με τις ανασταλτικές επιδράσεις του δικτυωτού σχηματισμού, δεν ελέγχονται από τον κινητικό φλοιό (Andrews et al., 1973). Η επίδραση της διευκόλυνσης από τον ραχιαίο δικτυωτό σχηματισμό μεταφέρετε από τον νωτιαίο μυελό μέσω της δικτυονωτιαίας οδού (reticulospinal tract) μέσα στην πρόσθια δέσμη (anterior funiculus), μαζί με την αιθουσονωτιαία οδό (vestibulospinal tract). Σημαντικό όσον αναφορά τις γάτες και την ανάπτυξη της υπέρτονίας, φαίνεται ότι να είναι λιγότερης σημασίας για τα πρωτεύοντα θηλαστικά (Ajmone-Marsan & Fuortes, 1949).

Συμπερασματικά, μελέτες σε ζώα έδειξαν ότι υπάρχουν δύο μεγάλα εξισορροπητικά συστήματα, που ελέγχουν την μυοτατική δραστηριότητα: ο ραχιαίος δικτυωτός σχηματισμός (dorsal reticular formation) από τη μια μεριά που είναι ανασταλτικός, η δικτυονωτιαία και η αιθουσονωτιαία κοιλιακή οδός από την άλλη που λειτουργεί διεγερτικά. Ο φλοιός ελέγχεται από τη ραχιαία δικτυονωτιαία οδό, η οποία εκφύεται από το μεσοκοιλιακό δικτυακό σχηματισμό.

4.8 Υπερνωτιαίες Επιδράσεις Στο Μυοτατικό Αντανακλαστικό: Μελέτες Σε Ανθρώπους

Αυτές οι μελέτες παρείχαν αποτελέσματα που συμφωνούν με αυτά που πραγματοποιήθηκαν σε ζώα. Πρώτον, η σπαστικότητα δεν σχετίζεται με το πυραμιδικό σύστημα. Επιλεκτική ζημιά στην πυραμιδική οδό στο επίπεδο του εγκεφαλικό στελέχους (cerebral peduncle) (Bucy et al., n.d.) και στο επίπεδο των πυραμίδων (Sherman et al., 2000) δεν ακολουθείται από σπαστικότητα. Δεύτερον, η σπαστικότητα οφείλεται στην απώλεια ή μείωση των ανασταλτικών επιδράσεων που πραγματοποιούνται από τη ραχιαία δικτυονωτιαία οδό. Τμήμα από το ραχιαίο μισό της πλευρικής δέσμης, εγχειρίστηκε για την θεραπεία του παρκινσονισμού, είχε ως επακόλουθο την σπαστικότητα (PUTNAM, 1940). Τρίτον, η σπαστικότητα διατηρείται μέσω των διευκολυντικών επιρροών που διεξάγονται από την μεσαία δικτυονωτιαία οδό.

Αντίθετα, εκτεταμένες μονομερείς ή διμερές πρόσθιες χορδοτομές (χειρουργική διαδικασία αντιμετώπισης του πόνου), η οποίες είναι πιθανό να καταστρέψουν τόσο την αθουσαιοκοιλιακή οδό όσο και την μεσαία δικτυονωτιαία οδό, είχαν ως επακόλουθο την σημαντική μείωση της σπαστικότητας (HYNDMAN & JARVIS, 1940). Τέλος, ορισμένες παρατηρήσεις που συμβαδίζουν με τα ευρήματα στα ζώα από τα οποία προέρχεται το διευκολυντικό φλοιβολβικό σύστημα (facilitatory corticobulbar system) που προέρχεται από τον προκινητικό φλοιό. Πράγματι, μερικές αλλοιώσεις στο πρόσθιο άκρο της έσω κάψας (internal capsule), εκεί όπου οι προκινητικές ίνες βρίσκονται, τείνουν να σχετίζονται με σπαστική υπέρτονία, ενώ αυτές που περιορίζονται στο οπίσθιο άκρο όχι (Fries et al., 1993).

Συμπερασματικά, οι εγκεφαλικές βλάβες προκαλούν σπαστικότητα όταν αυτές διαταράζουν τις διευκολυντικές κορτικοβολβιαίες ίνες, οδηγώντας έτσι στην αναστολή του φλοιβολβικού δικτυωτού σχηματισμού, από το οποίο το προέρχεται η δικτυονωτιαία οδός. Ατελείς κακώσεις νωτιαίου μυελού προκαλούν σπαστικότητα όταν καταστρέφεται η ραχιαία δικτυονωτιαία οδός σώζοντας έτσι την μεσαία δικτυονωτιαία οδό. Στην πλήρη βλάβη του νωτιαίου μυελού, και οι διευκολυντικές αλλά και ανασταλτικές επιδράσεις του μυοτατικού αντανακλαστικού χάνονται. Καθώς όλες αυτές οι οδοί αναστέλλουν το φυσιολογικό καμπτικό αντανακλαστικό της απόσυρσης, οι καμπτικοί σπασμοί είναι επικρατέστεροι (Brown, 1994).

4.9 Αλλαγές στο νωτιαίο νευρικό κύκλωμα στη σπαστικότητα

Η ραχιαία δικτυονωτιαία οδός ασκεί τον ανασταλτικό του έλεγχο στο μυοτατικό αντανακλαστικό μέσω της ενεργοποίησης των ανασταλτικών κυκλωμάτων στον νωτιαίο μυελό. Μερικά ανασταλτικά κυκλώματα μειώνουν τη διέγερση του μυοτατικού αντανακλαστικού που δρα στους α-κινητικούς νευρώνες. Αυτά τα κυκλώματα ορίζονται ως μετασυναπτικά ανασταλτικά κυκλώματα και η επίδρασή τους ονομάζεται μετασυναπτική αναχαίτιση. Περιλαμβάνουν την αμοιβαία δισυναπτική Ια αναστολή, Ιβ αναστολή και επαναλαμβανόμενη αναστολή (Eccles Sir, 1903-1997, 1969). Επιπλέον, υπάρχει ένα κύκλωμα που μειώνει τη διέγερση της δράσης του μυοτατικού αντανακλαστικού που ενεργεί στους προσυναπτικούς πόλους (presynaptic terminals) των Ια προσαγωγών μέσω των συνάψεων των αξονοαξόνικων GABA-ενεργειακών συνάψεων). Η ενεργοποίηση αυτού του προσυναπτικού ανασταλτικού κυκλώματος μειώνει την απελευθέρωση των νευροδιαβιβαστών στη συναπτική σχισμή μεταξύ των Ια προσυναπτικών πόλων και της μεμβράνης των α-κινητικούς νευρώνες προκαλώντας προσυναπτική αναστολή (Katz, 1999). Όλα αυτά τα προσυναπτικά και μετασυναπτικά κυκλώματα μπορούν να διεγερθούν σε ανθρώπους χρησιμοποιώντας νευροφυσιολογικές τεχνικές που βασίζονται στο Hoffmann-αντανακλαστικό(H-reflex) (Schiepati, 1987).

Τα μετασυναπτικά κυκλώματα έχουν εκτενώς διερευνηθεί σε ασθενής με σπαστικότητα: Ιβ αναστολές (Delwaide & Oliver, 1988), δισυναπτική αμοιβαία (reciprocal) αναστολή Ια (Crone et al., 1994) και επαναλαμβανόμενη αναστολή (Mazzocchio & Rossi, 1997).

Σε γενικές γραμμές, έχει βρεθεί ότι όλοι αυτοί οι μηχανισμοί έχουν μειωθεί σε ασθενής με σπαστικότητα, υποστηρίζοντας την αντίληψη ότι η μειωμένη μετασυναπτική αναστολή εμπλέκεται στην υπερδιέγερση του μυοτατικού αντανακλαστικού. Επίσης η προσυναπτική αναστολή βρέθηκε να είναι χαμηλή σε σπαστικούς ασθενής με παραπληγία (M Faist et al., 1994) και στο άνω άκρο των σπαστικών ημιπληγικών ασθενών (Nakashima et al., 1989).

Εκτός από την προσυναπτική αναστολή η καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) είναι ένας άλλος μηχανισμός που μειώνει την απελευθέρωση των νευροδιαβιβαστών από τους Ια νευρώνες (Hultborn et al., 1996). Αν και οι μοριακοί μηχανισμοί υπεύθυνοι για την καταστολή μετά την ενεργοποίηση είναι ακόμα ένα ανοικτό ζήτημα (Kohn et al., 1997) έχει αποδειχτεί ότι η καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) αποτελεί μια εγγενή νευρωνική ιδιότητα που σχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα ελευθέρωσης του νευροδιαβιβαστή από τους επαναλαμβανόμενα ενεργοποιημένους Ια νευρώνες (Curtis & Eccles, 1960). Επομένως, η καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) δεν διαμεσολαβείται από ανασταλτικά νωτιαία κυκλώματα και δεν φαίνεται να ελέγχεται από κατιόν κινητήριους αγωγούς.

Σε σύγκριση με υγιή άτομα, η καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) βρέθηκε να είναι χαμηλότερη σε ασθενής με σπαστικότητα (J. Nielsen et al., 1993). Έχει αναφερθεί θετική συσχέτιση μεταξύ της καταστολής μετά την ενεργοποίηση και της σοβαρότητας της σπαστικότητας μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο (Lamy et al., 2009) και εγκεφαλικής παράλυσης (Achache et al., 2010).

Επιπλέον, σε άτομα με τραυματισμό του νωτιαίου μυελού, η καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) είναι φυσιολογική στην οξεία φάση και υποχωρεί λίγο πριν από την ανάπτυξη της σπαστικότητας (Schindler-Ivens & Shields, 2000). Συνολικά, αυτές οι μελέτες δηλώνουν ότι η καταστολή μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) παίζει καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη της σπαστικότητας.

Αδιάσειστα στοιχεία σε ζώα (Reese et al., 2006) υγιή άτομα (Lundbye-Jensen & Nielsen, 2008; Meunier et al., 2007; Phadke et al., 2009) και ασθενείς με κακώσεις νωτιαίου μυελού (Oza et al., 2017; Phadke et al., 2009; Reese et al., 2006; Trimble et al., 1998) δείχνουν ότι η μείωση της καταστολής μετά την ενεργοποίηση (postactivation depression) προκαλείται κυρίως από ακινητοποίηση των άκρων, όπως συμβαίνει στο συνδρόμο του άνω κινητικού νευρώνα (UMN). Έχει αποδειχθεί ότι η σωματική άσκηση μπορεί να καθορίσει μια μερική ομαλοποίηση της καταστολής μετά την ενεργοποίηση σε ασθενείς με ημιπάρεση που εκδήλωσαν σπαστικότητα μετά από ετερόπλευρο ημισφαιρικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτή η μερική ομαλοποίηση συνοδεύτηκε από μείωση της υπέρτονίας σε μερικούς ασθενείς (Trompetto et al., 2013).

4.10 Γενικά Συμπεράσματα

Γενικά με την έννοια της σπαστικότητας γνωρίσαμε ένα σημαντικό μέρος από το οποίο επηρεάζονται οι ασθενείς νευρολογικών παθήσεων και κακώσεων. Μάθαμε και μπορέσαμε να κατανοήσουμε τη συμπεριφορά της σπαστικότητας, πως αντιμετωπίζεται και τα προβλήματα που δημιουργούνται σένα σπαστικό άτομο. Η αντιμετώπιση της αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι για τη μελέτη της, όμως η κατανόηση της παθοφυσιολογίας κι η γενική εκπαίδευση των ασθενών και του περιβάλλοντος τους, ώστε να μπορούν να διαχειριστούν τη σπαστικότητα αποτελεί το κύριο μέλημα φυσικοθεραπευτών κι ασθενών.

Οι διατάσεις, κι αργότερα αυτοδιατάσεις, στην προσβεβλημένη πλευρά μαζί με τη φαρμακευτική αγωγή βοηθούν στη συντήρηση των άκρων που έχουν προσβληθεί από τη σπαστικότητα να γίνουν πάλι λειτουργικά, να αποκτήσουν το εύρος των κινήσεων τους, να μην υπάρχει πόνος αλλά και να μπορεί ο ασθενής να αυτοεξυπηρετείται.

Όλες οι πληροφορίες και τα γνωστικά κομμάτια που συλλέχθηκαν από τους ειδήμονες αρθρογράφους μαζί με το υλικό κομμάτι των βιβλίων είχαν σκοπό στην εκμάθηση των αναγνωστών για το θέμα της σπαστικότητας, από μία πλευρά γενικών γνώσεων, έως κι ειδικών γνώσεων στο κομμάτι του νωτιαίου μυελού και των παθολογικών και μη αντανακλαστικών, στους ορισμούς της σπαστικότητας, του μυϊκού τόνου και των διαφόρων στοιχείων που αφορούν το κομμάτι της σπαστικότητας, όπου καταλάβαμε πως αποτελεί σημαντικό «αγκάθι» στον τομέα των νευρολογικών επιστημών.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Abbruzzese, G.** (2002). The medical management of spasticity. *European Journal of Neurology*, 9(s1), 30–34. <https://doi.org/https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1030.x>
2. **Achache, V., Roche, N., Lamy, J. C., Boakye, M., Lackmy, A., Gastal, A., Quentin, V., & Katz, R.** (2010). Transmission within several spinal pathways in adults with cerebral palsy. *Brain*, 133(5), 1470–1483. <https://doi.org/10.1093/brain/awq053>
3. **Ajmone-Marsan, C., & Fuortes, M. G. F.** (1949). Electrographic study of the convulsant action of intravenously administered acetylcholine. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1(1), 283–290. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0013-4694\(49\)90193-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0013-4694(49)90193-5)
4. **Al-Khodairy, A. T., Gobelet, C., & Rossier, A. B.** (1998). Has botulinum toxin type A a place in the treatment of spasticity in spinal cord injury patients? *Spinal Cord*, 36(12), 854–858. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100703>
5. **Andrews, C., Knowles, L., & Hancock, J.** (1973). Control of the tonic vibration reflex by the brain stem reticular formation in the cat. *Journal of the Neurological Sciences*, 18(2), 217–226. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0022-510X\(73\)90008-7](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0022-510X(73)90008-7)
6. **Barnes, M. P., Kent, R. M., Semlyen, J. K., & McMullen, K. M.** (2003). Spasticity in multiple sclerosis. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 17(1), 66–70. <https://doi.org/10.1177/0888439002250449>
7. **Bass, B., Weinshenker, B., Rice, G. P., Noseworthy, J. H., Cameron, M. G., Hader, W., Bouchard, S., & Ebers, G. C.** (1988). Tizanidine versus baclofen in the treatment of spasticity in patients with multiple sclerosis. *The Canadian Journal of Neurological Sciences. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 15(1), 15–19. <https://doi.org/10.1017/s0317167100027104>
8. **Bennett, D. J., Sanelli, L., Cooke, C. L., Harvey, P. J., & Gorassini, M. A.** (2004). *Spastic Long-Lasting Reflexes in the Awake Rat After Sacral Spinal Cord Injury*. <https://doi.org/10.1152/jn.00946.2003>
9. **Beres-Jones, J. A., Johnson, T. D., & Harkema, S. J.** (2003). Clonus after human spinal cord injury cannot be attributed solely to recurrent muscle-tendon stretch. *Experimental Brain Research*, 149(2), 222–236. <https://doi.org/10.1007/s00221-002-1349-5>
10. **Berger, W., Horstmann, G., & Dietz, V.** (1984). Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: Independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47(9), 1029–1033. <https://doi.org/10.1136/jnnp.47.9.1029>
11. **Bes, A., Eyssette, M., Pierrot-Deseilligny, E., Rohmer, F., & Warter, J. M.** (1988). A multi-centre, double-blind trial of tizanidine, a new antispastic agent, in spasticity associated with hemiplegia. *Current Medical Research and Opinion*, 10(10), 709–718. <https://doi.org/10.1185/03007998809111122>
12. **Bhakta, B. B., O'Connor, R. J., & Cozens, J. A.** (2008). Associated reactions after stroke: a randomized controlled trial of the effect of botulinum toxin type A. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 40(1), 36–41. <https://doi.org/10.2340/16501977-0120>

13. **Bhattacharyya, K. B.** (2017). The stretch reflex and the contributions of C David Marsden. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 20(1), 1–4. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.199906>
14. **Biering-Sørensen, F., Nielsen, J. B., & Klinge, K.** (2006). Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord*, 44(12), 708–722. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101928>
15. **Boorman, G., Hulliger, M., Lee, R. G., Tako, K., & Tanaka, R.** (1991). Reciprocal Ia inhibition in patients with spinal spasticity. *Neuroscience Letters*, 127(1), 57–60. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(91\)90894-y](https://doi.org/10.1016/0304-3940(91)90894-y)
16. **Boviatsis, E. J., Kouyialis, A. T., Korfias, S., & Sakas, D. E.** (2005). Functional outcome of intrathecal baclofen administration for severe spasticity. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 107(4), 289–295. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2004.09.007>
17. **Brown, P.** (1994). Pathophysiology of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57(7), 773–777.
18. **BUCY, P. C.** (1938). STUDIES ON THE HUMAN NEUROMUSCULAR MECHANISM: II. EFFECT OF VENTROMEDIAL CHORDOTOMY ON MUSCULAR SPASTICITY IN MAN. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 40(4), 639–662. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1938.02270100011001>
19. **Bucy, P. C., Keplinger, J. E., & Siqueira, E. B.** (1964). Destruction of the “Pyramidal Tract” in Man. *Journal of Neurosurgery*, 21(5), 385–398. <https://doi.org/10.3171/jns.1964.21.5.0385>
20. **Burke, D., Gillies, J. D., & Lance, J. W.** (1970). The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 33(2), 216–223. <https://doi.org/10.1136/jnnp.33.2.216>
21. **Burke, David, & Ashby, P.** (1972). Are spinal “presynaptic” inhibitory mechanisms suppressed in spasticity? *Journal of the Neurological Sciences*, 15(3), 321–326. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0022-510X\(72\)90073-1](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0022-510X(72)90073-1)
22. **Burne, J. A., Carleton, V. L., & O’Dwyer, N. J.** (2005). The spasticity paradox: movement disorder or disorder of resting limbs? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76(1), 47–54. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.034785>
23. **Bussel, B., Roby-Brami, A., Azouvi, P. H., Biraben, A., Yakovlev, A., & Held, J. P.** (1988). MYOCLONUS IN A PATIENT WITH SPINAL CORD TRANSECTION POSSIBLE INVOLVEMENT OF THE SPINAL STEPPING GENERATOR. In *Brain* (Vol. 111).
24. **Carr, L. J., Harrison, L. M., Evans, A. L., & Stephens, J. A.** (1993). Patterns of central motor reorganization in hemiplegic cerebral palsy. *Brain: A Journal of Neurology*, 116 (Pt 5), 1223–1247. <https://doi.org/10.1093/brain/116.5.1223>
25. **Centonze, D., Koch, G., Versace, V., Mori, F., Rossi, S., Brusa, L., Grossi, K., Torelli, F., Prosperetti, C., Cervellino, A., Marfia, G. A., Stanzione, P., Marciani, M. G., Boffa, L., & Bernardi, G.** (2007). Repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex ameliorates spasticity in multiple sclerosis. *Neurology*, 68(13), 1045–1050. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000257818.16952.62>
26. **Chang, Y.-J., Liang, J.-N., Hsu, M.-J., Lien, H.-Y., Fang, C.-Y., & Lin, C.-H.** (2013). Effects of continuous passive motion on reversing the adapted spinal circuit in humans with chronic spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(5), 822–828. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.11.035>
27. **Christensen, L. O. D., Andersen, J. B., Sinkjær, T., & Nielsen, J.** (2001). Transcranial magnetic stimulation and stretch reflexes in the tibialis anterior muscle during human walking. *Journal of Physiology*, 531(2), 545–557. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.0545i.x>

28. **Chung, S. G., van Rey, E., Bai, Z., Rymer, W. Z., Roth, E. J., & Zhang, L.-Q.** (2008). Separate quantification of reflex and nonreflex components of spastic hypertonia in chronic hemiparesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(4), 700–710. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.09.051>
29. **Coffey, J. R., Cahill, D., Steers, W., Park, T. S., Ordia, J., Meythaler, J., Herman, R., Shetter, A. G., Levy, R., & Gill, B.** (1993). Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: results of a long-term multicenter study. *Journal of Neurosurgery*, 78(2), 226–232. <https://doi.org/10.3171/jns.1993.78.2.0226>
30. **Condliffe, E. G., Clark, D. J., & Patten, C.** (2005). Reliability of elbow stretch reflex assessment in chronic post-stroke hemiparesis. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 116(8), 1870–1878. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2005.02.030>
31. **Corry, I. S., Cosgrove, A. P., Walsh, E. G., McClean, D., & Graham, H. K.** (1997). Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a double-blind trial. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39(3), 185–193. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1997.tb07408.x>
32. **Crone, C., Nielsen, J., Petersen, N., Ballegaard, M., & Hultborn, H.** (1994). Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain*, 117(5), 1161–1168. <https://doi.org/10.1093/brain/117.5.1161>
33. **Crone, C., Petersen, N. T., Nielsen, J. E., Hansen, N. L., & Nielsen, J. B.** (2004). Reciprocal inhibition and corticospinal transmission in the arm and leg in patients with autosomal dominant pure spastic paraparesis (ADPSP). *Brain*, 127(12), 2693–2702. <https://doi.org/10.1093/brain/awh319>
34. **Curtis, D. R., & Eccles, J. C.** (1960). Synaptic action during and after repetitive stimulation. *The Journal of Physiology*, 150(2), 374–398. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1960.sp006393>
35. **Cutter, N. C., Scott, D. D., Johnson, J. C., & Whiteneck, G.** (2000). Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: a placebo-controlled, randomized trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(2), 164–169. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(00\)90135-7](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(00)90135-7)
36. **Davidoff, R. A.** (1985). Antispasticity drugs: mechanisms of action. *Annals of Neurology*, 17(2), 107–116. <https://doi.org/10.1002/ana.410170202>
37. **Davis, D., & Jabbari, B.** (1993). Significant improvement of stiff-person syndrome after paraspinal injection of botulinum toxin A. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 8(3), 371–373. <https://doi.org/10.1002/mds.870080323>
38. **Delwaide, P. J., & Oliver, E.** (1988). Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51(12), 1546–1550. <https://doi.org/10.1136/jnnp.51.12.1546>
39. **Deutsch, K. M., Hornby, T. G., & Schmit, B. D.** (2005). The intralimb coordination of the flexor reflex response is altered in chronic human spinal cord injury. *Neuroscience Letters*, 380(3), 305–310. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2005.01.060>
40. **Dewald, J. P., Pope, P. S., Given, J. D., Buchanan, T. S., & Rymer, W. Z.** (1995). Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain: A Journal of Neurology*, 118 (Pt 2), 495–510. <https://doi.org/10.1093/brain/118.2.495>
41. **Dietz, V., & Berger, W.** (1983). Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: A new hypothesis about muscle hypertonia. *Experimental Neurology*, 79(3), 680–687. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(83\)90032-8](https://doi.org/10.1016/0014-4886(83)90032-8)

42. **Dietz, V.** (1992). Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiological Reviews*, 72(1), 33–69. <https://doi.org/10.1152/physrev.1992.72.1.33>
43. **Dietz, V.** (1997). Neurophysiology of gait disorders: present and future applications. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 103(3), 333–355. [https://doi.org/10.1016/s0013-4694\(97\)00047-7](https://doi.org/10.1016/s0013-4694(97)00047-7)
44. **Dietz, V.** (2003a). Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(6), 820-a-821. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.6.820-a>
45. **Dietz, V.** (2003b). Spinal cord pattern generators for locomotion. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 114(8), 1379–1389. [https://doi.org/10.1016/s1388-2457\(03\)00120-2](https://doi.org/10.1016/s1388-2457(03)00120-2)
46. **Dietz, V, Colombo, G., & Jensen, L.** (1994). Locomotor activity in spinal man. *Lancet (London, England)*, 344(8932), 1260–1263. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(94\)90751-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(94)90751-x)
47. **Dietz, V, Ketelsen, U. P., Berger, W., & Quintern, J.** (1986). Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *Journal of the Neurological Sciences*, 75(1), 89–103. [https://doi.org/10.1016/0022-510x\(86\)90052-3](https://doi.org/10.1016/0022-510x(86)90052-3)
48. **Dietz, V, Quintern, J., & Berger, W.** (1981). Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain: A Journal of Neurology*, 104(3), 431–449. <https://doi.org/10.1093/brain/104.3.431>
49. **Dietz, V, Trippel, M., & Berger, W.** (1991). Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Annals of Neurology*, 30(6), 767–779. <https://doi.org/10.1002/ana.410300605>
50. **Dietz, Volker.** (2002). Proprioception and locomotor disorders. *Nature Reviews. Neuroscience*, 3(10), 781–790. <https://doi.org/10.1038/nrn939>
51. **Dietz, Volker.** (2008). Studies on the Spastic Rat: An Adequate Model for Human Spastic Movement Disorder? *Journal of Neurophysiology*, 99, 1039–1040; author reply 1041. <https://doi.org/10.1152/jn.01262.2007>
52. **Dietz, Volker, & Sinkjaer, T.** (2007). Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *The Lancet. Neurology*, 6(8), 725–733. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70193-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70193-X)
53. **Dietz, Volker, & Young, R. R.** (2003). The Syndrome of Spastic Paresis. In *Neurological Disorders: Course and Treatment: Second Edition* (pp. 1247–1257). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-012125831-3/50282-3>
54. **Diserens, K., Perret, N., Chatelain, S., Bashir, S., Ruegg, D., Vuadens, P., & Vingerhoets, F.** (2007). The effect of repetitive arm cycling on post stroke spasticity and motor control: repetitive arm cycling and spasticity. *Journal of the Neurological Sciences*, 253(1–2), 18–24. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.10.021>
55. **Ditunno, J. F., Little, J. W., Tessler, A., & Burns, A. S.** (2004). Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*, 42(7), 383–395. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101603>
56. **Dressnandt, J., & Conrad, B.** (1996). Lasting reduction of severe spasticity after ending chronic treatment with intrathecal baclofen. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 60(2), 168–173. <https://doi.org/10.1136/jnnp.60.2.168>
57. **Eccles Sir, 1903-1997, J. C. (John C.)** (1969). *The inhibitory pathways of the central nervous system / John C. Eccles.* Liverpool University Press.

58. **Edström, L.** (1970). Selective changes in the sizes of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. *Journal of the Neurological Sciences*, 11(6), 537–550. [https://doi.org/10.1016/0022-510X\(70\)90104-8](https://doi.org/10.1016/0022-510X(70)90104-8)
59. **Eldred, B. Y. E., Granit, R., & Mertont, P. A.** (1953). of Impulses. *Significance, 1951*, 498–523.
60. **Faist, M., Dietz, V., & Pierrot-Deseilligny, E.** (1996). Modulation, probably presynaptic in origin, of monosynaptic Ia excitation during human gait. *Experimental Brain Research*, 109(3), 441–449. <https://doi.org/10.1007/BF00229628>
61. **Faist, M, Mazevet, D., Dietz, V., & Pierrot-Deseilligny, E.** (1994). A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain : A Journal of Neurology*, 117 (Pt 6, 1449–1455. <https://doi.org/10.1093/brain/117.6.1449>
62. **Faist, Michael, Ertel, M., Berger, W., & Dietz, V.** (1999). Impaired modulation of quadriceps tendon jerk reflex during spastic gait: differences between spinal and cerebral lesions. *Brain*, 122(3), 567–579. <https://doi.org/10.1093/brain/122.3.567>
63. **Feldman, R. G., Young, R. R., Koella, W. P., & Corporation., C.-G.** (1980). *Spasticity, disordered motor control*. Symposia Specialists ; Distributed by Year Book Medical Publishers.
64. **Foran, J. R. H., Steinman, S., Barash, I., Chambers, H. G., & Lieber, R. L.** (2005). Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47(10), 713–717. <https://doi.org/10.1017/S0012162205001465>
65. **Fries, W., Danek, A., Scheidtmann, K., & Hamburger, C.** (1993). Motor recovery following capsular stroke: Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain*, 116(2), 369–382. <https://doi.org/10.1093/brain/116.2.369>
66. **FULTON, J. F.** (1932). A study of flaccid and spastic paralysis produced by lesions of the cerebral cortex in primates. *Proc Ass Res Nerv Ment Dis*, 13, 158–210. <https://ci.nii.ac.jp/naid/10029560316/en/>
67. **Fung, J., & Barbeau, H.** (1994). Effects of conditioning cutaneomuscular stimulation on the soleus H-reflex in normal and spastic paretic subjects during walking and standing. *Journal of Neurophysiology*, 72(5), 2090–2104. <https://doi.org/10.1152/jn.1994.72.5.2090>
68. **Galiana, L., Fung, J., & Kearney, R.** (2005). Identification of intrinsic and reflex ankle stiffness components in stroke patients. *Experimental Brain Research*, 165(4), 422–434. <https://doi.org/10.1007/s00221-005-2320-z>
69. **Ganguly, J., Kulshreshtha, D., Almotiri, M., & Jog, M.** (2021). Muscle Tone Physiology and Abnormalities. *Toxins*, 13(4). <https://doi.org/10.3390/toxins13040282>
70. **Giuliani, C. A.** (1991). Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: support for concepts of motor control. *Physical Therapy*, 71(3), 248–259. <https://doi.org/10.1093/ptj/71.3.248>
71. **Glenn, M. B., & Whyte 1953-, J. (Eds.).** (1990). *The Practical management of spasticity in children and adults / [edited by] Mel B. Glenn, John Whyte*. Lea & Febiger.
72. **Goldberger, M. E., & Murray, M.** (1988). Patterns of sprouting and implications for recovery of function. *Advances in Neurology*, 47, 361–385.
73. **Gracies, J.-M.** (2005). Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve*, 31(5), 535–551. <https://doi.org/10.1002/mus.20284>
74. **Hagbarth, K. E., Wallin, G., & Löfstedt, L.** (1973). Muscle spindle responses to stretch in normal and spastic subjects. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 5(4), 156–159.

Harb, A., & Kishner, S. (2021). *Modified Ashworth Scale*.

75. **HATTAB, J. R.** (1980). Review of European clinical trial with baclofen. *Spasticity : Disordered Motor Control*, 71–85. <https://ci.nii.ac.jp/naid/10029112052/en/>
76. **Hecht, M. J., Stolze, H., Auf dem Brinke, M., Giess, R., Treig, T., Winterholler, M., & Wissel, J.** (2008). Botulinum neurotoxin type A injections reduce spasticity in mild to moderate hereditary spastic paraplegia--report of 19 cases. *Movement Disorders : Official Journal of the Movement Disorder Society*, 23(2), 228–233. <https://doi.org/10.1002/mds.21809>
77. **Herbert, R. D., & Balnave, R. J.** (1993). The effect of position of immobilisation on resting length, resting stiffness, and weight of the soleus muscle of the rabbit. *Journal of Orthopaedic Research*, 11(3), 358–366. <https://doi.org/10.1002/jor.1100110307>
78. **Hiersemenzel, L. P., Curt, A., & Dietz, V.** (2000). From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*, 54(8), 1574–1582. <https://doi.org/10.1212/wnl.54.8.1574>
79. **Hoogstraten, M. C., van der Ploeg, R. J., vd Burg, W., Vreeling, A., van Marle, S., & Minderhoud, J. M.** (1988). Tizanidine versus baclofen in the treatment of spasticity in multiple sclerosis patients. *Acta Neurologica Scandinavica*, 77(3), 224–230. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1988.tb05899.x>
80. **Hornby, T. G., Rymer, W. Z., Benz, E. N., & Schmit, B. D.** (2003). Windup of flexion reflexes in chronic human spinal cord injury: a marker for neuronal plateau potentials? *Journal of Neurophysiology*, 89(1), 416–426. <https://doi.org/10.1152/jn.00979.2001>
81. **Hufschmidt, A., & Mauritz, K. H.** (1985). Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48(7), 676–685. <https://doi.org/10.1136/jnnp.48.7.676>
82. **Hultborn, H., Illert, M., Nielsen, J., Paul, A., Ballegaard, M., & Wiese, H.** (1996). On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Experimental Brain Research*, 108(3), 450–462. <https://doi.org/10.1007/BF00227268>
83. **HYNDMAN, O. R., & JARVIS, F. J.** (1940). GASTRIC CRISIS OF TABES DORSALIS: TREATMENT BY ANTERIOR CHORDOTOMY IN EIGHT CASES. *Archives of Surgery*, 40(5), 997–1013. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1940.04080040179017>
84. **Ibrahim, I. K., Berger, W., Trippel, M., & Dietz, V.** (1993). Stretch-induced electromyographic activity and torque in spastic elbow muscles. Differential modulation of reflex activity in passive and active motor tasks. *Brain : A Journal of Neurology*, 116 (Pt 4), 971–989. <https://doi.org/10.1093/brain/116.4.971>
85. **Järvinen, T. A. H., Józsa, L., Kannus, P., Järvinen, T. L. N., & Järvinen, M.** (2002). Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 23(3), 245–254. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12500904>
86. **Jones, C. A., & Yang, J. F.** (1994). Reflex behavior during walking in incomplete spinal-cord-injured subjects. *Experimental Neurology*, 128(2), 239–248. <https://doi.org/10.1006/exnr.1994.1133>
87. **Kamper, D. G., Harvey, R. L., Suresh, S., & Rymer, W. Z.** (2003). Relative contributions of neural mechanisms versus muscle mechanics in promoting finger extension deficits following stroke. *Muscle & Nerve*, 28(3), 309–318. <https://doi.org/10.1002/mus.10443>

88. **Kamper, D. G., Schmit, B. D., & Rymer, W. Z.** (2001). Effect of muscle biomechanics on the quantification of spasticity. *Annals of Biomedical Engineering*, 29(12), 1122–1134. <https://doi.org/10.1114/1.1424918>
89. **Katz, R.** (1999). Presynaptic inhibition in humans: A comparison between normal and spastic patients. *Journal of Physiology-Paris*, 93(4), 379–385. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0928-4257\(00\)80065-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0928-4257(00)80065-0)
90. **Kautz, S. A., Patten, C., & Neptune, R. R.** (2006). Does unilateral pedaling activate a rhythmic locomotor pattern in the nonpedaling leg in post-stroke hemiparesis? *Journal of Neurophysiology*, 95(5), 3154–3163. <https://doi.org/10.1152/jn.00951.2005>
91. **Kiser, T. S., Reese, N. B., Maresh, T., Hearn, S., Yates, C., Skinner, R. D., Pait, T. G., & Garcia-Rill, E.** (2005). Use of a motorized bicycle exercise trainer to normalize frequency-dependent habituation of the H-reflex in spinal cord injury. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 28(3), 241–245. <https://doi.org/10.1080/10790268.2005.11753818>
92. **Knikou, M., & Conway, B. A.** (2005). Effects of electrically induced muscle contraction on flexion reflex in human spinal cord injury. *Spinal Cord*, 43(11), 640–648. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101772>
93. **Knutsson, E., & Richards, C.** (1979). Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain: A Journal of Neurology*, 102(2), 405–430. <https://doi.org/10.1093/brain/102.2.405>
94. **Kohn, A. F., Floeter, M. K., & Hallett, M.** (1997). Presynaptic inhibition compared with homosynaptic depression as an explanation for soleus H-reflex depression in humans. *Experimental Brain Research*, 116(2), 375–380. <https://doi.org/10.1007/PL00005765>
95. **Kwakkel, G., Wagenaar, R. C., Twisk, J. W., Lankhorst, G. J., & Koetsier, J. C.** (1999). Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet (London, England)*, 354(9174), 191–196. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)09477-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)09477-X)
96. **Laitinen, L. V, Nilsson, S., & Fugl-Meyer, A. R.** (1983). Selective posterior rhizotomy for treatment of spasticity. *Journal of Neurosurgery*, 58(6), 895–899. <https://doi.org/10.3171/jns.1983.58.6.0895>
97. **Lam, T., Wirz, M., Lünenburger, L., & Dietz, V.** (2008). Swing Phase Resistance Enhances Flexor Muscle Activity During Treadmill Locomotion in Incomplete Spinal Cord Injury. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 22(5), 438–446. <https://doi.org/10.1177/1545968308315595>
98. **Lamy, J.-C., Wargon, I., Mazevet, D., Ghanim, Z., Pradat-Diehl, P., & Katz, R.** (2009). Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain*, 132(3), 734–748. <https://doi.org/10.1093/brain/awn310>
99. **Lance, J.W.** (1980) *Pathophysiology of Spasticity and Clinical Experience with Baclofen*. In Lance, J.W., Feldman, R.G., Young, R.R. and Koella, W.P., Eds., *Spasticity Disordered Motor Control, Year Book, Chicago*, 185-204. - References - Scientific Research Publishing. (n.d.). Retrieved April 8, 2021, from [https://www.scirp.org/\(S\(i43dyn45teexjx455qlt3d2q\)\)/reference/ReferencesPapers.aspx?ReferenceID=1528934](https://www.scirp.org/(S(i43dyn45teexjx455qlt3d2q))/reference/ReferencesPapers.aspx?ReferenceID=1528934)
100. **Lapierre, Y., Bouchard, S., Tansey, C., Gendron, D., Barkas, W. J., & Francis, G. S.** (1987). Treatment of spasticity with tizanidine in multiple sclerosis. *The Canadian Journal of Neurological Sciences. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 14(3 Suppl), 513–517. <https://doi.org/10.1017/s0317167100038026>
101. **Latash, M L, & Penn, R. D.** (1996). Changes in voluntary motor control induced by intrathecal baclofen in patients with spasticity of different etiology.

- Physiotherapy Research International : The Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy*, 1(4), 229–246. <https://doi.org/10.1002/pri.67>
102. **Latash, M L, Penn, R. D., Corcos, D. M., & Gottlieb, G. L.** (1989). Short-term effects of intrathecal baclofen in spasticity. *Experimental Neurology*, 103(2), 165–172. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(89\)90078-2](https://doi.org/10.1016/0014-4886(89)90078-2)
 103. **Latash, Mark L, & Anson, J. G.** (1996). What are “normal movements” in atypical populations? *Behavioral and Brain Sciences*, 19(1), 55–68. [https://doi.org/DOI: 10.1017/S0140525X00041467](https://doi.org/DOI:10.1017/S0140525X00041467)
 104. **Levin, M. F., & Feldman, A. G.** (1994). The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. *Brain Research*, 657(1–2), 23–30. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(94\)90949-0](https://doi.org/10.1016/0006-8993(94)90949-0)
 105. **Levin, M. F., Selles, R. W., Verheul, M. H., & Meijer, O. G.** (2000). Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Research*, 853(2), 352–369. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(99\)02298-2](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(99)02298-2)
 106. **Lieber, R. L., & Fridén, J.** (2002). Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction. *Muscle & Nerve*, 25(2), 265–270. <https://doi.org/10.1002/mus.10036>
 107. **Lieber, R. L., Steinman, S., Barash, I. A., & Chambers, H.** (2004). Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle & Nerve*, 29(5), 615–627. <https://doi.org/10.1002/mus.20059>
 108. **Lum, P. S., Patten, C., Kothari, D., & Yap, R.** (2004). Effects of velocity on maximal torque production in poststroke hemiparesis. *Muscle & Nerve*, 30(6), 732–742. <https://doi.org/10.1002/mus.20157>
 109. **Lundbye-Jensen, J., & Nielsen, J. B.** (2008). Immobilization induces changes in presynaptic control of group Ia afferents in healthy humans. *The Journal of Physiology*, 586(17), 4121–4135. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.156547>
 110. **Maegele, M., Müller, S., Wernig, A., Edgerton, V. R., & Harkema, S. J.** (2002). Recruitment of spinal motor pools during voluntary movements versus stepping after human spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*, 19(10), 1217–1229. <https://doi.org/10.1089/08977150260338010>
 111. **Magoun, H. W., & Rhines, R.** (1946). Mechanism in the Bulbar Reticular. *Journal of Neurophysiology*, 9(3), 165–171.
 112. **Maier, A., Eldred, E., & Edgerton, V. R.** (1972). The effects on spindles of muscle atrophy and hypertrophy. *Experimental Neurology*, 37(1), 100–123. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0014-4886\(72\)90229-4](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0014-4886(72)90229-4)
 113. **Maier, I. C., Baumann, K., Thallmair, M., Weinmann, O., Scholl, J., & Schwab, M. E.** (2008). Constraint-induced movement therapy in the adult rat after unilateral corticospinal tract injury. *Journal of Neuroscience*, 28(38), 9386–9403. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1697-08.2008>
 114. **Malhotra, S., Cousins, E., Ward, A., Day, C., Jones, P., Roffe, C., & Pandyan, A.** (2008). An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity. *Clinical Rehabilitation*, 22(12), 1105–1115. <https://doi.org/10.1177/0269215508095089>
 115. **Malouin, F., Bonneau, C., Pichard, L., & Corriveau, D.** (1997). Non-reflex mediated changes in plantarflexor muscles early after stroke. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 29(3), 147–153.
 116. **Marciniak, C., Rader, L., & Gagnon, C.** (2008). The use of botulinum toxin for spasticity after spinal cord injury. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 87(4), 312–320,329. <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e318168ceaf>

117. **Marque, P., Simonetta-Moreau, M., Maupas, E., & Roques, C. F.** (2001). Facilitation of transmission in heteronymous group II pathways in spastic hemiplegic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 70(1), 36–42. <https://doi.org/10.1136/jnnp.70.1.36>
118. **Mazzaro, N., Nielsen, J. F., Grey, M. J., & Sinkjaer, T.** (2007). Decreased contribution from afferent feedback to the soleus muscle during walking in patients with spastic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association*, 16(4), 135–144. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.01.003>
119. **Mazzocchio, R., & Rossi, A.** (1997). Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity. Further insight into the regulation of Renshaw cell activity. *Brain*, 120(6), 991–1003. <https://doi.org/10.1093/brain/120.6.991>
120. **McLachlan, E. M., & Chua, M.** (1983). Rapid adjustment of sarcomere length in tenotomized muscles depends on an intact innervation. *Neuroscience Letters*, 35(2), 127–133. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0304-3940\(83\)90539-6](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0304-3940(83)90539-6)
121. **McLaughlin, J. F., Bjornson, K. F., Astley, S. J., Graubert, C., Hays, R. M., Roberts, T. S., Price, R., & Temkin, N.** (1998). Selective dorsal rhizotomy: efficacy and safety in an investigator-masked randomized clinical trial. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40(4), 220–232. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1998.tb15454.x>
122. **Mendell, L. M.** (1984). Modifiability of spinal synapses. *Physiological Reviews*, 64(1), 260–324. <https://doi.org/10.1152/physrev.1984.64.1.260>
123. **Meunier, S., Kwon, J., Russmann, H., Ravindran, S., Mazzocchio, R., & Cohen, L.** (2007). Spinal use-dependent plasticity of synaptic transmission in humans after a single cycling session. *The Journal of Physiology*, 579(Pt 2), 375–388. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.122911>
124. **Meythaler, J. M., Guin-Renfroe, S., & Hadley, M. N.** (1999). Continuously infused intrathecal baclofen for spastic/dystonic hemiplegia: a preliminary report. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 78(3), 247–254. <https://doi.org/10.1097/00002060-199905000-00012>
125. **Mirbagheri, M. M., Barbeau, H., Ladouceur, M., & Kearney, R. E.** (2001). Intrinsic and reflex stiffness in normal and spastic, spinal cord injured subjects. *Experimental Brain Research*, 141(4), 446–459. <https://doi.org/10.1007/s00221-001-0901-z>
126. **Miscio, G., Del Conte, C., Pianca, D., Colombo, R., Panizza, M., Schieppati, M., & Pisano, F.** (2004). Botulinum toxin in post-stroke patients: stiffness modifications and clinical implications. *Journal of Neurology*, 251(2), 189–196. <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0297-3>
127. **Müller, R., & Dietz, V.** (2006). Neuronal function in chronic spinal cord injury: Divergence between locomotor and flexion- and H-reflex activity. *Clinical Neurophysiology*, 117(7), 1499–1507. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.clinph.2006.03.022>
128. **Nacimiento, W., Mauter, A., Töpfer, R., Oestreicher, A. B., Gispen, W. H., Nacimiento, A. C., Noth, J., & Kreutzberg, G. W.** (1993). B-50 (GAP-43) in the spinal cord caudal to hemisection: indication for lack of intraspinal sprouting in dorsal root axons. *Journal of Neuroscience Research*, 35(6), 603–617. <https://doi.org/10.1002/jnr.490350604>
129. **Nakashima, K., Rothwell, J. C., Day, B. L., Thompson, P. D., Shannon, K., & Marsden, C. D.** (1989). Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic hemidystonia and

- hemiparesis due to stroke. *Brain: A Journal of Neurology*, 112 (Pt 3), 681–697. <https://doi.org/10.1093/brain/112.3.681>
130. **Nardone, A., Galante, M., Lucas, B., & Schieppati, M.** (2001). Stance control is not affected by paresis and reflex hyperexcitability: The case of spastic patients. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 70(5), 635–643. <https://doi.org/10.1136/jnnp.70.5.635>
 131. **Nardone, Antonio, & Schieppati, M.** (2005). Reflex contribution of spindle group Ia and II afferent input to leg muscle spasticity as revealed by tendon vibration in hemiparesis. *Clinical Neurophysiology*, 116(6), 1370–1381. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2005.01.015>
 132. **Nielsen, J. B., Petersen, N. T., Crone, C., & Sinkjaer, T.** (2005). Stretch Reflex Regulation in Healthy Subjects and Patients with Spasticity. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*, 8(1), 49–57. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1094-7159.2005.05220.x>
 133. **Nielsen, J., Petersen, N., Ballegaard, M., Biering-Sørensen, F., & Kiehn, O.** (1993). H-reflexes are less depressed following muscle stretch in spastic spinal cord injured patients than in healthy subjects. *Experimental Brain Research*, 97(1), 173–176. <https://doi.org/10.1007/BF00228827>
 134. **Nielsen, J., Petersen, N., & Crone, C.** (1995). Changes in transmission across synapses of Ia afferents in spastic patients. *Brain: A Journal of Neurology*, 118 (Pt 4), 995–1004. <https://doi.org/10.1093/brain/118.4.995>
 135. **O'Dwyer, N. J., & Ada, L.** (1996). Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. *Current Opinion in Neurology*, 9(6), 451–455. <https://doi.org/10.1097/00019052-199612000-00010>
 136. **O'Dwyer, N. J., Ada, L., & Neilson, P. D.** (1996). Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain: A Journal of Neurology*, 119 (Pt 5), 1737–1749. <https://doi.org/10.1093/brain/119.5.1737>
 137. **Ochs, G., Struppler, A., Meyerson, B. A., Linderoth, B., Gybels, J., Gardner, B. P., Teddy, P., Jamous, A., & Weinmann, P.** (1989). Intrathecal baclofen for long-term treatment of spasticity: a multi-centre study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 52(8), 933–939. <https://doi.org/10.1136/jnnp.52.8.933>
 138. **Oza, P. D., Dudley-Javoroski, S., & Shields, R. K.** (2017). Modulation of H-Reflex Depression with Paired-Pulse Stimulation in Healthy Active Humans. *Rehabilitation Research and Practice*, 2017, 5107097. <https://doi.org/10.1155/2017/5107097>
 139. **Ozcakir, S., & Sivrioglu, K.** (2007). Botulinum toxin in poststroke spasticity. *Clinical Medicine & Research*, 5(2), 132–138. <https://doi.org/10.3121/cmr.2007.716>
 140. **Peacock, W. J., & Staudt, L. A.** (1991). Functional outcomes following selective posterior rhizotomy in children with cerebral palsy. *Journal of Neurosurgery*, 74(3), 380–385. <https://doi.org/10.3171/jns.1991.74.3.0380>
 141. **Pease, W. S.** (1998). Therapeutic electrical stimulation for spasticity: quantitative gait analysis. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 77(4), 351–355. <https://doi.org/10.1097/00002060-199807000-00021>
 142. **Penn, R. D., Gottlieb, G. L., & Agarwal, G. C.** (1978). Cerebellar stimulation in man. Quantitative changes in spasticity. *Journal of Neurosurgery*, 48(5), 779–786. <https://doi.org/10.3171/jns.1978.48.5.0779>
 143. **Penn, R. D., Savoy, S. M., Corcos, D., Latash, M., Gottlieb, G., Parke, B., & Kroin, J. S.** (1989). Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *The New*

- England Journal of Medicine*, 320(23), 1517–1521.
<https://doi.org/10.1056/NEJM198906083202303>
144. **Phadke, C. P., Flynn, S. M., Thompson, F. J., Behrman, A. L., Trimble, M. H., & Kukulka, C. G.** (2009). Comparison of Single Bout Effects of Bicycle Training Versus Locomotor Training on Paired Reflex Depression of the Soleus H-Reflex After Motor Incomplete Spinal Cord Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(7), 1218–1228. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2009.01.022>
 145. **Pin, T., Dyke, P., & Chan, M.** (2006). The effectiveness of passive stretching in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48(10), 855–862. <https://doi.org/10.1017/S0012162206001836>
 146. **Poincarex, H. R.** (1972). From the Laboratoire du Professeur Tardieu ., *Wild*, 712, 231–244.
 147. **Popovic, M. R., Keller, T., Pappas, I. P., Dietz, V., & Morari, M.** (2001). Surface-stimulation technology for grasping and walking neuroprosthesis. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine: The Quarterly Magazine of the Engineering in Medicine & Biology Society*, 20(1), 82–93. <https://doi.org/10.1109/51.897831>
 148. **Powers, R. K., Marder-Meyer, J., & Rymer, W. Z.** (1988). Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Annals of Neurology*, 23(2), 115–124. <https://doi.org/10.1002/ana.410230203>
 149. **PUTNAM, T. J.** (1940). TREATMENT OF UNILATERAL PARALYSIS AGITANS BY SECTION OF THE LATERAL PYRAMIDAL TRACT. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 44(5), 950–976. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1940.02280110024002>
 150. **Putty, T. K., & Shapiro, S. A.** (1991). Efficacy of dorsal longitudinal myelotomy in treating spinal spasticity: a review of 20 cases. *Journal of Neurosurgery*, 75(3), 397–401. <https://doi.org/10.3171/jns.1991.75.3.0397>
 151. **Raineteau, O., & Schwab, M. E.** (2001). Plasticity of motor systems after incomplete spinal cord injury. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(4), 263–273. <https://doi.org/10.1038/35067570>
 152. **Reese, N. B., Skinner, R. D., Mitchell, D., Yates, C., Barnes, C. N., Kiser, T. S., & Garcia-Rill, E.** (2006). Restoration of frequency-dependent depression of the H-reflex by passive exercise in spinal rats. *Spinal Cord*, 44(1), 28–34. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101810>
 153. **Roper, B. Y. S.** (1976). 3 . *When some , but not all , of the presynaptic terminals on the ganglion was tested using techniques described by Dennis , Harris & Kuffler (1971)*. 455–473.
 154. **Rosenfalck, A., & Andreassen, S.** (1980). Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 43(10), 907–916. <https://doi.org/10.1136/jnnp.43.10.907>
 155. **Rushworth, G.** (1960). SPASTICITY AND RIGIDITY: AN EXPERIMENTAL STUDY AND REVIEW. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat*, 99. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.2.99>
 156. **Rymer, W. Z., Houk, J. C., & Crago, P. E.** (1979). Mechanisms of the clasp-knife reflex studied in an animal model. *Experimental Brain Research*, 37(1), 93–113. <https://doi.org/10.1007/BF01474257>
 157. **Sadiq, S. A., & Wang, G. C.** (2006). Long-term intrathecal baclofen therapy in ambulatory patients with spasticity. *Journal of Neurology*, 253(5), 563–569. <https://doi.org/10.1007/s00415-005-0060-4>

158. **Sakamoto, T., Arissian, K., & Asanuma, H.** (1989). Functional role of the sensory cortex in learning motor skills in cats. *Brain Research*, 503(2), 258–264. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(89\)91672-7](https://doi.org/10.1016/0006-8993(89)91672-7)
159. **Schieppati, M.** (1987). The Hoffmann reflex: A means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in Neurobiology*, 28(4), 345–376. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0301-0082\(87\)90007-4](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0301-0082(87)90007-4)
160. **Schindler-Ivens, S., & Shields, R. K.** (2000). Low frequency depression of H-reflexes in humans with acute and chronic spinal-cord injury. *Experimental Brain Research*, 133(2), 233–241. <https://doi.org/10.1007/s002210000377>
161. **Schmit, B D, McKenna-Cole, A., & Rymer, W. Z.** (2000). Flexor reflexes in chronic spinal cord injury triggered by imposed ankle rotation. *Muscle & Nerve*, 23(5), 793–803. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4598\(200005\)23:5<793::aid-mus18>3.0.co;2-t](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4598(200005)23:5<793::aid-mus18>3.0.co;2-t)
162. **Schmit, Brian D., Benz, E. N., & Rymer, Z. W.** (2002). Afferent mechanisms for the reflex response to imposed ankle movement in chronic spinal cord injury. *Experimental Brain Research*, 145(1), 40–49. <https://doi.org/10.1007/s00221-002-1080-2>
163. **Schomburg, E. D., & Steffens, H.** (1988). The effect of DOPA and clonidine on reflex pathways from group II muscle afferents to α -motoneurons in the cat. *Experimental Brain Research*, 71(2), 442–446. <https://doi.org/10.1007/BF00247505>
164. **Schurch, B., Hauri, D., Rodic, B., Curt, A., Meyer, M., & Rossier, A. B.** (1996). Botulinum-A toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: a prospective study in 24 spinal cord injury patients. *The Journal of Urology*, 155(3), 1023–1029. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(01\)66376-6](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(01)66376-6)
165. **Scott, B. A., Weinstein, Z., Chiteman, R., & Pulliam, M. W.** (1985). Intrathecal phenol and glycerin in metrizamide for treatment of intractable spasms in paraplegia. Case report. *Journal of Neurosurgery*, 63(1), 125–127. <https://doi.org/10.3171/jns.1985.63.1.0125>
166. **Scott, R., & Jones, J. L.** (1977). DEPARTMENT of DEPARTMENT of. *J. Mol. Struct.*, 38(8476), 97–107.
167. **Seib, T. P., Price, R., Reyes, M. R., & Lehmann, J. F.** (1994). The quantitative measurement of spasticity: effect of cutaneous electrical stimulation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 75(7), 746–750.
168. **Sheean, G.** (2002). The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology, Supplement*, 9(1), 3–9. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1003.x>
169. **Sheean, Geoffrey, & McGuire, J. R.** (2009). Spastic Hypertonia and Movement Disorders: Pathophysiology, Clinical Presentation, and Quantification. *PM and R*, 1(9), 827–833. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2009.08.002>
170. **Shefner, J. M., Berman, S. A., Sarkarati, M., & Young, R. R.** (1992). Recurrent inhibition is increased in patients with spinal cord injury. *Neurology*, 42(11), 2162–2168. <https://doi.org/10.1212/wnl.42.11.2162>
171. **Sherman, S. J., Koshland, G. F., & Laguna, J. F.** (2000). Hyper-reflexia without spasticity after unilateral infarct of the medullary pyramid. *Journal of the Neurological Sciences*, 175(2), 145–155. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0022-510X\(00\)00299-9](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0022-510X(00)00299-9)
172. **Simon, E. S.** (1996). Changes in Spinal Recurrent Inhibition in Patients During the Immediate Post-Stroke Period. *Journal of Neurologic Rehabilitation*, 10(1), 35–42. <https://doi.org/10.1177/154596839601000105>

173. **Simpson, D. M., Gracies, J.-M., Graham, H. K., Miyasaki, J. M., Naumann, M., Russman, B., Simpson, L. L., & So, Y.** (2008). Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 70(19), 1691–1698. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000311391.00944.c4>
174. **Sinkjaer, T., Andersen, J. B., Nielsen, J. F., & Hansen, H. J.** (1999). Soleus long-latency stretch reflexes during walking in healthy and spastic humans. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 110(5), 951–959. [https://doi.org/10.1016/s1388-2457\(99\)00034-6](https://doi.org/10.1016/s1388-2457(99)00034-6)
175. **Sinkjaer, T., & Magnussen, I.** (1994). Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain: A Journal of Neurology*, 117 (Pt 2, 355–363. <https://doi.org/10.1093/brain/117.2.355>
176. **Sinkjaer, T., Toft, E., Andreassen, S., & Hornemann, B. C.** (1988). Muscle stiffness in human ankle dorsiflexors: intrinsic and reflex components. *Journal of Neurophysiology*, 60(3), 1110–1121. <https://doi.org/10.1152/jn.1988.60.3.1110>
177. **Sinkjaer, T., Toft, E., & Hansen, H. J.** (1995). H-reflex modulation during gait in multiple sclerosis patients with spasticity. *Acta Neurologica Scandinavica*, 91(4), 239–246. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1995.tb06997.x>
178. **Sinkjaer, T., Toft, E., Larsen, K., Andreassen, S., & Hansen, H. J.** (1993). Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. *Muscle & Nerve*, 16(1), 69–76. <https://doi.org/10.1002/mus.880160112>
179. **Sonde, L., Kalimo, H., Fernaeus, S. E., & Viitanen, M.** (2000). Low TENS treatment on post-stroke paretic arm: a three-year follow-up. *Clinical Rehabilitation*, 14(1), 14–19. <https://doi.org/10.1191/026921500673534278>
180. **Spinal Cord Injury - Βιβλία Google.** (n.d.). Retrieved April 8, 2021, from [https://books.google.gr/books?id=Nsq7kmYVMWkC&pg=PA208&lpg=PA208&dq=Dietz+V,+Young+R+\(2003\).+The+syndrome+of+spastic+paresis.+In:+T+Brandt,+L+Caplan,+J+Dichgans+et+al.+\(Eds.\).+Neurological+Disorders.+Course+and+Treatment.+Academic+Press,+Amsterdam,+pp.+12](https://books.google.gr/books?id=Nsq7kmYVMWkC&pg=PA208&lpg=PA208&dq=Dietz+V,+Young+R+(2003).+The+syndrome+of+spastic+paresis.+In:+T+Brandt,+L+Caplan,+J+Dichgans+et+al.+(Eds.).+Neurological+Disorders.+Course+and+Treatment.+Academic+Press,+Amsterdam,+pp.+12)
181. **Stewart-Wynne, E. G., Silbert, P. L., Buffery, S., Perlman, D., & Tan, E.** (1991). Intrathecal baclofen for severe spasticity: five years experience. *Clinical and Experimental Neurology*, 28, 244–255.
182. **Stien, R., Nordal, H. J., Oftedal, S. I., & Slettebø, M.** (1987). The treatment of spasticity in multiple sclerosis: a double-blind clinical trial of a new anti-spastic drug tizanidine compared with baclofen. *Acta Neurologica Scandinavica*, 75(3), 190–194. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1987.tb07916.x>
183. **Tankisi, H., Burke, D., Cui, L., de Carvalho, M., Kuwabara, S., Nandedkar, S. D., Rutkove, S., Stålberg, E., van Putten, M. J. A. M., & Fuglsang-Frederiksen, A.** (2020). Standards of instrumentation of EMG. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 131(1), 243–258. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.07.025>
184. **Tardieu, G., Tardieu, C., Colbeau Justin, P., & Bret, M. D.** (1982). Effects of muscle length on an increased stretch reflex in children with cerebral palsy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 45(4), 348–352. <https://doi.org/10.1136/jnnp.45.4.348>
185. **THILMANN, A. F., FELLOWS, S. J., & GARMS, E.** (1991). THE MECHANISM OF SPASTIC MUSCLE HYPERTONUS: VARIATION IN REFLEX GAIN OVER THE TIME COURSE OF SPASTICITY. *Brain*, 114A(1), 233–244. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.brain.a101859>

186. **Thilmann, A. F., Fellows, S. J., & Ross, H. F.** (1991). Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 54(2), 134–139. <https://doi.org/10.1136/jnnp.54.2.134>
187. **Toft, E., Sinkjaer, T., Andreassen, S., & Hansen, H. J.** (1993). Stretch responses to ankle rotation in multiple sclerosis patients with spasticity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/ Evoked Potentials*, 89(5), 311–318. [https://doi.org/10.1016/0168-5597\(93\)90070-6](https://doi.org/10.1016/0168-5597(93)90070-6)
188. **Toft, E., Sinkjaer, T., Andreassen, S., & Larsen, K.** (1991). Mechanical and electromyographic responses to stretch of the human ankle extensors. *Journal of Neurophysiology*, 65(6), 1402–1410. <https://doi.org/10.1152/jn.1991.65.6.1402>
189. **TOWER, S. S.** (1940). PYRAMIDAL LESION IN THE MONKEY. *Brain*, 63(1), 36–90. <https://doi.org/10.1093/brain/63.1.36>
190. **Trimble, M. H., Kukulka, C. G., & Behrman, A. L.** (1998). The effect of treadmill gait training on low-frequency depression of the soleus H-reflex: comparison of a spinal cord injured man to normal subjects. *Neuroscience Letters*, 246(3), 186–188. [https://doi.org/10.1016/s0304-3940\(98\)00259-6](https://doi.org/10.1016/s0304-3940(98)00259-6)
191. **Trompetto, C., Currà, A., Buccolieri, A., Suppa, A., Abbruzzese, G., & Berardelli, A.** (2006). Botulinum toxin changes intrafusal feedback in dystonia: a study with the tonic vibration reflex. *Movement Disorders : Official Journal of the Movement Disorder Society*, 21(6), 777–782. <https://doi.org/10.1002/mds.20801>
192. **Trompetto, C., Marinelli, L., Mori, L., Cossu, E., Zilioli, R., Simonini, M., Abbruzzese, G., & Baratto, L.** (2013). Postactivation depression changes after robotic-assisted gait training in hemiplegic stroke patients. *Gait & Posture*, 38(4), 729–733. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2013.03.011>
193. **Truini, A., Barbanti, P., Pozzilli, C., & Cruccu, G.** (2013). A mechanism-based classification of pain in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 260(2), 351–367. <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6579-2>
194. **Vattanasilp, W., Ada, L., & Crosbie, J.** (2000). Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 69(1), 34–39. <https://doi.org/10.1136/jnnp.69.1.34>
195. **Visintin, M., & Barbeau, H.** (1989). The effects of body weight support on the locomotor pattern of spastic paretic patients. *The Canadian Journal of Neurological Sciences. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 16(3), 315–325. <https://doi.org/10.1017/s0317167100029152>
196. **Ward, A. B., & Kadies, M.** (2002). The management of pain in spasticity. *Disability and Rehabilitation*, 24(8), 443–453. <https://doi.org/10.1080/09638280110108878>
197. **Weidner, N., Ner, A., Salimi, N., & Tuszynski, M.** (2001). Spontaneous corticospinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98, 3513–3518. <https://doi.org/10.1073/pnas.051626798>
198. **Wernig, A., Müller, S., Nanassy, A., & Cagol, E.** (1995). Laufband therapy based on “rules of spinal locomotion” is effective in spinal cord injured persons. *The European Journal of Neuroscience*, 7(4), 823–829. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.1995.tb00686.x>
199. **Wilson, L. R., Gracies, J.-M., Burke, D., & Gandevia, S. C.** (1999). Evidence for fusimotor drive in stroke patients based on muscle spindle thixotropy. *Neuroscience Letters*, 264(1), 109–112. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(99\)00181-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0304-3940(99)00181-0)

200. **Wright, F. V, Sheil, E. M., Drake, J. M., Wedge, J. H., & Naumann, S.** (1998). Evaluation of selective dorsal rhizotomy for the reduction of spasticity in cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40(4), 239–247. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1998.tb15456.x>
201. **Zijdewind, I., & Thomas, C. K.** (2003). Motor unit firing during and after voluntary contractions of human thenar muscles weakened by spinal cord injury. *Journal of Neurophysiology*, 89(4), 2065–2071. <https://doi.org/10.1152/jn.00492.2002>