

Spastisite ve Tedavisi

SPASTICITY AND MANAGEMENT

Serpil SAVAŞ*

* Yrd.Doç.Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, ISPARTA

Özet

Gerilme uyarımına karşı artmış kas tonüsü ve refleks aktivite ile ilişkili bir klinik tablo olan spastisite üst motor nöron hastalığının önemli bir göstergesidir. Spastisite günlük fonksiyonları, pozisyonlamayı, kendine bakım faaliyetlerini bozuyorsa ve ağrılı spazmlar hastayı rahatsız ediyorsa tedavi edilmelidir. Spastisite tedavisindeki tedavi yaklaşımları fizik tedavi, farmakolojik tedavi (lokal veya sistemik) ve cerrahi tedavidir.

Anahtar Kelimeler: Spastisite, Tedavi, Fizik tedavi, Botulinum toksin

T Klin FTR 2001, 1:197-202

Summary

Spasticity is associated with increased muscle tone and reflex activity produced in response to a stretch stimulus and it is a hallmark of an upper motor neuron disorder. Spasticity should be treated only if it is interfering with some level of functioning, positioning, care or comfort. Treatment options for established spasticity include physical therapy, pharmacological treatment (local or systemic) and surgical intervention.

Key Words: Spasticity, Management, Physical therapy, Botulinum toxin

T Klin J PM & R 2001, 1:197-202

Spastisite, çeşitli nörolojik bozuklukların tedavisiyle uğraşan hekimlerin tedavide en fazla zorluk çektiği klinik problemlerden biridir. Spastisitenin temel patofizyolojisinin anlaşılması tedavisinin planlanmasında büyük önem taşır.

Patofizyoloji ve etyoloji

Spastisitedeki esas değişiklik kas tonüsündeki ve germe uyarımına karşı verilen refleks yanıtındaki artıştır. Bu artışlar tipik olarak üst motor nöron (ÜMN) hastalığında gözlenir (1). Kortikal, subkortikal veya spinal yapılarıdaki lezyonlara sekonder olarak ortaya çıkan anormal motor fonksiyonu olan hastaları tanımlamak için ÜMN sendromu terimi kullanılmaktadır (2). ÜMN hastalığına neden olan

Geliş Tarihi: 12.01.2001

Yazışma Adresi: Dr.Serpil SAVAŞ
Süleyman Demirel Üniv. Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
ISPARTA

hastalıklar serebral palsi (SP), multiple skleroz (MS), travmatik beyin yaralanmaları, inme, omurilik yaralanması ve nörodejeneratif hastalıklardır (3). Bu hastalar incelendiği zaman motor bozukluğun anormal davranışlar (pozitif semptomlar) ve performans eksiklikleri (negatif semptomlar) olmak üzere iki gruba ayrıldığı görülür. Pozitif semptomlar deri reflekslerinde şiddetlenme (fleksör spazmlar), otonomik hiperrefleksi, anormal postürler (distoni), kontraktürlerdir. Negatif semptomlar ise pareziler ve motor beceri azalmasıdır (4). Spastisitenin klasik tanımı tonik gerim refleksinde (kas tonüsü) hıza bağımlı bir artış ve tendon reflekslerinde artma ile karakterize motor bir bozukluk olmakla birlikte günümüzde bu tanıma yukarıda söz edilen pozitif ve negatif semptomlar da girmiştir (1,5). Bütün bu bulgular üst motor nöron sendromunu yani spastik pareziyi tanımlamaktadır. ÜMN sendromunun karakteristik bulguları lezyonun beyin veya omurilikteki lokalizasyonu, yaygınlığı ve kronikliğine göre değişebilir.

T Klin J PM & R 2001, 1

197

Spastisite omurilik kaynaklı (örn. travma, tümör), serebral veya beyin sapı kaynaklı (örn. infarkt) veya bunların kombinasyonu (demyelinizan hastalıklar) şeklindeki hastalıklara bağlı olarak gelişebilir. Bu hastalıklarda görülen spastik sendromlar major klinik ve patofizyolojik farklılıklar gösterir. Spinal kord yaralanmasında 'sustalı çakı' fenomeni, klonus, fleksör spazmlar, otonomik instabilite (otonomik disrefleksi) belirgindir ve bilateral önemli bir özelliktir. Serebral lezyonlarda bu durumun tersine ekstansör kas gruplarında belirgin hipertoni ve hemiparezi tablosu vardır. Yüzeysel deri refleksleri alınmaz, klonus ve sustalı çakı fenomeni belirgin değildir. Fleksör spazmlar beklenmez (1).

Kasın intrinsek mekanik özelliklerindeki ve tendonların komplianslarındaki değişikliklerin spastisite gelişiminden sorumlu olduğu öne sürülmüşse de bu hipotezler spastisitedeki artmış fazik ve tonik miyotatik gerim reflekslerini (tendon refleksleri) açıklayamazlar (6). Bu tip refleks artışları motor nöron eksitabilitesinin bir göstergesidirler. Spastisite gelişiminden sorumlu en temel nöral devre segmental refleks arktır (2). Normalde kortikal ve spinal desendan inhibitör yolaklar segmental refleks arkın davranışını düzenlerler. Spastisitenin patofizyolojisine dair ilk hipotezde desendan inhibitör kortikal ve spinal yolakların kesilmesine bağlı olarak spastisite geliştiğini öne sürülmekteydi. Bu bulgular ve daha sonra yapılan çalışmalarla elde edilen bulgular 'gama serbestleşmesi' hipotezini ortaya çıkarmıştır (1). Bu hipoteze göre gama motor nöron üzerinde etkili desendan inhibitör etkilerin kesilmesine bağlı olarak alfa motor nöronun uyarılma ve aktivasyonunda artış olmaktadır. Gama motor nöron uyarılabilirliğinin artışı spastisitenin birçok klinik ve elektrofizyolojik bulgularını açıklayabilir.

Normal bir kas tonüsü gerim refleksi üzerine dorsal retikülospinal traktus tarafından sağlanan inhibitör etkilerle, ekstansör tonüs üzerine medial retikülospinal traktus ve biraz da vestibülospinal traktus aracılığıyla sağlanan fasilitatör etkiler arasındaki dengeye bağlıdır (4,7). Hayvan deneylerine dayanılarak ortaya atılan bir hipoteze göre inhibitör desendan dorsal retikülospinal traktus, fasilitatör medial retikülospinal ve vestibülospinal traktuslar, motor ve propriosepsiyonal etkilerin bir-

Tablo 1. Spastisiteden sorumlu muhtemel nöral mekanizmalar

1. Motor nöron eksitabilitesinde artma
A. Eksitator sinaptik input artışı
1. Segmental afferentler
2. Bölgesel eksitator internöronlar
3. Desendan yolaklar (örn. Lateral vestibülospinal traktus)
B. İnhibitör sinaptik input azalması
1. Renshaw hücrelerinin rekürren inhibisyonu
2. Ia inhibitör ara nöronlar
3. Ib afferent lifler
C. Nöronun intrinsek elektriksel özelliklerindeki değişiklikler
1. Membranın elektriksel özelliklerindeki pasif değişiklikler
2. Membran iletkenliğindeki voltaaja duyarlı değişiklikler
2. Motor nöronların gerimle uyarılan sinaptik eksitasyonunda artış
A. Gamma efferent hiperaktivitesi
B. Kas afferentlerine eksitatuvar internöronlar daha duyarlıdır
1. Kollateral filizlenme
2. Denervasyon hipersensitivitesi
3. Presinaptik inhibisyonda azalma

birleriyle olan etkileşimi spastisitenin gelişiminden sorumludur (8). Spastisiteye neden olduğu düşünülen çeşitli mekanizmalar Tablo 1'de topluca görülmektedir.

Spastisitenin Sonuçları

Üst ekstremitedeki spastisite beslenme ve giyinme gibi fonksiyonları engelleyebilir, avuç içinin temizliği sağlanamayabilir, kontrakte parmakların tırnaklarının batması nedeniyle avuç içi derisi yaralanabilir, fleksör spazmlara bağlı olarak ağrı gelişebilir, parmaklar, el bileği ve dirsekte kontraktürler ortaya çıkabilir. Alt ekstremitedeki spastisite nedeniyle giyinmekte güçlük, barsak, mesane ve deri bakımında güçlük, seksüel aktiviteleri gerçekleştirememek, transfer yapamamak, rahatça oturamamak, addüktör spazmlar nedeniyle dizin medial kısmının derisinde yaralanma, spastisite ve klonusa bağlı olarak orteze uyum sağlayamamak, ağırlı spazmlar nedeniyle uyku bozuklukları ve ayaklardaki inversiyona bağlı olarak yürüme bozuklukları görülebilir (4).

Tedavi

Spastisitenin ne zaman ve nasıl tedavi edilmesi gerektiği kararını spastisitenin süresi, derecesi, dağılımı, lezyon lokalizasyonu ve komorbiditeler gibi birçok faktör etkiler. Spastisite ancak günlük yaşam fonksiyonlarını, yürümeyi, pozisyonlamayı,

kendine bakım faaliyetlerini bozuyorsa ve ağrılı spazmlar hastayı rahatsız ediyorsa tedavi edilmelidir (9). Spastisite varlığı zayıf bir bacağı destekliyorsa, transfer ve yürüme açısından faydalı ise tedavi edilmesi gerekmez. Spastisite tedavisinin amaçları fonksiyon ve mobiliteyi arttırmak, ağrıyı ve spazmları azaltmak, eklem hareket açıklığını azaltmak, orteze olan uyumu arttırmak, kozmetik görünümü iyileştirmek, pozisyonlamayı kolaylaştırmak, cerrahiye geciktirmek veya önlemek, hasta bakımını kolaylaştırmak ve hastanın yaşam kalitesini arttırmaktır (4).

İlk tedavi yaklaşımı üriner retansiyon, infeksiyon ve safra kesesi taşları, konstipasyon, fekal tıkaç, bası yarası, tırnak batması gibi ağrılı uyarıların ve uygunsuz ortez kullanımı, yatak ve tekerlekli sandalyede yanlış pozisyonlama, derin ven trombozu, sıkı sargılar, giysiler gibi eksternal uyarıların engellenmesidir (2). Hastanın yatakta uygun bir biçimde pozisyonlanması uzun dönemde spastisitenin azaltılmasında önemli bir basamaktır. Günümüzde spastisite tedavisinde uygulanan tedavi yaklaşımları fizik tedavi, farmakolojik tedavi ve cerrahi tedavidir.

Fizik Tedavi

Spastisitenin spontan iyileşme fazında, kas tonüsünü düzenlemede, optimal kas ve eklem ilişkisinin sağlanmasında fizik tedavi yaklaşımları ilk basamak tedavidir (4). Düzenli eklem hareket açıklığı egzersizleri kontraktürleri önlemede faydalıdır ve spastisite şiddetinde saatler süren bir azalma yaparlar. Günlük germe egzersizleri spastisite tedavisinin ayrılmaz bir parçasıdır. Lokal soğuk uygulamanın kısa süreli olarak tendon refleksi uyarılabilirliğini ve klonusu azalttığı eklemde hareket açıklığını arttırdığı ve antagonist kas grubunun gücünü arttırdığı bildirilmiştir (2). Maksimum etki elde edilmesi için soğuk uygulama en az 20 dakika veya daha fazla süreyle yapılmalıdır. Topikal anestezinin de benzer etkileri vardır (11). Sıcak ve ultrason etkili bulunsalar da etkileri kısa ömürlüdür ve etkileri kontrollü çalışmalarla gösterilememiştir (4). Eklem splintlerle, breyslerle ve seri alçılarla pozisyonlanması, pasif germe yapmak, kontraktürleri önlemek, spazmları azaltmak ve fonksiyonu arttırmak için kullanılan fizik tedavi yaklaşımlarındandır. Hastalara bazı hareketler yeniden öğretilirken art-

mış tonüsle başa çıkmak için Bobath, Brunnstrom gibi fasilitasyon teknikleri uygulanabilir. Uzun süreli statik germe spastik kasın golgi tendon organı üzerinde inhibitör etki yapar (12-16). MS'li hastaların alt ekstremitelerindeki spastisitede omuriliğin repetitif magnetik stimülasyonu araştırma safhasında olan bir tedavi şeklidir ve spastisitede önemli oranda etkili olduğu bildirilmiştir (17). Hemiplejik hastalardaki ayak bileği klonusunun tedavisinde peroneal sinir stimülasyonunun yararlı olduğu gösterilmiştir (18). Paravertebral yüzeysel duysal stimülasyonun inme sonrasında gelişen quadriseps spastisitesinde etkili olduğu bildirilmiştir (19). İstemli motor kontrolü olanlarda biyofeedback yardımcı olabilir (20).

Farmakolojik Tedavi

Oral antispastik ilaçlar

Omurilik kaynaklı spastisite oral antispastik ilaçlara serebral kaynaklı spastisiteden daha iyi yanıt verir (9). Antispastik ilaçların oldukça ciddi yan etkileri olduğu için tedavi başlangıcında dozu iyi ayarlanmalıdır ve tedaviye hastaya faydalı oluyorsa devam edilmelidir. Spastisite tedavisinde başarıyla kullanılan major ilaçlar baklofen, dantrolen, diazepam ve tizanidindir. Bu ilaçlara ek olarak primer olarak spastisitede kullanılmayan ikinci bir grup ilaç vardır. Bunlar fenotiazinler (Klorpromazin; α_2 -adrenerjik agonist), adrenerjik blokörler (timoksamin, propranolol), alfa-2 adrenerjik agonistler (Klonidin), bazı antikolinerjikler (memantin), anestezikler, steroidler, fenitoin, morfin ve tetrahidrokannabinoldür. Glisin, L-Threonin, Progabid, Tetrahidroizoksazolopridin, Vigabatrin, Tetrahidrokannabinol, siklobenzaprin, karisoprodol, siproheptadin, L-asetilkarnitin spastisite tedavisinde kullanılmış fakat kullanımları hakkında fazla bilgi olmayan ilaçlardır (21).

Baklofen: δ -aminobütirik asit analogudur. Primer etkisini omurilikteki presinaptik GABA_B reseptörlerine bağlanarak gösterir. Bu etki voltaja duyarlı kalsiyum kanallarında baskılanmaya ve presinaptik terminallerden kalsiyum girişinin inhibisyonuna neden olur. Baklofen ayrıca glutamat, aspartat ve substans P gibi eksitator nörotransmitter salınımını da inhibe eder. Baklofen monosinaptik ve polisaptik refleksleri inhibe eder ve gama efferent aktivitesini azaltır. Anksiyolitik etkisi vardır ve bu etkisi antispastik etkilerini güçlendirir. Spinal

spastisitede daha etkilidir (21). 5-15 mg. dozuyla başlayıp her 5-7 günde bir 5 mg. arttırarak maksimum doz olan 80 mg'a kadar doz arttırılabilir (22). Terapötik etkileri plazma seviyesi 400 ng/mL'nin üzerine çıkınca görülür. Yan etkileri uyku hali, bulantı, konfüzyon, kas güçsüzlüğü, diplopi, halüsinasyonlar ve ataksidir. Ani kesilmesi durumunda halüsinasyonlar ve epileptik ataklar görülebilir. 12 yaşın altında kullanılması önerilmez (1).

Dantrolen sodyum: Segmental refleks seviyesinde değil direk olarak kas membranı seviyesinde etki gösteren tek antispastik ilaçtır. Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum iyonlarının salınımını inhibe ederek kas kasılmasını inhibe eder (21). Hızlı kasılan lifleri yavaş kasılmalardan daha fazla etkiler. Hemipleji veya SP gibi serebral tip spastisitede tercih edilse de omurilik kaynaklı spastisitede de faydalıdır. Motor performansı bozmadan kasta gevşeme yapar. Klonus ve kas spazmlarını azaltır. Başlangıçta 25 mg'la başlayıp yavaş yavaş maksimum doz olan 400 mg'a ulaşılabilir. Günlük 100-200 mg., hastaların çoğunda spastisiteyi kontrol etmekte yeterlidir. En sık görülen yan etkisi hastaların % 1'inde görülen hepatotoksisitedir. İlacın kullanımı sırasında düzenli olarak karaciğer fonksiyon testleri yaptırılmalıdır. Diğer yan etkileri baş dönmesi, halsizlik, bulantı, kusma, diare, güçsüzlük ve parestezilerdir. Baklofen ve diazepamdan daha az letarji ve kognitif bozukluk yapar.

Tizanidin (Sirdalud): Santral α_2 -adrenerjik reseptör agonistidir (23). İnhibitör bir nörotransmitter olan glisin etkisini kolaylaştırır, L-glutamat ve L-aspartat gibi eksitator nöronların omurilikteki internöronların presinaptik terminallerinden salınımını önler. Hem omurilik hem de serebral kaynaklı spastisitede etkindir. 4 mg/gün dozda başlayıp bölünmüş dozlar şeklinde 36 mg' a kadar çıkılabilir. Yan etkileri baş dönmesi, ağız kuruluğu, yorgunluk, hafif hipotansiyon ve karaciğer enzimlerinde hafif yükseklidir. Baklofen ve diazepamdan daha iyi tolere edilir, yan etkiler nedeniyle kesilme oranı daha düşüktür (21).

Benzodiazepinler: İndirek GABA mimetik etki ile GABA'nın postsinaptik inhibitör etkilerini kolaylaştırır (21). Diazepam bilinen en eski antispastik ilaçtır. Serebral kaynaklı spastisitede etkili bulunmamıştır. Omurilik yaralanmalarında başarıyla

la kullanılır. Başlangıç dozu günde iki defa 2 mg'dır. Yavaşça arttırarak bölünmüş dozlarda 60 mg/gün dozuna kadar çıkılabilir. Yan etkileri uyku hali, motor koordinasyonda ve entellektüel fonksiyonlarda bozulmadır. Sedatif etkisi dışında genellikle iyi tolere edilir. Kafa travmalı hastalarda dikkat ve hafızada olumsuz etki yaptığı için kullanılmaz. Bir benzodiazepin olan ketazolam omurilik kaynaklı spastisitede diazepam kadar etkili ve daha az sedatize edici bulunmuştur. Farmakolojik etkisi diazepamla benzerdir. Günde tek doz olarak 30-60 mg. verilebilme avantajı vardır. Amerika'da henüz kullanılmamaktadır. Klorazepat benzodiazepin analogudur. Diazemin aktif metaboliti olan desmetildiazepam dönüşür. Fazik gerim reflekslerini düzenler. Tetrazepam bir benzodiazepin derivativesidir. Tendonlardaki hiperrefleksiye çok az etkili, kas gücüne etkisizdir. Spastisitenin tonik komponentini azaltır.

Oral antispastik ilaçlar tedavide başarısız kalırsa veya yan etkiler oluşursa etkileri sinir ve kas gruplarında lokal etkili çeşitli tedaviler kullanılabilir (2,21).

İntratekal ilaçlar

Oral antispastik ilaçlardan fayda görmeyen hastalarda ve özellikle alt ekstremitelerinde sakatlık yaratan spastisitesi olan, ambulasyon yapamayan omurilik yaralanmalı hastalarda antispastik ilaçlar intratekal olarak verilebilir (24). İntratekal baklofen kullanımı omurilik yaralanmalı, kafa travmalı ve serebral palsili hastalardaki spastisiteyi ve refleks spazmları geçirmede etkili bir tedavi yöntemidir (25). Bu yöntemle spastisite üzerinde baklofenin oral alım sırasında oluşabilecek serebral yan etkilere yol açmadan etkili olmak mümkündür. Başlangıç dozu devamlı infüzyon şeklinde 25 mg/gündür. En sık görülen yan etkiler uyku hali, başdönmesi, hipotansiyon, başağrısı ve güçsüzlüktür. Baklofen dozu ortalama 400-500 mgr/gün dozuna kadar veya istenilen etki gözlenene kadar arttırılabilir. İntratekal 1-2 mg morfin uygulanması da intratekal baklofenle benzer etkileri gösterir (26).

Sinir blokları: Bir sinire fonksiyonunu geçici veya devamlı olarak bozmak için kimyasal ajan uygulanmasına sinir bloğu denir (2). Bu sayede eklem hareket açıklığında artma, klonusta azalma, uy-

gunsuz ateşleme yapan antagonist kasların blokajına bağlı olarak hareketin hız ve becerikliliğinde artma, emekleme, oturma ve ayakta durma fonksiyonlarında artma olur. Sinir bloklarında en sık kullanılan ajanlar lokal anestezi (lidokain), fenol alkol ve botulinum toksinidir.

Lokal anestezi normalde membran depolarize olduğu zaman oluşan sodyum iyonu permeabilitesini bozarak iletim bloğu yaparlar. Etkileri saatlerle sınırlıdır. Cerrahi öncesinde veya uzun etkili bir sinir bloğunun potansiyel etkisini değerlendirmek için kullanılırlar.

%2-6'lık aköz fenol solüsyonları sinir gövdesi ve terminal sinir liflerinde (motor nokta bloğu) kimyasal nöroliz yapmak için en sık kullanılan ajanlardır (2). Genellikle 20 ml %5'lik fenol kullanılır. Motor noktaların nörolizi kas içinde birden çok motor nokta olduğu için daha az etkilidir. Bu durumda botulinum toksin enjeksiyonu yapmak daha uygundur. Sinir blokları oldukça etkilidir ve etkisi 3-6 ay sürebilir. Fenolle yapılan sinir bloklarından sonra hem duyu hem de motor sinir lifleri hasar gördüğü için yanıcı hisler ve ağrılar olabilir. Hastaların %10'unda dizestezi ve kozalji gelişebilir. Cerrahi olarak uygulanan açık fenol enjeksiyonlarında duysal liflere zarar vermeden motor lifler bloke edilebildiğinden dizestezi bu teknikte daha nadir görülür. Fenol bloklarının istenmeyen akut bir komplikasyonu güçsüzlüktür fakat bu yan etki birkaç saatte veya birkaç günde geçer.

Siyatik sinirin %50-100'lük alkolle nörolizisi hemiplejik diz fleksör spastisitesinin tedavisinde güvenli ve etkin bir yöntemdir. Terapötik etkinlik 6 aya kadar sürer (27).

Botulinum toksin A, Clostridium botulinum tarafından sentezlenen bir nörotoksindir. Lokal intramüsküler enjeksiyon şeklinde uygulandığında sinir kas bileşkesinde asetilkolin salınımının presinaptik salınımını bloke ederek kimyasal bir denervasyon yapar. Botulinum toksin A enjeksiyonu fenol enjeksiyonları gibi kesin bir lokalizasyona gereksinim göstermez. Kas membranları arasına sızarak etki eder. Uygulama sırasında her kas için ortalama 30-50 ünite kullanılır, her seansın sonunda toksinin maksimum toplam miktarı ortalama 400 ünitedir. Yan etkileri güçsüzlük, geçici yorgunluk, bulantı ve baş ağrısıdır ve nadir görülürler (28).

Spinal bloklar: Spastisiteyi azaltmada etkili yöntemlerden biri de %5-7'lik suda erimiş fenol veya absolü alkolle intratekal kimyasal nörolizis yapmaktır. Komplikasyonları üriner ve fekal inkontinans, parezi, parestezi ve hatta ölümdür (22).

CERRAHİ: Ortopedik cerrahi, eklem hareket açıklığı egzersizleri ve açılama dahil olmak üzere konservatif tedaviye yanıt vermeyen hastalarda tercih edilir. Bu hastalarda kas uzatma, kas gevşetme ve kas transferleri, tenotomi ve tendon transferleri uygulanır. Serebral palsili hastalarda stereotaktik cerrahi, serebellar stimülasyon, muskulokutanöz, obturator veya tibial sinirlerde sinirin fonksiyonunda kalıcı bir bozukluk yaratmak amacıyla cerrahi nörektomiler, şiddetli olgularda rizotomiler spastisitedeki nöroşirürjik yaklaşımlardır (22,29). Selektif rizotomiler L2-S2 arasındaki sinir köklerinde yapılır ve serebral palsiye bağlı spastisitede başarıyla kullanılırlar (1,29). Spastisitenin çok ileri formlarında myelotomi yapılabilir. Kordotomi ve kordektomi pratikte nadiren kullanılan cerrahi yaklaşımlardır.

KAYNAKLAR

1. Alanso RJ, Mancall EL. The clinical management of spasticity. *Sem Neurol* 1991;11(3):215-9.
2. Katz RT. Management of spasticity. In: Braddom RR, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: W.B Saunders, 1997:580-604.
3. Mayer NH. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle Nerve Suppl* 1997;6:1-13.
4. Ko CK, Ward A. Management of spasticity. *Br J Hosp Med* 1997;58(8):400-5.
5. Lance JW. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: Disordered Motor Control*. Chicago: Year Book Medical 1980:512-20.
6. Dietz V, Berger W. Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Exp Neurol* 1983;79:680-7.
7. Wang RY, Chan RC, Tsai MW. Effects of thoraco-lumbar electric sensory stimulation on knee extensor spasticity of persons who survived cerebrovascular accident (CVA). *J Rehabil Res Dev* 2000;37(1):73-9.
8. Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psych* 1994;57:773-7.
9. Gormley ME, O'Brien CF, Stuart AY. A clinical overview of treatment decisions in the management of spasticity. *Muscle Nerve Suppl* 1997;6:14-20.
10. Chan CWY. Some techniques for the relief of spasticity and their physiological basis. *Physiother Can* 1986;38:85-9.

11. Sabbahi MA, De Luca CJ, Powers WR. Topical anesthesia; A possible treatment for spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:310-4.
12. Booth BJ, Doyle M, Montgomery J. Serial casting for the management of spasticity in the head-injured adult. *Phys Ther* 1983;63:1960-6.
13. Otis JC, Root L, Kroll MA. Measurement of plantar flexor spasticity during treatment with tone-reducing casts. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 682-6.
14. Gracies JM, Marosszeky JE, Renton R, Sandanam J, Ballantyne J, Gandevia SC, Burke D. Immediate effects of dynamic lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Ann Neurol* 1997;78:1066-71.
15. Brouwer B, Davidson LK, Olney SJ. Serial casting in idiopathic toe-walkers and children with spastic cerebral palsy. *J Pediatr Ortop* 2000;20(2):221-5.
16. Childers MK, Biswas SS, Petroski G, Merveille O. Inhibitory casting decreases a vibratory inhibition index of the H-reflex in the spastic upper limb. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80(6):714-6.
17. Nielsen JF, Klemar B, Hansen HJ, Sinkjaer T. A new treatment of spasticity with repetitive magnetic stimulation in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psych* 1995;58:254-5.
18. Granat MH, Maxwell DJ, Ferguson ACB, Lees KR, Barbenel JC. Peroneal stimulator: evaluation for the correction of spastic drop foot in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:19-24.
19. Wang RY, Tsai MW, Chan RC. Effects of surface spinal cord stimulation on spasticity and quantitative assessment of muscle tone in hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77(4):282-7.
20. Intiso D, Santilli V, Grasso MG, Rossi R, Caruso I. Rehabilitation of walking with electromyographic biofeedback in foot-drop after stroke. *Stroke* 1994;25(6):1189-92.
21. Emre M. New developments in the medical treatment of spasticity. In: Thilmann AF, Burke DJ, Rymer WZ, eds. *Spasticity Mechanisms and Management*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. 1993:372-84.
22. Katz RT. Management of spasticity. *Am J Phys Med Rehabil* 1988;67:108-16.
23. Wagstaff AJ, Bryson HM. Tizanidine. A review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of spasticity associated with cerebral and spinal disorders. *Drugs* 1997;53(3):435-52.
24. Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGurie J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity part II: General and regional treatments. *Muscle Nerve Suppl* 1997;6:92-120.
25. Mc Lean BN. Intrathecal baclofen in severe spasticity. *Br J Hosp Med* 1993;49(4):262-7.
26. Erickson DL, Lo J, Michaelson M. Control of intractable spasticity with intrathecal morphine sulfate. *Neurosurgery* 1989;24:236-38.
27. Chua KS, Kong KH. Alcohol neurolysis of the sciatic nerve in the treatment of hemiplegic knee flexor spasticity: clinical outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(10):1432-5.
28. Hughes AJ. Botulinum toxin in clinical practice. *Drugs* 1994;48(6):888-93.
29. Chambers HG. The surgical treatment of spasticity. *Muscle Nerve Suppl* 1997;6:121-8.