Reseberättelse 2nd Symposium on SURGERY OF THE SPASTIC UPPER LIMB >Spastic-Hand 2, 5-6 april 2019, Venedig, Italien

Den handkirurgiska behandlingen av spasticitet utgår ofta från någon beredning av typ A botulinum toxin i kombination med ortoser. I många fall behöver man tids nog tillgripa artrodeser, senförlängningar, tenotomier, artrotomier, eller kombinationer av dessa. Sentransfereringar har länge betraktats med skepsis för behandling av spastiker, inte minst med tanke på att spasticitet är ett samlingsbegrepp för ett symptom med många nyanser och uttrycksformer samt mycket varierande etiologi.

När man har kommit in i fältet drabbas man ganska snart av förvirring och vill gärna reda ut begreppen. Man kan också uppleva att man vill förstå sjukdomsprocesserna bättre, samt att man vill bygga ut sin terapeutiska verktygslåda. Tydligen är det många som känner detsamma eftersom detta symposium, det andra i ordningen, drog stor publik i form av handkirurger, neurokirurger, barnortopeder och paramedicinare från hela världen. Och till saken hör att kursarrangörerna samt kursfakulteten utgjordes av några av den internationella handkirurgins främsta frontfigurer. Så långt alltså mycket lovande förutsättningar för ett mycket givande symposium. Det hela blev absolut inte sämre av Venedigs säregna charm.

Symposiet inleddes med att Paolo Panciera välkomnade kursdeltagarna samt tackade Caroline Leclercq från Institut de la main i Paris för hennes ansträngningar för att få till symposiet. Caroline Leclercq är en av de absolut största auktoriteterna inom området och jag själv har läst en del av hennes publikationer. Bara att se hennes namn skapade en stor förväntan hos mig.

Symposiet höll över lag ett högt tempo och informationsmängden var stor. Det är därför svårt att redogöra exakt för varje föredrag, men jag ska försöka att återge de stora dragen och nämna det som jag själv tyckte var värdefullt att ta med mig från symposiet.

Först ut var P. Boldrini med epidemiologiska uppgifter om spasticitet i Italien. Precis som i resten av världen är bilden inte komplett. Statistik är svår att sammanställa utifrån att det saknas:

- En konsekvent definition av spasticitet
- Olika studier i ämnet tillämpar olika inklusionskriterier
- Diagnostiska kriterier varierar. Ashworth skalan används ofta, men även den har sina begränsningar
- Det saknas en specifik ICD kod för spasticitet

Följaktligen har man försökt skapa sig en indirekt bild av incidens/prevalensläget av spasticitet genom att titta på prevalenssiffror för stroke, ryggmärgsskada, multipel skleros, cerebral pares, och traumatiska hjärnskador.
Trots dessa begränsningar och potentiella felkällor har man ändå kunnat slutleda att incidensen av spasticitet ökar med tiden efter en stroke. Det är kanske inte så överraskande, men kan nog förklara att vi även i Sverige fortfarande träffar på strokepatienter med svåra kontrakturer långt efter den cerebrovaskulära lesionen – trots tidig kontrakturprofylax. Smärta och spasticitet är tätt

sammanlänkade och förtjänar att undersökas närmare. P. Boldrini föreslog avslutningsvis att spasticitet etableras som sjukdomsmarkör och följaktligen kodas.

Nu inleddes ett tema med grundforskning. M. Smeulders från Nederländerna belyste att vi fortfarande inte har ett säkert svar på vilken den bakomliggande strukturella orsaken till en spasticitet är. Dvs, vad är det som gör en muskel stel/stram? Beror det på stelnade sarkomerer? Förkortning av sarkomererna? Fibros av extracellulära matrix? Många har försökt hitta en förklaring, men histologiska undersökningar har inte kunnat visa säkra skillnader mellan frisk och spastisk muskulatur. I början av 2000-talet trodde man sig ha hittat en förklaring i sarkomerlängden (Lieber & Fridén), men detta har omprövats och utgör idag ingen entydig förklaringsmodell. Detta eftersom man kunnat konstatera i efterhand att sarkomerlängden varierar tydligt utmed längden av en given muskel. På samma sätt varierar också egenskaperna hos extracellulära matrix i fråga om mängden av ev fibros. Därför föreslogs att en tenotomi alltid bör ackompanjeras av fridissektion från omgärdande muskler. Man har också gjort ultraljudsstudier som inte kunnat ringa in något säkert patognomont.

Eva Pontén fortsatte med att den drabbade extremiteten/extremiteterna ofta uppvisar tillväxthämning och deformiteter. Redan vid 15 månaders ålder uppvisar drabbade barn en inhibering av muskeltillväxt. Spasticiteten hos barn med cerebral pares verkar nå en topp kring 5½ års ålder. Därefter förefaller kontrakturer att progrediera utan en motsvarande ökning av spasticitet. I motsats till föregående föreläsare visar dr Pontén att det visst finns histologiska avvikelser i muskelfibrerna där de flekterande är mer avvikande än de extenderande. Dessutom ses en ökad mängd extracellulär matrix.

Vi fick också ta del av två mycket invecklade föreläsningar av C. Yucesoy från Turkiet och R. Hentz från USA där man hade tittat på spasticitet med ingenjörens ögon. Att försöka återge deras föreläsningar skulle dock inte göra dem rättvisa och risken är överhängande att jag själv inte uppfattat allt korrekt. Jag tyckte mig dock förstå att C. Yucesoy genom biomekaniska studier kunde fastställa att muskler son tenotomeras också bör fridissikeras för maximal effekt, vilket styrker vad M. Smeulders sade.

I läkarprofessionen som helhet forskas/skrivs/pratas det en hel del om genterapins förestående storhetstid. Vårt fält är inget undantag. S. James, neurokirurg från Frankrike, pratade om hur virus kan användas som vektorer för MR-guidade injektioner av hälsobringande genetiskt material i putamen. Jag hängde upp mig på två saker: 1) man verkade spruta in något vars namn klingade mer av ett enzyms namn snarare än en gensekvens
2) injektionsvolymen var hela 50 ml (!)
Denna föreläsning var ovanligt luddig i skärpan och jag vet inte vad jag ska tro – är det en faktiskt en genteraputisk effekt som gagnar patienterna? Enzymeffekt? Lokal hydrodissektion i putamen? Hursomhelst hade man i Frankrike haft goda erfarenheter och dessutom kunnat konstatera att nyttan var störst på dystoniker snarare än på spastiker. Detta eftersom de förstnämnda oftare hade en bakomliggande genetisk orsak till sitt tillstånd. Dock inte helt klart hur man hade utvärderat utfallet.

Nästa tema rörde användningen av botulinum toxin och hur det kan användas som ett verktyg i beslutsprocessen inför kirurgi. Här framkom inte så mycket nytt, utan behållningen var att även föreläsarna verkar göra som oss. Man underströk dock att fokus bör läggas på träning av antagonisterna när man behandlar en viss muskelgrupp. Vidare visar allt mer forskning att effekten av botulinum toxin inte är fullständigt reversibel samt möjligen även bidrar till minskad

bindvävselasticitet och därmed påverkar den muskulära mekaniken negativt över tid. I så fall kan det delvis förklara varför patienter/anhöriga inte sällan upplever att effekten avtar med tiden vid upprepade behandlingar. Man diskuterade också att dynamiskt EMG kan användas som vägledning för urval av muskler som behöver behandlas.

Näst på tur var sedan arbetsterapeuten E. Oneill från Irland, som pratade om kontrakturförebyggande ortosbehandling hos barn. Målet ska förstås alltid vara att maximera bimanuella praktiska förmågor och samtidigt minimera kontrakturutvecklingen. Bimanuella färdigheter börjar utvecklas kring 3-4 månaders ålder. Föräldrarna måste tidigt engageras i att uppmuntra träning av stödhanden. Forskning finns (Hedberg Graff et al 2018) som pekar på att kontrakturutvecklingen kommer igång under förskoleåldern och att de första funktionerna att påverkas är handledsextension och supination. Med åren minskar sedan även det passiva rörelseomfånget. 3 av 4 barn med CP erfar svårigheter med sin handfunktion och alla har svårigheter i ADL (Novak 2014). Ortoser förskrivs mycket frekvent även om evidensläget inte är helt solitt. Det beror på bristen av högkvalitativa studier, vilket i sin tur är en följd av att patientgruppen är mycket heterogen, att andra samtidiga behandlingar kan påverka spasticiteten, samt att det finns en stor variation på ortoserna som används (Imms et al 2016). Erfarenheten talar dock för att ortosanvändning ska inledas nattetid eftersom muskulaturen är som mest avslappnad och påverkbar då. Kontroller för ROM rekommenderas halvårsvis. Ortosbehandlingen bör riktas särskilt mot kontrakturutveckling i tumme, handled och fingrar.

J. Scott från Australien visade på siffror från en 3 årskohort av spasticitetskirurgi på den övre extremiteten. Sammanfattningsvis kan sägas att det är viktigt att göra pre- och postoperativa utvärderingar så att man objektivt kan mäta förändringar. I Sverige har vi ju redan CPUP, men vi handkirurger skulle överlag kunna utnyttja det mycket bättre. Han rekommenderade att man i världen skulle eftersträva att definiera ett gemensamt utfallsmått.

Under den senare delen av förmiddagen ägnades en session åt skulderspasticitet. Flera av talarna pratade om hur man klassificerar, utvärderar och följer upp skulderspasticitet. Tillsammans med dynamiskt EMG skulle det kunna bana väg för enhetliga behandlingsriktlinjer för skulderspasticitet. Med EMG kan särskilt spastiska muskler identifieras och blockeras med lokalbedövning för att ge en hint om effekten av ev framtida muskeldenervering. Som handkirurger är vi sällan uppe vid skuldran och opererar, även om vi använder en del botulinumtoxin där. Därför var det särskilt intressant att se vilka kirurgiska åtgärder man kan tillgripa vid skulderspasticitet. Bilder presenterades på förlängningar av m. pectoralis major, latissimus dorsi, teres major och caput longum till m. triceps brachii (denna muskel nås enklast med en främre tillgång). M. deltoideus lämpar sig dåligt för förlängning, varför hyponeurektomi alternativt partiella releaser och ”sliding” kan vara bra alternativ. Vi ser ibland patienter med en abducerad, spastisk axel. Om det inte har fungerat med botulinumtoxin kan en supraspinatus slide göras. Muskeln är mycket benägen att återfästa mot scapula även efter extensiv lösning. Detsamma gäller då man gör en subscapularis slide för oförmåga till utåtrotation.

Frankrike förefaller vara i framkant vad gäller selektiva neurektomier. Inte mycket är i dagsläget publicerat för tillämpningen vid spastisk/dyston skuldermuskulatur. Besvärsbilden är ofta en av två: Skuldran är adducerad och inåtroterad, eller så är armen utåtroterad. Som regel spelar pectoralis major en viktig roll vid förstnämnda situation. Här kan botulinumtoxin användas till att identifiera de muskler som bidrar till armens läge. I fall där sådan behandling leder till tillfällig förbättring med snabb återkomst av spasticitet, kan kirurgisk neurotomi av m. pectoralis major övervägas (lat och

mediala pektorala nerverna). Med skuldran i abducerat och utåtroterat läge kommer flera relaterade problem: skulderinstabilitet, svårigheter att nå med handen till munnen, upprätthålla balansen i sittande, passera genom dörröppningar, och att utföra bimanuella uppgifter. I dessa fall inleder man alltid med att behandla med botulinumtoxin. När man vill göra neurotomier addresseras de terminala grenarna till n. suprascapularis och n. axillaris, vilka försörjer axelns utåtrotatorer.

Skulder subluxation är ett återkommande problem och för detta har M.A. Keenan (USA) utvecklat en snillrik metod som bygger på att den långbicepssenan kapas vid muskel-senövergången. Sedan dras den genom en bentunnel i tuberculum majus och återinfästs mot sig själv. På så vis kan axeln inte förskjutas ventralt. Samtidigt kan den långa muskelbuken kopplas till den korta för att bibehålla styrkan i armbågsflektion. Det är viktigt att denna typ av behandlingsbara smärtkällor elimineras eftersom smärta medför ökad tonus, vilket försämrar hållningen och i sin tur genererar ökad dystoni och smärta. Min erfarenhet från Sverige är att vi tyvärr är dåliga på att vidta effektiva åtgärder för problem i axelregionen. Det är en led som på något säll tycks falla mellan stolarna, men efter att ha hört så många föreläsare prata om skuldran har det skapat en större medvetenhet hos mig. Jag hade också förmånen att äta frukost tillsammans med M.A. Keenan och hennes syster påföljande morgon. Jag hade då tillfälle att ställa fördjupande frågor vilket var mycket givande.

Ett mycket intressant problem togs upp av kollegorna C. Coulet, I. Laffont och F. Coroian från Frankrike. Hur gör man när patienten både har en skulderspasticitet och axelledsartros? I ärlighetens namn tror jag att många av oss inte överväger axelledsplastik på grund av faktiska/föreställda risker. Nämnda trio presenterade en retrospektiv monocenter studie som pågick från 2007 till 2017, där 9 axelleder hos 8 patienter hade blivit protesförsörjda. Etiologierna bakom deras spasticiteter var fördelade enligt nedan:

- 4 strokes (3 ischemiska, 1 hemorrhagisk)
- 1 svår traumatisk hjärnskada
- 2 cerebrala pareser
- 1 multipel skleros med tetrapares

Värt att nämnas är att två av strokepatienterna och de båda med CP regelbundet erhöll botulinumtoxin pre- och postoperativt. Man använde sig av hemiplastiker, totalplastiker och omvända proteser. Materialet är förstås begränsat och det är vågat att dra alltför stora slutsatser från detta, men genomgående var att man såg en signifikant förbättring i självskattning med QuickDASH score från ett preoperativt medelvärde på 49,7 till ett postoperativt dito på 38,2. Fyra patienter var mycket nöjda, 2 nöjda och en missnöjd. Man såg också förbättringar på den modifierade Ashworth skalan, liksom på Fugl-Meyer score.

I nästa föreläsning diskuterade M.A. Keenan heterotop bennybildning kring axelleden. Det är ovanligare här än på många andra ställen, men förekommer och bör utredas som möjlig differentialdiagnos vid stel och smärtande axelled. Inte minst med tanke på att en andel av patienterna utvecklar ledankylos. Därigenom blir patienterna predisponerade till frakturer eftersom vårdare m fl försöker forcera armen i läge vid påklädning etc. Ett annat problem är sekundära nerventrapments som uppkommer i och med att benhärden omsluter en nerv. Kirurgisk behandling är som regel framgångsrik, men har sina potentiella risker. Till dessa risker kan räknas: profus blödning, infektion, fraktur genom osteopent ben, recidiv av heterotopt ben, nervskador, och avaskulär nekros.

S. Pickard från Storbritannien fortsatte därefter med att prata om biceps. Är biceps en vän eller en fiende? Många bestämda åsikter finns om vad man ska eller inte ska göra, men som alltid är det viktigt att ställa sig frågan, vad är målet med behandlingen? Han tog också upp anatomiska förklaringsmodeller för att förklara hur biceps egentligen fungerar. Vi ser ofta biceps som en stark armbågsflexor, men det finns studier på patienter med distala bicepssenrupturer som behandlats konservativt där man sett att de drabbade armarna endast har 63% av den friska armens supinerande kraft, medan de har kvar hela 93% av den flekterande kraften. Slutsatsen blir alltså att biceps huvudsakliga funktion är att balansera pronationen i underarmen. De huvudsakliga antagonisterna till biceps supinerande funktion är pronatorerna (dynamiska) och lacertus fibrosus (statisk). Därmed begränsas också storleken av den kraft biceps kan utveckla vid flektion, av motståndet mot supination. En patologisk situation är förstås när det uppstår kontraktur i pronatorerna. Så, om en balanserad pronosupination är det terapeutiska målet, bör man stanna upp och tänka efter innan man gör något som försvagar biceps. Vi bör fundera på om vi kan göra något för att försvaga biceps kraft i flektion samtidigt som vi bevarar den som en supinator.

Ett stort diskussionsämne inom spasticitetsbehandling är huruvida sentransfereringar är indicerade vid spasticitet? Pendeln har över tid slagit från ganska frikostiga indikationer till att handkirurger över hela världen nu är mer restriktiva. C. Vuillermin från USA talade om att sentransfereringar fortfarande har en plats i vår behandlingsarsenal för spastiker, men att man noga måste välja ut lämpliga patienter. Hela extremitetens funktion måste bedömas, framförallt utifrån hur mycket funktion som är viljestyrd. Unga patienter har mer att vinna på en sentransferering, men löper samtidigt större risk för sen deformering (t ex utmärker sig här FCU → ECU transfern på ett negativt sätt, där handleden behandlas för en flektionsspasticitet, men över tid hamnar i spastisk extension istället). Man ska därför inte låta sig luras av korttidsresultaten som faktisk kan se riktigt lovande ut tills det vänder.

En tungviktare inom det aktuella gebitet är Ann van Heest vars artiklar har gett mig personligen en hel del insyn i saker som rör barnhandkirurgi och spasticitet. Hon pratade i följande föreläsning om hur man kan använda rörelselab i den preoperativa bedömningen inför sentransfereringskirurgi. Hon rekommenderar att man använder finnåls EMG för att läsa av enskilda musklers aktivitet. Detta kombinerat med en videoinspelning där patientens rörelser och EMG-mönster visas upp samtidigt på en delad skärm gör det till en mycket användbar metod. Kort kan sägas att hon väljer behandlingsmetod utifrån muskelns uppförande. Om det föreligger god viljemässig kontroll kan sentransferering övervägas, medan en spastisk muskel lämpar sig bäst för release eller förlängning.

P. Raimondi bytte ämne med sin föreläsning om den så kallade Scaglietti operationen. Det är en omfattande flexor-pronator release som kan tillämpas på både Volkmanns kontrakturer och spastiska patienter. Tillgången är en lång ulnar incision som möjliggör åtkomst till såväl radius som membrana interossea och FPL. Det är samtidigt lätt att skära ut död vävnad vid t ex Volkamanns kontrakturer. Det finns en risk att kontrakturerna recidiverar i takt med att individen växer, eftersom de drabbade muskelfibrerna är mindre elastiska än de friska. Metoden är beprövad och beskrevs första gången 1923 av Page. Man har sett att Scaglietti operationen ofta fått kombineras med andra ingrepp, däribland selektiv neurotomi, senförflyttningar, samt tenodeser. På en serie om 40 operationen fann man att Scaglietti operationen föll ut enligt följande: Good – 25%, sufficient – 35%, poor – 20%, negatives – 20%. P. Raimondi avslutade med att säga att det slutgiltiga resultatet vid kirurgi på spastiska händer som regel inte uppnås förrän många ingrepp har gjorts i flera steg och på olika nivåer, men att han än idag kan se en användning för metoden vid svårt spastiska händer.

Dagen hade så här långt varit oerhört späckad med information, men ännu var det drygt tre timmar av föreläsningar kvar. Med koncentrationsförmågan nästintill förbrukad efter en hel dags föreläsningar var det skönt att ha en session där man redan behärskade ämnet någorlunda. Rubriken på denna session var ”The wrist: to fuse or not to fuse?” Föreläsningarna hade mest karaktären av ”tips och tricks” och var därför ganska lättsmälta. Först ut var P. Rhee från Mayo kliniken. Han var väldigt generös med goda kirurgiska råd som han skulle dela med sig av även under återstoden av dagen. Han pratade om hur man kan lösa en flektionskontraktur genom enbart sentransferering eller dorsal extensortenodes. Det kan i sin tur vid behov kombineras med en proximal row carpectomy. Alternativt kan någon av dessa åtgärder kombineras med en total handledsartrodes. En sentransferering kan ju vara problematisk enligt vad som föregått ovan, men dr Rhee underströk ändå att det har en roll även hos de patienter som saknar viljemässig kontroll eftersom de kan utnyttjas till tenodes. Min gissning är att många kände sig skeptiska till tankegången, men dr Rhee nämnde att det var lätt att komplettera med en artrodes om lösningen inte skulle hålla över tid. Ett intressant tips var att göra en extrinsic ligament release genom att dela ligamentfästena vid den volara läppen på distala radius. På så vis kan man extendera en handled som stelnat till i flektionskontraktur. Dock torde det framförallt vara användbart på lite mildare, högst måttliga, kontrakturer.

F. Fitoussi fortsatte med handledsartrodeser på tonåringar (<18 år) med flektionskontraktur i handleden, dålig funktion, och nästan eller helt sluten tillväxtzon i distala radius. Han redovisade en serie om 20 patienter med medelåldern 16 år, varav de flesta hade en hemiplegisk cerebral pares. Dessa genomgick en PRC i kombination med total handledsartrodes. Ett bra tips var att utnyttja den proximalt utskjutande delen av capitatum till att fungera som en tapp som kan stoppas in en slits man formar i distala radius. Man utvärderade patienterna både pre- och postoperativt med olika skalor (House, Zancolli, rörelseomfång i skuldra, armbåge, underarm och handled, samt patientnöjdhet avseende kosmetisk förbättring) och kunde konstatera att patienterna förbättrades i alla relevanta avseenden, med ett fåtal som erfor komplikationer som är typiska för totala handledsartrodeser. Däremot hade alla artrodeser läkt inom 6 månader efter primär kirurgi.

Nästa föreläsare, H. Gong från Sydkorea, talade om handledsartrodeser på patienter med betydande athetoida inslag. Tidigt lyfte han fram den volara approachen som en alternativ tillgång, med fördelen att man då slipper implantat som orsakar dorsal irritation. Behovet av denna volara tillgång känns för mig obefintligt då jag ser en risk för fler och allvarligare möjliga komplikationer här än efter dorsal kirurgi. Oavsett tillgång till handleden kan athetoida rörelser förvärras i angränsande leder och implantaten kan gå sönder av materialutmattning på grund av de särdeles höga belastningarna i denna patientgrupp. Därför ska bengrafting tillgripas på frikostig basis, och man bör också överväga att samtidigt administrera botulinumtoxin för att lindra/undvika några av dessa utmaningar.

C. Parot från Institut de la main i Paris, nämnde att man på skelettalt unga individer kunde addressera flektionskontrakturen genom en stängande kilosteotomi. Detta påminner om tillvägagångssättet vid flektionskontrakturer hos barn med artrogrypos. Fördelen är förstås att man kan bevara ett visst rörelseomfång. Dessutom kan handleden fusioneras helt vid eventuellt progredierande kontraktur.

Efter detta var jag på gränsen till för trött för att både lyssna och föra anteckningar. Däremot var diskussionerna intressanta och bekräftade mest det man kunde redan innan. M Tonkin från Australien talade om den spastiska tummen och hur man undersöker och klassificerar felställningarna. Ann Van Heest följde upp med att problematisera kring utmaningarna med att

behandla den spastiska tummen. Ett vanligt problem är ju adduktionskontrakturer, där L. Wall från USA förespråkade artrodes i CMC I leden. Ytterligare åtgärder kan vara stabilisering av MCP I leden, och ibland kan EPL-rerouting behövas för att omvandla EPLs lätt adducerande kraft till en abducerande (M. Tonkin resp. M. Kreulen). N. Bini (Italien) talade därefter om hyperselektiv neurektomi av tummens spastiska muskulatur, med tonvikt på ulnarisnervens förgreningar och FPL som deformerande kraft. Diskussionen kompletterades av E. Pickard (Storbritannien) som på ett pedagogiskt sätt visade hur medianusnervens motoriska gren försörjer thenarmusklerna.

Dagens sista timme tillägnades olika kirurgiska tips. Man vurmade för att kombinera flera ingrepp vid samma operation (så kallad ”shark attack”). En annan intressant föreläsning gavs av Türker Özkan från Turkiet, där han visade hur brachioradialis kan ledas om genom membrana interossea på ventralsidan av radius för att fungera som en supinator.

Nyfikenhet och kunskapstörst har hitintills tjänat mig väl, men även de har sina begränsningar. Så jag ska inte sticka under stol med att jag tacksamt gick från föreläsningslokalen funderandes på hur dagens innehåll skulle kunna koncentreras till en vettig reseberättelse. Men nu var det dags att äta kvällsmat och vi blev några svenska kollegor som slog följe och njöt av god mat och gott sällskap i den ljumma kvällen i Venedig.

Nästa dag inleddes av B. Battiston (Italien) som pratade om professor Giorgio Brunelli och ”hyponeurotisering” (=selektiv neurektomi). Denna föreläsning var i mångt och mycket en historisk tillbakablick på professor Brunellis arbete med selektiv neurektomi. Syftet är att minska efferenta nervimpulser för att eliminera eller åtminstone påtagligt reducera spasticitet samtidigt som viljestyrd funktion bevaras. Det är viktigt att använda kraftig förstoring (mikroskop) i kombination med intraoperativ nervstimulering. Man ska vara ganska radikal i sin denervation eftersom det förekommer ett ”adoption phenomenon” varvid muskeln förfaller nybilda motorändplattor och kompensera för förlorad innervation, vilket i sin tur orsakar fortsatt spasticitet. Lämpliga patienter är de som är kognitivt välbevarade och som kan medverka och har spastiska pareser samt viljestyrd grepp-/släppfunktion. Metoden är kontraindicerad vid skelettal deformitet, athetos, samt nedsatt kognitiv funktion. Kombinerad kirurgi är ofta nödvändig, varvid man får göra tenotomier, muskelexcision (t ex av adductor pollicis), PRC, samt artrodeser. Man bör planera för en andra denervationsoperation efter 8 månader, vilket svarar mot tidpunkten när det s k ”adoption phenomenon” upphör. Det är också ett lämpligt tillfälle att korrigera en ev för aggressiv denervation eller ev muskelimbalans. Vidare är ordentliga friläggningar nödvändiga för att kunna lokalisera alla relevanta nervgrenar. Reoperationer är regel snarare än undantag eftersom man sällan uppnår slutgiltig effekt vid den primära operationen.

Förmiddagen fortsatte sedan med föreläsningar av neurokirurger. En del av deras metoder kommer vi indirekt i kontakt med när vi träffar våra spastiker på habiliteringsmottagningarna, men vi har sällan någon detaljerad kunskap om metoderna. Så detta var ett bra tillfälle att bredda sina vyer och få lite insyn i allt som omgärdar detta mycket vårdtunga patientkliientel. Intratekal baklofenbehandling är en etablerad metod sedan 1960-talet, men det skulle dröja till 1980-talet innan man kunde rikta baklofen till specifika områden som skulle behandlas. Så sent som 1991 kom den första publikationen som rör behandling av barn. Minsta rekommenderade patientvikt är ca 8 kg. Lämpligt för behandling vid GFMCS 4-5. Baklofenpumpen sätts ofta subkutant under huden på buken, men det är mindre risk för lokal trycksårsutveckling om pumpen sätts subfasciellt. Ett vanligt problem är att kateterspetsen vandrar vilket leder till att man tappar effekt. T ex kan det då föreligga en bild av god effekt i benen, medan armarna blir mer spastiska. Plötsligt funktionsfel i pumpen kan orsaka

”baklofenabstinens”, med följder i form av hypertoni, hypertermi >40 grader celsius, apnéer och autonom dysfunktion. För att förhindra vandring av kateterspetsen har man börjat sy den mot närliggande fascior.
Ett annat sätt att behandla dystoni är deep brain stimulation (DBS). Elektroden introduceras i hjärnan under narkos och med hjälp av en Leksell G ram, i magnetkamera. Man utnyttjar den somatotopa strukturen av globus pallidus internus för att uppnå effekt där den önskas. En stimulator har som regel en driftstid på ca 3-5 år. Vid spasticitet kan istället perkutan epidural neurostimulering användas. Utöver spasticitetskontroll har positiva effekter beskrivits avseende svettfunktion, tarmfunktion, piloerektion nedom skadenivån, samt morgonerektion. Tydlig förbättring kan också ses på Ashworth skalan. Ytterligare en metod som är på gång är perifer magnetisk stimulering för att minska spasticitet vid CP, men än så länge är evidensläget ganska tunt.

Patrick Mertens från Lyon pratade om rhizotomier (dorsala nervroten) och drezotomier (ingångszonen i ryggmärgen för den dorsala nervroten). För en handkirurg kan bägge metoderna kännas lite otäcka, men P. Mertens menar på att dessa metoder kan underlätta för senare ortopediska/handkirurgiska ingrepp i och med att spasticiteten då redan har brutits. Tekniken tillämpas framförallt för den nedre extremiteten i syfte att förbättra gångförmågan. I dagsläget finns inte särskilt mycket skrivet om selektiv dorsal rhizotomi på cervikal nivå (C5-Th1), men små serier har gjorts med totala samt 40%iga dorsala rhizotomier utan att känseln i handen påverkats, samt med signifikant reduktion av spasticitet. Mikrokirurgisk drezotomi beskrevs först av M. Sindou 1974. Han utförde då en ventrolateral lesion av den så kallade DREZ (Dorsal Root Entry Zone). Tillämpades initialt mot smärta, men då man såg att också muskeltonus reducerades, utvidgades indikationen redan 1976 till att omfattta även refraktär spasticitet. Metoden bygger på att stänga av signaler från nociceptiva och myotaktiska fibrer, medan känselförande (taktila och kinestetiska) fibrer sparas. För mig belyser detta föredrag vikten av att bedöma spastiska patienter i multidisciplinära team. I dagens vård tenderar vi att stänga in oss i våra egna bås, med liten eller dålig koll på vad andra specialiteter kan göra för dessa hårt drabbade patienter.

Neurokirurgerna avlöstes av en grupp handkirurger från Frankrike i huvudsak. Ovan har nämnts tekniken med selektiv neurektomi, vilken de i princip repeterade och dessutom redogjorde för de respektive nervernas förgreningar och deras anatomiska variationer med imponerande detaljrikedom. Man beskrev också att senförlängningar kan kombineras med selektiva neurektomier. Det slår en vilken tilltro var och en har till sin metod, medan man är lika skeptisk mot det man inte använder själv. Sverige har t ex ännu ingen stark tradition av selektiv neurektomi. Sessionen avslutades med en mycket imponerande beskrivning av W. Xu från China kring hur kontralateral C7 transferering kan utnyttjas till neurotisering. Han fick dock en svidande replik från Vincent Hentz som starkt ifrågasatte om C7 transfereringens framgång faktiskt beror på god reinnervation av mottagarsidan, eller om det är en konsekvens av att man klipper av alla afferenta signaler på C7-nivån. Skulle ha varit kul om det kunde varit ämnet för en paneldiskussion, men vi fick nöja oss med en replik. Sedan gammalt verkar dock C7-transfering vara en metod som används framgångsrikt i ostasien, medan resten av världen har testat och sedan inte fortsatt i någon större omfattning.

M. Tonkin lättade upp genom att föreläsa om koalabjörnens handanatomi och gick in på hårklyverier om koalans ena tumme (den ser ut att ha två) faktiskt är en tumme eller ett finger? Han pratade om många intressanta saker kring koalabjörnar som man inte visste. Dock var kanske behållningen av föreläsningen större ur ett allmänbildningsperspektiv än för handkirurgisk praxis.

Den sista stunden på förmiddagen ägnades huvudsakligen åt att prata om organisation av spasticitetsvård och utvärdering av våra behandlingar. P. Bhardwaj från Indien tog upp ett lokalt perspektiv.

Till sist hade alla talare sagt sitt och det bestämdes att detta ska vara ett återkommande event med några års mellanrum, samt att det ska vandra från världsdel till världsdel i framtiden. Jag ser redan fram emot att få åka på nästa symposium om spasticitet i den övre extremiteten. Mig veterligen finns det inget annat möte som går in för spasticitet på samma sätt. Sist men inte minst vill jag rikta ett stort tack till Börje Gabrielssons Minnesfond vars generösa bidrag underlättade resan avsevärt!

Mohammad Asif Aslam
Uppsala 2019-05-26
mohammad.asif.aslam@gmail.com