



Att hantera spasticitet

– synpunkter ur ett rehabiliteringsperspektiv



Spasticitet är en komplex företeelse, där många faktorer måste beaktas inför val av handläggning i det individuella fallet. Graden av spasticitet påverkas inte bara av den neurologiska skadans lokalisering, utbredning och förlopp, utan också av patientens allmänna hälsotillstånd, förekomst av komplicerande sjukdomar utanför nervsystemet, livsstilsfaktorer, med mera. Därtill är inte all spasticitet av ondo. För att få tillgång till ett tillräckligt beslutsunderlag krävs en multimodal rehabiliteringsansats, skriver **Richard Levi**, professor i rehabiliteringsmedicin, Umeå, som här presenterar ett förslag till handläggning av spasticitet i sju punkter.

Vi har lärt oss att spasticitet är en delkomponent i det övre motorneuronsyndromet. Vid lesioner i övre motorneuron, de neuron som bildar det första ledet i de kortikospinala och kortikobulbära bansystemen för viljestyrd motorik, uppstår en mer eller mindre uttalad pares i afficerad muskulatur. Distal finmotorik påverkas mer än proximal grovmotorik.

Om skadan uppstår plötsligt, kommer inledningsvis tonus i påverkad mus-

kulatur att vara sänkt, och senreflexerna i det/de aktuella myotomet/-en att vara försvagade eller bortfallna. Härfter kommer tonus och reflexer gradvis att öka, så att slutresultatet blir hypertonus och stegrade senreflexer.

Om skadan uppstår gradvis, kommer fasen av hypotonicitet och reflexbortfall att utebli, och pareserna åtföljs då redan initialt av hypertonus och hyperreflexi. Muskelatrofin som åtföljer en övre motorneuronskada är sällan uttalad. Vid

skador på de övre motorneuron som är destinerade till de nedre extremiteterna kan ofta Babinskis tecken påvisas.

En ofta använd förklaringsmodell för symtomen vid en kronisk övre motorneuronskada hänvisar till att de spinala och bulbära reflexbågarna är intakta, men att den supraspinala hämningen av segmentell reflexaktivitet bortfaller. Vid lesioner i nedre motorneuron, däremot, bryts reflexbågens efferenta komponent, och resultatet blir i stället permanent slappa pareser, med försvagade eller bortfallna segmentella senreflexer, uttalad muskelatrofi samt uppträdandet av fascikulationer.

Som framgått är alltså muskulär hypertonus per se inte ett fenomen som är obligat vid övre motorneuronskada, eftersom akut påkomna skador uppvisar en initial hypoton fas. Inte heller är all muskulär hypertonus liktydig med spasticitet, eftersom till exempel extrapyramidala lesioner – typexemplet är Parkinsons sjukdom – också åtföljs av muskulär hypertonus. Denna hypertonus har annan karaktär, och benämns rigiditet.

FÖRST VAR? SEDAN VAD?

Klinisk neurologisk diagnostik bygger traditionellt på att först lokalisera lesionen/lesionerna, och därefter efterforska etiologin, alltså först Var? och därefter Vad? Differentieringen av pareser orsakade av övre respektive nedre motorneuronskada har betydelse för besvarandet av bägge dessa frågor. Likaledes har differentieringen av hypertonicitet i spasticitet och rigiditet en sådan betydelse. Påvisande av spasticitet har därför en otvetydig diagnostisk relevans.

Men spasticitet har därtill en relevans utöver initial klinisk diagnostik. Dels fungerar spasticitet ofta som ett "alarm-symtom", som en smärtekvivalent hos personer med spastiska förlamningar. Ökad spasticitet hos en individ med

kroniska spastiska pareser indikerar ofta förekomsten av ett bakomliggande behandlingskrävande tillstånd. Detta är särskilt vanligt hos personer med paraplager eller tetraplegi efter en ryggmärgsskada, men förekommer till exempel också hos personer med spastiska hemisyndrom efter stroke, traumatisk hjärnskada med mera.

Listan på möjliga bakomliggande tillstånd kan göras mycket lång. Gemensamt är att det ofta rör sig om tillstånd som leder till ökad nociceptiv afferens och/eller till systemisk påverkan. Det förväntade och vanligaste symtomet vid hotande eller manifest kroppsskada, smärta, kan hos spastiska patienter vara maskerat av samtidiga sensoriska bortfall och/eller störningar i vakenhetsgrad eller kommunikativ förmåga. På så vis utvidgas spasticitetens diagnostiska relevans till inte bara primär topologisk och etiologisk diagnostik av "grundsjukdomen", utan också till att inkludera diagnostik av sekundära och/eller komorbida tillstånd. Ökad spasticitet ska alltså betraktas som en möjlig smärtekvivalent.

Slutligen har spasticitet klinisk relevans utöver primär och sekundär diagnostik, nämligen som en ur funktionell synvinkel gynnsam eller ogynnsam faktor. Just detta sakförhållande gör spasticitet så betydelsefull i ett rehabiliteringsperspektiv.

SKISS ÖVER HANDLÄGGNINGEN

I det följande vill jag lämna en klinisk – pragmatisk skiss över ett sätt att handlägga spasticitet i rehabiliteringen av neurologiska skador och sjukdomar. Den bakomliggande logiken är enkel:

Först fastställs att spasticitet över huvud taget föreligger.

Sedan görs en värdering av om spasticiteten är "excessiv", det vill säga om den övervägande försämrar patientens funktionalitet i vardagen. Denna värdering är oundgänglig av flera skäl, främst eftersom spasticitet också kan ha positiva effekter, samt därför att behandling av spasticitet är förknippat med risker och kostnader.

Om spasticiteten bedöms vara excessiv, är det därefter nödvändigt att så långt rimligt utesluta bakomliggande behandlingsbar orsak till detta. Det är ett konstfel att direkt påbörja symtoma-

tisk antispasticitetsterapi utan detta mellanliggande steg. Om excessiv spasticitet kvarstår efter uteslutande respektive åtgärdande av bakomliggande patologi, följer sedan ett val av behandlingsmetod för spasticitetslindring.

Här är åtskillnaden mellan fokal och generaliserad/utbredd spasticitet av särskild betydelse för terapival, men även spasticitetens svårighetsgrad spelar in. Målsättningen med behandlingen ska göras explicit genom att upprättas i samråd med patienten, dokumenteras i form av realistiska, relevanta och mätbara specificerade delmål och följas upp och utvärderas vid inplanerade återbesök.

Låt oss gå igenom handläggningen något mer detaljerat.

"Muskulär hypertonus är inte per se ett fenomen som är obligat vid övre motorneuronskada, eftersom akut påkomna skador uppvisar en initial hypoton fas."

1. Föreligger spasticitet? I regel räcker det med att, mot bakgrund av patientens diagnos, göra en klinisk bedömning innefattande anamnes och neurologstatus för att bekräfta förekomsten av spasticitet. Patienten omtalar ofrivilliga ryckningar och spänningar i förflamad muskulatur. Ibland kommer dessa fenomen till synes spontant, men oftare har patienten observerat att spasticiteten utlösts i samband med vissa kroppsrörelser eller i vissa kroppslägen.

Psykiska och fysiska stressfaktorer (se nedan), liksom omgivningsfaktorer som låg yttertemperatur och transport på ojämna underlag kan utlösa eller aggravera spasticitet. Bålsasticitet kan upplevas i form av tung andning, känsla av hårt åtdraget band eller korsett, dragnings- eller böjningskänsla med mera. I status kan ofta den spastiska tonusökningen bekräftas som ett motstånd mot passiva rörelser och som en palpatoriskt noterbar stelhet i afficerad muskulatur. Ofta noteras inskränkningar i rörelseomfånget på grund av komplicerande kontrakturer.

Kliniskt skiljs i regel enkelt en spastisk tonusökning mot rigiditet genom utlösande av det hastighetsberoende så kallade fällknivfenomenet. En hastig

flexion av till exempel knä- eller armbågsleden bromsas tidigt upp av den utlösta spasticiteten, som – om rörelsen fullföljs mot det alltmer stegrande motståndet – häfter plötsligt släpper, och den passiva rörelsen kan fullföljas mot ett ringa eller obefintligt motstånd.

Vid extrapyramidal rigiditet är rörelsemotståndet hastighetsberoende och jämnstarkt genom hela rörelseomfånget ("blyrörsfenomen"). Vidare noteras vid spasticitet ofta i status en stegring av senreflexerna i afficerad muskulatur, så att reflexerna är abnormt lättutlösta, "vassa"/distinkta, även indirekt utlösbara och/eller förknippade med utlösandet av klonus. En spridning (irradiation) av reflexsvaret kan ibland också noteras, så

att flera muskelgrupper i den testade extremiteten aktiveras – ibland även kontralateralt.

Vanliga felkällor vid klinisk undersökning är:

- att förvänta sig att excessiv fasisk spasticitet (det vill säga plötsliga "spasmer") nödvändigtvis åtföljs av excessiv tonisk spasticitet, således att patienten som till exempel rapporterar att hon kastas ur rullstolen flera gånger dagligen, misstros eller missuppfattas på grund av att vederbörande känns mjuk och fin i muskulaturen vid undersökningstillfället. I själva verket är det inte ovanligt med excessiv fasisk spasticitet samtidigt med modest tonisk spasticitet (och vice versa);
- vidare att missledas av att senreflexerna inte alls är utlösbara i en extremitet med mycket kraftig tonisk spasticitet. Om tonus är tillräckligt förhöjd i såväl agonister som antagonister kommer nämligen reflexsvaret i form av märkbar kontraktion att utebli, eftersom muskulaturen redan är maximalt kontraherad;
- ytterligare att det vanligen förekommer en uttalad fluktuation i spastici-

tetsgraden över tid – under de korta minuter som vi undersöker patienten råkar vi kanske hamna i en tillfällig ”spasticitetsfri” period.

2. Föreligger ”excessiv” spasticitet? För att korrekt besvara frågan om spasticiteten är excessiv, krävs en noggrann analys, som optimalt sett sker i nära samarbete med patienten. Om patienten av olika skäl har svårt att medverka i en sådan analys, kan viktig information erhållas av anhöriga och/eller personliga assistenter.

Patientens partner kan till exempel ofta ge viktig information om nattlig spasticitet, som ibland leder till att vederbörande väcks eller till och med knuffas ur sängen på grund av våldsamma spasmer. Personliga assistenter kan rapportera om spasticitetsrelaterade svårigheter vid på- och avklädning, förflyttningar, personlig hygien etc.

Idealiskt sett bör behandlingsbeslutet föregås av att en ”spasticitetsdagbok” förs under en tidsperiod, exempelvis under en vecka. Patienten kan instrueras att självskatta sin spasticitet exempelvis med hjälp av Ashworthskalan (som fokuserar tonisk spasticitet) och Pennskalan (som fokuserar fasisk spasticitet) vid regelbundna tidpunkter över dygnet och/eller i samband med specifika aktiviteter (uppstigning och toalettbestyr på morgonen respektive dito och läggning på kvällen, på- och avklädning, förflyttning in och ut ur bilen, och så vidare).

Dagboken bör också inkludera noteringar om det aktuella hälsoläget, till exempel feber, sjukdomskänsla, förekomst av trycksår eller andra hudlesioner, tecken på urinvägs- eller urinvägsinfektion, misstänkt kroppsskada etcetera, eftersom sådant kan öka spasticiteten tillfälligt.

Utöver information från patienten, är det lämpligt att engagera paramedicinsk personal, särskilt sjukgymnast och arbetsterapeut, i bedömningen. Dessa medarbetare är i regel bättre rustade än läkaren att värdera spasticitetens funktionella konsekvenser för patienten i dennes dagliga liv, och just detta är avgörande för den fortsatta handläggningen.

Exempel på möjliga praktiska nackdelar av (excessiv) spasticitet är: muskuloskeletal smärta, kontrakturutveckling, försämrad motorisk kontroll, för-

svårad åtkomst vid blås- och tarmtömning och personlig hygien, försämrad kroppshållning och sittergonomi (och därmed ökad risk för trycksår), ökad skaderisk på grund av fall och okontrollerade rörelser, försämrad nattsömn och försämrad ergonomisk situation för personliga assistenter.

Denna lista kan göras betydligt längre. Mot detta ska vägas möjliga praktiska fördelar av (måttlig) spasticitet: förbättrat venöst återflöde och minskad ödemrisk på grund av ”muskelpump”, mindre uttalad muskelatrofi och därmed minskad sittersårskan och bättre kosmetik, ökad stadga i kroppen och därmed underlättade förflyttningar och bättre kroppshållning, möjlighet att stå och gå på spasticiteten, ökad energiomställning och därmed minskad risk för obesitasutveckling. Även denna ”pluslista” kan göras längre.

I den kostnad-nytta-analys som ska föregå eventuellt insättande av behandling måste också beaktas de biverkningar och komplikationsrisker som de flesta antispastiska terapier medför. Bland sådana faktorer vill jag särskilt nämna: trötthet och koncentrationssvårigheter vid oral baklofenbehandling, tolerans- och eventuell beroendeutveckling vid bensodiazepinbehandling, lokal spridning av muskelsvaghet till kringliggande muskelgrupper och eventuell systemisk muskelsvaghet vid botulinumtoxininjektioner, per- och postoperativa komplikationer, tekniska fel vid intratekal baklofenpumpsbehandling samt frakturrisik och risk för skada på mjukdelar vid manuell terapi. Till detta kommer direkta och indirekta behandlingskostnader och de olägenheter som behandlingen medför för patienten.

Det förtjänar också att påminna om att spasticitet inte enbart utspelar sig i skelettmuskulatur. Särskilt – men inte enbart – vid ryggmärgsskador kommer spasticiteten också att manifesteras sig i bland annat glatt muskulatur i blodkärlsväggar och i sfinktrar i blåsa och tarm.

Om spasticitetsbehandlingen också påverkar dessa strukturer, kan regleringen av blodtryck, perifer cirkulation, blås-, tarm- och sexualfunktion förändras på ett gynnsamt eller ogynnsamt sätt. Av detta skäl ska även den aktuella situationen avseende dessa funktioner

bedömas innan behandling påbörjas, och sedan rutinmässigt ingå i behandlingsutvärderingen.

Sammanfattningsvis behöver beslutet att behandla spasticitet eller inte föregås av en noggrann, systematisk analys som inte sällan bygger på en multidisciplinär teambedömning, och som engagerar både patient och andra intressenter. Blotta förekomsten av fenomenet spasticitet utgör i sig inte indikation för behandling.

3. Föreligger behandlingsbar underliggande orsak? Detta utredningsmoment är av avgörande betydelse, samtidigt som det tyvärr ofta glöms bort. I regel sker denna analys parallellt med, eller till och med före kostnad-nytta-analysen enligt ovan.

Ökad spasticitet ska antas bero på behandlingskrävande bakomliggande orsak tills motsatsen anses nöjaktigt bevisad. Undantaget är i det postakuta skedet efter en plötsligt påkommande övre motorneuronskada, då en gradvis konversion från slappa till spastiska pareser, som nämnts ovan, utgör en del av det förväntade naturalförloppet. Den vanligaste kliniska situationen är att en patient med en stabil pares- och spasticitetssituation sedan längre eller kortare tid upplever en tilltagande spasticitet.

Vid en neurologisk grundsjukdom av progredierande natur, till exempel multipel skleros eller motorneuronsjukdom, är det givetvis att förvänta att pareser kommer att tillta över tid. Spasticiteten kan då också komma att öka, och även en minskad spasticitet kan uppstå som ett svar på sjukdomsprogress. Naturligtvis är inte patienter med progredierande grundsjukdom skyddade mot komorbiditeter och komplikationer som kan påverka (i praktiken öka) deras spasticitet.

Vid en neurologisk grundsjukdom av stationär natur, till exempel posttraumatisk hjärn- eller ryggmärgsskada, förväntas däremot inte drastiska förändringar i vare sig spasticitet eller andra neurologiska parametrar. I sådana fall ska misstanke om förekomst av bakomliggande behandlingsbar orsak vara särskilt stark vid till exempel spasticitetsökning.

Som redan nämnts är den kompletta listan över potentiella orsaker alltför

lång för att redovisas här. Ur klinisk synvinkel kan det vara lämpligt att skilja på tillstånd med huvudsakligen systemisk påverkan och tillstånd med huvudsakligen lokal påverkan.

I den sistnämnda kategorin kan det vara lämpligt att skilja tillstånd belägna i anestetiska kroppsområden från tillstånd belägna i kroppsområden med bevarad sensorik. Tillstånd med systemisk påverkan, till exempel sepsis, kommer i regel att dominera bilden med typiska symtom. Spasticitetsökningen är sällan det enda eller dominerande symtomet och diagnostiken av att ett bakomliggande tillstånd föreligger är sällan svår.

Lokala tillstånd i områden med bevarad sensorik bör heller inte bjuda svårare diagnostiska problem än i allmänbefolkningen. De stora problemen uppstår i stället vid lokala tillstånd belägna i anestetiska kroppsområden.

Om vi tar exemplet med en person med en hög paraplegi, låt oss säga i nivå Th5, behöver bland annat följande tillstånd övervägas:

- nedre extremiteterna – paronyki, erysipelas, trycksår, djup ventrombos, artärembolus, fraktur;
- bäckenregionen – trycksår, urinretention, rektalobstipation, hemorrojd, analfissur, inklämt ljumskräck, genital infektion, gynåkomma, urinvägsinfektion;
- bukregionen – ileus, appendicit, njurstensanfall, gallsten/kolecystit, pankreatit, magsår;
- thorax – hjärtinfarkt, pneumoni, pneumothorax, lungembolism... det lömska är att samtliga dessa tillstånd (och många andra) kan ha ökad spasticitet som enda eller dominerande symtom!

En noggrann klinisk undersökning och basal provtagning reducerar givetvis risken för förbiseenden, och ska alltid genomföras. Att en sådan åtgärd trots allt ofta underläts, beror sannolikt på kombinationen av tidsbrist och den inte otydliga omständligheten att klä av en svårt funktionshindrad person.

Om en bakomliggande behandlingsbar orsak misstänks eller verifieras, kan och bör ställningstagandet till spasticitetsbehandling i regel uppskjutas tills patienten tillfrisknat. Ofta finner man då att spasticiteten reducerats till en ha-

bituell nivå som inte kräver ytterligare åtgärd.

4. Är den excessiva spasticiteten fokal eller generaliserad? Sedan det fastställts att spasticiteten de facto är excessiv, och att den inte kan skyllas på bakomliggande behandlingsbar orsak, är nästa relevanta fråga om spasticiteten är övervägande fokal eller generaliserad. Till den förra kategorin ska också räknas de situationer, då spasticiteten förvisso är utbredd/generaliserad, men där den endast ställer till problem lokalt.

Exempel på lokalt problematisk spasticitet är:

”Klinisk neurologisk diagnostik bygger traditionellt på att först lokalisera lesionen/lesionerna, och därefter efterforska etiologin, alltså först Var? och därefter Vad?”

- flexion i fingrar som hindrar grepp och/eller ger sår i handflatan;
- adduktorspasm i benen hos kvinnor som hindrar blåskatetrising och/eller samlag;
- vadspasticitet som leder till spetsfotsställning och trycksår;
- armspasticitet som förhindrar patienten att föra händerna till munnen.

Exempel på generellt problematisk spasticitet är:

- spasticitet i nedre extremiteter och bål som förhindrar förflyttningar, försvårar av/påklädning, leder till fall ur rullstol och säng.

Förstahandsvalet för behandling av lokalt problematisk spasticitet är botulinumtoxininjektioner. Förstahandsbehandling vid behandling av generell problematisk spasticitet är peroralt baklofen. Andrahandsbehandlingen vid generaliserad/utbredd spasticitet är intratekalt baklofen tillfört via implanterat pumpsystem (ITB). I vissa fall kan lokalt botulinumtoxin kombineras med oral eller intratekal baklofenbehandling.

5. Behandlingsmål Antalet möjliga behandlingsmål är naturligtvis stort, med alltifrån förhoppning om att kunna genomföra specifika aktiviteter eller moment som på grund av excessiv spasticitet inte varit möjliga, via underlättande av aktiviteter eller moment som på grund av excessiv spasticitet endast kunnat genomföras med svårighet eller med assistans, till smärtreduktion eller underlättad omvårdnad genomförd av anhöriga eller personliga assistenter, utan någon förväntan om funktions- eller förmågeförbättring för patientens vidkommande.

Alla sådana mål kan vara legitima. Det viktiga är dels att tydliggöra målen explicit, dels att de definierade målen är realistiska. Den kanske viktigaste felkällan är att många patienter uppfattar sitt funktionshinder som en konsekvens av spasticiteten, när det i själva verket betingas av pares, sensibilitetsnedsättning, koordinationsstörning och/eller nedsättning av högre cerebrala funktioner – vilka samtliga inte förbättras av att spasticiteten reduceras.

En annan vanlig felkälla är att bortse från spasticitetens nytteeffekter. Många patienter förvånas och blir besvikna då de erfar att spasticitetsminskningen inte leder till en förbättrad utan en försämrad gång- eller förflyttningsförmåga. Dessa källor till besvikelse ska emellertid inte leda till terapeutisk nihilism. Så länge behandlingen är reversibel och i princip ofarlig i rätta händer kan många gånger ett seriöst behandlingsförsök motiveras.

Se vidare nedan.

6. Val av terapi Det finns ett stort antal farmaka och ett stort antal kirurgiska ingrepp som kan användas i spasticitetsreducerande syfte. En del farmaka

har potentiellt allvarliga biverkningar, och många kirurgiska ingrepp är vävnadsdestruerande och/eller irreversibla. Det faller utanför ramen för denna praktiska behandlingsöversikt att gå in på flertalet av dessa behandlingsalternativ, varav flertalet numera används sällan eller aldrig.

Om en spasticitetsproblematik är så pass intraktabel, att riktlinjerna som skisserats här inte är tillräckliga, är patienten enligt mitt förmenande i så fall kandidat för remiss till "superspecialist", och bör inte bli föremål för experimenterande med exotiska metoder eller preparat i klinisk praxis.

Grunden för all spasticitetsbehandling utgörs av regelbundna töjningar av spastisk muskulatur, kontrakturprofylax i form av passiva (och, om möjligt, aktiva) rörelseomfångsövningar. Speciellt utformade och skonsamma styrke träningsprogram kan bidra till att motverka muskulär obalans och minska risken för överbelastningsskador i såväl normal som försvagad muskulatur.

Många patienter kan – ensamma eller med hjälp av anhöriga eller assistenter – efter instruktion genomföra regelbundna självträningsprogram. Vissa personer har därutöver behov av regelbunden sjukgymnastik med motsvarande innehåll och mål. Denna fysikaliska terapi ska aldrig underlåtas, eftersom den dels rätt utförd är ofarlig, billig och effektiv, dels därför att den verkar både profylaktiskt och terapeutiskt. Det gäller att undvika den onda spiral som ofta uppstår mellan ökade kontrakturer och ökad spasticitetsutveckling.

Vid lokal spasticitet har botulinumt oxin blivit ett populärt alternativ. Även om behandlingen kräver viss träning och vana, har den den stora fördelen att vara reversibel ur funktionell synvinkel. Detta i motsats till flertalet kirurgiska alternativ som tenotomi, osteotomi, neurotomi/neurolus, med flera.

Vid generaliserad/utbredd spasticitet dominerar ännu peroral baklofenbehandling. Denna behandling är i allmänhet effektivare vid spinal än vid cerebral spasticitet. Behandlingen bör starta i låg dos, exempelvis 5–10 mg x 2, och sedan gradvis ökas tills önskad effekt uppnås. Trötthetsbiverkningarna är dosberoende och tenderar att gradvis minska över tid. Det är sällan dygnsdoser

över 75–100 mg tillför något av värde.

Om peroral behandling inte ger önskat resultat på grund av kvarstående excessiv spasticitet bör ITB övervägas. ITB möjliggör i regel påtaglig spasticitetsreduktion, eftersom den lokala läkemedelskoncentrationen blir mycket högre än vid peroral behandling, samtidigt som den tillförda dosen är mycket lägre, och därmed ger färre CNS-biverkningar.

ITB ställer dock krav på ett etablerat multidisciplinärt team, noggrann pre- och postoperativ utredning, samt erbjudande av uppföljning av patienterna så länge behandling pågår. Det behövs beredskap för hantering av såväl akuta som långsiktiga komplikationer. Pumpen tillåter i princip obegränsade möjligheter att "skräddarsy" doseringen efter varje patients behov och för att optimera denna flexibilitet krävs också att adekvata personella resurser tillsätts.

Det är min uppfattning, att givet korrekta förutsättningar erbjuder ITB ett mycket värdefullt instrument för spasticitetsbehandling av de patienter som uppvisar en kombination av svår/intraktabel funktionshämmande spasticitet och potential för tydliga vinster av spasticitetsreduktion.

Ett samarbete mellan aktörer i neurokirurgi, neurologi och neurorehabilitering torde ge optimala förutsättningar härvidlag.

7. Utvärdering och uppföljning

Oavsett vilken terapi (eller ingen terapi) som väljs för en given patient med spasticitet, är det viktigt att ordna strukturerad och regelbunden uppföljning även på lång sikt. Adekvat vårdnivå beror naturligtvis på regionala förutsättningar och vårdprogram. Det är dock fortfarande alldeles för vanligt, att patienter slentrianmässigt sätts in på en (ofta för låg alternativt onödig) baklofenmedicinering, som sedan hänger med helt oberoende av behandlingseffekt, biverkningar, förändring av tillståndet, och så vidare.

Patienten med spasticitet kommer ofta att leva med problemet resten av sitt liv, varför det är särskilt viktigt att han/hon är kunnig om det mesta som redogjorts för i denna artikel.

Egenvård är, som beskrivits, absolut oundgänglig i de flesta fall. Det är också

viktigt att neurologiskt funktionshindrade patienter som erhåller spasticitetsreducerande farmaka är medvetna om att spasticitetsreduktionen reducerar deras dagliga energiförbrukning på ett ibland drastiskt sätt.

Många patienter ådrar sig därför en så småningom ohälsosam och funktionsbegränsande övervikt. Detta sakförhållande utgör bara ett ytterligare i raden av argument för regelbunden uppföljning och erbjudande av livsstil-modifierande och hälsopromotiva åtgärder också (och kanske i synnerhet) för dessa patienter.



RICHARD LEVI
medlem av redaktionsrådet, professor, rehabiliteringsmedicin, Umeå, Richard Levi richard.levi@rehabmed.umu.se

REFERENSER

Ridley B, Rawlins PK, Intrathecal Baclofen Therapy: Ten Steps Toward Best Practice (2006); J Neuroscience Nursin 38, 2.

Schapira AHV (Ed), Neurology and Clinical Neuroscience (2007); Mosby Elsevier ISBN 0-323-03354-7.

Samuels MA Feske SK (Eds), Office Practice of Neurology (2003); Churchill Livingstone ISBN 0-443-06557-8.

Holtz A Levi R, Spinal Cord Injury (2010); Oxford University Press ISBN-13: 978-0-19-537276-2.