

A woman with long brown hair, wearing a white t-shirt and white leggings, is sitting on a blue mat. She is holding her right leg with both hands, looking down at it with a pained expression. She is wearing a pearl bracelet on her left wrist and a ring on her left hand. The background is a bright, out-of-focus window.

Vad är spasticitet



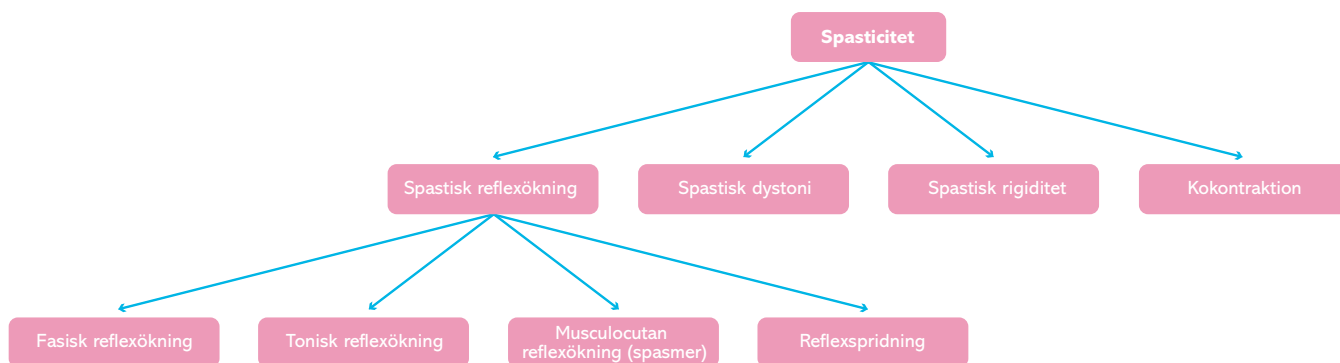
”Det är framför allt två bansystem som huvudsakligen påverkar utvecklingen av spasticitet och detta är de retikulospinala banorna, både den mediala och den dorsala.”

och hur kan vi **behandla** detta?

Spasticitet är vanligt förekommande vid skada och sjukdomar i centrala nervsystemet och kan ha en betydande påverkan på individens möjlighet att klara dagliga effekter och genom det nedsätta deras livskvalitet. **Per Ertzgaard**, överläkare vid Rehabiliteringsmedicinska kliniken, Universitetssjukhuset i Linköping, bjuder här på en översiktsartikel om spasticitet.

Neurofysiologiskt betingas spasticitet av en muskulär överaktivitet sekundär till en defekt reglering av signalerna till ryggmärgens α -motorneuron. Det är framför allt två bansystem som huvudsakligen påverkar utvecklingen av spasticitet och detta är de retikulospinala banorna, både den mediala och den dorsala. En skada på enbart pyramidbanan orsakar inte spasticitet utan ger en slapp förlamning. Här bör dock nämnas att en isolerad pyramidbaneskada är mycket ovanligt så det vi ser i praktiken är samtidiga skador på ett flertal olika bansystem, vilket kallas en övre motorneuronskada eftersom det nedre motorneuronet (α -motorneuronet) inte är påverkat. Här blir spasticitet ett kardinalsymtom, vilket speglas i definitionerna nedan.

Det finns en stor oenighet i definition och avgränsning av spasticitet vilket kan förvirra, inte minst i det kliniska arbetet. Lances definition från 1980¹ som inkluderar fenomenen fassisk och tonisk reflexökning var under många år gällande,



Figur 1: Fenomenologisk beskrivning av spasticitet och dess delfenomen.

men har uppfattats som allt för strikt ur ett kliniskt perspektiv. I dag föredrar många författare definitionen från SPASM consortium: "disordered sensorimotor control, resulting from an upper motor neuron lesion, presenting as intermittent or sustained involuntary activation of muscles".² Dessutom behöver spasticitetens yttringar beskrivas [se Figur 1], där inte minst fenomenen spastisk dystoni och kokontraktion har uppmärksamats allt mer som ett dominerande kliniskt problem. Här finns också en skillnad mellan spinala skador som oftast har en bild som mer domineras av ökade spinala reflexer i motsats till förvärvade hjärnskador, till exempel stroke, där bilden mer domineras av spastisk dystoni och kokontraktion. Emellanåt kan gränsdragningen vara svår mellan spasticitet och andra neurologiska rörelserubbningar. Detta gäller såväl rigiditet, dystoni som dyskinesi. Tydligast blir kanske dessa svårigheter vid cerebral pares, där inte sällan de olika rörelseproblemen löper in i varandra.

"För att kunna utvärdera effekten av vår behandling behöver vi dels mäta spasticiteten så objektivt som möjligt, dels mäta effekterna på de av patienten beskrivna problemen samt om detta har en effekt på patientens livssituation."

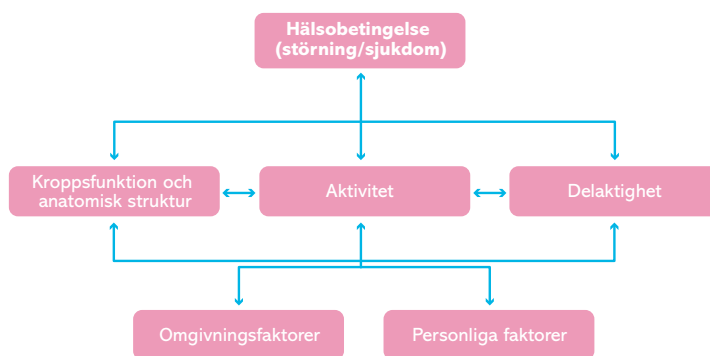
PREVALENS OCH INCIDENTS

Det är svårt att få bra epidemiologiska data om förekomsten av spasticitet. Detta beror dels på varierande definition av fenomenet, men även på grund av selektion av den studerade populationen. Vi har i ett nyligen publicerat arbete sammanställt incidens och prevalens för de större diagnosgrupperna.³ Om dessa data extrapoleras för den svenska befolkningen skulle detta innebära att 56.000 individer lever med spasticitet, varav 21.000 har en intensitet som försvårar dagligt liv.

"FOR GOOD OR FOR BAD?"

Det är lätt att övertolka problemen vid spasticitet. Ofta kan spasticiteten bidra positivt vid olika aktiviteter. Exempel på detta är att förstärka kraften i ett förlamat ben vilket möjliggör stående och hög förflyttning med stöd av benen, eller att bevara tonus kring axeln för att förhindra sublaxation. Dessutom är spasticitet positivt för bevarande av muskelmassan och därför troligtvis positivt för den metabola homeostasen. Å andra sidan för de 21.000 individerna med funktionsbegränsande spasticitet försvårar spasticiteten individens möjligheter att utföra aktiviteter, gör att armen inte kan sträckas ut för att gripa om föremål, hindrar förflyttning i och ur bil, orsakar rörelseinskränkning kring leder, smärta och i mer extrema fall en skaderisk på grund av fall från stående eller ur rullstol.

Vid bedömning av hur spasticitet påverkar individens livskvalitet försvåras detta av den komplexitet av funktionsproblem som individer med en skada i CNS har. Detta rör motorisk och sensorisk kontroll, autonoma störningar från blåsa, tarm och sexuellfunktion och inte minst kognitiva svårigheter. Livskvaliteten för individer med spasticitet efter förvärvad skada i CNS har visat sig vara sänkt och mer uttalat när även svårighetsgraden av spasticitet inkluderas. Förutom det individuella lidandet har spasticitet en betydande påverkan på samhällets kostnader. Detta inkluderar såväl hälso- och sjukvårdens kostnader som samhällets kostnader i övrigt.³ Dessutom finns en betydande belastning på närstående.



Figur 2: The International Classification of Functioning, Disability and Health.

UNDERSÖKNING, MÄTNING OCH UTVÄRDERING

En spasticitetsbedömning utgår från de av patienten beskrivna problemen. Oftast beskrivs detta på aktivitetsnivå, till exempel att det är svårt att gå eller svårt att använda armen i en aktivitet. Ibland är det ett kroppsfunktionsproblem såsom smärta eller en oförmåga att ta ut rörligheten. Vid analys av patientens problem är strukturen i ICF (The International Classification of Functioning, Disability and Health) ett användbart stöd [se Figur 2]. På kroppsfunktionsnivå är det inte bara spasticitetens olika yttringar som behöver bedömas utan även andra problem såsom svaghet, känselnedsättning (speciellt proprioception), rörelseomfång, balans och koordination. Dessutom bör vi försöka få en bild av kognitiva och psykiska funktioner. På aktivitets- och delaktighetsnivå så handlar det mer om när och i vilka aktiviteter som spasticiteten påverkar. På vilket/vilka sätt begränsas patientens dagliga liv av de besvär som denne har.

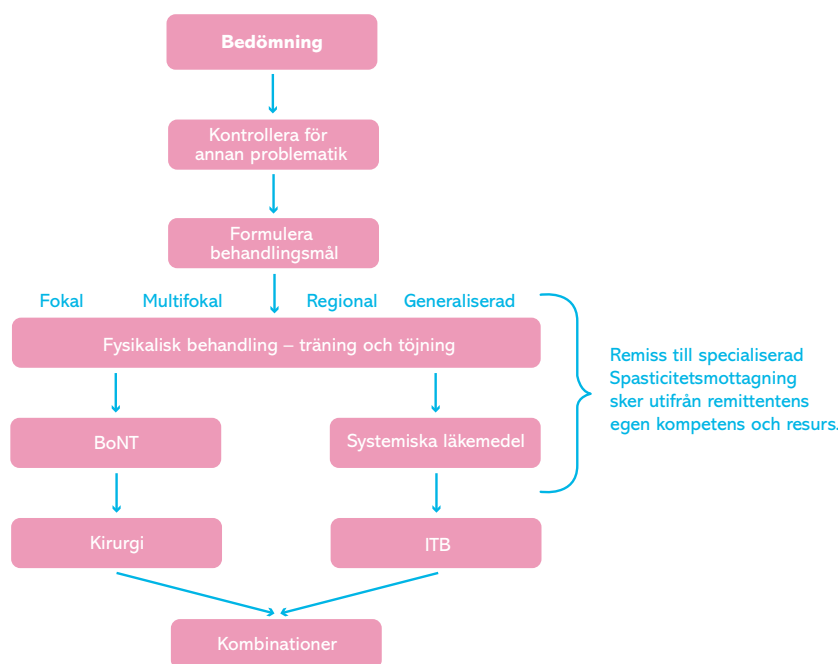
För att kunna utvärdera effekten av vår behandling behöver vi dels mäta spasticiteten så objektivt som möjligt, dels mäta effekterna på de av patienten beskrivna problemen samt om detta har en effekt på patientens livssituation. I utvärdering av spasticitet är det viktigt att alltid ha ett formulerat, utvärderingsbart mål med behandlingen. Instrument för detta är Canadian Occupational Performance Measure (COPM) eller Goal Attainment Scaling (GAS). I tabell 1 ges exempel på mätningar relevanta för utvärdering av spasticitet.

BEHANDLING

Vid en intervention måste man vara rimligt säker på att det är spasticiteten som orsakar patientens problem. Inte sällan är det en kombination av faktorer som påverkar och i så fall behöver en kombination av åtgärder sättas in för att nå framgång. Figur 3 beskriver en algoritm för behandling. I denna indelas spasticiteten i fokal, multifokal, regional och genera-

Domän	Instrument	Kommentar
Kroppsfunktion	Ashworth	Tonusökning
	Tardieu	Tonusökning + Rörelseomfång
	Spasm frequency scale	
	Clonus score	
	CompositeSpasticity Scale	
	SCATS	Ryggmärgsskador
Aktivitet/ delaktighet	NRS / VAS smärta och spasticitet	
	Rörelseomfång (ROM)	
	Gångtest, 10 meter alt. 6 min	
	Timed up and go	Förflyttning
	Wolf motor function test (WMFT)	Arm-handfunktion
	Action research arm test (ARAT)	Arm-handfunktion
	Box and block test	Handfunktion
	Nine-hole peg test	Handfunktion
	Barthel Index	ADL funktion
	Functional Independence Measure (FIM)	ADL funktion
	Goal Attainment Scaling (GAS)	
	Canadian Occupational Performance Measure (COPM)	
Måltutvärdering		
HRQoL	SCI-SET	Ryggmärgsskador m spasticitet
	PRISM	Ryggmärgsskador m spasticitet
	SF-36	Generiskt
	WHOQOL	Generiskt
Hälsoekonomi	EQ-5D	
	SF-6D	Kan fås ur SF-36

Tabell 1: Exempel på de i litteraturen vanligaste instrumenten för spasticitetsutvärdering. Dessa är sorterade i vanlighetsordning per domän. Välj några instrument som passar er verksamhet och som ni får erfarenhet av.



Figur 3: Algoritm för handläggning för spasticitet.

liserad spasticitet. Detta är en vanlig indelning för att styra behandlingsinsatserna, men indelningen är enbart en beskrivning av hur patientens problem yttrar sig och har i övrigt inte något diagnostiskt värde.

SPASTICITET SOM SYMPTOM PÅ ANNAN PROBLEMATIK

I alla behandlingsalgoritmer ingår att man ska leta efter förvärrande eller spasticitetsutlösande stimuli. Detta beror på att all form av nociception i neurologiskt påverkat område triggar en ökad spasticitet, oavsett om patienten upplever en smärta eller ej. Härigenom blir en förändrad spasticitet (oftast ökad) en indikator på annan patologi. Vanligaste orsakerna till detta är urinvägsproblematik, som urinvägsinfektioner eller blåstenar, förstoppning och trycksår. Dock kan allt, som personer med oskadat nervsystem skulle uppleva som obehagligt, trigga en ökad spasticitet. För individer med hjärnskada såsom cerebral pares eller stroke kan även psykologiska faktorer som oro förvärra spasticiteten. I mer ovanliga fall kan det röra sig om en nyttillkommen neurologisk skada. Vi har vid några tillfällen haft individer med spasticitet efter hjärnskada där en förändrad spasticitet orsakades av neurologisk påverkan från en spinal stenosis. Ett annat exempel är vid traumatisk ryggmärgsskada där det tillkommer en fjättring av ryggmärgen. I dessa fall är det grundorsaken till den ökade spasticiteten som ska behandlas, inte bara symptomet.

TRÄNING OCH TÖJNING

Töjning och motorisk träning är alltid förstahandsalternativet, från insjuknandet och framåt. Initialt handlar det oftast om positionering av armar och ben för att undvika förkortade muskler. Speciell uppmärksamhet behöver riktas mot axlar (inskränkt abduction) och fotlederna (spetsfot). När

patienten kommer över i mer aktiv rehabilitering ska töjning kombineras med aktiv träning av antagonisterna när så är möjligt. Den vetenskapliga evidensen för dessa behandlingar är förhållandevis svag,⁴ men behandlingarna är väl grundade i klinisk erfarenhet. Generellt är framgångsfaktorer att behandlingen ges med tillräcklig duration och intensitet. Detta utnyttjas i den behandling som har bäst vetenskapligt stöd, CI-terapi (Constraint Induced therapy)⁵, men även i det relativt nyligen framtagna konceptet med guddad egenrehabilitering (Guided Self Rehabilitation)⁶ där målsättningen är att kombinera töjning med muskelträning i övningar patienten kan utföra dagligen hemma.

FYSIKALISK BEHANDLING

Transkutan elektrisk stimulering har visat sig kunna ge en spasticitetsreduktion och också en funktionell förbättring om behandlingen kombineras med funktionell träning.⁷ Ett svenskt företag har utvecklat en utrustning, Mollii®, där en dräkt med insydda elektroder kombineras med en kontrollenhet för att lättare kunna ge behandlingen i hemmiljö. Forskning pågår om utrustningens effektivitet, men även kring hur man optimerar nyttan för individen.⁸ En annan sensorisk modalitet som använts är vibration, både mer avgränsad och som helkroppsstimulering. Här är resultaten mer inkonklusiva.⁹

BOTULINUMTOXIN

Injektioner med botulinumtoxin (BoNT) är numera förstahandsalternativ vid fokal eller multifokal spasticitet och är den spasticitetsreducerande behandling som har det utan jämförelse starkaste vetenskapliga stödet. Detta är ett biologiskt läkemedel utvunnet ur bakterien *Clostridium botulinum*,

där tre olika preparat finns på den svenska marknaden; Botox, Dysport och Xeomin. Doserna är inte ekvipotenta mellan de olika preparaten, det vill säga 100 enheter av det ena motsvarar inte 100 E av det andra. Doseringen är även helt individuell. Förutom spasticitet finns ett flertal andra indikationer såsom dystoni, hyperhidros, kronisk migrän med flera. Dessutom har allt större intresse riktats mot behandling av smärta. Efter injektion av botulinumtoxin tas toxinet snabbt upp i axonen och förhindrar frisättning av vesiklar med acetylcholin, varvid muskelaktivering förhindras. Samma mekanism finns vid smärta, men då innehåller axonens vesiklar smärtmedierande transmittorer.

Behandlingen ges genom att botulinumtoxin sprutas in i överaktiva muskler. Rekommendationen är att detta alltid görs under vägledning av elektromyografi, muskelstimulering och/eller ultraljud. Detta för att säkerställa att preparatet hamnar rätt. Oftast behandlas ett flertal agonister samtidigt. För en spastisk flekterad arm efter stroke kan detta vara; *M. pectoralis major*, armbågsflexorer, handledsflexorer och fingerflexorer. Behandling med botulinumtoxin ska alltid kombineras med töjning och träning som utförs av terapeut eller av patienten själv utifrån ett specifikt program. Injektionstekniken är inte svår att lära sig. Däremot behövs erfarenhet för bedömning av vilka muskelgrupper som ska behandlas.

SYSTEMISK FARMAKOLOGISK BEHANDLING

Det vanligaste och enda läkemedel som har spasticitet som behandlingsindikation är baklofen. Läkemedlet är generellt hämmande på de spinala segmentella reflexerna genom att vara en GABA-B-agonist. Läkemedlet har en kort halveringstid och behöver doseras 3–4 gånger dagligen för att få en jämn plasmakoncentration. Doseringen är individuell och begränsas av biverkningar. Dessa är framför allt trötthet, seder, hypotension, yrsel och huvudvärk. Detta är särskilt ett problem om det finns samtidiga kognitiva svårigheter eller besvärande fatigue som vid hjärnskador eller MS. Baklofen ska trappas upp i dos långsamt, liksom uttrappning ska ske långsamt.

Andra läkemedel som har en verifierad effekt vid spasticitet är tizanidin (adrenerg α -2-receptoragonist) samt dantrolen (hämmer kalciumfrisättning i muskel). Bägge går att få på licens via Läkemedelsverket. En ny grupp substanser som har aktualiserats de senaste åren är cannabinoiderna. Här är Sativex godkänt av Läkemedelsverket (ej rabatterat) och frekvent använt för spasticitet vid MS. Åren framöver kan vi förvänta oss nya läkemedel riktade mot cannabinoidreceptorerna både på spasticitets- och smärtindikation. De finns även en del andra läkemedel som prövats vid spasticitet, med varierande framgång, varav bensodiazepiner och gabapentin är de som oftast används. För alla systemiska läkemedel måste nyttan vägas mot biverkningarna. Boten får inte vara värre än soten! Speciellt de kognitiva biverkningarna och den ökade tröttheten missas lätt om omgivningen inte är tydligt observant på detta.¹⁰

INTRATEKALT BAKLOFEN

Intratekal läkemedelsbehandling används såväl vid svår smärta som vid svår spasticitet. För spasticitet är det baklofen



Botulinumtoxin sprutas in i överaktiva muskler.



Vid svår spasticitet kan intratekalt baklofen användas.

intratekalt som används. De vanligaste benämningarna av behandlingen är baklofenpump eller ITB (intratekalt baklofen). Behandlingen kan ges oavsett etiologi till spasticiteten och från cirka 4 års ålder. Innan dess är bukväggen för liten för att komfortabelt kunna rymma pumpen, vilken sitter subkutant på buken med en tunnelerad kateter till ryggmärgskanalen. Det finns två typer av pumpar, varav den vanligaste är en programmerbar pump (Medtronic, Synchromed II) med en volym om 20 eller 40 ml. Det finns också en gasdriven pump som ger ett konstant flöde och där dosen justeras med ändrad koncentration av drogen som pumpen fylls med. Påfyllning sker vanligtvis 2–4 gånger/år under sterila förhållanden. Dosen som ges intratekalt är ca 1/500 del av systemisk dos då man slipper blod-hjärnbarriärens dåliga genomsläpplighet för denna vattenlösliga drog. Centra för intratekalt baklofen finns på alla universitetssjukhus samt för påfyllning av pumparna på ett flertal länssjukhus. Den stora fördelen med behandlingen är att den är överlägset effektivast på att minska patientens spasticitet trots låg läkemedelsdos, vilket gör att de vanliga biverkningarna med systemiskt baklofen är ett mindre problem. Istället finns andra risker som rör infektion av systemet och dysfunktion av katetersystemet. Beredskap måste finnas dygnet runt, alla dagar, att snabbt kunna hantera problem. Det allvarligaste är om systemet plötsligt slutar fungera. Patienten får då en kraftig spasticitetsökning, kan bli hyperterm, konfusorisk och det föreligger risk för död. Första steget i behandlingen är oral substitution med baklofen och kontakt med närmaste pumpcentrum, oftast neurokirurgjouren på närmaste universitetssjukhus.

”Behandlingen av spasticitet har de sista decennierna genomgått en utveckling med nya metoder och en mer aggressiv handläggning där flera behandlingsmodaliteter kombineras för bästa möjliga resultat.”

KIRURGI

Kirurgisk behandling kan delas in i tre olika typer av interventioner. Den första är korrigerande kirurgi, med förlängning av förkortade strukturer. Ett exempel på detta är häl-seneförlängning mot spetsfotskontraktur. Den andra är balanserande kirurgi med sentransfereringar för att få en mer balanserad extremitet. I fotexemplet kan det vara att utföra en transfer av *M. tibialis posterior* så denna istället blir en dorsalflekterande muskel. Den tredje strategin är modifiering av nervsignalen och då framför allt den spinala reflexbågen. Den kan utföras perifert som en selektiv partiell neurotomi då 50–90 procent av en motorisk nervs diameter klyvs, dels mer centralt där nervrötter selektivt skärs av såsom vid selektiv dorsal rhizotomi. Det sistnämnda utförs i dag enbart på barn med CP.

SAMMANFATTNING

Behandlingen av spasticitet har de sista decennierna genomgått en utveckling med nya metoder och en mer aggressiv handläggning där flera behandlingsmodaliteter kombineras för bästa möjliga resultat. Den stora utmaningen är att korrekt diagnostisera tillståndet och att karakterisera konsekvenserna av spasticiteten för att kunna formulera kloka, realistiska behandlingsmål. Likaså är fortfarande träning och töjning grunden i all behandling. Inte minst här finns ett stort behov av att utveckla metoder för att få en så effektiv fysikalisk behandling som möjligt och för att bättre lära oss hur denna behandling kan integreras med mer interventionella tekniker.



PER ERTZGAARD
Överläkare, Rehabiliteringsmedicinska kliniken,
Universitetssjukhuset i Linköping
per.ertzgaard@liu.se

1. Lance JW, Symposium synopsis, in Spasticity: disorder of motor control. Feldman RG, Young RR, and Koella WP, Editors. 1980: Chicago. p. 485-94.
2. Pandyan AD, et al. Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. Disability & Rehabilitation 2005; 27(1-2):2-6.
3. Ertzgaard P, Anhammer M, and Forsmark A. Regional disparities in botulinum toxin A (BoNT-A) therapy for spasticity in Sweden: budgetary consequences of closing the estimated treatment gap. Acta Neurol Scand 2017; 135(3):366-372.
4. Katalinic OM, Harvey LA, and Herbert RD. Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review. Phys Ther 2011; 91(1):11-24.
5. Sirtori V, et al. Constraint-induced movement therapy for upper extremities in stroke patients. Cochrane Database Syst Rev 2009; (4):CD004433.
6. Roche N, et al. Effect of rehabilitation and botulinum toxin injection on gait in chronic stroke patients: a randomized controlled study. J Rehabil Med 2015; 47(1):31-7.
7. Mills PB, and Dossa F. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Management of Limb Spasticity: A Systematic Review. Am J Phys Med Rehabil 2016; 95(4):309-18.
8. Ertzgaard P, et al. Evaluation of a self-administered transcutaneous electrical stimulation concept for the treatment of spasticity: a randomised placebo-controlled trial. Eur J Phys Rehabil Med 2017.
9. Pang MYC, Lau RWK, and Yip SP. The effects of whole-body vibration therapy on bone turnover, muscle strength, motor function, and spasticity in chronic stroke: a randomized controlled trial Eur J Phys Rehabil Med 2013; 49(4):439-50.
10. Ertzgaard P, Campo C, and Calabrese A. Efficacy and safety of oral baclofen in the management of spasticity: A rationale for intrathecal baclofen. J Rehabil Med 2017; 49(3):193-203.



Dags för
FORTBILDNING?

På Neurologiisverige.se hittar du nu utbildningar som riktar sig till dig som är neurolog eller innehar någon annan specialitet inom neurologivården. Vi samlar utbildningar på ett ställe så du slipper leta runt.

Anmäl dig för vårt nyhetsbrev så får du automatiskt information om nya kurser och utbildningar.

Mejla till:

INFO@NEUROLOGIISVERIGE.SE

Planerar ni utbildningsaktiviteter är ni välkomna att kontakta oss för att diskutera era behov av att nå ut till relevanta deltagare.



Neurologi i Sverige, Tyra Lundgrens väg 6, 134 40 Gustavsberg
Telefon 08 570 10 520, www.neurologiisverige.se