

Spastisitet behandlet med selektiv bakre rhizotomi

Bakgrunn. Spastisitet er vanlig forekommende ved sykdom eller skade i sentralnervesystemet og kan, i uttalt grad, være forbundet med smerte og kontrakturer.

Materiale og metode. Vi diskuterer her en 41 år gammel kvinne med multippel sklerose som utviklet betydelig smertefull spastisitet og kontrakturer i underekstremitetene som hemmet funksjon og vanskeliggjorde hygiene.

Resultater. Hun ble først behandlet med fysioterapi og ulike potensielt spasmedempende medikamenter – uten effekt. Injeksjoner med botulinumtoksin A, baklofen intratekalt og stimulering med epidural bakstrengselektrode hadde heller ingen effekt. Hun ble operert med selektiv rhizotomi med svært god effekt på både spasmen og smertene. Hun hadde fortsatt noe spastisitet som ble provosert frem av kontrakturer. Denne forsvant nærmest fullstendig etter tenotomi og myotomi av berørt muskulatur.

Fortolkning. Når medikamentell behandling i kombinasjon med fysioterapi ikke har effekt ved smertefulle spasmer, bør andre behandlingsformer vurderes. Selektiv bakre rhizotomi er et alternativ som sannsynligvis bør vurderes oftere enn det som hittil har vært vanlig i Norge.

Spastisitet er et vanlig forekommende fenomen ved sykdom eller skade i sentralnervesystemet, som for eksempel multippel sklerose, hjerneslag og ryggmargsskade. Fenomenet er definert som en hastighetsavhengig økning av toniske strekkereflekser og skyldes manglende supraspinal inhibisjon, hvilket resulterer i økt aktivitet i Ia-afferente fiber i monosynaptiske refleksbuer (1). Moderat spastisitet kan være gunstig fordi det til en viss grad kompenserer for tap av funksjon, bedrer blodsirkulasjonen og motvirker trykksår og inaktivitetsosteoporose. Spastisiteten kan imidlertid bli så uttalt at den hemmer funksjon, gir smerte og risiko for kontrakturer. Spastisitet kan som regel behandles medikamentelt i kombinasjon med fysioterapi. I enkelte tilfeller har ikke denne behandlingen tilfredsstillende effekt og det kan bli nødvendig med kirurgisk interven-

Marit Grønning

marit.gronning@haukeland.no

Nevrologisk avdeling

Frode Svendsen

Nevrokirurgisk avdeling

Håvard Skeidsvoll

Nevrofysiologisk seksjon

Nevrologisk avdeling

Kari Øen Jones

Fysioterapiavdelingen

Per Torgeir Nilsen

Ortopedisk avdeling

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

Grønning M, Svendsen F, Skeidsvoll H, Jones KØ, Nilsen PT.

Spasticity treated with selective posterior rhizotomy.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1190–1.

Background. Spasticity is often seen in patients with central nervous lesions. Some patients with severe spasticity are not optimally treated with physiotherapy and medication.

Material and methods. We present a case history of a 41-year-old woman with multiple sclerosis and severe painful spasticity in her lower limbs. Her spasticity did not respond to treatment with physiotherapy, spasmolytic medication, botulinum toxin A, intrathecal baklofen or epidural spinal cord stimulation.

Result. The patient was treated with selective posterior rhizotomy S1-L1. Section of 60 % of the rootlets on the right side and 40 % on left the side resulted in a good outcome with less spasticity and pain. Finally her contractures were treated with tenotomy and myotomy, also with good functional result.

Interpretation. Patients suffering from severe painful spasticity and who do not respond to physiotherapy in combination with other spasmolytic medication should be considered for surgical treatment. In some patients posterior rhizotomy is the treatment of choice.

sjon. Vi presenterer en pasient med multippel sklerose som hadde en svært alvorlig form for spastisitet med smerte og kontrakturer, og som etter hvert ble vellykket behandlet med kombinasjonen selektiv bakre rhizotomi, myo-/tenotomi og fysioterapi.

Pasienten. Kvinne, 41 år gammel, som hadde lette symptomer på multippel sklerose fra 25 års alder. Etter 32 års alder har hun hatt et jevnt progredie-

rende forløp av sykdommen, med tidvis subakutte forverringer. Hennes hovedproblem var spastisk paraparese, og hun har vært avhengig av rullestol de siste ni år. Spastisiteten i underekstremitetene økte på og var asymmetrisk slik at hun satt stadig dårligere i rullestolen. Den høye tonus i muskulaturen medførte at hun etter hvert ble sittende med hyperlordose og begge underekstremitetene flektert i hofter og knær og vridd mot venstre. Spasmen ble svært smertefulle og kunne utløses og forverres av små sensoriske eller motoriske stimuli. Behandling med baklofen og diazepam i kombinasjon med fysioterapi hadde beskjeden og avtakende effekt.

Ved første innleggelse i vår avdeling for fem år siden hadde hun kun lyssans på høyre øye, med tendens til okkultogen instabilitet. Hun hadde moderat nedsatt motilitet i høyre overekstremitet. Hun hadde smerter i rygg og i begge underekstremiteter og uttalt spastisitet som hemmet henne i alle dagliglivets aktiviteter. Sittende passivt i stolen hadde hun økt lumbal lordose med bekkenet opptrukket på høyre side og rotert mot venstre, betydelig fleksjon og adduksjon av begge hofter. Begge knær var flektert til over 90°, spesielt høyre, hvor det også var klar tendens til spissfotstilling. På madrass ville hun helst ligge i samme stilling med pute under knærne (fig 1). Ethvert forsøk på bevegelse og stillingsendring utløste kraftige smertefulle rykninger, hovedsakelig proksimalt i underekstremitetene, som varte i flere minutter. Klinisk hadde hun kontrakturer i hofter, knær og høyre ankel, men målinger av dette lot seg ikke gjøre på grunn av spasmen. Maksimal avstand mellom knærne ble målt til 20 cm i liggende stilling. I tillegg hadde hun lett nedsatt sensibilitet i hele høyre kroppshalvdel, mest uttalt i underekstremiteten.

Spasmen ble forsøkt behandlet medikamentelt med baklofen, diazepam, rivotril, tegretol og orfiril, alene og i kombinasjon, uten påvisbar effekt. I et forsøk på å lette spasmen noe fikk hun injeksjon med botulinumtoksin A i utvalgte muskler. Dette medførte kun endring i spasmemønsteret, det var ingen lindring. Både baklofen intratekalt i maksimal testdose og epidural bakstrengselektrode var uten ønsket effekt. I mai 2000 ble det foretatt selektiv bakre rhizotomi av nevrokirurg i samarbeid med nevrofysiolog. I intubasjonsnarkose og buklege ble EMG-elektroder applisert bilateralt i flertallet av relevante muskelgrupper for den selektive rhizotomien samt i musculus sphincter ani. Ved hjelp av gjennomlysning ble første lumbale nivå (L1) identifisert, og med dette som utgangspunkt ble det gjort laminotomi i en blokk fra og med L1. torakale nivå (Th11) til og med L2. Dura ble åpnet i hele laminotomiens lengde, og med mikroskop ble de sensoriske røttene identifisert med sine mindre grener (5–15 per rot) fra det som anatomisk ble antatt å være de første sakrale røttene (S1) bilateralt til L1-røttene bilateralt. Fra de nederste stimulerte rotgrenene som gav EMG-svar tilsvarende S1-innervert muskulatur, ble det gjort selektive avskjæringer av grener oppover til L1-nivå. Alle grenene i nerve-røttene ble altså ikke skåret over. Det ble foretatt rhizotomi på 50 % av nervegrenene fra og med S1 til L1. På grunn av den asymmetrien valgte vi å ledere ca. 60 % på høyre og 40 % på venstre side. Fremre høyre L3-rot ble også skåret over for ytterligere å forsterke tonustap i muskulatur som var av mindre funksjonsmessig betydning.

Etter operasjonen hadde hun umiddelbart god effekt, med betydelig reduserte spasmer. Hun mente selv at hun til en viss grad klarte å ta i bruk underekstremitetene. I motsetning til tidligere fikk hun også kontroll over muskulatur i nedre del av abdomen. Passiv bevegelighet i underekstremitetene var bedret og maksimal avstand mellom knærne ble målt til 45 cm i liggende stilling. Sitte- og liggestilling ble vurdert å være mer symmetrisk enn tidligere. Hun bevarte kontroll med analsphincter og den vannlatingkontroll hun hadde før operasjonen.

Ved kontroll ett år senere hadde hun fortsatt god effekt av rhizotomien. Fordi spastisiteten var redusert, kunne hun ha tilnærmet nøytral sittestilling i rullestol, med lett abduerte hofter og leggerne i midtstilling. Når hun lå på benk, klarte hun å unnvære pute under knærne. Avstanden mellom knærne (målt i samme utgangstilling som tidligere) var nå økt til 58 cm. Hun hadde fleksjonskontrakturer i begge hofter, høyre kne og høyre ankel. Abduksjon i hoftene utover 58 cm provoserte frem spastisitet i adduktormuskulaturen bilateralt og fleksormuskulatur høyre side.

To måneder senere ble hun derfor operert og det ble utført radikal kontrakturløsning med tenotomier av hoftefleksorene (inklusive iliopsoas) og abduktorene (Campells operasjon), addukturløsning med partiell obturatoriusnevrektomi, hamstring- og m. gastrocnemius-løsning i knehasen og i tillegg akilleseneforlengelse og tenotomi av m. tibialis posterior, alt på høyre side.

Etter operasjonen var hun innlagt i Nevrologisk avdeling for videre opptrening. Fysioterapi med vektlegging av forsiktig mobilisering av bløtvev, posisjonering, aktive øvelser og gradvis trening i ståbenk og stårlullestol ble gitt daglig. Ved utskrivning en måned senere hadde hun nærmest full strekk i begge hofter og knær. I høyre hofte var det 10° og i venstre 8° fleksjonskontraktur. Begge hoftene kunne med letthet abdueres til bortimot normale leddutslag uten at rykkevisse spasmer ble utløst. Hun kunne ligge flatt på mage og på rygg. I stol kunne hun sitte avslappet i nøytral stilling. Hun kunne stå i stårlullestol i en halv time to ganger daglig. Bedret balanse og stabilitet gjennom aktiv bruk av nedre mage- og ryggmuskulatur og bekken gjorde at hun var i stand til å frigjøre armer og dels overkropp i både sittende og stående stilling (fig 2). Dette gav henne muligheter til å kunne være mer aktiv i hjemmet. Hun følte også selv at hun hadde fått mer kontakt og kontroll med muskulatur i mage og dels i underekstremitetene enn hun hadde hatt før operasjonene, hvilket gav henne bedre stabilitet når hun satt oppe eller stod i ståstativ.

Hennes sykdom har vært relativt stabil med noe økt sykdomsaktivitet i perioder. Det er imidlertid ingenting som tyder på at inngrepene har hatt negativ effekt på sykdommen.

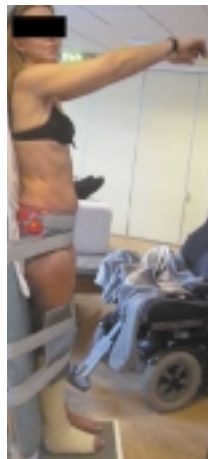
Diskusjon

Vår pasient hadde i utgangspunktet en alvorlig smertefull spastisitet i underekstremitetene som ikke var mulig å behandle ved mer tradisjonelle og vanlige alternativer som er nevnt. Behandlingen med selektiv bakre rhizotomi var svært vellykket for henne. Hun oppnådde betydelig reduksjon av spastisitet og smerte. Hun oppnådde også bedre kontakt med muskulaturen i underekstremiteter og mage, hvilket gav henne bedre balanse.

Hos pasienter med lesjoner i sentralnervesystemet som medfører spastisitet, er det manglende supraspinal inhibisjon, som resulterer i økt aktivitet i Ia-afferente fibrer i monosynaptiske refleksbuer. Selektiv rhizotomi av bakre røtter medfører overskjæring av i hovedsak deler av de bakre røtter som er involvert i de abnorme refleksbuen. Ved et



Figur 1 Før operativ behandling hadde pasienten både i sittende og liggende stilling fleksjon i hofter og knær samt rotasjon av bekkenet mot venstre. Passiv bevegelse mot nøytral stilling utløste intense, smertefulle spasmer



Figur 2 Ved kontroll etter siste operasjon kunne hun stå i stårlullestol og ha kontroll med bevegelse i armene. Publiseres med tillatelse fra pasienten

typisk inngrep blir 40–50 % av nerverotsgrenene på hvert nivå skåret over. En oppfølgingsstudie av 96 barn med cerebral parese som ble operert med selektiv rhizotomi viste reduksjon av spastisitet i underekstremitetene, bedret ståfunksjon, sittestilling og forflytning, og bedringen varte minst i ti år (2). Flere studier har også vist bedring av funksjon i overekstremitetene og til og med av talefunksjonen etter lumbosakral dorsal rhizotomi hos barn med cerebral parese (3, 4). Slik bedring kan muligens forklares ved at bakhornsnevroner har kollateraler som går oppover til nerveceller i ryggmargen cervikalt og i hjernestammen. Overskjæring av bakrøtter lumbalt skulle i så fall kunne redusere den fasiliterende innflytelse på mer rostrale nivåer (4).

For å kunne identifisere hypereksitabile bakrøtter blir grenene i hver nerverot elektrisk stimulert under operasjonen. Sammen-satte muskelpotensialer som representerer myotomene L2-S2, blir registrert. Elektrofysiologiske kriterier som identifikasjon av hvilke nerverøtter som er hypereksitabile og burde kuttes (1) inkluderer lav terskel for en enkelt stimulus, vedvarende respons på 50 Hz tetanisk stimulering og spredning av respons (med muskelkontraksjon) til muskelgrupper utenom segmentet for nerverotens distribusjon. Liknende elektrofysiologiske funn kan imidlertid gjøres hos pasienter uten spastisitet (5, 6). Det har vært antatt at samme grad av reduksjon av spastisitet kan gjøres ved mer vilkårlig overskjæring av bakrøttene (6).

Man bør være varsom og ikke kutte over alle grenene på noe rotnivå (7). På sakralt nivå, særlig ved S2, er kutt av nerverøtter kontraindisert på grunn av fare for inkontinens.

Gode resultat med bakre rhizotomi hos pasienter med multipel sklerose er vist tidligere (8, 9). Åtte av 15 pasienter i Sindou og medarbeideres materiale (8) hadde forbigående økte cerebellare symptomer i overekstremitetene som gikk tilbake innen to måneder. Ingen av de seks pasientene i Laitinen og medarbeideres materiale (9) hadde forverring av sykdommen i forbindelse med inngrepet. Pasienten vår hadde ikke forverring av sin sykdom i forbindelse med rhizotomien.

Konklusjon

Behandling av invalidiserende spasmer kan være svært komplisert og kreve tverrfaglig kompetanse. Når man ikke oppnår tilfredsstillende effekt ved medikamentell behandling, bør kirurgisk behandling vurderes. Selektiv bakre rhizotomi er et alternativ som sannsynligvis bør vurderes oftere enn det som hittil har vært vanlig (10). Hvis pasienten har kontrakturer i underekstremitetene, bør operasjonen kombineres med tenotomi. Også pasienter med diagnosen multipel sklerose bør kunne vurderes for slik behandling.

Litteratur

1. Fasano VA, Barolat-Romana G, Zeme S, Sguazzi A. Electrophysiological assessment of spinal circuits in spasticity by direct dorsal root stimulation. *Neurosurgery* 1979; 4: 146–51.
2. Nishida T, Thatcher SW, Marty GR. Selective posterior rhizotomy for children with cerebral palsy: a 7-year experience. *Child Nerv Sys* 1995; 11: 374–80.
3. Beck AJ, Gaskill SJ, Marling AE. Improvement in upper extremity function and trunk control after selective posterior rhizotomy. *Am J Occup Ther* 1993; 47: 704–7.
4. Peacock WJ, Arens LJ, Berman B. Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy. *Pediatr Neurosci* 1987; 13: 61–6.
5. Cohen AR, Webster HC. How selective is selective posterior rhizotomy? *Surg Neurol* 1991; 35: 267–72.
6. Steinbok P, Keyes R, Langill L, Cochrane DD. The validity of electrophysiological criteria used in selective functional posterior rhizotomy for treatment of spastic cerebral palsy. *J Neurosurg* 1994; 81: 354–61.
7. Matthew DS, Warwick JP. The surgical treatment of spasticity. *Muscle Nerve* 2000; 23: 153–63.
8. Sindou M, Millet MF, Mortamais J, Eysette M. Results of selective posterior rhizotomy in the treatment of painful and spastic paraplegia secondary to multiple sclerosis. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 335–40.
9. Laitinen LV, Nilsson S, Fugl-Meyer AR. Selective posterior rhizotomy for treatment of spasticity. *J Neurosurg* 1983; 58: 895–9.
10. Ruud E. Behandling av cerebral parese – Norge i bakleksa. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 505.

○