

Rekonstruktiv handkirurgi förbättrar greppfunktionen vid tetraplegi

Grundvetenskapliga och kliniska studier har banat väg för utvecklingen

Rekonstruktiv kirurgi för att förbättra motorisk hand- och armfunktion vid tetraplegi har en relativt kort historia. Inte förrän i mitten av 1970-talet blev den, mycket tack vare pionjären professor Erik Moberg, en accepterad del i behandlingen av tetraplegiker. I Sverige utförs endast ett 40-tal sådana ingrepp per år, och därför har nära kontakter mellan centrum i hela världen varit en förutsättning för utvecklingen av den rekonstruktiva tetraplegikirurgin. De funktionellt goda resultat som vi ser idag kan direkt hänföras till ett idogt arbete, där både grundvetenskapliga studier och studier av behandlings- och rehabiliteringseffekter genomförts på ett metodiskt sätt.

En av de bärande principerna är att kirurgin måste kunna garanteras leda till subjektiv förbättring av funktion och förmåga för patienten. Det är inte med nödvändighet så att ökad rörlighet, som resultat av kirurgin, ger förbättrad förmåga, eftersom patienten kan ha anpassat sig mycket väl till sina kvarvarande funktioner. Det är således en delikat uppgift att – i samråd med patienten och efter noggrann undersökning – kunna presentera en behandlingsplan som i detalj förutsäger slutresultatet. Forskningsinsatser på många olika nivåer är därför grunden för goda behandlingsresultat.

I nedanstående översikt görs en sammanställning av hur muskelanalyser på mikro- och makromekanisk nivå, hållfasthets- och simuleringsanalyser, teknisk utveckling av ortoser och anpassning av rullstolar samt prospektiva studier av resultaten av kirurgi och rehabilitering har kunnat ge information som kommit patienten direkt till godo.

Kartläggning av muskelarkitektur

De viktigaste operationerna vid rekonstruktiv tetraplegikirurgi är sen-muskeltransfereringar. Kirurgisk sentransferering används för att återställa förlorade motoriska funktioner, minska smärta förorsakad av spastisk muskulatur och förebygga ledkontrakturer. Efter framgångsrik sen-muskeltransferering uppnår patienten i regel funktioner som underlättar arbete och möjligheten att återfå oberoende.

Denna typ av kirurgi innefattar förflyttning av oskadad muskel med intakt innervation för att ersätta en förlorad funktion. Vid ingreppet lossas muskelns distala sena i sitt fäste, sys in i ett nytt läge och fästs antingen mot ben eller mot den sena vars muskel har förlorat sin funktion. Valet av donatormuskel

SAMMANFATTAT

Rekonstruktiv handkirurgi ökar tetraplegikers oberoende och livskvalitet.

Sen-muskeltransfereringar återskapar viktiga nyckelfunktioner som aktiv greppkontroll och ledstabilitet.

Valet av bästa möjliga donatormuskler grundas på noggrann kännedom om sen-muskel-ledkomplexets biomekaniska faktorer.

Höga passiva spänningar i transfereringarnas senskarvar kräver att de skyddas rigoröst efter operation.

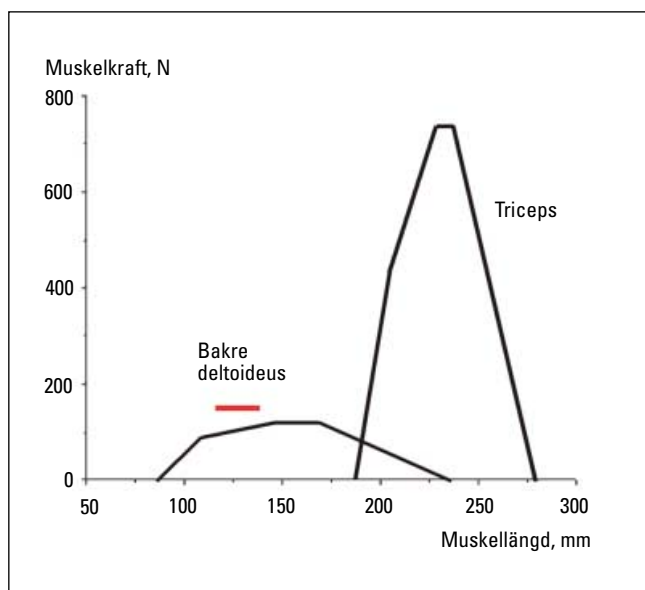
Genom att mäta sarkomerlängden peroperativt kan optimalt längd-kraftförhållande ställas in i den transfererade muskeln.

Intrasarkomeriska stödproteiner och extracellulär matrix påverkar muskelns passiva spänning. Den spastiska muskeln har styvare och kortare sarkomerer och extracellulär matrix av sämre mekanisk kvalitet än normala muskelfibrer.

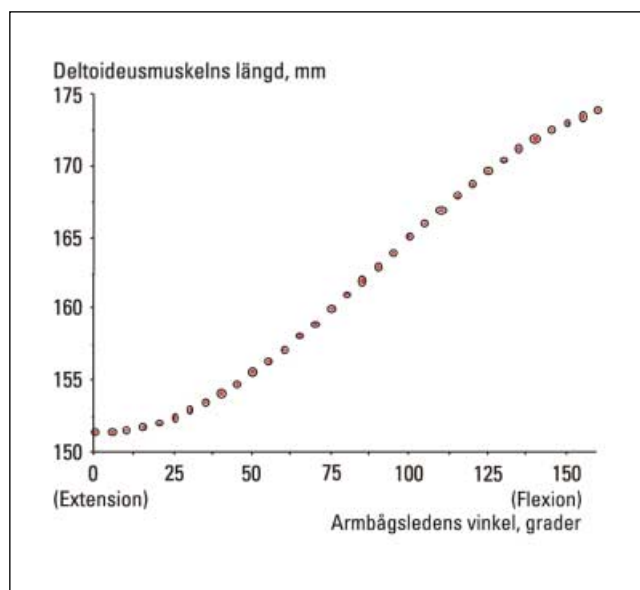
Kliniska studier i samarbete mellan flera internationella centrum påskyndar utvecklingen av mer förfinade kirurgiska rekonstruktioner och rehabiliteringsformer.

beror på en rad faktorer. En av de viktigaste är god överensstämmelse mellan den ursprungliga och den tänkta nya motorns arkitektur.

Muskelarkitektur definieras som orienteringen av muskelfibrernas riktning i förhållande till kraftresultantens riktning, dvs dragriktningen för den distala senan. Ju mindre vinkel mellan kraftresultant och fiberriktning, dvs ju mindre pennationsvinkel, desto större amplitud kan muskel-senkomplexet erhålla. Stor amplitud är viktig, särskilt när det handlar om att ersätta en muskel-senfunktion som verkar över flera leder,



Figur 1. Muskellängd och tensionsegenskaper för bakre deltoideus och tricepsmusklerna beräknade utifrån arkitekturdata. Den röda horisontella linjen representerar beräknat aktivt rörelseomfång för bakre deltoideus när den utför armbågssträckning som ersättning för triceps. Notera att bakre deltoideus utvecklar maximalt cirka 20 procent av kraften hos frisk triceps.



Figur 2. Sambandet mellan bakre deltoideus längd och armbågens ledvinkel uträknat efter deltoideusmuskelns arkitektur och armbågsledens extensionsmomentarm. Total längdförändring (från full extension till 150° flexion) är 25 mm. Notera den marginella längdförändringen i början av flexionen från maximalt sträckt läge.

t ex tummens långa böjsena. För att återskapa den funktion som denna sena har krävs därför en ny motor med mycket stor amplitud för att den ska kunna utveckla kraft vid både sträckt och böjd handled/tumme. I andra fall kan amplituden vara av mindre betydelse och donatormuskelns förmåga att utveckla kraft desto viktigare. Exempel på en sådan situation är när stabilisering av handleden måste ske för att rekonstruktion av fingerböjare ska kunna bli en funktion som är oberoende av handledens rörelse.

Vår kartläggning innefattade bestämning av armens och handens muskler i ett arkitekturperspektiv, dvs vi har mätt muskel-, fiber- och sarkomerlängd, pennationsvinkel samt längd för såväl extern som intern distal sena. I dissektionsstudier på likpreparat har vi dessutom bestämt momentarmen för respektive sena över den led där den verkar. Med den här tekniken kan vi ur arkitektursynvinkel visa vilka möjliga och lämpliga motorer det finns som kan ersätta ett givet bortfall. Vi har också ställt samman all denna information i det som vi kallar arkitekturindex, dvs överensstämmelse mellan ursprunglig motor och tänkta ersättningsmuskler. En sådan tabell liknar den avståndstabell mellan olika städer som finns i de flesta vägatlasar. Utifrån dessa studier har det varit helt naturligt att också använda resultaten för simuleringar av muskeltransfereringar. Dessutom har vi direkt på likpreparat prövat hur omfattande friläggningar som behövs för att fasciestråk, bindvävsband och andra restriktioner inte ska hindra den tranfererade muskelns och senans glidning.

Mekanisk simulering av transferering

I den del av projektet som rör mekaniska simuleringar av muskel-sentransfereringar valde vi att starta med grundläggande arkitekturstudier av deltoideus-, brakioradialis- och handledssträckarmusklerna, som är de viktigaste donatormusklerna, samt triceps-, finger- och tumböjarmusklerna, som är de viktigaste recipientmusklerna. Därmed erhöll vi mekanisk information som underlag för beräkningar av kraftsamband i förhållande till ledvinkel [1]. Exemplet i Figur 1 illustrerar att bakre portionen av deltoideusmuskelns, som flyttas kirurgiskt för att ersätta triceps, maximalt kan uppnå cirka

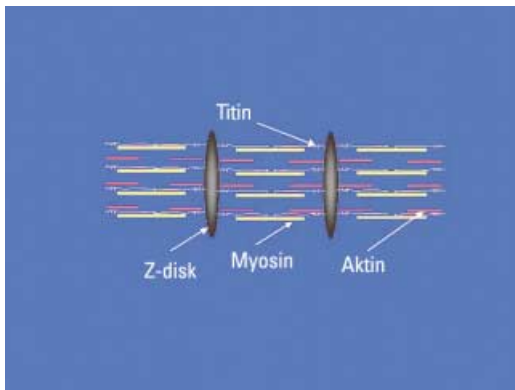
20 procent av tricepsmuskelns ursprungliga kraft. Det är därför särskilt viktigt att genom träning försöka åstadkomma åtminstone den maximala teoretiska kraftnivån. Det är okänt om den nivån kan överstigas genom träning, men studierna ger underlag för information till patienten, särskilt vad gäller förväntningarna på kirurgins resultat.

Det är också noterbart att första delen av armbågsflexion från extenderat läge (första $\approx 25^\circ$) ger en försumbar längdförändring av armbågssträckaren, oavsett om det är triceps eller transfererad deltoideus som sträcks (Figur 2). Orsaken är att den första delen av rörelseomfånget uteslutande åtgår till att ta upp längdöverskottet i tricepsaponeurosen. Sarkomerlängden (graden av överlappning mellan de kontraktila filamenten) måste vara optimal, dvs $\approx 2,7 \mu\text{m}$, för att armbågen ska kunna extenderas fullt ut. Om däremot sarkomerlängden är för lång eller för kort blir den funktionella konsekvensen att förmågan att manövrera rullstolen kan minska avsevärt; förmågan är helt beroende av armbågssträckarfunktionen. Denna delikata optimering kan bara ske genom en noggrann inställning av muskellängden vid rekonstruktion av armbågssträckare och postoperativt genom att skydda senskarvarna [2, 3].

Relation mellan sarkomerlängd och passiv tension

I ett annat delprojekt bestämdes relationen mellan passiv tension och sarkomerlängd i övre extremitetsmuskulatur hos människa. Det är väl känt att ökad sarkomerlängd ger ökad passiv tension [4]. Trots att passiv tension är den variabel som används oftast för att intraoperativt bestämma muskellängd vid sentransferering är det en mycket svag indikator på sarkomerlängd, som ju bestämmer muskelns förmåga att generera aktiv kraft. Sarkomeren illustreras i Figur 3.

Muskeln förmåga att utveckla aktiv kraft är direkt beroende av sarkomerlängden [5]. Muskler som är antingen kraftigt sträckta eller kraftigt förkortade genererar mycket låga tensioner, beroende på den ogynnsamma interaktionen mellan myofilamenten. Detta faktum har kirurgiska och funktionella implikationer. Tyvärr har det tidigare inte funnits enkla metoder för peroperativ mätning av sarkomerlängd. I stället



Figur 3. Schematisk bild av sarkomeren, dvs muskelns minsta kontraktile enhet (mellan två Z-diskar). De kontraktile elementen aktin och myosin och det elastiska proteinet titin visas.

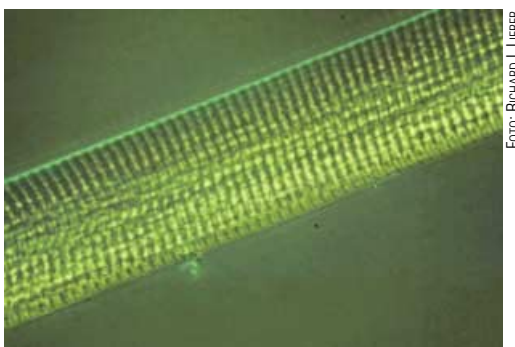
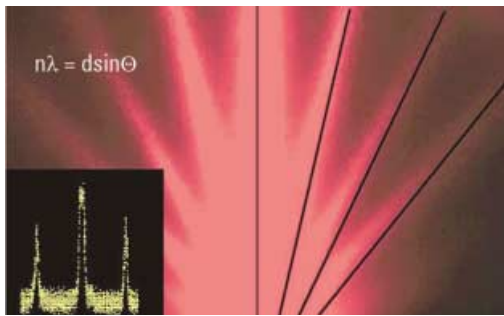


FOTO: RICHARD L. LIEBER

Figur 4. Konfokalmikroskopisk bild av ett segment av en enskild muskelfiber. Notera den strikta organisationen med tydliga band. Dessa band är den fysiska grunden för diffraktion vid genomlysning med koherent ljus.



Figur 5. Typiskt diffraktionsmönster från en muskelbunt som genomlysas med laserljus. Den infällda bilden nere till vänster visar intensitetstopparna, som registreras av en fotodiod. Den centrala intensitetstoppen är ljus utan brytning (nollte ordningen), medan topparna till vänster och höger om den centrala toppen utgörs av diffraktion av första ordningen. Den matematiska formeln för uträkning av sarkomerlängd ses högst upp till vänster i bilden.

har kirurgen tvingats lita till sin egen bedömning av vad som är optimal muskellängd i samband med muskeltransferering och grunda den på sin känsla för tension [6]. Eftersom skelettmuskulaturens arkitektur varierar dramatiskt mellan olika muskler är det omöjligt att relatera hela muskelns längd och passiva tension till mätningar som inte beaktar sarkomerlängd [7]. Vi har tidigare presenterat data som visar att muskeln utvecklar höga passiva tensioner vid sarkomerlängder som är mycket längre än de längder som genererar kraft [8]. Kirurgen litar således till den passiva tension som upplevs först när muskeln är översträckt, och vid den längden genere-

ras således mycket liten kraft. På grund av det dåligt kända sambandet mellan muskelns optimala längd och den passiva tensionen har det tidigare varit omöjligt att ge specifika riktlinjer till kirurgen om hur han/hon ska optimera muskelfunktionen. Ett delmål i vårt forskningsarbete har därför varit att utveckla en teknik för noggrann peroperativ mätning av sarkomerlängd. Den uppmätta sarkomerlängden kan i varje given position, dvs ledvinkel, med en enkel algoritm översättas till kraft. Den exakta positionen vid vilken muskeln utvecklar maximal aktiv kraft är ju just där kirurgen önskar göra sin infästning av donatormuskelns sena.

Sarkomerlängd kan mätas med laserdiffraktion

Diffraktionstekniken utnyttjar det faktum att koherent laserljus interfererar med den normala skelettmuskelns bandmönster, som uppstår genom en interaktion mellan muskelns A- och I-band. Dessa band fungerar som diffraktionsmedium för laserljus (Figur 4).

Genom att använda grundläggande optiska principer kan man mäta diffraktionsvinkeln och sedan beräkna sarkomerlängden genom att använda gitterekvationen $n\lambda = d\sin\theta$, där θ är diffraktionsvinkeln, λ är våglängden (0,632 μm), d är sarkomerlängden och n är diffraktionsordningen (Figur 5). Vi utvecklade en tredimensionell teori, där skelettmuskelns gitterekvation använder geometriska och optiska egenskaper i muskeln. Denna teknik har vi sedan använt för att studera mikrorörelser i små subpopulationer av sarkomerer inom singelfibrer, hel grodmuskel vid led rörelser, human handledssträckarmuskulatur vid normala rörelser och humana handledsböjare och handledssträckare samt fingerböjare och fingersträckare i samband med sentransferering.

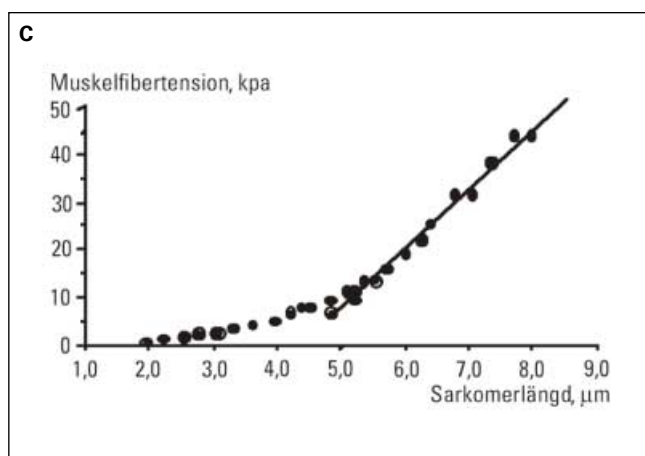
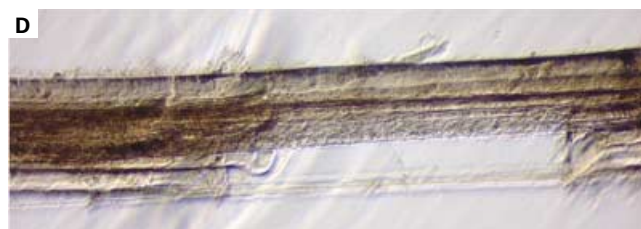
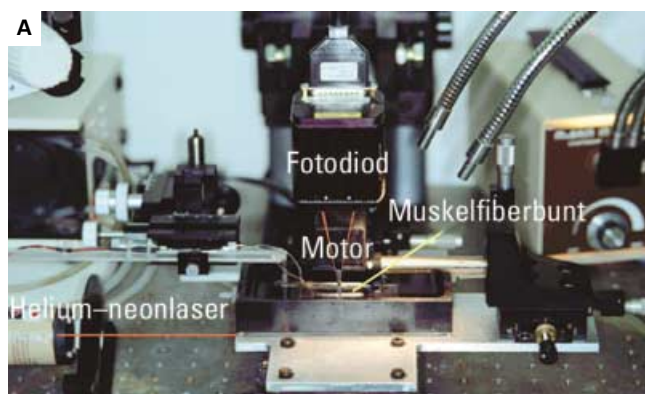
Spastisk muskulatur har komplex mekanik

Med hjälp av moderna biofysiska metoder kan vi nu på cellnivå mäta storleksskillnader i passiva egenskaper mellan olika muskler och även bestämma om förändrat uttryck av titin är orsaken. En liten bunt (10–20 fibrer) utdissekeras från den relaxerade biopsin, och mikrodissektion sker därefter ned till singelfibernivå, där fibern knyts med 10-0-sutur till den rörliga armen på en ergometer för mekanisk testning (Figur 6).

Det kanske mest slående resultatet med denna delstudie var jämförelsen mellan normala muskelfibrer och fibrer från spastiska muskler [9]. De senare uppvisade helt andra mekaniska egenskaper, t ex fördubblad styvhet och extremt kort sarkomerlängd, än normala muskelfibrer (1,8±0,2 (SEM) respektive 2,2±0,4 μm). Det resultatet är inte bara förvånande utan utmanar också den vedertagna grunden för kirurgisk korrektion (= senförlängning) vid spasticitet med flexionskontraktur. Senförlängning innebär ju att muskeln förkortas, vilket medför ytterligare försämrad överlappning mellan de kontraktile filamenten och sämre kraftutveckling som följd. Utifrån våra resultat bör senförlängning åtföljas av en kraftig utdragnings av hela muskel-senkomplexet för att återföra sarkomererna till gynnsammare längd-spänningsrelation.

När buntar av fibrer studerades på samma sätt fann vi att normala muskelfiberbuntars styvhet, dvs passiv kraft per ytenhet som funktion av längdförändring, var 16 gånger större än enskilda fibrers styvhet [10]. Spastiska muskelfiberbuntar, däremot, var endast dubbelt så styva som enskilda spastiska fibrer. Skillnaden mellan enskilda fibrer och buntars passiva egenskaper beror på mängden och kvaliteten av extracellulär matrix. Spastisk muskulatur innehåller mycket mer extracellulär matrix (60 procent av muskelvolymen) än normal muskulatur (5 procent). Därför är den mekaniska kvaliteten hos extracellulär matrix i spastisk muskel oerhört mycket sämre än den hos den normala muskeln.

Sammanfattningsvis har alltså den spastiska muskulaturen



Figur 6. A visar den fysiologiska metod vi konstruerat för mätning av singelfibrers och små muskelbuntars mekaniska egenskaper.

B: Muskelfibrerna uppmonteras mellan en kraftmätare och en höghastighetsmotor för längdkontroll samtidigt med sarkomerlängds- (laserdiffraktion) och kraftmätning. En muskelfiberbunt ses uppspänd mellan två titantrådar, och de röda pilarna indikerar platsen där nylonsuturer av 10-0 knyter fast fiberbunt mot titantrådarna.

C: Relationen mellan sarkomerlängd och passiv fibertension per ytenhet (kPa) i isolerat humant muskelfibersegment. Linjen markerar den beräknade elastiska modulen, dvs fibertension som funktion av längdförändring.

D: Vid högre spänning brister fibrerna (undre delen av fiberbunt).

styvare enskilda fibrer men extracellulär matrix av låg kvalitet. Detta förhållande har implikationer, både för rekonstruktiv kirurgi vid spasticitet med flexionskontrakturer och för kunskapen om den spastiska muskulaturens komplexa sammansättning och anpassning.

Titinmolekylen ansvarar för muskelns passiva tension

Studier under 1930- och 40-talen pekade på att den passiva tensionen i skelettmuskulaturen berodde på tension från antingen bindvävsmatrix eller muskelns sarkolemma. Nyligen presenterade studier har visat att så inte är fallet. Magid och Law presenterade mekaniska bevis för att muskelns passiva tension kunde hänföras till fibrernas egna inre komponenter och inte till cellmembran eller bindväv [11]. Den molekylära basen för denna passiva tension kunde senare identifieras till proteinet titin – en magnifik molekyllär »fjäder« med en massa på 3–4 MDa [12]. Humant titin klonades nyligen, och dess sekvens gav ny kunskap om dess funktion.

En mycket intressant observation var att muskler med olika passiv styvhet och olika vilosarkomerlängd innehöll olika längder av den s k PEVK-regionen (där PEVK representerar de första bokstäverna i de fyra dominerande aminosyror). Eftersom PEVK-regionens längd korrelerar väl med muskelns passiva styvhet och eftersom PEVK-regionen är lokaliserad i sarkomerens I-bandsregion, där den inte deformeras av andra sarkomeriska proteiner, föreslogs att denna region fungerar som en molekyllär fjäder av varierande längd. Titinets PEVK-region skulle därmed också kunna vara orsak till olika passiva egenskaper hos olika muskler. I hjärtmuskulaturen, som har hög grad av passiv styvhet, har PEVK-regionen endast 200 aminosyror, medan den mer eftergivliga soleusmuskeln har en PEVK-region som omfattar mer än 2 000 aminosyror i längd [12]. Detta möjliggör att olika isoformer av titin kan uttryckas i muskler med olika vilolängd för sar-

komer och passiv styvhet. Vid patologiska tillstånd kan således olika passiva mekaniska egenskaper vara orsak till onormal muskelmekanik.

Ny rehabiliteringsregim ger dramatisk funktionsförbättring

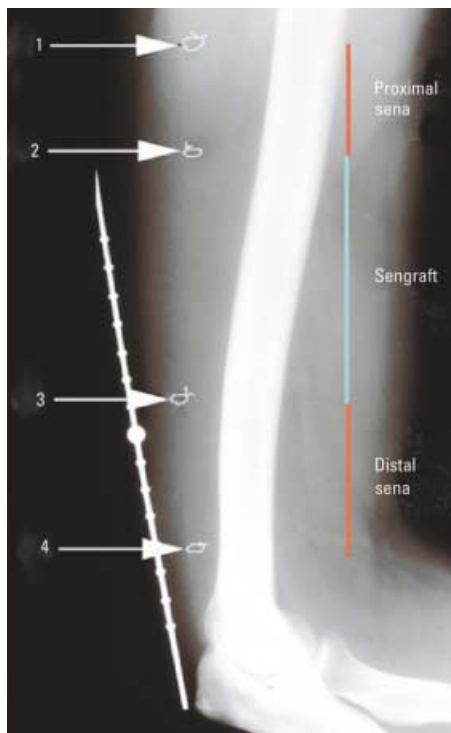
Efter rekonstruktion av armbågssträckare vilar en kraftig passiv spänning på senskarvarna. Det beror dels på att den rekonstruerade armbågssträckaren måste kunna extendera armbågen fullt ut för att motverka tyngdkraften, dels på att antagonisten, dvs bicepsmuskeln, i regel är mycket stark. Det medför att risken för glidning i rekonstruktionens senskarvar är betydande. Fram till 1995 var detta ett stort problem, som äventyrade rekonstruktionsresultaten. Vi införde därför en helt ny rehabiliteringsregim som gav en dramatisk funktionsförbättring [2]. Med hjälp av peroperativt insatta stältrådsmarkörer i donatormuskel, sentransplantat och recipientsena kan vi radiologiskt följa en eventuell glidning, dvs ett ökat avstånd mellan senskarvarna, och också vidta försiktighetsåtgärder för att så inte ska ske (Figur 7 och 8). Om glidning sker bromsar vi takt i den postoperativa mobiliseringen.

Det funktionella resultatet av denna typ av kirurgi studerades nyligen i ett samarbetsprojekt med forskare från Nya Zeeland och USA. Studien visade att medelextensionsstyrkan i armbågen var $6,05 \pm 0,64$ Nm två månader efter rekonstruktion och att den inte förändrades under det första året ($5,89 \pm 0,24$ Nm, $P > 0,7$) [13]. Extensionsstyrkan som funktion av ledvinkeln ett år efter rekonstruktion uppvisade en signifikant ökning ju mer flekterad armbågen var, dvs bakre deltoideus genererar kraft på den uppåtstigande skänkeln av längd–kraftsambandet (Figur 1). Den uppmätta styrkan motsvarade 65 procent av teoretiskt maximum och överensstämde mycket väl med styrke–ledvinkelsambandet, som vi beräknat i tidigare biomekaniska studier [3].

Inom forskningsgruppen har vi i flera prospektiva studier

ANNONS

ANNONS



Figur 7. Ståltråds-markörer används för att radiologiskt bestämma senskarvarnas läge efter rekonstruktion av armbågssträckare.

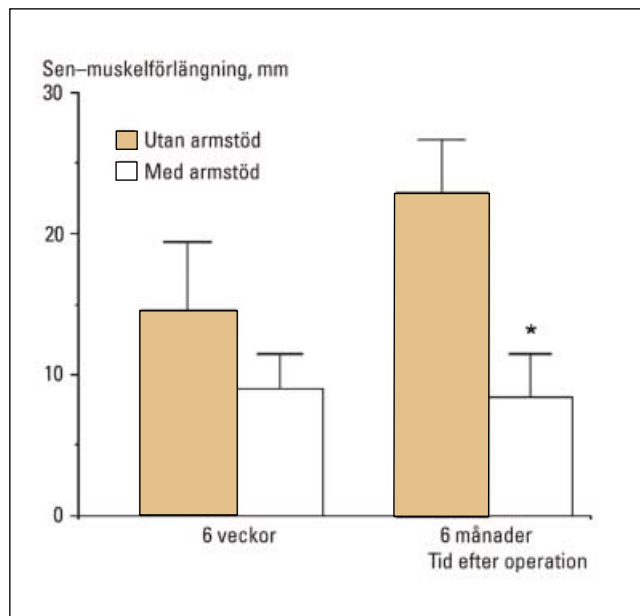
följt styrka och rörlighet efter de viktigaste sen-muskeltransfereringarna inom tetraplegikirurgin [14]. Studierna har givit underlag för i vilken ordning de olika ingreppen ska utföras, hur transfereringar och tenodeser (senors spänning som utnyttjas för av driva rörelser aktivt eller passivt) ska kombineras, vilka leder som ska immobiliseras och hur länge samt, inte minst, vilka belastningar senskarvarna kan påläggas under olika faser av den postoperativa rehabiliteringen.

Multicenterstudie av förmågan att manövrera rullstol

Eftersom varje centrum i världen har ett relativt begränsat antal tetraplegiska patienter har det bedömts som viktigt att så många centrum som möjligt samlar och utbyter erfarenheter. Sverige har fått förtroendet att samordna och leda det globala forskningsarbetet med att planera och initiera studier samt insamla och utvärdera data om olika rörlighetsbefrämjande insatser i denna patientgrupp. Den grundläggande idén med dessa studier är att de ska vara tekniskt enkla att genomföra och att resultaten ska vara lätta att tolka. I den första fasen mäts nu den förbättrade förmågan att manövrera rullstol hos patienter som genomgått rekonstruktion av hand- och armfunktion efter ryggmärgsskada [15]. Testen innefattar t ex sprint med rullstol, rullstolskörning uppför ramp, säteslyft, rullstolskörning över golvröskel samt greppförändring runt den manuella rullstolens drivhjul.

Vi hoppas att studierna på ett tydligt sätt ska visa att det med moderna rekonstruktiva tekniker och ambitiös pre- och postoperativ träning går att förbättra individens manövreringsförmåga av manuell rullstol på ett dramatiskt sätt.

Handkirurgiska kliniken och spinalskadeenheten i Göteborg har åstadkommit många funktionsförbättrande åtgärder, som vunnit internationell acceptans. Försöken att finna träningsmetoder som kan optimera koordinationsförmågan, kontraktionskraften och den oxygena metabolismen, som ökar mobiliteten och indirekt minskar fettmassan och risken för sekundär diabetes, kan bli avgörande för dessa patienters framtida livskvalitet och livslängd. I Sverige har vi en internationellt sett mycket stor andel tetraplegiker med hög ryggmärgsskadenivå som använder manuell rullstol i stället för



Figur 8. Ett specialdesignat armstöd som förhindrar skulderadduktion och därmed skyddar senskarvarna har utvecklats. Detta enkla skydd har signifikant minskat glidningen ($P < 0,05$, * i figuren) i senskarvarna till en tredjedel jämfört med konventionell postoperativ behandling.

elektrisk. Fortsatt utveckling av den rekonstruktiva tetraplegikirurgin, den postoperativa rehabiliteringen och den direkta manuella rullstolsträningen bedöms ytterligare öka andelen tetraplegiker som förflyttar sig med egen kraft och minskar deras beroende av omgivningens assistans.

*
Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

- Fridén J, Lieber RL. Mechanical considerations in the design of surgical reconstructive procedures. *J Biomech* 2002;35:1039-45.
- Fridén J, Ejeskär A, Daghlgren A, Lieber RL. Protection of the deltoid to triceps tendon transfer repair sites. *J Hand Surg* 2000;25A:144-9.
- Fridén J, Lieber RL. Quantitative evaluation of the posterior deltoid to triceps tendon transfer based on muscle architectural properties. *J Hand Surg* 2001;26A:147-55.
- Brand PW, Beach RB, Thompson DE. Relative tension and potential excursion of muscles in the forearm and hand. *J Hand Surg* 1981;3A:209-19.
- Huxley AF, Simmons RM. Proposed mechanism of force generation in vertebrate striated muscle. *Nature* 1971;233:533-8.
- Brand PW. Biomechanics of tendon transfers. *Hand Clinics* 1988;4(2):137-54.
- Fridén J, Lieber RL. Tendon transfer surgery – clinical implications of experimental studies. *Clin Orthop Rel Res* 2002;403S:163-70.
- Fridén J, Lieber RL. Evidence for muscle attachment at relatively long lengths in tendon transfer surgery. *J Hand Surg* 1998;23A:105-10.
- Fridén J, Lieber RL. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle Nerve* 2003;27:157-64.
- Lieber RL, Runesson E, Einarsson F, Fridén J. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle Nerve* (in press).
- Magid A, Law DJ. Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscle. *Science* 1985;230:1280-2.
- Labeit S, Kolmerer B. Titins: Giant proteins in charge of muscle ultrastructure and elasticity. *Science* 1995;270:293-6.
- Lieber RL, Fridén J, Hobbs T, Rothwell AC. Analysis of posterior deltoid function one year after surgical restoration of elbow extension. *J Hand Surg* 2003;28A:288-93.

14. Ejeskär A, Dahlgren A, Fridén J. The split distal flexor pollicis longus tenodesis – longterm results. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2002;36:96-9.
15. Rothwell A, Fridén J, Hall J, Björklund AS. Wheelchair function following upper limb surgery – a proposal for international tetraplegic research project. 7th International Conference on Tetraplegia; 2001; Bologna, Italy, 2001.

SUMMARY

Reconstructive hand surgery improves hand function in tetraplegia. Basic research and clinical studies paved the way for this development

Jan Fridén

Läkartidningen 2003;100;2133-9

Structural and mechanical changes in muscles and muscle cells were studied after spinal cord injury with tetraplegia as well as secondary to upper motor neural lesion with spasticity. A multi-level approach was applied. It included measuring human sarcomere length intraoperatively, designing and validating bio-mechanical models for muscle-tendon-joint systems, mechanically testing muscle and using molecular methods to identify muscle cytoskeletal fragments. Using this combination of muscle modeling and physiological testing, the actual effect of surgical intervention can be predicted. Our improved understanding of muscle mechanics has been critical for development of several therapeutic treatments including both muscle tendon transfer surgery and rehabilitation. Successful tendon transfer procedures improve patient function, which facilitates employability and allows patient to regain independence and reduce the need for a constant care.

Correspondence: Jan Fridén, Dept of Hand Surgery, Sahlgrenska universitetssjukhuset, SE-413 45 Göteborg, Sweden (jan.friden@orthop.gu.se)