

Tidig prediktion av spasticitet i övre extremitet efter stroke

Spasticitet i övre extremitet är vanligt efter stroke och kan innebära funktionsnedsättning, smärta och hjälpbehov. Genom att tidigt förutsäga vilka patienter som befinner sig i riskzonen för spasticitet, kan problemen förebyggas med tätare uppföljningar och relevant behandling.

Arve Opheim, fysioterapeut, PhD;

Hanna C Persson, leg. fysioterapeut, MSc;

Anna Danielsson, leg. fysioterapeut, PhD;

Margit Alt Murphy, leg. fysioterapeut, PhD och

Katharina Stibrant Sunnerhagen, överläkare,

professor, PhD, samtliga vid Institutionen

för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademien i Göteborg, presenterar

här faktorer som i ett tidigt skede kan förutsäga spasticitet i armen ett år efter stroke.

Spasticitet i övre extremitet efter stroke har visat sig vara associerad med nedsatt motorisk funktion i armen, smärta och hjälpberoende i aktiviteter i dagliga livet (ADL), och kan medföra en fyrdubbling av direkta vårdkostnader under det första året efter stroke.^{1,2} Förekomst av spasticitet efter stroke varierar mellan 17–38 procent.³⁻⁵ Behov av behandling på grund av spasticitet har i en svensk studie påvisats hos 4–13 procent av patienterna 6–12 månader efter stroke.⁴ Faktorer som inom de 10 första dagarna kan prediktera spasticitet 3–12 månader efter stroke har visat sig vara nedsatt sensomotorisk funktion och styrka, nedsatt ADL-funktion, vänstersidig pares och rökning.^{3,4,6,7} Tidigare studier var relativt små (n=47),⁴ undersökte patienter i senare skede (3, 6 och 9 månader efter stroke),⁶ eller omfattade både övre och nedre extremiteter. Därmed är det fortfarande oklart huruvida tidig undersökning kan förutsäga förekomst av och grad av spasticitet i övre extremiteten 12 månader efter stroke. Bäst tidpunkt för en korrekt tidig prediktion är inte heller identifierad.⁷ Kunskap om detta har hög klinisk relevans, då patienter med spasticitet har en ökad risk för att utveckla funktionsstörningar med komplikationer som smärta och reducerad rörelseförmåga.^{1,8} Syftet med denna studie var att identifiera prediktorer och optimal tidpunkt för prediktion av A) ”någon spasticitet” och B) ”svår spasticitet” i övre extremitet 12 månader efter stroke.

METOD OCH UNDERSÖKNINGSPROCEDUR

Studien är en del av Stroke Arm Longitudinal Study at the University of Gothenburg (SALGOT), med övergripande syfte att studera återhämtning av funk-



tion i övre extremitet inom det första året efter stroke i ett oselektat urval av patienter.⁹ Samtliga patienter med förstagångsstroke som vårdats på strokeenhet vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg, inom 3 dagar efter insjuknande, screenades under 2009–2010 (18 månader). Alla inkluderade patienter hade stroke i form av infarkt eller blödning, var över 18 år och hade nedsatt motorisk funktion i övre extremitet dag 3 bedömd med Action Research Arm Test (ARAT) (0–57), där nedsatt funktion definierades som <57 poäng.

I denna studie användes data från undersökningar vid ankomst, 3 dagar, 10 dagar, 4 veckor och 12 månader efter stroke. Undersökningarna genomfördes av tre fysioterapeuter som inte var delaktiga i patienternas övriga behandling, utifrån ett standardiserat protokoll.⁹ Majoriteten av undersökningarna genomfördes i första hand på sjukhuset, och i vissa fall i patientens hem.

VARIABLER:

PREDIKTIVA FAKTORER (OBEROENDE VARIABLER) VID ANKOMST TILL STROKEENHET (DAG 0)

Som möjliga variabler för prediktion i akut skede valdes kliniska karakteristika såsom ålder, kön, stroketyp (infarkt eller blödning), afficerad hemisfär och rökning inom de senaste 3 månaderna. Strokelokalisation klassificerades med Oxfordshire-klassifikation och infarkt-orsak klassificerades enligt Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)-kriterierna. Initial svårighetsgrad av stroke undersöktes med National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (0–42) och grad av armpares med NIHSS delskala för arm (0–4), där högre poäng motsvarar mer uttalad svårighet.

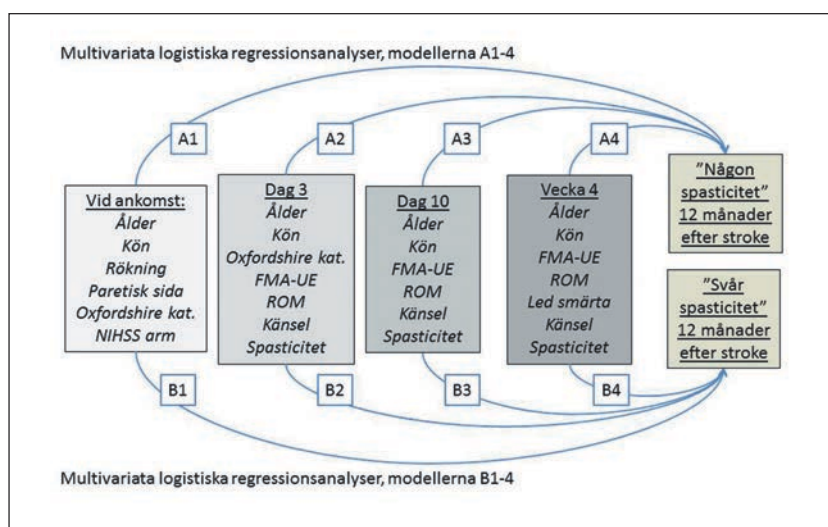
PREDIKTIVA FAKTORER (OBEROENDE VARIABLER) VID 3 OCH 10 DAGAR SAMT 4 VECKOR EFTER STROKE

Kliniska bedömningar av sensomotorisk funktion utförda efter 3 och 10 dagar samt 4 veckor efter stroke valdes som potentiella prediktorer för spasticitet. Sensomotorisk funktion i övre extremitet undersöktes med Fugl-Meyer Assessment för övre extremitet (FMA-UE) som är en skala där högre poäng indikerar bättre funktion (0–66).¹⁰ FMA-UE

Kön, män/kvinnor, %	60/40
Ålder, medelvärde (SD)	67.2 (12.0)
Infarkt/blödning, %	82/18
Strokelokalisation†, TAC/LAC/PAC/POC, %	12/29/51/8
Paretisk arm, höger/vänster, %	43/57
Afficerad hemisfär, höger/vänster/bilateral/cerebellum, %	54/41/4/1/
Infarkt subtyp‡, (n=62), LAA/CE/SAO/OC/UND, %	16/31/29/13/11
NIHSS, arm, median (Q1-Q3)*	2 (1-4)
NIHSS, total, median (Q1-Q3)*	7 (3-12)
Rökning, nej/ja, %*	77/23
Antal dagar vid strokeenhet, medelvärde (SD)	12.4 (7.3)
Utskriven till rehabiliteringsklinik, n	51
Botulinumtoxinbehandling för spasticitet, n	9

Tabell 1. Demografiska och kliniska data för de 76 patienter som undersöktes avseende spasticitet efter ett år och användes i den logistiska regressionsmodellen.

*Vid ankomst. †Oxfordshire Stroke Classification: TAC=Total Anterior Circulation, LAC=Lacunar, PAC= Partial Anterior Circulation, POC=Posterior Circulation. ‡ TOAST= Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment: LAA=Large Artery Atherosclerosis, CE=Cardio Embolism, SAO=Small Vessel Occlusion, OC=Other Determined Cause, UND=Undetermined Cause. NIHSS=The National Institute of Health Stroke Scale. Q1-Q3=1:a och 3:e kvartil.



Figur 1. De multivariata logistiska regressionsanalysmodellerna. Vid analysen från dag 3 inkluderades Oxfordshire kategori och spasticitet inkluderades endast i modell B2. NIHSS=The National Institute of Health Stroke Scale, FMA-UE=Fugl-Meyer Assessment Övre Extremitet skala, ROM=Rörlighet

användes även för att bedöma sensorik (0–12), smärta och ledrörlighet (0–24). Lägre poäng indikerar sämre funktion. Spasticitet i armbågs- och handledsflexorer och -extensorer undersöktes med sex-gradig modifierad Ashworth skala

(MAS), där högre poäng indikerar svårare spasticitet. MAS dikotomiserades och förekomst av spasticitet definierades som MAS poäng ≥ 1 i någon av nämnda muskelgrupper.

BEROENDE VARIABLER

Vid 12 månader efter stroke, undersöktes spasticitet på nytt. "Någon spasticitet" definierades som MAS ≥ 1 , och "svår spasticitet" som MAS ≥ 2 i någon av de undersökta muskelgrupperna.¹¹

STATISTISK METOD

Univariat logistisk regressionsanalys användes för att skatta sambandet mellan potentiella prediktiva variabler, och de två beroende variablerna. Multivariat logistisk regressionsanalys användes för att prediktera förekomst av A) "någon spasticitet" och B) "svår spasticitet" vid 12 månader efter stroke. Både för A) och B) jämfördes fyra modeller (A1-4 respektive B1-4). De variabler som användes i multivariat logistisk regressionsanalys visas i figur 1. Detaljerad information om statistiska metoder finns i originalartikeln.

RESULTAT

Totalt vårdades 763 patienter på strokeenheten under inklusionsperioden. Av dessa inkluderades 117 patienter i studien och undersöktes dag 3 (SD 1 dag). Vid 12 månader efter stroke undersöktes 76 patienter, vilka inkluderades i den

(A) Någon spasticitet						
	Prediktorer	B	P	OR	95% KI nedre	95% KI övre
Modell A1	NIHSS arm, 0 poäng (ref)		0.001			
	NIHSS arm, 1 poäng	-0.134	0.888	0.88	0.14	5.58
	NIHSS arm, 2 poäng	0.742	0.494	2.10	0.25	17.59
	NIHSS arm, 3 poäng	1.030	0.325	2.80	0.36	21.73
	NIHSS arm, 4 poäng	2.911	0.003	18.4	2.75	122.94
Modell A2	FMA-UE D3	-0.087	<0.001	0.92	0.89	0.95
Modell A3	FMA-UE D10	-0.083	<0.001	0.92	0.89	0.95
Modell A4	FMA-UE V4	-0.092	<0.001	0.91	0.88	0.95
	Ålder	-0.061	0.044	0.94	0.89	0.99
(B) Svår spasticitet						
	Prediktorer	B	P	OR	95% KI nedre	95% KI övre
Modell B1	Oxford kat, TAC (ref.)		0.027			
	Oxford kat, LAC	-3.00	0.003	0.05	0.007	0.37
	Oxford kat, PAC	-1.39	0.077	0.25	0.05	1.16
	Oxford kat, POC	-2.30	0.077	0.10	0.008	1.29
Modell B2	FMA-UE D3	-0.128	0.005	0.88	0.81	0.96
	Känsel D3	-0.164	0.045	0.85	0.72	0.99
Modell B3	FMA-UE D10	-0.164	0.024	0.85	0.74	0.98
Modell B4	FMA-UE V4	-0.111	0.001	0.90	0.84	0.96
	Spasticitet V4	3.42	0.009	30.62	2.34	401.5

Tabell 2. Multivariat regressionsanalys för prediktion av "någon spasticitet (A1-4) och "svår spasticitet (B1-4) 12 månader efter stroke. Förkortningar: B=ostandardiserad koefficient; p=p-värde; OR=odds ratio; D=dag; V=vecka; Oxford kat= Oxfordshire Stroke Classification-kategorier; TAC=Total Anterior Circulation; LAC=Lacunar; PAC=Partial Anterior Circulation; POC=Posterior Circulation; FMA-UE=Fugl-Meyer Assessment-Övre Extremitets-skala. Kön kodad som 0=man, 1=kvinna. Spasticitet kodad som 0=ingen spasticitet, 1=förekomst av spasticitet.

"Bättre sensomotorisk funktion och högre ålder vid insjuknande var associerat med lägre sannolikhet för att utveckla spasticitet."

logistiska regressionsanalysen. Viktigaste orsaker till bortfall (35%) var död (n=14) och att patienten avbröt deltagande (n=7). Bakgrundsdata för de 76 patienterna visas i tabell 1.

Efter 3 och 10 dagar, samt efter 4 veckor, bedömdes 24%, 43% respektive 46% av de 76 patienterna ha "någon spasticitet". Efter 12 månader uppvisade 46% "någon spasticitet" och 29% bedömdes ha "svår spasticitet".

PREDIKTION AV "NÅGON SPASTICITET" 12 MÅNADER EFTER STROKE

Den multivariata logistiska regressionsanalysen visas i tabell 2. I modellerna A2 och A3, var sensomotorisk funktion en signifikant prediktor. I modell A4 var även ålder vid insjuknande i stroke en signifikant prediktor. Bättre sensomotorisk funktion och högre ålder vid insjuknande var associerat med lägre sannolikhet för att utveckla spasticitet.

Den modell som hade det högsta prediktionsvärdet baserat på estimerad sensitivitet och specificitet var A3 (tabell 3). Prediktionsmodell A3 undersöktes också med ett punktdiagram med de predicerade sannolikheterna i relation till FMA-UE-poäng vid dag 10 (figur 2).

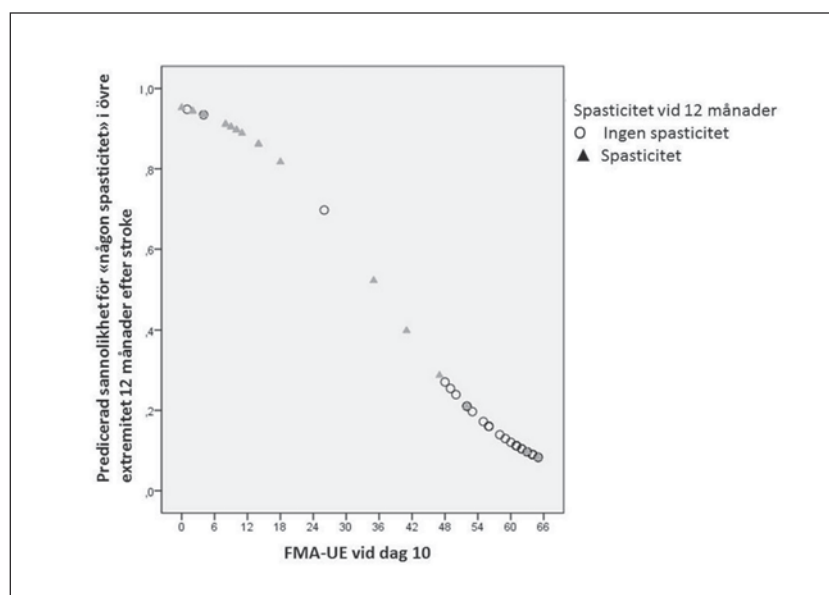
PREDIKTION AV "SVÅR SPASTICITET" 12 MÅNADER EFTER STROKE

Resultat från den multivariata logistiska regressionsanalysen av modellerna B1-B4 visas i tabell 2. Sensomotorisk funktion var en signifikant prediktor i samtliga modeller, med undantag av B1. Sämre sensomotorisk funktion i modellerna B2-4 var associerad med högre sannolikhet för svår spasticitet. I tillägg

	Någon spasticitet			
	Modell A1 Ankomst	Modell A2 Dag 3	Modell A3 Dag 10	Modell A4 Vecka 4
Sensitivitet, % (95% KI)	60.0 (42.1-76.1)	85.7 (69.7-95.1)	84.4 (67.2-94.7)	74.3 (56.7-87.5)
Specificitet, % (95% KI)	90.2 (76.9-97.3)	85.4 (70.8-94.4)	90.6 (75.0-97.9)	90.0 (76.3-97.2)
	Svår spasticitet 12 månader efter stroke			
	Modell B1 Ankomst	Modell B2 Dag 3	Modell B3 Dag 10	Modell B4 Vecka 4
Sensitivitet, % (95% KI)	27.3 (10.7-50.2)	90.5 (69.6-97.9)	94.7 (73.9-99.1)	90.9 (70.8-98.6)
Specificitet, % (95% KI)	94.4 (84.6-98.8)	92.5 (81.8-97.9)	86.7 (73.2-94.9)	92.4 (81.8-97.9)

Tabell 3. Egenskaper hos de olika modellerna för att prediktera "någon spasticitet" och "svår spasticitet" 12 månader efter stroke (n=76).

Förkortningar: KI=Konfidensintervall.



Figur 2. Predikerade sannolikheter för spasticitet 12 månader efter stroke och FMA-UE dag 10. Figuren visar de predikerade sannolikheterna för "någon spasticitet" från modell A3 (10 dagar efter stroke) på Y-axeln, medan sensomotorisk funktion (FMA-UE) dag 10 visas på X-axeln.

"Denna studie visade att förekomst av "någon spasticitet" kunde predikteras bäst med hjälp av bedömning 10 dagar efter stroke, och att "svår spasticitet" bäst kunde predikteras 4 veckor efter stroke."

till sensomotorisk funktion var reducerad känsel (B2) och förekomst av spasticitet 4 veckor efter stroke (B4), signifikanta prediktorer. Modell B4 hade det högsta prediktiva värdet (tabell 3).

DISKUSSION

Denna studie visade att förekomst av "någon spasticitet" bäst kunde predikteras utifrån bedömning 10 dagar efter stroke, och att "svår spasticitet" bäst kunde predikteras 4 veckor efter stroke. Lägre sensomotorisk funktion, bedömt med FMA-UE, var genomgående en signifikant prediktor både för förekomst av "någon spasticitet" och "svår spasticitet" 12 månader efter stroke. Högre ålder vid strokeinsjuknande var associerad med lägre sannolikhet för förekomst av spasticitet, men bara vid undersökningen 4 veckor efter stroke. Förekomst av spasticitet i övre extremitet 4 veckor efter stroke var en signifikant prediktor för svår spasticitet vid 12 månader.

Dessa fynd stödjer tidigare forskning inom området som har rapporterat grad av pares och nedsatt ADL-funktion som signifikanta prediktorer för spasticitet efter stroke.^{3,6,7} Dock har ingen av dessa studier använt FMA-UE för att skatta sensomotorisk funktion, varför direkt jämförelse inte kan göras. Dessutom har ingen av tidigare studier jämfört olika prediktionsmodeller för spasticitet 12 månader efter stroke, baserad på skattningar vid olika tidpunkter, så som gjordes i denna studie. Att i ett tidigt skede efter stroke kunna prediktera spasticitet i övre extremitet med relativt hög noggrannhet har klinisk relevans, för att identifiera patienter med ökad risk för att utveckla spasticitetsrelaterade komplikationer, såsom smärta, nedsatt rörlighet och reducerad aktivitetsförmåga. Då kan patienterna följas regelbundet under första året och relevant terapi sättas in tidigt.

I denna studie fann vi att patienter med högre ålder hade en lägre sannolikhet för att utveckla spasticitet, vilket även har visats tidigare,¹¹ där högre svårighetsgrad av spasticitet konstaterades hos yngre patienter 3 månader efter stroke, men inte 18 månader efter stroke. Aktivering av senreflexer med påföljande generering av muskelkraft har visats vara både långsammare och svagare med stigande ålder. Eftersom toniska

reflexer associeras med spasticitet, kan detta innebära svagare spastisk respons på snabb rörelse hos äldre personer.

I denna studie fann vi inget samband mellan vilken sida som var försvagad efter stroke, eller mellan rökning och spasticitet ett år efter stroke, något som har beskrivits tidigare.⁷ Orsaken till denna diskrepans kan till exempel vara att olika metoder har använts för att skatta spasticitet, eller att spasticitet och muskelsvaghet har skattats i både armar och ben.

Patienter med lakunär stroke hade en lägre sannolikhet för att utveckla "svår spasticitet" än vid annan lokalisering, i modell B1. Det fanns dock inget samband mellan strocklokalisering och spasticitet i modell B2, varför denna variabel inte användes i modellerna B3-4.

Spasticitet i övre extremiteten inom den första månaden efter stroke, var inte en signifikant prediktor för förekomst av "någon spasticitet" 12 månader efter stroke, medan förekomst av spasticitet 4 veckor efter stroke var en signifikant prediktor för "svår spasticitet" efter 12 månader. Det kan finnas både neurologiska och muskulära orsaker till detta, då toniska sträckreflexer kan tillta inom de första 3 månaderna efter stroke och intramuskulära förändringar (kontrakturer, fibersammansättning m.m.) kan ske senare. Således kan spasticitet vara ett "instabilt" fenomen inom de första månaderna, fram till dess att ett mer stabilt och manifest tillstånd etablerats. En nyligen publicerad studie baserad på samma studiepopulation understödjer detta,² då man fann att tillståndet både skiftade från "ingen spasticitet" till "någon spasticitet" och vice versa, inom första månaderna efter stroke.

Figur 2 visar predikterade sannolikheter från modell A3 och sensomotorisk funktion (FMA-UE) dag 10, och indicerar en relativt god överensstämmelse. En perfekt överensstämmelse skulle resultera i en rät, negativ linje, med FMA-UE = 0 lika med den högsta sannolikheten (1.00), och FMA-UE = 66 lika med den lägsta sannolikheten för spasticitet efter 12 månader. De som hade >40 poäng på FMA-UE dag 10 hade mindre än 20% sannolikhet att utveckla spasticitet, medan de som hade <15 poäng hade mer än 80% sannolikhet för spasticitet 12 månader efter stroke. Det

"Patienter som hade mer än 40 poäng på FMA-UE dag 10 hade mindre än 20% sannolikhet att utveckla spasticitet, medan de som hade under 15 poäng hade mer än 80% sannolikhet för spasticitet 12 månader efter stroke."

var relativt få patienter som låg i mellanskiktet (20-40 poäng) på FMA-UE, därför är prediktion av spasticitet mer osäker där.

KLINISKA IMPLIKATIONER

De kliniska implikationerna av denna studie finns huvudsakligen inom två områden. För det första kan skattning av motorisk funktion i tidigt skede efter stroke, antingen med NIHSS eller med FMA-UE, ge en god indikation på sannolikheten för att utveckla spasticitet vid 12 månader. Vid dag 10 hade patienterna som hade över 40 poäng på FMA-UE mindre än 20% sannolikhet, medan de som hade mindre än 15 poäng hade mer än 80% sannolikhet för spasticitet 12 månader efter stroke. Ur ett kliniskt perspektiv är skattningen av sensomotorisk funktion viktig, då den möjliggör identifiering av patienter i riskzonen för att utveckla spasticitet och då särskilt svår spasticitet. Spasticitet har visat sig vara associerad med smärta, reducerad rörlighet och reducerad motorisk funktion, vilket kan begränsa aktivitetsutförandet hos patienten.^{1,2,8} Patienter i riskzonen för att utveckla spasticitet kan följas tätt, och insatser för att reducera funktionsstörning kan sättas in vid behov. Spasticitet kan behandlas både farmakologiskt och icke-farmakologiskt.¹² Det är fortfarande osäkert om tidig behandling av spasticitet reducerar spasticitet i ett långtidsperspektiv. Det är dock väl etablerat att sådan behandling leder till signifikanta förbättringar av spasticitetsrelaterade funktionsstörningar, motorisk funktion och livskvalité hos patienter efter stroke.^{5,12}

Den andra kliniska implikationen kan härledas till fynden att skattning av spasticitet efter 3 eller 10 dagar inte kunde prediktera spasticitet efter ett år. Även om univariat logistisk regression

visade ett signifikant samband mellan spasticitet vid dag 10 och spasticitet 12 månader efter stroke, blev detta samband inte bekräftat i en multivariat logistisk regressionsmodell, då FMA-UE var en mycket starkare prediktor. Endast efter 4 veckor var förekomsten av spasticitet en prediktor, och patienterna med spasticitet hade 30 gånger högre oddskvot för svår spasticitet 12 månader efter stroke, jämfört med patienter utan spasticitet. Vidare var risken att utveckla svår spasticitet efter ett år mycket liten när ingen spasticitet förelåg vid 4 veckor efter stroke. Mellan 10 och 28 dagar efter stroke blev alltså spasticitet en prediktor för svår spasticitet. Detta indikerar att spasticiteten växte fram och blev manifest under denna period. Mot bakgrund av detta kan det kliniska värdet av att skatta spasticitet mycket tidigare än 4 veckor efter stroke för att prediktera senare spasticitet, vara begränsad. Skattning av spasticitet kan dock vara viktigt av andra skäl. Båda dessa kliniska implikationer pekar på ett behov av regelbunden och strukturerad uppföljning av patienter efter stroke, då spasticitet och medföljande spasticitetsrelaterade funktionshinder kan utvecklas över flera månader.

STUDIENS BEGRÄNSNINGAR

Studiens begränsningar är flera. En av dessa är att skattningen av spasticitet är gjord med MAS, som är en ordinal och klinisk välkänd skala, men inte ett kontinuerligt mått på spasticitet. Fördelen med MAS är att den är enkel att använda i klinisk verksamhet, inte kräver utrustning och har en relativt god intrabedömarreliabilitet. I denna studie dikotomiserades MAS både för "någon spasticitet" och för "svår spasticitet", något som inte nödvändigtvis överensstämmer med klinisk relevanta indelningar. En

tidigare studie med samma dikotomisering för "någon spasticitet" fann att patienterna med spasticitet hade sämre sensomotorisk funktion, mer smärta, och reducerat rörelseutslag i armen, än patienter utan spasticitet.²

En annan möjlig begränsning är användandet av totalsumma på ordinalskalan FMA-UE i prediktionsmodellerna. Emellertid har FMA-UE visat sig vara endimensionell och hierarkisk, ha utmärkta psykometriska egenskaper, vara en valid indikator för återhämtning av motorisk funktion och skalan är mycket använd för att visa svårighetsgrad av stroke.

Patienterna i denna studie kan sägas vara relativt representativa för patienter med förstagångsstroke, reducerad armfunktion dag 3 och boende i ett västeuropeiskt land med modern strokebehandling enligt evidensbaserad praxis. Patienterna kan förmodligen inte anses vara representativa för den globala strokepopulationen.

TACK

Tack till patienterna som deltog för deras tid och insats. Tack till Eva-Lena Bustrén för hjälp med datainsamling och inmatning, och till Riksstroke för data om rökning.

Detta är en svensk, förkortad version av originalartikeln publicerad som "open access"-artikel i *Neurology*:

Opheim A, Danielsson A, Alt Murphy M, Persson HC, Sunnerhagen KS. Early prediction of long-term upper limb spasticity after stroke: Part of the SALGOT study. Neurology 2015 Sep 8; 85(10):873-80. doi: 10.1212/WNL.0000000000001908. Epub 2015 Aug 14. PubMed PMID: 26276377; PubMed Central PMCID: PMC4560058.



ARVE OPHEIM

Fysioterapeut, PhD, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Rehabiliteringsmedicin, Sahlgrenska akademien, Göteborgs universitet och Sunnaas sykehus HF, Nesoddtangen, Norge
arve.opheim@neuro.gu.se



HANNA C PERSSON

Leg. fysioterapeut, MSc, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademien i Göteborg
hanna.persson@neuro.gu.se



ANNA DANIELSSON

Leg. fysioterapeut, PhD, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademien i Göteborg
anna.danielsson@neuro.gu.se



MARGIT ALT MURPHY

Leg. fysioterapeut, PhD, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademien i Göteborg
margit.alt-murphy@neuro.gu.se



**KATHARINA STIBRANT
SUNNERHAGEN**

Överläkare, professor, PhD, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademien i Göteborg
katharina.sunnerhagen@neuro.gu.se

REFERENSER

1. Brainin M, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. *International Journal of Stroke* 2011; 6(1):42-6.
2. Opheim A, et al. Upper limb spasticity during the first year after stroke - A longitudinal study at the University of Gothenburg (SALGOT). *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2014; 93(10):884-896.
3. Urban PP, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41(9): 2016-2020.
4. Lundström E, et al. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine* 2010; 42(4):296-301.
5. Wissel J, Manack A, and Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013; 80(Suppl 2):S13-S19.
6. Kong KH, Lee J, and Chua KS. Occurrence and temporal evolution of upper limb spasticity in stroke patients admitted to a rehabilitation unit. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2012; 93(1):143-8.
7. Leathley MJ, et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. *Clinical rehabilitation* 2004; 18(4):438-443.
8. Sunnerhagen KS, Olver J, and Francisco GE. Assessing and treating functional impairment in poststroke spasticity. *Neurology* 2013; 80(3 Supplement 2):S35-S44.
9. Alt Murphy M, et al. SALGOT-Stroke Arm Longitudinal Study at the University of Gothenburg, prospective cohort study protocol. *BMC Neurology* 2011; 11:56.
10. Fugl-Meyer AR, et al. The post-stroke hemiplegic patient. 1. A method for evaluation of physical performance. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1975; 7(1):13-31.
11. Welmer AK, Widen Holmqvist L, and Sommerfeld DK. Location and severity of spasticity in the first 1-2 weeks and at 3 and 18 months after stroke. *European Journal of Neurology* 2010; 17(5):720-5.
12. Thibaut A, et al. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Injury* 2013; 27(10):1093-1105.



NYHETSBREV
BLÄDDERBAR PDF

Boka dig för vårt nyhetsbrev och Neurologi i Sverige som blädderbar PDF

Vi skickar sedan flera år tillbaka ett nyhetsbrev där vi länkar de nyheter vi lagt ut på **www.neurologiisverige.se** under veckan som gått. Det blir med andra ord en bra sammanfattning av nyhetsflödet inom ert område. Om du vill hålla dig uppdaterad går du in på webbsidan och anmäler dig i det formulär du hittar under en stor knapp som det står prenumerera på i högerspalten på förstasidan. Där kan du också klicka för om du vill ha tidningen som blädderbar PDF. Om du hellre skickar ett mail med uppgifterna till **redaktionen@pharma-industry.se** går det lika bra.



Pharma Industry Publishing AB
Tyra Lundgrens väg 6, 134 40 Gustavsberg
telefon +46 8 570 10 520
e-mail: redaktionen@pharma-industry.se
Hemsida: www.pharma-industry.se