

Skuldersmärta vid uttalad armpares efter stroke

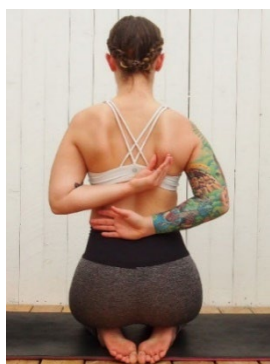
2013 fick vi i Skellefteå en vetenskaplig artikel publicerad i "European Journal of Physiotherapy": "Shoulder pain and concomitant hand oedema among stroke patients with pronounced arm paresis" (1). Innan vi går in på vad vår och andra studier visat, så börjar vi med det som är förutsättningen för att förstå hur utsatt den paretiska skuldran är post-stroke, nämligen hur komplicerad den friska skuldran är.



Vi har tre skelettben ingående i skuldran (man kan räkna in även bröstbenet som ett fjärde): överarmsbenet, skulderbladet och nyckelbenet. Nyckelbenet ledar mot bröstbenet, sterno-costalleden (SC-leden), antingen som en sadelled eller mer mot plattled; vi är lite olika skapta. Lateral änden av nyckelbenet möter acromion, utskottet på skulderbladet som bildar tak i axelleden. Acromio-clavicularleden (AC-leden) är en plattled. SC-leden och AC-leden är relativt stabila och är inte de leder som i första hand ställer till det med skuldersmärta i samband med stroke. Baktill i skuldran "ledar" skulderbladet mot thorax. Det är ingen anatomisk led, där finns ingen ledkapsel, ledvätska eller ledbrosk. Skulderbladet ligger inbäddat i muskellager utanpå och mellan thorax och skulderbladet. Den anatomiska

positionen för skulderbladet är ca 30° framåt i relation till frontalplanet och lite utåtroterat. Inom skulderbladets rörelseomfång finns det ingen strikt riktningsstyrning: skulderbladet kan röra sig medialt/lateralt, uppåt/nedåt, rotera in/ut samt kombinationer av dessa rörelseriktningar. Om man ska klia sig mellan skulderbladen tillåts skulderbladet att lättas från thoraxväggen upp mot 5 cm.

Följande muskler har antingen ursprung eller fäste på skulderbladet: triceps långa huvud, latissimus dorsi, teres major, teres minor, infraspinatus, supraspinatus, subscapularis, serratus anterior, biceps brachii (långa och korta huvudet), coracobrachialis, pectoralis minor, deltoideus, trapezius, levator scapulae, rhomboideus major, rhomboideus minor.

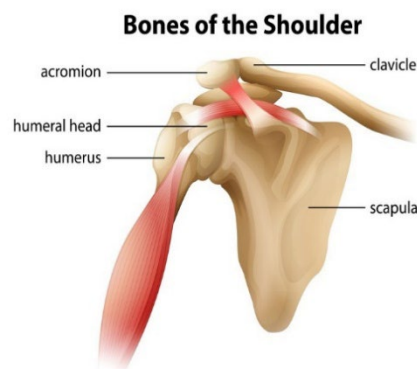
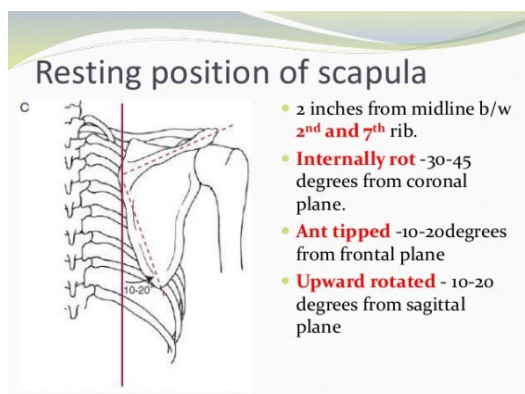


Skulderbladets primära funktion är att hela tiden placera in cavitas glenoidale/ledpannan i axelleden, så att armen/handen får optimal räckvidd. Då vi sträcker armen rakt upp mot taket så möjliggör skulderbladets inställning/utåtroteration 1/3 av detta rörelseuttag, d.v.s. 60/180°. Då man ska klia sig mellan skulderbladen räcker inte ledpannans anatomiska utgångsläge, 30° framåt utan alla musklerna hjälps åt att styra fram skulderbladet och medialvinkla ledpannan så kraftigt att mediala kanten på skulderbladet lättar från thorax; hade den inte lättat så hade vi haft svårt att klia oss mellan skulderbladen. Skulderbladets möjlighet att

hela tiden vinkla in ledpannan i exakt rätt position gör att armräckvidden får den frihet den har. Om naturen tyckt att det räckt med tio muskler för att styra skulderbladets inställning, så hade vi sannolikt bara haft tio muskler med ursprung och fäste i skulderbladet. Nu är det mer komplicerat än så. Skulderbladets "led" mot thorax är inte någon orsak till skuldersmärta efter stroke, dock är oförmågan att ställa in ledpannan i rätt position för armens rörelse en del av problemet. Om alla dessa muskler behövs för att koordinera och stabilisera skulderbladets inställning, så uppstår

problem uppenbart när alla musklerna är paretiska och okoordinerade. Ledpannan kommer inte att vara rätt positionerad.

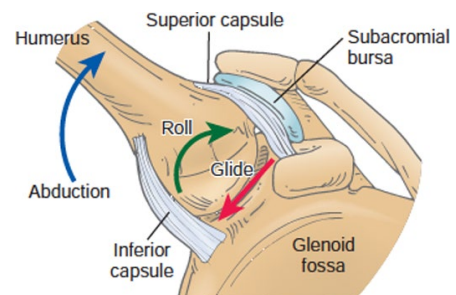
Då kommer vi till den led som ÄR problemet med skuldersmärtor efter stroke, om skuldran blir paretisk: axelleden. Ledpannan, cavitas glenoidale, är en grund ledpanna, ej mycket mer konkv än en utsträckt handflata. Jämför höftleden, där ledpannan mer omsluter höftkulan. Rörelseomfånget i axelleden är betydligt större än i höftleden, men detta sker på bekostnad av stabilitet. Vad är det då som stabiliserar axelleden? Jo primärt muskelaktiviteten och koordinationen musklerna emellan. Passivt finns en brocksarg som ligger i ytterkant på ledpannan, labrum glenoidale som ökar kulans kontaktyta med leden med ca 50% och därmed också passiva stabiliteten med ca 50%, under förutsättning att sargen inte är skadad av trauma tidigare i livet. Ledkapsel/ ligament står också för passiv stabilitet. De träder, i den normala skuldran, i kraft först då musklerna ej klarat sin uppgift eller begränsar extrema ytterlägen. Ledkapsel/ ligament är inte gjorda för upprepade smällar och långvariga töjningar – de kommer att bli ömma i så fall. Ett undertryck i leden skapar en viss stabilitet i en oskadad led. Inklinationsvinkeln (lutningsvinkeln för ledpannan) skapar, tillsammans med brocksargen, ett nedre utsprång för kulan att haka i, dock är den paretiska skuldran med armens tyngd ofta i en inåtroterad position av skulderbladet där inklinationsvinkeln tappar sin stabiliserande uppgift.



Fem stabiliserande funktioner i axelleden är uppräknade, varav den aktiva muskelkoordinationen är den viktigaste för att hålla kulan **centrerad i leden**.

Kulans ständiga centrering i den grunda ledpannan, cavitas glenoidale, är viktig för armens funktion. Vi pratar om "rolling and gliding": i exempelvis en abduction i axelleden så rullar kulan upp i leden, och måste synkront hela tiden glida ner motsvarande grad för att inte klämma strukturerna i det 'subacromiella rummet'.

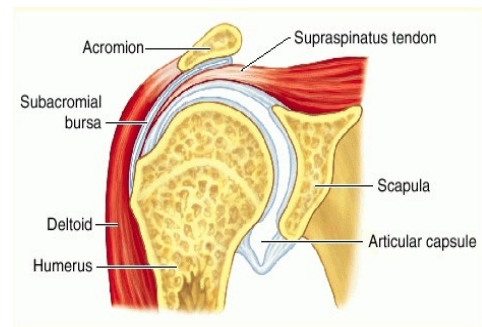
Kulan blir alltså centrerad och denna centrering sker i normalrörelser med mm-precision. I extrema ytterlägena släpps centreringen lite mer. Skulderbladet står ju vinklat 30° framåt på thoraxväggen. Det innebär att vi förutom 'rolling and gliding' kan lägga till 'spinning' om vi utför en flexion i 30° medial riktning. Rolling, gliding och spinning kan enklare uttryckt kallas centrering av kulan i ledpannan. Om inte centreringen av kulan i axelleden fungerar, så får vi



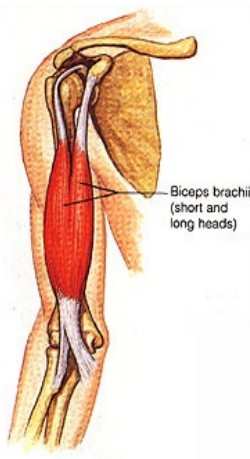
Anterior View of the Right Glenohumeral Joint
Source: Christopher H. Wise: Orthopaedic Manual
Physical Therapy: From Art to Evidence
Copyright © F. A. Davis Company. All rights reserved.

klämtrauma mot strukturerna i subacromiella rummet och sträcktrauma mot ligament och ledkapsel i axelleden.

De strukturer som finns i det subacromiella rummet är fr a supraspinatussenan, axelledens ledkapsel och bursa subacromialis. Om dessa får smällar så utvecklas ganska snart ett impingement syndrom med svullnad och ömhet/smärta. Man kan på denna bild se hur muskelfästet för supraspinatussenan bildar en benknöl som kommer att göra det trångt i subacromiella rummet om denna rullas in under acromion, så rotationen av armen i axelleden vid en abduktion måste vi ta hänsyn till.

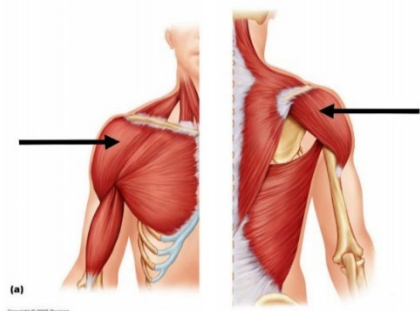


Alla muskler som utspringer från och fäster på skulderbladet enligt ovan kompletteras med ytterligare två muskler som spänner över skulderlederna: m pectoralis major och m subclavius. Alla dessa muskler måste koordineras för att få skuldrans mekanik att fungera. Denna koordination är dock mer specialiserad än så. Vi tar upp två muskler:



M biceps brachii: Består av två muskelbukar som spänner över dubbla leder; armbågsleden och axelleden. Här förekommer alltså en "inter-joint coordination". Den korta muskelbukan fäster på processus coracoideus (korputskottet) på skulderbladet och det långa huvudet fäster i överkant på cavitas glenoidale (ledpannan i axelleden). Om man följer långa muskelsenans förlopp uppåt ser man hur den via sulcus bicipitalis gör en närmast 90° böj och rundar axelledskulan. Evolutionen har en stabiliserande tanke med detta. Ansvarig för centreringen av kulan är primärt rotatorcuffen. Men om man t ex i skogen tar i med kraft för att lyfta en stock, så kommer grovkraftsmuskelnerna i sin förkortning att pressa kulan uppåt i leden med sådan kraft att rotatorcuffen behöver hjälp. Naturen löste detta med att biceps långa sena blir en hjälpmuskel och håller ner axelkulan. Ju mer man tar i desto mer stabiliserar biceps longus centreringen av kulan.

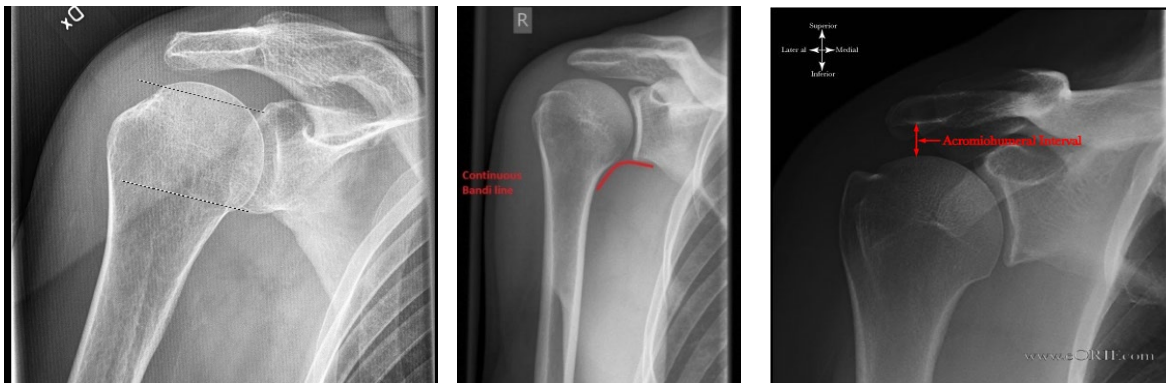
M deltoideus omsluter axelleden. Den benämns som huvudsaklig abduktor i axelleden. Men tittar vi närmare på muskelfibrernas förhållande till rörelseaxeln (mitt i kulan), så finns det muskelfibrer ovan/utanför rörelseaxeln men samtidigt under/innanför rörelseaxeln. Skulle deltoideus spännas som en enhetlig muskel så skulle muskeln motverka sig själv, så oekonomisk är inte rörelsefysiologin. I en abduktion aktiveras/spänns fibrerna som ligger ovan/utanför rörelseaxeln och de fibrer som ligger under/innanför måste slappna av. I motsatt riktning med adduktion av armen med motstånd så är det tvärtom; de muskelfibrer som är ovan/utanför måste slappna av och de under/innanför aktiveras/spänns. Man kan säga att deltoideus är både en abduktor och en adduktor. I och med att deltoideus för inåtrotation/utåtrotation och flexion/extension har muskelfibrer på ömse sidor om dessa



rörelseaxlar så hjälper deltoideus till i alla rörelser i axelleden i varierande grad. Bara en enhet kan styra/koordinera detta - hjärnan.

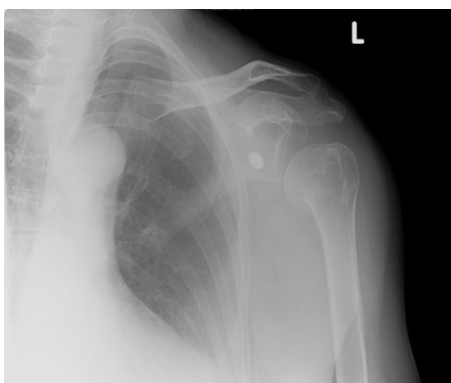
Vi ska summera ihop

1: Det koordinerade skulderbladet mot thorax, som placerar ledpannan i optimalt läge för armens räckvidd, med **2:** samtidig mm-centrering av kulan i ledpannan, av multipla muskler som måste vara koordinerade och en del av dessa muskler spänner även över intilliggande leder. **3:** Därtill ska vi ha koll på var rotatorcuffens muskelfästen/benknölar befinner sig så att dessa inte skapar trängsel när de rullar upp i det subacromiella rummet. Då börjar vi ha definierat hur komplicerad skuldrans mekanik är och de tre förutsättningarna som måste fungera. (Vi har utelämnat hur viktig bålstabiliteten är för skuldrans/armens rörelser.)



Om vi tittar på röntgenbilderna ovan så ser vi en bra centrering av axelledens kula i ledpannan, och det finns gott om utrymme i subacromiella rummet. Bilden i mitten påvisar "Continuous Bandi line". Om man följer corticala benet från överarmen så bildas ett mjukt valv i linjen mot underkanten på cavitas glenoidale, då ligger kulan bra centrerad i leden i denna projicering. Bilden till höger visar "Acromioclaviculara intervallet": genomsnitt 10,5 mm. (Cotty P, J Radiol 1988;16:633)).

Vi jämför med dessa bilder:



Bilden till vänster visar en subluserad axelled relaterat till stroke. Vi kan notera att all den muskulatur som ska hålla skulderbladet i rätt position och kulan centrerad är paralyserad. Om inte musklerna finns där så ska vi lita på att undertrycket i leden samt brocksargen håller kulan på plats. Inklinationsvinkeln/lutningsvinkeln för ledpannan medger inget hak att hänga på, ligament och ledkapsel centrerar inte kulan i leden men förhindrar i bilden att kulan helt luxerar.

Ligament och ledkapsel är dock inte tänkta att ständigt få små smällar och stå på spänn, då kommer ömhet och smärta med tiden.

Bilden till höger visar egentligen en rotatorcuffs-/supraspinatusruptur där kulan står för högt i leden relaterat till att rotatorcuffen ej kan hantera centreringsen av kulan i leden



och skuldrans/överarmens större musklers vilotonus drar upp kulan i taket på leden. Vi har samma problematik i strokeskuldran om man ber patienten med en förlamad skuldra att stödja underarmen på ett gåbord. Då ingen muskulatur kan stabilisera kulan så kommer den att pressa mot mjukdelarna i subacromiella rummet. Detsamma gäller om man tar tyngd på armbågen mot ett bord, ett rullstolsbord, ett handfat eller liknande. Upprepade tryck av ledkulan upp mot det subacromiella rummet kommer att innebära risk för impingement.

Bikten: Låt oss berätta om vilka "fel" vi begått



Sent 1980-tal: vi satte strokepatienter i en s k manuped (bilden till vänster). De skulle bli "träna rörligheten" i sin förlamade arm/skuldra och vi fäste den förlamade handen med en kardborrehandske i det ena handtaget. Därefter kunde man veva runt, i varje fall med icke förlamad arm och ben. Det finns ingen muskulatur som kan ställa in skulderbladet eller centrera kulan i den förlamade axeln. Det blir ömsom sträckvård och klämvård i axelleden då kulan okontrollerat åker runt. Benknölna/muskelfästena för rotatorcuffen vet vi ej hur de är placerade. Om vi fäster den förlamade handen med kardborrehandske och passivt drar med armen så har vi stora hävarmar in till axelleden. Det fanns varvräknare på manupeden, så då patienterna med tiden började klaga på ömhet och smärta från förlamade skuldran förklarade vi hur viktigt det var med "rörelseträning" och övertalade dem att köra hundra varv till. Med tiden förstod vi att något var fel med övningen, då alltför många fick ont.



Vi hade fortsatt övertygelsen att vi måste se till att ta ut rörligheten i den förlamade skuldran (annars kunde ju kontrakturer uppstå ...). Så vi tog en Ulla-slynga och lät patienter sittande i sina rullstolar använda icke förlamad arm för att ta ut rörligheten i den förlamade skuldran. Redan 1990 kom Kumar et al. ut med en artikel (2). De påvisade att Ulla-slyngan snarare skapade skuldersmärta post stroke. I och med att vi aldrig analyserat orsaken till att manupeden var olämplig som träningsredskap för strokepatienter med förlamade axlar, så gjorde vi exakt samma fel, men i ett nytt träningsredskap. Det finns inga muskler som ställer in skulderbladet och samtidigt centrerar kulan. Vi har ingen koll på benknölna och hävarmen blir densamma.



Man får även se upp med att patienten sitter vid bord och passivt drar sin försvagade arm i olika riktningar. Återigen samma problem med att skulderbladet ska ställas in, kulan ska centreras och benknölna rullas in under acromion. Det är långa hävarmar som verkar på axelleden. Man kan lägga till i denna övning att stundtals stöttar patienten rätt mycket på armbågen, varpå kulan pressar upp mot taket på acromion.

Jag har fått lite mothugg då jag pratat om dessa tre övningar som direkt olämpliga för förlamade skuldror post-stroke. Det finns alltid en patient någonstans som tycker dessa övningar är välgörande. I dessa fall handlar det nästan alltid om att patienten har tillräcklig muskelaktivitet för att stabilisera eller till viss del stabilisera skuldran. Det vill säga, i övningen kan patienten föra armen fram och åter utan att ta hjälp av den icke förlamade armen.

När vi analyserat alla dessa övningar, så kom vi i vår forskningsstudie fram till att vi måste sluta att se bara de problem som varit och i stället inventera alla de problem som förekommer nu, ÖVER HELA DYGNET, d v s där vi utsätter den förlamade skuldran för passiv påverkan och skapar kläm- och sträckvåld. Vi inventerade påklädning, tvättning, armstöd, viloställningar, IV-infarter och vi identifierade "kontrakturprofylaxen" som en stor risk för att skapa sträckvåld och klämvåld mot strukturerna i axelleden. "Kontrakturprofylax" är nästa konstruerade övning för passivt rörelseuttag, med samma problem som ovan: skulderbladets inställning sker normalt med en kontinuerlig finjustering för att synkront placera ledpannan rätt i förhållande till armrörelsen – denna finjustering fungerar inte. Kulans centrering i leden är med mm-precision och vi måste hålla koll på benknölarnas position relaterat till det subacromiella rummet. Med en tung strokearm och terapeutens grepp runt patientens armbåge och handled, såg vi hur "kontrakturprofylaxen" mer var en av förutsättningarna för sin egen motsats. Det är större risk att vi inflammerar och skadar mjukdelsvävnaderna än att vi gör någon nytta för status post stroke-skuldran. Hetsen att redan på IVA starta "kontrakturprofylax" är kontraindikativ – patienten har ju inte en chans att försvara sina leder. Ju mer vävnaden skadas desto större är risken för rörelseinskränkning. Jag är mycket skeptisk till att någon sjukgymnast/fysioterapeut kan hantera passiva rörelseuttag i den förlamade skuldran efter stroke. Vi måste också ifrågasätta, då uppgiften att passivt ta ut rörlighet i den förlamade skuldran, delegeras till annan vårdpersonal.

Zorowitz et al. såg i en studie 1996 ett samband mellan inskränkt utåtrotation i axelleden och utveckling av skuldersmärta efter stroke (3). Forskningsteamet drog den slutsatsen att om man kan förhindra att utåtrotationen i axelleden inskränks med passiva och/eller aktiva åtgärder så skulle förekomsten av skuldersmärta efter stroke reduceras. Det finns en problematik i att anta orsak och verkan, utan att vända på hypotesen. Ett tag arbetade vi i Skellefteå efter Zorowitz teori. Idag ser vi det motsatta förloppet: upprepade smällar under dygnet, 'low-force-trauma' mot axelleden skapar inflammatoriska processer i axelleden vilka i sin tur skapar ömhet/ smärta. Kommer en tonusökning (relaterat till bl a ömhet/smärta) så sker tonusökningen uteslutande i inåtrotation i axelleden, dvs inskränker utåtrotationen. Därtill är axelledens 'kapsulära mönster' att den första rörelse som inskränks i axelleden vid ledinflammation = utåtrotationen. Sedan 2009 utför vi inte kontrakturprofylax i egenskapen passivt rörelseuttag i skuldran, på Skellefteå lasarett.

Ratnasabapathy et al publicerade en studie 2003 från Nya Zeeland som bl a ställde frågan till patienten själv om vad de ansåg ha orsakat deras skuldersmärta efter stroke (4). Svaren är en tankeställare:

"Perceived causes of shoulder pain were elicited at the one-month interview (Table 3). Of those who first reported shoulder pain post stroke, 36/171 (21%) ascribed it to the stroke, 25/171 (15%) to physiotherapy and exercise, 21/171 (12%) to methods of handling and the remaining 48/171 (28%) to non-stroke causes (arthritis, trauma, etc.). Pre-stroke pain was ascribed to 'arthritis' or 'rheumatism' by 47/90 (52%) of cases and to trauma by 13/90 (14%)."

27% av de som utvecklat smärta inom en månad, relaterade smärtan till sjukgymnastik och träning samt hur de hade hanterats. De är rätt många patienter som uttrycker detta! Därtill relaterar 21% skuldersmärta till faktumet att de insjuknat i stroke (det är knappast stroke i sig själv som orsakar smärtan utan att axelleden blivit så utsatt vid förlamning att smärta uppstår relaterat till vävnadsskada: min kommentar).

Turner-Stokes and Jackson beskrev redan 2002 skulderbladets inställningsrörelse, centrerings av kulan och muskelfästernas position i förhållande till subacromiella rummet (5). Vi tog intryck av dem då vi utvecklade vår syn på skuldersmärta efter stroke, men vi har lagt till andra förslag på preventiva åtgärder.

Då kommer vi till studien som vi i Skellefteå fick publicerad 2013

Studien inleddes med artikelläsning av andra publicerade studier. För att ytterligare bekanta oss med ämnet utfördes en retrospektiv journalsammanställning över 20 månader på alla med strokediagnoser som kom till Skellefteå lasarett (Data opublicerad). Två sjukgymnaststudenter vid Umeå universitet lade till 12 månaders kompletterande journalgenomgång i form av en C-uppsats. Av inkomna erfarenheter skapade vi ett protokoll som låg till grund för den prospektiva studiens datainsamling. I vårt urval tog vi med patienter med uttalad armpares, M-MAS 0–1, då detta genomgående i andra studier visat sig vara en predisponerande faktor för skuldersmärta efter stroke. Vi fann då också att om man hade urvalet uttalad armpares så följde med detta att vi fick strokepatienter som var hårt drabbade i sin stroke i vår studie, de hade höga NIHSS-score (median (IQR): 13 (8–16)). Fastän alla patienterna i studien hade höga NIHSS-värden så var det de som hade högre NIHSS-värden inom studien som löpte större risk att drabbas av skuldersmärta. Vi fann också att skuldersmärta efter stroke hos patienter med uttalad armpares verkar ha en koppling till ödem i svaga handen. Vår hypotes till det senare är att vävnadsskada uppstår i skuldran och i och med att armförlamningen innebär att muskelaktiviteten inte finns där för att pumpa vätskan proximalt, så syns svullnad ända ned i handen. Vår studie noterade att 50% av de som utvecklade skuldersmärta efter stroke, gjorde det 1–2 veckor efter insjuknandet (relaterat till observationstiden). Dels kan man ju säga att det är den tidpunkt då strokepatienterna är som sämst, men det visade sig också i vår studie att de som utvecklade skuldersmärta tidigt också haft tidigare skador/skulderbesvär. Vi tolkade det som att dessa patienter hade tidigare skador i axelleden, men så länge de hade en koordinerad och fungerande muskulär stabilitet så fungerade det. Då förlamningen inträffade så framträdde problemen.

Vad har vi då gjort i Skellefteå för att förebygga skuldersmärta efter stroke? Vi utbildade all personal som arbetar på strokeenheten om hur ömtålig den paretiska skuldran är. Vi har slutat med passiva rörelseuttag och betonar ledskydd i den paretiska skuldran i stället. Ledskydd innebär att hantera armen kroppsnära/inte ta ut större vinklar i axelleden. Detta gäller i träning, förflyttning, påklädning, personlig hygien etc, dygnet runt. Vi undviker situationer som ger stöd under förlamade armbågen, så att trycket inte blir upp mot subacromiella rummet. Det sistnämnda innebär att inte stötta på ett gåbord och vi har tagit bort alla rullstolsbord och låter handen vila i knät eller på en liten platt kudde i knät. Viloställning på svag sida kan ske upp mot 30–40° (skulderbladets anatomiska vinkel 30° framåtvinklat i förhållande till frontalplanet). Försiktighet i vändningar i liggande och uppsittningar med samma 30–40° i åtanke. Vi har en annan filosofi i Skellefteå som handlar om att avvakta förflyttningsträning, ståträning och gångträning vid stora skador – det gör att vi också på köpet har mindre besvär med tunga, hängande armar initialt. Om det överhuvudtaget är nödvändig

att ta ut rörligheten passivt i skuldran, så är bästa tillfället då patienterna börjar ta aktiv del i skopåtagningen sittande på sängkant – då kan även en förlamad arm/hand försiktigt få "vara med" i en framböjning.



Om vi utgår från en paretisk skuldra så får vi tänka igenom vilka situationer där ett stöd under armbågen trycker upp caput humeri upp mot taket på acromion, med risk för mjukdelsskada/impingement. I Skellefteå har vi som regel att inte använda rullstolsbord av denna orsak, men också för att patienten förhindras att på ett naturligt sätt böja framöver, sittande i rullstolen.

knät eller på en liten kudde i knät och analysera hur stöd under armbågen påverkar kompression i axelleden då patienten är aktiv. Med handen vilande i knät avlastas armtynghet, och fjädring sker i armbågen då patienten böjer sig framåt.

Viloställning i avslappnat sidoliggande. På drabbad sida bör man inte rulla mer än 30-40 grader över på sidan, sedan börjar kulan pressas i töjning ventralt. Låt armen vila utmed kroppen understödd med kudde då patienten ligger på icke drabbad sida.



Interventioner vi sällan eller aldrig gör

Mitella

Att sätta en mitella i förebyggande syfte är att neuroplastiskt tala om för hjärnan att den här armen behövs inte i de rörelsemönster (läs nätverk i hjärnan) som hjärnan ska reorganisera. Den neuroplastiska termen för detta är "pruning". Detsamma gäller även om mitellan sätts i ett avlastande/ smärtlindrande syfte. I Skellefteå väntar vi längre på att rätt rörelsemönster ska

återvända, innan vi "tränar" patienter med förflyttningsträning, ståträning och gångträning. Sekundära effekten av detta är att axelleden får färre 'low-force-trauman'. Det är mycket sällan vi får ställningstagande till mitella som avlastning och i stort sett aldrig väljer vi en mitella.

Tejpning

Tejpning sker utanpå skinnet. Skinnet, underhuden, olika grader av fettvävnad och muskelvävnad skjuvar rätt ordentligt innan man kommer in till leden som ska stabiliseras. En tejpning kan inte ställa in skulderbladet eller sköta mm-precision i axelledens centrering. En tejpning hindrar inte ett stöd under armbågen att pressa axelkulan uppåt i det subacromiella rummet. Tejpningen verkar inte heller, i de studier som är gjorda, ha bidragit med någon riktlinje. Möjligtvis om tejpningen ordentligt begränsar rörligheten av överarmen mot bröstkorgen så skulle det kunna ha en skyddande effekt, men då får vi samma begränsningsproblem som i stycket med mitella.

Axelortos

Då alla patienter har olika "konturer" så kommer passformen att bli avgörande. Det är liknande problem som vid tejpning: Underarmsstöd trycker kulan uppåt. Axelortosen ställer inte in skulderbladet och jag har svårt att se mm-precisionen i axelledens 'rolling and gliding'. Vi avvaktar utveckling och evidens.

Avlastande specialstöd på rullstol

Enligt ovan har vi tagit bort rullstolsborden i Skellefteå.

Olika typer av skålade armtråg som avlastande stöd för paretisk arm efter stroke skapar onaturliga sittpositioner. Det finns inte evidens för att detta skulle vara bra mot skuldersmärta efter stroke. (min kommentar: jag skulle nog själv få skuldersmärta om jag statistiskt placerar min arm i denna position, sittande i rullstol i 1–2 timmar).



Vår erfarenhet är att det går att förebygga skuldersmärta efter stroke genom att förstå hur komplex den friska skuldrans rörelsefysiologi faktiskt är och hur utsatt skuldran blir då sensomotoriken slås ut efter stroke.

Referenser:

1. Isaksson Mats, Johansson Lars, Olofsson Ingrid, Eurenus Eva. *Shoulder pain and concomitant hand oedema in stroke patients with pronounced arm paresis*. Eur J Physiother. 2013 Dec;15(4):208–214.
2. Kumar R, Metter E J, Mehta A J, Chew T. *Shoulder pain in hemiplegia. The role of exercise*. Am J Phys Med Rehabil. 1990 Aug;69(4):205-8.
3. Zorowitz R D, Hughes M B, Idank D, Ikai T, Johnston M V. *Shoulder Pain and Subluxation After Stroke: Correlation or Coincidence?* The American Journal of Occupational Therapy. 1996 Vol.50(3):194-201.

4. Ratnasabapathy Y, Broad J, Baskett J, Pledger M, Marshall J, Bonita R. *Shoulder pain in people with a stroke: a population-based study*. Clinical Rehabilitation 2003; 17: 304–311.
5. Turner-Stokes L, Jackson D. *Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway*. Clinical Rehabilitation 2002; 16: 276–298.

Kontaktperson för detta arbete:

Mats Isaksson, sjukgymnast

mats.isaksson@hotmail.com

Skicka gärna åsikter, ifrågasättanden eller bara frågor, så blir arbetet bara bättre.

Övriga kontakter

Jonatan Marklin, fysioterapeut Skellefteå sjukhus

Jonatan.marklin@regionvasterbotten.se

Birgitta L Winqvist

Birgitta.winqvist@gmail.com