

Spasticitet efter stroke

Sjukgymnastiska aspekter på bedömning och behandling

DISA SOMMERFELD

Sammanfattning

Spasticitet har traditionellt ansetts vara den starkast bidragande orsaken till hemipares efter stroke och det har därför varit naturligt att sjukgymnaster försökt normalisera tonus hos patienter med stroke. Idag vet vi att spasticitet efter stroke inte är så vanligt förekommande och att det är muskelsvaghet och inte en tonusförändring i muskeln som i första hand brukar bidra till hemipares. I artikeln belyses vad spasticitet efter stroke är, hur ofta det förekommer, hur det kan undersökas samt hur vi kan behandla spasticitet.

Disa Sommerfeld, leg sjukgymnast, med dr, verksam som specialistsjukgymnast vid paramedicinska enheten på Danderydsgeriatriken och som adjungerad universitetslektor på Karolinska Institutet i Stockholm

Vad är spasticitet?

Spasticitet är en välkänd funktionsnedsättning vid skador i centrala nervsystemet och förekommer till exempel efter stroke. Spasticitet beskrivs oftast som ett hastighetsberoende ökat motstånd i en muskel som sträcks. Ju hastigare sträckningen sker, desto högre motstånd bjuder en spastisk muskel (1).

Denna typ av tonusökning brukar kallas den toniska sträckreflexen och betraktas i princip alltid som en patologisk reflex, det vill säga den ska normalt inte förekomma. Det är en polysynaptisk muskelreflex som uppkommer vid skada på de så kallade parapyramidala nervbanorna. Den toniska sträckreflexen ökar framför allt vid skador i hjärnstammen där centra för inhibition av motoraktivitet ligger. Skador i motor- och premotorkortex kan också ge viss tonusökning, men ökningen beror då inte så mycket på ökad tonisk reflex utan snarare på ökad fasisk reflex.

Den fasiska sträckreflexen, som normalt förekommer hos såväl yngre som äldre individer, brukar utlösas med en reflexhammare. Den fasiska reflexen är en djup senreflex och en monosynaptisk spinal sträckreflex som ökar, det vill säga blir patologisk, vid minskad pyramidal inhibering (2). Ökningen av respektive reflex kan dessutom ske oberoende av varandra även

om de ofta förekommer samtidigt (3). Ytterligare exempel på tonusökningar som kan förekomma vid stroke och andra centrala nervskador är flexorspasm, extensorspasm och spastisk dystoni. Den senare är inte en afferent utlöst reflex, utan ett tillstånd som beror på ökad supraspinal excitabilitet som leder till muskelkontraktioner (4). Det förekommer i såväl kliniska sammanhang som i litteraturen att samtliga ovan beskrivna tonusökningar kallas för spasticitet. Det mest korrekta anses dock vara att kalla den toniska sträckreflexen för spasticitet (4).

Förutom den reflexutlösta neuronal komponenten i den toniska sträckreflexen finns det efter en tid också icke neuronala komponenter i muskeln som bidrar till reflexsvaret vid passiv sträckning. I kliniken betyder detta att vi egentligen inte vet om det motstånd vi känner vid hastig sträckning av en muskel är en neuronalt utlöst reflex eller om det är det perifera biomekaniska motståndet som muskeln bjuder. För att avgöra detta krävs elektromyografisk (EMG) utrustning (5).

När efter stroke uppstår spasticitet?

Olika tidpunkter för när spasticitet uppträder efter stroke har föreslagits. Idag vet vi att spasticitet, oavsett om vi avser den toniska eller den fasiska reflexen, kan förekomma redan initialt efter insjuknandet (6, 7). En del av den spasticitet som ses initialt kan vara genererad av en svullen hjärna med nedsatt syresättning på grund av dålig genomblödning.

I den mån svullnaden och den begränsade genomblödningen är övergående kommer också den del av tonusökningen som orsakats av detta att vara övergående. Den kvarvarande eller kommande spasticiteten bestäms av storleken på skadan och var i hjärnan skadan sitter. Den neuronal komponenten av den toniska sträckreflexen når sitt maximum en till tre månader efter stroke, varefter den avtar, medan den fasiska reflexen kan öka upp till ett år efter skadan (2).

Förekomst av spasticitet efter stroke

Förekomsten av spasticitet efter stroke har tills för några år sedan inte studerats. Istället har man utgått ifrån att en hemipares/ hemiplegi alltid åtföljs av ett visst mått av muskulär tonusproblematik i form av hypertonus (spasticitet) eller hypotonus. De dominerande

sjukgymnastiska behandlingsmetoderna fram till senare delen av 1900 talet byggde på den så kallade reflex-hierarkiska modellen och innefattar undersökning och behandling enligt till exempel Bobath och Brunnström.

Enligt den reflex-hierarkiska modellen beror en hemipares till största delen på en tonusproblematik som alltså är det som bör undersökas och också behandlas. Anammandet av dessa metoder och bristen på andra metoder har troligtvis bidragit till att sjukgymnaster fokuserat sin behandling på att motverka spasticitet. Att spasticitetens roll vid hemipares är överdriven har sedan länge hävdats av flera forskare (5, 8, 9) men tidigare avsaknad av kliniska studier som verifierat detta har sannolikt bidragit till att detta tidigare inte har accepterats fullt ut.

I dag finns det kliniska studier där man undersökt förekomsten av spasticitet efter stroke (6, 7, 10-12) hos patienter med förstagångsstroke och också förekomsten av spasticitet bland de som är hemiparetiska efter stroke (6, 11, 13). Även förekomsten av funktionshinder av spasticitet och vilka övriga funktionshinder som tidigare i sjukdomsförloppet är kopplade till förekomsten av spasticitet vid senare tillfällen har studerats (10). I samtliga dessa studier har spasticitet definierats som ett poäng eller mer på Modifierad Ashworth-skala, förutom i en brittisk studie (12) där man använt flera kriterier för att definiera spasticitet.

Stor samstämmighet råder mellan resultaten avseende förekomst av spasticitet bland de som insjuknat i stroke för första gången. Ett undantag från detta är dock resultaten från den brittiska studien (12) som redovisar betydligt fler patienter med spasticitet ett år efter insjuknandet, 37 procent jämfört med ca 20 procent. Anledningen till detta kan vara att man i den brittiska studien, förutom MAS, också använt Tone Assessment Scale för att identifiera spasticitet. Vidare har patienterna i den brittiska studien sannolikt haft svårare skador än patienterna i de andra studierna.

I England kommer endast 50-70 procent av de stokedrabbade till sjukhus, vilket kan jämföras med uppemot 95 procent i Sverige och Tyskland där de andra studierna har utförts. Förekomsten av spasticitet efter stroke enligt de olika studierna redovisas i tabell 1. Förekomsten av spasticitet bland hemiparetiska patienter har rapporterats till 27 procent efter en må-

”Att spasticitetens roll vid hemipares är överdriven har sedan länge hävdats av flera forskare”

Tabell 1. Förekomst av spasticitet, definierad som 1 poäng eller mer på Modifierad Ashworthskala (MAS), hos patienter med förstlagångsstroke.

Författare, publikationsår, land	Spasticitet			
	1-2 veckor	1-3 månader	6-12 månader	18 månader
Watkins, ¹² 2002, England	-	-	39%*	-
Sommerfeld, ⁶ 2004, och Welmer, ¹⁶ 2007, Sverige	21%	19%	-	20%
Lundström, ¹⁰ 2008, Sverige	-	-	17%	-
Lundström, ¹⁰ 2008, Sverige	-	-	4%**	-
Wissel, ⁷ 2010, Tyskland	25%	27%	22%	-

*Spasticitet ansågs i denna studie föreligga vid 1 poäng eller mer på MAS eller vid annan ökad muskelspänning, trots att den inte var hastighetsberoende

**Aktivitetsbegränsande spasticitet

nad (13), 28 procent efter tre månader (6), 23 procent efter sex månader (13) och till 34 procent efter 18 månader (11).

Även förekomsten av aktivitetsbegränsande spasticitet har studerats (10). Författarna har definierat aktivitetsbegränsande spasticitet som en spasticitet som påverkade den dagliga aktiviteten så att det krävdes intensiv sjukgymnastik, ortoser eller behandling med mediciner, som till exempel botulinumtoxin direkt i muskeln.

Ett år efter insjuknandet förekom aktivitetsbegränsande spasticitet hos fyra procent av de undersökta patienterna. Alla patienter som hade spasticitet hade också någon form av pares. Av patienterna med lätt till svår pares hade 27 procent spasticitet, vilket innebär att 73 procent av patienterna med lätt till svår pares inte var spastiska.

Även om studien visar att alla patienter med spasticitet efter stroke är paretiska är det i de allra flesta fallen inte spasticitet utan andra funktionsnedsättningar som bidrar till paresen. I andra studier har man visat att det är muskelsvaghet och inte spasticitet som i första hand bidrar till aktivitetsbegränsning och utvecklandet av kontraktur i extremiteterna efter stroke (5, 14, 15).

En svensk studie (10) har visat att patienter med aktivitetsbegränsande spasticitet var signifikant yngre än patienterna som inte hade aktivitetsbegränsande spasticitet. Att yngre personer har spasticitet oftare än äldre har också vi-

sats i ytterligare två svenska studier (13, 16). Orsaken till detta samband är inte klarlagt men eftersom reflexaktiviteten normalt avtar med åren är det tänkbart att även patologiska reflexer som den toniska sträckreflexen är lägre hos de äldre än de yngre individerna.

Spasticitet efter stroke är vanligare i de övre extremiteterna än de nedre (6, 10, 13, 16). Vidare föreslås spasticitet i de nedre extremiteternas extensorer kunna vara till nytta, eftersom den kan hjälpa patienten att hålla benet rakt vid gång (17).

Majoriteten av dem som insjuknar i stroke kommer alltså aldrig att drabbas av spasticitet trots sin förlamning. I Sverige insjuknar ca 30 000 personer årligen i stroke, varav ca 20 000 för första gången. Detta innebär att även om det bara är fyra procent av alla som insjuknar i stroke för första gången som kommer att drabbas av aktivitetsbegränsande spasticitet så blir det väldigt många individer.

Spasticitet och andra funktionshinder

Det är sedan länge känt att spasticitet kan orsaka smärta och påverka till exempel rörelse- och aktivitetsförmågan i negativ riktning samt leda till sekundära komplikationer efter stroke (18). Det specifika sambandet mellan spasticitet och andra funktionshinder efter stroke är dock inte helt klarlagt. Traditionellt har man dock ansett att spasticitet är den mest bidragande orsaken till fysiska komplikationer efter stroke.

En svensk studie (19) har undersökt smärta och spasticitet hos 140 patienter efter förstlagångsstroke. Resultatet visar att ett år efter insjuknandet var cirka 40 procent av patienterna med stroke-relaterad smärta spastiska. Vid statistiska analyser fann man att den stroke-relaterade smärtan inte kunde förklaras av spasticitet. När man genomförde en univariat analys, vilket innebar att man analyserade stroke-relaterad smärta med en variabel i taget, fann man ett signifikant samband mellan smärta och spasticitet.

När man genomförde en multivariat analys, vilket innebar att man analyserade stroke-relaterad smärta med flera variabler samtidigt, förlorade spasticitet sin statistiska signifikans, det vill säga man fann inget klart samband mellan spasticitet och stroke-relaterad smärta. I stället var det svår pares, känselnedsättning och depressionsymtom som hade ett signifikant samband med stroke-relaterad smärta i den multivariata analysen.

En annan svensk studie (10) har visat att pa-

tienter som var spastiska tre månader efter stroke hade signifikant sämre rörelse- och aktivitetsförmåga än de som inte var spastiska. Samtidigt kunde man visa att bland de svårt funktionshindrade patienterna fanns det ungefär lika många icke spastiska patienter som spastiska. I en uppföljande studie (10) har man också visat att hälsorelaterad livskvalitet (HRQL) var lika hög bland spastiska som icke spastiska patienter, utom på en av de åtta hälsoskalorna på SF-36.

I ytterligare en svensk studie (13) har man tittat på sambandet mellan initiala funktionshinder (pares, känselnedsättning, aktivitetsbegränsning och strokeinsjuknandets svårighetsgrad) och spasticitet vid sex månader. Gemensamt för patienterna med funktionshindrande spasticitet vid sex månader var initial svår armpares, dock hade de flesta patienterna med initial svår armpares (67 procent) inte funktionshindrande spasticitet vid sex månader.

Spasticitet – vårdkostnader

Det har i en svensk studie föreslagits att vårdkostnaderna för patienter med spasticitet är fyra gånger så höga som vårdkostnaderna för patienter utan spasticitet (20). Alla direkta kostnader, inklusive sjukhuskostnader för akut vård och rehabilitering, primärvårdskostnader och hemsjukvård beräknades.

Sambandet mellan kostnaderna och grad av spasticitet var moderat till god med stigande kostnader för kraftigare spasticitet. Studien visade också att sambandet mellan kostnaderna och grad av aktivitetsbegränsning var moderat till god med stigande kostnader vid större aktivitetsbegränsning.

Genomsnittskostnaden för en patient med svår aktivitetsbegränsning var alltså ungefär densamma som för en patient med spasticitet. Även om det var just spasticitet som var i fokus i denna studie konstaterades att de höga kostnaderna för patienter med svår aktivitetsbegränsning ett år efter stroke inte bevisligen berodde på just spasticitet. Grad av aktivitetsbegränsning, och inte grad av spasticitet, är ofta avgörande för hur länge patienterna stannar på sjukhuset, och en lång sjukhusvård innebär höga kostnader.

Undersökning av spasticitet

Exempel på undersökningsinstrument för gradering av spasticitet är Modifierad Ashworth-

skala (MAS) (21), pendeltest (22), Tone Assessment Scale (23), Tardieu Scale (24) och EMG. Säkrast kan spasticitet graderas med EMG som dock kräver laboratorieutrustning. I kliniken och i litteraturen är MAS den vanligast förekommande undersökningsmetoden för test av spasticitet (25).

MAS har länge ansetts som ”gold standard” vid undersökning av spasticitet och dess reliabilitet har ansetts vara relativt god (26). Användningen av MAS har dock successivt ifrågasatts, inte minst med tanke på att undersökningsmetoden bara är valid när motståndet mot passiv sträckning beror på en ökad sträckreflex, det vill säga en neuronal komponent. MAS är alltså valid endast den första tiden efter stroke innan muskeln genomgår mekaniska förändringar.

Det passiva motståndet utgör därefter summan av den muskulära reflexaktiviteten (neuronal komponent) och de muskulära mekaniska förändringarna (27). Eftersom det i kliniken är svårt att skilja neuronala och biomekaniska komponenter, förutom med nervblockad som kan eliminera de neuronala komponenterna, är det alltså tveksamt att använda MAS i det långa loppet. Återstår dock att konstatera att vi inte har något bra test att ersätta MAS med (28).

Även om vi fortsätter att använda MAS i kliniken bör vi vara medvetna om att det inte är de neuronala förändringarna i ”spasticiteten” som vi mäter utan också, och kanske framför allt, de perifera muskulära biomekaniska förändringarna. Detta har naturligtvis stor betydelse när det kommer till behandlingen av ”spasticitet”.

Behandling av spasticitet

Enligt de svenska nationella riktlinjerna för strokesjukvård 2009 (29), kan man vid spasticitet prova fysikalisk behandling (sjukgymnastik) som har prioritet åtta på en skala från ett till tio där ett har högsta prioritet. Osäkerhet med eventuell nytta av sjukgymnastik vid spasticitet efter stroke ger den relativt låga prioriteringen. Att sjukgymnastisk träning skulle ha effekt på de neuronala komponenterna i en muskel som gör motstånd är inte visat.

Däremot är det möjligt att med fysikaliska metoder påverka de biomekaniska komponenterna i muskelmotståndet genom olika former av stretching. Innan sjukgymnasten behandlar en spastisk muskel brukar det dock inte finnas

”Grad av aktivitetsbegränsning, och inte grad av spasticitet, är ofta avgörande för hur länge patienterna stannar på sjukhuset”

”Osäkerheten avseende nyttan med sjukgymnastik vid spasticitet kan till viss del bero på att man jämfört ’äpplen med päron’”

möjlighet att kontrollera om motståndet som muskeln bjuder består av neuronala komponenter eller om det består av övervägande biomekaniska komponenter, det vill säga de komponenter sjukgymnasten skulle kunna påverka.

Osäkerheten avseende nyttan med sjukgymnastik vid spasticitet kan till viss del bero på att man jämfört ”äpplen med päron”, det vill säga man har inte gjort studier där man graderat hur stor del av muskelmotståndet som beror på neuronala respektive biomekaniska komponenter.

Behandling av grav spasticitet med botulinumtoxin rekommenderas också med prioritet åtta i riktlinjerna. Den låga prioriteringen för denna behandling beror på få studier och osäker effekt vid stroke. Att botulinumtoxin kan reducera en tonusökning beroende på såväl tonisk som fasisk överaktivitet och spastisk dystoni är inte svårt att förstå.

Det finns också ett visst vetenskapligt underlag för att behandling av grav spasticitet med botulinumtoxin kan förbättra såväl funktion som aktivitet (30). Innan man ger en patient botulinumtoxin kontrollerar man att det finns en patologisk neuronal komponent att behandla, till exempel tonisk eller fasisk överaktivitet eller spastisk dystoni. Därefter behandlas/injiceras den tonusökade muskeln.

Även annan farmakologisk behandling av spasticitet kan förekomma, men av de nationella riktlinjerna för strokesjukvård framgår att behandling av spasticitet med peroral baklofen inte ska förkomma. Anledningen till detta är att det saknas dokumenterad effekt av denna behandling vid stroke samt att det finns risk för förvirring hos personer med hjärnskada. Observera dock att denna rekommendation avser spasticitet efter stroke och inte avser behandling av spasticitet vid till exempel ryggmärgsskada.

Med tanke på att det framför allt är muskelsvaghet och inte spasticitet som bidrar till hemipares efter stroke kan det inte anses vetenskapligt korrekt att undersöka och/eller behandla alla patienter med stroke utifrån så kallade reflex-hierarkiska modeller.

Dessa modeller fokuserar på normalisering av tonus och rörelsemönster och utgår ifrån att hemiparetiska patienter per definition har en tonusproblematik. Istället bör man undersöka patienten förutsättningslöst och om patienten är muskelsvag bör man styrketräna (31). Om det visar sig att patienten tillhör den grupp på

fyra procent som utvecklar funktionshindrande spasticitet får man ta ställning till om botulinumtoxin och intensiv sjukgymnastik (32) kan vara en väg att gå.

I den mån patienten har varit inaktiv under en längre period kan man räkna med att det motstånd som muskeln bjuder vid passiv sträckning med stor sannolikhet inte bara beror på neuronala komponenter utan mer på biomekaniska förändringar i muskeln (5). I de fallen kan vi sjukgymnaster hjälpa till med töjning av muskeln, styrketräning och framför allt uppgiftsspecifik träning (31).

Mycket återstår innan vi har hela bilden av spasticitet efter stroke klar för oss. Det tycks dock inte bara vara spasticitet som kan leda till nedsatt rörelseförmåga, utan även nedsatt rörelseförmåga tycks kunna leda till det som i kliniken betraktas som spasticitet.

Referenser

1. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*. 1980;30:1303-1313.
2. Fellows SJ, Ross HF, Thilman AF. The limitations of the tendon jerk as a marker of pathological stretch reflex activity in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:531-537.
3. Sherman SJ, Koshland GF, Laguna JF. Hyperreflexia without spasticity after unilateral infarct of the medullary pyramid. *J Neurol Sci*. 2000;175:145-155.
4. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol*. 2002;9:3-9.
5. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contraction following stroke. *Brain*. 1996;119:1737-1749.
6. Sommerfeld DK, Eek E, Svensson A-K, Widén Holmqvist L, von Arbin MH. Spasticity after stroke, its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35:134-140.
7. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol*. 2010;Feb 6:[Epub ahead of print].
8. Landau WM. Spasticity: the fable of a neurological demon and the emperor's new therapy. *Arch Neurol*. 1974;31:217-219.
9. Dietz V, Trippel M, Berger W. Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Ann Neurol*. 1991;30:767-779.
10. Lundström E, Terént A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J*

Artikeln med fullständig referenslista finns i pdf-format på LSR:s hemsida: www.sjukgymnastforbundet.se under Profession

Neurol. 2008;15:533-539.

11. Welmer AK, von Arbin M, Widén Holmqvist L, Sommerfeld DK. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2006;21:247-253.

12. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil.* 2002;16:515-522.

13. Lundström E, Smits A, Terent A, Borg J. Time-course and determinants of spasticity during the first six months after first-ever stroke. *J Rehabil Med.* 2010;42:296-301.

14. Ada L, Vattanasilp W, O'Dwyer NJ, Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64:628-635.

15. Ada L, O'Dwyer NJ, O'Neill E. Relation between spasticity, weakness and contracture of the elbow flexor and upper limb activity after stroke: An observational study. *Disabil Rehabil.* 2006;28:891-897.

16. Welmer AK, Widén Holmqvist L, Sommerfeld DK. Location and severity of spasticity in the first 1-2 weeks and at 3 and 18 months after stroke. *Eur J Neurol.* 2009;17:720-725.

17. Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984;47:1029-1033.

18. McGuire JR, Harvey RL. The prevention and management of complications after stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 1999;10:857-874.

19. Lundström E, Smits A, Terent A, Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol.* 2008;16:188-193.

20. Lundström E, Smits A, Borg J, Terent A. Four-fold increase in direct costs of stroke survivors with spasticity compared with stroke survivors without spasticity: the first year after the event. *Stroke.* 2010;41:319-324.

21. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67:206-207.

22. Wartenberg R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology.* 1951;1:18-24.

23. Barnes SA, Gregson JM, Leathley MJ, Sharma AK, Smith TL, Watkins CL. Development and inter-rater reliability of an assessment scale to measure abnormal tone in adult, hemiplegic stroke patients. *Physiotherapy.* 1999;85:405-409.

24. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Revue Neurol.* 1954;91:143-144.

25. Platz T, Eickhof C, Nuyens G, Vuadens P. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil.* 2005;7:7-18.

26. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al. *Neurology in clinical practice. Principles of diagnosis and treatment.* Oxford: Butterworth-Heinemann; 2000:982-983.

27. Fluren JFM, al e. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010;81:46-53.

28. Sunnerhagen KS. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009;81:81-82.

29. Nationella riktlinjer för strokesjukvård. *Socialstyrelsen;* 2009.

30. Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomised double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;69:217-221.

31. Brogårdh C, Flansbjer U-B. Sjukgymnastiska träningsmetoder efter stroke. *Fysioterapi.* 2009;42-46.

32. Bergfeldt U, Borg K, Kullander K, Julin P. Focal spasticity therapy with botulinum toxin: effects on function, activities of daily living and pain in 100 adult patients. *J Rehabil Med.* 2006;38:166-171.