

SAMMANFATTNING

Muskeltonus beskrivs som det upplevda motståndet mot passiv sträckning av en muskel och anses bero på en kombination av stelhet i mjukdelar plus eventuell aktiv muskelspänning kopplad till kontraktion orsakad av sträckreflexen. Förändrad muskeltonus är ett symptom vid neurologiska skador och sjukdomar men dess inverkan på aktivitet är obetydligt beskriven. Sjukgymnastisk behandling är enligt flera riktlinjer förstahandsval vid funktionshinderande tonusförändringar. Olika behandlingsmetoder finns beskrivna i enskilda studier men den samlade vetenskapliga evidensen för deras effekt på tonusförändring är låg. Bristen på reliabla och valida mätinstrument för muskeltonus är uppenbar vilket bidrar till svårigheterna att påvisa behandlingseffekter både i klinik och i forskning.

Muskeltonus

Definition, undersökning och behandling



ANNA DANIELSSON

Leg. sjukgymnast, specialist i neurologi, med. dr, verksam vid enheten för Sjukgymnastik och arbetsterapi, Sahlgrenska universitetssjukhuset i Göteborg samt Institutionen för neurovetenskap och fysiologi vid Göteborgs universitet

Sjukgymnasten arbetar med rörelse som medel för att främja hälsa och minska ohälsa. För att rörelser ska kunna utföras koordinerat och ändamålsenligt behövs bland annat muskler med en viss grad av tonus. Förändrad muskeltonus är ett symptom vid neurologisk sjukdom eller skada vilket kan hindra ändamålsenliga rörelser.

Syftet med denna artikel är att beskriva begreppen tonus samt förändrad tonus som ett av symptomen vid neurologisk sjukdom eller skada hos vuxna personer. Syftet är dessutom att övergripande beskriva klinisk undersökning av muskeltonus samt aktuellt kunskapsläge om sjukgymnastiska behandlingsmetoder vid neurologiskt betingade tonusförändringar.

Tonus

Ordet tonus kommer från det grekiska ordet to'nos som betyder spänning (grundspänning) i muskelvävnad i både skelettmuskulatur och glatt muskulatur (1). Tonus ingår i domänen "kroppsstruktur och kroppsfunktion" enligt ICF (2). Tonus anses vara den spänning som finns i muskler i vila samt utgöra det motstånd som känns vid passiva rörelser. Begreppet innefattar också funktionsnedsättningar som minskad muskeltonus, ökad muskeltonus och spasticitet.

Muskeltonus beskrivs som motståndet mot passiv böjning eller sträckning (3). Muskeltonus anses ha en passiv och en aktiv komponent.

Den passiva komponenten utgörs av muskelns fysikaliska egenskaper och den aktiva av muskelkontraktion utlöst av nervimpulser (1). Det motstånd som upplevs vid passiv rörelse av en muskel är en kombination av stelheten i leden och de omliggande mjukdelarna plus eventuellt en aktiv muskelspänning, vilken framför allt är kopplad till kontraktion orsakad av sträckreflexen. En viss nivå av tonus finns normalt i en avslappnad muskel men i det avslappnade tillståndet kan ingen EMG-aktivitet registreras. Vissa menar att den passiva komponenten beror på viskoelastiska komponenter, muskelns elasticitet och osmotiska tryck medan andra förklarar det med att fritt kalcium i muskelfibrerna ger en låg grad av återbildande av korsbryggor. Den passiva stelheten varierar med ålder och fysiologiska aspekter såsom kroppstemperatur och föregående muskelaktivitet.

Det aktiva neurala bidraget till tonus i skelettmuskulaturen härrör från aktivering av sträckreflexen medierad via muskelspolarna, vilket bromsar förlängning av muskeln. Då muskeln och därmed muskelspolarna sträcks ut går afferenta



Inspektion i rörelse/gånganalys.



Undersökning av passiv rörlighet.

impulser till ryggmärgen där de kopplas om till det efferenta alfa-motorneuronet som i sin tur utlöser kontraktion av agonisten. Hur mycket aktivitet i sträckreflexen bidrar till muskeltonus varierar även hos friska och är beroende på ålder, känslomässigt läge och om det är en proximal eller distal led som undersöks. Allt som påverkar normal muskeltonus måste beaktas innan beslut tas om tonus är normal eller inte. Den tonusförändring som kliniskt bedöms som onormalt hög (hyperton) eller onormalt låg (hypoton) uppstår således antingen som en konsekvens av förändringar i den passiva stelheten i en led och dess omgivande strukturer eller på grund av förändringar i graden av muskelkontraktion (3–5).

Postural tonus beskrivs som muskelaktivitet vilken motverkar gravitationen. Postural tonus möjliggör att en person kan stå upprätt, bibehålla tyngdpunkten inom understödsytan samt göra selektiva rörelser. Större understödsyta och lägre tyngdpunkt kräver mindre kraft för att bibehålla stabilitet. Postural tonus är därför normalt lägre i liggande än stående. Postural tonus är beroende av sensoriskt inflöde. Beröring av fotsulan medför en automatisk sträckning av foten mot underlaget vilket medför en ökning av postural tonus i extensormuskulaturen. Även nackens position kan påverka

postural tonus i bål, ben och armar vilket kallas tonisk nackreflex (3, 6).

Förändrad tonus

Vid övre motorneuronskada sker en förlust av kortikal kontroll av de spinala reflexernas aktivitetsnivå. Lesion av corticobulbära fibrer i cortex, capsula interna eller ryggmärg upphäver eller reducerar faciliteringen av inhibitoriska impulser med ökad spinal reflexaktivitet som följd. Beroende på skadenivå ses olika symptom. Tidpunkten efter skadan har betydelse för reflexaktiviteten. Omedelbart efter skadan kan utsläckning av reflexaktiviteten uppstå, vilket vid ryggmärgsskada kan yttra sig som så kallad spinal chock. Utsläckningen följs sedan av en utveckling av hyperreflexi. Orsakerna till utvecklingen av hyperreflexi är inte klarlagd. Neuronal plasticitet med sprouting av afferenta axon och förändrad känslighet i receptorer, denervationshypersensitivitet, har föreslagits som orsak (5).

Spasticitet

Spasticitet är en form av hypertonus kopplad till hastighetsberoende ökning av toniska sträckreflexer (7) även om olika definitioner finns. Motståndet vid passiv sträckning av en muskel kan ►



LENA ZETTERBERG

Leg. sjukgymnast, specialist i neurologi, med. dr, verksam som klinisk lektor i sjukgymnastik på Institutionen för neurovetenskap vid Uppsala universitet samt på Akademiska sjukhuset i Uppsala

”Som effekt av muskelsvaghet och muskulär överaktivitet eller spasticitet blir delar av muskulaturen immobiliserad i förkortat läge.”

- vara lågt vid långsam rörelse men ökar med hastigheten på sträckningen. Detta kallas ibland tonisk sträckreflex vilken är patologisk och inte förekommer hos personer utan neurologisk skada. Spasticiteten anses bero på att excitabiliteten i ryggmärgens neuron är ökad och inte på ökad känslighet hos muskelspolarna. Den supraspinala lesionen, till exempel på grund av stroke, leder till mildare symptom än en skada på dorsala reticulospinala banan som vid ryggmärgsskada. En spinal skada kan beroende på utbredningen ge olika symptom-bilder. En partiell ryggmärgsskada med lesion av inhibitoriska fibrer (dorsala reticulospinala banan) men bevarade excitatoriska fibrer (mediala reticulospinala och vestibulospinala banorna) upphäver all inhibition av spinala reflexer vilket får till följd att dessa blir frikopplade med uttalad spasticitet, hyperreflexi, flexor- och extensorspasmer som följd. Vid en komplett ryggmärgs- eller hjärnstamskada där både inhibitoriska och excitatoriska banor förstörs förloras all supraspinal kontroll över de spinala reflexerna vilket gör dessa hyperaktiva. Den fasiska sträckreflexen (senreflexen, undersöks med reflexhammare) inhiberas inte utan blir hyperaktiv vilket kan yttra sig som klonus. Förutom att vara hastighetsberoende varierar den toniska sträckreflexaktiviteten med aktuell muskellängd. I de flesta muskler synes den toniska sträckreflexen mer uttalad och lättutlöst då muskeln är i förkortat tillstånd (5).

Fällknivfenomenet kan ses vid ökade toniska sträckreflexer och innebär att det hastighetsberoende motståndet som utlösts av en passiv rörelse plötsligt ger vika. Detta förklaras av att motståndet mot sträckning är beroende av hastighet såväl som muskellängd. Med förlängning av muskeln minskar den toniska sträckreflexaktiviteten, och då motståndet bromsar upp rörelsen försvinner även den hastighetsberoende komponenten med resultat att motståndet försvinner.

Nedsatt inhibition av nociceptiva reflexer som exempelvis flexorreflexen kan yttra sig i form av flexorspasmer (synergistisk upprepad flexion eller extension i) utlösta via sensorisk stimulering.

Sensoriska impulser från autonoma nervsystemet, till exempel från urinblåsan eller nociceptiva impulser kan utlösa flexorspasmer genom bristande inhibition av flexorreflexer. Primitiva reflexer som normalt finns hos nyfödda blir vid skada inte heller inhiberade, vilket kan yttra sig som positivt Babinskis tecken och positiv stödreaktion där sträckning av benet utlöses vid tryck mot fotsulan.

Spastisk dystoni innebär en icke-viljemässig ihållande muskelkontraktion som inte utlösts av sensorisk stimulering. Tillståndet anses bero på att supraspinal efferent aktivitet till alfa-motorneuronen inte inhiberas. Exempel på detta är ihållande armbågsflexion och extension i benet som ofta ses vid hemipares i samband med ansträngning och som ibland även kallas associerad reaktion. Associerade reaktioner är ofta korrelerade med graden av spasticitet i samma extremitet. Patologisk kokontraktion kan uppstå om den reciproka inhibitionen reduceras på spinal nivå. Försök till volontär aktivering av en muskelgrupp kan resultera i aktivering av en starkare antagonist i stället. Överdriven reciprok inhibition kan medföra muskelsvaghet i antagonisten (5).

Som effekt av muskelsvaghet och muskulär överaktivitet eller spasticitet blir delar av muskulaturen immobiliserad i förkortat läge. Längre perioder av muskelförkortning leder till sekundära biomekaniska förändringar i muskeln och omgivande vävnad. Muskelfibrer atrofierar och förkortas med förlust av sarcomerer, känsligheten i muskelspolarna ökar och blodkärlstätheten i muskel och sena minskar. Detta innebär stelhet och ökad muskelspänning vilket ibland leder till kontraktur. Kontraktur såväl som ökad stelhet medför nedsatt rörelseomfång med nedsatt funktion eller felställningar som följd. Felställningar kan orsaka smärta i leder eller muskler samt öka risken för hudskada.

Orsakerna till neuronalt betingad tonusökning är mångfacetterad. Skadan i hjärna eller ryggmärg anses i dag inte vara enda förklaringen till tonusförändringar utan flera nivåer mellan cortex och muskelfibrer är säte för förändrad funktion. Förutom hyperexcitabilitet i sträckreflexer kan föränd-

ringar i muskelafferenternas funktion resultera i minskad inhibitorisk signalering (8). Djurstudier har visat på förändrad transmittorreceptorfunktion (9) och genuttryck i motorneuron (10) vilket har föreslagits kunna öka excitabiliteten i alfamotorneuron. Strukturella och funktionella förändringar i själva musklerna med bland annat fiberförkortning och påverkade viskoelastiska egenskaper leder till stelhet och kontrakturutveckling (11).

Rigiditet

Rigiditet definieras i litteraturen som ett ökat muskelmotstånd oberoende av rörelsehastighet, väsentligen lika i agonist och i antagonist. Rigiditet kan beskrivas som ett "blyrör" vilket innebär att motståndet är lika genom hela rörelsebanan. Om tremor och rigiditet föreligger samtidigt uppkommer så kallad "kugghjulsrigiditet". Rigiditet ses i extremiteterna eller axiellt. Ett sätt att visa på axial tonusökning är att rotera patientens skuldror i stående. Normalt finns ett lätt motstånd och armarna rör sig ledigt medan det vid axial rigiditet finns en tröghet och armarna hålls intill kroppen. Rigiditet beskrivs vanligen i samband med Parkinsons sjukdom men förekommer även vid andra tillstånd. Vid Parkinsons sjukdom är den fasiska sträckreflexen oftast normal (4, 12, 13). Äldre patienter kan ha svårt att spänna av i musklerna vid en undersökning och det kan upplevas som om patienten själv bidrar till motståndet i rörelsen. Fenomenet, som kallas "gegenhalten", är dock inte möjligt att påverka viljemässigt utan är vanligtvis orsakat av skada på hjärnans frontallob, cerebrovasikulära eller neurodegenerativa sjukdomar (4).

Dystoni

Dystoni kan beskrivas som en kombination av tonusökning och ofrivilliga muskelkontraktioner som kan drabba alla viljemässigt styrda muskler i kroppen. Muskelkontraktionerna kan vara ihållande eller ryckiga. De dystona rörelserna karakteriseras av kokontraktioner i agonist- och antagonistmuskulatur samt ett överflöd av EMG-aktivitet i för rörelserna olämpliga muskler. Rörelserna är ofta repetitiva och sker åt samma håll. Dystoni kännetecknas av att förändringar i aktivitet eller position kan ändra symtomen. Viljemässiga rörelser ökar kokontraktionerna. Den vanligaste formen är cervikal dystoni vilket medför en vridning och snedställning av huvudet. Dystoni är en neurologisk motorikstörning orsakad av en störning i de basala ganglierna. Ökad aktivitet i och brist på hämmande funktion i motoriska cortex kan leda till överdriven aktivitet i mottagarmuskeln samt aktivering av icke ändamålsenliga muskler. Detta kan vara förenat med förändringar av retbarheten



Undersökning av tonus i M. Soleus.

i hjärnstammen och spinala reflexbanor, vilket leder till minskad reciprok inhibition och förlängda sträckreflexer (14).

Hypotonus

Ordet atoni härstammar från det grekiska ordet atonia som betyder förslappning (1). Låg tonus, hypotonus, innebär mindre än normalt motstånd till passiva rörelser (15). Akuta avbrott av exekutiva funktioner involverar vanligtvis nedåtgående banor, vilka reglerar reflexbågens aktivitet. Avbrottet innebär vanligtvis en övergående utsläckning av det mesta av ryggmärgens reflexaktivitet och manifesteras initialt som muskulär slapphet. I undantagsfall kvarstår den muskulära slappheten efter en central skada (16). Som tidigare nämnts härrör det mesta av det kännbara muskelmotståndet från viskoelastiska komponenter. Minskad tonus kopplad till skada i centrala nervsystemet är därför svårt att upptäcka kliniskt eftersom de viskoelastiska komponenterna då är oförändrade. Minskad tonus som följd av perifer nervskada är lättare att upptäcka eftersom det ses i kombination med muskelatrofi (4).

Klinisk undersökning

Patientens uppfattning om vilka hinder för aktivitet och delaktighet tonusförändringen ger är utgångspunkt för undersökningen. Undersökningen bör ➤

”När tonusförändringen hindrar aktivitet och delaktighet är sjukgymnastisk behandling förstahandsalternativet.”

- därefter, förutom anamnes, innehålla bedömning av förflyttning/gång, viljemässig muskelfunktion, passivt rörelseomfång, skattning av muskeltonus och eventuell smärta. Beroende på typ av tonusförändring, svårighetsgrad och målsättning med eventuella åtgärder väljs lämpliga bedömningsinstrument på funktions-, aktivitets- eller delaktighetsnivå (2).

Kliniskt används ordinalskalor på vilka motstånd mot passiv rörelse i vila skattas. Intra- och interbedömarreliabilitet är inte tillfredsställande men anses högre för den ursprungliga femgradiga Ashworthskalan (17) än den Modifierade (18) vilken är sexgradig och förekommer i olika versioner. Resistance to Passive Movement Scale (19) utgår från Ashworthskalan med standardiserade utgångsställningar och grepp men har inte visat sig reproducerbar i alla muskelgrupper. Ashworthskalorna kritiserats för att inte kunna skilja den neurala från den biomekaniskt betingade ökningen av motståndet. Tardieuskalet (20) innebär att motståndet skattas vid olika rörelsehastighet samtidigt som det noteras vid vilken ledvinkel motståndet uppkommer och anses av vissa kunna skilja ut den reflexbetingade komponenten. Forskning pågår för att kliniskt och objektiskt kunna mäta och särskilja neuronala och biomekaniska komponenter i tonus (21). Rigiditet vid Parkinsons sjukdom kan bedömas i Unified Parkinson's Disease Rating Scale (22).

Sjukgymnastiska behandlingsmetoder

I klinisk praxis definieras hindrande spasticitet som den spasticitet som orsakar smärta, hindrar aktivitet eller viljemässig motorik eller utgör risk för kontraktur eller hudskada, försvårar sitt- eller viloställning, stör sömnen eller hindrar träning eller ortosanvändning. När tonusförändringen hindrar aktivitet och delaktighet är sjukgymnastisk behandling förstahandsalternativet (23–26). Den vetenskapliga evidensen för vilka behandlingsmetoder som har effekt på tonusförändringar är dock svag. Klinisk erfarenhet och patientens upplevelse av vad som kan minska problemen får därför styra valet av åtgärder.

I de sjukgymnastiska åtgärderna ingår olika metoder för att bibehålla eller öka muskellängden och för att förebygga biomekaniska förändringar. Olika former av muskeltöjning eller stretching rekommenderas. Exempel är kortvarig töjning genom aktiva eller passiva rörelser eller långvarig töjning som kan uppnås till exempel genom ståträning, positionering eller med hjälp av ortoser. Den vetenskapliga evidensen för effekt av stretching och ortosbehandling är dock också svag. De studier som gjorts är mycket varierande vad gäller patientgrupp, definitionen av stretching, frekvens och duration vilket gör studierna svåra att jämföra. Evidensläget för stretchingsinterventioner är måttligt till hög evidens för att stretching inte har omedelbar kliniskt relevant, långvarig eller kortvarig effekt på ledrlöslighet. Ingen effekt på smärta, spasticitet, aktivitets- eller delaktighetsbegränsning eller livskvalitet har visats vid metaanalys (27).

Klinisk erfarenhet visar att många former av rörelseträning, belastningsträning och sensorisk stimulering kan minska tonus temporärt samt underlätta viljemässig motorik. Enstaka studier har visat att passiv arm- eller bencykling ger minskad sträckreflexaktivitet omedelbart efter träning (28), så även ridterapi och armrobotträning (29). Metoder för att påverka sensoriska receptorer såsom TENS, akupunktur och vibrationsbehandling (30–33) har visat sig temporärt kunna minska upplevd tonusökning. Kyla, lokalt eller generellt applicerad, minskar sträckreflexaktiviteten temporärt och kan förbättra förutsättningarna för annan träning i omedelbar anslutning. Funktionell elektrisk stimulering har i små studier medfört förbättrad motorik och minskat tonus men långtidseffekter är tveksamma (34, 35).

Avspänningsträning, kroppsmedvetandeträning eller yoga kan tänkas minska generell muskelspänning och därigenom minska stressutlöst tonusökning. Att träna hållning och balans kan tänkas ge ökad säkerhet och därigenom minskad ansträngning för postural kontroll. Vad gäller styrketräning vid ökad tonus finns evidens för att detta inte har negativa konsekvenser för tonus efter stroke, multipel

skleros eller cerebral pares (36). Fysisk träning kan minska spasticitet vid ALS (37).

Intramuskulär botulinumtoxinbehandling används i kombination med tøjning och träning. Effekten på spasticitet mätt med Ashworthskala har visats, dock är effekten på förmågan till aktivitet sparsamt dokumenterad. I aktuella riktlinjer för behandling med botulinumtoxin framhålls vikten av sjukgymnastiska åtgärder. Innehållet i dessa rekommendationer, eller evidens för deras effekt efter botulinumtoxininjektion, är inte tydligt beskrivet (38).

Smärtbehandling kan tänkas ha betydelse för att minska påverkan av nociceptiva stimuli på tonus men effekterna är obetydligt studerade enligt vår kännedom.

Vid låg tonus kan man försöka förebygga skador på leder eller övertänjning av muskler med exempelvis ortoser. Beroende på funktionsnivå kan styrke-, balans- eller gångträning ha effekt men evidens för rekommendationer finns inte att tillgå enligt vår erfarenhet (39).

Studier som utvärderar effekten av sjukgymnastisk behandling specifikt för rigiditet är svårt att finna. En studie föreslår att vibrationsbehandling kan ha positiv effekt i form av minskad rigiditet vid Parkinsons sjukdom (40).

Botulinumtoxin i kombination med sjukgymnastisk behandling är förstahandsval vid fokal dystoni såsom cervikal dystoni. Evidensen för effekt av sjukgymnastisk behandling vid dystoni är mycket begränsad. Två studier visar att sjukgymnastisk behandling har positiv effekt på de motoriska symtomen, smärta samt aktiviteter i dagliga livet (41, 42).

Diskussion

Förändrad tonus är ett onormalt motoriskt fenomen som inte bör hanteras som ett isolerat problem.

I nuläget kan vi inte med befintlig kunskap värdera tonusförändringens betydelse i förhållande till andra funktionsnedsättningar som till exempel nedsatt muskelstyrka eller ledrörlighet. Muskelsvaghet anses utgöra ett större hinder för motorisk aktivitet än tonusökning och är därför också viktigt att behandla (43). Det kan dock vara betydelsefullt att identifiera funktionshinder och vilka begränsningar den ger för individen. Det kausala sambandet mellan förändrad muskeltonus och kontrakturutveckling återstår att undersöka. Vi menar att det är viktigt att bevara ledrörlighet och muskellängd även om det inte finns ett påvisat samband mellan spasticitet och kontrakturer. Det finns flera sjukgymnastiska behandlingsmetoder beskrivna, men den vetenskapliga evidensen för positiv effekt på såväl rörlighet som tonus är begränsad. Enskilda studier visar att vissa former av fysisk träning eller andra sjukgymnastiska åtgärder kan ha positiv effekt på tonus, framför allt vid spasticitet.

För att kunna värdera behandlingseffekter krävs reliabla och valida mätmetoder. Bristen på detta vad gäller muskeltonus utgör ett problem för såväl forskning som klinik. Det finns ett behov av att kunna skilja på reflexbetingat och biomekaniskt muskelmotstånd för att kunna behandla rätt struktur.

Mot bakgrund av rådande kunskapsläge anser vi att det är viktigt att stimulera till någon form av rörelse och fysisk aktivitet, men att val av aktivitet kan vara av mindre betydelse för att påverka en funktionshinderande tonusförändring. Rörelse är receptet för att förbättra allmän fysisk funktion såväl som tonusförändring även om det senare återstår att påvisa.



REFERENSER

1. Nationalencyklopedin. NE HF band 15: NE Nationalencyklopedin; 1995. 624 s.
2. Socialstyrelsen. Klassifikation av funktionstillstånd, funktionshinder och hälsa. Stockholm: Bjuerner och Bruno AB; 2003.
3. Shumway-Cook A, Woollacott MH. Motor control : translating research into clinical practice. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012. 641 p.
4. Britton T. Abnormalities of muscle tone. In: Stokes M, editor. Physical management in neurological rehabilitation. 2 ed. London: Elsevier Mosby; 2007. p. 47-52.
5. Sheehan G. Neurophysiology of spasticity. In: Barnes M, Johnson G, editors. Upper motor neurone syndrome and spasticity. 1 ed. Cambridge: University Press; 2005. p. 12-78.
6. Edwards S. An analysis of normal movement as the basis for the development of treatment techniques. In: Edwards S, editor. Neurological physiotherapy A problem-solving approach. 2 ed. London: Churchill Livingstone Elsevier; 2003. p. 36-7.
7. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. Neurology. 1980;30(12):1303-13.
8. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity - from a basic science point of view. Acta Physiol (Oxf). 2007;189(2):171-80.
9. Murray KC, Stephens MJ, Ballou EW, Heckman CJ, Bennett DJ. Motoneuron excitability and muscle spasms are regulated by 5-HT_{2B} and 5-HT_{2C} receptor activity. J Neurophysiol. 2011;105(2):731-48.
10. Wienecke J, Westerdahl AC, Hultborn H, Kiehn O, Ryge J. Global gene expression analysis of rodent motor neurons following spinal cord injury associates molecular mechanisms with development of postinjury spasticity. J Neurophysiol. 2010;103(2):761-78.
11. Gao F, Grant TH, Roth EJ, Zhang LQ. Changes in passive mechanical properties of the gastrocnemius muscle at the muscle fascicle and joint levels in stroke survivors. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(5):819-26.
12. Kersten P. Principles of physiotherapy assessment and outcome measures. In: Stokes M, editor. Physical management in neurological rehabilitation. 2 ed.

London: Elsevier Mosby; 2007. p. 34.

- 13. Edwards S. Abnormal tone and movement as a result of neurological impairment: considerations for treatment. In: Edwards S, editor. *Neurological physiotherapy A problem-solving approach*. 2 ed. London: Churchill Livingstone Elsevier; 2003. p. 105-6.
- 14. Berardelli A, Rothwell JC, Hallett M, Thompson PD, Manfredi M, Marsden CD. The pathophysiology of primary dystonia. *Brain*. 1998;121 (Pt 7):1195-212.
- 15. Ada L, Canning C. Common impairments and their impact on activity. In: Stokes M, editor. *Pocketbook of neurological physiotherapy*: Churchill Livingstone Elsevier; 2009. p. 79-82.
- 16. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005;31(5):535-51.
- 17. Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(1):46-52.
- 18. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67(2):206-7.
- 19. Platz T, Vuadens P, Eickhof C, Arnold P, Van Kaick S, Heise K. REPAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity. *Disabil Rehabil*. 2008;30(1):44-53.
- 20. Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil*. 2006;28(15):899-907.
- 21. Lindberg PG, Gäverth J, Islam M, Fagergren A, Borg J, Forssberg H. Validation of a new biomechanical model to measure muscle tone in spastic muscles. *Neurorehabil Neural Repair*. 2011;25(7):617-25.
- 22. Goetz CG, Stebbins GT, Chmura TA, Fahn S, Klawans HL, Marsden CD. Teaching tape for the motor section of the unified Parkinson's disease rating scale. *Mov Disord*. 1995;10(3):263-6.
- 23. Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för strokesjukvård 2009 – Stöd för styrning och ledning. 1 ed. Västerås: Edita Västra Åros; 2010.
- 24. Boyd R, Ada L. Physiotherapy management of spasticity. In: Barnes M, Johnson G, editors. *Upper motor neurone syndrome and spasticity*. Cambridge: Cambridge University Press; 2005. p. 96-121.
- 25. National clinical guideline for stroke. 3 ed. London: National Institute for Clinical Excellence; 2008.
- 26. Multiple sclerosis. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians; 2004.
- 27. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD. Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review. *Phys Ther*. 2011;91(1):11-24.
- 28. Sosnoff JJ, Motl RW. Effect of acute unloaded arm versus leg cycling exercise on the soleus H-reflex in adults with multiple sclerosis. *Neurosci Lett*. 2010;479(3):307-11.
- 29. Posteraro F, Mazzoleni S, Aliboni S, Cesqui B, Battaglia A, Carrozza MC, et al. Upper limb spasticity reduction following active training: a robot-mediated study in patients with chronic hemiparesis. *J Rehabil Med*. 2010;42(3):279-81.
- 30. Schyns F, Paul L, Finlay K, Ferguson C, Noble E. Vibration therapy in multiple sclerosis: a pilot study exploring its effects on tone, muscle force, sensation and functional performance. *Clin Rehabil*. 2009;23(9):771-81.
- 31. Ness LL, Field-Fote EC. Effect of whole-body vibration on quadriceps spasticity in individuals with spastic hypertonia due to spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci*. 2009;27(6):621-31.
- 32. Ahlborg L, Andersson C, Julin P. Whole-body vibration training compared with resistance training: effect on spasticity, muscle strength and motor performance in adults with cerebral palsy. *J Rehabil Med*. 2006;38(5):302-8.
- 33. Brogårdh C, Lexell J. Helkroppsvibration. Populär träningsform med begränsad evidens. *Fysioterapi*. 2009(6-7):36-42.
- 34. Lin Z, Yan T. Long-term effectiveness of neuromuscular electrical stimulation for promoting motor recovery of the upper extremity after stroke. *J Rehabil Med*. 2011;43(6):506-10.
- 35. Ping Ho Chung B, Kam Kwan Cheng B. Immediate effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on spasticity in patients with spinal cord injury. *Clin Rehabil*. 2010;24(3):202-10.
- 36. Lindström B, Larsson B. Positiva effekter av styrketräning vid skador i centrala nervsystemet. *Fysioterapi*. 2006(3):48-54.
- 37. Ashworth NL, Satkunam LE, Deforge D. Treatment for spasticity in amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(1):CD004156.
- 38. Sheean G, Lannin NA, Turner-Stokes L, Rawicki B, Snow BJ, Institute CP. Botulinum toxin assessment, intervention and after-care for upper limb hypertonicity in adults: international consensus statement. *Eur J Neurol*. 2010;17 Suppl 2:74-93.
- 39. Thornton H, Kilbride C. Physical management of abnormal tone and movement. In: Stokes M, editor. *Physical management in Neurological rehabilitation*. 2 ed. London: Elsevier Mosby; 2007. p. 444.
- 40. King LK, Almeida QJ, Ahonen H. Short-term effects of vibration therapy on motor impairments in Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*. 2009;25(4):297-306.
- 41. Zetterberg L, Halvorsen K, Färnstrand C, Aquilonius SM, Lindmark B. Physiotherapy in cervical dystonia: six experimental single-case studies. *Physiother Theory Pract*. 2008;24(4):275-90.
- 42. Tassorelli C, Mancini F, Balloni L, Pacchetti C, Sandrini G, Nappi G, et al. Botulinum toxin and neuromotor rehabilitation: An integrated approach to idiopathic cervical dystonia. *Mov Disord*. 2006;21(12):2240-3.
- 43. Sommerfeld D. Spasticitet efter stroke. Sjukgymnastiska aspekter på bedömning och behandling. *Fysioterapi*. 2010(10):42-7.