

## بررسی ارتباط شانه دردناک با اختلالات عصبی عضلانی اسکلتی شانه در مبتلایان به پارزی نیمه بدن ناشی از سکته مغزی

فرزاد قهرمانی<sup>۱</sup>، دکتر مهدی دادگو<sup>۲</sup>، دکتر شهره نوری زاده دهکردی<sup>۲</sup>، دکتر مهرداد مزده<sup>۳</sup>، محمدرضا پوراحمدی<sup>۴</sup>

۱- کارشناس ارشد فیزیوتراپی

۲- استادیار گروه آموزشی فیزیوتراپی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

۳- دانشیار گروه آموزشی نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی همدان

۴- دانشجوی دکترای تخصصی فیزیوتراپی دانشگاه علوم پزشکی ایران

### چکیده

**زمینه وهدف:** شانه دردناک اختلالی شایع پس از سکته مغزی است که شیوع آن در مطالعات گوناگون از ۴۸٪ تا ۸۴٪ می‌باشد. این اختلال توانایی بیمار را برای دستیابی به عملکرد مناسب محدود می‌سازد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط شانه دردناک با اختلالات عصبی عضلانی اسکلتی شانه در مبتلایان به سکته مغزی می‌باشد.

**روش بررسی:** این پژوهش به روش مشاهده ای - تحلیلی بر روی ۵۰ بیمار سکته مغزی صورت گرفت. زمان سپری شده از سکته مغزی این بیماران ۲۸ روز بود. نیمه دررفتگی شانه با گرافی قدامی - خلفی (A-P) شانه، اسپاستیسیته عضلات شانه با مقیاس دو بار اصلاح شده اشورث (Modified Modified Ashworth Sacle: MMAS) و اختلالات بافت نرم با تستهای ارتوپدی مورد ارزیابی قرار گرفت.

**یافته‌ها:** شانه دردناک در ۵۶٪ بیماران یافت شد. نیمه دررفتگی شانه در ۸۵٪ ( $P=0/001$ )، تاندونیت سوپراسپیناتوس در ۷۲٪ ( $P=0/000$ )، تاندونیت بایسیس در ۶۵٪ ( $P=0/000$ ) و درگیری مفصل آکرومیوکلایکولار در ۱۴٪ ( $P=0/008$ )، اسپاستیسیته (عضلات فلکسور آرنج در ۱۰٪ ( $P=0/102$ )، اداکتور شانه در ۷۱٪ ( $P=0/055$ ) و چرخنده‌های داخلی شانه در ۷۱٪ ( $P=0/055$ ) و سندروم شانه-دست در ۱۴٪ ( $P=0/055$ ) بیماران با شانه دردناک مثبت بود. بنابراین رابطه معنی‌داری میان شانه دردناک با نیمه دررفتگی شانه و آسیبهای بافت نرم یافت شد.

**نتیجه‌گیری:** نتایج بدست آمده از این پژوهش نشان داد شانه دردناک اختلالی چند عاملی و شایع پس از سکته مغزی می‌باشد و تنها یک علت در پیدایش آن نقش ندارد. پیشگیری از بروز شانه دردناک و انجام فیزیوتراپی مناسب در صورت بروز این اختلال می‌تواند در کاهش ناتوانی پس از سکته مغزی نقش داشته باشند.

**کلید واژه‌ها:** سکته مغزی، شانه دردناک، نیمه دررفتگی، تون عضلانی، سندروم شانه-دست

(ارسال مقاله ۱۳۹۲/۴/۵، پذیرش مقاله ۱۳۹۲/۸/۱۲)

**نویسنده مسئول:** دانشکده توانبخشی، کوچه نظام، خیابان شاه‌نظری، میدان مادر، بلوار میرداماد، تهران، ایران.

Email: mdadgoo@tums.ac.ir

### مقدمه

طبیعی، تغییرات ثانویه بافت نرم که مانع از حرکت مفصل می‌شود و نیمه دررفتگی مفصل شانه (۶). یک پیامد بالینی شایع پس از پارزی نیمه بدن شانه دردناک می‌باشد (۷).

شیوع گزارش شده‌ی شانه دردناک در مطالعات گوناگون از ۴۸٪ - ۸۴٪ می‌باشد (۹،۸). اختلاف دیده شده در گزارش شیوع این درد به تفاوت دیدگاه محققین از تعریف شانه دردناک، تفاوتها در معیار ورود بیماران، اختلاف در روش کار و نوع پژوهش صورت گرفته و همچنین کیفیت مراقبت از بیماران پس از سکته مغزی می‌باشد (۱۰،۱۱).

یکی از دلایل مراجعه بیماران سکته مغزی به فیزیوتراپی، شانه دردناک می‌باشد. زیرا درد شانه اثرات منفی بر روی پیامد توانبخشی این بیماران داشته و باعث اختلال در

سکته مغزی (Stroke) یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در همه‌ی کشورهاست. سکته مغزی سومین علت مرگ و میر و دومین علت ناتوانی (Disability) در کشورهای آمریکای شمالی می‌باشد (۲،۱). شیوع سالانه سکته مغزی در گروههای سنی مختلف در ایران از ۲۳ تا ۱۰۳ نفر در هر صد هزار نفر می‌باشد (۳). این بیماری شایع‌ترین بیماری ناتوان کننده‌ی نورولوژیک در بزرگسالان می‌باشد (۴). در حدود نیمی از بازماندگان سکته مغزی دچار نقص عملکرد اندام فوقانی هستند (۴).

پارزی نیمه بدن (Hemiparesis) یکی از شایع‌ترین تظاهرات بالینی در بیمار سکته مغزی است (۵). پارزی نیمه بدن به سه طریق از ایجاد الگوهای طبیعی مفصل شانه جلوگیری می‌کند: نقص کنترل عضلانی و گسترش الگوهای حرکتی غیر

تحقیق تعیین ارتباط بین شانه دردناک با اختلالات عصبی عضلانی اسکلتی شانه در پارزی نیمه بدن ناشی از سکته مغزی می‌باشد.

### روش بررسی

این پژوهش از نوع مشاهده‌ای - تحلیلی و با روش نمونه‌گیری مستمر و مبتنی بر هدف صورت گرفته است. مکان انجام پژوهش بیمارستان فرشچیان در استان همدان بود. این بیمارستان یک مرکز تخصصی بیماری‌های مغز و اعصاب در غرب ایران محسوب می‌شود. این پژوهش از تاریخ خرداد تا آبان ۱۳۹۱ طول کشید. تعداد ۵۷ بیمار در مطالعه وارد شدند. جدول یک معیارهای ورود و خروج بیماران را نشان می‌دهد.

### جدول ۱- معیارهای ورود و خروج بیماران

معیارهای ورود به مطالعه	معیارهای خروج از مطالعه
- ابتلا به سکته مغزی برای نخستین بار	- سابقه ضربه یا بیماری شانه
- تشخیص بیماری براساس معاینه نورولوژیست و تأیید آن با سی تی اسکن مغزی	- درگیری دوطرفه نیمکره های مغزی
	- بیماران مبتلا به تومور یا ضربه مغزی

گرفت. داوطلبان روز پیش از ارزیابی (۲۷ روز پس از سکته مغزی) اقدام به تهیه گرافی از هر دو شانه نمودند. گرافی تهیه شده در اختیار رادیولوژیست قرار گرفت. رادیولوژیست نسبت به وضعیت بالینی بیماران ناآگاه بود. گزارش وی مبنی بر وجود یا عدم وجود نیمه دررفتگی به پژوهشگر ارایه شد. رادیولوژیست از روش (سه نقطه‌ای) برای ارزیابی نیمه دررفتگی شانه استفاده کرد. در این روش از سه نقطه مرجع (نقطه مرکزی حفره گلوئید، نقطه مرکزی سر هومروس و پایینی‌ترین و بیرونی‌ترین نقطه در سطح آکرومیال مفصل آکرومیوکلایوکلار) برای اندازه‌گیری ابعاد عمودی و افقی مفصل شانه استفاده شد (شکل ۱).

جابجایی (Transfer)، حفظ تعادل، انجام فعالیت‌های روزمره و عملکرد دست می‌شود (۱۴-۱۲).

در منابع و مقالات موجود، از تعدادی اختلال بعنوان علت‌های اصلی شانه دردناک یاد شده است. از جمله آنها می‌توان به نیمه دررفتگی شانه (۱۵)، کپسولیت چسبنده (Frozen Shoulder) (۱۶، ۱۵)، اختلالات بافت‌های نرم (تاندونیت عضلات روتاتور کاف و بایسپس)، وجود تون عضلانی بیش از حد (به ویژه در عضلات ساب‌اسکاپولاریس و پکتورالیس ماژور) (۱۷)، سندرم شانه- دست (Reflex Sympathetic Dystrophy: RSD) (۱۸)، درد تالاموسی و حساسیت مرکزی (Central Sensitization) (۱۹) اشاره کرد. با توجه به نقش آسیب‌های عصبی عضلانی اسکلتی در پیدایش شانه دردناک، این اختلالات در این پژوهش مورد بررسی قرار گرفته است. هدف از این

پیش از ورود به پژوهش از همه شرکت کنندگان رضایت آگاهانه گرفته شد.

از بیماران اطلاعاتی با پرسش شامل سن، جنس، سمت درگیر، سمت غالب و مدت زمان گذشته از بیماری گرفته شد. به علاوه نوع سکته (ترومبولیتیک یا هموراژیک) براساس تشخیص پزشک ثبت شد. سپس همگی داوطلبان برای بررسی وجود یا عدم وجود شانه دردناک و ارتباط آن با علت‌های بیان شده مورد ارزیابی قرار گرفتند.

با مشاهده کلیشه رادیوگرافی از هر دو شانه در نمای قدامی- خلفی (A-P) نیمه دررفتگی شانه مورد ارزیابی قرار



شکل ۱- روش (سه نقطه‌ای) برای ارزیابی نیمه دررفتگی شانه: LD: فاصله خارجی VD: فاصله عمودی HD: فاصله افقی

وجود محدودیت دامنه حرکتی شانه و دست مورد ارزیابی قرار گرفت (۲۴).

وجود شانه دردناک در بیماران حاضر در مطالعه با مقیاس خطی-دیداری (Visual Analog Scale: VAS) درد مورد ارزیابی قرار گرفت (۲۵). بیماران که از هفت روز پیش از ارزیابی در فرم ثبت دردی را بصورت پیوسته در شانه گزارش کردند، در گروه شانه دردناک و بقیه بیماران در گروه بدون درد قرار گرفتند.

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از SPSS نسخه ۱۴ و تست خی-دو (Chi-square) انجام شد.

### یافته‌ها

از ۵۰ بیمار حاضر در پژوهش، ۲۸ (۵۶٪) بیمار مرد و ۲۲ (۴۴٪) بیمار زن بودند. میانگین گروه سنی بیماران ۸/۱۵ ± ۶۲ (دامنه سنی از ۳۵ تا ۸۰ سال) بود. سکتة مغزی ناشی از ایسکمی شایعتر از نوع خونریزی (۷۸٪ در برابر ۲۲٪) بود. مدت زمان سپری شده از سکتة مغزی در تمامی بیماران ۲۸ روز بود. شانه دردناک در ۲۸ بیمار (۵۶٪) یافت شد.

بیست نفر (۴۰٪) درجات مختلف نیمه دررفتگی شانه را نشان دادند. با توجه به اینکه ۱۷ (۶۰/۷٪) بیمار در گروه شانه دردناک قرار گرفتند، رابطه معنی داری میان شانه دردناک و نیمه دررفتگی شانه بدست آمد ( $P=0/001$ ).

تست Neer در ۲۵ بیمار (۵۰٪) مثبت بود. با توجه به اینکه تست Neer در ۱۸ (۶۴/۲٪) بیمار با شانه دردناک مثبت بود ( $P=0/000$ )، رابطه معنی داری میان تاندونیت عضله سوپراسپیناتوس و شانه دردناک بدست آمد.

تست Speed در ۲۱ بیمار (۴۲٪) مثبت بود. با توجه به اینکه این تست در ۹ (۳۲/۱٪) بیمار مبتلا به شانه دردناک به علت ضعف فلکسورهای آرنج انجام نشد و در ۱۳ (۶۸/۴۲٪) بیمار مبتلا به شانه دردناک مثبت بود ( $P=0/000$ ). بنابراین رابطه معنی داری میان تاندونیت بایسپس و شانه دردناک بدست آمد.

تست ACJ shear در ۷ نفر (۱۴٪) مثبت بود. این تست در ۴ بیمار (۱۴/۲٪) مبتلا به شانه دردناک مثبت بود ( $P=0/008$ ). بنابراین اختلالات مفصل آکرومیوکلایویدیکلار می‌توانند علتی برای شانه دردناک باشد.

شش بیمار (۱۲٪) اسپاستیسیته فلکسورهای آرنج، ۵ نفر (۱۰٪) اسپاستیسیته اداکتورهای شانه و ۵ نفر (۱۰٪) اسپاستیسیته چرخاننده‌های داخلی شانه را نشان دادند. با توجه با

از ۵۷ بیمار حاضر در مطالعه دو بیمار فوت کرده و پنج بیمار در ارزیابی شرکت نکردند (بعلت عدم تمایل به شرکت در مطالعه و مشکل حضور در مکان مطالعه). از ۵۰ بیمار باقیمانده، همگی به ترتیب زمانی پس از گذشت ۲۸ روز از زمان بیماری‌شان در مکان ارزیابی حاضر شدند.

پژوهشگر تلاش کرد محل انجام تست ساکت و آرام باشد. زمان انجام تست بین ساعت ۹:۳۰ تا ۱۱:۳۰ صبح بود. تمامی بیماران حاضر در مطالعه از نظر آسیبهای بافت نرم شانه، وجود یا عدم وجود اسپاستیسیته عضلات شانه و سندرم شانه-دست (RSD) مورد ارزیابی قرار گرفتند. چنانچه شرکت‌کنندگان در هر یک از مراحل ارزیابی احساس درد یا ناراحتی داشتند ارزیابی متوقف می‌شد.

اختلالات بافت نرم بیماران با سه تست ارتوپدی Neer (۲۰)، Speed (۲۱) و آزمون ACJ shear (۲۲) مورد ارزیابی قرار گرفت.

در تست Neer، بیمار در وضعیت نشسته قرار گرفته و ارزیاب بازوی بیمار را بصورت غیرفعال و با نیروی زیاد در صفحه اسکاپولا به بالا می‌برد، در حالیکه توسط وی در چرخش داخلی نگه‌داشته شده بود. اگر بیمار از درد در ناحیه شانه شکایت می‌کرد آزمون مثبت در نظر گرفته می‌شد.

ارزیابی بعدی آزمون Speed جهت تعیین تاندونیت بایسپس بود. در این آزمون بیمار نشسته، پژوهشگر به فلکشن رویه جلوی شانه در وضعیت سوپیناسیون ساعد در حالیکه آرنج در اکستانسیون کامل قرار داشت مقاومت می‌داد. تندرns فزاینده در ناودان بایسپیتال نشانگر تاندونیت بایسپس و مثبت بودن آزمون بود.

پس از آن آزمون برشی آکرومیوکلایویدیکلار جهت تعیین درگیری مفصل آکرومیوکلایویدیکلار استفاده شد. بیمار نشسته، محقق یک دستش را در جلو شانه و دست دیگرش را در بر روی خار اسکاپولا گذاشته و بهم می‌فشارد، برانگیختگی درد نشانگر وجود التهاب مفصل آکرومیوکلایویدیکلار بود.

وجود یا عدم وجود اسپاستیسیته عضلات فلکسور آرنج، اداکتور شانه و چرخاننده داخلی شانه با مقیاس دو بار اصلاح شده اشورث (Modified Modified Ashworth Scale: MMAS) (۲۳) سنجیده شد.

تشخیص سندرم شانه-دست با استفاده از چهار نشانه وجود درد و هیپراستزی در شانه و دست، تورم مچ دست و انگشتان، تغییرات در رنگ و دمای اندام فوقانی و تعریق و در آخر

سندروم شانه- دست (RSD) در ۵ نفر (۱۰٪) مثبت بود. این سندروم در ۴ (۱۴/۲٪) درگروه شانه دردناک مثبت بود (P=۰/۰۵۵)، بنابراین رابطه مثبت میان این سندروم و شانه دردناک در مراحل حاد سکتی مغزی بدست نیامد. جدول شماره دو شیوع اختلالات عصبی عضلانی اسکلتی در دو گروه شانه دردناک و بدون شانه دردناک را نشان می‌دهد.

اینکه اسپاستیسیته فلکسورهای آرنج در ۳ (۱۰/۷٪) بیمار (P=۰/۱۰۲)، اسپاستیسیته اداکتورهای شانه در ۲ (۷/۱٪) بیمار (P=۰/۰۵۵) و اسپاستیسیته چرخاننده‌های داخلی شانه در ۲ (۷/۱٪) بیمار (P=۰/۰۵۵) یافت شد، بنابراین اسپاستیسیته عضلات نمی‌تواند بعنوان عاملی برای شانه دردناک باشد.

### جدول ۲- اختلالات مفصل شانه در گروه شانه دردناک و بدون درد شانه

اختلال	گروه شانه دردناک	گروه بدون شانه دردناک
نیمه دررفتگی شانه	۸۵٪	۱۵٪
تاندونیت سوپرااسپیناتوس	۷۲٪	۲۸٪
تاندونیت بایسپس	۶۵٪	۳۵٪
درگیری مفصل آکرومیوکلایکولار	۵۷٪	۴۳٪
اسپاستیسیته فلکسورهای آرنج	۵۰٪	۵۰٪
اسپاستیسیته اداکتورهای شانه	۴۰٪	۶۰٪
اسپاستیسیته چرخاننده‌های داخلی شانه	۴۰٪	۶۰٪
سندروم شانه- دست	۸۰٪	۲۰٪

### بحث

نیمه دررفتگی شانه ارتباط معنی‌داری بدست آمد. نتایج مطالعه حاضر در مطالعه Aras و همکاران و چند مطالعه دیگر تأیید شد (۳۰، ۲۹، ۱۳).

از سوی دیگر مطالعه صورت گرفته توسط Barlak و همکاران (۱۷) هیچ‌گونه ارتباط آماری در مقدار نیمه دررفتگی شانه در بیماران سکتی مغزی با شانه دردناک و بدون درد دیده نشد. پژوهشگران دیگری نیز به این رابطه پی‌بردند (۳۱-۳۴).

در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری میان شانه دردناک و تاندونیت عضلات سوپرااسپیناتوس و بایسپس یافت شد.

دلیل نخست برای این رابطه مستعد بودن بافتهای نرم شانه برای ضربه در اثر کشش مفصل، حرکات پاسیو نامناسب و اثرات جاذبه می‌باشد که در ایجاد شانه دردناک نقش دارند (۳۵).

دلیل دیگر وارد عمل نشدن مناسب عضلات کینیولوزیک مانیتور شانه و در نتیجه فشرده شدن بافتهای نرم شانه و پیدایش درد می‌باشد.

دلیل سوم نقش عضلات سوپرااسپیناتوس و بایسپس بعنوان ثبات دهنده عمودی مفصل شانه می‌باشد که در اثر کشش رو به پایین مفصل دچار آسیب و در نتیجه دچار درد می‌شوند (۳۶، ۳۷).

در این پژوهش علاوه بر بررسی ارتباط عوامل خطرزای احتمالی با شانه دردناک، از تستهای تشخیصی استاندارد و پایا برای شناسایی بافتهای پدیدآورنده‌ی شانه دردناک استفاده شد (۱۵).

در این پژوهش فراوانی بالای شانه دردناک در مرحله حاد سکتی مغزی و ارتباط آن با نیمه دررفتگی شانه و آسیبهای بافت نرم دست آمد.

فراوانی شانه دردناک در پژوهش حاضر ۵۶٪ بود که مشابه فراوانی آن در مطالعه Ring و همکاران (۲۶) و Ratnasabapathy و همکاران (۲۷) بود.

رابطه شانه دردناک با نیمه دررفتگی شانه بحث برانگیز است. نیمه دررفتگی شانه در مراحل آغازین پس از سکتی مغزی گسترش می‌یابد. در پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری میان نیمه دررفتگی شانه و شانه دردناک بدست آمد. به نظر می‌رسد کشیدگی بافتهای نرم شانه بدنبال نیمه دررفتگی شانه و بیومکانیک تغییر یافته مفصل شانه در معنادار شدن این ارتباط نقش دارند (۲۸).

در پژوهش مقطعی توسط Paci و همکاران (۲۸) بر روی ۱۰۷ بیمار سکتی مغزی در مرحله حاد، در ۴۸/۶٪ بیماران نیمه دررفتگی شانه یافت شد و در نتیجه میان شانه دردناک و

شیوع سندروم شانه- دست (RSD) در شانه دردناک نامشخص است. در مطالعه حاضر در ۱۴/۷٪ بیماران سکتة مغزی با شانه دردناک سندروم شانه- دست یافت شد. ولی چون مدت زمان زیادی از زمان سکتة نگذشته بود زمان کافی برای گسترش این اختلال در مطالعه حاضر وجود نداشت. دلیل دیگر را می‌توان در پاتوفیزیولوژی شانه دردناک جستجو کرد. مکانیسم‌های نوروپاتی مرکزی که در ایجاد سندروم شانه- دست نقش دارند در مرحله حاد سکتة مغزی بروز نمی‌کنند (۳۸).

به طور کلی در این پژوهش، شانه دردناک بعنوان اختلالی شایع پس از سکتة مغزی مطرح می‌شود که عواملی مانند نیمه دررفتگی شانه و آسیب‌های بافت نرم شانه بصورت جداگانه یا ترکیبی می‌توانند در پیدایش آن نقش داشته باشند. برای کاهش دادن پیامدهای منفی این اختلال پیشگیری از وقوع و درمان آن باید در همان مرحله حاد و بستری در بیمارستان آغاز شود. انجام وضعیت‌دهی مناسب شانه، انجام ورزش‌های دامنه حرکتی مناسب و همچنین تحریک الکتریکی عضلات شانه برای جلوگیری از نیمه دررفتگی شانه و بروز درد از تدابیر مناسب در این مرحله می‌باشد.

چندین پژوهشگر شیوع بیشتر سندروم گیرافتادگی شانه و تاندونیت بایسپس را در بیماران سکتة مغزی گزارش کردند. Barlak و همکاران شیوع ۶۱٪ سندروم گیرافتادگی شانه را در بیماران سکتة مغزی با شانه دردناک گزارش کردند (۱۷). در مطالعه Dromeric و همکاران در مرحله حاد شیوع بیشتر تاندونیت سوپراسپیناتوس و بایسپس در بیماران با شانه دردناک یافت شد (۱۵).

در مطالعه حاضر ارتباطی بین شانه دردناک و اسپاستیسیته عضلات یافت نشد. دلیل نخست زمان سپری شده از سکتة مغزی برای ارزیابی بیماران می‌باشد. ۲۸ روز زمان مناسبی برای پیدایش و تکامل اسپاستیسیته نیست. دلیل دیگر افزایش تون عضلات در اندام فوقانی پس از سکتة مغزی نقش حفاظتی از آسیب عضلات روتاتور کاف و در نتیجه ایجاد شانه دردناک دارد (۱۷-۱۲). Jung و همکاران و چندین مطالعه مقطعی ارتباطی را میان این دو مانند مطالعه ما نیافتند (۳۱، ۳۲، ۲۹-۱۸)، در حالیکه Langhorne و همکاران و چندین پژوهشگر رابطه مثبت را یافتند (۳۳، ۱۷، ۹).

## REFERENCES

1. World Health Organisation. World Health Report-mental Health: New understanding, new hope. Geneva: World Health Organisation. 2001; statistical annex: 151-155.
2. AHA, American Heart Association. Heart and stroke statistical update, AHA, Dalas; 2007.
3. Hosseini A, Sobhani-rad D, Ghandehari K, TS Benamer H. Frequency and clinical patterns of stroke in Iran-systemic and clinical reviews. BMC Neurology 2010; 10: 72-82.
4. Taylor TN, Davis PH, Torner Jc, Holmes J, Meyer JW, Jacobson MF. Life time cost of stroke in the united state. Stroke 1996; 27: 1459-1466.
5. Stokes M. Physical management in neurological rehabilitation. 2<sup>nd</sup> edn. China: Elsevier; 2004.
6. Porter S. Tidy's Physiotherapy. 4<sup>th</sup> edn. China: Elsevier; 2008: 376-77.
7. Bender L, Mckenna F. Hemiplegic shoulder pain: definig the problem and its management. Disabil Rehabil 2001; 10: 698-705.
8. Davis PM, Brühwiller DJ, Gierig R, Kesselring J. Steps to follow, 3<sup>rd</sup> edn. Newyork: Springer; 2000.
9. Langhorne P, Stoot DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, Dick F, Taylor GS, Murray G. Medical complication after stroke: a multi center study. Stroke 2000; 31: 1223-1229.
10. Poulin DC, Barsauskas A, Berenbaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine FS, Labrecque R, Leclerc C, Giroux F. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71 :673-679.
11. Wanklyn P. The painful hemiplegic shoulder: pathogenesis, diagnosis and management. Rew Clinic Gerontol 1994; 4: 245-251.
12. Kalichman L, Rantmanky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. AM J Phy Med Rehabil 2011; 90: 768-780.
13. Lo SF, Chen SY, Lin HC, Jim YF, Meng NH, Kao MJ. Arthrographic and clinical finding in patients with hemiplegic shoulder pain. Arch Phy Med Rehabil 2003; 84: 1786-1791.
14. Lindgern I, Jonsson AC, Norrving A. Shoulder pain after stroke: A prospective population-based study. Stroke 2007; 38: 343-8.
15. Dromeriki A, Reding M. Shoulder pain in hemiplegic patients. J PMR 2007; 1: 25-30.

16. Turner-Stokes LD. Shoulder pain after stroke: A review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway . *Clin Rehabil* 2002; 16: 276-98.
17. Barlak A, Unsal S, Kaya K, Sahin-Onat S, Ozel S. Post stroke shoulder pain Turkish stroke patients: Relationship with clinical factors and functional outcome. *Int Rehabil Res* 2009; 32:309-15.
18. Jung HY, Joong SY, Park BS. Recovery of proximal and distal arm weakness in the ipsilateral upper limb after stroke. *NeuroRehabilitation* 2002; 17: 153-9.
19. Vuagnat H, Chantraine A. Shoulder pain in hemiplegia revisited: Contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med* 2003;49-54quiz6.
20. Neer CS, Welsh RP. The shoulder in sports. *Ortho Clin N Am* 1997; 8: 583-91.
21. Rowe CR. The shoulder. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1998.
22. Davies GI, Gould IA, Larson RL. Functional examination of the shoulder girdle. *Phys Sports Med* 1981; 9: 82-10.
23. Ansari NN, Naghdi S, Moammeri H, Jalaie S. Ashworth Scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity. *Physiother Theory Pract.* 2006; 22: 119-125.
24. Galer BS, Schwartz L, Allen RJ. Complex regional pain syndrome type 1: reflex sympathetic dystrophy and type2: causalgia. in: Loeser JD, editor. *Bonicas management of pain* .3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins. 2001; pp.388-411.
25. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia: relationship between subluxation and pain . *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77(5): 421-426.
26. Ring H, Feder M, Berchadsky R, Samuels G. Prevalence of pain and malalignment in the hemiplegics shoulder at admission for rehabilitation. A preventive approach. *Eur J Phys Med Rehabil* 1993; 3: 199-203.
27. Ratnasabapathy Y, Broad J, Baskett J, Pledger. M, Marshall J, Bonita R. Shoulder pain in people with a stroke: A population-based study. *Clin Rehabil* 2003;17: 304-311.
28. Paci M, Nannetti L, Taiti P, Baccini M, Rinaldi L. Shoulder subluxation after stroke: relationships with pain and motor recovery. *Physiother Res Int* 2007; 12(2): 95-104.
29. Aras MD, Gokkaya NKO, Kaya A, Comert D, Kaya A, Cakci A. Shoulder pain in hemiplegia: results from a national rehabilitation hospital in Turkey. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 713-719.
30. Chantraine A, Baribeault A. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of FES. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 80: 150-160.
31. Kumar R, Metter EJ, Metha AJ, Chew T. Shoulder pain in hemiplegia. The role of exercise. *Am J Phys Med Rehabil* 1990; 69(4): 205-208.
32. Huang YC, Liang PJ, Pong YP, Leong CP, Tseng CH. Physical findings and sonography of hemiplegic shoulder in patients after acute stroke during rehabilitation. *J Rehabil Med* 2010; 42: 21-26.
33. Zorowitz RD, Hughes MB, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain after subluxation after stroke: correlation or coincidence? *Am J Occup Ther* 1996; 50: 194-201.
34. Arsenault AB, Silodean M, Duil E, Riley E. Clinical significance of the V-shaped space in the subluxed sholder of hemipegia. *Stroke* 1991; 22: 867-871.
35. Gilmore PE, Spaulding SJ, Vandervoort AA. Hemiplegic shoulder pain: implications for occupation therapy treatment. *Can J Occup Ther* 2002; 23: 34-46.
36. Carr EK, kenney FD. Positioning of the stroke patient: A review of the literature. *Int J Nurs Stud.* 1992; 29: 355-369.
37. Brooke M, Lateur BJ. Shoulder subluxation in hemiplegia: effects of three different supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 582-586.
38. Joynt RL. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 22: 409-413.

## Research Article

## The relationship between shoulder pain with shoulder neuromusculoskeletal disorders in post stroke hemiparesis

Ghahremani F<sup>1</sup>, Dadgoo M<sup>2\*</sup>, Noorizadeh S<sup>2</sup>, Mazdeh M<sup>3</sup>, Pourahmadi MR<sup>4</sup>

1- MSc Student of Physical Therapy

2- Assistant Professor of Physical Therapy, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Associate Professor of Neurology

4- PhD Student of Physical Therapy, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

### Abstract

**Background and Aim:** Hemiplegic shoulder pain is a common problem that its prevalence varies from 48% to 84%. This disorder limits the patient's ability to achieve the optimal function. The objective of study was to assess the relationship between hemiplegic shoulder pain with neuromusculoskeletal disorders in post stroke hemiparesis

**Materials and Methods:** This study was an observational-analytic that fulfilled on fifty patients with acute stroke. The post stroke period was 28 days. The following items were evaluated: shoulder subluxation with X-ray, shoulder spasticity with Modified Modified Ashworth Scale (MMAS), soft tissue injury with orthopaedic tests and RSD with clinical features.

**Results:** Hemiplegic shoulder pain was present in 28 patients (56%). Seventeen patients (85%) showed shoulder subluxation, 18 patients (72%) had supraspinatus tendonitis, 13 patients (65%) had biceps tendinitis, 4 patients (14/2%) had ACJ involvement, 3 patients (10/7%) had elbow flexor spasticity, 2 patients (7/1%) had shoulder adductor spasticity, 2 patients (7/1%) had shoulder internal rotators spasticity, 4 (14/2%) patients had RSD.

**Conclusion:** Results from this study show that one factor does not play role in causing hemiplegic shoulder pain and this disorder is multifactorial. Prevention of shoulder pain and performing appropriate physiotherapy can play a role in improving stroke patients' function.

**Keywords:** Stroke, Shoulder pain, Subluxation, Muscle tone, Shoulder –Hand syndrome

**\*Corresponding author:** Mehdi Dadgoo, Rehabilitation Faculty, Iran University of Medical Sciences

**Email:** mdadgoo@tums.ac.ir

*This research was supported by Iran University of Medical Science (IUMS)*