

10005 & 10019

Effekten av abdominalbelte som tiltak mot blodtrykksfall hos pasienter med neurologiske tilstander

The effect of abdominal binder as a measure against orthostatic hypotension in patients with neurological conditions

Bacheloroppgave i Fysioterapi

Veileder: Berit Østerås

Desember 2022



NTNU

Kunnskap for en bedre verden

10005 & 10019

Effekten av abdominalbelte som tiltak mot blodtrykksfall hos pasienter med neurologiske tilstander

The effect of abdominal binder as a measure against orthostatic hypotension in patients with neurological conditions

Bacheloroppgave i Fysioterapi
Veileder: Berit Østerås
Desember 2022

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
Fakultet for medisin og helsevitenskap
Institutt for nevromedisin og bevegelsesvitenskap



NTNU

Kunnskap for en bedre verden

Sammendrag

Tittel: Effekten av abdominalbelte som tiltak mot blodtrykksfall hos pasienter med nevrologiske tilstander

Problemstilling: *Hvilken effekt har abdominalbelte som tiltak for å motvirke blodtrykksfall ved mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander?*

Metode: Studien er gjennomført som en litteraturgjennomgang av eksisterende forskning. Det er gjort systematiske søk i databasene PubMed, Cochrane Library og Web of Science. Helsebibliotekets sjekklister for randomiserte kontrollerte studier og kasus-kontroll studier er benyttet for å vurdere kvaliteten på studiene.

Resultat: De tre inkluderte studiene har vist at abdominalbelte kan ha en effekt på ortostatisk hypotensjon. To av studiene viste signifikant økning i BT ved bruk av abdominalbelte sammenlignet med placebo eller ingen tiltak, for henholdsvis Parkinson-pasienter og ryggmargsskadde (Fanciulli et al., 2016; Groot et al., 2019). Den tredje studien fant at abdominalbelte kan gi tidligere ortostatisk stabilitet sammenlignet med ingen belte, hos hjerneslagpasienter (Vijayakumar et al., 2012).

Konklusjon: Datamaterialet på området var mangelfullt, lite homogent og med lav metodisk kvalitet. Til tross for lite datamateriale med lav metodisk kvalitet, peker likevel de inkluderte studiene i retning av at abdominalbelte kan ha effekt mot ortostatisk hypotensjon ved mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander. Mer forskning er nødvendig for å trekke en konklusjon.

Nøkkelord: Abdominalbelte, blodtrykk, ortostatisk hypotensjon, mobilisering, nevrologi

Abstract

Title: The effect of abdominal binder as a measure against orthostatic hypotension in patients with neurological conditions

Research question: *What effect does an abdominal binder have as a measure against blood pressure drop in mobilization of patients with neurological conditions?*

Method: This is a literature review on existing research to answer the research question. Systematic searches have been done in the databases PubMed, Cochrane Library and Web of Science. To evaluate the quality of the studies, Helsebibliotekets checklists for randomized controlled trails and case-control studies.

Results: The three studies included have shown that abdominal binders may have an effect on orthostatic hypotension. Two of the studies showed that abdominal binders increased blood pressure compared to placebo or no treatment, in patients with Parkinson and spinal cord injury (Fanciulli et al., 2016; Groot et al., 2019). The last study showed that abdominal binders could result in earlier orthostatic stability compared to no belt, in patients with stroke (Vijayakumar et al., 2012).

Conclusion: The material found about this topic was deficient, not homogenous and with low quality. Despite the deficient material with low quality, the three included studies indicated that abdominal binders could have an effect as a preventive measure against orthostatic hypotension. More research is needed to prove the effect of abdominal binders.

Key words: Abdominal binder, abdominal belt, blood pressure, orthostatic hypotension, mobilization, neurology

Forkortelser og begreper

| | |
|-----------|-------------------------|
| AB | Abdominalbelte |
| BT | Blodtrykk |
| OH | Ortostatisk hypotensjon |

| | |
|---|--|
| Abdominalbelte | Bredt belte som gir komprimerende trykk rundt nedre del av abdomen |
| Autonom dysfunksjon | Forstyrrelser i det autonome nervesystem |
| Autonome nervesystem | Den ikke-viljestyrte delen av nervesystemet |
| Blodtrykk | Trykket som blodet utøver mot blodkarveggen, vanligvis målt i arteriene |
| Hypertensjon | Unormalt høyt blodtrykk |
| Hypotensjon | Unormalt lavt blodtrykk |
| Ikke-farmakologisk mottiltak | Behandling av symptom/sykdom/skade uten bruk av medikament |
| Lungeemboli | Blodpropper i lungene |
| Mobilisering | Fysisk bevegelse, typisk av pasienter i etterkant av sykdom/skade/operasjon |
| Nevrogen ortostatisk hypotensjon | Stillingsbetinget blodtrykksfall som følge av autonom dysfunksjon |
| Nevrologisk tilstand | Sykdom/sykdomstegn i nervesystemet |
| Ortostatisk hypotensjon | Stillingsbetinget blodtrykksfall. Vanligvis fra liggende eller sittende til stående |
| Parasympatisk nervesystem | Del av det autonome nervesystem som har størst aktivitet i hvile. Stimulerer bl.a. fordøyelsen |
| Penumbra | Vev rundt infarktsted i hjernen |
| Reperfusjon | Gjenoppretting av blodstrøm |
| Sentralnervesystemet | Hjernen og ryggmargen |
| Sympatisk nervesystem | Del av det autonome nervesystem som øker kroppens fysiske yteevne i møte med f.eks. stress |
| Vasokonstriksjon | Innsnevring av blodårer |

Innholdsfortegnelse

| | |
|--|----|
| 1.0 Bakgrunn og teori | 1 |
| 1.1 Blodtrykk og blodtrykksregulering..... | 2 |
| 1.2 Ryggmargsskade og OH | 4 |
| 1.3 Parkinsons sykdom og OH..... | 6 |
| 1.4 Hjerneslag og OH | 7 |
| 1.5 Tiltak mot OH | 9 |
| 1.6 Virkningsmekanisme av abdominalbelte | 9 |
| 1.6.1 Formål..... | 10 |
| 1.7 Problemstilling | 10 |
| 2.0 Metode | 11 |
| 2.1 Valg av metode | 11 |
| 2.2 Inklusjons- og eksklusjonskriterier | 11 |
| 2.3 Utvalg av artikler | 12 |
| 2.4 Kritisk vurdering av studier | 12 |
| 2.4.1 Intern og ekstern validitet | 12 |
| 2.5 Søkeprosess i databasene | 13 |
| 2.6 Utvelgelse av studier..... | 14 |
| 2.6.1 Studienes metodiske kvalitet..... | 14 |
| 3.0 Resultat | 16 |
| 3.1 Artikkel 1: Vijayakumar et al. (2012)..... | 16 |
| 3.1.1 Beskrivelse av studiedeltagerne | 16 |
| 3.1.2 Beskrivelse av metode | 16 |
| 3.1.3 Studiens resultater | 18 |
| 3.2 Artikkel 2: Fanciulli et al. (2016) | 18 |
| 3.2.1 Beskrivelse av deltagere | 18 |
| 3.2.2 Beskrivelse av metode | 19 |
| 3.2.3 Studiens resultater..... | 21 |
| 3.3 Artikkel 3: Groot et al. (2019) | 21 |
| 3.3.1 Beskrivelse av studiedeltagerne | 21 |
| 3.3.2 Beskrivelse av metode | 21 |
| 3.3.3 Studiens resultater | 23 |
| 4.0 Diskusjon | 23 |

| | |
|--|----|
| 4.1 Metodediskusjon | 23 |
| 4.1.1 Intern validitet | 23 |
| 4.1.2 Ekstern validitet | 26 |
| 4.2 Resultatdiskusjon | 27 |
| 4.2.1 Abdominalbelte | 27 |
| 4.2.2 Betydning for praksis | 29 |
| 4.3 Styrker og svakheter ved litteraturstudien | 31 |
| 5.0 Konklusjon | 32 |
| 6.0 Litteratur | 33 |
| 7.0 Vedlegg | 37 |

1.0 Bakgrunn og teori

Unormalt lavt blodtrykk (hypotensjon) er noe de fleste av oss vil oppleve i løpet av livet. Ved graviditet, feber og enkelte sykdommer som påvirker hormonproduksjonen kan blodtrykksfall være en naturlig bivirkning (Arnesen, 2020). Svimmelhet og besvimelsestendens er de vanligste symptomene ved blodtrykksfall, mens ved de mest alvorlige tilfellene kan blodtrykksfallet gi i et sirkulatorisk sjokk, som er livstruende (Miland et al., 2019). Ellers friske mennesker får imidlertid sjelden store problemer som følge av blodtrykksfall fordi de kompenserende autonome mekanismene som iverksettes er såpass effektive (Biaggioni, 2018). Samtidig kan blodtrykksbehandling og tiltak mot blodtrykksfall være sentralt i behandlingen av visse pasientgrupper. Eksempelvis ved mobilisering, hvor fysioterapeuten spiller en sentral rolle, kan blodtrykket bli en komponent en må ta hensyn til.

Blodtrykksmåling og -regulering underveis i behandlingen kan ha betydning for å unngå ytterligere skade, samt for å bedre pasientens utsikter hva angår kroppslig funksjon (Logan et al., 2020).

Personer med nevrologiske tilstander er særlig utsatt for hypotensjon, spesielt ved stillingsendring (Logan et al., 2020). Når blodtrykksfallet er en følge av stillingsendring, typisk fra liggende eller sittende til stående stilling, kalles tilstanden ortostatisk hypotensjon (OH). OH innebærer at man får et systolisk blodtrykksfall på minst 20 mm Hg innen tre minutter etter stillingsendringen, eller et diastolisk blodtrykksfall på minst 10 mm Hg (Gravning, 2020).

OH kan gi en rekke uheldige og alvorlige konsekvenser for pasienten. I tillegg til de nevnte symptomene svimmelhet og besvimelsestendens, kan OH svekke blodgjennomstrømmingen til organer over hjertet, inkludert hjernen, som kan resultere i at pasienten mister bevisstheten (Palma & Kaufmann, 2020). Bevissthetstapet kan føre til økt sykkelighet og funksjonshemming og i verste fall død pga. risikoen for betydelig skade (Logan et al., 2020). OH kan dessuten gi svært invalidiserende symptomer og ha en dyp innvirkning på pasientens livskvalitet (Palma & Kaufmann, 2020). OH er imidlertid ofte asymptomatisk, som betyr at behandling for å redusere blodtrykksfall kan være nødvendig selv når pasienten ikke føler noen symptomer som følge av stillingsendringen (Ricci et al., 2015).

1.1 Blodtrykk og blodtrykksregulering

For å forstå hvorfor et stabilt blodtrykk (BT) er viktig og hvorfor tiltak mot OH bør implementeres i et behandlingsforløp, er det nødvendig å vite litt mer om BT og hvordan regulering av blodtrykket foregår. BT defineres som det trykket blodet utøver mot karveggene. Når det er snakk om «blodtrykk» vises det som regel til trykket i arteriene, altså det arterielle blodtrykket (Miland et al., 2019).

Det arterielle blodtrykket bestemmes i hovedsak av fire faktorer: Hjertets minuttvolum (MV), som er mengden blod hjertet pumper ut i løpet av et minutt, total perifer motstand, som er den totale motstanden gjennom blodkretsløpet, arterienes strekkbarhet, som sier noe om hvor elastiske arterieveggene er, og blodvolumet, som er den totale mengden blod i kroppen. Disse fire hovedfaktorene er igjen resultat av flere andre faktorer (Sand et al., 2014). Faktorene som er mest sentrale i forebygging av OH, vil beskrives mer detaljert nedenfor.

MV bestemmes av *hjerterefrekvensen (HF)* og *slagvolumet (SV)*, og er gitt ved ligningen: $MV = HF \cdot SV$. Hjerterefrekvensen reguleres av bremsende faktorer i det parasympatiske nervesystemet, og akselererende faktorer i det sympatiske nervesystemet. Det sympatiske nervesystemet øker aktiviteten ved fysisk aktivitet, og ved lettere fysiske anstrengelser skjer mesteparten av økningen i minuttvolum på grunn av økt hjerterefrekvens. Mer detaljert beskrivelse av regulering av hjerterefrekvens er ikke av særlig betydning for tema i denne studien. Mer relevant er slagvolumet, som er mengden blod som pumpes ut ved hvert hjerteslag (Sand et al., 2014).

Slagvolumet er gitt av differansen mellom endediastolisk volum, som er blodvolumet i ventriklene på slutten av diastolen, og endesystolisk volum, som er blodvolumet etter systolen/kontraksjon. Økning av endediastolisk volum og reduksjon av endesystolisk volum vil dermed gi en økning i slagvolum. Reduksjon av endesystolisk volum reguleres av hjertets kontraktilitet, som er styrt av aktivitet i det sympatiske nervesystem og frigjøringen av adrenalin. Endediastolisk volum påvirkes av venøs tilbakestrømming, som er blodmengden som strømmer fra venene til hjertet. Denne er avhengig av trykkforskjellen mellom hjertets forkammer og venene. Blodet følger nemlig de fysiske lovene for væskestrøm i rør. Det betyr at det strømmer fra områder med høy til områder med lav væskeenergi, som i dette tilfellet er gitt av trykkforskjellene gjennom blodkretsløpet. Høyt venetrykk og lavt trykk i høyre atrium fører derfor til økning i endediastolisk volum. Denne

trykkforskjellen kan øke ved hjelp av flere faktorer, blant annet økt blodvolum og bruk av muskel-vene-pumpene (Sand et al., 2014).

Muskel-vene-pumpene fungerer ved at kontraksjon eller strekking av skjelettmusklene fører til press på venene, som medfører økt venetrykk. På grunn av klaffesystemet som kun tillater blodstrøm i én retning, øker dette venøs tilbakestrømming. Blodvolumet påvirkes av endringer i kroppens væskebalanse, og ved rask endring vil venetrykket og dermed den venøse tilbakestrømmingen øke, som videre fører økt slagvolum og til slutt økt arterielt blodtrykk (Sand et al., 2014).

I oppreist stilling vil virkningen av tyngdekraften på blodet variere avhengig av hvor i kroppen det befinner seg. I blodårene som går nedover i beina øker blodtrykket, fordi tyngdekraften bidrar til å presse blodet nedover mot føttene, mens det motsatte skjer i blodårene over hjertenivå. Venene har egenskapen at de lett utvider seg når trykket øker, og blodet kan derfor hope seg opp. På denne måten kan den sirkulerende blodmengden reduseres, og venene fungerer som et lager for blod. Dette reduserer venøs tilbakestrømming og hjertets minuttvolum, som igjen påvirker det arterielle blodtrykket. Ved økt behov for sirkulerende blod, som ved fysisk aktivitet, kan venene trekkes/klemmes sammen slik at lagringskapasiteten reduseres (Sand et al., 2014).

Den overordnede kontrollen for blodtrykksregulering skjer i nervesystemet, nærmere bestemt gjennom et samarbeid mellom det blodtrykksregulerende senteret i sentralnervesystemet og baroreseptorene i arteriene. Signaler fra baroreseptorene til sentralnervesystemet aktiverer frigjøring av hormoner som adrenalin som igjen fører til vasokonstriksjon (Miland et al., 2019). Dette utgjør en del av de akselererende faktorene i det sympatiske nervesystem, som gir et høyere BT. Når en person får en sykdom eller skade i nervesystemet, kan disse mekanismene bli svekket, som kan gi i endringer i BT og BT-reguleringen hos pasienten (Sand et al., 2014).

Personer med ulike nevrologiske tilstander er derfor, som nevnt innledningsvis, spesielt utsatt for OH (Logan et al., 2020). OH kan også ha en ikke-nevrologisk årsak, f.eks. som følge av hjertefeil, arytmi eller overdreven medisinbruk, men som regel skyldes tilstanden en utilstrekkelig kompensatorisk respons på stillingsendringen, ofte pga. svikt i den arterielle baroreflexen (Wieling et al., 2022). Med en slik nevrologisk årsak kalles tilstanden gjerne nevrogen ortostatisk hypotensjon, men for enkelhetens skyld vil kun OH benyttes i det følgende. Noen grupper innenfor nevrologisk sykdom som er særlig utsatt for OH er personer

med ryggmargsskade, Parkinsons sykdom og hjerneslag (Logan et al., 2020). Hva som skjer med blodtrykksreguleringen ved disse tre tilstandene vil beskrives nærmere i hvert sitt kapittel nedenfor.

1.2 Ryggmargsskade og OH

Ryggmargen er den delen av sentralnervesystemet som strekker seg fra hjernen og ned gjennom ryggsøylen. Oppgaven er å sende nervesignaler fra hjernen og ut i kroppen, og å sende sensorisk informasjon fra kroppen tilbake til hjernen (Jansen & Glover, 2020).

Ryggmargsskader er skader på ryggmargen. Slike skades skyldes oftest ulykker der et fysisk traume mot ryggsøylen er involvert, men kan også ha andre årsaker. Anslagsvis 120 mennesker pådrar seg en ryggmargsskade hvert år (Helsenorge, 2020). Resultatet av ryggmargsskader kan være tapt eller redusert signalledning forbi skadestedet. Dette resulterer i nedsatt eller tapt motorisk og sensorisk funksjon, som lammelser og manglende sensibilitet, distalt for skadestedet (Solheim, 2022). I tillegg kan autonome funksjoner ofte være påvirket, fordi deler av det autonome nervesystemet blir avskåret fra supraspinal kontroll (Hagen et al., 2012).

Blant pasienter med ryggmargsskade er hypotensjon en vanlig komplikasjon i akutfasen. Det er også vanlig at pasientene opplever OH og forstyrret blodtrykksregulering i kronisk fase (Hagen et al., 2012). Forekomsten av hypotensjon og OH hos ryggmargsskadde er dokumentert i flere studier. I en systematisk oversikt ble det funnet en forekomst av OH på mellom 50 % og 82 % hos ryggmargsskadde avhengig av skadenivå (Logan et al., 2020). I en studie gjort i Vancouver opplevde 60 % av deltagerne OH i løpet av den første måneden etter skaden. Det ble sett på forskjeller avhengig av skadenivå og om skaden var komplett eller ukomplett. De fant at OH var betydelig vanligere ved skade i øvre thorax eller cervikalen enn ved skader i ryggmargen nedenfor T6. Pasientene med komplett skade i øvre thorax og cervikalen var også de eneste som opplevde pågående episoder med OH ved slutten av den første måneden (Sidorov et al., 2008).

I tillegg undersøkte en tredje studie hvor ofte en gruppe på 14 pasienter opplevde OH ved mobilisering. Mobilisering innebærer at pasienten kommer seg opp fra sengen, enten til sittende, stående eller gående (Helsedirektoratet, 2022). Det ble til sammen gjennomført 129 behandlinger, der pasientene sakte ble hjulpet opp i sittende stilling av fysioterapeuter. I over 73 % av behandlingene indikerte blodtrykkmålingene OH. Blant målingene som indikerte

OH, forekom det symptomer eller synlige tegn på OH i nesten 59 % av behandlingene. Av alle 129 behandlingene måtte 33 % avbrytes, fordi pasientene opplevde symptomer på OH (Illman et al., 2000). Både «The International Spinal Cord Society» (ISCoS) og «The American Spinal Injury Association» (ASIA) anbefaler at ryggmargsskade utredes for OH som en del av rehabiliteringen (Hagen et al., 2012).

Årsaken bak høy prevalens av OH hos ryggmargsskadde er ikke fullstendig kartlagt og er sannsynligvis multifaktoriell, men noen faktorer er kjent (Claydon et al., 2006). Som beskrevet tidligere står det autonome nervesystem sentralt i reguleringen av BT, som igjen består av to deler, det sympatiske og det parasympatiske nervesystemet (Sand et al., 2014). Ryggmargsskader kan, avhengig av skadenivå, medføre at delene av det sympatiske nervesystemet nedenfor skadestedet avskjæres fra supraspinal kontroll. Den parasympatiske innervasjonen av de fleste indre organer, deriblant hjertet, skjer via den tiende hjernenerven, n. vagus, som løper ut fra hjernestammen og utenfor ryggmargen. Derfor beholdes den parasympatiske innervasjonen av hjertet etter en ryggmargsskade (Hagen et al., 2012). Hos funksjonsfriske vil stillingsendring eller økt aktivitet gi en økning i sympatisk aktivitet. Dette fører til vasokonstriksjon og økt hjerterefrekvens, som resulterer i økt BT (Claydon et al., 2006). Fordi det sympatiske nervesystemet hos ryggmargsskadde kan være avskåret fra supraspinal kontroll, kan de mangle de nevnte kompensatoriske mekanismene (Hagen et al., 2012).

En annen medvirkende årsak til OH er lammelser av skjelettmuskulatur. Dette fører til at muskel-vene-pumpene ikke virker på samme måte som hos funksjonsfriske, slik som beskrevet under punkt 1.1 om blodtrykk og blodtrykksregulering. Studier har vist at lammelser av skjelettmuskulatur har stor betydning for blodtrykksregulering ved stillingsendringer (Claydon et al., 2006).

Oslo universitetssykehus (OUS) sin behandlingsveileder for traumatisk ryggmargsskade i akutfase sier at en målsetning er å holde pasienten sirkulatorisk stabil og at middelarteretrykket (MAP) holder forordnet grense (OUS, 2021). MAP defineres som det gjennomsnittlige blodtrykket gjennom hjertets syklus (Nordseth, 2021). OUS viser til en systematisk oversikt som sier at det er evidens for at hypotensjon etter nevrologisk skade gir dårligere utfall. Evidensen for at økning av BT gir bedre utfall er derimot liten, men resultatene tilsier at MAP over en grense på 85-90 mm Hg i opptil 7 dager etter skaden, kan gi en liten forbedring i nevrologisk utfall (Saadeh et al., 2017). Behandlingsveilederen sier

også at en målsetning er at pasientene skal mobiliseres etter forordnet mobiliseringsrestriksjon. Under tiltak og forordninger fremgår det at dette blant annet innebærer overvåking og behandling av BT-fall, mobilisering og aktiv og passiv bevegelse for forebygging av spastisitet (OUS, 2021).

OUS viser til flere studier som bakgrunn for mobiliseringsveiledningen. En av dem, en oversikt over utviklingen innen rehabilitering av ryggmargsskader, understreker viktigheten av tidlig mobilisering og tverrfaglig samarbeid de første dagene etter skadetidspunktet. Tidlig mobilisering i akutfasen kan ifølge studien gi pasientene bedre utgangspunkt for å håndtere kardiovaskulære følgetilstander etter ryggmargsskaden. Akutfasen regnes som de første 72 timene etter skaden (Ditunno et al., 2012). I tillegg anbefales mobilisering ut av seng og leddmobilisering i akutfasen, så lenge det er medisinsk forsvarlig, for å forbedre sittetoleranse og forbygge trykksår (Ditunno et al., 2012). En annen studie, en systematisk oversikt, fant ut at det finnes lite forskning som direkte sammenligner tidspunkt for oppstart og effekt av rehabilitering. De konkludere likevel med at det er grunnlag for en svak anbefaling om tidlig mobilisering, så lenge pasienten er medisinsk stabil (Fehlings et al., 2017).

1.3 Parkinsons sykdom og OH

Parkinsons sykdom er en progredierende, degenerativ nevrologisk sykdom som rammer mellom 6000-8000 nordmenn årlig, som gjør den til den nest største nevrologiske lidelsen i landet etter Alzheimers sykdom (Helbostad et al., 2016). Sykdommen antas å skyldes en kompleks interaksjon mellom disponerende gener og miljøeffekter, men det gjenstår å forstå helheten av disse interaksjonene. På grunn av degenerering av basalganglienes nevroner, kjennetegnes sykdommen av endringer i bevegelsene til pasienten og kontrollen av disse. Lesjoner i basalgangliene vil ikke gi lammelser eller svakhet i seg selv, men føre til muskelstivhet, skjelving og langsomme og ukoordinerte bevegelser (Goodman & Fuller, 2021).

På grunn av sykdommens patologiske prosesser er pasienter med Parkinsons sykdom også mer utsatt for en rekke nevropsykiatriske symptomer og ikke-motoriske plager enn resten av befolkningen. Blant disse plagene er OH, som er en følge av autonom dysfunksjon (Helbostad et al., 2016). Det antas at OH kan være et tidlig klinisk funn ved diagnostiseringen av Parkinsons sykdom (Wieling et al., 2022). Basert på 25 ulike studier, fant man i 2011 et

samlet estimat på 30,1 % når det kom til punktprevalensen av OH hos Parkinson-pasienter (Velseboer et al., 2011), mens Logan et al. fant, som nevnt innledningsvis, en prevalens på omkring 40 % (Logan et al., 2020). Årsaken bak OH hos Parkinson-pasienter antas å være en utilstrekkelig respons fra det autonome nervesystem på gravitasjonskraften, med defekt vasokonstriksjon og oppsamling av blod i venene (Velseboer et al., 2011).

Pasienter med Parkinsons sykdom har en betydelig økt risiko for fall, og prospektive studier har vist at mellom 45 % og 68 % av Parkinson-pasienter vil falle hvert år (Pelicioni et al., 2016). OH, som kan føre til symptomer svimmelhet, ustøhet og besvimelse kan bidra til ytterligere fallrisiko (Goodman & Fuller, 2021).

Fordelen ved trening for Parkinson-pasienter er godt etablert. Aerob trening gir økt rekruttering av immunsystemet og større blodstrøm til hjernen, som kan bidra til generell forbedring av hjernens helse. Til tross for at det trengs flere studier, tyder dette på at trening kan modifisere Parkinsons sykdom, gjennom å legge til rette for nevroplasticitet som er viktig for både motorisk læring og kontroll. Metaanalyser har videre funnet at fysioterapi vil gi bedre utsikter hva angår gangfunksjon og balanse, og dermed minske fallrisikoen. En annen studie viste at høy-intensiv gangtrening kan senke progresjonen av sykdommens symptomer. Langsiktig etterlevelse av trening har imidlertid vist seg å være begrenset hos Parkinson-pasienter, trolig pga. lave forventninger til resultater av trening, mangel på tid og frykt for å falle. I fysioterapibehandling av Parkinson-pasienter står opplæring rundt trening og fysisk aktivitet sentralt, med mål om å øke pasientens selvtillit og bidra til gode vaner rundt dette (Goodman & Fuller, 2021).

1.4 Hjerneslag og OH

Hjerneslag vil si plutselig tap av kroppsfunksjoner som følge av forstyrrelser i hjernens blodforsyning. I 2015 ble i overkant av 8500 personer innlagt på norske sykehus med akutt hjerneslag (Fure et al., 2018), og det regnes som den tredje hyppigste dødsårsaken i Norge, samt den vanligste årsaken til funksjonshemming hos eldre (Ellekjær & Selmer, 2007). Majoriteten av alle hjerneslag skyldes enten hjerneinfarkt eller hjerneblødning. Tre av fire hjerneslagtilfeller skyldes hjerneinfarkt (Ellekjær & Selmer, 2007), som innebærer at en blodpropp hemmer blodforsyningen og oksygentilførselen slik at hjernevev dør (Thomassen, 2022). Hjerneblødning innebærer at blodet siver ut i hjernevevet som følge av skade i

blodkarveggen som kan forårsake permanent skade, og står for 10 % av slagtilfellene (Logan et al., 2020).

Ved hjerneinfarkt vil randsonen rundt infarktstedet, penumbraen, ha betydelig svekket blodforsyning, men fortsatt motta noe blodtilførsel fra omkringliggende vev. Derfor er reperfusjon sentralt, altså gjenoppretting av blodstrømmen til penumbraen. (Thomassen, 2022). Opprettholdelse eller forsterking av blodstrømmen til dette området kan reparere skadet hjernevev samt forhindre ytterligere skade eller død av hjernecellene her (Regenhardt et al., 2017). Etter en hjerneblødning må man på den andre siden være ekstra forsiktig når det kommer til høyt BT, da dette vil øke risikoen for ytterligere blødning og større skade (Lattanzi & Silvestrini, 2016).

Tidlig mobilisering har vært en sentral del av akuttbehandlingen av slagpasienter siden 1990-tallet (Fure et al., 2018). Forskning tyder på at alle slagpasienter bør mobiliseres tidlig, altså etter 24 timer, fordi dette øker sannsynligheten for at pasienten kan reise hjem tidligere og gir et bedre funksjonelt resultat (Indredavik et al., 1999). Mobilisering øker samtidig risikoen for OH, på grunn av stillingsendringene dette innebærer. Studier har vist at mange hjerneslagpasienter rammes av OH. En studie fant at 52 % av pasienter med akutt hjerneslag hadde OH, mens en annen fant en prevalens på 27 % blant sine 60 pasienter med hjerneinfarkt (Kong & Chuo, 2003; Phipps et al., 2012). Bakgrunnen for at OH oppstår etter hjerneslag er trolig forstyrrelser i sentralnervesystemet som følge av hjerneskadene (Logan et al., 2020). OH innebærer redusert blodforsyning til hjernen, som kan gi økt funksjonshemming og dødelighet (Logan et al., 2020). Siden asymptomatisk OH og OH med få uspesifikke symptomer er vanlig, kan måling og monitorering av BT initieres uavhengig av pasientens kliniske tilstand (Ricci et al., 2015).

Retningslinjene for fysioterapeuter i mobilisering av pasienter med akutt hjerneslag ved St. Olavs Hospital, inneholder BT-monitorering etter bestemte kriterier for å opprettholde forsterket blodstrøm til penumbraen. Grenseverdier for BT er avhengig av om det er snakk om hjerneinfarkt med eller uten trombolysbehandling, eller hjerneblødning. For alle tre tilfellene skal systolisk BT ligge mellom bestemte grenseverdier før mobilisering kan starte. Verdiene er noe lavere ved blødning, på grunn av risiko for ytterligere blødning. Blodtrykket skal også monitoreres underveis i første mobilisering, og mobilisering avsluttes ved systolisk BT-fall > 20 mm Hg eller negative kliniske symptom. Ved ikke-trombolysbehandlet infarkt er det ingen tidsbegrensning for oppstart av mobilisering, mens ved trombolysbehandlet

infarkt skal mobilisering avvendes til 12 timer etter avsluttet trombololysebehandling og ved blødning til 24 timer etter slagdebut (Vedlegg 3, St. Olavs Hospital, 2021). De fullstendige retningslinjene finnes i vedlegg 3.

1.5 Tiltak mot OH

Det finnes en rekke mulige behandlingsmetoder for å motvirke blodtrykksfall. OH kan for det første behandles farmakologisk ved bruk av blodtrykksøkende medikamenter som midodrin og fludrokortison (Wieling et al., 2022). Medikamentene midodrin og droxidopa har et sterkt anbefalingsnivå for farmakologisk behandling av OH med nevrologisk årsak (Eschlbock et al., 2017).

Det finnes også flere ikke-farmakologiske tiltak som har som formål å motvirke OH gjennom å øke blodtrykket, slik som økt væskeinntak, regulering av matinntak og stimulering/aktivering av muskulatur (Logan et al., 2020). Vanddriking har vist seg å ha en signifikant blodtrykksøkende effekt de første 35 minuttene etter inntak av mellom 300-500 ml (Eschlbock et al., 2017). En annen studie fant at BT var signifikant høyere 15 og 35 minutter etter vanninntak sammenlignet med ingen vanninntak, og en forbedring i ortostatiske symptomer (Logan et al., 2020). Dersom pasienten ikke kan aktivere muskulatur på egenhånd, kan passive tøyninger være et alternativ for å gi økt venøs tilbakestrømming, da dette også kan aktivere muskel-vene-pumpa (Sand et al., 2014). Å sove med hodet høyt om natten har også vist seg å forhindre OH. Det samme har enkle fysiske mottiltak som å krysse beina, lene seg fremover og reise seg opp sakte (Eschlbock et al., 2017; Wieling et al., 2022). Kompresjonsplagg er også et alternativ til ikke-farmakologisk behandling av OH, hvorav abdominalbelte (AB) er ett av flere varianter. Nærmere om AB og hvordan det kan virke inn på BT omtales i neste kapittel.

1.6 Virkningsmekanisme av abdominalbelte

Abdominalbelte er et kompresjonsplagg som plasseres rundt magen (Saadeh et al., 2017). Det finnes ulike varianter av AB, med forskjellige bruksområder og formål. Andre bruksområder og mulige effekter vil ikke drøftes nærmere fordi det ikke er av relevans for den aktuelle problemstillingen. AB utøver et komprimerende press rundt magen på pasienten som kan gi økt intraabdominalt trykk, altså høyere trykk inni bukhulen (Madison et al., 2021). Samtidig

som et for høyt intraabdominalt trykk kan være helseskadelig, er det fordelaktig med et visst trykk for å hjelpe de store venene i buken med å sende blod opp til hjertet og unngå venøs blodoppsamling (Holck, 2022; Solheim, 1996). På enkelte abdominalbelter kan man se hvor mye trykk som utøves i mm Hg (Logan et al., 2020). AB overtar på mange måter muskel-vene-pumpe-funksjonen som bukmuskulaturen har, og øker det intraabdominale trykket ved å redusere volumet i bukhulen og dermed presse sammen innholdet (Holck, 2022). Venene i buken vil bli komprimert som følge av det forhøyede intraabdominale trykket som AB gir, som bidrar til økt tilbakestrømming av blod til hjertet og at BT går opp (Figuroa et al., 2015).

1.6.1 Formål

Ved et besøk hos slagavdelingen på St. Olavs Hospital i Trondheim den 18. oktober 2022 kom det fram at det er av klinisk interesse å undersøke evidensen for AB som tiltak mot OH. Formålet med denne litteraturstudien er derfor å se nærmere på den forskningen som finnes på området, og forhåpentligvis få mer kunnskap om hva som kan være hensiktsmessig og forskningsbasert bruk av hjelpemiddelet, spesielt rettet mot fysioterapi og mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander. Det har blitt avgrenset til pasientgrupper med nevrologiske tilstander fordi forespørselen kom fra fysioterapeuter på dette feltet. Det som helt konkret ønskes belyst er hvilken effekt AB har på BT ved mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander, og om det kan være et nyttig tiltak for å motvirke OH.

1.7 Problemstilling

Hvilken effekt har abdominalbelte som tiltak for å motvirke blodtrykksfall ved mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander?

2.0 Metode

2.1 Valg av metode

For å besvare problemstillingen, «Hvilken effekt har abdominalbelte som tiltak for å motvirke blodtrykksfall ved mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander?» er det valgt å benytte en litteraturstudie. Litteraturstudier innebærer at allerede eksisterende forskning gjennomgås på en systematisk måte. Innen helseforskning er det vanlig å basere studien på primærkilder, altså de artikler og rapporter som er skrevet av samme person(er) som har gjennomført undersøkelsen. For å kunne kalles en strukturert litteraturstudie stilles det noen krav: Litteraturstudien må ha en konkret problemstilling og tydelig beskrive søkemetoden som brukes for å finne primærstudier. Det skal utarbeides inklusjon- og eksklusjonskriterier som grunnlag for systematisk utvelgelse av primærstudier, og de utvalgte studiene må kvalitetsvurderes. Formålet bak litteraturstudier kan være forskningsgjennomgangen i seg selv, for å få en oversikt over eksisterende forskning på et bestemt område (Johannessen et al., 2016). Tabell 1 viser inklusjons- og eksklusjonskriterier for denne litteraturstudien. Som følge av et innledende grovsøk i litteraturstudien ble det klart at flere pasientgrupper måtte inkluderes på grunn av mangelfulle søkeresultater. Pasienter med Parkinsons sykdom, ryggmargsskade og hjerneslag er derfor inkludert som populasjon i studien, til tross for at dette kan påvirke studiens overførbarhet.

2.2 Inklusjons- og eksklusjonskriterier

Når artikler til litteraturstudien skal velges, er det viktig å på forhånd utarbeide kriterier for hvilke studier som skal inkluderes og ekskluderes. Inklusjon- og eksklusjonskriteriene må samsvare med og defineres ut fra elementene i problemstillingen (Jamtvedt et al., 2017).

Tabell 1: Inklusjons- og eksklusjonskriterier

| Inklusjonskriterier | Eksklusjonskriterier |
|--|---|
| Abdominalbelte som intervensjon | Sammenligning kun mot medisinsk behandling |
| Publisert i 2010 eller senere | Formål med abdominalbelte er utelukkende noe annet enn blodtrykksregulering |
| Hjerneslag, ryggmargsskade eller Parkinsons sykdom | |
| Ortostatisk hypotensjon | Skrevet på annet språk enn norsk eller engelsk |
| Blodtrykksmåling som del av testmetode | |
| Originaldata | |
| Tilgang til fulltekst | |

2.3 Utvalg av artikler

Det vil gjennomføres systematiske søk i tre ulike databaser: PubMed, Cochrane og Web of Science. De to førstnevnte er rene medisin- og helsefaglige databaser, mens Web of Science tar for seg alle fagområder. PICO-skjema er benyttet som et hjelpemiddel for å sette opp et systematisk søk, se tabell 2. En detaljert oversikt av søkeord og antall søkeresultater finnes i tabell 3 under resultatkapittelet.

Tabell 2: PICO-skjema

| P | I | C | O |
|---|------------------|----------|----------------------------|
| Pasienter med neurologisk sykdom og OH | Abdominalbelte | | Ortostatisk blodtrykksfall |
| Patients with a neurological condition and OH | Abdominal binder | | Orthostatic hypotension |

2.4 Kritisk vurdering av studier

Kritisk vurdering av artikler er viktig for å sikre best mulig kvalitet på de studiene som inkluderes i litteraturstudien. Det bør alltid gjøres en vurdering av artikkelens gyldighet, metodiske kvalitet, resultater og overførbarhet. Derfor vil sjekklister utarbeidet av Helsebiblioteket for ulike typer forskningsmetoder benyttes for å kvalitetssikre studiene som er inkludert i denne litteraturstudien (Helsebiblioteket, 2019). Første steg i kvalitetsvurdering av studiene er å stille to overordnede spørsmål: «Har artikkelen en klart formulert problemstilling? Er designet velegnet for å svare på problemstillingen?». Er svaret på ett av disse nei bør studien i utgangspunktet ekskluderes (Helsebiblioteket, 2021).

2.4.1 Intern og ekstern validitet

Intern validitet handler om risikoen for at det forekommer systematiske skjevheter i resultatene fra en studie (Jamtvedt et al., 2017). Det betyr at studien er gjennomført slik at en påvist sammenheng mellom to variabler dreier seg om årsakssammenheng (Johannessen et al., 2016).

Ekstern/ytre validitet handler om i hvilken grad resultatene fra en studie kan generaliseres. Det vil si at resultatene fra det utvalget som er studert er representativt for hele populasjonen (Johannessen et al., 2016). I denne oppgaven er populasjonen ryggmargsskadde, Parkinson- eller hjerneslagpasienter med OH.

2.5 Søkeprosess i databasene

Litteraturstudien startet med søk på enkeltbegrep som er sentrale i problemstillingen, og synonymer til disse, slik som «abdominal binder*» og «abdominal binder*». Bruk av «*» kalles trunkering, og gjør at man kan få flere treff gjennom å bruke ordstammen til det aktuelle begrepet etterfulgt av «*» for å inkludere ulike varianter av begrepet (Bibliotek for medisin og helse, 2018). Den endelige kombinasjonen av søkeord ble: ("abdominal binder*" OR "abdominal belt*" OR "abdominal compression") AND ("blood pressure" OR "hypotension" OR "orthostatic" OR "orthostatic"[Mesh]). Dette søket ga 113 treff i PubMed, 39 i Cochran Library og 97 i Web of Science.

Tabell 3: Søkeprosedyre

| Søk nr. | Søkeord | PubMed | Cochrane Library | Web of Science |
|---------|--|-----------|------------------|----------------|
| 1 | «abdominal binder*» | 144 | 93 | 132 |
| 2 | «abdominal belt*» | 65 | 23 | 90 |
| 3 | «abdominal compression» | 655 | 137 | 736 |
| 4 | «blood pressure» | 480,059 | 102,998 | 362,926 |
| 5 | «hypotension» | 73,529 | 19,664 | 54,151 |
| 6 | «orthostatic» | 15,707 | 2,953 | 14,391 |
| 7 | «neuro*» | 4,642,897 | 3,696 | 4,625,138 |
| 8 | «mobilization» | 61,065 | 37,179 | 96,288 |
| 9 | 1 OR 2 OR 3 | 856 | 244 | 952 |
| 10 | (1 OR 2 OR 3) AND (4 OR 5) | 111 | 36 | 92 |
| 11 | (1 OR 2 OR 3) AND (4 OR 5 OR 6 OR 6[Mesh]) AND 7 | 44 | 0 | 42* |
| 12 | (1 OR 2 OR 3) AND (4 OR 5 OR 6 OR 6[Mesh]) AND 8 | 1 | 1 | 1* |
| 13 | (1 OR 2 OR 3) AND (4 OR 5 OR 6 OR 6[Mesh]) | 113 | 39 | 97* |

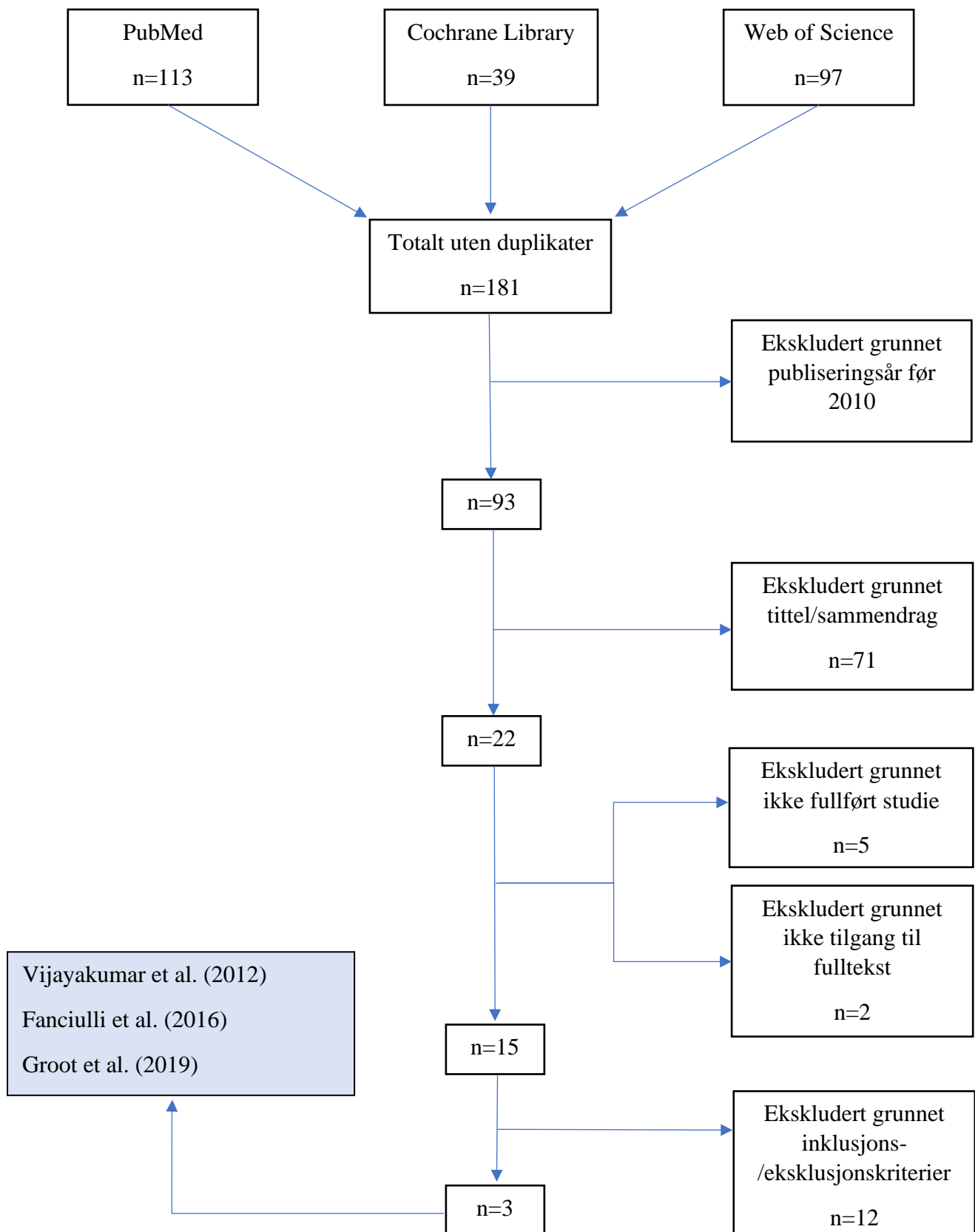
*Web of Science har ikke emneord (Mesh), og det ble derfor ikke brukt i søket.

2.6 Utvelgelse av studier

Det systematiske litteratursøket ble gjennomført mellom 17. oktober og 4. november 2022. Til sammen ble 249 artikler funnet, hvorav 68 ble ekskludert som duplikat. Da gjenstod 181 artikler. Av disse ble 88 ekskludert fordi de var publisert før 2010, og ytterligere 71 artikler ble ekskludert på grunnlag av tittel og/eller sammendrag. Videre ble 7 studier ble deretter ekskludert på grunn av manglende tilgang til fulltekst, eller fordi studien ikke var avsluttet. Ytterlige 12 artikler ble ekskludert ved hjelp av inklusjons- og eksklusjonskriteriene. Til slutt gjenstod 3 artikler som ble vurdert for metodisk kvalitet. Se Figur 1 på neste side for en oversikt over denne prosessen.

2.6.1 Studienes metodiske kvalitet

Studiene er vurdert ved hjelp av sjekklister utarbeidet av Helsebiblioteket. Se vedlegg 1 og 2 for fullstendig vurdering av metodisk kvalitet. Alle tre studier ble vurdert til lav metodisk kvalitet. Studiene inkluderes likevel i denne litteraturstudien fordi det er funnet svært få studier på området. Studiene representerer derfor forskningen som er tilgjengelig på nåværende tidspunkt.

Figur 1: Flow chart

3.0 Resultat

3.1 Artikkel 1: Vijayakumar et al. (2012)

3.1.1 Beskrivelse av studiedeltagerne

Vijayakumar et al. gjennomførte i 2012 en pilot-RCT (randomisert kontrollert studie). 46 pasienter med hjerneslag ble først tatt med som aktuelle kandidater og undersøkt for OH. Av disse fikk 26 påvist OH og ble inkludert i studien, hvorav 15 hadde hatt hjerneblødning og 11 hjerneinfarkt. Kjønnfordelingen var 18 menn og 8 kvinner. Deltagerne ble delt i to grupper; 13 i forsøksgruppe og 13 i kontrollgruppe. Forsøksgruppa bestod av 11 menn og 2 kvinner, gjennomsnittsalder 59,77 (SD: $\pm 17,03$) og antall dager siden hjerneslag var 14,54 (SD: $\pm 9,95$). Kontrollgruppa bestod av 7 menn og 6 kvinner, gjennomsnittsalder 63,33 (SD: $\pm 15,93$) og antall dager siden hjerneslag var 17 (SD: $\pm 11,1$).

3.1.2 Beskrivelse av metode

Forsøksgruppa ble behandlet med pneumatisk AB og pneumatisk leggkompresjon, med trykk på henholdsvis 40 mm Hg og 30 mm Hg. Kontrollgruppa ble behandlet med leggkompresjon, elastisk bandasje, lagt i spiral i ett lag og overlapping fra fot til knehase.

Kompresjonsbehandling av leggen ble kun gjort på affisert side i begge gruppene. Deltagerne ble testet enten rett før et måltid eller to timer etter forrige måltid, og fikk samme rutinemessige fysioterapibehandling med passive bevegelser av affisert underekstremitet før tilt-bord-testing.

Følgende testprosedyre ble benyttet: Deltagerne ble lagt på et flatt tilt-bord (0°) i 15 minutter, for å redusere virkning fra andre faktorer og registrere en utgangsmåling. Deretter ble de festet til tilt-bordet med stropper, før hellingen ble økt stegvis. Hellingsnivåene som ble brukt var 0° , 30° , 45° og 60° . Deltagerne ble holdt på hvert nivå i 5 minutter, med BT-målinger etter 1, 3 og 5 minutt. Hvis BT-målingene viste OH, altså fall på minst 20 mm Hg systolisk eller 10 mm Hg diastolisk, eller deltagerne opplevde symptomer på OH, ble testingen avbrutt og samme prosedyre gjentatt neste dag. Dersom deltagerne gjennomgikk testprosedyren uten målt OH eller symptomer på OH, ble de regnet som ortostatisk stabile og ikke testet videre.

Deltagerne ble også vurdert etter Modifisert Rankinskala (MRS), som måler grad av funksjonshemming eller pleiebehov, samme dag som påvist OH og inkludering i studien, etter 2 uker og ved utskrivning. MRS består av 6 vurderingspunkter som vurderes fra 0 til 5, der 5 er alvorlig funksjonshemming og 0 er ingen funksjonshemming.

Tabell 4: Resultattabell for Vijayakumar et al., 2012

| Formål | Resultat | Konklusjon |
|--|--|---|
| <p>Studiens formål var å sammenligne effekten av pneumatisk AB og pneumatisk leggekompresjon mot elastisk leggekompresjon (kompresjonsbandasje) på OH hos pasienter med hjerneslag, ved bruk av tilt-bord.</p> | <p>Utfallsmål: Studiens utfallsmål var prosentandel av gjenværende deltagere i hver gruppe, som ble stabilisert hver dag, og MRS målt på inklusjonstidspunkt, etter 2 uker og ved utskrivelse.</p> <p>Effektestimater: Forskjell mellom test- og kontrollgruppe i prosentandel av gjenværende deltagere som ble stabilisert hver dag og MRS score</p> <p>Statistisk signifikans: $p < 0,05$</p> <p>Prosent av deltagere stabilisert hver dag:</p> <p><u>Dag 1:</u> FG: 15 % KG: 0 % $p = 0.078$ <u>Dag 2:</u> FG: 55 % KG: 25 % $p = 0.073$ <u>Dag 3:</u> FG: 0 % KG: 50 % $p = 0.019^*$ <u>Dag 4:</u> FG: 20 % KG: 20 % $p = 0.429$ <u>Dag 5:</u> FG: 25 % KG: 0 % $p = 0.175$ <u>Dag 6:</u> FG: 100 % KG: 0 % $p = 0.007^*$ <u>Dag 7:</u> FG: --- KG: 100 % $p = ---$ (Alle deltagere i TG stabilisert etter dag 6, sammenligning er derfor ikke mulig)</p> <p>MRS (gjennomsnitt \pm SD):</p> <p><u>Inkluderingsstidspunkt:</u> FG: 5 KG: 5 $p = 1$ <u>2 uker:</u> FG: 4.3 ± 0.6 KG: 4.3 ± 0.4 $p = 0.7$ <u>Utskrivningsdag:</u> FG: 4 ± 1 KG: 4.3 ± 0.8 $p = 0.4$ <u>Utvikling innad i hver gruppe:</u> TG: $p = 0.001$ KG: $p = 0.006$</p> | <p>Studien konkluderte med at bruk av pneumatisk AB og pneumatisk leggekompresjon, forbedret ortostatisk stabilitet i akutt slagrehabilitering, men at det er behov for større studier som følger opp deltagerne over lengre tid.</p> |

3.1.3 Studiens resultater

Tabell 4 gir en fullstendig oversikt over resultatene presentert i studien. Resultatene forskerne trekker frem som viktigst er signifikant forskjell i prosentandel av deltagere som oppnådde ortostatisk stabilitet på dag 3 og dag 6. På dag 3 var andelen som oppnådde ortostatisk stabilitet 0 % i forsøksgruppen og 50 % i kontrollgruppen ($p=0.019$). Den 6. dagen var andelen i forsøksgruppen 100 %, mens den var 0 % i kontrollgruppen ($p=0.007$). Totalt sett viser resultatene at alle deltagerne i forsøksgruppen var ortostatisk stabile etter 6 dager, mens kontrollgruppen brukte 7 dager.

MRS resultatene ble analysert for endring innad i hver gruppe, og for forskjeller mellom gruppene. Resultatene viste signifikant bedring i score, fra første undersøkelse til utskrivning, innad i begge gruppene. Fra 5 til 4 ± 1 i forsøksgruppen og fra 5 til 4.3 ± 0.8 i kontrollgruppen. Det ble ikke funnet signifikant forskjell mellom gruppene.

I tillegg nevnes det i studien at alle 26 deltagerne oppnådde ortostatisk stabilitet innen 22 dager etter at slaget intraff. Vanligvis skjer dette etter 20 til 72 dager.

3.2 Artikkel 2: Fanciulli et al. (2016)

3.2.1 Beskrivelse av deltagere

Fanciulli et al. gjennomførte i 2016 en enkeltblindet overkrysningsstudie og en 4 uker åpen studie, for å undersøke effekten elastisk AB har mot blodtrykksfall hos Parkinson-pasienter. Studien sammenlignet elastisk AB med placebo-belte. Pasienter med andre nevrologiske eller psykiatriske tilstander, hjertesykdommer, diabetes med perifer nevropati, åreknuter, graviditet, amming, «Hoehn and Yahr Scale» (H&Y) høyere enn grad 4 eller endret medisinerings siste 6 uker, ble ekskludert fra studien. H&Y er en mye brukt skala for å kategorisere motorisk funksjon hos Parkinson-pasienter, hvorav grad 5 innebærer at pasienten er sengeliggende eller rullestolbundet med mindre han/hun får hjelp (Bhidayasiri & Tarsy, 2012).

15 pasienter med Parkinsons sykdom og symptomatisk OH ble inkludert i studien og randomisert i to grupper. Gruppe 1 mottok behandling med elastisk AB (20 ± 2 mm Hg kompresjon) og avsluttet med placebo (3 ± 2 mm Hg kompresjon). Gruppe 2 mottok samme behandling, men i motsatt rekkefølge. 3 deltagere falt fra tidlig i kryssforsøket og er ekskludert fra resultatene. Ytterligere 2 falt fra på grunn av besvimelse ved aktivt stående

baseline-test på slutten overkrysningsfasen. Begge fikk gjennomført måling av hovedutfallsmålet, men er ekskludert fra sekundærfallsmålet 3 minutter aktivt stående middelarterietrykk (MAP), altså gjennomsnittlig BT gjennom hjertets syklus (Nordseth, 2021). De 12 som var inkludert i overkrysningsforsøket hadde en gjennomsnittsalder på 69 (66; 75) år, kjønnsfordelingen var 8 menn og 4 kvinner, sykdomsvarighet 6 (3; 12) år, H&Y score 2 (2; 2.5) og levodopa-dosering 555 (228; 1690) mg/dag. Levodopa er en medisin som øker dopaminproduksjonen i hjernen (legemiddelhandbok, 2022).

3.2.2 Beskrivelse av metode

Overkrysningsstudie

Følgende testprosedyre ble benyttet; 10 minutter liggende, 10 minutter på 60° helling på tiltbord, 5 minutter liggende og 5 minutter aktivt stående. BT og hjertefrekvens ble målt kontinuerlig gjennom tilt-prosedyren. En egenutviklet programvare regnet ut systolisk, diastolisk og gjennomsnittlig BT etter følgende tidspunkt: 10 minutter liggende, 3 og 10 minutter med 60° helling, 5 minutter liggende og 3 og 5 minutt aktivt stående.

På dag 1 gjennomgikk deltagerne først prosedyren en gang for å registrere en «baseline». Deretter fikk de beskjed om å ta på tildelt AB, elastisk eller placebo, og gå med dette i 2 timer. Etter 2 timer ble testprosedyren gjennomført på nytt med tildelt AB. Dag 2 var en utvaskingsdag, for å forhindre at deltagerne dro med seg effekt fra første til andre forsøk. Dag 3 ble gjennomført på samme måte som dag 1, med en «baseline-test» etterfulgt av 2 timer med AB og en ny test, men deltagerne benyttet motsatt AB av det de gjorde den første dagen.

For å redusere virkning fra andre faktorer ble kryssforsøket gjennomført mellom kl. 09 og kl. 12, i en stille setting og romtemperatur på 22 °C. Deltagerne ble bedt om å spise minst 2 timer før testing og ikke drikke kaffe, te eller taurinholdig drikke på testdagen. Medisiner skulle tas som normalt gjennom studieperioden.

Åpen fase

12 av 15 deltagere fra overkrysningsstudien ble med i den åpne studien. Deltagerne skulle bruke elastisk AB på dagtid hjemme i 4 uker. Spørreskjemaet «Orthostatic Hypotension Questionnaire» (OHQ), som handler om symptomer på OH (OHSA) og hvordan symptomene påvirker aktivitetsnivå (OHDAS), ble gjennomgått før studien startet og etter 4 uker med AB hjemme. På denne undersøkelsen er det ønskelig med lavest mulig score, da det indikerer lite symptomer og at symptomene i liten grad påvirker aktivitetsnivået.

Tabell 5: Resultattabell for Fanciulli et al., 2016

| Formål | Resultat | Konklusjon |
|--|--|--|
| <p>Formålet til studien var å undersøke den mulige effekten elastisk abdominalbelte har mot OH hos pasienter med Parkinsons sykdom</p> | <p>Utfallsmål: Hovedutfallsmålet fra kryssforsøk var MAP-endring i forhold til baseline, med elastisk AB eller placebo, etter 3 min på 60° helling. Forskjell i MAP-endring mellom elastisk AB og placebo i liggende posisjon. Utfallsmål fra åpen fase var endring av OHQ score etter 4 uker med elastisk AB.</p> <p>Effektestimater: MAP-verdiene er oppgitt i gjennomsnitt, Standardavvik og 95 % konfidensintervall. OHQ-score er oppgitt Median og Standardavvik Statistisk signifikans: $p < 0.05$</p> <p>MAP-endring (mm Hg) - 3 minutter på 60° helling: <u>ΔPlacebo:</u> -2.3 (± 9.6; -8.4, +3.6) <u>ΔElastisk AB:</u> +7.7 (± 6.6; +3.5, +11.9) <u>Differanse:</u> +10 (± 10.2; +3.5, +11.9; $p = 0.006$)</p> <p>MAP-endring (mm Hg) – liggende: <u>Differanse elastisk AB og placebo:</u> -4.8 (± 15.3; -4.9, +14.5; $p = 0.3$)</p> <p>OHQ: <u>ΔOHQ:</u> -2.2 (-2.5 ± 1.5) $p = 0.003$ <u>ΔOHSA:</u> -1.7 (-2.1 ± 1.5) $p = 0.003$ <u>ΔOHIDAS:</u> -3.9 (-3.4 ± 2.6) $p = 0.007$</p> | <p>Studien konkluderte med at funnene tyder på elastisk abdominalbelte kan være et enkelt komplementært verktøy for å motvirke OH hos pasienter med Parkinsons sykdom.</p> |

MAP = Middelarieretrykk (Gjennomsnittlig BT gjennom hjertets syklus)

3.2.3 Studiens resultater

Tabellen ovenfor viser en oversikt over studiens hovedutfallsmål i overkrysningsstudie og åpen fase i tillegg til noen sekundære utfallsmål. Resultatene viste en økning av MAP på 10 (± 10.2 mm Hg; +3.5, +16.5; $p = 0.006$), ved bruk av elastisk AB sammenlignet med placebo, etter 3 minutter på 60° helling. I liggende posisjon ble det ikke funnet signifikant forskjell i MAP mellom gruppene; forskjellen var da -4.8 (± 15.3 ; -4.9, +14.5; $p = 0.3$).

Resultatene fra den åpne fasen viser en signifikant nedgang i total OHQ-score på -2.2 (-2.5 ± 1.5 ; $p = 0.003$). Resultatene fra de to delementene i undersøkelsen OHSA (symptom) og OHDAS (aktivitetsnivå) viste begge en signifikant reduksjon i score på henholdsvis -1.7 (-2.1 ± 1.5 ; $p = 0.003$) og -3.9 (-3.4 ± 2.6 ; $p = 0.007$). Deltagerne brukte AB i gjennomsnitt 5.6 ± 0.6 dager hver uke.

3.3 Artikkel 3: Groot et al. (2019)

3.3.1 Beskrivelse av studiedeltagerne

Groot et al. gjennomførte i 2019 en innendeltagerdesign-studie med 5 deltagere, for å sammenligne effekten og brukervennligheten av 2 ulike kommersielle kompresjonsplagg mot det deltagerne brukte til vanlig. Inklusjonskriteriene var følgende: Ryggmargsskade i T6 eller høyere med AIS grad A eller B, forstår engelsk muntlig og skriftlig, bruker AB daglig ved sitting i rullestol og kan ta på AB selv eller ved hjelp av en forsørger. AIS grad A innebærer komplette ryggmargsskader med fravær av alle motoriske og sensoriske funksjoner distalt for skadestedet, grad B er fravær av all motorisk funksjon, men med noe sensorisk funksjon distalt for skadestedet (Roberts et al., 2017). Følgende kriterier førte til eksklusjon: nåværende hudskade i området AB dekker, ikke i stand til å daglig sitte 6 timer i rullestol og behov for pustehjelp når de sitter i rullestol.

3.3.2 Beskrivelse av metode

Studien ble gjennomført i 3 perioder på 1 uke hver. Hver uke bestod av en testperiode på 5 dager med bruk av test-kompresjonsplagg, etterfulgt av 2 dager «washout» der deltagerne brukte sitt eget AB. I uke 1 brukte deltagerne sitt eget AB, og i uke 2 og uke 3 brukte de et av de to testplaggene. BT-målinger ble gjort første dag i hver uke etter følgende prosedyre: Alle deltagerne skulle sitte oppreist når målingene ble gjort. Først ble BT målt med deltagerens eget AB. Andre måling var uten AB, med 5 minutter akklimatisering før målingen. Siste måling var med testplagg, også denne etter 5 minutter akklimatisering.

Tabell 6: Resultattabell for Groot et al., 2019

| Formål | Resultat | Konklusjon |
|--|--|---|
| <p>Sammenligne effekten og brukervennligheten til kommersielle abdominalbelter med vanlige bindemidler for pasienter med kronisk RMS</p> | <p>Utfallsmål: Utfallsmål i studien var systolisk og diastolisk BT, sittende i rullestol. BT-målinger fra testplaggene ble samlet i en gruppe når de ble sammenlignet med personlige AB.</p> <p>Effektestimater: Cohen's d ($d = 0.2$ – liten effekt, $d = 0.5$ – moderat effekt, $d = 0.8$ - stor effekt)</p> <p>Statistisk signifikans: $p < 0.05$</p> <p>Systolisk BT; personlig AB mot ingen kompresjon: $d = 1.11$ $p = 0.009$</p> <p>Systolisk BT; personlig AB mot testplagg: $p = 0.624$</p> | <p>Abdominal kompresjon forbedrer respirasjonsfunksjonen og støtter systolisk BT hos pasienter med kronisk RMS. Ytterligere forskning er nødvendig for å utvikle et brukervennlig og fysiologisk støttende abdominal-kompresjonsplagg</p> |

3.3.3 Studiens resultater

Resultatene fra studiene er samlet i tabell 6 ovenfor. Resultatene viser at det er signifikant forskjell i systolisk BT mellom personlig AB og ingen kompresjon ($p = 0.009$).

Effektstørrelsen beregnet ved hjelp av Cohen's d viser stor effekt ($d = 1.11$). Det er ikke funnet forskjell mellom personlig AB og testplaggene ($p = 0.624$).

4.0 Diskusjon

Hensikten med denne litteraturstudien var å undersøke hvilken effekt AB kan ha som tiltak for å motvirke OH ved mobilisering av pasienter med neurologiske tilstander. Et hovedfunn i studien er at det finnes lite forskning på området, og den tilgjengelige forskningen er lite homogen. Til tross for lite datamateriale med lav metodisk kvalitet, peker likevel de inkluderte studiene i retning av at AB kan ha effekt mot OH ved mobilisering av pasienter med neurologiske tilstander. Diskusjonen vil ta for seg den metodiske kvaliteten på de tre inkluderte studiene, før resultatene vil drøftes med bakgrunn i relevant teori.

4.1 Metodediskusjon

Hensikten med å vurdere studienes metodiske kvalitet er å avgjøre resultatenes interne og eksterne validitet. Kvalitetsvurderingen er viktig for å kunne si noe om hovedfunnene. Studienes interne validitet handler som sannsynligheten for systematiske skjevheter i resultatene, og bestemmer om resultatene er til å stole på (Jamtvedt et al., 2017). Ekstern validitet handler om i hvilken grad resultatene kan generaliseres, slik at de gjelder for den aktuelle populasjonen (Johannessen et al., 2016).

4.1.1 Intern validitet

Intern validitet betyr at det kan påvises årsakssammenheng mellom to variabler (Johannessen et al., 2016). Den interne validiteten kan påvirkes av faktorer som studiedesign, randomisering, blinding og frafall.

Studiedesign og randomisering

De inkluderte studiene har alle forskjellige studiedesign. Vijayakumar et al. (2012) er en RCT, Fanciulli et al. (2016) en overkrysningsstudie og Groot et al. (2019) har et innendeltagerdesign. Det foretrukne studiedesignet for å undersøke effekten av et tiltak er

randomiserte kontrollerte studier (RCT). Tilfeldig fordeling av deltagere i forsøks- og kontrollgrupper gir størst sannsynlighet for sammenlignbare grupper, slik at resultatene med økt sannsynlighet ville bli like dersom gruppetilhørigheten hadde blitt byttet (Jamtvedt et al., 2017).

Både Vijayakumar et al. (2012) og Fanciulli et al. (2016) har benyttet randomisering for å fordele deltagerne i to grupper. Hvordan randomiseringen foregikk kan påvirke den metodiske kvaliteten og må derfor kartlegges, men det kan være vanskelig avgjøre om den foregikk korrekt (Jamtvedt et al., 2017). Førstnevnte studie har beskrevet at randomiseringen foregikk ved hjelp av lukkede konvolutter, slik at den som plasserer deltagerne ikke vet hvilken gruppe de havner i. De demografiske variablene i gruppene tilsier at det ikke er noen statistiske forskjeller mellom gruppene (Vijayakumar et al., 2012). Størrelsen på gruppene er lik, noe som er hensiktsmessig fordeling i en RCT (Jamtvedt et al., 2017). Randomiseringen anses derfor som tilfredsstillende. Fanciulli et al. (2016) har ikke beskrevet hvordan randomiseringen foregikk, kun at deltagerne er randomisert i to grupper med 6 og 9 deltagere. Det er derfor uklart om randomiseringen er tilstrekkelig. Med tanke på at studien er en overkrysningsstudie, vil eventuelle forskjeller mellom gruppene være til stede ved begge behandlingsformene som testes, og randomiseringsmetoden kan derfor være av mindre betydning enn i den første studien. En svakhet med overkrysningsstudier kan være at effekt fra første behandling overføres til neste behandling. Det er derfor viktig med en utvaskingsperiode mellom behandlingene (Hem & Jacobsen, 2012).

Groot et al. (2019) har ikke fordelt deltagerne i grupper slik som de to andre studiene. Deltagerne er samlet i en gruppe, og de fungerer som sin egen kontroll. Vurdering av tilstrekkelig randomisering av grupper er derfor lite hensiktsmessig for denne typen studie. Studien har valgt å digitalt randomisere rekkefølgen deltagerne tester testplaggene, men det er uklart hvilken betydning dette har for studiens interne validitet. RCT er som nevnt regnet som «gullstandard» som studiedesign når tiltak skal undersøkes (Jamtvedt et al., 2017). Innendeltagerdesign, som Groot et al. (2019) benytter seg av, er oftere benyttet i andre typer forskning (Svartdal, 2019). Studiedesignet er derfor ikke det best egnede for å undersøke effekten av et tiltak.

Blinding

Blinding har som hensikt å unngå at deltagerne, forskernes eller behandlernes subjektive oppfatning av effekt påvirker deltagerne respons på behandlingen. Dobbeltblinding vil si at

verken forsker eller pasient vet hvilken behandling deltageren får, mens enkeltblinding betyr at kun deltageren er blindet for behandling. Det er dokumentert at manglende blinding kan påvirke resultatene (Lindbæk & Skovlund, 2002).

Blant de tre inkluderte studiene er det kun Fanciulli et al. (2016) som har beskrevet at blinding er benyttet, i form av enkeltblinding av deltagerne. Årsaken til at blinding ikke er benyttet i de to andre studiene er ikke beskrevet. Det kan tenkes at en mulig årsak er typen tiltak som er benyttet, og at dette forklarer hvorfor dobbeltblinding ikke er benyttet.

Undersøkelser av ikke medikamentell behandling er som regel vanskelig å gjennomføre dobbeltblindet (Lindbæk & Skovlund, 2002). Fanciulli et al. (2016) har beskrevet manglende blinding av forskerne som en svakhet med studien, men at denne typen blinding ikke var gjennomførbar. AB er synlige gjenstander og deltagerne kan både se og føle forskjell mellom ulike belter, i motsetning til medikamenter som kan se helt like ut, men ha ulikt innhold. Det er liten tvil om at tiltaket vanskeliggjør blinding, spesielt dobbeltblinding, men ingen blinding svekket likevel den interne validiteten til Vijayakumar et al. (2012) og Groot et al. (2019).

Frafall

Lite frafall er viktig for best mulig tolkning av resultatene (Lindbæk & Skovlund, 2002).

Vijayakumar et al. (2012) har ingen frafall fra studien. Fanciulli et al. (2016) og (Groot et al., 2019) har redegjort for både antall deltagere som falt fra og beskrevet årsaken til enkelte av frafallene.

Fanciulli et al. (2016) beskriver at tre deltagere falt fra tidlig i studien, og at ytterligere 2 falt fra på et senere tidspunkt. Årsaken til frafallet for de tre første ikke beskrevet, mens de 2 siste falt fra på grunn av besvimelse ved stående baseline-test. De tre første er ekskludert fra alle resultater, mens de to siste kun er ekskludert fra resultatene 3 minutter stående MAP på grunn av manglende baseline. Groot et al. (2019) redegjør for ett frafall på grunn av at testplaggene ikke passet deltageren. Frafallet i studiene er lite i antall deltagere, men utgjør relativt stor andel på grunn av det lave deltagerantallet, henholdsvis 20-33% og 20 % (Fanciulli et al., 2016; Groot et al., 2019). Det bør foretas analyser for å undersøke om frafallet påvirker resultatene dersom det er på over 20 % eller ujevnt fordelt mellom gruppene (Jamtvedt & Hilde, 2000). Slike analyser er ikke beskrevet i noen av studiene, og kan svekke resultatenes verdi.

Vurdering av intern validitet

Vijayakumar et al. (2012) er en RCT med tilfredsstillende randomisering og ingen frafall, men studien mangler blinding av deltagerne. Grunnet tiltakets natur er dobbeltblinding vanskelig, men manglende blinding av deltagerne er en svakhet. Basert på studiedesign, randomisering, blinding og frafall, vurderes den interne validiteten som moderat. Fanciulli et al. (2016) har ikke beskrevet randomiseringsmetoden, samt at overkrysningsstudie ikke er best egnet studiedesign for å undersøke effekten av tiltaket. Blinding av deltagerne vurderes som en styrke, men frafallet er betydelig. Groot et al. (2019) har heller ikke det best egnede studiedesignet for å vurdere effekten av AB. Studien mangler også blinding og har frafall som utgjør en stor del av deltagermengden. Den interne validiteten til Fanciulli et al. (2016) og Groot et al. (2019) vurderes derfor som lav.

4.1.2 Ekstern validitet

Ekstern validitet handler om i hvilken grad utvalget i studien er representativt for den aktuelle populasjonen (Johannessen et al., 2016). Dette bestemmer hvor stor overførbarhet studien har (Jamtvedt & Hilde, 2000).

Alle de tre inkluderte studiene har et lavt antall deltagere, henholdsvis 15 (Fanciulli et al., 2016), 5 (Groot et al., 2019) og 26 (Vijayakumar et al., 2012). Et stort antall deltagere gir smalere konfidensintervall, som gjør det lettere å trekke konklusjoner. Det øker også sannsynligheten for at deltagerne representerer den aktuelle populasjonen (Lindbæk & Skovlund, 2002). Vijayakumar et al. (2012) oppgir deltagerantallet som en svakhet med studien. Dette er ikke beskrevet i de to andre studiene. Som en overkrysningsstudie krever Fanciulli et al. (2016) færre deltagere enn ved parallelldesign (Hem & Jacobsen, 2012). Studienes deltagerantall er likevel så lave at det kan svekke den eksterne validiteten vesentlig. Antagelig er deltagerantall alene nok til å vurdere disse studienes eksterne validitet som lav.

Inklusjons- og eksklusjonskriterier bestemmer utvalget i studiene. Få inklusjons- og eksklusjonskriterier gjør at flere deltagere kan inkluderes, og kan bidra til å styrke den eksterne validiteten. Vijayakumar et al. (2012) inkluderer pasienter med hjerneslag for mindre enn en måned siden og med påvist OH. Ingen eksklusjonskriterier er beskrevet. Få eksklusjonskriterier, utenom nylig hjerneslag og OH som er sentrale elementer i studiens problemstilling, styrker studiens eksterne validitet. Fanciulli et al. (2016) ekskluderer deltagere som i tillegg til Parkinson har en rekke tilleggssykdommer, for lavt funksjonsnivå eller endret medisinerings siste 6 uker. Groot et al. (2019) inkluderer deltagere med komplett

skade over T6 som bruker AB ved sitting i rullestol, klarer å ta på AB selv eller ved hjelp av en forsørger, og forstår engelsk. Begge de to sistnevnte studiene har inklusjon- og eksklusjonskriterier som går utover det problemstillingene tilsier at skal undersøkes. Dette kan gjøre at utvalget ikke representerer populasjonen studien har som hensikt å undersøke, og kan derfor svekke den eksterne validiteten.

4.2 Resultatdiskusjon

4.2.1 Abdominalbelte

Det tre inkluderte studiene, Vijayakumar et al. (2012), Fanciulli et al. (2016) og Groot et al. (2019) har undersøkt effekten av AB som tiltak mot OH ved mobilisering, for henholdsvis hjerneslag, Parkinsons sykdom og ryggmargsskade. Sees AB sine virkningsmekanismer i sammenheng med fysiologiske mekanismer for blodtrykksregulering, er det sannsynlig at AB kan påvirke blodtrykket. Virkningsmekanismen til AB er at det utøver et komprimerende trykk rundt magen, som gir høyere trykk i bukhulen (Madison et al., 2021). Dette økte trykket fører til at venene blir komprimert, som gir økt venøs tilbakestrømming slik at BT stiger (Figuroa et al., 2015). Økt venøs tilbakestrømming er beskrevet som en av flere faktorer som bidrar til å øke BT, og venøs tilbakestrømming er avhengig av trykkforskjellen mellom venene og hjertet. Venene utvider seg lett og kan fungere som blodlager. Ved økt behov for sirkulerende blod, for eksempel i stående stilling, kan lagret blodmengde mobiliseres. Dette skjer ved at det autonome nervesystem gir beskjed om vasokonstriksjon av venene. I tillegg medfører muskel-vene-pumpene til ytterligere kompresjon av venene i buken og beina, slik at den venøse tilbakestrømmingen øker (Sand et al., 2014). Kompresjonen AB gir, ser dermed ut til å kunne tilsvare noe av den komprimerende effekten vasokonstriksjon og bukmuskulaturen har på venene.

Dersom noen av reguleringsmekanismene beskrevet i avsnittet ovenfor er svekket, kan det tenkes at AB til en viss grad kan erstatte de svekkede mekanismene. Når det oppstår sykdom eller skade i nervesystemet, kan mekanismene ovenfor bli svekket og gi endringer i BT-regulering (Sand et al., 2014). Personer med nevrologiske tilstander er derfor spesielt utsatt for OH. Personer med ryggmargsskade, Parkinson-pasienter og hjerneslag er spesielt utsatte grupper (Logan et al., 2020). Resultatene fra Fanciulli et al. (2016) og Groot et al. (2019) peker i retning av at AB reduserer OH, henholdsvis hos Parkinson-pasienter og ryggmargsskade. Resultatene fra Vijayakumar et al. (2012) er presentert som enkeltdager

med signifikant forskjell mellom forsøk og kontrollgruppe, noe som ikke viser forskjellene mellom de to gruppene så tydelig. Regnes resultatene om til gjennomsnittlig antall dager det tok for deltagerne i hver gruppe å bli stabile gir studien følgende resultat i gjennomsnitt (standardavvik; konfidensintervall): Forsøksgruppen 3,15 (SD: $\pm 1,95$; KI: $\pm 1,27$) dager og kontrollgruppen 4,07 (SD: $\pm 2,10$; KI: $\pm 1,27$) dager, noe som signifikant tydeligere viser mellom gruppene ($p = 0,001$).

To av studiene har benyttet tilt-bord i testprosedyren, som passivt utsetter deltagerne for ortostatisk belastning (Fanciulli et al., 2016; Vijayakumar et al., 2012). Med tanke på at disse studiene undersøker hjerneslag- og Parkinson-pasienter som kan ha delvis intakt motorisk funksjon, kan testprosedyren redusere BT-økende effekt deltagerne kunne fått fra muskel-vene-pumpene. Dette kan medføre at resultatene viser mer alvorlig OH enn det som ville vært tilfelle om pasientene reiste seg opp aktivt. Samtidig er en fordel med tilt-bordet at prosedyren standardiseres for alle deltagerne. Datamaterialet gir ikke sammenligningsgrunnlag for å slå fast om testprosedyren har betydning for resultatene. Alle de tre studiene peker dermed i retning av at AB kan ha effekt som tiltak mot OH. Dermed tyder resultatene fra studiene på at AB til en viss grad kan erstatte de de svekkede reguleringsmekanismene som er beskrevet.

Ettersom tre ulike tilstander undersøkes, er det ikke usannsynlig at effekten av AB som tiltak kan være ulikt for tilstandene. Årsaken til OH varierer noe mellom gruppene, men har også noen fellestrekk. Felles er at den autonome reguleringen av BT er svekket. For ryggmargsskadde er det sympatiske nervesystemet, som regulerer opp blodtrykk, adskilt fra supraspinal kontroll. Samtidig er den dempende faktoren, det parasympatiske nervesystemet, intakt (Hagen et al., 2012). Hos Parkinson- og hjerneslagpasienter fører endringer i hjernen til at det autonome nervesystem ikke responderer tilstrekkelig på gravitasjonskraften (Logan et al., 2020; Velseboer et al., 2011). Som beskrevet i teorien har alle gruppene en form for motorisk svekkelse, fra muskelstivhet og skjelvninger hos Parkinson-pasienter, til ulik grad av parese og lammelser hos hjerneslag og ryggmargsskadde (Fure et al., 2018; Goodman & Fuller, 2021; Solheim, 2022). Ryggmargsskade, spesielt med komplette skader fra T6 og oppover, som Groot et al. (2019) studerte, kan tenkes å ha større effekt av AB enn Parkinson- og hjerneslagpasienter. Komplette ryggmargsskader gir lammelse av all nedenforliggende muskulatur, og skader ovenfor T6 inkluderer hele bukmuskulaturen (Sidorov et al., 2008). Dette tyder på at ryggmargsskadde, i større grad enn Parkinson- og hjerneslagpasienter, får svekket de reguleringsmekanismene AB kan tenkes å erstatte/tilsvare. Datamaterialet gir ikke

grunnlag for å sammenligne tilstandene mot hverandre, på grunn av ulike testprosedyrer og at resultatene presenteres ulikt. Det kan derfor ikke konkluderes med om det forekommer variasjoner i effekt av AB, mellom de tre tilstandene.

4.2.2 Betydning for praksis

Ved besøk hos St. Olavs Hospital kom det fram at det var av klinisk interesse å undersøke evidensen for AB som et tiltak mot OH ved mobilisering av nevrologiske tilstander. Som beskrevet i teoridelen, viste studier at pasienter med ryggmargsskade, Parkinson og hjerneslag var spesielt utsatt for OH (Illman et al., 2000; Kong & Chuo, 2003; Logan et al., 2020; Phipps et al., 2012; Velseboer et al., 2011)

I tillegg understreker teorien at blodtrykksregulering av ulike årsaker er viktig for alle de tre inkluderte tilstandene. For ryggmargsskader sier OUS sin behandlingsveileder for traumatiske ryggmargsskader at pasientenes blodtrykk skal monitoreres (OUS, 2021).

Studien OUS viser til sier at hypotensjon etter nevrologisk skade kan gi dårligere utfall og at middelarterietrykket derfor bør holdes over 85-90 mm Hg (Saadeh et al., 2017). Studier gjort på Parkinson-pasienter tydet på aerob trening kan gi større blodstrøm til hjernen og bidra til generell forbedring av hjernens helse, og at høy-intensiv gangtrening kan sinke progresjonen i sykdommens utvikling (Goodman & Fuller, 2021). Resultatene fra Fanciulli et al. (2016) sin åpne fase viste reduksjon av symptomer på OH og graden symptomene påvirket hverdagsaktiviteter hos Parkinson-pasienter. Ved hjerneslag har studier vist at forsterking av blodstrøm til penumbraen kan redusere skade på hjerneceller (Regenhardt et al., 2017). St. Olavs Hospital sine retningslinjer for mobilisering ved akutt hjerneslag inneholder grenseverdier for BT og stiller krav til BT-monitorering. I tillegg stilles det krav til at det ikke skal forekomme OH (Vedlegg 3, St. Olavs Hospital, 2021). Dette viser verdien av blodtrykkregulering hos de inkluderte pasientgruppene. Flere tilgjengelige tiltak for å kunne regulere blodtrykk kan derfor være av verdi for de gjeldene pasientgruppene. Den praktiske betydningen av AB som tiltak mot OH ved mobilisering blir derfor styrket av teorien.

Studier viser at mobilisering er betydningsfullt for de aktuelle tilstandene, men mobilisering øker risikoen for OH (Logan et al., 2020). For ryggmargsskade anbefaler studier tidlig mobilisering, og viser at mobilisering akutfasen kan gi bedre utgangspunkt for å håndtere kardiovaskulære følgetilstander (Ditunno et al., 2012; Fehlings et al., 2017). En av grunnene til at mobilisering av Parkinson-pasienter er viktig er beskrevet i forrige avsnitt. I tillegg har de stor fallrisiko, og denne kan øke ytterligere som følge av symptomer på OH (Goodman &

Fuller, 2021; Pelicioni et al., 2016). Ved hjerneslag har tidlig mobilisering vært en sentral del av akuttbehandlingen siden 1990-tallet (Fure et al., 2018). Tidlig mobilisering gir bedre funksjonelt resultat (Indredavik et al., 1999). Dette viser betydningen av mobilisering ved de ulike tilstandene. Den økte risikoen for OH som dette medfører, sett i sammenheng med betydningen av å forsterke blodstrømmen til hjernen, styrker den praktiske betydningen av ytterligere tiltak for blodtrykksregulering.

Den praktiske betydningen av AB kan svekkes av andre tilgjengelige tiltak for å regulere BT. Medikamentell behandling er beskrevet i teorien som et tiltak, og noen BT-økende medikamenter er sterkt anbefalt ved OH av nevrologiske årsaker (Eschlbock et al., 2017). Samtidig kan disse pasientene også plages av hypertensjon, altså unormalt høyt BT (NHI, 2021), særlig i hvile. I slike tilfeller kan BT-økende medisin bidra til ytterligere hypertensjon (Ricci et al., 2015).

Fanciulli et al. (2016) fant at AB ikke ga signifikant økning av BT når deltagerne lå, men at det reduserte OH stående. Dette styrker AB som tiltak. I tillegg til dette kan aktivisering av skjelettmuskulatur, som øker effekten av muskel-vene-pumpene være et tiltak. Dette tiltaket er aktuelt for Parkinson- og hjerneslagpasienter, men er ikke gjennomførbart ved høyere komplett ryggmargsskade. Passive tøyninger har også vist effekt og blir benyttet av ryggmargsskadde (Sand et al., 2014). Tiltak som ellers har vist positiv effekt er væskeinntak, som gir kortvarig BT-økende virkning, sove med hodet høyt om natten, og å reise seg sakte opp (Eschlbock et al., 2017; Wieling et al., 2022). At det allerede finnes evidens for mange tiltak for å regulere BT, som kanskje kan være enklere å benytte seg av, kan svekke betydningen av AB som tiltak i praksis.

Samlet sett peker datamaterialet fra de tre inkluderte studiene i retning av at AB kan ha en effekt som tiltak for å motvirke OH hos pasienter med nevrologiske tilstander (Fanciulli et al., 2016; Groot et al., 2019; Vijayakumar et al., 2012). Resultatene fra studiene kan likevel ikke tillegges særlig vekt, fordi vurderingene av studienes metodiske kvalitet konkluderer med at både den interne og den eksterne validiteten er lav. Dette betyr at resultatene fra studiene i liten grad er til å stole på, og at de i liten grad kan representere de aktuelle populasjonene. Resultatene kan derfor ikke overføres til praksis og det kan ikke med sikkerhet konkluderes med at AB har effekt som tiltak mot OH ved mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander ut fra denne litteraturstudien. Samtidig kan effekten heller ikke

utelukkes, og sett i sammenheng med betydningen av blodtrykksregulering for de aktuelle pasientgruppene, kan ytterligere forskning på området være nyttig.

4.3 Styrker og svakheter ved litteraturstudien

Metoden som er valgt for å besvare problemstillingen er en strukturert litteraturstudie. Studiedesignet er godt egnet til å få en oversikt over forskning som finnes på området, og er en vanlig metode å benytte innenfor helsefeltet, noe som kan styrke studien (Johannessen et al., 2016). De kravene som stilles til strukturerte litteraturstudier, som beskrives under punkt 2.1, er også oppfylt. Altså er valg av metode og selve gjennomføringen tilfredsstillende. Studien er videre initiert av en etterspørsel fra fysioterapeuter i klinikk, noe som tyder på at studien er dagsaktuell og interessant for fysioterapeuter i klinikk.

Valg av søkeord og kombinasjoner av disse kan imidlertid gi begrenset antall treff, og relevant litteratur kan derfor ha blitt utelatt. Enda flere søkeord, både alene og i nye kombinasjoner, kan muligens gi bedre resultater for å finne homogent datamateriale om emnet. Inkludering av ulike pasientgrupper i studien bidrar også til at datamaterialet blir mindre homogent, men ble akseptert i studien på grunn av få treff i søkene. Det er positivt at alle tre pasientgruppene er av nevrologisk art, og kan på noen måter sees på under ett. Samtidig er det en styrke ved studien at flere søkemotorer har blitt brukt for å utvide søket og på denne måten muliggjøre flere relevante treff. Artikkene som ble inkludert i denne studien viste seg likevel å være lite homogene, med ulike studiedesign og populasjoner. Samtlige studier viste seg også å ha lav metodisk kvalitet, noe som kan gjøre det vanskelig å trekke klare konklusjoner. Det faktum at lite homogent datamateriale ble funnet gjennom et systematisk søk kan likevel anses som et funn i seg selv, noe som viser behovet for ny og bedre forskning rundt temaet (Johannessen et al., 2016).

5.0 Konklusjon

Litteraturstudien har tatt for seg problemstillingen; *Hvilken effekt har abdominalbelte som tiltak for å motvirke blodtrykksfall ved mobilisering av pasienter med nevrologiske tilstander?*

For å besvare problemstillingen ble det gjennomført et systematisk søk etter eksisterende forskning i databasene PubMed, Cochrane og Web of Science. Hovedfunnet fra litteraturgjennomgangen er manglende forskning på området og et lite homogent datamateriale. Samlet sett peker likevel datamaterialet mot at AB kan ha en effekt som tiltak for å motvirke OH hos pasienter med nevrologiske tilstander. Vurderingene av studienes metodiske kvalitet konkluderer med at både den interne og eksterne kvaliteten er lav. Resultatene er derfor i liten grad til å stole på og kan i liten grad representere den aktuelle populasjonen. Det kan derfor ikke med sikkerhet konkluderes med at AB har effekt mot OH. Effekten kan heller ikke utelukkes, og sett i sammenheng med betydningen av blodtrykksregulering for de aktuelle pasientgruppene, kan det være nyttig med ytterligere forskning på området.

6.0 Litteratur

- Arnesen, H. (2020). *Hypotensjon*. Store medisinske leksikon. Hentet 25.10 fra <https://sml.snl.no/hypotensjon>
- Bhidayasiri, R. & Tarsy, D. (2012). *Parkinson's Disease: Hoehn and Yahr Scale*. Current Clinical Neurology https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-1-60327-426-5_2
- Biaggioni, I. (2018). Orthostatic Hypotension in the Hypertensive Patient. *Am J Hypertens*, 31(12), 1255-1259. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpy089>
- Claydon, V., Steeves, J. & Krassioukov, A. (2006). Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *SPINAL CORD*, 44(6), 341-351. <https://www.nature.com/articles/3101855>
- Ditunno, J. F., Cardenas, D. D., Formal, C. & Dalal, K. (2012). Advances in the rehabilitation management of acute spinal cord injury. *Handbook of clinical neurology*, 109, 181-195. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52137-8.00011-5>
- Ellekjær, H. & Selmer, R. (2007). Hjerneslag – like mange rammes, men prognosen er bedre. *Tidsskriftet - Den Norske Legeforening*, 127(6), 740-743. <https://tidsskriftet.no/2007/03/tema-hjerneslag/hjerneslag-mange-rammes-men-prognosen-er-bedre>
- Eschlbock, S., Wenning, G. & Fanciulli, A. (2017). Evidence-based treatment of neurogenic orthostatic hypotension and related symptoms. *JOURNAL OF NEURAL TRANSMISSION*, 124(12), 1567-1605. <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1791-y>
- Fanciulli, A., Goebel, G., Metzler, B., Sprenger, F., Poewe, W., Wenning, G. K. & Seppi, K. (2016). Elastic Abdominal Binders Attenuate Orthostatic Hypotension in Parkinson's Disease. *Mov Disord Clin Pract*, 3(2), 156-160. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12270>
- Fehlings, M. G., Tetreault, L. A., Aarabi, B., Anderson, P., Arnold, P. M., Brodke, D. S., Chiba, K., Dettori, J. R., Furlan, J. C. & Harrop, J. S. (2017). A clinical practice guideline for the management of patients with acute spinal cord injury: recommendations on the type and timing of rehabilitation. *Global Spine Journal*, 7(3), 231S-238S. <https://doi.org/10.1177/2192568217701910>
- Figueroa, J. J., Singer, W., Sandroni, P., Sletten, D. V., Gehrking, T. L., Gehrking, J. A., Low, P. & Basford, J. R. (2015). Effects of Patient-Controlled Abdominal Compression on Standing Systolic Blood Pressure in Adults With Orthostatic Hypotension. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 96(3), 505-510. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.10.012>
- Fure, B., Holte, H. H., Hov, L., Vist, G. E., Kateraas, L. H. & Indredavik, B. (2018). Veldig tidlig mobilisering ved akutt hjerneslag. *Tidsskriftet - Den Norske Legeforening*, 17. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.17.0924>
- Goodman, C. C. & Fuller, K. S. (2021). *Goodman and Fuller's Pathology: Implications for the Physical Therapist*. Elsevier.
- Gravning, J. (2020). *Ortostatisme*. Store medisinske leksikon. Hentet 25.10 fra <https://sml.snl.no/ortostatisme>
- Groot, M., Swartz, J. & Hastings, J. (2019). Comparison of abdominal compression devices in persons with abdominal paralysis due to spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases*, 5, 35. <https://doi.org/10.1038/s41394-019-0176-x>
- Hagen, E. M., Rekand, T. & Grønning, M. F., S. (2012). Kardiovaskulære følgetilstander etter ryggmargsskade. *Tidsskriftet - Den Norske Legeforening* 132, 1115-1120. <https://doi.org/10.4045>
- Helbostad, J. L., Granbo, R. & Østerås, H. (2016). *Aldring og bevelgelse* (2. utg.). Gyldendal Akademisk.

- Helsebiblioteket. (2019). *Kritisk vurdering* Hentet 03.11 fra <https://www.helsebiblioteket.no/innhold/artikler/kunnskapsbasert-praksis/kunnskapsbasertpraksis.no#4kritisk-vurdering>
- Helsebiblioteket. (2021). *Sjekklistor*. Hentet 07.11 fra <https://www.helsebiblioteket.no/innhold/artikler/kunnskapsbasert-praksis/kunnskapsbasertpraksis.no#4kritisk-vurdering-41-sjekklistor>
- Helsedirektoratet. (2022). *Tidlig mobilisering etter hjerneslag*. Helsedirektoratet. Hentet 02.11 fra <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/hjerneslag/akutfasen-undersokelse-og-behandling-ved-hjerneslag/komplikasjoner-forebygging-og-behandling/tidlig-mobilisering-etter-hjerneslag#bea401b0-5066-4205-ae08-9ef48f13d33c-referanser>
- Helsenorge. (2020, 11.06.2020). *Ryggmargsskade*. Hentet 30.11 fra <https://www.helsenorge.no/sykdom/hjerne-og-nerver/ryggmargsskade/>
- Hem, E. & Jacobsen, G. W. (2012). Overkrysningsstudie fremfor kryssforsøk *Tidsskriftet - Den Norske Legeforening*, 132. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.12.0295>
- Holck, P. (2022, 26.09.22). *buken*. snl. Hentet 17.11 fra <https://sml.snl.no/buken>
- Illman, A., Stiller, K. & Williams, M. (2000). The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *SPINAL CORD*, 38(12), 741-747. <https://www.nature.com/articles/3101089>
- Indredavik, B., Bakke, F., Slordahl, S. A., Rokseth, R. & Håheim, L. L. (1999). Treatment in a combined acute and rehabilitation stroke unit: which aspects are most important? *Stroke*, 30(5), 7. https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.str.30.5.917?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed
- Jamtvedt, G., Hagen, K. B. & Bjørndahl, A. (2017). *Kunnskapsbasert fysioterapi: metoder og arbeidsmåter* (2. utg.). Gyldendal akademisk
- Jamtvedt, G. & Hilde, G. (2000). Kunnskapsbasert fysioterapi - kritisk vurdering av et randomisert kontrollert forsøk, RCT. *Fysioterapeuten*, (6), 5. <https://fysioterapeuten.no/kunnskapsbasert-fysioterapi---kritisk-vurdering-av-et-randomisert-kontrollert-forsok-rct/124765>
- Jansen, J. K. S. & Glover, J. (2020, 15.11.2022). *Ryggmargen*. Store medisinske leksikon. Hentet 15.11 fra <https://sml.snl.no/ryggmargen>
- Johannessen, A., Tufte, P. A. & Christoffersen, L. (2016). *Introduksjon til samfunnsvitenskapelig metode* (5. utg.). Abstrakt forlag.
- Kong, K.-H. & Chuo, A. M. (2003). Incidence and outcome of orthostatic hypotension in stroke patients undergoing rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 84(4), 4. <https://doi.org/https://doi.org/10.1053/apmr.2003.50040>
- Lattanzi, S. & Silvestrini, M. (2016). Blood pressure in acute intra-cerebral hemorrhage. *Ann Transl Med*, 4(16), 2. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5009017/#_ffn_sectitle
- legemiddelhandbok, N. (2022). *Levodopa*. Norsk legemiddelhandbok. Hentet 01.12 fra <https://www.legemiddelhandboka.no/L6.3.1.1/Levodopa>
- Lindbæk, M. & Skovlund, E. (2002). Kontrollerte kliniske forsøk - jakten på sann effekt av behandling. *Tidsskriftet - Den Norske Legeforening*, 122. <https://tidsskriftet.no/2002/11/tema-forskningsmetoder/kontrollerte-kliniske-forsok-jakten-pa-sann-effekt-av-behandling>
- Logan, A., Freeman, J., Pooler, J., Kent, B., Gunn, H., Billings, S., Cork, E. & Marsden, J. (2020). Effectiveness of non-pharmacological interventions to treat orthostatic hypotension in elderly people and people with a neurological condition: a systematic

- review. *JBIS Evid Synth*, 18(12), 2556-2617. <https://doi.org/10.11124/jbisrir-d-18-00005>
- Madison, A., Bryan, L. & Gephart, L. F. (2021). Prevalence of Planned Abdominal Binder Use after Vaginal Delivery. *South Med J*, 114(12), 739-743. <https://sma.org/southern-medical-journal/article/prevalence-of-planned-abdominal-binder-use-after-vaginal-delivery/>
- Miland, Å. O., Hauge, A. & Waaler, B. A. (2019). *Blodtrykk*. Store medisinske leksikon. Hentet 25.10 fra <https://sml.snl.no/blodtrykk>
- NHI. (2021, 10.08.2021). *Årsaker til høyt blodtrykk*. Hentet 01.12 fra <https://nhi.no/sykdommer/hjertekar/hoyt-blodtrykk-hypertensjon/hypertensjon-arsaker/>
- Nordseth, T. (2021). *Middelarterietrykk (MAP)* Hentet 25.11 fra <https://sml.snl.no/middelarterietrykk - MAP>
- OUS. (2021). *Ryggmargsskade - Traumatisk, akutfase* Oslo universitetssykehus. Hentet 25.11 fra <https://ehandboken.ous-hf.no/document/100301>
- Palma, J. A. & Kaufmann, H. (2020). Management of Orthostatic Hypotension. *Continuum (Minneapolis)*, 26(1), 154-177. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7339914/>
- Pelicioni, P. H. S., Menant, J. C., Latt, M. D. & Lord, S. R. (2016). Falls in Parkinson's Disease Subtypes: Risk Factors, Locations and Circumstances. *Int J Environ Res Public Health*, 16(12). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6616496/>
- Phipps, M. S., Schmid, A. A., Kapoor, J. R., Peixoto, A. J., Williams, L. S. & Bravata, D. M. (2012). Orthostatic hypotension among outpatients with ischemic stroke. *J Neurol Sci*, 314(1-2), 4. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jns.2011.10.031>
- Regenhardt, R. W., Das, A. S., Stapleton, C. J., Chandra, R. V., Rabinov, J. D., Patel, A. B., Hirsch, J. A. & Leslie-Mazwi, T. M. (2017). Blood Pressure and Penumbra Sustenance in Stroke from Large Vessel Occlusion. *Front Neurol.*, 8, 1-17, Artikkel 317. <https://doi.org/10.3389>
- Ricci, F., De Caterina, R. & Fedorowski, A. (2015). Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment. *J Am Coll Cardiol*, 66(7), 848-860. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971503939X?via%3Dihub>
- Roberts, T. T., Leonard, G. R. & Cepela, D. J. (2017). Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. *Clin Orthop Relat Res*, 475(5), 5. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5384910/pdf/11999_2016_Article_5133.pdf
- Sand, O., Sjaastad, Ø. V. & Haug, E. (2014). *Menneskets fysiologi* (2. utg.). Gyldendal
- Sidorov, E., Townson, A., Dvorak, M., Kwon, B., Steeves, J. & Krassioukov, A. (2008). Orthostatic hypotension in the first month following acute spinal cord injury. *SPINAL CORD*, 46(1), 65-69. <https://www.nature.com/articles/3102064>
- Solheim, K. (1996). Abdominalt kompartmentsyndrom. *Tidsskriftet - Den Norske Legeforening*, 116 3209-3210. <https://tidsskriftet.no/1996/11/redaksjonelt/abdominalt-kompartmentsyndrom>
- Solheim, O. (2022, 24.11.2022). *Ryggmargsskade*. Store norske leksikon. Hentet 15.11 fra <https://snl.no/ryggmargsskade>
- Svartdal, F. (2019). *Eksperiment*. Store norske leksikon. Hentet 02.12 fra <https://snl.no/eksperiment>
- Saadeh, Y. S., Smith, B. W., Joseph, J. R., Jaffer, S. Y., Buckingham, M. J., Oppenlander, M. E., Szerlip, N. J. & Park, P. (2017). The impact of blood pressure management after

- spinal cord injury: a systematic review of the literature. *Neurosurgical focus*, 43(5), 20. <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/43/5/article-pE20.xml>
- Thomassen, L. (2022). *Hjerneslag*. SML. Hentet 02.11 fra <https://sml.snl.no/hjerneslag>
- Velseboer, D. C., de Haan, R. J., Wieling, W., Goldstein, D. S. & de Bie, R. M. A. (2011). Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord.*, 17(10), 724-729. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5199613/>
- Vijayakumar, K., Karthikbabu, S. & Aishwarya, S. (2012). Effects of pneumatic abdominal binder and calf compression versus elastic compression bandaging on orthostatic hypotension patients with acute stroke: a randomized controlled trial. *Neurorehabilitation and neural repair*, 26(6), 693-694. <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-00854891/full>
- Wieling, W., Kaufmann, H., Claydon, V. E., van Wijnen, V. K., Harms, M. P. M., Juraschek, S. P. & Thijs, R. D. (2022). Diagnosis and treatment of orthostatic hypotension. *Lancet Neurol*, 21(8), 12. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442222001697?via%3Dihub>

7.0 Vedlegg

Vedlegg 1: Kvalitetsvurdering av Fanciulli et al. (2016) & Groot et al. (2019)

| Spørsmål | Fanciulli et al., 2016 | Groot et al., 2019 |
|--|-------------------------------|---------------------------|
| Er formålet med studien klart formulert? | JA | JA |
| Er kasuskontrollstudie et velegnet design for å besvare spørsmålet? | UKLART | UKLART |
| Ble kasusgruppen valgt ut på en tilfredsstillende måte? | UKLART | NEI |
| Ble kontrollgruppen valgt ut på en tilfredsstillende måte? | UKLART | NEI |
| Ble eksponeringen presist målt? | JA | NEI |
| Har forfatterne identifisert alle viktige forvekslingsfaktorer? | UKLART | NEI |
| Har forfatterne tatt hensyn til kjente mulige forvekslingsfaktorer i design og/eller analyse? | JA | NEI |
| Basert på svarende i punktene ovenfor, mener du at resultatene fra denne studien er til å stole på? | UKLART | NEI |
| Hva er resultatene i denne studien? | Beskrives i resultatdel | Beskrives i resultatdel |
| Hvor presise er resultatene, og hvor presist er risikoestimatet? | Beskrives i resultatdel | Beskrives i resultatdel |
| Stoler du på resultatene? | UKLART | NEI |
| Kan resultatene overføres til praksis? | NEI | NEI |
| Sammenfaller resultatene i denne studien med resultatene fra annen forskning? | UKLART | UKLART |

Vedlegg 2: Kvalitetsvurdering av Vijayakumar et al. (2012)

Sjekkliste for vurdering av en randomisert kontrollert studie (RCT)

Hvordan brukes sjekklisten?

Sjekklisten består av fem deler:

- A: Er studien en randomisert kontrollert studie?
- B: Er den metodiske kvaliteten tilfredsstillende?
- C: Hva er resultatene?
- D: Kan resultatene brukes i din praksis?
- Oppsummering av vurderingen

Spørsmålene i del A handler om studiedesignet og kan besvares ganske raskt. Hvis du, basert på svarene dine i del A, finner at studiedesignet er rett fortsetter du til del B for å vurdere metodisk kvalitet og om det er verd å fortsette vurderingen og svare på spørsmålene i del C og D.

I hver del finner du underspørsmål og tips som hjelper deg å svare. For hvert av underspørsmålene skal du krysse av for «ja», «nei» eller «uklart». Valget «uklart» kan også omfatte «delvis». Det er også plass til dine egne kommentarer.

Om sjekklisten

Sjekklisten er inspirert av: Critical Appraisal Skills Programme (2013). *CASP Randomised Controlled Trials Checklist*. <https://casp-uk.net/casp-tools-checklists/> Hentet: 27.11.2020.

Sjekklisten er laget som et pedagogisk verktøy for å lære kritisk vurdering av vitenskapelige artikler. Hvis du skal skrive en systematisk oversikt eller kritisk vurdere artikler som del av et forskningsprosjekt, anbefaler vi andre typer sjekklister. Se

www.helsebiblioteket.no/kunnskapsbasert-praksis/kritisk-vurdering/sjekklister

Har du spørsmål om, eller forslag til forbedring av sjekklisten?

Send e-post til Redaksjonen@kunnskapsbasertpraksis.no.

Kritisk vurdering av:

Vijayakumar, K., Karthikbabu, S. & Aishwarya, S. (2012). Effects of pneumatic abdominal binder and calf compression versus elastic compression bandaging on orthostatic hypotension patients with acute stroke: a randomized controlled trial. *Neurorehabilitation and neural repair*, 26(6), 693-694. <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-00854891/full>

Del A: Er studien en randomisert kontrollert studie?

Er forskningsspørsmålet klart og tydelig?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar:

Ble deltagerne tilfeldig fordelt (randomisert) på en tilfredsstillende måte?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar:

Ble alle inkluderte deltagere gjort rede for ved slutten av studien?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar: Ingen frafall underveis i studien.

Del B: Er den metodiske kvaliteten tilfredsstillende?

Blinding

Ble deltagerne blindet med hensyn til hvilket tiltak de fikk?

Ja – Nei – Uklart

Ble den som gav tiltaket blindet med hensyn til hvilken gruppe deltagerne var i?

Ja – Nei – Uklart

Ble den som målte og/eller analyserte utfallene blindet?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar:

Var gruppene like ved starten av studien?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar: Ulik kjønnsfordeling (menn/kvinner) mellom forsøksgruppen (11/2) og kontrollgruppen (7/6), ellers like grupper. Forfatter har ikke oppgitt at kjønn sees på som en faktor av betydning for utfall, og derfor regnes gruppene som like.

Ble gruppene behandlet likt bortsett fra tiltaket som ble evaluert?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar:

Del C: Hva er resultatene?

Er effektene av tiltakene omfattende rapportert?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar: Resultater for hvert enkelt utfall i hver enkelt gruppe på hvert enkelt måletidspunkt er ikke presentert. Det ble kun oppgitt hvor mange deltagere som ble ortostatisk stabile hver dag etter start av testprosedyre.

Er presisjon rundt effektestimater rapportert?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar: Blodtrykksmålinger gjort underveis i studien er ikke rapportert i artikkelen. Det er kun rapportert hvilke dager deltagerne oppnådde ortostatisk stabilitet.

Veier fordelene ved tiltaket opp for bivirkninger og kostnader?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar: Det er ikke gjort en kostnadsanalyse mot andre tiltak og det er ikke informert om bivirkninger hverken fra denne behandlingen eller andre behandlingsformer.

Del D: Kan resultatene være til hjelp i praksis?

Kan resultatene overføres til din praksis?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar: Forfatteren konkluderer med at studien i seg selv ikke er tilstrekkelig for å svare på om behandlingsformen bør tas i bruk eller ikke, og at det trengs mer forskning. Resultatene kan derfor ikke oversettes før større studier er gjennomført.

Er tiltaket i studien bedre enn dagens praksis?

Ja – Nei – Uklart

Kommentar:

Oppsummering av vurderingen

Vijayakumar et al. har gjort en tilfredsstillende randomisering av sine deltagere, til tross for få deltagere (26 stk). Intervensjonsgruppen og kontrollgruppen var likevel store nok til å kunne få et bilde av effekten av abdominalbeltet på BT.

Vedlegg 3: Retningslinjer for tidlig mobilisering av slagpasienter 2021, Avdeling for Hjerneslag, St. Olavs Hospital

MOBILISERING ved AKUTT HJERNEINFARKT (ikke Trombolysebehandlet)

| Alvorlighetsgrad 1: Ingen/lette slagsymptom: NIHSS \leq 5/OBS-skår 32-38 (v/innkost slagenhet) | |
|--|--|
| Tidsperiode: 0-24 TIMER ETTER SYMPTOMDEBUT (sist sett frisk) | |
| JA-kriterier før mobilisering: 1. Systolisk BT: 120-210 2. HF: 50-120 3. Oksygenmetning: \geq 93 4. OBS-skår: Bedret, stabil eller $<$ 3 poeng reduksjon 1-4: STABIL pasient | -Generell vurdering + OBS-skår før ADL-mobilisering. -Hvis JA-kriteriene innfris: Start monitorert ADL-mobilisering. *Umiddelbart Toalettbesøk er OK, hvis STABIL siden innkomst. -Hvis JA-kriteriene ikke innfris: Avvent ADL-mobilisering til vurdert m/lege. *NB: Spesielt yngre kan ha naturlig lave BT/HF i hvile. |
| ADL-mobilisering Start så tidlig som mulig | -Fra sengeliggende til; sengekant, toalettstol, måltid i stol på rom, stell foran vask, gå til toalett. |
| Monitorering ved aktivitet m/bena i gulvet | -BT i seng, BT etter 3-5 min på sengekant, BT innen 20 min siden sengekant (ta flere ved tvilstilfeller), deretter sengeleie. *Gjøres ALLTID ved 1. ADL-mobilisering. *Dokumenteres (fortløpende) på mobiliserings skjema. |
| STOPP-kriterier under mob: -Systolisk BT-fall $>$ 20 -OBS-skår-fall $>$ 2 poeng -Negative kliniske symptom: Bevissthetsfall/Kvalm/Blek/Oppkast/Økt svimmelhet/Tungpustet/Brystsmerter | -Hvis monitorert ADL-mobilisering viser STOPP-kriterier: * Avbryt mobilisering, tilbake til seng, sjekk om STABIL. -Hvis ikke normalisering til STABIL: * Vurder tiltak: Ringer/drikke, kvalmestillende, oksygen, varsle lege (Kontroll CT/MR, BT-medikasjon mm). * Korriger (om mulig) årsak, vent minst 3 timer etter STOPP før ny monitorert ADL-mobilisering, hvis JA-kriterier innfridd. |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | -Hvis ikke STOPP under 1. monitorerte ADL-mobilisering: *Videre monitorering v/mobilisering ikke indisert, hvis STABIL. *1. monitorerte ADL-mob kan evt forlenges uten sengeavbrudd. *Generell eller Avansert mobilisering kan starte. *Type og lengde av mobilisering vurderes tverrfaglig, følg klinikk. |
| Generell mobilisering | ADL-mobilisering samt; gå i korridor, gå til/spise på spisestue, trening på fysio-rom. |
| Avansert mobilisering | Trappengange, gå utenfor avd, utendørs gange mm (m/fysio). |
| Tidsperiode: 24-48 TIMER ETTER SYMPTOMDEBUT (sist sett frisk) | |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | -Hvis ikke STOPP under 1. monitorert ADL-mobilisering: *Ingen monitorering v/mobilisering, hvis STABIL. *Start Avansert mobilisering, hvis ikke startet. *Type og lengde av mobilisering vurderes tverrfaglig, følg klinikk. |
| Indikasjon for monitorert mobilisering: Utsatt eller tidligere STOPP av monitorert mobilisering | -Ikke ADL-mobilisert tidligere: *Start monitorert ADL-mobilisering m/JA-og STOPP-kriterier (som ved 0-24 t e/debut). -Tidligere STOPP ved monitorert ADL-mobilisering: *Monitorert ADL-mobilisering med JA-og STOPP-kriterier fram til STABIL ved 2 påfølgende mobiliseringer (maks 20 min). *Deretter Generell mobilisering uten monitorering, følg klinikk. -Hvis STOPP under 3 påfølgende monitorerte mobiliseringer: Vurder m/lege. |
| Generelt: Fortsett progresjon av mobiliseringslengde, hyppighet og mobiliseringstype fremover | |

MOBILISERING ved AKUTT HJERNEINFARKT (ikke trombolysbehandling)

| Alvorlighetsgrad 2: Moderate/alvorlige slagsymptom: NIHSS > 5/OBS-skår < 32 (v/innkost slagenhet) | |
|--|--|
| Tidsperiode: 0-24 TIMER ETTER SYMPTOMDEBUT (sist sett frisk) | |
| JA-kriterier før mobilisering: 1. Systolisk BT: 120-210 2. HF: 50-120 3. Oksygenmetning: ≥ 93 4. OBS-skår: Bedret, stabil eller < 3 poeng reduksjon 1-4: STABIL pasient | -Generell vurdering + OBS-skår før ADL-mobilisering. - <u>Hvis JA-kriteriene innfris</u> : Start monitorert ADL-mobilisering. - <u>Hvis JA-kriteriene ikke innfris</u> : Avvent ADL-mobilisering til vurdert m/lege. *NB: Spesielt yngre kan ha naturlig lave BT/HF i hvile. |
| ADL-mobilisering Start så tidlig som mulig | Fra sengeleggende til; sengekant, toalettstol, måltid i stol på rom, stell foran vask, gå til toalett. |
| Monitorering ved aktivitet m/bena i gulvet | -BT i seng, BT etter 3-5 min på sengekant, BT innen 20 min siden sengekant, (ta flere ved tvilstilfeller), deretter sengeleie. * Gjøres ALLTID ved 1. og 2. ADL-mobilisering. *Dokumenteres fortløpende på mobiliseringskjema. |
| STOPP-kriterier under mob: -Systolisk BT-fall > 20 -OBS-skår-fall > 2 poeng -Negative kliniske symptom: Bevissthetsfall/Kvalm/Blek/Oppkast/Økt svimmelhet/Tungpustet/Brystsmerter | - <u>Hvis monitorert ADL-mobilisering viser STOPP-kriterier</u> : * Avbryt mobilisering, tilbake til seng, sjekk om STABIL. -Hvis ikke normalisering til STABIL: * Vurder tiltak : Ringer/drikke, kvalmestillende, oksygen, varsle lege (Kontroll CT/MR, BT-medikasjon mm). * Korriger (om mulig) årsak, vent minst 3 timer etter STOPP før ny monitorert ADL-mobilisering, hvis JA-kriterier innfridd. |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | - <u>Hvis ikke STOPP under 1. og 2. monitorerte ADL-mobilisering</u> : *Videre monitorering v/mobilisering ikke indisert, hvis STABIL. *Avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. *3. mobilisering kan evt være Generell mobilisering. *Maks 20 min og tot 3 mobiliseringer 0-24 t e/debut. |
| Tidsperiode: 24-48 TIMER ETTER SYMPTOMDEBUT (sist sett frisk) | |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | - <u>Hvis ikke STOPP under 1. og 2. monitorert ADL-mobilisering</u> : *Ingen monitorering v/mobilisering, hvis STABIL. *Avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. *Generell mobilisering kan starte, hvis ikke startet. *Maks 40 min og tot 160 min mobilisering 24-48 timer e/debut. |
| Generell mobilisering | -ADL-mobilisering samt; gå i korridor, gå til/spise på spisestue, trening på fysio-rom. |
| Indikasjon for monitorert mobilisering: Utsatt eller tidligere STOPP av monitorert mobilisering | - <u>Ikke ADL-mobilisert tidligere</u> : *Start monitorert ADL-mobilisering med JA-og STOPP-kriterier (som ved 0-24 t e/debut). - <u>Tidligere STOPP ved monitorert ADL-mobilisering</u> : *Monitorert ADL-mobilisering m/JA-og STOPP-kriterier fram til STABIL ved 2 påfølgende mobiliseringer (maks 20 min). *Deretter Generell mobilisering uten monitorering, avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. - <u>Hvis STOPP under 3 påfølgende monitorerte mobiliseringer</u> : Vurder m/lege. |
| Generelt: Fortsett progresjon av mobiliseringslengde, hyppighet og mobiliseringstype fremover | |

MOBILISERING ved AKUTT HJERNEINFARKT- reperfusjonsbehandlet v/TROMBOLYSE

| Alvorlighetsgrad 1: Ingen/lette slagsymptom: NIHSS ≤ 5/OBS-skår 32-38 (v/8-12 timer e/trombolyse) | |
|---|--|
| Tidsperiode: 0-12 TIMER ETTER AVSLUTTET TROMBOLYSE | |
| Sengeleie Unntak: toalettstol, hvis nødvendig | -Hovedregel: Sengeleie. -Unntak: <i>Monitorert</i> mobilisering til kortvarig toalettstol v/seng. *Se JA-og STOPP-kriterier for mobilisering. |
| Tidsperiode: 12-24 TIMER ETTER AVSLUTTET TROMBOLYSE | |
| JA-kriterier <i>før</i> mobilisering: 1. Systolisk BT: 120-185 2. HF: 50-120 3. Oksygenmetning: ≥ 93 4. OBS-skår: Bedret, stabil eller < 3 poeng reduksjon 1-4: STABIL pasient | -Generell vurdering + OBS-skår før Begrenset ADL-mobilisering. -Hvis JA-kriteriene innfris: Start monitorert Begrenset ADL-mobilisering. -Hvis JA-kriteriene ikke innfris: *Avvent ADL-mobilisering til 24 t e/trombolyse. *Dersom årsaken til STOPP er naturlig lave BT/HF hos yngre; konferert m/lege om monitorert mobilisering likevel kan starte. |
| Begrenset ADL-mobilisering | -Fra sengeliggende til; toalettstol v/seng og måltid i stol v/seng. |
| Monitorering ved aktivitet m/bena i gulvet | -BT i seng, BT etter 3-5 min på sengekant, BT innen 20 min siden sengekant, (ta flere ved tvilstilfeller), deretter sengeleie. *Gjøres ALLTID ved 1. og 2. Begrensede ADL-mobilisering. *Dokumenteres (fortløpende) på mobiliseringsskjema. |
| STOPP-kriterier under mob: -Systolisk BT-fall > 20 -OBS-skår-fall > 2 poeng -Negative kliniske symptom: Bevissthetsfall/Kvalm/Blek/Oppkast/Økt svimmelhet/Tungpustet/Brystsmerter | -Hvis monitorert Begrenset ADL-mobilisering viser STOPP-kriterier: * Avbryt mobilisering, tilbake til seng, sjekk om STABIL. -Hvis ikke normalisering til STABIL: * Vurder tiltak: Ringer/drikke, kvalmestillende, oksygen, varsle lege (Kontroll CT/MR, BT-medikasjon mm). * Korriger (om mulig) årsak, vent minst 3 timer etter STOPP før ny monitorert Begrenset ADL-mobilisering, hvis JA-kriterier innfridd. |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | -Hvis ikke STOPP under 1. og 2. monitorerte Begrensede ADL-mob: *Videre monitorering v/mobilisering ikke indisert, hvis STABIL. *Avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. *Maks 20 min og tot 3 Begrensede mob 0-24 t e/trombolyse |
| Tidsperiode: 24-48 TIMER ETTER AVSLUTTET TROMBOLYSE | |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | *Hvis ikke STOPP under 1. og 2. monitorerte Begrensede ADL-mob: *Ingen monitorering v/mobilisering, hvis STABIL. *Start Generell eller Avansert mobilisering. *Type og lengde av mobilisering vurderes tverrfaglig, følg klinikk. |
| ADL-mobilisering | Fra sengeliggende til; sengekant, toalettstol, måltid i stol på rom, stell foran vask, gå til toalett. |
| Generell-mobilisering | ADL-mobilisering samt gå i korridor, gå til/spise på spisestue, trening på fysiorom. |
| Avansert mobilisering | Trappengange, gå utenfor avd, utendørs gange mm (m/fysio). |
| Indikasjon for monitorert mobilisering: Utsatt eller tidligere STOPP av monitorert mobilisering | -Ikke ADL-mobilisert tidligere: *Start monitorert ADL-mobilisering med JA-og STOPP-kriterier (som ved 12-24 t e/trombolyse). - Tidligere STOPP ved monitorert Begrenset ADL-mobilisering: *Monitorert ADL-mobilisering m/JA-og STOPP-kriterier fram til STABIL ved 2 påfølgende mobiliseringer (maks 20 min). *Deretter Generell mobilisering uten monitorering, følg klinikk. -Hvis STOPP under 3 påfølgende monitorerte mobiliseringer: Vurder m/lege. |
| Generelt: Fortsett progresjon av mobiliseringslengde, hyppighet og mobiliseringstype fremover | |

MOBILISERING ved AKUTT HJERNEINFARKT- reperfusjonsbehandlet v/TROMBOLYSE
Alvorlighetsgrad 2: Moderate/alvorlige slagsymptom: NIHSS > 5/OBS-skår <32 (v/8-12 t e/trombolyse)
Tidsperiode: 0-12 TIMER ETTER AVSLUTTET TROMBOLYSE

| | |
|---|---|
| Sengeleie Unntak: Toalettstol, hvis nødvendig | -Hovedregel: Sengeleie. -Unntak: <i>Monitorert</i> mobilisering til kortvarig toalettstol v/seng. *Se JA-og STOPP-kriterier for mobilisering. |
|---|---|

Tidsperiode: 12-24 TIMER ETTER AVSLUTTET TROMBOLYSE

| | |
|--|---|
| JA-kriterier før mobilisering: 1. Systolisk BT: 120-185 2. HF: 50-120 3. Oksygenmetning: ≥ 93 4. OBS-skår: Bedret, stabil eller < 3 poeng reduksjon 1-4: STABIL pasient | -Generell vurdering + OBS-skår før Begrenset ADL-mobilisering. -Hvis <u>JA-kriteriene</u> innfris: Start monitorert Begrenset ADL-mobilisering. -Hvis <u>JA-kriteriene</u> ikke innfris: *Avvent ADL-mobilisering til 24 t e/trombolyse. *Dersom årsaken til STOPP er naturlig lave BT/HF hos yngre; vurder m/lege om monitorert mobilisering likevel kan starte. |
|--|---|

| | |
|-----------------------------------|---|
| Begrenset ADL-mobilisering | -Fra sengeliggende til; toalettstol v/seng og måltid i stol v/seng. |
|-----------------------------------|---|

| | |
|--|--|
| Monitorering ved aktivitet m/bena i gulvet | -BT i seng, BT etter 3-5 min på sengekant, BT innen 20 min siden sengekant, (ta flere ved tvilstilfeller), deretter sengeleie. * Gjøres ALLTID ved 1. og 2. Begrensede ADL-mobilisering. *Dokumenteres fortløpende på mobiliseringskjema. |
|--|--|

| | |
|---|---|
| STOPP-kriterier under mob: -Systolisk BT-fall > 20 -OBS-skår-fall > 2 poeng -Negative kliniske symptom: Bevissthetsfall/Kvalm/Blek/Oppkast/Økt svimmelhet/Tungpustet/Brystsmerter | -Hvis monitorert Begrenset ADL-mobilisering viser <u>STOPP-kriterier</u> : * Avbryt mobilisering, tilbake til seng, sjekk om STABIL. -Hvis ikke normalisering til <u>STABIL</u> : * Vurder tiltak: Ringer/drikke, kvalmestillende, oksygen, varsle lege (Kontroll CT/MR, BT-medikasjon mm). * Korriger (om mulig) årsak, vent minst 3 timer etter STOPP før ny monitorert Begrenset ADL-mobilisering, hvis JA-kriterier innfridd. |
|---|---|

| | |
|--|--|
| -Kriterier for umonitorert mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | -Hvis ikke <u>STOPP</u> under 1. og 2. monitorerte Begrensede ADL-mob: *Videre monitorering v/mobilisering ikke indisert, hvis STABIL. *Avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. *Maks 20 min og tot 3 Begrensede mob 0-24 t e/trombolyse |
|--|--|

Tidsperiode: 24-48 TIMER ETTER AVSLUTTET TROMBOLYSE

| | |
|--|---|
| -Kriterier for umonitorert Mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | -Hvis ikke <u>STOPP</u> under 1. og 2. monitorerte Begrensede ADL-mob: *Ingen monitorering v/mobilisering, hvis STABIL. *Avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. *ADL-eller Generell mobilisering kan starte. *Maks 40 min og tot 160 min mobilisering 24-48 t e/trombolyse. |
|--|---|

| | |
|-------------------------|--|
| ADL-mobilisering | Fra sengeliggende til; sengekant, toalettstol, måltid i stol på rom, stell foran vask, gå til toalett. |
|-------------------------|--|

| | |
|------------------------------|--|
| Generell mobilisering | ADL-mobilisering samt; gå i korridor, gå til/spise på spisestue, trening på fysio-rom. |
|------------------------------|--|

| | |
|--|--|
| Indikasjon for monitorert mobilisering: Utsatt eller tidligere STOPP av monitorert mobilisering | -Ikke <u>Begrenset ADL-mobilisert tidligere</u> : *Start monitorert ADL-mobilisering med JA-og STOPP-kriterier (som ved 12-24 t e/trombolyse). - <u>Tidligere STOPP ved monitorert Begrenset ADL-mobilisering</u> : *Monitorert ADL-mobilisering m/JA-og STOPP-kriterier fram til STABIL ved 2 påfølgende mobiliseringer (maks 20 min). *Deretter Generell mobilisering uten monitorering, avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. -Hvis <u>STOPP under 3 påfølgende monitorerte mobiliseringer</u> : Vurder m/lege. |
|--|--|

Generelt: Fortsett progresjon av mobiliseringslengde, hyppighet og mobiliseringstype fremover

MOBILISERING ved AKUTT HJERNEBLØDNING

| Alvorlighetsgrad 1: Ingen/lette slagsymptom: NIHSS \leq 5/OBS-skår 32-38 (v/innkomst slagenhet) | |
|---|---|
| Tidsperiode: 0-24 TIMER ETTER SYMPTOMDEBUT (sist sett frisk) | |
| Sengeleie Unntak: dostol, hvis nødvendig | -Hovedregel: Sengeleie. -Unntak: <i>Monitorert</i> mobilisering til kortvarig toalettstol v/seng, hvis <i>ikke</i> gjennombrudd til ventrikler (avklar ellers m/lege). *Se JA-og STOPP-kriterier for mobilisering. |
| Tidsperiode: 24-48 TIMER ETTER SLAGDEBUT (sist sett frisk) | |
| JA-kriterier <i>før</i> mobilisering: 1. Systolisk BT: 120-160 (maks 180 <i>under</i> aktivitet) 2. HF: 50-120 3. Oksygenmetning: \geq 93 4. OBS-skår: Bedret, stabil eller $<$ 3 poeng reduksjon 1-4: STABIL pasient | -Generell vurdering + OBS-skår <i>før</i> ADL-mobilisering. -Ved ventrikkelgjennombrudd må mobilisering først klareres av lege. - <u>Hvis JA-kriteriene innfris</u> : Start monitorert ADL-mobilisering. - <u>Hvis JA-kriteriene ikke innfris</u> : Avvent ADL-mobilisering til avklart m/lege. *NB: Spesielt yngre kan ha naturlig lave BT/HF i hvile. |
| ADL-mobilisering Start så tidlig som mulig | -Fra sengeleggende til; sengekant, toalettstol, måltid i stol på rom, stell foran vask, gå til toalett. |
| Monitorering ved aktivitet m/bena i gulvet | -BT i seng, BT etter 3-5 min på sengekant, BT innen 20 min siden sengekant, (ta flere ved tvilstilfeller), deretter sengeleie. * Gjøres ALLTID ved 1. ADL-mobilisering. *Dokumenteres fortløpende på mobiliseringskjema. |
| STOPP-kriterier under mob: -Systolisk BT-fall $>$ 20 -OBS-skår-fall $>$ 2 poeng -Negative kliniske symptom: Bevissthetsfall/Kvalm/Blek/Oppkast/Økt svimmelhet/Tungpustet/Brystsmerter | -Hvis monitorert ADL-mobilisering viser STOPP-kriterier: * Avbryt mobilisering, tilbake til seng, sjekk om STABIL. - <u>Hvis ikke normalisering til STABIL</u> : * Vurder tiltak : Ringer/drikke, kvalmestillende, oksygen, varsle lege (Kontroll CT/MR, BT-medikasjon mm). * Korriger (om mulig) årsak, vent minst 3 timer etter STOPP før ny monitorert ADL-mobilisering, hvis JA-kriterier innfridd. |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | -Hvis ikke STOPP under 1. monitorerte ADL-mobilisering: *Videre monitorering v/mobilisering ikke indisert, hvis STABIL. *1. monitorerte ADL-mob kan evt forlenges uten sengeavbrudd. *Generell eller Avansert mobilisering kan starte. *Type og lengde av mobilisering vurderes tverrfaglig, følg klinikk. |
| Generell mobilisering | ADL-mobilisering samt; gå i korridor, gå til/spise på spisestue, trening på fysio-rom. |
| Avansert mobilisering | Trappengange, gå utenfor avd, utendørs gange mm (m/fysio). |
| Tidsperiode: 48-72 TIMER ETTER SLAGDEBUT (sist sett frisk) | |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | -Hvis ikke STOPP under 1. monitorert ADL-mobilisering: *Ingen monitorering v/mobilisering, hvis STABIL. *Avansert mobilisering bør starte, hvis ikke startet. *Type og lengde av mobilisering vurderes tverrfaglig, følg klinikk. |
| Indikasjon for monitorert mobilisering: Utsatt eller tidligere STOPP av monitorert mobilisering | -Ikke ADL-mobilisert tidligere: *Start monitorert ADL-mobilisering m/JA-og STOPP-kriterier (som ved 24-48 t e/debut). - <u>Tidligere STOPP ved monitorert ADL-mobilisering</u> : *Monitorert ADL-mobilisering med JA-og STOPP-kriterier fram til STABIL ved 2 påfølgende mobiliseringer (maks 20 min). *Deretter Generell mobilisering uten monitorering, følg klinikk. - <u>Hvis STOPP under 3 påfølgende monitorerte mobiliseringer</u> : Vurder m/lege. |
| Generelt: Fortsett progresjon av mobiliseringslengde, hyppighet og mobiliseringstype fremover | |

MOBILISERING ved AKUTT HJERNEBLØDNING

| Alvorlighetsgrad 2: Moderate/alvorlige slagsymptom: NIHSS > 5/OBS-skår < 32 (v/innkomst slagenhet) | |
|--|--|
| Tidsperiode: 0-24 TIMER ETTER SYMPTOMDEBUT (sist sett frisk) | |
| Sengeleie Unntak: dostol, hvis nødvendig | -Hovedregel: Sengeleie. -Unntak: <i>Monitorert</i> mobilisering til kortvarig toalettstol v/seng, hvis <i>ikke</i> gjennombrudd til ventrikler (avklar ellers m/lege). *Se JA-og STOPP-kriterier for mobilisering. |
| Tidsperiode: 24-48 TIMER ETTER SLAGDEBUT (sist sett frisk) | |
| JA-kriterier før mobilisering: 1. Systolisk BT: 120-160 (maks 180 <i>under</i> aktivitet) 2. HF: 50-120 3. Oksygenmetning: ≥ 93 4. OBS-skår: Bedret, stabil eller < 3 poeng reduksjon 1-4: STABIL pasient | -Generell vurdering + OBS-skår før ADL-mobilisering. -Ved ventrikkelgjennombrudd må mobilisering først klareres av lege. - <u>Hvis JA-kriteriene innfris</u> : Start monitorert ADL-mobilisering. - <u>Hvis JA-kriteriene ikke innfris</u> : Avvent ADL-mobilisering til avklart m/lege. *NB: Spesielt yngre kan ha naturlig lave BT/HF i hvile. |
| ADL-mobilisering Start så tidlig som mulig | -Fra sengeleie til; sengekant, toalettstol, måltid i stol på rom, stell foran vask, gå til toalett. |
| Monitorering ved aktivitet m/bena i gulvet | -BT i seng, BT etter 3-5 min på sengekant, BT innen 20 min siden sengekant, (ta flere ved tvilstilfeller), deretter sengeleie. * Gjøres ALLTID ved 1. og 2. ADL-mobilisering. *Dokumenteres fortløpende på mobiliseringsskjema. |
| STOPP-kriterier under mob: -Systolisk BT-fall > 20 -OBS-skår-fall > 2 poeng -Negative kliniske symptom: Bevissthetsfall/Kvalm/Blek/Oppkast/Økt svimmelhet/Tungpustet/Brystsmerter | - <u>Hvis monitorert ADL-mobilisering viser STOPP-kriterier</u> : * Avbryt mobilisering, tilbake til seng, sjekk om STABIL. - <u>Hvis ikke normalisering til STABIL</u> : * Vurder tiltak : Ringer/drikke, kvalmestillende, oksygen, varsle lege (Kontroll CT/MR, BT-medikasjon mm). * Korriger (om mulig) årsak, vent minst 3 timer etter STOPP før ny monitorert ADL-mobilisering, hvis JA-kriterier innfridd. |
| -Kriterier for umonitort Mobilisering Mobiliserings-karakteristika | - <u>Hvis ikke STOPP under 1. og 2. monitorerte ADL-mobilisering</u> : *Videre monitorering v/mobilisering ikke indisert, hvis STABIL. *Avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. *3. mobilisering kan evt være Generell mobilisering. *Maks 20 min og tot 3 mobiliseringer 0-24 t e/debut. |
| Tidsperiode: 48-72 TIMER ETTER SLAGDEBUT (sist sett frisk) | |
| -Kriterier for umonitort mobilisering -Mobiliserings-karakteristika | - <u>Hvis ikke STOPP under 1. og 2. monitorert ADL-mobilisering</u> : *Ingen monitorering v/mobilisering, hvis STABIL. *Avbryt ved kliniske STOPP-kriterier. *Generell mobilisering kan starte, hvis ikke startet. *Maks 40 min og tot 160 min mobilisering 48-72 timer e/debut. |
| Generell mobilisering | -ADL-mobilisering samt; gå i korridor, gå til/spise på spisestue, trening på fysio-rom. |

| | |
|--|---|
| Indikasjon for monitorert mobilisering: Utsatt eller tidligere STOPP av monitorert mobilisering | <p>-Ikke ADL-mobilisert tidligere: *Start monitorert ADL-mobilisering med JA-og STOPP-kriterier (som ved 24-48 t e/debut).</p> <p>-<u>Tidligere STOPP ved monitorert ADL-mobilisering:</u> *Monitorert ADL-mobilisering m/JA-og STOPP-kriterier fram til STABIL ved 2 påfølgende mobiliseringer (maks 20 min). *Deretter Generell mobilisering uten monitorering, avbryt ved kliniske STOPP-kriterier.</p> <p>-<u>Hvis STOPP under 3 påfølgende monitorerte mobiliseringer:</u> Vurder m/lege.</p> |
| Generelt: Fortsett progresjon av mobiliseringslengde, hyppighet og mobiliseringstype fremover | |

