بررسی تاثیر درمان بر اساس تکامل سیستم عصبی و تزریق سم بوتولنیوم در بیماران مبتلا به همی‌پلژی اسپاستیک

مانیا شیخ I
دکتر غلامرضا علیایی II
دکتر رویا ابوالفضلی III
*حسین اصغر حسینی IV

چکیده

زمینه و هدف: همی‌پلژی در اثر ضایعه نورون محرکه فوقانی ایجاد می‌شود و طی آن، بیمار با مشکلاتی از قبیل فلج اسپاستیک اندام درگیر و ضعف ناتوانی در انجام الگوهای حرکتی مواجه می‌شود. یکی از شیوه‌های مؤثر درمانی جهت این بیماران، روش NDT(Neurodevelopmental treatment) بر پایه نظریات بوبات می‌باشد. از طرف دیگر، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سم بوتولنیوم قادرست به طور مؤثری، اسپاستی‌سیتی را در عضلات اسپاستیک کاهش دهد. هدف این مطالعه، مقایسه درمان بر اساس تکامل سیستم عصبی(NDT) بعلاوه تزریق سم بوتولنیوم نوع A(Botulinum toxin injection type A=BTX-A) و درمان براساس تکامل سیستم عصبی به تنهایی بر روی کاهش اسپاستی‌سیتی و بهبود کیفیت الگوهای حرکتی اندام تحتانی بیماران همی‌پلژیک بود.

روش بررسی: ۱۵ بیمار با دامنه سنی ۷۰-۲۷ سال در این بررسی شرکت نمودند. بیماران در فاز اسپاستیک بوده و قادر بودند با یا بدون وسیله کمکی راه بروند. شدت اسپاستی‌سیتی براساس OAS(Original Ashworth Scale) بین یک تا سه بود. ۵ بیمار با روش NDT(گروه A) و ۱۰ بیمار با روش ترکیبی(گروه B) درمان شدند. تزریق BTX-A در عضلات کاف اندام تحتانی صورت گرفت. ارزیابی پایه، شامل اندازه‌گیری شدت اسپاستی‌سیتی پلانتار فلکسورها براساس OAS، دامنه حرکتی فعال و غیرفعال حرکت دورسی فلکسیون مچ پا و بررسی کیفیت الگوهای حرکتی اندام تحتانی بود.

یافته‌ها: به دنبال انجام این درمان‌ها در هر دو گروه، کاهش اسپاستی‌سیتی، افزایش دامنه‌های حرکتی فعال و غیرفعال دورسی فلکسیون مچ پا و بهبود کیفیت الگوهای حرکتی اندام تحتانی مشاهده شد. کلیه این تغییرات در گروه B بارزتر بودند($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: می‌توان نتیجه گرفت که تکنیک‌های NDT با مهار الگوهای حرکتی غیرطبیعی و تسهیل پاسخ‌های حرکتی طبیعی قادرند اسپاستی‌سیتی را کاهش داده و میزان دامنه حرکتی و کیفیت الگوهای حرکتی را بهبود بخشند و توانایی بیمار را جهت انجام حرکات مجزا علی‌رغم وجود الگوهای حرکتی کلیشه‌ایی افزایش دهند. اثر مستقیم BTX-A روی تون عضله و کاهش اسپاستی‌سیتی، قادرست تأثیر تکنیک‌های NDT را افزایش دهد.

کلیدواژه‌ها: ۱ – همی‌پلژی ۲ – اسپاستی‌سیتی ۳ – درمان براساس تکامل سیستم عصبی ۴ – سم بوتولنیوم

تاریخ دریافت: ۸۴/۲/۵، تاریخ پذیرش: ۸۴/۷/۹

مقدمه

اسپاستی‌سیتی، نوعی اختلال حرکتی است که با افزایش وابسته به سرعت رفلکس‌های کششی تونیک عضله و تشدید پرش تاندون(Tendon jerk) همراه است و باعث افزایش تحریک‌پذیری رفلکس کششی می‌شود. اسپاستی‌سیتی، مکانیسم‌های تولید حرکت را درگیر می‌کند و باعث سفتی عضله و کنتراکچر می‌شود.[1] اسپاستی‌سیتی و سفتی عضله، خصوصیات پلاستیک و ویسکوالاستیک عضله را تغییر داده و کنترل طبیعی وضعیت و حرکت مفصل

I) کارشناس ارشد فیزیوتراپی، گروه پژوهشی فیزیوتراپی جهاد دانشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران.
II) دانشیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، پیچ شمیران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، تهران، ایران.
III) استادیار و متخصص نورولوژی، بیمارستان امیراعلم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، تهران، ایران.
IV) دانشجوی دکترای فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، میدان محسنی، خیابان شاه‌نظری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران(*مؤلف مسؤول).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

را مختل می‌سازد.[۲و ۳] اسپاستی‌سیتی باعث اختلال در تحرک، حفظ وضعیت و انجام کارهای روزمره بیمار شده و انرژی لازم جهت حرکت را افزایش می‌دهد، همچنین باعث ایجاد مشکل ضمن استفاده از هر گونه اورتز شده و موجب ایجاد زخم بستر و کنتراکچر و درد می‌گردد.

هدف کلی در درمان اسپاستی‌سیتی، بهبود عملکرد بیمار است.[۳] عواملی که ضمن درمان اسپاستی‌سیتی باید مورد توجه قرار گیرند شامل طول مدت اسپاستی‌سیتی، شدت آن، چگونگی توزیع آن و محل اصلی ضایعه در سیستم عصبی مرکزی می‌باشند.

روشهای درمانی مختلفی جهت کنترل اسپاستی‌سیتی و بهبود عملکرد بیماران اسپاستیک وجود دارد؛ یکی از این روشها، درمان براساس تکامل سیستم عصبی(NDT) بر پایه نظریات بوبات می‌باشد. این روش به طور شایع جهت کاهش اسپاستی‌سیتی و بهبود عملکرد بیماران همی‌پلژیک و بچه‌های مبتلا به فلج مغزی بکار می‌رود.[٤] سایر درمان‌های اسپاستی‌سیتی شامل بریسها(Braces)، اورتزها و درمان جراحی می‌باشد. اما استفاده از بریسها در صورت وجود اسپاستی‌سیتی شدید، بسیار دشوار است.[۱] داروهای خوراکی نیز ممکن است جهت کاهش تون عضله استفاده شوند که اغلب شامل دیازپام، باکلوفن و دانترولن می‌باشند، اما این داروها باعث ایجاد اثرات جانبی دیگری مانند گیجی، بی‌قراری و اختلال مهارت‌های شناختی می‌شوند.[۵و ٦] تزریقات موضعی BTX-A برای اولین بار در سال ۱۹۸۰، جهت ایجاد شلی عضلانی در درمان اختلال عملکرد عضلات اطراف کره چشم و بلفارواسپارم بکار رفت[۷]؛ پس از آن، استفاده از BTX-A جهت درمان اسپاسم‌های عضلانی به دلیل اختلالات نورولوژیک، گسترش بسیار یافت.[۸-۱۰] همچنین نشان داده شده است که BTX-A در درمان اسپاستی‌سیتی بیمارانی که به دلایل مختلفی از جمله مولتیپل اسکلروزیس، سکته مغزی، ضایعات نخاعی و هیپوکسی پره‌ناتال دچار اسپاستی‌سیتی شده‌اند، بسیار سودمند است.[۳] اخیراً از BTX-A جهت درمان اسپاستی‌سیتی عضلات دست و پا استفاده می‌شود.[۱۱و ۱۲] BTX-A در عضلات مخطط ارادی از طریق مهار پیش‌سیناپسی، از آزاد شدن وزیکول‌های استیل کولین در محل اتصال عصب به عضله جلوگیری می‌کند.[۱۳] یکی از اختلالات بیماران همی‌پلژیک، اسپاستی‌سیتی پلانتار فلکسورهای مچ پاست که باعث اختلال در کیفیت فعالیت اندام تحتانی و الگوی راه رفتن بیمار می‌شود که زمان قابل توجهی جهت اصلاح آن صرف می‌شود.

از آنجایی که BTX-A با قابلیت بالای تأثیر انتخابی قادرست به طور مؤثری شدت اسپاستی‌سیتی را کاهش دهد و نیز تأثیر تلفیقی BTX-A به همراه درمان‌های فیزیکی و نیز کارایی خود درمان‌های فیزیکی به تنهایی در کاهش شدت اسپاستی‌سیتی و بهبود کیفیت الگوهای حرکتی مشخص نشده است، در این طرح هدف این بود که کارایی روش NDT به همراه تزریق BTX-A در پلانتار فلکسورهای مچ پا با روش NDT به تنهایی، روی شدت اسپاستی‌سیتی و کیفیت الگوهای حرکتی اندام تحتانی بیماران همی‌پلژیک مورد مقایسه قرار گیرد.

روش بررسی

در این بررسی که از نوع تجربی می‌باشد، ۱۵ بیمار همی‌پلژیک(۸ زن و ۷ مرد) با اسپاستی‌سیتی پلانتار فلکسورهای اندام تحتانی و دامنه سنی ۷۰-۲۷ سال شرکت نمودند. بیماران، با آگاهی و رضایت کامل از شرایط تحقیق در این طرح شرکت نمودند و فرمهای رضایتنامه را امضا کردند. در کلیه بیماران، همی‌پلژی در اثر ضایعه عروقی مغز (Cerebrovascular accident=CVA) ایجاد شده بود. کلیه بیماران قادر بودند با یا بدون وسیله کمکی راه بروند. شرایط خروج بیماران از مطالعه شامل وجود کنتراکچر ثابت شده، تزریق قبلی BTX-A، انجام درمان‌های نورولیتیک یا جراحی جهت اسپاستی‌سیتی، بارداری و داشتن بیماری‌های عصبی عضلانی بود.[۱٤]

قرارگیری بیماران در دو گروه A و B به طور تصادفی صورت گرفت. در گروه A، درمان NDT و در گروه B، درمان NDT بعلاوه تزریق BTX-A انجام شد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

ارزیابی پایه بیماران شامل تعیین شدت اسپاستی‌سیتی عضلات پلانتار فلکسور مچ پا در وضعیت نشسته براساس OAS(جدول شماره ۱)، تعیین اندازه دامنه حرکتی فعال و غیرفعال دورسی فلکسیون مچ پا در حالت طاقباز و بررسی کیفیت الگوهای حرکتی اندام تحتانی در حالت ایستاده با استفاده از Standing test(جدول شماره ۲) براساس اصول NDT بود. جهت تعیین شدت اسپاستی‌سیتی پلانتار فلکسورها، بیمار در وضعیت نشسته قرار داشت، به گونه‌ای که زاویه تنه با ران، ۸۰ درجه و زاویه Flexsion مفصل زانو، ٦٠ درجه بود. درمانگر حرکت دورسی فلکسیون مچ پا را از وضعیت پلانتار فلکسیون کامل به طور پاسیو انجام می‌داد و شدت اسپاستی‌سیتی با توجه به چگونگی کیفیت انجام حرکت براساس مقیاس OAS تعیین می‌شد.[۱۵] میزان دامنه‌های حرکتی فعال و غیرفعال دورسی فلکسیون مچ پا از وضعیت زاویه ۹۰ درجه مچ پا توسط گونیامتر در حالت طاقباز برحسب درجه، اندازه‌گیری شد.

جدول شماره ۱- مقیاس Original Ashworth scale(OAS)

گرید ۰	هیچ افزایشی در تون عضله نداریم
گرید ۱	افزایش مختصری در تون عضله وجود دارد.
گرید ۲	افزایش بیش‌تر در تون عضله داریم اما حرکت انجام می‌شود.
گرید ۳	افزایش بارز در تون عضله داریم و حرکت به سختی انجام می‌شود.
گرید ٤	کنتراکچر ثابت وجود دارد.

جدول شماره ۲- Standing test براساس اصول NDT

در حالت ایستاده
لگن، اندام تحتانی و پا
درجه ۱
آیا بیمار می‌تواند با پاهای موازی هم و چسبیده به هم بایستد؟
درجه ۲
الف) آیا بیمار می‌تواند با بلند کردن پای سالم روی پای مبتلا بایستد؟
ب) آیا بیمار می‌تواند با بلند کردن پای سالم روی پای مبتلا بایستد و اندامش را خم و راست کند؟
ج) آیا بیمار می‌تواند در وضعیت قدم برداشتن بایستد و وزن خود را روی پای جلویی که مبتلا است، بیاندازد؟
د) آیا بیمار می‌تواند در وضعیت قدم برداشتن بایستد، به گونه‌ایی که پای سالم در جلو و وزن روی آن و پای مبتلا در عقب باشد و زانوی مبتلا را بدون بلند کردن انگشتان، خم کند؟
الف) آیا بیمار در وضعیت قدم برداشتن و اندام سالم در جلو و وزن روی آن می‌تواند بدون خم کردن ران مبتلا، پا را بلند کند؟
پا در Inversion؟
پا در Eversion؟
ب) آیا بیمار می‌تواند روی اندام تحتانی مبتلا ایستاده و وزن روی آن انداخته و با پای سالم قدم بردارد؟
به طرف جلو؟
به طرف عقب؟
ج) آیا بیمار می‌تواند روی پای سالم ایستاده و با پای مبتلا بدون بالا آوردن لگن به طرف جلو قدم بردارد؟
د) آیا بیمار می‌تواند روی پای سالم ایستاده و با پای مبتلا بدون بالا آوردن لگن به طرف عقب قدم بردارد؟
ه) آیا بیمار می‌تواند روی اندام مبتلا ایستاده و انگشتان را بلند کند؟

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

تمرینات NDT براساس نظریات بوبات به مدت ۱۰ جلسه طی ٤ هفته در حاللات نشسته و ایستاده جهت بیماران هر دو گروه انجام شد. در حالت نشسته روی مهارت‌هایی مانند کنترل لگن و انتقال لگن از یک طرف به طرف دیگر، کنترل حرکات دور و نزدیک کردن ران مبتلا نسبت به خط وسط، خم کردن زانوی مبتلا و توانایی بلند شدن و نشستن روی صندلی تاکید شد. در حالت ایستاده تمریناتی مانند انتقال وزن در سمت مبتلا، خم و راست کردن همزمان هر دو زانو و سپس یک پا و بعد پای دیگر، بلند کردن پاشنه پای سالم و حفظ تعادل روی پای مبتلا، قدم برداشتن به جلو و عقب با پای سالم در دامنه کم، توانایی کنترل حرکت دورسی فلکسیون مچ پای مبتلا، خم کردن زانوی مبتلا و پایین آوردن لگن برای قدم برداشتن به جلو، چرخش لگن در حالت ایستاده و راه رفتن طرفی روی یک خط انجام شد. تکنیک‌های NDT در بیماران گروه B یک هفته پس از تزریق انجام شد.[۱٦] آموزش و اجرای این تکنیک‌ها در تمامی بیماران در درمانگاه ضایعات مغزی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران صورت گرفت. بیماران در گروه B، ۳۲۵ واحد توکسین در عضلات پلانتار فلکسور اسپاستیک دریافت نمودند(۲۰۰ واحد در ٤ محل تزریقی در سرهای داخلی و خارجی عضله گاستروکنموس، ۷۵ واحد در دو محل تزریقی در عضله سولئوس، ۵۰ واحد در دو محل تزریقی در عضله تیبیالیس خلفی).

تزریق BTX-A توسط نیدل راهنمای الکترومیوگرافی، ۲ سانتی‌متر بالا و پایین نسبت به صفحه محرکه انتهایی عضله انجام شد.[۱٦] تزریق توکسین در درمانگاه مغز و اعصاب بیمارستان امیراعلم صورت گرفت. کلیه ارزیابی‌های ذکر شده قبل و پس از انجام مداخله، ثبت شدند و جهت تجزیه و تحلیل نتایج درون هر گروه، از آزمون غیرپارامتری wilcoxon و برای تجزیه و تحلیل نتایج بین دو گروه، از آزمون غیرپارامتری mann-whitney استفاده شد.

یافته‌ها

جدول شماره ۳ مقادیر میانگین و انحراف معیار مقیاس OAS، دامنه‌های حرکتی فعال و غیرفعال و کیفیت الگوهای حرکتی را، قبل و پس از درمان در هفته چهارم در گروه‌های A و B نشان می‌دهد. میانگین‌های متغیرهای مورد بررسی بین دو گروه قبل از درمان، اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشتند($P>0/05$). در هر دو گروه پس از اتمام دوره درمان، کاهش معنی‌داری در میزان اسپاستی‌سیتی پلانتار فلکسورها دیده شد و این کاهش در گروه B معنی‌دارتر بوده است($P<0/02$). دامنه حرکتی فعال و غیرفعال دورسی فلکسیون در هر دو گروه، افزایش معنی‌دار داشت و این افزایش در گروه B بارزتر بود($P<0/04$). به همان ترتیب کیفیت الگوهای حرکتی اندام تحتانی در هر دو گروه، افزایش معنی‌دار داشت که در گروه B بارزتر بود($P<0/04$).

جدول شماره ۳- مقادیر میانگین و انحراف معیار مقیاس OAS، دامنه‌های حرکتی فعال و غیرفعال و کیفیت الگوهای حرکتی قبل و پس از درمان

	میانگین و انحراف معیار قبل از درمان	میانگین و انحراف معیار پس از درمان
گروه A		
مقیاس Original Ashworth	۲/۸۰ ± ۰/٤٤	۱/۸۰ ± ۰/٤٤
دامنه حرکتی فعال	۱/۲۰ ± ۱/۳۰	۵/٦۰ ± ۰/۸۹
دامنه حرکتی غیرفعال	٤/۰۰ ± ۱/۰۰	۷/۸۰ ± ۰/۸۳
کیفیت الگوهای حرکتی	۰/۸۰ ± ۰/۲۷	۱/۹۰ ± ۰/٤۱
گروه B		
مقیاس Original Ashworth	۲/۹۰ ± ۰/۳۱	۱/۰۰ ± ۰/٤۷
دامنه حرکتی فعال	۲/۱۰ ± ۱/۵٦	۹/۲۰ ± ۳/۳۹
دامنه حرکتی غیرفعال	۵/۳۰ ± ۲/۵٤	۱۳/٤۰ ± ۳/۵۰
کیفیت الگوهای حرکتی	۰/۷۵ ± ۰/۲٦	۲/۹۵ ± ۰/۸۹

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

بحث

در این تحقیق جهت درمان بیماران همی‌پلژیک، از روش درمانی بوبات و جهت ارزیابی آنها نیز، از روش ارزیابی همین شیوه درمانی استفاده شد. از طرف دیگر تزریق BTX-A به عنوان یک روش جهت کاهش اسپاستی‌سیتی استفاده شد.

در گروه A، کاهش تون عضلات پلانتار فلکسور براساس OAS به دنبال انجام تکنیک‌های NDT صورت گرفت. در روش NDT، هدف اصلی درمان، یادگیری مجدد حرکات طبیعی است و اسپاستی‌سیتی، مشکل اصلی در درمان بیماران مبتلا به ضایعات نورون محرکه فوقانی در نظر گرفته می‌شود.[٤] از آنجایی که در انجام حرکات طبیعی، به زمینه‌ای از تون عضلانی طبیعی نیاز است، بخشی از تکنیک‌های روش NDT در جهت اثر بر اسپاستی‌سیتی اندام‌ها می‌باشد. این بخش از تکنیک‌ها همان حالات یا وضعیت‌هایی هستند که بر خلاف حالات و وضعیت‌های غیرطبیعی اندام بیمار پس از ضایعه مغزی، به اندام اعمال می‌شوند. در واقع اعمال این حالات با ایجاد تحریکات حسی طبیعی باعث مهار کردن وضعیت‌های غیرطبیعی می‌شود که در اثر اسپاستی‌سیتی بوجود آمده‌اند. بنابراین مکانیسم تاثیر این بخش از تکنیک‌های NDT را در کاهش اسپاسیتی سیتی این گونه می‌توان توجیه کرد که حالت و نحوه قرارگیری عضلات، سطح تحریک و مهار را در سیستم عصبی مرکزی و نیز انتقال تحریک و مهار را به محیط تعیین می‌کند.[٤]

در گروه B که ترکیبی از NDT و تزریق BTX-A را دریافت داشته‌اند نیز، کاهش تون عضلات پلانتار فلکسور مشاهده شد که نسبت به گروه A بارزتر بوده است. کاهش تون عضله به دنبال تزریق BTX-A، یک یافته بالینی آشکار و مهم‌ترین هدف استفاده از این توکسین است. بارزتر بودن کاهش اسپاستی‌سیتی در گروه B را باید احتمالاً ناشی از اثر ترکیبی و تجمعی روش NDT با اثر ضد اسپاستی‌سیتی BTX-A دانست؛ یعنی اثر دو روش روی هم جمع شده و باعث کاهش بیش‌تر اسپاستی‌سیتی شده است.

Suptuttitada و Strobl نیز ضمن بررسی‌های خود، کاهش قابل توجه تون عضلات کاف و بهبودی در نحوه راه رفتن بچه‌های مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک را به دنبال تزریق BTX-A و انجام درمان‌های توانبخشی نشان داده بودند.[١٧و ١٨] در روش NDT، مهار الگوهای حرکتی غیرطبیعی یا به عبارتی دیگر کاهش اسپاستی‌سیتی باید قبل از رخ دادن حرکت ایزوله و انتخابی فعال صورت گیرد، زیرا انجام حرکت طبیعی در مواردی که تون عضلانی غیرطبیعی وجود دارد، غیر ممکن است.[٤]

در بیماران گروه اول که تنها از روشهای NDT استفاده کرده بودند، با کاهش اسپاستی‌سیتی که براساس OAS تعیین گردید، افزایش دامنه فعال دورسی فلکسیون دیده شد که از تئوری فوق حمایت می‌کند؛ اما افزایش دامنه حرکتی فعال دورسی فلکسیون در بیماران گروه B بارزتر بوده است. دلیل این مشاهده آن است که BTX-A به طور مؤثرتری نسبت به درمان‌های NDT قادرست تون عضله را کاهش دهد و این توانایی را به درمانگر می‌دهد که بدون حضور اسپاستی‌سیتی، از سایر تکنیک‌های NDT جهت کسب کنترل حرکت در مفاصل دیستال اندام استفاده کند و به دنبال آن نقش عضلات دورسی فلکسور جهت تکمیل دامنه حرکتی دورسی فلکسیون افزایش می‌یابد.

در حضور اسپاستی‌سیتی، انجام حرکات ایزوله مفاصل و وارد عمل شدن عضلات آنتاگونیست عضله اسپاستیک، بسیار دشوار است.[١٩] دامنه حرکتی غیرفعال دورسی فلکسیون نیز در هر دو گروه افزایش نشان داد که در گروه B بارزتر بوده است. همزمان با انجام تمرینات NDT و تلاش بیمار جهت ایستادن و تحمل وزن بر روی اندام، عضلات خلف ساق تحت کشش قرار می‌گیرند، همچنین کاهش تون عضلات پلانتار فلکسور به دنبال انجام این تمرینات، از جمله مهم‌ترین عوامل افزایش دامنه حرکتی غیرفعال دورسی فلکسیون در گروه A می‌باشند. در این مورد نیز تأثیر بیش‌تر BTX-A بر روی کاهش تون عضلات پلانتار فلکسور می‌تواند به عنوان علتی جهت افزایش بارزتر دامنه حرکتی غیرفعال دورسی فلکسیون مچ پا مطرح شود. این تأثیر هم به طور مستقیم با کاهش تون و هم به طور

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

غیرمستقیم از طریق تسهیل انجام تکنیک‌های NDT و به موازات آن تأثیر بر روی خواص مکانیکی بافت عضلات پلانتار فلکسور، باعث افزایش بارزتر دامنه حرکتی غیرفعال دورسی فلکسیون مچ پا در گروه B شده است.

Reiter و chua نیز در بررسی‌های خود افزایش دامنه غیرفعال دورسی فلکسیون مچ پا را به دنبال تزریق BTX-A در عضلات اسپاستیک پلانتار فلکسور نشان دادند.[۲۰و ۲۱] بهبود کیفیت الگوهای حرکتی اندام تحتانی در هر دو گروه احتمالاً در نتیجه تأثیر درمان‌های NDT می‌باشد.

بهبودی در کیفیت الگوهای حرکتی در این مقوله، به مجموعه توانایی‌های بیمار جهت انجام حرکاتی همزمان در مجموعه مفاصل اندام تحتانی بر خلاف الگوهای حرکتی غیرطبیعی و کلیشه‌ای موجود و نیز توانایی حفظ تعادل در وضعیت‌های مختلف و هماهنگی در انجام حرکات اطلاق می‌شود. با انجام تمرینات NDT و کاهش اسپاستی‌سیتی متعاقب آن، توانایی انجام حرکات مجزا، افزایش یافته و بهبودی کیفیت الگوهای حرکتی مشاهده می‌شود. اما تأثیر بارزتر این بهبودی در گروه B نتیجه تأثیر بیش‌تر BTX-A در کاهش تون عضلات اسپاستیک و ترکیب آن با تمرینات NDT می‌باشد. این یافته تأییدی بر نظر بوبات است مبنی بر اینکه انجام حرکت طبیعی در زمینه‌ایی از تون طبیعی قابل انجام است.

افزایش تون عضلانی، سدی بزرگ در مقابل تمرینات درمانی است و باعث کاهش کارایی بیماران در انجام تمرینات می‌شود. در بیماران اسپاستیک، تحرک کاهش می‌یابد؛ به همین دلیل بیماران جهت انجام حرکات، انرژی زیادی مصرف می‌کنند و همین امر، کارایی آنها را جهت انجام حرکات هماهنگ و حفظ تعادل روی اندام درگیر کاهش می‌دهد. اما با کاهش اسپاستی‌سیتی، تحرک بیمار افزایش پیدا کرده و تحریکات اعمال شده به بیمار از جمله ورزش‌های تحمل وزن، باعث می‌شود بیماران قادر به انجام فعالیت‌های طبیعی‌تری گردند.

در روش NDT، هدف اصلی در درمان بیماران با ضایعه نورون محرکه فوقانی، انجام مجدد حرکات طبیعی با کیفیت بالا می‌باشد.[۴] از آنجایی که در این بیماران کاهش تون، به تنهایی یک هدف نیست، در همین راستا تزریق BTX-A به تنهایی قادر به حل مشکلات این بیماران نمی‌باشد. تزریق BTX-A بخشی از یک برنامه جامع را جهت درمان این بیماران تشکیل می‌دهد.[۲۲]

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه به صورت مقطعی، موثر بودن درمان‌های توانبخشی را به همراه تزریق BTX-A نشان داد. لازم است بررسی‌های گسترده‌تر و جامع‌تری در رابطه با تاثیر درمان‌های توانبخشی و تزریق BTX-A خصوصا از لحاظ مدت تاثیر دارو وقتی همراه با درمان‌های توانبخشی باشد، صورت گیرد. ضمناً از آنجایی که درگیری اندام فوقانی غالبا در بیماران مبتلا به سکته مغزی شدیدتر از اندام تحتانی است، لازم است مطالعات بیش‌تری در این رابطه صورت گیرد و معیارهای عملکردی اندام فوقانی پس از تزریق BTX-A و انجام درمان‌های توانبخشی مورد بررسی قرار گیرد که در جای خود یک بررسی جدید و با ارزش می‌باشد.

فهرست منابع

1- Nathaniel H mayer. Clinicophysiologic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion. Muscle & nerve 1997; 6(Suppl): 1-11.

2- Elovic EP, Simone KL, Zafonte R. Outcome assesment for spasticity management in the patient with traumatic brain injury. Head trauma Rehabil 2004 Mar-Apr; 19(2): 155-77.

3- Gormely JR, Obrein F, Yablin S. A clinical overview of treatment decision in the management of spasiticity. Muscle & nerve 1997; 6(suppl): 14-30.

4- Bobath B. Adult hemiplegia evaluation. 2nd ed. London: William Heinemann Medical book ltd; 1990. p. 20-58.

5- Russman B, Tilton A, Gormley M. Cerebral palsy: A rational approach to a treatment protocol, and the role of BTX-A in treatment. Muscle & nerve 1997; 6(Suppl): 181-190.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

6- Pidcock FS. The emerging role of therapeutic BTX-A in the treatment of cerebral plasy. J pediatr 2004 Aug; 145(2 Suppl): 33-5.

7- Scott BB. Botulinum toxin injection of eye muscle to correct strabisms. Trans Am Ophthalmol Soc 1981; 79(6): 734-70.

8- Albanese F, Colosimoc, Carreta D, Dickmann A, Bentivoglia AR, Tonali P. Botulinum toxin as a treatment for belpharospasm, spasmodic torticollis and hemifacial spasm. Eur neurol 1992; 32(5): 112-7.

9- Aronson AE, Mccaffery TV, Litchy WJ, Lipton RJ. Botulinum toxin injection for adductior spastic dysphonia. Laryngoscope 1993; 103(2): 683-92.

10- Davis D, Jabbari B. Significant improvement of stiff person syndrome after paraspinal injection of BTX-A. Mov Disord 1993; 8: 371.

11- Gordon MF, Brashear A, Elovic E, Kassicieh D, Marciniak C, Liu J. Repeated dosing of BTX-A for upper limb spasticity following stroke. Neurology 2004 Nov 23; 63(10): 1971-3.

12- Preiss RA, Condie DN, Rowley DI, Graham HK. The effects of BTX-A on spasticity of the lower limb and on gait in cerebral plasy. J Bonejoint surg Br 2003 Sep; 85(7): 943-8.

13- Aoki KR. Pharmacology and immunology of BTX-A. Clin Dermatol 2003 Nov-Dec; 21(6): 476-80.

14- Mitchell F Brin. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity and immunology. Muscle & nerve 1997; 6(suppl): 159.

15- Bohannon R, Smith MB. Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. Physiotherapy 1987; 67(2): 206-7.

16- Brin F. Dosing administration and a treatment algorithm for use of BTX-A for adult-onset spasticity. Muscle & nerve 1997; 6(Suppl): 206-220.

17- Suputtitada A. Managing spasticity in pediatric cerebral palsy using a very low dose of botulinum toxin type A. Am j phys Med Rehabil 2000; 79(2): 320-6.

18- Strobl W. Botulinum toxin type A in the treatment plan for cerebral palsy. Wien klin wochenschr 2001; 113(suppl 4): 30-5.

19- Watkins C. Mechanical and neurophysiological changes in spastic muscles. Physiotherapy 1999; 85(11): 603-9.

20- Reiter F, Danni M, Lagall G, Ceravolo G, Provinciali. Low dose BTX-A with ankle taping for the treatment of spastic equinovarus foot after stroke. Arch phys Med Rehabil 1998 May; 79(5): 532-5.

21- Chua KS, Kong KH, Kui YC. Botulinum toxin A in the treatment of hemiplegic spastic foot drop clinical and functional outcomes. Singapore Med j 2000 May; 41(5): 209-13.

22- Albany K. Physical and occupational therapy considerations in adult patients receiving botulinum toxin for spasticity. Muscle & nerve 1997; 6(Suppl): 221-9.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

Assessment of the Effects of Neurodevelopmental Treatment(NDT) and Botulinum Toxin Injection on Spastic Hemiplegic Patients

M. Sheikh, MSc [I] ***G.R. Olyaee, PhD*** [II] ***R. Abolfazli, MD*** [III] ****H.A. Hosseini, MSc*** [IV]

Abstract

Background & Aim: Hemiplegia results from upper motor neuron lesion and the patient encounters complications such as spastic paralysis of limbs, weakness and disability in performing movement patterns. One of the effective treatment approaches for these patients is neurodevelopmental treatment(NDT) based on Bobath's assumptions. On the other hand, the latest researches show that botulinum toxin can effectively reduce spasticity in spastic muscles. The aim of this study is to compare the effects of NDT techniques and NDT plus BTX-A (Botulinum Toxin Type A) injection on reduction of spasticity and improving the quality of movement patterns of lower limbs in hemiplegic patients.

Patients & Method: 15 hemiplegic patients whose ages ranged from 27 to 70 participated in this study. The patients were in spastic phase and able to walk with or without supportive devices. According to OAS(Original Ashworth Scale), the severity of spasticity was assessed between 1 and 3. Five patients were treated using NDT method(Group A) and ten patients were treated using combined method(Group B). BTX-A injection was performed into the calf muscles of lower limbs. Baseline assessment consisted of measuring the severity of spasticity of plantar flexors, active and passive ROM(Range of Motion) of ankle dorsiflexion, and the quality of movement patterns of lower limbs.

Results: In both groups reduced spasticity, increased active and passive ROM, and improved quality of movement patterns were seen after treatment while mean changes of these parameters were significantly higher in group B($P<0.05$).

Conclusion: It can be concluded that NDT techniques may reduce spasticity and increase ROM and quality of movement patterns by providing an inhibitory mechanism for abnormal movement patterns, facilitating normal responses and increasing the ability of patient to perform discrete movements in spite of the presence of synergic movement patterns. Direct effect of BTX-A on muscle tone and spasticity reduction may increase the effectiveness of NDT techniques.

Key Words: 1) Hemiplegia 2) Spasticity 3) Neurodevelopmental Treatment(NDT)

4) Botulinum Toxin Type A(BTX-A)

***I*)** *MS in Physical Therapy. Jahad-e-daneshgahi of Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

***II*)** *Associate Professor of Physical Therapy. Faculty of Rehabilitation Sciences. Tehran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

***II*)** *Assistant Professor of Neurology. Amir-e-Alam Hospital. Tehran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

***IV*)** *PhD Student of Physical Therapy. Faculty of Rehabilitation Sciences. Shahnazari St., Mohseni Sq., Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]