

مقاله اصلی

مکانیزمهای تاثیر سم بوتولینوم بر کاهش اسپاستی سیتی در بیماران همی پلژیک

*مانیا شیخ^۱ PhD student، حسین اصغر حسینی^۲ PhD student، رویا ابوالفضلی^۳ MD،
نورالدین نخستین انصاری^۴ MD

^{۱،۲} دانشجوی دکترای فیزیوتراپی،^۳ استادیار و متخصص نرولوژی،^۴ استادیار فیزیوتراپی
تاریخ دریافت: ۸۵/۱۱/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۸۶/۵/۴

خلاصه

مقدمه: اسپاستی سیتی عارضه شایع و ناتوان کننده ضایعات نرون محرکه فوقانی است. سم بوتولینوم اخیرا به دلیل مدت اثر مناسب، داشتن قابلیت بالای تاثیر انتخابی و نداشتن عوارض جانبی، جایگاه قابل قبولی در درمان اسپاستی سیتی یافته است. هدف از این مطالعه تعیین مکانیزمهای تاثیر BTX-A در کاهش اسپاستی سیتی، با استفاده از ارزیابیهای الکتروفیزیولوژیک است.

روش کار: این مطالعه توصیفی در سال ۱۳۸۵ در دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده و ۱۵ بیمار مبتلا به اسپاستی سیتی عضلات پلاتنار فلکسور مچ پا مورد مطالعه قرار گرفتند. شدت اسپاستی سیتی عضلات مذکور طبق مقیاس (OAS)^۱ قبل و پس از مداخله تعیین شد. بررسیهای الکتروفیزیولوژیک شامل کسب حداکثر دامنه رفلکس H عضله سولئوس، حداکثر دامنه پاسخ M و نسبت H / M، قبل و پس از تزریق بود. تزریق توکسین به میزان ۲۰۰، ۷۵ و ۵۰ واحد به ترتیب در عضلات گاستروکنموس، سولئوس و تیبالیس خلفی انجام شد. مشخصات فردی، نتایج درمانی و الکتروفیزیولوژی در پرسشنامه جمع آوری و توسط آمار توصیفی و جداول توزیع فراوانی و آزمونهای غیرپارامتریک ویلکاسون پردازش شد.

نتایج: در هفته چهارم پس از تزریق کاهش معنی داری در دامنه رفلکس H، پاسخ M و نسبت H/M دیده شد. شدت اسپاستی سیتی نیز کاهش معنی داری نشان داد. همچنین مشاهده شد که دامنه رفلکس H نسبت به دامنه موج M کاهش بیشتری داشته است.

نتیجه گیری: کاهش دامنه رفلکس H و نسبت H/M به دلیل تاثیر توکسین بر فیبرهای داخل دوکی عضله و کاهش دامنه پاسخ M به دلیل تاثیر بر فیبرهای خارج دوکی است. با توجه به کاهش بیشتر دامنه رفلکس H نسبت به پاسخ M می توان گفت که BTX-A عمدتا از طریق تعدیل فعالیت سیستم حرکتی گاما اسپاستی سیتی را کاهش می دهد. نتایج این تحقیق می تواند به درمانگر در انتخاب بهترین شیوه تمرین درمانی پس از تزریق توکسین کمک شایانی کند.

کلمات کلیدی: سم بوتولینوم، آزمونهای الکترو فیزیولوژیک، اسپاستی سیتی، همی پلژی

*تهران - دانشگاه تربیت مدرس، دانشجوی دکترای فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، گروه فیزیوتراپی، تلفن: ۰۹۳۵۲۴۴۸۴۱، نویسنده

رابط - e-Mail: M.sheikh@modares.ac.ir, Maniashaikh2003@yahoo.com

¹ Original Ashworth Scale (OAS)

مقدمه

اسپاستی سیتی یکی از اختلالات حرکتی همراه سندرم نرون محرکه فوقانی است که به صورت افزایش وابسته به سرعت رفلکسهای کششی فازیک و رفلکسهای کششی تونیک بروز می کند و می تواند به اشکال موضعی^۱، چند موضعی^۲ و به صورت منتشر^۳ ظاهر شود.

افزایش فعالیت رفلکس کششی به این دلیل است که حوضچه حرکتی نرون آلفا دچار افزایش تحریک پذیری می شود (۱)؛ دلیل آن به هم خوردن تعادل بین ورودیهای تحریکی و مهاری به حوضچه نرون حرکتی است، زیرا در ضایعات نرون محرکه فوقانی سطح سیگنالهای مهاری کاهش می یابد (۲، ۳). از طرف دیگر بوبات^۴ بیان می کند که افزایش فعالیت سیستم حرکتی گاما که حساسیت آورانهای دوکهای عضلانی را کنترل می کنند باعث افزایش فعالیت رفلکس کششی می شود (۴).

سم بوتولینم نوع A (BTX-A) اخیراً جایگاه قابل قبولی در درمان اسپاستی سیتی یافته کسب کرده است. این نروتوکسین توسط باکتری کلوستریدیوم بوتولینوم^۵ تولید می شود و اثر خود را بر محل اتصال عصب به عضله از طریق مهار آزاد سازی استیل کولین نشان می دهد (۵، ۶).

در واقع BTX-A با شکستن پروتئینهای خاص تعیین کننده مسیر انتقال کیسه های حاوی استیل کولین از اتصال مناسب این کیسه ها با غشا پلاسمایی جلوگیری می کند. بنا براین آزادسازی ناقل عصبی با اختلال مواجه می شود (۵ - ۷). نظر به این که پایانه های آکسونهای حرکتی گاما روی فیبر های عضلانی داخل دوکی استیل کولین ترشح می کنند (آکسون حرکتی گاما حساسیت آورانهای دوک عضلانی را کنترل می کند)، به لحاظ تئوری BTX-A قادرست بر فیبر های عضلانی داخل دوکی نیز تاثیر بگذارد (۶).

ریموند^۶ و همکارانش در سال ۱۹۹۶، تاثیر BTX-A را بر بافت عضلانی موشها مورد بررسی قرار دادند و آتروفی هر دو

گروه فیبرهای عضلانی داخل و خارج دوکی را نشان دادند. آنها معتقد بودند قطعاً تفاوتی در نسبت درگیری فیبرهای عضلانی داخل و خارج دوکی به دنبال تزریق توکسین وجود دارد و نیز عنوان کردند تاثیر BTX-A بر فیبر های عضلانی داخل دوکی می تواند نقش مهمی در درمان دیستونی داشته باشد (۸). آرزویاگیزان^۷ و همکارانش در سال ۱۹۹۹ با اندازه گیری دامنه رفلکس تاندون آشیل چگونگی تاثیر تزریق داخل عضلانی BTX-A و تزریق فنل در غلاف عصب را با هم در کاهش اسپاستی سیتی عضلات خلف ساق بیماران همی پلژی مورد مقایسه قرار دادند. نتیجه مطالعه آنها، تاثیر بیشتر BTX-A را بر فیبر های عضلانی داخل دوکی نسبت به فنل، نشان داد (۹).

استامپاچی^۸ و همکارانش در سال ۲۰۰۴ با بررسی بیماران اسپاستیک توانستند کاهش آستانه رفلکس کششی عضله گاستروکنموس را به دنبال تزریق BTX-A نشان دهند. آنها با اشاره به افزایش فعالیت رفلکس کششی بدنبال ضایعات نرون محرکه فوقانی، بر نقش BTX-A به عنوان عاملی جهت تعدیل فعالیت این رفلکس تاکید کردند (۱۰).

در کلیه مطالعاتی که تاکنون انجام شده نسبت دقیق درگیری فیبر های داخل و خارج دوکی به دنبال تزریق BTX-A مشخص نشده است (۱۱). در همین راستا و در جهت شناخت دقیق تر مکانیزم تاثیر BTX-A بر سیستم حرکتی عصبی عضلانی و با توجه به این که BTX-A بخشی از درمان جامع بیماران مبتلا به ضایعات نرون محرکه فوقانی را تشکیل می دهد و لزوم همراه ساختن بخشی از تکنیکهای توانبخشی که به لحاظ تاثیر بر سیستم حرکتی این بیماران بیشترین مشابهت را با مکانیزم تاثیر BTX-A دارند، هدف این مطالعه بررسی تاثیر تزریق BTX-A بر عضلات خلف ساق بیماران همی پلژی اسپاستیک بوده است.

روش کار

این مطالعه توصیفی در سال ۱۳۸۵ در دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده است. در این بررسی ۱۵ بیمار همی پلژیک

1 Focal

2 Multifocal

3 General

4 Bobath

5 Clostridium botulinum

6 Raymond

7 Arzu Yagiz On

8 Stampacchia

برگه های رضایت نامه را امضاء کردند. شدت اسپاستی سیتی عضلات پلاتنار فلکسور مچ پا در وضعیت نشسته بر اساس مقیاس OAS تعیین شد. به این صورت که بیمار در وضعیت نشسته قرار داشت به گونه ای که زاویه تنه با ران ۸۰ درجه و زاویه فلکسیون مفصل زانو ۶۰ درجه بود. درمانگر حرکت دورسی فلکسیون مچ پا را از وضعیت پلاتنار فلکسیون کامل به طور پاسیو انجام داده و شدت اسپاستی سیتی با توجه به چگونگی کیفیت انجام حرکت بر اساس جدول (۱) تعیین شد.

که در مرحله اسپاستیک بودند دارای اسپاستی سیتی پلاتنار فلکسورهای مچ پا بین یک تا سه طبق مقیاس OAS بوده و می توانستند با یا بدون وسیله کمکی بایستند یا راه بروند، مورد مطالعه قرار گرفتند. بیمارانی که علاوه بر ضایعه موجود، دارای هر گونه اختلال نورولوژیک یا اسکلتی عضلانی بودند و یا وجود کنتراکچر ثابت در مچ پا و سابقه درمان قبلی با-BTX A یا سایر داروهای کاهنده اسپاستی سیتی، سابقه درمان نورولتیک یا جراحی جهت اسپاستی سیتی داشتند از مطالعه حذف شدند (۵).

بیماران با آگاهی کامل در مطالعه شرکت نموده و

جدول ۱- مقیاس (OAS) Original Ashworth scale

درجه ۰	هیچ افزایشی در تون عضله وجود ندارد.
درجه ۱	افزایش مختصری در تون عضله وجود دارد.
درجه ۲	افزایش بیشتر در تون عضله داریم اما حرکت انجام می شود.
درجه ۳	افزایش بارز در تون عضله داریم و حرکت به سختی انجام می شود.
درجه ۴	کنتراکچر ثابت وجود دارد.

می کند قرار گرفت. ۳ سانتی متر پایین تر الکتروود ثبات مرجع قرار داده شد.

الکتروود زمین کمی بالاتر از مچ پا نصب شد. جایگاه الکتروود ثبات قبل و پس از مداخله ثابت بوده است.

تحریک الکتریکی از طریق الکتروودهای سطحی دو قطبی اعمال شد. موج M عضله سولئوس با تحریک حداکثر عصب تیسیال درحفره پوپلیتال با مدت زمان ۳ یک میلی ثانیه ثبت شد. به این ترتیب که شدت تحریک را مرتباً افزایش داده تا به شدتی برسد که دیگر افزایش دامنه نداشته باشد به این شدت به دست آمده ۲۵ درصد مقدار خودش را اضافه نموده و آن را به عنوان شدت حداکثر موج M در نظر گرفته شد.

ضمن ثبت رفلکس H با مدت زمان نیم میلی ثانیه بزرگترین دامنه رفلکس H با حضور اولیه پاسخ M ثبت شد.

از حداکثر دامنه پاسخ M و نیز حداکثر دامنه رفلکس H پنج ثبت صورت گرفت و میانگین آنها به عنوان حداکثر دامنه

درمانگر اجازه داشت تا سه بار حرکت فوق الذکر را تکرار نموده و درجه اسپاستی سیتی عضلات را تعیین کند (۱۲). در ضمن با توضیح کامل روش کار به بیمار و فراهم آوردن محیطی آرام در طی انجام بررسی، حداکثر تلاش انجام شد تا اثر عوامل مخدوش کننده نظیر اضطراب بر میزان اسپاستی سیتی کاهش یابد.

بررسی های الکتروفیزیولوژیک شامل کسب حداکثر دامنه رفلکس H عضله سولئوس، حداکثر دامنه پاسخ M و نسبت H/M بودند. ثبت های الکتروفیزیولوژیک به وسیله دستگاه تونیس^۱ مدل نوروسکرین^۲ انجام شد.

در ضمن این بررسیها بیماران در حالت خوابیده به شکم و ۱۰ درجه پلاتنار فلکسیون در مچ پا قرار داشتند و مچ پا توسط بالشتک حمایت می شد. جهت ثبت از الکتروودهای دو قطبی با ژل هادی استفاده شد. الکتروود فعال بر قسمت میانی خطی که سر داخلی عضله گاستروکنموس را به قوزک داخلی وصل

¹ Toennis

² Neuroscreen

³ Diversion

مشخصات فردی، نتایج پاسخ به درمان و الکتروفیزیولوژی در پرسشنامه جمع آوری گردید.

اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از آمار توصیفی و جداول توزیع فراوانی و آزمونهای غیرپارامتری ویلکاسون پردازش شد.

نتایج

از ۱۵ بیمار مورد مطالعه ۸ نفر زن و ۷ نفر مرد با دامنه سنی ۴۶ - ۷۰ سال بودند. جدول ۲ مقادیر میانگین و انحراف معیار مقیاس OAS، دامنه رفلکس H و پاسخ M و نسبت H/M را نشان می دهد. در هفته چهارم پس از انجام تزریق کاهش معنی داری در مقیاس OAS مشاهده گردید.

در ۲۷ درصد افراد شدت اسپاستی سیتی پس از درمان طبق مقیاس OAS به درجه صفر رسید.

به طور کلی این مقیاس در ۱۳ درصد افراد به میزان ۳ درجه، در ۶۷ درصد افراد به میزان ۲ درجه و در ۲۰ درصد افراد به میزان ۱ درجه کاهش پیدا کرده بود. دامنه رفلکس H پس از درمان کاهش معنی داری نشان داد ($p < 0.001$).

در بیماران اسپاستیک معمولاً دامنه رفلکس H از حد طبیعی بالاتر است. همان طور که در جدول ۲ مشاهده می شود میانگین دامنه رفلکس H قبل از درمان ۴/۸۷ میلی ولت بود که این میزان نسبت به دامنه رفلکس H در افراد طبیعی ($2/4 \pm 1/4$) بالاتر است و باز با توجه به جدول ۲ معلوم می شود که میانگین دامنه رفلکس H پس از درمان تقریباً به حد طبیعی خود رسیده است (۱۳).

در کلیه بیماران در هفته چهارم پس از تزریق دامنه پاسخ M کاهش یافته بود ($p < 0.001$).

نسبت H/M نیز پس از درمان کاهش معنی داری داشت ($p < 0.001$). نکته قابل توجه این که میزان کاهش دامنه رفلکس H نسبت به پاسخ M بیشتر بوده است. دامنه رفلکس H به میزان ۴۶ درصد و دامنه پاسخ M به میزان ۳۲ درصد کاهش داشته است.

پاسخ M و رفلکس H در نظر گرفته شد و نسبت H/M محاسبه گردید (۱۳).

مشخصات ثبت رفلکس H و پاسخ M به قرار زیرند:

مشخصات ثبت رفلکس H

فیلتر بالا: ۵ Hz، حساسیت: ۲ mv/div، فیلتر پائین: ۵۰۰۰ Hz، زمان پایه: ۱۰ ms/div

مشخصات ثبت موج M

فیلتر بالا: ۵ Hz، حساسیت: ۸ mv/div، فیلتر پائین: ۵۰۰۰ Hz، زمان پایه: ۱۰ ms/div

در کلیه بیماران ارزیابی های ذکر شده قبل و پس از انجام مداخله در هفته چهارم انجام شد. تزریق BTX-A در مجموعه عضلات خلف ساق از طریق سوزن الکترومیوگرافی کانستریک صورت گرفت. محل اتصال عصب به عضله جهت تزریق در سه عضله گاستروکنموس، سولئوس و تیبالیس خلفی به واسطه تعیین بالک عضله از طریق آناتومیک و نیز ثبت پتانسیلهای واحد حرکتی تمام سایز، دو یا سه مرحله با زمان سریع (کمتر از ۵۰۰ میکروثانیه) حین انجام دامنه حرکتی فعال از عضلات هدف (انجام پلاتنار فلکسیون و سوپیناسیون مچ پا جهت عضله تیبالیس خلفی، انجام پلاتنار فلکسیون و پروناسیون مچ پا در حالت فلکسیون زانو جهت عضله سولئوس و انجام پلاتنار فلکسیون و پروناسیون مچ پا در حالت اکستانسیون زانو جهت عضله گاستروکنموس) تعیین شد. جهت عضله گاستروکنموس ۲۰۰ واحد توکسین در ۴ محل تزریق در سرهای داخلی و خارجی، جهت عضله سولئوس ۷۵ واحد توکسین در ۲ محل تزریق و جهت عضله تیبالیس خلفی ۵۰ واحد توکسین در ۲ محل تزریق انجام شد (۱۴).

محلهای تزریق ۲ سانتی متر بالا و ۲ سانتی متر پایین محل اتصال عصب به عضله بودند. ضمن تزریق، بیمار به حالت خوابیده روی شکم قرار داشت.

در کلیه بیماران تزریق توکسین در درمانگاه مغز و اعصاب بیمارستان امیرالم و بررسی های الکتروفیزیولوژیک در آزمایشگاه الکتروفیزیولوژی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد.

جدول ۲- تغییرات میانگین و انحراف معیار رفلکس H، پاسخ M، نسبت H/M و مقیاس OAS قبل و پس از انجام مداخله در بیماران مورد مطالعه

میانگین و انحراف معیار قبل از درمان	میانگین و انحراف معیار پس از درمان
رفلکس H (mv) $4/87 \pm 1/91$	$2/66 \pm 1/15$
پاسخ M (mv) $9/17 \pm 1/92$	$6/28 \pm 1/71$
نسبت H / M $0/53 \pm 0/22$	$0/42 \pm 0/20$
مقیاس OAS $2/86 \pm 0/35$	$0/93 \pm 0/70$

بحث

اسپاستی سیتی یک اختلال حرکتی است که به صورت افزایش وابسته به سرعت تون عضلات به همراه افزایش تحریک پذیری رفلکس کششی ظاهر می شود (۲۰۱).

اهمیت افزایش تحریک پذیری رفلکسی به عنوان یک علامت بالینی باعث می شود که از رفلکس H در بسیاری مطالعات جهت بررسی مکانیزمهای مسئول ایجاد تحریک پذیری بیش از اندازه رفلکسها استفاده گردد (۱۵).

رفلکس H هنگام اعمال تحریک الکتریکی به یک عصب محیطی مختلط ثبت می شود و قوس رفلکسی آن شامل آورانهای Ia از دوکهای عضلانی، نرونهای حرکتی آلفا در نخاع و آکسونهای حرکتی آنها می باشد (۱۳).

بنابراین رفلکس تک سیناپسی H جهت بررسی میزان ورودیهای Ia از دوکهای عضلانی به سوی نرونهای حرکتی آلفا به کار می رود و دامنه این رفلکس، معیاری جهت تعیین تحریک پذیری نرون محرکه عضله گاستروسولتوس است و این دامنه معمولاً در بیماران مبتلا به ضایعه نرون محرکه فوقانی از حد طبیعی خود بالاتر است (۱۵، ۱۶).

حداکثر دامنه رفلکس H ضمن اعمال تحریکات زیر بیشینه عصب که معمولاً با ظهور اولیه موج M همراه است به دست می آید. پاسخ M پاسخی است که پس از تحریک عصب محیطی از عضله ثبت می شود و حاصل جمع پتانسیلهای تک تک فیبرهای عضلانی خارج دوکی است که مستقیماً تحریک شده اند.

حداکثر دامنه پاسخ M پس از تحریک عصب محیطی در شدتهای تحریکی حداکثر از عضله ثبت می شود بنابراین از تمامی فیبرهای حرکتی آلفا ثبت به عمل می آید. نسبت H/M

حاصل تقسیم حداکثر دامنه رفلکس H به حداکثر دامنه پاسخ M می باشد. شاخص مذکور درصد نرونهای حرکتی را که به طور رفلکسی تحریک شده اند، نشان می دهد (۱۳).

در این بررسی پس از تزریق توکسین کاهش معنی داری در دامنه پاسخ M عضله سولتوس دیده شد. این موضوع نشان دهنده کاهش تعداد فیبرهای عضلانی خارج دوکی است که توسط هر اکسون عصب دار می شوند و از این نظریه که BTX-A به طور پیش سیناپسی باعث انسداد محل اتصال عصب به فیبرهای خارج دوکی عضله می شود حمایت می کند. دامنه رفلکس H عضله سولتوس نیز کاهش یافته بود که احتمالاً نتیجه کاهش میزان ورودیهای Ia از فیبرهای درون دوکی عضله است.

با توجه به این که ناقل عصبی پایانه های آکسونهای حرکتی گاما بر روی فیبرهای عضلانی داخل دوکی، استیل کولین است (آکسون حرکتی گاما حساسیت آورانهای دوک عضلانی را نسبت به میزان و سرعت تغییر طول عضله تنظیم می کند)، BTX-A قادر است بر فیبرهای داخل دوکی عضله نیز تاثیر بگذارد.

در واقع کاهش معنی دار دامنه رفلکس H تاییدی بر فرض مذکور است (۱۲، ۱۷). و تحلیل فیبرهای داخل دوکی باعث کاهش حجم آورانهای Ia به سمت نرونهای حرکتی نخاع می شود. مطالعات بافت شناسی نیز نشان داده اند که به دنبال تزریق BTX-A فیبرهای عضلانی داخل دوکی دچار تحلیل می شوند و حتی خاطر نشان کرده اند که بین انواع مختلف فیبرهای داخل دوکی نیز تفاوتی به لحاظ آسیب پذیری نسبت به کاربرد BTX-A وجود دارد.

بسیار مهم باشد. واضح است که اسپاستی سیتی تنها بخشی از عوارض ضایعات نرون محرکه فوقانی است. بخش دیگر این عوارض، وجود ضعف و ناتوانی در اجرای عملکردهای حرکتی است (۲، ۲۱).

بنابراین BTX-A به عنوان ابزاری جهت کاهش اسپاستی سیتی تنها بخشی از یک برنامه جامع جهت درمان این بیماران را تشکیل می دهد و انجام تمرینات توانبخشی پس از تزریق توکسین، جهت برطرف کردن ضعف در انجام حرکت و برقراری مجدد کنترل حرکتی ضروری به نظر می رسد (۱۱، ۲۲، ۲۳).

مطالعات اخیر نشان داده اند در بیماران اسپاستیک، در صورتی که تزریق BTX-A به همراه انجام درمانهای توانبخشی باشد، مدت زمان تاثیر توکسین طولانی تر خواهد بود و نیاز به تزریقات مکرر توکسین جهت کاهش اسپاستی سیتی برگشتی کم می شود (۲۴، ۲۵).

لازم به ذکر است که تاثیر تمرینات توانبخشی نیز هر گاه با تزریق BTX-A در عضلات اسپاستیک همراه شوند نیز افزایش می یابد (۲۲، ۲۳).

بنابراین مناسبترین تمرینات توانبخشی تمریناتی هستند که مکانیزم اثر مشابهی با اثر BTX-A بر سیستم عصبی عضلانی داشته باشند. نتیجه تحقیق حاضر مشخص کرد که BTX-A بیشتر با تاثیر بر فعالیت سیستم حرکتی گاما قادرست اسپاستی سیتی را کاهش دهد. در بین روشهای تمرین درمانی مختلفی که جهت بیماران با ضایعه نرون محرکه فوقانی وجود دارد به نظر می رسد روش تمرین درمانی بابت جهت بیمارانی که تحت تزریق BTX-A قرار گرفته اند، بسیار مناسب باشد. زیرا اصول درمانی بابت در کاهش اسپاستی سیتی و بهبود کنترل حرکتی بر پایه تاثیر روی سیستم حرکتی گاما و تعدیل فعالیت این سیستم و تنظیم تعادل سطوح تحریک و مهار در سیستم عصبی مرکزی و در نتیجه بروز پاسخهای حرکتی طبیعی توسط عضلات می باشند (۴).

نتیجه گیری

انجام تحقیقات آتی در رابطه با تاثیرات توام درمانهای توانبخشی و تزریق BTX-A بر شدت اسپاستی سیتی و کیفیت

یعنی به دلیل آن که حجم بیشتری از پایا نه های آکسونهای حرکتی گاما روی فیبرهای کیسه ای نوع I منتهی می شوند، این نوع فیبرها در برابر تاثیر توکسین آسیب پذیرترند (۸). در مطالعه حاضر نسبت H/M نیز کاهش معنی داری نشان داد. این مساله می تواند نشان دهد که BTX-A باعث کاهش درصد نرونهای حرکتی می شود که به طور رفلکسی تحریک شده اند. در این جا نیز می توان اثر BTX-A را بر فیبرهای داخل دوکی و تاثیری که در کاهش آورانهای Ia از عضله سولئوس دارند، مسئول این پدیده دانست. نرونهای حرکتی در نخاع، عمده ورودیهای سیناپسی خود را از آورانهای Ia عضلات دریافت می کنند (۱۵).

در واقع BTX-A باعث اختلال در ارسال آورانها^۱ به نرونهای حرکتی می شود و از آنجا که در افراد همی پلژیک سطح تحریک پذیری نرونهای حرکتی بالاست، BTX-A به واقع یک نقش تعدیل کننده بروی فعالیت رفلکسی نرونهای حرکتی دارد (۱۰، ۱۵). در این بررسی به لحاظ بالینی نیز، اسپاستی سیتی کاهش معنی داری را پس از تزریق BTX-A نشان داد که از طریق مقیاس OAS بررسی شد.

کاهش تون عضله به دنبال تزریق BTX-A یک یافته بالینی آشکار و مهمترین هدف استفاده از این توکسین است. در کلیه مطالعاتی که تاکنون در این زمینه انجام شده است بارزترین یافته بالینی بدنال تزریق توکسین کاهش تون عضله بوده که به دلیل مهار پیش سیناپسی محل اتصال عصب به عضله صورت می گیرد (۱۸-۲۰).

اما نکته مهم و قابل توجه در تحقیق حاضر کاهش بیشتر دامنه رفلکس H نسبت به دامنه پاسخ M در عضله سولئوس است که بیانگر درگیری بیشتر فیبرهای داخل دوکی نسبت به فیبرهای خارج دوکی می باشد.

به عبارت دیگر می توان گفت تزریق BTX-A قادرست با تاثیر بیشتر بروی سیستم حرکتی گاما که سطح فعالیت آن به دلیل بروز ضایعه نرون محرکه فوقانی زیاد شده است (تئوری بابت^۲)، اسپاستی سیتی را کاهش دهد (۴، ۱۱). وجود چنین مکانیزمی جهت کاهش اسپاستی سیتی به لحاظ بالینی می تواند

¹ Deafferentation

² Bobath

ضایعه نرون محرکه فوقانی کمک شایانی نماید و نتایج این بررسی با مشخص کردن عملکرد دقیق BTX-A در کاهش اسپاستی سیتی به درمانگر این امکان را می دهد تا موثرترین تدابیر را جهت رفع کلیه نقایص حرکتی این بیماران اتخاذ نماید (۵، ۲۶، ۲۷).

الگوهای حرکتی بسیار سودمند و ضروری به نظر می رسد. در پایان تاکید می گردد که BTX-A با داشتن قابلیت بالای تاثیر انتخابی (تاثیر توکسین تنها در محل اتصال عصب به عضله صورت می گیرد) و نداشتن اثرات جانبی قادرست با کاهش موثر اسپاستی سیتی به درمانگر در حل مشکلات بیماران با

References:

- 1- Lance JW. Symposium Synopsis. In: Infeldman RG, Young RR, Koella WP. Spasticity: Disordered Motor Control. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1980.
- 2- Nathaniel H, Mayer. Clinicophysiology concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion. Muscle & nerve 1997; 6(Suppl.): 1-11.
- 3- Elovic EP, Simone KL, Zafonte R. Outcome assessment for spasticity management in the patients with traumatic brain injury. Head trauma Rehabil, 2004; 19(2): 155-77.
- 4- Bobath B. Adult hemiplegia, evaluation and treatment. 2nd Edition. London: William Heinemann Medical book Ltd; 1991.
- 5- Mitchell f Brin. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, Toxicity and Immunology. Muscle & nerve, 1997; 6(suppl.): 159.
- 6- Aoki KR. Pharmacology and immunology of BTX-A. clin Dermatol. 2003; 21(6): 476-80.
- 7- Bhidayasiri R, Troung OD. Expanding use of botulinum toxin. J Neurol Sci 2005; (1-2): 1-9.
- 8- Raymond A, Arimura K, Trakenaga S. Extrafusal and intrafusal muscle effects in experimental BTX-A injections. Muscle & Nerve 1996; 19: 488-96.
- 9- Yagiz on A, Kirazli Y, Kismali B. Mechanisms of action of phenol block and BTX-A in relieving spasticity. Muscle & Nerve 1999; 78(4): 344-49.
- 10- Stampacchia G, Bradaschia E. Change of stretch reflex threshold in spasticity: Effect of BTX- A injections. Arch Ital Biol 2004; 142(3): 263-73.
- 11- Albany K. Physical and occupational therapy considerations in adult patients receiving botulinum toxin injections for spasticity. Muscle & Nerve 1997; Supplement 6: 221-229.
- 12- Bohannon R, Smith MB. Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. Physiotherapy 1987; 67(2): 20-21.
- 13- Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle, Principles and practice. 2nd edition. F.A Davis Company; 1989. 356-368.
- 14- Brin F. Dosing administration and atreatment algorithm for use of BTX-A for adult-onset spasticity. Muscle & nerve 1997; 6(Suppl.): 206-220.
- 15- Funase K, Higashi T, Yoshimura. Evident difference in the excitability of the motoneuron pool between normal subjects and patients with spasticity assessed by a new method using H- reflex and M -response. Neuroscience Letters 1996; 203: 127-130.
- 16- Lefaucheur JP. Electrophysiological Assessment of reflex pathway involved in spasticity. Neurochirurgie 2003; 49(2-3pt2): 205-14.
- 17- Pauri F, Boffa L, Cassette E. Btx-A treatment in spastic paraparesis: a neurophysiological study. J Neurol Sci 2000; 181: 89-97.
- 18- Koman LA, Mooney JF, Smith BP. Neuromuscular Blockage in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy. J pediatr Orthop 2000; 20(1): 108-15.
- 19- Richardson D, Sheen G, Werring D. Evaluating the role of botulinum toxin in the management of focal hypertoniain adults. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69(4): 499-506.
- 20- Lagalla G, Danni M, Reiter F. Post stroke spasticity management with repeated botulinum toxin injections in the upper limb. Am J Phys Med Rehabil 2000; 79 (4): 377- 84.

- 21- Gormely Jr, Obrein F, Yablin S. A clinical overview of treatment decision in the management of spasticity. *Muscle & nerve* 1997; 6(suppl.):14-30.
- 22- Graham HK , Aoki KR, Autti I, Boyd RN, Delgado MR, Gormley ME. Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy. *Gait and Posture* 2000; 1: 67-79.
- 23- Leach J. hildren undergoing treatment with botulinum toxin: The role of the physical therapist. *Muscle & Nerve* 1997; Supplement 6: 194-204.
- 24- 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):11-14.
- 25- Lim EC, Ong BK, Seet RC. Botulinum toxin – A injections for spastic toe clawing .*Parkinsonism related Disord* 2006; 12(1):43-7.
- 26- Pidcock FS. The emerging role of therapeutic BTX-A in the treatment of cerebral palsy. *J pediatr* 2004; 145 (2 Suppl): 33-5.
- 27- Russman BS, Tilton A, Gormley M. Cerbral palsy: A rational approach to a treatment protocol, and the role of botulinum toxin in treatment. *Muscle & Nerve* 1997; Supplement 6: 181-190.

Archive of SID