

## بررسی مقایسه‌ای شاخص‌های عصبی و مکانیکی عضله گاستروکنمیوس داخلی اسپاستیک قبل و بعد از دوازده ماه ابتلا به بیماری در بیماران مبتلا به سکنه مغزی

احسان قاسمی<sup>۱</sup>، خسرو خادمی کلانتری<sup>۲</sup>، اصغر رضاسلطانی<sup>۳</sup>، مجید قاسمی<sup>۳</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** سکنه مغزی، مهم‌ترین عامل ناتوانی در افراد بالغ محسوب می‌شود. اسپاستیسیته نیز نوعی اختلال حرکتی شایع است که در اثر ضایعات اعصاب مرکزی مانند سکنه مغزی بروز می‌کند و باعث ایجاد تغییر در عضله اسکلتی می‌شود و هر دو عامل عصبی و مکانیکی عضله را تحت تأثیر قرار می‌دهد. هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی مقایسه‌ای شاخص‌های عصبی و مکانیکی عضله اسپاستیک در دو گروه بیماران مبتلا به سکنه مغزی بر اساس مدت زمان ابتلا بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه، ۴۵ بیمار مبتلا به سکنه مغزی اسپاستیک شرکت نمودند که بر اساس مدت زمان ابتلا بر اساس ماه، به دو گروه کمتر و بیشتر از ۱۲ ماه تقسیم شدند. ارزیابی‌های کلینیکی شامل ارزیابی تون عضله، رفلکس عمقی تاندون آشیل و دامنه حرکتی مفصل مچ پا به ترتیب با استفاده از Modified MMAS Modified Ashworth Scale (MMAS)، چکش رفلکسی و گونامتر دستی اندازه‌گیری گردید. شاخص‌های عصبی عضله گاستروکنمیوس داخلی شامل زمان تأخیر رفلکس H و نسبت Hmax/Mmax با کمک دستگاه الکترومایوگرافی و شاخص‌های مکانیکی عضله شامل طول فاسیکل، زاویه پر شکل و ضخامت عضله با استفاده از دستگاه سونوگرافی مورد سنجش قرار گرفت. جهت مقایسه داده‌ها بین دو گروه به توجه به توزیع نرمال آن‌ها، از آزمون t استفاده شد.

**یافته‌ها:** به جزء در متغیر مدت زمان ابتلا به بیماری ( $P < 0/001$ )، در هیچ کدام از داده‌های جمع‌آوری شده دیگر، بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** اختلاف معنی‌داری در شاخص‌های عصبی و مکانیکی عضله اسپاستیک بین بیماران مبتلا به سکنه مغزی قبل و بعد از ۱۲ ماه از زمان وقوع سکنه وجود ندارد.

**کلید واژه‌ها:** سکنه مغزی، اسپاستیسیته، شاخص‌های عصبی، شاخص‌های مکانیکی، عضله گاستروکنمیوس داخلی

**ارجاع:** قاسمی احسان، خادمی کلانتری خسرو، رضاسلطانی اصغر، قاسمی مجید. بررسی مقایسه‌ای شاخص‌های عصبی و مکانیکی عضله گاستروکنمیوس داخلی اسپاستیک قبل و بعد از دوازده ماه ابتلا به بیماری در بیماران مبتلا به سکنه مغزی. پژوهش در علوم توانبخشی ۱۳۹۷؛ ۱۴ (۳): ۱۷۴-۱۶۸

تاریخ چاپ: ۱۳۹۷/۵/۱۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۴/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۳/۲۲

کنترل حرکت، منجر به ایجاد محدودیت‌های عملکردی می‌شود (۲). اسپاستیسیته اغلب به عنوان یک پدیده افزایش وابسته به سرعت مقاومت عضله در برابر کشش غیر فعال، به علت عدم مهار مراکز فوق نخاعی بر روی هر دو رفلکس کششی فازیک و تونیک تعریف می‌گردد (۸). در یک تعریف دقیق‌تر که توسط Lance ارایه شد، از اسپاستیسیته به عنوان یک افزایش وابسته به سرعت رفلکس‌های کششی در غیاب فعالیت ارادی یاد شده است (۸). این تعریف به طور وسیعی توسط جوامع علمی پذیرفته شده است و بیانگر وجود یک جزء دینامیک (یعنی مقاومت عضله در برابر کشش) می‌باشد. همچنین، بر این ایده که اسپاستیسیته در اثر افزایش فعالیت رفلکس کششی ایجاد می‌شود (با توجه به وابسته بودن به سرعت)، تأکید می‌نماید (۵).

### مقدمه

سکنه مغزی، سومین عامل ایجاد مرگ و میر در افراد بالغ و اولین عامل ایجاد ناتوانی در این افراد می‌باشد (۱). اسپاستیسیته، یک عارضه نورولوژی است که ثانویه به ضایعه نورون محرکه فوقانی ایجاد می‌گردد و اثر مهمی بر روی عضله اسکلتی دارد (۲). دامنه وسیعی از شیوع اسپاستیسیته (۳)، از ۱۹ درصد (۴) تا ۹۲ درصد (۵) و زمان متنوعی برای شروع آن (۶) بعد از سکنه مغزی گزارش شده است. این عارضه پس از چند هفته از شروع سکنه مغزی آغاز می‌شود و به طور منفی بر بهبود حرکت و کنترل وضعیت بدن اثر می‌گذارد (۷). از نظر کلینیکی، اسپاستیسیته با افزایش تون، سفتی، رفلکس‌های افزایش یافته و کنتراکچر مفصلی همراه است. این علائم با کاهش قدرت حرکتی ارادی، نقص‌های تعادلی و اختلال در

۱- دانشجوی دکتری، گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران و استادیار، گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استاد، گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- دانشیار، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: ehsan\_kowsar@yahoo.com

نویسنده مسؤول: احسان قاسمی

ارایه نمود و به تحول بزرگی در زمینه توان‌بخشی این بیماران دست یافت. با توجه به این که چندین تحقیق زمان ابتدای بیشتر از دوازده ماه را به عنوان مزمین بودن بیماری در نظر گرفته‌اند (۱۹، ۱۸)، در پژوهش حاضر نیز همین زمان برای تفکیک بیماران به دو گروه انتخاب گردید. هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی مقایسه‌ای شاخص‌های عصبی و مکانیکی عضله اسپاستیک در دو گروه بیماران مبتلا به سکنه مغزی بر اساس مدت زمان ابتلا بود.

### مواد و روش‌ها

این تحقیق توصیفی-مقطعی، بر روی بیماران مبتلا به سکنه مغزی مراجعه‌کننده به مراکز بهزیستی شهر اصفهان انجام شد. نمونه‌ها به صورت در دسترس انتخاب شدند و قبل از ورود به پژوهش، فرم رضایت اخلاقی را تکمیل نمودند. ضمن این که کلیه مراحل انجام مطالعه توسط کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران مورد تأیید قرار گرفت. بدین ترتیب، ۴۵ بیمار مبتلا به سکنه مغزی اسپاستیک در تحقیق شرکت داشتند که بر اساس مدت زمان ابتلا بر اساس ماه، به صورت هدفمند به دو گروه کمتر از ۱۲ ماه (۲۲ نفر) و بیشتر از ۱۲ ماه (۲۳ نفر) تقسیم شدند. جهت تعیین حجم نمونه، از نرم‌افزار G\*Power نسخه 3.1.9.2 استفاده گردید. توان آزمون ۰/۸ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. همچنین، بر اساس پژوهش پایلوت، مقدار اندازه اثر ۰/۴ مد نظر بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل ابتلا به سکنه مغزی یک‌طرفه [از نوع ایسکمیک یا هموراژیک بر اساس معاینات بالینی و شواهد Computed tomography scan (MRI) و Magnetic resonance imaging (CT Scan)]، وجود اسپاستیسیته در ناحیه میچ پا بر اساس نسخه فارسی ابزار Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) (بیشتر از ۱) (۲۰)، توانایی راه رفتن با یا بدون وسیله کمکی و وجود وضعیت شناختی مناسب بر اساس نسخه فارسی Mini-Mental State Examination (MMSE) (بیشتر یا مساوی ۲۴) (۲۱) بود.

وجود دفورمیتی یا کنتراکچر در ناحیه میچ پا، وجود درد در اندام تحتانی، شرکت در برنامه ورزشی خاص، استفاده از داروهای آنتی‌اسپاستیک یا استفاده از تزریق بوتاکس یا سایر درمان‌های تقلیل دهنده اسپاستیسیته و وجود سایر بیماری‌های نورولوژیک مانند پارکینسون با تشخیص پزشک متخصص مغز و اعصاب نیز به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شد.

ارزیابی‌های کلینیکی شامل ارزیابی تون عضله، رفلکس عمقی تاندون آشیل و دامنه حرکتی مفصل میچ پا به ترتیب با استفاده از ابزارهای MMAS، چکش رفلکسی و گونیا متر دستی توسط متخصص مغز و اعصاب که نسبت به گروه‌ها بی‌اطلاع بود، اندازه‌گیری گردید. شاخص‌های عصبی عضله گاستروکنمیوس داخلی شامل زمان تأخیر رفلکس H و Hmax/Mmax با استفاده از دستگاه الکترومایوگرافی و توسط متخصص مغز و اعصاب که نسبت به گروه‌ها اطلاع نداشت، انجام گرفت.

**نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های عصبی:** جهت بررسی این شاخص‌ها، بیمار به پشت بر روی تخت می‌خوابید؛ به طوری که پای وی از لب تخت آویزان می‌شد و سرش بر روی بالش قرار می‌گرفت. الکترومحرک‌کننده یا کاند بر روی عصب تیبیال در ناحیه حفره پوپلیته و الکترومحرک فعال یا ثبات نیز بر

به هر حال، با یک شناخت ادراکی از دو تعریف فوق می‌توان دریافت که هر دو عامل عصبی و غیر عصبی یا مکانیکی در ایجاد سفتی عضله اسپاستیک دخیل می‌باشد که این موضوع برای تجویز زمان شروع و ارایه توان‌بخشی مناسب برای این بیماران، بسیار حایز اهمیت می‌باشد (۹).

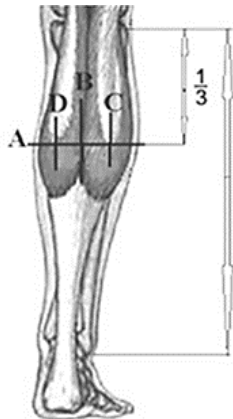
سفتی رفلکسی یا عصبی، از تغییرات سطح فعالیت عضله در اثر پاسخ آوران به کشش عضله ایجاد می‌شود و سفتی غیر رفلکسی یا مکانیکی، از خصوصیات مکانیکی مفصل، بافت غیر فعال و فیبرهای فعال منشأ می‌گیرد. به دلیل مشکل در تفکیک نتایج مکانیکی حاصل از فعالیت رفلکسی و بافت غیر فعال و فعال عضله، تناقضی در مورد این که کدام یک از موارد فوق نقش بارزتری در اسپاستیسیته ایفا می‌کند، وجود دارد (۱۰). نتایج برخی مطالعات نشان داده است که تون عضلانی غیر طبیعی، در اثر افزایش فعالیت رفلکس کششی می‌باشد (۱۱). پژوهش‌های دیگر، تون غیر طبیعی عضله را به تغییرات در مکانیسم‌های غیر رفلکسی نسبت داده‌اند (۱۲).

اندازه‌گیری زمان تأخیر رفلکس H، روشی است که در تحقیقات متفاوت برای کمی‌سازی افزایش بیش از حد رفلکس‌ها استفاده می‌گردد. به عبارت دیگر، زمان تأخیر رفلکس H، سطح تحریک‌پذیری نورون حرکتی آلفا را که در ارتباط با میزان هایپرتونیا عضله اسپاستیک است، کمی می‌کند. رفلکس H به طور مستقیم و با فعال کردن دوک عضلانی، میزان تحریک‌پذیری نورون حرکتی عضله اسپاستیک را ارزیابی می‌نماید. ایجاد راحت رفلکس H ناشی از کاهش مهار مراکز فوق نخاعی بر روی نورون حرکتی آلفا یا افزایش تحریک‌پذیری رفلکس کششی، ثانویه به مهار پیش‌سیناپسی می‌باشد (۱۳).

محققان اندازه‌گیری نسبت Hmax به Mmax را به عنوان معیاری جهت بررسی میزان اسپاستیسیته پیشنهاد کرده‌اند. این معیار تکرارپذیری بالایی برای ارزیابی‌های مکرر در بیماران مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک دارد (۱۴). همچنین، میزان حساسیت آن در مشخص کردن تغییرات اسپاستیسیته بعد از یک مدت زمان درمان، مناسب می‌باشد (۱۵).

ارزیابی تغییرات ساختاری عضله در افراد مبتلا به سکنه مغزی، از نظر کلینیکی برای تشخیص و درمان بسیار مهم است (۱۶). آگاهی در مورد شاخص‌های مکانیکی عضله برای ارزیابی ظرفیت تولید نیرو و تغییرات عملکردی پس از سکنه مغزی اهمیت زیادی دارد. همچنین، تکنیکی که بتواند تغییرات مکانیکی عضله بعد از شروع سکنه مغزی را اندازه‌گیری کند، به ارزیابی بهبودی عملکردی عضله درگیر پس از برنامه درمانی و دانستن مکانیسم‌های مربوط به درمان توان‌بخشی کمک می‌نماید. پژوهش‌های پیشین به این نتیجه رسیده‌اند که اولتراسونوگرافی روش اجرایی مناسبی برای اندازه‌گیری شاخص‌های مکانیکی عضله مانند زاویه پر شکل، طول فاسیکل و ضخامت عضله می‌باشد (۱۷).

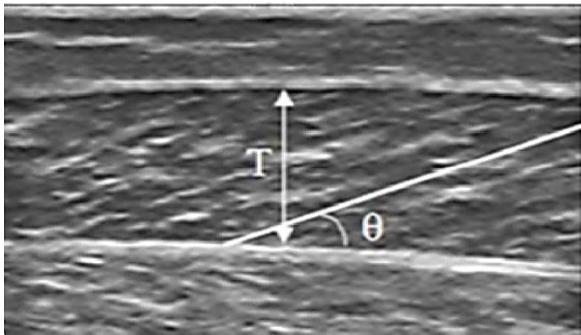
با وجود شیوع بالای این عارضه، ماهیت و منشأ اسپاستیسیته هنوز به طور کامل مشخص نشده است (۷). ضمن این که با مروری بر مطالعات گذشته، مشخص گردید که هیچ‌یک از آن‌ها به گذشت زمان به عنوان عامل مهم و تأثیرگذاری در شکل‌گیری و تغییر شاخص‌های عصبی و مکانیکی توجه خاصی نکرده‌اند (۱۹، ۱۸، ۱۰). فرض بر این است که سهم هر یک از این شاخص‌ها در دوره‌های زمانی مختلف بیماری سکنه مغزی متفاوت است که با مشخص شدن آن، می‌توان راهکارهای بالینی و روش‌های کششی مفیدی را در جهت کاهش اسپاستیسیته و بهبود عملکرد راه رفتن این بیماران در دوره‌های زمانی متفاوت



شکل ۲. مکان‌های اسکن سونوگرافی

به علت بلند بودن طول فاسیکل‌ها و خارج شدن آن‌ها از محدوده تصویر، از رابطه ۱ برای محاسبه طول فاسیکل‌ها استفاده شد (۲۴).

$$\text{رابطه ۱} \quad \text{ضخامت عضله} \times (\sin \alpha)^{-1}$$



شکل ۳. نحوه اندازه‌گیری ضخامت عضله و زاویه پر شکل

جهت بررسی توزیع نرمال داده‌ها از آزمون Shapiro-Wilk استفاده شد. در نهایت، داده‌ها با استفاده از آزمون t در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

### یافته‌ها

خصوصیات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ آمده است. بر اساس نتایج آزمون‌ها، بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در متغیرهای سن ( $P = ۰/۱۶۸$ )، وزن ( $P = ۰/۴۷۱$ ) و قد ( $P = ۰/۸۳۵$ ) وجود نداشت، اما از نظر مدت زمان ابتلا به بیماری، بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید ( $P < ۰/۰۰۱$ ). بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های عصبی وجود نداشت (جدول ۲).

بر اساس داده‌های جدول ۳، در شاخص‌های مکانیکی هم بین دو گروه تفاوت معنی‌داری یافت نشد.

روی عضله گاستروکنمیوس داخلی بین مائلول داخلی و اپی‌کندیل داخلی تبیبا قرار می‌گرفت. الکتروود زمین و مرجع به ترتیب بر روی سر داخلی عضله گاستروکنمیوس بین الکتروود تحریک‌کننده و فعال و محل اتصال تاندون آشیل قرار داشت (۲۲) (شکل ۱).



شکل ۱. نحوه قرارگیری الکتروودها جهت ثبت کردن رفلکس H و پاسخ M

به منظور کاهش مقاومت، قبل از نصب الکتروودها پوست باید به طور کامل تمیز می‌شد. عصب تبیبال بر اساس روش Johnson و Braddom با یک پالس الکتریکی مستطیل شکل و با زمان یک میلی‌ثانیه و فرکانس یک در هر پنج ثانیه تحریک می‌شد (۲۲).

ماکزیمم آمپلیتود موج H و موج M از پیک موج مثبت تا پیک موج منفی محاسبه گردید که از تقسیم آن‌ها  $H_{max}/M_{max}$  به دست آمد. زمان تأخیر رفلکس H را نیز دستگاه الکترومایوگرافی محاسبه کرد.

شاخص‌های مکانیکی عضله گاستروکنمیوس داخلی شامل طول فاسیکل، زاویه پر شکل و ضخامت عضله با استفاده از دستگاه سونوگرافی توسط متخصص مربوط که نسبت به گروه‌ها اطلاعی نداشت، ثبت گردید.

### نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های مکانیکی عضله:

جهت بررسی ساختار عضله گاستروکنمیوس، بیمار به پشت بر روی تخت قرار می‌گرفت؛ به طوری که مچ پاها از لبه تخت به صورت راحت آویزان بود. در این حالت، حد فاصل ۱/۳ پروگزیمال و ۲/۳ دیستال فاصله بین کندیل خارجی تبیبا و انتهای مائلول خارجی مچ پا با خطی افقی (خط A) بر روی پوست مشخص شد. جهت بررسی ساختار عضله گاستروکنمیوس، از دستگاه اولتراسونوگرافی Accuvix V10 (شرکت Medison، کره جنوبی) با پروب خطی ۵ سانتی‌متر و فرکانس ۷/۵ مگاهرتز استفاده گردید (۲۳). پس از قرارگیری پروب دستگاه اولتراسونوگرافی به صورت عرضی بر روی خط A، حد فاصل عضلات گاستروکنمیوس داخلی و خارجی به وسیله خطی عمودی (خط B) بر روی پوست مشخص شد. سپس قسمت میانی حد فاصل بین این خط و داخلی‌ترین حاشیه ساق پا با خطی عمودی مشخص گردید (خط C) و پروب دستگاه به صورت طولی و به نحوی که مرکز آن در محل تقاطع بین این خط با خط A قرار گیرد، قرار می‌گرفت (۲۳) (شکل ۲).

ضخامت عضله به شیوه محاسبه فاصله بین آپونروز سطحی و عمقی در وسط تصویر به دست آمده و زاویه پر شکل فاسیکل‌ها نیز از طریق اندازه‌گیری زاویه تقاطع نزدیک‌ترین فاسیکل واضح به مرکز با فاسیای عمقی محاسبه گردید (شکل ۳).

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک بیماران شرکت‌کننده

گروه	مدت زمان ابتلا به سکنه مغزی (ماه)	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)
ابتلا به بیماری کمتر از ۱۲ ماه (تعداد = ۲۲ نفر)	۷/۷۷ ± ۲/۹۱	۵۸/۲۷ ± ۱۳/۱۰	۶۶/۷۳ ± ۱۰/۹۴	۱۶۲/۰۵ ± ۸/۸۳
ابتلا به بیماری بیشتر از ۱۲ ماه (تعداد = ۲۳ نفر)	۳۶/۲۶ ± ۱۴/۹۲	۵۳/۰۹ ± ۱۱/۷۰	۶۹/۳۵ ± ۱۳/۰۶	۱۶۲/۶۱ ± ۹/۱۷

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.

جدول ۲. مقایسه شاخص‌های عصبی بیماران شرکت‌کننده

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	مقدار P
رفلکس H (میلی‌ثانیه)	ابتلا به بیماری کمتر از ۱۲ ماه	۲۹/۶۲ ± ۲/۰۸	۰/۳۰۰
	ابتلا به بیماری بیشتر از ۱۲ ماه	۳۰/۴۷ ± ۳/۲۱	
Hmax/Mmax (میلی‌ولت)	ابتلا به بیماری کمتر از ۱۲ ماه	۰/۴۳ ± ۰/۲۷	۰/۴۸۵
	ابتلا به بیماری بیشتر از ۱۲ ماه	۰/۳۸ ± ۰/۲۲	

### بحث

نتایج پژوهش حاضر تفاوت معنی‌داری را در شاخص‌های عصبی و مکانیکی بین دو گروه نشان نداد. نتایج مطالعه Lorentzen و همکاران با استفاده از دیدگاه بیومکانیکی، حاکی از آن بود که سفتی اندام تحتانی اسپاستیک در بیماران مبتلا به فلج نیمه بدن بیشتر از سمت سالم است. همچنین، سفتی رفلکسی تفاوت معنی‌داری بین اندام‌های درگیر و سالم ندارد. در تحقیق آن‌ها، پاسخ مکانیکی غیر فعال و رفلکسی هر دو ساق پای بیماران مبتلا به سکنه مغزی اسپاستیک و گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفت. Lorentzen و همکاران دریافتند که سفتی رفلکسی پای اسپاستیک و سمت مقابل در مقایسه با گروه شاهد در دامنه طبیعی قرار داشت، اما سفتی غیر فعال پای اسپاستیک و سمت مقابل بیشتر از گروه سالم بود. نتیجه جالب این بود که تغییر در شاخص‌های مکانیکی عضله بیشتر از تغییر در شاخص‌های عصبی عضله به دنبال سکنه مغزی اتفاق می‌افتد (۹).

جدول ۳. مقایسه شاخص‌های مکانیکی بیماران شرکت‌کننده

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	مقدار P
طول فاسیکل (میلی‌متر)	ابتلا به بیماری کمتر از ۱۲ ماه	۳۳/۲۹ ± ۴/۹۵	۰/۳۰۰
	ابتلا به بیماری بیشتر از ۱۲ ماه	۳۵/۸۷ ± ۱۰/۵۰	
زاویه پر شکل (درجه)	ابتلا به بیماری کمتر از ۱۲ ماه	۱۹/۷۸ ± ۴/۸۴	۰/۷۶۵
	ابتلا به بیماری بیشتر از ۱۲ ماه	۱۹/۳۱ ± ۵/۵۶	
ضخامت عضله (میلی‌متر)	ابتلا به بیماری کمتر از ۱۲ ماه	۱۱/۲۰ ± ۲/۵۲	۰/۷۶۹
	ابتلا به بیماری بیشتر از ۱۲ ماه	۱۱/۴۳ ± ۲/۷۰	

میرباقری و همکاران در تحقیق خود روش غیر خطی Parallel-Cascade را در مورد بیماران ضایعه نخاعی به کار گرفتند و به این نتیجه رسیدند که فعالیت رفلکسی به مقدار زیادی در مقایسه با افراد سالم افزایش یافت. همچنین،

دریافتند که تغییر در فعالیت تحت تأثیر زاویه مفصل می‌باشد؛ به طوری که در زوایای دورسی فلکشن مچ پا یعنی زمانی که عضله طویل می‌شود، فعالیت بیشتر می‌شود. همچنین، سفتی داخل عضله هم الاستیک و هم ویسکوز، در افراد مبتلا به ضایعه نخاعی افزایش یافت که این افزایش در زوایای بالای دورسی فلکشن بیشتر بود (۱۱).

در پژوهش دیگری، سیستم غیر خطی Parallel-Cascade برای ارزیابی تغییرات مکانیکی به دنبال اسپاستیسیته در مفصل مچ پای بیماران مبتلا به سکنه مغزی که میانگین مدت زمان ابتلای آن‌ها کمتر از یک سال بود، به کار گرفته شد. نتایج نشان داد که بیماران مبتلا به سکنه مغزی را می‌توان به گروه بزرگ‌تر (۷ نفر) با عنوان Stroke with Low Reflex Torque و گروه کوچک‌تر (۴ نفر) با عنوان Stroke with High Reflex Torque تقسیم نمود. افزایش سفتی رفلکسی در گروه کوچک‌تر در درجه اول ناشی از افزایش فعالیت رفلکسی می‌باشد. همچنین، تغییرات سفتی رفلکسی با دورسی فلکشن مچ پا در این افراد افزایش یافت (۷).

گروهی از محققان با استفاده از روش اولتراسونوگرافی، شاخص‌های مکانیکی عضله گاستروکنمیوس داخلی در بیماران مبتلا به سکنه مغزی که مدت زمان ابتلای آن‌ها بیش از یک سال بود را با گروه شاهد مقایسه کردند. گروه بیماران کاهش طول فاسیکل عضله به ویژه در وضعیت دورسی فلکشن مچ پا و زاویه پر شکل کوچک‌تری را به خصوص در وضعیت اکستنشن بیشتر زانو نسبت به افراد سالم نشان دادند (۱۸).

نتایج یک مطالعه بیومکانیک بر روی افراد مبتلا به سکنه مغزی که حداقل یک سال از بیماری آن‌ها می‌گذشت، نشان داد که خصوصیات غیر فعال عضلات در هر دو جهت دورسی فلکشن و پلانتر فلکشن دچار تغییر و سفتی عضلات بیشتر شده است (۱۹).

همه پژوهش‌های فوق تغییراتی را در شاخص‌های عصبی و مکانیکی عضلات اسپاستیک در بیماران مبتلا به سکنه مغزی نسبت به افراد سالم با استفاده از روش‌های مختلف گزارش کردند. با این که بیشتر محققان به پدیده گذشت زمان جهت ایجاد این تغییرات اعتقاد دارند، اما در این زمینه مطالعه‌ای که بخواد بیماران را از این نظر در دوره‌های زمانی مختلف مقایسه کند، وجود نداشت. بررسی حاضر سعی کرد که خلأ موجود را پر کند، اما نتایج تفاوتی را بین دو گروه نشان نداد. به نظر می‌رسد با توجه به مدت زمان ابتلا به بیماری، می‌توان اظهار داشت که هر دو گروه در فاز مزمن بیماری قرار داشتند و با توجه به این که شاخص‌های عصبی اسپاستیسیته بیشتر در سه ماه اول پس از سکنه مغزی تظاهر می‌یابد (۴)، باید در تفکیک این بیماران به دو گروه دقت بیشتری اعمال نمود. از طرف دیگر، در پژوهش حاضر مانند برخی از تحقیقات گذشته، جهت ورود بیماران به طرح از نظر داشتن اسپاستیسیته، از ابزارهای کلینیکی استفاده گردید که وابستگی زیادی به تجربه معاینه‌گر دارد و به اندازه روش‌های عینی دقیق نیست که این می‌تواند در نتایج اختلال ایجاد کند (۱۰).

مطالعه، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و تفسیر نتایج، خدمات تخصصی آمار، تنظیم دست‌نوشته، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، تأیید دست‌نوشته نهایی جهت ارسال به دفتر مجله، مسؤولیت حفظ یکپارچگی فرایند انجام مطالعه از آغاز تا انتشار و پاسخگویی به نظرات داوران، خسرو خادمی کلانتری، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، جذب منابع مالی برای انجام مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، تحلیل و تفسیر نتایج، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، اصغر رضاسلطانی، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، تحلیل و تفسیر نتایج، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، مجید قاسمی، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها را بر عهده داشتند.

### منابع مالی

مطالعه حاضر بر اساس تحلیل ثانویه بخشی از اطلاعات مستخرج از پایان‌نامه مقطع دکتری فیزیوتراپی با کد اخلاق IR.SBMU.REC.1394.133، مصوب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تنظیم گردید. دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و گزارش آن‌ها، تنظیم دست‌نوشته و تأیید نهایی مقاله برای انتشار اعمال نظر نداشته است.

### تعارض منافع

نویسندگان دارای تعارض منافع نمی‌باشند. دکتر خسرو خادمی کلانتری بودجه انجام مطالعات پایه مرتبط با این پژوهش را از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی جذب نمود و به عنوان استاد فیزیوتراپی در این دانشگاه مشغول به فعالیت می‌باشد.

### محدودیت‌ها

عدم دسترسی به ابزار عینی جهت ارزیابی تون عضلانی، از مهم‌ترین محدودیت‌های مطالعه بود.

### پیشنهادها

با توجه به نتایج به دست آمده، پیشنهاد می‌گردد که در تفکیک بیماران به گروه‌ها دقت بیشتری شود و تعداد گروه‌ها افزایش یابد؛ به طور مثال یک گروه کمتر از سه ماه اضافه گردد. در ضمن، پیشنهاد می‌شود شاخص‌های عصبی و مکانیکی در بیماری‌های دیگر مانند Multiple sclerosis (MS) و ضایعات نخاعی نیز مورد بررسی قرار گیرد.

### نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بین شاخص‌های عصبی زمان تأخیر رفلکس Hmax/Mmax و شاخص‌های مکانیکی طول فاسیکل، زاویه پر شکل و ضخامت عضله اسپاستیک در دو گروه بیماران مبتلا به سکنه مغزی اسپاستیک بیشتر از دوازده ماه و کمتر از دوازده ماه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

### تشکر و قدردانی

تحقیق حاضر برگرفته از پایان‌نامه مقطع دکتری رشته فیزیوتراپی با کد اخلاق IR.SBMU.REC.1394.133، مصوب دانشکده توان‌بخشی دانشگاه شهید بهشتی تهران می‌باشد. بدین وسیله از مدیریت و بیماران مرکز توان‌بخشی حضرت ابوالفضل (ع) اصفهان تشکر و قدردانی به عمل می‌آید. همچنین، از کارکنان مرکز تحقیقات علوم اعصاب بیمارستان الزهراء (س) اصفهان سپاسگزاری می‌گردد.

### نقش نویسندگان

احسان قاسمی، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی

### References

- Kandel E, Kandel ER, Jessell JH, Schwartz J, Jessell T. Principles of neural science. 4<sup>th</sup> ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2000.
- Foran JR, Steinman S, Barash I, Chambers HG, Lieber RL. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. Dev Med Child Neurol 2005; 47(10): 713-7.
- Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. Neurology 2013; 80(3 Suppl 2): S13-S19.
- Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. Stroke 2004; 35(1): 134-9.
- Malhotra S, Pandyan AD, Rosewilliam S, Roffe C, Hermens H. Spasticity and contractures at the wrist after stroke: time course of development and their association with functional recovery of the upper limb. Clin Rehabil 2011; 25(2): 184-91.
- Ward AB. A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. Eur J Neurol 2012; 19(1): 21-7.
- Mayer NH. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. Muscle Nerve Suppl 1997; 6: S1-13.
- Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. Neurology 1980; 30(12): 1303-13.
- Lorentzen J, Grey MJ, Geertsen SS, Biering-Sorensen F, Brunton K, Gorassini M, et al. Assessment of a portable device for the quantitative measurement of ankle joint stiffness in spastic individuals. Clin Neurophysiol 2012; 123(7): 1371-82.
- Galiana L, Fung J, Kearney R. Identification of intrinsic and reflex ankle stiffness components in stroke patients. Exp Brain Res 2005; 165(4): 422-34.
- Mirbageri MM, Barbeau H, Ladouceur M, Kearney RE. Intrinsic and reflex stiffness in normal and spastic, spinal cord injured subjects. Exp Brain Res 2001; 141(4): 446-59.
- Sinkjaer T, Magnussen I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. Brain 1994; 117 (Pt 2): 355-63.

13. Schieppati M. The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Prog Neurobiol* 1987; 28(4): 345-76.
14. Angel RW, Hofmann WW. The H reflex in normal, spastic, and rigid subjects. *Arch Neurol* 1963; 9: 591-6.
15. Pizzi A, Carlucci G, Falsini C, Verdesca S, Grippo A. Evaluation of upper-limb spasticity after stroke: A clinical and neurophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(3): 410-5.
16. Narici M. Human skeletal muscle architecture studied in vivo by non-invasive imaging techniques: functional significance and applications. *J Electromyogr Kinesiol* 1999; 9(2): 97-103.
17. Chleboun GS, France AR, Crill MT, Braddock HK, Howell JN. In vivo measurement of fascicle length and pennation angle of the human biceps femoris muscle. *Cells Tissues Organs* 2001; 169(4): 401-9.
18. Gao F, Grant TH, Roth EJ, Zhang LQ. Changes in passive mechanical properties of the gastrocnemius muscle at the muscle fascicle and joint levels in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90(5): 819-26.
19. Chung SG, Van RE, Bai Z, Roth EJ, Zhang LQ. Biomechanic changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(10): 1638-46.
20. Ghotbi N, Nakhostin AN, Naghdi S, Hasson S. Measurement of lower-limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth Scale. *J Rehabil Res Dev* 2011; 48(1): 83-8.
21. Ansari NN, Naghdi S, Hasson S, Valizadeh L, Jalaie S. Validation of a Mini-Mental State Examination (MMSE) for the Persian population: a pilot study. *Appl Neuropsychol* 2010; 17(3): 190-5.
22. Bakheit AM, Maynard V, Shaw S. The effects of isotonic and isokinetic muscle stretch on the excitability of the spinal alpha motor neurones in patients with muscle spasticity. *Eur J Neurol* 2005; 12(9): 719-24.
23. Rezasoltani A, Namavarian N, Khalkhali Zavieh M, Tabatabaee S, Nadimi B. Gastrocnemius Muscle Variance in Women with Different Knee Alignments. *Journal of Clinical Physiotherapy Research*. 2016.
24. Abe T, Fukashiro S, Harada Y, Kawamoto K. Relationship between sprint performance and muscle fascicle length in female sprinters. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2001; 20(2): 141-7.

## A Comparative Study on the Neural and Mechanical Properties of Spastic Medial Gastrocnemius Muscle before and after Twelve Months of Illness in Patients with Stroke

Ehsan Ghasemi<sup>1</sup>, Khosro Khademi-Kalantari<sup>2</sup>, Asghar Rezasoltani<sup>2</sup>, Majid Ghasemi<sup>3</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Introduction:** Stroke is the most important cause of disability in adult people. Spasticity is a common motor disorder that develops secondary to upper motor neuron lesions such as stroke. Spasticity can cause changes in skeletal muscle, and affects both the neural and mechanical properties of skeletal muscles. The aim of this study was to compare neural and mechanical properties of spastic muscle between two groups of patients with stroke based on the duration of disease.

**Materials and Methods:** In this study, 45 patients with stroke were divided into two groups of less and more than twelve months of stroke onset. Clinical assessment including muscle tone, achilles deep tendon reflex, and range of motion of ankle joint were measured using Modified Ashworth Scale, hammer, and goniometer, respectively. Neural properties, including H-reflex latency and Hmax/Mmax ratio, were acquired with electromyography (EMG) machine, and mechanical properties, including fascicle length, pennation angle, and muscle thickness in the spastic medial gastrocnemius muscle, were evaluated using ultrasonography instrument. To compare between two groups, we used t-test.

**Results:** Except for the duration of the disease ( $P < 0.001$ ), there were not any significant differences in others parameters between the two groups.

**Conclusion:** The results of this study showed that there was no significant difference in neural and mechanical parameters between the patients with stroke before and after 12 months of onset.

**Keywords:** Stroke, Muscle spasticity, Neural parameters, Mechanical parameters, Gastrocnemius muscle

**Citation:** Ghasemi E, Khademi-Kalantari K, Rezasoltani A, Ghasemi M. A Comparative Study on the Neural and Mechanical Properties of Spastic Medial Gastrocnemius Muscle before and after Twelve Months of Illness in Patients with Stroke. J Res Rehabil Sci 2018; 14(3): 168-74.

Received: 12.06.2018

Accepted: 16.07.2018

Published: 06.08.2018

1- PhD Candidate, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran AND Assistant Professor, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
2- Professor, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran  
3- Associate Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
**Corresponding Author:** Ehsan Ghasemi, Email: ehsan\_kowsar@yahoo.com