

درمان و مدیریت اسپاستیسیته

ترجمه: دکتر گیتی حاجبی

گروه بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

■ ملاحظه‌های رویکرد

استراتژی‌های گوناگونی برای مدیریت اسپاستیسیته در دسترس هستند. درمان کودکان مبتلا به اسپاستیسیته موضوع نشریه‌های بی‌شماری بوده است، اکثر آن‌ها شگفت‌آور غیرانتقادی و بدون کنترل بوده‌اند. مقدمه مهم و حیاتی نشان دادن و انتظارهای درمان است. در بیماری که می‌تواند راه برود، برای مثال، کاهش تون عضلانی پا ممکن است حرکت را بدتر کند اگر ضعف پا را، تون جبران کند، به بیمار اجازه می‌دهد بایستد. مهارت‌های دستی و قدرت نیز با کاهش تون عضله بهبود نمی‌یابند، به این معنی که درمان اسپاستیسیته ممکن است به بهبود عملکرد منجر نگردد.

بنابراین، شناسایی واضح اهداف بیمار و مراقبان حیاتی است و قبل از شروع درمان موارد زیر باید بررسی شوند:

❖ آیا بیمار نیاز به درمان دارد؟

❖ اهداف درمان کدام هستند؟

❖ آیا بیمار و مراقبان وقت لازم برای درمان را دارند؟

❖ آیا درمان زندگی بیمار و مراقبان را مختل می‌کند؟

اهداف عملکردی خاص در مدیریت اسپاستیسیته شامل استراتژی‌هایی با هدف بهبود راه رفتن، بهداشت، فعالیت‌های روزانه (ADLs)، درد و سهولت مراقبت، کاهش تکرار اسپاسم و ناراحتی‌های مربوط و از بین بردن محرک‌های

خطرناک می‌باشند.

بعد از کاهش اسپاستیسیته توانایی عضلات عملکردی متفاوت است. درمان اسپاستیسیته همیشه کسب مهارت‌های قبلاً توسعه نیافته را تسهیل نمی‌کند.

(اولتراسونوگرافی، تحریک الکتریکی، بیوفیدبک) ✧ وضعیت‌دهی (positioning) / ارتوتیک: شامل نواربندی (taping)، اسپلینت‌های دینامیک و استاتیک، صندلی چرخدار و استندرها (standers) ✧ داروهای خوراکی: از قبیل باکلوفن و دانترولن ✧ داروهای نورولیتیک تزریقی: سم‌های بوتولینوم و فنل

✧ مداخله جراحی

جراحی می‌تواند نقش بسیار مهمی در درمان اسپاستیسیته مزمن داشته باشد. در اغلب موارد، جراحی مغز و اعصاب تکمیلی و رویکردهای ارتوپدی کاربردی استفاده می‌شوند. کودکان مبتلا به اسپاستیسیته چالش متفاوتی را نشان می‌دهند زیرا اسپاستیسیته آن‌ها ممکن است تغییر کند در حالی که رشد می‌کنند و به طوری که گاهی اوقات ممکن است جراحی انجام شود تا اجازه رشد طبیعی‌تر استخوان و عضله را بدهد. در حالی که هر روش جراحی دارای نقاط قوت و ضعف خاص است، هیچ یک از آن‌ها اسپاستیسیته را به طور کامل از بین نمی‌برند.

■ گروه‌های عضلانی آگونیست در مقابل آنتاگونیست

هنگام تصمیم‌گیری درمان اسپاسم عضله، مهم است که تأثیر آن را روی گروه‌های عضلانی آنتاگونیست ارزیابی کنید. در حالی که اغلب ضعیف است، این گروه‌های عضلانی ممکن است خودشان اسپاستیک باشند. درمان عضله آگونیست بدون درمان عضله آنتاگونیست ممکن است به جای راه حل مشکل اضافی ایجاد کند. به علاوه، ارزیابی دقیق از نقش اسپاستیسیته در جایگزینی قدرت (به‌ویژه، برای تسهیل انتقال‌ها) برای جلوگیری از کاهش عملکرد به جای افزایش مهم است.

■ انواع درمان

مداخله‌ها برای اسپاستیسیته از درمان محافظه‌کارانه (درمان و استفاده از اسپلینت) تا درمان تهاجمی‌تر (جراحی) متفاوت هستند. اغلب، درمان‌های مختلف هم‌زمان یا به جای یکدیگر به کار می‌روند. نیازی نیست گزینه‌های درمان در یک رویکرد نردبانی استفاده شوند و در واقع، نباید باشد. گزینه‌های مدیریت فعلی اسپاستیسیته عبارتند از: ✧ اقدامات پیشگیرانه

✧ مداخله‌های درمانی (فیزیوتراپی، کار درمانی، هیپوتراپی، آکواتیک) و روش‌های فیزیکی

■ ملاحظه‌هایی که بر درمان تأثیر دارند

این موارد شامل:

- ✧ دوره اسپاستیسیته و احتمالاً دوره درمان
- ✧ شدت اسپاستیسیته
- ✧ محل اسپاستیسیته
- ✧ موفقیت مداخله‌های قبلی
- ✧ وضعیت عملکرد حال حاضر و اهداف آینده
- ✧ تشخیص اصلی و ناخوشی‌های همراه
- ✧ توانایی رعایت درمان

✧ در دسترس بودن حمایت / مراقبان و پیگیری درمان

■ درمان دارویی

استفاده از داروهای خوراکی برای درمان اسپاستیسیته ممکن است خیلی مؤثر باشند. در مقدار مصرف‌های بالا، در هر صورت، داروهای خوراکی می‌توانند موجب عوارض جانبی ناخواسته، شامل سدیشن و تغییرات مواد و شناخت شوند. این عوارض جانبی استفاده گسترده آن‌ها را در کودکان مانع می‌شود، زیرا عملکرد هوشی اغلب کودکان مبتلا به اسپاستیسیته مخاطره‌آمیز است و سدیشن به ناچار منجر به درجه‌هایی از آسیب یادگیری یا عملکرد مدرسه می‌شود.

داروهای خوراکی متداول شامل موارد زیر است:

✧ دیازپام (Valium)

✧ باکلوفن (Lioresal)

✧ دانترولن (Dantrium)

✧ تیزانیدین (Zanaflex)

✧ کلونیدین (Catapres)

■ بنزودیازپین‌ها (دیازپام و کلونازپام)

بنزودیازپین‌ها در ساقه مغز و در سطح نخاع متصل می‌شوند و پیوستگی گاما آمینو بوتریک اسید (GABA) را به کمپلکس گیرنده $GABA_A$ افزایش می‌دهند. این امر منجر به افزایش مهار پرسیناپتیک و بعد کاهش رفلکس‌های مونوسیناپتیک و پلی‌سیناپتیک می‌شود. این داروها ممکن است دامنه حرکتی غیرفعال را بهبود بخشند و هیپرفلکسی، اسپاسم دردناک و اضطراب را

کاهش دهند.

دیازپام دارای نیمه عمر ۸۰-۲۰ ساعت است و متابولیت‌های فعالی را تشکیل می‌دهد که اثربخشی آن را طولانی می‌کند. نیمه عمر کلونازپام بین ۲۸-۱۸ ساعت است.

بنزودیازپین‌ها باید در مقادیر مصرف کم شروع شوند و به‌طور آهسته افزایش یابند. در بزرگسالان، دیازپام را می‌توان ۵mg در زمان خواب شروع کرد و اگر درمان روزانه ضرورت دارد، مقدار مصرف می‌تواند به آرامی تا ۶۰mg در روز در مقادیر مصرف منقسم افزایش یابد.

کلونازپام می‌تواند با مقدار مصرف ۰/۵ mg در شب شروع شود و به آرامی تا ماکزیمم ۲۰mg در روز در سه مقدار مصرف منقسم افزایش یابد.

سدیشن، ضعف، هیپوتانسیون، اثرهای جانبی گوارشی، آسیب حافظه، نا هماهنگی، گیجی، افسردگی و آتاکسی ممکن است رخ دهند.

تحمل و وابستگی می‌تواند اتفاق بیافتد و پدیده محرومیت، تشنج قابل توجه با قطع ناگهانی درمان همراه بوده است. بیمارانی که بنزودیازپین‌ها را با ترکیب‌هایی دریافت می‌کنند که سدیشن را تقویت می‌کنند و دارای خواص دپرسانت مرکزی هستند (از قبیل، باکلوفن یا تیزانیدین) باید به دقت ارزیابی شوند.

■ باکلوفن

باکلوفن یک آگونیست $GABA_B$ است و محل عمل اولیه آن نخاع است، جایی که آزاد شدن نوروترانسمیترهای هیجانی و ماده P را با اتصال به گیرنده $GABA_B$ کاهش می‌دهد. مطالعه‌ها

ضعف و خستگی هستند. وقتی در ترکیب با تیزانیدین یا بنزودیازپین‌ها مصرف شود، بیمار باید برای اثر ناخواسته دپرسیانت ارزیابی شود. عوارض جانبی باکلوفن با اینفیوژن داخل نخاع دارو می‌تواند به حداقل برسد، زیرا گرادیان غلظت باعث افزایش سطوح بالاتر در نخاع در برابر مغز می‌شود. باکلوفن داخل نخاع در ایالات متحده برای درمان اسپاستیسی با منشا نخاعی یا مغزی تأیید شده است.

در کودکان، باکلوفن داخل نخاع برای درمان اسپاستیسی اندام‌های پایین‌تر در یک گروه منتخب از بیماران که به مقدار مصرف داخل نخاع آزمایشی پاسخ مثبت داده بودند نسبتاً مؤثر بود. عوارض فرآیند نسبتاً کم و معمولاً محدود به نارسایی‌های مکانیکی پمپ یا کاتر می‌شود. اثر سوء دارو معمولاً موقتی هستند و با کاهش سرعت اینفیوژن می‌توانند کنترل شوند.

■ دانترون سدیم

دانترون سدیم برای اسپاستیسی با منشا فوق نخاعی مفید است، به خصوص در بیماران مبتلا به فلج مغزی یا آسیب تروماتیک مغز (TBI)، دانترون سدیم با کاهش تون عضله، کلونوس و اسپاسم عضله عمل می‌کند. دارو در سطح فیبر عضله عمل می‌کند، انقباض عضله را با تأثیر بر آزادسازی کلسیم از ساکروپلاسمیک رتیکولوم عضله اسکلتی کاهش می‌دهد. بنابراین، به احتمال زیاد نسبت به سایر ترکیب‌ها کمتر موجب اثر سوء شناختی می‌شود. پیک اثر آن ۶-۴ ساعت، با نیمه عمر ۹-۶ ساعت است. محدوده مقدار

نشان می‌دهند که باکلوفن کلونوس، تکرار اسپاسم فلکسور و دامنه حرکت مفصل را بهبود می‌دهد، منجر به بهبود وضعیت عملکردی می‌شود.

باکلوفن ممکن است به صورت خوراکی یا توسط پمپ داخل نخاع داده شود. آنالیز انجام شده توسط RIZZO و همکاران از پایگاه اطلاعاتی ۵۰۱-۱۷ بیمار مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس نشان داد که استفاده داروی خوراکی متناسب با شدت اسپاستیسی است با ۷۸ درصد از بیماران که به شدت تحت اثر استفاده از حداقل یک دارو و ۴۶ درصد با استفاده از حداقل ۲ دارو بودند. باکلوفن رایج‌ترین داروی مصرفی بود، داروهای بعدی گاباپنتن، تیزانیدین و دیازپام بودند. مقایسه ۱۹۸ بیمار که باکلوفن داخل نخاع (ITB) استفاده کردند با ۳۱۵ نفر که داروهای خوراکی استفاده کردند نشان داد که آن‌هایی که ITB استفاده کردند، سطوح اسپاستیسی کمتر، سختی پا کمتر، درد کمتر و اسپاسم کمتر داشتند.

مقدار مصرف خوراکی باکلوفن مصرفی برای درمان اسپاستیسی از محدوده ۳۰-۱۰۰ mg در روز در مقادیر منقسم می‌باشد. تحمل ممکن است توسعه یابد و مقدار مصرف دارو برای پیشگیری از اثر محرومیت باید به آرامی کاهش یابد. محرومیت از باکلوفن می‌تواند تظاهرات بالینی شامل اُزبته شدن، بی‌خوابی، گیجی، توهم، هالوسینیشن، تشنج، تغییرهای بینایی، سایکوز، دیسکنزی، هیپوترمی و افزایش اسپاستیسی را داشته باشد.

باکلوفن در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی باید با دقت استفاده شود، چون دفع آن مقدماً کلیوی است. عوارض جانبی شامل سدیشن، آتاکسی،

مصرف ۲۵-۴۰۰mg در روز در مقادیر مصرف منقسم (در کودکان، محدوده مقدار مصرف ۰/۵-۰/۳mg/kg در روز است).

عوارض جانبی شامل خواب آلودگی، گیجی، خستگی، اسهال و ضعف عمومی، شامل ضعف عضلات تنفسی است.

هیپاتوتوکسیسیته در کمتر از ۱ درصد بیماران اتفاق می‌افتد، بالا بودن نتایج آزمون عملکرد کبدی به‌ویژه در نوجوانان و زنانی که بیش از ۶۰ روز و با مقدار مصرف بیش از ۳۰۰mg در روز درمان شده‌اند دیده می‌شود.

دانترون نباید با سایر ترکیب‌های شناخته شده به ایجاد سمیت کبدی، شامل تیزانیدین استفاده شود. اگر هیچ منفعتی بعد از ۴-۶ هفته از درمان در ماکزیمم مقادیر مصرف درمانی مشاهده نگردد، دارو باید قطع گردد.

■ تیزانیدین

اطلاعات حاصل از تقریباً ۵۰ کارآزمایی بالینی نشان می‌دهند که تیزانیدین برای مدیریت اسپاستیسیته ناشی از آسیب مغزی یا نخاع مؤثر است.

تیزانیدین یک مشتق ایمیدازولین و یک آگونست آلفا ۲ - نورآدرنژیک مرکزی است.

اثر آنتی‌اسپاستیسیته تیزانیدین نتیجه احتمالی مهار رفلکس H - است. دارو ممکن است اعمال مهاری گلیسین را تسهیل و رهاسازی آمینواسیدهای هیجانی و ماده P را نیز کاهش دهد، همین‌طور ممکن است اثر ضددرد داشته باشد. در حالی که اسپاسم و کلونوس در بیمارانی که

تیزانیدین استفاده می‌کنند کاهش می‌یابد، مقیاس Ashworth تفاوت معنی‌داری را از گروه دارونما نشان نمی‌دهد. در طولانی‌مدت، در هر صورت، تیزانیدین اسپاسم و کلونوس را بهبود می‌بخشد.

بیماران، ضعف عضلانی کمتری از تیزانیدین نسبت به باکلوفن یا دیازپام را گزارش می‌کنند. در مطالعه‌های کنترل شده با دارونما، اثربخشی تیزانیدین در کاهش تون عضله قابل مقایسه با باکلوفن و بهتر از دیازپام است. وقتی با باکلوفن ترکیب شود، تیزانیدین این فرصت را برای ماکزیمم اثر درمانی و کمترین عوارض جانبی با کاهش مقدار مصرف هر دو دارو ارائه می‌دهد.

اگر تیزانیدین هم‌زمان با باکلوفن یا بنزودیازپین‌ها تجویز شود، بیمار باید از اثر جانبی بالقوه احتمالی، از جمله سدیشن مطلع شود. به‌علاوه، وقتی تیزانیدین با بنزودیازپین‌ها تجویز می‌شود، آنزیم‌های کبدی باید از نزدیک ارزیابی شوند، از آن‌جا که این ترکیب احتمال سمیت کبدی را افزایش می‌دهد.

تیزانیدین یک داروی کوتاه - اثر با متابولیسم کبدی گسترده در عبور اول به ترکیب‌های غیرفعال به‌دنبال مقدار مصرف خوراکی است. نیمه عمر ۲/۵ ساعت، سطح پیک پلازما طی ۱-۲ ساعت است و اثر درمانی و جانبی در عرض ۳-۶ ساعت از بین می‌روند. بنابراین، استفاده باید به آن فعالیت‌ها و زمان‌هایی هدایت شود که تسکین اسپاستیسیته بیشترین اهمیت را دارد و برای پیشگیری از تحمل تیترا شود.

تیزانیدین باید با مقدار مصرف کم ۲-۴mg، ترجیحاً موقع خواب شروع شود. باید برای هر بیمار با دقت تیترا شود، با افزایش مقدار مصرف آهسته و

❖ **سیپروهیتادین:** یک آنتاگونیست 5-H که ممکن است ورودی‌های سروتونرژیک را خنثی کند. در بعضی بیماران ممکن است مفید باشد.

❖ **oromucosal استاندارد شده کل - گیاه داروی مبتنی بر - کانابیس (CBM):** حاوی دلتا-9-تترا هیدرو کانابینول (THC) و کانابیدیول (CBD) ممکن است برای برطرف کردن اسپاستیسی در مولتیپل اسکلروزیس (MS) ترکیب مفیدی را نشان دهد.

در یک مطالعه دو سوکور که بیش از ۶ هفته انجام شد، ۱۸۹ بیمار مبتلا به MS و اسپاستیسی که فرآورده فعال از oromucosal استاندارد شده کل - گیاه داروی مبتنی بر کانابیس (CBM) (n=124) یا دارونما (n=65) روزانه دریافت می‌کردند، مقیاس رتبه‌بندی عددی روزانه اسپاستیسی افراد ثبت شد و نشان داد که فرآورده فعال به‌طور قابل توجهی برتر است. مقیاس‌های اثربخشی ثانوی (مقیاس Ashworth و یک مقیاس ذهنی اسپاسم) نیز به نفع فرآورده فعال بودند اما اهمیت آماری نداشتند.

مطالعه دیگر، یک متا آنالیز، نشان داد که ترکیب عصاره‌های THC و CBD ممکن است برای اسپاستیسی در بیماران MS منافع درمانی فراهم کند، اگر چه تنها تسکین ذهنی اهمیت آماری را به‌دست آورد.

■ نورولیز

نورولیز با نوروتوکسین‌ها، قطع عصب شیمیایی (chemodenerivation)، یا بی‌حسی موضعی (از قبیل، تزریقات فنول، سم بوتولینم، الکل، یا

تدریجی. مقدار مصرف متوسط نگهدارنده تیزانیدین ۱۸-۲۴mg در روز، با ماکزیمم دوز توصیه شده ۳۶mg در روز است. بیماران مبتلا به آسیب عملکرد کلیوی نیز نیازمند تیتراسیون تدریجی هستند، از آن‌جا که آن‌ها افزایش دو برابری در غلظت پلاسمایی را نشان می‌دهند.

دهان خشک، بی‌خوابی، سستی و گیجی رایج‌ترین عوارض جانبی همراه تیزانیدین هستند. مشکل‌های عملکرد کبد (۵ درصد)، ارتواستازیس، و هالوسینیشن (۳ درصد) عوارض نادر مربوط به تیزانیدین هستند.

■ کلونیدین

کلونیدین اثربخشی برای اسپاستیسی را در مطالعه‌های باز (open - table) نشان داده است. این یک آگونیست گیرنده آلفا ۲ انتخابی است و ممکن است آوران حسی پیش سیناپسی را مهار کند. هیپوتانسیون عارضه جانبی اصلی است.

■ سایر ترکیب‌های خوراکی

عوامل اضافی که ممکن است در بیماران منتخب مفید باشند عبارتند از:

❖ **گاباپنتین:** یک آنالوگ GABA است و آنزیم‌هایی را که متابولیزه‌کننده گلوتامات هستند، تعدیل می‌کند. ممکن است در بعضی بیماران مبتلا به اسپاستیسی مفید باشد، اما سدیشن می‌تواند اثر جانبی ناخوشایند باشد.

❖ **لاموتریجین:** کانال‌های سدیم را مسدود می‌کند و آزادسازی گلوتامات و سایر آمینواسیدهای هیجانی را کم می‌کند.

لیدوکائین) می‌توانند برای بیمار منتخب مناسب به‌عنوان بخشی از یک برنامه مدیریت جامع اسپاستیسیته منافع قابل توجهه‌ای را نمایند. بسیاری از پزشکان ترکیب‌های مختلف از درمان‌ها را استفاده می‌کنند. توزیع اسپاستیسیته در تعیین استفاده درمان موضعی یا سراسری و در تصمیم‌گیری معیارهایی که باید استفاده شوند حیاتی است.

■ فنل

فنل گران نیست، به راحتی ترکیب می‌شود، و شروع سریع عمل دارد. معمولاً در غلظت ۵ درصد، نزدیک نقاط موتور در عضله آسیب دیده تزریق می‌شود. یک محرک عصب با یک الکتروود سوزنی با پوشش - تفلون برای هدایت استفاده می‌شود. فیبرهای گاما برای حدود ۶ ماه دمیلینه شده، در نتیجه تحریک و ضعف عضله کمتر می‌گردد که می‌تواند راحت‌تر کشیده شود.

چون تزریق‌های ۵ درصد فنل موجب کاهش دائمی اسپاستیسیته نمی‌شوند، تمرکز بر به‌دست آمدن بهبود عملکرد بعد از تزریقات مهم است. تزریق‌ها می‌توانند برای بعضی بیماران ناراحت‌کننده باشند و کودکان ممکن است قبل از تزریق نیاز به تسکین داشته باشند. عوارض جانبی احتمالی شامل درد و التهاب محل تزریق است. در تعداد کمی از بیماران، اگر تزریقات نزدیک شاخه‌های عصبی غنی از حسگر انجام شود، ممکن است دیس استریا (dysesthesias) رخ دهد. اگر طولی شدن یک عضله کوتاه شده مورد نظر باشد، کستینگ سریالی به دنبال تزریقات ممکن

است اثر بخشی را افزایش دهد.

■ تزریق بولوس فنل داخل نخاع

Jarret و همکاران گزارش دادند که تزریق بولوس فنل می‌تواند اسپاستیسیته پایین اندام را کاهش دهد. ۲۵ بیمار مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس پیشرفته ۲/۵mi - ۱/۵ فنل ۵ درصد در گلیسرول در ناحیه L۲/۳ یا L۲/۴ دریافت کردند، و بهبودی در مقیاس Ashworth، تکرار اسپاسم و درد مشاهده گردید، گرچه مدت اثر مفید مشخص نشده است. هیچ عارضه جانبی جدی گزارش نگردید.

■ سم بوتولینم

یک دستورالعمل از آکادمی نورولوژی آمریکا رایحه سم بوتولینم را به‌عنوان یک انتخاب درمان برای کاهش تون ماهیچه و بهبود عملکرد منفعل در بزرگسالان مبتلا به اسپاستیسیته (سطح A توصیه) پیشنهاد می‌کند. همین‌طور بررسی تزریق سم بوتولینم را برای بهبود عملکرد اکتیو (سطح B) توصیه می‌کند (جوانه زدن ثانوی از آکسون در حدود سه ماه اتفاق می‌افتد، هر اثر نورولوژیک دائمی را حذف می‌کند).

بیماران مبتلا به اسپاسم‌های موضعی برای درمان موضعی با سم بوتولینم (BONT-A) A کاندید هستند. بیماران مبتلا به اسپاستیسیته سگمنتال یا غیرعمومی ممکن است برای درمان با کولوفن سیستمیک یا داخل نخاعی کاندید باشند، با BONT-A اضافه شده برای رفع علامت موضعی. در سال ۲۰۰۹، سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA)

■ سم بوتولینم تیپ A

تزریق‌های BoNT-A به‌عنوان درمان ایمن و مؤثر برای انواع اختلال‌های حرکتی، از جمله فعالیت بیش از حد عضله و اسپاستیسیته استفاده شده است.

BoNT-A تراپی برای درمان دیستونی گردن، هیپرهیدروزیس اولیه زیر بغل، لوچی (انحراف چشم) و بلغارواسپاسم در بیماران بالای ۱۲ سال توسط FDA تأیید شده است. استفاده BoNT-A برای درمان اسپاستیسیته در بزرگسالان و کودکان تأیید نشده است (off-table). کارآزمایی‌های بالینی کنترل شده از تزریقات BoNT-A برای اسپاستیسیته عضلانی کانونی اثر بالینی طولانی‌مدت اما برگشت‌پذیر، عوارض جانبی کم و کمترین ایمنونویسیته را نشان داده است. BoNT-A آزادسازی استیل کولین را در محل اتصال نوروموسکولار مهار می‌کند. هنگامی که داخل سلول ترمینال عصب کولینرژیک قرار می‌گیرد، BoNT-A مانع پیوند و ترکیب وزیکول‌های استیل کولین در ممبران پره سیناپتیک می‌شود. اثر سم طی ۱۲ ساعت تا ۷ روز آشکار می‌شود و دوره اثر معمولاً ۳-۴ ماه است اما می‌تواند طولانی‌تر یا کوتاه‌تر باشد. به تدریج عملکرد عضله به‌وسیله بازسازی یا جوانه زدن از عصب بلوک شده و تشکیل اتصال‌های جدید نوروموسکولار بر می‌گردد.

در بیماران خردسال، درمان باید زمانی آغاز شود که کودکان هنوز در حال توسعه دستگاه کنترل موتور خود هستند. این ممکن است مانع از ورود آن‌ها به یک چرخه بدخیم شود که در آن لزیون‌های

هشدار جعبه‌ای (boxed warning) را برای همه محصول‌های سم بوتولینم - تیپ A و B ضروری دانست - به‌علت گزارش‌هایی که اثر سم بوتولینم ممکن است از ناحیه تزریق به نواحی دیگر بدن پخش شده و موجب بروز اثر مشابه بوتولیسم گردد. این اثر شامل تهدید - حیات و گاهی مرگ، مشکل‌های تنفسی و بلع است. اکثر گزارش‌ها شامل کودکان مبتلا به فلج مغزی درمان شده برای اسپاستیسیته بود.

بعد از تزریق بوتولینم، مداخله‌های درمانی چند هدف دارند، از جمله تقویت و تسهیل، افزایش دامنه حرکت، بازآموزی حرکت و راه رفتن، بهبود تناسب و تحمل ارتز و بهبود عملکرد در فعالیت‌های زندگی روزانه (ADLs) می‌شوند. کاهش اسپاستیسیته و بهبود در دامنه حرکت و قدرت پیامدهای قابل توجه برای فعالیت‌هایی از قبیل لباس پوشیدن، حمام کردن، تغذیه و نظافت دارد.

■ درمان ترکیبی

سم بوتولینم و فنل می‌توانند به‌طور مؤثر با هم مصرف شوند. برای مثال، مشکل‌های راه رفتن مربوط به فلج مغزی دایلیژی ممکن است آداکتورهای هیپ (نزدیک‌کننده‌ها)، فلکسورهای زانو و فلکسورهای کف پا را شامل شود. درمان همه گروه‌های عضلانی، به‌علت دستوراتالعمل‌ها، مقدار مصرف یا عوارض جانبی، ممکن است فقط با یک دارو ممکن نباشد. اگر فنل و سم بوتولینم با هم استفاده شوند، تمام گروه‌های عضلانی می‌توانند درمان شوند که منجر به یک نتیجه کارآمدتر می‌شود.

سیستم اعصاب مرکزی (CNS) بر سیستم عضلانی اسکلتی اثر می‌گذارند، در نتیجه مانع توسعه اعمال موتور می‌شوند. علاوه بر این، داده‌های تجربی در مورد شکل‌گیری نقشه سوماتوتوپیک کورتیکال در اوایل زندگی نشان می‌دهد که محیط نقش آموزشی بر شکل‌گیری ساختارهای عصبی مرکزی ایفا می‌کند.

تخصص در مقدار مصرف و تزریق BoNT-A نیاز به توسعه مهارت قابل توجه دارد. درمان هر بیمار باید فردی باشد و انتخاب بیمار مناسب مهم است. تزریق‌های BoNT-A در کاهش اسپاستیسیتی کانونی اطراف یک مفصل یا مجموعه‌ای از مفاصل مؤثر هستند.

□ داده‌های بالینی

نتایج کارآزمایی‌های بالینی قویاً اثربخشی و ایمنی BoNT-A را برای درمان اسپاستیسیتی ناشی از فلج مغزی، MS، استروک، آسیب نخاع، آسیب مغز، یا بیماری نورودژنراتیو حمایت می‌کند. منافع مهم BoNT-A درمانی برای اسپاستیسیتی بهبود عملکرد، افزایش سهولت مراقبت و راحتی، پیشگیری یا درمان عوارض عضلانی اسکلتی از قبیل انقباض و درد و فن آرایش را شامل می‌شود. در یک بررسی از ۱۸ کارآزمایی باز (open-table) یا دو سوکور، کارآزمایی‌های کنترل شده با دارونما توسط Simpson، سم بوتولینم برای کاهش اسپاستیسیتی محلی روش مؤثری نشان داده شد. بهبود در کاهش تون، دامنه حرکت، بهداشت، اتونومیک دیس رفلکسیا، الگوی حرکت، تثبیت وضعیت و سایر معیارها ثبت شدند، هر چند همه معیارهای مورد آزمایش در تمام مطالعه‌ها

بهبودی را نشان ندادند.

عوارض جانبی قابل توجهی در هیچ یک از مطالعه‌ها گزارش نگردید.

یک بررسی سیستماتیک از BoNT-A درمانی در اسپاستیسیتی بعد از استروک توسط Rosales و همکاران یک نسبت شانس ۴/۵ (odds ratio) (۹۵ درصد confidence index ۲/۷۹-۷/۲۵) برای بهبود ۱ درجه یا بیشتر بر مقیاس اصلاح شده Ashworth در ۶-۴ هفته بعد از BoNT-A درمانی را نشان دادند.

□ اهداف و اثر درمان

گرچه BoNT-A یک درمان موضعی است، عضلات درمان نشده ممکن است از اختلال الگوهای هم‌افزایی که اغلب کنترل عضله ایزوله را بر عهده دارند، سود ببرند. افزایش دامنه حرکت، کاهش در اسپاسم، سهولت مراقبت و کاهش درد اهداف اولیه هستند که منجر به بهبود عملکرد و کیفیت زندگی می‌شوند. درمان با اهداف و انتظارهای مورد توافق متقابل شروع می‌شود، یک طرح درمان که تمام مسایل بالینی را مورد توجه قرار دهد.

به‌طور کلی، بین اسپاستیسیتی و کنترل موتور ارادی یک رابطه معکوس وجود دارد. بیماران مبتلا به اسپاستیسیتی شدید اغلب حرکت ارادی کمتری نسبت به بیماران مبتلا به اسپاستیسیتی خفیف دارند. کنترل حرکت موتور، قدرت و هماهنگی باید مورد بررسی قرار گیرد تا نتایج عملکردی کاهش اسپاسم را ارزیابی کند. از آنجا که کاهش اسپاستیسیتی در بیماران با کنترل ضعیف انتخابی موتور ممکن است تحرک ایجاد نکند، اهداف درمان

□ مقدار مصرف

مقدار مصرف BoNT-A باید فردی باشد و بستگی به عضلات درگیر، پاسخ قبلی و اهداف عملکردی دارد. عوارض جانبی حداقل هستند، با این حال، شرایط مورد نیاز احتیاط شامل موارد زیر است: بیماران حساس به هر ماده موجود در ترکیب BoNT-A، کسانی که از آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی استفاده می‌کنند، افراد مبتلا به بیماری‌های نوروموسکولار و زنان باردار یا زنان بالقوه شیرده.

اجماع در مورد مقدار مصرف توسط گروه مطالعه اسپاستیسیته توصیه شده است. نمونه‌هایی از مقدار مصرف BoNT-A در کارآزمایی‌های بالینی برای اسپاستیسیته از MS، فلج مغزی، آسیب تروماتیک مغزی (TBI)، آسیب نخاع (SCI) و استروک به شرح زیر است:

✧ در MS، تزریق ۴۰۰U از BoNT-A به adductors ران منجر به بهبودی در اسپاستیسیته و بهداشت در مقایسه با دارونما گردید.

✧ در SCI، تزریق ۸۰-۲۰U از BoNT-A در اسفنکتر rhabdo منجر به کاهش فشار مجرای ادرار و از دست دادن حجم باقیمانده ادرار گردید.

✧ در بزرگسالانی که از فلج مغزی رنج می‌برند، تزریق ۱U/kg از BoNT-A در gastrocnemius (عضله دوقلو) میانی و جانبی هر پا منجر به بهبودی الگوی راه رفتن در مقایسه با دارونما گردید.

✧ برای کودکان مبتلا به فلج مغزی آکادمی نورولوژی آمریکا پیشنهاد تزریق به عضلات ساق پا به‌عنوان یک گزینه درمانی برای دفورمیتی پا

بهبود تثبیت موقعیت، مراقبت، یا آسایش، ممکن است بیشتر مناسب باشند.

بیماران مبتلا به اختلال شناختی ممکن است قادر به استفاده کامل از اسپاستیسیته کاهش یافته خود نباشند. درمان با هدف کاهش درد و رنج آن‌ها ممکن است سودمندتر باشد. بیماران مبتلا به اسپاسم دردناک یا انقباضی اغلب تسکین درد قابل توجه بعد از درمان با BoNT-A را تجربه می‌کنند. در اندام فوقانی، الگوهای اسپاستیسیته که ممکن است به‌خصوص از سم بوتولینم بهبودی یابند شامل شانه به‌صورت adduct و چرخیده به داخل، آرنج خم، ساعد خم، میچ دست خم، انگشت شست در کف دست، مشت گره هستند. در اندام تحتانی، تزریق‌های سم بوتولینم ممکن است به‌ویژه اسپاستیسیته موجب هیپ خم، زانو خم، کشیدگی ران، سفتی (کشیدگی) زانو، پای چماقی، انگشت شست استریتال را بهبود بخشد. نتایج باید با معیارهای بالینی عینی و ذهنی ارزیابی شوند، از جمله مقیاس‌های رتبه‌بندی و ضبط‌های ویدئویی که به وضوح اهداف تعریف شده و منظور را منعکس می‌کنند.

به‌طور خلاصه، اهداف عملکردی معمول با نورولیز با استفاده از سم‌های بوتولینم (یا فنل یا الکل) شامل بهبود حرکت، بهداشت و ADLs، کاهش درد و مراقبت و کاهش تکرار اسپاسم هستند. اهداف روشی به‌منظور کاهش تون و بهبود دامنه حرکت و وضعیت مفصل است. هنگامی که شروع می‌شود، درمان به‌طور مداوم ارزیابی می‌شود، پیگیری برای اندازه‌گیری پاسخ و تنظیم دقیق عضله و مقدار مصرف ضروری است.

(equinus varous) (سطح A) را توصیه می کند، اما مقدار مصرف را مشخص نمی کند.

✧ در استروک، تزریق های ۷۰-۳۰۰U از BoNT-A در فلکسورهای آرنج و مچ منجر به بهبود معنی دار در نتایج مقیاس Ashworth در مقایسه با دارونما گردید.

کارآزمایی های آینده BoNT-A ممکن است با توجه به پاسخ اثر - مقدار مصرف، افزایش مقدار مصرف، تصادفی کردن وسیع تر و زمان بندی یکنواخت تر تزریق در ارتباط با شروع نقص نورولوژیک بهبود یابند.

□ استراتژی های تزریق

BoNT-A با استفاده از سوزن شماره ۲۳ تا ۲۷ تزریق می شود. عضله های بزرگ تر و سطحی با لمس مشخص می شوند، در حالی که گروه های عضلانی کوچک یا عمیق توسط الکترومیوگرافی (EMG) یا تحریک الکتریکی (ES) مشخص می شوند.

اولتراسونوگرافی، فلوروسکوپی یا اسکن توموگرافی کامپیوتری (CT) نیز ممکن است استفاده شوند. گرم بی حسی موضعی، بیهوشی عمومی، یا سدیشن، به خصوص برای بعضی کودکان ممکن است ضروری باشد.

بسته به محل و شدت اسپاستیسیتی، تزریق های BoNT-A معمولاً در فواصل ۳ تا ۶ ماه برای حفظ منافع درمانی مورد نیاز می شود. تزریق مجدد برای کاهش احتمال تشکیل آنتی بادی نباید زودتر از ۳ ماه بعد از آخرین تزریق صورت گیرد.

مطالعه Molenaers و همکاران از ۵۷۷ بیمار مبتلا به فلج مغزی، که همه آنها در زمان

درمان کوچک تر از ۲۴ سال بودند، نشان داد که نمره های مقیاس دستیابی به هدف برای بیمارانی که تزریق های چند مرحله ای از BoNT-A داشتند یا تزریق های دارو فقط در گروه عضله های دیستال بوده، نسبت به بیمارانی که تزریق ها را فقط در عضله های پروکسیمال اندام تحتانی دریافت کرده بودند، بالاتر بود.

□ درمان های تکمیلی و داروهای اضافی

درمان با BoNT-A هنگامی که در مدیریت اسپاستیسیتی استفاده می شود، تقریباً هرگز به عنوان تک درمانی استفاده نمی شود. درمان های تکمیلی، از قبیل فیزیوتراپی و کار درمانی، اغلب برای به حداکثر رساندن نتایج پیش بینی شده استفاده می شوند. این درمان ها معمولاً بعد از تزریق برقرار یا تعدیل می شوند.

برای مثال، در یک مطالعه کنترل شده در ۲۰ کودک مبتلا به فلج مغزی با اسپاسم اندام فوقانی Kanellopoulos و همکاران نشان دادند که استفاده از یک اسپلینت شبانه استاتیک بعد از یک تزریق BoNT-A به نتایج معنی دارتری بعد از ۶ ماه منجر می شود.

مطالعه اشاره شده در قسمت بالا توسط Molenaers و همکاران نشان دادند که علاوه بر استراتژی تزریق، در دستیابی به نتیجه موفقیت آمیز در درمان با BoNT-A عوامل زیر مؤثر هستند:

✧ میزان فیزیوتراپی در هفته

✧ casting بعد از تزریق

✧ فرکانس با کدام روز و شب ارتز بعد از تزریق

استفاده شد.

درمان با BoNT-A می تواند با داروهای مختلف

بعد از آخرین درمان داده شود. چند نوع سنجش برای تشخیص حضور آنتی‌بادی در سرم در دسترس است. آزمایش خنثی‌سازی موش در *in vivo* به‌طور گسترده‌ای استفاده می‌شود. تزریق ۲۰U-۱۰ در یک عضله *corrugator/frontalis* و آزمایش برای توانایی بالا بردن ابرو و اخم ۲-۳ هفته بعد یک راه ساده بالینی برای چک کردن مقاومت است. بررسی یک کاهش قابل توجه در دامنه پتانسیل عمل حرکتی ترکیبی (CMAP) در یک عضله تزریق شده ممکن است مفید باشد. این نشان می‌دهد که مقاومت ایجاد نشده و آن مقدار مصرف یا محل تزریق ممکن است کمتر از حد مطلوب (suboptimal) باشد.

تعدادی از مطالعه‌ها تأیید کردند که بیماران مقاوم به BoNT-A ممکن است از تزریق‌ها با سروتیپ‌های دیگر مثل سم بوتولینوم نوع B (BoNT-B) سود ببرند. BoNT-B که در حال حاضر به‌صورت تجاری در دسترس است و سایر سروتیپ‌ها، زمانی که در دسترس قرار بگیرند، ممکن است برای بیماران مقاوم به BoNT-A ارایه شوند.

■ سم بوتولینم تیپ B

نتایج زیر از مطالعه پایلوت Schwerin و همکارانش که در آن ۲۹ کودک مبتلا به اسپاستیسیته تحت ۶۲ جلسه درمان با BoNT-B قرار گرفتند، گزارش گردید:

➤ اهداف بهبود عملکرد حرکت در ۲۸ جلسه از ۴۶ جلسه، به‌دست آمد یا پیشی گرفت و تا حدودی

خوراکی، پمپ باکلوفن و گاهی اوقات نورولیز با فنل و الکل ترکیب شود. دلیل اولیه برای ترکیب BoNT-A با نورولیز فنل یا الکل جلوگیری از عدم پاسخ از طریق ماندن در حداکثر مقدار مصرف در هر ویزیت بوده است.

تصمیم درمان‌های ترکیبی معمولاً بستگی به محل و تعداد عضلات هدف درگیر دارد. اگر هر دو اندام‌های فوقانی و تحتانی باید تزریق شوند، ترکیب BoNT-A و فنل ممکن است موجه باشد. گرچه استفاده نورولیز فنل یا الکل با مشکل‌های خاصی همراه است، اما قطع عصب شیمیایی (chemodenervation) ارزان و طولانی‌مدت را برای بعضی بیماران عمدتاً بزرگسالان فراهم می‌کند.

□ تشکیل آنتی‌بادی

مقاومت به BoNT-A با نبود هیچ اثر مفید و با نبود آتروفی عضله پس از تزریق مشخص می‌شود. آنتی‌بادی‌های علیه توکسین برای اغلب موارد مقاومت، مسؤول فرض می‌شوند. گزارش شده که مقاومت در ۱۰-۳ درصد از مردم اتفاق می‌افتد.

تزریق مقادیر مصرف تکراری و مقادیر مصرف بالا به احتمال زیاد به شکل‌گیری آنتی‌بادی بیشتر از تزریق‌های با تکرار کمتر و مقدار مصرف کمتر می‌انجامد. باید کمترین مقدار BoNT-A لازم برای دستیابی به منافع درمانی استفاده شود، فواصل زمانی بین درمان‌ها باید تا جایی که امکان دارد زیاد باشد و باید از تزریق‌های پشتیبان (booster) اجتناب شود. زمانی که مقدار کل تزریق به حداکثر ۴۰۰ واحد برسد، تزریق بیشتر نباید قبل از ۳ ماه

در ۱۲ جلسه به دست آمد.

❖ اهداف مدیریت مراقبت، بهداشت یا ارتوتیک در ۵ جلسه از ۱۲ جلسه به دست آمد و تا اندازه‌ای در ۶ جلسه به دست آمد.

❖ اهداف اصلاح وضعیت اندام در ۳ جلسه از ۴ جلسه به دست آمد.

❖ از ۱۷ مورد که به BoNT-A پاسخ ندادند، ۱۱ مورد با BoNT-B به اهداف درمانی رسیدند. عوارض جانبی شامل دهان خشک (۹/۷ درصد از جلسات)، اسهال (۶/۵ درصد) و مشکل‌های بلع (۶/۵ درصد). عوارض جانبی سیستمیک با مقدار مصرف بیش از ۴۰۰ U/kg بیشتر بود. نویسندگان توصیه کردند که مقدار مصرف شروع BoNT-B نباید بیش از ۴۰۰ U/kg برای کودکان زیر ۲۵ کیلو باشد و مقدار مصرف کامل برای کودکان بزرگ‌تر و بزرگسالان از ۱۰۰۰۰ U بیشتر نشود.

■ باکلوفن داخل نخاعی

نبود مزایای درمانی قابل توجه باکلوفن خوراکی، یک اصل درمان دارویی، می‌تواند به نفوذ ناکافی دارو از سد خونی - مغزی منجر شود. از آنجایی که اثر غیرقابل قبول CNS اغلب وقتی مقدار مصرف بالای باکلوفن خوراکی دریافت شود رخ می‌دهند، اثر درمانی معمولاً با افزایش مقدار مصرف نمی‌تواند بهتر شود. سدیشن، بی‌خوابی، آتاکسی و دپرشن تنفسی و قلبی - عروقی از خصوصیات دپرشن CNS دارو هستند.

درمان باکلوفن داخل نخاعی (ITB) شامل تحویل طولانی‌مدت باکلوفن به فضای داخل نخاع است. این درمان برای بیماران مبتلا به اسپاستیسیتی

شدید که اندام‌های پایینی تحت تأثیر قرار گرفته، به‌ویژه بیمارانی که وضعیت آن‌ها با باکلوفن خوراکی و سایر داروهای خوراکی به اندازه کافی برطرف نشده می‌تواند مفید باشد.

ITB می‌تواند برای درمان اسپاستیسیتی شدید ناشی از علل مختلف استفاده شود. منافع ITB معمولاً شامل کاهش تون، اسپاسم، و درد و افزایش تحرک است. منافع دیگر ممکن است شامل بهبود کیفیت خواب، کنترل مثانه، مراقبت از خود و خویشتن‌شناسی باشند. همین‌طور ممکن است به بیماران اجازه دهد مقدار مصرف داروهای دیگر اسپاستیسیتی را کم کرده و اغلب قطع کنند. ITB در بیمارانی که اسپاستیسیتی ناتوان‌کننده دارند که به فارماکوتراپی محافظه‌کارانه پاسخ نمی‌دهند یا در آن‌هایی که مقادیر مصرف درمانی موجب عوارض جانبی غیرقابل تحمل می‌شود باید در نظر گرفته شود. فارماکوتراپی باید شامل یک آزمایش خوراکی باکلوفن باشد، اما نیازی به محدود کردن آن نیست. مقیاس Ashworth و مقیاس تکرار اسپاسم به‌نظر می‌رسد معیارهای مفید بالینی اسپاستیسیتی باشند، شدت ۳ در Ashworth و ۲ در تکرار اسپاسم برای حداقل ۱۲ ماه به‌عنوان معیارهای منطقی برای بررسی ITB تراپی در نظر گرفته می‌شوند.

در یک مطالعه طولانی‌مدت (بیش از ۵ سال) از اثر ITB بر اختلال، ناتوانی، و کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به اسپاستیسیتی شدید با منشا نخاعی، Zahavi و همکارانش دریافتند که برجسته‌ترین پیشرفت‌های گزارش شده توسط بیماران عبارت از افزایش سهولت انتقال، وضعیت نشستن بهتر،

پیشگیری از ترومبوز عمیق وریدی و بهینه‌سازی ADLS و سهولت مراقبت ممکن است مورد نیاز باشد، بهینه‌سازی تغییر تون با ITB نیاز به ایجاد تعادل بین وضعیت بیمار، اهداف عملکردی و خواسته‌های فیزیولوژیک دارد.

از آن‌جا که ITB ممکن است برای طیف گسترده‌ای از ناتوانی‌ها، از وضعیت سرپایی تا وضعیت نباتی مناسب باشد، درمان و اهداف عملکردی باید فردی باشد، به وضوح درک شود و قبل از شروع درمان بیمار، خانواده، مراقبان و تیم مراقبت با آن موافقت کرده باشند. بنابراین، بیماران انتخاب شده به‌طور مناسب با اهداف درمان به وضوح مشخص شده و واقع‌بینانه، بیشترین بهره را از درمان می‌برند.

■ فناوری پمپ داخل نخاع

ITB (سیستم اینفیوژن SynchroMed) تحویل مستقیم و کنترل شده باکلوفن به هدف راه، از طریق کاشت پمپ قابل برنامه‌ریزی شده فراهم می‌کند. این تحویل دقیق باعث کاهش بهتر اسپاستیسیته در مقادیر مصرف کمتر با عوارض جانبی سیستمیک کمتر از باکلوفن خوراکی می‌شود.

این پمپ یک دیسک تیتانیوم کوچک است که در حدود ۳ اینچ قطر و ۱ اینچ ضخامت دارد و شامل یک مخزن قابل پر شدن مجدد برای باکلوفن مایع است و همین‌طور یک تراشه کامپیوتر که پمپ باتری را تنظیم می‌کند. یک wand تله متری یک برنامه مقدار مصرف باکلوفن را دریافت می‌کند. یک کاتتر سیلیکونی انعطاف‌پذیر به‌عنوان راه عبور باکلوفن به فضای داخل نخاع عمل می‌کند. برای

سهولت مراقبت در ADLS (غیر فعال) و کاهش درد هستند.

از ۲۱ بیمار درمان شده در مطالعه، ۱۱ نفر MS، ۶ نفر SCI و بقیه انواع اختلال‌های ستون فقرات بدون پیشرفت را داشتند. متوسط طول درمان ۶/۵ سال بود. بهبودی قابل توجه پایدار برای نمره اسپاستیسیته و اسپاسم مشاهده شد. نمره مقیاس وضعیت گسترش ناتوانی بدتر شد، همان‌طور که شاخص تحرک و مقیاس وضعیت مقابله با ناتوانی عمومی بود. تغییرات قابل توجهی در پروفایل تأثیر بیماری یا فهرست ارزیابی علایم هاپ‌کینز مشاهده نگردید. هیچ تفاوت معنی‌داری برای هر سنجش بین بیماران مبتلا به MS و افراد مبتلا به اختلال‌های استاتیک ستون فقرات مشاهده نگردید. شایع‌ترین عوارض ضعف عضلانی، بی‌خوابی، اشکال عملکرد کاتتر و عوارض جراحی بودند. نویسندگان گزارش دادند که تمام بیماران به غیر از دو نفر از درمان خود راضی بودند و مجدداً تحت درمان قرار می‌گیرند.

یک بررسی از ITB تراپی در ۱۷۴ کودک مبتلا به فلج مغزی توسط Borowski و همکاران نشان داد که ITB تراپی برای اسپاستیسیته شدید در این جمعیت ایمن و مؤثر است، بیماران و مراقبان آن را بسیار رضایت‌بخش دانستند، اما این روش ۳۱ درصد عوارض ناشی از مدیریت جراحی طی یک دوره درمان ۳ ساله داشت.

■ اهداف درمان

همان‌طور که تون عضله ممکن است به درجاتی برای کمک به حمایت از عملکرد گردش خون،

پیشگیری از تخلیه اتفاقی باکلوفن، پمپ دارای یک آلارم قابل برنامه‌ریزی است که وقتی لازم باشد مجدداً مخزن پر شود، باطری ضعیف باشد، یا پمپ باکلوفن تحویل نمی‌دهد صدا می‌کند.



پمپ ITB معمولاً نزدیک خط کمر کاشته می‌شود. نوک کاتتر بین اولین و دومین مهره کمر در فضای داخل نخاع قرار می‌گیرد. انتهای دیستال قوس کاتتر اطراف کمر به پمپ متصل می‌شود مقدار مصرف تحویلی توسط پمپ با استفاده از برنامه‌ریز و wand تله متری تنظیم می‌شود. این سیستم غیرتهاجمی است و انعطاف‌پذیری در مقادیر مصرف فردی را فراهم می‌کند.

■ مقدار مصرف

فرآیند غربالگری نیازمند استفاده یک مقدار مصرف آزمایشی داخل نخاعی باکلوفن (به‌طور معمول ۵۰ mcg، معمولاً نباید بیش از ۱۰۰ mcg باشد) از طریق پونکسیون کمر است. اثر پیک دارو

معمولاً طی ۴ ساعت اتفاق می‌افتد. بیمارانی که پاسخ مثبت به مقدار مصرف آزمایشی می‌دهند می‌توانند برای ITB درمانی طولانی‌مدت در نظر گرفته شوند. مقدار مصرف آزمایشی باید در یک محیط کاملاً مجهز و پرسنل کارآمد به‌علت احتمال خطر نادر ایست تنفسی و سایر عوارض تهدیدکننده حیات به دقت ارزیابی شود.

مقدار مصرف شروع کل روزانه ITB بعد از کاشت ممکن است تا دو برابر مقدار مصرف غربالگری که منجر به پاسخ مثبت شده افزایش یابد. مقادیر مصرف داخل نخاع صد برابر کمتر از مقدار مصرف خوراکی لازم برای ایجاد عوارض جانبی مشابه است. بنابراین، هنگام تنظیم پمپ باید احتیاط شود. در حدود ۶۰ روز پس از عمل جراحی یا وقتی یک برنامه مقدار مصرف پایدار برقرار شد، تحویل مقدار مصرف می‌تواند شروع به تنظیم دقیق کند. مقادیر مصرف نگهدارنده ITB به شرح زیر می‌باشند:

- ✦ برای اسپاستیسیته با منشا نخاع، دامنه مقدار مصرف از ۲۰۰-۱۲ mcg در روز متفاوت است، اغلب بیماران ۸۰۰-۳۰۰ mcg در روز لازم دارند.
- ✦ بیماران مبتلا به اسپاستیسیته با منشا مغزی مقادیر مصرف مختلف از ۱۴۰-۲۲ mcg در روز دریافت می‌کنند، برای اغلب بیماران، مقادیر مصرف ۷۰۳-۹۰ mcg در روز منجر به منافع درمانی می‌شود.

✦ برای کودکان جوان‌تر از ۱۲ سال، مقدار مصرف متوسط روزانه ۲۷۴ mcg در روز، با محدوده ۱۱۹۹-۲۴ mcg در روز است. اگر منافع درمانی بیشتر لازم باشد مقدار مصرف ممکن است افزایش یابد، یا برای کاستن عوارض

فرکانس بالا (5 Hz) و فرکانس پایین (1 Hz) در ۱۹ بیمار مبتلا به MS عودکننده - فروکش کننده و اسپاستیسیته اندام تحتانی استفاده کردند. در این مطالعه، rTMS بر کورتکس حرکتی اولیه پا استفاده شد، اندازه گیری نسبت نوسان H/M از رفلکس H سولئوس، یک اندازه گیری نوروفیزیولوژیک قابل اعتماد از رفلکس کشش است. بهبودی معنی داری از اسپاستیسیته اندام تحتانی وقتی استفاده rTMS طی دو هفته تکرار شد، مشاهده گردید، بعد از پایان درمان حداقل ۷ روز طول کشید، هیچ اثری بعد از دو هفته تحریک ساختگی به دست نیامد. این نتایج، گرچه امیدوارکننده هستند، لازم است توسط مطالعه‌های خوب طراحی شده بزرگ‌تر تأیید شوند.

■ درمان جراحی مغز و اعصاب

درمان جراحی اسپاستیسیته ۴ سطح مختلف را هدف می‌گیرد: مغز، نخاع، اعصاب محیطی و ماهیچه. هر روش نقاط قوت و ضعف خود را دارد، اما هیچ یک از آنها اسپاستیسیته را به طور کامل برطرف نمی‌کنند.

جراحی مغز استرئوتاکتیک، که شامل گلوبوس پالیدوم، هسته و نتروتالامیک، یا سربلوم است، موفقیت کمی داشته است. پیس میکروهای مخچه مورد آزمایش قرار گرفته‌اند اما با نتایج متفاوت روبه‌رو شدند که در نهایت دلگرم‌کننده نبودند.

■ ریزوتومی خلفی انتخابی

ریزوتومی خلفی انتخابی (SDR) تحت بیهوشی عمومی انجام می‌شود، شامل برش ریشه‌های

جانبی کم شود. مقدار مصرف همیشه باید به روش گام به گام کاهش یابد. قطع ناگهانی ITB می‌تواند منجر به ناپایداری قلب و عروق، تب و راش شود و نیاز به درمان اورژانسی دارد. مخزن پمپ باید هر ۴-۱۲ هفته، بسته به مقدار مصرف روزانه پر شود. سخت افزار پمپ می‌تواند ۴-۶ سال طول بکشد، بستگی به عمر باتری دارد و معمولاً طی ۴-۵ سال تعویض می‌شود.

■ عوارض جانبی

مثل هر فرآیند جراحی، کاشت پمپ بیمار را در معرض خطر عفونت و نشت مایع نخاع، همین‌طور خطرهای کلی بیهوشی عمومی قرار می‌دهد. خواب‌آلودگی، تهوع، سردرد، ضعف عضلات و سبکی سر می‌تواند ناشی از تحویل نامناسب مقدار مصرف باکلوفن از پمپ باشد.

خود پمپ می‌تواند سوء عملکرد داشته باشد و کاتتر می‌تواند بیچد یا پاره شود. افزایش شدید و ناگهانی نیاز به مقدار مصرف، به‌عنوان مثال، یک مشکل کاتتر را نشان می‌دهد. در مواردی مثل این، مداخله جراحی ممکن است ضروری باشد. در مواردی که امکان مصرف بیش از حد وجود دارد، بیمار باید فوراً برای ارزیابی به بیمارستان منتقل شود.

■ تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال

Centonze و همکاران گزارش دادند که تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال تکراری (rTMS) ممکن است اسپاستیسیته را در بیماران مبتلا به MS بهبود ببخشد. آن‌ها از پروتکل‌های rTMS با

عصب انتخابی بین سطوح L^2 و S^1 یا S^2 است، فیبرهایی درست خارج از ستون مهره‌ها قرار دارند که تکانه‌های عصب را به نخاع و از آن انتقال می‌دهند. «خلفی» یا «پشتی» نشان می‌دهد که ریشه‌های عصب مورد هدف به نخاع خلفی وارد می‌شوند. این فیبرها اطلاعات حسی را از ماهیچه به نخاع حمل می‌کنند.

اعصاب حسی به علت نقش احتمالی خود در ایجاد اسپاستیسیته مورد هدف قرار می‌گیرند. تصور می‌شود SDR اسپاستیسیته را تا حدی با بازگرداندن تعادل فیزیولوژیک مناسب بین اعصاب حسی مهار گسیخته و تنش فیزیولوژیک عضله اضافی حاصل بهبود می‌بخشد.

جراحی فقط وقتی به کار می‌رود که فرآیندهای کمتر تهاجمی به اندازه کافی قادر به کنترل اسپاستیسیته نباشند. ریشه‌های فرعی عصب کاندید شده از طریق الکتریکی تحریک و آن‌هایی که منجر به پاسخ‌های غیرطبیعی می‌شوند قطع می‌گردند، معمولاً ۵۰-۲۵ درصد از تمام ریشه‌های فرعی آزمایش شده قطع می‌شوند.

SDR اغلب روی کودکان مبتلا به فلج مغزی انجام می‌شود و کمتر در بزرگسالان مبتلا به اسپاستیسیته ناشی از فلج مغزی یا اتیولوژی‌های دیگر انجام می‌شود. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که اغلب کودکان مبتلا به فلج مغزی یک کاهش اسپاستیسیته و یک افزایش دامنه حرکت را فوراً بعد از SDR تجربه می‌کنند و حداقل یک سال ادامه می‌یابد.

Cole و همکاران بر اهمیت استفاده از معیار انتخاب سخت‌گیرانه وقتی کودکان برای SDR

در نظر گرفته می‌شوند، تأکید کردند، چون به این ترتیب احتمال رسیدن به نتایج دلگرم‌کننده بیشتر می‌شود. از ۵۳ کودک ارجاع شده برای SDR، فقط ۱۹ نفر (۳۵ درصد) معیارهای انتخاب خود را برآورده کردند. این کودکان بهبودی در حفظ ظاهر فیزیکی راه رفتن، معاینه بالینی و پارامترهای زمانی، کینماتیک و کینماتیک از آنالیز راه رفتن را نشان دادند.

فیزیوتراپی و کاردرمانی مداخله‌های مهم پس از جراحی، برای دستیابی به بهترین نتیجه در بیماران تحت SDR است. اغلب توصیه به ۵ مرتبه درمان در هفته برای ۶ ماه بعد از عمل می‌شود.

تعداد نسبتاً کم مطالعه‌های پیگیری طولانی‌مدت که بر SDR انجام شده، نشان می‌دهند که کاهش تون ممکن است برای چند سال طول بکشد. کاهش اسپاستیسیته در بعضی موارد ممکن است عملکرد را بهبود بخشد، بیشتر مطالعه‌ها منافی را در تحرک برای افراد مبتلا به دیپلزیای اسپاستیک، اما کمتر برای مبتلایان به کوادری پلژی اسپاستیک نشان می‌دهند.

بنابراین، میزان بهبود عملکرد بعد از SDR متفاوت است. فاکتورهای مثبت پیش‌آگهی عبارتند از: میزان تحرک قبل از عمل، توان و تعادل اصلی، دسترسی به فیزیوتراپی منظم بعد از SDR و انگیزه و توانایی بیمار برای انجام فرآیند توانبخشی.

عوارض احتمالی جراحی شامل کسانمی می‌شود که بیهوشی عمومی دارند. درد، تغییر احساس و خستگی ممکن است برای چند هفته بعد از عمل ادامه پیدا کند، همین‌طور ممکن است تغییراتی در خواب و عملکرد مثانه یا روده ایجاد شود. عوارض نادر، طولانی‌مدت شامل کمر درد، اسکولیوزیس

تا دفرمیتی «equinus» تصحیح شود. اهداف معمول دیگر انقباض‌هایی هستند که عضلات زانو، هیپ، شانه‌ها، آرنج‌ها و مچ‌ها را درگیر می‌کنند. تاندون عضله منقبض قطع می‌شود و بعد مفصل در یک زاویه طبیعی‌تر قرار داده می‌شود، یک کست بعد از آن به کار می‌رود، رشد مجدد تاندون به این طول جدید بیش از چند هفته طول می‌کشد و کستینگ سریالی ممکن است برای گسترش تدریجی مفصل استفاده شود. به دنبال برداشتن کست، فیزیوتراپی برای تقویت عضله و بهبود دامنه حرکت استفاده می‌شود.

□ انتقال تاندون

در انتقال تاندون، نقطه اتصال عضله اسپاستیک منتقل می‌شود. عضله دیگر نمی‌تواند مفصل را به وضعیت دفرمه بکشد و در بعضی موارد، انتقال امکان عملکرد بهتر را فراهم می‌کند. در برخی دیگر، مفصل پس‌یو می‌ماند، اما فعال نیست. فرآیندهای بریسینگ - مچ پا به دنبال جراحی یکی از مؤثرترین مداخله‌ها است.

□ استئوتومی

استئوتومی همین‌طور می‌تواند برای اصلاح دفرمیتی به کار رود. یک قطعه کوچک از استخوان برداشته می‌شود تا اجازه تغییر وضعیت یا تغییر شکل داده شود. یک کست به کار می‌رود، در حالی که استخوان در یک وضعیت طبیعی‌تر بهبود می‌یابد. این فرآیند معمولاً برای اصلاح جابه‌جایی هیپ و دفرمیتی‌های پا استفاده می‌شود. آرتروزیس (Arthrodesis) بیشتر برای استخوان‌های مچ پا و پا انجام می‌شود. این به هم جوش دادن استخوان‌هایی است که معمولاً مستقل حرکت

یا کیفوریز (از قبیل انحنای ستون فقرات) و جابه‌جایی هیپ هستند.

■ تحریک طناب نخاعی

از طریق پوست ایمپلنت می‌شود، تحریک‌کننده‌ها در حال حاضر بیشتر برای کاهش درد استفاده می‌شوند تا برای کاهش اسپاستیسیته، اما ممکن است در آینده ثابت شود که آن‌ها از نظر بالینی مؤثر هستند.

■ جراحی ارتوپدی

این جراحی‌ها بیشترین فرآیندهایی هستند که برای اسپاستیسیته به کار می‌روند. انواع جراحی‌های زیر استفاده می‌شوند:

- ✧ کشیدن یا رهایی عضلات و تاندون‌ها
- ✧ روش‌های مربوط به استخوان‌ها

این اعمال کاهش اسپاستیسیته، افزایش میزان حرکت، بهبود دسترسی به بهداشت، افزایش تحمل به بریس‌ها، یا کاهش درد را هدف می‌گیرند، زمان‌بندی فرآیندها خیلی مهم است. اگر خیلی زود اجرا شوند، فرآیندهای تکراری ممکن است لازم شوند یا مراحل مهم رشد ممکن است به تأخیر بیافتند. اگر فرآیندها تأخیر خیلی طولانی داشته باشند، درد در آینده یا دفرمه شدن غیرقابل بازگشت استخوان ممکن است رخ دهد. اکثر این عمل‌ها در کودکان ۸-۴ سال انجام می‌شود.

□ رهاسازی انقباض

رهاسازی انقباض اغلب رایج‌ترین فرآیند ارتوپدی است که انجام می‌شود. معمول‌ترین محل رهایی انقباض تاندون آشیل است. تاندون کشیده می‌شود

می‌کنند و این امر توانایی یک عضله اسپاستیک را برای کشیدن مفصل به یک وضعیت غیرطبیعی را محدود می‌کند. استئوتومی و آرترودزیس با جراحی آزادسازی انقباض برای اصلاح کامل‌تر مفصل دفرمه معمولاً همراه هستند.

□ فیزیوتراپی و کاردرمانی

درمانگرهای فیزیوتراپی و کاردرمانی، گفتاردرمانی و تفریح‌درمانی اغلب در ارایه موارد زیر برای بیماران مبتلا به اسپاستیسیته درگیر هستند:

✦ کشش پایدار

✦ ماساژ

✦ ارتعاش

✦ شرایط حرارتی

✦ کرایوتراپی

✦ تحریک الکتریکی عملکردی/بیوفیدبک

✦ تقویت گروه‌های عضلانی متضاد

✦ Hippo تراپی

✦ هیدروتراپی

این درمان‌ها برای کاهش تون عضله، حفظ یا بهبود دامنه حرکت و تحرک، افزایش توان و هماهنگی و بهبود راحتی طراحی شده‌اند. انتخاب درمان‌ها متناسب به نیازهای شخصی که مبتلا به اسپاستیسیته است، فردی هستند.

□ کشش

کشش اساس درمان اسپاستیسیته را تشکیل می‌دهد که به جلوگیری از انقباض و حفظ طیف کامل حرکت یک مفصل کمک می‌کند.

□ تقویت کردن

تمرین‌های تقویتی، بازگرداندن سطح مناسب توان عضلات تحت تأثیر را هدف قرار می‌دهد،

به طوری که از لحاظ تون کاهش یافته از طریق سایر درمان‌ها، اندام آسیب دیده را می‌توان به حداکثر توان بالقوه خود استفاده کرد. در هر صورت، شواهد روشنی هنوز وجود ندارد که فیزیوتراپی شدید (۱ ساعت/ روز، ۵ روز/ هفته) سودمندتر از فیزیوتراپی معمولی باشد (۷-۶ ساعت طی ۳ ماه).

□ اورتوزها، کست‌ها، و بریس‌ها (orthoses, casts, braces)

کاربرد این موارد اجازه می‌دهد اندام اسپاستیک در وضعیت طبیعی‌تر باقی بماند. برای مثال، یک اورتوز مچ پا می‌تواند به حفظ خم شدن پا و کاهش انقباض ماهیچه‌های ساق پا کمک کند. کست یک بریس موقت است و کستینگ سریالی تدریجاً یک عضو منقبض را از طریق استفاده از کست‌های متوالی گسترش می‌دهد. قرار گرفتن درست اندام آسایش را فراهم کرده و اسپاستیسیته را کم می‌کند.

کودکان ممکن است به دلیل رشد، هر چند ماه یک بار نیاز به یک اورتوز جدید داشته باشند.

وقتی یک کودک تحت یک کستینگ جدید، اسپلینتینگ، یا تثبیت موقعیت قرار می‌گیرد، پوست او باید از نزدیک برای علایم پارگی ارزیابی شود.

□ پک‌های سرد

استفاده کوتاه از پک‌های سرد بر عضلات اسپاستیک ممکن است برای بهبود تون و عملکرد برای یک دوره کوتاه یا برای کاهش درد استفاده شود.

□ تحریک الکتریکی

تحریک الکتریکی ممکن است برای تحریک یک عضله ضعیف برای مخالفت با فعالیت قوی‌تر و اسپاستیک مورد استفاده قرار گیرد. همین‌طور

گسترده‌ای از ابزارهای ارزیابی برای حساسیت، قابلیت اطمینان، اعتبار و سهولت اجرا مورد انتقاد قرار گرفته‌اند.

بیشتر مقیاس‌های رتبه‌بندی اسپاستیسی تریبی (ordinal) هستند. فواصل برابر بین واحدها در یک مقیاس ترتیبی نمی‌تواند به صورت خودکار فرض شوند. مقیاس غیرفاصله‌ای (noninterval) می‌تواند با استفاده از آنالیز Rasch نشان داده شود، با این حال باید مراقب بود تا از برداشت غلط اجتناب شود. مقیاس‌های نسبی (ratio)، از قبیل اندازه‌گیری‌های قبل/بعد، مفید، قابل اعتماد و آسان برای اجرا هستند.

یک نتیجه فنی یک تغییر مورد انتظار در یک متغیر قابل اندازه‌گیری، بر اساس اهداف فنی یک فرآیند است. یک نتیجه عملکردی یک تغییر مورد انتظار در توانایی بیمار برای انجام یک کار است. مقیاس‌های رضایت بیمار مربوط به هر دو نتیجه و روند ارایه مراقبت است. انتخاب آزمون باید بر اساس تغییر مورد انتظار باشد و میزان حساسیت باید با دامنه بهبودی مورد انتظار مطابقت داشته باشد. در غیر این صورت، نتایج بی‌معنی خواهند بود. تغییرات در مقیاس‌های فنی اسپاستیسیتی ممکن است با بهبودی بالینی ارتباط خوبی نداشته باشند. به علت این که توافق در میان مقیاس‌های بالینی اسپاستیسیتی ضعیف است، مجموعه‌ای جامع از آزمون‌ها برای ارزیابی اثر درمان مورد نیاز است. بعضی از مقیاس‌های رتبه‌بندی اسپاستیسیتی که بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرند به شرح زیر می‌باشند:

✧ مقیاس تکرار اسپاسم

ممکن است اسپاستیسیتی را برای دوره زمانی کوتاه کاهش دهد. تحریک الکتریکی اغلب برای کمک به خم شدن مچ پا برای راه رفتن و کمک به باز شدن انگشت‌های اسپاستیک استفاده می‌شود.

□ بیوفیدبک

بیوفیدبک استفاده از یک مانیتور الکتریکی است که یک سیگنال، معمولاً صدا، وقتی عضله اسپاستیک شل می‌شود، ایجاد می‌کند. به این ترتیب، فرد مبتلا به اسپاستیسیتی ممکن است بتواند برای کاهش تون ماهیچه آگاهانه به خودش آموزش دهد و این ممکن است نقش متوسطی در کاهش اسپاستیسیتی بازی کند.

■ معیارهای خروجی

معیارهای طراحی شده برای ارزیابی نتایج فنی و عملکردی، رضایت بیمار و اثربخشی - هزینه درمان می‌توانند برای ارزیابی وضعیت و پیگیری تغییرات در مدیریت اسپاستیسیتی مورد استفاده قرار گیرند. در حالی که مطالعه‌های دوسوکور کنترل شده با دارونما، روش استاندارد برای آزمایش بالینی باقی می‌مانند، طراحی منفرد (کنترل شخص با خودش) جایگزین مفیدی در بسیاری از پروتکل‌های درمان است.

با این حال، توسعه نتایج قابل اعتماد و قابل اطمینان برای توانبخشی اسپاستیسیتی با مشکل کم کردن پارامترهای عملکردی مهم از قبیل درد، سهولت مراقبت و تحرک مشکل می‌شود.

از آنجا که هیچ ابزار خاصی نمی‌تواند بسیاری از انواع تغییرات ممکن با درمان را اندازه بگیرد، انتخاب ابزار ارزیابی باید بر اساس تغییرات عملکردی که از درمان انتظار می‌رود باشد. طیف

- ✧ مقیاس آزمون Medical Research Council Motor
- ✧ مقیاس اصلاح شده Ashworth
- ✧ رتبه‌بندی تون Adductor
- ✧ مقیاس کلی درد

■ پیشگیری

پیشگیری از اسپاستیسیتی شامل تسکین یا درمان عوامل تسریع‌کننده، از قبیل موارد ذیل هستند:

- ✧ مناطق فشار
- ✧ عفونت‌ها (از قبیل، عفونت مثانه، ناخن انگشت پا، گوش، یا پوست)
- ✧ ترومبوز عمیق وریدی
- ✧ بیوست
- ✧ انسداد مثانه
- ✧ خستگی
- ✧ سرما

■ مشاوره‌ها

جراحان پلاستیک، جراحان ارتوپد و جراحان اعصاب می‌توانند نقش مهمی در مدیریت اسپاستیسیتی و عواقب آن بازی کنند. بنابراین، مشارکت آن‌ها در تیم مدیریت اسپاستیسیتی ممکن است مفید باشد.

نورولوژیست‌ها و اورولوژیست‌ها می‌توانند در مسایلی از قبیل کنترل تشنج و مثانه نوروژنیک که ممکن است بر کنترل اسپاستیسیتی تأثیر بگذارند کمک کنند.

درمانگرهای فیزیوتراپی، کار درمانی، گفتار

درمانی و درمانگرهای تفریحی می‌توانند در تعلیم و آموزش خانواده/ بیمار، هم‌چنین در مداخله‌های درمانی کمک کنند.

پزشکان طب فیزیکی و توانبخشی تیم مدیریت اسپاستیسیتی را با تقویت نقش عملی در هدایت تصمیم‌های درمان و با انجام آن مداخله‌های پزشکی که ممکن است مفید باشند هدایت می‌کنند.

■ ارزیابی طولانی‌مدت

از آن‌جا که تحمل نسبت به داروها می‌تواند اتفاق بیافتد، مقدار مصرف دارو باید به‌طور مرتب بررسی شود و وسایل قابل نصب (پمپ‌ها، تحریک‌کننده‌ها) باید کنترل شوند. مستندات مستمر در مورد پیروی از مداخله‌های درمانی و ارزیابی تجهیزات ارتوتیک یا تثبیت موقعیت مهم هستند.

کودکان مبتلا به اسپاستیسیتی باید به‌طور منظم برای شروع اختلال‌های ارتوپدی یا غیره مانیتور شوند، زیرا رشد سریع ممکن است منجر به انقباض‌های دائم، اسکولیوزیس، یا از دست دادن عملکرد شود.

اگر اسپاستیسیتی بدتر شود، مراقبان ممکن است با انتقال صحیح یا فراهم کردن بهداشت کافی و مراقبت کلی بیماران مشکل داشته باشند. تشخیص مشکل‌های مراقبان و مداخله برای آموزش و کمک به مراقبان اطمینان می‌دهد که بیماران مراقبت درست را دریافت می‌کنند.

نظارت بر یکپارچگی پوست در بیماران مبتلا به اسپاستیسیتی اساسی است، زیرا زخم‌های فشاری می‌تواند منجر به به سپسیس و مرگ شوند.

از جراحی کششی بیش از حد تهاجمی انقباض‌های

منبع
Spasticity Treatment & Management: Approach
Considerations ...
[https://emedicine.medscape.com/
article/2207448-treatment](https://emedicine.medscape.com/article/2207448-treatment)

شدید باید اجتناب شود، زیرا آسیب‌های فشاری یا
کششی بیش از حد به اعصاب و مویرگ‌های اندام
ممکن است وارد شود.

