

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دوره ۳۲ شماره ۶ بهمن و اسفند ۱۳۸۹ صفحات ۶۰-۵۳

آثار درمانی تحریک الکتریکی بر اسپاستیسیته اندام فوقانی پس از سکته مغزی

زهره متولی: گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
وحیده نوچی زاده: مرکز تحقیقات طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، نویسنده رابط

E-mail: toopchi@tbzmed.ac.ir

فریبا اسلامیان: گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
محمد رهبر: گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
داریوش سوادای اسکویی: گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
مهناز طالبی: مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۸/۲/۱۹، پذیرش: ۸۹/۲/۱۶

چکیده

زمینه و اهداف: ضایعات سیستم عصبی مرکزی ممکن است منجر به اسپاستیسیته گردند که مقاومت در برابر حرکات طبیعی را افزایش می دهد. درمان های مختلفی جهت کاهش اسپاستیسیته پیشنهاد شده اند. هدف از این مطالعه بررسی کارایی درمانی تحریک الکتریکی در اسپاستیسیته اندام فوقانی پس از سکته مغزی است.

روش بررسی: در یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده، ۷۵ بیمار با اسپاستیسیته اندام فوقانی پس از سکته مغزی طی مدت ۱۹ ماه در مرکز آموزشی درمانی امام خمینی تبریز بررسی شدند. این بیماران بطور تصادفی به سه گروه تقسیم شدند: گروه E که تحریک الکتریکی در سطح موتور بر عضلات اکستانسور ساعد گرفتار دریافت نمودند؛ گروه F که تحریک الکتریکی در سطح حسی بر عضلات فلکسور ساعد گرفتار دریافت نمودند؛ و گروه C یا شاهد که تحریک الکتریکی غیرحقیقی دریافت کردند. تحریک الکتریکی بمدت ۱۵ روز، ۰/۵ ساعت روزانه در دو گروه مداخله اعمال گردید. تمرینات کششی نیز در تمامی بیماران صورت گرفت. قدرت مشت کردن، شاخص عملکردی دست، دامنه حرکت فعال و غیرفعال و شدت اسپاستیسیته بر اساس مقیاس آشورث در سه گروه پیش از درمان، به محض توقف آن و ۶ هفته بعد تعیین و مقایسه شد.

یافته ها: میزان بهبود اسپاستیسیته شش هفته پس از اتمام درمان با تحریک الکتریکی بطور معنی داری در گروه F نسبت به گروه شاهد بیشتر بود. میزان بهبود عملکرد اندام فوقانی بلافاصله و شش هفته پس از اتمام درمان در دو گروه E و F بطور معنی داری بهتر از گروه شاهد بود. میزان قدرت مشت کردن بلافاصله و شش هفته پس از اتمام درمان با تحریک الکتریکی در گروه E و در درجه بعد در گروه F بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود. میزان بهبود دامنه حرکتی فعال در برخی موارد (فلکسیون و اکستانسیون) شش هفته پس از اتمام درمان با تحریک الکتریکی در گروه E بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود.

نتیجه گیری: بر اساس نتایج مطالعه فعلی، تحریک الکتریکی بطور مکمل یکدیگر در سطوح اکستانسور و فلکسور اندام فوقانی همراه با تکنیک های کششی می تواند باعث بهبود اسپاستیسیته و عملکرد پس از سکته مغزی گردد.

کلمات کلیدی: تحریک الکتریکی، اسپاستیسیته، دامنه حرکت، سکته مغزی، بزرگسالان.

مقدمه

مهمترین اهداف واحدهای توانبخشی بیماران دچار سکتة مغزی بهبود وضعیت طبی، نورولوژیک و عملکردی آنهاست (۱،۲). در بسیاری از این بیماران، اختلال عملکردی اندام فوقانی مشکلی عمده بشمار می رود. هرچند انجام فیزیوتراپی بر روی اندام گرفتار بصورت فعال و منظم و بمدت طولانی یکی از بهترین و موثرترین روش های درمانی معرفی شده است (۳،۴). اسپاستیسیته عضلات فلکسور مچ دست یکی از علل مهم اختلال عملکرد در این بیماران می باشد. در پارالیز اسپاستیک، افزایش تون عضلانی، تشدید عملکرد رفلکسی طناب نخاعی و ایجاد پاسخ های توده ای به تحریکات مشاهده می شود. این وضعیت مشابه مداری الکترونیک است که تورش و پس خوراند آن مختل شده است. ایجاد اتصال بین مناطق بی پوشش عصبی با یکدیگر این وضعیت را بدتر می کند (۵،۶). تحریک الکتریکی (ES) یکی از استراتژی های درمانی است که در بیماران دچار سکتة مغزی می تواند بکار گرفته شود. بعضی مطالعات نشان داده اند که استفاده از ES می تواند در بهبود محدوده حرکت، قدرت عضلانی، کنترل حرکت، عملکرد اندام فوقانی و نیز رفع اسپاستیسیته موثر باشد (۷،۸). ES می تواند جایگزین روشهای قدیمی و پرعارضه درمان اسپاستیسیته مانند تحریک (ریزوتومی، تنوتومی، بلوک محل اتصال عصبی عضلانی)، تجویز دارو (مانند سم بوتولینوم) شود (۶). هرچند مکانیسم دقیق تاثیر ES بر کاهش اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی نامشخص است، ولی تاثیر بر reciprocal inhibition در عضلات اکستانسور و recurrent inhibition در عضلات فلکسور در این زمینه مطرح شده اند (۹). با توجه به اینکه سکتة مغزی از شایع ترین بیماری های ناتوان کننده بوده و در عین حال کمبود کادر درمانی و فیزیوتراپیست، بررسی بر روی روش های موثر که با هزینه کمتر و در زمانی کوتاه باعث بهبود عملکرد عضلات اسپاستیک شوند منطقی است. استفاده از ES یکی از روشهای موجود با مشخصات مذکور در این زمینه می باشد که با آموزشهای لازم در منزل نیز قابل اجرا می باشد. بهمین دلیل بر آن شدیم تا تاثیر استفاده از ES در رفع اسپاستیسیته اندام فوقانی را در درازمدت و کوتاه مدت در بیماران دچار سکتة مغزی در منطقه خود مورد مطالعه قرار دهیم.

مواد و روشها

در یک مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی شده (randomized clinical trial)، ۷۵ بیمار دچار پارالیز اسپاستیک اندام فوقانی پس از سکتة مغزی در سه گروه ۲۵ نفری بررسی شدند: اعمال تحریک الکتریکی بر روی عضلات اکستانسور ساعد (گروه E)، اعمال تحریک الکتریکی بر روی عضلات فلکسور ساعد (گروه F) و بدون اعمال تحریک الکتریکی (گروه شاهد یا C). مکان انجام پژوهش بخش فیزیوتراپی مرکز آموزشی - درمانی امام خمینی (ره) و امام رضا (ع) تبریز بوده است. مدت زمان انجام

مطالعه ۱۵ ماه (آذر ۸۶ لغایت اسفند ۸۷) بوده است. نمونه بیمارانی بودند که در پی سکتة مغزی ایسکمیک دچار اسپاستیسیته اندام فوقانی شده و به بخش فیزیوتراپی مرکز آموزشی - درمانی امام خمینی و امام رضا (ع) مراجعه کرده اند. حجم نمونه ۷۵ بیمار بوده که به روش نمونه گیری متوالی به روش پواسن تمامی نمونه هایی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، وارد مطالعه گردیدند. حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد نسبت و با در نظر گرفتن $\alpha = 0.05$ و دقت ۴٪ برای هر گروه ۲۵ نفر محاسبه شده است.

معیارهای ورود به مطالعه: افراد با محدوده سنی ۴۰-۶۰ سال با سابقه یکبار سکتة مغزی که حداقل زمان بعد از حمله ۶ ماه و حداکثر ۲ سال بوده و دچار پارالیز اسپاستیک شده اند.

معیارهای خروج از مطالعه: بیماران دچار اریتمی های بالقوه خطرناک قلبی، دارای پیس میکر یا دفیبریلاتور داخلی و یا دارای علایم حیاتی ناپایدار -Active reflex sympathetic dystrophy- عدم توانایی بیمار برای نشستن بر روی صندلی معاینه بمدت حداقل ۳۰ دقیقه -وجود هر نوع بیماری عصبی همزمان از قبیل صرع -پارکینسون -وجود دررفتگی شانه -وجود اختلال هوشیاری، مشکلات روانی و یا هر گونه عامل ممانعت کننده از همکاری بیمار- استفاده از داروهای آنتی اسپاسمودیک بطور همزمان در این مطالعه ۷۵ بیمار دچار اولین حمله سکتة مغزی در گروه سنی ۴۰-۶۰ ساله که حداقل ۶ ماه و حداکثر ۲ سال از حمله سکتة مغزی آنها می گذشت و در پی آن دچار پارالیز اسپاستیک اندام فوقانی شده بودند، وارد مطالعه گردیدند. بعد از انتخاب بیماران و کسب رضایت و توضیح در مورد نحوه مطالعه، بیماران بصورت تصادفی پاکت های در بسته حاوی حروف A، B و یا C را انتخاب کرده و به سه گروه تقسیم شدند. در گروه اول تحریک الکتریکی motor level بر روی عضلات اکستانسور ساعد بکار رفت. در گروه دوم تحریک الکتریکی sensory level بر روی عضلات فلکسور ساعد اعمال گردید. و در گروه سوم تحریک الکتریکی بصورت پلاسبو روی عضلات ساعد انجام شد. در هر سه گروه تمرینات کششی فلکسورهای مچ دست و انگشتان دست نیز صورت پذیرفته است. این تمرینات ۳ دفعه در روز و هر دفعه ۴ بار و هر بار ۱۰ ثانیه انجام شده است. تحریک الکتریکی در تمامی بیماران گروه مداخله بمدت ۰/۵ ساعت در روز و بمدت ۱۵ روز صورت پذیرفته است. شدت تحریک الکتریکی در گروه اول در حد ایجاد انقباض عضلانی اپتیمال هر بیمار تعیین شده است. جهت بررسی وضعیت عضلات گرفتار و نیز شدت اسپاستیسیته، متغیرهای زیر قبل از آغاز تحریک الکتریکی، بلافاصله پس از اتمام دوره درمانی و ۶ هفته پس از پایان دوره درمانی تعیین گردید. قدرت دست با استفاده از دینامومتر، ایندکس دست با استفاده از پرسشنامه، دامنه حرکتی مچ دست با استفاده از گونیومتر و Ashworth scale با استفاده از معاینه تعیین شدند. تمامی متغیرهای مذکور در سه گروه

دار آماری بین سه گروه مشاهده نگردید. متغیرهای بررسی شده در سه گروه در جدول شماره ۲ خلاصه شده اند. بر این اساس:

در گروه E: متوسط میزان پروناسیون فعال مچ دست بلافاصله پس از اتمام دوره درمان ($p < 0/001$) و شش هفته بعد ($p = 0/003$) نسبت به مقدار پایه آن بطور معنی داری بیشتر شده بود. متوسط میزان قدرت مشت کردن دست بلافاصله پس از اتمام دوره درمان ($p < 0/001$) و شش هفته بعد ($p = 0/001$) نسبت به مقدار پایه آن بطور معنی داری بیشتر شده بود. متوسط میزان Ashworth scale بلافاصله پس از اتمام دوره درمان ($p = 0/001$) و شش هفته بعد ($p < 0/001$) نسبت به مقدار پایه آن کمتر شده بود. همچنین متوسط میزان Ashworth scale شش هفته بعد از اتمام درمان نسبت به میزان اندازه گیری شده بلافاصله پس از اتمام دوره درمان بطور معنی داری کاهش یافته بود ($p < 0/001$). متوسط میزان ایندکس دست بلافاصله پس از اتمام دوره درمان نسبت به مقدار پایه آن ($p = 0/001$) و شش هفته بعد ($p < 0/001$) نسبت به مقدار پایه آن بطور معنی داری کمتر شده بود. همچنین متوسط میزان ایندکس دست شش هفته بعد از اتمام درمان نسبت به میزان اندازه گیری شده بلافاصله پس از اتمام دوره درمان بطور معنی داری کاهش یافته بود ($p < 0/001$). در سایر موارد متوسط میزان تغییرات از نظر آماری معنی دار نبود.

در گروه F: متوسط میزان سوپیناسیون فعال مچ دست بلافاصله پس از اتمام دوره درمان ($p = 0/027$) و شش هفته بعد ($p = 0/005$) نسبت به مقدار پایه آن بطور معنی داری بیشتر شده بود. متوسط میزان قدرت مشت کردن دست بلافاصله پس از اتمام دوره درمان ($p < 0/001$) و شش هفته بعد ($p = 0/001$) نسبت به مقدار پایه آن بطور معنی داری بیشتر شده بود. متوسط میزان Ashworth scale بلافاصله پس از اتمام دوره درمان ($p = 0/043$) و شش هفته بعد ($p < 0/001$) نسبت به مقدار پایه آن بطور معنی داری کمتر شده بود. همچنین متوسط میزان Ashworth scale شش هفته بعد از اتمام درمان نسبت به میزان اندازه گیری شده بلافاصله پس از اتمام دوره درمان بطور معنی داری کاهش یافته بود ($p < 0/001$). متوسط میزان ایندکس دست بلافاصله پس از اتمام دوره درمان ($p < 0/001$) و شش هفته بعد ($p < 0/001$) نسبت به مقدار پایه آن بطور معنی داری کمتر شده بود. همچنین متوسط میزان ایندکس دست شش هفته بعد از اتمام درمان نسبت به میزان اندازه گیری شده بلافاصله پس از اتمام دوره درمان بطور معنی داری کاهش یافته بود ($p = 0/019$). در سایر موارد متوسط میزان تغییرات از نظر آماری معنی دار نبود.

در گروه C: متوسط میزان تغییرات پارامترهای بررسی شده از نظر آماری معنی دار نبود.

تغییرات متغیرها در بین سه گروه در جدول شماره ۳ خلاصه و مقایسه شده اند. بر این اساس:

میزان بهبود فلکسیون غیرفعال ۶ هفته پس از اتمام درمان نسبت به فلکسیون غیرفعال بلافاصله پس از اتمام درمان در گروه

توسط پزشکی که از نوع مداخله بی اطلاع بوده، ارزیابی شده و مورد مقایسه قرار گرفته است. همچنین تمام افراد طی مطالعه از نظر دریافت داروهای آنتی اسپاستیک در یک وضعیت ثابت بوده اند. پارامترهای ES در گروه عضلات اکستانسور بصورت نوع جریان PC، شدت بالاتر از آستانه حرکتی، مدت ضربان ۳۰۰ میکروثانیه، فرکانس ۴۰ پالس در ثانیه، on time و off time بترتیب ۷ و ۱۰ ثانیه، RX time ۳۰ دقیقه و محل قرارگیری الکتروود بر اکستانسور ساعد و در گروه فلکسور بصورت نوع جریان PC، شدت کمتر از آستانه حرکتی، مدت ضربان ۱۰۰ میکروثانیه، فرکانس ۶۰ پالس در ثانیه، RX time ۳۰ دقیقه و محل قرارگیری الکتروود بر فلکسور ساعد انتخاب گردید. درجه اندازه گیری مقیاس Ashworth، درجه صفر عدم افزایش تون عضلانی، درجه ۱ افزایش اندک تون عضلانی، درجه ۲ افزایش واضح تون عضلانی و حرکت راحت اندام درگیر، درجه ۳ افزایش واضح تون عضلانی همراه با حرکات پاسیو مشکل اندام و درجه ۴ ثابت شدن اندام درگیر در وضعیت اکستانسیون یا فلکسیون تعریف گردید. با توجه به انجام درمان های معمول فیزیوتراپی بیماران دچار هیچ گونه محدودیتی نمی گردند. هیچگونه هزینه مالی یا جانی اضافه بر نیاز بر بیماران تحمیل نشده است. در مورد نحوه انجام مطالعه به تمام بیماران توضیح داده شده و رضایت نامه کتبی اخذ گردید. همچنین بیماران این امکان را داشتند که در صورت عدم تمایل به شرکت در مطالعه از مطالعه خارج شوند. این مطالعه به تصویب کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی تبریز رسیده است. موارد بررسی شده شامل نوع سکنه مغزی، سمت پارزی، جنسیت، سن، مدت زمان بیماری، دامنه حرکت مچ دست، قدرت مشت کردن دست، میزان بهبود اسپاستیسیتی (Ashworth Scale) و میزان بهبود عملکرد دست بوده اند. لازم به تذکر است موارد اندازه گیری شده، قبل از مداخله، بلافاصله پس از مداخله و ۶ هفته پس از مداخله ارزیابی شده اند. همچنین دامنه حرکتی در دو وضعیت پاسیو و اکتیو بررسی شده است. اطلاعات به دست آمده بصورت میانگین \pm انحراف معیار (Mean \pm SD) و نیز فراوانی و درصد بیان شده است. برنامه آماری بکار رفته SPSS نسخه ۱۵ است. متغیرهای کمی با استفاده از Paired samples T-test، One-way ANOVA و آزمون تعقیبی توکی و طرح اندازه گیریهای مکرر مقایسه شدند. مقایسه در مورد متغیرهای کیفی (Categorical) توسط Contingency Tables و رابطه بین متغیرها با استفاده از Chi-Square Test و یا Fisher's Exact Test بر حسب شرایط صورت گرفته است. در تمامی موارد مورد مطالعه، نتایج در صورت دارا بودن $P \leq 0/05$ از نظر آماری معنی دار شناخته شدند.

نتایج

مشخصات و اطلاعات کلی بیماران در سه گروه در جدول شماره ۱ خلاصه و مقایسه شده است. بر این اساس تفاوت معنی

پس از سکنه مغزی را نشان دادند (۱۲). Khalili و همکاران (۲۰۰۸) در یک مطالعه بر روی کودکان دچار اسپاستیسیته ناشی از فلج مغزی نشان دادند که ES بر سطح کوادری سپس همراه با کشش‌های غیرفعال می‌تواند در کاهش شدت این وضعیت کمک‌کننده باشد (۱۳). Ozer و همکاران (۲۰۰۶) نیز نتیجه مشابهی را در مورد اعمال ES بر سطح اکستانسور اندام فوقانی کودکان دچار اسپاستیسیته ناشی از CP نشان دادند (۱۴). Krause و همکاران (۲۰۰۸) در یک مطالعه دیگر تاثیر ES به همراه تمرینات غیرفعال را در کاهش اسپاستیسیته پس از آسیب طناب نخاعی نشان دادند (۱۵). Vander و همکاران (۲۰۰۶) نیز نتیجه مشابهی در مورد اعمال ES بر سطح تری سپس سورا در بیماران دچار اسپاستیسیته پس از آسیب طناب نخاعی گزارش شده است (۱۶). Ng و همکاران (۲۰۰۷) ES همراه با task-related training را جهت کاهش اسپاستیسیته اندام تحتانی پس از سکنه مغزی موثر گزارش کرده اند (۱۷). Sullivan و همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه در بیماران دچار سکنه مغزی مزمن نشان دادند که استفاده از تحریک الکتریکی خانگی با دامنه حسی و حرکتی می‌تواند در درازمدت باعث کاهش اسپاستیسیته گردد. در این مطالعه استفاده از این نوع ES بمدت ۱۵ دقیقه ۲ تا ۳ بار در روز بطور معنی داری باعث کاهش Ashworth scale شده است (۱۸). Santos و همکاران (۲۰۰۶) نیز در یک مطالعه به بررسی نقش ES در سطوح فلکسور و اکستانسور اندام فوقانی (بطور همزمان) در کاهش اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی در ۸ بیمار پرداخته و نشان دادند که این مودالیت می‌تواند باعث کاهش Ashworth scale گردد (۱۹). Bayram و همکاران (۲۰۰۶) در یک مطالعه نشان دادند که استفاده از ES به عنوان درمان کمکی به همراه سم بوتولینوم در اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی می‌تواند بطور موثری دوز مورد نیاز دارو را کاهش دهد (۲۰). Johnson و همکاران (۲۰۰۴) نیز در مطالعه ای نشان دادند که ترکیب ES و درمان با بوتولینوم می‌تواند بطور موثری باعث کاهش اسپاستیسیته اندام تحتانی پس از سکنه مغزی گردد (۲۱). Aydin و همکاران (۲۰۰۵) نیز در مطالعه خود ES را بعنوان روشی کمک درمانی در این دسته از بیماران معرفی کرده‌اند (۲۲). Hesse (۲۰۰۲) نیز در مطالعه خود نشان داد که استفاده از ES می‌تواند باعث بهبود اسپاستیسیته ناشی از نقایص سیستمیک عصبی فوقانی گردد (۲۳). Bakhtary و همکاران (۲۰۰۸) در یک مطالعه ۴۰ بیمار دچار اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی را مورد بررسی قرار داد. در این مطالعه نشان داده شد که ES بمدت ۹ دقیقه روزانه بمدت ۲۰ جلسه در سطح فلکسور باعث کاهش چشمگیر اسپاستیسیته اندام تحتانی می‌گردد (۲۴). همان گونه که ملاحظه می‌گردد، نتایج حاصل از مطالعه در راستای نتایج سایر مطالعات اشاره شده در این زمینه بوده است. با این وجود در برخی مطالعات ES بر کاهش اسپاستیسیته بعلل مختلف اثر چشمگیری نداشته است (۲۷-۲۵).

E بطور معنی داری بهتر از گروه F و C بود. بین گروه F و C تفاوت معنی داری از این نظر وجود نداشت. میزان بهبود اکستانسیون فعال ۶ هفته پس از اتمام درمان نسبت به اکستانسیون فعال بلافاصله پس از اتمام درمان در گروه E بطور معنی داری بهتر از گروه F و C بود. بین گروه F و C تفاوت معنی داری از این نظر وجود نداشت. تغییرات دامنه حرکتی در سایر موارد بین سه گروه بررسی شده تفاوت معنی دار آماری نداشت. از نظر قدرت مشت کردن، در تمامی موارد وضعیت در گروه E بطور معنی داری بهتر از دو گروه دیگر بوده است. در مقایسه گروه F و C، تغییر قدرت مشت کردن ۶ هفته پس از اتمام درمان نسبت به قدرت مشت کردن پیش از مداخله در گروه F بطور معنی داری بهتر بوده است. در سایر موارد تفاوت معنی داری بین این دو گروه از این نظر وجود نداشت. میزان رفع اسپاستیسیته ۶ هفته پس از اتمام درمان نسبت به میزان اسپاستیسیته بلافاصله پس از درمان در گروه F بطور معنی داری بهتر از گروه C بود، ولی تفاوت معنی داری با گروه E نداشت. در سایر موارد نیز تفاوت معنی دار آماری بین سه گروه مشاهده نگردید. بهتر شدن عملکرد دست، در گروه F و E در تمام موارد واضح تر از گروه C بود. در مورد تغییر عملکرد دست ۶ هفته پس از اتمام درمان نسبت به میزان پایه گروه F بر E و در مورد تغییر عملکرد دست ۶ هفته پس از اتمام درمان نسبت به میزان اندازه گیری شده بلافاصله پس از اتمام درمان گروه E بر F برتری داشته است.

بحث

ما در این مطالعه به مقایسه تاثیر درمانی تحریک الکتریکی بر اسپاستیسیته اندام فوقانی پس از سکنه مغزی پرداختیم. نتیجه نهایی بدین صورت بوده است که در مقایسه با گروه شاهد، اعمال ES منجر به بهبود عملکرد اندام فوقانی (هم در سطح فلکسور و هم در سطح اکستانسور)، قدرت مشت کردن (هم در سطح فلکسور و هم در سطح اکستانسور)، با برتری اعمال بر سطح اکستانسور، اسپاستیسیته (فقط اعمال بر سطح فلکسور) و دامنه حرکتی تنها در فلکسیون و اکستانسیون (فقط اعمال بر سطح اکستانسور) گردید. هرچند تاکنون مطالعات فراوانی در زمینه تاثیر ES بر اسپاستیسیته بدلائیل مختلف صورت پذیرفته است، ولی تا جایی که ما بررسی نمودیم تاکنون مطالعه ای بصورت جامع و کنترل شده مشابه با بررسی فعلی با اعمال هر دو نوع ES وجود نداشته است. Dimitrijevic و همکاران (۲۰۰۸) در یک مطالعه نشان دادند که ES می‌تواند جهت کاهش اسپاستیسیته بدلائیل مختلف بکار گرفته شود (۱۰). در یک مطالعه توسط Turk و همکاران (۲۰۰۸) نشان داده شد که اعمال ES به مدت ۱۲ هفته در سطح اکستانسور می‌تواند اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی را کاهش دهد. در این مطالعه از ریزمحک‌های کاشته شده جهت تحریک الکتریکی استفاده شده است (۱۱). Chen و همکاران (۲۰۰۵) در یک مطالعه تاثیر ES بر کاهش اسپاسم گاستروکنمیوس

جدول شماره ۱: مشخصات و اطلاعات کلی بیماران بررسی شده

| متغیر | گروه اکستانسور | گروه فلکسور | گروه شاهد | p |
|------------------|----------------|-------------|------------|-------|
| سمت پارزی (راست) | ۱۳ (۵۲) | ۱۶ (۶۴) | ۹ (۳۶) | ۰/۱۳۹ |
| جنسیت (مذکر) | ۱۲ (۴۸) | ۱۵ (۶۰) | ۱۹ (۷۶) | ۰/۱۲۵ |
| سن (سال) | ۵۵/۴۰±۸/۳۳ | ۵۶/۶۸±۹/۶۳ | ۵۳/۴۴±۵/۵۰ | ۰/۳۵۹ |
| مدت بیماری (ماه) | ۷/۸۴±۴/۱۱ | ۱۰/۰۴±۶/۴۵ | ۸/۸۸±۲/۵۷ | ۰/۲۵۴ |

جدول شماره ۲: پارامترهای بررسی شده در سه گروه

| پارامتر | گروه اکستانسور | گروه فلکسور | گروه شاهد |
|-------------------------------|----------------|-------------|-------------|
| سو پیناسیون فعال ۱ (درجه) | ۳۶/۸۰±۳۶/۷۱ | ۳۷/۸۰±۲۸/۲۹ | ۴۶/۸۰±۳۲/۳۴ |
| سو پیناسیون فعال ۲ (درجه) | ۴۵/۷۶±۲۹/۳۵ | ۴۵/۲۰±۳۰/۱۲ | ۴۳/۸۰±۳۱/۲۳ |
| سو پیناسیون فعال ۳ (درجه) | ۴۳/۶۰±۲۸/۰۸ | ۴۷/۲۰±۳۰/۷۲ | ۴۶/۶۰±۳۰/۹۷ |
| سو پیناسیون غیر فعال ۱ (درجه) | ۵۴/۰۰±۳۳/۲۶ | ۶۰/۲۰±۳۰/۶۳ | ۴۸/۸۰±۳۲/۴۴ |
| سو پیناسیون غیر فعال ۲ (درجه) | ۵۶/۴۰±۳۱/۰۸ | ۶۳/۲۰±۳۱/۶۸ | ۴۷/۸۰±۳۲/۰۵ |
| سو پیناسیون غیر فعال ۳ (درجه) | ۶۴/۰۰±۲۳/۱۸ | ۵۷/۲۰±۳۰/۰۷ | ۴۷/۶۰±۳۱/۳۰ |
| پروناسیون فعال ۱ (درجه) | ۴۱/۶۰±۲۵/۵۲ | ۵۴/۰۰±۳۳/۴۲ | ۴۴/۴۰±۳۴/۶۵ |
| پروناسیون فعال ۲ (درجه) | ۵۹/۵۶±۲۲/۸۹ | ۵۹/۶۰±۲۹/۴۷ | ۴۴/۶۰±۳۴/۵۴ |
| پروناسیون فعال ۳ (درجه) | ۵۳/۲۰±۲۶/۰۶ | ۵۲/۸۰±۲۹/۰۵ | ۴۵/۰۰±۳۴/۸۲ |
| پروناسیون غیر فعال ۱ (درجه) | ۶۷/۲۰±۲۶/۵۴ | ۷۶/۸۰±۲۶/۰۶ | ۵۶/۸۰±۳۴/۲۷ |
| پروناسیون غیر فعال ۲ (درجه) | ۷۰/۰۰±۲۷/۱۲ | ۷۵/۶۰±۲۶/۱۵ | ۵۵/۰۰±۳۴/۳۴ |
| پروناسیون غیر فعال ۳ (درجه) | ۷۱/۸۸±۱۷/۵۶ | ۷۴/۴۰±۲۶/۴۳ | ۵۴/۸۰±۳۳/۴۰ |
| فلکسیون فعال ۱ (درجه) | ۳۹/۴۰±۳۳/۷۰ | ۳۶/۸۰±۳۶/۳۷ | ۳۷/۶۰±۲۵/۶۲ |
| فلکسیون فعال ۲ (درجه) | ۴۷/۷۶±۳۰/۶۶ | ۳۷/۲۰±۳۶/۳۵ | ۳۶/۲۰±۲۳/۳۴ |
| فلکسیون فعال ۳ (درجه) | ۴۸/۰۰±۲۸/۷۲ | ۳۵/۶۰±۳۱/۲۴ | ۳۶/۲۰±۲۳/۱۱ |
| فلکسیون غیر فعال ۱ (درجه) | ۵۴/۰۰±۳۲/۶۶ | ۶۹/۲۰±۲۰/۷۵ | ۵۴/۸۰±۳۶/۳۰ |
| فلکسیون غیر فعال ۲ (درجه) | ۵۴/۶۰±۲۷/۵۷ | ۷۵/۴۰±۲۰/۸۶ | ۵۱/۸۰±۳۴/۴۰ |
| فلکسیون غیر فعال ۳ (درجه) | ۶۳/۲۰±۲۴/۲۸ | ۷۳/۰۰±۱۹/۴۷ | ۵۱/۸۰±۳۴/۵۸ |
| اکستانسیون فعال ۱ (درجه) | ۱۲/۸۰±۲۳/۷۲ | ۱۶/۰۰±۱۹/۳۱ | ۲۲/۲۰±۱۹/۰۴ |
| اکستانسیون فعال ۲ (درجه) | ۱۴/۰۰±۲۶/۴۶ | ۲۰/۰۰±۲۱/۹۸ | ۲۲/۸۰±۲۱/۱۷ |
| اکستانسیون فعال ۳ (درجه) | ۱۸/۴۰±۳۱/۹۷ | ۱۴/۰۰±۱۷/۵۶ | ۲۳/۶۰±۲۱/۰۹ |
| اکستانسیون غیر فعال ۱ (درجه) | ۳۵/۸۰±۲۹/۹۲ | ۴۸/۲۰±۲۴/۹۹ | ۴۴/۲۰±۲۷/۳۷ |
| اکستانسیون غیر فعال ۲ (درجه) | ۳۹/۴۰±۲۱/۴۷ | ۵۱/۶۰±۲۴/۸۴ | ۴۲/۲۰±۲۷/۰۴ |
| اکستانسیون غیر فعال ۳ (درجه) | ۴۴/۰۰±۲۷/۵۰ | ۵۸/۴۰±۱۸/۵۸ | ۴۲/۲۰±۲۶/۸۹ |
| قدرت مشت ۱ | ۱۷/۳۲±۸/۲۹ | ۲۲/۸۰±۱۲/۸۵ | ۱۸/۹۰±۷/۷۱ |
| قدرت مشت ۲ | ۲۱/۰۶±۷/۹۶ | ۲۴/۹۰±۱۲/۱۵ | ۱۷/۹۲±۷/۲۸ |
| قدرت مشت ۳ | ۲۱/۴۶±۸/۲۴ | ۲۴/۰۶±۱۲/۳۷ | ۱۷/۴۸±۶/۶۷ |
| امتیاز آشورث ۱ | ۲/۲۴±۰/۹۳ | ۲/۰۸±۰/۷۰ | ۲/۴۰±۰/۹۶ |
| امتیاز آشورث ۲ | ۱/۸۸±۰/۸۳ | ۱/۹۲±۰/۵۷ | ۲/۰۴±۰/۸۴ |
| امتیاز آشورث ۳ | ۱/۴۴±۰/۵۱ | ۱/۲۴±۰/۵۲ | ۲/۰۰±۱/۰۰ |
| شاخص دست ۱ | ۷۰/۳۲±۲۰/۲۵ | ۷۳/۶۸±۹/۰۷ | ۷۶/۶۴±۶/۷۰ |
| شاخص دست ۲ | ۶۷/۴۴±۲۳/۱۱ | ۶۶/۶۴±۱۰/۵۳ | ۷۶/۱۶±۷/۴۸ |
| شاخص دست ۳ | ۵۹/۴۴±۱۸/۸۴ | ۶۴/۲۰±۹/۵۴ | ۵۶/۸۴±۷/۴۷ |

۱: قبل از درمان، ۲: بلافاصله پس از اتمام درمان، ۳: شش هفته پس از اتمام درمان

جدول شماره ۳: تغییرات متغیرهای بررسی شده در هر گروه و مقایسه آنها

| تغییرات | اکستانسور | فلکسور | شاهد | p |
|---------------------------|-----------|-----------|-----------|--------|
| سوپیناسیون فعال (۲-۱) | ۹/۰±۳۱/۲ | ۷/۴±۱۵/۷ | -۳/۰±۹/۰ | ۰/۰۹۴ |
| سوپیناسیون فعال (۳-۱) | ۶/۸±۳۰/۱ | ۹/۴±۱۵/۲ | -۰/۴±۹/۰ | ۰/۲۱۱ |
| سوپیناسیون فعال (۳-۲) | -۲/۲±۲۷/۱ | ۲/۰±۱۱/۹ | ۲/۶±۶/۸ | ۰/۵۸۲ |
| سوپیناسیون غیر فعال (۲-۱) | ۵۴/۰±۳۳/۳ | ۶۰/۲±۳۰/۶ | ۴۸/۸±۳۲/۴ | ۰/۴۵۸ |
| سوپیناسیون غیر فعال (۳-۱) | ۵۶/۴±۳۱/۱ | ۶۳/۲±۳۱/۷ | ۴۷/۸±۳۲/۱ | ۰/۲۳۲ |
| سوپیناسیون غیر فعال (۳-۲) | ۶۴/۰±۲۳/۲ | ۵۷/۲±۳۰/۱ | ۴۷/۶±۳۱/۳ | ۰/۱۳۰ |
| پروناسیون فعال (۲-۱) | ۴۱/۶±۲۵/۵ | ۵۴/۰±۳۳/۴ | ۴۴/۴±۳۴/۷ | ۰/۳۴۹ |
| پروناسیون فعال (۳-۱) | ۵۹/۶±۲۲/۹ | ۵۹/۶±۲۹/۵ | ۴۴/۶±۳۴/۵ | ۰/۱۲۲ |
| پروناسیون فعال (۳-۲) | ۳۵/۲±۲۶/۱ | ۵۲/۵±۲۹/۱ | ۴۵/۰±۳۴/۸ | ۰/۵۵۹ |
| پروناسیون غیر فعال (۲-۱) | ۲/۸±۳۵/۹ | -۱/۲±۱۵/۳ | -۱/۸±۷/۸ | ۰/۷۴۵ |
| پروناسیون غیر فعال (۳-۱) | ۴/۷±۲۲/۹ | -۲/۴±۱۴/۸ | -۲/۰±۸/۰ | ۰/۲۳۷ |
| پروناسیون غیر فعال (۳-۲) | ۱/۹±۲۵/۲ | -۱/۲±۶/۵ | -۰/۲±۴/۴ | ۰/۷۶۷ |
| فلکسیون فعال (۲-۱) | ۸/۴±۳۵/۸ | ۰/۴±۱۳/۷ | -۱/۲±۷/۴ | ۰/۲۸۲ |
| فلکسیون فعال (۳-۱) | ۸/۶±۲۸/۵ | -۱/۲±۱۰/۱ | -۱/۴±۹/۳ | ۰/۰۹۴ |
| فلکسیون فعال (۳-۲) | ۰/۲±۱۸/۶ | -۱/۶±۱۴/۰ | -۰/۲±۹/۷ | ۰/۸۹۷ |
| فلکسیون غیر فعال (۲-۱) | ۰/۶±۳۱/۷ | ۶/۲±۱۹/۱ | -۳/۰±۸/۰ | ۰/۳۳۰ |
| فلکسیون غیر فعال (۳-۱) | ۹/۲±۲۶/۳ | ۳/۸±۱۹/۱ | -۳/۰±۸/۰ | ۰/۰۸۹ |
| فلکسیون غیر فعال (۳-۲) | ۸/۶±۱۸/۸ | -۲/۴±۴/۴ | ۰/۰±۷/۴ | ۰/۰۰۴ |
| اکستانسیون فعال (۲-۱) | ۱/۲±۱۶/۹ | ۴/۰±۱۲/۸ | ۰/۶±۸/۵ | ۰/۶۲۵ |
| اکستانسیون فعال (۳-۱) | ۵/۶±۱۴/۵ | -۲/۰±۱۰/۷ | ۱/۴±۸/۱ | ۰/۰۶۸ |
| اکستانسیون فعال (۳-۲) | ۴/۴±۲۱/۶ | -۶/۰±۱۲/۲ | ۰/۸±۸/۳ | ۰/۰۴۵ |
| اکستانسیون غیر فعال (۲-۱) | ۳/۶±۲۴/۶ | ۳/۴±۳۵/۳ | -۲/۰±۶/۵ | ۰/۶۷۳ |
| اکستانسیون غیر فعال (۳-۱) | ۸/۲±۱۹/۹ | ۱۰/۲±۳۳/۱ | -۲/۰±۶/۳ | ۰/۱۳۰ |
| اکستانسیون غیر فعال (۳-۲) | ۴/۶±۲۱/۱ | ۶/۸±۱۹/۸ | ۰/۰±۲/۰ | ۰/۳۴۷ |
| قدرت مشت (۲-۱) | ۳/۷±۴/۳ | ۲/۱±۱/۸ | -۱/۰±۲/۳ | <۰/۰۰۱ |
| قدرت مشت (۳-۱) | ۴/۱±۵/۲ | ۱/۳±۱/۷ | -۱/۴±۲/۸ | <۰/۰۰۱ |
| قدرت مشت (۳-۲) | ۰/۴±۱/۶ | -۰/۸±۱/۲ | -۰/۴±۱/۸ | ۰/۰۲۰ |
| امتیاز آشورث (۲-۱) | -۰/۴±۰/۵ | -۰/۲±۰/۴ | -۰/۴±۱/۰ | ۰/۴۶۴ |
| امتیاز آشورث (۳-۱) | -۰/۸±۰/۸ | -۰/۸±۰/۸ | -۰/۴±۱/۰ | ۰/۱۵۳ |
| امتیاز آشورث (۳-۲) | -۰/۴±۰/۵ | -۰/۷±۰/۶ | ۰/۰±۰/۹ | ۰/۰۰۶ |
| شاخص دست (۲-۱) | -۲/۹±۴/۲ | -۷/۰±۷/۴ | ۱/۵±۵/۹ | <۰/۰۰۱ |
| شاخص دست (۳-۱) | -۱۰/۹±۶/۰ | -۹/۵±۸/۴ | ۲/۲±۵/۰ | <۰/۰۰۱ |
| شاخص دست (۳-۲) | -۸/۰±۶/۲ | -۲/۴±۴/۸ | ۰/۷±۴/۱ | <۰/۰۰۱ |

۱: قبل از درمان، ۲: بلافاصله پس از اتمام درمان، ۳: شش هفته پس از اتمام درمان

اکستانسور تاثیر قابل توجهی مشاهده نگردید. دلیل وجود این نتایج متناقض را می توان در تفاوت تنظیم روش انجام مطالعات مختلف،

در مطالعه ما نیز کاهش اسپاستیسیته تنها در اعمال ES بر سطح فلکسور مشاهده شده است، در حالی که در سطح

نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه فعلی، تحریک الکتریکی در سطوح اکستانسور و فلکسور اندام فوقانی همراه با تکنیک های کششی می تواند باعث بهبود اسپاستیسیته و عملکرد پس از سکته مغزی گردد. میزان بهبود اسپاستیسیته شش هفته پس از اتمام درمان با ES در گروه فلکسور بهتر از گروه شاهد بود. میزان بهبود عملکرد اندام فوقانی بلافاصله و شش هفته پس از اتمام درمان با ES (اعمال بر سطح فلکسیون و اکستانسیون) بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود. میزان قدرت مشت کردن بلافاصله و شش هفته پس از اتمام درمان با ES (اعمال بر سطح اکستانسیون و در درجه بعد اعمال بر سطح فلکسیون) بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود. میزان بهبود دامنه حرکتی اکتیو در برخی موارد خاص (شامل فلکسیون و اکستانسیون) شش هفته پس از اتمام درمان با ES (اعمال بر سطح اکستانسیون و نه فلکسیون) بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود.

نبود گروه های شاهد و یا تصادفی نکردن گروه ها و پارامترهای مختلف بکار گرفته شده برای ES و اعمال آن جستجو نمود (۲۸). بعلاوه در برخی از مطالعات علت عدم تاثیر ES بکارگیری آن در وضعیت های مشابه اسپاستیسیته ناشی از عللی غیر از نقص در نورون محرکه فوقانی بوده است (۲۹-۳۱). هرچند مکانیسم اثر ES در این زمینه بطور قطعی شناخته نشده است، ولی مکانیسم هایی پیشنهاد شده اند. بنظر میرسد ES می تواند باعث افزایش ورودی های حسی به CNS، تشدید انعطاف پذیری و تسریع روند آموختن حرکتی گردد (۲۹،۳۲). همچنین محرک های الکتریکی قادرند از طریق کاهش رفلکس کششی تون عضلانی و در نتیجه اسپاستیسیته را افزایش داده، دامنه حرکتی را بیشتر کنند (۳۳،۳۴). بهر حال بنظر می رسد استفاده از ES هم در سطح عضلات فلکسور و هم در سطح عضلات اکستانسور اندام فوقانی می تواند باعث کاهش چشمگیر اسپاستیسیته و بهبود وضعیت عملکردی گردد. بدلیل وجود طیفی از اختلال در فعالیت های عملکردی در بیماران سکته مغزی، بهتر است جهت توصیه ES مطالعات بیشتری با تعداد نمونه بیشتر صورت پذیرد (۲۴).

References:

1. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, Rokseth R, Haaheim L, Holme I. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke* 1991; **22**: 1026-1031.
2. Kalra L. The influence of stroke unit rehabilitation on functional recovery from stroke. *Stroke* 1994; **25**: 821-825.
3. Feeney D, Gonazalez A, Law W. Amphetamine, haloperidol and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury. *Science* 1982; **217**: 855-856.
4. Nudo R, Milliken G. Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *J Neurophys* 1996; **75**: 2144-2149.
5. Chae J, Bethoux F, Bohinc T, Dobos L, Davis T. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. *Stroke* 1998; **29**: 975-979.
6. Glanville HJ. Electrical Control of Paralysis. *Proc Roy Soc Med* 1972; **65**(65): 233-235.
7. Van Der Lee JH. Forced use of the upper extremity in chronic stroke patients: results from a single-blind randomized clinical trial. *Stroke* 1999; **30**: 2369-2375.
8. Powell J. Electrical stimulation of wrist extensors in post-stroke hemiplegia. *Stroke* 1999; **30**: 1384-1389.
9. De Kroon JR, Ijzerman MJ, Lankhorst GJ, Zilvold G. Electrical stimulation of the upper extremity in stroke: comparison of two stimulation strategies. *Rehabilitation Medicine* 2007; **1**: 1.
10. Dimitrijevic MR. Clinical practice of functional electrical stimulation: from "Yesterday" to "Today". *Artif Organs* 2008; **32**(8): 577-580.
11. Turk R, Burridge JH, Davis R, Cosendai G, Sparrow O, Roberts HC, et al. Therapeutic effectiveness of electric stimulation of the upper-limb poststroke using implanted microstimulators. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; **89**(10): 1913-1922.
12. Chen SC, Chen YL, Chen CJ, Lai CH, Chiang WH, Chen WL. Effects of surface electrical stimulation on the muscle-tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients. *Disabil Rehabil* 2005; **27**(3): 105-110.
13. Khalili MA, Hajihassanie A. Electrical simulation in addition to passive stretch has a small effect on spasticity and contracture in children with cerebral palsy: a randomised within-participant controlled trial. *Aust J Physiother* 2008; **54**(3): 185-189.
14. Ozer K, Chesher SP, Schecker LR. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing for the management of upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2006; **48**(7): 559-563.
15. Krause P, Szecsi J, Straube A. Changes in spastic muscle tone increase in patients with spinal cord injury using functional electrical stimulation and passive leg movements. *Clin Rehabil* 2008; **22**(7): 627-634.
16. Van der Salm A, Veltink PH, Ijzerman MJ, Groothuis-Oudshoorn KC, Nene AV, Hermens HJ. Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; **87**(2): 222-228.

17. Ng SS, Hui-Chan CW. Transcutaneous electrical nerve stimulation combined with task-related training improves lower limb functions in subjects with chronic stroke. *Stroke* 2007; **38**(11): 2953-2959.
18. Sullivan JE, Hedman LD. Effects of home-based sensory and motor amplitude electrical stimulation on arm dysfunction in chronic stroke. *Clin Rehabil* 2007; **21**(2): 142-150.
19. Santos M, Zahner LH, McKiernan BJ, Mahnken JD, Quaney B. Neuromuscular electrical stimulation improves severe hand dysfunction for individuals with chronic stroke: a pilot study. *J Neurol Phys Ther* 2006; **30**(4): 175-183.
20. Bayram S, Sivrioglu K, Karli N, Ozcan O. Low-dose botulinum toxin with short-term electrical stimulation in poststroke spastic drop foot: a preliminary study. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; **85**(1): 75-81.
21. Johnson CA, BurrIDGE JH, Strike PW, Wood DE, Swain ID. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop foot after stroke: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; **85**(6): 902-909.
22. Aydin G, Tomruk S, Keleş I, Demir SO, Orkun S. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; **84**(8): 584-592.
23. Hesse S, Werner C, Bardeleben A, Brandl-Hesse B. Management of upper and lower limb spasticity in neuro-rehabilitation. *Acta Neurochir Suppl* 2002; **79**: 117-122.
24. Bakhtiary AH, Fatemy E. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. *Clin Rehabil* 2008; **22**(5): 418-425.
25. Carda S, Molteni F. Taping versus electrical stimulation after botulinum toxin type A injection for wrist and finger spasticity. A case-control study. *Clin Rehabil* 2005; **19**: 621-626.
26. Skold C, Lonn L, Harms-Ringdahl K, Hultling C, Levi R, Nash M, et al. Effects of functional electrical stimulation training for six months on body composition and spasticity in motor complete tetraplegic spinal cord-injured individuals. *J Rehabil Med* 2002; **34**: 25-32.
27. Hines AE, Crago PE, Billian C. Functional electrical stimulation for the reduction of spasticity in the hemiplegic hand. *Biomed Sci Instrum* 1993; **29**: 259-266.
28. Low J, Reed A. Electrotherapy explained: principles and practice. *Butterworth Heinemann* 2006; **5**: 220-235.
29. Pease WS. Therapeutic electrical stimulation for spasticity: quantitative gait analysis. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; **77**: 351-355.
30. Weingarden HP, Zeilig G, Heruti R. Hybrid functional electrical stimulation orthosis system for the upper limb: effects on spasticity in chronic stable hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; **77**: 276-681.
31. Scheker LR, Chesher SP, Ramirez S. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing as a treatment for upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. *J Hand Surg* 1999; **24**: 226-232.
32. Bogataj U, Gros N, Kljajic M, Acimovic R, Malezic M. Rehabilitation of gait in patients with hemiplegia. A comparison between conventional therapy and multichannel functional stimulation therapy. *Phys Ther* 1995; **75**: 490-502.
33. Hazlewood ME, Brown JK, Rowe PJ, Salter PM. The use of therapeutic electrical stimulation in the treatment of hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1994; **36**: 661-673.
34. Vitenzon AS, Mironov EM, Petrushanskaya KA. Functional electrostimulation of muscles as a method for restoring motor functions. *Neurosci Behav Physiol* 2005; **35**: 709-714.