مقاله تحقیقی

اثر تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال بر علائم اختلال مجاری ادراری تحتانی در فلج مغزی

فریده دهقان منشادی[1*]، فرشیده علیشاهی[1]، رضا فرجاد[2]، یدالله محرابی[3]

[1] گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

[2] گروه رادیولوژی ، بیمارستان لبافی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

[3] گروه آمار حیاتی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

* نشانی نویسنده مسئول: تهران، میدان امام حسین، ابتدای خیابان دماوند، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تلفن: ۷۷۵۴۲۰۵۷ - ۰۲۱

چکیده

زمینه: اختلالات دفع ادراریکی از مشکلات بیماران با مثانه‌ی عصبی از جمله کودکان مبتلا به فلج مغزی است. این مطالعه با هدف بررسی تاثیر تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال بر بعضی از علائم اختلالات مجاری ادراری تحتانی در کودکان و نوجوانان مبتلا به فلج مغزی طراحی و اجرا گردید.

روش کار: ۳۸ کودک و نوجوان مبتلا به فلج مغزی در این مطالعه مداخله ای از نوع قبل و بعد شرکت کردند. پس از جمع آوری اطلاعات جمعیت شناختی و انجام معاینه بالینی، علائم اختلالات ادراری از طریق ثبت وقایع روزانه و مقدار حجم ادرار باقی مانده با استفاده از اولتراسونوگرافی ارزیابی شدند. سپس درمان نورومودولاسیون با استفاده از تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال به مدت ۱۲ جلسه انجام شد. از آزمون‌های t زوجی و آزمون دقیق فیشر جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده و مقادیر$p<۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تاثیر تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال در موارد تکرر ادرار ($p=۰/۰۰۱$) و بی‌اختیاری استرسی ($p=۰/۰۰۸$) معنی‌دار شد. اختلاف معنی‌داری بین وجود انحراف ستون‌فقرات وبروز اختلال دفع ادراردیده نشد ($p>۰/۰۵$). بین علائم ادراری با تون عضلانی و توانایی راه رفتن رابطه معنی داری مشاهده نگردید($p>۰/۰۵$). در کودکان با وضعیت ذهنی عادی تعداد دفعات دفع ادرار بیشتر بود($p=۰/۰۴$).

نتیجه‌گیری: نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان داد که تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال در درمان برخی از علائم اختلال مجاری ادراری تحتانی در کودکان و نوجوانان فلج‌مغزی موثر است.

واژگان کلیدی: فلج‌مغزی، اختلالات مجاری ادراری تحتانی، نورومودولاسیون، تحریک الکتریکی، عصب تیبیال.

مقدمه

فلج مغزی شامل یک گروه ناهمگن از اختلالات عصبی-حرکتی غیرپیشرونده می‌باشد که مغز در حال رشد جنین یا نوزاد را تحت تاثیر قرار می‌دهد. فلج مغزی از شایع‌ترین علل ناتوانی جسمی دوران کودکی است که شیوع کلی آن ۲/۱۱ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده برآورد شده است(۱,۲). اگر چه آسیب حرکتی از مشخصه‌های اصلی بیماری است، اختلالات ثانویه دیگری نیز وجود دارند که یکی از آنها مشکلات سیستم ادراری ناشی از بروز مثانه عصبی در این بیماران است (۶-۳). هرچند شیوع کلی مثانه عصبی در بیماران فلج مغزی تا بیش از ۳۰ درصد برآورد شده است(۳,۶)، مطالعه گذشته نگر انجام شده بر روی ۲۱۴ بیمار فلج مغزی شیوع مثانه عصبی علامت دار در این بیماران را ۱۶/۴ درصد گزارش کرده است (۵).

علائم شایع بروز مثانه عصبی درکودکان فلج مغزی عبارتند از: بی اختیاری ادراری، تکرر ادرار، احساس فوریت در دفع ادرار، چکه چکه شدن ادرار و عفونت‌های مکرر سیستم ادراری که در این بین شایع‌ترین علامت بی‌اختیاری ادراری است (۵-۳).برای بررسی و ارزیابی علائم درگیری مجاری ادراری تحتانی در این بیماران روش‌های مختلفی وجود دارد که استفاده از چارت ثبت وقایع روزانه و نیز اولتراسونوگرافی به عنوان روش‌های غیر تهاجمی، قابل انجام، تکرارپذیر و معتبر معرفی شده‌اند(۳,۴).

روش‌های درمانی پیشنهادی مبتنی بر راهنماهای بالینی برای مثانه عصبی عبارت از رفتار درمانی، درمان‌های دارویی، استفاده از کاتتر و جراحی می‌باشند (۷,۸). علاوه بر این، با توجه به این که روش نوروموودولاسیون نتایج خوبی را در درمان پرکاری مثانه و احتباس ادراری غیر عصبی در بزرگسالان (۹) و کودکان(۱۰,۱۱) داشته است، در سال‌های اخیر جهت استفاده در کاهش علائم مثانه عصبی نیز پیشنهاد گردیده است (۱۲,۱۳).

تحریک سطحی عصب تیبیال[۱] یکی از اشکال نوروموودولاسیون بوده و در مقایسه با تحریک عصبی ساکرال[۲] به عنوان یک روش کمتر تهاجمی و با عوارض جانبی کمتر معرفی شده است (۱۲,۱۳). عصب تیبیال ترکیبی از اعصاب حسی و حرکتی است که شامل فیبرهای ($L4-S_3$) بوده و از همان سگمان‌های نخاعی که مثانه و عضلات کف لگن را عصب‌دهی می‌کنند، منشا می‌گیرد. تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال می‌تواندتحریک را به شبکه‌ی ساکرال انتقال داده و با یک مسیر غیرتهاجمی همان تاثیر تحریک عصبی ساکرال را ایجاد نماید (۱۳). هر چند وجود اختلالات ادراری ناشی از مثانه عصبی در کودکان فلج مغزی متفاوت از بیماران با ضایعه نخاعی و یا دیسپلازی نخاع بوده و در این بیماران احتمال عوارض مجاری ادراری فوقانی وکلیوی کمتر است، تاثیرمنفی این گونه علائم بر زندگی روزمره و سطح کیفیت زندگی کودکان و یا خانواده و مراقبین آنها و بروز معضلات اجتماعی و بهداشتی(۳)، ضرورت پرداختن به این اختلالات را مطرح می نماید.بنابر دلائل فوق و نیز با توجه به محدود بودن تعداد تحقیقات انجام شده در این زمینه، به خصوص در جامعه ایران، مطالعه حاضربا هدف بررسی تاثیر تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال بر علائم بالینی اختلالات مجاری ادراری تحتانی در کودکان و نوجوانان مبتلا به فلج مغزی طراحی و اجرا گردید .

روش کار

این مطالعه نیمه تجربی با طراحی قبل-بعد و به روش نمونه گیری غیر تصادفی، بر روی ۳۸ کودک و نوجوان پسر مبتلا به فلج مغزی در دامنه سنی ۱۶-۷ سال، شاغل به تحصیل در آموزشگاه سروش واقع در منطقه چهار آموزش و پرورش شهر تهران اجرا گردید. تشخیص قطعی فلج مغزی و نیز وضعیت ذهنی این کودکان با انجام معاینات توسط پزشک متخصص در پرونده این کودکان ثبت شده بود. این افراد از نظر ذهنی به دو دسته کلی عادی یعنی کسانی که در منحنی توزیع هوش دارای ضریب هوشی ۹۰ تا ۱۱۰ هستند و ویژه یعنی افراد با ضریب هوشی کمتر از آن تقسیم شده بودند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: عدم وجود عفونت ادراری، داشتن توانایی نشستن، توانایی در بیان احساس نیاز به دفع ادرار، وجود علائم اختلال دفع ادرار حداقل به مدت شش ماه بر اساس اظهارات والدین، عدم سابقه دریافت درمان‌های فیزیوتراپی، دارویی و جراحی برای رفع اختلال دفع ادرار. افراد در صورت عدم تمایل به همکاری یا ادامه شرکت در طرح و یا عدم رضایت والدین در هر مرحله از اجرا، از مطالعه خارج می شدند. علاوه بر فرم اطلاعات جمعیت شناختی، ابزارهای مورد استفاده در این مطالعه عبارت از چارت مربوط به ثبت روزانه علائم ادراری، استیمولاتور پرتابل دو کاناله با قابلیت تنظیم پارامترها (فرکانس و عرض‌پالس) مارک Cefar ساخت کشور سوئد و دستگاه اولتراسونوگرافی مدل V10Accuvix، ساخت شرکت Medicine کره جنوبی با فرکانس ۳/۵ هرتز و پروب محدب بودند.

برای اجرای تحقیق، پس از اطمینان از واجد شرایط بودن افراد و توضیح کامل اهداف مطالعه، روش‌های بررسی و مداخله به والدین آنها و اخذ رضایت کتبی والدین، اطلاعات جمعیت شناختی از طریق مصاحبه جمع آوری گردید. سپس با اندازه‌گیری قد و وزن، شاخص توده بدنی بر حسب کیلوگرم بر متر مربع محاسبه گردید. در مرحله بعد، از طریق مشاهده و معاینه بالینی، بررسی مراحل رشد حرکتی شامل کنترل سر، غلتیدن، خزیدن، چهار دست و

۱. Percutaneous Tibial Nerve Stimulation (PTNS)
۲. Sacral neuromodulation (SNM)

پا راه‌رفتن، نشستن، ایستادن و راه‌رفتن توسط معاینه‌گر صورت گرفت (۱۴،۱۵). تون عضلانی نیز با بررسی سطح مقاومت نسبت به کشش پاسیو ارزیابی شد و بر این اساس افراد در دو گروه هیپرتون و هیپوتون قرار گرفتند(۱۴). همچنین ارزیابی راستای ستون فقرات و وجود احتمالی انحراف ستون فقرات در صفحات فرونتال و ساژیتال با استفاده ازمعاینات بالینی همراه با مشاهده و لمس مهره‌ها انجام گرفت(۱۶-۱۴).

برای ارزیابی علائم مجاری ادراری تحتانی ،ابتدا چارت مربوط به ثبت روزانه وقایع مربوط به ادرار کردن (۴،۸،۱۷،۱۸) و نحوه تکمیل آن به والدین کودک توضیح داده شد و از آنها خواسته شد که آن را برای یک دوره ۷۲ ساعته تکمیل نمایند. این چارت شامل ثبت موارد زیر بود:

- تعداد دفعات دفع ادرار در طول شبانه روز که بیش از هشت‌بار دفع ادرار در شبانه روز به عنوان تکرر ادرار در نظر گرفته شد.

- احساس فوریت در دفع ادرار که با یک زمان هشدار کمتر از پنج دقیقه مشخص می‌شد ولی همراه با خروج ادرار نبود.

- بی‌اختیاری فوریتی ادرار، بیش از سه بار حمله بی‌اختیاری ادراری (همراه با خروج ادرار) در هفته به عنوان بی‌اختیاری فوریتی ادرار در نظر گرفته شد.

- بی‌اختیاری استرسی، خروج ادرار به دنبال هر شرایطی که منجر به افزایش فشار داخل شکم شود، در مورد این کودکان عمدتا خروج ادرار به دنبال خنده مورد نظر بود.

- عدم استفاده / استفاده از پد و ثبت تعداد پدهای مورد استفاده به عنوان شاخصی برای ارزیابی شدت بی اختیاری ادراری.

- بیدار شدن از خواب برای ادرار کردن که بیش از یک‌بار در شب به عنوان تایید آن در نظر گرفت شد.

برای اندازه‌گیری حجم ادرار باقی‌مانده از اولتراسونوگرافی به روش ترانس ابدومینال استفاده شد(۴). تصویر برداری توسط رادیولوژیست و درحالی که بیمار در وضعیت خوابیده به پشت و با پاهای صاف قرار داشت و شکم بیمار از ناحیه‌ی گزیفوئید تا سیمفیزیس پوبیس در معرض دید بود، انجام گردید. جهت اولتراسونوگرافی، ترانس دیوسر در خط وسط و درست بالای سیمفیزیس پوبیس به شکل عرضی قرار می‌گرفت. روش اندازه‌گیری به این طریق بود که ابتدا حجم ادرار مثانه قبل از تخلیه اندازه‌گیری می‌شد و بلافاصله پس از تخلیه‌ی مثانه (زمانی که احساس نیاز به دفع ادرار به بیمار دست می‌داد) مجددا حجم ادرار مثانه به عنوان ادرار باقی‌مانده، ثبت می‌گردید. پس از تخلیه، حجم بالاتر از ۲۰ میلی لیتر به عنوان حجم ادرار غیر طبیعی باقی‌مانده در نظر گرفته می‌شد (۱۷).

بعد از انجام ارزیابی‌ها، شرکت‌کنندگان تحت ۱۲ جلسه نورومودولاسیون با استفاده از تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال قرارگرفتند. جریان الکتریکی با فرکانس ۲۰ هرتز (پالس در ثانیه) و عرض پالس ۲۰۰ میکروثانیه، به مدت ۳۰ دقیقه در هر جلسه، ۳ بار در هر هفته و طی ۱۲ جلسه، با استفاده از الکترودهای سطحی اعمال شد. برای انجام مداخله فرد طاق‌باز می‌خوابید، پاها صاف روی تخت قرار می‌گرفت، جاگذاری الکترودها به‌طور یک‌طرفه و در پای سمت غالب و به این شکل بود که الکترود منفی پایین قوزک داخلی در مچ پا و الکترود مثبت ۵ سانتی‌متر بالاتر از آن قرار می‌گرفت(۲۱-۱۹). شدت جریان کمی بیشتر از آستانه‌ی حسی بیمار و زیر آستانه‌ی احساس درد بود. شدت‌جریان به کار گرفته شده بطور روزانه ثبت می‌شد که حداقل و حداکثر آن به ترتیب ۱۱ و ۲۹ میلی‌آمپر بود (۳/۹۲ ± ۱۶/۷۶). هیچ یک از کودکان از این تحریک شکایتی نداشتند و مطالعه به تایید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی رسید. بلافاصله پس از پایان جلسات درمانی، ارزیابی علائم سیستم مجاری ادراری تحتانی تکرار گردید.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۹ استفاده شد. برای ارائه و تحلیل داده‌ها علاوه بر آمار توصیفی، از آزمون تی زوجی برای مقایسه علائم ادراری قبل و بعد از مداخله، آزمون دقیق فیشر برای بررسی ارتباط بین اختلال ادراری و برخی شاخص‌های زمینه‌ای استفاده گردید.

یافته‌ها

جدول-۱ اطلاعات مربوط به شاخص‌های جمعیت‌شناختی را نشان می دهد:

جدول (۱): اطلاعات جمعیت شناختی شرکت کنندگان در مطالعه(تعداد=۳۸)

سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	سطح بهره هوشی		تون عضلانی	
				عادی تعداد(درصد)	ویژه تعداد(درصد)	هیپرتون تعداد(درصد)	هیپوتون تعداد(درصد)
۱۱/۶۸±۲/۷۷	۱۳۲/۸۴±۱۶/۹۴	۳۱/۲۴±۱۲/۰۴	۱۶/۹۷±۳/۰۵	۱۵(۳۹/۵)	۲۳(۶۰/۵)	۳۲(۸۴/۲)	۶(۱۵/۸)

از نظررشدحرکتی همه‌ی ۳۸ نفر شرکت کننده توانایی کنترل سر، غلتیدن، خزیدن، چهار دست و پا راه‌رفتن ونیز نشستن را داشتند ولی تنها ۲۶ نفر (۶۸/۴ درصد) توانایی ایستادن و راه‌رفتن را داشتند.در بررسی پوسچرستون فقرات مشخص شد که در ۱۷ نفر(۴۴/۷%) راستای ستون فقرات طبیعی و در بقیه غیر طبیعی بوده و حداقل یکی از انحرافات در صفحه فرونتال یا ساژیتال را دارا بودند. بر اساس یافته‌های اولتراسونوگرافی، حجم ادرار باقی‌مانده قبل از مداخله در دامنه طبیعی یعنی ۵-۰ سانتی متر مکعب (۱/۸۶±۲/۱۳) قرار داشت.

جدول-۲ نتایج حاصل از مقایسه شاخص‌های مربوط به اختلال دفع ادرار را قبل و بعد از درمان در بین آزمودنی‌ها نشان می‌دهد.

جدول (۲): مقایسه شاخص‌های مربوط به اختلال دفع ادرار قبل و بعد از درمان در بین آزمودنی‌ها(تعداد=۳۸)

اختلال دفع ادرار	قبل از درمان تعداد (درصد)	بعد از درمان تعداد (درصد)	مقدار p
تکرر ادرار	۱۵ (۳۹/۵)	۰	۰/۰۰۰۱*
احساس فوریت دردفع ادرار	۲(۵/۳)	۰	۰/۵۰۰
بی‌اختیاری فوریتی	۶(۱۵/۸)	۱(۲/۶)	۰/۰۶۳
بی‌اختیاری استرسی	۱۳(۳۴/۲)	۵(۱۳/۲)	۰/۰۰۸*
Nacturia	۶(۱۵/۸)	۱(۲/۶)	۰/۰۶۳
استفاده از پد	۲(۵/۳)	۲(۵/۳)	–

* با استفاده از آزمون علامت

همان‌طور که ملاحظه می‌شود به جز در مورد استفاده از پد، در بقیه علائم تعداد کودکان مبتلا بعد از درمان نسبت به قبل از درمان کاهش یافته بود، ولی بر اساس نتایج آزمون علامت، مقدار p فقط در موارد تعداد دفعات ادرار در شبانه‌روز و بی‌اختیاری استرسی معنی‌دار شد.

در این مطالعه درصد شیوع علائم ادراری در کودکان هیپرتون و کودکانی که انحنای غیرطبیعی ستون فقرات داشتند بالاتر بود ولی این تفاوت به لحاظ آماری معنی دار نبود (p>۰/۰۵). بین علائم ادراری با توانایی راه رفتن هم رابطه معنی داری مشاهده نگردید(p>۰/۰۵). از نظر ارتباط سطح بهره هوشی با علائم ادراری، تنها تعداد دفعات ادرارتفاوت معنی دار نشان داد. به این ترتیب که در کودکان با بهره هوشی عادی تعداد دفعات دفع ادرار بیشتر بود(p=۰/۰۴).

بحث و نتیجه‌گیری

حداقل یک سوم کودکان مبتلابه فلج‌مغزی به دلیل بروز مثانه‌ی عصبی دچار علائم درگیری مجاری ادراری تحتانی می‌شوند (۶-۳)، با این وجود غالبا والدین و درمانگران توجه کافی به مشکلات ادراری این کودکان نداشته و فقط به توانبخشی جسمی آنها می پردازند.

همان‌طور که در بخش یافته‌ها گزارش گردید بهبود در تعداد دفعات دفع ادرار و بی‌اختیاری استرسی ادراری درمقایسه قبل و بعد از درمان با اعمال تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال مشاهده شد. مطالعات قبلی نیز کاهش قابل‌توجه دوره‌های تکرر ادرار را در مثانه‌ی عصبی پس از تحریک عصب تیبیال تایید می‌کنند(۲۳-۲۱). de Seze و همکاران نیزپس از اعمال همین مداخله بر روی بیماران بزرگسال مبتلا به مالتیپل اسکلروزیس به نتیجه‌ی مشابه رسیدند (۱۹). به طور کلی بنابر تئوری‌های موجود، روش درمانی نورمودولاسیون عمدتا بر اساس تحریک اعصاب سوماتیک محیطی (الیاف آوران C) عمل می‌کند. در تحریک عصب ساکرال عصب پودندال و در تحریک سطحی عصب تیبیال جز حسی عصب تیبیال تحریک می شوند. تحریک این آورانهای محیطی سبب بلوکه شدن سیگنال های غیرطبیعی مربوط به آوران‌های احشایی از مثانه شده و در نتیجه از پرکاری مثانه و احتباس ادراری جلوگیری می شود (۲۲). علاوه بر این،گفته می شود تحریک سطحی عصب تیبیال می تواند با تاثیر بر روی طناب نخاعی ساکرال، فعالیت متابولیک عصبی آن را پایین بیاورد (۲۲). همچنین بنابر مطالعات اخیر اثرات درمانی این روش محدود به رفلکس‌های نخاعی نبوده و می‌تواند با تاثیر بر روی مراکز بالای نخاع تحریک‌پذیری قشر مغز را مجددا سازماندهی نماید (۲۲,۲۴).

مطالعات قبلی نیز تاثیر مثبت این روش درمانی را در بهبود اختلالات ادراری کودکان با منشا غیرعصبی گزارش کرده‌اند، بطوریکه تاثیر تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال را بر کاهش حملات فوریت دفع ادرار و بی‌اختیاری روزانه موثر دانسته و بیان کرده‌اند که این مداخله تاثیر معنی‌داری بر افزایش ظرفیت مثانه داشته است (۱۱،۱۰). همچنین تاثیر تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال بر روی بیماران بزرگسال با مثانه‌ی پرکار غیرعصبی در بهبود تکرر ادرار، حملات بی‌اختیاری فوریتی، دفعات بیدار شدن از خواب برای دفع ادرار و احساس فوریت در دفع ادرار در مقایسه با گروه پلاسبو گزارش شده است(۹،۲۵). به نظر می‌رسد تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال بتواند فعالیت مثانه را از طریق دپلاریزه کردن الیاف آوران کمری و فیبرهای سوماتیک ساکرال مهار کند(۱۳،۱۹،۲۱).

همانطور که در بخش یافته ها گزارش شد تعداد کودکانی که دچار نشت ادرار به دنبال خنده بودند بعد از درمان به طور معنی داری کاهش یافتند. Van Balken و همکاران برای درمان اختلالات دستگاه ادراری تحتانی مردان و زنان با مثانه‌ی غیرعصبی، تحریک الکتریکی عصب تیبیال را به‌کار بردند و علاوه بر میزان تکرر ادرار، کاهش معنی‌داری درمقادیر نشت ادرارنیزگزارش کردند (۲۳). با تاثیر مهاری نورومودولاسیون اعمال شده از طریق تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال در مرحله‌ی ذخیره‌ی ادرار ازطریق تاثیر بر روی اعصاب خودکار، عضله دترسور مهار شده که خود موجب افزایش ظرفیت حجمی و نیز کمپلیانس مثانه می‌شود. در نتیجه علاوه بر بهبود علائم پرکاری مثانه از جمله کاهش تعداد دفعات دفع ادرار، احتمال ریزش ادرار به دنبال مانورهایی که سبب افزایش فشار داخل شکم می‌شوند مانند خندیدن، کاهش می‌یابد (۲۲،۲۳). همچنین گفته شده است که نورومودولاسیون باتغییر در سیگنال‌های اعصاب آورانی که به نخاع برده می‌شوند و نیز تغییرات احتمالی که در ساقه مغز و سیستم لیمبیک ایجاد می‌کند، احتمالا بر فعالیت عضلات کف لگن اثر گذاشته و با تنظیم تون این عضلات در بهبود بی‌اختیاری استرسی ادراری نیز موثر است (۲۲،۲۶).

بالاتر بودن تعداد دفعات دفع ادرار در کودکانی که از نظر ذهنی عادی محسوب می‌شدند در مقایسه با گروه ویژه، احتمالا به این دلیل است که این کودکان با وجود پرکاری مثانه، توانایی بیان احساس نیاز به دفع ادرار را دارند. این یافته همراه با یافته دیگر این مطالعه که استفاده از پد و بی اختیاری فوریتی را فقط درگروهی که از نظر ذهنی ویژه محسوب می شدند نشان می‌داد، می‌تواند نشان دهنده این نکته باشد که جبران پرکاری دترسور در کودکان ویژه نه با افزایش تعداد دفعات دفع ادرار، بلکه به شکل استفاده از پد و بی‌اختیاری فوریتی ادرار می‌باشد. از این روی می‌توان گفت که احتمالا وضعیت ذهنی می‌تواند بر چگونگی بروز برخی از علائم ادراری تاثیر بگذارد.

البته قابل ذکر است که Van Laecke و همکاران در بررسی علائم ادراری با استفاده از اوروفلومتری بر روی ۳۸ کودک با ناتوانی‌های حرکتی و ذهنی شدید گزارش کردند که توانایی حفظ ادرار بیشتربه درجه‌ی تحرک کودک بستگی دارد تا به وضعیت رشد ذهنی او (۲۷). با توجه به تفاوت موجود درخصوصیات جامعه مورد بررسی و روش ارزیابی در مطالعه حاضر، انجام مطالعات با تعداد نمونه‌های بالاتر و در زیرگروه‌های مربوط به سطح حرکتی و توانایی ذهنی توصیه می‌شود.

در مطالعه حاضر کمی بیش از نیمی از کودکان، قوس‌های غیر طبیعی ستون فقرات داشتند که در مقایسه با مطالعه قبلی که این مقدار را ۳۶/۷ درصد گزارش کرده بود(۴)، بالاتر بود. اما در هر دو مطالعه ارتباطی بین وجود این قوس‌های غیرطبیعی و بروز علائم ادراری مشاهده نگردید.

دراین مطالعه ارتباطی بین وضعیت حرکتی کودکان و درصد بروز علائم ادراری مشاهده نگردید که این یافته با مطالعه Silva و همکاران که شیوع بی‌اختیاری ادراری در بین کودکان فلج مغزی که وابسته به صندلی چرخدار بودند و آن‌هایی که راه می‌رفتند را مشابه گزارش کرده، همخوانی دارد (۳). درحالی‌که برخی محققان دیگر بی‌اختیاری را با کم تحرکی مرتبط دانسته‌اند(۲۱،۲۷). به نظر می‌رسد انجام مطالعات طولی با حجم نمونه بالا برای بررسی رابطه احتمالی بین سطح تحرک و بروز علائم ادراری در کودکان مبتلا به فلج مغزی ضروری می‌باشد.

همانطور که در بخش یافته‌ها گزارش گردید در بررسی اولتراسونیک، حجم ادرار باقی مانده درهیچ یک از بیماران، بیش از ۲۰ سانتی متر مکعب (غیرطبیعی) نبود(۱۷). با وجودی که عارضه فلج مغزی ساختارهای سوپرا پونتاین (suprapontine) مغزی را درگیر می‌کند، احتمال بروز دیس‌سینرژی دترسور-اسفنکتر (de-trusor-sphincter dyssynergia) که عامل اصلی احتباس ادراری و وجود ادرار باقی مانده است، در این بیماران کم می‌باشد (۳)، لذا حجم ادرار باقی مانده عمدتاً در حد طبیعی باقی می‌ماند. البته برخی مطالعات، حداقل در ۲۵ درصد از این کودکان، حجم ادرار باقی مانده را بیش از حد طبیعی گزارش کرده‌اند (۳،۴). دلیل تفاوت مطالعه حاضر با این دو مطالعه می‌تواند در تفاوت خصوصیات جامعه مورد بررسی، حد مقدار غیرطبیعی ادرار باقی مانده (۲۰ سانتی متر مکعب در مقابل ۵ سانتی متر مکعب) و روش اندازه گیری حجم ادرار باقی مانده باشد.

هر چند مطالعات، اثرات قویتر تحریک عصب ساکرال را در درمان مثانه عصبی گزارش نموده‌اند (۲۳-۲۱)، استفاده از این روش، در کودکان عمدتا به دلیل ناپایداری ستون فقرات چندان توصیه نمی‌شود(۲۱). از این رو تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال اهمیت خاصی در درمان کودکان با علائم مثانه عصبی دارد (۲۱). شواهد نشان داده که تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال یک روش درمانی غیرتهاجمی و بی‌خطر است و تقریبا هیچ عوارضی ندارد (۱۳،۱۹،۲۲،۲۳). هم‌چنین اکثر تحقیقاتی که در این زمینه انجام شده‌است، بهترین تاثیر درمانی را اعمال تحریک الکتریکی در طی ۱۲ جلسه ذکر کرده‌اند (۱۳،۲۰،۲۲،۲۳). در مجموع نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان داد که تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال در درمان برخی از علائم اختلال مجاری ادراری تحتانی در کودکان و نوجوانان فلج‌مغزی موثر است.

مطالعه حاضر یک مطالعه قبل - بعد و فاقد گروه کنترل بود که اثرات دراز مدت درمان را پیگیری نکرده بود. بیماران مورد مطالعه از نظر نوع فلج‌مغزی ناهمگن بودند و مطالعه تنها بر روی پسران انجام گرفت. انجام تحقیقات بیشتر به شکل کارآزمایی بالینی و بررسی تاثیر بلند مدت این روش درمانی توصیه می‌گردد. از طرفی با توجه به شیوع بالاتر اختلالات ادراری در دختران مبتلا به فلج مغزی(۴)، مطالعات بیشتر بر روی دختران مبتلا به این عارضه پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب سپاس و قدردانی خود را از مسئولین محترم آموزشگاه سروش، دانش‌آموزان و والدین محترم آنها و مسوولین شعبه بین الملل دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به دلیل همکاری صمیمانه و حمایت اجرایی از طرح اعلام می‌دارند.

مراجع

1. Stavsky M, Mor O, Mastrolia SA, Greenbaum S, Than NG, Erez O. Cerebral Palsy-Trends in Epidemiology and Recent Development in Prenatal Mechanisms of Disease, Treatment, and Prevention. Front Pediatr. 2017;5:21.

2. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jetté N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. Dev Med Child Neurol. 2013;55(6):509-19.

3. Silva JA, Alvares RA, Barboza AL, Monteiro RT. Lower urinary tract dysfunction in children with cerebral palsy. Neurourol Urodyn. 2009;28(8):959-63.

4. Ersoz M, Kaya K, Erol SK, Kulakli F, Akyuz M, Ozel S. Noninvasive evaluation of lower urinary tract function in children with cerebral palsy. Am J Phys Med Rehabil. 2009;88(9):735-41.

5. Murphy KP, Boutin SA, Ide KR. Cerebral palsy, neurogenic bladder, and outcomes of lifetime care. Dev Med Child Neurol. 2012;54(10):945-50.

6. Marciniak C, O'Shea SA, Lee J, Jesselson M, Dudas-Sheehan D, Beltran E, et al. Urinary incontinence in adults with cerebral palsy: prevalence, type, and effects on participation. PM R. 2014;6(2):110-20; quiz 120.

7. Jaggi A, Fatoye F. Real world treatment patterns in the neurogenic bladder population: a systematic literature review. Transl Androl Urol. 2017;6(6):1175-1183.

8. Kuo HC, Chen SL, Chou CL, Chuang YC, Huang YH, Juan YS, Lee WC, Liao CH, Tsai YC, Tsai YA, Wang CC. Clinical guidelines for the diagnosis and management of neurogenic lower urinary tract dysfunction. Tzu Chi Medical Journal. 2014;26(3):103-13.

9. Tutolo M, Ammirati E, Heesakkers J, Kessler TM, Peters KM, Rashid T, Sievert KD, Spinelli M, Novara G, Van der Aa F, De Ridder D. Efficacy and Safety of Sacral and Percutaneous Tibial Neuromodulation in Non-neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction and Chronic Pelvic Pain: A Systematic Review of the Literature. Eur Urol. 2018: S0302-2838(17)30978-8.

10. Bower WF, Yeung CK. A review of non-invasive electro neuromodulation as an intervention for non-neurogenic bladder dysfunction in children. Neurourol Urodyn. 2004;23(1):63-7.

11. Capitanucci ML, Camanni D, Demelas F, Mosiello G, Zaccara A, De Gennaro M. Long-term efficacy of percutaneous tibial nerve stimulation for different types of lower urinary tract dysfunction in children. J Urol. 2009;182(4 Suppl):2056-61.

12. Kessler TM, La Framboise D, Trelle S, Fowler CJ, Kiss G, Pannek J, et al. Sacral neuromodulation for neurogenic lower urinary tract dysfunction: systematic review and meta-analysis. Eur Urol. 2010;58(6):865-74.

13. Gaziev G, Iacovelli V, Topazio L, Bianchi D, Agrò EF. New treatments for neurogenic detrusor overactivity. Clinical Investigation. 2015;5(5):519-28.

14. Novacheck TF, Trost JP, Sohrweide S. Examination of the child with cerebral palsy. Orthop Clin North Am. 2010;41(4):469-88.

15. Shaunak M, Kelly VB. Cerebral palsy in under 25 s: assessment and management (NICE Guideline NG62). Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2018;103(4):189-193.

16. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, Rodgers MM, Romani WA. Muscles: Testing and function, with posture and pain (Kendall, Muscles). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

17. Austin PF, Bauer SB, Bower W, Chase J, Franco I, Hoebeke P, Rittig S, Walle JV, von Gontard A, Wright A, Yang SS, Nevéus T. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Update report from the standardization committee of the International Children's Continence Society. Neurourol Urodyn. 2016;35(4):471-81.

18. Konstantinidis C, Kratiras Z, Samarinas M, Skriapas K. Optimal bladder diary duration for patients with suprapontine neurogenic lower urinary tract dysfunction. Int Braz J Urol. 2016;42(4):766-72.

19. de Sèze M, Raibaut P, Gallien P, Even-Schneider A, Denys P, Bonniaud V, et al. Transcutaneous posterior tibial nerve stimulation for treatment of the overactive bladder syndrome in multiple sclerosis: results of a multicenter prospective study. Neurourol Urodyn. 2011;30(3):306-11.

20. Alishahi F, Farjad R, Manshadi FD. Effects of percutane-

ous posterior tibial nerve stimulation on voiding dysfunctions in cerebral palsy: A case report. Pediatric Urology Case Reports. 2017;4(1):256-62.

21. Al Mousa RT, Hassouna MM. Electrical stimulation in the treatment of neurogenic bladder dysfunction. Current Bladder Dysfunction Reports. 2008;3(4):195-202.

22. Sanford MT, Suskind AM. Neuromodulation in neurogenic bladder. Transl Androl Urol. 2016;5(1):117-26.

23. van Balken MR, Vandoninck V, Gisolf KW, Vergunst H, Kiemeney LA, Debruyne FM, et al. Posterior tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of lower urinary tract dysfunction. J Urol. 2001;166(3):914-8.

24. Finazzi-Agrò E, Rocchi C, Pachatz C, Petta F, Spera E, Mori F, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation produces effects on brain activity: study on the modifications of the long latency somatosensory evoked potentials. Neurourol Urodyn. 2009;28(4):320-4.

25. Peters KM, Macdiarmid SA, Wooldridge LS, Leong FC, Shobeiri SA, Rovner ES, et al. Randomized trial of percutaneous tibial nerve stimulation versus extended-release tolterodine: results from the overactive bladder innovative therapy trial. J Urol. 2009;182(3):1055-61.

26. Burks FN, Bui DT, Peters KM. Neuromodulation and the neurogenic bladder. Urol Clin North Am. 2010;37(4):559-65.

27. Van Laecke E, Golinveaux L, Goossens L, Raes A, Hoebeke P, Vande Walle J. Voiding disorders in severely mentally and motor disabled children. J Urol. 2001;166(6):2404-6.