

درمان بیماری‌های مهم عصبی کودکان شامل دو بیمار مبتلا به فلج مغزی^۱ (CP)

هانی مورکوس^۲

چکیده

فلج مغزی یکی از دلایل اصلی معلولیت کودکان است. تاثیرات ترکیب درمان بیورزونانس (BRT) با برنامه‌های توانبخشی در درمان فلج مغزی دو بیمار در این پژوهش، نشان داده شده‌اند. ارزیابی اثربخشی بر اساس میزان پیشرفت حرکتی صورت گرفت. ما دریافتیم که با ترکیب درمان بیورزونانس و برنامه‌های توانبخشی، نتایج بهتر و محسوس‌تری در درمان فلج مغزی بدست می‌آیند.

مقدمه

فلج مغزی متداولترین مشکل عصبی-عضلانی در کودکان است. این بیماری، شامل یک ضایعه غیرپیشرونده در مغز است که منجر به حرکات و حالات غیرعادی بدن می‌شود (Roots, 1997) این بیماری دلایل مختلفی دارد که در طی دوره جنینی، در هنگام زایمان و پس از زایمان ایجاد می‌شوند (Maurer, 2002).

¹ cerebral palsy

² Hany Morkos

فلج مغزی یک اختلال حرکتی و حالتی بدن است که در اثر یک ضایعه یا جراحت غیر پیشرونده در مغز نابالغ ایجاد می‌شود. بیماری شامل یک طیف ناهمگن از علایم بالینی همچون تغییر در تونوس ماهیچه‌ای^۳، رفلکس‌های تاندونی شدید، رفلکس‌های نوزادی و واکنش‌های حالتی می‌شود. ناهنجاری‌های عصبی عموماً الگوهای حرکتی مشخصی را تولید می‌کنند که به عنوان مشخصه‌های بازر فلج مغزی در نظر گرفته می‌شوند (Matthews and Wilson, 1999).

اپیدمیولوژی

آمارهای موجود متفاوت هستند، اما در حدود ۲-۳ نوزاد در هر ۱۰۰۰ تولد دچار این مشکل می‌شوند. حدود ۵/۲ از هر ۱۰۰۰ نوزاد تا ۱۲ ماهگی از میان می‌روند و گزارش شده است تا نیمی از این کودکان تا سن ۷ سالگی (Pharoah and Cooke, 1997) جان خود را از دست می‌دهند.

هدف مطالعه پیش رو نشان دادن میزان اثربخشی ترکیب درمان بیورزونانس با برنامه‌های توانبخشی برای درمان فلج مغزی است.

مروری بر متون علمی مربوطه

اتیولوژی

دلیل اصلی این مشکل، همیشه آسیب‌دیدگی نوروئیک حرکتی اول است (Maurer, 2002).

فلج مغزی در اثر ضایعه کورتکس حرکتی مغز ایجاد می‌شود که این ضایعه در طول بارداری، در زمان زایمان و یا در عرض ۵ سال

^۳ میزان سفتی و قوام ماهیچه در حالت استراحت. تونوس ماهیچه‌ای بیانگر انقباض باقیمانده یا سفتی طبیعی در ماهیچه اسکلتی است.

اول پس از تولد ایجاد می‌شود (Dabeny, et al., 1997). دلایل مختلفی برای ایجاد این ضایعه وجود دارند که شامل هیپوکسی مغزی (کمبود اکسیژن)، خونریزی مغزی، عفونت یا سندروم‌های ژنتیکی (Dabeny, et al., 1997) می‌شوند. دوقلوها، احتمال بیشتری برای ابتلا به فلج مغزی دارند. این احتمال بالای ابتلا به فلج مغزی در این کودکان، احتمالاً با سن بارداری و عقبماندگی رشد درون رحمی مرتبط است (Grether, et al., 1992).

دسته بندی

فلج مغزی بر اساس اندام‌هایی که درگیر می‌نماید (مونوپلژی^۴ [فلج یک پا یا یک دست]، همی‌پلژی^۵ [ضعف یک طرف بدن یا قسمتی از آن]، دی‌پلژی^۶ [فلج دو سويه] و کوادری‌پلژی^۷ [فلج چهار اندام]) و نوع اختلالات عصبی (اسپاسم، هیپوتونیک، دیستونیک، آتتوز^۸ [حرکت‌پریشی]، آتاکسی [بی‌نظمی و ضعف ماهیچه‌ای] یا ترکیبی از اینها) که ایجاد می‌نماید، دسته‌بندی می‌شود. علایم بالینی معمولاً بر اساس سن بارداری در زمان تولد نوزاد، سن واقعی نوزاد، توزیع ضایعات و بیماری‌های زمینه‌ای (Mutch et al., 1992) موجود، متفاوت خواهد بود.

تصویر بالینی

علایم بالینی فلج مغزی:

۱. مشکلات غذایی، عدم تونایی مکیدن یا بلعیدن، عدم علاقه به غذا خوردن یا غذا خوردن آهسته.

⁴ monoplegia

⁵ hemiplegia

⁶ diplegia

⁷ quadriplegia

⁸ athetotic

۲. ناهنجاری زل زدن، عدم موفقیت در بی‌حرکت ماندن در زمان غذا خوردن و لبخند زدن با تاخیر.
 ۳. ناهنجاری‌های تونوسی، به شکل کاهش یا افزایش تونوس.
 ۴. ناهنجاری‌های رفتاری - تحریک‌پذیری، اضطراب، عدم علاقه به اصوات، علایم دیداری و اختلالات خواب.
 ۵. رشد دیررس وضعی و توانایی دراز کشیدن، عدم تقارن پیوسته سر و واکنش‌های تعادلی بالاتنه.
 ۶. افزایش عدم تقارن حرکات یا تونوس.
 ۷. رشد حرکتی دیررس.
- اختلالات عصبی مرتبط در فلج مغزی:

۱. مشکلات بینایی
۲. عقبماندگی ذهنی
۳. اختلالات ارتباطی
۴. دیسفاژی^۹ (دشواری بلع): دیسفاژی در فلج مغزی ممکن است به دریافت ناکافی آب و کالری بیانجامد که به نوبه‌خود به سوتغذیه پروتئین و کالری و مشکلات مرتبط با آنها منجر خواهد شد.
۵. جاری شدن آب دهان

ارزیابی

ارزیابی واقعی و درست درمان در طی اولین سال زندگی کودکان مبتلا به فلج مغزی دشوار است (Aebi, 1976).

بالغ شدن ادامه‌دار دستگاه عصبی مرکزی و رشد کودک بدون شک باید در ارزیابی هر نتیجه‌ای مدنظر قرار گیرند (Patrik et 2001)

⁹ Dysphagia

al., ارزیابی کودکان مبتلا به فلج مغزی عموماً شامل موارد زیر می‌شود:

۱. ارزیابی پزشکی

۲. ارزیابی جسمی

ارزیابی جسمی خود شامل این موارد می‌شود:

الف. ارزیابی تونوس وضعی

ب. آزمودن رفلکس

پ. ارزیابی عضلانی-اسکلتی

د. مهارت‌های سازگاری و حرکات دقیق

آزمون‌های غربالگری: بسیاری از پزشکان بالینی از تست‌های غربالگری رسمی برای تشخیص مشکلات رفتاری یا رشدی استفاده می‌کنند. متداول‌ترین تست، آزمون غربالگری تکاملی دنور^{۱۰} (DDST) است. این آزمون توسط فرکانبورگ و دوودز^{۱۱} (۱۹۷۳) طراحی شده است و در سطح گسترده‌ای برای غربالگری رشد تاخیری بکار گرفته می‌شود. صد و پنج آیتم موجود در DDST به شکل ویژه و از میان آزمون‌های تکاملی که از قبل وجود داشتند برای سادگی استفاده و تفسیر انتخاب شده‌اند. این آزمون رشد و تکامل را در سه زمینه مورد ارزیابی قرار می‌دهد:

۱. شخصی-اجتماعی: توانایی کودک برای کنار آمدن با مردم و مراقبت از خود.

۲. سازگاری حرکات دقیق: توانایی کودک برای دیدن و استفاده از دست‌ها برای برداشتن اشیا و نقاشی کشیدن.

¹⁰ Denver developmental screening test

¹¹ Frankenberg and Doods

۳. زبان: توانایی کودک برای شنیدن، پیروی از دستورات و صحبت کردن.

۴. حرکات اصلی: توانایی کودک برای نشستن، راه رفتن و پریدن. سن مورد نظر ۱ ماه تا ۶ سال است.

درمان

با در نظر داشتن این حقیقت که آسیب مغزی ایجاد شده در فلج مغزی، قابل اصلاح نیست، هرگونه بهبودی در شرایط آسیب مغزی، بجز آنچه در نتیجه بلوغ و حرکات جبرانی رخ می‌دهد، نامحتمل به نظر می‌رسد (Bower, 1993).

علاوه بر جراحی‌های متداول ارتوپدی و فیزیوتراپی (معمولا بر اساس تکنیک بوباث^{۱۲} در کشور مصر)، انواع درمان‌ها در سال‌های اخیر طراحی شده‌اند؛ جراحی چند مرحله‌ای (Patrick, 1996)، تزریقات درون عضلانی بوتولینوم (Corry, 1999)، ریتوزومی^{۱۳} (ریشه‌بری) انتخابی پشتی (SDR) (Vaughan, et al., 1998)، تزریق درون نخاعی باکلوفن^{۱۴} (Albright, 1996)، آموزش هدفمند (Butler, 1998) و ارتوزهای^{۱۵} پیشرفته (Butler, 1992).

نقش درمان فیزیکی در تعریف ناتوانی، ارزیابی عملکرد، انجام تحلیل‌های بیومکانیکی و فراهم‌سازی کمک حرکتی/گج‌گرفتگی/آرتوز برای موفقیت مداخلات پزشکی و جراحی مهم است (Flett, 2003).

¹² Bobath techniques

¹³ Selective dorsal rhizotomy: بریدن ریشه‌های اعصاب مشکل‌آفرین در نخاع

¹⁴ baclofen

¹⁵ orthoses

تراپیست‌های فیزیکی و حرفه‌ای، نقشی اساسی در ارزیابی، تعیین هدف و مدیریت بیماران دچار اسپاسم عضلانی ایفا می‌کنند. تمرینات کششی برای جلوگیری از انقباضات موضعی و حفظ دامنه حرکتی اهمیت دارند. درمانگرها باید برای بیماران دچار اسپاسم برنامه‌های تمرینی کششی منظم و شخصی‌شده فراهم آورند (Satkunam, 2003).

درمان فیزیکی بصورت عمده براساس درمان تکاملی عصبی پایه‌ریزی شده است. تئوری درمان تکاملی عصبی، براساس درک تکامل یک کودک طبیعی تدوین شده است و یافتن دلیل اختلال در تکامل برخی از کودکان، احتمالا به پژوهشگران در جستجو برای یافتن راه‌هایی برای کمک به این دست از کودکان کمک خواهد کرد. بسیاری از مشکلاتی که کودکان تجربه می‌کنند، ریشه‌های تکاملی داشته و عموماً به عنوان تأخیرات تکاملی در نظر گرفته می‌شوند. مغز، تکامل طبیعی را کنترل می‌کند، بنابراین اگر تأخیر تکاملی در هر بخشی از بدن رخ دهد، این احتمال وجود دارد که این تأخیر تکاملی در مغز رخ داده باشد که این به معنای تأخیر تکاملی عصبی^{۱۶} (N.D.D.) است. این تأخیر تکاملی عصبی، باعث تأخیر تکاملی حرکتی، هوشی یا احساسی می‌شود. پیامدهای این تأخیر تکاملی عصبی، بی‌شمار بوده و از مشکلات خواندن و نوشتن و محاسبات تا تعادل، هماهنگی حرکات، تمرکز، دقت، مشکلات حافظه یا احساسی را در برمی‌گیرند. ما برایین باوریم که باید ابتدا برای حل این مشکل و سپس برای حل پیامدهای آن اعمالی صورت پذیرند.

¹⁶ Neurodevelopmental delay

در بریتانیا در ۱۹۶۰-۱۹۸۰، برتا بوبات^{۱۷} فیزیوتراپیست و کارل بوبات^{۱۸} عصب-روانشناس، در زمینه جراحات مغزی کودکان پژوهش می‌کردند. تئوری بوبات شامل این موضوع می‌شد که مشکل اصلی کودکان دچار فلج مغزی، کمبود بازدارندگی رفلکس‌های نوزادی است: رفلکس‌های نوزادی به تونوس عضلانی ناهنجار کمک می‌کنند یا حتی ممکن است دلیل انجام آنها باشند. ما می‌دانیم که اگر رفلکس‌های نوزادی حاضر باشند، واکنش‌های وضعی [مربوط به حالت بدن] نمی‌توانند بصورت کامل تکامل یابند. بنابراین، این دو پژوهشگر ابتدا بر بازدارندگی رفلکس‌های تونوسی نوزادی تمرکز کردند: دلیل ایجاد کننده مشکل - و بعد بر تسهیل تکامل واکنش‌های وضعی تمرکز کردند تا به تونوس نرمال برسند.

هدف رویکرد بوبات این است که از راه تکنیک‌های ویژه کنترلی، امکان تجربه الگوهای حرکتی هماهنگ را به کودکان مبتلا به فلج مغزی بدهد. تکنیک بوبات معمولاً حول محور استفاده از تکنیک‌های بازدارندگی تونوس و الگوها حرکتی ناهنجار، تسهیل حرکات طبیعی‌تر و احتمالاً تحریک آنها در مورد مبتلایان به هیپوتونوس یا عدم فعالیت ماهیچه‌ای می‌گردد (Bobath, 1981).

مفهوم بوبات یک متد یا تکنیک محدودکننده نیست، بلکه پویا است؛ سخت و بدون انعطاف نبوده، بلکه همچنان در حال تغییر است. مفهوم بوبات شامل این موضوع می‌شود که هر شخص با یک ضایعه عصبی، پتانسیل بهبودی عملکردی را دارد (Bobath, 1981). این مفهوم می‌تواند به شکل زیر خلاصه شود: راهی برای مشاهده، تحلیل، تفسیر و عمل به وظایف. این موضوع، همچنین شامل ارزیابی پتانسیل بیمار برای انجام وظیفه، فراهم‌سازی کمک در

¹⁷ Bertha Bobath

¹⁸ Karl Bobath

مورد آن دست از فعالیتهایی که می‌توانند با اندکی کمک توسط شخص انجام شوند و بنابراین ایجاد احتمال دست یافتن به استقلال برای آن شخص (در مواردی ممکن) نیز می‌شود (Bobath, 1981).

درمان بوباث برای کودکانی که دچار تمامی انواع فلج مغزی هستند، مفید است؛ بدون در نظر گرفتن مشکلات مربوطه یا سن آنها. تشخیص اولیه و درمان برای مدیریت و کنترل این کودکان ضروری است. مشکلات هر کودک ابتدا بصورت شخصی توسط تیم کاری ارزیابی می‌شود و آنها سپس یک برنامه درمانی را طراحی می‌کنند. ارزیابی پیوسته تضمین می‌کند که درمان، نیازهای در حال تغییر کودک را تامین خواهند کرد (Bobath, 1981).

کودک دچار فلج مغزی (CP)، معمولاً از ثبات کافی برای ایستادن برخوردار نیست، به دلیل آنکه کنترل وضعی او مختل شده است و تونوس ماهیچه‌های ناهنجار دارد (Greiner et al., 1993). کنترل وضعی به عنوان توانایی حفظ تعادل ثابت و پویای حالت بدن تعریف می‌شود (Sellers, 1988). هر دو کنترل‌های وضعی ایستا و پویا به عنوان توانایی‌های حرکتی مهم و لازم تعریف می‌شوند (Shumway-cook &

Woollocott 1995). در تعادل ایستا، پایه حمایتی (BOS) بصورت ایستا باقی مانده و تنها مرکز جرم (COM) حرکت می‌کند. از سویی دیگر، در تعادل پویا هر دو BOS و COM حرکت می‌کنند (Woollocott & Tang, 1997).

ثبات وضعی به عنوان توانایی حفظ یا کنترل مرکز جرم نسبت به پایه حمایتی جهت پیشگیری از افتادن و تکمیل حرکت دلخواه تعریف می‌شود (Horak, 1987). تعادل در ایستادن در بسیاری از

مواقع به عنوان نشانگر کنترل وضعی استفاده می‌شود (Horak, 1997).

برای تکامل کنترل وضعی، ما باید مکانیسم‌های ضدجاذبه زمین یا مکانیسم‌هایی که به حمایت از وزن بدن در برابر جاذبه کمک کنند را بدست بیاوریم.

برای توسعه "ثبات" ما نیاز داریم که تثبیت وضعی بخش‌هایی از بدن را صورت دهیم، از جمله سر یا بالاتنه، لگن، کمر بند شانه‌ای و کمر بند لگنی، فک پایین، گلو و زبان؛ به عبارت دیگر تثبیت کل بدن.

همچنین ما نیاز داریم که تمرینات "کنترل وضعی پویا"، "تعادل ضمن حرکت" و یا "جابجایی وزن" را نیز صورت دهیم. آنها نیازمند هماهنگ کردن بالاتنه با سایر نقاط بدن هستند تا یک حرکت یا "تمرینات تعادلی" بتواند در عین حال که شخص حالت تعادلی بدن را حفظ کند انجام گیرد.

واکنش به افتادن یا جلوگیری از افتادن باید در بیماران فلج مغزی توسعه یابد. این واکنش‌ها شامل انواع واکنش‌ها در اندام‌های حرکتی که از افتادن یک شخص جلوگیری می‌کنند می‌شوند. برای مثال بازوها ممکن است با الگوهای حرکتی پیچیده به بیرون پرتاب شوند تا از افتادن یک شخص به سمت جلو، کناره‌ها یا عقب پیشگیری کنند. این واکنش‌ها می‌توانند در طی برنامه آموزش تکاملی تحریک شوند (Levitt, 1982).

تکنیک دیگری که بصورت متداول در درمان فلج مغزی بکار گرفته می‌شود رویکرد روت^{۱۹} است (رویکرد حسی) (Levitt, 1982):

¹⁹ Root's approach

مارگارت روت^{۲۰} یک درمانگر فیزیکی و حرفه‌ای بود. او این رویکرد را به عنوان "فعال‌سازی، تسهیل و بازدارندگی اختیاری یا غیراختیاری فعالیت ماهیچه‌ای از راه رفلکس" تعریف کرد.

ویژگی‌های اصلی رویکرد روت به شرح زیر هستند:

۱. تکنیک‌های تحریک جلدی به شکل ضربه‌زدن، برس کشیدن (لمسی) -سرمادهی، گرمادهی (دما) برای افزایش بازدارندگی متقابل میان عضلات موافق و مخالف [یک حرکت خاص] و تحریک اعمال حیاتی مانند تنفس، مکیدن، بلعیدن و غیره.

۲. رفلکس‌ها در درمان بکار گرفته می‌شوند، مانند رفلکس‌های تونیک لابیرنتی، رفلکس تونیک گردنی-دهلیزی، الگوهای عقب‌نشینی.

۳. کشش ماهیچه‌ای، تاندون‌ها و ساختارهای خاص، فشار دستی روی برجستگی‌های استخوانی جهت فعال‌سازی، تسهیل یا بازدارندگی پاسخ حرکتی از راه حس عمقی.

۴. او پیشنهاد می‌کند که یک آرامش متقابل در ماهیچه کوتاه شده زمانی که فعالیت ماهیچه مخالف آن صورت می‌پذیرد، وجود دارد.

مواد و روش‌ها

دو مورد متفاوت دارای فلج مغزی، به همراه یک برنامه توانبخشی مناسب، درمان بیورزونانس با استفاده از دستگاه BICOM 2000 ساخت شرکت رگومد آلمان را دریافت کردند. هدف ما ایجاد یک برنامه توانبخشی خاص مناسب هر شخص بود.

مورد ۱

محمد تارک^{۲۱}، ۱۱ ساله، دچار فلج مغزی با دلایل ناشناخته. درمان او تنها شامل درمان‌های فیزیکی می‌شد که بی‌اثر بوده و اسپاسم عضلانی او در طی زمان افزایش یافته و او کاملاً از جامعه پیرامونی خود جدا افتاده بود. او در رختخواب افتاده و هیچگونه حرکت یا واکنشی نداشت. او از اسپاسم شدید و ناهنجاری‌های بسیار شدید اندام‌های بالایی و پایینی رنج می‌برد؛ بویژه خمیدگی مفاصل و چسبیده بودن باسن‌ها دبه هم مانند یک قیچی. تونیک غیرقرینه گردن^{۲۲} (ATN)، فقدان کنترل تعادلی بالاتنه، عدم توانایی ارتباط برقرار کردن و فقدان هر گونه حرکت فعالانه نیز وجود داشتند.

پروتکل درمانی شامل ترکیبی از برنامه‌های موجود در دستگاہ بیکام و تکنیک‌های آزمایش کراس-لینک با استفاده از آمپول‌های ۵ عنصری می‌شد.

برنامه‌های موجود در بیکام

910	بلوکه‌شدگی اسکار
846 ATP	تحریک ATP
802, 710	دریافت اکسیژن
530	متابولیسم (سوخت‌وساز)
571, 125	فعالسازی بخش راست مغز

²¹ Mohamed Tarek

²² Asymmetrical Tonic Neck

572	فعالسازی بخش چپ مغز
839, 402	تحریک سلولی
984	آلرژی با دلایل ناشناخته
970	سم زدایی

او دچار صرع نبود و تست ژئوپاتیک او نیز منفی بود (برنامه ۷۰۰)

آمیپول‌های جز مجموعه آزمون ۵ عنصری.

آمیپول‌هایی که تست آنها مثبت بود:

- میاسمای او لوئسینوم^{۲۳} و توبرکولینوم^{۲۴} بودند که هر دو با آمیپول‌های پایه‌ای و برنامه ۱۹۷ درمان شدند.
- واکسن ب.ث.ژ (سل)
- آلرژی شیر و گندم، هر دو با آمیپول‌های پایه‌ای آلرژی او و برنامه ۹۹۷ درمان شدند.
- درمان چاکراه‌های آزموده شده
- تمامی آمیپول‌های زیرمجموعه سیستم عصبی
- غده‌های هیپوفیز، تیروئید و تیموس، سویه مزمن
- کاتالیست‌های کنترل مرکزی، زیرا تست KP1&7 سیستم عصبی مرکزی مثبت شد.
- درمان آمیپول‌های یین-یانگ آزموده شده

²³ luesinum

²⁴ tuberculinum

• درمان مرحله حاد ماهیچه‌ای با آمپول‌های مفصلی با نتایج خوب برای اسپاسم مرکزی پروتکل درمانی با درمان بلوکه‌شدگی‌ها، میاسما، آلرژی‌ها و چاکراها آغاز شد. سپس ما از برنامه‌های موجود دستگاه BICOM 2000 و آمپول‌های زیرمجموعه بصورت گردشی استفاده کردیم. زمان مورد نیاز برای درمان این پسر ۸ ماه بصورت هر هفته بود و پس از این دوره درمانی تمامی تست‌های فرکانس منفی شدند. او همچنین دو بار در هفته درمان‌های بسیار حرفه‌ای فیزیکی را نیز دریافت می‌کرد که بیشتر بر اساس تکنیک بوباث و تکنیک روت بودند.

نتایج

پس از چهار ماه، او می‌توانست با حمایت پشتی بنشیند و پاهایش را خم کند و کاهش خمیدگی ناهنجار آرنج مشاهده شد. بعدها او توانست این حالت نشستن را برای چندین دقیقه حفظ کند.

پس از شش‌ماه، کاهش خمیدگی ناهنجار زانو دیده شد. او کنترل سر خود را بدست آورد. او می‌توانست روی صندلی دارای پشتی بنشیند. او به محرک‌های شنیداری و دیداری پاسخ می‌داد.

پس از هشت ماه او می‌توانست روی یک توپ بنشیند و تعادل خود را حفظ کند در حالی که از ران‌های خود حمایت می‌کرد. او سر خود را تکان می‌داد و توانایی حفظ تعادل در حال حرکت دادن توپ را بدست آورده بود.

او به موسیقی پاسخ می‌داد و با چرخاندن سر خود به دنبال منبع موسیقی می‌گشت.

با افزایش هوش، او قادر به شناختن والدین خود شد. او توانست تفسیر کند که زمانی که مادر او لباس‌های خود را بر تن می‌کند قصد خروج را دارد و به همین خاطر گریه می‌کرد. همچنین او توانست کودکانی که در تلویزیون سرود می‌خواندند را بشناسد و با گریه کردن درخواست خود برای دیدن آنها را مطرح می‌کرد تا والدینش او را روبروی تلویزیون قرار دهند.

او قبلاً بصورت ناآگاه از جهان اطراف خود در رختخواب دراز کشیده بود، اما اکنون او روبروی تلویزیون نشسته و از سرودخوانی کودکان لذت می‌برد.



مورد ۱



پس از هشت ماه

مورد ۲

حلا فهد^{۲۵}، ۲ ساله، اهل عربستان سعودی، مبتلا به فلج مغزی به دلیل ایجاد کیستی بزرگ در مغز در طی بارداری. او بصورت

روزانه از ۷ تا ۹ حمله صرعی بزرگ و تقریبا هر چند دقیقه یکبار از ۵ حمله کوچک رنج می‌برد. او دچار اسپاسم شدید با ناهنجاری‌های شدید اندام‌های بالایی و پایینی بود. او در حالت‌های دمر یا خوابیده هیچ کنترلی روی سر خود نداشت و از فقدان کنترل تعادلی بالاتنه، فقدان هرگونه حرکات فعالانه و برقراری ارتباط ضعیف نیز رنج می‌برد.

براساس ارزیابی تکامل حرکتی، او هیچ ثبات وضعی سری نداشت؛ بدین معنا که او در زمان دمر خوابیدن یا دراز کشیدن قادر به بلند کردن سر خود نبود. او نمی‌توانست بغلتد. او رفلکس‌های نوزادی نخاعی داشت که شامل رفلکس عقب‌نشینی کششی و واکنش حمایتی مثبت می‌شدند که با راه رفتن تداخل داشتند.

پروتکل درمان با رزونانس شامل ترکیبی از برنامه‌های موجود در BICOM 2000 و آمپول‌های ۵ عنصری بودند.

برنامه‌های موجود در بیکام

910	بلوکه‌شدگی اسکار
529	صرع
535	برتری جانبی
841	سروتونین
802, 710	مصرف اکسیژن
839, 402	تحریک سلولی
911, 423	پرخاشگری
571, 125	تحرك سمت چپ مغز

572	تحریک سمت راست مغز
600	میزان روی
522	اختلال شنیدن مزمن
271 TW	TW
230	تضعیف مریدین سیستم عصبی
529	صرع که پس از یک سال همچنان مثبت باقی مانده است

آمپول‌های مجموعه آزمایش ۵ عنصری

آمپول‌هایی که تست آنها مثبت بودند:

- میسامای او لوئسینوم بوده و با آمپول پایه ای آلرژی و برنامه ۱۹۷ درمان شد.
- درمان استرس‌های ژئوپاتیک آزموده شده
- ب. ث. ژ و واکسن‌های فلج اطفال
- آلرژی شیر که با آمپول پایه ای آلرژی و برنامه ۹۹۷ درمان شد.
- درمان چاکراهای آزموده شده
- تمامی آمپول‌های زیرمجموعه سیستم عصبی
- تمامی آمپول‌های بافت پیوندی، سویه‌های مزمن
- غده‌های هیپوفیز و تیموس، سویه مزمن
- درمان آمپول‌های یین-یانگ
- درمان گام حاد از ماهیچه با آمپول‌های مفصل

پروتکل درمانی با درمان بلوکه‌شدگی‌ها، میاسما، ژئوپاتی و آلرژی‌ها شروع شد و سپس بین برنامه‌های موجود و آمپول‌های زیرمجموعه‌ای در گردش بود.

این دختر بچه برای یک سال تحت درمان قرار داشت. او برای سه ماه به کشور خود بازگردانده شد و در آنجا برنامه‌های درمانی فیزیکی دریافت کرد که باعث شدند عادت‌گریه و اسپاسم او بدتر شوند. سه ماه طول کشید که ما او را به نقطه قبلی بازگردانیم. درمان فیزیکی او بصورت عمده شامل تکنیک‌های بوبات و روت چهار بار در هفته می‌شدند.

نتایج

پس از ۱۶ هفته، براساس ارزیابی تکامل عصبی، او تثبیت وضعی خوبی برای سر پیدا کرد؛ به این معنا که او در زمان دراز کشیدن می‌توانست سر خود را بلند کند و با استفاده از بازو از خود حمایت کند؛ بعدها حتی با دست‌های خود و مشت‌های گره کرده. در این وضعیت او قادر بود که سر خود را به هر دو سو حرکت دهد و می‌توانست بصورت مستقل بغلتد. در صورتی که کمر او حمایت می‌شد، می‌توانست تعادل خود را در هنگام نشستن حفظ کند.



مورد ۲



پس از ۲۴ هفته او کنترل وضعی خوبی از سر خود در حالت خوابیدن داشت به این معنا که در این حالت او سعی در بلند کردن سر خود داشت. همچنین او با کمک می‌توانست راه برود.

او کنترل بهتری روی سر خود پیدا کرد. زمانی که او در حالت دمر می‌خوابید و یک توپ زیر چانه او قرار می‌گرفت او می‌توانست سر خود را بلند نماید.

پس از ۴۴ هفته، او با کمک روی توپ می‌نشست و حرکات تعادلی را انجام می‌داد. او در گوشه دیوار می‌ایستاد و از بدن خود حمایت می‌کرد.

با تکامل یافتن واکنش‌های اصلاحگر حرکات، رفلکس‌های نوزادی کاهش یافتند.

او می‌توانست دستورهای ساده را درک کند و با بوس فرستادن، غلتیدن در تخت خواب، صاف کردن پاها در زمان ایستادن، بلند کردن سر و غیره به دستورهای زبانی پاسخ دهد.

بحث

همانگونه که دکتر الیزابت شرویتز-جوزنهانس^{۲۶} بیان کرده است (RTI جلد ۲۵، ۲۰۰۱، کنگره بین‌المللی بیورزونانس در فلوریدا، صفحات ۱۸-۲۲) اختلالات آلرژیک پنهان شده‌ای وجود دارند که باعث بروز علایم گوناگونی می‌شوند. او همچنین عنوان کرد که آلرژی غذایی بیماری با هزاران چهره بالینی است. او به این نکته اشاره کرد که عقبماندگی رشد و نمو ممکن است در اثر آلرژی‌های غذایی صورت پذیرد. بنابراین درمان آلرژی با استفاده از بیورزونانس در اینگونه موارد ضروری است.

تشنج‌ها پیش‌آگهی ضعیفی دارند. فعالیت تشنج معمولاً نشانگر وجود یک اختلال عصبی زمینه‌ای است (Hill and Volpe, 1994). بیورزونانس برنامه شماره ۵۲۹ را بصورت پیش‌فرض برای صرع در نظر می‌گیرد و اینگونه تشنج‌ها را بهبود می‌بخشد.

²⁶ Elisabeth Scherwitz-Josenhans

سایر دلایل فلج مغزی با آسیب میانجیگری عصبی-شیمیایی در ماده سفید مرتبط هستند. یک فرضیه این است که عفونت‌هایی که باعث وضع حمل زودرس در شروع سه‌ماهه سوم می‌شوند منجر به رهاسازی سیتوکین‌هایی می‌شوند (مانند فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا) که به ماده سفید در حال نمو آسیب می‌رسانند (Leviton, 1993). بر اساس یک تئوری دیگر که برپایه مطالعات آزمایشگاهی جدید و آزمایشات صورت گرفته روی حیوانات پایه‌ریزی شده است، رادیکال‌های آزاد و میانجیگران عصبی رها شده (مانند گلوتامات^{۲۷}) باعث افزایش نکروز می‌شوند (Oka, 1993). بنابراین ضرورت دارد که این عفونت‌ها به کمک آمپول‌های واژگون باکتری‌ها، ویروس‌ها، انگل‌ها و رادیکال‌های آزاد حذف شوند.

در اسکن‌های MRI یازده بیمار مبتلا به فلج مغزی که بصورت زودرس بدنیا آمده بودند، علایم آسیب ماده سفید پیرامون بطنی وجود داشته که نشان‌دهنده آسیب هیپوکسی-ایسکمیک مغز است. نتایج آنها از یک اجماع رو به افزایش مبنی بر اینکه فلج مغزی در نوزادانی که زود بدنیا آمده‌اند معمولاً نتیجه فاکتورهای پیش‌زایمانی بوده و کمتر به زمان زایمان مرتبط است پیش‌تیبانی می‌کرد (Truwit, et al., 1992). از آنجایی که این مشکل می‌تواند به دلیل سندروم‌های ژنتیکی نیز بوجود بیاید (Dabeny et al., 1997)، نقش بیورزونانس در اینجا با استفاده از آمپول‌های میاسما و آمپول‌های پایه‌ای آلرژیک مشخص می‌شود.

دوقلوها نسبت به یک نوزاد تک‌شانس بیشتری برای ابتلا به فلج مغزی دارند، افزایش شانس ابتلا به فلج مغزی در آنها احتمالاً با سن بارداری و عقب‌ماندگی رشد درون رحمی مرتبط است (Grether,)

²⁷ glutamate

et al., 1992). در اینجا نیز نقش بیورزونانس در استفاده در چاکراها و استفاده از برنامه‌های از قبل تنظیم شده برای تحریک بخش‌های چپ و راست مغز و آمپول‌های سیستم عصبی مشخص می‌شود.

مشخص شده است که نمو مناسب جنین با دسترسی به اکسیژن کافی مرتبط است. مغز جنین به شدت به اختلالات ذخیره اکسیژن حساس است. جراحی مغزی ایسکمیک مرتبط با کمبود اکسیژن در زمان زایمان، یک دلیل متداول برای هیپوکسی مغزی است. با استفاده از فاکتورهای رشد پپتیدی، بازدارندگی اکسید نیتریک یا تعدیل فعالیت رسپتورهای گلوتامات می‌توان تحمل مغز را افزایش داد. هیپوکسی مغزی، بصورت عمده حول محور اختلال و نارسایی در گردش خون جنینی-جفتی در نوزادان می‌گردد (Valkounova, et al., 2001). بنابراین با استفاده از برنامه‌های موجود در دستگاه بیکام مانند 839 & 402 برای تحریک سلولی و برنامه‌های 802 & 710 برای بهبود مصرف اکسیژن توسط سلول‌ها، می‌توان شرایط عصبی را بهبود بخشید.

همچنین مطالعات نشان داده‌اند که یک جهش حذفی می‌تواند رخ دهد که بر جفت بازی 4977 از DNA میتوکندریایی (mtDNA) اثر می‌گذارد (mtDNA4977) و این حذف ممکن است به دلیل هیپوکسی زایمان یا فوق اشباع موقتی اکسیژن در طی مراقبت ویژه از نوزادان جرقه زده شود، زیرا که mtDNA به آسیب‌های اکسیداسیون حساس است (Nadasi, et al., 2003)، برنامه ATP شماره 839 & 402 و برنامه‌های مصرف اکسیژن شماره 802، 710، برای بیماران دچار فلج مغزی مفید هستند.

نتیجه‌گیری

درمان بیورزونانس به همراه هر درمان فیزیکی و برنامه توانبخشی در درمان فلج مغزی توصیه می‌شود.

پیشنهادات

پژوهش‌های بیشتری درباره استفاده ترکیبی از درمان بیورزونانس و برنامه توانبخشی در درمان انواع مشکلات عصبی باید صورت پذیرند.

منابع

- Aebi U (1976): Early treatment of cerebral movement disorders: findings among 50 school children. *Helv Paediatr Acta*. Dec;31(4-5):319-33.
- Albright AL (1996): Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol*, 11(suppl 1):S29-S35.
- Bobath B & Bobath K (1981): Interview for NDTA. Baltimore.
- Bower E (1993): Physiotherapy for cerebral palsy: a historical review. *Baillieres Clin Neurol*. Apr;2(1):29-54.
- Butler PB (1998): A preliminary report on the effectiveness of trunk targeting in achieving independent sitting balance in children with cerebral palsy. *Clin Rehabil*, 12:281-293.
- Butler PB, Thompson N, Major RE (1992): Improvement in walking performance of children with cerebral palsy: preliminary results. *Dev Med Child Neurol*, 34:567-576.

- Carr JH and Shepherd RB (1990): "A motor learning model for rehabilitation of the movement-disabled". In: Ada L and Canning C (eds): Key issues in neurological physiotherapy. Oxford, Butter Worth. Heinemann.
- Corry IS, Cosgrove AP, Duffy CM, et al. (1999): Botulinum toxin A in hamstring spasticity. *Gait Posture*, 10:206-210.
- Dabney KW, Lipton GE, Miller F: Cerebral palsy (1997). *Curr Opin Pediatr*. Feb;9(1):81-8.
- Elisabeth Scherwitz-Josenhans, Dr. med.: Childhood allergies and nutrition. 25th international congress of BRT in Fulda, Germany, RTI Vol. 25, 2001, p. 18.
- Flett PJ (2003): Rehabilitation of spasticity and related problems in childhood cerebral palsy. *J Paediatr Child Health*. Jan-Feb;39(1):6-14.
- Frankenburg WK, Dodds JB and Fandel AW (1973): Denver development screening test manual. Denver, Co. LADOCA Project & Publishing Foundation, pp. 16-37.
- Greiner BM, Czerniecki JM and Deitz JC (1993): Gait parameters of children with spastic diplegia: A comparison of effects of posterior and anterior walkers. *Arch phys Med Rehabil*.; 74: 381-385.
- Grether JK, Cummins SK, Nelson KB (1992): The California Cerebral Palsy Project. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 6:339-351.
- Hill A, Volpe JJ: Neonatal seizures. In: Robertson NRC, ed. Textbook of Neonatology. 2nd edn. Forlag, 1994:1043-55.
- Horak FB (1987): Clinical measurement of postural control in adults. *Phys ther*.; 67:1881-1884.
- Horak FB (1997): Clinical assessment of balance disorders. *Gait posture* 6:76-84.

- Levitt S (1982): Principles of treatment: Treatment of cerebral palsy and motor delay, 2nd Institute of child health London.
- Matthews DJ and Wilson P (1999): Cerebral Palsy: Pediatric Rehabilitation. Third Edition, Hanley and Belfus, INC. Philadelphia., pp. 193-217.
- Maurer U (2002): Etiologies of cerebral palsy and classical treatment possibilities. *Wien Med Wochenschr.* 152(1-2):14-8.
- Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV (1992): Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol*, 34:547-551.
- Nadasi EA, Melegh B, Seress L, Kosztolanyi G: Mitochondrial DNA4977 deletion in brain of newborns died after intensive care. *Acta Biol Hung.* 2003;54(3-4):253-62.
- Oka A, Belliveau MJ, Rosenberg PA, Volpe JJ: Vulnerability of oligodendroglia to glutamate: pharmacology, mechanisms, and prevention. *J Neurosci* 1993;13:1441-1453
- Okawa A, Kajjura I, Hiroshima K (1990): Physical therapeutic and surgical management in spastic diplegia. A Japanese experience. *Lin Orthop.* Apr;(253):38-44.
- Patrick JH (1996): Techniques of psoas tenotomy and rectus femoris transfer: “new” operations for Cerebral Palsy diplegia – a description. *J Pediatr Orthop B*, 5:242-246.
- Patrick JH, Roberts AP, Cole GF (2001). Therapeutic choices in the locomotor management of the child with cerebral palsy – more luck than judgement? *Arch Dis Child*, 85:275-279 (October).
- Pharoah POD, Cooke RWI (1997): A hypothesis for the aetiology of spastic cerebral palsy – the vanishing twin. *Dev Med Child Neurol*, 39:292.

Root L (1997): Cerebral palsy: Pediatric orthopaedics in primary practice. International edition, Mc Graw. Hill – Health professions Division. New York, pp. 371-378.

Satkunam LE (2003): Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity. *CMAJ* • November 25, 169 (11).

Sellers JS (1988): Relationship between antigravity control & postural control in young children. *Phys Ther* 4:486-90.

Shumway-Cook, A, Anson D & Haller S (1988): Postural sway biofeedback: it's effect on re-establishing stance stability in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 69:395-400.

Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferriero DM: Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:67-78.

Vaughan CL, Subramanian N, Busse ME (1998): Selective dorsal rhizotomy as a treatment option for children with spastic cerebral palsy. *Gait Posture*, 8:43-59

Valkounova I, Maresova D, Trojan S: Perinatal complication: hypoxic-ischemic encephalopathy. *Sb Lek.* 2001;102(4):455-63.

Woollocott MH, Tang PF (1997): Balance control during walking in the older adult. *Research & Its Implications* 77 (6): 646-60.