

R  
008.8  
4424

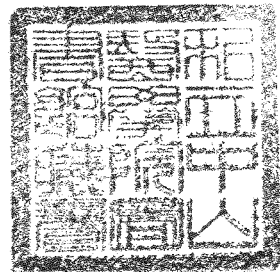
# 中山醫學院醫學研究所碩士論文

Master Thesis, Institute of Medicine,  
Chung Shan Medical and Dental College

指導教授：江炳焱 副教授 (Dr. Ping-Yan Chiang)

評估長時間肌肉伸張對痙攣性偏癱病人  
其運動神經元興奮度的影響

Evaluate the Effects of Prolonged Muscle Stretch on  
Motor Neuron Excitability with Spastic Hemiplegia



研究生：葉純妤 (Chwen-Yu Yeh) 撰

中華民國八十三年六月  
(June, 1994)

中山醫學院圖書館



C028098

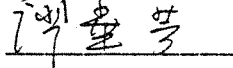
評估長時間肌肉伸張對痙攣性偏癱病人  
其運動神經元興奮度的影響

Evaluate the Effects of Prolonged Muscle Stretch on  
Motor Neuron Excitability with Spastic Hemiplegia

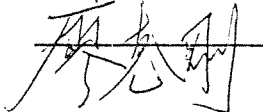
本論文為中山醫學院授予以理學碩士學位必備條件之一，  
經中山醫學院醫學研究所碩士論文考試委員會審及口試  
通過。

論文考試委員

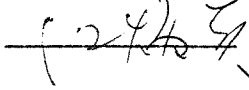
國立臺灣大學物理治療學系

廖華芳 副教授  


中山醫學院解剖學科

廖克剛 副教授  


中山醫學院復健醫學系  
(本論文指導教授)

江炳焱 副教授  


中華民國八十三年六月十五日

## 英文摘要:

The purpose of this study was to evaluate the effects of thirty minutes of prolonged muscle stretch (PMS) on the spastic muscle in seventeen hemiparetic subjects.

Subjects underwent PMS of the triceps surae (TS) by standing with the feet dorsiflexed on a tilt-table for thirty minutes. Our test battery consisted of five measurements which assessed

- (1) maximal H reflex to M response ratio of TS
- (2) F wave to M response ratio of tibialis anterior (TA)
- (3) F wave to M response ratio of flexor carpi radialis (FCR)
- (4) modified Ashworth score of TS
- (5) passive range of motion of ankle dorsiflexion.

The test was performed before, after and forty-five minutes after PMS.

Our results indicated that PMS can reduce motoneuron excitability of TS and increase that of TA significantly ( $P < 0.05$ ). These effects lasted up to forty-five minutes after cessation of PMS.

In addition, the PROM of ankle dorsiflexion was also increased significantly ( $P < 0.05$ ). But, the motoneuron excitability of FCR, and the modified Ashworth scales of TS were no significantly difference ( $P > 0.05$ ).

Furthermore, the underlying mechanisms may be due partly to "disinhibition" of afferent fiber, and partly to stretched mechanical effect.

## 致 謝

本論文承蒙吾師江炳焱副教授之督促與指導，使臻完成，在此至上最誠摯的敬意與謝意。

論文初成，復蒙國立臺灣大學物理治療學系廖華芳副教授、本研究所廖克剛副教授，對本論文的細心審閱及詳加指正，謹此敬表謝意。

研究期間，感謝本院丁化、何啟中醫師對儀器的提供及指導，同事信顯在研究方法上的啟發，並與峻璋共同協助受試者的評估與記錄，淳厚在論文製作上的協助，中國醫藥學院公共衛生學系王瑞筠講師在資料統計上的鼎力相助，及本院物理治療部門全體同事在受試者的搜集及工作上的多方擔待，使得本研究能突破困難順利完成，謹至上由衷的感謝。

最後，謹以此論文獻給我最愛的家人、未婚夫，感謝他們的支持與鼓勵，使我能順利的完成碩士學業。

葉 純 好          謹誌於

中山醫學院醫學研究所

中華民國八十三年六月

## 中文摘要

本研究利用傾斜床做長時間踝關節肌肉伸張，來治療偏癱病人的痙攣，並以運動神經元興奮度、被動踝關節背屈角度與肌肉張力，來測量病人在接受一次三十分鐘的治療後，在這三種測量方法下的改變情況，並於治療後四十五分鐘時再測量一次，以評估一次三十分鐘的治療能維持多久的效果。

結果發現，將病人踝關節維持在最大的背屈角度下做三十分鐘的肌肉伸張後：（1）被伸張的肌肉，即比目魚肌，其運動神經元興奮度比治療前有明顯的降低（ $P < 0.05$ ）。治療後四十五分鐘的運動神經元興奮度仍舊比治療前低（ $P < 0.05$ ）。顯示，長時間肌肉伸張確實可降低病人痙攣的程度，且一次三十分鐘的治療效果，至少可維持四十五分鐘。（2）被伸張肌肉的拮抗肌，即脛前肌，運動神經元興奮度比治療前有明顯的升高（ $P < 0.05$ ）。治療後四十五分鐘的運動神經元興奮度仍舊比治療前高（ $P < 0.05$ ）。顯示，長時間肌肉伸張可使被伸張肌肉的拮抗肌運動神經元興奮度提高，且一次三十分鐘的治療效果，至少可維持四十五分鐘。（3）上肢痙攣肌肉的運動神經元興奮度並不會因下肢受到伸張而改變（ $P > 0.05$ ）。（4）被動踝關節背屈角度在治療後有明顯的增大（ $P < 0.05$ ），到四十五分鐘時的角度仍舊比治療前大（ $P < 0.05$ ），不過卻也比剛治療後的角度小（ $P < 0.05$ ），顯示，雖然治療後四十五分鐘仍有效果存在，但已有減小的趨勢。（5）以修正後的Ashworth評估量表評估的結果，治療後及治療後四十五分鐘的值與治療前均無明顯差異

( $P > 0.05$ )。 (6) 測定這三種測量方法彼此之間的相關性發現三者彼此並無明顯的相關性存在 ( $P > 0.05$ )。

綜合以上的結果，可得以下結論：長時間肌肉伸張可有效的降低被伸張肌肉的運動神經元興奮度，提高其拮抗肌運動神經元興奮度，並增加踝關節背屈角度，不過若以修正後的Ashworth評估量表來評估則測不出明顯的差異。

# 目 錄

## 第 壹 章 緒 論

- 一、研究動機.....1
- 二、研究目的.....3
- 三、研究假設.....4
- 四、名詞解釋.....6

## 第 貳 章 文 獻 探 討

- 一、中風之後的運動缺損.....9
- 二、造成痙攣的機制.....11
- 三、痙攣的評估方法.....15
- 四、有關痙攣之物理治療相關研究.....20

## 第 參 章 材 料 與 方 法

- 一、研究對象.....24
- 二、時間與地點.....26
- 三、儀器與設備.....26
- 四、實驗設計.....26
- 五、測試方法和步驟.....28
- 六、資料收集.....32
- 七、資料分析與統計方法.....33

## 第 肆 章 結 果

- 一、長時間踝關節肌肉伸張對踝關節蹠屈、背屈肌肉運動神經元興奮度之影響..... 34
- 二、長時間踝關節肌肉伸張，對上肢痙攣肌肉運動神經元興奮度之影響..... 39
- 三、經治療後，徒手的肌肉張力測試及踝關節角度的變化... 42
- 四、蹠屈肌運動神經元興奮度與踝關節背屈角度之間的相關性..... 47
- 五、蹠屈肌運動神經元興奮度與蹠屈肌的張力，及踝關節背屈角度與蹠屈肌的張力之間的相關性..... 47

## 第 伍 章 討 論

- 一、對蹠屈肌運動神經元興奮度之影響..... 48
- 二、對背屈肌及上肢痙攣肌肉運動神經元興奮度之影響..... 51
- 三、踝關節角度及肌肉張力的變化..... 52
- 四、蹠屈肌運動神經元興奮度，被動踝關節背屈角度與肌肉張力的關係..... 53

## 第 陸 章 結 論 與 建 議

- 一、結論..... 55
- 二、建議..... 56

- 參 考 文 獻..... 57



# 表 目 錄

表一.....	25
表二.....	29
表三.....	35
表四.....	37
表五.....	40
表六.....	43
表七.....	45

# 圖目錄

圖一	.....	26
圖二	.....	26
圖三	.....	28
圖四	.....	31
圖五	.....	36
圖六	.....	38
圖七	.....	41
圖八	.....	44
圖九	.....	46

# 第壹章 緒論

## 一、研究動機：

有關於痙攣(spasticity)，目前最被廣為接受的定義為"...由於牽張反射(stretch reflex)的高度興奮(hyper-excitability)造成的一種運動失調(motor disorder)，所表現出來的特徵為張力牽張反射(tendon jerks)會增強，此為上運動神經元(upper motor neuron)損傷所引起的症狀之一..."[30, 59]。

因此在一些腦損傷(traumatic brain injury, TBI)，中風(CVA)，脊髓損傷(S.C.I)等等有上運動神經元受損的病人身上，痙攣常會影響其功能性執行，並使其獨立性受限，繼而產生攣縮(contracture)的問題。

至於造成痙攣可能的機制到目前為止仍不清楚，以前學者的研究主要分：肌肉本身構造的改變[30, 35, 59]及神經方面的改變兩大方面來探討，其中又以神經方面的研究較多，大致又依運動神經元興奮性的增加，或神經傳入纖維的牽張興奮增加，來探討痙攣可能的形成原因。

由於痙攣在治療上及病人的活動上所造成之諸多不便，因此不管真正原因為何，學者們一直嘗試著用各種不同的方法希望能有效的抑制痙攣的現象，包括利用持續性或間歇性的壓力[31, 32, 36]，電刺激[5, 38]，高頻振動(vibration)[21]，冷療[40, 41]，伸張(stretch)[24, 42, 47, 56]，電....等方法

其中伸張的方法，Robinson K.L.(1982)[53]證實，當正常人的

Achilles肌腱受到伸張，不管是利用踝關節的背屈或是直接作用在Achilles肌腱上，當肌腱被伸張時，對蹠屈肌的運動神經元興奮度有明顯的抑制作用，而且伸張也是治療攣縮的方法之一，因此學者就將此法運用來治療痙攣，包括使用在脊髓損傷病人[33, 46, 47]，及腦性麻痺兒童[61]上，對其踝關節做長時間的伸張，結果均可在一定的時間內減少痙攣的程度。

但以往有關，長時間的踝關節伸張對於痙攣的治療效果，除在踝關節的角度變化，肌肉力量的改變上有客觀的數值比較之外，在其神經生理上的改變，並沒有深入去探討，此外，下肢的伸張對上肢痙攣的肌肉是否也會有治療效果存在，都是值得探討的問題。

## 二、研究目的：

1. 探討患側踝關節痙攣的肌肉，經伸張治療後，其運動神經元的興奮度是否有改變？
2. 探討患側踝關節痙攣的肌肉，經伸張治療後，其拮抗肌運動神經元的興奮度是否有改變？
3. 探討患側上肢有痙攣的肌肉，在經過踝關節伸張的治療後，其運動神經元的興奮度是否有改變？
4. 探討踝關節被動的關節活動度經治療後是否增大？
5. 探討患側踝關節痙攣的肌肉，經伸張治療後，其以徒手測試所得的痙攣程度，是否有改變？

### 三、研究假設：

本實驗的虛無假設為：

#### 問題1.

虛無假設：

患側踝關節痙攣的肌肉，在經過長時間伸張治療後，其被伸張肌肉的運動神經元興奮度與治療前並沒有顯著差異。

對立假設：

患側踝關節痙攣的肌肉，在經過長時間伸張治療後，其被伸張肌肉的運動神經元興奮度與治療前會有顯著差異。

#### 問題2.

虛無假設：

患側踝關節痙攣的肌肉，在經過長時間伸張治療後，其被伸張肌肉的拮抗肌之運動神經興奮度與治療前並無差異。

對立假設：

患側踝關節痙攣的肌肉，在經過長時間伸張治療後，其被伸張肌肉的拮抗肌之運動神經興奮度與治療前會有顯著差異。

#### 問題3.

虛無假設：

患側上肢有痙攣的肌肉，在經過下肢的伸張治療後，其運動神經元之興奮度與治療前沒有顯著差異。

對立假設：

患側上肢有痙攣的肌肉，在經過下肢的伸張治療後，其運動神經元之興奮度與治療前會有顯著差異。

#### 問題4.

虛無假設：

徒手測試所得到的踝關節痙攣肌肉治療前、後痙攣程度並沒有顯著差異。

對立假設：

徒手測試所得到的踝關節痙攣肌肉治療前、後痙攣程度並會有顯著差異。

#### 問題5.

虛無假設：

患側踝關節的背屈角度，在經過長時間伸張治療後與治療前沒有顯著差異。

對立假設：

患側踝關節的背屈角度，在經過長時間伸張治療後與治療前會有顯著差異。

#### 四、名詞解釋：

##### 神經元興奮度(neuron excitability)

正常神經元的靜止膜電位約-65mV，這種電位的重要性便是能對神經元的興奮程度做正與負的控制。也就是說，當電位減少到較小的負值時就會提高神經元細胞膜的興奮度，而使電位增加到較大的負值，就會降低神經元的興奮性。

##### H-反射(H-reflex)

於1918年由 Hoffman所提出，是利用電所引起的同一節脊髓內的單一突觸反射。意思是指，在神經上施予少量的電流強度時，較大且有髓鞘的神經纖維會先被活化，通常這些是屬於感覺神經。隨著電流強度的增大，更多的感覺神經被活化，引起與感覺神經形成突觸的動作神經元產生神經衝動，引發單一突觸的反射性收縮，此時EMG記錄到的電位變化是為H-反射，隨著電流的增大，H-反射也隨之增大，直到電流強度有直接引起運動神經纖維的反應後其脈衝(impulse)除了沿著神經往肌肉的方向做順向傳導(orthodromic conduction)之外，也會有逆向傳導(antidromic conduction)這個方向的脈衝會與H-反射有抵消的作用，因此H-反射就會慢慢的減小，直到完全消失。在大於一歲的正常人中H-反射只有在小腿腹肌會出現。



## F-波 (F-wave)

若以超大電量 (supramaximal electric shock) 刺激神經，則在肌肉上可記錄到一個較慢的反應，稱為F-波。原理為：當超大電流刺激運動神經後，該刺激之衝動除了隨著運動神經順向傳導激發肌肉收縮外，同時也隨著運動神經逆向傳導。回流 (rebound) 的衝動再激發小部份的肌肉收縮，此時記錄到的電位變化即F-波。

## M-反應 (M-response)

當電流沿著運動神經順向傳導，引起肌肉纖維收縮，產生的電位變化，即為M-反應。

## 痙攣 (spasticity)

由於牽張反射的高度興奮造成的一種運動失調，所表現出來的特徵為張力牽張反射會增強，此為上運動神經元損傷所引起的症狀之一。

## 作用肌(Agonist)

產生關節活動或維持姿勢的主要收縮肌肉或肌群。做踝關節背屈時，脛前肌為主要作用肌，而踝關節背屈時，小腿腹肌為主要作用肌。

## 拮抗肌(Antagonist)

具有與作用肌相對解剖動作的肌肉或肌群，當作用肌收縮時，拮抗肌被動的伸張或縮短以產生動作。做踝關節背屈時，小腿腹肌為拮抗肌，踝關節蹠屈時，則脛前肌為拮抗肌。

## 第貳章 文獻探討

### 一、中風之後的運動缺損(motor deficiency)：

在中風後的初期，大部份的病人是呈軟癱(flaccidity)，得快的或是經過一段時間之後，開始出現痙攣的現象，並慢慢伴隨有動作出現，此時的動作可能是屬於反射性，也可能是主動動作，並呈現一種特定的協同動作(synergy)，包括屈肌協同(flexor synergy)及伸肌協同(extensor synergy)，這些肌肉似乎是連結在一起，同時做動作，無法個別分開做出單一關節的動作。

Brunnstrom S. (1970)[10]將偏癱病人動作的恢復過程分為6個階段：

第一階段即是軟癱期(flaccidity)：此時肢體沒有任何動作出現。

第二階段開始有一些聯合反應(associated reaction)出現，痙攣也在此時開始發展出來。

第三階段痙攣的程度更為嚴重，病人開始有協同動作產生，上肢的屈肌協同包括肘關節的彎曲，前臂的旋後(supination)，肩關節的外展、外轉、後收、上提(retraction、elevation)，伸肌協同為肘關節的伸直，前臂的旋前(pronation)，肩關節的內收、內轉、前縮(protraction)，下肢的屈肌協同為踝關節的背屈、內翻(inversion)，膝關節的彎曲，髖關節的彎曲、外展及外轉。伸肌協同為：踝關節的蹠屈、內翻、膝關節的伸直，髖關節的伸直，內收及內轉。通常病人停留在這個階段的時間會很長。

第四階段：痙攣開始有降低的情況，病人開始有一些非協同動作產生。

第五階段：痙攣已經不明顯，且病人可做出更複雜的非協同動作。

第六階段：痙攣完全消失，各個關節的動作均可完成，且協調度 (coordination) 與正常人相近。

Gowland CA.(1990)[23]亦提出偏癱病人恢復過程的7個階段，其內容大致與Brunnstrom提出的6個階段類似，並更進一步解釋掌管各個階段動作的中樞。前二個階段不變，第三階段Gowland CA.認為此時協同動作是由於脊髓或腦幹的反射，或由於第二階段的聯合反應所誘發 (facilitation) 出來的。第四階段，此時的非協同動作是由脊髓或腦幹反射，再加上更高的中樞修正之後所產生的。第五階段比第四階段加入更高級中樞的修正及整合而產生更複雜的非協同動作。第六階段與Brunnstrom同，第七階段為"正常"。

因此，如果依照Brunnstrom的分法，除了第一及第六階段外，在其它階段中均有痙攣現象的存在，痙攣除了影響關節的主動及被動活動度之外，也會造成功能上的障礙，因此如何有效的抑制痙攣，便成為許多學者致力研究的問題。



## 二、造成痙攣的機制：

### 1. 在肌肉本身構造的改變方面：

Dietz V. (1981)等[26]指出，在行走的擺動期(swing phase)，有痙攣的病人，其脛前肌(T.A.)的肌電圖活動比正常人來得大，但病人踝關節的角度仍維持在蹠屈，因此他們認為造成痙攣的原因雖仍不完全清楚，但肌肉纖維的變化是原因之一。

Lehmann J.F(1989)[35]更利用機械的方法，測試正常人與有痙攣的病人，踝關節肌肉的彈性與黏滯性(viscosity)，結果兩者之間有明顯的差異，因此他們亦認為有痙攣的病人，其肌肉纖維本身的構造是有改變的。

Hufschmidt A.(1985)[25]認為痙攣肌肉被伸張時所產生的阻力來自肌肉的黏滯性(viscosity)，彈性(elasticity)及塑性(plasticity)，其中後兩者產生的阻力是與伸張的速度快慢無關，因此作者選擇慢速的踝關節蹠屈，背屈的被動動作，以排除因快速所引起的痙攣肌肉收縮。並記錄力矩及肌電圖變化，結果發現痙攣病人在慢速之下，肌電圖沒有明顯的反應，表示此速度並沒有引起肌肉的收縮，但是力矩卻比正常人明顯較大( $P < 0.05$ )因此作者認為痙攣肌肉本身的構造有改變。

## 2. 神經生理方面的改變：

### I. 突觸前抑制(presynaptic inhibition)：

在以往的研究已經證明振動(vibration)可興奮運動神經元單一突觸(monosynapse)的誘發作用(facilitation)及突觸前的抑制作用(presynaptic inhibition)，在正常的情況下，這兩者會達到一個平衡的狀態，但在痙攣的病人身上，Burk D. 及Ashby P.(1972)[12]在有痙攣病人的股四頭肌及小腿腹肌分別給予振動，並記錄振動前、中、後的肌腱反射及反射強度，結果發現振動對痙攣肌肉的抑制作用比正常肌肉小。Somerville J.(1978)[57]發現，痙攣性偏癱病人的運動神經元興奮度較正常人高，若給予振動30毫秒時，對正常人、病人的運動神經元均有誘發的作用，之後到3秒鐘之間的時間，運動神經元會受到抑制，但正常人及病人之間的抑制作用卻有差別，病人的抑制作用明顯比正常人低，因此作者認為引起痙攣的原因之一為病人其運動神經元興奮度的抑制作用喪失。

### II. Ib傳入神經的抑制作用(Ib inhibition)：

由Golgi氏腱器(Golgi tendon organ)傳出的Ib傳入纖維進入脊髓後，經過一中間神經元，與 $\alpha$ 運動神經元相接，此中間神經元對本身肌肉及協同肌肉為抑制的作用，對拮抗肌為誘發作用。

Delwaide P.J.(1988)[13]根據Pierrot-Deseillegny(1988) [49]利用電刺激使小腿腹肌產生收縮興奮Ib傳入纖維，然後間隔2、4、6、8、10毫秒測H反射，結果發現，在正常側的小腿腹肌收縮後的6毫

秒可得到最小的H反射，而在痙攣側收縮後所測到的H反射均比收縮前高( $P < 0.05$ )，到第10毫秒所測得的H反射值才回復至收縮前的強度，因此作者認為在痙攣的肢體中，Ib傳入神經的抑制作用是喪失的，而這可能是造成痙攣的原因之一。

### III .Renshaw 細胞的迴返抑制作用 (Renshaw cell recurrent inhibition):

Renshaw細胞可受到 $\alpha$ 運動神經元，或來自中樞的控制，產生作用，可對本身的 $\alpha$ 運動神經元產生抑制的作用，即可抑制本身肌肉的改變。

Katz R.(1982)[29]引用Pierrot-Deseilligny及Bussel在1975年所提出測試Renshaw細胞迴返抑制作用的方法來測試此作用在痙攣性偏癱病人的作用情形，結果發現，在病人身上，Renshaw細胞的作用並未降低，即Renshaw細胞 $\alpha$ 運動神經元仍有與正常人一樣的抑制作用存在，因此作者認為痙攣的形成與Renshaw細胞並無關係。

Shefner J.M. (1992)[55]亦利用同樣的方法來測試脊髓損傷病人其Renshaw細胞的功用，結果發現，病人其Renshaw細胞的活性，即對 $\alpha$ 運動神經元的抑制作用反而增強了，這結果似乎與痙攣的形成相反，因此作者提出另一種想法，即Renshaw細胞有連接到Ia抑制拮抗肌 $\alpha$ 運動神經元的抑制中間神經元(Ia inhibitory interneuron)，因為Renshaw細胞抑制增強，抑制了Ia抑制中間神經元的作用，造成了拮抗肌 $\alpha$ 運動神經元興奮度增加，而形成痙攣。不過這仍需有更進一步的研究來証實。

#### IV. 交互的Ia抑制作用(Reciprocal Ia Inhibition):

主動肌(agonist)的Ia傳入纖維，除了與 $\alpha$ 運動神經元Renshaw細胞形成突觸外，也會傳到Ia中間神經元，此神經元會與拮抗肌的 $\alpha$ 運動神經元形成突觸，為抑制作用，所以稱之為交互的Ia抑制作用[63]。

Yanagiawa N.(1976)[62]利用電刺激分別刺激小腿腹肌及脛前肌，並在刺激的同時，各測其拮抗肌的H-反射，以測試交互的Ia抑制作用，結果發現，刺激脛前肌時，對小腿腹肌並沒有明顯的抑制作用，而在刺激小腿腹肌時，對脛前肌有明顯的抑制作用，顯示在痙攣偏癱病人中，小腿腹肌對脛前肌的交互抑制作用是存在的，但脛前肌對小腿腹肌的交互抑制作用卻喪失了，這可能便是為何小腿腹肌的肌肉力量及肌肉張力通常比脛前肌來得高的原因。



### 三、痙攣的評估方法：

#### 1、臨床的評估表：(clinical scale)

##### I、Ashworth 評估量表：[8, 9, 28, 30]

這個量表是由Ashworth在1964年提出，將痙攣分為0到，共個等級

0：指肌肉張力正常。

1：表示被動移動肢體時，可感覺到張力有些微的增加。

2：表示張力有較明顯的增加，但肢體仍可很容易的被移動。

3：表示肌肉張力已有很明顯的增加。

4：表示肢體在被動伸直或彎曲時，顯得非常的僵硬。

在1987年Bohannon R. W.及Smith M. B.在Ashworth 評估量表的1與2之間再加入1+的等級，並測量修改之後兩位測試者之間的可信度 (interrator reliability)，結果發現與原來的量表一樣有很高的信度。

而在1992年Katz R. T.[28]等人，則將修改後的Ashworth 評估量表的等級改為0到5等6個等級，各個等級的分法與1987年的分法相同。

## II. Fugl-Meyer評估量表(Fugl-Meyer scale)[16,20]

此量表是由Fugl-Meyer等人在1975年提出[20]，依據Brunnstrom所提的觀念，其測量包括運動的恢復(motor recovery)，平衡、感覺、關節的活動，及動作的速度及協調度(coordination)，其測量內容主要分三大部份，給分均為 0.1.2 三等級，0最差，2最好。

I、運動功能及平衡：包括上、下肢的動作測試及坐和站立時的平衡反應。

II、感覺測試：包括觸覺及本體感覺。

III、被動關節活動度及疼痛測試：包括測試各個關節的角度是否有受限，且在測試角度時關節是否有疼痛的現象。

總共的分數共126分。

經學者研究証實，Fugl-Meyer評估量表的信度及效度(reliability, validity)都很高[16, 20]，且與神經學的檢查，及後來運動功能實際的恢復均有很高的相關性(correlation)存在(0.76到0.98)。

## 2. 生物力學的評估方法

(Biomechanical investigation)[2,54]：

除了之前比較主觀的一些評估格外，學者又發展出比較客觀的方法來評估痙攣，包括利用生物力學的原理，來測量有痙攣的肌肉或肢體的

(1) 力矩(torque)：被動移動肢體時所記錄到的力量。

(2) 閾值(threshold)：指當記錄到有力量的變化，或肌電圖開始有明顯增加時的角度或時間。

(3) 肌電圖(EMG)的變化。

Power R.K.(1988)[50]選擇痙攣偏癱病人，利用儀器做患側肘關節的被動伸直動作，然後記錄力矩及肌電圖變化，結果發現痙攣的病人，在做關節的被動動作時，所記錄到力矩值、肌電圖的活動力均比正常人大，閾值（此指能引起牽張反射的最小速度）則較正常人小。

作者並提出，雖然痙攣病人的力矩值、肌電圖的值、閾值均有異於正常人，但在評估痙攣上，因為力矩值可能結合了肌肉本身的變化及痙攣的變化，所以作者仍贊成應利用肌電圖及閾值來評估痙攣。

Lehmann J.F.(1989)[35]亦利用一種可使踝關節產生蹠屈、背屏正弦被運動的儀器來測量痙攣及肌肉本身的變化。Dieta V.(1983)[14]也是利用肌電圖及力矩來測量痙攣，但作者是運用在行走的時候來測量。

## 3. 鐘擺測試(Pendulum test)[5, 8]

這是一種常用來評估下肢股四頭肌(Quadriceps)及腿後腓肌(hamstring)痙攣的方法，其做法便是由測試者將受試者的膝關節伸直後，測試者鬆手，讓小腿自然下垂，記錄小腿擺動的幅度，來表示痙攣的程度[5]。此測試法有極高的信度(reliability)[8]。

#### 4.神經生理方面的測試(Electrophysiologic test)

由"造成痙攣的機制"裏可知痙攣形成的可能原因不外乎肌肉本身的變化及神經生理方面的改變，其中又以後者被更為廣泛的討論，包括各個不同徑路(Pathways)可能發生的改變，至於這些徑路是否有變化的評估方式，大多利用下列幾種方法來評估：

##### I.最大H反射與最大M反應的比值(H max/M max)：

在很多研究中都已証實痙攣病人此數值會比正常人來得大。[3, 13, 30, 38, 57, 62]，由於H反射即可表示 $\alpha$ 運動神經元的興奮度，所以一旦 $\alpha$ 運動神經元的抑制減少或誘發增大，均會使此比值變大，因此在突觸前抑制，Ib傳入纖維的抑制，Renshaw細胞的抑制作用，或交互的Ia抑制作用任何一個作用喪失時，均會使此比值增大。

## II. 在振動後，最大H反射與最大M反應的比值(H max vib/M max)：

在肌肉上施予振動後，已證明可以抑制H反射，即抑制 $\alpha$ 運動神經元的興奮度。而且這種抑制也已證明是因為振動可誘發傳入纖維的突觸前抑制作用。而減少傳入 $\alpha$ 運動神經元脈衝(impulses)，因此學者就應用此法來測量痙攣肌肉突觸前抑制作用的損傷。[21, 57]

## III. F波的出現頻率強度：

當給周邊神經一個比可記錄到最大M反應還要強的電刺激時，電流的傳導傳除了離心方向產生M反應之外，還會有向心的傳導，傳回 $\alpha$ 運動神經元後，產生反彈(rebound)，電流再沿神經傳導出來，此時記錄到的波稱為F波。由於F波的傳導只限於運動神經元及其纖維，因此F波的大小可反應出運動神經元興奮度的增減[18, 19, 30]。因此F波與H反射相似均可反應神經元的興奮度，當在無法測得H反射的肌肉上，便可用F波來測。且學者也証實，痙攣病人的F波很明顯的比正常人的反應來得大( $P < 0.01$ )[17, 18, 19]。

#### 四、有關痙攣之物理治療相關研究：

Leone J.A.(1988)[36]在中風病人的跟腱施予不同重量，且不同方式的壓力，結果發現如下：

- 1.不管是在連續或非連續壓下H反射均明顯的降低( $P < 0.01$ )。
- 2.施予非連續壓力比連續壓力能更有效的降低H反射。
- 3.施予5公斤或10公斤的壓力，所得到的H反射大小並沒有差別。
- 4.一旦壓力解除後，H反射又立刻回復到未施予壓力前的大小。

Mills V. M..(1984)[42]使用抑制性護木(inhibitory splinting)在腦傷病人的踝關節及肘關節，將肢體固定在彎曲5至10度，並記錄小腿腹肌、屈腕肌的肌電圖變化，結果發現，使用抑制性護木時肌電圖並沒有明顯的變化。不過角度則有明顯的增大，顯示，抑制性護木在改變肌肉張力上，效果並不好。

Snook J.H.(1979)[56]等人，參考Bobath所提出的反射性抑制方式(Reflex-inhibiting patterns, RIPS)設計了一種抑制痙攣的護木(Spasticity Reduction Splint)應用於痙攣病人的手部，結果發現，病人在使用這種護木4至7天後，手部的痙攣會降低。

Johnstone M.(1989)[27]提出利用氣壓式護木(pressure splint)使用於偏癱病人的方法，Robichand J.A.(1992)[52]更提出氣壓式護木對正常及中風病人運動神經元興奮的影響。作者將護木穿在偏癱側的小腿上，測量穿護木時及除去後不同時間H反射的變化，結果發現穿護木的5分鐘內，H反射會持續降低，除去護木後5分鐘，H反射恢復到穿護木前的值。

至於機制，作者認為是由於壓力刺激到表皮的感覺神經(cutaneous mechanoreceptors)而影響到運動神經元的興奮度所造成的結果。

Bajd T.(1985)[5]將經皮電刺激(Transcutaneous electrical nerve stimulation,TENS)置於痙攣性脊髓損傷病人的腰椎三、四節神經所支配的感覺區，給予二十分鐘的治療，並利用鐘擺測試(pendulum test)來測量痙攣的程度。結果六個病人中只有三個人在治療後，痙攣有明顯的降低，但效果只能維持2個小時；至於其機制作者認為是由於表皮的機械受器(mechanoreceptor)受到電刺激後，傳入脊髓後所造成的結果，更進一步的機制則仍不清楚。

Kukulka C.G.(1985)[32]施連續壓力在正常人的跟腱上，測量給壓力前，給壓力時及去除壓力後各個不同時間的H反射結果發現在正常的情況下，給壓力的前10秒鐘，M反射有明顯的降低，Kukulka C.G.(1986)[31]改施予間斷的壓力在正常人的跟腱上，結果發現，在間斷壓力下，20到30秒時，H反射可降低到45%，一旦壓力除去後，H反射又立即回復至施予壓力前的值。綜合以上兩篇研究發現，在跟腱施予壓力確可減低運動神經元興奮度，且又以間斷壓力較有效。

Levin M.F.(1992)[38]亦使用經皮電刺激來降低偏癱病人的痙攣，在總共15天，一天60分鐘的治療後發現：

- 1.以徒手測試時，痙攣的程度有降低。
- 2.最大的H反射及M反應的值也有明顯的降低。
- 3.踝關節的牽張反射有明顯減小。
- 4.背屈肌的主動收縮有明顯的增大，蹠屈肌則否。

Burk D.(1971)[32]將下肢有痙攣的四肢癱瘓病人做踝關節的背屈伸張，在此姿勢下測病人的H反射及M反應，結果發現M反應沒有變化，而H反射會隨背屈角度的增加而變小，且背屈角度只要有大於5°，H反射就會減小。

I.Odeen (1981) [46]選用九位下半身癱瘓且肌肉張力有明顯增高的脊髓損傷病人，做傾斜床的站立及踝關節的肌肉伸張，經治療後，踝關節做被動動作時，角度有明顯增加，阻力則有下降。此外，並比較站傾斜床與平躺時，做踝關節肌肉伸張所得到的效果是否不同，結果發現兩者雖然對於治療痙攣都有效果，但站立的效果又比平躺好。

同一年，這位作者對於痙攣內收肌群有痙攣的病人，施予機械式的肌肉伸張35分鐘，結果發現，不管是主動或是被動的踝關節活動度均有增加，且當踝關節做主動的外展動作時，拮抗肌即內收肌群的收縮也會減低。[47]

F.Tremblay (1993) [61]選擇痙攣型腦性麻痺兒童，同樣的站傾斜床，做30分鐘的踝關節肌肉伸張，結果亦發現踝關節的被動動作增大，且包括踝關節蹠屈 (plantarflexion)、背屈 (dorsiflexion) 的阻力均減少，且其效果至少可維持35分鐘。

Kunkel CF (1993) [33]利用站立架讓脊髓損傷病人，做一次45分鐘，每天二次，持續135天的站立治療，並以H-反射來評估痙攣的改善程度，結果發現病人的痙攣情況並未因站立而有所改善。但此篇研究與以往



不同，因為所使用的站立架，只讓病人的踝關節保持在蹠屈角度為零度的姿勢，此角度下，對踝關節背屈肌肉並沒有伸張的作用。因此與以往的研究做比較之下，可得在站立姿勢下，配合踝關節背屈的姿勢，對痙攣的治療效果比較好。

但綜合以往的研究，長時間的踝關節伸張，對於痙攣的治療效果，在踝關節的角度變化、肌肉力量的改變上有客觀的數值比較之外，在其神經生理上是否也有改變，並沒有研究深入去探討。再者，當治療只施於下肢時，對上肢同樣有痙攣的肌肉是否也有治療效果存在，也是個值得探討的問題。

## 第 參 章 方 法 與 材 料

### 一、研究對象：

本篇研究共選擇十七位中風病人接受測試，其中男性十四位，女性三位，平均年齡 $56.76 \pm 11.62$ 歲，右側癱瘓者10位，左側癱瘓者7位，測試時距中風的平均時間為 $25.8 \pm 21.82$ 月，病人的來源為臺中市立復健醫院的住院或門診病人。(表一)

#### 選擇病人標準：

- 1、病人可以完全依照測試者的口令來做測試。
- 2、測試時間距中風日期大於三個月。
- 3、病人已經有能力站立或行走。
- 4、病人的踝關節蹠屈肌肉張力與腕關節彎曲肌肉的張力均有明顯的上升，且踝關節沒有任何的變形情況。
- 5、病人除中風外，沒有其它可能引起神經病變的疾病。

Table 1. Subject characteristics

No.	Sex	Side of CVA	Age (yr)	Duration (m)
1	M	L	59	4.55
2	M	L	68	36.52
3	M	R	41	38.57
4	M	R	60	33.87
5	M	R	53	79.68
6	M	R	33	9.77
7	M	R	44	27.68
8	F	R	59	15.84
9	M	R	49	19.29
10	M	L	65	71.65
11	M	R	62	3.77
12	F	R	57	39.3
13	F	L	79	10.77
14	M	L	60	12.77
15	M	L	70	7.77
16	M	R	65	3.5
17	M	L	41	23
Mean			56.76	25.8
S.D.			11.62	21.82

## 二、時間與地點：

### 1、實驗時間：

I、預備實驗時間於民國82年11月至12月。

II、正式實驗時間於民國83年1月至4月。

### 2、實驗地點：

臺中市立復健醫院肌電圖室。

## 三、儀器和設備：（圖一，圖二）

1、肌電圖機(EMG)：(MS-60)

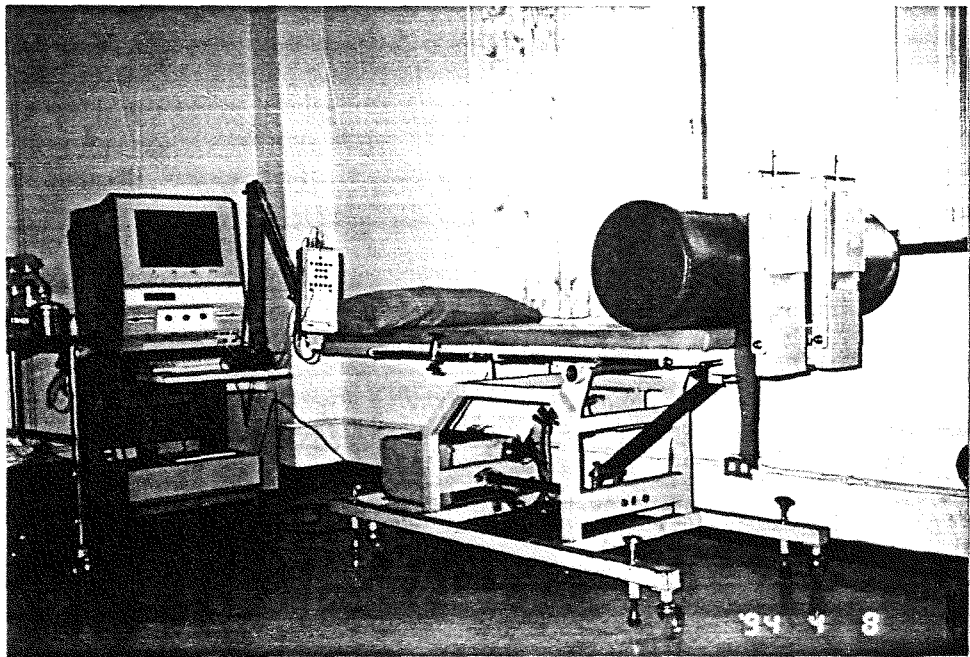
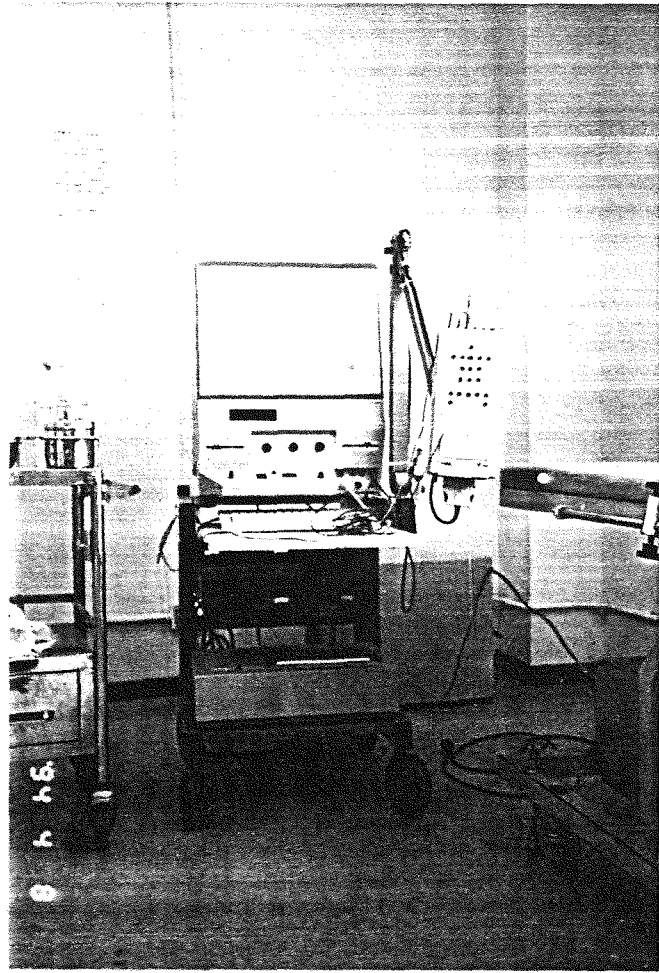
2、傾斜床(Tilting table)。

3、量角器、滾筒(roller)。

## 四、實驗設計：

1、本實驗中，病人基本資料、肌電圖機的操作、肌電圖的判讀均由同一位治療師執行。肌肉張力、關節角度的測量則由另一位治療師執行。

2、實驗流程：



基本資料建立：

- 1、填寫基本資料。
- 2、說明實驗流程。
- 3、填寫同意書。



治療前評估：

- 1、肌肉張力。
- 2、關節活動度。
- 3、神經生理檢查。



治療三十分鐘。



治療後評估



治療四十五分鐘後評估

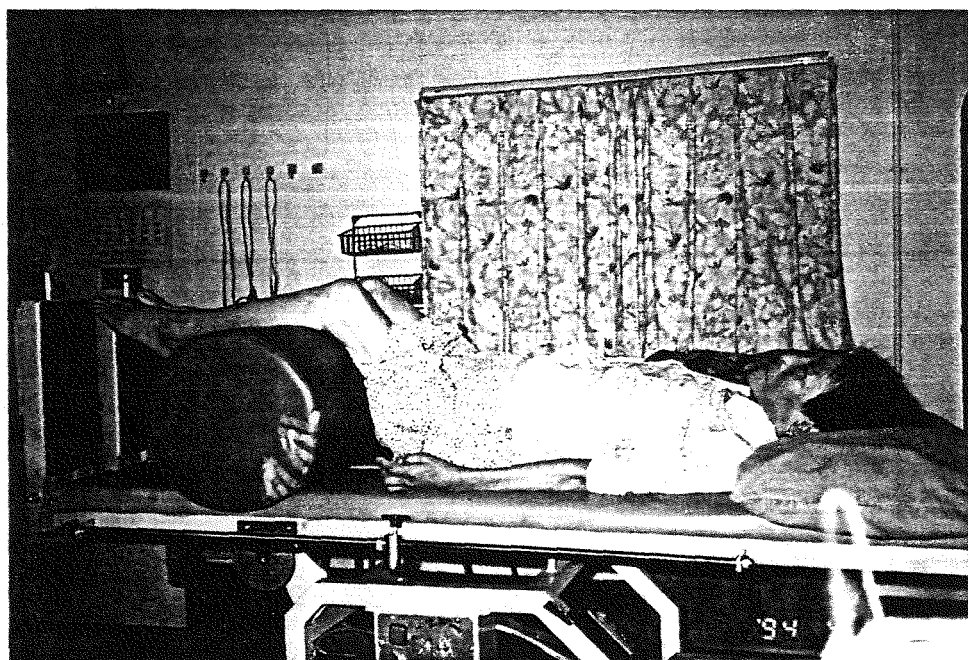
## 五、測試方法和步驟：

首先由測試者先向受試者解釋本研究之目的及方法，並將測試的流程向受試者說明，得到受試者的同意之後才開始測試。

### 1、治療前之評估：

#### 1-1 病人之姿勢：

病人平躺在傾斜床上，頭擺正中位置，沒有左右的旋轉，雙手輕鬆的放置在身體兩側，雙下肢的髖關節、膝關節各彎曲約四十五度，置於滾筒上，踝關節則懸空放鬆。（圖三）



### 1-2 踝關節角度之測量：

由同一位測試者，測量患側踝關節背屈之被動活動角度，其測量方法參照文獻[6]所提之標準測量方法來量度，將量角器的軸對準外踝，固定臂對準腓骨頭，移動臂對準第五根蹠骨或平行之，並定義蹠骨與腓骨呈垂直時的角度為0度，隨著踝關節被動背屈時，量度所能被動達到最大的背屈角度，共測三次，取其平均值。

### 1-3 患側肌肉張力的測試：

由同一位測試者，測量張力，依照(表二)之等級做記錄。

- 0：表示被動做踝關節背屈時，完全沒有感覺阻力的存在。
- 1：表示被動做踝關節背屈到最後的角度時才有感覺到阻力。
- 2：表示背屈將近一半的角度時，就可感覺到有阻力。
- 3：表示背屈開始時，就可感覺到有阻力。
- 4：表示肌肉張力有明顯的上升，很難做出被動背屈的動作。
- 5：表示踝關節很僵硬，根本無法做被動背屈的動作。

Table.2 Modified Ashworth Scale

0	No increase in m. tone
1	Slight increase in m.tone. manifested by a catch and release or by minimal resistance at the range of motion
2	Slight increase in m.tone. manifested by a catch, followed by minimal resistance throughout the remainder(less than half)of the ROM
3	More marked increase in m.tone through most of the ROM, but affected part(s) easily moved
4	Considerable increase in m. tone. passive movement difficult
5	Affected part(s) rigid in flexion or extension



#### 1-4 患側踝關節蹠屈肌之運動神經元興奮度測試：

利用肌電圖記錄比目魚肌(Soleus muscle)之最大H-反射及最大的M-反應，以最大H-反射的強度與最大M-反應的強度之比值來代表其運動神經元的興奮度，至於測試H-反射、M-反應的方法，表面電極的位置依照參考文獻[60]所表示之位置，刺激點則位於腓窩(popliteal fossa)中間、脛神經(tibial nerve)經過處，做H-反射時，負極在近端，正極在遠端，M-反應時則正、負極相反，每個反應均測三次，取其平均值。

#### 1-5 患側踝關節背屈肌肉與上肢有痙攣之肌肉，其運動神經元之興奮度的測試：

踝關節背屈肌肉選擇脛前肌(anterior tibialis m.)來做測試，上肢則選擇橈側屈腕肌(flexor carpi radialis)來測試，同樣的均以最大H-reflex的強度與最大M-response的強度之比值來代表其運動神經元的興奮度。表面電極的位置依照參考文獻[66]所表示之位置，刺激電極，在脛前肌則位於腓骨頭的後側，腓神經(peroneal nerve)經過處。在橈側屈腕肌，則刺激肱二頭肌(biceps brachii)止端(insertion)內側正中神經(median nerve)經過處。同樣，測H-反射時，正極在近端，負極在遠端，測M-反應時則正負極相反。每個反應均測三次，取其平均值。

## 二、治療方法：

完成治療前之評估後，將滾筒取下，使病人完全平躺在傾斜床上，雙腳各置於左、右腳踏板上，使用一條固定帶固定病人的胸部，另一條固定帶則固定患側的膝關節處，固定好後，將傾斜床立起到與地面約呈85度的角度，腳踏板的角度調整至踝關節所能達到的最大背屈角度，站立時間總共30分鐘。（圖四）

## 三、治療後之評估：

站立30分鐘後，將傾斜床回復至水平的位置，並要求病人保持在完全放鬆的情況，之後由同樣的測試者，重複治療前之所有測試項目，測試後，病人仍舊保持平躺、放鬆的姿勢，距治療45分鐘後，再做一次測試，看30分鐘的治療效果是否可持續到45分鐘。



## 六、資料收集：

### (一)基本資料：

包含受試者性別、年齡、中風日期、偏癱側的記錄。

### (二)踝關節的檢查：

1、踝關節活動度：測量踝關節的背屈角度。

2、徒手肌肉張力測試：以徒手測試蹠屈肌的張力，並以修正後的Ashworth量表記錄。

### (三)神經生理檢查：

以肌電圖機測試患側比目魚肌的M-反應及H-反射，脛前肌、橈側屈腕肌的M-反應及F-反應，並計算H、M或F、M強度的比值。

以上(二)、(三)項均記錄治療前、治療後、治療後四十五分鐘之各項資料，其中(三)之資料每個測試均取三次之平均值來做統計分析之數據。

## 七、資料分析與統計方法：

- (一)所有資料皆以平均值±標準差的方式表示。
- (二)所有資料皆以SPSS/PC+統計軟體處理。
- (三)以配對t-試驗測試比目魚肌的H、M比值，脛前肌、橈側屈腕肌的F、M強度的比值，及踝關節背屈角度等項目在治療前、治療後、治療後四十五分鐘兩兩之間有沒有差異。
- (四)以Friedman two-way ANOVA 試驗測試蹠屈肌的張力在治療前、治療後、治療後四十五分鐘之間有沒有差異。
- (五)以Pearson correlation coefficient測試比目魚肌的H、M比值與踝關節背屈角度之間是否有明顯的相關性。
- (六)以Spearman correlation coefficient測試比目魚肌的H、M比值與蹠屈肌的張力，及踝關節背屈角度與蹠屈肌的張力之間是否有明顯的相關性。
- (七)本實驗之顯著水準 $\alpha=0.05$ 。

## 第 肆 章 結 果

### 一、長時間的踝關節伸張對踝關節蹠屈、背屈肌肉運動神經元興奮度之影響：

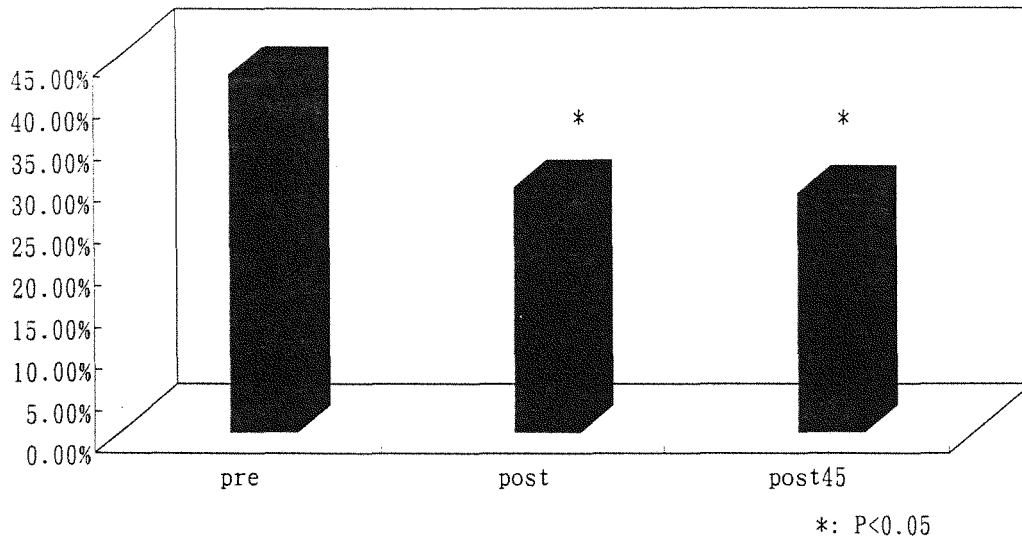
十七位病人在經過三十分鐘的治療，立刻做肌電圖檢查，結果發現蹠屈肌其H-反射與M-反應的比值在治療前(42.85%±22.29%)與治療後(29.24%±17.32%)兩者之間有明顯的差異( $P < 0.05$ ) (表三，圖五)，背屈肌的F-反應與M-反應之比值(治療前5.39%±3.32%；治療後11.77%±8.59%)亦相同( $P < 0.05$ ) (表四，圖六)。

病人在經過四十五分鐘後再做一次比較，結果發現不管是蹠屈肌或背屈肌其治療後四十五分鐘的H、M比值(28.52%±20.72%)，或F、M比值(7.98%±4.75%)與治療前之H、M比值，或F、M比值之間有明顯的差異( $P < 0.05$ )，但與治療後的H、M比值，或F、M比值之間則無明顯的差異( $P > 0.05$ )。(表三，圖五表四，圖六)

Table 3. Means and standard deviations of  
H/M ratio of soleus m. before, after  
, 45 min after prolonged m. stretch

No.	Before(%)	After(%)	After-45(%)
1	44.57	21.21	29.23
2	72.03	33.72	-
3	67.55	36.36	45.00
4	28.76	31.75	25.09
5	68.47	45.08	55.90
6	83.96	69.26	85.00
7	69.65	50.34	40.25
8	20.25	8.23	8.06
9	37.97	30.18	23.87
10	28.00	15.28	28.92
11	4.78	2.69	3.29
12	27.81	15.64	18.56
13	37.34	23.35	-
14	33.57	23.72	38.31
15	18.31	9.06	9.33
16	36.73	33.46	30.64
17	48.79	47.78	43.46
<b>Mean</b>	42.85	29.24	28.52
<b>S.D.</b>	22.29	17.32	20.72

Fig.5 Calf m.



Means of H/M ratios of soleus m. before, after, 45 min after prolonged m. stretch.

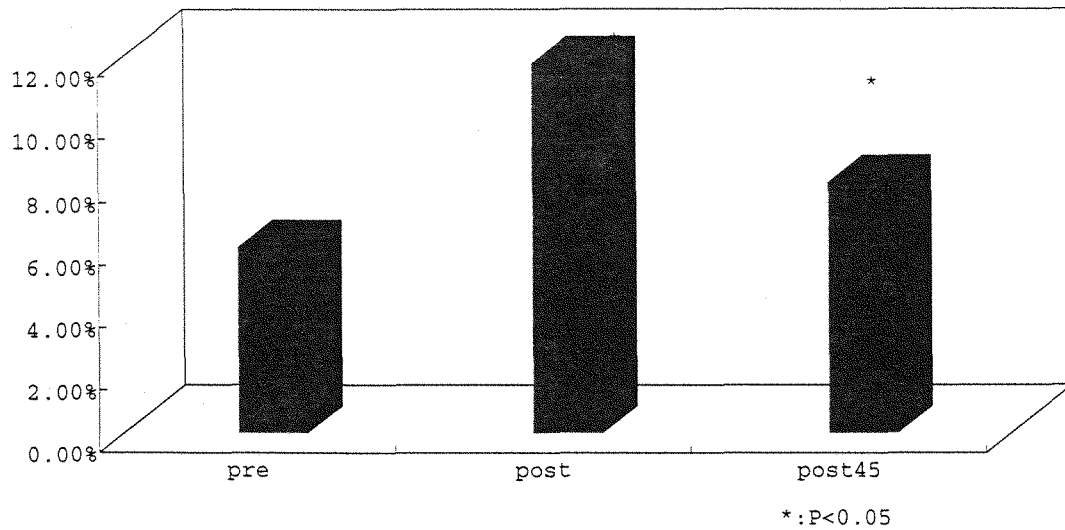
The H/M ratios of soleus m. after and 45 min after prolonged m. stretch were significantly decreased (p<0.05, paired t-test)

Table 4. Means and standard deviations of F/M ratio of T.A. before, after, 45 min after prolonged m. stretch

No.	Before(%)	After(%)	After-45(%)
1	6.18	9.81	8.79
2	7.72	34.08	-
3	5.95	9.31	6.61
4	3.18	10.85	7.04
5	8.05	11.00	13.16
6	1.83	28.28	17.02
7	7.44	9.80	8.82
8	8.59	11.43	17.52
9	3.45	15.01	11.81
10	7.86	12.09	9.34
11	1.83	3.45	3.03
12	8.31	10.22	8.19
13	3.78	3.60	-
14	13.92	19.07	12.51
15	8.35	7.07	7.54
16	2.16	2.16	2.27
17	2.20	2.89	2.04
<b>Mean</b>	5.93	11.77	7.98
<b>S.D.</b>	3.32	8.59	4.75



Fig. 6 T.A. m.



Means of F/M ratios of tibialis anterior m. before after, 45 min after prolonged m. stretch.

The F/M ratios of tibialis anterior m. after and 45 min after prolonged m. stretch were significantly increased ( $p < 0.05$ , paired t-test)

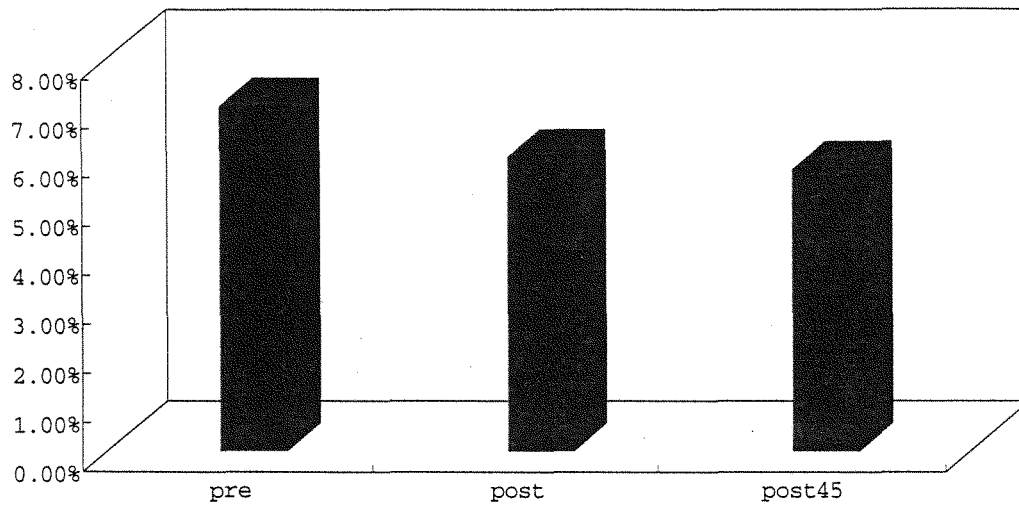
## 二、長時間的踝關節伸張，對上肢痙攣肌肉運動神經元興奮度之影響：

在整個實驗的過程當中，患側的手均保持輕鬆的置於身體一側，只於踝關節施予治療，在測下肢的運動神經元興奮度時，同時也測上肢橈側屈腕肌的運動神經元興奮度(F、M 比值)，結果發現治療前(7.03%±4.19%)、治療後(5.98%±3.93%)及治療後四十五分鐘(5.73%±3.79%)的F、M比值，三者彼此間並沒有明顯的差異( $P > 0.05$ )。(表五，圖七)

Table.5 Means and standard deviations of F/M  
ratio of F.C.R. before, after, 45 min after  
prolonged m. stretch

No.	Before(%)	After(%)	After-45(%)
1	5.54	3.67	4.55
2	2.24	8.11	-
3	4.38	2.72	2.56
4	5.65	5.55	4.42
5	8.36	5.90	7.74
6	11.49	12.61	10.42
7	14.61	9.78	8.21
8	4.44	3.01	4.41
9	5.42	1.01	4.30
10	5.47	4.86	4.29
11	1.96	1.91	1.89
12	2.85	2.09	3.20
13	5.55	5.46	-
14	3.44	1.77	5.05
15	11.80	9.40	10.93
16	13.33	12.98	15.28
17	12.95	10.78	10.11
<b>Mean</b>	7.03	5.98	5.73
<b>S.D.</b>	4.19	3.93	3.79

Fig. 7 F.C.R.



Means of F/M ratios of flexor carpi radialis m. (FCR) before, after, 45 min after prolonged m. stretch.

The means of F/M ratios of FCR before, after, 45 min after prolonged m. stretch were no significant difference ( $p > 0.05$ , paired t-test)

### 三、經過治療後徒手的肌肉張力測試及踝關節角度的變化：

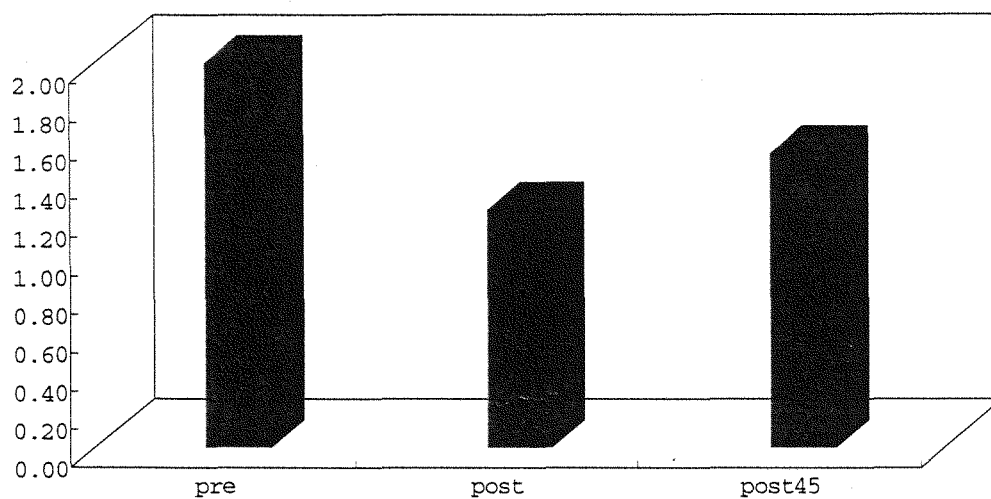
利用修正後的評估量表來評估蹠屈肌肉的張力後，結果發現治療前( $2 \pm 0.94$ )、治療後( $1.24 \pm 0.44$ )及治療後四十五分鐘( $1.53 \pm 0.96$ )所測得的張力三者之間並沒有明顯的差異( $P > 0.05$ )。(表六，圖八)

不過在角度的變化方面，踝關節的背屈角度在治療前( $15.06 \pm 7.50$ )、治療後( $20.24 \pm 6.43$ )的角度有明顯的改變( $P < 0.05$ )，治療後及治療後四十五分鐘( $16.00 \pm 6.70$ )的角度也有明顯的改變( $P < 0.05$ )，治療前與治療後四十五分鐘後的角度也仍有明顯的改變( $P < 0.05$ )。(表七，圖九)

Table 6. Means and standard deviations of  
Modified Ashworth Scale before,  
after, 45 min after prolonged m. stretch

No.	Before(%)	After(%)	After-45(%)
1	1	1	1
2	2	1	-
3	1	1	1
4	1	1	1
5	3	2	3
6	2	1	2
7	3	2	3
8	3	1	2
9	1	1	1
10	4	2	4
11	2	1	1
12	1	1	1
13	2	1	-
14	2	1	1
15	1	1	1
16	3	1	2
17	2	2	2
<b>Mean</b>	2	1.24	1.53
<b>S.D.</b>	0.94	0.44	0.96

Fig. 8 Scale



Means of modified Ashworth scale before, after, 45 min after prolonged m. stretch.

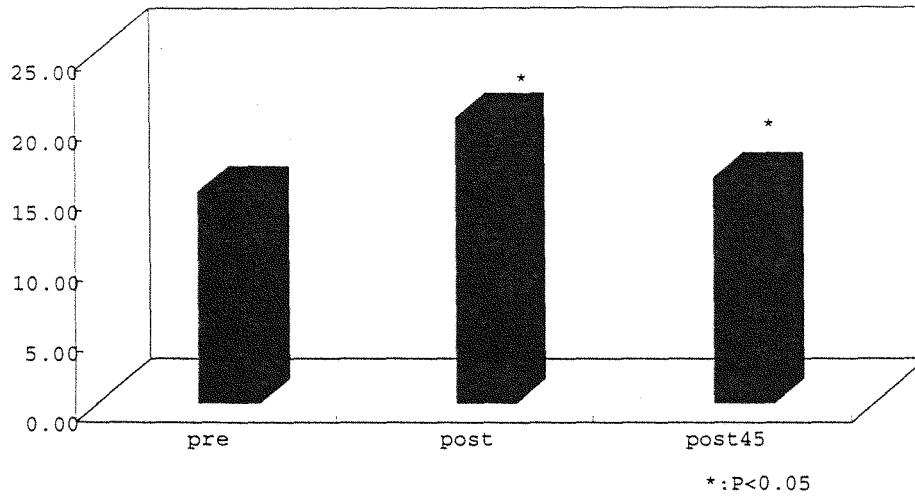
The means of modified Ashworth scale before, after, 45 min after prolonged m. stretch were no significant difference ( $p > 0.05$ , Friedman two-way ANOVA)

Table 7. Means and standard deviations of R.O.M. increase of ankle joint before, after, 45 min after prolonged m. stretch

No.	Before	After	After-45
1	20	25	25
2	10	18	-
3	2	5	5
4	10	15	15
5	10	15	15
6	18	23	23
7	5	15	10
8	25	25	25
9	15	25	20
10	20	25	20
11	20	20	20
12	20	25	20
13	20	25	-
14	8	13	9
15	8	25	20
16	30	30	30
17	15	15	15
Mean	15.06	20.24	16.00
S.D.	7.50	6.43	6.70



Fig. 9 R.O.M.



Means of range of motion (ROM) of ankle joint before, after, 45 min after prolonged m. stretch.

The ROM of ankle joint after and 45 min after prolonged m. stretch were significantly increased then before ( $p < 0.05$ , paired t-test)

The ROM of ankle joint 45 min after prolonged m. stretch was significantly decreased then after ( $p < 0.05$ , paired t-test)

#### 四、蹠屈肌運動神經元興奮度與踝關節背屈角度之間的相關性：

以Pearson correlation coefficient測試的結果比目魚肌的H、M 比值與踝關節背屈角度之間並沒有明顯的相關性存在。(r=-0.414 ~ -0.241, P>0.05)

#### 五、蹠屈肌運動神經元興奮度與蹠屈肌的張力，及踝關節背屈角度與蹠屈肌的張力之間是否有明顯的相關性：

以Spearman correlation coefficient測試的結果不管是蹠屈肌運動神經元興奮度或是踝關節背屈角度與蹠屈肌張力之間均沒有明顯的相關性存在。(r=0.098 ~ 0.417, P>0.05 ; r=0.286 ~ 0.389, P>0.05)

## 第五章 討論

### 一、對蹠屈肌運動神經元興奮度的影響：

由本篇研究的結果發現，中風病人長時間的踝關節肌肉伸張後，確實可以明顯的降低被伸張肌肉的運動神經元興奮度，對痙攣有抑制的效果存在，

I. Odeen (1981) [46]對於下半身癱瘓病人，以踝關節被動阻力的改變來評估長時間的肌肉伸張對痙攣的影響，結果經治療後，被動阻力確實有明顯的降低。

I. Odeen (1981) [47]另外做髖關節內收肌的伸張，以內收、外展肌的肌電圖電位變化及主動和被動髖關節外展角度來評估治療的效果。結果髖關節的主動和被動角度都明顯的增加了，且當外展肌收縮時，內收肌的活動也較治療前低。

至於F. Tremblay (1990) [61]則對腦性麻痺兒童施予蹠屈肌的伸張治療，記錄治療前、後主動和被動蹠屈及背屈時的力矩值及肌電圖的變化，結果發現，治療後被動蹠屈及背屈的力矩值及肌電圖的變化均有明顯的下降，表示痙攣的程度有減低。

根據這些結果得知，本實驗所得到的結果支持以前這些學者的研究結果。

但與Kunkel C.F. (1993) [33]所做的結果卻不同，原因可能是之前的研究均採取踝關節在背屈的角度下做治療，而Kunkel只讓脊髓損傷病人的踝關節保持在背屈零度的姿勢下站立，雖然

一次站立的時間達四十五分鐘，比以往的研究伸張的時間都只有三十分鐘還要長，且整個治療的過程延續了六個月，結果痙攣的程度並沒有改變( $P > 0.05$ )，顯然在這種姿勢下，對蹠屈肌並沒有伸張的作用。因此要能有效的抑制蹠屈肌的運動神經元興奮度時，必須在踝關節有背屈的情況下才會有效果。且這結果似乎與Richard C.L. (1991) [51]所做的結果也不符，不過基本上，這兩者的評估方式是不同的，包括本篇實驗及以往的研究均是在靜態時，即在放鬆狀態測 $\alpha$ 運動神經元興奮度或只單純測背屈肌等長收縮的力量或肌電圖的電位變化，而Richard所做的實驗則是記錄行走時之肌電圖電位變化，這種活動，為更高級的動作，因此和本篇實驗性質並不同，無法做比較。

不過以前的這些研究均以生物力學的方法，測得阻力及肌電圖上的變化，並無法得知伸張對於痙攣肌肉到底是產生何種影響而使得痙攣降低？因此本篇將長時間肌肉伸張的治療方法首先應用於同樣受痙攣困擾的中風病人上，並且評估治療前、後神經生理上的改變，得知此治療方法可造成痙攣肌肉神經生理上的改變，藉此降低痙攣的程度。

至於背屈的角度，大多數的研究[46.51.61]均是採病人站立時所能達到的最大角度，本實驗亦是採取相同的作法，以病人自己的體重為伸張的力量，一方面不會造成過度的伸張而使組織受傷，一方面不需要其它的設備，較符合實際上的使用。

一次治療後，立即的效果都很明顯，不過其效果的持續，只有F. Tremblay (1990) [61]曾做記錄，一次三十分鐘的肌肉伸張後，三十五分鐘再測一次，仍舊有抑制的效果存在，而本篇研究更進一步證實，一次三十分鐘的治療，經四十五分鐘後，還有抑制的效果( $P < 0.05$ )，不過能再持續多久，目前仍不清楚。但因為以治療後與治療後四十五分鐘的效果做比較時，兩者之間沒有明顯的差異( $P > 0.05$ )可得知在治療後四十五分鐘時的抑制效果仍存在，且與剛治療後的抑制效果是沒有差別的。其運動神經元興奮度至治療後四十五分鐘仍沒有回升的情況。不過一次多長的治療或連續多久的治療可達到最好的效果，且效果又可持續多久都需要更進一步的研究。

至於造成運動神經元興奮度改變的可能機制，由於H-反射可用來測量運動神經元的興奮度，根據以往研究[30.52.57.62]所得的結果，在痙攣性偏癱病人的蹠屈肌，其 $\alpha$ 運動神經元的興奮度確實有比正常人高，但 $\alpha$ 運動神經元又受來自中樞、周邊傳入纖維的影響，因此任何一個徑路(pathway)的變化，都可能會影響到 $\alpha$ 運動神經元。至於長期牽張，可能影響到的傳入纖維有：(1) Ib傳入纖維：踝關節被背屈時，蹠屈肌便處於被伸長的情況，此時便誘發Goligi氏腱器中的Ib傳入纖維，進而發出訊息，傳入脊髓中的中間神經元，而抑制了 $\alpha$ 運動神經元的作用。另一可能原因為：(2) II傳入纖維：蹠屈肌被伸長時，誘發了肌梭(muscle spindle)中的II傳入纖維，傳入脊髓中抑制本身肌肉的 $\alpha$ 運動神經元。

## 二、對背屈肌及上肢痙攣肌肉運動神經元興奮度的影響：

根據本實驗所得的結果發現，當蹠屈肌的運動神經元興奮度有被明顯的抑制時，相對的其拮抗肌(背屈肌)的運動神經元興奮度便提高了，以治療前與治療後的F、M比值做比較是有明顯的差異( $P < 0.05$ )，這與之前的研究結果，即被伸張的肌肉其拮抗肌的主動收縮會增強是有相同的意義。而在治療後四十五分鐘所測得的結果與治療前的值比較仍是有明顯的差異，與治療後比值亦有差異( $p < 0.05$ )表示治療的效果不僅可維持至少四十五分鐘而且此時的效果與剛治療完後的效果是一樣的。至於其可能的機制，到目前仍不清楚。

至於下肢的長期肌肉伸張對上肢橈側屈腕肌運動神經元興奮度的影響，之前並沒有學者作過這方面的研究，根據本實驗的結果不管是治療前、治療後或治療後四十五分鐘的F.M比值都沒有明顯的差異( $P < 0.05$ )表示伸張治療的效果是屬於局部性的無法延伸到其他有痙攣的肌肉。不過因為治療後的F.M比值有的增大有的減小，變異性較大，且本篇的病人數並不是很多，因此若有更多的病人來做研究，或許能有更進一步的發現。

### 三、踝關節角度及肌肉張力的變化：

踝關節在做完長時間的伸張治療後，及治療後四十五分鐘所測得的背屈角度，與治療前比較，均有明顯的增加 ( $P < 0.05$ )，不過治療後的兩次測量值之間也有明顯的差異 ( $P < 0.05$ )，這結果顯示，經三十分鐘的治療後，確可使踝關節的背屈角度明顯的增大，不過過了四十五分鐘後的角度雖然仍比治療前的角度大，但卻比剛治療後的角度小，表示治療所增加的角度有漸漸回復的趨勢，但會回復到何種程度，則需更進一步的研究。

造成踝關節角度增加可能的機制，一為蹠屈肌的運動神經元興奮度減低，使得踝關節容易被動做出更大角度的動作，不過在這一方面有一點無法解釋，在治療後四十五分鐘時，蹠屈肌的運動神經元興奮度仍與治療前的興奮度沒有明顯差異，但其背屈的角度卻已有明顯的減小，表示神經生理上的表現似乎與臨床的檢查無法完全相符。

另一可能機制為，根據以往的研究[25.26.35]痙攣除了神經生理上的變化外，還包括肌肉構造上的改變，本篇研究所選擇的病人，距離中風的日期均在三個月以上，且平均甚至達二年以上，因此，由於蹠屈肌本身已有改變，在經過三十分鐘的伸張治療後，將組織拉長了，造成背屈角度的增加。但因三十分鐘的治療並不足使組織產生永久形變，所以治療之後背屈的角度又會慢慢的回復，則視三十分鐘的伸張所能造成肌肉組織永久形變的程度，本篇實驗中並沒有深入去探討。

而在肌肉張力方面的變化，依修正後的Ashworth評估量表評估的結果，治療前、治療後、治療後四十五分鐘三者之間並沒有明顯的差異 ( $P = 0.0569$ )，因此，雖然Ashworth評估量表對於不同的測試者之間

有很高的信度[9]，所以在臨床上被廣泛的應用，但依本實驗的結果，此評估量表與神經生理的測試及角度測試之結果並不相符，顯示此評估方法並無法反應出痙攣肌肉的變化。

最後，由本篇實驗的各項討論綜合得知，長時間的踝關節肌肉伸張確實可降低肌肉痙攣程度，且三十分鐘的治療效果可持續至少四十五分鐘。但對上肢的痙攣現象並沒有治療效果存在。而且治療效果若只用修正後的Ashworth評估量表來評估是無法測試出來的。

#### 四、蹠屈肌運動神經元興奮度、被動踝關節背屈角度與肌肉張力的關係：

依據本實驗統計的結果，蹠屈肌的H、M比值與利用修正後的Ashworth評估量表所測出來的肌肉張力，兩者之間並沒有顯著的相關性存在，之前的學者[37]利用其它的修正後的Ashworth評估量表與H、M比值，或用與本篇相同的量表與H、M比值作比較，均無顯著的相關性存在。

可能的原因為：H、M的比值只顯示出運動神經元的興奮度，而之前的學者就已提出[25、35]痙攣肌肉的組織結構上也會有改變。若以修正後的Ashworth評估量表來量度痙攣的程度，便會將這兩個因素包含在內，所以測出來的結果與H、M比值的相關性就不高。

蹠屈肌的H、M比值與被動踝關節背屈角度之間也沒有明顯的相關性存在。影響被動關節角度的因素主要是肌肉及周圍組織的變化，而非運動神經元的興奮度。因此H、M比值與被動踝關節背屈角度兩者所測量的因素基本上是有不同的，所以沒有明顯的相關性亦是可接受的。



由此亦可得知，長時間肌肉伸張這種治療方式，除了可抑制過高的運動神經元興奮度外，也可增加肌肉及周圍組織的長度，同時達到治療效果。

至於被動踝關節背屈角度與利用修正後的Ashworth評估量表所量度出來的肌肉張力之間也沒有明顯的相關性存在。被動關節角度所量度的是關節最後所能達到的最大角度，而修正後的Ashworth評估量表所量度的是關節在整個被動的活動角度內，能感覺到阻力的角度範圍之大小。意指，若評估等級為二的病人，表示他的踝關節在背屈達一半的角度以上才會感覺到阻力。若等級為三的病人，則在背屈未達一半的角度時便可感覺到阻力。因此肌肉張力所表示的是在整個關節活動度內阻力的表現，因此與被動踝關節背屈角度的大小並沒有明顯的相關性。

## 第 陸 章 結 論 與 建 議：

### 一、結 論：

本研究以十七名痙攣性偏癱病人為受試者，接受長時間踝關節肌肉伸張之治療，分析治療前、治療後、治療後四十五分鐘時，蹠屈肌、背屈肌、橈側屈腕肌的 $\alpha$ 運動神經元興奮度的變化，並比較徒手肌肉張力測試及踝關節背屈角度在三個時期的變化。經實驗及資料處理分析後，獲得以下結論：

- (一) 患側踝關節被伸張的肌肉，經治療後，其運動神經元興奮度會有明顯的降低，且可至少持續四十五分鐘。
- (二) 患側踝關節被伸張的肌肉，其拮抗肌的運動神經元興奮度，經治療後有明顯的增高，且可至少持續四十五分鐘。
- (三) 患側上肢有痙攣的肌肉，在經踝關節的伸張治療後，其運動神經元的興奮度並沒有明顯的變化。
- (四) 踝關節的背屈角度經治療後，有明顯的增大，效果雖然可持續至少四十五分鐘，不過角度有隨時間增長而減少的趨勢。
- (五) 以徒手測試肌肉的張力，治療前、後並沒有測得明顯的差異。

### (一) 臨床應用上的建議：

在中風病人的復原過程中，除了短時間的麻痺期外，一直到恢復正常，之間都有痙攣的存在，影響病人動作及功能上的執行，而本篇實驗所採取的長時間踝關節伸張方法，可在一定的時間內有效的抑制痙攣的程度，而且此法病人可在家中自行治療，沒有安全上及經濟上的顧慮。

此外，由於三十分鐘的治療效果可維持至少四十五分鐘，因此若病人在接受其它治療之前，先利用此種治療方法將肌肉張力降低後再接受其它的治療，可避免掉因痙攣而影響到其它治療的效果。

### (二) 對後續研究的建議：

- 1、本篇實驗採取三十分鐘的治療，其療效至少可維持四十五分鐘，但真正可維持多久時間並不清楚，故往後之研究可試著去找出治療時間與療效維持的時間兩者之間的關係。
- 2、根據本研究的結果，下肢的肌肉伸張並不會降低上肢的痙攣程度，但因本實驗的受試者人數並不多，且每個人的療效也不同，故建議往後之研究可找更多的受試者，而且可再研究踝關節肌肉的伸長，除了降低蹠屈肌的痙攣外，是否對下肢其它有痙攣的肌肉，例如：股四頭肌，也有抑制的作用。

## 參 考 文 獻

1. Angel R.W., Hofmann W.W.: The H-reflex in normal, spastic and rigid subjects. Arch Neurol 8:591-596, 1963.
2. Ashby P., Mailis A., Hunter J.: The evaluation of "Spasticity". Can J Neurol Sci 14:497-500, 1987.
3. Ashby P., Verrier M.: Neurophysiologic changes in hemiplegia. Neurology 26:1145-1151, 1976.
4. Badke M.B., Duncan P.W.: Patterns of rapid motor responses during postural adjustments when standing in healthy subjects and hemiplegic patients. Phys Ther 63: 13-20, 1983.
5. Bajd T, et al: Electrical stimulation in treating spasticity resulting from spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 66:515-517, 1985.
6. Basmajian J.V., Walf S.L.: Therapeutic exercise. Willian & Wilkins, 209-230, 1984.
7. Bell K.R.: Effect of cooling on H-and T-reflexes in normal subjects. Arch Phys Med Rehabil 68: 490-494, 1987.
8. Bohannon R.W.: Variability and reliability of the Pendulum test for spasticity using a Cybex II isokinetic dynamometer. Phys Ther 67:659-661, 1987.
9. Bohannon R.W., Smith M.B.: Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 67: 206-207, 1987.
10. Brunnstrom S.: Movement therapy in hemiplegia. New York, Harper & Row. 7-33, 1970.

11. Burke D., Andrews C., Ashby P.: Autogenic effects of static muscle stretch in spastic man. Arch Neurol 25: 367-372, 1971.
12. Burke D., Ashby P.: Are spinal "presynaptic" inhibitory mechanisms suppressed in spasticity? J Neurol Sci 15:321-326, 1972.
13. Delwaide P.H., Oliver E.: Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity. J Neuro Neurosurg Psychiatry 51:1546-1550, 1988.
14. Dietz V., Berger W.: Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: A new hypothesis about muscle hypertonia. Exp Neurol 79:680-687, 1983.
15. Dietz V., Quatern J., Berger W.: Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Brain 104: 431-449, 1981.
16. Duncan P.W., Propst M., Nelson S.G.: Reliability of the Fugl-Meyer assessment sensorimotor recovery following cerebrovascular accident. Phys Ther 63:1606-1610, 1983.
17. Eisen A., Odusote K.: Amplitude of the F wave: a potential means of documenting spasticity. Neurology 29 : 1306-1309, 1979.
18. Fisher M.A.: F/M ratios in polyneuropathy and spastic hyperreflexia. Muscle Nerve 11: 217-222, 1988.
19. Fox J.E., Hitchcock E.R.: F wave size as a monitor of motor neuron excitability: the effect of deafferentation. J Neuro Neurosurg Psychiatry 50:453-459, 1987.

20. Fugl-Meyer A.R., et al: The post-stroke hemiplegic patient. Scand J Rehab Med 7:13-31, 1975.
21. Gillies J.D., et al: Presynaptic inhibition of the monosynaptic reflex by vibration. J Physiol 205:320-339, 1969.
22. Goodgold J.: Rehabilitation Medicine: C.V. Mosby company. Inc. 19-22, 1988.
23. Gowland C.A.: Staging motor impairment after stroke. Stroke 21(Suppl II): II 19, 1990.
24. Granger C.V., Albrecht G.L, Hamilton B.B.: Outcome of comprehensive medical rehabilitation: measurement by PLUSES profile and the Barthel Index. Arch Phys Med Rehabil 60:145-153, 1979.
25. Hufschmidt A., Mauritz K.H.: Chronic transformation of muscle in spasticity : a peripheral contribution to increased tone. J Neuro Neurosurg Psychiatry 48:676-685, 1985.
26. Iles J.F., Roberts R.C.: Presynaptic inhibition of monosynaptic reflexes in the lower limbs of subjects with upper motoneuron disease. J Neuro Neurosurg Psychiatry 49: 937-944, 1986.
27. Johnstone M.: Current advances in the use of pressure splints in the management of adult hemiplegia. Physiotherapy 75: 381-384, 1989.
28. Katz R.T., et al: Objective quantification of spastic hypertonia correlation with clinical findings. Arch phys Med Rehabil 73: 339-348, 1992.

29. Katz R., Pierrot-Deseilligny E.: Recurrent inhibition of  $\alpha$ -motoneurons in patients with upper motor neuron lesions. *Brain* 105:103-124, 1982.
30. Katz R.T., Rymer W.Z. W.Zev Rymer: Spastic hypertonia : mechanisms and measurement .*Arch Phys Med Rehabil* 70:144-155, 1989.
31. Kukulka C.G., et al: Effects of intermittent tendon pressure on alpha motoneuron excitability. *Phys Ther* 66:1091-1094, 1986.
32. Kukulka C.G., et al: Effects of tendon pressure on alpha motoneuron excitability. *Phys Ther* 65:595-600, 1985.
33. Kunkel C.F., et al: Effect of "standing" on spasticity, contracture, and osteoporosis in paralyzed males. *Arch Phys Med Rehabil* 74:73-78, 1993.
34. Lance J.W.: The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 30: 1303-1313, 1980.
35. Lehman J.F., Price R., de Lateur B.J., Hinderers. Traynor C. : Spasticity: Quantitative measurements as a basis for assessing effectiveness of therapeutic intervention. *Arch Phys Med Rehabil* 70:6-15, 1989.
36. Leone J.A., Kukulka C.G.: Effects of tendon pressure on alpha motoneuron excitability in patients with stroke. *Phy Ther* 68: 475-480, 1988.
37. Levin M.F., Hui-Chan C.: Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J*

- NEurol 240:63-71, 1993.
38. Levin M.F., Mui-chan C.W.Y.: Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 85:131-142, 1992.
  39. Matthews W.B.: Ratio of maximum M reflex to maximum M response as a measure of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 29:201-204, 1966.
  40. Migliette O.E.: Electromyographic characteristics of clonus and influence of cold. *Arch phys Med Rehabil* 45: 508-512, 1994.
  41. Migliette O.E.: Evaluation of cold in spasticity. *Amer J Phys Med* 41: 148-151, 1962.
  42. Mills V.M.: Electromyographic results of inhibitory splinting. *Phys Ther* 64:190-193, 1984.
  43. Mizuno Y., Tanaka R., Yanagisawa N.: Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man. *J Neurophysio* 34:1010-1017, 1971.
  44. Morelli M., et al: Changes in H-reflex amplitude during massage of triceps surae in health subjects. *JOSPT* 12: 55-57, 1990.
  45. Musa J.M.: The role of afferent input in the reduction of spasticity : an hypothesis. *Physiotherapy* 72: 179-181, 1986.
  46. Odeen I., Knutsson E.: Evaluation of the effects of muscle stretch and weight load in patients with spastic paraplegia.



- Scand J Rehab Med 13:117-121, 1981.
47. Odeen I.: Reduction of muscular hypertonus by long-term muscle stretch. Scand J Rehab Med 13: 93-99, 1981.
48. Ozer M.N., et al: Management of persons with stroke. Mosby Year Book, Inc, 1994.
49. Pierrot-Deseilligny E., Katz R., Morin C.: Evidence for Ia inhibition in human subjects. Brain Res 166: 176-179, 1979.
50. Powers R.K., Meyer J.M., Rymer W.Z.: Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. Ann Neurol 23:115-124, 1988.
51. Richards C.L., Maloum F., Dumas F.: Effects of a single session of prolonged plantarflexor stretch on muscle activations during gait in spastic cerebral palsy. Scand J Rehab Med 23:103-111, 1991.
52. Robichaud J.A., Agostinucci J.: Effect of air-splint application of soleus muscle motoneuron reflex excitability in nondisabled subjects and subjects with cerebrovascular accidents. Phys Ther 72:176-183, 1991.
53. Robinson K.L., McConas A.J., Belanger A.Y.: Control of soleus motoneuron excitability during muscle stretch in man. J Neuro Neurosurg Psychiatry 45: 699-704, 1982.
54. Sahrman S.A., Norton B.J.: The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. Ann Neurol 2:460-465, 1977.
55. Shefner J.M., et al: Recurrent inhibition is increased in

- patients with spinal cord injury. *Neurology* 42: 2162-2168, 1992.
56. Snook J.H.: Spasticity reduction splint. *Am J Occupational Ther* 33:648-651, 1979.
57. Somerville J., Ashby P.: Hemiplegic spasticity: Neurophysiologic studies. *Arch Phys Med Rehabil* 59:592-596, 1978.
58. Sullivan S .J., et al: Effects of massage on alpha motoneuron excitability. *Phys Ther* 71:555-560, 1991.
59. Thifmann A.F, Follows S.J, Garms E.: The mechanism of spastic muscle hypertonus . *Brain* 144 : 233-244, 1991.
60. Thomas C.C.: *Anatomic guide for the electromyographer*. 1985.
61. Tremblay F., Malouin F., Richards C.L., Pumas F.: Effects of prolonged muscle stretch on reflex and voluntary muscle activations in children with spastic cerebral palsy. *Scand J Rehab Med* 22:171-180, 1990.
62. Yanagisawa N., Tanaka R., Ito Z.: Reciprocal Ia inhibition in spastic hemiplegia of man. *Brain* 99: 555-574, 1976.
63. Young R.R., Wiegner A.W.: Spasticity. *Clin Ortho* 219: 50-62, 1987.