

A. GIỚI THIỆU LUẬN ÁN ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh nhân tổn thương tủy sống (TTTS) có thể bị co cứng chi dưới chiếm tỷ lệ tương đối cao 65- 78%. Co cứng chi dưới ảnh hưởng đến tập luyện phục hồi chức năng (PHCN) và gây khó khăn trong các hoạt động sinh hoạt, chăm sóc hàng ngày. Co cứng là nguyên nhân chính gây co rút, biến dạng khớp, giảm chức năng và tàn tật sau này. Giải quyết co cứng là một bước quan trọng không thể thiếu trước khi tập luyện PHCN.

Sử dụng phenol phong bế thần kinh để điều trị co cứng là phương pháp hiệu quả, có tác dụng chọn lọc, sử dụng đơn giản, giá thành chấp nhận được đối với những bệnh nhân nghèo, thậm chí được sử dụng khi điều trị bằng Botulinum Toxin nhóm A thất bại. Vì vậy, nhằm nâng cao hiệu quả điều trị PHCN bệnh lý này, chúng tôi tiến hành đề tài: ***“Nghiên cứu hiệu quả kết hợp tiêm phenol trong phục hồi chức năng bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do tổn thương tủy sống”*** tại Việt nam với mục tiêu:

1. Đánh giá hiệu quả kết hợp tiêm phenol 5% trong phục hồi chức năng bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do tổn thương tủy sống.

2. Phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả phục hồi chức năng ở nhóm đối tượng nghiên cứu.

TÍNH CẤP THIẾT CỦA ĐỀ TÀI

Hiện nay việc điều trị làm giảm co cứng trước khi tập PHCN là việc cần thiết và quan trọng để có kết quả tốt hơn. Ở Việt nam việc điều trị co cứng trước khi tập PHCN còn gặp một số khó khăn: sử dụng thuốc toàn thân có thể gây yếu cả những cơ không bị co cứng, tác dụng không được như mong muốn...; các thuốc điều trị co cứng tại chỗ Botulinum nhóm A tuy có tác dụng tốt nhưng cũng có những hạn chế như: thời gian tác dụng chưa dài, giá thành quá cao so với mức thu nhập của người dân. Vì vậy phong bế thần kinh bằng phenol làm giảm co cứng trước khi tập PHCN là phương pháp cần thiết đem lại kết quả cao với chi phí chấp nhận được.

Ý NGHĨA THỰC TIỄN VÀ ĐÓNG GÓP MỚI CỦA ĐỀ TÀI

- Là công trình nghiên cứu đầu tiên về hiệu quả kết hợp tiêm phenol 5% trong PHCN bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do tổn thương tủy sống, mở ra một phương pháp điều trị co cứng hiệu quả, an toàn để có kết quả tập luyện tốt hơn, là phương pháp có giá thành phù hợp với mức thu nhập tại Việt nam.

- Nghiên cứu chỉ ra một số yếu tố làm ảnh hưởng đến kết quả PHCN ở các bệnh nhân được điều trị co cứng bằng phenol 5%.

CẤU TRÚC LUẬN ÁN

Ngoài phần đặt vấn đề và kết luận, luận án gồm 4 chương: Chương 1: Tổng quan vấn đề nghiên cứu, 39 trang; Chương 2: Đối tượng và phương pháp nghiên cứu, 22 trang; Chương 3: Kết quả, 25 trang; Chương 4: Bàn luận, 28

trang. Luận án có 29 bảng, 3 biểu đồ, 31 hình ảnh, 122 tài liệu tham khảo (6 tiếng Việt, 5 tiếng Pháp, 111 tiếng Anh).

B. NỘI DUNG LUẬN ÁN

CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN

1.1 Giải phẫu – Bệnh lý tổn thương tủy sống

1.1.1 Giải phẫu

1.1.1.1 Thần kinh tủy sống

Mỗi dây thần kinh tủy sống đều gồm có một rễ sau (cảm giác) với hạch gai (bên trong hạch là các thân tế bào thần kinh) và một rễ trước (vận động) xuất phát từ một khoanh tủy. Mỗi dây thần kinh chịu trách nhiệm về cảm giác và vận động ở một phần chính xác trong cơ thể.

1.1.1.2 Tủy sống

Trung tâm tủy sống có hình chữ H là chất xám. Chất xám này gồm có những thân tế bào thần kinh, những sợi dẫn truyền thần kinh nhỏ và những tế bào thần kinh đệm là trung tâm thần kinh của tủy sống. Sừng sau của chất xám là sừng cảm giác. Sừng trước gồm những thân của tế bào thần kinh vận động. Sừng bên, chỉ có ở vùng ngực và thắt lưng trên.

1.1.1.3 Mạch máu

Tủy sống được cấp máu từ 1 động mạch tủy trước và 2 động mạch tủy sau.

1.1.2 Bệnh lý tổn thương tủy sống

1.1.2.1 Định nghĩa, dịch tễ học

TTTS là tình trạng bệnh lý gây giảm hoặc mất cảm giác, vận động tứ chi hoặc hai chân kèm theo các rối loạn khác.

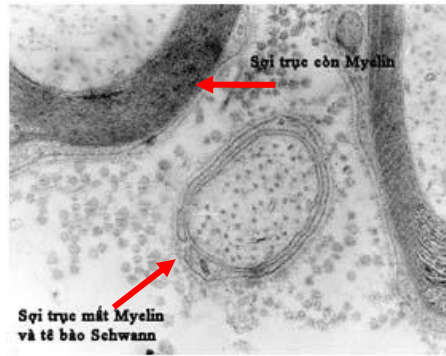
Hàng năm tỷ lệ TTTS trên thế giới thay đổi theo vùng và có xu hướng gia tăng đặc biệt ở các nước phát triển và đang phát triển. Phần lớn bệnh nhân TTTS là nam giới chiếm đến 80% và đang ở độ tuổi lao động. Việt nam tuy chưa có nghiên cứu thống kê đầy đủ và đại diện cho cả nước về tỷ lệ TTTS nhưng xu hướng những năm gần đây TTTS ngày một tăng.

1.1.2.2 Bệnh lý tổn thương tủy sống

• Những thay đổi về mô bệnh học

- **Tổn thương nguyên phát:** Những chấn thương ở tủy sống sẽ gây nên những tổn thương nguyên phát cho tế bào thần kinh tại vị trí bị tổn thương: thân tế bào thần kinh và sợi trục.

- **Tổn thương thứ phát (Hình 1.1):** Sau tổn thương nguyên phát sẽ dẫn đến tình trạng thiếu máu cục bộ, phù nề, sợi trục thần kinh mất myelin dẫn đến hoại tử. Trong những giờ đầu tiên sau khi bị chấn thương sẽ thấy xuất hiện tình trạng xuất huyết ở một vài nơi, rách mô, phù nề và hoại tử, thường thấy nhất ở vùng chất xám. Chất trắng cũng có thể bị tổn thương.



Hình 1.1. Tổn thương thứ phát, sợi trục Axon mất Myelin

1.2 Sinh lý bệnh cơ cứng do tổn thương thần kinh ngoại biên

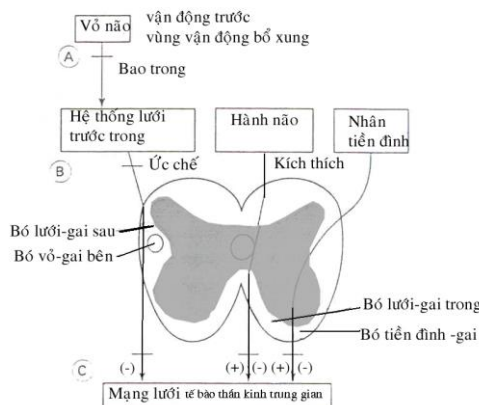
1.2.1 Sinh lý trương lực cơ

1.2.1.1 Khái niệm

Trương lực cơ là trạng thái cơ nhất định của cơ, hay còn gọi là sức đề kháng, kháng lại sự kéo căng của cơ khi cơ nghỉ và cả khi cơ hoạt động. Trên lâm sàng, khám trương lực cơ được nhận biết qua sự sờ nắn và sự kháng lại động tác co duỗi cơ. Thực hiện động tác co duỗi cơ càng nhanh trương lực cơ càng tăng.

1.2.1.2 Kiểm soát trương lực cơ (Hình 1.2)

Có nhiều cấu trúc thần kinh tham gia vào hoạt động kiểm soát trương lực cơ. *Pierrot- Deseilligny* cho rằng có sự phân cấp trong hoạt động kiểm soát này bao gồm: các trung tâm ức chế (có mức độ tổ chức cao) và các trung tâm kích thích (có mức độ tổ chức thấp hơn).



Hình 1.2. Sơ đồ các hệ thống từ trung tâm trên tủy đi xuống ức chế và kích thích các phản xạ tủy

1.2.1.3 Cấu tạo giải phẫu cung phản xạ tủy

Phản xạ là đáp ứng của cơ thể với kích thích, thực hiện trên cơ sở cung phản xạ gồm 5 thành phần: bộ phận nhận cảm, đường truyền về là sợi thần kinh hướng tâm, trung tâm của phản xạ nằm ở chất xám tủy, đường truyền ra là sợi thần kinh ly tâm và cơ quan đáp ứng là các cơ, tuyến. Phản xạ chỉ thực hiện khi cung phản xạ còn nguyên vẹn về cấu trúc và chức năng.

1.2.1.4 Hoạt động của các cấu trúc tham gia duy trì trương lực cơ

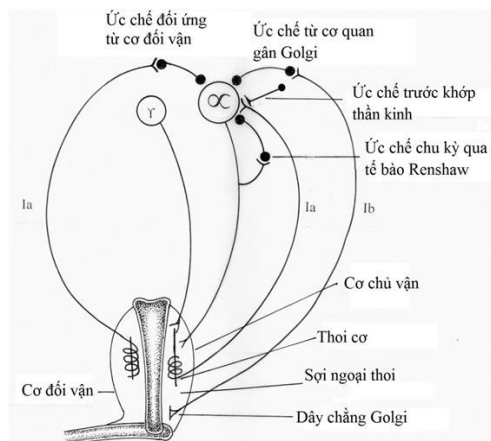
Khi cơ ở trạng thái nghỉ: điện cơ ghi được trên sợi Ia sự phóng điện theo nhịp điệu với tần số thấp, là bằng chứng cho thấy sự hoạt động của các thụ thể thoi cơ, điều này chứng minh rằng vòng phản xạ cơ ở trạng thái hoạt động liên tục (là nguồn gốc của trương lực cơ sở).

1.2.2 Cơ chế co cứng

Theo Lance JW (1980), “co cứng là sự tăng lên của phản xạ trương lực cơ phụ thuộc vào tốc độ kéo dẫn kèm theo sự phóng đại của các phản xạ gân xương do cung phản xạ cơ bị kích thích quá mức, co cứng là một triệu chứng nằm trong hội chứng tế bào thần kinh vận động trên”. Co cứng là hậu quả của một tổn thương bó tháp ở bất kỳ vị trí nào của nó.

Trong sinh lý bệnh học co cứng có hai giả thuyết lớn về cơ chế co cứng gây ảnh hưởng có liên quan đến nhau, đó là:

- Cơ chế tủy sống: liên quan đến các thay đổi về chức năng của các tế bào thần kinh và dẫn truyền vận động tại tủy sống.
- Các cơ chế trên tủy sống.
- Thay đổi về đặc tính cơ học tại cơ.



Hình 1.3. Các đường tủy sống hình thành co cứng

Khái quát về các cơ chế

Nguyên nhân chính co cứng là mất kiểm soát các phản xạ tủy sống. Phản xạ tủy sống được điều chỉnh chặt chẽ giữa ức chế và kích thích, nếu bị mất kiểm soát ức chế, cân bằng sẽ nghiêng về hướng kích thích, dẫn đến tình trạng tăng tính kích thích của các phản xạ tủy sống. Mỗi bệnh nhân có các tổn thương ảnh hưởng đến các đường khác nhau ở các mức độ khác nhau, và sự thích nghi sau đó trong mạng lưới tủy sống cũng có thể khác nhau. Trên thực tế có một giai đoạn shock tủy, trước khi các phản xạ tủy sống trở lại nhưng không hoạt động quá mức, điều đó gợi ý rằng co cứng không chỉ đơn giản là vấn đề tắt chế độ ức chế trên gai, hay thay đổi cân bằng giữa ức chế và kích thích. Nó cho thấy phải có một loại sắp xếp nào đó, một loại tạo hình thần kinh, xảy ra ngoài tủy sống và nhiều khả năng nhất là ở cấp độ não bộ.

1.3 Các phương pháp điều trị và PHCN co cứng do TTTS

1.3.1 Nguyên tắc điều trị

Khi co cứng nặng gây ảnh hưởng đến việc tập luyện, sinh hoạt hằng ngày, điều trị bằng thuốc sẽ được cân nhắc. Điều trị bằng thuốc đường uống toàn thân và vật lý trị liệu được sử dụng khi co cứng lan tỏa toàn thân, ngược lại phương pháp điều trị tại chỗ được sử dụng khi co cứng khu trú sẽ tránh được các tác dụng phụ không mong muốn của thuốc.

1.3.2 Các phương pháp điều trị và phục hồi chức năng co cứng

1.3.2.1 Điều trị toàn thân

Các thuốc đường uống: Dantrium, Lioresal, Sirdalud, Valium...

1.3.2.2 Điều trị tại chỗ

- Tiêm Toxin Botulinum nhóm A

- Hiệu quả tác dụng kéo dài từ ba đến sáu tháng.

- Nhược điểm chính của phương pháp là giá thành cao. Đối với các cơ có thể tích lớn khó áp dụng vì phải dùng liều lớn hơn liều tối đa cho phép.

- Phong bế dây thần kinh bằng Phenol

Phenol được phát hiện vào năm 1834, khi đó nó được chiết xuất từ than đá. Công thức hóa học của phenol là C_6H_6O .

- Cơ chế tác động và thời gian tác dụng của phenol:

Phenol (acid carbohic) nồng độ trên 3% hoạt động như một chất hủy thần kinh. Theo Khalili nó có 2 tác động lên dây thần kinh: đầu tiên là tác dụng ngắn hạn giống như gây tê tại chỗ do tác động trực tiếp lên vỏ của bao dây thần kinh, sau khoảng 20- 30 phút; thứ hai nó làm phá hủy vi tuần hoàn quanh sợi thần kinh, làm phân hủy protein của dây thần kinh, dẫn tới thoái hóa Walerian ở sợi trục, đây là tác dụng chính và kéo dài của phenol.

- Dạng pha chế sẵn và liều lượng khuyến cáo:

Khuyến nghị Phenol hòa tan trong nước để phong bế quanh thần kinh có nồng độ 5, 6, hoặc 7%. Tác giả Raphael Rozin trong nghiên cứu xác định nồng độ hiệu quả của phenol cho thấy phenol 5% có tác dụng tối ưu đối với co cứng mà không gây ra biến chứng cũng như tác dụng phụ.

- Chỉ định:

Phenol được sử dụng đối với co cứng cục bộ (độ 1+,2,3) tại chi dưới; thần kinh chi phối các cơ lớn mà điều trị bằng tiêm Botulinum là quá liều.

- Tác dụng phụ của phenol:

Đỏ, bầm tím tại chỗ tiêm, hình thành nhiễm trùng da hoặc áp xe, ổ máu tụ, xơ hóa mô, đau thần kinh (phong bế thần kinh hông to)...

1.3.2.3 Các phương pháp vật lý trị liệu

Mục đích nhằm kéo dài các cơ hoạt động quá mức hoặc duy trì chiều dài cơ là một phần của điều trị co cứng cục bộ bao gồm: điện trị liệu, nhiệt lạnh trị liệu, nhiệt nóng trị liệu.

1.3.2.4 Các phương pháp vận động trị liệu

Các kỹ thuật vận động trị liệu không chỉ để điều trị riêng cho triệu chứng co cứng, mà còn điều trị cả những rối loạn về vận động của tổn thương thần kinh trung ương.

1.3.2.5 Dụng cụ chỉnh trực

Nẹp chỉnh hình được sử dụng với mục đích kéo dẫn cơ co cứng của bệnh nhân khi nghỉ và khi vận động trong trường hợp co cứng nhẹ.

1.3.2.6 Điều trị ngoại khoa

- Tiêm Baclofene nội tủy
- Phẫu thuật cắt rễ sau (*Posterior Radicotomy*)
- Phẫu thuật DREZ (*Dorsal root entry zone*)
- Phẫu thuật cắt bó thần kinh chọn lọc (*Fascicular selective Neurotomy*)

1.4 Nghiên cứu điều trị co cứng bằng Phenol cho bệnh nhân TTTS trên thế giới và Việt nam

1.4.1 Trên thế giới

Các nghiên cứu điều trị co cứng bằng phenol trong PHCN tổn thương thần kinh trung ương đã được biết đến từ thế kỷ 20. Từ đó đến nay phenol vẫn được sử dụng để điều trị co cứng trong thực tiễn lâm sàng và trong nghiên cứu trên các đối tượng bệnh nhân như: TBMN, CTSN, xơ cứng bì,...và đặc biệt trên đối tượng là bệnh nhân tổn thương tủy sống cùng các phương pháp điều trị co cứng khác cho kết quả tốt và an toàn: Koyama (1992), M.R.Wassef (1993), Duk Hyun Sung và CS (2001), Jarrett (2002), Colin Pinder và CS (2008), K. Uchikawa và CS (2009), Kocabas (2010), Akkaya (2010), E. Yasar (2010), Anju Ghai và CS (2013).

Tuy nhiên các nghiên cứu vẫn còn một số tồn tại:

- Có nhiều chỉ số được sử dụng để đánh giá trong các nghiên cứu riêng lẻ: điểm AS, MAS, điện cơ, thang điểm đau, tần số co thắt cơ...không có nhóm đối chứng để so sánh. Chưa có sự đánh giá về khả năng di chuyển (WISCI); chức năng sinh hoạt hằng ngày (SCIM) và chưa có sự phối hợp với PHCN sau khi phong bế bằng phenol.
- Có một số tác giả nghiên cứu về liều dùng tối ưu và liều gây độc của phenol nhưng chưa có nghiên cứu nào thực hiện trên người Việt nam.

1.4.2 Việt nam

Cho đến nay chưa có nghiên cứu nào đánh giá về hiệu quả kết hợp tiêm phenol 5% trong PHCN bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do TTTS.

CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1 Đối tượng nghiên cứu

2.1.1 Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân:

Liệt cứng hai chi dưới (bậc1+, 2 và 3) theo phân loại Ashworth cải biên

nhóm cơ khép háng, duỗi bàn chân mặt gan do TTTS theo tiêu chuẩn của Hiệp hội TTTS Hoa kỳ (American Spinal Injury Association - ASIA).

2.1.2 Tiêu chuẩn loại trừ:

- TTTS do những nguyên nhân khác (viêm tủy, u tủy,...)
- Co cứng độ 1,4.
- Bệnh nhân có bệnh lý nặng về hô hấp, tim mạch, rối loạn ý thức, rối loạn đông máu, suy thận, nhiễm khuẩn tiết niệu...

2.2 Phương pháp nghiên cứu:

2.2.1 Thiết kế nghiên cứu

Là phương pháp NC thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng.

2.2.2 Cỡ mẫu nghiên cứu

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu cho nghiên cứu tiền cứu can thiệp ngẫu nhiên có đối chứng:

$$n = \frac{\left\{ z_{1-\alpha/2} \sqrt{2\bar{P}(1-\bar{P})} + z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \right\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Trong đó: n: cỡ mẫu tối thiểu. P1: Tỷ lệ phục hồi ở nhóm bệnh nhân chỉ được PHCN (dự kiến là 20%). P2: Tỷ lệ phục hồi ở nhóm bệnh nhân tiêm phenol 5% kết hợp PHCN theo nghiên cứu của Daniel Halpern và Frank E. là 61,54%. $\bar{P} = (P_1 + P_2)/2$. $z_{1-\alpha/2} = 1,96$. $z_{1-\beta} = 1,282$. Theo công thức trên tính được cỡ mẫu mỗi nhóm là 28 BN. Dự kiến xác suất 10% số BN bỏ cuộc nghiên cứu do đó số bệnh nhân cần lấy vào mỗi nhóm ít nhất là 31.

2.2.3 Phương pháp chọn mẫu

Bệnh nhân TTTS do chấn thương không phân biệt về tuổi, giới tính. Chọn ngẫu nhiên vào 2 nhóm, mỗi nhóm 34 BN đủ tiêu chuẩn nghiên cứu:

- **Nhóm 1:** BN được điều trị tập luyện phục hồi chức năng kết hợp tiêm phong bế thần kinh bằng phenol 5%.
- **Nhóm 2:** Bệnh nhân chỉ được điều trị tập luyện phục hồi chức năng.

Trực tiếp khám lâm sàng, làm bệnh án theo mẫu riêng và thống nhất. Trong thời gian nghiên cứu bệnh nhân không dùng các thuốc dẫn cơ khác.

2.2.4 Các biến số và chỉ số nghiên cứu

2.2.4.1 Đánh giá trương lực cơ (mức độ co cứng): Sử dụng thang điểm

- Thang điểm Ashworth cải biên (The Modified Ashworth Scale - MAS) theo Bohannon và Smith đánh giá cơ khép háng, cơ dấp và cơ sinh đôi.
- Mức độ rung giật (clonus): Tự phát và khi có kích thích. Có - Không

2.2.4.2 Lượng giá tầm vận động các khớp (Range of Motion - ROM)

- Áp dụng phương pháp đo “Zero”. Đo tầm vận động thụ động khớp háng: dạng - khép, gấp - duỗi; khớp cổ chân: gấp gan - gấp mu.

2.2.4.3 Lượng giá chức năng vận động chi dưới

- Sử dụng thang điểm WISCI: là thang điểm đánh giá khả năng đi bộ của bệnh nhân tổn thương tủy sống - mức độ 1 đến 20.

2.2.4.4 Đánh giá mức độ độc lập trong sinh hoạt

- Sử dụng thang điểm SCIM (Phiên bản 2): là thang điểm đánh giá mức độ độc lập của bệnh nhân tổn thương tủy sống trong sinh hoạt hàng ngày (tự chăm sóc, di chuyển trong nhà, ngoài trời...) điểm tối đa 100 điểm.

2.2.4.5 Đánh giá đau

- Được đánh giá riêng biệt ở đùi, cẳng chân, cổ chân và bàn chân theo thang điểm nói đơn giản (Verbal Simple Scale - VSS):

2.2.4.6 Đánh giá chủ quan chung của bệnh nhân, người chăm sóc, thầy thuốc (Global Assessment) với kết quả điều trị.

2.2.5 Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả PHCN ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Tuổi, giới, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương được phân tích, đánh giá ảnh hưởng kết quả PHCN: điểm MAS, TVĐ khớp, khả năng di chuyển, khả năng độc lập trong sinh hoạt hằng ngày nhóm bệnh nhân tiêm phenol.

2.3 Quy trình theo dõi bệnh nhân nghiên cứu

Bệnh nhân cả hai nhóm được theo dõi và so sánh tại các thời điểm trước, sau một tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng.

Bệnh nhân nhóm Tiêm Phenol được theo dõi tại các thời điểm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng; so sánh với trước tiêm.

Nghiên cứu được tiến hành từ tháng 01 năm 2013 đến tháng 04 năm 2015 tại Trung tâm Phục hồi chức năng bệnh viện Bạch mai.

2.4 Kỹ thuật xác định vị trí tiêm:

Xác định vị trí thần kinh cần tiêm phong bế dựa vào các mốc giải phẫu và tài liệu tham khảo của Moheb Gaid.

2.5 Quy trình kỹ thuật tiêm phenol 5%

2.5.1 Cán bộ thực hiện:

01 bác sĩ đã được huấn luyện kỹ thuật và 02 điều dưỡng.

2.5.2 Phương tiện (Hình 2.1):

- Máy kích thích điện hoặc máy điện cơ, kim kích thích điện thần kinh hai nòng 26G L.50mm, bơm tiêm 5 ml, Phenol 5% pha sẵn trong nước,...



Hình 2.1. Máy kích thích điện và kim điện cực hai nòng

2.5.3 Người bệnh:

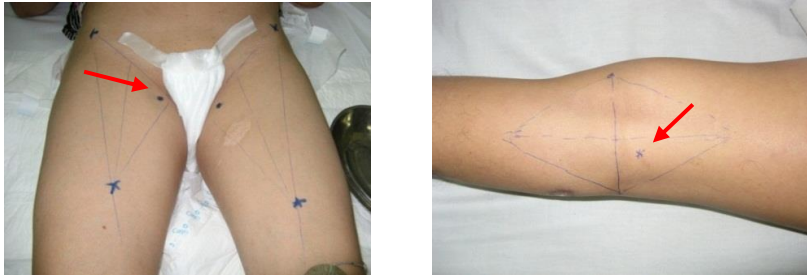
Giải thích, hướng dẫn bệnh nhân và hoàn thành thủ tục.

2.5.4 Hồ sơ bệnh án:

- Hoàn thành đầy đủ, có chẩn đoán, theo dõi bệnh hằng ngày.
- Khai thác tiền sử dị ứng thuốc

2.5.5 Các bước tiến hành:

- Dùng máy điện cơ hoặc máy kích thích điện xác định vị trí thần kinh bịt (vùng mặt trong đùi), thần kinh chày nhánh chung và nhánh cơ dẹt (vùng trám khoeo). (Hình 2.2).
- Liều lượng: thần kinh bịt mỗi bên 5ml, thần kinh chày mỗi bên 5ml.



Hình 2.2. Vị trí tiêm thần kinh bịt và thần kinh chày

2.6 Kỹ thuật tập luyện phục hồi chức năng:

Mỗi ngày bệnh nhân tập ít nhất một lần 60 phút. Không có sự khác biệt về kỹ thuật và thời gian tập ở cả hai nhóm bệnh nhân nghiên cứu.

2.6.1 Phương pháp ức chế co cứng của Bobath

Sử dụng các điểm “chìa khóa” để kiểm soát vận động. Tại chi dưới, đó là ở chậu hông và khoeo chân.

2.6.2 Các kỹ thuật phục hồi chức năng:

Các kỹ thuật PHCN được áp dụng trong chương trình phục hồi chức năng cho bệnh nhân nghiên cứu tùy vào từng giai đoạn tiến triển của bệnh.

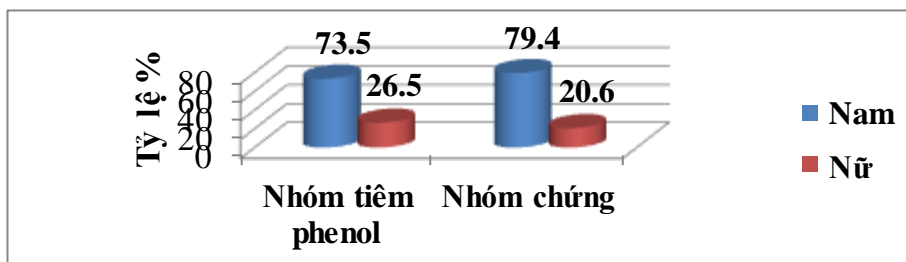
2.7 Phương pháp khống chế sai số được thực hiện

2.8 Quản lý, xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được thu thập và phân tích bằng phần mềm SPSS 16.0. Các thuật toán thống kê mô tả và phân tích sẽ được thực hiện.

CHƯƠNG 3.KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1 Một số đặc điểm của hai nhóm bệnh nhân nghiên cứu



Biểu đồ 3.1. Đặc điểm về giới tính

Tỷ lệ bệnh nhân nam ở cả hai nhóm cao hơn gấp 3,85 lần so với nữ.

Bảng 3.2. Thời gian bị bệnh của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Nhóm	$\bar{x} \pm SD$	Min ÷ Max (tháng)	p
Tiêm phenol	9,3 ± 2,4	4 ÷ 12	0,193
Chứng	10,1 ± 2,6	5 ÷ 14	
Tổng	9,7 ± 2,9	4 ÷ 14	

Thời gian bị bệnh trung bình từ khi chấn thương đến khi nghiên cứu của nhóm tiêm phenol là 9,3 ± 2,4 (sớm nhất 4 tháng, muộn nhất 12 tháng) nhóm chứng là 10,1 ± 2,6 (sớm nhất là 5 tháng, muộn nhất là 14 tháng).

3.2 Kết quả PHCN kết hợp tiêm phenol 5% ở bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do tổn thương tủy sống

Bảng 3.3. Thay đổi điểm MAS cơ khép

Nhóm Thời điểm	Nhóm tiêm $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	Nhóm chứng $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	1,94 ± 0,45 1,5 ÷ 3,0	1,78 ± 0,33 1,5 ÷ 3,0	0,074
1 Tuần	0,89 ± 0,40 (**) 0 ÷ 1,5	1,80 ± 0,33 1,5 ÷ 3,0	0,000
1 Tháng	1,19 ± 0,60 (**) 0 ÷ 2,0	1,89 ± 0,37 1,5 ÷ 3,0	0,000
3 Tháng	1,28 ± 0,84 (**) 0 ÷ 2,0	2,04 ± 0,62 1,5 ÷ 3,0	0,001
6 Tháng	1,75 ± 0,72 0 ÷ 2,5	2,12 ± 0,61 1,5 ÷ 3,0	0,020

(**) p < 0,01; (*) p < 0,05

Có sự khác biệt về trung bình điểm MAS cơ khép giữa nhóm tiêm phenol và nhóm chứng sau 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng (p < 0,01); 6 tháng (p < 0,05).

Bảng 3.4. Thay đổi điểm MAS cơ sinh đôi

Nhóm Thời điểm	Tiêm Phenol $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	Chứng $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	1,64 ± 0,45 0 ÷ 3,0	1,50 ± 0,22 1,0 ÷ 2,0	0,085
1 Tuần	0,42 ± 0,52 (**) 0 ÷ 1,5	1,53 ± 0,24 1,0 ÷ 2,0	0,000
1 Tháng	0,70 ± 0,55 (**) 0 ÷ 2,0	1,61 ± 0,28 1,0 ÷ 2,0	0,000
3 Tháng	0,73 ± 0,58 (**) 0 ÷ 2,0	1,69 ± 0,45 1,5 ÷ 2,0	0,000
6 Tháng	1,31 ± 0,60 (*) 0 ÷ 2,0	1,73 ± 0,50 1,5 ÷ 2,0	0,004

(**) p < 0,01; (*) p < 0,05

Có sự khác biệt về trung bình điểm MAS cơ sinh đôi giữa nhóm tiêm phenol và nhóm chứng sau 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng ($p < 0,01$).

Bảng 3.5. Thay đổi điểm MAS cơ dóp

Nhóm Thời điểm	Tiêm phenol $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	Chứng $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	1,56 ± 0,39 0 ÷ 2,0	1,45 ± 0,17 1,0 ÷ 1,5	0,139
1 Tuần	0,44 ± 0,50 (**) 0 ÷ 1,0	1,51 ± 0,22 1,0 ÷ 2,0	0,000
1 Tháng	0,65 ± 0,52 (**) 0 ÷ 1,5	1,58 ± 0,25 1,0 ÷ 2,0	0,000
3 Tháng	0,79 ± 0,59 (**) 0 ÷ 1,5	1,63 ± 0,48 1,0 ÷ 2,0	0,000
6 Tháng	1,23 ± 0,61 (*) 0 ÷ 2,0	1,68 ± 0,50 1,0 ÷ 2,5	0,002

(**) $p < 0,01$; (*) $p < 0,05$

Có sự khác biệt về trung bình điểm MAS cơ dóp ở các thời điểm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng giữa nhóm tiêm phenol và nhóm chứng, $p < 0,01$.

Bảng 3.6. Thay đổi TVĐ dạng - khớp khớp háng

Nhóm Thời điểm	Tiêm Phenol $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	Chứng $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	14,9 ± 4,2 (10 ÷ 20)	16,0 ± 4,1 (10 ÷ 25)	0,284
1 tuần	31,6 ± 6,5 (**) (20 ÷ 40)	18,9 ± 5,2 (15 ÷ 30)	0,000
1 Tháng	34,9 ± 5,7 (**) (25 ÷ 50)	17,9 ± 5,3 (10 ÷ 25)	0,000
3 Tháng	39,5 ± 7,6 (**) (30 ÷ 50)	16,6 ± 5,4 (10 ÷ 25)	0,000
6 Tháng	33,9 ± 6,6 (**) (30 ÷ 45)	15,3 ± 5,3 (10 ÷ 25)	0,000

(**) $p < 0,01$; (*) $p < 0,05$

TVĐ dạng - khớp trung bình khớp háng sau tiêm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng giữa nhóm tiêm phenol và nhóm chứng có sự khác biệt, $p < 0,01$.

Bảng 3.7. Thay đổi TVĐ gấp duỗi - háng

Nhóm Thời điểm	Tiêm Phenol $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	Chứng $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	54,2 ± 8,0 (40 ÷ 65)	56,8 ± 8,3 (35 ÷ 70)	0,205
1 tuần	91,7 ± 9,9 (**) (70 ÷ 100)	58,2 ± 9,1 (40 ÷ 70)	0,000
1 Tháng	101,4 ± 10,5 (**) (80 ÷ 110)	53,4 ± 8,6 (35 ÷ 65)	0,000
3 Tháng	102,8 ± 11,0 (**) 80 ÷ 110	48,1 ± 8,8 (35 ÷ 60)	0,000
6 Tháng	89,9 ± 8,9 (**) (80 ÷ 100)	43,4 ± 8,2 (30 ÷ 60)	0,000

(**) $p < 0,01$; (*) $p < 0,05$

TVD gấp - duỗi trung bình khớp háng sau tiêm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng giữa nhóm tiêm phenol và nhóm chứng có sự khác biệt, $p < 0,01$.

Bảng 3.8. Thay đổi TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân

Nhóm Thời điểm	Tiêm Phenol $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	Chứng $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	12,7 ± 4,5 (5 ÷ 20)	13,2 ± 4,6 (5 ÷ 20)	0,558
1 tuần	28,4 ± 6,2 (**) (15 ÷ 30)	14,4 ± 4,3 (10 ÷ 20)	0,000
1 Tháng	31,6 ± 7,4 (**) (25 ÷ 40)	13,2 ± 5,0 (10 ÷ 20)	0,000
3 Tháng	40,6 ± 6,0 (**) (30 ÷ 55)	11,8 ± 5,4 (5 ÷ 20)	0,000
6 Tháng	42,7 ± 7,3 (**) (30 ÷ 55)	10,8 ± 5,4 (5 ÷ 20)	0,000

(**) $p < 0,01$; (*) $p < 0,05$

TVD gấp - duỗi trung bình bàn chân sau tiêm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng giữa nhóm được tiêm phenol và nhóm chứng có sự khác biệt, $p < 0,01$.

Bảng 3.9. Đánh giá khả năng di chuyển bằng thang điểm WISCI

Nhóm Thời điểm	Tiêm Phenol $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	Chứng $\bar{x} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	0,64 ± 1,48 0 ÷ 5	0,18 ± 0,52 0 ÷ 2	0,092
1 Tuần	1,79 ± 2,63 (*) 0 ÷ 10	0,68 ± 1,61 0 ÷ 6	0,040
1 Tháng	3,91 ± 5,47 (**) 0 ÷ 17	2,0 ± 1,63 0 ÷ 7	0,047
3 Tháng	5,73 ± 6,06 (**) 0 ÷ 18	3,15 ± 4,52 0 ÷ 15	0,048
6 Tháng	6,36 ± 5,95 (**) 0 ÷ 19	3,81 ± 4,08 0 ÷ 15	0,043

(**) $p < 0,01$; (*) $p < 0,05$

Điểm WISCI trung bình nhóm bệnh nhân tiêm phenol và nhóm chứng sau tiêm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng có sự khác biệt, $p < 0,05$.

Điểm WISCI trung bình nhóm tiêm phenol sau 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng so với trước tiêm có sự khác biệt, $p < 0,01$.

Bảng 3.10. Đánh giá mức độ độc lập của bệnh nhân tổn thương tủy sống bằng thang điểm SCIM phiên bản II

Nhóm Thời điểm	Tiêm Phenol $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Chứng $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Trước Tiêm	10,06 ± 9,09 0 ÷ 46	13,44 ± 10,44 0 ÷ 50	0,159
1 Tuần	22,29 ± 11,90 (**) 14 ÷ 60	20,57 ± 14,57 10 ÷ 54	0,597
1 Tháng	49,38 ± 20,58 (**) 30 ÷ 80	40,06 ± 14,23 24 ÷ 74	0,030
3 Tháng	62,88 ± 19,59 (**) 40 ÷ 96	52,09 ± 13,74 30 ÷ 88	0,012
6 Tháng	66,18 ± 20,62 (**) 46 ÷ 98	54,97 ± 13,46 40 ÷ 92	0,010

(**) $p < 0,01$; (*) $p < 0,05$

Điểm SCIM trung bình trước tiêm, sau 1 tuần ở hai nhóm bệnh nhân không khác biệt, $p > 0,05$. Điểm SCIM trung bình 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng nhóm tiêm phenol và nhóm chứng khác biệt, $p < 0,05$. Điểm SCIM trung bình nhóm tiêm phenol sau 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng có sự khác biệt so với trước tiêm, $p < 0,01$.

3.3 Một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả phục hồi chức năng ở nhóm đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.11. Các yếu tố ảnh hưởng đến điểm MAS cơ khớp

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tuần	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	0,80 ± 0,50	1,04 ± 0,48	0,92 ± 0,47	0,70 ± 0,46
	Nữ	9	0,78 ± 0,57	1,17 ± 0,43	0,89 ± 0,55	0,61 ± 0,42
	p		0,913	0,490	0,872	0,612
Tuổi	≤ 50	27	0,74 ± 0,45	1,04 ± 0,42	0,93 ± 0,47	0,69 ± 0,42
	> 50	7	1,00 ± 0,71	1,21 ± 0,64	0,86 ± 0,56	0,64 ± 0,56
	p		0,236	0,375	0,743	0,825
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	0,92 ± 0,65	1,18 ± 0,60	0,90 ± 0,52	0,68 ± 0,47
	> 6 tháng	24	0,79 ± 0,58	1,08 ± 0,48	0,87 ± 0,49	0,66 ± 0,52
	p		0,575	0,619	0,874	0,915
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	0,82 ± 0,60	1,02 ± 0,51	0,82 ± 0,55	0,62 ± 0,50
	KhôngHT	14	0,90 ± 0,62	1,20 ± 0,58	0,95 ± 0,53	0,70 ± 0,48
	p		0,704	0,341	0,500	0,661

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương không ảnh hưởng đến

điểm MAS cơ khép đùi. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.12. Các yếu tố ảnh hưởng đến điểm MAS cơ sinh đôi

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tuần	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	1,02 ± 0,39	1,30 ± 0,54	1,20 ± 0,63	0,88 ± 0,54
	Nữ	9	1,11 ± 0,33	1,44 ± 0,39	1,44 ± 0,39	1,22 ± 0,57
	p		0,542	0,469	0,285	0,122
Tuổi	≤ 50	27	1,00 ± 0,39	1,31 ± 0,54	1,22 ± 0,63	0,89 ± 0,55
	> 50	7	1,21 ± 0,27	1,42 ± 0,35	1,43 ± 0,35	1,31 ± 0,48
	p		0,184	0,602	0,410	0,073
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	1,25 ± 0,30	1,47 ± 0,38	1,45 ± 0,31	1,28 ± 0,52
	> 6 tháng	24	0,96 ± 0,40	1,28 ± 0,50	1,20 ± 0,58	1,00 ± 0,57
	p		0,064	0,325	0,258	0,187
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	1,01 ± 0,42	1,25 ± 0,53	1,16 ± 0,62	1,03 ± 0,52
	Không HT	14	1,24 ± 0,34	1,49 ± 0,40	1,48 ± 0,38	1,34 ± 0,48
	p		0,095	0,161	0,097	0,083

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương không ảnh hưởng đến điểm MAS cơ sinh đôi. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.13. Các yếu tố ảnh hưởng đến điểm MAS cơ dếp

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tuần	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	1,10 ± 0,46	1,30 ± 0,52	1,16 ± 0,62	0,76 ± 0,52
	Nữ	9	1,11 ± 0,22	1,33 ± 0,43	1,33 ± 0,43	1,11 ± 0,60
	p		0,945	0,865	0,450	0,106
Tuổi	≤ 50	27	1,09 ± 0,44	1,31 ± 0,52	1,18 ± 0,62	0,78 ± 0,54
	> 50	7	1,14 ± 0,24	1,29 ± 0,39	1,29 ± 0,39	1,14 ± 0,56
	p		0,774	0,892	0,689	0,124
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	1,18 ± 0,30	1,33 ± 0,48	1,32 ± 0,42	1,08 ± 0,50
	> 6 tháng	24	1,04 ± 0,42	1,28 ± 0,44	1,16 ± 0,57	0,85 ± 0,53
	p		0,339	0,774	0,429	0,293
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	1,00 ± 0,40	1,21 ± 0,40	1,12 ± 0,52	0,84 ± 0,52
	Không HT	14	1,21 ± 0,38	1,38 ± 0,47	1,34 ± 0,46	1,05 ± 0,55
	p		0,131	0,258	0,202	0,259

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương không ảnh hưởng đến điểm MAS cơ đép. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.14. Các yếu tố ảnh hưởng đến TVĐ dạng-khép háng

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	20,2 ± 5,4	23,5 ± 6,2	20,1 ± 6,7
	Nữ	9	18,4 ± 4,7	21,3 ± 5,3	18,6 ± 5,8
	p		0,383	0,342	0,547
Tuổi	≤ 50	27	19,8 ± 5,0	23,2 ± 5,8	20,4 ± 6,1
	> 50	7	18,7 ± 5,1	21,5 ± 5,8	18,2 ± 6,2
	p		0,608	0,496	0,399
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	20,4 ± 5,5	23,8 ± 6,1	19,6 ± 6,0
	> 6 tháng	24	18,1 ± 5,2	20,6 ± 5,4	18,5 ± 6,4
	p		0,298	0,141	0,645
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	17,5 ± 6,7	19,4 ± 6,0	17,7 ± 6,8
	Không HT	14	21,2 ± 6,1	23,3 ± 6,2	20,6 ± 6,4
	p		0,107	0,073	0,220

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương không ảnh hưởng đến TVĐ dạng - khớp háng. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.15. Các yếu tố ảnh hưởng đến TVĐ gấp - duỗi háng

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	48,6 ± 12,7	48,2 ± 13,1	38,4 ± 9,5
	Nữ	9	45,2 ± 11,3	44,3 ± 12,6	33,2 ± 8,7
	p		0,470	0,440	0,148
Tuổi	≤ 50	27	50,8 ± 10,4	49,2 ± 11,6	38,2 ± 6,8
	> 50	7	41,7 ± 13,6	40,6 ± 12,8	33,5 ± 7,4
	p		0,061	0,091	0,117
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	50,1 ± 8,6	49,5 ± 9,4	38,6 ± 8,1
	> 6 tháng	24	44,7 ± 12,2	45,5 ± 8,2	33,7 ± 7,5
	p		0,210	0,221	0,097
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	44,5 ± 10,8	43,4 ± 11,2	35,5 ± 7,8
	Không HT	14	49,6 ± 10,2	48,7 ± 10,4	36,0 ± 8,1
	p		0,172	0,168	0,856

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương không ảnh hưởng đến TVĐ gấp - duỗi háng. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.16. Các yếu tố ảnh hưởng đến TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	20,8 ± 8,2	29,4 ± 6,6	31,0 ± 7,4
	Nữ	9	19,4 ± 7,4	27,5 ± 5,8	30,1 ± 6,5
	p		0,653	0,447	0,749
Tuổi	≤ 50	27	21,5 ± 7,7	29,8 ± 6,4	32,2 ± 6,2
	> 50	7	17,2 ± 6,4	24,9 ± 5,2	27,7 ± 5,5
	p		0,183	0,069	0,088
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	21,8 ± 7,8	29,7 ± 5,8	31,7 ± 6,7
	> 6 tháng	24	18,6 ± 8,0	26,3 ± 6,7	30,0 ± 7,4
	p		0,291	0,170	0,534
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	18,5 ± 8,3	25,8 ± 6,2	28,7 ± 7,3
	Không HT	14	21,0 ± 7,3	29,6 ± 6,0	33,4 ± 8,2
	p		0,370	0,082	0,088

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương không ảnh hưởng đến TVĐ gấp mu-gấp gan chân. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.17. Các yếu tố ảnh hưởng đến khả năng di chuyển (WISCI)

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tuần	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	3,05 ± 1,41	7,42 ± 3,00	11,67 ± 2,96	13,25 ± 3,08
	Nữ	9	2,52 ± 2,12	9,50 ± 3,54	13,50 ± 1,72	15,12 ± 1,44
	p		0,438	0,095	0,092	0,085
Tuổi	≤ 50	27	3,18 ± 1,40	7,50 ± 2,97	12,08 ± 3,06	13,67 ± 3,08
	> 50	7	1,50 ± 0,71	9,00 ± 4,24	11,50 ± 2,12	12,50 ± 2,12
	p		0,054	0,287	0,633	0,338
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	2,82 ± 1,21	9,32 ± 3,75	12,33 ± 2,96	13,82 ± 2,84
	> 6 tháng	24	2,14 ± 0,83	7,38 ± 3,02	11,25 ± 2,46	12,26 ± 2,52
	p		0,065	0,119	0,292	0,124
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	2,14 ± 0,75	7,02 ± 3,12	10,87 ± 2,52	11,84 ± 2,65
	Không HT	14	2,62 ± 1,04	9,74 ± 2,68	12,85 ± 2,66	13,88 ± 2,92
	p		0,123	0,010	0,032	0,041

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh không ảnh hưởng đến khả năng di chuyển của bệnh nhân, $p > 0,05$. Nhóm tổn thương không HT có điểm WISCI trung

biết tốt hơn nhóm HT sau 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng, $p < 0,05$.

Bảng 3.18. Các yếu tố ảnh hưởng đến mức độ độc lập (điểm SCIM)

Chỉ số		n	Hiệu quả 1 tuần	Hiệu quả 1 tháng	Hiệu quả 3 tháng	Hiệu quả 6 tháng
Giới tính	Nam	25	1,32 ± 1,77	3,56 ± 4,29	5,60 ± 6,28	6,36 ± 7,07
	Nữ	9	0,56 ± 1,33	2,66 ± 4,39	3,89 ± 6,19	4,44 ± 6,84
	p		0,249	0,598	0,487	0,487
Tuổi	≤ 55	27	1,30 ± 1,81	3,33 ± 4,26	5,37 ± 6,43	6,07 ± 7,21
	> 55	7	0,43 ± 0,79	3,29 ± 4,64	4,29 ± 5,62	5,00 ± 6,35
	p		0,230	0,980	0,687	0,722
Thời gian bị bệnh	≤ 6 tháng	10	0,52 ± 0,83	4,96 ± 3,22	6,92 ± 3,52	5,24 ± 5,83
	> 6 tháng	24	1,29 ± 1,70	2,33 ± 3,82	4,28 ± 4,10	5,89 ± 6,06
	p		0,186	0,058	0,081	0,773
Mức độ tổn thương	Hoàn toàn	20	0,25 ± 0,41	1,48 ± 2,63	2,72 ± 3,65	3,27 ± 4,63
	Không HT	14	1,46 ± 1,42	5,37 ± 3,64	6,32 ± 3,38	7,31 ± 4,58
	p		0,119	0,001	0,007	0,017

Giới tính, tuổi, thời gian bị bệnh không ảnh hưởng đến điểm SCIM trung bình, $p > 0,05$. Nhóm tổn thương không HT có điểm SCIM trung bình tốt hơn nhóm HT sau 1 tháng, 3 tháng ($p < 0,01$); 6 tháng ($p < 0,05$).

CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN

4.1 Đặc điểm của hai nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Phân bố giới tính ở hai nhóm bệnh nhân nghiên cứu là tương đồng nhau ($p > 0,05$). Tỷ lệ bệnh nhân nam cao hơn gấp 3,85 lần so với nữ ($p < 0,05$). Điều này được giải thích là do nam giới, với vai trò là phái mạnh, thường tham gia vào các công việc nặng nhọc, cũng như có mức độ nguy hiểm, rủi ro... hơn so với nữ.

Trong nghiên cứu của chúng tôi thời gian trung bình từ khi bị tổn thương tủy đến khi bị co cứng ở nhóm tiêm phenol là $9,3 \pm 2,4$ tháng, bệnh nhân nhóm không tiêm phenol là $10,1 \pm 2,6$. Thời gian xuất hiện co cứng sau khi TTTS giữa hai nhóm bệnh nhân nghiên cứu không có sự khác biệt ($p > 0,05$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của M.Manca (9 tháng); Shafshak và Mohamed-Essa (3-12 tháng); Anju Ghai ($10,62 \pm 12,23$ tháng).

4.2 Kết quả phục hồi chức năng kết hợp tiêm phenol 5% ở bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do tổn thương tủy sống

4.2.1 Thay đổi điểm MAS

Trung bình điểm MAS các cơ khép, sinh đôi và cơ dẹt trước khi can thiệp tiêm phenol giữa hai nhóm nghiên cứu không có sự khác biệt với $p > 0,05$. Điều này cho thấy sự tương đồng về mức độ co cứng của hai nhóm bệnh nhân là như nhau. Trung bình điểm MAS các cơ khép, sinh đôi, dẹt cả hai bên tại thời điểm sau 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng của nhóm bệnh nhân được tiêm phenol và nhóm chứng là khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$. Trung bình điểm MAS của nhóm được tiêm phenol tốt hơn của nhóm chứng. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Burkell và CS; Akkaya và CS cho rằng mức độ giảm co cứng tối đa là 2 tuần sau tiêm, sau đó quá trình tái sinh của dây thần kinh bắt đầu và kết quả giảm co cứng cơ khép háng chỉ có hiệu lực đến tháng thứ 3 sau tiêm phenol. Trung bình điểm MAS các cơ khép, sinh đôi, dẹt cả hai bên tại thời điểm sau 6 tháng của nhóm bệnh nhân được tiêm phenol và nhóm chứng là khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Trung bình điểm MAS các cơ của bệnh nhân nhóm chứng không có sự cải thiện, tiến triển nặng dần lên mặc dù được tập PHCN.

- Tuy nhiên sau 6 tháng kết quả điểm MAS nhóm cơ sinh đôi và cơ dẹt trong nghiên cứu của chúng tôi tuy có kém đi nhưng vẫn tốt hơn lúc trước tiêm ($p < 0,01$; $p < 0,05$), kết quả này khác với kết quả của Akkaya (tháng thứ 3 sau tiêm). Có sự khác biệt này có lẽ vì đối tượng nghiên cứu của Akkaya bao gồm nhiều bệnh: TBMN, CTSN, TTTS, xơ cứng cột bên teo cơ. Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi thuần nhất chỉ có TTTS.

- Kết quả nghiên cứu của chúng tôi giống với Halpern Daniel, hiệu quả tiêm phenol kéo dài đến 6 tháng hoặc lâu hơn trên các đối tượng bệnh nhân liệt do tổn thương thần kinh trung ương. Petrillo và đồng nghiệp báo cáo thời gian tác dụng của phenol 5% là 9-13 tháng; Khalili 10 tháng; Awad là 3 đến 14 tháng; Easton và cộng sự từ 1 đến 36 tháng; Raphael Rozin là 10 tháng. Anju Ghai và CS theo dõi sau tiêm cho thấy phenol có tác dụng làm giảm co cứng đến tháng thứ 3, tuy nhiên sau đó bệnh nhân nghiên cứu không được theo dõi tiếp. Tác dụng của phenol kéo dài đến 6 tháng trong nghiên cứu của Shafshak và Mohamed-Essa; Carda S, Molteni F.

4.2.2 Thay đổi TVĐ khớp

TVĐ trung bình các khớp háng, cổ chân của nhóm bệnh nhân tiêm phenol và không tiêm thuốc trước nghiên cứu không khác biệt, $p > 0,05$.

Sau tiêm thuốc 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 TVĐ trung bình khớp háng, cổ chân nhóm được tiêm phenol kết hợp tập PHCN và nhóm chỉ tập PHCN khác biệt có ý nghĩa thống kê: $p < 0,01$. Nhóm được tiêm phenol có TVĐ

trung bình tốt hơn nhóm không tiêm.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi về TVĐ khớp cổ chân giống với kết quả nghiên cứu của M. Manca: TVĐ khớp cổ chân cải thiện ngay ở tuần thứ 2, tháng thứ nhất sau tiêm phenol, tuy nhiên sự cải thiện TVĐ ở thời điểm tháng thứ 3 và tháng thứ 6 có xu hướng giảm dần. Theo chúng tôi có sự khác biệt này là do đối tượng bệnh nhân trong nghiên cứu của M. Manca gồm nhiều bệnh khác nhau của hội chứng tổn thương TBTK vận động trên. Kết quả của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Akkaya, TVĐ khớp cải thiện sau tiêm phenol kéo dài đến tháng thứ 3 ($p < 0,05$).

So sánh kết quả trung bình TVĐ dạng - khớp háng, gấp - duỗi háng, gấp mu - gấp gan bàn chân của nhóm bệnh nhân được tiêm phenol tại tất cả các thời điểm nghiên cứu so với lúc trước tiêm đều có sự cải thiện tốt, $p < 0,01$. Kết quả trung bình TVĐ dạng - khớp, gấp - duỗi khớp háng ở tháng thứ 6 tuy có giảm hơn thời điểm 3 tháng nhưng vẫn tốt hơn lúc chưa tiêm phenol ($p < 0,01$). Điều này phù hợp với sự tăng co cứng của cơ khớp háng ở tháng thứ 6. Tuy nhiên TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân có sự chuyển biến tốt liên tục ngay sau khi tiêm phenol cho đến tháng thứ 6 ($p < 0,01$), trùng với sự cải thiện tốt điểm MAS các cơ sinh đôi và cơ dẹt.

4.2.3 Đánh giá khả năng di chuyển bằng thang điểm WISCI

Điểm WISCI của cả hai nhóm bệnh nhân nghiên cứu tại thời điểm trước tiêm phenol là như nhau, $p > 0,05$. Sau tiêm một tuần, bệnh nhân nhóm tiêm phenol có điểm trung bình WISCI cao hơn nhóm chứng, $p < 0,05$. Tuy nhiên sự khác biệt này là không nhiều: nhóm tiêm phenol ($1,79 \pm 2,63$); nhóm chứng ($0,68 \pm 1,61$). Điểm WISCI chưa có khác biệt nhiều giữa hai nhóm vì khả năng di chuyển của bệnh nhân không chỉ phụ thuộc mức độ co cứng cơ mà còn phụ thuộc vào thời gian tập luyện của bệnh nhân. Với thời gian 1 tuần là quá ngắn, chưa đủ một chương trình PHCN.

Sau 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng trung bình điểm WISCI nhóm được tiêm phenol cao hơn nhóm chứng. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê: $p < 0,05$. Trung bình điểm WISCI giữa hai nhóm bệnh nhân ngày càng khác biệt rõ rệt theo thời gian là vì nhóm tiêm phenol giảm được co cứng, rung giật cơ nhiều tạo điều kiện tốt cho việc tập luyện PHCN hơn là nhóm không được tiêm. Chúng tôi ghi nhận một vài trường hợp điểm trung bình WISCI trong nhóm được tiêm phenol không cao là do bệnh nhân có kèm theo một số thương tật thứ cấp như: loét, cốt hóa lạc chỗ, tắc tĩnh mạch sâu chi dưới, nhiễm khuẩn tiết niệu, sức khỏe yếu trong quá trình tập luyện nên phải giảm khối lượng bài tập... làm ảnh hưởng đến kết quả. Các bệnh nhân nhóm chứng tuy cũng có sự tiến bộ về khả năng di chuyển nhưng kết quả không cao. Kết quả này cho thấy tiêm phenol làm giảm co cứng có ý nghĩa quan trọng đối với PHCN

di chuyển của bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới sau TTTS.

Kết quả trung bình điểm WISCI của nhóm bệnh nhân tiêm phenol sau 1 tuần so với trước tiêm đã có sự tiến bộ với $p < 0,05$. Điểm trung bình WISCI cải thiện liên tục đến tháng thứ 6 với $p < 0,01$. Sau 6 tháng khả năng di chuyển của bệnh nhân nhóm tiêm phenol tốt hơn so với trước tiêm.

4.2.4 Đánh giá mức độ độc lập của bệnh nhân tổn thương tủy sống bằng thang điểm SCIM

Trước tiêm, điểm trung bình SCIM của nhóm bệnh nhân được tiêm phenol và nhóm chứng không có sự khác biệt với $p > 0,05$. Sau một tuần điểm SCIM giữa hai nhóm cũng không có sự khác biệt, $p > 0,05$. Chúng tôi cho rằng những bệnh nhân nhóm tiêm phenol sau khi tiêm thuốc, mặc dù các cơ có giảm co cứng hơn so với các bệnh nhân ở nhóm chứng nhưng do thời gian tập luyện PHCN chưa nhiều nên mức độ độc lập giữa hai nhóm là chưa có sự khác biệt.

Tuy nhiên tại thời điểm sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng so sánh điểm trung bình SCIM giữa nhóm bệnh nhân được tiêm phenol và nhóm chứng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$. Nhóm được tiêm phenol và tập luyện PHCN có trung bình điểm SCIM cao hơn nhóm chứng. Điều này cũng phù hợp với dự kiến ban đầu của nghiên cứu vì khi các cơ có thần kinh chi phối được tiêm phong bế phenol sẽ giảm được co cứng từ đó tạo thuận tốt cho PHCN cũng như các hoạt động sinh hoạt hằng ngày.

Đánh giá mức độ độc lập của bệnh nhân nhóm được tiêm phenol tại các thời điểm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng so với thời điểm trước tiêm đều có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$, khả năng độc lập của bệnh nhân sau tiêm phenol cải thiện tốt hơn trước tiêm. Kết quả nghiên cứu cho thấy hiệu quả của việc kết hợp với tiêm phong bế thần kinh bằng phenol với tập luyện PHCN.

4.3 Phân tích các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả PHCN ở nhóm đối tượng nghiên cứu

4.3.1 Ảnh hưởng đến điểm MAS cơ khép háng

Giới tính không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ khép háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ khép háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi không có ý nghĩa thống kê.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ khép háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác

biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn 6 tháng và nhóm ≤ 6 tháng không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ khớp háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn không có ý nghĩa thống kê.

4.3.2 Ảnh hưởng đến điểm MAS cơ sinh đôi

Giới tính không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ sinh đôi tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ sinh đôi tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi không có ý nghĩa thống kê.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ sinh đôi tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn 6 tháng và nhóm ≤ 6 tháng không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ sinh đôi tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn không có ý nghĩa thống kê.

4.3.3 Ảnh hưởng đến điểm MAS cơ dấp

Giới tính không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ dấp tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ dấp tại tất cả các thời điểm nghiên cứu, $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi không có ý nghĩa thống kê.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ dấp tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn 6 tháng và nhóm ≤ 6 tháng không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình điểm MAS cơ dấp tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt trung bình điểm MAS giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn không có ý nghĩa thống kê.

4.3.4 Ảnh hưởng đến TVĐ dạng - khớp khớp háng

Giới tính không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ dạng - khớp háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ dạng - khớp háng giữa nhóm bệnh nhân nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ dạng - khớp háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ dạng - khớp háng giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi không có ý nghĩa thống kê.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ dạng - khớp háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ dạng - khớp háng giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn hơn 6 tháng và nhóm ≤ 6 tháng không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ dạng - khớp háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ dạng - khớp háng giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn không có ý nghĩa thống kê.

4.3.5 Ảnh hưởng đến TVĐ gấp - duỗi háng

Giới tính không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp - duỗi háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ gấp - duỗi háng giữa nhóm bệnh nhân nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp - duỗi háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu, $p > 0,05$. TVĐ gấp - duỗi háng giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp - duỗi háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ gấp - duỗi háng giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn hơn 6 tháng và nhóm ≤ 6 tháng không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp - duỗi háng tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. TVĐ gấp - duỗi háng giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

4.3.6 Ảnh hưởng đến TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân

Giới tính không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Không có khác biệt TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân giữa nhóm bệnh nhân nam và nữ $p > 0,05$.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi không có ý nghĩa thống kê.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn 6 tháng và nhóm ≤ 6 tháng khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến trung bình TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu, $p > 0,05$. Sự khác biệt TVĐ gấp mu - gấp gan bàn chân giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn không có ý nghĩa thống kê.

4.3.7 Ảnh hưởng đến khả năng di chuyển

Giới tính không ảnh hưởng đến khả năng di chuyển của bệnh nhân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt về điểm di chuyển WISCI giữa bệnh nhân nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến khả năng di chuyển của bệnh nhân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Không có khác biệt về điểm WISCI giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi, $p > 0,05$.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến khả năng di chuyển của bệnh nhân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt về điểm di chuyển (WISCI) giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn 6 tháng và nhóm ≤ 6 tháng không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến khả năng di chuyển của bệnh nhân tuần đầu tiên sau tiêm với $p > 0,05$. Tuy nhiên sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng sự khác biệt về khả năng di chuyển giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Nhóm liệt không hoàn toàn có điểm WISCI tốt hơn nhóm liệt hoàn toàn. Bệnh nhân liệt không hoàn toàn nếu làm giảm được co cứng sẽ tạo thuận lợi rất tốt cho họ tập luyện để di chuyển.

4.3.8 Ảnh hưởng đến khả năng độc lập của bệnh nhân

Giới tính không ảnh hưởng đến khả năng độc lập của bệnh nhân tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt về khả năng độc lập giữa nhóm bệnh nhân nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Tuổi của bệnh nhân không ảnh hưởng đến khả năng độc lập tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Khả năng độc lập giữa nhóm bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi và ≤ 50 tuổi khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Thời gian bị bệnh của bệnh nhân không ảnh hưởng đến khả năng độc lập tại tất cả các thời điểm nghiên cứu với $p > 0,05$. Sự khác biệt về khả năng độc lập giữa nhóm bệnh nhân có thời gian bị bệnh ≤ 6 tháng và nhóm lớn 6 tháng không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ tổn thương của bệnh nhân không ảnh hưởng đến khả năng độc lập tại thời điểm 1 tuần, $p > 0,05$. Theo chúng tôi thời gian 1 tuần là quá ít để tập

A. INTRODUCTION PROPOSAL

Spinal cord injury patients might develop lower limb spasticity (65- 78%). Spasm in lower limbs hinders rehabilitation exercise, posing difficulty in daily activities and care. Spasticity is the main cause of clonus, joint deformity, declined mobility and disability. Treating spasticity is crucial prior to physical therapy.

Utilizing phenol to block nerve supply is an effective treatment of spasticity, comparable to Botulinum Toxin A due to its selectivity, simple procedure and affordable to low income patients. In order to improve the efficacy of this treatment, we propose the research: *“The combined effects of phenol nerve block to lower limb spasticity in rehabilitation of patients with spinal cord injury”* in Vietnam, aiming to:

- 1. Evaluate the effectiveness of phenol 5% to treat lower limb spasticity of spinal cord injury patients**
- 2. Analyze key factors influencing rehabilitation outcome of the intervention**

SIGNIFICANCE OF THE RESEARCH

Reducing spasm prior physical therapy produces better rehabilitation outcomes, therefore it is essential. However treating spasticity encounters several difficulties, such as muscle relaxant medication has side effects and affects undesirable muscle groups; Botox injection on needed site is effective but short-lasting and relatively expensive. Phenol nerve block stands as practical solution to lower limb spasticity.

APPLICATION AND NEW FINDINGS

-It is the first research on 5% phenol nerve block in Vietnam. This pioneering technique allows effective and affordable rehabilitation path for spinal cord injury patients with lower limb spasticity.

- Key factors influencing outcome of phenol 5% treatment are identified.

CONTENT STRUCTURE

The dissertation contains the proposal, conclusion, and 4 chapters: Chapter 1: Overview, 39 pages; Chapter 2: Subjects and methodology, 22 pages; Chapter 3: Results, 25 pages; Chapter 4: Discussion, 28 pages. It includes 29 tables, 3 diagrams, 31 picture, and 122 references (6 in Vietnamese language, 5 in French and 111 in English)

B. DISSERTATION

CHAPTER 1. OVERVIEW

1.1. Anatomy-Pathophysiology

1.1.1. Anatomy

1.1.1.1. Spinal nerve

Spinal nerve is made of a posterior root (sensory) with spinal ganglion (consists of nerve cell body) and an anterior root (motor), coming from respective level of the spine. Each spinal nerve innervates specific region of the body and take charge of sensory and motor functions of corresponding tissues.

1.1.1.2. Spinal cord

The control centre in the core of spinal cord is an H-shape column of grey matter, made of nerve cell bodies, neuropils and glial cells. Posterior horn has sensory functions, anterior horn controls motor functions and at thoracic level.

1.1.1.3. Blood supply

Spinal cord is supplied by 1 anterior spinal artery and 2 posterior spinal arteries.

1.1.2. Pathophysiology of spinal cord injury (SCI)

1.1.2.1. Definition and epidemiology

SCI is a condition causing partial or complete loss of sensation and motor functions of the limb, and related complications.

The incidence of SCI varies geographically and increases in developed and developing countries. The majority (up to 80%) patients are males at working age. There is insufficient statistics on SCI but it is believed to rise in recently.

1.1.2.2. Pathophysiology

Histological changes

Primary injury: Trauma causes damage to nerve cell and axons at injury site
 Secondary injury (Figure 1.1): Primary injury leads to local ischemia, inflammation, axonal demyelination, and tissue necrosis. In the first few hours post-injury haemorrhage appears sporadically, together with lacerations, inflammations and tissue death, especially in grey matter. White matter can also be damaged.

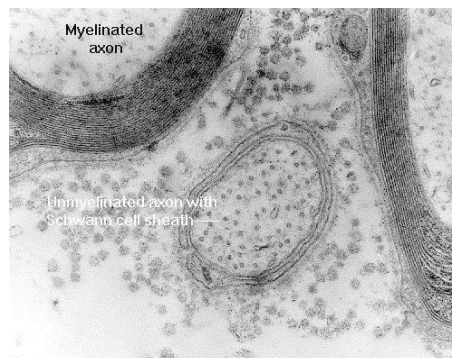


Figure 1.1. Secondary injury-axonal demyelination

1.2. Pathophysiology of spasticity due to peripheral nerve damage

1.2.1. Physiology of muscle tone

1.2.1.1. Definition

Muscle tone is the continuous and passive part contraction of the muscle, or the muscle's resistance to passive stretch during resting state. Clinically, muscle tone is assessed by palpation and resistance to passive motion. Muscle tone elevates proportionally to the acceleration of stretching force.

1.2.1.2. Control mechanism of muscle tone (Figure 1.2)

There are multiple nervous structures control muscle tone. *Pierrot-Deseilligny* presumes control pathways include inhibitory centre (higher level) and excitatory centre (lower level)

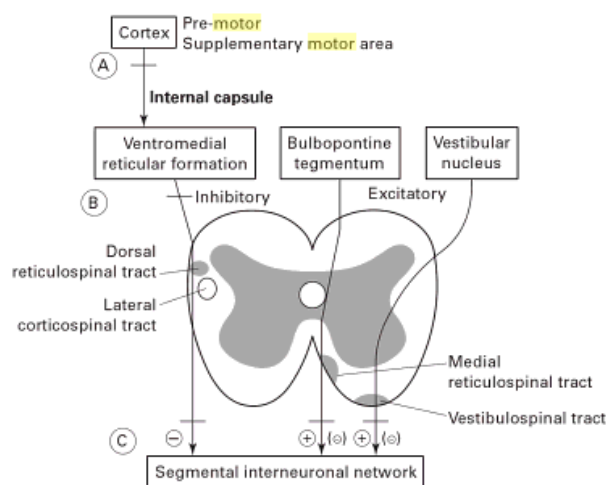


Figure 1.2. Neural pathways of inhibition and excitation from higher brain to spinal reflexes

1.2.1.3. Anatomy of spinal reflex arc

Reflex is a response of the body to stimulus, following order of reflex arc. There are 5 components of a reflex arc: sensory organ, afferent axons, reflex centre in spinal grey matter, efferent axons and responding organs as muscles and glands. A reflex is only functional if the structure of reflex arc is undamaged.

1.2.1.4. Activity of structures maintaining muscle tone

At resting state: EMG records action potential of Ia muscle fibres at low frequency, proving activity of muscle spindle. It means muscle reflex arc is constantly at work, and generates muscle tone.

1.2.2. Mechanism of spasticity

According to Lance JW (1980) spasticity is the hypertonic state of muscle tone reflex depending on stretch acceleration and the exaggeration of musculoskeletal reflex because of overstimulation. Spasticity is a symptom of motor neuron disorder and a consequence of damage on any part of pyramidal

neural pathway. There are a few major pathophysiological hypotheses of the mechanism of spasticity:

- Spinal cord mechanism: because of neuron function and motor pathway in the spinal cord
- Higher brain mechanism
- Modification of muscle physical properties

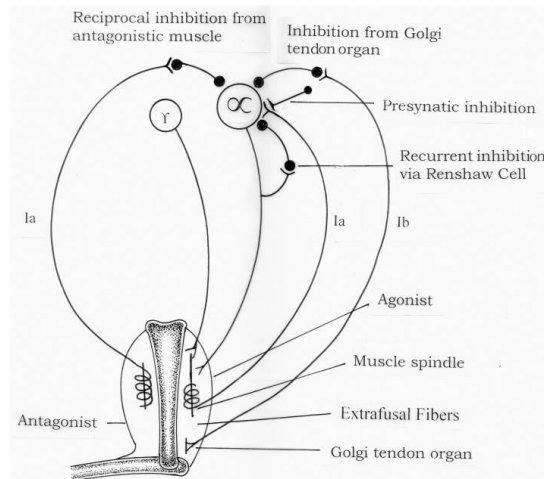


Figure 1.3 Neural pathways involved in spasticity

Mechanism summary

The main cause of spasticity is the absence of spinal reflexes, which is tightly balanced between inhibition and excitation. If inhibition diminishes, balance is shifted to excitatory and over stimulates spinal reflexes. Each patient has injury at different pathway and severity; therefore recovered neuroplasticity can also vary. Post-trauma, spinal shock in fact precedes spinal reflexes but it is nevertheless overacting. It suggests spasticity is not simply caused of the lack of inhibition above ganglion level or imbalance between inhibition and excitation. There must be a neuroplasticity occur outside spinal cord, most likely in the brain.

1.3. Treatment and rehabilitation for spasticity caused of SCI

1.3.1. Basic principles

Medication is considered in case spasticity severely affects activities of daily living and exercise. Oral medication and physical therapy are utilized to counter widespread spasticity. Otherwise on the spot treatment is preferred in case of local spasm to avoid side-effects.

1.3.2. Treatments

1.3.2.1. Universal muscle relaxants

Oral medication: Dantrium, Lioresal, Sirdalud, Valium...

1.3.2.2. Local intervention

- Toxin Botulinum group A injection
- Effective period is between 3-6 months.

- Main disadvantage is high cost and risk of overdose on large muscle groups to achieve desired results.

- Phenol nerve block

Phenol was discovered in 1834, extracted from coal. Chemical formula of phenol is C_6H_6O .

Mechanism of action and effective duration of phenol:

Phenol (acid carbohic) above 3% acts as a neurolytic. According to Khalili it has 2 actions on the nerve, first it acts as a local anesthesia due to direct action on axonal membrane. After 20-30 minutes, phenol destroyed micro-vascularisation periaxonal and denature cellular protein. It leads to Walerian degeneration of the axon, which is the main reason of phenol's long-lasting effects.

Diluted solution and recommended dose:

Phenol solution used for nerve block is recommended to be diluted with water to a 5-7% solution. Raphael Rozin has titrated the optimum concentration of phenol is at 5% in aqueous solution, result in no side effect and complication.

Indication:

Phenol is used to treat local spasticity (1+, 2, 3 degree) in lower limb; at nerve controlling major muscles which is untreatable with Botulinum.

Phenol side effects:

Skin rash, bruise at injection site, skin infection or abscess, tissue fibrosis, nerve pain (especially sciatic nerve), etc.

1.3.2.3. Physical therapy

The purpose of physical therapy is to elongate overexcited muscle or to maintain functional muscle length. It includes electrical therapy, heat-cold therapy.

1.3.2.4. Exercise therapy

Exercise technique can elevate spastic symptoms and benefit motor disorder due to damage to central nervous system.

1.3.2.5. Orthosis

Correcting braces are used to stretch spastic muscles at rest and possibly on the move in mild cases.

1.3.2.6. Surgical treatment

- Intrathecal Baclofen injection
- Posterior Radicotomy
- Dorsal root entry zone
- Fascicular selective Neurotomy

1.4. Research on phenol nerve block on SCI patients in Vietnam and overseas

1.4.1. Overseas research

Phenol as nerve block has been extensively researched since 20th century and widely used in clinical practice and study on stroke, brain injury and especially spinal cord injury: Koyama (1992), M.R.Wassef (1993), Duk Hyun Sung and CS (2001), Jarrett (2002), Colin Pinder and CS (2008), K. Uchikawa and CS (2009), Kocabas (2010), Akkaya (2010), E. Yasar (2010), Anju Ghai and CS (2013).

However there are several obstacles:

Different indexes and scales are utilised in studies such as AS, MAS, EMG, verbal pain scale, muscle contraction frequency and usually a control group is absent. It is also lack of mobility evaluation (WISCI), activities of daily living (SCIM) and rehabilitation after nerve block.

Some researches focus on optimum and toxic dose of phenol; however none is studied in Vietnam.

1.4.2. Vietnamese research

There is no research on 5% phenol nerve block on SCI patients with lower limb spasticity in Vietnam until this point.

CHAPTER 2. SUBJECT AND METHODOLOGY

2.1. Subjects of the research

2.1.1. Selection criteria:

Patients with both lower limb spasticity (1+, 2 and 3 degree) according to modified Ashworth scale on hip adductors, plantar flexors due to spinal cord injury, based on SCI standard of American Spinal Injury Association - ASIA.

2.1.2. Exclusion criteria:

Disease related spinal cord injury (neoplasm, tumour, etc.)

Spasticity level 1.4

Patients with respiratory, cardiovascular complications, mental disorder, renal disease and urinary tract infection etc.

2.2. Methodology

2.2.1. Study design

It is a clinical randomised controlled trial study

2.2.2. Research sample size

Using statistical formula to calculate sample size for randomised controlled trial:

$$n = \frac{\left\{ z_{1-\alpha/2} \sqrt{2\bar{P}(1-\bar{P})} + z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \right\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

In which: n: minimum sample size. P1: recovering rate of exercise therapy only group (expected to be 20%). P2: Recovering rate of group treated with phenol 5% and exercise therapy, according to Daniel Halpern and Frank E. is 61.54%. $\bar{P} = (P1+P2)/2$. $z_{1-\alpha/2} = 1.96$. $z_{1-\beta} = 1.282$. Calculated sample size is 28 patients each group. 10% are expected to leave the study, therefore minimum sample size must be **31**.

2.2.3. Sampling criteria

Regardless of age and gender, 34 SCI patients are randomly assigned in to each group.

- **Group 1:** Patients are treated with phenol nerve block and rehab exercise.
- **Group 2:** Patients receive rehab exercise only.

2.2.4. Variables and indexes in the research

2.2.4.1. Used to evaluate muscle tone

- + The Modified Ashworth Scale - MAS of Bohannon and Smith to assess hip adductor, plantar flexor and gastrocnemius muscle.
- + Clonus: spontaneous and stimulated-Yes/No.

2.2.4.2. Range of Motion - ROM

Using Zero method to measure passive range of motion of the hip, knee and ankle joint adduction/abduction/flexion/extension.

2.2.4.3. Lower limb exercise function

Using WISCI scale to measure walking ability of the patient (1-20 points).

2.2.4.4. Independence in daily living activities

Using SCIM scale (version 2) for SCI patient to assess their independence (maximum 100 points).

2.2.4.5. Pain assessment

Measure individual at thigh, shin and ankle using Verbal Simple Scale - VSS.

2.2.4.6. Global Assessment of the treatment

2.2.5. Factors influencing rehabilitation outcome

Age, gender, affected duration, severity are analyzed to evaluate its effects on muscle tone, range of motion, lower limb function, independence in daily living of treated group

2.3. Observation procedure

Patients in both group are observed and compared at before, after 1 week-1 month-3 months and 6 months after treatment.

Treated group is observed at before, after 1 week-1 month-3 months and 6 months after treatment.

Research is conducted from January 2013 to April 2015 at Rehabilitation Centre-Bach Mai hospital.

2.4. Locating injection site technique:

Finding nerve block site using anatomical reference point and Moheb Gaid's procedure.

2.5. 5% phenol nerve block procedure

2.5.1. Technical staff

01 doctor experienced with this technique and 02 assistants.

2.5.2. Instruments (Figure 2.1):

Electrical stimulator or EMG machine, dual needle stimulating electrode 26 G L.50mm, 5ml syringe, 5% phenol in aqueous solution.



Figure 2.1. Electrical stimulator and dual needle electrode

2.5.3. Patient:

Explain and instruct and guide patient to complete the procedure.

2.5.4. Medical record:

Completed with diagnosis and daily follow-up and investigated for drug allergy.

2.5.5. Process:

-Using EMG or electrical stimulator to locate obturator nerve (inner thigh), tibial nerve-main branch and small branch (Figure 2.2). 5 ml phenol 5% is used for each nerve block.

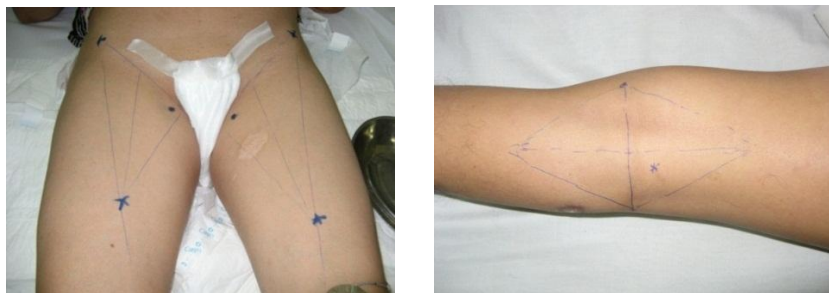


Figure 2.2. Injection site for obturator and tibial nerve block

2.6. Rehab exercise technique

Patient exercises 60 minutes everyday, there is no difference between control and treatment group in this aspect.

2.6.1. Bobath spasm inhibition

Using key points control lower limb movement at hip and the back of the knee.

2.6.2. Rehab techniques

Appropriate techniques are used at each development stage of the condition.

2.7. Managing errors

2.8. Managing, processing and analyzing data

Statistics are collected and analyzed with SPSS 16.0 software package

CHAPTER 3. RESULTS

3.1. Main features

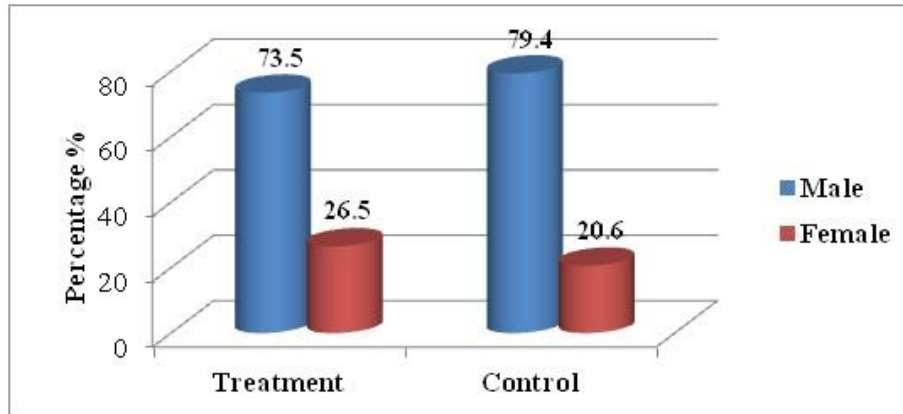


Figure 3.1. Gender distribution

There are 3.85 times more males than females in both group.

Figure 3.2. Affected duration

Group	$\bar{X} \pm SD$	Min ÷ Max (month)	p
Treatment	9.3 ± 2.4	4 ÷ 12	0.193
Control	10.1 ± 2.6	5 ÷ 14	
Total	9.7 ± 2.9	4 ÷ 14	

Average affected time from the point of injury to the commence of research is 9.3 ± 2.4 for treatment group (shortest 4 months, longest 12 months); control group 10.1 ± 2.6 (shortest 5 months, longest 14 months).

3.2. The results of combined effects of phenol 5% nerve block in spinal cord injury patients with lower limb spasticity

Figure 3.3. MAS of hip adductor

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before treatment	1.94 ± 0.45 1.5 ÷ 3.0	1.78 ± 0.33 1.5 ÷ 3.0	0.074
After 1 week	0.89 ± 0.40 (**) 0 ÷ 1.5	1.80 ± 0.33 1.5 ÷ 3.0	0.000
After 1 month	1.19 ± 0.60 (**) 0 ÷ 2.0	1.89 ± 0.37 1.5 ÷ 3.0	0.000
After 3 months	1.28 ± 0.84 (**) 0 ÷ 2.0	2.04 ± 0.62 1.5 ÷ 3.0	0.001
After 6 months	1.75 ± 0.72 0 ÷ 2.5	2.12 ± 0.61 1.5 ÷ 3.0	0.020

(**) p < 0.01; (*) p < 0.05

The difference in hip adductor MAS between treatment group and control group is statistically significant upon 3 months (p < 0.01) and 6 months (p < 0.05).

Figure 3.4. MAS of gastrocnemius muscle

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before treatment	1.64 ± 0.45 0 ÷ 3.0	1.50 ± 0.22 1.0 ÷ 2.0	0.085
After 1 week	0.42 ± 0.52 (**) 0 ÷ 1.5	1.53 ± 0.24 1.0 ÷ 2.0	0.000
After 1 month	0.70 ± 0.55 (**) 0 ÷ 2.0	1.61 ± 0.28 1.0 ÷ 2.0	0.000
After 3 months	0.73 ± 0.58 (**) 0 ÷ 2.0	1.69 ± 0.45 1.5 ÷ 2.0	0.000
After 6 months	1.31 ± 0.60 (*) 0 ÷ 2.0	1.73 ± 0.50 1.5 ÷ 2.0	0.004

(**) p < 0.01; (*) p < 0.05

The difference in MAS of gastrocnemius muscle between treatment and control groups is statistically significant at 1 week, 1 month, 3 months and 6 months post treatment (p < 0.01).

Figure 3.5. MAS of plantar flexor

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before treatment	1.56 ± 0.39 0 ÷ 2.0	1.45 ± 0.17 1.0 ÷ 1.5	0.139
After 1 week	0.44 ± 0.50 (**) 0 ÷ 1.0	1.51 ± 0.22 1.0 ÷ 2.0	0.000
After 1 month	0.65 ± 0.52 (**) 0 ÷ 1.5	1.58 ± 0.25 1.0 ÷ 2.0	0.000
After 3 months	0.79 ± 0.59 (**) 0 ÷ 1.5	1.63 ± 0.48 1.0 ÷ 2.0	0.000
After 6 months	1.23 ± 0.61 (*) 0 ÷ 2.0	1.68 ± 0.50 1.0 ÷ 2.5	0.002

(**) p < 0.01; (*) p < 0.05

The difference in MAS of plantar flexor muscle at 1 week, 1 month, 3 months and 6 months after treatment is statistically significant (p < 0.01).

Figure 3.6. Range of Motion of hip adduction/abduction

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before treatment	14.9 ± 4.2 (10 ÷ 20)	16.0 ± 4.1 (10 ÷ 25)	0.284
After 1 week	31.6 ± 6.5 (**) (20 ÷ 40)	18.9 ± 5.2 (15 ÷ 30)	0.000
After 1 month	34.9 ± 5.7 (**) (25 ÷ 50)	17.9 ± 5.3 (10 ÷ 25)	0.000
After 3 months	39.5 ± 7.6 (**) (30 ÷ 50)	16.6 ± 5.4 (10 ÷ 25)	0.000
After 6 months	33.9 ± 6.6 (**) (30 ÷ 45)	15.3 ± 5.3 (10 ÷ 25)	0.000

(**) p < 0.01; (*) p < 0.05

ROM of the hip difference 1 week, 1 month, 3 months and 6 months after treatment is statistically significant (p < 0.01).

Figure 3.7. ROM hip flexion and extension

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before treatment	54.2 ± 8.0 (40 ÷ 65)	56.8 ± 8.3 (35 ÷ 70)	0.205
After 1 week	91.7 ± 9.9 (**) (70 ÷ 100)	58.2 ± 9.1 (40 ÷ 70)	0.000
After 1 month	101.4 ± 10.5 (**) (80 ÷ 110)	53.4 ± 8.6 (35 ÷ 65)	0.000
After 3 months	102.8 ± 11.0 (**) 80 ÷ 110	48.1 ± 8.8 (35 ÷ 60)	0.000
After 6 months	89.9 ± 8.9 (**) (80 ÷ 100)	43.4 ± 8.2 (30 ÷ 60)	0.000

(**) p< 0.01; (*) p< 0.05

ROM of hip flexion-extension 1 week, 1 month, 3 months and 6 months after treatment is statistically difference (p< 0.01).

Figure 3.8. ROM of dorsiflexion-plantar flexion of the feet

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before treatment	12.7 ± 4.5 (5 ÷ 20)	13.2 ± 4.6 (5 ÷ 20)	0.558
After 1 week	28.4 ± 6.2 (**) (15 ÷ 30)	14.4 ± 4.3 (10 ÷ 20)	0.000
After 1 month	31.6 ± 7.4 (**) (25 ÷ 40)	13.2 ± 5.0 (10 ÷ 20)	0.000
After 3 months	40.6 ± 6.0 (**) (30 ÷ 55)	11.8 ± 5.4 (5 ÷ 20)	0.000
After 6 months	42.7 ± 7.3 (**) (30 ÷ 55)	10.8 ± 5.4 (5 ÷ 20)	0.000

(**) p< 0.01; (*) p< 0.05

ROM of dorsiflexion-plantar flexion is significantly different between two groups at 1 week, 1 month, 3 months and 6 months post treatment, p< 0.01.

Figure 3.9. WISCI evaluation

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before treatment	0.64 ± 1.48 0 ÷ 5	0.18 ± 0.52 0 ÷ 2	0.092
After 1 week	1.79 ± 2.63 (*) 0 ÷ 10	0.68 ± 1.61 0 ÷ 6	0.040
After 1 month	3.91 ± 5.47 (**) 0 ÷ 17	2.0 ± 1.63 0 ÷ 7	0.047
After 3 months	5.73 ± 6.06 (**) 0 ÷ 18	3.15 ± 4.52 0 ÷ 15	0.048
After 6 months	6.36 ± 5.95 (**) 0 ÷ 19	3.81 ± 4.08 0 ÷ 15	0.043

(**) p < 0.01; (*) p < 0.05

WISCI mean values of treatment and control group are significantly different at 1 week upto 6 months post treatment, p < 0.05.

WISCI value of treatment group is significantly different to before treatment upto 6 months after treatment, p < 0.01.

Figure 3.10. SCIM v.2 evaluation

Measured at	Treatment $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	Control $\bar{X} \pm SD$ (min ÷ max)	p
Before	10.06 ± 9.09 0 ÷ 46	13.44 ± 10.44 0 ÷ 50	0.159
After 1 week	22.29 ± 11.90 (**) 14 ÷ 60	20.57 ± 14.57 10 ÷ 54	0.597
After 1 month	49.38 ± 20.58 (**) 30 ÷ 80	40.06 ± 14.23 24 ÷ 74	0.030
After 3 months	62.88 ± 19.59 (**) 40 ÷ 96	52.09 ± 13.74 30 ÷ 88	0.012
After 6 months	66.18 ± 20.62 (**) 46 ÷ 98	54.97 ± 13.46 40 ÷ 92	0.010

(**) p < 0.01; (*) p < 0.05

Mean SCIM before treatment and 1 week after treatment of both groups are not significantly different p > 0.05.

Mean SCIM at 1 month upto 6 months are significantly different between 2 groups.

Mean SCIM of treatment group is significantly different after treatment at 1 week to 6 months after treatment, p < 0.01.

3.3 Factors influencing rehabilitation outcome

Figure 3.11. Factors and MAS hip adductor

Factor		n	Effective at 1 week	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	Male	25	0.80 ± 0.50	1.04 ± 0.48	0.92 ± 0.47	0.70 ± 0.46
	Female	9	0.78 ± 0.57	1.17 ± 0.43	0.89 ± 0.55	0.61 ± 0.42
	p		0.913	0.490	0.872	0.612
Age	≤ 50	27	0.74 ± 0.45	1.04 ± 0.42	0.93 ± 0.47	0.69 ± 0.42
	> 50	7	1.00 ± 0.71	1.21 ± 0.64	0.86 ± 0.56	0.64 ± 0.56
	p		0.236	0.375	0.743	0.825
Affected period	≤ 6 months	10	0.92 ± 0.65	1.18 ± 0.60	0.90 ± 0.52	0.68 ± 0.47
	> 6 months	24	0.79 ± 0.58	1.08 ± 0.48	0.87 ± 0.49	0.66 ± 0.52
	p		0.575	0.619	0.874	0.915
Injury level	Complete	20	0.82 ± 0.60	1.02 ± 0.51	0.82 ± 0.55	0.62 ± 0.50
	Incomplete	14	0.90 ± 0.62	1.20 ± 0.58	0.95 ± 0.53	0.70 ± 0.48
	p		0.704	0.341	0.500	0.661

Gender, age, affected period, severity of the injury do not influence MAS of hip adductor, $p > 0.05$.

Figure 3.12. Factors and MAS of gastrocnemius muscle

Factor		n	Effective at 1 week	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	Male	25	1.02 ± 0.39	1.30 ± 0.54	1.20 ± 0.63	0.88 ± 0.54
	Female	9	1.11 ± 0.33	1.44 ± 0.39	1.44 ± 0.39	1.22 ± 0.57
	p		0.542	0.469	0.285	0.122
Age	≤ 50	27	1.00 ± 0.39	1.31 ± 0.54	1.22 ± 0.63	0.89 ± 0.55
	> 50	7	1.21 ± 0.27	1.42 ± 0.35	1.43 ± 0.35	1.31 ± 0.48
	p		0.184	0.602	0.410	0.073
Affected period	≤ 6 months	10	1.25 ± 0.30	1.47 ± 0.38	1.45 ± 0.31	1.28 ± 0.52
	> 6 months	24	0.96 ± 0.40	1.28 ± 0.50	1.20 ± 0.58	1.00 ± 0.57
	p		0.064	0.325	0.258	0.187
Injury level	complete	20	1.01 ± 0.42	1.25 ± 0.53	1.16 ± 0.62	1.03 ± 0.52
	incomplete	14	1.24 ± 0.34	1.49 ± 0.40	1.48 ± 0.38	1.34 ± 0.48
	p		0.095	0.161	0.097	0.083

These factors do not influence MAS gastrocnemius muscle, $p > 0.05$.

Figure 3.13. Factors and MAS of plantar flexor muscle

Factor		n	Effective at 1 week	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	male	25	1.10 ± 0.46	1.30 ± 0.52	1.16 ± 0.62	0.76 ± 0.52
	female	9	1.11 ± 0.22	1.33 ± 0.43	1.33 ± 0.43	1.11 ± 0.60
	p		0.945	0.865	0.450	0.106
Age	≤ 50	27	1.09 ± 0.44	1.31 ± 0.52	1.18 ± 0.62	0.78 ± 0.54
	> 50	7	1.14 ± 0.24	1.29 ± 0.39	1.29 ± 0.39	1.14 ± 0.56
	p		0.774	0.892	0.689	0.124
Affected period	≤ 6 months	10	1.18 ± 0.30	1.33 ± 0.48	1.32 ± 0.42	1.08 ± 0.50
	> 6 months	24	1.04 ± 0.42	1.28 ± 0.44	1.16 ± 0.57	0.85 ± 0.53
	p		0.339	0.774	0.429	0.293
Injury level	complete	20	1.00 ± 0.40	1.21 ± 0.40	1.12 ± 0.52	0.84 ± 0.52
	incomplete	14	1.21 ± 0.38	1.38 ± 0.47	1.34 ± 0.46	1.05 ± 0.55
	p		0.131	0.258	0.202	0.259

All these factors do not influence MAS of plantar flexor, $p > 0.05$.

Figure 3.14. Factors and ROM of hip adduction-abduction

Factor		n	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	male	25	20.2 ± 5.4	23.5 ± 6.2	20.1 ± 6.7
	female	9	18.4 ± 4.7	21.3 ± 5.3	18.6 ± 5.8
	p		0.383	0.342	0.547
Age	≤ 50	27	19.8 ± 5.0	23.2 ± 5.8	20.4 ± 6.1
	> 50	7	18.7 ± 5.1	21.5 ± 5.8	18.2 ± 6.2
	p		0.608	0.496	0.399
Affected period	≤ 6 months	10	20.4 ± 5.5	23.8 ± 6.1	19.6 ± 6.0
	> 6 months	24	18.1 ± 5.2	20.6 ± 5.4	18.5 ± 6.4
	p		0.298	0.141	0.645
Injury level	complete	20	17.5 ± 6.7	19.4 ± 6.0	17.7 ± 6.8
	incomplete	14	21.2 ± 6.1	23.3 ± 6.2	20.6 ± 6.4
	p		0.107	0.073	0.220

All these factors do not influence ROM of the hip, $p > 0.05$.

Figure 3.15. Factors and ROM of hip flexion/extension

Factor		n	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	Male	25	48.6 ± 12.7	48.2 ± 13.1	38.4 ± 9.5
	Female	9	45.2 ± 11.3	44.3 ± 12.6	33.2 ± 8.7
	p		0.470	0.440	0.148
Age	≤ 50	27	50.8 ± 10.4	49.2 ± 11.6	38.2 ± 6.8
	> 50	7	41.7 ± 13.6	40.6 ± 12.8	33.5 ± 7.4
	p		0.061	0.091	0.117
Affected period	≤ 6 months	10	50.1 ± 8.6	49.5 ± 9.4	38.6 ± 8.1
	> 6 months	24	44.7 ± 12.2	45.5 ± 8.2	33.7 ± 7.5
	p		0.210	0.221	0.097
Injury level	complete	20	44.5 ± 10.8	43.4 ± 11.2	35.5 ± 7.8
	incomplete	14	49.6 ± 10.2	48.7 ± 10.4	36.0 ± 8.1
	p		0.172	0.168	0.856

All these factors do not influence ROM of hip flexion-extension, $p > 0.05$.

Figure 3.16. Factors and ROM of the ankle (dorsiflexion / plantarflexion)

Factors		n	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	Male	25	20.8 ± 8.2	29.4 ± 6.6	31.0 ± 7.4
	Female	9	19.4 ± 7.4	27.5 ± 5.8	30.1 ± 6.5
	p		0.653	0.447	0.749
Age	≤ 50	27	21.5 ± 7.7	29.8 ± 6.4	32.2 ± 6.2
	> 50	7	17.2 ± 6.4	24.9 ± 5.2	27.7 ± 5.5
	p		0.183	0.069	0.088
Affected period	≤ 6 months	10	21.8 ± 7.8	29.7 ± 5.8	31.7 ± 6.7
	> 6 months	24	18.6 ± 8.0	26.3 ± 6.7	30.0 ± 7.4
	p		0.291	0.170	0.534
Injury level	complete	20	18.5 ± 8.3	25.8 ± 6.2	28.7 ± 7.3
	incomplete	14	21.0 ± 7.3	29.6 ± 6.0	33.4 ± 8.2
	p		0.370	0.082	0.088

All these factors do not influence ROM of the ankle, $p > 0.05$.

Figure 3.17. Factors and WISCI

Factors		n	Effective at 1 week	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	male	25	3.05 ± 1.41	7.42 ± 3.00	11.67 ± 2.96	13.25 ± 3.08
	female	9	2.52 ± 2.12	9.50 ± 3.54	13.50 ± 1.72	15.12 ± 1.44
	p		0.438	0.095	0.092	0.085
Age	≤ 50	27	3.18 ± 1.40	7.50 ± 2.97	12.08 ± 3.06	13.67 ± 3.08
	> 50	7	1.50 ± 0.71	9.00 ± 4.24	11.50 ± 2.12	12.50 ± 2.12
	p		0.054	0.287	0.633	0.338
Affected period	≤ 6 months	10	2.82 ± 1.21	9.32 ± 3.75	12.33 ± 2.96	13.82 ± 2.84
	> 6 months	24	2.14 ± 0.83	7.38 ± 3.02	11.25 ± 2.46	12.26 ± 2.52
	p		0.065	0.119	0.292	0.124
Injury level	Complete	20	2.14 ± 0.75	7.02 ± 3.12	10.87 ± 2.52	11.84 ± 2.65
	Incomplete	14	2.62 ± 1.04	9.74 ± 2.68	12.85 ± 2.66	13.88 ± 2.92
	p		0.123	0.010	0.032	0.041

All these factors do not influence WISCI, $p > 0.05$.

Incompletely injured patients have better WISCI than completely injured patients after 1 month, 3 months and 6 months, $p < 0.05$.

Figure 3.18. Factors and SCIM

Factors		n	Effective at 1 week	Effective at 1 month	Effective at 3 months	Effective at 6 months
Sex	male	25	1.32 ± 1.77	3.56 ± 4.29	5.60 ± 6.28	6.36 ± 7.07
	female	9	0.56 ± 1.33	2.66 ± 4.39	3.89 ± 6.19	4.44 ± 6.84
	p		0.249	0.598	0.487	0.487
Age	≤ 55	27	1.30 ± 1.81	3.33 ± 4.26	5.37 ± 6.43	6.07 ± 7.21
	> 55	7	0.43 ± 0.79	3.29 ± 4.64	4.29 ± 5.62	5.00 ± 6.35
	p		0.230	0.980	0.687	0.722
Affected period	≤ 6 months	10	0.52 ± 0.83	4.96 ± 3.22	6.92 ± 3.52	5.24 ± 5.83
	> 6 months	24	1.29 ± 1.70	2.33 ± 3.82	4.28 ± 4.10	5.89 ± 6.06
	p		0.186	0.058	0.081	0.773
Injury level	Complete	20	0.25 ± 0.41	1.48 ± 2.63	2.72 ± 3.65	3.27 ± 4.63
	Incomplete	14	1.46 ± 1.42	5.37 ± 3.64	6.32 ± 3.38	7.31 ± 4.58
	p		0.119	0.001	0.007	0.017

All these factors do not influence SCIM, $p > 0.05$.

Incomplete injured have better SCIM than complete injured at 1 month, 3 months ($p < 0.01$); 6 months ($p < 0.05$).

DISCUSSION

4.1. Characteristics of treatment and control group

Gender distribution of two groups are similar ($p > 0.05$). There are 3.85 times more males than females ($p < 0.05$). It is explained by the tendency of males to take part in dangerous activities more often than females.

The period of injury until spasm of treatment group is 9.3 ± 2.4 months, in control group is $10.1 \pm$ months, insignificantly different ($p > 0.05$). Similar findings in the research of M.Manca (9 months); Shafshak and Mohamed-Essa (3-12 months); Anju Ghai (10.62 ± 12.23 months).

4.2. Rehabilitation outcome of the treatment

4.2.1. MAS modification

MAS of hip adductor, gastrocnemius and plantar flexor muscles before treatment are not different, $p > 0.05$. It means both groups are equally spastic. MAS of hip adductor, gastrocnemius and plantar flexor muscles after treatment of treatment and control group are different, $p < 0.01$. Treatment group results better MAS. These findings agree with Burkel et al.; Akkaya et al. assume maximum spasticity reduction is at 2 weeks after nerve block and only effective for 3 months, followed by nerve regeneration and decreases the effect of the block. MAS of hip adductor, gastrocnemius and plantar flexor muscles after treatment of treatment and control group are different at 6 months, $p < 0.05$. MAS of control group continue to decrease even though they are exercised. After 6 months, MAS of, gastrocnemius and plantar flexor muscles lower but it is still better than before treatment ($p < 0.01$; $p < 0.05$), unlike Akkaya (ineffective after 3 months). Difference can be attributed to various cause of spasticity in Akkaya research including brain injury, cerebral palsy, stroke patients. Only spinal cord injury patients involved in this research.

Our results are similar to Halpern Daniel's research, the effectiveness of phenol nerve block prolong upto 6 months or longer on patients with central nervous system injury. Petrillo et al. report effective duration of phenol 5% is from 9-13 months; Khalili et al. 10 months; Awad et al. is 3 to 14 months; Easton et al. from 1 to 36 months; Raphael Rozin et al. is 10 months. Anju Ghai et al. discontinue observation at 3 months, effective results. 6 months efficacy in research of Shafshak and Mohamed-Essa; Carda S, Molteni F.

4.2.2. ROM modification

ROM of hip, ankle joint of both treatment and control group are not different, $p > 0.05$. After 1 week, 1 month, 3 months and 6 month, ROM of treatment group is significantly better than control, $p < 0.01$. This results of ankle ROM is similar to M.Manca research which it is improved 2 weeks to 1 month after treatment and lower after 3 months and 6 months. The difference can be attributed to various nature of spasm in subjects of other research. Corresponding with Akkaya, ROM is improved ($p < 0.05$).

All ROM are improved after treatment, $p < 0.01$. ROM at 6 months lowers but it is still better than before treatment ($p < 0.01$). It is corresponding to hip adductor increased spasm at 6 months. However ROM of ankle and plantar flexion is improving upto 6 months ($p < 0.01$), similar to increased MAS of gastrocnemius and plantar flexor muscles.

4.2.3. WISCI improvement

WISCI of both groups before treatment are similar, $p > 0.05$. 1 week after treatment, phenol treated group have better WISCI than control, $p < 0.05$. The difference is however small: treatment group (1.79 ± 2.63); control (0.68 ± 1.61). WISCI is not too different because WISCI also depends on the ability to exercise and rehab time of patients. 1 week is not enough for rehab exercise.

At 1 month, 3 months, 6 months after treatment, control group has lower WISCI, $p < 0.05$. WISCI is getting better and better in treatment group because they exercise a lot easier and longer. A few subjects do not have good WISCI because of complication such as ulcers, deep vein thrombosis, urinary tract

infection, poor health so their workload is reduced. Control group also improves WISCI but not as well as treatment group. It means phenol nerve block has good effects on the improvement of daily living of SCI patients. WISCI 1 week post treatment of phenol group is better than before treatment $p < 0.05$. The improvement continues to 6 months, $p < 0.01$. After 6 months treated patients have better mobility than control patients

4.2.4. SCIM evaluation

Before treatment SCIM of two groups are not different, $p > 0.05$; similarly after 1 week, $p > 0.05$. There is no difference because exercise time is too short to produce any effect.

However at 1 month, 3 months and 6 months treatment and control group have different SCIM, $p < 0.05$. Treated patients have better SCIM, confirm prediction because it improves joint range of motion and help with daily living activities and exercise.

Treated patient's independence is better at 1 month, 3 months and 6 months after treatment $p < 0.01$. This improvement proves the effects of phenol nerve block treatment and rehab exercise.

4.3 Analyze factors influencing rehabilitation outcome

4.3.1 MAS of hip adductor

Gender is not correlated to MAS of hip adductor, $p > 0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to MAS of hip adductor, $p > 0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to MAS of hip adductor, $p > 0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to MAS of hip adductor, $p > 0.05$. There is no difference between complete and incomplete injured groups.

4.3.2 MAS of gastrocnemius muscle

Gender is not correlated to MAS of gastrocnemius muscle, $p > 0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to MAS of gastrocnemius muscle, $p>0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to MAS of gastrocnemius muscle, $p>0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to MAS of gastrocnemius muscle, $p>0.05$. There is no difference between complete and incomplete injured groups.

4.3.3 MAS of plantar flexor muscle

Gender is not correlated to MAS of plantar flexor muscle, $p>0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to MAS of plantar flexor muscle, $p>0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to MAS of plantar flexor muscle, $p>0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to MAS of plantar flexor muscle, $p>0.05$. There is no difference between complete and incomplete injured groups.

4.3.4 ROM of hip adduction-abduction

Gender is not correlated to MAS of hip adduction-abduction, $p>0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to MAS of hip adduction-abduction, $p>0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to MAS of hip adduction-abduction, $p>0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to MAS of hip adduction-abduction, $p>0.05$. There is no difference between complete and incomplete injured groups.

4.3.5 ROM of hip flexion-extension

Gender is not correlated to MAS of hip flexion-extension, $p>0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to MAS of hip flexion-extension, $p>0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to MAS of hip flexion-extension, $p>0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to MAS of hip flexion-extension, $p>0.05$. There is no difference between complete and incomplete injured groups.

4.3.6 ROM of ankle and plantar flexion

Gender is not correlated to MAS of ankle and plantar flexion, $p>0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to MAS of ankle and plantar flexion, $p>0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to MAS of ankle and plantar flexion, $p>0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to MAS of ankle and plantar flexion, $p>0.05$. There is no difference between complete and incomplete injured groups.

4.3.7 Mobility-WISCI

Gender is not correlated to WISCI, $p>0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to WISCI, $p>0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to WISCI, $p>0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to WISCI, $p>0.05$. There is no difference between complete and incomplete injured groups.

Only WISCI difference at 1 month, 3 months, and 6 months are significant between injury levels, incomplete injured patients have better WISCI than complete injured patients, $p<0.05$. Incomplete injured patients benefit greatly from rehab exercise if spasm is reduced.

4.3.8. Independence-SCIM

Gender is not correlated to independence of patient, $p>0.05$. There is no difference between male and female subjects.

Age is not correlated to independence of patient, $p > 0.05$. There is no difference between below and over 50 age groups.

Affected period is not correlated to independence of patient, $p > 0.05$. There is no difference between below and over 6 months groups.

Level of injury is not correlated to independence of patient, $p > 0.05$ at 1 week, because 1 week is too short for any improvement even though treated patients have lesser spasticity, but not significantly better than control group in performing daily living activities.

Only SCIM difference at 1 month, 3 months, and 6 months are significant between injury levels, incomplete injured patients have better SCIM than complete injured patients, $p < 0.05$. Incomplete injured patients benefit greatly from rehab exercise if spasm is reduced.

Only SCIM difference at 1 month and 3 months, $p < 0.01$, and 6 months, $p < 0.05$, are significant between injury levels, incomplete injured patients have better SCIM than complete injured patients.

CONCLUSION

1. Efficacy of phenol nerve block and rehabilitation

Phenol nerve block injection combined with rehabilitation exercise techniques help improve the effectiveness of rehabilitation of spinal cord injury patients with lower limb spasticity.

- Reduce the lower limb muscle spasticity. Spasticity reduction effects last for 6 months having the statistical significance and continue on.
- Increase passive ROM of hip and ankle arthrosis statistical significantly.
- Treated patients have better WISCI after 6 months ($WISCI = 6.36 \pm 5.95$) than control ($WISCI = 3.81 \pm 4.08$), $p = 0.043$.
- Treated patients have better SCIM after 6 months ($SCIM = 66.18 \pm 20.62$) than control ($SCIM = 54.97 \pm 13.46$), $p = 0.01$.

2. Factors correlating to the results

- Gender, age, affected period, and level of injury are not correlated to the outcome of spasticity, ROM, and mobility of treated patients ($p > 0.05$).

- Incomplete injured patients improve better than complete injured patients in terms of mobility, independence in daily living activities ($p < 0.01$; $p < 0.05$).

RECOMMENDATION

- Transfer phenol nerve block technique to treat lower limb spasticity of patients with spinal cord injury to other medical practice, especially provincial rehab centre.

- Continue further research with bigger sample size and longer follow up period to treat lower limb spasticity for Vietnamese patients with other central nervous system conditions such as cervical spine injury, stroke, brain injury, cerebral palsy, etc.

luyện nên mặc dù bệnh nhân nhóm tiêm phenol có sự cải thiện về co cứng, TVĐ nhưng mức cải thiện về độc lập trong sinh hoạt hằng ngày so với nhóm chứng không có sự khác biệt. Tuy nhiên sau 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng khả năng độc lập giữa nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn và nhóm liệt không hoàn toàn là khác biệt, $p < 0,01$ (1 và 3 tháng), $p < 0,05$ (6 tháng). Nhóm liệt không hoàn toàn có điểm SCIM tốt hơn nhóm liệt hoàn toàn.

KẾT LUẬN

1. Hiệu quả của tiêm phong bế thần kinh bằng phenol kết hợp tập luyện PHCN

Tiêm phong bế thần kinh bằng phenol kết hợp với các kỹ thuật tập luyện phục hồi chức năng làm tăng hiệu quả PHCN ở bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do tổn thương tủy sống:

- Giảm co cứng cơ chi dưới. Hiệu quả giảm co cứng ngay sau khi tiêm, kéo dài đến 6 tháng có ý nghĩa thống kê và còn tiếp tục.
- Tăng tầm vận động thụ động của của khớp háng và khớp cổ chân có ý nghĩa thống kê.
- Bệnh nhân tiêm phenol kết hợp tập luyện PHCN sau 6 tháng có sự cải thiện tốt hơn về khả năng di chuyển (điểm WISCI = $6,36 \pm 5,95$) so với nhóm chứng (điểm WISCI = $3,81 \pm 4,08$) với $p = 0,043$.
- Bệnh nhân tiêm phenol kết hợp tập luyện PHCN sau 6 tháng có sự cải thiện tốt hơn về chức năng sinh hoạt hằng ngày (điểm SCIM = $66,18 \pm 20,62$) so với nhóm chứng (điểm SCIM = $54,97 \pm 13,46$) với $p = 0,01$.

2. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả PHCN ở nhóm nghiên cứu

- Các yếu tố về giới, tuổi, thời gian bị bệnh, mức độ tổn thương không làm ảnh hưởng đến kết quả phục hồi chức năng co cứng, tầm vận động, khả năng di chuyển của nhóm bệnh nhân tiêm phenol ($p > 0,05$).
- Nhóm bệnh nhân tổn thương không hoàn toàn phục hồi về khả năng di chuyển, khả năng độc lập trong sinh hoạt hằng ngày tốt hơn so với nhóm bệnh nhân liệt hoàn toàn. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

KIẾN NGHỊ

- Chuyển giao kỹ thuật tiêm phong bế thần kinh bằng phenol trong điều trị và PHCN cho bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do TTTS đến các cơ sở y tế, đặc biệt là các cơ sở y tế chuyên ngành PHCN tuyến tỉnh.
- Tiếp tục có các nghiên cứu sâu, với cỡ mẫu lớn hơn, thời gian dài hơn về tiêm phong bế thần kinh bằng phenol kết hợp trong điều trị và PHCN cho các đối tượng bệnh nhân liệt cứng hai chi dưới do tổn thương thần kinh trung ương khác trên người Việt nam như: TTTS cổ, tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, bại não...