

مقایسه تأثیر خستگی بر پاسخ الکترومیوگرافی عضله تراپزیوس در اغتشاش خلفی - قدامی در افراد سالم و مبتلا به گردن درد مزمن

*زهرا رجحانی شیرازی^۱، اسماعیل ابراهیمی^۲، نادر معروفی^۳، انوشیروان کاظم نژاد^۴

چکیده

هدف: عضلات افراد مبتلا به گردن درد، خستگی پذیری سریعتری نسبت به افراد سالم نشان داده و خستگی این عضلات نوسان تنه را در حالت ایستاده افزایش می دهد. از آنجا که درباره پاسخ این عضلات در شرایط دینامیک مانند اغتشاش خارجی، اطلاعات کمی وجود دارد، لذا این تحقیق با هدف مقایسه تأثیر خستگی عضلانی بر زمان پاسخ عضله تراپزیوس فوقانی در اغتشاش خلفی - قدامی، در افراد سالم و مبتلایان به گردن درد انجام پذیرفت.

روش بررسی: در این مطالعه شبه تجربی و مداخله‌ای، با روش نمونه‌گیری ساده و در دسترس، ۱۶ بیمار مبتلا به گردن درد مزمن و ۱۶ فرد سالم با توجه به هم‌تاسازی دو گروه و در نظر داشتن معیارهای ورود و خروج انتخاب شدند. جمع‌آوری داده‌ها با استفاده از پرسشنامه، قبل و پس از مداخله انجام و ابزارهای اصلی شامل نیروسنج، شتاب سنج و دستگاه الکترومیوگرافیک سطحی بود. برای ایجاد خستگی، از وزنه‌ای معادل ۳۰ درصد حداکثر قدرت ایزومتریک و برای ایجاد اغتشاش از وزنه‌ای برابر با ده درصد وزن بدن استفاده شد. در تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی، آزمون تی زوجی، تی مستقل و تحلیل واریانس با اندازه‌گیریهای مکرر استفاده گردید.

یافته‌ها: اختلاف معنی‌داری بین زمان پاسخ عضله تراپزیوس در اغتشاش خلفی - قدامی بین دو گروه، قبل ($P=0/006$) و بعد از خستگی ($P=0/026$) وجود داشت. در افراد سالم پس از خستگی زمان پاسخ طولانی‌تر و در افراد مبتلا زمان پاسخ کوتاه‌تر شد. بین زمان پاسخ عضله تراپزیوس در اغتشاش خلفی - قدامی قبل و پس از خستگی در گروه سالم ($P=0/04$) و گروه بیماران ($P<0/001$) تفاوت معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: درد می‌تواند سبب تغییر در زمان پاسخ عضلانی، کاهش فعالیت عضلات عمقی و تغییر الگوی فعالیت عضلانی شود و خستگی به دلیل تشدید این شرایط و افزایش خطر می‌تواند سبب کاهش زمان پاسخ عضلات سطحی در افراد مبتلا به گردن درد مزمن و فیکس شدن سیستم جهت ایجاد ثبات شود، که این موضوع خود خطر آسیب را بالا می‌برد.

کلیدواژه‌ها: عضله تراپزیوس / اغتشاش بیرونی / گردن درد

- ۱- دکترای فیزیوتراپی، استادیار دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز
- ۲- دکترای فیزیوتراپی، استاد دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۳- دکترای فیزیوتراپی، استادیار دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۴- دکترای آمار زیستی، استاد دانشگاه تربیت مدرس

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۲/۱۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۳/۱۳

*آدرس نویسنده مسئول:

شیراز، بلوار دانشجو، خیابان ابیوردی ۱، دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، گروه فیزیوتراپی
تلفن: ۰۷۱۱-۶۲۷۱۵۵۲

* E-mail: zrojhani@gmail.com



مقدمه

در سیستم اسکلتی محوری، ناحیه گردن متحرکترین قسمت بوده و تعداد زیادی عضله باعث ایجاد و تنظیم حرکت در این ناحیه می‌شوند، لذا عملکرد عضلات گردن برای حمایت و کنترل مجموعه مهره‌های گردنی ضروری است (۱).

حدود ۷۶٪ از بالغین در طول زندگی خود گردن درد را تجربه می‌کنند و درصد شیوع آن در زنان بیشتر است (۲). پاتولوژی زمینه‌ای اختلالات گردن هنوز ناشناخته است و درمانها غالباً با هدف رفع درد انجام می‌شود (۳).

در بین علل ابتلا به گردن درد، صدمه و ویپ‌لش بیش از سایر عوامل در بروز گردن درد دخیل می‌باشد (۴). گرچه اختلالات خلفی - قدامی در ایجاد این ضایعه نقش مهمی دارد، ولی هنوز علت بروز علائم به روشنی مشخص نشده است. حتی محققین بیان می‌دارند که پاسخ عضلات گردن در حین اغتشاش هنوز مبهم و حتی در اشخاص مختلف، متفاوت است (۵). در خصوص تأثیر شتاب و بزرگی اغتشاش مطالعات متعددی صورت گرفته و همه مؤید ایجاد پاسخ الکترومیوگرافی بزرگتر در اغتشاشات شدیدتر است (۱۰-۶).

کومار و همکاران بیان نموده‌اند که در پاسخ به اغتشاش شتاب دهنده، عضلات گردن اولین خط دفاعی هستند و با ایجاد انقباض عضلانی مانع می‌شوند که سر و گردن از محدوده فیزیولوژیک خود عبور نماید و اگرچه این انقباض عضلانی سودمند است، ولی خود ممکن است سبب ایجاد صدمه شود (۱۱).

گاسلین و همکاران اثر انقباض ایزومتریک اکستانسورهای گردن را بر طیف الکترومیوگرافی سطحی عضلات گردن در افراد سالم بررسی نمودند. نتایج تحقیق آنان نشان داد که خستگی نه تنها بر عملکرد گردن تأثیرگذار است، بلکه بر تعادل پاسچر ایستاده هم مؤثر است (۱۲).

استاپلی و همکاران نیز با اعمال ۵ دقیقه انقباض ایزومتریک در عضلات پشت گردن ایجاد خستگی نموده و بین خستگی عضلات گردن و کنترل پاسچر ارتباط یافتند (۱۳).

مطالعات دیگر نشان داده که عضلات افراد مبتلا به گردن درد خستگی پذیری بیشتر و سریعتری را نسبت به افراد سالم نشان داده و خستگی این عضلات موجب می‌شود نوسان تنه در حالت ایستاده افزایش یابد (۱۴)، اما در خصوص رفتار آنان در مقابل شرایط دینامیک مانند اغتشاش خارجی در مطالعات در دسترس گزارشی وجود ندارد. فالا و همکاران مطالعه‌ای در خصوص خستگی عضلانی در گروه عضلات فلکسور گردن انجام دادند. آنان خستگی را با انجام

فلکسیون ایزومتریک ارادی در افرادی که به طور یک طرفه مبتلا به گردن درد بودند، ایجاد نموده و ویژگیهای الکترومیوگرافی مربوط به خستگی را بررسی نمودند. طبق نتایج آنان، سمت مبتلا نسبت به سالم از لحاظ علائم میوالکتریک خستگی اختلاف معنی داری نشان داد. به عبارتی آنان مطرح نمودند که اثر درد بر عملکرد عضله کاملاً اختصاصی است و درمان نیز باید اختصاصی باشد (۱۵).

از لحاظ بیومکانیکی، عضلات سطحی بزرگ ظرفیت بیشتری برای تولید گشتاور نسبت به عضلات عمقی و کوچکتر دارند و عضلات عمقی کوچک بیشتر در کنترل حرکت نقش دارند تا ایجاد حرکت (۱۶). به هنگام بروز اغتشاشات، عضلات سطحی مثل تراپزیوس وارد عمل می‌شوند تا با نیروی حاصل از حرکت در اثر اغتشاش مقابله کنند (۱۷). از آنجا که عضله تراپزیوس یک منطقه شایع درد در ناحیه گردن است (۱۸) و تقریباً $\frac{1}{3}$ صدمات گردن در تصادمات قدامی - خلفی رخ می‌دهد که در این اغتشاشات، اولین عضله‌ای که برای برگرداندن کینماتیک گردن به وضعیت اول، باید وارد عمل شود، عضله تراپزیوس است (۱۹)، لذا توجه به زمان تأخیر پاسخ این عضله در اغتشاشات بیرونی از اهمیت خاصی برخوردار است. به طور کل در مطالعات انجام شده در خصوص پاسخ دهی عضلات گردن در برابر اغتشاشات بیرونی در شرایط خستگی و درد هر یک به تنهایی، گزارشاتی وجود دارد، ولی در خصوص اثر توأم آنها بر روی پاسخ عضلانی در برابر اغتشاش، مطالعات کمتری وجود دارد، لذا مطالعه در باب چگونگی پاسخ عضلانی در شرایط مختلف درد، خستگی و یا تلفیقی از هر دو در برابر اغتشاش برای پی بردن به تغییرات حاصله در عملکرد عضله و هدفمند کردن درمان بیماران مبتلا به گردن درد بسیار ضروری می‌نماید.

این تحقیق با هدف بررسی تأثیر خستگی عضلانی بر زمان پاسخ عضله تراپزیوس فوقانی به عنوان یکی از عضلات بزرگ و سطحی در ناحیه گردن در اغتشاش خلفی - قدامی انجام پذیرفت و این موضوع در افراد سالم و مبتلا به گردن درد تحت مقایسه قرار گرفت.

روش بررسی

این مطالعه یک مطالعه شبه تجربی و مداخله‌ای با گروههای آزمون و کنترل است. جامعه آماری، مردان و زنان سالم و مبتلا به گردن درد در دامنه سنی ۲۰ تا ۳۵ سال با شاخص توده بدنی بین ۱۸/۵ تا ۲۴/۹ می‌باشد. انتخاب دامنه سنی مذکور با توجه به مطالعات انجام شده قبلی در خصوص اغتشاشات بیرونی، مانند صدمه ویپ‌لش، که در افراد جوان و میان سال شایع است (۲۳-۲۰) و انتخاب شاخص توده



بدنی در دامنه مذکور نیز، به قصد حذف افراد کم وزن و یا دارای اضافه وزن، به منظور حذف اثر چاقی و لاغری بوده است (۲۴). حجم نمونه بر اساس پیش‌آزمون تعیین گردید. بدین ترتیب به روش ساده و دردسترس ۱۶ فرد مبتلا به گردن درد مزمن و ۱۶ فرد سالم انتخاب شدند. گروه آزمون از میان بیماران معرفی شده از کلینیکهای خصوصی و مراکز درمانی وابسته و غیر وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران و پس از معاینه توسط متخصص فیزیوتراپی انتخاب شده و انتخاب افراد سالم از میان دانشجویان و کارکنان دانشگاه علوم پزشکی ایران و سایر داوطلبان و به روش همتاسازی بر اساس سن، جنس و شاخص توده بدنی صورت گرفت. کلیه افراد سالم در محدوده سنی مورد نظر و فاقد سابقه گردن درد در ۱۲ ماه اخیر بوده و کلیه بیماران مبتلا به گردن درد تدریجی حداقل به مدت شش ماه با شدتی به میزان ۲ در مقیاس آنالوگ بصری^۱ به معنای درد خفیف (۲۶، ۲۵) و ناتوانی عملکردی حداکثر به میزان ۲۰٪ در مقیاس ناتوانی گردنی^۲ به معنای ناتوانی خفیف (۲۷) بودند.

انتخاب آزمودنی‌ها با درد خفیف به دو علت بود. اول این که بر اساس طراحی تحقیق، برای اعمال خستگی و هنجار^۳ کردن روش کار، نیاز به اندازه‌گیری حداکثر نیروی انقباض عضلانی بود و اگر بیمار دارای درد زیاد باشد، عامل درد می‌تواند مانعی برای تولید حداکثر نیروی انقباضی گردد و دوم اینکه اگر درد بیمار زیاد باشد، ممکن است روند اعمال خستگی نیز با خطا انجام شود و به عبارتی فرد مبتلا احتمالاً برای جلوگیری از تشدید درد و یا ایجاد درد مجدد، تحمل واقعی خود را در تحمل وزنه‌ها و رسیدن به مرحله خستگی از خود نشان ندهد، که هر دوی این عوامل می‌توانند نتایج مطالعه را تحت تأثیر قرار دهند. همه افراد شرکت کننده در آزمون، در آزمایشگاه بیومکانیک دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران و در دمای ۲۵ درجه فضای داخلی اطاق آزمایش تحت مطالعه قرار گرفتند.

روش جمع‌آوری داده‌ها از طریق تکمیل پرسشنامه و انجام آزمون بود. ابزارهای اصلی شامل دستگاه الکترومیوگرافی سطحی تله‌متریک^۴ ۸ کاناله MT8 ساخت شرکت MIE کشور انگلستان و شتاب سنج (Package سیستم AG100) بود.

به منظور ثبت امواج الکترومیوگرافی به صورت سطحی از روی پوست، ابتدا سطح پوست در محل مورد نظر به وسیله تیغ‌های یک‌بار مصرف از وجود مو تمیز و سپس با استفاده از الکل ایزوپروپیل ۵٪ ذرات چربی و ذرات حاصل از کشیده شدن تیغ از پوست تمیز شده و شرایط بدین وسیله برای الکترومتری گذاری آماده می‌گردید.

الکترودهای سطحی دو قطبی یک بار مصرف از جنس Ag-AgCl دارای قسمت مرکزی حاوی ژل رسانا با سطح مقطعی به قطر ۱۰ میلی‌متر و قسمت محیطی با قابلیت چسبندگی مناسب و به فاصله مرکز تا مرکز ۲ سانتیمتر در امتداد فیبرهای عضلانی نصب می‌گردید. الکترودها اتصال به زمین نیز در وضعیت عمود بر دو الکترودها و به فاصله یکسان از هر دو به پوست متصل می‌گردید. محل قرارگیری الکترودها در دو طرف خطی فرضی در فاصله ۵۰٪ بین آکرومیون و خار مهره هفتم گردنی و به صورت دو طرفه بوده و وضعیت قرارگیری تمامی افراد برای نصب الکترودها وضعیت نشسته بر صندلی بود. مرحله بعد اتصال پری آمپلی فایر مینیاتوری با مشخصات بهره ۴۰۰۰ و دامنه فرکانس ۳۲ کیلو هرتز و ۱۰۸ دسی بل و مقاومت ورودی ۱۰ به توان ۸ بر الکترودها اتصال زمین بود. از هر آمپلی فایر دو رشته سیم خارج شده که هر کدام به یک الکترودها متصل می‌گردید و برای جلوگیری از برخورد آنها به یکدیگر و ایجاد نویز، در یک آرایش به شکل قلب قرار داده می‌شدند و سپس برای ثبات بیشتر الکترودها، به کمک نوارچسب ضد حساسیت، پری آمپلی فایر و سیم‌ها بر روی پوست ثابت می‌گردیدند. از هر پری آمپلی فایر یک کابل نازک خارج می‌شد که توسط یک فیش به سوکت ورودی یکی از کانالهای سیستم انتقال دهنده سیگنال‌ها که دارای ۸ کانال بود متصل می‌گردید.

کانالهای ۱ و ۲ برای عضله تراپزیوس فوقانی راست و چپ و کانال ۳ مربوط به شتاب سنج بود. سیستم انتقال دهنده به دور کمر بیمار بسته می‌شد. منبع تغذیه آن یک باتری ۹ ولت قابل شارژ بود که دارای کلید خاموش و روشن بوده و تنها در زمان اجرای آزمون در وضعیت روشن بود.

به منظور تعیین قدرت ایزومتریک عضلات گردن و نیز اعمال اغتشاش یک فریم در محل آزمایشگاه تعبیه شده و در مرکز فریم یک صندلی بدون پشتی با قابلیت تغییر ارتفاع که به وسیله یک میله با ساختمان فریم ثابت می‌شد قرار گرفته بود. شخص بر روی صندلی قرار گرفته، ژاکت مخصوص به او پوشانده شده و توسط تسمه‌های موجود کاملاً به بدن بیمار ثابت می‌گردید. بر روی ژاکت قلابهای مخصوص جهت اتصال طناب‌ها برای اعمال نیرو و اغتشاش نصب گردیده بود. ابتدا حداکثر قدرت ایزومتریک عضله تراپزیوس در هر دو دست به کمک نیروسنج در حرکت بالا بردن^۵ شانه طی ۳ بار و به فواصل ۵ دقیقه

1 - Visual Analogue Scale

2 - Neck Disability Index

3 - Normalize

4 - MT8 telemetric superficial electromyography

5 - Elevation



اندازه‌گیری شده و بیشترین میزان به عنوان حداکثر قدرت ایزومتریک در نظر گرفته می‌شد.

برای ایجاد اغتشاش از وزنه‌ای برابر با ده درصد وزن استفاده شده و با رهاپش وزنه به وسیله آهن ربای الکتریکی، اغتشاش اعمال می‌گردید و از حدود یک ثانیه قبل از اغتشاش تا ۴ ثانیه بعد از اغتشاش ثبت الکترومیوگرافی انجام می‌گردید. سپس با دادن وزنه‌ای معادل ۳۰ درصد حداکثر قدرت ایزومتریک به دستان بیمار در زاویه ۴۵ درجه ابداکسیون شانه‌ها، پروسه خستگی صورت می‌گرفت، به‌طوریکه ضمن تشویق از آزمون شونده خواسته می‌شد تا آنجا که می‌تواند وزنه‌ها را حفظ نماید، ولی نباید متحمل درد و سوزش در نواحی سر و گردن و شانه شود.

افت وزنه با کنترل چشم و با کمک یک خط کش مدرج که به موازات وزنه‌ها قرار داده می‌شد تحت مشاهده قرار می‌گرفت. خروج از وضعیت ابتدایی به میزان دو سانتیمتر و عدم توانایی بازگشت به مرحله اول به عنوان خستگی شخص در نظر گرفته می‌شد. البته نشانه‌های دیگری مانند کنترل خروج از وضعیت قائم سر و نیز کاهش فرکانس میانه که پس از اتمام تست بررسی می‌شد نیز مورد توجه قرار می‌گرفت. پس از اعمال خستگی، مجدداً اغتشاشات اعمال می‌گردید. ثبت کلیه اطلاعات مربوط به سیگنال‌های الکترومیوگرافی و شتاب‌سنج در هر مرحله توسط دستگاه از طریق سیستم انتقال دهنده با فشردن یک کلید از صفحه کلید شروع شده و مجدداً با فشردن کلید، ذخیره می‌گردید و پس از اتمام تست‌ها مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گرفت.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی شامل شاخص‌های تمایل مرکزی و پراکندگی کلیه متغیرهای مورد بررسی و از آزمون تی زوجی و تی مستقل برای مقایسه زمان پاسخ عضلانی در افراد سالم و مبتلا به طور مجزا، قبل و بعد از خستگی در یک گروه یا بین دو گروه و از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیریهای مکرر برای بررسی اثر متقابل خستگی و گروه (سالم و مبتلا) استفاده گردید.

یافته‌ها

از ۳۲ نفر نمونه‌های تحقیق ۴ نفر مرد و ۲۸ نفر زن بودند. کلیه آنها راست‌دست بوده و از نظر متغیرهای دموگرافیک اختلاف معنی‌داری بین آنها وجود نداشت (جدول ۱). میانگین مدت ابتلا بیماران ۱۳/۱±۲/۱ سال بود. حداکثر قدرت انقباض ارادی ایزومتریک در حرکت بالابردن شانه‌ها در افراد سالم در سمت راست ۱۳۹±۵۷ و در سمت چپ ۱۳۳±۵۰ و در افراد بیمار در سمت راست ۱۳۳±۶۸ و در سمت

چپ ۱۲۴±۵۲ نیوتن بود. درصد کاهش فرکانس میانه در افراد سالم در سمت راست ۱۰±۶ و در سمت چپ ۹/۸±۵ و در بیماران در سمت راست ۵/۷±۳ و در سمت چپ ۵/۳±۴ بود. همچنین مدت زمان تحمل در گروه سالم ۱۳۲±۷۲ و در گروه مبتلا به ۱۰۲±۵۴ و اختلاف آنها معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۱).

نتایج اختلاف معنی‌داری را بین زمان پاسخ عضله تراپزیوس در اغتشاش قدامی - خلفی قبل و بعد از خستگی در هریک از گروه‌ها نشان داد، بدین معنی که در افراد سالم پس از خستگی زمان پاسخ عضله در سمت راست، سمت چپ و میانگین راست و چپ، به طور معنی‌داری نسبت به قبل از خستگی طولانی‌تر و در افراد مبتلا کوتاه‌تر شد، اما زمان پاسخ بین سمت راست و چپ هریک از گروه‌ها چه قبل و چه پس از خستگی تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۲).

همان طور که جدول شماره ۳ نشان می‌دهد در اغتشاش قدامی - خلفی بین افراد سالم و مبتلا چه در حالت خستگی و چه در حالت بدون خستگی تفاوت معنی‌داری در زمان پاسخ عضله تراپزیوس در سمت راست، چپ و میانگین راست و چپ وجود داشت.

طبق نتایج بدست آمده هم گروه (سالم یا مبتلا بودن) باعث ایجاد اثر معنی‌دار در زمان پاسخ عضلانی می‌گردد و هم وضعیت خستگی (عدم خستگی یا خستگی تراپزیوس) و اثر متقابل آنها نیز بر زمان پاسخ عضله تراپزیوس معنی‌دار است.

جدول ۱- ویژگیهای دموگرافیک افراد تحت مطالعه در دو گروه			
متغیر	گروه سالم	گروه مبتلا	مقدار احتمال
سن	۲۵/۳±۴/۴	۲۴/۳±۴/۸	۰/۰۸۷
وزن	۵۷/۹±۱۰/۱	۵۸/۵±۷/۷	۰/۰۷۳
شاخص فربهی	۲۰/۷±۲/۳	۲۱/۳±۲/۱	۰/۰۶۷

جدول ۲- مقایسه میانگین زمان پاسخ عضله تراپزیوس در اغتشاش قدامی - خلفی قبل و پس از خستگی در هریک از گروهها				
گروه	سمت	قبل از	بعد از	مقدار احتمال
		خستگی	خستگی	
سالم	راست	۱۰۰/۳±۳۵/۹	۱۳۸/۱±۴۹/۱	۰/۰۰۸
	چپ	۱۰۴/۲±۴۰/۲	۱۵۰/۲±۵۶/۶	۰/۰۰۴
میانگین راست و چپ	میانگین راست و چپ	۱۰۱/۹±۳۴/۱	۱۴۳/۳±۶۱/۲	۰/۰۰۴
	راست	۱۴۲/۹±۴۵/۷	۱۱۰/۹±۴۴/۳	<۰/۰۰۱
مبتلا	چپ	۱۴۳/۸±۴۸/۱	۱۰۳/۲±۴۵/۴	۰/۰۰۶
	میانگین راست و چپ	۱۴۳/۳±۴۵	۱۰۶/۳±۴۱/۵	<۰/۰۰۱



عنوان یک عامل، با تغییر در پیام حسی سبب نقص در کنترل حرکت و پاسچر گردد. طبق مطالعات انجام شده فعالیت عضلات سطحی تنه در انجام پاره‌ای از فعالیتها، در حضور درد دچار تغییر می‌شود (۴۵)، (۴۴)، همچنین تغییر در سیستم کنترل و سیستم عضلانی، ظرفیت پاسخگویی فرد را در برابر اغتشاشات کاهش می‌دهد (۴۶). در مطالعات قبلی به تأثیر خاص سطوح قشری در نتیجه وجود استرس و ترس نیز اشاره شده است (۴۱). بدین معنی که فرد مبتلا به درد، به دلیل ترس از ایجاد درد، نوعی ارتباط بین عوامل روانی و تغییرات فیزیولوژیک را در جهت جلوگیری از عود مجدد درد ایجاد می‌نماید (۴۶).

با توجه به این که زمان پاسخ عضلانی در بیماران طولانی‌تر از افراد سالم است، به نظر می‌رسد این نتیجه با مدل تطابقی درد^۶ که توسط لاند و همکاران مطرح گردید همخوانی ندارد. آنان بیان داشته‌اند در حضور درد تغییر در کنترل حرکت به محدود شدن حرکت کمک می‌کند، لذا در انجام این حرکات، فعالیت عضله آگونیست کاهش و فعالیت عضله آنتاگونیست افزایش می‌یابد (۴۱). اما این نتیجه در توافق با نظر محققینی همچون هاجز و ریچاردسون است. آنان معتقدند در حضور درد الگوی فعالیت عصبی - عضلانی^۷ تغییر می‌یابد و عضلات خاصی مهار شده و یا دچار تأخیر فعالیت می‌شوند و معمولاً این وضعیت برای عضلات عمقی که نقش ثبات دهنده را دارند ایجاد می‌شود (۴۶). به عبارتی طبق این گفته می‌توان بیان نمود که در حضور درد متعاقب مهار عضلات عمقی، فعالیت عضلات سطحی به منظور ایجاد ثبات افزایش می‌یابد و بنابراین در عضلات سطحی، به‌طور زمینه‌ای، یک سفتی بیش از اندازه وجود خواهد داشت که در برابر اغتشاشات وارده می‌تواند ثبات را فراهم نموده و لذا نیاز به افزایش سریع فعالیت آنها در اغتشاشات وارده نمی‌باشد، به همین دلیل در تحقیق حاضر دیده شد که زمان پاسخ عضله تراپزیوس در افراد مبتلا به درد طولانی شده است.

مطالعات متعددی در خصوص تأثیر خستگی بر کنترل حرکتی صورت گرفته و نشان داده که خستگی، رفتار دوک عضلانی و مکانیک رفلکسی مربوط به آن یعنی حساسیت در برابر کشش، تأخیر الکترومکانیکی، دامنه پاسخ میوالکتریک و زمان پاسخ عضلانی در بیماران مبتلا به درد را تحت تأثیر قرار می‌دهد و بنابراین ثبات نیز تحت تأثیر قرار خواهد گرفت (۴۷). در صورتی که متابولیت‌های ناشی

گروه	سمت	قبل از خستگی	بعد از خستگی	مقدار احتمال
سالم	راست	۱۰۰/۳±۳۵/۹	۱۴۲/۹±۴۵/۷	۰/۰۰۶
	چپ	۱۰۴/۲±۴۰/۲	۱۴۳/۸±۴۸/۱	۰/۰۱۷
میانگین راست و چپ	راست	۱۳۸/۱±۳۴/۱	۱۴۳/۸±۴۵/۵	۰/۰۰۶
	چپ	۱۳۸/۱±۴۹/۱	۹۲/۴±۴۶/۸	۰/۰۰۱
مبتلا	چپ	۱۵۰/۲±۶۵/۶	۱۱۰/۹±۳۴/۴	۰/۰۴۹
	میانگین راست و چپ	۱۴۳/۳±۶۱/۲	۱۰۳/۲±۵۴/۴	۰/۰۲۶

بحث

انجام دقیق یک حرکت وابسته به کلیه پیامهای حسی مرتبط با آن است. در کنترل پاسچر سه عامل اصلی دخالت دارد که شامل دروندادهای بینایی، وستیبولار و جسمی - حسی^۱ می‌باشد. در این مطالعه آزمودنی‌ها مبتلا به مشکلات بینایی و وستیبولار نبوده و همچنین از لحاظ بینایی در تمام مراحل آزمون شرایط یکسانی وجود داشت، لذا گردن درد مزمن و تأثیر اختلال آورانی ناشی از آن به عنوان عامل اصلی تفاوت بین افراد سالم و مبتلا بود. گرچه در وضعیت استاتیک هر سه حس در کنترل پاسچر دخالت دارند، ولی در اغتشاشات گذرا، بالغین تمایل دارند که بر دروندادهای سوماتوسنسوری اعتماد کنند. مطالعات نیز نشان داده که بیشتر مکانیزمهای کنترل پاسچر عمدتاً در ناحیه سر و گردن واقع شده‌اند (۲۸، ۱۵).

به‌طور کل هدف اصلی از رفلکسهای پاسچرال، فراهم نمودن پاسچری ثابت در ارتباط با محیط دینامیک خارج است (۳۲-۲۹). در ناحیه گردن ساختمانهای متعددی شامل مفاصل فاست، کپسول و لیگامان وجود دارد و می‌توان گفت که ناحیه گردن انباری مجازی برای جمع‌آوری دروندادهای پاسچرال می‌باشد (۴۵-۳۳).

از لحاظ اثر درد بر کنترل حرکت چندین مکانیزم احتمالی مطرح است. در مطالعات انجام شده به احتمال تغییر در تحریک پذیری سطوح نخاعی^۲ و قشری^۳، تغییر در حس درک عمقی (۴۱) و تغییر در درجه حساسیت دوک عضلانی در اثر درد اشاره شده است (۴۲، ۴۱). به‌طورکل مجموعه‌ای از پیامهای دریافتی از آورانهای پوستی، عضلانی و مفصلی و دستورات نزولی مرکزی از نواحی فوق نخاعی^۴ بر روی نرونهای حرکتی گامای استاتیک و دینامیک همگرایی پیدا کرده و بر طبق فرضیه ورودی مشترک نهایی^۵، مجموع همه این عوامل حساسیت دوک عضلانی را تغییر می‌دهند (۴۳)، لذا درد می‌تواند به

1- Somatosensory
2- Spinal
3- Cortical
4- Supraspinal
5- Final common input
6- pain adaptation model
7- Neuromuscular



از انقباض، سبب تحریک گیرنده‌های شیمیایی شوند، تحریکات دریافتی توسط سیستم گاما افزایش یافته و تون عضلانی بالا می‌رود، بدین ترتیب در شرایط خستگی، اختلالات حس عمقی نیز در تنظیمات سفیدی عضلانی از طریق سیستم گاما مداخله نموده و پاسخهای متنوعی را برمی‌انگیزد (۴۸). برخی از محققین این فرض را نیز مطرح نموده‌اند که تحت شرایط خستگی توزیع مجدد بارها بین بافتهای فعال و غیر فعال^۱ به شیوه‌ای نامطلوب انجام می‌پذیرد، به طوری که یک بافت ممکن است دچار بار اضافه شده و خطر آسیب بالا برود و شواهدی نیز دال بر تغییر الگوی فعالیت عضلانی و کینماتیک مفاصل تحت شرایط دینامیک وجود دارد که خود احتمال آسیب سیستم اسکلتی - عضلانی را افزایش می‌دهد (۴۹).

طبق نتایج مطالعه حاضر و مطالعات مورد اشاره، شاید بتوان گفت خستگی در فرد سالم سبب کاهش سرعت هدایت (۵۰) و تأخیر الکترومکانیکی و کاهش نیرو شده و بنابراین زمان پاسخ عضله تراپیوس پس از اعمال خستگی افزایش می‌یابد. ولی در خصوص کاهش زمان پاسخ در افراد مبتلا به درد، پس از اعمال خستگی می‌توان به چند دلیل محتمل اشاره نمود. طبق نتایج مطالعات قبلی در افراد مبتلا به گردن درد مزمن تبدیل فیبرهای کند انقباض نوع به فیبرهای سریع انقباض نوع رخ می‌دهد که خود در توافق با مطالعات بیوپسی است (۱۵)، لذا فرد مبتلا پس از اتمام پروسه خستگی و در برابر اغتشاش، به علت دارا بودن فیبرهای سریع انقباض در مقایسه با فرد سالم سریعتر وارد عمل شده است. همچنین با توجه به این که وقتی یک محرک برای یک سیستم تکرار شود، حساسیت سیستم به آن محرک کم شده و به سایر محرکها افزایش می‌یابد (۵۱)، شاید بتوان گفت چون سیستم عصبی فرد مبتلا به طور مکرر در معرض دروندادهای مربوط به درد می‌باشد، نسبت به آن حساسیت کمی نشان می‌دهد. ولی در عوض به دروندادهای ناشی از خستگی حساس بوده و سبب برانگیختن پاسخهای سریعتر عضلانی به دنبال خستگی در فرد مبتلا شده است. علاوه بر این در ایجاد پاسخهای عضلانی مناسب هر سه سطح کنترل حرکت، شامل مسیرهای رفلکسی نخاعی، مسیر ساقه مغز و برنامه‌ریزی شناختی بر مبنای فرمانهای مرکزی نقش دارند (۵۲). شاید بتوان گفت پروسه خستگی در فرد مبتلا که خود در وضعیتی مشابه وضعیت خستگی به علت درد مزمن بوده (۱۵، ۱۴) یک عامل تشدید خطر محسوب شده و سیستم عصبی مرکزی برای مقابله با این مسئله و ایجاد ثبات در فرد مبتلا، یک پروسه تسهیلی برای وارد عمل شدن سریع عضله را فراهم نموده است. زمان تحمل نیز در افراد مبتلا به شکل معنی داری نسبت به افراد سالم

کمتر است. این نتیجه در توافق با کاهش کمتر فرکانس میانه در افراد مبتلا نسبت به افراد سالم است. به عبارتی فرد مبتلا از ابتدا در شرایطی مشابه وضعیت خستگی بوده است (۵۳). همچنین شاید افراد مبتلا به دلیل درد مزمن، آستانه تحملشان پایین آمده و یا برای جلوگیری از آسیب احتمالی بیشتر و برای پیشگیری از درد مضاعف، توان و تحمل واقعی را از خود نشان نداده و قبل از رسیدن به نقطه واقعی، علائم خستگی را از خود نشان می‌دهند.

از نتایج این مطالعه می‌توان در جهت پیشگیری از وقوع آسیب بیشتر در برابر اغتشاشات بیرونی، شناخت مکانیزم آسیب در این اغتشاشات و همچنین در جهت هدفمند کردن درمان بیماران مبتلا به گردن درد استفاده نمود.

عدم همکاری آزمودنیها در تکمیل مراحل آزمون، ایجاد اشکالات نرم‌افزاری، محدودیت دستیابی به بیمار و عدم انتخاب تصادفی آنها از جمله محدودیتها و مشکلات اجرایی این مطالعه بود.

نتیجه‌گیری

به طور خلاصه می‌توان گفت، درد می‌تواند سبب تغییر در زمان پاسخ عضلانی شده و احتمالاً فعالیت عضلات عمقی را کاهش داده و سبب تغییر الگوی فعالیت عضلانی شود و خستگی به دلیل تغییر احتمالی در ساختار فیبرهای عضلانی و هم به عنوان یک عامل تشدید خطر می‌تواند سبب کاهش زمان پاسخ عضلات سطحی در افراد مبتلا به گردن درد مزمن شده و سیستم را به سمت فیکس شدن برای ایجاد ثبات ببرد که هر دوی این عوامل (تغییر الگوی عملکرد عضلانی و فیکس شدن سیستم) می‌تواند خطر آسیب را بالا ببرد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از آقای مهندس محمد علی سنجرى به عنوان همکار اجرایی طرح و کلیه افرادی که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع:

- 1-Lund IP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991; 69: 683-94.
- 2- Bovin G, Schrader H, Sand T. Neck pain in the general population. *Spine* 1994; 19:1307-9.
- 3-Borghouts JA, Koes BW, Bouter LM. The clinical course and prognostic factors of non-specific neck pain. A systemic review. *Pain* 1998; 77:1-13.



- 4-Squires WO, Skorrn ML, Salmi LR. Scientific monograph of Quebec task force on whiplash associated disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine* 1995; 20(suppl):1-73.
- 5-Castro WH, Meyer SY, Becke ME, et al. No stress no whiplash? Prevalence of "whiplash". *Int J Legal Med* 2001; 114 (6): 316 – 22.
- 6-Pozzo T, Berthoz A, Lefort L. Head kinematic during various motor tasks in human. *Prog Brain Res* 1989;13: 377-383.
- 7-Pozzo T, Berthoz A, Lefort L. Head stabilization during various locomotor tasks in human. I. Normal subjects, *Exp Brain Res* 1990; 82:97-106.
- 8-Brault JR, Siegmund GP, Wheeler JB. Cervical muscle response during whiplash: evidence of a lengthening muscle contraction. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2000;15: 426-435.
- 9-Kumar S, Narayan Y, Amell T. An electromyography study of low-velocity rear-end impacts. *Spine* 2002; 27: 1044-1055.
- 10-Siegmund GP, Sanderson DJ, Inglis JT. The effect of perturbation acceleration and advance warning on the neck postural responses of seated subjects. *Exp Brain Res* 2002; 144:314-321.
- 11-Kumar S, Ferrari R, Narayan Y. Electromyographic and kinetic exploration of whiplash – type rear impacts: effect of left offset impact. *The spine journal* 2004; 4: 656-665.
- 12- Gosselin G, Rassoulia H, Brown I. Effects of neck extensor muscle fatigue on balance. *Clin Biomech* 2004; 19(5): 473-9.
- 13- Stapley PV, Beretta MV, Toffola ED, et al. Neck muscle Fatigue and Postural control in Patients with whiplash injury. *Clin Neurophysiol* 2006; 117(17): 610 – 622.
- 14- Lieber RL. *Skeletal muscle structure, function & plasticity*. 2nd ed. Philadelphia: LWW; 2002, pp: 45-112.
- 15-Falla D, Jull G, Rainoldi A, Merletti R. Neck flexor muscle fatigue is side specific in patients with unilateral neck pain. *European Journal of Pain* 2004; 8:71-77.
- 16- Boyd Clark LC, Briggs CA, Galea MP. Muscle Spindle distribution, morphology and density in longus colli and Multifidus muscles of cervical spine. *Spine* 2002; 27(7): 694-701.
- 17- Kumar S, Narayan Y, Amell T. Spectral profile of superficial cervical muscles. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2001; 11(4): 269-280.
- 18- Keshner FA, Peterson BW. Mechanisms controlling human head stabilization. I. Head – neck dynamics during random rotations in the horizontal plane. *Journal of Neurophysiology* 1995; 73(6): 2293-2361.
- 19- Kumar S, Ferrari R, Narayan Y. Effect of head rotation in whiplash – type rear impacts. *The Spine Journal* 2005; 5(2): 130-39.
- 20- Kumar S, Narayan Y, Amell T. Analysis of low velocity frontal impact. *Clinical biomechanics* 2003; 8(8):694-707.
- 21- Kumar S, Ferrari R, Narayan Y. Analysis of anterolateral impacts: the effect of head rotation on cervical muscle whiplash response. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation* 2005; 2:2-11.
- 22- Siegmund GP, Sanderson DJ, Inglis JT. The effect of perturbation acceleration and advance warning on the neck postural responses of seated subjects. *Exp Brain Res* 2002; 144:314-321.
- 23- Kumar S, Narayan Y, Amell T. Analysis of low velocity frontal impacts. *Clinical Biomechanics* 2003; 18(8): 694-703.
- 24- Liebensohn C. *Rehabilitation of the spine*. 1th edit. Williams & Wilkins. Pennsylvania; 1996, pp: 396.
- 25- Powers SK, Howlry ET. *Exercise physiology. Theory and application to fitness and performance*. fourth ed. New York: Mc-Graw-Hill Higher Education 2001; 344-347.
- 26- Ny P, Moor AP. *Neuromusculoskeletal Examination and Assessment*, 1th edit. Edinburgh. Churchill livingstone; 1998, pp: 206-209.
- 27-Fairbank CT, Couper C, Davis JB, O'brien JP. The Oswestry low back pain disability. *physio Ther* 1980; 66: 271-273.
- 28- Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Motor control theory & practical application*. 2nd ed. Philadelphia: LWW; 2001, p: 163-271.
- 29-Morningstar MV, Pettibon BR, Schlappi H, Schlappi M, Ireland TV. Reflex control of the spine and posture: a review of the literature from a chiropractic perspective. *Chiropractic & Osteopathy* 2005; 12: 456-81.
- 30- Catanzariti JF, Salomez E, Bruandet JM, Thevenon A. Visual deficiency and scoliosis. *Spine* 2001; 26:48-52.
- 31-Guerraz M, Yardley L, Bertholon P, Pollak L, Rudge P, Gresty MA, Bronstein AM. Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain* 2001; 124: 1646-1656.
- 32-Koga K. Gravity cue has implicit effects on human behavior. *Aviat Space Environ Med* 2000; 71: 78-86.
- 33-Grod JP, Diakow PR. Effect of neck pain on verticality perception: A cohort study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 412-415.
- 34- Ohtori S, Takahashi K, Chiba T, Yamagata M, Sameda H, Moriya H. Sensory innervation of the cervical facet joint in rats. *Spine* 2001; 26:147-150.
- 35-Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and its associated with poor recovery. *Pain* 2003; 104: 509-517.
- 36- Strassmann TJ, Feilscher TH, Baumann KI, Halata Z. Distribution of sensory receptors in joints of the upper cervical column in the laboratory marsupial *monodelphis domestica*. *Anat Anz* 1999; 181:199-206.
- 37-Treleaven J, Jull G, Sterling M. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med* 2003; 35: 36-43.
- 38-Winkelstein BA, McLendon RE, Barbir A, Myers BS. An anatomical investigation of the human cervical facet capsule, quantifying muscle insertion area. *J Anat* 2001; 198: 455-461.
- 39-Winkelstein BA, Nightingale RW, Richardson WJ, Myers BS. The cervical facet capsule and its role in whiplash injury: a biomechanical investigation. *Spine* 2000; 25: 1238-1246.
- 40- Sjolander P, Johansson H, Djupsjobacka M. Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents. *J Electro Kinesio* 2002; 12: 167-176.
- 41-Hodges PW, Moseley GL. Pain and motor control of the lumbopelvic region: Effect and possible mechanism. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2003; 13: 361-370.
- 42- Brumangne S, Lysens R, Spaepen A. lumbosacral position sense during pelvic tilting in men and women without low back pain: test development and reliability assessment. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 1999; 29(6): 345-351.
- 43- Riemann BL, Lephart SM. The sensorimotor system, part 1: The physiologic basis of functional joint stability. *Spine* 2002; 37(1):71-79.
- 44- Horak FB, Henry SM, Shumway-cook A. postural perturbations new insight for treatment of balance disorders. *Physical therapy* 1997; 77: 517-533.
- 45- Radebold A, Cholewicki J, Plzhofer GK. Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 2002; 26(7): 724-730.
- 46- Hodges PW, Richardson CA. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain: A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine* 1996; 21: 2640-2650.
- 47- Granata KP, Orishomo KF, Sanford AH. Trunk muscle coactivation in preparation for sudden load. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2002; 11:247-254.
- 48- Milner TE. Adaptation to destabilizing dynamics by means of muscle contraction. *EXP Brain Res* 2002; 143: 406-416.
- 49-Brereton LC, McGill SM. Effects of physical fatigue and cognitive challenges on the potential for low back injury. *Human Movement Science* 1999; 18: 839-857.
- 50- Mc Com AS. *Muscle contraction In: Skeletal muscle. Form and Function*. USA. Human Kinetics. 1996; P: 233 – 239.
- 51-Grill-Spector K, Henson R, Martin A. Repetition and the brain: neural models of stimulus-specific effects. *Trends in Cognitive Science* 2006; 10(1):451-473.
- 52-Lephart SM, Fu FH. Role of fatigue on proprioception and neuromuscular control. In: Rozzi S, Yuktanandana P. proprioception and neuromuscular control in joint stability 2nd edit. Vancouver. Human Kinetics 2000; 375-380.
- 53-Kallenberg LA, Schulte E, Disselhorst-Klug C, Hermens HG. Myoelectric manifestations of fatigue at low contraction levels in subjects with and without chronic pain. *J Electromyogr Kinesiol* 2006; 19: 253-262.