

## فصل سوم

**اختلال عملکرد در کمربند  
گردنی - شانه ای**



## فصل سوم

# اختلال عملکرد در کمربند گردنی - شانه‌ای

### مقدمه

درد و اختلالات در ناحیه گردنی ارتباط ضعیفی با ضایعات ساختمانی دارد، به عبارت ساده‌تر بدن آدمی با کفایت کامل قادر به مقابله با آسیب‌های پاتواناتومیکی می‌باشد، در حالی که اختلالات عملکردی می‌تواند باعث واکنش‌های زنجیره‌ای گردد که مقابله بدن را مشکل‌تر می‌سازد.

البته این بدان معنا نیست که ضایعات پاتواناتومیکی هیچگونه دردی در بیمار تولید نمی‌کند بلکه وجود این ضایعات را نبایستی به عنوان عامل اولیه سندرم درد گردنی دانست.

اختلال عملکردهایی که می‌توانند در کمربند گردنی شانه‌ای رخ دهند و باعث تغییر در سیستم حرکتی شده و علائم بالینی ایجاد نمایند، اختلال عملکردی مفصل، عضله، بافت نرم می‌باشند.

درک عدم تعادل عضلانی و ارتباط بین اختلال عملکرد مفصل درمانگر را قادر می‌سازد که اختلال عملکرد بیمار را سریعاً مشخص نماید (۱).

### اختلال عملکردی مفصل

طبق تعریف Mennel اختلال عملکردی مفصل عبارت است از فقدان یا کاهش حرکتی فرعی داخلی مفصل که بطور ارادی در اختیار ما نمی‌باشد و قابل اصلاح با عمل ارادی عضلات نیست.

با از دست رفتن حرکات فرعی، مفصل دردناک می‌شود و علاوه بر آن تأثیرات رفلکسی برخی از عضلات را بیش از حد فعال کرده و برخی دیگر را مهار می‌نماید. این عدم تعادل در فعالیت عضلانی منجر به تشکیل واکنش‌های زنجیره‌ای اختلال عملکرد در سیستم حرکتی شده و باعث ایجاد الگوهای حرکتی مختل می‌گردد (۲). در مهره‌ها گیرنده‌های مکانیکی مفصل با به فعالیت آوردن نوروهای حرکتی گاما برای پاسخ سریع به اغتشاش‌های خارجی باعث آمادگی دوک عضلانی شده تا در مقابل کشیدگی ناگهانی، پاسخ رفلکسی سریع و به موقع از عضله ثبات دهنده بگیرد، با وجود اختلال عملکرد در مفصل، پیام‌های آوران این گیرنده‌ها کاهش یافته بنابراین در سطح یک سگمان خاص پایداری مفصل بین مهره‌ای به هم می‌ریزد و در نتیجه اختلال عملکرد مفصلی منجر به عدم ثبات دینامیک سگمان مبتلا می‌شود (۲).

## اختلال عملکرد عضله

Janda اختلال عملکرد عضلانی را به دو گروه ساختمانی و عملکردی تقسیم نموده است (۳).

۱- گروه ساختمانی: شامل اختلالات عضله است که بوسیله ضایعات ساختمانی در سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌شوند مانند ریجیدیتی<sup>۱</sup> و اسپاستیسیته<sup>۲</sup>

۲- گروه عملکردی شامل اختلالاتی است که در عضله در اثر به هم ریختگی‌های عملکردی سیستم حرکتی ایجاد می‌شود. عضله‌ی درگیر می‌تواند آغاز کننده این آشفتگی بوده یا ریشه مسئله در عضله دیگر یا مفصل یا سایر بافت‌های سیستم حرکتی باشد. سیستم عصبی واسطه تقابل بین اختلالات عملکردی می‌باشد. مانند هیپرتونیسیتیه که عضله درگیر افزایش مقاومت یا واکنش متقابل یا هر دو را نشان

<sup>۱</sup> Rigidity

<sup>۲</sup> Spasticity

می‌دهد. همچنین هیپوتونیسیتة (مهار) که در آن آمادگی سیستم عصبی برای فعال کردن عضله کاهش یافته است.

تون عضلانی به مقاومت عضله نسبت به کشیدگی غیر فعال (توسط عوامل انقباضی و غیر انقباضی معین می‌گردد) و آمادگی سیستم عصبی مرکزی برای فعال کردن عضله در پاسخ به یک محرک یا فرمان مربوط می‌شود. در این تعریف طول استراحت و یا فعالیت استراحتی عضله منظور نشده است. پنج عامل ایجاد کننده اختلال عملکرد در عضله به شرح زیر می‌باشند:

### اختلال عملکرد سیستم لیمبیک

طبق نظریه (Janda 1991) تنش عضلانی عصبی<sup>۱</sup> به علت اختلال عملکرد در سیستم لیمبیک می‌تواند ایجاد شود (۵). دستگاه لیمبیک ارتباط عملکردی بین فعالیت ذهنی<sup>۲</sup> بویژه در ارتباط با هیجانان و فعالیت عضلانی را به عهده دارد (۴). همچنین ارتباط مستقیمی بین تالاموس و دستگاه لیمبیک وجود دارد که حافظه تجربیات دردزا را در بر می‌گیرد. زمانی که فرد استرس هیجانی را تجربه می‌کند بخصوص اگر یک تجربه دردزا را به خاطر آورد تظاهر فیزیکی این حالت افزایش تون در سیستم عضلانی است که در یک الگوی متمایز رخ می‌دهد. هر تفکر، هر هیجان با تغییر عروقی عضلانی، ترشحاتی (درون ریز) همراه است و بر عکس. عضلاتی که در اختلال عملکرد دستگاه لیمبیک تحت تأثیر قرار می‌گیرند، عبارتند از عضلات گردن، (خصوصاً عضلات خلف گردن)، استرنوکلایدوماستوئید، تراپز فوقانی، عضلات ناحیه کمری، بخصوص ارتوراسپاین و عضلات کف لگن (۶). عضلات مبتلا معمولاً

<sup>۱</sup> Neuromuscular tension

<sup>۲</sup> Mental

دردناک نیستند مگر اینکه دارای نقاط ماشه‌ای<sup>۱</sup> باشند ولی نسبت به لمس حساس هستند و بتدریج که از ناحیه حساس به غیر حساس می‌رویم مسیر انتقال به صورت تدریجی و مشخص<sup>۲</sup> می‌باشد. در این حال عضلات مبتلا مستعد ایجاد نقاط ماشه‌ای و در نتیجه سندرمهای انتشاری درد در ناحیه مربوطه بویژه سردرد، کمردرد و درد ناحیه لگن می‌باشند (۶).

افزایش تون با منشاء سیستم لیمبیک که با استرس همراه می‌باشد باعث سردرد از نوع تنش‌ی می‌گردد (۵).

## اختلال عملکرد نورون واسطه

اختلال عملکرد در عضله یا مفصل باعث اختلال عملکرد نورون واسطه شده که منجر به تغییر در تون عضلانی می‌گردد.

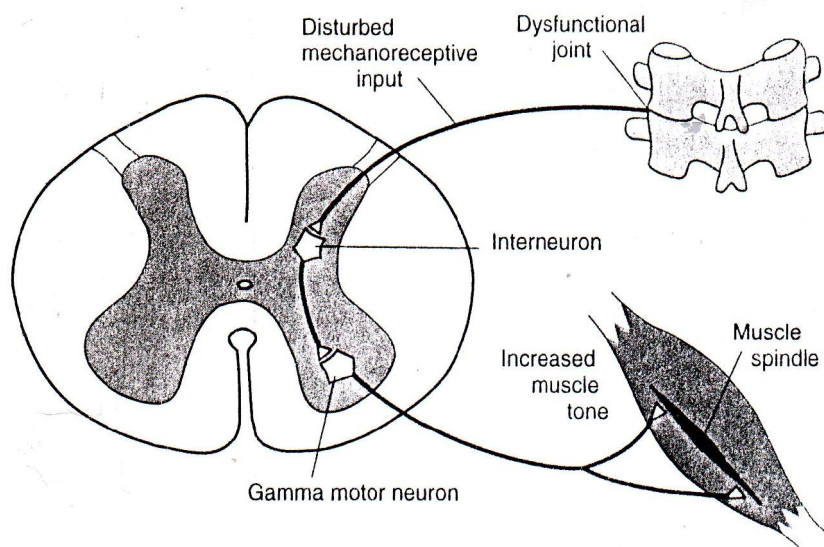
دسته‌ای از گیرنده‌های مکانیکی یا مکانورسپتورها در مفاصل آپوفیزیال<sup>۳</sup> گردن وجود دارند که گرچه تعدادشان زیاد نیست ولی روی فعالیت نورونهای حرکتی گاما که دوک‌های عضلانی را عصب‌دهی می‌کنند تأثیر دارند. علاوه بر این، تعداد زیادی گیرنده‌های حساس به درد و آورانهای آنها در کپسول مفاصل وجود دارند که از تعداد مکانورسپتورها بسیار بیشترند. این گیرنده‌های درد با این تعداد زیاد در بافتهای اطراف مفاصل نیز روی نورون حرکتی گاما تأثیر دارند. زمانی که مفصل دچار اختلال عملکرد می‌شود (کاهش حرکت فرعی طبیعی مفصل) فعالیت مکانورسپتورها کاهش یافته و بر عکس فعالیت گیرنده‌های درد افزایش می‌یابد. این تغییر در تعادل بین دو سیستم آوران توسط (Seaman, Winterstein (1998

<sup>۱</sup> Trps

<sup>۲</sup> Typical

<sup>۳</sup> Dysafferentation

اختلال آوران<sup>۱</sup> نامیده شده است. این اختلال باعث می‌شود که امواج درد را بدون مانع به سمت بالا هدایت شود (Meyer و همکاران) (۲). همچنین به علت تأثیر هر دو سیستم آورانی (مکانیکی و درد) روی نورونهای گاما، فعالیت این نورونها و در نتیجه فعالیت دوکهای عضلانی تغییر می‌نماید. این سطح از اختلال آورانی نورونهای آلفا را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد ولی تغییر در فعالیت سیستم گاما به نوبه خود باعث اختلال در تون عضلانی می‌شود. بسته به عضله درگیر، اختلال باعث افزایش یا کاهش تون می‌گردد تصویر (۱-۳) (۲).



تصویر ۱-۳: مکانیزمی که از طریق آن اختلال عملکردی مفصل باعث تغییر تون عضلانی می‌شود.

<sup>۱</sup> Dysafferentation

بنابراین در پاسخ به اختلال عملکرد نوروهای واسطه، برخی از عضلات تمایل به افزایش تون<sup>۱</sup> و برخی دیگر تمایل به کاهش تون<sup>۲</sup> یا مهار پیدا می کنند (۲). در ناحیه گردنی عضلاتی که تمایل به افزایش تون دارند عبارتند از: تمپورالیس<sup>۳</sup>، SCM، تراپز فوقانی، رومبوئیدها، مَسِتر<sup>۴</sup>، ساب اکسی پیتالیس، اسکالن، لواتور اسکاپولا، پکتورالیس ماژورو مینور. همچنین عضلاتی که تمایل به مهار شدن دارند بقرار زیر هستند:

سوپراهایوئید<sup>۵</sup>، رکتوس کپیتیس قدامی<sup>۶</sup>، لانجیسیموس سرویکال<sup>۷</sup>، سراتوس آنتریور، لانگوس کپیتیس<sup>۸</sup>، مولتی فیدوس، تراپز میانی، تراپز تحتانی، لانگوس کولی<sup>۹</sup>، سمی اسپاینالیس<sup>۱۰</sup> (۲). (۱۹۹۹) liebenson عضلات را بر مبنای تمایل به کوتاه شدن و یا ضعیف شدن تقسیم بندی می نماید:

عناوینی که برای عضلات مطرح شده است؛ عبارتند فازیک<sup>۱۱</sup> و پوسچرال یا حرکت دهنده<sup>۱۲</sup> و ثبات دهنده<sup>۱۳</sup> که در نتیجه اختلال عملکرد، در انجام عملی که از این عضلات انتظار می رود و مورد نیاز است ناتوان می شوند (۵).

<sup>1</sup> Hypertonicity

<sup>2</sup> Hypotonicity

<sup>3</sup> Temporalis

<sup>4</sup> Masseter

<sup>5</sup> Suprahyoids

<sup>6</sup> Rectus Capitis anterior

<sup>7</sup> Longissimus Cervical

<sup>8</sup> Longus Capitis

<sup>9</sup> Longus Colli

<sup>10</sup> Semispinalis

<sup>11</sup> Phasic

<sup>12</sup> Mobilizer

<sup>13</sup> Stabilizer



در جدول ۱-۳ خلاصه‌ای از الگوهای که با عدم تعادل بین ثبات‌دهنده‌ها و حرکت‌دهنده‌ها ایجاد می‌شود آورده شده است (۵).

جدول ۱-۳

Lengthened or Under active Stabilizer	Over Active Synergist	Shortened Antagonist
Lower trapezius Deep neck flexors Serratus anterior Diaphragm	Levator scapula/upper Trapezius SCM Pectoralis major/minor _____	Pectoralis major Suboccipitals Rhomboids Scalenes, Pectorialis major

شایان ذکر است که معاینه گر نباید تغییرات را بر طبق انتظاراتی که دارد ببیند و از معاینه دقیق بیمار غافل شود، اگر چه این تقسیم بندی‌ها کمک موثری است برای تشخیص صحیح توسط یک معاینه کننده‌ی دقیق و موشکاف.

یک عضله هیپرتونیک به تحریکات واکنش شدیدی نشان می‌دهد بطوری که با یک تحریک محیطی مانند کشیدگی، مقاومت در آن افزایش می‌یابد و با تحریک توسط یک عضله دیگر دچار انقباض رفلکسی می‌گردد. همچنین با تحریکات مرکزی، الگوهای حرکتی فرمان داده شده از بالا، غالب می‌گردند (۷).

عضله هیپرتونیک باعث مهار عضله آنتاگونیست خود می‌شود. مانند عضله تراپز فوقانی هیپرتونیک که در اثر مهار متقابل، تراپز تحتانی را مهار می‌نماید. عضلات مهار شده تمایل دارند از الگوی حرکتی که باید در آن دخیل باشند خارج شوند. در حالی که عضله سینرژیست آن افزایش تون یافته تا وظیفه حرکتی عضله مهار شده را در الگو بر عهده گیرد. نمونه‌ی آن عضلات خم کننده‌ی عمقی گردن مانند رکتوس

کپیتیس قدامی، لانگوس کولی، لانگوس کپیتیس می‌باشند که منجر به افزایش تون در عضله SCM می‌شود.

فعالیت الکتریکی عضله‌ی کاهش تون یافته در حالت استراحت همانند عضله طبیعی، خاموش است. فرق بین این عضله و عضله طبیعی میزان واکنش به تحریکات و درجه و مدت فعالیت در الگوهای حرکتی صادر شده از بالا می‌باشد (۲).

تحریک دردزا، به جز زمانی که ضایعه حاد و شدید باشد، فعالیت گاما را در عضله زیاد می‌کند و تأثیری روی نوروهای آلفا ندارد و باعث افزایش تون می‌شود و اسپاسم واقعی ایجاد نمی‌نماید. در بررسی فعالیت الکتریکی عضله، فعالیت نرون حرکتی گاما را هنگامی که عضله در حال استراحت می‌باشد، نمی‌توان مشاهده نمود. بین دو واژه‌ی "مهار شده" و "ضعیف" بایستی تمایز قائل شد. حالتی که عضله توانایی تولید گشتاور لازم را نداشته باشد «ضعیف» و عدم توانایی عضله به اندازه کافی و یا در زمان مناسب در پاسخ به تحریکات داخلی مانند فرامین مرکزی و یا تحریکات خارجی مانند آسیبهای وارده را مهار گویند. عضله مهار شده ممکن است ضعیف باشد یا نباشد.

همچنین عضله هیپرتونیک که سفتی دارد ممکن است ضعیف باشد. از طرف دیگر فعالیت‌های قدرتی روندی کاملاً قشر مغزی دارند. یعنی زمانیکه از فرد خواسته می‌شود شیء را فشار دهد تا مقدار گشتاور تولیدی توسط عضلاتش تعیین شود، یک عمل کاملاً هوشیارانه و قشری انجام می‌دهد. ولی "مهار" از اختلال در روندهای غیر هوشیارانه (غیر ارادی) ناشی می‌شود. که می‌تواند نتیجه مهار متقابل توسط یک آنتاگونیست هیپرتونیک یا اختلال آورانای و یا تغییر در برنامه سیستم عصبی مرکزی برای یک الگوی حرکتی معین باشد، بطوری که عضله مهار شده با صدور فرمان از مراکز بالا فعالیت مناسبی ایجاد ننماید.

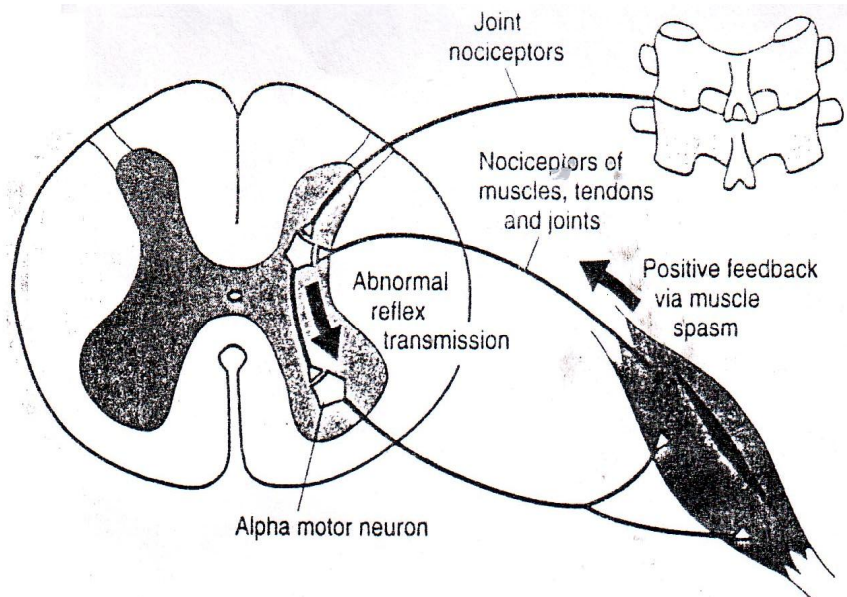
هر دو هم عضلات مهار شده و عضلات هیپرتونیک باعث تغییر توزیع فشار در مفصل یا مفاصلی که از آنها عبور می‌کنند می‌شوند. بنابراین نه تنها اختلال عملکرد در عضله ناشی از اختلال عملکرد مفصل می‌باشد بلکه می‌تواند باعث اختلال عملکرد در مفصل نیز گردد (۲). الگوهای حرکتی تغییر یافته باعث آشفتگی در تصویرآورانی از سیستم حرکتی در سیستم عصبی مرکزی شده که بلقوه منجر به بهم ریختن فرامین و برنامه‌های حرکتی از مراکز بالا می‌شوند.

عضلات افزایش تون یافته و نیز عضلات مهار شده هر دو مستعد ایجاد نقاط ماشه‌ای در درون خود می‌باشند. بنابراین به تنهایی می‌توانند منشأ درد باشند. همانطور که قبلاً ذکر شد بارزترین علامتی که عضله هیپرتونیک در معاینه از خود نشان می‌دهد، مقاومت در برابر کشش بیش از طول استراحت می‌باشد. در معاینه الگوهای حرکتی، این عضلات تمایل به غالب بودن را دارند. توجه به این نکته بسیار مهم است که برخی از عضلات هیپرتونیک در مقایسه با وضعیت طبیعی خود کوتاه شده‌اند در حالیکه برخی دیگر دارای طول طبیعی هستند. بنابراین طول طبیعی نمی‌تواند معیار قابل اعتمادی برای عدم افزایش تون باشد. تون عضله را بایستی بوسیله ارزیابی عملکرد تعیین نمود. لذا اختلال عملکرد نورو و واسطه نه تنها توسط اختلال آورانای ناشی از اختلال عملکرد مفصل می‌تواند ایجاد شود بلکه امواج دردزا حاصل از عضله نیز می‌توانند اینکار را انجام دهند (۲).

## اسپاسم رفلکسی

عضله در پاسخ به تحریکات دردزا به اسپاسم می‌رود و با ایجاد انقباض دائمی که در واقع یک مکانیسم حفاظتی است باعث بی‌حرکتی بافت آسیب دیده و جلوگیری از ضایعات بیشتر می‌شود به این حالت اسپاسم رفلکسی گویند. به این علت که اسپاسم رفلکسی انقباض واقعی عضلانی است، بنابراین تنها اختلال عملکردی در

عضله می‌باشد که فعالیت الکتریکی دائم در تمام طول عضله وجود دارد. در حالی که در عضله‌ای با نقاط ماشه‌ای، فعالیت الکتریکی فقط در این نقاط وجود دارد و تمام عضله را شامل نمی‌شود. اسپاسم رفلکسی توسط امواج دردزایی ایجاد می‌شود که برخلاف اختلال عملکردی آورانی، شدت آنها بقدر کافی زیاد است که باعث فعال شدن نورون‌های حرکتی آلفا در عضله می‌شوند. فعال شدن این نورونها منجر به انقباض ایفای خود عضله می‌گردد تصویر (۲-۳) (۲).



تصویر ۲-۳ (۲): مکانیزم‌های نورولوژیکی اسپاسم رفلکسی

بنابراین اسپاسم رفلکسی به تنهایی می‌تواند عامل ایجاد درد باشد. زیرا انقباض می‌تواند موجب ایسکمی در درون عضله گردد و ایسکمی ناشی از اسپاسم ادامه یابد و در این صورت فعالیت عضلانی باعث تحریک آورانهای درد در عضله می‌گردد (در حالت طبیعی پس از انقباض و سپس رها شدن عضله، ایسکمی نیز از بین

می‌رود) در اسپاسم رفلکسی، همانطور که شدت امواج دردزا کم می‌شود به طور خود به خود اسپاسم هم بر طرف می‌شود (الزاماً درد بر طرف نمی‌شود). البته باید روشهای مناسب برای بازگرداندن عملکرد طبیعی این بافتها بکار گرفته شوند. در غیر اینصورت ورودی آورانی غیر طبیعی این بافتها باعث می‌گردد عضلات همچنان در وضعیت مهار یا افزایش تون باقی بمانند (۲). این نوع اختلال عملکرد می‌تواند به درد مزمن منجر شود. بنابراین درمان مناسب و سریع در جهت بازگرداندن عملکرد طبیعی در مراحل حاد و تحت حاد حیاتی می‌باشد.

## نقاط ماشه ای عضلانی - فاشیایی

Simons, Travel (۸) نقطه‌ی ماشه‌ای (Trp) را به عنوان نقطه‌ی بیش از حد تحریک پذیر که معمولاً درون یک باند سفت شده‌ی عضله یا فاشیای عضله اسکلتی قرار گرفته و با اعمال فشار روی آن دردناک بوده و می‌تواند منجر به درد انتشاری، حساسیت به لمس و پدیده‌ی اتونومیک گردد، تعریف می‌کنند. نقاط ماشه‌ای عضلانی - فاشیایی منابع شایع درد در سندرمهای گردنی هستند ولی معمولاً حاصل اختلال عملکرد در محل دیگری از سیستم حرکتی می‌باشند. یک نقطه‌ی ماشه‌ای زمانی ایجاد می‌شود که یک دسته الیاف عضله بطور موضعی کوتاه می‌شود، که در آن گروهی از سارکومرها به جای بازگشت به طول استراحت طبیعی در حالت انقباض باقی می‌مانند این کوتاه شدگی را به صورت نوار سفت می‌توان لمس کرد. در واقع نقاطی در دسته‌های فیبر عضلانی دچار نارسایی متابولیکی شده نتیجتاً نقاط ماشه ای را ایجاد می‌کنند.

کوتاهی سارکومرها باعث اختلال و قطع تغذیه عروقی ناحیه شده و منجر به نقص رسیدن اکسیژن و ATP می‌گردد. کمبود انرژی اجازه فعال شدن پمپ کلسیم را که برای آزاد سازی الیاف اکتین و میوزین روی هم افتاده در این ناحیه لازم می‌باشد، را

نمی‌دهد. در صورت وجود آسیب، اختلال کار شبکه سارکوپلاسم باعث نشست یونهای کلسیم به محیط داخل سلولی شده و کوتاه شدگی را در ناحیه Trp تداوم می‌بخشد و به این علت که کوتاه شدگی توسط عوامل متابولیکی حفظ می‌شوند، نوار سفت مربوطه از نظر الکتریکی دارای سکوت است. هر چند که خود Trp اینحالت را ندارد.

اختلال یا قطع تغذیه عروقی که در اثر کوتاه شدگی موضعی ایجاد می‌شود موجب ایسکمی می‌گردد و با انقباض طبیعی عضله در صورت وجود ایسکمی درد ایجاد می‌شود. به علاوه حالت ایسکمی اجازه می‌دهد تا مواد Vasoneure Active در عضله ساخته شوند (۲). این مواد شیشیمایی عبارتند از: Prostaglandin نوع E, Brady kinin, Leukotrienes, S-hydroxytryptmine, ماده P و تراکم بالای یونهای پتاسیم که باعث فعال شدن گیرنده‌های درد نوع III, (A دلتا) در عضله می‌شوند. حساس شدن و فعال شدن این گیرنده‌ها می‌تواند اختلال عملکرد آورانی و نیز احساس درد را ایجاد و تداوم بخشد. Trp زمانی تولید می‌شود که عضله در معرض ضربه، کشیدگی حاد، تانسین مداوم، کاربیش از حد، عدم کفایت هورمونی یا تغذیه یا اختلال عملکرد مفصلی که منجر به اختلال عملکرد آورانی و نوروهای واسطه‌ای می‌شود، قرار گیرد (۲).

### **Simsons (۹) هفت خصوصیت بالینی را که با Trp بوجود می‌آیند چنین تعریف کرده است:**

- ۱- حساسیت به لمس موضعی، که ناشی از ساخت و ساز مواد وازواکتیو می‌باشد.
- ۲- درد رجوعی، Trp فعال دردی در نواحی دورتر ایجاد می‌نماید. هر Trp در عضله مسیر انتشاری درد خاص خود را دارد که از درماتومها- اسکروتومها یا میوتومها پیروی نمی‌کنند.

۳- نوار سفت قابل لمس، اینحالت به علت کوتاه شدن موضعی سارکومرهای دسته‌ی فیبرهای عضلانی که حامل Trp است ایجاد می‌شود و در لمس محکم و طنابی حس می‌شود مرکز<sup>۱</sup> نقطه‌ی ماشه‌ای سفت‌تر و گره‌ای<sup>۲</sup> است.

۴- پاسخ انقباضی موضعی: رد شدن انگشت از روی نوار سفت باعث ایجاد یک انقباض ناگهانی در الیاف مبتلا می‌شود، این انقباض در دسته فیبرهای عضلانی که حاوی Trp هستند رخ داده که ذاتاً رفلکسی بوده و در سطح نخاع هماهنگ می‌شوند (۲).

۵- اختلال متابولیکی (که قبلاً بحث شد)

۶- کشش غیر فعال عضله باعث تسکین درد می‌شود، هنگامیکه دسته فیبرهای عضلانی حاوی Trp بطرز مناسب و در محدوده‌ی طبیعی، طویل و کشیده شوند، سارکومرهای کوتاه شده به وضع طبیعی برخواهند گشت. بنابراین عروق خونی تحت فشار آزاد شده و روند سوخت و ساز طبیعی را باز می‌گردانند.

۷- ضعف و خستگی پذیری: ضعف عضلات بدون آتروفی معمولاً در عضلاتی که حاوی Trp هستند دیده می‌شود که به علت کاهش فرامین سیستم عصبی مرکزی به عضله، در اثر تحریکات دردزا می‌باشد. اینحالت را نباید با مسئله مهار اشتباه کرد. Trp در هر نوع عضله یعنی آنهایی که تمایل دارند مهار شوند و یا افزایش تون یابند، بوجود می‌آید و عضله به علت کاهش گردش خون ناحیه Trp زودتر خسته می‌گردد.

Trp به دو نوع فعال و غیر فعال تقسیم‌بندی می‌شود. Trp فعال به طور خودبخودی باعث درد در بیمار می‌شود. Trp خاموش و غیر فعال شکل پاتولوژیکی پدیده‌ی Trp را دارد ولی بیمار درد خودبخودی حس نمی‌کند و با بار اضافی یا کشیدگی عضله،

<sup>۱</sup> Indus

<sup>۲</sup> Nodolar

فعال می‌گردد. استرس هیجانی یا عدم کفایت هورمونی، تغذیه‌ای، باعث فعال نمودن Trp هایی می‌شود که درد رجوعی به ناحیه سر دارند.

## سفتی عضلانی<sup>۱</sup>

حالتی است که در آن عوامل بافت نرم عضله در انقباض دائم بوده و واکنشهای عضله نسبت به هر دو تحریکات محیطی و مرکزی افزایش یافته است. بنابراین عضله در الگوی حرکتی که در آن فعالیت می‌کند، تمایل به غالب بودن را داشته و مقاومت زیادی در مقابل کشش ایجاد می‌کند. همچنین این عضله آنتاگونیست خود را مهار می‌کند و باعث می‌شود که از فعالیت الگویی خود خارج شود. وجه تمایز سفتی عضلانی و افزایش تون این است که در سفتی عضلانی طول عضله در حالت استراحت نیز کوتاه می‌باشد و مقاومت بیشتری در مقابل کشیده شدن نسبت به عضله‌ای که به علت اختلال عملکرد نورون‌های واسطه دچار افزایش تون شده است، نشان می‌دهند.

در جدول ۲-۳ هم‌پوشانی بین عضلاتی که تمایل به هیپرتونیک شدن و آنهائیکه تمایل به سفت شدن را دارند، می‌توان دید. از نظر بالینی قابل ذکر است هر چند Trp را می‌توان در عضلاتی که تمایل به مهار شدن یا هیپرتونیک شدن و یا سفت شدن، دارند یافت ولی زمانیکه عضله واقعاً حالت سفتی دارد، در آن Trp دیده نمی‌شود.

<sup>۱</sup> Tightness



## جدول ۲-۳: عضلاتی که تمایل به tight شدن دارند (در مقابل استرس)

Masseter	Levator scapula	suboccipitals
SCM	pectoralis major and minor	upper trapezius

اقتباس از:

(Janda. V, Muscles and motor control in cervicogenic disorders: assessment and management, In: Gran R, ed Physical therapy of the cervical and thoracic spine, Newyork Ny: Churchill livingstone, 1994, 195 – 216)

### اختلال عملکرد پوست و بافت نرم زیر پوستی

زمانیکه مفصل یا عضله دچار اختلال عملکرد می‌شود، تغییرات رفلکسی در پوست و بافت زیر جلدی اتفاق می‌افتد که محل ارسال پیامهای آورانیه به سیستم اعصاب مرکزی شده و منجر به درد و سایر تغییرات رفلکسی می‌گردد که شایع‌ترین آن HSZ<sup>۱</sup> یعنی ناحیه پوستی هیپرالژزیک می‌باشد. HSZ ناحیه‌ای از پوست است که به علت اختلال عملکرد در قسمت دیگری از سیستم حرکتی، بیش از حد حساس شده و حتی تحریکات عادی و طبیعی باعث درد در آن ناحیه می‌شود. اگر وضعیت بالینی فرد طوری باشد که تحریک دردزا مدت زمان بیشتری طول بکشد، تغییر پلاستیک در سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌شود که باعث دائمی شدن HSZ می‌گردد. توسط روش ساده‌ای که Lewit از آن به عنوان (Skin dray) یا کشیدگی پوست یاد می‌کند و عبارت است از کشیدن ملایم انگشت روی پوست و بررسی اصطکاک در ناحیه مبتلا می‌توان به وجود HSZ پی برد. با وجود HSZ به علت رطوبت بیش از حد پوست ناحیه، اصطکاک افزایش یافته و بیمار اظهار می‌کند که

<sup>۱</sup> Hyper algesic Skin Zone

پوست این ناحیه بسیار حساس تر از ناحیه قرینه در سمت دیگر بدنش می باشد. روش دیگر، کشش دادن پوست می باشد که به دو طریق یکی با قرار دادن انگشتان در دو طرف ناحیه هیپرالژزیک و دور کردن آنها از همدیگر و یا قرینه قرار دادن دو انگشت در خلاف جهت هم بطوریکه پوست بصورت چین خورده بین دو انگشت قرار گرفته و کشیده شود تا جائیکه به مانع محدودکننده برسیم در آنجا مقدار مقاومت را بررسی می نمائیم. افزایش مقاومت در مانع همراه با گزارش درد در هنگام فشار دادن و چین دادن پوست ناحیه مانع، نشان دهنده ی HSZ می باشد. درمان HSZ از طریق آزادسازی مانع می باشد. در هنگام کشش پوست زمانی که به محدوده ی مانع رسیدیم، داخل آن شده ولی حرکتی ماوراء آن انجام نمی دهیم. زیرا باعث افزایش درد می شود. پوست در محدوده ی مانع نگه داشته می شود تا آزاد شدن مانع را احساس کنیم و سپس پوست به آرامی کشیده می شود تا به مانع جدید برسیم و در آنجا مجدداً برای آزاد شدن مانع صبر می کنیم این عمل ۳ تا ۵ تکرار می شود.

مکانیسمی که توسط آن HSZ و سایر اختلالات عملکردی پوست و زیرپوستی ایجاد می شوند، ناشناخته است ولی Korr و همکارانش (۲) دریافته اند که آسیبهای عضلانی - فاشیایی که بوسیله استرس های وضعیتی خاص ایجاد می شوند، مقاومت الکتریکی پوست را در مناطق دور از تحریک پایین می آورند و ناحیه مبتلا افزایش تانسین می یابد که بصورت افزایش مقاومت در مقابل کشش بروز می نماید (۱۰).

علاوه بر آن محدودیت حرکتی بین لایه های فاشیا و چسبندگی در فاشیا و عضله می تواند رخ دهد که به نوبه ی خود از منابع درد و اختلال عملکرد و نیز گیر افتادن عصب می باشد و موثرترین روش آزاد سازی چسبندگی، کشش آن می باشد که معمولاً با طویل کردن بافت بصورت طولی انجام می گیرد (۲).

## منابع

1. Mucphy DR 1994: The locomotor system: Korr's Primary of life, J Manipulative physiother, 17 (8) : 564
2. Murphy DR 2000: Conservative management of cervical syndrome, McGraw – Hill, New York , pp: 45 – 71, 488, 515,
3. Liebenson, c 1996: Rehabilitation of the spine, losangeles, California Williams, and wilkins, waverly company, pp: 113 – 142, 253 – 292, 355 – 387.
4. Guytone AC, 1989: Text book of medical physiology, 7thed, Philadelphia, Leaandfebiger.
5. CHaitow L, 2006; Muscle energy techniques , Churchill, livingtone, Ed, pp, 23 – 76.
6. Janda V 1991; Muscle spasm – a proposal procedure for differential diagnosis, Manmed 6 (4), 136 .
7. Dovidoff RA, 1992; Skeletal Muscle tone and the misunderstood stretch reflex – neurology, 42: 951.
8. Travel JG, Simons G 1983, Myofacial pain and dysfunction; The trigger point Manual , Vol, 1, Baltimore, Md: Williams and wilkins.
9. Simons DG, Mense S 1998: understanding and mesurement of muscle tone as related to clinical muscle pain, 75 (1): 1-18.
10. Lewit K, Kalor P, 2001: Chain reaction related to cercical spine, Muphy D, conservative management of cervical spine syndromes, McGraw Hill, 515-530

