

اثر بی‌حسی گیرنده‌های پوست ستون فقرات بر تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها و ریکواری رفلکس H عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس

یاسمین خوش آموز^۱، گیتی ترکمان^۲، هاجر بنی‌فاطمه^۱، علیرضا سرمدی^۳

۱. دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۲. استاد گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۳. دانش آموخته دکتری فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: در مورد نقش گیرنده‌های پوستی در تحریک‌پذیری موتورنورون‌های نخاعی، اختلاف نظرهای فراوانی وجود دارد. هدف مطالعه حاضر بررسی تحریک‌پذیری موتورنورون‌های نخاع و تغییرات منحنی ریکواری رفلکس H عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس بعد از اعمال بی‌حسی موضعی بر پوست ستون فقرات است.

روش بررسی: ۳۰ زن داوطلب سالم غیرورزشکار با میانگین سنی ($31/11 \pm 27/20$) در دو جلسه جداگانه مورد بررسی قرار گرفتند. منحنی ریکواری رفلکس H عضلات گاستروکنمیوس و سولئوس، قبل از مداخله و ۱۵ دقیقه پس از اعمال بی‌حسی (محلول لیدوکائین ۱٪) یا بی‌حسی پلاسبو (آب)، با دو شدت تحریک Hmax ۳۰ و ۱۰۰٪ و اینتروال‌های ۱-۲۰۲ میلی‌ثانیه ثبت شد. پس از استخراج دامنه پاسخ‌های H1 و H2 و رسم منحنی ریکواری، دامنه و اینتروال قله (زمان ظهور قله)، سطح زیر منحنی و آستانه تسهیل اولیه و ثانویه محاسبه و آنالیز شد.

یافته‌ها: پس از اعمال لیدوکائین، آستانه درک حسی پوست ستون فقرات افزایش معنی‌دار نشان داد ($P < 0/05$). قله و سطح زیر منحنی تسهیل اولیه کاهش معنی‌دار نشان داد که به دلیل افزایش معنی‌دار پاسخ H1 بود ($p < 0/05$). آستانه تسهیل ثانویه نیز در دو عضله گاستروکنمیوس و سولئوس کاهش معنی‌دار نشان داد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد کاهش فعالیت گیرنده‌های پوست پس از بی‌حسی می‌تواند موجب افزایش تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها و تسهیل ریکواری رفلکس H شود. به نظر می‌رسد که استفاده از تحریکات الکتریکی زوج و رسم منحنی ریکواری رفلکس H روش مناسبی برای بررسی تأثیر مدالیت‌های فیزیوتراپی بر تحریک‌پذیری موتورنورون‌های نوع اول و دوم باشد.

کلید واژه‌ها: منحنی ریکواری رفلکس H، بی‌حسی موضعی، سرما، تحریک‌پذیری موتورنورون.

(ارسال مقاله ۱۳۹۳/۴/۲، پذیرش مقاله ۱۳۹۳/۱۰/۳۰)

نویسنده مسئول: گروه فیزیوتراپی دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

Email: torkamg@modares.ac.ir

مقدمه

فعالیت پایه گیرنده‌های آستانه پایین پوست می‌شود و اثر مهارتی بر تحریک‌پذیری نورون‌های حرکتی می‌گذارد (۴-۷). در سال ۱۹۸۱ سباهی و دلوکا تأثیر بی‌حسی موضعی (اسپری بنزوکائین ۲۰٪) را بر تغییرات برگشت‌پذیری رفلکس Hmax عضله سولئوس بررسی کردند. ۳۰ دقیقه پس از کاربرد بی‌حسی موضعی به درماتوم‌های مختلف ساق پا، برگشت‌پذیری رفلکس بررسی شد آن‌ها تسهیل در برگشت‌پذیری رفلکس را در فواصل ۳۰ تا ۱۰۰ میلی‌ثانیه‌ای بین تحریکات مشاهده کردند و نتیجه گرفتند که پوست صرف نظر از درماتوم آن، یک مکانیسم کنترل مهارتی بر برانگیختگی نورون‌های حرکتی دارد (۲). در تحقیق دیگری که توسط این محققین انجام شد از اسپری بی‌حسی بنزوکائین ۲۰٪ برای بی‌حسی درماتوم‌های ساق پای افراد مبتلا به اسپاستیسیته استفاده گردید بعد از بی‌حسی دامنه حرکتی

فعالیت مداوم خودبخودی آوران‌های پوستی در پوست‌های مودار و بی‌مو در انسان و گربه گزارش شده است. این دیس-شارژها زیر آستانه سایکوفیزیکی پوست رخ می‌دهند و تصور می‌شود که کاهش و افزایش این دیس‌شارژها، سطح تحریک‌پذیری حوضچه‌های موتورنورونی را تغییر دهد (۱). در مورد نقش گیرنده‌های پوستی در تحریک‌پذیری موتورنورون‌های نخاعی، اختلاف نظرهای فراوانی وجود دارد. برخی محققین اعتقاد دارند که ورودی آوران پوستی نقش مهارتی مهمی بر حوضچه موتورنورونی عضلات دارند (۱-۳). اما برخی دیگر از محققین بر این اعتقادند که فعالیت پایه گیرنده‌های پوست باعث کاهش مهار پیش‌سیناپسی فیبرهای Ia می‌شود. لذا نقش تحریکی برای گیرنده‌های پوست قائل هستند بر اساس این مطالعات بی‌حس کردن پوست توسط مواد بی‌حس‌کننده موضعی باعث کاهش

موتورنورون‌ها در طی زمان می‌باشد. این روش متد حساس و دقیقی برای بررسی تغییر فعالیت موتورنورون‌ها در پاسخ به عامل مداخله‌گر در یک بازه زمانی مشخص است (۱۶-۱۳). برای این منظور از زوج تحریکات متوالی با فواصل زمانی مختلف استفاده می‌شود. تحریک اول، تحریک conditioning نام دارد و باعث تولید پاسخ H₁ به وسیله حوضچه نورون‌های حرکتی می‌شود سپس تحریک دوم که تحریک تست نام دارد با یک فاصله زمانی از تحریک اول اعمال می‌شود و باعث تولید پاسخ H₂ (یا رفلکس H تست) می‌گردد (۲۰-۱۷).

اثر متقابل بین گیرنده‌های پوستی و سیستم حرکتی می‌تواند یک راه طبیعی و قابل دسترس برای متأثر کردن رفتار سیستم حرکتی و تغییر فعالیت موتورنورون‌ها و مدولاسیون تون عضلانی باشد که در بسیاری از تکنیک‌های درمانی فیزیوتراپی از این تعامل در تسهیل یا مهار فرآیندهای حرکتی استفاده می‌شود. با توجه به اینکه منحنی ریکاوری به عنوان یک شاخص کلینیکی برای تحریک‌پذیری حوضچه نورون‌های حرکتی شناخته شده در مطالعه حاضر برای بررسی نقش گیرنده‌های پوستی بر تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها از این منحنی استفاده شد.

در بیش‌تر مطالعات اثر بی‌حس شدن پوست درماتوم‌های مختلف اندام‌ها، بر تحریک‌پذیری موتورنورون‌های عضلات همان اندام بررسی شده است در حالیکه این امکان وجود دارد که با توجه به دانسیته بالای گیرنده‌های پوستی در ناحیه ستون فقرات (۲۱) و اینکه ایمپالس‌های آوران حسی پوست نه تنها سگمان مربوط به همان درماتوم بلکه سگمان‌های بالا و پایین را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد (۲۲)، تاثیر پذیری فعالیت موتورنورون‌ها بیش‌تر باشد. در دو مطالعه که توسط نوید و صالحی انجام شد اثرات بی‌حس شدن پوست ستون فقرات بر منحنی فراخوانی رفلکس H عضله سولئوس بررسی شد. در مطالعه حاضر با بررسی منحنی ریکاوری رفلکس H عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس به ترتیب به عنوان نمایندگان عضلات کند انقباض و تند انقباض به صورت دقیق‌تری به بررسی اثر بی‌حس شدن پوست ستون فقرات بر تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها و مکانیزم اثر آن پرداخته شده است. بدیهی است که در صورت مشخص شدن نقش گیرنده‌های پوستی بر تحریک‌پذیری موتورنورون‌های تند و کند انقباض استفاده از پوست، به عنوان یکی از واسطه‌های مهم انتقال تحریکات فیزیکی که بسیاری از روش‌های درمانی فیزیوتراپی را شامل می‌شود، پتانسیل کارآمدی در تعدیل فعالیت حوضچه موتورنورونی و تون عضلات در شرایط مختلف نورولوژیکی و در ضایعات عصبی-عضلانی خواهد بود.

مفاصل در حین راه رفتن طبیعی‌تر بود و این اثرات تا ۳ الی ۴ ساعت بعد نیز وجود داشتند دامنه رفلکس H تا ۳۰ دقیقه پس از کاربرد بی‌حسی افزایش نشان داد ولی در پاسخ رفلکس تاندون آشیل تغییری مشاهده نشد آن‌ها این گونه استنباط کردند که بی‌حسی باعث افزایش تحریک‌پذیری موتورنورون‌های آلفا و کاهش تحریک‌پذیری موتورنورون‌های گاما شده است و از بی-حسی موضعی به عنوان درمانی برای کاهش اسپاستیسیته نام بردند (۳). ولف و مینکوویتز در تحقیقی تکمیلی یافته‌های ساباهی را چه در افراد سالم و چه در افراد مبتلا به سکتة مغزی تایید نکردند و اثرات بی‌حسی موضعی بر برانگیختگی موتورنورون‌های نخاع را کم‌تر از حدی دانستند که تصور شده است (۸،۹). آگوستینوچی و آرسنالت نیز نتایجی مشابه با ولف گزارش کردند و از آنجا که بی‌حسی پوست بعد از اعمال بی‌حس کننده محسوس نبود آن‌ها افزایش در رفلکس H را به دنبال کاربرد بی‌حسی به سرمای اعمال شده به پوست و تحریک گیرنده‌های پوستی ناشی از تکنیک اسپری زدن نسبت دادند (۱۰،۱۱). نوید نیز در مطالعه خود منحنی فراخوانی رفلکس H عضله سولئوس را قبل و بعد از اعمال اسپری لیدوکائین بر روی پوست ستون فقرات (اطراف مهره یازدهم سینه‌ای) با هم مقایسه کرد و مشاهده کرد که بعد از اعمال اسپری شدت تحریک الکتریکی هنگام ثبت Hmax کاهش یافت و شیب صعودی منحنی فراخوانی رفلکس H پس از پاشیدن اسپری افزایش نشان داد (۴). صالحی و همکاران برای حذف اثر مکانیکال اسپری بی‌حسی بر پوست، از پماد موضعی برای بی‌حسی پوست استفاده کردند. نتایج نشان داد که در دمای محیط آمپلی‌تود رفلکس H کاهش یافت و این مبین نقش تحریکی برای گیرنده‌های پوست بود (۷). نتایج مطالعات مختلف نشان می‌دهد که تحریکات طبیعی‌تر پوست مانند تحریکات مکانیکی و گرمایی ملایم در تولید پاسخ‌های مهارتی مؤثرتر هستند. اما تحریکات مصنوعی مانند تحریک الکتریکی یا تحریکات شدید آسیب‌رسان اثرات تسهیلی بر موتورنورون‌ها ایجاد می‌کنند (۲). همچنین مطالعاتی وجود دارد که نشان می‌دهد تحریک آوران‌های پوستی می‌تواند اثرات متفاوتی بر موتورنورون‌های نوع I و II ایجاد کند. تأثیر آوران‌های پوستی نوع II و III بر موتورنورون‌های نوع I از نوع مهارتی و بر موتورنورون‌های نوع II از نوع تسهیلی است (۱۲). اثرگیرنده‌های پوست بر دیس‌شارژ حوضچه موتورنورونی نه تنها بر طبق نوع گیرنده‌های تحریک شده بلکه همچنین بر طبق محل این گیرنده‌ها در پوست می‌تواند متفاوت باشد (۲). منحنی ریکاوری رفلکس H روش مناسب و دقیق‌تری برای بررسی رفتار

روش بررسی

این مطالعه از نوع تجربی بود که بر روی ۳۰ زن سالم غیرورزشکار با دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال در گروه فیزیوتراپی دانشگاه تربیت مدرس انجام شد. نمونه‌ها از جامعه در دسترس، با استفاده از روش نمونه‌گیری غیراحتمالی و غیرتصادفی ساده انتخاب شدند.

با توجه به نتایج مطالعه پایلوت که بر روی ۱۰ نفر انجام شد و در آن میانگین و انحراف معیار آستانه تسهیل ثانویه منحنی ریکآوری عضله سولئوس با شدت تحریکی H_{max} ۳۰٪ در ثبت پایه، قبل از اعمال هرگونه مداخله و ۱۵ دقیقه بعد از اعمال ماده بی‌حسی، به ترتیب، $20/14 \pm 64/29$ میلی‌ثانیه و $50/53 \pm 18/26$ میلی‌ثانیه بود، و با توان آزمون ۸۰٪ و سطح اطمینان ۹۵٪، حجم نمونه ۳۰ نفر تعیین گردید.

افراد وارد این مطالعه شدند که شاخص توده بدنی نرمال در محدوده‌ی ۱۸ تا ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع داشته باشند، هیچگونه سابقه بیماری‌های عصبی، عضلانی، اسکلتی و مفصلی، سابقه شکستگی در ناحیه ساق و مچ پا، بدشکلی در اندام تحتانی، جراحی ستون فقرات، مشکلات پوستی از قبیل جوش‌های پوستی، آگزما و ... و عادت به مصرف دارو، دخانیات و الکل نداشتند. افراد در هیچ برنامه منظم ورزشی شرکت نداشتند. معیارهای دیگر برای ورود به این مطالعه شامل تغییرات دامنه H_{max} به میزان کم‌تر از ۱۰٪، کوچک نبودن رفلکس H، عدم ظهور همزمان رفلکس H و پاسخ M و واضح بودن مرحله تسهیل اولیه منحنی ریکآوری رفلکس H عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس بود. در صورتی که افراد به تحریک الکتریکی یا ماده بی‌حسی، حساسیت پوستی نشان می‌دادند و یا تمایلی برای شرکت در جلسه بعدی نداشتند از مطالعه خارج شدند. در این مطالعه ۵۵ نفر مورد ارزیابی قرار گرفتند که از این ۵۵ نفر ۱۳ نفر به علت نامناسب بودن رفلکس H و ۹ نفر به علت عدم ظهور یا ناواضح بودن مرحله تسهیل اولیه منحنی ریکآوری وارد مراحل بعدی مطالعه نشدند. ۳ نفر از این افراد نیز به علت عدم همکاری و شرکت نکردن در جلسه بعدی از مطالعه خارج شدند. نهایتاً ۳۰ نفر در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. بعد از آشنایی با نحوه انجام آزمایش و ثبت رفلکس H، داوطلبان با امضاء کردن فرم رضایت‌آگاهانه موافقت خود را برای شرکت در مطالعه اعلام کردند. این مطالعه در کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس مورد تأیید قرار گرفت.

افراد مورد مطالعه در دو جلسه جداگانه با ترتیب تصادفی، [جلسه آزمون (اعمال محلول لیدوکائین ۱٪) و جلسه شم (اعمال

ماده بی‌حسی پلاسبو)] با فاصله زمانی حداقل ۴۸ ساعت مورد ارزیابی قرار گرفتند. ماده بی‌حسی یا بی‌حسی پلاسبو بر پوست ستون فقرات (مستطیلی با ابعاد 24×10 سانتی‌متر با مرکزیت T11) اعمال شد. ثبت منحنی ریکآوری رفلکس H از عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس قبل و ۱۵ دقیقه بعد از اعمال ماده انجام گرفت.

در جلسه اول پس از تکمیل فرم اطلاعات فردی و پرسشنامه برای به دست آوردن اطلاعات شخصی داوطلبین، برای اطمینان از احراز شرایط لازم برای ورود به طرح، ارزیابی‌های اولیه شامل اندازه‌گیری قد و وزن، دامنه حرکتی دورسی فلکشن و پلانتر فلکشن مچ پا، رفلکس پاتلا و مچ پا، قدرت عضلات اندام تحتانی و حس لمس پوست ناحیه ساق پا و ستون فقرات ارزیابی شد. سپس فرد در وضعیت پرون قرار گرفت منطقه‌ی اعمال ماده بی‌حسی یا ماده پلاسبو مشخص شد. بعد از آماده‌سازی پوست ساق پا، الکترودهای ثبات و زمین برای ثبت رفلکس H عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس در محل مناسب قرار گرفتند. حداکثر دامنه رفلکس H در هر دو عضله به دست آمد و برای اطمینان از تغییرات دامنه رفلکس به میزان کم‌تر از ۱۰ درصد، ۵ پاسخ متوالی H_{max} ثبت و بررسی شد.

ارزیابی حس پوست شامل تعیین حس لمس سطحی و درک آستانه‌ی حس تحریک الکتریکی در ناحیه ستون فقرات انجام شد. دمای پوست ستون فقرات در محدوده یازدهمین مهره پشتی که در محاذات خروج ریشه S1 است و ساق پا (پوست پوشاننده عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس در پای راست سمت خارج الکترودهای ثبات) با استفاده از دماسنج دیجیتال مدل Iskra با دقت ۰/۱ درجه اندازه‌گیری شد. سپس شدت‌های لازم برای ایجاد رفلکس‌هایی با دامنه H_{max} ۱۰۰٪ و H_{max} ۳۰٪ عضله سولئوس تعیین شد و منحنی‌های ریکآوری رفلکس H با زوج تحریکات مساوی به ترتیب با دو شدت (H_{max} ۳۰٪ و H_{max} ۱۰۰٪) ثبت شد. بعد از ثبت اولیه منحنی‌های ریکآوری، ماده بی‌حسی یا ماده پلاسبو بر روی پوست در منطقه تعیین شده اعمال شد. ۱۰ دقیقه بعد از اعمال ماده بی‌حسی یا بی‌حسی پلاسبو، ارزیابی حس شامل حس لمس سطحی و آستانه درک حس تحریک الکتریکی مجدداً انجام شد. دمای پوست ستون فقرات نیز جهت بررسی تغییرات آن بعد از اعمال ماده بی‌حسی اندازه‌گیری شد. ۱۵ دقیقه پس از اعمال ماده بی‌حسی یا پلاسبو مجدداً منحنی‌های ریکآوری به ترتیب با شدت‌های H_{max} ۳۰٪ و H_{max} ۱۰۰٪ ثبت شد. در پایان دمای پوست ستون فقرات و ساق پا مجدداً اندازه‌گیری شد. دمای محیط آزمایشگاه در تمامی

زمین از جنس نقره-کلرید نقره با قطر ۱ سانتی متر و با واسطه ژل الکترولیت بر روی پوست قرار گرفتند.

ثبت منحنی ریکاوری رفلکس H

برای ثبت منحنی ریکاوری رفلکس H در کل ۳۴ زوج تحریک با مشخصات زیر به عصب تیپال اعمال شد و پاسخ‌های H1 و H2 از دو عضله ثبت گردید:

عرض پالس تحریک ۱ms، فرکانس پالس‌های تحریک ۰/۲ هرتز، اولین فاصله زمانی زوج پالس تحریکی ۱ms، آخرین فاصله زمانی زوج پالس تحریکی ۲۰۲ms، فاصله زوج تحریک‌ها در دو بازه توسط نرم‌افزار تعیین شد. مقدار افزایش پله‌ای در فاصله زمانی زوج پالس‌ها، در ۱۰ms اول و ۱۹۲ms بعدی ۸ms بود. به این صورت که زوج پالس اول با فاصله ۱ms اعمال شد و به ترتیب با افزایش ۱ms به فاصله بین دو زوج تحریک ادامه یافت تا در دهمین تحریک به ۱۰ms رسید از این میزان به بعد فاصله بین زوج تحریک‌ها ۸ms اضافه شد و تا ۲۰۲ms ادامه یافت.

اعمال ماده بی‌حسی یا بی‌حسی پلاسیبو و ارزیابی حس پوست

مستطیلی با ابعاد ۱۰×۲۴ سانتی متر با مرکزیت T11 بر روی پوست بیمار ترسیم شد. برای اعمال ماده بی‌حسی مقدار ۸ میلی‌لیتر از محلول لیدوکائین ۱٪ توسط قطره چکان اندازه‌گیری شد و به روش یکسانی روی پوست تمام نمونه‌ها ریخته شد. این ماده در همه افراد به مدت ۱۰ ثانیه با روش یکسان توسط انگشت از بالا به پایین بر روی پوست پخش شد. در موارد اعمال بی‌حسی پلاسیبو به جای ماده بی‌حس‌کننده لیدوکائین ۱۰٪، از مقدار مساوی آب استفاده شد.

برای ارزیابی حس لمس سطحی، از کشیدن یک تکه پنبه روی پوست استفاده شد. پنبه برای ارزیابی دقیق‌تر سه بار با فاصله ۵ ثانیه در جهت افقی از چپ به راست (خلاف جهت رویش موها برای ایجاد تحریک بیشتر) بر روی پوست کشیده شد و از افراد خواسته شد از نظر بزرگی درجه‌ای بین صفر تا ۱۰ بدهند. عدد ۱۰ معادل حسی برابر با میزان حس لمس سطحی طبیعی فرد قبل از اعمال هرگونه مداخله و به عنوان حس حداکثر و عدد صفر برای حالتی که فرد هیچ گونه تحریکی حس نکند در نظر گرفته شد میانگین سه عددی که فرد گزارش می‌کرد به عنوان بزرگی حس لمس سطحی مد نظر قرار گرفت (۷).

آستانه درک حسی تحریک الکتریکی در ناحیه ستون فقرات با اعمال جریان TENS اندازه‌گیری و ثبت شد. برای ارزیابی این حس الکترودهای تحریک TENS در محل اعمال ماده بی‌حسی

جلسات بین ۲۳-۲۷ درجه سانتی‌گراد بود. در ابتدای هر جلسه و قبل از آماده‌سازی فرد، از مواردی همچون عدم خستگی، داشتن خواب کافی، عدم مصرف دارو، عدم گرسنگی و عدم انجام فعالیت بدنی شدید در ۲۴ ساعت گذشته اطمینان حاصل می‌شد.

ثبت رفلکس H و منحنی ریکاوری آن

فرد به صورت پرون روی تخت می‌خوابید به صورتی که مچ پا بیرون از لبه تخت قرار می‌گرفت. تحریک الکتریکی برای برانگیختن رفلکس H شامل پالس مربعی با دیوریشن ۱ میلی-ثانیه و فرکانس ۰/۲ هرتز بود که توسط دستگاه تحریک طراحی شده به سفارش گروه فیزیوتراپی دانشگاه تربیت مدرس ایجاد شد و سپس از طریق دستگاه ایزولاتور مدل نیهون کوهدن SS104j، به عصب تیپال خلفی اعمال شد. الکتروود تحریک به صورت بار الکتروود با ابعاد ۵/۵ × ۳ سانتی متر و فاصله چهار سانتی متر بین آند و کاتد مورد استفاده قرار گرفت. برای ثبت همزمان رفلکس H دو عضله از نرم‌افزار الکترومیوگرافی روسی Neuro-MEP که قابلیت ثبت همزمان رفلکس H از هر دو کانال خروجی را دارد استفاده شد.

برای کاهش مقاومت پوستی، در محل الکتروودگذاری سطح پوست ابتدا با تیغ‌های یکبارمصرف و سپس با استفاده از الکل طبی کاملاً تمیز شد. امپدانس پوست زیر الکتروودهای ثابت و زمین، اندازه‌گیری شد و در تمام موارد، زیر ۱۰ اهم بود. الکتروود تحریک جهت تحریک عصب تیپال خلفی در حفره پوپلیتئوس بین تاندون عضلات دو سر رانی و نیمه غشایی کمی متمایل به سمت خارج قرار گرفت و الکتروود تحریک با نوار ولکرو در محل خود کاملاً ثابت شد. الکتروودهای ثابت عضله سولئوس در امتداد تاندون آشیل و تقریباً منطبق بر شیار بین دو سر عضله گاستروکنمیوس قرار گرفتند. برای تعیین محل دقیق الکتروودها فاصله بین خط پشت زانو و قوزک داخلی بوسیله متر نواری اندازه‌گیری شد و الکتروود فعال تقریباً در محل تلاقی دو سوم $\frac{2}{3}$ فوقانی و یک سوم $\frac{1}{3}$ تحتانی این خط و الکتروود رفرنس ۲ سانتی متر پایین‌تر از آن قرار گرفت (۲۳). الکتروودهای ثابت سر خارجی عضله گاستروکنمیوس در فاصله یک چهارم $\frac{1}{4}$ فوقانی و سه چهارم $\frac{3}{4}$ تحتانی همین خط، حدود ۶-۴ سانتی متر خارج خط وسط ساق پا و با زاویه ۴۵ درجه نسبت به خط وسط ساق پا، موازی با فیبرهای عضله قرار گرفتند. به صورتی که الکتروود رفرنس ۲ سانتی متر بالاتر از الکتروود فعال قرار گرفت. الکتروودهای زمین در وسط فاصله بین الکتروودهای ثابت و تحریک در محل خود ثابت شدند (۲۴). الکتروودهای ثابت و

و دامنه‌ی H1 بر حسب میلی‌ولت و فواصل زمانی بین زوج تحریک‌ها بر حسب میلی‌ثانیه، وارد برنامه شد. نسبت H2/H1 در هر اینتروال توسط برنامه محاسبه و منحنی ریکاوری رفلکس H ترسیم شد و مقادیر متغیرهای آن شامل: قله، اینتروال قله (زمان ظهور قله) و سطح زیر منحنی تسهیل اولیه و قله، اینتروال قله و سطح زیر منحنی و آستانه تسهیل ثانویه توسط برنامه محاسبه شد (۳۱-۲۶). شکل ۱، پاسخ‌های H1 و H2 را در اینتروال‌های ۲، ۳، ۴، ۵، ۸، ۹، ۱۱ و ۱۲، ۲۲، ۲۳، ۳۳ و ۳۴ میلی‌ثانیه نشان می‌دهد و شکل‌های ۲ و ۳ به ترتیب یک نمونه از منحنی‌های ریکاوری ثبت شده با شدت‌های $30\%H_{max}$ و 100% عضله سولئوس را نمایش می‌دهد.

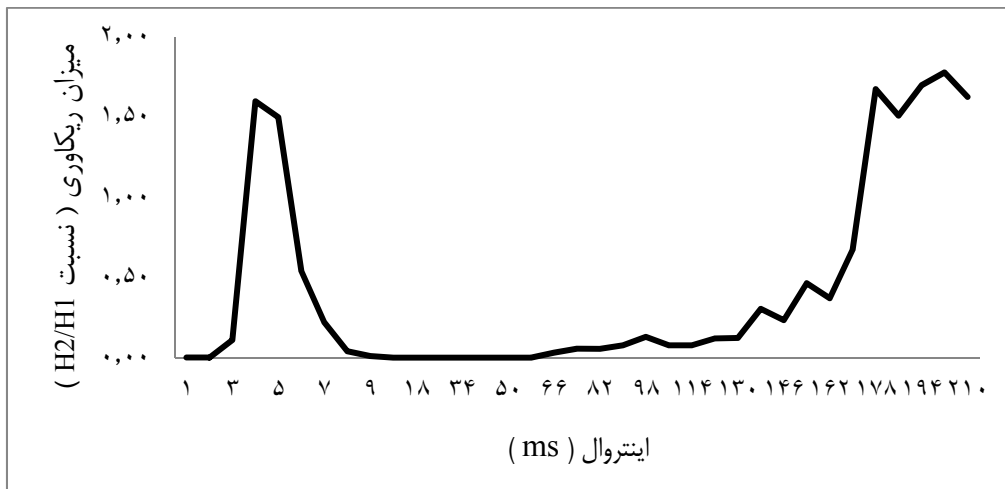
قرار گرفتند. به منظور آشنا کردن فرد با نوع جریان، یک مرتبه به صورت آزمایشی و برای چند ثانیه جریان با شدت متوسط اعمال شد بعد از آشنایی فرد با جریان، جریان قطع می‌شد. سپس بعد از چند ثانیه جریان مجدداً برقرار شده و شدت تحریک به آرامی افزایش داده می‌شد و از فرد خواسته می‌شد که به محض حس کردن جریان، گزارش دهد. این آزمون ۳ بار با فاصله ۱۰ ثانیه تکرار شد و میانگین شدت‌های ثبت شده به عنوان آستانه‌ی درک حسی تحریک الکتریکی فرد در نظر گرفته شد (۲۵).

پردازش داده‌ها

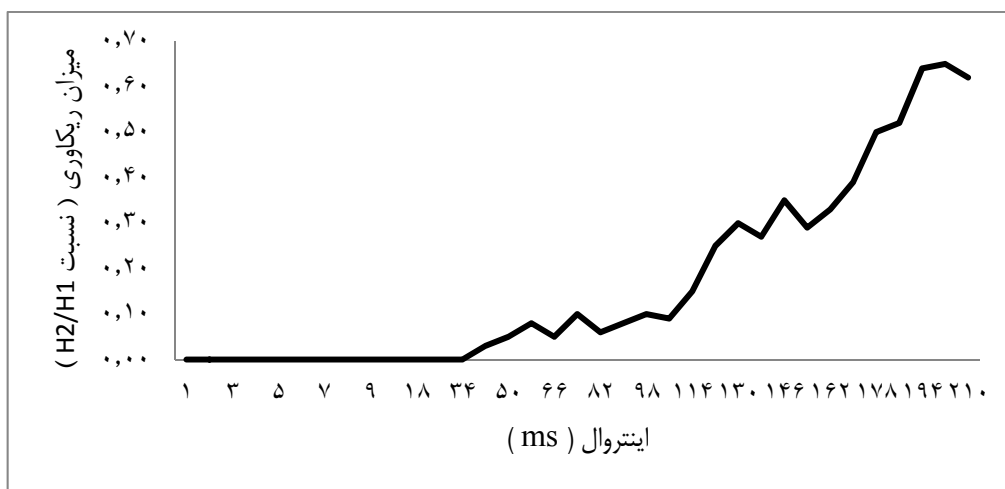
برای ترسیم منحنی ریکاوری رفلکس H، از یک برنامه که در محیط نرم‌افزار Matlab نوشته شده بود، استفاده شد. اطلاعات لازم برای ترسیم منحنی ریکاوری، شامل دامنه‌ی H2



شکل ۱ - رفلکس H2 در اینتروال ۳ms ظاهر شده در ۴ms به قله رسیده و در ۱۱ms از بین می‌رود (مرحله تسهیل اولیه). بعد از یک دوره مهار که رفلکس H2 در آن امکان ظهور ندارد رفلکس H2 مجدداً ظاهر شده و دامنه آن به تدریج افزایش می‌یابد (مرحله تسهیل ثانویه).



شکل ۲- منحنی ریکاوری رفلکس H عضله سولئوس با شدت Hmax ۳۰٪



شکل ۳- منحنی ریکاوری رفلکس H عضله سولئوس با شدت Hmax ۱۰٪

آنالیزهای آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد. و جهت توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولمگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون t زوج‌ها برای مقایسه ثبت‌های قبل و بعد از بی‌حسی یا پلاسبو استفاده شد.

سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک نمونه‌ها در جدول ۱ گزارش شده است.

جدول ۱- اطلاعات دموگرافیک نمونه‌ها

متغیرها	خطای معیار ± میانگین
سن (سال)	۲۷/۲۰ ± ۳/۱۷
قد (سانتیمتر)	۱/۶۰ ± ۰/۰۸
وزن (کیلوگرم)	۵۳/۳۲ ± ۶/۸۱
شاخص توده بدنی (متر ^۲ /کیلوگرم)	۲۰/۸۱ ± ۲/۰۹

اولیه تغییر معنی داری مشاهده نشد اما بعد از اعمال بی حسی در هر دو عضله کاهش یافت که این کاهش در عضله سولئوس معنی دار بود $P < 0/05$. قله تسهیل اولیه و سطح زیر منحنی بعد از اعمال بی حسی پلاسبو و بی حسی در هر دو عضله سولئوس و گاستروکنمیوس به صورت معنی دار کاهش یافت $P < 0/05$.

مقادیر متغیرهای اینتروال و قله تسهیل اولیه منحنی های ریکاوری ثبت شده با شدت های Hmax ۳۰٪، جلسات شم و آزمون، قبل و ۱۵ دقیقه بعد از اعمال بی حسی یا بی حسی پلاسبو در جدول ۲ آورده شده است. در هر دو عضله گاستروکنمیوس و سولئوس بعد از اعمال بی حسی پلاسبو در اینتروال قله تسهیل

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار اینتروال و دامنه قله تسهیل اولیه منحنی های ریکاوری ثبت شده با شدت Hmax ۳۰٪ قبل و بعد از اعمال بی حسی یا بی حسی پلاسبو

متغیر	دامنه قله تسهیل اولیه (H2/H1)		اینتروال قله تسهیل اولیه (ms)	
	قبل از بی حسی	بعد از بی حسی	قبل از بی حسی	بعد از بی حسی
جلسه	۰/۹۸ ± ۰/۴۹	*۰/۴۵ ± ۰/۳۲	۵/۰۷ ± ۱/۰۸	۴/۶۸ ± ۰/۸۲
شم	۰/۹۴ ± ۰/۵۳	*۰/۴۶ ± ۰/۳۷	۴/۶۳ ± ۰/۷۵	۴/۵۹ ± ۰/۷۵
جلسه	۱/۰۳ ± ۰/۹۲	*۰/۵۸ ± ۰/۲۷	۵/۰۳ ± ۱/۴۳	۴/۶۷ ± ۰/۸۰
آزمون	۰/۷۶ ± ۰/۵۴	*۰/۴۹ ± ۰/۳۵	۵/۲۳ ± ۰/۸۵	*۴/۵۳ ± ۰/۸۶

* $P < 0/05$ معنی داری بین مقادیر قبل و بعد از بی حسی یا بی حسی پلاسبو در هر گروه را نشان می دهد.

شم و آزمون، قبل و ۱۵ دقیقه بعد از اعمال بی حسی یا بی حسی پلاسبو به ترتیب در جداول ۳ و ۴ آورده شده است.

مقادیر متغیرهای اینتروال و قله تسهیل ثانویه منحنی های ریکاوری ثبت شده با شدت های Hmax ۳۰٪ و ۱۰۰٪ جلسات

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار اینتروال و دامنه قله تسهیل ثانویه منحنی های ریکاوری ثبت شده با شدت Hmax ۳۰٪ قبل و بعد از اعمال بی حسی یا بی حسی پلاسبو

متغیر	اینتروال قله تسهیل ثانویه (میلی ثانیه)		دامنه قله تسهیل ثانویه	
	قبل از بی حسی	بعد از بی حسی	قبل از بی حسی	بعد از بی حسی
جلسه	۱۹۶/۰۰ ± ۲۲/۴۸	۱۸۷/۷۱ ± ۲۵/۰۵	-۰/۵۸ ± ۰/۳۲	-۰/۵۴ ± ۰/۳۳
شم	۱۹۰/۲۹ ± ۱۷/۰۷	۱۹۰/۲۹ ± ۲۱/۱۶	-۰/۵۴ ± ۰/۳۲	-۰/۴۷ ± ۰/۲۳
جلسه	۱۹۸/۸۶ ± ۱۵/۴۵	*۱۸۲/۲۹ ± ۲۵/۱۶	-۰/۵۴ ± ۰/۵۱	-۰/۵۸ ± ۰/۴۱
آزمون	۱۹۷/۱۴ ± ۱۲/۱۹	*۱۸۴/۰۰ ± ۲۰/۶۱	-۰/۳۵ ± ۰/۱۵	-۰/۴۰ ± ۰/۲۱

* $P < 0/05$ معنی داری بین مقادیر قبل و بعد از بی حسی یا بی حسی پلاسبو در هر گروه را نشان می دهد.

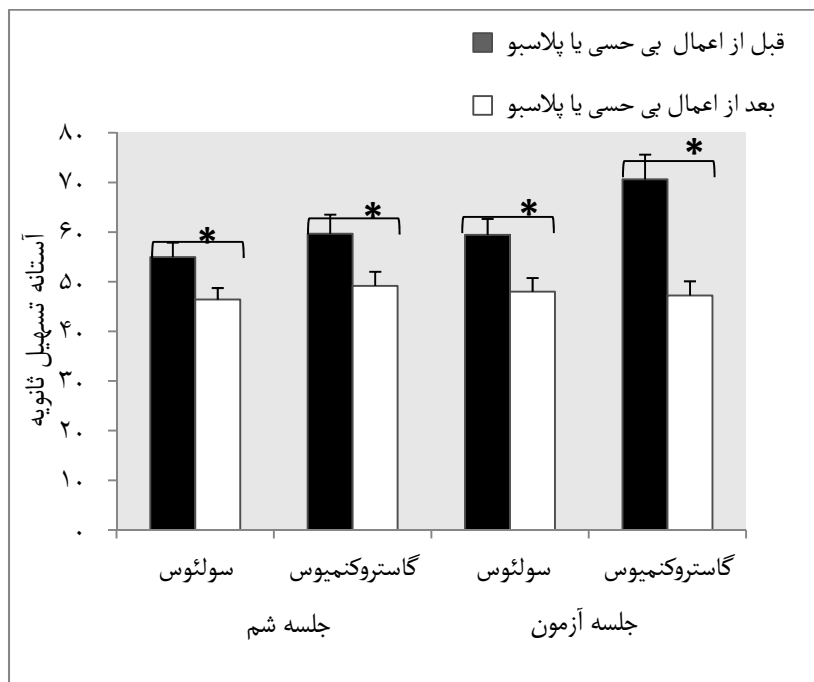
جدول ۴- میانگین و انحراف معیار اینتروال و دامنه قله تسهیل ثانویه منحنی های ریکاوری ثبت شده با شدت Hmax ۱۰۰٪ قبل و بعد از اعمال بی حسی یا بی حسی پلاسبو

متغیر	اینتروال قله تسهیل ثانویه (میلی ثانیه)		دامنه قله تسهیل ثانویه	
	قبل از بی حسی	بعد از بی حسی	قبل از بی حسی	بعد از بی حسی
جلسه	۱۸۵/۱۷ ± ۲۴/۲۲	۱۸۱/۳۱ ± ۲۷/۲۶	-۰/۶۸ ± ۰/۳۰	-۰/۶۷ ± ۰/۲۷
شم	۱۸۶/۰۰ ± ۲۳/۹۵	۱۸۵/۷۳ ± ۲۹/۳۰	-۰/۶۹ ± ۰/۲۳	-۰/۶۸ ± ۰/۲۳
جلسه	۱۸۶/۵۵ ± ۲۴/۵۶	۱۸۲/۶۹ ± ۲۸/۹۶	-۰/۶۳ ± ۰/۲۱	-۰/۶۱ ± ۰/۲۱
آزمون	۱۸۶/۰۰ ± ۲۶/۰۷	۱۸۸/۶۷ ± ۲۳/۸۹	-۰/۶۸ ± ۰/۳۰	-۰/۶۴ ± ۰/۲۶

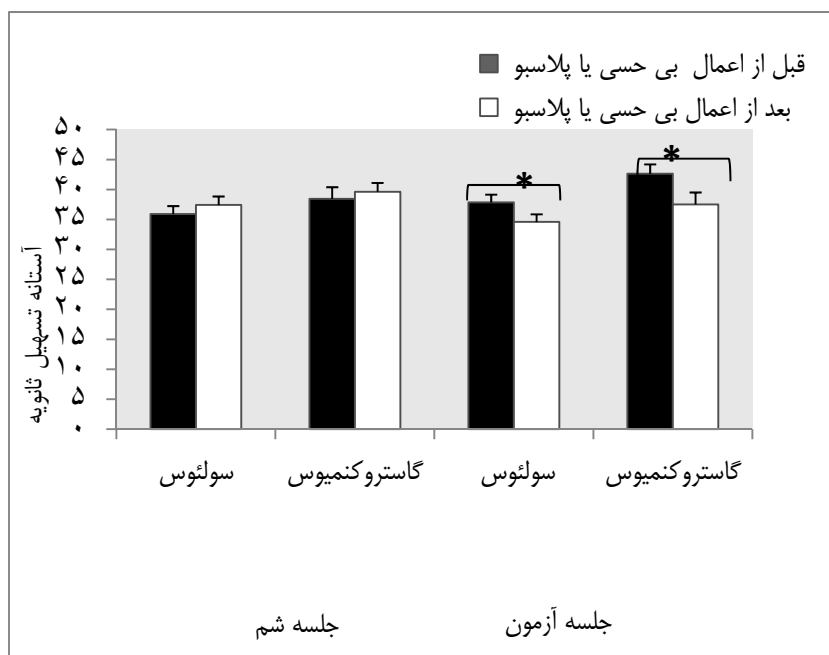
تغییرات آستانه تسهیل ثانویه بعد از اعمال بی‌حسی و بی-حسی پلاسبو در منحنی‌های ریکآوری ثبت شده با شدت H_{max} ۳۰٪ و ۱۰۰٪ به ترتیب در نمودارهای ۱ و ۲ نمایش داده شده است. بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو و بی‌حسی در هر دو عضله آستانه تسهیل ثانویه در منحنی‌های ثبت شده با شدت H_{max} ۳۰٪ به صورت معنی‌داری کاهش یافت. در جلسه ششم سولئوس و گاستروکنمیوس به ترتیب $15/77 \pm 54/97$ و $20/77 \pm 59/66$ بود که بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو به مقادیر $14/54 \pm 46/41$ و $15/32 \pm 49/17$ رسید. مقدار این متغیر در جلسه آزمون قبل از اعمال هرگونه مداخله در عضله سولئوس $17/01 \pm 59/43$ و در عضله گاستروکنمیوس $70/62 \pm 25/52$ بود که بعد از اعمال بی‌حسی به ترتیب به مقادیر $14/54 \pm 48/00$ و $47/23 \pm 14/65$ رسید. در منحنی‌های ثبت شده با شدت H_{max} ۱۰۰٪ در جلسه ششم بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو تغییر معنی‌داری در آستانه تسهیل ثانویه مشاهده نشد در حالیکه بعد از اعمال بی‌حسی در جلسه آزمون این متغیر به صورت معنی‌دار کاهش یافت $P < 0/05$. این متغیر در جلسه آزمون قبل از اعمال بی‌حسی در عضله سولئوس $37/85 \pm 6/79$ و در عضله گاستروکنمیوس $42/64 \pm 9/78$ بود که بعد از اعمال بی‌حسی به مقادیر $34/59 \pm 6/63$ و $37/52 \pm 7/33$ رسید.

بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو اینتروال قله تسهیل ثانویه در منحنی‌های ثبت شده با هر دو شدت H_{max} ۳۰٪ و ۱۰۰٪ تغییر معنی‌داری نشان نداد. بعد از اعمال بی‌حسی در هر دو عضله در منحنی‌های ثبت شده با شدت H_{max} ۳۰٪ این متغیر به صورت معنی‌دار کاهش یافت اما در منحنی‌های ثبت شده با شدت H_{max} ۱۰۰٪ تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. قله تسهیل ثانویه در هر دو عضله و با هر دو شدت بعد از اعمال بی‌حسی یا بی‌حسی پلاسبو تغییر معنی‌داری نشان نداد. سطح زیرمنحنی تسهیل ثانویه بعد از اعمال بی‌حسی و بی‌حسی پلاسبو در هر دو عضله و هر دو شدت افزایش یافت که تنها در منحنی‌های ثبت شده با شدت H_{max} ۳۰٪ معنی‌دار بود.

از آنجایی که تغییرات قله‌های تسهیل منحنی ریکآوری ناشی از تغییرات دامنه رفلکس‌های $H1$ و $H2$ در این نقاط می‌باشد. تغییرات دامنه رفلکس‌های $H1$ و $H2$ در قله تسهیل اولیه بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که علت کاهش معنی‌دار قله تسهیل اولیه افزایش معنی‌دار دامنه رفلکس $H1$ در این نقطه می‌باشد در حالیکه در دامنه رفلکس $H2$ به صورت غیر معنی‌دار کاهش یافته بود به صورت مشابهی افزایش معنی‌دار دامنه $H1$ و افزایش غیرمعنی‌دار دامنه $H2$ در قله تسهیل ثانویه بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو وجود داشت.



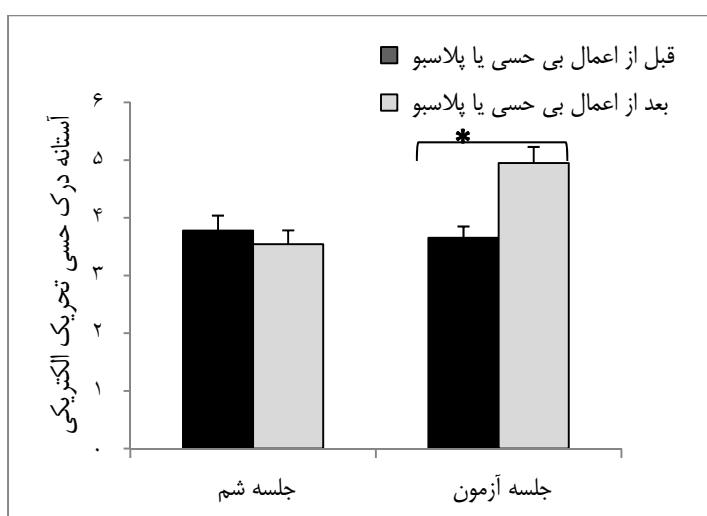
نمودار ۱- تغییرات آستانه تسهیل ثانویه منحنی‌های ریکآوری ثبت شده با شدت H_{max} ۳۰٪ عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس بعد از اعمال ماده بی‌حسی و بی‌حسی پلاسبو در دو جلسه ششم و آزمون



نمودار ۲- تغییرات آستانه تسهیل ثانویه منحنی‌های ریکاوری ثبت شده با شدت H_{max} ۱۰٪ عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس بعد از اعمال ماده بی‌حسی و بی‌حسی پلاسبو در دو جلسه شم و آزمون

مقایسه منحنی ریکاوری عضلات گاستروکنمیوس و سولئوس بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری را بین این دو عضله نشان نداد. میانگین دمای ستون فقرات در جلسه شم بعد از اعمال ماده بی‌حسی پلاسبو به صورت معنی‌دار و در جلسه آزمون بعد از اعمال بی‌حسی به صورت غیر معنی‌دار کاهش یافت. دمای ستون فقرات در جلسه شم قبل از اعمال بی‌حسی پلاسبو $32/24 \pm 1/08$ بود که بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو به مقدار $31/51 \pm 1/41$ رسید. در جلسه آزمون قبل از اعمال بی‌حسی

میانگین دمای ستون فقرات در جلسه شم بعد از اعمال ماده بی‌حسی پلاسبو به صورت معنی‌دار و در جلسه آزمون بعد از اعمال بی‌حسی به صورت غیر معنی‌دار کاهش یافت. دمای ستون فقرات در جلسه شم قبل از اعمال بی‌حسی پلاسبو $32/24 \pm 1/08$ بود که بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو به مقدار $31/51 \pm 1/41$ رسید. در جلسه آزمون قبل از اعمال بی‌حسی



نمودار ۳- تغییرات آستانه درک حسی تحریک الکتریکی بعد از اعمال ماده بی‌حسی و بی‌حسی پلاسبو در دو جلسه شم و آزمون.

بحث

نتایج آزمون‌های آماری در مطالعه حاضر نشان داد که ۱۵ دقیقه بعد از اعمال بی‌حسی بر پوست ستون فقرات تغییرات معنی‌داری در منحنی ریکآوری رفلکس H هر دو عضله سولئوس و گاستروکنمیوس ایجاد شد. کاهش معنی‌دار قله تسهیل اولیه به دنبال افزایش معنی‌دار دامنه رفلکس H1 در قله تسهیل اولیه و ثانویه، به همراه کاهش آستانه تسهیل ثانویه و افزایش سطح زیر منحنی تسهیل ثانویه نشان دهنده افزایش تحریک پذیری و تسهیل هر دو عضله به دنبال اعمال بی‌حسی است.

ارزیابی حس پوست قبل و ۱۵ دقیقه بعد از اعمال ماده بی‌حس کننده موضعی، افزایش معنی‌داری را در آستانه درک حسی تحریکی الکتریکی بعد از اعمال ماده بی‌حس کننده نشان داد. این ارزیابی نشان داد که محلول لیدوکائین ۱۰٪ بی‌حسی نسبتاً خوبی را در پوست ایجاد کرده است و گیرنده‌های آستانه پایین پوست به صورت قابل توجهی بی‌حس شده‌اند.

در مطالعات متعددی که اثر بی‌حس شدن موضعی گیرنده‌های پوست را بر رفلکس H بررسی کردند. افزایش قابل توجه در آمپلیتود قله به قله رفلکس H متعاقب بی‌حسی موضعی مشاهده شده است در این مطالعات عنوان شده است که بی‌حس کردن پوست توسط بی‌حس کننده‌های موضعی باعث کاهش فعالیت پایه گیرنده‌های پوستی شده و از طریق کاهش مهار پیش سیناپسی دامنه رفلکس H را افزایش می‌دهد (۳-۱).

در مطالعه ساباهی بعد از اعمال بی‌حسی بر مناطق پوستی و درماتوم‌های مختلف، به استثناء پوست پوشاننده عضله تیبیالیس انتریور و درماتوم S1 آمپلیتود قله به قله رفلکس H افزایش قابل توجهی نشان داد. در مطالعه ما نیز کاهش معنی‌دار آستانه تسهیل ثانویه، کاهش اینتروال قله تسهیل ثانویه و افزایش سطح زیر منحنی تسهیل ثانویه مشاهده شد که نشان دهنده ریکآوری سریع‌تر و بیش‌تر می‌باشد. (۲). در مطالعه حاضر مشاهده شد که بعد از اعمال بی‌حسی موضعی کاهش آستانه تسهیل ثانویه عضله گاستروکنمیوس به صورت معنی‌دار بیش‌تر از عضله سولئوس بود. به نظر می‌رسد اثر مهاری آوران‌های پوستی بر موتورنورون‌های فازیک بزرگ، عمیق‌تر است و این آلفا موتورنورون‌ها نسبت به دیگر موتورنورون‌ها بیش‌تر تحت تأثیر ورودی‌های پوست هستند (۲).

مرحله تسهیل ثانویه منحنی ریکآوری رفلکس H اندازه‌گیری غیر مستقیم کنترل سوپراسگمنتال بر موتورنورون‌های نخاعی است (۱۰). مکانیسم‌های سوپراسپاینال توسط ورودی از آوران‌های پوستی تحت تأثیر قرار می‌گیرد مسیرهای مهاری

سوپراسپاینال وجود دارد که بر فعالیت موتورنورون‌ها اثر می‌گذارد و توسط ورودی اسپاینال فعال می‌شوند که خود توسط آوران‌های پوستی فعال می‌شود بر همین اساس اثر تسهیلی بی‌حسی موضعی بر متغیرهای تسهیل ثانویه منحنی ریکآوری را در مطالعه حاضر، که در اینتروال‌های بالای ۱۰۰ میلی‌ثانیه ظاهر می‌شوند را می‌توان به اثرات سوپراسپاینال و ورودی‌های long loop نسبت داد. تغییرات سوپراسگمنتال حوضچه موتورنورون آلفا بعد از تحریک پوست احتمالاً از طریق سیستم پیرامیدال نزولی و مسیرهای تونیک رفلکس نزولی منشاء گرفته در ساقه مغز ایجاد می‌شود. لوویس و پورتر در سال ۱۹۷۴ نشان دادند که دیس شارژ نورون‌های راه پیرامیدال بعد از بلوک شدن ورودی‌های آوران پوستی توسط مقدار بسیار کمی بی‌حسی افزایش می‌یابد (۵). تسهیل مشاهده شده در این مطالعه در منحنی ریکآوری رفلکس H در فواصل زمانی کوتاه‌تر (زیر ۱۰ میلی‌ثانیه) نیز مشاهده شد که نشان دهنده اثرات سگمنتال است. کاهش آستانه تسهیل ثانویه متعاقب اعمال ماده بی‌حسی را می‌توان به کاهش فعالیت سلول‌های رنشاو نسبت داد (۱۲).

در گروه پلاسبو نیز اثرات تسهیلی مشابه با گروه بی‌حسی مشاهده شد. اندازه‌گیری و مقایسه دمای پوست نشان داد که علی‌رغم تمهیدات به کار رفته در این مطالعه برای جلوگیری از کاهش دمای پوست متعاقب اعمال ماده بی‌حسی یا پلاسبو، شامل کنترل دمای ماده استفاده شده و پوشاندن پوست ستون فقرات متعاقب اعمال ماده، دمای پوست ستون فقرات بعد از اعمال ماده بی‌حسی پلاسبو به صورت معنی‌دار کاهش یافته است. با توجه به این که تعداد گیرنده‌های پوستی زیادی در محور میانی بدن و اطراف ستون فقرات وجود دارد و پوست اطراف ستون فقرات ۱۰ برابر بیش‌تر از اندام‌ها نسبت به حس سرما حساس است (۲۱). به نظر می‌رسد بی‌حس شدن پوست متعاقب اعمال ماده بی‌حسی و کرختی ناشی از سرد شدن معنی‌دار پوست ستون فقرات متعاقب اعمال ماده پلاسبو هر دو به صورت مشابه منجر به تسهیل ریکآوری موتورنورون‌ها و تغییرات منحنی ریکآوری رفلکس H شده‌اند.

سرما همواره به عنوان یک عامل مداخله‌گر در نتایج تحقیقات مختلف تأثیرگذار بوده و بسته به زمان و روش استفاده، در درمان‌های فیزیوتراپی نیز اثر تسهیلی یا مهاری متفاوتی بر عضلات خواهد داشت. اثرات طولانی مدت تسهیلی بر آمپلیتودهای رفلکس H به دنبال سرد شدن موقتی پوست در مطالعات مختلف گزارش شده است. کانتسون و ماتسون بعد از

نسبی فعالیت گیرنده‌های پوستی و کرختی پوست می‌شود و بعد از اعمال بی‌حسی پلاسبو، حس لمس سطحی نیز کمتر شد. فعالیت پایه گیرنده‌های پوستی مهار پیش سیناپسی آوران Ia را افزایش می‌دهد. در نتیجه کاهش فعالیت گیرنده‌های پوست، از طریق بی‌حسی موضعی یا کرختی ناشی از سرد شدن پوست، منجر به افزایش دامنه رفلکس H از طریق کاهش مهار پیش سیناپسی می‌شود (۳۷،۳۵،۲). مکانیزم دیگری که می‌تواند منجر به تسهیل رفلکس H متعاقب سرد شدن پوست شود کاهش مهار متقابل Ia است (۳۷). طولانی‌تر شدن دپلاریزیشن فیبرهای آورانی نیز مکانیزم دیگری است که توسط Dewhurst و همکارانش بیان شده است به اینصورت که تغییر دما زمان باز و بسته شدن کانال‌های سدیمی را در طول اکسون تغییر می‌دهد، سرما سرعت دپلاریزیشن را کاهش داده و اجازه می‌دهد سدیم بیش‌تری وارد سلول شود که منجر به افزایش زمان تأخیر، آمپلی‌تود و پتانسیل عمل می‌شود (۳۸). البته این مکانیزم بیش‌تر در مواقعی رخ می‌دهد که سرما بر روی پوست پوشاننده همان عضله اعمال شود.

از طرف دیگر تأثیر آوران‌های پوستی به صورت پس سیناپسی از طریق اینترنورون‌ها بر نورون‌های حرکتی نوع اول مهاری و بر نورون‌های حرکتی نوع دوم تسهیلی است (۱۲). کاهش فعالیت گیرنده‌های پوستی، از طریق بی‌حسی موضعی یا کرختی ناشی از سرد شدن پوست، می‌تواند اثر مهاری گیرنده های پوستی را بر نورون‌های حرکتی نوع اول و اثر تسهیلی آن بر نورون‌های حرکتی نوع دوم را کاهش دهد. تحریک بیش‌تر نورون‌های حرکتی نوع دوم سبب افزایش فعالیت سلول‌های رنشاو می‌شود. نورون‌های رنشاو که توسط نورون حرکتی نوع دوم تسهیل می‌شود بر این نورون‌های حرکتی (نوع دوم) اثر مهاری جزئی و بر نورون‌های حرکتی نوع اول اثر مهاری قوی می‌گذارد. در نتیجه کاهش فعالیت نورون‌های حرکتی نوع دوم در اثر سرد شدن پوست، باعث کاهش فعالیت سلول‌های رنشاو می‌شود. چون سلول‌های رنشاو مهار قوی بر روی موتورنورون‌های نوع I دارند پس کاهش فعالیت سلول‌های رنشاو تسهیل بیش‌تری در فیبرهای نوع I ایجاد می‌کند. این امر می‌تواند دلیلی بر کاهش معنی‌دار آستانه تسهیل ثانویه در منحنی‌های ریکآوری با شدت $H_{max} \cdot 30\%$ باشد. در مطالعه حاضر به صورت مشابهی در هر دو عضله سولئوس و گاستروکمیوس در منحنی‌های ریکآوری با شدت $H_{max} \cdot 30\%$ اثرات تسهیلی واضح مشاهده شد. این مشاهده را می‌توان به این موضوع نسبت داد که شدت‌های تحریک پایین بیش‌تر فیبرهای نوع I را در هر دو عضله تحریک

اعمال ۲۰ دقیقه سرد کردن تا دمای ۱۰ درجه سانتی‌گراد در پوست ساق پا مشاهده کردند که رفلکس H در دقایق اولیه افزایش و در انتهای آزمایش کاهش یافت. آن‌ها علت افزایش اولیه را تغییر در ورودی حسی از اکستروسپتورها عنوان کردند و دلیل کاهش نهایی را اثر محیطی سرما بر اعصاب حرکتی و عضلات دانستند (۳۲).

وولف، آرسنالت و آگوستینوچی به دنبال اعمال اسپری بی-حسی پلاسبو افزایش معنی‌دار در دامنه قله به قله رفلکس H گزارش کردند آن‌ها این اثر تسهیلی را به سرما و تحریک مکانیکی ناشی از تکنیک اسپری زدن نسبت دادند (۸-۱۱،۶). نوید نیز بعد از اعمال اسپری بی‌حسی و اسپری پلاسبو در ناحیه ستون فقرات، افزایش دامنه رفلکس H عضله سولئوس را مشاهده کرد وی سرمای ناشی از تکنیک اسپری زدن را مسبب افزایش دامنه رفلکس H دانست (۴). هاپکینز در سال ۲۰۰۲ و دورینگر در سال ۲۰۰۹ نشان داد که سرد کردن مفصل میچ پا تحریک‌پذیری حوضچه موتورنورونی عضله سولئوس را تسهیل می‌کند. و منجر به افزایش نسبت H/M می‌شود (۳۴،۳۳). مارتین و همکاران نیز در سال ۲۰۱۲ مشاهده کردند که سرد کردن پوست پوشاننده عضله سولئوس و گاستروکمیوس منجر به افزایش نسبت H_{max}/M_{max} در عضله سولئوس می‌شود (۳۵). نتایج به دست آمده در این مطالعه با نتیجه صالحی متناقض بود این محقق اثر مالش پماد سرد روی پوست ستون فقرات را بر منحنی فراخوانی رفلکس H عضله سولئوس بررسی کرد. وی بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از اعمال پماد سرد کاهش معنی‌داری در شیب صعودی منحنی فراخوانی و دامنه قله به قله رفلکس H مشاهده کرد و بیان کرد سرما به دلیل تحریک گیرنده‌های دما و کاهش نرخ آتش مکانورسپتورهای سطحی می‌تواند باعث کاهش تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها شود (۷).

سرد شدن پوست از راه‌های مختلف می‌تواند بر تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها تأثیر بگذارد کاهش درجه حرارت و سرد شدن پوست موجب تحریک گیرنده‌های سرما می‌شود. و علاوه بر آن یک اثر غیر اختصاصی بر روی تمامی انواع گیرنده‌های پوستی دارد این اثر به صورت کاهش فعالیت پایه گیرنده‌های پوست خود را نشان می‌دهد. کانش در مطالعه خود نشان داد که سرما باعث کاهش فعالیت مکانورسپتورها می‌شود و این اثر بیش‌تر بر روی گیرنده‌های مایسنر و مرکل بوده و همچنین زمان برگشت‌پذیری حساسیت گیرنده‌های پوستی به حالت اولیه بستگی به بی‌حسی ابتدایی ناشی از سرما دارد (۳۶). در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد که سرد شدن پوست منجر به کاهش

اكتسابی همچون ضایعات سیستم عصبی مرکزی مانند سکتة مغزی یا فلج مغزی، استفاده از بی‌حسی موضعی و سرد کردن کنترل شده پوست ستون فقرات احتمالاً این پتانسیل را دارد که تون عضلانی را در افراد مبتلا به هایپوتونی عضلانی تعدیل کند یا در مواردی که ضعف شدید اندام به دلایل مختلف وجود دارد به بازگشت سریع‌تر قدرت عضلانی کمک کند.

با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد که استفاده از تحریکات الکتریکی زوج و رسم منحنی ریکآوری رفلکس H روش مناسبی برای بررسی تأثیر مدالیته‌های فیزیوتراپی بر موتورنورون‌های نوع اول و دوم باشد. تفاوت رفتاری موتورنورون‌های نوع اول و دوم در منحنی ریکآوری و در پاسخ به تحریکات زوج، نسبت به سایر روش‌ها (منحنی فراخوانی رفلکس H) بهتر می‌تواند نحوه تأثیرپذیری موتورنورون‌ها از مداخلات مختلف را نشان دهد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بی‌حس شدن و سرد شدن پوست هر دو با کاهش نسبی فعالیت گیرنده‌های پوست سبب تسهیل پاسخ H در هر دو عضله می‌شود و با تغییر تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها، ریکآوری رفلکس H را در هر دو عضله تسهیل کند.

قدردانی

نتایج ارائه شده در این مطالعه مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه تربیت مدرس است که بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از مسؤولین پژوهشی دانشگاه اعلام می‌دارند.

REFERENCES

1. Sabbahi MA, Deluca CJ. Topical anesthesia: modulation of the monosynaptic reflexes by desensitization of the skin. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;54:677-688
2. Sabbahi MA, Deluca CJ. Topical anesthesia: H-reflex recovery changes by desensitization of skin. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1981; 52:328-335
3. Sabbahi MA, Deluca CJ. Topical anesthesia: a possible treatment method for spasticity. *Arch Of Physical Medicine And Rehabilitation* 1981;62:310-4.
4. Navid A, Torkaman G, Firoozabadi SM. Evaluation of H-reflex recruitment curve after application of TENS on the desensitized skin of vertebral column. *Physiology and Pharmacology* 2003;7(2):123-133 [In Persian]
5. Bagheri R, Sarmadi A, Torkaman G. Effects of the lower leg tapping on H reflexes recruitment curve parameters: a comparison of Soleus and lateral Gastrocnemius muscles motor neurons. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences* 2012;14(4):1-10 [In Persian]
6. Agostinucci J. The effect of topical anesthesia on skin sensation and soleus motorneuron reflex excitability. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1233-40.
7. Salehi H, Torkaman G, Firoozabadi SM. The effect of spinal skin cooling with topical ointment on the recruitment curve parameters of soleus H-reflex. *Physiology and Pharmacology* 2006;10:151-157 [In Persian].
8. Wolf SL, Minkwitz JA. Topical anesthetics: effects on the achilles tendon and H-reflexes. I. able-bodied subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70(7):531-6.

کرده است. و در نتیجه کاهش فعالیت سلول‌های رنشاو در هر دو عضله به صورت مشابه دیده می‌شود. ذکر این نکته قابل توجه است که به دلیل ماهیت تغییر پذیر رفلکس H، و علیرغم کنترل بسیاری از عوامل مداخله‌گر، انحراف معیار پاسخ‌های ثبت شده همچنان بالا بود و موجب شد در برخی موارد با وجود مشاهده روند تغییرات نتایج آماری معنی‌داری نشان ندهد. البته به همین دلیل، منحنی‌های ثبت شده در هر روز نسبت به اولین پاسخ ثبت شده در همان روز (قبل از هر گونه تداخل) نرمالایز شد و میزان و درصد تغییرات حاصل شده در ارزیابی‌های آماری مورد توجه قرار گرفت.

نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر نشان می‌دهد بی‌حس کننده‌های موضعی ممکن است باعث بی‌حس شدن گیرنده‌های پوست شده و با کاهش فعالیت پایه آن‌ها موجب افزایش تحریک‌پذیری موتورنورون‌های کند انقباض و تند انقباض شود. اعمال سرمای سریع و موقت بر پوست ستون فقرات، نیز با کرخت کردن پوست مشابه با بی‌حسی موضعی منجر به افزایش تحریک‌پذیری موتورنورون‌ها شود. ارزش کلینیکی این روش‌ها می‌تواند ایجاد تغییرات هدفمند در تون عضله باشد. علاوه بر این، نتایج مطالعه حاضر نشان داد که با سرد کردن سریع و موقتی یا بی‌حس کردن موضعی پوست ستون فقرات می‌توان فعالیت تعداد زیادی از عضلات را تحت تأثیر قرارداد. تغییر تون عضلانی یکی از مشکلاتی است که پس از ایجاد ضایعات عصبی مرکزی، شامل ضایعات مغزی و نخاعی ایجاد می‌شود و مانع از انجام حرکت طبیعی اندام شده و فعالیت طبیعی فرد را محدود می‌کند. تنظیم تون عضلانی منجر به توانمندی بیشتر حرکتی و روانی بیمار می‌شود. در بسیاری از بیماری‌های ژنتیکی و مادرزادی یا ضایعات

9. Wolf SL, Minkwitz JA. Topical anesthetics: effects on the achilles tendon and H-reflexes .II. stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 1989;70(9):673-7.
10. Agostinucci J, Powers WR. Motoneuron excitability modulation after desensitization of the skin by iontophoresis of lidocaine hydrochloride. Arch Phys Med Rehabil 1992;73(2):190-4.
11. Arsenault AB, Belonger AY, Durand MJ, Deserres SJ, Fortin L, Kemo F. Effects of TENS and topical skin anesthesia on soleus H-reflex and the concomitant influence of skin/muscle temperature. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:48-53.
12. Patton HD, Howell WH. Textbook of physiology Excitable cells and neurophysiology 20th ed: Saunders; 1989: 522-49.
13. Masland, WS, Ariz, MD. Facilitation during the H-reflex recovery cycle. Arch Neurol 1972;26:313-319.
14. Magladery JW, Teasdall RD, Park AM, Languth HW. Electrophysiological studies of reflex activity in patients with lesions of the nervous system. I. a comparison of spinal motoneurone excitability following afferent nerve volleys in normal persons and patients with upper motor neuron lesions. Bull Johns Hopk Hosp 1952;91:219-44.
15. Taborikova H, Sax DS. Conditioning of H-reflexes by a preceding subthreshold H-reflex stimulus. Brain 1969;92:203-12.
16. Gassel MM. A critical review of evidence concerning long-loop reflexes excited by muscle afferents in man. J Neurol Neurosurg Psychiat 1970;33:358-62.
17. Sabbahi MA, Sedgwick EM. Recovery profile of single motoneurons after electrical stimuli in man. Brain Research 1987;423:125-34.
18. Spaulding SJ, Hayes KC, Harburn KL. Periodicity in the hoffmann reflex recovery curve. Experimental Neurology 1987;98:13-25.
19. Kagamihara Y, Hayashi A, Okuma Y, Nagaoka M, Nakajima Y, Tanaka R. Reassessment of H-reflex recovery curve using the double stimulation procedure. Muscle Nerve 1998;21:352-60.
20. Sabbahi MA, Etnyre B, Al-jawayed IA, Hasson S, Jankovic J. Method of H-reflex evaluation in the early stages of parkinsons disease. J of Clinical Neurophysiology 2002;19(1):67-72.
21. Darcy A, MJ. Neurological rehabilitation Toronto: Mosby; 1985.
22. Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Ganong's review of medical physiology 24, editor McGraw Hill; 2012.
23. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice 3 ed; 2001. p. 469-75
24. Sarmadi AR, Firoozabadi SM, Torkaman G, Fathollahi Y. Assessing information of soleus and gastrocnemius motor unit H-reflex response to paired stimulation. Electromyogr Clin Neurophysiol 2004; 44: 401-408.
25. Reilly J P. Electrical stimulation and electropathology. Cambridge University Press 1992. P.231-285
26. Chen SC, Chen YL, Chen CJ, Lai CH, Chiang WH, chen WL. Effects of surface electrical stimulation on the muscle-tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients. Disability and Rehabilitation 2005;27(3):105-10.
27. Fukushima Y, Naohide Y, Shimada Y. Facilitation of H-reflex by homonymous Ia afferent fibers in man . Journal of Neurophysiology 1982;48(5):1079-88.
28. Mcleod JG. H-reflex studies in patients with cerebellar disorders. J Neurol Neurosurg Psychiat 1969;32:21-7.
29. Olsen PZ, Diamantopoulos E. Excitability of spinal motor neurones in normal subjects and patients with spasticity, parkinsonian rigidity and cerebellar hypotonia. J Neurol Neurosurg Psychiat 1967;30:325-31.
30. Mcleod JG, Walsh JC. H-reflex studies in patients with parkinsons disease. J Neurol Neurosurg Psychiat 1972;35:77-80.
31. Kudina LP, Alexeeva NL. After-potentials and control of repetitive firing in human motoneurons. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1992;85:345-53.
32. Knutsson E, Mattsson E. Effect of local cooling on monosynaptic reflexes in man. Scand J Rehabil Med 1969;126-132.
33. Hopkins JT, Stencil R. Ankle cryotherapy facilitates soleus function. J Orthop and Spor Phys Therap 2002;32(12):622-7.
34. Doeringer JR, Hoch MC, Krause BA. The effect of focal ankle cooling on spinal reflex activity in individuals with chronic ankle instability. Athlet Train and Spor Health Care 2009;1(2):59-64.
35. Martins FL, Carvalho LC, Silva CC, Brasileiro JS, Souza TO, Lindquist AR. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. Rev Bras Fisioter 2012;16(4):337-44.
36. Kunesch E, Schmiot R, Nordin M, Wallin U, Hagberth KE. Peripheral neural correlates of cutaneous anesthesia induced by skin cooling in man. Acta Physiol Scand 1987;129:247-57.
37. Allison SC, Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. Internat of Rehabil Resear 2001;24:15-24.
38. Dewhurst S, Riches PE, Nimmo MA, De Vito G. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. Eur J Appl Physiol 2005;94(5-6):491-9.

Research Article

The anesthesia effect of vertebral column skin receptors on the motoneuron excitability and H-reflex recovery in Soleus and Gastrocnemius muscles

Khoshamooz Y¹, Torkaman G^{2*}, Bani fatemeh H¹, Sarmadi AR³

1. MSc in Physiotherapy, Faculty of medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

2. Full Professor, Department of Physiotherapy, Faculty of medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

3. PhD in Physiotherapy, Faculty of medical Sciences, Tarbiat Modares University.

Abstract

Background and Aim: There are many disputes concerning the role of skin receptors on excitability of spinal motoneurons. The purpose of the present study is to evaluate the motoneuron excitability and H-reflex recovery curve of Soleus and Gastrocnemius muscles after application of local anesthesia on the skin of vertebral column.

Materials and Methods: Thirty healthy non-athlete female volunteers with a mean age of 27.20 ± 3.11 years old, were tested in two separated sessions. The H-reflex recovery curve of Soleus and Gastrocnemius were recorded before intervention and 15 minutes after the application of anesthesia (lidocaine 10%) or placebo anesthesia (water), with two excitation intensity of 30% and 100% of Hmax and interval interpulses of 1-202 ms. After extraction the amplitude of H1 and H2 response and fitting the recovery curve; their amplitude and interval of the peak, area under the curve and, thresholds of the early and secondary facilitation were calculated and analyzed.

Results: After application of lidocaine, the sensory threshold of the vertebral column skin increased significantly. Due to a significant increase in H1 amplitude, peak, and area under the curve of the early facilitation showed a significant decrease ($p < 0.05$). Threshold of the secondary facilitation showed a significant decrease in the Gastrocnemius and Soleus muscles ($p < 0.05$).

Conclusion: The results suggest that decrease of skin receptors activity after anesthesia can facilitate motoneurons excitability and H-reflex recovery. It seems that using the method of paired stimulation and H-reflex recovery curve may be useful to investigate the effect of physical therapy modalities on the fast and slow motoneuron excitability.

Keywords: H-reflex recovery curve, Local anesthesia, Cooling, Motoneuron excitability.

***Corresponding Author:** Dr Giti Torkaman, Physiotherapy Department, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

Email: torkamg@modares.ac.ir

This research was supported by Tarbiat Modares university