

بی حسی موضعی و سرما و رفلکس H

بررسی تأثیر همزمان بی حسی موضعی و سرما بر پارامترهای منحنی فراخوانی رفلکس H

حسین صالحی^۱، گیتی ترکمان^۲، سید محمد فیروز آبادی^۳

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیوتراپی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۲- دانشیار گروه فیزیوتراپی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۳- دانشیار گروه فیزیک پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۸/۲۲

تاریخ دریافت نسخه اصلاح شده: ۸۵/۷/۵

چکیده

مقدمه: در مورد نقش گیرنده های پوستی در تحریک پذیری موتورنورونهای نخاعی، اختلاف نظرهای فراوانی وجود دارد. این مطالعه جهت مشخص کردن تأثیر بی حسی موضعی و سرما بر تحریک پذیری موتورنورونهای نخاعی انجام شد.

مواد و روشها: ۱۰ مرد داوطلب سالم غیر ورزشکار در این مطالعه شرکت کردند. هر فرد در طی چهار جلسه جداگانه (شاهد ۱ (پماد دارونما با دمای محیط)، آزمایش ۱ (پماد بی حسی با دمای محیط)، شاهد ۲ (پماد دارونمای سرد) و آزمایش ۲ (پماد بی حسی سرد)) مورد آزمایش قرار گرفت. برای ارزیابی تغییرات تحریک پذیری موتورنورونها، از منحنی فراخوانی رفلکس H و موج M_{H1} عضله سولئوس استفاده گردید. پماد بی حسی استفاده شده بنزوکائین ۵٪ بود که به مدت یک دقیقه بر روی پوست ستون فقرات در ناحیه T_{11} (محل خروج ریشه S1) مالیده شد. پماد دارونما نیز وازلین بود. قبل از استفاده از پماد، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از مالش پماد رفلکس H در ۹ شدت تحریک و در هر شدت ۵ بار ثبت شد. سپس منحنی برانگیختگی رفلکس H و موج M_{H1} ترسیم شد و دامنه قله به قله، شیب سه و پنج نقطه ای، آستانه و نقطه پایانی منحنی شدت تحریک الکتریکی حداکثر دامنه محاسبه شد.

نتایج: ۳۰ دقیقه پس از اعمال پماد بی حسی با دمای محیط، کاهش معنی داری در شیب ۵ نقطه ای و دامنه قله به قله رفلکس H مشاهده گردید ($p < 0.05$). بلافاصله بعد از اعمال پماد دارونمای سرد و ۳۰ دقیقه بعد از آن، کاهش معنی داری در شیب های ۳ نقطه ای، ۵ نقطه ای و دامنه قله به قله رفلکس H ثبت گردید ($p < 0.05$). ۳۰ دقیقه بعد از اعمال پماد بی حسی سرد، کاهش معنی داری در دامنه قله به قله رفلکس H، مشاهده شد. ($p < 0.05$)

بحث و نتیجه گیری: با توجه به نتایج فوق، می توان چنین استنباط کرد که بی حسی موضعی با بی حس کردن گیرنده های سطحی آستانه پایین و کاهش فعالیت پایه آنها، موجب کاهش تحریک پذیری موتورنورونها شده است. سرما نیز به دلیل تحریک گیرنده های دما و کاهش نرخ آتش گیرنده های سطحی، می تواند باعث کاهش تحریک پذیری موتورنورونها شود. گیرنده های مختلف پوست بسته به شدت، مدت و محل تحریک، اثر متفاوتی بر تحریک پذیری موتورنورونهای نخاعی دارند. آورانهای پوستی به علاوه سایر آورانهای محیطی و ماهیچه ای با همگرایی بر روی اینترنورونهای مشترک نخاعی سطح تحریک پذیری موتورنورونها را مشخص می نمایند. (مجله فیزیک پزشکی ایران، دوره ۲، شماره ۹، زمستان ۸۴: ۷۰-۵۵)

واژگان کلیدی: منحنی فراخوانی، رفلکس H، بی حسی موضعی، سرما

* نویسنده مسؤول: گیتی ترکمان

آدرس: گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تهران.
torkamg@modares.ac.ir

تلفن: ۸۸۰۱۱۰۰۱ - ۸۸۰۱۱۰۰۱ (۰۲۱) +۹۸

نمابر: ۸۸۰۱۳۰۳۰ - ۸۸۰۱۳۰۳۰ (۰۲۱) +۹۸

۵۵ / مجله فیزیک پزشکی ایران، دوره ۲، شماره ۹، زمستان ۸۴

۱- مقدمه

نورونهای حرکتی دارد [۱۶]. در تحقیق دیگری نیز که توسط آنان انجام شد، از افشانه بی حسی بنزوکائین ۲۰٪ برای بی حسی درماتومهای ساق افراد مبتلا به گرفتگی عضلانی استفاده گردید، بعد از بی حسی دامنه حرکتی مفاصل در حین راه رفتن طبیعی تر بود و این اثرات تا ۳ الی ۴ ساعت بعد نیز وجود داشتند. دامنه رفلکس H تا ۳۰ دقیقه پس از کاربرد بی حسی افزایش نشان داد ولی در پاسخ رفلکس تاندون آشیل تغییری دیده نشد. آنها اینگونه استنباط کردند که بی حسی باعث افزایش تحریک پذیری موتور نورونهای آلفا و کاهش تحریک پذیری موتور نورونهای گاما شده است و از بی حسی موضعی به عنوان درمانی برای کاهش گرفتگی عضلانی نام بردند [۱۵].

ولف و مینکوویتز^۴ در پژوهشی تکمیلی نتوانستند یافته های صباحی را چه در افراد سالم و چه در افراد مبتلا به سکنه مغزی تکرار کنند. ولف اینگونه نتیجه گرفت که اثرات بی حسی موضعی بر روی برانگیختگی موتور نورونها کمتر از حدی است که تصور می شود. هر چند او به دلایل دیگری اشاره نکرد [۱۷،۱۸].

آگوستینوچی^۵ و به تازگی آرسنالت^۶ و همکاران، پژوهشی درباره تاثیر بی حسی موضعی بر رفلکسهای تک سیناپسی نخاع انجام دادند. هر دو پژوهشگر نتایج مشابهی مانند ولف گزارش کردند. از آنجا که بی حسی پوست بعد از اعمال بی حس کننده محسوس نبود آنها اینگونه عنوان کردند که افزایش در رفلکس H به دنبال کاربرد بی حسی به دلیل اثر سرمای اعمال شده به پوست و تحریک گیرنده های پوستی ناشی از روش استفاده از افشانه است [۲۴-۲۷].

آرسنالت پیشنهاد کرد که در حین انجام آزمایش، دمای پوست ثابت نگه داشته شود و همچنین به جای افشانه از پماد استفاده گردد، زیرا پماد هم مدت بیشتری در تماس با پوست می ماند

مقالات متعددی در مورد اندازه گیری سطح تحریک پذیری موتورنورونهای نخاع با استفاده از رفلکس H در دست است که از تحریکات پوستی مختلفی برای کاهش یا افزایش سطح تحریک پذیری نخاع استفاده کرده اند. از جمله این تحریکات سرما [۱،۲]، برس کشیدن^۱ [۳]، ویراسیون و فشار [۴-۷]، کشش [۷،۸]، تحریک الکتریکی پوست با استفاده از TENS^۲ [۱۰-۱۳] و بی حسی موضعی [۱۴-۱۸] می باشند. امروزه تصور بر این است که تحریک الکتریکی غیر دردناک پوست مثل TENS به دلیل افزایش ورودی پوستی به حوضچه موتور نورونی، باعث کاهش تحریک پذیری می شود [۱۰-۱۳]. در مقابل اعمال بی حسی موضعی که باعث کاهش ورودی پوستی به حوضچه موتور نورونی می شود می تواند باعث افزایش تحریک پذیری موتورنورها شود [۱۴-۱۶]، هرچند که در مورد این دیدگاه اختلاف نظر وجود دارد [۱۷،۱۸]. در اکثر مقالات فوق به تغییر دمای پوست توجهی نشده و از آنجا که ثبت رفلکس H چندین دقیقه به طول می انجامد و شخص نیز بی حرکت است، امکان سرد شدن پوست او وجود دارد که این سرما می تواند اثرات تسهیلی بر روی حوضچه موتور نورونی داشته باشد و حتی این اثر به مدت طولانی ادامه یابد [۱۹-۲۳].

صباحی و دلوکا^۳ تاثیرات بی حسی موضعی (افشانه بنزوکائین ۲۰٪) را بر رفلکس H عضله سولئوس و رفلکس تاندون آشیل بررسی کردند. زمانی که افشانه بی حسی به هر کدام از درماتومهای ساق پا پاشیده می شد، دامنه رفلکس H افزایش می یافت (به استثنای درماتوم عضله آنتاگونیست). این تغییرات بعد از اعمال افشانه دارونما دیده نشد. آنها نتیجه گرفتند که پوست یک ساز و کار شاهد مهاری بر برانگیختگی

4- Wolf and Minkwitz
5- Agostinucci
6- Arsenault

1- Brushing
2- Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation
3- Sabbahi and Deluca

بی حسی موضعی و سرما و رفلکس H

باشد، گروه شاهد نیز مد نظر قرار گرفت که در مورد آنها از پماد دارونما (وازلین) استفاده گردید.

۲- مواد و روشها

تعداد ۱۰ مرد داوطلب سالم غیرورزشکار در محدوده سنی ۲۵ تا ۳۵ سال که عادت به مصرف داروی خاص و کشیدن سیگار نداشتند مورد بررسی قرار گرفتند. حس پوست، رفلکس پاتلا و مچ پا و دامنه حرکتی مچ پا در همه داوطلبان طبیعی بود. برای ثبت رفلکس H، ابتدا فرد به صورت خوابیده در حالت دمر به طوری که مچ پا از لبه تخت بیرون باشد قرار می گرفت. بالشی زیر انتهای ساق پا قرار داده شد تا زانو در حالت ۲۰-۱۵ درجه خمیدگی و مچ پا در ۱۰ درجه پلانترافلکسیون قرار بگیرد. الکترودهای تحریک (به ابعاد $1/5 \times 1/5$ سانتی متر) در حفره پشت زانو بین تاندون عضلات دوسر رانی و نیمه غشایی کمی متمایل به سمت خارج قرار گرفت و با تغییرات جزئی بهترین محل برای تحریک عصب تیپال مشخص و با نوار ولکرو ثابت شد. محل الکترودهای ثبت (از جنس نقره-کلرید نقره با قطر ۱ سانتی متر با مارک (Nicollet) روی عضله سولئوس در امتداد تاندون آشیل و تقریباً منطبق بر شیار بین دوسر عضله گاسترونمیوس^۱ بود. برای به دست آوردن این محل فاصله بین خط پشت زانو و قوزک داخلی پا به وسیله متر نواری اندازه گیری شد و الکترود کاتد در وسط این فاصله قرار گرفت. الکترود آند ۲ سانتی متر پایین تر از کاتد قرار داده شد و دو الکترود توسط چسب ضدحساسیت ثابت شدند. الکترود زمین به صورت نواری در میانه فاصله بین الکترودهای ثابت و تحریک به دور ساق بسته شد [۹].

برای اطمینان از درستی محل الکترودهای تحریک و ثبت، چند ثبت آزمایشی انجام شد و با تغییرات جزئی لازم، محل دقیق الکترودها مشخص شد. همراه با ثبت سیگنال H در شدتهای مختلف، موج M نیز ثبت گردید. سیگنال H و M

و هم اینکه پدیده تبخیر که منجر به افت سریع دما در حین افشانه زدن می شود، در آن وجود ندارد [۲۴]. در تمام پژوهشهای فوق، ثبت رفلکس H تنها در یک شدت بوده است در صورتی که اگر ثبت رفلکس H به صورت منحنی انجام شده بود، نتایج دقیق تری حاصل می شد.

نوید در تحقیقی به منظور تعیین نقش گیرنده های پوست در انتقال تحریکات TENS سه قطبی، TENS را بر روی پوست بی حس شده ستون فقرات اعمال کرد. او به این نتیجه رسید که هرچند افشانه باعث بی حس شدن گیرنده های آستانه پایین شده است، اما تاثیر اعمال TENS سه قطبی بر فعالیت موتورنورونها همچنان وجود دارد. با توجه به اینکه همه گیرنده های پوست بی حس نبودند و همچنین سرد شدن پوست در اثر اعمال افشانه نیز سهم عمده ای در تغییر تحریک پذیری موتور نورونها داشت، وی در پژوهش خود پیشنهاد کرد برای بی حس کردن گیرنده های پوست از ماده بی حسی قویتر و عمقی تر استفاده شود، همچنین اثر تغییرات دما با بی حسی موضعی و بدون اعمال بی حسی مورد بررسی قرار گیرد [۲۸].

در این پژوهش سعی شده است تا نقش گیرنده های پوست و تغییرات دما بر فعالیت موثر نورونهای نخاعی بررسی شود. سوال اصلی این تحقیق عبارتست از اینکه آیا بی حسی بیشتر پوست همراه با تغییرات شاهد شده دما اثرات متفاوتی در فعالیت موتور نورونها خواهد داشت؟

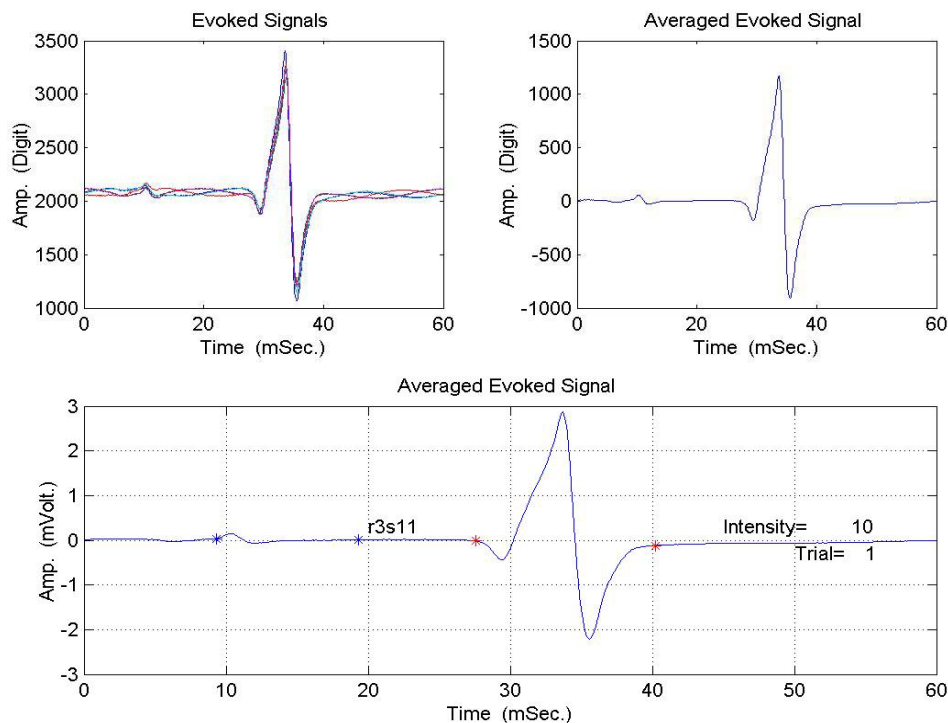
با توجه به نتایج بدست آمده در تحقیقات فوق، مشخص شد که سرما نقش موثری در برانگیختگی واحدهای حرکتی داشته است، لذا با توجه به اثر تداخلی که سرما می تواند در مراحل درمانی داشته باشد، باید اثر آن شناسایی و تفکیک شود. در این پژوهش برای شاهد دما به جای افشانه که در آن پدیده تبخیر منجر به افت سریع و نسبتاً زیاد دما می شود، از پماد بنزوکائین ۰.۵٪ استفاده گردید. برای کسب اطمینان از اینکه تغییرات به وجود آمده ناشی از بی حس شدن گیرنده ها

1 - Gastrocnemius

انتهایی ثبت شود و بعد شدت پایین آورده می شد تا H ابتدایی (کوچکترین H) ثبت شود. بعد در سه شدت مختلف بین شدتهای H حداکثر و H ابتدا، سه ثبت از رفلکس H انجام می شد و همچنین بین شدت H حداکثر و H انتها سه ثبت دیگر انجام می گرفت که در مجموع ۹ ثبت از رفلکس H در ۹ شدت مختلف به دست می آمد.

در شدتهای بالا همراه موج H موج M نیز ظاهر شد که به عنوان موج M در حضور H (M_H) همراه با رفلکس ثبت گردید. در هر شدت ۵ رفلکس H ثبت شد و پس از اطمینان از ثبت رفلکس H در ۹ شدت مختلف، دستور ذخیره به نرم افزار رایانه ای داده شد. شکل ۱ نمونه ای از رفلکس H_{max} ثبت شده با ۵ تکرار و میانگین آنها را نشان می دهد.

توسط الکترودهای ثبت و سیمهای رابط آن به یک تقویت کننده با ضریب بهره متغیر ۴۰۰-۱۰۰۰۰ منتقل و تقویت شد. سپس توسط برد آنالوگ به دیجیتال ۱۲ بیتی و با فرکانس نمونه برداری ۱۰ کیلوهرتز به رایانه منتقل گردید. بعد موج مورد نظر بر صفحه نمایش رایانه مشاهده شد. تحریک الکتریکی لازم که به وسیله رایانه و با توجه به مشخصه های تعریف شده ایجاد گردید، به وسیله یک واسطه تحریک کننده متصل به ایزولاتور (مدل نیهون کوهدن SS104) و رایانه به پای شخص اعمال شد. جریان تحریکی به صورت پالس مربعی با پهنای ۷۰۰ میکرو ثانیه و فرکانس ۰/۲ هرتز بود. برای رسم منحنی برانگیختگی، رفلکس H، با ۹ شدت مختلف ثبت شد. روش ثبت به این صورت بود که ابتدا رفلکس حداکثر ثبت می شد و سپس شدت بالاتر برده می شد تا رفلکس H



شکل ۱- نمونه ثبت رفلکس H_{max}

بالا و چپ: هر ۵ ثبت با هم بالا و راست: معدل ۵ ثبت پایین: معدل ۵ ثبت بر حسب میلی ولت

استفاده گردید. برای ثابت ماندن مقدار مالش در افراد مختلف، پماد وازلین به وسیله پیمانه خاص برای تمام افراد، بر روی پوست ستون فقرات مالیده شد. از آنجا که پماد بنزوکائین ۰.۵٪ در تیوب نگهداری می شد، مقدار ۲۰ سانتی متر از پماد خروجی بر روی پوست ستون فقرات مالیده شد. مدت زمان مالش یک دقیقه بود.

از آنجا که این تحقیق در ادامه مطالعه نوید [۲۸] صورت گرفت، برای مقایسه بهتر، با توجه به پروتکل کاری وی و نحوه قرارگیری الکترودهای TENS سه قطبی در پژوهش او، از ۳ سانتی متر بالاتر از زایده خاری مهره یازدهم پشتی تا ۶ سانتی متر زیر آن پماد مالیده شد. پماد سرد در یخچال با دمای ثابت ۳ درجه سانتی گراد نگهداری شد و پماد با دمای محیط نیز در محیط آزمایشگاه قرار داشت که میانگین دمای محیط 24.7 ± 0.2 درجه سانتی گراد بود. برای جلوگیری از تأثیر هوای محیط بر روی پوست ستون فقرات، روی فرد در طی آزمایش با ملحفه ای پوشانده شد. حسهای ارزیابی شده شامل حس درک حرارت، فشار و لمس سطحی بودند. ارزیابی حس درجه حرارت و فشار به وسیله یک میله فلزی که برای ثابت ماندن دمای آن در لیوان آبی قرار گرفته بود، انجام شد، حس لمس سطحی به وسیله تکه پنبه ای که بر روی پوست در جهت بالا به پایین کشیده می شد انجام گرفت. قبل از مالیدن پماد از فرد خواسته می شد هر سه این تحریکات را که هر کدام برای حس دقیقتر داوطلب سه بار اعمال شد حس کرده و به هر کدام از آنها، از نظر بزرگی درجه ۱۰ بدهد و پس از گذشت ۳۰ دقیقه از مالش پماد، دوباره هر سه این تحریکات به همان ترتیبی که شرح داده شد، بر پوست اعمال شد و از داوطلب خواستیم یک درجه دیگر به میزان حس بدهد و معدل سه گزارش داوطلب از میزان حس مدنظر قرار داده شد.

اندازه گیری دمای پوست ستون فقرات در سطح مهره T₁₁ (محل خروج ریشه عصبی S₁) به وسیله ترمومتر دیجیتال (مدل Hioki با دقت ۰/۰۱ درجه سانتی گراد) از ابتدای ثبت اولین منحنی فراخوانی تا انتهای ثبت سومین منحنی فراخوانی انجام گرفت. از آنجا که ترمومتر مورد استفاده قابلیت اتصال به کامپیوتر را داشت و دارای نرم افزاری قابل تنظیم بود، در طول مدت آزمایش هر ۳۰ ثانیه یک بار دمای پوست فرد به صورت اتوماتیک اندازه گیری، ثبت و ذخیره شد. برای مقایسه داده ها پروتکل انجام آزمایش در چهار گروه شاهد اول، آزمایش اول، شاهد دوم و آزمایش دوم به ترتیب زیر اجرا شد: هر فرد داوطلب جلسه اول به عنوان گروه شاهد اول مورد آزمایش قرار گرفت تا از پایداری رفلکس H فرد اطمینان حاصل شود و در صورت عدم پایداری رفلکس، نمونه هایی که بیش از ۱۰٪ اختلاف در دامنه رفلکس H داشتند، از روند آزمایشها خارج شدند. در این گروه پس از قرار گیری فرد در وضعیت ثبت رفلکس و قرارگیری الکترودهای تحریک و ثبت و پروب ترمومتر بر روی ناحیه ستون فقرات، ارزیابی حسی پوست این ناحیه قبل از اعمال پماد انجام گرفت و سپس منحنی فراخوانی اول ثبت گردید. بلافاصله بعد از آن پماد وازلین با دمای محیط بر روی پوست ستون فقرات مالیده شد. سپس منحنی فراخوانی دوم ثبت گردید. بعد از این مرحله از داوطلب خواسته شد تا ۳۰ دقیقه در همین وضعیت بماند. سپس مجدداً ارزیابی حسی پوست ناحیه مورد نظر انجام شد و بعد از آن منحنی فراخوانی سوم ثبت گردید. در سایر گروهها نیز روش فوق اعمال گردید بجز اینکه در گروه آزمایش اول از پماد بی حسی بنزوکائین ۰.۵٪ با دمای محیط استفاده شد و در گروههای کنترل دوم و آزمایش دوم نیز به ترتیب، پماد دارونمای سرد و پماد بی حسی بنزوکائین ۰.۵٪ سرد

۳- نتایج

تجزیه و تحلیل داده ها

برای استخراج پارامترهای رفلکس H و موج M همراه آن از برنامه نرم افزاری MATLAB استفاده شد. نرم افزار محاسبه پارامترهای رفلکس نیز در طی پروژه نوشته شد. به کمک این نرم افزار، ابتدا دامنه قله به قله رفلکس H و موج M_H در شدتهای مختلف محاسبه و استخراج شد. سپس منحنی فراخوانی رفلکس H و موج M همراه آن رسم شد و پارامترهای منحنی فراخوانی نظیر شیب، آستانه و شدت پایانی مشخص گردید. آنگاه تمامی مقادیر محاسبه شده وارد نرم افزار SPSS شد تا آنالیزهای آماری مناسب برای هر یک از مقادیر انجام شود. برای تجزیه و تحلیل داده ها، ابتدا از آزمون کولمگروف-اسمیرنف استفاده شد و مشخص گردید تمام پارامترها دارای توزیع طبیعی هستند. سپس از آزمونهای پارامتریک برای ارزیابی نتایج استفاده شد. آزمون

اندازه گیریهای مکرر ANOVA برای مقایسه ثبتها در هر جلسه انجام گردید و در صورت معنی داری از آزمون زوج تی- تست استفاده شد.

لازم به ذکر است در این پژوهش برای بررسی دقیقتر فعالیت و فراخوانی موتورنورونهای کند و تند، شیب منحنی فراخوانی رفلکس H با دو برازش خطی پنج نقطه ای و سه نقطه ای محاسبه گردید. همان طور که می دانیم وقتی رفلکس H در شدتهای پایین ثبت می شود، موتورنورونهای کند فعال می شوند و در شدتهای بالا موتورنورونهای تند نیز فعال می شوند. در این تحقیق به منظور بررسی بهتر فراخوانی موتورنورونهای کند، هنگام محاسبه شیب برازش خطی مربوط به سه نقطه اول (۳ شدت تحریک ابتدایی) مورد بررسی قرار گرفت. جدول ۱ و ۲ میانگین و انحراف معیار پارامترها را در چهار گروه مطالعه نشان می دهد.

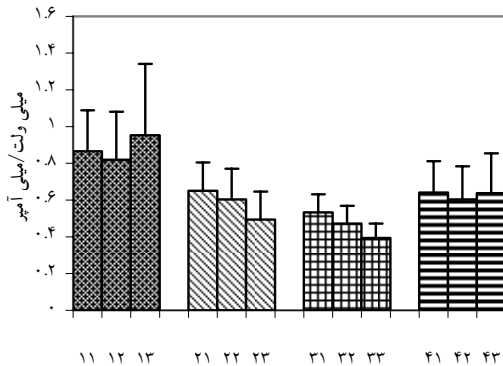
جدول ۱- میانگین و انحراف معیار پارامترها در دو گروه پماد دارونما و بی حسی با دمای محیط

گروه پمادی حسی با دمای محیط			گروه پماد دارونما با دمای محیط			پارامترها
۳۰ دقیقه بعد از مالش پماد	بلافاصله بعد از مالش پماد	قبل از مالش پماد	۳۰ دقیقه بعد از مالش پماد	بلافاصله بعد از مالش پماد	قبل از مالش پماد	
۷/۳±۱/۶	۵/۳±۰/۷	۵/۷±۰/۹	۴/۴±۱/۲	۸/۳±۱/۱	۶/۷±۱/۶	آستانه (میلی ولت)
۰/۳۱±۰/۱۶	۰/۳۷±۰/۱۵	۰/۴۷±۰/۱۵	۰/۴۸±۰/۷۳	۰/۱۹±۰/۱۷	۰/۳±۰/۲۳	شیب سه نقطه ای (میلی آمپر/میلی ولت)
۱/۷ ±۰/۴	۲±۰/۶	۱/۹±۰/۶	۴/۲±۰/۹	۲/۹±۰/۸	۲/۶±۰/۸	شیب پنج نقطه ای (میلی آمپر/میلی ولت)
۱/۸±۰/۲	۲±۰/۱	۲/۱±۰/۱	۲/۳±۰/۳	۲/۲±۱/۲	۲/۴±۰/۲	دامنه قله به قله H (میلی ولت)
۲/۶±۱/۱	۲/۸±۰/۹	۲/۹±۰/۹	۳/۴±۱/۸	۳/۴±۱/۷	۳/۵±۱/۴	دامنه قله به قله M (میلی ولت)
۱۲/۵±۱/۱	۱۲/۹±۱/۱	۱۳±۱/۱	۱۱/۸±۱/۲	۱۱/۸±۱/۶	۱۲/۴±۱/۴	شدت جریان آستانه (میلی آمپر)
۲۲/۸±۷/۶	۲۳/۴±۷/۸	۲۳/۶±۷/۸	۲۲/۳±۸/۸	۲۲/۶±۸/۶	۲۳/۱±۸/۵	شدت جریان انتها (میلی آمپر)

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار پارامترها در دو گروه پماد دارونما و بی حسی سرد

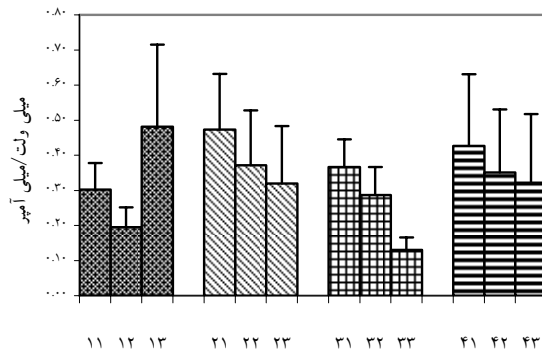
گروه پمادی حسی سرد			گروه پماد دارونما ی سرد			پارامترها
۳۰ دقیقه بعد از مالش پماد	بلافاصله بعد از مالش پماد	قبل از مالش پماد	۳۰ دقیقه بعد از مالش پماد	بلافاصله بعد از مالش پماد	قبل از مالش پماد	
۱±۰/۸	۱±۰/۵	۷±۰/۶۳	۱±۰/۵۳	۱±۰/۶	۳±۰/۷۳	آستانه (میلی ولت)
۱±۰/۰۳۲	۱±۰/۰۳۵	۲±۰/۰۴۲	۱۱±۰/۰۱۳	۲۵±۰/۰۱۸	۲۴±۰/۰۳۶	شیب سه نقطه ای (میلی آمپر/میلی ولت)
۶±۰/۰۲	۶±۰/۰۲	۶±۰/۰۲	۳±۰/۰۷۲	۴±۰/۰۹	۵±۰/۰۹۷	شیب پنج نقطه ای (میلی آمپر/میلی ولت)
۲±۰/۰۱۹	۲±۰/۰۲	۲±۰/۰۲	۱±۰/۰۱۶	۱±۰/۰۱۷	۱±۰/۰۱۹	دامنه قله به قله H (میلی ولت)
۳±۰/۰۲۸	۱±۰/۰۲۹	۱±۰/۰۳	۹±۰/۰۲۳	۱±۰/۰۲۶	۹±۰/۰۲۸	دامنه قله به قله M (میلی ولت)
۱±۰/۰۱۲	۱±۰/۰۱۳	۱±۰/۰۱۳	۳±۰/۰۱۳	۳±۰/۰۱۳	۲±۰/۰۱۳	شدت جریان آستانه (میلی آمپر)
۲±۰/۰۲۳	۱±۰/۰۲۴	۹±۰/۰۲۴	۷±۰/۰۲۳	۵±۰/۰۲۳	۱±۰/۰۲۳	شدت جریان انتها (میلی آمپر)

در شیب پنج نقطه ای ، محاسبه شیب در کل قسمت بالا رو منحنی فراخوانی H، نیز در گروه شاهد اول و آزمایش دوم تغییر معنی داری مشاهده نشد، ولی در دو گروه آزمایش اول و کنترل دوم، هر سه ثبت نسبت به یکدیگر کاهش معنی داری را نشان دادند ($p < 0.05$) (نمودار ۲).



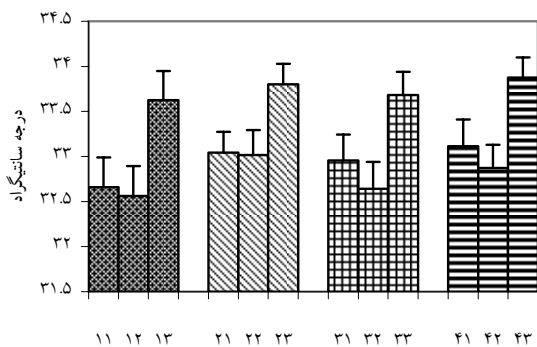
نمودار ۲ - مقایسه میانگین مقدار شیب پنج نقطه ای منحنی فراخوانی رفلکس H در چهار گروه شاهد اول، (۱۱: قبل از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین با دمای محیط) و آزمایش اول (۲۱: قبل از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط)، کنترل دوم (۳۱: قبل از مالش وازلین سرد، ۳۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین سرد، ۳۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین سرد) و آزمایش دوم (۴۱: قبل از مالش بنزوکائین سرد، ۴۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین سرد، ۴۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین سرد)

میانگین مقدار آستانه منحنی فراخوانی رفلکس بین ثبتهای اول، دوم و سوم هر چهار گروه شاهد و آزمایش تغییر معنی داری را نشان نداد ($p < 0.05$). میانگین مقدار شیب صعودی سه نقطه ای فراخوانی رفلکس H، در گروههای کنترل اول، آزمایش اول و آزمایش دوم تغییر معنی داری نشان نداد ولی در گروه کنترل دوم، کاهش معنی داری بین ثبت اول و سوم و دوم و سوم مشاهده شد (نمودار ۱).



نمودار ۱ - مقایسه میانگین مقدار شیب سه نقطه ای منحنی فراخوانی رفلکس H در چهار گروه شاهد اول، (۱۱: قبل از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین با دمای محیط) و آزمایش اول (۲۱: قبل از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط)، کنترل دوم (۳۱: قبل از مالش وازلین سرد، ۳۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین سرد، ۳۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین سرد) و آزمایش دوم (۴۱: قبل از مالش بنزوکائین سرد، ۴۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین سرد، ۴۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین سرد)

داری بین میانگین دماهای ثبت شده در مراحل اول و سوم و دوم و سوم وجود داشت اما این ارتباط بین مراحل اول و دوم دیده نشد. در گروه کنترل دوم کاهش معنی داری بین میانگین دماهای پوست ستون فقرات بین ثبت اول و دوم وجود داشت ولی بین ثبت اول و سوم و دوم و سوم افزایش معنی داری در دمای پوست ستون فقرات مشاهده شد. در گروه آزمایش دوم افزایش معنی داری بین دماهای ثبت شده در مراحل اول و سوم و دوم وجود داشت. اما این ارتباط بین مراحل اول و دوم معنی دار نبود (نمودار ۴).



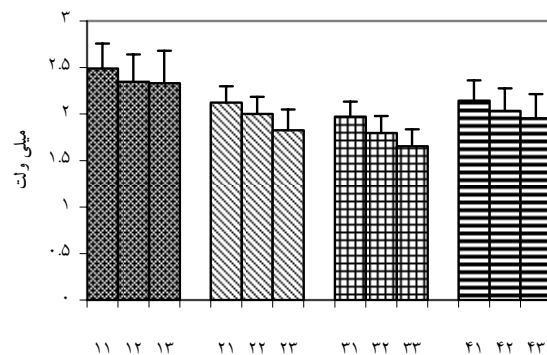
نمودار ۴- مقایسه میانگین دماهای پوست در حین ثبت منحنی فراخوانی رفلکس H در چهار گروه شاهد اول، (۱۱: قبل از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین با دمای محیط) و آزمایش اول (۲۱: قبل از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط) و آزمایش دوم (۳۱: قبل از مالش وازلین سرد، ۳۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین سرد، ۳۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین سرد) و آزمایش دوم (۴۱: قبل از مالش بنزوکائین سرد، ۴۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین سرد، ۴۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین سرد)

۴- بحث

گروه پماد بی حسی با دمای محیط و گروه شاهد آن

نتایج آزمونهای آماری نشان می دهند میانگین آستانه فراخوانی رفلکس H قبل و بلافاصله بعد از مالش پماد بی حسی و دارونما

دامنه قله به قله رفلکس H_{max} در گروه شاهد اول تغییر معنی داری نشان نداد. در گروه آزمایش اول کاهش معنی دار فقط در بین ثبتهای اول و سوم و دوم و سوم مشاهده شد. در گروه کنترل دوم، کاهش معنی داری بین ثبتهای اول و دوم، اول و سوم و دوم و سوم وجود داشت. در گروه آزمایش دوم کاهش معنی دار فقط در بین ثبتهای اول و سوم مشاهده شد (نمودار ۳).



نمودار ۳- مقایسه میانگین مقدار دامنه قله به قله رفلکس H_{max} در چهار گروه شاهد اول، (۱۱: قبل از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین با دمای محیط، ۱۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین با دمای محیط) و آزمایش اول (۲۱: قبل از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط، ۲۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین با دمای محیط) و آزمایش دوم (۳۱: قبل از مالش وازلین سرد، ۳۲: بلافاصله بعد از مالش وازلین سرد، ۳۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش وازلین سرد) و آزمایش دوم (۴۱: قبل از مالش بنزوکائین سرد، ۴۲: بلافاصله بعد از مالش بنزوکائین سرد، ۴۳: ۳۰ دقیقه بعد از مالش بنزوکائین سرد)

شدت تحریک رفلکس H_{max} ، شدت پایانی منحنی فراخوانی رفلکس H و دامنه قله به قله موج Mh نیز در هر چهار گروه تغییر معنی داری را نشان نداد ($p > 0.05$). میانگین دماهای ثبت شده از پوست ستون فقرات در حین ثبت اول و دوم گروه شاهد اول تغییر معنی داری نشان نداد، ولی افزایش معنی داری بین دمای پوست در حین ثبت اول و سوم و دوم و سوم وجود داشت. در گروه آزمایش اول افزایش معنی

مهاری پیش سیناپسی فیبرهای آوران Ia کاهش می یابد. بنابراین نورونهای حرکتی زودتر از حالت پیش از تحریک گیرنده های پوستی، فعال می شوند [۳۰]. معنی دار شدن کاهش شیب، ۳۰ دقیقه بعد از مالش پماد بی حسی، نشان می دهد که بی حسی با کاهش فعالیت پایه پوست، باعث افزایش مهار پیش سیناپسی فیبرهای Ia شده و در نتیجه شیب کم شده است. شیب منحنی نشان دهنده نسبت دامنه رفلکس H به شدت تحریک الکتریکی برای برانگیختن آن می باشد که به Reflex Gain معروف است. به همین دلیل کمترین تغییرات مؤثر بر تحریک پذیری موتورنورونها (چه تسهیلی و چه مهاری) باعث تغییر در شیب منحنی می شوند [۲۹].

در مطالعه نوید نیز ۲۰ دقیقه بعد از پاشیدن افشانه دارونما و بی حسی، افزایش شیب وجود داشته است. ولی بعد از گذشت ۳۵ دقیقه در گروهی که TENS خاموش به کار رفته بود، کاهش شیب ثبت شد. نوید افزایش شیب اولیه را به تحریک مکانیکی ناشی از افشانه زدن و سرمای حاصل از تبخیر افشانه نسبت داده بود و کاهش شیب بعد از ۳۵ دقیقه را به خاطر بی حسی گیرنده های پوستی و کاهش فعالیت پایه آنها دانست [۲۸]. شرینگتون [۳۱]، هاگبارت^۲ [۳۲] و آگوستینوچی^۳ [۲۷] و ایلس^۴ [۳۳]. نیز نقش تحریکی را برای پوست قائل شده اند. ولف و مینکوویتز^۵ نیز معتقدند تحریک مکانیکی پوست باعث افزایش تحریک پذیری موتورنورونها می شود [۱۷].

از آنجا که بی حس کننده های موضعی به مقدار زیاد از پوست سالم جذب نمی شوند [۲۷]، تستهای انجام شده برای ارزیابی حس داوطلبان بجز در مورد فشار، علامتی از بی حسی را نشان نداد. البته تمامی افراد حالت کرختی را در

در این دو گروه تغییر معنی داری نمی کند. در مطالعه نوید پس از اعمال افشانه بی حسی و دارونما، کاهش معنی داری در آستانه گزارش شده بود، علت این تناقض می تواند به تفاوت در روشهای کار مربوط باشد، زیرا او این کاهش را به سرما و تحریک مکانیکی ناشی از روش استفاده از افشانه نسبت داده بود [۲۸]. ولی در این پژوهش به جای افشانه از پماد استفاده گردید و به دلیل پوشاندن پوست، اثر سرما نیز وجود نداشت، همچنین ثبتهای منحنی نیز در زمانهای متفاوتی انجام شد. فوناس^۱ معتقد است آستانه منحنی فراخوانی رفلکس H تنها به برانگیختگی حوضچه موتورنورونی وابسته نیست، بلکه به نسبت آستانه آوران Ia در مقایسه با آستانه ابران α که پاسخ M را برمی انگیزد بستگی دارد. آستانه منحنی فراخوانی، تنها آستانه گروه خاصی از موتورنورونها است که با کمترین شدت جریان، تحریک می شوند و این موتورنورونها غالباً تحت تأثیر عوامل تحریکی یا مهاری قرار نمی گیرند [۲۹].

در آزمونهای مربوط به شیب صعودی منحنی فراخوانی در برازش خطی سه نقطه ای (Slope ۳)، نیز تغییر معنی داری بین گروه بی حسی و دارونما مشاهده نشد. (هر چند در گروه آزمایش، تغییرات به سمت کاهش شیب منحنی بودند).

در شیب پنج نقطه ای گروه دارونما تغییر معنی داری را نشان نداد، ولی در گروه بی حسی کاهش معنی داری بین مراحل اول و سوم و دوم و سوم دیده شد. تحریک گیرنده های پوستی آستانه پایین باعث تسهیل فعالیت موتورنورونها می شود. تغییرات در فراخوانی موتورنورونها با تغییر در ورودی آوران Ia و تغییر در تحریک پذیری موتورنورونها ایجاد می شود. از آنجا که در تحقیقات متعدد مشخص می شود تحریک گیرنده های مربوط به سگمانهای مختلف می تواند تأثیرات یکسان در فعالیت نورونهای حرکتی بگذارد، این تحریکات به صورت همگرا بر نورونهای میانی نخاعی مشترکی اعمال می شود که در نتیجه آن

2- Hagbarth
3- Agostinucci
4- Iles
5- Wolf and Minkwitz

1- Funause

پشت خود گزارش می کردند. نوید نیز کاهش حس لمس سطحی و فشار را در مطالعه خود گزارش کرد [۲۸].

از آنجا که گیرنده های مایسنر و مرکل سطحی ترین گیرنده های پوست هستند [۳۴]. به نظر می رسد این ماده بی حسی موضعی، بیشترین تأثیرات خود را بر روی این دو گیرنده مکانیکی فشار و لمس گذاشته است و باعث کاهش عملکرد آنها شده و در نتیجه آورانهای پوستی را کاهش داده است. این یافته برخلاف نتایج صباحی و دلوکا^۱ است [۱۵، ۱۶]. صباحی معتقد است آورانهای پوستی نقش مهمی بر روی حوضچه موتورنورونی عضله سولوس دارند و این اثر را از طریق راههای سگمنتال و فوق نخاعی می گذارند و به نظر می رسد این تأثیر بیشتر بر روی موتورنورونهای بزرگ فازیک خود را نشان دهد.

تحریک پوستی بر روی پوست عضله اندام تحتانی باعث تأثیر تسهیلی بر روی حوضچه موتورنورونی عضله هومولوگ در همان سمت می شود [۳۲، ۲۷].

دامنه قله به قله رفلکس H، در گروه شاهد تغییر معنی داری نشان نداد، اما در گروه پماد بی حسی، دامنه قله به قله در مرحله سوم نسبت به مراحل اول و دوم کاهش معنی داری را نشان داد. این یافته منطبق بر دیگر نتایج بدست آمده در شیب ۵ نقطه ای منحنی است، زیرا این کاهش در دامنه قله به قله رفلکس H، نیز نشانه دیگری از عملکرد مهمی بی حسی موضعی می باشد.

دامنه قله به قله رفلکس H در مطالعه نوید تغییر معنی داری را نشان نداد [۲۸].

آرسنالت^۲ [۲۴] و آگوستینوچی [۲۷] به تبع اعمال بی حسی، افزایش معنی دار در دامنه قله به قله رفلکس H گزارش کردند ولی از آنجا که هردوی آنها این تأثیر را در استفاده از دارونما نیز مشاهده کردند، این اثر تسهیلی را به سرما و تحریک مکانیکی ناشی از روش استفاده از افشانه

دادند. فوناس معتقد است امکان وجود نتایج متناقض در بررسی تحریک پذیری موتورنورونهای نخاعی، بین دامنه قله به قله رفلکس H_{max} و آستانه رفلکس H وجود دارد [۲۹].

میزان شدت تحریک برای برانگیختن رفلکس H_{max} در دو گروه پماد بی حسی و دارونما در دمای محیط، در طی مراحل آزمایش تغییر معنی داری نکرد. این حالت نیز اثباتی بر وجود اثر مهمی بی حسی کننده موضعی است، زیرا با شدتهای تقریباً یکسان رفلکس های کوچکتتری ثبت شده اند. میانگین شدت پایانی منحنی نیز در این دو گروه تغییر معنی داری را نشان نداد. از آنجا که آستانه منحنی نیز تغییرات معنی داری را نشان نداد، این حالت طبیعی به نظر می رسد. در این دو گروه دامنه قله به قله موج M ثبت شده در شدت تحریک پایانی نیز مورد بررسی قرار گرفت، ولی در هیچکدام از مراحل تغییر معنی داری مشاهده نشد.

پاتریک^۳ گزارش کرد پس از تحریک گیرنده های آستانه پایین پوست، تحریک پذیری موتورنورونها، از طریق کاهش مهار پیش سیناپسی فیبرهای آوران Ia باعث تسهیل رفلکس H می شود، ولی تغییری در دامنه قله به قله موج M_n ایجاد نمی شود که نشان می دهد شرایط آزمایش شاهد شده بوده است [۳۰]. از آنجا که بی حسی موجب افزایش مهار پیش سیناپسی بر فیبرهای آوران Ia شده، باعث می شود تغییرات معنی دار در منحنی فراخوانی رفلکس H به وجود آید ولی پارامترهای موج M_n که از تحریک مستقیم عصب به صورت ارتودرومیک ثبت می شود، بدون تفاوت معنی دار باقی می ماند که منطبق بر یافته های پژوهش حاضر می باشد.

گروه پماد بی حسی سرد و گروه شاهد آن

میانگین آستانه فراخوانی رفلکس H در این دو گروه تغییر معنی داری را نشان نداد. همانطور که گفتیم، آستانه منحنی فراخوانی تنها آستانه گروه خاصی از موتورنورونها است که با کمترین

1- Sabbahi and Deluca
2- Arsenault

3- Patrick

کرده بودند ولی تفاوت عمده این مطالعه با تحقیقات این سه نفر در این است که سرما در تمام مراحل آزمایش آنها حضور داشته و با پیشرفت زمان، دمای پوست سردتر و سردتر می شده است (زیرا آنها روی پوست را نپوشانده بودند)، به علاوه در هیچ یک از این تحقیقات، بلافاصله بعد از کاهش دما ثبتي صورت نگرفته بود. به همین دلیل نتایج بدست آمده در این تحقیق که مهار موتورنورونها به تبع استفاده از سرما را نشان می دهند در سایر مطالعات بدست نیامده است.

ماتسون و کناسون^۲ بعد از اعمال ۲۰ دقیقه سرمای ۱۰°C به پوست ساق، کاهش T رفلکس را گزارش کردند ولی H رفلکس در دقایق اولیه افزایش و در انتهای آزمایش کاهش یافته بود. آنها علت افزایش اولیه را تغییر در ورودی حسی از اکستروسیپتورها عنوان کردند و دلیل کاهش نهایی را اثر محیطی سرما بر روی اعصاب حرکتی و ماهیچه دانستند [۲].

بل و لیمان^۳ نیز به وسیله کیسه های یخ، دمای پوست ساق پا را ۱۴°C کاهش دادند، رفلکس H در مطالعه آنها تغییر معنی داری نکرد اما رفلکس T و موج M کاهش معنی داری را نشان دادند. آنها سرمای پوست به تنهایی را عامل تسهیل ندانستند و عنوان کردند برای درمان اسپاستی سیتی، ماهیچه نیز باید سرد شود [۱].

مال^۴ نیز با کیسه یخ دمای ساق پا را تا ۷°C کاهش داد و گزارش کرد که سرما بیشتر باعث مهار و ابران^۵ می شود تا کاهش عملکرد دوک عضلانی. از آنجا که رفلکس H در مطالعه او تغییر معنی داری نکرده بود، نتیجه گرفت Ia تحت تأثیر سرما قرار نمی گیرد [۳۵]. اما کراوس^۶ و همکاران پس از اعمال کیسه یخ بر روی مفاصل سالم، افزایش دامنه رفلکس H را گزارش کردند [۳۶]. کینواسا^۶ و همکارانش اثر کاربرد یخ را بر روی عضله

شدت تحریک تسهیل می شوند و این موتورنورونها کمتر تحت تأثیر عوامل تحریکی یا مهاری قرار می گیرند [۲۹].

در آزمونهای مربوط به شیب صعودی منحنی فراخوانی در هر دو برازش خطی سه نقطه ای و پنج نقطه ای، در گروه شاهد کاهش معنی دار مشاهده شد ولی در گروه آزمایش این تغییرات مشاهده نشد.

از آنجا که پماد بنزوکائین در یخچال نگهداری می شد، در زمان مالش بر روی پوست، به دلیل سرد بودن پماد، خروج پماد از تیوب به سختی و به کندی انجام می گرفت که باعث گرمتر شدن این پماد نسبت به پماد دارونمای سرد می شد (پماد دارونما در ظرف درباز نگهداری می شد و با پیمانه مشخص بر روی پوست مالیده می شد). این عامل ممکن است دلیل معنی دار نشدن تغییرات شیب منحنی در گروه آزمایش باشد. دماهای ثبت شده از پوست ستون فقرات افراد نیز فقط در مورد پماد دارونمای سرد، کاهش معنی دار دما را بین مرحله اول و دوم نشان می دهند (نمودار ۴). نتایج فوق نشان می دهند که سرمای شدید و سریع بر روی پوست ستون فقرات، باعث ایجاد اثر مهاری بر روی موتورنورونهای عضله سولئوس می شود که این اثر پایدار نیز می باشد.

بعد از مالش پماد، دمای پوست به سرعت ۴-۳°C کاهش یافت ولی به دلیل اینکه روی پوست پوشیده بود و هم به دلیل پاسخ رفلکسی پوست و پرخون شدن آن^۱، این کاهش دما سریعاً جبران می شد و بعد از ۲-۳ دقیقه به دمای اولیه برمی گشت و حتی از دمای اولیه نیز در پایان آزمایش بالاتر می رفت (نمودار ۴).

آگوستینوچی نیز این کاهش سریع دما و برگشت آن به حالت اولیه را گزارش کرده بود [۲۷]. هرچند او بلافاصله بعد از این کاهش سریع دما ثبتي را انجام نداده بود. نوید [۲۸] و آرسنالت [۲۴] نیز کاهش دما را در طول آزمایش خود گزارش

2- Mattsson and Knutsson

3- Bell and Lehman

4- Mal

5- Krause

6- Kinugasa

1- Hypereamia

واستوس مدیالیس هنگام Extension ایزومتریک زانو (۳ دقیقه قبل از حرکت و در فواصل استراحت بین حرکتها) با استفاده از mfMRI¹ بررسی کردند. اعمال سرما موجب افزایش فعالیت عضلات آگونست شد. آنها پیشنهاد کردند از این روش برای افزایش تسهیل انقباض عضلات آگونست صدمه دیده در توانبخشی استفاده شود [۳۷].

عامل اصلی در تناقض نتایج این پژوهش با پژوهشهای قبلی، ممکن است بیشتر به دلیل تفاوت روش کار باشد. در تمامی پژوهشها پیش از این نقش سرما بر روی درماتوم بررسی شده و در هیچ یک سرما بر روی پوست ستون فقرات استفاده نشده است (به جز نوید). همچنین سرمای به کار رفته در مطالعات فوق بسیار شدیدتر و طولانی تر از سرمای به کار رفته در این تحقیق می باشد.

در مورد میزان تغییرات دامنه قله به قله رفلکس H نیز، در گروه شاهد، در طی سه مرحله کاهش معنی داری را می بینیم ولی در مورد گروه آزمایش، این تفاوت فقط بین مرحله اول و سوم معنی دار می باشد. همان طور که ذکر شد، در گروه آزمایش، سرمای پماد بی حسی به اندازه سردی پماد دارونما نبود و به همین دلیل کاهش معنی داری بین مراحل اول و دوم دیده نشد. به نظر می رسد کاهش معنی دار دامنه قله به قله رفلکس H بین مراحل اول و سوم گروه آزمایش، بیشتر به دلیل تأثیر بی حسی می باشد تا اثرات طولانی مدت سرما. آگوستینوچی و مال معتقدند اثرات سرما طولانی مدت است [۲۷، ۳۵].

کاهش^۳ عنوان می کند سرما باعث کاهش فعالیت مکانورسپتورها می شود و این اثر را بیشتر بر روی گیرنده های مایسنر و مرکل می گذارد همچنین زمان برگشت پذیری^۴ حساسیت گیرنده های پوستی به حالت اولیه بستگی به بی

حسی ابتدایی ناشی از سرما دارد و این زمان را نمی توان با گرم کردن سریع ناحیه تسریع کرد [۳۴].

لاتاش^۵ معتقد است تحریک گیرنده های مکانیکی که سریع تطابق^۶ پیدا می کنند، باعث تحریک ایترنورونهای Ia شده و در نهایت باعث تحریک حوضچه موتورنورونی می شوند [۳۸].

در بین گیرنده های آستانه پایین پوست، مایسنر و پاچینی، جزء گیرنده های سریع تطابق^۷ و مرکل و رافیینی جزء گیرنده های کند تطابق^۸ هستند [۳۴]. هاپکینز^۹ معتقد است افزایش فعالیت در پایانه رافیینی، باعث تحریک ایترنورونهای مهاری Ib و در نتیجه مهار حوضچه موتورنورونی می شود [۳۹]. به نظر می رسد کاهش فعالیت گیرنده های سطحی پوست توسط سرما به همراه تحریک گیرنده های دما^{۱۰} نقش مهاری بر روی حوضچه موتورنورونی عضله سولئوس داشته باشد.

هاپکینز عنوان می کند حجم زیادی از اطلاعات از طریق گیرنده های حسی به نخاع می رسد، که باعث دخالت مراکز فوق نخاعی می شود. مراکز فوق نخاعی نیز معمولاً اثر تعدیلی بر رفلکسهای نخاعی دارند. در واقع فعالیت رفلکسی که به دلیل گذر امواج آورانی آورانی ایجاد می شود، توسط مسیرهای فوق نخاعی کاهش می یابد [۳۹].

الوی^{۱۱} معتقد است مهار رفلکس H می تواند به وسیله فعال شدن چندین سیستم که آورانهای پوستی را به مراکز حرکتی مخابره می کنند، صورت بگیرد. به عقیده وی قسمتهای مختلف پوست می توانند مراکز حرکتی یک ماهیچه را به صورتهای مختلفی تحت تأثیر قرار دهند [۴۰].

5- Latash
6- Quickly Adapting
7- Fastly Adapting
8- Slowly Adapting
9- Hopkins
10- Thermoreceptor
11- Ellaway

1- Muscle function MRI
2- Long Lasting
3- Kunech
4- Recovery

در فعالیت حوضچه نورونی اتفاق نظر وجود ندارد. بخشی از این اختلافات به دلیل روشهای متفاوت اعمال سرما، محل و مدت استفاده از آن می باشد؛ بنابراین لازم است در پژوهشهای آینده با روشهای دقیق اعمال سرما و سپس ارزیابیهای دقیقتر مانند mfMRI و سایر روشهای ثبت فعالیت‌های حوضچه نورونی این موضوع بررسی شود. بدیهی است در حال حاضر کاربرد سرما و یخ در درمان هیپرتونی یا هیپوتونی عضلات باید با احتیاط انجام شود زیرا ممکن است اثرات معکوسی در درمان بر جای گذارد.

۵- نتیجه گیری

نتایج بدست آمده نشان می دهند پماد بی حسی ممکن است باعث بی حس شدن گیرنده های آستانه پایین پوست شده و با کاهش فعالیت پایه آنها و افزایش مهار پیش سیناپسی موتورنورونها، موجب کاهش تحریک پذیری آنها شود. اعمال سرمای سریع و موقت بر پوست ستون فقرات، به دلیل تحریک گیرنده های دما و کاهش موقتی نرخ آتش گیرنده های سطحی، نیز می تواند باعث کاهش تحریک پذیری موتورنورونها شود و ممکن است این اثر به صورت طولانی مدت نیز باقی بماند.

با توجه به نتایج متفاوت و تناقض در پژوهشهای گوناگون که در رابطه با نقش پوست در تحریک پذیری موتورنورونهای نخاعی بدست آمده است، می توان استنباط کرد، گیرنده های مختلف پوست تأثیرات متفاوتی در تحریک پذیری موتورنورونها داشته و این تأثیرات خود بستگی به شدت، مدت و محل تحریک دارند.

آورانهای پوستی به علاوه سایر آورانهای محیطی و ماهیچه ای، با همگرایی بروی اینترنورونهای مشترک نخاعی، سطح تحریک پذیری موتورنورونها را مشخص می نمایند و در این بین نقش مسیرهای فوق نخاعی در تعدیل این ارتباطات را نباید نادیده گرفت.

پلشچینسکی^۱ و ایلس نیز عنوان می کنند تغییراتی که در تحریک پذیری موتورنورونها به تبع شرایط خاص ایجاد می شوند، بیشتر به دلیل همگرایی آورانهای پوستی و ماهیچه ای بروی نورونهای میانی مشترک می باشد [۴۱، ۳۳].

لاندبرگ^۲ معتقد است آورانهای پوستی سیستم اعصاب را از طریق چندین کانال تحت تأثیر قرار می دهند و این حالت به خصوص در آورانهای رفلکس فلکسوری که چندین مسیر به سوی موتورنورونها دارند، قابل مشاهده است. این مسیرها می توانند یکدیگر را مهار کرده یا به صورت خاص فعال شوند [۴۲].

میزان شدت تحریک برای برانگیختن رفلکس Hmax، در این دو گروه در طی مراحل آزمایش تغییر معنی داری نکرد. این حالت نیز مجدداً نشاندهنده مهار می باشد زیرا با شدت تقریباً ثابت، رفلکسهای کوچکتری ثبت شده اند. میانگین شدت پایانی منحنی نیز در این دو گروه تغییر معنی داری را نشان نداد. از آنجا که آستانه منحنی نیز تغییرات معنی داری را نشان نداد، این بی معنی بودن طبیعی به نظر می رسد. در مورد دامنه قله به قله موج M ثبت شده در شدت پایانی نیز، تغییر معنی داری مشاهده نشد. در مطالعه بل و لهمان، موج M پس از ۲۰ دقیقه اعمال سرمای شدید بر روی ساق پا، کاهش معنی داری را نشان داده بود. آنها علت این امر را به کم شدن سرعت هدایت در فیبرهای کوچک عصبی نسبت داد [۱]. ماتسون و کنتسون نیز کاهش در دامنه موج M و افزایش مدت آن را پس از اعمال ۲۰ دقیقه سرمای شدید بر روی ساق پا، گزارش کردند [۲]. پاتریک تغییر در رفلکس H و عدم تغییر در موج M را نشانه شاهد شده بودن شرایط آزمایش می داند [۳۰]. همانطور که مشخص است با وجود تمامی پژوهشهایی که در این زمینه انجام شده هنوز در مورد کاربردهای درمانی سرما برای تسهیل یا مهار عضلات و تغییر

1- Pleshchinskii
2- Lundberg
3- Duration

منابع

1. Bell K R, Lehman J F, Effect of cooling on H and T reflexes in normal subjects. Arch Phys Med. 1987;68:490-93.
2. Knutsson E, Mattsson E. Effect of local cooling on monosynaptic reflexes in man. Scand J Rehabil Med. 1969;1:126-32.
3. Mason C R. One method for assessing the effectiveness of fast brushing. Phys Ther. 1985;65:1197-1202.
4. Arcongel C S, Johnston R, Bishop B. The Achilles tendon reflex and the H-response during and after vibration. Phys Ther. 1971;51:889-902.
5. Kukulka C G, Beckman S M, Holte J B, Hoppenworth P K. Effects of intermittent tendon pressure on alpha motorneuron excitability. Phys Ther. 1986;66:1091-94.
6. Kukulka C G, Fellows W A, Oehlerts J E, Vonderwilt S L. Effect of tendon pressure on alpha motorneuron excitability. 1985;65:595-600.
7. Clarke A M. Effect of stimulation of certain skin areas on extensor motorneurons in phasic reaction of stretch reflex in normal human subjects. Electroencephal Clin Neurophysiol. 1966;21:185-93.
8. Robinson K L, McComus A J, Belonger A Y. Control of soleus motorneuron excitability during muscle stretch in man. J Neurol Neurosurg Psychiat. 1982;45:699-704.
9. Belonger A Y, Morin S, Pepin P, Tremblay M H, Vachon J. Manual muscle tapping decreases soleus H- reflex amplitude in control subjects. Physiother Can . 1989;41:192-96.
10. Chan C W Y, Tsong H. Inhibition of the human flexor reflex by low intensity, high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) as a gradual onset and offset. Pain. 1987;28:239-53.
11. Francini F, Maresco M, Procacci P, Zoppi M. The effects of non- painful transcutaneous electrical nerve stimulation on cutaneous pain threshold and muscular reflexes in normal men and subjects with chronic pain. Pain. 1981;11:49-63.
12. Procacci P, Zoppi M, Maresca M, Francini F. Hypoalgesia induced by transcutaneous electrical stimulation : a physiological and clinical investigation. J Neurosurg Sci. 1977;21:221-28.
13. Willer J C. Relieving effect of TENS on painful muscle contraction produced by an impairment of reciprocal innervation : an electrophysiological analysis. Pain. 1988;32:271-74.
14. Sabbahi M A, Deluca C J. Topical anesthesia : H-reflex recovery changes by desensitization of skin. Electroencephal Clin Neurophysiol. 1981;52:328-35.
15. Sabbahi M A, Deluca C J. Topical anesthesia : possible treatment method for spasticity. Arch Phys Med Rehabil. 1981;62:310-14.
16. Sabbahi M A, Deluca C J. Topical anesthesia : modulation of monosynaptic reflexes by desensitization of skin. Electroencephal Clin Neurophysiol. 1982;54:677-88.
17. Wolf S L, Minkwitz J A. Topical anesthetics : effects on the Achilles tendon and H- reflexes I. Able- bodied subjects. Arch Phys Med Rehabil. 1989;70:531-36.

18. Wolf S L, Minkwitz J A. Topical anesthetics : effects on the Achilles tendon and H- reflexes II. Stroke patients. Arch Phys Med Rehabil. 1989;70:673-77.
 19. Urbschiet N, Bishop B. Effects of cooling on ankle jerk and H- response. Phys Ther. 1970;50:1041-49.
 20. Bolten C F, Sawa G M, Corter K. The effects of temperature on human compound action potentials. J Neurosurg Psychiat. 1981;44:407-13.
 21. petrofsky J C, Lind A R. The influence of temperature on the amplitude and frequency components of the EMG during brief sustained isometric contractions. Eur J Appl Physiol. 1970;44:189-200.
 22. Morimoto S, Umazuma Y, Masuda M. Properties of human motor unit potentials detected by surface electrodes. In : Matsui H, Kobajashi K, eds. Biomechanics VIII – A. Human Kinetics, Champaign, IL, 1983.
 23. Meinck H M. Facilitation and inhibition of the human H-reflex as a function of the amplitude of the control reflex. Electroencephal Clin Neurophysiol. 1980;48:203-11.
 24. Arsenault A B, Belonger A Y, Durand M J, Deserres S J, 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.
 25. Agostinucci J. A study of spinal reflexes following topical anesthesia of the skin [dissertation]. Boston (M A). Boston Univ. 1988.
 26. Agostinucci J. The effect of topical anesthesia on cutaneous receptors and soleus motoneuron reflex excitability [abstract]. American physical therapy association annual conference abstract. Denver, co. 1991.
 27. Agostinucci J. The effect of topical anesthesia on skin sensation and soleus motoneuron reflex excitability. Arch Phys Med Rehabil. 1994;75:1233-40.
۲۸. نوید، آرزو. بررسی منحنی فراخوانی سیگنال رفلکس پس از اعمال سه قطبی بر پوست بی حس شده ستون فقرات. دانشگاه تربیت مدرس. پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیوتراپی. ۱۳۸۱.
29. Funase K, Imonok K, Nishihira Y. Excitability of the soleus motoneuron pool revealed by the developmental slope of the H-reflex as reflex gain. Electromyogr Clin Neurophysiol. 1994;34:477-89.
 30. Patrick SG, Thomas B, Todd G, Antonio V. The effect of trans cutaneous electrical stimulation of spinal motoneuron excitability in people without known neuromuscular disease. Phys Ther. 2002;82:354-63.
 31. Sherington C S. Qualitative difference of spinal reflex corresponding with quantitative difference of cutaneous stimulus. J Physiol. 1903;30:39-46.
 32. Hugbarth K E. Excitability and inhibitory skin areas of flexor and extensor motoneurons. Acta Physiol Scand. 1952;26:3-56.
 33. IIs JF. Evidence for cutaneous and corticospinal modulation of presynaptic inhibition of Ia afferents from the human lower limb. Journal of physiology. 1996; 491(1) : 197-207.

34. Kunech E, Schmiot R, Nordin M, Wallin U, Hagberth K E. Peripheral neural correlates of cutaneous anesthesia induced by skin cooling in man. *Acta Physiol Scand.* 1987;129:247-57.
35. Mal J, Pederson E, Arlien- Soberg P. Changes in afferent discharge during cooling.
36. Krause BA, Ingersoll CD, Edwards JE, Cordova ML, Palmieri RM, Stone MB. Ankle ice immersion facilitates the peak-to-peak soleus Hoffmann reflex and muscle response. *J Athl Train.* 2003; 38 : S-48.
37. Kinugasa R, Yoshida K, Horii A. The effects of ice application over the vastus medialis on the activity of quadriceps femoris assessed by muscle function magnetic resonance imaging. 2005;45(3):360-4.
38. Latash M. Neurophysiological basis of movement. 1st ed. Champaign. IL : Human kinetics. 1998; 267.
39. Ty- Hopkins J, Ingersoll C D, Edwards J, Klootwyk T E. Cryotherapy and transcutaneous electric neuromuscular stimulation decrease arthrogenic muscle inhibition of the vastus medialis after knee joint effusion. *J Athlet Train.* 2001;37:25-31.
40. Ellaway P H, Davey N J, Ljubisaveljevic M. Organisation of the sural cutaneous input regulating the discharge of triceps sural gamma motorneurons in the cat. *Exp Physiol.* 1997;82:121.
41. Pleshchinskii I N, Bikmullina R Kh, Shamshurina N A, Iskhakova R Yu. *Human physiology.* 2001;27:703-9.
42. Lundberg A. The significance of segmental spinal mechanisms in motor control. Proceedings of symposial papers. 4th International Biophysics Congress. Moscow. 1973.