

بررسی تغییر عملکرد نوروفیزیولوژی شاخه‌های حرکتی عصب پرونتال عمقی در بیماران با پیچ خوردگی داخلی مچ پا

سیروس تقی‌زاده دلخوش^{۱*} (M.Sc.)، تهمینه ایران‌دوست^۲ (B.Sc.)، بهروز کاظمی^۱ (Ph.D.)، شهره تقی‌زاده^۳ (M.Sc.)، الهام فاطمی^۱ (M.Sc.)
، ضیال‌الدین صفوی‌فرخی^۱ (M.Sc.)

۱ - دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده توانبخشی

۲ - ساری، کلینیک فیزیوتراپی ایران

۳ - دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده توانبخشی

چکیده

سابقه و هدف: ضایعات عناصر خارجی مچ پا به دنبال نیروی غیرطبیعی Inversion و Plantar flexion را پیچ‌خوردگی داخلی مچ پا می‌نامند. این عارضه در ۳۰-۱۰٪ بیماران غیر ورزش‌کار و در ۸۰٪ بیماران ورزش‌کار راجعه می‌شود. تغییر عمل‌کرد عصب پرونتال عمقی به دنبال پیچ‌خوردگی داخلی مچ پا و بی‌ثباتی عمل‌کردی ناشی از آن یکی از دلایل مطرح در برگشت بیماری می‌باشد. بررسی سلامت شاخه‌های حرکتی عصب پرونتال عمقی در این دسته از بیماران غیر ورزش‌کار محور اصلی تحقیق حاضر می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این بیماران بی‌ثباتی مکانیکی از طریق Anterior drawer test و Talar tilt test ارزیابی گردیده و ۱۱ بیمار در هر درجه‌ی بی‌ثباتی مکانیکی ۱ و ۴ هفته پس از پیچ‌خوردگی مچ پا ارزیابی الکتریکی شدند. بیماران مزبور برای اولین بار به صورت یک‌طرفه آسیب دیده بودند، و از سمت سالم بیماران گروه کنترل گرفته شده است. ارزیابی الکتریکی عصب پرونتال عمقی شامل این موارد بوده است: ۱- مطالعه‌ی سرعت هدایت حرکتی عصبی پرونتال عمقی در سه محدوده‌ی زانو، ساق و مچ پا. ۲- ارزیابی فعالیت عضلانی در عضله‌ی تیبیال قدامی در دو مرحله‌ی استراحت و حداقل انقباض.

یافته‌ها: در زمان تاخیر موج حرکتی در دو سطح زانو و مچ پا و تفرق زمانی در سه سطح زانو، زیر سر فیبولا و مچ پا در دو جلسه و سرعت هدایت حرکتی ساق در جلسه اول تفاوت معنی‌داری بین دو اندام وجود داشته و از طرفی تفاوت معنی‌داری بین درجات بی‌ثباتی مکانیکی یافت نشده است، همچنین تفاوت معنی‌داری در فاصله‌ی فراخوانی عضله‌ی تیبیال قدامی در دو جلسه بین دو اندام و بین درجات بی‌ثباتی مکانیکی وجود داشته است. نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد در پیچ‌خوردگی داخلی مچ پا عصب پرونتال عمقی آسیب می‌بیند و پیش‌آگهی ضایعه‌ی عصبی با افزایش شدت بی‌ثباتی مکانیکی وخیم‌تر می‌شود.

واژه‌های کلیدی: پیچ‌خوردگی مچ پا، ضایعه‌ی عصب پرونتال عمقی، بی‌ثباتی عمل‌کردی، سرعت هدایت عصبی و ثبت الکتریکی فعالیت عضلانی.

مقدمه

غیرطبیعی (به‌طور معمول Inversion و Plantar flexion) پیچ‌خوردگی داخلی مچ پا (Lateral Ankle Sprain, LAS) می‌نامند. در LAS به‌طور معمول ترکیبی از چند ضایعه رخ

آسیب عناصر خارجی مچ پا را به دنبال نیروهای

عضلانی و عصبی بیماری به دنبال پیچ خوردگی مچ پا یافته‌های غیرطبیعی به دست آوردند [۹، ۱۰] Meals در سال ۱۹۷۷ در ارزیابی الکتریکی بیماری به دنبال پیچ خوردگی مچ پا در عصب یافته‌های طبیعی و در عضلات یافته‌های غیرطبیعی به دست آورد [۱۱].

به نظر می‌رسد که تکرار آسیب در بیماران LAS با وجود دامنه‌ی طبیعی پس از التیام به دلیل آسیب فیبرهای عصبی و یا گیرنده‌های مفصلی باشد و با علم به این‌که مفصل مچ پا از عصب پروئثال عمقی عصب می‌گیرد، فرضیه‌ی آسیب بیش‌تر این عصب در مقایسه با آسیب عصب پروئثال سطحی قوت می‌گیرد. هم‌چنین عصب پروئثال عمقی به عضلات Ext digitorum longus & peroneus tertius عمل کرد dorsiflexion & eversion را به‌طور هم‌زمان دارند و به سبب آن می‌توانند مچ پا را در مقابل نیروهای آسیب زننده محافظت نمایند.

بنابراین نیروهای آسیب زننده‌ی کششی، فشارنده و اصطکاکی به هنگام Inversion & palntarflexion به عصب پروئثال عمقی و شاخه‌های آن در محل‌های آناتومیکی خاص و کم عرض و یا توسعه‌ی هماتوم در پوشش اپی نورال به هنگام کشش در زیر محل دوشاخه شدن عصب پروئثال مشترک و شاخه‌های عصب پروئثال عمقی منجر به تغییرات NCV و EMG در عصب پروئثال عمقی و عضلات مربوطه در بیماران LAS می‌شود. لذا بیمار به دلیل آسیب آوران‌ها و یا وایران‌های عصبی نمی‌تواند پاسخ مناسبی به هنگام آسیب بدهد [۳، ۱].

ارزیابی الکتریکی در بیماری‌های عصبی - عضلانی چه قبل از درمان به منظور تشخیص به موقع و سریع و تعیین شدت آسیب عصبی و پیش‌آگهی و چه در طول درمان و بعد از آن به منظور تعیین چگونگی روند بهبودی امری ضروری است [۱۲، ۱۳]. حال با توجه به این فرضیه که آسیب در عصب پروئثال عمقی و عضلات مربوطه یکی از عوامل عود بیماری می‌باشد، چنان‌چه بتوان ارتباط معنی‌داری بین تغییر NCV و EMG در عصب پروئثال عمقی و عضلات مربوطه و

داده و شایع‌ترین موارد پارگی یا افزایش طول لیگامان Anterior TaloFibular، CalcaneoFibular، CalcaneoCuboid و کپسول مفصلی مربوطه می‌باشد [۱-۴]. به نظر می‌رسد به دنبال LAS نه تنها لیگامان‌های ناحیه بلکه عصب و بافت‌های تاندونی و عضلانی اطراف مچ پا نیز صدمه می‌بینند. بی‌ثباتی عمل‌کردی به دنبال LAS فرضیه‌ای است که استعداد فرد به ضایعه‌ی مجدد به دلیل نقص عصبی - عضلانی و حس عمقی به دنبال اولین ضایعه را توضیح می‌دهد. بی‌ثباتی عمل‌کردی اولین بار توسط Cyriax در سال ۱۹۵۴ مطرح شده است [۵ و ۱]. دانشمندان عوامل مختلفی را جهت بی‌ثباتی عمل‌کردی بر شمرده‌اند از آن جمله می‌توان به این موارد اشاره نمود: ۱- نقص در بالانس ۲- اختلال در حس وضعیت مفصلی ۳- دررفتگی یا نیمه دررفتگی تاندون عضلات پروئثال ۴- تغییر عمل‌کرد عصب پروئثال و سورال ۵- نقص در قدرت عضلات ساق ۶- کاهش دامنه‌ی Dorsiflexion در مچ پا ۷- گیر افتادگی‌های عصبی ۸- افزایش زمان واکنش عضلات پروئثال به Inversion stress ۹- درد و عوامل دیگر [۵].

صدمات کششی عصب پروئثال در LAS اولین بار توسط Oppenheim مطرح شده است. او بیان داشت Supination ناگهانی پا ممکن است موجب کشش عصب پروئثال در ناحیه‌ی گردن فیویلا و ظهور علائم بلافاصله می‌شود [۶]. Nitz در سال ۱۹۸۵ در ارزیابی الکتریکی ۶۶ بیمار با صدمه‌ی لیگامانی دریافت سرعت هدایت عصبی (به غیر از ۳ بیمار) طبیعی است و در ارزیابی الکتریکی عضلانی تعداد قابل توجهی بیمار یافته‌های غیرطبیعی به دست آورد و سرعت هدایت عصبی در ارزیابی الکتریکی مجدد با وجود بهبودی در فعالیت الکتریکی عضلانی هم‌چنان طبیعی بوده است [۷].

Bosien در سال ۱۹۵۵ در ۹ بیمار با بی‌ثباتی راجعه در پیچ خوردگی داخلی مچ پا هیچ‌گونه یافته‌ی فیزیکی غیرطبیعی مشاهده نکرد و هیچ دلیل قانع‌کننده‌ای برای تکرار پیچ خوردگی نیز به دست نیاورد [۸] Stoff و Greene در سال ۱۹۸۲ و هم‌چنین Streib در سال ۱۹۸۳ در ارزیابی الکتریکی

I= افزایش طول لیگامان

II= پارگی ناقص در لیگامان

III= پارگی کامل در لیگامان

ارزیابی الکتروفیزیولوژیک: بیماران یک و چهار هفته

پس از آسیب به شرح زیر ارزیابی الکتریکی شده‌اند.

الف- ارزیابی NCV جهت ارزیابی الکتریکی از دستگاہ

تشخیص الکتریکی مدل Sapphire II و الکتروود سوزنی

متحدالمركز نوع 37 NDMC ساخت شرکت TECA استفاده

شده است. در ارزیابی الکتریکی حرکتی الکتروود فعال ثبات بر

روی شکم عضله Extensor Digitorum Brevis (EDB)

در نمای قدامی - خارجی میج پا و الکتروود مرجع ثبات نزدیک

به قاعده متاتارس پنجم قرار گرفته است. الکتروود فعال

تحریکی ۸ سانتی‌متر عقب‌تر نسبت به الکتروود فعال ثبات در

سمت خارج تاندون عضله تبیبال قدامی (TA) در سطح میج

پا بر روی عصب پروئثال عمقی (DPN) قرار داده شده و

الکتروود خنثی نیز بین الکتروود تحریکی و ثبات بر روی

قوزک‌های میج پا بسته شده است. پس از ثبت در این سطح

بدون جابه‌جایی الکتروود ثبات و خنثی الکتروود فعال تحریکی

دو سانتی‌متر زیر سر فیبولا بر روی DPN قرار داده شده و

تحریک اعمال شده و ثبت دیگری گرفته شده است. در

مرحله سوم باز بدون جابه‌جایی الکتروود ثبات و خنثی،

الکتروود فعال تحریکی ده سانتی‌متر بالاتر نسبت به محل

تحریک قبلی در سطح زانو و در سمت داخل تاندون عضله دو

سر رانی بر روی عصب پروئثال مشترک قرار داده شده و

تحریک اعمال شده و ثبت دیگری گرفته شده است [۱۳].

هم‌چنین دمای پوست بین انگشت یک و دو در تمام مراحل

ارزیابی الکتریکی به وسیله دماسنج دیجیتالی Maximum

Thermometer UEB اندازه‌گیری شده است. در ارزیابی

الکتروفیزیولوژیک اطلاعات زیر استخراج گردید:

۱- حداقل زمان ظهور موج حرکتی بر حسب میلی‌ثانیه،

۲- دامنه موج حرکتی بر حسب میلی‌ولت، ۳- سطح زیر

منحنی حرکتی بر حسب میکروولت ثانیه ۴- مدت زمان موج

حرکتی بر حسب میلی‌ثانیه.

بیماری LAS پیدا نمود، می‌توان از آن جهت ارزیابی عمل‌کرد

نوروفیزیولوژی عصب پروئثال عمقی، تعیین پیش‌آگهی،

تشخیص سریع و تعیین چگونگی روند بهبودی عصبی استفاده

نمود. هدف این تحقیق بررسی ارتباط بین تغییرات EMG و

NCV در عصب پروئثال عمقی و عضلات مربوطه در بیماران

دچار LAS است.

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه و نمونه‌ها: تحقیق حاضر یک مطالعه

توصیفی آینده‌نگر می‌باشد که در مبتلایان به LAS در

محدوده سنی ۶۰-۱۰ سال در شهر شیراز انجام شد. کمیته

اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز تحقیق حاضر را تایید

نموده است و هم‌چنین از بیماران رضایت‌نامه کتبی گرفته شده

است. تعداد نمونه اکتسابی در هر درجه بی‌ثباتی میج پا با

توجه به حدود اطمینان $\alpha=0/05$ و $d=\sigma$ یازده نفر محاسبه

شده است. بیماران با هر گونه شکستگی، در رفتگی و نیمه در

رفتگی مفصلی قبلی یا فعلی در هر قسمت از اندام تحتانی،

ضایعات Medial Ankle & High ankle Sprain و اختلاف

طول اندام تحتانی بیش‌تر از یک سانتی‌متر از مطالعه خارج

شده‌اند و از افراد کاملاً طبیعی و غیر ورزش‌کار با اولین

تجربه‌ی پیچ‌خوردگی میج پا در یک طرف اندام تحتانی

نمونه‌برداری شده است. و هم‌چنین بیماران با دلایل محتمل

برای مونونوروپاتی عصب پروئثال همانند: دیابت، مصرف

مشروبات الکلی و ... از مطالعه خارج شده‌اند [۱ و ۳]. در طول

مطالعه دما و طول اندام تحتانی به منظور افزایش کیفیت

ارزیابی کنترل شده است. از طرف سالم هر بیمار به عنوان

کنترل استفاده شده است.

اندازه‌گیری بی‌ثباتی مکانیکی: اندازه‌گیری بی‌ثباتی

مکانیکی از طریق Anterior drawer test و Talar tilt test

در اولین معاینه بالینی ارزیابی شده است.

درجه‌بندی منظور شده جهت این دو تست همان

درجه‌بندی رایج زیر می‌باشد [۲].

O= طبیعی

در جدول ۱ و ۲ به ترتیب توزیع فراوانی یافته‌های غیرطبیعی در دامنه و سطح منحنی موج حرکتی در اولین و دومین جلسه ارزیابی الکتریکی و توزیع فراوانی فعالیت‌های خود به خودی در عضله TA در درجات مختلف بی‌ثباتی مکانیکی آمده است. فعالیت‌های خود به خودی در حد ۱+ تا ۲+ و به ندرت ۳+ تنها در سمت درگیر بیماران با درجات دو و سه بی‌ثباتی مکانیکی مشاهده شده است.

در جدول ۳ نتایج تجزیه و تحلیل آماری مقایسه میانگین زمان تاخیر موج حرکتی در دو سطح میچ پا و زانو و NCV در محدوده ساق در اولین و دومین جلسه بین دو اندام و بین سه گروه نشان داده شده است. جدول ۴ نتایج تجزیه و تحلیل آماری مقایسه میانگین مدت زمان موج حرکتی در سه سطح میچ پا، سر فیبولا و زانو در اولین و دومین جلسه بین دو اندام و بین سه گروه را نشان می‌دهد. نتایج حاصله نشان می‌دهد که به دنبال LAS احتمال کاهش سرعت هدایت عصبی در دو سطح میچ پا و زانو و افزایش تفرق زمانی در سه سطح زانو، ساق و میچ پا در ۴-۱ هفته پس از آسیب لیگامانی و احتمال کاهش سرعت هدایت عصبی در محدوده ساق در یک هفته پس از آسیب لیگامانی در هر سه درجه بی‌ثباتی مکانیکی وجود دارد.

در جدول ۵ تجزیه و تحلیل آماری مقایسه میانگین فاصله فراخوانی در اولین و دومین جلسه ارزیابی الکتریکی بین دو اندام و بین سه گروه آمده است.

لازم به ذکر است به دلیل تفاوت در طول ساق افراد مختلف در محدوده ساق NCV بر حسب m/s به جای حداقل زمان ظهور موج محاسبه شده است.

ب- ثبت EMG در ارزیابی الکتریکی عضلانی از ثلث فوقانی شکم عضله TA چهار ثبت در مرحله استراحت و حداقل انقباض انجام شد و از بین چهار ثبت در مرحله استراحت ثبتی که حداکثر فعالیت‌های خود به خودی را داشته و در مرحله حداقل انقباض ثبتی که حداقل فاصله فراخوانی را داشته منظور گردیده است [۱۲].

شاخص‌های اندازه‌گیری شامل اندازه‌گیری فاصله فراخوانی بر حسب میلی‌ثانیه در مرحله حداقل انقباض و بررسی فعالیت الکتریکی غشاء سلول‌های عضلانی و ظهور پتانسیل‌های خود به خودی فیبریلاسیون و امواج مثبت تیز (Positive Sharp Wave, PSW) در مرحله استراحت در عضله بوده است [۱۴].

تجزیه و تحلیل آماری: مقایسه میانگین زمان تاخیر موج حرکتی، مدت زمان موج حرکتی و فاصله فراخوانی عضله تیبیال قدامی با تجزیه و تحلیل پراش با اندازه‌گیری‌های تکراری در درجات بی‌ثباتی مکانیکی و مقایسه‌های چندگانه میانگین با روش Bonferroni با استفاده از نرم‌افزار SPSS.10.5 انجام شده است.

نتایج

جدول ۱. توزیع فراوانی یافته‌های غیرطبیعی در دامنه و سطح منحنی موج حرکتی در اولین و دومین جلسه ارزیابی الکتریکی

دومین جلسه			اولین جلسه			دفعات ارزیابی
GIII	GII	GI	GIII	GII	GI	بی‌ثباتی مکانیکی
۶	۳	۲	۶	۱	۱	دامنه و سطح منحنی موج حرکتی
۷	۳	۰	۷	۳	۱	دامنه موج حرکتی در سطح میچ پا
۸	۴	۴	۸	۷	۲	دامنه موج حرکتی در سطح سر فیبولا
۶	۳	۱	۷	۴	۲	سطح منحنی موج حرکتی در سطح میچ پا
۶	۳	۲	۷	۳	۱	سطح منحنی موج حرکتی در سطح سر فیبولا
۹	۵	۲	۸	۸	۳	سطح منحنی موج حرکتی در سطح زانو

جدول ۲. توزیع فراوانی فعالیتهای خود به خودی در عضله ی TA در اولین و دومین جلسه ارزیابی الکتریکی

دومین جلسه			اولین جلسه			دفعات ارزیابی
GIII	GII	GI	GIII	GII	GI	بی ثباتی مکانیکی فعالیت‌های خود به خودی
۴	۱	۰	۰	۰	۰	fibrillation in TA
۵	۱	۰	۳	۱	۰	PSW in TA

جدول ۳. میانگین، انحراف معیار و مقدار P در زمان تاخیر موج حرکتی عصب پروتال عمقی در محدودهٔ موج و زانو و NCV عصب پروتال عمقی در محدودهٔ ساق در بیماران LAS در اولین و دومین جلسهٔ ارزیابی الکتریکی

مقدار P بین گروه‌ها	زمان تاخیر موج حرکتی عصب پروتال عمقی در محدودهٔ زانو		مقدار P بین گروه‌ها	سرعت هدایت عصب پروتال عمقی در محدودهٔ ساق		مقدار P بین گروه‌ها	زمان تاخیر موج حرکتی عصب پروتال عمقی در محدودهٔ موج		بی ثباتی مکانیکی	زمان ارزیابی
	سمت سالم	سمت ناسالم		سمت سالم	سمت ناسالم		سمت سالم	سمت ناسالم		
P=۰/۳۷۹	۲/۱۳±۰/۴۷	۱/۹۷±۰/۲	P=۰/۵۴۸	۴۷/۲۷±۴/۱	۴۷/۸۷±۳/۷	P=۰/۸۵۱	۴/۷۵±۰/۶۱	۴/۵۱±۰/۶۱	GI	هفته اول
	۲/۱۴±۰/۲۷	۲/۰۹±۰/۲۸		۴۸/۹۷±۳/۴	۴۸/۸۸±۴/۲		۵/۰۸±۱/۰۳	۴/۳۴±۰/۵۶	GII	
	۲/۴۲±۰/۴۸	۱/۹۷±۰/۲۱		۴۷/۸±۵/۴	۴۹/۴۲±۳/۹		۵/۲۳±۱/۲۳	۴/۲۹±۰/۵۴	GIII	
	P=۰/۰۰۰			P=۰/۰۰۵			P=۰/۰۰۰		مقدار P بین دو اندام	
P=۰/۲۷۲	۲/۰۵±۰/۲۷	۲/۰۲±۰/۲۶	P=۰/۳۷۹	۴۷/۶۴±۳/۹	۴۷/۶۲±۳/۳	P=۰/۸۲۲	۴/۶۹±۰/۶۲	۴/۴۱±۰/۶۸	GI	هفته چهارم
	۲/۰۹±۰/۲۹	۲/۰۹±۰/۲۶		۴۸/۷۱±۳/۱	۴۹/۱±۲/۹		۴/۸۷±۰/۸۴	۴/۳۸±۰/۵۱	GII	
	۲/۳۹±۰/۴۹	۱/۹۹±۰/۲		۴۸/۷۲±۵/۳	۴۹/۸۴±۳/۸		۵/۱۹±۱/۳۶	۴/۲۱±۰/۵۶	GIII	
	P=۰/۰۰۳			P=۰/۰۷۵			P=۰/۰۰۰		مقدار P بین دو اندام	

جدول ۴. میانگین، انحراف معیار و مقدار P در مدت زمان موج حرکتی در سه سطح موج پا، سر فیولا و زانو در بیماران LAS در اولین و دومین جلسهٔ ارزیابی الکتریکی

مقدار P بین گروه‌ها	مدت زمان موج حرکتی عصب پروتال عمقی در زانو		مقدار P بین گروه‌ها	مدت زمان موج حرکتی عصب پروتال عمقی در زیر سر فیویولا		مقدار P بین گروه‌ها	مدت زمان موج حرکتی عصب پروتال عمقی در موج		بی ثباتی مکانیکی	زمان ارزیابی
	سمت سالم	سمت ناسالم		سمت سالم	سمت ناسالم		سمت سالم	سمت ناسالم		
P=۰/۳۳۶	۶/۰۶±۰/۵۹	۶/۰۱±۰/۷۲	P=۰/۹۹۲	۶/۱±۰/۶۴	۵/۸±۰/۶۹	P=۰/۷۸۱	۵/۸۵±۰/۶۸	۵/۶۵±۰/۷۵	GI	هفته اول
	۶/۴±۱/۴۷	۵/۸۵±۱/۱۲		۶/۰۴±۱/۳۳	۵/۸۵±۱/۰۸		۵/۷۵±۱/۴۸	۵/۷۲±۱/۰۳	GII	
	۷/۹۵±۲/۳۳	۵/۰۲±۰/۵۸		۶/۹۸±۱/۸۲	۴/۹۱±۰/۵۷		۶/۲۵±۱/۳۵	۴/۸۴±۰/۵۷	GIII	
	P=۰/۰۰۰			P=۰/۰۰۰			P=۰/۰۰۵		مقدار P بین دو اندام	
P=۰/۲۵۲	۶/۳±۰/۴۶	۶/۲۳±۰/۶۶	P=۰/۲۸۶	۶/۲۷±۰/۵۵	۶/۱۴±۰/۷۲	P=۰/۸۵۹	۶/۰۹±۰/۵۸	۶/۱۶±۰/۷۳	GI	هفته چهارم
	۵/۹۳±۱/۲۴	۵/۸۱±۱/۰۲		۵/۹۲±۱/۲۲	۵/۷۷±۱/۱۱		۵/۷۷±۱/۲۵	۵/۶۹±۱/۱	GII	
	۷/۷۴±۲/۱۹	۵/۰۶±۰/۵۷		۶/۹۷±۱/۸	۴/۹۲±۰/۵۴		۶/۳۵±۱/۴۹	۴/۸۲±۰/۴۴	GIII	
	P=۰/۰۰۰			P=۰/۰۰۰			P=۰/۰۰۲		مقدار P بین دو اندام	

جدول ۵. میانگین و انحراف معیار و مقدار P در فاصله فراخوانی عضله TA در بیماران LAS در اولین و دومین جلسه ارزیابی الکتریکی.

فاصله فراخوانی در عضله TA			نوع ثبتی مکانیکی	زمان ارزیابی
مقدار P بین گروهها	سمت ناسالم	سمت سالم		
P=۰/۰۰۱ (I&II)	۱۰۷/۳±۱۳/۴	۱۱۱/۳±۷/۱	GI	هفته اول
	۱۰۳/۳±۱۷/۲	۱۱۲/۰±۳/۴	GII	
	۸۵/۵±۲۶/۶	۱۱۲/۷±۴/۷	GIII	
	P=۰/۰۰۰			مقدار P بین دو اندام
P=۰/۰۰۲ (I&II)&(II&III)	۱۰۷/۸±۱۲/۰	۱۱۱/۵±۷/۸	GI	هفته چهارم
	۱۰۷/۵±۱۴/۵	۱۱۳/۳±۴/۴	GII	
	۸۳/۶±۲۸/۲	۱۱۱/۸±۵/۱	GIII	
	P=۰/۰۰۰			مقدار P بین دو اندام

پرونتال عمقی وجود داشته و پیش آگهی ضایعه‌ی عصبی با افزایش شدت بی‌ثباتی مکانیکی وخیم‌تر می‌شود. مطالعات گذشته نشان می‌دهد که حرکات در دامنه غیرطبیعی بر روی مفاصل انتهایی اندام‌ها موجب جابه‌جایی یا افزایش طول عصب بر روی مفاصل بالاتر می‌شود لذا عصب را مستعد آسیب‌های اصطکاکی و یا کششی می‌نماید [۱۵، ۱۶]. در آسیب‌های کششی احتمال پارگی آکسون و یا مویرگ‌های خون‌رساننده به عصب وجود دارد چنان‌چه مویرگ‌های خونی از هم گسیخته شوند آسیب عصب به دلیل نقص تغذیه‌ای و یا نیروی فشارنده به سبب توسعه‌ی لخته خون در غلاف عصب محتمل است. به نظر می‌رسد در پیچ‌خوردگی داخلی میج پا ساز و کارهای مشابهی موجب قطع هدایت و یا پارگی آکسون در عصب پرونتال عمقی می‌شود [۹، ۱۷].

Kennedy و همکارانش در سال ۲۰۰۷ نشان دادند در شاخه خارجی DPN دو ناحیه مستعد جهت آسیب‌های فشاری وجود دارد [۱۸]. Pahor و Toppenberg در سال ۱۹۹۶ نشان دادند تست slump در بیماران LAS مثبت

لازم به ذکر است تفاوت بیش‌تر از ۰/۲ در مدت زمان موج حرکتی، تفاوت بیش‌تر از ۰/۳ در دامنه‌ی موج حرکتی و تفاوت بیش‌تر از ۰/۲۴ در سطح منحنی حرکتی ابتدای سمت ناسالم و انتهای سمت سالم عصب از لحاظ بالینی معنی‌دار در نظر گرفته شده است [۱۲، ۱۳]. به دلیل این‌که دامنه و سطح زیر منحنی از توزیع طبیعی برخوردار نمی‌باشد، لذا محاسبات آماری بر روی متغیرهای مذکور انجام نشده و با فرض این‌که اختلاف یک سمت با سمت دیگر کم‌تر از چند درصد است، در درجات مختلف بی‌ثباتی مکانیکی دامنه و سطح زیر منحنی حرکتی ابتدای سمت ناسالم و انتهای سمت سالم مقایسه شده و در نهایت تعداد بیماران در محدوده‌ی غیر طبیعی ذکر شده است (جدول ۱ و ۲) [۱۳].

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که به دنبال پیچ‌خوردگی داخلی میج پا احتمال قطع هدایت و یا قطع آکسون در عصب

می‌شود و نتایج حاصل از آن را به عصب پروئثال سطحی نسبت داده‌اند [۱۹].

در خصوص جابه‌جایی عصب بر روی مفاصل بالاتر به هنگام حرکت بر روی مفاصل انتهایی می‌توان به تست SLR اشاره نمود، در این تست عصب سیاتیک به دنبال Flexion در مفصل ران و extension در مفصل زانو حدود ۱۲ میلی‌متر از لگن خارج می‌شود [۲۰].

هم‌چنین Nitz افزایش طول (به میزان ۵-۸ میلی‌متر) در عصب سیاتیک، پروئثال و تیبیال خلفی یک جسد محافظت شده را در طی آسیب‌های مرحله‌ای در لیگامان‌های مچ پا و اعمال نیرو و اثبات نموده است [۷].

نتایج این مطالعه (در خصوص زمان تاخیر موج حرکتی در دو سطح مچ پا و زانو و NCV در محدوده ساق و مقایسه‌ی میانگین مدت زمان موج حرکتی در سه سطح مچ پا، سر فیولا و زانو در اولین و دومین جلسه) در بین سه گروه با نتایج مطالعه Kleinrensink مطابقت می‌کند [۵] و در بین دو اندام با نتایج مطالعات Stoff و Greene هم‌خوانی دارد [۹، ۱۰] ولی با نتایج مطالعات دیگران مخالفت می‌کند [۵، ۷]. در توجیه نتایج این تحقیق می‌توان گفت که نیروهای کششی، فشاری، زاویه‌ای و اصطکاکی در محل‌های آناتومیکی خاص و کم‌عرض در مسیر عصب می‌توانند موجب آسیب به عروق و بافت هم‌بند عصب و یا خود فیبرهای عصبی شوند. لذا عصب پروئثال عمقی در تونل فیولا به دلیل ناحیه‌ی آناتومیکی کم‌عرض و تیز و در مچ پا به دلیل نزدیکی به محل آسیب و ناحیه‌ی کم‌عرض تونل قدامی مچ پا بیش‌تر مستعد به ضایعه می‌باشد. هم‌چنین در ضایعه‌ی حاد نوروپاراکسی حتی به صورت خفیف تفرق زمانی برجسته و زیاد می‌باشد. از لحاظ آماری نیز در بین درجات مختلف بی‌ثباتی مکانیکی تفاوت چشم‌گیری در وسعت و تعداد فیبرهای دمیلینه عصب پروئثال عمقی و به موجب آن کاهش سرعت هدایت عصبی و تفرق زمانی وجود نداشته است.

نتایج حاصل از مقایسه‌ی میانگین فاصله فراخوانی در اولین و دومین جلسه ارزیابی الکتریکی بین دو اندام با نتایج

Stoff & Greene مطابقت می‌کند [۱۰]. در توجیه تفاوت معنی‌دار در فاصله‌ی فراخوانی عضله‌ی TA در دومین جلسه‌ی ارزیابی بین درجات ۳ و ۲ می‌توان گفت که در مرحله‌ی دوم ارزیابی الکتریکی فاصله‌ی فراخوانی عضله‌ی TA تعدادی از بیماران با درجه‌ی ۲ بی‌ثباتی مکانیکی بهبودی داشته که خود موید بهبودی در قطع هدایتی می‌باشد. نتایج حاصله موید وجود نیروی آسیب‌زننده در سر فیولا و به موجب آن قطع هدایتی و یا قطع آکسون در این ناحیه می‌باشد. از طرف دیگر، وجود تفاوت معنی‌دار در کاهش فاصله‌ی فراخوانی عضله‌ی TA در بین درجات بی‌ثباتی مکانیکی موید این مطلب است که نیروی آسیب‌زننده کارآیی لازم جهت از بین بردن میلین فیبرهای عصبی به طور وسیع و یا پارگی فیبرهای عصبی در درجات بالای بی‌ثباتی مکانیکی را داشته است.

در مرحله‌ی اول ارزیابی الکتریکی عضلانی در عضله‌ی TA هیچ یک از بیماران فیبرپلاسیون مشاهده نشده که نشانه‌ی عدم آسیب عصبی قبلی می‌باشد. در بیماران با درجه‌ی بی‌ثباتی مکانیکی هیچ‌گونه فعالیت خود به خودی در مرحله‌ی دوم ارزیابی الکتریکی یافت نشد. از طرف دیگر، در سمت درگیر بیماران با درجه ۲ و ۳ بی‌ثباتی مکانیکی در دو مرحله‌ی ارزیابی الکتریکی فعالیت‌های خود به خودی مشاهده شد که البته تعداد بیماران با یافته‌های غیرطبیعی در آسیب لیگامانی شدید بیش‌تر بوده است. نتایج حاصله با نتایج مطالعات دیگران مطابقت دارد [۷، ۹، ۱۰، ۱۱].

نتایج حاصل از بررسی دامنه‌ی موج حرکتی و سطح منحنی حرکتی عصب پروئثال نشان می‌دهد با افزایش شدت بی‌ثباتی مکانیکی، بیماران موجود در محدوده‌ی غیرطبیعی در اولین و دومین جلسه‌ی ارزیابی بیش‌تر شده است، که نتایج حاصله با نتایج ارزیابی الکتریکی عضلانی مطابقت می‌کند.

نتایج حاصل از بررسی فاصله‌ی فراخوانی، فعالیت‌های خود به خودی، دامنه‌ی موج حرکتی و سطح منحنی حرکتی عصب پروئثال نشان می‌دهد، با افزایش شدت بی‌ثباتی مکانیکی نیروی کششی آسیب‌زننده در سه سطح زانو، ساق و مچ پا

شیراز و از همکاران علمی این طرح تحقیقاتی سپاس‌گزاری می‌شود.

منابع

- [1] Ombregt L, Bisschop P, Ter Veer HJ, Van de Velde and T. A system of orthopaedic medicine. 1st ed, London, WB Saunders Co, 1995; p:752-778
- [2] Baxter DE. The foot and ankle in sport. 1st ed, London, Mosby, 1995. p:233-265.
- [3] Brukner P, and Khan K. Clinical sports medicine. 2nd ed, Australia, MC Graw-Hill Book CO, 2001. p:155-183.
- [4] Hertling D, and Kessler RM. Management of common musculoskeletal disorders. 4th ed, New York, Lippincott, 2006. p:601-604
- [5] Hertel J. Functional instability following lateral ankle sprain. Sports Med 2000; 29: 361-371.
- [6] Hyslop GH. Injuries to the deep and superficial peroneal nerves complicating ankle sprain. Am J Surg 1941; 51: 436-438.
- [7] Nitz AJ, Dobner JJ, Kersey D. Nerve injury and grades II and III ankle sprains. Am J Sports Med 1985;13:177-182.
- [8] Bosien WR, Staples OS, Russell SW. Residual disability following acute ankle sprains. J Bone Joint Surg Am 1955; 37: 1237-1243.
- [9] Streib EW. Traction injury of peroneal nerve caused by minor athletic trauma: Electromyographic studies. Arch Neurol 1983; 40: 62-63.
- [10] Stoff MD, and Greene AF. Common peroneal nerve palsy following inversion ankle injury; A report of two cases. Phys Ther 1982; 62: 1463-1464.
- [11] Meals RA. Peroneal nerve palsy complicating ankle sprain ; Report of two cases and review of the literature. J Bone Joint Surg Am 1977; 59: 966-968.
- [12] Johnson EW, and Pease WS. Practical electromyography. 3rd ed, London, Williams & Wilkins, 1997; p:177-192.
- [13] OH SJ. Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3rd ed, London, Williams & Wilkins 2003; p:176-198
- [14] Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle. Principles and practice, 2nd ed, Philadelphia, F.A Davis, 1989; p: 441-496.
- [15] Hayes DW Jr. Mandracchia VJ, Webb GE: Nerve injury associated with plantarflexion-inversion ankle sprains. Clin Podiatr Med Surg 2000; 17: 361-369.
- [16] Johnston EC, and Howell SJ. Tension neuropathy of the superficial peroneal nerve: associated conditions and results of release. Foot Ankle Int 1999; 20: 576-582.
- [17] Lorei MP, and Hershman EB. Peripheral nerve injuries in athletes. Treatment and prevention. Sports Med 1993; 16: 130-147.
- [18] Kennedy JG, Brunner JB, Bohne WH, Hodgkins CW, and Baxter DB. Clinical importance of the lateral branch of the deep peroneal nerve. Clin Orthop Relat Res 2007; 459: 222-228.
- [19] Pahor S, and Toppenberg R. An investigation of neural tissue involvement in ankle inversion sprains. Man Ther 1996; 1: 192-197.
- [20] Nobel W. Peroneal palsy due to hematoma in the common peroneal nerve sheath after distal torsional fractures and inversion ankle sprains. J Bone Joint Surg 1966; 48: 1484-195.

افزایش چشم‌گیری داشته و در درجات ۱ و ۲ بی‌ثباتی مکانیکی به طور غالب موجب آسیب عصبی خوش‌خیم‌تر قطع هدایتی و در درجه‌ی ۳ بی‌ثباتی مکانیکی به طور غالب موجب آسیب عصبی خفیف و بدخیم‌تر قطع آکسون شده است. لازم به ذکر است که در مطالعات هم‌راستا با تحقیق حاضر ارزیابی الکتریکی با بی‌ثباتی مکانیکی به طور هم‌زمان بررسی نشده است [۹، ۱۱] و یا مبنای گروه‌بندی بی‌ثباتی مکانیکی استاندارد نبوده است [۷]. و هم‌چنین در بعضی از مطالعات نتایج حاصل از ارزیابی الکتریکی غیرمنطقی می‌باشد [۷، ۱۱] و زمان ارزیابی الکتریکی در تعدادی از مطالعات استاندارد نمی‌باشد [۷، ۹].

نتایج حاصل از تحقیق حاضر بازگو‌کننده‌ی احتمال آسیب عصبی از نوع قطع هدایتی و قطع آکسون در عصب پروئثال عمقی به دنبال LAS بوده و پیش‌آگهی آسیب عصبی با شدت آسیب لیگامانی ارتباط مستقیم دارد. به دلیل این‌که آسیب عصبی بر روی قدرت عضلانی، حس وضعیت مفصل مچ پا، واکنش عضلات پروئثال به Varus stress و بالانس بیمار تأثیر منفی می‌گذارد، و شانس تکرار پیچ‌خوردگی را قوت می‌بخشد، لذا توصیه می‌شود بیماران LAS به منظور تعیین شدت آسیب عصبی، انتخاب درمان مناسب و پیش‌بینی زمان لازم جهت توان‌بخشی، جلوگیری از تکرار بیماری و تعیین چگونگی روند بهبودی عصب قبل از درمان و در طول دوره‌ی درمان تحت ارزیابی الکتریکی عصب پروئثال عمقی قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز جهت پشتیبانی مالی طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی

Evaluation an altered neurophysiological functions of motor branches of deep peroneal nerve in lateral ankle sprain patients

Cyrus Taghizadeh Delkhoush (M.Sc)^{*1}, Tahmineh Irandoost (B.Sc)², Behroz Kazemi (Ph.D)³, Shohreh Taghizadeh (M.Sc)³, Elham Fatemi (M.Sc)¹, Ziaoddin Safavi Faroukhi (M.Sc)¹

1- School of Rehabilitation, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

2 - Iran physiotherapy clinic, Sari, Iran

3 – School of Rehabilitation school, Shiraz University of Medical Sciences, Semnan, Iran

(Received 19 Sep, 2007 Accepted 11 Nov, 2008)

Introduction: Inversion sprain is a result of abnormal forces of plantar flexion and inversion applied to the lateral side of the ankle. This injury recurs in 10% of non-athletes and 80% of athletes. It is believed that Changes in conduction of deep peroneal nerve following inversion sprain and instability occurred following it, to be a cause of recurrence of inversion sprain. Evaluation of the motor branches of deep peroneal nerve in inversion sprain in non-athletes persons is the base of this study.

Material and Methods: Mechanical instability is assessed through anterior drawer test and talar tilt test and electrical assessment is done first and four weeks after injury in 11 patients in each mechanical instability group of the ankle. All patients had the first incidence of unilateral inversion sprain and normal side was considered as control in the same patient. Electrical assessment of deep peroneal nerve included following: (1) Deep peroneal nerve motor conduction studies in three levels of knee, leg and ankle, (2) Electrical evaluation of tibialis anterior muscle both at rest and minimal contraction.

Results: Studies revealed significant changes in temporal dispersion in three levels of knee, below the head of fibula and ankle and motor latency in knee and ankle levels both at the first and second evaluation and motor nerve conduction velocity in leg at the first session in two extremities but no significant difference between mechanical instability was noticed. Also there was a significant difference in recruitment interval of tibialis anterior muscle in comparison of normal and involved extremity and mechanical instability at both sessions.

Conclusion: Findings of this study indicated that in lateral ankle sprain deep peroneal nerve incurs is happened and its prognosis is dependent on severity of nerve involvement and grade of instability.

Key words: Lateral ankle sprain, Inversion sprain, Deep peroneal nerve injury, Functional instability, EMG, NCV

* Corresponding author: Fax: +98 231 3354180 Tel: +98 9111556424
cyrustaghizadeh@yahoo.com