

بررسی اثر تحریک کاتدال سه قطبی در ناحیه ستون فقرات، بر پاسخ دپرفشن رفلکس H (HD) در بیماران ضایعه نخاعی

طاهره جهانگرد^۱، دکتر گیتی ترکمان^۲، دکتر مژده قبائی^۳

۱- دانشجوی دکتری فیزیوتراپی دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس.

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

۳- دانشیار گروه داخلی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران.

چکیده

زمینه و هدف: پاسخ طبیعی کاهش دامنه رفلکس H با افزایش فرکانس تحریک (H-reflex depression: HD) در افراد ضایعه نخاعی مزمین کاهش می یابد. کاهش این پاسخ طبیعی ممکن است در روند افزایش تون عضلانی و بروز اسپاستیسیته در این بیماران موثر باشد. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر تحریک سه قطبی کاتدال بر پاسخ HD در بیماران ضایعه نخاعی است.

روش بررسی: در این مطالعه ۱۰ بیمار ضایعه نخاعی و ۱۳ فرد سالم داوطلب با میانگین سن $28/91 \pm 5/78$ سال شرکت داشتند. قبل و بعد از کاربرد یک جلسه تحریک سه قطبی در ناحیه ستون فقرات (T11)، رفلکس H به ترتیب با فرکانس های ۰/۲، ۵ و ۰/۲ هرتز و با شدت تحریک ۷۰-۶۵ درصد پاسخ حداکثر رفلکس H ثبت شد. دامنه قله به قله پاسخهای ثبت شده قبل و بعد از تحریک سه قطبی محاسبه شد.

یافته ها: قبل از اعمال تحریک کاتدال در ناحیه ستون فقرات، افزایش فرکانس تحریک فقط در گروه سالم باعث ظهور HD شد و در فرکانس ۵ هرتز، دامنه پاسخ از $1/48 \pm 1/60$ به $1/34 \pm 1/30$ کاهش یافت ($P=0/000$). بعد از استفاده از تحریک سه قطبی در گروه ضایعه نخاعی، افزایش فرکانس تحریک، سبب بروز پاسخ HD شد و دامنه پاسخ H از $1/98 \pm 2/21$ در فرکانس ۰/۲ هرتز به $1/50 \pm 1/29$ در فرکانس ۵ هرتز کاهش یافت ($P=0/014$).

نتیجه گیری: نتایج نشان داد که اعمال یک جلسه تحریک کاتدال سه قطبی در ناحیه ستون فقرات می تواند سبب بازگشت رفتار طبیعی HD در بیماران ضایعه نخاعی گردد. استفاده از این جریان تحریکی بعنوان یک روش غیر تهاجمی، ارزان و بدون عوارض جانبی ممکن است در بازگشت پاسخ های مهاری طبیعی و مدولاسیون مدارهای نخاعی موثر باشد.

کلید واژه ها: ضایعه نخاعی، تحریک الکتریکی سه قطبی، دپرفشن رفلکس H، سولتوس

(ارسال مقاله ۱۳۹۲/۶/۱۹، پذیرش مقاله ۱۳۹۲/۸/۲۸)

نویسنده مسئول: گروه فیزیوتراپی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس

Email: torkamg@modares.ac.ir

مقدمه

سازماندهی وارونه (Retrograde organization) گفته می شود (۶-۸). هر چند که پس از وقوع ضایعه نخاعی، سازماندهی مجدد و گسترده و همه جانبه ای در سطح نخاع برای جبران این پدیده اتفاق می افتد ولی این سامان دهی برای انجام فعالیت های حرکتی روزانه فرد، کافی نیست.

با پیشرفت تکنولوژی ساخت دستگاه های تحریک الکتریکی و افزایش دانش فیزیولوژی، استفاده از تحریکات الکتریکی گسترش و کارایی بیشتری پیدا کرده است (۹-۱۲). اثر اعمال تحریکات دو قطبی معمول بر روی ستون فقرات و بازتاب آن بر تغییر تحریک پذیری نورون های حرکتی از طریق بررسی تغییر شدت اسپاستیسیته، مقیاس آشورث، کلونوس، فلکشن رفلکس، تغییر پارامترهای رفلکس اچ (H-Reflex) و بخصوص اچ دپرفشن (H depression: HD) ارزیابی شده است (۱۳، ۱۴).

همه ساله افراد بسیار زیادی به دلایل گوناگون، دچار آسیب نخاعی می شوند. تغییر تون عضلانی از مهمترین مشکلاتی است که پس از بروز ضایعات سیستم اعصاب مرکزی، رخ می دهد. این تغییرات، فعالیت طبیعی فرد را محدود می کند (۱-۵).

پس از وقوع ضایعه نخاعی، سیستم نخاع (از سطحی که در آن ضایعه ایجاد شده) و سیستم اعصاب محیطی، از کنترل راه های نزولی حرکتی فوق نخاعی، خارج می شوند. تنظیم و مهار فوقانی که بطور طبیعی باعث تعدیل در رفلکس ها و مدارهای نخاعی می شوند، دچار اختلال می شود. مکانیسم های مهاری مختلف دیگری مانند مهار توسط سلول های رنشاو، مهار پس از فعالیت و مهار پیش سیناپسی نیز در نخاع وجود دارند؛ که چون در اثر تحریکات محیطی به مرکز ایجاد می شود، به آنها

هموسیناپتیک دپرشن (Homosynaptic depression:HD) معرف دامنه کاهش یافته رفلکس H است که در یک دوره ۱۲-۸ ثانیه‌ای متعاقب فعالیت آورانه‌های Ia اتفاق می‌افتد. این پدیده در افراد سالم دیده می‌شود و از پاسخ پی در پی فیبرهای عضله پیشگیری می‌کند که می‌تواند در پیشگیری از خستگی نقش داشته باشد. HD در ضایعات نخاعی حاد و در افراد سالم بیشتر از ضایعات نخاعی مزمن است (۱۵). بلافاصله پس از وقوع ضایعه نخاعی و در دوره فلاسید الگوی تغییرات HD شبیه به افراد سالم است اما پس از گذشت شش الی هجده هفته، که فرد وارد مرحله مزمن و یا اسپاستیک بیماری می‌شود، HD کاهش یافته و یا محو می‌شود (۱۵).

آمپلی تود H به شدت وابسته به فرکانس تحریک است یعنی پس از تحریکات مجدد و پشت سر هم از بین می‌رود.

HD نمایش کاهش آمپلی تود و یا غیبت H است که معمولاً پس از چندین تحریک متوالی دیده می‌شود؛ و علت آن مهار پیش سیناپسی آورانه‌های Ia نورون‌های حرکتی، (به دلیل کاهش میانجی سیناپسی به خاطر فعالیت قبلی) است. کاهش زمان لازم برای بوجود آمدن H بعدی، نمایش تسهیل در سیناپس بین Ia و نورون حرکتی آلفا و یا به عبارتی تسهیل در آزاد شدن میانجی عصبی در محل سیناپس بین Ia و نورون حرکتی آلفا می‌باشد. تا به حال هیچ مدرکی نشان داده نشده که HD تحت تاثیر فرامین فوق نخاعی باشد بلکه برعکس مهار پیش‌سیناپسی بر پایه دپولاریزاسیون گابا روی آورانه‌های اولیه نشان دهنده کنترل نزولی HD می‌باشد. Knikou و Shields نشان دادند که HD در افراد ضایعه نخاعی محو می‌شود مگر این که خیلی زود بعد از ضایعه، فعالیت عضلانی و تمرین درمانی به صورت روزانه شروع شود. در این میان تمریناتی که در آنها تحمل وزن وجود داشته باشد مانند ایستادن و راه رفتن در تعدیل رفلکس‌ها و کاهش اسپاستی سیتة موثرتر هستند (۱۷، ۱۶). محققین سعی کرده‌اند الگوی این مهار را به روش‌های مختلف مثل استفاده از ویبراسیون، نیروی فشار، کشش پاسیو و ضربه مکانیکی روی تاندون در ضایعات نخاعی تعدیل کنند (۸، ۱۵، ۱۸). در این راستا از تحریکات الکتریکی مرکزی و محیطی، جهت تغییر عملکرد نورون‌های حرکتی و مدولاسیون HD استفاده شده است (۹، ۱۴، ۲۱). تحریک الکتریکی در واقع با تحریک آورانه‌های اولیه بر تعدیل HD تاثیرگذار است. Aiko و همکاران نشان دادند که استفاده کوتاه مدت از تحریک الکتریکی دو قطبی می‌تواند باعث افزایش رفلکس H در افراد سالم و

کاهش اسپاستی سیتة در بیماران سکتة مغزی بشود (۱۴). Shield و همکاران نشان دادند که حتی انقباض‌های کوتاه مدت ایزومتریک، که به کمک جریان الکتریکی ایجاد می‌شوند نیز، با تحریک آورانه‌های اولیه و فعال کردن فاکتورهای نوروتروفیک مغزی می‌تواند باعث تغییر مدارهای نخاعی و کاهش اسپاستی-سیتة در این افراد شود (۹). اغلب تحریکات الکتریکی به صورت محیطی بوده و از طریق عضلات تییبالیس آنتریور و سولئوس یا مسیر عصب آن‌ها انجام شده است در حالیکه استفاده از تحریک الکتریکی در ناحیه ستون فقرات باعث گستردگی آثار آن می‌شود (۱۹، ۲۰، ۲۱). با توجه به این که نخاع در عمق بافت‌های خلفی ستون فقرات جای گرفته است لذا رسیدن تحریکات الکتریکی به نخاع محتاج عمق نفوذ زیاد تحریکات می‌باشد. برای افزایش عمق نفوذ می‌توان شدت تحریک را افزایش داد که با توجه به عدم وجود حس و یا کاهش حس در این بیماران و خطر بروز سوختگی، استفاده از این روش، عملاً امکان پذیر نیست. لذا برای دستیابی به عمق نفوذ و تمرکز بیشتر جریان، استفاده از تحریکات سه قطبی موثرتر است (۱۹، ۲۰).

با این روش احتمال تحریک شاخ خلفی و ستون خلفی نخاع بیشتر است و نتایج مطالعات در افراد سالم نیز نشان داده‌اند که تحریک سه قطبی تاثیر متفاوتی نسبت به نوع دوقطبی بر پارامترهای رفلکس H به جای می‌گذارد. اکنون این سوال مطرح می‌شود که با توجه به غیر طبیعی شدن روند HD در بیماران ضایعه نخاعی که می‌تواند بر ایجاد اسپاستی سیتة نقش داشته باشد آیا می‌توان از طریق تحریک سه قطبی در ستون فقرات و اثر بر مسیر Ia نیز بر پاسخ رفلکس H و HD تاثیر داشت؟

Winkler و Cogiamanian در مطالعات خود، اثر جریان کاتدال و آندال در ناحیه ستون فقرات، را مقایسه کردند و افزایش HD را پس از کاربرد جریان کاتدال در افراد سالم، گزارش کردند (۲۱، ۲۵).

تحریکات آندال و کاتدال در ناحیه توراسیک نخاع تاثیر عملکردی بسیار موثری بر فعالیت عضلات دارد؛ کاربرد جریان کاتدال در افراد سالم میزان HD را افزایش می‌دهد (۲۱) اعمال TENS سه قطبی در ناحیه ستون فقرات علاوه بر تحریک گیرنده‌های پوستی، ساختار خلفی نخاع را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۲۳-۲۱). و حتی در افراد سالم با شدت‌های مختلف جریان، می‌تواند با تحریک فیبرهای Ia، در تحریک‌پذیری نورون‌های حرکتی و فراخوانی فیبرهای عصبی و نهایتاً پاسخ عضلانی موثر باشد (۲۳). این تحریکات از طریق تاثیر بر سیناپس بین فیبرهای Ia و نورون‌های حرکتی و تعدیل در آزادسازی میانجی‌ها، می‌-

عصبی-عضلانی- اسکلتی بود. افراد سالم از لحاظ سن و جنس و وزن با افراد بیمار جور شدند.

قبل از شروع تست‌ها، پرسشنامه ناتوانی ناشی از ضایعه نخاعی از بیماران و مشخصات آنتروپومتری از کلیه افراد شرکت کننده، گرفته می‌شد.

طراحی مطالعه

این مطالعه با هدف بررسی اثر TENS سه قطبی، بر مهار پیش سیناپسی در بیماران ضایعه نخاعی و مقایسه آن با افراد سالم طراحی شد. بدین منظور افراد مورد مطالعه در یک جلسه مورد ارزیابی قرار گرفتند. ثبت در تمام افراد در بین ساعت ۹-۱۱ صبح انجام شد و به طور کلی در هر دو گروه پاسخ H عضله سولئوس با دو فرکانس ۰/۲ و ۵ هرتز ثبت شد؛ سپس در هر دو گروه، تحریک الکتریکی سه قطبی ستون فقرات به مدت ۱۵ دقیقه اعمال شد و پس از آن مجدداً پاسخ H به همان روش قبل ثبت گردید.

مراحل انجام آزمایش

کلیه افراد در وضعیت Prone قرار می‌گرفتند. پایداری رفلکس H با ۵ ثبت متوالی حداکثر پاسخ H بررسی شد؛ تا اطمینان حاصل شود که تغییرات دامنه پاسخ‌های متوالی کمتر از ۱۰ درصد است. در مرحله بعد پاسخ رفلکس H عضله سولئوس به ترتیب با فرکانس‌های ۰/۲ و ۵ و ۰/۲ هرتز و شدت زیر حداکثر ثبت شد. برای بررسی دقیق تغییرات در دامنه H رفلکس، ابتدا دامنه H آستانه، H حداکثر و H پایانی تعیین می‌شد سپس شدت جریانی که با آن ۷۰-۶۵٪ دامنه H حداکثر بدست می‌آمد، تعیین می‌شد؛ و بعد با این میزان شدت بدست آمده، ۱۵ مرتبه رفلکس H ثبت می‌شد. پنج ثبت اول با فرکانس ۰/۲ هرتز، پنج ثبت دوم با فرکانس ۵ هرتز و پنج ثبت آخر دوباره با فرکانس ۰/۲ هرتز انجام شدند. انتخاب فرکانس ۰/۲ در پنج ثبت اول، برای مشاهده پاسخ طبیعی بود زیرا در این فرکانس بر اساس مستندات دامنه رفلکس H بدون تغییر می‌ماند و در پنج ثبت دوم با فرکانس ۵ هرتز انتظار مشاهده کاهش آمپلی تود را داشتیم (۱۵،۹). برای بررسی دقیقتر نتایج پنج ثبت آخر مجدداً با فرکانس ۰/۲ انجام شد. پس از آن ۱۵ دقیقه جریان TENS کاتدال سه قطبی در ناحیه ستون فقرات اعمال شد و مجدداً مراحل ثبت رفلکس H همانند قبل تکرار شد. تمامی مراحل آزمون و ثبت‌ها در داوطلبین اعم از سالم و بیمار یکسان بود.

تواند باعث پلاستی‌سسته نخاع شده و سطح عملکرد عضلات را تحت تاثیر قرار دهد (۲۴-۲۱). با توجه به تغییرات HD در بیماران آسیب نخاعی به نظر می‌رسد اعمال تحریک الکتریکی سه قطبی کاتدال در ستون فقرات با توجه به نفوذپذیری بیشتر در ساختار خلفی سگمان نخاعی، در تعدیل مکانیسم‌های مهاری در کاهش اسپاستی‌سسته بیماران نخاعی موثر باشد.

لذا در این مطالعه اثر یک جلسه تحریک کاتدال سه قطبی ناحیه T₁₁ ستون فقرات بیماران ضایعه نخاعی، بر مهار پس از فعالیت رفلکس H (HD)، در عضله سولئوس بررسی شد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی به صورت مورد شاهدهی و یک سو کور بود که روی ۲۳ زن و مرد داوطلب در گروه فیزیوتراپی دانشگاه تربیت مدرس انجام شد. جمعیت بیمار، از داوطلبان ضایعه نخاعی مراجعه کننده به مرکز درمانی کهریزک که ضوابط ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند و افراد سالم (در گروه سنی، جنسی و هم وزن) به صورت مشابه با آن‌ها، انتخاب و جور شدند. مراحل انجام مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تصویب شد. ۱۳ فرد سالم و ۱۰ بیمار ضایعه نخاعی داوطلب، در این مطالعه شرکت کردند که همگی در دامنه سنی ۴۰-۲۲ سال بودند.

ضایعه نخاعی در بیماران ناکامل بود و سطح ضایعه در تمامی بیماران در ناحیه توراسیک بود (جدول ۱). افراد پس از معاینه پزشک متخصص مغز و اعصاب و طب فیزیکی و تعیین سطح ضایعه و اطمینان از سلامتی اعصاب محیطی و داشتن رفلکس H عضله سولئوس، وارد مطالعه شدند. مراحل آزمایش به خوبی به داوطلبان توضیح داده شد و فرم رضایت آگاهانه کتبی توسط آنها امضا شد. معیارهای ورود به مطالعه بیماران شامل سلامت اعصاب محیطی، پاسخ به جریان الکتریکی، مدت ضایعه کمتر از ۵ سال، سطح ضایعه بین T₁-T₁₁، اسپاستیک بودن، عدم سابقه شکستگی در اندام تحتانی، عدم آتروفی عضلات و رده سنی ۴۰-۲۲ سال بود. معیارهای خروج نیز شامل عدم تمایل برای ادامه شرکت در جلسات، عدم تحمل تحریکات الکتریکی و مصرف داروهای های ضد اسپاستی‌سسته مانند بالکوفن، تیزانیدین و یا داروهای میلین ساز مانند Keltican forte و Fampridine و Neuroaid بود.

معیارهای ورود به مطالعه داوطلبین سالم شامل نداشتن سابقه شکستگی و جراحی اندام تحتانی، نداشتن ضایعات

ثبت پاسخ رفلکس H

فرد به صورت پرون روی تخت می‌خوابید به طوریکه مچ پا بیرون از لبه تخت قرار می‌گرفت. برای تحریک عصب تیپال از دستگاه تحریک الکتریکی طراحی شده به سفارش گروه فیزیوتراپی دانشگاه تربیت مدرس، دستگاه ایزولاتور (Nihon Kodhen, Shinjuku, Japan) برای انتقال جریان ایزوله به بدن افراد و الکترودهای تحریک به صورت بار الکتروود با ابعاد $3 \times 5/5$ سانتیمتر و فاصله ۴ سانتیمتر بین کاتد و آند (Recording electrode, EB Neuro, Italy) مورد استفاده قرار گرفت. جریان تحریکی شامل پالس مربعی با پهنای $0/1$ میلی ثانیه و فرکانس $0/2$ و 5 هرتز بود. برای ثبت پاسخ از دستگاه الکترومیوگرافی (Neuro-EMG-Micro, Neurosoft, Russia) و نرم افزار ثبت و پردازشی آن و الکترودهای ثبت و زمین که از جنس نقره-کلرید نقره با قطر ۱ سانتیمتر و با واسطه الکتروولیت (Lubricating jelly, Abzar darman co, Tehran, Iran) روی پوست قرار می‌گرفتند، استفاده شد. بعد از آماده‌سازی مناسب پوست برای کاهش امپدانس شامل زدایش مو و تمیز کردن پوست با الکل، الکتروود تحریک در حفره پشت زانو بین تاندون عضلات دو سر رانی و نیمه غشایی کمی متمایل به سمت خارج قرار داده شد و با تغییرات جزئی بهترین محل برای تحریک عصب تیپال مشخص و الکتروود تحریک با نوار ولکرو ثابت شد. الکترودهای ثبت روی عضله سولئوس در امتداد تاندون آشیل و تقریباً منطبق بر شیار بین دو سر عضله گاستروکنمیوس بود. برای بدست آوردن این محل فاصله بین خط پشت زانو و قوزک داخلی بوسیله متر نواری اندازه‌گیری شد و الکتروود کاتد در وسط این فاصله قرار داده شد؛ الکتروود آند ۲ سانتی‌متر پایین‌تر و در امتداد محور طولی ساق و الکتروود زمین هم در فاصله بین الکترودهای ثبت و تحریک قرار داشتند. الکتروودها به وسیله چسب ضد حساسیت ثابت می‌شدند. دمای پوست ناحیه ساق پای افراد هم با دماسنج عددی مدل Iskra با دقت $0/1$ درجه اندازه‌گیری شد. برای محاسبه HD نیز نسبت دامنه حداکثر H با فرکانس های $0/2$ و 5 قبل و بعد از اعمال TENS در عضله سولئوس محاسبه شد.

وضعیت الکتروودگذاری برای TENS سه قطبی بدین شکل بود که الکتروود کاتد روی مهره T_{11} ، هم عرض با سگمان نخاعی اول خاجی (S_1) قرار داده می‌شد و دو الکتروود آند به فاصله ۳ سانتی‌متر و به صورت عمودی در طرفین الکتروود کاتد قرار می‌گرفتند (26)؛ و شدت جریان در حد آستانه درک حسی فرد بود که با توجه به اختلال حس در بیماران ضایعه نخاعی، با

انجام مطالعه پایلوت در افراد سالم و به دست آوردن نسبت آستانه درک حسی ناحیه قدام ساعد به ناحیه ستون فقرات، شدت تحریک الکتریکی اعمال شده با این نسبت تعدیل و اعمال شد. پهنای پالس تحریک 300 میکرو ثانیه، شکل موج به صورت مربعی تک فاز، فرکانس پالس 100 هرتز، زمان وصل جریان 120 ثانیه، زمان قطع جریان 30 ثانیه و کل زمان تحریک TENS سه قطبی 15 دقیقه در نظر گرفته شد.

پردازش داده ها

داده‌های خام برای هر trial از نرم افزار Neuro-MEP استخراج شد و دامنه های 15 پاسخ ثبت شده رفلکس H با فرکانسهای $0/2$ ، 5 و $0/2$ تعیین شد.

آنالیزهای آماری

از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۶ (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد. با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها برای بررسی نتایج از آزمونهای آماری پارامتریک استفاده شد. برای مقایسه نتایج قبل و بعد در هر گروه از آزمون تی زوج و برای مقایسه نتایج به دست آمده در بین دو گروه بیمار و کنترل سالم، از آزمون تی مستقل استفاده شد. لازم به ذکر است که در این تست، از مقایسه درصد اختلاف‌ها استفاده شد، یعنی در مورد هر متغیر، درصد اختلاف مقدار قبل و بعد از اعمال TENS سه قطبی محاسبه شد و اختلاف های به دست آمده در دو گروه از طریق آزمون تی مستقل ارزیابی شد. معناداری در تمامی آزمون ها 95% در نظر گرفته شد.

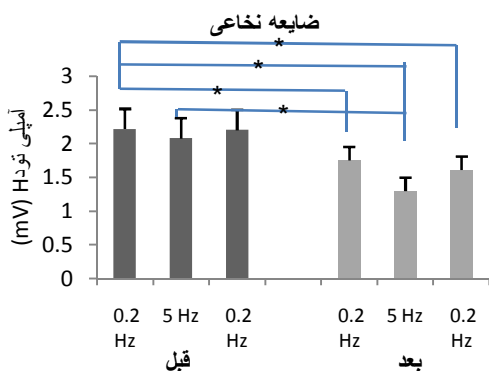
یافته ها

تغییرات دامنه رفلکس H حاصل از ثبت منحنی فراخوانی H با دو فرکانس $0/2$ و 5 هرتز در عضله سولئوس با شدت جریان $70-65\%$ دامنه پاسخ حداکثر H

قبل از اعمال جریان TENS کاتدال سه قطبی در افراد سالم، در حین ثبت H رفلکس از عضله سولئوس با فرکانس تحریک 5 هرتز، آمپلی تود رفلکس H مطابق انتظار کاهش معنادار نشان داد و از $1/48 \pm 1/60$ به $1/30 \pm 1/34$ میلی ولت رسید ($P=0/000$). ولی در بیماران تغییرات آمپلی تود معنادار نبود؛ یعنی افزایش فرکانس تحریک برای ثبت پاسخ H در بیماران ضایعه نخاعی، باعث کاهش آمپلی تود H نشد.

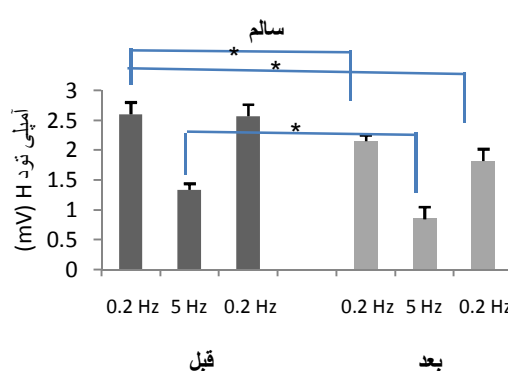
در گروه سالم آمپلی تود H، بعد از اعمال جریان TENS نیز، کاهش معنادار نشان داد و از $1/48 \pm 1/60$ به $0/87 \pm 0/85$ میلی ولت رسید ($P=0/000$). در گروه بیماران پس از اعمال جریان TENS، آمپلی تود پاسخ H کاهش معنادار

یافت. یعنی ۱۵ دقیقه جریان TENS سه قطبی باعث افزایش معنادر HD هم در افراد سالم و هم در افراد بیمار شد و همچنین میزان حساسیت بیماران نسبت به افزایش فرکانس نیز بیشتر شد. این تغییرات در شکل های ۱ تا ۶ و جدول شماره ۲، به تفکیک در گروه سالم و بیمار قابل مشاهده می‌باشند.



شکل ۲- مقایسه تغییرات آمپلی تود رفلکس H عضله سولئوس، قبل و بعد از اعمال جریان TENS در گروه ضایعه نخاعی

نشان داد و از $1/98 \pm 2/21$ به $1/50 \pm 1/29$ میلی‌ولت رسید ($P=0/014$). به عبارت دیگر افزایش فرکانس تحریک برای ثبت پاسخ H در بیماران ضایعه نخاعی، قبل از اعمال جریان TENS تاثیری روی آمپلی تود H نداشت؛ اما آمپلی تود H در بیماران پس از اعمال جریان TENS با فرکانس ۵ هرتز کاهش



شکل ۱- مقایسه تغییرات آمپلی تود رفلکس H عضله سولئوس، قبل و بعد از اعمال جریان TENS در گروه سالم

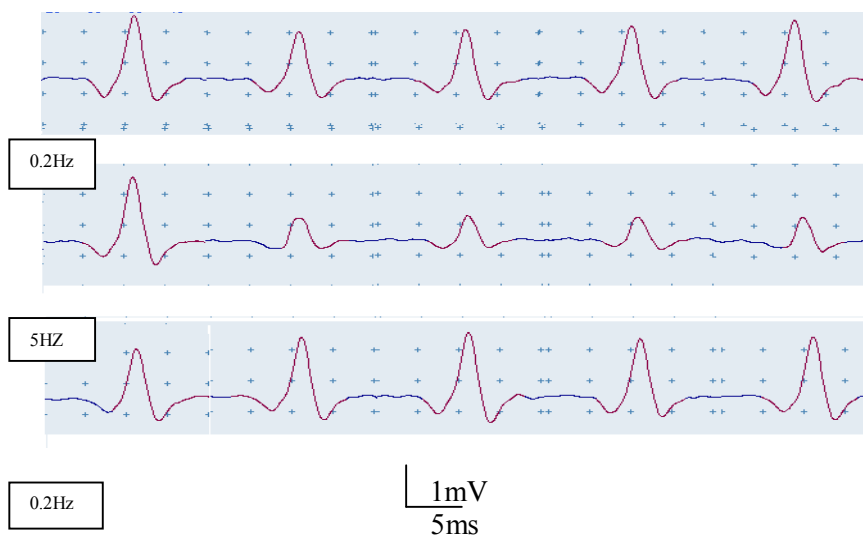
جدول ۱ - مشخصات بیماران ضایعه نخاعی شرکت کننده در مطالعه

ردیف	سن (سال)	سطح ضایعه	جنس	مدت ضایعه (ماه)
۱	۲۸	T _۶	مرد	۵۸
۲	۲۷	T _۴	زن	۴۸
۳	۲۴	T _۳	زن	۳۶
۴	۳۵	T _۴	زن	۴۸
۵	۳۱	T _{۱۰}	مرد	۸
۶	۴۱	T _۳	زن	۵۴
۷	۲۷	T _{۱۰}	مرد	۴۹
۸	۲۲	T _۶	مرد	۱۱
۹	۲۷	T _۵	مرد	۴۲
۱۰	۳۱	T _۴	زن	۴۸

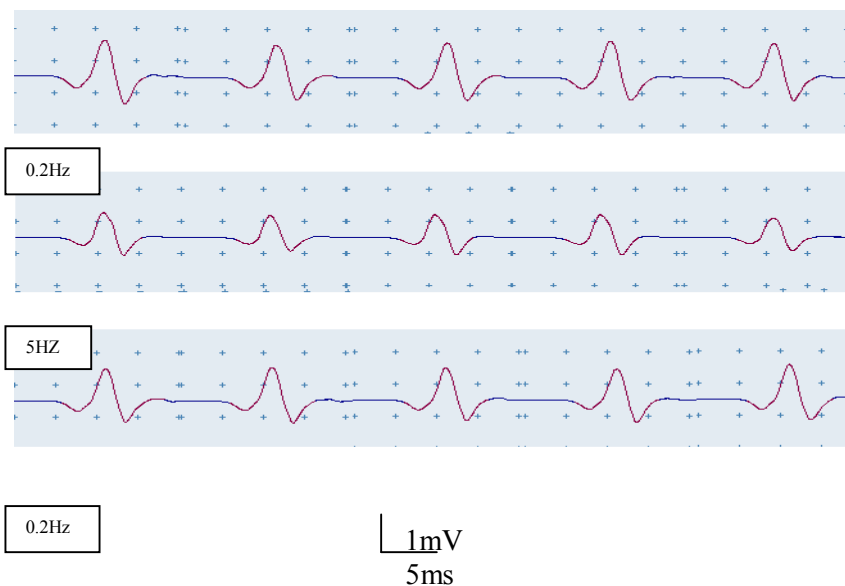
جدول ۲ - آمپلی تود رفلکس H قبل و بعد از اعمال جریان TENS در فرکانس های ۰/۲ و ۵ هرتز

گروه	متغیر					
	قبل			بعد		
	۰/۲ هرتز	۵ هرتز	۰/۲ هرتز	۰/۲ هرتز	۵ هرتز	۰/۲ هرتز
سالم	$2/60 \pm 1/48$	$1/34 \pm 1/30$	$2/57 \pm 1/44$	$2/15 \pm 1/37$	$0/85 \pm 0/87$	$2/18 \pm 1/47$
بیمار	$2/21 \pm 1/98$	$2/07 \pm 2/02$	$2/20 \pm 1/98$	$1/75 \pm 1/47$	$1/29 \pm 1/50$	$1/75 \pm 1/52$

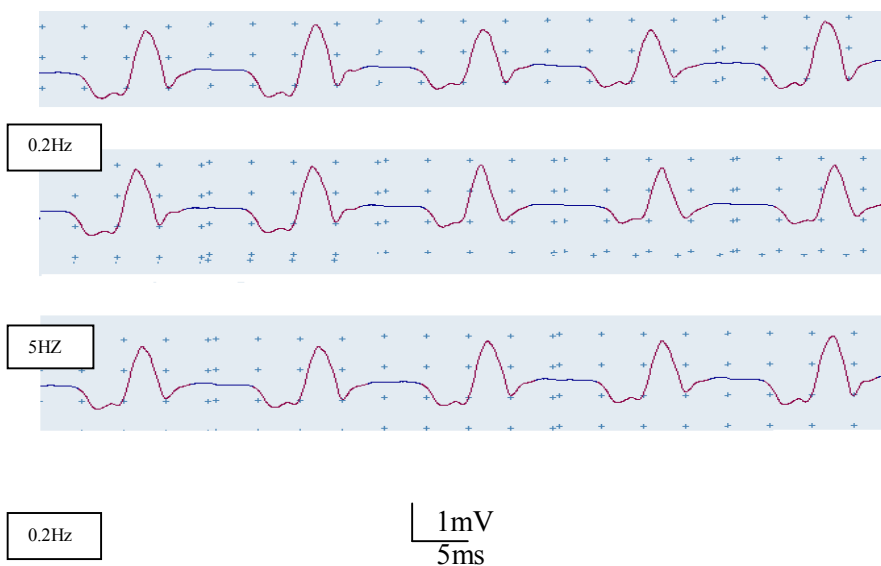
* اختلاف معنی دار مقادیر به دست آمده بعد، نسبت به قبل



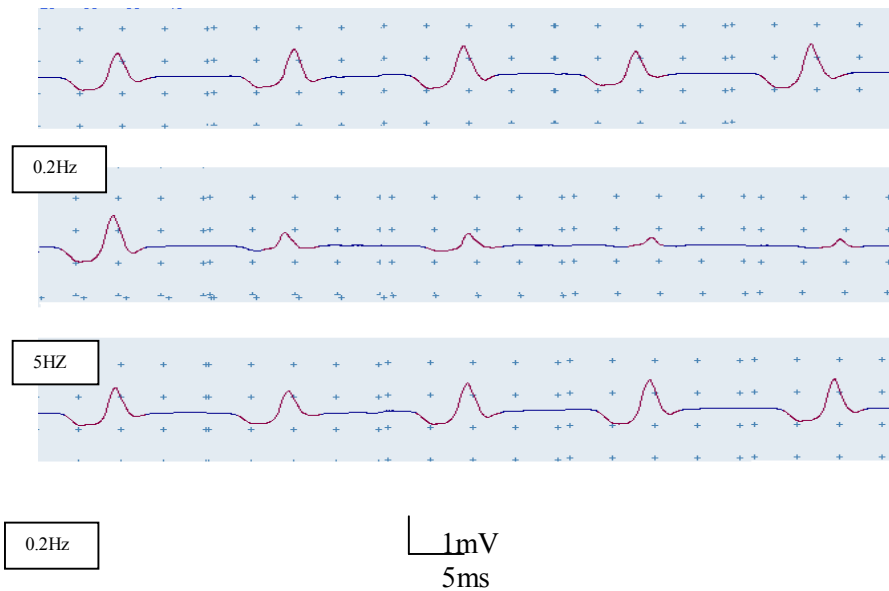
شکل ۳- رفلکس H، قبل از اعمال جریان TENS در گروه سالم



شکل ۴- رفلکس H، بعد از اعمال جریان TENS در گروه سالم



شکل ۵- رفلکس H، قبل از اعمال جریان TENS در گروه ضایعه نخاعی



شکل ۶- رفلکس H، بعد از اعمال جریان TENS در گروه ضایعه نخاعی

بحث

تغییرات رفلکسی لزوماً باعث تغییر در تحریک‌پذیری نورون حرکتی نمی‌شوند (۲۱).

در بیماران ضایعه نخاعی، مهار پس از فعالیت (post activation depression) در سیناپس بین Ia و نورون حرکتی کاهش می‌یابد و منجر به بروز اسپاستیسیته می‌شود یعنی بین HD و اسپاستیسیته رابطه عکس وجود دارد (۸).

HD در مواقعی که فرکانس تحریک زیاد شود، ظاهر می‌شود. نتیجه مطالعات حاکی از آن است که تسهیل اولیه و دپرشن پس از آن، هر دو به علت تغییر در میزان آزاد شدن میانجی در محل سیناپس Ia و نورون حرکتی می‌باشد (۲۹). یعنی میزان ماده میانجی در سیناپس بین Ia و نورون حرکتی می‌تواند تعیین کننده میزان شدت عمل نورون حرکتی و نتیجتاً عملکرد عضلات باشد و میزان میانجی به نوبه خود ناشی از اطلاعات محیطی حمل شده توسط Ia است. پس اگر از تحریکات محیطی مناسب استفاده کنیم، می‌توانیم با فعال سازی مسیرهای فیبرهای اوران I و II پدیده مهار پیش سیناپسی را در بیماران مجدداً احیا و ساماندهی کنیم (۸). مهار پیش سیناپسی در موش‌های نخاعی با پسو پدالینگ، بطور کامل احیا می‌شود. در انسان عوامل بسیاری برای سازماندهی از محیط به نخاع شناخته شده اند که می‌توانند باعث تعدیل در میزان ماده میانجی و نتیجتاً طبیعی شدن مدارهای عصبی در نخاع بشوند (۹،۸).

هدف این مطالعه بررسی اثر کوتاه مدت TENS سه قطبی در ستون فقرات بر رفلکس H عضله سولئوس به عنوان یک ابزار اندازه‌گیری تحریک‌پذیری نورون‌های حرکتی بود. اصلی‌ترین یافته این مطالعه، اثر TENS سه قطبی بر تحریک آورانه‌های Ia و بروز پاسخ طبیعی دپرشن رفلکس H بود. آمپلی‌تود H، قبل از اعمال TENS در گروه سالم با افزایش فرکانس تحریک، کاهش معنادار داشت که نشان دهنده پاسخ طبیعی HD با افزایش فرکانس تحریک برای ثبت رفلکس H است. این نتیجه به دست آمده، با مهار گزارش شده بعد از افزایش فرکانس، در افراد سالم در مطالعه Schindler و همکاران سازگار است (۱۵). آمپلی‌تود H، با افزایش فرکانس قبل از اعمال TENS در گروه بیمار تغییری نشان نداد. مطالعات قبلی نیز کاهش یا حذف HD را در بیماران ضایعه نخاعی و در بیماران سکته مغزی (در سمت درگیر) گزارش کرده و تاثیر افزایش فرکانس بر آمپلی‌تود H رفلکس در افراد سالم و بیمار را با همین الگو گزارش کرده‌اند (۹،۱۵). بعد از اعمال جریان تنس، آمپلی‌تود H، هم در افراد سالم و هم در بیماران ضایعه نخاعی، کاهش معنادار نشان داد.

Winkler و همکاران نشان دادند که کاربرد جریان کاتدال در ناحیه ستون فقرات افراد سالم، آمپلی‌تود رفلکس H را کاهش می‌دهد، وی در مطالعه‌اش به رابطه احتمالی بین افزایش HD و کاهش اسپاستیسیته اشاره کرده است؛ هر چند

استفاده درمانی و همچنین تاثیر آن در کاهش اسپاستیسیته این بیماران بررسی شود. بدیهی است که برای بررسی اثربخشی کاتدال سه قطبی بر تغییر اسپاستیسیته، تحریک TENS سه قطبی باید در جلسات متوالی درمانی استفاده شود.

بررسی پاسخ HD در زمانهای طولانیتر بعد از اعمال جریان نیز می‌تواند ماندگاری اثر تحریک کاتدال سه قطبی را نشان دهد که در مطالعات آینده باید مورد توجه قرار گیرد اما در مطالعه حاضر به دلیل نیازمند بودن به ثبت در دفعات مکرر و عدم تحمل بیماران، مقدور نبود.

قدردانی

نتایج ارائه شده در این مطالعه مستخرج از پایان‌نامه دکتری تخصصی دانشگاه تربیت مدرس است که بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از مسئولین پژوهشی دانشگاه اعلام می‌دارند.

بررسی تغییرات HD پس از کاربرد تحریک کاتدال سه قطبی ستون فقرات در این مطالعه در بیماران ضایعه نخاعی و همخوانی آن با مطالعه Winkler در افراد سالم نشان می‌دهد که TENS کاتدال نیز توانسته است در افراد نخاعی، باعث مدولاسیون ماده میانجی در ناحیه سیناپس Ia و نوروون حرکتی بشود. یعنی تحریک سه قطبی توانسته است؛ با فعال‌سازی فیبرهای آوران در ساختار خلفی نخاع، سیناپس را بگونه ای تحت تاثیر قرار دهد که منجر به فعال شدن مکانیسم‌های مهارتی طبیعی در پاسخ H رفلکس شود.

به نظر می‌رسد جریان TENS سه قطبی از طریق دیپلاریزه کردن غشاء سلولی Ia و نتیجتاً تاثیر روی سیناپس بین فیبرهای Ia و نوروون حرکتی و تعدیل در آزادسازی گابا، در این منطقه باعث افزایش HD شده و سطح عملکرد عضلات را تحت تاثیر قرار داده است (۲۷،۲۱). البته نتیجه بدست آمده، حاصل یک پاسخ آنی و کوتاه مدت به جریان TENS کاتدال سه قطبی می‌باشد، اما اینکه آیا آثار ماندگار دارد یا خیر باید در مطالعات آینده و

REFERENCES

1. Rayegani SM, Shojaee H, Sedighipour L, Soroush MR, Baghbani M, Amirani OB. The effect of electrical passive cycling on spasticity in war veterans with spinal cord injury. *Front Neurol* 2011; 20(2):338-39.
2. Lin Z, Yan T. Longterm effectiveness of neuromuscular electrical stimulation for promoting motor recovery of the upper extremity after stroke. *J Rehabil Med* 2011; 43(6):506-10.
3. Smania N, Picelli A, Munari D, Geroin C, Ianes P, Waldner A. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010; 46(3):423-38.
4. Ping-Chung B, Kam-Cheng B. Immediate effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on spasticity in patients with spinal cord injury. *Clin Rehabil* 2010; 24(3):202-10.
5. Boulenguez P, Vinay L. Strategies to restore motor functions after spinal cord injury. *Curr Opin Neurobiol* 2009; 19(6):587-600.
6. Elbasiouny SM, Moroz D, Bakr MM, Mushahwar VK. Management of spasticity after spinal cord injury: current techniques and future directions. *Neurorehabil Neural Repair* 2010; 24(1):23-33.
7. Szecsi J, Schiller M. FES-propelled cycling of SCI subjects with highly spastic leg musculature. *NeuroRehabilitation* 2009; 24(3):243-53.
8. Shields Rk, Dudley-Javoroski S, Oza PD. Low-frequency H-reflex depression in trained human soleus after spinal cord injury. *Neurosci Lett* 2011; 20;499(2):88-92.
9. Shields RK, Dudley-Javoroski S. Musculoskeletal plasticity after acute spinal cord injury: effects of long-term neuromuscular electrical stimulation training. *J Neurophysiol* 2006; 95(4):2380-90.
10. Duffell LD, Donaldson Nde N, Perkins TA, Rushton DN, Hunt KJ. Long-term intensive electrically stimulated cycling by spinal cord-injured people: effect on muscle properties and their relation to power output. *Muscle Nerve* 2008; 38(4):1304-11.
11. Janssen TW, Bakker M, Wyngaert A, Gerrits KH, de Haan A. Effects of stimulation pattern on electrical stimulation-induced leg cycling performance. *J Rehabil Res Dev* 2004; 41(6A):787-96.
12. Wu M, Gordon K, Kahn JH, Schmit BD. Prolonged electrical stimulation over hip flexors increases locomotor output in human SCI. *Clin Neurophysiol* 2011; 122(7):1421-8.
13. Kitano K, Kocejka DM. Spinal reflex in human lower leg muscles evoked by transcutaneous spinalcord stimulation. *J Neurosci Methods* 2009; 180(1):111-5.
14. Thompson AK, Doran B, Stein RB. Short-term effects of functional electrical stimulation on spinal excitatory and inhibitory reflexes in ankle extensor and flexor muscles. *Exp Brain Res* 2006; 170(2):216-26.

15. Schindler-Ivens S, Shields RK. Low frequency depression of H-reflexes in humans with acute and chronic spinal-cord injury. *Exp Brain Res* 2000 ;133(2):233-41.
16. Manella KJ, Field-Fote EC. Modulatory effects of locomotor training on extensor spasticity in individuals with motor-incomplete spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci* 2013;31(5):633-46.
17. Manella KJ, Roach KE, Field-Fote EC. Operant conditioning to increase ankle control or decrease reflex excitability improves reflex modulation and walking function in chronic spinal cord injury. *J Neurophysiol* 2013 ;109(11):2666-79.
18. Tseng SC, Shiels RK. Limb segment load inhibits post activation depression of soleus H-reflex in humans. *Clin Neurophysiol* 2012 ;123(9):1836-45.
19. Buvanendran A, Lubenow TJ. Efficacy of transverse tripolar spinal cord stimulator for the relief of chronic low back pain from failed back surgery. *Pain Physician* 2008 ;11(3):333-8.
20. Ohsawa I, Inui K. Use of tripolar electrodes for minimization of current spread in uncut peripheral nerve stimulation. *Neurosci Res* 2009 ;64(1):63-6.
21. Winkler T, Hering P, Straube A. Spinal DC stimulation in humans modulates post-activation depression of the H-reflex depending on current polarity. *Clin Neurophysiol* 2010 ;121(6):957-61.
22. Hardy SG, Spalding TB, Liu H, Nick TG, Pearson RH, Hayes AV. The effect of transcutaneous electrical stimulation on spinal motor neuron excitability in people without known neuromuscular diseases: the roles of stimulus intensity and location. *Phys Ther* 2002 ;82(4):354-63.
23. Knikou M, Conway BA. Reflex effects of induced muscle contraction in normal and spinal cord injured subjects. *Muscle Nerve* 2002 ;26(3):374-82.
24. Ollivier-Lanvin K, Keeler BE, Siegfried R, Houlé JD, Lemay MA. Proprioceptive neuropathy affects normalization of the H-reflex by exercise after spinal cord injury. *Exp Neurol* 2010 ;221(1):198-205.
25. Cogiமானian F, Vergari M, Schiaffi E, Marceglia S, Ardolino G, Barbieri S. Transcutaneous spinal cord direct current stimulation inhibits the lower limb nociceptive flexion reflex in human beings. *Pain* 2011;152(2):370-5.
26. Sarmadi A, Firoozabadi SMP, Torkaman G, Fathollahi Y. The effects of vertebral column tripolar electrical stimulation with various intensities on soleus and gastrocnemius H-reflex and Mh wave recruitment curve. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2004 ;44(7):401-8.
27. Deseilligny P, Burke D. *The Circuitry of the Human Spinal Cord, its role in motor control and movement disorders.* USA : Cambridge University Press; 2005,96-102.

Research Article

The effect of tripolar cathodal stimulation of vertebral column on the H-reflex depression in the spinal cord injury patients

Jahangard T¹, Torkaman G^{2*}, Ghabaee M³

1. Ph.D.Student , Department of Physical Therapy, Faculty of Medical Sciences , tarbiat modares University.Tehran,Iran.

2. Department of Physical Therapy, Faculty of Medical Sciences , tarbiat modares University.Tehran,Iran.

3. Department of Neurology, Faculty of Medical Sciences .Tehran University. Tehran,Iran.

Abstract

Background and Aim: The normal response of H-reflex depression (HD) was reduced in chronic spinal cord injury (SCI) patients. The reduction of this normal response can lead to increase the muscle tone and spasticity. The purpose of this study is to investigate the effect of tripolar cathodal stimulation on HD in SCI patients.

Materials and Methods: This study was conducted in 10 volunteered SCI patients and 13 healthy male and female aged 28.91 ± 5.78 years. H-reflexes were elicited at 0.2, 5 and 0.2 Hz and intensity of 65-70 percent of the maximum H-reflex amplitude, before and after tripolar cathodal electrical stimulation of the spinal cord at T₁₁ level.

Results: Before trioplar stimulation, H-reflex amplitude decreased with increasing stimulation frequency only in healthy group. H-reflex amplitude decreased from 2.60 ± 1.48 to 1.34 ± 1.30 by 5Hz frequency ($P=0.000$). After trioplar stimulation in SCI patients group, HD increased with increasing stimulation frequency and H-reflex amplitude decreased significantly from 2.21 ± 1.98 by 0.2 Hz frequency to 1.29 ± 1.50 by 5Hz frequency ($P=0.014$).

Conclusion: Application of one session of cathodal trioplar stimulation can result the returning of normal HD in SCI patients. Cathodal trioplar stimulation is a non-invasive, without side effects, and an inexpensive method that may be a valuable tool to return the normal inhibition and modulating behavior of the spinal cord circuits.

Keywords: Spinal cord injury, Tripolar stimulation, H-reflex depression, Soleus muscle

***Corresponding author:** Giti Torkaman, Faculty of Medical Sciences , tarbiat modares University.

Email: torkamg@modares.ac.ir

This research was supported by Trbiat Modares University