

بیماری‌های غیر التهابی هیپ

دکتر مهرزاد حاجیعلیلو

مقدمه

آرتروز مفصل ران بیماری مزمنی است که بر عضلات و بافت‌های نگه دارنده اطراف مفصل تأثیر می‌گذارد و منجر به اختلال ساختاری و عملکردی مفصل، ایجاد درد، ناتوانی و کاهش کیفیت زندگی می‌شود. در ابتدا خلاصه‌ای در رابطه با پره والانس آرتروز مفصل ران، تاریخچه طبیعی و عوامل خطر ساز آن بحث می‌شود و در ادامه در رابطه با تشخیص و اقدامات درمانی با تکیه اصلی در مورد مدالیت‌های فیزیوتراپی صحبت خواهد شد. با وجود این، توجه به این موضوع مهم است که بدانیم بخش عمده‌ی پژوهش‌های به عمل آمده در مورد نقش فیزیکی تراپی در آرتروز مفصل ران، در کنار آرتروز زانو بوده است اما دلیل وجود تفاوت‌هایی در بیومکانیک، علایم و عوامل خطر، نتایج این پژوهش‌ها لزوماً قابل تعمیم از زانو به ران نیستند. همچنین در بسیاری از زمینه‌ها پژوهش‌های انجام شده کم هستند و نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه وجود دارد.

شیوع آرتروز مفصل ران

آرتروز مفصل ران یک بیماری شایع در سرتاسر جهان، خصوصاً در افراد پیر، است. گزارش‌های

مربوط به شیوع آرتروز مفصل ران بدلیل تفاوت در تعریف آرتروز (رادیوگرافی، نشانه‌ی بیماری، گزارش خود بیمار) و ویژگی‌ها و خصوصیات نمونه، تا حد زیادی متفاوت است. در یک متآنالیز در سال ۲۰۱۱ (Pereira et al 2011) ۲۷ مطالعه که از کیفیت خوبی برخوردار بودند انتخاب شدند که شیوع آرتروز مفصل ران از ۰٫۹% تا ۴۵% متغیر بوده است. البته شیوع براساس معیارهای رادیوگرافی بسیار بیشتر از علائم بالینی و گزارشات خود بیمار بوده است. میزان شیوع آن در مردان و زنان مشابه و ۱۱٫۵% برآورد شد. این میزان در آرتروز زنان متفاوت است و بیشتر در زنان دیده می‌شود^۱. در مقابل اطلاعات مربوط به پره والانس این بیماری، میزان اطلاعات درباره‌ی انسیدانس آرتروز مفصل ران محدود است و چالش‌های روش‌شناسی را نشان می‌دهد. این متآنالیز تنها چهار مطالعه کوهورت که توسط ایالات متحده آمریکا، هلند و نروژ انجام شده بود را نشان می‌دهد که در آنها میزان بروز جمع‌ی آرتروز مفصل ران از ۳٫۸% در طول ۱۰ سال تا ۳۳% در طول ۸ سال متغیر بوده است. علارغم تغییر و اختلاف در میزان گزارش‌شده، کاملاً واضح و آشکار است که آرتروز مفصل ران یکی از مشکلات سلامت عمومی است و با پیرشدن جمعیت این مشکل بدتر و بیشتر می‌شود.

مشکلات آرتروز مفصل ران

آرتروز یکی از دلایل اصلی ناتوانی و درد عضلانی اسکلتی است. «Global Burden of Diseases» جدیدترین مطالعه‌ای ایست که در این زمینه انجام شده و در سال ۲۰۱۲ در The Lancet چاپ شد این بررسی نشان داد که در بیماری‌های عضلانی اسکلتی، دشواری بیماری آرتروز به‌طور فزاینده و با سرعت افزایش می‌یابد (Vos et al 2012). آرتروز مفصل ران افراد آسیب‌دیده را شدیداً ناتوان و ضعیف می‌کند^۲. درد نشانه‌ی غالب این بیماری است و با پیشرفت بیماری دردش مزمن و محدودتر می‌شود. بیماران مبتلا به آرتروز در فعالیت‌های عملکردیشان مانند پیاده‌روی، رانندگی، پله‌نوردی، باغبانی، خانه‌داری با مشکل و دشواری روبرو هستند همچنین از میزان بالاتر اضطراب و افسردگی رنج می‌برند^۳ (Murphy et al 2012) بهره‌وری کار با غیبت زیاد تحت تأثیر قرار می‌گیرد، درحالی‌که مشکلات خواب و خستگی امری عادی و معمولی است. علاوه بر این، بیماران مبتلا به آرتروز معمولاً از طیف بیماری‌های همایندی نیز رنج می‌برند که احتمال عملکرد فیزیکی ضعیف را در آنها افزایش می‌دهد^۴ (Guh et al 2009). آرتروز مفصل ران بار اقتصادی سنگینی را تحمیل می‌کند، بیشتر هزینه‌ها به طیف وسیع معالجه و درمان‌های محافظه‌کارانه و جراحی، ازدست دادن بهره‌وری و

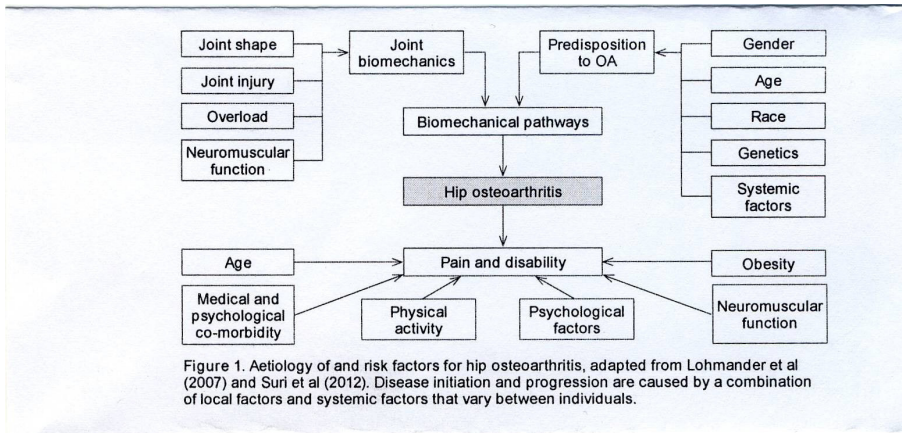
کیفیت زندگی مربوط است (Dibonaventura et al 2011)^۵. به طور خاص، میزان جراحی‌های پرهزینه برای تعویض مفصل ران در بیماری‌های پیشرفته در حال افزایش است که شامل تغییر در جمعیت شناختی گیرندگان بیماران جوانتر است (Australian Orthopaedic Association 2012, Ravi et al 2012). آرتروز مفصل ران با دشواری‌های فردی و اجتماعی مرتبط است و با توجه به اینکه هیچگونه درمانی برای این بیماری وجود ندارد، به درمانی که نشانه‌های بیماری را کاهش و زوال عملکردی را کندتر کند نیاز است.

عوامل خطر و تاریخچه طبیعی

پیشرفت آرتروز مفصل ران از ترکیب عوامل موضعی که میزان بار وارد به مفصل را افزایش می‌دهند در کنار عوامل سیستمیک که باعث افزایش استعداد به آرتروز می‌شوند، حاصل می‌شود. (تصویر شماره ۱). سن همانند اختلالات تکاملی از جمله دررفتگی مادرزادی مفصل ران، لغزش اپی فیز سر استخوان ران، بیماری پرتس و دیسپلازی ران، یکی از عوامل خطر قوی است (Harris-Hayes and Royer 2011). اخیراً، گیر کردن یا ایمپینجمنت مفصل ران در افزایش ریسک مبتلا به آرتروز مفصل ران دخیل بوده است^۶. ایمپینجمنت مفصل ران به اصطکاک بین لبه استابولوم و پروگزیمال استخوان فمور اشاره می‌کند که بدلیل موفولوژی غیرطبیعی ران بوجود آمده و در افراد جوان و فعال بیشتر دیده می‌شود. در قفازهای شیوع بیماری آرتروز مفصل ران در مقایسه با جمعیت آسیایی‌ها، آفریقایی‌ها، هندی آسیایی‌ها بیشتر است. البته، براساس شواهد محدود و متناقض، آرتروز مفصل ران با چاقی مفرط، مشاغل که با بلند کردن اجسام سنگین و کشاورزی سر و کار دارند، شدت و حجم بالای تمرین خصوصاً در ورزش‌های فشرده و اختلاف طول ساق پا در ارتباط است (Suri et al. 2012)^۷ تاریخچه طبیعی آرتروز مفصل ران نشان می‌دهد که وخامت رادیوگرافی در طول زمان امری طبیعی و شایع است اگرچه میزان پیشرفت آن در هر شخصی متغییر و متفاوت است. عوامل خطر در پیشرفت بیماری با شروع پیشرفت دیگر بیماری‌ها متفاوت است. در سال ۲۰۰۹ یک بررسی سیستماتیک بطور خلاصه نتایج ۱۸ مطالعه‌ی کوهورت آینده نگر را بیان کرد، این مطالعات شواهد محکمی را یافتند که نشان می‌دادند سن، درد پایه‌ی مفصل ران و دیگر ویژگی‌های رادیوگرافی پیش‌بینی‌کننده‌های پیشرفت آرتروز مفصل ران بودند، درحالی که شواهد ضعیفی مبنی بر نبوده ارتباط آن با شاخص توده‌ی بدن وجود داشت (Wright et al 2009). نقش عوامل عصبی عضلانی و بیومکانیکی قابل تعدیل مانند ضعف عضلانی در مستعد بودن پیشرفت آرتروز مفصل ران بررسی

نشده است^۸.

تعداد محدودی از مطالعات دوره‌ای وضعیت عملکردی را در طول زمان در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران ارزیابی و بررسی کرده‌اند. در مطالعاتی که مدت پیگیریشان سه سال یا کمتر است، وضعیت عملکردی و درد در سطح جمعیت نسبتاً ثابت است اگرچه اختلاف‌های فردی قابل توجهی رخ می‌دهد. در پیگیری‌هایی که بیشتر از سه سال بوده، زوال ایجاد شده مهم و قابل توجه است (van Dijk et al ۲۰۰۶)^۹. پژوهش بسیار کمی درباره پیشگوهایی زوال و کاهش عملکردی وجود دارد. مطالعه کوهورت طولی درباره ۱۲۳ فرد مبتلا به آرتروز مفصل ران انجام شد که نشان می‌داد بسیاری از عوامل می‌توانند بدتر شدن عملکرد سه ساله را، از جمله طیف حرکت، شدت درد، اختلال شناختی و همایندی مرضی، پیش‌بینی کنند. بنابراین، درحالی که پیشرفت آرتروز مفصل ران رخ می‌دهد، و لزوماً امری اجتناب‌ناپذیر است، در بسیاری از مردم آرتروز ممکن است پایدار و ثابت باقی بماند یا حتی بهتر شود.



تصویر شماره ۱: اتیولوژی و عوامل خطر در آرتروز مفصل ران، اتخاذ شده از لوهمندر و همکاران (۲۰۰۷) و سوری و همکاران (۲۰۱۲). آغاز و پیشرفت بیماری بدلیل ترکیب عوامل موضعی و سیستمیک است که بین افراد متفاوت است.

مجموعه بالینی B	مجموعه بالینی A
<ul style="list-style-type: none"> • سن کمتر از ۵۰ سال • درد ران • چرخش داخلی ران کمتر از ۱۵ درجه • خمیدگی ران کمتر مساوی ۱۱۵ درجه 	<ul style="list-style-type: none"> • سن کمتر از ۵۰ سال • درد ران • چرخش داخلی ران • درد با چرخش داخلی ران بزرگتر مساوی ۱۵ درجه • سفتی مفصل ران در صبح کمتر مساوی ۶۰ دقیقه

جدول شماره ۱: معیارهای بالینی روماتولوژی کالج آمریکا برای تشخیص آرتروز مفصل ران (آلتمن و همکاران ۱۹۹۱). هر یک از معیارها قابل استفاده هستند. حساسیت و اختصاصیت این معیارها به ترتیب ۸۶٪ و ۷۵٪ است و نسبت احتمال مثبت ۳,۴۴ و نسبت منفی ۰,۱۹ است.

تشخیص بیماری

آرتروز مفصل ران بطور کلی از طریق ترکیب تاریخچه و یافته‌های معاینه‌ی فیزیکی و بدون نیاز به اشعه‌ی ایکس و قرار دادن بیمار در معرض تشعشع‌های غیر ضروری قابل تشخیص است. شایع‌ترین معیارهای بالینی مورد استفاده در تشخیص آرتروز مفصل ران مربوط به معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا است (Altman et al 1991) که شامل یکی از دو مجموعه‌های ویژگی‌های بالینی است (باکس ۱).^{۱۰} نتایج رادیوگرافی‌های مربوط به آرتروز مفصل ران متوسط تا شدید شامل تنگی فضای مفصل، استئوفیت حاشیه‌ای، اسکروز زیر غضروفی و کیست استخوان است. در تشخیص تغییرات ساختاری اولیه از جمله نقص غضروف کانونی و ضایعات مغز استخوان در استخوان زیر غضروفی، تصویربرداری رزونانس مغناطیسی از رادیوگرافی کاربردی‌تر و مفیدتر است. براساس الگوی جابه جایی سر استخوان در درون استابولوم، آرتروز مفصل ران شرح رادیوگرافی مختلفی دارد. جابه جایی سوپرولترال در مردان شایع‌تر است در حالی که در زنان جابجایی سوپرومیدال شایع‌تر است (Ledingham et al 1992).^{۱۱} شواهد محکمی دال بر این موضوع وجود دارد که پیشرفت زیاد بیماری آرتروز مفصل ران با ویژگی‌های ساختاری خاص در رادیوگرافی از جمله تنگی فضای مفصل، استئوفیت استخوان ران، اسکروز استخوان و جابجایی سوپرولترال مرتبط است.^۸

ارزیابی

در یک ارزیابی ذهنی، وجود درد امری همیشگی است و معمولاً با وضعیت پایدار و حرکات خاص در ارتباط است. سفتی بعد از استراحت اغلب از درد مشکل‌سازتر است. مهم‌ترین بخش ارزیابی ذهنی درک تأثیر عوامل روانی اجتماعی از جمله اختلالات خلق و خوی (مانند افسردگی و اضطراب) و خواب، حمایت اجتماعی، توانایی مقابله، سلامت اجتماعی و مشارکت در اوقات فراغت، روابط، جامعه و اشتغال است. بخش مهم معاینه فیزیکی شناسایی شرایط مکانیکی نامطلوبی است که ممکن است ران را در چنین شرایطی قرار دهد و اینکه چه عوامل موضعی و سیستمیک باعث چنین شرایط نامطلوبی می‌شوند نیز از اهمیت بسزایی برخوردار است (Sims 1999) در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران کاهش در تمامی محدوده‌های حرکتی ران (Arokoski et al 2004) و ضعف ماهیچه‌های ران و لگن، خصوصاً عضلات چهار سر و ابدکتور ران، گزارش شده است (Loureiro et al 2013)^{۱۳}. مطالعات بیومکانیکی الگوهای راه رفتن‌های تغییر یافته را شناسایی کرده‌اند که ممکن است با کاهش سنگینی بروی ران دردناک یا عواقب اختلالات دیگر در راستای جبران آن قرار گیرند. علاوه بر این، اختلالات تعادلی و کاهش حس عمقی (پرورپوسپتیو) اندام تحتانی، که با میزان بالاتری از افتادن مرتبط است، در افراد مبتلا به آرتروز اندام‌های تحتانی نیز نشان داده شده است (Eitzen et al 2012)^{۱۴}. متخصصان درمان‌شناسی باید از معیارهای نتایج معتبر، از جمله میزان خودگزارش‌دهی از درد (مانند مقیاس آنالوگ بصری یا مقیاس رتبه‌بندی عددی)، عملکرد فیزیکی و امتیاز و رتبه‌ی جهانی بیمار از تغییر و میزان عملکرد فیزیکی، استفاده کنند. دستورالعمل‌های بالینی انجمن فیزیوتراپی آمریکا، خصوصاً دستورالعمل‌های بالینی آرتروز مفصل ران، معیارهای نتایج عملکردی را پیشنهاد می‌کنند. این معیارهای شامل شاخص و فهرست آرتروز دانشگاه مک‌مستر و وسترن انتاریو (WOMAC)، مقیاس عملکردی اندام‌های تحتانی و (Harris Hip Score) امتیاز هریس هیپ است (Cibulka et al 2009)^{۱۵}.

Osteoarthritis Research Society International (OARSI) اخیراً نکات اصلی معیارهای عملکرد فیزیکی را برای آرتروز زانو و ران توصیه کرده است (Dobson et al 2013). این مجموعه شامل آزمون ۳۰ ثانیه نشستن روی صندلی (قدرت اندام تحتانی) آزمون ۴۰ متر پیاده‌روی با سرعت و تست بالارفتن از پله و دیگر آزمون‌ها از جمله آزمون بلند شدن و رفتن زمان دار و تست ۶ دقیقه پیاده‌روی است.

اصول management آرتروز مفصل ران

در management آرتروز مفصل ران دستورالعمل‌های بالینی از ترکیب درمان غیردارویی و درمان دارویی طرفداری و حمایت می‌کنند. با وجود این، اکثر قریب به اتفاق روش‌های درمان که در حال حاضر در درمان آرتروز در دسترس هستند دارو و/یا جراحی می‌باشند. بررسی مطالعات مربوط به درمان آرتروز مفصل ران نشان می‌داد که ۷۴٪ از آن‌ها روش‌های جراحی را برآورد کردند، ۱۹٪ درمان دارویی را ارزیابی کردند و تنها ۷٪ مداخلات غیردارویی محافظه‌کارانه را ارزیابی کرده‌اند. در حالی که دارو ممکن است علائم بیماری را تسکین دهد، ولی تأثیر آن خفیف تا متوسط است و پروفایل عوارض جانبی/سمیت آن‌ها در مقایسه با مداخلات غیردارویی محافظه‌کارانه، نامطلوب است (Zhang et al 2007)^{۱۶}. در واقع، تمامی دستورالعمل‌های بالینی در آرتروز مفصل ران طرفدار استراتژی‌های غیردارویی محافظه‌کارانه است (Conaghan et al 2008 Hochberg et al 2008, Zhang et al 2008). بطور خاص، این رهنمودها به جای درمان‌های منفعل که توسط افراد متخصص و حرفه‌ای بهداشت و سلامت ارائه می‌شود به درمان‌های کمک بخود که خود بیمار در کمک به درمان آن دخیل است توصیه می‌کنند. درمان باید فردی (یعنی منحصر بفرد) و بیمار محور باشد که در بردارنده‌ی تصمیم‌گیری مشترک بین بیمار و فیزیوتراپیست باشد که به الویت‌ها و خواسته‌های بیمار اهمیت بدهد. دو بررسی سیستماتیک اخیر نشان می‌دهد که چنین تعامل بیمارمحور اتحاد درمانی را افزایش می‌دهد (Pinto et al 2012a) و سبب افزایش رضایت بیمار از مراقبت و معالجه می‌شود (Oliveira et al 2012)^{۱۷،۱۸} و وجه دیگری که در دستورالعمل‌های درمانی باید بدان‌ها توجه کرد شامل موارد زیر است: عوامل مفصل ران (عوامل مکانیکی ناجور، ناتوانی عملکردی، چاقی، فعالیت فیزیکی، عوامل عمومی (سن، جنس و بیماری‌های همراه)؛ سطح شدت درد و ناتوانی؛ محل و درجه‌ی آسیب ساختاری.

باتوجه به تأثیر گسترده‌ی آرتروز و مطابق با رویکرد زیست‌روان اجتماعی (بیو سایکو سوشیال) در مدیریت درد مزمن، بررسی هر دو عامل بیولوژیکی و روانی اجتماعی در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران امری منطقی به نظر می‌رسد. در آرتروز مفصل ران، درمان‌های محافظه‌کارانه‌ی هسته‌ای در تمامی بیماران باید شامل آموزش و ورزش باشد. علاوه بر این، در افرادی که اضافه وزن/چاقی دارند و مبتلا به آرتروز اندام تحتانی هستند کاهش وزن نیز توصیه می‌شود. واضح است که درمان با ورزش و از دست دادن وزن در آرتروز مستلزم تغییرات رفتاری است و بخوبی می‌دانیم که شروع و حفظ این

تغییرات بسیار دشوار است. درمانگرها در تدوین اهداف دست‌یافتنی بلند و کوتاه مدت و همچنین در برنامه‌های عملکردی خاص به بیماران باید کمک کنند.

آموزش

آموزش بیمار، همان‌طور که عنصر ضروری در ترویج و ارتقاء خودمدیریتی / خود سامان دهی است، یکی از اجزای اصلی در درمان آرتروز مفصل ران است. حالت‌های ارائه‌ی آموزش متفاوت است و می‌تواند شامل بحث با ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی، تأمین و ارائه‌ی مواد مکتوب، گروه‌های پشتیبانی، وبسایت‌ها، برنامه‌های خودمدیریت ساختاریافته باشد. برنامه‌های خودمدیریتی نیز می‌تواند اشکال مختلفی بخود بگیرند و دارای تفاوت‌هایی درحالت ارائه (فردی، مبتنی بر گروه، تلفنی، اینترنتی)، محتوا، طول برنامه و تخصص افرادی که این مواد را ارائه می‌دهند (متخصصان مراقبت‌های بهداشتی) باشند. برنامه‌های خودمدیریتی معمولاً شامل مقابله با تغییرات رفتاری، اطلاعات تحصیلی و تکنیک‌های خودمدیریتی است. موضوع‌هایی که دربر می‌گیرد به شرح زیر است: دانش و درک آرتروز؛ عواقب آرتروز بر عملکرد، فعالیت‌ها و مشارکت؛ تجربه‌ی درد؛ نقش عوامل روانی؛ راه‌های مقابله با گله و شکایت حاصل از آرتروز؛ اهمیت سبک زندگی فعال و سالم از جمله ورزش، کاهش وزن، خواب؛ استراتژی‌های حفاظت از مفصل‌ها؛ ارتباط با ارائه‌دهندگان بهداشت و سلامت؛ و آرامش و مدیریت استرس. بطورکلی، تاثیرات گزارش‌شده‌ی برنامه‌های خودمدیریتی جداگانه در آرتروز، کوچک یا غیرمعنادار بوده‌اند. متاآنالیز چاپ شده در سال ۲۰۰۳ شامل ۱۷ کارآزمایی از تمامی انواع آرتروز است که فقط اندازه‌ی اثر ۰/۱۲ در درد و ۰/۰۷ در ناتوانی را نشان می‌داد (Warsi et al 2003)^{۱۹}. بررسی سیستماتیکی که اخیراً انجام شده‌است ۵ مطالعه را نشان می‌داد که شامل افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران و زانو بوده است (Iversen et al 2010)^{۲۰}. برآیند نتیجه و برنامه‌ها متغییر بودند و نتایج مزایایی را نشان نمی‌داند یا مزایای بسیار کمی را نشان می‌داند. کارآزمایی تصادفی بزرگی که در مراقبت‌های اولیه‌ی پادشاهی انگلستان انجام شد و شامل ۸۱۲ شرکت‌کننده‌ی مبتلا به آرتروز مفصل ران و زانو بود هیچگونه تفاوتی در درد یا عملکرد نشان نمی‌داد، اما، بین دوره‌ی خودمدیریتی ۶ جلسه‌ای که در مقایسه با اجرای جزوات آموزش شامل جزوه‌های آموزشی نیز بود، اضطراب را کاهش می‌داد و در مدیریت علائم بیماری خودکارآمدی را بهبود می‌بخشید، (Buszewicz et al 2006).

<p>برای گروه بیماران مبتلا به آرتروز مفصل ران، ورزش توانست حرکت فیزیکی WOMAC را تا میزان قابل توجهی بهبود دهد، امتیاز SF-36 و ماهیچه در مقایسه با کنترل‌های پیش‌از عمل قدرت قدرتمندتر شدند اما پس از عمل متفاوت نبود.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • WOMAC • SF-36 • ۱ دامنه حرکتی (RM) • پرس پا • تست ورزش رسیدن 	<p>در ابتدا ۶ هفته ۸ هفته بعد از عمل ۲۶ هفته بعد از عمل</p>	<p>۱. ۶ هفته 3x/wk، جلسات ۳۰-۶۰ دقیقه‌ای ورزش‌های آبی قدرتی و انعطافی</p>	<p>مبتلا به آرتروز مفصل ران (تعداد=۶۳) مبتلا به آرتروز زانو (تعداد=۴۵)</p>	<p>روک (۲۰۰۶)</p>
<p>در هردو گروه بیماران مبتلا به آرتروز مفصل ران و زانو، ورزش‌های آبی باعث کاهش درد و سفتی می‌شود و عملکرد فیزیکی، قدرت ماهیچه‌های مفصل ران و کیفیت زندگی را در ۱۲ هفته بهبود می‌بخشد. باوجود این، تأثیر ساین آن‌ها بسیار ناچیز بود.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • درد حرکت VAS • WOMAC • AQoL • فعالیت فیزیکی • قدرت عضله • به‌هنگام کردن و رفتن TUG • تست پیاده‌روی ۶ دقیقه‌ای • تست استپ • امتیازدهی جهانی بیمار 	<p>ابتدا ۶ هفته ۱۲ هفته</p>	<p>۱. ۶ هفته 2X/WK، جلسات ورزش‌های آبی ۴۵-۶۰ دقیقه‌ای ۲. کنترل-ورزش غیرآبی</p>	<p>مبتلا به آرتروز مفصل ران (تعداد=۱۶ نفر) مبتلا به آرتروز مفصل زانو (تعداد=۵۵ نفر)</p>	<p>هممن (۲۰۰۷)</p>
<p>در هر دو گروه مبتلایان به آرتروز مفصل و ران، ورزش‌های تای چی و آبی باعث بهبود عملکرد و تعدیل میزان تأثیر (۰,۶۳ و 0,62) در مقایسه با کنترل شد. ورزش آبی توانست درد را تا میزان قابل توجهی کاهش دهد. تأثیرات آن هنگام پرسیدن حال بیمار مشخص شد. ورزش‌های آبی در اندازه‌های دیگر نیز بهبود یافت درحالی‌که تای چی تنها در تست بالارفتن از پله تأثیر داشت.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • WOMAC • SF-12 • DASS21 • امتیازدهی جهانی به بیمار • به‌هنگام کردن و رفتن TUG • تست بالارفتن از پله • تست پیاده‌روی ۵۰پایی 	<p>ابتدا ۱۲ هفته ۲۴ هفته</p>	<p>۱. ۱۲ هفته 2X/WK (جلسه‌های 24X1 ساعت)- کلاس‌های تای چی سبک خورشیدی ۲. ۱۲ هفته 2X/WK (24X1 جلسه ساعت)- ورزش‌های آبی ۳. کنترل لیست انتظار</p>	<p>مبتلا به آرتروز مفصل ران (۲۰ نفر) مبتلا به آرتروز زانو (۷۷ نفر)</p>	<p>فرانسن (۲۰۰۷)</p>
<p>هیچ تغییری در درد مشاهده نشد. فعالیت فیزیکی WOM-AC در مقایسه با کنترل در ۴۰ و ۶۴ هفته به‌طور چشم‌گیری بهبود یافت.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • WOMAC • SF-36 • فعالیت فیزیکی 	<p>ابتدا ۱۶ هفته ۴۰ هفته ۱۶ ماه</p>	<p>۱. ۱۲ هفته 2X/WK جلسات نظارت شده و دسترسی به باشگاه- تمرینات قدرتی، عملی و انعطافی. همچنین آموزش بیمار ۲. آموزش بیمار- ۳ جلسه‌ی گروهی و جلسات فیزیوتراپی یک نفره</p>	<p>مبتلا به آرتروز مفصل ران (۱۰۹ نفر)</p>	<p>فراندیس (۲۰۱۰)</p>



<p>ورزش هیچ تأثیر قابل توجهی بر درد WOMAC نداشت. بهبود در عملکرد فیزیکی WOMAC در ۶ و ۱۸ ماه، گرچه ممکن است میزان تأثیر از لحاظ کلینیکی معنادار نباشد. در میزان عملکرد و هزینه‌های سیستم مراقبت از سلامت بین گروه‌ها تفاوتی وجود ندارد.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • WOMAC SF-36 • دامنه حرکتی • قدرت اکستانسور • تست پیاده‌روی ۶ دقیقه‌ای • پیداروی ده متری • به‌هنگام کردن و رفتن • تست Sock • شاخص توده بدنی • هزینه‌های مستقیم • مراقبت و درمان 	<p>ابتدا ۱۲ هفته ۲۴ هفته ۵۲ هفته ۱۸ ماه ۲۴ ماه</p>	<p>۱. ۱۲ هفته 1X/WK، جلسات گروهی فیزیوتراپی ۴۵ دقیقه‌ای و ۴ جلسه‌ی اضافه به مدت یک سال بعد و ورزش‌های خانگی 3X/WK به مدت ۲ سال - تمرینات قدرتی و کششی به همراه مراقبت‌های معمول ۲. مراقبت‌های معمول توسط یک پزشک عمومی</p>	<p>آرتروز مفصل ران (تعداد)</p>	<p>جوهاکوسکی (۲۰۱۱)</p>
<p>گروه تمرین بهبود چشم‌گیری در عملکرد فیزیکی - WOMAC، دامنه حرکت، و تغییر امتیازدهی بیمار داشت اما در درد و نتایج دیگر تأثیری نداشت.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • WOMAC • تست برخاستن و نشستن • تست پیاده روی ۵۰۰ پا • دامنه حرکتکرد NRS • درمان درد • SF-36 • HADS • امتیازدهی جهانی بیمار 	<p>ابتدا ۹ هفته ۱۸ هفته</p>	<p>۱. جلسات فیزیوتراپی ۳۰ دقیقه‌ای و ۶-۸ نفره - تمرینات خانگی و روزانه - تمرینات انعطافی و قدرتی و تمرینات ایروبیکی 30 دقیقه‌ای، 5X/WK - پیاده‌روی، شنا، دوچرخه سواری ۲. کنترل لیست انتظار</p>	<p>مبتلا به آرتروز مفصل ران (۱۳۱ نفر)</p>	<p>فرنج (2013)</p>
<p>هیچ تفاوت قابل توجهی در نتایج اولیه WOMAC میان تمرین و گروه کنترل در آنالیز درمانی یافت نشد (با زمانی که مفاصل تحت تأثیر به مدل آماری افزوده شدند). تمرین باعث بهبود قابل توجهی در میزان عملکرد فیزیکی در مقایسه با کنترل می‌شود.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • WOMAC • درد • امتیازدهی جهانی بیمار • به‌هنگام کردن و رفتن • ۳۰ تست نشست و برخاست • چهل دقیقه راه رفتن با سرعت خود شخص • پاسخگو - OMER • ACT-OARSI 	<p>ابتدا ۹ هفته ۲۶ هفته ۵۲ هفته</p>	<p>۱. جلسه فیزیوتراپی، ۷ جلسه در ۹ هفته اول و ۲ جلسه اضافه در هفته شانزدهم و برنامه خانگی 3X/WK - تمرینات قدرتی، کششی و کنترل عصبی و عضلانی ۲. مراقبت معمول زیر نظر پزشکان عمومی و دیگر مراقبان سلامت</p>	<p>مبتلا به آرتروز مفصل ران (۹۰ نفر) مبتلا به آرتروز زانو (۱۱۶ نفر)</p>	<p>ابوت (۲۰۱۳)</p>

(جدول شماره ۲. خلاصه‌ی کارآزمایی کنترل‌شده‌ی تصادفی که ورزش‌های زمینی را ارزیابی می‌کرد و ورزش‌های آبی برای کنترل آرتروز مفصل ران)

در مطالعه‌ای دیگر، برنامه‌ی خودمدیریتی مبتنی بر تلفن از طریق ۱۲ تلفن ماهانه با افراد مبتلا به آرتروز زانو یا مفصل ران ارائه‌شد که در مقایسه با گروه کنترل آموزش سلامتی اصلاحات و بهبود متعادلی را در درد ایجاد کرد (Allen et al ۲۰۱۰). کارآزمایی تصادفی ۲۴ ماهه در افرادی که در انتظار تعویض مفصل ران بود نشان داد که افرادی که قبل از جراحی در ۲ تا ۶ جلسه در هفته

اطلاعات چندرشته‌ای دریافت می‌کنند درد و اضطراب قبل از عمل کمتری نسبت به کسانی که اطلاعات معمولی دریافت می‌کنند دارند (Giraudet-Le Quintrec et al ۲۰۰۳)^{۲۱}. باوجود این، اندازه‌ی اثر نسبتاً کوچک برنامه‌های خودمدیریتی و آموزش بیمار بطور جداگانه تاکید می‌کند که این‌ها یکی از اجزای برنامه‌ی کلی درمان را تشکیل می‌دهند.

ورزش

ورزش یکی از اجزای جدایی‌ناپذیر مدیریت غیردارویی محافظه‌کارانه در آرتروز است و به تمامی بیماران، بدون در نظر گرفتن شدت بیماری، سن، شدت درد، بیماری‌های همراه یا ناتوانی توصیه می‌شود. در میان کارآزمایی‌های راندومیزه محدود، تعداد بسیار ناچیزی از آنها در مورد افراد مبتلا به آرتروز هیپ هستند. جزئیات این کارآزمایی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. این مطالعات با توجه به نوع، دوز، نوع ارائه‌ی آن و مدت برنامه‌ی ورزشی متفاوت هستند. بسیاری از آنها فقط شامل تمرینات تقویتی است یا در ترکیب با دیگر انواع تمرین‌ها مانند تمریناتی که هدفشان محدوددهی حرکت یا تعادل است ارائه می‌شوند. مطالعه‌ای به بررسی تای چی و ۵ تمرین آبیان پرداخته است. ورزش‌های زمینی ایروبیک مانند پیاده‌روی اگرچه در افراد مبتلا به آرتروز زانو تاثیرگذار و مؤثر بوده ولی در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران بررسی کامل نشده است. در بسیاری از مطالعات شرکت‌کنندگان تحت نظارت فیزیوتراپ ورزش می‌کرده‌اند. مدت زمان حضورشان از ۶ تا ۱۲ هفته متغییر بوده، به استثنای دو مطالعه که در آن‌ها مدت زمان تحت درمان ۲۴ تا ۵۲ هفته بوده است. نتایج این مطالعات تا به امروز نشان می‌دهد که تاثیرات درمانی ورزش بطور کلی بسیار کم و کوچک است، شکل ۲ آن را نشان می‌دهد.

یک بررسی کوکران که در سال ۲۰۰۹ درباره‌ی land-based exercise برای آرتروز مفصل ران انجام شد و نتایج ۵ کارآزمایی را نیز در خود جای می‌داد، تأثیر درمانی کوچک را در درد نشان می‌داد، اما به لحاظ عملکرد فیزیکی خود گزارش‌دهی بهبود یافته هیچ‌گونه مزیتی نداشت (Fransen et al 2009)^{۲۲}. نویسندگان نتیجه‌گیری کردند که تعداد محدود بیماران اعتماد به نتایج بدست آمده را کم می‌کند. کارآزمایی بالینی بیشتر و با اندازه نمونه‌های بزرگتر و برنامه‌های ورزشی طراحی شده برای افرادی که علائم و نشانه‌های بیماری آرتروز مفصل ران دارند نیز باید انجام گیرد. نویسندگان یک بررسی سیستماتیک که در سال ۲۰۰۹ انجام شد به نتایج مشابهی رسیدند، این بررسی اعلام کرد که شواهد کافی مبنی بر این امر که ورزش درمانی به‌تنهایی می‌تواند یک رویکرد مدیریتی

بلندمدت مؤثر با توجه به درد، عملکرد و کیفیت زندگی باشد وجود ندارد (McNair et al 2009)^{۳۳}. درمقابل، نتایج متاآنالیز ۲۰۰۸ به لحاظ مزایای ورزش در تسکین درد در آرتروز مفصل ران مطلوب تر است. مطالعاتی که از برنامه‌های آبی استفاده می‌کردند نیز در این آنالیز و همچنین در داده‌های خاص بدست‌آمده از نویسندگان این مطالعات گنجانده شدند. این بررسی نتیجه‌گیری کرد که در آرتروز مفصل ران، ورزش درمانی، به‌ویژه hands-on exercise training an element of strengthening درمان مؤثری است. بعد از این بررسی‌های سیستماتیک، ۴ کارآزمایی تصادفی، بزرگ با کیفیت بالا درباره‌ی ورزش انجام شد که داده‌هایی را ارائه می‌داد که مختص آرتروز مفصل ران بود (Abbott et al 2013, Fernandes et al 2010, French et al 2013 Juhakoski et al 2011) که در جدول شماره یک نشان داده شده‌است. بطور کلی، این دسترس‌ی آزمایشی در انواع مختلف ورزش‌ها بهبود متوسط غیرمعنا داری را در درد نشان داد که دارای کمترین میزان تفاوت بالینی بودند.

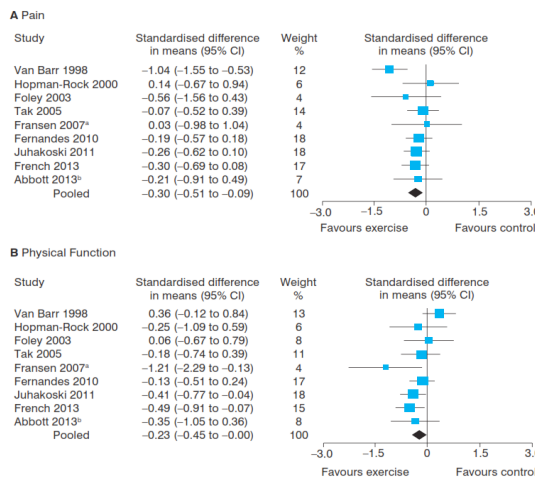


Figure 2. Mean difference in change between land-based exercise and control groups with 95% CIs in studies where this could be calculated specifically for hip osteoarthritis patients for (A) pain and (B) physical function. *Although this trial also contained a hydrotherapy group, the data shown here represent only the comparison of Tai Chi versus control. †Calculated using a subset of only hip osteoarthritis patients from a combined hip and knee osteoarthritis trial.

(تصویر شماره ۲. تفاوت میانگین در تغییرات بین ورزش زمینی و گروه‌های کنترل با ۹۵٪ CI در مطالعات که بطور خاص درد و عملکرد مبتلایان به آرتروز مفصل ران را محاسبه می‌کرد.)

اگرچه این کارآزمایی شامل گروه آب درمانی بود، داده‌ها تنها تفاوت تایچی را در برابر کنترل نشان می‌داد. تنها بیماران مبتلا به آرتروز مفصل ران را محاسبه می‌کرد.

در ترکیب با مطالعات قبلی در متآنالیز، اثر درمان کلی بر درد، همانطور که (در تصویر شماره ۲) نشان داده شده است. معنادار اما کوچک بود (SMD - 0.30, 95% CI - 0.51 to - 0.09). در مقابل درد، ورزش بنظر می‌رسید که تأثیر بیشتری بر عملکرد فیزیکی در مطالعات اخیر دارد. با ترکیب تمامی مطالعات، اثر درمان کلی بر عملکرد دوباره معنادار ولی کوچک بود (SMD - 0.23, 95% CI - 0.45 to - 0.002) همانطور که شکل 2b نشان می‌دهد. در مطالعه‌ای که توسط آبوت و همکاران (۲۰۱۳) انجام شد، برنامه‌ی ورزشی چند وجهی با جلسات تحت نظارت فیزیوتراپ و با سه بار ورزش در خانه منجر به بهبود در عملکرد فیزیکی از لحاظ آماری و بالینی در دو سال شد ($p = 0.005$)، اما تأثیر غیرمعنادار و کمتر از حد مطلوب بر درد دارد. در واقع، اندازه‌ی اثر بر عملکرد فیزیکی دوبرابر اثر آن بر درد است (۰٫۶۷ در مقابل ۰٫۳۳) بنابراین، شواهد تا به امروز نشان می‌دهد که ورزش تنها مزیت متعادلی دارد که مزیت آن در عملکرد بیشتر از درد است. ورزش آبی گزینه‌ی ورزشی است که توسط کالج روماتولوژی آمریکا، در انتخاب ورزش زمینی و آبی، به افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران را توصیه می‌شود که به اولویت و توانایی بیمار در انجام آن ورزش‌ها بستگی دارد (Hochberg et al 2012) درحالی‌که کارآزمایی تصادفی ورزش‌های آبی بسیاری وجود داشت، نتیجه‌گیری از آنها بخاطر ترکیب نمونه‌های آرتروز زانو و ران بسیار دشوار است. علاوه بر ورزش ساختاریافته، مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد فعالیت‌های زمان‌دار رفتاری و رویکردهای درمانی مؤثر ممکن است در بهبود سطح فعالیت فیزیکی و کاهش نیاز به تعویض مفصل در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران مؤثر و کارآمد باشند. اصول مؤثر شامل تقویت رفتارهای سالم و عدم توجه به درد تا افزایش زمان عملکرد فعالیت‌های روزانه است. این رویکرد در کارآزمایی هلندی از نمونه‌ی خوشه‌ای و تصادفی مورد ارزیابی قرار گرفت (Veenhof et al 2006). در این مطالعه، ۲۰۰ بیمار مبتلا به آرتروز زانو و مفصل ران بطور تصادفی برای برنامه‌ی فعالیت‌های زمان‌دار رفتاری یا ورزش درمانی عادی که توسط فیزیوتراپی ارائه می‌شد انتخاب شدند. هر دو درمان شامل بیشترین جلسات ۱۸ جلسه در بیش از ۱۲ هفته بود، درحالی‌که برنامه‌ی فعالیت‌های زمان‌دار رفتاری نیز شامل ۵ تا ۷ دوره‌ی تقویت‌کننده بود. این نتایج مزایای مشابهی را برای وضعیت عملکردی و درد در هر دو درمان در ۲۳، ۳۹، ۶۵ هفته و ۵ سال نشان می‌داد (Pisters et al 2010). با وجود این، در شرکت‌کنندگان مبتلا به آرتروز مفصل ران، در گروه فعالیت‌های زمان‌دار رفتاری بطور معناداری جراحی‌های تعویض مفصل ران بسیار کمی در مقایسه با گروه ورزش درمانی معمولی انجام گرفت. مزیت بیشتر برنامه‌ی فعالیت‌های زمان‌دار رفتاری این بود که شرکت‌کنندگان به‌طور معنادار نسبت به افراد گروه

ورزش درمانی معمولی سطح فعالیت فیزیکی بالاتر و پایبندی ورزشی بهتری داشتند (Pisters et al 2010) باتوجه به این یافته‌ها و این حقیقت که این حالت از ورزش زمان‌دار از ورزش درمانی معمولی پرهزینه‌تر نیست (Coupe et al 2007)، فعالیت زمان‌دار رفتاری درمان مفیدی برای افراد مبتلا به آرتروز، خصوصاً در افرادی که سطح نسبتاً پایین عملکرد فیزیکی دارند، است و در آنها مزایای بیشتری یافت می‌شود (Veenhof et al 2007). پایبندی عاملی کلیدی است که در اثربخشی بلندمدت ورزش در افراد مبتلا به آرتروز تاثیرگذار است. اگرچه پایبندی ورزشی در زمان آغاز برنامه اغلب خوب است، معمولاً در طول زمان کاهش می‌یابد. گسترده‌ی پیچیده‌ی این عوامل در پایبندی برنامه‌های ورزشی افراد مبتلا به آرتروز تاثیرگذار است که شامل عوامل درونی مانند تجربه‌ی شخصی و ویژگی‌های فردی و عوامل بیرونی مانند محیط اجتماعی و فیزیکی است (Petursdottir et al 2010)، همانطور که (در تصویر شماره ۳) نشان داده می‌شود. برای بهبود پایبندی ورزشی در افراد مبتلا به آرتروز نظارت و فردی کردن برنامه، آموزش بیماران درباره‌ی فرآیند بیماری و مزایای ورزش، نظارت منظم و جلسات تقویت‌کننده و استفاده از اصول رفتاری توصیه شده است (به‌عنوان مثال، تعیین هدف، تقویت رفتارهای مناسب، بازخورد، پاداش، استفاده از قراردادهای مکتوب و مصاحبه‌ی انگیزشی). باوجود این، بررسی سیستماتیکی که اخیراً انجام شده است تعداد بسیار کمی از کارآزمایی بالینی را نشان می‌دهد که اثربخشی استراتژی‌های پایبندی را در افراد مبتلا به دردهای اسکلتی‌عضلانی مزمن از جمله آرتروز بررسی می‌کند (Jordan et al 2010).

درمان‌های دستی (Manual therapy)

معمولاً درمان دستی در روش‌های بالینی برای آرتروز مفصل ران، با نظرسنجی‌هایی که استفاده می‌شود، نشان می‌دهد که ۹۶٪ از فیزیوتراپیست‌های ایرلندی (French 2007) و بیش از ۸۰٪ از فیزیوتراپیست‌های استرالیایی درمان دستی را در مدیریت درمان این گروه از بیماران قرار می‌دهند. درحالی که دستورالعمل‌های آرتروز بالینی بریتانیا (Cowan et al 2010) و همچنین دستورالعمل‌های انجمن فیزیوتراپی آمریکا (Cibulka et al 2009) درمان دستی را به‌عنوان درمان کمکی برای آرتروز مفصل ران توصیه می‌کنند^{۲۴،۲۵}. امروزه تنها سه کارآزمایی تصادفی توانسته است (Abbott et al 2013, French et al 2013, Hoeksma et al 2004)، اثربخشی درمان دستی را در این گروه از بیماران ارزیابی کنند^{۲۶}.

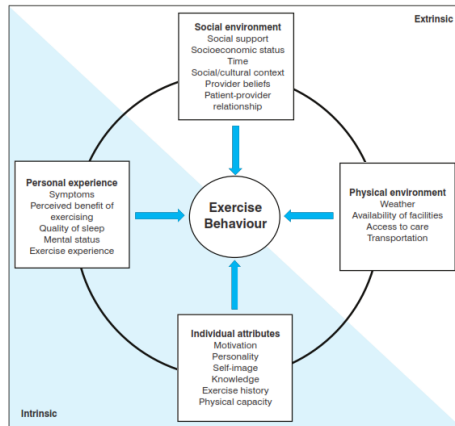


Figure 3. Factors influencing exercise adherence for people with osteoarthritis.

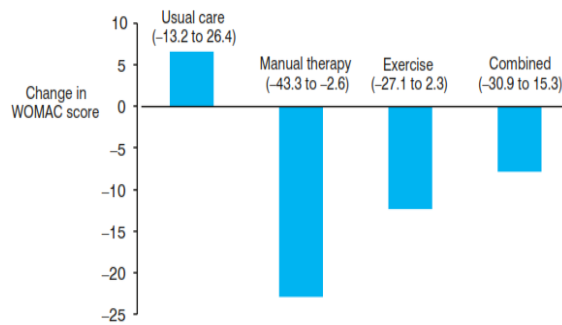


Figure 4. Mean (95% CI) change in WOMAC score from baseline to 1-year follow-up for participants with hip osteoarthritis ($n = 61$) who did not have joint replacement surgery during the randomised controlled trial by Abbott et al (2013). Positive scores indicate worsening while negative scores indicate improvement. WOMAC = Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index.

(تصویر شماره ۴. تغییرات میانگین (۹۵٪) در امتیاز WOMAC از خط مبنای پیگیری یک ساله در شرکت‌کنندگان مبتلا به آرتروز ران ($n=61$) که جراحی تعویض مفصل در کارآزمایی تصادفی نداشتند (آبوت و همکاران ۲۰۱۳). امتیازات مثبت بدتر شدن را نشان می‌دهند درحالی‌که امتیازات منفی بهبود را نشان می‌دهند. WOMAC = Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index)

مطالعه‌ای که شامل ۱۰۹ شرکت‌کننده‌ی مبتلا به آرتروز مفصل ران بود برنامه‌ی درمان‌دستی ۵ هفته‌ای را با برنامه‌ی ورزشی که تحت نظارت therapist بود مقایسه کرد (Hoeksma et al 2004). درمان‌دستی شامل دستکاری مفصل ران با کشش و فشار/ رانش با سرعت بالا همچنین کشش عضلات ایلیوپسواس، عضلات چهارسر، تانسور فاسیای لاتا، گراسیلیس، سارتوریوس و لترال لگن بود. هدف برنامه‌ی ورزشی بهبود دامنه‌ی حرکت، طول عضله، قدرت عضله و استقامت راه رفتن بود. درحالی که هر دو گروه وضعیت پس از درمان را بهبود می‌بخشیدند، میزان موفقیت (بصورت «بهبودیافته»، «بسیار بهبودیافته» یا «شکایتی ندارم» تعریف می‌شود) در گروه درمان‌دستی (۸۰٪) بطور معناداری بهتر از گروه ورزشی بود (۵۰٪) بود (OR = 1.92, 95% CI 1.30 to 2.60). این مزایای درمان‌دستی در پیگیری ۲۹هفتگی حفظ شد. مطالعه‌ی که اخیراً برای مقایسه‌ی اثرات درمان‌دستی و ورزش، به تنهایی یا در ترکیب باهم، در برابر مراقبت‌های عادی و معمولی در ۲۰۶ فرد مبتلا به آرتروز مفصل ران و زانو، انجام شد مزایای درمان‌دستی را تأیید کرد (Abbott et al 2013). درمان‌دستی در ۹ جلسه (۷ ویزیت در ۹ هفته‌ی اول با ۲ جلسه‌ی تقویت‌کننده در ۱۶ هفته) ارائه می‌شود و شامل تکنیک‌هایی برای تغییر و اصلاح کیفیت و دامنه‌ی حرکت، همراه با برنامه‌هایی در خانه تا ۶ تمرین ورزشی برای دامنه‌ی حرکت مفصلی بود. بطور کلی، و در میان شرکت‌کنندگان که فقط مبتلا به آرتروز مفصل ران بودند، درمان‌دستی سبب کاهش بسیار زیادی در درد و ناتوانی بعد از درمان می‌شود (اندازه‌ی اثر = ۰,۷۴) که تا یک سال پیگیری حفظ می‌شود (تصویر شماره ۴). باوجود این، ترکیب ورزش و درمان‌دستی مزایای بیشتری به همراه ندارد (اندازه‌ی اثر = ۰,۳۶) و در واقع، این ترکیب بطور کلی اثر کمی دارد یا در بهترین حالت بتهایی موثرتر از هر یک از درمان‌ها نیست. نتایج این مطالعات مورد حمایت مطالعه‌ی دیگری است که اخیراً انجام شده‌است و هیچگونه مزایای افزودنی در ترکیب درمان‌دستی (۶ تا ۸ جلسه در دوره‌ی ۸ هفته‌ای تا ۵ تکنیک موبیلاسیون درجه‌ی پایین‌تر دستکاری نشده در هر جلسه) با ورزش، به‌استثنای رضایت بیماران از نتایج بالینشان، نشان نداده‌است (French et al 2013). چنین فرض شده‌است که افراد شرکت‌کننده در گروه درمان ترکیب زمان کمتری در هر مداخله نسب به افرادی که تنها یک مداخله دریافت می‌کنند سپری می‌کنند که پس از آن اثر کیفیت هر دو روش کاهش می‌یابد (Abbott et al 2013).

درحالی که درمان‌دستی بنظر سودمند می‌آید، زیرگروه خاصی از افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران وجود دارد که به این مداخله پاسخ بهتری می‌دهند. ارزیابی Post hoc کارآزمایی

(Hoeksma 2004) نشان می‌داد که پاسخ به درمان دستی متأثر از سطوح پایه دامنه‌ی حرکت، درد و عملکرد مفصل ران، نیست. با وجود این، شرکت‌کنندگان مبتلا به آرتروز مفصل ران متوسط که با رادیوگرافی ارزیابی شدند در درمان دستی نتایج دامنه‌ی حرکتی بهتری نسبت به افراد مبتلا به آرتروز شدید مفصل ران، داشتند.

از دیدگاه بالینی، طیفی از حرکات تکنیکی درمان دستی برای درمان افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران بکار می‌رود. این شامل soft tissue techniques and stretches, mobilisation of ac-cessory and physiological movements and manipulation است. علاوه بر این، باتوجه به رابطه‌ی نزدیک بین مفصل‌های ساکروایلیاک، ستون فقرات کمری، ران همچنین ارتباط حرکتی با بیشتر مفاصل محیطی، درمان دستی در این مفاصل اغلب در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران کاربرد دارد (Abbott et al ۲۰۱۳). با وجود این، مطالعه‌ی کاپروپراکتیک در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران خفیف تا متوسط در مقایسه‌ی رژیم درمانی هیچگونه تفاوتی را نشان نداد (۹ درمان در یک دوره‌ی ۵ هفته) این رژیم درمانی شامل درمان دستی زنجیره‌ی حرکتی کامل همراه با ورزش بود که یکی شامل درمان دستی مفصل ران به همراه ورزش بود (Brantingham et al 2012). با این حال، هیچ‌گونه گزارشی مبنی بر وجود عوارض جانبی مربوط به استفاده از درمان دستی در افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران وجود نداشته است، درمان‌شناسان باید درباره‌ی امکان درد پس از درمان خود محدود شونده با بیماران صحبت کنند^{۲۷}.

استراتژی‌های حفاظت از مفصل ران

درحالی که هیچ‌گونه کارآزمایی وجود ندارد، مداخلاتی که نیروهای مکانیکی نامطلوب را در سرتاسر مفصل ران کاهش می‌دهد دارای اعتبار اسمی هستند (ژانگ و همکاران ۲۰۰۵). بیماران توصیه‌هایی درباره‌ی حفاظت از مفصل ران باید دریافت کنند که به عوامل شدید و مشکلات عملکردی آن‌ها توجه داشته باشد. توصیه‌ی اصلی به آن‌ها اجتناب از حالت‌ها و فعالیت‌هایی است که بار سنگینی بر روی مفصل ایجاد می‌کنند.

کمک‌های راه‌رفتن

هنگام راه‌رفتن و بالا رفتن و پایین آمدن از پله‌ها، مفصل ران مستعد بارگذاری قابل توجه است. داده‌هایی که از مجهز شدن با پروتز مفصل ران که سنگینی و بار مفصل ران را تا حدود ۲۵٪ از وزن

بدن را نشان می‌دهد بدست آمده‌است (Zhang et al 2005). مطالعات بیومکانیکی نشان می‌دهد که استفاده از عصا در دست مخالف، بارِ رانِ آسیب دیده را کاهش می‌دهد اما میزان بارِ رانِ موافق با دستی که عصا دارد را افزایش می‌دهد (Ajemian et al 2004). بنابراین، درمان‌شناسان باید از اثرات استفاده از عصا بر طرفِ موافقِ دستی که عصا دارد خصوصاً اگر بیمار علائمِ دوطرفه داشته‌باشد، آگاه باشند. مجموعه مطالعاتی که اخیراً انجام گرفته‌اند نشان می‌دادند که استفاده‌ی اولیه از عصا به کاهش فشار وارد به مفصل دچار آرتروز مفصلِ ران در مقایسه با طرف مقابل کمک می‌کند. باوجوداین، هیچگونه بهبود قابل توجهی در عملکرد و دردِ مفصلِ ران با گذشتِ چهار هفته استفاده از عصا وجود نداشت، اگرچه استفاده‌ی ناجور از عصا ممکن است مزیت استفاده از آن را از بین ببرد (Fang et al 2012). آموزش بیمار که به ارزش آن در بهبود عملکرد و کاهش بار و سنگینی بر مفصلِ ران می‌پردازد به پایبندی کمک کند^{۲۸}.

کاهش وزن

داشتن اضافه وزن و چاقی یکی از عوامل خطر در آرتروز مفصلِ ران است (Jiang et al 2011). وزنِ بدنی زیاد می‌تواند با قراردادن سنگینی و بارِ اضافی بر اندام‌های تحتانی در طول راه رفتن و دیگر فعالیت‌های روزانه همچنین از طریق افزایش در موادی که مستقیماً مفصل را تخریب می‌کنند و التهاب‌اش را افزایش می‌دهند، تأثیرات مضر بر ساختار مفصل داشته باشد (Vincent et al 2012) کاهش وزن به افرادی که مبتلا به آرتروز اندام‌های تحتانی بوده و اضافه وزن یا چاقی (شاخص توده‌ی بدن $> 25 \text{ kg/m}^2$) دارند، توصیه می‌شود. (Hochberg et al 2012, Zhang et al 2005). در افراد مبتلا به آرتروز مفصلِ ران هیچگونه کارآزمایی تصادفی‌سازی‌شده‌ی در مورد کاهش وزن، وجود ندارد. باوجوداین، یک مطالعه‌ی کوهورت آینده‌نگری که اخیراً انجام شده‌است نشان داد که مداخله‌ی ترکیبی ۸ ماهه‌ی ورزش و کاهش وزن با رژیم غذایی، به بهبود ۳۳ درصدی در عملکرد فیزیکی و کاهش درد منجر می‌شود (Paans et al 2013). این ترکیب ورزش و کاهش وزن در افراد مبتلا به آرتروز مفصلِ ران مؤثر است.

درحالی‌که میزان ازدست دادنِ وزنِ موردنیاز برای منافع بالینی مشخص نیست، براساس تعداد محدودی از کارآزمایی‌ها در آرتروز مفصلِ ران، بیماران باید از طریق ترکیب رژیم غذایی و ورزش حداقل ۵٪ از وزنشان را کاهش دهند (Christensen et al 2007). دستورالعمل‌های اتاوا پانل قبل

از اجرای ورزش‌های تحمل‌کننده وزن برای حفظ تمامیت مفصل و جلوگیری از اختلال مفصل، کاهش وزن را توصیه می‌کند (Brosseau et al 2011). یکی کردن و ترکیب مداخلات مدیریت وزن با مدیریت آرتروز موضوعی چالش‌برانگیز است زیرا مستلزم صرف زمان و تلاش قابل توجه هم از طرف بیمار و هم از طرف ارائه‌دهندگان خدمات سلامت است. علاوه بر این، برای مؤثر بودن، ارائه‌دهندگان خدمات سلامت باید از تکنیک‌های تغییرات رفتاری آگاه و باخبر باشند. با توجه به پیچیدگی ازدست دادن وزن، فیزیوتراپ‌ها باید با تیم بین‌رشته‌ای مانند متخصصین تغذیه که در این زمینه تخصص دارند همکاری داشته باشند.

فشار و بار وارد به مفصل

فشار وارد باعث افزایش کار عضلات ابداکتور و به تبع آن افزایش فشار وارد شده به مفصل ران می‌شود. به حداقل رساندن میزان باری که حمل می‌شود بار و سنگینی مفصل را کاهش می‌دهد، همانطور که حمل آیتمی در بازوی همان طرف مربوط به ران آسیب دیده نیز ممکن است چنین حالتی را ایجاد کند (Neumann 1999). باید با بیماران درباره‌ی فعالیت‌های روزانه مانند استفاده از سبد خرید بجای حمل سبد توصیه‌هایی کرد.

مشاوره‌های وضعیتی

افراد مبتلا به آرتروز مفصل ران باید توصیه‌هایی درباره‌ی نحوه نشستن، خوابیدن و ایستادن دریافت کنند. صندلی‌ها باید محکم و ارتفاع مناسبی داشته باشند بنابراین بیمار می‌تواند بدون درد با ران بالاتر از زانو روی آن بنشیند. بالش، متکا یا حوله‌های تاشده برای تغییر ارتفاع صندلی قابل استفاده هستند. از پا روی پای دیگر انداختن باید اجتناب کرد. در ماشین، بیمار ممکن است روی حوله‌ی تاشده بنشیند تا بتواند حالت صندلی شیب‌دار روبه عقب را اصلاح کند. در خوابیدن به یک طرف باید بین پاها از بالش استفاده کرد تا به محدود کردن میزان خمیدگی مفصل ران کمک کند. در وضعیت خوابیده به پشت، بالش باید زیر زانو قرار گیرد. از نشستن طولانی باید اجتناب کرد و همچنین از ایستادن در وضعیتی که سمت آسیب‌دیده وزن بیشتری متحمل می‌شود باید اجتناب کرد.

پاپوش و بلندی پاشنه‌ها: (Footwear and heel raises)

دستورالعمل‌های بالینی به افراد مبتلا به آرتروز زانو توصیه می‌کند که از پاپوش‌های مناسب استفاده کنند (Zhang et al ۲۰۰۸). با وجود این، با توجه به پژوهش‌های محدود، این توصیه فقط براساس نظر کارشناس است و درباره اینکه چه پاپوشی به منزله‌ی پاپوش مناسب است برای آرتروز مفصل ران تعریف نشده است. کفش‌هایی با پاشنه‌های بلند با توجه به مدارک مبنی بر اینکه گشتاور مفصل ران بالاتر با ره‌رفتن با پاشنه بلند در ارتباط است خوب نیست (Simonsen et al 2012). از نظر بالینی، بلندی پاشنه برای دستیابی به انحراف لگنی و بهبود تناسب مفصل در تنظیمات اختلاف عملکردی طول پا استفاده می‌شود. وقتی که انحراف لگن با اداکسیون ران بهبود بیابد، افزایش پاشنه قابل اعمال به پای آسیب‌دیده است درحالی که که اداکسیون ران با افزایش پاشنه در طرف آسیب‌دیده قابل دستیابی است. در مطالعه کنترل‌نشده‌ای، استفاده از افزایش پاشنه (حداکثر ۱٫۵ سانتیمتر ارتفاع) بمدت میانگین ۲۳ ماه با کاهش درد در ۳۳ نفر مبتلا به آرتروز مفصل ران ارتباط داشت (Ohsawa and Ueno 1997). درحالی که هیچگونه مدرکی از کارآزمایی تصادفی که استفاده‌ی آنها را حمایت کند وجود ندارد، افزایش پاشنه‌گزینه‌ی خودمدیریتی ارزان و ساده‌ای است که قابل تست برای تاثیرات آنها در بیماران منحصر بفرد است.

الکتروتراپی

استفاده از اولتراسوند، میدان‌های الکترومغناطیسی و درمان با لیزرهای سطح پایین در شیوه‌های بالینی بین کشورها متفاوت است. برای مثال، نظرسنجی درباره‌ی شیوه‌ی فیزیوتراپی نشان داد که درمان گره‌های هلندی اغلب از عوامل حرارتی و الکتروتراپی استفاده می‌کنند، درحالی‌که درمان‌شناسان استرالیایی کمتر از آنها استفاده می‌کنند (French 2007). براساس شواهد مبهم و شواهدی که هیچگونه مزیتی ندارند، الکتروتراپی بطور کلی در مدیریت آرتروز زانو و مفصل ران توصیه نمی‌شود (Cowan et al 2011). با وجود این، آموزش به بیماران برای استفاده از عوامل حرارتی توسط دستورالعمل‌های بالینی کالج رومانولوژی آمریکا به‌عنوان استراتژی خودمدیریتی توصیه شده است (Hochberg et al 2012).

دستورالعمل‌های آینده

علازم مقدار نسبتاً زیاد پژوهش‌ها درباره‌ی درمان برای آرتروز مفصل ران در مقایسه با دیگر زمینه‌های فیزیوتراپی، برخی از پرسش‌ها بی‌جواب مانده‌اند و دستورالعمل‌های بالینی هنوز برای برخی توصیه‌ها و پیشنهادات به نظر کارشناس متوسل می‌شوند. این مدارک باید برخی از زمینه‌های مدیریت فیزیوتراپی را هدایت کند. نقش ورزش در مدیریت آرتروز مفصل ران باید کاملاً روشن شود که شامل مقایسه‌ی اثرات دوز و روش‌های ورزشی مختلف (ورزش‌های آبی، زمینی) است. درمان دستی باتوجه به نتایج به‌ظاهر متفاوت و وقتی که به طور جداگانه و به دور از ترکیب با ورزش ارائه می‌شود، مستلزم بررسی‌های بیشتر است. کارآزمایی‌های کنترل‌شده‌ی تصادفی نیز برای ارزیابی مداخلات دیگر از جمله ابزارهای کمکی برای راه رفتن، بلندی پاشنه و برنامه‌های خودمدیریتی ضروری است. همراستا با این نتایج، بررسی‌هایی درباره‌ی مکانیزم‌های بیومکانیکی، عصبی‌عضلانی و روانی که زیربنای اثرات درمانی است، کمک خواهد کرد. علاوه بر ارزیابی اثربخشی بالینی، ارزیابی‌های اقتصادی باید در ایجاد اثربخشی هزینه‌ی درمان گنجانده شود. امروزه در چشم‌انداز مراقبت‌های بهداشتی کمک به سیاست‌گذاران بهداشت و سلامت در تصمیم‌گیری و توجه به منابع مالی مهم است. بررسی سیستماتیک که اخیراً انجام شده‌است نشان می‌دهد که برخی از مطالعات اثربخشی هزینه در مداخلات غیردارویی محافظه‌کارانه در درمان آرتروز زانو و مفصل ران را بصورت مستند ارائه می‌دهند (Pinto et al 2012). ناهمگونی در نمایش و ارائه‌ی بالینی، شناسایی عوامل پیش‌آگهی که پیش‌بینی می‌کنند که کدام افراد مبتلا به آرتروز مفصل زانو پاسخ مطلوب‌تری به کدام مداخله‌ی فیزیوتراپی نشان می‌دهند مفید و کاربردی است. در مطالعه‌ای که اخیراً انجام شده‌است، برای پیش‌بینی پاسخ‌دهندگان به برنامه‌ی فیزیوتراپی برای آرتروز مفصل ران ۵ متغیر پایه نشان داده شده است (Wright et al 2011) درد یک طرفه‌ی مفصل ران، سن زیر ۵۸ سال، درد ۱۰/۶ بروی مقیاس امتیازبندی عددی درد، ۴۰ متر پیاده‌روی با سرعت مختص خود فرد در زمان ۲۶ ثانیه، و مدت زمان علائم زیر یک سال. داشتن سه یا بیش از پنج متغیر post-test probability of success را تا ۹۹٪ یا بیشتر افزایش می‌داد. درحالی که درستی این نتایج باید با مطالعات دیگر تأیید شوند، ولی نویسندگان ارجاع زودرس به فیزیوتراپیست را توصیه می‌کنند. توسعه‌ی قوانین پیش‌بینی بالینی در تأیید و تصدیق احتمال اینکه مداخله‌ی آن‌ها در بیماران خاص مؤثر خواهد بود به پزشکان کمک خواهد کرد. با درک نقش فاکتورهای بیومکانیکی

در تاثیرگذاری بر پیشرفت بیماری آرتروز زانو همچنین بررسی مداخلات بیومکانیکی برای کاهش بار زانو مانند پاپوش، کمک از بند برای راه رفتن و آموزش مهارت‌های جدید برای راه رفتن، پیشرفت‌های قابل توجهی در درمان آرتروز بوجود آورده است. این زمینه باید به آرتروز مفصل ران نیز تعمیم داده شود تا درمان‌های اصلاح کننده بالقوه بیماری توسعه یابد. برای انجام چنین کاری، دانش بهتر از موارد عصبی-عضلانی و بیومکانیکی که سبب پیشرفت بیماری می‌شود مورد نیاز است.

References:

- 1-Pereira D, Peleteiro B, Araujo J, Branco J, Santos RA, Ramos E (2011) The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. *Osteoarthritis & Cartilage* 19: 1270–1285.
- 2-Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al (2012) Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380: 2163–2196
- 3-Murphy LB, Sacks JJ, Brady TJ, Hootman JM, Chapman DP (2012) Anxiety and depression among US adults with arthritis: Prevalence and correlates. *Arthritis Care & Research* 64: 968–976.
- 4-Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH (2009) The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and metaanalysis. *BMC Public Health* 9: 88.
- 5-Dibonaventura MD, Gupta S, McDonald M, Sadosky A (2011) Evaluating the health and economic impact of osteoarthritis pain in the workforce: results from the National Health and Wellness Survey. *BMC Musculoskeletal Disorders* 12: 83.
- 6-Harris-Hayes M, Royer NK (2011) Relationship of acetabular dysplasia and femoroacetabular impingement to hip osteoarthritis: a focused review. *Physical Medicine and Rehabilitation* 3: 1055–1067.
- 7-Suri P, Morgenroth DC, Hunter DJ (2012) Epidemiology of osteoarthritis and associated comorbidities. *Physical Medicine and Rehabilitation* 4: S10–19.
- 8-Wright AA, Cook C, Abbott JH (2009) Variables associated with the progression of hip osteoarthritis: a systematic review. *Arthritis & Rheumatism* 61: 925–936.
- 9-van Dijk GM, Dekker J, Veenhof C, van den Ende CH (2006) Course of functional status and pain in osteoarthritis of the hip or knee: a systematic review of the literature. *Arthritis & Rheumatism* 55: 779–785.
- 10-Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, et al (1991) The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis & Rheumatism* 34: 505–514.
- 11-Ledingham J, Dawson S, Preston B, Milligan G, Doherty M (1992) Radiographic patterns and associations of osteoarthritis of the hip. *Annals of the Rheumatic Diseases* 51: 1111–1116.
- 12-Arokoski MH, Haara M, Helminen HJ, Arokoski JP (2004) Physical function in men with and without hip osteoarthritis. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 85: 574–581.
- 13-Loureiro A, Mills PM, Barrett RS (2013) Muscle weakness in hip osteoarthritis: A systematic review. *Arthritis Care & Research* 65: 340–352.
- 14-Eitzen I, Fernandes L, Nordsletten L, Risberg MA (2012) Sagittal plane gait characteristics in hip osteoarthritis patients with mild to moderate symptoms compared to healthy controls: a cross-sectional study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 13: 258.
- 15-Cibulka MT, White DM, Woehrle J, Harris-Hayes M, Ensey K, Fagerson TL, et al (2009) Hip pain and mobility deficits – hip osteoarthritis: clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy Association. *Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy* 39: A1–25.

- 16-Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al (2007) OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis & Cartilage* 15: 981–1000.
- 17-Pinto RZ, Ferreira ML, Oliveira VC, Franco MR, Adams R, Maher CG, et al (2012a) Patient-centred communication is associated with positive therapeutic alliance: a systematic review. *Journal of Physiotherapy* 58: 77–87.
- 18-Oliveira VC, Refshauge KM, Ferreira ML, Pinto RZ, Beckenkamp PR, Negrao Filho RF, et al (2012) Communication that values patient autonomy is associated with satisfaction with care: a systematic review. *Journal of Physiotherapy* 58: 215–229.
- 19-Warsi A, LaValley MP, Wang PS, Avorn J, Solomon DH (2003) Arthritis self-management education programs: a metaanalysis of the effect on pain and disability. *Arthritis & Rheumatism* 48: 2207–2213.
- 20-Iversen MD, Hammond A, Betteridge N (2010) Selfmanagement of rheumatic diseases: state of the art and future perspectives. *Annals of the Rheumatic Diseases* 69: 955–963.
- 21-Giraudet-Le Quintrec JS, Coste J, Vastel L, Pacault V, Jeanne L, Lamas JP, et al (2003) Positive effect of patient education for hip surgery: a randomized trial. *Clinical Orthopaedics & Related Research*: 112–120.
- 22-Fransen M, McConnell S, Hernandez-Molina G, Reichenbach S (2009) Exercise for osteoarthritis of the hip. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3: CD007912.
- 23-McNair PJ, Simmonds MA, Boocock MG, Larmer PJ (2009) Exercise therapy for the management of osteoarthritis of the hip joint: a systematic review. *Arthritis Research & Therapy* 11: R98.
- 24-Cowan SM, Blackburn MS, McMahon K, Bennell KL (2010) Current Australian physiotherapy management of hip osteoarthritis. *Physiotherapy* 96: 289–295.
- 25-Cibulka MT, White DM, Woehrle J, Harris-Hayes M, Enseki K, Fagerson TL, et al (2009) Hip pain and mobility deficits – hip osteoarthritis: clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy Association. *Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy* 39: A1–25.
- 26-Abbott JH, Robertson MC, Chapple C, Pinto D, Wright AA, Leon de la Barra S, et al (2013) Manual therapy, exercise therapy, or both, in addition to usual care, for osteoarthritis of the hip or knee: a randomized controlled trial.

بیماری استئونکروز هیپ

دکتر سکینه خاتون شریف

استئونکروزیس که نکروز آواسکولر، نکروز آسپتیک، نکروز ایسکمیک ویا انفارکتوس استخوان نیز به آن گفته می‌شود، یک بیماری مزمن با پاتوژنز پیچیده است که در آن اختلال در خونرسانی استخوان سبب مرگ آن می‌شود و اگر این پروسه متوقف نشود در نهایت به کلاپس استخوان منجر می‌شود. این بیماری اغلب افراد ۲۰ تا ۴۰ ساله را گرفتار می‌کند و از نظر اتیولوژی مولتی فاکتوریال است. مهم‌ترین عوامل خطر آن عبارتند از: تروما، مصرف کورتیکواستروئید، مصرف زیاد الکل، تشکیل لخته، بروز التهاب ویا ایجاد آسیب در شریان خون رساننده آن. شایع‌ترین قسمت استخوانی که دچار این عارضه می‌گردد سر فموراست. درد عمقی در کشاله ران در فردی که حداقل یکی از ریسک فاکتورهای استئونکروزیس را داشته باشد احتمال استئونکروزیس سر فمور را مطرح می‌کند. به کمک یافته‌های به دست آمده از روش‌های تصویربرداری تشخیص بیماری تأیید و بر اساس کلاسیفیکاسیون بیماری از نظر شدت استراتژی درمان طراحی می‌شود. سیستم‌های مختلف برای کلاسیفیکاسیون استئونکروزیس سر فمور تنظیم شده‌اند. اولین آنها سیستم Ficat است.



این سیستم شامل چهار مرحله است. مرحله اول یک مرحله ترانزیشنال است و بیماران در این مرحله بدون علامت بالینی هستند. رادیوگرافی ساده نیز نرمال است ولی افزایش جذب در اسکن رادیوایزوتوپ استخوان دیده می‌شود. مرحله دوم بیانگر یک مرحله ترمیمی است که در آن ضایعات کیستیک و اسکلوئوتیک منتشر در رادیوگرافی ساده دیده می‌شود. مشخصه مرحله سوم شکستگی ساب کندرال است که به صورت علامت کرسنت یا هلال ماه نمایان می‌شود. در آخرین مرحله یعنی مرحله چهارم کروی بودن آناتومیکی سر فمور از بین می‌رود و کلاپس سر فمور رخ می‌دهد. پیشرفت آسیب‌های دژنراتیو در نهایت به دژنراسیون استابولوم و استئوآرتروز و تخریب مفصل هیپ منجر می‌شود. سیستم‌های کلاسیفیکاسیون ARCO, JOA و Steinberg نیز برای درجه بندی شدت استئونکروزیس سر فمور به کار می‌روند.

احتمال ترمیم خودبخودی استئونکروزیس سر فمور نادر است و فقط در مواردی ممکن است رخ دهد که اندازه ضایعه کوچک باشد. بر اساس یک گزارش ۹۴٪ از مبتلایان به استئونکروزیس بدون علامت سر فمور بعد از گذشت ۵ سال علامتدار شده‌اند^۱. پژوهشگران دیگر نیز عقیده دارند که استئونکروزیس سر فمور در صورت درمان نشدن پیش آگهی بدی دارد و در مدت کوتاهی به کلاپس ساب کندرال منجر می‌شود و سرانجام بیمار نیاز به تعویض مفصل پیدا می‌کند. تخمین زده می‌شود از ۲۵۰۰۰۰ مورد جراحی تعویض مفصل هیپ که هر سال در ایالات متحده آمریکا انجام می‌شود ۱۰٪ آن یعنی ۲۵۰۰۰ مورد بعلت استئونکروزیس سر فمور است. بنابراین درمان چه با اقدامات کنسرواتیو چه با روش‌های جراحی با هدف تسکین درد و جلوگیری از کلاپس سر فمور باید هر چه زودتر و در مراحل اولیه بیماری صورت گیرد تا با موفقیت همراه شود. چون در مقالات شواهد در مورد برتری یک روش درمانی به روش درمانی دیگر قوی نیستند توافق همگانی واحدی در تعیین پروتکل درمانی بیماران وجود ندارد. ولی این نکته مورد تأیید همگان است که فرصت طلایی برای درمان مرحله قبل از کلاپس سر فمور است. اقدامات کنسرواتیو اگر کاربرد داشته باشند فقط در همین مرحله پره کلاپس است که بتوانند نقش ایفا کنند. روش‌های جراحی حفظ کننده مفصل نیز فقط در همین مرحله می‌توانند کارساز شوند. از میان روش‌های مختلف جراحی بیشتر از همه روش دکمپرس کردن مرکزی به کار می‌رود. در این روش که در مراحل زودرس بیماری انجام می‌شود. بوسیله دریل مقداری از بافت نکروتیک تراشیده شده و سوراخی در مرکز ضایعه ایجاد می‌کنند. با این طریق ضمن کاهش فشار داخل استخوان فضایی برای گرافت استخوانی فراهم می‌شود. البته در بیمارانی که بعد از انجام جراحی نیازمند ادامه مصرف کورتیکواستروئید

هستند روش دکمپرس کردن پیش آگهی خوبی ندارد^۲. این روش هر چند می‌تواند در تسکین درد و بهبود بخشیدن به فانکشن مفصل مفید باشد ولی عوارض ناشی از ترومای وارده ضمن جراحی اجتناب ناپذیر است و لذا ممکن است نتواند از کلاپس جلوگیری کند. در مواردیکه استئونکروزیس تا مرحله کلاپس سر فمور پیشرفت کرده باشد از روش جراحی استئوتومی استفاده می‌شود که در آن قسمت نکروتیک یا کلاپس یافته استخوان به طوری چرخش داده می‌شود که متحمل فشار وزن بیمار نباشد. و یا قسمت نکروتیک را به‌طور کامل برداشته و با استخوان زنده سالم جایگزین می‌کنند. روش استئوتومی به ندرت یکار می‌رود چون برای استفاده از این روش چندین شرط لازم است. بیمار باید کمتر از ۴۵ سال سن داشته باشد. سابقه مصرف طولانی مدت کورتیکواستروئید نداشته باشد. تغییرات استئوآرتریتی در مفصل زیاد نباشد. زاویه نکروتیک کوچک باشد. و درگیری استابولار وجود نداشته باشد.

با توجه به اینکه نتیجه روش‌های جراحی تا حدودی غیر قابل پیش بینی بوده و اغلب رضایت بخش نیستند، استفاده از روش‌های کنسرواتیو برای به عقب بازگرداندن پدیده پاتولوژیک استئونکروزیس در مراحل اولیه آن و به پیش بردن پروسه ترمیمی بازسازی دوباره استخوان مطرح شده است. روش‌های کنسرواتیو داروها، روش‌های فیزیکی و مدالیت‌های بیوفیزیکی را شامل می‌شود. این روش‌ها فقط در مراحل اولیه استئونکروزیس سر فمور کاربرد دارند و نقش آن‌ها در جلوگیری از پیشرفت بیماری بسیار محدود است.

داروهایی که برای درمان استئونکروز به کار می‌روند عبارتند از: داروهای پایین آورنده لیپید (استاتین‌ها)، ضد انعقادها (انوکسپارین)، گشادکننده‌های عروقی (آنالوگ‌های پروستاگلین) و بیسفوسفوناتها (آلندرونات). این داروها فقط می‌توانند در مسیرهایی از پروسه پیچیده بیماری که عوامل اختصاصی نقش اتیولوژیک بازی می‌کنند اثرات بازدارندگی و یا درمانی داشته باشند. لذا حداکثر نقش آن‌ها می‌تواند متوقف کردن نکروز و یا ترمیم در مرحله قبل از کلاپس باشد^۳.

محدود کردن فعالیت و استفاده از عصا به عنوان یک روش درمانی فیزیکی برای کاهش فشار ناشی از تحمل وزن بر روی استخوان فمور نیز در مراحل بدون علامت بیماری می‌تواند مفید باشد ولی به تنهایی در جلوگیری از پیشرفت تغییرات دژنراتیو تأثیر چندانی ندارد^۴. و بهتر است به عنوان درمان کمکی همراه با درمان‌های دارویی و جراحی استفاده شود. بیمارانی که کاندید مناسبی برای درمان‌های جراحی نیستند نیز بهتر است روش‌های فیزیکی را به کار ببرند.

مدالیت‌های بیوفیزیکی مانند Extracorporeal Shock wave Therapy (ESWT) و درمان با پالس

میدان الکترومغناطیسی و اکسیژن پر فشار نیز به عنوان درمان‌های کنسرواتیو موثرتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند.

ESWT - امواج الکتریکی با افزایش اکسپشن فاکتورهای رشد آنژیوژنیک سبب تحریک نئوواسکولاریزاسیون و بهبود اکسیژناسیون بافتی و کاهش آدم می‌شود و لذا به عنوان آلترناتیو روش‌های جراحی در درمان استئونکروز مطرح شده است. Wang و همکاران در یک مطالعه RCT روی ۵۷ هیپ دچار استئونکروز سر فمور دریافتند که روش ESWT در مقایسه با دکمپرسیون مرکزی همراه با گرفت استخوان غیرواسکولاریزه فیبولا از نظر کاهش درد و افزایش Harris Hip Score بسیار موثرتر است^۵. در یک مطالعه پروسپکتیو دیگر ۳۶ هیپ دچار استئونکروز در stage های یک و دو و سه ARCO تحت درمان با ESWT قرار داده شدند. در پیگیری دو سال بعد Vulpiani و همکاران در هیپ های stage یک و دو ARCO در مقایسه با stage سه ARCO نتایج بسیار خوبی مشاهده کردند. و در پیگیری‌های نهایی ۶۶٪ از هیپ های stage سه ARCO به آرتروپلاستی هیپ نیاز پیدا کردند. آن‌ها نتیجه گرفتند که ESWT پیشرفت بیماری را در مراحل اولیه کند می‌کند. بر اساس این شواهد موجود به این نتیجه می‌توان رسید که ESWT باعث کاهش درد و بهبود فانکشن مفصل در مراحل اولیه بیماری می‌شود. ولی به نظر نمی‌رسد نقش قابل توجهی در جلوگیری از کلاپس سر فمور و در نهایت نیاز به آرتروپلاستی توتال هیپ در بلند مدت داشته باشد.

Pulsed Electromagnetic Field Stimulation (PEMF) - تحریک با پالس میدان الکترومغناطیس بخاطر اثرات کندروپروتکتیو روی غضروف مفصلی و اثر مثبت در استئوژنیزس به عنوان روشی در درمان استئونکروزس یا به تأخیر انداختن پیشرفت آن مطرح شده است. Massari و همکاران^۷، ۷۶ بیمار با استئونکروزس فمور در stage های یک و دو و سه Ficat را که همه به مدت ۵ ماه، روزی ۸ ساعت تحت درمان با PEMF قرار گرفته بودند را به صورت رتروسپکتیو مطالعه کردند. به طور متوسط در طول مدت ۲ سال بعد از درمان (محدوده زمانی متغیر بین یک الی ۹ سال) ۶٪ از بیمارانی که در stage یک و دو بودند و ۸۰٪ از بیمارانی که در stage سه بودند تحت عمل جراحی آرتروپلاستی توتال هیپ قرار گرفتند. لذا با توجه به این شواهد نمی‌توان استفاده از این روش را در درمان استئونکروزس فمور پیشنهاد کرد.

(HBO) Hyperbaric Oxygen - اکسیژن پر فشار با ایجاد وازوکانستریکشن سبب کاهش آدم می‌شود. همچنین با افزایش غلظت اکسیژن داخل سلولی باعث کاهش ایسکمی و کاهش فشار داخل سلولی می‌شود. در حالی که آنژیوژنیزس و میکروسیرکولاسیون را افزایش می‌دهد^{۸، ۹} Reis و

همکاران ۱۶ هیپ با استئونکروزیس فمور در stage یک Steinberg را با اکسیژن پرفشار درمان کردند. همه بیماران ۱۰۰ روز متوالی روزی ۹۰ دقیقه اکسیژن ۱۰۰٪ خالص با فشار ۲/۵-۲ اتمسفر دریافت کردند. در ۸۱٪ بیماران MRI بعد از درمان نرمال شد. Camporesi و همکاران^{۱۰} یک مطالعه RCT دوسوکور روی ۲۰ هیپ با استئونکروز فمور در stage دو Ficat انجام دادند. ۱۰ هیپ را با اکسیژن پرفشار و ۱۰ هیپ دیگر را با هوای پرفشار درمان کردند (۳۰ جلسه در مدت ۶ هفته). سپس مطالعه را به observational تغییر دادند و همه ۱۰ هیپ گروه هوای پرفشار را با اکسیژن پرفشار درمان کردند و مشاهده کردند که بعد از ۲۰ جلسه درد و فانکشن مفصل در گروه اکسیژن پرفشار به میزان قابل توجهی بهتر بود. و در آخرین پیگیری بعد از ۷ سال هیچ یک از بیماران نیاز به آرتروپلاستی توتال هیپ پیدا نکردند. در بررسی MRI هیپ ۹ بیمار که قبل از درمان انجام شده بود و مقایسه با MRI های بعدی که در یک سال و ۷ سال بعد از درمان با اکسیژن پرفشار از آن بیماران انجام دادند، مشاهده کردند که در ۷ بیمار ضایعه بهتر شده است. فعلاً شواهد در مورد اثرات اکسیژن پرفشار در درمان استئونکروز سر فمور بسیار محدود و برای نتیجه گیری ناکافی است. معایب دیگر در رابطه با استفاده از اکسیژن پرفشار هزینه بالای آن و طولانی بودن مدت و زیاد بودن تعداد جلسات مورد نیاز برای درمان است که سبب کاهش کمپلیانس بیمار می شود. آخرین و مشکل ترین مسئله در مورد درمان با روش اکسیژن پرفشار فراهم نبودن ساختمان های مورد نیاز برای ارائه این سرویس به بیماران است.

نتیجه گیری نهایی: روش های فیزیکی ساده مانند محدود کردن فعالیت و کاهش فشار ناشی از تحمل وزن با استفاده از عصا یا چوب زیر بغل به تنهایی کارایی لازم را در درمان استئونکروزیس سرفمور ندارند ولی به عنوان درمان کمکی در کنار درمان های دارویی و روش های جراحی می توانند به کار روند. و برای تأیید اثرات مثبت مدالیت های بیوفیزیکی جدید در درمان استئونکروزیس سرفمور مطالعات RCT دو سو کور با پیگیری های بلند مدت لازم است.

References:

1. Nam KW, Kim YL, Yoo JJ, Koo KH, Yoon KS, Kim HJ. Fate of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90A:477 e84.
2. Wang GJ, Dughman SS, Reger SI, Stamp WG. The effect of core decompression on femoral head blood flow in steroid induced avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67A:121e4.
3. Holland JC, Brennan O, Kennedy OD, Rackard S, O'Brien FJ, Lee TC. Subchondral osteopenia and accelerated bone remodelling post-ovariectomy- a possible mechanism for subchondral microfractures in the aetiology of spontaneous osteonecrosis of the knee? *J Anat* 2013;222:231e8.
4. Castro FP, Jr, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2000;29(3):187-94.
5. Wang CJ, Wang FS, Huang CC, Yang KD, Weng LH, Huang HY. Treatment for osteonecrosis of the femoral head: comparison of extracorporeal shock waves with core decompression and bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(11):2380-7.
6. Vulpiani MC, Vetrano M, Trischitta D, Scarcello L, Chizzi F, Argento G, Saraceni VM, Maffulli N, Ferretti A. Extracorporeal shock wave therapy in early osteonecrosis of the femoral head: prospective clinical study with long-term follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012;132(4):499-508.
7. Massari L, Fini M, Cadossi R, et al. Biophysical stimulation with pulsed electromagnetic fields in osteonecrosis of the femoral head. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 2006;88(Suppl 3):56-60.
8. Banerjee S, Issa K, Pivec R, Kapadia BH, Khanuja HS, Mont MA. Osteonecrosis of the hip: treatment options and outcomes. *Orthop Clin North Am.* 2013;44:463-76
9. Reis ND, Schwartz O, Militianu D, et al. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. *The Journal of bone and joint surgery British volume.* 2003;85:371-5.
10. Camporesi EM, Vezzani G, Bosco G, et al. Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis. *The Journal of arthroplasty.* 2010;25:118-23

بیماری‌های غیر التهابی زانو

دکتر علیرضا خبازی

کاربرد طب فیزیکی در درمان آرتروز زانو

آرتروز زانو شایع‌ترین علت ناتوانی در افراد میان‌سال و مسن است. اقدامات توانبخشی از ارکان اصلی درمان آرتروز زانو هستند^۱. اقدامات توانبخشی شامل ورزش، استفاده از وسایلی نظیر بریس و کفی طبی، و مدالیت‌ها هستند.

ورزش در درمان آرتروز زانو

در گذشته تصور بر این بود که ورزش ممکن است باعث تشدید بیماری در مبتلایان به آرتروز زانو شود و لذا اغلب پزشکان توصیه می‌کردند که این بیماران ورزش نکنند. ولی بعدها در عمل کارآزمایی‌های بالینی نشان دادند که ورزش باعث کاهش درد و بهبود عملکرد در مبتلایان به آرتروز زانو می‌شود^۲. در سال ۲۰۰۵ پانل Ottawa شواهد علمی تحقیقات انجام گرفته در مورد کارآیی ورزش در آرتروز را مورد بررسی قرار داد و به این نتیجه رسید که از ۲۶ کارآزمایی بالینی

۱۶ تا تأثیر ورزش و فعالیت فیزیکی در کاهش علائم و عملکرد فیزیکی مبتلایان به آرتروز را نشان داده‌اند.^۳ ورزش اکنون از ارکان پیشگیری اولیه (پیشگیری از بروز آرتروز)، ثانویه (قبل از پیدایش علائم بالینی بارز) و ثالثیه (پس از استقرار بیماری) آرتروز است. ورزش در درمان آرتروز زانو وقتی موثرتر است که عضلاتی را که در فعالیت‌های روزمره بکار می‌روند تقویت کند.^۱ ورزش‌های توصیه شده ورزش‌های انعطاف پذیری (Flexibility)، تقویت عضلات و هوازی (aerobic) هستند.

ورزش‌های انعطاف‌پذیری (Flexibility)^۴

محدودیت حرکتی زانو یکی از عوارض آرتروز زانو است. ناصاف شدن سطح مفصل و کوتاه شدن عضلات و تاندون‌ها از علل اصلی محدودیت حرکتی هستند. برنامه انعطاف‌پذیری با ورزش‌های محدوده حرکتی (ROM) شروع می‌شود و سپس در ادامه ورزش‌های کششی عضله چهار سر ران و خلف ران به برنامه فوق اضافه می‌شود.

ورزش‌های تقویت عضلات

ورزش‌های تقویت عضلات با افزایش دادن قدرت عضلات پری آرتیکولار باعث کاهش یافتن اختلال بیومکانیک و مشارکت آن در اختلال عملکرد مفصل و پیشرفت آرتروز می‌شوند.^۲ ضعف عضله چهار سر ران یکی از عوارض آرتروز زانو بوده و مهم‌ترین فاکتور در تعیین ناتوانی اندام تحتانی است.^۵ ورزش‌های تقویت عضلات استاتیک و دینامیک به یک میزان مؤثر هستند و مدرکی به نفع برتری یکی بر دیگری وجود ندارد.^۲

ورزش‌های آئروبیک

ورزش‌های آئروبیک باعث کاهش درد بیمار و کاهش احتمال ناتوانی بیمار می‌شوند.^۶ این ورزش‌ها باعث تقویت پروپریوسپشن نیز می‌شوند.^۶

عصا و واکر

این وسایل باعث کاهش بار وزن بدن بر روی زانو شده و در افراد دارای اختلال در تعادل از زمین خوردن نیز جلوگیری می‌کنند.^۱

استفاده از بریس و کفی طبی

از بریس در درمان آرتروز یونی کمپارتمنتال و به منظور کاهش فشار بر کمپارتمنت مبتلا استفاده می‌شود.^۱ ولی کارآزمایی‌های بالینی که در مورد تأثیر آن انجام گرفته کوچک بوده و به علت ماهیت بریس فاقد گروه کنترل مناسب است.^۱ علاوه بر آن هر نوع بریس دارای ویژگی‌های خاص خود است و تعمیم دادن نتایج حاصل از استفاده از یک بریس در یک کارآزمایی بالینی به سایر بریس‌ها مشکل است.^۱ کفی طبی گوه‌ای (wedge insole) به منظور انتقال خط انتقال نیرو از کمپارتمنت مبتلا به کمپارتمنت سالم بکار می‌رود. در سال ۲۰۰۴ یک مطالعه مروری نشان داد که استفاده از کفی طبی دارای اساس علمی محکمی است.^۲ یک مرور سیستماتیک در سال ۲۰۰۵ نشان داد که شواهد نقره‌ای وجود دارد که استفاده از بریس و کفی طبی در درمان آرتروز زانو دارای اثرات مفید اندکی است.^۳

استفاده از مدالیته‌ها در درمان آرتروز زانو

تحریک الکتریکی عصب از طریق پوست (TENS)

TENS روشی رایج در درمان آرتروز است، ولی شواهد زیادی به نفع مؤثر بودن آن وجود ندارد. گرچه چند کارآزمایی بالینی کوچک تأثیر آن را در کاهش درد در آرتروز زانو نشان داده‌اند، ولی یک مطالعه مروری سیستماتیک نشان داد که این روش بی اثر است.^۴

کاربرد طب فیزیکی در درمان پارگی منیسک

در هفته اول پارگی منیسک هدف کاهش درد و ناراحتی بیمار و افزایش ROM و حفظ قدرت عضلانی است، لذا اقدامات زیر انجام می‌گیرد:^۱

- کمپرس سرد و بالا نگه داشتن پا
- عصای زیر بغل برای کاهش فشار بر زانو
- استفاده از بریس
- ورزش‌های استاتیک تقویت عضلات

با کاهش درد بیمار ورزش‌های آئروبیک نظیر دوچرخه و ورزش آبی توصیه می‌شود.^{۱۱} بتدریج در هفته‌های بعدی فعالیت‌های فانکشنال بیشتر و ورزش‌هایی با هدف تقویت پروپریوسپشن و تعادل

توصیه می‌گردد^{۱۱}. در نهایت ورزش‌های پلی متریک شروع می‌شود^۶.

کاربرد طب فیزیکی در درمان سندرم درد پاتلو فمورال (آرتراژی پاتلوفمورال، کندرومالاسی پاتلا)^{۱۰}

این سندرم در اثر غیر طبیعی بودن حرکت پاتلا در ناودان کندیل فمور در حین فلکسیون و اکستنسین زانو ایجاد می‌شود. از جمله اختلالاتی که باعث این پدیده می‌شوند، شامل موارد زیر هستند: سفتی عضله چهار سر ران، سفتی ایلئوتیبیال باند، ضعف قسمت مایل عضله واستوس مدیالیس، و کفی پای صاف همراه با انترنال روتیشن تی بیا که باعث فشرده شدن پاتلا به طرف داخل ناودان تروکلنار در حین راه رفتن می‌شود. اقدامات توانبخشی درمان سندرم درد پاتلو فمورال عبارتند از:

- تغییر در نوع فعالیت نظیر شنا کردن بجای دویدن
- بانداژ پاتلو فمورال برای بهبود حرکت پاتلا در ناودان کندیل فمور و کاهش درد
- ورزش‌های تقویت عضلات ضعیف یا نامتعادل

کاربرد طب فیزیکی در درمان استئوکوندريت دیسکانت^{۱۲}

درمان توانبخشی استئوکوندريت دیسکانت در سه مرحله صورت می‌گیرد:

مرحله اول (هفته ۶-۰): بی‌حرکت کردن زانو با گچ گیری یا زانو بند لولا دار و اجتناب از انداختن وزن بر روی زانو

مرحله دوم (هفته ۱۲-۶): در این مرحله درد کاهش یافته و علائم رادیوگرافیک ترمیم ظاهر شده است. در این مرحله نیازی به بی‌حرکت کردن زانو نیست. در این مرحله بیمار می‌تواند تمام وزن را بر روی زانو بیندازد و ورزش‌های تقویت عضلات و ROM شروع می‌شود.

مرحله سوم (پس از هفته ۱۲): در این مرحله بیمار فاقد درد است و پیشرفت رادیوگرافیک ترمیم ادامه دارد. در این مرحله به بیمار اجازه فعالیت‌های ورزشی داده می‌شود.

کاربرد طب فیزیکی در درمان پری آرتریتهای زانو بورسیت پریاتلار^{۱۰} و اینفراپاتلار

- کمپرس سرد
 - اجتناب از رفتاری که منجر به بورسیت شده است، نظیر کار کردن در حالت نشسته بر روی دو زانو و استفاده از پد زانو جهت کاهش فشار بر روی بورس
 - ورزش‌های کششی و تقویت کننده عضله چهار سر ران در موارد مزمن
- مدالیته‌هایی نظیر سونوگرافی تأثیر اضافی نسبت به روش‌های فوق ندارد.^{۱۱}

تاندونیت پاتلار^{۱۰}

- کمپرس سرد
- ورزش‌های کششی و تقویت کننده عضله چهار سر ران

بورسیت آنسرین^{۱۰}

- در بورسیت آنسرین حاد کمپرس سرد جهت کاهش درد
- با توجه به نقش ضعف عضلات هامسترینگ داخلی و اداکتور ران در پاتوژنز بورسیت آنسرین مزمن ورزش‌های لازم برای تقویت عضلات فوق

آسیب لیگامان‌های زانو

لیگامان کولاترال میال و لیگامان صلیبی قدامی شایع‌ترین لیگامان‌های زانو هستند که دچار آسیب می‌شوند.^{۱۰}

درمان آسیب لیگامان کولاترال میال:

- کمپرس سرد و بالا نگه داشتن پا
- اسپلینت برای بی حرکت کردن زانو به مدت ۲-۱ هفته
- ورزش: در ۲-۱ هفته اول ورزش‌های فلکسیون و اکستنسیون ملایم زانو و سپس بتدریج بر اساس شدت آسیب و تحمل بیمار برقراری فعالیت‌های معمولی

درمان آسیب لیگامان صلیبی قدامی و خلفی^{۱۱}:

- کمپرس سرد و بالا نگه داشتن پا
- اسپلینت و یا بریس لولا دار برای تثبیت زانو
- عصای زیر بغل جهت کاهش فشار بر مفصل زانو
- ورزش ایزومتریک عضله چهار سر جهت کاستن از آتروفی عضله چهار سر که به سرعت در آسیب لیگامان صلیبی قدامی ایجاد می شود.

References:

1. Michael Sein, Allen N. Wilkins, Edward M. Phillips. Knee Osteoarthritis. In: Essentials of physical medicine and rehabilitation, 2015: 361-367.
2. Kirsteins AE, Dietz F, Hwang SM. Evaluating the safety and potential use of a weight-bearing exercise, Tai-Chi Chuan, for rheumatoid arthritis patients. American Journal of Physical Medical Rehabilitation. 1991; 70:136-41.
3. [No authors listed]. Ottawa panel evidence-based clinical practice guidelines for therapeutic exercises and manual therapy in the management of osteoarthritis. Phys Ther. 2005; 85(9):907-71.
- 4.. Todd P. Stitik, Jong-Hyun Kim, Doreen Stiskal, Patrick Foye. Knee osteoarthritis. In: Delisa's Physical medicine & rehabilitation, 2010: 781-795.
5. McAlindon TE1, Cooper C, Kirwan JR, Dieppe PA. Determinants of disability in osteoarthritis of the knee Ann Rheum Dis. 1993; 52(4):258-62.
6. Allen N. Wilkins, Mo, and Edward M. Phillips, Mo. Knee osteoarthritis. In: Essentials of physical medicine and rehabilitation. 2008: 345-353.
7. Marks R, Penton L. Are foot orthotics efficacious for treating painful medial compartment knee osteoarthritis? A review of the literature. Int J Clin Pract. 2004; 58(1):49-57.
8. Brouwer RW, Jakma TS, Verhagen AP, Verhaar JA, Bierma-Zeinstra SM. Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 25(1):CD004020.
9. Rutjes AW, Nüesch E, Sterchi R, Kalichman L, Hendriks E, Osiri M, Brosseau L, Reichenbach S, Jüni. Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee. Cochrane Database Syst Rev. 2009; 7(4):CD002823.
10. Pamela A. Hansen, A. Michael Henrie, George W. Deimel, Stuart E. Willick. Musculoskeletal disorders of the lower limb. In: Braddom's, physical medicine & rehabilitation, 2016: 797-800.
11. Ed Hanada, Florian S. Keplinger, Navneet Gupta. Knee bursitis. In: Essentials of physical medicine and rehabilitation, 2015: 369-372.
12. Oliver S. Schindler. Osteochondritis dissecans of the knee. Current Orthopaedics, 2007; 21:47-58.

بیماری‌های غیر التهابی پا

دکتر محمدرضا هاتف، دکتر محمدحسن جوکار، دکتر زهرا میرفیضی

درد پا و مچ پا یک علت بسیار شایع مراجعه به پزشک است و می‌تواند باعث رنج و ناتوانی قابل توجه شود، چون راه رفتن یکی از فعالیت‌هایی است که بیشترین تأثیر را روی توانایی عملکردی و کیفیت زندگی فرد می‌گذارد. از نظر آناتومیک، پا با خاصیت سازگاری قابل توجه نیروی زیادی را تحمل می‌کند. تشخیص پس از یک پرس و جوی با تمرکز خوب و معاینه بالینی دقیق معمولاً کاملاً واضح است و راهی را برای درمان موفق باز می‌کند.

آناتومی عملکردی

مچ پا و پا شامل ساختمان بسیار پیچیده‌ای هستند که به آن مهارت و قدرت قابل توجهی می‌دهند. عملکرد اصلی پا و مچ پا تحمل وزن بدن و توزیع آن از طریق ساختمان نگهدارنده وزن و همچنین ایجاد یک اثر جهشی برای تسهیل حرکت می‌باشد. به طور همزمان این ساختمان قادر است خودش را با سطح ناهموار و تغییرات مداوم در نیازهای مکانیکی که به آن تحمیل می‌شود، وفق دهد. مچ

پا و پا از سه واحد عملکردی تشکیل شده‌اند (تصویر شماره ۱):

۱) قسمت عقب پا (Hindfoot): شامل انتهای دیستال تیبیا و فیبولا، تالوس، کالکانئوس و مفاصل و لیگامان های آن‌ها.

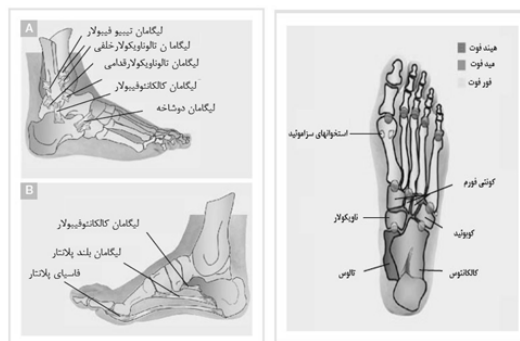
۲) قسمت میانی پا (Midfoot)، یا تارسو، شامل ۵ استخوان کوچک

۳) قسمت جلو پا (Forefoot)، شامل متاتارس‌ها، بندهای پروگزیمال، مدیال و دیستال انگشتان و مفاصل آن‌ها.

مفاصل hindfoot با یک مجموعه پیچیده از لیگامان‌ها پایدار می‌شوند (تصویر شماره ۱). این رباط‌ها، مخصوصاً آن‌هایی که مربوط به مفصل مچ پا هستند، به‌طور شایعی دچار کشیدگی یا پارگی شده، و ممکن است منجر به ناپایداری مزمن مفصلی شوند.

قوس‌های پا: تحت شرایط طبیعی، ساختمان استخوانی پا دارای قوسی‌هایی است، که برای توزیع بار و به دست آوردن اثر جهشی ضروری است. قوس قدامی - خلفی در قسمت داخلی پا بیشتر است. این قوس هم توسط شکل استخوان‌ها و هم توسط لیگامان‌ها ایجاد می‌شود و بدینوسیله هم مقاومت و هم ارتجاع فراهم می‌آید (تصویر شماره ۱). سطحی‌ترین این لیگامان‌ها، فاسیای پلانتر است که یک باند فیبروز قوی است که لبه تحتانی استخوان پاشنه را به لیگامان عرضی متاتارس‌ها وصل می‌کند (زیر انتهای دیستالشان). این فاسیا در معرض نیروهای بسیار قدرتمند کششی و تروماهای تکرار شونده قرار می‌گیرد که ممکن است منجر به التهاب در قسمت خلفی محل چسبندگی‌اش شود (یک اختلال شایع که به آن فاشییت پلانتر می‌گویند). یک قوس عرضی نیز وجود دارد، که بیشتر در منطقه تارس تشدید شده است و پس از آن به‌طور خفیف‌تر در منطقه مفاصل متاتارسوفالانژیال

ادامه می‌یابد.^{۱،۲}



(تصویر شماره ۱ راست: استخوان‌ها و مفاصل مچ پا و پا و واحدهای عملکردی. چپ: لیگامان‌های

و قوس پا)

آرتروز مچ پا و پا

مچ پا محل ناشایعی برای استئوآرتریت اولیه است و آرتروز این ناحیه معمولاً از نوع ثانویه است. شایع‌ترین محل استئوآرتریت در این ناحیه در اولین مفصل متاتارسوفالانژیال رخ می‌دهد. یکی دیگر از مفاصلی که دچار استئوآرتریت می‌گردد مفصل تالونوویکولار است. علائم بالینی شامل درد مکانیکی و محدودیت حرکتی در محل ابتلا است.^۲

درمان فیزیکی: ۱- ساختن کفش مناسب پای فرد و دارای خاصیت ضربه‌گیری مناسب (به قسمت کفش مناسب نیز مراجعه شود). ۲- کفی مناسب و دارای خاصیت ضربه‌گیری ۳- اورتوتیک‌ها ۴- بریس ۵- ورزش برای حفظ دامنه حرکتی و افزایش ثبات (انجام دامنه حرکتی و ورزش‌های تقویت کننده) ۶- استفاده از وسایل کمکی مثل عصا^۴ و^۵.

هالوکس والگوس (بونبون): انحراف شست پا به طرف خارج یک اختلال شایع و دردناک است. این اختلال شایع‌ترین مشکل قسمت قدامی پا بوده و شیوع آن با افزایش سن افزایش می‌یابد (شکل ۲). شواهد اندکی برای تأثیر درمان حمایتی وجود دارد. درمان‌های فیزیکی عبارتند از: ۱- کفش مناسب: پنجه پهن، پاشنه کوتاه و دارای خصوصیات نگهدارندگی برای جلوگیری از لغزیدن انگشتان به سمت جلو و کاهش بار روی اولین MTP و دارای سطح داخلی با قوس‌های ملایم ۲- اسپلینت شبانه برای بهبود شکل ۳- کشش و حرکت برای حفظ دامنه حرکتی ۴- پد داخلی بونبون (شکل ۲) ۵- استفاده از یخ به صورت موضعی پس از فعالیت برای کاهش التهاب^۶ و^۷.

هالوکس ریژیدوس: در این اختلال اولین MTP از نظر حرکتی دچار مشکل است (تصویر شماره ۲). این اصطلاح فقط وقتی استفاده می‌شود که علت کاهش دامنه حرکتی، استئوآرتریت باشد. مبتلایان از درد و سفتی مفصل شاکی هستند. در صورتی که بیمار کاهش دامنه حرکتی در اولین MTP داشته باشد ولی علت آن اختلال دژنراتیو نباشد از اصطلاح "Hallux limitus" استفاده می‌شود.

درمان فیزیکی: ۱- کفش مناسب (در قسمت شست فضای کافی داشته باشد). (به قسمت کفش مناسب نیز مراجعه شود) ۲- ورزش مناسب (کششی و دامنه حرکتی) ۳- استفاده از اورتوزها برای حمایت از ناحیه در مرحله‌ای از قدم زدن که پنجه به زمین فشرده شده و از زمین بلند می‌شود. ۴- استفاده از کفی ۵- گرما و سرما درمانی^۸



(تصویر شماره ۲: بالا از راست به چپ: بریس مچ پا، رادیوگرافی مچ پا که استئوآرتریت را نشان می‌دهد، هالوکس والگوس، هالوکس ریژیدوس. پایین از راست به چپ: کفی طبی، اسپلینت هالوکس ولگوس، پد بونیون، و پد متاتارسال)

پری آرتریت‌ها

الف- فاسئیت پلانتار و درد پاشنه

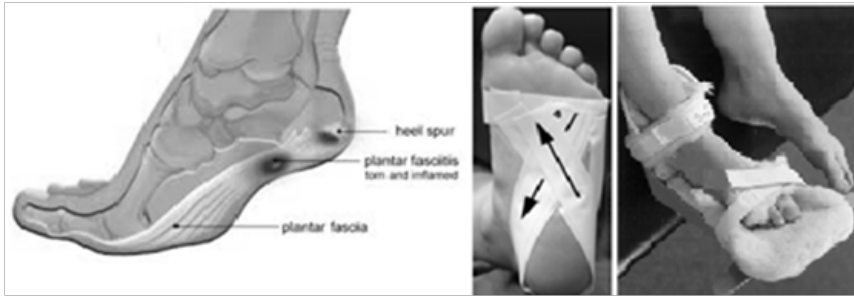
علت عمده درد پاشنه پا التهاب بافت نواری سفت و محکمی است که در کف پا قرار داشته و پنجه را به پاشنه متصل می‌کند. به این نوار بافتی فاشیای پلانتار می‌گویند. به التهاب بوجود آمده در فاشیای پلانتار فاسئیت پلانتار می‌گویند. علت عمده التهاب فاشیای پلانتار سفت و غیر قابل انعطاف بودن عضلات پشت ساق است که موجب می‌شود کف پا به سمت خارج بچرخد. این چرخش پا به سمت خارج موجب می‌شود در حین راه رفتن کشش زیادی به فاشیای پلانتار وارد شود. با تکرار این کشش‌های زیاد، فاشیای پلانتار به تدریج کلفت‌تر و غیر قابل انعطاف شده و دچار التهاب می‌شود. گاهی اوقات تغییر در قوس کف پا هم می‌تواند موجب این بیماری شود. افزایش و یا کاهش قوس کف پا هر دو می‌توانند زمینه ساز ایجاد فاسئیت پلانتار شوند. استفاده از کفش‌های نامناسب که کفی آنها قوس کافی ندارد و نمی‌تواند قوس کف پا را حمایت کند از دیگر علل این بیماری است. شیوع این بیماری در افراد چاق بیشتر است چون این افراد در حین راه رفتن فشار بیشتری به فاشیای کف پای خود وارد می‌کنند. درمان‌های فیزیکی عبارتند: ۱- ورزش‌های کششی (ورزش‌های ۱۱-۱) ۲- پوشیدن کفش‌های

مناسب (ارتفاع پاشنه بین ۱٫۵ تا ۴ سانتیمتر، کف کفش در محلی که پاشنه قرار می‌گیرد باید نرم باشد، کف داخلی کفش باید قوس طولی مناسبی داشته باشد) ۳- راه نرفتن با پای لخت ۴- استفاده از پد پاشنه ۵- خودداری از فشار آوردن بیش از حد به پاها ۶- سرمدارمانی (ورزش ۷) ۷- امواج شوک دهنده از خارج از بدن (Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) ۸- اسپلینت پددار پا در زمان استراحت (Resting padded foot splint) ۸- نواربندی حمایتی (تصویر شماره ۳) ^۹

ب- مورتون نوروما

رشد خوش خیم یکی از اعصاب دیجیتال حسی در پا، معمولاً در قاعده انگشتان دوم و سوم، یا سوم و چهارم است و باعث تورم، التهاب، درد، بی حسی، و حتی از دست دادن دائم حس (آسیب به اعصاب) در بخشی از پا یا انگشتان پا می‌شود (تصویر شماره ۴). به علت تحت فشار قرار گرفتن اعصاب بین انگشتی پا ایجاد می‌شود و در برخی بیماران یک ندول فیبروس وجود دارد (مورتون نوروما)، که با اولتراسوند قابل مشاهده است. زنان با احتمال بیشتری دچار نوروم مورتون نسبت به مردان می‌شوند. این امر ممکن است به علت پوشیدن کفش‌های با پاشنه بلند و پنجه باریک باشد (که باعث تغییراستخوان‌های پا را به یک موقعیت غیر طبیعی می‌گردد). افراد مبتلا به اضافه وزن بیشتر در معرض خطر ابتلاء به این بیماری هستند. درمان اولیه نگهدارنده است و بر اساس پوشیدن کفش‌های مناسب‌تر و به دست آوردن وزن ایده آل می‌باشد. در موارد شدید، جراحی ممکن است در نظر گرفته شود

درمان فیزیکی: ۱- استفاده از پد متاتارسال (تصویر شماره ۲) برای کاهش فشار روی منطقه ۲- پوشیدن کفش مناسب با پنجه پهن، پاشنه کوتاه و کفی نرم ۳- ورزش‌های تقویتی و کششی ناحیه ۴- حذف توسط رادیوفرکوتنسی (Radio Frequency Ablation) ۵- کرایوتراپی ۵- درمان با اولتراسوند ۶- ماساژ عمقی ۷- فنو فرزیس (استفاده از امواج صوتی برای جذب بیشتر داروهای موضعی) ^۸



تصویر شماره ۳ چپ: فاسیت کف پای. وسط: نوار بندی برای فاسیت کف پای. راست: اسپلینت پددار پا در زمان استراحت)

ج- تاندونیت / بورسیت آشیل

التهاب قسمت تحتانی محل چسبندگی تاندون آشیل و یا بورس پره و رتروآشیل است. در مردان جوان بسیار شایع است. باعث درد موضعی می شود که با راه رفتن بدتر می شود، مخصوصاً با پایین رفتن از پله ها، چون در این حالت باعث کشش بیشتر تاندون می شود. ورزش های شدید، پوشش نامناسب پا و اسپوندیلوآرتروپاتی سرونگاتیو عوامل مهم خطر هستند. درد در لمس موضعی که با دورسی فلکشن با قدرت بدتر می شود، تشخیص را تأیید می کند. ممکن است تورم موضعی وجود داشته باشد. دوره های تکرار شونده تاندون را تضعیف می کنند و ممکن است منجر به پارگی نسبی یا کامل شوند (تصویر شماره ۴).

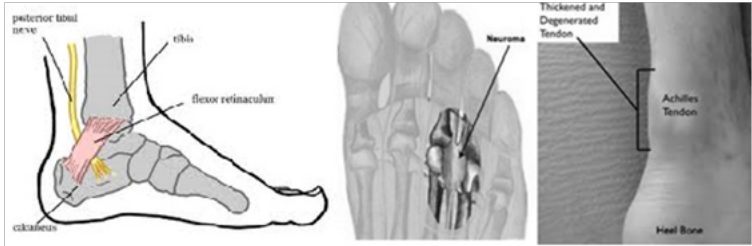
درمان فیزیکی: ۱- استفاده از پد پاشنه (تصویر شماره ۵) ۲- ورزش (ورزش های ۲، ۳، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲) ۳- سرمادرمانی ۴- استراحت موضعی^۸

سندرم تونل تارس

در این سندرم عصب تیبیال در پائین و پشت قوزک داخلی تحت فشار قرار می گیرد (تصویر شماره ۴). شروع علائم تدریجی و معمولاً یک طرفه می باشد و شامل درد سوزشی، پارستزی و کرختی در انگشتان پا (اگر شاخه پلانتر درگیر باشد) و یا در پاشنه پا (اگر شاخه کالکانفال درگیر باشد) می گردد. علائم با ایستادن و راه رفتن تشدید می گردد. ضعف حرکتی نادر است. دق عصب در تونل تارسال باعث تحریک علائم می شود.

درمان فیزیکی: ۱- استراحت موضعی ۲- ورزش (دامنه حرکتی مچ پا، راه رفتن روی پنجه، راه

رفتن روی پاشنه، کشش ساق و مچ پا) ۳- اورتوز ۴- اسپلینت شبانه ۵- پوشیدن کفش‌های تنگ
۶- مانپولاسیون^{۱۰} ۷- طب سوزنی



(تصویر شماره ۴ راست: تاندونیت آشیل. وسط: مورتون نورما. چپ: سندرم تونل تارس)

نکروز آواسکولار

نکروز آواسکولار یک بیماری است که در آن جریان خون بخشی از استخوان مختل شده و در نتیجه نکروز قسمت مبتلا رخ می‌دهد. هر قسمتی از مچ پا و پا ممکن است درگیر شود. بیمار از درد محل ابتلا شاکی است^{۱۱}. دو ناحیه مهم نکروز آواسکولار در پا عبارتند از: ۱- استخوان ناویکولار پا (اسکافوئید) (بیماری کوهلر Kohler) ۲- سر متاتارس‌های ۲ و ۳ (بیماری فرایبرگ Freiberg)

بیماری کوهلر: در این بیماری نکروز آواسکولر استخوان ناویکولار ایجاد می‌شود. این بیماری نادر است و بیشتر در بچه‌های ۱۵-۵ ساله دیده می‌شود. علائم آن شامل درد و حساسیت در قسمت میانی داخلی پا است. درمان‌های فیزیکی: بی حرکتی، وسایل حمایتی قوس پا (supports Arch) (تصویر شماره ۵)^{۱۲}

بیماری فرایبرگ: بیماری فرایبرگ نکروز آواسکولار سر متارتارس است. شایع‌ترین محل درگیری سر متارتارس دوم می‌باشد. گرچه متارتارس سوم و چهارم نیز ممکن است درگیر شود. بیشتر در دختران جوان دیده شده و موجب درد و تورم در پنجه پا در کنار شست شده که با راه رفتن و دویدن شدیدتر می‌شود. توانایی بیمار در خم کردن انگشت دوم پا کم شده و مفصل این انگشت خشکی پیدا می‌کند. بسیاری از موارد بیماری خود محدود شونده می‌باشد. درمان اولیه علامتی و غیر جراحی می‌باشد درمان فیزیکی: استراحت موضعی، استفاده از پدهای نرم که در داخل کفش و زیر پنجه پا گذاشته می‌شود (تصویر شماره ۵)^{۱۳}.

بیماری سور (Sever's Disease) یا آپوفیزیت استخوان پاشنه

به دنبال میکروتروماهای مکرر و کندگی جزئی محل اتصال تاندون آشیل از آپوفیز درحال رشد، ایجاد می‌شود؛ در بچه‌های ۹ تا ۱۱ شایع بوده و بصورت درد دوطرفه پاشنه تظاهر می‌کند، دردی که با دویدن یا راه رفتن روی انگشتان پا ایجاد می‌شود. این عارضه شایع‌ترین علت درد پاشنه در کودکان فعال بوده و عمدتاً در کسانی که فوتبال یا بسکتبال بازی می‌کنند و یا در مسابقات دو میدانی یا ژیمناستیک شرکت می‌کنند دیده می‌شود (تصویر شماره ۵). درمان علامتی است درمان فیزیکی: ۱- استفاده از پد پاشنه ۲- استفاده از کیسه یخ به مدت ۲۰ دقیقه و همزمان کشش عضلات ساق ۳- ورزش‌های کششی و تقویتی مچ پا^{۱۲}.



(تصویر شماره ۵ راست بالا: پد پاشنه. راست پایین: پد متاتارسال. وسط: رادیوگرافی پا که استئونکروز استخوان ناویکلار را نشان می‌دهد. چپ بالا: رادیوگرافی قسمت قدامی پا که نکروز آوسکلار سر متاتارس ۲ را نشان می‌دهد. چپ پایین: رادیوگرافی مربوط به بیماری سور)

کفش مناسب بیماری‌های پا

کفش نقش اصلی را در حفاظت پا ایفا می‌کند و کفش‌های نامناسب، عامل بسیار مهمی در ایجاد درد حاد و بروز تغییرات ساختمانی مزمن می‌باشند. کفش‌های پاشنه بلند سبب انتقال وزن روی جلو پا و لذا باعث وارد شدن فشار زیادی روی این قسمت می‌شوند. پاشنه‌های خیلی باریک باعث تشدید ناپایداری در قسمت عقب پا و القاء بار بیش از حد به لیگامان‌های این محل شده، و مکرراً منجر به رگ به رگ شدن‌های راجعه و مزمن می‌شود. کفش‌های نوک تیز و تنگ، آشکارا باعث هالوکس والگوس شده، ایجاد متاتارسالژی مورتون را تسهیل و درد مربوط به تغییر شکل‌های انگشتان پا و

آرتريت اين ناحيه را بدتر مي‌کنند. کفش‌های با کفی نازک و سفت باعث ضربه‌های تکرار شونده به ساختمان‌های نرم و استخوان‌های پا گردیده و باعث دردی می‌شوند که ممکن است با پوشیدن کفی‌های نرم و فتری بهتر شوند. ضربه تکرار شونده به تاندون آشیل که منجر به تاندونیت یا بورسیت می‌شود نیز ممکن است به علت کفش‌های نامناسب باشد. مهم‌ترین خصوصیات کلی که هر کفش طبی باید داشته باشد عبارتند از: ۱- پنجه پهن و با ارتفاع مناسب ۲- کفی قابل تعویض ۳- پستی سفت و محکم ۴- کف داخلی هماهنگ با قوس‌های کف پا ۵- پاشنه مناسب (۱,۵ تا ۴ سانتیمتر) ۶- کف بیرونی کفش باید قدری گوژ داشته باشد. ۷- دارای قابلیت تهویه ۸- دارای زبانه نرم (تصویر شماره ۶) ^{۱۴}



(تصویر شماره ۶: قسمت‌های مختلف کفش)

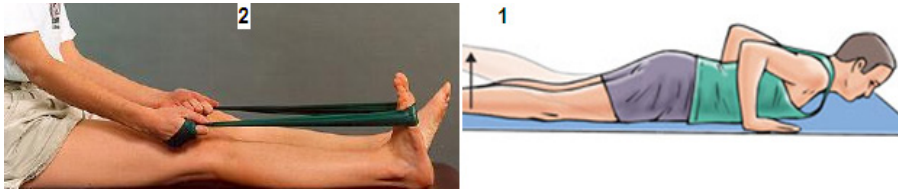
ورزش در بیماری‌های پا

۱- اکستانسیون هیپ در حالت خوابیده به شکم

به شکم بخوابید سپس عضلات باسن و ران را در طرف مبتلا سفت کرده و پا را حدود ۲۰ سانتیمتر بالا بیاورید. زانو را در اکستانسیون کامل باشد. اندام را ۵ ثانیه در این حالت نگهدارید. بعد به آرامی پا را پایین آورده و عضلات را شل کنید. این حرکت را سه نوبت و هر نوبت ۱۰ بار انجام دهید.

۲- کشش فاسیای کف پایی با باند یا هوله

در حالی که زانوهایتان صاف است روی زمین بنشینید دو سر یک هوله (یا باند) را گرفته و قسمت وسط آن را دور قسمت جلویی پا بیاندازید سپس پا را به طرف زانو بکشید. کشش را به مدت ۳۰-۱۰ ثانیه ادامه دهید. روزی دو جلسه و هر جلسه ۵ بار این ورزش را ادامه دهید. در ضمن می‌توانید پا را به باند فشار دهید تا عضلات فلکسور کف پا قوی شوند.



۳- کشش ساق در حالت ایستاده

روبروی دیوار ایستاده و دست‌ها را در سطح چشم روی دیوار بگذارید. یکی از پاهای عقب‌تر (پاشنه روی زمین) از دیگری باشد. در حالیکه بتدریج به طرف دیوار خم می‌شوید پای عقبی را کمی به داخل بچرخانید. خم شدن را ادامه دهید تا احساس کشش در خلف ساق کنید. ۳۰-۱۵ ثانیه در این حالت بمانید. این حرکت را سه بار تکرار کنید. در طرف مقابل نیز این حرکت را انجام دهید. روزی چند نوبت این حرکت را تکرار کنید.

۴- کشش فاسیای کف پای در حالت نشسته

روی یک صندلی بنشینید یک پا را بالای زانوی مقابل بیاورید. سپس قاعده انگشتان پا را با دست گرفته و آنها را به طرف عقب بکشید تا کشش ملایمی را احساس کنید. به مدت ۱۵ ثانیه کشش را ادامه دهید. این حرکت را ۳ بار تکرار کنید.

۵- کشش آشیل

روی یک پله بایستید. فقط قسمت جلویی پای مبتلا روی پله باشد. سپس سعی کنید پاشنه پا را پایین آورده تا زمانی که احساس کشش در تاندون آشیل بکنید. این کشش را ۳۰-۱۵ ثانیه ادامه داده و بعد به حالت اولیه برگردید.

۶- خم کردن انگشتان پا

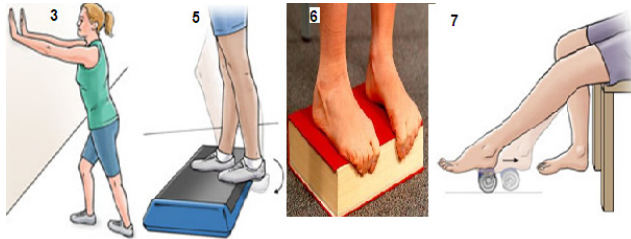
روی یک کتاب ایستاده و انگشتان پاها را دور کتاب خم کنید. به صورت متناوب انگشتان را خم و راست کنید. این ورزش را دو بار در روز و هر بار به مدت ۲-۱ دقیقه انجام دهید.

۷- غلتاندن قوطی یخ زده

روی صندلی بنشینید. پای مبتلا را لخت کرده و روی یک قوطی آب میوه یخ زده بگذارید. سپس پا را از پاشنه تا قسمت جلو روی قوطی به جلو و عقب بغلتانید. این حرکت را ۲-۳ دقیقه انجام دهید. این تمرین بخصوص اگر ابتدای صبح انجام شود مفید است.

۸- برداشتن هوله با انگشتان پا

روی صندلی بنشینید پاشنه پای خود را روی زمین گذاشته و با انگشتان پا سعی کنید هوله را بردارید (تصویر شماره ۸).



۹- ورزش‌های تعادل و رسیدن

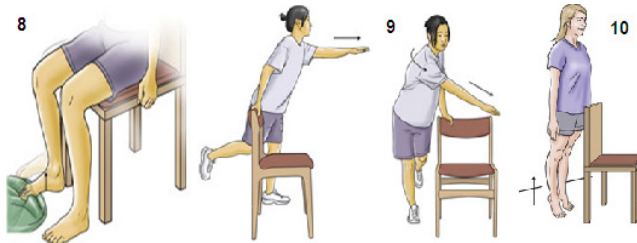
برای حفظ تعادل نزدیک یک صندلی بایستید پای مبتلا از صندلی دورتر باشد سپس روی پای مبتلا ایستاده و سعی کنید با نگهداشتن انگشتان روی زمین، قوس پا را از زمین بلند کنید. پا را در این وضعیت نگهداشته و سعی کنید با دستی که دورتر از صندلی است به نقاط دورتر برسید. به زانوها اجازه دهید خم شوند. در حالیکه قوس پا را همچنان بالا نگه می‌دارید این کار را ۱۰ بار تکرار کنید. هر چه دست را به نقاط دورتر برسانید ورزش سنگین‌تر می‌شود. روزی ۲ نوبت این تمرین را انجام دهید.

- مثل حرکت قبلی بایستید در حالیکه قوس پا را بالا نگهداشته اید دستی را که از صندلی دورتر است از عرض بدن عبور داده و بطرف صندلی ببرید. دست را تا حد ممکن به نقاط دورتر ببرید. دو نوبت ده تایی این ورزش را انجام دهید.

۱۰- بالا بردن پاشنه

پشت یک صندلی بایستید. سپس روی پنجه‌ها بلند شوید از صندلی برای بلند شدن استفاده کنید

و ۵ ثانیه در این حالت بمانید. بعد به آهستگی و بدون کمک صندلی پاشنه‌ها را پایین بیاورید. در صورت نیاز برای حفظ تعادل می‌توانید از صندلی کمک بگیرید. وقتی که در حین انجام این تمرین درد کمتری احساس کردید با یک پاشنه پایین بیاورید. این حرکت را ده بار تکرار کنید. سه نوبت این تمرین را انجام دهید. (تصویر شماره ۹)



۱۰- بالا بردن اندام در حالت خوابیده به پهلو

به طرف سالم بخوابید. عضلات ران بالایی را سفت کرده و اندام را ۲۵-۲۰ سانتیمتر بالا بیاورید در حین انجام حرکت اندام را صاف نگهداشته و سپس با آرامی پایین بیاورید. این حرکت را سه نوبت و هر نوبت ۱۰ بار انجام دهید.

۱۱- کشش ایستاده سولئوس

روبروی دیوار ایستاده و کف دست‌ها را روی دیوار در سطح سینه بگذارید. هر دو زانو را کمی خم کرده و یکی از پاها را عقب‌تر بگذارید. به آهستگی بدن را بطرف دیوار برده تا زمانی که کششی در قسمت تحتانی ساق بکنید. انگشتان پای عقبی را کمی به داخل کج کرده و پاشنه را روی زمین نگهدارید. ۳۰-۱۵ ثانیه این حالت را حفظ کرده و سپس به حالت اولیه برگردید. این تمرین را ۳ بار تکرار کنید.

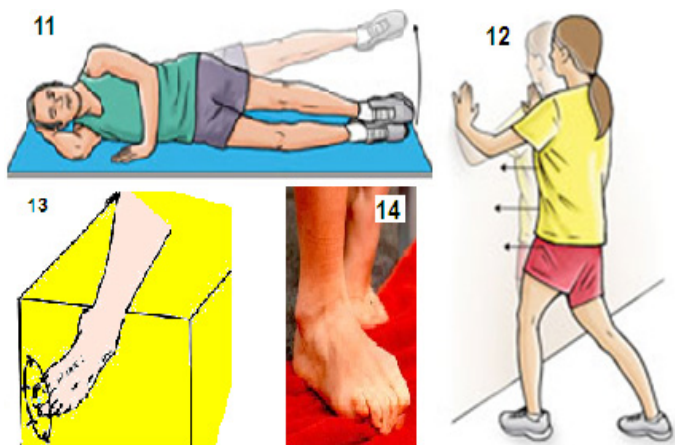
۱۲- گردش پا و مچ

پا را در سطح مچ بچرخانید و با اکستانسیون و فلکسیون مچ، پا را به بالا و پائین حرکت دهید.

۱۳- کشش ران و ساق

رو به روی دیوار بایستید پاها را به هم بچسبانید. فاصله انگشتان تا دیوار ۶۰ سانتی متر باشد. در حالی که پاشنه‌ها روی زمین و زانو‌ها و هیپ‌ها کاملاً صاف است به جلو به سمت

دیوار خم شده و بافت‌های خلف ران و ساق را تحت کشش قرار دهید. این وضعیت را به مدت ۱۰-۳۰ ثانیه ادامه دهید. روزی دو جلسه و هر جلسه ۵ بار این ورزش را تکرار کنید^{۱۵}. (تصویر شماره ۱۰)



(تصویر شماره ۱۰)



References:

- ۱- م جوکار. پا و مچ پا در: معاینه فیزیکی سیستم عضلانی- اسکلتی در بیماریهای روماتیسمی. تألیف دکتر محمد حسن جوکار انتشارات دانشگاه علوم پزشکی مشهد، تابستان ۱۳۸۷، مشهد، ص ۲۱۴-۱۹۵.
- ۲- م جوکار. سندروم‌های منطقه‌ای: پا و مچ پا. در: روماتولوژی کاربردی. تألیف: جی‌ای پی داسیلوا. مترجمان: دکتر محمد حسن جوکار، دکتر کامیلا هاشم زاده، دکتر نجمه نوحه سرا. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی مشهد، تابستان ۱۳۹۲، مشهد، ص ۳۳۸-۳۰۵
- 3- Altman RD. Clinical features of osteoarthritis. In: Hochberg M.C. and Silman A.J. (eds.) Rheumatology, Philadelphia: Mosby, 2015: 1447-1455.
- 4- Altman RD, Hochberg M.C. Management of osteoarthritis. In: Hochberg M.C. and Silman A.J. (eds.) Rheumatology, Philadelphia: Mosby, 2015:1508-1514.
- 5- Redmond A.C. The ankle and foot. In Hochberg M.C. and Silman A.J. (eds.) Rheumatology, Philadelphia: Mosby, 2015: 647-655.
- ۶- م جوکار . دایره‌ المعارف مصور روماتولوژی. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی مشهد. ۱۳۹۵ ص ۱۹۰
- 7- Galica AM, Hagedorn TJ, Dufour AB, et al. Hallux valgus and plantar pressure loading: the Framingham foot study. J Foot Ankle Res 2013; 6:42.
- 8- 23.Coughlin MJ, Shurnas PS. Hallux rigidus: demographics, etiology, and radiographic assessment. Foot Ankle Int 2003; 24:731.
- 9- 79.Beeson P. Plantar fasciopathy: revisiting the risk factors. Foot Ankle Surg 2014; 20:160.
- 10- Gujar B, Flores RH. Entrapment neuropathies and compartment syndromes. Marc C. Hochberg, Alan J. Silman (eds) Rheumatology. Philadelphia Mosby 2015: 671-682.
- 11- Chang C, Greenspan A, Beltran J, Gershwin ME. Osteonecrosis In: Firestein GS, Budd RC, Gambriel SE (eds.) Kelley & Firestein's Textbook of Rheumatology Elsevier Philadelphia 2017: 1764-1787
- 12- Aiyer A, Hennrikus W. Foot pain in the child and adolescent. Pediatr Clin North Am. 2014 Dec;61(6):1185-205.
- 13- Gillespie H. Osteochondroses and apophyseal injuries of the foot in the young athlete. Curr Sports Med Rep. 2010 Sep;9(5):265-8.
- 14- Riskowski J, Dufour AB, Hannan MT. Arthritis, Foot Pain & Shoe Wear: Current Musculoskeletal Research on Feet. Current opinion in rheumatology. 2011;23(2):148-155.
- ۱۵- م جوکار. بیماری‌های پا در: ورزش در پیشگیری و درمان بیماریهای روماتیسمی. تألیف دکتر محمد حسن جوکار انتشارات دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بهار ۱۳۹۰، مشهد، ص ۲۲۷-۲۱۹

پری آرتريت شانه

دکتر عبدالهادی ناجی

درد و درگیرهای شانه از نظر شیوع بعد از کمر درد و زانودرد مقام سوم دردهای موسکولواسکتال را در افراد بالغ دارد^۱.

درد شانه براساس آماری‌های مختلف حدود ۱۶-۲۶ % دردهای موسکولواسکتال را در بالغین تشکیل می‌دهد^۲.

۵۰ % از مردم جهان در طول عمرشان مبتلا به درد شانه می‌شوند و حدود ۶۰ % آن‌ها ممکن است در یکسال یا سال‌های آینده مجدداً درد شانه را تجربه کنند. مشخص شده است که دردهای پری آرتیکولر شانه در دیابتی‌ها از شیوع بالاتری برخوردار می‌باشند.

به عبارت دیگر دیابت یک عامل مستعد کننده دردهای شانه محسوب می‌شود و به خصوص در ایجاد کپسولیت شانه نقش چشمگیری دارد^{۱،۲،۳}.

درگیری‌های شانه که موجب درد آن می‌شوند شامل:

Rotator cuff disorders (RCD) - تاندونیت یا پارگی سر دراز عضله دوسر، کپسولیت شانه، بورسیت ساب دلتوئیدو اکرومیال (subdeltoid – subacromial Bursitis)، تاندونیت کالسفیانت

(calcific tendinitis) که همان طور که مشاهده می‌گردد عمدتاً پری آرتیکولر می‌باشند ولی آرتروز یا آتریت مفصل acromioclavicular و gelenohumeral نیز نقشی در درد شانه دارند. پارگی یا آسیب Labral نیز ایجاد درد شانه و عمدتاً سبب کم کردن استحکام (instability) شانه می‌شوند.

بیش از ۸۰٪ دردهای شانه پری آرتیکولر بوده، ۵٪ / آن‌ها آرتیکولر (آرتروز یا آتریت مفصل یاد شده) و کمتر از ۱۵٪ ریفرال می‌باشند^۳. (hochberg)

بیومکانیک شانه

شانه از سه مفصل واقعی گلهومرال، اکرمیوکلایکولار و استرنوکلایکولار تشکیل یافته و دارای فضائی است به نام scapulo thoracic، فقط ۲۵٪ سر هومرال به وسیله گلهونئید پوشیده می‌شود و این سبب می‌شود که این مفصل از تحرک خیلی بالائی برخوردار بوده ولی این امر منجر به نایبات کردن و آسیب پذیر شدن مفصل شانه شده است (تحرک خیلی زیاد شانه باعث از دست دادن ثبات آن می‌شود) تعادل بین عضلات روتاتورکاف، عضله دلتوئید و سر دراز عضله دوسر سبب ثبات بیشتر مفصل شانه می‌شود، سالم بودن Labrum نیز در این زمینه نقش مهمی دارد. حرکات مفصل شانه با وجود بورس ساب اکرومیال که درست در بالای عضله supraspinatus (در واقع روتاتورکاف) قرار گرفته با سهولت بهتری انجام می‌شوند^۳.

Rotator cuff disorders

وجود بورسیت ساب اکرومیال یا تاندینوپاتی (یک یا چند عضله روتاتورکاف) و یا هردوی آن‌ها با هم SIS Subacromial impingement syndrome (SIS) نامیده می‌شود. اگر SIS با پارگی ناقص یا کامل یک یا چند تاندون روتاتورکاف همراه باشد بیماری روتاتورکاف خوانده می‌شود. (R.C. Disease) RC disorders شایع‌ترین علت درد شانه می‌باشد ۷۰ تا ۶۵٪ و هر دو درگیری فوق را شامل می‌شود.

تاندونیت supraspinatus شایع‌ترین پاتولوژی شانه در افراد بالای ۴۰ سال است. وشیع آن با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. به طوری که در افراد بالای ۳۰ سال ۲,۸٪ و در افراد بالای ۷۰ سال ۱۵٪ دیده می‌شود^۳.

باید بدانیم که در یک بیمار ممکن است دو یا چند نوع درگیری شانه با هم وجود داشته

باشد (Overlap) مثلاً بیمار مبتلا به SIS دچار کپسولیت شانه هم بشود، یا فردی آرتروز یک یا چند مفصل شانه را داشته باشد و دچار تاندونیت کلسیفیانت شود.

علاوه بر درمان‌های طبی، فیزیوتراپی شانه نقش عمده‌ای در بهبود این ضایعات دارد. در واقع درمان‌های طبی جهت کم کردن یا از بین رفتن درد بوده تا بتوانیم با فیزیوتراپی به بهبودی بیشتر یا حتی کاملی برسیم.

اکثر بیماران مبتلا به RC disorders با درمان‌های غیر جراحی بهبودی می‌یابند و حتی بعضی از بیمارانی که پارگی تقریباً کامل دارند نیز می‌توانند با فیزیوتراپی بهبودی یافته و اعمال طبیعی شانه اشان را به دست آورند^{۲،۳،۴}.

از ورزش‌های stretching and strengthening جهت تسکین درد از طریق بهبودی فونکسیون شانه استفاده می‌شود.

درمان فیزیوتراپی شانه برای SIS مبتنی است بر کم کردن درد، تصحیح عدم تعادلی که بین عضلات شانه به وجود آمده است، افزایش قدرت عضلانی و تاندونی، افزایش دامنه حرکات شانه و در نهایت بی درد کردن حرکت اکتیو و پاسیو شانه^{۵،۶}.

تکنیک‌های فیزیوتراپی شامل Pendulum Exercise و همچنین حرکاتی که سبب تقویت عضلات شانه می‌شوند (strengthening Exercise) و حرکات بافت نرم و کشیدن آن‌ها و Contract- Relax Technique (Rhon et al 2014 –Crawshaw et al 2010)

معکوس نمودن عدم تعادلی که در عضلات RC ایجاد شده و تحکیم نمودن عدم تعادل عضلات شانه نقش عمده‌ای در فیزیوتراپی شانه را در درمان SIS دارند. ایجاد تعادلی خوب بین عضلاتی که تحکیم به شانه می‌دهند و آن‌هایی که تحرک در شانه را ایجاد می‌نمایند. سبب افزایش حرکات شانه و کمک به کاهش درد را می‌نمایند. (Hanratty et al 2012)^{۵،۶}.

یک review Cochrane نشان می‌دهد که Strengthening و Stretching در کوتاه مدت ایجاد Recovery و در طولانی مدت ایجاد بهبودی در اعمال شانه بیمار مبتلا به بیماری RC می‌نماید. در یک مقاله RCT (Randomized Controlled Traial) با تعداد ۵۷۳۱۱ بیمار در کشور دانمارک. هدف این مطالعه بزرگ بررسی اثرات فیزیوتراپی و حرکت درمانی شانه در بیماران مبتلا به SIS که جراحی نشده‌اند و همچنین نشان دادن اثرات فیزیوتراپی در بیماران مبتلا به SIS که جراحی شده‌اند.

۴۳% بیماران فیزیوتراپی شده و ۳۰% بیماران تحت درمان جراحی قرار گرفته که در گروهی که

جراحی شده بودند ۸۰٪ آن‌ها به مدت ۲۶ هفته تحت درمان فیزیوتراپی همراه با Exercise (حرکت درمانی) قرار گرفتند.

برای بیماران مبتلا به SIS در بیمارستان Danish در کشور دانمارک (در این مطالعه) فیزیوتراپی را عمدتاً در بیمارانی که جراحی شدند استفاده می‌نمودند تا در بیمارانی که جراحی نمی‌شدند و فیزیوتراپی بیشتر در خانم‌ها انجام شده بود تا در آقایان. آن‌ها معتقدند که درمان اولیه SIS درمان غیر جراحی می‌باشد که شامل درمان محافظتی و فیزیوتراپی می‌باشد.

از نظر آماری نیز به این نتیجه رسیدند که فیزیوتراپی و حرکت درمانی را به طور عمومی به بیماران مبتلا به SIS باید توصیه نمود.

ولی اگر علایم با درمان‌های فوق بیش از سه ماه درمان وجود داشته باشد درمان جراحی و به دنبال آن فیزیوتراپی را توصیه می‌نمایند.

در بیمارانی که جراحی می‌شوند موفقیت درمانی بالا می‌باشد ولی حدود ۲۳-۱۰٪ آن‌ها دچار Disability دائم در طول ۵-۲ سال بعد از جراحی می‌شوند.

این مطالعه RCT اثرات مثبت و مفید فیزیوتراپی همراه با حرکت درمانی شانه را هم برای کاهش درد و هم برای افزایش حرکات شانه در بیماران مبتلا به SIS تأیید می‌کند.

این مطالعه نیز نشان می‌دهد که موفقیت درمانی در افرادی که جراحی شده و به دنبال آن فیزیوتراپی و حرکت درمانی به مدت ۲۶ هفته شده بودند، نسبت به آنهایی که فیزیوتراپی نشده بودند خیلی بالاتری باشد.^۵

درمان شایسته و مفید SIS و دوره این درمان به طور گسترده‌ای مورد بحث و اختلاف نظر می‌باشد. گزینه‌های درمانی شامل درمان غیره جراحی: مثل ضد درد، انواع مختلف تزریق کورتن و فیزیوتراپی و همچنین جراحی‌های متفاوت است. در مطالعات توسط dorrestin و همکاران تفاوت درمان‌های جراحی و غیر جراحی را در چهار RCTs بررسی نموده‌اند تا نشان دهند نتیجه (Outcomes) کدام بهتر است، آن‌ها ملاحظه کردند که درد و اعمال شانه در این دو گروه تفاوتی ندارند. اشکال این مطالعه متوسط بودن سطح RCTs می‌باشد. و اظهار شده مطالعات RCTs قوی‌تری نیاز داریم تا بتوانیم نتیجه گیری جدی بگیریم. درمان‌های غیر جراحی SIS موفقیت بیشتری در اکثر بیماران دارند.^۶

در یک مطالعه گذشته نگر آقای Cummins و همکاران گزارش نمودند که یکصد بیمار مبتلا به SIS را بررسی کرده که با درمان غیر جراحی و فیزیوتراپی درمان شده بودند مورد بررسی قرار دارند.

(پروژه درمانی شامل تزریق کورتن ساب اکرومیال + فیزیوتراپی بود). در این گروه ۷۹٪ از بیماران بعد از دو سال بررسی نیاز به جراحی نداشتند. از بیمارانی که SIS داشته و نیاز به جراحی ندارند در گزارش American shoulder and elbow surgeons میزان آن‌ها از ۵۶٪ به ۹۵٪ افزایش یافته و متوسط اسکور درد (Pain score) از ۴/۸ به ۶/۶ درصد کاهش یافته است. که این‌ها نقش خوب درمان محافظتی و فیزیوتراپی را در درمان SIS نشان می‌دهند.^۷

kuhan نقش حرکت درمانی را برای درمان SIS در یک سیستماتیک ریویو در ۱۱ RCTs بررسی نمود. او دریافت که Exercise اثر دو جانبه (statistically) آماری و کلینیکی قابل توجه در کاهش درد و افزایش اعمال شانه داشته ولی روی دامنه حرکات و قدرت (strength) شانه چنین اثراتی را ندارد. او عقیده دارد فیزیکیال درمانی یک جزء اساسی در درمان غیر جراحی SIS می‌باشد.^۸ در یک Systematic Review و متآنالیز اثرات تزریق کورتیکواستروئید (CSI) به روش ساب اکرومیال را با فیزیوتراپی شانه جهت بررسی دامنه حرکات شانه (ROM)، اعمال شانه و از بین رفتن درد مقایسه نمودند.

یافته‌های آن‌ها نشان داد که فیزیوتراپی شانه و (CSI) در بیماران مبتلا به SIS با هر دو روش، منجر به بهبود درد، بهبود دامنه حرکات شانه (ROM) و بهبود اعمال شانه در کوتاه مدت (۳-۱ ماه) متوسط مدت (۶ ماه) و طولانی مدت (۱۲ ماه) می‌شوند.^۹

Rhon و همکاران در سال ۲۰۱۴، بهبودی و ترمیم را در هر دو گروه از شروع درمان تا یکسال بعد برای بهبودی درد و اعمال شانه نشان دادند و هیچ تفاوت قابل توجهی در هر زمان از مطالعه بین آن دو گروه وجود نداشت. در این ریویو مطالعات خیلی زیادی را در سال‌های مختلف (۲۰۱۶-۱۹۹۸) بررسی نمودند و به این نتیجه گیری رسیدند که گذشته از اثرات قابل توجه CSI در اعمال شانه در مدت ۶-۷ هفته، هیچ یافته‌ای جهت برتری روش CSI در مقایسه با فیزیوتراپی در کوتاه مدت، متوسط مدت و طولانی مدت پیدا نکردند. این را نیز اضافه کنم که بیمارانی که با روش CSI درمان شده‌اند و آنهایی که فقط درمان معمولی شده بودند (بدون فیزیوتراپی - بدون CSI)، برتری CSI به طور چشمگیری مشهود بود ($P < 0.0001$).^۹

Celik و همکاران در سال ۲۰۰۹ دو گروه را مقایسه نمودند. گروه اول که CIS به همراه فیزیوتراپی می‌شدند در مقایسه با گروه دومی که فقط با فیزیوتراپی تنها درمان می‌شدند در بیماران مبتلا به SIS.

هدف از مطالعه این بود که آیا CSI نقش مفیدی در درمان SIS دارد یا خیر. در ابتدای کار (چند روز

اول) گروهی که CSI تنها دریافت کرده بودند بهبودی از درد خیلی بهتری داشتند ولی در بررسی ۳ و ۶ هفته‌ای هر دو گروه برتری قابل توجه و مشابهی در بهبود درد، اعمال شانه و ROM و قدرت عضلانی در مقایسه با همدیگر نسبت به شروع درمان داشتند ولی مقایسه این دو گروه با هم دیگر تفاوتی آماری قابل توجهی دیده نشد.

یک RCT توسط Crawshaw و همکاران در سال ۲۰۱۰ انجام شد بیماران به همان دو گروه مطالعه فوق تقسیم شده بودند. ولی بیمارانی را که SIS با درد متوسط یا شدید داشتند را انتخاب کردند و مشاهده نمودند که در آنهایی که CSI گرفته و فیزیوتراپی شده بودند بهبودی قابل توجه آماری در هفته اول و ششم ایجاد شد. اما در نهایت در بررسی که در ۳ ماه بعد از درمان کردند تفاوتی قابل توجه بین آنهایی که فقط فیزیوتراپی شده بودند با آنهایی که فیزیوتراپی و CSI شده بودند دیده نشد. آن‌ها پیشنهاد می‌کنند که اگر بهبود سریع درد در بعضی از بیمارانی که قرار است فیزیوتراپی شوند مورد نیاز باشد بهتر است اول تزریق CSI شده و سپس فیزیوتراپی شانه انجام شود که بهترین نتیجه گرفته می‌شود.^۹

یک RCT توسط Williams و Dickens در سال ۲۰۰۵، که بیماران مبتلا به SIS در دو گروه قرار گرفتند، در گروه اول فیزیوتراپی انجام داده و به گروه دوم گفتند فعالیت روزانه خود را انجام دهند. در هر گروه حداقل سه تزریق CSI قبل از مطالعه انجام دادند. در ۶ ماه اول فالوآپ نتایج نشان داد که در گروهی که فیزیوتراپی انجام داده بودند به طور قابل توجهی سبب کاهش درد شانه و افزایش قدرت عضلانی و اعمال شانه نسبت به گروهی که فقط در آن‌ها CSI انجام داده بودند مشاهده شد. به نظر می‌رسد که فیزیوتراپی و انجام CSI اثر سینرژی (تقویت کننده) داشته باشند، CSI سبب کاهش التهاب و درد شده و فیزیوتراپی سبب بهبود اشکالات مکانیکی که منجر به ایجاد SIS شده بودند می‌شود.

این محققین دریافتند که ترکیب CSI و فیزیوتراپی می‌توانند به طور قابل توجهی نسبت به CSI تنها برتری داشته باشد با و نشان داده شده که گروه اول در آینده نیاز به جراحی نخواهند داشت.^۹ همانطوریکه دیده می‌شود نتایج تحقیقات با هم تفاوت‌هایی دارند این شما هستید که باید بهترین گزینه را برای درمان بیمارانتان انتخاب فرمائید. (نویسنده)

Electrotherapy modalities for rotator cuff disease

درمان بیمای روتاتورکاف ممکن است شامل استفاده از روش‌های الکتروتراپی با هدف کاهش درد و

بهبود اعمال شانه از طريق افزايش انرژي (الكتريكي، صدا، نور، يا گرما) در بدن باشد. آنها شامل:

- ◆ Ultrasound
- ◆ Low-Level laser therapy (LLLT)
- ◆ Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS)
- ◆ Pulsed electromagnetic field therapy (PEMF)

می باشند.

از این روش ها غالباً به عنوان مداخلات فیزیوتراپی استفاده می شود.

RCTs های زیادی در افراد بالغ که مبتلا به بیماری RC بوده انجام شده است، بعضی روش های الکتروتراپی را ۱- بلاسیو ۲- با آنهایی که مداخله ای برایشان انجام نمی شود. ۳- با مداخلات دیگر (مثل تزریق کورتن)، ۴- با سایر روش های فیزیکیال تراپی (مثل Exercise یا manual therapy) مقایسه نمودند و ایجاد بهبودی را بر اساس وضعیت درد، اعمال شانه، درد در حین انجام حرکات شانه با هم دیگر مقایسه نمودند. مطالعات جدید بسیار زیادی بر اساس مطالعات Cochrane و به روز در آوردن آنها انجام دادند (Cochrane Database of systematic Reviews) در نهایت به این نتایج دست یافتند:

Authors conclusions

بر اساس شواهد با کیفیت پائین، درمان با اولتراسوند ممکن است برای کوتاه مدت در مقایسه با پلاسبو در بیماران مبتلا به تاندونیت کالسیفایان مفید باشد و LLLT ممکن است برای کوتاه مدت نسبت به پلاسبو در بیماران مبتلا به بیماری روتاتورکاف مفید باشد. بر اساس شواهد با کیفیت پائین PEMF ممکن است به طور کلینیکی بهبودی نسبت به پلاسبو نداشته باشد. درمان های با اولتراسوند و LLLT و PEME. هنگامی که همراه با سایر درمان های فیزیکیال تراپی به درمان بیماران اضافه شوند ممکن است ایجاد بهبودی اضافی نمایند. ما اطمینان نداریم که آیا TENS بر پلاسبو برتری دارد، و یا آیا اگر به بعضی از انواع الکتروتراپی اضافه شود ایجاد بهبودی بیشتری نسبت به مداخلات فعال (مثل تزریق کورتن) می نماید. تا زمانی که شواهد بیشتری این نتایج را تأیید یا رد نماید، باید به مؤثر نبودن آنها واقف بود و گزینه های درمانی دیگری و یا ترکیبی از گزینه های درمانی دیگر برای درمان بیمارانمان انتخاب کنیم. نتیجه ای که از ریویوهای به روز در آورده مطالعه Cochrane حاصل شد با نتایج تمام سیستماتیک ریویوهای دیگر مطابقت دارد که روش های الکتروتراپی در درمان درگیری های روتاتورکاف جایگاهی

ندارند.^{۱۰}

کپسولیت شانه

کپسولیت شانه یا شانه یخ زده شیوع ۲/۴ - ۲ % را در افراد بالغ دارد. در حالی که شیوع آن در دیابتی‌های ۴ تا ۲ برابر افراد معمولی است. به طور تی پیک در دهه پنجم و ششم رخ داده و در سنین کمتر از ۴۰ سالگی نادر و در ۷۰ سالگی غیره معمول است. خانم‌ها را کمی بیشتر درگیری نماید.^{۱۱}

با یک مطالعه Blinded Randomized Controlled Trial اثر فیزیوتراپی را در کپسولیت شانه در سال ۲۰۱۴ بررسی نمودند. در این مطالعه از بین ۸۵۰ بیماری که به یک مرکز فیزیوتراپی برای شانه یخ زده در طول ۱۲ ماه، ارجاع داده بودند با معیارهای ورودی و خروجی که گذاشته بودند. در نهایت ۷۵ نفر وارد مطالعه شدند و آن‌ها را به سه گروه به طور راندوم تقسیم نمودند. گروه اول وارد کلاس حرکت درمانی شدند (Exercises Class)، شامل ۲۵ بیمار که فقط یک فیزیوتراپیست با آن‌ها به طور کورکورانه کار می‌کرد و نمی‌دانست آن‌ها جزء چه گروهی هستند. گروه دوم خودشان به روش‌های مختلف فیزیوتراپی می‌کردند (۲۴ بیمار) Individual multimodal physiotherapy

و گروه سوم که ۲۶ نفر بودند در منزل حرکت درمانی می‌کردند (Home Exercises).

سن متوسط آن‌ها ۵۱/۱ سال بود (۶۵-۴۰) نسبت مردان به زنان ۱ به ۱/۱۴ بود.

در ۵۳ % دست فعالشان درگیر شده بود (شانه راست)

حد متوسط علامت دار شدنشان ۵/۷۹ ماه بود (۱۰-۴ ماه) تفاوت آماری معناداری بین این گروه‌ها با هر روشی در شروع وجود نداشت. آن‌ها دامنه حرکتی (ROM) شانه را با روش Constant Score و Oxford Score در ابتدای درمان، هفته ششم، ماه ششم و یکسال بعد از درمان بررسی نمودند. متوسط Constants score آن‌ها در پایه (شروع درمان) (۶۴-۱۸) و متوسط آن به روش Oxford Score (۴۸-۲۰) ۳۴/۴ بود.

متوسط elevation قدامی آن‌ها (۱۲۰-۸۵) ۹۵ درجه و متوسط چرخش خارجی شانه (۲۵-۱۰) ۱۶ درجه بود. هدف این مطالعه مشخص نمودن اثر کلینیکی احتمالی مداخله معمولی فیزیوتراپی در درمان شانه یخ زده بود و آن که آیا مفید می‌باشد یا خیر، و مقایسه این روش با دو روش دیگر، اندازه‌گیری‌های مکرر نشانگر بهبودی قابل توجه هم با روش constant و هم با روش oxford برای هر سه گروه در فاصله زمان‌های متفاوت بود.

آنالیزهای بیشتر این امکان را داد که گروه‌های ۳ گانه را با هم مقایسه نمایم. در هفته ششم گروه اول Exercise class بهبودی خوبی را به روش constant Score نشان داد و متوسط آن از ۳۹/۸ به ۷۱/۵ رسید، و در طول یکسال همین گروه با همین روش، بهبودی بیشتری را تا حد ۸۸/۱ نشان دادند. که اگر آن را با گروه Exercise Home مقایسه کنیم که به ۷۲ رسیده بودند، نشانگر آن است که بهبودی قابل توجه و بیشتری در گروه Exercise class نسبت به دیگر گروه‌ها مثل Individual multimodal grope ($P < 0/100$) یا گروه Exercise Home ($P < 0/100$) وجود داشته است. این بهبودی قابل توجه (Significant) همچنین برتریش را با روش Constant score در فعالیت روزانه شانه، دامنه حرکتی شانه، درد شانه و قدرت عضلانی آن نشان می‌دهد.

گروه اول (exercise class) همچنان بهبودی زیادتری را نسبت به دو گروه دیگر با روش oxford score نیز نشان داده است. ($P < 0/100$)

بهبودی قابل توجه ای از شروع درمان در بالا بردن شانه از جلو و چرخش خارجی شانه در هر ۳ گروه وجود داشت. در دو گروهی که فیزیوتراپی انجام می‌دادند نسبت به گروه Exercise خانگی در تمام زمان‌ها ($P < 0/100$) بهبودی چشمگیرتر و زیادتر بود.

تفاوت آماری قابل توجه ای بین گروه exercise class و گروه Individual physiotherapy در دامنه حرکات شانه در هر مرحله‌ای وجود ندارد.

گروه دوم Individual multimodal physiotherapy بهبودی چشمگیر با روش Oxford و constant را نسبت به گروه سوم Home Exercise در هر زمانی نشان می‌دهند ($P < 0/100$).

مقایسه زمانی آنها با همدیگر تفاوت آماری قابل توجه ای در زمان‌های متفاوت برای هر سه گروه را نشان می‌دهد، مثلاً مقایسه ایجاد بهبودی با هر دو روش Oxford و constant در هفته ششم و مقایسه با ماه ششم، بهبودی چشمگیر بوده ($P < 0/100$) و مقایسه ایجاد بهبودی بیشتر در ماه ۱۲ نسبت به ماه ۶ نیز چشمگیر بوده ($P < 0/100$) است.

این نتایج نشان گر ایجاد بهبودی بیشتر برای مدت زمان‌های طولانی‌تر انجام فیزیوتراپی می‌باشد. یافته‌های این مقاله بسیار معتبر به استفاده از فیزیوتراپی در درمان کپسولیت شانه اولیه توصیه نموده و بخصوص توصیه به استفاده از کلاس‌های گروهی فیزیوتراپی را می‌نماید. به طور کلینیکی یک درمان موثرمداخله ای می‌تواند تغییرات قابل توجه ای در بهبودی در اولین ۶ هفته، ایجاد نماید. و هر چه مدت زمان فیزیوتراپی بیشتر باشد این بهبودی نیز بیشتر خواهد شد. با difference Minimal clinically Important (MCID) به روش Constant score پانزده امتیاز

بر حسب فرانس های موجود وجود دارد در حالی که، یک بهبودی بیشتر از MCID با سایر روش‌ها نشان داده شده است. که ۹۱٪ در بیماران در گروه Exercise و ۶۸٪ در گروه multimodal physiotherapy و ۴۱٪ گروه Home Exercise بهبودی داشتند.

در گروه Exercise class نشان داده شد که متوسط Constant score در هفته ششم ۷۲ شده بود و در یکسال تا ۸۸ افزایش یافت که اگر آن را با Arthroscopic capsular release که خیلی تهاجمی است و آمارش که منتشر شده و Constant score آن ۷۵/۵ اعلام شده است مقایسه نمائیم برتری را در فیزیوتراپی مشاهده می‌نمائیم.^{۱۲}

در این مقاله مشخص شده که فیزیوتراپی بخصوص در کلاس و با فیزیوتراپیست و به روش گروهی، anxiety را کاهش می‌دهد. و این اولین مقاله‌ای است که بر روی اضطراب نیز کار کرده و به این نتیجه رسیده که برخورد با شانه یخ زده به روش فیزیوتراپی کلاسی به طور چشمگیری اضطراب ناشی از درد شانه را بهبود می‌دهد.

گروه فیزیوتراپی کلاسی نتایج بهتری در بهبود علایم و نشانه‌های بیمار مبتلا به شانه یخ زده دارد. اگر چه Standard multimodal physiotherapy به عنوان آلترا تیبو نوع اول می‌باشد و بهتر از نوعی می‌باشد که در منزل انجام شده و سوپروایزی ندارد. ما فیزیوتراپی را قبل از انجام هر کار تهاجمی دیگر برای شانه یخ زده توصیه می‌نمائیم.^{۱۲}

در یک سسیتماتیک ریویو و متاآنالیز نتایج تزریق استروئید را با فیزیوتراپی در بیماران مبتلا به کپسولیت شانه مقایسه نمودند. در میان درمان‌های مختلفی که برای کپسولیت گفته شده شایع‌ترین روشی که برای درمان آن انتخاب می‌نمایند تزریق داخل مفصلی استروئید یا فیزیوتراپی شانه می‌باشد. در کپسولیت شانه، پدیده‌ای (نیمه) التهابی ایجاد شده که منجر به کم شدن دامنه حرکتی مفصل شانه بخصوص در چرخش خارجی شانه (اکتیو و پاسیو) و ایجاد درد شانه می‌نماید. به نظر می‌رسد که التهاب در فضای روتاتور رخ داده و موجب حرکات دردناک شانه و در نهایت سفتی و فیبروز و محدودیت کامل حرکات شانه می‌شود. تزریق استروئید اثر ضد التهابی قوی داشته و از قدیم برای درمان کپسولیت شانه به طور داخل مفصلی از آن استفاده می‌شده است، شاید تنها عیب آن مختصر بالا بردن قند خون باشد (و عوارض تزریق که نادر است).

امکانات فیزیوتراپی متعدد بوده و شامل حرکات اکتیو مفصل شانه، shock wave، گذاشتن یخ، دادن گرما (Hot pack)، اولتراسوند و Proprioceptive neuromuscular facilitation می‌باشند. چون پدیده التهابی وجود دارد، باید از روش یا روش‌هایی استفاده نمائیم که التهاب را کاهش دهیم،

که اکثراً به بیماران NSAIDs را جهت کاهش التهاب تجویز می‌نمایند. در یک systematic review که اثرات فیزیوتراپی را با تزریق استروئید داخل مفصلی تنها مقایسه نموده بودند و دریافتند که تزریق سبب بهبودی قابل توجه حرکات و اعمال شانه نسبت به فیزیوتراپی از هفته ۶-۷ تا هفته ۲۴-۲۶ می‌شود. ولی مطالعات RCTs جدید دیگر نشان می‌دهند که تزریق استروئید داخل مفصل شانه و فیزیوتراپی شانه اثرات یکسانی دارند. این systematic review و متآنالیز برای پیدا کردن اثرات این دو روش انجام شده‌اند. یک سیستماتیک ریویو و متآنالیز بزرگ‌تر که از ۹ RCTs تشکیل یافته، جهت بررسی مؤثر بودن و سالم بودن تزریق استروئید در مقایسه با فیزیوتراپی در بیماران مبتلا به کپسولیت شانه استفاده شد. نتایج موجود نشان می‌دهند که هر دو روش اثرات مشابهی در بهبود حرکات مفصل شانه و بهبود چرخش خارجی پاسیو شانه و کاهش درد در این درگیری دارند و تزریق استروئید مثل فیزیوتراپی بی خطر (safe) می‌باشد.

یک متآنالیز قبلی (قدیمی) در همین زمینه دریافت که این دو روش در درمان کپسولیت شانه نسبت به پلاسبو موثرتر بوده‌اند.

تزریق تنهای استروئید از فیزیوتراپی در بهبود اعمال شانه از هفته ۶ تا هفت و تا هفته ۲۶ بعد از تزریق برتر بود بهبودی چرخش خارجی پاسیو شانه در هفته ۲۶ رخ می‌دهد و نه زودتر، و مثل فیزیوتراپی بهبود درد در هفته ۶ تا ۷ ایجاد شده و تا هفته ۲۶ ادامه خواهد داشت. چون کپسولیت شانه یک وضعیت فانکشنال می‌باشد و سبب درد شانه و محدودیت دامنه حرکات شانه می‌شود. محققین بهبودی اعمال شانه را به عنوان اولین پیامد و پیشرفت چرخش خارجی پاسیو شانه و کاهش درد را به عنوان دومین پیامد محسوب می‌کنند.

اگر همه متآنالیزها را روی هم گذاشته و محاسبه کنیم خواهیم دید که هر دو روش اثرات مشابهی در بهبودی از کار افتادگی (disability) شانه در هفته ۶ تا هفت داشته که تا هفته ۲۴ تا ۲۶ ادامه خواهند داشت. استثناء در بیماران دیابتی است که دیرتر جواب داده و حالت مقاومت به همه درمان‌ها را دارند که در مطالعات مختلف مقاوم بودن دیابتی‌ها به درمان نشان داده شده است. در بیماران دیابتی اگر منعی برای تزریق استروئید مفصلی باشد جایگزین فیزیوتراپی می‌باشد.

بهترین گزینه برای فیزیوتراپی سه بار در هفته می‌باشد. (مواردی که جلسات پشت سر هم بوده نتایج رضایت بخش نبوده است) در پاره‌ای مطالعات که برای بیمار فیزیوتراپی نموده ولی کاهش درد تأخیر دارد، می‌توان از NASIDs متفاوت برای از بین بردن درد استفاده نمود.



مطالعات Lee و همکاران و Bulgen و همکاران نشان می‌دهند که تزریق استروئید ایجاد بهبودی قابل توجهی در اعمال شانه در هفته ۶ نسبت به فیزیوتراپی ایجاد نموده ولی در هفته ۲۶ اثرات هر دو روش یکسان می‌باشد. در نهایت و جمع بندی در درمان کپسولیت شانه (شانه یخ زده) هر دو روش اثرات یکسانی در بهبودی داشته که قابل توجه نیز می‌باشد. شاید بعضی بیماران جهت سهولت، تزریق را انتخاب نمایند که یک تا چند جلسه می‌باشد^{۱۳}.

electrotherapy modality برای درمان کپسولیت شانه (شانه یخ زده)

روش الکتروتراپی با هدف کم کردن درد و افزایش فونکسیون شانه از طریق افزایش انرژی در بدن است (electrical, sound, Light, Thermal) که گاهی به عنوان مداخله فیزیکی تراپی از آن استفاده می‌شود. در مطالعه به‌روز شده مروری cochrane با عنوان فیزیوتراپی در شانه دردناک انجام شد.

۲ سؤال اصلی مورد بررسی قرار گرفت:

آیا روش الکتروتراپی در درمان کپسولیت شانه نسبت به پلاسبو و یا درمان نکردن یا از آن به عنوان روش اضافه نمودن به manual therapy یا حرکت درمانی می‌توان برای کسب نتایج بهتر استفاده نمود. شش مطالعه دو سوکور انجام شد.

فقط دو مطالعه، روش الکتروتراپی (LLLT) Low –Level laser therapy و پالس (PEMF) Elec- tromagnetic field therapy را با پلاسبو مقایسه نمودند و پاسخ به این دو سؤال را در ۹ بررسی مشخص کردند. در یک مطالعه با سطح پائین که چهل بیمار در آن شرکت داشتند نشان داد که LLLT برای شش روز ممکن است منجر به بهبودی در روز ششم بشود.

۸۰٪ بیماران شرکت کننده درمان با LLLT را با موفقیت ارزیابی نمودند در مقایسه با ۱۰٪ بیماران که پلاسبو دریافت کرده بودند که هیچ اثری نداشت. ما مطمئن نمی‌باشیم که PEMF برای دو هفته سبب بهبودی درد و فونکسیون شانه بیشتر از پلاسبو می‌شود. (در یک مطالعه در سطح پایین)

۷۵٪ شرکت کنندگان گفتند دردشان به میزان ۳۰٪ یا بیشتر بهبود یافته ولی گروه پلاسبو (با تعداد کم) هیچ بهبودی نداشتند.

مقایسه PEMF با پلاسبو در فونکسیون شانه

۵۵٪ آن‌ها که PEMF دریافت نموده بودند بهبودی کامل اعمال شانه را داشتند در حالی که در گروه پلاسبو صفر٪ بهبودی داشتند.

در یک مطالعه که ۶۳ نفر شرکت داشتند نشان داد که LLLT به همراه حرکت درمانی (Exer-cise) برای هشت هفته، بهبودی خوبی در آخر هشت هفته نسبت به آخر ۴ هفته نشان داد. متوسط Pain score در چهار هفته، ۵۱ امتیاز برای گروه پلاسبو + Exercise بود. ولی برای گروه LLLT به همراه Exercise ۳۲ امتیاز بود (از ۱۰۰ امتیاز حداکثری) همانطوری که مشاهده می‌شود تفاوت ۱۹ امتیاز است (حدود ۲۰٪) متوسط اختلال فونکسیون شانه در گروه پلاسبو + Exercise ۴۸ امتیاز بود و در گروه LLLT + Exercise ۳۶ امتیاز بود (از ۱۰۰ امتیاز حداکثری) که در گروه دوم ۱۲ امتیاز اختلال کمتر بود.

LLLT در اگر به مدت چهار ماه انجام شود، (منبعث از ۶ مطالعه سطح پایین) در بهبود فونکسیون شانه مفید می‌باشد.

ما اطمینان نداریم که آیا درمان با اولتراسوند و PEMF، دیاترمی با امواج کوتاه -Lodex phono-phoresis یا ترکیب اولتراسوند با Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) آیا مفید می‌باشند که آنها را به Exercise اضافه کنیم.

براساس ۱۲ مقاله در سطح پائین، ما اطمینان پیدا نکردیم که آیا انواع الکتروتراپی‌ها (به تنهایی یا همراه با حرکت درمانی و manual therapy یا سایر حرکات فعال) بیشتر یا کمتر نسبت به سایر مداخله‌های فعال (مثل تزریق استروئید در مفصل شانه) در درمان کپسولیت شانه^{۱۴} مؤثر هستند.

درمان Physical therapy در تاندونیت دوسر

تاندونیت سر دراز عضله دوسر به طور تی پیک در جوان‌ترها و ورزشکاران دیده می‌شود و عمدتاً به علت حرکات تکراری بالا بردن دست‌ها به بالای سر ایجاد می‌شود. و به صورت درد، کم شدن دامنه حرکات، کم شدن قدرت بازو و اختلال در اعمال بازو و شانه ظاهر می‌شود.

درمان حفاظتی (Conservative) درمان اصلی این درگیری می‌باشد. درمان اولیه تاندونیت دوسر شامل تلاش برای کاهش درد و تورم و افزایش دامنه حرکتی می‌باشد، که علاوه بر NSAIDs، استراحت و فیزیوتراپی نقش اساسی را در درمان دارا می‌باشند.



حرکات درمانی شامل حرکت کششی (Stretching) و حرکات قدرتی (Strengthening) می‌باشند. نشان داده شده که تاندونیت دوسر با حرکات کششی و استفاده از TENS (Transcutaneous electrical nerve stimulation) بهبود یافته و شانه دامنه حرکاتش و قدرتش را به طور کامل به دست می‌آورد. با حرکات فیزیکیال درمانی ثبات شانه نیز تأمین می‌شود. درمان با TENS و LEL (low energy Laser) موفقیت در کاهش درد و بالا بردن دامنه حرکات مؤثر می‌باشند. یک مطالعه نشان داده درمان با TENS و LEL در تاندونیت دوسر، اگر با همدیگر از آن‌ها استفاده نمائیم در بهبود درد و دامنه حرکتی بیشتر مؤثر می‌باشند تا اگر از یکی از آن‌ها به تنهایی استفاده شود.^{۱۵}

تاندونیت کالسیفاینت روتاتور کاف Calcifying tendonitis of the Rotator cuff

یکی از علل شایع درد شانه می‌باشد. به علت رسوب کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت کلسیم در تاندون‌های روتاتور کاف و عمدتاً در تاندون سوپرا اسپیناتوس ایجاد می‌شود. بیشتر در خانم‌های ۶۰ تا ۳۰ ساله دیده می‌شود. ممکن است بدون علامت باشد و تقریباً در ۸٪ افراد بدون علامت دیده می‌شود. در ۴۲/۵٪ بیمارانی که سندرم دردناک ساب اکرومیال شانه دارند نیز دیده می‌شود. اگر چه علت آن روشن نمی‌باشد ولی عوامل مختلفی مورد سوء ظن می‌باشند که شامل هیپوکسی تاندونی، عوامل ژنتیک و عوامل اندوکراین هستند.^{۱۶} بعضی منابع شیوع بدون درد آن را در افراد بین ۲/۷٪ تا ۲۰٪ گزارش نمودند. این بیماری چهار مرحله دارد که مرحله آخر آن رسوب کلسیم در تاندون می‌باشد. تاندونیت کالسیفاینت شانه (CTS) در ۵۰٪ بیماران دردناک بوده که این درد ممکن است در خواب شبانه و فعالیت‌های روزانه بیمار مزاحمت ایجاد کند. درمان آن عمدتاً شامل درمان محافظتی همراه با حرکت درمانی، NSAIDs، تزریق کورتن و (SWT) است. در صورت عدم موفقیت درمان محافظتی، درمان آخر آرتروسکوپی یا جراحی باز شانه می‌باشد.

براساس مطالعات متعدد، به نظر می‌رسد SWT نقش عمده‌ای در درمان CTS دارد. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که SWT برای کاهش درد، بهبود نشانه‌های کلینیکی و از بین رفتن رسوب کلسیم در این بیماران مفید می‌باشد.

سه فرم shock wave که در پزشکی به کار می‌روند شامل:

، electrohydraulic، electromagnetic Piezoelectric می‌باشد.

درمان با Extracorporeal شوک (ESW) مبتنی است بر امواج شوکی با فشار یکنواخت در زمان هزارم ثانیه و می‌تواند با راهنمایی اولتراسوند انجام شود که به منطقه مورد نظر اصابت نماید (کلسیم) SWT براساس میزان انرژی تقسیم بندی می‌شود:

.Low-energy shock wave, moderate energy shock wave, high – energy chock wave

خیلی از مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از امواج قوی اثر بهتری در ذوب کلسیم و بهبود علائم دارند. خلاصه نتیجه گیری از مطالعات مختلف انتخاب شده در دانشگاه لوس آنجلس امریکا نشان می‌دهد که درمان به وسیله SWT با انرژی بالا در CTS موجب بهبود درد و اعمال شانه و جذب کلسیم بعد از ۶ ماه فالوآپ می‌شود.

نتایج متاآنالیز جذب کلسیم:

مکانیسم حل شدن و جذب کلسیم به روشنی شناخته نشده است، کلسیم‌های رسوب شده بعد از درمان با SWT از طریق مکانیسم ملکولی جذب همراه با افزایش سیرکولاسیون در محل اتصال تاندون به استخوان دفع می‌شوند.

متاآنالیز مطالعات مختلف و بررسی رادیوگرافیک نشان می‌دهد که میزان جذب رسوب کلسیم بعد از ۶ ماه درمان با SWT برای جذب ناکامل یا کامل کلسیم بیشتر از درمان نکردن و پلاسبو بوده است. در مطالعه Hearnden و همکاران ۵۴/۵٪ بیماران که تحت درمان SWT قرار گرفتند بعد از ۶ ماه درمان، رسوب کلسیم نداشتند. در بعضی مطالعات در واقع در ۸۶/۶٪ رسوب کلسیم آن‌ها به طور کامل جذب شده بود و ۱۳٪/۴ آن‌ها به طور ناکامل (Partial) رسوب کلسیم بیماران جذب شده بود. براساس مطالعات Rompe و همکاران آنها نشان دادند که جذب کامل کلسیم بیشتر در بیماران رخ می‌دهد که در فاز رسوب کلسیم تیپ II می‌باشند. براساس مطالعات Cacchios و همکاران جذب کلسیم تا ماه ششم فالوآپ ادامه دارد. براساس مطالعات مختلف درمان به روش SWT، میزان جذب کامل و ناکامل کلسیم را متفاوت نشان می‌دهد.

مطالعات Hsu و همکاران نشان می‌دهد که جذب کلسیم (با این روش درمانی) در ۲۱/۲٪ بیماران و جذب ناکامل در ۳۳/۳٪ بیماران ایجاد می‌شود. مطالعات Cosention جذب کلسیم را در ۳۱/۴٪ و جذب ناکامل را در ۴۰٪ بیماران نشان داده است.

مطالعات مختلف نشان می‌دهند که درمان به روش SWT با انرژی قوی از هر نظر بهتر از درمان با انرژی متوسط یا ضعیف است. علاوه بر آنکه میزان جذب در نوع با انرژی قوی

بیشتر می‌باشد، درد و اعمال شانه نیز بهبودی بیشتری داشته و میزان عود نیز کمتر می‌باشد. مطالعات نشان داده که درمان بیماران به وسیله SWT با انرژی ضعیف میزان عود بیماریشان خیلی بیشتر بوده و بعضی مطالعات آن را تا ۸۷% نیز گزارش نموده‌اند. مدت زمان درمان با انرژی قوی حداقل ۶ ماه می‌باشد، اگر از انرژی ضعیف استفاده شود ممکن است به یک سال درمان و یا حتی درمان طولانی‌تری نیاز باشد.

در درمان SWT با انرژی قوی اگر نیاز باشد و پاسخ درمانی خوب باشد می‌توان تا جذب کامل کلسیم درمان را ادامه داد.

براساس مطالعات Geschwend و همکاران بیش از ۹۰% بیماران مبتلا به تاندونیت کالسیفیکانت (CTS) با درمان محافظتی و SWT درمان می‌شوند و SWT می‌تواند درمان آلترناتیو خوبی قبل از جراحی باشد^{۱۷}.

References:

- 1-Jeff House, and Arshag Mooradian. Evaluation and management of shoulder pain. Southern medical Journal.2010;11:1129-35.
- 2- Levon Nazarian, Jon Jacobson. Carol Bensot et al. Imaging Algorithms for Rotator cuff disease. Radiology 2013;2:589-595.
- 3- Job Hermans, Jolanda luime Duncon, Heuffels et al. Does this patient with shoulder pain have RCD. JAMA.2013;310:837-847.
- 4- Alica Harrison, Evan flatow. Subacromial impingement syndrome. J AM Acad orthop surg 2011;19;701-708.
- 5- David hoyrup, Paul frost, Lars Hernik et al. the use of physiotherapy among patients with SIS Journal. Pone.2016;10:1371-84.
- 6- Dorrestin O, Stevens M, winters JC et al. winters Jc et al. conservative or surgical treatment for subacromial impingement syndrome. A systematic review . J shoulder Elbow surg 2009;18:652-660.
- 7- Cummins CA, Sassol LM, Nicholson D:impingement syndrome J shoulder Elbow surg 2009;18:172-177.
- 8- Kuhn JE, Exercise in the treatment of RC Impingement: A systematic Review J shoulder Elbow surg 2009;18:138-160.
- 9- Mariette Burger, Carly Africa, Kara Droomer et al. effect of corticosteroid injection versus physiotherapy on pain, shoulder range of motion and function in patients with SIS. A systematic review and meta- analysis south African Journal of physiotherapy. 2016;72:318-327.
- 10- Cochrane Library. Electrotherapy modalities for RCD(Review) 2016;the Cochrane collaboration.
- 11- P.M.Guyer, D J Bruca, J.L.R ees. Frozen shoulder A stiff problem that requires a flexible approach shoulder and Elbow surgery. 2014;78:11-16.
- 12- Sara Russell, Aripit Jariwala, Robert conlon et al . A blinded, randomized, controlled trial conservative management strategies for frozen shoulder. Journal of and Elbow surgery 2014;12:500-507.
- 13- Yaying sun, shuai LU, Peng zhang et al. steroid injection versus physiotherapy for patients with Adhesive capsulitis of the shoulder systematic Review and meta-Analysis medicine 2016;95:1-9.
- 14- Page MJ, Green s, Kramers et al electrotherapy modalities for Adhesive capsulitis,2014;10:1002-1011.
- 15- Keupp RJ, Kevern MA, Gaines MD, et al. physical therapy management of Bicipitstendinitis. morphopedics.2016;55:1-6.
- 16- Olaf Lorbach and Romain seli. Calcifying tenonitis of the Rotatorcuff. Arthroscopy:Bacicto Advanced. DOI.2016;42:541-549.
17. Francesco Ioppolo, Mariatattoli, Luca Di Sante, et al. clinical Improvement and Resorption of calcifications in calcific tendonitis of the shoulder After shockwave therapy at 6 months follow-up: A systematic Review and meta-analysis. American congress of rehabilitation medicine 2013;01.030:1699-1706.

بیماری‌های غیر التهابی شانه

دکتر احد اعظمی، دکتر علیرضا صادقی

روند نکرóz آواسکولر شانه در نهایت ممکن است منجر به ایجاد آرتروز شانه گردد، ولی در مواقعی که نکرóz آواسکولر شروع شده سعی می‌گردد که از پیشرفت آن ممانعت شده و از تخریب مفصل جلوگیری گردد.

A: استئوآرتريت شانه:

تقریباً همه بیماران مبتلا به استئوآرتريت شانه می‌توانند از درمان فیزیکی سود ببرند. به‌طور ایده‌آل درمان می‌تواند قبل از ایجاد آتروفی یا کانتراکچر آغاز گردد و باید برای نیازهای اختصاصی بیمار در نظر گرفته شود^۱. برنامه‌های تیپیک شامل حفظ دامنه حرکتی مفصل و ورزش‌های تقویت کننده عضلات شانه و پرهیز از فعالیت‌هایی است که باعث فرسایش و flare up علایم می‌شوند^۲.
ماساژ درمانی، به عنوان یک درمان stand alone درد را کاهش و در مقایسه با شرایط بدون مداخله، عملکرد را در بعضی موارد موسکولواسکلتال از جمله درد شانه بهتر می‌کند^۳.
در یک فرد جوان فعال با استئوآرتريت مفصل گلنوهومرال، بهبودی کوتاه مدت معنی داری در عملکرد و درد بعد از درمان فیزیکی manual و ورزش به دست آمد و برای یک سال حفظ شد^۴.

یک برنامه ورزشی خانگی هشت هفته‌ای در کاهش دادن درد و بهتر کردن عملکرد شانه و رضایت، در افراد استفاده کننده در ویلچر مشاهده گردید.^۵
شواهد تجربی نشان داد که ورزش درمانی تاثیرات بالینی مفید برای بسیاری از موارد موسکولواسکلتال، به جز استئوپوروز دارد.^۶

Marinka و همکارانش سه مطالعه در مورد درد شانه انجام دادند و ورزش را با سایر درمان‌ها در مورد درد مقایسه کردند. داده‌ها نشان دهنده بهتر بودن مداخله درمانی بود، به این صورت که تأثیر خفیف مثبتی از ورزش در مقایسه با مداخلات آلترناتیو و شرایط بدون اقدام خاص اثبات گردید.^۷
در یک بررسی، TENS و برنامه ورزشی در کاهش درد شانه مؤثر بودند ولی درمان با اولتراسوند در کاهش درد شانه تأثیری نداشته است.^۸

محدود کردن فعالیت‌ها:

پرهیز از فعالیتهای درد دار، عموماً Strain را در ناحیه آزرده بهتر خواهد کرد، از فعالیت‌هایی مانند بالا بردن اشیاء، بالای سر و به پشت بردن دست باید خودداری کرده، بهتر است در طی دوره شروع بهبودی، بازو در پایین و جلو و نزدیک بدن نگه داشته شود.
از بلند کردن اجسام سنگین خودداری شود. در موقع شنا، ترجیحاً شنای به پهلو و شنای پروانه انجام شده و از شنا در وضعیت پشت و کراال کلاسیک خودداری گردد.

ورزش‌های کششی شانه:

الف - Heat: گرما به آماده سازی بافت‌ها برای کشش کمک می‌کند و باید قبل از شروع ورزش از آن استفاده شود. روش ارجح، گرم کردن کل بدن است. دوش با حمام آب گرم برای ۱۵-۱۰ دقیقه یا گرمای موضعی مثلاً با پد گرم و مرطوب یا با استفاده از حوله گرم شده با میکروویو توصیه می‌شود.

ب - ورزش‌های کششی سنگین پاندولی: هدف از این ورزش‌ها کمک به حفظ حرکت مفصل و انعطاف عضلات و تاندون‌های شانه است. این ورزش‌ها باید در حدی انجام شود که خیلی باعث ایجاد درد نشوند. این ورزش باید روزانه یک یا دو بار و آن هم بعد از گرم کردن مفصل طی گرم کردن کل بدن، گرم کردن عمقی، ورزش کاردیوواسکولر یا Pack گرمی که بکار می‌رود، انجام گردد.

(تصویر شماره ۱)



(تصویر شماره ۱)

روش انجام

- ۱- عضلات شانه شل گردد. ۲- در حالت ایستاده یا نشسته، بازو به‌طور عمودی و در نزدیک بدن قرار گیرد. ۳- بازو و به سمت عقب و سپس به طرفین و بعد از آن در دامنه‌های کوچک (بزرگتر از یک فوت Foot در هر جهت نباشد) چرخانده شود به‌طوری که حداکثر باعث درد خفیفی در شانه شود. ۴- این ورزش کششی روی بازو بدون اعمال فشار اضافی به مدت ۳ الی ۷ روز انجام شده و بعداً و با استفاده از وزنه‌ای در دست و با افزودن ۱- ۰/۵ کیلوگرم وزنه در هفته و نیز افزودن تدریجی دامنه حرکات (نه بیشتر از ۲۴-۱۸ اینچ یا ۶۰-۴۵ سانتی‌متر) ادامه خواهد یافت. ۵- بعد از چند هفته، این ورزش باید روی ناحیه، به همراه سایر ورزش‌ها ادامه و یا جایگزین گردد، انجام این ورزش پاندولی نباید باعث ایجاد درد در ناحیه شود.

ورزش‌های کششی پاسیو

- کشش‌های پاسیو بعد از ورزش کششی پاندولی، یک یا دوبار در روز و به‌مدت چندین ماه انجام می‌شود (تصاویر ۲-الف تا ۱-ج) که بعداً باعث رفع خشکی شانه و حفظ دامنه نرمال حرکتی شانه خواهد شد. از هر کدام از سه ورزشی که در زیر اشاره می‌شود روزانه ۱۰ الی ۲۰ بار انجام گردد:
- ۱- کشش **Armpit** یا زیر بغل: بیمار بازوی دچار مشکل خود را با استفاده از بازوی سالم تا ارتفاع Chest بالا می‌کشد و مثلاً در روی طاقچه یا قفسه آسپزخانه قرار می‌دهد. (تصویر ۲-الف) با هر کششی، سعی شود که بازو کمی دورتر گذاشته شود. و این کشش ۲۰-۱۰ بار تکرار گردد.
 - ۲- **Finger walk**: بیمار به فاصله طول بازویش مقابل دیواری بایستد و بدون استفاده از عضلات

شانه و تنها با استفاده از حرکت دادن انگشتان دست روی دیوار، بازو را تا ارتفاع شانه بالا ببرد.
(تصویر ۲-ب)

۳- **Towel stretch**: حوله‌ای بطول ۳ فوت برداشته و در زاویه ۴۵ درجه، بین دو دست نگهداشته شود. بازوی سالم در بالا قرار گرفته و بازوی دارای آرتروز را به سمت پایین کمر (low back) بکشد. این حرکت با استفاده از حوله را می‌توان در موقعیت افقی تکرار کرد. (تصویر ۳-ج)
- هدف از این ورزش‌ها، کشش شانه تا نقطه‌ای است که درد ایجاد نشود.



ج-۲



ب-۲



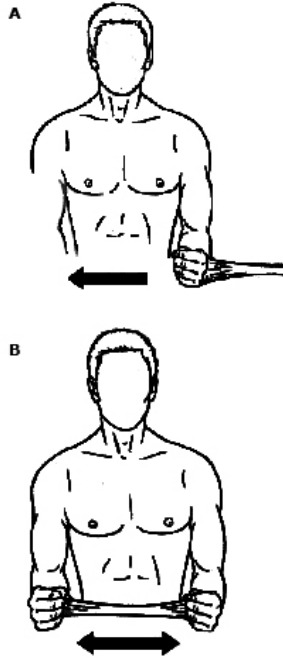
الف-۲

(تصویر شماره ۲: ورزش‌های کششی پاسیو)

ورزش‌های تقویت کننده شانه

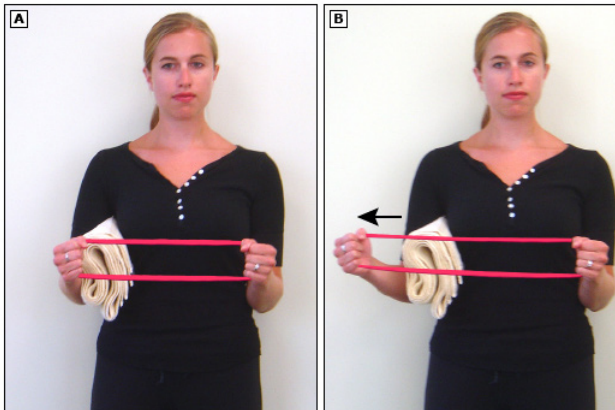
انجام ورزش‌های تون عضلانی برای بازیابی قدرت از دست رفته عضله لازم است و باید زمانی انجام گردد که درد اولیه از مفصل رفع شده باشد. قبل از شروع ورزش‌های تون عضلانی، همان طوری که در بالا هم اشاره شده مفصل باید گرم شده و کشش داده شود.

- به دنبال ۲-۳ دقیقه استراحت، هر روز ۲۰-۱۵ بار این ورزش‌ها تکرار و در هر نوبتی ۵ ثانیه نگه داشته شود. برای هر کدام از این ورزش‌ها از لوله لاستیکی (rubber tubing) منعطف، طناب‌های کیسه‌ای (bungee cords) یا باندهای لاستیکی بزرگ استفاده می‌شود (تصویر شماره ۳)



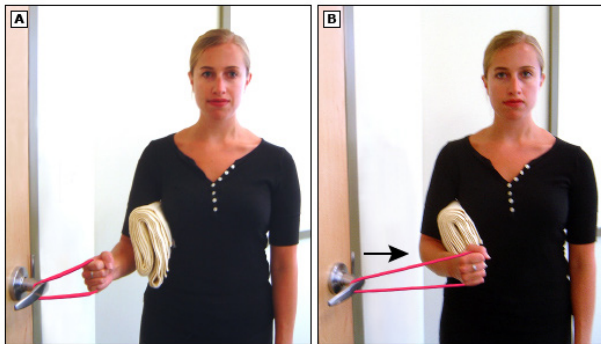
(تصویر شماره ۳- ورزش‌های تقویت کننده شانه)

۱- **Outward rotation exercise**: آرنج‌ها در طرفین بدن در زاویه ۹۰ درجه‌ای نگه داشته میشود. باند لاستیکی را در بین دو دست نگه داشته و در این حال، ساعدها باندازه را فقط ۲-۳ اینچ به سمت خارج چرخانده و بعد از آن ۵ ثانیه نگه داشته می‌شود. (تصویر شماره ۴)



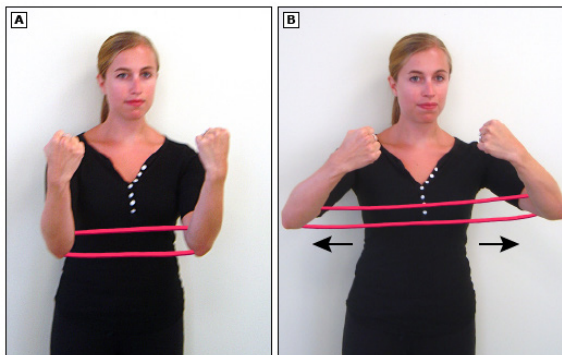
(تصویر شماره ۴)

۲- **Inward rotation exercise**: آرنج در زاویه ۹۰ درجه‌ای در نزدیک بدن نگه داشته شده و باند لاستیکی به دستگیره در قلاب شده و فقط با یک دست گرفته می‌شود. ساعد باندازه ۳-۲ اینچ به سمت داخل چرخانده شده و پنج ثانیه در همان حالت نگه داشته می‌شود. ساعد مثل یک در، تاب می‌خورد. (تصویر شماره ۵)



(تصویر شماره ۵)

۳- **Lifting exercise**: آرنج به اندازه ۹۰ درجه خم گردد، باند لاستیکی را در نزدیکی آرنج‌ها قرار دهید و بازوها را تا ۵-۴ اینچ دورتر از بدن بالا برده و برای ۵ ثانیه در همان حالت نگه داشته شود. (تصویر شماره ۶).



(تصویر شماره ۶)

بعد از این ورزش‌ها درد خفیفی مورد انتظار است که اگر خیلی شدید یا تیز باشد ممکن است دلیل شعله‌وری مشکل زمینه‌ای باشد که در این صورت این ورزش‌ها، باید برای چند روز متوقف گردد.

B: نکروز آواسکولر شانه:

بعد از مفصل هیپ، مفصل شانه یکی از شایع‌ترین مکان‌های درگیری توسط نکروز آواسکولر می‌باشد. علت نکروز آواسکولر باید شناسایی و کنار گذاشته شود. - فارغ از علت نکروز آواسکولر شانه؛ انتخاب نوع درمان در آن، بستگی به مرحله بیماری و وجود کنتراندیکاسیون‌های احتمالی برای درمان جراحی دارد. بخاطر اینکه شانه یک مفصل Weight bearing نیست، گزینه‌های درمانی غیر جراحی در نکروز آواسکولر شانه، شانس موفقیت بالایی دارد. در موقعی که درد شانه وجود دارد، اولین توصیه درمانی درمان فیزیکی می‌باشد که باعث کاهش درد و بهتر شدن حرکات مفصلی می‌شود. درمان فیزیکی در شانه ممکن است زمان لازم تا انجام جراحی را طولانی کرده و حتی ممکن است نیاز به انجام جراحی را مرتفع نماید. درمان فیزیکی برای نکروز آواسکولر مشابه استئوآرتریت شانه است که در قسمت اول بحث به اجمال به آن پرداخته شد.

References:

1. L. P. McCarty III and B. J. Cole. "Nonarthroplasty treatment of glenohumeral cartilage lesions," *Arthroscopy*, 2005 vol. 21, no. 9, pp. 1131–1142,. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
2. K. J. Boselli, C. S. Ahmad, and W. N. Levine. "Treatment of glenohumeral arthrosis,". *American Journal of Sports Medicine*, 2010 vol. 38, no. 12, pp. 2558–2572,. View at Publisher · View at Google Scholar ·View at Scopus
3. Bervoets DC, Luijsterburg PA, Alessie JJ, Buijs MJ, Verhagen AP. Massage therapy has short-term benefits for people with common musculoskeletal disorders compared to no treatment: a systematic review. *Journal of Physiotherapy* 2015;61(3):106-16. [PUBMED: 26093806]
4. Crowell MS, Tragord BS. Orthopaedic manual physical therapy for shoulder pain and impaired movement in a patient with glenohumeral joint osteoarthritis: a case report. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015;45:453. doi: 10.2519/jospt.2015.5887. [PubMed] [Cross Ref]5. *Ther.* 2006 Dec;86(12):1604-18.
5. Nawoczenski DA1, Ritter-Soronon JM, et al. Clinical trial of exercise for shoulder pain in chronic spinal injury. *Phys Ther.* 2006 Dec;86(12):1604-18.
6. Hagen KB, Dagfinrud H, Moe RH. Exercise therapy for bone and muscle health: an overview of systematic reviews. *BMC Med.* 2012;10:167-175.[PubMed]
7. Marinko LN, Chacko JM, Dalton DA, Chacko CC. The effectiveness of therapeutic exercise for painful shoulder conditions: a meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011, 20: 1351-1359. 10.1016/j.jse.2011.05.013 *J Back Musculoskeletal Rehabil.* 2016 Nov 21;29(4):801-807.
8. Yazmalar L, Sariyıldız MA, et al. Efficiency of therapeutic ultrasound on pain, disability, anxiety, depression, sleep and quality of life in patients with subacromial impingement syndrome: A randomized controlled study. *J Back Musculoskeletal Rehabil.* 2016 Nov 21;29(4):801-807.

بیماری‌های غیر التهابی آرنج

دکتر کمال اصالت منش، دکتر بتول زمانی

آرنج یک مفصل لولائی سینوویال پیچیده شامل مفاصل رادیو کاپیتار ، اولنوهومرال و رادیو اولنار می‌باشد که توسط لیگامان‌ها، کپسول مفصلی و عضلات احاطه شده است. با توجه به موقعیت آن، مفصل آرنج در خطر ابتلا به تعدادی از اختلالات مکانیکی است. بعضی از بیماری‌های مکانیکی مفصل آرنج شامل آرتروز، پری آرتريت‌ها و نکروز آواسکولر آرنج می‌باشد. در این مبحث به درمان‌های فیزیکی به کار رفته در این بیماری‌ها اشاره می‌شود.

لترال اپی کوندیلوز

اولین بار لترال اپی کوندیلوز توسط Runge در سال ۱۸۷۳ توضیح داده شد و ۱۰ سال بعد اصطلاح آرنج تنیس بازان توسط Magor به کار رفت و در سال ۱۹۶۳ توسط Goldie اظهار شد که این بیماری ناشی از التهاب در آپونوروز اکستانسور کاپی رادیالیس برویس (ECRB) و اکستانسور عمقی مشترک انگشتان (EDC) در محل اتصال به اپی کوندیل لترال است. بعداً Nirschl پاتولوژی

این ضایعه را به صورت پارگی‌های میکروسکوپی و ترمیم ناقص بافت در ECRB ذکر کرده و این پروسه را غیر التهابی عنوان نمود. آپونوروز ECRB در ریسک سایش توسط استخوان و فشرده شدن توسط اکستانسور کاری رادیالیس لونگوس بر روی آن است. این وضعیت را یک پدیده تاندینوز (Tendinosis) با خصوصیات دژنراتیو ناشی از وجود فیبروبلاست‌ها، هیپر پلازی عروق و دیس‌ارگانیزاسیون کلاژن می‌دانند و لذا این هیستوپاتولوژی راهیپرپلازی آنژیو فیبروبلاستیک نامیدند. بنابراین نام اصلی این حالت Lateral epicondylitis است.^۱

اتیولوژی

آرنج تنیس بازان یک بیماری است که به طور تیبیک افراد ۶۰-۳۵ را درگیر کرده و انسیدانس آن حدود ۷-۴ در ۱۰۰۰ سال در جمعیت عمومی و تا ۹/۱٪ در افراد تنیس باز متغیر می‌باشد. درگیری در آرنج غالب شایع‌تر است. در مطالعه‌ای که توسط shiri انجام شده میزان شیوع لترال اپی کوندیلیت را ۱/۳٪ و شیوع مدیال اپی کوندیلیت را ۴/۰٪ در جمعیت عمومی ذکر کرده‌اند. همچنین شیوع آن در مرد و زن یکسان و شایع‌ترین سن آن ۴۴-۴۵ سال بوده است.^۲

در مقاله Radpasand شیوع لترال اپی کوندیلوز در اندام غالب ۲ برابر اندام غیر غالب ذکر شده و سیگار کشیدن با لترال اپی کوندیلوز در ارتباط بوده است. حرکت‌های مکرر آرنج و فعالیت با نیروی زیاد نیز در ارتباط با لترال اپی کوندیلوز بوده است. چاقی بیشتر با اپی کوندیلیت لترال در ارتباط است.^۱ ۸۰٪ آسیب اپی کوندیال ناشی از فعالیت سنگین و مکرر است و ۲۰٪ آن مربوط به تروماهای مستقیم و یا غیر مستقیم می‌باشد.

علائم کلینیکی

تظاهر کلینیکی تیبیک این بیماری شروع آهسته و تدریجی درد در اپی کوندیل لترال آرنج با انتشار به بالا و پائین آرنج است و در معاینه فیزیکی حساسیت بر روی اپی کوندیل لترال وجود دارد. درد با اکستانسیون فعال آرنج و یا لمس روی محل تشدید می‌شود. بیمار از ضعف و خشکی مفصل در صبح و احساس تورم روی اپی کوندیل لترال شکایت دارد.^۱ انقباض مداوم و مکرر در عضله ECRB و EDC منجر به ایجاد علائم و نشان‌ها در این بیماران می‌شود.^۴

پاتوفیزیولوژی لترال اپی کوندیلوز

دو مکانیسم در این بیماری ذکر شده است، یکی ایجاد نیروهای کششی که ناشی از حرکات Eccentric بوده و بیشتر از حد قابل تحمل فیبرهای تاندون باشد که منجر به پارگی در تاندون عضلات اکستانسور گردد.

مکانیسم دوم ناشی از فشار سر استخوان رادیوس است که منجر به ایجاد نیروی فشاری بین سر رادیوس - لیگامن آنولارو آپونوروز ECRB شده و همراه با اکستانسیون آرنج، پروناسیون و سوپیناسیون آن می‌باشد^۱.

درمان

در اغلب موارد آرنج تنیس بازان به‌طور خود بخود در عرض ۱۲-۸ ماه بهبود می‌یابد. درمان‌های متعددی برای اپی کوندیلوز لترال وجود دارد که شامل:

Physiotherapy، NSAIDS، Splints، orthoses، counter force bracing، تزریق موضعی استروئید، تزریق خون اتولوگ و پلاسمای غنی از پلاکت (PRP)، توکسین بوتولینیوم A و مصرف نیتریک اکساید می‌باشد. یکسری اقدامات دیگر مثل درمان با امواج شوک خارج بدن (ECSWT) و اولترا سوند نیز مؤثر هستند.

در موارد مقاوم به درمان طبی، می‌توان از درمان جراحی که ممکن است بصورت جراحی باز و یا از طریق آرتروسکوپ یا تکنیک پره کوتانئوس بوده استفاده کرد.

Splints orthoses – counter force bracing

یکسری وسایل orthoses برای درمان اپی کوندیلوز لترال به کار می‌رود که شامل clasp و یا بانداژ آرنج و بی حرکتی مفصل از طریق گچ گیری و یا آتل گذاری می‌باشد. هدف از استفاده از این وسایل استراحت دادن به منشأ تاندون ECRB است. در یک مطالعه که توسط Gary انجام شده و یک مطالعه راندوم و کنترل شده می‌باشد استفاده از اتل خنثی را برای مچ با clasp (گیره) آرنج مقایسه کرده است. در این مطالعه که در عرض ۶ ماه پیگیری شد، نشان داده شد که کاهش میزان درد در گروه درمان شده با آتل مچ بیشتر است^۵.

گرچه وسایل orthotic به‌طور وسیع برای درمان به کار می‌رود ولی یک مطالعه مروری cochrane در مورد و سائل orthotic نتوانسته به یک نتیجه گیری کلی در مورد اثرات orthotic در درمان

آرنج تنیس بازان دست یابد.^۱

Physiotherapy

ورزش‌های کششی تاندون، ماساژ، سرما و گرما و ورزش‌های بارگیری خارج از مرکز (eccentric loading)، درمان‌های اساسی در فیزیوتراپی آرنج تنیس بازان است.^۱ در یک مطالعه، Bisset در سال ۲۰۰۶ نشان داد که درمان با فیزیوتراپی در کوتاه مدت مفید است و بیماران تحت درمان با فیزیوتراپی نسبت به افرادی که تزریق موضعی کورتیکواستروئید داشته‌اند و یا بدون درمان تحت نظر بوده‌اند به میزان کمتری از NSAIDs نیاز دارند. ولی نتایج بعد از ۵۲ هفته نشان داد که تفاوتی بین دو گروه وجود ندارد.^۲

در مطالعه‌ای توسط Tyler نشان داده شده که ورزش‌های (eccentric loading) در بهبود تمام پیامدهای آرنج تنیس بازان مؤثر است.^۳

تزریق خون اتولوگ

در سال‌های اخیر تزریق خون اتولوگ مورد توجه قرار گرفته است. مکانیسم اثر آن مشخص نیست و احتمالاً این تزریق مدیاتورهائی مثل TGF- β و فاکتور رشد فیبرو بلاستی را برای ترمیم بافت تحریک می‌کند. Kavemi در سال ۲۰۱۰ تزریق خون اتولوگ را با تزریق کورتیکواستروئید موضعی مقایسه کرد و نشان داد که بهبودی بیشتر در شدت درد، درد در مشت کردن دست، آستانه درد در اثر فشار و تست Quick DASH در عرض ۴ هفته از درمان با خون اتولوگ در مقایسه با تزریق کورتیکواستروئید ایجاد شد. این یافته‌ها بعد از ۸ هفته نیز به دنبال تزریق خون اتولوگ ادامه داشت.^۴

Edward^۵ و Calandruccio بهبودی ۷۸/۶٪ را در عرض ۹/۵ ماه به دنبال تزریق خون اتولوگ گزارش کرده است. Ozturan نیز بهبودی ۸۳٪ را در عرض ۵۲ هفته در این درمان ذکر کرده است.^۶

PRP (Platelet- Rich Plasma)

تزریق موضعی پلاسمای غنی از پلاکت منجر به آزاد شدن موضعی فاکتور رشد توسط پلاکت شده و باعث فراخوانی ماکروفاژ، سلول‌های اجدادی مزانشیمال و استئو بلاست‌ها به محل، فاگوسیتوز بافت

نکروتیک ورژنرئاسیون می‌شود. در یک مطالعه Mishra و parelko گزارش کردند که ۶ ماه پیگیری درمان با این روش باعث بهبودی ۸۱٪ درد بر اساس VAS و ۷۲٪ بهبودی در Mayo elbow scores می‌شود، همچنین ۲ سال پیگیری این درمان با ۹۳٪ کاهش درد بدون عارضه همراه بوده است.^{۱۱} Peerbooms و همکاران نیز درمان با PRP را با تزریق کورتیکو استروئیدها مقایسه کردند. این مطالعه نشان داده که بهبود درد به میزان کمتر ولی بهبود عملکرد به مقدار بیشتری در گروه PRP دیده شده که این اثر بعد از ۲ سال پیگیری نیز ادامه داشت.^{۱۲}

Thanasas اثر PRP را با تزریق خون اتولوگ مقایسه کرده است که در این مطالعه اثر PRP در کاهش درد بر اساس معیار VAS در ۶ هفته بیشتر از خون اتولوگ بوده است ولی بعد از آن این تفاوت معنی دار نبوده است.^{۱۳}

Peppering Techniques

Needling خشک باعث ایجاد کانال و هموراژی در بافت میکروئید دژنره می‌شود و این مکانیسم باعث شروع پاسخ ترمیمی در منشأ تاندون می‌گردد. این روش را می‌توان با روش‌های دیگر تزریق همراه کرد که ممکن است در درمان مفید باشد.^۱

Shock wave therapy (swt)

در مطالعه مروری Cochrane در سال ۲۰۰۵ که بر روی ۹ مطالعه پلاسبو کنترل انجام شده، نشان داده شد که SWT در کاهش درد و بهبود عملکرد آرنج در اپی کوندیلوز لترال، کم اثر و یا بدون اثر بوده است.^{۱۴} البته این که کدام روش درمانی SWT موثرتر است (روش رادیال و یا خارج بدن با یا بدون بی حسی موضعی) جای تردید وجود دارد و مطالعه‌ای که تکنیک‌های فوق را با یک دیگر مقایسه کرده باشد وجود ندارد.

در این مطالعه مروری، ۵ مقاله RCT که در آنها SWT را با پلاسبو، اولتراسوند همراه با گرمای موضعی، ماساژ، تزریق کورتیکواستروئید موضعی و جراحی مقایسه کرده‌اند تنها در یک مطالعه (مقایسه SWT و پلاسبو) تفاوت معنی دارد در کاهش درد و بهبود عملکرد مفصل در پیگیری ۶ ماهه مشاهده شد.

در مطالعه Gunduz، که SWT را با ماساژ و تزریق کورتیکو استروئید موضعی مقایسه کرد هیچ تفاوتی در کاهش درد و بهبود عملکرد مفصل در هیچ زمانی از پیگیری مشاهده نشد.^{۱۵}

همچنین به نظر می‌رسد SWT با تزریق کورتیکو استروئید موضعی یا تزریق خون اتولوگ در بهبود درد و عملکرد در طی ۱۲ هفته تفاوتی ندارد.^{۱۴} از طرفی SWT در مقایسه با جراحی تنوتومی از طریق پوست نیز در بهبود درد و عملکرد مفصل مؤثرتر نمی‌باشد.^۱

Extracorporeal shock Wave therapy (ESWT)

درمان با امواج شوک خارج بدن (ESWT) اولین بار در سال ۱۹۸۰ برای درمان سنگ کلیه به کاررفته است. در سال ۱۹۹۰ در آلمان این امواج در مشکلات اسکلتال نیز به کار رفت. در مطالعه‌ای توسط Lucian و همکاران در سال ۲۰۱۴ اثر ESWT در درمان اپی کوندیلوز لترال بررسی شد. در این مطالعه ۴۳ بیمار با لترال اپی کوندیلوز که به درمان‌های مرسوم جواب نداده‌اند تحت درمان با ESWT برای مدت ۵ هفته و هر هفته ۲ جلسه قرار گرفتند. در مجموع هر بیمار ۱۰ جلسه درمان دریافت کرده‌اند. تعداد شوک‌های مورد استفاده در هر جلسه بین ۳۰۰۰-۲۵۰۰ ضربه بوده است. در این روش از دستگاه شوک پنوماتیک که امواج را به صورت شعاعی تولید می‌کند استفاده شده است. ارزیابی بیماران با بررسی شدت درد و حساسیت در لمس و شدت درد در طول فعالیت روزانه در ابتدا و انتهای درمان بوده است. همچنین از VAS برای ارزیابی درد استفاده شده است. نتیجه این تحقیق بهبودی واضح و معنی دار در کاهش درد می‌باشد.^{۱۶}

گروهی استفاده از ESWT را برای درمان آرنج تنیس بازان توصیه کرده‌اند ولی مطالعات نشان داده است که درمان با آن بهتر از درمان با پلاسبو نبوده است. در یک متاآنالیز توسط Bisset اثر ESWT بهتر از پلاسبو نبوده است.^۶

در یک مطالعه مروری Cochrane دیده شده که ESWT، در کاهش درد و بهبود عملکرد آرنج تنیس بازان کم اثر و یا بدون اثر بوده است این روش حتی می‌تواند منجر به درد، تهوع و خشکی پوست شود. نویسندگان این مقاله مروری توصیه به عدم استفاده از شوک تراپی کرده است.^۱

Acupuncture

طب سوزنی به عنوان یک درمان حمایتی در اپی کوندیلوز لترال و مدیال ذکر شده است.^{۱۷} یک مقاله مروری سیستماتیک و متاآنالیز توسط Bisset که روی چهار مطالعه با متدولوژی بالا و کیفیت مناسب انجام شد، بعضی شواهد از اثرات مفید طب سوزنی در مقایسه با پلاسبو در کوتاه مدت حمایت کرده‌اند. البته این اثرات مفید کوتاه مدت و بین ۸-۲ هفته ادامه داشته است.^۶

در ۴ مطالعه نشان داده شده که طب سوزنی در مقایسه با پلاسبو در بهبود درد و عملکرد کوتاه مدت مؤثر تر بوده، ولی اثرات آن بعد از ۳-۲ ماه پیگیری یکسان بوده است.^{۱۴} طب سوزنی در کاهش درد و بهبود عملکرد در مقایسه با اولترا سوند مؤثرتر بوده است. در ۲ تا از این مطالعات تاثیر طب سوزنی در پیگیری ۶ ماهه نیز ادامه داشته است.^{۱۴} در یک مطالعه دیگر که طب سوزنی به اضافه تزریق کورتیکواستروئید موضعی را با تزریق کورتیکواستروئید موضعی به تنهایی مقایسه کردند مشخص شد درمان ترکیبی در بهبود درد در طولانی مدت مؤثر ولی در بهبود سریع درد تأثیر نداشته است. در کل طب سوزنی از پلاسبو و اولتراسوند در کاهش درد در کوتاه مدت مؤثرتر می‌باشد.^{۱۴}

Exercise

ورزش به عنوان تنها درمان برای لترال اپی کوندیلوز، کمتر مطالعه شده است. ورزش بیشتر به عنوان یک درمان ترکیبی با درمان‌های دیگر در مطالعات بررسی شده است. در ۸ مطالعه RCT اثر ورزش‌های ایزومتریک، ایزو کینتیک و ورزش Concentric و Eccentric را بررسی کرده‌اند. در مطالعه Tyler بهبودی واضح بعد از ۹ جلسه ورزش Eccentric در مقایسه با ۱۰ جلسه ورزش‌های ایزوتونیک اکستانسورها به دست آمد. البته شرکت کنندگان در هر دو گروه برنامه‌های مختلف شامل ورزش‌های کششی، اولتراسوند و ماساژ نیز دریافت می‌کرده‌اند. در این مطالعه مشخص شد که ورزش‌های Eccentric بهبودی بیشتری در درد و عملکرد نسبت به بقیه ورزش‌ها ایجاد می‌کند. در یک مطالعه، Visiwas مشاهده کرد که بهبودی درد و عملکرد در کوتاه مدت با ورزش‌های Eccentric بیشتر از ماساژ بوده است.^۷

در یک مطالعه RCT، ورزش‌های Concentric و Eccentric و ایزومتریک در بهبودی درد، مؤثرتر از اولتراسوند بوده‌اند.

در یک مطالعه، ۳ ماه درمان با ورزش‌های Concentric و Eccentric در ساعد، کاهش بیشتری در درد ولی نه عملکرد در مقایسه با Wait and see دیده شده است. در کل می‌توان گفت که ورزش در مقایسه با پلاسبو، اولترا سوند و ماساژ در کاهش درد و بهبودی عملکرد مؤثرتر بوده اما بین انواع ورزش‌های مختلف تفاوتی وجود نداشته است.^{۱۴}

Manual therapy & manipulation

در ۶ مطالعه RCT و ۴ مطالعه مروری سیستماتیک، اثرات تکنیک‌های درمانی دستی را در افراد با

لترال اپی کوندیلوز بررسی کرده‌اند. در ۲ مطالعه که ۴۲ بیمار بررسی شده‌اند نشان داده شد که اثر Mulligan, s mobilization with movement در آرنج نسبت به پلاسبو در بهبود فوری در مشت کردن بدون درد دست و کاهش درد در زمان لمس بیشتر بوده است.

در ۲ مطالعه دیگر که با متدولوژی مناسب انجام شده، اثرات درمان دستی روی ستون فقرات در درمان لترال اپی کوندیلوز را بررسی کرده‌اند. در این مطالعات که درمان موضعی آرنج با ورزش‌های Concentric و کششی با درمان‌های دستی در گردن و توراسیک مقایسه شده، تفاوت معنی دار بین گروه‌ها در مورد قدرت مشت کردن بدون درد دست یافت شد ولی تفاوت در درد و یا عملکرد وجود نداشت^{۱۴}.

در کل تکنیک‌های درمانی دستی برای آرنج، مچ، گردن و توراسیک ممکن است، باعث کاهش درد و افزایش قدرت مشت کردن بدون درد بلافاصله بعد از درمان شوند گرچه امکان بررسی بین انواع تکنیک‌های دستی و بررسی اثرات طولانی مدت آن‌ها وجود ندارد^{۱۴}.

Orthotics taping

به خاطر وجود آرتوزهای مختلف و تفاوت در زمان پیگیری بیماران و عدم وجود اطلاعات کافی، اثر آرتوزها در درمان لترال اپی کوندیلوز را نمی‌توان بررسی کرد.

در دو مطالعه RCT که brace دینا میک اکستانسور مچ و یا یک آرتوز counterforce ساعد را مورد استفاده قرار داد، بهبودی واضح در درد و عملکرد در عرض ۱۲-۴ هفته پیگیری در مقایسه با عدم درمان بدست آمد. آرتوز counterforce و یا آرتوز آرنج-ساعد هیچ بهبودی سریع در درد و قدرت دست در مقایسه با پلاسبو و عدم درمان ایجاد نمی‌کند^{۱۴}.

یافته‌های ۲ مطالعه RCT که درمان با تزریق موضعی کورتیکواستروئید را با آرتوز آرنج مقایسه کرده است نشان داده که آرتوز آرنج ممکن است مانند تزریق موضعی کورتیکواستروئید در کاهش درد و بهبود عملکرد کوتاه مدت (۶-۲ هفته) مفید باشد^{۱۴}. در یک تحقیق چند مدالیته‌ای که ماساژ به همراه اولتراسوند و ورزش با آرتوز آرنج مقایسه شده است، مشخص شد که آرتوز از لحاظ کاهش درد تأثیر کمتری داشته ولی در بهبود عملکرد در عرض ۶ هفته موثرتر بوده است ولی در موفقیت درمانی در کل، تفاوت واضحی وجود نداشته است^{۲۰}. بنابراین اضافه کردن یک brace آرنج به برنامه چند مدالیته‌ای، باعث بهبود بیشتر درد، عملکرد یا افزایش موفقیت در درمان در عرض ۶ هفته نمی‌شود^{۱۴}.

Laser

در یک مطالعه مروری سیستماتیک که ۵ مطالعه در مورد کاربرد لیزر در درمان اپی کوندیلوز لترال را بررسی کرد مشخص شد که لیزر ۹-۴ nm با دوز ۰/۵ تا ۷/۲ ژول، منجر به بهبودی در درد آرنج و ارزیابی گلوبال در مقایسه با پلاسبو می‌شود. در ۲ مطالعه RCT که طول موج دوگانه ۸۱۰/۹۸۰ nm و یا طول موج ۸۲۰ nm را با پلاسبو مقایسه کرد، تفاوت واضحی بین روش‌های فوق یافت نشد^{۱۴}. این عدم تأثیر لیزر می‌تواند مربوط به نوع طول موج انتخاب شده باشد.

اولتراسوند و Phonophoresis

در ۴ مطالعه RCT تفاوت واضحی در بهبودی کلی در کوتاه مدت (۱۲ هفته) بین اولتراسوند و پلاسبو یافت نشده است. شواهدی از ۳ مقاله RCT وجود دارد که بین اولتراسوند با Phonophoresis به تنهایی و یا در ترکیب با آرتوز آرنج، طب سوزنی و ماساژ در کاهش درد تفاوتی وجود ندارد. در کل به نظرمی رسد که تأثیر اولتراسوند بر روی کاهش درد یا بهبود کلی اپی کوندیلوز لترال در کوتاه مدت بیشتر از پلاسبو نیست. یک مطالعه مروری سیستماتیک و متاآنالیز توسط Bisset نشان داده است که شواهدی کافی وجود ندارد که اولتراسوند را در درمان اپی کوندیلوز لترال تأیید و یا رد کند^۱.

آرنج گلف بازان یا مدیال اپی کوندیلوز

اپی کوندیلوز مدیال یک تاندینوزیس است که منشأ عضله فلکسور کارپی رادیالیس (FCR) و پروناتور ترس را درگیر می‌کند. شیوع این نوع اپی کوندیلوز حداقل ۵ بار کمتر از لترال اپی کوندیلوز است. این اپی کوندیلوز مربوط به استرس‌های ناشی از انقباض مکرر عضلات گروه فلکسور و پروناتور است که ممکن است همراه با یک نیروی والگوس باشد مثل مواردی که Swinging (تاب خوردن) و یا throwing (پرت کردن) اتفاق می‌افتد. کارهای غیر ورزشی مثل نجاری که در آن حرکات مکرر فلکسیون و پروناسیون دخالت دارد نیز همراه با این اپی کوندیلوز می‌باشد.

پارگی‌های کوچک در منشا عضله FCR و پروناتور منجر به پاسخ ترمیم غیر نرمال شده و این منجر به ارگانیزاسیون، تولید ناکامل کلاژن، فیبروبلاست‌های نابالغ و ایجاد رگ‌سازی‌های کوچک در محل آپونوروز می‌شود. این پروسه تحت عنوان هیپرپلازی آنژیوفیبروپلاستیک و یا آنژیوفیبروپلاستیک تاندینوزیس نام گذاری می‌شود^۱.

تظاهرات بالینی

بیماران با اپی کوندیلوز مدیال با یک درد تدریجی در سطح اپی کوندیل مدیال آرنج و یا در محل توده عضلات فلکسور و پروناتور ساعد مراجعه می‌کنند. تشخیص‌های افتراقی آن شامل نوریت عصب اولنار، آسیب تاندون مدیال آرنج و یا آسیب کمپارتمان مدیال آرنج می‌باشد وقتی نوریت اولنار با آرنج گلف بازان همراه شود آن را Country Club elbow می‌نامند که باید علائم مربوط به درگیری عصب اولنار را در این افراد پیگیری کنیم^۱.

معاینه فیزیکی

در معاینه فیزیکی حساسیت بر روی اپی کوندیل مدیال وجود دارد و پروناسیون ساعد و یا فلکسیون مچ دست در مقابل مقاومت با درد در آرنج همراه است. انجام سوپیناسیون غیر فعال ساعد واکستانسیون آرنج، مچ دست وانگشتان با درد در مدیال آرنج همراه است و وجود این علامت به نفع اپی کوندیلوز مدیال می‌باشد^۱.

درمان

درمان اپی کوندیلوز مدیال مشابه اپی کوندیلوز لترال است. ولی اثرات درمانی آن کمتر قابل پیش‌گویی است. تعداد زیادی از بیماران با درمان‌های غیر جراحی بهبودی می‌یابند ولی در افرادی که بعد از ۶-۱۲ ماه درمان طبی، موفقیت ایجاد نشود می‌توان جراحی را پیشنهاد کرد.

درمان جراحی شامل آزاد کردن عضلات اپی کوندیلار از طریق پوست و اتصال مجدد آن‌ها، برداشت بافت آنژیوفیبروپلاستیک، دبریدمان و برداشت بدون اتصال مجدد می‌باشد. برداشت مدیال اپی کوندیل نیز ذکر شده است. نتایج جراحی خوب است و حدود ۹۷-۸۶% بیماران بهبودی پیدا می‌کنند.

وجود همزمان علائم نوروپاتی اولنار در ۲۳ تا ۶۰% بیماران با مدیال اپی کوندیلوز دیده می‌شود. در این موارد آزاد کردن عصب اولنار و یا transposition عصب در هنگام عمل جراحی اپی کوندیلوز باید انجام شود. البته نتایج جراحی در این موارد از زمانی که مدیال اپی کوندیلوز به تنهای وجود داشته باشد ضعیف‌تر است^۱.

بورسیت اوله کرانون

بورس اوله کرانون در سطح خلفی زائده اوله کرانون استخوان اولنار قرار گرفته است. بورسیت اوله کرانون می‌تواند ثانویه به تروما، خون‌ریزی، عفونت ویا در زمینه پروسه‌های التهابی درگیر شود. این محل همچنین یک منطقه شایع برای ایجاد ندول روماتوئید ویا نقرس می‌باشد. با توجه به سطحی بودن بورس، تشخیص بورسیت به آسانی توسط پزشک و بیمار امکان‌پذیر است.

بورسیت اوله کرانون یکی از شایع‌ترین مشکلات طبی در مفصل آرنج بوده و می‌تواند بصورت حاد و یا مزمن اتفاق بیفتد. بورسیت در این محل می‌تواند عفونی و یا غیرعفونی باشد. در صورت وجود خراش در پوست ویا سلولیت در محل احتمال بورسیت عفونی باید مدنظر باشد. در موارد شک به عفونت و یا کریستال آسپیراسیون بورس اندیکاسیون دارد^{۱۱}.

درمان

آسپیراسیون بورس برای decompress کردن بورس و ارسال نمونه برای آزمایش و کشت لازم می‌باشد. برای جلوگیری از جمع شدن مجدد مایع در بورس می‌توان از orthos استفاده کرد. البته در بورسیت غیر عفونی تکرار آسپیراسیون به منظور درمان بورسیت توصیه نمی‌شود زیرا علاوه بر تجمع مجدد مایع به علت تروما، امکان ایجاد عفونت نیز وجود خواهد داشت.

در بیماران با بورسیت اوله کرانون امکان برگشت مایع در بورس شایع است و باید یکسری اقدامات برای جلوگیری از تکرار تجمع مایع انجام داد. این اقدامات شامل برطرف کردن ریسک فاکتور مثل تروماهای خفیف است که برای این کار می‌توان از orthos نوع سخت و Concave removable آرنج که به صورت نسبتاً affixed با یک چسب velcro متصل می‌شود استفاده کرد تا از shielding بورس و فشار خارجی روی آن جلوگیری کند. این orthosis نباید میزان حرکت مفصلی را محدود کند و باید توسط یک متخصص درمانگر شغلی انجام شود. همچنین در سطح داخلی بایستی از پدهای نرم استفاده گردد تا آرنج توسط یک بالشک نرم محافظت شود. نگه داشتن آرنج در وضعیت اکستانسیون کامل نیز در کاهش درد مفید است.

بورسیت اوله کرانون مزمن که اغلب با یک کپسول ضخیم و چرمی احاطه شده باید توسط عمل جراحی خارج شود. این کار را می‌توان از طریق آرتروسکوپ انجام داد. در یک مطالعه مروری در مایوکلینیک نشان داده است که جراحی در بورسیت اوله کرانون با نتایج عالی در ۱۵ بیمار از ۱۶ بیمار

مبتلا به بورسیت غیر عفونی و مقاوم به درمان که در زمینه آرتريت روماتوئید نبوده، همراه بوده است. در افراد مبتلا به آرتريت روماتوئید فعال همراه با بورسیت اوله کرانون، بدلیل عود زیاد بعد از عمل، جراحی توصیه نمی‌شود^{۲۱}.

آرتروز آرنج

آرنج یک مفصل لولائی سینوویال پیچیده شامل مفاصل رادیو کاپیتار، اولنوهومرال و رادیو اولنارمی باشد که توسط لیگامان‌ها، کپسول مفصلی و عضلات احاطه شده است. باتوجه به موقعیت آنو مفصل آرنج در خطر ابتلا به تعدادی از اختلالات می‌باشد^{۲۲}.

استئوآرتريت اولیه آرنج بیماری ناشیایی بوده و برآورد می‌شود که ۲% جمعیت را در یک دوره ۵۰ ساله (از سن ۲۰ تا بالای ۷۰ سال) مبتلا می‌سازد. علت دقیق این بیماری به طور کامل شناخته نشده اما به نظر می‌رسد که پروسه‌های جداگانه‌ای در سنین مختلف عامل آن باشد^{۲۲}.

برای مثال باروارد به مفصل ناشی از انجام کارهای تکراری در مردانی که کارهای دستی انجام می‌دهند، خطر ایجاد استئوآرتريت آرنج را افزایش می‌دهد. همچنین تغییرات دژنراتیو در مفصل رادیو کاپیتار شایع‌تر از مفصل اولناتروکلئار رخ می‌دهد^{۲۲}.

استئوآرتريت ثانویه آرنج ونوع پست تروماتیک آن، به دنبال آسیب مفصل، تخریب غضروف و یا سایر صدمات ایجاد می‌شود. غضروف مفصلی آسیب دیده و همچنین بی‌نظمی‌های سطوح مفصل منجر به تسریع سایش غضروف خواهد شد. شکستگی دیستال هومروس، اوله کرانون و سر رادیوس شایع بوده و از آنجایی که این موارد اغلب داخل مفصلی هستند، مستقیماً می‌توانند منجر به صدمه به غضروف مفصلی و آرتروز شوند.

استئوآرتريت آرنج در افراد زیر ۵۰ سال می‌تواند منجر به درد ناتوان کننده، محدودیت شدید دامنه حرکتی مفصل و کاهش عملکرد آن شود. آرتروسکوپی باز مفصل اولنوهومرال نشان داده که می‌تواند منجر به کاهش درد و افزایش دامنه حرکتی مفصل گردد. آرتريت دژنراتیو اولیه مفصل آرنج یک مشکل نسبتاً ناشیایی است و معمولاً مردان میان‌سالی که حرکات مکرر فلکسیون و اکستانسیون آرنج انجام می‌دهند را درگیر می‌کند^{۲۳}. با افزایش سن جمعیت، شیوع بیماری‌های دژنراتیو درگیرکننده آرنج نیز روبه افزایش است.

مکانیسم ایجاد آرتروز آرنج

آرنج نقش اصلی را در کمک به وضعیت فضایی دست ایفا می‌کند. هرگونه پاتولوژی در مفصل می‌تواند منجر به درد، کاهش عملکرد و ایجاد اشکال در فعالیت‌های روزمره زندگی شود.

سه مکانیسم پاتولوژیک عمده در ایجاد آرتروز اولیه آرنج دخالت دارند که عبارتند از:

- ۱- کاهش وتکه تکه شدن غضروف که منجر به تشکیل لوز بادی می‌شود.
- ۲- تشکیل استخوان و غضروف واکنشی که منجر به ایجاد استئوفیت می‌گردد. (مکانیسم‌های فوق الذکر باعث گیر کردن مفصل می‌شوند)
- ۳- سومین شکل پاتولوژیک آرتروز آرنج کنتراکچر پیشرونده مفصل می‌باشد^{۲۴}.

امروزه علاوه بر آسیب تروماتیک مفصل آرنج، با استئوآرتریت، بیماری‌های التهابی آرنج و آسیب فشاری عصب در ناحیه آرنج نیز روبرو هستیم. آگاهی از این مشکلات برای آنهایی که از این بیماران مراقبت می‌کنند مهم است. بسیاری از این عوارض می‌تواند با اقدامات اولیه حمایتی معالجه شوند، درحالی که بعضی از بیماران به مراکز مراقبت ثانویه ارجاع شده و برای درمان‌های جراحی انتخاب می‌شوند.

علائم بالینی آرتروز آرنج

به‌طور تیپیک، بیماران با علائمی همچون درد در انتهای دامنه حرکتی مفصل و کاهش انتهایی دامنه حرکتی در فلکشن و به ویژه اکستنشن، محدودیت عملکرد مفصل، شکایات مکانیکال مانند Catching یا قفل شدن مفصل مراجعه می‌کنند.

آرتروز آرنج گرچه ناشایع است ولی یک بیماری است که می‌تواند منجر به ناتوانی عملکردی به ویژه در افراد جوانی که فعالیت‌های دستی (Laborer) دارند، گردد^{۲۳}.

استئوآرتریت اولیه آرنج منجر به تشکیل خارهای استخوانی، لوز بادی و کنتراکچر کیسول مفصلی



می‌شود. بیماران مبتلا به استئوآرتروز اولیه آرنج اغلب افرادی هستند که کارهای با دست، زیاد انجام می‌دهند، ورزشکارند و یا افرادی هستند که برای کمک به راه رفتن خود از چوب زیر بغل یا ویلچر استفاده می‌کنند.^{۲۴}

مفصل آرنج هم چنین یک مکان شایع جهت تحت فشار قرار گرفتن عصب می‌باشد. در این قسمت، عصب اولنار می‌تواند تحت فشار قرار گیرد که از نظر شیوع به عنوان دومین نوروپاتی ناشی از گیر افتادن عصب بعد از عصب مدیان درمچ دست بوده و منجر به سندرم تونل کوبیتال می‌گردد.^{۲۲} این مشکل همراه با پارستزی وضعف در مسیر عصب اولنار (انگشتان کوچک و حلقه) و کاهش قدرت مشت کردن دست می‌باشد.^{۲۴} این شکایات متناوب یا مداوم بوده و هنگام شب و یا زمانی که آرنج در وضعیت فلکسیون قرار گیرد، بدتر می‌شود. در موارد پیشرفته‌تر، علائم حرکتی مانند ضعف ماهیچه ایجاد شده و بیماران اغلب با حالت چنگالی شدن دست و لاغر شدن عضلات کف دستی مراجعه می‌کنند.^{۲۲} در اغلب بیماران، علت سندرم تونل کوبیتال ناشناخته است ولی علل آناتومی اغلب در این مورد مقصر شناخته می‌شوند.

علامت شایع دیگر، خشکی آرنج است. علل خشکی آرنج ممکن است به صورت علل داخل یا خارج مفصلی تقسیم‌بندی شوند. عوامل داخل مفصلی به طور شایعی ناشی از تروما بوده که منجر به اختلالات داخل مفصلی، استئوآرتروز، لوز بادی، کاهش یکپارچگی مفصل و خشکی آن می‌شود. عوامل خارجی شامل کنتراکچرهای کپسولی، لیگامانی و عضله‌ای - تاندونی و تشکیل استخوان نابجا است.^{۲۲}

استئوآرتروز آرنج اغلب با احساس ناراحتی و کاهش دامنه حرکتی و همچنین قفل شدن مفصل و عدم توانایی در باز کردن کامل آرنج همراه با درد تیر کشنده مبهمی که ممکن است شب‌ها نیز بدتر شود خود را نشان می‌دهد. بیماران عدم توانایی در انجام فعالیت‌های روزانه مانند باز کردن درب، استفاده از تلفن یا غذا خوردن را بازگو می‌کنند، بویژه زمانی که میزان فلکسیون آرنج به مقدار کمتر از قوس عملکردی ۳۰ تا ۱۳۰ درجه کاهش یابد.^{۲۲} اگر علائم کلینیکی مرتبط با استئوآرتروز در مفصل رادیوکاپیتالار وجود داشته باشد، چرخش ساعد ممکن است محدود شده یا منجر به تشدید تمام علائم شود.

تشخیص آرتروز آرنج

بطور کلی رادیوگرافی قدامی خلفی و نیمرخ آرنج، نماهای مفیدی برای رسیدن به تشخیص

استئوآرتریت آرنج هستند. این کلیشه‌ها بطور تیبیک، استئوفیت، کاهش فضای مفصلی، اسکروز، کیست‌های ساب کندرال و لوز بادی را نشان می‌دهد. دیدن لوز بادی در کلیشه‌های استاندارد مشکل بوده و تا ۳۰٪ آن‌ها در رادیوگرافی ساده قابل رویت نیستند^{۲۲}. در این شرایط روش‌های تصویربرداری پیشرفته‌تر مانند MRI یا CT ممکن است کمک کننده باشد. در موارد درگیری عصب اولنار مطالعات سرعت هدایت عصبی مفید بوده و معمولاً به تعیین ناحیه تحت فشار قرار گرفتن عصب اولنار شامل سندرم double crush (کانال Guyon در مچ دست و تونل کوبیتال در آرنج) کمک می‌کند.

درمان آرتروز آرنج

درمان آرتروز آرنج شامل روش‌های غیر جراحی مانند درمان با داروهای ضد التهابی و تقویت عضلات اطراف مفصل می‌باشد^{۲۴}. در ارتباط با درمان مشکلات آرنج در افراد مسن، به طور اولیه بایستی اقدامات طبی و حمایتی مد نظر قرار گیرد. تعدیل فعالیت‌های روز مره، داروهای ضد درد و فیزیوتراپی اغلب مورد نیاز می‌باشد. اقدامات حفاظتی مفصل می‌تواند منجر به تسکین مداوم درد و بهبود عملکرد آن شوند^{۲۳}.

به خاطر استفاده زیاد از مفصل و میزان فعالیت بیماران، عمل تعویض مفصل معمولاً توصیه نمی‌شود. زمانی که درمان‌های حمایتی با شکست مواجه شدند، اقدامات جراحی شامل تکنیک‌های حفاظتی مفصل مانند آرتروپلاستی اولنوهومرال یا آرتروز مفصل آرنج در نظر گرفته می‌شود.

وقتی که جراحی مد نظر باشد باید به خاطر داشت که آرنج خود یک مفصل مستعد به آسیب از جمله جراحی است. یکی از نکات کلیدی در مفید واقع شدن اقدامات جراحی آرنج استفاده از دوره‌های بازتوانی است^{۲۳}.

استراحت

استراحت دادن به مفصل، باعث کاهش درد می‌شود. ولی استراحت طولانی منجر به آتروفی عضلات و کاهش توانایی حرکت مفصل و یا کوتاه شدن عضلات و انقباض عضلات می‌گردد. استراحت فقط

برای مدت کوتاهی در حدود ۲۴-۱۲ ساعت بعد از علائم التهابی یا درد حاد توصیه می‌گردد. بعد از این مدت توصیه به انجام حرکات اکتیو و پاسیو مفصل و ورزش می‌شود.^{۲۵}

مدالیت‌های فیزیکی

گرما و سرما

گرما در بیماران مبتلا به مفاصل دژنراتیو یا سندرم‌های بافت نرم که التهاب شدیدی ندارند مفید است. در این موارد پدهای گرما را به مدت ۲۰ دقیقه روی موضع قرار داده و سپس به مدت ۲۰ دقیقه آن را از روی مفصل بر می‌دارند.

در مبتلایان به آرتریت حاد، گرما درمانی منع مصرف دارد زیرا باعث افزایش شدت درد و التهاب می‌گردد. از طرفی گرما برای بیمارانی که التهاب متوسط مفصل دارند مفید می‌باشد زیرا درد و اسپاسم عضلات را کاهش داده، حرکت مفصل را بهتر کرده و پروسه چسبندگی مفصل را کاهش می‌دهد. حمام پارافین یک درمان مناسب برای چنین بیمارانی محسوب می‌گردد.

سرما در کنترل درد و تورم مفید است چون منجر به انقباض عروق سطحی و بافت داخل مفصل شده، متابولیسم و سرعت هدایت عصبی را به‌طور موضعی کاهش می‌دهد. در استئوآرتریت زانو، استفاده از Ice massage، حرکت، عملکرد و قدرت عضله کوادری سپس را افزایش می‌دهد. پدهای سرما، تورم زانو را نیز کاهش می‌دهد. در RA کرایو تراپی اثر زیادی روی تورم، درد و ROM ندارد. عوارض سرما درمانی در RA و استئوآرتریت شامل سرمازدگی، کهیر مرتبط با سرما و آسیب عصب است. سرما درمانی در بیماران با پدیده رینود یا کرایو گلوبولینمی، باید با احتیاط صورت گیرد.^{۲۵}

درمان‌های دستی

Manipulation، حرکت ناگهانی با دامنه کم را گویند. این درمان برای انتهای دامنه حرکت مفاصل که بیمار قادر به کنترل و انجام آن نیست به کار می‌رود.^{۲۵}

Mobilization

یک تکنیک حرکتی است که برای بیمارانی انجام می‌گردد که قادر به کنترل و انجام حرکات در تمام دامنه حرکتی مفصل باشند. Mobilization و Manipulation تکنیک‌های حرکتی غیر فعال

با سرعت کم و دامنه های کم تا زیاد می‌باشند. هدف این تکنیک‌ها احیاء فعالیت مفاصل است.^{۲۵}

الکتروتراپی

تحریک الکتریکی عصب از طریق پوست (TENS) در تحریک اعصاب، عضلات و کاهش درد در استئوآرتریت زانو مؤثرتر از پلاسبو بوده و سفی زانو را به طور قابل توجهی بهبود داده است.^{۲۵}

اولتراسوند

یک فرم اختصاصی از گرم کردن است که در طی درمان، پوست، چربی، عضلات و استخوان‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اولتراسوند در درد عضلانی اسکلتی موضعی ثانویه به تاندنیت و یا استئوآرتریت چندین مفصل مفید است. ممکن است اولتراسوند در RA هم مفید باشد. اولتراسوند نباید در حفراتی که با آب پر شده مثل چشم و یا رحم باردار، استفاده گردد.^{۲۵}

Mobility Device , Splint , Brace

مطالعات نشان داده است که استفاده از brace اثر بهتری روی استئوآرتریت های شدید، OA ثانویه و در بیماران با سن کمتر از ۶۰ سال دارد. مشکل بزرگ در درمان با brace در OA زانو این است که بیماران در طولانی مدت از این وسیله نمی‌توانند استفاده کنند. Splint اغلب در بیماران مبتلا به RA برای کاهش درد، تورم یا جلوگیری از دفورمیتی یا هر دو استفاده می‌شود. حدود ۵۰% بیماران مبتلا به OA یا RA، وسیله‌ای برای کمک به حرکت (Mobility Device) نیاز دارند ولی یک سوم این بیماران از این وسایل استفاده نمی‌کنند.^{۲۵}

Reference:

- 1- McMurtrie A, Watts AC. Tennis elbow and Golfer's elbow. *ORTHOPAEDICS and TRAUMA* 2012;26:5;337-344.
- 2- Gruchow HW, Pelletier D. An epidemiologic study of tennis elbow. Incidence, recurrence and effectiveness of preventive strategies. *Am J Sports Med* 1979; 7: 234-8.
- 3- Garden RS. Tennis elbow. *J Bone Joint Surg Br* 1961; 43B: 100e6.
- 4- Radpasand M, Owen E. Combined Multimodal Therapies For Chronic Tennis Elbow : Pilot Study To Test Protocols For A Randomized Clinical Trial. *journal of manipulative and physica- logical therapeutics* 2009;32:571-585.
- 5- Garg R, Adamson GJ, Dawson PA, Shankwiler JA, Pink MM. A prospective randomized study comparing a forearm strap brace versus a wrist splint for the treatment of lateral epicondy- litis. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 508-12.
- 6- Bisset L, Beller E, Jull G, Brooks P, Darnell R, Vicenzino B. Mobilisation with movement and exercise, corticosteroid injection, or wait and see for tennis elbow: randomized trial. *BMJ* 2006; 333: 939-44.
- 7- Tyler TF, Thomas GC, Nicholas SJ, McHugh MP. Addition of isolated wrist extensor eccentric exercise to standard treatment for chronic lateral epicondylitis: a prospective randomized trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 917-22.
- 8- Kazemi M, Azma K, Tavana B, Rezaiee Moghaddam F, Panahi A. Autologous blood versus corticosteroid local injection in the shortterm treatment of lateral elbow tendinopathy: a randomized clinical trial of efficacy. *Am J Phys Med Rehabil* 2010; 89: 660-7.
- 9- Edwards SG, Calandruccio JH. Autologous blood injections for refractory lateral epicondyli- tis. *J Hand Surg Am* 2003; 28: 272-8.
- 10- Ozturan KE, Yucel I, Cakici H, Guven M, Sungur I. Autologous blood and corticosteroid in- jection and extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis. *Orthopedics* 2010; 33: 84-91.
- 11- Mishra A, Pavelko T. Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plas- ma. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1774-8.
- 12- Peerbooms JC, Sluimer J, Bruijin DJ, Gosens T. Positive effect of an autologous platelet con- centrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2010; 38: 255-62.
- 13- Thanasas C, Papadimitriou G, Charalambidis C, Paraskevopoulos I, Papanikolaou A. Plate- let-rich plasma versus autologous whole blood for the treatment of chronic lateral elbow epicondylitis: a randomized controlled clinical trial. *Am J Sports Med* 2011; 39: 2130-4.
- 14- Bisset L M, Vicenzino B. Physiotherapy management of lateral epicondylalgia. *Journal of Physiotherapy*. 2015 ;61;174-181.
- 15- Nirschl R, Tennis. *Elbow. Orthop Clin North Am.* 1973;4:787-800.
- 16- Lucian DD, Tatiana D. The effects of extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in treating lat- eral epicondylitis in people between 40 and 50 years old. *Procedia – Social and Behavioral Siences* 2014; 137:32-36.
- 17- Trinh V, Phillips SD, Ho E, Damsma K. Acupuncture for the alleviation of lateral epicondyle pain: a systematic review. *Rheumatology* 2004; 43: 1085-90.
- 18- Faes M, van den Akker B, de Lint JA, Kooloos JGM, Hopman MTE. Dynamic extensor brace

- for lateral epicondylitis. Clin Orthop. 2006;442:149–157.
- 19-Kachanathu SJ, Miglani S, Grover D, Zakaria AR. Forearm band versus elbow taping: as a management of lateral epicondylitis. J Musculoskel Res. 2013;16:1350003.
- 20-Struijs PA, Kerkhoffs GM, Assendelft WJ, Van Dijk CN. Conservative treatment of lateral epicondylitis: brace versus physical therapy or a combination of both – a randomized clinical trial. Am J Sports Med. 2004;32:462–469.
- 21-reilly D, Kamineni S. Olecranon Bursitis. Journal of shoulder and elbow surgery. 2016;25:158-167.
- 22- Gibbs VN, Middleton R, Rees JL. Surgicl Managment of The Elderly Elbow. Matyritas 2016;91:36-41.
- 23- Krishnan SG, Harkins DC, Pennigton SD, Harrison DK, Burkhiel WZ, Dallas .Arthroscopic ulnohumeral Arthroplasty for Degenetartive Arthritis of the elbow in patients under 50 years of age. J Shoulder Elbow Surg;2007;443-448.
- 24- Adams JE, Wolff LH, Merten SM, Steinmann SP, Rochester. Osteoarthritis of the elbow: Results of arthroscopic osteophyte resection and capsulectomy. J Shoulder Elbow Surg;2008;17:126-131.
- 25- Firestein GS, Budd RC, Harris, JR . McInnes IB, Ruddy S, Sergeet JS. Kelly,s Texbook of Rheumatology;2013: 1023-1034.

بیماری‌های غیر التهابی دست

دکتر محمدباقر اولیاء، دکتر علی دهقان، دکتر حسین سلیمانی صالح آبادی

استوآرتریت دست

شیوع این بیماری با افزایش سن بالا می‌رود به طوری که در زیر سن منوپوز در آقایان شایع‌تر است و بعد از آن در خانمها افزایش می‌یابد. ارتباط بین شدت علائم بالینی و یافته‌های رادیوگرافی ضعیف است که یکی از علل مهم آن نقش فاکتورهای روانی اجتماعی است. اگر چه این بیماری خیلی آرام پیشرفت می‌کند. ولی اغلب بیماران به طور حاد متوجه بیماری و علائم آن می‌شوند. آرتروز دست با ایجاد درد، دفرمیتی و کاهش دامنه حرکات مفصل، باعث درجاتی از ناتوانی در بیمار می‌شود.

درمان

درمان رایج در این بیماری عمدتاً حمایتی و نگهدارنده است و بر اساس تعدیل فعالیت‌ها و کاهش فشار بر مفاصل است. از طرفی اکنون ثابت نشده که فعالیت بدنی و ورزش باعث تشدید فرآیند



بیماری شود، بلکه می‌تواند باعث بهبود قدرت عضلات و دامنه حرکات مفاصل شود و بی حرکتی باعث پیشرفت ناتوانی بیمار می‌شود، بنابراین باید برای هر بیمار بر اساس شرایط جسمی و نیز محیط زندگی و کار، جداگانه تصمیم‌گیری شود و با ایجاد تعادل بین فعالیت و استراحت باعث بهبود علائم بیمار شد. در بعضی بیماران استفاده از یخ و یا گرم کردن موضعی کمک کننده است.

بازتوانی و پروسیجرها

برای مفصل کارپومتاکارپ اول، استفاده از اسپلینت در بهبود علائم مؤثر است. هر چند اثر آن موقت است ولی به ندرت در مفاصل اینترفالانژیال استفاده می‌شود، چون زندگی فرد مختل می‌شود. علاوه بر آن بیمار می‌تواند با استفاده از وسایل خاص مثل در بازکن‌های مخصوص بطری، یا وسایلی که گرفتن قلم در دست را راحت‌تر می‌کند، یا با استفاده از دستگیره‌های بزرگ و راحت، انجام فعالیت‌های روزانه را تسهیل کند. تزریق کورتیکواستروئید و یا هیالورونات داخل مفصل در کوتاه مدت می‌تواند باعث بهبود علائم شود. هر چند عوارض جدی مثل عفونت نادر است ولی عوارضی مثل آتروفی زیر جلد، تغییر رنگ پوست محل تزریق زیادتر دیده می‌شوند. در کل اگر این فرایند برای بیمار کامل توضیح داده شود و به خصوص اینکه اگر تأثیر کوتاه مدت آن را بداند، اغلب بیماران تصمیم به انجام ندادن تزریق می‌گیرند.

جراحی

با توجه به پیشرفت آهسته بیماری و اینکه اغلب با رعایت یکسری دستورات بهداشتی، می‌توان با بیماری کنار آمد، اغلب قریب به اتفاق بیماران تمایلی به انجام اعمال جراحی ندارند. آرترووز و آرتروپلاستی اعمالی هستند که ممکن است برای کنترل درد انجام شوند.

استئو آرتریت مچ دست

عمدتاً مفاصل بین دیستال رادیوس و سطح پروگزیمال استخوان‌های مچ دست را درگیر می‌کند و باعث ایجاد درد مکانیکی همراه کریپیتاسیون، سفتی حرکت مفصل و گاهی تورم می‌شود. فرم اولیه آن نادر است و عمدتاً ثانویه به شکستگی‌های قبلی است^۱. درد شروع تدریجی دارد و عمدتاً در پشت مچ احساس می‌شود. سفتی حرکات در فلکسیون و اکستنسیون مچ دست وجود دارد و پروناسیون و سوپیناسیون اغلب مشکلی ندارد. به دنبال آرتروز مچ دست، انجام بعضی از کارهای روزانه مثل غذا

خوردن، آشامیدن، نوشتن مختل می‌شود.

تشخیص

جهت تشخیص، اغلب شرح حال و معاینه فیزیکی کافی است، گاهی به رادیوگرافی نیاز می‌شود که یافته‌های آن شامل کاهش فاصله مفصلی، استئوفیت، اسکروز و کیست‌های ساب کندرال است که عمدتاً در محل اتصال رادیوس و سطح فوقانی استخوان‌های مچ دست دیده می‌شوند.

درمان

بروز آرتروز، تدریجی و در طی سالیان گذشته بوده است، ولی گاهی بیمار با حملات تشدید درد مراجعه می‌کند که اغلب به دنبال تروما یا فعالیت زیاد رخ می‌دهد. علائم در زمان‌هایی تشدید و تخفیف می‌یابد. بیمار باید بداند که این پروسه برگشت پذیر نیست و اگر سبک زندگی را تغییر ندهد پیشرونده خواهد بود. گاهی استفاده از اسپلینت در کوتاه مدت به خصوص در زمان تشدید علائم می‌تواند کمک کننده باشد که البته بهتر است مچ را در وضعیت خنثی (Neutral) قرار دهد نه در اکستانسیون (اغلب اسپلینت‌ها در وضعیت اکستانسیون قرار می‌دهند). در کوتاه مدت می‌توان از NSAID کمک گرفت به خصوص در زمانهایی که علائم بیمار به طور حاد تشدید شده است. ولی در طولانی مدت جایگاهی ندارد. گاهی استفاده موضعی از یخ می‌تواند کمک کننده باشد ولی مگنت و دست‌بند‌های مسی هیچ ارزشی ندارند.^۲

باز توانی و پروسیجرها

بعد از این که فاز التهاب حاد برطرف شد، اغلب بیماران قادر خواهند بود فعالیت‌های قبلی را از سر بگیرند، ولی تعدادی از بیماران درجاتی از کاهش دامنه حرکت و نیز قدرت عضلانی را خواهند داشت. این افراد ممکن است از یک برنامه ورزشی برای افزایش دامنه حرکت و قدرت عضلات، زیر نظر یک کاردرمان سود ببرند. اسپلینت‌های استاتیک گام به گام (Progressive) برای افزایش دامنه حرکت توصیه نمی‌شوند. چرا که اغلب یک مانع استخوانی در برابر حرکات مفصلی وجود دارد.^۱ این نکته را باید همیشه در نظر داشت که ورزش‌های پاسیو می‌تواند باعث تشدید علائم شود. ورزش‌های Active range of motion, Active Assisted range of motion بهتر تحمل می‌شوند. تزریق موضعی کورتیکواستروئید در موارد معدودی به کار می‌رود، هر چند این تزریق بیشتر در



فرایندهای التهابی و کریستالی نقش دارد.

جراحی

هدف اصلی از جراحی رهایی بیمار از درد است و عمدتاً از نوع فیوژن می‌باشد و تنها زمانی به کار می‌رود که تمام درمان‌های غیر جراحی نا موفق باشند و حداقل ۶-۳ ماه این نوع درمان‌ها تجربه شده باشند.

انگشت ماشه‌ای (T.F)(Trigger finger)

انگشت ماشه‌ای به علت افزایش اصطکاک لوکال تاندون فلکسورهای انگشتان در محل تماس (tendon-pully interface) ایجاد می‌شود. معمولاً این گیر مکانیکی در سطح سرم‌تاکارپ‌ها رخ می‌دهد^۳. عمده‌ترین بیماری زمینه‌ای برای ایجاد T.F، بیماری دیابت و با درجه کمتری آرتروز روماتوئید است. انگشتان شست و انگشتی، بیش‌تر از سایر انگشتان به T.F مبتلا می‌شوند ولی عمده قریب به اتفاق T.F‌های کودکان در انگشت شست است. جالب اینکه عموماً محل درد و ناراحتی بیمار در محل اشکال آناتومیک ضایعه نیست و اکثر بیماران از درد در محل مفصل PIP شاکی هستند. بسیاری از بیماران از درد و خشکی صبحگاهی و احساس گیر به خصوص به هنگام باز کردن انگشتان بسته شاکی هستند. مهم‌ترین نکته در معاینه فیزیکی، لوکانیزه کردن ضایعه در سطح مفصل MCP است. محدودیت عملکردی این بیماران، بیشتر در گرفتن اشیاء و کار راحت با دست است.

درمان

هدف از درمان بهبود وضعیت رفت و برگشتی تاندون در سیستم طولی تاندون است. هرچند درمان لوکال شامل تزریق کورتیکو استروئید، اولین اقدام درمانی در اکثریت موارد تلقی می‌گردد، لیکن چنانچه بررسی‌های سیستمیک نشان دهنده بیماری زمینه‌ای مانند RA یا هیپوتیروئیدی باشد یا اینکه تعداد زیادی از انگشتان مبتلا به T.F شده باشند، احتمالاً درمان سیستمیک مقدم بر درمان لوکال خواهد بود. انتخاب درمان لوکال یا درمان‌های غیرتهاجمی / ساپورتیو، بستگی به شرایط کاری بیمار، شدت علائم و تفاهم و تمایل پزشک یا بیمار دارد. اقدامات غیر تهاجمی شامل بی حرکت کردن عضو مبتلا (Splinting) مفصل MCP با ۱۵-۱۰ درجه فلکسیون به مدت ۶ هفته خواهد

بود، در این وضعیت مفاصل PIP و DIP آزاد هستند. این نحوه درمان به خصوص برای انگشتان غیر شست می‌تواند تا حدی مفید باشد و معمولاً در زمینه T.F های وابسته به شغل تجویز می‌گردد. سایر اقدامات غیر تهاجمی عبارتست از تجویز داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی در کنار محدود کردن جدی فعالیت‌های یدی تکراری است. پوشیدن دستکش‌های پد دار می‌تواند باعث مراقبت بیشتر و کاهش التهاب موضعی گردد.

توانبخشی

توانبخشی در جهت افزایش عملکرد، کاهش التهاب و درد متمرکز است. جهت رسیدن به اهداف فوق می‌توان از ماساژ یخ، contrast bath (استفاده متناوب حمام سرما و گرما)، اولتراسوند یا یونوفورز استفاده نمود. در خصوص دست‌های بزرگ یا خیلی کوچک، یا مفاصل آسیب دیده از رماتیسم قبلی، اسپلینت‌های دست‌ساز بهتر از اشکال آماده بازاری هستند. استراحت دادن به مفاصل درگیر، حداقل یک هفته پس از تزریق موضعی کاملاً ضروری به نظر می‌رسد. در بسیاری از بیماران، تزریق موضعی با اقدامات ساپورتیو بعدی کاملاً مؤثر و کارآمد خواهد بود.

جراحی

هر چند درمان‌های موضعی و ساپورتیو در بسیاری از بیماران بهبودی قابل توجه ایجاد خواهد نمود، لیکن در برخی موارد جراحی محل آسیب ممکن است اندیکاسیون داشته باشد:

الف. در شرایطی که پاسخ سریع و قطعی‌تر مورد انتظار باشد.

ب. در زمینه بیماری دیابت با T.F طول کشیده

ج. در زمینه بیماری RA مقاوم به درمان با T.F طول کشیده

د. شروع T.F در سنین پائین

عوارض درمان

دپیگمانتاسیون محل تزریق، پارگی تاندون (به خصوص در زمینه RA)، عفونت، آسیب اعصاب حسی دیژیتال و آتروفی چربی زیر جلدی، از جمله عوارض تزریقی موضعی T.F تلقی می‌گردد. عوارض درمان جراحی T.F عبارتند از: عفونت، آسیب عضلانی و Flexor tendon bowstringing.



سندرم کانال Guyon (نروپاتی اولنار در میچ دست)

گیر افتادن عصب اولنار در محل Pishamate hiatas عامل اصلی این سندرم است. این وضعیت با علائم حسی در مسیر انگشتان شماره ۴ و ۵ در دست و اختلال یا آتروفی عضلات اینترینسیک دست مشخص می‌شود. این بیماری در دوچرخه سواران یا استفاده طولانی و تکراری از ابزار در محل کار مانند انبردست و پیچ گوشتی دیده می‌شود. در معاینه برجسته‌ترین یافته، آتروفی اولین فضای Web بین انگشتان به علت دنرواسیون اولین عضله اینتراوستوس دورسال است. کاهش حس Volar aspect برجستگی هیپوتنار و انگشتان ۴ و ۵ ممکن است قابل مشاهده باشد. بیماران معمولاً از ضعف دست در گرفتن اشیاء، grooming و پوشیدن لباس شکایت دارند.

درمان

اساس درمان بر استراحت دادن به محل مشکل و پرهیز از تروماهای بیشتر است. استفاده از NSAIDها، آنالژیک‌ها و تری سیکلیک‌ها می‌تواند به کنترل التهاب و درد بیمار کمک نماید. می‌توان از اسپلینت‌های شبانه استفاده نمود. دستکش‌های پد دار و خنثی کننده ضربه به خصوص برای دوچرخه سواران و استفاده کننده‌های چکش بادی مفید است.

توانبخشی

به محض تشخیص، آموزش بیمار برای کاهش فعالیت‌های روزانه‌ای که باعث تشدید بیماری می‌شوند ضروری است. اسپلینت‌های ثابت با gutter اولنار، بی حرکتی اندام را ایجاد می‌نمایند. ضعف در زمینه Ulnar clow deformity با استفاده از dorsal metacarpophalangeal block قابل اصلاح است.^۳ بررسی محل کار بیمار و تغییرات لازم ارگونومیک می‌تواند مفید باشد.

سندرم تونل کارپ (CTS)

سندرم تونل کارپ نوعی نروپاتی گیر افتادگی عصب مدین در ناحیه میچ دست است. هرگاه عصب مدین (Median) به هر دلیل در کانال کارپ تحت فشار قرار گیرد و منجر به بروز علائم بالینی گردد به آن سندرم تونل کارپ (CTS) گویند. CTS شایع‌ترین اختلال عصبی گیر افتادگی در اندام فوقانی است که با بی حسی، گزگز شدن اختلال حسی و نهایتاً مشکلات حرکتی در حیطة قلمرو

عصب مدین مشخص می‌شود. شکایت تیبیکال در بیماران در مراحل اولیه، بیدار شدن شبانه با درد و گزگز انگشتان است. تست تمایز دو نقطه حسی، حساس‌ترین تست بالینی برای تشخیص CTS است. که قدرت تمایز حسی منطقه اولنار را با مدین مقایسه می‌کند. تست‌های فالن و تینل (Tinel) به صورت کلاسیک در تشخیص بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرند. آتروفی عضلانی ناحیه تنار مهم‌ترین یافته تاخیری در معاینه بیماران درمان نشده تلقی می‌گردد که معمولاً با اختلال جدی در عملکرد روزانه و عمل Opposition همراه است. تشخیص طلایی بیماری به صورت کلاسیک با مطالعه الکترودیاقنوستیک است.

درمان

بر اساس شدت بیماری، نوع درمان می‌تواند متفاوت باشد. معمولاً در فرم‌های خفیف بیماری، استراحت دادن به مچ با مچ بند طبی می‌تواند علائم بیماری را حتی به طور کامل برطرف سازد. Splint کردن مچ در وضعیت خنثی، در کوتاه مدت از اسپلنت ۲۰ درجه اکستانسیون موثرتر بوده است. استفاده مستمر از اسپلنت، نتایج بهتری از اسپلنت شبانه داشته است.^۵ حداقل زمان استفاده ۲-۳ هفته عنوان شده است. استفاده از NSAID ها اثربخشی بیشتری از پلاسبو در برخی مطالعات نداشته است.^۶ در صورت وجود علائم خارج از ناحیه مچ دست مبتلا و زمینه‌های سیستمیک بیماری، بررسی‌های تکمیلی به خصوص از نظر هیپوتیروئیدی، RA و حتی آمیلوئیدوز ضروری است. تزریق موضعی کورتیکواستروئید و اقدامات جراحی مهم‌ترین شیوه‌های درمانی در بیماران علامتدار مقاوم به درمان حمایتی است.

توانبخشی

در اصلاح سبک زندگی، کاهش فعالیت‌های یدی و اصلاحات ارگونومیک به طور مرسوم تجویز می‌گردد. کار درمان‌ها می‌توانند در آموزش کشش‌های Extension and flexion مچ و ساعد نقش مهمی ایفاء کنند. استفاده از یخ موضعی پس از دوره‌های استفاده از مچ دست می‌تواند به کاهش تورم و درد کمک نماید. deconditioning سیستمیک یا ژنرالیزه به تشدید علائم بیمار خواهد انجامید.^۷ مشخصاً تاکید می‌شود که Splint کردن و بی حرکتی مچ پس از جراحی CTS توصیه نمی‌شود. به طور متوسط بیماران ۹-۱۰ روز پس از جراحی می‌توانند رانندگی کنند، ۲ هفته بعد فعالیت‌های روزانه خود را از سر گیرند و ۱۷ روز بعد به سر کار خود بروند.

اقدام جراحی

چنانچه علائم بیمار ۶ هفته تا ۳ ماه بعد از درمان‌های موضعی و محافظتی پایدار بماند، اقدام جراحی می‌بایست مدنظر قرار گیرد. هرگاه کمترین شواهد بالینی دال بر آتروفی عضلانی مشخص گردید، مداخله زود هنگام جراحی ممکن است ضروری باشد. آزادسازی کانال کارپ به روش جراحی، موثرترین روش برای آزادسازی عصب دیگر با کمترین عوارض عمل جراحی است.

References:

1. Slade 3rd. JF, Dodds SD. Minimally invasive management of scaphoid nonunions. *Clin Orthop Relat Res* 2006;445:108-19
2. 3- Rmond SJ, Brown SR, Campion PD, et al. Therapeutic effects of magnetic and copper bracelets in osteoarthritis: a randomized placebo-controlled crossover trial. *Complement Ther Med* 2009; 17:249-56
3. Akhtar S, Bradley MJ, Quinton DN, Burke FD. Management and referral for trigger finger/thumb. *BMJ* 2005;331:30-3.
4. Turowski GA, Zdankiewicz PD, Thomson JG. The results of surgical treatment of trigger finger. *J Hand Surg [Am]* 1997;22:145-9.
5. Walker WC, Metzler M, Cifu DX, et al. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instruction. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:424-9.
6. Huisstede BM, Hoogvliet P, Randsdorp MS, et al. Carpal tunnel syndrome. Part I: effectiveness of nonsurgical treatments—a systemic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:981-1004.
7. Nathan PA, Keniston RC. Carpal tunnel syndrome and its relation to general physical condition. *Hand Clin* 1993;9:253-61.

بیماری‌های غیر التهابی فقرات کمری

دکتر احمد سلیم زاده

اکثر افراد در دوره‌ای از زندگی خویش مبتلا به کمر درد می‌شوند. سبک زندگی بی‌تحرک (مانند نشستن طولانی مدت در محل کار و زمان فراغت) عامل خطر مهمی برای ایجاد کمر درد است هر چند که به تنهایی برای ایجاد بیماری کفایت نمی‌کند و مهم آن است که غالب کمر دردهای حاد طی ۲-۴ هفته بهبودی می‌یابند. عواملی که موجب کمردرد می‌شوند، متنوع هستند که در جدول زیر به طور اجمالی به آن پرداخته می‌شود؛



علل شایع کمر درد	علایم شایع	علل تشدید کننده	علل کاهشنده
Muscle strain	درد منتشر و یا اسپاسم عضلات در پایین کمر، انتشار اندک به باسن یا خلف ران	تشدید با خم شدن و یا افزایش فعالیت	
Disc herniation	درد با منشأ پایین کمر و انتشار درماتومی به اندام تحتانی	تشدید با نشستن، همراهی احتمالی با اختلالات حسی/ حرکتی	کاهش با ایستادن
Lumbar spondylosis	درد منتشر پشت با تشدید وضعیتی بدون خشکی صبحگاهی،	تشدید با اکستانسیون مهره‌ها	بهبودی نسبی در طی روز
Spinal stenosis with neurogenic claudication	درد کمر با مشخصات آسیب ریشه‌های کمر	تشدید با اکستانسیون و یا ایستادن، همراهی احتمالی با اختلالات حسی/ حرکتی	کاهش با خم شدن به جلو و یا نشستن
Spondylolisthesis	درد ستون مهره‌ها، انتشار احتمالی به یک و یا دو اندام تحتانی	تشدید با فلکسیون و اکستانسیون کمر، همراهی احتمالی با اختلالات حسی/ حرکتی	
Vertebral compression fracture	سابقه پوکی استخوان یا مصرف استروئید، سن بالاتر		

بیمارانی که دچار کمر درد می‌شوند به هر اقدامی برای کاهش درد روی می‌آورند که از جمله آن‌ها می‌توان به درمان دارویی، درمان‌های مکمل (مانند طب سوزنی، آب درمانی، بالنتوتراپی^۲)، جراحی و یا سایر روش‌ها اشاره کرد. تأثیر اقدامات غیر جراحی، فاقد حمایت قوی مبتنی بر شواهد است. با وجود این بیماران به دنبال این روش‌ها هستند، تا شاید حتی تا اندازه‌ای و اندکی آلام ایشان را تخفیف دهد.

در بررسی سیستماتیک انواع روش‌های درمانی بر ۲۴۴۵ استناد انجام شده، ۱۵۶ پژوهش برگزیده شدند که با در نظر گرفتن متغیر درد:

در کمر درد حاد

- Strength of evidence برای تأثیر ورزش کم بوده است
- در مقایسه با NSAID اثر ورزش متوسط تا کم،
- مقایسه با مخدر اثر ورزش کم،
- مقایسه با گرمای سطحی اثر ورزش متوسط،
- و در مقایسه با کورتیکو استروئید سیستمیک اثر کم داشته است.

در کمر درد مزمن

- تأثیر ورزش متوسط بوده است و درمان دارویی با بنزودیازپین تأثیر کم داشته است.^۳

بنابر این لازم است برای کنترل درد و رنج بیماران، جلوگیری از عود بیماری و حفظ عملکرد به اقدامات پیشگیرانه از جمله درمان‌های فیزیکی روی آورد. در اداره کمر درد اهداف زیر باید در نظر گرفته شود که شامل^۴:

- کنترل درد و روند التهاب
- حفظ دامنه حرکتی مفاصل و انعطاف پذیری بافت نرم
- بهبود قدرت عضلات و مقاومت آن
- یاد دادن و باز آموزی هماهنگی عضلانی/ اسکلتی
- بهبود وضعیت قلبی و عروقی
- برنامه ورزشی نگهدارنده

برای رسیدن به موارد فوق بررسی‌ها و پژوهش‌های زیادی به انجام رسیده است که در بین روش‌های فیزیکی در کنترل کمر درد، ابتدا به تأثیر موبیلیزاسیون (Mobilization) در کمر درد پرداخته می‌شود:

ورزش‌های ساختارمند در کاهش علائم بیمار با کمر درد مزمن غیر اختصاصی مؤثر هستند در صورت عدم پاسخ مناسب به این شیوه درمان، لازم است نسبت به ارزیابی مجدد و ملاحظات دیگر

برای یافتن راه جایگزین مراقبتی مناسب اقدام نمود^۵.
 در بررسی سیستماتیک بانک‌های اطلاعاتی و Cochrane تا سال ۲۰۱۰ به تأثیر، مقرون به صرفه بودن و خطرات روش‌های درمان مکمل در کمر درد پرداخته شده است. درمان‌های مکمل و جان‌نشین در کمر درد که شامل طب سوزنی، حرکت درمانی، لیزر درمانی و اقدامات Manipulation است. هر چند نتایج Manipulation بهتر از طب سوزنی در کاهش کمر درد مزمن بوده است اما این یافته‌ها در دیگر پژوهش‌های پایداري نداشته است^۶.
 انجام ماساژ نیز به طور کوتاه مدت و گذرا در کاهش درد مزمن کمر بهتر از پلاسبو بوده است و حتی نسبت به درمان‌های فیزیکی در کاهش درد و ناتوانی مؤثر بوده است. در مجموع فایده این اقدامات بلافاصله و کوتاه مدت و بعد از مداخله است^۵.

درمان‌های فیزیکی چقدر در کمر درد تأثیر دارند؟

کاهش درد بیماران با کمر درد همواره با چالش‌های متعددی همراه بوده است. البته بعضی علل کمر درد به خوبی مداوا (Treatment) می‌شوند مانند عفونت و گاهی ضایعات نئوپلاستیک. ولی در غالب موارد باید با درد کمر مدارا (Management) نمود که شامل برخورد درمانی با سایر علل کمر دردهای غیر التهابی مانند دردهای ناشی از علل غیر مشخص (Idiopathic or strain) و دژنراسانس و تحلیل دیسک، آرتروز مفاصل کمر و جابجایی دیسک است که در این موارد ای بسا جراحی جایگاه برجسته و ویژه‌ای نداشته باشد^۷.

با مرور متون پزشکی، اطلاعات قوی، معتبر و مستند در مورد تأثیر روش‌های غیر جراحی در کمر درد معمول یافت نمی‌شود بالطبع جستجوی تأثیر روش‌های درمان فیزیکی دشواری بیشتری خواهد داشت^۷.

متغیری که در بررسی پژوهش‌های به انجام رسیده مورد استفاده قرار می‌گیرد به نام Minimal clinically important difference (MCID) است و به معنی حداقل تفاوت قابل اعتنا بالینی است. ابزارهای متفاوتی برای این مقدار از اثر به کار رفته است که متداول‌ترین آن روش Numeric pain rating scale (NPRS) است و آستانه تغییر معنی دار آن بین ۱/۲ تا ۴/۵ در زمان استراحت و در زمان فعالیت به عنوان MCID در نظر گرفته شد. مؤلفین با شگفتی به این یافته رسیدند که گروه قابل توجهی از این جمعیت موفق به کسب MCID بعد از مداخلات درمان‌های فیزیکی نشدند. مبنای این نتیجه در حالی که NPRS در حال استراحت در ۴۱٪

بیماران بهبودی بیش از ۲ نمره را نشان نداد و NPRS حدود ۲ نمره در حال فعالیت در ۴۰٪ بیماران این رخ داد.^۷

در تفسیر این رویداد باید نقش بیماری‌های همزمان (Comorbid) جستجو شود و عوامل خطر افزوده شده را شناسایی کرد. این بیماری‌های همزمان شامل چاقی ($BMI < 30$ کیلوگرم / مترمربع)، وضعیت تطابق با کار، وضعیت روحی، تدخین با سیگار و درد شبانه بود که سبب عدم پاسخ مناسب درد کمر به درمان‌های فیزیکی بود. شاید به دلیل نتایج همین مطالعات باشد که اثر بخشی درمان فیزیکی را در کمر درد معمول با چالش مواجه کرده است که بر پایه عدم کسب NPRS مربوط در MCID است.^۷

بی خطر بودن روش‌های فیزیکی در درمان کمر درد شایع به چه میزان است؟

بر پایه بررسی‌های انجام شده در مجله Spine بی خطر یا کم خطر بودن اقدامات درمانی در کمر درد، درمان‌های فیزیکی به وضوح نسبت به درمان‌های مداخله‌ای مانند تزریقات موضعی و یا جراحی ارجح هستند.^۷

این نتیجه منطقی به نظر می‌رسد که هر چند ممکن است درمان‌های فیزیکی تأثیر شگرف در کنترل کمر درد نداشته باشد ولی در مقابل دارای عوارض کم و یا قابل اغماض است و در مجموع روش بی خطری است. لذا سبب جایگاه بهتر درمان‌های فیزیکی در مقایسه با سایر روش‌های درمانی است. بنابراین با آنالیز احتمال خطر / سود در بین درمان‌های متفاوت کمر درد شایع، درمان فیزیکی هنوز که هنوز است روش قابل توصیه در غالب بیماران حداقل در خط اول درمان است.

از دیگر روش‌ها، ورزش درمانی است که بر روی تقویت و ثبات عضلات مرکزی تمرکز دارد تا حد مختصری در کاهش درد بیماران کمر درد مزمن دخالت دارد. Manipulation در کمردرد اثرات متوسط و گذرا تا اثرات طولانی دارد و تفاوت قابل ملاحظه‌ای در نوع مداخله دیده نشده است.^۸

از دیدگاه هزینه و صرفه اقتصادی، روش‌های درمان فیزیکی چگونه‌اند؟

به صرفه بودن روش‌های درمان فیزیکی به خوبی آشکار نشده است. بر طبق مطالعات پیشین هزینه درمان کمر درد مزمن با روش‌های فیزیکی در کل تا سه برابر جراحی برآورد شده است.^۷

تأثیر اقدامات غیر جراحی تا چه زمانی است و احتمال برگشت بیماری به چه میزان است؟ برای بررسی مدت اثر درمان‌های فیزیکی میزان تعهد و پیگیری بیمار عامل تعیین کننده است.^۹ با انجام پژوهش بر ۴۷۸۰ بیمار که دچار درد کمر ناشی از آسیب دیسک بودند و تحت درمان‌های غیر جراحی واقع شدند؛ ۱۹۹ بیمار با درد تیر کشنده اندام تحتانی و ۱۴۲ نفر با درد کمر با این درمان‌ها بهبودی یافتند.^۹

عوامل پیش‌گویی کننده‌ی بالقوه‌ی عود در ایشان مورد ارزیابی واقع شد و یافته‌های زیر به دست آمد که شامل:

- مدت رسیدن به بهبودی و رفع علائم
- عوامل دموگرافی اجتماعی
- مشخصات بالینی
- عوامل وابسته به کار / شغل
- مختصات آسیب دیسک در تصویر برداری
- درد مشکل ساز و تحمل ناپذیر

بود و مدت پیگیری ۴ سال به درازا کشید، در طی این مدت احتمال عود تجمعی برای درد ساق در دوره یک ساله؛ ۲۳٪ و ۵۱٪ در سال سوم بوده است. احتمال عود کمر در سال اول ۲۸٪ و سال سوم ۷۰٪ بر آورد شده است.^۹ به طور خلاصه عود درد کمر متعاقب مراقبت‌های غیر جراحی مرسوم در آسیب‌های دیسک شایع است و باید عوامل خطر و پیش‌گویی کننده‌های آن در کارهای آتی شناسایی کرد.

اثر بخش ورزش در شکستگی‌های ناشی از استئوپوروز:

جمع بندی قاطع در مرور Cochrane در مورد اثر ورزش در شکستگی ناشی از استئوپوروز به دست نیامده است. هر چند در بعضی از مطالعات محدود، بهبود درد، اصلاح عملکرد و کیفیت زندگی ملاحظه شده است، ولی لازم است این نتایج با در نظر گرفتن این نکته که این نتایج غیر پیوسته بوده، کیفیت پایین شواهد و میزان حجم نمونه تفسیر شوند. خصوصاً آن که این پژوهش‌ها در مورد مردان، ناچیز است. تا زمانی که به نتایج قاطعی بتوان دست یافت، منطقاً ورزش‌های درمانی در شکستگی ناشی از استئوپوروز از روش‌هایی است که برای کاهش درد و بازگرداندن کارکرد بیمار توصیه می‌شود.^{۱۰}

جدای از مورد یاد شده، این ورزش‌ها در این بیماران برای جلوگیری از شکستگی آتی و اصلاح وضعیت ستون فقرات فرد، تقویت عضلات اندام تحتانی، بهبود تعادل و جلوگیری از افتادن می‌تواند مؤثر باشد.^{۱۱}

بررسی تأثیر ماساژ بر روی کمر درد با مرور Cochrane با متدولوژی استاندارد با تمرکز بر ۲۵ مطالعه، فاقد اطمینان بخشی کافی برای این اثر است. بهبودی در کمر درد تحت حاد و مزمن با ماساژ، اندک و کوتاه مدت است. بهبودی کارکرد زمانی مشاهده شده است که با گروه کنترل غیر فعال و دوره پیگیری کوتاه مدت مقایسه شده است. البته آثار جانبی ماساژ نیز اندک و قابل چشم پوشی است.^{۱۲}

بنابراین روش‌های درمان فیزیکی در کمر درد شایع، موثرند هر چند باید نسبت به تأثیر و مداخله عوامل خطرزا و یا کسب پاسخ نا مناسب دقت نمود و لذا عموماً درمان‌های فیزیکی به عنوان روش کم خطر نسبت به دیگر روش‌ها مقبولیت دارد. این درمان‌ها الزاماً سبب تغییر قابل توجه در سیر طبیعی بیماری نمی‌شود ولی سبب فراهم شدن انتخاب‌های دیگر روش‌های درمانی در حین تشدید درد کمر می‌شوند. تفاوت قابل توجهی از نظر تأثیر ورزش‌های تحت نظارت با ورزش‌هایی که خود بیمار در منزل انجام می‌دهد در مطالعات طولانی مدت یافت نشده است.^۹

References:

1. Patrick N, Emanski E, Knaub MA. Acute and chronic low back pain. *Med Clin N Am* 2016; 169–181.
۲. احمد سلیم زاده. بالنتوتراپی، سید رضا نجفی زاده، شفیعه موثقی. درمان‌های مکمل و آلترناتیو در بیماری‌های روماتیسمی، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۳۹۴، ۲۸۴-۲۷۵
3. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, Noninvasive Treatments for low back pain. *Comparative Effectiveness Reviews* 2016; 169.
4. Hills EC. Mechanical low back pain. <http://emedicine.medscape.com/article/310353-overview>.
5. Standaert CJ, Friedly J, Erwin MW, Lee MJ, Rechtine G, Henrikson NB, Norvell DC. Comparative effectiveness of exercise, acupuncture, and spinal manipulation for low back pain. *Spine* 2011; 1;36(21 Suppl): S120-30.
6. Furlan AD, Yazdi F, Tsertsvadze A, Gross A, Van Tulder M, Santaguida L, Cherkin D, Complementary and alternative therapies for back pain II *Rep Technol Assess*.2010 ; 194:1-764.
7. Eleswarapu A, Divi S, Dirschl D. How Effective Is Physical Therapy for Common Low Back Pain Diagnoses? A Multivariate Analysis of 4597 Patients. *Spine*; 2016; 41(16):1325-1329.
8. Last A, Hulbert K. Chronic low back pain: evaluation and management. *American Family Physician* 2009; 79:12. 1067- 1074.
9. Suri P, Pearson AM, Scherer EA, Zhao W, Lurie JD, Morgan TS, Weinstein JN. Recurrence of pain after usual nonoperative care for symptomatic lumbar disk herniation: analysis of data from the spine patient outcomes research trial. *PMR* 2016; 8(5):405-14.
10. Giangregorio LM, Macintyre NJ, Thabane L, Skidmore CJ, Papaioannou A .Exercise for improving outcomes after osteoporotic vertebral fracture *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;31:(1).
11. Riccio I, Tirelli A, Gimigliano F, Iolascon G, Gimigliano R Rehabilitative approach in patients with vertebral fragility fracture *Aging Clin Exp Res*. 2013;25 Suppl 1:S109-11.
12. Furlan AD, Giraldo M, Baskwill A, Irvin E, Imamura M. Massage for low-back pain *Cochrane Database Syst Rev*. 2015: 1;(9).

بیماری‌های غیر التهابی فقرات پشتی

دکتر محسن سروش، دکتر سوسن سروش

دردهای پشتی ناحیه توراسیک در طول زندگی شایع است اما به خوبی درد گردن یا کمر مورد مطالعه قرار نگرفته است. دردهای پشتی نسبت به گردن و کمر اغلب در نتیجه یک پاتولوژی جدی اسپاینال است، ولی در افراد سالم و بدون یک زمینه بیماری جدی هم رخ می‌دهد^۱. در مطالعات مختلف، طیف شیوع دردهای پشتی در جمعیت عمومی بسیار متنوع است که علت آن اکثراً اختلاف در تعاریف و طول مدت درد پشتی است.

برخی نتایج مطالعات مروری به شرح زیر است.

- اطلاعات مربوط به شیوع، بدون در نظر گرفتن مقطع زمانی مشخص، بین ۴ تا ۷۲ درصد است.
- مطالعات نشان می‌دهد که شیوع درد توراسیک در کودکان و نوجوانان به خصوص در جنس مؤنث بیشتر است.
- در کودکان و نوجوانان، درد پشتی اغلب همراه است با تغییرات قامت ناشی از استفاده از کوله پشتی، وزن کوله، سایر تظاهرات موسکولواسکلتال، شرکت در ورزش‌های خاص، ارتفاع صندلی در مدرسه و مشکل با تکالیف شب سلامت روانی ضعیف‌تر و تغییرات سن از ابتدای نوجوانی به انتهای آن هم از جمله ریسک فاکتورها هستند.



- در بالغین، درد پشתי با سایر سمپتوم های اسکلتی دیگر و مشکل در انجام فعالیت های روزمره زندگی همراه است.

نکاتی در رابطه با تظاهرات بالینی بیماری های توراسیک پشتی:

در مجموع احتمال این که درد مهره های پشתי حاصل یک پاتولوژی زمینه ای جدی باشد، بیشتر از درد گردن و کمر است. اما تعدادی از بیماران با درد توراسیک پشتی، دارای علل مکانیکال و خوش خیم هستند.

نحوه بروز درد پشت بستگی به علت زمینه ای دارد، اما موارد زیر جزء خط قرمزها در این ناحیه می باشد^۲.

- ◆ تروماهای شدید اخیر (مثل تصادف با ماشین یا افتادن از بلندی)
- ◆ ترومای خفیف یا حتی بلند کردن شدید بار در افراد با استئوپوروز
- ◆ سن شروع درد زیر ۲۰ سال یا بالای ۵۰ سال (درد پشت جدید)
- ◆ سابقه کانسر، اعتیاد دارویی، HIV، ایمونوساپرسیون یا مصرف طولانی مدت کورتون.
- ◆ تظاهرات همراه مثل تب، لرز و کاهش وزن غیر قابل توجیه
- ◆ عفونت باکتریال اخیر
- ◆ دردی که:
- ◆ مدام، شدید و پیشرونده می باشد.
- ◆ درد غیر مکانیکال بدون تخفیف در زمان استراحت یا تغییر پوزیسیون
- ◆ بدون تغییر علی رغم درمان برای ۲ تا ۴ هفته
- ◆ همراه با خشکی صبح گاهی شدید
- ◆ دفوریتی ساختمانی
- ◆ اختلالات نورولوژیک شدید یا پیشرونده در اندام تحتانی

بیماری ها و درمان آن ها:

• تومورهای توراسیک پشتی

نئوپلازم های ستون فقرات چه اولیه و چه ثانویه، علل غیر شایع دردهای توراколومبار هستند، اما بدلیل آن که با مورتالیتی بالایی همراه می باشند، همیشه بایستی مورد بررسی قرار گرفته و در

تشخیص افتراقی در نظر گرفته شوند.

تومورهای بدخیم ستون فقرات معمولاً در سنین میانه رخ می‌دهد، اغلب شروع نسبتاً سریع داشته و پیشرفت آن‌ها هم سریع است.

تومورهای بدخیم بسته به محل آن‌ها می‌تواند داخل یا خارج از ستون فقرات قرار داشته باشد.

Intraspinal Tumors: در کانال نخاعی قرار دارند و به انواع تومورهای داخل یا خارج "دورا" تقسیم می‌شوند که فرم Intradural می‌تواند داخل یا خارج مدولاری باشد.

Extraspinal Tumors: در واقع بخش‌های استخوانی مهره را درگیر می‌کند. تومورهای خوش خیم معمولاً در بخش‌های خلفی (Spinous or transverse process) و تومورهای بدخیم در تنه مهره‌ها هستند.

مثال‌هایی از تومورهای Intraspinal:

- نوروفیبروم توراسیک^۳

در این بیماری درد به آهستگی و به تدریج در طی چند ماه افزایش یافته و بیشتر هنگام شب احساس می‌شود، با فعالیت هم ارتباط ندارد و بیماران ترجیح می‌دهند در حالت نشسته بخوابند. خم کردن ستون فقرات به سمت مقابل محل دردناک بوده و با محدودیت حرکت همراه است که تنها علامت در معاینه است. یک ناحیه نواری شکل از بی حسی که با یک درماتوم مرتبط هست، هم دیده می‌شود و ممکن است بیمار احساس وجود سوزن در یک یا هر دو پا یا هر نوع علامت فشاری بر نخاع را داشته باشد. این بیماری ممکن است با فتق دیسک اشتباه شود که عدم پاسخ به درمان از وجوه تمایز آن است.

- سایر توده‌های Intraspinal:

این‌ها شامل تمامی تومورهای داخل و خارج دورا (Dura) در کانال نخاعی هستند. علی‌رغم پیشرفت‌های حاصل شده در تکنیک‌های تشخیص، بیماران مبتلا به تومورهای داخل کانال، اغلب تشخیص داده نمی‌شوند. اولین و بیشترین علامت درد است که معمولاً در ناحیه مرکزی پشت احساس می‌شود و ممکن است به صورت نواری به دو طرف انتشار داشته باشد^۴. درد به صورت پیشرونده تشدید می‌شود و حتی علی‌رغم اینکه بیمار سعی می‌کند حرکاتش را محدود کند،

اما باز هم ناراحت کننده است. در کمپرسیون قدامی ساک دورال، گاهی اوقات علامت لرमित (Lhermitte's sign) هم بروز می‌کند. گاهی اوقات درد در هنگام شب تشدید می‌شود که به صورت کلاسیک از علائم مشخصه تومورها است.

صاف کردن پشت و سرفه و حرکات فعال، باعث تشدید درد می‌شود ولی در حدی کمتر از اختلالات مکانیکی. پترن بالینی علائم بستگی به گسترش تومور دارد. گاهی تمام تست‌ها به طور کامل نرمال بوده و یا حرکات ممکن است به طور واضح محدود باشد. به عنوان یک قانون در توده‌های بافت نرم داخل ستون فقرات (Intraspinal)، کمک زیادی از حرکات مفصلی نمی‌توان به دست آورد.

تمامی توده‌های Intraspinal دیر یا زود تظاهرات نورولوژیک خود را نشان می‌دهند که به علت درگیری یک یا بیشتر از ریشه‌های عصبی یا ناشی از فشار بر روی طناب نخاعی هستند^{۶،۵}. بنابراین همیشه امکان تشخیص زودرس وجود ندارد. اقدامات تشخیصی پاراکلینیک می‌تواند شامل آنالیز مایع CSF، MRI و CT-Myelography باشد.

نئوپلاسم‌هایی که به طور شایع با متاستاز اسکلتی همراه هستند عبارتند از پستان، پروستات، ریه، کلیه، تیروئید و کولون. این‌ها تا ۷۰٪ امکان ابتلاء ستون فقرات را دارند و چون اغلب تنه مهره را درگیر می‌کنند، بنابراین فشار بر روی کانال نخاعی را از طرف قدام ایجاد خواهند کرد و سرانجام اینکه فشار بر روی طناب نخاعی می‌تواند در نتیجه متاستاز مستقیم Intraspinal هم باشد^۷.

• تومورهای Extraspinal

تومورهایی که خارج از کانال نخاعی قرار گرفته‌اند، تحت عنوان تومورهای Extraspinal خوانده می‌شوند. عموماً تومورهای خوش خیم در بخش‌های خلفی مهره قرار گرفته‌اند و در بیماران زیر ۳۰ سال دیده می‌شوند در حالیکه تومورهای بدخیم (اولیه و متاستاتیک) بیشتر در بخش‌های قدام مهره‌ها قرار داشته و اکثراً پس از سن ۵۰ سالگی دیده می‌شوند. میلوم و متاستازها شایع‌ترین بدخیمی‌ها در این گروه هستند^۸.

میلوم مالتیپل شایع‌ترین بدخیمی اولیه بالغین در استخوان می‌باشد. اما متاستازهای استخوان بسیار بیشتر از تومورهای اولیه هستند و شیوع آن‌ها هم با افزایش سن بیشتر می‌شود. مهره‌های کمری و پشتی حدود ۴۶ تا ۴۹ درصد موارد را تشکیل می‌دهند و تمایل بسیاری هم برای ناحیه توراکولومبر دارند. در ۹۵٪ موارد، اولین علامت درد موضعی گردن و یا ناحیه پشتی است که انتشار هم دارد. همیشه در فرد بالای ۵۰ سال که برای اولین بار دچار درد پشت می‌شود و سابقه تروما هم ندارد،

باید به فکر بدخیمی‌ها بود. درد بتدریج بیشتر شده و همزمان وسعت بیشتری را هم درگیر می‌کند. اگر درد طرح رادیکولر داشته باشد، هنگام شب تشدید می‌گردد. در متاستازهای مهره‌ای یک پترن آرتیکولر کامل، معمولاً وجود دارد که مشخصه آن محدودیت دردناک واضح دراکستاسیون و محدودیت قرینه در حرکات طرفی راست، چپ و چرخشی است. اسپاسم عضلانی و تندرنس لوکالیزه بر روی مهره‌های پشتی هم از یافته‌های معاینه فیزیکی است. تظاهرات رادیکولر یا cord compression با علائم واضح نورولوژیک می‌تواند ناگهانی و طی ۴۸ ساعت رخ دهد، ولی بروز تظاهرات با سرعت آهسته‌تر و نیز حتی تا ۶ ماه هم امکانپذیر است. تشخیص‌های افتراقی (جداول شماره ۱ و ۲) بایستی به دقت در نظر گرفته شوند زیرا که اکثر علائم ممکن است با ضایعات دیسک توراسیک شباهت داشته باشد.

	Thoracic disc protrusion	Benign tumour	Malignant tumour	
			Intraspinal	Extraspinal
Age (years)	20-50	Any age	>50	>50
Evolution	Swift or chronic (ups and downs)	Very slow	Swift	Swift
Pain At night	Shifting Better	Expanding Worse	Expanding Worse	Expanding Worse
Dural symptoms On inspiration or cough	±	+	±	±
Articular signs	Partial articular pattern	Full range, or side flexion away from painful side is the only painful and limited test	All tests normal, or limitation of anteflexion Muscle spasm	Full articular pattern Muscle spasm
Dural signs Neck flexion Scapular approximation	+ +	+ +	+ +	+ +
Neurological signs	Unusual	+	+	±
Palpable mass	-	±	-	-
	Neurofibroma	Thoracic disc protrusion		
Age	Young	20-50 years		
Pain	Slowly increasing	Swift onset; if chronic, no increasing pain but ups and downs		
On inspiration or cough	+	+		
Preferred sleeping position	Sitting up	Lying down		
Articular movements	Usually negative Side flexion away from the painful side: painful and limited?	Partial articular pattern		
Dural signs Neck flexion Scapular approximation	+ +	+ +		
Neurological signs Band-shaped area of numbness in one dermatome Segmental motor deficit Signs of cord compression	+ + +	Unusual Unusual Unusual		
Palpable mass	±	-		

(جدول شماره ۱ و ۲)

باید توجه داشت که تشخیص افتراقی اساساً بر مبنای معاینه فیزیکی است، زیرا تا ۳۰٪ توده‌های استخوان تا قبل از متاستاز ممکن است در رادیوگرافی قابل مشاهده نباشند.^۹ وقتی کوچکترین شکی به یک تومور وجود داشته باشد، بایستی از انجام دستکاری خودداری کرد و بررسی‌های بیشتر مثل اسکن استخوان انجام داد.

اقدامات درمانی طب فیزیکی

بازتوانی‌ها در تومورهای ستون فقرات، نقش‌های مفید و مناسبی می‌تواند داشته باشد. در بیماران با تومورهای خوش خیم، بیشتر تمایل به بهبودی در مشکلات نورولوژیک وارده است، ولی در تومورهای بدخیم، نقش بهبود عملکردها، روحیه، کیفیت زندگی و امید به زندگی را دارد. بیش از ۸۴٪ بیماران مبتلا به تومورهای ستون فقرات، در نهایت از بیمارستان ترخیص شده و باید به زندگی عادی خود در منزل ادامه دهند. جدا از اهداف بهبود روحی روانی در این بیماران، بسیاری از آنان نیازمند کمک در بازتوانی فیزیکی در عملکرد حرکتی اندام، تنفسی، روده‌ای و سیستم ادراری هستند. در بیمارانی که تحت رادیوتراپی قرار گرفته‌اند نیز احتمال زخم بستر زیاد بوده و لازم است اقدامات درمانی در این زمینه به عمل آید.

• هماتوم‌های اکسترا‌دورال

هماتوم‌های اکسترا‌دورال Spine در سطح توراسیک، می‌تواند تروماتیک یا غیر تروماتیک باشد. هماتوم اپیدورال، یک عارضه ناشایع از صدمات شدید مهره‌ای با یا بدون شکستگی در تنه مهره‌های توراسیک است که می‌تواند به صورت نادر به خصوص در جراحی‌های مهره‌ای، باعث فشار بر روی طناب نخاعی شود. خونریزی‌های تروماتیک در فضای اپیدورال، حتی پس از تزیفات اپیدورال و مانیپولاسیون‌های کایروپراکتیک هم گزارش شده است.

هماتوم‌های اکسترا‌دورال غیر تروماتیک هم حالات ناشایع و با پیش‌آگهی بد هستند که اغلب در موارد استفاده از درمان‌های ترومبولیتیک و آنتی‌کوآگولان اتفاق می‌افتد. سایر علل آن هم واسکولیت‌ها، لوپوس سیستمیک، AV-Malformation و هموفیلی می‌باشد. علائم هماتوم اکسترا‌دورال می‌تواند حاد یا تحت حاد و یا حتی متناوب (موج دار) باشد و بیمار معمولاً از درد فزاینده در ناحیه توراسیک شکایت دارد و شاید تظاهرات واضح نورولوژیک هم اتفاق بیافتد. تشخیص‌های افتراقی این حالت، آبسه اکسترا‌دورال و انفیلتراسیون متاستاتیک اکسترا‌دورال است.^{۱۰} هماتوم اکسترا‌دورال

از اورژانس‌های جراحی است.

• فتق دیسک در مهره‌های پشتی

این بیماری علی‌رغم اینکه تشخیص آن رو به افزایش است، اما نادر می‌باشد. از هر ۱۰۰۰ هرنی دیسک مراجعه کننده به کلینیک‌ها، تقریباً پنج تای آن‌ها را دیسک بین مهره‌ای پشتی تشکیل می‌دهد. در واقع یک نقص دورال است که می‌تواند مادرزادی یا اکتسابی باشد و در بخش قدام ساک دورال، باعث هرنی طناب نخاعی می‌شود. علامت اصلی، درد ناحیه توراسیک و سندرم Brown-Séquard است. برخی بیماران هم، تنها علائم اسپاستیسیتی یا بی‌حسی و سوزش در ساق پا را دارند.

MRI تکنیک استاندارد طلایی برای تشخیص هرنی طناب نخاعی است و درمان آن هم ترمیم جراحی است^{۱۱}.

در بیماران مبتلا به دردهای پشتی ناشی از فتق دیسک بین مهره‌ای، انجام ورزش‌های دینامیک و تقویت عضلات پشتی (مثل ورزش‌های Mckenzie)، نقش موثری در بهبود درد و کیفیت زندگی افراد دارد.

• تنگی کانال نخاعی توراسیک

این بیماری ممکن است نتیجه دفوریتی‌های مادرزادی یا هیپروتروفی عناصر خلفی ستون فقرات باشد. اغلب ممکن است همراه با بیماری‌های ژنرالیزه روماتولوژیک، متابولیک یا ارتوپدیک باشد مثل آکندروپلازی، استئوفلوروزیس، بیماری شورمن، بیماری پاژه یا اکرومگالی. این بیماری در زمینه عدم وجود اختلالات ژنرالیزه، نادر است. تغییرات دژنراتیو در مفاصل فاست و دیسک بین مهره‌ای می‌تواند با کاهش حجم کانال نخاعی، باعث فشار بر روی طناب نخاعی شود. این آخری بیشتر در سطوح T_{۱۱} و T_{۱۲} در افراد میانسال دیده می‌شود.

بیمار از نظر بالینی از سودوکلودیکاسیون شکایت دارد که با درد پشت، باسن، ران و ساق پاها در حین راه رفتن ایجاد می‌شود. گاهی هم ایستادن باعث تشدید سمپتوم‌ها می‌شود. علاوه بر درد، پارستزی هم ممکن است در یک یا هر دو اندام وجود داشته باشد و علائم ضعف عضلانی و اشکال در راه رفتن و خستگی زودرس هم ممکن است با راه رفتن تشدید شود. پارا پارزی اسپاستیک با



کاهش یا از بین رفتن رفلکسها در اندام تحتانی، همراه با اختلال ادراری هم می‌تواند وجود داشته باشد و در موارد نادر هیپررفلکسی هم وجود دارد.

در معاینه، اکستانسیون ستون فقرات توراسیک در حالت ایستاده، ممکن است باعث تشدید فشار برکانال تنگ شده و علائم را تشدید کند.

جهت تشخیص، رادیوگرافی اغلب کمک کننده نیست و CT یا MRI بایستی صورت گیرد. در این بیماری دو تشخیص افتراقی را باید در نظر داشت یکی Intermittent Claudication و دیگری Disc Protrusion.

در تنگی کانال نخاع، بیشترین تلاش در درمان‌های فیزیکی، انجام ورزش‌های اختصاصی به منظور کاهش فشار بر روی اعصاب و تخفیف درد است. ورزش‌هایی برای کشش و انعطاف پذیری باعث بهبود حرکات در بین مفاصل و عضلات بدن خواهد شد. هر چه عضلات قفسه سینه قویتر باشد، حمایت از مفاصل ستون فقرات بهتر خواهد بود. ورزش‌های آئروبیک هم تحمل برای فعالیت‌های بدنی را افزایش خواهد داد. آموزش در مورد نحوه حفظ قامت به بیمار آموزش خواهد داد که چگونه فشار بر روی اعصاب را کاهش دهد.

• دفورمیتی های قفسه سینه

○ Hyperkyphosis

ستون فقرات توراسیک به طور نرمال دارای کیفوز است، اما میزان آن کمتر از ۴۰ درجه است. هیپرکیفوز می‌تواند در یک یا چندین سطح باشد که به علل مختلف رخ می‌دهد.^{۱۲}

Juvenile Kyphosis: در سنین بلوغ و بین ۱۴ و ۱۸ سالگی آغاز می‌شود. کمی در دخترها شایع‌تر است و علت آن اختلال در رشد اپی فیز مهره‌ها، ناشی از استئوکندریت دیسکانت است. اتیولوژی قطعی نامعلوم است. در واقع ضایعه مربوط به Anterior endplate است و هرنی دیسک بین مهره‌ای به داخل استخوان مجاور هم اتفاق می‌افتد. (Schmorl's Nodes)

کاهش فضای دیسک بین مهره‌ای و خمیدگی قدامی مهره باعث ۵ درجه خم شدن هر مهره می‌شود، که وقتی در چندین مهره اتفاق بیافتد نتیجه‌اش هیپرکیفوز خواهد بود. این بیماری در سنین نوجوانی بدون درد و فقط با بروز تدریجی هیپرکیفوز همراه است، اما در سنین بالاتر بتدریج درد پشت ظاهر خواهد شد. در معاینه فقط اکستانسیون ستون فقرات محدود است. تشخیص بر اساس رادیوگرافی است که اغلب برای مقاصد دیگر گرفته می‌شود. تصاویر رادیوگرافی، نشانگر

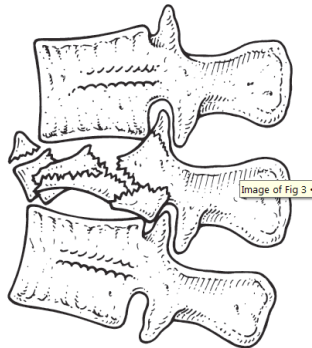
کاهش فضای بین مهره‌ای و ندول‌های منفرد Schmorl's است که باعث ایجاد سطوح نامنظم تنه مهره می‌شود. در مراحل پیشرفته‌تر حالت گره‌ای شدن قدام مهره هم دیده می‌شود.

Hyperkyphotic Posture in the elderly: در ۲۰ تا ۴۰ درصد افزایش سن دیده می‌شود و با نام "Dowager Hump" شناخته می‌شود و علت اصلی آن استئوپوروز و کمپرسیون مهره‌هاست که منجر به دفورمیتی و خم شدن آن‌ها می‌شود.

البته حدود ۲/۳ آن‌هایی که هیپرکیفوز دارند، شکستگی مهره ندارند. در غیاب شکستگی مهره، تغییرات در بافت حمایتی ستون فقرات از جمله لیگامان‌ها، تاندون‌ها، آنولوس دیسک و نوکلئوس و عضلات می‌تواند منجر به افزایش پیشرونده انحنا شود. جدا از مشکل ظاهری، اغلب بیماران شکایت از درد یا مشکل دیگری ندارند.

Vertebral body fractures: ستون فقرات توراکولومبار، شایع‌ترین محل برای شکستگی‌های مهره‌ای است. در بیماران جوان‌تر، اکثراً ناشی از تروماهای شدید مثل افتادن و تصادف با موتور سیکلت است در حالیکه در افراد مسن ممکن است خود بخودی و ناشی از بیماری زمینه‌ای مثل تومور، عفونت یا بیماری AS و پوکی استخوان باشد که همگی پاتولوژیک هستند^{۱۳}.

شکل دفورمیتی ایجاد شده در ستون فقرات بستگی به شکل شکستگی مهره دارد که از قدام یا لترال تنه مهره‌ای باشد. شکلی از شکستگی هم به نام Burst Fracture وجود دارد که در آن تنه مهره کامل تخریب شده و امکان دارد باعث عوارض نورولوژیک جدی شود. (تصویر شماره ۱)



(تصویر شماره ۱)

شکستگی‌های ناشی از پوکی استخوان معمولاً به شکل Wedge بوده و تظاهرات بالینی کمتری دارند. شدت شکستگی و گسترش آن، بستگی به شدت پوکی استخوان و میزان فشار وارده دارد.

از نظر بالینی شکستگی مهره‌های پشتی، با درد توراسیک مرکزی با انتشار دوطرفه در مسیر درماتوم های عصبی همراه است. ایستادن و راه رفتن و یا نشستن بدون تکیه گاه، درد را تشدید می‌کند و خوابیدن در وضعیت supine، باعث تخفیف نسبی درد می‌شود. گاهی اوقات شکستگی آنقدر تدریجی است که بیمار علائم چندانی را تجربه نمی‌کند، مگر در فشار فعالیتی که این‌ها در واقع ۱/۳ موارد شکستگی‌ها را تشکیل می‌دهد. در معاینه هم این‌ها درد در حرکات جانبی و چرخشی و نیز حساسیت بر روی مهره درگیر دارند.

تشخیص با رادیوگرافی ساده است و اگر بخواهیم بخش‌های خلفی مهره را بهتر بررسی کنیم و یا دنبال افتراق شکستگی Burst از Wedge باشیم، از سی تی اسکن استفاده می‌کنیم. شکستگی‌های پاتولوژیک اغلب ناشی از عفونت مهره بیماری اسپوندیل آرتريت آنکیلوزانت و تومورهای اولیه یا متاستازها است.

Thoracic Postural Pain Syndrome: این سندرم عمدتاً در بالغین جوان و میانسال است و ناشی از جابجایی خلفی تمامی محتویات دیسک بین مهره‌های پشتی، اساساً در بیماران با کیفوز پشتی قابل توجه رخ می‌دهد (Cyriax)^{۱۴}.

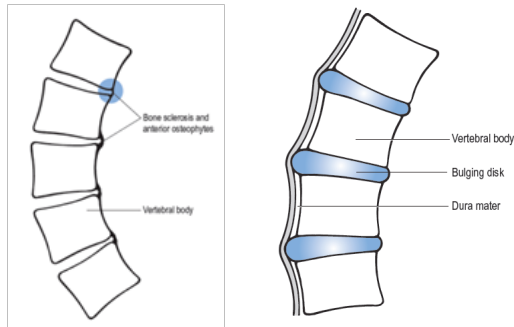
هر چند فشار بر روی دورا توسط تمامی دیسک خیلی رایج است، اما کشیدگی بیش از حد لیگامان های سوپراسپاینال و اینترا اسپاینال هم ممکن است از عوامل مرتبط باشد. فلکسیون های قدامی طولانی مدت و مکرر، باعث کشیدگی لیگامان Longitudinal خلفی می‌شود که می‌تواند بسیار الاستیک شود. در همین زمان قامت کیفوتیک می‌تواند، باعث یک نیروی مستقیم خلفی به سوی دیسک شود. در نهایت پس از چندین سال، کل محتویات دیسک به سمت خلف و از طریق لیگامان طولی longitudinal فشار وارد می‌کند و خارج می‌شود.

در ابتدا جابجایی گذرا و فقط در زمان خم شدن به جلو است، اما بتدریج دائمی می‌شود. هنگامی که دیسک در تماس با dura matter قرار می‌گیرد و یا زمانی که لیگامان های خلفی شدیداً کشیده می‌شوند، بیمار از درد شکایت می‌کند که ابتدا گذرا و سپس دائمی است. (تصویر شماره ۲)

درمان در مراحل اولیه، پیشگیری از هر نوع وضعیت خمیده به جلو است و اگر این کار کافی نباشد، انفیلتراسیون مواد اسکروزان در ناحیه لیگامان درگیر و در محل حداکثر کیفوز می‌باشد.

در مراحل پیشرفته، توصیه درمانی قرار گرفتن در وضعیت‌های خوابیده قبل از شروع درد و در کنار آن استفاده از پیوندهای کشش و استراحت متناوب، برای جلوگیری از بروز درد است.

Anterior Erosion: این بیماری آخرین مرحله از سندروم درد Postural است و تنها در افراد مسن دیده می‌شود. افزایش پیشرونده هیپرکیفوز، سرانجام باعث آروزیون ناحیه قدامی دیسک و بخش‌های استخوانی مهره می‌شود که در تماس با یکدیگر هستند و در نهایت اسکروز استخوانی بیشتر شده و استئوفیت‌های قدامی تشکیل می‌شوند. (تصویر شماره ۲ و ۳)

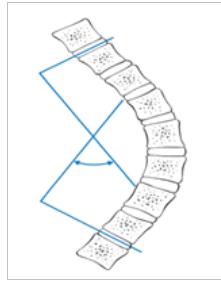


(تصویر شماره ۲، ۳)

دردی که در گذشته شب‌ها تشدید می‌شده، در این زمان دائمی می‌شود و احتمالاً ناشی از تماس استخوانی بین مهره و التهاب موضعی مجاور است و به این دلیل درد همیشه لوکال است. در معاینه فیزیکی، کیفوز پشتی واضح با مفاصل خیلی سفت وجود دارد و لذا حرکات فعال نمی‌تواند تأثیر بیشتری بر میزان درد داشته باشد، اما حرکات پاسیو باعث مختصری افزایش درد می‌شود. درمان هم شامل کشش (Traction) های متناوب بنا به نیاز بوده، ولی مطالعات اخیر از بهبود قابل توجه درد به دنبال اقدامات بازتوانی مثلاً ترکیبی از Taping، manual mobilization و ورزش دارد.

• Scoliosis

اسکولیوز انحناى طرفی ستون فقرات بیش از ۱۰ درجه است. زاویه ستون فقرات از طریق کشیدن خطوط بین تنه مهره‌ها در فاصله خارج از انحراف اندازه‌گیری می‌شود. این زاویه به زاویه Cobb's معروف است.^{۱۵} (تصویر شماره ۴)



(تصویر شماره ۴)

گاهی اوقات اسکولیوز با افزایش کیفیت پشتی یا کاهش لوردوز کمری همراه است. دو تیپ اسکولیوز وجود دارد. در اسکولیوز Structural، دفورمیتی از طرف بیمار نمی‌تواند اصلاح گردد. این فرم اسکولیوز می‌تواند مادرزادی یا اکتسابی باشد. تیپ اسکولیوز non-structural معمولاً به قامت فرد ارتباط دارد و تحت کنترل فرد است و در این افراد بر خلاف فرم اول، وقتی بیمار به سمت جلو خم می‌شود انحنا از بین می‌رود. این فرم دوم پیشرونده نیست. فرم‌های اکتسابی اسکولیوز Structural می‌تواند ثانویه یا ایدیوپاتیک باشد که در ثانویه، معمولاً به علت تومورهای ستون فقرات، اختلالات نوروماسکولار مثل میوپاتی‌ها، اختلالات مزانشیمال (مثل سندرم مارفان)، بیماری‌های روماتیسمی و غیره است.

اسکولیوز ایدیوپاتیک ۹۰ درصد افراد مبتلا را تشکیل می‌دهد و در آن عامل زمینه‌ای وجود ندارد. برخی نویسندگان حدس می‌زنند که حدود ۴/۵ درصد از کل کودکان مدارس، مبتلا به این مشکل باشند.

بسته به زمان شروع به اسکولیوز Infantile (۰ تا ۴ سال)، Juvenile (۴ تا ۱۰ سال) adolescent (بالای ۱۰ سال) تقسیم بندی می‌شود. فرم‌های شدید در دخترها ۴ برابر پسرها است، اما فرم‌های خفیف‌تر در هر دو جنس یکسان است. اگر اسکولیوز زمانی رخ داده باشد که هنوز رشد استخوانی وجود دارد، در آن صورت شدت اسکولیوز هم افزایش خواهد یافت، اما اگر رشد استخوانی متوقف شده باشد، انتظار تشدید اسکولیوز نمی‌رود. ضمناً اگر زاویه بین ناحیه توراسیک و کمری، کمتر از ۶۰ درجه باشد، احتمال تأثیر بر ارگان‌های حیاتی بعید است.

در رابطه با تظاهرات بالینی نویسندگان مختلف، اختلاف نظر دارند. برخی از اساس معتقدند که اسکولیوز علامت بالینی ندارد. اما برخی اعتقاد دارند که فرم‌های شدید با درد تظاهر می‌کنند. بعضی

بیماران از درد در انتهای کار روزانه و زمانی که دراز می‌کشند شکایت دارند که علت آن می‌تواند کشیدگی زیاد لیگامان‌ها، فشار باری زیاد بر روی مفاصل فاست و یا جابجایی گذرای دیسک باشد که همگی با دردهایی از پترن غیر مفصلی مشخص می‌شوند. درد معمولاً در نوک انحنای اسکولیوز احساس می‌شود و بتدریج هم زیاد می‌شود.

در مشاهده هنگام معاینه بایستی به عدم تقارن اسکاپولا، برجستگی در یک سمت توراکس، فاصله بین بازوها و تنه در سطح لگن توجه کرد. معمولاً فلکسیون به لترال در یک طرف محدود است و اگر درد هم وجود داشته باشد، تیپ مکانیکال و مفصلی است. اسکولیوزهای شدید می‌تواند باعث کاهش در ظرفیت حیاتی عملکرد قلبی-ریوی شود. در پاراکلینیک، رادیو گرافی ساده قادر است محل دقیق انحنای میزان شدت آن (Cobb's Angle) و مرحله رشد اسکلتی را نشان دهد که همه آنها در تشخیص، پیگیری و درمان مهم هستند. میزان رشد اسکلتی از طریق اسیفیکاسیون و بسته شدن حلقه آپوفیز مهره‌ای، قابل قضاوت است.

هر چه انحنای بیشتر باشد پیش آگهی بدتر است و انواع مختلف درمان از مشاهده و دارو گرفته تا آموزش Brace و جراحی، بستگی به شدت ضایعه و سن فرد دارد، زیرا درمان در افراد بالغ و کودکان متفاوت است.

بیمارانی که در حال رشد اسکلتی هستند و انحنای آنها کمتر از ۲۰ درجه است، انحنای زیر ۴۰ درجه در افراد بالغ و انحنایهایی که در حال حاضر بدون پیشرفت هستند، نیاز به درمان فعال ندارند.

(جدول شماره ۳)

Treatment of scoliosis	
Observation	Immature skeleton, <20° Mature skeleton, <40° Non-progressive curves
Active treatment	
Brace	Indications: Immature skeleton, >30° Progressive curves of >20° Mature skeleton <40°, no severe pain in young adult Contraindications: Mature skeleton Curve >40° Thoracic lordosis
Spinal fusion	Indications: Immature skeleton, >40° Mature skeleton, >50° Thoracic lordosis Failure of orthotic treatment Uncontrollable pain Progressive curve in adults

(جدول شماره ۳)

اسکولیوز Non-Structural

این نوع دفورمیتی در سنین بلوغ ظاهر می‌شود و می‌تواند با تلاش خود فرد، اصلاح شود. اکثراً وضعیتی است و گاهی هم ناشی از اختلالات روحی است. اگر فرد به سمت جلو خم شود در آن صورت اسکولیوز محو خواهد شد. این مشکل از نظر بالینی اهمیت چندانی ندارد. اگر اسکولیوز به علت عدم تقارن طول اندام تحتانی ایجاد شده باشد، اکثراً محدود به مهره‌های کمری خواهد بود.

درمان‌های طب فیزیکی در رابطه با کیفو اسکولیوزهای ستون فقرات

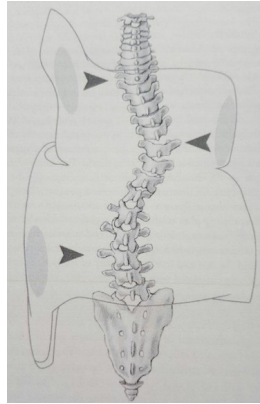
اکثر تحقیقات نشان داده که ورزش‌های درمانی، قادر به ایجاد بهبود در انحنای اسکولیوز ایدئوپاتیک ستون فقرات پشتی نیست. همچنین ورزش‌های درمانی قادر به اصلاح قامت بیمار مبتلا به کیفوز ناشی از Scheuermann's هم نیستند. در هر حال اختلاف نظر در زمینه تأثیر ورزش‌ها در دفورمیتی‌های اسکولیوز و کیفوز پشتی زیاد است، اما همچنان بسیاری از متخصصین در این زمینه اقدام به تجویز ورزش‌های درمانی برای این مشکل می‌کنند. به خصوص که نشان داده شده در کیفواسکولیوزهای ناشی از تغییرات دژنراتیو، انجام ورزش، می‌تواند باعث کند شدن پیشرفت به سمت دفورمیتی‌های پاتولوژیک شود.

از نظر مدالیت‌های درمانی فیزیکی تا قبل از توسعه ارتوزهای ستون فقرات، کشش (traction) از درمان‌های سنتی برای انحنای ستون فقرات بود که البته هیچ نوع پیشرفت مناسبی را هم در درمان نداشت.

از سال‌های ۱۹۷۰ علاقه به تحریک الکتریکی برای درمان اسکولیوز بتدریج رشد یافت و هر چند مطالعات اولیه تا حدی مثبت بود، اما مطالعات تکمیلی جدید هیچگونه تأثیری بر روی انحنای ستون فقرات نشان نداده است. در حال حاضر پذیرفته شده است که مدالیت‌های درمانی فیزیکی مثل گرما درمانی، الکتریکی، کشش و مانیپولاسیون، تنها اثرات علامتی در موارد درد و ... داشته و کمکی به اصلاح ستون فقرات نمی‌کنند.

در حال حاضر، اساس درمان غیر جراحی در دفورمیتی‌های ستون فقرات، ارتوزها می‌باشند. ارتوزها بر اساس قوانین و با استفاده از ۳ نقطه فشار به اصطلاح دفورمیتی‌های ستون فقرات کمک می‌کنند.

(تصویر شماره ۵)



(تصویر شماره ۵)

تاکنون کارایی ارتوزها در ستون فقرات به اثبات رسیده و نشان داده که اگر اصلاح زاویه از ۴۵ درجه به ۲۰ درجه برسد، استحکام ستون فقرات می‌تواند از ۲۰٪ به ۸۰٪ برسد. مطالعات نشان داده که استفاده دائمی (۲۳ ساعت از شبانه روز) از ارتوزها نسبت به استفاده ۸ الی ۱۲ ساعت در روز بسیار موثرتر، در پیشگیری از پیشرفت و بهبود انحنای ستون فقرات بوده است.

• عفونت‌های ستون فقرات پشتی

استئومیلیت پیوژنیک: عبارتست از انتقال ارگانیزم عفونی به استخوان ستون فقرات. از زمان شروع استفاده از آنتی بیوتیک‌ها این بیماری از یک معضل سنین کودکی و بلوغ به درگیری افراد بالغ تبدیل شد. اکثراً مهره‌های کمری درگیر می‌شود. شایع‌ترین ارگانیزم، گونه‌های استافیلوکوک است. در حدود ۴۰٪ موارد، یک منشاء اولیه خارج ستون فقرات پیدا می‌شود که اغلب در لگن است (سیستم ادراری، روده یا بعد از زایمان). بیماری‌های زمینه‌ای، از عوامل مستعد کننده فرد به استئومیلیت مهره هستند.^{۱۶}

هر چند تظاهرات بالینی می‌تواند خیلی سریع باشد، اما استئومیلیت پیوژنیک اکثراً تدریجی و با پیشرفت آهسته است. درد ابتدا در محل عفونت احساس می‌شود، ثابت است، اما اغلب شب‌ها تشدید می‌شود، ممکن است با فعالیت تشدید و با دراز کشیدن بهتر شود. با پیشرفت بیماری، درد بسیار شدید می‌شود، طوری که حرکات ستون فقرات را به شدت محدود می‌کند. همزمان ریژیدیتی و اسپاسم عضله هم ممکن است وجود داشته باشد. و معمولاً حساسیت شدیدی بر روی مهره درگیر



وجود دارد. گاهی اوقات یک توده بافت نرم هم ممکن است قابل لمس باشد. تب و لرز و کاهش وزن هم، تکمیل کننده علائم بالینی است.

فشار بر روی اعصاب ساک تکال با تشکیل یک آبسه اپیدورال، ممکن است باعث اختلالات نورولوژیک شدید شود. (پاراپلژی و پاراپازری).

در آزمایشات ESR بالاست و لکوسیتوز هم وجود دارد. رادیوگرافی‌های ستون فقرات به سرعت و پس از ۲ تا ۳ هفته از شروع عفونت، مثبت می‌شود که نشانگر کاهش فضای دیسک بین مهره‌ای است. این تنگی فضا از تنگی فضای ناشی از استئوآرتریت قابل افتراق نیست. پس از ۱۰ تا ۱۲ هفته، صفحات انتهایی مهره مجاور دیسک، متراکم و سرانجام محو می‌شود. در سی تی اسکن و قبل از بروز تظاهرات رادیوگرافیک، می‌توان آروزیون اسفنجی استخوان و کاهش دانسیته را مشاهده کرد.

اسکن استخوان با گالیوم، حتی می‌تواند قبل از سی تی اسکن مثبت شود و بسیار با ارزش است. توپر کولوز ستون فقرات: توپر کولوز مهره‌ای بیشتر بخش‌های تحتانی مهره‌های توراسیک و فوقانی کمری را درگیر می‌کند. همیشه نتیجه انتشار خونی میکروب از یک محل احشایی اولیه است. درگیری اساساً در تنه مهره است، چون دیسک بین مهره‌ای فاقد عروق خونی است. البته انتشار به ساختمان‌های مجاور، از جمله دیسک، عضلات و لیگامان‌ها ممکن است رخ داده و آبسه پاراورتبرال هم تشکیل شود. تظاهرات بالینی ممکن است خیلی متفاوت از عفونت پیوژنیک مهره باشد. شروع بسیار آهسته است و ممکن است ماه‌ها بین شروع و تشخیص فاصله باشد. درد پشت با شدت کمتر از پیوژنیک، معمول است و سایر علائم هم شامل تب متناوب، تعریق شبانه، کاهش وزن و خستگی است. یک دفورمیتی استخوانی زاویه دار در محل کلاپس مهره‌ای ممکن است لمس شود.

تندرنس موضعی شدید بر روی محل درگیر و محدودیت حرکات ستون فقرات واضح است. اما تظاهرات نورولوژیک دورال وجود ندارد.

در بررسی پاراکلینیک لازم است رادیوگرافی قفسه سینه و آزمایشات باکتریولوژیک از ادرار انجام شود.

در رادیوگرافی هم درگیری یک مهره تیبیک است. شایع‌ترین یافته اولیه، کاهش فضای دیسک و استئولیز تنه مهره است. بعداً بافت گرانولاسیون پاراورتبرال هم تشکیل می‌شود. در نهایت کلاپس تنه مهره‌ای اتفاق افتاده و کیفوز زاویه دار در محل، به وقوع می‌پیوندد.

یک تست مانتو مثبت تشخیصی نیست، اما شک به TB را زیاد می‌کند.

در رابطه با عفونت‌های ستون فقرات، ورزش نقش مهمی دارد. تثبیت وضعیت بدن در ابتدای

بیماری و در ادامه، شروع سریع‌تر حرکات پاسیو و بعداً اکتیو می‌تواند به بیمار کمک کند تا هر چه سریعتر به حرکت در آید. در عفونت‌های ستون فقرات، استفاده از Brace و آرتوزها در کنار شروع مصرف دارو به حفظ موقعیت قفسه سینه کمک می‌کند. ورزش‌ها بیشتر شامل حرکات ایزومتریک و طیف حرکات اکتیو و یا اکتیو، همراه با کمک است. هدف، به حرکت درآوردن بیمار در اولین فرصت است.

• Lateral Recess Stenosis

در برخی بیماران مسن، دیسک بین مهره‌ای به طور کامل پاره شده و قطعات آن به علت کیفوز فیزیولوژیک پشتی به سمت پشت جابجا می‌شود. در نتیجه فضای بین مهره‌ای به شکل پیشرونده ای کاهش یافته و لیگامان طولی به طور نسبی بلند می‌شود و تحت فشار وزن بدن به سمت خلف Bulge می‌گردد و ممکن است در تماس با Dura Matter، ایجاد دردهای پشتی بکند که دو طرفه به سمت تنه انتشار یافته یا ممکن است با فشار بر روی ریشه عصب ایجاد درد ریشه‌ای یک طرفه بکند. علامت این مشکل با یک درد ناگهانی متعاقب ایستادن است که بر خلاف ناحیه کمری با نشستن یا خم شدن به جلو، تغییر پیدا نمی‌کند و فقط وقتی که بیمار برای یک تا دو دقیقه در حالت خوابیده قرار گیرد، درد کاهش خواهد یافت. در مواردی که درد مرکزی است، شاید ترائکنش متناوب در کاهش درد کمک کند و در غیر اینصورت باید آرتروز انجام گیرد. اما اگر درد یک طرفه باشد و در مسیر ریشه عصبی، انفیلتراسیون استروئید در اطراف ریشه عصبی، می‌تواند باعث برطرف شدن التهاب شود.

• آرتريت مفاصل کوستوورتربرال و کوستوترانسورس

درگیری این مفاصل در جریات بیماری‌هایی مثل استئوآرتريت، اسپوندیلیت آنکیلوزانت و آرتريت روماتوئید، می‌تواند باعث درد یک طرفه پاراورتبرال با انتشار به دنده‌ها شود. درد به صورت سوزشی یا فشارنده است. معمولاً صبح‌ها تشدید می‌شود و با تنفس عمیق و سرفه هم زیادتر می‌شود.^{۱۷}

در معاینه فیزیکی یک پترن غیر قرینه دارد. حرکات گردن یا اسکاپولا باعث درد نمی‌شود. حرکات فشاری و ارتجاعی بر روی دنده‌ها باعث ایجاد درد می‌شود. وقتی اولین مفصل کوستوترانسورس درگیر است، بیمار از درد با انتشار به قاعده گردن شکایت دارد. درد با این مانورها هم تشدید می‌شود: فلکسیون اکتیو و پاسیو، خم شدن طرفی با یا بدون مقاومت و بالا بردن اکتیو یا پاسیو

بازوها و اسکاپولا.

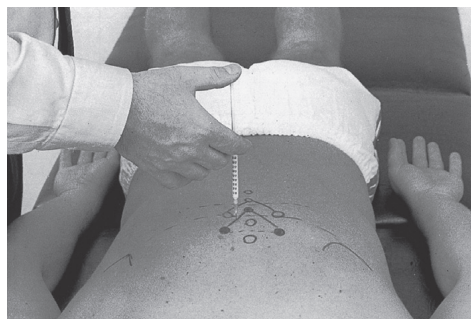
• آرتريت مفاصل فاست توراسيک

دژنراسيون مفاصل فاست ناحيه توراسيک، اکثراً سطوح T_1-C_7 ، T_3-T_5 و T_{11} را درگير مي کند^{۱۸}. تشخيص بايد در بيماراني که از درد يکطرفه و لوکال پاراورتيرال شکايت دارند، در نظر باشد. تظاهرات دورال وجود ندارد. تظاهرات باليني عمدتاً درد در حرکات اکتيو و پاسيو چرخشي است. ساير حرکات پاسيو، کمتر دردناک بوده و يا درد ندارند و حرکت چرخشي در مقابل مقاومت هم بدون درد است. فشار اکستانسيون بر روی زوائد مهره‌اي، باعث درد بر روی دو زائده مجاور مي شود که نشانگر سطح ضايعه است.

اين بيماران در ابتدا با ديسکوپاتي توراسيک اشتباه مي شوند و اگر نتوان اين دو را از هم تشخيص داد، انفيلتراسيون ۲ ميلي ليتر ليدوکائين ۲% به صورت فوري، باعث بهبودي بيماري مفصل فاست مي شود.

اعتقاد بر اين است که در استئوآرتريت مفاصل ستون فقرات، همچون ساير مفاصل محيطي، ورزش‌هايي که به تقويت عضلات مجاور مفاصل کمک کنند، تأثير به سزايي در کاهش دردها خواهند داشت. نوع ورزش‌ها به جز ورزش‌هاي ايزومتريک شامل حرکات ايزومتريک سبک و حرکات در جهت طيف حرکتی ستون فقرات هم مي شود که در مجموع هدف آن‌ها تقويت عضلات است. در اين زمينه ورزش‌هاي عمومي کنترل شده هم به بيماران آموزش داده مي شود، مثل شنا و آب درماني، ورزش‌هاي مقاومتي، گلف و يوگا.

درمان تزريقي با استفاده از يک يا دو انفيلتراسيون تريا مسينولون با فاصله ۱ تا دو هفته بدست مي آيد. (تصوير شماره ۶).



(تصوير شماره ۶)

• بیماری پاژه

این بیماری استخوانی فوکال و غیر ژنرالیزه، شامل ضخیم شدن و دفورمه شدن استخوان مبتلا بوده و به علت فعالیت بیش از اندازه استئو کلاست ها و استئوبلاست ها رخ می‌دهد. در واقع باعث افزایش جذب استخوان و ساخت استخوان disorganized (غیرنرمال) جدید می‌شود. معمولاً بیش از حد انتظار شیوع دارد و حدود ۳٪ جمعیت بالای ۴۰ سال به آن مبتلا هستند و این شیوع در افراد بالای ۸۰ سال به ۵ تا ۱۰٪ جمعیت می‌رسد و در آقایان تا حدی شایع‌تر است^{۱۹}. تنها حدود ۱۲٪ از بیماران مبتلا به پاژه از درد پشت، به خاطر آن شکایت دارند در حالی که برخی بیماران مبتلا به پاژه از درد پشت به دلایل دیگری همچون بیماری دیسک یا آرتروز فاست رنج می‌برند و علامتدار هستند. در ۲/۳ موارد، بیماران بدون علامت هستند و احتمالاً به صورت تصادفی کشف می‌شوند. شروع علائم بیماری پاژه معمولاً به سنین میانه یا بالا و با درد لوکالیزه، گرمای موضعی و دفورمیتی است. درد مبهم بوده و هنگام شب هم تشدید نمی‌شود. در ستون فقرات ممکن است باعث دفورمیتی به شکل کاهش طول ستون فقرات شود. استئوپوروز و شکستگی استخوان در ستون فقرات کمتر از استخوان‌های بلند رخ می‌دهد. قامت تیپیک ستون فقرات در پاژه، کیفوز پشتی است. گاهی اوقات درگیری ستون فقرات، باعث تنگی کانال نخاع می‌شود. استخوان مبتلا به پاژه در کنار احتمال رخداد دفورمیتی ها، در معرض شیوع بالاتر سارکوم بدخیم هم می‌باشد.

رادیوگرافی در ستون فقرات نشانگر تراپیکولای خشن و لبه واضح شده در تنه مهره است ("Picture Frame" Appearance). بخش مرکزی تنه مهره دکلسیفیه می‌شود و سرانجام استخوان کاملاً افزایش دانسیته پیدا می‌کند. اسکن استخوان به مراتب حساستر از رادیوگرافی است. در آزمایشات نکته قابل توجه افزایش آلکالین فسفاتاز است.

اکثر بیماران، بدون علامت هستند و نیاز به درمان ندارند، اما موارد فعال با درد در استخوان‌ها را می‌توان با کلسی تونین و بیس فسفونات ها تا حدی کنترل کرد.

در بیماری پاژه هم درمان‌های فیزیکی نقش تقویت عضلات، حفظ ROM و انعطاف پذیری را برعهده دارند تا از تغییر شکل طبیعی ستون فقرات پیشگیری کنند.

References:

1. Briggs AM, Smith AJ, Straker LM, et al; Thoracic spine pain in the general population: prevalence, incidence and associated factors in children, adolescents and adults. A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009 Jun 29; 10:77
2. Rawles Z et al; *Physical Examination Procedures for Advanced Practitioners and Non-Medical Prescribers*, 2015
3. Borenstein D, Wiesel S. *Low Back Pain*. Philadelphia: Saunders; 1989.
4. Albiñana J, Perez Grueso FS, Lopez Barea F, Gutierrez F. Rib osteoblastoma: a clinical manifestation. *Spine* 1988; 13(2): 212–4.
5. Epstein JA, Marc JA, Hyman RA, Khan A, Mardayat M. Total myelography in the evaluation of lumbar discs. With the presentation of three cases of thoracic neoplasms simulating nerve root lesions. *Spine* 1979; 4(2): 121–8.
6. Wells F, Thomas TL, Matthewson MH, Holmes AE. Neurilemmoma of the thoracic spine. A case report. *Spine* 1982; 7(1): 66–70.
7. Cyriax J. *Textbook of Orthopaedic Medicine, vol I, Diagnosis of Soft Tissue Lesions*. 8th ed. London: Baillière Tindall; 1982.
8. Onimus O, Schraub S, Bertin D, Bosset J, Guidet M. Surgical treatment of vertebral metastasis. *Spine* 1986; 11(9): 883–91.
9. Emsellem H. Metastatic disease of the spine: diagnosis and management. *South Med J* 1986; 76: 1405.
10. Meena AK, Jayalakshmi S, Prasad VS, Murthy JM. Spinal epidural haematoma in a patient with haemophilia-B. *Spinal Cord* 1998; 36(9): 658–60.
11. Wortzman G, Tasker RR, Rewcastle NB, Richardson JC, Pearson FG. Spontaneous incarcerated herniation of the spinal cord into a vertebral body: a unique cause of paraplegia. Case report. *J Neurosurg* 1974; 41: 631–5.
12. Bullough P, Boachie-Adjei O. *Atlas of Spinal Disease*. Philadelphia: Lippincott; 1988.
13. Jansson KA, Blomqvist P, Svedmark P, Granath F, Buskens E, Larsson M, Adami J. Thoracolumbar vertebral fractures in Sweden: an analysis of 13,496 patients admitted to hospital. *Eur J Epidemiol* 2010; 25(6): 431–7.
14. Cyriax J. *Textbook of Orthopaedic Medicine, vol I, Diagnosis of Soft Tissue Lesions*. 8th ed. London: Baillière Tindall; 1982.
15. Zorab P. Respiratory tract disease chest deformities. *BMJ* 1966; 7 May: 1155–6.
16. Macnab I. *Backache*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
17. Raney F. Costovertebral–costotransverse joint complex as the source of local or referred pain. *J Bone Joint Surg* 1966; 48A(7): 1451–2.
18. Stolker RJ, Vervest AC, Groen GJ. Percutaneous facet denervation in chronic thoracic spinal pain. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 122(1–2): 82–90.
19. Meunier P, Salson C, Mathieu L, et al. Skeletal distribution and biochemical parameters of Paget’s disease. *Clin Orthop Rel Res* 1987; 217: 37–44.

بیماری‌های غیر التهابی فقرات گردنی

دکتر مسعود مهدوی، دکتر احمد تحملی رودسری

بین ۹ تا ۱۸ درصد افراد به طور سالیانه دچار درد گردن می‌شوند که شیوع آن تقریباً مشابه کمردرد است. بیش از یک سوم افراد در طول زندگی خود حداقل یکبار درد گردن را تجربه کرده‌اند. همچنین بیش از ۴۰ درصد افراد به دنبال ترومای گردن دچار درد گردنی مزمن می‌شوند که این نسبت‌ها با توجه به محل کار افراد نیز می‌تواند افزایش یابد^۱. شیوع آن در جنس مؤنث نسبت به مذکر بالاتر بوده و شیوع بیشتری در میان‌سالی دیده می‌شود. یک ارتباط نسبتاً مثبت بین چاقی و درد گردن در بعضی مطالعات وجود دارد^۲. در این میان کمتر از یک درصد موارد از بیماران دچار اختلالات نورولوژیک خواهند شد. اختلالاتی که باعث درگیری ستون مهره‌های گردنی می‌شود را می‌توان به دو گروه تقسیم نمود. گروهی که دچار درد گردن می‌شوند و گروهی که علاوه بر درد گردن با درد اندام فوقانی و اختلالات نورولوژیک همراه هستند.

برای تشخیص و درمان درد گردن لازم است ارزیابی مناسب از بافت‌های آسیب دیده انجام شود. پزشکان باید بتوانند دردهای گردنی که نیازمند درمان نگهدارنده هستند را از دردهای گردنی که نیازمند اقدامات جدی‌تری می‌باشند افتراق دهند.

آناتومی

هفت مهره در ستون فقرات گردن وجود دارد. مهره‌های اول و دوم بدون دیسک بین مهره‌ای بوده ولی بقیه مهره‌ها دارای دیسک بین مهره‌ای هستند. مهره دوم فاقد تنه مهره‌ای بوده و با زائده خود در مجاورت مهره اول در ارتباط می‌باشد که به وسیله لیگامان Alar و ترانسورس و آپیکال در یک مفصل سینویال واقعی ثبات خود را حفظ می‌کند و مفصل آتلانتو اگزیکال را تشکیل می‌دهند. مهره‌های گردنی با یکدیگر با دو مفصل مهم انکووتبرال یا لوشکا و مفصل زایگوآپوفیزیال یا مفصل فاست در ارتباط می‌باشند. در کناره هر مهره یک برآمدگی به نام Uncinat process وجود دارد که در قسمت پوسترولترال با مهره مجاور خود یک مفصل واقعی سینویال را ایجاد می‌کند. در قسمت آنترو لترال هر مهره با ارتباط با مهره مجاور خود یک مفصل غیر سینویال به نام انکووتبرال را تشکیل می‌دهد. هشت عصب از ناحیه سرویکال خارج می‌شوند، عصب C۸ مربوط به مهره C۷ بوده و از قسمت فوقانی آن عبور می‌کند. بنابراین به همین ترتیب هر عصب از قسمت بالای مهره مجاور خود خارج می‌گردد. اعصاب آوران حسی و وایبران حرکتی از فورامن مهره‌ای داخل و خارج می‌شوند. مهره‌ها بوسیله مفصل انکووتبرال، زایگوآپوفیزیال و دیسک بین مهره‌ای در ارتباط می‌باشند. ارتباط مهره‌ها همچنین توسط لیگامان طولی قدامی و لیگامان طولی خلفی و لیگامان فلاوم برقرار می‌گردد. دیسک بین مهره‌ای که از C۲ به سمت پایین افزایش سایز می‌دهد از دو قسمت تشکیل شده است: قسمت خارجی، آنولوس فیبروزوس و قسمت داخلی، نوکلئوس پولپوس.

آنولوس فیبروزوس توسط عصب ساینو ورتبرال عصب دهی می‌شود. مهره‌های گردنی در ارتباط با هم و با دیسک بین مهره‌ای یک ستون با لوردوز را در ناحیه گردن ایجاد می‌کنند. هشت عصب سرویکال از داخل فورامن مهره‌ای از محاذات فوقانی پدیکول مهره‌ای عبور می‌کنند، به جزء عصب C۸ که بین C۷ و T۱ قرار می‌گیرد. بنابراین هرنی C۶-C۵ باعث درگیری عصب C۶ خواهد شد. فضای عبور اعصاب گردنی از این منطقه با حالت اکستانسیون گردن کاهش یافته و با فلکسیون افزایش می‌یابد. هر عصب گردنی عصب دهی منطقه عضلانی و حسی خاصی را به عهده دارد. شریان‌های قدامی اسپاینال از شریان‌های مهره‌ای منشاء گرفته و شریان‌های اسپاینال خلفی که از شریان‌های مخچه‌ای تحتانی منشأ گرفته، خون رسانی این منطقه را بر عهده دارد و از قسمت قدام اعصاب گردنی به سمت بالا حرکت می‌کنند. دامنه حرکت ستون مهره‌های گردنی در حدود ۹۰ درجه در اکستانسیون و فلکسیون می‌باشد که

۳/۴ آن مربوط به اکستانسیون است. حداکثر میزان تحرک آن در ناحیه C۵-C۶ می‌باشد. دامنه حرکتی چرخشی ۸۰ تا ۹۰ درجه در ستون مهره‌های گردنی وجود دارد که ۵۰ درصد آن مربوط به مفصل آتلانتوآگزیاال می‌باشد. همچنین ستون مهره‌های گردنی می‌تواند در حدود ۳۰ درجه به طرفین خمیده شود. درجاتی از این خمیدگی در همراهی با مفصل فاست است.

طبقه‌بندی درد گردن

روش‌های مختلفی برای طبقه‌بندی درد گردن بر اساس مدت زمان، شدت، اتیولوژی و طبقه‌بندی ساختمانی شامل درد آگزیاال گردن و نوروپاتییک ارائه شده است. درد گردن همچنین بر اساس عامل ایجاد کننده آن به دو نوع اولیه و ثانویه نیز تقسیم می‌شود که اولیه شامل موارد منشاء گرفته از بافت‌های خود گردن بوده و ثانویه شامل مواردی است که منشاء درد به صورت درد ارجاعی از ارگان دیگری مثل دردهای ارجاعی از قلب و یا سایر موارد پاتولوژیک از قفسه سینه می‌باشد.

درد آگزیاال گردن

درد آگزیاال گردن از بافت‌های مختلف گردنی شامل مفاصل فاست، دیسک بین مهره‌ای، پریوستئوم مهره‌ای، عضلات خلفی گردن شامل اکسیپوتو آتلانتو آگزیاال، سخت شامه نخاع گردنی (Dura Matter) و شریان‌های مهره‌ای منشاء می‌گیرد. علل ایجاد کننده آن شامل تغییرات دژنراتیو، تروماتیک، بدخیمی، عفونت‌ها و یا پروسه‌های التهابی سیستمیک می‌تواند باشد. درد گردن در غیاب رادیکولوپاتی و میلوپاتی یا عوامل ثانویه ایجاد کننده بیماری، به عنوان درد مکانیکال نیز شناخته می‌شود. گرچه علل پاتوفیزیولوژیک آن کمتر شناخته شده است، اما می‌تواند ناشی از Strain عضلات سرویکال، درد میوفاشیال، اسپوندیلوز سرویکال، درد مفاصل فاست و تغییرات دژنراتیو دیسک گردن باشد. مطالعات متعددی برای مشخص کردن علت درد مکانیکال گردن انجام شده است که بیشتر روی مفاصل زاگواپوفیزیاال و دیسک‌های بین مهره‌ای تمرکز داشته‌اند.^۳

از متدهای مختلفی از جمله تزریقات سالین یا کنتراست به منظور ایجاد درد در افراد بدون علامت و یا بلوک آنستتیک در افراد علامت دار جهت تعیین محل درد استفاده شده است^۳ و نتایج زیر بدست آمده است:

الف) مفصل زایگوآپوفیزیال منشاء درد مزمن در بعضی بیماران به دلیل تروماهای مینور یا تغییرات دژنراتیو می‌باشد و همچنین درد ناشی از این مفصل می‌تواند به دلیل تحریک اعصاب آوران حسی از دیستال اندام فوقانی به صورت درد اندام فوقانی خود را نشان دهد.

ب) شواهد قوی برای منشاء درد از اختلالات دیسک بین مهره‌ای به دلیل تغییرات دژنراتیو وجود ندارد.

ج) منشاء بالقوه‌ی دیگر درد به طور مثال بافت‌های نرم، عضلات، شریان‌ها به صورت جدی مورد مطالعه قرار نگرفته است.

در بررسی سیستماتیک کارگروه بازنگری درد گردن که بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۰ انجام شد تکنیک‌های متعدد تزریقات با عنوان مانور تشخیصی مورد تأیید قرار نگرفته و همچنین در این کارگروه شواهد علمی کافی مبنی بر این که دژنراسیون دیسک بتواند عامل درد گردنی باشد یافت نگردید. این کارگروه برای طبقه بندی و بررسی تشخیصی و درمان بیماران مبتلا به درد گردن گریدینگ درد گردن را پیشنهاد نمود^۲.

گرید I: درد گردن بدون نشانه‌ای از پاتولوژی ماژور و بدون یا حداقل محدودیت در فعالیت روزانه

گرید II: درد گردن بدون نشانه‌ای از پاتولوژی ماژور و با محدودیت در فعالیت روزانه

گرید III: درد گردن با علائم و نشانه‌های نورولوژیک (رادیکولوپاتی)

گرید IV: درد گردن با علائم پاتولوژی ماژور، به طور مثال شکستگی، میلوپاتی، نئوپلاسم و یا عفونت مهره‌ها.

علائم و نشانه‌هایی که می‌تواند مطرح کننده پاتولوژی ماژور در بیماران باشد تحت عنوان red flag در جدول شماره ۱ نمایش داده شده است^{۱،۲،۳}.

Red Flag	Potential conditions	Signs and symptoms
Trauma	Vertebral fractures , spinal cord injury , ligamentous disruption	Loss of alternating consciousness , cognitive deficits , traumatic brain injury , headaches , neurologic symptoms
Rheumatoid arthritis , down syndrome , spondyloarthropathy	Atlantoaxial subluxation	Easy fatiguability , gait abnormalities , limited neck mobility , torticollis , clumsiness , spasticity , sensory deficits , upper motor neuron signs
Constitutional symptoms	Metastases , infectious process , systemic rheumatologic disease	weight loss , unexplained fevers , anorexia , family or personal history of malignant neoplasm , diffuse joint pain and stiffness , abnormal laboratory test results
Infectious symptoms	Epidural abscess , spondylodiskitis , meningitis	Fever , neck stiffness , photophobia , elevated white blood cell count
upper motor neuron lesion	spinal cord compression , demyelinating disease	Hoffman sign , hyperreflexia , Babinski sign , spasticity , incontinence , sexual dysfunction
Age<20 y	Congenital abnormalities (cervical spina bifida , scheuermann disease) , conditions associated with substance abuse such as infection	Congenital anomalies : birthmarks , overlying skin tags , patches of hair , family history , systemic disease (eg , diabetes , epilepsy for spina bifida) substance abuse : male sex , poor work or school performance , depression or other psychiatric morbidity
Concurrent chest pain , diaphoresis , or shortness of breath	Myocardial ischemia or infraction	nausea , extension of pain into the left arm (specially medial upper arm)
Age>50 y	Metastases , vertebral fracture , carotid or vertebral artery dissection/bleeding	Family or personal history of malignant neoplasm , previous trauma Arterial dissection , tearing sensation , headache , visual loss , or other neurologic sequelae

(جدول شماره ۱: علائم و نشانه‌های مطرح کننده پاتولوژی مازور در بیماران)

Cervical strain and sprain

درد گردن بدلیل کشیدگی یا پیچ خوردگی در ناحیه ستون فقرات گردن در اثر فشار بیش از حد در حالت‌های اکستانسیون یا فلکسیون و یا روتاسیون های گردنی بویژه در طی حوادث و حرکات



فیزیکی ناگهانی ایجاد می‌گردد. فشار بیش از حد باعث آسیب به عضلات و لیگامان های گردنی شده که منجر به درد گردن می‌گردد. شواهد بدست آمده از MRI، بررسی‌های اجساد ناشی از حوادث موتور و همچنین اکسپلوراسیون جراحی، ضایعات و آسیب به لیگامان ها و عضلات را نشان داده است. شیوع آن بین ۳۰ تا ۵۰ سالگی است و تمایل بیشتری برای بروز در زنان نسبت به مردان دارد^۱. علائم به صورت درد تیز و یا فشارنده در ناحیه گردن و قاعده گردن و همراه با خشکی و احساس خستگی بوده که با فعالیت به تدریج کاهش می‌یابد. فاکتور تشدید کننده آن حرکات اکتیو و پاسیو می‌باشد. درد گردن معمولاً حداکثر شش هفته طول می‌کشد و در صورتی که بیش از شش هفته از زمان آن گذشته باشد معمولاً علت دیگری را برای آن باید جستجو نمود.

اسپوندیلوز سرویکال

این واژه برای تغییرات دژنراتیو بافت‌های نرم، دیسک، استخوان و مفاصل استفاده می‌شود. تغییرات دژنراتیو در مهره‌های گردنی در بسیاری از افراد بالای سن ۳۰ سال مشاهده می‌گردد که شامل تغییرات دیسک، تشکیل استئوفیت در تنه مهره‌ها و تغییرات مفاصل فاست می‌باشد. ارتباط قوی بین یافته‌های تصویر برداری به صورت اسپوندیلوز و وجود علائم و نشانه‌های درد گردن وجود ندارد. درد ناشی از مفاصل فاست یکی از علل شایع و مهم درد آگزینال گردن می‌باشد، که می‌تواند به دنبال تروما نیز ایجاد شود و شاید یکی از علل شایع درد گردن و سردرد به دنبال whiplash باشد. در بررسی به عمل آمده بیشترین میزان درگیری مفاصل به ترتیب در C۲-C۳ (۳۶%) به دنبال آن C۵-C۶ (۳۳%) و سپس C۶-C۷ (۱۷%) و سایر موارد کمتر از ۵% گزارش شده است. شیوع کلی آن در بررسی‌های انجام شده حدود ۳۶ تا ۶۰% در بیماران با شکایت درد گردن می‌باشد^۱ و می‌تواند به طور همزمان همراه با درگیری دیسک بین مهره‌ای همان سطح دیده شود. درد مفصل زایگوآپوفیزیال به دلایل غیر تروماتیک معمولاً متأثر از درگیری یک مفصل بوده و ناشی از اسپوندیلوز یا بیومکانیک نامناسب می‌باشد. اگر درگیری مفصل به دلیل غیرتروماتیک باشد معمولاً درد گردن یک طرفه ایجاد می‌کند. و اگر درگیری در مفصل C۲-C۳ باشد، سردرد در ناحیه اکسیپوتال یک طرفه ایجاد کرده و می‌تواند بسیار شدید باشد. درد معمولاً به صورت نقطه‌ای است و با فلکسیون گردن در ۴۵ درجه و روتاسیون پی در پی گردن تشدید می‌گردد.

درد دیسکوژنیک

دردهای گردن ناشی از دیسک می‌تواند بدلیل هرنی دیسک یا اختلال ساختمانی خود دیسک بدون هرنی آن باشد. تغییرات ساختمانی دیسک تحت عنوان Cervical Internal disk disruption اولین بار توسط Crock در بیش از ۳۰ سال قبل بدین صورت شرح داده شد که دیسک بین مهره‌های خصوصیات نرمال داخلی خود را از دست داده درحالی‌که لایه خارجی آن شکل و خصوصیات خود را حفظ نموده است که خود باعث بیومکانیک نامناسب در ارتباط با مهره‌های مجاور و مفصل فاست می‌گردد و باعث ایجاد درد سرویکال گردن می‌شود. برخلاف درد ناشی از هرنی در این مورد درد بیشتر در ناحیه گردن بوده و کمتر به اندام‌ها انتشار می‌یابد و در صورت انتشار به اندام‌ها به صورت سوماتیک می‌باشد. برخلاف درد ناشی از فشردگی ریشه عصب و آنچه که در هرنی دیسک دیده می‌شود، درد دیسکوژنیک می‌تواند به صورت تدریجی یا به صورت ناگهانی به دنبال یک آسیب تروماتیک ایجاد شود. عوامل تشدید کننده درد شامل نشستن طولانی مدت در یک وضعیت ثابت یا رانندگی طولانی مدت، سرفه و عطسه کردن، یا بلند کردن جسم سنگین هستند. با حالت Supine بیمار احساس درد کمتری کرده و درد کاهش می‌یابد.

Whiplash injury

این آسیب بر اثر یک حادثه تروماتیک در طی فلکسیون اکستانسیون مهره‌های گردن ایجاد می‌گردد. سمپتوم‌های آن شامل درد شدید گردن، اسپاسم، کاهش دامنه حرکت گردن و درد ناحیه اکسی پوت می‌باشد. سمپتوم‌های کمتر شایع شامل گیجی، اختلال بینایی و tinnitus هستند. بیشتر این بیماران با این سندرم معمولاً در طی ۲ تا ۳ ماه اول پس از آسیب و حدود ۸۲٪ موارد بعد از دو سال بدون سمپتوم خواهند بود.^۱ موارد شدیداً آزار دهنده فقط در ۶٪ موارد در طی سه ماه اول دیده شده و نهایتاً به ۴٪ موارد در طی ۲ سال خواهند رسید. پاتوفیزیولوژی آن نامشخص است ولی آسیب‌های میکروواسکولار و آزاد شدن مدیاتورهای التهابی را در ایجاد آن دخیل دانسته‌اند. فاکتورهای متعدد ایجاد کننده این سندرم شامل جنس مؤنث، حوادث و تصادفات وسایل نقلیه با ضرباتی که از پشت وارد می‌شوند و شدت ضربه وارده می‌باشد.

درد میوفاشیال

درد رژیونال همراه با نقاط حساس به فشار، درد میوفاشیال نامیده می‌شود که با تظاهرات غیر

اختصاصی می‌تواند همراه باشد. درد می‌تواند از هر علت پاتولوژیک ایجاد گردد و نباید آن را به عنوان یک تشخیص خاص درد نظر گرفت. علاوه بر این درد میوفاشیال می‌تواند با افسردگی، insomnia، anxiety و یا نوعی از فیبرومیالژی همراه باشد.

Diffuse skeletal hyperostosis

هایپرستوز و استخوان سازی نامناسب و نابه جا در لیگامان ها و تاندون‌ها تحت عنوان سندرم (DISH) بیان می‌شود. استئوفیت های بزرگ مهره‌های مجاور را به هم وصل کرده و به صورت غیر قرینه در ستون فقرات مشاهده می‌گردد. DISH می‌تواند با خشکی، کاهش تحرک و درد گردن همراه باشد ولی در اغلب اوقات به صورت بدون علامت باقی می‌ماند.

رادیکولوپاتی گردنی

به مجموعه‌ای از سمپتوم‌ها اطلاق می‌گردد که ناشی از درگیری یک یا بیش از یک ریشه عصب گردنی باشد. درد رادیکولوپاتی گردن شیوع کمتری نسبت به درد مکانیکال گردن دارد. اگرچه عوامل غیرفشارنده ریشه عصب (دیابت، هرپس زوستر) می‌تواند عامل ایجاد کننده آن باشد، ولی در حدود ۹۰٪ رادیکولوپاتی‌های گردن ناشی از عوامل فشاری می‌باشد. در یک مطالعه بزرگ روی ۵۶۱ بیمار در مینوسوتا نشان داده شد که میزان بروز آن ۸۳ در هر صد هزار نفر است و پیک سنی آن ۵۰ تا ۵۴ سال می‌باشد. سابقه تروما به عنوان شروع کننده علائم فقط در ۱۵٪ موارد دیده شده است.^۳ در یک مطالعه بزرگ رتروسپکتیو که در مایوکلینیک انجام شد حدود ۲۱/۹٪ موارد دردهای گردنی به دلیل هرنی دیسک ایجاد شده بود و از علل مازور ایجاد کننده‌ی دیگر اسپوندیلوز گردن بود.^۳ شایع‌ترین محل درگیری در مهره‌های گردنی به ترتیب از مهره‌های گردنی هفتم و ششم و در درجات بعدی در مهره گردنی هشتم و پنجم بود. برای اولین بار در سال ۱۹۴۳ توسط مورفی و همکارانش نقش هرنی دیسک در فشردن عصب و ایجاد علائم رادیکولوپاتی مطرح شد. مطالعات بعدی تصویر برداری تغییرات دیسک اینورمالیتی را در افراد بدون علامت نشان داد و بتدریج شواهد فزاینده‌ای از علل اتیولوژیک دیگر از جمله یک پاسخ التهابی در پاتوفیزیولوژی آن مطرح گردید. مطالعات حیوانی بعدی نشان داد که آسیب و به هم ریختگی فیزیولوژیک ریشه عصب در غیاب فشردگی ریشه عصب می‌تواند نتایج یکسانی در ایجاد پدیده مشابه داشته باشد. عوامل فشارنده روی ریشه عصب به دلیل هایپرترافی لیگامان و هایپرستوزیس، رژنراسیون دیسک و آرتروپاتی مفصل

زایگواپوفیزیال که در اسپوندیلوز گردن دیده می‌شود می‌تواند باعث تنگی فورامن اینترورتمبرال و در نتیجه باعث گیر افتادن ریشه عصب شود. استئوفیت‌های تنه مهره‌ای همراه با دژنراسیون دیسک نیز می‌تواند باعث ایجاد فشردگی در ریشه عصب مجاور خود گردد. علائم و نشانه‌های رادیکولوپاتی به نسبت ریشه عصب درگیر متفاوت خواهد بود که در جدول شماره ۲ به آن اشاره شده است. درد رادیکولار گردن در مقابل رادیکولوپاتی گردن به مواردی اطلاق می‌شود که تحریک ریشه عصب ایجاد شده باشد ولی فشردگی وجود نداشته باشد و علائم کامل شامل اختلال موتور و رفلکس و اختلال حس دیده شود. جدا کردن این دو مورد از هم مهم است زیرا استراتژی درمان در هر کدام متفاوت خواهد بود.



Affected nerve root (frequency)	Pain location	Sensory deficits	Muscle weakness	Reflex abnormalities
C4 (<10%)	Upper-mid neck	Capelike distribution , shoulder	None	None
C5 (10%)	Neck , shoulder , interscapular region , anterior arm	Lateral aspect of shoulder and arm	Shoulder abduc- tion and external rotation , elbow flexion	Deltoid biceps , and brachi- oradialis
C6 (20%- 25%)	Neck, shoulder, interscapular, region, lateral forearm, first and second digits	Lateral aspect of forearm and hand , first and second digits	Elbow flexion , shoulder external rotation , abduc- tion and pro- traction , forearm supination and pronation, wrist extension	Biceps, brachi- oradialis
C7 (45%- 60%)	Lower neck , shoulder , inter- scapular region , extensor surface of forearm , chest , third digit	Third digit , sometimes parts of first 4 digits	Elbow and finger extension , forearm pronation	Triceps
C8 (10%)	Lower neck , medial forearm and hand	Distal medial forearm to medial hand and fourth and fifth digits	Wrist flexion , finger and thumb abduction, adduc- tion , extension and flexion	Finger flexors

(جدول شماره ۲: علائم و نشانه‌های رادیکولوپاتی)

میلوپاتی گردن

میلوپاتی اسپوندیلیتیک گردنی شایع‌ترین ضایعه نخاع گردنی بعد از سنین میان‌سالی است ولی شیوع آن از رادیکولوپاتی اسپوندیلیتیک کمتر می‌باشد. میانگین سنی شروع آن حدود ۵۰ سالگی یا بالاتر بوده و در مردها بیشتر مشاهده می‌گردد. علل دیگر ایجاد کننده میلوپاتی گردنی همیشه باید در بیماران مد نظر باشند از جمله مولتیپل اسکلروزیس، بیماری نورون محرکه، واسکولیت‌ها، نوروسیفلیس، سیرنگومیلی و تومورهای اسپاینال. یکی از این موارد معمولاً در بیش از ۱۷٪ بیماران که میلوپاتی دارند می‌تواند وجود داشته باشد.^۲ گرچه شروع علائم و نشانه‌های آن به طور تیپیک بی سر و صدا است ولی در موارد کمی از بیماران شروع حاد داشته و می‌تواند با یا بدون واقعه تروماتیک اولیه باشد. اغلب بیماران از بی حسی و پارستزی در دیستال اندام‌ها و با ضعف بیشتر در اندام تحتانی نسبت به فوقانی شکایت دارند. تحلیل عضلانی Intrinsic دست‌ها نیز مشاهده می‌شود. درد آگزیا ل سرویکال می‌تواند شکایت اولیه بیماران در بیش از ۷۰٪ موارد در مرحله‌ای از سیر بیماری باشد. در شرح حال تیپیک یک دوره زوال به دنبال یک دوره ثابت که چندین سال می‌تواند طول بکشد مشاهده می‌گردد. اختلال مثانه در ۱/۳ موارد که نشان دهنده شدت بیشتر آسیب نخاعی است ایجاد می‌گردد. همچنین بیماران علائم یکطرفه یا دوطرفه رادیکولوپاتی یا درد رادیکولار با درگیری ریشه عصب در سطح ضایعه را نشان می‌دهند. از یافته‌های شایع، ضعف اندام‌ها بویژه در اندام تحتانی است. درد و اختلال درجه حرارت به دلیل آسیب راه اسپاینوتالامیک ایجاد می‌گردد. اختلال حسی در یک Level در ناحیه توراسیک یا ناحیه لومبار یا به صورت دستکش جوراب می‌تواند ایجاد شود. اختلال در حس عمقی و حس ارتعاش به دلیل آسیب در ستون خلفی نخاع با نسبت بیشتر در اندام تحتانی دیده می‌شود. نشانه‌های نورون محرکه فوقانی از جمله بابینسکی و Hoffman اغلب وجود دارد که می‌تواند قرینه یا غیرقرینه باشد. درگیری اندام فوقانی به تنهایی نادر است. رفلکس‌های غیرقرینه در اندام فوقانی یا ضعف میوتومال مطرح کننده رادیکولوپاتی همزمان است.

سایر علل درد گردن

این دسته شامل مواردی است که درد گردن یا بدلیل ارجاع از احشاء مجاور بوده یا بدلیل بیماری‌هایی است که می‌تواند علائم و نشانه‌های درد گردن را طی یک روند سیستمیک ایجاد نماید. در ارزیابی درد گردن بسیار مهم است که این عوامل حتماً مورد بررسی قرار گیرند. استفاده از Red Flags

در این موارد کمک کننده است. این بیماری‌ها شامل بدخیمی‌ها و تومورهای درگیر کننده ستون فقرات گردنی، بیماری‌های التهابی سیستمیک (RA، PMR، اسپوندیلوآرتروپاتی و فیبرومیالژی)، اختلالات عروقی در ناحیه گردن، حوادث قلبی عروقی (آنژین قلبی و انفارکتوس قلبی)، عفونت‌ها (آبسه‌های فارنژیال و هرپس زوستر)، دردهای ارجاعی از شانه (کپسولیت شانه و پارگی روتاتور کاف) و اختلالات نورولوژیک (سرویکال دیستونی و سردرد تنشی، Thoracic outlet syndrome).
نوروپاتی دیابتی) می‌باشد.

معاینه فیزیکی

در معاینه بالینی علاوه بر معاینه کامل گردن یک ارزیابی همه جانبه جهت بررسی بیماری‌هایی که می‌تواند درد گردن را به صورت ارجاعی یا ثانویه ایجاد کند باید انجام شود. نکته مهم دیگر در بررسی و معاینه گردن، جدا سازی درد گردن مکانیکال از درد گردن ناشی از رادیکولوپاتی یا میلوپاتی است. وضعیت حرکتی و دامنه حرکات گردن باید به خوبی مورد ارزیابی قرار گیرد، سفتی و ویژگی‌های و کاهش دامنه حرکات باید ثبت شود. لمس عضلات پارا اسپینال گردن و همچنین تراپزیوس و وجود تندرns در آن‌ها می‌تواند برای تشخیص کمک کننده باشد. محدوده غیر طبیعی دامنه حرکات می‌تواند مطرح کننده Strain، درد دیسکوژنیک سرویکال، درد ناشی از مفاصل فاست، DISH، رادیکولوپاتی سرویکال و یا میلوآرادیولوپاتی باشد. محدودیت دامنه چرخشی حرکات گردن نشان دهنده آسیب مهره‌های فوقانی گردن و برعکس محدودیت دامنه حرکات لترال گردن بیشتر مطرح کننده آسیب‌های تحتانی است. حساسیت موضعی عضلات ناشی از تروما یا نمای غیر اختصاصی از آسیب مهره‌های گردنی به دنبال تروما می‌تواند باشد. تندرns عضلات تراپزیوس یک یافته غیر اختصاصی است که در بسیاری از موارد دیده می‌شود و ناشی از Strain عضلات، فیبرومیالژی، Whiplash و یا رادیکولوپاتی سرویکال است. اسپاسم عضلات و رژیذیتی گردن می‌تواند نمایی از یک شکست مهره‌ای نیز باشد. معاینه نورولوژیک برای افتراق درد مکانیکال از نورولوژیک یا میلوپاتی و رادیکولوپاتی بسیار مهم است که شامل قدرت عضلانی، gait، بررسی وجود نشانه‌های نورون محرکه فوقانی می‌باشد. در ارزیابی و معاینه نورولوژیک، سطح درگیر در ستون فقرات باید تخمین زده شود که برای این منظور بررسی کامل حس نقاط مختلف اندام و همچنین بررسی کامل رفلکس‌ها و قدرت عضلانی لازم است. مسیر درماتومال درد در صورت وجود باید مشخص گردد. علائم

و نشانه‌های مربوط به درد ناشی از رادیکولوپاتی در جدول شماره ۲ بیان شده است. هرنی دیسک سنترال در هر سطح از مقاطع گردنی و یا هر علتی که باعث فشردگی نخاع گردنی شود می‌تواند باعث میلوپاتی سرویکال با نشانه‌های نورون محرکه فوقانی در اندام‌ها گردد. تست Spurling، برای تشخیص دردهای غیر مکانیکال کمک کننده است که در طی آن معاینه کننده بر سر بیمار از بالا فشار وارد نموده و درد ایجاد شده مطرح کننده سرویکال رادیکولوپاتی می‌تواند باشد، در صورتی که درد در شانه هم ایجاد شود تست مثبت و در صورتی که در گردن احساس شود غیر اختصاصی خواهد بود. درجه اختصاصی بودن تست حدود ۹۰٪ ولی میزان حساسیت آن پایین است.^۳ بنابر این یک تست مثبت گرچه برای تشخیص مفید است اما تست منفی رد کننده عارضه نمی‌باشد. انجام تست‌های Upper limb Tension Test یا The Elvey's Upper Limb Tension sign همانند تست لاک اندام فوقانی است. ایجاد درد در بازو یک تست مثبت در نظر گرفته می‌شود. میزان حساسیت آن حدود ۹۷٪ و میزان اختصاصی بودن آن در مطالعات مختلف متغیر و از ۲۲٪ تا ۹۰٪ گزارش شده است.^۳ تست مثبت برای اثبات رادیکولوپاتی مفید است.

Neck distraction test کشیدن سر با دودست از ناحیه چانه و اکسی پوت به سمت بالا توسط معاینه کننده است. اگر درد بیمار کاهش یابد تست مثبت خواهد بود که نشان دهنده فشار روی ریشه عصب می‌باشد. حساسیت آن حدود ۴۴٪ و اختصاصی بودن آن ۹۰٪ است.^۳

شرح حال کامل و انجام معاینه دقیق و بررسی وضعیت و مسیر ایجاد درد و علائم و همچنین بررسی درماتوم و میوتوم اندام‌ها و استفاده از این مانورها می‌تواند تا حدود زیادی برای تشخیص کمک کننده باشد. علاوه بر معاینات بالینی، جهت تأیید تشخیص اختلالات گردنی می‌توان از روشهای متفاوتی نظیر رادیوگرافی ساده، Bone scan, MRI, CT scan، الکترودیآگنوزیس، میلوگرافی و ... بر حسب نیاز استفاده نمود.^۳

درمان

Cervical Sprain or Strain

در این موارد درمان‌های علمی و کلاسیک واضحی وجود ندارد. آموزش و اطمینان بخشی مهم‌ترین جزء درمان است. اغلب بیماران در طی چهار تا شش هفته و برخی تا شش ماه بهبود می‌یابند.^۴ در این بیماران استراحت نسبی صرفاً به مدت ۲۴ ساعت توصیه می‌گردد و استراحت طولانی‌تر یا استفاده از گردن بندهای طبی می‌تواند سبب آسیب بیشتر در طولانی مدت گردد.^۵

استفاده از یک دوره‌ی کوتاه مدت NSAIDها و داروهای شل کننده‌ی عضلانی می‌توانند سریعاً سبب کاهش درد و بازگشت بیمار به فعالیت گردد و در موارد اختلالات خواب استفاده از آمی تریپتیلین یا نوروتریپتیلین با دوز پایین مفید می‌باشد.^۶ اقدامات بازتوانی نقش مؤثر و روشنی در درمان این بیماری ندارد، هر چند فعالیت زودرس و بازگشت سریع عملکرد لازم است. مدالیته‌هایی مثل اولتراسوند و TENS می‌توانند در کنترل سریع‌تر درد مؤثر باشند ولی در طولانی مدت تأثیر بیشتری نسبت به روش‌های حمایتی معمول نداشته‌اند.^۷ آموزش بیماران در مورد نحوه‌ی صحیح موقعیت گردن، ورزش‌های کمکی، نحوه‌ی انجام فعالیت‌ها و روش‌های کاهش درد می‌تواند در موارد مقاوم یا عود کننده، بسیار کمک کننده باشد.^۸ در موارد دردهای میوفاشیال ورزش‌های کششی و قدرتی به همراه ورزش‌های سفت کننده‌ی عضلات، مؤثر و مفید می‌باشد. عدم تعادل عضلات باید اصلاح گردد و گروه عضلات ضعیف باید مشخص و تقویت شوند که عمدتاً شامل این عضلات می‌باشند:

middle-lower trapezius, serratus anterior, and levator scapulae.^۹

مجموعه‌ی اطلاعات نشان می‌دهند که تقویت این عضلات در دردهای میوفاشیال همانند Sprain های مزمن گردنی، می‌توانند اثرات مفید کوتاه مدت و بلند مدت داشته باشند.^{۱۰}

در یک مطالعه که بر روی ۱۸۰ پلیس خانم انجام شد، نشان داده شد که پروتکل‌های ورزشی جهت تقویت عضلات شانه و گردن در کاهش دردهای مزمن گردنی و ناتوانی ناشی از آن کاملاً مؤثر است.^{۱۱} البته کاردرمانی و اصلاح نحوه‌ی انجام امور روزانه نیز باید صورت گیرد.

تزریق در نقاط ماشه‌ای در کاهش درد و ایجاد زمینه‌ی مناسب برای انجام مفیدتر ورزش‌ها مؤثر است. در یک متاآنالیز در سال ۲۰۱۰ تزریق لیدوکائین در نقاط ماشه‌ای دردهای میوفاشیال کاملاً مؤثر ارزیابی شد.^{۱۲}

عضلات upper trapezius, scalenes, and semispinalis capitis شایع‌ترین مناطق درگیر در دردهای میوفاشیال ثانویه به آسیب‌های ناشی از تشدید و کاهش ناگهانی شتاب هستند، ولی در سایر موارد آسیب‌ها، عضلات splenius capitis, longus capitis, and longus colli عمده مناطق درگیر را شامل می‌شوند.^{۱۳}

تزریق توکسین بوتولینیوم اگرچه در موارد دردهای گردنی که سبب سردرد میشوند مؤثر است اما در طولانی مدت تفاوتی با تزریق سالین ندارد.^{۱۴،۱۵}

Cervical Degenerative Disease

در مورد درمان دردهای محوری بدون رادیکولوپاتی اختلاف نظر بسیار است. درمان دارویی با یک دوره‌ی کوتاه مدت ضد التهابی مثل NSAIDها و یا کورتون‌ها همیشه اولین قدم است (برای یک هفته تاده روز). در موارد دردهای شدید سوزشی استفاده از گاباپنتین یا پرگابالین نیز سودمند است^{۱۵،۱۶،۱۷}. در اغلب مطالعات معتبر، هنوز موثرترین روش‌های بازتوانی برای این نوع از دردهای گردنی نامشخص است^{۱۸}. تعدیل (کاهش) فعالیت یکی از مهم‌ترین اقدامات است. Cervical Flexion سبب افزایش ارتفاع، پهنا و سطح مقطع ناحیه مهره‌ای گردن می‌گردد در حالی که Extension اثرات کاملاً معکوس دارد^{۱۹،۲۰}. بنابراین بیماران باید از انجام کارهایی که همراه با Extension بیش از حد گردن است پرهیز نمایند. (به عنوان مثال نوشیدنی را با نی بنوشند یا برای شستشوی سر و صورت از وان یا سینک استفاده نمایند). بی‌حرکتی موقت ستون فقرات گردنی با گردن بندهای طبی می‌تواند در کاهش درد مفید باشد ولی حتماً باید به صورت موقت و صرفاً در زمان حرکت و فعالیت باشد. کشش گردنی (traction) می‌تواند مؤثر باشد و بیشترین اثر آن زمانی است که درد گردن همراه با رادیکولوپاتی باشد^{۲۱،۲۲،۲۳}. استفاده از گرمای سطحی قبل و در حین کشش می‌تواند اثرات آن را افزایش دهد. ورزش‌های ایزومتریک گردن باید آموزش داده شود زیرا سبب افزایش تونیسیتیه و قدرت عضلات می‌گردد بدون اینکه سبب تشدید درد گردد. ورزش‌های مربوط به افزایش دامنه‌ی حرکتی گردن (ROM) نباید در فاز حاد درد انجام شود. روش‌هایی نظیر ماساژ، مانیپولاسیون، طب سوزنی و TENS به صورت گسترده‌ای استفاده می‌شوند ولی اغلب مطالعات معتبر نتوانسته‌اند اثرات مثبت آن‌ها را اثبات کنند^{۲۴-۳۱}.

Cervical Radiculopathy

هفتاد تا هشتاد درصد این بیماران با اقدامات حمایتی بهبود می‌یابند^{۳۲}. کاهش درد و آموزش بیماران مهم‌ترین جزء درمان است. در فاز حاد درگیری از یک دوره‌ی کوتاه مدت ضد التهابی (مشابه موارد قبل) به همراه استفاده از دما-درمانی (گرما یا سرما)، بی‌حرکتی توسط گردن بندهای طبی نیمه سخت و پرهیز از انجام فعالیت‌های تشدید کننده‌ی درد استفاده می‌شود. در بعضی موارد می‌توان از سایر داروها مثل ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای نیز استفاده کرد^{۳۳}. استفاده به موقع و به جا از درمان‌های فیزیکی کاملاً مؤثر است. تکنیک‌های Manual Therapy به همراه ورزش درمانی در افزایش کارکرد و بهبود دامنه‌ی حرکتی فعال و همچنین کاهش درد و

ناتوانی مؤثر است.^{۳۳}

در این موارد کشش‌های گردنی هم برای کنترل درد و هم بهبود عملکرد و قدرت عضلات مؤثر و مفید می‌باشند.^{۳۴،۳۵} طب سوزنی و ماساژ درمانی صرفاً در کاهش درد و گرفتگی عضلات مؤثر بوده و شواهد قوی در مورد مفید بودن Spinal manipulation در رادیکولوپاتی حاد وجود ندارد.^{۳۶} در فرآیند بازتوانی باید ابتدا درد توسط داروها یا طب سوزنی کاهش داده شود تا ظرفیت فرد برای انجام بازتوانی افزایش یابد. برنامه بازتوانی باید متمرکز بر کاهش اسپاسم عضلات، بهبود دامنه‌ی حرکتی و تقویت عضلات گردنی باشد. ورزش‌های کششی گردن (فعال و غیر فعال)، تقویت‌کننده‌ی ایستا (استاتیک) و ورزش‌های مقاومتی در این زمینه کاملاً مؤثر بوده و باید به بیمار آموزش داده شود تا طبق برنامه در خانه تکرار گردند.^{۳۷}

مدالیته‌های دمایی، کشش دستی و TENS صرفاً برای کنترل دردهای گذرا در حین ورزش (در این فاز) کاربرد دارد. در قالب بازتوانی باید اطلاعات درستی از مکانیک بدن و عملکرد دیسک‌ها در اختیار بیمار قرار داد و نحوه‌ی انجام کارها به صورت سازگار با اختلالات رادیکولوپاتی را برای بیمار تشریح کرد. در هر زمانی از پروسه‌ی تشخیص و درمان در صورت بروز نقایص نورولوژیک شدید و پیشرونده، بروز میلوپاتی و عدم پاسخ به درمان‌های طبی باید اقدامات جراحی صورت گیرد.^{۳۸،۳۹}

Cervical Spinal Stenosis

در غیاب شواهد میلوپاتی گردنی، درمان‌های حمایتی روش اصلی درمان این اختلال می‌باشد. در این موارد استراحت نسبی برای دو تا سه روز توصیه شده و استفاده از گردن بند طبی نرم به صورت متناوب و موقت می‌تواند مفید باشد.^{۴۰} استفاده از مدالیته‌های دمایی (گرما یا سرما) و TENS در موارد تشدید دردها به خصوص اگر همراه با رادیکولوپاتی باشد می‌تواند مفید باشد. یک دوره‌ی کوتاه مدت دارویی ضد التهابی (مشابه قبل) می‌تواند قدم اول درمان باشد. آموزش به بیماران در مورد ماهیت این بیماری و سیر آن و همچنین آموزش علائمی که سبب تشدید بیماری و نیاز به اقدامات جراحی می‌گردند (نظیر احتباس یا بی اختیاری ادراری) بسیار مهم است. در موارد تنگی‌های شدید در MRI باید از انجام اموری که سبب تشدید علائم به دلیل hyper flexion و hyperextension می‌گردد پرهیز شود (مثل اسب سواری، موتور سواری، شنای پروانه، نقاشی سقف و...). از جمله فعالیت‌های توصیه شده برای این افراد، پیاده روی در سطوح صاف و استفاده از دوچرخه ثابت می‌باشد. کشش گردنی بسیار محتاطانه در صورت عدم وجود موارد تنگی شدید یا میلوپاتی

می‌تواند مفید باشد. ولی اغلب اقدامات بازتوانی، پس از کنترل فاز حاد بیماری، شامل ورزش‌های کششی و ایزومتریک عضلات گردنی است^{۴۱}.

علائم افسردگی و اضطراب می‌تواند سبب تشدید علائم شده و باید توسط روان‌پزشک کنترل شود. استفاده از روش‌هایی مثل درمان‌های رفتاری-شناختی، بیوفیدبک، هایپنوزیس و تکنیک‌های ریلکسیشن می‌تواند بسیار مفید باشد^{۴۱}.



References:

1. Michel J. Depalma , Justin J , Curtis W. Slipman. Common Neck Problems In : David X. Cifu , MD (ed) , Braddom's Physical medicine and Rehabilitation , Canada , Fifth edition , 2016 : 687-710
2. Ginger Evans , MD. Identifying and Treating the Causes of Neck pain . Medical Clinics of North America . 2014 : 3 : 645-661
3. Steven P. Cohen . MD . Epidemiology , Diagnosis and Treatment of Neck Pain. 2015 : 2 : 284-299
4. Cote P, Soklaridis S. Does early management of whiplash- associated disorders assist or impede recovery? Spine (Phila Pa 1976) 2011; 36:S275–9.
5. Mealy K, Brennan H, Fenelon GC. Early mobilization of acute whiplash injury. Br Med J (Clin Res Ed) 1986;292:656–7.
6. McKinney L. Early mobilisation and outcome in acute sprains of the benzaprine or both in patients with acute cervical strain: a randomized controlled trial. CJEM 2010;12:39–44.
7. Rosenfeld M, Gunnarsson R, Borenstein P. Early intervention in whiplash-associated disorder. Spine (Phila Pa 1976) 2000;25:1782–7.
8. Brison RJ, Hartling L, Dostaler S, et al. A randomized controlled trial of an educational intervention to prevent the chronic pain of whiplash associated disorders following rear-end motor vehicle collisions. Spine (Phila Pa 1976) 2005;30:1799–807.
9. Janda V. Muscles and cervicogenic pain syndromes. In: Grant R, editor. Physical therapy of the cervical and thoracic spine. New York, Churchill Livingstone; 1998. p.153–66.
10. Spitzer W, Skovron M, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders: redefining “whiplash” and its management. Spine (Phila Pa 1976) 1995;20(Suppl):S1-5.
11. Nikander R, Mäkiä E, Parkkari J, et al. Dose-response relationship of specific training to reduce chronic neck pain and disability. Med Sci Sports Exerc 2006;38:2068–74.
12. Peloso PM, Gross A, Haines T, et al. Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders. Cochrane Database Syst Rev 2010;(3).
13. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. 2nd ed. Upper Half of Body, vol. 1. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999, 278–307, 432–444, 445–471, 504–537.
14. Freund JB, Schwartz M. Treatment of chronic cervical- associated headache with botulinum toxin A: a pilot study. Headache 2000;40:231–6.
15. Slipman CW, Lipetz JS, Jackson HB, et al. Therapeutic selective nerve root block in the nonsurgical treatment of atraumatic cervical spondylotic radicular pain: a retrospective analysis with independent clinical review. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:741–6.
16. Bush K, Hillier S. Outcome of cervical radiculopathy treated with periradicular/epidural corticosteroid injections: a prospective study with independent clinical review. Eur Spine J 1996;5:319–25.
17. Fast A, Parikh S, Marin EL. The shoulder abduction relief sign in cervical radiculopathy. Arch Phys Med Rehabil 1989;70:402–3.
18. Davidson RI, Dunn EJ, Metzmaker JN. The shoulder abduction test in the diagnosis of radicular pain in cervical extradural compressive monoradiculopathies. Spine (Phila Pa 1976)

- 1981;6:441–6.
19. Hoving JL, Gross AR, Gasner D, et al. A critical appraisal of review articles on the effectiveness of conservative treatment for neck pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26:196–205.
 20. Kitagawa T, Fujiwara A, Kobayashi N, et al. Morphologic changes in the cervical neural foramen due to flexion and extension. In vivo imaging study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29:2821–5.
 21. Craig Humphreys S, Chase J, Patwardhan A, et al. Flexion and traction effect on C5-C6 foraminal space. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1105–9.
 22. van der Heijden GJ, Beurskens AJ, Koes BW, et al. The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods. *Phys Ther* 1995;75:93–104.
 23. Raney NH, Petersen EJ, Smith TA, et al. Development of a clinical prediction rule to identify patients with neck pain likely to benefit from cervical traction and exercise. *Eur Spine J* 2009;18:382–91.
 24. Wang WTJ, Olson SL, Campbell AH, et al. Effectiveness of physical therapy for patients with neck pain: an individualized approach using a clinical decisionmaking algorithm. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:203–18.
 25. Klaber Moffett JA, Hughes GI, Griffiths P. An investigation of the effects of cervical traction. Part 1. Clinical effectiveness. *Clin Rehabil* 1990;4:205–11.
 26. Persson LCG, Carlsson CA, Carlsson JY. Long-lasting cervical radicular pain managed with surgery, physiotherapy, or a cervical collar. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22:751–8.
 27. Taimela S, Takala EP, Asklof T, et al. Active treatment of chronic neck pain: a prospective randomized intervention. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25:1021–7.
 28. Kjellman GV, Skargren EI, Oberg BE. A critical analysis of randomised clinical trials on neck pain and treatment efficacy: a review of the literature. *Scand J Rehabil Med* 1999;31:139–52.
 29. Wolff L, Levine LA. Cervical radiculopathies: conservative approaches to management. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2002;13:589–608.
 30. Weintraub MI. Complementary and alternative methods of treatment of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003;14:659–74.
 31. Langevin P, Roy JS, Desmeules F. Cervical radiculopathy: study protocol of a randomised clinical trial evaluating the effect of mobilisations and exercises targeting the opening of intervertebral foramen. *BMC Musculoskelet Disord* 2012;13:10–7.
 32. Sampath P, Bendebba M, Davis JD, et al. Outcome in patients with cervical radiculopathy: prospective, multicenter study with independent clinical review. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999;24:591–7.
 33. Boyles R, Toy P, Mellon J, Hayes M. Effectiveness of manual physical therapy in the treatment of cervical radiculopathy: a systematic review. *J Man Manip Ther* 2011;19:135–42.
 34. Olivero WC, Dulebohn SC. Results of halter cervical traction for the treatment of cervical radiculopathy: retrospective review of 81 patients. *Neurosurg Focus* 2002;12:ECP1.
 35. Joghataei MT, Arab AM, Khaksar H. The effect of cervical traction combined with conventional therapy on grip strength on patients with cervical radiculopathy (randomized controlled study). *Clin Rehabil* 2004;18:879–87.
 36. Leininger B, Bronfort G, Evans R, Reiter T. Spinal manipulation or mobilization for radiculop-



- athy: a systematic review. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2011;22:105–25.
37. Wolff MW, Levine LA. Cervical radiculopathies: conservative approaches to management. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2002;13:589–608.
 38. Persson LC, Moritz U, Brandt L. Cervical radiculopathy: pain, muscle weakness and sensory loss in patients with cervical radiculopathy treated with surgery, physiotherapy or cervical collar. A prospective, controlled study. *Eur Spine J* 1997;6:256–66.
 39. Nordin M, Carragee EJ, Hogg-Johnson S, et al, Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Treatment of neck pain: injections and surgical interventions. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33:S101–22.
 40. Persson L, Carlsson CA, Carlsson JY. Long lasting cervical radicular pain managed with surgery, physiotherapy, or a cervical collar: a prospective, randomized study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22:751–8.
 41. Levoska S, Keinanen-Kiukaanniemi S. Active or passive physiotherapy for occupational cervicobrachial disorders? A comparison of two treatment methods with a 1-year follow up. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:425–30.

درد گردن

دکتر علی محمد فاطمی

مقدمه

درد گردن یکی از شایعترین مشکلاتی است که جامعه با آن درگیر می‌باشد. بیش از ۸۰٪ مردم در طول زندگی‌شان دچار درد گردن شده و هر سال ۳۰ تا ۵۰٪ افراد بالغ از درد گردن شاکی هستند^۱. در یک بررسی در سال ۲۰۱۰، درد گردن چهارمین علت در بین تمامی علل ناتوانی از کار بود^۲.

تقسیم بندی درد گردن

روش‌های گوناگونی برای تقسیم بندی درد گردن وجود دارند. درد گردن را می‌توان بر اساس طول مدت آن به حاد (کمتر از شش هفته)، تحت حاد (کمتر یا مساوی ۳ ماه) و یا مزمن (بیش از ۳ ماه) تقسیم بندی کرد. همچنین می‌توان آن را بر اساس شدت، علت و نوع (مکانیکی یا نوروپاتیکی) بررسی کرد که از بین آن‌ها، روش اول کاربردی‌تر می‌باشد^۳.

برخورد با درد گردن

هر چند توصیه‌ها و گایدلاین‌های مختلفی برای برخورد با درد گردن وجود دارند ولی نکته مورد اجماع همگی آنها در قدم اول، آموزش توصیه‌های بهداشتی و حرکت درمانی به بیمار می‌باشد. با وجود اینکه مطالعاتی تأثیر آموزش فعال بیماران مبتلا به درد گردن را در بهبود بیماران زیر سؤال برده‌اند^۴ ولی مطالعات دیگری بر نقش مثبت آن‌ها صحت گذاشته‌اند^{۱،۵،۶} علت این تفاوت‌ها شاید در طرح ریزی مطالعات و معیارهای ورود بیماران بوده است.

نقش وضعیت صحیح گردن (Posture)

حفظ وضعیت یا posture صحیح گردن نقشی اساسی در تأمین سلامت آن و در پیشگیری و یا درمان درد گردن دارد. Posture یک حالت تعادل اسکلتی-عضلانی بوده که منجر به حداقل استرس و فشار وارده به گردن می‌شود. یکی از شایعترین حالات وضعیت غیر طبیعی گردن خم شدن آن به جلو (forward head posture) می‌باشد. این وضعیت به نوبه خود منجر به عدم تعادل در عضلات و استخوان‌های گردن و در نتیجه کوتاه شدن عضلات گردن و پس سری (sub occipital)، سفتی عضلات قدام سینه، کشیدگی و ضعف فلکسورهای گردن، کشیدگی لیگامان‌های گردن و سرانجام درد می‌شود. خم کردن غیر طبیعی گردن به جلو علل زیادی دارد که نشستن طولانی مدت از مهم‌ترین آن‌ها می‌باشد.^۷ یکی از اقدامات مهم در برخورد با گردن درد به ویژه در موارد ناشی از کار کردن، اصلاح وضعیت نشستن است. توصیه به نشستن عمودی (مستقیم) همراه با عقب نگاه داشتن شانه‌ها، رانندگی در وضعیتی که شانه‌ها کمی بالا قرار گیرند (بازوها بر روی دسته صندلی قرار بگیرند) و نهایتاً آویزان نکردن بند کیف بر روی شانه از توصیه‌های مهم در این راستا می‌باشند.^۸

مروری بر ورزش‌های گردن

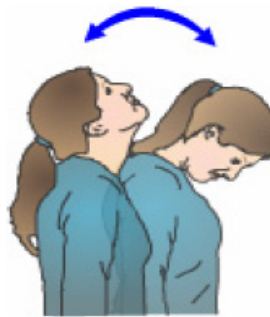
سه تأثیر و فایده اساسی برای ورزش‌های گردن مطرح شده است:^۹

- ۱- تقویت عضلات گردن، پشت و شانه‌ها
- ۲- افزایش انعطاف پذیری گردن همراه با دامنه حرکات آن
- ۳- کاهش درد

مطالعاتی قوی نظیر مروری سیستماتیک که توسط Zronek و همکارانش در سال ۲۰۱۳ انجام شده نشان می‌دهند که برنامه ورزش‌های منظم در خانه شامل ورزش‌های تقویتی و یا مقاومتی (endurance) علاوه بر کاهش درد باعث بهبود عملکرد و حرکات گردن و در نهایت افزایش کیفیت زندگی می‌شوند^۱. معمولاً ورزش‌های توصیه شده را به دو گروه کلی ورزش‌های کششی (stretching) یا ورزش‌های مقاومتی (resistance) تقسیم می‌کنند.

ورزش‌های کششی (Stretching)

معمولاً توصیه به بیماران در ابتدا ورزش‌های کششی می‌باشد. این ورزش‌ها به آهستگی شروع شده و به بیمار توصیه می‌کنیم به میزانی عضلات را کشش داده که احساس درد نکند. در آن وضعیت گردن را به مدت ۵ ثانیه نگاه داشته و سپس به آهستگی گردن را به وضعیت عادی برگرداند. ورزش‌های زیر نمونه‌ای از تمرینات کششی بوده که انعطاف پذیری گردن را هم افزایش می‌دهند^۱. الف (تصویر شماره ۱): گردن را به آرامی و به اندازه‌ای به عقب برده تا به بالا نگاه کنید و آن را ۵ ثانیه در این وضعیت نگاه دارید. سپس به آهستگی آن را به وضعیت اولیه و بدون خم شدن پشت، برگردانید. این حرکت را پنج مرتبه تکرار کنید.



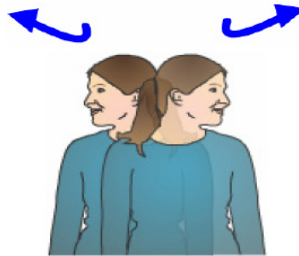
(تصویر شماره ۱)

ب - (تصویر شماره ۲): مستقیم نگاه کنید و در این حالت سر را به سمت شانه خم کنید (شانه‌ها ثابت باشند) ولی نه به میزانی که گوش‌ها به شانه برسند. سپس سر را به مدت ۵ ثانیه در وضعیت خم شده نگاهداشته و سپس به آرامی به حالت اولیه برگردانید. این حرکت را به سمت مقابل هم انجام دهید. ۵ مرتبه تکرار کنید.



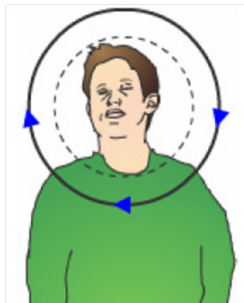
(تصویر شماره ۲)

ج- (تصویر شماره ۳): سر را به دوطرف به میزانی که ممکن است به آهستگی بچرخانید. پنج ثانیه در آن حالت نگاهداشته و سپس به وضعیت اولیه برگردانید. سپس به سمت مقابل انجام دهید. ۵ مرتبه تکرار کنید.



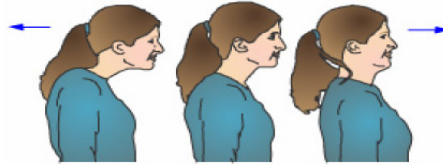
(تصویر شماره ۳)

د- (تصویر شماره ۴): سر را به آرامی به حالت دورانی بچرخانید شبیه به اینکه دایره‌ای با بینی رسم می‌کنید. ابتدا این حرکت را ۵ مرتبه در جهت عقربه‌های ساعت و سپس ۵ مرتبه در خلاف آن انجام دهید.



(تصویر شماره ۴)

هـ- (تصویر شماره ۵): در حالتی که گردن مستقیم است چانه را به جلو حرکت داده و ۵ ثانیه نگاه دارید. سپس سر را به عقب برده و چانه را مستقیم نگاهداشته یا کمی به پایین می‌بریم و در این وضعیت نیز ۵ ثانیه نگاه می‌داریم. ۵ مرتبه تکرار می‌کنیم.



(تصویر شماره ۵)

ورزش‌های مقاومتی (Resistance)

الف- (تصویر شماره ۶): دو دست را بر روی پیشانی قرار داده، سعی کنید سر را به جلو حرکت داده و در همان حال با دو دست مقاومت کنید و برای اینکار از عضلات گردن استفاده کنید. برای ۵ ثانیه در این وضعیت حفظ و سپس رها کنید. ۵ مرتبه تکرار کنید.



(تصویر شماره ۶)

ب- (تصویر شماره ۷): دو دست را پشت سر بگذارید. همزمان در حالی که سعی می‌کنید سر را به عقب ببرید با دو دست مقاومت کنید. به تدریج فشار را زیاد کنید ولی اجازه ندهید سر حرکت کند. ۵ ثانیه در این وضعیت نگاه دارید. سپس دست‌ها را پایین بیاورید. ۵ مرتبه تکرار کنید.



(تصویر شماره ۷)

ج- (تصویر شماره ۸): یک دست را در یک طرف سر قرار بدهید. سپس سعی کنید گوشتان را به شانه برسانید و در همان حال، با فشار دست مقاومت کنید. به مدت ۵ ثانیه در همان وضعیت نگاه دارید. سپس دست را پایین بیاورید و مجدداً تا ۵ مرتبه تکرار کنید. بعد از آن همین حرکت را ۵ مرتبه با دست مقابل انجام دهید.

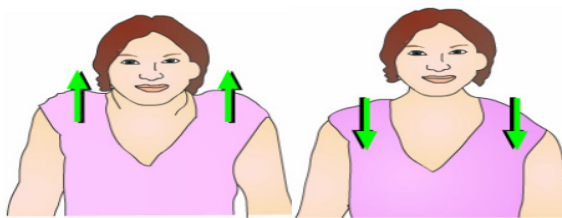


(تصویر شماره ۸)

ورزش‌های شانه

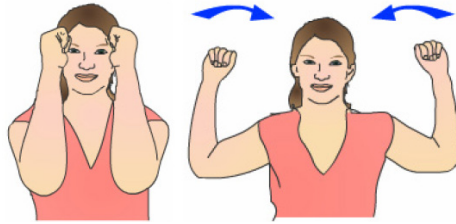
زمانی که گردن درگیر است، احتمالاً درد قسمت‌های دیگری نظیر مهره‌ها و شانه نیز وجود دارد و لذا بهتر است همزمان با ورزشهای گردن، شانه نیز تقویت شود.

الف- (تصویر شماره ۹): به سمت مقابل نگاه کنید و گردن را هم مستقیم نگاه دارید. به آهستگی هر دو شانه را به سمت بالا برده و پنج ثانیه نگاه دارید. سپس شانه‌ها را پایین بیاورید تا از وضعیت اولیه پایینتر قرار بگیرند. سپس به وضعیت طبیعی برگردانید و ۵ بار تکرار کنید.



(تصویر شماره ۹)

ب- (تصویر شماره ۱۰): بازوها را به بالا ببرید (آرنج‌ها در وضعیت فلکسیون در سطح شانه‌ها قرار بگیرند). سپس ساعدها را به آهستگی به هم نزدیک کرده و در همان حال، تلاش کنید شانه‌ها نیز به هم برسند. این وضعیت را ۵ ثانیه حفظ کنید. به وضعیت ابتدایی برگردید. بازوها را به عقب برده و سعی کنید اسکاپولای دو طرف را به هم نزدیک کنید. این وضعیت را نیز ۵ ثانیه حفظ کرده، سپس به حالت اول برگردانید. ۵ مرتبه حرکات فوق را تکرار کنید.



(تصویر شماره ۱۰)

به طور خلاصه، در ابتدا ورزش‌هایی افزایش‌دهنده دامنه حرکات گردن (range of motion) ، هر بار ۵ تا ۱۰ مرتبه و به میزان ۶ تا ۸ بار در روز و بدون اعمال مقاومت (resistance) توصیه می‌شود^(۱۳). این ورزش‌ها در خانه انجام شده و معمولاً توسط یکی از اعضای تعلیم یافته تیم درمانی (نه الزاماً پزشک) آموزش داده می‌شوند. زمان مناسب برای آنها در زمان گرم بودن مثلاً بعد از گرم کردن موضعی می‌باشد. این ورزش‌ها را صبحگاه و نیز شب‌ها در پیش از خوابیدن می‌توان انجام داد هر چند در صورت وجود علائم رادیکولوپاتی نباید انجام شوند. همچنین بعضی مطالعات و گایدلاین‌ها برخورد ترکیبی از ورزش‌های فوق همراه با manual therapy (شامل فیزیوتراپی، ماساژ، کایروپراکتیک، استئوپاتی و...) را در حداکثر ۶ جلسه و طی ۸ هفته توصیه کرده که البته مورد بحث فعلی ما نمی‌باشند^(۱۲، ۱۴).

چه توصیه‌هایی برای بیماران مبتلا به درد گردن مضر (یا بدون فایده) می‌باشند؟

- الف- فشار متناوب به عضلات گردن (به ویژه عضلاتی که دچار اسپاسم هستند) که در اصطلاح Strain-counter strain therapy نامیده می‌شوند^{۱۵}.
- ب- ماساژ به ویژه در درمان درد گردن حاد یا تحت حاد توصیه نمی‌شود^{۱۵}.
- ج- استفاده از گردن بند طبی (collar) توصیه نمی‌شود^{۱۶}.
- د- یافته‌ها در مورد تأثیر طب سوزنی و یا تحریک الکتریکی قوی و مستدل نبوده و توصیه نمی‌شود^(۱۵، ۱).

References:

1. Cote P, Wong JJ, Sutton D, Shearer HM, Mior S, Randhawa K, et al. Management of neck pain and associated disorders: A clinical practice guideline from the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. *Eur Spine J.* 2016 Jul;25(7): 2000-22.
2. Hoy D, March L, Woolf A, Blyth F, Brooks P, Smith E, et al. The global burden of neck pain: estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014 Jul;73(7):1309-15.
3. Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. *Mayo Clin Proc.* 2015 Feb;90(2):284-99.
4. Haines T, Gross AR, Burnie S, Goldsmith CH, Perry L, Graham N. A Cochrane review of patient education for neck pain. *Spine J.* 2009 Oct;9(10):859-71.
5. Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, van Wijngaarden S, de Bie RA, Bierma-Zeinstra SM. Conservative treatments for whiplash. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Apr 18(2):CD003338.
6. Ylinen J, Takala EP, Nykanen M, Hakkinen A, Malkia E, Pohjolainen T, et al. Active neck muscle training in the treatment of chronic neck pain in women: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003 May 21;289(19):2509-16.
7. Haughe LJ, Fiebert IM, Roach KE. Relationship of Forward Head Posture and Cervical Backward Bending to Neck Pain. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy.* 1995;3(3):91-7.
8. Isaac Z. Treatment of neck pain. *Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer;* 2016; Available from: <https://www.uptodate.com>.
9. Gross A, Kay TM, Paquin JP, Blanchette S, Lalonde P, Christie T, et al. Exercises for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan 28;1:CD004250.
10. Zronek M, Sanker H, Newcomb J, Donaldson M. The influence of home exercise programs for patients with non-specific or specific neck pain: a systematic review of the literature. *J Man Manip Ther.* 2016 May;24(2):62-73.
11. The Patient Education Institute I. Neck Exercises. 2009; Available from: www.X-Plain.com.
12. Bronfort G, Evans R, Anderson AV, Svendsen KH, Bracha Y, Grimm RH. Spinal manipulation, medication, or home exercise with advice for acute and subacute neck pain: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2012 Jan 3;156(1 Pt 1):1-10.
13. Sutton DA, Cote P, Wong JJ, Varatharajan S, Randhawa KA, Yu H, et al. Is multimodal care effective for the management of patients with whiplash-associated disorders or neck pain and associated disorders? A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. *Spine J.* 2014 Jul 8.
14. Hoving JL, Koes BW, de Vet HC, van der Windt DA, Assendelft WJ, van Mameren H, et al. Manual therapy, physical therapy, or continued care by a general practitioner for patients with neck pain. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2002 May 21;136(10):713-22.
15. Wong JJ, Shearer HM, Mior S, Jacobs C, Cote P, Randhawa K, et al. Are manual therapies, passive physical modalities, or acupuncture effective for the management of patients with whiplash-associated disorders or neck pain and associated disorders? an update of the bone and joint decade task force on neck pain and its associated disorders by the optima collaboration. *Spine J.* 2015 Dec 17.
16. Thoomes EJ, Scholten-Peeters W, Koes B, Falla D, Verhagen AP. The effectiveness of conservative treatment for patients with cervical radiculopathy: a systematic review. *Clin J Pain.* 2013 Dec;29(12):1073-86.

آرتروز مفصل استرنوکلاویکولر و تمپورومانندیبولر

دکتر فاطمه نیک‌صوالت، دکتر راحله نامدار

آناتومی مفصل استرنوکلاویکولر

کلاویکول سه نقش عمده دارد:

۱. تحمل وزن اندام فوقانی

۲. رابط بین تنه و شانه

۳. حمایت از ساختار قفسه سینه

قسمت داخلی کلاویکول استوانه‌ای شکل است که به استرنوم متصل شده و مفصل استرنوکلاویکولر را می‌سازد در حالی که قسمت خارجی آن صاف و هموار است که محل اتصال عضلات ولیگامان می‌باشد.

انتهای داخلی کلاویکول و قسمت بریدگی کلاویکولر استرنوم با غضروف فیبروکارتیلاژ پوشیده شده است و دیسک بین مفصلی که محکم به استرنوم چسبیده نیز وجود دارد که قسمت محیطی آن نازک‌تر از ناحیه مرکزی می‌باشد و به عنوان جاذب صدماتی که به کلاویکول وارد می‌شود عمل

می‌کند.^۱ قسمت داخلی کلاویکول نسبت به سطح مفصلی استرنوم که مقعر می‌باشد بزرگتر و پیازی شکل است که باعث ناپایداری مفصل می‌شود و برای پایداری تا حد زیادی به رباط‌هایی وابسته است که دور تا دور آن قرار دارند. مفصل استرنوکلاویکولر تنها مفصلی است که اندام فوقانی را به اسکلت محوری متصل می‌کند و دارای کپسول مفصلی و بافت سینوویال بوده و از نوع زینی شکل است و یک مفصل متحرک محسوب می‌شود. مفصل استرنوکلاویکولر عمدتاً باعث حرکت کلاویکولر به جلو و عقب و به بالا و پایین می‌شود در این مفصل اندکی چرخش نیز صورت می‌گیرد. این مفصل به وسیله چهار رباط زیر تقویت می‌شود:

۱. رباط استرنوکلاویکولر قدامی و خلفی که در جلو و پشت مفصل قرار گرفته‌اند
۲. رباط اینترکلاویکولر: انتهای دو استخوان کلاویکولر را به یکدیگر و به سطح فوقانی مانوبریوم استرنوم وصل می‌کند
۳. رباط کوستوکلاویکولر: در سمت خارج مفصل قرار گرفته است و انتهای پروگزیمال کلاویکولر را به اولین دنده و غضروف بین دنده‌ای آن متصل می‌کند.^۲

آرتروز مفصل استرنوکلاویکولر

آرتروز اولیه مفصل استرنوکلاویکولر شایع است و در ۹۰٪ جمعیت بالای ۶۰ سال دیده می‌شود. در تمام موارد اتوپسی در دهه پنجم به بعد تغییرات دژنراتیو در مفصل دیده شده است و این تغییرات در دهه هفتم زندگی شدیدتر می‌شود. در اکثر بیماران که استئوآرتریت ژنرالیزه دارند درگیری کلینیکال یا رادیولوژیک استرنوکلاویکولر به صورت شایعی دیده می‌شود.^۳ افراد در معرض خطر شامل زنانی در سنین یائسگی هستند، ناپایداری مفصل در طولانی مدت و یا کار سنگین با دست دارند.^{۳،۴}

اگرچه بیشتر بیماران درد و تندرُس در معاینه ندارند ولی قسمت پروگزیمال کلاویکولر برجسته است و درد با حرکات بازو تشدید می‌شود. درد ممکن است به قدام قفسه صدری منتشر شود و به صورت علائم قلبی و یا ریوی تظاهر کند.^۵ تغییرات رادیولوژیک شامل اسکروز، تشکیل استوفیت و تغییرات کیستیک می‌باشد.^۲ استئوآرتریت تنهای مفصل نیز بیشتر از حد مورد انتظار دیده می‌شود و بیماران با تورم تدریجی کلاویکولر مراجعه می‌کنند که در سمت دست غالب می‌باشد و با حرکات بازو، شانه، نفس کشیدن، خندیدن و سرفه تشدید می‌شود.^۳ در بیشتر موارد درگیری دوطرفه دیده می‌شود ولی در مواردی که علت تروما باشد نیز درگیری یک طرفه داریم که با درد تندرُس همراه

است. درمان شامل استفاده از داروهای ضد التهابی، سرمدادن و فیزیکیال تراپی است در صورتی که پس از شش تا دوازده ماه پاسخ درمانی مشاهده نشد جراحی توصیه می‌شود^۵. در کل مطالعاتی در مورد نقش فیزیوتراپی چه در ایران چه خارج از کشور وجود نداشت. فیزیکیال تراپی شامل ورزش‌هایی در جهت افزایش دامنه حرکت و بدنبال آن در جهت افزایش قدرت می‌باشد. در ابتدا ورزش زمانی انجام می‌شود که بازو در سطح پایین‌تری از شانه قرار دارد و در نهایت افزایش قدرت عضلات روتاتور کاف و سایر عضلات شانه در برنامه درمانی قرار می‌گیرد تا شانه حرکات روان‌تری داشته باشد. این برنامه در منزل به مدت ۶ هفته ادامه می‌یابد.

تکنیک انجام فیزیوتراپی

حرکت چرخشی به قدام مانوبریوم - دیسک

بیمار در سمت راست صورت فیزیوتراپیست دراز می‌کشد نوک انگشت میانی و حلقه چپ درمانگر کناره خارجی کلاویکول چپ بیمار را به خلف و پایین هل می‌دهد دست راست درمانگر انتهای تحتانی اسکاپولا را محکم می‌گیرد و با دست چپ به صورت پاسیو شانه چپ را به بالا و جلو می‌راند تا روتیشن داخلی اساس شود. درمانگر از بیمار می‌خواهد یک دم کوتاه و سپس یک بازدم طولانی داشته باشد با بازدم بلند چرخش به جلو افزایش می‌یابد و دست چپ درمانگر هم به صورت پاسیو قسمت خلفی کلاویکول را به بالا و جلو می‌راند.

حرکت چرخشی به خلف مانوبریوم - دیسک

وضعیت بیمار مانند حرکات قبلی می‌باشد در این تکنیک انگشت حلقه و میانی درمانگر بالای قسمت فوقانی لبه خلفی قسمت خارجی کلاویکول قرار می‌گیرد و درمانگر شانه را به عقب و پایین جابجا می‌کند تا روتیشن به عقب متوقف شود از بیمار خواسته می‌شود دم عمیق و بازدم کوتاه داشته باشد درمانگر که متوجه افزایش چرخش به عقب شد با انگشتان دست چپ قسمت خلفی کلاویکول را به پایین هل می‌دهد این کار تا زمانی ادامه می‌یابد که هیچ‌گونه حرکت اضافه‌ای احساس نشود.

حرکت چرخشی به قدام کلاویکول - دیسک

بیمار در وضعیت روبه بالا دراز می‌کشد و درمانگر در نزدیک شانه مقابل می‌ایستد انگشت نشانه و برجستگی تئاردست چپ را روی قسمت فوقانی سر کلاویکول راست قرار می‌دهد و با دست راست شانه راست بیمار را به سمت بالا هل می‌دهد تا حرکت به پایین کلاویکول متوقف شود. و سپس درمانگر از بیمار می‌خواهد که در برابر حرکت به پایین شانه مقاومت کند.

حرکت چرخشی به خلف کلاویکول - دیسک

بیمار در وضعیت رو به بالا دراز می‌کشد و درمانگر در سمت مقابل می‌ایستد و با دست چپ شانه راست بیمار را می‌گیرد و به بیمار یافته‌های معاینه را می‌آموزد و شاید بیمار به ورزش‌های اضافه‌تری در توراسیک مانند خم شدن به یک طرف و روتیشن ستون فقرات توراسیک نیاز داشته باشد.^۶

سندرم تیتز (tietze syndrome)

سندرم تیتز یک بیماری نادر و مهم می‌باشد اهمیت آن به این دلیل است که جز علل درد قفسه سینه می‌باشد و با کوستو کندریت که یک بیماری شایع هست اشتباه می‌شود.^{۸،۷} این بیماری در بچه‌ها و بزرگسالان دیده می‌شود و در زن و مرد به نسبت مساوی دیده می‌شود. اتیولوژی بیماری شناخته شده نیست ولی با عفونت‌های تنفسی و میکروتروما دیده می‌شود. این بیماری به صورت تورم موضعی دردناک غیر چرکی و خوش خیم غضروف دنده‌ای بروز می‌کند ولی در کل دنده دوم و سوم را درگیر می‌کند. در ۷۰٪ تنها یک دنده و به صورت یک طرفه درگیر می‌شود و بیشتر مبتلایان افراد جوان هستند.^۸ بیماران با تورم و تندرns روی دنده و غضروف نزدیک استرنوم مراجعه می‌کنند. که می‌تواند از یک تورم مختصر سفت تا تورمی که باعث انسداد فضای بین دنده‌ای شود متفاوت باشد و شدت تندرns نیز می‌تواند از خفیف تا شدید باشد. تندرns در ابتدا شدید است و به تدریج خفیف‌تر می‌شود. ولی علی‌رغم این با دردهای ناشی از بیماری عروق کرونر، پنومونی، بدخیمی و تروما اشتباه می‌شود و گاهی تأخیر در تشخیص داریم. برای تشخیص می‌توان از سونوگرافی، سیتی اسکن، اسکن هسته‌ای استخوان و ام آر آی استفاده کرد ولی گاهی برای قطعی کردن تشخیص، نمونه بافتی لازم است.^۷

درمان شامل استراحت به مدت ۴ تا ۶ هفته، مصرف داروهای ضد التهابی به صورت موضعی یا

خوراکی، تزریق استروئید موضعی، گرما درمانی، محدود کردن فعالیت‌هایی که باعث تشدید علائم می‌شود و فیزیکیال تراپی می‌باشد.^۶ از هر گونه ورزشی که از طریق بازو به قفسه سینه اعمال می‌شود باید پرهیز شود همچنین از هر گونه حرکتی که عضلات شانه و قفسه سینه نقش موثری دارند باید پرهیز شود مانند کشیدن و هل دادن. در فیزیکیال تراپی باید تعادلی بین ورزش و استراحت وجود داشته باشد و همچنین اطلاعات لازم به بیمار در مورد وضعیت بیمار در حالت نشستن و فعالیت روزانه داده شود و ورزش‌های لازم در دامنه حرکتی در اسرع وقت شروع شود اگر ورزش‌های قدرتی باعث تشدید دردهای بیمار شوند باید متوقف شوند. ورزش‌های کششی عضلات پکتورالیس مازور کمک کننده است. این کار با ایستادن در مقابل دیوار در حالی که صورت خود را به دیوار می‌چسبانند دست را در طرفین بالا برده و آرنج تا ۹۰ درجه خم شود و ساعد به دیوار چسبیده شود و آرنج همتراز شانه قرار می‌گیرد و کمی تنه به جلو خم شود تا عضلات جدار قفسه سینه کشیده شود و به مدت ۳۰ ثانیه نفس رو نگه دارید. این کار را چند بار در روز برای دو تا سه دقیقه تکرار کند.^{۱۰} کشش عضلات پکتورال دو طرف ۲ تا ۳ بار در روز هم می‌تواند تکرار شود حرکت دادن توراکس و دنده‌ها برای کاهش سفتی توراکس نیز می‌تواند مؤثر باشد.

مؤثر بودن کایروپراکتیک با استفاده از HVLA (high velocity low amplitude) در مفاصل خلفی و قدامی قفسه سینه دیده شده است.^{۹،۱۰}

استفاده از پگ گرما و سرما به یک اندازه مؤثر است ولی طول زمان استفاده از گرما یا کیسه یخ بیشتر از ۱۵ تا ۲۰ دقیقه در هر بار نباشد چون باعث افزایش التهاب می‌شود. و چندین بار در روز می‌تواند تکرار شود اگرچه استفاده از یخ در کاهش التهاب مؤثر است ولی استفاده از سرما در قفسه سینه خوشایند نیست.^{۱۱}

فیزیوتراپی در درمان آرتروز مفصل تمپورومانندیبولر (TMJ)

جهت بحث در این موضوع ابتدا به آناتومی مفصل تمپورومانندیبولر می‌پردازیم. این مفصل از قرارگیری بازوی اهرمی شکل استخوان فک یا مندیبل در فرورفتگی استخوان تمپورال یا گیجگاهی ایجاد می‌شود. این مفصل در میان خود دیسک بین مفصلی و یک لایه غضروف فیبروتیک بین استخوان فک و گیجگاه دارد که تحرک آن برای درست کار کردن فک لازم است. همراه با حرکتی که در حین باز و بسته کردن دهان انجام می‌شود، دیسک بین مفصلی به جلو و عقب حرکت می‌کند تا از برخورد دو سطح استخوان با هم جلوگیری نماید. رباط‌ها در اطراف مفصل



قرار گرفته‌اند که مانع از حرکات اضافی می‌شوند. دور تا دور مفصل TMJ کپسول مفصلی قرار دارد که به حفظ مفصل کمک بیشتری می‌کند و همچنین با ترشح مایع مفصلی حرکت تسهیل می‌گردد.

آرتروز مفصل TMJ: به دو صورت اولیه و ثانویه دیده می‌شود که در نوع ثانویه نسبت به اولیه در سنین پایینتر نیز ممکن است رخ دهد و یکی از دلایل سندرم^{۱۲} مفصل گیجگاهی - فکی است که با علائم درد (اطراف گوش - سر^{۱۳} - گردن) سفتی عضلات صورت، احساس زنگ در گوش^{۱۴}، گیجی^{۱۵} و محدودیت حرکتی در باز کردن دهان^{۱۶} و درد موقع خمیازه کشیدن بروز می‌کند. در معاینه نیز در لمس دردناک است برای تأیید تشخیص نیز از روشهای گرافی (پانورامیک) CT اسکن و MRI می‌توان استفاده کرد. درمان این مشکل با همکاری تیمی که شامل دندانپزشک - روماتولوژیست - فیزیوتراپیست - جراح فک و صورت و روانپزشک^{۱۷} است امکان‌پذیر می‌باشد. در این مبحث به بحث در مورد درمان‌های فیزیوتراپی در آرتروز Tmj می‌پردازیم.

هدف فیزیوتراپی در درمان: کاهش درد و اسپاسم و محدودیت حرکت مفصل - تقویت عضلات صورت و برگرداندن عملکرد مفصل می‌باشد.

حال به روش‌های درمان فیزیوتراپی در آرتروز Tmj می‌پردازیم:

- **ماساژ^{۱۸،۱۹}:** توسط خود بیمار یا درمانگر در اطراف گوش و صورت انجام می‌شود.
- **استفاده از گرما:** به صورت حوله گرم یا کیسه‌های آب گرم که در این روش از افزایش جریان خون ناحیه فک استفاده می‌شود.
- **استفاده از یخ:** یخ به مدت ۱۰ دقیقه روی موضع دردناک قرار داده می‌شود.
- **ورزش:** به صورت تمرین‌های ورزشی شامل تقویت عضلات فک و تمرین برای انعطاف‌پذیری مفصل و عضلات اطراف مفصل و ورزش‌های شل‌کننده عضلات می‌باشد که در کل باعث حرکت درست مفصل و تثبیت آن می‌گردد^{۲۰،۲۱}.

که در اینجا به چند روش انجام حرکات ورزشی اشاره می‌کنیم.

- انگشت روی چانه - زیر چانه - دو طرف صورت به تناوب گذاشته می‌شود و سعی در باز کردن فک در مقابل مقاومت می‌گردد.
- انگشت روی هر دو مفصل TMJ گذاشته و سعی در باز کردن آن - همزمان با فشار زبان روی سقف دهان می‌شود (gold Fish exercise)

- Hinge Axis exercise این ورزش شبیه ترمور فک است یعنی دهان نه کامل باز و نه کامل بسته می‌شود و برای تحریک تولید مایع بین مفصلی است. (۶ بار در روز هر بار ۳۰ ثانیه)
- با فشار نوک زبان در سقف دهان و باز کردن همزمان دهان در حالی که یک انگشت روی مفصل TMJ و انگشت دیگر جلوی چانه می‌باشد. (2 gold Fish exercise)
- در هنگام فشار به عضلات فک، دم برای ۱۰ - ۵ دقیقه نگه‌داشته و سپس با زدم انجام می‌شود.
- با دهان بسته سعی می‌کنید فک یا بینیتان را به سمت چپ و راست ببرید.
- گاز گرفتن انگشت دوم بین دندان فوقانی و تحتانی
- ورزش برای کشش گردن به صورت سینه جلو و شانه به پشت و تکرار ۱۰ بار

- امواج ماورای صوت^{۲۱}:

که در این روش از این امواج برای اثرگذاری بر روی غشای سلول و افزایش تبادلات یونی در سطح سلول‌های بدن استفاده می‌کنیم و از این طریق باعث افزایش جریان خون ناحیه شده و میزان حرکت مفصل را افزایش می‌دهیم و از شدت درد آن می‌کاهیم.

- TENS (Trans Cutaneous electrical nerve stimulation)

در این روش از تحریک الکتریکی Low level استفاده می‌شود و با آزادسازی اندورفین جهت کاهش درد بهره می‌بریم.

- لیزر با توان کم^{۲۰}: برای کاهش درد استفاده می‌شود.

- ماگنت تراپی^{۲۲}: که به عنوان یک روش فیزیوتراپی در درمان استفاده می‌شود.

- **dry Niddling**^{۲۳}: نقاط ویژه صورت توسط سوزن تحریک و از این طریق میزان کششی که هرعضله به مفصل وارد می‌کند تنظیم می‌گردد.

- **Manipulation** یا دستکاری از روش‌های Fasia release – Soft tissue – mobilization استفاده می‌شود.



References:

1. Glenn C. Terry, MD. Thomas M. Chopp. Functional Anatomy of the Shoulder. Journal of Athletic Training. 2000;248-255 :(3)35
2. Berryman reese N, William D, Joint range of motion and muscle length testing. canada saunders Elsevier, 2010: 49.
3. Robert A. Yood and Don L. Goldenberg. Sternoclavicular joint arthritis. Arthritis & Rheumatism. 2005; 23(2): 232-239
4. C. M. Robinson, P. J. Jenkins, P. E. Markham, I. Beggs. Disorders of the sternoclavicular joint, journal bone joint surg.2008 ; 90(6): 685-696
5. Adel G. Fam, Hugh A. Smythe. Musculoskeletal chest wall pain. Can Med Assoc J. 1985; 133(5): 379–389
6. César Fernández-de-las-Peñas, Joshua Cleland, Jan Dommerholt. Manual therapy for musculoskeletal pain syndrome .China . Elsevier Health Sciences, 2015: 307
7. Lee Grodin, Gino Farina. Tietze's Syndrome in the emergency department: A rare etiology of atraumatic chest pai. 2013; 208-210
8. Anjum Ilahi, mansoor E, Muhamm.ad jamalullah. TIETZ SYNDROME REVISITED. ISRA MEDICAL JOURNAL. 2012; 39-42
9. Eefje Gijsbers DC, MSC, Simone F.C. Knaap DC, MappSc. Clinical presentation and chiropractic treatment of Tietze syndrome: A 34-year-old female with left-sided chest pain. Journal of chiropractic medicine. 2011; 10(1): 60-3
10. Aspegren D, Hyde T, Miller. Conservative treatment of a female collegiate volleyball player with costochondritis _J Manipulative Physiol Ther. 2007; 30(4):321-5
11. Anjum Ilahi, Mansur I, amjed younas . current concepts in costochondritis. ISRA MEDICAL JOURNAL 2011; 3(2): 71-74.
- 12- Definitions of Arthrosis from various medical and popular dictionaries Farlex. Retrieved 30 May 2013.
- 13- Okeson. Jesftrey p. management of temporomandibular disorder and occlusion (5thed).st Louis mo.:2013; 191, 204, 233, 234, 227
- 14- Wassell R & etc. Steele J.Nohl F 2008;73-84
- 15- Edwab RR.ed Essential dental hand book clinical and practice management advice from the experts Tulsu, ok pen well 2003;251 – 309
- 16- Caims, BE (my Zolo) pathophysiology of Tmj pain – basic mechanism and their implication for pharmacotherapy Journal of oral rehabition 2010;37 (6): 391 – 410
- 17 Orlando B, Manfredini D. Salvetti G, Boscom Evaluation of the effectiveness of biobehavioral therapy in the treatment of temporomandibular disorder, Behavioral medicine 2007;33 (3): 11-18
- 18- Miemikm & etc Massage therapy in myofasial TMD pain management. Advanced In clinical and experimental medicine 2012; 21 (5): 681 – 5
- 19-Hupp JR, Elise & etc. Contemporary oral and maxillofacial surgery (5thed) ST Louis Mo Moby Elsevier 2008; 629 – 47
- 20 Www. Patient .co UK / health / temporomandibula - Joint disorder HTM Author Liora Jackson & etc.
- 21- Maia ML & etc Effect of low level Laser therapy on pain level in paithent With temporo-

- mandibular disorder a system review Journal of applied oral science 2012; 20 (6): 694 – 602
- 22- Navratil L & etc Cranio 2014 Jun 32 (1): 24 – 30
- 23 Robertade A breuvenacio & etc. Different Substances and dry – needling injections in patients with myofascial pain and headaches. The journal of craniomandibular 2008; volume 26: 96-103

مفصل شارکو

دکتر حمید گوهری فر، دکتر مژگان عابدینی

تعریف

در استئوآرتروپاتی نوروپاتی شارکو که به آن پای شارکو یا مفصل شارکو نیز گفته می‌شود، عدم درک صحیح از موقعیت پا و کاهش حس درد، منجر به ترومای مکرر پا و تخریب استخوان‌ها، مفاصل و بافت نرم اطراف آن‌ها می‌شود. این تخریب در کنار خون‌رسانی مناسب عضو نیز به التهاب و تخریب بیشتر منتهی می‌شود.^۱

تاریخچه:

در سال ۱۷۰۳ برای اولین بار، William Musgrave، مفصل نوروپاتی شارکو را در آرترالژی ناشی از یک بیماری منتقل شونده از راه جنسی شرح داد.^۲

در سال ۱۸۶۸، Martin Charcot، اولین توصیف کامل از مفصل نوروپاتی شارکو را به ارائه داده و خاطر نشان کرد که این بیماری از عوارض سیفیلیس می‌باشد. تا سال ۱۹۳۶ نیز عقیده بر آن بود که

شایع‌ترین علت آن سیفیلیس است تا اینکه Jordan آن را به دیابت منتسب کرد.

اپیدمیولوژی

دیابت، شایع‌ترین علت مفصل شارکو در جهان است. البته در مناطقی که از نظر جذام، اندمیک تلقی می‌شوند، کماکان جذام، علت اصلی مفصل شارکو می‌باشد. در مطالعه بزرگی که در مرکز مطالعات دیابت اروپا انجام شد، ۲۸٪ بیماران دیابتیک، مبتلا به نوروپاتی بودند، ولی تنها ۱٪ بیماران نوروپاتیک به مفصل شارکو دچار شده بودند. شیوع بسیار کم این عارضه، حاکی از اتیولوژی چند عاملی آن می‌باشد. در مطالعات مختلف، شیوع مفصل شارکو در دیابت از ۰/۰۸ تا ۷/۵ درصد، گزارش شده است. گزارشات اخیر، حکایت از افزایش شیوع این عارضه دارد. احتمالاً علت این افزایش را باید در افزایش آگاهی پزشکان و مراقبین بهداشتی نسبت به این عارضه و کاهش آمار قطع عضو در مبتلایان به زخم‌های دیابتی به دلیل مراقبت‌های بهتر بیمارستانی جستجو کرد.

پاتوفیزیولوژی

آرتروپاتی نوروپاتیک یا مفصل شارکو شامل دژنراسیون پیشرونده مفاصل بویژه پا شامل مچ پا ناشی از نارسایی اعصاب منطقه‌ای است که در صورت عدم درمان صحیح آن، تخریب استخوان و دفرمیتة مفصلی اجتناب‌ناپذیر است. انبوه مطالب موجود در مورد علت این ضایعه، حکایت از نامشخص بودن تصویر کلی این بیماری دارد ولی دو نظریه کلی در این زمینه شامل نظریه نورو تروفیک و نورو تروماتیک وجود دارد.

الف) نظریه نورو تروفیک: این نظریه توسط شخص Charcot بدین گونه مطرح شده که تحریک مراکز عصبی وازوموتور (تروفیک) موجب تغییر در تغذیه استخوان و بیماری می‌شود. این نظریه توسط پیروان وی تکمیل شده و عقیده بر این است که نوروپاتی اتونوم باعث کاهش تون عضلات صاف جداره شرایین، افزایش جریان خون منطقه‌ای، ارتشاح مونوسیت ها و استئوکلاست ها به مکان آسیب، افزایش جذب استخوان و استئوپنی موضعی می‌شود. مقاومت کاهش یافته استخوانی هم اجازه می‌دهد تا ترومای مکرر و مختصر بتواند باعث شکستگی غضروف و استخوان زیر آن، در رفتگی، بی ثباتی و تشدید تخریب شود.

ب) **نظریه نوروتروماتیک:** این نظریه توسط محققین آلمانی مطرح شده است. در این نظریه ذکر شده که پای بی حس، موجب می‌شود تا درد حاصل از ترومای مکرر، درک نشده و منجر به تخریب مفصل شود. در دیابت، اختلال در حس موقعیت نیز به موضوع، کمک کرده و موجب نارسایی عناصر حمایتی مفصل و ایجاد بار نامناسب به آن می‌شود. ترومای مکرر و بی ثباتی مفصلی نیز به اتفاق یکدیگر به تخریب مفصل منتهی می‌شوند.

در عمل، هر دو نظریه قابل قبول بوده و در ایجاد ضایعه دخیل هستند لذا ایجاد بیماری، مشروط به وجود زمینه مناسب، خون رسانی کافی عضو، عوامل شروع کننده، اضافه شدن ماهیت التهابی به آسیب دژنراتیو و پیشبرد تخریب است.

زمینه مناسب:

ضایعات نخاع و اعصاب محیطی، زمینه ساز و شرط لازم جهت ابتلا به مفصل شارکومی باشند.

الف) **اختلالات نخاعی:** این ضایعات شامل آسیب تروماتیک نخاع و اختلالات ساختاری عصبی نظیر مننگومیلوسل، سیرینگومیلی و اسپینا بیفیدا و ضایعات نورودژنراتیو نظیر subacute combined degeneration of the cord ناشی از کمبود ویتامین B₁₂ یا ویتامین E و Tabes Dorsalis در سیفیلیس می‌باشند.

ب) **اختلالات اعصاب محیطی:** این گروه نیز شامل ترومای این اعصاب، عدم درک مادرزادی درد^{۱۷}، درک ضعیف درد به دلیل تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئید یا آرتروپاتی پس از پیوند کلیه به دلیل مصرف دوز بالای کورتیکواستروئید و بیماری‌های نورودژنراتیو نظیر نوروپاتی دیابتی، آمیلوئیدی، الکلی و مسمومیت با فلزات سنگین و عفونت‌هایی نظیر جذام و Yaws می‌باشند^۳. مفصل شارکو بندرت در ایدز، سارکوئیدوز، آرتريت روماتوئید و پسوریازیس نیز گزارش شده است^۱.

خون رسانی مناسب عضو: عوامل زمینه‌ساز فوق، لازم بوده ولی کافی نیست و خون‌رسانی مناسب عضو، جهت ایجاد التهاب و دامن زدن به تخریب موجود در مفصل شارکو ضروری است. به همین دلیل، تنها ۱% موارد نوروپاتی دیابتی به مفصل شارکو مبتلا می‌شوند. با توجه به آترواسکلروز وسیع در مبتلایان به دیابت، انتظار پرخونی عضو را در این بیماران نداریم ولی آسیب اعصاب سمپاتیک

17. Pain asymbolia

منطقه‌ای موجبات کاهش تون عروقی در شرائین پا و پرخونی عضو را فراهم می‌کند تا در زیرگروه کوچکی از دیابتی‌های نوروپاتیک، مفصل شارکو را داشته باشیم^۳. بیماری عروق محیطی، فرد را از ابتلا به مفصل شارکو حفاظت کرده و گاهی مفصل شارکو پس از Revascularization موفق در تنگی آتروسکلروتیک شریانی در دیابت رخ می‌دهد^۴. نوروپاتی سمپاتیک با تشدید شانت شریانی - وریدی باعث پرخونی بافت، آدم، افزایش فشار بافت بینابینی و ایسکمی بافت‌های عمقی شده و در تاندون‌ها و لیگامان‌ها با ایجاد آدم، ویژگی‌های بیومکانیک آن‌ها را تغییر داده و فرد را به نیمه دررفتگی و دررفتگی مفصلی مستعد می‌کند. در موارد دیگر به جز دیابت نیز به عاملی برای ایجاد پرخونی در عضو، جهت ایجاد مفصل شارکو نیاز است که غالباً ناشناخته بوده و ممکن است وابسته یا غیر وابسته به عامل زمینه ساز باشند.

عوامل شروع کننده:

زمینه مناسب، بدون trigger، قادر به ایجاد مفصل شارکو نیست ولی گاهی بیمار، آن را به یاد نمی‌آورد. این عوامل به قرار زیر هستند:

الف) تروما: تروما شایع‌ترین عامل پاتوژن در ایجاد مفصل شارکو بوده که سابقه آن در ۲۲% تا ۵۳% موارد مفصل شارکو وجود دارد. ترومای کم به گشادی شرایین منطقه‌ای، نشت موی‌رگی و آدم منتهی شده و ترومای سنگین‌تر باعث از هم گسیختگی تراپکول‌های استخوانی، تجمع مایع میان بافتی و خون در مغز استخوان و کوفتگی استخوان (bone bruise) خواهد شد.

ب) استئومیلیت: الگوی بالینی مفصل شارکو ممکن است با استئومیلیت شروع شود. یک سوم موارد زخم پای دیابتی به واسطه ورود میکروارگانیزم از سطح، به استئومیلیت می‌نشینند. استئومیلیت نیز با التهاب موضعی و تخریب پیشرونده، به التهاب و تخریب در مفصل شارکو دامن می‌زند.

ج) جراحی: در ۴% از موارد مفصل شارکو، تنها عامل اتیولوژیک، جراحی پا بوده است. سرپیچی بیمار از استراحت پس از جراحی پا نیز آن را تسهیل می‌کند ولی این ضایعه ممکن است متعاقب بی‌حرکت کردن غیر منطقی بیمار، پس از جراحی به صورت اقامت طولانی در بستر یا گچ‌گیری عضو نیز رخ دهد. در ۴/۶ درصد موارد پیوند همزمان کلیه و پانکراس نیز مفصل شارکو در سال اول پس از پیوند رخ داده است که احتمالاً دریافت دوز بالای کورتیکواستروئید از علل مهم مفصل شارکو

در این بیماران می‌باشد. کورتیکو استروئیدها علاوه بر بی‌درد کردن مفصلی با ابتلاء مختصر قبلی، با مهار استئوبلاست‌ها و تحریک استئوکلاست‌ها شرایط را برای ایجاد مفصل شارکو تسهیل می‌کنند.

التهاب و تخریب:

اعصاب حسی و سمپاتیک در حالیکه عروق کوچک را همراهی می‌کنند، وارد استخوان شده و شرایط مناسب تروفیک را برای استخوان فراهم می‌کنند ولی در مفصل شارکو، ترومای مکرر و پرخونی باعث اختلال در عملکرد سیستم ایمنی، سلول‌های اندوتلیال، اعصاب حسی و اعصاب سمپاتیک منطقه‌ای می‌شود. این اختلال نیز موجب فعال شدن استئوکلاست‌ها و تخریب بافت استخوان می‌شوند.

الف) سیستم ایمنی: ترومای مکرر بافتی و پرخونی منطقه‌ای با افزایش تولید $IL-1$ ، $TNF-\alpha$ و $IL-6$ از ماکروفاژهای مغز استخوان موجب ارتشاح بیشتر این سلول‌ها، کاهش آپوپتوز و متعاقباً کاهش تولید سیتوکین‌های ضد التهابی از مونوسیت‌های هامی شود. از طرف دیگر، محرک‌های ابتدائی یعنی ترومای مکرر بافتی و پرخونی منطقه‌ای با افزایش تولید $IL-8$ و $G-CSF$ ، $T-cell$ ‌های منطقه‌ای را فعال می‌کنند. این سلول‌ها نیز با تولید $RANK-L$ ¹⁸ باعث فعال شدن $RANK$ ¹⁹ موجود بر مونوسیت‌ها، اتصال مونوسیت‌ها به یکدیگر و تولید سلول‌های استئوکلاست می‌شوند.

ب) سلول‌های اندوتلیال: سلول‌های اندوتلیال عروق استخوان با تولید NO توسط NOS ²⁰ خود به‌صورت مستقیم و غیر مستقیم باعث سرکوب استئوکلاست‌ها و حفظ بافت استخوان می‌شوند. NO موجبات آپوپتوز پره استئوکلاست‌ها شده و سبب کاهش عملکرد استئوکلاست‌ها را می‌شود ولی در مفصل شارکو ترومای مکرر و پرخونی موجب مهار NOS و کاهش NO شده تا استئوکلاست‌ها با استفاده از این فرصت، به‌صورت مستقیم، فعال شوند.

استئوسیت‌ها از حفره لاکوناری که در آن مستقر شده‌اند، استطاله‌های خود را از طریق کانالیکول‌ها جهت ارتباط با دیگر استئوسیت‌ها به بیرون می‌فرستند. مایعی که گرداگرد این سلول‌ها را فرا

18. Receptor Activator of Nuclear Factor- κ B Ligand

19. Receptor Activator of Nuclear Factor- κ B

20. Nitrous Oxide Synthase



گرفته، فشارهای بیومکانیک را به صورت جریان مایع ضربانی (PFF)^{۲۱} به استئوسیت های دیگر مخابره کرده تا علاوه بر هماهنگی فیزیولوژیک توسط استئوسیت ها و حفظ بهترین شرایط بیومکانیک برای استخوان، شرایط مناسبی را برای زیست استئوسیت ها فراهم کند. واسطه مهم برقراری PFF، NO می باشد. در مفصل شارکو، تروما و پرخونی بافت موجب مهار NOS و کاهش NO می شود. کاهش NO نیز موجب مهار PFF و آپوپتوز استئوسیت ها شده و متعاقباً به صورت غیر مستقیم، استئوکلاست ها را جهت تخریب استخوان، فعال می کند.

ج) اعصاب حسی: پایه اعصاب حسی بدون میلین نوع C و با میلین ظریف نوع A- δ به همراه عروق خونی وارد استخوان شده، در پیوست، استخوان تراکولر و مغز استخوان به ویژه در نواحی اپیفیزیال پراکنده شده و با تولید CGRP^{۲۲} و ماده P^{۲۳} باعث حفظ توده استخوانی می شوند. این مواد برخلاف مواد رها شده از سیناپس، از مناطق غیر سیناپسی عصب و بصورت رترودرومیک در استخوان رها می شوند. واسطه CGRP بر استئوبلاست گیرنده داشته و موجب تحریک این سلول ها به تکثیر، تولید عوامل رشد و کلاژن می شود. خود استئوبلاست ها نیز با تولید CGRP حلقه اتوکرین جهت تقویت اثر CGRP ایجاد می کنند.^۲ ماده CGRP موجب سلامت کپسول مفصلی نیز می باشد. این ماده با اثر بر مونوسیت ها، تولید سیتوکین های التهابی را مهار و تولید سیتوکین های ضد التهابی را تقویت می کند. این واسطه، اثر RANKL بر استئوکلاست را نیز آنتاگونیست می کند. در مفصل شارکو با تخریب این اعصاب، استخوان سازی، مهار شده و سیستم ایمنی جهت ایجاد التهاب، آماده می شود^{۳۱}

د) اعصاب سمپاتیک: استئوبلاست ها دارای گیرنده های $\alpha 1$ و $\beta 2$ بوده و سیستم عصبی سمپاتیک علاوه بر تنظیم جریان خون استخوان، موجب بقاء استئوبلاست ها نیز می شود. در مفصل شارکو با تخریب اعصاب سمپاتیک منطقه ای، شاهد پرخونی بافت و تحریک استئوبلاست ها به فراخوانی استئوکلاست ها به منطقه آسیب خواهیم بود.

نقش هیپرگلیسمی در مفصل شارکو: AGEs^{۲۴} باعث تقویت مسیر RAIK-L در دیابت می شوند.

21. Palsatile Fluid Flow

22. Calcitonin Gene Related Peptide

23. Substance P

24. Advanced Glycation End Products

انسولین با مهار ^{۲۵}-MCP، موجب کاهش تولید استئوکلاست و با مهار NF-KB موجب مهار استئوکلاست می‌شود، لذا مقاومت به انسولین نیز شرایط بهتری برای ایجاد مفصل شارکو فراهم می‌کند. علاوه بر آن گلیکاسیون غیر آنزیمی تاندون‌ها باعث کوتاهی تاندون و توزیع نامناسب فشار بر سطح مفصل می‌شود. از طرف دیگر، گلیکاسیون غیر آنزیمی در استخوان با ترد کردن آن موجب شکستگی و خوردگی بیشتر آن خواهد شد.

نقش ژنتیک در مفصل شارکو: استئوپروترگرین، گیرنده آزاد RANKL بوده و به همراه آن از استئوبلاست‌ها ترشح شده تا اثر آن بر استئوکلاست را آنتاگونیزه کرده و آن را تنظیم کند. دو پلی مرفیسم تک نوکلئوتیدی شناسایی شده که با تغییر کمی و کیفی در استئوپروترگرین باعث تضعیف این پروتئین شده و فرد را به مفصل شارکو مستعد می‌کنند.

نقش کمبود ویتامین دی در مفصل شارکو: هیپوکالسمی ناشی از این کمبود باعث افزایش PTH و تحریک استئوبلاست به استخوان خواری می‌شود لذا کمبود ویتامین دی، ایجاد مفصل شارکو را تسهیل می‌کند.^۳

نقش استئوپوروز در مفصل شارکو: بعضی از محققین، کاهش تراکم استخوان را در ایجاد مفصل شارکو دخیل دانسته‌اند که در هر دو نوع دیابت نوع یک و دو، بیشتر از افراد سالم است.^۱

تشخیص

تشخیص آرتروپاتی شارکو نیاز به شک بالینی قوی دارد و در مرحله حاد بیماری باید آن را از سایر موارد، مانند سلولیت، آرتريت سپتیک، ترومبوز وریدی، نقرس، آبسه، تاندنیت و استئومیلیت افتراق داد.

تشخیص صحیح، در مرحله حاد، بخصوص در سه ماه اول شروع علائم، سبب بهبود عملکرد مفصلی خواهد شد. علاوه بر آن خطر تغییر شکل مفصلی و شکستگی‌های ناشی از آن به حداقل خواهد رسید.^۴

محل ابتلاء مفصل براساس نوع بیماری اولیه متفاوت خواهد بود. در آرتروپاتی شارکو ناشی از دیابت،

25. Monocyte Chemoattractant Protein-1



مفاصل پا مکان شایع ابتلا می‌باشد. در سیرینگومیلی، مفاصل شانه بیش از همه و سپس آرنج و مچ دست و ستون فقرات گردنی مبتلا می‌شوند. در مننگومیلوسل، آسیمبولیدرد، بیماری جذام و الکلیسم مزمن، مفاصل پا بیش از سایر مفاصل درگیر می‌شوند. در آمیلوئیدوز نیز ابتلاء مفاصل زانو و مچ پا بیشتر می‌باشد.^۵

برای تشخیص آرتروپاتی شارکو بعد از معاینه بالینی، رادیوگرافی ساده انجام می‌شود. نوعی سیستم تقسیم‌بندی توسط Eichenboltz مطرح شده است که شامل چهار مرحله می‌باشد.

مرحله صفر: قرمزی، تورم و گرمی در ناحیه مبتلا بدون تغییرات رادیوگرافی است.

مرحله اول (فاز پیشرفت): قرمزی، تورم، تغییر شکل و ناپایداری خفیف مفصلی همراه با تغییرات رادیوگرافی شامل استئوپنی، تخریب زیر غضروفی، جدا شدن تکه‌های غضروف اطراف مفصلی و جابجایی یا در رفتگی مفصلی می‌باشد.

مرحله دوم (فاز تحت حاد): تورم، قرمزی و گرمی کاهش یافته و در رادیوگرافی، مینرالیزاسیون مجدد استخوانی، اسکروز و تشکیل کالوس دیده می‌شود.

مرحله سوم (فاز بازسازی): تغییرات بالینی ثابت مانده و در رادیوگرافی، آرتروز، کلاپس فضای مفصلی، در رفتگی و تغییر شکل مفصلی ایجاد می‌شود.

مراحل صفر و اول، مراحل حاد محسوب شده و دو تا شش ماه طول خواهند کشید. مراحل دوم و سوم، مراحل مزمن بوده که مدت زمان آن با توجه به سیر بالینی، متغیر خواهد بود.^۶

با توجه به شیوع بالای دیابت، بیشترین موارد آرتروپاتی شارکو در این بیماران و شایع‌ترین محل ابتلا این عارضه در این بیماران مفاصل پا می‌باشد، بنابراین ابتلا آرتروپاتی شارکو در این مفاصل مورد بررسی قرار می‌گیرد.

اگر ابتلا در قسمت جلوی پا (Fore foot) باشد اغلب، استئوپنی و استئولیز انگشتان و سرمتاتارس‌ها رخ می‌دهد و به دنبال آن سبب تغییر شکل مفصل شده و در رادیوگرافی، نمای Pencil-pointing را می‌توان مشاهده نمود.

اگر ابتلا در ناحیه میانی (Mid foot) یا خلفی پا (Hind foot) باشد، شایع‌ترین یافته‌های رادیوگرافی شامل جدا شدن قطعات استخوانی، در رفتگی، اسکروز و کالوس خواهد بود.^۷

تغییرات رادیوگرافی که در فرم شدید آرتروپاتی شارکو رخ می‌دهد، پانگونومونیک هستند اما تغییرات خفیف‌تر، شامل کاهش فضای مفصلی و اسکروز زیر غضروفی را در آرتروز هم می‌توان

مشاهده نمود. جدا شدن قطعات استخوانی داخل فضای مفصلی و کلاپس در استئونکروز، آرتروز بعد از تروما، عفونت و آرتروپاتی ناشی از تزریق استروئید داخل مفصلی و آلکاپتونوری نیز رخ می‌دهد^۶ بنابراین در اغلب موارد، سایر اقدامات تصویر برداری برای تشخیص، لازم خواهد بود. سونوگرافی نیز نقشی در این زمینه ندارد.

سی‌تی‌اسکن در ارزیابی کورتکس استخوان، قطعات استخوانی جدا شده و وجود گاز در فضای استخوان می‌توان کمک کننده باشد اما نقش زیادی در تشخیص ندارد^۷ ولی استفاده از MRI، نقش مهمی در تشخیص، دارد. در مفاصل مبتلا به آرتروپاتی شارکو در نمای T₁، تورم منتشر و کاهش سیگنال دیده می‌شود و در صورت وجود عفونت ناشی از ارگانیسم و ضایعه ناشی از آن، عدم ایجاد سیگنال و بعد از تزریق گادولینیوم، افزایش جذب در محیط ضایعه وجود داشته و ناحیه مرکزی آن، فاقد جذب خواهد بود. در صورت وجود التهاب در استخوان، در نمای STIR^۶، آدم مغز استخوان و افزایش سیگنال و در مراحل بعدی کاهش وضوح کورتیکال و تخریب آن مشهود است. علاوه بر این با MRI می‌توان نوروآرتروپاتی را از عفونت دیسکی افتراق داد. تغییرات سیگنال منتشر در جسم مهره‌ها و ابتلاء مفاصل Facet، تغییر شکل مفصلی، اسپوندیلولیسستریس و افزایش جذب در لبه‌های خارجی دیسک، بعد از تزریق گادولینیوم به نفع آرتروپاتی ستون فقرات خواهد بود.^۹

مطالعات رادیوایزوتوپ (Nuclear imaging)، برای شناسایی استئومیلیت در مفصل نوروپاتیک مفید خواهد بود^{۱۰}. سینتی‌گرافی تری فازیک، حساسیت ۸۵٪ و ویژگی ۵۵٪ دارد. استفاده از نوع ماده رادیوایزوتوپ نیز مهم استبه نحوی که گالیم ۶۷، مثبت کاذب بالایی را نشان می‌دهد اما گلبول سفید نشاندار با ایندیوم ۱۱۱، حساسیت ۸۷٪ و ویژگی ۸۱٪ را در تشخیص استئومیلیت در مفصل مبتلا به آرتروپاتی شارکو خواهد داشت.

استفاده از PET^{۱۷} با ماده فلوئورودزوکسی گلوکز در تمایز آرتروپاتی نورپاتیک از استئومیلیت، نقش مهمی ایفا می‌کند.^{۱۱} Basu و همکاران در تشخیص آرتروپاتی شارکو برای PET حساسیت ۱۰۰٪ و صحت ۹۳٪ را مطرح نمودند که در مقایسه با MRI که حساسیت ۷۶/۹٪ و صحت ۷۵٪ دارد، بهتر است.^{۱۲}

26. Short Tau Inversion Recovery

27 Position Emission Tomography

درمان

الف) درمان دارویی: با وجود مطالعات زیادی که در زمینه درمان دارویی آرتروپاتی شارکو انجام شده است، اما تاکنون دارو نقش زیادی در درمان این بیماران نداشته است. مطالعاتی در زمینه درمان با بیسفسوناتها انجام شده که با مهار جذب استخوان در فاز حاد، کمی مؤثر بوده‌اند. این داروها روی کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت در ماتریکس استخوان تأثیر گذاشته و پیش ساز استئوکلاست‌ها را مهار می‌کنند. بیشتر مطالعات با پامیدرونیت انجام شده است که نقش کمی در روند درمان داشته است.^{۱۳} در مطالعه دیگری استفاده از آلدرونیت به مدت شش ماه در کاهش درد ناشی از این عارضه نقش خوبی داشته^{۱۴} ولی در مجموع، داروهای فوق، نقش قابل توجهی در روند درمان نداشته و توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) استفاده از آنها در درمان این بیماری تأیید نشده است.

ب) بی حرکتی عضو: درمان آرتروپاتی شارکو به طور اولیه، غیر جراحی است. اقداماتی که برای مرحله حاد، لازم است شامل بی‌حرکتی و کاهش استرس مکانیکی بوده، که این امر با گچ‌گیری انجام می‌شود. استفاده از گچ‌گیری به روش TCC^{۲۸} از پیشرفت تغییر شکل در مفصل جلوگیری می‌کند. با توجه به این که تورم در عضو مبتلا به طور تدریجی کاهش می‌یابد، هر یک تا دو هفته یک بار، باید تعویض گچ انجام شود و در صورت وجود زخم، این تعویض، هر هفته انجام شود تا اقدامات لازم برای ترمیم و دبریدمان زخم و تصمیم‌گیری برای ادامه درمان آنتی بیوتیکی دقیق‌تر انجام شود. انجام رادیوگرافی بصورت ماهانه نیز جهت بررسی روند درمان ضروری است.^{۱۵،۱۴} بعد از بهبود زخم، تعویض گچ هر چهار تا شش هفته یکبار انجام شده و براساس شرایط بالینی و رادیوگرافی، طول مدت درمان با گچ سه تا شش ماه ادامه خواهد یافت.^{۱۶}

مطالعه Sella و همکاران نشان داد که در ۲۵٪ بیماران که در مراحل اولیه ابتلاء مفصلی و در رفتگی در آنان گچ‌گیری انجام شده بود، از پیشرفت تغییر شکل و ایجاد کلاپس استخوانی جلوگیری شد.

بعد از بهبود قرمزی و تورم و شروع روند بازسازی استخوان (اسکلروز و ترمیم شکستگی در رادیوگرافی) گچ را برداشته و CROW^{۲۹} یا AFO^{۳۰} را جایگزین می‌کنند. براساس شرایط بیمار، این

28. Total Contact Cast

29. Charcot Restraint Orthotic Walker

30. Ankle-Foot Orthosis

مرحله درمانی نیز بین شش ماه تا دوسال ادامه خواهد یافت^{۱۷}.

سپس به بیمار آموزش لازم جهت استفاده از کفش‌های مخصوص Custom foot orthosis یا انواع دیگر نظیر کفش‌های Depth in lay داده می‌شود. بعلاوه، حفاظت و استفاده صحیح از اندام مقابل نیز مهم است چرا که در ۸۰٪ موارد، آرتروپاتی شارکو می‌تواند در اندام مقابل نیز رخ دهد^{۱۸}. در مطالعه‌ای که روی ۱۹۸ بیمار مبتلا به آرتروپاتی شارکو انجام شد، ۱۴۷ مورد، دفرمیتی قسمت میانی پا، ۵۰ مورد، دفرمیتی مچ پا و ۴ مورد، دفرمیتی در جلوی پا داشتند. این بیماران تحت درمان با کفش‌های Depth in lay و ارتوزهای مخصوص قرار گرفتند. بعد از یک سال، ۵۹٪ (۸۷ مورد) با ابتلاء Mid foot، روند بهبودی داشتند و به جراحی منجر نشد. ۴۰/۸٪ (۶۰ مورد) بیماران نیاز به جراحی یافتند که استئوتومی اصلاحی در ۴۲ بیمار و دبریدمان یا اگروستکتومی ساده در ۱۸ بیمار انجام شد. در سه بیمار در ابتدا و پنج بیمار، بعد از عدم موفقیت درمان اولیه، کار به قطع عضو کشید. در نتیجه با روش‌های درمانی حمایتی و استفاده از وسایل ارتوپدی مناسب، بیش از نیمی از بیماران، بدون جراحی کنترل شدند^{۱۹}.

ج) درمان جراحی: اگر درمان‌های حمایتی فوق، پاسخ مناسبی ندادند، اقدامات جراحی انجام خواهد شد. قبل از انجام جراحی، کنترل قند خون، کنترل عفونت در صورت وجود زخم یا استئومیلیت در ناحیه مبتلا و ارزیابی پرفیوژن مناسب عروق با روش‌های Transcutaneous Oxygen Pressure و Ankle Brachial Index باید انجام شود^{۲۰}.

اندیکاسیون‌های اصلی برای جراحی، شامل تشدید ناپایداری مفصل، زخم‌های راجعه مزمن، تخریب پیشرونده مفصلی، استئومیلیت مقاوم و شکستگی‌های حاد می‌باشد. هدف از انجام جراحی نیز حفظ عملکرد و پایداری مفصل، ایجاد بیومکانیک مناسب مفصلی و پیشگیری از قطع عضو می‌باشد.

عوارض احتمالی جراحی شامل عفونت محل جراحی، باز شدن محل بخیه‌ها، آرتروز کاذب و گاهی قطع عضو می‌باشد. در ۱۵٪ بیمارانی که جراحی شده‌اند آرتروپاتی شارکو ممکن است مجدداً در مفصل مبتلا ایجاد شود.

در مطالعه گذشته‌نگری که توسط Saltma و همکاران انجام شد نشان داده شد که در نتیجه روش‌های پیشرفته جراحی و مراقبت از زخم، میزان قطع عضو به ۲/۷٪ کاهش یافته است^{۲۱}. قطع عضو، بندرت و در بیمارانی با عفونت کنترل نشده، بیماری شرائین محیطی و عدم پاسخ مناسب به

سایر درمان‌ها انجام می‌گیرد.^{۲۲}

د) **درمان فیزیکی:** از عوارض نوروپاتی دیابتی بویژه زمانی که با آرتروپاتی نوروپاتیک، عارضه دار شود، ایجاد ضعف عضلانی، کنتراکچر و عدم توازن در عضلات است. جهت اصلاح این عوارض می‌توان از طب فیزیکی نیز کمک گرفت.

با استفاده از حرکات مؤثر می‌توان به بهبود قدرت عضلانی، از بین بردن کنتراکچرها و بازگشت توازن در عضلات، کمک نمود. با این کار می‌توان نیروهای دفرمان را از بین برده یا لاقلاً از مقدار آن‌ها کاست.^{۲۳}

از اقدامات درمانی فیزیکی دیگر که امروزه در حال بررسی است می‌توان از اولتراسوند کم توان نام برد. نشان داده شده که اولتراسوند کم توان ضریب‌انداختی می‌تواند با اعمال نیروهای مکانیکی ظریف و کشش در مکان شکستگی به استخوان‌سازی کمک کرده و موجب تسریع در بهبود و افزایش توان کالوس شود.

در چند گزارش موردی نیز در مورد تحریک الکتریکی و میدان مغناطیسی جهت تحریک استخوان‌سازی بحث شده که در تسریع زمان بهبود، مؤثر بوده‌اند ولی مطالعه آینده‌نگری که اثر این امکانات درمانی را بررسی کرده باشد، انجام نشده است.^{۲۴}

در مجموع، با تشخیص و درمان به موقع، می‌توان از عوارض این بیماری پیشگیری نموده و به حفظ عملکرد مفاصل مبتلا کمک قابل توجهی کرد.

References:

(Endnotes)

- 1 -Lee C Rogers, Robert G Frykberg, David G Armstrong. The charcot joint in diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 2123-9
- 2 - Kelly M. William Musgrave's *De Arthritide Symptomata* (1703): His description of Neuropathic arthritis. *Bull Hist Med* 1963; 37: 372-6
- 3 -Gökhan Kaynak, Olgar Birsnel, Mehmet F Güven. An overview of the charcot foot pathophysiology. *Diabet foot ankle* 2013; 1: 1-9
- 4 -Chantelau E. The perils of procrastination: effects of early VS. delayed detection and treatment of incipient charcot fracture. *Diabet Med* 2005; 22: 1707-1712
- 5 -Wukich Dk, Raspovic KM, Hobizal KB, Rosario B. Radiographic analysis of diabetic Midfoot charcot neuroarthropathy with and without midfoot ulceration. *Foot Ankle Int* 2014 Nov. 35(11): 1103-15
- 6 -Chan telau D, Poll Lw. Evaluation of the diabetic charcot foot by MR imaging or plain radiography. *EXP clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114(8): 428-431.
- 7 - Arm strong DG, Todd WF, Lovery LA. The natural history of acute, charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997; 14(5): 357-363
- 8 -Marano R, Pitocco D, Stasio E, Savino G. Merlino B. Tran , c, et al. MDCT assessment of CAD in type-2 Diabetic subjects with diabetic neuropathy: the role of charcot neuro- arthropathy. *Eur Radiol.* 2015 yul 3.[medline]
- 9 -wagner SC, Shweitze ME, Morison WB et al. Can imaging finding help differentiate spinal neuropathic arthropathy from disk space infection? Initial experience. *Radiography* 2000 Mar; 214(3): 693-9
- 10 - Palestro Cy, Mehta, Patel M, et al. Marrow Versus infection in the charcot joint: indium-111 leukocyte and technetium- 9am sulfur colloid scintigraphy. *J Nucl Med* 1998 Feb; 3a(2): 346-50
- 11 -Alnafisi N, Yun M, Alavi A. F-18 FDG positron emission tomography to differentiate diabetic osteoarthro pathy from septic arthritis clin Nucl Med. 2001 Jul;26(7): 638-4
- 12 - Basu, Chryssikos T, Houseni M, Scot Mologp. Shah J, Zhuang H, et al. Potential role of TDG PET in the setting of diabetic neuro- ostoaoarthopathy: can it differentiate un complicated charcot's neuroarthropathy from osteomyelitis and soft- tissue infection? *Nucl Med comun* 2007 jun; 28(6): 465-72
- 13 -Pitocco D. Ruotolo V, caputo S, et al. Six month treatment with alendronate in acuteneuroarthropathy: a randomized controlled trial. *Diabetes care* 2005; 28: 1214-1215
- 14 -Ulbrechth JS, wukich DK. Charcot fool: medical and surgical therapy. *Curr Dia Reb* 2008 Dec; 8(6): 444-51
- 15 -Verity S, sochocki M, Embi JM, Trepmam E. Treatment of charcot foot and ankle with a prefabricatel removable walker brace and custom insole. *Foot Ankle surg* 2008; 14(1): 26-31
- 16 -TODD C, SomMER, Green Bay, Thomas H LEE. Charcot Foot: The Diagnostic Dilemia. *Am Fam Physiciun* 2001 Nov 1; 64(a): 1291-1298
- 17 -Girish KM, Mandal K, phadke SR. Milder form of pachydermoperi ostitis: a report of four cases. *Clin Dysmorphol.* 2004 Apr; 18(2): 85-4



- 18 -Vander Ven A, Chapman CB, Bowker JH. Charcot nenroarthropathy of the foot and ankle. AM Acad orthop surg 2009; 17(9): 562-567
- 19 -Pinzur M. Surgical versus accommodative treatment for charcot arthropathy of the mid-foot. Foot Ankle Int 2004 Aug; 25(5): sus-a
- 20 -Laurnaviciene R, kirketerp Moeller k, Holstein PE, Exostectomy for chronic mid foot plan-tar ulcer in charcot deformity. J wound care 2008; 17: 53-54
- 21 -Saltzman CL, Hagy ML. Zimmerman B, et al. How effective is intensive nonoperative in intial treatment with diabetes and charcot arthropathy of the feet? Clin orthop Relat Res 2002; 433: 185-140
- 22 -Stone NC, Daniels TR . Midfoot and hindfoot arthrodeses in diabetic charcot arthropathy, Cany surg 2000; 43: 444-455
- 24- Jill Witmer. Understading charcot foot. Physical therapy and rehabilitation medicine. Feb 2004, volume 5, Issue 5, 44
- 25- Vinod K Panchbhavi, Francisco Talavera. Charcot arthropathy treatment and management. Drugs and diseases, Orthopedic surgery. Sep 2016

نوروپاتی‌های ناشی از به دام افتادن اعصاب (Nerve entrapment syndromes)

دکتر ساسان فلاحی، دکتر مهدی وجدانیان

مقدمه:

تحت فشار قرار گرفتن یا به دام افتادن یک عصب، در طی عبور آن از یک منطقه خاص از اندام یا بدن، مجموعه‌ای از نشانه‌ها و علائم بالینی نورولوژیک را ایجاد می‌کنند که درماتون مختلف تحت عنوان نوروپاتی‌های فشاری (pressure neuropathies) نام برده می‌شوند. شایع‌ترین آن‌ها در اندام فوقانی به ترتیب، سندرم تونل کارپال و تونل کوبیتال و در اندام تحتانی سندرم تونل تارس می‌باشند. از موارد کمتر شایع، می‌توان سندرم تونل گویون (به دام افتادن عصب اولنار در تونل گویون مچ دست)، به دام افتادن عصب اینتراسئوس خلفی و قدامی در ناحیه ساعد، سوپراسکاپولار نوروپاتی، سندرم دهانه خروجی قفسه سینه (thoracic outlet syndrome) و غیره را نام برد. به ویژه در موارد کمتر شایع یا نادر این نوع نوروپاتی‌ها، برای تشخیص صحیح، درکنار شرح حال و معاینه، یافته‌های الکترودیآگنوستیک که از ابزارهای تشخیصی طب فیزیکی به شمار می‌روند، لازم و ضروری هستند. در این فصل قصد داریم تا کاربرد طب فیزیکی را در تشخیص و درمان نوروپاتی‌های فشاری شایع‌تر شامل سندرم تونل کارپال، تونل کوبیتال و تونل تارس مورد بحث قرار دهیم.

کاربرد تشخیصی طب فیزیکی در سندرم تونل کارپال: آزمون هدایت عصب:

تشخیص سندرم تونل کارپال، بالینی است. ولی در مواردیکه علائم بالینی دو پهلو و غیر تیبیک هستند، می‌توان از این روش برای تأیید تشخیص استفاده کرد. علاوه بر آن، شدت این سندرم را نیز می‌توان باین ابزار مشخص نمود. آزمون هدایت عصب، قویترین شاهد برای تشخیص این سندرم می‌باشد. در قسمت اول این آزمون، سرعت هدایت عصب اندازه‌گیری می‌شود (NCV) که در آسیب عصب مدیان، سرعت هدایت عصب کم می‌شود و هرچه شدت آسیب عصب بیشتر باشد، سرعت هدایت عصب نیز با شدت بیشتری کاهش می‌یابد. قسمت دوم آزمون الکترومیوگرافی (electromyography) نامیده می‌شود که با استفاده از آن عملکرد عضلانی اندازه‌گیری می‌شود. یک سوزن کوچک در عضلات مختلفی که ایمپالس‌های عصبی را از عصب مدیان دریافت می‌کنند، قرار داده می‌شود. ایمپالس‌های الکتریکی در عضلات، دو بار، یک بار در حال استراحت و یک بار در حالت استفاده از عضلات اندازه‌گیری می‌شوند. اگر عصب مدیان تحت فشار باشد، عضلات مربوط تحت تأثیر قرار می‌گیرند و در طی آزمون به طور طبیعی عمل نمی‌کنند^۱.

کاربرد درمانی طب فیزیکی در سندرم تونل کارپال:

درمان سندرم تونل کارپال شامل تغییر سبک زندگی، درمان‌های خوراکی (استروئید یا داروی ضد التهاب غیر اختصاصی)، استفاده از آتل، تزریق کورتیکواستروئید در اطراف عصب مدیان در ناحیه مچ دست زیر فلکسور رتیناکولوم و در موارد عدم پاسخ، جراحی و آزاد کردن عصب مدیان در تونل کارپال می‌باشد. به نظر می‌رسد تأثیر درمان ترکیبی آتل به همراه تزریق استروئید لوکال بر روی وضعیت عملکرد و distal motor latency عصب مدیان موثرتر از کاربرد یکی از این دو روش باشد^۲. در دو دهه گذشته تعدادی از روش‌ها و ابزارهای طب فیزیکی نیز به عنوان یک روش درمانی کمکی در ترکیب با درمان‌های فوق مورد استفاده قرار گرفته‌اند که در زیر به مرور آن‌ها می‌پردازیم.

لیزر درمانی (low-level laser therapy):

در سال‌های اخیر، در تعدادی از مطالعات کارآزمایی بالینی کنترل شده با پلاسبو، تأثیر لیزر در تسکین علائم و بهبود پارامترهای الکتروفیزیولوژی بیماران CTS نشان داده شده است. به عنوان

نمونه، در مطالعه کارآزمایی بالینی دو سو کور تصادفی شده Fusakul و همکارانش بر روی ۱۱۲ دست (۶۶ بیمار) مشخص گردید که پس از ۵ و ۱۲ هفته پی گیری، در گروه تحت درمان با لیزر همراه با آتل مچ دست، بهبودی بالینی به ویژه از نظر قدرت مشت کردن در مقایسه با گروه تحت درمان با آتل به همراه پلاسبو، قابل توجه تر بوده است.

همچنین از نظر شاخص‌های الکترومیوگرافی نیز distal motor latency عصب مدیان در گروه لیزر بهبودی مشخص تری داشته است. بر اساس نتایج این مطالعه، می‌توان پیشنهاد داد که درمان با لیزر در CTS خفیف و متوسط مؤثر است و می‌تواند باعث بهبود بالینی و یافته‌های الکتروفیزیولوژیک شود. به گونه‌ای که تأثیر مفید آن دست کم تا ۳ ماه بعد باقی می‌ماند^۳. البته، بعضی دیگر از مطالعات نیز نتوانسته‌اند چنین تأثیر مثبتی را نشان دهند^۴.

مکانیسم‌های مطرح شده در مورد تأثیر لیزر درمانی در برطرف کردن علائم CTS عبارتند از: تحریک تولید ATP سلولی توسط میتوکندری‌ها، تسهیل مصرف اکسیژن سلولی، اثر ضد التهابی، بهبود گردش خون در ناحیه تحت درمان بالیزر، تحریک رژنراسیون عصب و هدایت عصبی^۳.

اولتراسوند: هرچند تأثیر آن ثابت نشده است ولی در بعضی از مطالعات، اثرات مفید آن در درمان این سندرم نشان داده شده است. در این مورد، Dincer و همکارانش مطالعه کارآزمایی تصادفی غیر کوری را بر روی سه گروه درمانی انجام داده‌اند:

گروه اول-لیزر+آتل

گروه دوم-اولتراسوند+آتل

گروه سوم-آتل به تنهایی

در این مطالعه مشخص گردیده است که درمان با لیزر +آتل در مقایسه با آتل تنها منجر به تسکین علائم بهتری شده است. در حالی که، درمان با لیزر + آتل بهتر از اولتراسوند + آتل نبوده است^۵. در مطالعه بختیاری و همکارانش نیز روش اولتراسوند در مقایسه با لیزر، از نظر پاسخ درد بیماران و یافته‌های الکتروفیزیولوژیک ارجح بوده است^۶. در این مطالعات عوارض جانبی قابل توجهی گزارش نشده است و تنها عوارض گزارش شده، درد و ناراحتی خفیف در حین درمان در دست بوده که پس از پایان درمان با لیزر برطرف شده است.

TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) و Interferential current therapy (IFC) :

این‌ها دو روش درمانی دیگر در سندرم تونل کارپال می‌باشند که تأثیر مفید آنها در مطالعات، نشان داده شده است. در مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی تک سو کور که Koca و همکارانش بر روی ۷۵ بیمار انجام دادند، سه روش درمانی آتل، TENS و IFC در طی یک پیگیری ۳ هفته‌ای مورد مقایسه قرار گرفتند. در پایان هفته سوم، گروه تحت درمان با آتل تفاوت قابل ملاحظه‌ای از نظر بالینی با گروه TENS نداشتند، در حالی که گروه IFC نسبت به دو گروه دیگر، از نظر درد و شاخص‌های NCV و EMG وضعیت بهتری داشتند. همه بیماران این درمان‌ها را به خوبی تحمل کردند و تنها ۲ بیمار در گروه TENS درد خفیفی در محل کاربرد پیدا نمودند. بنابراین، علاوه بر TENS، IFC نیز به عنوان یک انتخاب درمانی ایمن برای CTS قابل استفاده است. هرچند مطالعات دیگر بر روی تعداد بیشتری از بیماران و دوره پیگیری طولانی مدت تری جهت تأیید این اثر بخشی نیاز است.^۷

از روشهای درمانی دیگر طب فیزیکی قابل استفاده در CTS می‌توان از دیاترمی، شوک درمانی (extra corporeal shock wave therapy)، رادیوفرکوانسی (pulsed radiofrequency)، ماساژ درمانی و مانیپولاسیون، طب سوزنی، سرما درمانی، نور پلاریزه پلی کروماتیک (bioptron) و ورزش‌های tendon and nerve gliding نام برد که مطالعاتی چند حاکمی از کارآیی نسبی آنها موجود است.^{۸-۲۰}

کاربرد تشخیصی طب فیزیکی در نوروپاتی فشاری عصب اولنار در ناحیه آرنج

به دام افتادن عصب اولنار در ناحیه آرنج، دومین نوروپاتی فشاری شایع در اندام فوقانی به شمار می‌رود. شایع‌ترین محل‌های به دام افتادن عصب اولنار در ناحیه آرنج، تونل کوبیتال و شیار خلف اپی کوندیل داخلی است که در این مکانها عصب، مسیر تنگی را طی می‌کند. شکل تونل کوبیتال با فلکسیون آرنج تغییر می‌کند که این به نوبه خود باعث تنگ شدن حجم کانال می‌شود. فلکسیون آرنج، اکسترنسیون مچ دست، و ابدوکسیون شانه، فشار تونل کوبیتال را تا ۶ برابر افزایش می‌دهند. فلکسیون مکرر آرنج و فشار خارجی مزمن روی محلی که عصب اولنار سطحی می‌شود، در پاتوژنز این عارضه نقش دارند. علائم بالینی شامل پارستزی در انگشت چهارم و پنجم، درد در آرنج، ضعف در مشت کردن، آتروفی عضلات اینترنسیک دست و در موارد شدید چنگالی شدن انگشتان (clawing) می‌باشند. تشخیص آن با ترکیبی از یافته‌های بالینی و الکتروفیزیولوژی می‌باشد. مطالعه

الکتروفیزیولوژی شامل سرعت هدایت عصبی و الکترومیوگرافی، برای لوکالیزه کردن محل ضایعه و نیز بررسی از نظر تشخیص افتراقی‌های دیگری است که منجر به علائم مشابه می‌شوند. در بیماران با ضایعات خفیف علیرغم وجود علائم بالینی، ممکن است نتایج بررسی‌های هدایت عصبی طبیعی باشد.

در این گونه موارد که از نظر بالینی شک به نوروپاتی فشاری عصب اولنار وجود دارد ولی نتایج مطالعات هدایت عصبی قطعی نیستند، توصیه می‌شود از مطالعه هدایت عصبی کوتاه قطعه (short segment conduction study) آرنج استفاده شود. همچنین در مواردی که از نظر درمانی جراحی در دستور کار قرار گرفته باشد، به منظور لوکالیزه کردن دقیق محل ضایعه، این روش تشخیصی سودمند است.^{۲۱}

کاربرد درمانی طب فیزیکی در نوروپاتی فشاری عصب اولنار در ناحیه آرنج

در بیماران با علائم خفیف تا متوسط، درمان نگهدارنده توصیه می‌شود. این درمان‌ها شامل موارد زیر می‌باشند:

- آموزش به بیمار در مورد خودداری از فعالیت‌ها و وضعیت‌های تحریک‌کننده آرنج مانند فلکسیون^{۲۱}
- استفاده از آتل و بریس برای حفظ آرنج در وضعیت مستقیم و جلوگیری از خم کردن^{۲۱}.
- استفاده از داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی توصیه می‌شود ولی تزریق استروئید موضعی به علت خطر آسیب مستقیم به عصب اولنار در ناحیه آرنج توصیه نمی‌شود^{۲۲}.
- ورزش درمانی: *nerve gliding exercises* ورزش‌هایی هستند که کمک می‌کنند عصب اولنار در تونل کوبیتال ناحیه آرنج و تونل گویون مچ دست لغزش پیدا کند. هرچند شواهد به نفع تأثیر این روش، قوی نیستند، ممکن است باعث بهتر شدن علائم در برخی از بیماران شوند. علاوه بر این، این تکنیک می‌تواند در پیشگیری از خشکی در بازو و مچ دست کمک کند. نمونه‌ای از این ورزش به این صورت می‌باشد که از بیمار خواسته می‌شود در حالی که بازو در مقابل بدن قرار گرفته و آرنج در وضعیت اکستنسین کامل است، مچ دست و انگشتان دست را به سمت بدن خود به شکل حلقه خم کند و سپس مچ دست و انگشتان دست را به حالت اکستنسین در آورد و سپس در همین وضعیت آرنج خود را خم کند^{۲۳} (تصویر شماره ۱).



(تصویر شماره ۱: Nerve gliding exercise جهت کمک به لغزاندن عصب اولنار در تونل کوبیتال آرنج)

- از درمان‌های نگهدارنده دیگر می‌توان از اولتراسونوگرافی، TENS و لیزر درمانی نام برد. به عنوان شاهد این درمان‌های آلترناتیو، می‌توان از مطالعه Ozkan و همکارانش نام برد. در طی این مطالعه کارآزمایی یک سو کور تصادفی، اثر بخشی لیزر و اولتراسونوگرافی بر روی ۳۲ بیمار مبتلا به نوروپاتی فشاری عصب اولنار مورد بررسی قرار گرفته است. دو گروه مورد بررسی هر کدام به مدت ۲ هفته و ۵ بار در هفته، یکی با لیزر و دیگری با اولتراسوند تحت درمان قرار گرفتند. هر دو گروه به مدت ۳ ماه پیگیری شدند. در ماه اول، بهبودی قابل توجه در پارامترهای بالینی و الکتروفیزیولوژیک در هر دو گروه مشاهده شد که این بهبودی بین دو گروه تفاوت قابل توجهی نداشت. در ماه سوم در گروه اولتراسونوگرافی، بهبودی در تمام پارامترها تداوم پیدا کرد، در حالی که در گروه لیزر، تنها بهبود قدرت مشت کردن و motor latency حفظ شد. بر اساس نتایج این مطالعه هر دو روش اولتراسونوگرافی و لیزر در کوتاه مدت باعث بهبودی قابل توجه علائم بالینی و پارامترهای الکتروفیزیولوژی می‌شوند. هر چند مطالعات با حجم وسیعتر و با کنترل پلاسبو برای تأیید اثر بخشی این دو روش ضروری می‌باشد^{۲۱}.

کاربرد تشخیصی درمانی طب فیزیکی در سندرم تونل تارس خلفی

این سندرم به دنبال فشردگی عصب تیبیال خلفی و شاخه‌هایش در تونل تارس رخ می‌دهد. محتوای تونل شامل عصب تیبیال خلفی، تاندون تیبیالیس خلفی، فلکسور هالوسیس لونگوس، فلکسور دیزیتروم و شریان و ورید تیبیالیس خلفی است. عصب تیبیال خلفی شاخه ایی از عصب سیاتیک است که به عصب کالکانثال خلفی، عصب پلانتار داخلی و عصب پلانتار خارجی تقسیم

می‌شود.^{۲۳} تشخیص آن همانند سندرم تونل کارپال، بالینی است ولی کاهش سرعت هدایت عصبی در NCV و motor latency در EMG در تأیید تشخیص آن و نیز تشخیص محل تنگی، بسیار کمک کننده است.

درمان غیر جراحی فشردگی عصب تیبیال خلفی، شامل برطرف کردن منشأ فشار داخلی (اگر وجود دارد)، استفاده از دارو و تصحیح دفورمیتی‌های تحمل کننده وزن است. درمان گیر افتادگی عصب تیبیال خلفی در جهت برطرف کردن علت زمینه‌ای فشردگی عصب است. انتخاب‌های غیر جراحی شامل کاربرد داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (در موارد همراه با التهاب)، آسپیراسیون ضایعات کیستیک زمینه‌ای و کنترل آدم و واریس‌ها است. درمان طبی حالات سیستمیک زمینه‌ای در شرایط مناسب کمک کننده است. تأثیر داروهای Antineuritic (برای نمونه گاباپنتین و گاه ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای) برای تسکین علائم در بسیاری بیماران نشان داده شده است. گاهی یک دوره آزمایش بی حرکت سازی با استفاده از گچ گیری یا چکمه‌های پیاده روی لازم است. درمان با اُرتوز در بیماران با گیر افتادن پروگزیمال و ناهنجاری‌های همراستایی (alignment) یا قامتی (Postural) که موجب کشش مزمن یا آسیب فشاری عصب می‌شوند لازم است. در بیمارانی با گیر افتادگی دیستال و درد پاشنه مرتبط، استفاده از اُرتوزهای تطابقی با یک منطقه آزاد در بالشتک (pad) قدامی پاشنه (برای نمونه زیر عصب تیبیال) معمولاً کمک کننده است. بیماران با پای صاف (flat foot) ممکن است از اُرتوزهایی از نوع heel cup deep برای به حداقل رساندن فشار روی عصب ناشی از تحمل وزن، سود ببرند.^{۲۴}

انتخاب‌های درمانی نگهدارنده دیگر شامل موارد زیر می‌شود: بانداژ پای درگیر در وضعیت خنثی یا اینورت (inverted)، اُرتوزهای معمولی (custom orthosis) به منظور حمایت از قوس‌های داخلی و خارجی پای درگیر، بریس‌های بی حرکت کننده (immobilizing braces)، تعدیل فعالیت، سرد کردن (icing)، تقویت عضلات گاستروکنمیوس، سولئوس، تیبیالیس قدامی و خلفی، عضلات پروئنال و عضلات کوتاه فلکسور انگشتان، طب سوزنی، سرما درمانی (cryotherapy) منطقه مبتلا، TENS، مانیپولاسیون بافت نرم، ماساژ درمانی، تزریق موضعی ماده بی حسی یا استروئید.^{۲۵}

جالب است که بر اساس مرور متون انجام شده، درمان فعلی درد پاشنه در سطح پلانتر به علت گیر افتادن عصب، مشابه درد پاشنه در سطح پلانتر به علل دیگر است. این واقعیت که درمان درد پاشنه در سطح پلانتر هنوز با چالش مواجه است را می‌توان به مشکلات مربوط به تشخیص افتراقی

و اتیولوژی مرتبط دانست. در کل، درمان محافظتی درد پاشنه در سطح پلانتار شامل استراحت، داروی ضد التهاب غیر استروئیدی، تزریق استروئید، لیزر درمانی، تزریق موضعی بی حسی، پدهای پاشنه، آتل شبانه، حمایت قوس طولی داخلی با باندپیچی، آرتوزهای پا، کفش‌هایی با کفی نرم و انعطاف پذیر، ورزش‌های کششی تاندون آشیل و فاسیای پلانتار، اولتراسوند و گچ‌گیری است.^{۲۶}

انتخاب‌های درمانی غیر جراحی سندرم تونل تارس دیستال (شاخه اول عصب پلانتار خارجی)، شامل داروی ضد التهاب غیر استروئیدی، استراحت، ماساژ، یخ، درمان فیزیکی یا تزریق استروئید است. آرتوزها (به منظور کمک در تصحیح زیاد بودن پروناسیون) یا بالشتک‌های پاشنه می‌توانند در درمان محافظتی کمک کنند. این آرتوزها باید دست کم ۱۲ تا ۲۰ ماه مورد استفاده قرار گیرند.

کاربرد درمانی طب فیزیکی در سندرم تونل تارس قدامی

گیرافتادن عصب پروئال عمقی عمدتاً بخاطر فشردگی و تحریکات مکانیکی مکرر عصب در مچ پا زیر رتیکولوم اکستانسور است. گیرافتادن عصب در این جایگاه را سندرم تونل تارس قدامی نامیده‌اند.^{۲۷} در درمان گیر افتادگی عصب پروئال عمقی، اغلب درمان غیر جراحی کمک کننده است. هدف اصلی، شناسایی و درمان وضعیت زمینه ایی ایجاد کننده فشردگی عصب است. توجه باید روی کاهش فشار روی خلف پا تمرکز کند (از طریق خودداری از پوشیدن کفشی که روی پشت پا فشار می‌آورد).^{۲۸}

به طور عمده، مراقبت غیر جراحی بیماران مبتلا به گیر افتادن عصب پروئال عمقی، شامل آموزش بیمار برای حذف عوامل تسهیل کننده است. برای نمونه بالشتک گذاری در قسمت زبانه کفش، استفاده از کفش‌های بدون بند و نیز اجتناب از کفش‌های پاشنه بلند ممکن است برای بهبودی علایم کافی باشد. در موارد همراه با ضعف و در بیماران با ناپایداری مزمن مچ پا، درمان فیزیکی برای تقویت عضلات پروئال مفید می‌باشد و ممکن است علائم را بهبود دهد. آرتوزهای داخل کفش، برای کاربردهای خاصی مانند تصحیح یک ناموزونی بیومکانیک در راه رفتن (برای نمونه بیماریانی با کف پای صاف شدید یا Cavus foot) مفیدند. داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و Antineuritic نیز ممکن است مفید باشند. در برخی موارد تزریق استروئید به همراه لیدوکائین نزدیک محل درگیری، می‌تواند علایم را کاهش دهد. به علاوه باید بررسی متابولیک برای رد کردن

اختلال عملکرد تیروئید و دیابت را در نظر داشت. بررسی بیشتر برای رد کردن رادیکولوپاتی کمری نیز ممکن است لازم باشد^{۲۸}.

نوروپاتی های فشاری ناحیه پا در مطالعات محدودی مورد آزمون قرار گرفته‌اند که تا حدودی تأثیر مفید درمانی داشته‌اند هرچند، مطالعات مذکور از نظر متدولوژی و قابلیت استناد، شواهد قوی نداشته‌اند^{۲۹}.

نتیجه‌گیری کلی:

بررسی الکترودیآگنوستیک، یکی از روش‌های تشخیصی طب فیزیکی به شمار می‌رود که در موارد غیر قطعی بودن یا مبهم بودن علائم بالینی و یا به منظور لوکالیزه نمودن محل ضایعه عصبی در نوروپاتی های فشاری، بسیار مفید می‌باشد. همچنین، روش‌های درمانی متعدد و متنوع مورد استفاده در طب فیزیکی، دارای تأثیرات کم و بیش مفید و عمدتاً کوتاه مدت در درمان نوروپاتی های فشاری می‌باشند که در کنار آموزش‌های لازم به بیماران، دستورات دارویی و در نهایت جراحی به عنوان یک روش درمانی کمکی قابل کاربرد می‌باشند. هر چند که مطالعات کارآزمایی بالینی بیشتر با کیفیت بالا و با حجم نمونه وسیعتر برای تأیید اثر بخشی بسیاری از آنها ضروری است.

References:

1. Carpal Tunnel Syndrome from <http://www.rheumatology.org/I-Am-A/Patient-Caregiver/Diseases-Conditions/Carpal-Tunnel-Syndrome>.
2. Khosrawi S, Emadi M, Mahmoodian AE. Effectiveness of splinting and splinting plus local steroid injection in severe carpal tunnel syndrome: A Randomized control clinical trial. *Adv Biomed Res*. 2016;5:16 .
3. Fusakul Y, Aranyavalai T, Saensri P, Thiengwittayaporn S. Low-level laser therapy with a wrist splint to treat carpal tunnel syndrome: a double-blinded randomized controlled trial. *Lasers Med Sci*. 2014;1279-87:(3)29 .
4. Tascioglu F, Degirmenci NA, Ozkan S, Mehmetoglu O. Low-level laser in the treatment of carpal tunnel syndrome: clinical, electrophysiological, and ultrasonographical evaluation. *Rheumatol Int* 2012; 32(2):409-15.
5. Dincer U, Cakar E, Kiralp MZ, Kilac H, Dursun H. The effectiveness of conservative treatments of carpal tunnel syndrome: splinting, ultrasound, and low-level laser therapies. *Photomed Laser Surg* 2009; 27(1):119-25.
6. Bakhtiary AH, Rashidy-Pour A. Ultrasound and laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Aust J Physiother* 2004;147-51:(3)50 .
7. Koca I, Boyaci A, Tutoglu A, Ucar M, Kocaturk O. Assessment of the effectiveness of interferential current therapy and TENS in the management of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled study. *Rheumatol Int*. 2014; 34(12):1639-45.
8. Vahdatpour B, Kiyani A, Dehghan F. Effect of extracorporeal shock wave therapy on the treatment of patients with carpal tunnel syndrome. *Adv Biomed Res* 2016; 5:120.
9. Yoo WG. Effect of the release exercise and exercise position in a patient with carpal tunnel syndrome. *J Phys Ther Sci* 2015; 27(10):3345-6.
10. Hadianfard M, Bazrafshan E, Momeninejad H, Jahani N. Efficacies of Acupuncture and Anti-inflammatory Treatment for Carpal Tunnel Syndrome. *J Acupunct Meridian Stud*. 2015; 8(5):229-35.
11. Fernández-de-Las Peñas C, Ortega-Santiago R, de la Llave-Rincón AI, Martínez-Perez A, Falandeh-Saddi Díaz H, Martínez-Martín J, Pareja JA, Cuadrado-Pérez ML. Manual Physical Therapy Versus Surgery for Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Parallel-Group Trial. *J Pain* 2015; 16(11):1087-94.
12. Wu YT, Ke MJ, Chou YC, Chang CY, Lin CY, Li TY, Shih FM, Chen LC. Effect of radial shock wave therapy for carpal tunnel syndrome: A prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Orthop Res* 2016; 34(6):977-84.
13. Paoloni M, Tavernese E, Cacchio A, D'orazi V, Ioppolo F, Fini M, Santilli V, Mangone M. Extracorporeal shock wave therapy and ultrasound therapy improve pain and function in patients with carpal tunnel syndrome. A randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2015; 51(5):521-8.
14. Laymon M, Petrofsky J, McKivigan J, Lee H, Yim J. Effect of heat, cold, and pressure on the transverse carpal ligament and median nerve: a pilot study. *Med Sci Monit* 2015; 21:446-51.
15. Raeissadat SA, Rayegani SM, Rezaei S, Sedighpour L, Bahrami MH, Eliaspour D, Karimzadeh A. The effect of polarized polychromatic noncoherent light (bioptron) therapy on patients

- with carpal tunnel syndrome. *J Lasers Med Sci* 2014; 5(1):39-46.
16. Pratelli E, Pintucci M, Cultrera P, Baldini E, Stecco A, Petrocelli A, Pasquetti P. Conservative treatment of carpal tunnel syndrome: comparison between laser therapy and Fascial Manipulation. *J Bodyw Mov Ther* 2015; 19(1):113-8.
 17. Incebiyik S, Boyaci A, Tutoglu A. Short-term effectiveness of short-wave diathermy treatment on pain, clinical symptoms, and hand function in patients with mild or moderate idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2015; 28(2):221-8.
 18. Field T, Diego M, Solien-Wolfe L. Massage therapy plus topical analgesic is more effective than massage alone for hand arthritis pain. *J Bodyw Mov Ther*. 2014; 18(3):322-5.
 19. Madenci E, Altindag O, Koca I, Yilmaz M, Gur A. Reliability and efficacy of the new massage technique on the treatment in the patients with carpal tunnel syndrome. *Rheumatol Int*. 2012;3171-9:(10)32 .
 20. Brininger TL, Rogers JC, Holm MB, Baker NA, Li ZM, Goitz RJ. Efficacy of a fabricated customized splint and tendon and nerve gliding exercises for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007; 88(11):1429-35.
 21. Ozkan FU, Saygı EK, Senol S, Kapcı S, Aydeniz B, Aktaş İ, Gozke E. New treatment alternatives in the ulnar neuropathy at the elbow: ultrasound and low-level laser therapy. *Acta Neurol Belg* 2015; 115(3):355-60.
 22. Ulnar Nerve Entrapment at the Elbow (Cubital Tunnel Syndrome) from: <http://orthoinfo.aaos.org/PDFs/A00069.pdf>
 23. Singh G, Kumar VP. Neuroanatomical basis for the tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int* 2012;513-8:(6)33 .
 24. Hadjari Hollis M. Nerve Entrapment Syndromes of the Lower Extremity From: <http://emedicine.medscape.com/article/2225774-treatment>.
 25. McSweeney SC, Cichero M. Tarsal tunnel syndrome-A narrative literature review. *Foot (Edinb)* 2015;244-50:(4)25 .
 26. Alshami AM, Souvlis T, Coppieters MW. A review of plantar heel pain of neural origin: differential diagnosis and management. *Man Ther* 2008; 13(2):103-11.
 27. Ferkel E, Davis WH, Ellington JK. Entrapment Neuropathies of the Foot and Ankle. *Clin Sports Med* 2015; 34(4):791-801.
 28. Flanigan RM, DiGiovanni BF. Peripheral nerve entrapments of the lower leg, ankle, and foot. *Foot Ankle Clin* 2011; 16(2):255-74.
 29. Jain S, Mannan K. The diagnosis and management of Morton's neuroma: a literature review. *Foot Ankle Spec* 2013;307-17:(4)6 .

فیبرومیالژی

دکتر آرش محمد پورشجاعی، دکتر مهرداد آقایی

مقدمه

فیبرومیالژی در ۲ تا ۸٪ جمعیت دیده می‌شود. ویژگی خاص این بیماری شامل درد در سرتاسر بدن که اغلب همراه با خستگی، اختلال خلق و حافظه و خواب می‌باشد. در این مقاله اپیدمیولوژی، فیزیوپاتولوژی، تشخیص و درمان فیبرومیالژی را مرور می‌کنیم و در آخر به گزینه‌های مختلف درمانی با شواهد کافی تأثیرگذاری بر روند درمان و کیفیت زندگی این بیماران اشاره خواهیم کرد. درمان‌های غیر دارویی از قبیل آموزش، ورزش و درمان شناختی- رفتاری و نیز درمان‌های دارویی مؤثر از قبیل داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای، داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین- نوراپی نفرین و داروهای خانواده گاباپنتین نیز بحث خواهد شد. سعی خواهیم کرد که بر بهترین و با کیفیت‌ترین شواهد (متآنالیزها و مقالات مروری سیستماتیک) تأکید داشته باشیم و پیشنهادهای درمانی عمدتاً بر مبنای شیوه نامه درمانی انجمن درد کانادا باشد^۱. این شیوه نامه درمانی جدید بوده و عمدتاً کارآزمایی‌های بالینی تصادفی انجام یافته در آمریکای شمالی را مد نظر قرار داده است. توصیه‌های این شیوه نامه بر حسب کیفیت شواهد از ۱ تا ۵ درجه بندی شده‌اند.

اپیدمیولوژی و فیزیوپاتولوژی

پس از استئوآرتریت، فیبرومیالژی دومین بیماری شایع روماتولوژی می‌باشد. بر حسب اینکه کدام معیار تشخیصی مورد استناد قرار گیرد، شیوع این بیماری مابین ۲ تا ۸% در جمعیت ذکر شده است.^۲

اولین بار در سال ۱۹۹۰ معیار تشخیصی برای این بیماری انتشار یافت که در آن درد منتشر مزمن بدن به همراه تعدادی نقاط حساس مورد استفاده قرار گرفت.

با به کار بردن این معیار تقریباً تمام بیماران مبتلا به فیبرومیالژی زن بوده‌اند زیرا خانم‌ها نقاط حساس به درد به مراتب بیشتری نسبت به آقایان دارند. معیارهای جدید تشخیصی غالباً بر مبنای علائم بیمار است و نیازی به شمارش نقاط دردناک (Tender Points) وجود ندارد. بر اساس معیارهای جدیدتر تشخیصی، نسبت خانم‌ها به آقایان همانند سایر سندرم‌های درد مزمن دو به یک می‌باشد. فیبرومیالژی در هر سنی ممکن است شروع شود حتی در کودکی. شیوع فیبرومیالژی در کشورهای مختلف با وجود فرهنگ‌ها و نژادهای متفاوت مشابه می‌باشد. در حال حاضر شاهدهی مبنی به اینکه شیوع فیبرومیالژی در کشورهای صنعتی و توسعه یافته بیشتر باشد، موجود نیست.

اغلب افراد مبتلا به فیبرومیالژی تاریخچه درد منتشر کل بدن را در بخش عمده‌ای از زندگی خود می‌دهند. در تقریباً ۳۰% مردم به هر حال نوعی از درد موضعی یا منتشر عضلانی اسکلتی دیده می‌شود. در واقع افرادی که " فنوتیپ مستعد درد " دارند در نواحی مختلفی از بدنشان دوره‌های کوتاه و بلندی از درد مزمن را در طی عمر خود تجربه می‌نمایند. افراد مبتلا به فیبرومیالژی به احتمال زیاد در طول زندگی خود دچار سردرد، دیسمنوره، درد مفصل تمپورومانندیبولار، خستگی مزمن، سندرم روده تحریک‌پذیر، سایر اختلالات فونکسیونل گوارشی، مثنه حساس و دردناک، آندومتريوز و سایر سندرم‌های درد موضعی (بخصوص درد کمر و گردن) می‌شوند.

فیبرومیالژی را می‌توان یک سندرم درد با منشأ مرکزی قلمداد نمود. درد با منشأ مرکزی معمولاً اختلالی است که در تمام طول عمر وجود دارد و معمولاً در نوجوانی یا جوانی شروع می‌شود و سپس در تمام سال‌های عمر کم و بیش در نواحی مختلف بدن ادامه خواهد یافت.^۳ در این گونه دردها یا منشأ تولید درد و یا عامل تشدیدکننده آن سلسله اعصاب مرکزی می‌باشد. این اصطلاح به این معنی نیست که گیرنده‌های محیطی درد در ایجاد درد این بیماران سهیم نمی‌باشند بلکه بدین معناست که این افراد درد بیشتری نسبت به آنچه به صورت نرمال انتظار می‌رود احساس می‌نمایند.

فهم دردهای با منشأ مرکزی یا تشدید سلسله اعصاب مرکزی برای پزشکان جراح و پزشکی که اقدامات مداخله‌ای خاصی بر روی بیمار انجام می‌دهند بسیار مهم می‌باشد زیرا این قبیل بیماران مدام درخواست عمل‌های جراحی غیر ضروری و غیر موثر برای از بین بردن منشأ درد دارند (نظیر عمل هیستریکتومی و اعمال جراحی فقرات کمری) تعجب آور نخواهد بود که در این بیماران دردها بدنبال اعمال جراحی بهبودی چندانی نخواهند یافت.^۴

در مقایسه با بستگان افراد سالم، بستگان افراد مبتلا به فیبرومیالژی با احتمال بیشتری به این بیماری یا سایر سندرم‌های درد مزمن مبتلا هستند. فاکتورهای ژنتیکی ممکن است توضیح دهنده این استعداد قوی برای ابتلا به فیبرومیالژی در بستگان درجه یک افراد مبتلا به فیبرومیالژی و بسیاری از سندرم‌های درد مزمن باشند. ژن‌های دخیل در ابتلا یا محافظت از فیبرومیالژی در واقع در فرایندهای مربوط به نوروترانسمیترها و درک درد و یا در رابطه با فرایندهای ایجاد التهاب دخیل می‌باشند. حساسیت به درد معمولاً پلی ژنیک بوده و این ممکن است ناشی از تفاوت در بالانس و فعالیت نوروترانسمیترهای مختلف در افراد باشد. به همین ترتیب اثر داروها روی علائم همراه فیبرومیالژی نظیر درد، اختلالات خواب، و خلق و خستگی ممکن است کاملاً متفاوت باشد.

مطالعه بر روی دو قلوها گویای این مطلب است که ژنتیک عامل ۵۰% موارد فیبرومیالژی و اختلالات وابسته نظیر سندرم روده تحریک پذیر و سردردهای عصبی است و ۵۰% باقیمانده تحت تأثیر عوامل محیطی می‌باشد.^۵ از مهمترین عوامل محیطی که نقش تحریک کننده برای شروع فیبرومیالژی دارد درد حادی است که چندین هفته طول بکشد. فیبرومیالژی و بیماری‌های مشابه آن نظیر سندرم خستگی مزمن گاهی پس از انواع خاصی از بیماری‌های عفونی نظیر مونونوکلیوز عفونی، بیماری لایم، تب کیو و هپاتیت ویروسی شروع می‌گردند. همچنین تروما، تصادف با وسیله نقلیه و حضور در مناطق جنگی و مناقشات منطقه‌ای و به طور کلی هرگونه استرس روانی ممکن است باعث شروع فیبرومیالژی گردد.

همچنین فیبرومیالژی ممکن است در جریان سایر بیماری‌های مزمن مانند آرتریت روماتوئید، استئوآرتریت و لوپوس دیده شود. تقریباً در ۱۰ تا ۳۰ درصد بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روماتیسمی به وضوح فیبرومیالژی دیده می‌شود.

برخی معتقدند با بیماری‌هایی که قبلاً فیبرومیالژی ثانویه نامیده می‌شدند بهتر است به عنوان دردی با تشدید از ناحیه اعصاب مرکزی برخورد شود، زیرا این تظاهر شایع بوده و ممکن است در سیر هر بیماری با درد مزمن دیده شود. اصطلاح Centralization (درد با تشدید اعصاب مرکزی)

بدین معنی می‌باشد که اعصاب محیطی ممکن است مسئول ایجاد درد باشد ولی اعصاب مرکزی کاملاً در تشدید درد دخیل می‌باشد. آستانه درد در هر فرد توسط عوامل مختلفی کنترل می‌گردد از جمله سطح نوروترانسمیترهایی که تسهیل کننده انتقال درد می‌باشند و نیز عواملی که انتقال درد را کاهش می‌دهند. این عوامل مسئول در سلسله اعصاب مرکزی همچنین ممکن است باعث خستگی، اختلالات حافظه و نابسامانی‌هایی در خلق و خواب فرد باشند چرا که احتمالاً همان نوروترانسمیترهای مؤثر در کنترل درد و حساسیت حسی در عین حال بر روی خواب، خلق و حافظه نیز مؤثر می‌باشند.^۶

شواهد بیولوژیک مختلفی برای توجیه درد در بیماران مبتلا به فیبرومیالژی و سندرم‌های وابسته بیان شده است. بیماران مبتلا به فیبرومیالژی تجربه درد را در مواردی ذکر کرده‌اند که افراد نرمال همان محرک را به عنوان لمس شدن توصیف نموده‌اند. مطالعات تصویربرداری فونکسیونل MRI نیز پاسخ به محرک‌های معمولی نظیر فشار یا حرارت ملایم را در مغز افراد مبتلا به فیبرومیالژی به شکل تحریک شدن نواحی دخیل در شناخت درد نشان داده است.^۷ فاکتورهای روان شناختی، رفتاری و اجتماعی همگی در ایجاد فیبرومیالژی دخیل می‌باشند و همین شناخت و درمان این بیماری را مشکل می‌نماید. اختلالات روان شناختی در مبتلایان به فیبرومیالژی بیشتر دیده می‌شود که بارزترین آنها افسردگی، اضطراب، اختلالات وسواس- اجبار و اختلال استرس پس از تروما (PTSD) می‌باشد. این همراهی ممکن است در نتیجه تأثیرات مشترک استرس یا تروماها در اوایل زندگی بر شروع همزمان بیماری روانی و فیبرومیالژی باشد. همینطور نوروترانسمیترهای دخیل در احساس درد می‌توانند بر روی حافظه، خلق، احساس خستگی و خواب انسان تأثیرگذار باشند. ریسک فاکتورهای بالقوه قابل اصلاح در رابطه با شروع فیبرومیالژی شامل خواب ناکافی، چاقی، بی‌حرکی و عدم رضایت از زندگی یا شغل می‌باشند. فاکتورهای شناختی مانند اینکه مشکلات را به شکلی فاجعه بار دیدن (یا اینکه به درد و عواقب آن به شکل خیلی منفی فکر کردن) یا ترس از اینکه هر حرکتی ممکن است منجر به درد شدید شود باعث پروگنوز بد در فیبرومیالژی و همینطور سایر سندرم‌های درد مزمن می‌گردد. قسمت عمده‌ای از مشکلات روانشناختی فیبرومیالژی و دیگر سندرم‌های دردناک مشابه را می‌توان به وسیله روش‌های درمان شناختی- رفتاری معالجه نمود، ولی متأسفانه از این روش مؤثر بندرت توسط پزشکان بالینی استفاده می‌شود. خیلی از افراد مبتلا به فیبرومیالژی که روزانه به پزشکان مراجعه می‌کنند ممکن است به اقدامات و مداخلات ساده‌ای از قبیل کاهش استرس، بهبود الگوی خواب و افزایش فعالیت بدنی و ورزش پاسخ مناسب بدهند.

این اقدامات غیردارویی باید همیشه مورد تأکید قرار بگیرند و ممکن است حتی کاملاً نیاز به شروع درمان دارویی را از بین ببرند.

تشخیص فیبرومیالژی

معیارهای سال ۱۹۹۰ کالج روماتولوژی آمریکا برای تشخیص فیبرومیالژی معیارهای طبقه بندی تحقیقاتی بوده و با این نیت که معیار قطعی تشخیصی در امور روزمره بالینی باشند نوشته نشدند. در این معیار بیمار می‌بایست درد منتشر در بدن داشته باشد

(درد در اسکلت محوری و بالا و پایین کمر و هر دو طرف بدن) و همچنین تندرns در ۱۱ نقطه یا بیشتر از ۱۸ نقطه حساس بدن (نقاط حساس). خیلی از افرادی که به وضوح دچار فیبرومیالژی می‌باشند درد منتشر در تمام بدن یا حداقل ۱۱ نقطه حساس در بدن را ندارند. و از طرفی درد منتشر و نقاط حساس بدنی بسیار شایع بوده و لذا افتراق کامل اینکه چه فردی تنها چند نشانه یا علامت دارد و چه فردی واقعاً این بیماری را دارد غیرممکن به نظر می‌رسد.^۸

بازنگری معیارهای فیبرومیالژی در سال ۲۰۱۱ برای کاربرد بهتر در مطالعات اپیدمیولوژی صورت گرفت و روش نوینی را برای ارزیابی ابتلا به فیبرومیالژی نشان داد. معیار سال ۲۰۱۱ یک نوع ارزیابی برمبنای خود اظهاری بر روی یک صفحه فرم آماده پرشدن می‌باشد: تصویر شماره ۱ بیماران فرم ارزیابی سمپتوم‌ها و محل‌های مختلف درد و همین‌طور وجود یا شدت خستگی، اختلال خواب، مشکلات حافظه، سردرد، روده تحریک پذیر و مشکلات خلقی خود را پر می‌نمایند.

Widespread Pain Index
(11 points are checked; score range: 0-19 points)
Please indicate if you have had pain or tenderness during the past 7 days in the areas shown below.
Check the boxes in the diagram for each area in which you have had pain or tenderness.

Symptom Severity
(Score range: 0-12 points)
For each symptom listed below, use the following scale to indicate the severity of the symptom during the past 7 days.

	No problem	Slight or mild problem	Moderate problem	Severe problem
Points:	0	1	2	3
A. Fatigue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B. Trouble thinking or remembering	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C. Waking up tired (awakened)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Additional criteria (no score)
Have the symptoms in questions 2 and 3 and widespread pain been present at a similar level for at least 3 months?
 No Yes

Do you have a disorder that would otherwise explain the pain?
 No Yes

(تصویر شماره ۱: فرم خود اظهاری برای ارزیابی فیبرومیالژی بر اساس کرایتریای ۲۰۱۱ تعدیل شده کرایتریای تشخیصی ACR. نمرات می‌تواند از ۰ تا ۳۱ متغیر باشد. نمره مساوی یا بالاتر از ۱۳ با تشخیص فیبرومیالژی مطابقت دارد.)

این معیار اغلب همان افرادی را که طبق معیار سال ۱۹۹۰ مبتلا به فیبرومیالژی می‌باشند تشخیص می‌دهد ولی در عین حال قادر به تشخیص بهتر افراد مذکور مبتلا می‌باشد (که به علت تعداد کم نقاط حساس در بدن به ندرت معیارهای ۱۹۹۰ را پر می‌کند)^۱.

در واقع معیار جدید سمپتوم‌های فیبرومیالژی را ادامه سایر بیماری‌های با تشدید مرکزی درد می‌داند. در طبابت روزمره باید در هر بیماری که کانون‌های مختلف درد وجود دارد و با تروما و التهاب توجه نمی‌شود به فیبرومیالژی مشکوک شد.

درد عضلانی استخوانی معمولاً شکل بارز درد بوده و به علت تقویت مسیرهای درد در کل بدن، درد در همه نقاط بدن ممکن است احساس شود. بنابراین سردرد مزمن، گلودرد، دردهای احشایی و پاسخ گویی شدید اعصاب حسی در بیماران شایع می‌باشند.

دردها در خیلی از مواقع به شکل پاراستزی، دیس استزی و در کل نروپاتیک توصیف می‌شوند (مثلاً با اصطلاحاتی مثل کرختی، گزگز و سوزش بیان می‌شوند) دردها اکثراً کم و زیاد می‌شوند و ممکن است مهاجر باشند و بیمار سابقه دردهای مشابه را در سایر نقاط بدن خویش بیان می‌نماید. خیلی از مواقع بیمار علائمی را بیان می‌کند که ناشی از حساسیت بیش از اندازه به محرک‌های حسی می‌باشد مانند حساسیت به نور شدید، حساسیت به صدای بلند، انواع بوها و عطرها و حتی حساسیت بیش از معمول به لمس بدن.

همین‌طور همراهی فیبرومیالژی با سایر سندرم‌های تشدید مرکزی درد را همیشه باید در تشخیص مدنظر داشت. (مانند سندرم روده تحریک پذیر) معمولاً در معاینه فیزیکی نکته چندان مهمی یافت نمی‌شود. در بیشتر بیماران ممکن است نواحی حساس دیده شود در این صورت شمردن نقاط حساس ممکن است کمک کننده باشد. این افراد حتی ممکن است به فشار ناشی از بادشدن کاف فشارسنج واکنش نشان بدهند.^۲

به عنوان یک ارزیابی کلی و سریع از آستانه درد در بیماران، معاینه دست و بازو می‌تواند کمک کننده باشد. فشار محکم بر روی چند استخوان بین بند انگشتان، مفاصل اینترفالانژیال و سپس بافت نرم و عضلات ساعد و بازو می‌تواند تخمین خوبی از حساسیت فرد نسبت به درد را نشان دهد. حساسیت منتشر در این نواحی و نیز در عضلات ساعد می‌تواند گویای آستانه پایین درد باشد. البته چنانچه این حساسیت همراه با تورم بر روی مفاصل اینترفالانژیال باشد بدیهی است که بیماری‌های التهابی مفصلی را باید مد نظر داشت.

درخواست تست‌های آزمایشگاهی غیر از رد علل مندرج در تشخیص افتراقی، فایده چندانی ندارد.

حداقل آزمایش‌هایی که بایست درخواست نمود شامل CBC، آزمایش‌های شیمیایی روتین سرم، TSH، سنجش سطح ویتامین D، ESR و CRP می‌باشد. آزمایش‌های سرولوژیک مانند RF و ANA به صورت معمول ضروری نمی‌باشد مگر اینکه معاینه بالینی و شرح حال بیانگر احتمال بیماری روماتیسمی باشد.

زمانی که همه علل دردهای موضعی و یا دردهای منتشر بررسی و کنار گذاشته شدند، مرحله مهم و حتی گاهی بحث برانگیز فرا می‌رسد و آن زمانی که باید برچسب تشخیص فیبرومیالژی به بیمار زده شود. در این مرحله باید محتاط بود زیرا برخی معتقد می‌باشند که ممکن است در مواردی این برچسب باعث آسیب بیشتر بیمار شود و در نهایت به ضرر وی تمام شود. مطالعاتی نیز وجود دارد که برعکس نشان داده که بیان این تشخیص باعث بهبود قابل توجه بیمار خواهد شد¹.

این برچسب تشخیصی کاهش بررسی‌های پزشکی و ارجاعات پزشکی در آینده را در پی خواهد داشت. بسیاری از پزشکان و بیماران معتقدند که دانستن تشخیص می‌تواند به بیمار کمک کند که از این به بعد بیشتر در جهت درمان خود تمرکز نماید.

درمان

بهترین برخورد درمانی احتمالاً هماهنگ سازی درمان غیردارویی و درمان دارویی و در عین حال مشارکت فعال بیمار در روند درمان خود می‌باشد. فیبرومیالژی توسط پزشک عمومی قابل تشخیص و درمان است و نیاز به ارجاع به روماتولوژیست وجود ندارد، مگر اینکه شک تشخیصی وجود داشته باشد و یا این که بیمار به درمان مقاوم باشد و یا بیماری‌های روان‌پزشکی همزمان وجود داشته باشد. تشکیل یک تیم درمانی حتی چنانچه اعضای تیم مجازی باشند ممکن است مفید باشد. تیم درمانی مناسب می‌بایست شامل یک پزشک متخصص بالینی، متخصص طب ورزشی یا کاردرمانی و یک متخصص شناخت-رفتار درمانی باشد.

جدول ارزیابی: در جدول خلاصه توصیه‌های درمانی گروه مشاوره ملی فیبرومیالژی کانادا بصورت رهنمودهای مبتنی بر شواهد بالینی دیده می‌شوند.



نکات بالینی	عوارض	جزئیات	درمان
بعد از تشخیص در چند برنامه آموزشی مجزا وضعیت بیماری و انتظارات درمان بیان شود.	-		توصیه‌های عمومی آموزش به بیمار
به بیماران توصیه شود که ورزش را آهسته شروع کنند و به تدریج به شدت آن بیفزایند. برای خیلی از بیماران بهتر است در شروع روی افزایش فعالیت روزانه تمرکز شود و بعد ورزش‌ها شروع شود.	علائم وقتی برنامه ورزشی خیلی سریع شروع شود ممکن است تشدید شود.	ورزش‌های ایروبیک بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته است ولی ورزش‌های کششی و قدرتی هم مفید است.	درمان‌های غیردارویی ورزش‌های تدریجی
برنامه‌های اینترنتی مقبولیت بیشتری دارند و برای افراد شاغل راحت‌تر است.	این روش به خودی خود عارضه خاصی ندارد ولی پذیرش بیماران اغلب زمانی که به صورت یک مداخله روانپزشکی عرضه می‌شود خوب نیست.	دیده شده است که برنامه‌های CBT بر پایه درد به روش یک به یک، گروه‌های کوچک و از طریق اینترنت مؤثر بوده است.	رفتار درمانی شناختی Cognitive behavioral therapy (CBT)
شواهد نشان داده است که درمان‌های مانند Balneotherapy ، یوگا، تای چی، (درمان با حمام در آب‌های معدنی سرد و گرم) و طب سوزنی ممکن است مؤثر باشد. اگر بیماران در انتخاب نوع درمان جایگزین و جنبی که کامل کننده برنامه درمانی آنهاست مشارکت داده شوند می‌تواند تأثیر درمان را بیشتر کند.	عموماً بدون عارضه	اکثراً روش‌های درمانی به میزان کافی مورد مطالعه قرار نگرفته‌اند.	درمان‌های جایگزین و جنبی
	سردرد	در فیبرومیالژی و سایر وضعیت‌های درد مزمن چند نوع درمان تحریک عصبی مؤثر موجود است.	درمان‌های تحریک سیستم عصبی مرکزی
			درمان‌های دارویی

<p>در صورت مؤثر بودن می تواند علائم بسیاری شامل درد و مشکلات خواب و علائم گوارشی و ادراری را بهبود بخشد.</p>	<p>خشکی دهان، افزایش وزن، یبوست، خواب آلودگی</p>	<p>آمی تریپین ۱۰ تا ۷۰ میلی گرم یکبار در روز قبل از خواب سیکلوزینزاپرین ۵ تا ۲۰ میلی گرم ۱ بار در روز قبل از خواب</p>	<p>۱) ترکیبات سه حلقه‌ای</p>
<p>بیمار را از تهوع گذرا و اینکه دارو را همراه غذا مصرف کند آگاه کنید، در صورت افزایش تدریجی دوز دارو تحمل دارو بهتر خواهد بود. میلنا سیپران ممکن است کمی بیشتر از دولوکستین دارای خواص نورآدرنژیک باشد و بنابراین جهت درمان خستگی و اختلالات حافظه مفیدتر باشد ولی احتمال افزایش فشار خون نیز بیشتر است.</p>	<p>تهوع ، طپش قلب، سردرد، خستگی، تاکیکاردی، افزایش فشار خون</p>	<p>دولوکستین ۳۰ تا ۱۲۰ میلی گرم روزانه میلنا سیپران ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم در روز</p>	<p>۲) مهارکننده‌های بازجذب سروتونین-نوراپی نفرین</p>
<p>مصرف کل دوز دارو یا بخش عمده آن در شب می تواند تحمل دارو را افزایش دهد.</p>	<p>خواب آلودگی، افزایش وزن، گیجی</p>	<p>گاباپنتین ۸۰۰ تا ۲۴۰۰ میلی گرم در روز در دوزهای منقسم پره گابالین تا ۶۰۰ میلی گرم در روز در دوزهای منقسم</p>	<p>۳) گاباپنتینوئیدها</p>
<p>مؤثر است ولی به علت نگرانی از عوارض توسط FDA تأیید نشده است.</p>	<p>خواب آلودگی، دی‌پرسیون تنفسی و مرگ</p>	<p>۴/۵ تا ۶ گرم هر شب در دوزهای منقسم</p>	<p>۴) گاماهیدروکسی بوتیریت</p>
<p>-</p>	<p>-</p>	<p>۴/۵ میلی گرم در روز</p>	<p>۵) دوز پایین نالترکسون</p>
<p>هیچ کانابینوئید ساختگی توسط آمریکا برای درمان درد تأیید نشده است.</p>	<p>خواب آلودگی، گیجی، خشکی دهان</p>	<p>نابیلون، ۰/۵ میلی گرم خوراکی موقع خواب تا ۱ میلی گرم دوبار در روز</p>	<p>۶) کانابینوئیدها</p>
<p>SSRI های قدیمی کمتر انتخابی ممکن است در بهبود درد کمی مؤثر باشند خصوصاً در روزهای بالا که اثرات نورآدرنژیک بیشتری دارند. انواع جدیدتر SSRI مثل سیتالوپرام، ایستالوپرام، دس ون لافاکسیم به عنوان ضد درد تأثیری ندارند یا اثرات خیلی کمی دارند.</p>	<p>تهوع، اختلالات جنسی، افزایش وزن، اختلال خواب</p>	<p>فلوکستین، سرتالین، پاروکستین</p>	<p>۷) مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین SSRIs</p>



از کمترین دوز مؤثر در کوتاهترین مدت استفاده شود تا عوارض کمتری ایجاد شود.	عوارض جانبی گوارشی، کلیوی و قلبی	-	۸) داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی
شواهد روزافزون نشان می‌دهد که اوبیوئیدها در درمان درد مزمن کمتر از آنچه که در گذشته تصور میشد موثر است.	خواب آلودگی، اعتیاد، مقاومت به دارو، هیپرآلژی ناشی از اوبیوئید	ترامادول با یا بدون استامینوفن ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم هر ۶ ساعت	۹) اوبیوئیدها

این رهنمود و همین طور رهنمودهای دیگر بر این نکته تاکید دارد که همه بیماران مبتلا می‌بایست اطلاع کافی از سرشت این بیماری (با تمرکز بر این نکته که درد ناشی از آسیب بافتی نمی‌باشد و بیماری پیشرونده نیست) و نحوه درمان آن و نیز اهمیت سهیم شدن در روند درمان خود داشته باشند. بخصوص اهمیت کاهش استرس، بهداشت خواب و ورزش می‌بایست به صورت مکرر مورد تأکید قرار گیرد. درمان‌های دارویی می‌توانند برخی از سمپتوم‌ها را کاهش دهند، ولی بیماران بندرت بهبود معناداری در صورت عدم پایبندی به تغییر شیوه زندگی و اصول درمان غیردارویی خواهند داشت.

درمان‌های دارویی

رویکرد دارودرمانی در جدول خلاصه شده است. مکانیسم عمل داروها در درمان عمدتاً یا به صورت کاهش اثر تسهیل‌کنندگی نوروترانسمیترها (داروهای مشابه گاباپنتین که باعث کاهش اثر گلوتامات می‌شوند) و یا با افزایش فعالیت نوروترانسمیترهای مهاری مانند نوراپی نفرین و سروتونین (داروهای تری سیکلیک و داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین، نوراپی نفرین) و یا گاما آمینو بوتیریک اسید (مثل گاما هیدروکسی گلوتامات) می‌باشد.

بیش فعالی سیستم اپیوئید درون زا در مبتلایان به فیبرومیالژی می‌تواند هم به دلیل عدم پاسخ مناسب به اپیوئیدها باشد و هم توجه کننده این که چگونه دوز کم نالترکسون Naltrexon ممکن است یک درمان امیدوارکننده در آینده باشد^{۱۱}.

مقالات نشان دهنده اثربخشی چندین دارو یا خانواده دارویی با شواهد قوی برای اثربخشی می‌باشند (شواهد سطح ۱A).

داروهای اثربخش با شواهد بالا شامل ترکیبات سه حلقه‌ای (آمی تریپتیلین، سیکلوزاپرین)، خانواده

گاباپنتینوئید (دلوکستین و milnacipran) و گاما هیدروکسی بوترات می‌باشند.^{۱۲} داروهای با سطح شواهد پائین تر برای اثر بخشی شامل مهارکننده‌های قدیمی تر انتخابی بازجذب سروتونین (مانند فلوکستین، پاروکستین و سرتالین)، نالتروکسن با دوز پایین، Esreboxetine (یک SNRI که در ایالات متحده در دسترس نیست) و مشتقات ماری جوآنا می‌باشند.^{۱۳} توجه داشته باشید هنگامی که یک درد مزمن را درمان می‌کنید ممکن است نیاز به ترکیب چند دارو با مکانیسم اثرهای متفاوت باشد. داروهایی که به صورت معمول برای دردهای موضعی بکار می‌روند نظیر ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی، مشتقات تریاک و کورتیکواستروئیدها، درد بیماران فیبرومیالژی را به صورت موثری تسکین نمی‌دهند. فقط در حدود یک سوم بیماران ممکن است دردشان بشکل موثری با NSAID کاهش یابد. حتی شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه داروهای هم خانواده با تریاک ممکن است درد هایپرآلژی را در بیماران مبتلا به فیبرومیالژی و دیگر سندرم‌های تشدید مرکزی درد تشدید نمایند و لذا مصرف این قبیل داروها توصیه نمی‌شوند.^۴

اقدامات درمانی غیردارویی

سه اقدام غیردارویی که بیش از همه در رابطه با درمان فیبرومیالژی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند شامل آموزش، درمان شناختی-رفتاری و ورزش می‌باشند. هر سه مورد دارای شواهد قوی (IA) اثرگذاری در درمان فیبرومیالژی می‌باشند. وسعت پاسخ درمانی به این درمان‌ها اغلب بیش از آن است که با درمان دارویی دیده می‌شود، فایده اصلی و بزرگ این سه درمان غیر دارویی اغلب بهبود عملکرد بیمار می‌باشد که در واقع می‌بایست هدف درمانی اصلی در برخورد با دردهای مزمن باشد.^{۱۴} این درمان‌ها اغلب موجب بهبودی پایدار (بیش از یک سال) در بیمار می‌شود. در هنگام تجویز این درمان‌ها می‌بایست تعهد، پذیرش و دسترسی بیمار به این قبیل درمان‌ها را مدنظر داشت. در برخی موارد ممکن است از بعضی انواع طب مکمل به عنوان درمان کمکی فیبرومیالژی استفاده نمود. مانند بیماری‌های دیگر، برای اثبات اثربخشی این درمان‌ها مطالعات کلینیکی کنترل شده اندکی بر استفاده از این درمان‌ها مهر تأیید زده‌اند. تزریق نقاط حساس، درمان‌های دستی، کایروبراکتیک، تای چی، یوگا، طب سوزنی و آزادسازی میوفاسیال همگی گاهی اثرات مثبتی در درمان بیماران نشان داده‌اند و در میان شایعترین اقدامات درمانی می‌باشند.^{۱۵} دادن انتخاب نوع درمان به بیمار ممکن است باعث بهبود وضعیت بیمار از طریق اثر پلاسبو بر روی فعال شدن مکانیسم‌های ضد درد در بدن گردد. اصولاً برخی از پزشکان معتقدند که اعطای

حق انتخاب نوع درمان به بیمار می‌تواند منجر به کنترل بیشتر وی بر بیماری خود گردد. بدلیل محدودیت انتخاب‌های کاملاً اثربخش در درمان فیبرومیالژی، از درمان‌های مکمل نیز تا آنجا که برای بیمار مضر نباشند برحسب مورد می‌توان استفاده نمود.

در بیماران مبتلا به فیبرومیالژی که در عین حال مبتلا به استئوآرتریت یا سندرم‌های میوفاسیال می‌باشند ممکن است درمان‌های موضعی باعث بهبود قابل توجه در دردهای منتشر ناشی از فیبرومیالژی ایشان گردد.

انواع مودالیتی‌های تحریک نرون‌ها (نرواستیمولاتوری) ممکن است گاهی در درمان دردهای مزمن عضلانی اسکلتی مفید باشند که شاخص‌ترین نوع آن TENS (Transcutaneous electrical nerve stimulation) می‌باشد.

روش‌های درمانی جدید برگرفته از تحریک اعصاب مرکزی (سنترال نرواستیمولاتوری) که در حال آزمایش و توسعه می‌باشند ممکن است در مورد بیمارانی که دچار تشدید اعصاب مرکزی دردها می‌باشند مثل فیبرومیالژی کاربرد یابند.^{۱۶}

ورزش و فعالیت‌های بدنی

جهت بررسی اثرات تمرینات بدنی و ورزش بر درمان فیبرومیالژی، مطالعات مروری سیستماتیک بر روی بزرگسالان مبتلا به فیبرومیالژی با توجه به چهار فاکتور مهم درد، بهبود عملکرد در ابعاد مختلف، بهبود عملکرد فیزیکی و عوارض جانبی انجام یافته است. نتیجه مطالعات در کل، حاکی از مفید بودن مدالیتی‌های مختلف ورزشی برای همه فاکتورهای ذکر شده بوده است. و نیز این نکته که عوارض جانبی بسیار ناچیز بوده‌اند.

ورزش‌های هوازی مانند پیاده روی بر روی تردمیل به نحوی که ضربان قلب به حدود ۶۰ تا ۷۵، حداکثر میزان مجاز ضربان قلب برای سن فرد برسد (۲۱۰ منهای سن) برای حدود ۲۰ دقیقه، حداقل سه روز در هفته، برای شش هفته پیاپی، می‌تواند، سمپتوم‌های فیبرومیالژی را کاهش دهد و در درمان مؤثر باشد. به منظور عدم ایجاد درد پس از ورزش، می‌بایست برنامه ورزشی منعطف بوده و سبک‌تر از توان آیروبیک کامل فرد باشد. فعالیت‌های با فشار کمتر نظیر پیاده روی و ورزش‌های درون استخر آب گرم کاملاً مناسب می‌باشد، تمرینات می‌بایست منظم و ادامه دار باشند. ورزش‌های تقویت عضلات دو تا سه بار در هفته با تکرار هر حرکت حداقل به میزان ۸ تا ۱۲ مرتبه (با وزنه به سنگینی ۴۰ تا ۶۰٪ وزنی که در یک مرحله فرد قادر به جابجایی آن می‌باشد) در طی زمان می‌تواند

کاملاً مفید باشد. همه انواع ورزش‌های تقویت عضلات مفید می‌باشند ولی بخصوص حرکاتی که منجر به تقویت ابداکتورها، اداکتورها و اکستنسورها و اکستنسورهای هیپ، اکستنسورها و فلکسورهای زانو و فلکسورها و اکستنسورهای تنه و اندام فوقانی مورد تأکید می‌باشند^{۱۷}.

طب سوزنی

دو روش اصلی در طب سوزنی EA (Electroacupuncture) (طب سوزنی همراه با تحریک الکتریکی) و طب سوزنی بدون تحریک الکتریکی MA (Manual acupuncture) می‌باشند. فواید اثبات شده طب سوزنی در فیبرومیالژی اندک می‌باشد و همان فواید اندک نیز مورد مناقشه می‌باشد. علی رقم شواهد تصویر برداری مغزی که نشان دهنده کاهش فعالیت نرونی در مناطق متعدد CNS در رابطه با احساس و درک درد می‌باشد، ولی با وجود این فواید بالینی طب سوزنی در فیبرومیالژی اندک بوده و همان فواید اندک نیز کوتاه مدت بوده‌اند (حداکثر تا حدود سه ماه پس از آخرین جلسه درمان طب سوزنی). از نظر تئوری طب سوزنی بر روی نواحی از مغز مانند کورتکس پره فرونتال و کورتکس ناحیه اینسولار، آمیگدال، هیپوکامپ و سایر نواحی مؤثر در درک دردهای مزمن تأثیرگذار می‌باشد. ولی در عمل، در کاهش تعداد و آستانه فشار دردناک نواحی حساس (Tender point) هنگامی که به درمان‌های معمول اضافه می‌گردد مؤثر می‌باشد. در بهترین حالت شواهد کم تا متوسطی برای اثرگذاری این درمان وجود دارد (برطرف نمودن درد و خشکی). EA (طب سوزنی همراه با تحریک الکتریکی) احتمالاً تأثیر بیشتری نسبت به MA در برطرف نمودن درد، خشکی و بهبود وضعیت کلی بیمار و همینطور وضعیت خواب و خستگی در بیماران دارد. تأثیرات مثبت، احتمالاً تا حدود یک ماه پابرجا هستند، ولی در پیگیری‌ها هیچ گاه بیش از شش ماه پایدار نبوده‌اند. طب سوزنی با رعایت شرایط استاندارد، به نظر بی خطر می‌رسد و بیماران می‌توانند از متد EA به همراه ورزش و داروها استفاده نمایند. اندک بودن تعداد بیماران در مطالعات و تعداد کم مطالعات و نبودن Sham acupuncture (طب سوزنی ساختگی) مناسب جهت کنترل در مطالعات، از مواردی هستند که باعث ضعف مطالعات و کمبود شواهد بالینی قابل توجه در مورد طب سوزنی شده‌اند^{۱۸}.

مگنت تراپی

اثرات بیولوژیک میدان‌های مغناطیسی استاتیک بر روی سیگنال‌های درد قبلاً مورد مطالعه قرار گرفته است، هر چند مکانیسم دقیق اثرات بیولوژیک امواج مغناطیسی هنوز شناخته شده نیست

دو مطالعه RCT انجام شده که در مجموع در یک مطالعه اثرات مثبت بر روی درد، خواب، خستگی و عملکرد بیمار وجود داشته است (نسبت به مگنت دروغی) و در مطالعه بزرگتر (۱۱۹ بیمار)، فقط از شدت درد بیماران کاسته شده است و مگنت بر روی فاکتورهای دیگر بدون تأثیر بوده است. یافته‌های در این دو مطالعه بالینی و شواهد در مورد تأثیرات بیولوژیک میدان مغناطیسی، گویای نیاز به بررسی‌های بیشتر در زمینه مگنت تراپی در بیماران مبتلا به فیبرومیالژی می‌باشد.^{۱۹}

TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation)

با توجه به اینکه TENS روشی اثبات شده برای تخفیف بعضی از انواع درد می‌باشد، مطالعات متعددی پیرامون کاربرد آن در فیبرومیالژی صورت گرفته است در مجموع می‌توان گفت چنانچه به صورت مکرر و فعال انجام شود بخصوص در برخی نواحی بدن مانند کمر و گردن، می‌تواند اثرات موقت و زودگذری در تسکین درد بیمار داشته باشد و اغلب تأثیری بر بهبود عملکرد بیماران نداشته است.^{۲۰}

هیدروتراپی / Balneotherapy

در مورد آب درمانی و درمان در آب گرم‌های معدنی، در بیش از شش مقاله مروری که به این موضوع پرداخته‌اند، تنها شواهد مثبت دال بر تأثیر مدالیتی‌های فوق در درمان فیبرومیالژی دیده شده. البته مطالعات با کیفیت‌های مختلفی بودند و اثرات درمانی نیز از اثرات محدود درمانی تا بهبود واضح در درد و عملکرد متفاوت بوده‌اند ولی در مجموع در اکثر مطالعات بر عملکرد و درد بیماران اثر بخش بوده‌اند و جزئی از موارد درمان غیر دارویی مؤثر و توصیه شده می‌باشند.

ورزش و تمرین در آب استخر، بهتر است در آب با دمای ۳۰ تا ۳۴ درجه سانتی‌گراد صورت گیرد. ورزش در آب می‌تواند شامل طیف گسترده‌ای از ورزش‌های هوازی، تقویت عضلات، ورزش‌های کششی و افزایش انعطاف بدنی، حرکات آرامش بخش و تمرکز بخش باشند، که در مجموع باعث افزایش احساس سلامت و حال خوب در بیماران فیبرومیالژی و همچنین بهبود عملکرد فیزیکی و کاهش سمپتوم‌های مختلف بخصوص در رابطه با درد بیمار گردد.^{۲۱،۲۲}

References:

1. Fitzcharles MA, Ste-Marie PA, Goldenberg DL, et al. Canadian Pain Society and Canadian-Rheumatology Association recommendations for rational care of persons with fibromyalgia: a summary report. *J Rheumatol*. 2013;40(8):1388-1393
2. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum*. 1995;38(1):19-28.
3. Williams DA, Clauw DJ. Understanding fibromyalgia: lessons from the broader pain research community. *J Pain*. 2009;10(8):777-791.
4. Brummett CM, Janda AM, Schueller CM, et al. Survey criteria for fibromyalgia independently predict increased postoperative opioid consumption after lower-extremity joint arthroplasty: a prospective, observational cohort study. *Anesthesiology*. 2013;119(6):1434-1443.
5. Kato K, Sullivan PF, Evengård B, Pedersen NL. A population-based twin study of functional somatic syndromes. *Psychol Med*. 2009;39(3):497-505.
6. Phillips K, Clauw DJ. Central pain mechanisms in the rheumatic diseases: future directions. *Arthritis Rheum*. 2013;65(2):291-302.
7. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2002;46(5):1333-1343.
8. Wolfe F. The relation between tender points and fibromyalgia symptom variables: evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder in the clinic. *Ann Rheum Dis*. 1997;56(4):268-271.
9. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62(5):600-610.
10. Annemans L, Wessely S, Spaepen E, et al. Health economic consequences related to the diagnosis of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*. 2008;58(3):895-902.
11. Younger J, Noor N, McCue R, Mackey S. Low-dose naltrexone for the treatment of fibromyalgia: findings of a small, randomized, double-blind, placebo-controlled, counterbalanced, crossover trial assessing daily pain levels. *Arthritis Rheum*. 2013;65(2):529-538.
12. Häuser W, Petzke F, Sommer C. Comparative efficacy and harms of duloxetine, milnacipran, and pregabalin in fibromyalgia syndrome. *J Pain*. 2010;11(6):505-521.
13. Skrabek RQ, Galimova L, Ethans K, Perry D. Nabilone for the treatment of pain in fibromyalgia. *J Pain*. 2008;9(2):164-173.
14. Williams DA, Cary MA, Groner KH, et al. Improving physical functional status in patients with fibromyalgia: a brief cognitive behavioral intervention. *J Rheumatol*. 2002;29(6):1280-1286.
15. Mist SD, Firestone KA, Jones KD. Complementary and alternative exercise for fibromyalgia: a meta-analysis. *J Pain Res*. 2013;6:247-260.
16. Williams JA, Imamura M, Fregni F. Updates on the use of non-invasive brain stimulation in physical and rehabilitation medicine. *J Rehabil Med*. 2009;41(5):305-311.
17. Busch AJ, Schachter CL, Overend TJ, Peloso PM, Barber KA. Exercise for fibromyalgia: a systematic review. *J Rheumatol*. 2008;35:1130-1144. [PubMed: 18464301]
18. Mathew E, Ernst E. Acupuncture for fibromyalgia: a systematic review of randomized clinical trials. *Rheumatology*. 2007;46:801-804.
19. Alfano AP, Taylor AG, Foresman PA, Dunkl PR, McConnell GG, Conaway MR, Gillies GT. Static magnetic fields for treatment of fibromyalgia: a randomized controlled trial. *J Altern Com-*

- plement Med. 2001 Feb;7(1):53-64.
20. Noehren B, Dailey DL, Rakel BA, Vance CG, Zimmerman MB, Crofford LJ, Sluka KA. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, function, and quality of life in fibromyalgia: a double-blind randomized clinical trial. *Phys Ther.* 2015 Jan;95(1):129-40.
 21. Lauche R, Cramer H, Häuser W, Dobos G, Langhorst J. A Systematic Overview of Reviews for Complementary and Alternative Therapies in the Treatment of the Fibromyalgia Syndrome. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015;2015:610615.
 22. Forestier R, Erol-Forestier FB, Francon A. Current role for spa therapy in rheumatology. *Joint Bone Spine.* 2017 Jan;84(1):9-13. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.05.003

آلگونورودیستروفی (Regional pain syndrome)

دکتر سارا ساغرینیا، دکتر مریم معصومی

مقدمه

آلگونورودیستروفی، Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)، از نظر تعریف، به صورت وضعیت دردناک با تظاهرات حسی، حرکتی وازو موتور و اتونوم یک اندام، معمولاً به دنبال ترومای جراحی مشخص می‌شود. ارزیابی و تشخیص CRPS-I براساس تظاهرات مشاهده شده توسط پزشک و علایم گزارش شده توسط بیمار مطابق با کرایتریای تشخیصی است و تأیید تشخیص بیماری CRPS-I با فاکتورهای مساعد کننده که در مرحله حاد و به صورت تیبیک مراجعه کرده است، آسان می‌باشد، اما تمامی موارد CRPS-I به صورت کلاسیک با تمامی علایم تظاهر نمی‌یابند. در نتیجه: در بسیاری از موارد تشخیص با تأخیر یا عدم تشخیص درست مواجهه می‌شوند!

کرایتریای تشخیصی CRPS-I (کرایتریای بوداپست):

- ۱- درد مداوم نامتناسب با حادثه مربوط
- ۲- حداقل یک علامت (Sign)، در $2 \leq$ کاتگوری
- ۳- حداقل یک نشانه (Symptom) در $3 \leq$ کاتگوری
- ۴- هیچ شرایطی توجیه کننده‌ی علایم و نشانه‌های بیماری نباشد.

کاتگوری های تشخیصی:

A- حسی: آلودینی. هیپرآلژیا، هیپر استزی (علامت تنها)

B- وازو موتور: تفاوت دما (حداقل ۱C)

آسیمتریک بودن رنگ پوست، تغییرات رنگ پوست

C- سودو موتور: آدم، تغییرات یا آسیمتریک بودن در تعریق

D- موتور / تروفیک: کاهش دامنه حرکت، دیس فانکشن موتور

(ضعف، ترمور، دیس تونی، تغییرات تروفیک (مو، ناخن، پوست)

کرایتریایی بوداپست، اختصاصیت بالا ولی حساسیت پایین دارد (Level 2).

این کراتیریا را برای تشخیص بالینی می توان به کار برد. به علت هتروژن بودن این سندرم بیماران با علائم بالینی مشکوک را به دقت باید زیر نظر داشت. لذا این کرایتری را می توان برای اهداف تحقیقاتی به کار برد^۱.

هنوز فیزیوپاتولوژی دقیقی برای آن توصیف نشده است. فیزیوپاتولوژی CRPS-I را می توان براساس ۳ " سیر بیولوژیک) تقسیم بندی نمود.

۱- مکانیسم های التهابی نابجا

۲- دیس فانکشن و ازو موتور

۳- اختلالات عصبی غیر تطبیقی

عوامل مساعدکنندهی مختلفی در ایجاد CRPS-I نقش دارد، که شایع ترین آن ها، ترومای پریفرال (شکستگی یا آسیب بافت نرم) و جراحی های ارتوپدیک است^۲. بروز آن به دنبال شکستگی مچ دست، بسیار بالاست. در ۱۰% موارد علتی نمی توان یافت^۱. بی حرکتی اندام، یک فاکتور مستعد کنندهی مهم است^۲. اغلب موارد CRPS-I در سفید پوستان بروز می کند. CRPS-I در زنان ۲ برابر مردان است^۱. مهار کننده های آنژیوتانسین ادر همراهی با CRPS-I نیز گزارش شده است^۱. نقش HLA در ایجاد CRPS-I نامشخص است. شواهد بسیار کمی در مورد نقش پروسه های اتوایمیون و التهابی در فیزیوپاتولوژی CRPS-I وجود دارد. هم چنین شواهد ناکافی در مورد نقش، عفونت باکتریال و ویرال در فیزیوپاتولوژی CRPS-I وجود دارد^۱. شواهدی مبنی بر همراهی میگرن، آسم و استئوپوروز با CRPS-I وجود دارد، که از طریق التهاب عصبی، NFKB و سلول های ماست سل است. نقش فاکتورهای هورمونی در زنان مبتلا به CRPS-I نشان داده شده است^۱.

به طور خلاصه فیروپاتولوژی CRPS-I را این گونه می توان توصیف کرد: این وضعیت به وسیله‌ی، آسیب عصب پریفرال اما به صورت تحت بالینی و التهاب نوروژنیک و احتمالاً تغییر در عملکرد سیستم ایمنی شروع می‌شود. تغییرات اولیه، به وسیله‌ی فیبرهای C و Nociceptive A δ میانجی‌گری شده، منجر به حساس‌سازی و آزادسازی نروپپتیدهای التهابی در گانگلیون شاخ خلفی و ارتباط غیر طبیعی با سیستم عصبی سمپاتیک شده که به صورت بالقوه منجر به حفظ درد می‌شود. اختلال عملکرد در طناب نخاع و به دنبال آن گسترش به سطوح مجاور و عبور از خط وسط شده و منجر به گسترش درد در تمام اندام و نیز اندام‌های سمت مقابل می‌گردد.

تغییرات نهایی، شامل تغییرات طولانی مدت در تولید نروپپتیدها، اشکالات در مسیرهای نخاعی، بالاتر از نخاع، هم در سیستم مهاری هم در سیستم تحریکی، و بازسازی کورتیکال حسی و موتور می‌شود. تغییرات ابتدایی و نهایی در نهایت منجر به اختلالات جریان خون نیز می‌گردند.^۲

در زمینه‌ی تشخیص، هیچ تست تشخیصی برای CRPS-I وجود ندارد.^۱ ارزیابی‌های تشخیصی شواهد حمایتی به نفع بیماری را فراهم می‌کند. تست‌های خونی، نرمال است. در رادیوگرافی ساده، تظاهر مشخصه‌ی، CRPS-I به صورت استئوپوروز تکه‌ای است، که عمدتاً در نواحی ژوکستا آرتیکولار برجسته است ولی می‌تواند منتشر باشد. فضای مفصلی معمولاً حفظ می‌شود، اما در موارد پیشرفت به سمت مراحل انتهایی، فضای مفصلی نیز از بین می‌رود.^۲ در ارزیابی اسکن استخوان، بین اندام درگیر و غیر درگیر، آسیمتری در جذب وجود دارد. در مراحل اولیه بیماری، افزایش باز جذب و در مراحل بعدی بیماری کاهش جذب را داریم.^۲

از روش‌های تشخیصی دیگر می‌توان به MRI، ترموگرافی و پاسخ سمپاتیک پوست اشاره نمود.^۲ در این فصل به درمان‌های فیزیوتراپی در آلگونورودیستروفی می‌پردازیم.

انواع درمان‌های فیزیوتراپی در آلگونورودیستروفی:

- ۱- آینه درمانی (Mirror therapy)
- ۲- تصویر حرکتی مرحله به مرحله (Graded Motor Imagery)
- ۳- تمییز دادن لمسی (Tactile Discrimination)
- ۴- مواجهه درمانی (Exposure Therapy)
- ۵- واقعیت درمانی (Virtual Reality)
- ۶- بهبود ادراک حسی (Improvement Body Perception Disturbance)

آئینه درمانی

هدف از آئینه درمانی به وجود آوردن تصور نرمال بودن در اندام درگیر است. این روش توسط Ramachandran در ۱۹۹۲ به وجود آمد و برای درمان درد اندام فانتومی و همچنین درد بعد از شکستگی مچ دست، جراحی‌های دست و درد بعد از سکته‌ی مغزی به کار می‌رود.

در این روش اندام درگیر پشت آئینه قرار می‌گیرد و اندام سالم روبروی آئینه قرار می‌گیرد. بنابراین تصویر اندام سالم به عنوان اندام درگیر فرض می‌شود وقتی اندام سالم حرکت می‌کند انگار که اندام درگیر در حال حرکت است و عملکرد طبیعی دارد. حتی Moseley 2004 ثابت کرد که وقتی اندام سالم جلوی آئینه قرار می‌گیرد و توسط لمس با نیشگون یا سرما تحریک می‌شود، درد ناشی از آن می‌تواند در اندام درگیر حس شود. خیلی جالب است که این درد فقط توسط بیماران CRPS احساس می‌شود و توسط سایر گروه‌های بیماران یا افراد کنترل تجربه نمی‌شود.^۳

مکانیسم‌های عملکرد آئینه درمانی‌انقدر مشخص نیست اما شواهدی تئوری برای آن وجود دارد:

۱- توجه به اندام

۲- بهتر شدن احساس مالکیت و داشتن اندام (McCabe ۲۰۱۱)^۴

۳- فعال شدن نورون‌های اندام دیگر (Rothangel 2011, Mattys 2009)^۵

۴- کاهش ناسازگاری (Incongruence) حسی حرکتی (Ramachandran 1992)^۶

البته آئینه درمانی اثرات مثبت و منفی بر روی CRPS داشته است، ولی تفاوت‌ها ناشی از اختلاف متدها بوده است. یکی از مسائلی که برای کاهش اختلاف این متدها باید مد نظر قرار گیرد این است که بر طبق نظر McCabe هر دو اندام باید در یک جهت و در یک زمان حرکت کنند، بنابراین فرد احساس می‌کند که انعکاس حرکات اندام سالم در آئینه همان حرکتی است که توسط اندام درگیر انجام می‌شود. اگر این حرکات همزمان با هم صورت نگیرد هم فیدبک حسی و هم برون ده حرکتی، در دو طرف با هم یکسان و هماهنگ نخواهد بود و یک تداخل به وجود می‌آید که باعث بدتر شدن CRPS و بدتر شدن درد می‌شود.

همچنین درمان آئینه‌ای، دارای تاثیرات متفاوتی در فازهای حاد و مزمن CRPS نیز می‌باشد.

McCabe 2003 یک مطالعه پایلوت، با ۸ شرکت کننده برای ۶ هفته انجام داد که ثابت شد درد به شکل قابل توجهی در بیماران با CRPS حاد (کمتر از ۲ ماه) کاهش داده می‌شود و این تاثیرات ضد دردی با افزایش مدت آئینه درمانی افزایش می‌یابد. این نتایج توسط سایرین نیز تأیید شده است.^۸

در موارد CRPS غیر حاد ولی کمتر از یکسال آئینه درمانی می‌تواند سفتی (Stiffness) را کاهش دهد ولی متاسفان آئینه درمانی در موارد مزمن CRPS بی اثر است که این یافته در سایر مطالعات نیز تأیید شده است^۹

یک فرضیه در مؤثر نبودن آئینه درمانی در موارد مزمن CRPS این است که با مزمن شدن CRPS ناتوانی حرکتی به علت تغییر قدرت عضلانی، کنترراکچرها، سفتی مفاصل و اختلال کنترل حرکتی را خواهیم داشت و این باعث خواهد شد که وقتی فرد شروع به حرکت دادن اندام سالم می‌کند انعکاس حرکت اندام سالم در آئینه همزمان با حرکت اندام درگیر (که سرعت و قدرت اندام سالم را ندارد) نیست و در نتیجه عدم هماهنگی و عدم هم زمانی بین حرکت اندام سالم و انعکاس آن در آئینه با حرکت اندام درگیر خواهیم داشت که در این موارد آئینه درمانی ممکن است باعث افزایش درد شود^{۱۰}.

در این موارد روش درمانی Graded Motor Imagery (GMI) یا تصور حرکتی مرحله به مرحله (در قسمت بعد توضیح داده خواهد شد) مناسب‌تر خواهد بود در واقع برای موارد مزمن CRPS در صورتی آئینه درمانی مؤثر خواهد بود که در ادامه و به دنبال GMI انجام شود نه قبل از آن. بنابراین آئینه درمانی در CRPS حاد در کاهش درد و بهبود عملکرد مؤثر خواهد بود. باید توجه داشت که این درمان ارزان است و اول باید در کلینیک انجام شود و بعد می‌تواند توسط خود فرد انجام شود، البته در موارد CRPS مزمن آئینه درمانی به عنوان خط اول درمانی استفاده نمی‌شود و اگر استفاده شود با توجه به مسائل ذکر شده می‌تواند باعث تشدید درد شود.

تصور حرکتی مرحله به مرحله (GMI) Graded Motor Imagery:

روش انجام به این شکل است که در مرحله اول به افراد یک سری فلاش کارت عکس دار نشان داده می‌شود و باید در اسرع وقت تشخیص دهند که تصویر مربوط به اندام سمت راست است یا سمت چپ. در مرحله دوم باید تصور کنند که اندام درگیر به سمت نقطه تعیین شده در عکس حرکت می‌کند در حالیکه این فقط یک تصور است و اندام درگیر واقعاً در حال استراحت است.

و مرحله سوم که شامل آئینه درمانی است باید هر دو اندام با هم یک وضعیت را که بر روی عکس مشخص شده است را تقلید کنند. مکانیسم عملکرد GMI از طریق فعال کردن مرحله به مرحله عملکردهای مشخصی از مغز است^{۱۱}.

پارسون و فاکس در ۱۹۹۸ از PET برای تصویر برداری مغز در حال فعالیت در زمان عملکردهای

قضاوتی استفاده کردند.

در مرحله ۱ فعالیت بالایی در منطقه پیش حرکتی و مکمل حرکتی و مخچه نشان داده شد ولی فعالیت در ناحیه حسی پیکری اولیه (سوماتو سنسوری) و حرکتی نداشتیم، در حالیکه وقتی تصور یا همان تصویر سازی (Imagery) انجام می‌شود، (یعنی مرحله ۲) به نظر می‌رسد که کورتکس حرکتی و حسی پیکری اولیه علاوه بر نواحی قبلی فعال می‌شوند و این نشان می‌دهد که در مرحله ۱ مناطقی فعال می‌شود که برای آماده سازی و کنترل حرکتی بدون فعالیت فیزیکی در اندام است و قبل از فعال شدن خود کورتکس حرکتی است.^{۱۰}

این تئوری به واسطه یک کارآزمایی بالینی با ۲۰ شرکت کننده با CRPS مزمن تقویت شد و آنهایی که از برنامه مرحله به مرحله ابتدا ۱ و سپس ۲ و ۳ پیروی کردند عاقبت بهتر و درد کمتر و عملکرد بهتری در مقایسه با آنهایی که از برنامه مرحله به مرحله تبعیت نکردند داشتند.

همچنین GMI در یک RCT که شامل ۱۳ شرکت کننده با CRPS مزمن بود و بعد از شکستگی مچ بدون عارضه ایجاد شده بود مؤثر بود.^{۱۱}

هر مرحله شامل یک برنامه کامل بود که فعالیت‌ها ۳ بار در یک ساعت و در زمان بیدار شدن از خواب و ۲ هفته کامل طول می‌کشید قبل از اینکه مرحله بعدی آغاز شود. گروه درمانی که GMI را انجام داد یک کاهش قابل توجه درد نوروپاتیک داشتند، هم چنین بهبود تورم و افزایش سرعت انجام مرحله یک نیز رخ داد. و وقتی ۲ نفر از گروه کنترل به گروه درمانی آمدند یک کاهش قابل توجه در تمام متغیرها برای آن‌ها حاصل شد. این مطالعه با یک گروه بزرگتر شامل افرادی با درد فانتمومی بعد از آمپوتاسیون و افرادی با قطع شبکه براکیال و یک گروه هتروژن از CPRS نیز تکرار شد. نتایج نشان داد که در گروه درمانی درد کاهش یافته و عملکرد نسبت به گروه کنترل افزایش می‌یابد.^{۱۲}

بر طبق این مطالعات GMI در سطح جهان پذیرفته شده است.

Johson در ۲۰۱۲ نتایج GMI برای ۲ مرکز تخصصی CRPS در UK را بررسی نمود و برای اینکه نتایج عملی به دست آید از پروتکل‌های Mosely استفاده شد ولی تغییراتی در بعضی قسمت‌ها صورت گرفت مثلاً افزایش طول مدت مراحل و کاهش فرکانس یک عملکرد. این تغییرات در طراحی مطالعه در راستای شبیه کردن آن به زندگی واقعی صورت گرفت و باعث شد یک دید گرایانه از GMI به دست آید^{۱۳} و البته نتایج به دست آمده این بار به آن اندازه‌ای که مورد انتظار بود امیدوار کننده نبود. به این شکل که برای افرادی که با درد شدید مراجعه کرده بودند درد کاهش یافت ولی

برای افراد با درد متوسط تغییری حاصل نشد و فقط ۳ نفر از ۳۲ نفر ۵۰٪ کاهش درد گزارش کرده بودند و حتی ۱۲ نفر از ۳۲ نفر افزایش درد را با درمان گزارش کرده بودند. همچنین Laguex در ۲۰۱۲ با ۲۰٪ بر روی ۷ نفر با CRPS کمتر از ۶ ماه امتحان کرد که کاهش درد بوجود آمد ولی از نظر بالینی یا آماری قابل توجه نبود^{۱۴}. بنابراین به نظر می‌رسد GMI یک راه برای آغاز توان بخشی برای بیمارانی است که درد آنها بسیار شدید است و کارهای تحقیقی بیشتری مورد نیاز است تا گروه‌هایی که برای این نوع درمان مناسب نیستند و فرکانس مرحله‌ها و طول دوره مرحله‌ها مشخص شود.

بهبود تمیز دادن لمس: Improvement in Tactile Discrimination

تمیز دادن لمسی یا TD در اندام درگیر در CRPS آهسته‌تر از اندام سالم است^{۱۵} و می‌تواند اشتباه تشخیصی در تعیین محل حسی در اندام درگیر به وجود آورد.

Maihofner در سال ۲۰۰۶ متوجه شد وقتی دست دچار CRPS را لمس می‌کنیم این حس در جای دیگری در همان دست لمس می‌شود و همچنین نشان داد که هیپرالژی یک آغاز کننده‌ی همراستا با TD است که به ارگانیزاسیون مجدد کورتیکال مربوط است. FLOR در ۲۰۰۱ نشان داد که ارگانیزاسیون بود با شدت میزان احساس لمس در اندام درگیر مربوط است^{۱۶}.

mosely در ۲۰۰۹ با ۱۰ شرکت کننده که CRPS در یک اندام فوقانی داشتند مطالعه‌ای طراحی کرد و مشخص شد که وقتی هر دو بازوی درگیر و سالم در کنار خط وسط نگاه داشته می‌شوند اندام سالم به طور قابل پیش بینی نسبت به اندام درگیر زودتر به محرک واکنش نشان می‌دهد یعنی TD اندام سالم بهتر از اندام دیگر بود. ولی نکته جالب این بود که وقتی بازوها به طور متقاطع و ضربدری روی هم قرار گرفتند نتایج معکوس شد و اندام سالم برای اینکه بتواند همزمان با اندام درگیر محرک را تشخیص دهد باید زودتر تحریک می‌شد و در واقع TD اندام درگیر در این حالت بهتر از اندام سالم بود^{۱۷}. همچنین این مطالعه یک ارتباط قوی بین زمانی که برای احساس محرک لازم بود و درجه حرارت پوستی در اندام درگیر را نشان داد. هر چه اندام درگیر سردتر بود این تأخیر در احساس محرک بیشتر می‌شد. وقتی بازوها به شکل متقاطع در می‌آمدند دمای بازوی درگیر بالاتر رفت و در واقع گرمی اندام با افزایش اراده و تسلط بر اندام مرتبط بود. بنابراین این نتیجه به دست می‌آید که نقض در پردازش احساس لامسه و TD علاوه بر خود اندام به فضایی که اندام درگیر در آن مستقر است نیز بستگی دارد. برای بهبود شدت TD از تکنیک‌هایی مثل تمرینات تمیز



دادن لمسی استفاده می‌شود. این روش در بهبود درد و بهبود TD در بیماران با درد فانئومی مؤثر بوده است و با نرمال شدن ارگانیزاسیون مجدد حسی پیکری همراه بوده است.^{۱۶} البته این نتایج در بیماران با CRPS نیز تأیید شده است.^{۱۸}

در این روش وقتی از بیماران پرسیده می‌شود چه محلی تحریک می‌شود و با چه نوع محرک تحریک می‌شود موثرتر از روش پاسیو است که فقط محل لمس بدون آگاهی از نوع محرک پرسیده می‌شود.^{۱۹}

مواجهه درمانی

برای بیماران با شرایط موسکولواسکلتال مزمن استرس و ترس پیش‌آگهی‌کننده قوی برای ناتوانی ناشی از درد هستند و این قضیه می‌تواند به یک سیکل درد، ترس و در نهایت ناتوانی منجر شود. در مورد CRPS این رفتارها باعث اجتناب از به‌کارگیری اندام می‌شود و عدم استفاده از اندام باعث کاهش عملکرد خواهد شد. در بیماران CRPS حاد شدت درد محدودیت عملکردی را تعیین می‌کند و نه ترس و بر عکس در CRPS مزمن تصور مضر بودن فعالیت (ترس ناشی از آن) مهم‌تر از شدت درد است.

Moosly در سال ۲۰۰۸ نتیجه‌گیری کرد که ترس از حرکت، اثرات منفی بر تورم و درد در اندام درگیر دارد و بنابراین مهم است که اجتناب از حرکات ناشی از ترس در مراحل اولیه درمانی مورد توجه قرار گیرد.^{۱۹}

برای مقابله با این تصور می‌بایست بیکیک مواجهه گام به گام با محرک ترس‌آور انجام شود. در حالی که مدارک پیشین نشان می‌داد تشویق شرک‌کننده‌ها برای انجام حرکاتی که دردناک است درد را بدتر کرده و علائم CRPS را تشدید می‌کند.

De jong در سال ۲۰۰۵ در یک مطالعه کوچک با ۸ خانم با CRPS مزمن از مواجهه درمانی استفاده کرد که باعث کاهش ترس ناشی از درد، ناتوانی ناشی از درد و خود درد شد و در عین حال باعث کاهش علائم و نشانه‌های CRPS مثل تورم و تغییر رنگ پوست شد، و در طی ۶ ماه پیگیری ۸ شرکت‌کننده بر طرف شدن کامل علائم را داشتند.^{۲۰}

Safly EK در سال ۲۰۰۹ مواجهه درمانی را به این شکل بررسی کرد که بیماران را تشویق می‌کرد که بر روی بهبود عملکردی تمرکز کنند در حالی که درد را نادیده می‌گیرند.^{۲۱} این مطالعه بر روی ۱۰۲ بیمار انجام شد و نتایج به دست آمده به این ترتیب بود که ۴۹ نفر کاملاً بهبود پیدا کردند

۴۶ نفر به طور نسبی بهبود پیدا کردند. و ۵ نفر هیچ تغییری را تجربه نکردند و خود درد در ۷۶ نفر کاهش و در ۱۴ نفر افزایش و در ۱۲ نفر هیچ تغییری نکرد. از آنهایی که درد آنها تغییر نکرد و یا بدتر شده بود، ۱۰ نفر عملکرد کامل به دست آوردند و ۴ نفر به این دلیل که فکر کردند این مداخله خیلی استرس زا و دردناک است آن را ترک کردند و مطالعه به این نتیجه رسید که می‌توان آن را به شکل مطمئن و مؤثر برای بیماران CRPS مزمن به کار گرفت.

این مطالعه بسط داده شد و بر روی جنبه‌های خاصی از CRPS تمرکز کرد مثل آدم-دمای پوستی - رنگ پوست - قابلیت حرکت مفصل و قدرت عضله، همچنین از روش مدیریت رفتار پرهیز از درد استفاده شد به این شکل که تا جای ممکن افراد از درد شکایت نکنند و شدت درمان با وجود درد کاسته نشود. (Vandemeent 2011).^{۲۲} نتایج به این شکل بود که تفاوت رنگ و تفاوت دمای اندام در تعدادی از بیماران بهتر شد و قابلیت حرکت مفصل و قدرت عضلانی افزایش پیدا کرد و لی درد در ۵ بیمار و آدم در ۲ بیمار در طول درمان افزایش پیدا کرد که البته در کل در پیگیری بعد از درمان کاهش پیدا کرد. همچنین مقایسه‌هایی مثل استفاده عملکردی و کیفیت زندگی و ترس بهبود پیدا کرد و هیچ شرکت کننده‌ای به دلیل ناراحتی یا عوارض آن مطالعه را قطع نکرد.

واقعیت مجازی: Virtual Reality

اصول استفاده از واقعیت مجازی بر تئوری‌های آئینه درمانی استوار است. مطالعه‌هایی برای اثبات کارایی واقعیت مجازی برای درمان درد حاد وجود دارد. مثل ، درد ایجاد شده در پروسه‌های معول پزشکی^{۲۳} ، درد ناشی از سوختگی^{۲۴} ، درد ناشی از سرطان^{۲۵} و اخیراً Sato در سال ۲۰۱۰ یک برنامه کامپیوتری ارائه داد که به یک دستکش با حس گرهایی که حرکت دست را تشخیص می‌دادند مرتبط بود^{۲۶}. دستکش توسط دست سالم پوشیده می‌شد ولی تصویری از دست درگیر (یعنی دست مقابل) روی صفحه نمایشگر کامپیوتر نشان داده می‌شد. از شرکت کنندگان خواسته می‌شود که روی حرکت دست مجازی (تصویر کامپیوتری) که کارهای از قبیل گرفتن اشیاء، جابه جا کردن آنها و در محل قرار دادن اشیاء را انجام می‌داد تمرکز کنند. برنامه برای ۵ شرکت کننده با CRPS مزمن که هفتگی یک جلسه و به مدت ۸ جلسه آزمایش شدند انجام شد. ۴ تا از ۵ شرکت کننده ۵۰٪ کاهش درد نشان دادند و در ۲ شرکت کننده اثرات ضد دردی تا بعد از قطع درمان نیز ادامه پیدا کرد. هیچ کس به خاطر عوارض جانبی مطالعه را ترک نکرد. واقعیت مجازی تاثیرات ضد دردی خود را از طریق مدولاسیون جنبه‌های احساسی (emotional) و حسی درد انجام می‌دهد و باعث کاهش

فعالیت در مناطقی از مغز مثل کورتکس کودال سیگنولیت قدامی که در جنبه‌های احساسی درد نقش دارد می‌شود. همچنین باعث کاهش فعالیت در نواحی حسی پیکری مثل تالاموس و اینسولا که در شدت و محل درد نیز نقش دارد خواهد شد که با fMRI ثابت شده است. در مورد واقعیت مجازی مسائلی وجود دارد، مثل اینکه استفاده گسترده از آن به دلیل گران بودن محدود است و البته با پیشرفت بازی کامپیوتری احتمالاً دسترسی ارزان به آن فراهم خواهد شد. یک جنبه مثبت آن جنبه تفریحی و بازی گونه آن و علاقه‌ای است که افراد به انجام آن مثل بازی کامپیوتری دارند و ممکن است قدرت تحمل مغزی را بهبود بخشد و سیستم Reward مغز فعال کند که باعث آزادی دو پامین شده که یادگیری را تقویت کرده و پلاستیسیته نورولوژیک را بهبود می‌بخشد.^{۲۷}

بهبود اختلال ادراک حسی: Improvement in body perception disturbance

بیماران با CRPS رفتارهای انکارگری مثل اتفاقی که برای بیماران استروک می‌افتد را از خود بروز می‌دهند که می‌توانیم آن را اختلال ادراک بدنی تعبیر کنیم. بیماران CRPS ذکر می‌کنند که برای حرکت اندام درگیر باید به طور مداوم از نظر ذهنی و بصری به اندام تمرکز کنند و ذکر می‌کنند انگار که این اندام به آنها تعلق ندارد. اختلال ادراک بدنی نه تنها شامل تغییرات در حس کردن اجزای بدن است بلکه در مورد میزان فضایی که آن اندام اشغال می‌کند نیز هست. همان طور که در قسمت تمیز لمسی ذکر شد Mosely در سال ۲۰۰۹ ثابت کرد وقتی اندام درگیر به طور متقاطع در طرف مقابل قرار می‌گیرد حس و درجه حرارت پوستی اندام درگیر تغییر کرده و بهبود بخشیده می‌شود^{۲۸} و همچنین Sumitani در سال ۲۰۰۷ ثابت کرد که بیماران CRPS خطای شیفت در میانه بدن پیدا می‌کنند^{۲۹}. بنابراین درمان‌ها می‌تواند با هدف تصحیح نقشه کشی مجدد (Remapping) برای نرمال کردن اختلال ادراک بدنی انجام شود. تصور می‌شود تحریک اندام درگیر و تشویق بیمار در بکارگیری اندام در نرمال کردن پاسخ حسی و حرکتی مفید باشد. این شامل تکنیک‌های پیش‌تر ذکر شده برای ترکیب فعالیت کورتیکال و ارگانیزاسیون می‌باشد^{۲۹،۱۸}.

البته روش‌های دیگری هم مثل استفاده از شیشه‌های پریم (نوعی شیشه که نور سفید را به طول موج‌های مختلف تجزیه می‌کند یا نور تک رنگ را از مسیر انتشار منحرف می‌سازد) وجود دارد. اصول شیشه‌های پریم مثل اصول درمان با آئینه است (به قسمت آئینه درمانی مراجعه شود) در این روش از پریم لبه‌دار استفاده می‌شود. وقتی بیمار اندام سالم را حرکت می‌دهد پریم تصویر را معکوس می‌کند انگار اندام درگیر در حال حرکت است. شیشه‌های پریم برای درمان همی‌آنوپیی

(کوری در نیمه میدان بینایی در هر ۲ چشم چه نیمه چپ چه نیمه راست) و برای بیماران با استروک که نیمی از بدن را انکار می‌کنند با موفقیت بکار رفته است.

Sumitani در سال ۲۰۰۷ از این روش به مدت ۲ هفته در تخفیف درد در ۵ بیمار CRPS استفاده کرد که بهبودی در حس لمس عمقی و موقعیت اندام حاصل شد و خیلی جالب بود که اگر این کار را به طور معکوس انجام می‌داد درد افزایش می‌یافت.^{۳۰}

Rafael در سال ۲۰۱۰ یک گزارش موردی ارائه کرد از درمان یک مورد CRPS حاد با آئینه و شیشه‌های پریم که بیمار ۹ روز بعد از درمان فارغ از درد شده و کاهش درما و تورم و بهبود محدوده حرکتی اندام درگیر داشت.^{۳۱}

به این ترتیب مشخص می‌شود که در واقع حس بینایی و حس لمس عمقی با هم مرتبط هستند برای اثبات این ارتباط mosely در سال ۲۰۰۸ مطالعه‌ای را طراحی کرد که اندام فوقانی دردناک را جلوی ۳ نوع آئینه قرار داد و ۴ نوع وضعیت بدون آئینه، آئینه بدون اثر بزرگ یا کوچک کننده، آئینه بزرگ کننده و آئینه کوچک کننده طراحی کرد.^{۳۲}

حرکات اندام درگیر جلوی این آئینه‌ها و در همه این وضعیت‌ها باعث تشدید درد در اندام درگیر می‌شد البته وقتی تصویر بزرگتر از واقعیت (با آئینه بزرگ کننده) می‌شد درد بیشتر و وقتی تصویر کوچک‌تر از واقعیت (با آئینه کوچک کننده) می‌شد درد کمتری (بیشتر از حالت بدون آئینه و کمتر از حالتی که تصویر دست بزرگ می‌شد بود) حس می‌شد و این آزمایش یک بار دیگر ارتباط حس بینایی و لمس عمقی را مشخص می‌کرد.

برنامه‌های حساسیت زدایی

شامل برنامه‌های تخفیف دادن استرس مثل اسکراب کردن و حمل کردن است. اسکراب کردن یعنی اندام درگیر یک شانه یا برس را روی سطحی حرکت می‌دهد و حمل کردن یعنی اندام درگیر با یک برنامه تدریجی اشیایی مثل جعبه را حمل کنند. برای اندام تحتانی تکنیک‌های جابه جایی وزن و کارهای تعادلی برای تخفیف دادن استرس در اندام درگیر به کار می‌رود.^{۳۳}

مدارک و مطالعات برای نقش CNS در پیشرفت و باقی ماندن CRPS رو به افزایش است. تغییرات در پردازش کورتیکال و ارگانیزاسیون مغزی باعث مسائلی مثل اختلال ادراک بدن و اختلال حسی و حرکتی می‌شود. در سال‌های اخیر علوم عصبی (Neuroscience) به تجارب بالینی پیوند خورده است و از تکنیک‌های فیزیولوژیک که بر مدولاسیون مغزی تمرکز دارد استفاده می‌شود.

نتیجه گیری

اگرچه مکانیسم‌های فیزیوپاتولوژی CRPS هنوز ناشناخته هستند، اما شواهد زیادی به نفع نقش سیستم عصبی مرکزی در ایجاد و/یا حفظ CRPS وجود دارد. تغییرات در پردازش و ارگانیزاسیون کورتیکال، منجر به ایجاد علائم این بیماری از قبیل، اختلال حسی و حرکتی می‌گردد.

در سال‌های اخیر، پیشرفت حاصل شده در علوم مغز و اعصاب (Neuroscience) و استفاده از آن در بالین بیماران به همراه تکنیک‌های فیزیوتراپی با تمرکز در مداخلات مرکزی، ایجاد شده است. هم‌اکنون، شواهد خوبی، مبنی بر استفاده از مداخلاتی مثل، آینه‌درمانی، تصور حرکتی مرحله به مرحله، تمییز دادن لمسی، مواجهه درمانی، واقعیت درمانی، و بهبود ادراک حسی، وجود دارد. فیزیوتراپیست‌ها در خط مقدم استفاده از این تکنیک‌ها در بیماران CRPS هستند. درک مکانیسم عملکرد و تأثیر بالینی این تکنیک‌ها در بالین، به فیزیوتراپیست‌ها جهت درمان بهتر بیماران کمک خواهد کرد.

References:

- 1- Harden RN, Bruehl S, Perez RSGM et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the “Budapest Criteria”) for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain* 2010;150: 268-274.
- 2- Harden RN and Bruehl S. Diagnosis of Complex Regional Pain Syndrome: Signs, symptoms and new empirically derived diagnostic criteria. *Clinical Journal of Pain* 2006;22(5): 415-419.
- 3- Pollard C. Physiotherapy management of complex regional pain syndrome New Zealand Journal of Physiotherapy 2013; 41(2): 65-72.
- 4- McCabe C. Mirror visual feedback therapy. A practical approach. *Journal of Hand Therapy* 2011; 24: 170–179.
- 5- Matthys K, Smits M, Van der Geest JN et al. Mirror-induced visual illusion of hand movements: A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2009; 90: 675–681.
- 6- Rothgangel AS, Braun SM, Beurskens AJ, Seitz RJ and Wade DT. The clinical aspects of mirror therapy in rehabilitation: A systematic review of the literature. *International Journal of Rehabilitation Research* 2011; 34: 1-13.
- 7- Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D and Cobb S. Touching the Phantom limb. *Nature* 1995; 377: 489-490.
- 8- Cacchio A, De Blasis E, De Blasis V et al. Mirror therapy in complex regional pain syndrome type 1 of the upper limb in stroke patients. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2009; 23: 792–799.
- 9- Tichelaar YIGV, Geertzen JHB, Keizer D and van Wilgen PC. Mirror box therapy added to cognitive behavioural therapy in three chronic complex regional pain syndrome type I patients: A pilot study. *International Journal of Rehabilitation Research* 2007; 30: 181-188.
- 10- Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomized clinical trial. *Pain* 2005; 114: 54-61.
- 11- Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long standing complex regional pain syndrome: A randomised controlled trial. *Pain* 2004; 108: 192-198.
- 12- Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: A randomized controlled trial. *Neurology* 2006; 67: 2129-2134.
- 13- Johnson S, Hall J, Barnett S et al. Using graded motor imagery for complex regional pain syndrome in clinical practice: Failure to improve pain. *European Journal of Pain* 2012; 16: 550-561.
- 14- Lagueux E, Charest J, Lefrançois-Caron E et al. Modified graded motor imagery for complex regional pain syndrome type 1 of the upper extremity in the acute phase: a patient series. *International Journal of Rehabilitation Research* 2012; 35: 138-145.
- 15- Moseley GL, Gallace A and Spence C. Spaced based, but not armbased shift in tactile processing in complex regional pain syndrome and its relationship to cooling of the affected limb. *Brain* 2009; 132: 3142-3151.
- 16- Flor H, Denke C, Schaefer M, Grüsser S. Effect of sensory discrimination training on cortical reorganisation and phantom limb pain. *Lancet* 2001; 375: 1763-1764.
- 17- Moseley GL, Gallace A and Spence C. Spaced based, but not armbased shift in tactile processing in complex regional pain syndrome and its relationship to cooling of the affected limb. *Brain* 2009; 132: 3142-3151.

- 18- Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P et al. Sensorimotor retuning in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Annals of Neurology* 2005; 57: 425-429.
- 19- Moseley GL, Zalucki NM and Weich K. Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain. *Pain* 2008; 137: 600-608.
- 20- De Jong JR, Vlaeyen JWS, Onghena P et al. Reduction of pain-related fear in complex regional pain syndrome type 1: The application of graded exposure in vivo. *Pain* 2005; 116: 264-275.
- 21- Ek JW, van Gijn JC, Samwel H et al. Pain exposure physical therapy may be a safe and effective treatment for longstanding complex regional pain syndrome type 1: a case series. *Clinical Rehabilitation* 2009; 23: 1059-1066.
- 22- Van de Meent H, Oerlemans M, Bruggeman A et al. Safety of "pain exposure" physical therapy in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain* 2011; 152: 1431-1438.
- 23- Gold JI, Reger R, Rizzo A, Buckwalter G, Kim S and Joseph M. Virtual reality in out-patient phlebotomy: evaluating paediatric pain distraction during blood draw. *Journal of Pain* 2005; 6: S57.
- 24- Hoffman HG, Patterson DR and Carrougner CJ. Use of virtual reality for adjunctive treatment of adult burn pain during physical therapy. *Clinical Journal of Pain* 2000; 17: 229-235.
- 25- Sander WS, Eshelman D, Steele J and Guzette CE. Effects of distraction using virtual reality glasses during lumbar punctures in adolescents with cancer. *Oncology Nursing Forum* 2002; 29: E8-E15.
- 26- Sato K, Fukumori S, Matsusaki T et al. Non-immersive virtual reality mirror visual feedback therapy and its application for the treatment of complex regional pain syndrome: An open-label pilot study. *Pain Medicines* 2010; 11: 622-629.
- 27- Harley CW. Norepinephrine and dopamine as learning signals. *Neural Plasticity* 2004; 11: 191-204.
- 28- Moseley GL, Gallace A and Spence C. Spaced based, but not arm-based shift in tactile processing in complex regional pain syndrome and its relationship to cooling of the affected limb. *Brain* 2009; 132: 3142-3151.
- 29- Harden RN, Swan M, King A, Costa B, Barthel J. Treatment of complex regional pain syndrome: functional restoration. *Clin J Pain* 2006; 22: 420-424
- 30- Sumitani M, Rossetti Y, Shibata M et al. Prism adaptation to optical deviation alleviates pathologic pain. *Neurology* 2007; 96: 128-133.
- 31- Bultitude JH, Rafal RD. Derangement of body representation in complex regional pain syndrome: report of a case treated with mirror and prisms. *Experimental Brain Research* 2010; 204: 2107-2108.
- 32- Moseley GL, Parsons TJ and Spence C. Visual distortion of a limb modulates the pain and swelling evoked by movement. *Current Biology* 2008; 18: R1047-R1048.
- 33- Moseley GL, Parsons TJ and Spence C. Visual distortion of a limb modulates the pain and swelling evoked by movement. *Current Biology* 2008; 18: R1047-R1048.

استئوپوروز

دکتر عبدالحی فریور، دکتر یوسف محمدی کبار

در مورد نقش درمان‌های فیزیکی در بیماری‌های متابولیک استخوان بررسی‌های صورت گرفته عمدتاً بر روی استئوپوروز (پوکی استخوان) بوده است.

مقدمه

استئوپوروز یک اختلال اسکلتی سیستمیک است که با توده استخوانی پایین و تخریب ریز-ساختار بافت استخوانی همراه است^۱. بیماران با استئوپوروز در خطر بالای شکستگی پاتولوژیک استخوان‌ها به دنبال افتادن هستند که می‌تواند باعث اختلال در تعادل، هماهنگی، قدرت و تحمل عضلات باشد^۲.

نقش ورزش و فعالیت فیزیکی

میزان فعالیت فیزیکی یکی از عوامل متعددی است که در استئوپوروز نقش دارد؛ به طوریکه با عدم فعالیت فیزیکی آتروفی استخوان و با فعالیت فیزیکی کافی هیپرتروفی استخوان رخ می‌دهد

که بسته به سطح و نوع فشار وارد شده به استخوان متغیر است.^۳ مدارک قابل توجهی بر نقش ورزش در شکل‌گیری حداکثر توده استخوانی تأکید دارند بخصوص اگر قبل از بلوغ شروع شوند. فشار متغیر غیراختصاصی با حداکثر قدرت و نیروی متغیر وارد شده بر سیستم اسکلتی اهمیت بسیاری در تحریک استخوان‌سازی دارد.^۱ مثلاً در یک مطالعه رایان و همکاران نشان داده بودند که افزودن ورزش به برنامه کاهش وزن ممکن است منجر به کاهش از دست رفتن استخوان شود.^۴ براساس یک متاآنالیز هم ورزش‌های هوازی و هم ورزش‌های قدرتی در زنان یائسه منجر به افزایش نسبی BMD (دانشیته معدنی استخوان) ناحیه‌ای شده‌اند.^۵ همچنین یک مطالعه در زنان یائسه با استئوپوروز نشان داد که این افراد چه در منزل به تنهایی ورزش کنند چه تحت نظارت ورزش کنند، احتمال دارد قدشان و BMD ناحیه کمر آنها ثابت بماند و خطر شکستگی استخوان طی ۵ سال آینده کاهش یابد.^۶ ورزش‌های متحمل‌کننده وزن (weight-bearing) نه تنها برای مهار از دست رفتن استخوان مؤثرند بلکه همچنین برای افزایش قدرت عضلات در افراد مسن باید توصیه شوند که قطعاً منجر به پیشگیری از سقوط و کاهش بروز شکستگی جدید خواهد شد.^۷ براساس یک متاآنالیز فعالیت‌های متحمل‌کننده وزن همراه با کلسیم بالا یک روش عملی مؤثر برای بهبود قابل توجه مقدار ماده معدنی استخوان در سنین قبل از بلوغ و پیشگیری از استئوپوروز در آینده می‌باشد.^۸ یک مطالعه مروری سیستماتیک نیز نشان داد که مداخلات با استفاده از تمرینات مقاومتی در بیماران با استئوپوروز و استئوپنی منجر به بهبود عملکرد فیزیکی و فعالیت‌های روزمره زندگی می‌شود.^۹ پیشگیری مؤثر استئوپوروز به طور اولیه می‌تواند با تغذیه مناسب و افزایش فعالیت فیزیکی بدست آید. به نظر می‌رسد تعداد (تواتر) ورزش همراه با شدت آن میزان تأثیر آنابولیک بر استخوان را تعیین می‌کند نه مدت آن. ورزش‌ها بیشتر باید روی محل‌هایی متمرکز شوند که افزایش BMD را خواستاریم. حتی افزایش فعالیت فیزیکی در زندگی روزمره بدون ورزش خاص می‌تواند تأثیر مثبتی بر توده اسکلتی به طور کلی داشته باشد.^{۱۰} کودکی و نوجوانی مراحل بحرانی برای سیستم اسکلتی بدن هستند. نشان داده شده است که بار مکانیکی یکی از بهترین محرک‌ها نه تنها برای ساخت بلکه همچنین برای تطابق ساختار اسکلتی است که هر دو این عوامل در قدرت استخوان نقش دارند. همچنین تجویز ورزش در اوایل و حوالی بلوغ یک پنجره فرصت برای بهبود قدرت استخوان می‌باشد. برخی شواهد حاکی از آن است که میزان توده استخوانی بدست آمده در طی دوران رشد، علی‌رغم کاهش فعالیت در بزرگسالی باقی می‌ماند.^{۱۱} بنابراین در کودکان و نوجوانان فعالیت‌های متحمل‌کننده وزن و پر فشار (high-impact) برای کسب حداکثر توده استخوانی توصیه می‌شوند.

در بالغین میانسال همان فعالیتهای برای کاهش افت طبیعی ماده معدنی استخوان ضروری هستند و حتی ممکن است افزایش مختصری در توده استخوانی رخ دهد^{۱۱،۱۲}. افزایش توده استخوانی با تمرین تنها در صورتی میسر است که محیط اندوکراین و تغذیه سالم بوده و تمرینات براساس قدرت تحمل هر شخص تنظیم شوند. در حوالی و بعد از یائسگی افزایش واقعی BMD با ترکیب ورزش و درمان هورمونی امکان پذیر است^۱. در افراد مسن مخصوصاً اگر استئوپروز وجود داشته باشد هدف، نگهداری توده استخوانی، کاهش خطر سقوط، نگهداری وضعیت طبیعی ستون فقرات، کاهش درد و بهبود حرکت و فعالیت می باشد^{۱۱}. تمرینات مقاومتی با شدت زیاد در افراد مسن علاوه بر تأثیر بر استخوان منجر به بهبود قدرت و تعادل و افزایش توده عضلانی می شود^۱. سیناکی و همکاران در یک مقاله مروری علاوه بر تأکید بر تأثیر ورزش های مقاومتی در کاهش خطر شکستگی های ستون فقرات، وجود حس عمقی را برای حفظ وضعیت (posture)، تعادل و حرکت الزامی می داند و از بکارگیری بازآموزی حس عمقی برای بهبود آنها سخن می گوید^{۱۳}. در زنان یائسه با استئوپروز برای بهبود تعادل و کاهش خطر افتادن، هم ورزش های فیزیکی مرسوم (مقاومتی و هوازی) و هم فعالیت های جدیدتر (تای چی، پیلاتس، لرزاندن بدن و غیره) توصیه می شوند^{۱۴}.

نقش درمان های فیزیکی

درمان های فیزیکی با تحریک سلول های استخوانی بر قدرت مکانیکی استخوان تأثیر می گذارد. همچنین حرکت و قدرت عضلات را زیاد کرده و هماهنگی بین عضلات را برمی گرداند بنابراین شرایط عملکردی و فعالیت حرکتی را بهبود بخشیده که در نهایت به طور غیرمستقیم منجر به افزایش قدرت استخوان می شود که حتی ممکن است در BMD دیده نشود. همچنین در بیمارانی که تحت فیزیوتراپی قرار گرفته اند کاهش خطر افتادن و شکستگی دیده می شود^{۱۵}. اهداف بازتوانی در بیماران با استئوپروز شامل کاهش درد، افزایش کارکرد اسکلتی-عضلانی بخصوص به دنبال شکستگی، کاهش خطر شکستگی و بهبود کیفیت زندگی و عدم وابستگی است^{۱۶}. یک مطالعه تصادفی آینده نگر نشانگر تاثیرات مثبت درمان فیزیکی بر کیفیت زندگی بیماران با استئوپروز می باشد. در این مطالعه از درمان با تسمه (sling) به عنوان یکی از درمان های جایگزین استفاده شده بود^{۱۷}. کاهش خطر افتادن در افراد مسن استئوپروتیک یک هدف مهم برای فیزیوتراپیست است زیرا به میزان قابل توجهی خطر شکستگی را کاهش می دهد. برنامه های ورزشی شامل تقویت عضلات و بهبود تعادل بدنی تأثیر مثبتی در کاهش خطر افتادن دارند^{۱۸}. در یک مطالعه

اخیر دیده شد که فیزیوتراپی مختص استئوپروز یک بار در هفته منجر به تأثیر پیشگیرانه قابل توجه بر ظرفیت عملکردی، BMD و متابولیسم استخوان می‌شود که همراه با کاهش خطر افتادن در بیماران تحت درمان دارویی، محافظت کننده استخوان می‌باشد.^۲ براساس توصیه‌های توافق دلفی (Delphi) که برای استئوپروز بدون عارضه داده شده‌اند، ورزش‌های تعادلی و استقامتی برای عضلات اکستانسور فقرات برای همه توصیه می‌شوند. بعد از شکستگی ستون فقرات، فعالیت فیزیکی متوسط بر شدید ارجح است. آموزش تکنیک‌هایی که ستون فقرات در طی فعالیت روزانه یا تفریحی درگیر نمی‌شوند (با توجه به ناتوانی‌ها، خطر شکستگی، تاریخچه فعالیت و تمایل فرد) نسبت به محدودیت‌های گروهی (مثل بلند کردن زیر ۱۰ پوند یا چرخیدن) بیشتر توصیه می‌شود ولی در بیماران با شکستگی فقرات خصوصاً با وجود درد، شکستگی متعدد یا کیفوز شدید خطر بسیاری از فعالیت‌ها ممکن است از منافع آنها بیشتر باشد و لذا مشورت با فیزیوتراپیست توصیه می‌گردد.^{۱۹} ورزش به تنهایی یا به عنوان جزئی از درمان فیزیکی اغلب در برخورد با شکستگی استئوپروتیک فقرات توصیه می‌شود. پروتکل‌های ورزشی که به طور خاص برای افراد با شکستگی استئوپروتیک طراحی می‌شوند باید شامل تصحیح وضعیت، تقویت عضلات تنه و اندام تحتانی، ورزش‌های تعادل و برنامه پیشگیری از افتادن باشد.^{۲۰} در پیشگیری و درمان استئوپروز حرکات قدرتی و تمرینات حس عمقی نقش عمده‌ای دارند. در زنان ورزش‌های قدرتی با مقاومت بالا می‌توانند منجر به افزایش دانسیته کمر بین ۰/۵ تا ۲/۵٪ شوند که همراه با تقویت عضلات چهارسران منجر به کاهش خطر افتادن و شکستگی به دنبال آن نیز خواهد شد. پس از شکستگی ممکن است تمرینات قدرتی بخصوص در افراد مسن مقدور نباشد که در این افراد توصیه می‌شود بجای آن از پیاده روی منظم و ورزش‌های آبی استفاده شود که ممکن است افزایش BMD قابل توجهی به دنبال داشته باشد. همچنین دیده شده است که تمرینات لرزشی با استفاده از صفحات لرزاننده کل بدن (WBV) فقط سه روز در هفته و هر بار ۱۵ تا ۲۰ دقیقه منجر به افزایش ۲۰ تا تقریباً ۴۰ درصد در قدرت عضلات پاها و افزایش BMD ۰/۵٪ تا ۴٪ در مدت ۶ ماه می‌شود.^{۲۱} براساس یک مطالعه مروری در مورد تأثیر ورزش درمانی در بیماران با شکستگی استئوپروتیک فقرات، هرچند بهبود متوسطی در قدرت و تعادل بیماران مشاهده شد ولی نتایج در بهبود درد و کیفیت زندگی متناقض بود.^{۲۲} در مطالعه کویست و همکاران، برنامه تمرینات گروهی ورزش عضلات پشت تحت نظارت تخصصی در ۱۱ زن با شکستگی استئوپروتیک فقرات به مدت ۴ ماه، علاوه بر بهبود جسمی شامل بهبود میزان حرکت، قدرت و خواب، بهبود در زندگی روزمره و کیفیت زندگی نیز مشاهده شد.^{۲۳} به طور کلی دو

هدف عمده از فیزیوتراپی عبارتند از: ۱) آن‌ها که فقط با فیزیوتراپی بدست می‌آیند از جمله بهبود ساختاری بافت استخوان، کاهش قوز پشت و پیشگیری از افتادن و ۲) آن‌ها که با فیزیوتراپی و دارو می‌توانند بدست آیند از جمله تسکین درد مؤثر و افزایش دانسیته استخوان^{۲۴}. انتخاب نوع درمان و دوز آن بستگی به نتیجه دلخواه دارد (پیشگیری، درمان یا بازتوانی). درمان‌های فیزیکی که در استئوپوروز بکار می‌روند شامل تحریکات الکتریکی، گرمایی (هیدروتراپیک، گرمایش با فرکانس بالا، گرمایش با نور) و مکانیکی (ماساژ و فیزیوتراپی) هستند که می‌توانند موضعی، ناحیه‌ای یا سرتاسری بکار گرفته شوند^{۲۵}. بیماران با شکستگی استئوپوروتیک ممکن است با درمان‌های مختلف غیرفعال، فعال-کمک شده و یا غیرفعال تحت حمایت قرار گیرند. این درمان‌ها در کاهش درد، بهبود حرکت و پیشگیری از ایجاد شکستگی جدید موثرند^{۱۸}. به طور کلی برخورد فیزیوتراپیک بعد از شکستگی استئوپوروتیک ستون فقرات شامل سه فاز است: فاز ۱؛ به جوش خوردگی استخوان و پرهیز از عوارض کمک می‌کند. فاز ۲؛ به کار بر روی افزایش تناسب فیزیکی و یادگیری فعالیت‌های روزانه مناسب و امن می‌پردازد. فاز ۳؛ بهبودی را تشویق کرده و موجب نگهداری مهارت‌های آموخته شده در فازهای قبلی می‌شود. برنامه کامل توانبخشی بعد از شکستگی پروگزیمال فمور شامل فیزیوتراپی بعد از جراحی، پیشگیری از کم شدن توده استخوانی بیشتر و کم کردن تعداد افتادن‌ها و شکستگی‌های بعدی است. هدف برخورد بعد از شکستگی رادیوس، برگشت کارکرد طبیعی دست و پیشگیری از عوارض ناشی از بی حرکتی اندام می‌باشد. فیزیوتراپی شامل حرکت درمانی، درمان فیزیکی و کمک با آتل باید یک بخش مهم در درمان جامع شکستگی‌های استئوپوروتیک باشد^{۲۶}.

درمان‌های فیزیکی در بیماران با استئوپوروز براساس توصیه‌های بازتوانی انجمن استئوپوروز ملی (NOF):^{۲۷}

۱. قبل از تجویز یک برنامه بازتوانی، امنیت عملکردی و فیزیکی و همچنین وضعیت اجتماعی، روانی، پزشکی، تغذیه‌ای و داروهای درحال مصرف را ارزیابی و در نظر بگیرید.
۲. در افراد با استئوپوروز (یا در خطر بالا برای استئوپوروز) برای انجام حرکات و فعالیت‌های پرخطر در زندگی روزمره شامل وضعیت، جابجایی، بلند کردن و تحرک آموزش دهید.
۳. در صورت امکان روش‌هایی برای اصلاح کمبودهای زمینه‌ای یعنی بهبود وضعیت ایستادن، تعادل و تقویت عضلات چهارسر ران برای امکان بلند شدن از صندلی بدون کمک و پیشبرد استفاده از وسایل کمکی برای کمک به حرکت، تعادل، بلند کردن و رسیدن بکار ببرید.



۴. محل زندگی را از جهت عوامل خطر برای سقوط ارزیابی کرده و در صورت امکان اصلاح نمایید.
۵. براساس شرایط اولیه بیمار توصیه‌های ورزشی کامل شامل ورزش‌های هوازی متحمل کننده وزن، تمرینات وضعیتی، تمرینات مقاومتی پیشرونده و تقویت کننده استخوان، تمرینات کششی بافت نرم و مفاصل سفت و تمرینات تعادلی را برای بیمار فراهم کنید.
۶. به بیماران توصیه نمایید از خم شدن به جلو و ورزش‌های فلکسیونی تنه بخصوص همراه با چرخش اجتناب کنند.
۷. حرکات بی خطر شامل راه رفتن و فعالیت‌های روزمره مثل کارهای منزل یا باغبانی برای نگهداری تناسب اندام و توده استخوانی مفید هستند. همراه با آنها تمرینات مقاومتی پیشرونده و ورزش‌های با وزنه در محدوده سطح سلامتی اخیر فرد برای قدرت عضلات و استخوان‌ها مفید هستند. ورزش مناسب ممکن است عملکرد فیزیکی، توده استخوانی، قدرت عضلانی و تعادل را بهبود بخشیده و در همچنین خطر سقوط را کاهش دهد.
۸. از ببحرکتی طولانی مدت پرهیز نموده و فقط زمانی که لازم باشد و در کوتاهترین زمان ممکن بی حرکتی نسبی (با نشستن و حرکت دوره‌ای) توصیه می‌شود.

ورزش‌های توصیه شده در بیماران با استئوپوروز براساس راهنمای NOF^{۲۸}

دو نوع ورزش برای ساختن و نگهداری دانسیته استخوان مهم هستند: ورزش‌های متحمل کننده وزن و تقویت کننده عضلات.

الف- ورزش‌های متحمل کننده وزن (Weight-bearing)

این ورزش‌ها شامل فعالیت‌هایی هستند که شخص در حالت ایستاده بر علیه جاذبه حرکت می‌کند. این ورزش‌ها می‌توانند با فشار زیاد (high-impact) یا کم (low-impact) باشند. ورزش‌های متحمل کننده وزن با فشار زیاد به ساخت استخوان‌ها کمک کرده و آنها را قوی نگه می‌دارند. اگر شخصی دچار شکستگی استخوان ناشی از استئوپوروز شده باشد یا در خطر شکستگی باشد بهتر است از انجام این حرکات پرهیز شود. مثال‌ها: دویدن، پریدن، بالا رفتن از پله، تنیس، کوهنوردی و ورزش‌های آئروبیک با فشار زیاد. ورزش‌های متحمل کننده وزن با فشار کم هم در تقویت استخوان‌ها کمک می‌کنند و زمانی که ورزش‌های با فشار زیاد قابل انجام دادن نیستند، یک جایگزین مناسب محسوب می‌شوند. مثال‌ها: راه رفتن سریع، دوچرخه ثابت و ورزش‌های آئروبیک با فشار کم. زمان توصیه

شده برای ورزش‌های متحمل کننده وزن ۳۰ دقیقه در روز در بیشتر روزهای هفته می‌باشد.

ب- ورزش‌های تقویت کننده عضلات

این ورزش‌ها شامل فعالیت‌هایی هستند که شخص، وزن خود یا یک مقاومت (مثل وزنه) را در مقابل جاذبه حرکت می‌دهد. این ورزش‌ها به عنوان ورزش‌های مقاومتی (resistance) نیز شناخته می‌شوند. مثال‌ها: بلند کردن وزنه‌ها، استفاده از باندهای ورزشی کششی، استفاده از ابزار وزنه دار، بالا بردن وزن خود، حرکات عملکردی مثل نشستن و برخاستن روی پنجه پاها. یوگا و پیلاتس نیز منجر به بهبود قدرت، تعادل و انعطاف پذیری می‌شوند. حرکاتی که با خم شدن به جلو همراه است برای بیماران با استئوپوروز یا در خطر شکستگی، مناسب نمی‌باشند. زمان توصیه شده برای این ورزش‌ها دو تا سه بار در هفته می‌باشد.

ج- ورزش‌های بدون فشار (Non-impact)

ورزش‌های بدون فشار در بهبود تعادل، وضعیت و فعالیت‌های روزمره کمک کننده هستند. همچنین این ورزش‌ها در افزایش قدرت عضلات و کاهش خطر افتادن موثرند. مثال‌ها:

ورزش‌های تعادل (Balance) مثل تای‌چی که منجر به تقویت پاها و بهبود تعادل شده و خطر افتادن را کم می‌کنند.

ورزش‌های وضعیت (Posture) که منجر به بهبود وضعیت ایستاده شده و افتادگی شانه‌ها را کاهش می‌دهند، می‌توانند در کم کردن خطر شکستگی استخوانها بخصوص در ستون فقرات کمک کنند.

ورزش‌های عملکردی (Functional) که منجر به بهبودی کیفیت حرکات می‌شوند، می‌توانند در فعالیت‌های روزمره کمک کرده و خطر افتادن و شکستگی استخوان را کم کنند. زمان مناسب برای این ورزش‌ها روزانه یا اغلب بسته به نیاز می‌باشد. مثلاً اگر شخصی سابقه افتادن یا از دست دادن تعادل را داشته باشد باید روی ورزش‌های تعادل بیشتر تمرکز کند؛ اگر شانه‌های افتاده دارد باید روی ورزش‌های وضعیت بیشتر کار کند و اگر در برخاستن از صندلی یا بالا رفتن از پله‌ها مشکل دارد باید ورزش‌های عملکردی را بیشتر انجام دهد.^{۲۸}

درمان‌های فیزیکی به دنبال شکستگی فشاری (Compression fractures) مهره‌ها:

درمان فیزیکی در مرحله حاد باید با حرکت زودرس و در درازمدت با پیشگیری از صدمات بیشتر کمک نماید. بنابراین ورزش‌هایی که تجویز می‌شوند باید دو هدف را دنبال کنند: (۱) تقویت عضلات محوری نگهدارنده بیمار بخصوص اکستانسورهای ستون فقرات (۲) آموزش رفلکس‌های حس عمقی برای بهبود وضعیت و تحرک و کاهش خطر افتادن^{۲۹}. عضله راست کننده فقرات (erector spinae) یک نقش کلیدی در نوار کشش پشتی بازی می‌کند و در نتیجه از طریق تعادل در تمایل بیومکانیکی ستون فقرات به افتادن به سمت جلو، وضعیت طبیعی را حفظ می‌کند. این عمل همزمان فشار مکانیکی بر مهره‌ها را کاهش می‌دهد. بنابراین تقویت عضلات اکستانسور باعث بهبود لوردوز کمر و وضعیت، کاهش درد شکستگی حاد و همچنین کاهش درد پشت مزمن همراه با ناهنجاری کیفیتیک خواهد شد. این تقویت خصوصاً از این جهت مهم است که بویژه در خانم‌ها که بیشتر در خطر شکستگی استئوپوروتیک فقرات هستند، حجم عضلات محوری کاهش می‌یابد. مطالعات نشان داده‌اند که در زنان یائسه استئوپوروتیک، قدرت اکستانسیون پشت و میزان حرکت کمر در مقایسه با سایر عوامل مرتبط از جمله زاویه قوز پشت یا BMD از اهمیت بیشتری برای کیفیت زندگی برخوردارند^{۲۹}. درحالی که فشار مکانیکی تکرار شونده می‌تواند باعث تحریک استخوانسازی شود (قانون Wolff) و کیفیت استخوان بیمار را بهبود بخشد، باید به این نکته توجه شود که چنین فشاری باید در حد ظرفیت فیزیولوژیک استخوان معیوب وارد شود. بنابراین هم نوع ورزش و هم شدت آن باید براساس وضعیت هر شخص انتخاب گردد تا از فشار بیش از حد بر ستون فقرات و صدمه بیشتر جلوگیری شود. دریک مطالعه در زنان یائسه استئوپوروتیک که تحت بازتوانی ورزشی قرار گرفته بودند دیده شد که در ۸۹٪ موارد شکستگی مجدد فقرات همراهی با تمرینات فلکسیون شکمی نسبت به ۱۶٪ همراهی با ورزش‌های اکستانسیون پشتی وجود دارد. ورزش‌ها باید روی تقویت اکستانسیون پشت تمرکز کنند و ممکن است شامل ورزش‌های اکستانسیون در وضعیت خوابیده به پشت (با و بدون تحمل وزن)، انقباض ایزومتریک عضلات پاراسپینال و بارگذاری با احتیاط (با استفاده از وزنه) روی اندام‌های فوقانی باشد^{۲۹}. برنامه دینامیک ورزش اکستانسیون حس عمقی فقرات (SPEED) که سیناکی طراحی نموده یک نمونه از ورزش‌هایی است که تاکید بر تقویت اکستانسورهای فقرات با استفاده از کیفو-ارتوز (قوزبند) و تمرینات وضعیتی و حس عمقی در جلسات ۲۰ دقیقه‌ای ورزشی

دو بار در روز است. نشان داده شد که ۴ هفته تمرین منجر به بهبود درد و قدرت کمر، کاهش خطر افتادن و ترس از افتادن و افزایش سطح فعالیت فیزیکی می‌شود. همچنین گام برداشتن و وضعیت ایستادن بیماران نیز بهبود یافتند. مالروس و همکاران نشان دادند که ۱۰ هفته فیزیوتراپی شامل تمرینات قدرتی و تعادلی منجر به بهبود قدرت اکستانسیون پشت و کیفیت زندگی و کاهش درد و استفاده از ضد دردها شد و فواید آن تا دو هفته بعد از قطع تمرینات ادامه داشت. بِنل و همکاران نیز دیدند که برنامه ۱۰ هفته‌ای شامل درمان مانیوال (دستی) همراه با ورزش منجر به بهبود درد پشت، کارکرد فیزیکی و کیفیت زندگی شد. پایوانو و همکاران یک برنامه ۶ ماهه ورزش در خانه شامل کشش، تمرینات قدرتی و آئروبیک را مطالعه کرده و دریافتند که در گروه ورزش، بهبود شاخص‌های کیفیت زندگی و بهبود تعادل در یک سال بدون تغییر در BMD دیده می‌شود^{۲۹}.

آتل بندی (Bracing)

توافق کمی در مورد استفاده از آتل در شکستگی‌های فشاری ناشی از استئوپوروز وجود دارد. یک مطالعه تصادفی آینده نگر روی ۶ ماه استفاده از آتل TLO (آرتوز توراکولومبار) در شکستگی فشاری ناشی از استئوپوروز، نشان داد که در گروه درمان، قدرت عضلات تنه، وضعیت، قد بدن و درکل، کیفیت زندگی و توانایی انجام کارهای روزمره بهبود قابل توجهی می‌یابد. استفاده از آتل، راستای فقرات را حفظ کرده و خم شدن به جلو را محدود می‌کند؛ بنابراین منجر به کاهش بار محوری روی ستون مهره شکسته شده می‌شود. همچنین آتل منجر به کاهش خستگی عضلات پاراسپاینال و بهبود اسپاسم عضلانی می‌شود؛ گرچه این یافته‌ها در مطالعات الکترومیوگرافیک دیده نشد و در دو مطالعه حتی افزایش فعالیت عضلات فقرات با آتل دیده شد. انواع مختلف آتل براساس محل و شدت شکستگی موجود است. در شکستگی فقرات پشتی ممکن است از TLO استفاده شود که انواع مختلف آن شامل: جویت (Jewitt)، هیپراکستانسیون فقرات قدامی صلیبی (CASH) و آتل تیلور (Taylor) می‌باشد. (تصویر شماره ۱) آتل‌هایی که به ساکروم کشیده می‌شوند به نام آرتوزهای توراکولومبوساکرال شناخته می‌شوند. آرتوزهای لومبوساکرال نیز برای شکستگی کمری استفاده می‌شوند ولی تنها در محدود کردن حرکت در محور ساژیتال (جلو و عقب) در فقرات کمری فوقانی (L۱-L۳) سودمندند. نشان داده شده است که با یک آتل (آرتوز) لومبوساکرال حرکات بین مهره‌های L۴ تا S۱ واقعاً افزایش می‌یابد. عیوب احتمالی یک آتل سفت شامل ناراحتی بیمار که ممکن است منجر به عدم پذیرش وی شود و خطر پارگی و زخم‌های پوستی در افراد مسن و شکننده می‌باشد.

بعلاوه، یک آتل خیلی محدود کننده ممکن است منجر به کاهش حجم‌های ریوی شود. در نهایت، با آتل طولانی مدت احتمال آتروفی و ضعف عضلات تنه و پاراسپاینال وجود دارد. بنابراین بسیاری از صاحب نظران بجز در موارد ناهنجاری‌های شدید، آتل‌های نرم و سبک را بجای انواع سفت توصیه کرده‌اند^{۲۹}. یک آتل ایده آل باید سبک، راحت و قابل پوشیدن آسان باشد و اختلال در تنفس ایجاد نکند. همچنین ثبات کافی درستون مهره‌ها، کاهش حرکات شدید فقرات و کاهش حرکات موضعی در قسمت آسیب دیده ایجاد نماید و در صورت لزوم منجر به ایجاد هیپراکستانسیون در محور ساژیتال گردد. به طور کلی استفاده از آتل‌ها برای بیمارانی که تحمل آنها را دارند، می‌تواند به عنوان یکی از گزینه‌ها پیشنهاد شود^{۳۰}.



آتل Jewitt



آتل CLASH



آتل Taylor

(تصویر شماره ۱- انواع آتل‌های TLO)

References:

1. P. Platen. The importance of sport and physical exercise in the prevention and therapy of osteoporosis. *European Journal of Sport Science* 2001; 1(3):1-20.
2. G. Dischereit, U. Müller-Ladner, U. Lange. Effects of Osteoporosis Specific Standardized Physical Therapy on Functional Capacity, Bone Mineral Density and Bone Metabolism – a 2-Year Prospective and Randomized Study. *Phys Med Rehab Kuror* 2016; 26(03):124-129.
3. E.L. Smith. Exercise for prevention of osteoporosis: a review. *Physician and Sportsmedicine* 1982; 10(3):72-83.
4. A.S. Ryan, B.J. Nicklas, K.E. Dennis. Aerobic exercise maintains regional bone mineral density during weight loss in postmenopausal women. *Journal of Applied Physiology* 1998; 84(4):1305-10.
5. G.A. Kelley. Exercise and regional bone mineral density in postmenopausal women: A meta-analytic review of randomized trials. *American journal of physical medicine and rehabilitation* 1998; 77(1):76-87.
6. M. Walker, P. Klentrou, R. Chow, et al. Longitudinal evaluation of supervised versus unsupervised exercise program for the treatment of osteoporosis. *European Journal of Applied Physiology* 2000; 83(4-5):349-55.
7. K. Nakatsuka, H. Kawakami, T. Miki. [Exercise and physical therapy in osteoporosis]. *Nihon Rinsho* 1994 Sep;52(9):2360-6.
8. M. Behringer, S. Gruetzner, M. McCourt, et al. Effects of weight-bearing activities on bone mineral content and density in children and adolescents: a meta-analysis. *J Bone Miner Res* 2014 Feb;29(2):467-78.
9. M. Wilhelm, G. Roskovensky, K. Emery, et al. Effect of resistance exercises on function in older adults with osteoporosis or osteopenia: a systematic review. *Physiother Can* 2012 Fall; 64(4):386-94.
10. M.K. Karlsson, B.E. Rosengren. Physical activity as a strategy to reduce the risk of osteoporosis and fragility fractures. *Int J Endocrinol Metab* 2012;10(3):527-36.
11. K. Bennell, K. Khan, H. McKay. The role of physiotherapy in the prevention and treatment of osteoporosis. *Manual Therapy* 2000; 5(4):198-213.
12. R.T. Venth. Role of physical activity for the prevention and rehabilitation of osteoporosis [Bewegungstherapie als prophylaxe und therapie bei osteoporose]. *Zeitschrift fur gastroenterologie* 2002; 40(supp1):S62-S67.
13. M. Sinaki. Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture. *Osteoporosis International* 2003; 14(9):773-9.
14. F. Hita-Contreras, A. Martinez-Amat, D. Cruz-Diaz, et al. osteosarcopenic obesity and fall prevention strategies. *Maturitas* 2015; 80(2):126-32.
15. K. K-Orlowska. Changes in bone mechanical strength in response to physical therapy. *Pol Arch Med Wewn* 2010;120(9):368-72.
16. E. Preisinger. Physiotherapy and exercise in osteoporosis and its complications [Physiotherapie und bewegung bei osteoporose und folgeerkrankungen]. *Zeitschrift fur Rheumatologie* 2009; 68(7):534-8.
17. G. Schröder, A. Knauerhase, G. Kundt, et al. Effects of physical therapy on quality of life in osteoporosis patients - a randomized clinical trial. *Health and Quality of Life Outcomes*

- 2012; 10(24Aug): Article number 101.
18. J. Swanenburg, T. Mulder, E.D. De Bruin, et al. Physiotherapy interventions in osteoporosis [Physiotherapeutische Interventionen bei Osteoporose]. *Zeitschrift fur Rheumatologie* 2003; 62(6):522-26.
 19. L.A. Giangregorio, S. McGill, J.D. Wark, et al. Too Fit To Fracture: outcomes of a Delphi consensus process on physical activity and exercise recommendations for adults with osteoporosis with or without vertebral fractures. *Osteoporosis International* 2015; 26(3):891-910.
 20. I. Riccio, A. Tirelli, F. Gimigliano, et al. Rehabilitative approach in patients with vertebral fragility fracture. *Aging Clin Exp Res* 2013 Oct;25 Suppl 1:S109-11.
 21. A. Winkelmann, S. Schilling, C. Neuerburg. [New strategies for exercise training in osteoporosis]. *Unfallchirurg* 2015 Nov;118(11):933-7.
 22. K. Dusdal, J. Grundmanis, K. Luttin, et al. Effects of therapeutic exercise for persons with osteoporotic vertebral fractures: A systematic review. *Osteoporosis International* 2011; 22(3):755-69.
 23. N. Qvist, I. Bergström, A.-C.G. Kronhed, et al. Empowering the fragile body: Experiences of a back muscle group training program in postmenopausal women with vertebral fractures. A qualitative interview study. *Advances in Physiotherapy* 2011; 13(2):63-70.
 24. U. Lange, J. Teichmann, C. Uhlemann. Current knowledge about physiotherapeutic strategies in osteoporosis prevention and treatment. *Rheumatology International* 2005; 26(2):99-106.
 25. C. Uhlemann, U. Lange. Physiotherapy strategies in osteoporosis-Recommendations for daily practice. *Zeitschrift fur Rheumatologie* 2006; 65(5):407-16.
 26. B. Jasiak-Tykalska, E. Czerwinski. Physiotherapeutical management after osteoporotic fractures. *Ortop Traumatol Rehabil* 2006 Aug;8(4):388-94.
 27. F. Cosman, S.J. Deur, M.S. LeBoff, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int* 2014;25:2359-81.
 28. National osteoporosis foundation exercise guidelines-released summer 2014. Source:<http://nof.org/articles/238>
 29. C.C. Wong, M.J. McGirt. Vertebral compression fractures: a review of current management and multimodal therapy. *Journal of Multidisciplinary Healthcare* 2013;6:205-214.
 30. U.G. Longo, M. Loppini, L. Denaro. Osteoporotic vertebral fractures: current concepts of conservative care. *British Medical Bulletin* 2012; 102: 171-189.