

بررسی و مقایسه دو فرکانس مختلف TENS بر تحریک پذیری رفلکس هافمن

حسین باقری، بخش تحقیقات الکتروفیزیولوژی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
محمد اکبری، بخش تحقیقات الکتروفیزیولوژی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
غلامرضا علیانی، بخش تحقیقات الکتروفیزیولوژی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
سعید طالبیان، بخش تحقیقات الکتروفیزیولوژی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
فرزانه جعفری، بخش تحقیقات الکتروفیزیولوژی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

The Comparison of Application of Two Different Frequencies of T.E.N.S on Excitability of Hoffmann Reflex

Abstract

The aim of this investigation is to compare the effect of applying two transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) current with different frequencies (2 Hz & 100 Hz) on Hoffmann reflex recorded from gastrosoleus muscle of healthy people.

Forty female subjects between 20 to 30 years of age were participated in this quasi-experimental design. Twenty of them were exposed to the 100 Hz current and the remaining 20 to 2 Hz current on dermatome S1 root. The excitability of the alpha motoneurone was measured by H-reflex amplitude (peak to peak max/2) before and after the application of the TENS current for 30 minutes. The reflex was recorded and at measured before (TO) and after the application of TENS at different times (T1, T% and T10) up to 10 minutes. The mean values were compared by multiple paired T test ($\alpha=0.00825$).

The results indicate a considerable decrement in Hoffmann reflex amplitude after application of 100 Hz current in comparison with that of before the application. The effect last for 10 minutes after the TENS application, whereas the application of 2 Hz current results in increment of the Hoffmann reflex amplitude. The 5 and 10 minutes interval test does not show any significance and the results were attenuated before 5 minutes.

As a conclusion high frequency of TENS (100 Hz) has an inhibitory effect on excitability of alpha motor neurone reflex lasting for 10 minutes, while low frequency of TENS (2 Hz) has an facilitatory effect on the same motoneurone with short lasting effect.

Key words: TENS; Hoffmann reflex; stimulation frequency.

چکیده:

مقدمه:

جریان های الکتریکی تحریکی اعصاب از طریق پوست Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (T.E.N.S) یکی از روشهای درمانی الکتروتراپی می باشد که معمولاً برای کاهش درد استفاده می گردد. برای توجیه کاهش درد متعاقب استفاده از TENS، تئوری های مختلفی از جمله تئوری دریچه درد (gate control) و ترشح مواد اندورفین (Endogenous opiates) مطرح می شود. امروزه علاوه بر استفاده از TENS در کاهش درد، در موارد دیگری از جمله کاهش اسپاستیسیته، بهبود کنترل فعالیت حرکتی و کاهش کلونوس بیماران اسپاستیک با ضایعات نخاعی نیز استفاده می گردد. همچنین کاهش ۳۰-۴۰ درصد آمپلی تود رفلکس هافمن H بدنبال استفاده از TENS غیر دردناک (nonpainful) گزارش شده است (۱ و ۲ و ۳). در گزارش دیگری استفاده از TENS بر عصب سورال و پروئثال مشترک تأثیر معنی داری بر آمپلی تود رفلکس H نداشته، اگر چه تمایل به مهار آمپلی تود با فرکانس (۹۹) هرتز دیده شده است (۴ و ۵). همچنین استفاده از تحریکات الکتریکی دردناک (Noxious) بر پوست عضلات ناحیه فلکسور و یا اکستانسور در اندام تحتانی باعث تسهیل (Facilitation) موتور نورون های عضله مربوطه و مهار (Inhibition) عضلات آنتی گونیست می گردد (۶).

اغلب مطالعات اخیر بررسی تحریکات TENS موثر بر آورانهای با آستانه تحریک پائین Low threshold afferents بوده که از انواع (nonpainful TENS) یا Conventional TENS) استفاده شده است و مطالعات کمی در مورد TENS موثر بر آورانهای با آستانه تحریک بالا High threshold afferents یا Low TENS بر رفلکس هافمن وجود دارد (۷). از طرف دیگر با توجه به نتایج ضد و نقیض در رابطه با فرکانس تحریکات الکتریکی TENS بر رفلکس های مونوسیناپتیک نخاعی، این مطالعه طراحی شد تا به انجام مقایسه ای بین دو فرکانس مختلف Low and High TENS بر روی پارامترهای رفلکس H که شاخص تحریک پذیری نورون محرکه تحتانی می باشد پردازد و نتایج آن علاوه بر آنکه در روشن شدن تأثیر فرکانس TENS کمک میکند، مشخص می سازد که تحریک الکتریکی TENS چه اثراتی بر فعالیت نورون های حرکتی و پاسخ حرکتی دارند و از نقطه نظر بالینی در

هدف از این تحقیق بررسی و مقایسه دو فرکانس مختلف تحریک الکتریکی اعصاب از طریق پوست Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation H-Reflex (T.E.N.S) بر تحریک پذیری رفلکس هافمن ثبت شده از عضله گاستروسولئوس در افراد سالم بود. تعداد ۴۰ نفر داوطلب خانم بین سنین ۲۰ تا ۳۰ سال به روش شبه تجربی در این بررسی شرکت نمودند. در ۲۰ نفر از افراد جریان TENS با فرکانس ۱۰۰ هرتز و در ۲۰ نفر دیگر TENS با فرکانس ۲ هرتز بر درماتوم اولین عصب ساکرال S1 در ناحیه خلف ساق اعمال گردید. تحریک پذیری رفلکس نورون حرکتی آلفا با اندازه گیری دامنه رفلکس هافمن (Peak to Peak Amplitude H max/2) قبل و بعد از کاربرد TENS مورد ارزیابی قرار گرفت. اندازه گیری و ثبت رفلکس H به روش هیوگون (۱۹۷۳) قبل از کاربرد TENS و یک دقیقه و ۵ دقیقه و ده دقیقه بعد از کاربرد TENS انجام می گرفت. جریان TENS به مدت ۳۰ دقیقه با فرکانس ۱۰۰ هرتز در گروه الف و فرکانس ۲ هرتز در گروه ب بکار رفت. برای مقایسه دویدو میانگین متغیرها از روش Multiple Paired T test (a = ۰/۰۰۸۲۵) استفاده گردید.

نتایج حاصل از این بررسی نشان دهنده کاهش قابل توجه دامنه رفلکس هافمن بعد از کاربرد جریان TENS با فرکانس ۱۰۰ هرتز در مقایسه با قبل از کاربرد جریان می باشد. و این اثر تا مدت ۱۰ دقیقه بعد از کاربرد TENS باقی بود. در صورتیکه بدنبال کاربرد TENS با فرکانس ۲ هرتز افزایش در دامنه رفلکس هافمن مشاهده گردید. با مقایسه دامنه رفلکس در مراحل پنج و ده دقیقه اختلاف معناداری مشاهده نگردید و اثر این جریان تا قبل از ۵ دقیقه از بین رفته بود.

این نتایج نشان می دهد که تحریک الکتریکی TENS با فرکانس ۱۰۰ هرتز اثرات مهاری بر تحریک پذیری رفلکسی نورون حرکتی آلفا دارد. این اثر همچنان تا ده دقیقه بعد از کاربرد TENS باقی است. در صورتیکه استفاده از جریان TENS با فرکانس ۲ هرتز اثرات تسهیلی بر تحریک پذیری رفلکسی نورون حرکتی آلفا دارد و این اثر کوتاه مدت بوده و قبل از ۵ دقیقه به سطوح اولیه برگشته است.

بالا برده می شد. میزان شدت جریان TENS براساس آستانه تحریک هر داوطلب به طور جداگانه تعیین می گردید. حس جریان TENS در کل آزمون ثابت می ماند بطوریکه هر ۵ دقیقه یکبار شدت جریان کنترل می گردید. در صورت تطابق، شدت جریان تا ایجاد حس مورد نظر افزایش می یافت.

ثبت رفلکس:

فرد داوطلب روی تخت در وضعیت به شکم خوابیده قرار می گرفت. درجه حرارت پوست قبل و پس از اعمال TENS از طریق Digital Thermometer مدل Sahar با دقتی معادل ۰/۱ سانتی گراد اندازه گیری می شد. ثبت رفلکس هافمن H از طریق تحریک عصب تیپال در ناحیه پوپلیته آل و از عضله گاستروسولئوس ثبت می گردید. ثبت موج (M Wave) یا Compound Muscle Action Potential (CMAP) و رفلکس H براساس روش Hugon (۸) بود. شدت تحریک ثبت رفلکس هافمن H در طول آزمون به اندازه آمپلی تود موج $H_{max}/2$ ثابت باقی می ماند.

الکتروود فعال ثبات به ابعاد $1/1 \times 0/6$ سانتیمتر در فاصله $1/4$ خطی که قسمت میانی حفره پوپلیته (محل تحریک) را به قوزک داخلی وصل می کند، روی قسمت داخلی عضله گاستروسولئوس و الکتروود غیر فعال ثبات به ابعاد $1/1 \times 0/6$ سانتیمتر حدود ۴ سانتیمتر پایین تر از آن نصب گردید.

برای جلوگیری از آرتیفکت و پارازیت، الکتروود زمین به قطر $1/5$ سانتیمتر بین الکتروود تحریکی و ثبات اتصال می یافت. برای تحریک عصب تیپال و ثبت رفلکس هافمن از دستگاه الکترومیوگرافی Disa مدل 14H05 ساخت کشور دانمارک استفاده شد. الکتروود فعال تحریکی به ابعاد $0/6$ سانتیمتر در حفره پوپلیته حدود ۱ سانتیمتر خارج خط میانی و الکتروود غیرفعال تحریکی به قطر ۲ سانتیمتر در بالای استخوان کشکک و در قدام ران نصب گردید. فیلترینگ دستگاه الکترومیوگرافی بر روی KHZ (low pass) - ۱۰ (high pass) ۲۰ (و سرعت جاروب امواج 10 ms/div) و حساسیت $(500 \text{ microvolts/div})$ تنظیم شد.

برای تحریک عصب تیپال از پالس های مربعی شکل با مدت موج ۱ میلی ثانیه استفاده گردید. برای جلوگیری از پدیده تطابق فواصل بین هر تحریک سه ثانیه انتخاب شد و

روشهای درمانی الکتروتراپی و فیزیوتراپی بیماران با ضایعات نخاعی و فوق نخاعی جهت کنترل اسپاستیسیته نیز می تواند مورد استفاده قرار گیرد. همچنین این پژوهش زمینه مساعدی را جهت انجام تحقیقات پایه ای بعدی در رابطه با تأثیر فرکانس های مختلف TENS بر رفلکسهای نخاعی که بنوعی در سیستم کنترل حرکتی دخالت دارند را فراهم می کند.

روش و مواد

این مطالعه بر روی ۴۰ نفر زن سالم بین سنین ۲۰ تا ۳۰ سال با میانگین سنی $24/4$ که هیچگونه ضایعه حسی حرکتی نداشتند صورت گرفته است. افراد طبق روش نمونه گیری تجربی Quasi Experimental Design به صورت تصادفی در دو گروه ۲۰ نفری الف و ب قرار گرفتند. برای افراد چگونگی انجام مراحل مختلف آزمایش توضیح داده می شد و تمامی افراد رضایت خود را از انجام آزمایش اعلام می کردند. بر گروهی TENS با فرکانس پائین ۲ هرتز (Acupuncture like) و بر گروه دیگری با فرکانس بالا ۱۰۰ هرتز (Conventional) اعمال گردید. از دستگاه استیمولاتور مدل Dynatron 438 ساخت شرکت Enraf Nonius هلند جهت تحریکات الکتریکی TENS استفاده گردید.

تحریک TENS از طریق الکتروودهایی به ابعاد (3×4) سانتیمتر از جنس لاستیک کربنی روی درماتوم اولین عصب ساکرا ل S1 در ناحیه خلف ساق اعمال می شد. الکتروود فعال حدود ۳ سانتیمتر بالاتر از خطی که دو مائلول را بهم وصل میکند در خط میانی ساق بطوریکه یک لبه آن در خط میانی ساق و لبه دیگر آن در بخش خارجی ساق قرار می گرفت و الکتروود غیرفعال در بخش فوقانی ساق بین دو الکتروود تحریکی و ثبات الکترومیوگرافی واقع می شد. در گروه الف تحریکات مربعی شکل با Duration مدت موج ۵۰ میکرو ثانیه و فرکانس ۱۰۰ هرتز و مدت ۳۰ دقیقه و در گروه ب تحریکات مربعی شکل با مدت موج ۲۵۰ میکرو ثانیه و فرکانس ۲ هرتز و مدت ۳۰ دقیقه اعمال می شد. انتخاب شدت تحریک براساس خصوصیات دو نوع TENS انتخاب می گردید. شدت تحریکات در گروه الف تا ایجاد حس لرزش و مور مور شدن (Tingling) بدون درد و انقباض عضلانی و در گروه ب شدت تحریک تا ایجاد حس نیشگون گرفتن (Pinching) و انقباض عضلانی

پذیری رفلکس هافمن می‌باشد. برای تعیین چگونگی اثر جریان، متغیرهای $H. \max/2$ محاسبه گردیدند. متغیر اصلی در این آزمون $H. \max/2$ بود که در چهار مرحله قبل از اعمال جریان TENS (T0) و بعد از قطع جریان (T1) و زمان ۵ دقیقه (T5) و ده دقیقه (T10) بعد از اعمال جریان TENS (زمان ریکاوری) مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. در نتیجه محاسبات در چند زمان (T0, T1, T5, T10) در دو گروه (الف و ب) انجام شد. براساس آزمون Multiple paired T test میتوان گفت در گروه الف، اختلاف میانگین دامنه رفلکس در دو مرحله T1 و T0 عددی منفی است به عبارتی دامنه رفلکس در زمان T1 کوچکتر از T0 است. از طرفی در گروه ب این اختلاف عددی مثبت است به عبارت دیگر آمپلی تود رفلکس در زمان T1 بزرگتر از آمپلی تود رفلکس در زمان T0 می‌باشد (جدول شماره و).

با توجه به این مطلب مشخص می‌شود جهت اثر گذاری TENS در دو گروه متفاوت بوده و مقایسه این دو گروه با همدیگر ضرورتی ندارد. و هر گروه به تنهایی در زمانهای مختلف بررسی، تجزیه و تحلیل خواهد شد.

اندازه‌گیری درجه حرارت پوست قبل و بعد از اعمال TENS انجام گرفت که در گروه الف قبل از آزمون $(0.82)^\circ C$ ، $SD = 0.97$ و پس از آزمون $(0.97)^\circ C$ ، $SD = 0.97$ می‌باشد. تفاوت این دو درجه حرارت از نظر آماری با $(P = 0.86)$ معنی دار نمی‌باشد. در گروه ب درجه حرارت پوست قبل از آزمون $(0.82)^\circ C$ ، $SD = 1.14$ و پس از آزمون $(0.82)^\circ C$ ، $SD = 1.11$ می‌باشد که اختلاف این دو نیز از نظر آماری معنی دار نمی‌باشد $(P = 0.84)$. همچنین پاسخ M در مرحله ابتدا $(3/83) mV$ ، $SD = 8/98 = M$ و انتهای

$(8/97) mV$ ، $SD = 3/82 = M$ آزمون ثبت گردید، هیچگونه تفاوتی را نشان نمی‌داد $(P > 0.05)$. ثابت ماندن درجه حرارت پوست و پاسخ M در طول آزمون نشان دهنده ثابت ماندن شرایط آزمون می‌باشد.

در گروه الف مقایسه آمپلی تود رفلکس H در دو زمان T1 $(2/36) mV$ ، $SD = 0.92 = M$ و زمان T0 $(3/197) mV$ ، $SD = 1/4 = M$ نشان میدهد در مرحله T1 آمپلی تود رفلکس بطور

برای ثبت رفلکس H حدود ۸ تحریک اعمال می‌گردید. ابتدا شدت تحریک را زیاد نموده و حداکثر پاسخ موج M یا (CMAP) ثبت می‌گردید. در این حالت رفلکس H حذف می‌شد. بتدریج با کاهش شدت تحریک، آمپلی تود پاسخ M کم شده و موج H ظاهر می‌گردد با کاهش تدریجی شدت، دامنه موج H به حداکثر رسیده و در این حالت دامنه پاسخ M در حداقل بود. برای بررسی هرگونه اثرات کاهنده یا افزایشنده، شدت تحریک را به اندازه آمپلیتود $H_{\max}/2$ کم نموده این شدت در طول آزمایش ثابت می‌ماند. در تمامی مراحل ثبت پتانسیل M و H، عضلات اندام تحتانی بخصوص عضلات قدام ساق در حالت ریلکس و استراحت بودند. ثبت مجدد رفلکس H در دقیقه اول، پنجم و دهم بعد از اعمال جریان TENS انجام می‌گرفت. در انتهای آزمون مجدداً حداکثر رفلکس هافمن $H. \max$ و پاسخ M ثبت می‌شد.

روش‌های آماری:

رفلکس H در دو گروه الف و ب (فرکانس ۱۰۰ و ۲ هرتز) در چهار زمان مختلف قبل از TENS و بلافاصله، ۵ و ۱۰ دقیقه (T0, T1, T5, T10) پس از کاربرد TENS بررسی شدند. در ابتدا از آزمون Independent Test جهت فرضیه یکسان بودن هر دو گروه الف و ب قبل از آزمایش استفاده گردید $(a = 0.05)$. جهت تعیین تغییرات متغیرهای مورد نظر از آزمون Multiple Paired T Test مقایسه دو بدو مراحل جهت تعیین اختلاف میانگین متغیرها استفاده شد $(a = 0.01)$. آزمون ضریب همبستگی جهت تعیین چگونگی رابطه تغییرات پارامترهای مورد بررسی و شدت تحریک TENS در مقایسه افراد با همدیگر انجام گرفت.

نتایج

در این بررسی، میانگین آمپلی تود H. max در گروه الف $(2/13) mV$ و $SD = 5/71 = M$ و در گروه ب $(2/45) mV$ و $SD = 5/45 = M$ بود و بین دو گروه هیچگونه اختلاف معنی دار مشاهده نگردید $(P = 0.77)$. تمام متغیرها به همین ترتیب مقایسه گردیدند و در هر دو جامعه یکسان بودند و در نتیجه هرگونه تفاوت در متغیرها بعد از آزمایش به تأثیرات مختلف TENS بستگی دارد (جدول شماره ۱). هدف اصلی در این آزمون بررسی نتایج اعمال TENS با دو فرکانس ۱۰۰ و ۲ هرتز بر تحریک

جدول شماره (۱). مقایسه متغیرهای بین دو گروه الف و ب قبل از اعمال TENS

	Variable	الف	ب	p	t
۱)	Height Cm	۱۶۲/۹۵	۱۶۲/۲	۰/۶۶	۰/۴۴
۲)	Weight Kg	۵۸/۸۵	۵۷/۲	۰/۸۸	-۰/۱۵
۳)	Age (Yrs)	۲۴/۴۵	۲۴/۴	۰/۹۶	۰/۰۵
۴)	leg lenght Cm	۳۶/۹۳	۳۶/۵	۰/۶۱	۰/۵۱
۵)	Temperature C.	۳۲/۹۱	۳۲/۸۳	۰/۷۹	۰/۲۶
۶)	Threshold mA	۶/۰۰	۶/۷۵	۰/۰۳	-۲/۲۲*
۷)	Stimulus mA	۱۵/۶۵	۲۰/۷	۷/۶۵×۱۰-۱۲	-۹/۷۱*
۸)	Amplitude. M.max mV	۸/۹۸	۹/۲۶	۰/۸۳	-۰/۲۲
۹)	Latency . M.max mS	۴/۶۴	۴/۵۶	۰/۶۷	۰/۴۳
۱۰)	Amplitude . H.max mV	۵/۷۱	۵/۴۵	۰/۷۲	۰/۳۶
۱۱)	Latency . H.max mS	۲۸/۶۲۵	۲۷/۹۳۵	۰/۳۲	۱/۰۰
۱۲)	Duration. H.max mS	۱۲/۷۱	۱۲/۸۵	۰/۷۶	-۰/۳۰

جدول شماره (۲). اختلاف میانگین پارامترهای آمپلی تود، زمان تأخیری و پایانی رفلکس اج در زمانهای T1 و T0 در گروه ب و گروه الف

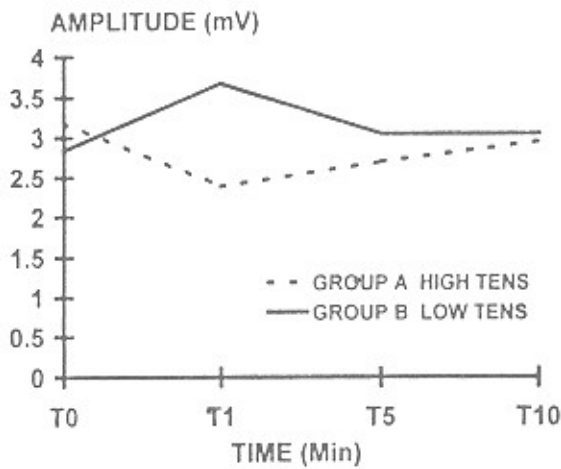
	گروه الف	گروه ب
Amplitude. H. max/2 (T1 - T0)	-۰/۷۸۳	۰/۸۲۸
Latency . H. max/2 (T1 - T0)	۰/۷۱۵	-۰/۰۶۵
Duration. H. max/2 *T1 - T0)	۰/۱۰۵	۰/۰۰۵

جدول شماره (۳). میانگین آمپلی تود رفلکس اج در زمانهای T1 و T0 در گروه ب و گروه الف و مقدار P

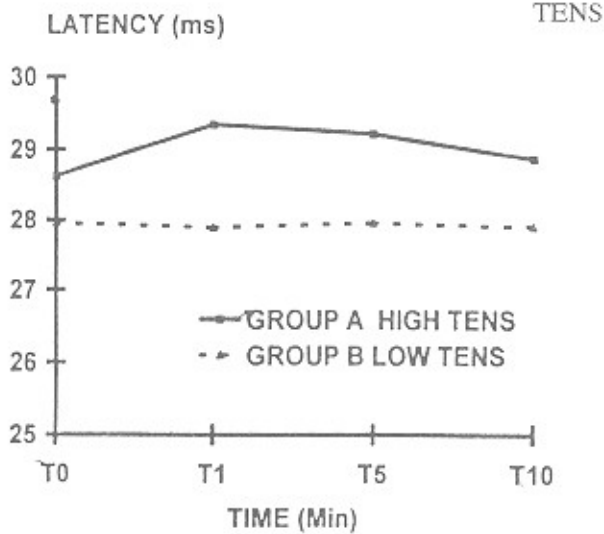
AMP	T0	T1	T	P
گروه الف	۳/۱۹۷	۲/۴۱۹۵	-۱۳/۷۳	۲/۵۷×۱۰-11 e 0
گروه ب	۲/۸۴۵۵	۳/۶۷۳۵	۹/۹۳	۵/۸۸×۱۰-9 e 0

معنی داری کاهش یافته است ($P < 0.0$) و همچنین مقایسه T_1 , T_0 ($M = ۲/۹۱$, $SD = ۱/۰۱$) مشخص می‌کند کاهش آمپلی تود تا زمان ده دقیقه پس از جریان TENS (مرحله ریکاوری) هنوز باقی است (منحنی شماره ۱). زمان تأخیری (Latency) در گروه الف در زمان T_0 ($M = ۲۸/۶۳$ msec, $SD = ۱/۷۲$) و زمان T_1 : ($M = ۲۹/۳۴$ msec, $SD = ۱/۶۸$) می‌باشد و اختلاف این دو مرحله مشخص کننده تغییرات معنی داری در زمان تأخیر رفلکس است. مقایسه مراحل T_1 , T_0 ($M = ۲۸/۸۵$ msec, $SD = ۱/۸۰$) نشان می‌دهد که این اثر تا ده دقیقه پس از جریان TENS باقی است. (منحنی شماره ۱).

معنی داری کاهش یافته است ($P < 0.0$) و همچنین مقایسه T_1 , T_0 ($M = ۲/۹۱$, $SD = ۱/۰۱$) مشخص می‌کند کاهش آمپلی تود تا زمان ده دقیقه پس از جریان TENS (مرحله ریکاوری) هنوز باقی است (منحنی شماره ۱). زمان تأخیری (Latency) در گروه الف در زمان T_0 ($M = ۲۸/۶۳$ msec, $SD = ۱/۷۲$) و زمان T_1 : ($M = ۲۹/۳۴$ msec, $SD = ۱/۶۸$) می‌باشد و اختلاف این دو مرحله مشخص کننده تغییرات معنی داری در زمان تأخیر رفلکس است. مقایسه مراحل T_1 , T_0 ($M = ۲۸/۸۵$ msec, $SD = ۱/۸۰$) نشان می‌دهد که این اثر تا ده دقیقه پس از جریان TENS باقی است. (منحنی شماره ۱).



شکل شماره (۱). مقایسه آمپلی تود رفلکس H در زمان های مختلف T0, T1, T5 & T10 در گروه الف HIGH TENS و گروه ب LOW TENS



شکل شماره (۲). مقایسه زمان تأخیری رفلکس H در زمان های مختلف T0, T1, T5 & T10 در گروه الف HIGH TENS و گروه ب LOW TENS

مطالعات قبلی نیز نشان داده است که استفاده از جریان High TENS باعث کاهش تحریک پذیری رفلکس هافمن H در افراد سالم و بیماران با ضایعات نخاعی گردیده است (۴ و ۳ و ۲ و ۱).

همچنین استفاده طولانی مدت High TENS با شدت کم در افراد همی پلژیک باعث افزایش زمان تأخیر رفلکس هافمن H و کاهش تحریک پذیری رفلکس تاندونی و افزایش زمان تأخیر آن و همچنین باعث کاهش اسپاستیسیته و کلونوس و بهبود کنترل و فعالیت حرکتی در بیماران با ضایعات قدیمی نخاعی شده است (۱ و ۹). استفاده از جریان High TENS با شدت کم بر ریشه

در گروه ب مقایسه آمپلی تود موج H در دو زمان T1 (M = ۳/۶۷ mV , SD = ۱/۴۷) و زمان T0 (M = ۲/۸۴ mV , SD = ۱/۳۶۹) نشان میدهد که در مرحله T1 آمپلی تود رفلکس بطور معنی داری افزایش یافته است (P < ۰/۰۵). مقایسه آمپلی تود موج H در دو زمان T5 , T0 (M = ۳/۰۴ mV , SD = ۱/۳۶۹) اثر قبل از ۵ دقیقه از بین رفته است (منحنی شماره ۲). زمان تأخیری در گروه ب در زمان T1 (M = ۲۷/۸۹ msec , SD = ۱/۱۳) و زمان T0 (M = ۲۷/۸۹ msec , SD = ۱/۱۹) تفاوت معنی داری را نشان نمی دهد (P > ۰/۰۵) (منحنی شماره ۲).

برای تعیین رابطه میان میزان شدت تحریک جریان TENS با تغییرات آمپلی تود H. max/2 در دو گروه از آزمون ضریب همبستگی استفاده گردید. براساس این آزمون در گروه الف (R2 = ۲/۶۹ % , P = ۰/۴۹) و گروه ب (R2 = ۲/۶۴ % , P = ۰/۴۹) همبستگی بین شدت تحریک و میزان تغییرات آمپلی تود در مقایسه افراد با همدیگر دیده نشد.

بحث

با توجه به نتایج آماری در گروه الف ، جریان TENS High ، اثرات کاهنده ای بر دامنه موج H (آمپلی تود رفلکس H) داشته و این اثر تا ده دقیقه زمان ریکاوری ادامه یافته است.

زمان تأخیری رفلکس H بعد از اعمال High TENS افزایش را نشان میدهد و این افزایش تا زمان ده دقیقه باقی بوده است .

در گروه ب ، جریان Low TENS نتایج متفاوتی نسبت به گروه الف ایجاد کرد و آمپلی تود رفلکس H بعد از اعمال TENS افزایش یافته بود ولی مدت اثر TENS کوتاه تر و تا قبل از ۵ دقیقه به سطح اولیه خودش برگشته بود. در این بررسی جریان TENS با دو روش مختلف (گروه الف : فرکانس بالا ، مدت موج کوتاه و شدت کم) و (گروه ب : فرکانس پایین ، مدت موج طولانی و شدت زیاد) اعمال گردید. جریان High TENS باعث کاهش تحریک پذیری نورون حرکتی آلفا شده است که خود دلیلی بر اثرات مهارتی High TENS بر رفلکس هافمن H می باشد.

TENS، انقباضات عضلانی (Muscle Twitch) و کوتاه شدن عضله باعث فعال شدن سیستم Gamma.M.N شده و به دلیل پدیده همگرایی فعالیت Alpha.M.N زیادتر می‌گردد.

تحریک الکتریکی با الکترودهای سطحی با شدت بالا منجر به افزایش قابل توجه ورودی های حسی شده که با افزایش شدت محرک، اطلاعات حس وضعیت مفصل kinesthetic و حس عمقی بیشتری به سیستم عصبی ارسال می‌گردد. همچنین input حسی وارد به سیستم تشکیلات مشبک باعث افزایش فعالیت مناطقی در تشکیلات مشبک می‌گردد که این فعالیت باعث افزایش تخلیه سیستم سیستم پیرامیدال می‌گردد (۱۱).

به دلیل اینکه ورودی های حسی میتوانند بر سطح تحریک پذیری نورون حرکتی آلفا تاثیر بگذارند بسیاری از تکنیک های درمانی که به منظور بازآموزی و تسهیل فعالیت حرکتی استفاده می‌شود مبتنی بر تحریک سیستم های مختلف حسی می باشند.

اگر چه مکانیزم هایی نوروفیزیولوژیک که تحریک پذیری نورون حرکتی آلفا را کنترل میکند تا حدی شناخته شده است به نظر میرسد تحریک پذیری سلول آلفا نتیجه همگرایی تمام تحریکات وارده شامل تحریکات محیطی و مرکزی باشد.

با توجه به آنکه تحریک الکتریکی TENS در هر فرد براساس آستانه تحریک شخصی تعیین میگردد و مقدار عددی آن در هر فرد با فرد دیگر متفاوت میباشد، به نظر میرسد میزان تغییرات دامنه رفلکس H با شدت محرک (TENS) همبستگی داشته باشد، به همین دلیل برای تعیین همبستگی و ارتباط بین شدت تغییرات دامنه موج H و شدت محرک از آنالیز رگرسیون ساده استفاده گردید و مشخص گردید که هیچگونه همبستگی بین دو متغیر شدت محرک و مقدار تغییرات دامنه در هیچیک از دو گروه الف و ب وجود ندارد. این عدم همبستگی بین این دو متغیر ثابت میکند، اگر چه مقدار عددی شدت محرک TENS در هر فرد با فرد دیگری متفاوت است ولی مقدار تحریک گیرنده های حسی در همه افراد تقریباً ثابت می باشد یعنی مقدار شدت براساس آستانه تحریک هر شخص تعیین گردیده، این همبستگی به خصوصیات پوست و میزان مقاومت آن در مقابل عبور جریان الکتریکی (ایمپدانس)، چربی زیر پوست و تحریک پذیری شخص داشته است. و از لحاظ کیفی ورود و درک

عصبی S1 - L5 افراد سالم باعث کاهش رفلکس فلکسوری Flexion Reflex عضلات همان سمت شده بود در نتیجه تحریکات طولانی مدت فیبرهای قطور میلینه توسط جریان Conventional TENS باعث مهار نورون های گروهی از عضلات فلکسور مربوطه می شود (۱۰).

نورون حرکتی آلفا و نرون حرکتی گاما به وسیله تحریکات پوستی نیز میتوانند تحت تاثیر قرار گیرند (۱۱). تحریک بعضی مناطق پوست اندام تحتانی بر رفلکس فلکسوری Flexion Reflex اثر تسهیلی و برخی مناطق اثر مهاری دارند و همچنین تحریکات دردناک (Noxious) پوست پوشاننده یک عضله (فلکسور و یا اکستانسور) سبب تسهیل نرون حرکتی آن عضله و مهار عضلات مقابل می شود (۶). تحریک گیرنده های سرما و گیرنده های مکانیکی نیز موجب مهار رفلکس می‌گردد (۱۲ و ۱۳). با توجه به مطالب فوق و بررسی های انجام شده بنظر میرسد اثر گیرنده های پوستی بر نورون حرکتی به نوع گیرنده، فیبرهای حسی آوران، نوع فرکانس، شدت محرک و محل تحریک بستگی دارد.

رشته های آوران گروه یک و دو (A alpha و A beta) از گیرنده های مکانیکی با آستانه تحریک پائین - Low threshold mechanoreceptores سرچشمه می‌گیرند که این گیرنده ها با تحریکات با فرکانس بالا و شدت کم (High TENS) فعال می‌شوند و سرعت هدایت زیادی دارند. اما استفاده از تحریکات با فرکانس پائین و شدت زیاد (Low TENS) عمدتاً باعث فعال شدن حس Nociceptive و تحریک فیبرهای آوران گروه های سه و چهار (A delta و C) گردیده که این فیبرها سرعت هدایت نسبتاً کمی دارند (۱۴).

علاوه بر انواع محرک حسی، سیستم عصبی مرکزی (Central Nervous System) یا C.N.S نیز از طریق سیستم گاما روی پاسخ های حسی موثر میباشند. مراکز C.N.S از طریق فعال نمودن رشته های نورون های حرکتی گاما Gamma Motor Neurone بر دوک عضلانی تاثیر دارند و همچنین غیر فعال نمودن سیستم گاما باعث قطع پیام حسی دوک عضلانی به C.N.S می‌گردد (۱۵).

طبق تئوری Alpha-Gamma coactivation تحریک مراکز بالا باعث فعال شدن هر دو سیستم گاما و آلفا Gamma.M.N و M.N) می‌شود (۱۵ و ۱۶).

در نتیجه به نظر میرسد بدنبال استفاده از جریان Low

ایجاد مهار پیش سیناپسی (Presynaptic Inhibition) نرون حرکتی آلفا باعث کاهش تحریک پذیری رفلکس هافمن شده است. در مقابل جریان Low TENS با فرکانس ۲ هرتز و ایجاد انقباض عضلانی باعث افزایش آمپلی تود موج H گردیده و در نتیجه سطح فعالیت نوروون حرکتی آلفا را افزایش داده و در نتیجه باعث افزایش تحریک پذیری رفلکس هافمن شده است.

منابع

- 1- Levin, MF, Hui-Chan wy. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor function. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1992;85:131-142.
- 2- Goulet C G, Arsenault A B, Bourbonnais D, Lepage Y. Effects of TENS on H-reflex and spinal spasticity. *Scandinavia Journal of Rehabilitation Medicine* 1996;28(3):169-176.
- 3- Han J, Chen X, Yan S C. Transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of spinal spasticity *Chin Med J* 1994;107(1):6-11.
- 4- Goulet C G, Arsenault A B, Levin M F. Absence of constant effects of repetitive TENS on soleus H-reflex in normal subject. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1132-1136.
- 5- Goulet C G, Arsenault A B, Bourbonnais D, Levin M F. The effects of TENS on H-reflex of muscles of different type composition. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1997;37(6):335-342.
- 6- Hagbarth K E. Excitatory and inhibitory skin areas for flexor and extensor motoneuron. *Acta Physiologica Scandinavia* 1952; 26 Supplement 94.
- 7- Sonde L, Nilsson C G. Stimulation with low frequency TENS (low TENS) increases motor function of the post-stroke paretic arm. *Scandinavia journal of Rehabilitation Medicine* 1998;30(2):95-99.
- 8- Hugon M. Methodology of the Hoffman reflex in man. In: JE Desmedt, editors. *New Development in EMG and Clinical neurophysiology*. Basel Karger 1973;3:277-293.
- 9- Chan C, Tsang H. Inhibition of flexion reflex by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in man. *Pain, suppl* 1984;2S:67.
- 10- Chan C, Tsang H. Inhibition of the human flexion reflex by low intensity, high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) has a gradual onset and offset. *Pain* 1987;28:239-253.
- 11- Granit R. *The basis of motor control*. London Academic Press 1970.
- 12- Sabbahi M A, Kahlil M. Segmental H-reflex studies in upper and lower limb of patient with radiculopathy. *Arch- Phys- Med-rehabil* 1990;71:223-227.
- 13- Bell KR, Lehmann JF. Effects of cooling on H- and T- reflex in normal subjects. *Arch- Phys- Med- rehabil* 1987;68:490-493.
- 14- Bishop B, Machover S, Honston R, Anderson MA. Quantitative assessment of gamma- motoneuron contribution to the Achilles tendon reflex in normal subject. *Arch- Phys- Med- rehabil* 1968;49:145-154.
- 15- Kandel E R, Schwartz JH, Jessell T M. *The principal of Neuroscience*. 3 Th ed Applieton and Lange 1991;68:277-282.
- 16- Matthews P B C. Muscle spindle and their control. *Physiological Review* 1964;44:219-288.

Input های جریان TENS در همه افراد تقریباً ثابت بوده است. نتیجه گیری:

این تحقیق نشان داد دو فرکانس مختلف جریان تحریکی TENS بر رفلکس هافمن با مکانیزم های فیزیولوژیک متفاوت اثرات مختلفی به همراه دارد. جریان High TENS با فرکانس ۱۰۰ هرتز باعث کاهش آمپلی تود و افزایش زمان تأخیر موج H گردیده و احتمالاً مکانیزم