

بررسی الکترومیوگرافی عضلات شانه بیماران مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه در مقایسه با افراد سالم

رویا خانمحمدی^۱، دکتر سعید طالبیان^۲، دکتر آزاده شادمهر^۳، ابراهیم انتظاری^۴

^۱ دانشجوی دکتری فیزیوتراپی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲ دانشیار دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۳ استادیار دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۴ مربی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

زمینه و هدف: اعتقاد معمول بر آن است که تغییر در فعالیت الکتریکی عضلات اسکاپولوتوراسیک و گلهومرال یک عامل مرتبط با سندروم گیرافتادگی شانه است لذا هدف مطالعه حاضر آن بود که فعالیت الکتریکی عضلات شانه را در افرادی با و بدون سندروم گیرافتادگی شانه تعیین و با یکدیگر مقایسه کند.

روش بررسی: در این مطالعه مورد شاهدی، ۹ زن مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه و ۱۳ زن سالم که از نظر سن، قد و وزن مطابقت داشتند بصورت تصادفی ساده و داوطلبانه شرکت کردند. ثبت الکترومیوگرافی سطحی عضلات سراتوس انتریور، پکتورالیس ماژور، تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی، دلتوئید خلفی و دلتوئید قدامی سمت غالب در حین الگوی حرکتی **Diflex** و **D1ext** انجام شد. میزان فعالیت عضلات مورد پردازش قرار گرفته و دو گروه با یکدیگر مقایسه شدند. از روش غیرپارامتریک (**2 independent sample (Mann-Whitney U)**) برای تحلیل دادهها استفاده شد.

یافته ها: در هر دو الگوی حرکتی تمام عضلات گروه بیمار در مقایسه با گروه سالم افزایش فعالیت را نشان دادند. اما این افزایش در **D1ext** برای عضلات دلتوئید قدامی (**p=0/003** و **p=0/04**)، پکتورالیس ماژور (**p=0/01** و **p=0/02**)، عضله سراتوس انتریور (**p=0/01**) و دلتوئید خلفی (**p=0/01**) و در **Diflex** برای عضلات تراپزیوس تحتانی (**p=0/005** و **p=0/006**) و پکتورالیس ماژور (**p=0/01**) از نظر آماری معنادار بود.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه حاکی از آن است که بیمارانی با علائم گیرافتادگی میزان فعالیت غیر طبیعی را در عضلات نشان می دهند. یافته ها این تئوری را که گیرافتادگی شانه ممکن است با تغییر در الگوی فعالیت عضلات اسکاپولوتوراسیک و گلهومرال مرتبط باشد را تصدیق می کند.

کلید واژه ها: فعالیت عضلات شانه، حرکت ترکیبی، سندروم گیرافتادگی شانه، الکترومیوگرافی سطحی

(وصول مقاله ۱۳۹۰/۱/۲۴ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۴/۴)

نویسنده مسئول: تهران - خیابان انقلاب - پیچ شمیران - دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران - گروه فیزیوتراپی

E-Mail: rkhanmohammadi@razi.tums.ac.ir

مقدمه

درد شانه مرتبط باشد که تعدادی از مطالعات، اختلال عملکرد این عضلات را در بیماران مبتلا به بی ثباتی قدامی (۷)، شلی چند وجهی شانه (۸) و سندروم گیرافتادگی گزارش کرده اند (۹). الگوی هماهنگ و ظریف فراخوانی عضلات برای یک تکلیف حرکتی کارآمد، بسیار ضروری می باشد و از هدر رفتن انرژی بدنبال فعالیت عضلانی غیر ضروری جلوگیری می کند (۱۰). بدست آوردن کنترل در الگوهای طبیعی میتواند خطر ابتلا به سندروم گیرافتادگی را کاهش دهد. بیشتر ورزشهایی که برای بیماران تجویز می شود بر بهبود توان و قدرت پایه گذاری شده اند در حالی که بهبود ثبات و کنترل حرکتی اغلب فراموش می شود. حفظ الگوهای حرکتی دقیق به منظور به حداقل رساندن استرس های غیر طبیعی، لازم و ضروری است. براساس مدل کینزیوپاتولوژیک که اختلال در الگوهای حرکتی و اجزای آن را علت ایجاد درد و علائم بیماری زا می داند، می توان اجزائی را که عملکرد آنها توسط تغییرات الگوهای حرکتی تغییر یافته است، مشخص کرد. تشخیص این تغییرات به جلوگیری،

آسیبهای شانه یکی از معمول ترین مشکلاتی هستند که در افراد مختلف دیده می شود (۱). از بین تمامی آسیبهای شانه، سندروم گیرافتادگی شانه رایج تر است و معمولترین علت درد و محدودیت حرکت منطقه شانه محسوب می شود (۲) این سندروم در افراد جوان تر از ۶۰ سال شایع است و معمولاً به دنبال فعالیت های ورزشی و یا سایر فعالیت های که نیازمند استفاده مکرر بازو در بالای سر می باشد بوجود می آید (۳).

تجارب کلینیکی (۴) همچنین شواهد علمی (۵) نشان می دهد ورزشکاران مبتلا به آسیبهای شانه، دارای فعالیت غیر طبیعی عضلات چرخاننده کتف هستند. شدت فعالیت عضلات اسکاپولا در افراد سالم (۶) و همچنین افرادی با بی ثبات شانه و سندروم گیرافتادگی بررسی شده است که براساس اطلاعات موجود بیشتر نویسندگان تغییر فعالیت عضلات تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی، سراتوس انتریور را در بیماران مبتلا به گیرافتادگی شانه گزارش داده اند. به نظر میرسد کینماتیک غیر طبیعی اسکاپولا و عملکرد عضلات مربوط به آن با آسیب و

اکرومیوکلایوکلایو و یا گلنوهومرال و آسیب ضربه ای در طی ۶ ماه اخیر.

تجهیزات مورد استفاده شامل گونیامتر دیجیتال **data log**، الکترودهای سطحی کلرید نقره- نقره، دستگاه الکترومیوگرافی ۸ کاناله (**Type NO. P3X8, DataLog, Biometrics Ltd, Cwmfelinfach, Gwent, UK**) با فیلتر داخلی **high pass** و **low pass** به ترتیب ۲۰ و ۵۰۰ هرتز، کارت **A/D** با نرخ نمونه گیری ۱۰۰۰ هرتز، آمپلی فایر تفاضلی داخلی با **gain** ۱۰۰۰، امپدانس ورودی 10^{15} اهم، **CMRR** برابر ۱۰ دسی بل در ۶۰ هرتز، نرم افزار **data log** و دستگاه تنظیم کننده سرعت بود. این دستگاه دارای دو بخش سخت افزاری و نرم افزاری بود. بخش سخت افزاری شامل یک چهارچوب فلزی به عنوان تکیه گاه است که بخش اصلی دستگاه بر روی آن تعبیه شده است. بخش اصلی دستگاه میله ای قوسی شکل است که ۹۰ لامپ کوچک دارد و توسط رابط به کامپیوتر مرتبط شده است. در بخش نرم افزاری دستگاه، سرعت و جهت روشن شدن لامپ ها قابل تنظیم می باشد.

حد فوقانی و حد تحتانی که شماره آخرین لامپ در بالای میله قوسی شکل است در این تحقیق ۴۵ درجه یا ۴۵ لامپ می باشد. بدین ترتیب با تغییر زمان روشن شدن لامپ ها، سرعت حرکت برحسب درجه به هزارم ثانیه قابل تنظیم است. در این تحقیق ۸۰ لامپ و ۴۰ هزارم ثانیه زمان انتخاب شد که سرعت حرکت معادل ۲۵ درجه در ثانیه است. به طور کلی دستگاه تنظیم کننده سرعت جهت تنظیم سرعت و مسیر حرکت اندام در فضا طراحی گردیده است.

پس از انتخاب افراد براساس ضوابط ورود، نحوه انجام حرکات و مختصری در مورد الکترومیوگرافی برای افراد توضیح داده شد. سپس افراد فرم رضایت نامه را امضاء کردند. با استفاده از پنبه و الکل مناطقی از پوست که قرار بود الکتروگذاری شوند پاک گردیدند.

در این آزمون شدت فعالیت عضلات پکتورالیس ماژور (قسمت ترقوه ای)، دلتوئید (فایبرهای قدامی و خلفی)، سراتوس انتریور، تراپزیوس (فایبرهای فوقانی و تحتانی)، در سمت غالب مورد مطالعه قرار گرفت (سمت غالب به عنوان سمتی که کارهای روزمره) مثل نوشتن یا ضربه زدن به توپ) با آن انجام می شود و نسبت به سمت دیگر قویتر است تعریف شده است). برای دلتوئید قدامی و خلفی الکترودها وسط بالک عضله به ترتیب در جلو و پشت بازو قرار می گرفتند. پکتورالیس مژور (قسمت ترقوه ای) وسط بالک عضله (۱۳)، سراتوس انتریور در جلوی عضله

تشخیص و اقدامات درمانی کمک خواهد کرد. اگر ضایعه اصلاح نشود و حرکات تکراری ادامه یابد، الگوی حرکتی ضایعه دیده منجر به میکروتروما و نهایتاً ماکروتروما خواهد شد. اصلاح الگوهای حرکتی اختلال یافته مستلزم تشخیص و اصلاح حرکت و اجرای حرکتی اختلال یافته است (۱۱).

براساس مدل کینزیوپاتولوژیک عامل ایجاد آسیب و بروز علائم در ضایعات حرکتی، اختلال در الگوی حرکتی است. الگوی حرکتی از نظر کمی به معنای الگوی فعالیت عضلانی است، به همین دلیل شناخت الگوهای مختلف حرکتی و به تبع آن شناخت الگوهای مختلف عضلانی می تواند در تشخیص و درمان این دسته از سندروم ها نقش اصلی ایفا کند (۱۲) لذا هدف در این مطالعه بررسی شدت فعالیت عضلات ناحیه شانه در الگوی حرکتی **D1ext** و **D1flex** در افراد مبتلا به سندروم گیر افتادگی شانه و مقایسه آن با افراد سالم بود.

روش بررسی

این پژوهش یک مطالعه مورد- شاهدی (**case-control**) بود و نمونه گیری به صورت تصادفی ساده و داوطلبانه انجام گرفت. تعداد ۱۳ خانم سالم و ۹ خانم مبتلا به سندروم گیر افتادگی شانه براساس معیارهای ورود و خروج و با میانگین سنی ۱۸ تا ۴۰ سال در آزمون شرکت نمودند. در تمامی شرکت کنندگان (سالم و بیمار) دست راست غالب بوده و هیچیک از آنها در ۶ ماه اخیر علائم گردنی مزمن و یا حاد و مشکلات نورولوژی گزارش ندادند همچنین شرکت کنندگان فعالیت حرفه ای ورزشی نداشتند. (۳ بار در هفته به مدت حداقل ۸ ماه) و در صورت عدم ثبت الکترومیوگرافی مناسب و یا عدم تمایل به ادامه برنامه از آزمون خارج می شدند. همچنین در گروه سالم هیچیک از آنها در ۶ ماه اخیر تاریخچه ای از بیماری های اسکلتی _ عضلانی، شکستگی، دررفتگی، بی ثباتی در شانه، شانه درد، جراحی شانه و یا دیگر مشکلات اورتوپدیک در اندام فوقانی نداشتند. در گروه بیمار ضوابط ورود شامل موارد زیر بود: گزارش علائم مربوط به گیر افتادگی شانه در تاریخچه، مثبت شدن تستهای **Hawkins** و **Kennedy Impingement** - **neer impingement** و **cross - over Impingement** سابقه علائم حداقل به مدت ۲ ماه، درد بالاتر از جزئی بر طبق پرسشنامه ارزیابی **Neer**، قدرت عضلانی بالاتر از ضعیف (۳/۵) بر طبق پرسشنامه ارزیابی **Neer**، عدم سابقه جراحی شانه، شکستگی، دررفتگی

می کردند. به منظور نشان دادن مسیر از دستگاه تنظیم کننده سرعت استفاده شد.

دستگاه تنظیم کننده سرعت این امکان را به ما داد تا آزمون در سرعت تنظیم شده انجام گیرد. برای حرکت بازو در فضا، سرعت ۲۵ درجه برثانیه انتخاب گردید.

آزمون در وضعیت ایستاده انجام گرفت. در وضعیت ایستاده، آزمودنی در فاصله ای مناسب از دستگاه تنظیم کننده سرعت قرار می گرفت تا دست آزادانه، با سرعت مناسب و در مسیر تعیین شده در فضا حرکت کند. به طور کلی داوطلب هر کدام از الگوها را ۵ بار به صورت رفت و برگشت انجام می داد و بین انجام هر الگو به فرد استراحت داده می شد، لازم به ذکر است که پس از خاتمه انجام هر الگوی حرکتی در صورتی که سیگنال ثبت شده جهت آنالیز از سلامت کافی برخوردار نبود آن الگوی حرکتی مجدداً تکرار می شد.

داده‌های خام توسط دستگاه **biometrics** مدل **Data log** جمع آوری شد و توسط نرم افزار **Data log** مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. **RMS** عضلات در طی انقباض کانستریک و اکستریک مورد بررسی قرار گرفتند. جهت یکسان سازی فعالیت عضلات در حین حرکت و فعالیت در کلیه افراد، **RMS** انقباض کانستریک و اکستریک بر حداکثر **RMS** عضله در طی انقباض کانستریک آن عضله تقسیم شد و بدین ترتیب **Normalized RMS** (**NRMS**) بدست آمد. لازم به ذکر است داده‌های بدست آمده حاصل میانگین داده‌های ۳ موج از ۵ موج ثبت شده است. پس از محاسبه میانگین و انحراف معیار مقدار فعالیت عضلات در نرم افزار **SPSS**، پارامتر مذکور در گروه سالم و بیماران از روش غیرپارامتریک ((**Mann-Whitney U**) **2 independent sample**) محاسبه و مقایسه شد.

یافته ها

خصوصیات آنتروپومتریک افراد در دو گروه مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه و افراد سالم در جدول ۱ آمده است. تفاوت معناداری از لحاظ خصوصیات آنتروپومتریک بین افراد دو گروه وجود نداشت.

لاتیسموس دورسی وقتی بازو در ۹۰ درجه فلکسیون در صفحه سائیتال قرار دارد، فایبرهای فوقانی تراپزیوس ۲/۳ فاصله بین هفتمین مهره گردنی و زائده آکرومیون (۱۴) و فایبرهای تحتانی تراپزیوس در ۲/۳ فوقانی و ۱/۳ تحتانی خطی که ریشه خار اسکاپولا را به هشتمین مهره توراسیک وصل می کند قرار داشتند الکتروود زمین نیز به مچ دست راست بسته شد و الکتروودگذاری در جهت فایبرهای عضله و الکتروود رفرنس در همه الکتروودگذاری ها در قسمت دیستال فیبر عضله با فاصله ۲ سانتیمتر از الکتروود فعال قرار داشت.

بازوی ثابت گونیامتر در بالای شانه، حد واسط خار اسکپولا از پشت و ترقوه از جلو و بازوی متحرک در سطح خارجی بازو قرار می گرفت. گونیامتر توسط دو رابط به دستگاه مرتبط شده بود بنابراین قادر بود حرکت را در دو بعد (ابداکشن/ اداکشن و فلکشن/اکستشن) نشان دهد.

در این آزمون فعالیت عضلات در الگوی **D₁flex** و **D₁ext** مورد بررسی قرار گرفت. برای انجام الگوی **D₁ext** انگشتان در وضعیت فلکسیون و اداکسیون، مچ فلکسیون، ساعد سوپیناسیون، آرنج اکستانسیون، شانه فلکسیون، اداکسیون و چرخیده به خارج و اسکاپولا در وضعیت پروترکشن، الیوشن و چرخیده به بالا قرار داشت (در شروع حرکت به منظور ریلکشن در عضلات، اندام روی تکیه گاه قرار داشت). و سپس به ترتیب از پائین به بالا انگشتان به وضعیت اکستانسیون و اداکسیون، مچ اکستانسیون، ساعد پروناسیون، آرنج اکستانسیون، شانه اکستانسیون، اداکسیون و چرخیده رو به داخل و اسکاپولا نیز به وضعیت رترکشن، دپرشن و چرخیده رو به پائین برده شد. در الگوی **D₁Flex** نیز انگشتان در وضعیت اکستانسیون و اداکسیون، مچ اکستانسیون، ساعد پروناسیون، آرنج اکستانسیون، شانه اکستانسیون، اداکسیون و چرخیده به داخل و اسکاپولا در وضعیت رترکشن، دپرشن و چرخیده به پایین قرار داشت (در شروع حرکت به منظور ریلکشن در عضلات، دست بر روی بالش قرار داشت). و سپس به ترتیب از پائین به بالا انگشتان به وضعیت فلکسیون و اداکسیون، مچ فلکسیون، ساعد سوپیناسیون، آرنج اکستانسیون، شانه فلکسیون، اداکسیون و چرخیده رو به خارج و اسکاپولا نیز به وضعیت پروترکشن، الیوشن و چرخیده رو

به بالا برده شد. تنه ثابت بوده و چشمان حرکت دست را دنبال

جدول ۱- خصوصیات آنتروپومتریک افراد شرکت کننده

P value ($\alpha=0/05$)	بیمار (N=9)		سالم (N=13)		شاخصهای آماری خصوصیات آنتروپومتریک سن(سال) وزن(کیلوگرم) قد(سانتیتر)
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
۰/۲۰	۳۲/۲۲	۶/۹۶	۳۰/۲۳	۶/۸۹	
۰/۱۶	۶۰/۵۵	۵/۷	۵۸/۶۱	۶/۱۱	
۰/۷۶	۱۶۲/۵۵	۴/۲۱	۱۶۲/۵۳	۳/۹۹	

ماژور نیز در هر دو فرونتال و ساژیتال ($p=0/01$ و $p=0/02$) و همچنین عضله سراتوس انتریور در صفحه ساژیتال ($p=0/01$) از نظر آماری معنادار است.

نتایج نشان داد در طی انجام D₁ext تمام عضلات گروه بیمار در مقایسه با گروه سالم فعالیت بیشتری دارند (جدول ۲ و ۳) که این تفاوت برای عضله دلتوئید قدامی در هر دو صفحه فرونتال و ساژیتال ($p=0/003$ و $p=0/04$) و برای پکتورالیس

جدول ۲- مقایسه مقدار فعالیت عضلات (NRMS) در طی انقباض اکستریک در حرکت ابداکشن و اکستنشن در گروه سالم و بیمار در الگوی D₁ext

P value (2) ($\alpha=0/05$)	P value (1) ($\alpha=0/05$)	گروه بیمار		گروه سالم		گروه حرکت شاخصهای آماری عضله
		حرکت اکستنشن	حرکت ابداکشن	حرکت اکستنشن	حرکت ابداکشن	
		میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	
*/۰۰۳	*/۰۰۴	(۶/۶۶) ۳۴/۳۵	(۶/۸۲) ۳۶/۰۶	(۵/۷۴) ۲۲/۵۹	(۴/۱) ۲۹/۷۹	دلتوئید قدامی
*/۰۰۱	*/۰۰۲	(۱۲/۲۳) ۳۵/۰۵	(۱۱/۰۹) ۲۵/۴۶	(۸/۴۵) ۲۰/۶	(۵/۸۱) ۲۳/۸۴	پکتورالیس ماژور
*/۰۰۱	۰/۱	(۹/۱) ۳۰/۱۹	(۸/۵۷) ۳۰/۵	(۷/۴۱) ۱۸/۴۶	(۷/۷۵) ۲۳/۳۶	سراتوس انتریور
۰/۰۶	۰/۴۴	(۷/۷۷) ۳۹/۶۴	(۹/۱۶) ۳۴/۹۱	(۷/۴۵) ۳۲/۷۰	(۸/۶۵) ۳۲/۴۹	تراپزیوس فوقانی
۰/۲۸	۰/۰۸	(۱۲/۵۳) ۳۳/۱	(۹/۸) ۳۹/۴۵	(۱۷/۱۱) ۳۰/۴۵	(۱۵/۵) ۳۲/۴۳	تراپزیوس تحتانی

NRMS مخفف Normalized RMS است.

(1) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضلات (NRMS) در طی انقباض اکستریک در حرکت ابداکشن بین دو گروه

(2) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضلات (NRMS) در طی انقباض اکستریک در حرکت اکستنشن بین دو گروه

نتایج بیانگر آن است که مقدار فعالیت عضله دلتوئید خلفی در طی انقباض کانستریک در صفحه فرونتال (حرکت ابداکشن) بین گروه سالم و بیمار تفاوت معناداری دارد. ($p=0/01$) (جدول ۳)

جدول ۳- مقایسه مقدار فعالیت (NRMS) عضله دلتوئید خلفی در طی انقباض کانستریک در حرکت ابداکشن و اکستنشن بین گروه سالم و بیمار در الگوی D₁ext

P value (2) ($\alpha=0/05$)	P value (1) ($\alpha=0/05$)	گروه بیمار		گروه سالم		گروه حرکت شاخصهای آماری عضله
		حرکت اکستنشن	حرکت ابداکشن	حرکت اکستنشن	حرکت ابداکشن	
		میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	
۰/۱۱	*/۰۰۱	(۹/۵) ۴۰/۰۶	(۹/۱۸) ۴۱/۹۱	(۷/۵۱) ۳۴/۴۱	(۷/۵۱) ۳۱/۸۵	دلتوئید خلفی

NRMS مخفف Normalized RMS است.

(1) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضله (NRMS) در طی انقباض کانستریک در حرکت ابداکشن بین دو گروه

(2) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضله (NRMS) در طی انقباض کانستریک در حرکت اکستنشن بین دو گروه

فرونتال و ساژیتال ($p=0/005$ و $p=0/006$) و برای پکتورالیس ماژور در صفحه ساژیتال ($p=0/01$) از نظر آماری معنادار است.

نتایج نشان داد در طی انجام **D₁flex** تمام عضلات گروه بیمار در مقایسه با گروه سالم فعالیت بیشتری دارند (جدول ۴ و ۵) که این تفاوت برای عضله تراپزیوس تحتانی در هر دو صفحه

جدول ۴: مقایسه مقدار فعالیت عضلات (NRMS) در طی انقباض کانستریک در حرکت اداکشن و فلکشن بین گروه سالم و بیمار در الگوی **D₁flex**

P value (2) ($\alpha=0/05$)	P value (1) ($\alpha=0/05$)	گروه بیمار		گروه سالم		گروه
		حرکت فلکشن	حرکت اداکشن	حرکت فلکشن	حرکت اداکشن	حرکت
		میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	شاخصهای آماری عضله
-/۲۲	۰/۷۳	(۸/۹۳) ۳۸/۱۷	(۱۰/۸۴) ۳۷/۶۶	(۵/۲۱) ۳۴/۵۶	(۶/۷۸) ۳۵/۰۲	دلتوئید قدامی
*+۰/۰۱	۰/۰۷	(۵/۵۷) ۳۷/۹۵	(۵/۸۶) ۳۹/۰۴	(۱۴/۶۹) ۳۰/۳۸	(۱۶/۸۱) ۳۵/۰۶	پکتورالیس ماژور
-/۱۷	۰/۳۲	(۹/۶) ۳۲/۵	(۹/۷۵) ۲۹/۳۳	(۴/۳۹) ۲۶/۷۳	(۴/۴۹) ۲۶/۰۴	سراتوس انتریور
-/۰۷	۰/۷۳	(۱۱/۷) ۳۸/۳۱	(۱۴/۶۳) ۳۱/۵۶	(۸/۵۸) ۲۹/۵۴	(۸/۷۱) ۳۰/۸۴	تراپزیوس فوقانی
*+۰/۰۰۶	*+۰/۰۰۵	(۹/۴۳) ۴۵/۲۵	(۹/۹۳) ۴۵/۵۵	(۸/۰۳) ۳۲/۴۷	(۸/۵۶) ۳۰/۱۵	تراپزیوس تحتانی

NRMS مخفف Normalized RMS است.

(1) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضلات (NRMS) در طی انقباض کانستریک در حرکت اداکشن بین دو گروه

(2) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضلات (NRMS) در طی انقباض کانستریک در حرکت فلکشن بین دو گروه

صفحه ساژیتال (حرکت فلکشن) بین گروه سالم و بیمار تفاوت معناداری ندارد (جدول ۵).

نتایج حاکی از آن است که مقدار فعالیت عضله دلتوئید خلفی در طی انقباض اکستریک در دو صفحه فرونتال (حرکت اداکشن) و

جدول ۵: مقایسه مقدار فعالیت (NRMS) عضله دلتوئید خلفی در طی انقباض اکستریک در حرکت اداکشن و فلکشن بین

گروه سالم و بیمار در الگوی **D₁flex**

P value (2) ($\alpha=0/05$)	P value (1) ($\alpha=0/05$)	گروه بیمار		گروه سالم		گروه
		حرکت فلکشن	حرکت اداکشن	حرکت فلکشن	حرکت اداکشن	حرکت
		میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	شاخصهای آماری عضله
-/۲۳	۰/۳۹	(۱۱/۰۵) ۳۱/۹۳	(۱۲/۱۱) ۲۹/۹۷	(۶/۴۲) ۲۵/۹۳	(۵/۴۹) ۲۵/۰۴	دلتوئید خلفی

NRMS مخفف Normalized RMS است.

(1) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضله (NRMS) در طی انقباض کانستریک در حرکت اداکشن بین دو گروه

(2) P value: سطح معناداری مقدار فعالیت عضله (NRMS) در طی انقباض کانستریک در حرکت فلکشن بین دو گروه

بحث

تفاوت برای عضله تراپزیوس تحتانی در هر دو صفحه فرونتال و ساژیتال و برای پکتورالیس ماژور در صفحه ساژیتال از نظر آماری معنادار است.

نتایج نشان داد در طی انجام **D₁ext** تمام عضلات گروه بیمار در مقایسه با گروه سالم فعالیت بیشتری دارند که این تفاوت برای عضله دلتوئید قدامی و پکتورالیس ماژور در هر دو صفحه فرونتال و ساژیتال و برای عضله سراتوس انتریور در صفحه ساژیتال و عضله دلتوئید خلفی در صفحه فرونتال از نظر آماری معنادار است. در طی انجام **D₁flex** نیز تمام عضلات گروه بیمار در مقایسه با گروه سالم فعالیت بیشتری دارند که این

بالا بردن هومروس نتیجه فعالیت عضلانی و تولید نیرو توسط عضله دلتوئید است (۱۵)؛ در شروع بالا بردن اندام، خط کشش عضله دلتوئید به گونه ای است که اکثریت نیروی انقباضی به جای ایجاد نیروی چرخشی جهت بالا بردن بازو

عمقی را کاهش می‌دهد (۲۵-۲۶-۲۷). Michener (۲۰۰۳) کاهش حس حرکت (kinesthesia) را در افرادی با سندروم گیرافتادگی شانه (درجه II) گزارش داده است. (۲۸). فیدبک‌های عصبی حس عمقی به سیستم عصبی مرکزی منتقل شده و با اطلاعات حسی-پیکری، سیستم وستیبولار و سیستم بینائی تعامل پیدا کرده و در نهایت باعث کنترل عناصر دینامیک حول مفصل شانه می‌گردد (کنترل نوروماسکولار). یکی از عناصر حس عمقی **sense of force** (حس درک و تفسیر نیروهای تولید شده و یا اعمال شده به مفصل) است (۲۵-۲۹-۳۰) از این رو ممکن است این دسته از بیماران به دلیل آسیب این حس در تطابق نیروی مورد نیاز برای انجام فعالیت‌های عملکردی دچار اشکال باشند و عضلات را کمتر و یا بیشتر از نیروی مورد احتیاج فعال کنند.

ما معتقدیم این مکانیسم جبرانی افزایش فعالیت عضلات اسکاپولوتوراسیک ممکن است با مشاهدات کلینیکی که درد و نقاط ماشه‌ای اغلب در این عضلات وجود دارد ارتباط داشته باشد.

نتایج مطالعه حاضر با مطالعات Lin (۲۰۰۶)(۳۱)، Ludewig (۲۰۰۰)(۴)، Cools (۲۰۰۶)(۳۲)، Reddy (۲۰۰۰)(۲۴) Myers (۲۰۰۸)(۱۸) و Diederichson (۲۰۰۸)(۳۳) از نظر وجود تفاوت بین گروه سالم و گروه بیمار هم خوانی دارد اما از نظر جزئیات این تفاوت با یکدیگر اختلاف دارند. در مطالعه Lin در طی ۴ حرکت عملکردی انتخابی در گروه بیمار عضله تراپزیوس فوقانی افزایش فعالیت و سراتوس انتریور کاهش فعالیت را نشان داد(۳۱) در مطالعه Ludewig در گروه بیمار در فاز انتهائی **scaption** عضلات تراپزیوس فوقانی و تراپزیوس تحتانی افزایش فعالیت و سراتوس انتریور کاهش فعالیت را در تمامی شرایط نشان داد(۴) Cools در گروه بیمار افزایش فعالیت تراپزیوس فوقانی در حرکت ابداکشن و اکسترنال روتیشن و کاهش فعالیت تراپزیوس تحتانی را در ابداکشن مشاهده کرد Reddy (۳۲) در حرکت **scaption** کاهش فعالیت دلتوئید میانی (۲۴) و Myers افزایش فعالیت این عضله را در گروه بیمار نشان دادند(۱۸). نتایج مطالعه Diederichson نیز بیانگر کاهش فعالیت سراتوس انتریور در حرکت ابداکشن و اکسترنال روتیشن بود(۳۳) اما مطالعات Faria (۲۰۰۸)(۳۴) و Bandholm (۲۰۰۶)(۳۵) تفاوتی در مقدار فعالیت بین افراد سالم و بیمار ندیدند که با نتایج مطالعه حاضر توافق ندارد. یکی از دلایل تفاوت بین نتایج این مطالعات ممکن است به دلیل تفاوت در روش انجام تحقیق باشد زیرا در مطالعه Bandholm

صرف جا به جایی سر هومروس به سمت بالا می‌شود (۱۶) ولی عضلات کلاهیک چرخاننده بجز عضله سوپراسپیناتوس باعث جا به جایی سر هومروس به سمت پائین می‌شوند (۱۷) از این رو هماهنگی ضعیف عضلات کلاهیک چرخاننده و افزایش فعالیت عضله دلتوئید می‌تواند باعث جا به جایی به سمت بالا و در نتیجه **impingement** شود(۱۸). برخی از مطالعات نشان می‌دهند فعالیت عضلات کلاهیک چرخاننده و دلتوئید در افراد مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه به ترتیب کاهش و افزایش پیدا می‌کند (۱۹) بنابراین ممکن است افزایش فعالیت عضلات اسکاپولوتوراسیک در مطالعه حاضر در نتیجه جبران کاهش فعالیت عضلات کلاهیک چرخاننده و افزایش فعالیت عضله دلتوئید باشد تا با ایجاد **Upward Rotation** و **Post Tipping** بیشتر، فضای زیر آکرومیون را افزایش داده و در نتیجه علائم بیمار را کاهش دهد.

نتایج برخی از مطالعات که به بررسی کینماتیک افراد مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه پرداخته اند نشان می‌دهد در این بیماران میزان بالا رفتن ترقوه و کتف افزایش و چرخش رو به خارج بازو کاهش پیدا کرده (۱۹-۲۰-۲۱-۲۲) که این نتیجه می‌تواند به ترتیب در نتیجه افزایش فعالیت عضله تراپزیوس فوقانی و پکتورالیس ماژور باشد که هنگام حرکت استخوان محل اتصالشان را به سمت خود کشیده‌اند.

مطالعه Ludewig (2000) نشان داد افراد مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه در ابتدای فاز بلند کردن بازو کاهش **upward rot** را داشتند اما افراد قادر بودند در باقیمانده مسیر این کاهش را جبران کنند(۴) که این نتیجه نیز با استدلال ما هم خوانی دارد.

عضلات اسکاپولوتوراسیک، اسکاپولا را برای اتصال عضلات در وضعیتی با ثبات قرار می‌دهند تا به سر هومروس این امکان را بدهند که بالا بردن اندام را شروع کند(۲۳). به عبارتی عملکرد این عضلات برای حرکت اندام دارای اهمیت بسیاری است؛ از این رو این عضلات حتی در صورت وجود ضعف به منظور حفظ قدرت، فعالیت عضلانی شان را با فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر افزایش می‌دهند (۲۴) که این می‌تواند به شکل افزایش ثبت الکترومیوگرافی در این عضلات متظاهر شود.

به طور کلی تغییراتی که در فعالیت الکتریکی عضلات شانه افراد بیمار در مقایسه با افراد سالم دیده می‌شود می‌تواند در نتیجه کاهش حس عمقی مفصل متعاقب درد باشد زیرا نویسندگان معتقدند افزایش سیگنال‌های آورانی که توسط گیرنده‌های درد حول شانه فرستاده می‌شوند، آورانه‌های حس

Diederichson و **Reddy** (۲۰۰۰) و **Cools** (۲۰۰۶)، (۲۰۰۶) (۲۰۰۸) (۲۴-۳۲-۳۳-۳۵) آزمودنی نشسته و تنه کاملاً توسط استرپ فیکس شده است و بازو بر روی **lever arm** دستگاه ایزوکینتیک قرار گرفته که مقدار زیادی از فعالیت عضلانی پروگزیمال به دیستال را کاهش می‌دهد. همچنین در مطالعه **Cools** (۲۰۰۶) (۳۲) بازو روی **rotation pad** قرار گرفته که انقباض مقدماتی ضروری برای نگه داشتن بازو برخلاف جاذبه را مهار می‌کند و وزن بازو را تغییر می‌دهد و احتمالاً بر فعالیت عضلات اسکاپولا تاثیر می‌گذارد.

از سوی دیگر نویسندگان معتقدند دامنه الکترومیوگرافی عضلات به طول عضله، نیرو، نوع و سرعت انقباض عضلات بستگی دارد (۳۶-۳۷-۳۸) که در این مطالعه با ثابت نگه داشتن سرعت انجام الگوی حرکتی و نرمالایز کردن دادهها مقایسه بین افراد دو گروه امکانپذیر شد اما با توجه به اینکه مطالعات از این نظر با یکدیگر متفاوت هستند و رفتارهای حرکتی مورد بررسی نیز یکسان نیست مقایسه بین نتایج حاصله امری مشکل است. این نتایج تصدیق می‌کند که عملکرد عضلات مفصل شانه در بیمارانی با علائم گیرافتادگی دچار اختلال می‌شود و این فرض را که گیرافتادگی ممکن است با اختلال عملکرد اسکاپولوتوراسیک مرتبط باشد را تأیید می‌کند.

قدردانی

این مقاله حاصل (بخشی از) پایان نامه تحت عنوان مقایسه الگوهای فراخوانی عضلات سالم در حرکات ترکیبی پویا، بین افراد سالم و بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه در مقطع کارشناسی ارشد در سال ۱۳۸۷ کد ۱۱۹ می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران اجرا شده است.

REFERENCES

1. McDermott FT. Repetition strain injury: a review of current understanding. *Med J Aust* 1986;144(4):196-200
2. Szyluk K, Jasiński A, Koczy B, Widuchowski W, Widuchowski J. subacromial impingement syndrome--most frequent reason of the painful shoulder syndrome. *Pol Merkur Lekarski* 2008;25(146):179-83
3. Almekinders LC. Impingement syndrome. *Clin Sports Med* 2001;20 (3):491-504
4. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther* 2000;80:276 -291
5. Wilk KE, Meister K, Andrews JR. Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete. *Am J Sports Med* 2002;30:136-151
6. Ludewig PM, Cook TM, Nawoczenski DA. Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation. *J Orthop Sports Phys Ther* 1996;24(2):57-65
7. McMahon PJ, Jobe Fw, Pink MM, Brault JR, Perry J. Comparative electromyographic analysis of shoulder muscles during planar motions: Anterior glenohumeral instability versus normal. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5:118-123
8. Kronberg M, Brostrom LA. Electromyographic recordings in shoulder muscles during eccentric movements. *Clin Orthop* 1995;314:143-151
9. Wadsworth DJS, Bullock-Saxton JE. Recruitment patterns of the scapular rotator muscles in freestyle swimmers with subacromial impingement. *International Journal of Sports Medicine* 1997;18:618-624
10. Shumway-Cook A, Woollacott MJ. *Motor control: theory and practical applications*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001,209-315
11. Sahrman Sh. *Diagnosis and treatment of movement impairment syndrome*. 1st ed, vol 1, Missouri: mosby, 2002, p:3
12. Kessler RM, Her Hing D. *Management of common musculoskeletal disorder*. 3rd ed, Newyork, Lippincott, 1996, p:41
13. Steenbrink F, Groot JH, Veeger HEJ, Meskers CGM, van de Sande MAJ, Rozing PM. Pathological muscle activation patterns in patients with massive rotator cuff tears with and without subacromial anaesthetics. *Manual Therapy* 2006;11:231-237
14. Lin J, Lim HK, Soto-quijano DA, Hanten WP, Olson SL, Roddey TS and Sherwood AM. Altered patterns of muscle activation during performance of four functional tasks in patients with shoulder disorders: interpretation from voluntary response index. *J of Electromyography and Kinesiology* 2006;16(5):458-468
15. Halder AM, Itoi E, An KN. *Anatomy and biomechanics of the shoulder*. *Orthop Clin North Am* 2000;31(2):159-76
16. Dvir Z, Berme N. The shoulder complex in elevation of the arm: a mechanism approach. *J Biomech* 1978;11(5):219-25
17. Norkin CC, Levangie PK. *Joint structure and function, a comprehensive analysis*. Philadelphia: FA Davis Company; 2005,P:259-262
18. Myers JB, Hwang JH, Pasquale MR, Blackburn JT, Lephart SM. Rotator cuff coactivation ratios in participants with subacromial impingement syndrome. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2009;12(6): 603-8
19. Fu FH, Harner CD, Klein AH. Shoulder impingement syndrome: a critical review. *Clin Orthop* 1991;269:162-173
20. Kamkar A, Irrgang J, Whitney S. Non-operative management of secondary shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sports Phys Med* 1993;17:212-24
21. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, et al. Comparison 3-dimensional scapular of position and orientation between subjects with and without shoulder impingement. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999;29(10):574-83
22. Paine RM, Voight M. The role of the scapula. *J Orthop Sports Phys Ther* 1993;18:386 -391

23. Kibler B. The role of the scapula in athletic shoulder function. *American Journal of Sports Medicine* 1998b;26(2):325-339
24. Kibler B. Shoulder rehabilitation: Principles and practice. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1998a;30(4):40-50
25. Reddy AS, Mohr KJ, Pink MM, Jobe FW. Electromyographic analysis of the deltoid and rotator cuff muscles in persons with subacromial impingement 2000;9(6):519-23
26. Myers JB, Lephart SM. The role of the sensorimotor system in the dynamic upper athletic shoulder. *Journal of Athletic Training* 2000;35(3):351-63
27. Myers JB, Wassinger CA, Lephart SM. Sensorimotor contribution to shoulder stability: Effect of injury and rehabilitation. *Manual Therapy* 2006;11(3):197-201
28. Michener LO, McClure PW, Karduna AR. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clin Biomech* 2003;18:369-379
29. Safran MR, Borsa PA, Lephart SM, Fu FH, Warner JJ. Shoulder proprioception in baseball pitchers. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2005;14(2):165-71
30. Riemann BL, Lephart SM. The sensorimotor system, part I: the physiological basis of functional joint stability. *Journal of Athletic Training* 2002a;37(1):71-7
31. Riemann BL, Lephart SM. The sensorimotor system, part 2: the role of proprioception in motor control and functional joint stability. *Journal of Athletic Training* 2002b;37(1):80-4
32. Cools AM, Declercq GA, Cambier DC, Mahieu NN, Witvrouw EE. Trapezius activity and intramuscular balance during isokinetic exercise in overhead athletes with impingement symptoms. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:25-33
33. Diederichsen LP, Norregaard J, Dyhre-Poulsen P, Tufekovic AWG, Bandholm T, Rasmussen LR, Krogsaard M. The activity pattern of shoulder muscles in subjects with and without subacromial impingement. *J Electromyogr Kinesiol* 2009;19(5): 789-799
34. Faria CD, Teixeira-Salmela LF, Goulart P and Moraes S. Scapular muscular activity with shoulder impingement syndrome during Lowering of the arms. *Clin J Sport Med* 2008;18:130-136
35. Bandholm T, Rasmussen L, Aagaard P, Diederichsen L, Jensen BR and Diederichsen L. Force steadiness, muscle activity and maximal muscle strength in subjects with subacromial impingement syndrome. *Muscle Nerve* 2006;34:631-639
36. Basmajian CV, DeLuca CJ. Description and analysis of the EMG signal In: *Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography*, fifth ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1985, 115-124
37. Soderberg GL, Knutson LMA. Guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. *Phys. Ther* 2000;80:485-498
38. Heckathorne CW, Childress DS. Relationships of the surface electromyogram to the force, length, velocity and contraction rate of the cineplastic human biceps. *Am J Phys Med* 1981;60:1-19

Electromyographic analysis of shoulder impingement syndrome versus normal subjects

Khanmohammadi K^{1*}, Talebian S², shadmehr A³, Entezari E⁴

1. MSc of Physiotherapy
2. Associate Professor of Tehran medical science university
3. Assistant Professor of Tehran medical science university
4. Lecturer of Tehran medical science university

Abstract

Background and aim: Altered muscle activity in the scapulothoracic and glenohumeral muscles is commonly believed to be a factor contributing to shoulder impingement syndrome (SIS), then, the aim of the study was to determine and compare the activity pattern of the shoulder muscles in subjects with and without SIS.

Materials & Methods: In this case-control study, 9 female subjects with shoulder impingement syndrome and 13 matched healthy female subjects were participated voluntarily by simple random sampling. Surface electromyography of serratus anterior, pectoralis major, upper trapezium, lower trapezium, posterior deltoid, anterior deltoid muscles of dominant side were recorded during D₁ext and D₁flex movement. Muscle activities were processed and compared in subjects with and without SIS. Non parametric test (Mann-Whitney Test)) was used for data analysis

Results: In both movement patterns, all muscles of the patient showed a greater normalized RMS than healthy group but this increase was statistically significant in anterior deltoid (p=0/003, p=0/04), pectoralis major (p=0/01, p=0/02), serratus anterior (p=0/01) and posterior deltoid (p=0/01) during D₁ext and in lower trapezium (p=0/005,p=0/006) and pectoralis major (p=0/01) during D₁flex.

Conclusion: The results of this study indicate that patients with impingement symptoms show abnormal muscle activity. The findings support the theory that shoulders impingement may be related to altered muscle activity in the scapulothoracic and glenohumeral muscles.

Key words: shoulder muscle activity, complex movement, shoulder impingement syndrome, surface electromyography

*Corresponding author:

Roya Khanmohammadi, Rehabilitation faculty, Tehran medical science university
Email: rkhanmohammadi@razi.tums.ac.ir

This research was supported by Tehran University of Medical Sciences (TUMS)