

مقایسه کیفیت توراسیک و ضخامت عضله دیافراگم میان زنان مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه و زنان سالم

- نویسندگان: فرشاد اخوتیان^{۱*}، سحر شایگان^۲، صدیقه سادات نعیمی^۳
۱. استاد گروه فیزیوتراپی، مرکز تحقیقات فیزیوتراپی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان مهر، تهران، ایران
 ۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیوتراپی دانشکده بین الملل دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان غیاثی، تهران، ایران
 ۳. استادیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

*نویسنده مسئول: دکتر فرشاد اخوتیان E-mail: farshadokhovatian1965@gmail.com

چکیده

مقدمه و هدف: بیماری مزمن انسدادی ریوی (COPD) سبب تنفس سطحی، کاهش اکسیژن رسانی، ضعف عضلانی و کاهش فعالیت فیزیکی می‌شود که از علائم شایع آن، تنگی نفس و سرفه های مزمن همراه با خلط است. به‌رغم شیوع بالای این بیماری و نقش مؤثر فیزیوتراپی، عدم شناخت کافی و خلأ تحقیقاتی در این زمینه محسوس است. هدف این مقاله، مقایسه کیفیت توراسیک و ضخامت عضله دیافراگم بین زنان COPD و سالم است.

مواد و روش‌ها: ۲۰ بیمار زن COPD (رده دوم و سوم) بستری در بیمارستان) با ۲۰ زن سالم، از نظر ضخامت دیافراگم (توسط دستگاه سونوگرافی) و زاویه کیفیت (توسط خطکش انعطاف‌پذیر) مقایسه شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که قوس زاویه کیفیت در افراد بیمار کمتر از افراد سالم است ($p < 0.05$). در خصوص ضخامت عضله دیافراگم، تفاوتی معنادار میان افراد سالم و بیمار مشاهده نشد، لیکن تغییر ضخامت دیافراگم، در افراد سالم حدود دو برابر افراد بیمار بوده است ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: حالت بشکه‌ای قفسه‌سینه بیماران COPD، کم‌تر بودن زاویه کیفیت در این بیماران نسبت به افراد سالم را توجیه می‌کند؛ همچنین افزایش درصد تغییرهای ضخامت دیافراگم در افراد سالم نسبت به بیماران نشان‌دهنده عملکرد بهتر دیافراگم در افراد سالم است که سبب آن شاید با کوتاه‌بودن عمق تنفس و فواصل تنفس‌ها در افراد بیمار توجیه‌پذیری باشد. نتایج این تحقیق را می‌توان در تنظیم پروتکل درمان‌های دستی و ورزش‌های درمانی در بیماران COPD مدنظر قرارداد.

واژگان کلیدی: بیماری مزمن انسدادی ریه، کیفیت، دیافراگم

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال نوزدهم - شماره ۹۷
اسفند ۱۳۹۰

دریافت: ۹۰/۷/۲۴
آخرین اصلاح‌ها: ۹۰/۱۰/۲۶
پذیرش: ۹۰/۱۰/۲۷

مقدمه

بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) از مشکلات شایع تنفسی است (۱). طی دهه‌های گذشته، هم‌زمان با شیوع بالای این بیماری، به آسیب‌شناسی و کنترل COPD بسیار توجه شده‌است (۲). در ایالات متحده آمریکا، آمارهای ارائه شده نشان می‌دهد که بیش از ۱۶ میلیون نفر به COPD مبتلا هستند (۳)، به‌رغم آنکه بسیاری از بیماران، علائم خود را گزارش نکرده‌اند و اطلاعات آنها در آمارها وجود ندارد (۳)؛ همچنین با استفاده از تعاریف سازمان بهداشت جهانی، نشان داده شده‌است که ۲۳/۶ میلیون بزرگسال (۱۳/۹ درصد از جمعیت بزرگسالان) به COPD مبتلایند (۴). طبق مطالعاتی که از سوی انجمن بیماری‌های تنفسی بریتانیا انجام شده‌است، خطر مرگ ناشی از بیماری COPD مشابه سرطان سینه است، درحالی‌که بسیاری از زنان نسبت به خطر COPD که چهارمین علت اصلی مرگ در میان زنان محسوب می‌شود، به‌طور کامل ناآگاه‌اند و سالانه قریب به ۱۲ هزار زن به علت ابتلا به COPD در دنیا از بین می‌روند (۵).

ریه‌ها در حالت طبیعی، حاوی ۳۰۰ میلیون کیسه هوایی ارتجاعی (حبابچه) هستند (۶)، جایی که اکسیژن به خون افزوده شده، دی‌اکسیدکربن از آن خارج می‌شود. التهاب ناشی از آمفیزم به دیواره حبابچه‌ها صدمه می‌زند به طوری که خاصیت ارتجاعی خود را از دست داده، بیش از حد متسع شده، پاره می‌شوند. پارگی چند حبابچه مجاور هم، فضایی بزرگ‌تر را ایجاد می‌کند که به آن حباب هوا گفته می‌شود؛ لذا بیرون راندن هوا از ریه‌ها توسط حباب‌های هوایی با خاصیت ارتجاعی ضعیف، اشکال ایجاد می‌کند و فشار داخل نایزک‌ها که متصل به حبابچه‌ها هستند کاهش می‌یابد؛ بنابراین مجاری هوایی روی هم خوابیده و جریان خروج هوا مسدود می‌شود (۷)؛ بدین ترتیب، هوایی که باید پیش از دم از طریق بازدم از ریه‌ها به بیرون فرستاده شود، قادر نیست، خارج شود و در ریه‌ها به دام می‌افتد؛ لذا بیمار احساس تنگی نفس کرده، تلاشی که حین بازدم برای بیرون راندن هوا از ریه‌ها صرف می‌شود، او را خسته و

ناتوان می‌سازد (۴).

در بسیاری از مطالعات به این نتیجه رسیدند که بیماری COPD، تنها بیماری ریوی نیست لذا استفاده از نام سندرم التهاب منتشر به جای COPD پیشنهاد شده‌است (۸). بیماری COPD، نه تنها به بروز التهاب در ریه و مجاری هوایی منجر می‌شود، بلکه نقش اساسی در انتشار التهاب به سلول‌ها و ایجاد تغییرهایی قابل توجه در عملکرد اعصاب و عروق دارد (۹). ۲۰ درصد بیماران COPD از نارسایی قلبی و ۷۰ درصد آنان از پوکی استخوان رنج می‌برند که دلیل شیوع بالای پوکی استخوان در این بیماران، استفاده از داروهای استروئیدهای و کاهش فعالیت بدنی است (۸ و ۹).

از طرفی در سال ۲۰۱۰، نتایج تحقیقات تورس و همکاران نشان داد که افراد مبتلا به COPD، تنفس سطحی دارند (۳، ۱۰ و ۱۱). این امر باعث کاهش میزان خون‌رسانی و در نتیجه کاهش اکسیژن‌رسانی به عضلات می‌شود و همین ضعف عضلانی، دلیلی براب کم‌ تحرکی و در نهایت، تشدید بیماری است (۱۲).

بر اساس منابع موجود، راه‌های مواجهه با این بیماری، درمان‌های دارویی، جراحی، فیزیوتراپی و توان‌بخشی کوتاه‌مدت و بلندمدت است (۵). درمان دارویی، درمان قطعی محسوب نمی‌شود؛ فقط علائم بیماری را به‌طور موقت کاهش می‌دهد (۱۳) و حتی می‌تواند مقاومت دارویی در بیمار ایجاد کند (۵ و ۱۱)؛ از طرفی، درمان جراحی هم عوارض خاص خودش را دارد (۱۴)؛ بنابراین نقش درمان‌های فیزیکی (که شامل فیزیوتراپی کوتاه‌مدت در جهت پاکسازی ریه‌ها و بلندمدت در جهت ورزش هوازی) است، خیلی کمک‌کننده و مفید خواهد بود (۱، ۸، ۹ و ۱۵)، هرچند در عمل، در پروتوکل درمانی این افراد، درمان دارویی و در مواردی محدود، فیزیوتراپی کوتاه‌مدت برای پاکسازی ریه‌ها تجویز می‌شود (۲ و ۴).

از طرفی دیگر، به‌رغم اینکه علائم این بیماری، تنگی‌نفس و سرفه‌های مزمن همراه با خلط است (۱) و تعداد قابل توجهی از بیماران بستری در بیمارستان‌ها به این

محسوس است، تا به استناد آن بتوان انجام فعالیت‌های ورزشی (به‌منظور تقویت عضلات تنفسی) و ارائه تمرین‌های مناسب (برای بهبودی وضعیت تنفس بیمار در جهت اصلاح پوسچر بیمار) برای کندتر شدن روند بیماری و شاید بهبود نسبی بیماران COPD، طراحی و برنامه‌ریزی شود؛ بنابراین هدف از این مقاله، بررسی و مقایسه کیفیت توراسیک و ضخامت عضله دیافراگم میان زنان COPD و سالم خواهد بود

بیماری مبتلا هستند، لذا در زمینه بیماری COPD در مقایسه با دیگر حیظه‌های فیزیوتراپی، مطالب و اطلاعاتی بسیار محدود موجود است (۱۶) که شاید یکی از دلایل آن، عدم شناخت کافی از عملکرد بیومکانیکی ستون فقرات و عضلات تنفسی در این افراد باشد به طوری که در مطالعات انجام‌شده توسط نویسندگان مقاله، کار تحقیقاتی قابل توجهی در این خصوص مشاهده نشده است و وجود یک خلأ تحقیقاتی در این مورد

جدول شماره ۱. آماره‌های توصیفی افراد سالم و بیمار

P - value	انحراف معیار ± میانگین (دامنه min - max)		متغیر
	افراد بیمار	افراد سالم	
۰/۳۰۶	۶۶/۳۵ ± ۶/۷۱ (۵۳ - ۷۵)	۶۴ ± ۶/۶۸ (۵۵ - ۷۵)	سن (سال)
۰/۳۳۳	۱/۵۸ ± ۰/۰۵۸ (۱/۴۸ - ۱/۶۷)	۱/۵۶ ± ۰/۰۶۷ (۱/۴۶ - ۱/۶۹)	قد (متر)
۰/۱۹۸	۷۴/۷۰ ± ۱/۱۰ (۵۲ - ۹۸)	۷۰/۰۵ ± ۱/۱۴ (۵۵ - ۹۵)	وزن (کیلوگرم)
۰/۴۳۸	۲۹/۹۲ ± ۳/۵۸ (۲۱/۱۴ - ۳۶/۰۳)	۲۸/۸۷ ± ۴/۸۰ (۲۱/۸۸ - ۴۰/۶۴)	BMI

جدول شماره ۲. میانگین و انحراف معیار زاویه کیفیت توراسیک در گروه بیمار و سالم (درجه) و نتیجه آزمون

نتیجه آزمون	انحراف معیار ± میانگین (CI ۹۵٪)	گروه
p = ۰/۰۰۵	۴۲/۴۰ ± ۹/۳۹ (-۱۵/۸۵ - ۳/۱۱)	بیمار
	۵۱/۸۸ ± ۹/۶۴ (-۱۵/۸۷ - ۳/۰۸)	سالم

جدول شماره ۳. میانگین و انحراف معیار ضخامت عضله دیافراگم در حالت دم در هر دو گروه (میلی‌متر) و نتیجه آزمون

نتیجه آزمون	انحراف معیار ± میانگین (CI ۹۵٪)	گروه
p = ۰/۴۴	۳/۲۴ ± ۰/۵۵ (-۰/۰۲۴/۵۶)	بیمار
	۳/۰۸ ± ۰/۶۵ (-۰/۰۲۵/۵۷)	سالم

جدول شماره ۴. میانگین و انحراف معیار ضخامت عضله دیافراگم در حالت بازدم در هر دو گروه (میلی‌متر) و نتیجه آزمون

نتیجه آزمون	انحراف معیار ± میانگین (CI ۹۵٪)	گروه
p = ۰/۳۹	۳/۵۷ ± ۰/۵۴ (-۰/۰۶۰/۲۳)	بیمار
	۳/۷۵ ± ۰/۷۱ (-۰/۰۶۱/۲۴)	سالم

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع مشاهده‌ای، تحلیلی (موردی - شاهدهی) است.

جامعه مورد بررسی

۴۰ خانم با میانگین سنی ۵۵ تا ۷۵ سال بررسی شدند. ۲۰ زن مبتلا به بیماری COPD و بستری در بیمارستان با ۲۰ زن سالم مراجعه‌کننده به بیمارستان از نظر برخی پارامترهای بیومکانیکی و فیزیولوژیکی مورد مقایسه قرار گرفتند. به منظور انتخاب افراد در دو گروه سالم و بیمار از روش جورکردن یا مشابه‌سازی براساس سن و نرمالیزه کردن براساس وزن استفاده شد. بیماران COPD، در رده دوم و سوم (درجه‌بندی براساس FEV₁) (۱۷) که پزشک معالج، بیماری آنان را تشخیص داده بود، با زنان سالم (تعداد زنان سالم متناسب با زنان بیمار و وجود نسبت فامیلی میان افراد سالم با بیمار) مقایسه شدند. بیماران به طور تقریبی رژیم دارویی یکسانی داشتند. تنوفیلین در رژیم دارویی در نظر گرفته شد زیرا روی تون عضله دیافراگم تأثیر داشت.

لازم به ذکر است که به رغم آنکه این مطالعه، غیر-تهاجمی بوده، خطری برای نمونه‌ها در پی نداشت لیکن تمام افراد رضایت‌نامه کتبی امضا کردند و به هر نمونه، این اطمینان داده شد که از اطلاعات به دست آمده غیر از استفاده آماری، هیچ استفاده دیگری نخواهد شد، همچنین به افراد، اجازه خروج از آزمون در هر مرحله از آن داده شد.

برای تعیین حجم نمونه، مطالعه پایلوت انجام گرفت به طوری که در ابتدا، مطالعه روی ۶ فرد بیمار و ۶ فرد سالم انجام شد، سپس بر مبنای میانگین و انحراف معیار به دست آمده و با اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۹۰ درصد توسط فرمول حجم نمونه، تعداد نمونه محاسبه شد.

ابتدا برای هر یک از افراد، پرسش‌نامه‌ای با هدف ثبت مشخصات فردی و تعیین دارابودن شرایط لازم به منظور ورود به مطالعه را تکمیل شد و پس از اطمینان از واجد شرایط بودن افراد مورد مطالعه و بعد از توضیح کامل

اهداف و روش‌های بررسی و آزمایش‌های افراد به آنها، برگه رضایت‌نامه کتبی را امضا کرده، رضایت خود را برای شرکت در تحقیق اعلام کردند.

در مرحله اول از دستگاه اولترا سونوگرافی با پروپ ۳،۵ مگاهرتز برای اندازه‌گیری ضخامت عضله دیافراگم استفاده شد ضخامت دیافراگم برای هر فرد دو بار از سمت کبد اندازه‌گیری شد. این دو بار شامل اندازه‌گیری در دم معمولی (در حالت انقباض) و اندازه‌گیری در بازدم معمولی (در حالت استراحت) بود و فرد یا بیمار در وضعیت خوابیده به پهلو چپ قرار داشت.

در مرحله دوم از خط‌کش انعطاف‌پذیر برای اندازه‌گیری زاویه کیفوز استفاده شد که تکرارپذیری و اعتبار آن ثابت شده بود (۱۸) و قابلیت انعطاف آن طوری بود که شکل ستون فقرات را به خود می‌گرفت و سپس زاویه کیفوز روی کاغذ رسم و محاسبه می‌شد.

شرایط ورود نمونه‌ها

شرایط به این صورت بود که نمونه‌ها زن بودند و سن آنها بین ۵۵ تا ۷۵ سال و اینکه سه سال از بیماری COPD آنها گذشته بود (۱۵، ۱۶ و ۱۷) و بیماری COPD آنها ۳، Stage ۲ باشد (۶۲) و داروی مؤثر روی Tone عضله دیافراگم (تنوفیلین) نگرفته باشند (۱، ۶۸)؛ همچنین جراحی قفسه صدری انجام نداده باشند (۴۳).

شرایط خروج نمونه‌ها

اگر مریض به همکاری تمایل نداشت یا به تنگی نفس شدید دچار می‌شد یا به هر دلیلی، Stage بیماری یا رژیم دارویی تغییر می‌کرد، از مطالعه خارج می‌شد؛ در ضمن، وضعیت ستون فقرات، لگن و وجود عدم تقارن و کوتاهی اندام‌های تحتانی بیمار نیز مدنظر قرار می‌گرفت.

روش آماری

از نرم‌افزار SPSS و روش‌های آماری paired t-test، Shapiro-wilk و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

جدول شماره ۵. میانگین و انحراف معیار تغییرهای ضخامت دیافراگم (میلی‌متر) و نتیجه آزمون

نتیجه آزمون	انحراف معیار \pm میانگین (CI ۹۵٪)	گروه
$p = ۰/۰۰۲$	$۰/۳۳ \pm ۰/۰۹$ ($-۰/۵۰, -۰/۱۳$)	بیمار
	$۰/۶۵ \pm ۰/۳۹$ ($-۰/۵۱, -۰/۱۲$)	سالم

جدول شماره ۶. میانگین و انحراف معیار درصد تغییرهای ضخامت دیافراگم بین گروه سالم و بیمار و نتیجه آزمون

نتیجه آزمون	انحراف معیار \pm میانگین (CI ۹۵٪)	گروه
$p = ۰/۰۰۲$	$۱۰/۶۴ \pm ۴/۱۵$ ($-۱۹/۳۴, -۴/۹۹$)	بیمار
	$۲۲/۸۱ \pm ۱۵/۳۰$ ($-۱۹/۵۲, -۴/۸۱$)	سالم

نتایج

براساس نتایج تحقیق حاضر، قوس زاویه کیفوز در افراد بیمار از افراد سالم کمتر بوده است ($p < ۰/۰۵$). در مقایسه روش اندازه‌گیری کیفوز توسط خط‌کش انعطاف‌پذیر با عکس رادیولوژی (۱۹) قابل توجه است که ۱- نمونه‌ها تحت تأثیر اشعه X قرار نمی‌گیرند و ۲- این روش، هزینه‌ای بسیار کمتر از عکس رادیوگرافی دارد و همچنین به راحتی تکرارپذیر است.

کمتر بودن قوس زاویه کیفوز در افراد بیمار نسبت به افراد سالم با شکل بشک‌ای قفسه‌سینه در بیماران COPD (به خصوص، نوع برونشیت مزمن) توجیه‌پذیر است. در بیماران COPD، همیشه مقداری هوا در ریه‌ها باقی می‌ماند (۲۰ و ۲۱) و هوایی که باید پیش از دم از طریق بازدم از ریه‌ها به بیرون فرستاده شود قادر نیست، خارج شود و در ریه‌ها به دام می‌افتد (۱۶ و ۱۹) در نتیجه، این اتساع ریه‌ها حالت بشک‌ای را به قفسه‌سینه می‌دهد (۲۰ و ۲۱). هرچند در یک نگاه اجمالی تصور می‌شود که به دلیل کم‌تحرکی در بیمار COPD، زاویه کیفوز بیشتر از افراد سالم است (۱۹ و ۳).

کیفوز با تغییر شکل ستون مهره‌ها کاهش حجم قفسه‌سینه را سبب می‌شود که به مرور زمان حجم ریه‌ها کم شده، فشار روی سیستم قلبی - ریوی افزایش می‌یابد (۲۱). براساس منابع موجود (که محدوده سنی را مشخص نکرده است)، زاویه کیفوز به‌طور طبیعی، ۲۰ تا ۴۰ درجه است و اگر قوس ستون فقرات سینه‌ای از ۵۰ درجه بیشتر باشد غیرطبیعی محسوب می‌شود (۱۹). در افراد سالم، وضعیت ستون فقرات، حالت کیفوزیس داشت ($۵۱/۸۸ \pm ۹/۶۴$ درجه) که با توجه به میانگین

جدول ۱، مشخصات فردی و وضعیت انتروپومتریکی افراد سالم و بیمار را نشان می‌دهد؛ همان‌طور که مشاهده می‌شود تفاوتی معنی‌دار میان دو گروه مورد بررسی از نظر تفاوت‌های فردی وجود نداشت.

جدول ۲، وضعیت ستون فقرات را از نظر درجه زاویه کیفوز بررسی کرده است؛ نتایج نشان می‌دهند که زاویه کیفوز در افراد سالم از افراد بیمار بیشتر است ($p < ۰/۰۵$).

جدول ۳ و ۴ ضخامت دیافراگم را در دو حالت دم و بازدم، میان افراد سالم و بیمار مورد بررسی قرار داده‌اند؛ همان‌طور که مشخص است، ضخامت دیافراگم در هر حالت دم در افراد بیمار، بیشتر از افراد سالم و در وضعیت بازدم کمتر از افراد سالم است ($p > ۰/۰۵$) لیکن این نتایج، معنی‌دار نبوده است.

جدول ۵، میزان تغییرهای ضخامت دیافراگم از حالت دم به بازدم را میان گروه سالم و بیمار بررسی قرار کرده است که این تغییرها معنادار بوده‌اند ($p < ۰/۰۵$).

همچنین در جدول شماره ۶، درصد تغییر ضخامت دیافراگم میان گروه سالم و بیمار بررسی شد؛ همان‌طور که مشاهده می‌شود در افراد سالم، درصد تغییرهای ضخامت دیافراگم حدود دو برابر افراد بیمار است ($p < ۰/۰۵$) و این درصد تغییرها ضخامت در افراد سالم $۲۲/۸۱ \pm ۱۵/۳۰$ و در افراد بیمار $۱۰/۶۴ \pm ۴/۱۵$ بوده است ($p < ۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

الف) بررسی وضعیت ستون فقرات از طریق اندازه‌گیری زاویه کیفوز

سنی آنان (حدود ۶۵ سال)، این مهم در مراقبت‌ها و ورزش‌های تجویزی برای سالمندان باید مدنظر قرار گیرد؛ لیکن در افراد COPD به دلیل وجود هوا در ریه‌ها و انبساط ریه‌ها درجه کیفیتس در مرز طبیعی (۲/۴۰±۹/۳۹ درجه) بوده است. لازم به ذکر است که کاهش کیفیت تغییر شکل ستون مهره‌ها و افزایش حجم قفسه سینه را سبب می‌شود که موجب کاهش فشار روی ریه‌ها شده، کم‌کم، حجم ریه‌ها افزایش می‌یابد (۱ و ۱۹)؛ بنابراین فیزیوتراپیست‌ها در تجویز ورزش‌های درمانی مناسب باید این مهم را مدنظر قرار دهند.

ب) ضخامت دیافراگم

در بررسی که ما انجام دادیم، ضخامت دیافراگم در حالت دم در افراد بیمار بیشتر از افراد سالم بود (۰/۰۵ > p) و ضخامت دیافراگم در حالت بازدم در افراد سالم از افراد بیمار بیشتر بود (۰/۰۵ > p).

دیوید کوهن و همکارانش دقت اندازه‌گیری ضخامت دیافراگم به کمک دستگاه اولتراسونوگرافی را بررسی و تأیید کردند (۲۴).

پترسون و همکارانش در سال ۲۰۰۹ حرکت دیافراگم را توسط تصویر اولتراسونیک در افراد سالم مورد ارزیابی قرار دادند و نتایج تحقیقات آنان نیز نشان داد که اولتراسونوگرافی در بررسی عملکرد عضله دیافراگم قابل استناد و مورد تأیید است (۲۵).

لازم به ذکر است که اندازه‌گیری ضخامت عضله با استفاده از تصویرسازی اولتراسوند، قطر عضله را در مقطع عرضی مشخص می‌کند؛ بنابراین روش ارزیابی مستقیم و مناسبی برای تعیین هیپرتروفی و آتروفی عضله بوده، برای تعیین پروتوکل‌های تقویت عضله مفید و حائز اهمیت خواهد بود؛ همچنین اولتراسونوگرافی عضله امکانی عالی را برای اندازه‌گیری قطر عضله در حالت استراحت و وضعیت‌های متفاوت انقباض عضله فراهم می‌کند (۱۳). مطالعه حاضر، تنها تحقیق حیطه فیزیوتراپی است که از این دستگاه به منظور بررسی وضعیت عضله دیافراگم استفاده کرده است و نویسندگان امیدوارند که در آینده، این وسیله به‌عنوان فیدبکی در کلینیک‌های فیزیوتراپی مورد استفاده قرار گیرد.

دیافراگم، مانند یک پرده مسطح، حفره شکمی را از قفسه‌سینه جدا می‌کند؛ جنس این پرده، عضلاتی لیفی است (۲۶) و همین طرح ساختمانی باعث شده است که دانشمندان، دیافراگم را مهم‌ترین عضله در روند تنفس بدانند و به همین دلیل، بعد از قلب، آن را به‌عنوان دومین عضله مهم بدن نام می‌برند (۴ و ۲۶).

در تحقیق حاضر، دلیل اینکه ضخامت دیافراگم در حالت دم (انقباض) در افراد بیمار از افراد سالم، بیشتر بود شاید بدین صورت قابل توجیه باشد که بیماری COPD، تنها بیماری ریوی نیست (۲۶) و حتی بسیاری از محققان پیشنهاد کردند که از نام سندرم التهاب منتشر مزمن به جای COPD استفاده شود (۲۵ و ۲۸) که می‌تواند محرکی باشد برای ارزیابی ناخوشی‌های هم‌زمان مزمن پیچیده‌ای که در این بیماران شایع است و همین امر می‌تواند التهاب و ادم دیافراگم و همچنین افزایش ضخامت آن را سبب شود. COPD در ۲۰ درصد بیماران با نارسایی قلبی و در ۷۰ درصد با پوکی استخوان مرتبط است بخشی از ارتباط COPD با پوکی استخوان به دلیل درمان با استروئیدها و فعالیت بدنی کاهش یافته است (۱۱ و ۲۸)؛ این مهم، تأکیدی دارد بر اهمیت توجه به درمان‌های فیزیکی و افزایش تحرک در این بیماران. شاید تصور شود که در افراد بیمار، ضخامت دیافراگم در حالت دم کمتر از افراد سالم باشد زیرا این عضله در افراد COPD به آتروفی دچار می‌شود اما در بیماران COPD به دلیل تغذیه نامناسب، آتروفی عضلات به‌ویژه در عضلات ران‌ها دیده می‌شود (۲۴). لازم به ذکر است که اغلب بیماران مبتلا به COPD از انجام ورزش به دلیل تنگی نفس هراس دارند (۷) و همچنین این بیماران در انجام حرکات اندام فوقانی در وضعیت عمودی نسبت به انجام فعالیت در وضعیت طاق‌باز بیشتر مشکل دارند (۲۴)؛ این مهم، شاید به دلیل ضرورت انجام عملکرد و نقش چندگانه عضله دیافراگم به‌طور هم‌زمان (یعنی نقش تنفسی، ایجاد ثبات ناحیه کمری و نیز ثبات ستون فقرات) توجیه‌پذیر بوده، بتواند گامی در جهت انجام تحقیقات آینده محسوب شود.

در بیماران COPD به دلیل اینکه مساحت کل سطح غشاء تنفسی به شدت کاهش یافته، اکسیژن‌گیری خون نیز کم می‌شود، هیپوکسی ایجاد می‌شود و مقدار دی‌اکسید-کربن در مایعات بدن افزایش می‌یابد؛ این کار موجب افزایش مقاومت ریوی شده، در بیمار، تنگی نفس ایجاد می‌کند (۲۱) که این تنگی نفس، کاهش عمق تنفس و فواصل تنفس‌ها را در پی داشته، سبب می‌شود که سیگنال‌های عصبی که از نواحی کنترل‌کننده در مرکز پنوموتاکسیک صادر می‌شوند، به تعداد بیشتر و با فواصل زمانی کوتاه‌تر سبب عمل دم و بازدم شوند؛ همچنین این ساختار موجب می‌شود که دیافراگم به‌طور کامل، منقبض و ریلکس نشود و در نتیجه، تغییرهای ضخامت آن کاهش یافته، عملکرد آن نیز کم شود (۲۷).

این مهم ضروری است در برنامه‌های درمانی و تجویز ورزش‌های تنفسی در بیماران COPD مدنظر قرارگیرد که بی‌شک در این خصوص، انجام تحقیقات در حیطه فیزیولوژی ورزش بالینی بسیار مفید خواهد بود.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بیماران COPD در مقایسه با افراد سالم، کیفیت توراسیک کمتری دارند به-رغم آنکه تحرک ستون فقرات آنان کمتر از افراد سالم است؛ توجه به این مهم در تجویز روش‌های درمانی فیزیوتراپی و ورزش‌های تنفسی در بیماران COPD حائز اهمیت خواهد بود. بی‌شک اجرای طرح‌های تحقیقاتی در خصوص انجام درمان‌های دستی برای افزایش تحرک در مفاصل قفسه سینه‌ای (با توجه به احتمال پوکی استخوان در این بیماران) می‌تواند در ابداع روش‌ها نوین فیزیوتراپی بیماران COPD مؤثر واقع شود که در-نهایت، شاید به کندترکردن روند بیماری و بهبود نسبی در این بیماران منجر شود.

تشکر و قدردانی

این تحقیق در قالب پایان‌نامه کارشناسی ارشد و به-صورت طرح تحقیقاتی مرکز تحقیقات فیزیوتراپی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام پذیرفت که موجب امتنان و سپاسگزاری است.

ضخامت دیافراگم در حالت بازدم (ریلکس) در افراد بیمار کمتر از افراد سالم است؛ زیرا به دلیل تنگی نفس و باقی ماندن هوا در ریه‌ها و تلاش بیمار برای خارج کردن هوا از ریه‌ها، بازدم در بیماران مبتلا به COPD، یک بازدم پرفشار است و احشاء شکمی، فشاری مضاعف روی دیافراگم وارد می‌کنند تا بیشتر کمک کرده باشند (۲۲ و ۲۳)؛ از طرفی، شاید بتوان دلایلی دیگر نیز برای کاهش ضخامت دیافراگم در انتهای بازدم در افراد بیمار نسبت به افراد سالم برشمرد لیکن برای بیان نتیجه قطعی، به کار تحقیقاتی نیاز است؛ این موارد عبارت‌اند از:

۱) در بازدم نظر به اینکه در افراد سالم دیافراگم به دلیل طبیعی بودن حجم‌های ریوی، میدان تحرک بیشتری دارد، ضخامت دیافراگم این افراد در انتهای بازدم نسبت به بیماران بیشتر است

۲) با افزایش کار تنفسی، مصرف انرژی پایه افزایش می‌یابد و به فاز کاتابولیک و عضله‌سوزی وارد می‌شوند که در نتیجه آن، کاهش ضخامت عضله تنفسی محتمل خواهد بود

۳) در بازدم، چون مقاومت کم شده است در نتیجه، عضله تغییر طول ارتفاع بیشتری داشته و نازک‌تر می‌شود.

این مهم در تمرین‌های تنفسی و آموزش‌های لازم به بیماران COPD باید مدنظر قرارگیرد.

ج) تغییرهای ضخامت دیافراگم و درصد تغییرهای ضخامت دیافراگم

در بررسی‌ای که ما انجام دادیم، تغییرهای ضخامت دیافراگم در افراد سالم از افراد بیمار بیشتر بود ($p < 0.05$) و همچنین درصد آن در افراد سالم حدود دو برابر افراد بیمار محاسبه شد ($p < 0.05$). این مسئله نشان-دهنده عملکرد بهتر دیافراگم در افراد سالم است که سبب آن، شاید با کوتاه‌بودن عمق تنفس و فواصل تنفس‌ها در افراد بیمار توجیه‌پذیر باشد (۲۵).

مرکز تنفسی واقع در ماده مشبک بصل‌النخاع و پل مغزی ساقه مغز، ریتم پایه تنفس را تنظیم می‌کند؛ این مرکز از سه دسته عمده نوروون تشکیل شده که عبارت‌اند از: ناحیه دمی، ناحیه بازدمی و ناحیه پنوموتاکسیک (۲۶).

منابع

۱. Papazachou O, Anastasiou-Nana M, Sakellariou D, Tassiou A, Dimopoulos S, Venetsanakos J, pulmonary and critical care medicine department. *Inter J Cardiology*, ۲۰۰۷; ۱۱۸(۱):۲۸-۳۵
۲. Huijsmans RJ, de Haan A, ten Hacken NN, Straver RV & van't Hul AJ, the clinical utility of the gold classification of COPD disease severity in pulmonary rehabilitation, *Respir Med*, ۲۰۰۸; ۱۰۲(۱):۱۶۲-۱۷۱
۳. Calverley PMA, chronic obstructive pulmonary disease, Medicine Publishing Company Ltd., ۲۰۰۳
۴. Richardson HJ, Bioenergetic adaptation of individual human diaphragmatic myofibers to severe COPD. *J Appl Physiol*, ۱۹۹۸; ۹۲(۳):۱۲۰۵-۱۲۱۳
۵. Sipilä S & Suominen H., quantitative ultrasonography of muscle :detection of adaptations to training in elderly women . *Arch Phys Med Rehabil*, ۱۹۹۶; ۷۷:۱۱۷۳-۱۱۷۸.
۶. Ekberg-Aronsson M, Pehrsson K, Nilsson JA, Nilsson PM, Lofdahl CG, mortality in GOLD stages of COPD and its dependence on symptoms of chronic bronchitis, *Respir Res*: ۲۰۰۵; ۶: ۹۸.
۷. Roberto G, Barbera JA, Peces-Barba G, Agusti AGN, et al. clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, ۲۰۱۰; ۱۰۴: ۳۷۸-۳۸۸
۸. Norway Whittaker JL, rehabilitative ultrasound imaging: understanding the technology and its applications, *J Ortho Sports Phys Ther*, ۲۰۰۷; ۳۷(۸): ۴۳۴-۴۴۹ .
۹. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, et al., relationship between different indices of exercise capacity and clinical measures in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung*, ۲۰۰۲; ۳۱:۳۷۴-۳۸۱
۱۰. Mario C & Hanania NA, Lung Health Study Research Group. effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Respiratory Medicine*, ۲۰۰۸; ۱۰۲ (Supplement ۱), S۳۷ — S۴۸
۱۱. Torres SH, de Oca MM, Loeb E, Mata A, Hernandez N, gender difference in smoking effects on lung function and risk of hospitalization for COPD: results from a Danish longitudinal population study. *Respiratory Medicine*, ۲۰۱۰; ۱۰۴:۱-۷
۱۲. Sipilä S , Suominen H ., muscle ultrasonography and computed tomography in elderly trained and untrained women . *Muscle nerve*, ۱۹۹۳; ۱۶: ۲۹۴-۳۰۰ .
۱۳. Reimers CD and Finkenstaedt M, muscle imaging in inflammatory myopathies . *Current opinion in rheumatology*, ۱۹۹۷; ۹: ۴۷۵-۴۸۵.
۱۴. Suddock BJ , Sadock VA . Kaplan and Sadock'S comprehensive text book of psychiatry. ۸th ed . ۲۰۰۵; Charter ۱۴۲ .
۱۵. Reimers CD, Fleckenstein JL, Witt TN, Muller-Felber W and pongratz DE, muscular ultrasound in idiopathic inflammatory myopathies of adults . *J Neurol Science* , ۱۹۹۳; ۱۱۶: ۸۲-۹۲ .
۱۶. Paulin E, McConnell AK, Romer LM., dyspnoea in health and obstructive pulmonary disease. The role of respiratory muscle function and training. *Respiratory Medicine*, ۲۰۰۷; ۱۰۱, ۲۱۱۳-۲۱۱۸.
۱۷. Huijsmans RJ, Haan AD, Ten Hacken N, Straver R and Van't Hul AJ, respiratory muscle training in chronic airflow limitation: a meta-analysis. *Am Rev Respir Dis* ۲۰۰۷; ۱۷۵:۵۳۳-۵۳۹.
۱۸. Kalkhali M, Parnianpour M, Karimi H, Mobini B, Kazemnejad A, to investigate the reproducibility and reliability of flexible ruler for measuring thoracic kyphosis in patients with hyperkyphosis, *J Rehabilitation*, ۲۰۰۳; ۱۴-۱۵:۱۸-۲۳, in presian
۱۹. Libby DM, Briscoe WA, Boyce B, James RN, Smith P, cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis. *The American Journal of Medicine*, ۱۹۸۲; ۷۳:۵۳۲-۵۳۸.
۲۰. Janmeja AK , Mohapatra PR , kumarm, Pulmonary Medicine , the Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences, ۲۰۰۹; Vol. ۴۹ [Abstract].
۲۱. Harewitz A , sharifabad MA , spiegler P , Bernstein M , smsth JM. cardiopulm rehabil prev. ۲۰۱۰ ; Epub ahead of print.
۲۲. Gigliotti F., Romagnoli I. & Scano G., pulmonary rehabilitation, ۲۰۰۳; ۹۷:۱۹۷-۲۰۴.
۲۳. Chon D, Joshua B., scott E. , and. Dennis M , myosin heavy chain gene expression changes in the diaphragm of patients with chronic lung hyperinflation. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, ۱۹۹۷; ۲۷۴(۴):L۵۲۷-۵۳۴.
۲۴. Viggo P. & Torbjørn M. intrinsic PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Role of expiratory muscles. *Am Rev Respir Dis* ۱۹۹۳; ۱۴۸:۱۰۳۷-۱۰۴۲.
۲۵. Boussuges A. Gole Y. and Blance P. cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*, ۲۰۰۸; ۳۳۷:۱۷۹۹-۸۰۶

۲۶. Mota S, Guell R, Barreiroc E. effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, ۲۰۰۷; ۱۰۱: ۵۱۶-۵۲۴.
۲۷. Sato Y, Asoh T, Honda Y, et al. morphologic and histochemical evaluation of muscle in patients with chronic pulmonary emphysema manifesting generalized emaciation. *Eur Neurol*, ۱۹۹۷; ۳۷:۱۱۶-۱۲۱.