

توانائی آزمون‌های تحملی در پیش آگهی مزمن شدن علائم در بیماران مبتلا به اولین تجربه کمردرد حاد غیر اختصاصی

*دکتر علی اصغر نورسته^۱، دکتر اسماعیل ابراهیمی تکامجانی^۲، دکتر مهیار صلواتی^۳

چکیده

هدف: علیرغم ارزیابی تحمل عضلات تنه در بیماران دچار کمردرد مزمن، این کار در بیماران حاد یا انجام نشده و یا در بیمارانی انجام شده که چندین تجربه کمردرد حاد داشته‌اند. هدف از این تحقیق مقایسه میزان تحمل عضلات فلکسور و اکستانسور تنه در بیماران مبتلا به اولین تجربه کمردرد با افراد سالم و همچنین امکان پیش‌بینی طولانی شدن علائم بوده است.

روش بررسی: در مرحله اول این تحقیق، طی یک مطالعه تحلیلی مقطعی از نوع مورد - شاهدهی ۳۰ بیمار دچار اولین تجربه کمردرد حاد که با استفاده از نمونه‌گیری غیر تصادفی ساده انتخاب شده بودند، با ۵۱ فرد سالم که بر اساس همتاسازی و جورکردن با بیماران انتخاب شده بودند، از نظر متغیرهای مورد بررسی مقایسه شدند. از آزمونهای تحمل اکستانسوری و فلکسوری ایتو برای ارزیابی تحمل عضلات تنه استفاده گردید و برای بررسی بهبودی از متغیرهای درد و ناتوانی استفاده شد. در مرحله دوم تحقیق، طی یک مطالعه تحلیلی طولی و آینده‌نگر، بیماران تا شش هفته پیگیری شده و به دو گروه بهبودیافته و بهبود نیافته تقسیم شده و توانایی آزمونهای انجام شده بر روی آنان، در پیش آگهی بهبودی یا مزمن شدن درد در آنان بررسی گردید. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمونهای آماری کولموگراف - اسمیرنوف، تی مستقل و مجذور خی استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج آزمونهای تی مستقل نشان دهنده تحمل عضلانی پایین‌تر اکستانسوری و فلکسوری در گروه بیماران نسبت به افراد سالم بود ($P < 0/001$). بعلاوه تحمل فلکسوری بیمارانی که پس از شش هفته بهبود نیافتند، از ابتدا کمتر از بیماران بهبود یافته بود ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که بیماران کمردرد در اولین تجربه خود دچار کاهش تحمل شده و برای ایجاد کاهش تحمل، نیاز به تکرار دفعات حمله نمی‌باشد. همچنین آزمونهای تحملی می‌توانند در پیش آگهی ناتوانی و مزمن شدن کمردرد و تفکیک بیمارانی که در معرض این رخداد هستند، بعنوان روشی غیر تهاجمی و کم هزینه نقش ارزنده‌ای داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: پیش آگهی / اولین تجربه کمردرد / آزمونهای تحملی عضلات تنه / عضلات فلکسور و اکستانسور

- ۱- دکترای فیزیوتراپی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان
- ۲- دکترای فیزیوتراپی، استاد دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۳- دکترای فیزیوتراپی، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۱/۲۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۶/۱۱

* آدرس نویسنده مسئول:

رشت، کیلومتر ۱۵ جاده رشت - قزوین،
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
تلفن: ۰۲۶۰-۶۶۹۰۱۳۱

* E-mail: asghamorasteh@Yahoo.com



مقدمه

مانند دیگر حوزه‌های بهداشتی و درمانی، در حوزه بیماری‌های عضلانی - اسکلتی نیز پیشگیری مقدم بر درمان است. اما از بین پیشگیری اولیه و ثانویه، از آنجائیکه پیشگیری اولیه باید به کل جامعه بپردازد و این کار هزینه‌های اقتصادی و اجتماعی زیادی در بر دارد، از نظر محققین در اولویت قرار ندارد. در مقابل به علت اینکه بیشترین هزینه‌های درمانی صرف درصد کمی از بیماران کم‌درد حاد که تبدیل به مزمن می‌شوند، می‌گردد، اهمیت تحقیق در مورد بیماران کم‌درد حاد آنگونه زیاد شده که در چند ساله اخیر از اولویت‌های اول تحقیق در کم‌درد بوده است (۱، ۲). با توجه به دوره‌ای بودن کم‌درد، هر یک از مراحل عود می‌تواند بعنوان کم‌درد حاد تلقی گردد. اما طبیعتاً در این موارد بیماران کم‌درد حاد یک گروه همگن نخواهند بود، چراکه فردی ممکن است ده دوره کم‌درد حاد را تجربه نموده ولی تعدادی اولین تجربه را داشته باشند. لذا از نظر عواملی مثل تحمل، قدرت و ضخامت عضلانی، خودداری ناشی از ترس و درمان‌های انجام شده، بهیچ وجه با یکدیگر یکسان نخواهند بود. بر همین اساس لزوم توجه به اولین دوره تجربه کم‌درد کاملاً واضح و روشن می‌شود (۲).

با توجه به مطالب ذکر شده در مورد پیشگیری، اهمیت گروه‌بندی و اولین تجربه کم‌درد، یافتن عوامل تغییر یافته در بیماران دچار اولین تجربه کم‌درد نسبت به افراد سالم، اولین قدم برای رسیدن به هدف پیشگیری از مزمن شدن می‌باشد. بعبارت دیگر پس از یافتن این عوامل باید در گام‌های بعدی و تحقیقات بیشتر به نقش این عوامل در پیش‌بینی مزمن شدن بیماری پرداخت و این مسیر همان است که برای عضلات مالتی فیدوس و خودداری ناشی از ترس انجام و دیده شده که نه تنها در اولین تجربه کم‌درد این عوامل تغییر می‌یابند، بلکه می‌توانند پیش‌آگهی دهنده خوبی برای سیر بعدی کم‌درد و مزمن شدن آن باشند (۳، ۱).

برای رسیدن به اهداف ذکر شده نیاز به روشی ارزان، بالینی و کاربردی داریم تا بتواند بصورت فراگیر و به دفعات زیاد انجام و در ادامه از آن بعنوان روشی بالینی استفاده شود. استفاده از سونوگرافی در سال‌های اخیر بعنوان یک روش ارزان، ساده و کم‌خطر بسرعت در حال افزایش است (۴، ۵). مطالعات آینده نگر نشان داده‌اند که کاهش تحمل عضلات پشت می‌تواند پیش‌بینی کننده اولین تجربه کم‌درد باشد (۶، ۷). مطالعات گذشته نگر نشان داده‌اند که تحمل عضلات پشت در بیماران با کم‌درد کمتر از افراد سالم بوده است (۸-۱۱). بعلاوه در بیماران کم‌درد مزمن متغیر تحمل عضلانی ستون فقرات بهتر از عواملی چون قدرت عضلانی، استراتژی‌های حسی تعادلی، استراتژی‌های حرکتی تعادلی، آزمونهای زمان عکس العمل، تعادل داینامیک و آزمون محدوده

ثباتی داینامیک، تفکیک کننده بیماران از افراد سالم گزارش شده است (۱۳، ۱۲) و انجام تمرینات تحملی عضلات پشت در بیماران کم‌درد در بهبودی علائم بیماری مؤثر بوده است (۱۴). با این حال بر اساس اطلاعات موجود، تاکنون مطالعه‌ای در باره تحمل عضلانی عضلات تنه در بیماران با اولین تجربه کم‌درد حاد و توانایی تستهای تحملی در پیش‌آگهی مزمن شدن کم‌درد انجام نشده است. لذا در این مطالعه سعی بر آن شده است تا توانایی این آزمونها در تفکیک افراد بیمار از سالم و همچنین تشخیص بیماران که مستعد طولانی شدن علائم «بیش از شش هفته» هستند مورد بررسی قرار گیرد. در واقع منظور این است که آیا این آزمونها قادر به پیش‌بینی و پیش‌آگهی افراد مبتلا به کم‌درد حاد که مستعد مزمن شدن هستند می‌باشند یا خیر.

روش بررسی

این تحقیق در دو مرحله مجزا به انجام رسید. در مرحله اول یک مطالعه تحلیلی مقطعی از نوع مورد - شاهدی به منظور مقایسه بیماران مبتلا به اولین تجربه کم‌درد حاد و افراد سالم انجام شد. در مرحله بعدی طی یک تحقیق تحلیلی طولی و آینده‌نگر بیماران تا شش هفته پیگیری شده و بر اساس دو متغیر درد و ناتوانی به دو گروه بهبود یافته و بهبود نیافته تقسیم شدند.

جامعه هدف شامل افراد سالم و بیماران مبتلا به اولین تجربه کم‌درد حاد (زیر ۶ هفته) و جامعه در دسترس عبارت بود از مردان و زنان جوان و میانسال شاغل در بیمارستان فیروزگر، بیمارستان خانواده، دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی ایران و دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی و همچنین بیماران کم‌درد حاد مراجعه کننده به درمانگاههای مغز و اعصاب بیمارستان فیروزگر و بیمارستان خانواده تهران در سال ۱۳۸۳. بیماران به روش نمونه‌گیری غیر احتمالی و ساده انتخاب شدند. سپس بر اساس هم‌تاسازی و جور کردن عواملی از جمله سن، قد و وزن افراد مشابهی از جامعه سالم برگزیده شدند.

و اما جهت انتخاب بیماران، مردان و زنان ۱۸ تا ۴۵ ساله که کمتر از ۶ هفته علائم کم‌درد داشته و حداقل ۲۴ ساعت درد مداوم داشته و محل درد در بین مهره دوازدهم پشتی و چین گلوئثال باشد (اعم از اینکه درد به اندام تحتانی کشیده شود یا خیر) انتخاب شدند. بعلاوه بیماران تا زمان معاینه تجربه درد ۲۴ ساعته در این ناحیه و مراجعه به پزشک نداشته‌اند.

همچنین شروط دیگر شرکت دادن بیماران در تحقیق این بود که دچار شکستگی مهره‌ای و اندام تحتانی، فتق شدید دیسک بین مهره‌ای، ضربات حاد به ناحیه کمر، بدخیمی‌ها، روماتیسم و سایر بیماریهای سیستمیک و متابولیک، ناهنجاریهای ساختاری آناتومیک، عفونت‌ها،



باشند، نگهدارد (شکل ۱). همچنین سر و گردن خود را به سمت بالا و جلو خم کرده و اندامهای فوقانی خود را روی قفسه سینه قرار دهد. مدت زمانی که فرد قادر به حفظ این وضعیت بود به وسیله زمان سنج برحسب ثانیه توسط آزمونگر اندازه گیری و ثبت و به عنوان تحمل عضلانی ایزومتریک فلکسورهای تنه در نظر گرفته شد (۱۵). همچنین به منظور ارزیابی بالینی تحمل عضلانی اکستانسورهای تنه از فرد خواسته شد در حالیکه یک بالش متوسط در زیر شکم و لگن او قرار داشت، در وضعیت دمر قرار گیرد. اندامهای فوقانی در دو طرف تنه و کف دستها چسبیده به سطح خارجی رانها بوده و فرد سعی می کرد در حالیکه سر و گردن خود را در وضعیت فلکسیون نگه داشته، جناغ سینه خود را از تخت جدا کند (شکل ۲). مدت زمان حفظ این وضعیت نیز به عنوان تحمل ایزومتریک اکستانسوری تنه ثبت گردید (۱۵).

شکل ۱- آزمون تحمل فلکسوری ایتو



شکل ۲- آزمون تحمل اکستانسوری



در همه آزمونها سعی شد تا با تشویقهای زبانی، فرد حداکثر تلاش خود را انجام دهد. با این حال متغیر دیگری تحت عنوان حداکثر تلاش تعریف گردید تا اختلاف احتمالی در دو گروه اگر ناشی از میزان تلاش باشد مشخص گردد. به این ترتیب که مطابق یک پاره خط ده سانتی متری

سرگیجه وضعیتی، مشکلات بینایی اصلاح نشده، بیماریهای نورولوژیک، بیماریهای تنفسی، اختلال در کنترل ادرار، جراحی در نواحی شکم و پرینه ظرف یکسال اخیر، سابقه کمردرد و جراحی ستون فقرات، حاملگی فعلی و یا زایمان و موارد غیر طبیعی مشاهده شده با رادیوگرافی در ستون فقرات کمر نباشند. افراد سالم شرکت کننده در تحقیق نیز تمامی معیارهای مذکور را دارا بودند، با این تفاوت که در زمان شرکت در آزمایشات و قبل از آن هیچگونه تاریخچه ای از کمردردی که ۲۴ ساعت بطول انجامیده و یا به علت آن به پزشک مراجعه کرده باشند، نداشتند. در نهایت پس از اطمینان از واجد شرایط بودن افراد مورد مطالعه و توضیح کامل به آنها در مورد اهداف تحقیق و روشهای بررسی و آزمایشات، فرم رضایت نامه کتبی به آنها ارائه و آنها با امضای این فرم رسماً رضایت خود را از شرکت در تحقیق اعلام نمودند.

به جهت بررسی دقیقتر نمونهها و اعمال معیارهای حذف و خروج مطالعه، بر روی همه بیماران معاینات بالینی انجام و در صورت وجود علائم نورولوژیک مثل تغییرات حسی یا قدرت در اندام تحتانی و یا مثبت بودن آزمون SLR¹ یا تغییرات رفلکسی در گروه مطالعه قرار نمی گرفتند. همچنین از همه بیماران رادیوگرافی با چهار نما انجام شد و افرادی که مبتلا به سرخوردگی مهرهها و یا دیگر اختلالات ساختاری بودند از مطالعه حذف شدند. در نهایت برای مواردی که مشکوک به وجود سیاتیکا و یا اختلال دیسک بودند، ام.آر.ای انجام و در صورت تأیید وجود اختلالات دیسک اینان نیز از تحقیق خارج شدند. نهایتاً پس از بررسی دقیق افراد در هر دو گروه، ۳۰ بیمار و ۵۱ فرد سالم در روند اجرایی تحقیق قرار گرفتند. قابل توجه است که برای بیماران انتخاب شده داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و ضد درد و شل کنندههای عضلانی تجویز و برحسب شرایط بیمار، استراحت در منزل توصیه گردید. بعلاوه برای رعایت نکات اخلاقی، توصیههای لازم از نظر وضعیتهای استراحت و داشتن استراحت فعال و همچنین توصیههای روحی - روانی برای عدم ترس از بیماری و مشکل ایجاد شده انجام می شد. برحسب شرایط بیمار زمان انجام آزمونها و معاینات به گونه ای تنظیم شد که از شدت دردها کاسته شده تا امکان تحمل آزمونها در بیمار وجود داشته باشد. پس از هر آزمون حداقل ۱۰ دقیقه برای رفع خستگی تا انجام آزمون بعدی فاصله گذاشته شده و ترتیب دو آزمون بصورت تصادفی انتخاب می شد.

به منظور ارزیابی تحمل عضلات فلکسور تنه، از آزمونهای بالینی معرفی شده بوسیله ایتو و همکاران (۱۹۹۶) استفاده شد. جهت اندازه گیری بالینی تحمل عضلانی فلکسورهای تنه از فرد مورد مطالعه خواسته شد در وضعیت طاق باز روی تخت بخوابد و اندامهای تحتانی خود را در حالی که ران به صورت کاملاً عمودی و ساق به صورت کاملاً افقی قرار داشته

1 - Straight Leg Rising



نظر آماری معنی دار است ($P < 0/0001$). همچنین مقایسه متغیرهای کمی مورد مطالعه بین دو گروه توسط آزمون تی مستقل نشان داد که میزان تحمل فلکسوری و اکستانسوری در دو گروه بیمار و سالم متفاوت بوده و از نظر آماری نیز معنی دار بوده است (جدول ۳). یعنی بیماران نسبت به افراد سالم دارای تحمل فلکسوری و اکستانسوری کمتری بوده‌اند.

جدول ۱- خصوصیات فردی افراد سالم و بیماران کمر درد حاد

متغیر	میانگین		انحراف معیار		مقدار احتمال
	گروه سالم	بیمار	گروه سالم	گروه بیمار	
سن (سال)	۲۸/۶۲	۲۹/۷۵	۰/۵۹	۹/۴۱	۰/۵۹
قد (متر)	۱/۷۱	۱/۷۲	۰/۵۸	۰/۰۷۹	۰/۵۸
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۵۶	۷۰/۲۵	۰/۳۴	۱۱/۴۵	۰/۳۴
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۰۳	۲۳/۷۳	۰/۰۸	۳/۶۷	۰/۰۸

جدول ۲- نتیجه آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی بین دو گروه

متغیر	نتیجه آزمون مجذور کای بین دو گروه
سوبرتری	۰/۲۴
رضایت شغلی	۰/۱
سابقه کمردرد در بستگان درجه اول	۰/۲۶
سختی کار	۰/۱۵
سابقه سیگار کشیدن	۰/۳۴
سابقه ورزش	۰/۳۳
جنس	۰/۱۲
علت قطع آزمون اکستانسوری	۰/۰۰۰۱
علت قطع آزمون فلکسوری	۰/۰۰۰۱

جدول ۳- نتایج آزمون تی مستقل جهت مقایسه متغیرهای کمی مورد مطالعه بین دو گروه افراد سالم با بیماران کمر درد حاد

متغیر	میانگین		انحراف معیار		مقدار احتمال
	گروه سالم	بیمار	گروه سالم	گروه بیمار	
تحمل فلکسوری (ثانیه)	۱۴۳/۰۰	۴۷/۶۱	۱۲۶/۵۴	۴۵/۲۸	۰/۰۰۰۱
تلاش فلکسوری (میلیمتر)	۶۴/۳۰	۶۳/۱۳	۱۵/۹۱	۱۹/۴۴	۰/۲۶
تحمل اکستانسوری (ثانیه)	۲۴۰/۵۸	۶۲/۷۱	۱۴۳/۹۰	۶۴/۳۸	۰/۰۰۰۱
تلاش اکستانسوری (میلیمتر)	۶۴/۷۰	۵۶/۳۶	۱۸/۴۷	۲۱/۶۷	۰/۰۶

- 1 - Visual Analog Scale
2 - Roland & Morris Disability Questionnaire
3 - Kolmogoroff - Smirnof

که ابتدای آن معرف عدم تلاش و انتهای آن معرف حداکثر تلاش بوده است (مانند آنچه در تعیین میزان درد استفاده می‌شود)، فرد میزان تلاش خود را بر روی پاره خط مشخص کرده و این میزان برحسب میلیمتر معرف تلاش فرد قرار می‌گرفت.

در مرحله دوم تحقیق، پس از ۶ هفته بیماران بر اساس ناتوانی و درد به دو گروه بهبود یافته و بهبود نیافته تقسیم شدند. بدین منظور بیمارانی که هیچگونه دردی نداشته و VAS^۱ در آنها صفر بوده و همچنین در فعالیتهای روزمره زندگی نیز مشکلی نداشته و مقدار پرسشنامه RMDQ^۲ در آنها صفر بود در گروه بهبود یافته و سایرین در گروه بهبود نیافته قرار گرفتند. سپس مجدداً متغیرهای مورد مطالعه در این دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت. به منظور ارائه آمار توصیفی برای متغیرهای کمی (عددی) مورد مطالعه، از محاسبه شاخص‌های تمایل مرکزی (شامل میانگین و میانه) و شاخص‌های پراکندگی (شامل انحراف معیار، واریانس و دامنه) استفاده شد. جهت ارائه آمار توصیفی برای متغیرهای کیفی (گروه‌بندی) مورد مطالعه، مقادیر فراوانی مطلق و نسبی این متغیرها محاسبه شدند. جهت ارزیابی میزان انطباق توزیع متغیرهای کمی با توزیع نظری نرمال از آزمون آماری کولموگراف - اسمیرنوف^۳ استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه افراد سالم با بیماران مبتلا به کمردرد حاد و دو گروه بیماران بهبود یافته و بهبود نیافته، آزمون آماری تی مستقل انجام شد. برای مقایسه متغیرهای کیفی بین دو گروه افراد سالم با بیماران مبتلا به کمردرد حاد، آزمون آماری کای دو مورد استفاده قرار گرفت. کلیه آزمونها بوسیله نرم افزار آماری اس.پی.اس.اس. انجام گردید.

یافته‌ها

مقدار P برای اکثریت قریب به اتفاق آزمونهای کولموگراف - اسمیرنوف بالای ۰/۰۵ بوده و لذا می‌توان اظهار داشت که توزیع اکثر متغیرهای مورد بررسی تا حد قابل قبولی از توزیع نرمال پیروی می‌کند. مطابق نتایج بدست آمده در بخش اول تحقیق خصوصیات فردی و شاخصهای دموگرافیک از جمله سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی مطابق جدول (۱) در دو گروه بیمار و سالم تفاوت معنی دار نداشته است ($P > 0/05$). میزان لوردوز در گروه افراد سالم بیشتر از بیماران بوده است. اگر چه این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبوده است. از بین متغیرهای کیفی مورد مقایسه بین دو گروه بیمار و سالم که در جدول (۲) نشان داده شده است، متغیرهای سوبرتری، رضایت شغلی، سابقه کمردرد در بستگان درجه اول، سختی کار، سیگار کشیدن، سابقه ورزشی و جنس تفاوت معنی داری نداشته است ($P > 0/1$). در حالی که علت قطع آزمون فلکسوری و اکستانسوری در دو گروه متفاوت بوده و از



جدول ۴- خصوصیات فردی افراد بهبود یافته و بهبود نیافته					
مقدار احتمال	انحراف معیار		میانگین		متغیر
	گروه بهبود نیافته	گروه بهبود یافته	گروه بهبود نیافته	گروه بهبود یافته	
۰/۰۷	۶/۵۹	۱۰/۹۶	۲۶/۶۳	۳۳/۲۲	سن (سال)
۰/۷۷	۰/۰۸	۰/۰۸	۱/۷۳	۱/۷۲	قد (متر)
۰/۶۵	۱۰/۱۱	۱۶/۲۹	۷۰/۰۰	۷۲/۴۴	وزن (کیلوگرم)
۰/۵۴	۳/۱۹	۴/۳۵	۲۳/۳۸	۲۴/۳۱	شاخص توده بدنی (کیلوگر بر متر مربع)

جدول ۵- نتایج آزمون تی مستقل جهت مقایسه متغیرهای کمی مورد مطالعه بین دو گروه افراد بهبود یافته و بهبود نیافته						
مقدار احتمال	آماره تی	انحراف معیار		میانگین		متغیر
		گروه بهبود نیافته	گروه بهبود یافته	گروه بهبود نیافته	گروه بهبود یافته	
۰/۰۴۷	۲/۱۱	۳۱/۰۸	۶۹/۵۹	۳۳/۶۹	۷۸/۵۰	تحمل فلکسوری(ثانیه)
۰/۰۸	۱/۸۷	۱۸/۰۹	۱۹/۱۲	۵۵/۴۵	۷۲/۱۴	تلاش فلکسوری (میلیمتر)
۰/۲۹	۱/۰۷	۷۴/۷۵	۶۰/۰۱	۵۴/۷۵	۸۷/۵۰	تحمل اکستانسوری(ثانیه)
۰/۷۲	-۰/۳۶	۲۹/۳۶	۷/۵۶	۵۷/۰۰	۵۲/۸۶	تلاش اکستانسوری (میلیمتر)
۰/۸۴	-۰/۲۱	۱۱/۴۲	۹/۷۲	۱۷/۹۳	۱۶/۸۳	سابقه درد(روز)
۰/۴۸	-۰/۷۳	۱۸/۳۰	۲۲/۲۴	۴۸/۷۵	۴۲/۷۸	شدت درد(میلیمتر)
۰/۵۵	-۰/۶۱	۱/۹۶	۱/۵۹	۲/۸۷	۲/۳۸	توزیع درد
۰/۲۲	-۱/۲۸	۴/۴۵	۶/۳۶	۱۰/۱۴	۷	ناتوانی
۰/۲۶	۱/۱۶	۱۲/۷۹	۱۵/۱۳	۴۰/۹۳	۴۷/۸۸	ترس از درد

متفاوتی می دهند. عضلات گروه اول که در تحمل وزن نقش عمده دارند، تمایل به آتروفی، خستگی پذیری زیاده و تغییرات کنترلی دارند. در مقایسه، عضلات گروه دوم هیپرتروفی، خستگی پذیری کمتر و تغییرات حسی - حرکتی متفاوتی نسبت به عضلات تحمل کننده وزن نشان می دهند(۱۶). همچنین در این مدل اعتقاد بر این است که یکی از مهمترین اختلالات مشخص همراه کاهش تحمل وزن، آتروفی عضلانی است. آتروفی و کاهش سطح مقطع عضلانی مشخص ترین اثر عدم تحمل وزن است، ولی توان فرد بیش از آنچه در اثر آتروفی مورد انتظار است، کاهش می یابد(۱۷). مطابق دیدگاه تئوری مهار رفلکسی، اطلاعات غیر طبیعی از مفصل صدمه دیده منجر به کاهش فرمانهای حرکتی به گروههای عضلانی عمل کننده روی مفصل می شود. مهار رفلکسی مستقیماً سبب ضعف شده و می تواند شامل آتروفی عضلانی نیز شود. سپس ضعف ایجاد شده مفصل را آماده صدمات بعدی می کند(۱۸، ۱۹). تحقیقات نشان داده است که تحریک حسی بدنبال صدمه، پتانسیل تحریک نورونهای حرکتی را دارد. این تحریک ترجیحاً

در بخش دوم تحقیق، پس از ۶ هفته متغیرهای مورد مطالعه مجدداً در دو گروه بهبود یافته و بهبود نیافته با آزمون تی مستقل مورد مقایسه قرار گرفتند.

متغیرهای سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی در دو گروه بیماران بهبود یافته و بهبود نیافته تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۴). لوردوز بیماران بهبود یافته بیشتر از بیماران بهبود نیافته بود. اگرچه این تفاوت معنی دار نیست. میزان تحمل فلکسوری و اکستانسوری بیماران بهبود یافته بیشتر از افراد بهبود نیافته بود. اگرچه این تفاوت فقط در آزمون تحمل فلکسوری از نظر آماری معنی دار شده است. میانگین متغیرهای سابقه درد، شدت درد، توزیع درد و ناتوانی در گروه بیماران بهبود یافته بیشتر از بیماران بهبود یافته بود، ولی این تفاوت معنی دار نبوده است (جدول ۵).

بحث

مدل کاهش تحمل وزن^۱ پیشنهاد می کند که بدنبال کاهش تحمل وزن یا حذف اعمال بار به علت پلاستیسیته عصبی - عضلانی، عضلات مسئول تحمل وزن و عضلاتی که تحمل وزن نمی کنند، پاسخهای



بصورت مهار نوروتهای حرکتی اکستانسوری و تسهیل موتور نوروتهای فلکسوری است و هنگامی اتفاق می افتد که گیرنده‌های کپسول مفصلی فعال شوند (۲۰). بر اساس این تئوری اصولاً می‌بایست بحث آتروفی عضلانی در گروه عضلات شکم که بیشتر بعنوان عضلات حرکتی فلکسوری و یا چرخشی تنه و در بعضی بعنوان ثباتی مطرح هستند، قابل طرح نباشد. با این حال نکته‌ای که هایدز و همکاران (۱۹۹۴) به آن اشاره می‌کنند این است که کاهش سطح مقطع عضلات مالتی فیدوس در بیماران کمردرد حاد دیده شده، ولی میزان این آتروفی در افرادی که مدت آن کمتر از ۲ هفته بوده است بشکل معنی داری بیشتر بوده و لذا نتیجه می‌گیرند که علت آتروفی بیشتر از اینکه به علت عدم استفاده باشد، به علت مهار فلکسی است (۲۱). اما از دیدگاه مدل درد - اسپاسم - درد، بلافاصله پس از صدمه حاد، درد ایجاد می‌شود که معمولاً با انقباض شدید عضلات اطراف ساختارهای صدمه دیده همراه است. به نظر می‌رسد که این مسئله مفید باشد، چراکه مانع از حرکت و صدمه بیشتر ساختارها می‌شود. مفهوم اصلی در این مدل این است که درد موجب افزایش و تداوم فعالیت عضلانی می‌شود. این مدل پیش‌بینی می‌کند که در فعالیت‌های زیر بیشینه مثل استراحت، فعالیت عضلانی در بیماران بیشتر از افراد سالم است. مدل تطابق به درد پیش‌بینی می‌کند که فعالیت عضلانی در گروه آگونیست کاهش یافته و در گروه آنتاگونیست افزایش می‌یابد. تفسیر وان داین و همکاران (۲۰۰۳) از این دو اصطلاح این گونه است که عضلاتی که طی حرکت دردناک در حال افزایش طول هستند، آنتاگونیست و وقتی که در حال کوتاه شدن هستند، آگونیست برای آن بکار رود. بر اساس این مدل فعالیت عضلانی در کارهای استاتیک تغییر نمی‌کند (۲۲). به نظر می‌رسد تغییرات عضلانی گروه عضلات شکمی با این تئوری قابل توجیه و تفسیر نباشد، چراکه نمی‌توان این عضلات را در دو گروه آنتاگونیست و آگونیست قرار داد.

غیر از مطالعات معدودی که بصورت ماکروسکوپی به اندازه‌گیری عضلات ناحیه شکم پرداخته‌اند، مطالعات میکروسکوپیکی زیادی در مورد توزیع و اندازه فیبرهای عضلات شکم بیماران کمردرد انجام نشده است. لذا در اینجا به بعضی از مطالعات میکروسکوپیکی که در مورد عضلات جنب مهره‌ای انجام شده اشاره می‌شود. مانیون و همکاران (۱۹۹۷) گزارش نموده‌اند که عضلات پاراسپینال بیماران کمردرد تعداد بیشتری فیبرهای سریع داشته و لذا خستگی پذیری آنها بیشتر است. همچنین این گروه تفاوت اندازه فیبرها در دو گروه سالم و بیمار را از نظر آماری معنی دار نیافتند. بعلاوه این گروه گزارش نمودند که میزان فیبرهای IIC در بیماران کمردرد بیشتر از افراد سالم بوده است (۲۳). فیبرهای نوع I عضلانی بوسیله موتور نوروتهای بتا عصب دهی می‌شوند (۲۴)، که به

دفعات تحریک شده و ایمپالس‌های مداوم بیشتری از موتور نوروتهای نخاع نسبت به فیبرهای نوع II دریافت می‌کنند (۲۶، ۲۵). ابتلای بیشتر فیبرهای آهسته می‌تواند به وابستگی بیشتر آنها به پیامهای عصبی مداوم و تونیک مرتبط باشد (۲۷). بر این اساس در صورتی که تغییرات در فیبرهای نوع I بصورت آتروفی باشند، در این حالت عضلاتی که محتوی فیبرهای نوع I بیشتر هستند، در معرض کاهش اندازه خواهند بود. مانیون و همکاران (۲۰۰۰) به این موضوع توجه نموده و تغییرات نوع فیبر و اندازه آن را در بیماران کمردرد مورد بررسی قرار داده‌اند. این گروه از محققین نتایج بدست آمده از تحقیق خود را نشانگر تغییر نوع فیبر بجای تغییر در اندازه فیبر در مدت زمان زیاد دانسته‌اند (۲۸). با این حال کراس من و همکاران (۲۰۰۴) هیچگونه تفاوتی از نظر ترکیب نوع فیبرهای عضلانی و یا اندازه، بین بیماران کمردرد مزمن و افراد سالم در عضلات پاراسپینال گزارش نموده‌اند (۲۹). با توجه به مطالب ذکر شده در صورت پذیرش و یا عدم پذیرش وجود تفاوت در ضخامت بعضی از عضلات شکم، توجیه آن بر اساس تغییرات فیبرهای عضلانی با اطلاعات فعلی امکان پذیر نیست. به عبارت دیگر اولاً در مورد چگونگی توزیع فیبرها و اندازه آنها در عضلات شکم افراد سالم اطلاعات زیادی در دسترس نیست. ثانیاً این اطلاعات در افراد بیمار نیز گزارش نشده است. ثالثاً گزارش‌هایی که در مورد عضلات دیگر تنه مثل مالتی فیدوس و پاراسپینال وجود دارد، بسیار ناقص است و یکی از علل این نقص عدم امکان مطالعه طولی و طولانی مدت افراد از قبل از وقوع هرگونه عارضه می‌باشد. یعنی می‌بایست در مطالعات آینده به متغیر زمان شروع درد و مشکل بیشتر پرداخته شده و اطلاعات مرجع از این عضلات زیادتر شود تا بتوان بر آن اساس قضاوت بهتری داشت. بر این اساس تفاوت موجود و دیده شده در تحمل افراد بیمار و سالم را با اطلاعات موجود نمی‌توان به تغییرات میکروسکوپیکی عضلانی نسبت داد.

میزان تحمل فلکسوری و اکستانسوری در دو گروه بیمار و سالم با یکدیگر تفاوت معنی داری داشته و در دو گروه بهبود یافته و بهبود نیافته نیز، مقایسه تحمل فلکسوری اندازه‌گیری شده در مرحله اول قابلیت تفکیک این دو گروه از یکدیگر را داشته است. البته تا آنجایی که نویسنده اطلاع دارد تاکنون در مرحله حاد بیماران از نظر تحمل عضلانی مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند.

نکته حائز اهمیت بسیار اینکه آیا این کاهش تحمل ناشی از خستگی بوده و یا درد و یا ترس از درد؟ در بسیاری از تحقیقات تحمیلی که در مرحله مزمن انجام گرفته به این نکته توجه نشده است. یعنی ممکن است کاهش زمان تحمل ناشی از درد و یا ترس از درد باشد و به علت خستگی پذیری بیشتر عضلات ناحیه کمر و یا شکم نباشد. همانطور که قبلاً توضیح داده



عضله عرضی شکم می باشد. به نظر نمی رسد که مشکل این عضله در تولید نیرو باشد، بلکه بیشتر به لحاظ مسائل کنترل حرکت مورد توجه قرار دارد. همچنین پاتولوژی اختصاصی موجود هر چه باشد، عملکرد عضله عرضی شکم (و همراه آن عضله مایل داخلی به عنوان سینر جیست آن) به لحاظ کنترل ثبات مختل خواهد شد. این اختلال خود را به صورت افزایش زمان تأخیر انقباض واکنش^۱، فقدان استقلال عملکرد نسبت به جهت اعمال نیرو، فقدان کنترل مستقل از جانب سیستم عصبی مرکزی و فقدان توانایی برای واکنش در سرعت های عادی نشان می دهد. بنابراین در مجموع به نظر می رسد که تغییرات سازشی^۲ در این عضله به صورت مهار و کاهش فعالیت^۳ ظاهر می شود. از آنجا که این عضله یک عضله ثبات دهنده و پاسچرال بوده و به علت فعالیت مداوم و تونیک در شرایط طبیعی از ویژگی های تحملی قابل توجهی برخوردار است، منطقی به نظر می رسد که اختلال در این عضله خود را به لحاظ عملکردهای عضلانی به صورت کاهش قابل توجه تحمل عضلات شکم آشکار نماید (۱۲).

علیرغم اینکه همه مطالعات ذکر شده به سمتی رفته اند که در نهایت کاهش تحمل عضلات را نتیجه گیری کنند، به نظر می رسد اطلاعات موجود برای عضلات شکم و عضلات تحملی فلکسوری برای این نتیجه گیری کافی نباشد. چرا که مطالعات الکترومیوگرافیک بسیار محدودی در مورد خستگی پذیری این گروه از عضلات انجام شده و همانطور که در ابتدای این بخش توضیح داده شد، در این آزمون نه تنها میزان انگیزش بر آزمونها تأثیر گذار است، بلکه درد و ترس از بروز مجدد درد عامل بسیار مهمی است که بر قطع آزمون مؤثر بوده است. همانطور که در این تحقیق نشان داده شد، عامل قطع آزمون در دو گروه متفاوت بوده و در بیماران، تعداد افرادی که به عللی غیر از خستگی، آزمون را قطع نموده اند، بیشتر است. همین مسئله می تواند عامل تفاوت در تحمل بیماران مزمن نیز باشد.

در میان عضلات پاراورتبرال نیز مهم ترین عضله ای که به صورت برجسته خصوصیات ثبات دهنده بارزی دارا می باشد، مالتی فیدوس کمر است. شواهد متعددی دال بر اختلال عملکردی این عضله در بیماران مبتلا به کمردرد، بخصوص کمردردهای مزمن و تکرار شونده همراه با بی ثباتی، وجود دارد. سای هون و همکاران (۱۹۹۱) کاهش سطح فعالیت مالتی فیدوس در طی حرکت اکستنشن کمر در وضعیت ایستاده را در بیماران مبتلا به کمردرد نسبت به افراد سالم مشاهده کردند (۳۲). از سوی دیگر جورگنسن و نیکولسون خستگی پذیری بالاتر عضلات

شد، بدین منظور در پایان هر آزمون از فرد سؤال می شد که علت قطع آزمون چه بوده است. اگر علت قطع آزمون خستگی بوده در یک گروه و باقی نفراتی که به هر علت دیگری آزمون آنها قطع شده بود، در گروه دیگری قرار گرفتند. آزمون مجذور کای نشان داد که در گروه بیمار و افراد سالم، علت قطع آزمون یکی نبوده است. یعنی در گروه بیماران تعداد بیشتری به عللی غیر از خستگی آزمون را قطع نموده اند که یکی از علل مهم درد و دیگری نگرانی و ترس از بروز مجدد درد بوده است. می توان گفت که این آزمون یک آزمون عملکردی است که اجزاء روحی - روانی نیز دارد. شاید در نگاه اول دخالت این عوامل بعنوان عوامل دخالت کننده و عدم اختصاصی بودن آزمون فرض شود. ولی از نظر کاربردی شاید بتوان گفت که هر چه آزمون انجام شده بتواند عوامل مختلف در برگیرنده علل کمردرد را در خود داشته باشد، آزمون بهتری خواهد بود. چرا که کمردرد یک مشکل چند وجهی است و آنچه می تواند بیمار از سالم را تفکیک نماید و یا پیش بینی دقیق تری از آینده مریض بدهد این است که همه این وجوه را در برگیرد. اگر به نتایج بدست آمده از همبستگی بین متغیرها در گروه بیماران دقت شود، دیده می شود که هر یک از عوامل در بهترین شرایط میزان ضریب همبستگی آنها بسیار ناچیز است. بعنوان مثال میزان ضریب همبستگی برای شدت درد، وسعت درد و ترس از درد با ناتوانی به ترتیب ۰/۳، ۰/۳ و ۰/۴ می باشد، یعنی هر یک از این عوامل ۰/۹، ۰/۹، و ۱۶٪ از میزان ناتوانی را می توانند توجیه نمایند. ولی اندازه ضریب همبستگی تحمل اکستنسوری و تحمل فلکسوری به ترتیب ۰/۵۸ و ۰/۵۵ بدست آمده است، یعنی حداقل ۲۵ درصد و یا یک چهارم علل ناتوانی را می تواند توجیه نماید. همین همبستگی خوب باعث شده است که تغییری که بین بیماران بهبود یافته و بهبود نیافته متفاوت بوده، تحمل فلکسوری با $P=0/047$ و تحمل اکستنسوری با $P=0/08$ باشد.

ریچاردسون و همکاران (۱۹۹۲) عضلات تنه را براساس ویژگی های آناتومیک، بیومکانیکی و فیزیولوژیک به دو گروه ثبات دهنده و حرکت دهنده تقسیم کردند (۳۰). عضلات ثبات دهنده موضعی، عمقی، آپونورتیک، کند انقباض، دخیل در عملکردهای تحملی (با مقاومت کم ولی در زمان های طولانی) و متمایل به ضعف، مهار و طویل شدن هستند. درحالی که عضلات ثبات دهنده گلوبال (حرکت دهنده ها) سطحی، دوکی شکل، تند انقباض، دخیل در عملکردهای قدرتی و سرعتی (با مقاومت زیاد) و متمایل به سفتی و کوتاهی می باشند. مهم ترین عضلات ثبات دهنده موضعی در ناحیه تنه عضلات عرضی و مایل داخلی شکم، مالتی فیدوس و کوادراتوس لومباروم هستند (۳۱). تحقیقات نشان داده اند که مهم ترین و آشکارترین تغییرات عضلانی در عضلات قدامی تنه (ناحیه شکم) در بیماران مبتلا به کمردرد مزمن مربوط به

1- Reactive
2- Adaptive
3- Inhibition and hypoactivity



تحمل عضلات خلف کمر در افراد با سابقه کمردرد مزمن و تکرار شونده را نسبت به افراد سالم گزارش نمودند (۳۶). بعلاوه بیرینگ – سورنسن (۱۹۸۴) و لوتو و همکاران (۱۹۹۵) تحمل عضلانی را پیش‌بینی‌کننده اولین تجربه کمردرد در افراد سالم دانستند (۷، ۶). این مطالعات اگرچه هیچیک در اولین دوره تجربه کمردرد حاد نبوده‌اند، ولی با این حال مطالعه حاضر با این مطالعات همراستا است.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج بدست آمده به نظر می‌رسد آزمون‌های تحملی می‌توانند در پیش‌آگهی ناتوانی و مزمن شدن کمردرد بدون هزینه‌های زیاد و به عنوان یک روش غیر تهاجمی نقش ارزنده‌ای برای درمانگر داشته باشد

اکستنسور کمر در انقباض ایزومتریک را در بیماران مبتلا به کمردرد مزمن نسبت به افراد سالم گزارش نمودند، درحالی‌که هیچ‌گونه اختلافی بین قدرت اکستنسور کمر بین دو گروه مشاهده نشد (۳۳). این یافته که در تحقیق صلواتی و همکاران (۲۰۰۱) نیز بدست آمد، نشان دهنده خستگی‌پذیری بالاتر عضلات تنه در بیماران مبتلا به کمردرد است (۱۲).

روی و همکاران (۱۹۸۹) نیز خستگی‌پذیری بالاتر مالتی‌فیدوس در افراد با سابقه کمردرد تکرار شونده را نسبت به افراد عادی در الکترومیوگرافی مشاهده کردند (۳۴). همین محققین نشان دادند که خستگی‌پذیری مالتی‌فیدوس در ورزشکاران می‌تواند تا ۹۳ درصد بیماران را از افراد سالم شناسایی نماید (۳۵). عرب و همکاران (۲۰۰۰) نیز کاهش قابل توجه

منابع:

- 1-Fritz JM, George SZ, Delitto A. The role of fear-avoidance beliefs in acute low back pain: Relationships with current and future disability and work status. *Pain* 2001; 94:7-15
- 2-Swinkels-Meewisse E, Swinkels RA, Verbeek AL, et al. Psychometric properties of the tampa scale for kinesiophobia and the fear-avoidance beliefs questionnaire in acute low back pain. *Manual Therapy* 2003; 8(1): 29-36
- 3- Hides JA, Richardson CA, Jull GA. Multifidus muscle recovery is not automatic following resolution of acute first episode low back pain. *Spine* 1996; 21: 2763-2769
- 4-Stokes M, Rankin G, Newham D.J. Ultrasound imaging of lumbar multifidus muscle: normal reference ranges for measurements and practical guidance on the technique. *Manual Therapy* 2005; 10(2): 116-26
- 5-Rankin G, Stokes M, Newham DJ. Size and shape of the posterior neck muscles measured by ultrasound imaging: normal values in males and females of different ages. *Manual Therapy* 2005; 10(2): 108-15
- 6-Biering-Sorensen F. Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine* 1984; 9: 106-19
- 7-Luoto S, Heliövaara M, Hurri H, et al. Static back endurance and the risk of low-back pain. *Clinical Biomechanics* 1995; 10: 323-4
- 8-Holmstrom F, Nordin M, Saraste H, et al. Body composition, endurance, strength, cross-sectional area, and density of erector spinae in men with and without low back pain. *J Spinal Disord* 1993; 6:114-23
- 9-Kankaanpää M, Taimela S, Jaaksonen D, et al. Back and hip extensor fatigability in chronic low back pain patients and controls. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 412-7
- 10-Latimer J, Maher CG, Refshauge K, et al. The reliability and validity of the Biering-Sorensen test in asymptomatic subjects and subjects reporting current or previous nonspecific low back pain. *Spine* 1994; 24: 2085-90
- 11- Nicolaisen I, Jorgensen K. Trunk strength, back muscle endurance and low-back trouble. *Scand J Rehabil Med* 1985; 17: 121-7
- 12- Salavati M. Postural control Abnormalities in patients with chronic low back pain. Ph.D thesis, Tarbiat Modarress University, 2001.
- 13- Ebrahimi I, Shah hosseini GH, Salavati M, Farahini H, Arab A. Clinical trunk muscle endurance tests in subjects with and without low back pain. *Medical journal of the Islamic republic of iran* 2005; 19(2): 95-101
- 14- Jette DU, Jette AM. Physical therapy and health outcomes in patients with spinal impairments. *Physical Therapy* 1996; 76: 930-45
- 15- Ito T, Shirado O, Suzuki H, Takahashi M, Kaneda K, Strax TE. Lumbar trunk muscle endurance testing: an inexpensive alternative to a machine for evaluation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1996; 77:75-79
- 16- Richardson C. The deload model of injury, In: therapeutic exercise for lombo pelvic stabilization. Richardson C, Hodges O, Hides J. Churchill Livingstone 2004.
- 17- Antonutto G, Copelli C, Givardis M, Zamparo P, Diprampero P. Effects of microgravity on maximal power of lower limbs during very short efforts in human. *Journal of Applied physiology* 1999; 86: 85-92
- 18- Stokes M, Young A. Investigations of quadriceps inhibition: Implications for clinical practice. *Physiotherapy* 1984; 70: 425-428
- 19- Stokes M, Young A. The contribution of reflex inhibition to arthrogenous muscle weakness. *Clinical Science* 1984; 67:7-14
- 20- Hides JA. Joint Injury in: Therapeutic exercise for lumbopelvic stabilization. Richardson C. 2004; 8: 119-128
- 21- Hides JA, Stokes MJ, Saide M, Jull GA, Cooper DH. Evidence of Lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain 1994; 19: 165-172
- 22- Van Dieen J H, Selen LPJ, Cholewicki J. Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *Journal of Electromyography and kinesiology* 2003; 13: 333-351
- 23- Mannion AF, Weber BR, Dvorak J, et al. Fiber type characteristics of the lumbar Para spinal muscles in normal healthy subjects and in patients with low back pain. *Journal of orthopaedic research* 1997; 15:881-887
- 24- Landon DN. Skeletal muscle-normal morphology, development and innervation. In: Mastaglia FL, Walton JN. (eds) *Skeletal muscle pathology*. Charchill livingstone, New York, pp 1-88, 1982.
- 25- Burke RE, Edgerton VR. Unit Properties and selective involvement in movement. *Exercise and Sports Science Reviews* 1975; 3: 31-81
- 26- Burke RE. Motor units in mammalian muscle. In: summer AJ. *The physiology of peripheral nerve disease*, Saunders, Philadelphia PA, P 133, 1980
- 27- Goldberg AL. Protein synthesis in tonic and phasic skeletal muscle. *Nature* 1967; 216: 1219-1220
- 28- Mannion AF, Kaser L, Weber E, et al. Influence of age and duration of symptoms on fiber type distribution and size of the back muscles in chronic low back pain patients. *Eur Spine J* 2000; 9: 273-281
- 29- Crossman K, Mahon M, Watson PJ, et al. Chronic low back pain-associated paraspinal muscle dysfunction is not the result of a constitutionally determined "Adverse" fiber-type composition. *Spine* 2004; 29(6): 628-634
- 30- Richardson C, Jull G, Toppenberg R, Comerford M. Techniques for active lumbar stabilization for spinal protection. *Australian journal of physiotherapy* 1992; 38: 105-112
- 31- Norris CM. Functional Load abdominal training. Part 1. *J. Bodywork Movement ther.* 1999; 3:150-158
- 32- Sihvonen T, Partanen J, Hanninen O, Soimakallio S. Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 1991; 72:1080-1087
- 33- Jorgensen K, Nicolaisen T. Trunk extensor endurance: Determination and relation to low back pain. *Ergonomics* 1978; 30: 257-259
- 34- Roy SH, Deloca CJ, Casavant DA. Lumbar muscle fatigue and chronic low back pain. *Spine* 1987; 14:992-1001
- 35- Roy SH, Deloca CJ, Snyder-Mackler L, et al. Fatigue recovery and low back pain in varsity rowers. *Med. Sci. Sports Exerc* 1990; 22:463-469
- 36- Arab AM. Mechanical factors affecting chronic low back pain. Master of Science Thesis. University of Welfare and Rehabilitation Sciences, 2000.