مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان / تابستان ۱۳۸۹ / دوره ۱۲ / شماره ۲ (پی در پی ۳۴) / صفحات ۲۶ تا ۳۲

تحقیقی

مقایسه قدرت ایزومتریک عضلات کمربند شانه‌ای در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی با افراد سالم

دکتر افسون نودهی مقدم*[۱]، زهرا روحبخش[۲]، دکتر اسماعیل ابراهیمی[۳]، دکتر مهیار صلواتی[۴]، دکتر داوود جعفری[۵]

۱- استادیار گروه فیزیوتراپی ، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی. ۲- کارشناس ارشد فیزیوتراپی. ۳- استاد گروه فیزیوتراپی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران.
۴- دانشیار گروه فیزیوتراپی ، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی. ۵- استادیار گروه ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی ایران.

چکیده

زمینه و هدف : *مطالعات زیادی اهمیت عملکرد هماهنگ و هم‌زمان عضلات کتف و گلنوهومرال را نشان داده‌اند. تغییرات خفیف در عملکرد و هماهنگی این عضلات منتهی به اختلال مفاصل می‌گردد. سندرم گیرافتادگی به عنوان شایع‌ترین علت درد شانه گزارش شده است. در این مطالعه قدرت ایزومتریک عضلات کمربند شانه‌ای در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی با افراد سالم مقایسه گردید.*

روش بررسی : *این مطالعه مورد شاهدی با استفاده از نمونه‌گیری غیراحتمالی ساده روی ۱۵ بیمار مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه که به درمانگاه‌ها و بیمارستان‌های دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی و دانشگاه علوم پزشکی ایران مراجعه نموده بودندو ۱۵ فرد سالم طی سال ۱۳۸۷ انجام شد. قدرت عضلات گلنوهومرال و اسکاپولوتوراسیک با استفاده از یک دینامومتر دستی در دو گروه مورد و شاهد اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی مستقل و تی زوج برای مقایسه بین‌گروهی و درون‌گروهی تجزیه و تحلیل شدند.*

یافته‌ها : *بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی در مقایسه با افراد سالم دارای قدرت کمتری در عضلات شانه خود بودند ($P<۰/۰۵$). قدرت عضلات در سمت درگیر بیماران نسبت به سمت غیردرگیر کمتر بود ($P<۰/۰۵$). در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی نسبت قدرت عضلات چرخاننده به خارج به قدرت عضلات چرخاننده به داخل به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P<۰/۰۵$).*

نتیجه‌گیری : *این مطالعه نشان داد که کاهش قدرت عضلات شانه در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی وجود دارد. لذا بررسی قدرت عضلانی بایستی در برنامه ارزیابی و درمانی این بیماران در نظر گرفته شود. همچنین در درمان فیزیوتراپی این بیماران تقویت عضلات ضعیف بایستی مورد تاکید قرار گیرد.*

کلید واژه‌ها : *سندرم گیرافتادگی ، ضعف عضلانی ، عدم تعادل ، عضلات شانه*

---

* نویسنده مسؤول : دکتر افسون نودهی مقدم ، پست الکترونیکی : *afsoonnodehi@yahoo.com*

نشانی : تهران ، اوین ، خیابان کودکیار ، روبروی دانشگاه شهید بهشتی ، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی ، گروه آموزشی فیزیوتراپی ، تلفن و نمابر : ۲۲۱۸۰۰۳۹ (۰۲۱)

وصول مقاله : ۸۷/۱۰/۱۴، اصلاح نهایی : ۸۸/۷/۱۲، پذیرش مقاله : ۸۸/۹/۱۷

مقدمه

سندرم گیرافتادگی (Impingement Syndrome) از جمله شایع‌ترین اختلالات شانه می‌باشد که ۴۴ تا ۶۵ درصد کلیه موارد دردهای شانه را شامل می‌شود (۱). این عارضه به دلایل مختلفی ایجاد می‌شود. واریاسیون‌های آناتومیکی قوس کوراکواکرومیون یا سراستخوان بازو، ضعف یا فرسایش تاندونهای روتیتور کاف، سفتی کپسول خلفی، تغییر کینماتیک شانه، ضعف یا اختلال عملکردی عضلات کتف و تغییرات پاسچرال از جمله عوامل ایجاد کننده این سندرم می‌باشند (۲و۳). شانه مفصل متحرکی می‌باشد که شدیداً برای ثبات دامنه میانی خود روی کنترل عضلانی تکیه دارد. عضلات با کنترل عصبی خود مسؤول حفظ سر استخوان بازو در مرکز حفره گلنوئید در طی دامنه میانی حرکت می‌باشند (۴). هرگونه اختلال در این مکانیسم می‌تواند؛ منتهی به جابجایی غیرطبیعی سر استخوان بازو در حین حرکت فعال گردد (۴و۵). عضلات روتیتور کاف با دلتوئید تشکیل زوج نیرویی را می‌دهند که در صورت مطلوب بودن عملکرد عضلات روتیتور کاف؛ سر استخوان بازو تقریباً در مرکز حفره گلنوئیدقرارمی‌گیرد(۶و۷). ضعف عضلات‌اسکاپولوتوراسیک می‌تواند؛ منتهی به وضعیت قرارگیری غیرطبیعی کتف شده و با اختلال در ریتم اسکاپولوهومرال مانع عملکرد طبیعی شانه شود (۸). افزایش جابجایی فوقانی و قدامی سر استخوان بازو در بیماران با سندرم گیرافتادگی نشان داده شده است (۹). همچنین به دنبال ضعف یا ایجاد خستگی در دلتوئید و روتیتور کاف نمونه‌های سالم افزایش جابجایی فوقانی سر استخوان بازو دیده شده است (۲و۹و۱۰). هنگامی که بازو بالا می‌آید؛ استخوان کتف به بالا چرخیده به سمت خلف تیلت می‌یابد و به خارج می‌چرخد؛ کلاویکل بالا رفته و ریترکت می‌شود. همچنین استخوان بازو بالا رفته و به خارج می‌چرخد (۱۱و۱۲). این حرکت هماهنگ برای عملکرد طبیعی کمربند شانه‌ای ضروری است. به علت نقش مهم عضلات شانه در ایجاد و کنترل حرکات شانه اختلال در عملکرد این عضلات می‌تواند؛ حرکت کتف، کلاویکل و یا استخوان بازو را تغییر دهد (۱۳). تغییر کینماتیک کتف در افراد مبتلا به سندرم گیرافتادگی گزارش شده است (۱۲و۱۴). همچنین عدم تعادل بین عضلات آگونیست و آنتاگونیست مفاصل گلنوهومرال و اسکاپولوتوراسیک موجب صدمه به مفصل شانه و ایجاد سندرم گیرافتادگی می‌شود (۱۵). تعدادی از مطالعات تاثیر مثبت تمرینات تقویتی، کششی و کنترل حرکتی را در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی نشان داده‌اند (۱۶و۱۷). زمانی که بافت‌های نرم شامل تاندون‌های سوپرااسپیناتوس، سر بلند عضله دوسر و بورس زیر اکرومیون در فضای زیر اکرومیون، بین سر بازو و قوس کوراکواکرومیون و قسمت جلویی اکرومیون فشرده شوند؛ سندرم گیرافتادگی ایجاد می‌شود. جابجایی غیرطبیعی سر استخوان بازو به سمت بالا یا قدام حفره گلنوئید و حرکات غیرطبیعی استخوان کتف از جمله اختلالات کینماتیکی هستند که می‌توانند با کاهش فضای ساب اکرومیون منتهی به سندرم گیر افتادگی شوند (۲و۳).

در این مطالعه قدرت ایزومتریک عضلات کمربند شانه‌ای در افراد سالم و بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی مقایسه گردید.

روش بررسی

در این مطالعه مورد شاهدی ۱۵ بیمار مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه که به درمانگاه‌ها و بیمارستان‌های دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی و دانشگاه علوم پزشکی ایران مراجعه نموده بودند؛ با ۱۵فرد سالم طی سال ۱۳۸۷ مقایسه شدند. جنسیت افراد مورد بررسی ۱۱ زن و ۴ مرد در هر دو گروه بود.

آزمودنی‌ها پس از آگاهی از روش تحقیق فرم رضایت‌نامه کتبی را امضاء نمودند. سپس اطلاعات فردی از طریق پرسشنامه و مصاحبه جمع‌آوری گردید.

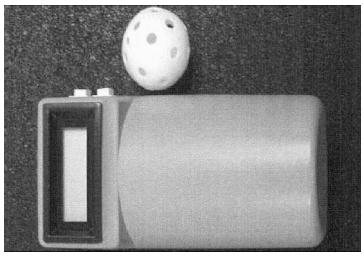
ابتدا طی یک مطالعه متدولوژیک ۲۰ آزمودنی (۱۰ بیمار مبتلا به سندرم گیرافتادگی و ۱۰ فرد سالم) از نظر میزان تکرارپذیری روش‌های اندازه‌گیری قدرت حرکات مفاصل مجموعه شانه مورد بررسی قرار گرفتند (جدول یک). سپس به روش نمونه‌گیری غیراحتمالی ساده ۱۵ بیمار مبتلا به سندرم گیرافتادگی با میانگین سنی ۴۵/۳۰سال، وزن ۶۸/۳۱ کیلوگرم، قد ۱۶۴/۸۲سانتی‌متر و همچنین ۱۵ فرد سالم با میانگین سنی ۴۵/۸۰سال، وزن ۷۰/۲۵ کیلوگرم و قد ۱۶۴/۲۱ سانتی‌متر مقایسه شدند. کلیه آزمودنی‌ها راست دست بودند. سمت

درگیر همه بیماران نیز راست بود.

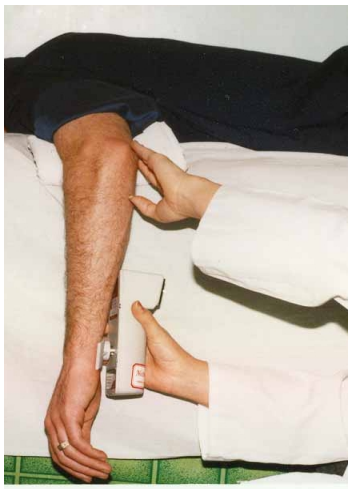
در این مطالعه برای ارزیابی شدت درد از مقیاس VAS (Visual Analouge Scale) استفاده گردید.

همچنین قدرت حرکات مورد بررسی به وسیله دینامومتردستی (Nicholas Manual Muscle test) (Lafayette Instrument Co, Lafayette IN) اندازه‌گیری شد (شکل یک).

معیارهای انتخاب بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی با تشخیص پزشک ارتوپد همکار طرح: مثبت بودن آزمون‌های Neer و Hawkin ، درد با لمس تاندون‌های روتیتور کاف، وجود درد با ابداکشن مقاومتی.



شکل ۱ : دینامومتر دستی نیکلاس



شکل ۲ : نحوه اندازه‌گیری قدرت ایزومتریک حرکت چرخش داخلی

معیار انتخاب برای افراد سالم شامل تطابق داشتن سن، جنسیت، وزن و قد آنها با افراد بیمار بود.

معیارهای حذف نمونه‌ها : شروع علائم به دنبال ضایعات تروماتیک، دررفتگی مفاصل گلنوهومرال و اکرومیوکلاویکولار، جراحی، شکستگی، بدخیمی و بی‌ثباتی شانه، ابتلاء به سندرم‌های درد گردنی، بیماری‌های نورولوژیکی، روماتیسمی، دیابت و افسردگی (۱۲).

برای انجام آزمون قدرت ایزومتریک حرکات چرخش به خارج و داخل؛ آزمودنی در وضعیت دمر روی تخت قرار گرفت. شانه در ۹۰ درجه ابداکشن روی تخت و آرنج نیز ۹۰درجه خم و از تخت آویزان بود (زوایا با گونیومتر استاندارد اندازه‌گیری گردید). یک حوله تا شده در زیر بازو قرار داده شد. دینامومتر روی سطح جلویی ساعد، بالای مچ برای حرکت چرخش داخلی و روی سطح پشتی برای چرخش خارجی قرار داده شد. از فرد خواسته شد؛ با حداکثر نیروی خود در جهات چرخش به خارج و همین‌طور چرخش به داخل، به دینامومتر که توسط آزمونگر نگه داشته شده بود؛ نیرو وارد کند. در این حالت حداکثر نیروی ایزومتریکی که شخص وارد کرد؛ روی صفحه دیجیتالی دستگاه ثبت گردید (۱۸) (شکل ۲).

برای اندازه‌گیری قدرت ایزومتریک حرکت ابداکشن، آزمودنی در حالت نشسته و شانه مورد بررسی در ۷۵ درجه ابداکشن در صفحه فرونتال قرار گرفت. آزمونگر با یک دست مانع بالارفتن شانه آزمودنی و با دست دیگر دینامومتر را بین شانه و آرنج او روی بازو حفظ کرده و از فرد می‌خواست که با حداکثر نیرو در جهت بالا به دینامومتر نیرو وارد کند (۱۸و۱۹).

برای اندازه‌گیری قدرت ایزومتریک حرکت اداکشن افقی، آزمودنی در وضعیت طاقباز روی تخت قرار گرفت. شانه در ۹۰ درجه فلکشن، آرنج نیز ۹۰ درجه خم بود. دینامومتر بین شانه و آرنج قرار داده شد. از فرد خواسته شد در مقابل نیروی آزمونگر که به سمت خارج و پایین وارد می‌کند؛ مقاومت کند (۱۸).

برای اندازه‌گیری قدرت ایزومتریک حرکت ابداکشن و چرخش به بالای کتف، آزمودنی در وضعیت طاقباز روی تخت قرار گرفت. شانه در ۹۰ درجه فلکشن با آرنج صاف قرار گرفت. آزمودنی دستش را کمی به بالا حرکت داده؛ به‌طوری که کتف از تخت بلند شود. سپس دینامومتر کف دست او قرار گرفت و آزمودنی در مقابل نیروی آزمونگر در جهت پایین و داخل (به سمت تخت) مقاومت می‌کرد (۱۸و۲۰).

برای اندازه‌گیری قدرت ایزومتریک حرکت اداکشن و چرخش به پایین کتف، آزمودنی در وضعیت دمر روی تخت قرار گرفت. شانه با آرنج صاف در ۱۴۵ درجه ابداکشن و چرخش به سمت خارج قرار گرفت (به طوری که انگشت شست به سمت خارج قرار داشت). در حالی که دینامومتر بین شانه و آرنج قرار داشت؛ از فرد خواسته شد که در مقابل نیروی آزمونگر وارده به سمت پایین؛ به سمت بالا نیرو وارد کند (۱۸و ۲۰).

برای اندازه‌گیری قدرت ایزومتریک حرکت اسکاپشن با چرخش به سمت خارج، آزمودنی در وضعیت نشسته قرار گرفت. شانه در ۷۵ درجه ابداکشن در صفحه کتف قرار گرفت (به طوری که انگشت شست به سمت بالا قرار داشت). آزمونگر با یک دست مانع بالا رفتن شانه بیمار شده و با دست دیگر دینامومتر را که بین شانه و کتف بیمار قرار داشت؛ در مقابل نیروی آزمودنی به سمت بالا حفظ می‌نمود (۱۹).

مقادیر ضرایب تکرارپذیری (ICC) و خطای معیار میانگین (SEM) برای بررسی تکرارپذیری نسبی و مطلق محاسبه گردید. ضریب همبستگی داخل خوشه‌ای و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-11.5 تجزیه و تحلیل شد. از آزمون آماری تی مستقل برای مقایسه قدرت ایزومتریک عضلات کمربند شانه‌ای در دو گروه سالم و بیمار و از آزمون تی زوج برای مقایسه دو سمت درگیر وغیردرگیر گروه بیماران استفاده گردید. سطح معنی‌داری تمامی آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مقادیر ضرایب تکرارپذیری روش‌های اندازه‌گیری قدرت در دامنه ۰/۹۹-۰/۹۲ قرار داشت (جدول یک).

جدول ۱ : مقادیر ضرایب همبستگی ICC و SEM حاصل از دوبار تکرار روش‌های اندازه‌گیری قدرت در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	ICC		SEM	
	شاهد	مورد	شاهد	مورد
حرکت چرخش به خارج	۰/۹۹	۰/۹۲	۰/۳۴	۰/۵۶
حرکت چرخش به داخل	۰/۹۹	۰/۹۵	۰/۳۱	۰/۵۸
حرکت ابداکشن	۰/۹۸	۰/۹۸	۰/۵۶	۰/۲۶
حرکت اداکشن	۰/۹۹	۰/۹۶	۰/۳۳	۰/۴۲
ابداکشن و چرخش به بالای کتف	۰/۹۷	۰/۹۸	۰/۹۶	۰/۴۹
اداکشن و چرخش به پایین کتف	۰/۹۹	۰/۹۲	۰/۴۲	۰/۸۲
حرکت اسکاپشن	۰/۹۶	۰/۹۸	۰/۸۴	۰/۳۱

تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر متغیرهای سن، وزن و قد مشاهده نگردید. هیچ‌گونه رابطه معنی‌داری بین میزان قدرت و شدت درد بیماران دیده نشد (جدول ۲).

قدرت حرکات مورد بررسی در سمت مبتلا کاهش معنی‌داری را در گروه بیماران نسبت به همان سمت افراد سالم نشان داد (P<۰/۰۵) (جدول ۳).

در گروه بیماران قدرت حرکات در سمت مبتلا نسبت به سمت غیرمبتلا به طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۵) (جدول۴). قدرت حرکت چرخش به خارج نسبت به قدرت حرکت چرخش داخلی در افراد بیمار به طور معنی‌داری کمتر از افراد سالم بود (P<۰/۰۵). در حالی که هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری در نسبت قدرت حرکت ابداکشن به حرکت اداکشن مشاهده نگردید (جدول ۵).

جدول ۲ : همبستگی قدرت حرکات مختلف با شدت درد گروه مورد

قدرت حرکات	ضریب همبستگی	ارزش P
حرکت چرخش به خارج	-۰/۱۷	۰/۵۵
حرکت چرخش به داخل	-۰/۰۸	۰/۷۶
حرکت ابداکشن	-۰/۴۵	۰/۰۸
حرکت اداکشن	-۰/۰۱	۰/۹۷
ابداکشن و چرخش به بالای کتف	-۰/۱۳	۰/۶۲
اداکشن و چرخش به پایین کتف	-۰/۱۱	۰/۶۸
حرکت اسکاپشن	-۰/۲۸	۰/۳۰

جدول ۳ : مقایسه قدرت حرکات در سمت مبتلا (غالب و راست) در گروه مورد و شاهد

متغیر	انحراف معیار±میانگین		ارزش P
	شاهد	مورد	
سن (سال)	۴۵/۸۰±۱۰/۲۶	۴۵/۳۰±۱۰/۳۹	۰/۸۹
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۲۵±۸/۴۵	۶۸/۳۱±۷/۴۸	۰/۵۱
قد (سانتی‌متر)	۱۶۴/۲۱±۱۰/۴۹	۱۶۴/۸۲±۴/۶۱	۰/۷۷
حرکت چرخش به خارج (کیلوگرم)	۱۰/۴۸±۲/۲۶	۵/۰۸±۱/۹۹	۰/۰۰۱
حرکت چرخش به داخل (کیلوگرم)	۱۰/۵۸±۱/۸۱	۶/۳۴±۲/۶۸	۰/۰۰۴
حرکت ابداکشن (کیلوگرم)	۱۳/۰۸±۲/۲۲	۶/۲۴±۱/۹۱	۰/۰۰۱
حرکت اداکشن (کیلوگرم)	۱۱/۱۷±۲/۲۳	۶/۰۴±۲/۱۹	۰/۰۰۱
ابداکشن و چرخش به بالای کتف (کیلوگرم)	۱۸/۲۹±۲/۰۲	۸/۶۶±۳/۵۹	۰/۰۰۱
اداکشن و چرخش به پایین کتف (کیلوگرم)	۱۰/۶۱±۲/۸۴	۴/۴۰±۲/۹۱	۰/۰۰۱
حرکت اسکاپشن (کیلوگرم)	۱۳/۷۰±۲/۸۳	۶/۹۶±۲/۲۰	۰/۰۰۱

مقایسه با استفاده از آزمون تی مستقل انجام شد.

جدول ٤ : مقایسه قدرت در دو سمت مبتلا و غیرمبتلا گروه مورد

متغیر	انحراف معیار±میانگین		ارزش P
	مبتلا	غیرمبتلا	
حرکت چرخش به خارج (کیلوگرم)	۵/۰۸±۱/۹	۷/۸۰±۱/۳	<۰/۰۰۰۱
حرکت چرخش به داخل (کیلوگرم)	٦/۳٤±۲/٦	۷/۵٤±۲/۳	۰/۰۰۲
حرکت ابداکشن (کیلوگرم)	٦/۲٤±۱/۹	۹/۲۲±۲/۹	<۰/۰۰۰۱
حرکت اداکشن (کیلوگرم)	٦/۰٤±۲/۱	۷/۹۳±۲/۱	<۰/۰۰۰۱
ابداکشن و چرخش به بالای کتف (کیلوگرم)	۸/٦٦±۳/۵	۱۲/۰۵±٤/۵	<۰/۰۰۰۱
اداکشن و چرخش به پایین کتف (کیلوگرم)	٤/٤۰±۲/۹	٦/۲٦±۲/۹	۰/۰۰۳
حرکت اسکاپشن (کیلوگرم)	٦/۹٦±۲/۲	۸/٤۰±۱/۹	<۰/۰۰۰۱

مقایسه با استفاده از آزمون تی زوج انجام شد.

جدول ۵ : مقایسه نسبت قدرت حرکات آگونیست به آنتاگونیست در گروه مورد و شاهد

متغیر	انحراف معیار±میانگین		ارزش P
	شاهد	مورد	
نسبت قدرت چرخش خارجی به قدرت چرخش داخلی	۰/۹۹±۰/۱۲	۰/۸۱±۰/۱۵	۰/۰۰۲
نسبت قدرت ابداکشن به قدرت اداکشن	۱/۲۱±۰/۳۰	۱/۱۰±۰/۳۸	۰/٤۰

بحث

در مطالعه ما بیماران دارای قدرت ایزومتریک کمتری در حرکات چرخش به خارج و داخل، ابداکشن و اداکشن و اسکاپشن بودند که می‌تواند بیانگر ضعف در عضلات روتیتور کاف، دلتوئید، پکتورالیس ماژور و لاتیسموس دورسی باشد که در انجام این حرکات (۲۱و۲۲) مشارکت دارند.

اخیراً در مورد علل سندرم گیرافتادگی دو تئوری مهم وجود دارد. در تئوری علل داخلی، دژنراسیون تاندون‌ها به علت استفاده بیش از حد (overuse) و یا تروما منتهی به ضعف عضلانی می‌گردد و در تئوری علل خارجی، عواملی خارج از تاندون مثل پاسچر غلط، شکل اکرومیون، سفتی کپسول خلفی، بی‌ثباتی و تغییر کینماتیک کتف و گلنوهومرال سندرم گیرافتادگی را سبب می‌شوند. در هر دو تئوری فرض بر این است که با اختلال در عملکرد هماهنگ عضلات، زوج نیروهای شانه دچار تغییر می‌گردد (۲و۳).

ضعف عضلات دلتوئید و روتیتور کاف موجب تغییر زوج نیروی بین این عضلات می‌شود. دلتوئید سر بازو را به طرف اکرومیون می‌کشد. عضلات روتیتور کاف به عنوان ثبات‌دهنده‌های اصلی و عضلات پکتورالیس ماژور به عنوان ثبات‌دهنده‌های ثانویه سر استخوان بازو را به طرف پایین می‌کشد. ضعف این عضلات می‌تواند؛ با جابجایی سر استخوان بازو به سمت بالا از علت‌های التهاب یا پارگی روتیتور کاف و سندرم گیرافتادگی باشد (۷و۹و۱۰). این جابجایی بیش از حد سر استخوان بازو با ضعف ویا خسته کردن دلتوئید و روتیتور کاف در افراد سالم در حین ابداکشن یا اسکاپشن گزارش شده است (۲و۹).

سر استخوان بازو زمانی در مرکز حفره گلنوئید باقی می‌ماند که ضعف عضلات ابداکتور و اداکتور و چرخانندگان به داخل و خارج وجود نداشته باشد. در صورت ضعف این عضلات حین بالا بردن بازو، سر استخوان بازو جابجا شده که می‌تواند منتهی به سندرم گیر افتادگی شود (۲و۳). Leroux (۲۳) قدرت عضلات چرخاننده به داخل و خارج بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی را مشابه تحقیق کنونی به دلیل کاهش قدرت این عضلات گزارش نمود.

Tyler (۲۴) مطالعه‌ای روی قدرت چرخشی شانه بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی انجام داد و نشان داد که این بیماران علی‌رغم داشتن درجه عضلانی طبیعی، ضعف قابل ملاحظه‌ای در چرخاننده‌های خارجی زمانی که با یک دینامومتر دستی (مشابه ابزار مورد استفاده در تحقیق حاضر)تست شدند را نشان دادند.

علاوه بر نقش مهم عضلات روتیتور کاف در عملکرد شانه، عضلات اسکاپولوتوراسیک نیز نقش مهمی را در ثبات شانه با فراهم نمودن یک تکیه‌گاه ثابت برای عملکرد عضلات گلنوهومرال به همراه دارد. برای ایجاد ثبات, استخوان کتف بایستی هماهنگ با استخوان بازو حرکت نماید (۲۵و۲۶). در این تحقیق قدرت حرکات ابداکشن و چرخش به سمت بالا و اداکشن و چرخش به سمت پایین کتف در گروه بیماران کاهش معنی‌داری داشت که می‌تواند ضعف عضلات سراتوس انتریور، تراپزیوس و رومبوئیدها را نشان دهد.

Kamkar (۸) معتقد است که تغییر در عملکرد عضلات ثبات‌دهنده کتف عامل مهمی در ایجاد بیومکانیک غیرطبیعی و ضایعات کمربند شانه‌ای می‌تواند باشد. ضعف عضلات

اسکاپولوتوراسیک منتهی به وضعیت قرارگیری غیرطبیعی کتف شده و با اختلال در ریتم اسکاپولوهومرال مانع عملکرد طبیعی شانه می‌شود.

Kibler (۲۷) نشان داد که ثبات‌دهنده‌های تحتانی کتف شامل سراتوس انتریور، رومبوئیدها، تراپزیوس میانی و تحتانی بیشتر از همه دچار ضعف یا مهار می‌گردند (۲۷).

مطالعات الکترومیوگرافی دیر وارد عمل شدن عضلات ثباتی کتف را در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی نشان داده‌اند (۲۸). کاهش فعالیت عضله سراتوس انتریور در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی گزارش شده که می‌تواند موجب کاهش چرخش به سمت بالای کتف این بیماران گردد (۱۱و۱۲).

مطالعات نشان می‌دهند که تمرین درمانی یک درمان مناسب برای پاتولوژی‌های روتیتور کاف و درد شانه می‌باشد . مطالعات زیادی تاثیر مثبت تمرینات تقویتی را در عملکرد شانه نشان داده‌اند (۲۹و ۳۰).

در این مطالعه ما قدرت حرکت چرخش به خارج نسبت به قدرت حرکت چرخش به داخل در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی کاهش معنی‌داری را در مقایسه با افراد سالم نشان داد.

در مطالعه Wilk (۳۱) نسبت قدرت عضلات آنتاگونیست به آگونیست مهم دانسته شد. در واقع تعادل مناسب بین گروه‌های عضلانی آگونیست وآنتاگونیست ثبات دینامیک مفصل شانه را فراهم می‌کند. در تعادل عضلانی مناسب قدرت عضلات چرخاننده خارجی بایستی حداقل ۶۵درصد قدرت عضلات چرخاننده داخلی باشد (۳۱). در مطالعه Leroux (۲۳) نسبت قدرت عضلات به داخل و خارج چرخاننده بررسی گردید که مشابه تحقیق کنونی این نسبت در سمت درگیر بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی کمتر از افراد سالم بود. این تفاوت در نسبت ذکر شده نشان‌دهنده عدم تعادل در عضلاتی است که به نگه‌داشتن سر استخوان بازو در داخل حفره گلنوئید کمک می‌کنند. بیماران در سمت مبتلا قدرت کمتری را نسبت به سمت غیرمبتلا نشان دادند. از آنجا که سمت مبتلا در بیماران سمت غالب آنها نیز بود؛ این افراد اکثر فعالیت‌های خود را با سمت غالب انجام می‌دادند. به همین علت ضربات مداومی به شانه آنها وارد می‌شد که این ضربات مداوم می‌تواند؛ موجب تغییر در بافت‌های نرم اطراف شانه آنها شود. چنانچه این ضربات مداوم ادامه یابد؛ بافت ترمیم نمی‌یابد و در نتیجه ضعف عضلانی ایجاد می‌شود که باعث صدمه به مفصل نیز می‌شود (۳۱).

Irlenbush (۳۲) در عضلات سوپرااسپیناتوس و دلتوئید بیماران با مراحل مختلف سندرم گیرافتادگی تا پارگی کامل تغییرات ساختاری مشاهده نمود. این افراد دارای کاهش اندازه فیبرعضلانی و همچنین تغییراتی در انتشار فیبرهای عضلانی به خصوص در فیبرهای تند انقباض (fast) در مراحل اولیه بیماری بودند که نشان‌دهنده ایجاد اختلالات عصبی عضلانی قبل از ضایعه می‌باشد (۳۲). بنابراین می‌توان گفت که استفاده مکرر و مداوم از اندام فوقانی به خصوص در فعالیت‌های بالای سر که به عنوان یکی از عوامل مهم ایجاد کننده سندرم گیرافتادگی است؛ به علت داشتن انقباضات اکسنتریک (eccentric) مکرر با ایجاد ضایعه بافتی کاهش قدرت عضلانی را به همراه خواهد داشت (۳۱).

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که بیماران دارای قدرت ایزومتریک کمتری در حرکات چرخش به خارج و داخل، ابداکشن، اداکشن ، اسکاپشن و حرکات ابداکشن و چرخش به سمت بالا و اداکشن و چرخش به سمت پایین کتف بودند. همچنین قدرت حرکت چرخش به خارج نسبت به قدرت حرکت چرخش به داخل بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی نسبت به افراد سالم کاهش معنی‌داری را نشان داد.

کاهش قدرت عضلات کمربند شانه‌ای و عدم تعادل چرخشی شانه با سندرم گیرافتادگی ارتباط داشت. درمان فیزیوتراپی بایستی روی تقویت عضلات ضعیف گلنوهومرال و اسکاپولوتوراسیک تاکید داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل بخشی از پایان‌نامه کارشناسی ارشد بود. از همکاری اعضای محترم هیأت علمی گروه فیزیوتراپی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی سپاسگزاری می‌گردد.

References

1.Vecchio P, Kavanagh R, Hazleman BL, King RH. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. Br J Rheumatol. 1995 May;34(5):440-442.

2. Lewis JS, Green AS, Dekel S. The etiology of subacromial impingement syndrome. Physiotherapy 2001 Sep; 87(9):458-69.

3. Michener LA, McClure PW, Karduna AR. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome Clin Biomech (Bristol, Avon). 2003 Jun;18(5):369-39.

4. Hess SA. Functional stability of the glenohumeral joint. Man Ther. 2000 May;5(2):63-71.

5. Pagnani MJ, Warren RF. Stabilizers of the glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg. 1994;3:173-190.

6. Labriola JE, Lee TQ, Debski RE, McMahon PJ. Stability and instability of the glenohumeral joint: the role of shoulder muscles. J Shoulder Elbow Surg. 2005 Jan-Feb;14(1 Suppl S):S32-S38.

7. Wuelker N, Korell M, Thren K. Dynamic glenohumeral joint stability. J Shoulder Elbow Surg. 1998 Jan-Feb;7(1):43-52.

8. Kamkar A, Irrgang JJ, Whitney SL. Nonoperative management of secondary shoulder impingement syndrome. J Orthop Sports Phys Ther. 1993 May;17(5):212-224.

9. Sharkey NA, Marder RA. The rotator cuff opposes superior translation of the humeral head. Am J Sports Med. 1995 May-Jun;23(3):270-275.

10. MacDermid JC, Ramos J, Drosdowech D, Faber K, Patterson S. The impact of rotator cuff pathology on isometric and isokinetic strength, function, and quality of life. J Shoulder Elbow Surg. 2004 Nov-Dec;13(6):593-598.

11. Karduna AR, Williams GR, Williams JL, Iannotti JP. Kinematics of the glenohumeral joint: influences of muscle forces, ligamentous constraints, and articular geometry. J Orthop Res. 1996 Nov;14(6):986-93.

12. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Pratt N, Sennett B. Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement. J Orthop Sports Phys Ther. 1999 Oct;29(10):574-583.

13. Ebaugh DD, McClure PW, Karduna AR. Effects of shoulder muscle fatigue caused by repetitive overhead activities on scapulothoracic and glenohumeral kinematics. J Electromyogr Kinesiol. 2006 Jun;16(3):224-235.

14. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. Phys Ther. 2000 Mar;80(3):276-291.

15. Wang HK, Cochrane T. Mobility impairment, muscle imbalance, muscle weakness, scapular asymmetry and shoulder injury in elite volleyball athletes. J Sports Med Phys Fitness. 2001 Sep;41(3):403-410.

16. Roy JS, Moffet H, Hébert LJ, Lirette R. Effect of motor control and strengthening exercises on shoulder function in persons with impingement syndrome: a single-subject study design. Man Ther. 2009 Apr;14(2):180-188.

17. Walther M, Werner A, Stahlschmidt T, Woelfel R, Gohlke F. The subacromial impingement syndrome of the shoulder treated by conventional physiotherapy, self-training, and a shoulder brace: results of a prospective, randomized study. J Shoulder Elbow Surg. 2004 Jul-Aug;13(4):417-423.

18. Magnusson SP, Gleim GW, Nicholas JA. Shoulder weakness in professional baseball pitchers. Med Sci Sports Exerc. 1994 Jan; 26(1):5-9.

19. Decker MJ, Hintermeister RA, Faber KJ, Hawkins RJ. Serratus anterior muscle activity during selected rehabilitation exercises. Am J Sports Med. 1999 Nov-Dec;27(6):784-791.

20. Donatelli R, Ellenbecker TS, Ekedahl SR, Wilkes JS, Kocher K, Adam J. Assessment of shoulder strength in professional baseball pitchers. J Orthop Sports Phys Ther. 2000 Sep;30(9):544-551.

21. Jenp YN, Malanga GA, Growney ES, An KN. Activation of the rotator cuff in generating isometric shoulder rotation torque. Am J Sports Med. 1996 Jul-Aug;24(4):477-485.

22. Sahrman S. Movement impairment syndrome of the shoulder girdle. In: Sahrman S. Diagnosis and treatment of movement impairment syndromes. 1st. Missouri: Mosby. 2002; pp: 193-244.

23. Leroux JL, Codine P, Thomas E, Pocholle M, Mailhe D, Blotman F. Isokinetic evaluation of rotational strength in normal shoulders and shoulders with impingement syndrome. Clin Orthop Relat Res. 1994 Jul;(304):108-115.

24. Tyler TF, Nahow RC, Nicholas SJ, McHugh MP. Quantifying shoulder rotation weakness in patients with shoulder impingement. J Shoulder Elbow Surg. 2005 Nov-Dec;14(6):570-574.

25. Schmitt L, Snyder-Mackler L. Role of scapular stabilizers in etiology and treatment of impingement syndrome. J Orthop Sports Phys Ther. 1999 Jan;29(1):31-38.

26. Voight ML, Thomson BC. The Role of the Scapula in the Rehabilitation of Shoulder Injuries. J Athl Train. 2000 Jul;35(3):364-372.

27. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med. 1998 Mar-Apr;26(2):325-337.

28. Moraes GF, Faria CD, Teixeira-Salmela LF. Scapular muscle recruitment patterns and isokinetic strength ratios of the shoulder rotator muscles in individuals with and without impingement syndrome. J Shoulder Elbow Surg. 2008 Jan-Feb;17(1 Suppl):48S-53S.

29. Kuhn JE. Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. J Shoulder Elbow Surg. 2009 Jan-Feb;18(1):138-160.

30. Michener LA, Walsworth MK, Burnet EN. Effectiveness of rehabilitation for patients with subacromial impingement syndrome: a systematic review. J Hand Ther. 2004 Apr-Jun;17(2):152-164.

31. Wilk KE, Arrigo C. Current concepts in the rehabilitation of the athletic shoulder. J Orthop Sports Phys Ther. 1993 Jul;18(1):365-378.

32. Irlenbusch U, Gansen HK. Muscle biopsy investigations on neuromuscular insufficiency of the rotator cuff: a contribution to the functional impingement of the shoulder joint. J Shoulder Elbow Surg. 2003 Sep-Oct;12(5):422-426.