

مقایسه عملکرد تعادل دینامیکی بیماران مبتلا به کمردرد مزمن با افراد سالم، در شرایط دستکاری سیستم های درگیر در کنترل حرکتی

❖ دکتر نادر فرهپور، شیرین یزدانی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی سینا - همدان

فهرست:

۹۳	چکیده
۹۴	مقدمه
۹۴	روش شناسی تحقیق
۹۶	یافته های تحقیق
۱۰۰	بحث و نتیجه گیری
۱۰۳	منابع و مأخذ

چکیده:

بیشتر محققان پاتوفیزیولوژی، بیماری کمردرد را به سیستم عضلانی، بافت های همبند و نیز سیستم عصبی نسبت می دهند (۱). بیماری کمردرد با نارسایی های تعادلی همراه است. در این بیماری، بیشتر مطالعات پیشین درباره توضیح مکانیزم آسیب سیستم عصبی - عضلانی، در سیستم استاتیک خلاصه شده است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی آسیب های تعادلی بیماران کمردرد در یک سیستم دینامیکی، با دستکاری سیستم های بینایی، پروپریوسپتو و دهلیزی است. تعداد ۲۱ زن مبتلا به کمردرد مزمن با دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ ساله و ۱۹ زن سالم همگن، داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. از دستگاه تعادل سنچ دینامیکی «Biodex» برای ارزیابی تعادل دینامیکی افراد استفاده شد. آزمودنیها با وضعیت بدنی تعریف شده، روی صفحه استقرار دستگاه می ایستادند. سپس به مدت ۲۰ ثانیه، متغیرهای انحراف کلی (total)، قدامی - خلفی (AP) و میانی - جانبی (ML) مرکز ثقل از مرکز سطح اتکای افراد ثبت می شد. آزمودنیهای تعادل در شرایط متفاوت ایستاده با چشم باز، ایستاده با چشم بسته، ایستاده با چرخش سر و نیز در دو وضعیت پایدار و ناپایدار سطح اتکا اجرا شدند. نتایج نشان دادند، در تمام وضعیت ها و در هر سه متغیر مورد نظر، انحرافات مرکز گرانش بیماران کمردرد بطور معنی داری بیشتر از افراد سالم بودند ($P=0/001$). با دستکاری سیستمهای درگیر در تعادل، یعنی بسته شدن چشمها، تغییر ثبات سطح اتکا و چرخش سر، انحرافات مرکز گرانش در هر دو گروه

نسبت به وضعیت مرجع افزایش یافتند. ولی این افزایش، در بیماران با کمردرد بسیار چشمگیرتر بود. تعادل دینامیکی بیماران کمردرد با نارسایی همراه بود. بین عاملهای پایداری، بینایی، وضعیت سر و بیماری کمردرد تعامل وجود داشت. تعادل دینامیکی به مفهوم انحرافات مرکز ثقل از مرکز سطح اتکا از ارزش کلینیکی برخوردار بود و می توانست در تشخیص و توانبخشی سودمند باشد.

می شوند. با وجود سالها مطالعه و درمان در زمینه تشخیص و درمان قطعی کمردرد، هنوز هم توافق همگانی بین پزشکان وجود ندارد (۲ و ۳ و ۶ و ۷). در بیشتر موردها، روش درمان مناسب از طریق آزمایش و خطا برگزیده می شود. مهمترین علت برای تشخیص این بیماری، فقدان اطلاعات علمی دقیق در زمینه مکانیزم کمردرد است. در دسترس نبودن هنجارهای متفاوت در متغیرهای فیزیکی مرتبط با کمردرد، معاینات روزمره کمردرد فقط به بررسی شرح حال، رادیوگرافی، مشاهده کیفی دامنه حرکتی و گاهی نیز نیروی عضلانی محدود شده اند (۸). اخیراً معلوم شده است، بی ثباتی ستون فقرات و کنترل حرکتی ضعیف، یا درد اسکلتی عضلانی ارتباط دارد (۹). با وجود آنکه بسیاری از تحقیقات، به ارتباط بین ضعف سیستم تعادلی بدن با کمردرد اشاره کرده اند، اما توانایی تعادل این بیماران که بازتاب عملکرد مجموعه سیستم های بدن است، در معاینات ارزیابی نمی شود. از این رو، آسیب های سیستم تعادلی بدن در بیماران کمردرد به طور ویژه ای درمان نمی شوند (۱۰ و ۱۱). شاید یکی از دلایل ابتلای مجدد پس از اولین درمان، بی توجهی به برخی از عاملهای مؤثر در این بیماری، نظیر ناهنجاری تعادلی بیماران دارای کمردرد مزمن از نوع ایدیوپاتیک با سابقه بیش از سه ماه درد باشد.

روش شناسی تحقیق

در متغیرهای مورد مطالعه، بیماران مورد نظر

واژه های کلیدی: کمردرد، تعادل دینامیکی، انحرافات مرکز ثقل، سیستم بینایی، سیستم دهلیزی، سیستم گیرنده های حسی - عمقی

مقدمه

کمردرد بصورت یکی از مهم ترین مشکلات کلینیکی، اجتماعی، اقتصادی و بهداشت عمومی در آمده است و همه افراد جامعه به ویژه جامعه صنعتی و ورزشی تحت تأثیر آن قرار گرفته اند. همچنین، کمردرد از مهم ترین عاملهای از دست دادن روزهای کاری در جوامع صنعتی است که به خاطر آن، ۸٪ از کل جامعه کاری در سال ناتوان می شوند. شیوع کمردرد در طول عمر ۸۰-۶۵٪ است و سالانه بیلیون ها دلار صرف هزینه کمردرد می شود (۲ و ۳). کمردرد یک اختلال چند عاملی است. مهم ترین علل ذکر شده برای آن عبارتند از: عاملهای جسمانی نظیر استرین شدید، بلند کردن مکرر اجسام نسبتاً سنگین، فشارهای مکانیکی در برخی از وضعیت های نامتقارن بدن، لرزشهای مداوم و طولانی عمودی. عاملهای دیگری از جمله: شیوه زندگی، چاقی، سن، نژاد، عامل ژنتیکی، قد، وزن، زایمانهای مکرر، مصرف سیگار، الکل و استرسهای روانی - اجتماعی هم مطرح شده اند (۲ و ۴ و ۵). روشهای درمانی متعددی از جمله: دارو درمانی، فیزیوتراپی، طب سوزنی، گرما و سرما درمانی، ورزش درمانی و جراحی بکار برده

تعدادل سنج COBOS^۱ منطبق می‌شد و صفحه کاملاً در سطح افقی قرار می‌گرفت. با اعلام آمادگی و پس از زدن دکمه شروع، تا مدت ۲۰ ثانیه نوسانات صفحه به حافظه رایانه منتقل و ثبت می‌شد. متناسب با نوسانات پوسچری فرد، وقتی نقطه اثر نیروی ثقلش از مرکز دور می‌شد، صفحه زیر پایش نیز به همان سمت خم می‌شد و فرد بطور دینامیک در برگرداندن مرکز ثقل خود به مرکز سطح اتکا سعی می‌کرد. چند حالت از وضعیت های آزمون و دستگاه تعادل سنج در تصویرهای ۱ و ۲ نشان داده شده اند.

آزمودنی در تمام مدت آزمون باید تلاش می‌کرد، بطور دینامیک مرکز گرانش را همواره روی COBOS منطبق سازد. هر قدر کنترل حرکتی و تعادل فرد بهتر بود، میزان انحراف مرکز گرانش از COBOS کمتر می‌شد. این آزمایش در وضعیتهای متفاوتی اجرا شد که هر کدام معرف یک آزمون بودند. علاوه بر آزمون تعادل در وضعیت مرجع آناتومیکی، از آزمون ایستاده توأم با چرخش سر برای تحریک سیستم دهلیزی، و از آزمون ایستاده توأم با بسته بودن چشم برای تحریک سیستم بینایی استفاده شد. این آزمونها در دو شرایط سطح اتکای ناپایدار و نسبتاً پایدار اجرا شدند. هر آزمون سه بار اجرا شد و میانگین آن بعنوان نمره فرد در شاخص های متفاوت تعادل در آن آزمون منظور شد. بین هر دو آزمون متوالی، دو دقیقه استراحت داده شد. در تجزیه و تحلیل آماری برای مقایسه داده ها، از (Repeated Measure) Analysis of Variance استفاده شد.

فاقد سابقه جراحی یا هر نوع بیماری دیگر مؤثر بودند. آزمودنیهای گروه شاهد، بطور داوطلبانه و از میان افراد سالم در دسترس انتخاب شدند. این افراد فاقد هر نوع علائم بیماری، سابقه ورزش قهرمانی یا ورزش مرتب هفتگی بودند.

از دستگاه تعادل سنج دینامیکی «BIODEX Dynamic Stability platform» به منظور سنجش تعادل دینامیکی افراد استفاده شد. این دستگاه شامل یک صفحه دایره‌ای مدرج به نام صفحه تعادل سنج بود که روی یک گوی بزرگ با چند سنسور قرار داشت و براحتی می‌توانست، در جهت های متفاوت، متناسب با جهت نیروی ناشی از فشار پاها تغییر یابد. این صفحه در درجات متفاوت پایدار و ناپایدار قابل تنظیم بود. در درجات ناپایدار، صفحه زیر پای آزمودنی به کوچکترین تغییرات مرکز ثقل حساس بود و به راحتی با تغییر اندازه نیروی فشار پاها، جهت صفحه متناسب با جهت و اندازه نیروی گشتاور اعمال شده تغییر می‌کرد. اما در درجه نسبتاً پایدار، مقاومت صفحه در مقابل نیروی گشتاور ناشی از وزن فرد و میزان تغییر جهت صفحه در اثر جابجایی مرکز ثقل کمتر می‌شد. هنگام آزمایش، آزمودنی روی این صفحه استقرار یافت. انحرافات صفحه تعادل سنج که زیر پای فرد قرار داشت، معرف انحرافات مرکز ثقل آزمودنی بود، مجموعه این انحرافات با شاخص های انحراف کلی (total)، انحرافات در جهت قدامی - خلفی (AP) و در جهت داخلی - جانبی (ML) بود. همزمان با اجرای هر آزمون، داده های مربوطه در حافظه دستگاه ثبت شدند.

روش اجرای آزمون بدین صورت بوده است، ابتدا آزمودنی در وضعیت تعریف شده روی صفحه تعادل استقرار می‌یافت، سپس نقطه اثر نیروی ثقل مرکز گرانش با مرکز مختصات صفحه

1. Center of Base Of Support

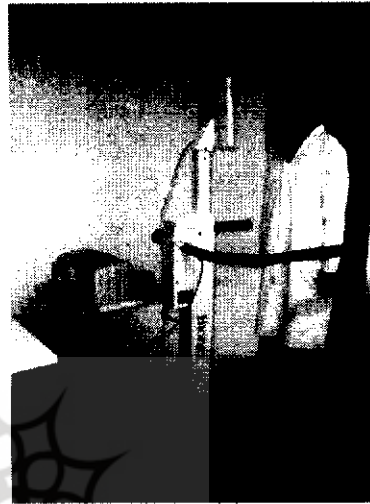
دستگاه تعادل سنج دینامیکی و نحوه استقرار آزمودنی روی دستگاه

۲) آزمودنی در وضعیت ایستاده با چرخش سر



تصویر ۲

۱) آزمودنی در وضعیت ایستاده آناومیک



تصویر ۱

انحراف مرکز گرانش بیماران در هر سه متغیر total AP و ML، حدود ۰/۹، ۰/۸ و ۰/۵ بیشتر از افراد سالم بود ($p=۰/۰۰۱$). این تفاوتها در درجه ناپایدار صفحه تعادل سنج، به ۳/۱، ۲/۷ و ۱/۸ رسید ($p=۰/۰۰۱$).

این نتایج نشان می دهند، در سطح پایدار صفحه تعادل سنج، انحراف COG بیماران در شاخص های total AP و حدود ۲ برابر و در شاخص ML حدود ۱/۶ برابر بیشتر از افراد سالم بوده است. وقتی آزمون مذکور در حالت ناپایدار صفحه تعادل برگزار می شود، میزان انحرافات مرکز گرانش هر دو گروه نسبت به حالت پایدار افزایش می یابد. اما الگوی این افزایش در دو گروه یکسان نبوده است، بطوری که انحرافات total و AP بیماران در شرایط ناپایدار صفحه تعادل سنج

یافته های تحقیق

این تحقیق به منظور مقایسه عملکرد تعادل دینامیکی بیماران و افراد سالم در شرایط متفاوت اجرا شد که در آن با دستکاری سیستم های درگیر در تعادل، مانند سیستم های بینایی، دهلیزی و حسی-حرکتی، میزان انحراف مرکز گرانش از مرکز BOS مورد اندازه گیری قرار گرفتند.

جدول ۱، اندازه های انحرافات مرکز گرانش (COG) دو گروه شاهد و تجربی را در وضعیت ایستاده با چشم باز و بسته، در درجه های پایدار و ناپایدار صفحه تعادل سنج نشان می دهد. همانطوری که ملاحظه می شود، در وضعیت چشم باز و در درجه پایدار صفحه تعادل سنج، انحرافات COG افراد سالم بین ۰/۸ تا ۱ و بیماران کمردرد بین ۱/۳ تا ۱/۹ متغیر بود. بطور کلی،

جدول شماره ۱: انحرافات COG بیماران و افراد سالم با دستکاری سیستم بینایی و در شرایط پایدار و ناپایدار سطح اتکا

انحرافات COG	گروهها	پایدار		ناپایدار	
		چشم باز	چشم بسته	چشم باز	چشم بسته
total	شاهد	$1 \pm 0/5$	$3/3 \pm 1/9$	$1/6 \pm 0/6$	$6/7 \pm 3/3$
	تجربی	$1/9 \pm 0/7$	$8/4 \pm 3/6$	$4/8 \pm 2/3$	$14/5 \pm 3/8$
Ap	شاهد	$0/8 \pm 0/4$	$2/6 \pm 1/5$	$1/3 \pm 0/6$	$5/5 \pm 2/3$
	تجربی	$1/6 \pm 0/5$	$6/6 \pm 2/8$	$4 \pm 2/7$	$11/4 \pm 2/8$
ML	شاهد	$0/8 \pm 0/3$	$2/2 \pm 1/3$	$1/1 \pm 0/3$	$3/4 \pm 6/2$
	تجربی	$1/3 \pm 0/4$	$5/3 \pm 2/5$	$2/9 \pm 1/8$	$9/2 \pm 2/7$

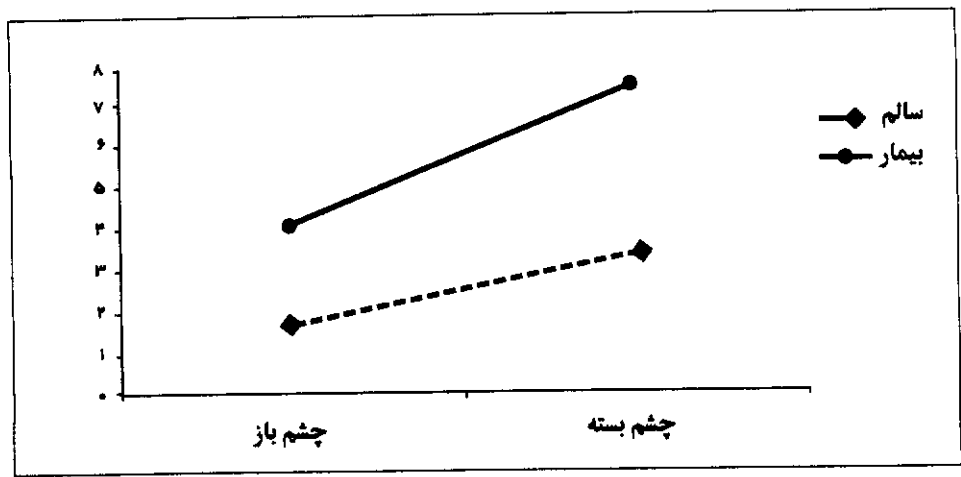
گرفتن اثر سایر عاملها، عامل بینایی یعنی بستن چشم در وضعیت ایستاده بطور میانگین حدود $(1/7 \pm 0/2)$ در افراد سالم و حدود $(0/3 \pm 0/6)$ در بیماران کمردرد به انحرافات مرکز گرانس (۳) اضافه کرد. عبارت دیگر، اثر این عامل در بیماران کمردرد دو برابر افراد سالم بود. این نتایج تأثیر متقابل بین عامل بینایی و عامل درد کمر را بطور معنی داری تأیید کردند (نمودار ۱).

همانطوریکه ملاحظه می شود، اثر عامل بینایی در بیماران کمردرد نسبت به افراد سالم بیشتر بوده است. همچنین بین عامل بینایی، عامل ثبات سطح اتکا و عامل بیماری کمردرد نیز تأثیر متقابل

به ۳ برابر و $2/6$ برابر رسیده اند. این تفاوتها در هر دو حالت ثبات سطح اتکا و تمام شاخصها از نظر آماری معنی دار بوده اند ($p < 0.01$).

در وضعیت چشم بسته، میزان تفاوت بین بیماران و افراد سالم در هر دو وضعیت پایدار و ناپایدار صفحه تعادل سنج، کاملاً بارزتر از وضعیت چشم باز بود ($P=0.001$). این نتیجه با نتایج مینتجیس^۱، بایل^۲، سینوت^۳ و همکارانش (۱۹۹۹) مطابقت داشت (۱۱ و ۱۴). در درجه ناپایدار صفحه تعادل سنج، بیشترین انحرافات مرکز گرانس بیماران در متغیر total ($14/5 \pm 3/8$) و در متغیر AP ($11/4 \pm 2/8$) بود. اما در این وضعیت، مرکز ثقل افراد سالم در متغیر total و AP به ترتیب $(6/7 \pm 3/3)$ و $(5/5 \pm 2/3)$ بودند. تحلیل واریانس نشان داد، بدون در نظر

1. mientjes
2. Byle
3. Sinnott



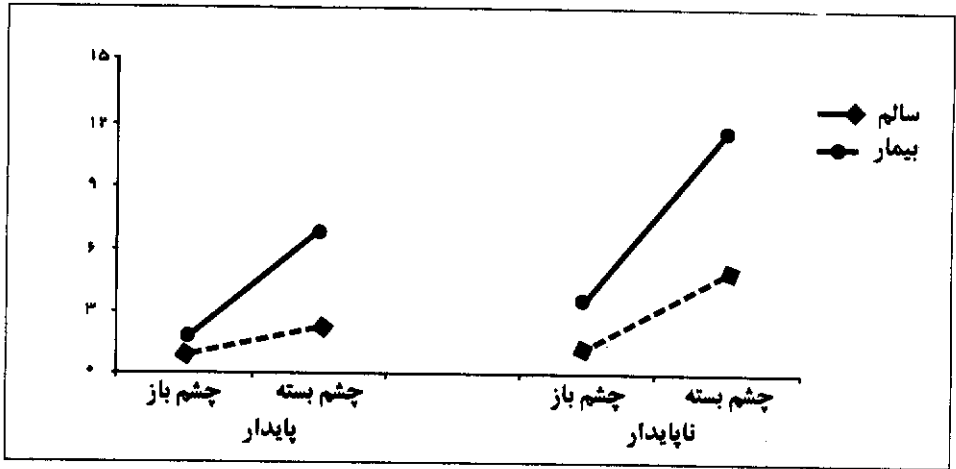
نمودار ۱: تعامل بین عامل بیماری کمردرد و عامل بینایی

چشم، نارسایی گیرنده های متفاوت حسی- حرکتی در بیماران کمردرد بیشتر نمایان می شود، زیرا اطلاعات ویژه ای از سیستم پردازش داده ها حذف می شوند. در نتیجه، اطلاعات ناشی از

وجود داشته است و در درجه ناپایدار سطح اتکا و در وضعیت چشم بسته، انحرافات COG بیماران بارزتر بوده اند. در نمودار ۲، این تأثیر متقابل نشان داده شده است. بنظر می رسد با بستن

جدول شماره ۲: انحرافات COG بیماران و افراد سالم با دستکاری سیستم دهلیزی، در شرایط پایدار و ناپایدار سطح اتکا

ناپایدار		پایدار		گروهها	انحرافات COG
چرخش سر به چپ	چرخش سر به راست	چرخش سر به چپ	چرخش سر به راست		
2/8±1/6	2/8±1/6	1/5±0/7	1/5±0/8	شاهد	total
9±4	3/7±8/7	4/7±2	4/1±1/9	تجربی	
2/2±1/2	2/3±1/3	—	1/1±0/6	شاهد	Ap
7/2±3/2	6/8±3	3/7±1/8	3/3±1/7	تجربی	
1/9±1/2	1/8±1	1/1±0/5	1/1±0/5	شاهد	ML
8/5±13/3	5/4±2/4	2/9±1/1	2/4±0/9	تجربی	



نمودار ۲: تأثیر متقابل عامل بینایی، عامل ثبات سطح اتکا و عامل بیماری کمردرد

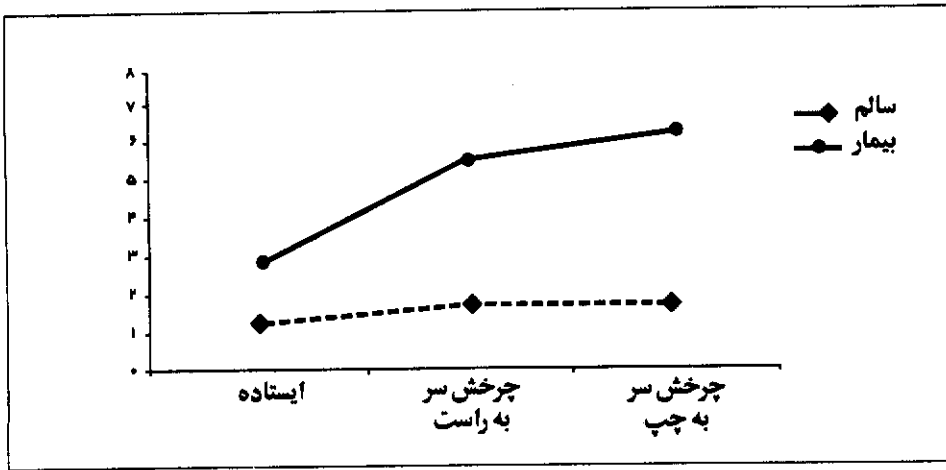
گیرنده‌های حسی عمقی بیشترین نقش را دارند. بنابراین، تا حدودی می‌توان ضعف تعادلی بیماران را به نارسایی عملکردی این گیرنده‌ها ربط داد.

البته برای توضیح دقیق‌تر باید آزمونی انجام داد که در آن این گیرنده‌ها بیشتر دستکاری شوند. در جدول ۲، نتایج مربوط به آزمون تعادل دینامیکی در وضعیت ایستاده با چرخش سر به سمت چپ و راست خلاصه شده‌اند. بر اساس این داده‌ها، چرخش سر موجب افزایش معنی داری در میزان انحراف مرکز گرانش هر دو گروه می‌شود. اما میزان این افزایش در دو گروه یکسان نبوده است.

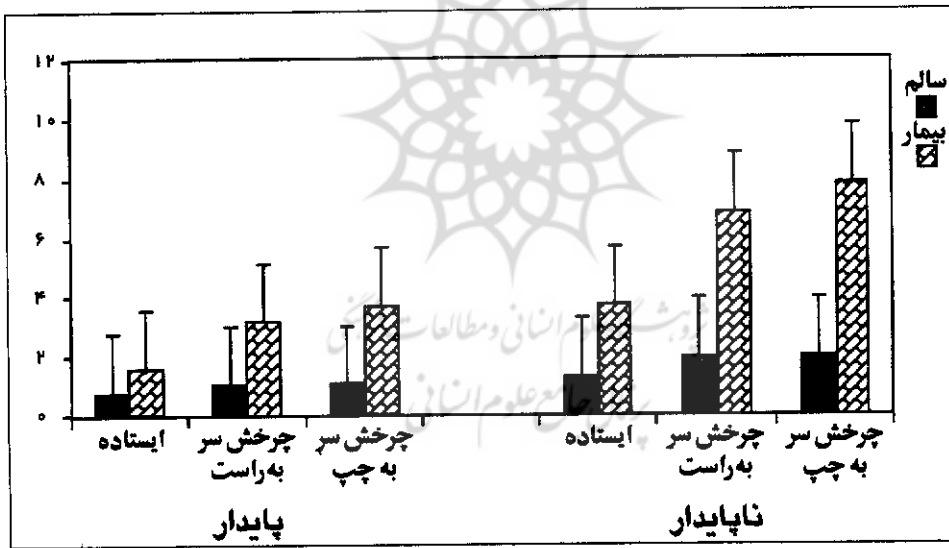
در حالت گفته شده، میزان انحراف COG بیماران در درجه پایدار صفحه تعادل سنج، بین $(2/4 \pm 0/9)$ تا $(7/2 \pm 3/2)$ و در درجه ناپایدار، بین $(5/4 \pm 2/4)$ تا (9 ± 4) متغیر بوده است. اما این اندازه‌ها در افراد سالم به ترتیب $(1/5)$ تا $(2/2 \pm 1/2)$ در درجه پایدار و $(1/8 \pm 2)$ تا $(1/8 \pm 1)$ در وضعیت ناپایدار بوده‌اند.

جهت چرخش سر (چپ در مقابل راست) در به هم زدن تعادل افراد تفاوتی نمی‌کرد. تحلیل واریانس نشان داد، عامل وضعیت سر با عامل بیماری تعامل داشت. به این معنی که الگوی افزایش انحرافات مرکز ثقل در دو گروه تجربی و شاهد متفاوت بود. این عامل در بیماران کمردرد نسبت به افراد سالم موجب بی تعادلی بیشتری شد. این تأثیر متقابل در نمودار ۲ نشان داده شده است.

در آزمون تعادل ایستاده توأم با چرخش سر، وقتی که ثبات سطح اتکا از پایدار به ناپایدار تبدیل شد، بطور معنی داری انحرافات COG در هر دو گروه افزایش یافت ($P < 0.001$). اما در بیماران دچار کمردرد میانگین این افزایش در متغیر AP، ML و ML، به ترتیب $4/5$ ، $3/5$ و $4/3$ و در افراد سالم فقط بترتیب $1/3$ ، $1/2$ و $0/8$ افزایش مشاهده شد. می‌توان گفت، در تمام آزمون‌ها میزان اثر عامل ثبات سطح اتکا در گروه تجربی بسیار بیشتر از گروه شاهد بوده است ($P = 0.001$).



نمودار ۳: تعامل بین عامل چرخش سر و بیماری



نمودار ۴: تأثیر متقابل عامل کمردرد، عامل چرخش سر و عامل ثبات سطح اتکا

ثبات سطح اتکا نیز بستگی دارد. آثار متقابل آنها در نمودار ۳ نشان داده شده اند.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مقاله، تعادل دینامیکی بیماران مبتلا به کمردرد

این نتیجه حاکی از تأثیر متقابل بین عامل ثبات سطح اتکا و عامل کمردرد است. همچنین بین عامل پوسچر و ثبات سطح اتکا نیز تأثیر متقابل مشاهده شد. بنابراین می توان گفت، میزان اثر چرخش سر در انحرافات مرکز گرانش، به درجه

موضوع نشان می دهد، مجموعه عملکرد سیستم تعادلی بدن بیماران بدون دخالت درون دادهای بینایی نیز با نارسایی مواجه می شوند. درون دادهای سیستم بینایی، اطلاعات سیستم دهلیزی را کامل می کنند. با توجه به اینکه بدون دخالت سیستم بینایی، میزان نارسایی تعادلی بیماران بیشتر می شد، شاید بتوان تفسیر کرد که نارسایی اصلی، بیشتر متوجه سیستم های دهلیزی و حسی-حرکتی می شوند. چون به محض دخالت چشم (آزمون تعادل با چشم باز) مقداری از نارسایی تعادلی اصلاح می شود. می توان نتیجه گرفت، درون دادهای سیستم بینایی مؤثر بوده اند و گیرنده های مربوط به این سیستم، وظیفه خود را بدون مشکل انجام می دهند. این یافته ها نیز با یافته های گیل، پارک هورست و تائملا^۲ مطابقت دارند و نشان می دهند، افزایش انحرافات مرکز ثقل بیماران کمردرد از آسیب دیدن بافت های پروپروپیوستیو ناشی می شوند و این انحرافات، در بیماران کمردرد در وضعیت چشم بسته چشمگیرترند (۱۹، ۲۰ و ۲۱).

دیگر محققان نیز افزایش انحرافات مرکز ثقل بدن را به آسیب دیدن بافت های پروپروپیوستیو کمر نسبت داده اند (۱۴ و ۲۲). گیرنده های مکانیکی مفصلها و بافت های نرم اطراف کمر با آسیب ستون فقرات تحت تأثیر قرار می گیرند. آسیبهای اولیه ادراکات حسی می توانند، دوکهای عضلانی و اندامهای و تری گلژی و گیرنده های مفصلی و پوستی را تغییر بدهند و درباره وضعیت بدن نسبت به سطح آن و مرکز ثقل، اطلاعات ناقصی ارائه دهند. وقتی در وضعیت چشم بسته اطلاعات بینایی حذف می شوند، این نارسایی سیستم حسی عمقی، باعث اختلالات حسی-حرکتی و در نتیجه، فروپاشی سیستم تعادل می شوند (۱۰).

همچنین آندروادبلد^۳ نیز، در بررسی تعادل بیماران

مزمین و افراد سالم، از طریق بررسی انحرافات COG از مرکز BOS با دستکاری سیستم های بینایی و دهلیزی مورد مطالعه قرار گرفت. مجموعه نتایج تحقیق، از ناهنجاری تعادل دینامیکی افراد مبتلا به کمردرد مزمن حکایت دارند. در وضعیت مرجع ایستاده با چشمان باز، انحرافات total و AP بیماران مبتلا به کمردرد مزمن بیشتر از افراد سالم بوده اند. این انحرافات را می توان، به توزیع نامتقارن نیروی فشار وزن در ستون فقرات و اندام تحتانی نسبت داد. چنین وضعیتی بخودی خود می تواند، بیمار را در سیکل معیوب قرار دهد. بطوری که بیماری کمردرد می تواند، از توزیع نامتقارن نیروی مکانیکی داخلی یعنی وزن و نیز از نیروهای مکانیکی خارجی یعنی حمل بار ناشی شود. این توزیع نامتقارن نیروهای مکانیکی نیز موجب تشدید کمردرد می شوند. کاتلین و دیگران نیز در مطالعه ای که در آن به روشهای متفاوت تعادل استاتیک، بیماران را روی پای چپ و راست مقایسه کرده بودند، نتیجه گیری و تفسیر مشابهی را گزارش کرده اند (۱۰). این نتایج با یافته های مشابه در بیماران کمردرد و در افراد مبتلا به اسپرین های مکرر مچ پا، در شرایط تعادل ایستا همخوانی داشتند (۱۷، ۱۴ و ۱۸).

در چند مطالعه اخیر نشان داده شده است، بی ثباتی ستون فقرات یا کنترل حرکتی و تعادل ضعیف، با درد اسکلتی عضلانی ارتباط داشته است و از طریق آن مشخص می شود (۹). هاردینگ^۱ و همکارانش نیز به کنترل تعادل ضعیف، در بیماران مبتلا به دردهای مزمن اشاره می کنند (۱۵). سینوت و همکارانش در مطالعه خود نشان دادند، در وضعیت ایستاده، بیماران مبتلا به کمردرد مزمن تعادل ضعیفتری نسبت به افراد سالم دارند و روی یک پا نمی توانند، تعادل خود را حفظ کنند (۱۴). در وضعیت چشم بسته که اطلاعات مربوط به گیرنده های بینایی از سیستم پردازش داده ها حذف می شوند، انحرافات COG بیماران با افراد سالم متفاوت است. این

1. Harding
2. Taimela, Parkhurst, Gill
3. Andrea Radebold

پرورپیوسته‌یوهای دیستال را در اصلاح و حفظ تعادل نشان داده اند.

سورنسن^۲ (۲۰۰۲) میزان مشارکت پرورپیوسته‌یوهای عضله های مچ پا را در کنترل ثبات دینامیکی بررسی کرد و نتیجه گرفت، نوسان عضله های مچ پا هنگام قدم برداشتن، باعث تغییرات معنی داری در نوسانات (انحرافات) AP و ML می شوند (۲۷). این نتایج نشاندهنده دلایل مهمی درباره نقش دوکهای عضلانی در کنترل پوسچر و تعادل در مرحله نوسان گام برداشتن هستند. از طرف دیگر، در مطالعات متعددی عنوان شده اند، پرورپیوسته بیماران مبتلا به کمردرد کمتر از افراد سالم است. نتیجه تحقیق حاضر، نارسایی در پرورپیوسته را نشان می دهد که با یافته های ایشان و نیز با نتایج آندرا رادبلد (۲۰۰۱)، تاکالا و همکاران^۳، هودس^۴ و همکاران، مگنوسون^۵ و همکاران و ویلدر^۶ (۴) و همکاران همخوانی دارند (۲۲، ۲۸، ۲۹، ۳۰ و ۳۱).

نتیجه نهایی

نتایج تحقیق حاضر نشان می دهند، تعادل دینامیکی بیماران مبتلا به کمردرد مزمن به شدت آسیب می بیند. دستکاری سیستم های درگیر در تعادل بیماران، اثر معنی داری در بهم زدن تعادل دارد. بیشترین اختلال با حذف عامل بینایی رخ می دهد. بین عاملهای ثبات سطح اتکا، بینایی، وضعیت سر و بیماری کمردرد تأثیر متقابل وجود دارند. تعادل دینامیکی به مفهوم انحرافات مرکز ثقل از مرکز سطح اتکا ارزش کلینیکی دارد و می تواند در تشخیص و توانبخشی سودمند باشد.

کمردرد در وضعیت نشسته روی سطح بی ثبات و با چشم بسته نتیجه گرفت، در وضعیت نشسته روی سطح بی ثبات، بیماران کمردرد عملکرد ضعیفتری داشته اند و با بسته شدن چشمها زمان عکس العمل عضلات تنه هنگام بارگیری ناگهانی تنه افزایش می یابد و عملکرد تعادل آنها ضعیفتر می شود (۲۲).

اختلافات تعادل دینامیکی بیماران کمردرد و افراد سالم، با پیچیده شدن عمل و سختی کار بیشتر می شوند. مثلاً با تغییر ثبات سطح اتکا از پایدار به ناپایدار خصوصاً با دستکاری سیستم دهلیزی، اختلاف بین بیماران و افراد سالم در میزان انحرافات مرکز گرانش شدت می یابد. کشر^۱ و همکارانش نیز، نتیجه مشابهی را گزارش کرده اند (۲۳). ناپایداری سطح اتکا از موردهایی است که باعث تحریک سیستم حسی-پیکری می شود. اندامهای تری-گلژی و دوکهای عضلانی، از گیرنده های حسی عمقی مهمی هستند که در کنترل تعادل نقش دارند. اندامهای تری-گلژی بر اثر تنش و دوکهای عضلانی بر اثر تغییر طول تحریک می شوند و اطلاعات حسی خود را به تمام سطوح سیستم عصبی مرکزی می فرستند. این اطلاعات حسی عمقی پاسخهای رفلکسی را شکل می دهند و پایه و اساس حفظ تعادل و پوسچرند (۲۴). ریتر و کاتو^۷ در سال ۱۹۷۰ نشان دادند، توسعه حسی-عمقی، فاکتور بسیار مهمی در متعادل کردن پوسچر و بهبود وضعیت تعادل است (۲۵). رفلکس کششی نقش مهمی در پرورپیوسته‌یوهای دارد و خاصیت ارتجاعی عضله را افزایش می دهد. بنابراین، وقتی که پوسچر فردی تغییر می کند، عضله‌ها در برابر کشیده شدن زیاد مقاومت می کنند. در حقیقت، افرادی که رفلکس کششی خود را بر اثر آسیبهای عصبی از دست می دهند، توانایی اصلاح پوسچر کمتری دارند، بطوریکه انحرافات و نوسانات تنه با افزایش سرعت مشخص می شوند (۲۶) مطالعات متعددی اهمیت

1. Keshner
2. Raiter & Cato
3. Soirensen
4. Takala et al
5. Hodges et al
6. Magnusson et al
7. Wilder et al

1. Jorm R, Karsten J, Katja K, MsPsych R, Dieter F. (2002) Treatment of chronic low back pain with lumber extension and whole-body vibration exercise . 27(17): 1829-1834
2. Laxmaiah Manchikanti(2000). Epidemiology of low back pain. Pain Physician . 3(2). 167-192
3. Jeffry P. Landerson, R. P. T. , A. T. C. . (1998). Low back pain: Overview of clinical anatomy, common pathology, and tretment philosophies
4. Frymer JW. (1984). Helping your patients avoid low back pain. J . Musculoskel Med. 1: 65-74
5. Boshuizen HC, Vebeek JHAM, Broesen JJP, Well ANH. (1993). Do smokers get more back pain? 18: 35-40
6. kessler RM. (1990). Management of common scloskeletal disorders: Physical therapy principals and methods; Philadelphia, P B.Lippicott CO.
7. Maurits T, Antti M, Rosmim E, Bart. (2000). Exercise therapy for chronic low back pain patients. VOL 25(21): 784-2796
8. Ruud W. Selles, Robert C. Wagenaar, Theo. Smit, Paul I. J Wuisman. (2001). Disorders in trunk rotation during walking in patiems with low back pain: a dynamic system approach. Clinical Biomechanics. 16: 175-181
9. Bullock-saxton JE, Janda V, Bullock M. (1993). Reflex activation of gluteal muscles in walking. Spine. 18(6): 704-708
10. Katleen M. Alexandr, Tanya L. Kinney Lapiet. (1998). Differences in static balance and weight distribution between normal subjects and subjects with unilateral low back pain. JOSPT. 28(6): 378-383
11. M. I. Meintjes, J. S. Frank. (1999). Balance in ch ronic Low Back Pain Patients. Compare to Healthy People Under Various Co tions in Upright Standing . Clinical Biomechanics. 14: 710-716
12. Mc Collum CL, Nashner LM. (1996). Organizir ensory information for . postural control in altered sensory environments. J Theor ol. 180: 257-270
13. Pozzo T, Levik Y, Berthoz A. (1995). Head trunk movements in the frontal plane during complex dynamic equilbr tasks in humans. Exp Brain . Res. 106: 327-338
14. Byl NN, Sinnott P. (1998). Variations in balance and body sway in middle aged adults. Subjects with healthy backs compared with subjects with low . back dysfunction. Spine. 16: 325-30
15. Harding VR, Williams AC, Richardson PH, Nicholas MK, Jackson JL, Richardson IH, Pither CE. (1994). The development of a battery of measures for . assessing physical functioning of chronic pain patients. Pain. 58: 367-75

16. Mc Partland JM, Brodeur RR, Hallgren RC. (1997). Chronic neck pain, standing balance, and suboccipital muscle atrophy-A pilot study. *Journal of . Manipulative and Physiological Therapeutics*. 20: 24-9
17. Bennle KL, Goldie PA. (1994). The differential effects of external ankle . support on postural control. *J Orthop Phys Ther*. 20(6): 287-295
18. Leanderson J, Wykman A, Erikson E. (1995). nkle sprain and postural sway in basketball players. *Knee Surg Sports Traumatol hroscopy*. 1: 203-205.
19. Gill KP, Callaghan MJ. (1998). The measurement of lumbar proprioception . in individualsz with and without low bacain. 23: 371-7
20. Parkhurst TM, Burnet CN. (1994). Injury and roperioception in the lower . back. *J Orthop Sports Phys Ther*19: 282-95
21. Taimela S, Kankaanpaa M, Lutto effect of lumbar fatigue on the ability . to sense a change in lumbar position. A trolled study. 24: 1322-7
22. Andrea Radebold, Jacek Cholewick Gert K, Polzhofer and Hunter S. (2007). Green. Impaired postural control of the lumbar spine is associated wiyh delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low . back pain. 26: 7. 724-730
23. Keshner EA: postural abnormalities in vestibular disorders. In: Herdman . SJ(ed), vestibular rehabilitation. Philadelphia: F. A. Davis company. (1994): 47-67
24. Gordon, J. ¶ Ghez, C. (1991). Muscle recepand spinal reflexes: the stretch . reflex. In *Phys ther*
25. Reiter, M. J. ¶ Cato, N. (1970). Dynamic sture and conditioning for . women. Minneapolis, MN: Burgess publishing company
26. Bloem, B. R. Allum, J. I. I Carp r, M. G. Iionegger, F. (2002). Is lower leg proprioception essential forgering human automatic postural . responses? *Expremental Brain Resear* . 130(3): 375-391
27. Sorensen, L. Hollands, A. ¶ Patla, E. (2002). The effects of human ankle . muscle vibration on posture and balance during adaptive locomotion . *Expremental Brain Research*. 143(1): 24-34
28. Takala E-P, Korhonen I. Viikari-Juntura E. (1997) Postural sway and stepping response among working ppopulation: Reproducibility, long-term stability, and assoiation with symptoms of the low back. *Clinical . Biomech*. 12: 429-437
29. Hodges PW, Richardson CA. (1998). Delayed postural contraction of transverses abdominalis in low back painassoiated with movement of lower . limb. *J Spinal Disorders*. 11: 46-56
30. Magnusson ML, Aleksiev A, Wilder , et al. (1996). Unexpected load and . asymmetric posture as etiologic factors in low back pain. *Eur Spine J*. 5: 23-35
31. Wilder DG, Aleksiev A, Magnusson MET AL. (1996). Muscular response to . sudden load. A tool evaluate fatigue and rehabilitation. 21: 2628-39