

Original Article

Clinical and sonoelastographic changes in the upper trapezius muscle on the treated and contralateral sides after ischemic compression therapy in women with myofascial pain syndrome: A one-group pre-post quasi-experimental study

Hakimeh Adigozali , Elham Soleimanzadeh *

Department of Physiotherapy, Faculty of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

ARTICLE INFO

Article History:

Received: 27 Sep 2025

Revised: 13 Dec 2025

Accepted: 17 Dec 2025

ePublished: 7Feb 2025

Keywords:

- Myofascial pain syndrome
- Ischemic pressure
- Ultrasonography
- Trigger point
- Stiffness

Abstract

Background. Myofascial pain syndrome (MPS) is a common musculoskeletal dysfunction characterized by painful myofascial trigger points (MTrPs). Diagnosis of myofascial pain syndrome typically relies on manual examination, which depends heavily on the examiner's skill and lacks objective criteria. Ultrasonography offers a non-invasive and objective method for diagnosing MTrPs and monitoring treatment outcomes. This study aimed to evaluate clinical and ultrasonographic changes before and after ischemic compression on the upper trapezius muscle and its contralateral side.

Methods. This quasi-experimental pre-post study was conducted on 12 patients suffering from bilateral shoulder pain due to MPS. Participants underwent 1 session of ischemic compression on the active trigger point of the upper trapezius. Clinical parameters assessed in this study included pain pressure threshold (PPT), pain intensity, and cervical range of motion, along with ultra-sonographic measurements of muscle stiffness at rest and during contraction, evaluated before and after treatment on both treated and untreated sides.

Results. On the treated side, pain intensity decreased from 8.41 ± 0.99 to 6.33 ± 1.77 , pressure pain threshold increased from 8.60 ± 2.47 to 12.38 ± 3.75 , and cervical lateral flexion range of motion improved from 36.25 ± 6.31 to 40.38 ± 5.22 ($P < 0.05$). Muscle stiffness significantly decreased at rest ($P = 0.02$) but not during contraction ($P = 0.138$). On the untreated side, pain intensity decreased from 6.98 ± 1.69 to 5.14 ± 1.53 , pressure pain threshold increased from 11.75 ± 1.64 to 14.31 ± 4.64 , and lateral flexion range improved from 32.50 ± 3.42 to 38.16 ± 4.56 ($P < 0.05$). Muscle stiffness showed no significant change. A moderate correlation was found between resting muscle stiffness and pain intensity ($r = 0.496$, $P = 0.02$).

Conclusion. Ischemic compression produced short-term improvements in pain and muscle function bilaterally, with minimal ultrasonographic changes in stiffness, supporting its effectiveness for upper trapezius MPS.

Practical Implications. Ischemic compression can be used as a practical and effective method to reduce pain and improve muscle function in patients with MPS, even on the contralateral side.

How to cite this article: Adigozali H, Soleimanzadeh E. Clinical and sonoelastographic changes in the upper trapezius muscle on the treated and contralateral sides after ischemic compression therapy in women with myofascial pain syndrome: A one-group pre-post quasi-experimental study. *Med J Tabriz Uni Med Sciences*. 2026;47(6):. doi: 10.34172/mj.025.35176. Persian.

*Corresponding author; Email: soleimanzadeh@tbzmed.ac.ir

© 2025 The Authors. This is an Open Access article published by Tabriz University of Medical Sciences under the terms of the Creative Commons Attribution CC BY 4.0 License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

Extended Abstract

Background

Myofascial pain syndrome (MPS) is a common musculoskeletal disorder characterized by the presence of hyperirritable nodules known as myofascial trigger points (MTrPs) within taut bands of skeletal muscle. MPS often results in localized and referred pain, restricted range of motion, muscle stiffness, and functional impairment. Despite its high prevalence, the diagnosis of MTrPs largely depends on manual palpation techniques, which are subjective and vary according to the expertise of the examiner. The absence of objective diagnostic criteria and quantifiable outcome measures presents challenges in accurately diagnosing MPS and evaluating treatment efficacy. Non-invasive imaging methods, such as ultrasonography, have emerged as promising tools to assess characteristics of muscle tissue, including stiffness, which may reflect underlying pathophysiological changes associated with MTrPs. Ischemic compression therapy is commonly used as a manual treatment for MPS, aimed at reducing pain and improving muscle function by deactivating trigger points; however, its effects have not been comprehensively evaluated using objective imaging techniques. This therapy may also have remote effects on the contralateral untreated side; however, these potential effects have not been adequately studied, leaving a gap in understanding the full scope of its therapeutic impact. The primary aim of this study was to evaluate the clinical effects and ultrasonographic changes in muscle stiffness induced by ischemic compression in patients with MPS affecting the upper trapezius muscle. The study specifically compared outcomes on the treated side and the contralateral untreated side before and after a single session of ischemic compression.

Methods

A pre-post quasi-experimental design was employed in this study, involving a total of 12 participants (mean age of 30.11 ± 9.41 years) who were diagnosed with bilateral myofascial pain

syndrome specifically affecting the upper trapezius muscles. These participants were carefully recruited from rehabilitation clinics affiliated with Tabriz University of Medical Sciences over a period spanning from September 2024 to February 2025. The present study focused on both subjective and objective clinical assessments to evaluate the impact of ischemic compression. Pain intensity was measured using the well-established visual analogue scale (VAS), which allows patients to rate their pain on a continuous scale. Pain pressure threshold (PPT) was objectively quantified using a digital algometer, providing measurements in Newtons per square centimeter (N/cm^2) to assess sensitivity at the myofascial trigger points. Additionally, cervical lateral flexion range of motion (ROM) was measured in degrees using a standardized goniometer to determine the functional mobility of the neck. To complement these clinical measures, ultrasonographic evaluation was performed using strain elastography to assess muscle stiffness in the upper trapezius. This imaging technique was applied during both resting and active contraction states of the muscle to capture variations in tissue elasticity. All assessments were conducted bilaterally, both before and immediately after a single session of ischemic compression therapy, which was specifically applied to the active myofascial trigger point on the designated treatment side.

Results

Following ischemic compression therapy, the treated side showed a significant decrease in pain intensity, dropping from 8.41 ± 0.99 cm to 6.33 ± 1.77 cm ($P = 0.001$), indicating a notable reduction in patients' subjective pain perception. Additionally, the pain pressure threshold (PPT), which reflects sensitivity to pressure, increased significantly from 8.6 ± 2.47 N/cm^2 to 12.38 ± 3.75 N/cm^2 ($P = 0.008$), suggesting an improvement in pain tolerance. Additionally, cervical lateral flexion range of motion improved markedly from 36.25 ± 6.31 to 40.38 ± 5.22 ($P = 0.007$), demonstrating enhanced

neck mobility. Muscle stiffness measured by strain ratio at rest significantly increased from 12.56 ± 2.64 to 15.77 ± 2.34 ($P= 0.020$), possibly indicating changes in tissue elasticity; however, stiffness during contraction showed no significant change ($P= 0.138$). On the untreated side, pain intensity decreased significantly from 6.98 ± 1.69 cm to 5.14 ± 1.53 cm ($P= 0.010$), PPT increased from 11.75 ± 1.64 N/cm² to 14.31 ± 4.64 N/cm² ($P= 0.038$), and cervical lateral flexion improved from 35.50 ± 3.42 to 38.16 ± 4.56 ($P= 0.049$). However, muscle stiffness changes at rest ($P= 0.315$) and during contraction ($P=0.399$) on the untreated side were not statistically significant, indicating localized mechanical changes limited to the treated area.

Conclusion

This study demonstrated that ischemic compression therapy produced immediate and significant improvements in pain intensity, pain pressure threshold, and cervical range of motion on

the treated upper trapezius muscle. Interestingly, similar but less pronounced clinical improvements were observed on the contralateral, untreated side, suggesting potential central or systemic neuromodulatory effects of ischemic compression. Ultrasonographic findings revealed that muscle stiffness decreased significantly at rest on the treated side, supporting the hypothesis that the mechanical properties of the muscle change after ischemic compression. These findings highlight the value of combining clinical and ultrasonographic assessments for a more comprehensive evaluation of treatment outcomes in patients with MPS. Overall, findings of the present study provide objective evidence regarding the effectiveness of ischemic compression. It seems that ischemic pressure had more short-term therapeutic effects beyond the treated side of women suffering from myofascial pain syndrome of the upper trapezius.

تغییرات بالینی و سونوالاستوگرافی در عضله تراپزیوس فوقانی سمت درمان و مقابل پس از درمان فشار ایسکمیک در زنان مبتلا به سندروم درد مایوفاشیال؛ مطالعه شبه تجربی یک گروهی قبل و بعد

حکیمه آدی گوزلی^{*}، الهام سلیمانزاده^{*}

گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۴/۷/۵
اصلاح نهایی: ۱۴۰۴/۹/۲۲
پذیرش: ۱۴۰۴/۹/۲۶
انتشار برخط: ۱۴۰۴/۱۱/۱۸

کلید واژه‌ها:

- سندرم درد مایوفاشیال
- فشار ایسکمیک
- سفتی عضله
- سونوگرافی

چکیده

زمینه. سندرم درد مایوفاشیال شایع‌ترین درد عضلانی-اسکلتی است که درمان به موقع آن اهمیت زیادی دارد. درمان فشار ایسکمیک علاوه بر اثرات مستقیم بر عضله تحت درمان، ممکن است اثرات غیرمستقیمی نیز داشته باشد که بررسی آن ضروری است. هدف این مطالعه، بررسی اثرات مستقیم و غیرمستقیم بالینی و سونوالاستوگرافی فشار ایسکمیک بر نقطه ماشه‌ای عضله تراپزیوس فوقانی در زنان مبتلا به سندروم مایوفاشیال می‌باشد.

روش کار. ۱۲ بیمار زن مبتلا به سندروم درد مایوفاشیال در عضله تراپزیوس فوقانی با میانگین سنی $41/9 \pm$ سال در مطالعه شرکت کردند. ارزیابی‌ها شامل شدت درد، آستانه فشاری درد و دامنه حرکتی خم کردن جانی گردن به سمت مقابل و ارزیابی سونوگرافی سفتی عضله، قبل و بعد از درمان بود. همچنین همبستگی بین متغیرهای بالینی و سونوالاستوگرافی بررسی شد.

یافته‌ها. در سمت درمان، شدت درد از $8/41$ ($0/99$) به $6/33$ ($1/77$)، آستانه فشاری درد از $2/47$ ($8/6$) به $3/75$ ($3/75$)، دامنه حرکتی خم کردن جانی گردن از $36/25$ ($6/31$) به $40/38$ ($5/22$) بهبود معنادار ($P<0/05$) نشان دادند. تغییر سفتی عضله در وضعیت استراحت معنادار ($P<0/02$) و در وضعیت انقباض غیرمعنادار ($P<0/138$) بود. در سمت غیردرمان، شدت درد از $7/98$ ($1/69$) به $5/14$ ($1/53$)، آستانه فشاری درد از $11/75$ ($1/64$) به $14/31$ ($4/64$) و دامنه حرکتی خم کردن جانی گردن از $32/50$ ($3/42$) به $38/16$ ($4/56$) بهبود معنادار ($P<0/05$) نشان داد. سفتی عضله در سمت غیر درمان تغییر معناداری نداشت. همچنین، همبستگی متوسطی بین سفتی عضله در حالت استراحت و شدت درد با ضریب همبستگی $r=0/496$ و مقدار $P=0/02$ مشاهده شد.

نتیجه‌گیری. فشار ایسکمیک اثرات مثبتی بر پارامترهای بالینی در هر دو سمت درمان و مقابل دارد. یافته‌های سونوالاستوگرافی نیز تغییرات معنادار سفتی عضله را در سمت درمان نشان دادند.

پیامدهای عملی. فشار ایسکمیک روشی عملی و مؤثر برای کاهش درد و بهبود عملکرد عضله در سندرم درد مایوفاشیال، حتی در سمت مقابل است.

مقدمه

قابل توجهی را بر بیمار و جامعه تحمیل می‌کند. نقاط ماشه‌ای به‌صورت ندول‌های حساس درون باندهای سفت عضلات اسکلتی تعریف می‌شوند که در ایجاد درد و محدودیت حرکتی نقش داشته و در نهایت منجر به بروز اختلالات عملکردی می‌گردند.^۱ در واقع، نقطه ماشه‌ای شکل پیچیده‌ای از اختلال عملکرد عصبی-عضلانی است که از نظر نورویولوژی درد عضلانی دارد و می‌تواند

اختلالات عضلانی-اسکلتی از علل اصلی مراجعه به کلینیک‌ها و از مهم‌ترین نگرانی‌های جوامع انسانی به شمار می‌روند. در این میان، سندرم درد مایوفاشیال همراه با نقاط ماشه‌ای، بخش عمده‌ای از این اختلالات را تشکیل می‌دهد؛ به گونه‌ای که حدود ۸۵ درصد از بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک‌های درد را شامل می‌شود.^۱ بدیهی است که چنین شیوع بالایی، بار مالی و اجتماعی

*نویسنده مسؤول: ایمیل: soleimanzadeh@tbzmed.ac.ir

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است. این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی تبریز تحت مجوز کپی‌تو کامنز 4.0 CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

توجه به ناتوانی روش‌های ارزیابی دستی در تشخیص دقیق محل نقاط ماشه‌ای و همچنین عدم امکان مقایسه کمی ویژگی‌های بافتی پیش و پس از درمان، توسعه روش‌های تشخیصی نوین ضروری به نظر می‌رسد. از منظر بالینی و کاربردی نیز می‌توان گفت که امروزه استفاده از روش‌های درمانی ایمن‌تر و ساده‌تر، همراه با ابزارهای ارزیابی دقیق‌تر و مستقل از اتکای صرف بر یافته‌های لمسی، بیش از پیش مورد توجه قرار گرفته است. در دهه‌های اخیر سونوگرافی به‌عنوان روشی غیرتهاجمی، فاقد خطر تشعشع و قادر به ارائه تصاویر دینامیک در زمان واقعی، کاربرد گسترده‌ای در ارزیابی عضلات و بافت‌های نرم مرتبط با اختلالات عضلانی-اسکلتی یافته است. سفتی عضلانی یکی از ویژگی‌های مکانیکی مهم عضله است که تحت تأثیر عواملی نظیر آسیب‌های مکانیکی، خستگی و استفاده مکرر از عضله تغییر می‌کند و قابلیت اندازه‌گیری کمی دارد.^۸ ارزیابی این پارامتر از اهمیت بالایی برخوردار است، زیرا امکان درک بهتر عوامل زمینه‌ساز آسیب و همچنین بررسی اثربخشی مداخلات درمانی را در مقایسه با شرایط نرمال فراهم می‌سازد. همان‌گونه که پیش‌تر اشاره شد، وجود نقطه ماشه‌ای موجب افزایش تنش و سفتی عضله می‌شود. تغییر در تنش عضله تراپیست می‌تواند تعادل نیروها در اسکاپولا را بر هم زده و منجر به بروز درد شانه و گردن گردد. با این حال، ارتباط بین سفتی عضلانی و درد تنها در تعداد محدودی از مطالعات بررسی شده است. در مطالعه‌ای که بر روی بسکتبالیست‌ها و با استفاده از میوتونومتر انجام شد، مشخص گردید که اعمال فشار ایسکمیک بر نقاط ماشه‌ای عضله تراپیست فوقانی می‌تواند به‌طور معناداری موجب کاهش سفتی عضله شود.^۹ علاوه بر این، پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند که الاستیسیته عضله تحت تأثیر تغییر وضعیت بدن (پوزیشن) قرار می‌گیرد.^۱ از سوی دیگر، ارتباط بین شدت انقباض عضله و ضریب الاستیسیته نیز در برخی عضلات مشاهده شده است.^{۱۰} بر همین اساس، ارزیابی الاستیسیته عضله در شرایط استراحت و انقباض ضروری به نظر می‌رسد تا بتوان برآورد دقیق‌تری از این ویژگی مکانیکی عضله به دست آورد و تأثیر مداخلات درمانی را در مقایسه با وضعیت نرمال به‌طور دقیق‌تری بررسی کرد. سونوالاستوگرافی قادر است نسبت سفتی بافت‌های نرم را اندازه‌گیری کرده و اختلالات عضلانی-اسکلتی را به‌صورت افتراقی تشخیص دهد. نتایج حاصل از تصاویر سونوگرافی در چندین مطالعه، تغییرات مورفولوژیکی و ویژگی‌های الاستیسیته عضله را در حضور نقاط ماشه‌ای تأیید کرده‌اند.^{۱۱} سندرم درد میوفاشیال دارای رویکردهای درمانی متعددی است و درمانگران همواره در

به دو شکل فعال و غیرفعال باشد.^۲ این عارضه در شرایطی نظیر استفاده مکرر از عضله، تروماهای خفیف، استرس‌های روانی و مشکلات احشایی، در صورت عدم دریافت درمان مناسب، از حالت غیرفعال به فعال تبدیل شده و با ایجاد تغییرات نوروپلاستیک در سیستم عصبی مرکزی همراه می‌شود.^۳ بروز درد خود به خودی از ویژگی‌های نقاط ماشه‌ای فعال است و تحریک این نقاط از طریق اعمال فشار و یا کشش، منجر به ایجاد درد انتشاری آشنا برای فرد مبتلا می‌گردد.^۲ این اختلال در نواحی فوقانی بدن، به‌ویژه در عضله تراپیست فوقانی، شیوع بیشتری دارد. با توجه به تأثیر قابل توجه سندرم درد میوفاشیال بر کیفیت زندگی افراد و نقش آن در بروز مشکلات متعدد، تشخیص و درمان به موقع و اصولی این عارضه از اهمیت بسزایی برخوردار است و می‌تواند نتایج سودمندی را هم در ارزیابی و هم در درمان به دنبال داشته باشد. از این رو، رویکردهای درمانی متعددی به‌صورت تهاجمی و غیرتهاجمی، از جمله درمان‌های دستی، درای نیدلینگ، الکتروتراپی، تزریق‌ها، دارو درمانی و سایر روش‌ها، برای درمان این عارضه به کار گرفته می‌شود.^۴ فشار ایسکمیک یکی از این روش‌های درمانی است که به دلیل نتایج مثبت آن در کاهش درد و بهبود حساسیت، مورد توجه بسیاری از پژوهشگران و درمانگران قرار گرفته است. در این روش، پس از برداشتن فشار از روی بافت، تغییرات شیمیایی رخ داده و جریان خون موضعی افزایش می‌یابد. افزایش جریان خون منجر به دفع مواد التهابی و دردها، حساسیت‌زدایی پایانه‌های عصبی و کاهش تون عضلانی می‌شود.^۵ مطالعات اخیر نشان داده‌اند که درمان نقاط ماشه‌ای نه تنها اثر مستقیم در محل اعمال تکنیک دارد، بلکه می‌تواند اثرات فراتر و دور دست (Remote effects) را نیز در سایر نواحی بدن، از جمله عضلات سمت مقابل، ایجاد نماید.^{۵، ۶} این پدیده احتمالاً ناشی از شبکه‌ای از ارتباطات نورونی در سطح نخاع و سیستم عصبی مرکزی است؛ به گونه‌ای که تحریک یا درمان یک نقطه ماشه‌ای می‌تواند موجب تغییرات عملکردی و کاهش درد در سایر نقاط ماشه‌ای شود.^۷ همچنین، در چندین مطالعه نشان داده شده است که مداخلات درمانی می‌توانند به بهبود علایم در نقاط ماشه‌ای دیگر نیز منجر گردند.^۵ با توجه به این شواهد، بررسی تأثیر درمان فشار ایسکمیک بر ویژگی‌های سونوالاستیسیته عضله تراپیست فوقانی در هر دو سمت درمان شده و سمت درمان نشده، می‌تواند به درک عمیق‌تر مکانیسم‌های نوروفیزیولوژیک دخیل در سندرم درد میوفاشیال کمک کند. با این حال، محدود بودن تعداد مطالعات در این حوزه، ضرورت انجام پژوهش‌های بیشتر را برای تأیید و گسترش دانش موجود برجسته می‌سازد. با

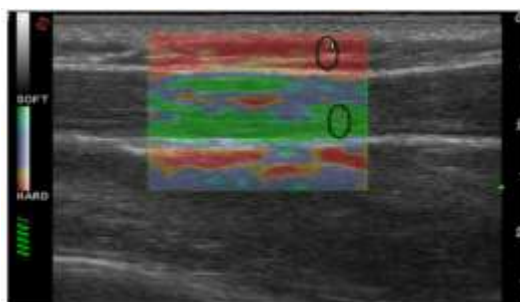
افراد شرکت کننده قرار گرفت. در صورت تمایل، برای شرکت در این مطالعه، به واجدین شرایط فرم رضایت نامه برای شرکت آگاهانه و مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز (IR.TBZMED.REC.1398.1154) جهت تکمیل ارایه می شد. اطلاعات زمینه ای از جمله قد، سن، وزن، نوع فعالیت، سابقه بیماری های قبلی و دست غالب با تکمیل پرسشنامه به دست آمد. در صورت تطابق افراد شرکت کننده با معیارهای ورود، محل نقطه ماشه ای در عضله تراپزیوس فوقانی راست و چپ با مارکر نشانه گذاری می شد. سپس، ارزیابی های اولیه از جمله شدت درد و آستانه فشاری درد در نقطه ماشه ای و دامنه حرکتی خم کردن جانبی گردن به همان سمت و سمت مقابل ثبت می شد. در ادامه تصاویر سونوگرافیک ثبت می گردید. پس از ارزیابی اولیه، درمان فشار ایسمیک بر روی نقطه ماشه ای فعال در سمت راست اعمال می گردید و ارزیابی های بالینی و سونوگرافی به صورت دو طرفه مجدد ثبت می شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل موارد زیر بود: زنان در رده سنی ۲۰ تا ۴۰ سال، دست راست غالب، داشتن گردن درد یا شانه درد یا هر دو، وجود نقطه ماشه ای فعال در عضله تراپزیوس فوقانی هر دو سمت با داشتن معیارهای (باند سفت داخل عضله، نقطه حساس درون باند سفت، وجود درد انتشاری آشنا)، درد حداقل ۳۰ میلی متری در عضله تراپزیوس فوقانی در مقیاس دیداری آنالوگ، وجود نقطه ماشه ای در حد فاصل میانی مهره C7 و زائده آکرومیون اسکپولا، به تعداد یک عدد و دردناک تر بودن عضله تراپزیوس فوقانی سمت راست در مقیاس دیداری آنالوگ نسبت به سمت چپ^{۱۳،۸} بیماران با سابقه جراحی یا تروما در ناحیه گردن یا شانه، رادیکولوپاتی، درمان نقطه ماشه ای در یک ماه گذشته، کایفوز یا وضعیت شدید سر به جلو یا وجود مشکلات تخریبی مفصل و دیسک در گردن، سندرم فیبرومیالژیا با تشخیص پزشک متخصص و ارزیابی نقاط مربوطه توسط درمانگر، آسیب پوستی، عفونت یا ادم التهابی در منطقه نقطه ماشه ای در زمان آزمون و شاخص توده ای بدنی بالای ۳۱ از مطالعه حذف شدند.^۸ ارزیابی بالینی در ابتدا به صورت معاینه دستی انجام گرفت. بدین صورت که در شروع ارزیابی، آزمون گر مهره هفتم گردن و زائده آکرومیون سمت راست و چپ را پیدا کرده و این لندمارک ها را با مارکر علامت می زد. سپس نقطه میانی فاصله این دو لندمارک استخوانی را مشخص می کرد. برای یکسان سازی محل ارزیابی و درمان در تمامی افراد شرکت کننده، این نقطه ها به عنوان نقطه رفرنس در نظر گرفته می شد. باند سفت و نقطه حساس درون باند سفت عضله تراپزیوس فوقانی در هر دو سمت با لمس ارزیابی شده و در صورت تطابق محل حساس

پی شواهد علمی قوی تر برای انتخاب مؤثرترین روش درمانی می باشند. در سال های اخیر، استفاده از ابزارهای ارزیابی کمی نظیر سونوگرافی و سونو الاستوگرافی برای سنجش ویژگی های مکانیکی و عملکردی عضله، به عنوان رویکردی نوین در پژوهش های مرتبط با اختلالات میوفاشیال مطرح شده است. مطالعات پیشین نشان داده اند که روش فشار ایسمیک می تواند در کاهش درد و حساسیت نقاط ماشه ای مؤثر باشد؛ با این حال، شواهد موجود در خصوص تأثیر این روش بر ویژگی های مکانیکی عضله و تغییرات سونوگرافیک آن محدود است. علاوه بر این، بیشتر پژوهش ها تنها بر عضله در سمت درمان تمرکز داشته اند و اطلاعات کافی در خصوص تغییرات احتمالی در سمت غیردرمان (اثر متقاطع) در دسترس نیست. بر این اساس، خلأ پژوهشی موجود، لزوم بررسی همزمان اثرات فشار ایسمیک بر ویژگی های بالینی و خصوصیات سونو الاستیسیته عضله در هر دو سمت بدن را برجسته می سازد. از این رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر فشار ایسمیک بر تغییرات بالینی و ویژگی های مکانیکی عضله تراپزیوس فوقانی در سمت درمان و سمت مقابل طراحی و اجرا شده است. فرضیه اصلی پژوهش آن است که اعمال فشار ایسمیک بر نقطه ماشه ای عضله تراپزیوس فوقانی، علاوه بر بهبود شاخص های بالینی در سمت درمان، می تواند منجر به ایجاد تغییرات قابل اندازه گیری در سمت غیردرمان نیز شود.

روش کار

این مطالعه به صورت شبه تجربی یک گروهی قبل و بعد طراحی و اجرا است. جامعه آماری این مطالعه بیماران مبتلا به سندرم درد مایوفاشیال بودند که به روش نمونه گیری غیر احتمالی ساده از میان مراجعه کنندگان به کلینیک های فیزیوتراپی دانشکده علوم توانبخشی تبریز در سال ۱۴۰۴ انتخاب شدند. بدین منظور اطلاعاتی در کلینیک های فیزیوتراپی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی مبنی بر دعوت از خانم های مبتلا به گردن درد یا شانه درد مزمن جهت شرکت در طرح تحقیقاتی نصب گردید. افراد مبتلا به سندرم مایوفاشیال در عضله تراپزیوس فوقانی به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. حجم نمونه با استفاده از نرم افزار G Power 3.1.2 و با پارامترهای effect size: ۰/۵، err prob: ۰/۰۵ و power: ۰/۸۰، تعداد ۱۲ نفر تعیین گردید. لازم به ذکر است که اندازه اثر پژوهش حاضر با توجه به مطالعه ماهر و همکاران و با میانگین و انحراف معیار متغیر سفتی عضله تراپزیوس فوقانی تعیین گردید.^۱ در ابتدا، اهداف، روش انجام مطالعه و سایر اطلاعات مورد نیاز در اختیار

به بافت فشرده شد. با توجه به مقیاس موجود در کنار تصویر، سطح فشار ثابت ماند و با برنامه سونو الاستوگرام، سفتی عضله به صورت کیفی با تغییر در رنگ تصویر مشخص شد. این برنامه میزان تغییر شکل بافتی را در برابر نیروی کامپرسن به شکل نقشه رنگی نشان می دهد. تنظیمات دستگاه برای بافت سفت تر، رنگ قرمز، برای بافت های نرم تر سبز رنگ و برای سفتی در حد متوسط رنگ خاکستری بود. پس از انتخاب تصویر مناسب باکس هایی مشخص شد که مساحتی در حد ۵ میلی متر مربع داشتند. باکس اصلی یا Region of interest (Z2) در داخل عضله به شکل دایره و باکس رفرنس (Z1) با سایز مشابه در بافت چربی زیرپوستی تعیین شدند. با مشخص شدن باکس ها نرم افزار الاستو دستگاه میزان کمی سفتی (نسبت استرین بافت عضله به بافت رفرنس) را نمایش می داد (تصویر ۱). عدد به دست آمده از این نرم افزار، نسبت استرین بود. این نسبت با سفتی بافت رابطه عکس دارد و بزرگ بودن این نسبت به مفهوم کمتر بودن سفتی بافتی است. این مرحله سه بار تکرار و میانگین داده ها ثبت شد. برای ارزیابی سفتی عضلانی در وضعیت انقباضی از فرد شرکت کننده درخواست شد که صاف بنشیند و دست های خود را به صورت دوطرفه بالا آورده و حرکت ابداکشن و چرخش خارجی را انجام دهد. زاویه ۹۰ درجه ابداکشن شانه توسط گونیامتر مشخص شده و از فرد خواسته شد تا در آن زاویه به مدت ۱۰ ثانیه انقباض را حفظ کند تا سفتی عضلانی مجدد اندازه گیری شود. پایایی سونو الاستوگرافی برای تعیین سفتی عضله در بیماران مبتلا به سندرم درد میوفشیال در مطالعات گذشته بررسی شده است.^{۱۲}



تصویر ۱. الاستوگرافی عضله تراپیوس فوقانی. با استفاده از نرم افزار الاستوگرام نقشه رنگی سفتی عضله بر تصویر خاکستری اضافه شده است. Z1 در تصویر بیانگر (Region of interest) در بافت زیرجلدی و Z2 بیانگر ROI در بافت عضله تراپیوس فوقانی می باشد.

برای درمان فشار ایسکمیک، بیمار در وضعیت دمر قرار می گرفت، به گونه ای که سر در وضعیت خنثی (نوترال) حفظ می شد. پس از شناسایی و علامت گذاری نقطه ماشه ای، فشار به صورت تدریجی بر روی نقطه اعمال می گردید تا علایم بیمار باز تولید شود. فشار

با نقطه علامت گذاری شده و همچنین تأیید وجود یک عدد نقطه ماشه ای، تست های بعدی انجام می گرفتند. مرحله بعدی افتراق نقطه ماشه ای فعال از غیرفعال بود. بدین منظور، نقطه ماشه ای تحریک می گردید و در صورتی که درد انتشاری ایجاد شده برای فرد آشنا بود، نقطه ماشه ای فعال در نظر گرفته می شد. سپس ارزیابی دامنه حرکتی خم کردن جانبی گردن به هر دو سمت و تصویربرداری انجام می گرفت. پس از انجام درمان فشار ایسکمیک در عضله تراپیوس فوقانی سمت راست، بلافاصله سونو الاستوگرافی از عضلات تراپیوس فوقانی راست و چپ ثبت می شد و بعد از آن ارزیابی های دامنه حرکتی بر طبق روال قبلی تکرار می گردید تا نتایج به دست آمده از قبل و بعد درمان در هر دو سمت مقایسه شود. برای تعیین شدت درد از مقیاس دیداری آنالوگ (Visual analog scale) استفاده شد و افراد شرکت کننده، درد خود را بر روی نمودار مشخص کردند. این نمودار یک خط افقی ۱۰۰ میلیمتری است که یک سمت آن کمترین شدت درد و سمت دیگر آن بیشترین میزان درد را نشان می دهد. بعد از آشنا کردن فرد با این نمودار، بر روی نقطه ماشه ای فشاری معادل ۲۵ N/cm^۲ توسط الگومتر به مدت ۳ ثانیه اعمال می شد و افراد میزان درد خود را بر روی نمودار علامت می زدند. به منظور کمی سازی آستانه فشاری درد در نقطه علامت گذاری شده از دستگاه الگومتر (J Tech medical, commander power track, US) استفاده گردید. این دستگاه یک دیسک با سطح مقطع ۱ سانتی متر مربع دارد که به صورت عمود بر نقطه مورد نظر قرار می گرفت و فشار تا حدی افزایش داده می شد که درد بیمار شروع شود. این آزمون برای هر نقطه ۳ مرتبه و با فاصله زمانی ۳۰ ثانیه انجام می گرفت و میانگین ۳ داده ثبت می شد. از بیماران خواسته می شد تا شروع درد ناگهانی خود را گزارش دهند و با گزارش بیمار، عدد مورد نظر ثبت می گردید. برای ثبت دامنه خم شدن جانبی گردن، افراد بر روی صندلی در وضعیت صاف با فلکشن ۹۰ درجه زانو و هیپ و در حالی که دست ها به حالت استراحت روی ران قرار داشت، می نشستند. به منظور اندازه گیری دامنه حرکتی با گونیامتر (Elite Medical Instruments/ Established 2005/ Orange County, CA, U.S.A)، از فرد خواسته می شد تا بدون چرخش سر، گوش خود را به شانه همان سمت و همچنین سمت مقابل نزدیک کرده و بدین ترتیب، عدد مربوطه ثبت می شد. این تست برای هر سمت ۳ بار با فاصله ۳۰ ثانیه تکرار می گردید. برای انجام سونو الاستوگرافی و ثبت استرین الاستوگرافی، بیمار در وضعیت یکسان با مراحل قبلی قرار گرفت. پروب دستگاه عمود بر بافت عضله تراپیوس فوقانی قرار داده شد و به صورت ریتیمیک

انجام شد و توان اولیه برای تشخیص اثرات معنادار حداقل ۸۰٪ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۱۲ بیمار خانم مبتلا به سندروم درد مایوفاشیال در این مطالعه شرکت داشتند. در ارزیابی با تست شاپیروویک تمامی متغیرهای این مطالعه از توزیع نرمال برخوردار بودند. داده‌های مربوط به مشخصات دموگرافیک افراد شرکت‌کننده در جدول شماره ۱ ارائه شده است. نتایج آنالیز متغیرهای بالینی و سونوالاستوگرافی در زمان‌های قبل و بعد از مداخله نیز به تفکیک سمت درمان و غیر درمان در جدول شماره ۲ بیان شده است. نتایج مطالعه بیانگر تغییرات معنادار آماری در سمت درمان در تمامی متغیرها به غیر از سفتی عضله تراپزیوس فوقانی در وضعیت انقباضی است. در سمت غیر درمان نیز متغیرهای شدت درد، آستانه فشاری درد و دامنه حرکتی گردن تغییرات معناداری نشان دادند. یافته‌های سونوالاستوگرافی برای وضعیت‌های استراحتی و انقباضی معنادار نبودند.

وارد شده بر نقطه ماشه‌ای تا زمانی حفظ می‌شد که شدت علائم بیمار تا حدود ۵۰ درصد کاهش یابد. سپس فشار افزایش می‌یافت تا علائم مجدد تولید شود و فشار نگه داشته می‌شد. مدت زمان هر مرحله درمانی دو دقیقه بود و در صورت نیاز، این فرآیند تکرار می‌شد. به طور کلی، میانگین زمان مورد نیاز برای انجام درمان فشار ایسکمیک بین ۴ تا ۶ دقیقه گزارش شده است.^۹ تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد. به منظور توصیف متغیرهای مورد مطالعه، شاخص‌های تمایل مرکزی و پراکندگی محاسبه گردید. جهت ارزیابی توزیع متغیرهای عددی به لحاظ میزان انطباق با توزیع نظری نرمال از آزمون آماری شاپیروویک (Shapiro-wilk test) استفاده شد. به منظور مقایسه تغییرات پارامترهای اندازه‌گیری شده پیش و پس از مداخله درمانی، آزمون تی زوجی به کار گرفته شد. همچنین، ارتباط بین متغیرهای بالینی و شاخص‌های سونوالاستوگرافی با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. در تمامی محاسبات آماری سطح معناداری $\alpha < 0.05$ در نظر گرفته شده است. تحلیل توان مطالعه بر اساس اندازه اثر مورد انتظار

جدول ۱. داده‌های مربوط به مشخصات دموگرافیک افراد شرکت‌کننده (نمونه: ۱۲ نفر) ارائه شده است.

سن (سال)	میانگین و انحراف معیار	دامنه
۳۰/۱۱(۹/۴۱)	۲۳/۰(۴۰/۰۰)	
قد (سانتی‌متر)	۱۶۴/۰۰(۵/۵۰)	۱۵۸/۰۰(۱۷۰/۰۰)
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۸۳(۱۱/۲۹)	۵۱/۱۰(۷۸/۳۴)
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۴/۱۰(۴/۴۳)	۱۸/۴۹(۳۰/۱۲)

جدول ۲. مقادیر کمی شاخص‌های مرکزی و پراکندگی برای متغیرهای بالینی و سونوالاستوگرافی در عضله تراپزیوس فوقانی در سمت درمان و غیر درمان قبل و بعد از مداخله (حجم نمونه: ۱۲ نفر).

متغیر	قبل از درمان میانگین (انحراف معیار)	بعد از درمان میانگین (انحراف معیار)	سمت درمان	معناداری	قبل از درمان میانگین (انحراف معیار)	بعد از درمان میانگین (انحراف معیار)	سمت غیر درمان	معناداری
شدت درد (سانتی‌متر)	۸/۴۱(۰/۹۹)	۶/۳۳(۱/۷۷)		۰/۰۰۱*	۶/۹۸(۱/۶۹)	۵/۱۴(۱/۵۳)		۰/۰۱۰*
آستانه فشاری درد (N/cm ²)	۸/۶(۲/۴۷)	۱۲/۳۸(۳/۷۵)		۰/۰۰۸*	۱۱/۷۵(۱/۶۴)	۱۴/۳۱(۴/۶۴)		۰/۰۳۸*
خم کردن جانی گردن (درجه)	۳۶/۲۵(۶/۳۱)	۴۰/۳۸(۵/۲۲)		۰/۰۰۷*	۳۲/۵۰(۳/۴۲)	۳۸/۱۶(۴/۵۶)		۰/۰۴۹*
فتی عضله-استراحت	۱۲/۵۶(۲/۶۴)	۱۵/۷۷(۲/۳۴)		۰/۰۲۰*	۱۴/۳۵(۱/۹۶)	۱۶/۰۷(۲/۳۹)		۰/۳۱۵
سفتی عضله - انقباض	۱۰/۴۲(۲/۲۰)	۱۱/۵۱(۱/۸۲)		۰/۱۳۸	۱۱/۳۲(۱/۴۲)	۱۱/۵۵(۱/۸۰)		۰/۳۹۹

اختلاف معنادار متغیر با علامت * مشخص شده است.

جدول ۳. آزمون همبستگی بین متغیر سونوالاستوگرافی با متغیرهای بالینی

متغیر وابسته	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری	شدت درد	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری	آستانه فشاری درد	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری	دامنه حرکتی	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری
سفتی عضله-استراحت	۰/۴۹۶	۰/۰۲		۰/۰۷۸	۰/۷۳۸		۰/۲۴۸	۰/۲۴۸		۰/۲۷۸	۰/۲۷۸
سفتی عضله - انقباض	-۰/۳۶۹	۰/۱۰۰		۰/۲۴۱	۰/۲۹۳		۰/۱۵۵	۰/۱۵۵		۰/۵۰۲	۰/۵۰۲

خانم‌های مبتلا به سندروم درد مایوفاشیال به دنبال اعمال تکنیک فشار ایسکمیک انجام گرفت. نتایج مطالعه بیانگر تغییرات معنادار آماری در سمت درمان در تمامی متغیرها به جز سفتی عضله

این مطالعه با هدف بررسی اثرات بالینی و رفتار مکانیکی عضله تراپزیوس فوقانی در سمت درمان و غیر درمان بر روی

بحث

نقاط ماشه‌ای می‌توان به این نتیجه رسید که ممکن است نقطه ماشه‌ای بر اثر وارد شدن فشار بیش از حد یا فشار کم در زمان طولانی ایجاد شوند. فقدان دوره‌های استراحت می‌تواند منجر به آسیب فیبر عضله، تغییرات گردش خون و درد شود.^۸ بسیاری از این تغییرات در عضلات پوسچرال و در واحدهای حرکتی با آستانه پایین از نوع ۱ اتفاق می‌افتد. این واحدها در اکثر اوقات حتی در طول فعالیت‌های فیزیکی با شدت پایین، فشار سایکولوژیکی یا فعالیت‌های با نیازهای شناختی بالا به طور مداوم فعال هستند و در این شرایط عضله با آزادسازی بیش از حد استیل کولین مواجه می‌شود. افزایش استیل کولین نیز منجر به تشکیل گره‌های انقباضی در محل سارکومرهای کوتاه شده می‌شود.^{۱۶} افزایش انرژی مورد نیاز به دلیل قرارگیری سارکومرها در طول کوتاه و از سویی کاهش ذخایر انرژی سبب آزادسازی ترکیبات دردزا در ناحیه شده و در نتیجه در موضع درد ایجاد می‌شود.^۸ آسیب به غشای سلولی نیز باعث آزاد شدن مواد افزایش دهنده درد از جمله برادی‌کنین، سرتونین، و ماده P می‌شود.^۸ بر اساس مطالعات جدید درمان فشار ایسمیک علاوه بر اینکه با واکنش Hyperaemia و حذف مواد زائد و کاهش اسپاسم با مکانیسم رفلکس نخاعی موجب کاهش درد می‌شود، ممکن است بر سیستم پاراسمپاتیک نیز اثر داشته و تولید استیل کولین را کاهش دهد.^۸ بنابراین این انتظار وجود دارد که بهبودی مشاهده شده در این روش درمانی به فراتر از ناحیه درمانی توسعه یابد و در نرمال‌سازی حساسیت مرکزی نیز نقش داشته باشد. آستانه فشاری درد از جمله متغیرهایی است که به وفور در مطالعات درمانی سندرم درد مایوفاشیال مورد استفاده قرار گرفته است. این متغیر در بین سایر تست‌های بالینی ارزیابی این سندرم عینی‌تر می‌باشد و به درک بیمار از شدت آستانه درد وابسته است. مطالعه حاضر، نتایج نشان داد که این متغیر روند افزایشی در هر دو سمت در مقایسه زمان‌های قبل و بعد از درمان داشته و معنادار بوده است. هرچند افزایش آستانه فشاری درد در سمت غیر درمان مشاهده شد، اما به دلیل توان آماری نسبتاً پایین در این سمت (۵۱ درصد)، نمی‌توان با قطعیت در مورد این اثر اظهار نظر کرد و پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده با حجم نمونه بالاتر بررسی گردد. یافته مطالعه حاضر هم‌راستا با برخی مطالعات می‌باشد که افزایش آستانه فشاری درد به دنبال روش فشار ایسمیک را معنادار گزارش کرده‌اند.^{۲۰،۱۹} در مطالعه مروری که در سال ۲۰۱۵ منتشر شده است نیز بیان شده است که روش فشار ایسمیک منجر افزایش آستانه فشاری درد در افراد مبتلا به سندرم درد مایوفاشیال می‌گردد.^{۱۵} افزایش آستانه فشاری درد به دنبال روش

تراپی‌یوس فوقانی در وضعیت انقباضی بود. در سمت غیر درمان نیز متغیرهای بالینی تغییرات معناداری نشان دادند اما در متغیرهای سونوالاستوگرافی در وضعیت‌های استراحتی و انقباضی عضله تغییر معناداری دیده نشد. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که مداخلات غیرتهاجمی می‌توانند بر متغیرهای درد، آستانه فشاری درد و دامنه حرکتی عضلات تحت درمان اثرگذار باشند،^{۱۳} هرچند اثرات غیرمستقیم (سمت غیردرمان) کمتر بررسی شده است. یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از این است که اعمال فشار ایسمیک در یک سمت ممکن است تغییرات محدودی را در سمت مقابل نیز ایجاد کند. درد یکی از عوارض اصلی نقطه ماشه‌ای فعال است که هم به دنبال مشکلات مکانیکی و هم برهم ریختن حس عمقی ایجاد می‌شود. با بررسی داده‌ها، این نتیجه حاصل شد که روش درمانی فشار ایسمیک در کاهش درد ناشی از نقطه ماشه‌ای اثرگذار است و اثر معنادار این روش بر شدت درد در زمان پس از اعمال درمان در هر دو سمت مشاهده شده است. حداقل تغییر در شدت درد در مقیاس دیداری آنالوگ که از نظر بالینی حائز اهمیت است ۱۲ میلی‌متر می‌باشد.^{۱۴} در مطالعه حاضر، میانگین تغییرات شدت درد در زمان‌های قبل و بعد از درمان در سمت درمان برابر با ۲۰ میلی‌متر و برای سمت غیردرمان برابر با ۱۸ میلی‌متر گزارش شده است که این تغییرات به جهت کلینیکی معنادار می‌باشد. در چندین مطالعه مروری بر روی اثربخشی درمان فشار ایسمیک در عضله‌ی تراپی‌یوس فوقانی بر روی کاهش درد و افزایش آستانه فشاری درد اشاره شده است.^{۱۵،۵} انتخاب درمان به موقع و اساسی نقاط ماشه‌ای از اجزای اصلی برنامه درمانی این سندرم است تا درد به حالت مزمن و مداوم تبدیل نشود. در واقع برنامه درمانی باید دو جز اساسی داشته باشد:^{۱۶} ۱. حساسیت محیطی و مرکزی با درمان مناسب کاهش یابد. ۲. سیستم مهاری نزولی درد فعال شود. کاهش درد در این مطالعه را می‌توان به چندین عامل نسبت داد. یکی از مکانیسم‌های محتمل، تئوری دروازه درد (Gate control) می‌باشد.^{۱۷} به این ترتیب که مکانورسپتورهای A β پوست با آستانه‌ی کم فعال شده و بدون هیچ سیبایی با نورون‌های (Wide dynamic range, WDR) شاخ خلفی طناب نخاعی ارتباط برقرار می‌کنند. نورون‌های WDR فعالیت الیاف درد را با هم جمع کرده و آنها را اصلاح می‌کنند. ورود سیگنال از این مکانورسپتورها موجب مهار واکنش این نورون‌ها به فعالیت گیرنده‌های درد شده و در نتیجه درد بلوک می‌شود.^{۱۷} با کاهش درد ناحیه، چرخه‌ی درد-اسپاسم و محدودیت حرکتی از بین رفته و می‌توان به بهبودی نقطه ماشه‌ای دست یافت.^{۱۶} علاوه بر موارد ذکر شده، در بازگشت به اتیولوژی

فشار ایسکمیک می‌تواند به دنبال واکنش هایپرامیا در نقطه ماشه‌ای و مکانیسم رفلکس نخاعی برای کاهش اسپاسم عضله باشد.^{۲۱} همچنین، ممکن است این متغیر به میزان وجود مواد دردزا از جمله نوروپپتیدها و کاتکول آمین‌ها نیز وابسته باشد و با نرمال‌سازی محیط شیمیایی اطراف نقطه ماشه‌ای بتوان بر آستانه درد اثرگذار بود.^{۲۲} از طرفی با تحریک نقطه ماشه‌ای، فعالیت ناحیه لیمبیک مرتبط با درد افزایش یافته و آستانه تحمل درد تغییر می‌کند،^{۲۳} که ممکن است توجیه کننده افزایش آستانه فشاری درد در عضله سمت مقابل باشد. در واقع به نظر می‌رسد تغییر در آستانه درد فراتر از اثرات مکانیکی و بهبود گردش خون در ناحیه تحت درمان است. افزایش معنادار آستانه فشاری درد در عضله تراپیوس فوقانی سمت چپ به دنبال اعمال تکنیک فشار ایسکمیک در عضله تراپیوس فوقانی سمت راست در مطالعه دیگری نیز گزارش شده است.^{۲۴} یکی از استراتژی‌های بدن برای جلوگیری از آسیب بیشتر در عضلات دردناک، محدود کردن پارامترهای حرکتی است. دامنه حرکتی بخشی از این پارامترها بوده و در عارضه نقطه ماشه‌ای کاهش می‌یابد. این کاهش دامنه با سفت شدن عضله همراه است و نه تنها در عارضه‌های حاد بلکه حتی در عارضه‌های مزمن و با تغییرات سازگاری نیز اتفاق می‌افتد. بر طبق نظر جاندا عضلات پوسچرال از جمله تراپیوس فوقانی مستعد کوتاهی هستند. بنابراین احیای طول عضله و بهبودی دامنه حرکتی یکی از اهداف درمانی نقطه ماشه‌ای است. با بررسی داده‌ها در این مطالعه بهبودی دامنه حرکتی در حدود تقریبی ۴ درجه هم در سمت درمان و هم غیر درمان نشان داده شده است که از نظر آماری معنادار است. با این حال، توان آماری در سمت درمان (۶۱ درصد) پایین‌تر از حد مطلوب بود، ازاین رو تفسیر این یافته باید با احتیاط انجام گیرد و نیاز به بررسی در مطالعات با حجم نمونه‌ی بالاتر دارد. در مقابل، توان آماری بالا در سمت غیردرمان (۹۹ درصد) نشان‌دهنده اطمینان بیشتر از پایداری نتایج در این سمت است. البته به این نکته نیز باید توجه شود که این بهبودی در دامنه حرکتی از نظر بالینی معنادار نیست و برای تغییرات معنادار بالینی، بهبودی حداقل ۳۳ درصد مورد نیاز است.^{۲۵} بهبودی مشاهده شده در سمت درمان با تئوری سیمون قابل توضیح است که فشار موضعی باعث اصلاح طول سارکومرها و قرارگیری سارکومرها در راستای فیبرهای عضله در محل نقطه ماشه‌ای می‌شود.^{۲۶} اثربخشی درمان فشار ایسکمیک بر دامنه حرکتی خم کردن جانی گردن در برخی پژوهش‌های دیگر نیز بیان شده است.^{۲۶، ۱۹} از طرفی درد می‌تواند به عنوان عامل محافظتی، محدودکننده دامنه حرکتی باشد. با مداخله مکانیکی، درد کاهش

یافته و عملکرد بهبودی می‌یابد و با بهبودی عملکرد دامنه حرکتی بدون درد افزایش می‌یابد. بهبودی دامنه حرکتی خم کردن جانی گردن در سمت غیر درمانی نیز ممکن است با کاهش درد در عضله تراپیوس فوقانی سمت چپ توجیه گردد. یافته‌های این مطالعه، نشانگر کاهش سفتی عضلانی در وضعیت استراحتی (افزایش نسبت استرین) به صورت معنادار در سمت درمان و غیرمعنادار در سمت غیر درمان در زمان بعد از درمان به نسبت قبل از درمان بود. با این حال، با توجه به توان آماری نسبتاً پایین در سمت غیر درمان (۶۹ درصد) و حجم نمونه محدود مطالعه، تفسیر نتایج این بخش باید با احتیاط انجام شود؛ چرا که احتمال می‌رود عدم معناداری تغییرات در این سمت ناشی از ناکافی بودن توان آزمون برای آشکارسازی اثر واقعی مداخله باشد. بررسی سفتی عضلانی از جمله متغیرهایی است که در بسیاری از مطالعات جدید مورد توجه قرار گرفته است. پاتولوژی‌های عضلانی اسکلتی می‌توانند بر ویژگی‌های ویسکوالاستیک عضلات اثرگذار باشند. در سندرم درد مایوفاشیال سفتی عضلانی افزایش می‌یابد. از جمله مطالعات اولیه انجام شده در زمینه ارزیابی سفتی عضله تراپیوس فوقانی در بیماران مبتلا به این سندرم، مطالعه چن و همکاران در سال ۲۰۰۷ بود که نشان داد سفتی این باند سفت به همراه نقطه ماشه‌ای ۵۰ درصد بیشتر از بافت‌های اطراف آن است.^{۲۷} در مطالعه سیکدار و همکاران نیز با تصویربرداری سونوگرافی تفاوت در الاستیسیته نقطه ماشه‌ای به نسبت بافت‌های اطراف آن بیان شد.^{۱۱} یافته‌های مطالعه کنونی هم راستا با نتایج برخی مطالعات در این حیطه است که کاهش معنادار سفتی عضله تراپیوس فوقانی در محل اعمال تکنیک فشار ایسکمیک را گزارش کرده‌اند. در مطالعه اولسیچوکا و همکاران در سال ۲۰۲۳ روش فشار ایسکمیک بر عضلات تراپیوس فوقانی بیماران مبتلا به گردن درد و سر درد میگرنی در دو سمت اعمال شده و کاهش معنادار سفتی عضلانی در محل اعمال درمان در هر دو سمت گزارش شده است.^{۲۸} شبیه‌ترین مطالعه به مطالعه حاضر از نظر تکنیک اجرایی فشار ایسکمیک و محل اندازه‌گیری سفتی عضلانی، مطالعه‌ای است که در سال ۲۰۱۸ انجام شده است.^۹ علی‌رغم تفاوت در روش ارزیابی سفتی عضلانی نتایج مطالعه کنونی با نتایج این مطالعه هم خوانی دارد که با اعمال یک جلسه فشار ایسکمیک به نقاط ماشه‌ای فعال در عضله تراپیوس ورزشکاران بسکتبالیست، سفتی عضلات تراپیوس فوقانی، میانی و تحتانی به وسیله دستگاه میوتون در دو سمت مورد ارزیابی قرار گرفت.^۹ نتایج بیانگر کاهش معنادار سفتی عضلانی در تراپیوس فوقانی سمت درمان و کاهش غیر معنادار سفتی در تراپیوس فوقانی غیر درمان بوده است.^۹

عضلانی در زمان انقباض نسبت به حالت استراحت در مطالعات دیگری بیان شده است.^{۳۰} رابطه خطی معنادار بین شدت انقباض و سفتی عضلانی نیز با الکترومایوگرافی بیان شده است. با استفاده از تکنیک Supersonic shear wave سونوگرافی در مطالعه‌ای بیان شد که سفتی عضله تراپزیوس فوقانی در زاویه ۳۰ درجه ابداکشن نسبت به حالت استراحت بیشتر می‌شود.^{۳۰} در این مطالعه افزایش ۵۵ درصدی سفتی عضله از حالت استراحتی به حالت انقباضی بیان شد. با وجود تفاوت در تکنیک اندازه‌گیری سفتی عضلانی یافته‌های مشابهی وجود دارد. یوزیشن ارزیابی و مکان اندازه‌گیری نیز یکسان بود. اگرچه سونوگرافی در مطالعات بسیاری به منظور ارزیابی ضایعات عضلانی - اسکلتی و ارزیابی پیامدهای درمانی مورد استفاده قرار گرفته اما تاکنون تحقیقات اندکی در مورد ارتباط بین یافته‌های بالینی و سونوگرافیک در این بیماران انجام شده است. ماهر و همکاران نشان دادند که به دنبال کاهش درد، سفتی عضله تراپز فوقانی کاهش می‌یابد.^۱ در مطالعه حاضر نیز همبستگی متوسط ($r=0/496$ و $p=0/02$) بین سفتی عضله در وضعیت استراحتی و شدت درد نشان می‌دهد که سفتی عضلانی می‌تواند بر شدت درد افراد اثرگذار باشد. وجود همبستگی متوسط و ضعیف بین یافته‌های سونوگرافیک و بالینی نشان می‌دهد که ارزیابی عینی و ذهنی این سندرم هر کدام کاربرد و جایگاه جداگانه‌ای دارند. در واقع تنها با بررسی یافته‌های بالینی نمی‌توان تخمینی از رفتار بافتی داشت و نیازمند انجام تست‌های تکمیلی مانند سونوگرافی هستیم. این‌طور به نظر می‌رسد که بهبودی علایم بالینی دال بر بهبودی بافتی نمی‌باشد و اثربخشی روش‌های درمانی نیازمند ارزیابی عینی می‌باشد. این در حالی است که اثربخشی حالت‌های روحی افراد و پیچیدگی ارتباط بین بخش‌های مختلف حسی-حرکتی در این سندرم نباید نادیده گرفته شود. از طرفی وجود ارتباط متوسط و ضعیف بین متغیرهای مطالعه می‌تواند به دنبال حجم نمونه محدود در این مطالعه باشد که ضرورت بررسی بین متغیرهای بالینی و سونوگرافی با حجم نمونه بیشتر را روشن می‌سازد. محدودیت‌های مطالعه حاضر شامل چندین مورد می‌باشد. با توجه به محدودیت زمانی اثرات درمانی تنها در یک جلسه بررسی شدند و استفاده از جلسات متعدد درمانی و پیگیری اثرات درمانی در بازه‌های زمانی مختلف برای مطالعات آتی توصیه می‌گردد. از دیگر محدودیت‌های این مطالعه، حجم نمونه نسبتاً پایین (۱۲ نفر) بود که می‌تواند بر قابلیت تعمیم نتایج تأثیرگذار باشد؛ لذا انجام پژوهش‌های آینده با حجم نمونه بیشتر پیشنهاد می‌شود. با توجه به این نکته که در روش استرین الاستوگرافی، تعیین میزان فشار دستی با پروب سونوگرافی به صورت دقیق

همچنین در تراپزیوس میانی و تحتانی سمت درمان نیز کاهش غیر معنادار گزارش شده است. در مطالعه کنونی از روش استرین الاستوگرافی استفاده شده است که دفورمیتی بافتی در پاسخ به لود ثابت مشخص شده و نسبت استرین ثبت می‌گردد و داده‌های کمی این دو مطالعه قابل مقایسه نمی‌باشند. بهبودی مشاهده شده در سفتی عضلانی در این مطالعه را شاید بتوان از طریق تئوری final common input توجیه کرد. بر اساس این تئوری گیرنده‌های محیطی از پوست، عضله، مفصل و همچنین فرمان‌های نزولی از مناطق سوپرا اسپاینال بر موتور نورون‌های استاتیک و دینامیک گاما اثرگذار هستند.^{۳۹} با توجه به اینکه بخش محیطی فیبرهای اینترفیوزال اجزای انقباضی دارند که با گاما عصب‌دهی شده‌اند، این اثرگذاری می‌تواند باعث تغییر حساسیت دوک‌های عضلانی شود که آن هم بر موتور نورون‌های آلفای عضله اثرگذار است.^{۳۹} با توجه به فرضیه Johansson and sojka چرخه فیدبکی مثبتی در سیستم گاما وجود دارد که مسئول درد مزمن و افزایش تون عضله است.^{۳۹} بر طبق این فرضیه، انقباض عضله در دندناک باعث تحریک گیرنده‌های شیمیایی ۴و۳ درون عضله می‌شود. فعال شدن آوران‌های گروه ۳ و ۴ باعث تحریک گاما موتور نورون می‌شود که بر فعال شدن آوران‌های دوک عضلانی اثرگذار است و باعث افزایش مقاومت فیبرهای اکسترفیوزال به استرچ می‌شود.^{۳۹} این امکان وجود دارد که در عضله‌ی درگیر با نقطه‌ی ماشه‌ای، به دنبال انقباض مداوم و وجود مواد محرک التهاب‌زا، گیرنده‌های شیمیایی فعال شده و افزایش تون عضله را داشته باشیم.^{۳۹} در برخی مطالعات قبلی بیان شده که با اعمال فشار ایسکمیک به نقطه ماشه‌ای محیط شیمیایی اطراف آن با تغییر در جریان خون تغییر می‌کند و در واقع ورود خون با حجم بالا و به شکل ناگهانی باعث خروج مواد درد زا، شکسته شدن بافت‌های اسکار و حساسیت زدایی پایانه‌های عصبی و در نهایت کاهش تون عضله می‌گردد که از منظر کلینیکی قابل لمس نیز می‌باشد.^۹ در متغیر سفتی عضلانی در وضعیت انقباضی در مقایسه بین زمان‌های قبل و بعد از درمان تفاوت معناداری دیده نشد. در این متغیر، توان آماری پایین به‌ویژه در سمت غیر درمان (۷ درصد) و همچنین در سمت درمان (۴۰ درصد) نشان می‌دهد که احتمال دارد عدم مشاهده تغییرات معنادار ناشی از محدودیت حجم نمونه و در نتیجه ناکافی بودن توان آزمون باشد؛ بنابراین نتایج این بخش نیز باید با احتیاط مورد تفسیر قرار گیرند. اگرچه روند افزایشی نسبت استرین برای سمت درمان با اعمال فشار ایسکمیک از ۱۰/۴۲ به ۱۱/۵۱ و برای سمت غیر درمان فشار ایسکمیک از ۱۱/۳۲ به ۱۱/۵۵ گزارش گردید. افزایش سفتی

منابع مالی

این پژوهش هیچ گونه منبع مالی از سوی نهادهای دولتی، خصوصی یا سازمان های تأمین کننده اعتبار دریافت نکرده است.

دسترس پذیری داده ها

همه داده های ایجاد شده در این مطالعه در این مقاله گنجانده شده است.

ملاحظات اخلاقی

این پژوهش با تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شده و دارای کد اخلاق (IR.TBZMED.REC.1398.1154.) می باشد.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می کنند که هیچ گونه تعارض منافع در انجام و انتشار این پژوهش وجود ندارد.

امکان پذیر نیست و اعمال فشار مناسب و ثابت از محدودیت های اصلی در این روش می باشد، استفاده از روش های جدیدتر بررسی سفتی عضلانی توصیه می گردد. همچنین این مطالعه برای یکسان سازی محل ارزیابی، تنها نقطه ماشه های فعال موجود در میدلاین C7 و زائده آکرومیون را ارزیابی کرده است. بررسی اثر روش های درمانی بر نقاط ماشه های غیرفعال و مقایسه آن با نقاط فعال در سایر نقاط پیشنهاد می گردد. از طرفی با توجه به این که این مطالعه بر روی بانوان درگیر به سندرم درد مایوفاشیال در عضله تراپزیوس فوقانی انجام گرفت، بررسی مقایسه ای اثرات روش های درمانی بین خانم ها و آقایان در مطالعات آتی ضروری به نظر می رسد. همچنین انجام مطالعات با طراحی قوی (کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده) در آینده پیشنهاد می گردد.

نتیجه گیری

درمان فشار ایسکمیک به نظر می رسد اثرات درمانی بیشتری به نسبت محل مورد درمان در بیماران مبتلا به سندرم درد مایوفاشیال ایجاد می کند و بررسی عینی رفتار مکانیکی بافت در کنار ارزیابی بالینی برای تکمیل روند ارزیابی این بیماران توصیه می گردد.

قدردانی

بدینوسیله از دانشگاه علوم پزشکی تبریز بابت حمایت از این طرح تشکر و قدردانی می نمایم.

مشارکت پدید آوران

حکیمه آدی گوزلی: ایده پردازی و طراحی اثر، تحلیل آماری، بررسی و نقد پیش نویس؛ الهام سلیمان زاده: جمع آوری داده ها، تفسیر یافته ها، تهیه پیش نویس را بر عهده داشته اند.

References

1. Maher RM, Hayes DM, Shinohara M. Quantification of dry needling and posture effects on myofascial trigger points using ultrasound shear-wave elastography. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2013;94(11):2146-50. doi: 10.1016/j.apmr.2013.04.021.
2. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: upper half of body. Lippincott williams & wilkins; 1999. <https://books.google.com.pa/books?id=sU0XupX7DGsC>.
3. Fernández-De-Las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? Current rheumatology reports. 2014;16(1):395. doi: 10.1007/s11926-013-0395-2.
4. Dommerholt J. Dry needling—peripheral and central considerations. Journal of Manual & Manipulative Therapy. 2011;19(4):223-7. doi: 10.1179/106698111X13129729552065.
5. Ghanavati T, Adigozali H, Rezaei M, Gilani N, Ahadi J. Comparing the remote effects of dry needling and ischemic pressure on pain intensity and threshold of the myofascial trigger points in women: A Single Blinded Randomized Clinical Trial. International Journal of Osteopathic Medicine. 2024;51:100701. doi: 10.1016/j.ijosm.2023.100701.

6. Hsieh YL, Yang CC, Liu SY, Chou LW, Hong CZ. Remote Dose-Dependent Effects of Dry Needling at Distant Myofascial Trigger Spots of Rabbit Skeletal Muscles on Reduction of Substance P Levels of Proximal Muscle and Spinal Cords. *BioMed research international*. 2014;2014(1):982121. doi: 10.1155/2014/982121.
7. Hsieh YL, Chou LW, Joe YS, Hong CZ. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2011;92(7):1098-105. doi: 10.1016/j.apmr.2010.11.018.
8. Adigozali H, Shadmehr A, Ebrahimi E, Rezasoltani A, Naderi F. B mode, Doppler and ultrasound elastography imaging on active trigger point in women with myofascial pain syndrome treated by dry needling. *Muscles, Ligaments & Tendons Journal (MLTJ)*. 2019;9(3). doi: 10.32098/mltj.03.2019.16.
9. Kisilewicz A, Janusiak M, Szafraniec R, Smoter M, Cizek B, Madeleine P, et al. Changes in muscle stiffness of the trapezius muscle after application of ischemic compression into myofascial trigger points in professional basketball players. *Journal of human kinetics*. 2018;64:35. doi: 10.2478/hukin-2018-0043.
10. Inami T, Tsujimura T, Shimizu T, Watanabe T, Lau WY, Nosaka K. Relationship between isometric contraction intensity and muscle hardness assessed by ultrasound strain elastography. *European journal of applied physiology*. 2017;117(5):843-52. doi: 10.1007/s00421-016-3528-2
11. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009;90(11):1829-38. doi: 10.1016/j.apmr.2009.04.015.
12. Adigozali H, Shadmehr A, Ebrahimi E, Rezasoltani A, Naderi F. Reliability of assessment of upper trapezius morphology, its mechanical properties and blood flow in female patients with myofascial pain syndrome using ultrasonography. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2017;21(1):35-40. doi: 10.1016/j.jbmt.2016.04.010.
13. Tehrani MR, Nazary-Moghadam S, Zeinalzadeh A, Moradi A, Mehrad-Majd H, Sahebalam M. Efficacy of low-level laser therapy on pain, disability, pressure pain threshold, and range of motion in patients with myofascial neck pain syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Lasers in medical science*. 2022;37(9):3333-41. doi: 10.1007/s10103-022-03626-9.
14. Ong J, Claydon LS. The effect of dry needling for myofascial trigger points in the neck and shoulders: a systematic review and meta-analysis. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2014;18(3):390-8. doi: 10.1016/j.jbmt.2013.11.009.
15. Cagnie B, Castelein B, Pollie F, Steelant L, Verhoeven H, Cools A. Evidence for the use of ischemic compression and dry needling in the management of trigger points of the upper trapezius in patients with neck pain: a systematic review. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2015;94(7):573-83. doi: 10.1097/PHM.0000000000000266.
16. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? *Current rheumatology reports*. 2014;16(1):1-6. doi: 10.1007/s11926-013-0395-2.
17. AI B. The perception of pain. *Principles of neural science*. 2000:473-91. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10963/>
18. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of electromyography and kinesiology*. 2004;14(1):95-107. doi: 10.1016/j.jelekin.2003.09.018.
19. Aguilera FJ, Martín DP, Masanet RA, Botella AC, Soler LB, Morell FB. Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2009;32(7):515-20. doi: 10.1016/j.jmpt.2009.08.001.
20. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Fernández-Carnero J, Miangolarra-Page JC. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial triggers points: a pilot study. *Journal of Bodywork and Movement therapies*. 2006;10(1):3-9. doi: 10.1016/j.jbmt.2005.05.003.
21. Hou CR, Tsai LC, Cheng KF, Chung KC, Hong CZ. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2002;83(10):1406-14. doi: 10.1053/apmr.2002.34834.
22. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*. 2005;99(5):1977-84. doi: 10.1152/japplphysiol.01240.2004.
23. Pecos-Martín D, Montañez-Aguilera FJ, Gallego-Izquierdo T, Urraca-Gesto A, Gómez-Conesa A, Romero-Franco N, et al. Effectiveness of dry needling on the lower trapezius in patients with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *Archives of*

- physical medicine and rehabilitation. 2015;96(5):775-81. doi: 10.1016/j.apmr.2014.12.016.
24. Stieven FF, Ferreira GE, de Araújo FX, Angellos RF, Silva MF, da Rosa LHT. Immediate Effects of Dry Needling and Myofascial Release on Local and Widespread Pressure Pain Threshold in Individuals with Active Upper Trapezius Trigger Points: A Randomized Clinical Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2021;44(2):95-102. doi: 10.1016/j.jmpt.2020.07.003.
 25. Harden RN, Cottrill J, Gagnon CM, Smitherman TA, Weinland SR, Tann B, et al. Botulinum toxin a in the treatment of chronic tension-type headache with cervical myofascial trigger points: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Headache.* 2009 May;49(5):732-43. doi: 10.1111/j.1526-4610.2008.01286.x.
 26. Oliveira-Campelo NM, de Melo CA, Albuquerque-Sendín F, Machado JP. Short- and medium-term effects of manual therapy on cervical active range of motion and pressure pain sensitivity in latent myofascial pain of the upper trapezius muscle: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013;36(5):300-9. doi: 10.1016/j.jmpt.2013.04.008.
 27. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(12):1658-61. doi: 10.1016/j.apmr.2007.07.020.
 28. Olesiejuk M, Marusiak J, Chalimoniuk M. Myofascial Trigger Points therapy decreases myotonometric tone and stiffness of trapezius muscle, benefits headaches and muscle pain in migraine. *Neurorehabilitation.* 2023;52(2):299-310. doi: 10.3233/NRE-220237.
 29. Knutson GA. The role of the γ -motor system in increasing muscle tone and muscle pain syndromes: a review of the Johansson/Sojka hypothesis. *Journal of manipulative and physiological therapeutics.* 2000;23(8):564-72. doi: 10.1067/mmt.2000.109674.
 30. Leong HT, Ng GY, Leung VY, Fu SN. Quantitative estimation of muscle shears elastic modulus of the upper trapezius with supersonic shear imaging during arm positioning. *PloS one.* 2013;8(6):e67199. doi: 10.1371/journal.pone.0067199.