Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences

Adigozali &Soleimanzadeh. *Med J Tabriz Uni Med Sciences.* 2026;47(6):633-646.
doi:10.34172/mj.026.35176
https://mj.tbzmed.ac.ir

TUOMS PRESS

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
- Trigger point
- Ultrasonography

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):633-646. doi: 10.34172/mj.026.35176. Persian.

*Corresponding author; Email: soleimanzadeh@tbzmed.ac.ir
© 2026 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/cm²) 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/cm² to 12.38 ± 3.75 N/cm² (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.

آدی گوزلی و سلیمان‌زاده. *مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز*. بهمن و اسفند ۱۴۰۴؛۴۷(۶):۶۳۳-۶۴۶.
doi:10.34172/mj.026.35176
https://mj.tbzmed.ac.ir

مقاله پژوهشی

تغییرات بالینی و سونوالاستوگرافی در عضله تراپزیوس فوقانی سمت درمان و مقابل پس از درمان فشار ایسمکیک 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 ایسمکیک
- 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. دوازده بیمار زن مبتلا به سندروم درد میوفشیال در عضله تراپزیوس فوقانی با میانگین سنی (۴۱/۹±) ۱۱/۳ سال در مطالعه شرکت کردند. ارزیابی‌ها شامل شدت درد، آستانه فشاری درد و دامنه حرکتی خم کردن جانبی 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 (۰/۹۹) ۸/۴۱ به (۱/۷۷) ۶/۳۳، آستانه فشاری درد از (۲/۴۷) ۸/۶ به (۳/۷۵) ۱۲/۳۸ و دامنه حرکتی خم کردن جانبی گردن از (۶/۳۱) ۳۶/۲۵ به (۵/۲۲) ۴۰/۳۸ بهبود معنادار ($P<۰/۰۵$) نشان دادند. تغییر سفتی عضله در وضعیت استراحت معنادار ($P<۰/۰۲$) و در وضعیت انقباض غیرمعنادار ($P<۰/۱۳۸$) بود. در سمت غیردرمان، شدت درد از (۱/۶۹) ۶/۹۸ به (۱/۵۳) ۵/۱۴، آستانه فشاری درد از (۱/۶۴) ۱۱/۷۵ به (۴/۶۴)۱۴/۳۱ و دامنه حرکتی خم کردن جانبی گردن از (۳/۴۲) ۳۲/۵۰ به (۴/۵۶) ۳۸/۱۶ بهبود معنادار ($P<۰/۰۵$) 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=۰/۴۹۶ و مقدار $P=۰/۰۲$ 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

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 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.[۲] در واقع، نقطه ماشه‌ای شکل پیچیده‌ای از اختلال عملکرد عصبی-عضلانی است که از نظر نوروبیولوژی درد عضلانی دارد و می تواند

*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 کریتیو کامنز CC BY 4.0 (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.

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 تراپزیوس فوقانی، شیوع بیشتری دارد. با توجه به تأثیر قابل توجه سندرم درد مایوفاشیال 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 دردزا، 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 دوردست (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 تراپزیوس فوقانی در هر دو سمت درمان شده و سمت درمان نشده، می‌تواند به درک عمیق‌تر مکانیسم‌های نوروفیزیولوژیک دخیل در سندرم درد مایوفاشیال 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 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 ارایه 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 تراپزیوس 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 تراپزیوس 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

پی شواهد علمی قوی‌تر برای انتخاب مؤثرترین روش درمانی می‌باشند. در سال‌های اخیر، استفاده از ابزارهای ارزیابی کمی نظیر سونوگرافی و سونوالاستوگرافی برای سنجش ویژگی‌های مکانیکی و عملکردی عضله، به عنوان رویکردی نوین در پژوهش‌های مرتبط با اختلالات میوفاشیال مطرح شده است. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که روش فشار ایسکمیک می‌تواند در کاهش درد و حساسیت نقاط ماشه‌ای مؤثر باشد؛ با این حال، شواهد موجود در خصوص تأثیر این روش بر ویژگی‌های مکانیکی عضله و تغییرات سونوگرافیک آن محدود است. علاوه بر این، بیشتر پژوهش‌ها تنها بر عضله در سمت درمان تمرکز داشته‌اند 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 ایسکمیک بر ویژگی‌های بالینی و خصوصیات سونوالاستیسیته عضله در هر دو سمت بدن را برجسته می‌سازد. از این‌رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر فشار ایسکمیک بر تغییرات بالینی و ویژگی‌های مکانیکی عضله تراپزیوس فوقانی در سمت درمان و سمت مقابل طراحی و اجرا شده است. فرضیه اصلی پژوهش آن است که اعمال فشار ایسکمیک بر نقطه ماشه‌ای عضله تراپزیوس فوقانی، علاوه بر بهبود شاخص‌های بالینی در سمت درمان، می‌تواند منجر به ایجاد تغییرات قابل اندازه‌گیری در سمت غیردرمان نیز شود.

روش کار

این مطالعه به صورت شبه‌تجربی یک گروهی قبل و بعد طراحی و اجرا است. جامعه آماری این مطالعه بیماران مبتلا به سندرم درد مایوفاشیال بودند که به روش نمونه‌گیری غیر احتمالی ساده از میان مراجعه‌کنندگان به کلینیک‌های فیزیوتراپی دانشکده علوم توانبخشی تبریز در سال ۱۴۰۴ انتخاب شدند. بدین منظور اطلاعیه‌ای در کلینیک‌های فیزیوتراپی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی مبنی بر دعوت از خانم‌های مبتلا به گردن‌درد یا شانه‌درد مزمن جهت شرکت در طرح تحقیقاتی نصب گردید. افراد مبتلا به سندرم مایوفاشیال در عضله تراپزیوس فوقانی به‌صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار G Power 3.1.2 و با پارامترهای effect size: ۰/۵۰، α 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 افراد شرکت‌کننده قرار گرفت. در صورت تمایل، برای شرکت در این مطالعه، به واجدین شرایط فرم رضایت‌نامه برای شرکت آگاهانه و مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز (IR.TBZMED.REC.1398.1154) جهت تکمیل ارایه می‌شد. اطلاعات زمینه‌ای از جمله قد، سن، وزن، نوع فعالیت، سابقه بیماری‌های قبلی و دست غالب با تکمیل پرسشنامه به دست آمد. در صورت تطابق افراد شرکت‌کننده با معیارهای ورود، محل نقطه ماشه‌ای در عضله تراپزیوس فوقانی راست و چپ با مارکر نشانه‌گذاری می‌شد. سپس، ارزیابی‌های اولیه از جمله شدت درد و آستانه فشاری درد در نقطه ماشه‌ای و دامنه حرکتی خم کردن جانبی گردن به همان سمت و سمت مقابل ثبت می‌شد. در ادامه تصاویر سونوگرافیک ثبت می‌گردید. پس از ارزیابی اولیه، درمان فشار ایسمکیک بر روی نقطه ماشه‌ای فعال در سمت راست اعمال می‌گردید و ارزیابی‌های بالینی و سونوگرافی به صورت دو طرفه مجدد ثبت می‌شد. 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 ماشه‌ای 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 میلی‌متری در عضله تراپزیوس فوقانی در مقیاس دیداری آنالوگ، وجود نقطه ماشه‌ای در حد فاصل میانی مهره C7 و زایده آکرومیون اسکپولا، به تعداد یک عدد و دردناک‌تر بودن عضله تراپزیوس فوقانی سمت راست در مقیاس دیداری آنالوگ نسبت به سمت چپ[۸،۱۲] بیماران با سابقه جراحی یا تروما در ناحیه گردن یا شانه، رادیکولوپاتی، درمان نقطه ماشه‌ای 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 ماشه‌ای در زمان آزمون و شاخص توده‌ی بدنی بالای ۳۱ از مطالعه حذف شدند.[۸] ارزیابی بالینی در ابتدا به‌صورت معاینه دستی انجام گرفت. بدین صورت که در شروع ارزیابی، آزمون‌گر مهره هفتم گردن و زائده آکرومیون سمت راست و چپ را پیدا کرده و این لندمارک‌ها را با مارکر علامت می‌زد. سپس نقطه میانی فاصله این دو لندمارک استخوانی را مشخص می‌کرد. برای یکسان‌سازی محل ارزیابی و درمان در تمامی افراد شرکت‌کننده، این نقطه‌ها به‌عنوان نقطه رفرنس در نظر گرفته می‌شد. 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

با نقطه علامت‌گذاری شده و همچنین تأیید وجود یک عدد نقطه ماشه‌ای، تست‌های بعدی انجام می‌گرفتند. مرحله بعدی افتراق نقطه ماشه‌ای فعال از غیرفعال بود. بدین منظور، نقطه ماشه‌ای تحریک می‌گردید و در صورتی که درد انتشاری ایجاد شده برای فرد آشنا بود، نقطه ماشه‌ای فعال در نظر گرفته می‌شد. سپس ارزیابی دامنه حرکتی خم کردن جانبی گردن به هر دو سمت و تصویربرداری انجام می‌گرفت. پس از انجام درمان فشار ایسکمیک در عضله تراپزیوس فوقانی سمت راست، بلافاصله سونوالاستوگرافی از عضلات تراپزیوس فوقانی راست و چپ ثبت می‌شد و بعد از آن ارزیابی‌های دامنه حرکتی بر طبق روال قبلی تکرار می‌گردید تا نتایج به دست‌آمده 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 شرکت‌کننده، 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 می‌دهد. بعد از آشنا کردن فرد با این نمودار، بر روی نقطه ماشه‌ای فشاری معادل ۲۵ N/cm^2 توسط الگومتر به مدت ۳ ثانیه اعمال می‌شد و افراد میزان درد خود را بر روی نمودار علامت می‌زدند. به منظور کمی‌سازی آستانه فشاری درد در نقطه علامت‌گذاری شده از دستگاه الگومتر (J Tech medical, commander power track, US) استفاده گردید. این دستگاه یک دیسک با سطح مقطع ۱ سانتی‌متر مربع دارد که به صورت عمود بر نقطه مورد نظر قرار می‌گرفت و فشار تا حدی افزایش داده می‌شد که درد بیمار شروع شود. این آزمون برای هر نقطه ۳ مرتبه و با فاصله زمانی ۳۰ ثانیه انجام می‌گرفت و میانگین ۳ داده ثبت می‌شد. از بیماران خواسته می‌شد تا شروع درد ناگهانی خود را گزارش دهند و با گزارش بیمار، عدد مورد نظر ثبت می‌گردید. 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 دست‌ها به حالت استراحت روی ران قرار داشت، می‌نشستند. به منظور اندازه‌گیری دامنه حرکتی با گونیامتر (Elite Medical Instruments/ Established 2005/ Orange County, CA, U.S.A)، از فرد خواسته می‌شد تا بدون چرخش سر، گوش خود را به شانه همان سمت و همچنین سمت مقابل نزدیک کرده و بدین‌ترتیب، عدد مربوطه ثبت می‌شد. این تست برای هر سمت ۳ بار با فاصله ۳۰ ثانیه تکرار می‌گردید. برای انجام سونوالاستوگرافی و ثبت استرین الاستوگرافی، بیمار در وضعیت یکسان با مراحل قبلی قرار گرفت. پروب دستگاه عمود بر بافت عضله تراپزیوس فوقانی قرار داده شد و به‌صورت ریتمیک به بافت فشرده شد. با توجه به مقیاس موجود در کنار تصویر، سطح فشار ثابت ماند و با برنامه سونو الاستوگرام، سفتی عضله به‌صورت کیفی با تغییر در رنگ تصویر مشخص شد. این برنامه میزان تغییر شکل بافتی را در برابر نیروی کامپرشن به شکل نقشه رنگی نشان می‌دهد. تنظیمات دستگاه برای بافت سفت‌تر، رنگ قرمز، برای بافت‌های نرم‌تر سبز رنگ و برای سفتی در حد متوسط رنگ خاکستری بود. پس از انتخاب تصویر مناسب باکس‌هایی مشخص شد که مساحتی در حد ۵ میلی‌متر 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 باکس‌ها نرم‌افزار الاستو دستگاه میزان کمی سفتی (نسبت استرین بافت عضله به بافت رفرنس) را نمایش می‌داد (تصویر ۱). عدد به دست آمده از این نرم‌افزار، نسبت استرین بود. این نسبت با سفتی بافت رابطه عکس دارد و بزرگ‌بودن این نسبت به مفهوم کمتر بودن سفتی بافتی است. این مرحله سه بار تکرار و میانگین داده‌ها ثبت شد. برای ارزیابی سفتی عضلانی در وضعیت انقباضی از فرد شرکت‌کننده درخواست شد که صاف بنشیند و دست‌های خود را به‌صورت 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 اندازه‌گیری شود. پایایی سونوالاستوگرافی برای تعیین سفتی عضله در بیماران مبتلا به سندرم درد میوفشیال در مطالعات گذشته بررسی شده است.[۱۲]

تصویر۱. الاستوگرافی عضله تراپزیوس فوقانی. با استفاده از نرم‌افزار الاستوگرام نقشه رنگی سفتی عضله بر تصویر خاکستری اضافه شده است. Z1 در تصویر بیانگر (Region of interest) ROI در بافت زیرجلدی و Z2 بیانگر ROI در بافت عضله تراپزیوس فوقانی می‌باشد.

برای درمان فشار ایسکمیک، بیمار در وضعیت دمر قرار می‌گرفت، به گونه‌ای که سر در وضعیت خنثی (نوترال) حفظ می‌شد. پس از شناسایی و علامت‌گذاری نقطه ماشه‌ای، فشار به صورت تدریجی بر روی نقطه اعمال می‌گردید تا علایم بیمار باز تولید شود. فشار

وارد شده بر نقطه ماشه‌ای تا زمانی حفظ می‌شد که شدت علایم بیمار تا حدود ۵۰ درصد کاهش یابد. سپس فشار افزایش می‌یافت تا علایم 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 شاپیروویلک (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 $\alpha<۰/۰۵$ در نظر گرفته شده است. تحلیل توان مطالعه بر اساس اندازه اثر مورد انتظار انجام شد و توان اولیه برای تشخیص اثرات معنادار حداقل ۸۰٪ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

دوازده بیمار خانم مبتلا به سندروم درد مایوفاشیال در این مطالعه شرکت داشتند. در ارزیابی با تست شاپیروویلک تمامی متغیرهای این مطالعه از توزیع نرمال برخوردار بودند. داده‌های مربوط به مشخصات دموگرافیک افراد شرکت‌کننده در جدول شماره ۱ ارایه 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.

جدول ۱. داده‌های مربوط به مشخصات دموگرافیک افراد شرکت کننده (نمونه: ۱۲ نفر) ارایه شده است

	میانگین و انحراف معیار	دامنه
سن (سال)	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 تراپز فوقانی در سمت درمان و غیر درمان قبل و بعد از مداخله (حجم نمونه: ۱۲ نفر)

متغیر	سمت درمان			سمت غیر درمان		
	قبل از درمان میانگین (انحراف معیار)	بعد از درمان میانگین (انحراف معیار)	معناداری	قبل از درمان میانگین (انحراف معیار)	بعد از درمان میانگین (انحراف معیار)	معناداری
شدت درد (سانتی‌متر)	۸/۴۱(۰/۹۹)	۶/۳۳(۱/۷۷)	۰/۰۰۱*	۶/۹۸(۱/۶۹)	۵/۱۴(۱/۵۳)	۰/۰۱۰*
آستانه‌ی 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 جانبی 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	شدت درد		آستانه فشاری درد		دامنه حرکتی	
	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری
سفتی عضله-استراحت	۰/۴۹۶	۰/۰۲	۰/۰۷۸	۰/۷۳۸	-۰/۲۴۸	۰/۲۷۸
سفتی عضله - انقباض	-۰/۳۶۹	۰/۱۰۰	۰/۲۴۱	۰/۲۹۳	۰/۱۵۵	۰/۵۰۲

بحث

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

تراپزیوس 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 ایسکمیک 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 ایسکمیک 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 تراپزیوس فوقانی بر روی کاهش درد و افزایش آستانه فشاری درد اشاره شده است.[۱۵،۵] انتخاب درمان به موقع و اساسی نقاط ماشه‌ای از اجزا 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 Aβ پوست با آستانه‌ی کم فعال شده و بدون هیچ سیناپسی 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 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.[۱۸] 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 می شود. افزایش استیل‌کولین 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 می شود.[۱۸] آسیب به غشای سلولی نیز باعث آزاد شدن مواد افزایش دهنده درد از جمله برادی‌کنین، سرتونین، و ماده P می‌شود.[۱۸] بر اساس مطالعات جدید درمان فشار ایسمیک علاوه بر اینکه با واکنش Hyperaemia و حذف مواد زائد وکاهش اسپاسم با مکانیسم رفلکس نخاعی موجب کاهش درد می‌شود، ممکن است بر سیستم پاراسمپاتیک نیز اثر داشته و تولید استیل‌کولین 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 ایسکمیک را معنادار گزارش کرده اند.[۲۰،۱۹] در مطالعه مروری که در سال ۲۰۱۵ منتشر شده است نیز بیان شده است که روش فشار ایسکمیک منجر افزایش آستانه فشاری درد در افراد مبتلا به سندرم درد مایوفاشیال می‌گردد.[۱۵] افزایش آستانه فشاری درد به دنبال روش

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 تراپزیوس فوقانی سمت چپ به دنبال اعمال تکنیک فشار ایسکمیک در عضله تراپزیوس 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 سفت‌شدن 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 تراپزیوس 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 ٤ 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 (٦١ ٪) 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 (٩٩٪) 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.[۲] اثربخشی درمان فشار ایسکمیک بر دامنه حرکتی خم کردن جانبی گردن در برخی پژوهش‌های دیگر نیز بیان شده است.[۱۹،۲۶] 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 جانبی گردن در سمت غیر درمانی نیز ممکن است با کاهش درد در عضله تراپزیوس 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 (٦٩٪) 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. پاتولوژی های عضلانی اسکلتی می‌توانند بر ویژگی‌های ویسکوالاستیک عضلات اثرگذار باشند. در سندرم درد مایوفاشیال سفتی عضلانی افزایش می یابد. از جمله مطالعات اولیه انجام شده در زمینه ارزیابی سفتی عضله تراپزیوس 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 تراپزیوس فوقانی در محل اعمال تکنیک فشار ایسکمیک را گزارش کرده‌اند. در مطالعه اولسیجوکا و همکاران در سال ۲۰۲۳ روش فشار ایسکمیک بر عضلات تراپزیوس 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 تراپزیوس ورزشکاران بسکتبالیست، سفتی عضلات تراپزیوس فوقانی، میانی و تحتانی به وسیله دستگاه میوتون در دو سمت مورد ارزیابی قرار گرفت.[۹] نتایج بیانگر کاهش معنادار سفتی عضلانی در تراپزیوس فوقانی سمت درمان و کاهش غیر معنادار سفتی در تراپزیوس فوقانی غیر درمان بوده است.[۹] 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.[۲۹] با توجه به اینکه بخش محیطی فیبرهای اینترافیوزال 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.[۲۹] با توجه به فرضیه Johannson and sojka چرخه فیدبکی مثبتی در سیستم گاما وجود دارد که مسئول درد مزمن و افزایش تون عضله است.[۲۹] بر طبق این فرضیه، انقباض عضله‌ی دردناک باعث تحریک گیرنده‌های شیمیایی ۳و۴ 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 اکسترافیوزال به استرچ می‌شود.[۲۹] 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.[۲۹] 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٪) و همچنین در سمت درمان (۴۰٪) 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 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. پوزیشن 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:۰/۴۹۶ و p:۰/۰۲) 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

امکان‌پذیر نیست و اعمال فشار مناسب و ثابت از محدودیت‌های اصلی در این روش می‌باشد، استفاده از روش‌های جدیدتر بررسی سفتی عضلانی توصیه می‌گردد. همچنین این مطالعه برای یکسان سازی محل ارزیابی، تنها نقطه ماشه‌ای فعال موجود در میدلاین C7 و زایده آکرومیون را ارزیابی کرده است. بررسی اثر روش‌های درمانی بر نقاط ماشه‌ای غیرفعال و مقایسه آن با نقاط فعال در سایر نقاط پیشنهاد می‌گردد. از طرفی با توجه به این که این مطالعه بر روی بانوان درگیر به سندرم درد مایوفاشیال در عضله تراپزیوس فوقانی انجام گرفت، بررسی مقایسه‌ای اثرات روش‌های درمانی بین خانم‌ها و آقایان در مطالعات آتی ضروری به نظر می‌رسد. همچنین انجام مطالعات با طراحی قوی (کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده) در آینده پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

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

قدردانی

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

مشارکت پدیدآوران

حکیمه آدی‌گوزلی: ایده‌پردازی و طراحی اثر، تحلیل آماری، بررسی و نقد پیش‌نویس؛ الهام سلیمان‌زاده: جمع‌آوری داده‌ها، تفسیر یافته‌ها، تهیه پیش‌نویس را بر عهده داشته‌اند.

منابع مالی

این پژوهش هیچ‌گونه منبع مالی از سوی نهادهای دولتی، خصوصی یا سازمان‌های تأمین‌کننده اعتبار دریافت نکرده است.

دسترس‌پذیری داده‌ها

همه داده‌های ایجادشده در این مطالعه در این مقاله گنجانده شده است.

ملاحظات اخلاقی

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

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافع در انجام و انتشار این پژوهش وجود ندارد.

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, Ciszek 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, Verhoeyen 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, Alburquerque-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.