

مقایسه زمان تأخیری رفلکس هافمن در عصب تیپال افراد سیگاری و غیرسیگاری ۴۰-۲۰ سال

سولماز رهبر*، شهره تقی زاده**، دکتر سید مصطفی جزایری شوشتری***، سیدحمیدرضا طباطبائی****

دریافت: ۸۵/۵/۴، پذیرش: ۸۵/۸/۷

چکیده:

مقدمه و هدف: در مطالعات سالهای اخیر، تأثیرات منفی سیگار بر روی بخشهایی از بدن مشخص گردیده است، اما سایر آثار سوء مصرف سیگار همچنان در مراحل تحقیق می‌باشد. یکی از این آثار، مشکلات سیستم اعصاب مرکزی و محیطی در این رابطه می‌باشد. پژوهش حاضر به منظور مقایسه زمان تأخیری رفلکس هافمن در عصب تیپال افراد سیگاری و غیر سیگاری ۲۰ تا ۴۰ سال صورت گرفت. در کنار آن نیز ارتباط بین دو متغیر طول قد و زمان تأخیری رفلکس هافمن بررسی شد. **روش کار:** در این مطالعه مورد-شاهدی، نمونه‌های مورد پژوهش با استفاده از نمونه گیری راحت شامل ۶۵ فرد مذکر (۳۳ نفر غیر سیگاری و ۳۲ نفر سیگاری) ۲۰-۴۰ ساله انتخاب و پس از اطمینان از وجود شرایط مورد نظر، مورد آزمون رفلکس هافمن قرار گرفتند. آزمون برای افراد سیگاری حداقل یک ساعت پس از مصرف سیگار انجام می‌شد. برای بررسی زمان تأخیری رفلکس هافمن دمای پوست در انتهای اندام تحتانی اندازه‌گیری شده و آزمون در دمای ۳۳ درجه پوست انجام می‌شد. **نتایج:** میانگین زمان تأخیری رفلکس هافمن در افراد سیگاری ۲۹/۹۰ میلی سکند با انحراف معیار ۱/۵۷ و میانگین رفلکس هافمن در افراد غیر سیگاری ۲۹/۲۵ با انحراف معیار ۱/۳۰ تعیین شد. آزمون آماری نشان داد که اختلاف میانگین زمان تأخیری رفلکس هافمن در دو گروه معنی‌دار نمی‌باشد ($P > 0.05$). **نتیجه نهایی:** استعمال سیگار بر زمان تأخیری رفلکس هافمن در افراد مذکر ۲۰-۴۰ ساله تأثیری نداشته است. ضریب همبستگی نشان دهنده ارتباط معنی دار بین دو متغیر طول قد و زمان تأخیر رفلکس هافمن می‌باشد.

کلید واژه ها: استعمال دخانیات / الکترومیوگرافی / رفلکس هافمن / نیکوتین

مقدمه:

در مطالعات سالهای اخیر، تأثیرات منفی سیگار بر روی بخشهایی از بدن مشخص گردیده است، اما سایر آثار سوء مصرف سیگار همچنان در مراحل تحقیق می‌باشد. یکی از این آثار، مشکلات سیستم اعصاب مرکزی و محیطی در این رابطه است. سیگار باعث تخریب سلولهای آندوتلیالی که دیواره رگهای خونی را پوشانده‌اند می‌شود. با تخریب این سلولها، سیستم ایمنی بدن که کار مبارزه با باکتریها، ویروسها و عوامل خارجی را به عهده دارد علیه این

استعمال دخانیات یک مسئله آلوده کننده فردی و محیطی در سراسر دنیا می‌باشد. استنشاق دود سیگار توسط انسان یک پدیده قرن بیستمی است که دارای عواقب طبی و اقتصادی مهمی است. از جمله عواملی که از استعمال سیگار ناشی می‌شود می‌توان بیماریهای قلبی-عروقی، سرطان، بیماریهای تنفسی، اختلالات گوارشی و تداخلات دارویی را نام برد.

* کارشناس ارشد فیزیوتراپی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز (ptrahbar413@yahoo.com)

** عضو هیأت علمی گروه فیزیوتراپی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

*** دانشیار گروه طب فیزیکی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

**** عضو هیأت علمی گروه آمار دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۵. افراد سیگاری مورد پژوهش باید به طور روزانه ۲۰-۱۰ نخ سیگار مصرف می‌کردند.

۶. حداقل یک ساعت از استعمال سیگار افراد سیگاری گذشته باشد.

در صورتی که نمونه‌ای فاقد خصوصیت فوق بود از مطالعه حذف می‌گردید.

برای بررسی زمان تاخیری رفلکس هافمن، دمای پوست ساق پای افراد به کمک دماسنج اندازه‌گیری شده و آزمون در دمای ۳۳ درجه پوست انجام گرفت. در صورتی که دمای پوست از حد مذکور پایین‌تر بود به کمک قرار دادن لامپ مادون قرمز در فاصله ۵۰ سانتی‌متری بدن، دما به حد مطلوب می‌رسید.

برای بدست آوردن اطلاعات مربوط به رفلکس هافمن از دستگاه الکترومیوگرافی مدل TECA Sapphire II شرکت Medlec و الکترودهای سطحی ثبات و تحریکی میله‌ای (Bar electrode) که فاصله کاتد و آند در آنها ۳ سانتی‌متر است و الکترودهای خنثی (Ground) نوع نواری استفاده گردید. جهت ثبت رفلکس هافمن به صورت زیر عمل شد (۳)

فرد بر روی شکم خوابیده، زانوها کمی در حالت خمیده و مچ پا در حالت نوترال قرار گرفت. الکترودهای ثبات جهت ثبت رفلکس H به طریق زیر قرار گرفتند: الکترودهای اکتیو در وسط خطی که چین وسط پوپلیتئال را به قسمت پروگزیمال مالئولوس داخلی وصل می‌کرد قرار داده شده الکترودهای محرک در حفره پوپلیتئال در خارج شریان پوپلیتئال بر روی عصب تیبیال قرار گرفت. الکترودهای خنثی بر روی تاندون آشیل بسته می‌شد. شدت تحریک در حد زیر آستانه تحریک (Sub maximal) اعمال گردید.

پارامترهای پیش تنظیم دستگاه الکترومیوگرافی مدل Sapphire II شرکت Medelec جهت ثبت رفلکس هافمن بر اساس فرانس شماره ۴ می‌باشد.

ملاحظات اخلاقی: به منظور رعایت اصول اخلاقی سعی شد تا قبل از شرکت افراد در مطالعه توضیحاتی در مورد روش انجام تست به آنها داده شود و سپس در صورت تمایل فرد تحت آزمون قرار می‌گرفت. همچنین به نمونه مورد مطالعه اطمینان داده می‌شد در صورتیکه دارای بیماری یا سابقه بیماری باشد و یا از مواد مخدر و مواد الکلی استفاده کرده باشند که منجر به حذف فرد از مطالعه می‌شد موارد فوق محرمانه باقی بماند.

سلولهای تخریبی فعال شده و آنها را از بین می‌برد. وظیفه‌ای که سلولهای آندوتلیال به عهده دارند این است که مانعی محکم در رگهای خونی مغز به وجود آورند تا از نفوذ مواد سمی به داخل مغز جلوگیری نمایند. اگر سلولهای آندوتلیال تخریب شوند رگهای خونی مغز کارایی لازم را از دست داده و مواد سمی به مغز نفوذ کرده و باعث تخریب می‌شوند (۱).

لازم به ذکر است که نیکوتین که یکی از مواد تشکیل دهنده دود سیگار هست به سرعت وارد جریان خون شده و در مغز توزیع می‌شود به همین علت اثر نیکوتین بر سیستم مرکزی اعصاب به سرعت بعد از کشیدن سیگار یا بعد از جذب نیکوتین دیده می‌شود (۲).

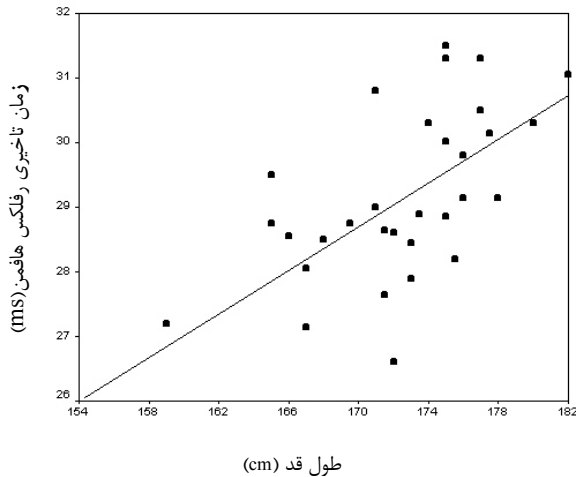
در مطالعه اخیر سعی خواهد شد اثر مصرف سیگار بر اعصاب محیطی اندام تحتانی بررسی شود. درحالی که بسیاری از افرادی که از کمر درد رنج می‌برند سیگاری بوده و در صورت نیاز به انجام تستهای الکترودیگنوزیس اطلاعات در این مورد که آیا کشیدن سیگار می‌تواند باعث تغییر در زمان تاخیری رفلکس هافمن شود یا خیر ناقص است.

بنابراین هدف کلی پژوهش مقایسه زمان تاخیری رفلکس هافمن در عصب تیبیال افراد سیگاری و غیر سیگاری با سن ۲۰ تا ۴۰ سال می‌باشد و هدف کاربردی پژوهش نیز بدست آوردن مقدار دقیق زمان تاخیری رفلکس هافمن در افراد سیگاری است.

روش کار:

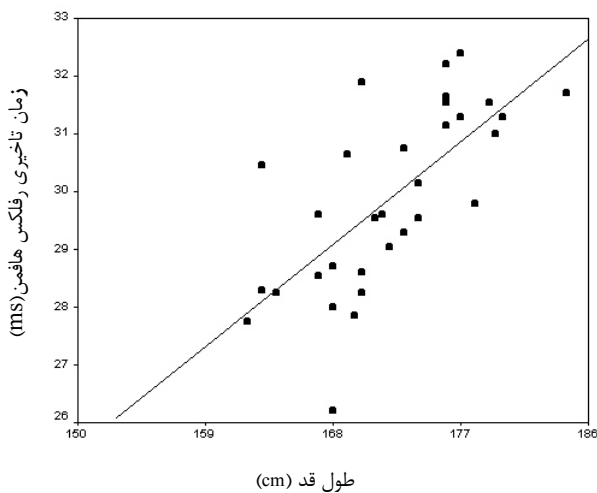
در این پژوهش مورد-شاهدی تعداد نمونه لازم با استفاده از فرمول آماری بدست آمد. سپس با استفاده از نمونه‌گیری راحتی (convenient)، ۳۳ فرد غیر سیگاری مذکر به عنوان گروه شاهد و ۳۲ فرد سیگاری مذکر ۲۰-۴۰ ساله به عنوان گروه مورد، انتخاب و مورد مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌های مورد پژوهش ما بایستی:

۱. فاقد بیماری سیستمیک یا بیماری زمینه‌ای مانند: دیابت، اختلالات تیروئید و سایر موارد مشابه باشند.
۲. فاقد بیماری نورولوژیک و یا علائم آن مانند گزگز دستها، بی‌حسی، ضعف عضلات اندام تحتانی، کاهش حجم عضلات اندام تحتانی و دردهای رادیکولار باشند.
۳. از مواد الکلی، مواد مخدر، قلیان، پیپ و داروهای افسردگی ... استفاده نکرده باشند.
۴. دارای سن بین ۲۰ تا ۴۰ سال باشند.



نمودار ۲: همبستگی طول قد و زمان تاخیری رفلکس هافمن در افراد غیر سیگاری مورد مطالعه

در افراد سیگاری بین زمان تاخیری رفلکس هافمن با طول قد ضریب همبستگی برابر $0/692$ و $p < 0.001$ است که ارتباط معنی دار می باشد (نمودار ۳).



نمودار ۳: همبستگی طول قد و زمان تاخیری رفلکس هافمن در افراد سیگاری مورد مطالعه

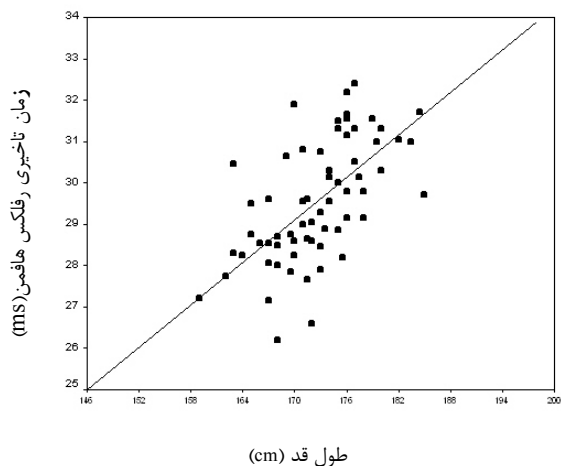
بحث:

نتایج بدست آمده از این مطالعه جهت پاسخ به اهداف مورد نظر تحت بررسی قرار گرفت. در ارزیابی زمان تاخیری رفلکس هافمن در مردان سیگاری، میانگین این زمان $29/90 \pm 1/57$ تعیین شد. همچنین زمان تاخیری رفلکس هافمن در مردان غیر سیگاری $29/25 \pm 1/30$ بود. جهت مقایسه مقادیر این میانگین‌ها با مطالعات قبلی در این محدوده سنی تلاش لازم صورت گرفت. اما در هیچ مطالعه ای مقدار این رفلکس

آمار و آنالیز داده ها: پس از بدست آمدن زمان تاخیری رفلکس هافمن، از طریق نرم افزار SPSS محاسبات آماری روی متغیرهای مذکور انجام شد. آزمون t-test جهت مقایسه زمان تاخیری رفلکس هافمن در عصب تیپال افراد سیگاری و غیر سیگاری مورد استفاده قرار گرفت و مقدار $\alpha = 0/05$ در نظر گرفته شد. همچنین آزمون کرولیشن (Correlation) برای بررسی ارتباط بین زمان تاخیری رفلکس هافمن و طول قد در افراد مورد مطالعه انجام شد.

نتایج:

میانگین رفلکس هافمن در افراد سیگاری $29/90$ با انحراف معیار $1/57$ و میانگین رفلکس هافمن در افراد غیر سیگاری $29/25$ با انحراف معیار $1/30$ بدست آمد (با سطح احتمال 95% ، $p = 0/076$) در آزمون همبستگی بین دو متغیر زمان تاخیری رفلکس هافمن و طول قد در تمام نمونه ها نتایج به این شرح بود: ضریب همبستگی بین زمان تاخیری رفلکس هافمن با طول قد برابر $0/601$ و ارتباط این دو متغیر نیز به طور مستقیم بود ($p < 0.001$) (نمودار ۱).



نمودار ۱: همبستگی طول قد و زمان تاخیری رفلکس هافمن در افراد سیگاری و غیر سیگاری مورد مطالعه

در افراد غیر سیگاری بین زمان تاخیری رفلکس هافمن با طول قد نیز همبستگی وجود داشته است ($r = 0/595$) و $p < 0.001$ (نمودار ۲).

۲. اگر اندام تحتانی به حالت Flex درآید این رفلکس مهار می‌شود و برعکس.
۳. خواب خصوصاً در مرحله rapid eye movement باعث مهار این رفلکس می‌شود.
۴. تحریک الکتریکی بر درماتوم مشترک با این عصب باعث تسهیل این رفلکس می‌شود.
۵. تحریک سوپراماگزیمال باعث مهار این رفلکس و تحریک ساب ماگزیمال باعث تسهیل این رفلکس می‌شود. بنابراین آمپلی تود رفلکس هافمن، فاکتور مناسبی جهت ارزیابی موج H نمی‌باشد.

در این مطالعه کلیه افراد سیگاری مورد آزمایش از زمان مصرف آخرین سیگار آنها یک ساعت گذشته بوده و همانطور که ذکر شد تحقیقات قبلی نشان دادند که زمان تاثیر سیگار بر آمپلی تود در رفلکس هافمن ۳۰-۲۰ دقیقه بوده است و در طی این زمان سطح نیکوتین خون افزایش می‌یابد و احتمال دارد که در صورت آزمایش افراد سیگاری متعاقب مصرف سیگار (۳۰-۲۰ دقیقه) زمان تاخیری رفلکس هافمن نیز تحت تاثیر قرار گرفته و افزایش یابد که برای تأیید این موضوع نیاز به مطالعات آینده می‌باشد.

همانطور که قبلاً ذکر شد در مطالعه دیگری که همبستگی بین دو متغیر زمان تاخیری رفلکس هافمن و طول قد سنجیده شد ارتباط معنی داری بین این دو متغیر مشاهده شد. صادقی و همکاران نیز ارتباط معنی داری بین زمان تاخیری رفلکس هافمن و طول ساق پا بدست آوردند (۹). از طرف دیگر زو و همکاران ارتباط معنی داری بین دو متغیر زمان تاخیری رفلکس هافمن و طول قد بدست آوردند (به نقل از ۹) که نتایج بدست آمده تأیید کننده این مطلب می‌باشد. البته در هیچ یک از این مطالعات وضعیت اعتیاد به سیگار بررسی نشده بود که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت.

نتیجه نهایی:

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین زمان تاخیری رفلکس هافمن در افراد سیگاری و غیر سیگاری تفاوت معنی داری ندارد. یعنی عادت به استعمال سیگار بر زمان تاخیری رفلکس هافمن در افراد ۴۰-۲۰ ساله تاثیری ندارد. لیکن ارتباط معنی داری بین دو متغیر طول قد و زمان تاخیر رفلکس هافمن وجود دارد.

در افراد سیگاری ثبت نشده بود. تنها محدوده ۲۸-۳۲ میلی ثانیه در مطالعه جانسون (۳) و $1/95 \pm 28/02$ در مطالعه شین-او (۵) و محدوده ۲۸-۳۵ میلی ثانیه در مطالعه دلیرا (۴) و $2/4 \pm 29/5$ در مطالعه کیمورا (۶) به عنوان میانگین مقادیر طبیعی در افراد بزرگسال ذکر شده است.

باید توجه داشت که در هیچکدام از این منابع محدوده سنی دقیق افراد مورد بررسی ذکر نشده است. در مقایسه مقادیر بدست آمده در این پژوهش، در محدوده طبیعی کلیه مراجع فوق قرار می‌گیرد. در پاسخ به هدف اصلی پژوهش یعنی مقایسه زمان تاخیری رفلکس هافمن بین افراد سیگاری و غیر سیگاری آزمون آماری نشان داد که اختلاف معنی داری بین میانگین این زمان در دو گروه وجود نداشته است. در مطالعات قبلی مقایسه زمان تاخیری رفلکس هافمن در افراد سیگاری و غیر سیگاری انجام نشده است. تنها در مطالعه کادویا و همکاران آمپلی تود در رفلکس هافمن در افرادی که نیکوتین با مقادیر مختلف استفاده می‌کرده‌اند با افراد غیر مصرف کننده مورد مقایسه قرار گرفته است. نتایج این مطالعه نشان داد که کاهش آمپلی تود موج H با افزایش مقدار نیکوتین ارتباط داشته و هر چقدر مصرف نیکوتین فرد اضافه می‌شود، کاهش آمپلی تود بارزتر بوده است (۷).

دامینو و همکاران در بررسی دیگری در سال ۱۹۹۴ سطح نیکوتین پلاسماي خون را همزمان با مصرف نیکوتین اندازه گرفته و متوجه شدند که با افزایش نیکوتین، سطح نیکوتین پلاسما افزایش یافته و آمپلی تود موج H کاهش می‌یابد که علت کاهش آن را اثر نیکوتین بر سلولهای مهاری رنشا تشخیص دادند که باعث کاهش تن عضلات و در نتیجه کاهش آمپلی تود موج H می‌شود. البته نامبردگان اثر نیکوتین بر سلولهای رنشا را فقط ۳۰-۲۰ دقیقه بعد از مصرف نیکوتین مشاهده کردند و بعد از آن زمان آمپلی تود رفلکس هافمن به اندازه قبلی خود بازگشت (۸).

لازم به ذکر است که در مطالعه حاضر تنها زمان تاخیری موج H ارزیابی شده است به دلیل اینکه آمپلی تود موج H تحت تاثیر عوامل گوناگونی قرار دارد (۳، ۵) که بعضی از آنها عبارتند از:

۱. فعالیت عضلات آنتاگونیست: اگر عضله آنتاگونیست (تیسیالیس انتریور) را تحریک کنیم این رفلکس مهار میشود.

- 1986.
5. Oh SJ. Clinical electromyography: nerve conduction studies. 2nd ed. London: Williams & Wilkins, 1993.
 6. Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle; principles and practice, Philadelphia: F.A. Daris, 1984.
 7. Kadoya C, Matsuoka S, Domino EF. Effects of tobacco smoking on the Hoffmann reflex. *Neuropsychopharm*. 1993, 9(3):233-8.
 8. Domino EF, Kadoya C, Matsuoka S. Recovery cycle of the Hoffmann reflex of tobacco smoker and non smoker. *Eur J Clin Pharm* 1994; 46(6):527-32.
 9. Sadegi S, Ghavanini M, Ashraf A, Jafari P. Effects of age and leg length upon central loop of the gastrocnemius-soleus H-reflex latency. *BMC Neurol* [Serial on the internet] 2004,4(11) Available from:<http://www.biomed-central.com>

سپاسگزاری:

بدین وسیله از زحمات جناب آقای دکتر علی اکبر رضایی و جناب آقای زارع که در اجرای این مطالعه مساعدتهای ارزشمندی نمودند تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع:

1. Robin LB. Cigarette smoking and multiple sclerosis (MS): yet another reason to quit. *Neurol*. 2003; 61: E11-E12.
2. Shiffman S, Zettler S, Segal, Kasselj, M. Nicotine elimination and tolerance in non-dependent cigarette smokers. *Psychopharm* 1992; 109(4):449-56.
3. Johnson EW. *Prac electromyography*. 3rd ed. London: Williams & Wilkins, 1997.
4. Delisa JA, Mackenzie K. *Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials*. 2nd ed. New York: Raven