

سرما درمانی و گرما درمانی بسته به روش اعمال و عمق تغییر دمای درمانی ایجاد شده به انواع سطحی و عمقی تقسیم بندی می شوند. این فصل بر اعمال عوامل سرمای سطحی و گرمای سطحی متمرکز می باشد. عوامل فیزیکی که گرم کردن یا سرد کردن سطحی به کار می روند ممکن است از طریق هدایت عمل کنند مانند کیسه های سرد، هات پک ها، موم پارافین؛ یا از طریق همرفت (مانند ویرپول و فلوئیدوتراپی) و یا تابش مانند لامپ های مادون قرمز (IR). این عوامل مستقیماً با پوست تبادل انرژی می کنند و تغییر دمایی از طریق هدایت از پوست به بافت های عمقی تر، چند میلی متر به عمق نفوذ می کند و به دلیل جذب به وسیله بافت های سطحی تر، اثر آن به تدریج کاهش می یابد. عاملی برای سرد کردن عمقی در توانبخشی وجود ندارد.

عوامل گرمایی عمقی مورد استفاده در توانبخشی عبارتند از: اولتراسوند و دیاترمی که هر دو با روش تبدیل، گرم می کنند. عوامل گرمایی عمقی می توانند در بافت های عمقی تر گرما تولید کنند از جمله در عضلات، زیرا انرژی که به گرما تبدیل می شود در داخل بافت ها نفوذ می کند و سپس وقتی که به وسیله بافت جذب شود به گرما تبدیل می گردد.

سرما درمانی

در خارج از توانبخشی، از سرما درمانی¹ عمدتاً برای تخریب رشد بافت های بدخیم و غیر بدخیم استفاده می شود. برای این منظور، از دماهای بسیار پایین استفاده می شود و عموماً سرما مستقیماً به بافت مورد درمان، اعمال می گردد. به علاوه، اکنون از هیپوترمی درمانی کل بدن پس از ایست قلبی و پس از سکته مغزی شدید یا ترومای نورولوژیک استفاده می شود. زمانی که از سرما برای این موارد استفاده می شود عموماً هدف آن است که بدن به طور خفیف تا متوسط به 32 الی 35 درجه سانتی گراد (معادل 89.6 تا 95 درجه فارنهایت) سرد شود تا شدت وقایع تخریبی پس از آسیب کاهش یابد.

در توانبخشی از سرد کردن خفیف موضعی² به طور سنتی برای کنترل درد، التهاب، ادم، کاهش اسپاستیسیت، کنترل سمپتوم های مولتیپل اسکلروزیس و تسهیل حرکت استفاده شده است. گرچه این نوع سرما درمانی به پوست اعمال می شود، اما می تواند به لحاظ کلینیکی به طور معنی داری دمای بافت های عمقی که در زیر ناحیه ی اعمال سرما قرار دارند، مانند نواحی داخل مفصلی، را کاهش دهد. اخیراً توجه رو به رشدی در سرما درمانی کل بدن، با استفاده از هوای بسیار سرد، برای پیشگیری و درمان آذردگی های عضلانی پس از تمرین شده است. این کاربرد در کتاب حاضر پوشش داده نشده است زیرا به طور عمومی در توانبخشی استفاده نمی شود و تا به امروز شواهد کافی در خصوص موثر بودن این روش ارائه نشده است. اثرات سرما درمانی به وسیله اثرات آن بر روی پروسه های همودینامیک، نوروماسکولار و متابولیک اتفاق می افتد.

اثرات سرما

■ اثرات همودینامیک

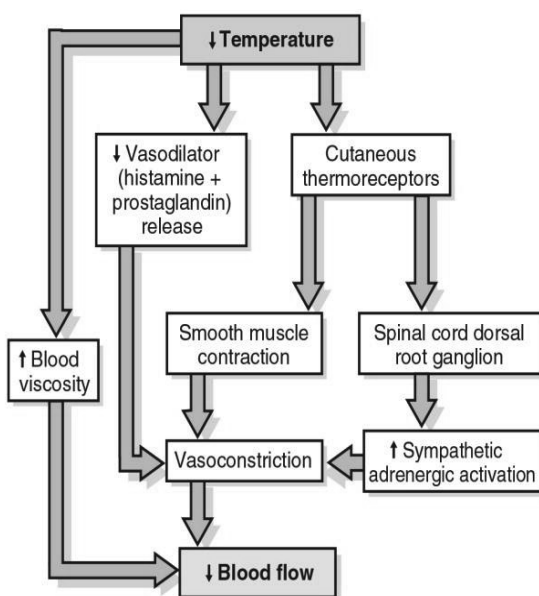
کاهش اولیه در جریان خون

اعمال سرما به پوست باعث کاهش فوری دمای پوست و انقباض عروق جلدی در ناحیه اعمال سرما می گردد. مادامی که سرما اعمال می شود این انقباض عروقی ادامه می یابد و ممکن است مدتی پس از سرد کردن، حتی در زمانی که پوست مجدداً گرم می شود، طول بکشد. انقباض عروقی ایجاد شده به وسیله سرما درمانی باعث تقریباً 40٪ کاهش جریان خون در ناحیه ی اعمال سرما می گردد، یعنی در جایی که بیشترین میزان کاهش دما اتفاق می افتد و زمانی که مستقیماً بر روی ناحیه ی ملتهب اعمال شود بیشترین اثر را دارد.

نکته کلینیکی: سرما درمانی باعث انقباض عروقی می گردد که جریان خون موضعی را کاهش می دهد.

². Mild local cooling

¹. Cryotherapy



شکل 5-1: چگونه سرما درمانی، جریان خون را کاهش می دهد

افزایش متعاقب در جریان خون

انقباض فوری عروق جلدی به دنبال اعمال سرما یک پاسخ همیشگی و پدیده ای کاملاً اثبات شده است. چنانچه سرما برای دوره ی طولانی تری اعمال شود یا دمای بافت به پایین تر از 10°C (50°F) برسد ممکن است گشادی عروق اتفاق افتد که به آن انبساط عروقی منتج از سرما (CIVD)² گفته می شود. این مکانیسم اولین بار توسط لوئیس در سال 1930 کشف شد. یافته های لوئیس در تعدادی از مطالعات بعدی تکرار شد؛ البته انبساط عروقی به عنوان یک پاسخ همیشگی به اعمال طولانی مدت سرما نیست. لوئیس گزارش داد: زمانی که انگشتان افراد در داخل یک حمام یخ قرار داده می شد دمای آنها در ابتدا کاهش می یافت؛ اما پس از 15 دقیقه، دمای شان به صورت چرخه ای افزایش و کاهش می یافت (شکل 6-1). لوئیس این افزایش و کاهش متناوب دمای پوست انگشتان را به انبساط و انقباض عروقی متناوب نسبت داد و آن را **Hunting Response** نامید.

سرما با مکانیسم های مستقیم و غیر مستقیم موجب انقباض عروق جلدی می شود (شکل 5-1). اعمال سرما باعث فعال شدن گیرنده های سرمایی پوست می شود که مستقیماً موجب تحریک انقباض عضلات صاف دیواره رگ خونی می شود. سرد کردن باعث کاهش تولید و آزاد سازی واسطه های گشاد کننده عروقی مانند هیستامین و پروستوگلاندین ها و در نتیجه به طور غیر مستقیم کاهش انبساط عروقی می گردد. اعمال سرما همچنین از طریق فعال شدن رفلکسی نورون های α آدرنژیک سمپاتیک پس سیناپسی و نیز فعال سازی مسیر rho-kinase ، منجر به انقباض عروق پوستی¹ در ناحیه ی اعمال سرما و به میزان کمتری در نواحی دور از محل اعمال سرما می گردد. همچنین سرما از طریق افزایش ویسکوزیته خون باعث کاهش سرعت گردش خون و در نتیجه افزایش مقاومت در برابر جریان می گردد. بدن در پاسخ به کاهش دمای بافت، جریان خون موضع را کاهش می دهد تا این که نواحی دیگر را در برابر سرد شدن بیش از حد محافظت نموده و دمای مرکزی بدن را تثبیت نماید.

هر چه قدر خونی که در ناحیه سرد شده جریان می یابد کمتر باشد حجم خون کمتری سرد خواهد شد؛ در نتیجه دیگر نواحی دستگاه گردش خون کمتر تحت تاثیر قرار می گیرد. این کاهش جریان خون خود عاملی در جهت سرد شدن بیشتر موضع اعمال سرما عمل می کند؛ زیرا خون گرمتر به آن موضع وارد نمی شود تا از طریق همرفت دمای آن را بالا آورد. از طرف دیگر، کاهش کمتری در دمای نواحی دیگر بدن اتفاق می افتد زیرا مقدار کمی از خون سرد در آنجا جریان می یابد.

². Cold Induced Vasodilatation

¹. Cutaneous Vasoconstriction

• جریان خون پوست عمدتاً تحت کنترل عصبی بوده و نقش مهمی در تنظیم حرارت دارد. انقباض عروق پوستی به عنوان بخشی از مکانیسم های بدن برای حفظ و نگه داری گرما اتفاق می افتد. وقتی دمای پوست کاهش می یابد سنسورهای حرارتی سرما (پایانه های آزاد عصبی) در پوست تحریک می شوند و باعث تحریک رفلکسی فیبرهای آدرنژیک سمپاتیک می شوند. افزایش فعالیت این فیبرهای عصبی باعث انقباض عروقی و نیز موجب انقباض عروق پوستی عمومی می گردد که ممکن است به میزان کمتری در اندام طرف مقابل نیز اتفاق افتد. وقتی خون سرد شده با گردش خون عمومی باز می گردد، ناحیه حفظ گرما در منطقه ی پیش بینایی (preoptic) هیپوتالاموس قدامی را تحریک می کند. تحریک این ناحیه منجر به انقباض رفلکسی عروق جلدی بیشتر می گردد. اگر ناحیه وسیع تری از بدن سرد شود لرزیدن، به عنوان یک مکانیسم بازیابی مجدد گرما، اتفاق می افتد.

• زمانی که دمای پوست به کمتر از 10 درجه سلسیوس افت کند، به نظر می رسد که یک ناقل عصبی به نام ماده H (که عملی شبیه هیستامین دارد) آزاد می شود و باعث انقباض عروقی آرتیوولی می گردد.

• زمانی که سرما به پوست اعمال می شود، ناحیه قرمز می گردد. این مسئله به دو دلیل اتفاق می افتد:

(1) اکسیژن در دما های پایین آزادانه از هموگلوبین جدا نمی شود؛ در نتیجه خونی که از سیستم وریدی عبور می کند اکسیژن بالایی دارد و رنگ قرمز به پوست می دهد.

(2) پس از 10 تا 15 دقیقه اعمال سرما یا با برداشتن محرک سرما، یک پرخونی واکنشی² اتفاق می افتد که خون بیشتری به ناحیه می آورد.

گرچه میزان گشادی عروقی همراه با CVD معمولاً کم است با این وجود در شرایط کلینیکی، زمانی که باید از انقباض عروقی پرهیز نمود، عموماً توصیه می شود سرما بیش از 15 دقیقه اعمال نشود تا از بروز CVD جلوگیری شود؛ خصوصاً وقتی که قسمت های دیستال اندام ها درمان می شود.

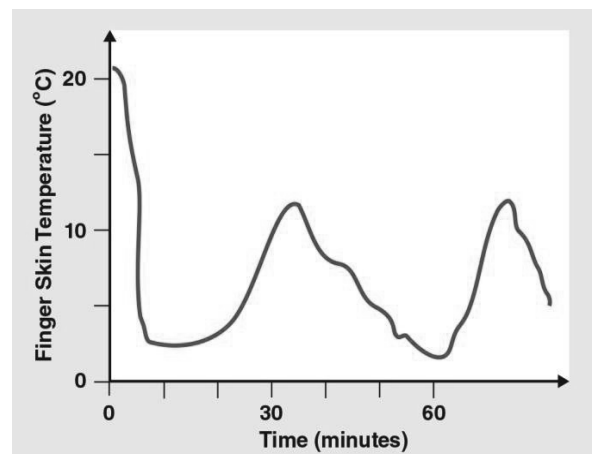
پاسخ Hunting به موارد زیر نسبت داده شده است:

◀ یک رفلکس آکسونی که در پاسخ به درد ناشی از سرمای طولانی مدت یا دمای بسیار پایین رخ می دهد.

◀ مهار انقباض عضلات صاف دیواره ی عروق مستقیماً به وسیله سرمای بیش از حد یا غیر مستقیم به وسیله "پس روی تنگ کننده ی عروقی سمپاتیکی"¹.

◀ همچنین سرمای طولانی مدت ممکن است آزاد سازی نوروترانسمیتر از اعصاب سمپاتیک به عضله ی جدار آناستوموز های شریانی – وریدی را کاهش دهد. آناستوموز های شریانی – وریدی، اندام های اختصاصی تنظیم دما موجود در دست ها و پاها هستند که جریان خون در سرما و گرما را تنظیم می کنند.

انبساط عروقی ناشی از سرما با احتمال بیشتری در قسمت های دیستال اندام ها نظیر انگشتان دست یا پا در اثر اعمال سرما با دمای کمتر از 1 درجه سانتی گراد به مدت بیش از 15 دقیقه اتفاق می افتد. با این وجود حین هیپوترمی، انقباض عروقی منتج از سرما (CIVD) تقریباً وجود ندارد و در افرادی که مکرراً با سرمای شدید مواجه می شوند (مانند فیله کنندگان ماهی) یک پاسخ CIVD افزایش یافته دیده می شود که تصور می شود نقش محافظتی داشته باشد. همچنین تفاوت های قومی در پاسخ CIVD وجود دارد؛ به طوری که افراد سیاه پوست، کمترین پاسخ CIVD را دارند.

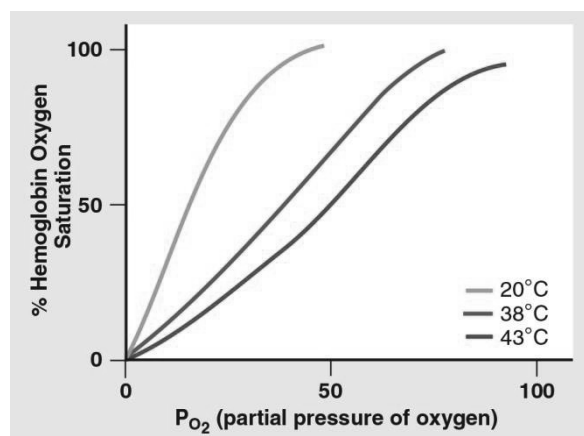


شکل 6-1: پاسخ Hunting، گشادی عروقی منتج از سرما در انگشتان فرو برده شده در آب یخ که به وسیله تغییرات دمای پوست اندازه گیری شده است.

². Reactive hyperemia

¹. Sympathetic vasoconstrictor withdrawal

زمانیکه هدف درمان گشادی عروقی باشد از سرما به این منظور استفاده نمی شود؛ زیرا همیشه این اثر را ندارد و زمانی هم که این اثر (انبساط عروقی ناشی از سرما) را دارد کوچک است. گرچه افزایش قرمزی پوست که با اعمال سرما مشاهده می شود ممکن است نشانه ی گشادی عروقی ناشی از سرما باشد اما این تغییر در حقیقت عمدتاً ناشی از افزایش تمرکز یا غلظت اکسی هموگلوبین در خوناست که بعلت کاهش تجزیه ی اکسیژن - هموگلوبین در دمای پایین تر اتفاق می افتد. چون سرد شدن موجب کاهش تجزیه ی اکسیژن-هموگلوبین می گردد و اکسیژن کمتری در دسترس بافت قرار می گیرد؛ لذا گشادی عروقی ناشی از سرما راه موثری برای افزایش حمل اکسژن به یک ناحیه نیست (شکل 7-1).



شکل 7-1: اثر دما روی منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین

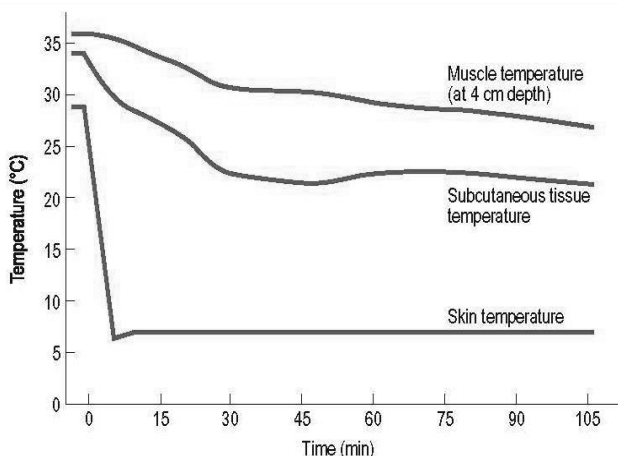
Electrotherapy Explained 2006

اثر سرما روی جریان خون بافت های عمقی تر

Thorlaciuss (1998) گزارش داد که قطر آرتریول های (سرخرگ های کوچک) عضلات مخطط همستر (نوعی موش صحرایی) در اثر 30 دقیقه افت شدید موضعی دما در 8 درجه سلسیوس، تا 43٪ کاهش یافت. انتظار می رود این موضوع سبب کاهش واضح جریان خون تا 80٪ و احتمالاً موجب آسیب موضعی بافت در اثر ایسکمی گردد. اما این آسیب اتفاق نمی افتد؛ در واقع عدم آسیب بافت در اثر اعمال سرما را می توان به کاهش سرعت متابولیسم بافت و احتمالاً تغییرات در سنتز پروستوگلاندین ها نسبت داد. به نظر می رسد پاسخ های عروقی ریز مشابهی به سرما در انسان اتفاق می افتد.

اعمال سرما به پوست، بر روی جریان خون قسمت های عمیق تر منجمله استخوان نیز تاثیر می گذارد. پس از 5 دقیقه سرد کردن مداوم سطح، جریان خون اسکلت می تواند تا حد 5٪ کاهش یابد. این رقم پس از 25 دقیقه سرما دهی تا 20٪ افزایش می یابد. ضخامت بافت نرم بر میزان تغییر تاثیر می گذارد. در این مطالعه، سرما به نواحی استخوانی نسبتاً سطحی (زانو ها) اعمال شد. در نواحی که با ضخامت بیشتری از بافت نرم پوشانده می شود میزان تغییرات دمایی استخوان کمتر خواهد بود. نشان داده شده که دمای فضای ساب آکرومیکال و مفصل گلنومرال، در پاسخ به سرما دهی با استفاده از یک سیستم جریان مداوم، به سختی (به میزان کم) تغییر می کند. در توجیه اثرات نسبی سرما روی مفصل زانو و شانه باید گفت: اولاً عضلات نسبتاً بزرگی ناحیه شانه را می پوشانند در حالیکه بر روی ناحیه زانو، پوشش نسبتاً کمی وجود دارد. به علاوه، برخلاف ناحیه زانو و مچ پا، در مورد شانه، امکان سرما دهی با روش دور تا دوری (کل گرداگرد ناحیه) وجود ندارد لذا اندازه یا وسعت نسبی ناحیه سرد شده کمتر است. این نکته بازگو کننده ی اهمیت توجه به آناتومی ناحیه تحت درمان و اثرات احتمالی روشهای مختلف سرما دهی است.

همچنین، ضخامت بافت چربی روئی بر میزان تغییر دما در بافت های نرم عمقی تر موثر است. Myere (2001) بیان داشت اگر ضخامت لایه پوست 20 میلی متر با بیشتر باشد، در مقایسه با وقتی که ضخامت لایه پوستی فقط 8 میلی متر یا کمتر است، میزان تفاوت تغییر دما در عمق های 1 و 3 سانتی متری تقریباً 3 برابر کمتر است. این تفاوت در عمق های 1 و 3 سانتی متری نشان دهنده میزان تاثیر لایه چربی بر عایق گذاری ساختار های عمقی تر در برابر تغییرات دما می باشد. بافت های عمقی تر، نسبت به پوست و بافت های سطحی تا عمق یک سانتی متر، آهسته تر سرد و مجدداً گرم می شوند. حین 20 دقیقه اعمال کیسه سرد، معمولاً دما در عمق 2 تا 3 سانتی متری، کاهش حداقلی نشان می دهد. اما حتی پس از برداشتن پک سرد و گرم شدن مجدد پوست و بافت های سطحی، دمای بافت های عمقی به کاهش ادامه می دهد.



شکل 8-1: مثال هایی از تغییرات دما در بافت های ساق به هنگام استفاده از کیسه های یخ.

Modalities for therapeutic intervention 2016

بازگشت دمای ناحیه سرد شده به دمای قبل از اعمال سرما بازگشت دمای ناحیه ی سرد شده به مقادیر استراحت، در مقایسه با بازگشت دمای ناحیه گرم شده، بیشتر طول می کشد. خون شریانی (که از بخش مرکزی بدن می آید) از خون وریدی (که از محیط بازمی گردد) گرم تر است. شریان ها و ورید ها در مجاورت یکدیگر در بدن سیر می کنند. همان طور که پیشتر بیان گردید، به طور طبیعی، وقتی خون گرم به طرف محیط می رود از کنار خون خنک تر در ورید ها، که درست نزدیک شریان ها قرار دارد، عبور می کند. بین خون شریانی گرم تر و خون وریدی خنک تر، تبادل گرمایی Countercurrent اتفاق می افتد. پس از آن که قسمتی از بدن گرم می شود انقباض آرتریول رخ داده و اجازه می دهد که خون خنک تر به ناحیه آمده و گرما را دور کند. اما سرما اثر مخالفی دارد یعنی باعث انقباض آرتریول ها می گردد؛ در نتیجه مقدار خون گرمی که به ناحیه جاری می شود کاهش می یابد. بنابراین تبادل گرمایی کاهش می یابد و ممکن است ناحیه مجدداً به سرعت گرم نشود (شکل 9-1). در یک مطالعه، وقتی کیسه های یخ به مدت یک ساعت روی زانوئی سگ اعمال شدند، پس از برداشتن عامل سرما، بیش از 60 دقیقه طول کشید تا دمای بافت به مقادیر استراحت باز گردد.

احتمالاً گرما از بافت های عمقی تر به بافت های سطحی تر انتقال داده می شود تا این بافت های روئی تر مجدداً گرم شوند. به هنگام سرما دهی موضعی باید به این نکته توجه داشت که تغییر دما در بافت های عمقی تر، با سرعت کمتری اتفاق می افتد. سرد کردن بافت های عمقی به مدت زمان بیشتری نیاز دارد، فلذا 20 دقیقه زمان مناسب تری برای سرد کردن بافت های عمقی تر، نسبت به زمان 5 دقیقه، می باشد. برای تضمین سرما دهی و حفظ آن در بافت های عمقی، باید سرما مجدداً در عرض 40 تا 60 دقیقه بعدی تکرار شود. سرما باعث کاهش نفوذپذیری ساختارهای عروقی ریز و جندگی و چسبندگی¹ لکوسیت ها در موش ها گردید. احتمالاً در انسان ها نیز چنین اثری اتفاق می افتد چرا که مشخص شده سرمای موضعی باعث کاهش تشکیل ادم متعاقب تروما می گردد.

تأثیر سرما بر دمای بافت های عمقی تر (عضله و مفصل) با اعمال سرما، دمای پوست به صورت فوری و مشخص تغییر می کند؛ اما بافت های عمقی تر، بسیار کمتر و خیلی آهسته تر سرد می شوند. همان طور که در شکل 8-1 می بینید: حدود 30 دقیقه زمان می برد تا دمای عضله در عمق 4 سانتی متری، 3.5 درجه کاهش یابد. حدود 20 دقیقه یا بیشتر طول می کشد تا دمای بافت عضلانی در عمق 2.5 سانتی متری، 5 درجه کاهش یابد. در مطالعه ای بر روی افراد سالم، اعمال 30 دقیقه کیسه یخ خرد شده به جلوی زانو باعث کاهش 9.4 درجه ای دمای داخل مفصلی زانو گردید که با یک کاهش 16.4 درجه ای دمای پوست همراه بود. کم بودن چربی زیر پوستی روی مفصل زانو ممکن است دلیل این دمای مفصلی کمتر از حد انتظار باشد.

¹ Motility and Adherence

کاهش سرعت هدایت عصبی

با کاهش دمای عصب، سرعت هدایت عصب نیز متناسب با درجه و مدت تغییر دما، کاهش خواهد یافت. با اعمال یک عامل سرمایی سطحی به مدت 5 دقیقه یا طولانی تر به پوست، سرعت هدایت عصبی افت می کند؛ اما بازگشت کامل هدایت عصبی در افراد با گردش خون طبیعی، حدود 15 دقیقه زمان می برد. پس از 20 دقیقه اعمال سرما، با توجه به کاهش بیشتر دما در اثر سرما دهی طولانی مدت تر، 30 دقیقه زمان می برد تا سرعت هدایت عصبی به حالت عادی بازگردد. سرما می تواند سرعت هدایت اعصاب حسی یا حرکتی را کاهش دهد. سرما بیشترین تاثیر را بر روی هدایت فیبرهای میلینه و کوچک و کمترین تاثیر را بر روی هدایت فیبرهای غیر میلینه و فیبرهای بزرگ دارد.

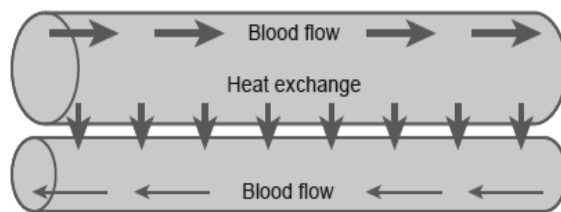
فیبرهای (A-δ) آ-دلتا که فیبرهای با قطر کم، میلینه و انتقال دهنده درد هستند در پاسخ به سرما، متحمل بیشترین کاهش در سرعت هدایت می شوند. زمانی که یخ به طور سطحی مستقیماً بر روی شاخه های اصلی عصب اعمال می شود، مثل عصب پروئال در قسمت خارجی زانو یا عصب اولنار در آرنج، ممکن است وقفه هدایت برگشت پذیر عصب اتفاق افتد.

Electrotherapy Explained 2006

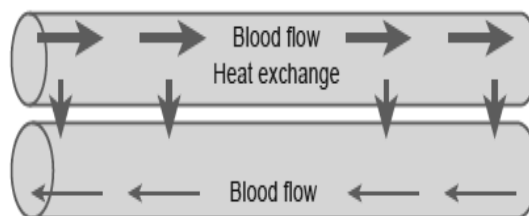
- سرد کردن اثرات واضح روی اعصاب محیطی دارد. در ابتدا گیرنده های سرما تحریک می شوند و بر ورودی حسی کلی می افزایند، اما در دماهای پایین، نرخ آتش¹ افت می کند. این مسئله ابتدا در فیبرهای میلینه کوچک و بعداً در فیبرهای میلینه بزرگ اتفاق می افتد. اگر سرد کردن به حد کافی اعمال شود هدایت در برخی از اعصاب متوقف می شود و در نتیجه کرختی² اتفاق می افتد.

در اثر تغییرات در غلظت متابولیت ها، که می تواند pH موضعی را تغییر دهد، اثرات ثانویه بر روی تحریک پذیری عصب اتفاق می افتد.

در حالیکه وقتی کیسه های گرم به همین مدت اعمال شدند در عرض 15 دقیقه دما به حداکثر رسید و سپس شروع به کاهش نمود. افزایش دمای ناشی از اعمال کیسه گرم، باعث انبساط عروقی می شد و این اجازه می داد که خون خنک تر به ناحیه جاری شده و گرما را پخش کند. تا زمانی که گرمای اضافه شده بیشتر از گرمای برده شده باشد دمای ناحیه همچنان افزایش یافته باقی خواهد ماند. اما پس از برداشتن منبع گرما، گرما سریعاً از طریق همرفت و تابش کاهش می یابد. نکته بالینی این مطلب عبارتست از: پس از اعمال سرما، در مقایسه با اعمال گرما، اگر بخواهیم تولید نیروی عضلانی بیمار را بررسی نمائیم یا بر روی آن مداخله ای انجام دهیم باید این کار پس از مدت زمان طولانی تر انجام گردد.



A



B

شکل 1-9: تبادل گرما بین یک شریان و یک ورید: (A) متعاقب یک دوره اعمال گرما، شریان منبسط شده خون گرم زیادی را حمل می کند و (B) متعاقب یک دوره اعمال یخ، شریان منقبض شده خون خنک تر را حمل می کند.

■ اثرات عصبی عضلانی

سرما اثرات مختلفی روی عملکرد عصبی عضلانی دارد، از جمله: کند و آهسته کردن سرعت هدایت عصب، بالا بردن آستانه درد، تغییر تولید نیروی عضله، کاهش اسپاستیسیتی، و تسهیل انقباض عضله

¹. Firing rate

². Numbness

● اگر دست را در آب سرد - یخ غوطه ور کنیم بلافاصله احساس یا درک سردی^۱ خواهیم نمود. این احساس به تدریج کم رنگ می شود و کرختی (بی حسی)^۲ بروز می کند. همراه با کرختی یا به دنبال آن، درد مبهم و عمیق^۳ احساس می شود. احساس اولیه ی سرما در اثر فعالیت گیرنده های سرمایی رخ می دهد که سبب تولید پتانسیل عمل (فعالیت) در فیبرهای میلین دار با قطر کوچک A-δ می گردد. احساس سردی، خصوصاً احساس اولیه، همچنین به دلیل تغییر (اغلب کاهش) در فعالیت فیبرهای حسی میلین دار با قطر بزرگ (فیبرهای A-β) می باشد. درد عمقی مبهم، که با تاخیر شروع می شود، در اثر فعالیت گیرنده های درد، پایانه های عصبی ظریف فیبرهای C، بروز می کند. فعالیت فیبرهای C به وسیله مواد زائد و مخروبه شیمیایی، مواد سمی آزاد شده از سلول های مرده و آسیب دیده ایجاد می شود. فعالیت فیبر C در پاسخ به کاهش دمای واقعی اتفاق نمی افتد بلکه بیشتر در پاسخ به آسیب وارده به سلول ها اتفاق می افتد.

● همان طور که پیشتر گفته شد اگر فیبرهای عصبی به اندازه کافی سرد شوند توقف هدایت عصب اتفاق می افتد. البته فیبرهای عصبی همگی به یک اندازه تحت تاثیر قرار نمی گیرند. فیبرهای C، چون فاقد میلین هستند، تقریباً تحت تاثیر قرار نمی گیرند. در عوض فیبرهای میلین دار با قطر کوچک تر، بیشترین تاثیر را می پذیرند. فیبرهای A-δ در برابر سرما بیشترین تاثیر را می پذیرد. فیبرهای A-γ و A-β کمتر تحت تاثیر قرار می گیرند؛ البته باز هم این تاثیر پذیری قابل ملاحظه است.

فیبرهای A-α به میزان کمتر تحت تاثیر قرار می گیرد. در واقع، بلوک شدن (توقف هدایت) فیبرهای A-δ دلیل ناپدید شدن احساس سردی اولیه بوده و بروز کرختی متعاقب نیز به دلیل توقف هدایت در فیبرهای حسی قطور تر می باشد. استعداد انواع فیبر عصبی به توقف هدایت در اثر کاهش دما در جدول 5-1 نشان داده شده است. با کاهش دما در حد انتظار، به هنگام اعمال کلینیکی سرما، کاهش در عملکرد فیبرهای B و C

ناچیز خواهد بود. دلیل ارزشمندی استفاده از یخ در آسیب حاد را می توان به رخدادهای زیر نسبت داد:

◀ درد تیز^۴ (فعالیت فیبرهای A-δ) کاهش پیدا می کند.

◀ فعالیت گیرنده های مکانیکی با آستانه پایین (که به دلیل افزایش فشار به بافت آسیب دیده - در نتیجه ی تورم- فعال شده اند) کاهش می یابد، همین طور فعالیت فیبرعضلانی داخل دوکی کم می شود. این رخدادها به دلیل بلوک شدن یا وقفه هدایت فیبرها و نیز کاهش فشار و تورم اتفاق می افتد. در نتیجه ی کاهش فعالیت متابولیکی بافت ها در دماهای پایین تر، تحریک کمتری بر روی فعالیت فیبر عصبی صورت می گیرد.

◀ از طرف دیگر میزان فعالیت الیاف C نیز کاهش می یابد؛ البته نه مستقیماً به دلیل سرمایش، بلکه به این دلیل که دماهای پایین موجب کاهش میزان آسیب سلولی ثانویه و در نتیجه کاهش میزان تولید محرک های شیمیایی می گردد.

استفاده از یخ برای درمان اغلب سندروم های درد مزمن ارزش کمی دارد؛ زیرا در این گونه ضایعات، فعالیت الیاف C غالب بوده و لزوماً دمای پایین باعث کاهش سطح مواد شیمیایی تحریک کننده ی فعالیت الیاف C نمی گردد. به نظر می رسد که کاهش درد با سرما دهی ناشی از کاهش انتقال از الیاف C نیست؛ هر چند که این کاهش درد می تواند ناشی از کاهش فعالیت الیاف C باشد. به علاوه، این کاهش درد را نمی توان به اثر دروازه ای روی سیگنال های درد نسبت داد؛ چرا که در این صورت می بایست فعالیت فیبر A افزایش می یافت. در توجیه کاهش درد مزمن با گرما می توان گفت: گرما فعالیت الیاف حسی را تحریک نموده که اثر دروازه ای روی سیگنال های درد الیاف C دارند. سرما بر روی درد تیز / حاد، که با فعالیت فیبرهای A-δ همراه است، تاثیر می گذارد و به طور غیر مستقیم و از طریق کاهش سطح مواد شیمیایی تحریک کننده، بر روی احساس درد عمقی و گنگ، که با فعالیت فیبرهای C انتقال داده می شود، تاثیر می گذارد.

1. Preception of coldness

2. Numbness

3. Deep, aching pain

4. Sharp pain

کاهش درد و بالا بردن آستانه درد

سرما درمانی می تواند آستانه درد را افزایش داده و احساس درد را کاهش دهد. مکانیسم های پیشنهادی برای این اثرات عبارتند از: مکانیسم کنترل دروازه ی درد و کاهش اسپاسم عضله، آهسته کردن سرعت هدایت عصب حسی یا کاهش ادم پس از ضربه. تحریک گیرنده های پوستی سرما، به وسیله سرما، ممکن است با تدارک ورودی حسی کافی، به طور کامل یا نسبی انتقال تحریکات دردزا به کورتکس مغز را بلوک سازد و در نتیجه آستانه درد را افزایش داده و احساس درد را کاهش دهد. کنترل دروازه درد می تواند از طریق قطع سیکل درد - اسپاسم - درد، اسپاسم عضلانی را کاهش دهد. سرما درمانی می تواند از طریق کاهش سرعت واکنش های همراه با التهاب حاد، و در نتیجه کنترل تشکیل ادم پس از آسیب، درد همراه با یک آسیب حاد را کاهش دهد. کاهش ادم می تواند همچنین درد ناشی از کمپرسیون اعصاب یا دیگر ساختار های حساس به فشار را کاهش دهد

تغییر قدرت عضله

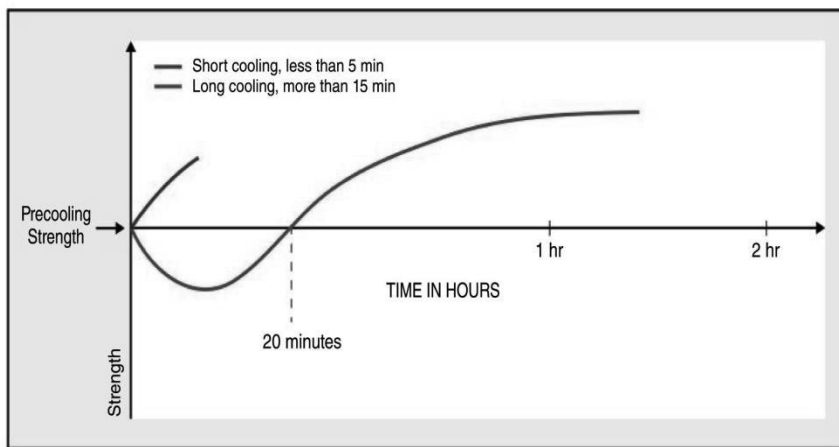
جدول 5-1: تاثیر سرما بر روی فیبرهای عصبی محیطی

بیشترین تاثیر پذیری با سرما	متوسط تاثیر پذیری با سرما	کمترین تاثیر پذیری با سرما
A-β	A-α	B
فیبرهای عضلانی داخل دوکی ¹ گیرنده های مکانیکی با آستانه پایین	فیبرهای عضلانی خارج دوکی ² گیرنده های پوستی، مفصلی و عضلانی	فیبرهای وایبرن اتوماتیک پیش عقده ای
A-γ		C
فیبرهای عضلانی داخل دوکی		فیبرهای وایبرن اتوماتیک پس عقده ای گیرنده های Polymodal، درد آهسته گیرنده های حرارتی
A-δ		
درد تیز گیرنده های مکانیکی با آستانه بالا گیرنده های سرما		

بسته به مدت مداخله و زمان اندازه گیری، سرما درمانی با افزایش و کاهش در قدرت عضله همراه است. در یک مطالعه، درست پس از 5 دقیقه ماساژ یخ یا کمتر، قدرت ایزومتریک عضله افزایش یافت، اما مدت این اثر گزارش نشد. این پاسخ به اعمال سرمای کوتاه مدت، به "تسهیل تحریک پذیری عصب حرکتی و افزایش انگیزه روانی برای اجرا" نسبت داده شد. در مقابل، پس از 15 دقیقه اعمال سرما یا طولانی تر، قدرت ایزومتریک عضله بلافاصله پس از سرما دهی، کاهش یافت؛ و اثرات منفی بر روی سرعت، توان و چالاکی دویدن گزارش شد. ممکن است 20 دقیقه بعد، این کاهش ابتدایی در اجرا برعکس شود؛ به طوری که از این زمان تا 3 ساعت بعدی یا حتی بیشتر، قدرت عضله از مقدار آن در زمان پیش از اعمال سرما، بیشتر شود (شکل 10 - 1). احتمالاً کاهش قدرت ایزومتریک عضله متعاقب اعمال سرمای طولانی به دلیل "کاهش جریان خون عضله، کند شدن هدایت عصب حرکتی، افزایش ویسکوزیته عضله و افزایش سفتی بافت نرم یا مفصل" می باشد.

¹. Intrafusal muscle fibers

². Extrafusal muscle fibers



شکل 10-1: اثرات سرما بر روی قدرت انقباض عضله

مدت سرما درمانی باید کوتاه باشد یا این که به دنبال سرما درمانی از تمرینات گرم کردن پیشرونده¹ استفاده شود.

نکته کلینیکی: چون سرما درمانی می تواند قدرت عضله را به طور موقتی تحت تاثیر قرار دهد، تست قدرت باید ترجیحا قبل از اعمال سرما درمانی انجام شود.

کاهش اسپاستیسیتی

به کار گیری مناسب کرایوتراپی می تواند به طور موقتی، اسپاستیسیتی را کاهش دهد. افت آمپلی تود رفلکس تاندون آشیل و فعالیت الکترومیوگرافیک در عرض چند ثانیه اعمال سرما به پوست گزارش شده است. این پاسخ سریع، یک واکنش رفلکسی به تحریک گیرنده های جلدی سرما می باشد که موجب کاهش فعالیت نرون حرکتی گاما می گردد. این پاسخ سریع باید با تحریک گیرنده های جلدی مرتبط باشد چرا که پس از چنین زمان کوتاهی از سرما دهی، دمای عضله نمی تواند کاهش یافته باشد. پس از اعمال طولانی مدت سرما (10 تا 30 دقیقه)، کاهش موقتی یا حذف اسپاستیسیتی و کلونوس، افت رفلکس تاندون آشیل و کاهش مقاومت در برابر حرکت پاسیو در بیماران مبتلا به اسپاستیسیتی گزارش شده است. تصور می شود این تغییرات ناشی از کاهش تخلیه (دیس شارژ) آوران های دوک و GTO در اثر کاهش دمای عضله باشد.

Electrotherapy Explained 2006

اثرات سرما روی قدرت عضله

افزایش قدرت عضله به اثر تسهیلی سرما روی استخر نرون های حرکتی آلفا، حداقل در کوتاه مدت، نسبت داده شده است. تحریک سیستم سمپاتیک نیز به عنوان مکانیسمی برای افزایش قدرت فوری عضله مطرح شده است؛ چرا که استرس ناشی از سرما روی دستگاه سمپاتیک و آزاد سازی کتکول آمین، یک اثر قوی دارد. از طرف دیگر اگر خود بافت عضله، که در عمق بیشتری واقع شده، سرد شود فعالیت متابولیک فیبرهای عضله کاهش خواهد یافت و در نتیجه قدرت افت می کند. به طور کلی، اعمال کوتاه مدت تر سرما، سیستم عصبی را تحریک می کند و در عوض، سرما دهی شدید طولانی مدت، بر روی متابولیسم عضله اثر گذاشته و موجب کاهش قدرت عضله (ضعف) می شود.

باید به این تغییرات قدرت عضله حین سرما درمانی توجه داشته باشیم؛ زیرا این اثرات می توانند ارزیابی صحیح و عینی قدرت عضله و پیشرفت بیمار را مخدوش نمایند. بنابراین پیشنهاد می شود همیشه قبل از اعمال سرما درمانی قدرت عضله اندازه گیری شود و در ارزیابی پیشرفت بیمار، قدرت پیش از اعمال سرما با قدرت پس از اعمال سرما با یکدیگر مقایسه نشوند. به علاوه، بیماران مستقیما پس از کرایوتراپی به فعالیت های با نیاز های قدرتی سطح بالا برنگردند. اگر قرار باشد که فرد بلافاصله پس از کرایوتراپی به زمین بازگردد؛

¹. Progressive Warm-ups

این اثرات عموماً یک تا یک و نیم ساعت دوام می‌یابد؛ بنابراین به منظور سودن بردن از این مزیت و کاهش اسپاستیسیته در طی فعالیت‌های عملکردی یا درمانی، توصیه می‌شود که به مدت 10 تا 30 دقیقه قبل از به کار بردن سایر مداخلات، سرما درمانی به نواحی هیپرتونیک اعمال گردد.

نکته کلینیکی: سرما درمانی می‌تواند موقتاً اسپاستیسیته را کاهش دهد. سرد کردن به مدت 10 تا 30 دقیقه می‌تواند اسپاستیسیته را برای 60 تا 90 دقیقه بعدی کاهش دهد و پنجره‌ای برای دیگر فعالیت‌های درمانی یا عملکردی فراهم کند.

تسهیل انقباض عضله

تصور می‌شود که اعمال کوتاه مدت¹ سرما درمانی موجب تسهیل فعالیت نورون حرکتی آلفا جهت انقباض عضله‌ای می‌شود که به دلیل اختلال طولانی مدت نورون محرکه فوقانی، فلاسید است.

این اثر در پاسخ به چند ثانیه سرما دهی دیده می‌شود و فقط برای مدتی کوتاه باقی می‌ماند. اگر سرما دهی برای مدتی طولانی‌تر حتی چند دقیقه اعمال شود، کاهش فعالیت نورون حرکتی گاما باعث کاهش نیروی انقباض عضلانی خواهد شد. گاهی در کلینیک‌ها از این اثر تسهیلی مختصر کرایوتراپی به منظور تحریک ایجاد الگوهای حرکتی مناسب در بیماران مبتلا به ضایعه نورون محرکه فوقانی استفاده می‌شود.

Electrotherapy Explained 2006

اثرات دیگر سرما روی سیستم حرکتی

● به طور طبیعی میزان ترمور با بالا رفتن سن، افزایش می‌یابد. در بیماری پارکینسون و آلزایمر، ترمور به طور مشخص افزایش می‌یابد. سرما دهی ترمور را کاهش می‌دهد. از سرما برای بهبود عملکرد دست در بیماران با ترمور بالینی قابل توجه و نیز جهت کاهش اسپاستیسیته استفاده شده است. ممکن است کاهش سرعت هدایت عصب در نتیجه‌ی اعمال سرما، بر روی

حلقه‌های فیدبکی عصبی ایجاد کننده‌ی ترمور، اثر کاهنده داشته باشد.

● اعمال سرمای موضعی، مهارت‌های حرکتی را کاهش می‌دهد. نشان داده شده که با اعمال سرما، حرکات ارادی کند و آهسته می‌شوند و افت مهارت اتفاق می‌افتد. در یک مطالعه، 15 دقیقه اعمال کیسه یخ بر روی ساعد باعث کاهش معنی‌دار سرعت حرکت ضربه زنی انگشتان² گردید. ممکن است دلیل آن کاهش هدایت عصب (باعث افزایش زمان حلقه‌های فیدبک عصبی و قوس‌های رفلکسی می‌گردد)، کاهش مستقیم سرعت انقباض عضله و یا ترکیبی از این اثرات باشد.

● سرما، وقفه هدایت عصبی همراه با دمیلتاسیون فیبرهای عصبی محیطی را معکوس می‌سازد. آسیب موضعی به غلاف میلین اعصاب محیطی می‌تواند در اثر فشار یا التهاب ایجاد شود که مانع انتقال پتانسیل‌های عمل می‌گردد. در حالی که گرم کردن ناحیه‌ی دارای آسیب میلین، معمولاً بلوک عصبی را تشدید می‌کند؛ سرد کردن اثر مخالفی دارد. همان‌طور که پیشتر بحث شد، سرد کردن (به اندازه کافی) می‌تواند در عصب فاقد آسیب، باعث وقفه هدایت شود؛ اما در فیبرهای عصبی با آسیب میلین می‌تواند انتقال عصبی را تسهیل نماید.

● اثرات سرما روی دستگاه حرکتی به میزان و مدت سرما دهی بستگی دارد و ممکن است در صورت وجود پاتولوژی، تغییر نماید. مدت و روش مورد استفاده، بر روی عمق و وسعت سرما دهی تاثیر می‌گذارد. سرما دهی بیشتر برای مدت طولانی‌تر، به احتمال زیاد منجر به کاهش فعالیت خواهد شد. اثر سرما دهی کمتر ممکن است افزایش فعالیت باشد.

■ اثرات متابولیک اعمال سرما

کاهش سرعت فعالیت‌های متابولیک

سرما می‌تواند سرعت تمامی واکنش‌های متابولیک منجمله واکنش‌های دخیل در التهاب و ترمیم را کاهش دهد. از این تاثیر سرما جهت کنترل التهاب حاد استفاده می‌گردد. اما زمانیکه التیام به تاخیر افتاده باشد، سرما درمانی توصیه نمی‌شود زیرا باعث اختلال در فرآیند بهبودی می‌گردد.

². Finger tapping speed

¹. Brief Application

با کاهش دمای مفصل، فعالیت آنزیم های تجزیه کننده ی غضروف (کولازناز، الاستاز، هیالورونیداز و پروتاز) و سطح هیستامین کاهش می یابد و زمانی که دما به 30 درجه سانتیگراد یا پایین تر می رسد، فعالیت آنها در مفاصل تقریباً متوقف می شود. از این اثر سرما درمانی به منظور جلوگیری یا کاهش التهاب و تخریب کلاژن در بیماری التهابی مفصل مثل استئوآرتریت یا روماتوئید آرتریت استفاده می شود.

نکته کلینیکی: سرما سرعت متابولیک موضعی را کاهش می دهد، بنابراین می تواند فعالیت التهابی را کاهش دهد.

Electrotherapy Explained 2006

تأثیر سرما روی آسیب ثانویه

در یک آسیب حاد، دو منبع برای آسیب وجود دارد: (1) ناشی از آسیب اولیه و (2) ناشی از هیپوکسی ثانویه و فعالیت آنزیمی پس از تروما. آسیب اولیه باعث مرگ سلولی و نابودی ساختارهای میکروسکوپی منجمله عروق خونی می گردد. سلول هایی که از آسیب فوری مصون مانده اند ممکن است دیگر به صورت معمول اکسیژن دریافت نکنند و دچار مرگ ناشی از هیپوکسی شوند.

از این رو؛ کاهش نیاز متابولیک و کاهش میزان آزاد سازی و فعالیت آنزیم های نکروز کننده، که با دماهای پایین تر همراه است، باعث افزایش شانس زنده ماندن این سلول های آسیب پذیر خواهد شد. در نتیجه ی اعمال سرما، به دلیل آسیب کمتر بافت و نیز کاهش سرعت دیفیوژن، ادم کاهش می یابد و کاهش ادم نیز به نوبه خود باعث کاهش آسیب ثانویه می شود. تورم باعث افزایش فاصله ی سلول ها از عروق تغذیه کننده ی آنها و احتمالاً انسداد برخی از این عروق کوچک تر می شود. این مسئله باعث کاهش بیشتر انتقال اکسیژن به نواحی درگیر و در نتیجه نکروز سلولی موضعی بیشتر می گردد. استفاده از سرما، تورم را محدود ساخته و از آسیب ثانویه و در نتیجه آسیب کلی می کاهد.

اثرات عمومی اعمال سرما

اعمال سرما به پوست، بلافاصله گیرنده های سرمایی را تحریک می کند. در یک ناحیه ی معین، گیرنده های سرما

بسیار بیشتر از گیرنده های گرمایی هستند. در دمای طبیعی پوست، تعدادی از این گیرنده های سرما فعالیت دارند؛ اما با اعمال سرما، فعالیت این گیرنده ها به مراتب افزایش می یابد. زمانی که سرما به وضع یکنواخت و ثابت در می آید تا حدودی میزان فعالیت این گیرنده ها کاهش می یابد، یعنی تطابق نشان می دهند. سرمای شدید به صورت درد تجربه می شود که بر فعال شدن گیرنده های درد دلالت دارد. هم نوروں های درد و هم نوروں های حرارت در شاخ خلفی نخاع سیناپس برقرار می کنند و نوروں بعدی در مسیر نخاعی تالاموسی سمت مقابل صعود می کند. در تالاموس، سیناپس با نوروں بعدی اتفاق می افتد که پیام را به کورتکس حسی مغز می برد و به ما آگاهی از سرما می دهد. علاوه بر این، راه های جانبی زیادی، خصوصاً با هیپوتالاموس، وجود دارند. هیپوتالاموس به عنوان یک ترموستات جهت حفظ دمای مرکزی بدن عمل می کند. هیپوتالاموس خلفی به سرد شدن بدن پاسخ می دهد؛ در واقع این بخش از مغز تحت تأثیر پیام های عصبی ورودی از پوست و احتمالاً از گیرنده های دیگر و نیز دمای خون قرار دارد. به منظور حفظ حرارت، از طریق مرکز وازوموتور، انقباض عروق پوستی صورت می گیرد. میزان انقباض عروقی عمومی به وسعت سرما دهی بستگی دارد. به علاوه اگر افت دما به اندازه کافی زیاد باشد لرزیدن اتفاق می افتد. لرزیدن، در اثر انقباضات عضلانی نامنظم، باعث افزایش آهنگ متابولیسم و در نتیجه تولید گرما می شود. لرزیدن می تواند، در دوره های چند ساعته، سرعت متابولیسم در استراحت را دو برابر نماید و حتی در دوره های کوتاه تر، بیشتر افزایش دهد. با این وجود، پدیده لرزیدن به لحاظ فیزیولوژیک و صرف انرژی گران تمام می شود. بافت چربی قهوه ای در نوزدان قادر است با متابولیسم مستقیم، گرما تولید کند؛ اما به نظر نمی رسد این مکانیسم در بالغین نیز به طور قابل توجه اتفاق افتد. لرزیدن در عضلات فک (جویدن) منجر به بهم خوردن دندان ها در اثر سرما می گردد که پدیده ای آشنا است. آگاهی از سرما منجر به پاسخ های رفتاری در جهت حفظ دمای بدن می گردد منجمله افزایش فعالیت یا پوشیدن لباس های بیشتر.

• کاهش دما می تواند انتقال سیناپسی را مختل و یا بلوک نماید. کاهش دمای سطح پوست به 13.6 درجه سلسیوس برای ایجاد بیدردی یا آنالژی موضعی، کافی است. دمای 10 درجه سلسیوس می تواند باعث کاهش 33 درصدی سرعت هدایت عصب شود.

• گرچه اثرات کاهش یا وقفه سرعت هدایت عصبی در اعصاب حسی آوران به کاهش درد کمک می کند، اما نمی توان اعصاب حسی را به شکل انتخابی سرد نمود. بنابراین اگر پس از اعمال سرما، بیماران در یک فعالیت شرکت می کنند می بایست مسئله کاهش توانایی حرکتی وی را در نظر داشته باشید.

• وجود گچ یا بانداز، مانعی برای استفاده از سرما جهت کنترل ادم یا درد نمی باشند؛ البته در مقایسه با زمانی که سرما مستقیماً به پوست اعمال می شود، کاهش دمای پوست به زمان طولانی تری نیاز دارد. کسب دمای یکسان در زیر قالب فایبرگلاس نسبت به پوشش گچی زمان بیشتری می برد و وجود پانسمان پس از جراحی ممکن است مانع سرمایش کافی گردد.

کاربرد های سرما درمانی

کنترل التهاب

از سرما درمانی برای کنترل التهاب حاد، تسریع بهبودی از آسیب، تروما یا اختلالات التهابی مفصل استفاده می شود؛ بدون آن که مانع التیام بافتی گردد. سرما درمانی از گرمی، قرمزی، ادم، درد و از دست دادن عملکرد¹ (که با مرحله التهابی از روند التیام بافت همراه است) می کاهد. کاهش دمای بافت باعث کاهش سرعت واکنش های شیمیایی در بدن می شود. سرد کردن همچنین آزاد سازی واسطه های التهابی حین پاسخ التهابی حاد را کاهش می دهد. سرما درمانی مستقیماً گرمی همراه با التهاب را کاهش می دهد و با کاهش جریان خون (از طریق انقباض عروقی، افزایش ویسکوزیته خون و کاهش نفوذپذیری مویرگی) ادم را کاهش می دهد.

تصور می شود که سرما درمانی از طریق کاهش فعالیت لکوسیت ها (که به دیواره عروق آسیب می زند و نفوذ پذیری مویرگی را افزایش می دهد)، از آسیب ساختارهای عروقی ریز در آسیب بافت نرم جلوگیری می کند. همچنین ممکن است سرما درمانی، نشت ماکروفاژها² و انباشت مارکر های التهابی را کاهش دهد. همچنین سرما درمانی از طریق کاهش فعالیت فیبر های درد A دلتا و مکانیسم دروازه ای درد در سطح نخاع، باعث کاهش درد می شود. کنترل ادم و درد توام با التهاب، میزان از دست دادن عملکرد، که با این مرحله از التیام بافت همراه است، را محدود می سازد.

نکته کلینیکی: سرما درمانی را بلافاصله پس از آسیب، حین مرحله التهابی حاد از روند التیام، برای کمک به کنترل خونریزی، ادم، و درد و تسریع بهبودی اعمال نمائید.

توصیه می شود که بلافاصله پس از یک آسیب و در طول مرحله التهابی حاد از سرما درمانی استفاده شود. همان طور که گفته شد، این کاربرد فوری سرما درمانی به کنترل خونریزی و ادم کمک می کند؛ لذا هرچه قدر زودتر مداخله انجام شود فواید احتمالی کسب شده بیشتر و فوری تر خواهند بود. برای تخمین مرحله التیام و این که آیا سرما درمانی کاربرد دارد، می توان از دمای موضعی پوست استفاده نمود. اگر دمای موضعی پوست ناحیه بالا باشد احتمالاً هنوز ناحیه ملتهب بوده و سرما درمانی مفید خواهد بود. زمانی که دمای موضعی پوست به حالت طبیعی باز می گردد احتمالاً التهاب حاد برطرف شده و سرما درمانی باید قطع گردد. معمولاً بعد از ترومای حاد، التهاب حاد در عرض 48 تا 72 ساعت برطرف می شود؛ اما در مواردی که تروما شدید باشد، آسیب ها مزمن باشند، یا فرد یک بیماری التهابی مثل روماتوئید آرتریت داشته باشد، ممکن است التهاب طولانی گردد. اگر دمای ناحیه ی مربوطه برای مدت طولانی تر از حد انتظار بالا باشد، احتمال عفونت وجود دارد که بیمار باید بیشتر ارزیابی شود.

² . Macrophage infiltration

¹ . Loss of Function

زمانی که التهاب حاد برطرف شد سرما درمانی باید قطع گردد زیرا ادامه ی سرما درمانی می تواند با کند نمودن واکنش های شیمیایی یا مختل نمودن گردش خون، مانع از بهبودی مراحل بعدی ترمیم گردد. اغلب برای درمان التهاب حاد ناشی از جراحی یا بیماریهای التهابی مزمن مفصل مثل استئوآرتریت یا روماتوئید آرتریت، سرما درمانی توصیه می شود. اعمال سرما درمانی برای چند روز مستقیماً پس از جراحی می تواند التهاب حاد، ادم، درد و مصرف داروهای ضد درد پس از جراحی را کاهش دهد و بهبودی عملکردی سریع تری را سبب شود (مانند تعویض مفصل هیپ یا زانو، جراحی شانه، و جراحی شکم). در بیماران مبتلا به استئوآرتریت، فواید همراه با سرما درمانی وقتی که حین زبانه های التهابی اعمال شود، نسبت به عدم فایده هنگام اعمال سرما بین زبانه های التهاب، ارزش و برتری دارد. سرما درمانی ممکن است شدت آذردگی تاخیری عضلانی¹ (DOMS) را کاهش می دهد. تصور می شود DOMS به دلیل التهاب عضله و آسیب بافت همبند در پاسخ به تمرین ایجاد می شود. شواهد حاکی است که غوطه وری در آب سرد، تا حد متوسطی به تسکین DOMS تا 96 ساعت پس از تمرین (خصوصاً با شدت بالا و اکستریک) کمک می کند. این تاثیر به کاهش جریان خون، التهاب و فعالیت آنزیماتیک متابولیک نسبت داه شده است. گرچه سرما درمانی می تواند التهاب و علائم و نشانه های همراه با آن را کاهش دهد، همچنین برای جلوگیری از بروز مجدد می بایست به علت التهاب نیز پرداخت. برای مثال اگر التهاب به دلیل استفاده ی بیش از حد از یک تاندون ایجاد شده است استفاده ی بیمار از آن تاندون باید محدود گردد تا از وقوع مجدد سمپتوم ها جلوگیری شود. اما اگر سمپتوم ها در اثر جراحی یا ترومای حاد ایجاد شده باشند وقوع مجدد سمپتوم ها محتمل نیست. زمانیکه از سرما با هدف کنترل التهاب استفاده می شود عموماً زمان درمان به کمتر 15 دقیقه محدود می شود؛ خصوصاً هنگام درمان قسمت های دیستال اندام ها، زیرا اعمال طولانی تر سرما ممکن است با گشادری عروقی ناشی از سرما (CIVD) همراه باشد.

همچنین عموماً مدت سرما درمانی در نواحی دیگر به 20 دقیقه یا کمتر محدود می شود و جلسات باید حداقل یک ساعت از هم فاصله داشته باشند تا خطر صدمات ناشی از سرما، به دلیل کاهش شدید دمای بافت، به حداقل برسد.

نکته کلینیکی: هنگام استفاده از سرما درمانی برای کنترل التهاب، سرما را طولانی تر از 20 دقیقه اعمال نکنید و اعمال های سرما حداقل یک ساعت از هم فاصله داشته باشند.

کنترل ادم

از سرما درمانی می توان برای کاهش ادم، خصوصاً ادم همراه با التهاب حاد استفاده نمود. در حین التهاب حاد، در اثر افزایش فشار مایع داخل عروقی و نفوذ پذیری عروقی که باعث نشت مایع به داخل فضای میان بافتی می شود، ادم ایجاد می شود. سرما درمانی از طریق کاهش جریان خون به ناحیه، در اثر انقباض عروقی و افزایش ویسکوزیته خون، فشار داخل عروقی را کاهش می دهد. سرما درمانی همچنین از طریق کاهش آزاد سازی مواد فعال کننده عروقی مثل هیستامین، افزایش نفوذ پذیری مویرگی را کنترل می کند. برای آن که تشکیل ادم به طور موثرتری به حداقل برسد باید سرما درمانی به محض امکان زود پس از تروما اعمال شود و با کمپرسیون (از طریق باند پیچی الاستیک) و بالا تر قرار دادن ناحیه درگیر در سطح بالاتر از قلب همراه گردد (شکل 11-1). کمپرسیون و بالاتر قرار دان (الویشن)، مایع خارج رگی را از ناحیه متورم به داخل سیستم های وریدی و تخلیه لنفاطیکی می رانند و از این طریق ادم را کاهش می دهند. واژه RICE به مداخله ترکیبی استراحت، یخ، کمپرسیون و الویشن اشاره دارد.

نکته کلینیکی: سرما درمانی همراه با استراحت، کمپرسیون و بالا قرار دادن عضو، ادم پس از آسیب را کاهش می دهد.

گرچه سرما درمانی می تواند ادم همراه با التهاب حاد را کاهش دهد، در کنترل ادم ناشی از بی حرکتی و نقص گردش خون موثر نیست. در چنین مواردی، جهت بیرون راندن مایع از ناحیه درگیر به افزایش گردش وریدی یا لنفاطیکی نیاز است. این کار از طریق اعمال کمپرسیون، بالا قرار دادن عضو، گرم، تمرین و ماساژ بهتر حاصل می شود.

¹. delayed-onset Muscle Soreness: DOMS

جریان خون می شوند. استفاده از سرما همراه با اعمال فشار منجر به هئوستازی می شود. با این وجود نباید سرما خیلی شدید یا طولانی مدت اعمال گردد زیرا زمان انعقاد را به تاخیر می اندازد (سرما باعث طولانی شدن زمان تشکیل لخته می گردد). زمانی که خونریزی به طور عمقی در بافت ها اتفاق می افتد و هماتوم بین عضلانی شکل می گیرد، همین اصول به کار می روند منتهی به مدت زمان طولانی تری برای اعمال سرما نیاز خواهیم داشت تا سرما دهی در عمق بدست آید. درمان فوری سوختگی پوستی ناشی از گرما، نیازمند به سرد کردن سریع ناحیه است. سرد کردن پوست به طور مناسب و کافی، دمای بافت را پایین آورده و از آسیب بافت می کاهد.

کنترل درد

کاهش دمای بافت در نتیجه ی سرما درمانی ممکن است به طور مستقیم یا غیر مستقیم احساس درد را کاهش دهد. سرما درمانی به طور مستقیم و به سرعت با مکانیسم دروازه ی انتقال درد از طریق فعالیت گیرنده های حرارتی جلدی، احساس درد را تعدیل می کند. هنگام استفاده از اسپری واپوکولانت یا ماساژ یخ برای سرد کردن پوست قبل از کشش عضله، از این اثر ضد درد فوری بهره می گیریم. کاهش احساس درد اجازه می دهد تا کشش قوی تر و احتمالا موثرتر انجام گردد. اعمال سرما درمانی به مدت 10 تا 15 دقیقه یا طولانی تری می تواند به مدت یک ساعت یا بیشتر، درد را کنترل نماید. تصور می شود این اثر طولانی مدت به دلیل توقف هدایت در فیبرهای عمقی انتقال دهنده درد آ- دلتا و نیز دروازه دار کردن انتقال درد از طریق گیرنده های حرارتی جلدی باشد. این اثر طولانی می شود زیرا پس از برداشتن مدالیته سرمایی، دمای ناحیه، یک تا دو ساعت پائین تر از حد نرمال باقی می ماند. از طرف دیگر گرم شدن مجدد ناحیه نیز به کندی صورت می گرد زیرا اولاً انقباض عروقی ناشی از سرما، جریان خون گرم به ناحیه را محدود می سازد و ثانیاً چربی زیر پوستی، بافت های عمقی تر را در برابر گرم شدن مجدد (با هدایت از هوای محیط) عایق می کند.



شکل 11-1: سرما درمانی همراه با فشار و بالا قرار دادن

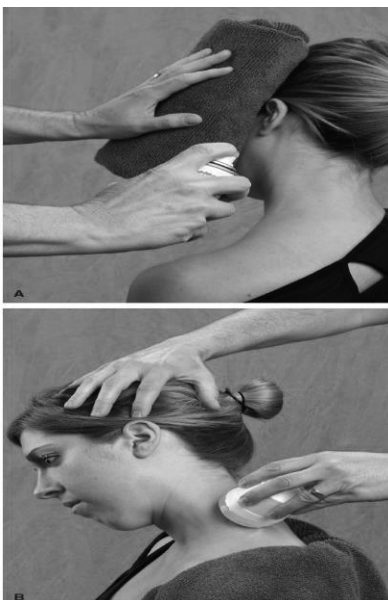
Electrotherapy Explained 2006

استفاده از سرما در آسیب های تازه

در پاسخ به آسیب، بافت های عروقی سه فرایند مشخص اما هم پوشاننده ی "نکروز"، "التهاب" و "ترمیم" را سپری می کنند. عموماً جراحات اولیه، کمی آسیب بافت یا مرگ سلولی ایجاد می کند و آسیب بیشتری به صورت ثانویه رخ می دهد. تشکیل لخته خون برای جلوگیری از خونریزی ضروری است؛ اما یک پیامد ناگوار آن است که سلول های خیلی زیادی در اثر هیپوکسی (فقدان اکسیژن) می میرند. این مرحله نکروز می باشد که در اثر مهر و موم شدن (ممنوع ورود شدن) ناحیه آسیب دیده اتفاق می افتد. آزاد شدن آنزیم های تجزیه کننده پروتئین از سلول های آسیب دیده، نکروز را وخیم تر می کند. بسیاری از مواد شیمیایی آزاد شده از سلول های آسیب دیده، تحریک کننده هستند و به ناچار فعالیت گیرنده های درد را تحریک می کنند.

به دنبال نکروز، مرحله التهاب اتفاق می افتد که در آن جریان خون در منطقه اطراف افزایش می یابد. در این مرحله به منظور پاکسازی آسیب، دیواره عروق گشاد شده و نفوذپذیری آن افزایش می یابد. تولید ادم یک بخش حتمی از مرحله فرایند التهاب است. مرحله سوم، ترمیم است. طی این مرحله، بافت لیفی (فیبروس) در منطقه پدیدار شده و بعداً عروق خونی جدید به آن وارد می شوند. همان طور که پیشتر بیان شد، وسیعاً از سرما در درمان آسیب های تازه استفاده می شود. اعمال سرما به پوست باعث انقباض فوری عروق و نیز افزایش ویسکوزیته خون می شود که هر دوی این اثرات باعث کاهش

¹. Gating pain transmission



شکل 12-1: انتخاب برای درمان نقطه ماشه ای مایوفاسیال. A: روش اسپری تبخیری و کشش برای تراپز فوقانی. B: روش ماساژ یخ همراه با کشش برای لواتور اسکاپولا.

کاهش اسپاستیسیته

از سرما درمانی جهت کاهش موقتی اسپاستیسیته در بیماران با آسیب نوروں محرکه فوقانی استفاده می شود. اعمال کوتاه مدت سرما حدود 5 دقیقه می تواند موجب کاهش تقریباً فوری رفلکس های تاندونی عمقی شود؛ اما اعمال های طولانی تر (به مدت 10 تا 30 دقیقه) باعث کاهش یا حذف کلونوس یا کاهش مقاومت عضله در برابر کشش پاسیو می گردد. کاهش اسپاستیسیته در اثر اعمال سرمای طولانی مدت، عموماً به مدت یک ساعت یا بیشتر پس از مداخله باقی می ماند؛ این زمان به اجرای انواعی از مداخلات درمانی مانند تمرین فعال، کشش یا فعالیت های عملکردی یا بهداشت، اجازه می دهد.

مدیریت سمپتوم هادر بیماران مولتیپل اسکلروزیس

سمپتوم های برخی بیماران مولتیپل اسکلروزیس با گرم شدن، مثلاً در محیط های گرم یا با فعالیت، افزایش می یابد. این بیماران به سرد کردن عمومی¹، پاسخ خوبی می دهند؛ به طوری که ملاک های الکتروفیزیولوژیک، سمپتوم های بالینی و عملکرد بیماران بهبود می یابند.

کاهش درد از طریق سرما درمانی می تواند سیکل درد - اسپاسم - درد را بشکند؛ سرما درمانی می تواند اسپاسم عضلانی و درد را تسکین دهد حتی پس از آن که دمای ناحیه درمان شده به حالت طبیعی بازگشته است. همچنین سرما درمانی می تواند به طور غیر مستقیم با کنترل علت اصلی درد مانند التهاب یا ادم، درد را کاهش دهد.

Electrotherapy Explained 2006

● مکانیسم دیگری که به وسیله ی آن سرما می تواند درد را کاهش دهد از طریق اثر مستقیم روی گیرنده های درد است. گرچه سرما تاثیر کمی روی هدایت پتانسیل های عمل فیبرهای C دارد، اما می تواند نرخ آتش گیرنده های درد را کاهش دهد، یعنی سرما می تواند از طریق کاهش تولید مواد محرک این گیرنده ها، آهنگ تولید پتانسیل های عمل مخابره کننده ی درد را کاهش دهد.

Modalities for therapeutic intervention 2016

سندروم درد مایوفاسیال

اسپری تبخیری و تکنیک های کشش به طور وسیع در درمان نقاط ماشه ای مایوفاسیال استفاده می شوند؛ البته مطالعات پژوهشی کمی در این خصوص وجود دارد. در درمان نقاط ماشه ای، همچنین تکنیک ماساژ یخ و کشش کاربرد دارد. در شکل 12B-1، استفاده از این روش برای نقطه ماشه ای عضله لواتور اسکاپولا نشان داده شده است. در این روش، یخ به شکل حرکات دایره ای و به مدت 5 تا 7 دقیقه در ناحیه کوچکی بر روی نقطه ماشه ای کشیده می شود. مدت اعمال یخ باید به گونه ای باشد که باعث عدم احساس درد (آنالژی) شود تا به اعمال ماساژ فشاری عمقی بروی نقطه ماشه ای و کشش عضلات هدف اجازه دهد.

¹. Generalized cooling