

نقش عضلات قدامی ساق پا در کنترل حرکتی عضلات چهار سر رانی در وضعیت‌های مختلف مفاصل زانو و ران در انسان

خسرو خادمی کلانتری^{*۱}

خلاصه

سابقه و هدف: فعالیت حرکتی در عضلات ناشی از تداخل تحریکاتی است که از سیستم عصبی مرکزی و محیطی به نخاع می‌رسند. این تداخل، که عمدتاً در محل نورون‌های واسطه مشترک اتفاق می‌افتد، باعث می‌شوند که فعالیت عضلانی به نحوی تنظیم گردد که برآورده کننده نیازهای حرکتی باشد. تحریک آوران‌های گروه I و II در عصب پروئثال مشترک در انسان باعث یک رفلکس چند سیناپسی در عضلات چهارسر رانی می‌گردد. نورون‌های واسطه در این مسیر رفلکسی محلی برای تداخل مسیرهای متعدد نزولی و صعودی دیگر می‌باشند. در این مطالعه حاضر الگوی تغییرات این رفلکس در وضعیت‌های مختلف مفاصل زانو و ران در ۱۴ داوطلب مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: تحریکات الکتریکی تک پالس با شدت ۱/۵ برابر آستانه حرکتی در عضله قدامی ساق پا و طول موج ۰/۲ms به عصب پروئثال مشترک اعمال و پاسخ‌های حرکتی در الکترومیوگرام عضله رکتوس فموریس همان سمت در حین انقباض ارادی و در وضعیت‌های مختلف مفصل زانو و ران ثبت گردید. تغییرات اندازه رفلکس فوق در شدت‌های مختلف انقباض عضله رکتوس فموریس نیز در دو وضعیت 180° و 130° زانو مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: اندازه رفلکس‌های مشاهده شده افت بارزی را به دنبال خم شدن زانو و باز شدن مفصل ران از خود نشان دادند. هم‌چنین ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین شدت انقباض عضله رکتوس فموریس و بزرگی رفلکس در وضعیت باز شدگی کامل زانو مشاهده شد، در حالی که این ارتباط در وضعیت خمیده زانو وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل نشان‌دهنده وجود یک اثر مهارتی قوی بر روی رفلکس فوق می‌باشد که احتمالاً ناشی از کشیده شدن و تحریک دوک‌های عضلانی در عضلات چهار سر رانی می‌باشد. این اثر مهارتی به نظر در سطح سیناپس ما قبل نهایی عمل می‌کند.

واژه‌های کلیدی: رفلکس CPQ، خم شدن زانو، عضلات باز کننده زانو، عضلات قدامی ساق پا

مقدمه

تداخل مسیرهای عصبی متعدد بر روی نورون‌های واسطه مشترک ایجاد شود [۶]. یکی از نتایج این همگرایی تغییراتی است که در میزان اثر پیام‌های محیطی می‌تواند ایجاد شود و به صورت تغییر در شدت اثر رفلکس تظاهر نماید [۱۵].

فعالیت حرکتی در عضلات ناشی از تجمع اثر و همگرایی تحریکاتی است که از سیستم عصبی مرکزی و محیطی به نخاع می‌رسند [۶]. این همگرایی باعث می‌شود که فعالیت عضلانی به نحوی که برآورده کننده نیازهای حرکتی باشد تنظیم گردد. این تجمع اثر می‌تواند به طور مطلوبی در محل

*۱- استادیار گروه فیزیوتراپی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

باشیم این رفلکس با ماهیت فرا مفصلی^۳ خود می‌تواند به ایجاد هماهنگی فعالیت عضلات قدامی ساق پا و عضلات چهار سر رانی در انسان کمک شایانی نماید. این هماهنگی را در انسان در تمام مراحل راه رفتن به خصوص در مراحل ابتدای فاز استانس^۴ می‌توان مشاهده نمود. هدف از تحقیق حاضر بررسی الگوی تغییرات رفلکس CPQ با تغییر وضعیت مفاصل زانو و ران می‌باشد. نتایج حاصل از این مطالعه در مشخص نمودن نقش این رفلکس در کنترل فعالیت‌های اندام تحتانی به خصوص در حین راه رفتن کمک بسیاری می‌نماید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی ۱۴ داوطلب از دانشجویان دانشگاه با متوسط سن ۲۷ و قد ۱۷۷ سانتی‌متر انجام گردید. هیچ کدام از داوطلبین سابقه‌ای از بیماری‌های عصبی، عضلانی و اسکلتی نداشتند. ۵ نفر از داوطلبین دختر و ۹ نفر پسر بودند. افراد بر روی یک صندلی پشتی دار مخصوص درحالی که مفصل ران در وضعیت ۰° و ۱۰° و ۱۰° مچ پای آن‌ها بر روی یک تکیه‌گاه در زاویه ۰° ثابت شده بود می‌نشستند. از یک بازوی متحرک برای تنظیم وضعیت‌های مختلف برای زانو استفاده شد. این بازوی متحرک به نحوی تنظیم شده بود که مرکز چرخش آن بر روی محور حرکتی فرضی زانو که از میان کندیل‌های استخوان ران می‌گذشت منطبق می‌گردید. این امکان وجود داشت که بازوی متحرک را در زوایای مختلف و به دلخواه ثابت و تنظیم کرد. زوایای مورد نظر در مفصل زانو با استفاده از یک گونیامتر دستی به دقت اندازه‌گیری می‌شد. وضعیت‌های مختلف زانو با فاصله ۱۰° از ۰° تا ۱۸۰°-۱۳۰° مورد بررسی قرار گرفت. مفصل ران نیز در دو وضعیت ۰° و ۱۸۰° با تغییر وضعیت پشتی صندلی بررسی گردید. در مطالعه دوم تغییرات اندازه رفلکس CPQ در شدت‌های مختلف انقباض عضله رکتوس فموریس در دو وضعیت ۰° و ۱۸۰° از زانو مورد بررسی قرار گرفت.

الکترومیوگرافی: برای ثبت پاسخ‌ها از الکترومیوگرافی سطحی عضلات تی‌بیال قدامی و رکتوس فموریس استفاده

این تنظیم نه تنها توسط تاثیر مراکز فوقانی عصبی بلکه توسط تأثیرات حاصله از مسیرهای عصبی محیطی نیز می‌تواند حاصل شود. نمونه بارز این تنظیم حسی-حسی^۱ را در مورد رفلکس H در عضلات اندام تحتانی انسان می‌توان مشاهده کرد [۲۲]. در مطالعات متعدد نشان داده شده است که رفلکس H در عضلات سولتوس و تی‌بیال قدامی به دنبال حرکات فعال و غیرفعال اندام تحتانی همان طرف و طرف مقابل تغییرات قابل توجهی پیدا می‌کند [۱۸]، این تغییرات مشاهده شده در شدت اثر رفلکس به اثر آوران‌های اولیه و ثانویه دوک‌های عضلانی اکستانسورهای زانو و هیپ نسبت داده شده است [۴]. در انسان تحریک آوران‌های گروه I و II موجود در عصب پرونتال مشترک باعث ایجاد یک اثر تحریکی قوی در رفلکس عضلات چهار سر رانی می‌گردد^۲ [۱]. تأخیر مرکزی رفلکس فوق حدود ۳ تا ۶ ثانیه بیشتر از تأخیر مسیر تک‌سیناپس مشابه اندازه‌گیری شده است و این دلالت بر وجود یک مسیر چند سیناپسی نخاعی برای این رفلکس می‌کند. نورون‌های واسطه در این مسیر رفلکس محلی برای همگرایی مسیرهای متعدد نزولی و صعودی دیگر می‌باشد [۱۶]. با استفاده از تحریکات قشر مغز و مشاهده اثرات آن بر روی رفلکس CPQ، پاورت و همکارانش به این نتیجه‌گیری رسیدند که قسمت اعظم تحریکات ارادی با منشأ قشر مغز از طریق نورون‌های واسطه موجود در این مسیر رفلکس رله و به نورون‌های حرکتی عضلات چهارسررانی منتقل می‌شوند و تنها قسمت کوچکی از این تحریکات، به طور مستقیم به این اعصاب حرکتی محیطی اعمال می‌شوند. این موضوع دلالت بر اهمیت قابل توجه این سیستم نورونی واسطه‌ای در کنترل فعالیت عضلات چهار سر رانی در انسان دارد. به علاوه عدم مشاهده این رفلکس در حیواناتی چون گربه [۷] و بایون [۱۴] می‌تواند نشان دهنده نقش این رفلکس در تمایز فعالیت حرکتی اندام تحتانی در انسان دو پا در مقایسه با حیوان‌های چهار پا باشد. این موضوع که این مسیر رفلکس توسط آوران‌های محیطی و مرکزی می‌تواند تحت تأثیر قرار گیرد از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد به خصوص زمانی که در نظر داشته

3-Trans-joint
4- Stance

1- Sensori-sensory
2- CPQ reflex

تنظیم فعالیت عضلانی: به منظور مشاهده رفلکس CPQ وجود انقباض ارادی عضلات چهارسران ضروری می‌باشد [۳]. به این منظور در حین مطالعه از داوطلبین خواسته شد که عضلات قدامی ران را با شدتی برابر ۲۰ درصد حداکثر شدت انقباض ارادی (MVC) منقبض نموده و در طی مدت ثبت فعالیت الکتریکی (۶۰ ثانیه) آن راثابت نگهدارند. برای تعیین و استاندارد کردن شدت انقباض عضلانی در بین افراد مورد مطالعه، در شروع مطالعه سه انقباض ایزومتریک حداکثر از هر نفر ثبت گردید. میانگین مقادیر ثبت شده فوق به عنوان مبنای محاسبه شدت مورد نظر انقباض برای آن فرد (MVC ۲۰٪) مورد استفاده قرار گرفت. با استفاده از یک صفحه نمایش، فیدبک مناسب برای تسهیل در حفظ شدت انقباض عضلانی مورد نظر در اختیار داوطلبین قرار می‌گرفت.

روش‌های آماری: مقدار متوسط شدت امواج الکتریکی ثبت شده و دو برابر انحراف معیار (2SD) آن برای مدت ۵۰ ms قبل از تحریک در الکترومیوگرام معدل‌گیری شده محاسبه شد. تنها پاسخ‌هایی که دارای بزرگی بیش از دو برابر انحراف معیار بودند از نظر آماری معنی‌دار محسوب شدند. اندازه رفلکس‌های ثبت شده هم به صورت نوک به نوک^۳ و هم به صورت زیر منحنی آن‌ها به ترتیب در الکترومیوگرام غیریکسو و یکسو شده^۴ اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری سطح زیر منحنی از فاصله زمانی که رفلکس‌ها خطوط 2SD را قطع می‌کردند، استفاده شد. این فاصله زمانی در وضعیت^۰ ۱۸۰ زانو (و نیز در وضعیت^۰ ۱۰۰ ران) مشخص و به عنوان رفرانس برای محاسبه سطح زیر منحنی در سایر وضعیت‌های زانو و ران استفاده گردید. تغییرات نسبی مقدار آمپلیتود نوک به نوک و سطح زیر منحنی رفلکس‌ها به صورت درصد بزرگی آن‌ها نسبت به وضعیت رفرانس (۱۸۰° زانو، ۱۰۰° ران) نرمالیزه گردید. از آزمون آنالیز واریانس^۵ برای بررسی نفارت بین مقادیر محاسبه شده برای رفلکس‌ها در وضعیت‌های مختلف زانو و از Pair t-test برای مقایسه مقادیر ثبت شده در دو وضعیت مفصل ران استفاده شد. آزمون بونفرونی^۶ برای مشخص کردن مؤثرترین وضعیت مفصل زانو در ایجاد تغییرات

شد. پاسخ‌های ثبت شده بعد از تقویت (2K×)، فیلتر (بین 3KHz-10Hz) و با فرکانس ۱ KHz دیجیتالیزه گردید^۱. فعالیت الکتریکی عضلات فوق به مدت ۶۰ ثانیه به طور مداوم ثبت و سپس توسط نرم‌افزار Spike2، معدل‌گیری شد. الکترومیوگرام ثبت شده به مدت ۵۰ms قبل از تحریک به عنوان کنترل برای آنالیز نهایی مورد استفاده قرار گرفت.

تحریکات الکتریکی: تحریکات الکتریکی به صورت تک‌پالس با طول موج ۰/۲ ms و با فرکانس ۰/۵ Hz به مدت ۶۰ ثانیه توسط الکترودهای سطحی و به صورت تک قطبی به عصب پروئثال مشترک اعمال گردید. برای این کار از دستگاه تحریک الکتریکی با شدت جریان ثابت (Digitimer Ltd, Welwyn Garden City, England) استفاده شد. الکتروود منفی بر روی سر فی بولا و الکتروود غیر فعال در فاصله ۲ سانتی‌متر پایین‌تر از آن بر روی سطح خارجی ساق پا متصل گردید. محل مناسب الکتروود منفی فعال به نحوی انتخاب و تعیین گردید که در آن محل با ازدیاد شدت تحریکات، حداکثر تغییرات در پاسخ‌های حرکتی ایجاد شده در عضله تی‌بیال قدامی حاصل گردد. شدت آستانه حرکتی^۲ برای ایجاد امواج M (امواج ثبت شده در الکترومیوگرافی در نتیجه تحریک عصب حرکتی مربوطه) در عضله تی‌بیال قدامی برای هر وضعیت مورد مطالعه زانو و در هر مرحله به طور جداگانه اندازه‌گیری و شدت تحریکات به اندازه ۱/۵ برابر آستانه حرکتی تنظیم و به کار گرفته شد. با این کار امکان تغییر شدت تحریکات ناشی از جابجایی احتمالی الکتروود نسبت به عصب پروئثال در حین حرکات زانو به حداقل می‌رسید. این روش تنظیم شدت تحریکات توسط تحقیقات نورو گرافیک مورد تأیید می‌باشد. در این تحقیقات ارتباطی قوی بین بزرگی امواج M و شدت فعالیت آوران‌های حسی با آستانه تحریکی پایین مشاهده شده است [۱۲]. با شدت تحریکی مورد استفاده در این تحقیق، قسمت اعظم آوران‌های گروه I [۳] و به میزان کمتری آوران‌های گروه II [۱۱] فعال می‌شوند. هر پالس تحریکی اعمال شده به صورت یک نقطه رفرانس همراه با الکترومیوگرام ثبت می‌گردید. این نقاط برای معدل‌گیری الکترومیوگرام مورد استفاده قرار گرفت.

3- (P-P) peak to peak

4- Non-Rectified & Rectified EMG

5- ANOVA test

6- test (Bonferoni) Pairwise Comparison

1- 1401, CED, Cambridge

2- Motor threshold

(شکل ۳b). پنج نفر باقی مانده کاهش تدریجی رفلکس را با ازدیاد فلکشن زانو از خود نشان دادند که در طی دامنه‌های مفصل مورد مطالعه ادامه داشت (شکل ۳a). این کاهش بعد از حدود 10° فلکشن زانو آغاز می‌گردید.

تأثیر وضعیت مفصل ران بر روی رفلکس CPQ: تغییر

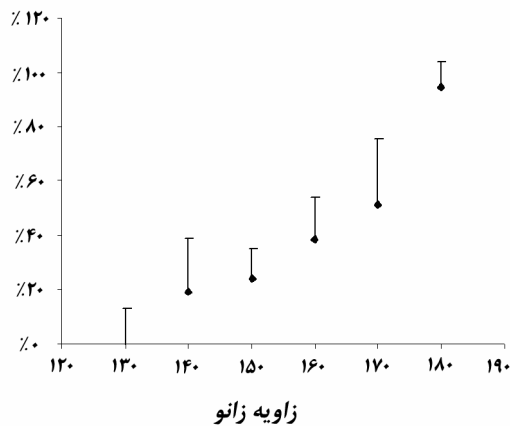
وضعیت مفصل ران از 100° به 180° در مجموع باعث کاهش معنی‌داری در بزرگی ($p < 0.02$) و سطح زیر منحنی رفلکس CPQ ($p < 0.08$) گردید. برخلاف مفصل زانو، این تغییر وضعیت مفصل ران اثرات بسیار متفاوتی را در افراد مختلف ایجاد نمود. ۴ نفر (از ۱۰ نفر مورد مطالعه) کاهش قابل توجه (بالاتر از 0.80)، دو نفر هیچ تغییر و در بقیه تغییر متوسطی (کمتر از 0.50) را در ابعاد رفلکس از خود نشان دادند.

ارتباط بین شدت انقباض عضلانی و بزرگی رفلکس CPQ: در حالتی که عضله رکتوس فموریس در حالت استراحت و بدون انقباض بود، هیچ رفلکسی از هیچ یک افراد مورد مطالعه مشاهده نگردید. با ازدیاد شدت انقباض عضله رکتوس فموریس در وضعیت اکستنشن کامل زانو (180°)، اندازه رفلکس در محدوده ای بین $20-5$ ٪ حداکثر انقباض ارادی ظاهر گردید. با ازدیاد شدت انقباض عضلانی بالاتر از حد آستانه، اندازه رفلکس به همان نسبت افزایش یافت. (شکل ۴). این ارتباط مستقیم و خطی بین بزرگی رفلکس و شدت انقباض عضلانی در حدود 40 ٪ حداکثر انقباض ارادی به حداکثر مقدار خودش رسید. در وضعیت فلکشن زانو (130°) برعکس وضعیت قبل، با ازدیاد شدت انقباض عضلانی، در هیچ کدام از افراد رفلکسی مشاهده نگردید. حتی در شدت انقباض 40 ٪ حداکثر انقباض ارادی هیچ رفلکسی مشاهده نشد (شکل ۴). امکان بررسی شدت‌های بالاتر انقباض عضلانی به دلیل احتمال ایجاد خستگی عضلانی وجود نداشت.

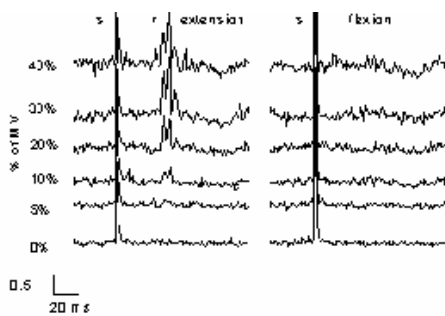
رفلکس به کار گرفته شد. تفاوت بین میانگین مقادیر بدست آمده از نظر آماری زمانی معنی‌دار بودند که در سطح $p=0.05$ یا کمتر باشند.

نتایج

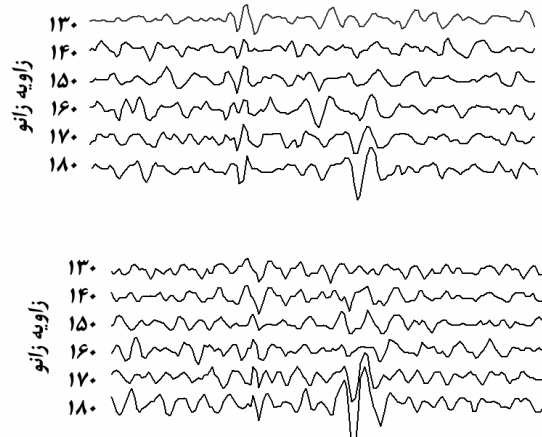
تأثیر وضعیت زانو بر روی رفلکس CPQ: تحریک عصب پروتئال مشترک با شدت $1/5$ برابر آستانه حرکتی باعث ایجاد پتانسیل‌های تحریکی دو فاز در عضله رکتوس فموریس گردید. متوسط تاخیر رفلکس حدود $29/4 \pm 2$ ms برای فاز اول آن (متعلق به آوران‌های گروه I) و طول مدت کل رفلکس مشاهده شده به طور متوسط $15/7 \pm 2$ ms بود. بزرگی نوک به نوک رفلکس و سطح زیر منحنی آن به طور معنی‌داری (به ترتیب $p < 0.001$ و $p < 0.01$) با فلکشن زانو کاهش نشان داد (شکل ۱). آنالیز اطلاعات بدست آمده از تمام افراد مورد مطالعه (شکل ۲) نشان دهنده این نکته بود که در 10° اول فلکشن زانو حداکثر کاهش در اندازه رفلکس بوجود می‌آید. در مقایسه دو به دوی بونفرونی بین تمام وضعیت‌های مورد مطالعه زانو مشخص گردید که اختلاف بین بزرگی رفلکس فوق بین وضعیت 180° و سایر وضعیت‌ها به طور قابل توجهی معنی‌دار می‌باشد. هر چند که این اختلاف در مقایسه سایر وضعیت‌های با اختلاف 10° از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد اما با مقایسه وضعیت‌های زانو با فاصله 30° یا بیشتر مجدداً این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌گردد. در مقایسه اطلاعات به دست آمده از افراد مختلف مشخص گردید که الگوی تغییرات رفلکس در ارتباط با وضعیت زانو در بین افراد مختلف متفاوت می‌باشد. دو الگوی متفاوت مشاهده گردید. در ۹ نفر از ۱۴ فرد مورد مطالعه، کاهش ناگهانی رفلکس در $20^{\circ} - 10^{\circ}$ اول فلکشن زانو مشاهده شد به نحوی که بعد از 30° فلکشن زانو رفلکس به طور کامل مهار گردیده بود



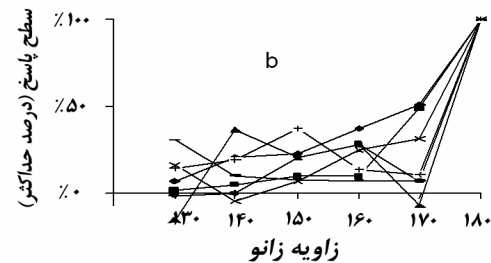
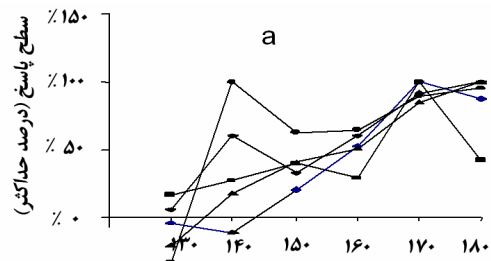
شکل ۲: متوسط سطح زیر منحنی رفلکس CPQ در وضعیت‌های مختلف زانو. سطح زیر منحنی رفلکس در وضعیت‌های خمیده کاهش محسوسی را نشان می‌دهد. در وضعیت ۱۸۰° حداکثر بزرگی رفلکس و در ۱۰° اول فلکشن حداکثر افت رفلکس دیده می‌شود.



شکل ۴: مقدار $p-p$ amp رفلکس CPQ در وضعیت ۱۸۰° و ۱۳۰° زانو در شدت‌های مختلف انقباض عضلانی. شکل بالا یک نمونه از الکترومیوگرام ثبت شده و شکل پایین متوسط مقادیر ثبت شده از تمام افراد را نشان می‌دهد. بزرگی رفلکس و شدت انقباض عضلانی رکتوس فموریس رابطه مستقیم و خطی را در وضعیت اکستنشن کامل زانو از خود نشان می‌دهند در حالی که این ارتباط در وضعیت فلکشن وجود ندارد.



شکل ۱: الکترومیوگرام معدل‌گیری شده در زوایای مختلف زانو در دو نفر از افراد مورد مطالعه. لحظه تحریک با فلش نشان داده شده است. مشاهده می‌شود که رفلکس CPQ در وضعیت اکستنشن کامل در حد اکثر بزرگی خود است و در وضعیت‌های خمیده به طور کامل مهار می‌گردد.



شکل ۳: الگوی تغییرات رفلکس CPQ (a و b) در وضعیت‌های مختلف زانو. مقادیر فوق به صورت درصد حداکثر مقدار ثبت شده برای هر فرد (در وضعیت ۱۸۰°) نرمالیزه گردیده است. در اکثریت افراد (b) ۱۰° اول فلکشن بیشترین اثر مهاری را نشان می‌داد. در تعدادی دیگر (a) رفلکس مهار تدریجی را بعد از ۱۰° فلکشن از خود نشان داد.

بحث

یافته‌ها دلالت بر تاثیر قابل توجه وضعیت مفصل زانو و ران بر رفلکس CPQ دارد. در وضعیت اکستنشن کامل مفصل زانو (۱۸۰°) و فلکشن مفصل ران رفلکس فوق در حداکثر بزرگی

مشخصات رفلکس مشاهده شده در این مطالعه مشابه مشخصات گزارش شده توسط سایر پژوهشگران می‌باشد [۱۶].

براین اساس، می‌توان نتیجه گرفت که به احتمال زیاد گیرنده‌های مکانیکی موجود در مفصل و پوست اطراف زانو نقش اساسی را در ایجاد این اثر مهاري ناشی از فلکشن زانو نمی‌توانند داشته باشند.

از سوی دیگر نقش دوک‌های عضلانی در حس وضعیت و حرکات مفاصل کاملاً شناخته شده می‌باشد. فلکشن زانو باعث کشیده شدن عضلات چهارسر و تحریک دوک‌های عضلانی و فعال شدن آوران‌های گروه I و II خواهد شد. نقش حرکات زانو در تاثیر بر روی سایر رفلکس‌های حرکتی در اندام تحتانی در تحقیقات متعدد مورد مطالعه قرار گرفته است [۲].

هر چند مطالعه حاضر مدرک مستقیمی دال بر منشاء آوران‌ها و گیرنده‌های مسئول این مهار مشاهده شده بر روی رفلکس CPQ ارائه نمی‌کند اما با حذف گیرنده‌های پوستی و مفصلی به دلایل گفته شده و وجود دلایل غیرمستقیم در تأیید نقش گیرنده‌های عضلانی این احتمال زیاد است که دوک‌های عضلانی در عضلات چهارسررانی مسوول مهار رفلکس فوق در این مطالعه باشند.

الگوهای متفاوت مشاهده شده به دنبال تغییر وضعیت زانو و ران می‌تواند به دلیل تفاوت در خصوصیات مکانیکی یا نورولوژیکی عضلات چهار سر رانی در بین افراد مورد مطالعه باشد. قسمت‌های تک مفصلی و دو مفصلی عضلات چهار سر رانی به نسبت‌های متفاوتی در حین حرکات زانو و ران کشیده می‌شوند. مسلماً به دنبال فلکشن زانو تانسینون ایجاد شده در عضلات واستوس (تک مفصلی) سریع‌تر و بیشتر ایجاد می‌شود و با حرکت مفصل ران مقدار تانسینون این عضلات تغییری نخواهد کرد. قسمت دو مفصلی عضلات چهار سر (رکتوس فموریس) از طرفی به دنبال حرکات تنها یکی از مفاصل ران یا زانو تغییر تانسینون چندانی پیدا نخواهد کرد. تفاوت در میزان تانسینون ایجاد شده در این دو گروه عضلانی می‌تواند دلیلی بر واکنش ضعیفتر مشاهده شده به دنبال اکستنشن مفصل ران باشد. در حین فلکشن زانو هر دو قسمت عضله کشیده می‌شوند در حالی که در حین اکستنشن مفصل ران تنها عضله رکتوس به طور نسبی کشیده خواهد شد.

این احتمال نیز وجود دارد که مسیرهای حسی مسوول این اثر مهاري دارای میزان همگرایی متفاوتی بر روی مسیر

خود قرار داشته و بدنبال فلکشن زانو و اکستنشن مفصل ران رفلکس فوق به طور قابل توجهی دچار مهار می‌گردید. در وضعیت اکستنشن کامل زانو که هیچ مهاري بر روی رفلکس وجود ندارد یک رابطه قوی بین شدت فعالیت عضلانی و بزرگی رفلکس مشاهده می‌شود که نشانه وجود یک اثر فیدبکی مثبت از عضلات قدامی ساق پا بر روی عضلات چهار سر رانی می‌باشد. فقدان این ارتباط و عدم ظهور رفلکس در شدت‌های بالای انقباض در وضعیت خمیده زانو دلیلی بر مهار رفلکس در سطح ماقبل سیناپس نهایی می‌باشد [۲۱].

مقدار شدت اثر هر رفلکس می‌تواند به وسیله همگرایی مسیرهای متعدد عصبی بر روی یکدیگر تحت تاثیر قرار گیرد [۲۳]. در مطالعه حاضر مهار رفلکس عمدتاً ناشی از تداخل پیام‌های حسی محیطی می‌باشد که توسط تغییر وضعیت مفاصل زانو و ران فعال می‌شوند. به طور کلی وضعیت و حرکات هر مفصل باعث فعال شدن گیرنده‌های موجود در مفاصل [۹] پوست [۵] و یا دوک‌های عضلانی [۱۳] می‌گردد. هر کدام از این گیرنده‌ها و مسیرهای حسی آن‌ها می‌توانند مسئول ایجاد این اثر مهاري مشاهده شده باشند. سیستم تعادلی و بینایی به احتمال زیاد نقشی را در ایجاد این اثر مهاري نمی‌تواند داشته باشد زیرا در اکثر مراحل پژوهش وضعیت سرو گردن و تحریکات بینایی بدون تغییر نگاه داشته شده بودند.

مطالعات نشان داده‌اند که گیرنده‌های مفصلی عمدتاً در انتهای دامنه حرکتی مفصل زانو تحریک و فعال می‌شوند [۱۰]. حال آنکه مهار رفلکس CPQ عمدتاً در دامنه ابتدایی فلکشن زانو روی می‌دهد و در این دامنه گیرنده‌های مفصلی عمدتاً خاموش و غیرفعال می‌باشند. ادین [۸] نشان داده است که گیرنده‌های موجود در قسمت مودار پوست اطراف زانو در تعیین وضعیت مفصل زانو و حرکات آن در انسان فعال می‌باشند. با این وجود تحقیقات نشان داده اند که تحریک شاخه حسی انتهایی عصب فمورال و عصب سیاتیک کوچک که در حس وضعیت و حرکات زانو نقش اساسی را ایفا می‌کند قادر به ایجاد هیچ گونه اثر مهاري بر روی پاسخ تحریکی حاصل از تحریک عصب پروئال مشترک نمی‌باشند [۲۰]

همراه با حداکثر بزرگی رفلکس CPQ خواهد بود. این موضوع می‌تواند به تقویت فعالیت عضلات چهار سر رانی در این مرحله از راه رفتن کمک قابل توجهی نماید. انقباض نوع اکسانتریک عضلات قدامی ساق پا در ابتدای فاز استانس محرک مناسبی برای فعالیت شدید آوران‌های گروه I و II موجود در مسیر رفلکس CPQ می‌باشد. فعالیت شدید عضلات چهار سر در این مرحله امکان تحمل وزن منتقل شده از پای سمت مقابل را فراهم می‌نماید. این احتمال وجود دارد که مهار رفلکس فوق به دنبال فلکشن زانو در انتهای فاز استانس عاملی برای کمک به شروع فاز سوینگ باشد. تحقیقات بیشتری برای بررسی نقش این مسیر عصبی مهم در حین راه رفتن طبیعی و نقش اختلالات آن در بروز مشکلات راه رفتن در بیماری‌های مختلف نورولوژیک هم‌چون سکنه‌های مغزی مورد نیاز است.

تشکر و قدردانی

این کار تحقیقاتی با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و با همکاری دانشکده پزشکی دانشگاه گلاسکو انجام گرفته است.

منابع

- [1] Brooke JD, McIlroy WE: Movement modulation of a short latency reflex linking the lower leg and the knee extensor muscles in humans. *Electroencephalography Clin Neurophysiol.*, 1990; 75(2): 64-74.
- [2] Brooke JD, Miaszsek JE, Cheng J: Locomotor-like rotation of either hip or knee inhibits soleus H reflexes in humans. *Somatosens Mot Res.*, 1993; 10(4): 357-64.
- [3] Chaix Y, Marque P, Meunier S, Pierrot-Descilligny E, Simonetta-Moreau M: Further evidence for non-monosynaptic group I excitation of motoneurons in the human lower limb. *Exp Brain Res.*, 1997; 115(1): 35-46.
- [4] Cheng J, Brooke JD, Miaszsek JE, Staines WR: The relationship between the kinematics of passive movement, the stretch of extensor muscles of the leg and the

رفلکس CPQ باشند [۱۹]. اختلاف مشاهده شده در الگوی مهار رفلکس CPQ بدنبال فلکشن زانو می‌تواند به دلیل این باشد که اثر مهاری قویتر حاصل از کشش عضلات تک مفصلی چهار سر باعث افت ناگهانی رفلکس در درجات اولیه فلکشن زانو در اکثریت افراد مورد مطالعه شود. این اثر حاصله از عضلات تک مفصلی احتمالاً در گروه دوم افراد ضعیف‌تر بوده و اثر مهاری ضعیف‌تر مشاهده شده حاصل از کشیده شدن تدریجی قسمت دو مفصلی عضلات چهارسر در حین فلکشن زانو می‌باشد.

به طور خلاصه مشخص است که نورون‌های واسطه در این مسیر عصبی که عضلات قدامی ساق پا را به عضلات اکستانسور زانو مرتبط می‌کند، تحت تأثیر حرکات مفاصل زانو و ران می‌باشد. این تأثیرات می‌تواند از نظر عملکردی اهمیت زیادی داشته باشد. بیان شده است که این دو گروه عضلانی فعالیت همزمان و با الگوی مشابهی را در حین راه رفتن انسان به خصوص در فاز استانس از خود نشان می‌دهند. در زمان برخورد پاشنه با زمین، زانو در وضعیت اکستنشن کامل و ران در وضعیت فلکشن می‌باشد. این همان وضعیت‌هایی است که

change induced in the gain of the soleus H reflex in humans. *Brain Res.*, 1995; 672(1-2): 89-96.

- [5] Collins DF and Prochazka A: Movement illusions evoked by ensemble cutaneous input from the dorsum of the human hand. *J Physiol.*, 1996; 496(pt 3): 857-71.
- [6] Dietz V: Neurophysiology of gait disorders: present and future applications. 1997; 103(3): 333-55.
- [7] Eccles JC, Eccles RM, Lundberg A: The convergence of monosynaptic excitatory afferents on to many different species of alpha motoneurons. *J Physiol.*, 1957; 137(1): 22-50.
- [8] Edin BB: Cutaneous afferents provide information about knee joint movement in humans. *J Physiol.*, 2001; 531: 289-97.
- [9] Ferrell WR, Gandevia SC, McCloskey DI: The role of joint receptors in human

- kinaesthesia when intramuscular receptors cannot contribute. *J Physiol.*, 1987; 386: 63-71.
- [10] Ferrell WR, Nade S, Newbold PJ: The interrelation of neural discharge, intra-articular pressure, and joint angle in the knee of the dog. *J Physiol.*, 1986; 373: 353-365.
- [11] Forget R, Pantieri R, Pierrot-Desielligny E, Shindo M, Tanaka R: Facilitation of quadriceps motoneurons by group I afferents from pretibial flexors in man. 1. possible interneuronal pathway. *Exp Brain Res.*, 1989;78(1): 10-20.
- [12] Fukushima Y, Yamashita N, Shinada Y: Facilitation of H reflex by homonymous Ia-afferent fibres in man. *J Neurophysiol.*, 1982; 48(5): 1079-88.
- [13] Gilhodes JC, Roll JP, Tardy-Gervert MF: Perceptual and motor effects of agonist-antagonist muscle vibration in man. *Exp Brain Res.*, 1986; 61(2): 395-402.
- [14] Hongo T, Lundberg A, Philips CG, Thompson RF: The pattern of monosynaptic Ia-connections to hindlimb motor nuclei in the baboon: a comparison with the cat. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.*, 1984; 221(1224): 261-89.
- [15] Jankowska E: Interneuronal relay in spinal pathways from proprioceptors. *Prog Neurobiol.*, 1992; 38(4): 335-78.
- [16] Marchand-Pauvert V, Simonetta-Moreau M, Pierrot-Desielligny E: Cortical control of spinal pathways mediating group II excitation to human thigh motoneurons. *J Physiol.*, 1999; 517(pt 1): 301-13.
- [17] McIlroy WE, Brooke JD: Human group I excitatory projections from ankle dorsiflexors to quadriceps muscle. *Can J Physiol Pharmacol.*, 1987; 65(1): 12-17.
- [18] Misiaszek JE, Barclay JK, Brooke JD: Inhibition of canine H reflexes during locomotor-like rotation about the knee arises from muscle mechanoreceptors in quadriceps. *J Neurophysiol.*, 1995; 73(6): 2499-506.
- [19] Misiaszek JE, Cheng J, Brooke JD, Staines WR: Movement-induced modulation of soleus H reflexes with altered length of biarticular muscles. *Brain Res.* 1998; 795(1-2): 25-36.
- [20] Pierrot-Desielligny E, Bergego C, Katz R, Morin C: Cutaneous depression of Ib reflex pathways to motoneurons in man. *Exp Brain Res.*, 1981; 42(3-4): 351-61.
- [21] Ruegg DG: Ia afferents of the antagonists are inhibited presynaptically before the onset of a ballistic muscle contraction in man. *Exp Brain Res.*, 1989; 74(3): 663-6.
- [22] Staines WR, Brooke JD and Misiaszek JE, McIlroy WE: Movement-induced gain modulation of somatosensory potentials and soleus H reflexes evoked from the leg. II. Correlation with rate of stretch of extensor muscles of the leg. *Exp Brain Res.*, 1997; 115(1): 156-64.
- [23] Watson AHD: Presynaptic modulation of sensory afferents in the invertebrate and vertebrate nervous systems. *Comp Biochem Physiol.*, 1992; 103A: 227-39.a

The Role of Pretibial Muscles in the Motor Control of Quadriceps at Different Positions of the Knee and Hip Joints in Human

K. Khademi Kalantari PhD^{1*}

1- Assistant Professor, Dept of Physiotherapy, Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Background: The motor activity in muscles is the result of the interaction between central and peripheral nervous system input in the spinal cord. This interaction, which occurs at the site of convergence of the common interneurons, can modify the motor activities to meet the demands of the external requirements. Stimulation of group I and II afferents in common peroneal nerve (CPN) in human elicits poly-synaptic excitation of quadriceps motoneurons. The interneurons in this pathway are the point of convergence for many ascending and descending volleys. In this study, the gain modulation of this reflex at the positions of several knee and hip joints was investigated in 14 volunteers.

Materials and Methods: Single 0.2ms pulses were delivered to CPN at the intensity of 1.5×motor threshold in anterior tibials. The excitatory responses were recorded in ongoing EMG of voluntarily contracted ipsi-lateral rectus femoris at different knee and hip positions. The changes of the reflex at different intensities of contraction in rectus femoris at two knee positions of 180° & 130°, were also investigated.

Results: The CPQ reflexes showed a significant attenuation with the knee flexion and hip extension ($P \leq 0.001$, $P \leq 0.01$). A positive significant correlation was found between the reflex magnitude, and the level of contraction at extended knee position, however at the flexed position this correlation was not significant.

Conclusion: The results of this study indicated a strong inhibition of CPQ reflex, which is possibly raised from activation of stretch receptors in quadriceps muscles. This inhibitory effect is probably acting at premotoneuronal level.

Key words: CPQ reflex, Nervous inhibition, Knee flexion, Knee extensors, Pretibial muscles

* Corresponding author Tel: (021) 7542057

Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, 2004, 3(2): 87-95