مقاله پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

جلد پنجم، شماره دوم، تابستان ۱۳۸۵، ۱۰۸-۱۰۳

اثر پیش خوراند عضلات قدامی ساق پا بر روی عضلات چهار سر رانی در طی فاز استانس راه رفتن

دکتر خسرو خادمی کلانتری[۱]

دریافت مقاله: ۸٤/۱۱/۱۲ ارسال مقاله نویسنده جهت اصلاح: ۸۵/۳/۱۰ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸۵/۳/۲۰ پذیرش مقاله: ۸۵/٤/۱۹

چکیده

زمینه و هدف: ارتباط عصبی تحریکی بین عضلات قدامی ساق پا و نورون‌های حرکتی عضلات چهار سر رانی گزارش شده است. عنوان شده است که نورون‌های واسطه در این مسیر رفلکسی سیگنال‌های فوقانی مغزی را به نورون‌های حرکتی عضلات چهار سر رانی رله می‌کنند. این موضوع می‌تواند دلالت بر نقش مهم این مسیر عصبی در کنترل حرکتی زانو در فعالیت‌هایی همچون راه رفتن داشته باشد. به این دلیل الگوی تغییرات این رفلکس تأخیر کوتاه را در افراد سالم در حین راه رفتن به منظور بررسی نقش آن در کنترل حرکتی عضلات چهار سر رانی مورد بررسی قرار داده‌ایم.

مواد و روش‌ها: رفلکس مورد نظر در ۱۲ فرد به وسیلهٔ تحریک اعمال شده به عصب پرونئال مشترک در نقاط مختلف چرخه راه رفتن در حین راه رفتن بر روی تردمیل بر انگیخته شد. بزرگی رفلکس و شدت انقباض عضلات واستوس داخلی، راست رانی و درشت‌نی قدامی از الکترومیوگرافی سطحی ثبت شده محاسبه و به صورت درصد انقباض ارادی حداکثر در عضلات مربوطه نرمالیزه گردید.

یافته‌ها: رفلکس فوق ارتباط مستقیم و قوی را با شدت انقباض عضلات چهار سر به خصوص در ابتدای فاز استانس از خود نشان داد. این ارتباط در طی مرحلهٔ انتقال از فاز استانس به سوییِنگ ضعیف بود، جایی که عضلهٔ راست رانی پیک دوم و کوچکی از فعالیت را بدون وجود هیچ رفلکسی نشان می‌داد. پیک فعالیت درشت نی قدامی به طور متوسط ۶۹ms مقدم بر عضلهٔ چهار سر بود.

نتیجه‌گیری: تقدم فعالیت درشت‌نی قدامی و حضور قوی رفلکس مورد نظر در طی مراحل ابتدایی فاز استانس می‌تواند دلالت بر اثر پیش خوراند آوران‌های حسی عضلات دورسی فلکسور به عضلهٔ چهار سر ران باشد. تحریک و فعال‌سازی این ارتباط عصبی می‌تواند در بهبود کنترل حرکتی عضلات چهار سر رانی به عنوان عضلات ضد جاذبه در بیمارانی که دچار اختلال راه رفتن می‌باشند کاربرد درمانی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: عضلهٔ درشت‌نی قدامی، راه رفتن، رفلکس، عضلات چهار سر رانی

مقدمه

فعالیت حرکتی عضلات در حین انجام فعالیت‌های مختلف مثل راه رفتن، حاصل تداخل و پردازش اثر سیگنال‌ها و اطلاعاتی است که از محیط و از مراکز بالای مغزی ارسال می‌شوند. نتایج تحقیقات دلالت بر این دارد که این پردازش عمدتاً در محل تلاقی مسیرهای مختلف عصبی در محل

۱- (نویسنده مسئول) استادیار گروه آموزشی فیزیوتراپی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تلفن: ۷۷۵۴۲۰۵۷-۰۲۱، فاکس: ۷۷۵۶۱۴۰۹-۰۲۱، پست الکترونیکی: khosro_khademi@yahoo.co.uk

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1385.5.2.8.5]

نورون‌های واسطهٔ مشترک در نخاع صورت می‌گیرد [۱]. نقش سیگنال‌های حسی محیطی در پردازش سیگنال‌های نهایی حرکتی به خصوص در حین فعالیت‌های خودکار چون راه رفتن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. اعتقاد بر این است که تنظیم این فعالیت‌ها در انسان بر اساس نیازهای کنترل تعادل صورت می‌گیرد و گیرنده‌های مسئول احساس وزن نقش اصلی را ایفا می‌کنند [۳-۲]. این تنظیمات به طور کلی دو منظور اصلی را دنبال می‌کنند و می‌توانند برای کنترل تعادل در حالت ایستاده و تنظیم فعالیت عضلات اندام تحتانی به دنبال تغییر موقعیت مرکز ثقل بدن نسبت به پاها به کار آیند. تحقیقات متعدد دلالت بر نقش گیرنده‌های احساس وزن در کنترل فعالیت عضلات اندام تحتانی در این تنظیمات دارد. مشخص شده است که به دنبال غوطه‌ور کردن افراد در آب و کاهش میزان وزن وارد شده بر اندام تحتانی واکنش‌های پوسچرال به شدت کاهش می‌یابند که نشان‌دهندهٔ وابستگی واکنش‌های پوسچرال به میزان وزن یا به عبارتی میزان فعالیت گیرنده‌های مربوطه است [۴]. بر اساس تحقیقات انجام شده بر روی حیوانات، به نظر می‌آید گیرنده‌های گلژی تاندون‌ها عامل اصلی احساس وزن و ایجاد واکنش‌های پوسچرال وابسته می‌باشند [۶-۵].

از طرفی حاصل پردازش اطلاعات صعودی محیطی و نزولی مرکزی می‌تواند به صورت ازدیاد شدت انقباض عضلات ضد جاذبه به منظور جلوگیری از سقوط در حین تحمل وزن نمایان شود. سیگنال‌های محیطی در این موارد از طریق اعمال اثرات بازخوردی مثبت بر روی عضلات خاص وارد عمل می‌شوند و این اثرات، بازخورد مثبت تضمین کنندهٔ استحکام اندام‌های تحتانی در حین ایستادن و راه رفتن می‌باشد. این موضوع در اکثر تحقیقات انسانی نادیده گرفته شده است و اکثر اطلاعات در این مورد از تحقیقات حیوانی منشأ گرفته است. مشخص شده است که در حیواناتی مثل گربه، وزن وارد شده بر اندام‌ها توسط تحریک گیرنده‌های حسی موجود در عضلات پلانتار فلکسور اندام‌های پشتی باعث تشدید فعالیت عضلات بازکننده در حین فاز استانس راه رفتن می‌شود [۸-۷].

در انسان، ارتباط عصبی ویژه‌ای بین عضلات قدامی ساق پا و نورون‌های حرکتی عضلات چهار سر رانی وجود دارد [۹]. این مسیر رفلکسی به وضوح با تحریک الکتریکی عصب پرونئال مشترک و تنها در حین انقباض ارادی عضلهٔ چهار سر به صورت دو پیک مجزا ظاهر می‌شود. اعتقاد بر این است که پیک اول مربوط به آوران‌های گروه I اندام‌های گلژی و دوک‌های عضلانی و پیک دوم مربوط به آوران‌های گروه II دوک‌های عضلانی می‌باشد [۱۱-۱۰]. نیاز به انقباض عضلانی فعال برای ظهور رفلکس نشان‌دهندهٔ اثر تحریکی سیگنال‌های نزولی مرکزی بر روی این مسیر رفلکسی می‌باشد. به علاوه اعتقاد بر این است که اهمیت این مسیر رفلکسی فراتر از یک ارتباط سادهٔ چند سیناپسی می‌باشد و در واقع نورون‌های واسطه در این مسیر رفلکسی در رله کردن سیگنال‌های کورتکس حرکتی مغز به نورون‌های حرکتی عضلات چهار سر نقش مهمی را ایفا می‌کنند [۱۲].

راه رفتن و ایستادن انسان بر روی دو پا اختلافات اساسی با مشابه آن در حیوانات چهار پا دارد. در حین فاز استانس راه رفتن در انسان دورسی فلکسورهای پا و باز کننده‌های زانو فعالیت هماهنگ و همزمانی را دارند و این فعالیت، همزمان است با مرحله‌ای که وزن بدن در حال انتقال به اندام می‌باشد. با توجه به این موضوع این احتمال وجود دارد که این ارتباط عصبی ویژه و اختصاصی در انسان بتواند نقشی را در کنترل فعالیت عضلهٔ چهار سر در حین راه رفتن داشته باشد. هیچ‌گونه اطلاعاتی در زمینهٔ الگوی تغییرات رفلکس فوق در مراحل مختلف راه رفتن وجود ندارد. در مطالعهٔ حاضر الگوی تغییرات رفلکس فوق و ارتباط آن با شدت فعالیت عضلهٔ چهار سررانی و عضلات قدامی ساق پا مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

۱۲ داوطلب سالم (۵ زن و ۷ مرد) با متوسط سنی ۲۲ سال در حین راه رفتن بر روی تردمیل مورد بررسی قرار گرفتند. برای برانگیختن رفلکس از تحریک الکتریکی بر روی عصب پرونئال مشترک در محل سرفیبولا استفاده شد. از مقدار شدت آستانه‌ای موج M (Motor Threshold) در عضلهٔ درشت‌نی قدامی به عنوان معیار تنظیم شدت تحریکات الکتریکی استفاده شد. شدت تحریکات به میزان ۲ برابر شدت

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1385.5.2.8.5]

آستانه‌ای موج M تنظیم گردید. این تحریک قادر به برانگیختن آوران‌های گروه I و II در عصب پرونئال مشترک می‌باشد [۱۱]. برای جبران جا به جایی احتمالی الکترودها نسبت به عصب پرونئال مشترک در حین راه رفتن مقدار شدت آستانه‌ای موج M به طور جداگانه در هر مرحله از تست اندازه‌گیری و شدت تحریک مورد نیاز برای آن مرحله محاسبه گردید. بدین صورت تحریکات در تمام مراحل چرخه راه رفتن به صورت یکنواخت و مشابه اعمال شد. در هر مرحله از تست تحریکات در نقاط ثابتی در هر چرخه راه رفتن اعمال می‌گردید. برای این کار از برخورد پاشنه با زمین (Heel Strike) به عنوان مبنای تنظیم زمان تأخیر تحریکات استفاده گردید.

الکترومیوگرافی سطحی عضلات درشت‌نی قدامی، واستوس داخلی و راست‌رانی در پای راست افراد برای ثبت شدت فعالیت عضلانی و نیز رفلکس حرکتی مورد نظر استفاده شد (NL104, Digitimer Ltd, Hertfordshire, UK). هر مرحله از تست شامل ۳ تا ۵ دقیقه ثبت الکترومیوگرام به طور مداوم بود و در طی هر مرحله ۴۰ تحریک الکتریکی با فواصل تصادفی اعمال گردید. از دو سوییچ فشاری کوچک در ناحیهٔ پاشنه و مفاصل متاتارسو فالانژیال که بر روی کف کفش افراد نصب شده بود برای مشخص کردن ابتدا و انتهای فاز استانس استفاده شد. از سیگنال خروجی سوییچ پاشنه، پس از عبور از مدار تأخیر دهنده برای فعال کردن دستگاه تحریک الکتریکی استفاده گردید. این سیگنال هم‌چنین به عنوان مرجع زمانی برای معدل گیری الکترومیوگرام ثبت شده مورد استفاده قرار گرفت. اطلاعات میوگرافیک پس از دیجیتال شدن (CED 1401, Cambridge, England) با استفاده از نرم افزار Spike 2 پردازش گردید.

تحقیق با ۵ دقیقه گرم کردن فرد با راه رفتن بر روی تردمیل و به منظور آشنایی ابتدایی او آغاز شد. سرعت تردمیل به نحوی تنظیم می‌گردید که فرد در حین راه رفتن احساس راحتی نماید. سرعت متوسط انتخاب شده حدود ۴ کیلومتر در ساعت بود. در این سرعت، متوسط طول هر چرخه راه رفتن حدود ۵۰ms±۱۱۶۵محاسبه گردید. در هر مرحله از تست با تنظیم زمان تأخیر، تحریکات در نقاط ثابت و خاصی از چرخه راه رفتن وارد شد. تاخیرهای زمانی بکار گرفته شده ۰، ۵۰، ۱۰۰، ۱۵۰، ۲۰۰، ۳۰۰، ۵۰۰، ۷۰۰، ۹۰۰، ۱۰۰۰، ۱۱۰۰ هزارم ثانیه بعد از برخورد پاشنه با زمین بود. شدت فعالیت عضلانی در هر نقطه از سیکل، از الکترومیوگرافی رفرانسی که بدون تحریک الکتریکی ثبت گردیده بود اندازه‌گیری گردید. شدت فعالیت عضلانی و نیز بزرگی نوک به نوک رفلکس‌های ثبت شده به صورت درصد بزرگی الکترومیوگرام در حین حداکثر انقباض ارادی (Maximum Voluntary Contraction, MVC) نورمالیزه گردید. برای اندازه‌گیری حداکثر انقباض عضلانی، از میانگین ریشه مربعی (Root Mean Square, RMS) سه انقباض عضلانی حداکثر در عضلات مورد مطالعه استفاده شد.

مقدار نوک به نوک بزرگی رفلکس‌ها در هر مرحله از تست پس از معدل گیری (Averaging) ۴۰ نمونهٔ ثبت شده در هر مرحله، اندازه‌گیری و پس از نرمالیزاسیون، الگوی تغییرات آن در طی چرخه راه رفتن تعیین گردید. ارتباط بین اندازه رفلکس‌ها با شدت فعالیت عضلات مورد مطالعه با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون ارزیابی شد.

نتایج

عضلات واستوس داخلی و راست‌رانی الگوی فعالیت مشابهی را در حین راه رفتن از خود نشان دادند. الگوی فعالیت عضلهٔ راست‌رانی در شکل۱ نشان داده شده است.

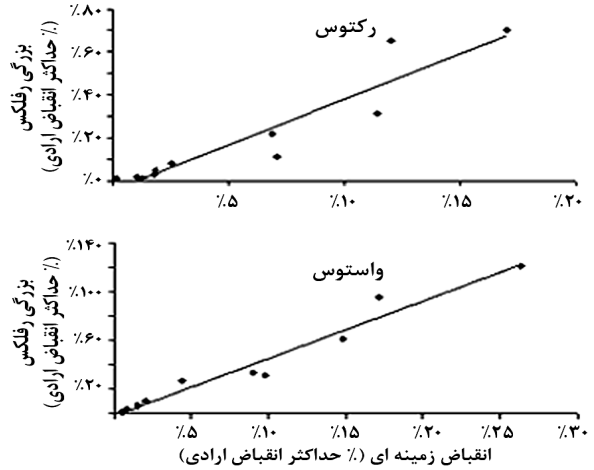
هر دو عضله از انتهای فاز سوییننگ تا حدود مرحلهٔ مید استانس فعال بودند. حداکثر فعالیت این دو عضله بلافاصله بعد از برخورد پاشنه با زمین و در حدود ۲±۴٪ از شروع فاز استانس مشاهده گردید. حداکثر انقباض راست‌رانی حدود ۳۹-۱۳ درصد حداکثر انقباض ارادی و به طور متوسط ۱۹٪ بود. شدت انقباض واستوس داخلی حدود ۴۰-۱۷٪ و به طور متوسط ۲۵٪ حداکثر انقباض ارادی بود. شدت انقباض عضلات فوق در ادامه بتدریج کاهش یافته تا در حدود ۲۵٪ از چرخه راه رفتن برای واستوس داخلی و ۱۷٪ برای راست رانی به حالت استراحت و خاموش رسیدند. در نیمی از افراد مورد مطالعه، عضلهٔ راست رانی پیک دوم ولی کوچکتری را در انتهای فاز استانس و شروع فاز سوییننگ از خود نشان دادند. این پیک دوم در حدود ۵۵٪ تا ۷۰٪ از چرخه راه رفتن

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1385.5.2.8.5]

مشاهده گردید. شدت متوسط این پیک دوم در حدود ۸٪ حداکثر انقباض ارادی بود. این پیک دوم در عضلهٔ واستوس داخلی مشاهده نشد. عضلهٔ درشت نی قدامی نیز بلافاصله بعد از برخورد پاشنه با زمین پیک فعالیتی را در حدود ۲٪ از چرخه راه رفتن از خود نشان داد. پیک این عضله حدود ۶۹±۲۱ms زودتر از واستوس و راست‌رانی اتفاق افتاد. فعالیت درشت نی قدامی به طور ناگهانی تا حدود استراحت عضله در حدود ۷٪ از چرخه راه رفتن افت کرد و در تمام مراحل فاز استانس به صورت خاموش باقی ماند. پیک دوم و کوچک‌تر فعالیت عضله با شروع فاز سوییینگ آغاز و در تمام مراحل فاز سوییینگ این فعالیت حفظ گردید.

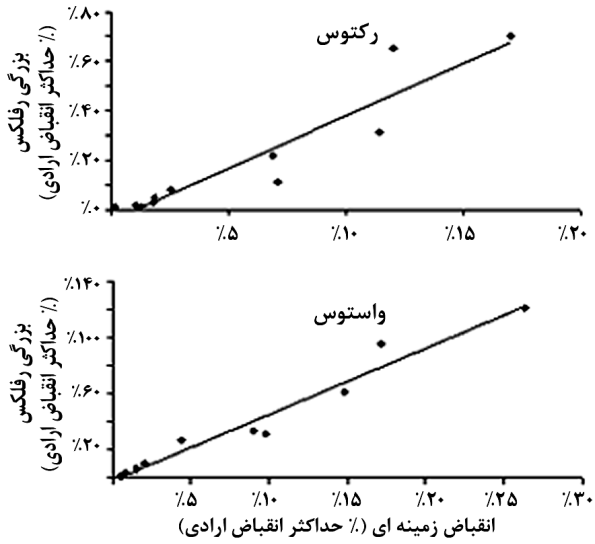
تحریک عصب پرونئال مشترک در نقاط مختلف چرخه راه رفتن باعث ایجاد پاسخ‌های حرکتی با بزرگی‌های متفاوتی در نقاط مختلف چرخه راه رفتن در هر دو عضلهٔ واستوس داخلی و راست رانی گردید. بزرگی نوک به نوک رفلکس حرکتی حاصل در عضلات چهار سر در حین راه رفتن به طور قابل توجهی متغیر بود. پاسخ حرکتی فوق بلافاصله بعد از تماس پاشنه با زمین در حداکثر بزرگی خود بود.



نمودار ۱- الگوی تغییرات فعالیت عضله RF و بزرگی رفلکس در طی چرخه راه رفتن

نمودار ۱، الگوی تغییرات رفلکس را در عضلهٔ راست رانی در طی چرخه راه رفتن نشان می‌دهد. می‌توان دید که بزرگی رفلکس بلافاصله بعد از تماس پاشنه به حداکثر مقدار خود می‌رسد. مقدار متوسط پیک رفلکس حدود۷۰٪ حداکثر انقباض ارادی برای راست رانی و ۱۲۱٪ برای واستوس داخلی بود. بزرگی رفلکس در ادامه به تدریج کاهش یافته و در اکثر مراحل چرخه راه رفتن هیچ رفلکسی مشاهده نگردید.

با مقایسهٔ الگوی تغییرات رفلکس و شدت فعالیت عضلات راست رانی و واستوس داخلی در حین راه رفتن، ارتباط مستقیم و قوی بین این دو مشهود می‌باشد (به ترتیب ۰/۹۸و ۰/۹۴ = r). نمودار ۲ به وضوح این ارتباط خطی بین دو متغیر گفته شده را در مراحل مختلف راه رفتن نشان می‌دهد.



نمودار ۲- ارتباط بین شدت انقباض عضلات راست رانی و استوس داخلی با بزرگی رفلکس در طی چرخه راه رفتن

بحث

ارتباط مستقیم و خطی بین الگوی تغییرات رفلکس و شدت فعالیت عضلات راست‌رانی و واستوس داخلی در حین راه رفتن مشابه آن چیزی است که Matthews در سال ۱۹۸۶ برای رفلکس کششی تک سیناپسی تحت عنوان "جبران اتوماتیک بزرگی" (Automatic gain compensation) اعلام نمود [۱۳]. او عنوان کرد که هر چه فعالیت زمینه‌ای افزایش یابد به همان نسبت تعداد و فرکانس فعالیت نورون‌های حرکتی فعالی که قادر به مدوله شدن توسط سیگنال‌های اعمال شده دیگر می‌باشند، افزایش می‌یابد. واضح است که سیگنال‌های نزولی مرکزی اثر تحریکی واضحی را بر روی رفلکس مورد نظر ما دارند [۱۴]. در واقع برای ظهور این رفلکس در عضلات چهار سر، حداقل سیگنال‌های نزولی از مراکز بالای مغزی ضروری است. در واقع بزرگی این رفلکس را در مرحله استانس می‌توان به بیشتر بودن سیگنال‌های فعال کنندهٔ نزولی (فعالیت زمینه‌ای) نسبت داد. با این اعتقاد که نورون‌های واسطه در مسیر این رفلکس نقش پردازش

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1385.5.2.8.5]

سیگنال‌های نزولی مرکزی و صعودی محیطی را ایفا می‌نمایند، به نظر می‌رسد که محل تداخل سیگنال‌های مرکزی در محل سیناپس‌های نورون‌های واسطه در این مسیر رفلکسی منتهی به نورون‌های حرکتی عضلات چهار سر باشد.

بزرگی رفلکس مورد نظر در مراحل ابتدایی فاز استانس از طرفی با شدت بالای فعالیت عضلات قدامی ساق پا همراه می‌باشد. این ارتباط می‌تواند دلالت بر اثر تقویت کنندهٔ گیرنده‌های عضلانی فعال شدهٔ این عضلات بر روی نورون‌های حرکتی عضلات باز کنندهٔ زانو باشد. با توجه به فعالیت زودتر عضلات دورسی فلکسور نسبت به عضلات چهار سر در ابتدای فاز استانس، این اثر تقویت کنندگی به ظاهر به صورت یک اثر پیش خوراند مثبت (Positive feed forward) می‌باشد. شدت انقباض عضلات دورسی فلکسور در ابتدای فاز استانس بستگی کامل به میزان فشار وزن وارد شده بر اندام تحتانی دارد. در واقع عضلات دورسی فلکسور مچ پا در این مرحله به عنوان گیرنده‌های اصلی میزان وزن وارد بر اندام عمل نموده و سیگنال‌های حاصل از آن از طریق مسیر رفلکسی مورد مطالعه با آماده‌سازی عضلات باز کنندهٔ زانو، زمینهٔ فعالیت کافی و مناسب را برای جلوگیری از سقوط و حفظ ثبات زانو فراهم می‌نماید. این یافته‌ها با نتایج حاصل از بررسی تغییرات رفلکس فوق‌الذکر در حین ایستادن کاملاً مطابقت دارد [۱۵]. در مطالعهٔ مزبور، تغییرات رفلکس فوق در افراد سالم در حین ایستادن و تمایل به جلو و پشت مورد بررسی قرار گرفته است. تفسیر محققین مزبور به طور مشابهی دلالت بر نقش پوسچرال آن در کنترل و حفظ استحکام اندام تحتانی دارد.

هر چند مطالعهٔ حاضر دلایل کافی مبنی بر نقش مهم این مسیر عصبی در کنترل حرکتی عضلات چهار سر رانی در حین راه رفتن در افراد سالم را فراهم می‌نماید، ولی تأثیرات این رفلکس با مشاهدهٔ تغییرات آن در بیماری‌های مختلف عصبی که با نقص عملکردی عضلات در حین راه رفتن همراه می‌باشد بیش از پیش تأیید می‌گردد. در بررسی بیماران مبتلا به پارکینسون افزایش فعالیت رفلکس فوق در اندام‌های تحتانی بیماران با ازدیاد تونیسیتی مشاهده گردید [۱۶]. در بررسی دیگری که بر روی بیماران همی‌پلژیک انجام گردید، مجدداً ازدیاد بزرگی رفلکس فوق در مقایسه با افراد سالم و هم سن در اندام تحتانی مبتلا مشاهده گردید [۱۷] که همگی بر نقش قابل توجه این ارتباط عصبی در کنترل فعالیت حرکتی اندام تحتانی به خصوص عضلات چهار سر رانی تأکید دارند.

توجه دقیق‌تر به نمودار ۲ روشن می‌سازد که اکثر نقاط ترسیم شده در نزدیکی نقطهٔ صفر قرار دارند. این موضوع به این دلیل می‌باشد که در قسمت عمده‌ای از چرخه راه رفتن میزان انقباض زمینه‌ای در عضلات چهار سر و در نتیجه بزرگی رفلکس نزدیک به صفر می‌باشد. اگر افت شدت فعالیت زمینه‌ای در عضلات واستوس داخلی و راست‌رانی تنها علت عدم ظهور رفلکس فوق باشد، این انتظار وجود خواهد داشت که ازدیاد شدت فعالیت عضلات چهار سر در طی این مراحل خاموش، باعث ظهور مجدد رفلکس گردد. نکتهٔ قابل توجه در این مورد وجود پیک دوم فعالیت در عضلهٔ راست‌رانی در نیمی از افراد مورد مطالعه با شدت به بزرگی ۸٪ حداکثر انقباض ارادی می‌باشد که برای ظهور و برانگیخته شدن رفلکس تحت تأثیر تحریک الکتریکی اعمال شده کافی می‌باشد. این پیک دوم فعالیت توسط محققین قبلی نیز گزارش شده است [۱۸].

در ۱۱ نفر از ۲۰ فرد مطالعه شده توسط Dubo پیک کوچک و ثانویه‌ای در عضلهٔ چهار سر در حین مرحلهٔ انتقال از فاز استانس به سوییینگ گزارش شده است. با کمال تعجب با وجود فعالیت زمینه‌ای کافی در عضلهٔ راست‌رانی در این گروه از افراد مورد مطالعه و با وجود تحریک الکتریکی مشابه با مرحلهٔ استانس، هیچ رفلکسی ظاهر نشد. این موضوع با مقایسهٔ ارتباط خطی ترسیم شده برای دو عضلهٔ راست‌رانی و واستوس داخلی قابل مشاهده می‌باشد. ضعف ارتباط خطی در قسمت میانی شکل مربوط به عضلهٔ راست‌رانی در مقایسه با عضلهٔ واستوس داخلی به وضوح دیده می‌شود. این موضوع ماهیت تعدیل رفلکس مورد نظر را در طی این مرحله از چرخه راه رفتن مورد تردید جدی قرار می‌دهد. ارتباط بین فعالیت عضلانی چهار سر و بزرگی رفلکس در طی مراحل ابتدایی فاز استانس کاملاً واضح و غیر قابل انکار می‌باشد، ولی مشخص نیست که آیا فقدان این پاسخ حرکتی در بقیهٔ چرخه راه رفتن تنها به دلیل فقدان سادهٔ اثر تحریکی نزولی می‌باشد یا یک اثر

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1385.5.2.8.5]

مهاری ویژه بر روی رفلکس وارد شده است. اگر قبول داشته باشیم که رفلکس فوق مسئول واکنش مناسب عضلات چهار سر به فشار وزن وارد شده بر اندام تحتانی در فاز استانس می‌باشد، این مهار احتمالی می‌تواند نقش بسیار مهمی در شروع فاز سوییینگ با کمک به حذف وزن (Unloading) از روی اندام داشته باشد. به طور کلی برای حذف وزن از اندام در انتهای فاز استانس و انتقال آن به اندام مقابل، حرکت خم شدن زانو و ران لازم می‌باشد. خم شدن زانو زمانی در این مرحله امکان‌پذیر می‌باشد که عضلات چهار سر منبسط و شل باشند و این احتمال وجود دارد که مهار این مسیر تحریکی در طی این دورهٔ انتقال، در تسهیل خم شدن زانو، حذف وزن از اندام و شروع فاز سوییینگ نقش مهمی را ایفا نماید.

نتیجه‌گیری

تأثیر این مسیر رفلکسی در ازدیاد شدت انقباض عضلات چهار سر رانی می‌تواند در توانبخشی بیماران همی‌پلژیک یا بیماری‌های مشابه که با نقص عملکردی عضلات چهار سر همراه می‌باشند کاربرد درمانی داشته باشد. یکی از اهداف توانبخشی بیماران همی‌پلژیک راه‌اندازی هر چه سریع‌تر آنان می‌باشد. لازمهٔ این موضوع توانایی بیمار در کنترل عضلات چهار سر رانی در حین تحمل وزن بدن می‌باشد. تحریک و فعال‌سازی این مسیر تحریکی عصبی می‌تواند با ازدیاد شدت انقباض عضلات فوق با تشدید شدت انقباض عضلانی به ازدیاد استحکام زانو و تسریع در راه‌اندازی بیمار کمک قابل توجهی نماید.

References

[1] Dietz V. Neurophysiology of gait disorders: present and future applications. *Electroencephalogr Clin Neurephysiol,* 1997; 103(3): 333-55.

[2] Dietz V, Duyson J. Significance of load receptor input during locomotion: a review. *Gait Posture*, 2000; 11(2): 102-110.

[3] Dietz V. Evidence for a load receptor contribution to the control of posture and locomotion. *Neurosci Biobehav Rev*, 1998; 22(4): 495-9.

[4] Dietz V. Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev*, 1992; 72(1): 33-69.

[5] Pearson KG, Collins DF. Reversal of the influence of group Ib afferents from plantaris on activity in medial gastrocnemius muscle during locomotion activity. *J Neurophysiol*, 1993; 70(3): 1009-17.

[6] Duysens JD, Pearson KG. Inhibition of flexor burst generation by loading ankle extensor muscles in walking cats. *Brain Res*, 1980; 187(2): 321-32.

[7] Conway BA, Hultborn H, Kiehn O. Proprioceptive input resets central locomotor rhythm in the spinal cat. *Exp Brain Res*, 1987; 68(3): 643-56.

[8] Fouad K, Pearson KG. Effects of extensor muscle afferents on the timing of the locomotor activity during walking in adult rats. *Brain Res*, 1997; 749(2): 320-3.

[9] Brooke JD, McIlroy WE. Vibration insensitivity of a short latency reflex linking the lower leg and the active knee extensor muscles in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1990; 75(5): 401-9.

[10] Simonetta-Moreau M, Marque P, Marchand-Pauvert V, Pierrot-Deseilligny E. The pattern of excitation of human lower limb motoneurones by probable group II muscle afferents. *J Physiol*, 1999; 517(Pt1): 287-300.

[11] Marque P, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta-Moreau M. Evidence for excitation of the human lower limb motoneurones by group II muscle afferents. *Exp Brain Res*, 1996; 109(2): 357-60.

[12] Marchand-Pauvert V, Simonetta-Moreau M, Pierrot-Deseilligny E. Cortical control of spinal pathways mediating group II excitation to human thigh motoneurones. *J Physiol,* 1999; 517(Pt1): 301-13.

[13] Matthews PB. Observations on the automatic compensation of reflex gain varying the pre-existing level of motor discharge in man. *J Physiol,* 1986; 374: 73-90.

[14] Brooke JD, McIlroy WE. Movement modulation of a short latency reflex linking the lower leg and the knee extensor muscles in humans. *Electroencephal Clin Neurophysiol*, 1990; 75(2):64-74.

[15] Marchand-Pauvert V, Nicolas G, Marque P, Iglesias C, Pierrot-Deseilligny E. Increase in group II excitation from ankle muscles to thigh motoneurones during human standing. *J Physiol*, 2005; 566(Pt 1):257-71.

[16] Simonetta Moreau M, Meunier S, Vidailhet M, Pol S, Galitzky M, Rascol O. Transmission of group II heteronymous pathways is enhanced in rigid lower limb of de novo patients with Parkinson's disease. *Brain*. 2002; 125(Pt 9): 2125-33.

[17] Marque P, Simonetta-Moreau M, Maupas E, Roques CF. Facilitation of transmission in heteronymous group II pathways in spastic hemiplegic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2001; 70(1): 36-42.

[18] Dubo HI, Peat M, Winter DA, Quanbury AO, Hobson DA, Steinke T, et al. Electromyographic temporal analysis of gait: normal human locomotion. *Arch Phys Med Rehabil*, 1976; 57(9): 415-20.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1385.5.2.8.5]