

مقاله در دست چاپ

بررسی دامنه حرکتی و فعالیت عضلات اندام تحتانی بیمار مبتلا به پارکینسون در مقایسه با فرد سالمند
هنگام راه رفتن (مطالعه موردی)

کیوان شریف مرادی^۱، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان.

شماره تماس : ۰۹۱۳۸۱۶۰۱۰۳

نادر فرهپور^۲، استاد، گروه بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی سینا، و گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان

شماره تماس : ۰۹۱۸۱۱۱۳۸۱۶

Keyvan Sharifmoradi, Assistant professor, department of physical education and sport sciences, Faculty of human sciences, university of kashan. kashan.
ksharifmoradi@gmail.com

Nader Farahpour, Professor, department of sport Biomechanics, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Bu Ali Sina University, Hamedan.
Email: naderfarahpour1@gmail.com

نویسنده مسئول :

کیوان شریف مرادی^۱، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان.

شماره تماس : ۰۹۱۳۸۱۶۰۱۰۳

ksharifmoradi@gmail.com

مقاله در دست چاپ

بررسی دامنه حرکتی و فعالیت عضلات اندام تحتانی بیمار مبتلا به پارکینسون در مقایسه با فرد سالمند هنگام راه رفتن (مطالعه موردی)

چکیده:

هدف: بیماری پارکینسون، یک اختلال پیش رونده سیستم عصبی مرکزی است. این بیماری عملکرد راه رفتن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. هدف این تحقیق بررسی دامنه حرکتی و فعالیت عضلات اندام تحتانی بیمار مبتلا به پارکینسون در مقایسه با فرد سالم‌خورده در یک چرخه کامل راه رفتن بود.

روش‌ها: یک نفر بیمار مبتلا به پارکینسون (قد ۱۷۳ سانتی متر، وزن: ۵۱ کیلوگرم، سن ۵۳ سال) و یک نفر سالمند سالم (قد: ۱۷۲ سانتی متر، وزن ۷۰ کیلوگرم، سن ۶۷ سال) در این تحقیق شرکت نمودند. متغیرهای درصد فازهای چرخه راه رفتن و دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی راه رفتن با استفاده از سیستم تحلیل حرکتی وایکان (Vicon) و فعالیت الکترومیوگرافی عضلات مهم اندام تحتانی با استفاده از دستگاه MA300-16 ثبت شد. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تی تست مستقل (Independent t test) در محیط نرم افزار SPSS-19 و ($\alpha < 0.05$) استفاده شد.

یافته‌ها:

مدت زمان استقرار بیمار پارکینسون در فاز میانه اتکا و فاز انتهایی نوساندر سمت راست به ترتیب ۲۰/۳٪ و ۱۱/۶٪ در سمت چپ به ترتیب ۱۹/۴٪ و ۲/۳٪ چرخه راه رفتن از فرد سالم کمتر بود. شدت فعالیت و مدت فعالیت عضلات ساقی قدامی، پهن داخلی و دو سر رانی در بیمار پارکینسون به طور معنی داری از افراد سالم بیشتر بود.

نتیجه گیری:

زمان بندی فازهای مختلف چرخه راه رفتن در بیمار پارکینسون تغییر می‌کند. شدت فعالیت عضلات اندام تحتانی بیمار پارکینسون از فرد سالمند بیشتر است، که نشان از ضعف این عضلات است. با توجه به نتایج این تحقیق شاید بتوان گفت برنامه توان بخشی بیماران، تقویت عضلات پلانتر فلکسور مچ پا، اکستنسور زانو و ران مد نظر توان بخشان قرار گیرد.

کلمات کلیدی: بیماری پارکینسون، چرخه راه رفتن، فعالیت الکتریکی عضلات، دامنه حرکتی

Abstract:

Title:

Assessment of range of motion and lower limb muscle activity in patient with Parkinson compared with elderly subject

Objective: Parkinson Diseases (PD) is a progressive deficit of central nervous system. This disease affects gait performance. The objective of this study was to assessment the range of motion and muscle activity of lower limbs in PD patient compared to normal elderly.

Methods: one patient with PD (height=173 cm, weight=63 kg, age 53 years) and one normal elderly subject (height=172cm, weight=70kg, age 51 years) were participated in this study. VICON motion analysis system was used to measure kinematic variables. Moreover, MA300-16 was used to measure EMG activity of lower limbs muscles. Data were evaluated using Independent t-test with significant point set at $p < 0.05$.

Results: The duration of mid stance and terminal swing phase of PD patient was greater than normal elderly in right limb 20.3% and 11.6 % and in left limb 19.4% and 2.3% respectively. The intensity and duration of muscle activity of tibialis anterior, vastus medius and biceps femoris was significantly increased in PD patient compared to normal elderly.

Conclusion: The percent of gait cycle phases changes in PD patients. The intensity of muscle activity increases in PD patients than that of normal subjects that means PD patients' muscles are weaker. So strengthen of ankle plantar-flexor, knee and hip extensor must be considered in rehabilitation programs

Key words: Parkinson Disease, gait cycle, muscle activity, rang of motion

مقاله در دست چاپ

مقدمه:

بیماری پارکینسون (Parkinson Disease)، یک اختلال پیش رونده سیستم عصبی مرکزی است که حرکت را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱). این بیماری ۱٪ جمعیت سالمندان بالای ۶۰ سال را تشکیل می‌دهد. در افراد مبتلا به بیماری پارکینسون مشکلات حرکتی نیز همراه با دیگر مشکلات در بیمار آشکار می‌گردد. بروز مشکلات حرکتی ابتدا در اندام فوقانی ظاهر می‌شود و با گذشت زمان و پیشرفت روند بیماری این مشکلات به اندام تحتانی گسترش می‌یابد و راه رفتن بیماران را تحت تأثیر قرار داده و آن را مختل می‌سازد. اختلال در راه رفتن این بیماران، به صورت افت سرعت (۲)، کوتاهی گام (۳)، کاهش کادنس (۲)، قفل شدن مفصل یا فریزینگ (۴)، کاهش دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی (۲)، کشیده شدن پای در حال نوسان روی زمین (۵)، بی تعادلی هنگام راه رفتن (۶، ۷) و افزایش ریسک سقوط به ویژه هنگام تغییر مسیر و یا عبور از موانع (۸-۱۰) آشکار می‌شود. مطالعات پیشین صرفاً به بررسی جنبه‌های کینماتیکی راه رفتن پرداخته‌اند و در مطالعات مربوط به دامنه حرکتی، منحصراً حداقل و حداکثر دامنه حرکتی گزارش شده است و دامنه حرکتی بیماران پارکینسون در یک سیکل کامل و در فازهای مختلف چرخه راه رفتن مورد بررسی قرار نگرفته است.

محققان با بررسی نیروهای عکس‌العمل سطح زمین دریافته‌اند که قله دوم نیروی عمودی عکس‌العمل سطح زمین در بیماران پارکینسون از قله اول نیروی عکس‌العمل سطح در این بیماران کمتر است. بنابراین توانایی تولید نیروی پوش آف در این بیماران به طور معنی داری کاهش می‌یابد (۱۱، ۱۲). محققان دیگر با بررسی دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی نشان دادند که دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی در بیماران پارکینسون از گروه کنترل کمتر بود. در تمامی تحقیقات فوق خلا بررسی فعالیت عضلانی هنگام راه رفتن در بیماران پارکینسون احساس می‌شود. هر چند در زمینه فعالیت عضلات اندام تحتانی مطالعات محدودی صورت گرفته است. نشان داده شده است هنگام راه رفتن شدت فعالیت عضله دوقلو در بیماران پارکینسون کمتر از گروه سالم است. شاید این حالت به دلیل آهسته راه رفتن و اعمال نیروی کمتر برای حرکت به جلو باشد. بعلاوه میزان هم انقباضی در بیماران پارکینسون بیش‌تر از افراد سالم است (۱۳). همچنین افزایش فعالیت عضلانی هنگام عبور از موانعی با ارتفاع ۲۵ و ۵۰ میلی متری در بیماران پارکینسون گزارش شده است (۱۴). معمولاً در افرادی که فریزینگ یا قفل شدن حرکتی رخ می‌دهد زمان‌بندی فعالیت عضلات نیز غیر عادی است (۱۵). هر چند که فعالیت عضلانی بیشتر در بیماران پارکینسون محدود به عضلات اندام تحتانی نمی‌شود، بلکه در عضلات دو سر و سه سر بازویی نیز مشاهده شده است (۱۶).

علیرغم مطالعات انجام شده، مجهولات زیادی در این زمینه وجود دارد. همچنین مطالعات پیشین با ضعف متدولوژیکی نیز همراه بوده‌اند. از جمله این ضعف‌ها عبارتند از تعداد کم عضلات مورد بررسی، عدم استفاده از یک روش مناسب نرمالیز نمودن سیگنال‌های الکترومیوگرافی (EMG) و راه رفتن روی تردمیل به جای راه رفتن در سطح عادی. مهم‌تر اینکه در مطالعات پیشین کمتر به بررسی فعالیت عضلات اندام تحتانی هنگام راه رفتن پرداخته شده است. این در حالی است که مشکلات راه رفتن و سقوط هنگام راه رفتن ممکن است به ناهماهنگی در فعالیت این عضلات مرتبط باشد. از آنجا که شدت بیماری پارکینسون از سطح I تا سطح IV متفاوت می‌باشد و هر سطح از بیماری با شدت متفاوتی راه رفتن بیمار را تحت تأثیر قرار می‌دهد و از طرفی به دلیل کمبود آزمودنی در سطح III شدت بیماری، این تحقیق به صورت موردی انجام گرفت. تا آنجایی که نویسندگان این مقاله بررسی کرده‌اند تحقیق که به بررسی فعالیت عضلات

مقاله در دست چاپ

اندام تحتانی در یک چرخه کامل راه رفتن پرداخته باشد وجود ندارد. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی دامنه حرکتی و فعالیت عضلات اندام تحتانی بیمار مبتلا به پارکینسون در مقایسه با فرد سالخورده هنگام راه رفتن بود.

روش شناسی:

مطالعه حاضر از نوع مطالعه موردی است. بیمار پارکینسون از بین مراجعه کنندگان به کلینیک تخصصی مغز و اعصاب واقع در شهر همدان، بعنوان آزمودنی بیمار توسط پزشک متخصص برای شرکت در این مطالعه معرفی شد. یک نفر از سالمندان با سن ۵۱ سال شهر همدان به صورت تصادفی بعنوان آزمودنی سالم در این تحقیق شرکت یافت (جدول ۱).

شرایط پذیرش بیمار پارکینسون عبارت بود از: جنسیت مرد، مبتلا بودن به بیماری پارکینسون با شدت III، بر اساس مقیاس یار و هوهن (Yahr و Hohen)(۱۷)، نداشتن سابقه جراحی مهم یا هر گونه بیماری تأثیر گذار بر مهارت راه رفتن، و برخوردار بودن از سیستم دهلیزی سالم، توانایی راه رفتن مستقل و بدون استفاده از وسیله کمکی. داشتن هرگونه عمل جراحی که مانع ایستادن و راه رفتن بیمار گردد و عدم تعادل بیمار حین راه رفتن از شرایط خروج بیمار از تحقیق بود. شرایط پذیرش فرد سالم عبارت بود از: نداشتن ناهنجاری‌های اسکلتی-عضلانی، فقدان سابقه جراحی مهم، و فقدان سابقه ورزش قهرمانی یا نیمه حرفه‌ای یا ورزش مرتب هفتگی طی شش ماه گذشته. پروتکل این مطالعه در کمیته اخلاق در تحقیقات پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان مورد تصویب قرار گرفت. پس از تشریح اهداف و روش تحقیق برای آزمودنی‌ها، از آن‌ها رضایت نامه کتبی برای شرکت در این پژوهش اخذ شد.

جدول (۱) : داده‌های آنترپومتریکی بیمار پارکینسون و فرد سالم.

متغیر	کنترل	پارکینسون
سن (سال)	۵۱	۵۳
قد (متر)	۱/۷۲	۱/۷۳
وزن (kg)	۷۳	۶۳
طول پا (متر)	۰/۹۲	۰/۹۳

ابزار و روش:

برای اندازه گیری متغیر های کینماتیکی راه رفتن از سیستم تحلیل حرکتی وایکان (ساخت کمپانی ViconMotion Systems کشور انگلستان) شامل چهار دوربین سری T، با فرکانس نمونه برداری ۱۰۰ هرتز استفاده شد. دوربین‌ها در دو سمت یک مسیر پیاده رو و به فاصله ۵ متر از مرکز تخته نیرو قرار داده شدند. یک مسیر پیاده روی ۱۵ متری در طول آزمایشگاه در نظر گرفته شد که دو صفحه نیروی کیستلر (kistler) (ساخت شرکت kistler کشور سوئیس) در وسط مسیر قرار داشت. یک فضای کالیبراسیون با ابعاد (طول ۳۰۰ سانتی متر × عرض ۱۵۰ سانتی متر × ارتفاع ۲۰۰ سانتی متر) در نظر گرفته شد که تخته نیروها در مرکز قاعده این فضای مکعبی قرار داشتند. فاصله نقطه شروع راه رفتن آزمودنی‌ها تا تخته نیرو ۷ متر بود. همچنین به خاطر طول فضای کالیبره (۳ متر) آزمودنی می‌توانست دو استراید کامل چپ و راست در داخل فضای کالیبره داشته باشد.

مقاله در دست چاپ

تعداد ۱۶ مارکر منعکس کننده نور مادون قرمز با قطر ۱۴ میلی‌متر بر خار خاصه قدامی فوقانی، خار خاصه خلفی فوقانی، ران (یک سوم فوقانی ران سمت راست، یک سوم تحتانی ران سمت چپ)، کندیل خارجی زانو، ساق (یک سوم فوقانی سمت راست، یک سوم تحتانی سمت چپ)، قوزک خارجی پا، پاشنه و انتهای استخوان کف پای دو سمت چپ و راست اندام تحتانی طبق پروتکل پلاگ این گیت (Plug-In-Gait) نصب گردید (۱،۱۸).

دستگاه ۱۶ کاناله EMG مدل MA300 (ساخت کمپانی Motion Lab System فلوریدا، امریکا) با فرکانس نمونه برداری ۲۵۰۰ هرتز، پهنای باند ۱۲۵۰ هرتز و فیلتر میان گذر ۱۰ تا ۵۰۰ هرتز و الکترودهای دوقطبی سطحی استفاده شد. همچنین برای حذف نویز ناشی از فرکانس برق شهری (۵۰ هرتز) از فیلتر ناتچ (Notchfilter) استفاده شد. نسبت (CommonModeRejectionRatio) CMRR برابر ۱۰۰ دسی‌بل و Gain دستگاه برابر ۱۰۰۰ بود. فاصله بین مرکز تا مرکز الکترودها ۱۷ میلی‌متر بود (۱۹).

برای این منظور ابتدا در محل‌های مورد نظر برای نصب الکترودهای روی پوست تراشیده شده و با پنبه آغشته به الکل ایزوپروپیل ۵٪ تمیز گردید. الکترودها بر روی عضلات ساقی قدامی، دوقلوی داخلی، پهن داخلی و دو سر رانی قرار داده شدند. محل دقیق نصب الکترودهای روی عضله ساقی قدامی در حجیم ترین قسمت عضله، موازی و به فاصله ۲ سانتی متر خارج از لبه خارجی استخوان درشت نی، در فاصله یک سوم مسافت بین زانو و مچ پا قرار بود. در عضله دوقلوی داخلی الکترودهای روی حجیم ترین بخش عضله دوقلوی داخلی و در یک سوم فوقانی فاصله بین مفصل زانو تا مفصل مچ پا قرار گرفت. برای عضله پهن داخلی الکترودهای روی حجیم ترین بخش عضله پهن داخلی، در زاویه ۵۵ درجه با خط افق و ۲ سانتی متر داخل لبه کشکک قرار داده شد. در عضله دو سر رانی الکترودهای روی حجیم ترین بخش عضله دو سر رانی و در میانه مسیر خطی که برجستگی نشیمنگاهی را به کندیل خارجی زانو متصل می‌کند، قرار گرفت. جهت قرارگیری الکترودها به موازات تارهای عضلات بود. الکترودهای زمین (Groundelectrode) نیز بر روی زانده آخرومی استخوان کتف قرار گرفت. در روش ثبت الکترومیوگرافی کلیه اصول پروتکل انجمن اروپایی سینام (SENIAM) رعایت شد (۲۰).

پس از کالیبره کردن دوربین‌ها و تخته نیروها ابتدا داده‌های آنتروپومتریکی آزمودنی شامل وزن، قد، طول پا، عرض زانو، فاصله بین خار خاصه فوقانی قدامی چپ و راست، عرض مچ پا سمت راست و چپ بدن ثبت شد. سپس آزمودنی در مسیر تعیین شده راه می‌رفت و تصویر مارکرها هنگام راه رفتن همراه با داده‌های الکترومیوگرافی عضلات ثبت می‌گردید. از نرم افزار نکسوس (Nexus) (ساخت شرکت Vicon Motion Systems کشور انگلستان) برای ثبت فازهای ایستادن و نوسان حین چرخه راه رفتن استفاده شد.

مراحل اجرا:

پس از کالیبراسیون دوربین‌ها و نصب مارکرها و الکترودهای آزمودنی در مسیر تعیین شده بدون کفش راه می‌رفت. راه رفتن آزمودنی‌ها ۸ بار تکرار شد و در هر یک از متغیرهای مورد نظر میانگین ۸ بار تکرار برای محاسبات آماری در نظر گرفته شد. تکرار تست برای ۵ بار معیار قابل قبولی برای ارزیابی متغیرهای کینماتیکی و کینماتیکی است؛ و در مطالعات موردی در صورتی که تعداد آزمون‌ها از حد مشخصی بیشتر باشد می‌توان از این روش آماری استفاده کرد (۳۰).

مقاله در دست چاپ

جهت جلوگیری از خستگی، بین هر دو تکرار متوالی ۳۰ ثانیه استراحت وجود داشت. در پایان ۳ تکرار حداکثر تلاش اختیاری ایزومتریک (Maximum voluntary Isometric Contraction (MIVC) با فاصله ۳ دقیقه استراحت، برای هر عضله ثبت شد. در تمامی مراحل اجرا، بیماران در وضعیت Onmedication بودند.

تحلیل داده‌های کینماتیکی با استفاده از نرم افزار نکسوس (ساخت کمپانی Vicon Motion Systems کشور انگلستان) انجام شد. همچنین کلیه مراحل IC (initial contact): ضربه پاشنه، OT (opposite toe off): جدا شدن انگشتان پای مخالف، HR (heel raise): بلند شدن پاشنه، OI (opposite initial contact): ضربه پاشنه مخالف، TR (toe raise): بلند شدن انگشتان، FT (Foot adjacent): قرار گیری پای نوسان در کنار پای اتکا، (TV) Tibia vertical: عمود شدن درشت نی توسط نرم این نرم افزار استخراج شد. تحلیل داده های الکترومایوگرافی با استفاده از نرم افزار EMG Graphing (ساخت کمپانی MotionLabSystem فلوریدا، امریکا) انجام شد. تحلیل داده های الکترومایوگرافی خام به صورت Linearenvelope بود. برای همسان سازی داده‌ها اطلاعات Linearenvelope هر عضله هنگام راه رفتن به مقدار Linearenvelope بدست آمده از مدت زمان مشابه از حداکثر تلاش اختیاری ایزومتریک آن عضله تقسیم و در عدد صد ضرب شد (۱).

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش آماری «تی تست مستقل» (Independent T-test) در محیط نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ (Version 19, SPSS Inc., Chicago, IL) و سطح معنی داری ($\alpha < 0/5$) صورت گرفت.

نتایج:

جدول (۲ و ۳) درصد فازهای مختلف چرخه راه رفتن بیمار پارکینسون و فرد سالم را نشان می‌دهد. همان طوری که مشاهده می‌شود درصد فازهای بارگذاری، پیش نوسان، ابتدای نوسان و میانه نوسان بین بیمار پارکینسون و فرد سالم نزدیک به هم دیگر می‌باشد. تنها تفاوت قابل توجه در فازهای میانه اتکا، انتهای اتکا و انتهای نوسان مشاهده می‌شود. مدت زمان استقرار بیمار در فاز میانه اتکا در سمت راست ۲/۹٪ چرخه راه رفتن و در سمت چپ ۶/۳ درصد چرخه راه رفتن بود. در حالی که مدت زمان استقرار فرد سالم در فاز میانه اتکا در سمت راست ۲۰/۳٪ و در سمت چپ ۱۹/۴٪ چرخه راه رفتن از بیمار پارکینسون بیشتر بود. این در حالی است که مدت زمان استقرار بیمار در فاز انتهای اتکا در سمت راست ۲۳/۷٪ و در سمت چپ ۱۷/۴ درصد چرخه راه رفتن از فرد سالم بیشتر بود. همچنین درصد استقرار بیمار در مرحله انتهای نوسان نیز به ترتیب ۱۱/۶ درصد در سمت راست و ۲/۳ درصد در سمت چپ از فرد سالم کمتر بود.

جدول (۲): زمان هر یک از رویدادهای مراحل مختلف راه رفتن (درصدی از یک سیکل راه رفتن)

ضربه	جدا شدن	جدا	ضربه پاشنه	جدا	قرار گیری	قرار	ضربه
پاشنه	انگشتان پای	شدن	پای مخالف	شدن	پای نوسان	گرفتن	پاشنه

مقاله در دست چاپ

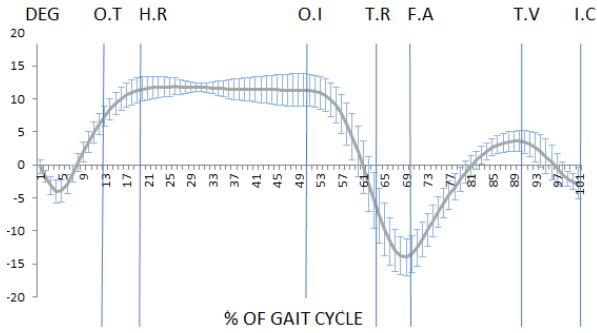
مخالف	پاشنه	انگشتان	در کنار پای	عمودی				
	پا	پا	اتکا	درشت نی				
کنترل	۱۲/۷	۴۸/۸	۶۱/۸	۷۱/۲	۸۶/۶	۱۰۰	راست	۰
چپ	۱۱/۶	۵۱/۸	۶۲/۶	۷۲/۳	۸۹/۲	۱۰۰	چپ	۰
پارکیند	۱۳/۷	۵۳/۲	۶۱/۱	۷۳/۳	۹۸/۲	۱۰۰	راست	۰
سون	۱۳/۳	۵۱/۵	۶۴/۳	۶۸/۸	۹۱/۵	۱۰۰	چپ	۰

جدول (۳): درصد فاز های مختلف چرخه راه رفتن (درصد)

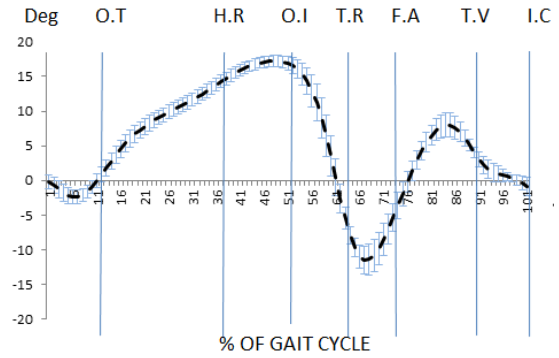
بارگذاری	میانۀ اتکا	انتهای اتکا	پیش	ابتدای	میانۀ	انتهای		
	نوسان	نوسان	نوسان	نوسان	نوسان	نوسان		
کنترل	۱۲/۷	۲۳/۲	۱۲/۹	۱۳	۹/۴	۱۵/۴	راست	۱۳/۴
چپ	۱۱/۶	۲۵/۷	۱۴/۵	۱۰/۸	۹/۷	۱۶/۹	چپ	۱۰/۸
پارکینسون	۱۳/۷	۲/۹	۳۶/۶	۷/۹	۱۲/۲	۲۴/۹	راست	۱/۸
چپ	۱۳/۳	۶/۳	۳۱/۹	۱۲/۸	۴/۵	۲۲/۷	چپ	۸/۵

نمودار ۱-الف، ب و د دامنه حرکتی مفصل مچ پای چپ در یک چرخه کامل راه رفتن نشان می‌دهد. همان طوری که مشاهده می‌شود دامنه حرکتی پلانتر فلکشن مچ پای بیمار پارکینسون در فاز بارگذاری $4 \pm 1/7$ در جه بدست آمد که $1/9$ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/02$). در فاز میانۀ اتکا دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پا در بیمار پارکینسون $4/2$ درجه بیش از فرد سالم بود ($p=0/00$). در فاز انتهای اتکا دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پای بیمار پارکینسون $5/9$ درجه از فرد سالم کمتر بود ($p=0/00$). در فاز پیش نوسان تفاوت معنی داری در دامنه حرکتی پلانتر فلکشن مچ پا بین بیمار پارکینسون و فرد سالم مشاهده نشد. در فاز ابتدای نوسان دامنه حرکتی پلانتر فلکشن بیمار پارکینسون $4/4$ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/04$). در فاز میانۀ نوسان دامنه حرکتی دورسی فلکشن بیمار پارکینسون $6/6$ درجه از فرد سالم کمتر بود ($p=0/04$). دامنه حرکتی پلانتر فلکشن مچ پا بیمار پارکینسون در فاز انتهای نوسان $1/2$ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/38$).

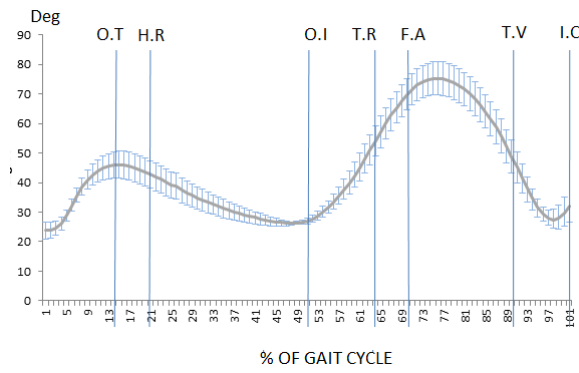
مقاله در دست چاپ



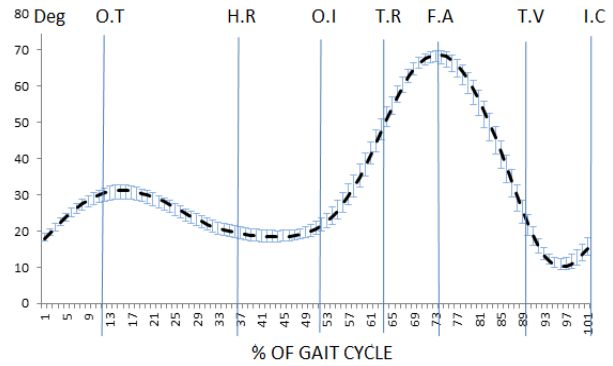
ب مچ پای پارکینسون



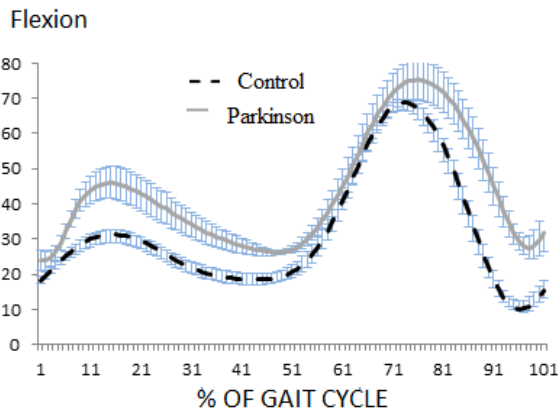
الفچ پای سالمند سالم



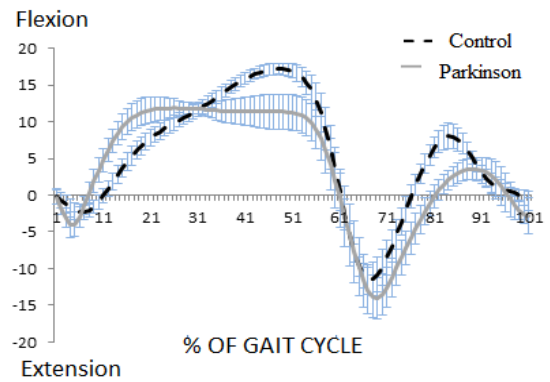
تزانوی پارکینسون



پزانوی سالمند سالم

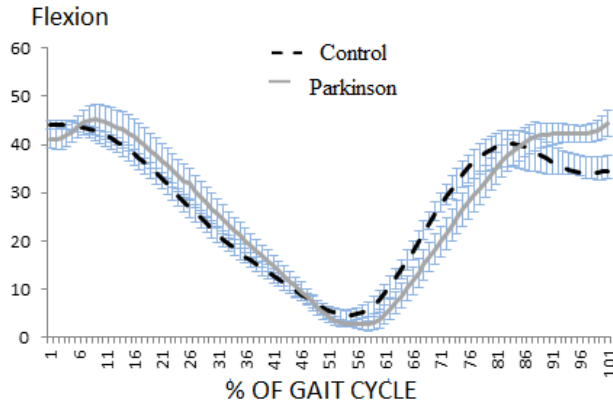


ذ مقایسه زانوی سالمند سالم و پارکینسون



د مقایسه مچ پای سالمند سالم و پارکینسون

مقاله در دست چاپ



ر مقایسه رانسالمند سالم و پارکینسون

نمودار (۱): دامنه حرکتی اندام تحتانی سمت چپبیمار پارکینسون در مقایسه با فرد سالم (درجه) الف، ب و د: دامنه حرکتی مفصل مچ پا، پ، ت و ذ: دامنه حرکتی مفصل زانو ر: دامنه حرکتی مفصل ران

ضربه پاشنه، OT(opposite toe off): جدا شدن انگشتان پای مخالف، HR(heel raise): بلند شدن پاشنه، OI(opposite initial contact): ضربه پاشنه مخالف، TR(toe raise): بلند شدن انگشتان، FT) Footadjacent): قرار گیری پای نوسان در کنار پای اتکا، TV) Tibia vertical): عمود شدن درشت نی.

نمودار ۱- پ، ت و ذ دامنه حرکتی مفصل زانوی چپ در یک چرخه کامل راه رفتن را نشان می‌دهد. همان طوری که مشاهده می‌شود، در فاز بارگذاری دامنه حرکتی فلکشن زانوی پای بیمار پارکینسون ۱۴/۶ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/00$). دامنه حرکتی فلکشن زانو در فاز میانه اتکا در بیمار پارکینسون ۱۴/۲ درجه بیش از فرد سالم بود ($p=0/00$). در فاز انتهای اتکا دامنه حرکتی فلکشن زانوی بیمار پارکینسون ۶/۳ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/00$). در فاز ابتدای نوسان دامنه حرکتی فلکشن بیمار پارکینسون ۷/۷ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/01$). در فاز میانه نوسان دامنه حرکتی فلکشن زانوبیمار پارکینسون ۱۲/۸ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/00$). دامنه حرکتی فلکشن زانوی بیمار پارکینسون در فاز انتهای نوسان ۹/۲ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/00$).

نمودار ۱- دامنه حرکتی مفصل ران پای چپدر یک چرخه کامل راه رفتن را نشان می‌دهد. همان طوری که مشاهده می‌شود، در فاز بارگذاری دامنه حرکتی مفصل ران پای بیمار پارکینسون ۱۱/۴ درجه از فرد سالم کمتر بود ($p=0/00$). دامنه حرکتی فلکشن ران در فاز میانه اتکا در بیمار پارکینسون ۵/۴ درجه بیش از فرد سالم بود ($p=0/00$). در فاز انتهای اتکا دامنه حرکتی فلکشن ران بیمار پارکینسون ۶/۶ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/00$). در فاز ابتدای نوسان دامنه حرکتی فلکشن ران بیمار پارکینسون ۱۵/۷ درجه از فرد سالم کمتر بود ($p=0/01$). در فاز میانه نوسان دامنه

مقاله در دست چاپ

حرکتی فلکشن ران بیمار پارکینسون ۴/۳ درجه از فرد سالم کمتر بود ($p=0/00$). دامنه حرکتی فلکشن ران بیمار پارکینسون در فاز انتهایی نوسان ۸/۵ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/00$).

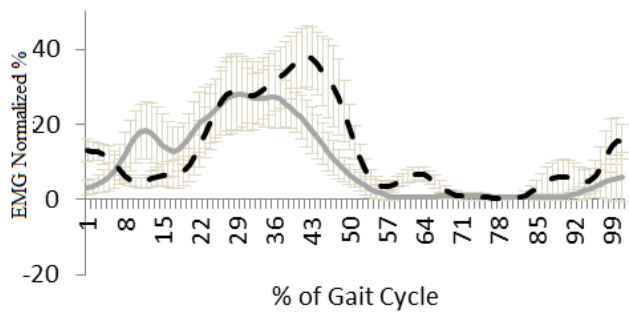
نمودار ۲-الف فعالیت عضلانی عضله ساقی قدامی در سمت چپ بیمار پارکینسون و فرد سالم نشان می‌دهد. فعالیت نرمالایز شده عضله ساقی قدامی بیمار در فاز بارگذاری (نقطه ۴ درصدی)، ۱۶ درصد و در فاز میانه اتکا (نقطه ۱۳ درصدی)، ۳۱/۷ درصد بیش از فرد سالم بدست آمد ($p=0/02$). فعالیت نرمالایز شده این عضله در بیمار پارکینسون و فرد سالم در فاز انتهایی اتکا و پیش نوسان بسیار به همدیگر نزدیک بود ولی در ابتدای فاز نوسان (نقطه ۷۴ درصدی) ۱۷ درصد، در فاز میانه نوسان (نقطه ۸۷ درصدی)، ۶/۱ درصد و در انتهایی فاز نوسان و در نقطه ۹۸ درصدی ۱۲ درصد در فرد سالم از بیمار پارکینسون بیشتر بود.

نمودار ۲-ب فعالیت عضلانی عضله دوقلوی داخلی در سمت چپ بیمار پارکینسون و فرد سالم نشان می‌دهد. فعالیت نرمالایز شده عضله دوقلوی داخلی در ابتدای فاز بارگذاری (نقطه ۳ درصدی)، ۸/۴ درصد، در فاز انتهایی اتکا (در نقطه ۴۱ درصدی)، ۱۵/۸ درصد، در فاز پیش نوسان (نقطه ۵۹ درصدی)، ۴ درصد در فاز میانه نوسان (نقطه ۸۸ درصدی)، ۴/۸ درصد و در فاز انتهایی نوسان (نقطه ۹۹ درصدی)، ۹/۱ درصد کمتر از فرد سالم بود. در حالیکه در انتهایی فاز بارگذاری (نقطه ۱۰ درصدی)، فعالیت عضله این عضله در بیمار پارکینسون ۱۲/۲ درصد و در فاز میانه اتکا (نقطه ۱۳ درصدی)، ۱۲/۳ درصد از فرد سالم بیشتر بود. فعالیت این عضله در فاز ابتدای نوسان شدت فعالیت عضله دوقلوی داخلی در بیمار پارکینسون و فرد سالم بسیار به همدیگر نزدیک بود.

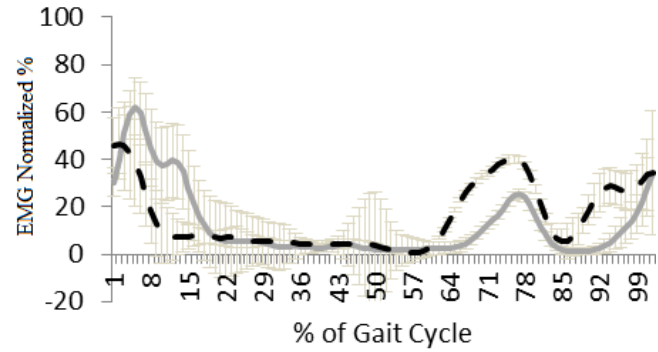
نمودار ۲-پ فعالیت عضلانی سمت چپ عضله پهن داخلی بیمار پارکینسون و فرد سالم را نشان می‌دهد. فعالیت نرمالایز شده عضله پهن داخلی در ابتدای فاز بارگذاری (نقطه ۸ درصدی)، ۳۱/۲ درصد و در فاز میانه اتکا (نقطه ۱۴ درصدی)، شدت فعالیت عضله پهن داخلی بیمار پارکینسون ۱۲/۹ درصد MVC بیش از فرد سالم بود. در دیگر فازهای انتهایی اتکا، پیش نوسان، ابتدای نوسان، میانه نوسان و انتهایی نوسان شدت فعالیت عضله پهن داخلی فرد سالم و بیمار پارکینسون به همدیگر نزدیک بود.

نمودار ۲-ت فعالیت عضلانی عضله دو سر رانیسمت چپ بیمار پارکینسون و فرد سالم را نشان می‌دهد. فعالیت نرمالایز شده عضله دو سر رانی در بیمار پارکینسون در ابتدای فاز بارگذاری (نقطه ۴ درصدی)، ۱۵/۸ درصد و فازهای میانه نوسان و انتهایی نوسان ۱۹ درصد از فرد سالم کمتر بود. در حالیکه در انتهایی فاز بارگذاری (در نقطه ۷ درصدی) ۵ درصد، در فاز میانه اتکا (در نقطه ۱۳ و ۲۱ درصدی)، به ترتیب ۱۰ و ۲۹ درصد و در نقطه ۵۰ درصدی فاز انتهایی اتکا در بیمار پارکینسون ۲۴ درصد در بیمار پارکینسون از فرد سالم بیشتر بود. در فازهای، پیش نوسان و ابتدای نوسان، شدت فعالیت عضله دو سر رانی فرد سالم و بیمار پارکینسون به همدیگر نزدیک بود.

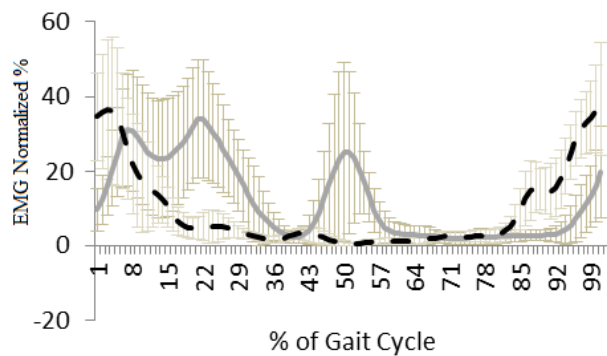
مقاله در دست چاپ



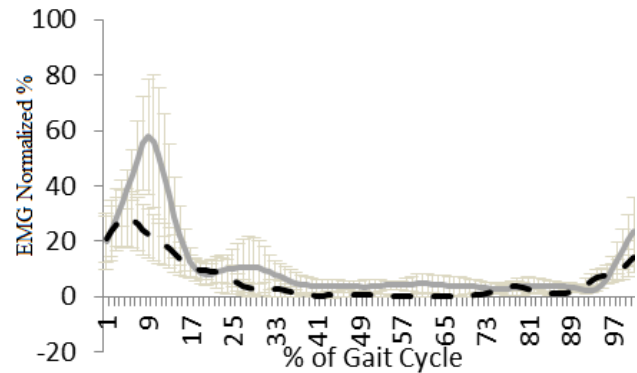
ب. دوقلوی داخلی



الف. ساقی قدامی



ت. عضله دو سر رانی



پ. عضله پهن داخلی

نمودار ۲. فعالیت عضلات اندام تحتانی سمت راست بیمار پارکینسون در مقایسه با فرد نرمال

بحث:

الگوی دامنه حرکتی بیمار پارکینسون نشان داد که این الگو تفاوت‌های قابل توجهی با الگوی دامنه حرکتی فرد سالم دارد. الگوی دامنه حرکتی مچ پای بیمار پارکینسون نشان داد مدت زمانی که پای بیمار به اوج دورسی فلکشن مچ پا می‌رسد بسیار سریعتر از مدت زمانی است که مچ پای فرد سالمند به اوج دورسی فلکشن می‌رسد. در فاز نوسان دامنه حرکتی مچ پای بیمار پارکینسون و فرد سالم الگوی مشابهی دارند با این حال در کلیه مراحل فاز نوسان، دامنه حرکتی دورسی فلکشن فرد سالم حدود ۵/۴ درجه از بیمار پارکینسون بیشتر بود.

الگوی حرکتی مفصل زانوی بیمار پارکینسون و فرد سالم تقریباً مشابه بود ولی در تمامی فازهای استنس و نوسان دامنه حرکتی فلکشن زانوی بیمار از فرد نرمال بیشتر بود.

دامنه حرکتی فلکشن مفصل ران بیمار پارکینسون در اکثر مراحل فاز استنس از فرد سالم بیشتر بود. در فاز نوسان میزان فلکشن فرد سالم از بیمار پارکینسون بیشتر بود.

مقاله در دست چاپ

پوسچر خمیده در این بیماران، باعث می‌شود هنگام راه رفتن، زانو و ران بیماران در وضعیت خمیده باقی مانده و فلکشن/اکستنشن کمتری در این مفاصل صورت گیرد (۲۱)(۱۹). دامنه حرکتی مفصل ران عامل تعیین کننده در طول گام می‌باشد. افزایش دامنه حرکتی فلکشن-اکستنشن ران، باعث افزایش طول گام می‌شود (۲۲) (۲۰). بنابراین کاهش دامنه حرکتی مفصل ران در بیماران پارکینسون، با کاهش طول گام بیماران پارکینسون، هم‌خوانی دارد. جهت افزایش طول گام، افزایش دامنه حرکتی در مفصل ران این بیماران، باید مد نظر توانبخشان قرار گیرد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد دامنه حرکتی مفاصل مچ، زانو و ران در بیمار پارکینسون، به طور معنی‌داری از گروه کنترل کمتر بود، که با نتایج تحقیقات ناتسون و همکاران (۲۳)(۲۱)، موریس و همکاران (۲) و میتوما و همکاران (۲۴)(۲۲) هم‌خوانی دارد. محققان کاهش دامنه حرکتی در این مفاصل، را از دلایل کاهش طول گام در بیماران پارکینسون معرفی کردند (۲۵) (۲۳).

فعالیت نرمالایز شده عضله ساقی قدامی بیمار پارکینسون در فاز بارگذاری از فرد سالم بیشتر بود. فعالیت این عضله در فاز ابتدای نوسان، میانه نوسان و انتهای نوسان در فرد سالم به طور معنی‌داری از بیمار پارکینسون بیشتر بود. عضله ساقی قدامی در بیماران پارکینسون ضعیف است. بنابراین در فاز بارگذاری بیمار پارکینسون برای اینکه کف پا را آهسته روی زمین فرود آورد نیازمند انقباض اکسنتریک عضله ساقی قدامی می‌باشد که به دلیل ضعف این عضله در بیمار پارکینسون، نیازمند شدت فعالیت بیشتری است تا پا را به آهستگی فرود آورد. در فاز نوسان عضله ساقی قدامی جهت بالا نگه داشتن پا و جلوگیری از برخورد انگشتان پا با زمین فعال می‌شود. بیمار پارکینسون به دلیل ضعف عضله توانایی بالا نگه داشتن پا در فاز نوسان را نداشت. کاهش دامنه حرکتی دورسی فلکشن بیمار پارکینسون نسبت به فرد سالم نیز مطلب فوق را تایید می‌کند. این مشکل در بیماران پارکینسون وجود دارد و عدم توانایی عضله ساقی قدامی در بالا نگه داشتن پا باعث می‌شود که این بیماران هنگام عبور از موانع، با آن برخورد کرده و خطر سقوط در این بیماران را افزایش می‌دهد. این در حالی است که فرد سالم عضله را با شدت بیشتری منقبض کرد و جهت جلوگیری از برخورد پا با زمین، دورسی فلکشن بیشتر در مچ پا ایجاد کرد و پا را به اندازه کافی بالا نگه داشته شد

فعالیت نرمالایز شده عضله دوقلوی داخلی بیمار پارکینسون در انتهای فاز بارگذاری و ابتدای فاز میانه اتکا به طور معنی‌داری بیش از فرد سالم بود. در فاز میانه‌انتهای اتکا فعالیت این عضله در بیمار پارکینسون و فرد سالم تقریباً برابر شد. در انتهای فاز انتهای اتکا فعالیت این عضله در فرد سالم بیش از بیمار پارکینسون بود. تحقیقات پیشین نشان دادند که بیماران پارکینسون دارای طول گام کمتر از افراد سالم هستند (۳). افزایش طول گام نیازمند انقباض قوی، موثر و به موقع عضلات پلانتر فلکسور می‌باشد. کاهش قدرت و توان عضلات پلانتر فلکسور در بیماران پارکینسون، باعث کاهش سرعت راه رفتن و افزایش خطر افتادن می‌شود (۲۴) (۲۴). حرکت رو به جلو ناشی از انقباض عضلات پلانتر فلکسور مچ پا می‌باشد. انقباض موثر عضلات دوقلو و نعلی در فاز انتهای اتکا باعث پیش روی بدن و افزایش طول گام می‌گردد. از طرفی اوج فعالیت عضله دوقلو در بیماران پارکینسون در نقطه ۲۸٪ چرخه راه رفتن می‌باشد و شروع دامنه حرکتی پلانتر فلکشن بیماران پارکینسون در نقطه ۵۴٪ چرخه راه رفتن می‌باشد بنابراین یک فاصله‌ای ۳۶٪ چرخه راه رفتن بین حداکثر انقباض عضله دوقلو و شروع دامنه حرکتی پلانتر فلکشن مچ پا در بیماران پارکینسون اتفاق می‌افتد که فاصله بین حداکثر انقباض عضله دوقلو و شروع دامنه پلانتر فلکشن در فرد سالم ۱۰٪ چرخه راه رفتن می‌باشد. نتیجه اینکه

مقاله در دست چاپ

انقباض عضله دوقلو در بیمار پارکینسون کمتر صرف نیروی پیشروی به جلو در فرد پارکینسون می‌شود و علت طول گام کمتر بیمار پارکینسون را توجیه می‌کند.

فعالیت نرمالایز شده عضله پهن داخلی بیمار پارکینسون در فاز بارگذاری و میانه اتکا بیشتر از فرد سالم بود و در انتهای فاز بارگذاری و ابتدای فاز میانه اتکا به دو برابر شدت فعالیت عضله پهن داخلی فرد سالم رسید. افزایش شدت فعالیت عضله پهن داخلی بیمار پارکینسون در انتهای فاز بارگذاری و فاز میانه اتکا به این خاطر است که زاویه فلکشن مفصل ران در بیمار پارکینسون در این دو فاز به طور معنی داری از زاویه فلکشن فرد سالم بیشتر بود. عضله پهن داخلی در ۱۰ درجه انتهایی اکستنشن زانو فعال می‌شود (۲۷) (۲۵). در فاز میانه اتکا اندام تحتانی سمت چپ وزن بدن را تحمل می‌کند. بیمار پارکینسون با زاویه فلکشن بیشتر مفصل زانو باید وزن اندام فوقانی و تنه را تحمل کند، که در این وضعیت نیاز به فعالیت بیشتر عضله پهن داخلی دارد. بنابراین عضله پهن داخلی در این دو فاز با شدت بیشتری منقبض می‌شود. شدت فعالیت و مدت زمان فعالیت عضله دو سر رانی بیمار پارکینسون در انتهای فاز بارگذاری، فاز میانه اتکا و انتهای فاز انتهایی اتکا بیشتر از فرد سالم بود. پوسچر بیماران پارکینسون خمیده است (۱۹، ۲۱)، و منجر به عبور خط ثقل از جلو مفصل ران و ایجاد گشتاور فلکسوری در مفصل ران می‌شود که نیاز به فعالیت بیشتر عضلات اکستنسور ران می‌گردد. زاویه بیشتر فلکشن ران در بیمار پارکینسون از یک سو و شاید هم ضعف دیگر اکستنسورهای ران از سوی دیگر باعث شد که شدت فعالیت و الگوی فعالیت عضله دو سر رانی نسبت به فرد سالم تغییر کند. نتایج حاضر با نتایج بعضی از محققان که نشان دادند شدت فعالیت عضله دوقلو در بیماران (۱۳، ۲۴) کمتر است و یا فعالیت عضله ساقی قدامی حین راه رفتن در بیماران پارکینسون غیر عادی است (۱۳)، مشابه است. نتایج دیتز و همکاران نشان داد شدت فعالیت عضله ساقی قدامی بیماران پارکینسون حین راه رفتن در سطح طبیعی است (۱۳) که با نتایج حاصل از این تحقیق مغایر است. شاید علت تفاوت در نتایج به خاطر پروتکل تست باشد. در تحقیق ما آزمودنی‌ها با پای برهنه و روی زمین راه رفتند. در حالی که در دیگر تحقیقات آزمودنی‌ها با کفش و روی تردمیل راه رفتند. راه رفتن روی تردمیل ممکن است یک فعالیت جبرانی در عضله ساقی قدامی ایجاد کند و نیاز به هماهنگی فرد با سرعت تردمیل می‌باشد.

تحقیقات نشان داده‌اند اکستنسورهای مفاصل زانو و ران بیماران پارکینسون ضعیف است که به خاطر پوسچر خمیده در مراحل پیشرفته بیماری می‌باشد. بررسی نمونه برداری عضلات بیماران پارکینسون نشان داد که تارهای نوع I عضلات افزایش و تارهای نوع II عضلات کاهش می‌یابد (۲۸) (۲۶). نتایج این تحقیق تفاوت‌هایی در شدت فعالیت و مدت فعالیت عضلات ساقی قدامی و دوقلوی داخلی، دو سر رانی و پهن داخلی بیمار پارکینسون در فازهای مختلف چرخه راه رفتن نسبت به فرد سالم نشان داد که نشان از تغییر الگوی فعالیت این عضلات حین فازهای مختلف چرخه راه رفتن می‌باشد. بیمار پارکینسون با تغییر الگوی فعالیت عضلانی، از استراتژی کنترل حرکتی متفاوتی نسبت به فرد سالم همسال استفاده می‌کند و عضلات را با شدت بیشتر و در مدت زمان بیشتر حین راه رفتن منقبض می‌کنند. که با نتایج فن و همکاران مشابه است (۲۹) (۲۷) احتمالاً ضعف عضلانی، کنترل قامتی ضعیف، ضعف در هماهنگی اندازه حرکتی بدن و گشتاور مفاصل می‌تواند علت این تغییر الگوی فعالیت عضلانی باشد (۲۸) (۲۶).

مقاله در دست چاپ

راه رفتن با زوایای طبیعی مفاصل اندام تحتانی، با کاهش شدت فعالیت عضلات و افزایش کارایی در یک فعالیت همراه است. زوایای فلکشن زانو و ران بیمار پارکینسون هنگام راه رفتن در مقایسه با فرد سالم، زیاد است (۲) که منجر به افزایش گشتاور فلکسوری مفاصل می‌گردد. که به گشتاور اکستنسوری بیشتر جهت غلبه بر گشتاور فلکسوری افزایش یافته حین راه رفتن نیاز است. بیماران پارکینسون حین راه رفتن عضلات اکستنسور مفاصل ران و زانو را با شدت بیشتری فعال می‌کنند تا از افت اندام تحتانی حین راه رفتن جلوگیری کنند. این تحقیق نشان داد که شدت فعالیت و مدت زمان عضلات ساقی قدامی، دوقلوی داخلی، دو سر رانی و پهن داخلی در مقایسه با فرد سالم بیشتر است که نشان دهنده ضعف عضلات بیمار در مقایسه با فرد سالم است. بنابراین تقویت عضلات این عضلات باید مد نظر توان بخشان قرار گیرد.

محدودیت‌ها و پیشنهادات: از جمله محدودیت‌های این تحقیق عبارتند از کم بودن تعداد بیماران مورد مطالعه، عدم اطمینان از صحت اطلاعات داده شده در زمینه مصرف داروها و یا وضعیت سلامت فیزیکی و فیزیولوژیکی بیماران، وعدم کنترل وضعیت پوسچر آزمودنی‌ها. با توجه به تاثیر پوسچر و تعادل در بیومکانیک راه رفتن پیشنهاد می‌شود همین مطالعه با تعداد آزمودنی‌های بیشتر و کنترل متغیرهای پوسچر و تعادل تکرار شود.

نتیجه گیری نهایی:

زمان بندی فازهای مختلف چرخه راه رفتن در بیمار پارکینسون تغییر می‌کند. شدت فعالیت عضلات اندام تحتانی بیمار پارکینسون از فرد سالمند بیشتر است، که نشان از ضعف این عضلات است. با توجه به نتایج این تحقیق شاید بتوان گفت در برنامه توان بخشی بیماران، تقویت عضلات پلانتر فلکسور مچ پا، اکستنسور زانو و ران مد نظر توان بخشان قرار گیرد.

تشکر و قدردانی: مؤلفین این مقاله تشکر صمیمانه خود را به خاطر همکاری بیماران پارکینسون و خانواده آن‌ها اظهار می‌نمایند. همچنین از دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان به خاطر در اختیار گذاردن آزمایشگاه بیومکانیک ورزشی تقدیر به عمل می‌آید.

References:

۱. Roland KP, Jones GR, Jakobi JM. Parkinson's disease and sex-related differences in electromyography during daily life. **J ELECTROMAGNET WAVE**. ۲۰۱۳;۲۳(۴):۶۵-۹۵۸
۲. Morris ME, McGinley J, Huxham F, Collier J, Iansak R. Constraintson the kinetic, kinematic and spatiotemporal parameters of gait in Parkinson's disease. **HUM MOVEMENT SCI**. ۱۹۹۹;۱۸(۲):۸۳-۴۶۱
۳. Cheng K-Y, Lin W-C, Chang W-N, Lin T-K, Tsai N-W, Huang C-C, et al. Factors associated with fall-related fractures in Parkinson's disease. **PARKINSONISM RELAT D**. ۲۰۱۳

مقاله در دست چاپ

۴. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Movement Disorders*. ۲۰۰۴;۱۹(۸):۸۴-۸۷۱
۵. Galna B, Murphy AT, Morris ME. Obstacle crossing in people with Parkinson's disease: foot clearance and spatiotemporal deficits. *HUM MOVEMENT SCI*. ۲۰۱۰;۲۹(۵):۵۲-۸۴۳
۶. Yang Y-R, Lee Y-Y, Cheng S-J, Lin P-Y, Wang R-Y. Relationships between gait and dynamic balance in early Parkinson's disease. *GAIT POSTURE*. ۲۰۰۸;۲۷(۴):۵-۶۱۱
۷. Basta D, Rossi-Izquierdo M, Soto-Varela A, Greters ME, Bittar RS, Steinhagen-Thiessen E, et al. Efficacy of a vibrotactile neurofeedback training in stance and gait conditions for the treatment of balance deficits: a double-blind, placebo-controlled multicenter study. *Otology & Neurotology*. ۲۰۱۱;۳۲(۹):۹-۱۴۹۲
۸. Amador SC, Hood AJ, Schiess MC, Izor R, Sereno AB. Dissociating cognitive deficits involved in voluntary eye movement dysfunctions in Parkinson's disease patients. *NEUROPSYCHOLOGIA*. ۲۰۰۶;۴۴(۸):۸۲-۱۴۷۵
۹. Delval A, Salleron J, Bourriez J-L, Bleuse S, Moreau C, Krystkowiak P, et al. Kinematic angular parameters in PD: reliability of joint angle curves and comparison with healthy subjects. *GAIT POSTURE*. ۲۰۰۸;۲۸(۳):۵۰۱-۴۹۵
۱۰. Cheng K-Y, Lin W-C, Chang W-N, Lin T-K, Tsai N-W, Huang C-C, et al. Factors associated with fall-related fractures in Parkinson's disease. *PARKINSONISM RELAT D*. ۲۰۱۴;۲۰(۱):۹۲-۸۸
۱۱. Koozekanani S, Balmaseda Jr M, Fatehi M, Lowney E. Ground reaction forces during ambulation in parkinsonism: pilot study. *ARCH PHYS MED REHAB*. ۱۹۸۷;۶۸(۱):۳۰-۲۸
۱۲. Manap HH, Tahir NM, editors. Detection of Parkinson gait pattern based on vertical ground reaction force. Control System, Computing and Engineering (ICCSCE), ۲۰۱۳ IEEE International Conference on; ۲۰۱۳: IEEE.
۱۳. Dietz V, Ziiistra W, Prokop T, Berger W. Leg muscle activation during gait in Parkinson's disease: adaptation and interlimb coordination. *ELECTROEN CLIN NEURO*. ۱۹۹۵;۹۷(۶):۱۵-۴۰۸
۱۴. Kim CH, Kim MY, Lim BO, Kim KS. ۱/۳۰۵ KINEMATIC AND ELECTROMYOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF OBSTACLE GAIT IN PARKINSON PATIENTS. *PARKINSONISM RELAT D*. ۲۰۱۲;۱۸, Supplement ۲(۰):S.۷۳
۱۵. Nieuwboer A, Dom R, De Weerd W, Desloovere K, Janssens L, Stijn V. Electromyographic profiles of gait prior to onset of freezing episodes in patients with Parkinson's disease. *Brain*. ۲۰۰۴;۱۲۷(۷):۶۰-۱۶۵۰
۱۶. Marusiak J, Jaskólska A, Kisiel-Sajewicz K, Yue GH, Jaskólski A. EMG and MMG activities of agonist and antagonist muscles in Parkinson's disease patients during absolute submaximal load holding. *J ELECTROMAGNET WAVE*. ۲۰۰۹;۱۹(۵):۱۴-۹۰۳
۱۷. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *NEUROLOGY*. ۱۹۹۸;۵۰(۲):-۳۱۸
1. ESHRAGHI A. Vicon Motion System. 2014.
۲۰. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J ELECTROMAGNET WAVE*. ۲۰۰۰;۱۰(۵):۷۴-۳۶۱

مقاله در دست چاپ

۲۱. Neumann DA. Kinesiology of the musculoskeletal system: foundations for rehabilitation: Elsevier Health Sciences; .۲۰۱۳
۲۲. Whittle MW. Gait analysis: an introduction :Butterworth-Heinemann; .۲۰۱۴
۲۳. Knutsson E, Mårtensson A. Quantitative effects of L-dopa on different types of movements and muscle tone in Parkinsonian patients. **SCAND J REHABIL MED.** ۱۹۷۱;۳(۳):.۱۲۱
۲۴. Mitoma H, Hayashi R ,Yanagisawa N, Tsukagoshi H. Characteristics of parkinsonian and ataxic gaits: a study using surface electromyograms, angular displacements and floor reaction forces. **J NEUROL SCI.** ۲۰۰۰;۱۷۴(۱):.۳۹-۲۲
۲۵. Roiz RdM, Cacho EWA, Pazinato MM, Reis JG, Cliquet Jr A, Barasnevicus-Quagliato E. Gait analysis comparing Parkinson's disease with healthy elderly subjects. **ARQ NEURO-PSIQUIAT.** ۲۰۱۰;۶۸(۱):.۶-۸۱
۲۶. Studenski S, Duncan PW, Chandler J. Postural responses and effector factors in persons with unexplained falls: results and methodologic issues. **J AM GERIATR SOC.** .۱۹۹۱
۲۷. Oatis C. Kynesiology: the mechanics and pathomechanics of human movement. Kynesiology: The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement-۶۶-۰۷۸۱۷۵۵۱۳۱, ۹۷. .۲۰۰۴
۲۸. Inkster LM, Eng JJ, MacIntyre DL, Stoessl AJ. Leg muscle strength is reduced in Parkinson's disease and relates to the ability to rise from a chair. **MOVEMENT DISORD.** ۲۰۰۳;۱۸(۲):.۶۲-۱۵۷
۲۹. Pfann KD, Buchman AS, Comella CL, Corcos DM. Control of movement distance in Parkinson's disease. **MOVEMENT DISORD.** ۲۰۰۱;۱۶(۶):.۶۵-۱۰۴۸
۳۰. Keselman H, Othman AR, Wilcox RR, Fradette K. The new and improved two-sample t test. **Psych Scie.** ۲۰۰۴;۱۵(۱):.۵۱-۴۷



کیوانشیریفمرادی، متولد سال 1357 شهر کوهپایه‌هاستانانصفهان، فارغ‌التحصیلی بیومکانیک ورزشی از گروه حرکت‌شناسی دانشگاه بوعلی سینا در سال 1393
وی در حال حاضر استادیار گروه تربیت بدنی دانشگاه کاشان و مدرس سدهای بیومکانیک و حرکت‌شناسی در این دانشگاه می‌باشد. مدرس مدعو دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، و مدرس مدعو واحد علوم تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، زمین‌تحقیقاتی ایشان، ارزیابی راه رفتن، فعالیت عضلانی اندام تحتانی، تعادل، کنترل پوسچر و مدل‌سازی سیستم عصبی عضلانی می‌باشد. وی دارای ۱۰ مقاله علمی پژوهشی، بهزبان فارسی و ۴ مقاله بهزبان انگلیسی می‌باشد

مقاله در دست چاپ



پروفسور نادر فرهپور، در سال ۱۹۹۶ درجه دکتری خود در رشته بیومکانیک را از دانشگاه مونترال دریافت کرد و در سال ۱۹۹۷ نیز در گروه ارتوپدی دانشکده پزشکی همان دانشگاه دوره فوق دکتری را نیز تکمیل نمود. در سال ۲۰۰۵-۲۰۰۶ نیز هیئت علمی نیمه وقت گروه حرکت شناسی دانشگاه اوتاوا در کشور کانادا گردید. در حال حاضر ایشان استاد تمام گروه بیومکانیک ورزشی در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه بوعلی سینا و عضو هیئت علمی نیمه وقت دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان می باشد. زمینه تحقیقاتی ایشان، تجزیه و تحلیل راه رفتن در جمعیت های کلینیکی، عملکرد عضلات تنه در بیماران اسکولیوز، بیومکانیک مفصل شانه در ورزشکاران و تعادل و کنترل پوسچر می باشد. ایشان دارای بیش از ۶۰ مقاله علمی پژوهشی به زبان فارسی و ۹ مقاله نمایه شده در مجلات انگلیسی زبان می باشد.