

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

دریافت: ۱۳۹۴/۹/۱۲ پذیرش: ۱۳۹۶/۶/۱۳

چکیده

کیوان شریف مرادی^{۱*}،
نادر فرهپور^۲

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.
۲. گروه بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی سینا و گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، همدان، ایران.

هدف: بیماری پارکینسون، یک اختلال پیش‌رونده 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 سالخورده در یک چرخه کامل راه رفتن بود.

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

یافته‌ها: مدت زمان استقرار بیمار پارکینسون در فاز میانه اتکا و فاز انتهایی نوسان در سمت راست به ترتیب ۲۰/۳٪ و ۱۱/۶٪ و 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 معنی‌داری از افراد سالم بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: زمان‌بندی 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 توان‌بخشی بیماران، تقویت عضلات پلانتر فلکسور میچ پا، اکستنسور زانو و ران مدنظر توان‌بخشان قرار گیرد.

کلید واژگان: بیماری پارکینسون، چرخه راه رفتن، فعالیت الکتریکی عضلات، دامنه حرکتی

* نویسنده مسئول: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.

تلفن: ۰۹۱۳۸۱۶۰۱۰۳

E-mail: ksharifmoradi@gmail.com

مقدمه

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، ۳)، 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)، بی‌تعادلی هنگام راه رفتن (۶، ۷) و افزایش ریسک سقوط به‌ویژه هنگام تغییر مسیر و یا عبور از

بیماری پارکینسون (Parkinson Disease)، یک اختلال پیش‌رونده 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

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 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 مراجعه‌کنندگان به کلینیک تخصصی مغز و اعصاب واقع در شهر همدان، به عنوان 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 به عنوان 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 Hohen و Yahr (۱۷)، نداشتن سابقه جراحی مهم یا هرگونه بیماری تأثیرگذار بر مهارت راه رفتن، و برخورداری از سیستم دهلیزی سالم، توانایی راه رفتن مستقل و بدون استفاده از وسیله کمکی. نداشتن 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 رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در این پژوهش اخذ شد.

جدول ۱.

داده‌های آنتروپومتریکی 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 |

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 دریافتند 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 به‌طور معنی‌داری 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 فوق‌الذکر 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 هم‌انقباضی در بیماران پارکینسون بیش‌تر از افراد سالم است (۱۳). همچنین افزایش فعالیت عضلانی هنگام عبور از موانعی با ارتفاع ۲۵ و ۵۰ میلی‌متری در بیماران پارکینسون گزارش شده است (۱۴). معمولاً در افرادی که فریزینگ یا قفل شدن حرکتی رخ می‌دهد زمان‌بندی فعالیت عضلات نیز غیرعادی 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 عبارت‌اند از تعداد کم عضلات مورد بررسی، عدم استفاده از یک روش مناسب نرمالایز 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

ابزار و روش:

برای اندازه‌گیری متغیرهای کینماتیکی راه رفتن از سیستم تحلیل حرکتی وایکان (ساخت کمپانی **ViconMotion Systems** کشور انگلستان) شامل چهار دوربین سری T، با فرکانس نمونه‌برداری ۱۰۰ هرتز استفاده شد. دوربین‌ها در دو سمت یک مسیر پیاده‌رو و به فاصله ۵ متر از مرکز تخته نیرو قرار داده شدند. یک مسیر پیاده‌روی 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 سانتی‌متر × عرض ۱۵۰ سانتی‌متر × ارتفاع ۲۰۰ سانتی‌متر) 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. تعداد ۱۶ مارکر منعکس‌کننده نور مادون‌قرمز با قطر ۱۴ میلی‌متر بر خار خارصه قدامی فوقانی، خار خارصه خلفی فوقانی، ران (یک‌سوم فوقانی ران سمت راست، یک‌سوم تحتانی ران سمت چپ)، کندیل خارجی زانو، ساق (یک‌سوم فوقانی سمت راست، یک‌سوم تحتانی سمت چپ)، قوزک خارجی پا، پاشنه و انتهای استخوان کف پای دوم در دو سمت چپ و راست اندام تحتانی طبق پروتکل **Plug-In-Gait** نصب گردید (۱، ۱۸).

دستگاه ۱۶ کاناله **EMG** مدل **MA300** (ساخت کمپانی **Motion Lab System** فلوریدا، امریکا) با فرکانس نمونه‌برداری ۲۵۰۰ هرتز، پهنای باند ۱۲۵۰ هرتز و فیلتر میان‌گذر ۱۰ تا ۵۰۰ هرتز و الکترودهای دو قطبی سطحی استفاده شد. همچنین برای حذف نویز ناشی از فرکانس برق شهری (۵۰ هرتز) از فیلتر ناچ (**Notch filter**) استفاده شد. نسبت (**Common Mode Rejection Ratio**) **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 حجیم‌ترین قسمت عضله، موازی و به فاصله ۲ سانتی‌متر خارج از لبه خارجی استخوان درشت‌نی، در فاصله یک‌سوم مسافت بین زانو و مچ پا قرار بود. در عضله دوقلوی داخلی الکترودهای روی حجیم‌ترین بخش عضله دوقلوی داخلی و در یک‌سوم فوقانی فاصله بین

مفصل زانو تا مفصل مچ پا قرار گرفت. برای عضله پهن داخلی الکترودهای روی حجیم‌ترین بخش عضله پهن داخلی، در زاویه ۵۵ درجه با خط افق و ۲ سانتی‌متر داخل لبه کشکک قرار داده شد. در عضله دو سر رانی الکترودهای روی حجیم‌ترین 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 خارصه 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 **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 الکترودها آزمودنی در مسیر تعیین شده بدون کفش راه می‌رفت. راه رفتن آزمودنی‌ها ۸ بار تکرار شد و در هر یک از متغیرهای موردنظر میانگین ۸ بار تکرار برای محاسبات آماری در نظر گرفته شد. تکرار تست برای ۵ بار معیار قابل قبولی برای ارزیابی متغیرهای کینماتیکی و کیتیک است؛ و در مطالعات موردی در صورتی که تعداد آزمون‌ها از حد مشخصی بیشتر باشد می‌توان از این روش آماری استفاده کرد (۳۰).

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**) با فاصله ۳ دقیقه استراحت، برای هر عضله ثبت شد.

تحلیل داده‌های کینماتیکی با استفاده از نرم‌افزار **Nexus** (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** (**contact**): ضربه پاشنه مخالف، **TR** (**toe raise**): بلند شدن انگشتان، **FT** (**Foot adjacent**): قرارگیری پای نوسان در کنار پای اتکا، **Tibia**

سالتم 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 انتهایی 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 انتهایی نوسان نیز به ترتیب ۱۱/۶ درصد در سمت راست و ۲/۳ درصد در سمت چپ از فرد سالم کمتر بود.

شکل ۱-الف، ب و د دامنه حرکتی مفصل مچ پای چپ در یک چرخه کامل راه رفتن نشان می‌دهد. همان‌طوری که مشاهده می‌شود دامنه حرکتی پلاننار فلکشن مچ پای بیمار پارکینسون در فاز بارگذاری $4 \pm 1/7$ در درجه به دست آمد که ۱/۹ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/02$). در فاز میانه اتکا دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پا در بیمار پارکینسون ۴/۲ درجه بیش از فرد سالم بود ($p=0/00$). در فاز انتهایی اتکا دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پای بیمار پارکینسون ۵/۹ درجه از فرد سالم کمتر بود ($p=0/00$). در فاز پیش نوسان تفاوت معنی‌داری در دامنه حرکتی پلاننار فلکشن مچ پا بین بیمار پارکینسون و فرد سالم مشاهده نشد. در فاز ابتدای نوسان دامنه حرکتی پلاننار فلکشن بیمار پارکینسون ۴/۴ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/04$). در فاز میانه نوسان دامنه حرکتی دورسی فلکشن بیمار پارکینسون ۶/۶ درجه از فرد سالم کمتر بود ($p=0/04$). دامنه حرکتی پلاننار فلکشن مچ پا بیمار پارکینسون در فاز انتهایی نوسان ۱/۲ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/38$).

TV (vertical): عمود شدن درشت‌نی توسط نرم این نرم‌افزار استخراج شد. تحلیل داده‌های الکترومایوگرافی با استفاده از نرم‌افزار EMG Graphing (ساخت کمپانی MotionLabSystem فلوریدا، امریکا) انجام شد. تحلیل داده‌های الکترومایوگرافی خام به صورت Linearenvelope بود. برای همسان‌سازی داده‌ها اطلاعات Linearenvelope هر عضله هنگام راه رفتن به مقدار Linearenvelope به دست 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 نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ (Version ۱۹, SPSS Inc., Chicago, IL) و سطح معنی‌داری ($p < 0/05$) صورت گرفت.

نتایج

جدول ۲ و ۳ درصد فازهای مختلف چرخه راه رفتن بیمار پارکینسون و فرد سالم را نشان می‌دهد. همان‌طوری 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، انتهایی اتکا و انتهایی 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. درحالی‌که مدت زمان استقرار فرد

جدول ۲.

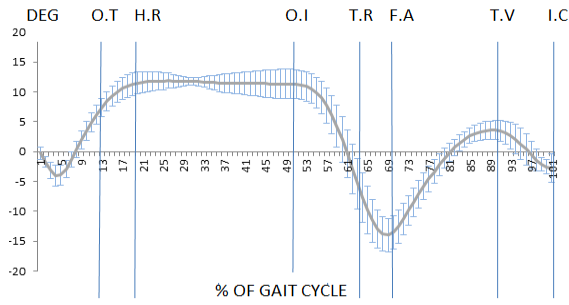
زمان هر یک از رویدادهای مراحل مختلف راه رفتن (درصدی از یک سیکل راه رفتن)

| | ضربه پاشنه | جدا شدن انگشتان پای مخالف | جدا شدن پاشنه پا | ضربه پاشنه پای مخالف | جدا شدن انگشتان پای مخالف | قرار گرفتن نوسان در کنار پای اتکا | قرار گرفتن عمودی درشت‌نی | ضربه پاشنه |
|-----------|------------|---------------------------|------------------|----------------------|---------------------------|-----------------------------------|--------------------------|------------|
| کنترل | ۰ | ۱۲/۷ | ۳۵/۹ | ۴۸/۸ | ۶۱/۸ | ۷۱/۲ | ۸۶/۶ | ۱۰۰ |
| چپ | ۰ | ۱۱/۶ | ۳۷/۳ | ۵۱/۸ | ۶۲/۶ | ۷۲/۳ | ۸۹/۲ | ۱۰۰ |
| پارکینسون | ۰ | ۱۳/۷ | ۱۶/۶ | ۵۳/۲ | ۶۱/۱ | ۷۳/۳ | ۹۸/۲ | ۱۰۰ |
| چپ | ۰ | ۱۳/۳ | ۱۹/۶ | ۵۱/۵ | ۶۴/۳ | ۶۸/۸ | ۹۱/۵ | ۱۰۰ |

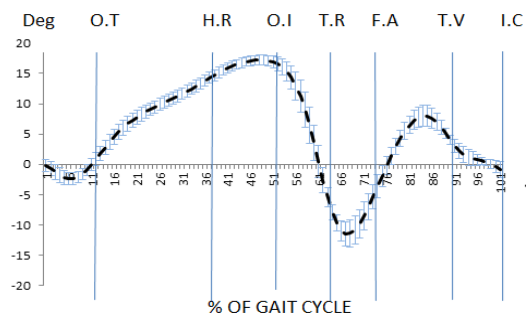
جدول ۳.

درصد فازهای مختلف چرخه راه رفتن (درصد)

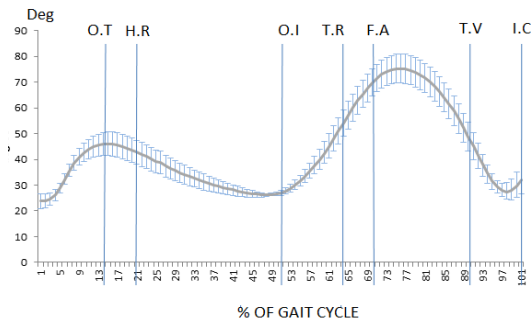
| | بارگذاری | میانه اتکا | انتهایی اتکا | پیش نوسان | ابتدای نوسان | میانه نوسان | انتهایی نوسان |
|-----------|----------|------------|--------------|-----------|--------------|-------------|---------------|
| کنترل | ۱۲/۷ | ۲۳/۲ | ۱۲/۹ | ۱۳ | ۹/۴ | ۱۵/۴ | ۱۳/۴ |
| چپ | ۱۱/۶ | ۲۵/۷ | ۱۴/۵ | ۱۰/۸ |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



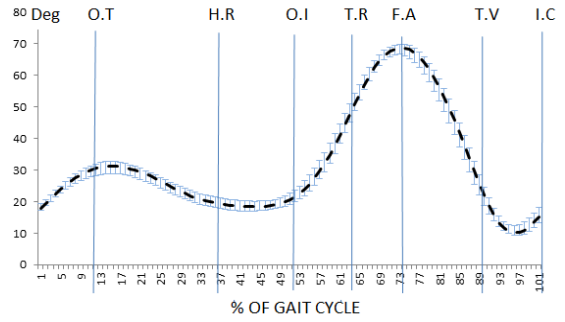
ب) موج پای پارکینسون



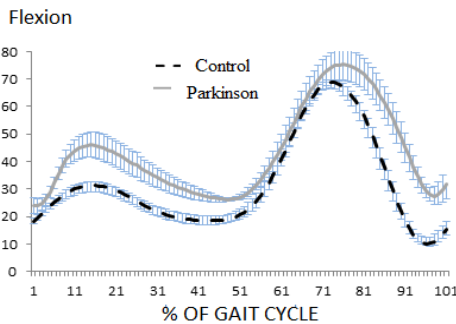
الف) موج پای سالمند سالم



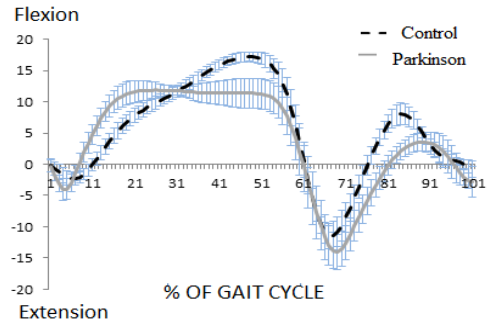
ت) زانوی پارکینسون



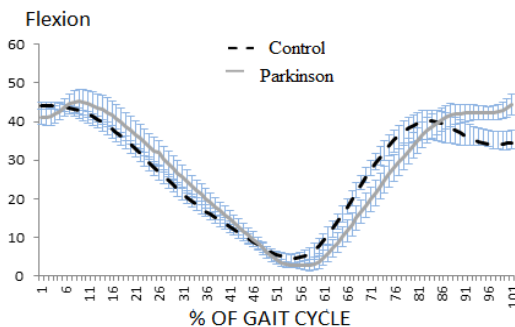
پ) زانوی سالمند سالم



ذ) مقایسه زانوی سالمند سالم و پارکینسون



د) مقایسه موج پای سالمند سالم و پارکینسون



ر) مقایسه ران سالمند سالم و پارکینسون

شکل ۱. دامنه حرکتی اندام تحتانی سمت چپ بیمار 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

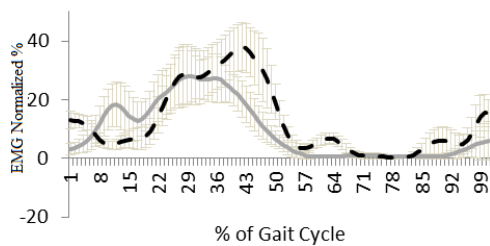
ضربه پاشنه، OT(opposite toe off): جدا شدن انگشتان پای مخالف، HR(heel raise): بلند شدن پاشنه،

OI(opposite initial contact): ضربه پاشنه مخالف، TR(toe raise): بلند شدن انگشتان،

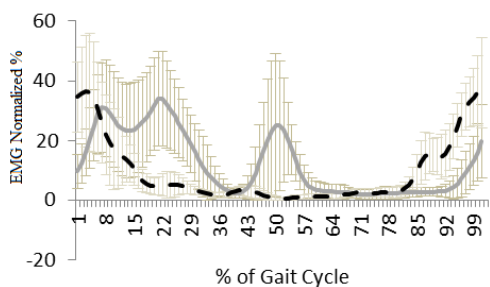
FT (foot adjacent): قرارگیری پای نوسان در کنار پای اتکا، TV (tibia vertical): عمود شدن درشتنی.

کمتر بود ($p=0/00$). دامنه حرکتی فلکشن ران بیمار پارکینسون در فاز انتهای نوسان ۸/۵ درجه از فرد سالم بیشتر بود ($p=0/00$).
 شکل 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 به دست آمد ($p=0/02$). فعالیت نرمالایز شده این عضله در بیمار پارکینسون و فرد سالم در فاز انتهای 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 انتهای فاز نوسان و در نقطه ۹۸ درصدی ۱۲ درصد در فرد سالم از بیمار پارکینسون بیشتر بود.

شکل 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 انتهای 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 انتهای نوسان (نقطه ۹۹ درصدی)، ۹/۱ درصد کمتر از فرد سالم بود. در حالی که در انتهای 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



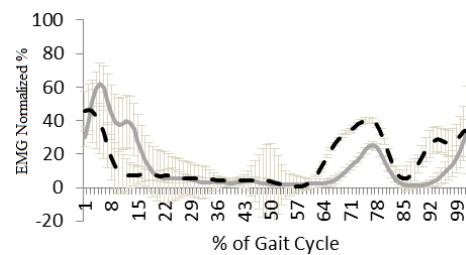
ب. دوقلوی داخلی



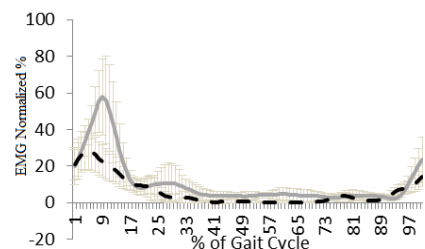
ت. عضله دو سر رانی

شکل ۱-پ، ت و ذ دامنه حرکتی مفصل زانوی چپ در یک چرخه کامل راه رفتن را نشان می‌دهد. همان‌طوری 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 زانوی بیمار 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 ($p=0/00$).

شکل ۱-ر دامنه حرکتی مفصل ران پای چپ در یک چرخه کامل راه رفتن را نشان می‌دهد. همان‌طوری 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 حرکتی فلکشن ران بیمار پارکینسون ۴/۳ درجه از فرد سالم



الف. ساقی قدامی



ب. عضله پهن داخلی

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

استنس از فرد سالم بیشتر بود. در فاز نوسان میزان فلکشن فرد سالم از بیمار پارکینسون بیشتر بود.

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 (۱۹ و ۲۱). دامنه حرکتی مفصل ران عامل تعیین‌کننده در طول گام می‌باشد. افزایش دامنه حرکتی فلکشن-اکستنشن ران، باعث افزایش طول گام می‌شود (۲۰ و ۲۲). 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، به‌طور معنی‌داری از گروه کنترل کمتر بود، که با نتایج تحقیقات ناتسون و همکاران (۲۱ و ۲۳)، موریس و همکاران (۲) و میتوما و همکاران (۲۲ و ۲۴) هم‌خوانی دارد. محققان کاهش دامنه حرکتی در این مفاصل، را از دلایل کاهش طول گام در بیماران پارکینسون معرفی کردند (۲۳ و ۲۵).

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 به‌طور 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 اکستریک 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 تأیید 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

عضله در فاز ابتدای نوسان شدت فعالیت عضله دوقلوی داخلی در بیمار پارکینسون و فرد سالم بسیار به همدیگر نزدیک بود.

شکل 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 انتهای اتکا، پیش نوسان، ابتدای نوسان، میانه نوسان و انتهای نوسان شدت فعالیت عضله پهن داخلی فرد سالم و بیمار پارکینسون به همدیگر نزدیک بود.

شکل ۲-ت فعالیت عضلانی عضله دو سر رانی سمت 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 انتهای نوسان ۱۹ درصد از فرد سالم کمتر بود. درحالی‌که در انتهای 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 انتهای 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.

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

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 اکستنسور های 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 نمونه‌برداری عضلات بیماران پارکینسون نشان داد که تارهای نوع I عضلات افزایش و تارهای نوع II عضلات کاهش می‌یابد (۲۶-۲۸). 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 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 (۲۷-۲۹) احتمالاً ضعف عضلانی، کنترل قامتی ضعیف، ضعف در هماهنگی اندازه حرکتی بدن و گشتاور مفاصل می‌تواند علت این تغییر الگوی فعالیت عضلانی باشد (۲۶-۲۸).

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

فاز بارگذاری و ابتدای فاز میانه اتکا به‌طور معنی‌داری بیش از فرد سالم بود. در فاز میانه انتهای 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، مؤثر و به‌موقع عضلات پلاننار فلکسور می‌باشد. کاهش قدرت و توان عضلات پلاننار فلکسور در بیماران پارکینسون، باعث کاهش سرعت راه رفتن و افزایش خطر افتادن می‌شود (۲۴ و ۲۶) حرکت رو به جلو ناشی از انقباض عضلات پلاننار فلکسور می‌چ پا می‌باشد. انقباض مؤثر 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 پلاننار 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 پلاننار فلکشن می‌چ پا در بیماران پارکینسون اتفاق می‌افتد که فاصله بین حداکثر انقباض عضله دوقلو و شروع دامنه پلاننار فلکشن در فرد سالم ۱۰٪ چرخه راه رفتن می‌باشد. نتیجه اینکه 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 به‌طور معنی‌داری از زاویه فلکشن فرد سالم بیشتر بود. عضله پهن داخلی در ۱۰ درجه انتهایی اکستنشن زانو فعال می‌شود (۲۵ و ۲۷). 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 انتهای اتکا بیشتر از فرد سالم بود. پوسچر بیماران پارکینسون خمیده است (۱۹-۲۱)، و منجر

رفتن پیشنهاد می‌شود همین مطالعه با تعداد آزمودنی‌های بیشتر و کنترل متغیرهای پوسچر و تعادل تکرار شود.

نتیجه‌گیری نهایی

زمان‌بندی 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 توان‌بخشی بیماران، تقویت عضلات پلانتر فلکسور مچ پا، اکستنسور زانو و ران مدنظر توان‌بخشان قرار گیرد.

یافته‌ها نشان می‌دهد که بیمار پارکینسون در مقایسه با فرد سالم بیشتر است که نشان‌دهنده ضعف عضلات بیمار در مقایسه با فرد سالم است. بنابراین تقویت عضلات این عضلات باید مدنظر توان‌بخشان قرار گیرد. از جمله محدودیت‌های این تحقیق عبارت‌اند 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، و عدم کنترل وضعیت پوسچر آزمودنی‌ها. با توجه به تأثیر پوسچر و تعادل در بیومکانیک راه

References

1. Roland KP, Jones GR, Jakobi JM. Parkinson's disease and sex-related differences in electromyography during daily life. *J ELECTROMAGNET WAVE*. 2013;23(4):958-65.
2. Morris ME, McGinley J, Huxham F, Collier J, Iansek R. Constraint on the kinetic, kinematic and spatiotemporal parameters of gait in Parkinson's disease. *HUM MOVEMENT SCI*. 1999;18(2):461-83.
3. 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*. 2013.
4. 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*. 2004;19(8):871-84.
5. Galna B, Murphy AT, Morris ME. Obstacle crossing in people with Parkinson's disease: foot clearance and spatiotemporal deficits. *HUM MOVEMENT SCI*. 2010;29(5):843-52.
6. 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*. 2008;27(4):611-5.
7. 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*. 2011;32(9):1492-9.
8. 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*. 2006;44(8):1475-82.
9. 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*. 2008;28(3):495-501.
10. 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*. 2014;20(1):88-92.
11. Koozekanani S, Balmaseda Jr M, Fatehi M, Lowney E. Ground reaction forces during ambulation in parkinsonism: pilot study. *ARCH PHYS MED REHAB*. 1987;68(1):28-30.
12. Manap HH, Tahir NM, editors. Detection of Parkinson gait pattern based on vertical ground reaction force. *Control System, Computing and Engineering (ICCSCE)*, 2013 IEEE International Conference on; 2013: IEEE.
13. Dietz V, Ziiistra W, Prokop T, Berger W. Leg muscle activation during gait in Parkinson's disease: adaptation and interlimb coordination. *ELECTROEN CLIN NEURO*. 1995;97(6):408-15.
14. Kim CH, Kim MY, Lim BO, Kim KS. 1.305 KINEMATIC AND ELECTROMYOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF OBSTACLE GAIT IN PARKINSON PATIENTS. *PARKINSONISM RELAT D*. 2012;18, Supplement 2(0):S73.
15. 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*. 2004;127(7):1650-60.
16. Marusiak J, Jaskólska A, Kisiel-Sajewicz K, Yue GH, Jaskólska A.

- ski A. EMG and MMG activities of agonist and antagonist muscles in Parkinson's disease patients during absolute submaximal load holding. *J ELECTROMAGNET WAVE*. 2009;19(5):903-14.
17. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *NEUROLOGY*. 1998;50(2):318-.
18. ESHRAGHI A. Vicon Motion System. 2014.
19. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensorplacement procedures. *J ELECTROMAGNET WAVE*. 2000;10(5):361-74.
20. Neumann DA. *Kinesiology of the musculoskeletal system: foundations for rehabilitation*: Elsevier Health Sciences; 2013.
21. Whittle MW. *Gait analysis: an introduction*: Butterworth-Heinemann; 2014.
22. Knutsson E, Mårtensson A. Quantitative effects of L-dopa on different types of movements and muscle tone in Parkinsonian patients. *SCAND J REHABIL MED*. 1971;3(3):121.
23. 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*. 2000;174(1):22-39.
24. 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*. 2010;68(1):81-6.
25. Studenski S, Duncan PW, Chandler J. Postural responses and effector factors in persons with unexplained falls: results and methodologic issues. *J AM GERIATR SOC*. 1991.
26. Oatis C. *Kinesiology: the mechanics and pathomechanics of human movement*. *Kinesiology: The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement-0781755131-66, 97*. 2004.
27. 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*. 2003;18(2):157-62.
28. Pfann KD, Buchman AS, Comella CL, Corcos DM. Control of movement distance in Parkinson's disease. *MOVEMENT DISORD*. 2001;16(6):1048-65.
29. Keselman H, Othman AR, Wilcox RR, Fradette K. The new and improved two-sample t test. *Psych Scie*. 2004;15(1):47-51.

Assessment of Range of Motion and Lower Limb Muscle Activity in Parkinson Patients and Normal Elderly Subject (a case study)

Keyvan Sharifmoradi*¹,
Nader Farahpour²

1. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Human Sciences, University of Kashan. Kahshan, Iran.

2. Department of Sport Biomechanics, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Bu Ali Sina University, Hamedan, Iran.

Abstract

Received: Dec. 3, 2015 Accepted: Sep. 4, 2017

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

Methods: One patient with PD (height=173 cm, weight=63 kg, age 53 years) and one normal elderly subject (height=172cm, weight=70kg, age 51years) 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 that in the normal elderly subject in right limb 20.3% and 11.6 % and in the left limb 19.4% and 2.3% respectively. The intensity and duration of muscle activity of tibialis anterior, vastusmedius and biceps femoris was significantly increased in the PD patient compared to the normal elderly.

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

Keywords: Parkinson disease, Gait cycle, Muscle activity, Range of motion

* Corresponding author:
Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Human Sciences, University of Kashan. Kahshan.
Tel: 091381610103
Email: ksharifmoradi@gmail.com

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.



آقای دکتر کیوان شریف مرادی، متولد سال ۱۳۵۷ شهر کوهپایه استان اصفهان، فارغ التحصیل بیومکانیک ورزشی از گروه حرکت شناسی دانشگاه بوعلی سینا در سال ۱۳۹۳، وی در حال حاضر استادیار گروه تربیت بدنی دانشگاه کاشان و مدرس درس های



بیومکانیک و حرکت شناسی در این دانشگاه می باشد. زمینه تحقیقاتی ایشان، ارزیابی راه رفتن افراد سالمند، فعالیت عضلانی اندام تحتانی، تعادل و کنترل پوسچر می باشد. وی دارای ۱۰ مقاله علمی پژوهشی به زبان فارسی و ۴ مقاله به زبان انگلیسی می باشد.