

ارزیابی متغیرهای فضایی زمانی و نیروی عکس‌العمل زمین هنگام راه رفتن در بیماران پارکینسون و افراد سالم

کیوان شریف مرادی^۱، نادر فرهپور^{*}، عباس بهرام^۲، محمد تقی کریمی^۳، مهر دخت مزده^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بیماری پارکینسون با ناهنجاری‌های حرکتی از جمله تغییر الگوی راه رفتن همراه است. هنوز اطلاعات موجود در زمینه ویژگی‌های کینتیکی راه رفتن در این بیماران ناکافی است. هدف این تحقیق ارزیابی ویژگی‌های فضایی-زمانی و نیروی عکس‌العمل زمین هنگام راه رفتن در بیماران پارکینسون و مقایسه آن با افراد سالم بود.

مواد و روش‌ها: تعداد ۱۲ مرد مبتلا به بیماری پارکینسون با دامنه سنی ۵۰ تا ۷۵ ساله و ۱۵ مرد سالم با دامنه سنی مشابه مورد مطالعه قرار گرفتند. با استفاده از یک سیستم تحلیل حرکتی Vicon (۱۰۰ هرتز) با چهار دوربین سری T و دو دستگاه صفحه نیروی Kistler (۱۰۰۰ هرتز) متغیرهای فضایی-زمانی و نیروی عکس‌العمل زمین در مرحله استقرار راه رفتن اندازه‌گیری شدند. بعد از حذف نویز و پردازش داده‌ها برای تحلیل آماری از آزمون Independent t-test در محیط نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ و $\alpha > 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها: سرعت راه رفتن، طول گام، اوج دومین نیروی عمودی، و نیروی عکس‌العمل عقبی-جلویی (جلو برنده) در بیماران به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود ($P < 0/05$). مدت زمان حمایت دوگانه در بیماران بیشتر بود ($P > 0/05$). نیروهای عکس‌العمل زمین در پای چپ و راست در هر دو گروه قرینه بود ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: کاهش سرعت راه رفتن و افزایش فاز حمایت دوگانه در افراد پارکینسون ناشی از نوعی انطباق سیستم عصبی-عضلانی برای جبران ضعف تعادل می‌باشد. قله دوم نیروی عکس‌العمل عمودی ($Fz3$) با نیروهای عکس‌العمل عقبی-جلویی (پیش‌برنده) ارتباط مستقیم دارد و کاهش این نیروها در بیماران پارکینسون ممکن است به دلیل کاهش سرعت راه رفتن باشد. البته راه رفتن آهسته در دراز مدت ممکن است خود موجب ضعف عضلانی گردد.

کلید واژه‌ها: بیماری پارکینسون، راه رفتن، کینتیک

ارجاع: شریف مرادی کیوان، فرهپور نادر، بهرام عباس، کریمی محمدتقی، مزده مهرداد. **عکس‌العمل زمین هنگام راه رفتن در بیماران پارکینسون و افراد سالم.** پژوهش در علوم توانبخشی ۱۳۹۳؛ ۱۰ (۵): ۶۷۶-۶۸۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۳/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۷/۲۶

* استاد، گروه بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی سینا، و گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، همدان، ایران (نویسنده مسؤول).
Email: naderfarahpour1@gmail.com

۱. دانشجوی دکتری بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران.
۲. دانشیار گروه رفتار حرکتی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
۳. استادیار گروه ارتوپدی فنی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
۴. استادیار، متخصص مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

مقدمه

بیماری پارکینسون (Parkinson Disease- PD)، بر اثر از بین رفتن سلول‌های مغزی و در نتیجه کاهش ترشح دوپامین در ساقه مغز، رخ می‌دهد (۱). این بیماری حدود یک درصد از جمعیت بالای ۶۰ سال را مبتلا می‌کند (۲). افت دوپامین در بیماران PD موجب اختلالات سیستم عصبی-عضلانی و بروز ناهنجاری‌هایی از جمله لرزش دست، کندی حرکت (۲)، ضعف در تعادل ایستا و پویا (۳)، ضعف در کنترل پوسچر (۴)، افت دقت در انجام وظایف حرکتی (۱) و اختلال در الگوی راه رفتن می‌شود. از آن‌جا که راه رفتن یکی از اساسی‌ترین فعالیت‌های روزمره است، اختلال در راه رفتن، زندگی بیمار را مختل می‌کند. در تحقیقات پیشین به ناهنجاری‌های راه رفتن از جمله، افت سرعت (۵-۶)، کوتاهی گام (۶)، کاهش کادنس (۵)، قفل شدن مفصل یا فریزینگ (۷)، کاهش دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی (۵)، کشیده شدن پای در حال نوسان روی زمین (۸)، بی‌تعادلی هنگام راه رفتن (۹، ۱۰) و افزایش ریسک سقوط به‌ویژه هنگام تغییر مسیر و یا عبور از موانع (۱۱، ۱۲) اشاره شده است. به‌علاوه، افزایش مدت زمان فاز استنس و زمان حمایت دوگانه از ویژگی‌های راه رفتن بیماران پارکینسون است (۱۳). اما غالب مطالعات پیشین صرفاً جنبه‌های کینماتیکی راه رفتن را بررسی کرده‌اند. این مطالعات در زمینه شروع راه رفتن (۱۴)، توقف راه رفتن (۱۵)، عبور از روی موانع (۱۶)، تغییر مسیر (۱۷) و راه رفتن همراه با تکلیف ثانوی شناختی (۱۸) بوده‌اند.

تعدادی از محققین کاهش دامنه نیروی عکس‌العمل زمین در بیماران پارکینسون را گزارش کرده‌اند و آن را به ناتوانی این بیماران در کنترل سرعت رو به پایین مرکز جرم (۱۹) و افزایش خطر سقوط آنان مرتبط دانسته‌اند. البته در این خصوص تحقیقات جامعی وجود ندارد. شناخت نحوه تغییر نیروی عکس‌العمل زمین در جهات مختلف قدامی خلفی، داخلی خارجی و عمودی جهت شناخت اختلالات راه رفتن بیماران پارکینسون از اهمیت کلینیکی برخوردار است و

می‌تواند بینش جدید در توانبخشی بیماران پارکینسون ارائه دهد (۲۰). Nigg و همکاران نشان دادند که قله نیروی عکس‌العمل عمودی وارد بر پا در فاز میانه stance افراد سالخورده از جوانان بیشتر بوده و بین قله نیروی عکس‌العمل قدامی خلفی (نیروی ترمزکننده Braking force) و نیروی خلفی-قدامی (جلو برنده: Progression force) و سرعت راه رفتن ارتباط وجود دارد (۲۱). Scott و همکاران گزارش کردند که نیروی جلو برنده در افراد دارای بیماری عروق محیطی به‌خاطر ضعف در عضلات پلاننار فلکسور یا استفاده از یک مکانیسم جبرانی جهت کنترل درد، کاهش می‌یابد (۲۲). اگر چه نیروهای عکس‌العمل زمین موقع راه رفتن در بیماری‌های مختلف نورولوژیکی انجام گرفته است اما در افراد پارکینسون بسیار محدود بوده و فقط تعداد محدودی از محققین به مطالعه نیروهای عکس‌العمل زمین در ایستادن و راه رفتن بیماران پارکینسون پرداخته‌اند (۲۳، ۲۴).

Koozekanani و همکاران نشان دادند نیروی عمودی عکس‌العمل سطح در بیماران پارکینسون غیرطبیعی است و قله دومین نیروی عکس‌العمل سطح به‌طور معنی‌داری در این بیماران کاهش یافته است (۲۵). در حالی‌که Manap و همکاران دریافتند که هر دو قله اول و دوم نیروی عکس‌العمل سطح بیماران پارکینسون به‌طور معنی‌داری از گروه نرمال کمتر است (۲۳). Nieuwboer و همکاران در بیماران پارکینسون با شدت بالای بیماری نشان دادند این بیماران حین راه رفتن، به‌جای دو قله دارای یک قله در نیروی عمودی عکس‌العمل می‌باشند (۲۶). تحقیقات صورت گرفته در زمینه نیروی عکس‌العمل سطح در بیماران پارکینسون به‌صورت موردی (۲۵) می‌باشد و تنها به بررسی نیروی عمودی عکس‌العمل زمین حین ایستادن و راه رفتن پرداخته است و کمتر نیروی عکس‌العمل زمین در سه صفحه حرکتی حین راه رفتن در این بیماران بررسی شده است. بنابراین هدف این مطالعه ارزیابی متغیرهای فضایی زمانی و مقدار نیروی عکس‌العمل زمین هنگام راه رفتن در

نمونه برداری ۱۰۰۰ هرتز استفاده شد. اطلاعات با استفاده از فیلتر پایین‌گذر (Butterworth) با برش فرکانس ۱۰ هرتز جمع‌آوری شد.

دوربین‌ها در دو سمت یک مسیر پیاده‌روی و به فاصله ۵ متر از مرکز صفحه نیرو قرار داده شدند. یک فضای کالیبراسیون با ابعاد (طول ۳۰۰ سانتی‌متر × عرض ۱۵۰ سانتی‌متر × ارتفاع ۳۰۰ سانتی‌متر) در نظر گرفته شد که صفحه نیروها در مرکز قاعده این فضای مکعبی قرار داشت. یک مسیر پیاده‌روی ۱۲ متری در طول آزمایشگاه در نظر گرفته شد که دو صفحه نیروی Kistler در وسط مسیر و با فاصله ۱ سانتی‌متر از هم در امتداد یکدیگر قرار داشت به طوری که آزمودنی می‌توانست دو استراید کامل چپ و راست در داخل فضای کالیبره داشته باشد. فاصله نقطه شروع راه رفتن آزمودنی‌ها تا صفحه نیرو ۶ متر بود.

برای اندازه‌گیری کینماتیکی، تعداد ۱۶ مارکر ۱۴ میلی‌متری منعکس‌کننده نور مادون قرمز بر خار خارصه قدامی فوقانی، خار خارصه 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 پایي دوم در دو سمت چپ و راست اندام تحتانی طبق پروتکل Plug-In-Gait نصب گردید.

راه رفتن آزمودنی در مسیر تعیین شده ۵ بار تکرار گردید و در هر یک از متغیرهای مورد نظر، میانگین ۵ بار تکرار برای محاسبات آماری در نظر گرفته شد. تصویر مارکرها هنگام راه رفتن همراه با داده‌های صفحه نیرو ثبت گردید. پارامترهای اصلی این مطالعه شامل: متغیرهای فضایی - زمانی راه رفتن (سرعت راه رفتن، طول گام (نرمالایز شده به طول پا)، کادانس (Cadance)، درصد حمایت (تک گانه و دوگانه) و نیروهای عکس‌العمل زمین در جهت‌های عمودی (Fz1, Fz2, Fz3)، داخلی خارجی (Fy) و قدامی خلفی (Fx) (نمودار ۱) می‌باشند. نیروهای عکس‌العمل زمین به صورت نسبتی از وزن بدن نمایش داده شده‌اند. داده‌ها با

بیماران پارکینسون و افراد سالم بود. فرضیه اصلی تحقیق این بود که مقدار نیروهای اعمال شده بر پای بیماران پارکینسون کمتر از افراد سالم است.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع مقطعی است. که روی ۱۶ سالمند سالم و ۱۲ بیمار مبتلا به پارکینسون انجام شد. بیماران از کلینیک‌های تخصصی مغز و اعصاب شهر همدان وارد تحقیق شدند. شرایط پذیرش افراد برای گروه تجربی عبارت بودند از: جنسیت مرد، مبتلا بودن به بیماری پارکینسون با شدت II و III بر اساس مقیاس Hohen و Yahr (۲۷)، نداشتن سابقه جراحی مهم یا هرگونه بیماری تأثیرگذار بر مهارت راه رفتن، و برخوردار بودن از سیستم دهلیزی سالم، توانایی راه رفتن مستقل و بدون استفاده از وسیله کمکی. شرایط خروج از تحقیق بیماران عبارت بودند از داشتن هرگونه عمل جراحی که مانع ایستادن و راه رفتن بیماران گردد، عدم تعادل بیماران حین راه رفتن. شرایط پذیرش افراد سالم عبارت بودند 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. گروه‌ها از نظر سن، قد و وزن معادل‌سازی شدند.

پروتکل تحقیق در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی همدان تصویب شد (شماره ۱۶/۳۵/۹/۱۰۸/پ و تاریخ نامه ۹۲/۱۲/۱۹) بعد از ارایه اطلاعات مربوط به اهداف و روش کار از آزمودنی‌ها برای شرکت در پژوهش رضایت‌نامه کتبی دریافت شد.

برای اندازه‌گیری متغیرهای کینماتیکی راه رفتن از سیستم تحلیل حرکتی (UK) Vicon شامل چهار دوربین سری T، با فرکانس نمونه‌برداری ۱۰۰ هرتز استفاده شد. خطای اندازه‌گیری دوربین‌ها کمتر از ۰/۲ میلی‌متر بود. همچنین برای اندازه‌گیری نیروهای عکس‌العمل زمین بر پاها از دو صفحه نیرو Kistler (۴۰۰ × ۶۰۰ میلی‌متر) (KISTLER INSTRUMENT SWITZERLAND) با فرکانس

شدند. بین متغیرهای آنترپومتریکی گروه کنترل و بیماران پارکینسون تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. مقادیر میانگین پارامترهای فضایی- زمانی راه رفتن گروه کنترل و پارکینسون در جدول ۲ آمده است. همان‌طوری که مشاهده می‌شود کادنس در هر دو گروه مشابه و متقارن بود ($P = 0/93$). درصد حمایت دوگانه در بیماران پارکینسون حدود $1/65\%$ بیشتر از گروه سالم بود ($P = 0/36$). در بیماران پارکینسون مرحله استنس پای راست حدود $1/45\%$ بیش از گروه نرمال بود ($P = 0/13$). بیماران پارکینسون در مقایسه با افراد سالم با سرعت کمتری راه می‌رفتند ($P = 0/04$). طول گام بیماران پارکینسون در سمت چپ $0/22$ متر (نرمالایز شده به طول پا) و در سمت راست $0/27$ متر (نرمالایز شده به طول پا) از گروه نرمال کمتر بود که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد ($P < 0/05$).

استفاده از نرم افزار (Nexus 3.2.1, Vicon UK) استخراج شد. جهت بررسی نرمال بودن داده‌ها و امکان استفاده از آزمون‌های پارامتریک، از آزمون Shapiro-Wilks استفاده شد. اعداد پرت، پس از شناسایی، از تحلیل آماری کنار گذاشته شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش آماری «تی تست مستقل» (Independent t-test) در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) و سطح معنی‌دار ($P < 0/05$) صورت گرفت.

یافته‌ها

جدول ۱ مشخصات زمینه‌ای (دموگرافیک) آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این تحقیق را نشان می‌دهد. از بین مراجعه‌کنندگان به کلینیک تخصصی مغز و اعصاب در همدان تعداد ۱۲ بیمار مبتلا به پارکینسون، به‌عنوان گروه تجربی و تعداد ۱۵ نفر از بین افراد سالم در دسترس با میانگین سن، قد، جرم و شاخص توده بدنی مشابه، به‌عنوان گروه کنترل انتخاب

جدول ۱. میانگین داده‌های آنترپومتریکی گروه کنترل و پارکینسون

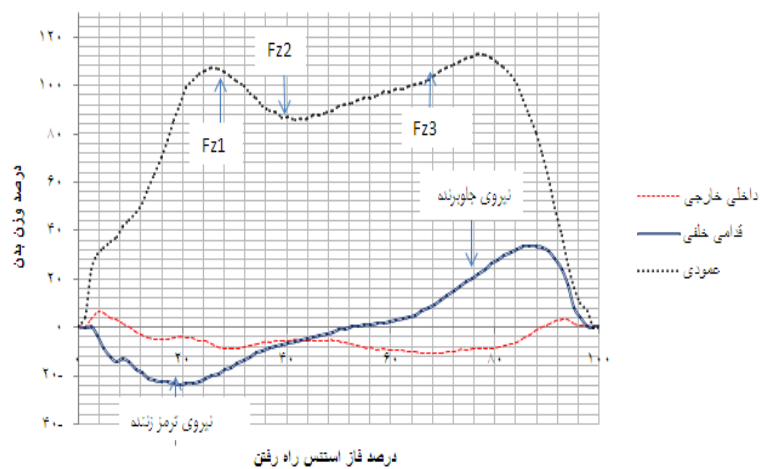
| متغیر | کنترل | پارکینسون | P |
|----------------|------------------|-------------------|------|
| سن | $62/13 \pm 7/66$ | $64/67 \pm 7/70$ | 0/41 |
| قد (متر) | $1/65 \pm 0/07$ | $1/64 \pm 0/08$ | 0/57 |
| وزن (kg) | $71/20 \pm 9/97$ | $65/46 \pm 10/28$ | 0/16 |
| شاخص توده بدنی | $25/97 \pm 2/77$ | $24/51 \pm 3/54$ | 0/24 |
| طول پا (متر) | $87/57 \pm 4/06$ | $86/25 \pm 5/16$ | 0/47 |

جدول ۲. میانگین پارامترهای زمانی فضایی راه رفتن گروه کنترل و بیماران پارکینسون

| متغیرهای فضایی زمانی | کنترل | پارکینسون | P |
|----------------------|--------------------|--------------------|-------|
| کادنس (گام در دقیقه) | $102/52 \pm 12/22$ | $101/92 \pm 21/82$ | 0/93 |
| حمایت تک‌گانه (درصد) | $37/22 \pm 2/24$ | $36/61 \pm 3/58$ | 0/60 |
| حمایت دوگانه (درصد) | $25/23 \pm 3/31$ | $26/60 \pm 4/43$ | 0/36 |
| طول گام (متر) | $1/42 \pm 0/11$ | $1/20 \pm 0/20$ | *0/02 |
| سرعت راه رفتن (m/s) | $1/06 \pm 0/14$ | $0/87 \pm 0/29$ | *0/04 |

| | | | |
|----------------------|----------------|----------------|--------|
| استنس (درصد) | ۶۲/۴۵ ± ۱/۸۶ | ۶۳/۲۱ ± ۱/۵۹ | ۰/۲۷ |
| کادنس (گام در دقیقه) | ۱۰۲/۶۳ ± ۱۲/۴۰ | ۱۰۲/۱۱ ± ۲۲/۸۱ | ۰/۹۴ |
| حمایت تک گانه (درصد) | ۳۷/۶۳ ± ۳/۱۹ | ۳۶/۲۸ ± ۴/۱۰ | ۰/۳۴ |
| حمایت دو گانه (درصد) | ۲۵/۴۴ ± ۴/۸۸ | ۲۸/۲۴ ± ۶/۴۴ | ۰/۲۱ |
| طول گام (متر) | ۱/۴۳ ± ۰/۱۱ | ۱/۱۶ ± ۰/۳۰ | * ۰/۰۱ |
| سرعت راه رفتن (m/s) | ۱/۰۷ ± ۰/۱۴ | ۰/۸۶ ± ۰/۳۱ | * ۰/۰۳ |
| استنس (درصد) | ۶۳/۰۷ ± ۲/۰۴ | ۶۴/۵۲ ± ۲/۷۸ | ۰/۱۳ |

* نشان دهنده اختلاف معنی دار است. طول گام به طول پا نرمالایز شد. استنس به درصد چرخه راه رفتن نرمالایز شد.



نمودار ۱. قله نیروهای انتخاب شده در این مطالعه

در قله دوم نیروی عمودی به خاطر کوچکتر بودن این متغیر در بیماران اختلاف بین گروهی معنی دار بود ($P < ۰/۰۰۱$). جمع زمانی نیروهای عکس العمل وارد بر پا در هر دو گروه مشابه بود. نمودارهای ۲، ۳ و ۴ الگوی نیروهای اعمال شده برپای گروه نرمال و بیماران را برای یک آزمودنی نشان می دهد.

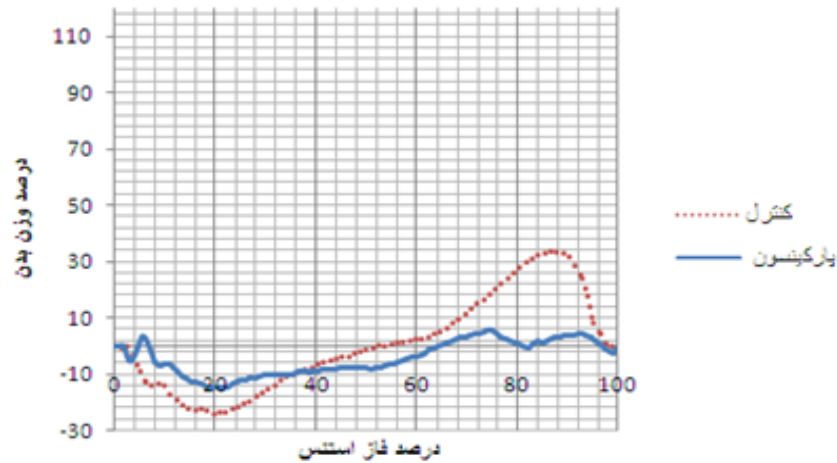
جدول ۳، میانگین اوج نیروهای اعمال شده بر پاها را برای هر دو گروه نشان می دهد. نیروی جلو برنده در گروه بیماران حدود ۱۱/۴ نیوتن کمتر از افراد سالم بود ($P = ۰/۰۰$). این متغیر در هر دو گروه بین پاهای چپ و راست متقارن بود. در نیروی عمودی در قله اول (سمت چپ) و نیروی عکس العمل جانبی (سمت چپ و راست)، نیز هیچ گونه اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$). اما

جدول ۳. میانگین قله نیروهای اعمال شده برپاها در دو گروه نرمال و بیماران پارکینسون (درصد وزن بدن)

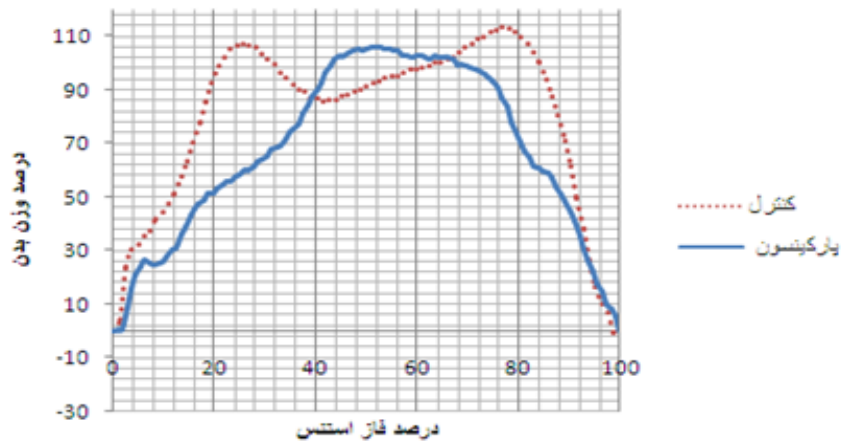
| P | پارکینسون | کنترل | اجزای نیرو |
|--------|---------------|---------------|-------------------|
| ۰/۴۹ | ۱۲/۸۷ ± ۳/۸۳ | ۱۳/۷۱ ± ۲/۳۸ | نیروی داخلی خارجی |
| * ۰/۰۰ | ۲۳/۳۲ ± ۹/۹۹ | ۳۵/۱۱ ± ۶/۳۸ | نیروی جلو برنده |
| * ۰/۰۲ | ۲۲/۳۷ ± ۶/۳۸ | ۲۹/۵۲ ± ۸/۷۹ | نیروی ترمز زننده |
| ۰/۰۶ | ۱۰۶/۲۵ ± ۴/۶۴ | ۱۱۱/۵۹ ± ۸/۳۲ | نیروی عمودی Fz1 |

| | | | | |
|-------|---------------|---------------|---------------------------------------|------|
| *۰/۰۱ | ۹۱/۹۸ ± ۵/۷۲ | ۸۲/۹۸ ± ۱۰/۴۵ | Fz2 نیروی عمودی | |
| *۰/۰۰ | ۱۰۱/۲۷ ± ۶/۳۶ | ۱۱۳/۱۱ ± ۶/۹۳ | Fz3 نیروی عمودی | |
| ۰/۵۸ | ۶۱/۹۸ ± ۸/۰۱ | ۶۳/۶۹ ± ۸/۱۲ | FORCE-TIME – INTEGRATED (نیوتن ثانیه) | |
| ۰/۹۳ | ۱۳/۱۶ ± ۲/۹۲ | ۱۳/۰۷ ± ۲/۱۸ | نیروی داخلی خارجی | |
| *۰/۰۰ | ۲۴/۳۱ ± ۹/۵۸ | ۳۵/۳۲ ± ۶/۷۰ | نیروی جلو برنده | |
| *۰/۰۰ | ۲۱/۴۴ ± ۵/۸۹ | ۳۰/۱۰ ± ۶/۷۴ | نیروی ترمز زننده | |
| *۰/۰۳ | ۱۰۶/۲۴ ± ۵/۳۸ | ۱۱۲/۶۴ ± ۸/۴۱ | Fz1 نیروی عمودی | |
| *۰/۰۰ | ۹۳/۱۹ ± ۵/۹۵ | ۸۳/۲۶ ± ۱۰/۴۲ | Fz2 نیروی عمودی | راست |
| *۰/۰۰ | ۱۰۲/۹۸ ± ۵/۷۶ | ۱۱۲/۳۸ ± ۷/۰۱ | Fz3 نیروی عمودی | |
| ۰/۷۵ | ۶۲/۵۹ ± ۶/۹۴ | ۶۳/۵۰ ± ۷/۶۵ | FORCE-TIME – INTEGRATED (نیوتن ثانیه) | |

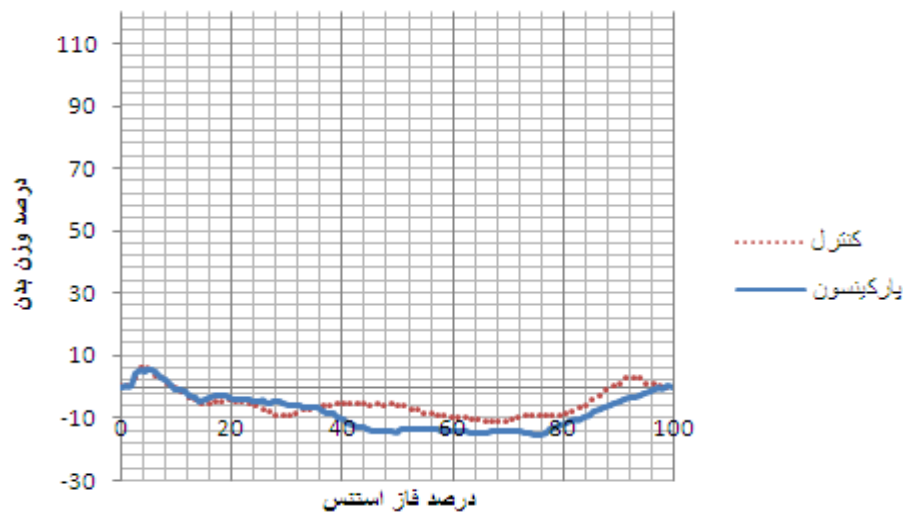
* نشان دهنده اختلاف معنی دار است



نمودار ۲. نیروی عکس العمل افقی یک نفر گروه کنترل و یک نفر پارکینسون. مقادیر مثبت نمایانگر نیروی جلو برنده می باشند. مقادیر منفی نمایانگر نیروی ترمز کننده می باشند.



نمودار ۳. نیروی عکس العمل عمودی یک نفر گروه کنترل و یک نفر پارکینسون



نمودار ۴. نیروی عکس‌العمل داخلی خارجی یک نفر گروه کنترل و یک نفر پارکینسون

افزایش می‌دهند که هر دوی این‌ها در بیماران پارکینسون در مراحل پیشرفته مشهود است (۳، ۳۴). نتایج این بخش از تحقیق با نتایج انجام شده توسط Morris هم‌خوانی دارد (۴). آن‌ها تأیید کردند که کاهش در سرعت راه رفتن نتیجه کاهش در تعداد و طول گام می‌باشد. بر اساس نتایج تحقیق‌شان، علت اصلی کاهش طول گام، کاهش در دامنه حرکتی مفاصل مچ پا، زانو و ران می‌باشد.

در این تحقیق، میانگین نیروی پیش برنده قدامی خلفی به‌طور معنی‌داری در بیماران پارکینسون کمتر بود. این نتیجه ممکن است تفاسیر مختلفی داشته باشد. این کاهش ممکن است به دلیل نوعی انطباق سیستم عصبی-عضلانی برای پیشگیری از سقوط باشد و یا ممکن است به دلیل ضعف نیروی عضلات اکستنسور ران و یا پلانتر فلکسور مچ پا باشد (۱۴).

کاهش قله نیروی عکس‌العمل عمودی دوم (Fz3) در بیماران مؤید ارتباط عملکرد عضلات پلانتر فلکسور با سرعت راه رفتن آن‌ها است. در گروه نرمال یک دره در نمودار نیروی عمودی به خاطر اکستنشن زانو در فاز میانه استتس مشاهده می‌شود. همان‌طوری که در جدول (۳) مشاهده می‌شود یک افزایش معنی‌دار در میانگین نیروی اعمال شده در فاز میانه استتس (دره در نمودار نیروی عمودی) در گروه پارکینسون

بحث

هدف این مطالعه ارزیابی متغیرهای فضایی زمانی و مقدار نیروی عکس‌العمل زمین هنگام راه رفتن در بیماران پارکینسون و افراد سالم بود.

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که سرعت راه رفتن و طول گام بیماران پارکینسون به‌طور معنی‌داری از گروه نرمال کمتر است. همچنین درصد حمایت دوگانه در این بیماران هنگام راه رفتن بیشتر از گروه نرمال است.

سرعت راه رفتن با دو عامل طول گام و کادنس مرتبط است. در این تحقیق کاهش سرعت در بیماران به دلیل افت طول گام آن‌ها بود. نتایج حاصل از این تحقیق با نتایج Roiz و همکاران مطابقت دارد (۲۸). برخی از تحقیقات دیگر نیز کاهش سرعت را در بیماران پارکینسون تأیید کردند اما علت آن را کاهش کادنس دانسته‌اند (۲۹، ۳۰). بیماران سرعت راه رفتن را برای افزایش ثبات و تعادل دینامیکی کاهش می‌دهند (۳۱).

در تحقیقات نشان داده شده است که بیشتر بیماران با اختلالات عصبی عضلانی، سرعت راه رفتن را جهت بهبود پایداری کاهش می‌دهند. معمولاً افراد زمان حمایت دوگانه را جهت جبران ترس از افتادن (۳۲) و یا ناپایداری قامتی (۳۱، ۳۳)

راستای تقویت این عضلات در بیماران پارکینسون به بهبود راه رفتن این بیماران کمک شایانی نماید.

نتیجه‌گیری

بیماری پارکینسون با کاهش سرعت راه رفتن و کاهش طول گام، افزایش درصد حمایت دوگانه، و کاهش نیروی جلوبرنده همراه است. بررسی دقیق عملکرد عضلات پلانتر فلکسور در این بیماران برای برنامه‌ریزی توانبخشی مؤثر برای ارتقاء الگوی دینامیکی راه رفتن این افراد توصیه می‌شود.

محدودیت‌ها

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.

پیشنهادها

با توجه به تأثیر پوسچر و تعادل در بیومکانیک راه رفتن پیشنهاد می‌شود همین مطالعه با تعداد آزمودنی‌های بیشتر و کنترل متغیرهای پوسچر و تعادل تکرار شود.

تشکر و قدردانی

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

وجود دارد. این موضوع به نوعی ضعف دینامیکی و واکنش سیستم عصبی-عضلانی در این گروه را نشان می‌دهد.

عدم تقارن در نیروی عکس‌العمل پاهای چپ و راست در بیماران مبتلا به اختلالات عصبی-عضلانی، مالتیپل اسکلروسیز (Multiple sclerosis) (۳۵) و اسکولیوز (Scoliosis) (۳۵) گزارش شده است. اما در این تحقیق نیروهای عکس‌العمل زمین در پاهای چپ و راست هر دو گروه قرینه بود.

عضلات در تغییر نیروی عکس‌العمل زمین حین راه رفتن نقش به‌سزایی دارند. در ابتدای فاز استنس، که در آن شتاب بدن و شتاب جاذبه هم‌راستا می‌باشند کنترل اولین قله نیروی عکس‌العمل عمودی که کمی بیشتر از وزن بدن است توسط عضلات اکستنسور زانو (پهن میانی، داخلی و خارجی) و اکستنسور ران (سرینی بزرگ) صورت می‌گیرد (۳۳). در فاز میانه استنس نیروی عکس‌العمل عمودی به زیر وزن بدن می‌رسد و به‌صورت دره در نمودار نیروی عکس‌العمل عمودی قابل مشاهده است که عضله سرینی میانی بیشترین حمایت را در این فاز فراهم می‌کند. در فاز انتهایی استنس که در آن شتاب بدن در خلاف شتاب جاذبه زمین می‌باشد عضلات پلانتر فلکسور مچ پا (دوقلو و نعلی) و عضلات اکستنسور زانو (پهن میانی، داخلی و خارجی) در کنترل دومین قله نیروی عکس‌العمل عمودی و شتاب بخشیدن به بدن نقش مهمی دارند (۳۱، ۳۳). نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد نیروی جلو برنده و قله دومین نیروی عمودی بیماران پارکینسون به‌طور معنی‌داری از گروه کنترل کمتر بود. کاهش نیروی جلو برنده و دومین قله نیروی عکس‌العمل زمین در بیماران پارکینسون شاید به‌خاطر ضعف عضلات پلانتر فلکسور مچ پا (دوقلو و نعلی) و عضلات اکستنسور زانو (پهن میانی، داخلی و خارجی) و ران باشد؛ لذا به‌نظر می‌رسد برنامه توانبخشی در

References

1. Roland KP, Jones GR, Jakobi JM. Parkinson's disease and sex-related differences in electromyography during daily life. *J Electromyogr Kinesiol* 2013; 23(4): 958-65.
2. Nutt MO, Hughes JB, Wong MS. Designing Pd-on-Au bimetallic nanoparticle catalysts for trichloroethene hydrodechlorination. *Environmental science & technology* 2005; 39(5): 1346-53.

3. Strambi S-k, Rossi B, De Michele G, Sello S. Effect of medication in Parkinson's disease: a wavelet analysis of EMG signals. *Medical engineering & physics* 2004; 26(4): 279-90.
4. Morris M, Ianssek R, Summers J, Matyas T. Motor control considerations for the rehabilitation of gait in Parkinson's disease. *Advances in Psychology* 1995; 111: 61-93.
5. Morris ME, McGinley J, Huxham F, Collier J, Ianssek R. Constraints on the kinetic, kinematic and spatiotemporal parameters of gait in Parkinson's disease. *Human Movement Science* 1999; 18(2): 461-83.
6. Cheng KY, Lin WC, Chang WN, Lin TK, Tsai NW, Huang CC, et al. Factors associated with fall-related fractures in Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders* 2014; 20(1): 88-92.
7. 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.
8. Galna B, Murphy AT, Morris ME. Obstacle crossing in people with Parkinson's disease: foot clearance and spatiotemporal deficits. *Human movement science* 2010; 29(5): 843-52.
9. Yang YR, Lee YY, Cheng SJ, Lin PY, Wang RY. Relationships between gait and dynamic balance in early Parkinson's disease. *Gait & posture* 2008; 27(4): 611-5.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Sofuwa O, Nieuwboer A, Desloovere K, Willems A-M, Chavret F, Jonkers I. Quantitative gait analysis in Parkinson's disease: comparison with a healthy control group. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(5): 1007-13.
14. Delval A, Moreau C, Bleuse S, Tard C, Ryckewaert G, Devos D, et al. Auditory cueing of gait initiation in Parkinson's disease patients with freezing of gait. *Clin Neurophysiol* 2014; 125(8): 1675-81.
15. Oates A, Van Ooteghem K, Frank J, Patla A, Horak F. Adaptation of gait termination on a slippery surface in Parkinson's disease. *Gait & posture* 2013; 37(4): 516-20.
16. Galna B, Murphy AT, Morris ME. Obstacle crossing in Parkinson's disease: Mediolateral sway of the centre of mass during level-ground walking and obstacle crossing. *Gait & posture* 2013; 38(4): 790-4.
17. Bhatt H, Pieruccini-Faria F, Almeida QJ. Dynamics of turning sharpness influences freezing of gait in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2013; 19(2):181-5.
18. Fuller RL, Van Winkle EP, Anderson KE, Gruber-Baldini AL, Hill T, Zampieri C, et al. Dual task performance in Parkinson's disease: A sensitive predictor of impairment and disability. *Parkinsonism Relat Disord* 2013; 19(3): 325-8.
19. Peppe A, Chiavalon C, Pasqualetti P, Crovato D, Caltagirone C. Does gait analysis quantify motor rehabilitation efficacy in Parkinson's disease patients? *Gait & posture* 2007; 26(3): 452-62.
20. Williams S, Gibbs S, Meadows C, Abboud R. Classification of the reduced vertical component of the ground reaction force in late stance in cerebral palsy gait. *Gait & posture* 2011; 34(3): 370-3.
21. Nigg B, Skleryk B. Gait characteristics of the elderly. *Clinical Biomech* 1988; 3(2): 79-87.
22. Scott-Pandorf MM, Stergiou N, Johanning JM, Robinson L, Lynch TG, Pipinos II. Peripheral arterial disease affects ground reaction forces during walking. *J Vasc Surg* 2007; 46(3): 491-9.
23. Manap HH, Tahir NM, editors. Detection of Parkinson gait pattern based on vertical ground reaction force. *International Conference on Control System, Computing and Engineering (ICCSCE)*, 2013; IEEE.
24. Muniz AM, Liu H, Lyons KE, Pahwa R, Liu W, Nobre FF, et al. Comparison among probabilistic neural network, support vector machine and logistic regression for evaluating the effect of subthalamic stimulation in Parkinson disease on ground reaction force during gait. *J Biomech* 2010; 43(4): 720-6.

25. Koozekanani S, Balmaseda Jr M, Fatehi M, Lowney E. Ground reaction forces during ambulation in parkinsonism: pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68(1): 28-30.
26. Nieuwboer AA, Weerdt WD, Dom R, Peeraer L, Lesaffre E, Hilde F, et al. Plantar force distribution in Parkinsonian gait. A comparison oetween patients and age-matched control subjects. *Scand J Rehabil Med* 1999; 31(3): 185-92.
27. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology* 1967; 17(5): 427-42.
28. Roiz RdM, Cacho EWA, Pazinato MM, Reis JG, Cliquet Jr A, Barasnevicius-Quagliato E. Gait analysis comparing Parkinson's disease with healthy elderly subjects. *Arquivos de neuro-psiquiatria* 2010; 68(1): 81-6.
29. Carpinella I, Crenna P, Calabrese E, Rabuffetti M, Mazzoleni P, Nemni R, et al. Locomotor function in the early stage of Parkinson's disease. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on* 2007; 15(4): 543-51.
30. O'Shea S, Morris ME, Iansek R. Dual task interference during gait in people with Parkinson disease: effects of motor versus cognitive secondary tasks. *Physical Therapy* 2002; 82(9): 888-97.
31. Kepple TM, Siegel KL, Stanhope SJ. Relative contributions of the lower extremity joint moments to forward progression and support during gait. *Gait & Posture* 1997; 6(1): 1-8.
32. Schizas C, Kramers-de Quervain I, Stüssi E, Grob D. Gait asymmetries in patients with idiopathic scoliosis using vertical forces measurement only. *Eur Spine J* 1998; 7(2): 95-8.
33. Liu MQ, Anderson FC, Pandy MG, Delp SL. Muscles that support the body also modulate forward progression during walking. *J biomech* 2006; 39(14): 2623-30.
34. Maki BE. Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45(3): 313-20.
35. Benedetti M, Piperno R, Simoncini L, Bonato P, Tonini A, Giannini S. Gait abnormalities in minimally impaired multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 1999; 5(5): 363-8.

An assessment of gait spatiotemporal and ground reaction force characteristics in subjects with Parkinson compared with normal elderly

Keyvan Sharifmoradi¹, Nader Farahpour^{*}, Abbas Bahram², Mohammad Taghi Karimi³, Mehrdokht Mazdeh⁴

Original Article

Abstract

Introduction: Parkinson disease (PD) is associated with abnormalities in gait pattern. Although many researches have documented some gait condition in PD but there is a lack of information about kinetic aspects in these subjects. The aim of this study was to evaluate the spatiotemporal variables and ground reaction forces during gait in subjects with PD compared with normal group.

Materials and methods: Twelve participants with PD and fifteen matched normal elderly subjects of between 50-75 years of age participated in this study. A Vicon motion analysis system with four cameras and as well as two Kistler force plates were used to measure the temporal variables and ground reaction forces (GRF) during the gait. For statistical analysis independent student-t test was used. The type one error was set at $\alpha < 0.05$.

Results: Walking speed, stride length, second pick of vertical ground reaction force, and posterior-anterior (propulsive) forces in patients were significantly smaller than that of in normal subjects ($p < 0.05$). The double support time in PD patients was increased compared to normal subjects ($p > 0.05$). GRF in both groups were symmetrical.

Conclusion: Reduced walking speed, increased double support time in PD patients could be due to a neuromuscular adaptation to compensate balance deficit. The second peak of the vertical GRF and the propulsive force (posterior-anterior) GRF are related and the decreased GRF in PD might be due to the reduction of the walking speed. However, this pattern may result in a muscle weakness in long term.

Key Words: Parkinson's Disease, gait, kinetics

Citation: Sharifmoradi K, Farahpour N, Bahram A, Karimi MT, Mazdeh M. An assessment of gait spatiotemporal and ground reaction force characteristics in subjects with Parkinson compared with normal elderly. *J Res Rehabil Sci* 2014; 10 (5): 676-686

Received date: 19/6/2014

Accept date: 18/10/2014

* Professor, Department of Sport Biomechanics, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Bu Ali Sina University, Hamedan, Iran. (Corresponding Author) Email: naderfarahpour1@gmail.com

1. PHD Candidate in Sport Biomechanics, Department of Sport Biomechanics, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Hamedan, Iran.

2. Professor, Department of Sport Behaviour, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Karaj, Iran.

3. Assistant Professor, Department of Orthotics and Prosthetics, Faculty of Rehabilitation, Musculoskeletal Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4. Assistant Professor, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.