

## بررسی اثر تحریک الکتریکی سطحی واحدهای حرکتی عضله تیبیالیس قدامی بر پارامترهای رفلکس H عضله سولئوس

محمد پاکزاد<sup>۱</sup>، گیتی توکمان<sup>۲\*</sup>، سید محمد فیروز آبادی<sup>۳</sup>

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

۲- استادیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

۳- دانشیار گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

### چکیده

هدف: در این پژوهش اثر تحریک الکتریکی سطحی (TENS) عضله تیبیالیس قدامی و نقش آن بر فعالیتهای سیناپسی طناب نخاعی و فعالیت عضله سولئوس (به عنوان عضله آنتاگونیست) مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روشها: به منظور ارزیابی اثر TENS بر عضله سولئوس، از ویژگیهای رفلکس H و موج M<sub>11</sub> (موج M در حضور رفلکس H) استفاده شد. آزمایش در ۱۰ فرد داوطلب سالم، غیرورزشکار و بدون هر گونه عارضه نورولوژیک در دو جلسه به صورت آزمون و کنترل انجام شد. تحریک الکتریکی طی دو مرحله ۱۰ دقیقه‌ای با فرکانس ۳۰ Hz و پهنای پالس ۳۰۰ μs به صورت دو قطبی (کاتد روی بالک عضله تیبیالیس قدامی در ناحیه صفحه محرکه آن و آند روی عصب پروتال مشترک در ناحیه سر استخوان فیولا) اعمال شد.

نتایج: آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که در اثر تحریک الکتریکی، ویژگیهای دامنه قله به قله، سطح زیر منحنی و مقدار متوسط یکسو شده رفلکس H کاهش یافته است ( $p < 0/05$ ). ویژگیهای دامنه قله به قله، سطح زیر منحنی و مقدار متوسط یکسو شده موج M<sub>11</sub> نیز افزایش یافت ( $p < 0/05$ ).

بحث و نتیجه گیری: براساس نتایج به دست آمده به نظر می‌رسد، تحریک الکتریکی اعمال شده بر روی عضله تیبیالیس قدامی، سطح فعالیت پایه نون محرکه عضله سولئوس را افزایش می‌دهد که از یک طرف باعث حساس‌تر شدن صفحه محرکه عضله شده و افزایش دامنه موج M<sub>11</sub> را به دنبال دارد و از طرف دیگر سبب فعال شدن سلولهای رنشاو مربوط به همین عضله شده که دامنه رفلکس H را کاهش می‌دهد.

کلید واژگان: تحریک الکتریکی سطحی (TENS)، رفلکس H، مهار پیش سیناپسی، مهار پس سیناپسی، موج M<sub>11</sub>.

## ۱- مقدمه

بروز اسپاستی سیتی یکی از مهمترین مشکلات بیماران با ضایعات سیستم عصبی مرکزی است که در اکثر موارد موجب بروز عوارض و مشکلات ثانویه می شود. با توجه به اینکه پدیده اسپاستی سیتی در عضلات اسکلتی معمولاً با افزایش تحریک پذیری نورونهای حرکتی همراه است، مناسبترین روشی که به وسیله آن می توان بر اسپاستی سیتی غلبه کرد، تغییر میزان تحریک پذیری نورونهای حرکتی آنهاست [۳، ۲، ۱].

به طور کلی روشهای کنترل میزان اسپاستی سیتی ممکن است مبتنی بر یکی از اصول زیر باشد:

۱. مهار و ریلکس کردن عضله اسپاستیک از طریق تحریک عضلات آنتاگونیست آن؛
۲. کاهش اسپاستی سیتی از طریق تحریک عضلات درگیر و خسته کردن آن؛
۳. ریلکس کردن عمومی بدن.

براین اساس می توان از وسایل و شیوه های درمانی مختلفی برای کاهش اسپاستی سیتی عضلات استفاده کرد. از جمله این روشها می توان به کاربرد گرما، سرما، ارتعاش، کشش، لیزر، ماساژ، بیوفیدیک و نیز تحریک الکتریکی اشاره کرد [۴، ۳، ۱]. تحریک الکتریکی با دو منشأ اثر حسی و حرکتی مطرح شده است. در بخش تحریک اعصاب حسی، واکر<sup>۱</sup> [۱]، فوکنیمیا<sup>۵</sup> [۵]، چان و تسانگ<sup>۶</sup> [۶]، سگورا<sup>۷</sup> [۷]، گولت<sup>۸</sup> [۸] و در بخش تحریک الکتریکی اعصاب حرکتی لوین<sup>۹</sup> [۹]، بورمن<sup>۱۰</sup> [۱۰]، کرون<sup>۱۱</sup> [۱۱] و اکوما<sup>۱۲</sup> [۱۲] پژوهشهایی را انجام داده اند. برای بررسی تغییرات به وجود آمده در سیستم عصبی - عضلانی و میزان اثر تحریک الکتریکی بر فعالیت های سیناپسی از ارزیابی های کیفی (معاینات بالینی) و شاخص های الکتروفیزیولوژیک نظیر ویژگی های رفلکس T.H و موج M و F استفاده شده است [۱۴-۱۰، ۷]. در این تحقیقات نتایج متفاوتی از اثر تحریک الکتریکی در کاهش

اسپاستی سیتی و افزایش یا کاهش تحریک پذیری عضلات گزارش شده است. علاوه بر تحریک اعصاب حسی و حرکتی، می توان از تحریکات الکتریکی بر روی عضله (به ویژه تحریک الکتریکی عضله آنتاگونیست) به صورت تحریکات انقباضی استفاده کرد. معمولاً برای ارزیابی نیز از روشهای کیفی و معاینات بالینی استفاده شده است که این روشها از دقت لازم و اطمینان کافی برخوردار نیستند.

در این مطالعه تحریک الکتریکی به صورت تحریکات انقباضی مستقیماً بر روی عضله آنتاگونیست (عضله تیبالیس قدامی) اعمال شد و به منظور بررسی تغییرات حاصله، از پاسخ برانگیخته<sup>H</sup> و موج<sup>M<sub>11</sub></sup> عضله سولنوس به عنوان بهترین و سهلترین شاخص استفاده شد. موج<sup>M<sub>11</sub></sup> شاخص جدیدی است که اولین بار حامدی تغییرات آن را پس از اعمال TENS بررسی کرد [۱۵].

## ۲- ابزار، مواد و روش انجام آزمایش

افراد شرکت کننده در آزمایش ۱۲ مرد داوطلب سالم، بدون هرگونه عارضه نورولوژیک با میانگین سنی  $27/6 \pm 2/79$  سال، متوسط قد  $172/1 \pm 6/91$  cm و میانگین وزنی  $65/1 \pm 5/02$  kg بودند. فرد در زمان آزمایش در وضعیت دمر بر روی تخت دراز کشید به طوری که زانو در ۱۵-۲۰ درجه خمیدگی و مچ پا از لبه تخت پایین تر قرار گرفت. پای شخص در حالت نوترال بر روی تخت ثابت شد تا در حین آزمایش و مراحل تحریک الکتریکی زاویه نوترال مچ پا تغییری نکند.

## ۲-۱- تحریک الکتریکی

تحریک الکتریکی روی عضله تیبالیس قدامی، به عنوان دورسی فلکسور مچ پا، اعمال شد. الکتروود آند در قسمت عقبی سر استخوان فیولا روی عصب پروتال مشترک و الکتروود کاتد اندکی پایین تر و در قدام ساق روی بالک عضله تیبالیس قدامی قرار داده شد.

تحریک الکتریکی به کار رفته دارای فرکانس پالس ۳۰ Hz، فرکانس رگباری ۲ Hz، پهنای پالس ۳۰۰ μs، زمان قطع و وصل

1. Chan & Tesang
2. Chan & Tesang
3. Chan & Tesang
4. Segura
5. Goulet
6. Levin
7. Boorman
8. Crone
9. Okuma

عضلات سمی ممبرانوسوس<sup>۱</sup> و دو سر رانی کمی متمایل به خارج قرار داده شد. کاتد الکترودهای ثابت در وسط خط واصل بین خط پشت زانو و فوزک داخلی و آند ۲ سانتیمتر پایین‌تر از آن بسته شد. الکترود زمین به صورت نواری، بین الکترودهای ثابت و تحریک قرار گرفت. تحریکات به صورت امواج مربعی با پهنای پالس ۷۰۰µs و فرکانس ۰/۲Hz (برای جلوگیری از پدیده عادت) ده بار و به وسیله نرم‌افزار کامپیوتر به قسمت فوق اعمال شد. با هر بار تحریک یک پاسخ برانگیخته میوالکتریک H ثبت و ذخیره شد. شدت تحریک برای ثبت رفلکس H تا اندازه‌ای افزایش داده شد که حداکثر رفلکس H در حضور یک موج M حداقل، دیده شود.

## ۲-۴- روش انجام آزمایش

پس از تکمیل پرسشنامه و انجام معاینات اولیه ارتوپدی و نورولوژی، در صورتیکه فرد از نظر سیستم عصبی - عضلانی - اسکلتی سالم بود، وارد مرحله آزمایش می‌شد. پس از انجام مراحل آماده‌سازی اولیه، الکترودگذاری و تست MVC<sup>۲</sup> ۳۰٪ و قبل از اعمال هر گونه تحریک الکتریک به فرد، رفلکس H حداکثر (H<sub>max</sub>) ثبت شد. شدت تحریکی که در این ده ثبت مورد استفاده قرار گرفت یادداشت شد تا در تمامی مراحل آزمایش، ثبت رفلکس H با همین شدت انجام شود. تحریک الکتریک به صورت دو مرحله ۱۰ دقیقه‌ای با فاصله زمانی ۱۰ دقیقه، بر روی عضله تیبالیس قدامی اعمال شد. پس از هر مرحله تحریک الکتریک و ۲۰ دقیقه پس از خاتمه دومین مرحله تحریک، رفلکس H با شدت تحریک ثابت (شدت تحریک اولین ثبت H<sub>max</sub>) ثبت شد (جدول ۱). شایان یادآوری است که افراد گروه آزمایش قبلاً به عنوان گروه کنترل تمامی مراحل را طی کردند و فقط تحریک الکتریک اعمال شده بر عضله در زمانهای تعیین شده خاموش بود (جدول ۲). در صورت مشاهده عدم پایداری در دامنه رفلکس H (تغییرات بیش از ۱۰٪ در دامنه) افراد از ادامه آزمایشها حذف شدند، اما در صورت وجود پایداری، حداقل سه روز پس از مرحله کنترل، در گروه تحریک الکتریک شرکت

1. Semimembranosus Musclev
2. Maximum Voluntary Contraction

جریان ۳ و ۷ ثانیه و به صورت امواج مربعی تک فاز بود. کل مدت زمان اعمال تحریک، ۲۰ دقیقه (طی دو مرحله ده دقیقه‌ای) در نظر گرفته شد. شدت تحریک الکتریک به کار رفته برابر شدت تحریک الکتریک بود که به میزان ۳۰ درصد حداکثر نیروی انقباضی ارادی عضله تیبالیس قدامی، در این عضله ایجاد انقباض کند. این تحریک با فرمان کامپیوتر از طریق واسطه الکترونیکی به ایزولاتوری با قابلیت جریان‌دهی ثابت منتقل شد. جریان الکتریک ایزولاتور برای افراد مختلف به صورت دستی، بین صفر تا ۳۰ میلی‌آمپر قابل تنظیم بود.

## ۲-۲- اندازه‌گیری حداکثر قدرت عضلانی

در این مرحله داوطلب بر روی لبه تخت می‌نشست به طوری که پاهایش از لبه تخت آویزان بود. پای راست او در رکاب ویژه‌ای که به همین منظور روی دستگاه نیروسنج دیجیتالی (۱۲۹۶۵ TAKEI) نصب شده بود، قرار گرفت و در آن وضعیت، محکم شد تا کمترین حرکت، باعث کشش نیروسنج شود. پاشنه پای راست و کف پای چپ فرد روی یک سطح اتکا قرار گرفت، تا مفاصل مچ پا و زانوی راست در زاویه ۹۰ درجه قرار گیرد. برای اندازه‌گیری حداکثر قدرت انقباضی عضله تیبالیس قدامی از فرد خواسته شد، تا مچ پای راست خود را با حداکثر قدرت به سمت بالا و به دورسی فلکشن ببرد. در این حالت عدد روی دستگاه که برابر با حداکثر میزان قدرت عضله تیبالیس قدامی فرد بود، یادداشت شد. سپس در همین وضعیت و در حالیکه الکترودهای تحریک عضله تیبالیس قدامی به پای راست داوطلب متصل بود، تحریک الکتریک به عضله اعمال شد و شدت تحریک افزایش یافت تا عضله به صورت غیرارادی و به کمک تحریک الکتریک تا ۳۰ درصد حداکثر قدرت انقباضی خود (۳۰ درصد عدد قبلی یادداشت شده از روی دستگاه نیروسنج) منقبض شود. شدت تحریک الکتریک در این وضعیت یادداشت شد و در آزمایشهای اصلی برای اعمال تحریک بر عضله تیبالیس قدامی استفاده شد.

## ۲-۳- ثبت پاسخ برانگیخته H

الکترودهای تحریک برای ثبت در ناحیه پشت زانو بین تاندونهای

کردند.

هنگامی که عضله تیپالیس قدامی شخص، از طریق عصب پرونتال مشترک که یک عصب مخلوط است با پارامترهای الکتریکی تعریف شده، تحریک می‌شود، الکتروود آند که بر روی عصب پرونتال مشترک (در ناحیه سر استخوان فیولا) قرار گرفته باعث توقف انتشار ایمپالسهای تحریکی ایجاد شده در زیر الکتروود کاتد می‌شود و از هدایت آن به سمت بالا جلوگیری می‌کند [۱۶]. تحریک الکتریکی اعمال شده، باعث ایجاد انقباض در فیبرهای عضله تیپالیس قدامی شده در نتیجه فیبرهای عضلانی خارج دوکی آن کوتاه شده، موجب شل شدن دوکهای عضلانی<sup>۱</sup> می‌شود. این امر کاهش ایمپالسهای پایانه‌های حسی دوک عضلانی را در پی دارد. این کاهش فعالیت دوکهای عضلانی سبب کاهش فعالیت ایترنورون مهاریه<sup>۱</sup> (که با نورون محرکه عضله سولئوس سیناپس دارد) می‌شود (شکل ۱).

در نتیجه می‌توان گفت با کاهش سطح فعالیت ایترنورون مهاریه<sup>۱</sup>، در واقع مهار از روی نورون محرکه عضله سولئوس برداشته می‌شود و سطح فعالیت پایه این سلول نسبت به حالت قبل خود، افزایش می‌یابد. این افزایش فعالیت نورون محرکه عضله سولئوس باعث افزایش فعالیت سلولهای رنشاو مربوط به آن می‌شود. فعالیت سلولهای رنشاو نیز به نوبه خود باعث ایجاد مهار در نورون محرکه عضله سولئوس خواهد شد. اگر تحریک الکتریکی اعمال شده به عضله تیپالیس قدامی به مدت طولانی ادامه یابد، مهار نورون محرکه عضله سولئوس را به همراه دارد. در واقع حساسیت و تحریک‌پذیری نورون محرکه عضله سولئوس در اثر فعالیت سلولهای رنشاو مربوط به آن به میزان زیادی کم شده و هنگام ثبت رفلکس H عضله سولئوس دامنه آن کاهش می‌یابد.

با در نظر گرفتن این فرضیه، افزایش دامنه قله به قله موج M در حضور رفلکس H (موج M<sub>H</sub>) را نیز می‌توان به کاهش سطح فعالیت ایترنورونهای مهاریه<sup>۱</sup> که با نورون محرکه عضله سولئوس سیناپس برقرار می‌کنند، نسبت داد. در واقع این کاهش فعالیت با مکانیسمی که قبلاً توضیح داده شد، موجب برداشتن مهار از روی نورون محرکه عضله سولئوس شده و سطح فعالیت پایه این سلول را افزایش می‌دهد. این افزایش فعالیت موجب بالا رفتن

## ۲-۵- استخراج ویژگیهای رفلکس H و موج M<sub>H</sub>

پس از ثبت رفلکس H و موج M<sub>H</sub>، دامنه قله به قله، مقدار متوسط یکسو شده (ARV)، ریشه دوم متوسط مربعات دامنه (RMS) و سطح زیرمنحنی، با استفاده از نرم‌افزارهای کامپیوتری استخراج و محاسبه شد.

## ۳- نتایج آماری

پس از استخراج ویژگیها، برای مقایسه نتایج انجام شده در مراحل مختلف از آزمون آنالیز واریانس تکرارشونده<sup>۲</sup> استفاده شد و در صورت معنادار بودن تغییرات، برای مقایسه هر مرحله با مراحل دیگر از آزمون زوجها استفاده شد. مقادیر میانگین دامنه قله به قله و سطح زیرمنحنی رفلکس H و موج M<sub>H</sub> گروه تحریک الکتریکی در جدول ۳ آمده است.

## ۴- بحث

در گروه آزمایش طی دو مرحله تحریک الکتریکی، میانگین دامنه قله به قله رفلکس H کاهش معنادار یافت. پس از گذشت ۲۰ دقیقه استراحت، افزایش کمی در این پارامتر مشاهده شد که نسبت به مرحله قبل معنادار نبود. اما نسبت به مرحله ابتدای آزمایش (قبل از اعمال تحریک الکتریکی) همچنان اختلاف معنادار بود؛ یعنی دامنه رفلکس H پس از گذشت ۲۰ دقیقه از قطع تحریک الکتریکی هنوز به مقدار اولیه پیش از تحریک برنگشته بود. میانگین دامنه قله به قله موج M<sub>H</sub> در گروه آزمایش در دو مرحله اعمال تحریک الکتریکی، افزایش معنادار نشان نداد. پس از گذشت ۲۰ دقیقه استراحت مقدار این پارامتر باز هم افزایش یافت اما افزایش این مرحله نسبت به مرحله قبل معنادار نبود هر چند نسبت به مرحله قبل از تحریک الکتریکی معنادار بود. در گروه کنترل هیچ یک از ویژگیهای یاد شده، تفاوت معنادار نشان نداد.

1. Average Rectified Value
2. Root Mean Square
3. Repeated Measure

جدول ۱ مراحل انجام آزمایش در گروه تحریک الکتریکی

چهارمین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس با همان شدت قبل	استراحت فرد	سومین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس با همان شدت قبل	اعمال تحریک الکتریکی عضله تیپالیس قدامی	دومین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس با شدت قبل	اعمال تحریک الکتریکی به عضله تیپالیس قدامی	اولین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس	گذشت زمان	آماده‌سازی فرد، الکترودگذاری و انجام تست MVC
۶۰ ثانیه	۲۰ دقیقه	۶۰ ثانیه	۱۰ دقیقه	۶۰ ثانیه	۱۰ دقیقه	۶۰ ثانیه	۱۰ دقیقه	۲۰ دقیقه

جدول ۲ مراحل انجام آزمایش در گروه کنترل

چهارمین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس با همان شدت قبل	استراحت فرد	سومین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس با همان شدت قبل	گذشت زمان (تحریک الکتریکی خاموش)	دومین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس با شدت قبل	گذشت زمان (تحریک الکتریکی خاموش)	اولین ثبت رفلکس H از عضله سولئوس	گذشت زمان	آماده‌سازی فرد، الکترودگذاری و انجام تست MVC
۶۰ ثانیه	۲۰ دقیقه	۶۰ ثانیه	۱۰ دقیقه	۶۰ ثانیه	۱۰ دقیقه	۶۰ ثانیه	۱۰ دقیقه	۲۰ دقیقه

جدول ۳ مقایسه ویژگیهای رفلکس H و موج M<sub>11</sub> در چهار مرحله آزمایش در گروه تحریک الکتریکی

مرحله	قبل از اعمال اولین ده دقیقه تحریک الکتریکی (مرحله اول)	بعد از اعمال اولین ده دقیقه تحریک الکتریکی (مرحله دوم)	بعد از اعمال دومین ده دقیقه تحریک الکتریکی (مرحله سوم)	بعد از ۲۰ دقیقه استراحت (مرحله چهارم)
دامنه قله به قله رفلکس H (میلی‌ولت)	۲/۵۵±۰/۴۶	۲/۲۳±۰/۳۷	۲/۰۱±۰/۳۳	۲/۰۳±۰/۴۰
دامنه قله به قله موج Mh (میلی‌ولت)	۰/۲۴±۰/۱۱	۰/۸±۰/۳۶	۰/۹۷±۰/۵۵	۱/۰۲±۰/۴۵
سطح زیرمنحنی رفلکس H (میلی‌ولت-میلی‌ثانیه)	۶/۲۷±۱/۲۲	۵/۷۲±۰/۸۶	۵/۱۰±۰/۸۴	۵/۲۵±۰/۹۱
سطح زیرمنحنی موج Mh (میلی‌ولت-میلی‌ثانیه)	۰/۶۰±۰/۳۰	۱/۶۳±۰/۷۲	۲/۳۰±۱/۳۵	۲/۴۰±۱/۱۲

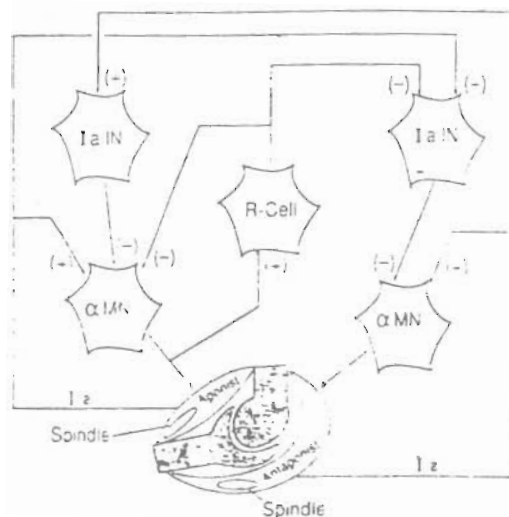
\* فقط بین مقادیر پارامترهای اندازه‌گیری شده در مرحله سوم و چهارم، اختلاف معناداری مشاهده نشد.

پیش که در این زمینه انجام شده‌اند، تغییرات ایجاد شده در اثر اعمال تحریکات الکتریکی را براساس مکانیسم مهار پیش و پس‌سیناپسی توضیح داده‌اند [۱۱، ۱۰، ۱۷]. احتمالاً بیان این مکانیسمها به این علت است که ویژگیهای رفلکس H به تنهایی بررسی شده و هیچگاه ویژگیهای موج  $M_{11}$  مورد توجه قرار نگرفته است.

فرضیه بیان شده در این مقاله، نخستین بار در این مدل پژوهشی بکار رفته و تغییرات ایجاد شده در رفلکس H و موج  $M_{11}$  براساس آن توضیح داده شده است. پارامترهای ARV، RMS و سطح زیرمنحنی نیز به عنوان تأیید رفتار دامنه استفاده شده که به دلیل تناظر آنها با دامنه، تمام موارد گفته شده در بحث راجع به دامنه در مورد این پارامترها هم صادق است.

### ۵- نتیجه گیری

براساس ارزیابی ویژگیهای رفلکس H و موج  $M_{11}$  می‌توان نتیجه گرفت که در اثر تحریک الکتریکی عضله تیبیالیس قدامی و انقباض آن، سطح فعالیت پایه و خروجی نورون محرکه عضله سولئوس افزایش یافته است. این موضوع از یک طرف باعث حساستر شدن صفحه محرکه این عضله شده و از طرف دیگر سبب فعال شدن سلولهای رنشاو مربوط به همان عضله شده است.



شکل ۱ مدار نورونی بین عضلات آگونست در نخاع و نقش سلولهای رنشاو [۱]

میزان خروجی این نورون شده در نتیجه می‌توان گفت که از این نورون پیامهای تحریکی ضعیفی به سمت صفحه محرکه عضله سولئوس فرستاده می‌شود. این پیامها شدت کمی دارند و قدرت ایجاد انقباض در عضله سولئوس را نداشته، در نتیجه فقط موجب افزایش حساسیت و تحریک‌پذیری صفحه محرکه می‌شوند. انباشت این تحریکات در صفحه محرکه در طول مدت اعمال تحریک الکتریکی به عضله تیبیالیس قدامی موجب ثبت موج  $M_{11}$  بزرگتری در حضور رفلکس H خواهد شد. مقالات و پژوهشهای

### ۶- منابع

- [1] Glenn B, Whyte J. The practical management of spasticity in children and adults. Philadelphia Lea & Febiger. 1990.
- [2] Nelson RM, Currier DP. Clinical electrotherapy. California: Appleton & Longe, 1987.
- [3] Sullivan SB, Schmitz TJ. Physical rehabilitation: assessment and treatment. Second edition. Philadelphia: FA Davis, 1988.
- [4] Downie PA. Cash's textbook of neurology for physiotherapists. Fourth edition, London, Wolfe, 1992.
- [5] Fukushima Y, Yamashita N, Shiamada Y. Facilitation of H-reflex by homonymous Ia afferent fibers in man. J. Neurophys 1982; 48:1079-1088.
- [6] Tsang CWY, Chan H. Inhibition of the human flexion reflex by low intensity, high frequency TENS has a gradual onset and offset. Pain 1987; 28:239-253.
- [7] Segura JJ. Percutaneous cervical stimulation:



- Effects intraspinal structure. EEG & Clin. Neurophys 1991; 31: 229-303.
- [8] Goulet C. Absence of consistent effects of repetitive transcutaneous electrical stimulation on soleus H-reflex in normal subjects. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75: 1132-36.
- [9] Levin MF, Hui-chan C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? J. Neurology 1993; 240: 63-71.
- [10] Boorman G, Hulliger M, Lee RG, Tako K. Reciprocal Ia inhibition in patients with spinal spasticity. Neuroscience Letters 1991; 127: 57-60.
- [11] Crone C, Nielsen J, Ballegaard M, Hultborn H. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. Brain 1994; 117: 1161-68.
- [12] Okuma Y, Lee RG. Reciprocal inhibition in hemiplegia: Correlation with clinical features and recovery. Can J Neurol Sci 1996; 23: 15-23.
- [13] Maffiuletti NA, Martin A, Van Hoekhe J, Schieppati M. The relative contribution to the plantar torque of the soleus motor units activated by the H-reflex and response in humans. Neuroscience Letters 2000; 14: 127-130.
- [14] Wang RY, Chan RC, Tsai MW. Effect of thoraco-lumbar electric stimulation on knee extensor spasticity of persons who survived cerebrovascular accident. J Rehabil Res Dev 2000; 37(1): 73-79.
- [15] حامدی حسین، فیروزآبادی سید محمد، ترکمان گیثی. فقیهزاده سقراط: اثر تحریک الکتریکی سطحی ستون فقرات کمری بر پارامترهای رفلکس H دانشور، سال ششم ۱۳۷۸، شماره ۲۳، ۷۸-۷۳
- [16] Bradley JR. Mechanisms for electrical stimulation of excitable tissue. Critical Reviews in Biomedical Engineering 1994; 22: 253-305.