

Simulation of Gait Locomotion for Hemiplegia and Paraplegia Patients Using Neuromusculoskeletal Systems

M. Abedi¹, M. Mohammadi Moghaddam^{2*}, S. M. P.Firoozabadi³

¹Ph.D Student, Mechanical Engineering Department, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

²Associate Professor, Mechanical Engineering Department, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

³Professor, Department of Physiology, School of Medical Sciences Tarbiat Modares University Tehran, Iran

Receipt in the online submission system 13 June 2015, received in revised form 8 August 2015, accepted 19 October 2015

Abstract

In this paper the simulation of pathological behavior in gait locomotion of central nervous system (CNS) diseases and effects of rehabilitation techniques are investigated. These simulations noticeably deepen the knowledge of researches in neurorehabilitation realm about the neuroscientific basis of CNS treatment after a neural disorder. However, only a limited number of these simulations have been proposed in the previous works that issued some aspects of CNS diseases. Due to this limitation, in this paper, a more efficient simulation has been done on pathological behavior of neural disorders with including the brain signal disruption in the models. To do this, combinations of neural reflexes and central pattern generator (CPG) has been incorporated in the neuromuscular system and examined on two different musculoskeletal system containing two leg-one segment and one leg-two segment systems. Then, the locomotion of hemiplegia and paraplegia patients are simulated by inserting a malfunction in the supraspinal signal coming into the CPG. Moreover, the effects of rehabilitation effects on paraplegia patients have been investigated and qualitatively compared to the experimental data.

Key words: *Gait simulation, Pathological gait, Hemiplegia, Paraplegia*

*Corresponding author

Address: Nasr Bridge, Jalal Al Ahmad Street, Tarbiat Modares University, P.O. Box: 14395-587, Tehran, Iran
Tel: +98-21-82883358
Fax: +98-21-82884909
E-mail: m.moghadam@modares.ac.ir

شبیه‌سازی گام برداشتن در بیماران فلج یک‌سویه و فلج پایین‌تنه با استفاده از مدل‌های اسکلتی عصبی عضلانی

محسن عابدی^۱، مجید محمدی مقدم^{۲*}، سید محمد فیروزآبادی^۳

^۱ دانشجوی دکتری مهندسی مکانیک، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

^۲ دانشیار، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

^۳ استاد، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

تاریخ ثبت در سامانه: ۱۳۹۴/۳/۲۳، بازنگری: ۱۳۹۴/۵/۱۷، پذیرش قطعی: ۱۳۹۴/۷/۲۷

چکیده

در این مقاله به شبیه‌سازی رفتارهای بیمارگونه در گام برداشتن بیمارهای مغزی و نخاعی و تأثیر تکنیک‌های توان‌بخشی در آنها پرداخته شده است. این شبیه‌سازی‌ها به شکل قابل توجهی موجب پیشرفت سطح دانش محققان در حوزه‌ی توان‌بخشی عصبی درباره مبنای عصب‌شناختی ترمیم سامانه‌ی عصبی بیماران مغزی و نخاعی در اثر تکنیک‌های توان‌بخشی می‌شوند. با این وجود، این شبیه‌سازی‌ها تاکنون بسیار محدود بوده‌اند و اغلب آنها به صورت موردی به مطالعه‌ی برخی از آثار بیماری‌های مغزی و نخاعی پرداخته‌اند. اما در این مقاله تلاش شده است که با وارد نمودن اثر اختلالات داده‌های مغزی، رفتارهای بیماران دچار سکنه‌ی مغزی و ضایعه‌ی نخاعی با عمق بیشتری مورد مطالعه قرار گیرد. بدین منظور در سامانه‌ی عصبی-عضلانی از معماری مشترک رفلکس و مولد الگوی مرکزی استفاده شده است، که روی دو مدل اسکلتی-عضلانی دو پا با یک بند و یک پا با دو بند پیاده شده است. سپس مدل‌های راه رفتن فلج یک‌سویه و فلج پایین‌تنه با ایجاد اختلال در داده‌ی مغزی مولد الگوی مرکزی استخراج شده است. همچنین با استفاده از این مدل‌ها اثر تکنیک‌های توان‌بخشی در بیماران فلج پایین‌تنه بررسی شده‌اند و با داده‌های تجربی به صورت کیفی مقایسه شده‌اند، که هم‌خوانی قابل قبولی را نشان می‌دهند.

کلیدواژه‌ها: شبیه‌سازی راه رفتن، گام برداشتن بیمارگونه، فلج یک‌سویه، فلج پایین‌تنه

* نویسنده مسئول

نشانی: دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران صندوق پستی: ۵۸۷-۱۴۳۹۵

تلفن: ۸۲۸۸۳۳۵۸ (۲۱) ۹۸+

دورنگار: ۸۲۸۸۴۹۰۹ (۲۱) ۹۸+

پام نگار: m.moghadam@modares.ac.ir

۱- مقدمه

به جرأت می‌توان گفت، راه رفتن اساسی‌ترین نیاز بشر برای حرکت کردن و انجام فعالیت‌های مختلف روزانه است. اهمیت این مسئله را می‌توان در مشکلات افرادی مشاهده کرد که به دلایلی از این امکان محروم شده‌اند. ناتوانی در راه رفتن می‌تواند دلایل مختلفی داشته باشد، که یکی از معمول‌ترین آنها عوارض مغزی و نخاعی است. در این بیماری‌ها، معلولیت در اثر تخریب بخشی از سامانه‌ی عصبی مرکزی به وجود می‌آید که سکتی مغزی و آسیب‌های نخاعی نمونه‌های بارز آن هستند. با توجه به تعدد این قبیل بیماری‌ها، می‌توان بازیابی توان راه رفتن در سکتی مغزی و آسیب‌های نخاعی از طریق فرایندهای توان‌بخشی را به عنوان یک دغدغه‌ی اساسی برای جامعه برشمرد.

تاکنون روش‌های مختلفی برای توان‌بخشی بیماران مغزی و نخاعی پیشنهاد شده‌اند. اغلب این شیوه‌ها بر مبنای مطالعات بالینی رفتار بیماران ارائه شده‌اند، که در آنها با استفاده از اطلاعات آماری شیوه‌های مناسب درمانی استخراج شده‌اند [۱-۴]. با این وجود، محققان معتقدند که مطالعه‌ی فیزیولوژی رفتارهای بیمارگونه می‌تواند به شکل قابل‌توجهی این تکنیک‌ها را بهبود بخشد و یا روش‌های جدیدی را برای توان‌بخشی بیماران ارائه کند. به همین جهت در دهه‌های اخیر مطالعات عصب‌شناختی در بیماری‌های مغزی و نخاعی مورد توجه قرار گرفته‌اند و حوزه‌ای به نام توان‌بخشی عصبی بدین منظور توسعه یافته‌است [۵-۷]. ازسوی دیگر در توان‌بخشی عصبی آنچه درک محققان را نسبت به رفتارهای بیمارگونه به صورت قابل ملاحظه‌ای تعمیق می‌بخشد، انجام شبیه‌سازی-های تئوری از این رفتارها است. با این وجود، تاکنون فعالیت‌های محدودی در این زمینه برای بیماری‌های مغزی و نخاعی انجام شده‌است. از جمله برخی محققان با استفاده از رویکردهای بیومکانیکی به این امر پرداخته‌اند [۸-۱۰]. اما این مدل‌ها به دلیل نداشتن مبنای عصب‌شناختی، نمی‌توانستند جزئیاتی را درباره‌ی ریشه‌ی پیدایش رفتارهای بیمارگونه در بیماری‌های مغزی و نخاعی ارائه دهند.

بدین منظور، ایده‌ی استفاده از مدل‌های عصبی عضلانی برای این بیماری‌ها مطرح شد. با این وجود، برخلاف استفاده-ی متعدد این مدل‌ها برای شبیه‌سازی گام برداشتن افراد سالم [۱۱، ۱۲]، این ایده تاکنون برای بیماران مغزی و نخاعی به ندرت مورد استفاده قرار گرفته‌است. بلوتی [۱۳] برای اولین بار این مفهوم را برای شبیه‌سازی گام برداشتن افراد دچار عارضه‌ی نخاعی به‌کار برده‌است. بعد از آن، جانسن [۱۴] اثر سفتی مفاصل در سکتی مغزی را برای بیماران دچار سکتی مغزی پیشنهاد نمود. با این وجود مهم‌ترین ضعف این مطالعات، در نظر نگرفتن اختلالات مغزی در شبیه‌سازی رفتارهای بیمارگونه بود. این نقص بیش از هر چیز به دلیل نبود یا استفاده‌ی نامناسب از مدل مولد الگوهای مرکزی^۱ (CPG) در این آثار بوده‌است. برای برطرف نمودن این نقص، مارکین [۱۵] و اسپاردی [۱۶] یک مدل اسیلاتور نیم‌مرکز دولایه را برای مولد الگوی مرکزی پیشنهاد دادند، که در آن تولید الگوهای حرکتی تا حد زیادی به داده‌های مغزی وابستگی داشت. با توجه به این وابستگی، محققان با ایجاد خلل در فرمان‌های حرکتی مغز، گام برداشتن یک گربه با عارضه‌ی نخاعی را شبیه‌سازی کردند. آنها همچنین با استفاده از این مدل، اثربخشی تکنیک‌های توان‌بخشی را برای اولین بار از نظر تئوری مورد بررسی قرار دادند.

از طرف دیگر مهم‌ترین ضعف مطالعات ذکرشده، سادگی بیش از حد مدل بیومکانیکی عضو بود که در آن پا به صورت یک عضو تک‌بندی سبک مدل شده‌بود. این مسئله سبب شده-بود که بسیاری از چالش‌های موجود در رفتار بیمارگونه‌ی بیماران مغزی و نخاعی در این مدل‌سازی‌ها در نظر گرفته نشوند. از جمله این که اثر وزن بیمار، موضوع هماهنگی بین اعضا و تأثیر داده‌های رفلکس یا واکنشی با وجود نقش قابل-توجهی که در روند گام برداشتن داشتند، در این مطالعات مورد توجه قرار نگرفته بودند.

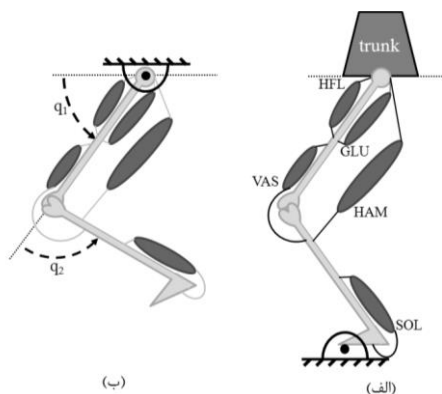
با توجه به مطالب بالا، در این تحقیق تلاش شده‌است که با ارائه‌ی مدلی جامع‌تر از رفتار بیمارگونه‌ی بیماران مغزی و نخاعی نقص‌های موجود در مطالعات گذشته تا حد زیادی

^۱Central Pattern Generator

از یک سامانه‌ی نیم‌مرکز دولایه (TLHC) استفاده شده‌است و درفلکس‌های عصبی برای هر یک از مدل‌ها به صورت جداگانه و برحسب چالش‌های موجود انتخاب می‌شود.

۱-۲- مدل یک پا با دو بند

سامانه‌ی اسکلتی-عضلانی برای حالت‌های ایستایش و نوسانی در شکل (۱) نشان داده شده‌است. با توجه به این شکل، پا به صورت یک مجموعه‌ی دوبندی شامل ران و ساق در نظر گرفته شده‌است که حرکات آنها توسط پنج عضله کنترل می‌شود. این عضلات عبارتند از: عضله‌ی سرینی (GLU)^۲، گروه عضلات جمع‌کننده‌ی لگن (HFL)^۳، همسترینگ (HAM)^۴، گروه عضلات وستی (VAS)^۵ و عضله‌ی نعلی (SOL)^۶. عضلات سرینی و جمع‌کننده‌ی لگن به صورت مخالف^۷ روی مفصل لگن عمل می‌کنند، که به دوران استخوان ران حول مفصل لگن منجر می‌شوند. از طرف دیگر، عضله‌ی همسترینگ به همراه گروه عضلات وستی، با اتصالات خاصی که با استخوان‌های ران و ساق دارند، بر زاویه‌ی زانو تأثیر می‌گذارند. همچنین عضله‌ی SOL با همکاری عضله‌ی همسترینگ نقش مهمی در مرحله‌ی ایستایش و پرتاب بدن به جلو دارند، که این عمل با باز شدن^۸ زاویه‌ی لگن انجام می‌شود.



شکل (۱) - سامانه‌ی اسکلتی-عضلانی راه رفتن الف) مرحله‌ی ایستایش، ب) مرحله‌ی نوسانی

^۱Two level half center

^۲Gluteus

^۳Hip Flexor group

^۴Hamstring

^۵Vasti Group

^۶Soleus

^۷Antagonist

^۸Extension

پوشش داده‌شود. مواردی که در این مدل‌سازی به آنها پرداخته شدند عبارت بودند از: شبیه‌سازی رفتار بیمارگونه بر مبنای اختلالات در داده‌های مغزی، در نظر گرفتن مدل‌های چندبندی برای پا، وارد نمودن اثر رفلکس‌های عصبی و در نظر گرفتن اثر وزن بیمار بر اساس تناسب‌های آنتروپرومتریک. با استفاده از این موارد، دو مدل راه رفتن یک پا با دو بند و دو پا با یک بند توسعه داده شد.

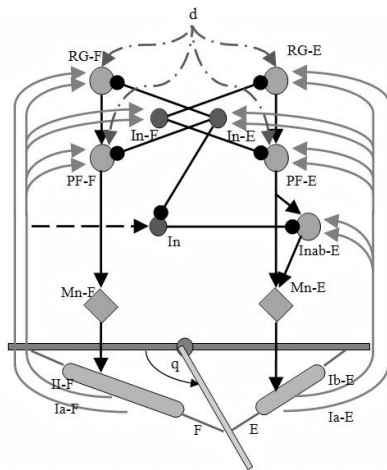
در این مدل‌ها از مدل اسپلاتور نیم‌مرکز دولایه و رفلکس‌های عصبی برای تولید حرکت و ایجاد هماهنگی بین بندها استفاده شده‌است. سپس برای نشان دادن جامعیت این مدل در توصیف رفتارهای بیمارگونه، حرکات راه رفتن بیماران فلج یک‌سویه و فلج پایین‌تنه با ایجاد اختلال در داده‌ی مغزی شبیه‌سازی شده‌است و نتایج با حالت تجربی مقایسه شده‌است. این نتایج نشان می‌دهند که در نظر گرفتن موارد اشاره‌شده در مدل‌سازی، راه رفتن بیماران مغزی و نخاعی را به شکل واقعی‌تری شبیه‌سازی می‌کند که این مسئله در بررسی تأثیر تکنیک‌های توان‌بخشی مهم است. البته باید توجه نمود که عوامل متعددی در راه رفتن این بیماران مؤثر هستند، که در این مقاله به آنها پرداخته نمی‌شود. از جمله‌ی این عوامل می‌توان به تغییر (معادل فارسی) رفلکس‌های عصبی، تغییر سفتی مفاصل و غیره اشاره نمود.

۲- مدل‌سازی

با توجه به اینکه فرایند گام برداشتن ناشی از همکاری سامانه‌ی های عصبی-عضلانی و اسکلتی-عضلانی است، در این مقاله مدل‌سازی‌های این دو حوزه به صورت مجزا انجام شده‌است. در سامانه‌ی اسکلتی-عضلانی، برای گام برداشتن دو مدل یک پا با دو بند و دو پا با یک بند پیشنهاد شده است.

دلیل انتخاب این دو مدل، بررسی رفتار معماری‌های مختلف سامانه‌ی عصبی-عضلانی در شبیه‌سازی حرکت گام برداشتن و توصیف رفتار بیمارگونه است. در این معماری‌ها، دو مفهوم مولد الگوی مرکزی و رفلکس‌های عصبی برای تولید و کنترل حرکات به کار گرفته شده‌است. آرایش این دو مفهوم در کنار یکدیگر برای دو مدل اسکلتی-عضلانی مطرح شده متفاوت است. در این چیدمان‌ها برای شبیه‌سازی مولد الگوی مرکزی

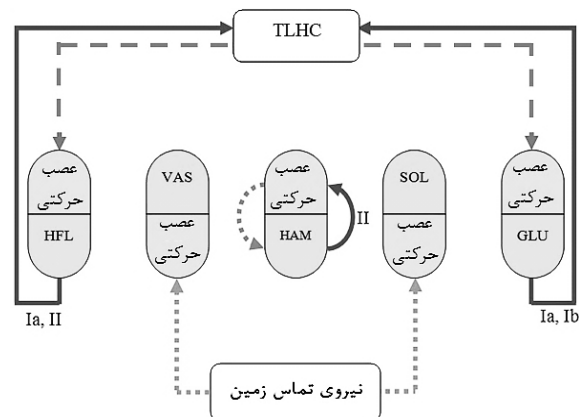
از طرف دیگر رفلکس‌های عصبی با عملکردی که روی عضلات VAS، HAM و SOL دارند، سبب ایجاد هماهنگی بین حرکات ساق و ران و در نتیجه پایداری حرکات می‌شود. به دلیل آنکه در این مقاله برای نزدیک کردن مدل عصبی-عضلانی به حالت واقعی بدن انسان از راه‌اندازهای^۴ خارجی برای فعال‌سازی عضلات استفاده نشده‌است، پس در طراحی رفلکس‌های عصبی از اطلاعات تک سیناپسی استفاده شده- است که اطلاعات حسی مختلف را به عصب حرکتی عضلات مطرح شده منتقل می‌کنند. اطلاعات حسی به گونه‌ای انتخاب شده‌اند که از یک سو رفلکس‌های عصبی بتوانند پایداری حرکات را تضمین نمایند و از سوی دیگر عضلات با الگویی نزدیک به حالت واقعی، فعال شوند.



شکل (۳)- معماری CPG شامل مجموعه‌ای از عصب‌ها و نورون-های حرکتی [۱۶]: خطوط پر مشکی (-): خروجی عصب‌ها، خطوط پر خاکستری (-): جریان‌های حسی، خط نقطه (-): فرمان وایران مغز، ●: جریان مهاری، ▲: جریان مهاری

بنابراین برای فعال‌سازی عضله‌ی HAM از داده‌ی گروه II آوران این عضله استفاده شده‌است، که بدین ترتیب این عضله از اواخر مرحله‌ی نوسانی تا انتهای مرحله‌ی ایستایش در حالت فعال قرار دارد و عمل باز شدن مفصل لگن را در حالت ایستایش تسهیل می‌کند. بعلاوه، عضله‌ی SOL نقش مهمی را در ابتدای مرحله‌ی ایستایش برای تحمل وزن تنه و پرتاب بدن به سمت جلو ایفا می‌کند. بنابراین میزان بار ناشی

معماری پیشنهاد شده برای سیستم کنترل عصبی-عضلانی برای کنترل حرکت اعضا در شکل (۲) نشان داده شده‌است. در این معماری، سامانه‌ی اسیلاتوری نیم‌مرکز دولایه وظیفه‌ی کنترل فعال‌سازی عضلات GLU و HFL را به عهده دارد. این بخش ضمن اینکه عامل تولید حرکت نوسانی در اعضا است، در تنظیم زمان‌بندی حرکات ایستایش و نوسانی نیز نقش دارد. ساختار TLHC در شکل (۳) ارائه شده‌است [۱۶]. با توجه به این شکل، مولدریتم^۱ (RG) و تشکیل دهنده‌ی الگو^۲ (PF) دو سطح به‌کار رفته در این مدل هستند که در سطح بالاتری نسبت به PF قرار دارد. هر یک از این سطوح از دو نورون آنتاگونیست تشکیل شده‌است و هر نورون می‌تواند از طریق یک عصب میانی^۳، نورون مخالف خود را مهار کند. عصب‌های میانی نیز خود توسط عصب‌های لایه‌ی RG تحریک می‌شوند. وجود این تحریک‌ها و نیز عملکرد عصب-های میانی روی عصب‌های RG به تشکیل یک ساختار اسیلاتوری توسط لایه‌ی RG و عصب‌های میانی منجر می‌شوند. نورون‌های RG و PF توسط سیگنال‌های وایران مغزی و داده‌های حسی نیز تحریک می‌شوند. خروجی‌های CPG نیز از طریق عصب‌های حرکتی به ماهیچه‌ها منتقل می‌شوند. البته در این معماری از دو عصب میانی اضافی نیز استفاده شده‌بود، که وظیفه‌ی آنها کنترل تحریک موتور نورون باز شدن بود.



شکل (۲)- معماری سامانه‌ی کنترل عصبی-عضلانی؛ خط چین (-) فرمان کنترلی TLHC؛ نقطه‌چین (...): فرمان کنترلی رفلکس عصبی، خط پر (-): داده‌ی حسی

^۱Rhythm Generator
^۲Pattern Formation
^۳Interneuron

^۴Trigger

از این رابطه به عنوان عامل فعال‌ساز عضلات HAM، VAS و SOL استفاده می‌شود. جریان‌های اطلاعات حسی برای هر عضله مطابق با مطالب قبل به دست می‌آید. به این ترتیب برای عضله HAM، این جریان برابر با داده‌ی گروه II آوران این عضله است که از رابطه زیر محاسبه می‌شود:

$${}^{HAM}I_{SEN} = k_{dII}d_{norm} + k_{EMG}f_{HAM}(V) \quad (3)$$

در رابطه‌ی بالا، f_{HAM} فرمان فعال‌سازی عصب حرکتی عضله HAM است و $k_{dII} = 1.5$ و $k_{EMG} = 0.06$ همچنین:

$$d_{norm} = \begin{cases} \frac{l_{HAM} - l_{th}}{l_{th}} & l_{HAM} \geq l_{th} \\ 0 & l_{HAM} < l_{th} \end{cases} \quad (4)$$

که l_{HAM} طول عضله HAM است و $l_{th} = 325m$ [۱۶]. همچنین جریان اطلاعات حسی برای عضلات VAS و SOL با در نظر گرفتن نیروی تماس با زمین به عنوان داده‌ی حسی از رابطه‌ی زیر به دست می‌آید:

$${}^{VAS,SOL}I_{SEN} = \begin{cases} \frac{GRF - GRF_{th}}{GRF_{max}} & GRF \geq GRF_{th} \\ 0 & GRF < GRF_{th} \end{cases} \quad (5)$$

GRF نیروی عکس‌العمل زمین، GRF_{max} نیروی تماس بیشینه که برابر با ۲۰۰۰ نیوتن فرض شده‌است و GRF_{th} برای VAS و SOL به ترتیب برابر با ۲۰۰ و ۱۰۰ نیوتن در نظر گرفته شده‌اند.

۲-۲- مدل دو پا با یک بند

ساختار این مدل پویایی در شکل (۴) نشان داده شده‌است. همان‌گونه که از این شکل مشخص است، تنه در این مدل به صورت یک جرم متمرکز در محل مفصل لگن قرار گرفته‌است. همچنین هر یک از پاها به صورت یک بند صلب در فرض شده‌است که در مفصل لگن به یکدیگر و به تنه متصل شده‌اند. در سامانه‌ی عضلانی برای تولید حرکت نوسانی در هر پا یک زوج ماهیچه‌ی مخالف قرار داده شده‌اند.

از وزن بدن که روی هر پا اعمال می‌شود، پیام‌دهنده‌ی مناسبی برای فعال‌سازی عضله‌ی SOL خواهد بود. در نتیجه از نیروی تماس با زمین به عنوان داده‌ی حسی مناسب برای فعال‌سازی عضله‌ی SOL استفاده شده‌است.

همچنین گشتاوری که عضله‌ی SOL برای پرتاب بدنه به سمت جلو در پاشنه‌ی پا ایجاد می‌کند، سبب خم شدن زانو می‌شود. این مسئله با اضافه شدن باری که در ابتدای مرحله‌ی ایستایش در اثر وزن تنه بر پا اعمال می‌شود، تشدید می‌گردد. در نتیجه به منظور جلوگیری از خم شدن بیش از حد زانو و به تبع آن ناپایداری حرکات، عضله‌ی VAS که مسئول باز شدن است، هم‌زمان با SOL فعال می‌شود. با توجه به این واقعیت برای فعال‌سازی عضله‌ی VAS، مانند SOL، از داده‌ی نیروی تماس با زمین استفاده شده‌است.

بر اساس مطالب مطرح‌شده، می‌توان فعال شدن عصب‌های حرکتی عضلات مذکور را با استفاده فرمان‌های رفلکس‌های عصبی محاسبه کرد. برای این منظور از معادلات پویایی عصب حرکتی با در نظر گرفتن مدل هاجکین هاکسلی^۲ استفاده می‌شود [۱۶]، که در آنها داده‌های حسی تشریح‌شده به عنوان جریان تحریکی مورد استفاده قرار می‌گیرند:

$$C \frac{dV}{dt} = -I_{Na} - I_K - I_{leak} - I_{SEN} \quad (1)$$

$$\frac{dh}{dt} = \frac{h_{\infty}(V) - h(V)}{\tau_{\infty}(V)}$$

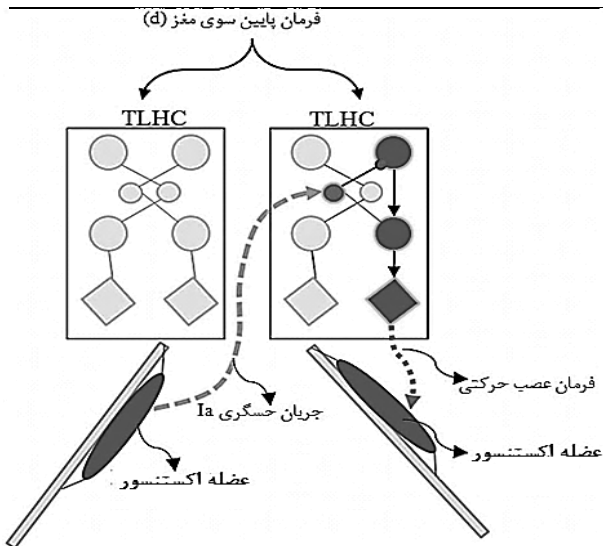
در رابطه‌ی بالا، I_{Na} ، I_K ، I_{leak} ، I_{SEN} به ترتیب جریان‌های ناشی از تحریک حسی، نشستی، یون‌های پتاسیم و سدیم هستند. V کاهش پتانسیل غشاء و h کاهش غیرفعال شدگی آهسته^۳ هستند. C ، h_{∞} و τ_{∞} نیز متغیرهای ساختاری عصب هستند. در نتیجه فرمان فعال‌سازی عصب حرکتی از رابطه‌ی زیر به دست می‌آید:

$$f(V) = \begin{cases} 1/(1 + \exp(-\frac{V-30}{3})) & V \geq -50 \\ 0 & V < -50 \end{cases} \quad (2)$$

¹Flexion

²Hodgkin Huxley model

³Slow inactivation



شکل (۵)- معماری سیستم عصبی-عضلانی برای حالت دو پا با یک بند

۳- تحلیل دینامیکی

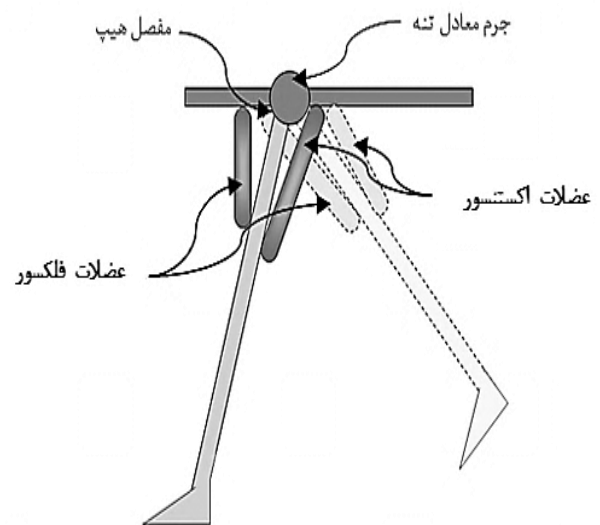
در تحلیل‌های دینامیکی این مسئله بررسی می‌شود که چگونه آسیب‌های مغزی و نخاعی با اثرگذاری روی سیستم عصبی-عضلانی باعث بروز رفتارهای بیمارگونه می‌شوند. با توجه به اینکه در یک آسیب مغزی یا نخاعی، مراکز کنترل حرکت در نخاع بیش‌ترین تأثیر را از آسیب می‌گیرند و سهم قابل‌توجهی در به‌وجود آمدن رفتارهای بیمارگونه دارند، تحلیل دینامیکی TLHC و بررسی چگونگی اثرپذیری آن از ضایعات مغزی و نخاعی می‌تواند پایه‌ی بسیاری از این رفتارها را مشخص کند. به همین دلیل در این بخش به تحلیل دینامیکی TLHC و چگونگی تأثیرپذیری آن از آسیب‌های مغزی و نخاعی پرداخته می‌شود.

۳-۱- تحلیل دینامیکی TLHC

برای مطالعه‌ی رفتار پویایی TLHC، ابتدا به تحلیل دینامیکی عصب پرداخته می‌شود. در تحلیل دینامیکی عصب انواع حالت‌های پایایی آن مورد مطالعه قرار می‌گیرد. در سیستم‌های دینامیکی، این حالات پایا می‌تواند شامل نقاط تعادل یا سیکل‌های حد باشد. در نقاط تعادل، متغیرهای حالت سیستم نسبت به زمان بدون تغییر می‌مانند و در سیکل‌های حد این متغیرها در یک سیکل تکرار شونده قرار می‌گیرند. با توجه به

معماری استفاده‌شده برای سیستم عصبی-عضلانی در شکل (۵) ارائه شده‌است. در این معماری برای کنترل هر یک از پاها یک TLHC مجزا قرار داده شده‌است که به صورت یکسان توسط سیگنال‌های مغزی تغذیه می‌شوند. برای ایجاد قفل متناظر در فاز و هماهنگی بین حرکت دو پا از سیگنال Ia بازکننده‌ی پای مخالف به عنوان رفلکس عصبی استفاده شده‌است. مزیت مهم این سیگنال، دارا بودن توجیه بیولوژیکی در بدن انسان است. تحقیقات مختلف بر وجود رفلکسهای تک-سیناپسی سیگنال Ia در بدن انسان تأکید نمودند [۷]، که این مسئله دغدغه‌ی داشتن معادل بیولوژیک را برای این رفلکس برطرف نموده‌است.

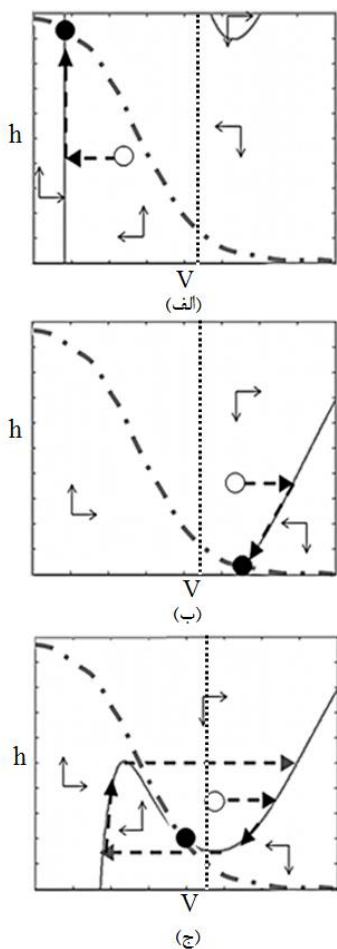
این سیگنال با توجه به ساختاری که در ادامه برای TLHC گفته می‌شود، به صورت مهارری روی سمت بازکننده-ی TLHC پای مخالف عمل می‌کند. این طرح سبب می‌شود تا زمانی که یک پا به انتهای فاز خم شدن خود نرسیده، پای دیگر نمی‌تواند خم شود. درحقیقت با این طرح، یک پا زمانی می‌تواند وارد فاز خمش یا نوسانی شود که پای دیگر در موقعیت مطلوب برای باز شدن و قرارگیری در وضعیت ایستایش قرار داشته باشد. با توجه به اینکه وضعیت مطلوب ایستایش عاملی مهم در تحمل وزن بدن است، این موضوع تأثیر قابل‌قبولی در حفظ پایداری مجموعه دارد.



شکل (۴)- سیستم اسکلتی عضلانی برای مدل یک پا با دو بند

¹extensor

دیگر، اضافه شدن اثر مهارى سبب مى‌شود که عصب به وضعیت غیرفعال (شکل ۶الف) تغییر حالت دهد. بنابراین فعال بودن یک گروه سبب اعمال اثر مهارى آن روی گروه دیگر و غیرفعال شدن عصب‌های آن مى‌شود، که بیانگر اثر آنتاگونیست دو مجموعه است. این عملکرد از طریق تأثیری که روی عضلات و حرکت عضو دارد، حرکت نوسانی تکرار-شونده را در TLHC تضمین می‌کند.



شکل ۶- انواع حالات پایای عصب، نقطه‌ی تعادل غیر فعال (الف)، نقطه‌ی تعادل فعال (ب)، چرخه‌ی حدی (ج)؛ خط پر(-): دینامیک صفر V، خط نقطه‌(o) دینامیک صفر h، خط چین(-): منحنی فاز عصب، دایره‌ی توخالی (o): شرایط اولیه، دایره‌ی توپر (●): نقطه‌ی تعادل، نقطه چین (■): حد آستانه

۲-۳- اثر آسیب‌های مغزی و نخاعی

با استفاده از تحلیل‌های بخش قبل، می‌توان چگونگی تأثیر آسیب‌های مغزی و نخاعی را در تغییر رفتار گام برداشتن و فلج شدن بیمار از نظر عصب‌شناسی مورد بررسی قرار داد. از

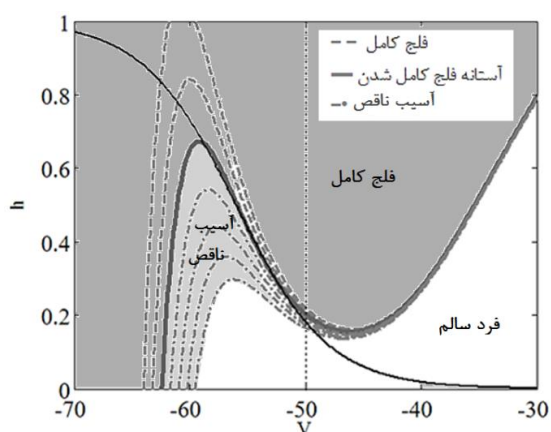
معادله‌ی (۱)، عصب شامل یک مدل دینامیکی رسته است که ولتاژ خازن (V) و غیرفعال‌شدگی آهسته (h)، حالت‌های آن را تشکیل می‌دهند. این دو حالت از نظر مقیاس زمانی کاملاً با یکدیگر متفاوت هستند، به گونه‌ای که ولتاژ خازن بسیار سریع‌تر از غیرفعال‌شدگی آهسته تغییر می‌کند. بنابراین در تحلیل دینامیکی عصب، رفتار دینامیکی در دو مرحله بررسی می‌شود: حالت h ثابت و حالت V ثابت. این مراحل در شکل (۶) نشان داده شده‌اند. در این شکل دو منحنی ترسیم شده‌اند، که منحنی با حالت درجه‌ی ۳ مربوط به دینامیک صفر $V (\dot{V} \equiv 0)$ و دیگری مربوط به دینامیک صفر $h (\dot{h} \equiv 0)$ است. نقطه‌ی تعادل عصب در محل برخورد این دو منحنی واقع است، که در آن \dot{h} و \dot{V} هر دو صفر هستند. با توجه به اینکه نورون در ناحیه‌ی سمت چپ حد آستانه غیرفعال و در سمت راست آن در وضعیت فعال است و همچنین با توجه به شکل (۶)، می‌توان گفت که وقوع تلاقی در شاخه‌ی سمت چپ از منحنی $\dot{V} \equiv 0$ معادل نقطه‌ی تعادل غیرفعال (شکل ۶الف) و در شاخه‌ی سمت راست معادل نقطه‌ی تعادل فعال (شکل ۶ب) است. همچنین با توجه به شکل (۶ج)، در صورتی که تلاقی در شاخه‌ی میانی منحنی $\dot{V} \equiv 0$ رخ دهد، چرخه‌ی حدی به وجود خواهد بود که در آن عصب بطور پیوسته فعال و غیرفعال می‌شود. سیگنال‌های ابران مغز تعیین می‌کنند کدام یک از این حالات اتفاق می‌افتد، که در قسمت قبل با عبارت d در مدل‌ها وارد شد.

با توجه به معماری انتخاب‌شده برای CPG در شکل (۳)، این مجموعه از دو گروه آنتاگونیست تشکیل شده‌است. این دو گروه با چند کوپل مهارى به یکدیگر متصل شده‌اند. در CPG، اثر مهارى متقابل عصب‌ها در تحلیل دینامیکی وارد می‌شود. این اثر به همراه سیگنال راه‌انداز فوق نخاعی^۱ و سیگنال‌های بازخورد، موجب عملکرد آنتاگونیست عصب‌ها و تولید سیگنال‌های پررودیک یا دوره‌ای توسط CPG می‌شوند. برای تولید حرکت پررودیک یا دوره‌ای توسط CPG، سیگنال راه‌انداز فوق نخاعی باید به اندازه‌ای باشد که عصب‌ها در صورت نبود اثر مهارى در وضعیت چرخه‌ی حدی (شکل ۶ج) یا فعال (شکل ۶ب) قرار داشته باشند. از سوی

¹Supra-spinal drive

توجه به شکل (۷) به شاخه‌ی سمت چپ منتقل می‌شود. بنابراین در این حالت امکان تولید چرخه‌ی حدی توسط CPG وجود نخواهد داشت و بیانگر شرایط فلج کامل در بیمار در اثر عوارض نخاعی است. البته این شرایط بیشتر در بیماران دچار قطع نخاعی کامل دیده می‌شود. هر یک از این نواحی در این شکل با رنگ متفاوت مشخص شده‌است. این نواحی نشان‌دهنده‌ی نوعی طبقه‌بندی بیماران نخاعی بر مبنای شدت آسیب است، که برای انتخاب روش‌های درمانی در توان‌بخشی بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد. به عبارت دیگر، با استفاده از این تحلیل می‌توان تأثیر شدت آسیب را در تغییر رفتار بیماران به صورت تئوری مورد مطالعه قرار داد.

عکس تحلیل فوق می‌تواند برای سکنه‌های مغزی صادق باشد. در این شرایط با افزایش قدرت سیگنال فوق نخاعی، نقطه‌ی تعادل عصب به راست تمایل می‌یابد. بنابراین قدرت فرمان‌های حرکتی عضلات زیاد شده و به همین دلیل بیماران دچار سکنه‌های مغزی بطور معمول از انقباض مداوم عضلات رنج می‌برند (البته برهم خوردن ضریب رفلکس‌های عصبی نیز مؤثر است). از طرف دیگر در سکنه‌های مغزی شدید، افزایش سیگنال فوق نخاعی به حدی است که نقطه‌ی تعادل عصب حتی در حالت مهارشده در ناحیه‌ی فعال قرار می‌گیرد. بنابراین در این شرایط نیز تولید چرخه‌ی حدی در CPG متوقف می‌شود و فرد دچار فلج یک‌سویه‌ی کامل می‌شود.



شکل (۷) - تمایل عصب به حالت غیرفعال و فلج شدن در اثر آسیب‌های مغزی و نخاعی

این منظر، مهم‌ترین اثری که در یک آسیب مغزی و نخاعی در سیستم عصبی رخ می‌دهد، اختلال در ارسال (سکنه مغزی) یا دریافت (عارضه‌ی نخاعی) سیگنال‌های فوق نخاعی است. از این رو، به دلیل قرارگیری مدارات CPG در نخاع، می‌توان این پدیده را عامل اصلی ایجاد مشکل و تغییرات رفتاری در گام برداشتن بیمار دانست. این مسئله را می‌توان با استفاده از تحلیل‌های ارائه‌شده در بالا برای CPG، مورد بررسی قرار داد. با توجه به این تحلیل‌ها، قدرت سیگنال‌های فوق نخاعی برای تولید سیکل‌های تکرارشونده باید در محدوده‌ای مشخص باشد، تا هم بتواند هر عصب را در شرایط مهارنشده در وضعیت فعال (شکل (۶) ج) قرار دهد و هم آن را در حالت مهارشده از وضعیت غیرفعال (شکل (۶) الف) خارج ننماید. همچنین سکنه‌های مغزی و آسیب‌های نخاعی اثرهای متفاوتی را روی قدرت این سیگنال می‌گذارند. آسیب‌های نخاعی باعث کاهش قدرت آن شده، ولیکن سکنه‌های مغزی به افزایش آن منجر می‌شوند. کاهش قدرت در عوارض نخاعی سبب می‌شود که عصب در حالت مهارنشده به سمت حالت غیرفعال متمایل شود. این روند در شکل (۷) به خوبی نشان داده شده‌است. همانگونه که از شکل مشخص است، محل تقاطع دینامیک صفر h و V با کاهش قدرت سیگنال‌های فوق نخاعی به طرف شاخه‌ی سمت چپ میل می‌کند. با این وجود، سیکل‌های پررودیک تا زمانی که تقاطع دو منحنی در شاخه‌ی سمت راست یا میانی اتفاق می‌افتد، همچنان توسط CPG تولید می‌شوند. در این وضعیت به دلیل کاهش سطح خروجی، عصب فرمان‌های ارسالی به عصب حرکتی و عضلات ضعیف شده و قدرت بیمار در به حرکت درآوردن اعضا کاهش می‌یابد. این مسئله در حالتی که نقطه‌ی تقاطع به شاخه‌ی میانی منتقل شده باشد، محسوس‌تر است. زیرا علاوه بر ضعف عضلانی، اختلالاتی در زمان‌بندی فعالیت عصب رخ می‌دهد که ناشی از وجود چرخه‌ی حدی در خود عصب است (در بخش قبل توضیح داده شد). این شرایط در طبقه‌بندی‌های بالینی معادل آسیب نخاعی ناقص است. همچنین در صورت بالا بودن شدت آسیب، محل تلاقی دو منحنی با

۴- نتایج

جدول (۱) - مقادیر مربوط به پارامترهای مختلف سیستم اسکلتی

	پا	تنه
طول (mm)	۱۰۰۰	-
جرم (kg)	۲۰	۴۰

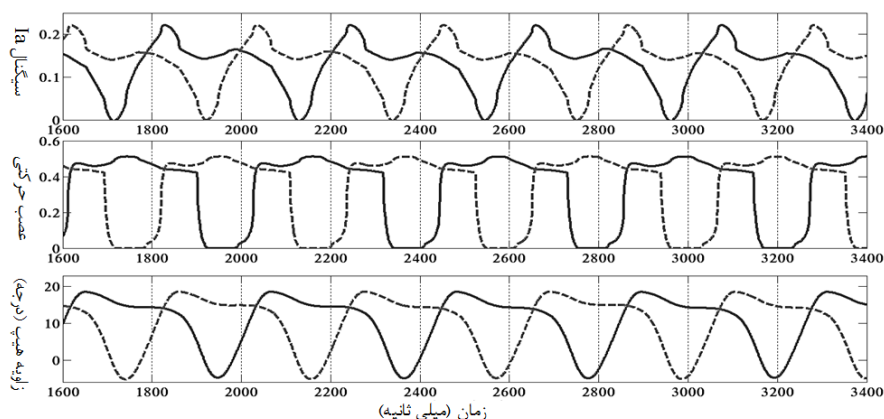
تغییرات زاویه‌ی لگن، فعالیت عصب‌های حرکتی و تغییرات رفلکس Ia برای هریک از پاها در شکل (۸) نشان داده شده‌است. در این شکل، نمودارهایی با خط و رنگ یکسان مربوط به رفلکس Ia پای مخالف، فعالیت عصب حرکتی و زاویه‌ی لگن یک پا نمایش داده شدند. وجود سیکل‌های متناوب و تکرار شونده در این شکل که در پاسخ-های مربوط به هر دو پا مشاهده می‌شوند، نشان‌دهنده‌ی برقراری حالت پایدار در روند گام برداشتن است. همچنین اختلاف فاز حرکتی بین سیکل‌های مختلف از روی خطوط عمودی ترسیم شده روی شکل، قابل بررسی است. با توجه به این خطوط، حرکت دو پا نسبت به یکدیگر با یک اختلاف فاز ثابت انجام می‌شود. این مسئله بیانگر قفل متناظر در فاز بین حرکت دو پا است، که به عنوان اصلی‌ترین دغدغه (اگر واژه‌ی بهتری در نظر دارید جایگزین کنید: موضوع مورد بحث در) این بخش مورد توجه قرار گرفته‌بود. بنابراین وجود این پدیده بیانگر موفقیت روش استفاده‌شده برای ایجاد هماهنگی بین حرکات دو پا است. از دیگر نکات قابل توجه در این شکل تشابه سینماتیک حرکات دو پا با یکدیگر است که نشان‌دهنده‌ی وضعیت تقارن در گام برداشتن است و با راه رفتن فرد سالم هم‌خوانی دارد. همچنین رفلکس مهاري Ia بازکننده، مهم‌ترین نقش را در هماهنگی حرکت دو پا به عهده دارد. در شکل (۸)، تأثیر این سیگنال در دینامیک و سینماتیک گام برداشتن نشان داده شده‌است. با توجه به این شکل، هنگامی که رفلکس پای مخالف (نمودار بالا) از یک حد فراتر می‌رود (متناظر با خم شدن پای مخالف و آمادگی آن برای قرارگرفتن در وضعیت ایستایش)، اثر مهاري آن باعث کاهش خروجی عصب حرکتی بازکننده (نمودار وسط) می‌شود که به خم شدن پا و رفتن آن به فاز نوسانی (نمودار پایین) منجر می‌شود. همچنین برای صحت‌سنجی، عملکرد سیستم کنترلی و دینامیکی نمودار تغییرات مفصل لگن به صورت کیفی با حالت واقعی مقایسه می‌شود (شکل (۹)).

نتایج در دو بخش، برای فرد سالم و بیمار برای هریک از مدل‌های دو پا با یک بند و یک پا با دو بند بررسی می‌گردد. نتایج ارائه‌شده برای فرد سالم با داده‌های تجربی به‌دست آمده از [۱۷] مقایسه می‌شود. این مقایسه مربوط به سینماتیک حرکات و الگوهای فعال شدن عضلات است و به کمک آن صحت مدل نورومکانیکی پیشنهادشده بررسی می‌گردد. در بخش بعد با کاهش سیگنال عصبی وارده به TLHC، مدل فرد دچار ضایعه‌ی نخاعی و سکنه‌ی مغزی استخراج می‌گردد. مدل سکنه‌ی مغزی روی مدل دو پا با یک بند و مدل عارضه-ی نخاعی روی مدل یک پا با دو بند شبیه‌سازی می‌شوند. از این مدل برای بررسی تأثیر تکنیک‌های توان‌بخشی که در برنامه‌های بالینی پیشنهاد می‌شوند، استفاده می‌شود.

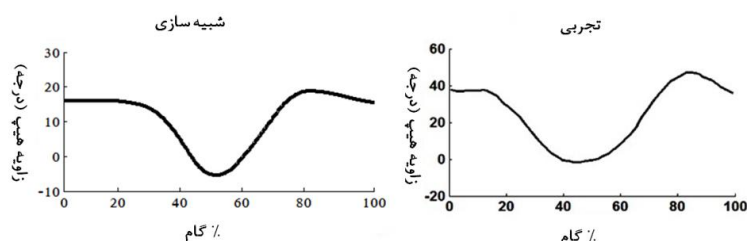
۴-۱- مدل فرد سالم: مدل دو پا با یک بند

مهمترین هدف در این بخش، نشان دادن وجود سیکل‌های پایدار در گام برداشتن دو پا است. بر اساس مطالب بیان‌شده، چالش عمده در این مرحله چگونگی هماهنگ کردن حرکت دو پا با استفاده از رفلکس‌های عصبی است. عملکرد صحیح این رفلکس‌ها به تعویض به‌موقع فازهای راه رفتن در دو پا و ایجاد سیکل‌های پایدار گام برداشتن منجر می‌شود. بنابراین در این بخش با ارائه‌ی نتایج شبیه‌سازی، چگونگی تأثیرگذاری سیگنال‌های رفلکس و نیز عملکرد آن در تولید حرکات پایدار بررسی می‌شود.

مقادیر عددی که برای کمیت‌های مختلف در سیستم اسکلتی-عصبی-عضلانی استفاده شدند، در جدول (۱) ذکر گردیده‌اند. در این جدول تلاش شده‌است که مقادیر استفاده‌شده برای سیستم اسکلتی به تناسب‌های آن‌تروپومتریکی نزدیک باشند. این امر از یک سو سبب می‌شود که گشتاورهای عضلانی با حالت واقعی هم‌خوانی داشته باشد و از سوی دیگر با انتخاب ضرایب مناسب برای سیستم عصبی-عضلانی، تعمیم این مدل به مدل کامل بدن انسان با سهولت بیشتری انجام شود. بر اساس داده‌های ارائه‌شده در جدول و قراردادن سیگنال درایو (d) برابر با ۳، شبیه‌سازی حرکت گام برداشتن نرمال یا طبیعی انجام شد.



شکل (۸) - تأثیر رفلکس Ia در کنترل حرکات؛ نمودارهای خط چین (--) سیگنال رفلکس Ia پای مخالف (نمودار بالا)، خروجی عصب حرکتی (نمودار وسط) و تغییرات زاویه لگن (نمودار پایین) برای یک پا و نمودارهای خط پر (-) کمیت‌های قبل برای پای دیگر



شکل (۹) - مقایسه‌ی نتایج شبیه‌سازی و تجربی [۱۷] برای زاویه‌ی مفصل لگن

یکی از پارامترهای مهم در مطالعه‌ی راه رفتن انسان، بررسی ویژگی‌های سینماتیکی در طول گام برداشتن است. نمودارهای ارائه‌شده در شکل (۱۰)، تغییرات زوایای لگن و زانو را در یک گام نشان می‌دهند. در این شکل نتایج حاصل از شبیه‌سازی با نتایج تجربی برگرفته از مطالعه‌ی [۱۷]، مقایسه شده‌اند. شباهت کیفی نتایج شبیه‌سازی با داده‌های واقعی، صحت مدل‌سازی‌ها را نشان می‌دهد. این شباهت‌ها هم در نحوه‌ی تغییرات و هم در دامنه‌ی آنها مشهود است. به عنوان نمونه، در نمودار ارائه‌شده برای مفصل لگن، نقطه‌ی حوضیض که تعیین‌کننده‌ی زمان تغییر فاز از ایستایش به نوسانی است، در هر دو حالت شبیه‌سازی و واقعی پیرامون ۴۵ درصد سیکل گام برداشتن اتفاق افتاده است. این مسئله نشان می‌دهد که TLHC، که کنترل‌کننده‌ی زمان‌بندی حرکات است، به خوبی زمان‌های ایستایش و نوسانی را تنظیم نموده است. همچنین در نمودار ارائه‌شده برای مفصل زانو، دو قله در فازهای ایستایش و نوسانی قابل مشاهده هستند.

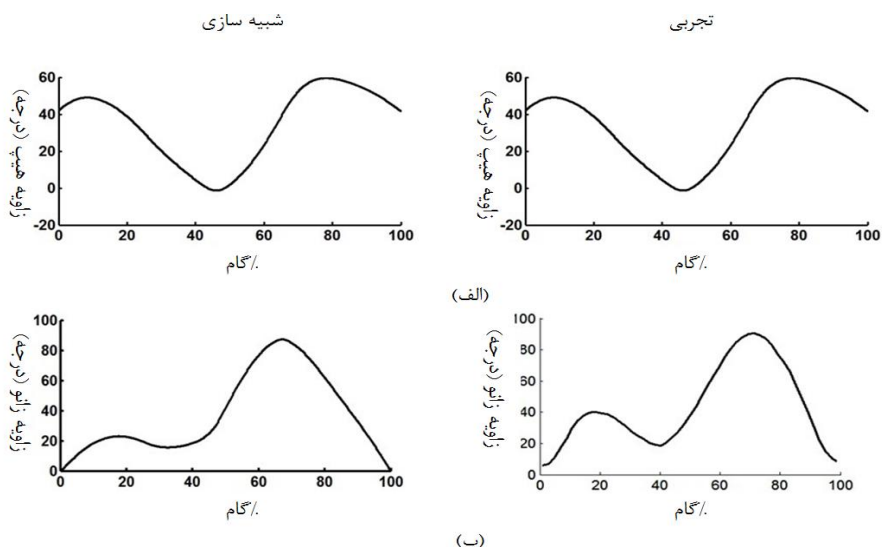
با توجه به این شکل، روند تغییرات زاویه‌ی لگن در یک سیکل گام برداشتن بسیار به حالت تجربی نزدیک است. همچنین اختلاف در دامنه‌ی تغییرات ناشی از تفاوت در قیدهای سینماتیکی است که این تفاوت به علت ساده‌سازی‌های اعمال‌شده در مدل است.

۲-۴- مدل فرد سالم: مدل یک پا با دو بند

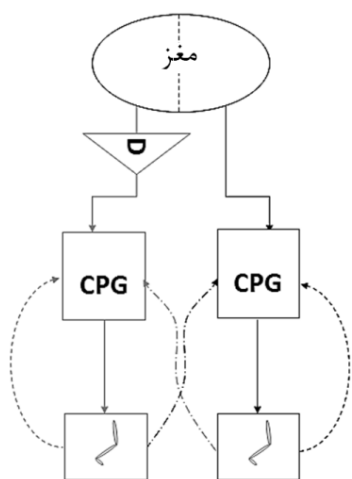
در این بخش، نتایج شبیه‌سازی گام برداشتن برای حالت یک پا با دو بند با مقایسه‌ی نتایج با داده‌های تجربی مورد بررسی قرار می‌گیرد. مشخصات ابعادی و وزنی هریک از بندها در جدول (۲) نشان داده شده‌اند.

جدول (۲) - مقادیر مربوط به پارامترهای مختلف سیستم اسکلتی

	ران	ساق	تنه
طول (mm)	300	300	-
جرم (kg)	18	18	60



شکل (۱۰)- تغییرات زاویه‌ی لگن (الف) و زانو (ب) در طول یک گام برای حالت شبیه‌سازی (سمت چپ) و تجربی (سمت راست)



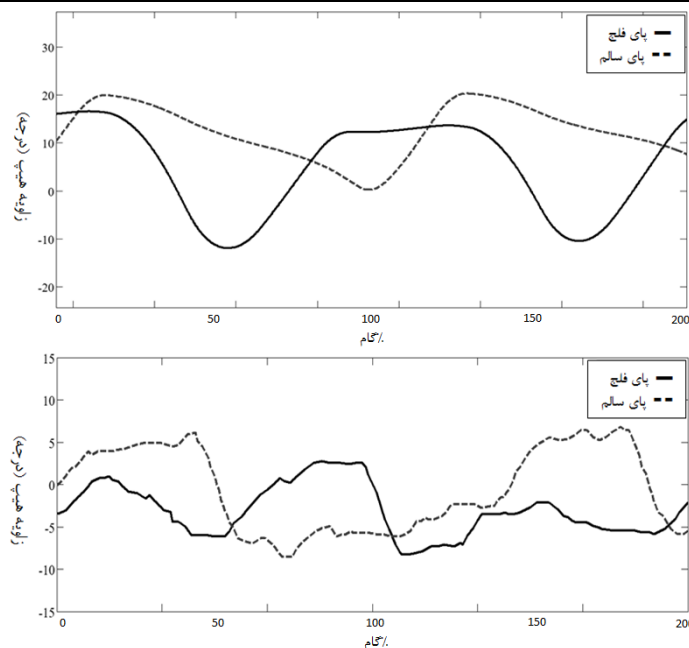
شکل (۱۱)- بلوک دیاگرام شبیه‌سازی سیستم کنترل راه رفتن بیمار دچار فلج یک‌سویه با قرار دادن گین ثابت D در مسیر سیگنال مغزی یک سمت

۳-۴- شبیه‌سازی بیمار دچار فلج یک‌سویه

برای شبیه‌سازی گام برداشتن فلج یک‌سویه، همانگونه که پیش از این گفته شد، یک (معادل فارسی) ثابت در مسیر سیگنال مغزی TLHC یکی از پاها، مطابق شکل (۱۱)، قرار داده می‌شود. در این شبیه‌سازی، مقدار گین برابر با ۱٫۵ در نظر گرفته شد. نتایج حاصل از این شبیه‌سازی به همراه داده‌های تجربی مرجع [۱۸] در شکل (۱۲) ارائه گردیدند. همانگونه که از این شکل مشخص است، با وجود هم‌رفتار بودن نتایج شبیه‌سازی و داده‌های تجربی، اختلافاتی در دامنه و زمان‌بندی آنها وجود دارد. این اختلافات می‌توانند ناشی از موارد مختلفی باشند. دلیل نخست ساده‌سازی در مدل بیومکانیکی پا است، که در آن تأثیر زانو در مدل‌سازی در نظر گرفته نشده است. در حالی‌که در بیماران فلج یک‌سویه، مفصل زانو تأثیر مهمی در رفتار راه رفتن بیمار دارد. همچنین شدت یک سکنه‌ی مغزی نیز عاملی مؤثر در چگونگی گام برداشتن یک بیمار فلج یک‌سویه به حساب می‌آید. با این وجود، نمی‌توان اثر شدت سکنه در رفتار سینماتیکی بیماران را به دلیل محدود بودن نتایج تجربی ارائه‌شده در مقالات منعکس نمود. بنابراین، طبیعی است که وجود اختلاف بین داده‌های شبیه‌سازی و تجربی تا حدی ناشی از اختلاف در شدت سکنه باشد.

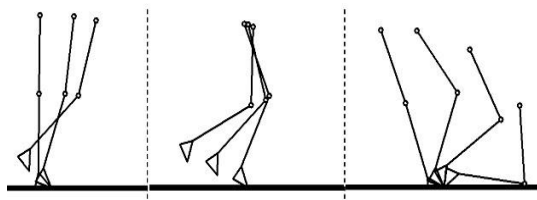
۴-۴- شبیه‌سازی بیمار دچار عارضه‌ی نخاعی

مدل فرد با عارضه‌ی نخاعی نیز مانند حالت فلج یک‌سویه، با قرار دادن یک گین ثابت در مسیر سیگنال مغزی ورودی به TLHC به دست می‌آید. در این شبیه‌سازی از مدل یک پا با دو بند برای مدل‌سازی گام برداشتن استفاده شده است. دلیل انتخاب این مدل، وجود تقارن در فلج شدن ناشی از عارضه‌ی نخاعی یا فلج پایین‌تنه بوده است.



شکل (۱۲) - مقایسه‌ی نتایج شبیه‌سازی و تجربی [۱۸] در راه رفتن فلج یک‌سویه

خود را ادامه دهد و سقوط می‌کند. این وضعیت می‌تواند به خوبی توصیف‌کننده‌ی عارضه‌ی نخاعی ناقص باشد، که در آن بیمار به طور کامل توانایی راه رفتن خود را از دست نداده، اما به دلیل ضعف سیگنال کنترلی قادر به تداوم حرکت نیست.

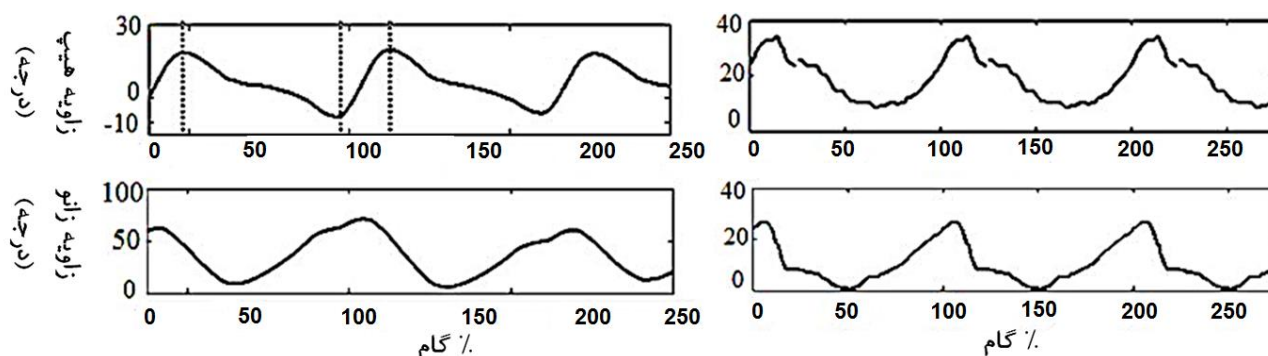


شکل (۱۳) - ناپایداری در راه رفتن در گام برداشتن مدل عارضه‌ی نخاعی ناقص

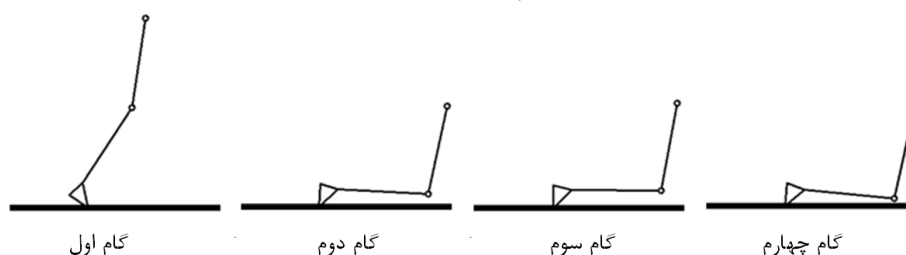
سپس سیگنال‌های بازخورد برای شبیه‌سازی فرایندهای توان‌بخشی، که با توجه به شکل (۳) به TLHC اعمال می‌شوند، تقویت می‌شوند. بر این اساس، سیگنال Ib عضله‌ی GLU تا ۳ برابر و سیگنال‌های Ia عضله‌ی GLU و سیگنال‌های Ia و II عضله‌ی HFL تا ۲ برابر تقویت شدند. نتایج حاصل از این تغییرات به همراه داده‌های تجربی برگرفته از مطالعه‌ی [۱۹] در شکل (۱۴) ارائه شده‌اند. داده‌های تجربی مربوط به یک بیمار با عارضه‌ی نخاعی ناقص است، که در طول راه رفتن روی تردمیل ثبت شده‌است.

این مدل با در نظر گرفتن راه‌کارهای کنترل مفصل زانو، امکان بررسی تأثیر سیگنال‌های رفلکس مربوط به این مفصل را در فلج پایین تنه فراهم می‌کند.

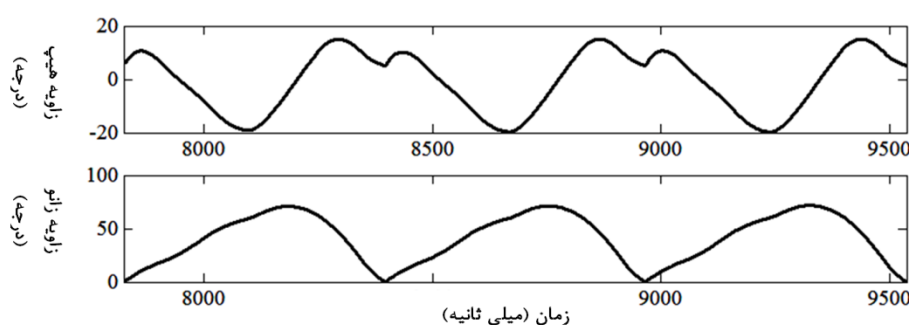
همچنین در این شبیه‌سازی، دو نوع رایج از بیماران با عارضه‌ی نخاعی اعم از عارضه‌ی نخاعی ناقص و کامل مدل شده‌اند. این تقسیم‌بندی، به علت روش‌های متفاوت توان‌بخش برای آنها است. در بیماران با عارضه‌ی نخاعی ناقص، توانایی راه رفتن با تقویت سیگنال‌های بازخورد از طریق روش‌هایی مانند گام برداشتن مکرر روی تردمیل، بازگردانده می‌شود. در حالیکه در قطع کامل نخاع، این تکنیک باید با پیشرفت سطح تحریک‌پذیری نخاع یا تقویت سیگنال‌های رفلکس همراه شود [۷]. این دو دسته از بیماران، معادل با نواحی هستند که در شکل (۷) به صورت مجزا مشخص شدند. بنابراین در این شبیه‌سازی‌ها با تنظیم مدل‌ها روی هر یک از این نواحی، موضوع بالا برای توان‌بخشی بیماران بررسی می‌شود. بر این اساس، عارضه‌ی نخاعی ناقص با کاهش سیگنال درایو تا مقدار ۱/۵ شبیه‌سازی شده‌است. نتایج حاصل از این شبیه‌سازی در شکل (۱۳) نشان داده شده‌اند. با توجه به این شکل، گرچه بیمار تعادل خود را در گام اول حفظ کرده، اما در فاز ایستایش گام دوم نمی‌تواند حرکت



شکل (۱۴)- پاسخگو بودن روش تقویت سیگنال‌های بازخوردی برای بازگردانی توان راه رفتن در بیمار با عارضه‌ی نخاعی ناقص برای حالت شبیه‌سازی (چپ) و تجربی [۱۹] (راست)



شکل (۱۵)- پاسخگو نبودن روش تقویت سیگنال‌های بازخوردی برای بازگردانی توان راه رفتن در بیماران با عارضه‌ی نخاعی شدید



شکل (۱۶)- موفقیت تقویت هم‌زمان سیگنال‌های بازخوردی و رفلکس برای بیماران با عارضه‌ی نخاعی شدید

نتایج این شبیه‌سازی که در شکل (۱۵) ارائه شده‌اند، بیانگر عدم تأثیر مطلوب این روش برای بیماران با عوارض شدید نخاعی است.

پس از اثبات عدم موفقیت استفاده از روش تقویت سیگنال‌های بازخوردی به تنهایی، بر اساس مطالب مطرح‌شده، سیگنال‌های رفلکس نیز در کنار سیگنال‌های فیدبک تقویت می‌شوند. بر این اساس، سیگنال‌های رفلکس VAS, HAM و SOL به ترتیب با ضرایب ۲، ۸ و ۲ و سیگنال‌های فیدبک Ia, II و Ib به ترتیب با ضرایب ۲، ۲ و ۳ تقویت می‌شوند. نتایج حاصل از این تقویت‌ها در شکل (۱۶) نشان داده شده‌اند. با توجه به این شکل، با اعمال این تغییرات سیکل‌های تکرار-

با توجه به این شکل، الگوهای منظم و تکرار شونده‌ای در حرکت فرد مشاهده می‌شود، که نشان‌دهنده‌ی موفقیت روش مطرح‌شده در بازگرداندن توان راه رفتن به فرد است. نزدیکی نتایج این شبیه‌سازی با داده‌های تجربی بیانگر صحت مدل‌سازی‌ها و معتبر بودن آنها برای پیش‌بینی تأثیر روش‌های توان‌بخشی روی بیمار است.

پس از این شبیه‌سازی، با کاهش بیشتر سیگنال درایو مدل بیمار وارد ناحیه تیره رنگ در شکل (۷) می‌شود که معادل آسیب شدید نخاعی است. برای بررسی یا آزمایش روش توان‌بخشی مرحله‌ی قبل، سیگنال‌های فیدبک بار دیگر با ضرایب ۲، ۲ و ۶ به ترتیب برای Ia, II و Ib تقویت می‌شوند.

[5] A. Etlin, E. Finkel, M. Cherniak, A. Lev-Tov, and L. Anglister, "The Motor Output of Hindlimb Innervating Segments of the Spinal Cord is Modulated by Cholinergic Activation of Rostrally Projecting Sacral Relay Neurons," *J Mol Neurosci*, Jun 29 2014.

[6] B. K. Hillen, J. J. Abbas, and R. Jung, "Accelerating locomotor recovery after incomplete spinal injury," *Ann N Y Acad Sci*, vol. 1279, pp. 164-74, Mar 2013.

[7] M. Hubli and V. Dietz, "The physiological basis of neurorehabilitation-locomotor training after spinal cord injury," *J Neuroeng Rehabil*, vol. 10, pp. 1-8, 2013.

[8] F. E. Zajac, R. R. Neptune, and S. A. Kautz, "Biomechanics and muscle coordination of human walking Part II: Lessons from dynamical simulations and clinical implications," *Gait and Posture*, vol. 17, p. 17, 2003.

[9] T. Komura, A. Nagano, H. Leung, and Y. Shinagawa, "Simulating Pathological Gait using the Enhanced Linear Inverted Pendulum Model," *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 52, p. 12, 2004.

[10] F. Martínez, C. Cifuentes, and E. Romero, "Simulation of normal and pathological gaits using a fusion knowledge strategy," *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, vol. 10, p. 12, 2013.

[11] I. A. R. David A. McCreaa, "Organization of mammalian locomotor rhythm and pattern generation," *BR AIN RESEARCH REVIEWS*, vol. 57, pp. 134 - 146, 2008.

[12] J. Duysens, B. C. Baken, L. Burgers, F. M. Plat, A. R. den Otter, and H. P. Kremer, "Cutaneous reflexes from the foot during gait in hereditary spastic paraparesis," *Clin Neurophysiol*, vol. 115, pp. 1057-62, May 2004.

[13] C. Paul, M. Bellotti, S. Jezernik, and A. Curt, "Development of a human neuro-musculo-skeletal model for investigation of spinal cord injury," *Biol Cybern*, vol. 93, pp. 153-70, Sep 2005.

[14] K. Jansen, F. D. Groote, W. Aerts, J. D. Schutter, J. Duysens, and I. Jonkers, "Altering length and velocity feedback during a neuro-musculoskeletal simulation of normal gait contributes to hemiparetic gait characteristics," *JOURNAL OF NEUROENGINEERING AND REHABILITATION*, vol. 11, p. 15, 2014.

[15] S. N. Markin, A. N. Klishko, N. A. Shevtsova, M. A. Lemay, B. I. Prilutsky, and I. A. Rybak, "Afferent control of locomotor CPG: insights from a simple neuromechanical model," *Ann N Y Acad Sci*, vol. 1198, pp. 21-34, Jun 2010.

[16] L. E. Spardy, S. N. Markin, N. A. Shevtsova, B. I. Prilutsky, I. A. Rybak, and J. E. Rubin, "A dynamical systems analysis of afferent

شونده بطور مرتب در گام برداشتن ظاهر می‌شوند، که نشان-دهنده‌ی موفقیت روش‌های ذکر شده است.

۵- جمع بندی

در این مقاله، رفتار بیمارگونه‌ی بیماران مغزی و نخاعی از نظر تئوری مورد مطالعه قرار گرفت. در این شبیه‌سازی‌ها، معماری سیستم یا سامانه‌ی عصبی-عضلانی به گونه‌ای انتخاب شده بود که رفتارهای بیمارگونه با ایجاد خلل در سیگنال‌های مغزی تولید می‌شدند. این مسئله در مطالعات پیشین کمتر مورد توجه قرار گرفته بود و رفتارهای بیمارگونه بطور معمول با تغییر در گین عصب حرکتی‌ها، سفتی مفاصل و ... به وجود می‌آمد. بدین منظور در سیستم عصبی-عضلانی از معماری‌های مشترک TLHC و رفلکس استفاده شده بود، که برای دو سیستم اسکلتی-عضلانی متفاوت به کار گرفته شده بود. این دو سیستم شامل مدل یک پا با دو بند و دو پا با یک بند بودند. مدل یک پا با دو بند برای شبیه‌سازی فلج پایین تنه و مدل دو پا با یک بند برای شبیه‌سازی مدل فلج یک‌سویه مورد استفاده قرار گرفتند. مبنای شبیه‌سازی این دو حرکت بیمارگونه، ایجاد اختلال در سیگنال مغزی ورودی به TLHC بود. همچنین در این مقاله چگونگی تأثیرگذاری روش‌های توان-بخشی بر بیماران فلج پایین تنه با استفاده از مدل به دست آمده بررسی گردید و انطباق آنها با داده‌های تجربی مقایسه شد. نزدیکی این نتایج بیانگر صحت محاسبات و قابل اعتماد بودن آنها در پیش‌بینی اثر روش‌های توان‌بخشی بود.

۶- مراجع

[1] V. Dietz, "Body weight supported gait training: From laboratory to clinical setting," *Brain Res Bull*, vol. 76, pp. 459-463, 2008.

[2] R. Grasso, Y. P. Ivanenko, M. Zago, M. Molinari, G. Scivoletto, V. Castellano, et al., "Distributed plasticity of locomotor pattern generators in spinal cord injured patients," *Brain* vol. 127, p. 16, 2004.

[3] M. Molinari, "Plasticity properties of CPG circuits in humans: impact on gait recovery," *Brain Res Bull*, vol. 78, pp. 22-25, Jan 15 2009.

[4] M. Knikou, "Neural control of locomotion and training-induced plasticity after spinal and cerebral lesions," *Clinical Neurophysiology*, vol. 121, pp. 1655-1668, 2010.

- [18] I. Milovanović and D. B. Popović, "Principal Component Analysis of Gait Kinematics Data in Acute and Chronic Stroke Patients," *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, vol. 2012, pp. 1-8, 2012.
- [19] J. A. Beres-Jones and S. J. Harkema, "The human spinal cord interprets velocity-dependent afferent input during stepping," *Brain*, vol. 127, pp. 2232-46, Oct 2004.
- control in a neuromechanical model of locomotion: I. Rhythm generation," *J Neural Eng*, vol. 8, Dec 2011.
- [17] H. C. Pinnington, D. G. Lloyd, T. F. Besier, and B. Dawson, "Kinematic and electromyography analysis of submaximal differences running on a firm surface compared with soft, dry sand," *Eur J Appl Physiol*, vol. 94, pp. 242-53, Jun 2005.