

بررسی اختلالات رفلکس H در آسیب‌های عصب سیاتیک بدنبال تزریق در باسن

سیدرضا سعیدیان^{۱*}، ابراهیم نصرالله پور^{۲*}، محمد حسین حقیقی زاده^{۳***}

چکیده

هدف: بررسی رفلکس H در مواردی که مشکوک به ضایعات عصب سیاتیک هستیم بسیار مفید است و حتی می‌تواند اطلاعات دقیقتری نسبت به سرعت هدایت عصبی فراهم آورد.

روش بررسی: طی یک مطالعه مقطعی توصیفی، ۱۵ بیمار در دسترس که به دلیل فلج اندام تحتانی پس از تزریق در ناحیه باسن طی چهار سال مراجعه نموده بودند، تحت بررسی قرار گرفتند. از نظر تاریخچه ابتلا به بیماری‌های روماتیسمی، دیابت و کمر درد و درد انتشاری به اندام تحتانی مورد سؤال و معاینه قرار گرفتند. پس از انجام آزمایشات شمارش گلبولی، سرعت رسوب گلبول‌های قرمز، قند خون ناشتا و بررسی کمری، چنانچه علت دیگری به جز تزریق برای ضعف اندام تحتانی آن یافت نمی‌گردید در مطالعه وارد می‌شد. در پایان هفته سوم پس از تزریق عضلانی، سرعت هدایت عصب تیبيال و پروئثال عمقی و رفلکس H از هر دو پا و الکترومیوگرافی از عضلات درشت نی قدامی و خلفی و دو قلوبی ساق پا و سرنی بزرگ و عضلات پاراسپینال کمری در ناحیه S1, L5+4 به عمل آمد. چنانچه فعالیت خودبه‌خودی در عضلات سرنی و پاراسپینال به نفع تشخیص بیماری‌ها و رادیولوپاتی کمری وجود داشت، آن بیمار از روند تحقیق کنار گذاشته می‌شد.

یافته‌ها: سرعت عصب پروئثال عمقی در ۱۱ بیمار و در عصب تیبيال در ۳ بیمار کمتر از ۴۰ متر در ثانیه رسیده بود و اختلال در ثبت و تأخیر رفلکس H در ۷ بیمار مشهود بود.

نتیجه‌گیری: اختلال رفلکس H علامتی حساس تر از کاهش سرعت هدایت عصب تیبيال عمقی در ضایعات عصب سیاتیک به بدنبال تزریق در باسن می‌باشد.

کلید واژگان: رفلکس H، عصب سیاتیک، الکترومیوگرافی، هدایت عصب، تزریق درون باسن.

مقدمه

تغییرات سرعت هدایت عصب کاهش می‌یابد (۳و۱). از طرف دیگر تحریک پذیری غشاء سلول‌های ماهیچه‌ای مربوط به آن عصب تغییر یافته و منجر به ایجاد امواج خود بخودی در آن ماهیچه می‌گردد که به کمک الکترومیوگرافی می‌توان آنها را ثبت نمود (۴و۱).

شایع‌ترین علت منونورویاتی‌های محیطی^۱ فشارهای حاد یا مزمن بر عصب می‌باشد که به بدنبال آن تغییراتی در غلاف میلین سلول عصبی صورت می‌پذیرد و منجر به تخریب میلین در آن محل می‌شود. حتی در صورت ادامه فشار، تخریب اکسونی^۲ را نیز در پی خواهد داشت. در اثر این

* استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب و طب فیزیکی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

** گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

*** مربی گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۱- نویسنده مسئول

2- Peripheral mononeuropathy

3- Axonal degeneration

دریافت مقاله: ۱۳۸۲/۳/۱۳ | دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۴/۴/۵ | اعلام قبولی: ۱۳۸۴/۴/۱۳

یکی از دو مسیر عصبی حسی آوران^۸ یا واپران^۹ باشد. بررسی اختلالات رفلکس H در مواردی که مشکوک به ضایعات عصب سیاتیک باشیم از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱، ۲، ۴ و ۹-۱۲). در بیماری‌های مختلفی که تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی آلفا مختل می‌شود، رفلکس H غیر طبیعی می‌گردد (۷). در مطالعه لاولر^{۱۰} (۸) نشان داده شد که رفلکس H در نوروپاتی‌های محیطی، که به طور اختصاصی فیبرهای عصبی حسی گرفتار می‌شوند، غیر طبیعی می‌شود. همچنین بیسکوف^{۱۱} (۱۳) اختلالات رفلکس H را در پلی نوروپاتی‌ها^{۱۲} و آسیب‌های شبکه عصبی لومبوساکرال^{۱۳} و گرفتاری‌های ریشه عصبی اول ساکروم^{۱۴} را گزارش نمود. در پیرفرمیس^{۱۵} نیز رفلکس H غیر طبیعی می‌گردد (۱۴).

در این تحقیق به منظور شناخت بهتر اختلالات الکتروفیزیولوژیک در منونوروپاتی‌های عصب سیاتیک، بیمارانی که پس از تزریق در باسن دچار فلج اندام تحتانی شده بودند، تحت ارزیابی و اندازه‌گیری سرعت هدایت حرکتی عصب تیبیال و پروئال مشترک در ساق پا، زمان تأخیر رفلکس H در ساق پا و الکترومیوگرافی عضلات مربوط به اعصاب تیبیال و پروئال عمقی و سطحی در ساق و کف پا و سرکوتاه عضله دو سر رانی^{۱۶} قرار گرفتند و نتایج حاصله بررسی گردید.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی - توصیفی طی چهار سال ۱۵ بیمار در دسترس که به دنبال تزریق آمپول در باسن دچار فلج

در ناحیه باسن اگر تزریق در محل مناسبی صورت نپذیرد و در مسیر عصب سیاتیک باشد، می‌تواند به صورت مستقیم به عصب صدمه بزند. در این موارد معمولاً تزریق در ناحیه داخلی باسن^۱ می‌باشد، اما گاهی ماده تزریق شده دارای اثرات سمی بر روی عصب^۲ بوده و گاهی هم با ایجاد یک توده^۳ موجب کم خونی و هیپوکسی در بافت و صدمه به عصب می‌شود (۱ و ۴ و ۶).

رفلکس H یکی از پاسخ‌های تأخیری^۴ در مطالعات سرعت هدایت عصبی است که بررسی آن اطلاعات ارزشمندی را در مورد قسمت‌های بالای عصب سیاتیک^۵ فراهم می‌آورد. این رفلکس هم تراز رفلکس کششی در مچ پا^۶ می‌باشد. در بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک به جای تحریک مکانیکی گیرنده‌های کششی در ماهیچه، رشته‌های عصبی قطور (Ia) را به صورت الکتریکی تحریک می‌کنند و جریان تحریک پس از عبور از یک سیناپس عصبی در نخاع^۷ تعدادی از سلول‌های حرکتی آلفا را تحریک می‌کند و موج H - که یک پاسخ تأخیری است - را در ساق پا به وجود می‌آورد. این موج را می‌توان با کمک الکتروود سطحی از روی عضله دوقلوی ساق پا ثبت نمود (۱، ۲ و ۷). به دنبال ضایعات عصب سیاتیک علاوه بر طولانی شدن زمان تأخیر موج H، شکل و ارتفاع آن نیز تغییر می‌یابد (۱، ۳ و ۸).

از آن جا که کاهش سرعت هدایت عصب حرکتی تیبیال در ساق پا و یا ثبت امواج خود به خودی از ماهیچه‌های مربوطه نشانه‌ای از اختلالات اکسون‌های حرکتی است، وجود اختلال رفلکس H می‌تواند نشانگر وجود اختلال در

- 8- Afferent
- 9- Efferent
- 10- Lawlor
- 11- Bischoff
- 12- Polyneuropathy
- 13- Lumbosacral plexopathy
- 14- S1 radiculopathy
- 15- Piriformis syndrome
- 16- Short head of biceps femoris

- 1- Medial part
- 2- Neurotoxic
- 3- Injection mass
- 4 - Late responses
- 5 - Proximal segment
- 6 - Ankle stretch reflex
- 7 - Monosynaptic reflex

عصب سیاتیک و ضعف اندام تحتانی شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند.

ابتدا تاریخچه ابتلا به بیماری‌های روماتیسمی، دیابت و سابقه درد انتشاری، علت مراجعه اولیه به پزشک و نوع آمپول تزریق شده، سؤال شد. سپس معاینه کلینیکی به عمل آمد. چنانچه ناحیه کمر دردناک بود و به اندام تحتانی انتشار رزنانسی مغناطیسی داشت، برای بیمار بررسی تصویر برداری^۱ از ستون مهره‌های لومبوساکرال تقاضا می‌شد تا چنانچه علامتی به نفع تشخیص بیماری‌های دیابت و دیسک کمر وجود داشت، از روند تحقیق خارج رد می‌شد (۱، ۱۱، ۱۲ و ۱۵).

سه هفته پس از تزریق و ابتلا به فلج، در درجه حرارت اتاق و به روش پیشنهادی جانسون و گودگلد از بیماران مذکور اندازه‌گیری سرعت هدایت عصب تیپال و پروئال از هر دو پا انجام گرفت. چنانچه سرعت هدایت اعصاب فوق به کمتر از ۴۰ متر در ثانیه و در هر دو پا کاهش داشت، آن بیمار با تشخیص نوروپاتی محیطی و درگیری هر دو اندام تحتانی از روند تحقیق کنار گذاشته می‌شد (۱ و ۴). سپس با الکتروود سوزنی از نوع مرکزی^۲ از عضلات راست کننده کوتاه انگشتان پا^۳، درشت نی قدامی^۴، درشت نی خلفی^۵، دو قلوبی ساق پا^۶، پروئوس بلند^۷ و سر کوتاه عضله دو سر رانی^۸، سربینی بزرگ^۹ و عضلات پاراسپینال در نواحی I, 4, L5 و SI کمر الکترومیوگرافی به عمل آمد.

چنانچه هرگونه فعالیت خود به خودی به نفع تشخیص گرفتاری عصب سیاتیک یا ریشه‌های عصبی مذکور مشخص

می‌شد ثبت می‌گردید. اگر فعالیت خود به خودی در عضلات سربینی بزرگ و پاراسپینال ناشی از گرفتاری ریشه کمری همراه با گرفتاری عصب سیاتیک مشاهده می‌شد آن بیمار از روند تحقیق کنار گذاشته می‌شد (۱، ۲، ۳ و ۴).

سپس از تمام بیماران از عصب تیپال هر دو پا در حالتی که روی شکم خوابید بودند، و مفصل لگن آنها در حالت کشیده و دور از خط مرکزی بدن قرار داشت و مفصل زانو در حالت ۱۵-۱۰ درجه خم شده بود، رفلکس H با الکتروود سطحی ثبت گردید. جریانی که برای تحریک استفاده گردید با ولتاژ پایین، مدت زمان یک هزارم ثانیه و فرکانس ۰/۵ هرتز بود. در هنگام آزمایش سعی شد بیمار کاملاً راحت و شل باشد تا انقباضات عضلات مقابل^{۱۰} موجب مهار رفلکس H نشود. زمان تأخیر رفلکس H اندازه‌گیری و یادداشت می‌گردید و چنانچه در مقایسه با طرف مقابل بیش از ۱/۵ هزارم ثانیه اختلاف وجود داشت و یا این که در پای مبتلا قابل ثبت نبود ولی در طرف سالم ثبت می‌گردید، به نفع تشخیص اختلال در رفلکس H ناشی از درگیری شاخه تیپال از عصب سیاتیک در نظر گرفته می‌شد (۱، ۴، ۱۵ و ۱۹).

شکل موج رفلکسی H در طرف مبتلا از نظر تعداد فازها و ارتفاع با طرف سالم مقایسه می‌شد و چنانچه افزایش تعداد فازها و دنداندار شدن همراه با کاهش ارتفاع وجود داشت، به نفع تشخیص اختلال رفلکس H ناشی از درگیری شاخه تیپال عصب سیاتیک ثبت می‌گردید (۱، ۳، ۱۸ و ۲۰).

در جریان تحقیق رعایت اصول اخلاقی و آداب پژوهش مد نظر محققین بود. کلیه بیماران جهت تشخیص به مرکز الکتروودیاگنوس ارجاع می‌گردیدند و از روند تحقیق مطلع می‌شدند. تمام آنان با آگاهی از این که نتایج تحقیق در جهت تشخیص و درمان بهتر بیماری شان استفاده خواهد شد با رغبت در انجام تحقیق همکاری می‌نمودند. مضاف

10- Antagonist

- 1- Magnetic Resonance Image (MRI)
- 2- Concentric
- 3- Extensor digitorum brevis
- 4- Tibialis anterior
- 5- Tibialis posterier
- 6- Gastrocnemus
- 7- Peroneus longus
- 8- Short head of biceps femoris
- 9- Glutus maximus

مربوط به عصب تیبیال ثبت گردید، علائم اختلالات ثبت الکترومیوگرافی در عضلات مربوط به عصب پرونتال عمقی نیز ثبت شد.

بحث و نتیجه‌گیری

عصب سیاتیک از فیبرهای عصبی ریشه S3 تا L4 تشکیل شده است و از سوراخ سیاتیک از درون لگن خارج می‌شود و از زیر عضله پریفرمیس می‌گذرد و به ناحیه پشت ران می‌رود. در قسمت‌های پایین باسن عصب سیاتیک سطحی‌تر بوده و در بافت همبندی شکل قرار می‌گیرد. تریقات غلط و التهاب در این ناحیه، می‌تواند به عصب صدمه بزنند (۱، ۳). عصب بالای حفره پیلته آل^۲ به دو شاخه عصب تیبیال و پرونتال عمقی تقسیم می‌گردد.

ترتیب فیبرهای عصبی مربوط به عصب پرونتال عمقی و فیبرهای تیبیال به ترتیبی است که در قسمت‌های بالای باسن و حتی درون لگن دسته‌های جداگانه‌ای تشکیل داده‌اند؛ به گونه‌ای که در قسمت داخلی فیبرهای مربوط به عصب تیبیال و در قسمت خارجی رشته‌های عصب پرونتال قرار دارند. این ترتیب می‌تواند توجه کننده این مطلب باشد که چرا ضایعات ناقص عصب سیاتیک می‌تواند به صورت ضایعات کامل یکی از شاخه‌های آن تظاهر نماید (۱، ۳).

بررسی‌های الکترومیوگرافی بیشترین کمک را در تشخیص سطح گرفتاری‌های عصب سیاتیک می‌کنند. از آن جا که تنها عضله‌ای که از فیبرهای خارجی عصب سیاتیک در ران عصب می‌گیرد، سر کوتاه عضله دو سر ران^۳ است، یافتن علائم قطع عصب در این عضله برای نشان دادن ضایعات تنه عصب سیاتیک از شاخه پرونتال عمقی الزامی است. از طرف دیگر چون عصب سیاتیک در عمق باسن و ران قرار دارد، اندازه‌گیری سرعت هدایت عصبی آن کاری مشکل است و معمولاً برای تعیین ضایعات عصب سیاتیک

بر این که به جهت همکاری آنان در طرح هیچ هزینه‌ای از آنان دریافت نگردید.

یافته‌ها

در ۷ بیمار (۶۷/۶ درصد) رفلکس H مختل شده بود که در ۴ مورد اصلاً قابل ثبت نبود، در حالی که در پای سالم ثبت گردید. در ۳ مورد هم تأخیر در ثبت موج بیش از ۱/۵ هزارم ثانیه نسبت به پای مقابل بود.

در دو نفر از بیماران که تأخیر در ثبت موج H نسبت به پای دیگر معنی‌دار بود، ارتفاع موج از ۵۰ درصد طرف مقابل کمتر شده بود.

در ۲ بیمار که سرعت هدایت عصب پرونتال و تیبیال طبیعی بود و اختلال الکترومیوگرافی هم مشاهده نمی‌شد، در ثبت رفلکس H اختلال وجود داشت.

در ۱۱ بیمار (۷۳/۳ درصد) اختلال هدایت عصبی در عصب پرونتال عمقی وجود داشت، به گونه‌ای که یا سرعت هدایت عصب به کمتر از ۴۰ متر در ثانیه رسیده بود و یا پتانسیل عمل عضله بلند کننده انگشتان کوچک پا^۱ توسط الکتروود سطحی قابل ثبت نبود. در ۴ بیمار نیز سرعت هدایت عصب پرونتال عمقی طبیعی و بیش از ۴۰ متر در ثانیه بود.

در ۳ بیمار (۲۰ درصد) اختلالات عصب تیبیال به صورت کاهش سرعت هدایت عصبی مشاهده شد، در حالی که در بیماران دیگر بیش از ۴۰ متر در ثانیه بود.

در ۹ بیمار (۶۰ درصد) امواج خود به خودی در عضله بلند کننده کوتاه انگشتان پا که نشانه قطع و آسیب عصب پرونتال عمقی است ثبت گردید.

در هر ۳ بیمار امواج خود به خودی در عضلات مربوط به عصب تیبیال شد.

در هر ۳ بیماری که اختلالات الکترومیوگرافی عضلات

2- Popliteal fossa

3- Short head of biceps femoris

1- Extensor digitorum brevis

بیشتر اختلالات ناشی از تخریب اکسون‌ها را مشخص می‌کند ولی در ارزیابی رفلکس H، اختلالات اولیه در بلوک هدایتی^۱ و تخریب میلین^۲ معلوم می‌شود (۱، ۲ و ۱۰). بدین ترتیب می‌توان چنین نتیجه گرفت که به هنگام گرفتاری ریشه‌های عصبی لومبوساکرال در بیماران مبتلا به قند خون، یا گرفتاری عصب سیاتیک در نشانگان پریفرمیس و نوروپاتی‌های محیطی، اندازه‌گیری تأخیر و بررسی شکل موج رفلکس H در مواردی که مشکوک به ضایعات عصب سیاتیک به دنبال تزریق هستیم، ارزش تشخیصی مبنایی دارد (۱، ۳، ۴، ۱۵-۱۸ و ۲۱-۲۴).

در این مطالعه گرفتاری شاخه پرونتال عمقی از تیبیال بیشتر بود و از ۱۱ بیماری که کاهش هدایت عصب پرونتال را داشتند، ۹ نفر آن‌ها اختلال الکترومیوگرافی داشتند؛ ولی هر ۳ بیماری که کاهش سرعت هدایت عصب تیبیال را داشتند، علائم الکترومیوگرافی ناشی از قطع عصب را در عضلات مربوطه نشان دادند. این یافته‌ها نشانگر این مطلب است که به دنبال ضایعه عصب سیاتیک کاهش سرعت عصب تیبیال در ساق پا کمتر رخ می‌دهد، ولی وقتی کاهش داشت حتماً با بروز اختلالات الکترومیوگرافی قابل ثبت و امواج خودبه‌خودی، همراه است.

قدردانی و تشکر

تحقیق حاضر در محل کلینیک جهاد دانشگاهی اهواز صورت پذیرفت و از دستگاه الکترومیوگرافی و امکانات این مرکز استفاده گردید؛ لذا نگارندگان از همکاری صمیمانه مدیریت این مرکز و سایر پرسنل آن کمال تشکر را دارند.

یا شبکه عصبی و یا گرفتاری‌های ریشه عصبی از پاسخ‌های تأخیری نظیر رفلکس H استفاده می‌گردد (۱، ۳ و ۱۵). بررسی نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که در ضایعات عصب سیاتیک به دنبال تزریق در باسن، نه تنها اختلال سرعت هدایت عصب پرونتال عمقی (۷۳/۳ درصد) بیشتر از کاهش سرعت هدایت عصب تیبیال (۲۰ درصد) قابل ثبت است بلکه در مقایسه‌ای که بین سرعت هدایت عصب تیبیال با اختلالات رفلکس H می‌توان انجام داد به خوبی مشهود است که اختلالات پاسخ H (۶۷/۶ درصد) بیشتر از کاهش سرعت هدایت عصب تیبیال ثبت می‌گردد. در ۴ بیمار بدون این که سرعت هدایت عصب تیبیال کم گردد، تأخیر و شکل پاسخ H مختل شده بود. از آن جا که پاسخ H نشانگر فعالیت رشته‌های حسی در عصب تیبیال است، این نتایج می‌تواند بیانگر آن باشد که حتی در ضایعات غیر کامل تنه عصب سیاتیک گرفتاری رشته‌های حسی بیشتر از رشته‌های حرکتی است و در مواردی که سرعت هدایت عصب تیبیال طبیعی می‌باشد، نمی‌توان از سالم بودن عصب تیبیال اطمینان داشت (۱، ۳ و ۱۵).

در مقایسه دیگری که می‌توان بین اختلالات الکترومیوگرافی و ثبت فعالیت خودبه‌خودی ناشی از قطع عصب با اختلالات رفلکس H انجام داد، مشخص می‌گردد که فقط در ۳ بیمار (۲۰ درصد) امواج خود به خودی از عضلات مربوط به عصب تیبیال ثبت شد که شیوع این اختلال کمتر از اختلالات پاسخ H (۶۷/۶ درصد) بوده است. این مقایسه به خوبی نشان می‌دهد که جهت بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک در مواردی که مشکوک به گرفتاری شاخه تیبیال از عصب سیاتیک باشیم باید علاوه بر اندازه‌گیری سرعت هدایت عصب حرکتی تیبیال و بررسی الکترومیوگرافی از عضلات مربوطه، حتماً ارزیابی رفلکس H را انجام دهیم. این بدین خاطر است که الکترومیوگرافی

1- Conduction block
2- Demyelination

منابع

- 1- Goodgold J, Erbestein A. The blink H and tonic vibration reflexes. in: Electrodiagnosis of Neuromuscular diseases. 3rd ed. Philadelphia: William & Wilkins; 1984. p. 263-74.
- 2- Kimura J. Electrodiagnosis. In: Davis FA, editor. Diseases of Nerve and Muscle Principle and Practice. 2nd ed. Philadelphia: William & Wilkins; 1989. p. 356-61.
- 3- Staal A, Van Gign J, Spaans F, Hassan D. Introduction And the sciatic nerve. In: Mononeuropathies Examination, Diagnosis and Treatments. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 6-13, 117-23.
- 4- Johnson E. Electrodiagnosis of radiculopathy. In: Practical Electromyography. 2nd ed. Philadelphia: William & Wilkins; 1988. p. 231-41.
- 5- Bhuwan P. Poisoning and drug induced neurologic diseases. In: Pediatric Neurology Principle and Practice. 2nd ed. Mosby; 1994. p. 1179-81.
- 6- Menkes J, Kenneth T. Postnatal trauma and injuries by Physical agents. In: Menkes J, editor. Textbook of Child Neurology . 5th ed. Philadelphia: William & Wilkins; 1995. p. 589-91.
- 7- Palmieri R, Hoffman M, Ingersoll C. Intersession reliability for H reflex measurements arising from the soleus peroneal and tibialis anterior musculature. Int J Neurosci 2002 ;112:841-50.
- 8- Lawlor M, Richard M, Fishern, Stubbs E. Sensory nerve Conduction deficit in experimental monoclonal gammopathy of undetermined significance neuropathy. Int J Neurosci 2002 jul;112:841-50.
- 9- Daniel D. Electrodiagnostic medicine basic aspects. In: Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 104-31.
- 10- Robinson LR. Electrodiagnostic medicine clinical evaluation and findings. In: Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 132-52.
- 11- Bonner S, Pride A. Sciatic nerve palsy following uneventful sciatic nerve block. Anaesthesia 1997;52 (12):1205-7.
- 12- Romas FJ, Oliete F, Roldan A. Neonatal sciatic palsy etiology and outcome of 21 cases. Rev Neur 1998 May;26(153):752-5.
- 13- Bischoff C. Neuropathy and late responses . Muscle Nerve 2002;(Suppl)11:59-65.
- 14- Fishman L, Anderson C, Resner B. BOTOX and physical therapy in the treatment of piriformis syndrom. Am J Phys Med Rehabil 2002;81:936-42.
- 15- Ghavanini M, Ghadirs, Ghavanini A. The central loop of H reflex in the S1 spinal nerve. Electro Clin Neuro 2001;41(5):259-62.
- 16- Buscher R. Normal range of H reflex recording from the calf muscles. Am J Phys Med Rehabil 1999; (Suppl):875-7.
- 17- Valero CA, Navarro. H reflex restitution and fasciculation after different types of peripheral nerve injury and repair. Brain Res 2001;919(2):302-12.
- 18- Jabre J. The H Reflex and Fwave in :EMG manual the electronic Version. 2002:1-3 .
- 19- Buschbacher R. Normal range of H reflex recording from the calf muscles. Am J Phys Med Rehabil 1999;78:75-9.
- 20- Mezzarane RA, Andre F. Bilateral soleus H reflexes in human elicited by simultaneous trains of stimuli. 2002;9:5424-70.
- 21- Hwang I. Assessment of soleus motoneuronal excitability using the joint angle dependent H reflex in humans. 2002:361-6.
- 22- Egawa K, Oida Y, Kitabatake Y, Maie H . Postural modulation of soleus H reflex under simulated hypogravity by head- out water immersion in humans. Environ Med 2000;46:117-20.
- 23- Hardy P, Spalding T, Liu H. The effect of transcutaneous stimulation on spinal motor neuron excitability in people with neuromuscular diseases. Physical Therapy 2002;82:354-56.
- 24- Divakara K. Diabetic lumbosacral plexopathy. E Med 2001;28:1-11.