

## بررسی فعالیت حلقه های گاما دوک عضلانی و $\alpha$ - $\gamma$ Linkage در دم موش (Rat)

عفت برقی (Ph.D.)\*

### چکیده

سابقه و هدف: دوک عضلانی مسؤول کنترل کار فیبرهای عضلات اسکلتی در هنگام استراحت و در سیکل حرکت می باشد و از آن به عنوان یک عامل Servo برای حرکات ارادی یاد شده است. کار این رسپتور کینتیک کاملاً به فعالیت فیبرهای گاما بستگی دارد، به طوری که فعالیت حلقه گاما سبب فعالیت Ia و آوران های گروه II دوک عضلانی می شود. همچنین بین دو فیبر آلفا و گاما همکاری نزدیکی وجود دارد که در تنظیم کار عضلات مخطط مهم می باشد. هدف از انجام این کار تحقیقی مطالعه دقیق تر فعالیت حلقه گاما در یک و دو سگمان متوالی نخاع و همچنین بررسی فعالیت فیبرهای آلفا با توجه به  $\alpha$ - $\gamma$  linkage بوده است، زیرا درک هر چه دقیق تر مکانیسم های فیزیولوژیکی حلقه گاما و دانستن نحوه کنترل محیطی آنها، شاید راهی برای پی بردن به علل عوامل محیطی باشد که در بروز اختلالات حرکات غیر ارادی و دیستونیک نقش مؤثری دارند و از این طریق بتوان به این دسته از بیماران مبتلا کمک نمود.

مواد و روش ها: در این مطالعه از پانزده سر موش نر نرمال Sprague-Dawley و محلول داروی بیهوشی Urethane (30g/100ml) با دوز 170mg/100g وزن بدن با تزریق داخل پریتوئن استفاده گردید. برای بررسی حلقه های  $\alpha$ - $\gamma$  لامینکتومی در ناحیه کمری - خاجی و جراحی در نیمه اول پوست ناحیه دم صورت گرفت.

نتایج: فعالیت موتونرون های گاما در یک سگمان نخاعی به موجب تحریک مکانیکی گوش خارجی، سبب فعالیت حلقه های گاما در یک و یا دو سگمان متوالی نخاع به طور Ipsilateral شد. به طوری که افزایش دپولاریزه در Ia و آوران های گروه II دوک عضلانی Caudal به دنبال افزایش فعالیت یک یا بیش از یک فیبر گاما بود. از طرفی Ia همواره فعالیت بیشتری در مقایسه با فیبرهای آوران گروه II بر روی فعالیت موتونرون های هم نام نشان دادند. در حالی که فعالیت فیبرهای آوران گروه III ناشی از تحریک پوست Caudal موجب فعالیت این دسته از موتونرون های گاما نشدند. با توجه به  $\alpha$ - $\gamma$  linkage دامنه پتانسیل های عمل در فیبرهای آلفا در بیهوشی عمیق در حد ریتم زمینه بودند.

استنتاج: به موجب تحریک مکانیکی گوش، موتونرون های گاما هم نام فعال شده در یک و یا دو سگمان متوالی نخاع به طور Ipsilateral سبب فعالیت بیشتری در Ia در قیاس با آوران های گروه II در یک و یا بیش از یک دوک عضلانی گردید، اما آوران گروه III فعال شده به وسیله تحریک پوست Caudal اثر تحریکی روی موتونرون های گاما همنام نداشتند. همچنین با توجه به  $\alpha$ - $\gamma$  linkage فعالیتی در فیبرهای آلفا مشاهده نگردید.

واژه های کلیدی: دوک عضلانی، فیبر عصبی گاما، فیبرهای Ia و آوران های گروه II، فیبر آلفا، فیبرهای آوران III

\* با بابل - خیابان گنج افروز، دانشگاه علوم پزشکی

\* متخصص فیزیولوژی عمومی و نروفیزیولوژی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل

## مقدمه

Sherrington در سال ۱۸۹۸ بیان کرد که دوک های عضلانی نقش اصلی و اساسی را در کنترل کار فیبرهای عضلات اسکلتی در سیکل حرکت و در هنگام استراحت برعهده دارند (۱). فعالیت دوک عضلانی قویاً به تخلیه فیبرهای گاما در صفحه محرکه انتهایی (motor-MEP end-plate) که در دو قطب دوک عضلانی وجود دارند، بستگی دارد (۲، ۳، ۴). Cooper در سال ۱۹۶۱ تعیین کرد که فیبرهای Ia حساسیت فازیکی بیشتری از فیبرهای آوران گروه II دارند (۵). Mathews هم در سال ۱۹۶۲ نظریه Cooper را تأیید کرد و او نیز بیان نمود که فیبرهای آوران Ia و گروه II هر دو به تحریکات تونیک پاسخ می دهند (۶). اگرچه Murphy در سال ۱۹۹۳ افزایش دامنه پناسیل های عمل را برای فیبرهای Ia در سیکل قدم زدن بیان می کند (۷). Prochazka در سال ۱۹۹۶ با ایجاد تغییرات مکانیکی بر روی طول دوک عضلانی در حیوان پستاندار بیهوش شده، توانست در هر دو نوع فیبر آوران، تحریکی قابل رکوردگیری ایجاد نماید، اما او هیچ گونه اختلافی در میزان فعالیت آنها پیدا نکرد (۸). در صورتی که در بخشی از کار تحقیقی اخیر، ثبت شده در مقاله قبلی، در ارتباط با فعالیت فیبرهای آوران دوک عضلانی در حیوان بیهوش شده با محلول Urethane، در زمان کشش فازیکی فعالیت فیبرهای Ia به طور محسوس زیاده از فعالیت آوران های گروه II بود که به وسیله ENG ثبت گردید. در کشش تونیک علی رغم کاهش دامنه پتانسیل های عمل در فیبرهای Ia در مقایسه با کشش فازیکی، در هر دو نوع فیبرهای آوران فعالیت تحریکی مشاهده گردید. از طرفی همواره بین فعالیت موتونرون های گاما و آلفا یک رابطه تنگاتنگی وجود دارد، و فیبرهای آوران دوک عضلانی سبب تحریک هر دو نوع موتونرون به طور همزمان و Ipsilateral می گردند (۹) و تعادلی هم بین فعالیت این دو نوع فیبر حرکتی وجود دارد (۱۰). در

این رابطه Prochazka در سال ۱۹۸۱ گزارش کرد که اگر فیبرهای گاما مهار شوند، شخص قادر به حرکت خواهد بود (۱۱). در حالی که او در سال ۱۹۹۶ تغییر عقیده داده و بیان می کند که بین فعالیت فیبرهای آلفا و گاما همکاری نزدیکی وجود دارد (۸). به طور کلی Mathews در سال ۱۹۸۱ از دوک عضلانی به عنوان یک عامل Servo برای حرکات ارادی یاد کرده بود (۱۲). در رابطه با عامل محرک محیطی برای موتونرون های گاما، Appelbery در سال ۱۹۸۳ اظهار داشت که تحریک آنها برای تمام عضلات هم نام (Homonymous) به طور غیر اختصاصی به وسیله تحریک فیبرهای آوران گروه II با حداقل دو سیناپس صورت می گیرد (۱۳). در صورتی که Jankowska در سال ۱۹۹۷ خلاف این نظریه را داشت و به اختصاصی بودن تحریک به وسیله فیبرهای گروه II تأکید دارد (۱۴). به هر حال این پدیده نیاز به بررسی و تحقیق بیشتری دارد، زیرا در شناخت و نحوه به وجود آمدن حرکات غیر ارادی با منشاء محیطی اهمیت فوق العاده ای را در بر دارد.

## مواد و روش ها

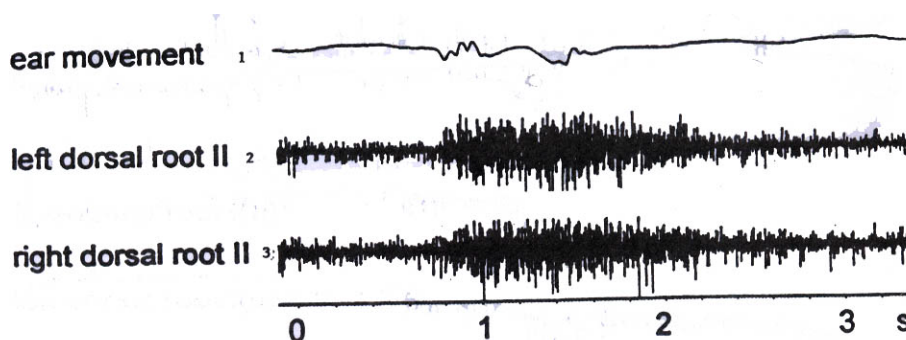
مطالعه بر روی ۱۵ سرموش (Rat) نر نژاد Sprague-Dawely با میانگین وزن ۵۰۰ گرم انجام شد. در ابتدا با محلول داروی بیهوشی Urethane (30g/100ml) با دوز 170mg/100g وزن بدن و تزریق داخل پریتوئن به موش ها بیهوشی عمیق داده شد. برای تثبیت سطح بیهوشی در طول آزمایش ها از محلول Urethane با تزریق داخل وریدی استفاده شد. میزان سطح بیهوشی به وسیله پاسخ دهی رفلکس های Pupillary و Toe Pinch در طول عمل کنترل می گردید. موش ها دمر و بر روی شکم (Prone) روی میز جراحی قرار می گرفتند. درجه

وسیله محلول نرمال سالین مرطوب نگهداشته می شد. جهت جلوگیری از خونریزی از Bone wax استفاده می گردید. برای تثبیت فعالیت اعصاب مورد آزمایش از الکترودهای قلابدار به ضخامت ۱ میلی متر از جنس نقره استفاده گردید. الکترودها تماماً به آمپلی فایر و CRO متصل بودند و در مسیر این ارتباط دستگاه های دیگری چون فیلتر وجود داشت.

### نتایج

در حالی که موش ها تحت بیهوشی عمیق با دوز یاد شده محلول Urethane بودند و بر روی شکم روی میز جراحی با شرایط خاص آزمایش قرار داشتند و دم حیوان در راستای بدنش بود، آزمایش ها انجام شد و نتایج به دست آمده از این قسمت از کار تحقیقی نشان داد که تحریک مکانیکی گوش خارجی که با فلش های متعددی در بالای تراسه ۱ در تصویر شماره ۱ مشخص شده است، سبب افزایش فعالیت در ریشه II قدامی Caudal همان طرف (Ipsilateral) می گردد (تصویر شماره ۱، تراسه ۲).

حرارت بدن حیوان به وسیله ترمومتری که در زیر شکم و یا در آنال حیوان قرار می گرفت، قابل کنترل بود. در طول مدت جراحی حرارت بدن حیوان در روی میز عمل که دارای دستگاه کنترل حرارت بود، همواره بین ۳۶ تا ۳۷ درجه سانتی گراد ثابت نگه داشته می شد. تنفس حیوان با قرار دادن لوله مخصوص در تراشه و اتصال آن به ماشین کنترل گازهای تنفس، کنترل می گردید و  $PCO_2$  همواره بین ۳ تا ۵ درصد نگه داشته می شد. برای کنترل فشار خون از شریان رانی که ابتدا کانوله و سپس توسط یک لوله مبدل به دستگاه فشار سنج متصل می شد، استفاده می گردید. فشارخون شریانی در سطح  $\frac{116}{90}$  میلی مترجیوه نگه داری می شد. جهت جلوگیری از ترومبوز در درون لوله از نرمال سالین  $pH = 7.4$  استفاده می گردید. برای بررسی فعالیت حلقه های گاما ابتدا عمل لامینکتومی در ناحیه کمری - خاجی (Lumbosacral) انجام گرفت. پس از آشکار شدن ریشه های اعصاب مربوطه، یک حوضچه از نرمال سالین و پارافین در آن ناحیه ایجاد می گردید. برای بررسی فیبرهای حرکتی در نیمه اول Caudal عمل جراحی بر روی پوست ناحیه دم صورت گرفت و در تمام طول آزمایش فیبرهای عصبی به

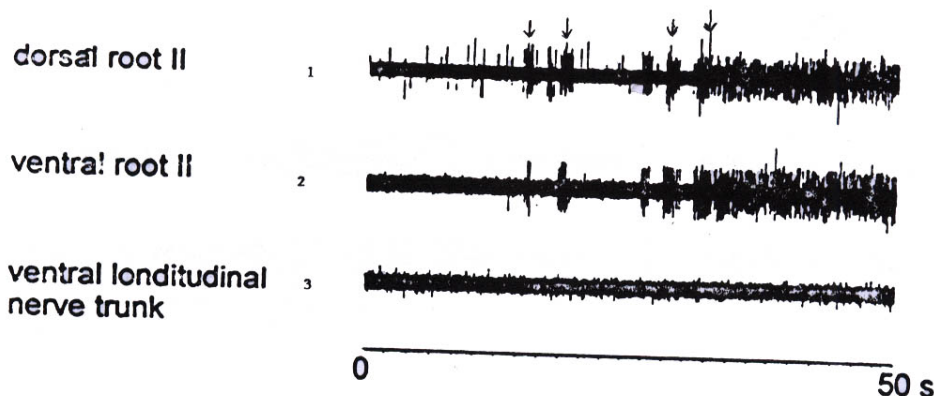


تصویر شماره ۱ تراسه ۱: فعالیت دوطرفه فیبرهای گاما بموجب تحریک گوش خارجی سبب افزایش دامنه پتانسیل های عمل در ریشه II خلفی طرف راست و چپ یک سگمان نخاعی می گردد.

لمس و تحریک پوست قاعده Caudal بوده که فیبرهای آوران گروه III را فعال کرده است. این طور به نظر می رسد که فعالیت فیبرهای آوران گروه III، این دسته از موتونرون های گاما را در نخاع مهار کرده اند (تصویر شماره ۱، ابتدای تراسه ۲). در صورتی که در هنگام تحریکات مداوم گوش به مدت کمتر از ۲۰ ثانیه در هر دو ریشه II خلفی و ریشه II قدامی Caudal، افزایش دامنه دپولاریزه که همراه با افزایش تعداد فرکانس است، به طور مداوم دیده می شود (تصویر شماره ۱، تراسه های ۱ و ۲). از طرفی همزمان با تحریکات گوش خارجی و یا حتی عدم تحریک آن در طول مدت ENG از عصب حرکتی تنه طولی قدامی Caudal، رکوردی قابل توجه ثبت نگردید و پتانسیل های عمل خیلی کوچک و در حد ریتم زمینه که بیانگر عدم فعالیت در این عصب بود (تصویر شماره ۱، تراسه ۳).

افزایش دپولاریزه در ریشه های II خلفی Caudal طرف راست و چپ یک سگمان نخاعی به طول مدت بیش از یک ثانیه که به موجب تحریک حدود ۱-۲ ثانیه گوش خارجی بود رکوردگیری شد (تصویر شماره ۲).

به طوری که افزایش دامنه پتانسیل های عمل و زیادی تعداد فرکانس در فیبرهای گاما واضح و محسوس است. با قطع تحریک، کاهش شدیدی در دامنه پتانسیل های عمل مشاهده شده که آنها را به ریتم زمینه نزدیک می کند. نتیجه این که فعالیت موتونرون های گاما تحت تأثیر تحریکات هسته های حرکتی مغز می باشند. تقریباً همزمان با تحریک گوش، افزایش فعالیت در ریشه II خلفی Caudal به طور Ipsilateral دیده می شود (تصویر شماره ۱، تراسه ۱) که عملاً با قطع تحریکات مکانیکی دامنه دپولاریزه در آنها کوتاه و به ریتم زمینه نزدیک می گردند. بنابراین ادامه فعالیت ریشه II خلفی Caudal به فعالیت فیبرهای گامای مربوطه بستگی دارد. در ابتدای تراسه ۱ در همین تصویر، با وجود این که قطع تحریک گوش خارجی که با قطع فعالیت گاما همراه است، در ریشه II خلفی، پتانسیل های عمل کم و بیش و همراه با کاهش تعداد فرکانس مشاهده می گردد که عملاً این تحریکات پتانسیلی اثری بر روی فعالیت موتونرون های گامای موجود در همان سگمان نخاعی ندارند و در ENG رکوردی هم ثبت نشده است (تصویر شماره ۱، تراسه ۲). در این زمان، فعالیت ریشه II خلفی همواره ناشی از

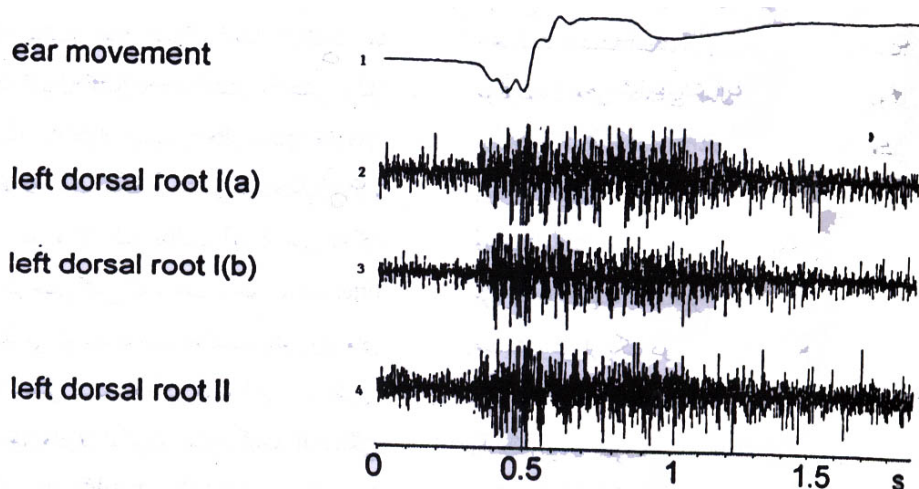


تصویر شماره ۱ تراسه ۲: علیرغم فعالیت فیبرهای آوران دوک عضلانی بموجب فیبرهای گاما، فعالیت در فیبرهای حرکتی تنه طولی قدامی caudal مشاهده می گردد و دامنه پتانسیل های عمل در حد ریتم زمینه می باشند.

شدن ریشه های I و II خلفی Caudal همان طرف Ipsilateral) گردیده است (تصویر شماره ۳، تراسه های ۳، b، ۲a). در هر سه تراسه، دامنه پتانسیل های عمل در فیبرهای Ia خیلی بلندتر از آوران های گروه II می باشند، اما دامنه پتانسیل های عمل فیبرهای آوران در تراسه ۲a بیشتر از تراسه های ۲b و ۳ است. به طور کلی کاهش دامنه دپولاریزه در هر دو ریشه خلفی I و Caudal بعد از قطع تحریک مشاهده می شود. اما گهگاهی در ریشه II خلفی Caudal پتانسیل های عمل بلندتر از پتانسیل های ریشه I خلفی Caudal ثبت گردید. این اختلاف پتانسیل های عمل می تواند مربوط به نحوه و چگونگی تخلیه فیبرهای گاما در MEPS دوک های عضلانی مربوطه و یا سایر فاکتورهای آناتومیک باشد. به هر حال با توجه به رکوردهای ENG می توان نتیجه گرفت که فعالیت فیبرهای گاما با منشاء یک سگمان نخاعی سبب فعالیت ریشه های I و II خلفی Caudal دو سگمان نخاعی در همان طرف شده اند، به طوری که موتونرون های فعال شده اثری یکسان و مشابه بر روی فعالیت فیبرهای Ia و آوران های گروه II داشتند.

دقیقاً دامنه پتانسیل های عمل در تراسه های ۲ و ۳ در این تصویر یکسان می باشند. حتی حدوداً بیش از نیم ثانیه بعد از قطع تحریک مکانیکی، افزایش دپولاریزه همراه با افزایش تعداد فرکانس در ریشه های II خلفی Caudal در هر دو طرف سگمان نخاعی به طور مشابه مشاهده می شود. نکته جالب در تصویر شماره ۲ این است که افزایش فعالیت دو طرفه فیبرهای گاما به طور یکسان سبب افزایش فعالیت فیبرهای Ia و آوران های گروه II همان طرف و طرف مقابل همان سگمان نخاعی به طور همزمان شده اند. این پدیده نشان می دهد که هماهنگی نزدیکی بین فعالیت فیبرهای گاما وجود دارد که البته ثابت می کند که موتونرون های گاما تحت کنترل هسته های حرکتی مغزی می باشند. نتیجه این که فعالیت های یکسان و مشابه ریشه های II خلفی Caudal در دو طرف یک سگمان نخاعی حتماً بایستی به وسیله موتونرون های گامای هم نام همان طرف فعال شده باشند.

تصویر شماره ۳ تراسه ۱ ثبت رکورد تحریک و یا عدم تحریک مکانیکی گوش خارجی را نشان می دهد. تحریکات مکانیکی گوش به طور همزمان موجب فعال



تصویر شماره ۱ تراسه ۲: فعالیت گاما ناشی از تحریک گوش خارجی موجب فعالیت ریشه های I و II خلفی در یک طرف سگمان نخاع شده است.

## بحث

تحریک مکانیکی گوش و فعالیت فیبرهای گاما هماهنگی ندارند (تصویر شماره ۱). این افزایش فعالیت مربوطه به تحریکات سطح پوست ناحیه قاعده Caudal می باشد که در حین آزمایش صورت گرفته و ناشی از فعالیت فیبرهای آوران گروه III است که معمولاً با فیبرهای آوران گروه II دوک عضلانی همراه هستند. البته Erlanger هم در سال ۱۹۳۷ از فعالیت آنها یاد کرده است (۱۵). نکته جالب توجه دیگری که در بررسی فعالیت فیبرهای گاما در این آزمایش ها به دست آمد و رکوردگیری شد، فعالیت ریشه های خلفی Caudal در دو سگمان نخاعی بود، که به موجب فعالیت فیبر و یا شاید فیبرهای گاما فعال شده از یک سگمان نخاعی می باشد. به طوری که فیبرهای Ia و آوران های گروه II دوک عضلانی در هر دو سگمان تقریباً دارای افزایش دامنه دپولاریزه و تعداد فرکانس یکسانی بودند. البته کوتاهی و یا بلندی مختصری که در دامنه پتانسیل های عمل در تراسه های مربوطه دیده می شود، بستگی به شدت یکنواخت ایمپالس های گاما ندارد و احتمالاً مربوط به نحوه چگونگی سیناپس فیبر یا فیبرهای گاما با MEPs و مقدار Ach رها شده است و یا شاید سایر فاکتورهای آناتومیک در این امر دخالت داشته اند. آنچه که مسلم است: (۱) یا موتونرون های گامای فعال شده بر روی دوک های عضلانی اثری یکسان داشته که موجب اثر مشابهی بر روی فعالیت فیبرهای آوران گشته اند. (۲) یا این که فعالیت یکسان فیبرهای آوران دوک عضلانی می تواند مربوط به فعالیت یک فیبر گاما باشد که احتمالاً موجب فعالیت بیش از یک دوک عضلانی گردیده است.

به هر حال Celichowski هم در سال ۱۹۹۴ در این رابطه بیان کرده است که فعالیت فیبرهای آوران دوک های عضلانی مشابه هم و دارای فعالیت یکسانی بر روی موتونرون های گامای مربوطه می باشند (۱۶).

تحریکات گوش خارجی از طریق عصب گرانیاال مربوطه، ایمپالس های عصبی را به هسته Deiter's از هسته های Vestibular که در کناری ترین قسمت میلین سفالون قرار دارد منتقل کرده و سپس از طریق راه های عصبی مربوطه موجب افزایش موتونرون های گاما در قطعات کمری - خاجی نخاع می گردد. در صورتی که تحریکات گوش دو طرفه باشد، افزایش فعالیت فیبرهای Ia و آوران های گروه II دوک های عضلانی قاعده Caudal در هر دو طرف سگمان نخاعی به موجب افزایش فعالیت دو طرفه فیبرهای گامای مربوطه می باشند. در هنگام قطع تحریکات، به علت ادامه تخلیه الکتروکیمیkal فیبرهای گاما در MEPs فیبرهای دوک عضلانی حدوداً به مدت بیش از ۴-۵ برابر طول مدت تحریک در فیبرهای آوران دو طرف سگمان نخاعی افزایش فعالیت مشاهده گردید و رکوردگیری شد. یکسان بودن فعالیت در فیبرهای آوران Ia و گروه II در طرفین یک سگمان نخاعی، نهایتاً به موجب ایمپالس های عصبی یکسان هسته های Deiter's از مغز است. با وجود این که فعالیت فیبرهای گاما در دو طرف یک سگمان نخاع کاملاً به طور مستقل عمل می کنند، اما در تحقیق اخیر نشان داده شد که میزان پتانسیل های عمل و تعداد فرکانس ها همواره تحت کنترل کامل CNS است. به همین دلیل است که همیشه بین میزان ایمپالس های عصبی فیبرهای گاما در دو طرف یک سگمان نخاعی هماهنگی وجود دارد (تصویر شماره ۲). البته فعالیت آوران های دوک عضلانی با تأخیر خیلی کمی که به علت وجود پدیده Jitter می باشد، دقیقاً می توانند موجب فعالیت موتونرون های گاما گردند (تحقیق ثبت شده در مقاله قبلی). از طرفی ادامه فعالیت فیبرهای Ia و آوران های گروه II بستگی کامل به فعالیت حلقه گاما دارد. گاهی افزایش در دامنه پتانسیل های فیبرهای آوران مشاهده می گردد که با

فعالیت فیبرهای دوک‌های عضلانی قاعده Caudal همراه بود، هیچ گونه فعالیت قابل ملاحظه ای در این عصب حرکتی مشاهده نشد و در ENG پتانسیل‌های عمل خیلی کوچک و در حد ریتم زمینه بودند. به طور یقین این کیفیت ناشی از عدم وجود دپولاریزه کافی در این فیبر عصبی می باشد. از طرفی، به احتمال قوی می توان بیان کرد که عدم فعالیت این نوع فیبرهای گاما در این دسته فیبر عصبی به دلیل عدم وجود دوک‌های عضلانی مربوطه در عضلات Caudal Intertransverse مشابه عضلات Interosseus می باشد. اگرچه Steg در سال ۱۹۶۴ خلاف این پدیده را بیان کرده بود (۱۷). Kidd در سال ۱۹۶۹ گفته Steg را تأیید کرد (۱۸). همچنین Thompson در سال ۱۹۷۰ به وجود دوک عضلانی در این عضلات در ناحیه Caudal اشاره می کند (۱۹). اما Part (۱۹۷۴) هم نتوانست فعالیت فیبرهای گاما را در عصب تنه طولی قدامی Caudal رکوردگیری کند (۲۰). چنانچه در تحقیق اخیر هم در این فیبر عصبی پتانسیل‌های عمل در حد ریتم زمینه بود. بنابراین می توان نتیجه گرفت که با توجه به پدیده  $\alpha\text{-}\gamma$  Linkage (۱۰، ۹) چون حیوان در طول مدت آزمایش در بیهوشی عمیق بامحول Urethane بود، بنابراین فعالیتی در فیبر آلفا مشاهده نشده است. البته این پدیده احتیاج به بررسی بیشتر و دقیق تری دارد، زیرا می تواند دارای اهمیت ویژه بی در کنترل بیماران مبتلا به حرکات دیستونیک به خصوص در ناحیه دیستال اندام ها باشد و همچنین می تواند به شناخت منشاء و چگونگی شروع این حرکات غیر ارادی کمک زیادی نماید.

خلاصه این که اولاً فیبرهای آوران دوک عضلانی فعال شده به طور Ipsilateral تنها با موتونرون های سگمان محرک خود سیناپس نمی کنند، بلکه سبب فعالیت یک سگمان بالاتر، یا پایین تر و یا شاید هر دو سگمان می گردند که نتیجه آن تحریک و افزایش فعالیت موتونرون های گاما اما هم نام است. در ثانی، فیبرهای آوران Ia و گروه II در زمان های متفاوت در فعالیت موتونرون های گاما هم نام شرکت دارند. در حالی که Appelbera در سال ۱۹۸۳ تحریک فیبرهای گاما هم نام را به طور غیر اختصاصی و فقط به آوران های گروه II ارتباط داده (۱۳) و Jankowske در سال ۱۹۹۷ فعالیت این دسته از موتونرون ها را به طور اختصاصی و تنها به فعالیت آوران های گروه II دوک عضلانی مرتبط می داند (۱۴). در صورتی که در تحقیق اخیر همان طوری که ENG نشان می دهد هر دو فیبرهای Ia و آوران های گروه II در فعالیت این دسته از فیبرهای حرکتی دخالت دارند. حتی می توان قویاً بیان کرد که فیبرهای Ia مسؤولیت بیشتری در مقایسه با آوران های گروه II در تحریک و افزایش فعالیت موتونرون های گاما هم نام برعهده دارند. به هر حال این نکته را باید در نظر داشت که در حرکات دیستونیک پیشرفته اختلال در هر عضلات خم کننده و بازشوند ظاهری شود.

موضوع دیگری که در کنار فعالیت فیبرهای گاما مورد بررسی قرار گرفت، فعالیت عصب حرکتی تنه طولی قدامی Caudal بود که در سراسر طول دم کشیده شده است. در هنگام تحریک گوش خارجی که با افزایش

## فهرست منابع

1. Sherrington, C.S. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *J. Physiol. Lond.* 1898; 22: 319-22.
2. Ruffini A. On the minute anatomy of the neuromuscular spindles of the cat on their physiological significance. *J. Physio.* 1898; 23: 190-208.

3. Mathews PBC. Nerve endings in mammalian muscle. *J. Physio.* 1933; 78: 1-53.
4. Leksell L. The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibres to skeletal muscle. *Acta. Physio. Scan.* 1945 suppl; 10: 31.
5. Cooper S, Daniel PM. Muscle spindles in human eye muscles. *Brain.* 1961; 27: 1-24.
6. Mathews PBC. The central control of the dynamic response of muscle spindle receptors. *J. Physio.* 1962; 161: 357-78.
7. Murphy PR, Hammond GR. The locomotor discharge characteristics of ankle flexor  $\gamma$ - motoneurons in the clecrebrate cat. *J. Physio.* 1993; 462: 59-70.
8. Prochazka A. *Proprioceptive feedback and movement regulation.* American Physiological Society, New York. 1996; PP: 89-127.
9. Burke D, et al. Muscle spindle activity induced by vibration in man, In: *progress in clinical nurophysiol.* J. E. Desmedt, Basal S. Karger (ed) 1980; PP: 243-53.
10. Grunner JA, Altman J. Swimming in the rat: Analysis of locomotor performance in comparison to stepping. *Exp. Brain Research.* 1980; 40: 374-82.
11. Prochazka A, Stephens JA, Wand P. Muscle spindle discharge in normal and obstructed movements. *J. Physio.* 1981; 287: 57-66.
12. Mathews PBC. Evolving views on the internal operation and functional role of the muscle spindle. *J. Physio.* 1981; 320: 1-30.
13. Appelbery B, Hulliger M, Sojka P. Actions on  $\gamma$ - motoneurons elicited by electrical stimulation of group II muscle afferent fibres in the hind limb of the cat. *J. Physio.* 1983; 335: 255-73.
14. Jankowska E, Riddell J. Difference in input from group II afferents to  $\gamma$ - motoneurons of five hind limb muscle. *J. Physio.* 1996; 505, PP: 76-77
15. Erlanger J. *Electrical signs of nervous system* University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1937.
16. Celichowski J, Laporte Y. Primary and secondary efferent discharges from the same spindle during chain contraction. *Exp. Physio.* 1994; 79: 694-704.
17. Steg G. Efferent muscle innervation and rigidity. *Acta. Physio. Scand.* 1964 Supple; 223, PP: 1-53.
18. Kidd GLJ. Muscle spindle innervation in the intertransverse caudal muscle of the rat. *J. appl. Physio.* Inpress. 1969.
19. Thompson J. Parallel spindle systems in the small muscles of the rat tail. *J. Physio.* 1970; 11: 782-797.
20. Part NJ. The division of control of muscle spindles between fusimotor and mixed skeletofusimotor fibres in rat caudal muscle. *Quar. J. Exper. Physio.* 1974; 59: 331-340.