

اختلالات عملکرد حرکتی در بیماران همی‌پارزی و تأثیر پروتکل تمرینات FBS در درمان این اختلالات

نویسندگان: دکتر اصغر اکبری*^۱، دکتر حسین کریمی^۲، دکتر انوشیروان کاظم‌نژاد^۳ و دکتر مزده قبائی^۴

۱- استادیار گروه فیزیوتراپی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

۲- دانشیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده توان‌بخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

۳- دانشیار گروه آمار زیستی، دانشگاه تربیت مدرس

۴- استادیار گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نویسنده مسئول مکاتبه: akbaria@zdmu.ac.ir

چکیده

سابقه: یکی از علل عمده مرگ و ناتوانی در تمام جوامع، سکته مغزی است و شایع‌ترین عارضه ناشی از سکته مغزی، همی‌پلژی یا همی‌پارزی است.

هدف: هدف از این مطالعه، تعیین اختلالات عملکرد حرکتی در بیماران همی‌پارزی و تأثیر پروتکل تمرینات عملکردی، تعادلی و تقویتی (FBS) در درمان این اختلالات بود.

روش بررسی: ۳۴ بیمار همی‌پارزی ثانویه به سکته مغزی با میانگین و انحراف معیار سنی ۶۱/۱۹ ± ۵۲/۴۱ از طریق نمونه‌گیری در دسترس مورد مطالعه قرار گرفتند. انتخاب بیماران به‌گونه‌ای بود که حداقل ۱۲ ماه از زمان شروع سکته مغزی آن‌ها گذشته باشد. بیماران به‌صورت تصادفی در یکی از دو گروه آزمون و کنترل قرار گرفتند و عملکرد حرکتی آن‌ها با استفاده از مقیاس تعادل، قدرت و عملکرد (functional, balance & strength: FBSS) قبل و بعد از ۱۲ جلسه درمان ارزیابی گردید. این مقیاس، یک معیار ارزیابی رتبه‌ای تعادل ایستاده و نشسته، تحرک عملکردی و الگوهای راه رفتن است. در این مقیاس، تونیسیتی عضلانی با مقیاس تغییر یافته اشورث (Modified ashworth scale) رتبه‌بندی می‌شود. همچنین قدرت عضلانی با نیرو سنج و دامنه حرکتی با گونیامتر اندازه‌گیری می‌شود. سرعت راه رفتن، طول استراید (stride) و کادانس (cadence) نیز ثبت می‌گردند. گروه مورد

پروتکل تمرینات FBS را دریافت کردند که ترکیبی از تمرینات تعادلی ایستاده و نشسته، تحرک عملکردی، الگوهای راه رفتن، و حرکات انتخابی، هوازی و تقویتی است. به گروه کنترل پروتکل تمرینات FBS به استثنای تمرینات تقویتی داده شد. آزمون «تی» نمونه‌های مستقل و «تی» نمونه‌های زوج به ترتیب برای مقایسه نتایج قبل و بعد درمان بین‌گروهی و درون‌گروهی استفاده گردید. یافته‌ها: شاخص عملکرد حرکتی در هر دو گروه بعد از مداخله افزایش معنادار ($p < 0.001$) نشان داد. افزایش شاخص عملکرد حرکتی بعد از درمان در گروه مورد نسبت به گروه کنترل قابل توجه ($P < 0.001$) بود. نتایج آزمون «تی» مستقل نشان داد که اختلاف معناداری ($p < 0.001$) در تفاضل میانگین متغیر عملکرد حرکتی بین گروه مورد و کنترل وجود دارد. نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه، مؤثر بودن تمرینات تقویتی عضلات را در بهبود عملکرد حرکتی در مراحل مزمن توانبخشی بعد از سکته مغزی تأیید می‌کند.

واژه‌های کلیدی: عملکرد حرکتی، همی‌پارزی، مقیاس FBS، تمرینات FBS، سکته مغزی، تمرینات تقویتی

دوماهنامه علمی - پژوهشی

دانشگاه شاهد

سال دوازدهم - شماره ۵۶

اردیبهشت ۱۳۸۴

مقدمه

یکی از علل عمده مرگ و ناتوانی در تمام جوامع، سکته مغزی است [۳،۲،۱] که سومین علت مرگ و شایع‌ترین علت ناتوانی بالغین بعد از بیماری‌های قلبی و سرطان محسوب می‌شود [۵،۴،۱]. ۳۰ تا ۴۰ درصد افرادی که بعد از سکته مغزی زنده می‌مانند، دچار ناتوانی شدید هستند [۷،۶،۴]. شیوع بالا و زیان‌های هنگفت اقتصادی سبب شده تا کاهش ناتوانی ناشی از سکته مغزی یک تقدم در بهداشت ملی امریکا تلقی شود [۸]. شایع‌ترین عارضه ناشی از سکته مغزی همی‌پلژی یا همی‌پارزی است [۱۰ و ۹]. اگرچه شدت و تنوع اختلالات در این بیماران وابسته به محل و وسعت ضایعه است، ولی اختلالات عملکرد حرکتی از عمده‌ترین تظاهرات بالینی همی‌پارزی است [۱۴،۱۳،۱۲،۱۱]. در عملکرد حرکتی، مجموعه‌ای از عوامل نظیر تحرک عملکردی، قدرت عضلات، دامنه حرکتی فعال، تونیسیتیه عضلانی، سرعت راه رفتن، کادانس، طول استراید و الگوهای راه رفتن مورد توجه قرار می‌گیرند [۱۶ و ۱۵]. علائم اختلالات عملکرد حرکتی، شامل اشکال در تعدیل حرکات ارادی، کاهش نیرو، تأخیر در شروع حرکت، افزایش زمان حرکت، فقدان فعالیت انتخابی عضلات و کاهش دامنه حرکت، افزایش رفلکس‌ها، افزایش تونیسیتیه و حرکات توأم است [۱۹ و ۱۸، ۱۷]. کاهش قدرت عضلانی، سرعت و کنترل حرکت در ۶۰ تا ۷۸ درصد بیماران دیده می‌شود که منجر به کاهش توانایی‌های عملکردی می‌شود [۲۲ و ۲۱، ۲۰]. جنبه مهم در مورد قدرت عضلات این است که هنوز توافقی در مورد نقش اسپاستیسیتی در فقدان توانایی عملکردی وجود ندارد [۲۳]. عده‌ای معتقدند افزایش تونیسیتیه، توانایی بیمار را برای انجام حرکات سریع محدود می‌کند و علت آن را فعالیت وابسته به سرعت رفلکس کششی می‌دانند [۱۳ و ۱۰]. بوبات (Bobath) ضعف عضلانی را واقعی نمی‌داند و

معتقد است اختلال عملکردی عضله آگونیست، ناشی از اسپاستیسیتی عضله آنتاگونیست است و بنابراین درمان تون عضلانی را مقدم بر درمان ضعف عضلانی قرار می‌دهد [۲۴]. در مطالعات دیگر، نتایج حاکی از این است که علت عدم کارایی آگونیست، افزایش فعالیت آنتاگونیست نیست، بلکه اشکال در بسیج نرون‌های حرکتی آگونیست است. این افراد معتقدند که ضعف عضلانی، علت اصلی اختلالات کنترل حرکت در ضایعات نرون حرکتی فوقانی بوده، علاوه بر آن از بین رفتن توالی و زمان‌بندی حرکات دیسینرژی، بیش‌تر از هیپرتونیسیتیه ساده سبب ناتوانی در کنترل حرکت می‌گردند [۲۶ و ۲۵]. بوهانون (Bohannon) و همکارانش معتقدند توانایی عضله آگونیست برای ایجاد نیرو، وابسته به تونیسیتیه خود آگونیست است [۲۴]. کریمی با بررسی آثار تمرین تقویتی ایزوکینتیک بر بیومکانیک راه رفتن به این نتیجه رسید که تقویت عضلات ضعیف باعث بهبود توانایی‌های مربوط به راه رفتن، بدون تأثیر منفی بر تون عضلانی می‌شود [۲۷]. ویس (Weiss) و همکاران او آثار تمرینات قدرتی را در بهبود قدرت و راه رفتن بررسی کرده، نتیجه گرفتند که این تمرینات سبب افزایش قدرت و بهبود توانایی‌های حرکتی می‌شوند [۵]. سالملا (Salmela) و همکارانش آثار تقویت عضلانی را بر متغیرهای زمانی و کینماتیک راه رفتن مطالعه کرده، نشان دادند که ده هفته تمرین موجب افزایش سرعت و بهبود الگوهای راه رفتن شده است [۲۸ و ۲۹].

با علم به این که در مطالعات موجود بر روی این بیماران به جنبه‌های محدودی از اختلالات عملکرد حرکتی پرداخته شده [۳۰، ۳۱، ۳۲، ۳۳، ۳۴ و ۳۵] و بیش‌ترین توجه این نگرش‌های درمانی و روش‌های ارزیابی معطوف به اوایل ضایعه و حوادث حاد بوده [۳۶، ۳۷، ۳۸، ۳۹، ۴۰ و ۴۱]. بررسی‌ها نشان می‌دهند در نیمی از افرادی که بعد از سکته مغزی زنده مانده‌اند،

مصرف داروی آنتی اسپاتیک	طرف مبتلا		جنس		زمان سپری شده از سکتة (ماه)			سن (سال)			جدول ۱	
	چپ	راست	مرد	زن	دامنه	انحراف معیار	میانگین	دامنه	انحراف معیار	میانگین	تعداد	گروه
۵	۹	۸	۱۰	۷	۱۲-۱۲۰	۲۵/۸۱	۳۴/۵۲	۴۰-۵۹	۷/۰۱	۴۹/۲۹	۱۷	مورد
۶	۱۲	۵	۹	۸	۱۲-۱۳۴	۲۷/۴۹	۳۹/۴۷	۴۷-۵۹	۳/۰۴	۵۵/۵۲	۱۷	کنترل
۱۱	۲۱	۱۳	۱۹	۱۵	۱۲-۱۳۴	۲۶/۳۷	۳۷	۴۰-۵۹	۶/۱۹	۵۲/۴۱	۳۴	مجموع

مواد و روش‌ها

بر اساس برآورد انجام شده در مطالعه آزمایشی بر روی ده بیمار و در دو گروه آزمون و کنترل، تعداد نمونه لازم برای هر گروه در مطالعه اصلی ۱۵ نفر برآورد گردید. برای این کار آزمایی بالینی ۳۴ بیمار همی‌پارزی ثانویه به سکتة مغزی از طریق نمونه‌گیری در دسترس و از بین بیماران بستری در آسایشگاه سالمندان کهریزک انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک در جدول ۱ آمده است. ویژگی‌های ورود به مطالعه، شامل گذشت یک‌سال از سکتة مغزی، سن بین ۴۰ تا ۶۰، همی‌پارزی ثانویه به سکتة مغزی، توانایی ایستادن با چشمان باز و پاهای جدا از هم حداقل به مدت ۳۰ ثانیه، توانایی فهم آموزش‌ها و تغییر جهات ساده و نداشتن برنامه فیزیوتراپی در طی مطالعه است. بیماران دارای سکتة مجدد، درگیری‌های دو طرفه، آرتریت‌های اندام تحتانی، اختلالات عمده میدان دید، آفازی درکی شدید، داشتن جراحی‌های عصبی مرکزی و دیگر آسیب‌های عضلانی اسکلتی اندام تحتانی از مطالعه کنار گذاشته شدند. بیماران به صورت تصادفی در دو گروه مورد و کنترل قرار گرفتند. جمع‌آوری اطلاعات از طریق مصاحبه، مشاهده، معاینه و آزمون‌های FBSS صورت گرفت. برای ارزیابی از بخش عملکرد حرکتی مقیاس ترکیبی FBSS استفاده گردید. تمام مقیاس‌های مورد استفاده برای تشکیل مقیاس FBSS دارای پایایی و روایی هستند [۴۲، ۴۳، ۴۴، ۴۵، ۴۶، ۴۷، ۴۸، ۴۹]. این بخش شامل معیارهای رتبه‌ای برای ارزیابی تحرک عملکردی (۱۲ آزمون)، الگوهای راه رفتن (۱۷ آزمون)، ارزیابی

اختلالات عملکرد حرکتی دیده می‌شود [۳، ۶ و ۱۷]. در ایران، آمار دقیقی وجود ندارد، ولی پیش‌بینی می‌شود در بیش از نیمی از بیماران، این اختلالات وجود داشته‌باشد. از آن‌جا که روش‌های متداول فیزیوتراپی در درمان این اختلالات بخصوص در مراحل مزمن توفیق قابل قبولی نداشته‌اند و با توجه به اختلاف نظرهای موجود در زمینه تقویت و آزمون قدرت عضلانی، تعیین میزان اختلالات عملکرد حرکتی و روش مناسب فیزیوتراپی برای بهبود این اختلالات از مسائلی هستند که ضرورت حل آن‌ها در این بیماران حس می‌شود. بنابراین، یک برنامه ترکیبی فیزیوتراپی شامل تمرین‌های عملکردی، تعادلی و تقویتی (FBS) برای درمان این اختلالات بر اساس مبانی تئوریک برگرفته از اصول کنترل حرکت، یادگیری حرکت، کنترل وضعیت و اصول تقویت عضلانی تدوین و اجرا گردید. هدف از این مطالعه، تعیین و مقایسه میزان شاخص عملکرد حرکتی قبل و بعد از فیزیوتراپی با پروتکل تمرینات ترکیبی FBS و تعیین پایایی بین‌گروهی مقیاس ارزیابی ترکیبی جدید عملکرد حرکتی (FBSS) در بیماران همی‌پارزی ثانویه به سکتة مغزی یک‌سال بعد از سکتة مغزی بود. فرض بر این بود که میزان شاخص عملکرد حرکتی بعد از فیزیوتراپی با پروتکل تمرینات FBS نسبت به قبل ارتقا یافته، این پروتکل در بهبود شاخص عملکرد حرکتی مؤثرتر از پروتکل درمانی تمرینات عملکردی و تعادلی (FB) است.

فلکسور، ابداکتور و اکستانسور، فلکسور و اکستانسور زانو، دورسی و پلاتار فلکسور مچ پا در ابتدا یک تکرار حداکثر (IRM) با استفاده از نیروسنج تعیین گردید و ۷۰ درصد آن به‌عنوان مقاومت جهت تقویت عضلات مورد استفاده قرار گرفت. نوع انقباض عضلات ایزوتونیک کوتاه شونده بود که منجر به کار کانستریک گروه عضلانی می‌شود.

گروه کنترل با پروتکل FB درمان شد که شامل تمام تمرینات گروه مورد بجز بخش سوم آن است. در پایان درمان، همانند قبل از آن، محقق و همکار او ارزیابی مجدد کرده، نتایج را ثبت کردند.

داده‌های مطالعه با نرم‌افزار SPSS9 تحت ویندوز تجزیه و تحلیل گردید. نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد. برای داده‌های با توزیع نرمال از آزمون‌های پارامتریک «تی» نمونه‌های مستقل و «تی» نمونه‌های زوج و در مورد داده‌های غیرنرمال از آزمون‌های ناپارامتری من ویتنی یو و ویلکاکسون به ترتیب برای مقایسه نتایج قبل و بعد درمان بین گروهی و درون گروهی استفاده گردید. برای بررسی پایایی نتایج از آزمون همبستگی پیرسون و برای بررسی سطح برابری واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. برای تمام مقایسه‌های آماری سطح معنادار (α) کم‌تر از ۵ درصد استفاده گردید.

نتایج

در مطالعه آزمایشی، تعداد نمونه برای هر گروه با اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۹۰ درصد تعداد ۱۵ نفر تعیین گردید.

بین نتایج قبل از درمان ($t=1$, $p</0.001$) و بعد از درمان ($t=1$, $p</0.001$) دو فیزیوتراپیست همبستگی کامل وجود داشت. بنابراین برای ادامه تجزیه و تحلیل آماری از نتایج محقق استفاده گردید.

تون عضلانی مقیاس تغییر یافته اشورث، اندازه‌گیری دامنه حرکتی با گونیامتر، قدرت عضلانی با نیروسنج، و اندازه‌گیری سرعت راه رفتن، کادانس و طول استراید است. ابزارهای مورد استفاده شامل گونیامتر، نیروسنج، مترنواری، زمان‌سنج دیجیتال و چهارپایه با ارتفاع ۲۰ سانتی‌متر بود.

پس از گرفتن خصوصیات فردی، تاریخچه بیماری، و انجام آزمایش میدان دید، همه بیماران توسط محقق و همکار او که قبلاً با روش کار آشنا گردیده بود با مقیاس FBS ارزیابی شدند. استفاده از همکار به‌منظور تعیین پایایی بین گروهی مقیاس بود. هر یک از آزمون‌ها یک‌بار توسط محقق و برای نشان دادن حرکت صحیح، یک‌بار توسط بیمار برای تجربه حرکت، و سه بار برای کسب امتیاز توسط بیمار انجام گردید. بالاترین امتیاز توسط محقق و همکار وی در جداول جداگانه ثبت گردید. هر دو گروه پس از پایان ارزیابی در ۱۲ جلسه، (۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳ ساعت) توسط محقق تحت درمان قرار گرفتند. تمام تمرینات برای هر دو گروه و در هر جلسه ۱۰ بار تکرار گردید [۵۰، ۵۱ و ۵۲]. استراحت لازم جهت جلوگیری از خستگی در بین تمرینات داده شد. گروه مورد، با پروتکل تمرینات FBS تحت درمان قرار گرفت که شامل ۳ بخش است: بخش اول شامل ۲۳ تمرین تعادلی ایستاده، ۳ تمرین تعادلی نشسته، ۵۸ تمرین تحرک عملکردی، ۲۱ تمرین الگوهای راه رفتن و یک تمرین هوازی؛ بخش دوم، شامل ۱۰ تمرین عملکردی براساس اصل حرکات انتخابی مرکب از چمباتمه زدن، بالا کشیدن و پایین آوردن هر دو اندام تحتانی، حرکات متناوب فلکسیون و اکستانسیون اندام‌های تحتانی، پل زدن، تمرین واکنش‌های تعادلی، راه رفتن روی پنجه و پاشنه و تمرین اکستانسیون اندام‌های تحتانی؛ و بخش سوم، شامل پروتکل تقویت عضلات سطوح ساژیتال و فرونتال درگیر در راه رفتن. برای تقویت عضلات

مقایسه تونیسیتیه عضلات گاستروسولئوس و کوادریسپس در گروه مورد نشان داد که اختلافی معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. در گروه کنترل، این اختلاف معنادار ($p = /0.05$) نبود. مقایسه تفاضل میانگین و همین طور مقایسه نتایج بعد از درمان حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) گروه مورد نسبت به کنترل بود.

مقایسه سه متغیر مجموع قدرت اندام‌های تحتانی، مجموع قدرت اندام تحتانی سالم، و مجموع قدرت اندام تحتانی مبتلا در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین و همین طور مقایسه نتایج بعد از درمان هر سه متغیر حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) مورد نسبت به کنترل بود.

مقایسه قدرت عضلات فلکسور ران سالم در گروه مورد نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. در گروه کنترل، این اختلاف معنادار ($p = /0.001$) نبود. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) مورد (میانگین رتبه‌ای $25/38$) نسبت به کنترل (۹) بود. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات اکستانسور ران سالم در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) و کنترل، ($p = /0.01$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین نشان داد که اختلاف معناداری ($p = /0.11$) بین گروه مورد و کنترل وجود دارد. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات ابدکتور ران سالم در گروه مورد نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد، اما در گروه کنترل، تفاضل قبل و بعد صفر بود. مقایسه تفاضل میانگین نشان داد

مقایسه شاخص عملکرد حرکتی در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معناداری ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین - قبل و بعد - نشان داد که اختلاف معناداری ($p < /0.001$) بین گروه مورد و کنترل وجود دارد. مقایسه نتایج بعد از درمان بین دو گروه حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) گروه مورد نسبت به کنترل بود.

برای تعیین شاخص عملکرد حرکتی با توجه به وجود واحدهای مختلف اندازه‌گیری از دامنه تغییرات استفاده شد. واحدهای متغیرهای سرعت، کادانس و طول استراید، قدرت و دامنه حرکتی به واحد رتبه‌ای تبدیل شدند و با متغیرهای تحرک عملکردی، الگوهای راه رفتن و تونیسیتیه عضلانی مجموعاً متغیر عملکرد حرکتی با واحد رتبه‌ای حاصل شد.

اکنون به مقایسه نتایج بین گروهی و درون گروهی بخش‌های تشکیل دهنده عملکرد حرکتی می‌پردازیم. مقایسه میزان تحرک عملکردی در هر دو گروه نشان داد که اختلافی معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین و همین طور مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد.

مقایسه شاخص الگوهای راه رفتن در هر دو گروه نشان داد که اختلافی معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین و همین طور مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد. مقایسه متغیرهای زمانی و فضایی در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار (مورد، $p < /0.001$) و کنترل، ($p = /0.15$) بین بعد و قبل از درمان موجود است. مقایسه تفاضل میانگین نشان داد که اختلاف معناداری ($p < /0.001$) بین گروه مورد و کنترل وجود دارد. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات فلکسور ران مبتلا در گروه مورد نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد، اما در گروه کنترل، این اختلاف معنادار ($p = /136$) نبود. مقایسه تفاضل میانگین و همین‌طور مقایسه نتایج بعد از درمان حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) گروه مورد نسبت به کنترل بود. مقایسه قدرت عضلات اکستانسور ران مبتلا در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار (مورد، $p < /0.001$ و کنترل، $p = /0.03$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p = /0.01$) گروه مورد نسبت به کنترل بود. مقایسه نتایج بعد از درمان حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) گروه مورد نسبت به کنترل بود.

مقایسه قدرت عضلات ابداکتور ران مبتلا در گروه مورد نشان داد که اختلافی معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. در کنترل این اختلاف معنادار ($p = /332$) نبود. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) گروه مورد (میانگین رتبه‌ای $24/62$) نسبت به کنترل ($10/38$) بود. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که گروه مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات فلکسور زانوی مبتلا در گروه مورد نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد، اما در گروه کنترل، این اختلاف معنادار ($p = /188$) نبود. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) گروه مورد (میانگین رتبه‌ای $24/18$) نسبت به کنترل ($10/82$) بود. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که گروه مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p = /0.03$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات اکستانسور زانوی مبتلا در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین نشان داد که اختلاف معناداری ($p = /0.05$) بین

که اختلاف معناداری ($p < /0.001$) بین گروه مورد و کنترل وجود دارد. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p = /0.02$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات فلکسور زانوی سالم در گروه مورد نشان داد که اختلاف معنادار ($p = /0.04$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. در کنترل این اختلاف معنادار ($p = /0.56$) نبود. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p = /0.02$) مورد (میانگین رتبه‌ای $22/71$) نسبت به کنترل ($12/29$) بود. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد.

مقایسه قدرت اکستانسور زانوی سالم در دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار ($p < /0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین اختلاف معناداری ($p = /184$) بین دو گروه ($17/09$) نشان نداد. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p = /0.05$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات دورسی فلکسور مچ پای سالم در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار (مورد، $p < /0.001$ و کنترل، $p = /0.08$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین و همین‌طور مقایسه نتایج بعد از درمان حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) مورد نسبت به کنترل بود.

مقایسه قدرت عضلات پلانتار فلکسور مچ پای سالم در گروه مورد نشان داد که بین بعد و قبل از درمان اختلاف معنادار ($p < /0.001$) وجود دارد که در گروه کنترل، این اختلاف معنادار ($p = /104$) نبود. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p < /0.001$) مورد (میانگین رتبه‌ای $24/8$) نسبت به کنترل ($10/1$) بود. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p < /0.001$) دارد.

نشان داد که اختلاف معناداری ($p=0.009$) بین گروه مورد و کنترل وجود دارد. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که نتایج گروه مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p=0.001$) دارد. مقایسه مجموع دامنه حرکتی اندام تحتانی مبتلا در هر دو گروه نشان داد که اختلافی معنادار ($p<0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین و همین طور مقایسه نتایج بعد از درمان حاکی از اختلاف معنادار ($p<0.001$) نتایج گروه مورد نسبت به کنترل بود.

بحث

یافته‌ها نشان دادند که انجام پروتکل ترکیبی تمرینات FBS در مرحله مزمن توانبخشی بیماران سکتة مغزی منجر به بهبود عملکرد حرکتی آنان می‌شود. همچنین مشخص گردید که پروتکل ترکیبی تمرینات FB نیز سبب بهبود عملکرد حرکتی بیماران سکتة مغزی در مراحل مزمن بیماری می‌شود. مقایسه نتایج بعد از درمان بین دو گروه نشان داد که تأثیر تمرینات انجام شده بر عملکرد حرکتی توسط گروه مورد بیش‌تر از تمرینات کنترل بوده است. با توجه به این‌که امکان جور کردن بیماران قبل از مطالعه وجود نداشت، تفاضل میانگین بین دو گروه بررسی و مشاهده شد که افزایش تفاضل میانگین در گروه مورد بسیار بیش‌تر از کنترل است. مقایسه تفاضل میانگین و نتایج بعد از درمان نشان داد که در گروه مورد، افزایش عمده‌ای در عملکرد حرکتی نسبت به کنترل حاصل شده که این افزایش ناشی از تأثیر فزاینده نوع مداخله‌ای است که به گروه مورد اعمال شده است. یافته اصلی این بود که اضافه کردن تمرینات تقویتی به پروتکل تمرینات FB سبب بهبود قابل توجه عملکرد حرکتی شده است. یافته دیگر ما این بود که مقیاس ترکیبی جدید FBS در مراحل مزمن بیماری، قابلیت ارزیابی بیماران را با هدف درمان دارد و دارای پایایی قوی بین گروهی

گروه مورد و کنترل وجود دارد. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که گروه مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p=0.001$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات دورسی فلکسور مچ پای مبتلا در گروه مورد نشان داد که اختلاف معناداری ($p<0.001$) بین بعد (میانگین رتبه‌ای ۸) و قبل (صفر) از درمان وجود دارد؛ در گروه کنترل، این اختلاف معنادار ($p=0.157$)، میانگین رتبه‌ای ۱/۵ بعد نسبت به صفر قبل) نبود. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p<0.001$) گروه مورد (میانگین رتبه‌ای ۲۵/۱۵) نسبت به کنترل (۹/۸۵) بود. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p<0.001$) دارد.

مقایسه قدرت عضلات پلانتر فلکسور مچ پای مبتلا در گروه مورد نشان داد اختلاف معنادار ($p<0.001$) بین بعد (میانگین رتبه‌ای ۸) و قبل (صفر) از درمان وجود دارد؛ اما در گروه کنترل، این اختلاف معنادار ($p=0.059$)، میانگین رتبه‌ای ۲/۵ بعد نسبت به صفر قبل) نبود. مقایسه تفاضل میانگین حاکی از اختلاف معنادار ($p<0.001$) گروه مورد (میانگین رتبه‌ای ۲۳/۹۱) نسبت به کنترل (۱۱/۰۹) بود. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p=0.007$) دارد.

مقایسه مجموع دامنه حرکتی اندام‌های تحتانی در هر دو گروه نشان داد که اختلافی معنادار ($p<0.001$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین نشان داد که اختلاف معناداری ($p<0.001$) بین گروه مورد و کنترل وجود دارد. مقایسه نتایج بعد از درمان نشان داد که گروه مورد نسبت به کنترل اختلاف معنادار ($p<0.001$) دارد. مقایسه مجموع دامنه حرکتی اندام تحتانی سالم در هر دو گروه نشان داد که اختلاف معنادار مورد، ($p<0.001$) و کنترل، ($p=0.002$) بین بعد و قبل از درمان وجود دارد. مقایسه تفاضل میانگین

است. تأثیر مثبت تمرینات تقویتی بر زیر گروه‌های تشکیل دهنده عملکرد حرکتی مشاهده گردید. تأثیر هر دو نوع پروتکل در بهبود تحرک عملکردی قابل توجه بود، لکن اختلاف عمده در میزان بهبود تحرک عملکردی گروه مورد نسبت به کنترل نشان دهنده تأثیر تمرینات قدرتی عضلات بود. الگوهای راه رفتن و شاخص‌هایی، همچون سرعت و طول استراید تحت تأثیر هر دو نوع پروتکل قرار گرفتند، لکن تأثیر پروتکل FBS سبب بهبود قابل توجه این الگوها، و نیز سرعت و طول استراید شده است. هم‌سو با این مطالعه، بر نقش افزایش قدرت عضلانی در بهبود متغیرهای کینماتیک و کینتیک راه رفتن تأکید شده است [۲۹و۵۰]. عضلات خاصی از اندام تحتانی که در سطح ساژیتال و فرونتال فعال هستند، تقویت گردیدند. اعتقاد بر این بود که تمرین، سبب سازماندهی مجدد مغز و بهبود توانایی عملکردی می‌شود. تأکید بر تمرین‌هایی است که بر آموزش مهارت، افزایش قدرت و تحمل استوار باشند. استفاده از اصول بیومکانیک، یادگیری مهارت، و تمرین قدرتی برای تأثیرات فوق‌الذکر توصیه شده‌اند [۵۳]. در این بیماران، الگوهای حرکتی اندام تحتانی مبتلا، پیوستگی بالایی با شدت ضعف کلینیکی دارند. این ضعف‌های عضلانی منجر به الگوهای غیرطبیعی حرکت و تغییر سرعت، استراید، کادانس و تمامی مراحل چرخه راه رفتن می‌شوند و بنابراین بخشی از هدف درمان باید تقویت عضلات باشد [۵۴].

مقایسه تونیسیتیه عضلات گاستروسولئوس و کوادرسیپس نشان داد که در گروه مورد، تونیسیتیه عضلات مذکور کم گردیده، در حالی که در گروه کنترل تفاوتی با قبل از درمان نداشته است. کاهش مجموع تونیسیتیه دو عضله در گروه مورد نسبت به کنترل قابل توجه بوده است. عده‌ای معتقدند ضعف عضلانی در بیماران با ضایعه نرون حرکتی فوقانی واقعی نیست، بلکه رابطه اصلی بین اختلال عملکرد

حرکتی و اسپاستیسیته عضله آنتاگونیست وجود دارد و بنابراین درمان تون عضلانی را مقدم بر درمان ضعف عضلانی قرار می‌دهند [۲۴]. ما به این نتیجه رسیدیم که تمرین قدرتی نه تنها سبب افزایش تونیسیتیه نشده، بلکه سبب کاهش تونیسیتیه می‌شود و در گروه کنترل کاهش تونیسیتیه مشاهده نگردید. هم‌سو با این مطالعه، عده‌ای عقیده دارند که حداقل بخشی از ضعف عضلانی نتیجه کاهش نیروی خروجی توسط واحدهای حرکتی آگونیست است [۲۴]. عده‌ای نیز بر نقش رفلکس کششی در ایجاد ناتوانی تأکید دارند [۲۴] و علت ضعف عضلات آگونیست را فعالیت بیش از حد و وابسته به سرعت رفلکس کششی می‌دانند [۲۳]. عده‌ای عقیده دارند که توانایی آگونیست برای ایجاد نیرو، بیش تر از آن که منبع آنتاگونیستی داشته باشد، وابسته به تونیسیتیه خودش است [۲۴]. ما به این نکته رسیدیم که با تمرینات تقویتی می‌توان قدرت عضله را افزایش داد و بنابراین تأکید بر وابستگی قدرت آگونیست بر هیپر تونیسیتی آنتاگونیست نمی‌تواند درست باشد. افزایش قدرت در مرحله اول ناشی از همزمانی عمل واحدهای حرکتی و در مرحله دوم ناشی از هیپرتروفی است [۵۵]. در مطالعات دیگر نشان داده‌اند که تمرینات تقویتی نه تنها سبب افزایش اسپاستیسیته نمی‌شوند، بلکه به افزایش قدرت عضلات و شاخص‌های راه رفتن می‌انجامد [۲۷].

مقایسه مجموع قدرت هر دو اندام، قدرت تجمعی اندام تحتانی سالم و مبتلا در ۷ گروه عضلانی مورد مطالعه حاکی از تأثیر هر دو پروتکل بر افزایش قدرت اندام‌های تحتانی است؛ هر چند بیش‌ترین میزان افزایش در گروه مورد دیده شد. علت افزایش قدرت با پروتکل FB بخشی ناشی از همزمانی عمل واحدهای حرکتی است و احتمال افزایش قدرت از طریق هیپرتروفی نیز وجود دارد. افزایش قدرت اندام سالم نیز با دلایل فوق قابل توجیه است. قدرت عضلات

(نوع، تعداد و فرکانس) و زمان‌بندی فعالیت آن‌ها (جنبه عصبی) است [۵۸،۵۹]. تمرین برای درمان همی‌پارزی باید معطوف به سه جنبه فوق، یعنی قدرت، هماهنگی و همزمانی باشد. تمرین‌های استفاده شده در پروتکل FBS بر این سه جنبه استوار هستند. تمرین‌های این پروتکل علاوه بر آثاری که بر عملکرد دارند سبب تأثیرات مرکزی می‌شوند. اثر تمرین بر عضله پس ماندی است که بر ماهیت عضله می‌گذارد. کار عضله بر اساس ورودی لحظه‌ای نیست، بلکه بستگی به کارهای قبلی دارد. عنصر درگیر در حفظ پس ماند بر روی عضله سیستم تولید نیرو است که یک پدیده متشکل از نیروهای شیمیایی، الکتریکی و مکانیکی است. عضله از این حافظه در انجام کارهای بعدی استفاده می‌کند. تأثیرات مرکزی تمرین نیز ناشی از یادگیری حرکتی است. یادگیری فرایند کسب قابلیت برای اعمال مهارتی است و ثانویه به تجربه و تمرین است. پلاستیسیته فیزیولوژیک توأم با بهبود عملکرد، همان فرایند درگیر در یادگیری است و بنابراین در اثر تمرین و تجربه سازماندهی مجدد سیستم عصبی مرکزی انجام می‌شود. برخی تغییرات در کارایی ارتباطات سیناپسی به‌وقوع می‌پیوندد و به‌علاوه تغییر در سازماندهی ساختار پیش می‌آید. تغییرات دراز مدت، همان تغییرات ساختاری هستند [۱۳]. نتیجه این‌که نواحی حسی و حرکتی در کورتکس بر اساس مطالبات محیطی که به آن‌ها تحمیل می‌شوند همواره در حال تغییر هستند. نواحی غیرفعال که قبلاً فاقد عملکرد بودند فعال می‌شوند و تغییرات طولانی مدت در نواحی‌ای که توسط سلول‌های تخریب شده اشغال شده بودند، ایجاد می‌شوند. سرانجام این‌که عامل مهم در تشکیل نقشه‌های کورتیکال، تجربه و تمرین است [۱۳]. عده‌ای عقیده دارند رشد حرکات مهارتی سبب سازماندهی مجدد رپرزانتسیون کورتکس حرکتی می‌شود، در حالی‌که افزایش قدرت عضله چنین تأثیری

فلکسور، اکستانسور و ابداکتور ران، فلکسور و اکستانسور زانو، دورسی و پلانتر فلکسور مچ پا در اندام تحتانی سالم مقایسه شد. در گروه کنترل، قدرت عضلات اکستانسور ران وزانو و دورسی فلکسور مچ پا بعد از درمان افزایش یافته بود، ولی در دیگر عضلات تغییری مشاهده نگردید. در گروه مورد، قدرت هفت گروه عضلانی افزایش یافته بود. افزایش قدرت همه عضلات مورد مطالعه در گروه مورد نسبت به کنترل برجسته‌تر بود. در مقایسه تفاضل میانگین به استثنای اکستانسور زانو در بقیه عضلات، افزایش قدرت گروه مورد قابل توجه بود. علت افزایش قدرت عضلات اکستانسور ران وزانو و دورسی فلکسور مچ پا، ایستادن زیاد بیماران است. در مرحله ایستادن این عضلات حمایت‌کننده اندام تحتانی، یک گشتاور اکستانسوری ایجاد می‌کنند و افزایش سرعت راه رفتن مستلزم بیش‌تر شدن گشتاور اکستانسوری است. در سکنه مغزی، گشتاور اکستانسوری کم می‌شود و به همان نسبت از سرعت راه رفتن کاسته می‌شود [۵۷،۵۶]. در طرف مبتلا در گروه مورد افزایش عمده در قدرت عضلات بعد از درمان دیده شد، در حالی‌که در گروه کنترل فقط افزایش قدرت عضلات اکستانسور ران و زانو قابل توجه بود. درخصوص افزایش قدرت در گروه مورد نسبت به کنترل کاملاً مشخص بود که این امر ناشی از تمرین اضافی است که به این گروه داده شده است. مقایسه دامنه حرکتی ۷ حرکت فلکسیون، اکستانسیون و ابداکسیون ران، فلکسیون و اکستانسیون زانو، دورسی و پلانتر فلکسیون مچ پا نشان داد که هر دو نوع پروتکل درمانی سبب افزایش دامنه مجموع هر دو اندام، اندام تحتانی سالم و مبتلا شده‌اند. پروتکل درمانی FBS در بهبود میزان دامنه حرکتی، موفق‌تر از پروتکل FB بوده است.

قدرت، ناشی از ویژگی‌های ذاتی عضله (جنبه عضلانی اسکلتی)، بسیج مناسب واحدهای حرکتی

رفتن از پله‌ها دفرمیتی اینورشن است. سرانجام این که علی‌رغم بهبود عملکرد حرکتی در این مطالعه، لازم است تحقیقات بیش‌تری در مورد نوع تمرینات تقویتی برای نیل به بهبود بیش‌تر عملکرد حرکتی و کاهش ناتوانی بعد از سکته مغزی انجام گردد.

منابع

1. Aruin AS, Hanke T, Chaudhuri G. Compelled weightbearing in persons with hemiparesis following stroke: The effect of a lift insert and goal-directed balance exercise. *J Rehabil Res Dev* 2000; 37:1-9.
2. Anderson CS, Jamrozik KD, Burvill PW, Chakera TMH, Johnson GA. Determining the incidence of different subtypes of stroke: Results from perth community stroke study. *Med J Aus* 1993b; 158:85-89.
3. Anderson CS, Jamrozik KD, Burvill PW, Chakera TMH, Johnson GA. Ascertainning the true incidence of stroke: Experience from perth community stroke study. *Med J Aus* 1993a; 158:80-84.
4. O'Sullivan SB. Stroke. In: O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. *Physical rehabilitation: Assessment and treatment*. 3rd ed. Philadelphia: Davis FA Company; 1994. P.111-131,327-60.
5. Weiss A, Suzuki, Bean J, Fielding RA. High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79:369-76.
6. Nelles G, Spiekermann G, Jueptner M, Leonhardt G. Reorganization of sensory and motor systems in hemiplegic stroke patients: A positron emission tomography study. *Stroke* 1999; 30:1510-16.
7. Williams BK, Galea MP, Winter AT. What is the functional outcome for the upper limb after stroke?. *Aust J PhysTher* 2001; 47:19-27.
8. Stineman MG, Granger CV. Outcome, efficiency and time-trend pattern analysis for stroke rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77:193-201.
9. Sackley CM, Lincoln NB. Single blind randomized controlled trial of visual feedback after stroke: Effects on stance symmetry and function. *Disabil Rehabil* 1997; 19:536-46.
10. Bobath B, editor. *Adult hemiplegia: Evaluation and treatment*. 2nd ed London: William Heinemann; 1979: pp.16-29.
11. Fishman MN, Colby LA, Sachs LA, Nichols DS. Comparison of upper-extremity balance tasks and force platforms testing in persons with hemiparesis. *Phys Ther* 1997;77:1052-61.
12. Collen FM. The measurement of standing balance after stroke. *Physiotherapy Theory and Practice* 1995; 11:109-18.
13. Shumway-Cook A, Woollacott MH, editors. *Motor control: Theory and practical applications*. 1st ed Baltimore: Williams & Wilkins; 1995: pp.3-207.
14. Magnusson M, Johansson K, Johansson BB. Sensory stimulation promotes normalization of postural control after stroke. *Stroke* 1994; 25:1176-80.

ندارد [۶۰]. برخی معتقدند حرکات غیرفعال در بیماران سکته مغزی سبب فعال شدن مغز، یعنی اولین تغییرات پلاستیسیته عصبی می‌شود و این تغییر فعالیت سیستم‌های حسی و حرکتی، اولین قدم در بهبود عملکرد حرکتی است [۶]. عده‌ای دیگر بر فرایندهای منجر به یادگیری تأکید می‌کنند [۶۱]. دیسینرژی همی پارزی، ناشی از قطع زمان‌بندی و توالی فعالیت عضلات است که باید با تمرین و تغییر مطالبات از سینرژی‌های غیرطبیعی آن‌ها را انعطاف‌پذیر و قابل تطابق با دیگر قسمت‌ها کرد. تأکید بر تقویت عضلات و هماهنگ کردن آن‌ها تأثیر بیش‌تری بر استقلال عملکردی دارد [۲۳، ۲۵ و ۲۶]. برخی به نقش تمرین تقویتی در ایجاد تطابق در سیستم عصبی مرکزی اعتقاد دارند و این که تمرین بدون هرگونه افزایش توده عضلانی می‌تواند قدرت را افزایش دهد. آن‌ها معتقدند تأثیر تمرین بر عملکرد نخاع از طریق افزایش بسیج واحد حرکتی و تحریک‌پذیری نرون حرکتی صورت می‌گیرد و افزایش نیرو با افزایش فعالیت کورتکس حرکتی و خستگی با کاهش فعالیت آن همراه است. علی‌رغم وجود نشانه‌هایی در مورد درگیر بودن کورتکس حرکتی در کنترل نیروی حرکت برخی هنوز معتقدند که افزایش قدرت منجر به سازماندهی رپرزانتسیون حرکتی اندام در کورتکس حرکتی نمی‌شود [۶۰].

پیشنهاد می‌شود انجام تمرینات تقویتی برای عضلات اندام فوقانی، همانند اندام تحتانی، برای بهبود عملکرد حرکتی و در نتیجه تحرک عملکردی مورد بررسی قرار گیرد. مطالعه حاضر راهگشایی برای انجام این تمرینات به صورت مجزا یا سینرژیک است. پیشنهاد دیگر براساس نتایج کسب شده در این مطالعه و اختلال باقیمانده در این بیماران، این است که بر روی حرکت اورشن مچ پا به صورت تقویتی با روش‌های مختلف مطالعه شود. مشکل عمده در راه رفتن و بالا و پایین

15. Poole JL, Whitney SL. Motor assessment scale for stroke patients: Concurrent validity and interrater reliability. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:195-97.
16. Wade JPH. Clinical aspects of stroke. In: Downie PA, editor. *Cash's textbook of neurology for physiotherapists*. 4th ed. London: Faber and Faber: 1986. p.240-52.
17. Inouye M, Kishi K, Ikeda Y, Takada M, Katoh J, Iwahashi M, Hayakawa M, Ishihara K, Kazumi T. Prediction of functional outcome after stroke rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79:513-18.
18. Frascarelli M, Mastrogregori L, Conforti L. Initial motor unit recruitment in patients with spastic hemiplegia. *Electromyog Clin Neurophysiol* 1998; 38:267-71.
19. Becher JG, Harlaar J, Vogelaar TW. Measurement of impaired muscle function the gastrocnemius, soleus, and tibialis anterior muscles in spastic hemiplegia. *J Rehabil Res Dev* 1998; 35:314-26.
20. Di Fabio RP, Badke MB. Stance duration under sensory conflict conditions in patients with hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72:292-95.
21. Tanaka S, Hachisuka K, Ogata H. Muscle strength of trunk flexion-extension in post-stroke hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77:288-90.
22. Collin C, Wade D. Assessing motor impairment after stroke: A pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:576-79.
23. Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: Mechanisms and measurement. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70:144-55.
24. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67:206-7.
25. Bohannon RW, Andrews AW. Correlation of knee extensor muscle torque and spasticity with gait speed in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71:330-33.
26. Whitley DA, Sahrman SA, Norton BJ. Patterns of muscle activity in the hemiplegic upper extremity. *Phys Ther* 1982; 62:641-51.
27. Karimi H. Isokinetic strength training and its effect on the biomechanics of gait in subjects with hemiparesis as a result of stroke. dissertation, Queen's University, Canada: 1996.
28. Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:1211-8.
29. Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Mcbride I. Effects of muscle strengthening and physical conditioning training on temporal, kinematic and kinetic variables during gait in chronic stroke survivors. *J Rehabil Med* 2001; 33:53-60.
30. Hesse S, Bertelt C, Malezic M, Mauritz KH. Restoration of gait in nonambulatory hemiparetic patients by treadmill training with partial body weight support. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:1087-93.
31. Hesse S, Malezic M, Mauritz KH. Restoration of gait by combined treadmill training and multichannel electrical stimulation in non-ambulatory hemiparetic patients. *Scand J Rehabil Med* 1995; 27:199-204.
32. Walker C, Brouwer BJ, Culham EG. Use of visual feedback in retraining balance following acute stroke. *Phys Ther* 2000; 80:886-95.
33. Hesse S, Konrad M, Uhlenbrock D. Treadmill walking with partial body weight support versus floor walking in hemiparetic subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:421-27.
34. Nichols DS. Balance retraining after stroke using force platform biofeedback. *Phys Ther* 1997; 77:553 - 58.
35. Shumway-Cook A, Anson D, Haller S. Postural sway Biofeedback: Its effect on reestablishing stance stability in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:395-400.
36. Carr JH, Shepherd RB, Nordholm L, Lynne D. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. *Phys Ther* 1985; 65:175-80.
37. Brunnstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia based on sequential recovery stages. *Phys Ther* 1966; 46:357-58.
38. Fugl-Meyer AR. Post stroke hemiplegia assessment of physical properties. *Scand J Rehabil Med* 1980; 7:83-93.
39. Stinchbury JC. Assessment of disability following head injury. *Physiotherapy* 1975; 61:268-72.
40. Jiminez J, Keltz E, Stein MC. Evaluation of stroke disability. *Can Med Assoc J* 1976; 114:614-16.
41. Malouin F, Pichard L, Bonneau C. Evaluating motor recovery early after stroke: Comparison of the Fugl-Meyer assessment and the motor assessment scale. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:1206-12.
42. Mahony F, Bartel D. Functional evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Med J* 1965; 14:56-61.
43. Kevin M, Means MD. The obstacle course: A tool for the assessment of functional balance and mobility in the elderly. *J Rehabil Res Dev* 1996; 33:413-28.
44. Sandin KJ, Smith BS. The measure of balance in sitting stroke rehabilitation prognosis. *Stroke* 1990; 21:82-86.
45. Lee WA, Deming L, Sahgal V. Quantitative and clinical measures of static standing balance in hemiparetic and normal subjects. *Phys Ther* 1988; 68:970-76.
46. Stevenson TJ, Garland J. Standing balance during internally produced perturbations in subjects with hemiplegia: Validation of the balance scale. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:656-62.
47. Al-Abdulwahab SS. The effects of aging on muscle strength and functional ability of healthy Saudi Arabian males. *Ann Saudi Med* 1999; 19:211-15.
48. Lee MY, Wong MK, Tang FT, Cheng P. Comparison of balance responses and motor patterns during sit-to-stand task with functional mobility in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:401-10.
49. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 24:119-26.
50. Wang RY. Effect of proprioceptive neuromuscular facilitation on the gait of patients with hemiplegia of long and short duration. *Phys Ther* 1994; 74:1108-15.
51. Geiger RA, Allen BJ, Okeefe J, Hicks RR. Balance and mobility following stroke: Effects of physical therapy intervention with and without biofeedback /forceplate training. *Phys Ther* 2001; 81:995-1005.
52. Lincoln NB, Parry RH, Vass CD. Randomized, controlled trial to evaluate increased intensity of physiotherapy treatment of arm function after stroke. *Stroke* 1990; 30:573-79.

53. Shepherd RB. Exercise and training to optimize motor performance in stroke: Driving neural reorganization? *Neural Plasticity* 2001; 8:121-29.
54. De Quervain IAK, Simon SR, Leurgans S, Pease WS, McAllister D. Gait pattern in the early period after stroke. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78:1506-14.
55. Spielholz NI. Scientific basis of exercise programs. In: Basmajian JV, Wolf SL, editors. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990.p.49-77.
56. Bohannon RW. Relationship among paretic knee extension strength, maximum weight-bearing, and gait speed in patients with stroke. *J Stroke Cerebrovas Dis* 1991; 1:65-69.
57. Bohannon RW. Correlation of knee extension force and torque with gait speed in patients with stroke. *Physiotherapy Theory and Practice* 1991; 7:185-90.
58. Smidt JL, Rogers MW. Factors contributing to the regulation and clinical assessment of muscular strength. *Phys Ther* 1982; 62:1283-90.
59. Kisner C, Colby LA. *Therapeutic exercise: Foundation and techniques*. 3rd ed New Dehli: Jaypee Brothers: 1996: pp.386-495.
60. Remple MS, Bruneau RM, Goertzen C. Sensitivity of cortical movement representations to motor experience: evidence that skill learning but not strength training induces cortical reorganization. *Behavioural Brain Research* 2001; 123:133-41.
61. Hochstenbach J, Mulder T. Neuropsychology and the relearning of motor skills following stroke. *Int J Rehabil Res* 1999; 22:11-19.