

*** مقدمه :**

ویس و همکاران نشان دادند که تمرین‌های قدرتی سبب افزایش قدرت و بهبود توانایی‌های حرکتی می‌شوند.^(۱۳) سالملا و همکاران نشان دادند که تمرین قدرتی موجب افزایش سرعت و بهبود الگوهای راه رفتن می‌شود.^(۱۴) اگر چه در مطالعه‌های موجود به نقش تمرین‌های تقویتی در بهبود اختلال‌های بیومکانیکی راه رفتن کمتر پرداخته شده و بیشترین توجه نگرش‌های درمانی و ارزیابی به مرحله حاد معطوف بوده است، ولی بررسی‌ها نشان می‌دهد در بیش از ۸۰ درصد افرادی که بعد از سکته مغزی زنده مانده‌اند این اختلال‌ها وجود دارد.^(۱۵،۱۶) در ایران آمار دقیقی وجود ندارد ولی پیش‌بینی می‌شود که تعداد بیماران مبتلا به اختلال‌های راه رفتن بیش‌تر از این تعداد باشد. از آنجا که روش‌های متداول فیزیوتراپی در درمان این اختلال‌ها به خصوص در مراحل مزمن توفیق قابل قبولی نداشته‌اند و با توجه به اختلاف نظرهای موجود در زمینه تقویت و آزمون قدرت عضلانی، تعیین میزان این اختلال‌ها و روش مناسب فیزیوتراپی آنها از مسائلی هستند که ضرورت حل آنها حس می‌شود. این مطالعه با هدف تعیین و مقایسه میزان اختلال‌های بیومکانیکی راه رفتن قبل و بعد از فیزیوتراپی با روش FBS و تعیین پایایی بین گروهی (Functional, Balance & Strength Scale) FBSS در بیماران همی‌پارزی ثانویه به سکته مغزی انجام شد.

*** مواد و روش‌ها :**

این کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۸۲ در آسایشگاه سالمندان کهریزک انجام شد. بر اساس برآورد انجام شده بر اساس مطالعه آزمایشی بر روی ۱۰ بیمار، تعداد نمونه برای هر گروه در مطالعه اصلی ۱۵ نفر برآورد شد و ۳۴ بیمار همی‌پارزی ثانویه به سکته مغزی از طریق نمونه‌گیری در دسترس از بین بیماران بستری در این آسایشگاه انتخاب شدند. شرایط ورود به

سکته مغزی شایع‌ترین علت ناتوانی بالغین بعد از بیماری‌های قلبی و سرطان است.^(۱) این نوع سکته یک نقص نورولوژیک ناگهانی و موضعی ناشی از ضایعه‌های ایسکمیک یا هموراژیک در مغز است که بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده باشد.^(۲) ۳۰ تا ۴۰ درصد افرادی که بعد از سکته مغزی زنده می‌مانند، دچار ناتوانی شدید هستند.^(۳) شایع‌ترین عارضه ناشی از سکته مغزی همی‌پلژی یا همی‌پارزی است.^(۴) اگر چه شدت و تنوع اختلال‌ها در این بیماران به محل و وسعت ضایعه وابسته است، ولی اختلال‌های بیومکانیکی راه رفتن شامل الگوهای راه رفتن، سرعت، طول استراید و کادانس از عمده‌ترین تظاهرات بالینی همی‌پارزی هستند.^(۵) سه عامل ثبات اندام، پیشروی اندام و تعادل از عوامل مهم جهت راه رفتن هستند.^(۶) کاهش قدرت، سرعت و کنترل حرکت در ۶۰ تا ۷۸ درصد بیماران دیده شده که سبب کاهش توانایی‌های عملکردی می‌شود. علل این اختلال‌ها کاهش تعداد فیبرهای عضلانی، واحدهای حرکتی و نرخ آتش، آتروفی فیبرهای نوع دوم، خستگی و تغییر بسیج واحدهای حرکتی است.^(۷) حرکت‌های متقابل و هماهنگ اندام‌ها آسیب می‌بیند و رتراکسیون لگن مانع از حرکت متقابل اندام مبتلا می‌شود. در نتیجه راه رفتن نامتقارن، طول گام کوتاه و سرعت و کادانس نیز کم می‌شود.^(۸) هنوز در مورد نقش اسپاستیسیتی در فقدان توانایی عملکردی توافق نظری وجود ندارد.^(۹) بوبت ضعف عضلانی را ناشی از اسپاستیسیتی آنتاگونیست می‌داند.^(۴) تانگ و همکاران بخشی از ضعف عضلانی را ناشی از کاهش نیروی خروجی واحدهای حرکتی آگونیست می‌دانند.^(۱۰) کریمی نشان داد که تمرین تقویتی ایزوکینتیک عضله‌های ضعیف باعث بهبود توانایی‌های راه رفتن بدون اثر منفی بر تون عضلانی می‌شود.^(۱۱) دکوئروین و همکاران نشان دادند که در این بیماران الگوهای حرکتی اندام تحتانی مبتلا همبستگی زیادی با شدت ضعف بالینی دارند.^(۱۲)

حرکت، کنترل وضعیت و تقویت عضلانی تدوین و اجرا شد. هر دو گروه پس از پایان ارزیابی ۱۲ جلسه (۳ جلسه در هفته) و هر جلسه به مدت ۳ ساعت توسط مجری تحت درمان قرار گرفتند. تمام تمرین‌ها برای هر دو گروه و در هر جلسه ۱۰ بار تکرار شد.^(۱۷) استراحت لازم جهت جلوگیری از خستگی در بین تمرین‌ها داده شد. گروه آزمون با روش تمرین‌های FBS درمان شد که شامل ۳ بخش بود: بخش اول شامل ۲۳ تمرین تعادلی ایستاده، ۳ تمرین تعادلی نشسته، ۵۸ تمرین تحرک عملکردی، ۲۱ تمرین راه رفتن و یک تمرین هوازی. بخش دوم ۱۰ تمرین عملکردی براساس اصل حرکات انتخابی بود که شامل چمباتمه زدن، بالا کشیدن و پایین آوردن هر دو اندام تحتانی، حرکات‌های متناوب خم کردن و باز کردن اندام‌های تحتانی، پل زدن، تمرین واکنش‌های تعادلی، رفتن روی پنجه و پاشنه و تمرین باز کردن اندام‌های تحتانی بود. بخش سوم برای تقویت عضله‌های سطوح ساژیتال و فرونتال راه رفتن به کار می‌رفت. برای تقویت عضله‌های فلکسور، ابدکتور و اکستانسور ران، فلکسور و اکستانسور زانو، دورسی و پلانتر فلکسور مچ پا، ابتدا یک تکرار حداکثر با استفاده از نیروسنج تعیین شد و ۷۰ درصد آن جهت تقویت عضلات مورد استفاده قرار گرفت. نوع انقباض عضله‌های ایزوتونیک کوتاه شونده بود که به کار کانستریک گروه عضلانی منجر می‌شود. گروه کنترل با روش FB درمان شدند که شامل تمام تمرین‌های گروه آزمون به جز بخش سوم آن بود. در پایان درمان، همانند قبل از آن ارزیابی مجدد انجام و نتایج ثبت شد.

داده‌ها با SPSS9 تجزیه و تحلیل شدند. طبیعی بودن توزیع با آزمون کولموگروف

مطالعه عبارت بودند از: گذشت یک سال از سکنه مغزی، سن بین ۴۰ تا ۶۰ سال، همی‌پارزی ثانویه به سکنه مغزی، توانایی ایستادن با چشمان باز و پاهای جدا از هم حداقل به مدت ۳۰ ثانیه، توانایی فهم آموزش‌ها و تغییر جهت‌های ساده و نداشتن برنامه فیزیوتراپی طی انجام مطالعه. بیماران با سکنه مجده، درگیری‌های دو طرفه، اختلال‌های عمده میدان دید، آرتروزهای اندام تحتانی، آفازی درکی شدید، داشتن جراحی‌های عصبی مرکزی و دیگر آسیب‌های عضلانی اسکلتی اندام تحتانی از مطالعه خارج شدند. بیماران به صورت تصادفی در دو گروه آزمون و کنترل قرار گرفتند. اطلاعات از طریق مصاحبه، مشاهده، معاینه و آزمون‌های FBSS جمع‌آوری شد. ارزیابی با بخش راه رفتن مقیاس FBSS انجام شد. تمام مقیاس‌های مورد استفاده برای تشکیل FBSS دارای پایایی و روایی هستند.^(۱۶) این بخش شامل معیارهای ارزیابی الگوهای راه رفتن (۱۷ آزمون) است. دامنه حرکتی با گونیامتر، قدرت عضلانی با نیروسنج و تون عضلانی با Modified Ashworth Scale اندازه‌گیری شد. پس از گرفتن خصوصیات فردی، تاریخچه بیماری و آزمایش میدان دید، همه بیماران توسط مجری و همکار او با FBSS ارزیابی شدند. استفاده از همکار برای تعیین پایایی بین گروهی مقیاس بود. هر یک از آزمون‌ها یک بار توسط مجری برای نشان دادن حرکت صحیح، یک بار توسط بیمار برای تجربه و سه بار برای کسب امتیاز توسط بیمار انجام شد و بالاترین امتیاز در جداول جداگانه ثبت شد.

روش تمرین‌های عملکردی، تعادلی و تقویتی (FBS) برای درمان اختلال‌ها بر اساس مبانی نظری برگرفته از اصول کنترل و یادگیری

۱۷ بیمار گروه کنترل $55/52 \pm 3$ سال و زمان سپری شده از سکته آنها $39/5 \pm 27/5$ ماه بود. ۸ زن و ۹ مرد، ۵ مورد همی‌پارزی راست و ۱۲ مورد همی‌پارزی چپ در این گروه حضور داشتند که ۶ بیمار داروی آنتی‌اسپاستیک مصرف می‌کردند. نتایج نشان داد که بین داده‌های قبل و بعد از درمان دو فیزیوتراپیست همبستگی کامل وجود داشت ($p < 0/0001, I=1$).

شاخص الگوهای راه رفتن از جمله سرعت و طول استراید در هر دو گروه افزایش یافتند. مقایسه تفاضل میانگین و نتایج بعد از درمان هر سه متغیر حاکی از بهبود قابل توجه این شاخص‌ها در گروه آزمون نسبت به گروه شاهد بود. تغییری در میانگین کادانس دو گروه و بین دو گروه مشاهده نشد (جدول شماره ۱).

اسمیرنوف بررسی شد. برای داده‌های طبیعی از آزمون‌های تی مستقل و تی زوج و برای داده‌های غیر طبیعی از آزمون‌های من‌ویتنی و ویلکاکسون استفاده شد. آزمون پیرسون و لوین به ترتیب برای تعیین پایایی و برابری واریانس‌ها استفاده شدند. p کمتر از $0/05$ معنی‌دار تلقی شد.

*** یافته‌ها :**

میانگین سنی ۱۷ بیمار گروه آزمون $49/3 \pm 7/1$ سال و زمان سپری شده از سکته آنها $34/5 \pm 25/8$ ماه بود. ۷ زن و ۱۰ مرد، ۸ مورد همی‌پارزی راست و ۹ مورد همی‌پارزی چپ در این گروه حضور داشتند. ۵ بیمار داروی آنتی‌اسپاستیک مصرف می‌کردند. میانگین سنی

جدول ۱- مقایسه میانگین نتایج قبل و بعد از درمان متغیرهای مورد مطالعه دو گروه

گروه	آزمون			کنترل	
	قبل درمان	بعد درمان	سطح معنی‌داری	قبل درمان	بعد درمان
الگوهای راه رفتن (رتبه ای)	$25/76 \pm 6/04$	$36/76 \pm 4/78$	$0/0001$	$18/47 \pm 4/69$	$22/18 \pm 4/57$
سرعت راه رفتن (متر بر دقیقه)	$27/65 \pm 11/5$	$39/83 \pm 15/9$	$0/0001$	$15/58 \pm 9/05$	$16/42 \pm 9/28$
طول stride (سانتی متر)	$67/9 \pm 28/24$	$90/09 \pm 29/8$	$0/0001$	$42/04 \pm 14/4$	$45/66 \pm 16/4$
کادانس (تعداد قدمها در دقیقه)	$82/82 \pm 20/1$	$88/5 \pm 20/8$	$0/113$	$71/57 \pm 34/1$	$69/77 \pm 31/5$
آزمون FAC (رتبه ای)	$3/88 \pm 0/78$	$4/76 \pm 0/44$	$0/001$	$3/05 \pm 1/02$	$3/47 \pm 0/94$
آزمون GLS (رتبه ای، زمانی)	$2/41 \pm 0/87$	3 ± 0	$0/023$	$1/47 \pm 0/94$	$2/05 \pm 0/83$
آزمون step height پای سالم (رتبه ای)	1 ± 0	1 ± 0	0	$0/82 \pm 0/39$	$0/94 \pm 0/24$
آزمون step height پای مبتلا (رتبه ای)	$0/705 \pm 0/47$	$0/88 \pm 0/33$	$0/083$	$0/352 \pm 0/49$	$0/646 \pm 0/49$
آزمون step length پای سالم (رتبه ای)	$0/47 \pm 0/51$	$0/882 \pm 0/33$	$0/008$	$0/05 \pm 0/24$	$0/294 \pm 0/47$
آزمون step length پای مبتلا (رتبه ای)	$0/52 \pm 0/51$	$0/94 \pm 0/24$	$0/008$	$0/29 \pm 0/47$	$0/47 \pm 0/51$
Stair climbing پای سالم (رتبه ای)	$1/29 \pm 0/69$	$2/12 \pm 0/48$	$0/001$	$0/705 \pm 0/59$	$0/88 \pm 0/48$
Stair descending پای سالم (رتبه ای)	$1/05 \pm 0/55$	$1/88 \pm 0/48$	$0/0001$	$0/35 \pm 0/6$	$0/41 \pm 0/62$
آزمون Timed up & go (زمانی)	$2/05 \pm 0/9$	$3/05 \pm 0/66$	$0/0001$	$1/35 \pm 0/7$	$1/53 \pm 0/72$

* بحث و نتیجه‌گیری :

این مطالعه نشان داد که هر دو روش FBS و FB در مرحله مزمن توانبخشی بیماران سکنه مغزی به بهبود الگوهای راه رفتن، سرعت و طول استراید آنان منجر می‌شود. افزایش این شاخص‌ها در گروه آزمون نسبت به کنترل قابل توجه بود و اضافه نمودن تمرین‌های تقویتی به روش FB سبب بهبود قابل توجه الگوهای راه رفتن، سرعت و طول استراید شد.

بررسی داده‌های کادانس نشان داد که هیچ‌گونه پیشرفتی در دو گروه ایجاد نشده است. در بررسی علل کاهش کادانس باید به دو عامل تعادل دینامیک و استاتیک توجه نمود. افزایش سرعت در بیماران همی‌پارزی از طریق افزایش کادانس یا استراید یا هر دو صورت می‌گیرد. اگر افزایش سرعت از طریق افزایش کادانس یا کادانس توأم با استراید انجام شود باید تعادل دینامیک نیز به همان نسبت بهبود یابد. ولی بیماران به علت اختلال تعادل دینامیک ترجیح می‌دهند که از راهبرد دیگری استفاده کنند که به این نوع تعادل نیاز نداشته باشند. بنابراین با علم به نیاز اندک به تعادل دینامیک برای افزایش سرعت از طریق افزایش استراید، بیماران برای افزایش سرعت از این راهبرد استفاده می‌کنند. بعضی مطالعه‌ها افزایشی به میزان دو برابر برای این دو عامل گزارش نموده‌اند.^(۱۸)

مطالعه حاضر نشان داد که بخش ارزیابی راه رفتن مقیاس FBSS در مراحل مزمن بیماری قابلیت ارزیابی بیماران را دارد و دارای پایایی بین گروهی قوی است. در مطالعه‌های توانبخشی به نقش قدرت در بهبود اختلال‌های بیومکانیکی راه رفتن کمتر پرداخته شده است. بیش تر مطالعه‌ها در این زمینه بر بازگرداندن آن با استفاده از سیستم‌های تردیمیل و تحریک الکتریکی متمرکز شده است. هسه و همکاران بر نقش بارز این سیستم‌ها در بهبود

شاخص‌های بیومکانیکی نسبت به درمان متداول تأکید کرده‌اند.^(۵) عده‌ای معتقدند ضعف عضلانی در بیماران با ضایعه نرون حرکتی فوقانی ناشی از عملکرد عضله‌های آنتاگونیست اسپاستیک است. بنابراین درمان تون را مقدم بر درمان ضعف عضلانی قرار می‌دهند.^(۴)

این مطالعه نشان داد که تمرین قدرتی نه تنها سبب افزایش تونیسیتیه نشده بلکه سبب کاهش آن می‌شود و در گروهی که تمرین تقویتی نگرفته بودند، این کاهش در عضله چهار سر مشاهده نشد. همسو با این مطالعه، عده‌ای معتقدند که حداقل بخشی از ضعف عضلانی نتیجه کاهش نیروی خروجی توسط واحدهای حرکتی آگونیست است.^(۱۰) نتایج مطالعه حاضر نشان داد که با تمرین‌های تقویتی می‌توان قدرت را افزایش داد. افزایش قدرت در مرحله اول ناشی از همزمانی عمل واحدهای حرکتی و در مرحله دوم ناشی از هیپرتروفی است.^(۹) سالملا و همکاران نشان دادند که تمرین قدرتی موجب افزایش سرعت و بهبود راه رفتن می‌شود.^(۱۴) کریمی با انجام تمرین‌های تقویتی نشان داد که سرعت راه رفتن و توان عضله‌های مچ پا و ران مبتلا بهبود قابل توجهی پیدا کرده‌اند.^(۱۱) دکوئروین و همکاران بر بهبود قدرت و هماهنگی در طرف مبتلا به خصوص در مرحله pre-swing تأکید می‌کنند.^(۱۲)

ارتقای نتایج Functional Ambulation Category (FAC) نشان داد که هر دو روش سبب افزایش توانایی راه رفتن شده‌اند. لکن میزان بهبود در گروهی برجسته‌تر بود که روش FBS را دریافت نموده بودند. در یک مطالعه میانگین بهبود تا ۲/۴ برابر گزارش شده است.^(۵) تأثیر هر دو روش در بهبود (GLS) Gait on Level Surface قابل توجه بود. ولی روش FBS مزیتی نسبت به روش FB نشان نداد. کیم و انگ نشان دادند که گشتاورهای ایزوکتینیک پلاتنارفلکسورهای مچ پا و

افزایش قدرت و زمان‌بندی فعالیت‌های عضلانی، بهبود قلبی-عروقی و آموزش به دست آوردن مهارت‌ها در فعالیت‌های عملکردی متمرکز شده است.^(۲۱) قدرت ناشی از ویژگی‌های ذاتی عضله، بسیج مناسب واحدهای حرکتی و زمان‌بندی فعالیت آنهاست.^(۲۲) تمرین برای درمان همی‌پارزی باید معطوف به سه جنبه فوق یعنی قدرت، هماهنگی و همزمانی باشد. تمرین‌های استفاده شده در روش FBS علاوه بر آثاری که بر عملکرد دارند سبب تأثیر مرکزی می‌شوند. اثر تمرین بر عضله پس‌ماندی است که بر ماهیت عضله می‌گذارد. تأثیر مرکزی تمرین نیز ناشی از یادگیری است. پلاستیسیته فیزیولوژیک توأم با بهبود عملکرد، همان فرآیند درگیر در یادگیری است. بنابراین در اثر تمرین و تجربه سازماندهی مجدد سیستم عصبی مرکزی انجام می‌شود و تغییراتی در کارایی سیناپسی و سازماندهی ساختار پیش می‌آید. عامل مهم در تشکیل نقشه‌های کورتیکال، تجربه و تمرین است.^(۲۳) اختلال کنترل حرکت نه تنها وابسته به توانایی ایجاد نیرو، بلکه ناشی از دیس‌سینرژی یعنی قطع زمان‌بندی و توالی فعالیت عضله‌هاست. تأکید بر تقویت عضله‌ها و هماهنگی آنها تأثیر بیش‌تری در راه رفتن مستقل دارد.^(۱۸) برخی بر نقش تمرین تقویتی در ایجاد تطابق در سیستم عصبی مرکزی و افزایش قدرت بدون افزایش توده عضلانی ناشی از تمرین معتقدند تأثیر تمرین بر عملکرد نخاع از طریق افزایش بسیج واحد حرکتی و تحریک‌پذیری نرون حرکتی است. علی‌رغم وجود نشانه‌ها برای درگیر بودن کورتکس حرکتی در کنترل نیروی حرکت، هنوز برخی معتقدند که افزایش قدرت به سازماندهی نمود حرکتی اندام در کورتکس حرکتی اولیه منجر نمی‌شود.^(۲۳)

با توجه به غالب بودن بدشکلی اینورسیون و تأثیر آن بر سطح اتکا و راهبردهای حرکتی مورد نیاز تعادل، پیشنهاد می‌شود که تمرین‌های مقاومتی به صورت مجزا یا سینرژیک جهت رفع این اختلال مطالعه شوند. تلاش جهت افزایش سطح اتکا و تحمل وزن از طریق اندام

فلکسورهای ران و زانوی طرف مبتلا همبستگی متوسط تا زیادی با سرعت راه رفتن دارند. نیروی عضلانی ۶۶ تا ۷۲ درصد تغییرات ایجاد شده در سرعت راه رفتن را به عهده دارد.^(۱۸)

در این مطالعه نتایج متفاوتی در toe clearance پای سالم در داخل و بین دو گروه وجود نداشت. علت اصلی، طبیعی بودن آن در پای سالم است. تأثیر روش FB در بهبود toe clearance پای مبتلا قابل توجه بود. در گروه آزمون اختلال قابل توجهی در toe clearance پای مبتلا وجود نداشت. تأثیر هر دو روش در بهبود طول قدم پای سالم چشم‌گیر بود. ولی روش FBS نسبت به FB در بهبود طول قدم پای سالم مزیتی نداشت. تأثیر روش FBS در بهبود طول قدم پای مبتلا نسبت به روش FB در بهبود طول قدم پای مبتلا مزیتی نداشت. تأثیر روش FBS در بهبود بالا رفتن و پایین آمدن از پله با پای سالم چشم‌گیر بود. اختلاف عمده در میزان بهبود توانایی بالا رفتن و پایین آمدن از پله‌ها در گروه آزمون نسبت به کنترل نشانه تأثیر تمرین‌های قدرتی عضله‌ها بود. همسو با این مطالعه، کیم و انگ نشان دادند که گشتاورهای ایزوکینتیک پلانترفلکسورهای مچ پا و فلکسورهای ران و زانوی طرف مبتلا همبستگی متوسط تا زیادی با توانایی بالا رفتن از پله‌ها دارند.^(۱۸) همچنین بوهانون و والش نشان دادند که قدرت همبستگی قابل توجهی با مجموع نمره بالا رفتن از پله‌ها دارد.^(۲۰) ارتقای نتایج timed up & go در گروه آزمون بعد از درمان، نشانه این است که روش FBS سبب افزایش تعادل و مهارت‌های حرکتی در این بیماران شده است. اختلاف عمده در میزان بهبود گروه آزمون نسبت به کنترل نشانه تأثیر تمرین‌های قدرتی عضله‌ها است.

شفرود و همکاران بر نقش تمرین در مطلوب نمودن توانایی حرکت‌های عملکردی در بیماران سکته مغزی به عنوان اساس سازماندهی مجدد عصبی تأکید نموده‌اند. توانبخشی برای بهبود عملکرد حرکتی بر تمرین برای

hemiplegia following stroke. *Phys Ther* 2001; 81: 924-35

9. Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 144-55

10. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206-7

11. Karimi H. Isokinetic strength training and its effect on the biomechanics of gait in subjects with hemiparesis as a result of stroke. PhD Thesis, Queen's University, Canada, 1996, 112-33

12. 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

13. 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

14. 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

15. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 24: 119-26

16. Geiger RA, Allen BJ, Keefe 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

17. Kim CM, Eng JJ. The relationship of lower extremity muscle torque to locomotor performance in people with stroke. *Phys Ther* 2003; 83: 49-57

18. Spieholz NI. Scientific basis of exercise programs. In: Basmajian JV, Wolf SL, (ed).

مبتلا برای جلوگیری از احتمال افتادن بیماران ضروری است. با توجه به نتایج مطالعه و مشخص شدن اثر تمرین‌های قدرتی بر شاخص‌های بیومکانیکی راه رفتن، انجام این تمرین‌ها با تغییر تعداد، مدت و شدت، به خصوص برای عضله‌های ابداکتور و اورتور پیشنهاد می‌شود.

* مراجع :

1. 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: 85-9

2. O'Sullivan SB. Stroke. In: O'Sullivan SB, Schmitz TJ, (ed). *Physical rehabilitation: assessment and treatment*. 3rd ed, Philadelphia, Davis FA co; 1994; 111-131, 327-60

3. Williams BK, Galea MP, Winter AT. What is the functional outcome for the upper limb after stroke?. *Aust J Phys Ther* 2001; 47: 19-27

4. Bobath B. *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*. 2nd ed, London, William Heinemann, 1979, 16-29

5. 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: 421-7

6. Keenan MA, Perry J, Jordan C. Factors affecting balance and ambulation following stroke. *Clin Orthop* 1984; 182: 165-71

7. Collin C, Wade D. Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 576-9

8. Lennon S. Gait re-education based on the bobath concept in two patients with

Therapeutic exercise. 5th ed, Baltimor, Williams and Wilkins, 1990, 49-76

19. Bohannon RW, Walsh S. Association of paretic lower extremity muscle strength and standing balance with stair climbing ability in patients with stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1991; 1: 129-33

20. Shepherd RB. Exercise and training to optimize motor performance in stroke: driving neural reorganization? *Neural Plasticity* 2001; 8: 121-9

21. Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Motor control: theory and practical applications*. Baltimor; Williams & Wilkins, 1995, 185-203

22. 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. *Behav Brain Res* 2001; 123: 133-41

