بررسی اثر تمرین‌های کانسنتریک عضلات اندام تحتانی بر تنظیم آنتی‌سیپتوری پوسچر بیماران مبتلا به همی‌پارزی مزمن بعد از سکته مغزی

اصغر اکبری[1*]، حسین کریمی[2]، انوشیروان کاظم‌نژاد[3]، مژده قبایی[4]

خلاصه

سابقه و هدف: شایع‌ترین عامل ناتوانی بعد از سکته مغزی همی‌پارزی است. نقش تمرین‌های کانسنتریک در بهبود تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر این بیماران با توجه به اختلاف نظرهای موجود در مورد اثرات این تمرین‌ها در ضایعات نورون حرکتی فوقانی مشخص نگردیده است. مطالعه به منظور تعیین اختلالات پاسخ‌های فیدفوروارد مکانیسم کنترل پاسچر و تأثیر تمرین‌های کانسنتریک عضلات اندام تحتانی مبتلا در درمان این اختلالات در بیماران همی‌پارزی آسایشگاه سالمندان کهریزک تهران در سال ۱۳۸۲ انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی ۳٤ بیمار همی‌پارزی ثانویه به سکته مغزی مورد مطالعه قرار گرفتند. بیمارانی انتخاب شدند که حداقل ۱۲ ماه از شروع سکته مغزی آنها گذشته باشد. بیماران به صورت تصادفی در یکی از دو گروه آزمون و کنترل قرار گرفتند. قدرت (کیلوگرم) ایزومتریک هفت گروه عضلانی با دینامومتر اندازه‌گیری شد. پاسخ‌های فیدفوروارد با استفاده از آزمون رتبه‌ای *FRT* (*Functional Reach Test*) قبل و بعد از ۱۲ جلسه درمان ارزیابی گردید. ارزیابی توسط دو آزمونگر که از دو گروه مطالعه اطلاعی نداشتند انجام گردید. گروه مورد علاوه بر تمرین‌های تعادلی و عملکردی، تمرین‌های تقویتی را دریافت کرد. به گروه کنترل فقط تمرین‌های تعادلی و عملکردی داده شد. از آزمون‌های t مستقل، t زوج، من‌ویتنی و ویلکاکسون برای مقایسه نتایج قبل و بعد از درمان استفاده شد.

نتایج: میانگین سنی بیماران گروه مورد ٤۹/۳±۷/۱ سال و گروه کنترل ۵۵/۵۲±۳ سال بود. تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در وضعیت موازی پاها فقط در گروه مورد از ۱/۲۹±۰/۲ به ۲/۹±۰/۱۷ ارتقا یافت ($p<$۰/۰۰۰۱). در همین وضعیت و در مقایسه نتایج بعد از درمان بین دو گروه، میانگین تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در گروه مورد ۲/۹±۰/۱۷ نسبت به کنترل ۱/۱۸±۰/۱۸ بیشتر بود ($p<$۰/۰۰۰۱). نسبت بهبودی میانگین *FRT* در گروه مورد ۱/۵۹±۰/۲۱ نسبت به گروه کنترل ۰/۱۲±۰/۰۸ ارتقا یافت ($p<$۰/۰۰۰۱). قدرت همه گروه‌های عضلانی با نتایج *FRT* در وضعیت تاندم (۰/۷۲٦-۰/٤۸۳= r) و موازی پاها (۰/٦٤۵-۰/٤۰۱= r) همبستگی داشت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه از مؤثر بودن تمرین‌های تقویتی عضلات اندام تحتانی مبتلا در بهبود پاسخ‌های فیدفوروارد مکانیسم کنترل پاسچر برای تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در مرحله مزمن توانبخشی بعد از سکته مغزی حمایت می‌کنند. همچنین نتایج از اندازه‌گیری قدرت عضلات اندام تحتانی مبتلا برای ارزیابی کنترل آنتی‌سیپتوری پاسچر حمایت می‌کنند.

واژگان کلیدی: تمرین‌های تقویتی، تنظیم پاسچر، پاسخ‌های فیدفوروارد، همی‌پارزی، استروک

۱- استادیار گروه فیزیوتراپی دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

۲- دانشیار گروه فیزیوتراپی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

۳- دانشیار گروه آمار زیستی دانشگاه تربیت مدرس

٤- استادیار گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

* **نویسنده مسوول:** اصغر اکبری

آدرس: زاهدان، میدان مشاهیر، دانشکده پیراپزشکی، گروه فیزیوتراپی

پست الکترونیک: akbaria@zdmu.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله: ۸۳/۵/۱۷

تاریخ تایید مقاله: ۸٤/۱۰/۲۵

مقدمه

سکته مغزی شایع‌ترین علت ناتوانی بالغین بعد از بیماریهای قلبی و سرطان است (۱) و یک نقص نورولوژیک ناگهانی و موضعی ناشی از ضایعات ایسکمیک یا هموراژیک در مغز است که بیش از ۲٤ ساعت طول کشیده باشد (۲). ٤۰ درصد افرادی که بعد از سکته مغزی زنده می‌مانند دچار ناتوانی شدید می‌شوند (۳). شایع‌ترین ناتوانی ناشی از سکته مغزی همی‌پارزی است. ۳۰ درصد بیماران سکته مغزی بعد از سکته می‌میرند و بیش

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]

از نیمی از افرادی که زنده می‌مانند دچار همی‌پارزی می شوند این افراد ۲۹/۸ درصد مراجعین کلینیک‌های توانبخشی را تشکیل می‌دهند (۲، ۳، ٤). اگرچه شدت و تنوع اختلالات در بیماران همی‌پارزی به محل و وسعت ضایعه وابسته است ولی اختلال در مکانیسم تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر یکی از عمده‌ترین تظاهرات بالینی آن می باشد (۵). تنظیم آنتی سیپتوری پاسچر توسط مکانیسم‌های فیدفوروارد کنترل و پیش از اختلال حقیقی انجام می‌شود (٦). قبل از حرکات تنه یا بازوها در حالت ایستاده، فعالیت آماده‌سازی عضلات دخیل در تنظیم پاسچر شروع می‌شود. این فعالیت آماده‌سازی جزء مکمل حرکت است و مانع از بی‌ثباتی مرکز جاذبه به دنبال حرکات ارادی تنه یا اندام می‌شود (۷). آسیب سیستم حسی در همی‌پارزی سبب اختلال یا توقف انتقال اطلاعات در مدارهای فیدفوروارد شده و مانع از ایجاد مدل‌های داخلی صحیح برای کنترل پاسچر می‌شود (۸). *Diener* و همکاران نشان دادند که فعالیت آماده‌سازی و اجرایی توسط ساختارهایی که به صورت سلسله مراتبی سازماندهی شده‌اند، کنترل می‌گردند (۹). *Hocher man* و همکاران کاهش ثبات پاسچر را ناشی از فقدان عکس‌العمل‌های آنتی‌سیپتوری و آسیب استراتژی اصلی حفظ وضعیت ایستاده می‌دانند (۱۰). *Garland* و همکاران با مقایسه پاسخ‌های پاسچرال افراد سالم جوان، مسن و همی‌پلژی به اغتشاش بازو در حالت ایستاده نشان دادند که در همی پلژی، کنترل آنتی‌سیپتوری پاسچر نسبت به دو گروه دیگر ضعیف‌تر است (۱۱). *Fishman* و همکاران نشان دادند که آزمون *FRT* و صفحه نیرو جنبه‌های مختلف تعادل را ارزیابی می‌کنند (۱۲). در بسیاری از مطالعات تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در حرکت فلکسیون بازو در سطح ساژیتال و نقش آن در جلوگیری از جابجایی مرکز جرم بدن نسبت به سطح اتکا ارزیابی شده است (۱۱). لیکن در مطالعات موجود کمتر به درمان اختلال تنظیم پاسچر پرداخته شده و نقش تمرین‌های تقویتی در بهبود تنظیم پاسچر (با علم به اختلاف نظرهای موجود در زمینه تقویت عضلات در ضایعه نورون حرکتی فوقانی) مشخص نگردیده است. همچنین بررسی‌ها نشان می‌دهند که در بیشتر بیماران این اختلالات وجود دارند (۱، ۳). از آنجا که روش‌های متداول فیزیوتراپی در درمان این اختلالات به خصوص در مرحله مزمن، توفیق قابل قبولی نداشته‌اند، لذا تعیین میزان اختلالات تنظیم پاسچر و روش مناسب فیزیوتراپی آنها از مسائلی هستند که ضرورت حلشان حس می‌شود. هدف از این مطالعه تعیین اختلالات پاسخ‌های فیدفوروارد مکانیسم کنترل پاسچر در بیماران همی‌پارزی و تأثیر تمرین‌های کانسنتریک عضلات اندام تحتانی مبتلا، در درمان این اختلال‌ها در بیماران آسایشگاه سالمندان کهریزک تهران در سال ۱۳۸۲ بود. فرض بر این بود که اولاً با این پروتکل میانگین *FRT* بعد از درمان ارتقاء می‌یابد و این پروتکل در افزایش میانگین *FRT* مؤثرتر از تمرین‌های عملکردی و تعادلی است، ثانیاً بین قدرت عضلات و تنظیم پاسچر همبستگی قوی وجود دارد.

مواد و روش‌ها

این کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۸۲ در آسایشگاه سالمندان کهریزک تهران انجام شد. بر اساس برآورد انجام شده در مطالعه آزمایشی بر روی ۱۰ بیمار و در دو گروه آزمون و کنترل، تعداد نمونه برای هر گروه در مطالعه اصلی ۱۵ نفر برآورد شد. سی و چهار بیمار همی‌پارزی ثانویه به سکته مغزی از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه عبارت بودند از: گذشت یک سال از سکته مغزی، سن بین ٤۰ تا٦۰ سال، همی‌پارزی ثانویه به سکته مغزی (با تشخیص سکته مغزی که در پرونده بیماران ثبت شده بود و با بررسی مجدد نورولوژیست)، 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. بیماران با سکته مجدد، درگیری‌های دوطرفه، آرتریت‌های اندام تحتانی، اختلالات میدان دید، آفازی درکی شدید، جراحی‌های عصبی مرکزی، آسیب‌های عضلانی اسکلتی اندام تحتانی و عصبی عضلانی و دیگر اختلالات مؤثر بر تعادل و راه رفتن (اختلال مخچه و عقده‌های قاعده‌ای) از مطالعه کنار گذاشته شدند. بیماران به صورت تصادفی در دو گروه مورد و کنترل قرار گرفتند. اطلاعات از طریق مصاحبه، مشاهده و معاینه جمع‌آوری گردید. پس از گرفتن خصوصیات فردی، تاریخچهٔ بیماری و آزمایش میدان دید، قدرت (کیلوگرم) هفت گروه عضلانی با دینامومتر دستی و توانایی تنظیم پاسچر (رتبه‌ای) با *FRT* به ترتیب زیر توسط دو همکار که اطلاعی از گروه‌های مطالعه نداشتند اندازه‌گیری شدند. قدرت ایزومتریک عضلات فلکسور ران و زانو، اکستانسور زانو و دورسی‌فلکسور مچ پا در وضعیت نشسته و در ۹۰ درجه فلکسیون مفاصل ران و زانو و مچ پا، اکستانسورهای ران در وضعیت خوابیده روی یک طرف بدن، ابداکتورهای ران در وضعیت طاقباز و پلانتارفلکسورهای مچ پا در وضعیت دمر و۹۰ درجه مفاصل مچ و زانو اندازه‌گیری شد. در تمام موارد دینامومتر به انتهای تحتانی استخوان متحرک بسته شد (۱۳). *FRT* آزمون تک موردی است و از صفر (از دست دادن تعادل در حین آزمون) تا ٤ (دسترسی بیش از ۱۷ اینچ توسط مردان و ۱٦ اینچ

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]

توسط زنان) رتبه‌بندی می‌شود. روایی و پایایی *FRT* تأیید شده است (۱٤). *FRT* یک بار توسط آزمونگر برای نشان دادن حرکت صحیح، یک بار توسط بیمار برای تجربه حرکت و سه بار برای ثبت مسافت طی شده توسط بیمار در دو وضعیت پاهای موازی و جدا از هم و تاندم انجام شد و بیشترین مسافت ثبت گردید. برنامه فیزیوتراپی شامل تمرین‌های عملکردی، تعادلی و تقویتی برای درمان اختلالات بر اساس مبانی تئوری برگرفته از اصول کنترل و یادگیری حرکت، کنترل وضعیت و تقویت عضلانی تدوین و اجرا گردید. هر دو گروه پس از پایان ارزیابی به مدت ۱۲ جلسه، (۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳ ساعت) تحت درمان قرار گرفتند. تمام تمرین‌ها برای هر دو گروه و در هر جلسه ۱۰ بار تکرار گردید (۱۵). استراحت لازم جهت جلوگیری از خستگی در بین تمرین‌ها داده شد. گروه مورد تحت درمان با پروتکل تمرین‌های عملکردی، تعادلی و تقویتی قرار گرفت که شامل ۳ بخش بود.

بخش اول: ۲۳ تمرین تعادلی ایستاده، ۳ تمرین تعادلی نشسته، ۵۸ تمرین تحرک عملکردی، ۲۱ تمرین الگوی راه رفتن و یک تمرین هوازی

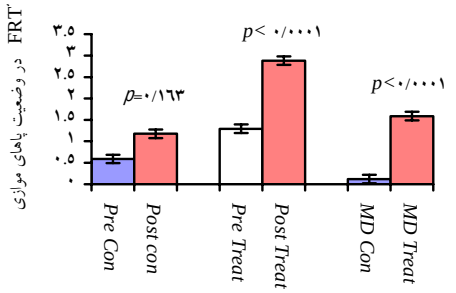
بخش دوم: ۱۰ تمرین عملکردی بر اساس اصل حرکات انتخابی شامل چمباتمه زدن، بالا کشیدن و پایین آوردن هر دو اندام تحتانی، حرکات متناوب فلکسیون و اکستانسیون اندام‌های تحتانی، پل زدن، تمرین واکنش‌های تعادلی، رفتن روی پنجه و پاشنه و تمرین اکستانسیون اندام‌های تحتانی

بخش سوم: تقویت کانسنتریک هفت گروه عضلانی سطوح ساژیتال و فرونتال اندام تحتانی مبتلا

برای تقویت عضلات فلکسور، ابداکتور و اکستانسور ران، فلکسور و اکستانسور زانو، دورسی و پلانتارفلکسور مچ پا در ابتدا یک تکرار حداکثر *1 RM* (*one repetition maximum*) با استفاده از دینامومتر تعیین گردید و ۷۰ درصد آن به عنوان مقاومت جهت تقویت مورد استفاده قرار گرفت. نوع انقباض عضلات ایزوتونیک کوتاه شونده بود که منجر به کار کانسنتریک گروه عضلانی می‌شود. گروه کنترل با تمرین‌های عملکردی و تعادلی درمان شدند که شامل تمام تمرین‌های گروه مورد به جز بخش سوم آن بود. در پایان درمان همانند قبل از آن ارزیابی مجدد توسط دو همکار انجام و نتایج ثبت گردید. داده‌ها با *SPSS 9* تجزیه و تحلیل گردید. نرمال بودن توزیع با کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد. برای داده‌های نرمال از آزمون‌های t مستقل و t زوج و برای داده‌های غیرنرمال از آزمون‌های من‌ویتنی و ویلکاکسون به ترتیب برای مقایسه نتایج قبل و بعد از درمان بین و درون‌گروهی استفاده گردید. برای اثبات رابطه خطی بین قدرت عضلات و تنظیم پاسچر از نمودار پراکنش و تعیین قدرت آن از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. قدرت رابطه با شاخص مونرو توصیف شد. برای مقایسه‌های آماری، سطح معنادار (p) کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

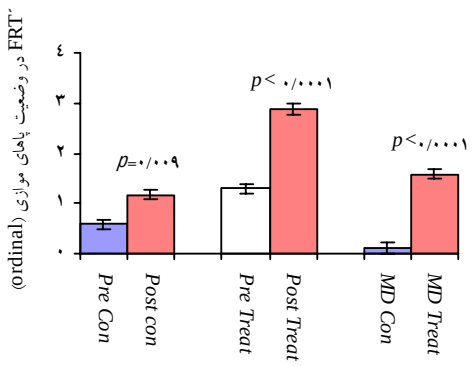
میانگین سنی ۱۷ بیمار گروه مورد ۷/۱±٤۹/۳ سال و زمان سپری شده از سکته آنها ۲۵/۸±۳٤/۵ ماه بود. ۷ زن و ۱۰ مرد، ۸ همی‌پارزی راست و ۹ همی‌پارزی چپ در این گروه حضور داشتند و ۵ بیمار داروی آنتی‌اسپاستیک مصرف می‌کردند. میانگین سنی ۱۷ بیمار گروه کنترل ۳±۵۵/۵۲ سال و زمان سپری شده از سکته آنها ۲۷/۵±۳۹/۵ ماه بود. ۸ زن و ۹ مرد، پارزی ۵ همی‌پارزی راست و ۱۲ همی‌پارزی چپ در این گروه حضور داشتند و ٦ بیمار داروی آنتی‌اسپاستیک مصرف می‌کردند. میانگین *FRT* در وضعیت موازی پاها در گروه مورد از ۰/۲±۱/۲۹ به ۰/۱۷±۲/۹ ارتقاء یافت (p<۰/۰۰۰۱) ولی در گروه کنترل از ۰/۱۸±۱/۰۵ به ۰/۱۸±۱/۱۸ تغییر یافت (p=۰/۱٦۳). (نمودار شماره ۱)



نمودار ۱- مقایسه نتایج بعد یا قبل از درمان داده‌های FRT در وضعیت پاهای موازی در دو گروه و نسبت بهبودی میانگین FRT بین دو گروه میانگین ± انحراف معیار اطلاعات بیان شده اند. Pre Cont قبل کنترل، Post Cont بعد کنترل، Pre Treat قبل مداخله، Post Treat بعد مداخله، MD Con نسبت بهبودی میانگین FRT کنترل، MD Treat نسبت بهبودی میانگین FRT مداخله

میانگین *FRT* در وضعیت تاندم پاها در گروه مورد از ۰/۲±۱/۰۵ به ۰/۲±۲/۹ (۰/۰۰۰۱>p) و در گروه کنترل از ۰/۲۳±۱/۰۵ به ۰/۲۱±۱/۲۳ ارتقا یافت (p=۰/۰۰۹). (نمودار شماره ۲)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]



نمودار ۲- مقایسه نتایج بعد با قبل از درمان داده‌های FRT در وضعیت پاهای موازی در دو گروه و نسبت بهبودی میانگین FRT بین دو گروه. میانگین ± انحراف معیار اطلاعات بیان شده اند. Pre Cont قبل کنترل، Post Cont بعد کنترل، Pre Treat قبل مداخله، Post Treat بعد مداخله، MD Con نسبت بهبودی میانگین FRT کنترل، MD Treat نسبت بهبودی میانگین FRT مداخله

مقایسه نسبت بهبودی میانگین *FRT* و نتایج بعد از درمان بین دو گروه و در هر دو وضعیت حاکی از بهبود تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در گروه مورد نسبت به کنترل بود ($p<۰/۰۰۰۱$). میانگین *FRT* در وضعیت موازی پاها در گروه مورد ۲۰ درصد و کنترل ۱۰ درصد و در وضعیت تاندم در گروه مورد ۲۸ درصد و کنترل ۱٤ درصد افزایش یافت.

قدرت همه عضلات مورد مطالعه اندام مبتلا در گروه مورد افزایش یافت ($p<۰/۰۰۰۱$). ولی در گروه کنترل ارتقای قدرت فقط در اکستانسورهای زانو ($p<۰/۰۰۰۱$) و ران ($p=۰/۰۰۳$) دیده شد. مقایسه نسبت بهبودی میانگین قدرت عضلانی و نتایج بعد از درمان نشان داد که قدرت عضلات مورد مطالعه در گروه مورد نسبت به کنترل ارتقا یافته است ($p<۰/۰۰۰۱$). میانگین قدرت عضلات مورد مطالعه در مراحل قبل و بعد از درمان و نسبت بهبودی میانگین قدرت عضلات و همچنین مقادیر p مقایسه‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی در جدول شماره ۱ آمده است.

جدول-۱ مقایسه میانگین نتایج قبل و بعد از درمان قدرت عضلات مورد مطالعه طرف مبتلای دو گروه و نسبت بهبودی میانگین قدرت عضلات بین دو گروه

قدرت عضلات مبتلا (کیلوگرم)	مورد			کنترل			نسبت بهبودی میانگین قدرت عضلات		
	قبل درمان	بعد درمان	ارزش p	قبل درمان	بعد درمان	ارزش p	گروه مورد	گروه کنترل	ارزش p
فلکسور های ران	۵±۲/۱۵*	۱۰/۱۲±۳/۱۹	۰/۰۰۰۱	٤/٤۱±۳	٤/۷±۲/۸٤	۰/۱۳٦	۵/۱۲	۰/۲۹	۰/۰۰۰۱
اکستانسور های ران	۷/۵۳±۲/۵۵	۱۱/۷±۳/۰٤	۰/۰۰۰۱	۵/۸۲±۳/۵۹	٦/٦۵±۳/۸۷	۰/۰۰۳	٤/۱۸	۰/۸۲	۰/۰۰۱
ابداکتور های ران	۵/۰٦±۲/۲۲	۷/٦۵±۱/۷۳	۰/۰۰۰۱	۳/۸۸±۲/۷۸	٤±۲/۹۱	۰/۳۳۲	۲/۵۹	۰/۱۲	۰/۰۰۰۱
فلکسور های زانو	۳/۳۵±٤/۰۱٤	٦/۷٦±۳/۷۷	۰/۰۰۰۱	۲/۷٦±۲/۹۳	۲/۹٤±۳/۱۹	۰/۱۸۸	۳/٤۱	۰/۱۸	۰/۰۰۰۱
اکستانسور های زانو	٦/۸۲±٤/۵۳	۱۱/۷٦±۳/۷۳	۰/۰۰۰۱	٤/۱۸±۲/۷۹	٦/۵۳±۳/٤۳	۰/۰۰۰۱	٤/۹٤	۲/۳۵	۰/۰۰۵
دورسی فلکسور مچ	۱/۲۹±۱/۸۹	٤/۸۸±۱/۹٦	۰/۰۰۰۱	۱±۱/٦۵	۱/۲۳±۱/٦٤	۰/۱۵۷	۳/۵۹	۰/۲۳	۰/۰۰۰۱
پلانتار فلکسور مچ	۱/٦۵±۲/٤۲	٤±۱/۹۷	۰/۰۰۱	۲/۲۹±۲/۱۱	۱/۷±۲/۳۹	۰/۰۵۹	۲/۳۵	۰/٤۱	۰/۰۰۰۱

$p<۰/۰۵$ معنی دار است.

* میانگین و انحراف معیار است.

نتایج نشان داد که بین قدرت عضلات مورد مطالعه طرف مبتلا و نتایج *FRT* در وضعیت پاهای باز و موازی (۰/٦٤۵- r=۰/٤۰۱) و وضعیت تاندم (۰/۷۲٦-۰/٤۸۳= r) همبستگی وجود دارد. بیشترین میزان همبستگی بین نتایج *FRT* و قدرت دورسی‌فلکسورها و کمترین رابطه با قدرت فلکسورهای زانو در هر دو وضعیت آزمون وجود داشت. نتایج *FRT* در وضعیت تاندم همبستگی بیشتری با قدرت عضلات نسبت به وضعیت پاهای موازی داشت.

بحث

تطابق حرکت ارادی با نیروهای برهم زننده تعادل در وضعیت ایستاده شرط لازم برای حفظ تعادل عملکردی است. در

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]

طی حرکت موضعی، فعالیت عضلات ساق به سبک فیدفوروارد سبب تغییرات ظریف پاسچر شده و در نتیجه اثرات بی‌ثبات کنندگی حرکت موضعی به حداقل می‌رسد. بدین ترتیب، حرکت ارادی توسط یک جزء موضعی و یک جزء پاسچرال شبیه‌سازی می‌شود و ناتوانی در هماهنگ نمودن فعالیت عضلات پا با حرکت موضعی سبب بی‌ثباتی در بیماران می‌شود (۱۱). مطالعه نشان داد که هر دو پروتکل درمانی در مرحله مزمن توانبخشی سکته مغزی منجر به بهبود تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در وضعیت تاندم می‌شوند. همچنین تأثیر پروتکل تمرین‌های عملکردی، تعادلی و تقویتی در بهبود تنظیم پاسچر در وضعیت موازی پاها در این مرحله قابل توجه بود. لکن پروتکل تمرین‌های عملکردی و تعادلی چنین تأثیری نداشت. مقایسه نسبت بهبودی میانگین FRT و نتایج بعد از درمان در هر دو وضعیت نشان داد که در گروه مورد بهبودی بیشتری در تنظیم پاسچر نسبت به گروه کنترل حاصل شده است. یافته اصلی در هر دو وضعیت این بود که اضافه نمودن تمرین‌های تقویتی به تمرین‌های عملکردی و تعادلی سبب بهبود تنظیم پاسچر شده است. در گروه مورد افزایش قدرت تمام عضلات اندام تحتانی مبتلا بعد از درمان مشهود بود. در گروه کنترل فقط افزایش قدرت در عضلات اکستانسور ران و زانو دیده شد. افزایش قدرت گروه مورد نسبت به کنترل ناشی از تمرین مقاومتی است، همچنین ما همبستگی بین قدرت عضلات طرف مبتلا و تنظیم پاسچر را مطالعه نمودیم و نشان دادیم که در وضعیت موازی پاها همبستگی پایین تا متوسط و در وضعیت تاندم همبستگی پایین تا بالا بین این دو متغیر وجود دارد. کنترل پاسچر به سه شکل اتوماتیک، نیمه ارادی و یا ارادی بر مبنای دو مکانیسم فیدفوروارد و فیدبک انجام می‌شود (۱۶). تنظیم اتوماتیک پاسچر در محدوده ثباتی هر فرد انجام می‌شود که این محدوده‌ها در بالغین طبیعی ۱۲ درجه در سطح ساژیتال و ۱۶ درجه در سطح فرونتال است (۱۷). تنظیم ارادی پاسچر بر اساس تجربه‌ها و آموزش‌های قبلی و در یک سطح هوشیاری انجام و کنترل می‌شود (۶). جنبه‌های شناختی اساس مکانیسم‌های تطابقی و آنتی‌سیپتوری در کنترل پاسچر هستند. جنبه‌های آنتی‌سیپتوری کنترل پاسچر سیستم‌های حسی و حرکتی را بر اساس یادگیری قبلی و تجربه هماهنگ می‌کنند (۱۷). به دنبال سکته مغزی بسیاری از مکانیسم‌های کنترل پاسچر آسیب می‌بینند (۲). یکی از عوامل اختلال کنترل پاسچر فقدان روندهای آنتی‌سیپتوری است که تطابق‌های پاسچرال را پیش از شروع حرکات برهم زننده ثبات فعال می‌کنند. در مطالعات توانبخشی کمتر به نقش قدرت عضلات در بهبود اختلالات کنترل آنتی‌سیپتوری پاسچر پرداخته شده است.

همسو با ما برخی معتقدند فقدان قدرت عامل مهمی در ایجاد اینگونه اختلال‌ها است (۱۸). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تعامل دینامیک بین پاسخ‌های اتوماتیک پاسچر در حین بروز اغتشاش خارجی و تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در طی حرکات هدف‌دار وجود دارد. بنابراین رپرزانتسیون داخلی وضعیت و دینامیک بدن در سطوح مختلف سیستم عصبی مرکزی توزیع می‌شود. سطوح پایین‌تر سیستم عصبی مرکزی در سازماندهی پاسخ‌های اتوماتیک پاسچر و سطوح بالاتر آن در سازماندهی تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر در حرکات ارادی درگیر هستند (۸). نقش *Anticipation* در حرکات مهارتی بررسی شده و نتایج نشان می‌دهد که دو دسته عضلات پاسچرال و اصلی فعال می‌شوند. فعالیت عضلات پاسچرال در دو مرحله آماده‌سازی و جبرانی سبب ثبات می‌گردد (۱۷). برخی مطالعات نیز نشان دادند که انتظار عامل عمده‌ای در تعدیل آمپلی‌تود پاسخ‌ها است. تمرین سبب کاهش پاسخ‌های پاسچرال و آمپلی‌تود پاسخ‌های آنتاگونیست می‌شود. ظاهراً همسان‌سازی پاسخ بر اساس *Anticipation* است (۱۹). بر خلاف یافته‌های ما در وضعیت موازی پاها، برخی نشان دادند که تمرین و تکرار حرکت سبب هماهنگی بین پاسچر و حرکات ارادی می‌شود (۹). همسو با ما در برخی از مطالعات بر انجام تمرین‌هایی که جهت به دست آوردن تطابق‌های آنتی‌سیپتوری ضروری هستند و همین‌طور تمرین‌هایی که جهت تقویت استراتژی‌های مورد نیاز برای ایستادن هستند، تاکید شده است (۱۰). نتایج این مطالعه در بررسی رابطه قدرت با تنظیم پاسچر مطابق با انتظار ما بود. رابطه بین سرعت با گشتاور ایزومتریک اکستانسورهای اندام تحتانی و با عضلات فلکسور ران و زانو و دورسی‌فلکسور مچ پا (۲۰)، گشتاور ایزوکینتیک فلکسورهای ران و پلانتارفلکسورهای مچ مبتلا (۲۱)، فلکسور زانوی مبتلا (۲۲) و عضلات مچ پا و ران مبتلا (۲۳) گزارش شده است. لکن در هیچ کدام از این مطالعات رابطه بین قدرت عضله و تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر بررسی نشده بود. ما نشان دادیم که قدرت ایزومتریک عضلات مورد بررسی در این بیماران شرط لازم برای تنظیم و کنترل پاسچر است. یک محدودیت عمده برای این نوع مطالعه وجود دارد. اینکه اختلال کاری عضله بستگی به وضعیت فعال شدن آن دارد، یعنی یک عضله ممکن است در حالت تحمل وزن نسبت به وضعیت ایزوله یا در طی انقباض اکسنتریک مؤثرتر از کانسنتریک باشد. بحث قابل توجه دیگر در این مطالعه عدم بهبود مکانیسم تنظیم پاسچر در گروه تمرین‌های تعادلی و عملکردی بود. عده‌ای معتقدند که تمرین‌های مهارتی، قدرتی و تحملی سبب سازماندهی مجدد مغز و بهبود توانایی عملکردی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]

می‌شوند (۲٤). با علم به تئوری‌های مطرح در یادگیری حرکت که تمرین علاوه بر تأثیر بر عملگر سبب تأثیرات مرکزی می‌شود و تأثیرات مرکزی تمرین نیز ناشی از یادگیری حرکتی است (۱۷). برخی می‌گویند که فقط حرکات مهارتی سبب سازماندهی مجدد رپرزانتسیون کورتکس حرکتی می‌شوند در حالی‌که افزایش قدرت عضله چنین تأثیری ندارد (۲۵). برخی دیگر معتقدند که حرکات پاسیو در بیماران سکته مغزی سبب فعال شدن مغز یعنی اولین تغییرات پلاستیسیتی عصبی می‌شوند و این تغییر فعالیت سیستم‌های حسی و حرکتی اولین قدم در بهبود عملکرد حرکتی است (۳). در این مطالعه ما نشان دادیم که علیرغم انجام تمرین در وضعیت موازی پاها، بهبود عملکردی در گروه کنترل مشاهده نشد. احتمال تأثیر بیشتر تمرین‌های قدرتی با توجه به عدم افزایش قدرت به استثنای اکستانسورهای زانو و ران در این گروه نسبت به تمرین‌های مهارتی، تحملی و پاسیو مطرح می‌شود. بیشترین اختلاف نظر در نوع نگرش محققین به درمان است. برخی معتقدند که درمان باید بر کاهش حرکات و فعالیت رفلکسی غیرطبیعی متمرکز شود و علت اصلی اختلالات حرکتی را افزایش تونیسیته آنتاگونیست دانسته و درمان آن را مقدم بر دیگر درمان‌ها قرار می‌دهند (٤). با توجه به نتایج مطالعه، ما اعتقاد داریم که کاهش قدرت عضلانی و اسپاستیسیتی دو علامت مجزای ضایعه نورون حرکتی فوقانی هستند و رابطه مهمی با اختلال در تنظیم پاسچر دارند. ارزیابی آنها در تعیین نوع مداخلات درمانی مهم است.

نتیجه‌گیری

این مطالعه دو کاربرد مهم کلینیکی دارد:

۱- پروتکل تمرین‌های عملکردی، تعادلی و تقویتی در تنظیم آنتی‌سیپتوری پاسچر مؤثرتر از پروتکل فاقد تمرین‌های تقویتی است.

۲- اندازه‌گیری قدرت هفت گروه عضلانی مورد مطالعه در ارزیابی اختلالات کنترل آنتی‌سیپتوری پاسچر بیماران همی‌پارزی مزمن ناشی از سکته مغزی مهم است.

تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانه مسوولین، فیزیوتراپیست‌ها و بیماران آسایشگاه سالمندان کهریزک و دانشگاه تربیت مدرس در اجرای این طرح تشکر و قدردانی می‌شود.

References:

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*** 1993; 158: 85-89.
2- 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; 360.
3- 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: 1510-1516.
4- Bobath B. editors. Adult hemiplegia: Evaluation and treatment. 2nd ed. London: William Heinemann: 1979. p. 16-29
5- Hocherman S. Dickstein R. Hirschbiene A. Pillar T. Postural responses of normal geriatric and hemiolegic patients to a continuing perturbation. ***Exp Neurol*** 1988; 99: 388-402.
6- Alison L. Balance disorders. In: Umphred DA. Editors, Neurological rehabilitation. 1st ed. St Louis: Mosby: 1995. p. 802-837.
7- Massion J. Postural changes accompanying voluntary movement: Normal and pathological aspects. ***Hum Neurobiol*** 1984; 2: 261-267.
8- Burleigh AL. Horak FB. Maloun F. Modification of postural responses and step initiation: Evidence for goal-directed postural interactions. ***J Neurophysiol*** 1994; 72: 2892-2902.
9- Diener HC. Bacher M. Guschbauer B. Thomas C. Dichgan S. The coordination of posture and voluntary movment in patients with hemiparesis. ***J Neurol*** 1993; 240: 161-167.
10- Hocherman S. Dickstein R. Hirschbiene A. Pillar T. Postural responses of normal geriatric and hemiolegic patients to a continuing perturbation. ***Exp Neurol*** 1988; 99: 388-402.
11- Garland SJ. Stevensen TJ. Ivanova T. Postural responses to unilateral arm perturbation in young, elderly, and hemiplegic subjects. ***Arch Phys Med Rehabil*** 1997; 78: 1072-1077.
12- 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: 1052-1061.
13- Hislop HJ. Motgomery J. Daniels and Worthingham's muscle testing: Techniques of manual examination. 6th ed. Philadelphia: Saunders WB Company: 1995. p. 169-220.
14- Duncan PW. Wiener DK. Chadler J. Studenski S. Functional reach: A new clinical measure of balance. ***J Gerontol*** 1990; 45: 192-195.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]

15- Weiss A. SuzkBean J. Fielding RA. High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. ***Am J Phys Med Rehabil*** 2000; 79: 369-376.
16- Ghez C. posture. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Editors, Principles of neural science. 3rd ed. Norwalk: Appleton and Lange: 1991. p. 596-607.
17- Shumway-Cook A. Woollacott MH. Editors. Motor control: Theory and practical applications. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins: 1995. p. 3-207
18- DiFabio RP. Badke MB. Stance duration under sensory conflict conditions in patients with hemiplegia. ***Arch Phys Med Rehabil*** 1991; 72: 292-295.
19- Horak F. Diener N. Nashner L. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. ***Exp Brain Res*** 1991; 82: 167-177.
20- 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: 330-333.
21- Kim CM. Eng JJ. The relationship of lower extremity muscle torque to locomotor performance in people with stroke. ***Phys Ther*** 2003; 83: 49-57.
22- Lindmark B. Hamrin E. Relation between gait speed, knee muscle torque and motor scores in post stroke patients. ***Scand J Caring Sci*** 1995; 9: 195-202.
23- Karimi H. Isokinetic strength training and its effect on the biomechanics of gait in subjects with hemiparesis as a result of stroke (dissertation). Ontaria: Queen's University: 1996.
24- Shepherd RB. Exercise and training to optimize motor performance in stroke: Driving neural reorganization? ***Neural Plasticity*** 2001; 8: 121-129.
25- 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: 133-141.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]