

## Study the effect of "constraint-induced movement therapy" on symmetry of spatiotemporal gait parameters in hemiparetic patients

Sheikh M<sup>1</sup>, Bahrpeyma F<sup>2</sup>, Ebrahimi I<sup>3</sup>, Forogh B<sup>4</sup>, Hosseini HA<sup>1</sup>, Ravari M<sup>5</sup>

### Abstract

**Purpose:** Balance and gait disorders are common motor complications after stroke. Studies have revealed that conventional physiotherapy cannot manage these disorders efficiently, so more studies addressing causes of these complications and presenting efficient treatment protocols are crucial. Concerning the significant effect of Constraint Induced Movement Therapy on treatment of upper limbs motor impairments in hemiparetic patients, the goal of this study is to assess the effect of "Constraint Induced Movement Therapy" on symmetry of spatiotemporal gait parameters and velocity of gait in hemiparetic patients.

**Methods:** Thirty hemiparetic patients (aged from 40 to 60 years) participated in this study. Patients were divided randomly into 2 groups. They received constraint induced movement therapy (group 1) and mass practice (group 2) for 3 weeks. Experimental assessments of patients included stride velocity and symmetry of spatiotemporal gait parameters (spatial step symmetry, temporal stance symmetry, temporal swing asymmetry, overall temporal asymmetry) that were recorded and compared before and after treatment. In addition, the amount of weight bearing asymmetry was assessed via dual force platform.

**Results:** In both groups, stride velocity increased ( $p=0.03$ ,  $p=0.01$ ). In group A, spatial step symmetry increased ( $p=0.02$ ). Temporal swing asymmetry and overall temporal asymmetry decreased ( $p=0.01$ ). In group B, only temporal swing asymmetry decreased ( $p=0.02$ ).

**Conclusion:** Physical therapy by "constraint induced movement therapy" can improve symmetry of spatiotemporal gait parameters efficiently through overcoming the "learned non use" phenomenon and improving the somatosensory deafferentation to motor controller centers.

**Key words:** Constraint-induced movement therapy, Gait, Spatiotemporal parameters, Hemiparesis

تایید مقاله: ۹۱/۱۲/۱۵

دریافت مقاله: ۹۱/۹/۲۵

### بررسی تاثیر " حرکت درمانی بر اساس ایجاد محدودیت " بر تقارن پارامترهای زمانی- مکانی راه رفتن در بیماران همی پارزی

مانیا شیخ<sup>۱</sup>، فرید بحر پیما<sup>۲</sup>، اسماعیل ابراهیمی<sup>۳</sup>، بیژن فروغ<sup>۴</sup>، حسین اصغر حسینی<sup>۱</sup>، محمد راوری<sup>۵</sup>

**هدف:** اختلالات تعادلی و راه رفتن از جمله عوارض حرکتی شایع به دنبال سکته مغزی می باشند. نتایج تحقیقات نشان می دهند که روشهای متداول فیزیوتراپی قادر نیستند بطور موثری این اختلالات را درمان نمایند، بنابراین لزوم انجام بررسیهای گسترده تر در مورد شناخت علل این عوارض و ارائه راهکارهای درمانی موثر ضروری به نظر می رسد. با توجه به نتایج موثر حرکت درمانی بر اساس ایجاد محدودیت در درمان اختلالات حرکتی اندام فوقانی بیماران همی پارزی، در این پژوهش هدف آن است که تاثیر " حرکت درمانی بر اساس ایجاد محدودیت " بر تقارن پارامترهای زمانی مکانی و سرعت راه رفتن در بیماران همی پارزی مورد بررسی قرار گیرد.

**روش بررسی:** در این بررسی از نوع کارآزمایی بالینی شبه تجربی، (۳۰ نفر) بیمار مبتلا به همی پارزی با دامنه سنی ۴۰-۶۰ سال شرکت نمودند. بیماران بطور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول به روش " حرکت درمانی بر اساس ایجاد محدودیت " و گروه دوم به روش حرکت درمانی انبوه، بمدت ۳ هفته تحت درمان قرار گرفتند. ارزیابیهای آزمایشگاهی بیماران شامل اندازه گیری

سرعت سیکل راه رفتن و تقارن پارامترهای زمانی- مکانی راه رفتن (تقارن طول گامها، تقارن زمانهای فاز ایستا و نوسانی و تقارن زمانی کلی) بودند که قبل و پس از دوره درمان ثبت و مورد مقایسه قرار گرفتند. به علاوه میزان عدم تقارن در تحمل وزن نیز از طریق صفحه نیروی دوگانه مورد ارزیابی قرار گرفت.

**یافته ها:** سرعت سیکل راه رفتن در هر دو گروه افزایش نشان داد ( $p=0/01$  و  $p=0/03$ ). در گروه اول قرینگی طول قدمها افزایش معنی دار نشان داد ( $p=0/02$ ). ضمناً، غیر قرینگی زمانی فاز نوسانی و غیرقرینگی زمانی کلی کاهش معنی دار نشان دادند ( $p=0/01$ ). در گروه دوم، تنها غیر قرینگی زمانی فاز نوسانی کاهش معنی دار نشان داد ( $p=0/02$ ).

**بحث و نتیجه گیری:** فیزیوتراپی به روش " حرکت درمانی بر اساس ایجاد محدودیت " با غلبه بر پدیده یادگیری در عدم استفاده و با اصلاح نقص در ارسال پیامهای حسی به سمت مراکز کنترل کننده حرکت، قادرست به نحو موثرتری در بهبود تقارن پارامترهای زمانی- مکانی راه رفتن، عمل کند.

**کلمات کلیدی:** حرکت درمانی بر اساس ایجاد محدودیت، راه رفتن، پارامترهای زمانی- مکانی، همی پارزی

**نویسنده مسئول:** دکتر فرید بحرپیما، Bahrpeyf@modares.ac.ir

**آدرس:** تقاطع بزرگراه جلال آل احمد و شهید چمران (پل نصر)، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۱- استادیار دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دکتری تخصصی فیزیوتراپی

۲- استادیار دانشگاه تربیت مدرس، دکتری تخصصی فیزیوتراپی

۳- استاد دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکتری تخصصی فیزیوتراپی

۴- دانشیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، طب فیزیکی و توانبخشی

۵- مربی دانشگاه آزاد واحد علوم پزشکی مشهد، کارشناس ارشد مهندسی پزشکی

## مقدمه

ضعف می‌باشند (۳، ۴). تحقیقات نشان داده‌اند که نشانه‌های منفی سهم بیشتر و بارزتری در بروز ناتوانی‌های حرکتی بیمار دارند (۴).

از طرف دیگر زمانبندی و توالی فعالیت عضلانی ضمن انجام یک الگوی حرکتی خاص مختل می‌شود. نتیجه چنین اختلالاتی در فعالیت عضلات اندام تحتانی، ناهنجاری در پاسخ‌های پوسچرال، ناتوانی در حفظ تعادل استاتیک و دینامیک و نهایتاً اختلال در راه رفتن است (۵، ۶). اختلالات شایع در راه رفتن بیماران سکته مغزی شامل کاهش سرعت راه رفتن و عدم تقارن در پارامترهای زمانی - مکانی (زمانهای فاز ایستا<sup>۲</sup> و نوسانی<sup>۳</sup> پاهای سالم و مبتلا و نیز طول قدمهای راست و چپ) و پارامترهای کینتیک و کینماتیک راه رفتن است (۷، ۸). در این بیماران، زمان فاز نوسانی پای مبتلا نسبت به پای سالم طولانی تر بوده و در کل، زمان کمتری از سیکل راه رفتن را به تحمل وزن روی

سکته مغزی بعد از بیماری‌های قلبی - عروقی و سرطان به عنوان سومین عامل مرگ و میر در جهان شناخته شده است و طبق آمار علت بیش از ۱۲ - ۱۰ درصد مرگ و میرها می‌باشد. در عین حال، بیش از ۵۰ درصد بیمارانی که زنده می‌مانند دچار ناتوانی‌های طولانی مدت می‌شوند. سکته مغزی علامت‌های بسیاری از خود به جا می‌گذارد که همی پارزی یا همی پلژی (ضعف و یا فلج یک نیمه از بدن) شاخص ترین علامت آن است (۱، ۲).

سکته مغزی جزء بیماری‌های نرون محرکه فوقانی در نظر گرفته می‌شود و اختلالات حرکتی که به دنبال این ضایعات رخ می‌دهند دارای دو دسته نشانه‌های<sup>۱</sup> مثبت و منفی هستند. نشانه‌های مثبت شامل افزایش وابسته به سرعت استرچ رفلکس (اسپاستی سیتی) و افزایش سطح فعالیت رفلکس‌های فلکسوری اندام‌های تحتانی می‌باشند. نشانه - های منفی شامل ناتوانی در انجام حرکات ظریف و انتخابی و

<sup>2</sup> Stance

<sup>3</sup> Swing

<sup>1</sup> Symptoms

های حسی از دستهای میمون، حیوان دیگر قادر نبود از اندام خود به صورت عملکردی استفاده کند. اما پس از اینکه دست سالم حیوان را بستند و از حرکت آن بمدت ۲-۱ هفته جلوگیری کردند و حیوان "مجبور به استفاده" از اندام مبتلای خود شد، اختلال حرکتی حیوان بهبود یافت (۱۹)، (۲۰). نتایج استفاده از این تکنیک که تاکنون تنها جهت درمان اختلالات حرکتی اندامهای فوقانی بیماران همی پارزی مورد استفاده قرار گرفته، بسیار قابل توجه بوده است و بهبودی حرکتی قابل توجهی در اندام مبتلا حتی پس از گذشت سالیان متوالی از سکتۀ مغزی، دیده شده است (۲۱). با اینکه امکان استفاده از این تکنیک در فیزیوتراپی راه رفتن بدلیل اینکه محدود کردن حرکت اندام تحتانی سالم مانع راه رفتن می‌شود وجود ندارد اما مفهوم "استفاده اجباری" از سمت مبتلا در فعالیتهای عملکردی می‌تواند در همین راستا از ایجاد پدیده "یادگیری در عدم استفاده" جلوگیری کند. لازم به ذکر است که این روش درمانی تاکنون جهت رفع اختلالات حرکتی اندامهای تحتانی به دنبال سکتۀ مغزی بکار نرفته است.

بنابراین با توجه به توضیحات فوق و ضرورت فیزیوتراپی راه رفتن در بیماران همی پارزی، در این مطالعه قصد داریم بر مبنای اصول CIMT، یک شیوه درمانی بر همین اساس جهت اندامهای تحتانی بیماران همی پارزی طراحی کنیم و تاثیر آن را بر سرعت و تقارن پارامترهای زمانی- مکانی راه رفتن مورد بررسی قرار دهیم.

### روش بررسی

در این بررسی شبه تجربی ۳۰ نفر بیمار مبتلا به همی پارزی (۱۳ نفر زن و ۱۷ نفر مرد) با دامنه سنی ۴۰-۶۰ سال شرکت کردند (جدول ۱ و جدول ۲).

بیماران با آگاهی و رضایت کامل از شرایط تحقیق در این طرح شرکت نمودند و فرمهای رضایت نامه را امضا کردند. لازم به ذکر است که این باز کارآزمایی بالینی توسط کمیته اخلاق دانشگاه و مربوطه تصویب شده است. بیماران پس از انجام معاینات بالینی و دارا بودن شرایط ورود به مطالعه شامل داشتن اولین تجربه سکتۀ مغزی، گذشت بیش از شش ماه از شروع بیماری، شدت اسپاستی سیتی ۲ یا کمتر

یکپا<sup>۱</sup> اختصاص می دهند (۹، ۱۰). محققان ۲ عامل سرعت و تقارن در راه رفتن را به عنوان مهمترین فاکتورها در ارزیابی بهبودی راه رفتن بیماران سکتۀ مغزی معرفی می- کنند و بررسی گسترده تر را در مورد عوامل تاثیر گذار ایجاد عدم تقارن در راه رفتن، ضروری می دانند (۱۱).

نتایج تحقیقات نشان داده اند که بیماران همی پارزی بطور معمول بیشتر وزنشان را به روی اندام تحتانی سالم می اندازند که این امر باعث ایجاد یک وضعیت نامتقارن در حالت ایستاده و راه رفتن می شود. عدم تقارن تحمل وزن در این بیماران نتیجه "یادگیری در عدم استفاده" از سمت مبتلاست (۱۲-۱۴).

وجود الگوی نامتقارن راه رفتن در این بیماران باعث مصرف انرژی بیشتر می شود. علاوه بر این بر سلامتی اسکلتی عضلانی اندام سالم هم تأثیر بسیاری می گذارد. عدم تقارن در راه رفتن، اندام تحتانی سالم را در معرض بارهای خارجی بالا و تکرار شونده قرار می دهد و منجر به بروز دردهای مفصلی و تغییرات دژنراسیون در مفاصل اندام تحتانی سالم می گردد (۹، ۱۱، ۱۵).

اخیراً جهت کمک به بیماران همی پارزی برای غلبه بر "یادگیری در عدم استفاده" از تکنیک حرکت درمانی براساس ایجاد محدودیت<sup>۲</sup> (CIMT) استفاده می شود. اصول انجام این تکنیک به این صورت است که بیمار در ۹۰ درصد بیداری در حالی که استفاده از اندام سالم را محدود کرده است، از اندام مبتلا استفاده می کند. پس این تکنیک شامل ۲ بخش ایجاد محدودیت در استفاده از اندام سالم و حرکت درمانی اندام مبتلا و انجام حرکات عملکردی می- باشد که همزمان با هم انجام می شوند (۱۶-۱۸). استفاده از این تکنیک براساس مطالعاتی که در رابطه با ایجاد "اختلال در ارسال آورانهای حسی" در میمونها صورت گرفت پیشنهاد شده و تاکنون تنها با هدف بهبود عملکرد حرکتی اندام فوقانی بیماران همی پارزی انجام شده است. در آزمایش روی میمونها، با ایجاد اختلال در ارسال پیام-

<sup>1</sup> Single Support

<sup>2</sup> Constraint-Induced Movement Therapy (CIMT)

ضایعه ارتوپدیک یا نرولوژیک دیگر غیر از سگته مغزی بودند.

بیماران به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. در گروه اول بیماران بمدت ۳ هفته تحت درمان بروش CIMT اندامهای تحتانی قرار گرفتند. جهت طراحی CIMT اندام تحتانی از اجزای تشکیل دهنده CIMT اندام فوقانی الگو برداری شد. به این ترتیب که جهت معادل سازی بخش اول درمانها از یک اورتز شبیه کفش که یک کفی به ضخامت مناسب در کف آن جاسازی شده بود و زیر پای سالم قرار داده می شد (معادل استفاده از اسلینگ جهت محدود کردن حرکت اندام فوقانی سالم) بهره گرفتیم (شکل ۱-۱).



شکل ۱-۱: اورتز مورد استفاده جهت ایجاد تقارن در تحمل وزن

این اورتز با متقارن نمودن توزیع وزن بین اندامهای تحتانی، باعث تحمل وزن اجباری اندام مبتلا می شود (۱۲). جهت تعیین ضخامت مناسب کفی که باعث ایجاد حداکثر تقارن در تحمل وزن می شود از صفحه نیروهای دوگانه استفاده شد. به این ترتیب که کفی ها به ضخامتهای ۸-۱۲ میلیمتر، بطور جداگانه، در حالی که بیمار روی صفحه نیروهای دوگانه ایستاده بود، زیر اندام تحتانی سالم قرار می گرفتند و با توجه به درصد تحمل وزن هر کدام از اندامها، ضخامتی از کفی که باعث ایجاد حداکثر تقارن در تحمل وزن می شد، انتخاب می گردید (شکل ۲-۱). جزء دوم درمان یعنی حرکت درمانی انبوه<sup>۲</sup> شامل انجام تمرینات مرحله به

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار متغیرهای زمینه ای در دو گروه

گروه اول	تعداد	واحد سنجش	میانگین	انحراف معیار
سن	۱۵	سال	۵۵/۲۶	۶/۶۸
قد	۱۵	سانتیمتر	۱۶۶/۲	۶/۹۸
وزن	۱۵	کیلوگرم	۶۸/۰۹	۱۰/۶۲
طول دوره بیماری	۱۵	ماه	۹/۹۳	۲/۵۲
اسپاستی سیتی	۱۵	نمره	۱/۶۶	۰/۴۸

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار متغیرهای زمینه ای در دو گروه

گروه دوم	تعداد	واحد سنجش	میانگین	انحراف معیار
سن	۱۵	سال	۵۴/۴۶	۶/۴
قد	۱۵	سانتیمتر	۱۶۹/۱۳	۵/۹۹
وزن	۱۵	کیلوگرم	۶۶/۹۱	۱۲/۹
طول دوره بیماری	۱۵	ماه	۹/۵۳	۳/۰۲
اسپاستی سیتی	۱۵	نمره	۱/۶۶	۰/۴۸

عضلات پلانتر فلکسور مچ پا بر اساس مقیاس اشورث<sup>۱</sup> (طبق تقسیم بندی مراحل مختلف بیماری از نظر برانستروم، اسپاستی سیتی کاهش یافته و بیمار جهت یادگیری حرکات انتخابی آماده می باشد)، توانایی راه رفتن بدون استفاده از وسایل کمکی و نشان دادن عدم تقارن در تحمل وزن بودند. شرایط خروج از مطالعه شامل داشتن ضایعه در مناطق اکسی پوت و سیستم لیمبیک، وجود ضایعه کپسولار، آفازی ورنیکه، اختلالات عروقی اندامهای تحتانی و وجود هر گونه

<sup>2</sup> Mass Practice

<sup>1</sup> Original Ashworth Scale



شکل ۲-۱: کفی تعبیه شده در ساختار اورتز



شکل ۳-۱: تصویر از بیمار حین راه رفتن

مرحله جهت بدست آوردن توانایی انجام مهارتهای حرکتی پیچیده بود که با در نظر گرفتن فعالیتهای عملکردی و استراتژیهای کنترل حرکتی اندامهای تحتانی انتخاب شدند (۲۲).

مدت زمان درمان و شدت تمرینات بر اساس استانداردهای موجود طراحی شد (۲۰). یعنی بیمار حداقل ۶ ساعت در طول روز از اورتز استفاده می کرد و ۲-۴ ساعت حرکت درمانی می شد. کل دوره درمان ۳ هفته (بطور روزانه) به طول انجامید. در گروه دوم از همان شیوه حرکت درمانی گروه اول (حرکت درمانی انبوه) با شدت و مدت زمان یکسان استفاده شد. تفاوت بین شیوه درمانی دو گروه در عدم استفاده از اورتز ایجاد کننده تحمل وزن اجباری اندام مبتلا در گروه دوم بود.

ارزیابی بیماران قبل و پس از درمان شامل تعیین سرعت سیکل راه رفتن و میزان قرینگی پارامترهای زمانی- مکانی راه رفتن بود. جهت تعیین مقادیر فوق از روش تصویر برداری استفاده شد. به این ترتیب که بیمار با سرعت ترجیحی، مسیر حرکتی بطول ۵ متر را طی کرده در حالی که ثبت فیلم توسط یک دوربین زمان حقیقی، عمود بر مرکز مسیر حرکت بیمار، از نمای خارجی صورت می گرفت. ضمناً بیمار در حین پیمودن مسیر حرکت خود، از برابر یک دیوار کاذب شطرنجی با ابعاد معین عبور می کرد. جهت تشخیص از نشانگرهایی در نواحی داخلی و خارجی پاشنه و نیز سر متاتارس سوم پاها استفاده شد (۲۳) ( شکل ۳-۱). فرکانس نمونه برداری دوربین، ۳۰ هرتز بود.

### آنالیز اطلاعات :

کلیه فیلمها پس از ثبت توسط برنامه نرم افزاری MATLAB مورد تجزیه تحلیل قرار گرفتند. جهت تعیین پارامترهای زمانی راه رفتن، با تفکیک فیلم به صورت فریم به فریم (زمان هر فریم ۱/۳۰ ثانیه بود) و انتخاب فریم های مربوط به برخورد کردن یا بلند شدن پاشنه پا از زمین و نیز بلند شدن جلوی پا از زمین، زمان یک سیکل راه رفتن (فاصله زمانی بین دو برخورد متوالی پاشنه یکپا با زمین)، زمان فاز ایستای هر دو پا (زمانی که پای مربوطه به زمین اتصال دارد) و زمان فاز نوسانی هر دو پا (زمانیکه پای مربوطه

به زمین اتصال ندارد) محاسبه شد. جهت تعیین پارامترهای مکانی راه رفتن، با انتخاب فریمهای مربوط به اولین برخورد پاشنه پاها با زمین و تعیین مختصات نشانگر پاشنه در هر کدام از فریم ها توسط نرم افزار، طول گام یا یک سیکل راه رفتن (فاصله بین برخورد متوالی پاشنه یکپا با زمین) و نیز طول قدمهای راست و چپ (فاصله متوالی برخورد پاشنه یکپا تا برخورد پاشنه پای دیگر با زمین) محاسبه شد. لازم به ذکر است که دیوار شطرنجی با ابعاد معین، جهت تعیین درستی<sup>۱</sup> محاسبات نرم افزاری تعیین پارامترهای مکانی مورد استفاده قرار گرفت. با کسب مقادیر فوق از طریق روابط زیر، سرعت سیکل راه رفتن و تقارن پارامترهای زمانی- مکانی راه رفتن محاسبه شدند (۱۱).

<sup>1</sup> Validity

به گروه دوم افزایش معنی دار قرینگی طول قدمها و کاهش غیر قرینگی زمانی کلی دیده شد.

### بحث و نتیجه گیری

هدف مطالعه انجام شده این بود که میزان تاثیر درمان بر اساس CIMT را با تاثیر روش حرکت درمانی انبوه<sup>۱</sup> مورد مقایسه قرار دهیم. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که به دنبال هر دو روش درمانی سرعت سیکل راه رفتن در بیماران همی پارزی افزایش پیدا می کند و این تاثیر بین دو روش درمانی یکسان بود.

Parvataneni و همکارانش معتقدند که سرعت راه رفتن در بیماران همی پارزی بسیار تکرار پذیر است و بهبود آن ارتباط زیادی با استقلال و سطح فعالیت اجتماعی فرد دارد. سرعت راه رفتن عمدتاً جهت ارزیابی اثرات پروتکل‌های درمانی مختلف مورد استفاده قرار می گیرد (۲۴، ۲۵).

Milot و همکارانش نشان دادند که کاهش قابل توجه سرعت در این بیماران در اثر ضعف و عدم هماهنگی عملکرد عضلات اندام تحتانی بطور عمده پلاننار فلکسورها و در درجات بعد دورسال فلکسورها، اکستانسورهای زانو و فلکسورهای هیپ ایجاد می شود (۲۶). به علاوه Lamontagne و همکارانش معتقدند که کاهش سرعت می تواند به عنوان یک استراتژی جبرانی جهت کاهش مصرف انرژی ضمن راه رفتن در نظر گرفته شود (۲۷). به نظر می رسد در بیماران مورد بررسی این پژوهش، بازآموزی نحوه صحیح و عملکردی راه رفتن، بازآموزی توانایی کنترل انتخابی و فعالیت به موقع عضلات بجای فعالیتهای همزمان و بدون برنامه عضلات در مراحل مختلف یک سیکل راه رفتن که باعث مصرف زیاد انرژی می شود می تواند به عنوان عوامل مسئول در افزایش سرعت راه رفتن مطرح شوند. در ضمن تقویت عضلات و افزایش توان هوازی فرد که آنها نیز از اجزاء تشکیل دهنده برنامه تمرین درمانی در دو گروه می باشند، قادرند از طریق ایجاد تطابقهای فیزیولوژیکی و افزایش بهره متابولیکی بدن در افزایش سرعت راه رفتن موثر باشند. از آنجا که شدت و مدت زمان تمرینات درمانی

- زمان سیکل راه رفتن / طول سیکل راه رفتن = سرعت سیکل راه رفتن  
- زمان فاز نوسانی پای سالم / زمان فاز نوسانی پای مبتلا = غیرقرینگی فاز نوسانی  
- زمان فاز ایستای پای سالم / زمان فاز ایستای پای مبتلا = قرینگی فاز ایستا.  
- زمان فاز ایستا / زمان فاز نوسانی = غیرقرینگی فازهای ایستا- نوسانی برای هر کدام از پاهای سالم و مبتلا.  
- غیرقرینگی فازهای ایستا- نوسانی پای سالم/غیرقرینگی فازهای ایستا- نوسانی پای مبتلا= غیرقرینگی زمانی کلی.  
- طول قدم پای مبتلا/ طول قدم پای سالم= قرینگی طول گامها.

جهت آنالیز آماری اطلاعات، در صورت نرمال بودن توزیع داده ها از آزمونهای پارامتری t test و pair t test و در صورت غیر نرمال بودن توزیع داده ها از آزمونهای غیرپارامتری Wilcoxon و Mann-Whitney استفاده شد. جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون کلمگروف- اسمیرنوف استفاده شد.

### یافته ها

در گروه اول، قرینگی طول قدمهای راست و چپ افزایش معنی داری نشان داد ( $p=0/02$ ). غیر قرینگی فاز نوسانی و غیرقرینگی زمانی کلی کاهش معنی داری نشان دادند ( $p=0/01$ ). قرینگی فاز ایستا تغییر معنی داری نشان نداد ( $p=0/1$ ). تقارن طول قدمها افزایش معنی دار نشان داد ( $p=0/02$ ). غیرقرینگی فاز نوسانی و غیرقرینگی زمانی کلی کاهش معنی دار نشان دادند ( $p=0/01$ ). در گروه دوم، غیر قرینگی فاز نوسانی نیز کاهش معنی داری نشان داد ( $p=0/02$ ). سایر پارامترها شامل قرینگی طول قدمها، قرینگی فاز ایستا و غیرقرینگی زمانی کلی تغییر معنی داری نشان ندادند. غیرقرینگی فاز نوسانی کاهش معنی دار نشان داد ( $p=0/02$ ). در هر دو گروه سرعت سیکل راه رفتن افزایش معنی دار داشت ( $p=0/03$  و  $p=0/01$ ) (جدول ۴، ۳).  
بین دو گروه تغییر معنی داری به لحاظ افزایش سرعت سیکل راه رفتن، کاهش غیر قرینگی فاز نوسانی و نیز افزایش قرینگی فاز ایستا، وجود نداشت. در گروه اول نسبت

<sup>1</sup> Mass Practice

جدول ۳: نمایش سطح معنی داری بین پارامترهای زمانی مکانی راه رفتن در گروههای CIMT و کنترل قبل و پس از درمان

متغیر	میانگین و انحراف معیار قبل از درمان		میانگین و انحراف معیار پس از درمان		سطح معنی داری	
	کنترل	CIMT	کنترل	CIMT	کنترل	CIMT
سرعت سیکل راه رفتن	۳۳/۰۲±۱۵/۷۸	۴۰/۱۴±۱۸/۵۸	۳۹/۷۵±۲۰/۴۱	۴۶/۴۵±۲۱/۷۶	۰/۰۰۵*	۰/۰۳*
تقارن طول قدمها	۰/۷۷±۰/۰۹	۰/۷۸±۰/۱۵	۰/۸۱±۰/۱۱	۰/۸۸±۰/۰۹	۰/۱۲	۰/۰۳*
تقارن زمانهای فاز ایستا	۰/۸۹±۰/۰۸	۰/۸۶±۰/۰۹	۰/۸۷±۰/۰۹	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۴	۰/۱
غیر قرینگی زمانهای فاز نوسانی	۲/۰۱±۰/۶۴	۱/۷۴±۰/۴۵	۱/۷۵±۰/۵۲	۱/۴۲±۰/۳۶	۰/۰۲*	۰/۰۱*
غیر قرینگی زمانی کلی	۲/۳۵±۰/۹۳	۲/۰۶±۰/۶۶	۲/۱۳±۰/۸۵	۱/۶±۰/۴۶	۰/۱	۰/۰۱*

\*تغییرات معنی دار است

جدول ۴: تغییرات پارامترهای مورد بررسی بین دو گروه قبل و پس از درمان

متغیر	سطح معنی داری	
	قبل از درمان	پس از درمان
سرعت سیکل راه رفتن	۰/۲۶۸	۰/۳۹۲
تقارن طول قدمها	۰/۶۹۶	۰/۰۴*
تقارن زمانهای Stance	۰/۳۸۳	۰/۴۰۷
غیر قرینگی زمانهای Swing	۰/۱۸۸	۰/۰۷
غیر قرینگی زمانی کلی	۰/۳۲۳	۰/۰۳*

\*تغییرات معنی دار

در دو گروه یکسان بوده است، تفاوتی به لحاظ میزان افزایش سرعت در دو گروه دیده نشد.

در بررسی انجام شده مشاهده شد که در گروه اول، کسر

قرینگی طول قدمها، افزایش معنی داری نشان داد. ضمناً کسر غیر قرینگی فاز نوسانی و نیز کسر غیر قرینگی زمانی کلی کاهش معنی داری داشتند. در گروه دوم تنها کسر غیر قرینگی فاز نوسانی کاهش معنی داری نشان داد. نتایج تحقیقات Patterson و Lamontagne نشان می دهد که ضعف پلانتر فلکسورها و ناتوانی آنها جهت تامین توان عضلانی کافی جهت جلو راندن پا در شروع فاز نوسانی (پلانتر فلکسورها مسئول تولید ۸۰ درصد توان مورد نیاز راه رفتن هستند)، باعث افزایش زمان فاز نوسانی اندام مبتلا می شود (۱۱، ۲۷).

نداشتن توان کافی در شروع فاز نوسانی باعث کاهش دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی مبتلا در طول این فاز می شود. اقدامات جبرانی در پاسخ به این اختلالات در سمت سالم ایجاد می شود. یعنی با افزایش فعالیت عضلات در انتهای فاز ایستا و بنابراین کاهش زمان فاز نوسانی پای سالم مواجه می شویم که همین مسئله می تواند باعث بر هم زدن تعادل فرد ضمن فاز ایستای پای مبتلا شود و چون عضلات اندام مبتلا بعلت ضعف، توانایی نگهداری مرکز جرم بدن را ندارند، مجموع عوامل ذکر شده باعث کوتاه شدن زمان فاز

CIMT بر بهبود عملکرد حرکتی می تواند در نتیجه تغییرات ساختاری یا عملکردی مغز و یا تغییر در خصوصیات اجزاء عضلانی اسکلتی اندام مبتلا ایجاد شود. نتایج مطالعاتی که Hamzei و همکارانش در خصوص وضعیت سازماندهی مجدد مغز پس از CIMT اندام فوقانی بیماران همی پارزی انجام دادند نشان می دهد که بدنال این شیوه درمانی، فعالیت شبکه حرکتی در کورتکس سمت مبتلا افزایش می یابد (۳۹). Szaflarski و همکارانش با استفاده از fMRI<sup>1</sup> نشان دادند بهبودی عملکرد حرکتی بدنال CIMT در بیماران همی پارزی، با افزایش فعالیت کورتکس پیش حرکتی و کورتکس حسی پیکری در سمت مبتلا رابطه دارد (۲۱). Vearrier و همکارانش با این استدلال که جزء اساسی CIMT، قسمت تمرین درمانی فشرده آن می باشد، به مدت دو هفته اندام تحتانی بیماران همی پارزی را تحت تمرین درمانی فشرده قرار دادند. پس از مداخله، بهبود پاسخهای پوسچرال بیماران در برابر اغتشاشات خارجی و نیز بهبود آزمونهای عملکردی اندام تحتانی آنها مشاهده شد (۱۴). با توجه به نتایج مطالعه حاضر، اساس CIMT اندامهای تحتانی، باز آموزی الگوهای صحیح حرکتی در کنار ارسال اطلاعات حسی پیکری طبیعی می باشد (تاکید بر تصحیح عدم تقارن تحمل وزن).

در گروه اول که این تصحیح با پوشیدن اورتز پیشنهادی صورت گرفت، شاهد کاهش معنی دار کسر غیر قرینگی فاز نوسانی، کسر غیر قرینگی زمانی کلی و نیز افزایش قرینگی مکانی بودیم. قرینگی زمانی کلی از اهمیت بالینی بیشتری نسبت به سایر کسرهای غیر قرینگی زمانی برخوردار است. زیرا که نشان دهنده بهبود زمانبندی فازهای ایستا و نوسانی هر کدام از پاها به تنهایی و نیز در مقایسه با هم می باشد (۱۱). در بین کلیه پارامترهای زمانی، تنها کسر غیر قرینگی فاز ایستا تغییر معنی داری نداشت. شاید بتوان این گونه توجیه کرد که در بیماران مورد بررسی، میزان غیر قرینگی فاز ایستا از ابتدا، نسبت به میزان غیر قرینگی فاز نوسانی و غیر قرینگی زمانی کلی، کمتر بود.

در گروه دوم، تنها کسر غیر قرینگی فاز نوسانی، کاهش

ایستای پای مبتلا می شوند (۸، ۹). Higginson معتقد است که ضعف پلانتر فلکسورها باعث اتخاذ استراتژیهای جبرانی و تغییرات اساسی در الگوی فعالیت عضلات پروکزیمال اندامهای سالم و مبتلا می شود که منجر به طولانی شدن زمان فاز ایستای پای سالم می شود (۷). لازم به ذکر است که تمامی علل فوق می توانند باعث ایجاد غیر قرینگی مکانی راه رفتن نیز بشوند (۱۱).

با توجه به مطالب فوق می توان گفت که زمانبندی نامناسب فعالیت عضلات در هر دو اندام و مقدار ناکافی فعالیت عضلات اندام مبتلا، از جمله مهمترین علل در بروز عدم تقارن پارامترهای کینماتیک و زمانی- مکانی راه رفتن به شمار می روند (۷، ۸، ۲۷).

بررسی های انجام شده نشان می دهند که میزان نیروی وارده بر اندامهای تحتانی بر زمان و مقدار فعالیت عضلات در مراحل مختلف سیکل راه رفتن اثر بسزایی دارد. شواهد حاکی از آن است که، اطلاعات آورانهای Ib گیرنده های وتری گلژی، در افزایش فعالیت پلانتر فلکسورها ضمن فاز تحمل وزن راه رفتن تاثیر بسیاری دارد. به عبارت دیگر، میزان فعالیت عضلات اکستانسور با تغییر میزان نیروی وارده بر اندامها ضمن فاز تحمل وزن، تعدیل می شود (۲۸-۳۲).

آنچه که در بیماران همی پارزی رخ می دهد نقص در ارسال پیامهای حسی به سمت بالا می باشد به این ترتیب که بیمار پس از راه افتادن به علت ضعف عضلات اندام تحتانی مبتلا و فقدان توانایی جهت نگهداری مرکز جرم بدن توسط اندام تحتانی مبتلا، درصد بیشتر وزن خود را روی اندام سالم تحمل می کند (همان پدیده یادگیری در عدم استفاده). آورانهای اندام مبتلا از تحمل نیروی وزن طبیعی محروم می شوند (۳۱).

Morris و همکارانش معتقدند CIMT با محدود ساختن استفاده از اندام سالم و بازسازی مجدد حرکات عملکردی اندام مبتلا قادرست با پدیده یادگیری در عدم استفاده مقابله کند (۲۰). نتایج مطالعات بسیاری که در این زمینه انجام شده نشان دهنده اثرات قابل توجه CIMT بر بهبود عملکرد حرکتی اندام فوقانی مبتلا می باشد (۳۳-۳۷).

Wittenberg و همکارانش (۳۸) بیان می کنند که اثرات

<sup>1</sup> Functional magnetic resonance imaging



در پایان، لازم به ذکر است که انجام بررسی های گسترده تر درباره کاربرد درمان CIMT اندامهای تحتانی با شدت و مدت زمانهای متفاوت و نیز بررسی تاثیر این روش درمانی در فاز حاد سکنه مغزی ضروری به نظر می رسد.

### سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تربیت مدرس جهت حمایت مالی تشکر و قدردانی می شود.

معنی دار داشت که نشان می دهد، انجام تمرینات با هدف باز آموزی نحوه صحیح راه رفتن نیز قادرست باعث بهبودی در هماهنگی فعالیت عضلات بشود. اما با توجه به نتایج این تحقیق به نظر می رسد که اگر باز آموزی نحوه صحیح راه رفتن در کنار اصلاح پدیده "نقص در ارسال آورانها" انجام شود (یعنی CIMT)، تاثیر مطلوب تری بر تقارن پارامترهای زمانی- مکانی خواهد داشت.

### منابع

- Gillen G, and Burkhardt A. Stroke Rehabilitation. 1st ed. 1998; Mosby: 110-6.
- Herman B, et al. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care ,and three-week case fatality. Stroke 1982; 13(5): 629-34.
- Perry J. Determinants of muscle function in the spastic lower extremity. Clin Orthop Relat Res 1993; 288: 10-26.
- Mayer N, Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. Muscle & Nerve 1997; Supplement: 1-4.
- Bohannon RW, Leary KM. Standing balance and function over the course of acute rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76(11): 994-6.
- Sandin K.J, Smith BS. The measure of balance in sitting in stroke rehabilitation prognosis. Stroke 1990; 21(1): 82-6.
- Higginson JS, et al. Muscle contributions to support during gait in an individual with post-stroke hemiparesis. J Biomech 2006; 39(10): 1769-77.
- Den Otter AR, et al. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait. Gait Posture 2007; 25(3): 342-52.
- Sibley KM, et al. Changes in spatiotemporal gait variables over time during a test of functional capacity after stroke. J Neuroeng Rehabil 2009; 6: 27-34.
- Patterson KK, et al. Evaluation of gait symmetry after stroke: a comparison of current methods and recommendations for standardization. Gait Posture. 2008; 31(2): 241-6.
- Patterson KK, et al. Gait asymmetry in community-ambulating stroke survivors. Arch Phys Med Rehabil 2008; 89(2): 304-10.
- Rodriguez GM, Aruin AS. The effect of shoe wedges and lifts on symmetry of stance and weight bearing in hemiparetic individuals. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83(4): 478-82.
- Pollock A, et al. Physiotherapy treatment approaches for the recovery of postural control and lower limb function following stroke: a systematic review. Clinical Rehabilitation 2007; 21: 395-410.
- Vearrier LA, et al. an intensive massed practice approach to retraining balance post-stroke. Gait Posture 2005; 22(2): 154-63.
- Alexander LD, et al. Association between gait asymmetry and brain lesion location in stroke patients. Stroke 2009; 40(2): 537-44.
- Huang WC, et al. Constraint-induced movement therapy as a paradigm of translational research in neurorehabilitation: Reviews and prospects. Am J Transl Res 2010; 3(1): 48-60.
- Medee B, et al. Constraint therapy versus intensive training: implications for motor control and brain plasticity after stroke. Neuropsychol Rehabil 2010; 20(6): 854-68.
- Corbetta D, et al. Constraint-induced movement therapy in stroke patients: systematic review and meta-analysis. Eur J Phys Rehabil Med 2010; 46(4): 537-44.
- Morris DM, et al, Consraint - induced movement therapy for motor recovery after stroke. Neuro rehabilitation 1997; 9: 29-43.
- Morris DM, Taub E, Mark VW. Constraint-induced movement therapy: characterizing the intervention protocol. Eura Medicophy 2006; 42(3): 257-68.

21. Szaflarski JP, et al. Cortical reorganization following modified constraint-induced movement therapy: a study of 4 patients with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87(8): 1052-8.
22. Davies PM. *Steps to follow* 2 ed. 2000; Springer.
23. Churchill AJ, Halligan PW, Wade DT. RIVCAM: a simple video-based kinematic analysis for clinical disorders of gait. *Comput Methods Programs Biomed* 2002; 69(3): 197-209.
24. Chen G, et al. Gait differences between individuals with post-stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. *Gait Posture* 2005; 22(1): 51-6.
25. Parvataneni K, Olney SJ, Brouwer B. Changes in muscle group work associated with changes in gait speed of persons with stroke. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2007; 22(7): 813-20.
26. Milot MH, et al. Effect of increases in plantarflexor and hip flexor muscle strength on the levels of effort during gait in individuals with hemiparesis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2007; 5(34): 64-9.
27. Lamontagne A, Stephenson JL, Fung J. Physiological evaluation of gait disturbances post stroke. *Clin Neurophysiol* 2007; 118(4): 717-29.
28. Grey MJ, et al. Ankle extensor proprioceptors contribute to the enhancement of the soleus EMG during the stance phase of human walking. *Can J Physiol Pharmacol* 2004; 82(89): 610-6.
29. Faist M, et al. In humans Ib facilitation depends on locomotion while suppression of Ib inhibition requires loading. *Brain Res* 2006; 1076(1): 87-92.
30. Duysens J, Clarac F, Cruse H. Load-regulating mechanisms in gait and posture: comparative aspects. *Physiol Rev* 2000; 80(1): 83-133.
31. Marigold D, Eng JJ, Timothy Inglis J. Modulation of ankle muscle postural reflexes in stroke: influence of weight-bearing load. *Clin Neurophysiol* 2004; 115(12): 2789-97.
32. Dietz V, et al. Regulation of bipedal stance: dependency on "load" receptors. *Exp Brain Res* 1992; 89(1): 229-31.
33. Azab M, et al. Effectiveness of constraint-induced movement therapy (CIMT) as home-based therapy on Barthel Index in patients with chronic stroke. *Top Stroke Rehabil* 2009; 16(3): 207-11.
34. Barzel A, et al. Comparison of two types of Constraint-Induced Movement Therapy in chronic stroke patients: A pilot study. *Restor Neurol Neurosci* 2009; 27(6): 673-80.
35. Lin KC, et al. Effects of constraint-induced therapy versus bilateral arm training on motor performance, daily functions, and quality of life in stroke survivors. *Neuro Rehabil Neural Repair* 2009; 23(5): 441-8.
36. Kim DG, et al. Effect of constraint-induced movement therapy with modified opposition restriction orthosis in chronic hemiparetic patients with stroke. *Neuro Rehabilitation* 2008; 23(3): 239-44.
37. Brogardh C, Flansbjer UB, Lexell J. What is the long-term benefit of constraint-induced movement therapy? A four-year follow-up. *Clin Rehabil* 2009; 23(5): 418-23.
38. Wittenberg GF, Schaechter JD. The neural basis of constraint-induced movement therapy. *Curr Opin Neurol* 2009; 5(23): 23-8.
39. Hamzei F, et al. Two different reorganization patterns after rehabilitative therapy: an exploratory study with FMRI and TMS. *Neuro image* 2006; 31(2): 710-20.