مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره هشتم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۸۸، ۲۹۴-۲۸۷

ارتباط طول مدت مرحله شلی عضلانی با شدت و محل عارضه در بیماران مبتلا به صدمات عروق مغزی

ناهید طحان[۱]، خسرو خادمی کلانتری[۲]، یدالله خلقی[۳]، زهره امیری[٤]

دریافت مقاله: ۸۷/۸/۱۳ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۸۷/۱۲/۱۱ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸۸/٦/۲۲ پذیرش مقاله: ۸۸/۸/۳

چکیده

زمینه و هدف: ناتوانی حرکتی به شکل شلی عضلانی، اختلالی شایع پس از سکته مغزی است. هر چقدر دوره شلی عضلانی طولانی‌تر باشد بهبودی حرکتی به همان نسبت کندتر می‌شود. در این تحقیق عوامل مرتبط با طول دوران شلی عضلانی و پیش‌آگهی نهایی بیماران دچار اختلالات عروقی مغزی مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها: در این بررسی توصیفی برای تمام بیماران (۱۱۰ نفر) دچار اختلالات عروقی مغز پذیرش شده در بخش اعصاب بیمارستان لقمان شهر تهران در مدت ۶ ماه (اردیبهشت تا آبان سال ۱۳۸۶) فرم اطلاعاتی تکمیل گردید. فرم مذکور با استفاده از پرسش‌نامه‌های استاندارد ارزیابی حرکتی آدامز (Adams) و آکسفوردیش (Oxfordish) تنظیم شد و بیمارانی که دچار شلی عضلانی کامل بودند در زمان‌های ۷۲ ساعت، ۱، ۲ و ۴ هفته پس از عارضه از نظر برگشت علایم حرکتی مجدداً بررسی شدند.

یافته‌ها: از ۱۱۰ بیمار مورد مطالعه در این تحقیق ۲۹ بیمار (۲۶/۴٪) از ابتدا دچار شلی کامل عضله و از این تعداد ۱۲ بیمار (۴۱/۴٪) دچار ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز بودند، در حالی که بیمارانی که از همان ابتدا درجه تون عضلانی طبیعی داشتند (۳۴ مورد) اکثراً دارای صدمات لاکونر بوده [۲۳ مورد (۶۷/۶۴٪)] و بیماران با شلی کامل عضلانی نسبت به گروه با ضایعه انسداد نسبی گردش قدامی، دوران شلی کوتاه‌تری داشتند.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان‌دهنده شیوع بیشتر ضایعات انسدادی گردش خون قدامی و لاکونر بوده و به نظر می‌رسد که بیماران با ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز از نظر بهبود حرکتی دارای پیش‌آگهی ضعیف‌تری می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: شلی عضلانی، ضایعه عروق مغزی، بهبود حرکتی، شدت و محل اختلال

مقدمه

سکته مغزی عبارت از ظاهر شدن سریع علایم نورولوژیکی به دلیل اختلال در گردش خون مغزی است که می‌تواند به دلیل انسداد عروق مغزی (ضایعات ایسکمیک) و یا به دلیل پاره شدن عروق مغزی (ضایعات هموراژیک) باشد. حدوداً ۸۷٪ اختلالات عروقی مغز از نوع

۱- دانشجوی دکترا و مربی گروه آموزشی فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- دانشیار گروه آموزشی فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
تلفن: ۷۷۵۶۱٤۱۱-۰۲۱، دورنگار: ۷۷۵٦۱٤۰٦-۰۲۱، پست الکترونیکی: khosro_khademi@yahoo.co.uk
۳- استادیار گروه آموزشی نورولوژی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
٤- استادیار گروه آموزشی آمار، دانشکده علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

ایسکمیک می‌باشند [۱]. سالانه ۱۵ میلیون نفر در جهان از سکته مغزی، رنج می‌برند که ۵ میلیون نفر از این تعداد می‌میرند و ۵ میلیون نفر دیگر هم به طور دایم دچار ناتوانی حرکتی می‌شوند [۲].

در ایالات متحده امریکا حوادث عروقی مغز به عنوان اولین علت ایجاد ناتوانی طولانی مدت در افراد و به عنوان دومین علت مرگ و میر گزارش گردیده است [۲].

شایع‌ترین شکل ناتوانی حرکتی بعد از سکته مغزی، فلج نیمه بدن است که حدود ۷۰ تا ۸۵٪ تمام بیماران تا ۲ هفته اول بعد از سکته این عارضه را نشان می‌دهند. بیماران با اختلالات حرکتی اغلب دچار سفتی عضله (spasticity) می‌گردند اما در گروهی از بیماران شلی عضله (flaccidity) تا مدت طولانی باقی می‌ماند. طول دوران فلج شل عضله (شلی عضلانی) متعاقب ضایعه عروقی در پیش‌آگهی درمان‌های اولیه و نتیجه نهایی درمان‌های توانبخشی بیماران تأثیر به سزایی دارد [۳]. در بیماران با شلی عضله طولانی مدت، بهبود حرکتی، با پیشرفت آهسته‌تری گزارش شده است [۴]. میزان بهبودی حرکتی این بیماران به مقدار قابل توجهی متغیر است. با وجود مطالعات زیاد انجام شده در این زمینه سازوکار دقیق بهبودی حرکتی در بیماران فلج نیمه بدن کاملاً شناخته شده نیست [۶-۵]. در مورد پیش‌آگهی عملکردی این دو نوع اختلال حرکتی (شلی یا سفتی عضلانی) متعاقب سکته مغزی اطلاعات اندکی موجود است. اما مطالعات موجود جهت بررسی ارتباط میان علایم بالینی و شدت و محل عارضه در بیماران سکته مغزی صورت گرفته و نتایج متفاوتی را ارایه نموده‌اند [۸-۷].

هدف از این تحقیق بررسی عوامل مرتبط با طول دوران شلی عضلانی در اندام فوقانی و تحتانی با شدت، نوع و محل عارضه در بیماران دچار اختلالات عروقی مغزی در بیمارستان لقمان در شهر تهران بوده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی از تمام بیماران (۱۱ نفر) دچار اختلالات عروقی مغزی پذیرش شده در بخش اعصاب بیمارستان لقمان تهران در مدت ۶ ماه (اردیبهشت تا آبان سال ۱۳۸۶) فرم اطلاعاتی گرفته شد. در این فرم قسمت مربوط به ارزیابی حرکتی بیمار، با استفاده از مقیاس سکته مغزی آدامز (Adams Hemispheric Stroke Scale) تنظیم گردید[۹]. در این درجه‌بندی، برای عملکرد حرکتی اندام فوقانی و تحتانی بر اساس محل، ۷ درجه در نظر گرفته شده است که درجه ۱ نشان‌دهنده طبیعی بودن قدرت عضله و درجه ۷ نشان‌دهنده شلی کامل عضلانی بود. قسمت مربوط به شدت، نوع و محل عارضه در فرم اطلاعاتی توسط همکار نورولوژیست طرح و بر اساس تقسیم‌بندی Oxfordish تنظیم گردید [۹]. بر اساس این تقسیم‌بندی، زیر مجموعه‌های سکته مغزی از نوع ایسکمی شامل: ضایعه انسدادی کامل گردش خون قدامی مغز، ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز، ضایعه انسدادی حفره مانند و ضایعه انسدادی گردش خون خلفی مغز می‌باشند. لازم به ذکر است که ضایعات آمبولیک گردش خون قدامی مغز و ضایعات خونریزی (هموراژیک) نیز در کنار تقسیم‌بندی فوق در نظر گرفته شده است.

بیمارانی که دچار شلی عضلانی کامل بودند در زمان‌های ۷۲ ساعت، یک هفته، دو هفته و یک ماه پس از عارضه از نظر برگشت علایم حرکتی مجدداً بررسی شدند و نتایج علایم رادیولوژیکی (سی‌تی اسکن و ام آر آی) بیماران با استفاده از آزمون‌های آمار توصیفی و نرم‌افزار آماری SPSS مقایسه گردید.

نتایج

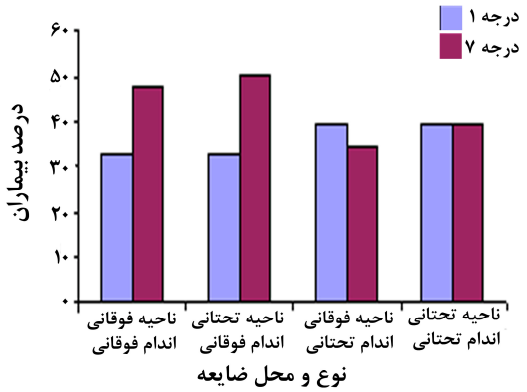
از بیماران پذیرش شده در مدت مطالعه، ۵۹/۱٪ بیماران (۶۵ نفر) زن و ۴۰/۹٪ (۴۵ نفر) مرد بودند. حداقل سن نمونه‌ها ۲۷ و حداکثر ۹۰ سال بود و میانگین سن آنها ۱۲±۶۴/۴ سال محاسبه گردید. از نظر تحصیلات ۶۹/۱٪

افراد مورد مطالعه بی سواد، ۲۲/۷٪ افراد تحصیلات تا حد دیپلم و بقیه تحصیلات دانشگاهی داشتند. در ۵۰/۹٪ نمونه‌ها (۵۶ نفر) درگیری نیمکره چپ و در ۴۹/۱٪ نمونه‌ها (۵۴ نفر) درگیری نیمکره راست مشاهده گردید. در ۲۵/۴٪ نمونه‌ها (۲۸ نفر) درگیری بیشتر اندام فوقانی، در کمتر از ۳/۶٪ (۴ نفر) درگیری بیشتر اندام تحتانی و در ۷۱٪ موارد (۷۸ نفر) درگیری توأم اندام فوقانی و تحتانی دیده شد.

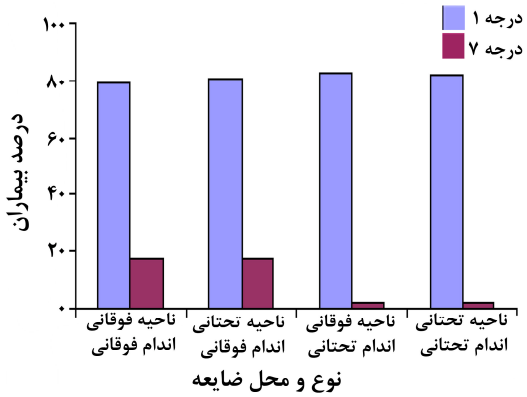
در بررسی میزان شیوع عوامل خطرساز برای بروز سکته مغزی، به ترتیب فشار خون بالا (۶۵٪)، دیابت (۴۴٪)، مصرف سیگار (۳۲٪) و سابقه جراحی (۲۸٪) بیشترین فراوانی را داشتند.

در بررسی رادیولوژیکی، ۳۷/۳٪ نمونه‌ها (۴۱ بیمار) دچار ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز بوده‌اند و درگیری لاکونر در رده دوم و در ۲۹/۱٪ بیماران (۳۲ نفر) مشاهده گردید. درگیری آمبولیک نسبی گردش خون قدامی مغز نیز با شیوع ۱۰٪ (۱۱ نفر) در رده سوم از نظر محل درگیری و ضایعه انسدادی گردش خون خلفی مغز با ۷/۳٪ (۸ نفر) در رده چهارم قرار داشتند. سایر موارد درگیری منطبق با جدول ارزیابی رادیولوژیکی درصدهایی کمتر از ۵ را نشان می‌داد. به همین دلیل در بررسی آماری نهایی نتایج به جز ضایعات با شیوع بالا سایر موارد در یک گروه قرار داده شدند.

در بررسی رادیولوژیکی منطبق با ارزیابی حرکتی مشاهده گردید که ۴۱ نفر از نمونه‌ها (۳۷/۲٪) از همان ابتدا دارای تونوس عضلانی درجه ۱ و ۲۹ نفر (۲۶/۴٪) دارای تونوس عضلانی درجه ۷ بودند و ۴۰ نفر (۳۶/۴٪) نیز سایر درجات عضلانی را نشان دادند. نمودارهای ۱ و ۲ وضعیت تونوس عضلانی مشاهده شده بر حسب ناحیه مورد ارزیابی در ۷۲ ساعت و ۴ هفته پس از سکته مغزی را نشان می‌دهد.



نمودار ۱- مقایسه تون عضلات در اندام فوقانی و تحتانی ۷۲ ساعت بعد از سکته مغزی.



نمودار ۲- مقایسه تون عضلانی در اندام فوقانی و تحتانی ٤ هفته بعد از سکته مغزی.

مقایسه نمودار ۱ و ۲ در بررسی وضعیت تون عضلانی در زمان‌های مختلف ارزیابی نشان می‌دهد که با گذشت زمان به تدریج افزایش تون عضلانی به خصوص در اندام تحتانی حاصل گردیده است. این افزایش تونوس در تمام بیماران یکسان نبود و با توجه به محل و نوع ضایعه عروقی مغز، تفاوت‌هایی را نشان می‌داد. متوسط افزایش تونوس ۳/۴ و ۲/۸ به ترتیب در قسمت فوقانی اندام فوقانی و تحتانی بیماران با ضایعه لاکونر مشاهده گردید در حالی که در بیماران با ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز این افزایش تونوس به طور متوسط ۱/۱ و ۲/۱ به ترتیب در قسمت فوقانی اندام فوقانی و تحتانی بر آورد گردید.

در بیمارانی که تونوس عضلانی درجه ۱ را داشتند، ۲۳ نفر (۵۶/۱٪) ضایعه لاکونر، ۱۲ نفر (۲۹/۳٪) ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز، ۵ نفر (۱۲/۲٪) ضایعه انسدادی گردش خون خلفی مغز و تنها ۱ بیمار (۲/۴٪) ضایعه آمبولیک نسبی گردش خون قدامی مغز را نشان دادند.

در حالی که ۴۱/۴٪ (۱۲ نفر) از بیمارانی که تونوس عضلانی درجه ۷ را نشان دادند از نظر رادیولوژیکی ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز و ۲۰/۷٪ (۶ نفر) ضایعه آمبولیک نسبی گردش خون قدامی مغز را داشته‌اند. ۱۳/۸٪ نمونه‌ها (۴ نفر) ضایعه لاکونر و ۱۰/۳٪ از بیماران (۳ نفر) ضایعه هموراژیک نسبی گردش خون قدامی داشتند. ۱۳/۸٪ (۴ نفر) نیز در سایر گروه‌های ضایعه عروقی مغز قرار گرفتند.

بررسی میزان بهبودی حرکتی بیماران نشان داد که از کل نمونه‌ها ۲۲ نفر (۲۰٪) بهبودی حرکتی بیشتر از ۳ درجه داشته‌اند که ۱۲ نفر آن‌ها (۵۴/۶٪) ضایعه لاکونر، ۶ نفر (۲۷/۳٪) از این تعداد ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز، ۲ مورد (۹/۱٪) ضایعه انسدادی کامل گردش خون قدامی مغز، ۱ مورد (۴/۵٪) ضایعه انسدادی گردش خون خلفی مغز و ۱ مورد (۴/۵٪) نیز ضایعه آمبولیک نسبی گردش خون قدامی مغز را نشان داده‌اند.

بحث

نتایج حاصل نشان داد سیر بهبودی بیماران سکته مغزی بر حسب محل ضایعه عروقی مغزی تفاوت دارد. طول دوران فلج شل عضله (دوران فلاسیدیتی) به عنوان یک معیار تأثیرگذار برای بررسی سیر بهبود حرکتی این بیماران استفاده گردید. این انتخاب بر اساس نتایج حاصل از مطالعات قبلی صورت گرفت که نشان‌دهنده ارتباط مشخص بین طول دوران شلی عضلانی و سیر بهبود حرکتی بیماران سکته مغزی می‌باشد. به عبارتی مشخص شده است که هر چه طول دوران شلی عضلانی بیشتر باشد بهبودی حرکتی بیماران آهسته‌تر و پیش‌آگهی این بیماران ضعیف‌تر است [۱۰-۹].

با توجه به این که در این مطالعه اکثریت بیماران در گروه ضایعات لاکونر و ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز قرار می‌گرفتند، مقایسه اصلی از نظر بهبود حرکتی بیماران بین این دو گروه صورت گرفته است. البته سایر بررسی‌ها در مورد انواع زیر گروه‌های ضایعات ایسکمیک مغزی نیز تأییدکننده شیوع بیشتر ضایعات لاکونر و انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز نسبت به سایر زیر گروه‌های ضایعات ایسکمیک مغزی است [۱۳-۱۱].

همان‌گونه که نتایج نشان می‌دهند بیماران گروه ضایعات لاکونر دارای طول دوران شلی عضلانی کوتاه‌تری در مقایسه با بیماران با ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز بودند. متوسط افزایش تون ۳/۴ و ۲/۸ به ترتیب در قسمت فوقانی اندام فوقانی و تحتانی بیماران با ضایعه لاکونر در مقابل افزایش تون متوسط ۱/۱ و ۲/۱ در بیماران با ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز مبین این اختلاف قابل توجه می‌باشد. هر چند این تفاوت در اندام فوقانی بارزتر و مشهود بود و گرچه اختلافی در کاهش شلی عضلانی اندام تحتانی بین دو گروه بیماران مذکور مشاهده نشد ولی در هر دو گروه بهبودی حرکتی (کاهش شلی عضلانی) قابل توجهی در طی چهار هفته بعد از بروز ضایعه عروق مغزی مشاهده گردید. این نتایج نشانگر پیش‌آگهی بهتر از نظر بهبود حرکتی در اندام فوقانی بیماران با ضایعه لاکونر در مقایسه با ضایعه انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز می‌باشد. هر چند دلیلی وجود ندارد که نشان دهد شدت شلی عضلانی در مراحل اولیه بیماری ارتباطی با سیر بهبود حرکتی بیماران سکته مغزی دارد ولی این نکته که اکثریت بیماران با شلی

عضلانی کامل، در گروه ضایعات انسدادی نسبی گردش خون قدامی مغز و اکثریت بیماران با تون عضلانی طبیعی در گروه ضایعات لاکونر قرار داشتند، دلیل دیگری بر تفاوت قابل توجه در پیش‌آگهی حرکتی بیماران با این دو نوع ضایعه می‌باشد. به نظر می‌رسد هر دو گروه ضایعات دارای پیش‌آگهی نسبتاً مشابه و قابل قبولی از نظر بهبود حرکتی در اندام تحتانی هستند.

مقایسه نتایج این تحقیق با مطالعات مشابه نشان می‌دهد که نوع ضایعه مغزی می‌تواند به عنوان یک عامل پیشگویی‌کننده برای بهبود عملکردی بیماران مورد استفاده قرار گیرد. با این وجود، یافته‌های متناقضی که در مطالعات مختلف گزارش شده است باعث گردیده که تاکنون اتفاق نظری در این مورد حاصل نشود. به عنوان مثال بررسی Sprigg و همکاران نشان می‌دهد که بهترین بهبودی عملکردی در بین زیرگروه‌های ضایعات مغزی در ضایعات لاکونر است [۱۴]. هم‌چنین نتایج مطالعه Bear و Smith نشان داد که ضایعات لاکونر و انسدادی نسبی گردش خون قدامی پیش‌آگهی بهتری از نظر بهبود عملکرد بیماران دارند [۱۵] که با نتایج تحقیق حاضر سازگار می‌باشد. در حالی که بعضی از مطالعات نشان می‌دهند که ضایعات هموراژیک پیش‌آگهی بهتری از نظر بهبودی عملکرد بیماران دارند [۱۷-۱۶] و حتی در بعضی از مطالعات تفاوتی میان بهبود عملکردی بیماران بر اساس محل ضایعه مشاهده نشده ست [۱۹-۱۸] البته مقایسه یافته‌های این مطالعات بسیار مشکل می‌باشد، زیرا در این مطالعات برای اندازه‌گیری بهبودی بیماران زمان ثابتی استفاده نشده است. بعضی محققین بلافاصله بعد از ضایعه و محققینی دیگر پس از گذشت زمانی (حتی یک سال) بعد از ضایعه بررسی خود را انجام داده‌اند. علاوه بر این، در این مطالعات از معیار اندازه‌گیری یکسان برای بهبود عملکرد استفاده نگردیده است و معیارهای متفاوت از جمله «پارامترهای راه رفتن» «توانایی بلند شدن از تخت» و «طول مدت زمان مراجعه جهت درمان‌های توانبخشی» استفاده شده است که خود می‌تواند در نتایج نهایی بررسی تأثیرگذار باشد [۱۹-۱۸].

در مطالعه حاضر بیشترین عامل خطر برای بروز اختلالات مغزی، فشار خون بالا و پس از آن بیماری دیابت بود که با سایر یافته‌های اپیدمیولوژیک کاملاً منطبق است [۲۲-۲۰]. هم‌چنین مشاهده گردید که بیشتر بیماران از نظر تحصیلات در سطوح پایین (بی‌سواد و یا پایین‌تر از دیپلم) بودند. با توجه به این که وضعیت اجتماعی-اقتصادی که خود متأثر از دو عامل «سطح درآمد» و «سطح تحصیلات» است به عنوان یک عامل خطر برای بروز سکته‌های مغزی مطرح می‌باشد [۲۵-۲۳]، شیوع بالای سکته مغزی در افراد با سطح سواد پایین‌تر در مطالعه حاضر قابل توجیه است.

نتیجه‌گیری

نتایج این بررسی نشان داد که ضایعات انسدادی گردش خون قدامی و ضایعات لاکونر نسبت به سایر زیر گروه‌های درگیری عروق مغزی شیوع بیشتری داشته و ضایعات لاکونر از نظر بهبود حرکتی بیماران نسبت به سایر زیرگروه‌های اختلالات عروقی مغز پیش‌آگهی بهتری دارند. بنابراین محل ضایعه عروقی می‌تواند معیاری برای پیش‌بینی سیر بهبود حرکتی بیماران سکته مغزی در نظر گرفته شود.

پیشنهاد می‌گردد در آینده مطالعات بیشتری برای تشخیص دقیق‌تر عوامل مؤثر بر میزان بهبود عملکردی بیماران بعد از سکته مغزی صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

با تشکر از مدیریت بیمارستان لقمان که امکان اجرای این مطالعه را فراهم نمودند.

References

[1] Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferquson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics update--2009: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; 119(3): 21-181.

[2] Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008; 26(4): 871-95.

[3] Formisano R, Pantano P, Buzzi MG, Vinicola V, Penta F, Barbanti P, et al. Late motor recovery is influenced by muscle tone changes after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(2):308-11.

[4] Pantano P, Formisano R, Ricci M, Di Piero V, Sabatini U, Barbanti P, et al. Prolonged muscular flaccidity after stroke. Morphological and functional brain alteratians. *Brain* 1995; 118(5):1329-38.

[5] Rijntjes M. Mechanisms of recovery in stroke patients with hemiparesis or aphasia: new insights, old questions and the meaning of therapies. *Curr Opin Neurol* 2006; 19(1):76-83.

[6] Pizzi A, Carlucci G, Falsini C, Verdesca S, Grippo A. Evaluation of upper limb spasticity after stroke: A clinical and neurophysiological study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(3):410-5.

[7] Pantano P, Formisano R, Ricci M, Di Piero V, Sabatini U, Di Pofi B, et al. Motor recovery after stroke. Morphological and functional brain alterations. *Brain* 1996; 119 (6): 1849-57.

[8] Adams RJ, Meador KJ, Sethi KD, Grotta JC, Thomson DS. Graded neurologic scale for use in acute hemispheric stroke treatment protocols. *Stroke* 1987; 18(3):665-9.

[9] Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically idenfiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337(8756):1521-6.

[10] Mead G E, Lewis S C, Wardlaw J M, Dennis M S, Warlow CP. Should computed tomography appearance of lacunar stroke influence patient management? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67(5): 682-4.

[11] Wolfe CD. The impact of stroke. *Br Med Bull* 2000; 56(2): 275-86.

[12] Smith J, Brotheridge S, Young J. Patterns of hemiparesis recovery in lacunar and partial anterior circulation infarct stroke syndromes. *Clin Rehabil* 2001; 15(1):59-66.

[13] Schiemanck SK, Post MW, Witkamp TD, Kappelle LJ, Prevo AJ. Relationship between ischemic lesion volume and functional status in

the 2nd week after middle cerebral artery stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2005; 19(2):133-8.

[14] Sprigg N, Gray LJ, Bath PM, Lindenstrøm E, Boysen G, De Deyn PP, et al. Stroke severity, early recovery and outcome are each related with clinical classification of stroke: data from the Tinzaparin in Acute Ischemic Stroke Trial (TAIST). *J Neurol Sci* 2007; 254(1-2):54-9.

[15] Baer G, Smith M. The recovery of walking ability and subclassification of stroke. *Physiother Res Int* 2001; 6(3):135-44

[16] Chae J, Zorowitz RD, Johnston MV. Functional outcome of hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke patients after in-patient rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 1996; 75(3): 177–82.

[17] Paolucci S, Antonucci G, Grasso MG, Bragoni M, Coiro P, De Angelis D, et al. Functional outcome of ischemic and hemorrhagic stroke patients after inpatient rehabilitation: a matched comparison. *Stroke* 2003; 34(12): 2861–5.

[18] Lipson DM, Sangha H, Foley NC, Bhogal S, Pohani G, Teasell RW. Recovery from Stroke: differences between subtypes. *Int J Rehabil Res* 2005; 28(4):303-8.

[19] Kelly PJ, Furie KL, Shafqat S, Rallis N, Chang Y, Stein J. Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(7): 968–72.

[20] Yannick B, Isabelle B, Olivier R, Agnès F, Jean Pierre B, Thibault M, et al. Epidemiology of stroke in Europe: Geographic and environmental differences. *J Neurolog Sci* 2007; 262(1): 85-8.

[21] Ming L, Bo W, Wen-Zhi W, Li-Ming L, Shi-Hong Z, Ling-Zhi K. Stroke in China: epidemiology, prevention, and management strategies. *The Lancet Neurol* 2007; 6(5): 456-64.

[22] Pablo ML, Anselm JH, Jefferson GF, Marco TM, Branca L, Arnold H, et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *The Lancet Neurol* 2007; 6(4): 362-72.

[23] Charles DA, Wolfe G. The impact of stroke. *British Medical Bulletin* 2000; 56(2): 275-86.

[24] Cox AM, McKevitt C, Rudd AG, Wolfe CD. Socioeconomic status and stroke. *Lancet Neurol* 2006; 5(2):181-8.

[25] Howard G, Anderson RT, Russell G, Howard VJ, Burke GL. Race, Socioeconomic Status, and Cause-Specific Mortality. *Annals of Epidemiology* 2000; 10(4): 214-23

The Correlation of the Duration of Flaccidity Period and the Intensity and Location of the Disorder in Patients with Cerebro-Vascular Accident

N. Tahan[1], Kh. Khademi Kalantari[2], Y. Kholghi[3], Z. Amiri[4]

Received: 03/11/08 Sent for Revision: 01/03/09 Received Revised Manuscript: 13/09/09 Accepted: 25/10/09

Background and Objectives: Motor deficit in the shape of muscle flaccidity after Cerebro-vascular Accident (CVA) is a common disorder. As the duration of the flaccidity period extends, the motor recovery is delayed proportionally. In this study, the correlated factors to the length of flaccidity period and the final prognosis of the patients with CVA have been investigated.

Materials and Methods: In this descriptive study, in a 6 months time (Apr-Oct, 2007), all the patients (110) with cerebral vascular disease who were admitted to the neurological ward of Loghman hospital entered in the study. An information form regarding the standard motor evaluation charts of Adams and Oxfordish was completed for each patient. The patients with total flaccidity were reassessed for their motor recovery at 72 hours, 1, 2 and 4 weeks after their cerebro-vascular accident.

Results: Out of 110 investigated cases, 29 patients (26.4%) had total flaccidity at the onset of the study. Twelve patients out of this group (41.4%) had partial anterior infarction, however the majority of the patients with normal muscular tonus (34 cases) had lacuner lesion [23 patients (67.64%). The patients with total flaccidity had shorter flaccidity period compared to the patients with partial anterior infarction.

Conclusions: The results showed that the occlusive lesions of anterior circulation and lacuner are the most common lesions, and it seems that the patients with partial anterior infarction have poorer prognosis regarding their motor recovery than that of others.

Key words: Flaccidity, Cerebro-Vascular Accident, Motor Recovery, Intensity and Location of Disorder

Funding: This research was funded by Shahid Beheshti University of Medical Sciences.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethical Committee of Shahid Beheshti University of Medical Sciences approved the study.

1- Instructor and PhD Student, Dept. of Physiotherapy, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran Iran

2- Associate Prof., Dept. of Physiotherapy, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran Iran (Corresponding Author) Tel: (021)77561411, Fax: (021) 77561406, E-mail: khosro_khademi@yahoo.com

3- Assistant Prof, Dept. of Neurology, Medical School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran Iran

4- Assistant Prof, Dept. of Statistics, Faculty of Neutrition, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran