

## *Spasticity following Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis*

Leila Katozian<sup>1</sup>,  
Nahid Tahan<sup>2</sup>,  
Mohammad Ali MohseniBandpei<sup>3</sup>,  
Sara JamBarsang<sup>4</sup>

<sup>1</sup> MSc in Physiotherapy, Department of Physiotherapy, Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

<sup>2</sup> Assistant Professor, Department of Physiotherapy, Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

<sup>3</sup> Professor, Pediatric Neurorehabilitation Research Center, Department of Physiotherapy, Faculty of Rehabilitation, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran and Visiting Professor, University Institute of Physical Therapy, Faculty of Allied Health, University of Lahore, Lahore, Pakistan.

<sup>4</sup> Ph.D. Candidate in Biostatistics, Faculty of Paramedicine, Student Research Committee, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received August 20, 2014 ; Accepted March 17, 2015)

### **Abstract**

**Background and purpose:** Post stroke spasticity has detrimental effects on quality of life and functions of patients. Moreover, it causes high economic and mental burden. Recognition of factors associated with spasticity can help in its treatment and prevention. The purpose of this study was to systematically review and meta-analysis of previously published studies concerning the prevalence of post stroke spasticity and its association with age, gender, type of stroke, and location of brain lesion.

**Materials and methods:** A literature review was conducted in studies published between 2000-2014 in PubMed, Science Direct, Scopus, Google scholar, and Springer Link databases. The following terms were used as keywords: Spasticity, Ischemic stroke, hemorrhagic, location, prevalence, gender, and age.

**Results:** We obtained 769 articles of which 42 were chosen based on their titles. After studying the abstracts and full texts, only 16 were considered that were congruent with the inclusion criteria of our study. The association between spasticity and time, age, gender, type of stroke and location was considered in 9, 9, 9, 5, and 6 articles, respectively. According to these studies the incidence rates of post stroke spasticity were 4-27% earlier than 3 months, 19-42.6% between 3 and 6 months, and 20-38% after 6 months. The intensity of the spasticity increased over time. Gender and type of stroke were not found to be significantly associated with spasticity in any study. Findings about age were contradictory in different articles. There was a significant relationship between sever upper limb spasticity and subcortical lesions. However, involved lobes or circulation sites were not significantly associated with spasticity.

**Conclusion:** Time has an important role on incidence and intensity alternations of post stroke spasticity.

**Keywords:** Spasticity, stroke, location, age, gender, Meta-analysis

## اسپاستیسیته پس از سکته مغزی: مروری نظام مند و متا آنالیز بر مطالعات گذشته

لیلا کاتوزیان<sup>۱</sup>ناهید طحان<sup>۲</sup>محمد علی محسنی بندپی<sup>۳</sup>سارا جام برسنگ<sup>۴</sup>

### چکیده

**سابقه و هدف:** اسپاستیسیته به دنبال سکته مغزی اثرات سوئی بر کیفیت زندگی و عملکرد بیماران داشته و بار اقتصادی و روانی زیادی را ایجاد می نماید، شناخت عوامل مرتبط با اسپاستیسیته می تواند در درمان و پیشگیری آن کمک نماید. هدف از مطالعه حاضر نظام مند و متا آنالیز بر مطالعاتی است که به بررسی شیوع اسپاستیسیته و عوامل مرتبط با آن به دنبال سکته مغزی پرداخته اند.

**مواد و روش ها:** جستجوی مطالعات انجام شده در فاصله زمانی سال های ۲۰۰۰ لغایت ۲۰۱۴ در منابع اطلاعاتی PubMed، Science direct، Scopus، Google scholar و Springer انجام شد. کلید واژگان Ischemic stroke، Spasticity، Ischemic stroke، Age، Gender، Prevalence، Hemorrhagic برای جستجو مورد استفاده قرار گرفت.

**یافته ها:** با استفاده از واژه های کلیدی فوق و پس از حذف مقالات تکراری ۷۶۹ مقاله به دست آمد و پس از بررسی عنوان مقالات ۴۲ مقاله انتخاب شد که پس از بررسی چکیده و متن مقالات، فقط ۱۶ مقاله که دارای معیار ورود بودند بررسی شدند. ارتباط اسپاستیسیته با، زمان، سن، جنس، نوع سکته مغزی و محل ضایعه به ترتیب در ۹، ۹، ۵ و ۶ مقاله بررسی شد. مطالعات نشان دادند که شیوع اسپاستیسیته زیر ۳ ماه، بین ۳ تا ۶ ماه و بالاتر از ۶ ماه بعد از سکته مغزی به ترتیب ۴ تا ۲۷ درصد، ۱۹ تا ۴۲/۶ درصد و ۲۰ تا ۳۸ درصد بود. گذشت زمان باعث افزایش شدت اسپاستیسیته شده بود. در هیچ مطالعه ای ارتباط معنی داری میان جنس و نوع سکته مغزی با اسپاستیسیته وجود نداشت. یافته های مربوط به سن تا حدودی متناقض بود. ضایعه مناطق تحت قشری با اسپاستیسیته شدید اندام فوقانی ارتباط معنی دار داشت اما ارتباطی بین درگیری لوب ها و نواحی عروقی با اسپاستیسیته دیده نشد.

**استنتاج:** زمان نقش مهمی در بروز و تغییرات شدت اسپاستیسیته به دنبال سکته مغزی بازی می کند.

**واژه های کلیدی:** اسپاستیسیته، سکته مغزی، محل ضایعه، متا آنالیز

### مقدمه

سکته مغزی یا استروک به عنوان یک نقص نورولوژیک ناگهانی با منشاء عروقی موضعی تعریف شده است (۱) سالانه ۷۹۵۰۰۰ نفر در آمریکا دچار یک سکته مغزی جدید یا راجعه می شوند (۲). در ایران نیز

**مؤلف مسئول:** ناهید طحان - تهران: میدان امام حسین، خیابان دماوند، دانشکده توانبخشی، دانشگاه شهید بهشتی، گروه فیزیوتراپی E-mail: nahidta2431@gmail.com

- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
  - استادیار، گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
  - استاد، مرکز تحقیقات اعصاب اطفال، گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران و استاد مدعو، گروه فیزیوتراپی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه لاهور، لاهور، پاکستان
  - دانشجوی دکتری تخصصی آمار زیستی، دانشکده پیراپزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
- تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۵/۲۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۳/۶/۸ تاریخ تصویب: ۱۳۹۳/۱۲/۲۶

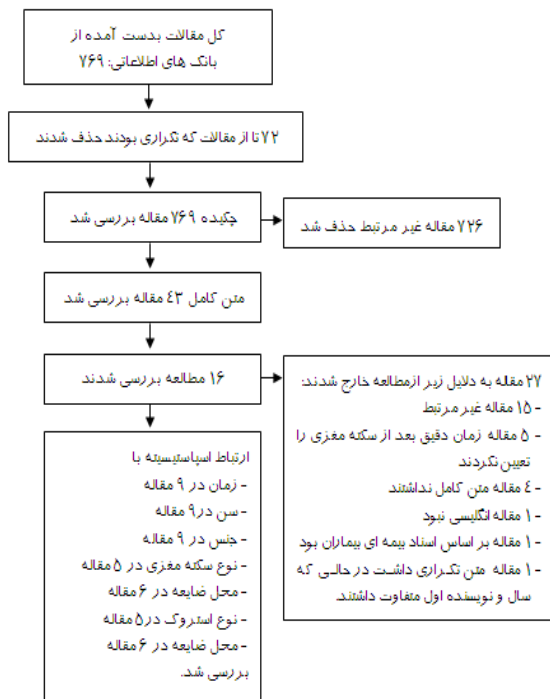
از هر ۱۰۰۰۰۰ نفر، ۱۳۹ نفر سالانه دچار یک سکته مغزی جدید می‌شوند که این مقدار از اکثر کشورهای غربی بالاتر می‌باشد (۳). تظاهرات بالینی سکته مغزی به دلیل آناتومی پیچیده مغز و عروق مغزی بسیار گوناگون است (۱)، حدود یک سوم از بیماران پس از سکته مغزی دچار ناتوانی دائمی می‌شوند (۴)، سکته مغزی مسئول ۶۲/۷ میلیون ناتوانی تنظیم شده بر اساس سن در جهان است (۵). اسپاستیسیته یکی از عوارض متعاقب سکته مغزی در گروهی از این بیماران می‌باشد (۶). بر اساس تعریف Lance در سال ۱۹۸۰ اسپاستیسیته یکی از علائم سندرم نرون محرکه فوقانی است که به صورت افزایش تون عضلانی وابسته به سرعت، با افزایش پرش‌های تاندونی تظاهر می‌کند و ناشی از افزایش تحریک‌پذیری رفلکس کششی می‌باشد (۷). اسپاستیسیته به دنبال سکته مغزی می‌تواند اثرات سوئی بر توانایی و کیفیت زندگی بیماران گذاشته و همچنین خطر افتادن و شکستگی را افزایش می‌دهد (۹،۸) مطالعات نشان می‌دهد که هزینه‌های مستقیم بیماران دچار اسپاستیسیته پس از سکته مغزی، ۴ برابر بیش‌تر از بیماران بدون اسپاستیسیته می‌باشد (۱۰). فعالیت رفلکس کششی ۱ تا ۳ ماه از شروع اسپاستیسیته به بیش‌ترین حد خود می‌رسد و وقتی اسپاستیسیته بعد از یک سال یا بیش‌تر به ثبات رسید فعالیت رفلکس کششی کاهش می‌یابد (۱۱) با توجه به این مساله انتظار داریم که اسپاستیسیته در طی زمان به دنبال سکته مغزی نیز دستخوش تغییر شود. به علاوه به دلیل تفاوت‌های وابسته به سن و جنس که در خصوصیات عصبی-عضلانی و خصوصیات داخلی عضلات وجود دارد (۱۲،۱۳)، تفاوت در شیوع و شدت اسپاستیسیته به دنبال سکته مغزی با توجه به سن و جنس بیماران محتمل می‌باشد. هم‌چنین بیماران به دنبال سکته مغزی خونریزی دهنده دچار نقص عملکرد بیش‌تری از بیماران با سکته مغزی ایسکمیک شده، ولی معمولاً بهبودی بیش‌تری را نشان می‌دهند (۱۴)، از سوی دیگر بیماران با اسپاستیسیته، نسبت به بیماران بدون اسپاستیسیته نیز نقص عملکرد

بیش‌تری دارند (۱۵) که می‌تواند به ارتباط احتمالی نوع سکته مغزی با اسپاستیسیته اشاره کند. ضایعه در نواحی آناتومیکال مختلف و در عروق مختلف مغز با شلی عضلانی و کنترل موتور به دنبال سکته مغزی ارتباط دارد (۱۶،۱۷) و مشخص شده که بیماران با ضعف عضلانی شدید تر در روزهای اول به دنبال سکته مغزی با احتمال بیش‌تری دچار اسپاستیسیته می‌شوند (۱۸) پس می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً ناحیه درگیر با اسپاستیسیته پس از سکته مغزی نیز ارتباط دارد. دانستن عوامل مرتبط با اسپاستیسیته پس از سکته مغزی (از جمله زمان، سن، جنس، نوع سکته مغزی و محل ضایعه) و اثر این متغیرها بر شدت و تغییرات اسپاستیسیته به شناخت زود هنگام بیماران که مستعد بروز اسپاستیسیته پس از سکته مغزی خصوصاً اسپاستیسیته‌های شدید و دائمی هستند، کمک می‌کند و می‌تواند در پیشگیری و کاهش مشکلات ناشی از آن به تیم درمانی و بیماران و خانواده آن‌ها کمک شایانی بنماید. هدف از این مطالعه، مرور نظام مند و متاآنالیز بر مطالعاتی است که به بررسی شیوع و نحوه بروز اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در طی زمان پرداخته و هم‌چنین ارتباط اسپاستیسیته را با سن، جنس، نوع سکته مغزی و محل ضایعه در مغز مورد بررسی قرار داده‌اند تا به این سوال پاسخ داده شود که آیا سن، جنس، محل ضایعه و نوع سکته مغزی می‌تواند از عوامل موثر در پیش‌آگهی و درمان اسپاستیسیته پس از سکته مغزی باشند.

## مواد و روش‌ها

با هدف بررسی مقالات مرتبط با اسپاستیسیته پس از سکته مغزی و عوامل مرتبط با آن بانک‌های اطلاعاتی Pubmed، Science direct، Springer، Google scholar، Scopus به زبان انگلیسی و در فاصله زمانی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۴ بر مبنای فلوجارت پریسما مورد جستجو قرار گرفت. واژه‌های کلیدی که مورد جستجو، شامل موارد زیر بود:

شده است و برای بررسی همگنی از آزمون همگنی مربع کای و برای مقدار ترکیب شده از مدل اثرات تصادفی استفاده شد.



فلوچارت شماره ۱: دیاگرام ترتیب جستجوی نظاممند مطالعات

## یافته ها

با استفاده از واژه‌های کلیدی فوق و پس از حذف مقالات تکراری ۷۶۹ مقاله به دست آمد و پس از بررسی عنوان و چکیده، ۴۲ مقاله انتخاب شد که پس از بررسی متن مقالات، فقط ۱۶ مقاله دارای معیار ورود بودند. خلاصه‌ای از داده‌های این مقالات در جدول شماره ۱ آمده است. بر اساس جدول شماره ۱ در این مقالات عوامل گوناگونی مورد بررسی قرار گرفته‌اند ولی در این مطالعه مروری فقط بخش‌های مرتبط به زمان، ظهور اسپاستیسیته، ارتباط اسپاستیسیته با سن، جنس، نوع سکته مغزی و محل ضایعه مورد توجه قرار گرفته است. برای بررسی اثر زمان بر تغییرات اسپاستیسیته پس از سکته مغزی باید ارزیابی گروه‌های عضلانی متعدد در اندام فوقانی و تحتانی انجام شود و هم‌چنین نمونه‌گیری

اسپاستیسیته (Spasticity) یا تون بیش از حد (Hypertonicity) سکته مغزی (Stroke) یا حادثه عروقی مغز (Cerebrovascular accident) اپیدمیولوژی (Epidemiology) خونریزی (Hemorrhagic) یا ایسکمیک (Ischemic) محل (Location) جنس (Gender) سن (Age)

جستجو با ترکیبی از کلید واژه‌های بالا انجام شد. مقالاتی که معیارهای ورود را داشتند وارد مطالعه شدند:

- ارزیابی اسپاستیسیته در زمان مشخص پس از سکته مغزی  
- بررسی ارتباط اسپاستیسیته پس از سکته مغزی با حداقل یکی از موارد: زمان، سن، جنس، نوع و محل سکته مغزی  
- مقالاتی که متن کامل آن‌ها موجود بود.

مقالاتی که به زبان غیر انگلیسی بودند وارد مطالعه نشدند؛ هیچ مقاله‌ای به زبان فارسی در این زمینه وجود نداشت؛ بر اساس معیارهای فوق ۷۶۹ مقاله استخراج شد که بر اساس فلوچارت شماره ۱ تنها ۱۶ مقاله مورد بررسی قرار گرفت.

در متاآنالیز به دلیل تعداد محدود مطالعات، تفاوت در طراحی مطالعات و عدم وجود داده‌های کافی در متن مقالات، قادر نبودیم نتایج ارتباط بین اسپاستیسیته با سن، نوع سکته مغزی و محل ضایعه را وارد متاآنالیز نماییم. از آنجایی که شیوع اسپاستیسیته در مطالعات مختلف در مقاطع زمانی مختلف بررسی شده است، قادر به ترکیب نتایج آن‌ها نیستیم، بنابراین نتایج نرخ بروز اسپاستیسیته را در ۳ مطالعه‌ای که بروز اسپاستیسیته را در کل طول مطالعه اعلام کرده‌اند ترکیب نمودیم. از ۹ مطالعه‌ای که ارتباط جنس با اسپاستیسیته را بررسی نموده بودند، ۴ مطالعه شرایط ورود به متاآنالیز را داشتند که اسامی آن‌ها در نمودار forest plot در ادامه قابل مشاهده است. این آنالیزها با استفاده از نرم افزار R انجام

جدول شماره ۱: خلاصه کلیه مقالات مورد بررسی

نویسنده اول /سال	حجم نمونه	روش ارزیابی اسپاستیسیته	گروه های عضلانی مورد بررسی	اهداف اصلی	نتایج
Watkins ۲۰۰۲	۱۰۶	MAS $\geq$ ۱ TAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	شیوع PSS و ارتباط آن با توانایی عملکردی ۱۲ ماه از شروع سکه مغزی به ترتیب بر اساس MAS و TAS و ۳۶ درصد و ترکیب این دو ۲۸ درصد بود. بیماران با PSS، Barthel Index پایین تری داشتند.	
Sommerfeld ۲۰۰۴	۹۵	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	شیوع PSS و ارتباط آن با ناتوانی (نقص حرکت و محدودیت فعالیت) در ابتدا و ۳ ماه پس از سکه مغزی	شیوع PSS در هفته اول و ۳ ماه به ترتیب ۲۱ و ۱۹ درصد بود. بیماران بدون PSS امتیاز حرکت و فعالیت بهتری داشتند. ارتباط کمی بین PSS و ناتوانی وجود داشت و تعداد بیماران با ناتوانی شدید در دو گروه اسپاستیک و غیر اسپاستیک برابر بود.
Welmer ۲۰۰۶	۶۶	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	بررسی شیوع SS با عملکرد و فیت از سکه مغزی	شیوع PSS در ماه ۱۸، ۲۰ درصد بود. بیماران بدون PSS امتیازات عملکرد بهتری داشتند. ارتباط ضعیفی بین PSS و کیفیت زندگی وجود داشت.
Van Kujik ۲۰۰۷	۴۳	AS $\geq$ ۲	عضلات خم کننده آرنج و مچ دست	تعیین عوامل خطر بروز هایپرتونی از ل سکه مغزی ایسکمیکدر ناحیه سوپراآتورال	شیوع PSS در هفته ۶۳، ۲۶ درصد بود. ظهور PSS نسبتاً دینامیک بود یعنی به سه حالت زود هنگام، گذرا و دیر هنگام ظاهر شد. هیچ یک از خصوصیات بالینی با هایپرتونی ارتباط معنی داری نداشت.
Lundstrom ۲۰۰۸	۱۴۰	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	تعیین شیوع DS یک سال پس از اولین سکه مغزی	شیوع PSS ۱۷ درصد و شیوع DS ۴ درصد بود. بیماران با DS امتیازات Barthel Index و Modified ranking scale بدتری داشتند. DS در اندام فوقانی شیوع بیشتری داشت و با سن رابطه عکس داشت.
Moura Rde ۲۰۰۹	۱۴۶	AS $\geq$ ۱		تعیین عوامل پیش بینی کننده PSS	شیوع PSS ۲۵/۸ درصد بود. PSS با میزان گستردگی ضایعه، سکه مغزی قلبی و کار بدی قبل از سکه مغزی ارتباط معنی دار داشت.
Kong ۲۰۱۰	۱۴۰	AS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی اندام فوقانی	تعیین فرکانس و عوامل مرتبط با PSS در بیمارانی که بیش از ۱ سال از سکه مغزی آن ها گذشته	شیوع PSS کلی، شدید و علامت دار به ترتیب ۷۸/۶، ۳۸/۶ و ۳۰ درصد بود. اسپاستیسیته شدید با قدرت کمتر اندام فوقانی، NIHSS بالا تر و دیسفاژی در زمان ورود به مطالعه ارتباط داشت.
Lundstrom ۲۰۱۰	۴۹	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	تعیین بروز وریسک فاکتورهای PSS تا ۶ ماه	شیوع PSS به ترتیب در روزهای اول، ماه اول و ششم به ترتیب ۲۷، ۴ و ۲۳ درصد بود. پازری شدید اندام فوقانی در روزهای اول با ایجاد PSS در ماه اول ارتباط داشت.
Ryu ۲۰۱۰	۲۴۵	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	تعیین شیوع و فاکتورهای پیش بینی کننده PSS در بیمارانی که به توانبخشی مراجعه کردند و اثر اسپاستیسیته در بهبود حرکت و فانکشن	شیوع PSS ۴۲/۴ درصد بود. درمان غیر جراحی، امتیاز NIHSS و امتیاز پایین Morbidity index پیش بینی کننده PSS بود. گروه غیر اسپاستیک بهبود عملکرد بیشتری را طی توانبخشی نشان دادند.
Uman ۲۰۱۰	۲۱۱	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	شیوع اسپاستیسیته پس از سکه مغزی ایسکمیک و ارتباط آن با یافته های بالینی اولیه به دنبال سکه مغزی و اثرات آن بر فعالیت های روزمره و کیفیت زندگی	شیوع PSS در بیماران با فلج مرکزی ۴۲/۶ درصد بود. پازری شدیدتر و اختلال حسی در روزهای اول از عوامل پیش بینی کننده PSS بود. بیماران با Barthel index و EQ-5D پایین تری را نشان دادند.
Wissel ۲۰۱۰	۹۳	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	بررسی PSS در ۶ روز، ۶ هفته و ۱۶ هفته به دنبال سکه مغزی و تعیین عوامل خطر	شیوع PSS در ۲ هفته ۱۴/۵ بود. بیماران اسپاستیک درد بیشتر، EQ-5D و Barthel Index پایین تری نشان دادند. MAS=2 و Barthel Index پایین ترو ضعف عضلانی در روزهای اول، از عوامل پیش بینی کننده PSS شدیدتر بود.
De Jong ۲۰۱۱	۵۰	MAS $\geq$ ۱	فلکسورهای آرنج	شیوع و بروز هایپرتونیدر فلکسورهای آرنج و اثر پیش بینی کننده موتور کنترل در ایجاد هایپرتونی ۶ ماه بعد از سکه مغزی	بروز اسپاستیسیته قبل از ماه سوم به حداکثر خود یعنی ۳۰ درصد رسید و شیوع آن در ماه ۳ و ۴۲، ۶ و ۳ درصد بود. بیمارانی که طی ۴۸ ساعت اول به دنبال سکه مغزی موتور کنترل ضعیفی در اندام فوقانی داشتند ۱۳ برابر بیشتر مستعد PSS بودند.
Kong ۲۰۱۲	۱۶۳	AS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی	تغییرات اسپاستیسیته اندام فوقانی در طول زمان و عوامل مرتبط و پیش بینی کننده آن در بیماران سکه مغزی که به توانبخشی مراجعه کردند	شیوع PSS در ماه سوم ۳۳ درصد بود. بروز PSS بعد از ۳ ماه نادر بود (۱۷ درصد). اسپاستیسیته متوسط (AS $\geq$ ۲) در ماه سوم و قدرت کم اندام فوقانی در زمان ورود به توانبخشی، پیش بینی کننده ایجاد اسپاستیسیته شدیدتر در مراحل بعدی می باشد.
Picelli ۲۰۱۴	۳۹	MAS $\geq$ ۲	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی	ارتباط بین محل ضایعه سکه مغزی و اسپاستیسیته شدید اندام فوقانی به دنبال سکه مغزی	ضایعات اینسولا، تالاموس، Basal ganglia، White matter tracts (کپسول داخلی، Corona radiata، کپسول خارجی، Superior longitudinal fasciculus) با اسپاستیسیته شدید اندام فوقانی ارتباط داشت.
Wallmark ۲۰۱۴	۸۷	MAS $\geq$ ۱	گروه های عضلانی متعدد اندام فوقانی و تحتانی	شیوع PSS ۶ ماه پس از SAH و عوامل خطر آن	شیوع PSS ۲۲ درصد بود. وضعیت بالینی بدتر در زمان ورود، ایجاد عفونت و اسپاسم عروقی، عوامل پیش بینی کننده اسپاستیسیته هستند.

PSS = اسپاستیسیته به دنبال سکه مغزی؛ MAS = مقیاس اصلاح شده آشورت؛

AS = مقیاس آشورت؛ NIHSS = مقیاس سکه مغزی موسسه سلامت ملی؛ DS = اسپاستیسیته ناتوان کننده

ارتباط اسپاستیسیته پس از سکته مغزی با جنس را بررسی نمودند (۲۸-۳۲، ۲۶، ۲۲، ۲۱، ۱۹) نتایج این مطالعات در جدول شماره ۴ قابل مشاهده است؛ از آنجایی که نمونه‌گیری از بیمارانی که به صورت سرپایی به مراکز توانبخشی مراجعه می‌کنند، نمی‌تواند جامعه بیماران سکته مغزی را به درستی نشان دهد، مطالعاتی که به صورت بیمارستان محور انجام شده اند از ارزش بالاتری برخوردارند. از ۱۶ مطالعه مورد بررسی، ۵ مطالعه ارتباط اسپاستیسیته پس از سکته مغزی با نوع سکته مغزی (ایسکمیک یا خونریزی دهنده) را بررسی نمودند (۳۱، ۲۹، ۲۸، ۲۱، ۱۹) که نتایج آن‌ها در جدول شماره ۵ قابل مشاهده است.

از ۱۶ مطالعه مورد بررسی ۶ مطالعه، به بررسی ارتباط محل سکته مغزی و اسپاستیسیته پس از سکته مغزی پرداختند (۳۳، ۲۲، ۲۱، ۳۰-۳۳) که در جدول شماره ۶ آمده اند.

به صورت بیمارستان محور باشد تا نمونه مورد بررسی بتواند جامعه بیماران مبتلا به سکته مغزی را به درستی نشان دهد، به علاوه زمان ارزیابی دقیق پس از شروع سکته مغزی باید تعیین شود، از ۱۶ مطالعه‌ای که در جدول شماره ۱ مورد بررسی قرار گرفت ۹ مطالعه، شیوع و تغییرات اسپاستیسیته پس از سکته مغزی را در زمان‌های مشخص به صورت آینده‌نگر و بیمارستان محور بررسی نمودند؛ ۷ مطالعه گروه‌های عضلانی اندام فوقانی و تحتانی را مورد بررسی قرار دادند، که به ترتیب زمان ارزیابی در جدول شماره ۲ آورده شده‌اند (۱۹-۲۴، ۱۵)؛ به علاوه ۲ مطالعه، گروه‌های عضلانی محدودتری را فقط در اندام فوقانی مورد بررسی قرار دادند (۲۵، ۲۶) بنابراین این مطالعات به صورت جداگانه در جدول شماره ۳ آورده شده‌اند. از ۱۶ مطالعه مورد بررسی ۹ مطالعه ارتباط بین اسپاستیسیته پس از سکته مغزی و سن بیماران را بررسی نمودند (۲۷، ۱۹-۳۲، ۲۲) و ۹ مطالعه نیز

جدول شماره ۲: تغییرات اسپاستیسیته پس از سکته مغزی اندام فوقانی و تحتانی در طول زمان در مطالعات آینده نگر بیمارستان محور

نویسنده اول/سال	کشور	نوع سکته مغزی	حجم نمونه	ارزیابی اسپاستیسیته	شیوع اسپاستیسیته (درصد)	زمان سپری شده از شروع سکته مغزی
Lundstrum / ۲۰۱۰	سوئد	FES به جز SAH	۴۹	MAS $\geq$ 11	۴	۲ تا ۱۰ روز
Sommerfeld / ۲۰۰۴	سوئد	FES به جز SAH و ضایعات مخچه	۹۵	MAS $\geq$ 1	۲۱	۱ هفته
Wissel / ۲۰۱۰	آلمان	همه نوع سکته مغزی	۹۴	MAS $\geq$ 1	۲۴/۵	۲ هفته
Lundstrum / ۲۰۱۰	سوئد	FES به جز SAH	۴۸	MAS $\geq$ 1	۲۷	۴ هفته
Wissel / ۲۰۱۰	آلمان	همه نوع سکته مغزی	۸۶	MAS $\geq$ 1	۲۶/۷	۶ هفته
Sommerfeld / ۲۰۰۴	سوئد	FES به جز SAH و ضایعات مخچه	۹۵	MAS $\geq$ 1	۱۹	۳ ماه
Wissel / ۲۰۱۰	آلمان	همه نوع سکته مغزی	۸۳	MAS $\geq$ 1	۲۱/۷	۴ ماه
Lundstrum / ۲۰۱۰	سوئد	FES به جز SAH	۴۷	MAS $\geq$ 1	۲۳	۶ ماه
Urban / ۲۰۱۰	آلمان	FES نوع ایسکمیک	۲۱۱	MAS $\geq$ 1	۴۲/۶	
Wallmark / ۲۰۱۴	سوئد	SAH یا منشاء آنوریزمال	۸۷	MAS $\geq$ 1	۲۲	
Watkins / ۲۰۰۲	انگلستان	همه نوع سکته مغزی به جز SAH	۱۰۶	MAS $\geq$ 1	۲۷	۱۲ ماه
				TAS $\geq$ 1	۳۶	
				MAS+TAS	۳۸	
Welmer / ۲۰۰۶	سوئد	FES به جز SAH و ضایعات مخچه	۶۶	MAS $\geq$ 1	۲۰	۱۸ ماه

FES اولین سکته مغزی؛ SAH= خونریزی زیر عنکبوتیه

MAS= مقیاس اصلاح شده آشورث (Modified Ashworth scale)؛ TAS= Tone Assessment scale

جدول شماره ۳: تغییرات اسپاستیسیته پس از سکته مغزی اندام فوقانی در طول زمان در مطالعات آینده نگر بیمارستان محور

نویسنده اول سال	نوع سکته مغزی	گروه‌های عضلانی مورد بررسی	حجم نمونه	ارزیابی اسپاستیسیته	زمان ارزیابی پس از سکته مغزی	شیوع اسپاستیسیته
Van Kujik (۲۰۰۷)	سکته مغزی ایسکمیک بالای چادرینه مخچه	خم کننده آرنج و مچ دست	۴۰	AS $\geq$ 2	۱۲، ۲۰، ۲۶، ۳۶، ۴۶ و ۲۶ هفته	بروز طی ۲۶ هفته ۶۳ درصد
De Jong (۲۰۱۱)	FES نوع ایسکمیک	خم کننده آرنج	۵۰	MAS $\geq$ +1	۱۰، ۳، ۶ و ۳ ساعت، ۴۸	۱۰، ۲۰، ۴۲ و ۴۲ درصد

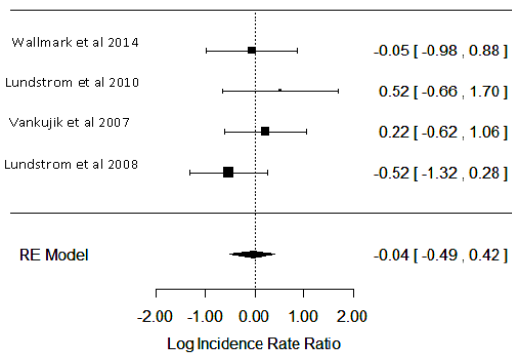
AS=مقیاس آشورث؛ MAS=مقیاس اصلاح شده آشورث

جدول شماره ۴: ارتباط اسپاستیسیته با سن و جنس

ارتباط با جنس	ارتباط با سن	میانگین سن	زمان بعد از سکنه مغزی	حجم نمونه	طراحی مطالعه	نویسنده اول/سال
N.S	N.S	۵۹	۶ ماه	۸۷	آینده نگر	۲۰۱۴/Wallmark
-	S در ۳ ماه - N.S در ۱۸ ماه	۷۹	۳ ماه	۹۵	آینده نگر	۲۰۱۰/Welmer
			۱۸ ماه	۶۶		
N.S	N.S	۶۹	۱۶، ۶ هفته	۹۴	آینده نگر	۲۰۱۰/Wissel
N.S	N.S	۷۴	۱ ماه	۴۹	آینده نگر	۲۰۱۰/Lundstrom
N.S	-		۱۲، ۶، ۲۶ هفته	۴۰	آینده نگر	۲۰۰۷/Vankujic
N.S	N.S هر نوع اسپاستیسیته - S اسپاستیسیته ناتوان کننده	۷۱	۱ سال	۱۴۰	مقطعی	۲۰۰۸/Lundstrom
N.S	N.S	۶۱	پیش از ۱ سال	۱۴۰	مقطعی	۲۰۱۰/Kong
N.S	N.S	۶۴.۱	پیش از ۱ سال	۱۴۶	گذشته نگر	۲۰۰۹/Moura
N.S	N.S	۶۱.۵	کمتر از ۳ ماه	۲۴۵	گذشته نگر	۲۰۱۰/Ryu
N.S	N.S	۶۳.۸	۱۲، ۶، ۳ ماه	۱۶۳	گذشته نگر	۲۰۱۲/Kong

S=معنی دار است، N.S=معنی دار نیست

نمودار Forest plot، مقادیر محاسبه شده نسبت لگاریتم نرخ بروز عارضه را در مردان نسبت به زنان برای هر مطالعه به همراه فاصله اطمینان آن نشان می‌دهد (نمودار شماره ۱). همین طور مقدار ترکیب شده آن از طریق مدل اثرات تصادفی متا آنالیز در پایین نمودار مشخص است. مقدار p-value آزمون همگنی مربع کای مطالعات نشان می‌دهد که دلیلی بر رد همگنی مطالعات نداریم ( $p=0/541$ ) با این حال به دلیل کم بودن تعداد مطالعات از مدل اثرات تصادفی استفاده شده است. برآورد میزان و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای نسبت نرخ بروز عارضه در مردان نسبت به زنان بر اساس مدل اثرات تصادفی متا آنالیز ( $95\%CI=0/6-1/5$ )  $0/963$  محاسبه شد. بر اساس این متا آنالیز که حاصل ترکیب چهار مطالعه مذکور است، در نرخ بروز اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی در مردان و زنان اختلاف معنی داری مشاهده نشد ( $p=0/817$ ).



نمودار شماره ۱: نسبت لگاریتم نرخ بروز عارضه در مردان نسبت به زنان

جدول شماره ۵: ارتباط اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی با نوع سکنه مغزی

نویسنده اول/سال	طراحی مطالعه	حجم نمونه	زمان بعد از سکنه مغزی	نتایج
۲۰۱۰/Lundstrom	آینده نگر بیمارستان محور	۴۹	۱ و ۶ ماه	N.S
۲۰۱۰/Wissel	آینده نگر بیمارستان محور	۹۴	۱۶ و ۶ هفته	N.S
۲۰۰۸/Lundstrom	مقطعی بیمارستان محور	۱۴۰	۱ سال	N.S
۲۰۱۰/Kong	مقطعی نمونه گیری از مرکز توانبخشی	۱۴۰	پیش از ۱ سال	N.S
۲۰۱۰/Ryu	گذشته نگر نمونه گیری از مرکز توانبخشی	۲۴۵	کمتر از ۳ ماه	N.S

S=معنی دار است، N.S=معنی دار نیست

جدول شماره ۶: ارتباط اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی با محل ضایعه

نویسنده اول/سال	طراحی مطالعه	حجم نمونه	زمان بعد از سکنه مغزی	طیف بندی محل ضایعه	نتایج
۲۰۱۴/Picelli	گذشته نگر نمونه گیری از مرکز توانبخشی	۳۹	بین ۶ تا ۳۳ ماه	قشری، تحت قشری، ترکیبی	S
۲۰۱۴/Wallmark	آینده نگر بیمارستان محور	۸۷	۶ ماه	گردش خون قدامی/خلفی	N.S
۲۰۱۲/Kong	گذشته نگر نمونه گیری از مرکز توانبخشی	۱۶۳	۱۲، ۶، ۳ ماه	آکسفوردشایر	N.S
۲۰۱۰/Wissel	آینده نگر بیمارستان محور	۹۴	۶ ماه	بالا و پایین چادرته مخچه و ترکیبی	N.S
۲۰۱۰/Ryu	گذشته نگر نمونه گیری از مرکز توانبخشی	۲۴۵	کمتر از ۳ ماه	گردش خون قدامی/خلفی	N.S
۲۰۰۹/Moura	گذشته نگر بیمارستانی	۸۴	۵ تا ۱ سال	فرونال، پارتال، تمپورال، اکسیپیتال، تالامیک، مخچه، اینسولار	N.S

۳ مطالعه ای که بروز اسپاستیسیته را در کل طول مطالعه اعلام کرده بودند شامل Welmer و همکاران در سال ۲۰۰۶، Lundstrom و همکاران در سال ۲۰۱۰ و Wissel و همکاران در سال ۲۰۱۰ بوده است. برآورد کلی از نرخ بروز و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای نرخ بروز با استفاده از مدل اثرات تصادفی متا آنالیز به ازای هر ماه ( $95\%CI=0/01-0/079$ )  $0/029$  محاسبه شده است.

## بحث

در مورد ارتباط اسپاستیسیته پس از سکته مغزی با زمان، گروه‌های عضلانی بررسی شده شامل نزدیک کننده‌های شانه و هیپ و خم کننده‌های آرنج، مچ دست، انگشتان دست، زانو و مچ پا می‌باشد. در مطالعه Lundstrom و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۱۹) اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در سه زمان روزهای اول، ۱ و ۶ ماه از شروع سکته مغزی، توسط مقیاس اصلاح شده آشورث ارزیابی شد که شیوع اسپاستیسیته به ترتیب ۴، ۲۷ و ۲۳ درصد بود بر اساس مشاهدات، اکثر بیماران با اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در ماه اول، در ماه ششم هم اسپاستیسیته داشتند (۷ نمونه)، ۳ بیمار فقط در ماه ششم اسپاستیسیته پس از سکته مغزی داشتند و ۵ بیمار با اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در ماه اول، در ماه ششم تون عضلانی نرمال داشتند به علاوه اسپاستیسیته ناتوان کننده (بیمارانی که بر اساس نظر متخصص مغز و اعصاب برای اسپاستیسیته نیاز به دارودرمانی، فیزیوتراپی شدید یا ارتز داشتند) نیز تعیین شد که در ماه اول فقط ۱ بیمار و در ماه ششم در ۱۳ درصد از بیماران مشاهده شد؛ بنابراین اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در ماه اول و اسپاستیسیته ناتوان کننده به بیش از ۱ ماه برای شکل‌گیری نیاز دارد البته حجم نمونه در این مطالعه نسبتاً محدود بود و روش دقیقی برای ارزیابی اسپاستیسیته ناتوان کننده استفاده نشده بود. بر اساس مطالعه Sommerfeld و همکاران در سال ۲۰۰۴ (۲۰) شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در هفته اول و ماه سوم به ترتیب ۲۱ و ۱۹ درصد بود که نشان دادند اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در اکثر بیماران در هفته اول شکل گرفته است.

در مطالعه Wissel و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۲۱)، اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در ۳ مقطع زمانی یعنی هفته‌های دوم، ششم و شانزدهم پس از بروز سکته مغزی ارزیابی شد که شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی به ترتیب ۲۴/۵، ۲۶/۷ و ۲۱/۷ درصد بود و

مشاهده شد که در اکثر بیماران با اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در هفته ۶، اسپاستیسیته در هفته ۱۶ نیز ادامه یافت (۱۶ نمونه)، اما در عده کمی تون عضلانی در هفته ۱۶ نرمال شد (۷ نمونه) و عده کمی بودند که در هفته ۶ اسپاستیسیته نداشتند و در هفته ۱۶، اسپاستیسیته در آن‌ها ظاهر شد (۲ نمونه)؛ همچنین همه بیماران که در هفته ۱۶ اسپاستیسیته شدید داشتند ( $MAS \geq 3$ ) در هفته ۶،  $MAS \geq 2$  داشتند. شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی ۶ ماه بعد از شروع سکته در مطالعه Urban و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۱۵) ۴۲/۶ درصد نشان داده شد که این نتیجه نسبت به سایر مطالعات در این گروه بسیار بالاتر است که می‌تواند به علت معیار ورود محدودش باشد (فقط بیماران با سکته مغزی ایسکمیک که در روزهای اول دچار یک ضعف عضلانی در یک اندام یا نیمه بدن بودند را وارد مطالعه کرد) و از آنجایی که ضعف عضلانی خود یکی عوامل خطر ایجاد اسپاستیسیته پس از سکته مغزی است (۲۱، ۱۹)، در این مطالعه شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی از سایر مطالعات بیش‌تر گزارش شده است. Wallmark و همکاران در سال ۲۰۱۴ (۲۲)، شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی را ۶ ماه پس از خونریزی زیر عنکبوتیه با منشاء آنوریسمال، ۲۲ درصد نشان دادند و علی‌رغم معیار ورود متفاوت نسبت به سایر مطالعات، نتیجه آن‌ها با سایر مطالعات هم‌خوانی دارد.

Watkins و همکاران در سال ۲۰۰۲ (۲۳) شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی را ۱ سال پس از شروع سکته مغزی ارزیابی کردند ولی بر خلاف مطالعات دیگر از مقیاس اصلاح شده آشورث فقط برای ارزیابی اسپاستیسیته عضلات خم کننده آرنج استفاده کردند و برای ارزیابی اسپاستیسیته در گروه‌های عضلانی دیگر از مقیاس ارزیابی تون عضلانی Tone assessment scale (TAS) استفاده نمودند و همان‌طور که در جدول شماره ۲ قابل مشاهده است شیوع اسپاستیسیته بر اساس مقیاس اصلاح شده آشورث، ۲۷ درصد بود که با نتایج سایر



مطالعات همخوانی دارد ولی نتیجه ترکیب مقیاس اصلاح شده آشورث و مقیاس ارزیابی تون عضلانی بیش تر از سایر مطالعات است؛ به علاوه در این مطالعه بیمارانی که از سکتة قبلی نیز دچار اسپاستیسیته بودند وارد مطالعه شدند که می تواند بر نتایج اثر گذاشته باشد. Welmer و همکاران در سال ۲۰۰۶ (۲۴) نمونه های مطالعه Summerfeld و همکاران در سال ۲۰۰۴ (۲۰) را در ۱۸ ماه پس از سکتة مغزی بررسی کردند که شیوع اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی ۲۰ درصد بود؛ البته ریزش نمونه در این مطالعه زیاد بود (۶۶ نمونه)؛ از ۶۶ بیماری که تا ۱۸ ماه بررسی شدند اکثر بیماران با اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی در ۳ ماه، تا ۱۸ ماه نیز اسپاستیسیته آنها ادامه یافت، فقط ۴ بیمار بودند که در ۳ ماه اسپاستیسیته داشتند و در ماه ۱۸ نداشتند و ۴ بیمار نیز در ماه ۱۸ اسپاستیسیته داشتند ولی در ماه ۳ نداشتند؛ به علاوه شیوع  $MAS \geq 2$  در بیماران با اسپاستیسیته در هفته ۱ تا ۲، ۳ و ماه ۱۸ پس از سکتة مغزی به ترتیب ۱۰، ۳۸ و ۸۵ درصد بود.

مطالعات جدول شماره ۳ فقط عضلات اندام فوقانی را مورد بررسی قرار داده اند و معیارهای متفاوتی را برای سنجش اسپاستیسیته در نظر گرفته اند و از معیار ورود محدودتری استفاده نموده اند به همین دلیل مقایسه نتایج آنها با مطالعات جدول شماره ۲ امکان پذیر نمی باشد و به صورت جداگانه آورده شده اند. Van Kujik و همکاران در سال ۲۰۰۷ (۲۶) شیوع اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی را در عضلات خم کننده آرنج در هفته ۱۲، ۳، ۶، ۱۲ و ۲۶ در بیمارانی که روز اول بعد از سکتة مغزی فاقد حرکت ارادی در اندام فوقانی بودند بررسی کردند؛ بروز اسپاستیسیته (تعداد بیماران جدید) تا ۳ هفته، ۲۵ درصد و تا ۶ هفته، ۵۰ درصد و به طور کلی در طی ۲۶ هفته ۶۳ درصد بود؛ ۲۵ درصد از بیماران افزایش تون زود هنگام (در ۳ هفته)، ۱۰ درصد افزایش تون گذرا و ۱۵ درصد افزایش تون دیر هنگام نشان دادند؛ تاکید این مطالعه بیش تر بر تعداد بیماران جدید

(Incidence) با اسپاستیسیته است (برخلاف اکثر مطالعات که بیش تر شیوع را بررسی کرده اند) به علاوه در این مطالعه بیماران با  $AS \geq 2$  را افزایش تون در نظر گرفته است. De Jong و همکارانش در سال ۲۰۱۱ (۲۵) نیز اسپاستیسیته خم کننده های آرنج را در بیمارانی که دچار ضعف اندام فوقانی به دنبال سکتة مغزی بودند بررسی کردند؛ شیوع اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی طی ۴۸ ساعت، ۱۰ تا ۱۲ روز، ۳ ماه و ۶ ماه از شروع سکتة مغزی به ترتیب ۱۰، ۲۰، ۴۲ و ۴۲ درصد مشاهده شد؛ به علاوه تعداد بیماران جدید با اسپاستیسیته تا ماه سوم به حداکثر مقدار خود (۳۰ درصد) رسید و بعد از آن کاهش یافت. اسپاستیسیته فقط در ۸ درصد از بیماران حالت گذرا داشت؛  $MAS \geq 1$  به عنوان اسپاستیسیته در نظر گرفته شد که نسبت به مطالعات جدول شماره یک مقدار تون بیش تری را به عنوان اسپاستیسیته در نظر گرفته بودند.

در ارتباط با اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی با سن و جنس؛ یک دسته مطالعاتی بودند که به صورت بیمارستان محور انجام شدند. Wallmark و همکاران در سال ۲۰۱۴ (۲۲) جنس و میانگین سن بیماران با اسپاستیسیته و بدون اسپاستیسیته را ۶ ماه بعد از سکتة مغزی به دلیل خونریزی زیر عنکبوتیه با منشاء آنوریزم مقایسه نمودند و ارتباطی بین اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی با سن و جنس بیماران پیدا نکردند؛ در این مطالعه ارتباط این متغیرها با شدت اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی بررسی نشد. Welmer و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۲۷)، بیماران جوان تر (زیر ۶۵ سال) را با بیماران مسن تر (بالای ۶۵ سال) از لحاظ شیوع اسپاستیسیته مقایسه نمودند و نشان دادند که در ماه سوم بعد از سکتة مغزی اسپاستیسیته در بیماران جوان تر شیوع بیشتری دارد ( $p=0/031$ )، اما ۱۸ ماه پس از سکتة مغزی ارتباط معنی داری بین سن و اسپاستیسیته پیدا نکردند ( $p=0/386$ )؛ در این مطالعه ریزش نمونه بعد از ۳ ماه (۹۵ نمونه) تا ۱۸ ماه (۶۶ نمونه) قابل توجه است که می تواند

بین جنس و میانگین سنی بیماران با اسپاستیسیته و بدون اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی که بین ۱ تا ۵ سال از سکتة مغزی آن‌ها گذشته بود مشاهده نکردند. در این مقاله اشاره‌ای به گروه‌های عضلانی مورد بررسی نشده بود و شدت اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی نیز مورد توجه قرار نگرفت. Ryu و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۳۱) نیز اختلاف معنی‌داری بین میانگین سنی و جنس بیماران بدون اسپاستیسیته و با اسپاستیسیته که زیر ۳ ماه از سکتة مغزی آن‌ها گذشته بود پیدا نکردند. ارتباط این متغیرها با شدت اسپاستیسیته بررسی نشد. Kong و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۲۹) نشان دادند که در بیماران با سکتة مغزی مزمن (گذشت بیش از ۱ سال از شروع سکتة مغزی)، ارتباطی بین جنس و میانگین سنی بیماران با اسپاستیسیته با شدت‌های مختلف ( $AS \geq 1$  و  $AS \geq 2$ ) پس از سکتة مغزی وجود ندارد. در این مطالعه فقط اسپاستیسیته اندام فوقانی بررسی شده است.

در ارتباط با اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی با نوع سکتة مغزی، مطالعه Lundstrom و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۱۹) نشان داد که نوع سکتة مغزی با اسپاستیسیته یک ماه بعد از سکتة مغزی در آنالیز یک متغیرهای ارتباط معنی‌داری دارد ( $p=0/014$ ) ولی با وارد کردن آن به آنالیز رگرسیون چند متغیره، معنی‌داری خود را از دست داد که ممکن است به دلیل کوچک بودن حجم نمونه در این مطالعه باشد. به علاوه ۶ ماه بعد از سکتة مغزی، ارتباط معنی‌داری بین اسپاستیسیته ناتوان کننده با نوع سکتة مغزی وجود نداشت. Wissel و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۲۱) ارتباطی بین نوع سکتة مغزی با اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی مشاهده نکردند. Lundstrom و همکاران در سال ۲۰۰۸ (۲۸) نیز نشان دادند یک سال بعد از سکتة مغزی، ارتباط معنی‌داری بین نوع سکتة مغزی و اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی وجود ندارد؛ اما اسپاستیسیته ناتوان کننده در بیماران با سکتة مغزی خونریزی دهنده شیوع بیشتری نشان داد ( $p=0/048$ )، که در رگرسیون لجیستیک چند متغیره، معنی‌داری خود را

روی نتایج اثر گذاشته باشد از طرفی دیگر ارتباط سن با شدت اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی و ارتباط جنسیت با اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی بررسی نشده است. Wissel و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۲۱) نشان دادند که در ۶ و ۱۶ هفته بعد از سکتة مغزی ارتباطی بین اسپاستیسیته پس از سکتة با سن و جنس وجود ندارد؛ ارتباط این متغیرها با شدت اسپاستیسیته بیان نشد. Lunstrom و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۱۹) نشان دادند که تفاوتی بین جنس و میانگین سنی بیماران با اسپاستیسیته و بدون اسپاستیسیته ۱ ماه بعد از سکتة مغزی وجود ندارد هم چنین ۶ ماه بعد از سکتة مغزی ارتباطی بین سن و جنس با شیوع اسپاستیسیته ناتوان کننده دیده نشد؛ در این مطالعه معیار دقیقی برای ارزیابی اسپاستیسیته ناتوان کننده استفاده نشده است و حجم نمونه‌ای کم ممکن است بر نتایج اثر گذاشته باشد. در مطالعه Vankujic و همکاران در سال ۲۰۰۷ (۲۶) ارتباطی بین شدت‌های مختلف اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی اندام فوقانی ( $AS \geq 1$  و  $AS \geq 2$ ) با جنس در ۶، ۱۲ و ۲۶ هفته پس از سکتة مغزی مشاهده نشد. در این مطالعه اسپاستیسیته در اندام تحتانی ارزیابی نشده و حجم نمونه کوچک بود و ارتباط سن با اسپاستیسیته بررسی نشده است. Lundstrom و همکاران در سال ۲۰۰۸ (۲۸) نشان دادند که یک سال بعد از سکتة مغزی ارتباطی بین اسپاستیسیته پس از سکتة مغزی با سن و جنس وجود ندارد، اما بیماران با اسپاستیسیته ناتوان کننده به طور معنی‌داری جوان‌تر (زیر ۶۵ سال) بودند ( $p=0/02$ )، بین اسپاستیسیته ناتوان کننده و جنس ارتباطی مشاهده نشد.

دسته دیگر مطالعاتی بودند که به صورت غیر بیمارستان محور انجام شدند. از جمله مطالعه Kong و همکاران در سال ۲۰۱۲ (۳۲)، ارتباطی بین سن و جنس با اسپاستیسیته با شدت‌های متوسط تا زیاد اندام فوقانی در ۳، ۶ و ۱۲ ماه به دنبال سکتة مغزی مشاهده نکردند؛ در این مطالعه اسپاستیسیته در اندام تحتانی بررسی نشده است. Moura و همکاران در سال ۲۰۰۹ (۳۰) نیز تفاوتی

از دست داد. در مطالعه Kong و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۲۹) ارتباطی بین نوع سکنه مغزی با اسپاستیسیته با شدت های مختلف ( $AS \geq 1$  و  $AS \geq 3$ ) اندام فوقانی پس از سکنه مغزی مشاهده نشد. Ryu و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۳۱) نیز نشان دادند که اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی در بیماران با سکنه مغزی خونریزی دهنده نسبت به نوع ایسکمیک به طور معنی داری شایع تر است (۱۷/۰ p) اما در رگرسیون لجیستیک چند متغیره معنی داری خود را از دست داد.

در ارتباط با اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی و محل ضایعه؛ در مطالعه Picelli و همکاران در سال ۲۰۱۴ (۳۳) بیمارانی که ۳ تا ۶ ماه از سکنه مغزی ایسکمیک یک طرفه آن‌ها گذشته بود و تصویر MRI آن‌ها در ۷ روز اول بعد از سکنه مغزی موجود بود را وارد مطالعه نمودند و ارتباط بین اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی شدید اندام فوقانی ( $MAS \geq 2$ ) و محل ضایعه را توسط روش خاصی به نام Voxel-based lesion-symptom تعیین نمودند و نشان دادند که تعداد و کسل های درگیر شده در MRI توسط سکنه مغزی در بیماران با اسپاستیسیته به طور معنی داری بیش تر از بیماران بدون اسپاستیسیته است و هم چنین ضایعات ناحیه اینسولا، تالاموس، عقده های قاعده ای، کپسول داخلی، کرونا رادیاتا و کپسول خارجی با اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی شدید اندام فوقانی ارتباط معنی داری دارد. در این مطالعه فقط اسپاستیسیته اندام فوقانی و همچنین فقط اسپاستیسیته های شدید مورد بررسی قرار گرفت به علاوه حجم نمونه نسبتاً کوچک بود. Wallmark و همکاران در سال ۲۰۱۴ (۲۲)، محل ضایعه را در بیماران خونریزی زیر عنکبوتیه با منشا آنوریزم بر اساس محل آنوریزم در سیستم گردش خون قدامی یا خلفی تعیین نمودند که به ترتیب در ۸۵ و ۱۹ درصد بیماران شیوع داشت و نشان دادند که بین محل ضایعه و شیوع اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی ارتباطی وجود ندارد. Kong و همکاران در سال ۲۰۱۲ (۳۲) محل ضایعه را در بیماران به دنبال سکنه

مغزی با استفاده از طبقه بندی آکسفوردشایر (Oxfordshire) تعیین کردند که شامل گردش خون قدامی کامل و نسبی، گردش خون خلفی و لاکونار می باشد و نشان دادند که ۳، ۶ و ۱۲ ماه بعد از سکنه مغزی ارتباطی بین محل ضایعه و اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی با شدت های مختلف ( $AS \geq 1$  و  $AS \geq 3$ ) وجود ندارد. Wissel و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۲۱) نیز محل ضایعه در بیماران به دنبال سکنه مغزی را به بالا و پایین چادرینه مغز و ترکیبی تقسیم کردند که به ترتیب در ۸۳، ۱۵ و ۲ درصد موارد شیوع داشت و نشان دادند ارتباطی بین محل ضایعه و اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی وجود ندارد. Ryu و همکاران در سال ۲۰۱۰ (۳۱)، محل انواع سکنه مغزی ایسکمیک و خونریزی دهنده را به ضایعه در گردش خون قدامی یا گردش خون خلفی تقسیم کردند و محل خونریزی زیر عنکبوتیه را به ضایعات شریان رابط قدامی و شریان رابط خلفی تقسیم کردند. ضایعه گردش خون قدامی به طور کلی در ۷۷/۹ درصد و ضایعه گردش خون خلفی در ۲۲/۱ درصد بیماران شیوع داشت و نشان دادند که ارتباطی بین محل ضایعه و اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی وجود ندارد. Moura و همکاران در سال ۲۰۰۹ (۳۰) محل ضایعه به دنبال سکنه مغزی ایسکمیک را بر اساس لوب درگیر (فرونتال، پاریتال، تمپورال، اکسیپیتال، تالامیک، مخچه ای و اینسولار) در ۸۴ بیماری که فیلم های توموگرافی داشتند (از ۱۴۶ بیمار) تعیین نمودند. هیچ ارتباطی بین لوب درگیر با اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی وجود نداشت، ولی وسعت ضایعه ( $p < 0.001$ ) و درگیری بیش از یک لوب ( $p = 0.018$ ) با اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی ارتباط معنی داری داشت. حجم نمونه مورد بررسی در مطالعه مذکور کوچک بود که می تواند روی نتایج اثر گذاشته باشد به علاوه گروه های عضلانی مورد بررسی در این مقاله قید نشده بود.

در پایان می توان نتیجه گیری کرد که برای بیان شیوع اسپاستیسیته پس از سکنه مغزی باید هم گروه های

اسپاستیسیته شدید در فاز مزمن پس از سکته مغزی می‌شوند (۳۲،۲۴،۲۱،۱۹).

اکثر مطالعات ارتباطی بین سن و شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی پیدا نکردند فقط یک مطالعه (۲۷) نشان داد که اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در ماه ۳ در بیماران جوان‌تر شایع‌تر است ولی در ماه ۱۸ ارتباطی با سن بیمار مشاهده نشد؛ تفاوت نتیجه این مطالعه با سایر مطالعات ممکن است به دلیل میانگین سنی بالاتر نمونه‌ها نسبت به سایر مطالعات باشد؛ به علاوه برخلاف اکثر مطالعات دیگر که میانگین سنی بیماران گروه با اسپاستیسیته و بدون اسپاستیسیته پس از سکته مغزی را مقایسه کرده بودند، در این مطالعه بیماران زیر ۶۵ سال با بیماران بالای ۶۵ سال مقایسه شدند؛ اکثر مطالعات در فازهای مزمن‌تر (بالای ۳ ماه)، ارتباط اسپاستیسیته پس از سکته مغزی را با سن بررسی کرده‌اند و ارتباطی بین اسپاستیسیته پس از سکته مغزی و سن در مراحل مزمن سکته مغزی را نشان ندادند ولی شواهد کم (۲۱) و ضعیفی (۳۲،۳۱،۱۹) در مورد ارتباط اسپاستیسیته پس از سکته مغزی با سن در فاز حاد سکته مغزی (زیر ۳ ماه) وجود دارد؛ بنابراین ارتباط آن در مراحل حاد (زیر ۳ ماه) نیاز به مطالعات بیشتری دارد زیرا با توجه به این مساله که رفلکس‌ها با افزایش سن کاهش می‌یابند (۱۲) انتظار می‌رود در مراحل حاد سکته مغزی که اسپاستیسیته بیش‌تر منشأ مرکزی دارد شیوع اسپاستیسیته بالاتر می‌رود (۱۱).

شواهد کم و ضعیفی برای بیان ارتباط بین شدت اسپاستیسیته پس از سکته مغزی با سن وجود دارد (۳۲،۲۹،۲۸،۱۹)؛ در یکی از مطالعات نشان داده شد که اسپاستیسیته ناتوان‌کننده در بیماران زیر ۶۵ سال شیوع بیش‌تری دارد البته معیار دقیقی برای ارزیابی اسپاستیسیته ناتوان‌کننده در این مطالعه بیان نشد (۲۸)، ولی در مطالعات دیگر ارتباطی بین شدت اسپاستیسیته پس از سکته مغزی و سن دیده نشد، که در یکی از آن‌ها تعداد نمونه کم بود و معیار درستی برای بررسی اسپاستیسیته ناتوان‌کننده استفاده نشده بود (۱۹) و در دو مطالعه دیگر

عضلانی اندام فوقانی و هم تحتانی بررسی شوند، اسپاستیسیته پس از سکته مغزی از حدود ۱ تا ۲ هفته اول از شروع سکته مغزی در تعداد قابل توجهی از بیماران ظاهر می‌شود (۲۵،۲۱،۲۰). بروز اسپاستیسیته تا ۳ ماه از شروع سکته مغزی به حداکثر مقدار خود می‌رسد و بعد از آن به مقدار قابل توجهی کاهش می‌یابد (۲۶،۲۵). مطالعاتی که در چند دوره زمانی به صورت طولی اسپاستیسیته پس از سکته مغزی را بررسی کرده‌اند، نشان می‌دهند که بروز اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در بیماران نسبتاً حالت پویا دارد یعنی اسپاستیسیته پس از سکته مغزی به صورت زود هنگام، گذرا و دیر هنگام بروز می‌کند، در اکثر بیماران اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در فازهای حاد تر ظاهر می‌شود و در فازهای بعدی نیز ادامه می‌یابد، در تعداد محدودی از بیماران در فاز حاد اسپاستیسیته پس از سکته مغزی بروز می‌کند که در فازهای بعدی به تون عضلانی نرمال تبدیل می‌شود (معمولاً در بیماران که افزایش تون خفیف دارند، دیده شده) و عده کمی از بیماران نیز در فازهای حاد پس از سکته مغزی اسپاستیسیته نداشتند ولی در فازهای مزمن‌تر پس از سکته مغزی دچار اسپاستیسیته شده بودند (۲۶،۲۱،۱۹-۳۲،۲۴). نرمال شدن تون عضلانی در زیر گروهی از بیماران می‌تواند به دلیل بهبود گردش خون و نوروپلاستیسیته باشد (۳۴) و شروع دیر هنگام اسپاستیسیته پس از سکته مغزی می‌تواند به دلیل تغییرات مکانیکی درون عضلات باشد و این که روش‌های ارزیابی اسپاستیسیته نظیر مقیاس آشورث و مقیاس اصلاح شده آشورث که میزان مقاومت به حرکت غیر فعال را می‌سنجند قادر نیستند بین عوامل مرکزی و تغییرات محیطی ایجادکننده مقاومت نسبت به حرکت غیر فعال تفاوت قائل شوند (۳۶،۳۵).

زمان نقش مهمی در افزایش تون عضلانی به دنبال سکته مغزی دارد؛ با گذشت زمان پس از سکته مغزی شیوع اسپاستیسیته‌های شدیدتر افزایش می‌یابد؛ بیماران با اسپاستیسیته متوسط در فاز حاد پس از سکته مغزی (نسبت به اسپاستیسیته خفیف) با احتمال بیش‌تری دچار

فقط اسپاستیسیته اندام فوقانی بررسی شده بود (۳۲،۲۹). بنابراین به نظر می‌رسد که ارتباط سن با شدت اسپاستیسیته پس از سکته مغزی نیاز به بررسی دقیق‌تر و کامل‌تری دارد.

در هیچ یک از مطالعات ارتباطی بین جنس و شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی مشاهده نشد و نتایج متاآنالیز نیز نشان می‌دهد که نرخ بروز اسپاستیسیته در مردان و زنان اختلاف معنی‌داری نداشت و شواهد ضعیف‌تر نیز نشان دادند که ارتباطی بین جنسیت و شدت اسپاستیسیته پس از سکته مغزی وجود ندارد (۳۲،۲۹،۲۸،۲۶،۱۹). اکثر این مطالعات فقط اندام فوقانی را بررسی نمودند (۳۲،۲۹،۲۶) و یا معیار سنجش دقیقی برای ارزیابی اسپاستیسیته ناتوان‌کننده ارائه نکرده‌اند (۲۸،۱۹). بنابراین ارتباط جنس با شدت اسپاستیسیته پس از سکته مغزی به مطالعات دقیق‌تر و کامل‌تری نیاز دارد.

ارتباطی بین نوع سکته مغزی (خونریزی دهنده و ایسکمیک) و شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی مشاهده نشد (۳۱،۲۹،۲۸،۲۱،۱۹)؛ هم‌چنین شواهد ضعیفی وجود دارد که نشان می‌دهد ارتباطی بین نوع سکته مغزی و شدت اسپاستیسیته پس از سکته مغزی وجود ندارد (۲۹،۲۸،۱۹)؛ بنابراین ارتباط نوع سکته مغزی با شدت اسپاستیسیته پس از سکته مغزی نیاز به بررسی دقیق‌تر و کامل‌تری دارد. تنها در یک مطالعه ارتباط بین محل ضایعه در مناطق تحت قشری و اسپاستیسیته شدید پس از سکته مغزی مورد بررسی قرار گرفته است که نشان می‌دهد اسپاستیسیته شدید اندام فوقانی به دنبال سکته مغزی با ضایعه در ناحیه تالاموس، اینسولا، عقده‌های قاعده‌ای، کپسول داخلی، Corona radiata، کپسول خارجی، Superior longitudinal fasciculus

ارتباط دارد (۳۳). سایر مطالعات محل ضایعه را بر اساس ناحیه سیستم گردش خون درگیر یا لوب درگیر بررسی نمودند و ارتباطی بین محل ضایعه با شیوع اسپاستیسیته پس از سکته مغزی (۳۲،۲۲،۲۱-۳۰) و هم‌چنین ارتباطی بین محل ضایعه (بر اساس تقسیم بندی آکسفوردشایر) و شدت اسپاستیسیته اندام فوقانی پیدا نکردند (۳۲). هم‌چنین مشخص شده که وسعت ضایعه و درگیری بیش از یک لوب نیز با اسپاستیسیته ارتباط دارد (۳۳،۳۰). به نظر می‌رسد تعیین مناطق درگیر تحت قشری روش بهتری برای پیش‌بینی اسپاستیسیته پس از سکته مغزی باشد که نیاز به مطالعات آینده‌نگر با تعداد نمونه‌های بیش‌تر و بررسی هر دو اندام دارد. همه مطالعاتی که اسپاستیسیته پس از سکته مغزی را در عضلات اندام فوقانی و تحتانی به صورت آینده‌نگر و بیمارستان محور بررسی کردند، در ۳ کشور اروپایی اجرا شدند (جدول شماره ۲)، بنابراین بررسی اسپاستیسیته پس از سکته مغزی در کشورهای در حال توسعه و غیر اروپایی نیز ضروری می‌باشد. به علاوه همان‌طور که ذکر شد هیچ یک از این مطالعات، اثر سن، جنس، نوع و محل سکته مغزی بر شدت اسپاستیسیته را با معیار ارزیابی دقیقی بررسی نکردند.

همه مطالعاتی که در این مقاله مروری بررسی شد، مقیاس‌های آشورث‌آشورث و اصلاح شده آشورث را برای ارزیابی اسپاستیسیته مورد استفاده قرار دادند، در حالی که این مقیاس‌ها از اعتبار و پایایی محدودی برخوردارند و استفاده از آن‌ها سوال برانگیز است (۳۷، ۳۸) و از آنجایی که استفاده از روش‌های الکترومیوگرافی در مطالعات با تعداد نمونه زیاد و روی گروه‌های عضلانی متعدد دشوار است پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده از مقیاس اصلاح شده آشورث (MMAS) که از اعتبار و پایایی بالایی برخوردار است، استفاده شود (۴۱-۳۹).

## References

1. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18<sup>th</sup> ed. New York:

McGraw-Hill Division: McGraw-Hill; 2011. p. 3270-3272.

2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129(3): 399-410.
3. Azarpazhooch MR, Etemadi MM, Donnan GA, Mokhber N, Majdi MR, Ghayour-Mobarhan M, et al. Excessive incidence of stroke in Iran: evidence from the Mashhad Stroke Incidence Study (MSIS), a population-based study of stroke in the Middle East. *Stroke* 2010; 41(1): e3-e10.
4. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke-related disability Estimates from the auckland stroke studies. *Stroke* 1997; 28(10): 1898-1902.
5. Flynn RW, MacWalter RS, Doney AS. The cost of cerebral ischaemia. *Neuropharmacology* 2008; 55(3): 250-256.
6. Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethanapornkul S, Manimmanakorn N, Archongka Y. Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 2009; 88(2): 92-99.
7. Stevenson VL, Jarrett L, Thompson AJ. Spasticity Management: A Practical Multidisciplinary Guide. 1<sup>th</sup> ed. United Kingdom: Informa Healthcare; 2006.
8. Soyuer F, Ozturk A. The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after chronic stroke. *Disabil Rehabil* 2007; 29(9): 679-687.
9. Esquenazi A. The human and economic burden of poststroke spasticity and muscle overactivity. *JCOM* 2011; 18(1): 607-614.
10. Lundström E, Smits A, Borg J, Terént A. Four-Fold Increase in Direct Costs of Stroke Survivors With Spasticity Compared With Stroke Survivors Without Spasticity The First Year After the Event. *Stroke* 2010; 41(2): 319-324.
11. Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E. The mechanism of spastic muscle hypertonus variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain* 1991; 114(pt1): 233-244.
12. Chung SG, van Rey EM, Bai Z, Rogers MW, Roth EJ, Zhang L-Q. Aging-related neuromuscular changes characterized by tendon reflex system properties. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(2): 318-327.
13. Frontera WR, Suh D, Krivickas LS, Hughes VA, Goldstein R, Roubenoff R. Skeletal muscle fiber quality in older men and women. *Am J Cell Physiol* 2000; 279(3): C611-C8.
14. 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): 968-972.
15. Urban PP, Wolf T, Uebele M, Marx JJ, Vogt T, Stoeter P, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41(9): 2016-2020.
16. Pantano P, Formisano R, Ricci M, Di Piero V, Sabatini U, Barbanti P, et al. Prolonged muscular flaccidity after stroke. Morphological and functional brain alterations. *Brain* 1995; 118(Pt 5): 1329-1338.
17. Tahan N, Khademi Kalantar K, Kholghi Y. The correlation of the duration of flaccidity period and the intensity and location of the disorder in patients with cerebro-vascular accident. *J Mazandaran Univ Med Sci* 2011; 8(4): 287-294 (Persian).
18. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013; 80(3 Suppl 2): S13-19.

- 
19. Lundstrom E, Smits A, Terént A, Borg J. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *J Rehabil Med* 2010; 42(4): 296-301.
  20. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35(1): 134-139.
  21. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010; 257(7): 1067-1072.
  22. Wallmark S, Ronne-Engstrom E, Lundstrom E. Prevalence of spasticity after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Rehabil Med* 2014; 46(1): 23-27.
  23. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002; 16(5): 515-522.
  24. Welmer AK, von Arbin M, Widen Holmqvist L, Sommerfeld DK. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2006; 21(4): 247-253.
  25. de Jong LD, Hoonhorst MH, Stuive I, Dijkstra PU. Arm motor control as predictor for hypertonia after stroke: a prospective cohort study. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92(9): 1411-1417.
  26. van Kuijk AA, Hendricks HT, Pasman JW, Kremer BH, Geurts AC. Are clinical characteristics associated with upper-extremity hypertonia in severe ischaemic supratentorial stroke? *J Rehabil Med* 2007; 39(1): 33-37.
  27. Welmer AK, Widén Holmqvist L, Sommerfeld D. Location and severity of spasticity in the first 1–2 weeks and at 3 and 18 months after stroke. *Eur J Neurol* 2010; 17(5): 720-725
  28. Lundström E, Terént A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol* 2008; 15(6): 533-539.
  29. Kong K-H, Chua KS, Lee J. Symptomatic upper limb spasticity in patients with chronic stroke attending a rehabilitation clinic: frequency, clinical correlates and predictors. *J Rehabil Med* 2010; 42(5): 453-457.
  30. Moura Rde C, Fukujima MM, Aguiar AS, Fontes SV, Dauar RF, Prado GF. Predictive factors for spasticity among ischemic stroke patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(4): 1029-1036.
  31. Ryu JS, Lee JW, Lee SI, Chun MH. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients. *Top Stroke Rehabil* 2010; 17(5): 380-388.
  32. Kong KH, Lee J, Chua KS. Occurrence and temporal evolution of upper limb spasticity in stroke patients admitted to a rehabilitation unit. *Arch Phys Med Rehabil* 2012; 93(1): 143-148.
  33. Picelli A, Tamburin S, Gajofatto F, Zanette G, Praitano M, Saltuari L, et al. Association between Severe Upper Limb Spasticity and Brain Lesion Location in Stroke Patients. *Biomed Res Int* 2014; 2014.
  34. Madinier A, Bertrand N, Rodier M, Quirié A, Mossiat C, Prigent-Tessier A, et al. Ipsilateral versus contralateral spontaneous post-stroke neuroplastic changes: Involvement of BDNF? *Neuroscience* 2013; 231: 169-181.
  35. O'Dwyer N, Ada L, Neilson P. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119(pt 5): 1737-1749.

36. Malhotra S, Cousins E, Ward A, Day C, Jones P, Roffe C, et al. An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity. *Clin Rehabil* 2008; 22(12): 1105-1115.
37. Ansari NN, Naghdi S, Moammeri H, Jalaie S. Ashworth Scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity. *Physiother Theory Pract* 2006; 22(3): 119-125.
38. Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81(1): 46-52.
39. Ansari NN, Naghdi S, Mashayekhi M, Hasson S, Fakhari Z, Jalaie S. Intra-rater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) in the assessment of upper-limb muscle spasticity. *Neurorehabilitation* 2012; 31(2): 215-222.
40. Ghotbi N, Ansari NN, Naghdi S, Hasson S. Measurement of lower-limb muscle spasticity: Intrarater reliability of Modified Modified Ashworth Scale. *J Rehabil Res Dev*. 2011; 48(1): 83-88.
41. Nakhostin AIN, Naghdi S, Sarrafzadeh J, Mousakhani A. Relation between clinical scale and electromyographic parameters in assessing spasticity after stroke-brief report. *J Babol Univ Med Sci (JBUMS)* 2013; 15(5): 84-88 (Persian).