

چاپ سوم



ارزیابی و درمان همی پلژی بزرگسالان

این کتاب مورد تأیید معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی می باشد.

کتاب حاضر از سوی شورای عالی انقلاب فرهنگی به عنوان یکی از مراجع دروس حرکت درمانی رشته های فیزیوتراپی کاردرمانی تعیین گردیده است.

فهرست مطالب

۹	مقدمه
۱۱	مقدمه چاپ اول
۱۳	مقدمه چاپ سوم
۱۵	پیش‌گفتار
۱۷	فصل اول: طبیعت معلولیت بیماران ضایعه مغزی نظیر همی‌پلژی بزرگسالان
۱۷	نکات نوروفیزیولوژی
۲۰	عصب‌گیری معکوس
۲۲	فصل دوم: واکنش‌های وضعی خودکار طبیعی
۲۳	واکنش‌های راست‌کننده
۲۳	واکنش‌های تعادلی
۲۴	تطابق خودکار عضلات نسبت به تغییرات وضعی
۲۸	فصل سوم: فعالیت رفلکس وضعی غیرطبیعی
۲۹	واکنش‌های همراه و اثر آن‌ها بر بیماران اسپاستیک
۳۱	اثر رفلکس تونی گردنی غیرقرینه آزادشده
۳۱	اثر واکنش حمایتی مثبت آزادشده
۳۳	اختلالات حسی و ادراکی
۳۵	نکاتی دربارهٔ درمان
۳۵	قانون شانتینگ و کاربرد آن در درمان
۳۷	فصل چهارم: ارزیابی الگوهای حرکتی برای ارزیابی اولیه، طرح درمان و پیشرفت درمان
۳۷	نظریه «توان بخشی»
۳۸	نظریه ارزیابی «دامنه حرکتی مفاصل»
۳۹	نظریه ارزیابی «قدرت عضلانی»
۴۰	نظریه ارزیابی الگوهای حرکتی
۴۱	ارزیابی تون وضعی و الگوهای حرکتی
۴۳	اختلال حسی و اثر آن روی فعالیت حرکتی
۴۳	تست‌های حسی
۴۴	تست حس وضعیت و درک حرکت
۴۴	تست تعیین موضع فشار و لمس دقیق
۴۵	تست‌های ادراک سه‌بعدی

۴۵	 تست تون عضلانی و واکنش‌های وضعی در حرکت
۴۹	 ارزیابی و طرح درمان برای همی‌پلژی بزرگسالان
۵۳	 تست حرکات اختصاصی
۵۴	 تست‌های کیفیت الگوهای حرکتی
۶۱	 تست‌های تعادل و واکنش‌های محافظتی خودکار دیگر
۷۳	 تست‌های اکستانسیون محافظتی و حمایت اندام فوقانی
۷۷	 فصل پنجم: نظریه و اصول درمان
۹۰	 فصل ششم: تکنیک‌های درمان
۹۱	 مرحلهٔ فلاسید اولیه
۹۲	 پرستاری به عنوان آماده‌سازی برای غلتیدن، نشستن، ایستادن و راه رفتن
۹۳	 همکاری بین پرستارها و درمانگرها
۹۴	 مشکلات ویژهٔ پرستاری بیماران همی‌پلژی
۹۶	 وضع‌دهی و حرکت دادن بیماران همی‌پلژی برای پرستارها و درمانگرها
۱۱۱	 فیزیوتراپی در مرحلهٔ اول (فلاسید)
۱۲۹	 مرحلهٔ اسپاستیسیته
۱۳۶	 درمان در مرحلهٔ دوم
۱۵۸	 درمان در مرحلهٔ دوم برای کنترل حرکت اندام فوقانی
۱۶۲	 تمرین برای کسب حرکات کنترل شده و مستقل آرنج
۱۶۳	 تمریناتی که بیمار باید در منزل انجام دهد
۱۶۶	 مرحلهٔ بهبودی نسبی
۱۶۷	 درمان برای بهبود راه رفتن بیمار
۱۷۳	 ترکیب فیزیوتراپی و کاردرمانی در مرحلهٔ سوم
۱۸۷	 خلاصهٔ نکات اصلی درمان
۱۹۰	 فصل هفتم: نمونهٔ درمان
۱۹۰	 تاریخچهٔ بیمار
۱۹۰	 وضعیت بیمار در اولین مشاهده
۱۹۱	 مرحلهٔ اول درمان
۱۹۳	 مرحلهٔ دوم درمان
۲۰۶	 مرحلهٔ سوم درمان
۲۰۶	 مرحلهٔ چهارم درمان
۲۱۱	 منابع

یکی از عوارض مهم سکته مغزی، همی پلژی یا فلج نیمه بدن است که پس از درمان علل زمینه‌ای توسط پزشک، بیمار مبتلا به این عارضه باید تحت نظر فیزیوتراپیست قرار گرفته و درمان گردد. جهت درمان این بیماران، نظرات و روش‌های مختلفی وجود دارد که با توجه به دیدگاه و اصول پایه نظری‌شان، تمریناتی را پایه‌ریزی و به کار گرفته‌اند. یکی از روش‌های معتبر که عموماً مورد استفاده فیزیوتراپیست‌ها قرار می‌گیرد، روش درمانی «بوبات» می‌باشد که تحت عنوان روش NDT (Neurodevelopmental Treatment) شناخته شده است. کتاب بوبات در زمینه درمان همی پلژی بزرگسالان، از سوی شورای عالی انقلاب فرهنگی به عنوان یکی از مراجع درس حرکت درمانی دانشجویان فیزیوتراپی و کار درمانی تعیین گردیده است. جهت تأمین این منبع درسی و دسترسی آسان دانشجویان فیزیوتراپی به کتب مرجع رشته خود، این کتاب به فارسی برگردانده شد و امیدواریم که در آینده نیز به لطف خداوند، سایر کتب مرجع این مباحث را به فارسی برگردانده و در اختیار دانشجویان قرار دهیم.

درمان بیماران مبتلا به همی پلژی، نیاز به همکاری متخصصین مختلف، از جمله پزشک، پرستار، فیزیوتراپیست، کاردرمانگر و گفتاردرمانگر دارد و برای این که نتیجه رضایتبخشی از درمان حاصل شود، باید اعضای این تیم درمانی با هم مشورت کرده و برنامه درمانی هماهنگی را پی‌ریزی کنند و از آنجایی که در مراحل اولیه درمان، مراقبت از بیمار به عهده پرستار می‌باشد، آگاهی آن‌ها از اصول مراقبت این گونه بیماران ضروری است. بدین منظور بخشی از این کتاب، به این موضوع مهم اختصاص یافته است که می‌تواند نیاز پرستاران را در این زمینه مرتفع سازد.

نظر به اهمیت فیزیوتراپیست و کاردرمانگر، بخشی از کتاب نیز به موضوع هماهنگی آن دو در درمان مبتلایان به همی پلژی اختصاص یافته است.

کتاب حاضر اولین کتابی است که در این رابطه به چاپ می‌رسد و علاوه بر دانشجویان علوم توانبخشی و علوم پزشکی، می‌تواند مورد استفاده پرستاران، پزشکان، فیزیوتراپیست‌ها و کاردرمانگرها و سایر علاقه‌مندان قرار بگیرد.

در خاتمه از جناب آقای دکتر ارجمند که زحمات فراوانی را جهت آماده‌سازی و چاپ کتاب عهده‌دار شدند، سپاسگزاری می‌نمایم.

مقدمه چاپ اول

اغلب گفته می شود که در نورولوژی، تشخیص صحیح وجود دارد ولی درمان وجود ندارد. حقیقت این است که درمان نورولوژی عمدتاً شامل فیزیوتراپی، تطابق با تغییرات ایجاد شده در وضعیت بدن، حرکت و بازآموزی می باشد. دارویی که بتواند عوارض سکته یا استحالۀ توده های سلول های عصبی را برطرف کند وجود نداشته و بنابراین درمان اختلالات نورولوژیک همیشه در دست های فیزیوتراپیست ها می باشد.

هنگامی که پزشک، بیمار همی پلژی را معاینه می نماید ابتدا سعی می کند که علت سکته را بیابد. وقتی که علت سکته را یافت و آن را درمان کرد، از آسیب بیشتر به مغز جلوگیری می کند، ولی مشکلات همی پلژی همچنان باقی می ماند. او در این موقعیت، یا بیمار را متقاعد می کند که از اندام های مبتلا استفاده کرده و سمت مبتلا را به کار گیرد و یا او را تشویق می کند که سمت مبتلا را فراموش کرده و برای همه اعمالی که قبلاً با اندام های دو طرف انجام می شده، فقط از طرف سالم استفاده کند. این انتخاب فقط برای اندام فوقانی و وضعیت کلی بدن بیمار می باشد. درباره اندام تحتانی انتخابی وجود ندارد و بیمار باید استفاده از آن را را بیاموزد. بدین منظور، بهترین کار برای بیمار آن است که استفاده صحیح از آن را بیاموزد. در صورتی که بیمار تسلیم بیماریش گردد، از زندگی دور شده و اگر بیاموزد که سمت مبتلایش را درمان کند، به زندگی برمی گردد. عواملی وجود دارند که اهمیت آن ها از توانایی بیمار برای احیاء یک زندگی مطلوب با وجود همی پلژی کمتر است؛ این مورد دربرگیرنده جنبه های اجتماعی و زیبایی نیز هست. هر قدر بیمار طبیعی تر بوده و طبیعی تر به نظر برسد، تطابق او در زندگی خانوادگی و اجتماعی راضی کننده تر خواهد بود. هر قدر راه رفتن و ایستادن او طبیعی تر باشد، احتمال پذیرش او به عنوان بیمار کمتر شده و یک فرد طبیعی خواهد شد.

خانم «بوبات» در کتابش بر روی اولین روش یعنی درمان مجدد سمت مبتلا، تأکید دارد. موفقیت او در درمان بیماران همی پلژی، برای خود و همچنین کسانی که با او کار کرده اند، روشن کرده است که این روش، بهترین روش می باشد. و نیز معتقدم این کتاب هر کسی را که آن را مطالعه کند، متقاعد خواهد کرد.

روش او در معاینه بیماران، در مقایسه با معاینات بالینی معمول دستگاه حرکتی اطلاعات بیشتری درباره ناتوانی بیمار و پیش آگهی آن به ما می دهد. اما اصول درمان بوبات چیست؟ وظیفه فیزیوتراپیست تغییر الگوهای غیرطبیعی وضعی و حرکت می باشد. سوار کردن الگوهای طبیعی روی الگوهای غیرطبیعی، غیرممکن بوده و بنابراین الگوهای غیرطبیعی باید کنترل شود. درمانگر الگوهای غیرطبیعی را در مهمترین نقاطشان یعنی نقاط کلیدی، کنترل و تغییر می دهد. تغییر در این نقاط، الگوی وضعی کلی را که متضاد الگوی همی پلژی است، القاء می کند. ابتدا بیمار باید بیاموزد که سرش را در وضعیت صحیح نگه دارد؛ به دنبال کنترل سر و گردن، کنترل تنه و اندام ها به دست آمده و با کمک فیزیوتراپیست، بیمار خودش کنترل الگوها را می آموزد. همه حرکات باید بدون

کوشش انجام گیرند. در موارد اسپاستی سیتة، کوشش بیش از حد، بدتر از عدم فعالیت می باشد، چون الگوهای غیرطبیعی وضعی و حرکتی را تقویت کرده و اسپاستی سیتة را افزایش می دهد. در این روش، بیمار به صورت یک کل درمان می گردد، به عبارتی این روش، درمان انگشتان دست یا اندام مبتلا نیست.

خرسندم بگویم که در میان کسانی که با درمان بیماران نورولوژیکی سروکار دارند، کار خانم «بوبات» به خوبی شناخته شده است. آنهایی که درباره توان بخشی بیمار همی پلژی اطلاعی ندارند می توانند درباره یک روش موفق و جدید که بهترین اثر را در بیماران همی پلژی دارد بیاموزند؛ و آنهایی که اطلاعاتی درباره روش «بوبات» دارند، اینک کتابی در دسترس آنهاست که به آنها درمان کلی و درمان بیمار را آموزش می دهد.

P. W. NATHAN

مقدمه چاپ سوم

چاپ سوم کتاب ادامه و توسعه بیشتر درمان می باشد، گرچه پایه نظری آن تغییری نکرده است. البته، اینک بر روی مشارکت فعال بیمار با درمانگر برای یادگیری کنترل اسپاستیسیته توسط خود بیمار تأکید بیشتری شده است. این بدین معنی است که بیمار کنترل مهاری بر روی تون غیرطبیعی و الگوهای حرکتی را توسعه و افزایش دهد. تونوس و حرکات اندامها می توانند با حرکات فقرات و اتصالاتش به کمر بند شانه ای و لگنی به طور مؤثری تغییر یابند. همه بیمارانی همی پلژی می توانند سر و تنه را به طور ارادی حرکت دهند و این توانایی بیمار می تواند در درمان مورد استفاده قرار بگیرد. البته حرکات اندامها نسبت به تنه مشکلات بیش تری را ایجاد می کند. اما مامدت ها است که حقیقتی را دریافته و مورد استفاده قرار داده ایم و این حقیقت آن است که حرکات تنه نسبت به اندامها، در کاهش اسپاستیسیته مؤثرتر از وقتی است که اندام فوقانی یا اندام تحتانی نسبت به تنه ثابت حرکت کند، بخصوص اگر اسپاستیسیته شدید باشد.

اینک هنوز هم بر نقش حرکات فعال تنه نسبت به اندامهای بیمار تأکید بیشتری می گردد. روش های جدید فعال کردن بیمار، از طریق حرکات تنه همراه با مهار الگوهای اسپاستیسیته در قسمت های دیستال اندامها توسط درمانگر، می باشد. بدین طریق درمانگر اسپاستیسیته را کنترل و مهار می کند، درحالی که بیمار فعال باقی مانده و با حرکات تنه در این امر مشارکت می کند. با بهبود تونوس و حرکات اندامها، بیمار تشویق شده و وادار می گردد که حرکات را در نواحی دیستال کنترل کند؛ در حالی که کمک درمانگر نیز به تدریج کاهش می یابد.

در بیمارانی که می توانند بدون حمایت بنشینند، یا کسانی که می توانند بایستند، درمان در وضعیت طاق باز کاهش می یابد زیرا هوشیاری بیمار را کمتر کرده و بیمار نمی تواند آنچه را که در حین درمان رخ می دهد به خوبی ببیند. این حالت، همکاری بیمار را مشکل تر می کند. البته درمان در وضعیت طاق باز، بخشی از آموزش غلتیدن و بلندشدن و خوابیدن می باشد. همچنین در این وضعیت، یادگیری بلندکردن و نگه داشتن اندام فوقانی برخلاف جاذبه برای بیمار آسان تر بوده و وضعیت فوق برای کسب کنترل اسپاستیسیته بازکننده در هنگام بازکردن آن، مفید می باشد.

توسعه دیگر درمان، فاصله گرفتن از نظریه «تمرینات» مثل تمرینات روی تشک که کاملاً از فعالیت های روزمره جدا هستند، می باشد. درمان بیشتر در موقعیت های واقعی زندگی و با استفاده از وسایل خانه مثل میز، صندلی و حتی دیوارهای خانه انجام می شود. بدین طریق بیمار درس مهمی را می آموزد، بدین معنی که، آنچه او در درمان انجام می دهد فقط مجموعه ای از تمرینات نیست بلکه بخشی از فعالیت های روزمره اش می باشد.

فصل «نظریه و اصول درمان» اضافه شده تا اطلاعات کافی درباره زمینه و دلایل تکنیک های درمان به خوانندگان داده شود.

در سال های اخیر، بسیاری از دانشجویان سابق من، مدرس روش من شده اند و بعضی نیز مسئولیت دوره های تحصیلات تکمیلی که بر پایه نظر «بوبات» هستند را عهده دار گردیده اند. کتب

بعضی از درمانگرهایی که دوره «بوبات» را گذرانده و یا نگذرانده‌اند، نشان می‌دهد که کار من تأثیر بسیاری بر آنها داشته است، مثل کتاب Return to mobility نوشته Margaret Hawkor و Amanda Squires (۱۹۸۰)، A motor Relearning programme for stroke، نوشته Janet Carr و Roberta Shepherd (۱۹۸۷-۱۹۸۲)؛ Nursing care of the stroke patient، نوشته Zena L.Gee و phyllis M. passarella (۱۹۸۵) و Home care for the stroke patient، نوشته pamela grasty (۱۹۸۵). من نیز از تلاش آنها در انتشار کتاب و کمک آنها به بیماران سپاسگزاری می‌نمایم.

برتابوبات

پیش‌گفتار

درمان «بوبات» از زمانی که ارائه شده است، علی‌رغم تغییرات بسیاری که کرده، پایه نظری آن تغییری نیافته است. درمان «بوبات» برای بیماران مبتلا به ضایعات نورون محرکه فوقانی مثل همی‌پلژی و فلج مغزی کودکان، ارائه شده است. مشکل اصلی این بیماران، هماهنگی غیرطبیعی الگوهای حرکتی همراه با تون وضعی غیرطبیعی می‌باشد (Bemsstein, 1967). مشکلات مربوط به قدرت و فعالیت عضلات و گروه‌های عضلانی در مقایسه با مسأله هماهنگی عمل آن‌ها یک مشکل ثانویه محسوب می‌گردد. ما با دستگاه عصبی مرکزی سروکار داریم که عمل آن غیرطبیعی است یعنی با عدم کنترل عمل عضلانی همراه است. عضلات ابزار دستگاه عصبی بوده و بنابراین فعالیت عضلات و گروه‌های عضلانی، نسبت به فعالیت هماهنگ آن‌ها در الگوهای فعالیت، ثانویه است؛ بنابراین، ارزیابی و درمان الگوهای حرکتی بیماران تنها راه هدایت مستقیم به کاربرد عملکردی عضلات می‌باشد. عضلات بیمار همی‌پلژی، فلج نیستند و اختلالات فعالیت عضلانی می‌توانند با عمل آن‌ها در الگوهای عملکردی طبیعی‌تر بهبود یابند.

این نظر هنوز پایه درمان بوده و امیدواریم که تغییری نخواهد یافت. آنچه تغییر کرده است، افزودن تکنیک‌های جدیدی است که یافته‌ایم. ما همه روش‌های ایستا (static) مثل وضعیت‌های مهارکننده رفلکس‌ها (Reflex-inhibiting postures) را کنار گذاشته و بر حرکت و فعالیت عملکردی تأکید کرده‌ایم.

از زمان ارائه این نظریه تاکنون، این روش یک روش کلی بوده و بر الگوهای هماهنگی تأکید دارد، نه مشکلات عمل عضلانی. در این درمان، کل بیمار، وضعیت حسی، ادراکی و رفتارهای تطابقی او و همچنین مشکلات حرکتی‌اش مدنظر است. این کلی‌نگری نباید با تمایلات اخیر به تقسیم بدن به قسمت‌های مختلف مثل اندام‌های فوقانی و تحتانی، یا عمل دست‌وپا برای پژوهش و آموزش آسان‌تر و در نتیجه فراموشی واکنش متقابل همه قسمت‌های بدن، به فراموشی سپرده شود. ما همگی می‌آموزیم و روش‌های درمان‌مان را مطابق با افزایش دانش و تجربیات مان از واکنش‌های بیماران در طی درمان (چه بهتر شدن و چه بدتر شدن) تغییر می‌دهیم. چنین تغییراتی خوب و لازم بوده و ادامه خواهد داشت. اما نظری که بر پایه آن روش‌ها تکامل یافته‌اند باید باقی‌مانده و تکامل و گسترش یابد. تغییرات باید در جهت پیشرفت درمان باشند و نباید با برگشت به روش‌های ایستا در درمان و تأکید بر «وضع‌دهی» (Positioning) و یا توضیح و درمان مشکلات هماهنگی و کنترل حرکات بیمار به صورت اختلال عمل عضلانی، پس‌رفت کنیم.

فصل ۱

طبیعت معلولیت بیماران ضایعه مغزی نظیر همی پلژی بزرگسالان

نکات نوروفیزیولوژی

علت معلولیت جسمی بیماران همی پلژی آسیب نورون محرکه فوقانی است که به صورت اختلال کنترل وضعی طبیعی (Normal postural Control) مشاهده می شود. در این بیماران هماهنگی غیرطبیعی الگوهای حرکتی وجود دارد. منظور از الگوهای هماهنگی، الگوهای کنترل وضعی طبیعی و غیرطبیعی برخلاف جاذبه است. مشکل اصلی بیماران همی پلژی، غیرطبیعی بودن الگوهای هماهنگی وضعیت بدن و حرکت، و کیفیت غیرطبیعی تون وضعی و عصب گیری معکوس (Reciprocal innervation) است.

برای انجام حرکات طبیعی، به زمینه ای از تون عضلانی طبیعی نیاز هست (۱۹۴۷، Sherrington). در حقیقت تون طبیعی عضلات زمینه حرکات طبیعی است. میزان تون عضلات باید در حد متوسط باشد یعنی نه آنقدر زیاد که مانع حرکت شود و نه آنقدر کم که حرکت قابل انجام نباشد. میزان تون عضلات باید به حدی باشد که حرکت برخلاف جاذبه را ممکن سازد. تون عضلات و هماهنگی حرکات از هم جدا نیستند بلکه به یکدیگر وابسته اند. Bernstein (۱۹۶۷) می گوید: «هیچ هماهنگی مرضی شناخته نشده است که همزمان با اختلال تون عضلانی همراه نباشد و هیچ بخش دستگاه عصبی شناخته نشده است که مربوط به یکی از این موارد بوده ولی با دیگری مرتبط نباشد.»

انواع غیرطبیعی تون وضعی (Postural Tone) و الگوهای حرکتی کلی قالبی در بیماران، نتیجه عدم مهار (Disinhibition) است که منجر به آزاد شدن الگوهای حرکتی سطح پایین از کنترل مراکز مهاری بالا می گردد. این آزاد شدن باعث بروز نشانه های عضلانی مثل رفلکس های تاندونی و کششی تشدید یافته و الگوهای هماهنگی غیرطبیعی (احتمالاً مکانیزم های رفلکس وضعی قدیمی) می گردد. Rhines و Magoun (۱۹۴۸، ۱۹۴۶) نشان داده اند که اسپاستی سیت به علت آزاد شدن مرکز

تسهیلی واقع در مادهٔ مشبک تنهٔ مغزی (که بر دستگاه گاما اثر می‌کند) از کنترل مراکز مهارای بالا می‌باشد. به عبارت دیگر شلی عضلانی (Flaccidity) به علت مهار بیش از حد فعالیت گاما توسط مخچه است. در فلاسیدیتی، تون وضعی برخلاف جاذبه وجود ندارد. در هر دو مورد فوق، حرکات بیمار و کنترل بدن علیه جاذبه مختل می‌گردد.

مهار (Inhibition) یک عامل بسیار مهم در کنترل وضعی و حرکت و همچنین مسئول اصلاح الگوهای حرکتی کلی و تبدیل آن‌ها به حرکات انتخابی (Selective) می‌باشد. Coghill (۱۹۵۴) نشان داده است که واکنش حرکتی جنین نسبت به محرک، در برگزیده همهٔ عضلات و به صورت الگوهای کلی است. با افزایش کنترل مهار مغز در حال بلوغ، جاندار به طور فزاینده‌ای کنترل انتخابی تر وضعی در برابر جاذبه را به دست می‌آورد. این فرآیند از جهت سری-دمی پیروی می‌کند و اگرچه بدین طریق، اندام‌ها و قسمت‌هایی از بدن استقلال جزئی به دست می‌آورند، اما استقلال آن‌ها از الگوی کلی هرگز کامل نیست و حرکت یک اندام تقریباً همیشه وابسته به کنترل کل جاندار باقی می‌ماند. عمل الگوی کلی باید قبل از آغاز عمل موضعی مهار گردد. این بیان بدان معنی است که فعالیت مهارتی و عملکردی طبیعی عمدتاً یک کنترل مهارتی است. رشد به طور تنگاتنگی با بهبود تدریجی کنترل وضعی در برابر جاذبه همراه است. در حقیقت فرآیند طولانی رشد کودک را می‌توان با بلوغ وضعی در برابر جاذبه، همراه با تجزیه الگوهای کلی خلاصه کرد. Gatev (۱۹۷۲) دربارهٔ نقش «مهار» در توسعه هماهنگی حرکتی می‌گوید: «هماهنگی ناقص به علت توسعه ناکافی فعالیت‌های مهارتی است».

مهار در هر سطح از دستگاه عصبی مرکزی (CNS) اعمال می‌شود. تفاوت بین سطوح پایین و بالای دستگاه عصبی فقط در پیچیدگی آن‌ها است. در سطح نخاعی، مهار خودش را به صورت الگوهای حرکتی بزرگ یعنی سینرژی‌های خم کردن (Flexion synergy) یا باز کردن (Extension synergy) مثل رفلکس پس کشیدن (Flexor withdrawal) و تراست بازکننده (Extensor thrust) نشان می‌دهد. اما در سطوح بالای دستگاه عصبی مرکزی تا بالاترین سطح کنترل، مهار پیچیده تر و پیچیده تر شده و اجازهٔ تجزیه الگوهای حرکتی ابتدایی و کلی تر را می‌دهد. جهت انجام حرکت انتخابی در بخشی از بدن و یا اندام، لازم است قسمت‌هایی از الگو که برای یک عمل خاص، غیر ضروری می‌باشند، مهار گردند. این تجزیه الگوها باعث تنوع و ایجاد ترکیبات جدید بخش‌های مختلف الگوها، منطبق با مهارت‌های عملکردی می‌گردد. مهار نه تنها حرکات انتخابی را ممکن می‌سازد، بلکه نقش مهمی در درجه بندی حرکات دارد یعنی عامل مهمی در «عصب‌گیری معکوس» است. فعالیت متعادل تحریک (Excitation) و مهار است که سرعت، دامنه و جهت حرکت را کنترل می‌کند. sherrington (۱۹۴۷) می‌گوید: «مهار، یک فرآیند فعال است که توسط دستگاه عصبی مرکزی اعمال گردیده و با ترکیبی از مهار و تحریک نسبت به محرک واکنش نشان می‌دهد.» مهار بر

تحریک اثر کرده و به منظور ایجاد هماهنگی، آن را تغییر می دهد. مهار، عمل را اصلاح کرده و کنترل می کند. «مهار» در حقیقت «کنترل» است و ما را قادر می کند که با وجود تحریک، عمل را متوقف کرده و یا کنترل نماییم. Eccles (۱۹۷۳) می گوید: «من همیشه فکر می کنم که مهار یک فرآیند کنترلی است. مهار اعمال تحریکی را کنترل کرده و در هر مرحله از ارتباطات سیناپسی، شکل اختصاصی تری به اعمال عصبی می دهد. نبودن مهار، طی فرآیندی به نام «عدم مهار» باعث تحریک می شود.»

بیماران ضایعه مغزی، از فقدان کنترل مهار بر حرکات رنج می برند. این عدم مهار خودش را به صورت آزاد شدن فعالیت رفلکس تونی (Tonic reflex) یعنی اسپاستی سیت، در الگوهای کلی غیر طبیعی و همچنین ناتوانی در انجام حرکات انتخابی نشان می دهد. در این بیماران، فعالیت های رفلکسی غیر طبیعی که آزاد شده اند غالب گردیده و فعالیت طبیعی مختل می شود. در بعضی بیماران، حتی در استراحت نیز فعالیت های رفلکسی غیر طبیعی آزاد شده، غالب می باشند. عدم وجود مهار، از لحاظ روانی و فیزیولوژیکی نیز مؤثر است. اگر بیمار تحریک گردد، کنترل آن مشکل تر است. حتی در افراد سالم نیز تون عضلات با تحریک افزایش می یابد، اما فرد سالم می تواند با الگوهای حرکتی هماهنگ و طبیعی واکنش نشان دهد. اثرات تحریک ناشی از عدم کنترل مهار در بیمار مبتلا به اسپاستی سیت، و اثرات آن بر حالات جسمی و روحی روشن می باشد. افزایش اسپاستی سیت، حرکات بیمار را مختل می کند، به طوری که حرکات وی آهسته و یا حتی متوقف می گردند. ترس، ناکامی، مشکلات ارتباطی و حتی ملاقات یک فرد غریبه، در افزایش تون عضلات و اسپاستی سیت بیمار نقش دارند.

تقریباً در همه بیماران همی پلژی، میزانی از اسپاستی سیت یافت می شود و بنابراین اسپاستی سیت مشکل اصلی در درمان این بیماران است. اسپاستی سیت شدید انجام حرکات را غیر ممکن می کند. اگر اسپاستی سیت متوسط باشد، حرکات آهسته بوده و باکوشش زیاد و هماهنگی غیر طبیعی انجام می شوند. با اسپاستی سیت خفیف، حرکات کلی با هماهنگی نسبتاً طبیعی انجام می شوند اما حرکات ظریف و انتخابی بخش های مختلف یک اندام، غیر ممکن بوده و یا به سختی انجام می گردند. بنابراین ارتباط تنگاتنگی بین اسپاستی سیت و حرکت وجود داشته و اسپاستی سیت مسئول اکثر اختلالات حرکتی این بیماران است.

فلاسیدیتی به خصوص در هفته های اول بعد از سکتة مشکلاتی را ایجاد می کند. در بعضی موارد، فلاسیدیتی فقط برای چند روز و در بعضی بیماران برای هفته ها و در موارد کمی برای مدت نامشخص باقی می ماند. فلاسیدیتی معمولاً فقط بر بازو اثر می کند. ولی نشانه های اسپاستی سیت در مچ دست و انگشتان دست نیز یافت می شوند. تنها در موارد بسیار نادر، از جمله بیماران بسیار مسن و بیمارانی که دائماً بستری هستند، اندام تحتانی بیمار فلاسید باقی می ماند.

متخصصین مغز و اعصاب اسپاستیسیته را به عنوان یک پدیده عضلانی موضعی در نظر می‌گیرند و آن را با ارزیابی درجه مقاومت یک عضله در مقابل کشش غیر فعال بررسی می‌کنند. در این جا، ویژگی‌های اسپاستیسیته به صورت «واکنش کششی تشدید یافته» (Stretch response)؛ «پدیده چاقوی ضامن دار» (clasp-knife phenomenon)؛ و «واکنش‌های طولیل شدن و کوتاه شدن» مشاهده می‌شود. این نظریه، با کشف عصب‌گیری دوگانه عضله یعنی دستگاه آلفا و گاما حمایت شده است. امروزه، علت اسپاستیسیته را آزاد شدن دستگاه گاما و به ندرت آلفا، از کنترل مراکز مهاري بالا می‌دانند. در این دیدگاه، اسپاستیسیته به عنوان یک پدیده عضلانی موضعی، پایه درمانی است که هدف آن اجتناب از تشدید واکنش‌های کششی با استفاده از آتل‌ها یا بریس‌ها و پیوندهای تاندونی و روش‌های جراحی دیگر است. (کاهش اسپاستیسیته با تزریق زیر جلدی محلول‌های فنول به دست آمده است (Kelly و Gautier-Smith، ۱۹۵۹). تزریق الکل رقیق یا فنول (phenol) به نقاط محرکه عضله اسپاستیک نیز باعث شل شدن آن به طور موقت می‌شود (۱۹۷۶، Gautier-Smith). اسپاستیسیته را همچنین می‌توان با داروها کاهش داد.

در بیمار اسپاستیک، اسپاستیسیته خودش را به صورت الگوهای معینی از هماهنگی غیر طبیعی (که به چند عضله خاص محدود نیست) نشان می‌دهد. وضعیت بدن و حرکات بیمار قالبی بوده و کم و بیش در چند الگوی غیر طبیعی اسپاستیسیته، که نمی‌تواند آن‌ها را تغییر دهد و یا با کوشش زیاد قادر به تغییر آن‌ها می‌باشد، ثابت شده است. بنابراین، از آن جایی که انجام حرکات به تغییر دائمی زمینه کنترل وضعی نیاز دارد، وجود اسپاستیسیته از انجام حرکات جلوگیری می‌کند. تصور جدایی وضعیت بدن از حرکت، امری غیر واقعی است، چون وضعیت بدن در حقیقت همان حرکت است که به طور موقت متوقف شده است (K. Bobath، ۱۹۸۰).

عصب‌گیری معکوس

شرینگتون (۱۹۱۳) بر اهمیت عصب‌گیری معکوس جهت فعالیت حرکتی طبیعی تأکید کرده است. وی نقش متقابل گروه‌های عضلانی مخالف در رفلکس پس کشیدن را بر روی حیوانات نخاعی بررسی کرد. شرینگتون نشان داد که محرک کافی موجب تحریک عضلات خم‌کننده پای صاف و همزمان مهار عضلات مخالف می‌شود. شرینگتون اظهار کرد که مهار، یک پدیده فعال و مرکزی است که توسط دستگاه عصبی مرکزی اعمال می‌شود و آن را «مهار معکوس» (Reciprocal inhibition) نامید. وی همچنین اظهار داشت که مهار معکوس در یک حیوان نخاعی غیر واقعی بوده و در شرایط طبیعی رخ نمی‌دهد. در جاندار سالم، مهار نخاعی به وسیله مراکز عصبی بالاتر تغییر یافته و اجازه «عصب‌گیری معکوس» (Reciprocal innervation) را می‌دهد. عصب‌گیری معکوس،

واکنش کافی به محرک‌هایی است که در شرایط طبیعی زندگی وارد دستگاه عصبی مرکزی می‌شوند. عضلات حرکت‌دهنده اولیه (Agonist)، عضلات مخالف (Antagonist) و عضلات همکار (Synergist) به طریقی عمل می‌کنند که تأثیر متقابل گروه‌های عضلانی برای تثبیت یک بخش و حرکت بخشی دیگر و شرایط مکانیکی مطلوب برای اعمال قدرت عضلانی را تأمین می‌کنند. در شرایط طبیعی، درجات لازم از واکنش متقابل معکوس در قسمت‌های مختلف بدن و اندام‌ها، که برای ثبات وضعی، درجه‌بندی حرکت و حفظ تعادل لازم است، وجود دارد.

در بعضی موارد، همی پلژی ناشی از ضربه و درگیری دستگاه مخچه‌ای منجر به ناهماهنگی حرکتی (Ataxia) می‌شود که به مشکلات هماهنگی بیمار همی پلژی می‌افزاید. در این جا انحراف عصب‌گیری معکوس به طرف مهار معکوس کامل مشاهده می‌گردد. حرکات بیمار کنترل نشده، دامنه افزایش یافته، و کنترل وضعیت‌های میانی وجود ندارد. کوشش برای کنترل این مشکل، منجر به لرزش ارادی (Intention tremor) یا اختلال حرکتی - تخمینی (dysmetria) می‌گردد.

وجوه اختلال عصب‌گیری معکوس مسئول ثابت شدن بیمار در چند الگوی غیرطبیعی و اشکال در حرکات هماهنگ و درجه‌بندی آن‌ها می‌باشد. درجات ثابت شدن در الگوهای وضعی قالبی، بستگی به شدت اسپاستیسیته داشته و نتیجه آزادشدن رفلکس‌های وضعی غیرطبیعی است که با یکدیگر رابطه متقابل دارند.

هدف درمان، مهار الگوهای هماهنگی غیرطبیعی آزادشده و تسهیل واکنش‌های خودکار کنترل وضعی طبیعی و فعالیت ارادی می‌باشد. درمان به بیمار کمک می‌کند که کنترل خود را روی فعالیت مهارنشده رفلکس تونی، با استفاده از الگوهایی که اسپاستیسیته را مهار می‌کنند توسعه و افزایش دهد. با مهار، حرکات بیمار الگوهای طبیعی تری پیدا می‌کند. با کمک درمانگر، بیمار کنترل الگوهای حرکتی غیرطبیعی آزادشده را به دست می‌آورد.