

مقدمه

یکی از عوارض مهم سکته مغزی، همی‌پلژی 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 همی‌پلژی بزرگسالان، از سوی شورای عالی انقلاب فرهنگی به عنوان یکی از مراجع درس حرکت درمانی دانشجویان فیزیوتراپی و کاردرمانی 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 همی‌پلژی، 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 همی‌پلژی 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.

مترجمان

مقدمهٔ چاپ اول

اغلب گفته می‌شود 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 می‌باشد. دارویی که بتواند عوارض سکته یا استحالته توده‌های سلول‌های عصبی را برطرف کند وجود نداشته و بنابراین درمان اختلالات نورولوژیک همیشه در دست‌های فیزیوتراپیست‌ها می‌باشد.

هنگامی که پزشک، بیمار همی‌پلژی را معاینه می‌نماید ابتدا سعی می‌کند که علت سکته را بیابد. وقتی که علت سکته را یافت و آن را درمان کرد، از آسیب بیشتر به مغز جلوگیری می‌کند، ولی مشکلات همی‌پلژی همچنان باقی می‌ماند. او در این موقعیت، یا بیمار را متقاعد می‌کند که از اندام‌های مبتلا استفاده کرده و سمت مبتلا را به کار گیرد و یا او را تشویق می‌کند که سمت مبتلا را فراموش کرده و برای همه اعمالی که قبلاً با اندام‌های دو طرف انجام می‌شده، فقط از طرف سالم استفاده کند. این انتخاب فقط برای اندام فوقانی و وضعیت کلی بدن بیمار می‌باشد. دربارهٔ اندام تحتانی انتخابی وجود ندارد و بیمار باید استفاده از آن 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 مبتلاش را درمان کند، به زندگی برمی‌گردد. عواملی وجود دارند که اهمیت آن‌ها از توانایی بیمار برای احیاء یک زندگی مطلوب با وجود همی‌پلژی کمتر است؛ این مورد دربرگیرنده جنبه‌های اجتماعی و زیبایی نیز هست. هر قدر بیمار طبیعی‌تر بوده و طبیعی‌تر به نظر برسد، تطابق او در زندگی خانوادگی و اجتماعی راضی‌کننده‌تر خواهد بود. هر قدر راه رفتن و ایستادن او طبیعی‌تر 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 همی‌پلژی، برای خود و همچنین کسانی که با او کار کرده‌اند، روشن کرده است که این روش، بهترین روش می‌باشد. و نیز معتقدم این کتاب هر کسی را که آن را مطالعه کند، متقاعد خواهد کرد.

روش او در معاینهٔ بیماران، در مقایسه با معاینات بالینی معمول دستگاه حرکتی اطلاعات بیشتری دربارهٔ ناتوانی بیمار و پیش‌آگهی آن به ما می‌دهد. اما اصول درمان بوبات چیست؟ وظیفهٔ فیزیوتراپیست تغییر الگوهای غیرطبیعی وضعی و حرکت می‌باشد. سوارکردن الگوهای طبیعی روی الگوهای غیرطبیعی، غیرممکن بوده و بنابراین الگوهای غیرطبیعی باید کنترل شود. در مانگر الگوهای غیرطبیعی را در مهم‌ترین نقاطشان یعنی نقاط کلیدی، کنترل و تغییر می‌دهد. تغییر در این نقاط، الگوی وضعی کلی را که متضاد الگوی همی‌پلژی است، القاء می‌کند. ابتدا بیمار باید بیاموزد

که سرش را در وضعیت صحیح نگه دارد؛ به دنبال کنترل سر و گردن، کنترل تنه و اندام‌ها به دست آمده و با کمک فیزیوتراپیست، بیمار خودش کنترل الگوها را می‌آموزد. همه حرکات باید بدون کوشش انجام گیرند. در موارد اسپاستیسیته، کوشش بیش از حد، بدتر از عدم فعالیت می‌باشد، چون الگوهای غیرطبیعی وضعی و حرکتی را تقویت کرده و اسپاستیسیته را افزایش می‌دهد. در این روش، بیمار به صورت یک کل درمان می‌گردد، 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 همی‌پلژی اطلاعی ندارند می‌توانند درباره یک روش موفق و جدید که بهترین اثر را در بیماران همی‌پلژی دارد بیاموزند؛ و آن‌هایی که اطلاعاتی درباره روش «بوبات» دارند، اینک کتابی در دسترس آن‌ها است که به آن‌ها درمان کلی و درمان بیمار را آموزش می‌دهد.

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 اسپاستی سیتة 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 شانه‌ای و لگنی به‌طور مؤثری تغییر یابند. همه بیماران همی‌پلژی می توانند سر و تنه را به‌طور 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 مامت‌ها است که حقیقتی را دریافته و مورد استفاده قرار داده‌ایم و این حقیقت آن است که حرکات تنه نسبت به اندام‌ها، در کاهش اسپاستی سیتة مؤثرتر از وقتی است که اندام فوقانی یا اندام تحتانی نسبت به تنه ثابت حرکت کند، بخصوص اگر اسپاستی سیتة شدید باشد.

اینک هنوز هم بر نقش حرکات فعال تنه نسبت به اندام‌های بیمار تأکید بیشتری می‌گردد. روش‌های جدید فعال کردن بیمار، از طریق حرکات تنه همراه با مهار الگوهای اسپاستی سیتة در قسمت‌های دیستال اندام‌ها توسط درمانگر، می باشد. بدین طریق درمانگر اسپاستی سیتة 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 می‌گردد که حرکات را در نواحی دیستال کنترل کند؛ در حالی که کمک درمانگر نیز به تدریج کاهش می‌یابد.

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

توسعه دیگر درمان، فاصله گرفتن از نظریه «تمرینات» مثل تمرینات روی تشک که کاملاً از فعالیت‌های روزمره جدا هستند، می باشد. درمان بیشتر در موقعیت‌های واقعی زندگی و با استفاده از وسایل خانه مثل میز، صندلی و حتی دیوارهای خانه انجام می‌شود. بدین طریق بیمار درس مهمی را می‌آموزد، بدین معنی که، آنچه او در درمان انجام می‌دهد فقط مجموعه‌ای از تمرینات نیست بلکه بخشی از فعالیت‌های روزمره اش می باشد.

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

در سال‌های اخیر، بسیاری از دانشجویان سابق من، مدرس روش من شده‌اند و بعضی نیز مسئولیت دوره‌های تحصیلات تکمیلی که بر پایه نظر «بوبات» هستند را عهده‌دار گردیده‌اند. 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 progame 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.

برتا بوبات

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 دست و پا 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، پس رفت کنیم.

فهرست مطالب

پیش‌گفتار	۱۵
فصل اول: طبیعت معلولیت بیماران ضایعه مغزی نظیر همی‌پلژی بزرگسالان	۱۷
نکات نوروفیزیولوژی	۱۷
عصب‌گیری معکوس	۲۰
فصل دوم: واکنش‌های وضعی خودکار طبیعی	۲۲
واکنش‌های راست‌کننده	۲۳
واکنش‌های تعادلی	۲۳
تطابق خودکار عضلات نسبت به تغییرات وضعی	۲۴
فصل سوم: فعالیت رفلکس وضعی غیر طبیعی	۲۸
واکنش‌های همراه و اثر آن‌ها بر بیماران اسپاستیک	۲۹
اثر رفلکس تونی گردنی غیر قرینه آزاد شده	۳۱
اثر واکنش حمایتی مثبت آزاد شده	۳۱
اختلالات حسی و ادراکی	۳۳
نکاتی درباره درمان	۳۵
قانون شانتینگ و کاربرد آن در درمان	۳۵
فصل چهارم: ارزیابی الگوهای حرکتی برای بررسی اولیه طرح درمان و پیشرفت درمان	۳۷
نظریه «توان بخشی»	۳۷
نظریه ارزیابی «دامنه حرکتی مفاصل»	۳۸
نظریه ارزیابی «قدرت عضلانی»	۳۹
نظریه ارزیابی الگوهای حرکتی	۴۰
ارزیابی تون وضعی و الگوهای حرکتی	۴۱
اختلال حسی و اثر آن روی فعالیت حرکتی	۴۳
تست‌های حسی	۴۳
تست حس وضعیت و درک حرکت	۴۴
تست تعیین موضع فشار و لمس دقیق	۴۴
تست‌های ادراک سه‌بعدی	۴۵
تست تون عضلانی و واکنش‌های وضعی در حرکت	۴۵
ارزیابی و طرح درمان برای همی‌پلژی بزرگسالان	۴۹
تست حرکات اختصاصی	۵۳

۵۴ تست‌های کیفیت الگوهای حرکتی
۶۱ تست‌های تعادل و واکنش‌های محافظتی خودکار
۷۳ تست‌های اکستانسیون محافظتی و حمایت اندام فوقانی
۷۷ فصل پنجم: نظریه و اصول درمان
۹۰ فصل ششم: تکنیک‌های درمان
۹۱ مرحله فلاسید اولیه
۹۲ پرستاری به عنوان آماده‌سازی برای غلتیدن، نشستن، ایستادن و راه رفتن
۹۳ همکاری بین پرستارها و درمانگرها
۹۴ مشکلات ویژه پرستاری بیماران همی‌پلژی
۹۶ وضع‌دهی و حرکت دادن بیماران همی‌پلژی برای پرستارها و درمانگرها
۱۱۱ فیزیوتراپی در مرحله اول (فلاسید)
۱۲۹ مرحله اسپاستی سیتة
۱۳۶ درمان در مرحله دوم
۱۵۸ درمان در مرحله 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 مرحله بهبودی نسبی
۱۶۷ درمان برای بهبود راه رفتن بیمار
۱۷۳ ترکیب فیزیوتراپی و کاردرمانی در مرحله سوم
۱۸۷ خلاصه نکات اصلی درمان
۱۹۰ فصل هفتم: نمونه درمان
۱۹۰ تاریخچه بیمار
۱۹۰ وضعیت بیمار در اولین مشاهده
۱۹۱ مرحله اول درمان
۱۹۳ مرحله دوم درمان
۲۰۶ مرحله سوم درمان
۲۰۶ مرحله چهارم درمان
۲۱۱ منابع

فصل ۱

طبیعت معلولیت بیماران ضایعه مغزی

نظیر همی پلژی بزرگسالان

نکات نوروفیزیولوژی

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

برای انجام حرکات طبیعی، به زمینه‌ای 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 وابسته‌اند. Bernstein (۱۹۶۷) می‌گوید: «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 بادیگری مرتبط نباشد.»

انواع غیر طبیعی 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 می‌گردد. این آزاد شدن باعث بروز نشانه‌های عضلانی مثل رفلکس‌های تاندونی و کششی تشدید یافته و الگوهای هماهنگی غیر طبیعی (احتمالاً مکانیزم‌های رفلکس وضعی قدیمی) می‌گردد. Magoun و Rhines (۱۹۴۸، ۱۹۴۶) نشان داده‌اند که اسپاستی سیت به علت آزاد شدن مرکز

تسهیلی واقع در ماده مشبک تنه مغزی (که بر دستگاه گاما اثر می‌کند) از کنترل مراکز مهارى بالا می‌باشد. به عبارت دیگر شلى عضلانى (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. Coghil (۱۹۵۴) نشان داده است که واکنش حرکتی جنین نسبت به محرک، در برگیرنده همه عضلات و به صورت الگوهای کلی است. با افزایش کنترل مهارى 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 مهارى 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) درباره نقش «مهار» در توسعه هماهنگی حرکتی می‌گوید: «هماهنگی ناقص به علت توسعه ناکافی فعالیت‌های مهارى 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 پیچیده‌تر و پیچیده‌تر شده و اجازه 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 می‌دهد. مهار، عمل را اصلاح کرده و کنترل می‌کند. «مهار» در حقیقت «کنترل» است و ما را قادر می‌کند که با وجود تحریک، عمل را متوقف کرده و یا کنترل نماییم. Eccles (۱۹۷۳) می‌گوید: «من همیشه فکر می‌کنم 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 می‌دهد. نبودن مهار، طی فرآیندی به نام «عدم مهار» باعث تحریک می‌شود.»

بیماران ضایعه مغزی، از فقدان کنترل مهار بر حرکات رنج می‌برند. این عدم مهار خودش را به صورت آزاد شدن فعالیت رفلکس تونی (Tonic reflex) یعنی اسپاستی‌سیت، در الگوهای کلی غیر طبیعی و همچنین ناتوانی در انجام حرکات انتخابی نشان می‌دهد. در این بیماران، فعالیت‌های رفلکسی غیر طبیعی که آزاد شده‌اند غالب گردیده و فعالیت طبیعی مختل می‌شود. در بعضی بیماران، حتی در استراحت نیز فعالیت‌های رفلکسی غیر طبیعی آزاد شده، غالب می‌باشند. 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 می‌یابد، اما فرد سالم می‌تواند با الگوهای حرکتی هماهنگ و طبیعی واکنش نشان دهد. اثرات تحریک ناشی از عدم کنترل مهار در بیمار مبتلا به اسپاستی‌سیت، و اثرات آن بر حالات جسمی و روحی روشن می‌باشد. افزایش اسپاستی‌سیت، حرکات بیمار را مختل می‌کند، به طوری که حرکات وی آهسته و یا حتی متوقف می‌گردند. ترس، ناکامی، مشکلات ارتباطی و حتی ملاقات یک فرد غریبه، در افزایش تون عضلات و اسپاستی‌سیت بیمار نقش دارند.

تقریباً در همه بیماران همی‌پلژی، میزانی از اسپاستی‌سیت یافت می‌شود و بنابراین اسپاستی‌سیت مشکل اصلی در درمان این بیماران است. اسپاستی‌سیت شدید انجام حرکات را غیر ممکن می‌کند. اگر اسپاستی‌سیت متوسط باشد، حرکات آهسته بوده و با کوشش زیاد و هماهنگی غیر طبیعی انجام می‌شوند. با اسپاستی‌سیت خفیف، حرکات کلی با هماهنگی نسبتاً طبیعی انجام می‌شوند اما حرکات ظریف و انتخابی بخش‌های مختلف یک اندام، غیر ممکن بوده و یا به سختی انجام می‌گردند. بنابراین ارتباط تنگاتنگی بین اسپاستی‌سیت و حرکت وجود داشته و اسپاستی‌سیت مسئول اکثر اختلالات حرکتی این بیماران است.

فلاسیدیتی به خصوص در هفته‌های اول بعد از سکتة مشکلاتی را ایجاد می‌کند. در بعضی موارد، فلاسیدیتی فقط برای چند روز و در بعضی بیماران برای هفته‌ها و در موارد کمی برای مدت نامشخص باقی می‌ماند. فلاسیدیتی معمولاً فقط بر بازو اثر می‌کند. ولی نشانه‌های اسپاستی‌سیت در مچ دست و انگشتان دست نیز یافت می‌شوند. تنها در موارد بسیار نادر، از جمله بیماران بسیار مسن و بیمارانی که دائماً بستری هستند، اندام تحتانی بیمار فلاسید باقی می‌ماند.

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 غیرفعال بررسی می‌کنند. در این جا، ویژگی‌های اسپاستی‌سیته به صورت «واکنش کششی تشدید یافته» (Stretch response)؛ «پدیده چاقوی ضامن‌دار» (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 مهاری بالایی دانند. 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 داروهای 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 پس‌کشیدن 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، همی‌پلژی ناشی از ضربه و درگیری دستگاه مخچه‌ای منجر به ناهماهنگی حرکتی (Ataxia) می‌شود که به مشکلات هماهنگی بیمار همی‌پلژی 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 آزاد شدن رفلکس‌های وضعی غیرطبیعی است که با یکدیگر رابطه متقابل دارند.

هدف درمان، مهار الگوهای هماهنگی غیرطبیعی آزاد شده و تسهیل واکنش‌های خودکار کنترل وضعی طبیعی و فعالیت ارادی می‌باشد. درمان به بیمار کمک می‌کند که کنترل خود را روی فعالیت مهار نشده 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 آزاد شده را به دست می‌آورد.

فصل ۲

واکنش‌های وضعی خودکار طبیعی

زمینه لازم برای حرکات طبیعی و مهارت‌های عملکردی، فعالیت رفلکس وضعی طبیعی است. الگوهای پایه هماهنگی که فعالیت‌های ارادی و مهارتی را ممکن می‌سازند، الگوهای واکنش‌های وضعی طبیعی در برابر جاذبه هستند. مکانیزم رفلکس وضعی طبیعی شامل تعداد زیادی واکنش‌های وضعی پویا (dynamic) می‌باشد که با یکدیگر کار کرده، اثر متقابل دارند و هدف آن‌ها حفاظت بدن در مقابل افتادن و حفاظت در برابر آسیب عضلات و مفاصل می‌باشد. این واکنش‌ها قبل و حین انجام یک حرکت، فعال بوده و به ما توانایی مقابله با جاذبه بدون خستگی، و تنظیم وضعیت بدن در موقعیت‌های نامناسب را می‌دهند. آن‌ها باعث می‌گردند که ضمن حفظ بدن در برابر جاذبه، توانایی حرکت داشته باشیم، برای مثال هنگام بالا و پایین رفتن از پله‌ها و برخاستن از صندلی و یا زمین. همچنین این واکنش‌ها به طور خودکار ما را وادار می‌سازند تا قبل از انجام حرکت، تغییر وضعیت بدهیم تا حرکت ممکن و آسان گردد. این تنظیم وضعیت بدن را «مجموعه‌های وضعی (Postural sets)» می‌گویند. این مجموعه‌های وضعی تغییر وضعیت‌هایی هستند که قبل از هرگونه حرکت و همچنین همراه حرکت رخ می‌دهند. Horak (۱۹۸۷) می‌گوید: «مجموعه‌های وضعی نه تنها در نتیجه پس‌خوراند (Feedback)، در واکنش به موقعیت‌های غیرمنتظره رخ می‌دهند بلکه در نتیجه «پیش‌خوراند» (Feedforward) قبل از موقعیت‌های منتظره، نیز حاصل می‌شوند.»

واکنش‌های وضعی اگرچه خودکار بوده و در سطح زیر قشری کنترل می‌شوند، ولی حرکاتی فعال هستند. این واکنش‌ها باعث کنترل سر و تنه و حفظ یا بهبود راستای طبیعی سر نسبت به بدن و همچنین بدن نسبت به اندام‌ها می‌گردند. ضمناً این واکنش‌ها باعث توانایی حفظ و مهم‌تر از آن کسب مجدد تعادل بدن (balance) می‌گردند. این واکنش‌ها چه به صورت تغییرات تون عضلانی باشند و چه به صورت حرکات دیده شوند، در الگوهای هماهنگ شده‌اند که به پیچیدگی حرکات ارادی هستند. خط تقسیم‌کننده‌ای بین وضعیت بدن و حرکت وجود ندارد و فقط انتقال شناور از

یکی به دیگری وجود دارد. وضعیت بدن بخشی از حرکت است و در صورتی که حرکت در هر مرحله‌ای متوقف شود، به نام «وضعیت بدن» (posture) شناخته می‌شود.

توسعه هماهنگی در اوان کودکی همگام با توسعه واکنش‌های وضعی یعنی با پدیدار شدن، تغییرات و ناپدید شدن آن‌ها جهت کسب فعالیت‌های مهارتی ارادی تر و پیچیده تر پیش می‌رود. آن‌ها در دوره‌ای، با مراحل مختلف رشد حرکتی کودک در جهت راه رفتن و استفاده از دست‌ها برای کمک به خود و مهارت، هم‌اتفاقی دارند.

Schaltenbrand (۱۹۲۷) توسعه کنترل خودکار حرکت را «جنبندگی اصلی» (principal motility) نامیده است. آگاهی از توسعه هماهنگی، برای درمان همه بیماران مبتلا به ضایعات نورون محرکه فوقانی ضروری است.

به منظور ارزیابی و درمان، سه گروه بزرگ از واکنش‌های وضعی خودکار را می‌توان تشخیص داد که عبارتند از: ۱) واکنش‌های راست‌کننده (Righting reaction)؛ ۲) واکنش‌های تعادلی (Equilibrium reaction)؛ ۳) تطابق خودکار عضلات نسبت به تغییرات وضعی.

واکنش‌های راست‌کننده

واکنش‌های راست‌کننده، واکنش‌های خودکاری هستند که به حفظ و بهبود وضعیت طبیعی سر در فضا (صورت عمودی، و دهان افقی) و رابطه طبیعی آن با تنه، به همراه راستای طبیعی تنه و اندام‌ها کمک می‌کنند. این واکنش‌ها در کودکی توسعه یافته و در ۵ ماهگی به خوبی پیشرفت کرده‌اند. الگوهای حرکتی این واکنش‌های راست‌کننده همان فعالیت‌های اولیه؛ مثل غلتیدن از وضعیت طاق‌باز به دمر و برگشتن به طاق‌باز، بلند کردن سر از وضعیت طاق‌باز و دمر، نشستن و ایستادن است. در این فعالیت‌ها چرخش حول محور بدن نقش مهمی دارد. این واکنش‌ها در نوزاد در حال رشد، توسعه یافته و به تدریج تغییر کرده و به فعالیت‌های پیچیده تر مثل واکنش‌های تعادلی و حرکت ارادی تبدیل می‌شوند و در ساخت الگوهای حرکتی ضروری هستند. در طول زندگی، این واکنش‌ها برای بلند شدن از زمین، خارج شدن از تخت، صاف نشستن، زانو زدن و غیره لازم می‌باشند.

واکنش‌های تعادلی

این واکنش‌ها خودکار بوده و در حفظ و بهبود تعادل بدن در کلیه فعالیت‌ها و به خصوص در هنگام افتادن، فعال هستند. این واکنش‌ها به تدریج که توسعه می‌یابند، با واکنش‌های راست‌کننده همپوشانی پیدا می‌کنند. تغییرات مرکز ثقل، تغییرات وضعی پیوسته در حین حرکت را لازم ساخته و حتی با کوچک‌ترین تغییر، باید با تغییرات تون همه عضلات مقابله شود. تنظیم وضعی گاهی

اوقات فقط با تغییر تون عضلات صورت می‌گیرد که با چشم قابل مشاهده نیست اما با لمس و الکترومیوگرافی قابل تشخیص می‌باشد. اگر جابه‌جایی مرکز ثقل قابل توجه باشد، مثلاً هنگامی که خطر افتادن هست، آنگاه واکنش‌های تعادلی به صورت حرکات مقابله‌کننده، بادامنه‌های مختلف بروز می‌کنند که برای حفظ و بهبود تعادل است. همه واکنش‌های تعادلی، تغییرات تون عضلات و حرکات، باید هماهنگ، سریع، بادامنه‌کافی و در زمان مناسب باشند.

واکنش‌های تعادلی را می‌توان با حرکت بدن نسبت به یک موضع ثابت مثل زمین و یا یک صفحه متحرک (Tilt Table) آزمایش کرد. ما هنگام سوار شدن به هر یک از انواع وسایل نقلیه، به این واکنش‌ها نیازمندیم. در شرایط معمولی، ما به کمک تنه و اندام‌های تحتانی قادر به حفظ تعادل هستیم و بدین ترتیب اندام‌های فوقانی برای اعمال مهارتی آزاد هستند. واکنش‌های تعادلی در برگیرنده الگوهای واکنش‌های راست‌کننده، مثل کنترل سر و چرخش تنه و لگن می‌باشند. واکنش‌های تعادلی اولین خط دفاعی در برابر آسیب بدن می‌باشند.

واکنش خودکار مهم دیگر که با توسعه واکنش‌های تعادلی همراه است عبارت است از «بازکردن محافظتی اندام‌های فوقانی» (protective extension) که «واکنش پاراشوت» (parachute reaction) نیز نامیده می‌شود. این واکنش، دومین خط دفاعی بدن در شرایطی است که واکنش‌های تعادلی ناکافی بوده و در آن دست‌ها برای حفاظت سر و صورت از آسیب، مورد استفاده قرار می‌گیرند. در بیمار همی‌پلزی، اسپاستیسیته از هر دو گروه واکنش‌های خودکار در طرف آسیب‌دیده جلوگیری می‌کند. بنابراین، بیمار در نشستن، ایستادن و راه رفتن، تمایلی به انتقال وزن به آن طرف ندارد.

تطابق خودکار عضلات نسبت به تغییرات وضعی

این واکنش‌های خودکار در تنه و اندام‌ها مشاهده شده و تا حدودی با واکنش‌های تعادلی همپوشانی دارند. در فرد سالم، مکانیزم کنترل وضعی مرکزی^(۱) (central postural control mechanism) بر وزن اندام در حرکات در جهت جاذبه و خلاف جاذبه حاکم است. این مکانیزم را «تطابق وضعی نسبت به جاذبه» نیز می‌گویند. Beevor (۱۹۰۴) در باره مشاهدات خود می‌گوید:

«در هر حرکت غیرمقاومتی آهسته در جهت جاذبه، عضلاتی که در جهت حرکت عمل می‌کنند شل شده ولی عضلات مخالف منقبض شده و حرکت آن قسمت مورد نظر را کنترل می‌کنند. اگر حرکت ادامه پیدا کند عضلات مخالف نیز به تدریج به طور کامل شل می‌شوند.»

۱- این اصطلاح مترادف مکانیزم رفلکس وضعی (Postural Reflex mechanism) است اما مکانیزم کنترل وضعی مرکزی اصطلاح ارجح است زیرا دربرگیرنده هر دو فعالیت ارادی و بازتابی است.

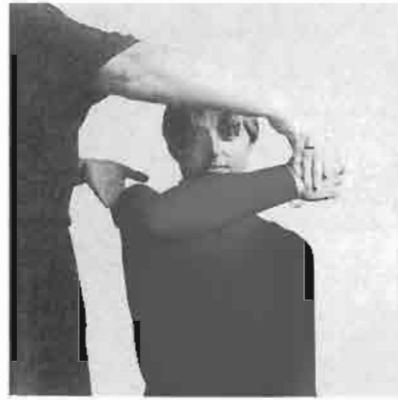
وی در ادامه مثال‌های زیر را ارائه می‌کند:

«هنگام افتادن بدن به طرف جلو عضلات راست‌کننده فقرات (erectores spinae) به‌طور خودکار و غیرارادی منقبض می‌شوند. این حالت را می‌توان با خم شدن به جلو و حمایت وزن بدن با یک دست نشان داد. اگر دست حمایت‌کننده به‌طور ناگهانی کنار کشیده شود، بدن به طرف جلو افتاده و عضلات راست‌کننده فقرات سریعاً منقبض می‌شوند. انقباض یک عمل محافظتی است که به‌طور خودکار انجام شده و همیشه نیز رخ می‌دهد مگر این‌که به‌طور ارادی و در مواردی که بتوان از رخ دادن آن جلوگیری کرد، مهار گردد. در خم شدن به یک طرف (Lateral flexion) که باید بر مقاومتی غلبه کرد، عضله راست شکمی (rectus abdominis) و راست‌کننده فقرات آن طرف همراه با عضله مایل خارجی (external oblique) و پشتی بزرگ (latissimus dorsi) و احتمالاً مربع کمری (quadratus lumborum) منقبض می‌شوند؛ اما در حرکت تنه به یک طرف، مثلاً به طرف راست و در جهت جاذبه، که مقاومتی برای غلبه بر آن وجود ندارد، عضلات آن طرف حرکت را شروع می‌کنند، اما به‌مجردی که مرکز ثقل تنه به طرف راست خط وسط جابجایی شود، عضلات طرف راست شل شده و عضلات طرف مقابل یعنی عضلات مخالف منقبض می‌گردند، درست مثل انقباض عضلات راست‌کننده فقرات در خم کردن فقرات به طرف جلو».

بررسی‌های Beevor اخیراً با مشاهدات الکترومیوگرافی (clemessen) (۱۹۵۱) تأیید شده است. فرد سالم، هنگام حرکت برخلاف جاذبه فعال است. ریلکسیشن (Relaxation) بجز در مواردی که حمایت کامل وجود دارد، یک توانایی اکتسابی ارادی است. در صورتی که درمانگر دست فردی را بلند کرده و آن را در هر مرحله از حرکت به‌طور ناگهانی رها کند، دست نمی‌افتد بلکه برای لحظه‌ای در آن وضعیت نگه‌داشته شده و می‌ماند. بدین طریق، فرد هر مرحله از حرکت را به‌طور فعال و خودکار کنترل می‌کند. این عمل که به نام مانور "placing" است در ارزیابی و درمان استفاده می‌شود (شکل ۲الف، ب، ج).

برای فعالیت عملکردی ارادی، کنترل وضعی طبیعی سه پیش شرط را فراهم می‌کند.

۱. تون وضعی طبیعی با شدت متوسط. در این جا از اصطلاح «تون وضعی» (Postural Tone) به جای «تون عضلانی» (muscle Tone) استفاده شده است که علت آن، تأکید بر این حقیقت بوده است که برای حفظ وضعیت بدن، دستگاه عصبی مرکزی، عضلات را بلافاصله به صورت الگوهایی که در برگیرنده گروه‌های عضلانی بزرگ است، فعال می‌کند. تون وضعی باید به حدی باشد که در برابر جاذبه مقاومت کرده و در عین حال اجازه حرکت را بدهد.



شکل ۱-۲ الف. تطابق خودکار عضلات نسبت به تغییرات وضعی



شکل ۱-۲ ب. فرد سالم هنگام حرکت آن را کنترل می‌کند



شکل ۱-۲ ج. واز آن به‌طور فعال پیروی می‌کند.

۲. واکنش متقابل معکوس طبیعی عضلات برای الف) تثبیت سینرژیک قسمت‌های پروگزیمال اندام‌ها برای حرکت انتخابی قسمت‌های دیستال.
- ب) تطابق خودکار عضلات برای تغییرات وضعی
- ج) کنترل درجه‌بندی شده عضلات حرکت‌دهنده اولیه و عضلات مخالف به همراه عضلات همکار برای زمان‌بندی و تنظیم جهت حرکت.
۳. الگوهای حرکتی خودکار واکنش‌های راست‌کننده و تعادلی که زمینه فعالیت‌های عملکردی ارادی هستند.

اثر ضایعه نورون محرکه فوقانی را می‌توان به صورت اختلال مکانیزم کنترل وضعی مرکزی طبیعی توضیح داد. اختلال در توانایی حرکتی طبیعی، به علت انحراف مرضی از سه پیش شرط فوق‌الذکر می‌باشد. به جای تون وضعی طبیعی، اسپاستیسیته وجود داشته و به جا هماهنگی طبیعی واکنش‌های راست‌کننده، تعادلی و واکنش‌های محافظتی دیگر مثل پاراشوت، چندین الگوی وضعی قالبی استاتیک وجود دارد. ما با آزاد شدن الگوهای رفلکس وضعی غیر طبیعی (احتمالاً از لحاظ تکاملی، الگوهای قدیمی‌تر) مواجه هستیم که موجب بروز الگوهای وضعی استاتیک تشدید یافته و مهار واکنش‌های ایستایی - حرکتی (statokinetic) راست‌کننده و تعادلی در بیمار می‌گردد.