Internship Studyguide

*درسنامه کارورزی اعصاب*

**

*فهرست:*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت استاتوس اپیلپتیکوس ……………………………*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت اختلالات هوشیاری (کما)……………………….*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت سردرد……………………………………….*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت سرگیجه………………………………………*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت کمردرد………………………………………*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران مبتلا به سکته مغزی (CVA)…………………………….*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت تشنج…………………………………………*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس.……………………………..*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت ضعف عضلانی………………………………..*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت ICP بالا……………………………..………*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت اختلالات حرکات غیرارادی………………………*

*رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت اختلالات شناختی و دمانس……………………….*

بسمه تعالي

Status Epileptic

حالتي است كه در صورت عدم درمان به موقع, 30 -20%مورتاليتي دارد و اگر دير عمل كنيم در فرد سكلهاي جدي مغز خواهد گذاشت و فرد دچار Epileptic encephalopathy ميشود.

در پزشكي, درمان بيماريهاي قابل علاج بيشتر اهميت دارد و بايد مهارت كافي به ويژه در تشخيص و مديريت اين بيماران داشت.بنابراين بايد اين بيماريها را خوب ياد بگيريد. يكي از اين بيماريها كه در واقع اورژانس نورولوژي است، استاتوس اپيلپتيكوس است. تعريف براساس آخرين رفرنسها حملات متعدد تشنجي است كه در فاصله بين حملات بيمار هوشياري خود را باز پيدا نميكند و پشت سرهم تشنج ميكند و اين حالت با آن دسته از تشنجهايي كه بيمار در بين حملات تشنج هوشياري خود را باز پيدا ميكند فرق دارد.در Status Epilepsy

بيمار قبل از اينكه از فاز postictal خارج شود, دوباره تشنج ميكند يا اينكه مدت تشنج بيش از 20-30دقيقه مي‌باشد. Status Epilepsyممكن است convulsive يا non Convulsive باشد.

هدف ما از اين جلسه اين است كه بتوانيم اين بيماري را قبل از ارجاع manage كنيم و كارهاي اوليه را انجام بدهيم.

به طور كلي به نظر می رسد مورتاليته این بیماری در سالهاي اخير كمتر شده است. در بيشتر موارد علت فوت مربوط است به علت زمينه‌اي كه بيمار دارد، ما علت زمينه‌اي كه باعث استاتوس اپلپتيكوس شده است را بايد مشخص نماييم مثلاً مسموميتها كه هم موجبstatus Epilepsy مي‌شود و زندگي فرد را به مخاطره مي‌اندازد بايد به موقع تشخيص و manage شود.

عوارض جدي كه باعث مورتاليته مي‌شود كدامها هستند؟ افزايش دماي بدن، اسيدوز، هيپوتنشن و Renal Failure ميوگلوبينوري.

اگر استاتوس اپيليتيكوس طولانيتر باشد و نتوانيم به موقع درمان كنيم باعث عارضه جدي و خطرناك به نام انسفالوپاتي اپيلتپيك(Epileptic Encephalopathy) مي‌شود. بنابراين بايد درمان را خوب ياد بگيريد و در نهايت ببينيم چه عللي علت زمينه‌اي بيماري بوده‌اند.

**علل ايجاد استاتوس اپيلپتيكوس:**

* انستفالوپاتيها و ويرال انسفالوپاتي (مهمترين علت).
* تومورها و سكته مغزي كه كمتر موجب Status epilepsy مي‌شود.
* تروماها به ويژه تروماهاي قديمي نقش مهمي دارند. بعضي وقتها‌يي كه اولين تشنج به صورت استاتوس است عللي از قبيل قطع ناگهاني داروهاو مخصوصاً باربيتورا‌ها , استرس‌ها و بیخوابی در افرادي كه تشنجي هستند ممكن است منجر به Status epilepsy شود. استاتوس اپيلپتيكوس دونوع عارضه مدیکال دارد ,یکی ادم ریوی نوروژنیک Neurogenic pulmonary edemaو ديگر افزايش شديد فشار خون است كه ممكن است قابل افتراق از انسفالوپاتيها بدنبال كريز هيپرتانسيون نباشد.

اتيولوژي این بیماری در گروههاي سني مختلف متفاوت است همان طوري كه گفتيم شايع‌ترين علت در بزرگسالان ميتواند انسفالوپاتي ويرال يا انسفالوپاتي پارانئو پلاستيك باشد،تروماي قديمي و افرادي كه MR هستند به خصوص اينكه بدترين تشنجها،تشنجهايي است كه همراه با CP و يا همراه با MR است و اين افراد بيشتر دچار استاتوس اپيلپتيكوس مي‌شوند و تومورها و استروكها كمتر باعث استاتوس اپيلپتيكوس ميشوند.

اين مقدمه‌اي در مورد اهميت استاتوس اپيلپتيكوس بود و خيلي مواقع قابل درمان است و اگر زود اقدام كنيم و مهارت كافي داشته باشيم اين بيماري قابل درمان است و ما از شما Approach به بيماري را ميخواهيم.

**رویکرد تشخیصی و درمانی به بیماری استاتوس اپیلپتیکوس:**

اولين قدم زنده نگه داشتن بيمار است.ABCD را انجام دهيم و راههاي هوايي را باز نگه می داريم.براي بيمار O2می دهیم.فشار خون باید كنترل شود و بعد بدنبال علت زمینه ای مي‌گرديم.

تا زماني كه علت زمينه‌اي برطرف نشود بيمار دچار تشنج مي‌شود اولين كار اين است كه يك رگ پيدا كنيم.حتي بهتر است دو رگ پيدا كنيم و با برانول سوزن بزرگ به صورت Run به اينها سرم بزنيم.بلافاصله نمونه خون ميگيريم جهت بررسي از نظر قند خون،اوره،كراتينين،LFT،الكتروليت‌ها و همچنين اسكرينيگ مسموميتهاي احتمالي.(خيلي وقتها ميبينيم كه علت Status epilepsy بدنبال خودكشي است.)نمونه خون ميگيريم و به آزمايشگاه مي‌فرستيم بنابراين از اين لحاظ هم اسكرينيگ ميكنيم بعد اين كارها بلافاصله به بيمار گلوكز ميزنيم.چون خيلي مواقع علت Status epilepsy هيپوگليسمي است.

اما هيپوگلایسمي سكل ميگذارد و قابل درمان نيست و همچنين در افراد مستعد مثل الكليها براي جلوگيري از انسفالوپاتیها , براي بيمار همراه با گلوكز تيامين هم ميزنيم.

پس سريعا اين كارها را ميكنيم تا علت Status epilepsy مشخص گردد.سپس براي اينكه سريعا تشنج و حركات تشنجي را كنترل كنيم براي بيمار ديازپام (IV) تزريق ميكنيم.بهترين دارو در ايران ديازپام است ولي در رفرنسها لورازپام است كه درایران فرم تزریقی لورازپام موجود نيست درمورد ديازپام بايد حواسمان جمع باشد.چون تزريق سريع ديازپام به دليل عارضه ی ايست تنفسي این دارو باعث مرگ بيمار مي‌شود. بايد تزریق وریدی دیازپام با سرعت 2mg/min/IV باشد و آنقدر ميزنيم تا تشنجات متوقف شده يا حداقل دوز تزريقي به 20mg برسد.

ديازپام سريع اثر ميكند ولی در عرض نيم ساعت ماندگاريش از بين مي‌رود بنابراين جهت ادامه درمان از داروهاي ضد تشنج استفاده ميكنيم.در این مرحله بیشتر از فني توئين و بعضا از والپروات سدیم استفاده می کنیم ولی داروی استاندارد فنی توئین است.فني توئين را در ابتدا با دوز ${20mg}/{kg}$ ميزنيم، آمپولهاي فني توئين mg250 هستند منتهي بايد دقت كنيم كه فني توئين Heart block و هيپوتنشن ايجاد ميكنيد پس بهتر است با مونيتوررينگ قلبي و كنترل BP صورت گيرد و بالا سر بيمار بايستيم و بيمار را از نظر موارد فوق كنترل كنيم براي جلوگيري از Heart block بايد آهسته تزريق شود حداكثر ${50mg}/{min}$ مثلا در يك فرد وزن kg100 =mg2000 حداقل در min50-40 تزريق مي‌كنيم و فني توئين در سرم N/S‌ حل مي كنيم، چون اگر در سرم هاي ديگر حل كنيم رسوب مي‌كند. تشنجات بيمار با اين اقدامات اكثراً متوقف مي شود و اگر متوقف نشود ${5mg}/{kg}$ دوباره فني توئين مي‌زنيم. بعدا براي بيمار دوز maintenance فني توئين mg400-300 روزانه تجويز مي كنيم.اگر بيمار باز تشنج كرد و جواب نداد بايد بيمار در ICU بستري شود و اگر به ICU دسترسي نبود. بايد بيمار خوب ونتيله شود و براي بيمار لوله تراشه تعبيه شود وO2 رساني كامل باشد وسايل احياء در كنار بيمار قرار گيرد.

خيلي مواقع مي‌توان به جاي فني توئين از فس فني توئين (Fos phenytoin) استفاده كرد كه در كبد به فني توئين تبديل مي‌شود.

مزاياي فس فني توئين:با سرعت بيشتر يعني ${50-75mg}/{min}$ ميتوانيم به بيمار تزريق كنيم و حسن ديگر آن , این است كه مي‌توانيم عضلاني تزريق كنيم , فني توئين را به هيچ وجه نمي‌شود عضلاني تزريق كرد مخصوصاً در زماني كه مريض در حال تشنج است و رگ گيري سخت است و اگر هيپوتنش نيز باشد،باز رگ گرفتن سختتر مي‌شود.

بعد از گذاشتن لوله تراشه و انتوباسيون براي بيمار طبق آخرين مقالات ميدازولام شروع مي‌كنيم.

ميدازولام (midazolam) را ابتدا با دوز ${0.2mg}/{{12g}/{IV}}$ لود مي‌كنيم بعد به صورت انفوزيون با سرعت 0/1-0/4/kg/hادامه دهیم يا آلترناتيو بعدي آن پروپوفول(propoful) است.پروپوفول را ابتدا ${{2mg}/{kg}}/{IV}$ stat , سپس 2-8/kg/h بصورت انفوزیون مي زنيم مشكلات اصلي ميدازدالام و پروپوفول اين است كه بيمار دچار هيپوتنش ميشود و نمي توان دوز زيادي از دارو برای بيمار تزريق كرد بايد بيمار تحت كنترل دقيق از نظر فشار خون قرار گيرد عارضه ديگر پروپوفول پانكراتایتیس است.از اين جهت ميدازودلام ترجيح دارد. اگر تشنجات بيمار در اين مرحله با اقدامات فوق كنترل نشده از فنوباربيتال استفاده مي‌كنيم كه با سرعت ${100mg}/{{min}/{IV}}$ تا زماني كه تشنجات بيمار متوقف شود يا حداكثر ${20mg}/{kg}$ براي بيمار تزريق ميكنيم.بنابراين اگر جايي بوديم كه نتوانستيم براي بيمار ميدازولام يا پروپوفن استفاده كنيم از فنوباربيتال استفاده مي‌كنيم.

اگر نتوانستيم تشنجات بيمار را با اقدامات فوق كنترل كنيم كاربامازپين يا لونیداستام از طريق NGT به بيمار تجويز مينماييم پندوباربيتال هم يك انتخاب ديگر است كه مي‌توانيم در اين مرحله از آن سودجوييم كه ابتدا ${5Mg}/{kg}$ stat مي‌زنيم بعد ${0.5-5mg}/{{kg}/{h}}$ انفوزيون مي‌كنيم.

اگر با اين اقدامات تشنج بيمار كنترل نشد بيمار را روي g5/0 فني توئين و يا g4/0 فنوباربيتال قرار مي‌دهيم.

اما اگر تشنج های status Epilepticus به صورت non convulsive باشد مثلاً تشنج‌هاي petimal كه به حالت status Epilepticus تظاهر مي‌كنند در اينجا به مريض نگاه مي‌كنيم يا مريض بهت كرده , ميوكلونوس مي‌بينيم در اينجا EEG به ويژه مشخص مي كند، كه امواج spike and waro به صورت 3HZ است كه در آن صورت براي بيمار ديازپام (لورازپام) و يا والپروات سديم و یا هر دو به صورت وريدي تزريق مي‌كنيم كه بعداز كنترل بیماری درمان خوراكي والپروات سديم و اتوکسامید قرار مي‌دهيم.

نكته نهايي: داروهاي نازال مثل هالوپریدول در درمان status Epilepticus تاثير زيادي ندارد.

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت اختلالات هوشیاری (کما)***

***اپروچ به كما و اختلالات هوشياري***

*برخورد ما با بيمار كومايي با ساير بيماران متفاوت است. مثلاً در بيمار غير كومايي منبع شرح حال ما خود بيمار يا اطرافياني كه در تماس با بيمار مي‌باشند است ولي در بيمار كومايي شايد كسي نباشد تا ما را از مراحلي كه بيمار به كوما رفته مطلع كند. شايد بيمار را در محل كار يا خيابان پيدا كنيم و شرح حال دقيقي نداشته باشيم.*

*در اين بحث با برخرود با كوما آيتمي با تعريف كلي كوما چگونگي برخورد و اولين اقدامات اورژانسي در بيماران كومايي- چه نكاتي در شرح حال گيري و معاينات نياز است- چه تست‌هاي تشخيص است – علل نورولوژيك را از علل غيرنورولوژيك را در دقايق اوّل افتراق دهيم- بخش ارجاعي را مشخص كنيم، آشنا مي‌شويم. بنابراني در عرض 4-3 دقيقه‌اي كه بالاي سر مريض كومايي هستيم اين‌ها را اجرا مي‌كنيم.*

*هوشياري را سيستم ARAS يا Ascending reticular كه مقر ARAS در Activating system ساقة مغز مي‌باشد كه قسمتي از پونز مي‌باشد كه با قسمت‌هاي ديگر مغز با كورتكس و قسمت‌هاي پايين‌تر در ارتباط است براي بيداري در هوشياري فرد بايستي هر دو كورتكس و سيستم ARAS فانكشن درستي داشته باشند. اگر نقص در ساقة مغز مثل خونريزي يا ضايعة ايسكميك وسيع همين قسمت را درگير كند. اختلال هوشياري مي‌دهد- گاهاً ديس فانكشن ساقة مغز باعث اختلال هوشياري دهد مثلاً اختلالات متابوليك داده‌ها به intoxication ها در خودكشي‌ها- Seizureهاي مت والي كه در طي مراحلي فرد به وضعيت كوما مي‌رود، در وضعيت كوما به تحريكات صوتي دلسي پاسخ نداده و به تحريكات دردناك پاسخ مي‌دهد اين در مراحل اوليه است كه در مراحل بعدي (عميق تريكا) شايد به تحريكات دردناك هم پاسخ ندهد مراحل هوشياري بدين شرح است:*

* *Alert (conscious)- Appearance of Wakefulness, awareness of the self and environment*
* *Lethargy- milled reduction in a leeriness*

*به تحريك صوتي پاسخ مي‌دهد بيدار شده و زودتر از معمول به خواب مي‌رود.*

* *Obtundation- moderate reduction in alertness. Increased response time to stimuli*

*خواب آلودگي بيشتر است به تحريك صوتي بلندتر پاسخ مي‌دهد.*

* *Stopor Deep sleep, patient can be aroused only by vigorous and repetitive stimulation.*
* *Returns to deep sleep when not continoaaly stimulated.*

*وضعيت قبل از كوما است كه مريض به تحريك صوتي پاسخ مي‌دهد نياز به تحريك لمسي است كه با اين تحريك بيدار شده نگاه مي‌كند شايد يك در كلمه گفته و به همان وضعيت قبلي برمي‌گردد.*

* *Coma (Unconscious) sleep like appearance and behaviorally unresponsive to all external stimuli (Unarousable unrespon sive ness, eye closed)*

*در وضعيت كومانه به تحريك صوتي و نه به تحريك لمسي معمولي جواب نمي‌دهد و نياز به تحريك دردناك است و براساس پاسخ به اين تحريك مشخص مي‌كنيم آيا علايم فوكال دارد يا نه؟*

*در كل اكثراً علل كوما، علل غير نورولوژيك است ولي علل نورولوژيك است نياز به رسيدگي سريع دارد و اگر golden time از دست رود ديگر كاري براي مريض نمي‌توانيم انجام دهيم.*

*Clue هاي تشخيصي در شرح حال‌گيري: شروع كوماهاي غيرنولوژيك تدريجي است
 Stepby step است مراحل يك به يك طي مي‌شود.*

*شروع ناگهاني و پر سر و صدا به نفع كوماي نرولوژيك مي‌باشد. هم‌چنين همراهي علايم نورولوژيك به نفع كوماي نورولوژيك است.*

*داروهاي مصرفي بيمار (مثلاً داروهاي ديابتيكي) كه منجر به كوما مي‌شود (انتقال هوشياري)*

*بايد به داروهاي بيمار توجه كنيم شايد علّت هيپوگليسمي باشد.*

*نكات مربوط معاينه كه مشخص كنيم كوماي مريض نورولوژيك است يا غير نورولوژيك: ابتدا تنفس بيمار را ارزيابي مي‌كنيم چه بويي كه از تنفس مي‌آيد چه Pattern آن، اين به تنهايي براي لوكاليزه كردن ارزشي ندارد. ولي در كنار بقيه مسائل كمك كننده است كه تشخيص دهيم مشكل بسيار نورولوژيك است.*

*ممكن است بيمار كومايي تنفس نرمال داشته باشد يا انواع Paternهاي تنفس را در بيمار كومايي بينيم مثلاً در مريض با تنفس شين استوك با مريضي كه تنفس آپنوستيك دارد از نظر تشخيص ها به ما كمك مي‌كند كه از هم افتراق دهيم يا در مريضي كه هيپرونتيله مي‌كند بايد تشخيص دهيم مشكل سنترال است يا يك پنوموني و ... باعث آن شده است.*

*تنفس شين استوك ← رفته رفته دامنة تنفس بيشتر مي‌شود به حدي مي‌رسد كه Drive تنفسي براي ادامة تنفس كمتر مي‌شود و دوباره CO2 ↑ يافته و مريض به شكل سيكليك دچار ↑ و ↓ دامنه تنفس مي‌َود.*

*اين نوع تنفس در انواع مشكلات مغزي اتفاق مي‌افتد و در مسائل غير مغزي نيز ممكن است اتفاق بيافتد مثلاً در پنوموني – مسائل متابوليك (اسيدوز)*

***Central Neutrogena***

*Hyperventialation ← منشأ اين محيطي نيست و Brain stem تگمنتوم درگير است در كسي كه مشكل محيطي دارد از عضلات فرعي تنفس استفاده مي‌كند و ABS كاملاً متفاوتي نسبت به مركزي دارد. لنترال ها خيلي دچار هيپوكسي يا هيپركاپنه نمي‌شدند كه ما واضحاً تشخيص دهيم و ببينيم.*

***Apneustic***

*Breathing ← دوره‌هاي آپنه 1 دارند يك تنفس كرده و به وضعيت آپنه مي‌رود انگار تنفس قطع شده و دوباره تنفس بيشتري مي‌كند. در اين دوره مكث تنفسي ادامه مي‌يابد. بيشتر در ضايعات پونز و پوتتو موردي ديده مي‌شود. از بالا به پايين كه مي‌آييم پروگنوز تنفس ها بدتر مي‌شود.*

*Ataxic: در ضايعات مدولار مي‌بينيم – مدولا مركز كنترل سنترال تنفس است و اگر ضايعه در اين مي‌باشد بروگنون Brave است معمولاً تنفس‌هاي آپنولتيك رآتاكسيك نياز به ونتيلاسيون دارند، بايد انتوبه شوند چون مريض تنفس‌هاي مؤثري ندارند و مشكلات هيپوكسي دارند.*

*پترن‌هاي تنفسي*

*Stocks – Cheyne ← نسبت به بقيه بيشتر است. خيلي شايع نيست ولي ممكن است در ضايعات منتشر دو طرف سربرال ديده مي‌شود.*

*(CNH) Central Neurogenic Hyperventilation*

*بيشتر ضايعات ميدبرين و تگمنتوم ديده مي‌شود.*

*Apneustic بيشتر در ضايعات پونز ديده مي‌شود.*

*Closter (خوشه‌اي) ← تنفس‌هاي با دامنه‌هاي متفاوت*

*Ataxic ← يك حالت گرانيتك قبل از CPR مريض تنفس مي‌كند كه مؤثر نيست.*

*همياران از مرحلة آپنوستيك به بعد نياز پيدا مي‌كنند كه انتوبه شوند و وصل به تهويه مكانيكي باشند.*

*Key point هاي معاينه ← در معاينة نورولوژيك ما بعضي از قسمت‌ها را در بيمار كومايي مي‌توانيم انجام دهيم، بعضي قسمت‌ها را نه و معاينة مريض كومايي سريع تمام مي‌شود چون خيلي از قسمت‌ها را نمي‌توانيم چك كنيم*

*مثلاً عصب I را نمي‌توانيم چك كنيم چون نيان به همكاري مريض است.*

*عصب II ← رفلكس به نور مردمك را چك مي‌كنيم. تر چشم را مي‌توانيم ببينيم. مريض اگر ICP بالا داشته باشد مي‌توانيم تشخيص دهيم.*

*VI و IV و III ← اكولوسفاليك را انجام مي‌دهيم. / تست‌ كالريك يك حالت تئوري است و فقط در اورژانس نمي‌توانيم انجام دهيم.*

*V رفلس Cornee مي‌توانيم انجام دهيم / رفلكس gay را هم انجام مي‌دهيم.*

*اوّل سايز اوليه مردمك را مي‌بينيم كه آينزوكوريا دارد يا نرم مريض*

*كومايي را به هيچ وجه قطرة ميدرياتيك نمي‌ريزيم اگر بريزيم بايد Alarm بگذاريم كه قطرة ميدرياتيك استفاده كرديم، براي ته چشم هم ميدرياتيك نمي‌ريزيم چون آينزوكوريا ايجاد مي‌كند، وضعيت اوليه سايز مردمك مهم است اينها ارزش لوكاليزه كردن هم دارند.*

*مردمك‌هاي نوك سنجاقي و ريز (دوبل ميوتيك) ← مصرف اپيات يا ناشي از ضايعات پونز است اين‌ها را چگونه تشخيص دهيم: رفلكس به نور مردمك در ضايعات پونز باقي مي‌ماند ولي در مسائل متابوليك هست تأثير است.*

*دوبل ميدرياز سه قبل از CPR يا مربوط به ضايعات مدير برين است. (IV و III منشأش اميدبرين است).*

*حركات سرگردان چشمي ← برين اسم سالم است.*

*علايم ICP بالا در مريض كومايي را فقط با ته چشم كه با نبض وريدي خونريزي – ادم پاپي تشخيص مي‌دهيم.*

*اكولوسفاليك ← تست در حركت سر چشم‌ها هم حركت مي‌كند اگر مختل باشد ساقة مغز اوليه يا ثانويه مشكل دارد اگر نه ساقه مغز سالم است.*

*Motor*

*Exam ← از تحريك دردناك استفاده مي‌كنيم مثلاً به دست راست تحريك مي‌كنيم از سمت چپ دستمان را كنار مي‌زند و نشان مي‌دهد با سمت راست نمي‌تواند بيشتر برايتان آسيمتري‌ها مهم است. مثلاً كف پايي دوبل فلكسور يا دوبل اكستانسور زياد كمك كننده نيست.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *با تحريك دردناك مريض* | *←* | *يا هر 4 اندام را flex مي‌كند.* |
| *←* | *اندام‌هاي فوقاني را Plex مي‌كند.* |
| *←* | *هيچ پاسخي نمي‌دهد.* |

*اين‌ها را جمع‌بندي كرده به تشخيص مي‌رسيم.*

*Reflexes ← فقط آسيمتري بودن كمك كننده است هر 4 اندام ↑ يا ↓ رفلكس كمك نمي‌كند.*

*هدف ما در معاينة مريض كومايي اين است كه متوجه شويم مريض را به بخش نورولوژي ارجاع دهيم يا داخلي يا عفوني و ... و روند بعدي به چه شكل باشد.*

*مقلدهاي كمك Akinetic coma – Locked – Catatonia – in syndrome mutism*

*Conversion reaction اينها اصلاً اختلال هوشياري ندارند بلكه هوشيارند و بيماري زمينه‌اي باعث شده است به اين شكل دربيايند.*

*يك اصطلاح هم كه خيلي استفاده مي‌شود Glasgow coma Scale يا GCS:*

*هميشه براي مريض‌هاي ترومايي و جراحي اعصاب استفاده مي‌شود. 3 آيتم دارند و براي هر كدام يك نمره‌اي دارد حداكثر GCS = 15*

*حداقل GCS = 3*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *3 آيتم* | *←* | *Best eye response (E)* |
| *←* | *Best verbal response (N)* |
| *←* | *Best motor response (M)* |

*بعضي تقسيم بندي‌ها است كه كه به طور عمومي و كلي كلاسبندي كوما*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *GCS* | *←* | *9-3 ← Sever* |
| *←* | *زير 9 ← moderate* |
| *←* | *بالاي 12 ← mild* |

*به طور عمومي و كلي كلاسبندي كوما*

*8 ≤ Sever GCS / 12-9 modurate / بالاي 13 ≥ minor GCS است.*

*افت GCS مهم است و بايد رسيدگي شود.*

*در اورژانس بايد اوّل Px بدهيم مريض كومايي است بعد از Px تا چه كنيم؟*

*ABC را بايد انجام دهيم حتي قبل از شرح حال و سپس 2 راه وريدي مطمئن از يكي داورها را مي‌دهيم، از يكي نمونه مي‌گيريم بنابراين قبل از شرح حال گيري و قبل فرستادن به بخش خاصي بايد شرايط مريض stable شود شايد نياز باشد انتوبه شود يا درمان خاصي بخواهد/ يا مريض ترومايي بايد گردن fix شود.*

*آيا ما نياز به درمان كومايي در اورژانس داريم يا نه؟*

*يكسري اقدامات اوليه انجام مي‌دهيم: منبع سوخت مغز گلوكز و اكسيژن است مريض كوماي را ما نمي دانيم هيپرگليسميك هست يا نه؟*

*اگر ما يك ريال گلوكز هيپرتونيك بزنيم مشكل مريض زياد نمي شود ولي اگر مريض هيپوگليسي باشد يك ويال كمك كننده است يا در seizor هم گلوكز زياد مصرف شده است.*

1. *گلوكز هيپرتونيك جزء مواردي است كه توصيه مي‌شود استفاده شود (1 ويال)*
2. *دادن اكسيژن Low dose*
3. *نالوكسان را بسته به مورد به كار مي‌بريم با توجّه به انكار مريض كه مواد مخدر مصرف نكرده است.*
4. *دادن بعضي داروها مصرف كورتيكو استروئيد اورژانسي نيست و توصيه نمي‌شود. دستكاري فشار خون، فشار خون خيلي بالاي  را دستكاري مي‌كنيم چون ممكن است به هيپرتنشن ماليگننت مي‌رود پس 150 را پايين نمي‌آوريم.*

*تست‌هاي اوليه ← تست قند خون – CBC- ABG – بسته به مورد Mg-Ca – الكتروليت‌ها را چك كنيم. K و Na را حتماً چك كنيم بسته به مورد toxicology سطح سرمي مي‌خواهيم مثلاً در بوتوليسم مشكلات كبد را چك كنيم.*

*بسته به مورد وقتي به علايم فوكال عصبي شك كرديم- مريضي كه ناگهان به كوما رفته و .... از nearal imaging استفاده مي‌كنيم مداليته تشخيصي اسكن است ← Brain CT است چون در دسترس است و در مدّت زمان كوتاه پاسخ گولت بعضي موارد مثل خونريزي را كه MRI در مرحلة حاد نمي‌تواند تشخيص دهد اسكن تشخيص مي‌دهد.*

*آيا LP در مريض كدهايي انجام دهيم يا نه؟ اگر مريض تبدار نباشد و مشكل عفوني نداشته باشد انجام نمي‌دهيم به طور كل LP را در اورژانس انجام نمي‌دهيم اگر به مننژيته شك كرديم و مسائل از اين‌ها مريض را به بخش عفوني ارجاع داده و در آنجا انجام مي‌دهند LP مداليتة تشخيصي 4-3 در اورژانس نيست و بهتر است در اورژانس انجام ندهيم.*

*پروگلوز كوما به علّت اوّليه برمي‌گردد، معمولاً در كوماهاي نورولوژيك اگر مدّت زمان بيشتري در كوما باشد پروگنوز بدتر است كوماهاي غيرنورولوژيك پروگنوز بهتري دارند. اگر مريض زيادتر در كوما باشد لازم به تراكئوتئومي مي‌شود، Intak و Out put كنترل مي‌شود مواظب Bed sove در مريض باشيم.*

*گاهاً مريض ما كومايي به وضعيت Vegtative مي‌رود كه اين وضعيت حالتي است كه مريض زندگي نباتي دارد مريض فعّاليته كورتيكال ندارد ولي مواردي كه مربوط به فعّاليت ساب كورتيكال است را دارد و ممكن است مدّت‌ها ادامة حيات داشته باشد و در نهايت اينكه بيمار كومايي يك بيمار اورژانسي است و نياز به رسيدگي سريع دارد و با مداخلة سريع چه بسي مي‌توانيم مريض را به زندگي باز گردانيم پروگنوز بيمار خيلي به مسائل اياتروژنيكي كه ما با آن در ارتباط هستيم بستگي دارد.*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت سردرد***

* *مهم ترين سوال در رابطه با سردرد what type of headache do I have?*
* *سردرد يكي از 3 علت مراجعه به كلينيك هاي سرپايي مي باشد.*

***Headache in population***

* *99% زنان و 93% مردان در طول زندگي سردرد را تجربه مي كنند.*
* *شيوع بالاي سردرد در سنسن 25 تا 55 سالگي*
* *18%زنان و 6% مردان در طول سال ميگرن را تجربه مي كنند*

***Headache history***

* *حمله سردرد: چگونگي شروع سردرد :*
* *عوامل تشديد كنند*
* *Illness*
* *Injury*
* *توصيف حمله سردرد: فركوئنسي و الگوي سردرد چگونه است.*

*محل سردرد-مدت زماني كه طول ميكشد سردرد به حداكثر شدت خود برسد-كيفيت سردرد-علائم هشدار دهنده-اورا-علائم همراه و درجه ناتواني كه برجاي ميگذارد.*

*Triggerها و عوامل برانگيزاننده سردرد. اي موارد در شرح حال بايد پرسيده شود.*

*DH حتما بايد پرسيده شود.(نظير لووتيروكسين و داروهاي ضد فشارخون)*

*بيماري زمينه اي (HIV وكانسر)*

*علائم هشدار دهنده: علائم فوكال بصورت تاري ديد، جرقه هاي نوراني، احساس پارستزی تجربه كند. تب- علائم سيستميك-كاهش وزن-بي اشتهايي- علائم موضعی*

* *در معاينه حتما بايد علائم تحريك مننژ را مد نظر داشته باشيم.*

*در معاينه به چه مسائلي بايد دقت كنيم؟*

* *چك علائم حياتي: BP/BT (Fever, sepsis )*
* *معاينه نورولوژيك خيلي خوب لازم است كه صورت گيرد.*
* *مهمترين ابزار تشخيص سردرد شرح حال مي باشد.*

*در معاينه نورولوژيك:*

 *1- ارزيابي وضعيت mental*

*2- اگر فرد از تاري ديد همراه با سردرد شاكي مي باشد: حتما بايد معاينات تكميلي نظير بررسي ميدان بينايي و بررسي حركات چشمی صورت گيرد.*

*3- معاينه فوندوسكوپيك بسيار مهم مي باشد(معاينه كه ته چشم از لحاظ وجود ادم پاپی در هر ويزيت بيمار بايد صورت گيرد ) ممكن است يك بيمار با سابقه ميگرن، يك brain tumor هم داشته باشد يا فردي كه سردرد تنشنی دارد يكIIH هم داشته باشد.*

*4-focal weakness*

*5- gait بيمار را هم بايد بررسي كنيم.*

*6- علائم UMN*

* *از Red Flag هاي مهم سردرد ديدن ادم پاپی در معاينه چشم مي باشد.*
* *ادم پاپی پيشرفته منجر به آتروفي عصب اپتيك مي شود*

*When and how a patient with headache be investigated?*

*مهمترين ابزار تشخيصي سردرد شرح حال مي باشد.*

*Red Flag هاي مهم سردرد:*

1. *Thunder clap headache: سردردهاي برق آساي خيلي شديد*
2. *Positional headache: سردرد با تغيير پوزيشن بطور واضح افزايش يابد.*
3. *Headache limited by exercise: تشديد سردرد به هنگام سرفه كردن يا حين stra….. يا حين عطسه*
4. *New headache if older than 50 year*
5. *تغيير واضح در الگوي سردرد رخ دهد(مثلا فرد قبلا هر ماه يكبار سردرد را تجربه ميكرد، اخيرا هفته اي 2-3 بار سردرد داشته است) يا (قبلا سردرد يكطرفه ، ضربان دار بوده است، اخيرا تبديل به سردرد مبهم شود)*
6. *سردردي كه هميشه در يك سمت باشد، كه ممكن است ناشي از بيماري عروقي زمينه اي باشد مثلا AVM*
7. *علائم نورولوژيك پيشرونده: برخي از سردرهاي اوليه بخصوص سردرد ميگرني با يكسري علائم نورولوژيك همراه مثل پارستزی دور دهان – اورا - جرقه هاي نوراني و اگر سردرد بهبود يابد ولي علائم نورولوژيك باقي بماند در اين شرايط نياز به بررسي بيشتر مي باشد*
8. *سردردي كه هميشه وجود دارد و رفع نمي شود(با هيچ تدبیر درمانی بهبود نمي يابد)*
9. *وجود علائم سيستميك (مثل تب و لرز و كاهش وزن و تعرق)*
10. *كانسر زمينه اي*
11. *عفونت HIV*
12. *سردرد در خانمهاي باردار: سردرد مي تواند يكي از علائم پره اکلامپسی باشد- برخي از ضايعات فضاگير مغزی در 3ماهه آخر بارداري افزايش سايز مي يابند. مثل مننژیوم ، AVM ، ترومبوز، سينوس هاي ورید مغزی*

*Yellow flags:*

*1-سردرد فرد را از خواب بيدار كند*

*2-new onset locked side*

*3- postural headaches*

*اين موارد اهميت كمتري دارند*

***Overlap in symptoms***

*علائم با هم هم پوشاني دارند. براي مثال علائم درگيري سينوس بگونه اي است كه در بيماراني كه ميگرن دارند هم ممكن است ديده شود. در برخي از سردردهاي اوليه ممكن است رینوره هم ديده شود.(سرخي چشم، علائم تحريك اتونوم يك طرفه)*

* *سينوزیت مزمن ايجاد سردرد نمي كند.*

*Red flagهايي نظير داشتن علائم تحريك مننژ - داشتن علائم فوكال عصبي نياز به بستري دارد.*

* *گاها headache يكي از علائم بيماري هاي خيلي خطرناك و تهديد كننده حيات است.*

*بنابرين در اين شرايط بيمار بايد بستري شود.*

* *CTاسكن در برخي موارد روش ارجع تشخيص مي باشد. مثلا بيمار با بدترين سردردي كه تجربه كرده مراجعه ميكند و ما مشكوك به SAH هستيم. در SAH اولين مدالیته تشخيص CTاسكن مي باشد.*

*اگر در CT اسكن خونريزي رويت نشد ولي همچنان شك قوي به SAH داريم قدم بعدي LP مي باشد. تا ببينيم CSF خوني است يا نه؟*

*بسته به اينكه سردرد اوليه باشد يا ثانويه مدالیته هاي تشخيص متفاوت خواهد بود.*

 *Headache معمولا symptomاست و براي رفع آن بايد عامل زمينه اي برطرف شود.(نظير brain tumor، AVM و بيماري هاي کلاژن واسکولار)*

*Migraine:*

* *يك طرفه*
* *ضرباندار*
* *در عرض4- 72 ساعت به پيك ميرسد.*
* *فتوفوبي*
* *فنوفوبي*
* *با حركت تشديد مي يابند*

*IHS criteria for migraine without Auara*

*. Duration 4-72hrs*

*.Two of the following characteristics*

*-unilateral.*

*-mod. to severe*

*-pulsing*

*-aggregated by routine physical Activity*

*.headache accompanied by one the following*

*-nausia or vomitting*

*-photophobia or phonophobia*

*.5 attacks*

*.No other explanation*

***Common miss diagnosis of migraine***

1. *سردردهاي cervicogenic (در افرادي كه كارهاي سنگين انجام ميدهند. قالي بافي . كارگران ساختماني)*

*نكته: ميگرن معمولا اپیزودیک است ولي گاها مزمن نيز مي شود.*

1. *سردرد مزمن تنشني*
2. *Eye strain: احساس فشار در چشم- اين موارد معمولا سردرد ميگرني نيستند. ساختمان هاي حساس به درد در تمام قسمت هاي سر وجود دارد بنابراين فردي با گلوكوم نيز ميتواند سردرد داشته باشد.*
3. *Dental: سردردهايي كه مربوط به مشكلا ت دنداني ميشود.*
4. *TMJ dysfunction*
5. *Sinus headache*
6. *Hypertensive headache*

*Treatment: acute Migraine*

*درمان ميگرن 2مرحله دارد:*

* *درمان مرحله حاد ميگرن: NSAIDS*
* *پروفيلاكس ميگرن*

*درمان مرحله حاد ميگرن:*

*.asprine 400mg + metoclopramide(and or parastomol)*

*از آسپيرين استفاده نمي كنيم practic در*

*. NSAIDS*

*.triptans , 5 HI 1b.d agonists*

*.Antipsychotic , chlorpramazin , etc*

*.Steroids?*

* *گاها لازم است قبال از شروع درمان خوراكي ابتدا درمان ضد تهوع داده شود تا بتوانند درمان خوراكي را تحمل كنند.*
* *در practice ما از آسپيرين استفاده نمي كنيم! چون از عوارض آسپيرين مخصوصا در دوران كودكي نگرانيم.*

*داروهاي خط اول NSAIDS:*

* *ناپروكسن استامينوفن*
* *بروفن*
* *ايندومتاسين*

*و داروهاي تركيبي*

*استروئيدها در حملات حاد و حتي مزمن ميگرن جايگاهي ندارند.*

*تنها انديكاسيون استروئيدها: موارد استاتوس ميگرن مي باشد يعني سردرد ميگرن بيشتر از 72 ساعت طول بكشد و به هيچ مسكني پاسخ ندهد. در اين شرايط كل مسكن ها قطع و درمان با كورتون آغاز ميشود.*

*بايد life style به بيمار توضيح داده شود.*

*يكي از اين مسائل چاقي مي باشد. چاقي باعث افزايش ICP مي شود. و در نتيجه درمان ميگرن به خوبي صورت نميگيرد.در نتيجه به اين افراد توصيه ميشود تا وزن خود را كم كنند.*

*براي درمان پروفيلاكس ميگرن : از داروهايي استفاده ميشودكه كاهش اشتها ايجاد كند و باعث كاهش وزن شود. مثل بعضي از ضد تشنج ها كه د راس آن ها توپيرامات مي باشد.*

*از عوارض توپيرامات: عوارض نسبی مثل گلوكوم، ميوپيا و سنگ كليه*

*از داروهاي پروفیلاکتیک كه عوارض كمتري دارند: بتا بلوکرها مثل پراپرانولول و متورال*

*در افرادي كه mild-HTN دارند پراپرانول مناسبتر است.*

*در افرادي كه فشارخون پايين دارند توصيه نميشود.*

*Pit falls:*

* *سردرهاي ثانويه missed ميشود*
* *Misdiagnosis*
* *عدم دسترسي بيماران به داروها بنحو كامل*
* *درمان نادرستي كه بيمار ادامه ميدهد(درماني كه براي مرحله حاد توصيه شده بيمار آن را ادامه ميدهد)*

*نارکوتیک و اپیات در درمان جايگاهي ندارند. (حتي سردردهاي شديد)*

* *ارگوتامين با توجه به اين كه احتمال HTN و بيماري هاي کرونری قلب را بالا ميبرند بايد با احتياط استفاده شود.*
* *از ارگوتامين زماني استفاده ميشود كه سردرد به داروهاي كم ضررتر پاسخي نداده باشد.*
* *ارگوتامين داروي خط اول نمي باشد.*

*Migraine treatment : prophylaxis*

*.propranolol*

*.Amitriptyline*

*.topiramate*

*-weight loss*

*-memory problem, paresthesia*

*-renal stone*

*.gabapentine*

*.Un sual stuff: botox , metylsergide*

*.Alternative stuff*

*Fever fw, riboflavin , mg , ……*

*از TCA : آمی تریپتیلین مخصوصا براي افرادي كه كم خواب مي باشند مناسب است. با دوز پاييین10mg شروع ميكنيم و سپس افزايش ميدهيم.*

*شايعترين سردردهاي اوليه: تنشي و ميگرن وکلاستر(کلاسترشيوع كمتري دارد)*

*سردردهاي تنش: گاها حالت اپیزودیک مي يابند و با ميگرن اشتباه مي شوند.*

 *مدت 30’-7 DAY (نسبت به ميگرن طول مدت بيشتري دارند)*

 *سردرد برخي روزها بيشتر و برخي روزها كمتر است*

 *حالت فشارنده دارد*

*سردرد کلاستر :*

*خوشه اي*

*يك طرفه 100%*

*رترواربیتال 92%*

*همراه با اشك ريزي 91%*

*77% Conjuctival infection*

*75% Nasal congestion rhinorrhea*

*Ptosis eyelid swelling 74%*

*Photophobia / phonophobia 50%*

*شدت سردرد mild to mod: به نفع سردرد تنشي مي باشد*

***Summary:***

*سردرد تنشي در جامعه بسيار شايع مي باشد.*

*سردرد تنشي بيشتر با بي اشتهايي همراهند. بندرت با استفراغ همراهند*

*سردردهاي سينوسي واقعي ناشايع اند*

*علائم سينوس و درد گردن از علائم شايع ميگرن مي باشند*

*بسياري از موارد عود كننده (sinus headache) ميگرن مي باشند بخصوص اگر FHاز سردرد مزمن یا راجعه وجود داشته باشد.*

*اولين سوال در بيماري با سردرد: what type of headache do I have*

*و تشخيص اين كه سردرد اوليه است يا ثانويه؟*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت سرگیجه***

*سرگیجه (دکتر پزوچی) VERTIGO*

*اهمیت سرگیجه:*

*شیوع -سومین علت شایع مراجعه به درمانگاههای نورولوژی می باشد.و می تواند علامتی از یک بیماری ساده مانند نوریت وستیبولار تا طیفی از بیماریهایی مانند خونریزی مخچه ،افسردگی وmsباشد. بنابراین افتراق مسائلی که ایجاد سرگیجه می کنند بسیار پراهمیت می باشد.*

*اکثرسرگیجه(واقعی)80%peripheral،(20%)منشاcentral دارند.*

*سه حالتی که بیماران با شکایت سرگیجه به درمانگاه مراجعه می کنندعبارتند از:*

*1)truevertigo 2) pseudo vetigo 3)disequilibrium*

*برای افتراق این سه حالت از هم باید از تعریف سرگیجه کمک گرفت.*

*-true vertigo ←عبارتست از توهم حرکتی (احساس می کند یک اتاق ثابت در حال حرکت است .*

*\*objective ←محیط حرکت می کند.*

*\*subjective ←خودش حرکت می کند.*

*- pseudo vertigo (dizziness):*

*اکثرا برای اینها حالتهای اضطرابی مطرح است.یا آنی ،هیپوگلیسی،هیپو کسر ،هیپوتانسیون،هیپرتانسیون که می تواند*

*به صورت dizziness خودشان را نشان دهند.*

*Disequilibrium مشکل عدم تعادل در ضایعات ورمیس مخچه قدم بعدی در تشخیص،جدا کردن سرگیجه های واقعی مرکزی از محیطی می باشد.*

*) peripheral) منشا از سیستم لابیرنتین وستیبولار می باشد.*

*هر پاتولوژی که تا internal uricle meatus درگیر کند به علت peripheral اطلاق می گردد ،شامل :لابیزتتیت/benign positional vertigo / بیماری منیره باتریاد - شنوایی –سرگیجه – وزوز گوش*

*وعفونتهای ویرال/تروما/عفونتهای باکتریال*

*علل مرکزی(central)*

* *بیماریهای ساقه مغز/ایسکمرساقه مغز در بصل النخاع به خاطر درگیری هسته های vestibalar*
* *Ms وسایر بیماریهای دمیلنرزان*
* *تومورهای ساقه مغز*
* *تومورهای cp angle (نورینوم آکرستیک)*
* *تشنج (درگیری لوب کمپورال)به همراه اختلال هوشیاری)*

*یکی از علل سرگیجه واقعی میگرن می باشد که به صورت لورای میگرنی قبل برو. سردرد به صورت سرگیجه حاد قبل از شروع سردرد بروز می کند.*

*نکاتی که باید در افتراق سرگیجه های محیطی از مرکزی مورد توجه قرار گیرد:*

*-هر مریضی که همراه سرگیجه وزوز گوش ویا اختلال شنوایی دارد ← علل محیطی*

*-همراهی سرگیجه یا هرگونه علائم غیر محیطی نورولوژیک ← مطرح کننده علل مرکزی*

*مثل دوبینی،دیزآرتری و اختلالات مخچه*

*-راه رفتن بیمار- در سرگیجه محیطی کارهای روزمره را می تواند انجام دهد.*

 *- در سرگیجه مرکزی فرد یک قدم هم نمی تواند بردارد.*

*-معاینه بیمار از نظر نیستاگمرس – نیستاگمرس عمودی ← central*

 *- نیستاگمرس ضعیف ویک جهته و افقی به همراه فاز چرخشی← peripheral*

*توجه:نیستاگمرس های عمودی خالص ،افقی خالص و چرخشی خالص منشا centeral دارند.*

*یکی از مشخصات مهم نیستاگمرس های با منشا محیطی عبارت است از اینکه باfixation از بین می رود.*

*-جهت falling هنگام راه رفتن با جهت نیستاگمرس:*

*اگر هم جهت باشند معمولا central*

*اگر غیر هم جهت باشند مسائل peripheral*

*-مریضی که سرگیجه peripheral دارد تمایل دارد سر خود را در یک موقعیت ثابت نگه داشته و با چشمان بسته استراحت کند.*

*-از نظر زمانی:*

*حملات کوتاه مدت سرگیجه در فرد با سن متوسط به بالا ← مطرح کننده bpv*

*حمله سرگیجه ای که چند دقیقه ،چند ساعت طول بکشد← مطرح کننده لابیرتتیت*

*حملات تکرار شونده سرگیجه با علائم شنوایی ← مطرح کننده menier*

*-علایم سرگیجه +علایم درگیری ساقه مغز مثل دو بینی ،همی پارزی ،دیسفاژی،اختلال حس صورت ← مطرح کننده vbi*

*-بررسی علایم اضطرابی مثل حمله پانیک از نظر واقعی بودن سرگیجه*

*(BPV) Benign positional vertigo*

*می تواند با علائم درگیری ساقه مغز اشتباه شود. فردی است بزرگسال که هنگام برخواستن از خواب دچار سرگیجه کوتاه مدت گردیده که در طول روز چندین نوبت تکرار می گردد و همراه با تهوع و استفراغ نمی باشد.*

*علت این بیماری تشکیل پادتیکل در مجاری نیم دایره خلفی می باشد.*

*شیوع این بیماری در خانمها بیشتر است.*

*برای تشخیص از مانورهال پایک استفاده می گردد.مریض در کنار تخت می نشیند و سر را به یک سمت خم می کند و مریض را سریعا خوابانده و سر را 35درجه پایین تر از تخت قرار می دهیم .مریض اگر بعد از 15 الی 20 ثانیه سرگیجه ایجاد شد به نفع BPV می باشد.*

*علل BPV در 60%موارد ایدیو پاتیک می باشد. عللی از قبیل لابیزتتیت /ترومادپیرشدن و آسیب دیدن لابیزیتین بعد عمل جراحی گوش می تواند دخیل باشد.*

*درمان:*

*مانور اپلای EPLEY:مریض بر روی تخت می نشیند و سر را خم کرده و می خوابانیم اگر سرگیجه ایجاد شد 30ثلنیه صبر نموده و سر را به سمت مقابل می چرخانیم و بعد می نشانیم . این مانوردر منزل امکان پذیر نیست.*

*مانور EXERSISE therapy*

*مریض که صبح از خواب بیدار می شودسریعا بنشیند در کنار تخت و سریعا دوباره بخوابد اگر سرگیجه پیدا کرد تا زمانیکه سرگیجه تخفیف نیافته دراز بکشد بعد بنشیند به سمت مقابل بخوابد تا زمانیکه سرگیجه بهتر شود .این کار را تا 20بار انجام دهد.*

*بیماری menier*

*با حملات سرگیجه ،وزوز گوش و کاهش شنوایی دیده می شود.*

*حملات سرگیجه به صورت تکرار شونده می باشد وممکن است در ابتدا وزوزگوش و شنوایی نداشته باشد و بعد ایجاد شود.*

*علل این بیماری هیدروپس آندولنف می باشد.*

*درمان:*

*در مرحله حمله حاد "آنتی هیستامین/بنزودیازپین/ودوزهای پایین کورتون*

*اگر تهوع داشته باشد متوکلو پرامید و پرومتارین*

*استفاده از دیورتیک ها و محدودیت نمک*

*داروی سینارزین و کلسیم کانال بلاکر به عنوان پروفبلاکتیک*

*Vestibular neuvritis*

*بیماری است که بغد از سرماخوردگی ایزاد میشود که با تعوع و استفراغ همراه بوده و تغییر م.قیت سر تشدید*

*میابد*

*پاتولوزی دقیق بیماری مشخص نشده است*

*پیش اگهی خوب می باشد و عود در مواردی دیده می شود که به BPV تبدیل شود*

*درمان : کورتون به مدت جند روز*

*داروهای ضد استفراغ و انتی هیستامین نیز کمک کننده است*

*هر مریضی با سرگیجه مراجهه کرد باید در مورد داروهای اتو تو کسیک سوال شود مثل امینو کلیکوزید*

*دیورتیک سیس پلاتین دوز بالای اسپرین و کینین*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت کمردرد***

*کمر درد*

*در کمر المان های زیادی وجود دارد که میتواند منشا درد باشد.5 مهره کمری بزرگترین مهره های ستون فقرات هستند،وبه همین دلیل بیشتر در معرض آسیب وتروما قرار دارند.در افرادی که کار سنگین انجام میدهند بیشترین آسیب به مهره های کمر وارد میشود.*

*اگر از نمای قدامی به مهره ها نگاه کنید خواهید دید که ریشه های اعصاب نخاعی از سوراخ اینترورتبرال خارج می شوند.فاست جوینت ها مفاصل بین مهره های فوقانی و تحتانی میباشند.*

*مهره ها در جلو به وسیله دیسک بین مهره ای و در عقب توسط فاست جوینت ها به هم متصل می شوند.*

*اسپوندیلولیزیس :اگر به علت تروما ویا به علت بیماری های دجنراتیو و یا سایر علل مفاصل فاست دجنره شوند اسپوندیلولایزیس گویند.این مورد میتواند منجر به اسپوندیلولیستزیس گردد.(سرخوردن وجابه جا شدن مهره ها روی هم)*

*از عناصر دیگری که باعث استحکام فقرات میگردد لیگامان ها می باشند که مهم ترین آنها لیگامان طولی قدامی ،طولی خلفی و فلاووم میباشند.لیگامان ها زوائد مهره ها را به هم ونیز مهره ها را به ساکروم و لگن وصل می کنند.این لیگامان ها ممکن است در مواردی دچار پیچ خوردن (sprain)یا کشیدگی (strain)شده وایجاد درد کنند.*

*دیسک بین مهره ای از دو قسمت ساخته شده اند:*

*1-هسته ژلاتینی*

*2-بافت همبند حلقوی :در موقع هرنیاسیون این بافت همبند حلقه ای پاره شده و هسته بیرون میریزد وبا فشار بر اعصاب باعث درد می گردد.*

*نخاع در محاضات L1تمام می گردد وبعد از آن ریشه دم عصبی قرار می گیرد.*

*فانکشن مهره ها:*

*1-حمایتی:سنگینی بدن را تحمل می کنند.*

*2-حرکتی:1)flex2)lateral bending3)axial rotation*

*3-محافظتی:المان های عصبی و ریشه های دم اسب را در داخل کانال نخاعی محافظت می کند.*

*المان های حساس به درد در فقرات کمری:*

*1)nerve root*

*2)zygoapophyseal joint*

*3)مفصل ساکروایلیاک*

*4)لیگامان های اینترورتبرال*

*5)عضلات*

*6)فاسیا*

*7)دیسک*

*8)vertebral periosteom*

*پدیده های دجنراتیو:*

*می توانند ایجاد درد کنند،دیسک ها در حالت نرمال ارتفاع کافی وهسته آبکی دارند.دیسک اگر دجنره شود آب خود را از دست می دهد و ارتفاعش کم می گردد و ممکن است به داخل فورامن هرنیه گردد ویا در اثر دجنراتیو زوائد اسخوانی به اسم استئوفیت ایجاد کرده و باعث درد گردد.*

*ندول اشمرل:هرنیه شدن دیسک به داخل جسم مهره را گویند.*

*گفتیم لیگامان های موجود ممکن است در اثر زور زدن ویا بلند کردن جسم سنگین پاره شوند و باعث درد گردند.ligamental sprain ممکن است حتی در MRIهم دیده نشود و باید بر اساس علایم بالینی تشخیص داده شود.*

*جابه جایی مهره به جلو :اسپوندیلولیستزیس*

*جابه جایی مهره به عقب:اسپوندیلورترولیستزیس*

*اسپوندیلولیستزیس را درجه بندی میکنند:*

*خفیف:کمتر از یک چهارم طول جسم مهره جابه جا می گردد.*

*متوسط:یک چهارم تا یک دوم طول جسم مهره جابه جا می گردد.*

*شدید:بیش از نصف طول جسم مهره جابه جا می گردد.*

*درمان:نوع شدید و متوسط نیاز به عمل جراحی دارد و نوع خفیف ممکن است نیاز به عمل نداشته باشد.*

*مهم ترین و شایع ترین محل اسپوندیلولیستزیس L5روی S1است*

*پدیده بعدی که منجر به درد می گردد و اغلب در افراد مسن رخ میدهد FXهای پاتولوژیک است،این مورد در افرادی که استئوپروز،متاستاز یا همانژیوم استخوانی دارند اتفاق می افتد این افراد دچار کلاپس FXمی شوند یعنی مهره ها می شکنند و از ارتفاع آنها کاسته می شود این وضعیت در اثر سقوط از ارتفاع هم ایجاد می گردد.در سقوط از ارتفاع شایع ترین محل FXمهره های T12وL1می باشد.*

*پدیده بعدی فورمینال هرنیاسیون است که در این مورد بافت حلقوی پاره شده و هسته ژلاتینی دیسک بیرون میریزد و روی ریشه عصب فشار وارد می آورد و درد ایجاد می گردد.محل شایع این اتفاق در پوسترو لاترال دیسک است.این اتفاق در دو جا شایع تر است :بین L4-L5*

 *بین L5-S1*

*این هرنیاسیون باعث ایجاد علایم رادیکولوپاتی در دیسک پایین می گردد یعنی:*

*هرنی در L4-L5رادیکولوپاتی L5ایجاد میکند.*

*هرنی در L5-S1رادیکولوپاتی S1ایجاد میکند.*

*هرنی در L3-L4رادیکولوپاتی L4ایجاد میکند.*

*تغییرات دیسک به 3 صورت می باشد:1)bulging بافت همبند سالم است :با استراحت خوب می گردد*

*2)protrusion بافت همبند سالم نیس ولی هسته خارج نشده است.*

*3)extrusion بافت همبند سالم نیس و هسته خارج شده است.*

*موارد 2و3 نیاز به جراحی دارند و علایم شدید می دهند .*

*گاها فرد خم میشود و یک جسم سنگین بلند می کند در این حالت حد اکثر فشار بر جسم مهره ها و لیگامان ها وارد می گردد و باعث ایجاد sprain یا strain می شود.شرح حال رایج در این موارد بدین گونه است درد حاد و شدید که با بلند کردن جسم سنگین شروع شده و با تغییر پوزیشن بدتر می گردد و با استراحت و کیسه آب گرم بدتر می گردد و با کیسه آب سرد در ساعات اول بهتر میگردد.*

*شایع ترین علت کمر درد حاد:sprain ,strainلومبوساکرال*

*شایع ترین علت کمر درد مزمن:آرتروز واسپوندیلولیستزیس*

*تنگی کانال نخاعی یکی دیگر از علل کمر درد است و زمانی که قطر کانال کمتر از 13 میلی متر شود ایجاد میشود.مهم ترین علامت آن Neurological intermittant claudication می باشد:فرد بعد از راه رفتن به مدت 5-6 دقیقه دچار کرختی و پارستزی پاها و درد کمر میشود که هر چه بیشترراه برود دردش بیشتر می گردد و با خم شدن به جلو و چمپاتمه زدن و نشستن بهتر میگردد.نوع دیگری از claudication به نام واسکولار داریم که در آن با کم ترین فعالیت درد ایجاد میگردد و در در حین استراحت هم دارد و نبض ها کاهش یافته اند.چمپاتمه زدن وخم شدن در بهبودی موثر نیست.*

*یک علت دیگر برای کمر درد lombosacral angle افزایش است که در افراد چاق ،شکم گنده وباردار گودی فقرات کمری در ناحیه لومبوساکرال افزایش میابد اتفاق میوفتد.در حالت نرمال زاویه بین خط فوقانی ساکروم و افق 35 -45درجه هست .*

*در حالت کلی علل کمر درد:عفونت ،تومور،استئوپروز،شکستگی ها،هرنیاسیون ،سندرم کودااکویینا*

*شایع ترین کمردرد های مکانیکال :هرنیاسیون ،sprain،سندروم های رادیکولر،ترومای کمر*

*کمردرد های محدود به کمر بدون علایم رادیکولر:strain در عضلات ،strainدر لیگامان ها،درگیری استخوان ها*

*کمر درد هایی که بیشتر در اندام تحتانی درد ایجاد می کنند:1)رادیکولوپاتی L4:کاهش رفلکس ها ودرد جلوی ران 2)plexopaty:در اثر التهاب ،پدیده های اتوایمیون ،متاستاز که مورد اخیر در اثر متاستاز از پروستات و تومور های داخل لگن است*

*3)نوروپاتی سیاتیک 4)نوروپاتی فمورال 5)نوروپاتی فمورال 6)Meralgia paresthesia 7)نوروپاتی محیطی*

*ریسک فاکتور های کنر درد:*

*سیگار چاقی مونث سن بالا کار سنگین کار در حالت نشسته کار استرس زا*

*نارضایتی از کار مکانیسم جبرانی روانی(خسارت از بیمه)*

*DDXدر کمر درد:95 درصد کمردرد مکانیکال هستند از این 95 درصد 70 درصد LS sprain است.یعنی درد موضعی بدون علایم ریشه ای.(دردی که بصورت تیز وشارپ از کمر به دیستال اندام میزند و با زور زدن و سرفه تشدید میگردد و اغلب با علایم حسی درماتوم و علایم رفلکسی است.*

*10درصد دجنراسیون است.*

*4درصد هرنیاسیون*

*3درصد تنگی کانال نخاعی*

*4درصد از آنها ناشی از شکستگی های استئوپروز*

*2درصد ناشی از اسپوندیلولیستزیس*

*1درصد تروما و1درصد بیماری های مادرزادی*

*RED FLAGs of back pain:*

*ترومای شدید اخیر یا خفیف بالای 50 ساله ها*

*کاهش وزن غیر قابل توجیه*

*تب غیر قابل توجیه (38 به بالا در 48 ساعت)*

*ایمنوساپرسیون*

*IV drug abuser*

*سن بالای 70 سال*

*کمر درد بیش از 6 هفته*

*کمردرد های رفرال:*

*بیماری های لگنی پروستات اندومتریوزیس التهاب مزمن لگنی بیماری کلیه*

*نفرولیتیازیس پیلونفریت آبسه های شکمی آنوریسم آئورت بیماری های GI*

*پانکراتیت کوله سیستیت زخم های نافذ*

*اتیولوژی بیماری های دیسک:*

*عادات بد زندگی نوع و مقدار فعالیت فیزیکی آسیب حاد فاکتور های ژنتیکی*

*خصوصیت درد های مکانیکال:*

*گاهی کم گاهی زیاد میشوند.*

*درد اغلب به پشت ران و باتک منتشر می گردد.*

*سفتی و محدودیت صبحگاهی دارند.*

*اغلب بیماران شروع درد را به یاد دارند یعنی بی سروصدا شروع نمی شود.*

*با خم شدن به جلو تشدید می گردد.*

*با اکستانسیون عضلات وایستادن طولانی مدت و راه رفتن و lateral bending تشدید می گردد.*

*درپوزیشن خاصی مانند خوابیدن به پهلو و یا پشت بهبود می یابد.*

*معاینه در کمر درد*

*هدف معاینه :1)تحت فشار قرار گرفتن ریشه عصب 2)strainدر موسکولواسکلتال 3)تومور 4)بیماری های التهابی و عفونی نخاع 5)بیماری های هیپ*

*بهترین علامت کمردرد های رادیکولر و هرنیاسیون دیسک :درد سیاتیک است*

*عصب سیاتیک از 4 ریشه کمری شروع شده (از L4تا S2)واز پشت تا ران پایین می آید.*

*اگر درگیری در سطح L5-S1:درد به پشت پا تیر می کشد*

*اگر درگیری در سطح S1-S2:درد بیشتر در کف پا و لاترال پا تیر می کشد*

*در معاینه :*

*قدم اول مشاهده است.در مشاهده به دفورمیته و لوردوز و اسکولیوز و....دقت می کنیم.*

*قدم دوم دق است و بعد معاینات اختصاصی انجام می گیرد.برای مثال راه رفتن روی پنجه وپاشنه است*

*اگر روی پنجه نتواند راه برود :S1درگیر است.*

*اگر روی پاشنه نتواند راه برود:L5درگیر است.*

*محدودیت در حرکات به سمت جلو و عقب ولاترال را بررسی میکنیم :*

*محدودیت حرکات لاترال :درگیری فاست جوینت*

*محدودیت حرکات به جلو:هرنیاسیون*

*محدودیت در خم شدن به عقب:تنگی کانال نخاعی*

*رفلکس آشیل و کف پایی را بررسی می کنیم .*

*تست لازک (SLR):تست مفید برای بررسی رادیکولوپاتی و هرنیاسیون دیسک کمری می باشد.*

*برای انجام آن از پاشنه پا گرفته و پا را بالا می آوریم اگر در کمتر از 30 درجه درد در مسیر عصب سیاتیک ایجاد شود به نفع رادیکولو پاتی است و اگر در بالای 60 درجه ایجاد شود ارزشی ندارد.*

*در reverse لازک از مریض می خواهیم به شکم بخوابد و پا را بالا می آوریم اگر درد در جلوی ران ایجاد شود به نفع رادیکولوپاتی در L4است.*

*علایم مشکلات ریشه های عصبی:*

*درد یکطرفه پا انتشار درد به پا یا انگشت شست پارستزی و بی حسی*

*SLRمثبت علایم لوکالیزه عصبی:1)L4:جلوی ران و زانو2)L5:پشت ران و لاترال ساق و پشت پا 3)S1:کف پا وکاهش رفلکس آشیل*

*علایم درگیری نورولوژیک:*

*شکایت از numbness وضعف در پا ها*

*درد سیاتیک که در 95 درصد هرنیاسیون رخ میدهد وچون 95 در صد هرنیاسیون ها هم در سطح L4-L5 رخ میدهد معاینات حتما باید روی ریشه های L5 وS1فوکوس داشته باشند.*

*سندرم cauda Equina:*

*نیازمند جراحی اورژانس است.بویژه زمانی که علایم زیر را داشته باشد:1)تغییر ناگهانی کنترل ادرار یا مدفوع 2)ضعف ناگهانی یا غیر قابل توجیه دوطرفه 3)بی حسی ناگهانی*

*تریاد این سندرم عبارتند از:1)پاراپلژی 2)sadle anesthesia 3)بی اختیاری یا احتباس ادراری*

*علایم هشدار در کمردرد:*

*درد شبانگاهی*

*سابقه سرطان*

*تب بالای 38 درجه 48 ساعت*

*استئوپروز*

*سابقه ایمنوساپرشن*

*تروما*

*مصرف استرویید طولانی مدت*

*آزمایشات جهت R/Oبدخیمی:CBC ,ESR*

*آنمی وٍESRبالا (ساعات اول بالای 20 و ساعات بعدی بالای 100)*

*هماتوکریت در حد 30 -32*

*RFهای کانسر:سن بالای 50 سال-سابقه کانسر-کاهش وزن اخیر-عدم بهبودی در 6 هفته*

*اگر این 4 تا وجود نداشت احتمال کانسر کم است.*

*RFهای عفونت:IV drug abuser-ایمنوساپرسیوبودن بیمار-عفونت های لگنی و ادراری*

*RFهای کمردرد های سایکولوژیک:کمردرد بدون علت ارگانیک –افراد دپرس-اختلالات سوماتیزاسیون –نارضایتی از کار –کار در ساعات نا مناسب-افرادی که اعتقاد دارند هر کاری برایشان خطر دارد*

*برخورد با بیمارکمردرد:*

*در صورت نیاز به بستری 2-4روز بستری میکنیم واز داروهای NSAID،استامینوفن،بنزودیازپین ها ،متاکاربامول استفاده میکنیم.*

*اندیکاسیون های مطلق جراحی :*

*1)سندرم کودااکویینا 2)علایم motor deficit به صورت پیشرونده شدید و با شروع ناگهانی*

*اندیکاسیون نسبی جراحی:*

*1)عدم پاسخ به درمان غیرجراحی برای درد های رادیکولر*

*2)درد رادیکولر شدید تسکین ناپذیر*

*3)هرنیاسیون به داخل کانال*

*4)علایم motor defecitبرجسته و علایم nerve root tension*

*5)large extruded fragment*

*6)درد های رادیکولر راجعه بعد از درمان های غیر جراحی*

*عوارض جراحی:*

*1)جراحی اشتباه*

*2)آسیب به ریشه*

*3)پاره شدن دورامر*

*4)هرنیاسیون مجدد*

*5)آسیب عصب*

*6)فیبروز اپی دورال*

*7)هماتوم اپی دورال*

*8)کودااکویینا*

*9)unstableشدن ستون فقرات*

*اندیکاسیون MRI:*

*1)motor neuron deficit*

*2)کودااکویینا*

*3)درد پیشرونده*

*4)علایم رادیکولر*

*5)ظن به عفونت و متاستاز*

*6)تروما*

*7)افراد مسن با احتمال کانسر*

*8)کمر درد شدید مقاوم به درمان*

*MRIبهترین وسیله تشخیصی است فقط به ندرت کاتاراکت مادرزادی در هفته های آخرحاملگی گزارش شده است. به جز در موارد زیر:وجود قطعات فلزی در چشم قلب و استخوان –وزن بالای 150 کیلوگرم-کلاستروفوبیا-*

*در این موارد سی تی اسکن باید انجام داد.*

*امتیازات MRI:*

*دیدن کانال نخاعی –دیدن دیسک ها-دیدن ریشه ها-دیدن بافت عصبی (تشخیص کودااکوینا)*

*مزایای سی تی اسکن:*

*در موارد منع MRI،هزینه کم تر دارد،در اورژانس قابل انجام است،سریع است،*

*در توصیه استراحت برای بیمار :*

*2-4روز با پاهای خمیده استراحت کند ودرلابلای پاها بالش بگذارد ویا به پشت بخوابد و زیر زانوهایش بالش بگذارد تا باعث relaxationعضلات گردد.*

*ورزش های هوازی انجام دهد.البته در مرحله حاد توصیه نمی شود.راه رفتن در آب ،دوچرخه سواری ،شنا و راه رفتن روی زمین صاف توصیه می شود اما بالا رفتن از پله ها و ژیمناستیک توصیه نمی شود.*

***کمردرد 2***

*یک شکایت شایعی هستش و حدود 80 درصد مردم چه زن چه مرد درطول زندگی خود آن را تجربه میکنند.برای آشنایی با کمر درد لازم است ساختار ها و ارگان های موجود در کمر راآشنایی بیابیم همانطور که در این شما میبینید عمده ترین المان های موجود در کمر عبارتند از مهره ها ،دیسک های بین مهره ای و مفاصل خلفی بین مهره ای ،تاندون های ناحیه کمر ،عضلات پاراورتبرال ،مفاصل ساکروایلیاک ،علاوه بر این المان ها ریشه های عصبی هم است که تحت فشار قرار گرفتنه اینها باعث درد میگردد.در این شما ناحیه گردن 7مهره پشت 12 مهره کمری 5 تا مهره است.در ناحیه کمر و گردن لوردوز جود دارد که افزایش یا کاهش این زاویه میتواند منجر به کمردرد گردد.در ناحیه پشتی فقرات دارای کیفوز است.*

*5 مهره کمری بزرگترین مهره های ستون فقرات هستند،وبه همین دلیل بیشتر در معرض آسیب وتروما قرار دارند.در افرادی که کار سنگین انجام میدهند بیشترین آسیب به مهره های کمر وارد میشود.*

*اگر از نمای قدامی به مهره ها نگاه کنید خواهید دید که ریشه های اعصاب نخاعی از سوراخ اینترورتبرال خارج می شوند.5 تا ریشه و s1مجموعه ای است که باعث درد رادیکولار می گردد.فاست جوینت ها مفاصل بین مهره های فوقانی و تحتانی میباشند.در حالت عادی این مفاصل حاوی سینوویال است و اگر از بین برود محدودیت در ناحیه فاست جوینت به وحود بیاید و در لاترال بندینگ درد ایجاد میگردد.در اینجا کانال اسپینال را مشاهده میکنید که از مجموع قوس های استخوانی که قسمت خلفی مهره را تشکیل می دهند ایجاد میگردد ودر کانال ریشه های نخاعی یا دم عصب قرار میگیرند که از ناحیه L1شروع می گردد و ار این به بعد از هر فورامن یک ریشه عصبی خارج شده و شبکه لومبو ساکرال را تشکیل میدهند.بعد از شبکه عصبی اعصاب اندام های تحتانی از آن جدا میگردند که از جمله آن ها اعصاب سیاتیک و فمورال است .*

*از عناصر دیگری که باعث استحکام فقرات میگردد لیگامان ها می باشند که مهم ترین آنها لیگامان طولی قدامی ،طولی خلفی و فلاووم میباشند.لیگامان ها زوائد مهره ها را به هم ونیز مهره ها را به ساکروم و لگن وصل می کنند.علاوه بر اینها لیگامان های کوچک نیز باعث اتصال زوائد شوکی و عرضی میگردد.این لیگامان ها ممکن است در مواردی دچار پیچ خوردن (sprain)یا کشیدگی (strain)شده وایجاد درد کنندکه درد موضعی در باتک ایجاد میکنند.*

*دیسک بین مهره ای از دو قسمت ساخته شده اند:*

*1-هسته ژلاتینی*

*2-بافت همبند حلقوی (آنولوس فیبروزیس):در موقع هرنیاسیون این بافت همبند حلقه ای پاره شده و هسته بیرون میریزد وبا فشار بر اعصاب باعث درد می گردد.*

*فانکشن مهره ها:*

*1-حمایتی:سنگینی بدن را تحمل می کنند.*

*2-حرکتی:1)flex2)lateral bending3)axial rotation*

*3-محافظتی:المان های عصبی و ریشه های دم اسب را در داخل کانال نخاعی محافظت می کند.*

*المان های حساس به درد در فقرات کمری:*

*1)nerve root*

*2)zygoapophyseal joint*

*3)مفصل ساکروایلیاک*

*4)لیگامان های اینترورتبرال*

*5)عضلات*

*6)فاسیا*

*7)دیسک*

*8)vertebral periosteom*

*در این عکس خلاصه پدیده های دجنراتیو که منجر به درد میگردد دیده میشود.دیسک سالم با آب کافی و ارتفاع مناسب ،دیسک دجنره که آب خود رو از دست داده ،دیسک بالجینگ یا بر آمده شدن قسمتی از دیسک و هرنییشن دیسک که محتویات قسمت اعطم هسته دسیک به بیرون ریخته واگر به داخل کانال نخاع بریزه هم علایم رادیکولار و هم کودااکویینا را ایجاد میکند.ولی اگرفقط به فورامن بریزه علایم رادیکولار منفرد ایجاد میکند.*

*گفتیم لیگامان های موجود ممکن است در اثر زور زدن ویا بلند کردن جسم سنگین پاره شوند و باعث درد گردند.ligamental sprain ممکن است حتی در MRIهم دیده نشود و باید بر اساس علایم بالینی تشخیص داده شود.گاها فرد خم میشود و یک جسم سنگین بلند می کند در این حالت حد اکثر فشار بر جسم مهره ها و لیگامان ها وارد می گردد و باعث ایجاد sprain یا strain می شود.شرح حال رایج در این موارد بدین گونه است درد حاد و شدید که با بلند کردن جسم سنگین شروع شده و با تغییر پوزیشن بدتر می گردد و با استراحت و کیسه آب گرم بدتر می گردد و با کیسه آب سرد در ساعات اول بهتر میگردد.*

*یکی دیگر از موارد که باعث اشتباه با کمردرد میگردد بیماری های مفصل هیپ هست که با مانور پاتریک که ext,abdمفصل هیپ باعث درد میگردد.*

*پدیده بعدی که منجر به درد کمر میگردد اسپوندیلو لیستزیس است .*

*جابه جایی مهره به جلو :اسپوندیلولیستزیس*

*جابه جایی مهره به عقب:اسپوندیلورترولیستزیس*

*اسپوندیلولیستزیس را درجه بندی میکنند:*

*خفیف:کمتر از یک چهارم طول جسم مهره جابه جا می گردد.*

*متوسط:یک چهارم تا یک دوم طول جسم مهره جابه جا می گردد.*

*شدید:بیش از نصف طول جسم مهره جابه جا می گردد.*

*اسپوندیلولیزیس :اگر به علت تروما ویا به علت بیماری های دجنراتیو و یا سایر علل مفاصل فاست دجنره شوند اسپوندیلولایزیس گویند.این مورد میتواند منجر به اسپوندیلولیستزیس گردد.(سرخوردن وجابه جا شدن مهره ها روی هم)*

*درمان:نوع شدید و متوسط نیاز به عمل جراحی دارد و نوع خفیف ممکن است نیاز به عمل نداشته باشد.*

*مهم ترین و شایع ترین محل اسپوندیلولیستزیس L5روی S1است*

*پدیده بعدی که منجر به درد می گردد و اغلب در افراد مسن رخ میدهد FXهای پاتولوژیک است،این مورد در افرادی که استئوپروز،متاستاز یا همانژیوم استخوانی،TCS اتفاق می افتد این افراد دچار کلاپس FXمی شوند یعنی مهره ها می شکنند و از ارتفاع آنها کاسته می شود این وضعیت در اثر سقوط از ارتفاع هم ایجاد می گردد.در سقوط از ارتفاع شایع ترین محل FXمهره های T12وL1می باشد.*

*پدیده بعدی فورمینال هرنیاسیون است که در این مورد بافت حلقوی پاره شده و هسته ژلاتینی دیسک بیرون میریزد و روی ریشه عصب فشار وارد می آورد و درد ایجاد می گردد.محل شایع این اتفاق در پوسترو لاترال دیسک است.این اتفاق در دو جا شایع تر است :بین L4-L5*

 *بین L5-S1*

*این هرنیاسیون باعث ایجاد علایم رادیکولوپاتی در دیسک پایین می گردد یعنی:*

*هرنی در L4-L5رادیکولوپاتی L5ایجاد میکند.*

*هرنی در L5-S1رادیکولوپاتی S1ایجاد میکند.*

*هرنی در L3-L4رادیکولوپاتی L4ایجاد میکند.*

*تغییرات دیسک به 3 صورت می باشد:1)bulging بافت همبند سالم است :با استراحت خوب می گردد*

*2)protrusion بافت همبند سالم نیس ولی هسته خارج نشده است.*

*3)extrusion بافت همبند سالم نیس و هسته خارج شده است.)که علایم رادیکولار و کانال ایجاد میکند)*

*موارد 2و3 نیاز به جراحی دارند و علایم شدید می دهند .*

*شایع ترین علت کمر درد حاد:sprain ,strainلومبوساکرال*

*شایع ترین علت کمر درد مزمن:آرتروز واسپوندیلولیستزیس*

*تنگی کانال نخاعی یکی دیگر از علل کمر درد است و زمانی که قطر کانال کمتر از 13 میلی متر شود ایجاد میشود.مهم ترین علامت آن Neurological intermittant claudication می باشد:فرد بعد از راه رفتن به مدت 5-6 دقیقه(500متر) دچار کرختی و پارستزی پاها و درد کمر میشود که هر چه بیشترراه برود دردش بیشتر می گردد و با خم شدن به جلو و چمپاتمه زدن و نشستن بهتر میگردد.نوع دیگری از claudication به نام واسکولار داریم که در آن با کم ترین فعالیت درد ایجاد میگردد و در در حین استراحت هم دارد و نبض ها کاهش یافته اند.چمپاتمه زدن وخم شدن در بهبودی موثر نیست.*

*یک علت دیگر برای کمر درد lombosacral angle افزایش است که در افراد چاق ،شکم گنده وباردار گودی فقرات کمری در ناحیه لومبوساکرال افزایش میابد اتفاق میوفتد.در حالت نرمال زاویه بین خط فوقانی ساکروم و افق 35 -45درجه هست .*

*گفته میشه که کمردرد یکی از شایع ترین علت مراجعه به درمانگاه ها هست وشایع ترین سن آن 30 تا 50 ساله است.سن فعالیت کاری ووارد آمدن فشار است.درکودکان علل مادرزادی وعفونی و روماتولوژیک است.*

*در حالت کلی علل کمر درد:عفونت ،تومور،استئوپروز،شکستگی ها،هرنیاسیون ،سندرم کودااکویینا*

*شایع ترین کمردرد های مکانیکال :هرنیاسیون ،sprain،سندروم های رادیکولر،ترومای کمر*

*کمردرد های محدود به کمر بدون علایم رادیکولر(کمردردساده)بدون علایم نورولوژیک که در عرض 4-6هفته استراحت بهبود مییابد.:strain در عضلات ،strainدر لیگامان ها،درگیری استخوان ها*

*کمر درد هایی که بیشتر در اندام تحتانی درد ایجاد می کنند:1)رادیکولوپاتی L4:کاهش رفلکس ها ودرد جلوی ران 2)plexopaty:در اثر التهاب ،پدیده های اتوایمیون ،متاستاز که مورد اخیر در اثر متاستاز از پروستات و تومور های داخل لگن است*

*3)نوروپاتی سیاتیک 4)نوروپاتی فمورال 5)نوروپاتی فمورال 6)Meralgia paresthesia 7)نوروپاتی محیطی*

*ریسک فاکتور های کمر درد:*

*سیگار چاقی مونث سن بالا کار سنگین کار در حالت نشسته کار استرس زا*

*نارضایتی از کار مکانیسم جبرانی روانی(خسارت از بیمه) کارشبانگاهی*

*DDXدر کمر درد:95 درصد کمردرد مکانیکال هستند از این 95 درصد 70 درصد LS sprain است.یعنی درد موضعی بدون علایم ریشه ای.(دردی که بصورت تیز وشارپ از کمر به دیستال اندام میزند و با زور زدن و سرفه تشدید میگردد و اغلب با علایم حسی درماتوم و علایم رفلکسی است.*

*10درصد دجنراسیون است.*

*4درصد هرنیاسیون*

*3درصد تنگی کانال نخاعی*

*4درصد از آنها ناشی از شکستگی های استئوپروز*

*2درصد ناشی از اسپوندیلولیستزیس*

*1درصد تروما و1درصد بیماری های مادرزادی*

*RED FLAGs of back pain:*

*ترومای شدید اخیر یا خفیف بالای 50 ساله ها*

*کاهش وزن غیر قابل توجیه (10پوند در 6ماه)*

*تب غیر قابل توجیه (38 به بالا در 48 ساعت)*

*ایمنوساپرسیون*

*IV drug abuser*

*سن بالای 70 سال*

*کمر درد بیش از 6 هفته*

*تشدید درد با استراحت وشبانگاهی*

*کمردرد های رفرال:*

*بیماری های لگنی پروستات اندومتریوزیس التهاب مزمن لگنی بیماری کلیه*

*نفرولیتیازیس پیلونفریت آبسه های شکمی آنوریسم آئورت بیماری های GI*

*پانکراتیت کوله سیستیت زخم های نافذ*

*اتیولوژی بیماری های دیسک:*

*عادات بد زندگی نوع و مقدار فعالیت فیزیکی آسیب حاد فاکتورهای ژنتیکی*

*خصوصیت درد های مکانیکال:*

*گاهی کم گاهی زیاد میشوند.*

*درد اغلب به پشت ران و باتک منتشر می گردد.*

*سفتی و محدودیت صبحگاهی دارند.*

*اغلب بیماران شروع درد را به یاد دارند یعنی بی سروصدا شروع نمی شود.*

*با خم شدن به جلو تشدید می گردد.*

*با اکستانسیون عضلات وایستادن طولانی مدت و راه رفتن و lateral bending تشدید می گردد.*

*درپوزیشن خاصی مانند خوابیدن به پهلو و یا پشت بهبود می یابد.*

*معاینه در کمر درد*

*هدف معاینه :1)تحت فشار قرار گرفتن ریشه عصب 2)strainدر موسکولواسکلتال 3)تومور 4)بیماری های التهابی و عفونی نخاع 5)بیماری های هیپ*

*بهترین علامت کمردرد های رادیکولر و هرنیاسیون دیسک :درد سیاتیک است*

*عصب سیاتیک از 4 ریشه کمری شروع شده (از L4تا S2)واز پشت تا ران پایین می آید.*

*اگر درگیری در سطح L5-S1:درد به پشت پا تیر می کشد*

*اگر درگیری در سطح S1-S2:درد بیشتر در کف پا و لاترال پا تیر می کشد*

*در معاینه :*

*قدم اول مشاهده است.در مشاهده به دفورمیته و لوردوز و اسکولیوز و....دقت می کنیم.*

*قدم دوم دق است و بعد معاینات اختصاصی انجام می گیرد.برای مثال راه رفتن روی پنجه وپاشنه است*

*اگر روی پنجه نتواند راه برود :S1درگیر است.*

*اگر روی پاشنه نتواند راه برود:L5درگیر است.*

*محدودیت در حرکات به سمت جلو و عقب ولاترال را بررسی میکنیم :*

*محدودیت حرکات لاترال :درگیری فاست جوینت*

*محدودیت حرکات به جلو:هرنیاسیون*

*محدودیت در خم شدن به عقب:تنگی کانال نخاعی*

*رفلکس آشیل و کف پایی را بررسی می کنیم .*

*تست لازک (SLR):تست مفید برای بررسی رادیکولوپاتی و هرنیاسیون دیسک کمری می باشد.*

*برای انجام آن از پاشنه پا گرفته و پا را بالا می آوریم اگر در کمتر از 30 درجه درد در مسیر عصب سیاتیک ایجاد شود به نفع95 درصد موارد رادیکولو پاتی است و اگر در بالای 60 درجه ایجاد شود ارزشی ندارد.*

*در reverse لازک از مریض می خواهیم به شکم بخوابد و پا را بالا می آوریم اگر درد در جلوی ران ایجاد شود به نفع رادیکولوپاتی در L4است.رفلکس زانو هم کاهش می یابد.*

*درcrossلازک پای سالم را بالا می آوریم و درد در پای مشکل دار ایجاد میگردد وگفته شده ارزش بیشتری دارد.*

*علایم مشکلات ریشه های عصبی ناشی از هرنیاسیون دیسک:*

*درد یکطرفه پا انتشار درد به پا یا انگشت شست پارستزی و بی حسی*

*SLRمثبت علایم لوکالیزه عصبی:1)L4:جلوی ران و زانو2)L5:پشت ران و لاترال ساق و پشت پا 3)S1:کف پا وکاهش رفلکس آشیل*

*علایم درگیری نورولوژیک:*

*شکایت از numbness وضعف در پا ها*

*درد سیاتیک که در 95 درصد هرنیاسیون رخ میدهد وچون 95 در صد هرنیاسیون ها هم در سطح L4-L5 رخ میدهد معاینات حتما باید روی ریشه های L5 وS1فوکوس داشته باشند.*

*سندرم cauda Equina:*

*نیازمند جراحی اورژانس است.بویژه زمانی که علایم زیر را داشته باشد:1)تغییر ناگهانی کنترل ادرار یا مدفوع 2)ضعف ناگهانی یا غیر قابل توجیه دوطرفه 3)بی حسی ناگهانی*

*تریاد این سندرم عبارتند از:1)پاراپلژی 2)sadle anesthesia 3)بی اختیاری یا احتباس ادراری*

*علایم هشدار در کمردرد:*

*درد شبانگاهی*

*سابقه سرطان*

*تب بالای 38 درجه 48 ساعت*

*استئوپروز*

*سابقه ایمنوساپرشن*

*تروما*

*مصرف استرویید طولانی مدت*

*آزمایشات جهت R/Oبدخیمی:CBC ,ESR*

*آنمی وٍESRبالا (ساعات اول بالای 25 و ساعات بعدی بالای 100)*

*هماتوکریت در حد 30 -32*

*RFهای کانسر:سن بالای 50 سال-سابقه کانسر-کاهش وزن اخیر-عدم بهبودی در 6 هفته*

*اگر این 4 تا وجود نداشت احتمال کانسر کم است.*

*RFهای عفونت:IV drug abuser-ایمنوساپرسیوبودن بیمار-عفونت های لگنی و ادراری*

*RFهای کمردرد های سایکولوژیک:کمردرد بدون علت ارگانیک –افراد دپرس-اختلالات سوماتیزاسیون –نارضایتی از کار –کار در ساعات نا مناسب-افرادی که اعتقاد دارند هر کاری برایشان خطر دارد*

*برخورد با بیمارکمردرد:*

*در صورت نیاز به بستری 2-4روز بستری میکنیم واز داروهای NSAID،استامینوفن،بنزودیازپین ها ،متاکاربامول استفاده میکنیم.در رادیکولوپاتی های شدید مصرف دگزامتازون مفید واقع میشود.*

*اندیکاسیون های مطلق جراحی :*

*1)سندرم کودااکویینا 2)علایم motor deficit به صورت پیشرونده شدید و با شروع ناگهانی*

*اندیکاسیون نسبی جراحی:*

*1)عدم پاسخ به درمان غیرجراحی برای درد های رادیکولر*

*2)درد رادیکولر شدید تسکین ناپذیر*

*3)هرنیاسیون به داخل کانال*

*4)علایم motor defecitبرجسته و علایم nerve root tension*

*5)large extruded fragment*

*6)درد های رادیکولر راجعه بعد از درمان های غیر جراحی*

*عوارض جراحی:*

*1)جراحی اشتباه*

*2)آسیب به ریشه*

*3)پاره شدن دورامر*

*4)هرنیاسیون مجدد*

*5)آسیب عصب*

*6)فیبروز اپی دورال*

*7)هماتوم اپی دورال*

*8)کودااکویینا*

*9)unstableشدن ستون فقرات*

*اندیکاسیون MRI:*

*1)motor neuron deficit*

*2)کودااکویینا*

*3)درد پیشرونده*

*4)علایم رادیکولر*

*5)ظن به عفونت و متاستاز*

*6)تروما*

*7)افراد مسن با احتمال کانسر*

*8)کمر درد شدید مقاوم به درمان*

*MRIبهترین وسیله تشخیصی است فقط به ندرت کاتاراکت مادرزادی در هفته های آخرحاملگی گزارش شده است. به جز در موارد زیر:وجود قطعات فلزی در چشم قلب و استخوان –وزن بالای 150 کیلوگرم-کلاستروفوبیا-(فلزات اگر تیتانیوم بود مشکلی ندارد)*

*در این موارد سی تی اسکن باید انجام داد.*

*امتیازات MRI:*

*دیدن کانال نخاعی –دیدن دیسک ها-دیدن ریشه ها-دیدن بافت عصبی (تشخیص کودااکوینا)*

*مزایای سی تی اسکن:*

*در موارد منع MRI،هزینه کم تر دارد،در اورژانس قابل انجام است،سریع است،*

*در توصیه استراحت برای بیمار :*

*2-4روز با پاهای خمیده استراحت کند ودرلابلای پاها بالش بگذارد ویا به پشت بخوابد و زیر زانوهایش بالش بگذارد تا باعث relaxationعضلات گردد.*

*ورزش های هوازی انجام دهد.البته در مرحله حاد توصیه نمی شود.راه رفتن در آب ،دوچرخه سواری ،شنا و راه رفتن روی زمین صاف توصیه می شود اما بالا رفتن از پله ها و ژیمناستیک توصیه نمی شود.*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران مبتلا به سکته مغزی (CVA)***

*هرگونه علامت یا اختلال فانکشن یا اختلال قسمتی از مغز می گویند که باعث علایم فوکال مغزی می شود،علت آن هم اختلال خونرسانی به مغز است.*

*در مغز 2circulation داریم: قدامی خلفی*

*Ant common carotid int carotid sinus ACA,MCA*

*ext*

*post vertebral basilar PCA*

*شریانهای مغزی قدامی وخلفی توسط حلقه ویلیس از طریق 2 شریان رابط قدامی و خلفی با هم ارتباط دارند.*

*توضیح برخی اصطلاحات:*

*1) TIA: اگر حداکثر زمان حضور علایم عصبی 24 ساعت باشد و بعد از آن علایم بیمار از بین برود .*

*2) RIND: اگر علایم بیش از 24 ساعت باقی بماند ولی حداکثرچند روز تا 4 هفته علایم باقی بماند و بعد از آن بهبود یابد .*

*3)stroke in evolution:اگر علایم بیمار نسبت به زمان بستری بدتر شود،مثلا ضعف عضلات بیشتر گردد.*

*4)complete stroke:اگر علایم بیمار بیش از 4 هفته باقی بماند و بعد از آن هم بطور کامل بهبود نیابد.*

 *لاکونار ICH*

*سکته های ایسکمیک ترومبوآمبولیک سکته هموراژیک SAH*

 *کاردیوآمبولیک Other*

 *نامشخص*

*ریسک فاکتور غیر قابل تغییر سن ، جنس ،نژاد*

 *قابل تغییر دیابت، سیگار،HTN،HLP، AF، OCP*

 *سکته مغزی در خانواده،مصرف الکل، بالا*

 *بودن هموسیستیین*

*علایم:*

*شروع علایم در سکته های مغزی بطور ناگهانی است.*

 *ACA,MCA*

*Internal carotid artery ant choroidal artery*

 *Lenticulostriate branches of MCA*

*Sup devision*

*MCA*

*Inf devison*

*لاکونار اینفارکت معمولا در افرادی که HTN,HLP,DM وسابقه بیماریهای آترواسکلروتیک دارند دیده می شود . مکانهای درگیر internal capsul,thalamus*

*Pons می باشد.*

*سندرم های لاکونار:*

1. *همی پارزی خالص حرکتی*
2. *همی پارزی خالص حسی*
3. *آتاکسیک همی پارزیس*
4. *دیس آرتری –clumpsy hand syn*

*قبل از رسیدن به بیمارستان:شناخت علایم*

*1)ضعف یا بی حسی*

*2)دیزآرتری*

*3)اختلال بینایی*

*4)اختلال در تعادل*

*5)استروک با سردرد ناگهانی*

*6)استروک با اختلال هوشیاری*

*بعد از رسیدن به بیمارستان:*

*1)CT SCAN:برای افتراق بین سکته هموراژیک و ایسکمیک*

*2)اگر خونریزی نبود می توانیم TPA بزنیم.*

*3)علت استروک را بررسی می کنیم.*

*4)مریض را بستری می کنیم.*

*5)درمان های دارویی آغاز می شود.*

*6)تست های تشخیصی انجام می شود.*

*7)اگر اختلال بلع باشد NG*

*8)توان بخشی*

*تشخیص های افتراقی:*

*1)هیپوگلیسمی : پس باید در اورژانس فورا BS بیمار چک شود.*

*2)تومور: بزرگ شده واطرافش را ادم می گیرد و فشار می آورد به پارانشیم مغز و آن هم باعث فشار بر عروق مغز می گردد و بیمار باید MRI گردد.*

*3)آبسه های مغزی*

*4)سنکوپ: مخصوصا در سکته های مربوط به مسیر خلفی که خونرسانی مخچه مختل شده و مریض دچار falling می شود.*

*5)تشنج:TODDS PARALYSIS ، بعضی ها بعد از تشنج ژنرالیزه دچار ضعف یک نیمه بدن می شوند که حداکثر در عرض 36 ساعت بهبود می یابد.*

*6)تروما:contusion,concusion*

*7)میگرن:بعضی ها با همی پارزی و همی پلژی مراجعه می کنند.*

*8)MS: بسته به اینکه پلاک کجا باشد همی پارزی می دهد.*

*9)BELLS PALSY:ایدیوپاتبک،در هیپرتانسیو ها فلج محیطی 7 را می دهدو یا بندرت زمانی که ساقه مغز دچار لاکونار اینفارکت شود.*

*10)conversion reaction: بصورت ناخودآگاه مراجعه می کند.*

*IMMEDIATE TREATMENT:*

*1)شرح حال*

*2)CT SCAN*

*اگر پی بردیم سکته ایسکمیک است وبیمار در 3 ساعت اول مراجعه نماید وسن بیمار بالای 18 سال باشد میتوانیم از TPAاستفاده نماییم.*

*در استفاده از TPAباید دقت کنیم بعضی علایم نباشند:*

*1)سکته اخیر در 3ماه اخیر نباشد*

*2)سابقه خونریزی مغزی نداشته باشد*

*3)فشار خون بالای 185 نداشته باشد*

 *110*

*4)خونریزی از قسمت های دیگر بدن نداشته باشد.*

*5)پلاکت زیر 100000نباشد*

*6)درمانهایی دریافت نکند که PTTبالا باشد مثل هپارین*

*7)INR بیشتر از 1.7 و PT بیشتر از 15 ثانیه نداشته باشد*

*8) BS کمتر از 50 نداشته باشد*

*9)در اسکن مغز ایسکمی بزرگ نباشد*

*10) ایسکمی های متعدد نداشته باشد*

*11) ایسکمی بیش از یک سوم مغز در یک نیمکره وجود نداشته باشد*

*اگر 3 شرط بالا باشد و 11 شرط پایین نباشد می توانیم از TPA استفاده نماییم*

*3) آنتی پلاکت مثل آسپرین*

*4)هپارین*

*اگراستروک ترومبوتیک یا لاکونار باشد از آنتی پلاکت استفاده می کنیم*

*اگراستروک آمبولیک باشد معمولا در افرادی کهMS ویا AF دارند اگر مینور استروک باشد24ساعت بعد و اگر ماژور استروئک باشد چند روز تا 1 هفته صبر می کنیم و سپس آنتی کواگولانت (هپارین) را شروع می کنیم و بعد از مدتی تبدیل به وارفارین خوراکی میشود تعدادی هم انوکساپارین می گیرند.*

*اگربیمارتب داشته باشد مستعد ادم مغزی بعلت افزایش جریان خون می گردد به همین دلیل سعی می کنیم دمای بدن زیاد بالا نرود.*

*در ادامه manage در نوع ایسکمیک باید منشا ترومبوز را پیدا کنیم پس باید از نظر قلبی اکوکاردیوگرافی ویا TEE,TTE و TCT گردد.*

*درافراد آسمپتوماتیک اگر تنگی کاروتید بالای 70 درصد باشد استنتینگ می شود.*

*درافراد سمپتوماتیک تنگی کاروتید کمتر از 50 درصد کنترل می شود،اگر تنگی بین 50 تا 70 درصد باشد نیاز به بالون تراپی (استنتینگ) است.*

*گاهی وقتها ممکن است نیاز به endartrectomy ویا bypass گردد.*

*اگرمنشا ترومبوز قلبی بوده و لخته در محل نامناسب قرار داشته باشد ممکن است نیاز به مداخله جراحی گردد.*

*پس بطور خلاصه:*

*شرح حال*

*معاینه*

*شروع درمان*

*درمان سمپتوم های همراه،درمان سردرد و یا تشنج همراه*

*تغییر فاکتورهای زمینه ای کاهش فشار، کاهش چربی*

*باید یادمان باشد در برخی حالات که فشار خون بالا داریم،نباید فشار خون را بطور ناگهانی کاهش دهیم زیرا خونرسانی به مغز کاهش یافته در حالی که در مغز ادم وجود دارد و خونرسانی هم بطور خود بخود کاهش یافته است.*

*LAB TEST :*

*CBC DIFF*

*LIPID PROFILE*

*RT,INR,PTT,ESR*

*CXR,ECG*

*اسکن در بیماران ایسکمیک در روز اول احتمالا نرمال می شود که به هیچ وجه رد کننده استروک ایسکمیک نیست ولی در MRI فازی بنام DWI وجود دارد که در این حالت در ساعات اول می توانیم ناحیه ایسکمیک را تشخیص دهیم.*

*تشخیص های افتراقی:*

*برای این تشخیص ها ممکن است نیاز به LP,EEG,ANA،پروتیین C,S،آنتی ترومبین 3*

*هموسیستیین،فاکتور 5 لیدن وفاکتورهای انعقادی شود.*

*اتیولوژی استروک:*

*1) آترواسکلروز DM,HLP,HTN,SMOKER,AGE*

*2) فیبروماسکولاردیسپلازیا*

*3) دایسکشن کاروتید یا ورتبرال: پارگی جدار عروق را گویند، که خون در جدار لخته شده و بعدها امکان دارد حرکت کرده وایجاد سکته نماید، پس نیاز به درمان با آنتی کواگولانت دارد. معمولا درد ناحیه گردن در افرادی که سرشان را به عقب خم می کنیم دیده می شود.*

*4)استروک لاکونار*

*5)ترومبوسینوز وریدی*

*6) بیماری های التهابی*

***آرتریت تمپورال*** *: افرادی که سردرد یک طرفه لوب فرونتال همراه با سن بالا دارند و نبض شریان تمپورال سطحی لمس نمی گردد،معمولا ESR بالا و فیبرومیالژیا دارند وباید حتما درمان شوند زیرا باعث کوری می شود در نتیجه اختلال در شریان post cilliary*

*باید نمونه برداری کرده و به پاتولوژی بفرستیم که باز امکان دارد جواب پاتولوژِی نرمال باشد زیرا درگیری ترومبوتیک رگ بصورت PATCHY است.*

***لوپوس***

 ***آرتریت سفلیسی***

 ***ایدز***

***آنژیت گرانولوماتوز***

 ***پلی آرتریت ندوزا***

 ***هرپس زوستر (زونا)***

*7) علل قلبی:*

 ***ترمبوز مورال***

 ***بیماری روماتیسمی قلب***

 ***دیس ریتمی***

 ***آندوکاردیت***

 ***پرولاپس دریچه میترال***

 ***آمبولی پارادوکسیکال:*** *زمانی که دریچه بیضی باز باشد ویا نقص دیواره قلبی وجود داشته باشد و بجای اینکه لخته DVT در ریه گیر کند به قلب چپ رفته و از آنجا به سمت مغز می رود.*

 ***دریچه مصنوعی****: به همین دلیل باید آنتی کواگولانت دریافت کرده و INR همیشه در حد درمانی باشد.*

*8) ترومبوسیتوز*

*9)پلی سیتمی*

*10)لکوسیتوزیس*

*11)آنمی سیکل سل*

*12)HYPERCOAGULATE STATE :*

 ***سندرم هایپرویسکوزیته***

 ***حاملگی post partum در 2-3 ماه اول***

 ***دریافت استروژن***

 ***پس از جراحی***

 ***کنسر***

 ***سندرم آنتی فسفولیپید***

 ***کمبود پروتیین C,S***

*هموراژی اینتراکرانیال:*

*خون داخل عروق به هر دلیل از رگ خارج شده و قسمتی از رگ که توسط آن رگ مشروب می شده ایسکمی می کشد و همچنین خون خارج شده به سایر قسمت های مغز فشار می آورد.*

*معمولا در استروک اگر سردرد و تهوع و استفراغ باشد بیشتر به نفع هموراژیک است بسته به اینکه در کدام قسمت باشد اسمش فرق می کند.*

*اینترا پارانشیمال داخل خود بافت مغز است ICH*

*خونریزی ما بین دورمر و استخوان خونریزی اپی دورال*

*بین پرده آراکنویید و دورامتر خونریزی ساب دورال*

*بین پیامتر و آراکنویید خونریزی ساب آراکنویید*

*IVH اگر به داخل بطن ها خون وارد شود*

*افراد HTN دارای انوریسم هایی هستند آنوریسم های charcot-bouechard در صورت پارگی این آنوریسم ها خونریزی داخل پارانشیم مغز اتفاق می افتد.*

*ممکن است خونریزی بصورت ساب آراکنویید باشد:*

*جزو اورژانس های نورولوژی است،مریض با سردرد ناگهانی مراجعه می کند که تا کنون چنین سردردی را تجربه نکرده است.اگر ردور گردنی باشد صد در صد خونریزی تایید میشود ولی امکان داد در ساعات اولیه ردور گردنی نباشد،بدلیل پارگی انوریسم بری است این بیماران نباید حرکت کنند و باید بررسی کرد و دید مشکلشان چیست.*

*ساب دورال هماتوم:*

*تقعرشان بداخل است،حاد،تحت حاد و مزمن هستند،مزمن در افراد سنین بالا بدون سابقه ای از تروما و بدلیل پارگی وریدهای مغزی است.*

*اپی دورال هماتوم :*

*معمولا بدنبال تروما ،ناحیه محدب به مت داخل جمجمه است.*

*خونریزی ساب آراکنویید:*

*سردرد ناگهانی به همراه تهوع،استفراغ و سردرد،ردور گردنی می تواند باشد یا نباشد.*

*در صورت امکان این بیماران باید آنژیوگرافی شوند و در صورت پیدا شدن آنوریسم آن را پرمی کنند(coiling)*

*معمولا به SAH,ICH باید فرصت دهیم وگاهی خونریزی نزدیک کورتکس است و باید آنها را با جراحی تخلیه کنیم و گاهی عمقی است که باید فرصت دهیم خونریزی جذب شود.*

*درSAH مریض باید بر روی تخت استراحت کند. CBR باشدو اگر سردرد داشت باید درمان گردد.*

*عوارض SAH:*

*در روزهای اول بیمار مشکلی ندارد ولی بعد از چند روز خون خارج شده از عروق رگها ر ا تحت تاثیر قرار داده و دچار وازواسپاسم می گردد،باید با TCT تایید گردد.*

*عارضه دیگر SAH هیدروسفالی است ، ممکن است در روزهای اول بصورت حاد باشد ونیاز به شانت داشته بشدویا بعد از تاخیر دچار هیدروسفالی تاخیری گردد.*

*در ساعات اول اگر مریض استراحت نکند ممکن است دچارrebleeding گردد.*

*خونریزی های پارانشیم مغز ابتدا افت هوشیاری وقبل از آن آنیزوکوریا می دهد وسپس مریض arrest می کند ولی در مخچه بدلیل نزدیکی به بصل النخاع ممکن است مریض همان اول دچار arrest گردد.*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت تشنج***

***Approuch to the seizure and epilepsy:***

***موضوعات مورد بحث :***

*1)تعریف و طبقه بندی epilepsy , وseizureتقاوت های این دو با هم*

*2) تشخیص های افتراقی differential Diagnosis*

*3) Patient assessment*

*4) Treatment( درمان )*

***Definition****:Seizure به معنای کلی یک حادثه و اتفاق است که در پزشکی به عنوان حمله اختلال هوشیاری ناشی از دشارژ های ناگهانی در یک سری از نورون های مغزی می باشد که در کلینیک و در بالین بیمار ما به صورت seizure می بینیم و هر فردی در طول زندگی ممکن است یکبار دچار seizure شود اگر seizure چند بار تکرار شود ( بیش از دو بار ) ما از اصطلاح اپی لیپسی استفاده خواهیم کرد .*

***اپی لپسی*** *: بایستی دو حمله باشد که در مدت زمان بیش از 24h اتفاق بیقتد اگر seizure های متعدد در کمتر از h24 اتفاق بیفتد ما اپی لپسی در نظر نمی گیریم و seizure تلقی می کنیم .*

*در رابطه با epilepsy ما از کلمه unprovoked استفاده خواهیم کرد یعنی seizure هایی را epilepsy تلقی خواهیم کرد که بدون علت provocation باشند . تشنج های که به علت های مختلف شناخته شده مثل هیپوگلیسمی هیپوناترمی اتفاق می افتد اصطلاح اپی لپسی استفاده نخواهیم کرد*

***Classification of seizure****1 ) فوکال ←حفظ هوشیاری*

*←اختلال هوشیاری*

*2) ژنرالیزه ←albescence*

 *← تونیک کلونیک ژنرالیزه*

 *← تونیک ایزوله*

 *←کلونیک ایزوله*

*←حملات آتونیک و drop attack های ناگهای*

 *3)unknown*

***SiezureVersus Epilepsy***

*Siezure یا SiezureProvekedتشنج هایی هستند که در اثر یک علت مشخص مثل هیپوگلیسمی یا هیپوناترمی یا تشنجات ناشی از تب اتفاق می افتد ولی تشنج های unprovoked علت شناخته شده ای برای ما وجود ندارد*

*un Provoked Seizure هارا ما در نهایت epilepsy خواهیم گفت :*

*انواع un Provoked Seizure : 1)Cryptogenic*

*2( Remote Symptomatic*

 *3) IdioPathic*

***TheDifferntial Diagnosis of a single epilepsy :***

*برای مثال فردی با شکایت اختلال هوشیاری به اورژانس مراجعه کرده و همراهان بیمار او را هنگام اختلال هوشیاری پیدا کرده اند ←DDX:*

*1–مسائل متابولیک 2- سنکوپهایی که ORIGIN کاردیاک یا نوروژنیک دارند 3-TIA4- TND Transient neurologic deficiet )) 5 –اختلالات خواب 6- حملات پانیک ناگهانی 7- سردردهای میگرنی ( به خصوص میگرنهای که complicated هستند ) 8- اختلالات حرکتی )ترمور یا دیس تونی یک اندام( 9- مسائل سایکوژنیک*

***Primary Care***

***نقش یک پژشک عمومی در برخورد با یک بیمار با اختلال هوشیاری؟***

***Invastigations in first seizure****←*

1. *Blood test*

*برای R/ oمشکلات متابولیک مثل هایپو گلیسمی – هایپر ناترمی – هایپو ناترمی – اورمی*

*حدود 2.4% - 8 بیماران که اختلال متابولیک دارند با تشنجات ژنرالیزه مراجعه می کنند .*

*چک قند – چک الکترولیت ها به خصوص Mg-Ca –Na*

*از نظر تست های function کلیه و کبد LFT) )*

*CBC در اورژانس*

*تست های دیگر بر حسب نیاز انجام می گیرد برای مثال بیمار سابقه تشنج دارد و داروی ضد تشنج مصرف می کند و ما سطح سرمی دارو را در اورژانس چک می کنیم . یا مثلا مریض داروی warfarin مصرف می کند و با epilepsy مراجعه کرده باید مسائل هموراژیک را در نظر داشته باشیم (PT, INR ) .*

***بررسی های Neuroimaging :***

*مریضی که تشنج کرده و با علائم نورولوژیک مراجعه کرده ( یافته ثبت در معاینه عصبی ) بایستی بررسی از بابت Neuroimaging هم شوند .*

***در امینف← هر مریض بالای 35سال با تشنج ← بایستی نوروایمیجینگ شود .***

* *هر مریضی که تشنج دارد با نقایص نورولوژیک ←بایستیNeuroimaging شود.*
* *و کسی که تشنج فوکال دارد بدون در نظر گرفتن سن بایدNeuroimagingو ترجیحاًMRIانجام گیرد*

*( Choice ، MRIاست ولی در برخی مراکزی که امکان MRI وجود ندارد می توان از CTSCAN هم استفاده کرد )*

***EEG (Electroencephalogram)***

*در مریضی که با تشنج به اورژانس مراجعه نموده EEG ضرورتی ندارد.مگر در یکسری شرایط خاص که مریض اختلال هوشیاری دارد و بررسی متابولیک کردیم و CT هم مشکلی ندارد ما شک می کنیم به اینکه ممکن است مریض تشنج های non convulsive status دارد.*

*EEG را در کلینیک های صرع بایستی درخواست بکنند و بدون selection مناسب اگر EEGانجام گیرد به علت موارد مثبت کاذب ممکن است یکسری مشکلاتی را ایجاد کند.*

***Other Tesets:***

*بررسی مصرف الکل GGT-MCV –*

*ECG ←اریتمی و AF خودش را با مسائل Seizure پرزانته می کند.*

***Cardiac ischemia ،wolff Parkinson white syndrome ،long QT****می توانند خودشان را با****seizure****نشان بدهند.*

***First Aids in seizure*** *:*

***اولین اقدام ها کارهای ساده ای است که باید به اطرافیان بیمار هم اموزش داد.***

*1)راه هوایی باز شود ←شل کردن یقه گردن /خواباندن به پهلو راست یا چپ*

*2)اگر مریض روی صندلی تشنج کرد سعی می کنیم مریض را در حالت دراز کش بخوابانیم و زیر سرش یک وسیله ای بگذاریم که باعث ترومای سر نشود.*

*3)وسائل خطرناک موجود در اطراف را باید برداریم و مریض را از آن ها دور نگه داریم.*

*4)زمان را انداز گیری می کنیم ،چه ساعتی از روز بوده و چهقدر طول کشیده است.*

*5)از گذاشتن وسایل لای دندان های بیمار باید اجتناب کرد.هیچ وقت گازگرفتگی باعث قطع زبان نمی شود.*

*نباید به زور فک مریض را باز کرد ممکن است باعث شکستگی فک و در رفتن فک و شکستگی دندان ها شود.بهتر است مریض تشنجی یک کارت شناسایی داشته باشد که روی ان داروهای مصرفی نوشته شود.*

*6)درحین تشنج نباید سعی در مهار مریض کرد ممکن است باعث دررفتگی اندام شود.*

*7)تا زمانیکه مریض هوشیار نشده در کنار مریض می مانیم و بعد از ان به مریض اطمینان می دهییم که مشکلی وجود ندارد.*

*8)برخی از بیماران بعد از تشنج ممکن است حالت گیجی و منگی داشته باشد.به سمت پله ها راه بروند و دچار falling شوند و یا گاهی مریض ها تشنج هایشان به صورت CPS است و مریض بیدار به نظر می رسد ولی در واقع هوشیار نیست و ممکن است اعمال خطرناک از خود نشان دهد.در اینصورت ما باید بدون آژیته کردن و مهار کامل مریض باید مواظب باشیم به سمت اشیا و مکان های خطرناک نرود.*

*.*

***Immediate actions in emergency Room :***

*1)ابتدا یک شرح حال مخثصر (مریض کجا بوده ،چه اتفاقی افتاده،در چه وضعیتی بوده و ...)*

*2)یک معاینه فیزیکی مختصر و مرور سریع DDX در ذهن*

*3)ABCD*$\leftarrow $*راه هوایی ایمن (گذاشتن airway در اورژانس)*

*بدن مریض باید از اسیب های احتمالی در اورژانس محافظت شود مثل افتادن از تخت حتما باید نرده های تخت بسته شود.*

***-اکسیژن رسانی***

***\_بررسی مسائل قلبی –ریوی***

***\_گرفتنIv line***

*حین گرفتن iv line می توان Blood test را انجام داد.*

*بهترین اقدام درمانی ←تجویز بنزودیازپین ←بهترین دارو:دیازپام mg/kg 15/.*

*سرعت تجویز ←بایستی اهسته تجویز شود.حداکثر سرعت 5 mg/min*

*در مریض های مسن باید با سرعت پایین انجام داد.*

*گاهاً ممکن است در خانه از دیازپام های رکتال استفاده شود←5 میلی گرمی برای کو دکان و 10 میلی گرمی برای بزرگسالان در اورژانس هم ممکن است گرفتن رگ برای فردی که در حال تشنج است سخت باشد سریع می توانیم از شیاف دیازپام استفاده کنیم.*

*دیازپام را ما در حرکات canvalsive تجویز خواهیم کرد.در حالت* ***obtandationو drowsiness****نیازی به تجویز دیازپام نیست.*

*اگر تشنج کنترل نشد تا حداکثر 20 میلی گرم دیازپام را تجویز کنیم .بعد از ان مریض وارد مرحله status می شود و باید از داروهای دیگر مثل :فنی توئین وریدی استفاده شود.*

*در مریض هایی که به هیپوگلیسمی شک میکنیم می توانیم قبل از اینکه جواب آزمایش بیاید یک گلوکز 50% -50 سیسی به مریض تزریق نماییم.حتی ذکر می شود مریضی که دیابت ندارد هم در حین تشنج ویال گلوکز 50% را دریافت نماید.در حین تشنج هایی که زیاد طول می کشند هیپوگلیسمی اتفاق می افتد و اسیب های ماندگار به brain وارد شود.*

*یکبار تشنج نیاز به درمان پروفیلاکتیک و مادام العمر ندارد.*

*البته یکسری شرایطی وجود دارد (مثلا :برخی مریض ها یک زندگی active دارند مثلا راننده ،پزشک)که حتی یکبار seizure هم درمان شروع می کنیم.*

***درمان بر اساس این است که تشنج ما پارشیال است یا ژنرالیزه ثانویه****.*

***در ژنرالیزه ثانویه و partial seizure←بهترین دارو عبارتند از:****carbamazepine,Lamotrigine,Levetiracetam*

*Oxcarbazepine,Sodium Valproate*

 *در primary generalized seizure ←Sodium Valpraote, Lamotrigine*

 *در uncertain seizure types← Sodium Valproat, Lamotrigine*

*افرادی که در سن حاملگی مراجعه می کنند بهتر از لاموتریژن استفاده شود چون گاها ممکن است در حین درمان باردار شوند .*

***عوارض والپروات سدیم:***

*افزایش وزن ،ریزش مو،اختلالات قاعدگی،pco،اختلالات انعقادی،ترومبوسیتوپنی،مشکلات بارداری(اثرات تراتوژنی روی جنین ،...)*

*مریضی که درمان پروفیلاکتیک به مدت چند سال انجام خواهد گرفت باید به نورولوزیست ارجاع داده شود.*

*هر مریضی که داروی تشنج مصرف می کند باید حداقل هر 6 ماه یکبار CBC diff و تست های کبدی ارزیابی شود.*

***Conclusion :***

*Carbamazepine را بیشتر در تشنج های فوکال و والپروات را بیشتر در تشنج های ژنرالیزه استفاده خواهیم کرد.در مواردی که بیمار خانم و به خصوص باردار است باید به نورولوژیست ارجاع داده شود.*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس***

*مالتیپل اسکلروزیس یکی از بیماری های نسبتا شایع نورولوژیک است.اهمیت این بیماری به خاطر گروه هدف آن است.برخلاف سایر بیماری های نورولوژیک که اکثرا سالخوردگان را درگیر می کند، گروه هدف این بیماری جوانان است.مالتیپل اسکلروز همان طور که از نامش پیداست،نواحی متعدد اسکار و آسیب است.یعنی در واقع یک بیماری التهابی مزمن است که این التهاب باعث تخریب میلین می شود بنابراین یک بیماری دمیلینیتیو است .*

*اما کجا در این بیماری درگیر می شود؟*

*همان طور که می دانیم سیستم عصبی از و تشکیل شده است. شامل مغز،ساقه ی مغز و نخاع است. از شروع می شود و به اندام ها،تنه،عضلات وحس صورت می رود.*

*در درگیر نمی شود و فقط درگیر می شود.از نیز سه قسمت نیمکره ها،ساقه ی مغز و نخاع واز این سه قسمت فقط میلین آن ها درگیر می شود.*

*از نورون ها،سلول های گلیال و ساختمان های خونی تشکیل شده است.*

*قسمت مهم دیگری که در این بیماری درگیر می شود است.که حدود نیم سانتی متر قطر و حدود بیست سانتی متر طول آن است و در این بیماری به اندازه ی مغز و نخاع و ساقه ی مغز اهمیت پیدا می کند.و به ما اهمیت معاینه ی این عصب را نشان می دهد.*

*چگونگی ابتلا یک فرد به مالتیپل اسکلروز:*

*از سلول های نورون،سلول های گلیال یا محافظتی و سلول های اندوتلیال عروق که از طریق آنها تغذیه و خونرسانی انجام می گیرد تشکیل شده است.*

*نورون از جسم نورون،آکسون،انتهای آکسونی و دندریت تشکیل شده است. روی آکسون را غلافی به نام میلین پوشانده که یک گلیکوپروتئین است و کارش سرعت دادن انتقال عصبی است.اگر میلین نباشد حرکاتی که در عرض جزئی از پلنیه انجام می گیرد در حد دقایق انجام می گیرد. در پاتولوژی در میلین است و میلین تخریب می شود و دیگر پیام ها با سرعت قبل انتقال پیدا نمی کنند.به عبارت دیگرمیلین اکونومی انرژی و زمان است.*

*یا ایمپالس در بود یا نبود میلین تولید می شود ولی اگر میلین نباشد یعنی به صورت باشد. باید تحریک شود تا ایمپالس انتقال پیدا کند.اما وقتی میلین باشد دیگر نیازس به این تحریک نیست.*

*در گره های رانویه وجود دارد و این همان اکونومی انرژی و زمانی را به ما نشان می دهد و به عبارتی لازم نیست ورود و خروج یون ها در تمام طول آکسون صورت بگیرد و فقط به صورت پرشی درگره های رانویه صورت می گیرد.*

*در میلین تخریب می شود.عاملی که باعث تخریب می شود اینست که میلین در این بیماری به صورت آنتی ژن عمل می کند.در حالت طبیعی خصوصیت آنتی ژنیک در تمام بافت های بدن وجود دارد که در حالت طبیعی به آن ها آنتی ژن های هیستوکامپتیبل گفته می شود زیرا توسط لفافه هایی پوشیده شده اند. به عبارتی ساختمان آنتی نیک میلین توسط لفافه هایی پوشیده می شود و از دسترس سیستم ایمنی دور می ماند.در صورتی که این لفافه شکسته شود و آنتی ژن بیرون بیاید،سیستم ایمنی آن را شناسایی می کند. در سال های اول تولد عفونت ها و خصوصا عفونت های ویرال ساختمان مغز را می شکنند و به دنبال این شکستگی آنتی ژن ها بیرون می آیند و سیستم ایمنی آن ها را شناسایی می کند و این حافظه رت در خود نگه می دارند.سپس این عفونت ویرال توسط سیسنم ایمنی ساپرس می شود ولی باقی می مانند.سال ها بعد،بعد از یک دوره ی کمون طولانی این سلول های به تبدیل می شوند.ما این عامل را نمی شناسیم و کلا اتیولوژی این بیماری ناشناخته است. ها خصوصیات آنتی ژنیک را به منتقل می کنند و باعث تحریک ایمنی سلولی می شوند. و در این حالت نرمال به تبدیل می شود که ا کشنده می تواند از رد شود و وارد شود که این عمل باعث یک سری توالی می شود که در نهایت باعث تخریب میلین توسط سیتوکین ها و کیموکین ها و باعث به وجود آمدن سلول هایی که آنتی بادی بر علیه میلین تولید می کنند،می شوند. یعنی هم ایمنی همورال و هم ایمنی سلولی باعث تخریب میلین می شوند و تحت اثر التهاب تبدیل به یک بیماری دمیلینیتیو می شود.*

*اگر پدیده تخریب در میلین شدید و نزدیک جسم سلولی باشد رخ می دهد.این پدیده می گوید تخریب به جسم نورون وارد نشده ولی به قدری به جسم نورون نزدیک است که آسیب به آن وارد وآن را از بین می برد. بنابراین هم آکسون شکسته و هم جسم نورون از بین می رود.بنابراین به دلیل از بین رفتن آکسون و به دلیل از بین رفتن جسم سلولی ، آتروفی را خواهیم داشت که در نتیجه آن رخ می دهد.و بنابراین یک بیماری دمیلینیتیو که نورون را آسیب نمی زند باعث می شود و این بدترین علامت در است که در نتیجه آن فرد دچار می شود.بنابراین ما باید از اول جلوگیری کنیم یعنی به محض تشخیص درمان را شروع کنیم.*

*همان طور که گفتیم در حالت طبیعی سالم است و مانع عبور به می شود.ئلی در بعضی مواقع اختلالاتی در ایجاد می شود که در نتیجه آن این پاتولوژیک وارد می شوند و روی میلین می روند و التهاب شروع می شود که این التهاب باعث تخریب و پدیده دمیلینیشن می شود.این پدیده به جسم نورون می رسد و باعث می شود همچنین باعث گلیوز و شکسته شدن آکسون نیز می شود.*

*پدیده ی ترمیم در تمام بافت های بدن وجود دارد و تمام سلول های بدن به غیر از نورون ها قدرت ترمیم را دارند.تعداد نورون ها از بدو تولد مشخص است و هرکدام برای کاری آفریده شده است و در صورت از بین رفتن نورونی کار آن نورون از بین می رود. به همین دلیل از مغز محافظت زیادی می شود مغز داخل جمجمه قرار دارد و سه لایه محافظ آن را می پوشاند.وجود جمجمه که محفظه ای سخت و کروی است حفاظت زیادی به مغزمی دهد،میزان مقاومت سطح کروی ده ها بار بیش تر از سطح صاف است.*

*بنابراین از در قوی تر است.به همین دلیل هدف ما از درمان در کاستن از التهاب و به حداقل رساندن تخریب نورون هاست.*

*اپیدمیولوژی*

*سالانه 8000 تا 10000 مور شناسایی قرار می گیرند. بیش ترین سن شیوع 25-35 سالگی است.جنس مونث بیش تر درگیر می شود و 2 تا 4 برابر درگیری در خانم ها شایع تر است.علی رغم این که بیماری کم تر در مردها دیده می شود اما تابلوی بیماری شدیدتر،سیرخطرناک تر،وبه درمان مقاوم تر است.بیماری در مناطق جغرافیایی خاصی دیده می شود، در نزدیکی خط استوا کمترین مقدار درگیری است و هرچه به منطقه ی معتدل شمالی نزدیک می شویم،شیوع افزایش پیدا می کند.در مناطق شمالی مثل شمال آمریکا و اروپا و اسکاندیناوی،انگلستان و مناطقی از استرالیا و جنوبی ترین مناطق آفریقا تبدیل به می شود و چیزی در حد 300 در هر 100000 نفر درگیر می شوند.کشور ما جز مناطقی است که بیماری نسبتا شایع است و درگیری در برخی مناطق بیشتر و در برخی مناطق کمتر است.و چیزی در حد 100 تا 150 در هر 100000 نفر آمار درگیری کشورماست.*

*چرا یک نفر مالتیپل اسکلروزیس می گیرد؟*

*دو فاکتور زمینه ساز این بیماری هستند : فاکتورهای ژنتیکی و محیطی.پس باید استعدادی به صورت ژنتیکی در سیستم عصبی مرکزی فرد وجود داشته باشد و فاکتورهای محیطی نیز اثر بگذارند تا یک فرد مبتلا به این بیماری شود.*

*نقش ژنتیک*

*در دوقلوهای مونوزیگوت در صورت درگیری یک قل احتمال درگیری قل دیگر 25-30% دی زیگوت 3-5% در بچه هایی که پدر و مادر مبتلا دارند احتمال ابتلا 1-2% خواهر و برادر مبتلا 1%*

*باورهای غلط در مورد مالتیپل اسکلروزیس*

*باورهای غلطی در مور این بیماری وجود دارد که مثلا عده ای فکرمی کنند که این بیماری مسری است.اما در پاسخ باید گفت که این بیماری مسری نیست اما بالایی دارد.زیرا علاوه بر تاثیر ژنتیک شرایط اجتماعی و اقتصادی افراد یک خانواده یکسان است.بنابراین استعداد ژنتیکی و تغییرات محیطی یکسان در یک خانواده زمینه ساز این بروز خانوادگی بالاست نه مسری بودن بیماری.*

*فاکتورهای محیطی*

*مهم ترین فاکتور محیطی مطالعه شده اشعه آفتاب است و پس از آن رژیم غذایی و به خصوص ویتامین دی است. در مناطق نزدیک به خط استوا 1 در هر 100000 نفر و در قطبین که اشعه آفتاب آن قدرت را ندارد 300-500 در هر 100000 نفر دچار این بیماری می شوند چون اشعه آفتاب قدرت ویروس کشی را دارد و در نتیجه پدیده های عفونی اوایل زندگی کم تر اتفاق می افتد. ویتامین دی بالا محافظت بالا در مقابل بیماری و ویتامین دی پایین ضعیف بودن در مقابل بیماری و وسعت وشدت زیاد بیماری را نشان می دهد. دیگر تجربه ها و به خصوص عفونت ها نیز از جمله فاکتورهای محیطی مهم است.*

*اولین مطالعه درمورد درمان در سال 1984 در دانشگاه هاروارد صورت گرفت و آن ها به این نتیجه رسیدند که عامل اولیه شروع بیماری عفونت ها و به خصوص عفونت های ویرال است.وقتی عفونتی وارد بدن می شود بدن با اینترفرون گاما با آن مقابله می کند،بنابراین بیماران مبتلا را جمع آوری کردند و اینترفرون گاما وارد بدنشان کردند اما نتیجه این شد که تمام بیماران دچار تشدید علایم و زمین گیری شدند.بنابراین مطالعه را روی انسان متوقف و آن را روی مدل حیوانی ادامه دادند.*

*در بدن سه نوع اینترفرون وجود دارد: آلفا،بتا و گاما.بتا می تواند باعث بهبود بیماری شود اما گاما باعث ایجاد آن می شود و هرگاه عفونتی ایجاد شود حتی خفیف می تواند باعث شعله ور شدن بیماری شود.پس هرچه عفونت ایجاد شده کم تر ،احتمال دچار شدن به این بیماری نیز کمتر خواهد بود.*

*در تشخیص بیماری های نورولوژیک سه ستون داریم که اگر اینها همراه هم باشند تشخیص ما قطعی می شود.ستون اول شکایات بیمار است ، ستون دوم معاینات بالینی و ستون سوم پاراکلینیک.*

*علایم مالتیپل اسکلروزیس*

*Optic nerve inflammation 14-29%*

*Poor balance(ataxia) 2-18%*

*Dizziness(vertigo) 2-9%*

*Weakness 10-40%*

*Double vision(diplopia) 8-18%*

*Bladder and bowel dysfunction 0-14%*

*Pain 21-40%*

*Sensory loss 13-39%*

*علایم چشمی مالتیپل اسکلروزیس*

*Visual acuity &motoral visionحرکت بینایی و حدت بینایی*

*پلاک و لکه میلین در مسیر عصب اپتیک باعث اختلال در حدت بینایی و وجود پلاک در راه های حرکتی چشم باعث اختلال در موتورال ویژن می شود.*

*چرا این بیماری باعث اختلال بینایی می شود؟*

*کار اعصاب کرانیال 3،4،6 به حرکت درآوردن چشم است.اگر به حرکت درآوردن چشمها به صورت هم زمان باشد،ما یک دید مناسب خواهیم داشت ولی اگر حرکات چشم ناهماهنگ باشند باعث اختلال در دید به صورت دوبینی یا تاربینی می شود.برای حرکت همزمان چشم ها مناطقی از مغز وجود دارد که باید به صورت توام و همزمان حرکت بکنند.*

*برای به حرکت درآوردن چشمها نورون اول در قشر مغز در ناحیه 8 برودمن قرار دارد که به این ناحیه گفته می شود. دستور حرکت چشم ها را می دهد.این دستور در قسمت فوقانی میدبرین تقاطع پیدا می کند و در طرف مقابل پایین می آید و به می رسد.در منطقه ای تخت عنوان وجود دارد.شناسایی عضلات با است.اگر ناحیه 8 برودمن بخواهد چشم به راست حرکت کند به چپ دستور می دهد و آن نیز پیام را به 6 راست(که فاصله آن کمتر از 1 میلی متر است)و 3 چپ(بیش از 150 میلی متر اما میلین پوشاننده این مسیر قطورتر است) می برد. اختلال دراین مسی باعث دوبینی در بیمار مبتلا به مالتیپل اسکلروز می شود.*

*اختلال دیگر است. دردهای نورالژیک که از نظر کم و ازنظر شدت زیادند،مشخصه است.اگر این درد در یک فرد جوان دیده شود تشخیص به سمت می رود.اما اگر در یک فرد سالخورده دیدیم به دلیل پدیده ممکن است که این حالت دیده شود. در زمینه اختلالات حسی درگیری بیش تر در حس های عمقی است:*

*از علایم دیگر این بیماری خستگی ،اسپاستیسیته، است. هم مممکن است دیده شود که در آن حافظه و قضاوت فرد مختل می شود و این بدترین علامت است.تشنج نیز ممکن است دیده شود.*

*معاینه بالینی*

*شایع ترین علامتی که می یابیم افزایش رفلکس های وتری است. و معمولا در حد 3+ وجود دارد.علامت دیگر از بین رفتن و تغییر در رفلکس کف پایی است (علامت بابنسکی).رفلکس های سطحی شکم از بین می رود و رفلکس های عمقی تشدید می یابد.رفلکس نیز وجود دارد. بعد به سراغ معاینات مخچه می رویم.با دیدن ایستادن،فاصله پاها،راه رفتن، ، .وبعد به سراغ حرکات چشم ها می رویم.معاینه اعصاب زوج3،4،6 و معاینه حرکات هماهنگ چشم ها.آسیبس که باعث دوبینی می شود یا در اعصاب3،4،6 است یا اختلال در مابین هسته ها یعنی بین هسته 3 و 6 که باعث قطع این ارتباط می شود.*

*در بیمار مبتلا به ممکن است نیز ایجاد شود که در آن یک چشم به سمت خارج می آید ولی چشم دیگر به سمت داخل نمی آید و در نتیجه چشمی که به خارج رفته نیستاگموس می زند. پاتوگنومیک است که علامت هریس نیز به آن اطلاق می شود.*

*در معاینه حسی،حس عمقی را معاینه می کنیم.(پوزیشن و ویبریشن).که در ویبریشن دیاپازون را روی برجستگی استخوانی قرار می دهیم و از بیمار می پرسیم که متوجه می شود یا نه.در پوزیشن نیز انگشت شست یا گونه بیمار را به بالا یا پایین حرکت می دهیم و از بیمار می پرسیم که متوجه می شود یا نه.یک انسان نرمال 1تا 2 درجه تغییر جهت را حس می کند،در معاینات نورولوژیک حدود 10 درجه حرکت می دهیم و بعد می پرسیم که بیمار متوجه می شود یا نه.*

*پس از معاینات بالینی به سراغ پاراکلینیک می رویم که بهترین آن در ، است.*

*تابلوهای کلینیکی در مالتیپل اسکلروز:*

*1.Relapsing-remitting MS (RRMS)*

*شایع ترین فرم است(70-75%).در این نوع حمله رخ می دهد و سپس تخفیف پیدا می کند و به سلامتی می رسد تا حمله بعدی شروع شود.این بهترین ساب تایپ برای درمان است.*

*2.Secondary progressive MS(SPMS)*

*شروع به صورت نوع 1 است اما بعدها پدیده تخفیف به سلامتی نمی رسد و به صورت علایم روی هم انباشته می شود.این تابلوی بیماری بد است.*

*3.Primary Progressive MS(PPMS)*

*بدترین تابلوی بیماری است و از لحظه شروع روز به روز علایم تشدید پیدا می کنند. این نوع حداقل 1 سال باید در حالت پیشرفت باشد و بهبودی خاصی نداشته باشد تا اثبات شود.*

*4.Progressive Relapsing MS(PRMS)*

*مشابه نوع 1 است.اما تخفیف هیچگاه به نمی رسد و علایم از هر حمله ای روی هم انباشته تا در نهایت بیمار به برسد.*

*چگونه این بیماری را تشخیص دهیم؟*

*در دو خصوصیت را باید پیدا کنیم:*

*DIS=Dissemination in space & DIT=Dissemination in time*

*بیماری نورولوژیک دیگری که این خصوصیت پراکندگی زمانی و مکانی را داشته باشد نادر است.و این از پاه علامت های این بیماری است که در زمان های مختلف ،مکان های مختلف را درگیر می کند.پس همیشه حملات در یکجا دیده نمی شود.*

*پس تشخیص با & ،نتایج و این که نتوانیم تشخیص دیگری را مطرح کنیم،قطعی می شود.*

*DIS&DIT*

*خانم 26 ساله با کاهش بینایی در 05/9*

*با اختلال در حس پای چپ در 06/1*

*با بی حسی و گزگز در سمت راست صورت در 06/4*

*با ضعف در پای چپ در 06/8*

*تشخیص های افتراقی مالتیپل اسکلروزیس:*

*بیماری لایم، لوپوس (درگیری بیش تر در زنان جوان است)،میگرن(میگرنی که به صورت پاتولوژیک باشد و علامت نورولوژیک داشته باشد، مثلا افتالموپلژی داشته باشد)، سکته مغزی، تومورهای مغز و نخاع و خصوصا تومورهای عروقی.*

*چگونه مالتیپل اسکلروزیس تشخیص داده می شود؟*

*با شکایات،معاینات و .*

*باید وسواس گونه بیمار را معاینه کنیم،ته چشم را ببینیم،اعصاب کرانیال را معاینه کنیم،رفلکس ها را بگیریم،مخچه را معاینه کنیم،حس های عمقی را معاینه کنیم.*

*و بعد به سراغ تست های پاراکلینیکی می رویم که بیش ترین کمک را می کند. کمکی در تشخیص نمی کند و فقط در رد برخی بیماری ها کمک می کند. را در تمام بیماران انجام نمی دهیم و فقط در صورتی انجام می دهیم که ایراد و اشکال تشخیصی داشته باشیم و در & مشکل داشته باشیم.مطالعه از نظر قند و سلول و پروتئین کمکی نمی کند.بنابراین منونوکلئورآنتی بادی را مطالعه می کنیم.یعنی محل ایمونوگلوبین ها را مشخص می کنیم.در حالت طبیعی که در است از سیستم وارد می شود و در خود تولید نمی شود.اما در بیمار مبتلا به تولید در است. و از نظر خصوصیات آنتی ژنیک فرق می کند و در باندهای مختلفی در ایمونوالکتروفورز حرکت می کنند.(بر اساس ).معمولا بیش از دو باند داریم(+ ).و این یعنی محل تولید متفاوت است و همه آن از سیستم پریفرال نیامده است.بنابراین در دو عامل را مطالعه می کنیم: و*

*از تست های تشخیصی دیگر،پتانسیل های برانگیخته است.*

*Evoked Potential: Visual Evoked Potential (VEP) \_ Auditory Evoked Potential (AEP)\_Somatosensory Evoked Potential(SEP)*

*کرایتریای تشخیصی :*

*اگر بیمار 2 یا بیش از 2 حمله داشته باشد و اگر این 2 حمله در 2 منطقه یا بیش از 2 منطقه درگیری ایجاد کند،در تشخیص شکی نخواهیم داشت.*

*اگر 2 حمله را داریم ولی در 1 منطقه آناتومیک است، باید را ثابت کنیم که این اثبات به حمله دیگری نیاز دارد که اگر در منطقه دیگری غیر از منطقه اول باشد تشخیص مسجل می شود.ولی اگر حمله دیگری رخ نداد باید مطالعات بیش تری انجام دهیم تا ثابت شود و اگر 1 تا 2 ضایعه در دیدیم و اگر این ضایعات گادولینیوم باشند، ثابت می شود.*

*مناطقی از که در مطالعه می کنیم:1.لکه هایی که در پری ونتریکولار باشد.2. لکه هایی که در جوکستا کورتیکال باشد. 3. لکه هایی که در اینفراتنتوریال باشد. 4. لکه هایی که در اسپاینال کورد باشد.*

*اگر در 2 منطقه از این 4 منطقه لکه ای تازه دیدیم ، ثابت می شود.*

*اگر بیمار 1 حمله داشته باشد اما 2 یا بیش از 2 منطقه درگیری داشته باشد در این مورد را داریم،اما را نداریم.در این حالت بیمار در یک حمله مثلا دچار اختلال دید،ضعف در پاها، گزگز دست ها و... می شود.بنابراین باید را اثبات کنیم و بهترین تستی که به ما کمک می کند است.با دیدن لکه های متعدد در ، و ضایعات دیگری که پیدا کرده باشند، اثبات می شود.*

*اگر بیمار 1 حمله و درگیری در یک منطقه آناتومیک داشته باشد.در این حالت باید & اثبات شود.در این حالت باید ضایعات را در در 4 منطقه گفته شده پیدا کنیم که این ضایعات باید در سنین مختلف باشند. و یا این که منتظر حمله دوم بمانیم.*

*پلاک ها و لکه های باید به صورت باشد و همچنین عمود بر کورپوس کالوزوم باشد.*

*ارزیابی ظاهرشدن پلاک های در گذر زمان*

*در یک برهه زمانی بیمار ساب کلینیکال است و مشکلی ندارد ولی ها ظاهر می شوند.در حمله هایی که برای بیمار قابلیت شناسایی ندارد، لکه ها ایجاد می شوند.بیمار ندارد. در مرحله که اولین حمله ظاهر می شود ، بیمار معمولا به پزشک مراجعه می کند.در این مرحله نیز بیمار آسیمپتوماتیک است چون حمله بهبود پیدا می کند.در مرحله حملات متعدد داریم که به سلامتی می رسد.بیمار می تواند در طی 10-20 سال این حملات را داشته باشد. رفته رفته افزایش می یابند.ممکن است سیر بیماری به برسد که در آن حملاتی داریم که به سلامتی نمی رسد و در آن افزایش می یابد.*

*درمان مالتیپل اسکلروزیس*

*Drug therapy:*

*در دارو درمانی 3 هدف داریم:1.حمله حادی را که برای بیمار پیش آمده ، درمان کنیم.2.جلوی تکرار حملات را بگیریم.چون تکرار حملات یعنی تلنبارشدن علایم و در نهایت تخریب مغز.3.جلوی پیشرفت بیماری را بگیریم.*

*Physical therapy*

*Psychosocial therapy:*

*باید آرامش را به بیمار برگردانیم.*

*NEDA-3= No evidence of disease activity*

*اصطلاحی به این نام وجود دارد که باید بیمار را به این مرحله برسانیم.یعنی فعالیت بیماری به حداقل برسد و جلوی پیشرفت را بگیریم و جلوی را بگیریم. را بررسی و جلوی پیشرفت را بگیریم.*

*بعد از سن 40-50 سالگی ،0.1 تا 0.4 % داریم که در جامعه بیماران مبتلا به بیش از 0.4 % است.*

*Drug Therapy:*

*Attack therapy-DMT-sympthomatic therapy*

*استاندارد درمان حملات در تمام دنیا یکسان است و به صورت پالس تراپی کورتون (متیل پردنیزولون) است.انسان در حالت نرمال به پردنیزولون نیاز دارد و آن را تولید می کند.بدن انسان به 7.5 میلی گرم پردنیزولون در 24 ساعت نیاز دارد که 5 میلی گرم از آن را در طی صبح تا عصر نیاز دارد.اما 1000 میلی گرم برای کاستن حمله به بیمار می دهیم یعنی 150 برابر بیش تر.*

*پس درمان استاندارد استروئید است اما گاهی بیمار مشکل دارد و ما نمی توانیم از استروئید استفاده کنیم.مثلا بیمار، بیماری عفونی کنترل نشده ای مثل سل دارد یا دیابت کنترل نشده دارد که در این حالت می توانیم از یا استفاده کنیم.*

*در طی درمان از نیز استفاده می کنیم.*

*برای درمان حمله حاد 3 تا 7 روز کورتون می دهیم و این مدت بسته به جواب بیمار دارد.*

*بعد از درمان حمله حاد باید جلوی حملات بعدی را بگیریم.بنابراین بتااینترفرون برای بیمارتجویز می کنیم که جلوی التهاب را بگیرد.بتا اینترفرون جلوی 30 تا 50% حملات را می گیرد،حملات را تخفیف می دهد و به وجودآمدن ضایعات جدید را به تاخیر می اندازد.*

*دو روش اینترفرون تراپی داریم:*

*Low dose Low frequent & High dose High frequent*

*بهترین گروه هدف برای اینترفرون تراپی است.*

*اگر تعداد ضایعات در زیاد است و شدت حملات نیز زیاد و شدید است از استفاده می کنیم.یعنی تزریق اینترفرون به صورت یک روز در میان.در تزریق هفتگی یک بار است.با هر تزریق بیمار دچار عارضه اینترفرون می شود که شایع ترین عارضه آن است که اولین علامت آن دردی است که به صورت حاد شروع می شود.*

*داروی دیگری است که می توانیم به جای اینترفرون استفاده بکنیم.در سیستم میلین 3 جز آنتی ژنیک داریم.( 3 نوع داریم: ، ، که به صورت آنتی ژن عمل می کنند.) در ، به صورت آنتی ژن عمل می کند و سیستم ایمنی به آن حمله می کند.بنابراین را در آزمایشگاه تولید و به بیمار تزریق می کنیم تا بیمار را تدریجا غیرحساس کنیم.این تزریق هر روز صورت می گیرد تا سیستم ایمنی همورال و سلولی به ماده تزریق شده حمله کند و میلین سالم بماند.*

*روش درمانی دیگر اینست که از مونوکلونال آنتی بادی ها استفاده کنیم که بهترین آن است.در بیماران مبتلا که شکست درمان با اینترفرون و گلاتیرامیراستات دارند می توان از آن استفاده کرد.پس از 2-3 سال از به بازار آمدن این دارو جمع آوری شد چون عارضه آن و کشنده است. بعدها شرکت سازنده اثبات کرد که این عارضه به دلیل اشتباه کردن در انتخاب بیماران است.انتخاب بیماران برای شروع این درمان ، اکنون تبدیل به یک دوره فلو شده است.*

*از جمله داروهای دیگر، داروهای ایمونوساپرسیو است که از این دسته می توان به داروهای ضدسرطانی که سردسته آن که در درمان بیماران لوکمیک استفاده می شود، اشاره کرد.این دارد را برای بیمارانی که به اینترفرون تراپی مقاومند و تابلوی دارند،استفاده می شود.در تجویز این دارو باید مراقب قند بیمار باشیم.این دارو به صورت پالس های3 ماه یکبار 20 میلی گرم به صورت حل شده در سرم تجویز می شود.سرم باید پوششی داشته باشد که نور از آن عبور نکند،چون نور باعث شکسته شدن دارو می شود.بنابراین بیمار هم باید در اتاقی تاریک قرار بگیرد و حتی چشم هایش هم با پوششی بسته شود. در طول کل دوره بیماری نباید بیش از 140 میلی گرم از این دارو را دریافت کند.(حداکثر 7 پالس).در هر دوره دریافت بیمار باید از نظر قلبی و کبدی بررسی شود.از جمله عوارض این دارو کاردیومیوپاتی است که می تواند باعث مرگ بیمار شود.*

*را در مواردی که به مقاومت به دارو را داریم،استفاده می کنیم.*

*پدیده ای تحت عنوان داریم.(آنتی بادی خنثی کننده دارو).اینترفرون یک مولکول طبیعی است که سیستم ایمنی آن را شناسایی و علیه آن آنتی بادی تولید می کند.در این حالت می گوییم بیمار + شده است.بنابراین اینترفرون تزریق شده هم توسط این آنتی بادی ها خنثی می شود دراین حالت ادامه درمان با اینترفرون سودی ندارد.در این موارد از یک داروی ضدسرطان که خیلی قوی نباشد،مثل آزاتیوپورین می توانیم استفاده کنیم.*

*Sympthomatic therapy:*

*Pain control:*

*دردهای بیمار را کنترل می کنیم.برای کنترل از داروهای آنتی اپی لپتیک مثل گاباپنتین و کاربامازپین استفاده می کنیم.*

*اگر بیمار در نگه داشتن ادرار یا مدفوع مشکل داشته باشد از آنتی کولینرژیک ها مثل تولترودین و ایمی پیرامین استفاده می کنیم. اگر بیمار نمی تواند دفع ادرار یا مدفوع داشته باشد از کولینومیمتیک ها استفاده می کنیم مثل بتانکول که باعث انقباض مثانه می شود.*

*برای شل کردن عضلات سفت بیمار از شل کننده های عضلانی مثل باکلوفن ، بنزودیازپین ، دانترولن استفاده می کنیم.*

*گاهی اوقات خستگی علامتی از اسپاستیسیته است.اگر بیمار بدون اسپاستیسیته دچار خستگی شود از که سردسته آن فلوکستین است،استفاده می کنیم.داروی دیگر آمانتادین است که یک داروی آنتی ویرال است.این دارو آزاد شدن دوپامین را تسریع می کند و دوپامین مهمترین نوروترنسمیتر درحرکت و قدرت آن است.*

*برای این که از کنترکچر اندام ها جلوگیری کنیم،می توانیم از اسپلینت استفاده کنیم.*

*اهداف درمان مالتیپل اسکلروزیس*

*Neural protection*

*Regeneration therapy*

*Cell replacement(stem cell)*

*Dietary approaches(VitD)*

*از جمله داروهای آنتی اکسیدان دیگر است.*

*درمان های دارویی جدید*

*Fingolimod=Is a sphingosine 1 phosphat inhibitor*

*ها در لنف نود ها تولید و وارد سرکولیشن می شوند،بنابراین اگر جلوی خروج لنفوسیت ها را بگیریم یک درمان مناسب برای بیمار انجام داده ایم. این کار را انجام می دهد و جلوی خروج لنفوسیت ها را از لنف نود می گیرد.با این عمل سیستم ایمنی تضعیف می شود و گلبول های سفید و ایمنی همورال و سلولی کاهش می یابند.*

*S1P1 : neural cell-EC-atrial myocytes-SMC-lymphocytes*

*S1P3 :neural cell-EC-atrial myocytes-SMC*

*S1P4 : lymphocyte*

*S1P5 :CNS-natural killer cells-oligodendrocytes*

*بلوک کردن این گیرنده ها سبب می شود که لنفوسیت ها از لنف نود خارج نشوند.حین درمان باید را کنترل کنیم. از عوارض این درمان دارویی مرگ به خاطر کاهش ضربان قلب است.*

*توصیه ها برای مصرف این دارو*

*چک (اگر زیر 2000 بیاید،خطرناک است و باید دارو را کنترل کرد.)*

*چک که اگر منفی باشد،نباید دارو را تجویز کنیم.بلکه باید واکسن واریسلا را بزنیم، سپس را چک کنیم وقتی مثبت شد،می توانیم دارو را تجویز کنیم در غیر این صورت طوفانی از به بیمار حمله می کند و می تواند باعث انسفالوپاتی و مرگ بیمار شود.*

*داروهای ایمونوساپرسیو و پدسرطان نباید استفاده کرد.*

*اگر بیمار عفونت فعالی دارد،نباید از این دارو استفاده کنیم.*

*حداکثر عوارض قلبی این دارو در 6 ساعت اول است.پس 6 ساعت بیمار باید مونیتور شود.*

*خلاصه :*

*مالتیپل اسکلروزیس یک بیماری شایع التهابی سیستم عصبی مرکزی است که در جنس مونث بیش تر دیده می شود ولی شدتش در جنس مذکر بیش تر است.فاکتورهای متعددی در ایجاد آن دخیلند مثل فاکتورهای ژنتیکی و محیطی.عفونت ها حرف اول را در شروع بیماری و آزادشدن آنتی ژن های هیستوکامپتیبل می زنند.علایم و شکایات در این بیماری متغیر است و از سرگیجه تا فلج کامل را می توانیم ببینیم.هیچ تست استاندارد 100% برای تشخیص وجود ندارد.در مورد درمان هم حمله ،هم سیر و هم درمان سیمپتوماتیک باید انجام شود تا جلوی پیشرفت بیماری گرفته شود.*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت ضعف عضلانی***

***آپروچ به بيماران مبتلا به ضعف عضلاني***

***Approach to patent with weakness***

*يكي از مهمترين شكايت بيماران شكايت از ضعف عضلاني مي‌باشد. در برخورد با چنين بيماراني بايد ابتدا علل ضعف كاذب را رد كنيم.*

*Psuob weakness ←1) علل سنسوري: در گفتار عاميانه خود مي‌گويد سيستم ضعيف شده است. ولي در معاينه باليني هيچ اختلالي ديده نمي‌شود. منطقه مربوط به ناحيه حركتي اوليه در مجاورت ناحيه حسي اوليه است كه با هم ارتباط خيلي نزديكي دارند.*

*2) اختلالات corebellar: اختلالات مخچه‌اي هستند كه فرد در تنظيم حركت مشكل دارد. يكي از اعمال مهم مخچه تنظيم اعمال است (coordination). به خصوص حركات بسيار سريع. گاهاً افراد دچار اختلالاتي در يك سمت مي‌شوند كه به صورت همي آتاكسي است و دچار اختلالات Psuosweakness هستند در اين حالت فرد احساس مي‌كند ضعف دارد در حالي كه cordination حركات از فرد گرفته شده است.*

*3) Aproxia : بيماراني كه در انجام حركات دچار اختلال هستند ولي نه اختلال پيراسيدان دارند نه اختلال سنسوري و نه اختلال مخچه‌اي. مهارت انجام كارها از فرد گرفته مي‌شود. فرد كاري را كه سالها به صورت ماهرانه انجام مي‌داده اكنون مهارت انجامش را از دست مي‌دهد. مثل بستن بند كفش Apraxia از پديده‌هاي كوريتكال مي‌باشد.*

*4) Parkipson disease : اين افراد دچار اختلال در شروع حركت هستند كه پديده‌اي به نام برادي كانيزي يا كندي حركات اتفاق مي‌افتد كه سرعت يا تعداد حركات كاهش مي‌يابد.*

*5) Psychiatric weakness : كه به عنوان آخرين تشخيص هميشه مدنظر ماست ← پديده هيستريك*

*بيماري‌هاي گوناگوني هستند كه با ضعف تظاهر مي‌يابند كه نتايج ترين آنها پديده depression است كه ضعف ژنداليزي دارند.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *True weakness* | *←* | *ضايعات UMN* |
| *←* | *ضايعات LMN* |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *UMN* | *←* | *DTR ↑* |
| *←* | *BabNsky* |
| *←* | *اسياستيته* |
| *←* | *Disuse Atrophy ← كاركرد عضلات 30% كاهش مي‌يابد.* |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| *LMN* | *←* | *DTR ↑ - N* |  |
| *←* | *Prorblogic reflex (-)* |  |
| *←* | *TONE ↑ - N* |  |
| *←* | *Atrophy*  | *← Disuse ← نوروپاتي دميلينلان ← MG* |
| *← توروژنيك← ضايعات مربوط به نورپواتي آكسونال (motor nuron disers) با تخريب ريشه آكسونال يا بيماري ALS* |
| *← دسترونيك← گروهي از بيماري‌هاي عضلاني كه تحت عنوان مدسكولار ديسترونيا گفته مي‌شود← آتروفي بسيار شديد عضلاني كه به صورت primary سلول‌هاي عضلاني بدون اينكه ارتباطشان با sys عصبي قطع شود دچار پديده نكروز و آتروفي مي‌شوند.* |

*در برخورد باليني ممكن است يك يا چند تا از اين خصوصيات در افراد ديده شود. مثلاً فردي مي‌آيد. با ضايعه حاد UMN و LMN در مغز يا نخاع كه ممكن است تنها علامت، علامت بابسنكي باشد. در فاز حاد رفكلس‌ها كاهش يافته هستند. به اين فاز حاد يا فاز گذر اگر در نخاع باشد ← Spinal shok و اگر در فنر باشد← Nerunal shok*

*از نظر فيزيولوژيك Spinal shok يك فاصله زماني 4-3 هفته‌اي است كه اين ضايعات LMN اوليه به UMN اوليه تبديل مي‌شود. حتي رفلكس‌هاي پاتولوژيك در روزهاي اول خود را نشان نمي‌دهد. در ضايعات مغزي فاز شوك ممكن است مثل ضايعات نخاعي Regular نباشد.*

*گاهاً زمان‌بندي علايم اوليه شوك در ضايعات حاد مغزي ممكن است از قانون 4-3 هفته‌اي تبعيت نكند يعني ممكن است بيمار در روز اول با فلج شل+ رفلكس‌هاي Brisk مراجعه كند و يا برعكس مريض ممكن است افزايش تون+ كف پايي آبوله داشته باشد. مرحله بعدي classification آناتوميك مي‌باشد.*

*در ضايعات خوردن محركه فوقاني 2 ناحيه داريم (1) Brain (2) Spinal corel وقتي بيماري با علايم UMN مراجعه مي‌كند ما بايد افتراق دهيم كه ضايعه در مغز است يا نخاع.*

*بيماراني كه با درگيري ضايعات مغزي مراجعه مي‌كنند← درگيري عضلات كرانيال همراه با درگيري اندام‌ها را دارند.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *Braiu* | *←* | *Cortex* |
| *←* | *Subcortex (راه‌هاي حركتي عمقي)* |
| *←* | *Brain steam* |

***كورتكس ←*** *بيماراني كه دچار ضايعات تشد مغز هستند و دچار wekness مي‌شوند. خصوصيات: اختلال حس‌هاي كورتيكال در كنار ساير علايم را دارند. مثلاً در شناخته اشيا، ماهيت اشياء وزن اشيا، شكل اشيا و لمس در كنار ضعف ممكن است پديده Apraxia هم باشد. يعني فرد مهارت را از دست مي‌دهد و پديده‌اي به نام Apphasia كه فرد در كنار ضعف، اختلال درك يا اختلال بيان ممكن است داشته باشد و پديده تشنج كه هر ضايعه در قشر مغز مستعد تشنج است كه در مورد ضايعات فضايي بيشتر است.*

*ساب كورتكس:‌ مثل ناحيه انتيد كپسول*

*تفاوت اين ناحيه با كورتكس ← در ساب كورتكس چون تمامي راه‌هاي پيراميدان از كپسول داخلي عبور مي‌كند شدت ضعف در اندام‌هاي فوقاني و تحتاني و صورت تقريباً يكسان است ولي در ضايعات كوريتكال مناطق حركتي در سطح كورتكس پخش مي‌شوند. مثلاً مريضي مي‌آيد با ضايعه ناحيه پاراساجيتال كه ضعف اندام تحتاني بيشتر است. آگنوزي و آفازي و آپداكسي و تشنج در ضايعات ساب كورتكس ديده نمي‌شود.*

***Brain stean :*** *تفاوت ساقه مغز با كورتكس ← ناحيه بسيار كوچك است. ولي به دليل وجود المانها و راه‌هايي كه در داخل آن وجود دارد بسيار پيچيده است.*

*از علايم مهم ساقه مغز ← Crossed sign است.*

*يعني درگيري عضلات كرانيال در يك نيمه و ضعف اندام ها در نيمه مقابل*

*در سمتي كه ضايعه ساقه مغز وجود دارد درگيري هسته‌هاي كرانيال وجود دارد. مثلاً هسته عصب 7 در قسمت تحتاني پونز وقتي گرفتار شود ضعف صورت به حالت محيطي در يك سمت و خلاق اندام‌ها در سمت مقابل خواهد بود.*

*مثلاً درگيري عصب 3 در يك سمت + ضعف اندام‌ها در سمت مقابل ← سندرم و بر ضايعه درميدبرين و يا ضعف زبان به يك سمت + ضعف اندام‌ها در سمت مقابل ← سندرم Medial Medullary*

*از ساقه مغز راه‌هاي مخچه‌اي عبور مي‌كند كه باعث اختلالات تعادلي در سمت ضايعه مي‌شود. و راه‌هاي سمپاتيك در سمت ضايعه سندرم ؟؟؟؟ مي‌دهد.*

*در بيماراني كه دچار نوربيت اپتيك يا Spectrum diseaa هستند از علايم اين بيماران سكسكه مقاوم است به علت درگيري قسمت تحتاني ساقه مغز در ناحيه سعبل النخال (ناحيه
 Post roma) كه باعث تهوع و استفراغ مكرر مي‌شود.*

*يكي از خصوصيات ساقه مغز درگيري حركات چشمي است.*

*ضايعات مربوط به درگيري نوكلوئر ← سندرم‌هاي Crossed مي‌دهد و يا ضايعات مربوط به ايفرانوكلوئر← عصب 3 پس از طي مسير در ساقه مغز از آنجا خارج مي‌شود تا به عضلات مربوطه.*

*گاهاً ارتباطات بين هسته‌ها مختل است ← سندرم هاي اينترنوگلوئد كه مشهورترين آنها ← علامت هريس است كه تحت ع نوان انتيونوكلئاز افتالموپلژي گفته مي‌شود.*

*بيماري كه مي‌خواهد حركات چشمي هورزنيتال انجام دهد در يك جهت مديال ركتوس خوب كار نمي‌كند، addactim ضعيف است.*

*كه در سمت مقابل abduction با يك سينتاگموس همراه است.*

*كه به آن دنيتونوكلئاز افتالموپلژي يا گفته مي‌شود. كه اگر دو طرفه باشد باي باي ستدال افتالموپلژيا (Harissign) گفته مي‌شود.*

*در سندرم  در يك چشم از حركات هورندنتال فقط يك حركت به سمت خارجي باقي مي‌ماند و بقيه حركات هموزنيال فريز مي‌شود.*

*سندرم‌هاي اينترنوكلوئر از علايم ضايعات ساقه مغز است. ضايعات پارانشيمال و اكتراپارانشيمال ← يك ضايعه فشارنده ممكن است بسياري از مناطق حركتي را در مغز و يا ساقه مغز تحت فشار قرار دهد.*

*هر چه ضايعه در پارانشيم باشد pure pragnose‌تر است.*

*و اگر ضايع اكستراپارانشيمال باشد مداخله جراحي راحت‌تر است.*

*در ضايعات پارانشيمال ← پديده‌هاي آپراكسي، آگنوزي و آفازي را داريم در ساقه مغز هم بعضي علايم نشان دهنده پارانشيمال بودن ضايعه است مثل سندرم هورنر يا سكسكه (انتيرنوكلئاز افتالموپلژيا) كه نشان دهنده خواستگاه ضايعه از پارانشيم مغز است.*

*بعد از لوكاليناسيون با imaging CT) يا MRI ) براي تشخصي نوع بجابري فوكوس مي‌كنيم.*

*CT ← در دسترس است. و بعضي از ضايعات مثل خونريزي‌هاي مغز را مي‌توانيم رد كنيم.*

*ولي نواحي تحتاني (Post . fossa) و يا خونريزي‌هاي ريز با يك سري آرتفكتهايي همراه هستند مثل Bone Artifact . آرتيفكتهايي كه از استخوان‌هاي جمجمه ايجاد مي‌شود كه ضايعات خاص و يا خونريزي‌هاي ريز ممكن است ديده نشود. در چنين مواردي قدرت MRT بيشتر است. چون پديده آرتيفكت را نداريم.*

*MRI ← ضايعات ماده سفيد را از ماده خاكستري افتراق مي‌دهد مثل ادم يا MS*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *ضايعات Spinal cord* | *←* | *نخاع سرويكال* |
| *←* | *نخاع توراسيك* |
| *←* | *نخاع لومبوساكرال* |

*نخاع سرويكال ← غير از درگيري اندام هاي تحتاني اندام‌هاي فوقاني را هم درگير مي‌كند.*

*نخاع توراسيك ← ضايعه در اندام تحتاني + سطح حسي و سطح تعريق كه در بالاي ضايعه نرمال و در پايين ضايعه كاهش يافته است. ولي در بعضي از ضايعات پيشرونده نخاعي سطح حسي ممكن است Asseady باشد يعني در مراحل اوليه در سطوح پايين‌تر خود را نشان دهد كه ضايعه تكميل‌تر شد سطح خود را پيدا مي‌كند.*

*يك قانون در مورد ضايعات نخاعي است كه در سطح ضايعه رفلكس‌ها كاهش يافته و از بين رفته ولي در زير ضايعه Brisk (افزايش يافته) است.*

*كه اين در مورد ضايعات نخاع سرويكال صدق مي‌كند.*

*ضايعات نخاع لومبوساكرال ← يك ناحيه باريكي است كه قسمت تحتاني نخاع در ناحيه كونوس مدولدريس درگير مي‌شود كه علايم UMN و LMN به صورت توأم ظاهر مي‌شود. گاهاً تومورها و تروماهاي ناحيه از ديد Miss مي‌شود.*

*ابزار اصلي كار ما ← MRI است.*

***لوكاليزاسيون LMN:***

*6 تا سگمان را بايد مدنظر داشته باشيم.*

*(Moloruritk ← يك سلول شاخ قدامي نخاع با قسمتهاي زيرمجموعه كه فرمانبر آنها هستند)*

*(1) Ant. Home cell (2) Root (3) Plexus (4) Priphed nerve*

*(5) NMj (6) Muscle*

*Ant. Hoe cell ← اختلال سنسوري نمي‌دهد. ضعف خالص حركتي است.*

*ضعف LMN با پديده آتروفي شديد است كه مشهورترين بيماري اين ناحيه پوليوميليت است.*

*بيماري Post. Polyl ← بيماراني هستند كه از چندين سال قبل دچار پوليومبليت شده‌اند و اكنون با گذشت سن دچار تشديد علايم شده‌اند. زماني بيماري پوليو شايع‌ترين علت فج شل بوده ولي اكنون ليگن باره شايع‌ترين علت فلج شل است.*

*اكنون بيماري مشهور دمي نادر ALS → Ant. Hore cell مي‌باشد.*

*ALS ← با فلج عضلات بولبر شروع مي‌شود و هسته حركتي 5-10-11 دچار اختلال مي‌شود كه پروگنوزشان برتر است.*

*علايم UMN و LMN توام است چون علت اصلي در اينها درگيري Ant.horecell يا سلول‌هاي حركتي ساقه مغز است و ستون‌هاي لترال نخاع در مسيرهاي كورتيكو اسپانيال دچار پديده تخريب و دژنراتيو مي‌شوند.*

*Root: ريشه‌هاي حركتي درگير هستند، در جوامع بشري راديكولوپاتي‌ها مشهورند كه شايع‌ترين علت آن هم دسكوپاتي مي‌باشد. كه افراد دچار كمردرد و درد گردن با انتشار به اندام‌ها مي‌شوند. راديكولوپاتي هميشه Compressim نيست. ممكن است non.compressiu باشد مثل التهاب به عفونت، ديابت و اختلالات اتوايليون.*

*خصوصيات راديكوپاتي ← ضعف در عضلاتي است كه مربوط به چند عصب ولي مربوط به يك ريشه است. مثلاً فرد مي‌آيد با راديكولوپاتي پويا← كه عضلات تيبياليس انتريورديتباليس پوستريود دگلوتئوسن مديوسن درگير مي‌شود.*

*خصوصيات ديگر راديكولوپاتي‌ها ← درگيري Weakness به صورت فلج كامل نيست چون هر عضله‌اي از چند ريشه عصب مي‌گيرد. علاوه بر درگيري ريشه علايم مربوط به هودرماتوم است. درگيري درماتوم‌ها اختصاصي است بريا هر ريشه‌ي خاص: مثلاً ← انگشت شست اختصاصي C4 است.*

*Plexus : شبكه‌هاي براكسيال و لومبوساكرال*

*ريشه‌ها قبل از اينكه اعصاب محيطي را تشكيل دهند با همديگر تداخل مي‌كنند. كه تداخل اينها از نظر باليني و آناتوميك منظره بيمار را پيچيده‌تر مي‌كند. مثلاً فردي مي‌آيد با درگيري توام عضلات مربوط به عصب النار و مديان با هم← در اين حالت قسمت تحتاني شبكه براكسيال درگير است.*

*Tooacic out let syndrome ← بيماري تاريخي است و زياد شايع نمي‌باشد.*

*قسمت‌هاي تحتاني اين شبكه به علت توده‌ها و تومورهاي قله ريه ؟؟؟/ متاستاز درگير مي‌شوند. قسمت‌هاي ديگر شبكه، علل ديگر نقل تراكنش‌هاي زايماني و يا فلج ارب و ...*

 *از علل ديگر : تروما است كه معمولاً Pune progms مي‌باشد.*

*آخرين علت و از شايع‌ترين علل درگيري شبكه‌ها ← علل اتواسيميون (التهاب خودبخود) است. كه تمامي قسمتهاي sys ايمني را تحت تهاجم خود قرار مي‌دهد. سندرم مشهور آن نوريت براكيان است كه به علل نامعلوم صنعتي يا كل شبكه دچار علايم باليني مي‌شود.*

*بعضي وقتها اين شبكه‌ها يك عصب واحد را درگير مي‌كند و بيماري‌هاي عجيب غريب ايجاد مي‌كند. مثلاً درگيري عصب فرنيك موجب نارسايي تنفسي مي‌شود يا درگيري عصب بين استخواني خلفي موجب restrop مي‌شود.*

*در ضايعات Plexus در كنار اختلالات حركتي، اختلال حسي هم داريم.*

*Periplerul Nerve : بيماري‌هاي اعصاب محيطي است. كه يك عصب واحد درگير مي‌شود (مونوتوروپاتي). بيماري مشهور آن سندرم تورل كالپات گاهاً اعصاب واحد به توالي زماني درگير مي‌شوند كه به آن نورپاتي مولتي پلكس گفته مي‌شود. مثلاً فردي با درگيري عصب مديان مي‌آيد و 3-2 ماه بعد درگيري عصب پرانشان و سپس درگيري عصب بيتال پيدا مي‌كند كه علل آن مي‌توان علل اتوايميون به بيماري‌هاي متابوليك مثل DM و يا عفونتها مثل جذام باشد. يا درگيري به صورت پلي نوروپاتي است كه به صورت زير*

*حاد← 4 هفته تحت حاد ← 8-4 دقيقه*

*كرونيك ← Late چند سال و earcy چند ماه*

*درگيري حسي و حركتي والتونوم با هم است. ولي بعضاً خالص حسي و يا خالص حركتي است كه علل متنوعي دارند مثل توكسين‌ها← مسموميت با سرب يا مسموميت با By ← كه نوروپاتي حركتي مي‌دهد.*

*گاهاً نوروپاتي‌هاي كلاسيك با علايم سنسوري شروع مي‌شوند. Assendy هستند و از اندام‌هاي تحتاني شروع شده و به اندام‌هاي فوقان مي‌رسد.*

*در اعصاب محيطي وقتي پديده selected باشد يك قسمت انتخاب مي‌شود كه يا پديده آسمتريك است و يا شاخه‌هاي حركتي عصب درگير است.*

*گاهاً جاي اپي sys ايمني وجود دارد مثلاً در ميلر فيش آنتي بادي jq1b در عضلات و اعصاب حركتي چشم گيرنده دارد و اين نواحي را درگير مي‌كند و چون دوك‌هاي عضلاني هم گيرنده دارند اختلال حسي هم مي‌دهد.*

*NMj : بيماري MG و زيرمجموعه‌هاي آن است. ضعف بدون اختلال حسي است. يا با كاركرد و فعاليت عضلاني بدتر مي‌شود و يا بهتر مي‌شود.*

*آنهايي كه بدتر مي‌شوند ضايعات پست سيناپتيك دارند مثل MG ولي آنهايي كه بهتر مي‌شود ضايعات پره سيناپتيك است مثل سندرم اينتريي ؟؟؟؟؟*

*عضلات غيرمعمول مثل عضلات حركتي چشم، بولبر، فك و .... درگير مي‌شود. قسمت اعظم بيماري‌هاي اين قسمت از جمله MG جز بيماري‌هاي اتوايميون است كه فازهاي حمله و بهبود دارند كه در حمله اوليه فاز remition ممكن است طولاني باشد.*

*Muscle: سد باز پياده نظام سلول‌هاي شاخ قدامي نخاع عضله است.*

*اگر اعصاب دچار اختلال شود عضله نكروز مي‌شود. اتيولوژي متفاوت دارند. خصوصيات مشترك ← فقط عضله درگير است. اختلال حسي ندارند. معمولاً ضعف عضلات پروگزيمال دارد ولي ممكن است . ضعف عضلات ايستال و يا درگيري عضلات غيرمعمول هم باشد.*

*قدم بعدي استفاده از ابزارهاي تشخيصي است كه با سگمان را افتراق دهيم و سپس مطالعات پاتولوژيك روي عضله و يا مطالعات ژنيكي و مولكولي‌ است.*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت ICP بالا***

*3جز مغز:*

*1. پارانشیم 80%*

 *10%Csf2.*

*3. خون 10%*

*افزایش هر کدام از این موارد باعث افزایش فشار به پارانشیم و افزایش فشار داخل مغزی میشود که به این دو پدیده فنومن مونرو کلی میگویند.*

*علل افزایش فشار داخل مغزی:*

*1.خونریزی مثل خونریزی داخل مغزی- تروما- پارگی انوریسم – سایر انومالی های عروقی*

*2.عفونت ها مثل مننژیت*

*3.نیوپلاسم ها*

*4.واسکولیت ها*

*5.انفارکت های ایسکمیک*

*6.سودوتومور سربری*

*در موارد بالا هم خود ضایعه هم ادم ناشی از ضایعه باعث افزایش فشار داخل مغزی میشود*

*انواع ادم:*

*1.وازوژنیک*

*2.سیتوژنیک*

*3.اینتراستیشیال*

*1.در ادم وازوژنیک ادم خارج از سلول و در مایع میان بافتی است و پروتیین مایع مغزی نخاعی افزایش میابد و ماده کنتراست در این نوع ادم جذب میشود و این ادم در تومورهای مغزی - خونریزی ها – انفارکت ها – ابسه ها و عفونت ها دیده میشود.*

*درمان این ادم استرویید میباشد.*

*2.در ادم سیتوژنیک ادم داخل سلولی است و شایع ترین دلیل ان اسیب ایسکمیک هایپوکسیک میباشد سایر علل این ادم تروما – اختلالات اسمولاریته و اسیب اکسونی منتشر میباشد.*

*این ادم یک نوع قابل برگشت و یک نوع غیر قابل برگشت دارد که مسمومیت با اب نوع قابل برگشت این ادم میباشد.*

*در صورت ادامه ادم سیتوژنیک ادم وازوژنیک به وجود می اید.*

*3.ادم اینتراستیشیال به تجمع مایع در مایع سفید پری ونتریکولار در اثر افزایش فشار داخل بطن ها میگویند.*

*درمان این ادم لومبار پانکچر و تجویز داروهای کاهش تولید مایع مغزی نخاعی مثل استازولامید میباشد.*

*سندرم هرنیاسیون:*

*افزایش فشار یک کمپارتمان نسبت به کمپارتمان دیگر باعث بروز این سندرم میشود.*

*انواع هرنیاسیون:*

*1.ترنس تنتوریال:شایع ترین نوع هرنیاسیون است و در اثر فشار ناحیه سوپرا تنتوریال به اینفرا تنتوریال در اثر توده – تورم – ادم – هیدروسفالی ایجاد میشود.این نوع باعث فشار به عصب سوم - ساقه مغز – پایک های مغز – کشیدگی یا تورشن شریان بازیلر میشود.علایم اولیه این هرنیاسیون سردرد و کاهش سطح هوشیاری و برادی کاردی در کودکان میباشد.علایم ثانویه شامل میدریاز –اختلالات اکولوسفالیک –کمای عمیق و مرگ میباشد .*

*ضایعات بالای ساقه مغز تنفس سی ان اچ میدهد .*

*ضایعات پونز تنفس اپنوستیک میدهد .*

*ضایعات مدولا تنفس شین استوک میدهد*

*2.ساب فالشن:فالکس سربری بین دو نیم کره است و باعث فشار به شریان مغزی قدامی و ابسکیمی لوب فرونتال و پری تال میشود .*

*علایم این نوع ضعف یک یا دو طرفه کاهش کنترل مثانه و کما میباشد .*

*ادم ترنس تنتوریال خطر ناکتر از این نوع است چون به ساقه مغز فشار وارد میکند.*

*3.فورامن مگنوم:این نوع باعث فشار روی مدولا و قسمت فوقانی نخاع میشود .علا*

*یم این نوع برادی پنه افزایش فشار خون برادی کاردی و نیستاکموس داون بیت میشود .خم کردن گردن به جلو باعث بهبود علایم میشود.*

*4.رتروالار:در افزایش فشار به قسمت فرونتال دیده میشود .فشار قسمت خلفی لوب فرونتال به بال کوچک اسفنویید باعث فشار به شریان کاروتید و ایسکسمی در مسیر شریان مغزی قدامی و میانی میشود .علایم این نوع همی پلژی کما و مرگ میباشد .*

*علایم بیماران با افزایش فشار داخل مغزی :سر درد – کاهش هوشیاری – استفراق مداوم – علایم فوکال عصبی – سفتی گردن – ادم پاپی – خون ریزی رتیم – فشار روی عصب 3و4و6 – میدریاز – دوبینی – تریاد کوشینگ .*

*خاصیت این نوع سر درد افزایش با سرفه و عطسه بیدار کننده از خواب پیشرونده لوکالیزه تحریک کننده عصب 5میباشد .*

*عدم وجود ادم پاپی افزایش فشار داخل مغزی را رد نمی کند و برای بوجود امدن آن چند روز زمان لازم است*

*هایپرتنشن ایدیوپاتیک اینتراکرانیال:در خانم های چاق به صورت سردرد و عدم علایم فوکال عصبی بهمراه ادم پاپی دیده میشود.*

*اقدامات لازم:اسکن – ام ار ای – ام ار وی – لومبار پانکچر که در صورت فشار بالای 25 تشخیص قطعی میشود.*

*درمان:استازولامید و لومبار پانکچر است.در صورت عدم درمان با این اقدامات فشار روی عصب اپتیک باعث نابینایی شده و باید شنت تکوپریتونیال تعبیه شود.*

*علایم افزایش فشار داخل مغزی در نوزادان:ماکروسفالی – باز ماندن سوچور ها – بالج شدن قسمت فرونتال – هیدروسفالی و -----*

*اقدامات برای بیمارانی با فشار داخل مغزی بالا:*

*1.پایدار کردن قلب و عروق بیمار*

*2.اسکن بدون کنتراست*

*3.ام ار ای به شرط پایدار بودن شرایط بیمار*

*درصورت اسکن نرمال باید بیمار لومبار پانکچر شود.*

*درصورت کاهش فشار کربن دی اکسید به زیر 30 وازوکانستریکشن اتفاق افتاده و فشار داخل مغزی کاهش میابد ولی احتمال افت پرفیوژن مغزی وجود دارد.*

*در انتوباسیون بیمار با افزایش فشار داخل مغزی جهت بیهوش کردن بیمار میتوان از داروهای زیر استفاده کرد*

*1.تیوپنتال به شرطی که همودینامیک بیمار پایدار باشد چون میتواند باعث ساپرس شدن قلب شود*

*2.میدازولام در بیماران با فشار پایین نمی توان استفاده کرد و اثر کند تری نسبت به داروی قبلی دارد*

*3.کتامین نمیتوان استفاده کرد چون باعث افزایش فشار داخل مغز میشود*

*در صورت فشار پایین بیمار باید مایعات هایپرتون تجویز شود*

*لومبار پانکچر جهت تشخیص و درمان استفاده میشود وباید قبل از انجام آن اسکن انجام شود*

 *اقدامات برای کاهش فشار داخل مغز:*

*1.بهترین قدم رفع عامل اصلی افزایش فشار داخل مغزاست*

*2.درمان هیپوکسی و هیپرکاپنه و هیپوتنشن*

*3.کاهش تب بیمار*

*4.تخت بیمار در 15الی 30درجه*

*5.درصورت احتمال تشنج پیشگیری از تشنج*

*6.استفاده از دگزامتازون در ادم وازوژنیک*

*7.استفاده از مانیتول در ادم سایتوژنیک*

*شرایط تجویز مانیتول فشار حداقل 110وکراتینین نرمال است*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت اختلالات حرکات غیرارادی***

*یکی از مشکلات عمده بیماران در نورولوژی مشکلات حرکتی می باشد.بیماری هایی در این دسته قرار می گیرند که چند ویژگی داشته باشند:*

*1)عمدتا اختلال در هسته های قاعده ای هستند.*

*2)به صورت اشکال در تنظیم حرکات ارادی بدون اینکه ضعف عضلانی یا مشکلات حسی یا تعادلی وجود داشته با شد*

*3)ویا ناشی از فزونی حرکت ویا کاهش حرکت(hypokinetic&hyperkinetic)باشد*

***هسته های قاعده ای:***

*Substantia nigra,STN,Globus pallidus(ext&int),putamen,caudate N,PPN,Red nucleus,Lentiform nucles=putamen+globus pallidus,*

*corpus striatum=Lentiform nucleus+caudate N*

*که 5جز اول 5 قسمت اصلی محسوب می شوند.*

*مسرهای متعددی در این سیستم دخالت دارند که بیشتر5مسیر را دخیل می دانند.*

*3مسیر عمده عبارتنداز:*

*1-Motor cortex🡪caudate&putamen🡪Gpi thalamus🡪Motor cortex*

*2- …caudate&putamen🡪Gpe🡪STN🡪Gpi*

*3-…caudate&putamen🡪sub.nigra🡪Gpi&thalamus…*

*Basal gangliaو سیستم اکسترا پیرانیدال از تمامی قسمت های نغز الیاف آوران را دریافت می کندوپس از پردازش داخلی oupputای را به سمت آنها گسیل می کند.بنابراین ما امروزه انتظار نشانه های غیرحرکتی را هم داریم.نوروترانسمیترهای متعددی در این مسیرها دخالت دارند:*

*گلوتامات,GABA,دوپامین,سروتونین,انکفالین و...*

*که3تای اول مهمتر هستند.*

***ارزیابی بیماران:***

*\*شرح حال:سن شروع,نحوه ی شروع,سیر بیماری*

*\*سابقه ی فامیلی \*معاینه-مشاهده \*بررسی های تکمیلی*

*بیماری که با ضعف حرکتی مراجعه می کند چه سوالاتی باید از وی شود؟*

*1\_توجه کنیم که حرکات بیمار نرمال هستند یا ابنرمال؟*

*2\_حرکتهای که در بیمار وجود دارد ماهیت حمله ای دارد یا مداوم ومستمر؟*

*3\_آیا حرکات عادی بیمار با این حرکات تداخل دارد؟آیا آنها را بدتر می کند یا بهتر؟*

*4\_حرکات غیر طبیعی درچه حالتی بیشتر دیده می شود؟(ایستاده,نشسته,استراحت)وسایر سوالات*

*سپس باید تعیین کنیم که حرکات بیمار در گروهHyper kineticاست یاHypokinetic؟*

*Hyperkinetic:Tic,Tremor,myoclonus,chorea,Balismus,Athetosis,Dystonia,*

*Akathesia,myokymia,Asterixia, Dyskinesia*

*Hypokinetic(parkinsonism):Rigidity,freezing,Brady Kinesia*

*برای تعیین نوع حرکت بیمار مشاهده دقیق,آنالیز حرکات بیمار استفاده از وسایل فیلم برداری در صورت لزوم و... باید صورت گیرد.*

*مشخصات هایپوکاینتیک ها:بیمار دچار رژیدیتی,برادی کینزی,هیپوکینزی وFreezingمی شود.*

*Brady kinesia:سرعت حرکات بیمار کاهش پیدا می کند یعنی سرعت انجام کارهای روزانه کمتر می شود*

*Hypokinesia:دامنه ی حرکات فرد کاهش پیدا می کند.*

*Rigidity:افزایش تون پایه عضلات آگونیست و آنتاگونیست در یک عضو است که باعث می شود ما نتوانیم در وضعیت Restاندام بیمار را درهرجهتی حرکت دهیم.*

*اختلالات حرکتی Hypokineticبه2دسته تقسیم می شوند:*

***Primary parkinsonism****🡪IDP(Idiopatic Parkinson disease),PSP(progressive supra nuclear parkinsonism),MSA(multi system atrophia),CBD(corticobasal ganglia degeneration)*

***Secondry parkinsonism🡪****drug induced,infection,vascular and other*

*بیماری پارکینسون شایع ترین بیماری نورودژنراتیو با تظاهرات حرکتی در کل دنیا است و دومین بیماری نورودژنراتیو در مجموع در دنیا بعد از آلزایمر است.معمولا مربوط به نیمه دوم زندگی است و بعد از50 سالگی علائم خود را نشان می دهد ولی گاها در سنین پایین نیز پدیدار می شود.*

*عوامل موثر:عوامل محیطی و عوامل ژنتیکی*

*فرم های ارثی معمولا در سنین زیر40 سالگی بروز می کنند که تحت عنوان juvenile parkinsonنامیده می شود.*

*پاتولوژی :وجود lewy body&alpha cynuclein*

*پاتوفیزیولوژی بیماری هنوز شناخته شده نیست.*

*دو گروه از علایم عمده دارد:علایمmotor&non motor*

*Motor signs🡪Rigidity,rest tremor,Brady kinesia/hypo kinesia*

*Non motor signs🡪Autonomic problems,Mood disorders,sleep disorders,mental disorders and others*

*نشانه های موتور عصاره و جوهره ی تمام اختلالات حرکتی بیماران پارکینسونی را تشکیل می دهند.مثلا قامت خمیده علت آن rigidity &hypokinesiaعضلات ورتبرال وآگزیال است.یا قیافه ی ماسکه به علت bradykinesia&hypokinesiaعضلات پلک و صورت است.*

*مهمترین و اصلی ترین نشانه پارکینسون* ***برادی کینزی و هایپوکینزی*** *است*

*علایم non motor--> مدتها قبل از بروز نشانه های حرکتی ظاهر می شوند که5 گروه عمده را شامل می شوند:*

***نشانه های اتونوم*** *شامل تغییرات ارتواستاتیک,تعریق های نابه جا,مشکلات ادراری و تغییرات گوارشی بیماران هستند.*

*مثلا فرد میانسال یا مسنی می بینیم که از constipationشاکی است و هیچ گونه دلیلی هم پیدا نمی شود.در این گونه موارد می توان به پارکینسون شک کرد.*

***اختلالات خلقی*** *معمولا مشکلاتmoodرا دارند که شایع ترین آنها افسردگی است.البته اختلالات وسواسی جبری,سایکوز و...هم دیده می شود.*

***اختلالات خواب*** *از شکایات عمده ی این بیماران است و انواع متفاوتی دارند.فرد نمی تواند به خواب رود یا فرد نمی تواند روند خواب را حفظ کند و اینکه بیمار به خاطر مشکلات حرکتی نیمه شب دچار بی خوابی می شود****.***

***اختلال منتال و شناختی*** *50%بیماران پارکینسونی به سمت دمانس سیر می کنند وبعضی از افراد*

*معتقد اند اگر بیمار پارکینسونی عمر خوبی داشته باشد100%به سمت دمانس پیش خواهد رفت که بسته به پاتولوژی یادر مراحل اولیه اتفاق می افتد یا در سنین بالاتر.*

*از مشکلات دیگر* ***اختلالات حسی*** *می باشد.منظور شکایات غیر اختصاصی بیماران است از جمله آنوسمیت یا هایپوسمیا که فرد مشکل بویایی دارد ویا دردهای غیر اختصاصی مثل کمر,شانه,بازو و...*

*برخی از یافته های بالینی تایید کننده بیماری پارکینسون است ما انتظار داریم که علایم بیمار یک طرفه باشد یعنی آسیمتری وجود داشته باشد و دیگری پاسخ درمانی مناسب به لودوپا می باشد.*

*بعضی علایم هستند که اگر در بیمار وجود داشته باشد وجود بیماری پارکینسون را زیر سوال می برد از جمله:نشانه های پیرامیدال-->ضعف یا کف پایی اکستانسور,آتاکسی*

*در قسمت پاراکلینیک پارکینسون یافته پاراکلینیکی خاصی ندارد.ولی استفاده از روشهای آزمایشگاهی وMRIوCT Scanبه رد سایر علل کمک می کند.*

***درمان***

*1-medical🡪L-dopa,Amantadine,Dopa agonist,MAOIS,Anticholinergics,other drugs*

*بسته به وضعیت بیمار و علایم آن انتخاب نوع دارو در افراد مختلف متفاوت است.*

*آنتی کولینرژیک ها-->زیاد داروی مناسبی نیستند.باعث اختلالات شناختی می شود.بیماران پارکینسونی با استفاده از اعمال عالی قشر مغز و مسیرهای دیگر در لوب فرونتال مشکلات حرکتی خود را اصلاح می کنند.ما با دادن آنتی کولینرژیک این توانای را از آنها می گیریماز طرفی این داروها ممکن است یک سری عوارض موتور برای بیمار ایجاد کنند.مثلا فرد ممکن است سالها بعد دچار حرکات غیر عادی در دهان و صورت شود.*

*کرایتریاهایBearکنترا اندیکیشن های دارو را در افراد با سن بالا مشخص می کند که در راس آنها داروهای آنتی کولینرژیک است که نباید به افراد مسن داده شود.*

*2-جراحی-->معمولترین روش DBS(deep brain stimulation)است که الکترودی را در قسمت های مختلف مغز قرار می دهند که می توان فرکانس آنها را کنترل کرد و کلی از مشکلات بیمار را حل کرد.*

*فیزیوتراپی و رفتار درمانی اقدامات بسیار موثری هستند.*

***MSA****-->یکی از بیماران در این زمینه است که2فرم دارد:1-فرم پارکینسونی2-فرمcelebellar.*

*در فرم celebellarعلایم به شکل علایم مخچه ای است.ولی عمده تظاهرات وجود تغییرات اتونوم است که خیلی شدید و پرسروصدا در مراحل اولیه اتفاق می افتد مخصوصا مشکلات ادراری.*

*گاها لودوپا در مراحل اولیه مختصری موثر است ولی بعدا مقاوم می شود.*

***Psp****:در دهه ی 5-6 شروع می شود.علایم بیشتر آگزیال است.ترمور علامت خیلی بارزی نیست .برعکس بیماران پارکینسونی که پوسچر flexپیدا می کنند اینها پوسچرHyper.extپیدا می کنند.درگیری حرکات چشمی در هرجهتی ممکن است ولی محدودیت در جهت عمودی hallmarkتشخیصی این بیماری است.تاکنون درمانی برای این بیماری یافته نشده ودرمان ها بیشتر ...است.*

***CBD****:وجود نشانه های پارکینسونی+نشانه های کورتیکال*

*نشانه های کورتیکال مانند پروسه های آفازیک,آپراکسی,آگنوزی و...می باشد که بیشتر حالت آسیمتریک دارند که در معاینه بالینی و Imagingمی توان مشاهده کرد.*

***اختلالات حرکتی Hyper kinetic:***

*وجود حرکات غیر ارادی از جمله ترمور,میوکلونوس,کره,دیستونی,آتتوز,تیک,بالیسموس و سایر حرکات.*

*ترمور-->انقباضات متناوب عضلات آگونیست و آنتاگونیست یک عضو که شایع ترین محل دست می باشد.*

*ترمور را بر اساس فرکانس طبقه بندی می کنند:*

*Rest tremor:فرکانس5-3 دارند*

*ترمورهای تیپ بیماری اسنشیال ترمور شبیه فرکانس rest tremurهستند.*

***اسنشیال ترمور****:نشانه بالینی عمده اش* ***ترمور*** *است و ما انتظار دیدین نشانه نورولوژیک دیگری همراهش نداریم.می تواند آسیمتریک باشد ولی بیشتر دوطرفه است.ترمور از نوع Action tremureاست ولی گاها در وضعیت restهم دیده می شود.2 پیک سنی دارد.یکی در دهه ی دوم,سوم و دیگری در دهه ی پنجم,ششم که می تواند با بیماری پارکینسون اشتباه شود.غالبا بیماری اتوزومال غالب است و درمان:بتابلوکر,پیرمیدین و ... است.*

***میوکلونوس:****به معنای jerkعضلانی است. حرکات بسیار سریعی که ممکن است در یک عضله یا در گروهی از عضلات اتفاق بیوفتد.ممکن است فرمpossitiveیاnegativeداشته باشد.منظور از negativeمیوکلونوس این است که تونوسیته اندام به طور ناگهانی از بین می رود و در کسری از ثانیه دوباره سرجای خود برمیگردد.*

*میوکلونوس های منفی را تحت عنوان آستریکسی می نامند که آستریکسی بیشتر2طرفه است و بیشتر در زمینه یک بیماری سیستمیک اتفاق می افتد مثل انسفالوپاتی های هپاتیک,اورمیک و...وربطی به درگیری هسته های قاعده ای ندارد.*

*میوکلونوس ها ارزش لوکالیزیشن ندارند و هر قسمت از سیستم عصبی می تواند دخیل باشد.ما با توجه به سایر یافته ها و شرح حال و سیر بیماری نوع میوکلونوس را تعیین می کنیم.*

***کره****:به معنی رقص است.یکسری حرکاتی هستند که به لحاظ شکل حرکت کاملا نامنظم هستند.محل مشخصی در بدن ندارند.غالبت از یک قسمت به قسمت دیگر منتقل می شود.نسبتا سریع است و بیشتر پروگزیمال اندام هارا درگیر می کند.داروهای ایجادکننده کره:ضدتشنج ها,داروهای ضدفشارخون,ترکیبات استروژن و...*

*یکی از مهمترین بیماری های کره,هانتینگتون است که یک بیماری ارثی است ویادرگیری سیستم اکستراپیرامیدال باعث ایجاد نشانه های بالینی می شود و یکی از تشخیص های افتراقی دمانس زودرس محسوب می شود.*

***دیستونی****:انقباض همزمان عضلات آگونیست و آنتاگونیست در یک عضو که معمولا فرم پیچشی دارد.اگر عضلات آنتاگونیست مهار نشوند و همزمان با عضلات آگونیست منقبض شود به صورت حرکات پیچشی تظاهر می یابد.*

***تیک****:یکی از شایع ترین حرکات که به صورت حرکات غیرارادی دست تیپیک است.*

***استرتایپی****: یعنی حرکات هم شکل و یکسان.*

*تیک می تواند فرم simpleویاcomplexداشته باشد.simpleیعنی یک حرکت ساده وcomplexیعنی چندحرکت که حتی ممکن است حرکات هدفمند را تقلید بکند.مشخصه ی اصلی تیک این است که در مراحل اولیه قابل ساپرس شدن توسط خود فرد است.*

***بالیسموس:****همان حرکات کره با حالت تهاجمی است,یک طرف بدن را درگیر می کند که ماهیت ناگهانی دارد.که در این موارد بیشتر از ضایعات عروقی با منشا ساب تالامیک نوکلئوس سمت مقابل است.از موارد محدودی است که می توان لوکالیزه کرد.*

*گاها فنومن های حرکتی حالتMixدارند.*

*لیست مختصری از بیماری های اختلالات حرکتی Hyper kinetic:*

*1-HD*

*2-HLD(Hantington like disorders)که خیلی شبیه هانتینگتون است که مرتبط با کروموزوم های1و3و20 می باشد.*

*3-PAVDAS کره سیدنهام*

*4-Primary torsion dystoniaکه بیشتر در دختر بچه ها دیده می شود که ازاندام تحتانی شروع شده و سپس حالت ژنرالیزه پیدا می کند.*

*5-Dopa responsive dystonia-->که به لودوپا خوب جواب می دهند و فرد ذکر می کند هرچه به ساعات پایانی روز نزدیکتر می شود دیستونی بدتر می شود.بیشتر در دختربچه ها دیده می شود.*

*6-Heredodegeranative dystonia:بیماری های ارثی تخریبی هستند و چندین نوع علامت دارند که یکی از معروفترین اینها PKANاست و یا بیماری ویلسون که شیوع پایینی دارد مخصوصا افراد جوان با تظاهرات غیر نرمال که قابل درمان است.*

*7-Neuroachantocytosis*

*8-Gillesde la toutte*

*9-RLS*

*\*بیماری ویلسون یک بیماری اتوزومال مغلوب است که انواع تظاهرات هایپو و هایپر کینتیک می تواند بدهد.که قسمت های مختلفی از بدن را می تواند درگیر کند.که درمان آن استفاده از داروهای شلاتور است که جلوی جذب مس را بگیرند.*

***رویکرد تشخیصی و درمانی بیماران با شکایت اختلالات شناختی و دمانس***

*کلمه دمانس به معنی ازدست رفتن mindیا خارج از تفکر میباشد.یکی از کلمات بسیارقدیمی در پزشکی است.دمانس ازدست رفتن توانایی شناختی هوشی و عملکردمغزی به شکل اکتسابی است که یک روند مزمن راطی میکند.بعبارتی هرکدام ازین اجزا باید باشدتا کلمه دمانس را استفاده بکنیم.*

*اگراین پروسه حادشروع شود یا پیشرونده و اکتسابی نباشد نمیتوان در category دمانس قرار نمیگیرید.بنابراین یک اختلال شناختی به شکل اکتسابی و اهسته پیشرونده-مزمن که تحت عنوان دمانس ازان نام برده میشود.*

*زمانی ما کلمه ی شناخت را بکارمیبریم که اعمال عالی مغزبه نوعی درگیر شده باشند.*

*طی معیارهای DSM-IV که فعلا اخرین متدتعریف برای کلمه ی دمانس \*قائل شدن کرایتریاهای تشخیصی برای بیمارن دمانتیک است.برای اینکه مایک بیماری را دمانس اطلاق کنیم لازم است بیمار یک درگیری حافظه(اختلال حافظه)داشته باشد به همراه حداقل یکی از علامت های زیر :*

*1-افازی یا2- اپراکسی یا 3-اگنوزی یا Disturbance in executive functioning-4*

*اگر memory disfunction به همراه حداقل یکی ازین 4مورد وجود داشته باشد به لحاظ بالینی تشخیص دمانس را برای بیمار قائل میشویم.*

*DSM-V هنوز بطور کامل وارد TEXT BOOK ها نشده کمی با DSM- IV متفاوت است برای تعریف دمانس در DSM- V هرکدام از موارد فوق با شروع اهسته- پیشرونده و اکتسابی کافی است مثلا بیماری کا شروع تظاهراتش با اپراکسی بوده و سیر اهسته پیشرونده داشته باشد در گروه دمانس قرار میگیرد.در حالیکه در DSM-IV درگیری حافظه به همراه حداقل یک مورد دیگرباید باشد.*

*اپیدمیولوژی: هرچه سن بالاتر میرود شانس ابتلابه دمانس افزایش میابد. سن یکی از فاکتورهای بسیار مهم برای ابتلای افراد به دمانس است.در افرادبالای85 سال بیش از40% مبتلا هستند.و هرچه سن پایینتر باشد این رقم کمتر است.*

*شایعترین فرم دمانس دمانس اکتسابی تیپ الزایمر است . وسپس دمانس لوی بادی و در مقام سوم Vascular dementia.قرار دارند.(دمانسی که در زمینه ی پروسه عروقی اتفاق افتاده باشد)*

*انواع دیگر دمانس ها هم هستند:cortical basal ganglion degeneration /temporal dementia ,..*

***اتیولوژی:***

*1-neuro degenerative*

*پروسه های تخریبی که در راس انها الزایمر و بعد پارکینسون (که تظاهرات حرکتی هم دارد)قرار دارد*

*2-vascular*

*افرادی که ریسک فاکتور عروقی دارند و افرادی که poorly control HTN/DM / هایپرلیپیدمی و المان های خونی تغییر یافته که باعث اسیب پذیر شدن فرد به پروسه های عروقی مغذی میشود وفرد را مستعد ابتلا به دمانس میکند*

*3-Neurologic diseas*

*مثل MS /NPH که اینها ازجمله علل به وجود اورنده دمانس تلقی میشوندکه پروسه تخریبی وسکولار را ندارند*

*4-Endocrin*

*مثل هیپوتیروییدی*

*5-Diet*

*مثل کمبود ویتامین B12 / VitD*

*6-Infection*

*ابتلا به HIV/ Prion/ / نوروسیفلیس*

*7-metabolic*

*نارسایی کبدی-دیابت-پروسه ی اورمیک با درگیری کلیه به شکل طولانی مدت دارند مستعد دمانس هستند*

*8-Truama*

*مخصوصا افرادی که تحت تروماهای مکرر قراردارندمثل افرادیکه ورزشهای سنگین و رزمی انجام میدهند*

*9-Toxin*

*توکسیک های مختلفی مثل استفاده ی مکررو زیاد از الکل-مسمومیت با فلزات سنگین-برخی داروهامثل انتی کولینرژیک (تری هگزی فینیدیل).یکی از کنترا اندیکاسیونهای نسبی مصرف این داروها سن بالاست*

*به لحاظ علامت شناسی دمانس هارا به دو گروه : کورتیکال و ساب کورتیکال طبقه بندی میکنند.همانطور که از اسم دمانس کورتیکال مشخص میشودشروع پروسه ازنواحی کورتکس و ماده ی خاکستری است در مقابل گروه ساب کورتیکال قرار دارند که شروع پروسه از نواحی ساب کورتیکال است.*

*وقتی ماده خاکستری و کورتکس درگیر است انتظار دیدن نشانه های کورتیکال را داریم نشانه های کورتیکال مانند:اختلال تکلم-اختلال شناختی (مثل اگنوزیا) اختلال عملکردی(مانند اپراکسیا).*

*نشانه های ساب کورتیکال بیشتر مربوط به نواحی عمقی مغز است که در مراحل اولیه است.چون در مراحل انتهایی کلیه ی قسمتهای مغز درگیرشده است و هرنوع علامتی را پیش بیماربه صورت شدید مشاهده میکنیم.*

*درمورد دمانس های ساب کورتیکال انتظار دیدن اختلالات رفتاری و اختلالات حرکتی را بیشتر داریم.مثل همان دمانسی که در بیماران پارکینسونی انتظارداریم که به دنبال نشانه های حرکتی که صحبتش را کردیم کم کم مشخصات درگیری اعمال عالی مغز نیز اتفاق بیوفتد ودمانس هم اضافه شود.اما در دمانس بیشتر انتظاروجود مشخصات ساب کورتیکال را داریم.*

*از مشخصات ساب کورتیکال :اهستگی های حرکتی-excutive dysfunction-mood disorder-اختلالات رفتاری هستند.درحالیکه درمورد کورتیکال ها بیشتراختلالات حافظه و مشخصات مربوط به درگیری ماده خاکستری اتفاق می افتد.بسته به اینکه کدام قسمت ازمغز درگیر شودعلایم متفاوت خواهدبود.مثلا:*

*درگیری کورتکس پاریتال .....>اشکال مختلفی از اپراکسی یا اگنوزی*

*درگیری کورتکس اکسیپیتال ......>اگنوزی بینایی*

*درگیری لوب تمپورال.......>اختلالات حافظه(ناحیه بسیار موثردرحافظه قسمت مدیال لوب تمپورال است .هیپوکامب پاراهیپوکامب امیگدال که در قسمت عمق و داخلی لوب تمپورال جزءماده ی خاکستری است و درگیری این ناحیه باعث اختلالت حافظه میشود و مشکلات حافظه از اولین نشانه های دمانس های کورتیکال مانند الزایمر است)*

*گاهی اوقات دمانس فرمmixed به خودشان میگیرند یعنی هم نشانه های کورتیکال هم نشانه های ساب کورتیکال را باهم ظاهر میشوند.*

*چیزی را که باید در اینجا ازهم افتراق دهیم دمانس های تاحدی برگشت پذیر از دمانس های غیر قابل برگشت هستند.پروسه هایی مانند الزایمر- دمانس ناشی از بیماری پارکینسون-دمانس در زمینه هانتیگتون جزء دمتنس های غیرقابل برگشت هستند و کاری که ما میتوانیم در مورد اینها انجام دهیم تشخیص به موقع –استفاده از برخی از دارو ها و اصلاح عوامل محیطی برای کاستن از سرعت افزایش بیماری و اصلاح کیفیتزندگی بیمار و خانواده اش است.*

*ولی در مورد دمانس ها ی برگشت پذیر مامی توانیم پروسه ی دمانتیک را برگردانیم و بیمار را به شرایط قبل از دمانس تا حدی برگردانیم.بنابراین تشخیص این نوع دمانس ها خیلی مهم است.*

*ازروی حروف کلمهDementia میتوانیم برای یاد اوری علل دمانس برگشت پذیراستفاده کنیم.*

*D:Delirium*

*دلیریوم مشکلات محتوای هشیاری است که بصورت حاد در زمینه ی یک عامل دیگر(پروسه عروقی-عفونی-متابولیک و..)تفاوت عمده ی دمانس ودلیریوم در همین حاد و مزمن بودن است.ودمانس بیشترعلایم عالی مغزرادرگیرمیکند درحالیکه دلیریوم بیشتر بااختلالات attention و تمرکزو..همراه است.*

*E:Emotion*

*اگرمشکلات بیمار در غالب اختلالات خلقی وemotion قابل توجیه باشدمانند دپرسیون.یکی از نزدیکترین تشخیص های افتراقی به پروسه های دمانتیک پروسه های سودو دمانتیک هستند.(سودو دمانس پروسه های درگیرکننده یemotion و بیماریهای خلقی مانند دپرسیون است)*

*M:Metabolic*

*بیماریهای متابولیک و اختلالاتی که مربوط به بینایی و سیستم شنوایی است گاهی اوقات با پروسه های دمانتیک اشتباه میشود*

*N:Nutritional*

*کمبود ویتامینD /B12 /سلنیوم/ Zinc میتوانند دمانس را تقلید کنند*

*Tumor…Toxin…Truama…*

*Infection*

*موارد بالا از علل دمانس برگشت پذیر است توجه به انها در شرح حال اهمیت بالایی دارد.*

*دمانس های غیرقابل برگشت مانند بیماری آلزایمر – لوی بادی – بیماری پیک – یاFTDدمانس ناشی از بیماری پارکینسون*

 *دمانس های واسکولر-هانتیگتون CJDبیماری های مهمی هستند که دمانس غیر قابل برگشت می دهند .*

*در برخورد با بیماردمانتیک چکارکنیم و چه اقداماتی انجام دهیم:*

*اولین و مهم ترین قدم شرح حال است و با یک شرح حال خوب حدود 80-90% به تشخیص نزدیک میشویم*

*علامت ها چگونه اتفاق افتاده اند؟باچه ماهیت و با چه توالی بوده اند؟*

*اگردرگیری عمدتا در مراحل اولیه به صورت درگیری Memory باشد طبیعتا فکرما به سمت دمانس های کورتیکال میرود که عمدتا هم مدیال لوب تمپورال را درگیر کرده است که شایعترینشان همان بیماری الزایمر است.*

*اگرعمده مشکلات و شکایت بیمار عدم شناخت فضاهای اشنای قبلی باشد یا اختلال تکلم مزمن و غیرقابل توجیه داشته باشد مثل انواع اپراکسی و افازی،مشکلات رفتاری(همراه بیمار ذکرمیکند بیمارقبلا اگرشیرابی درمنزل خراب بود انرا راحت تعمیر میکرد ولی الان نمیتواند و انگار فراموش کرده که چکار باید انجام دهد)*

*این نشانه ها،نشان میدهد پروسه،پروسه ی کورتیکال است و بسته به محل درگیری علایم متفاوت میدهد.بعدازینکه شرح حال کامل را گرفتیم و به انالیز علامت ها پرداختیم قدم بعدی انجام معاینه فیزیکی کامل است چه به لحاظ سیستمیک (تیروئید و گوارش و کبدی)و چه نورولوژیک(نشانه های حرکتی،سیستم تعادلی،سیستم حسی،رفلکس های پاتولوژیک).*

*وقتی با شرح حال و معاینه به دمانس مشکوک شدیم اقدامی که باید انجام گیرد استفاده ازتست های شناختی و نوروسایکولوژیک است مثل:*

*Mini mental strimiesxam(MMS) / Montral cognitive assessment test(MOCA) //متد تشخیصی وشلر/LMSE test ازمهمترین وراحت ترین تست هایی است که درکلینیک میتوان وضعیت شناختی بیمار را ارزیابی کرد.*

*بعدازاین تست ها درصورت لزوم می توانیم از اقدامات labratoryهم استفاده کنیم برای ارزیابی عوامل الکترولیتی،آنزیم ها،ویتامین های مختلف ، ارزیابی مسائل عفونی و... واگر لازم باشد از متدهای مختلف imagingاستفاده می کنیم.*

***Clinical symptom***

*شرط اول cognitive impairment است وبدون این ،اینکه بیمارcaseدمانس باشد بی معنی است.این نشانه های دمانس به جایی می رسند که برای بیمار مشکلات فانکشنال ایجاد می کنند یعنی بیماری که زندگی عادی خودش را داشته انجام می داده از انجام کارهای روز مره دچار مشکل می شود که این مشکل پیشرونده است.*

*تظاهراتneuro psychiatricنشان میدهد جنبه هایی از دپرسیون،جنبه هایی از سایکوز ممکن است اتفاق بیافتد جنبه هایی از ocdوهمین طورanexityکه بسیار شایع است در مورد این بیماران:اختلالات رفتاری و فکری همانند هزیان ها،تفکرات هزیانی که نهایتاً به مشکلات رفتاری ختم می شود.بنابر این توجه به خصوصیات رفتاری بیمار خیلی لازم است.وقتی یک فرد بالای میانسال منی را آورده بودند بدون سابقه قبلی و صرفاً شکایت بسیار مشکل رفتاری است مثل تفکر ناجور،حرف زدن ناجور و رفتارهای توهین آمیز،رفتارهای پرخاشگرانه یا گوشه گیری،گریه های بدون توجیه قبل از اینکه به مسائل اولیه روانپزشکی فکر بکنیم بهپروسه های دمانتیک فکر می کنیم یعنی شروع پروسه های دمانتیک ممکن است با اختلالات روانی و سایکولوژیک خود را نشان دهد و انجام یک تست نو در سایکولوژیک است که نشان می دهد بیمار بیمار ما خصوصیاتexcutiveدارد،memory lossدارد واز طرف دیگر نشانه های کورتیکال مانند آپراکسی،آگنوزی و از این جور مسائل را دارد وتشخیص را برای بیمار میتوانیم مسجل بکنیم طبیعتاً درمان میتواند متفاوت باشد.*

*توجه به سیر بیماری و نشانه ها فوق العاده مهم است، fHو استفاده از داده های قبلی مهم است،وقتی وقتی فرد با من با توهم بینایی مراجعه کرده قبل از اینکه بگوییم فرد دمانتیک شده لازم است شرح حال بگیریم استفاده از آنتی کولینرژیک ها،استفاده از داده های مختلف که در سیستم گوارش تأثیری می گذارد مثل متوکلوپیرامید،سایمتدین،سیناریزین همه اینها مخصوصاً اگر در دراز مدت استفاده شود می توتنند این نشانه هارا در یک فرد من ایجاد بکنند،توجه به محیط زندگی بسیار مهم است مثلاً محل زندگی نزدیک به پمپ بنزین(هوای آغشته با سرب)*

***PHYSICAL EXAM***

*معاینات نورولوژیک بسیار مهم است بعداز شرح حال توجه به نشانه های اکستراپیرامیدال بسیار مهم است، چون یکی از خصوصیات دمانس های ساب کورتیکال نشان دادن نشانه های اکسترا پیرامیدال در مراحل اولیه بیماری هست،دمانس های کورتیکال نیز نشانه های اکستراپیدا میدال ظاهر می کنند منتها ما انتظار داریم در مراحل دیر رس ظاهر کنند نشانه های اکسترا پیدا میدال را. ازجمله دمانس های ساب کورتیکال مثل DLDکه خیلی شبیه بیماری پارکینسون است ولی اگر شرح حال بگیریم در فاصله خیلی نزدیکی نشانه های دمانتیک ظاهرشده گاهی وقت ها نشانه های دمانتیک قبل از نشانه های اکستراپیرامیدال و نشانه های تیپ پارکینسونی ظاهر میشود.توجه به مسابل شنوایی و بینایی ومسایل سیستمیک مخصوصا راجع به دمانس های قابل برگشت مهم است.*

*Cognitive & neuropsychiatric examination*

*یکی ازمهمترین تست ها تست MMSE است(Folstein mini-mental status examination)*

*تست بسیارساده و اولیه است.حداکثر نمره یک فرد باسواد 30است بسته به شرایط فرهنگی و سنی بعضی رفرانس ها تا 24 را نرمال درنظرمیگیرند وممکن است فردی بی سواد باشد و مشکل شنوایی و بینایی اولیه داشته باشد که در ارزیابی ما دخالت میکند.*

*قسمت های مختلف تست:*

*Orientation / registration / attention & calculation / recall / language*

*اگر language درگیرباشد نشان از درگیری لترال تمپورال و پاریتال است*

*نتایج:*

*24-30....normal*

*18-23.....mild*

*10-17...modrate*

*10>....sever*

*اگربیشتر نمره را ازقسمت registrationو recallازدست دهد یعنی بیمار مشکل اولیه حافظه دارد.تاحدی با توجه به نوع نمره گیری بیمارازین تست نوع دمانس را تاحدی خدس میزنیم.یکی از نقاط ضعف این تست داشتن pitfall است و نمیتوان به نوع دمانس پی ببریم.*

*یکی دیگر از مشکلات (MMSE) این است که Excutive function و اعمال عالی اختصاصی لوب فرونتال را خیلی نمیتوانیم ارزیابی کنیم اینجا قضاوت را ارزیابی نمیکند و طی ارزیابی با این تست همه چیز نرمال است ولی مشکل بیمار قضاوت است.*

*بعدازتست ها و بعدازینکه پروسه ی دمانتیک را برای بیمارمسجل کردیم نوبت به بررسی های کاملتر و بیشتر میرسد.اولین قدم استفاده از تست های پاراکلینیکی است ازجمله چیزهایی که باید انجام دهیم شمارش سلولی و سطح سرمی الکترولیت های مختلف(سدیم،پتاسیم،zinc)تست های کلیوی و کبدی و تیروئیدی است.بررسی ازنظرکمبود ---vitB12-فولات و انمی که در زمینه ی اینها به وجودمی اید یکی ازمواردی که خیلی راحت میتواند پروسه دمانتیک ایجاد کند دمانس برگشت پذیر را Miss کنیم باعث میشود بیمار دچار سکل شود و دمانس غیرقابل برگشت پیدا کند واگربیمار ریسک فاکتور عفونی داشته باشد تست های مربوطه را درخواست میکنیم*

*ارزیابی المان های خونی موثر در انعقاد از جمله سطح سرمی هموسیستئین بسیار مهم است این از آن باید هاست چند تا تست باید انجام گیرد ارزیابی همو سیستئین از جمله تست های خیلی مهم است در کنار تیروئید\_........\_شمارش کگلبولی و بررسی فانکشن کبدی وکلیوی و...*

*بعد از انجام این تست ها ما در دمانس های اولیه انتظار داریم به اشکالی برخورد نکنیمو صرفاً برای R/Oبقیه تشخیص ها و علل برگشت پذیر انجام بگیرد.در قدم دوم ازImagingاستفاده میکنیم که این هم اولاضبرای رد سایرعلل است مثل وقوع استروک ها،ضایعات فضا گیر ،ضایعات تومورال و اختلالاتی از این دست در قدم دوم روش های خاص تصویر برداری در تشخیص نوع امانس به ما کمک می کند که 100%نیست.*

*بیماری که به لحاظ سن،شرح حال،سیر علایم،شکایت ها به آلزایمر شک می کنیماگر در نمای MRIمخصوصاًدر مراحل اولیه در سکانس T1در نوع کاتی که به بیمار داده شده از نوع کات های کرونال (مقطع مید کرونال)باز شدن بطن های جانبی در قسمت های تحتانی یا شاخ تحتانی بطن های جانبی در قسمت تمپورال و یا لاغر شدن مدیال تمپورال با ارجحیّت کرتکس اینتوئینال،آمیگدال و هیپو کامپ را ببنیم خیلی راحت ؟آلزایمر را پر می کند بنابراینMRI تا حدی به تشخیص خود دمانس ها کمک می کند.امروزه تکنیک های پیشرفته تری وجود دارد.مخصوصاًSPECTبااستفاده از تریس پیکسفولB یکی از اقداماتی است که به خوبی می تواند آلزایمر را از دیگر پروسه های دمانتیک برای ما جدا کند ولی یکی از اقدامات پیشرفته است و فعلاًدر کشور ما در دسترس نیست و اساس آمربوط به اساس پاتولوژیک بیماری آلزایمر است که مربوط میشود به تجمع Bآمینوئیدهای تشکیل کلافه های فیبرو تیک و SENILE.با محوریت پروتئین تائو در داخل سلول ها هست که با این ها راحت بیماری آلزایمر را تشخیص می دهیم.*

*تشخیص های افتراقی دمانس:اول باید دلیریم را رد کنید دلیریمیک پروسه حادی استبا درگیری جزء Attention & consentration دارند نه جزءmemoryو اینها در زمینه عوامل عفونی ،تغذیه ای،عروقی و...اتفاق می افتد.*

*ممکن است بیمار دمانتیک دچار دلیریم باشد که خیلی هم شایع است الزاماً قرار نیست که جدا از هم باشند.*

*Minimal cognitive impairment(MCI):فردی مراجعه می کند و از حفظه یااعمال عالی مغز که دچار اختلال شده شکایت می کند ولی در مصاحبه ،معاینه و تست های نورو سایکولوژیک چیزی پیدانمیکنیم ولی خود بیمار از اشکال حافظه شاکی است اینجا ما از لفظMCI استفاده میکنیم MCIها 2گروهند:*

*یک گروه برگشت پذیرندکه عاملشان نیز عوامل reversible است مثل مشکلات تغذیه ای،دپرسیون و... .ولی گروهی به سمت الزایمر و پروسه های دمانتیک دیگر سوق پیدا میکند.*

*حال از کجا بدانیم - MCIبه کدام سمت پیش میرود؟توجه به نکات جنبی کمک کننده است:سابقه خانوادگی،سن بیمار،جنسیت (مونث مستعدتر است)درمورد ابتلا به الزایمر و درصورت امکان استفاده از روشهای تصویربرداری پیشرفته تا حدی میتواند درمورد پروگنوز بیماری به ما کمک کند.*

*Age ralated cognitive decline*

*الزایمر یک بیماری است ولی به مرور زمان انتظار داریم فرد دچار مقداری مشکلات شناختی هم شود.طبیعتا توانایی ذهنی یک فرد مثلا 80 ساله با یک فرد 20-30 ساله متفاوت است.هرقسمت ازبدن با افزایش سن دچار تحلیل میشود ازجمله مغز اما این روند الزایمرنیست.الزایمر یک بیماری و پاتولوژی ان به تجمع Bامیلوئید و پروتئین تائو مربوط است و در نهایت اینکه در Age related cognitive decline شما پروسه های پاتولوژی نمیبینید.*

*Mental Retardation*

*دمانس نیست بلکه پروسه ای است که از مراحل اولیه عمردر زمینه عوامل مختلف اتفاق افتاده و پیشرفتی هم درکارنیست ممکن است دچار delerium state شود و flactuation وجود داشته باشد اما بدترشدن و ازدست دادن function وجود ندارد.استفاده از الکل،داروهای مختلف و مسایل اولیه روانپزشکی ازجمله مواردی است که باید افتراق دهیم.*

*Cognitive impairment*

*↓*

 *MR No→→علایم بیمارچه سیری دارد؟ایافرم اهسته پیش رونده است؟*

*↓*

*YES*

*↓*

*YES→Delerium→ایاسطح هشیاری تغییر میکند؟*

*↓*

*NO*

*↓*

 *NO→ R/O→ نشانه های نورولوژیک دارد؟چه عملکردهای شناختی درگیر شده؟*

*↓*

*YES*

*↓*

*Dementia*

*طبق DSM-V بیماران دمانتیک به دو گروه: Major / Minor cognitive impairment طبقه بندی میشوند*

*ماژور:الزایمر-FTD-DAB*

*مینور:بقیه موارد*

*البته این تقسیم بندی Approveنهایی نشده است.*

*بیماری الزایمر:شایع ترین تیپ دمانس اولیه در افراد مسن است.عمدتا شروع بصورت اختلال در حافظه مخصوصا حافظه اخیروبعدازان مشکلات کورتیکال دیگر اتفاق می افتد.دومین نشانه اختلال زبان است .بیمارممکن است در ادای بعضی کلمات دچارمشکل باشد و بعضی کلمات رااز یاد میبرد بیمار میگوید نوک زبانم است و بعداز یک مدت در یک بحث دیگریادش میاید.این بیماری سیر پیشرونده و تدریجی دارد.*

*ازلحاظ پاتولوژی Bامیلوئید،کلافه های نوروفیبری،تجمع کلافه های تائو در داخل نورون ها کمک کننده است.اگربتوان سطح بتا امیلوئید ،پروتئین توتال تائو وPhosphorilated tao را در CSFاندازه گرفت راحت تر میتوان الزایمر را از دیگر پروسه ها افتراق داد.البته این بیومارکر ها درحضور علایم بالینی باشد.*

*درمان*

*الزایمر قاب درمان نیست ولی تا حدی میتوان سیرش را کند کرد.مخصوصا اگر در مراحل اولیه تشخیص داده و عوامل بدتر کننده را دورکنیم.به بیمار و خانواده اش این عوامل را توضیح دهیم تا ازانها اجتناب کنند.*

*از استیل کولین استراز اینهیبیتور ها برای کنترل سیر بیماری استفاده میکنیم.مانند داروی دونپزین که داروی نسبتا قدیمی است.ریواستگمین،گالانتامین نوروترنسمیتر اصلی ایجادکننده این پروسه استیل کولین است که متابولیسم ان تغییریافته و سطح ان پایین میاید که ما با این داردها سطح استیل کولین را بالا می اوریم.*

*ممانتین روی رسپتورهای گلوتامات عمل میکند.*

*تاکید بر این است که در مراحل اولیه از استیل کولین استراز اینهیبیتور استفاده کنیم و در مراحل Modrate to sever ازممانتین استفاده شود و برخی combination thrapy را توصیه میکنند.*

*دونپزیل نیمه عمر طولانی دارد که اگر بافاصله کم تجویز شود مسمومیت میدهد.بسته به شرایط بیمار تعدیل دز میکنیم.از عوارض ریوستگمین ترمور است.اگر بیمار ترمور داشت ازین دارو کمتر استفاده میکنیم.*

*بعد از تایید پاتولوژیک تشخیص ماقطعی میشود.بدون بررسی پاتولوژیک تشخیص ما احتمالی است مگراینکه ازین لفظ استفاده کنیم:clinicaly difinit parkinson diseas*