

فهرست

فصل ۱	اصول معاینه عصبی	۷
فصل ۲	پاراکلینیک در نورولوژی	۲۳
فصل ۳	کما و سایر اختلالات هوشیاری	۲۹
فصل ۴	بیماری‌های عروقی مغز	۳۹
فصل ۵	صرع و سایر اختلالات تشنجی	۵۱
فصل ۶	تومورهای مغزی	۶۱
فصل ۷	عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی	۶۹
فصل ۸	عوارض نورولوژیک بیماری‌های سیستمیک	۷۹
فصل ۹	ضربه‌های سیستم عصبی مرکزی	۸۵
فصل ۱۰	سردرد و درد صورت و افزایش فشار داخل جمجمه	۹۱
فصل ۱۱	درد کمر، گردن و اندام‌ها	۱۰۱
فصل ۱۲	سرگیجه و اختلالات سیستم وستیبولار	۱۱۳
فصل ۱۳	زوال عقل و سندرم‌های فراموشی	۱۲۱
فصل ۱۴	ام اس و سایر بیماری‌های دمیلیزان	۱۲۹
فصل ۱۵	اختلالات حرکتی	۱۳۷
فصل ۱۶	بیماری اعصاب محیطی	۱۵۱
فصل ۱۷	بیماری‌های عضلانی	۱۶۱
فصل ۱۸	اختلالات انتقالی عصبی عضلانی	۱۶۹
فصل ۲۱	خواب و اختلالات وابسته	۱۷۵



فصل اول

اصول معاینه عصبی

به عنوان یک قانون: اولین نام در معاینه نورولوژی بررسی سطح هوشیاری بیمار است (LOC).

دومین نام بررسی محتوای سطح هوشیاری است.

هوشیار در علم نورولوژی فردی است که

۱ aware است (ارتباط با جهان بیرون داشته است).

۲ awake است (سیکل خواب و بیداری داشته باشد).

مغز انسان از دو قسمت تشکیل شده است: ۱) کورتکس (عامل awareness / ۲) ساقه مغز (عامل awakeness) که در این محل رفلکس‌های حیاتی وجود دارند.

با آسیب کورتکس مریض awareness ندارد ولی چون ساقه مغز سالم است مریض سیکل خواب و بیداری دارد، رفلکس‌های ساقه مغز لغزش نرمال است، حرکات چشمی دارد که به این حالت Vegetative state می‌گویند. (مریض دچار افت سطح هوشیاری شود)

در حالت دیگر وقتی است که کورتکس سالم است ولی ساقه مغز خراب است، این مریض awareness دارد ولی اختلال سیکل خواب و بیداری دارد، اختلال تنفس دارد، حرکات چشم‌ها مختل است که به این حالت سندروم locked in می‌گوییم. یکی از علل این سندروم ضایعه Pons است.

(اجرای ساقه مغز: میدبرین- پونز- مدولا)



اگر بیمار ضایعه در Basis Pontis داشته باشد، تمام فیبرهای حرکتی دچار مشکل می‌شود و مریض کوادری پلژی خواهد شد. و به دلیل اختلال عضلات تنفسی توان تنفس نداشته و دچار آپنه می‌شود، همچنین دچار اختلال بلع هم می‌شود (سندروم Locked in)



یکی از علل سندروم locked in، بیماری ALS است.



در آناتومی ساقه مغز در قسمت خلفی آن ناحیه‌ای به اسم RF (Reticular formation) داریم که مسئول سیکل خواب و بیداری است، بنابراین در آسیب به ناحیه RF هر چند مریض awareness دارد ولی سیکل خواب و بیداری مختل است.

▶ اگر مریض دچار کاهش سطح هوشیاری شود سه حالت رخ می‌دهد:

۱ مریض دچار drowsiness شود (حالت لتارژیک): مریض خواب آلوده است، بیمار هوشیار نیست مگر آنکه تحریک خارجی وارد شود. که اصطلاحاً به این حالت acute confusional state می‌گوییم.

۲ مریض دچار stupor می‌شود که به دنبال تحریک دردناک مریض از خواب بیدار می‌شود.

۳ مریض دچار Coma شده است یعنی به دنبال تحریک دردناک هم واکنشی نشان نمی‌دهند، اولین مرحله کاهش سطح هوشیاری از بین رفتن توانایی verbal است، کوما عمیق‌ترین سطح افت سطح هوشیاری است.

بررسی محتوای هوشیاری (COC)

در بررسی محتوای هوشیاری سه نوع حافظه را بررسی می‌کنیم:

Immediate Memory

Recent Memory

Remote Memory

♦ اگر مریض بتواند چند کلمه را فوراً بعد از پزشک تکرار کند، حافظه immediate اش نرمال است، به اصطلاح

Registration اش نرمال است.

♦ توجه شود حافظه فوری ارتباطی با هیپوکامپ ندارد.

♦ توجه شود در بیماری آلزایمر حافظه Recent که محل آن لوب هیپوکامپ است درگیر می‌شود، بنابراین Registration

بیمار نرمال است.

جهت بررسی حافظه Recent از بیمار می‌خواهیم دو دقیقه بعد کلماتی که گفته‌ایم را تکرار کند. اگر بیمار نتوانست یعنی

حافظه Recent دچار اختلال شده است.

♦ حافظه Remote : حافظه مربوط به ماه‌ها و یا سال‌ها پیش است و ارتباطی با هیپوکامپ ندارد.

♦ دمانس کاذب: در بیماران دچار افسردگی حالتی داریم به اسم دمانس کاذب که در آن بیمار افسردگی از اختلال

حافظه شاکی است، این حالت در واقع دمانس نمی‌باشد، بلکه دمانس کاذب است و ناشی از بیماری افسردگی

است. (بیمار آلزایمری از اختلال حافظه شاکی نمی‌شود).

♦ توجه: شایع‌ترین علت دمانس کاذب افسردگی است.

♦ اپروچ به بیمار با افت سطح هوشیاری (DLO): توجه شود که علت موارد افت سطح هوشیاری بیماری‌های

متابولیک است (مثل افت قند، کاهش Na، افزایش K) در موارد علت OLO بیماری‌های نورولوژیک است که در

این موارد نورولوژیک مریض علائم لترالیزه دارد

ولی دو مورد استثنا داریم که در موارد افزایش و کاهش سطح قندخون هم امکان مشاهده علائم لترالیزه وجود دارد.

♦ توجه شود در موارد DLO اول باید به BS بیمار دقت کنیم و آن را اصلاح کنیم.

علائم لترالیزه به علائمی گفته می‌شود که باعث جهت‌گیری تشخیصی به سمت علل نورولوژیک DLO می‌شود.

♦ توضیح: در مغز دو شیار داریم شیار سنترال و شیار سیلویین که شیار سنترال لوب فرونتال را از لوب پاریتال جدا

می‌کند و شیار سیلویین لوب فرونتال و تمپورال را از هم جدا می‌کند، بزرگترین لوب مغزی لوب فرونتال است.

در قسمت قدامی شیار سنترال نورون‌های اولیه حرکتی و در قسمت خلفی آن نورون‌های اولیه حسی داریم. اگر در بیماری

ضایعه در قسمت قدامی شیار سنترال ایجاد شود، بیمار دچار پلژی می‌شود.

به‌عنوان یک قانون: اگر بیماری ضایعه در نیم کره یک سمت داشته باشد همی‌پلژی در اندام‌های سمت مقابل اتفاق

می‌افتد. (مثلاً: ضایعه در کورتکس سمت راست، همی‌پلژی سمت چپ را موجب می‌شود)

با توجه به وجود علائم همی‌پلژی که به صورت حرکتی افت محل ضایعه در کورتکس قسمت قدامی شیار سنترال است.

به عنوان یک قانون: منطقه نورون‌هایی حرکتی زبان در لوب سمت چپ در قسمت قدامی شیار سنترال قرار گرفته

مشخصات بالینی انواع شایع آفازی

ویژگی	آفازی بروکا	آفازی ورنیکه	آفازی گلوبال	آفازی هدایتی
روانی و سلاست	مختل	طبیعی	مختل	طبیعی
درک	نسبتاً طبیعی	مختل	مختل	طبیعی
تکرار	مختل	مختل	مختل	مختل
نامیدن	مختل	مختل	مختل	مختل
خواندن	مختل	مختل	مختل	مختل
نوشتن	مختل	مختل	مختل	مختل

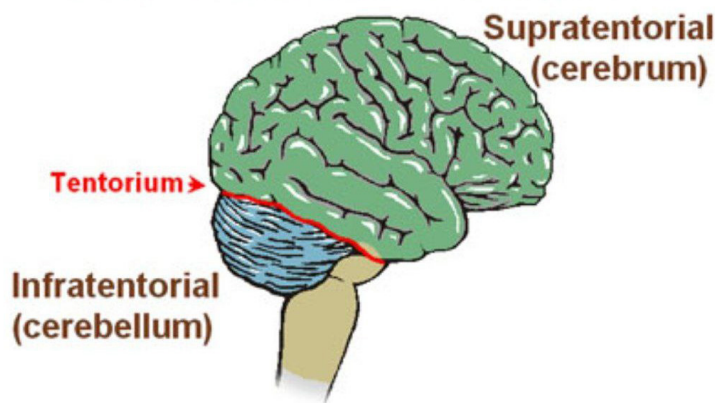
توجه شود اگر مریض مراجعه کرد که همی‌پلژیک باشد و اختلال تکلم داشته باشد، ضایعه در محل کورتکس سمت چپ است.

وقتی می‌گوییم ضایعه‌ای سوپراتنتوریال است یعنی ضایعه در کورتکس است وقتی می‌گوییم اینفرانتنتوریال یعنی ضایعه در ساقه مغز یا در مخچه است.



توجه شود CT اسکن برای ضایعه سوپراتنتوریال و MRI برای ضایعات اینفرانتنتوریال مناسب است.

The Tentorium Cerebelli



ساختار ساقه مغز : میدبرین (مغز میانی - مزانسفال)، پونز، مدولا (بصل النخاع) به میدبرین مزانسفال و به تالاموس دیانسفال هم می‌گویند.

چند قانون

در مریض با آسیب نورون‌های یک سمت کورتکس همی‌پلژی سمت مقابل داریم.

در مریض با آسیب نورون‌های حسی یک سمت همی‌سنسوری سمت مقابل

- آفازی یعنی ضایعه کورتیکال (نه ضایعه ساقه مغز و مخچه)

در بیمار با ↓ سطح هوشیاری و علائم لترالیزه حق انجام LP نداریم و قبل از LP نباید تحت تصویربرداری نکته قرار گیرد.

آغازی مربوط به ناحیه سوپراتنتوریال است مسئول خون رسانی این ناحیه ICA می باشد.

معاینه اعصاب کرانیال

۱ عصب شماره I : عصب بینایی

۲ عصب شماره II: عصب بویایی

انديکاسيون معاینه بویای (زوج II) : اگر ۱. مریض سابقه ترومای سر داشته باشد . ۲. شک به ضایعه لوب فرونتال . ۳. آسیب استنشاقی داشته باشد.

انواع سندروم های عصب بویایی:

• هیپوسمی: کاهش بویایی

• دیسوسمی: اختلال در درک کیفیت بویایی که ۴ نوع است:

پاروسمی: تغییر در کیفیت بوها

کاکوسمی: همه چیز بوی بد می دهد.

فانتوسمی: بویی که وجود ندارد را حس می کند.

هیپرسمی: حس کردن بو بیشتر از حد نرمال

• یکی از علل هیپرسمی آدیسون است.

• شایع ترین اختلال بویایی آنوسمی و هیپوسمی است.

معاینات چشم

در معاینات چشم جهت حرکت چشم ها ۳ عصب - ۳، ۴، ۶ را داریم.

عصب ۳، اکولوموتور است، عصب ۴ تراکتال است، عصب ۶ ابدوسنس است.

عصب کرانیال ۳، ۵ تا کار می کند: بالا بردن چشم، داخل برون، بیرون برون، بالا بردن پلک، تنگ کردن مردمک

عصب ۴ ← مسئول عصب رسانی عضله Sup oblique است که چشم را به داخل و پایین می برد.

عصب ۶ ← چشم را به سمت خارج حرکت می دهد از طریق عضله لترال رکتوس.

عضلات رکتوس Sup- inf- lateral- medial

عضلات اولبلیک (مایل) : جهت عملکرد آنها بر عکس است

• حرکت چشم به سمت داخل و پایین: Sup. Oblique

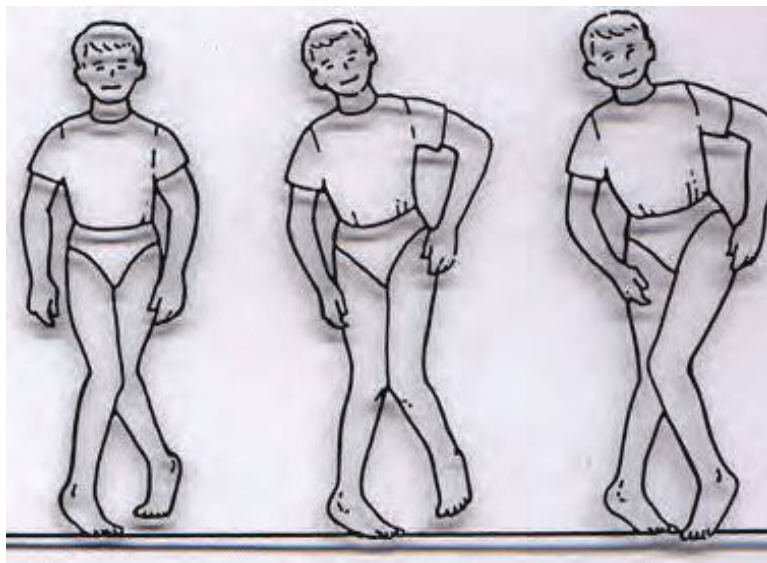
• حرکت چشم به سمت داخل و بالا inf. Oblique

در درگیری عصب زوج ۴، عضله SO دچار اختلال می شود و حرکت به سمت داخل و پایین محدود می شود و مریض

دچار دوبینی هنگام خواندن کتاب و پایین آمدن از پله ها می شود.

توجه شود از کورتکس تا ابتدای شاخ قدامی مسیر پیرامیدال است بنابراین در صورت درگیری مسیر پیرامیدال علائم UMN خواهیم داشت که عبارت اند از:

- ◆ اسپاستیسیتی (عضلات آگونیست و آنتاگونیست به میزان نامساوی درگیر می‌شوند)
- ◆ DTR افزایش می‌یابد.
- ◆ اکونومی داریم
- ◆ رفلکس جلوی شکمی از بین نمی‌رود.
- ◆ نتیجه : اسپاستیسیتی علامت UMN است، علامت پیرامیدال است.
- ریژیدیتی هم یکی از علل افزایش تون عضلات است با این تفاوت که در آن افزایش تون آگونیست و آنتاگونیست برابر است، این مورد در اختلالات اکستراپیرامیدال مثل درگیری BG دیده می‌شود.
- ◆ توجه شود علامت اسپاستیسیتی به صورت چاقوی ضامن دار و علامت ریژیدیتی به صورت لوله سربی است.
- ◆ اختلالات gait: اختلالات gait در بیماری‌های نورولوژیک عبارت اند از:
- در مواردی که بیمار دچار سگته:** hemiplegic gate مغزی می‌شود اتفاق می‌افتد، راه رفتن به صورت نیم دایره است.
- ◆ Paraplegic: اختلال راه رفتن وقتی هر دو پا درگیر است، راه رفتن قیچی وار است. (steppage gait)
- ◆ راه رفتن اسبی‌وار: در بیمارانی دیده می‌شود که دچار foot drop شده‌اند، در نوروپاتی‌های ناشی از دیسک L۵، نوروپاتی عصب پروئال که این دو باعث foot Drop یک طرفه می‌شوند ولی نوروپاتی ارثی باعث foot Drop دوطرفه می‌شود.
- ◆ waddling gait: در بیماران با میوپاتی دیده می‌شود.
- ◆ apraxic gait: در بیماران با NPH دیده می‌شود، یعنی در حالی که سیستم حرکتی - حسی - دید - مخچه‌ای - عضلانی بیمار سالم است، بیمار توانایی راه رفتن را ندارد و بلد نیست راه برود.



Paraplegic gait

سوالات فصل اول

۱- در معاینه یک بیمار که با شروع ناگهانی اختلال تکلم به اورژانس آورده شده است، متوجه علائم زیر می‌شوید: بیمار روان صحبت می‌کند ولی درک مطلب و تکرار مختل است. بیمار حجم زیادی از کلمات را بیان می‌کند که بی‌معنا، همراه با خطاهای پارافازیک و گاهی همراه با نئولوژیسم است. این علائم مربوط به کدامیک از انواع آفازی است؟ (پیرانتری اسفند ۹۶- قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) بروکا (ب) گلوبال (ج) ورنیکه (د) ارتباطی

الف ب ج د

۲-۲ بیماری قادر به درک و بیان طبیعی کلمات است اما تکرار جملات توسط بیمار شدیداً مختل است. کدام نوع آفازی مطرح است؟ (دستیاری- اسفند ۹۷)

الف) کانداکشن (ب) ترانس کورتیکال (ج) آنومیک (د) ورنیکه

الف ب ج د

۳- از بیماری این سؤال پرسیده می‌شود: اگر علی بلندتر از محمد باشد و محمد بلندتر از حسن باشد کدامیک کوتاهتر از بقیه است؛ پزشک با این سؤال کدامیک از موارد زیر را مورد ارزیابی قرار داده است؟ (پیرانتری شهریور ۹۸- قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) قضاوت (ب) تفکر انتزاعی (ج) حافظه (د) تمرکز

الف ب ج د

۴- مردمکی که با تقارب تنگ می‌شود ولی به نور پاسخ نمی‌دهد چه نام دارد؟ (دستیاری - بهمن ۸۱)

الف) مردمک آرژیل- رابرتسون (ب) مردمک مارکوس گان
(ج) مردمک هولمز- آدی (د) سندرم هورنر

الف ب ج د

۵- در یک بیمار دیابتی که به دلیل دوبینی مراجعه کرده و در معاینه، انحراف چشم راست به خارج را دارد، وجود کدام از علائم زیر مطرح‌کننده افتالموپلژی دیابتی و ایسکمی عصب کرانیال است؟ (پیرانتری- شهریور ۸۶)

الف) آگروفتالمی (ب) پتوز
(ج) درد در حرکات چشمی (د) رفلکس مردمک به نور طبیعی

الف ب ج د

۶- بیماری در نگاه به پایین و داخل دچار دوبینی می‌شود. درگیری کدامیک از اعصاب کرانیال زیر مطرح است؟ (پیرانتری اسفند ۹۳- قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) اکولوموتور (ب) تروکلئار (ج) تری ژمینال (د) ابدوسنس

الف ب ج د

♦ در برخی موارد در CSF، cell protein dissociation داریم یعنی سلول نرمال است. ولی Pro افزایش یافته است که این حالت در بیماری گیلن باره دیده می‌شود.

♦ اگر پروتئین CSF افت پیدا کرد (زیر ۲۵) دوتشخیص داریم: (۱) هیپر تیروئیدی (۲) کاهش ICP
EEG: هدف از انجام آن بررسی عملکرد کورتکس مغز است، مثلاً در بیمار با زندگی نباتی EEG غیرنرمال است ولی در سندروم locked in نرمال است.

♦ در بیماران تشنجی توجه شود نرمال بودن EEG به معنای رد تشنج نیست.
 ♦ توجه شود: ۲٪ - جمعیت سالم EEG - غیرطبیعی دارند ولی توجه شود با EEG - غیرطبیعی بدون وجود علائم بالینی نمی‌توانیم به بیمار مارک تشنج بزنیم.
 ♦ در مرگ مغزی EEG به صورت Flat است.

سی تی اسکن و MRI مغزی

◀ CT اسکن در تشخیص خون، CA و استخوان بر MRI ارجح است. در بیماران با ترومای سر مدالیته انتخابی CT اسکن است. (بدون کنتراست)

در موارد ICH - SAH - ترومای مغزی روش تصویربرداری انتخابی CT اسکن است.

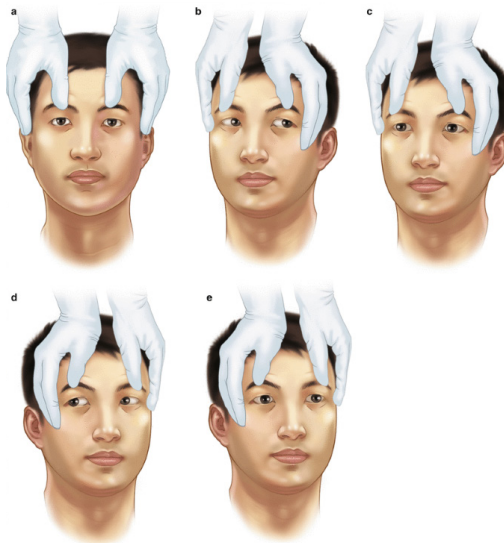


◀ در موارد وجود فوبیا روش انتخابی CT اسکن است.
 در موارد زیر MRI بر CT اسکن ارجح است. در ضایعات Post fossa (اینفرانتوریال)، در بیماری MS و سایر ضایعات دمیالینزاسیون، ضایعات پارانشیم مغزی
 ◀ توجه شود در تشنج MRI ارجح است.
 در بیماران با استروک براساس نوعی استروک مدالیته متفاوت است، در استروک ایسکمیک در ۲۴ ساعت اول CT اسکن ممکن است یافته‌ای نداشته باشد و قدم بعدی انجام DWI MRI است ولی در صورت استروک هموراژیک مدالیته انتخابی CT اسکن است.

◀ در CT اسکن: CSF سیاه است (هیپودنس)/ استخوان، خون، کلسیم: سفید اند (هیپردنس)/



عکس مربوط به CT اسکن در فرد آلزایمر



(B) اکولووستیبولار رفلکس: این تست دقیق‌تر از Doll's eye است. جهت بررسی gaze بیمار استفاده می‌شود. توجه شود حرکت سریع چشم‌ها مدنظر گرفته می‌شود از قانون COWS تبعیت می‌کند، به دنبال تحریک با آب سرد فاز سریع نیستاگموس به سمت مقابل (opposite) و به دنبال تحریک با آب گرم فاز سریع به سمت نیستاگموس، آب گرم (same side) می‌باشد.

توجه شود در رفلکس اکولووستیبولار به دنبال تحریک با آب یک حرکت کند داریم که مشخصه عملکرد ساقه مغز است و یک حرکت تند داریم که مشخصه عملکرد کورتکس است.

حال اگر به دنبال تحریک حرکت کند نداشته باشیم (چشم‌ها اصلاً حرکت نکرد) ضایعه در ساقه مغز است ولی اگر حرکت تند نداشته باشد ضایعه در کورتکس است.

پاسخ مردمک‌ها

- ♦ در صورتی که در بیمار کومایی میدریاز مردمک‌ها بدون پاسخ به نور داشته باشیم یعنی ضایعه در عصب ۳ کرانیال است. و با توجه به اینکه هسته عصب ۳ در میدبرین است بیمار دچار کوما ناشی از ضایعه میدبرین شده است.
- ♦ در صورتی که بیمار کومایی دچار مردمک تنگ ولی پاسخ دهنده به نور باشد مریض دچار سندروم هورنر شده است و محل ضایعه در دیانسفال (ضایعه تالاموس) است یعنی دچار کومایی ناشی از ضایعه در تالاموس شده است (انفارکت تالاموس)

مردمک زیر ۳ mm، میوتیک و مردمک زیر ۱ pinpoint mm است.



- ♦ در صورتی که مردمک pin point بدون پاسخ به نور داشته باشیم دو تشخیص افتراقی داریم: (۱) انفارکتوس پونز (۲) مسمومیت با اویپات.

وضعیت دکورتیکه و دسربره

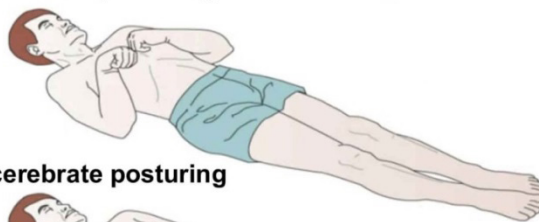
وضعیت دکورتیکه: حالتی در بیمار کومایی است که به دنبال تحریک دردناک اندام فوقانی در حالت flex و اندام تحتانی در حالت ext است که به این حالت پوزیشن دکورتیکه گفته می‌شود.

و این مورد در ضایعات کورتیکه یا تلاموس دیده می‌شود. مردمک‌ها میوتیک است و پاسخ کم یا طبیعی به نور داریم.

وضعیت دسربره: حالتی در بیمار کومایی است که به دنبال تحریک دردناک اندام فوقانی abduct و ext می‌شود و اندام تحتانی حالت ext پیدا می‌کند، ناشی از ضایعات میدبرین و یا post fossa است، مردمک‌ها میدریاتیک و بدون پاسخ به نور است.

Manifestations of Brain Injury

Decorticate posturing



Decerebrate posturing



تنفس در بیماران کومایی

- ۱ **تنفس شین استوک:** به صورت افزایش، کاهش و سپس یک آپنه تنفسی است که به دنبال آن مجدداً تنفس افزایش می‌یابد.
- ۲ **هیپرونتیلیاسیون (تنفس کاسمال):** در این حالت بیمار تنفس عمیق و تند دارد. (هیپر پنه) و معمولاً در ضایعات مغزی دیده نمی‌شوند و در موارد متابولیک داریم.
- ۳ **تنفس آپنوستیک:** مریض دچار دوره‌های تنفس-آپنه می‌شود و ناشی از درگیری پونز است.
- ۴ **تنفس اتاکسیک (تنفس بیوت):** تنفس مریض کاملاً بی‌نظم بوده و دوره‌هایی از آپنه را نیز دارد و ناشی از درگیری دوره است.

GCS «

جدول GCS اینجا قرار داده شود.

Component tested	Score
Eye response	
Eyes open spontaneously	۴
Eye opening to verbal command	۳
Eye opening to pain	۲
No eye opening	۱
Motor response	
Obeys command	۶
Localises pain	۵
Withdraws form pain	۴
Flexion response to pain	۳
Incomprehensible sounds	۲
No verbal response	۱

کمترین امتیاز آن ۳ و بیشترین امتیاز آن ۱۵ است.

۵- ۱۰٪ افراد جامعه حداقل ۱ بار دچار تشنج می‌شوند در طول عمر، شیوع صرع ۵-۱۰٪ به ازای هر ۱۰۰ هزار نفر است. **تعریف تشنج: abnormal cortical discharge** ← اگر این اتفاق در یک نیمکره باشد باعث تشنج فوکالی می‌شود ولی اگر به هر دو کورتکس گسترش یابد مریض دچار تشنج جنرالیزه می‌شود. در موارد تشنج فوکال افت سطح هوشیاری نداریم ولی در نوع جنرالیزه افت سطح هوشیاری داریم.

تشنج اگر تکرار شود صرع نام می‌گیرد.

تشنج دو نوع است:

۱ فوکال (پارشیال)

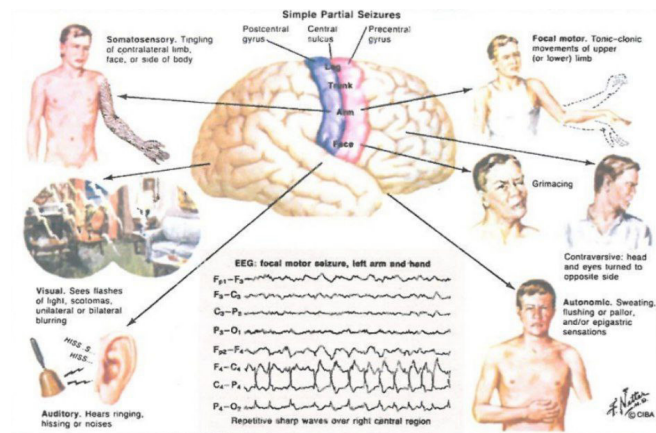
۲ ژنرالیزه

نوع فوکال می‌تواند حسی یا حرکتی یا اتونوم باشد براساس محل ضایعه. اگر تشنج ابتدا از یک نیمکره شروع شود و علائم خود را نشان دهد و بعد در همین حین به نیمکره سمت مقابل هم گسترش یابد و ناگهان مریض را دچار کاهش سطح هوشیاری کند اسمش Secondary generalized seizure است. یعنی تشنجی که به شکل ثانویه جنرالیزه شده است.

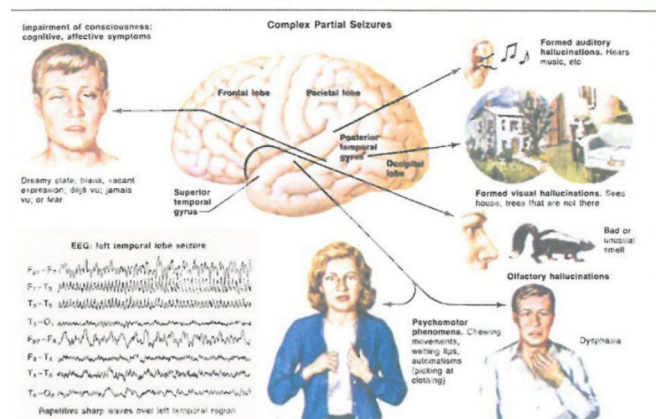
تشنج‌های فوکال می‌توانند ساده باشند (simple) یا پیچیده (Complex).

تشنج جنرالیزه چند نوع است: ۱) absence (۲) GTC (۳) تشنج تونیک (۴) تشنج آتونیک (۵) تشنج بیوکلونیک

تشنج‌هایی که طبقه‌بندی نشده‌اند: ۱) صرع نوزادی (۲) اسپاسم شیرخوارگی



شکل ۵-۱: حمله کاتونی ساده



« سندرم ژیل دولاتوره

اتوزوم غالب است، قبل از ۱۵ سالگی علامت دار می‌شود، دوره‌های عود و بهبودی دارد، انواع مختلف تیک را دارد و ویژگی مخصوص آن تیک‌های کلامی با محتوای فحش و ناسزا است. (کوپرولالیا)، از همراهی های این بیمار OCD و ADHD می‌باشد.

درمان انتخابی آن: آنتی دوپامین (پیموزاید- تترابنازین). آنتی سایکوتیک (هالوپریدول)
(۵) دیستونی: نوع abnormal movement - کند است مثل سفتی گردن- سفتی دست. یک نوع شایع آن تورتیکولی است. ▶ یک نوع آن دیستونی نویسندگان نام دارد که فرد در حال نوشتن دچار سفتی دست می‌شود. درمان آن: بوتاکس - دیستونی پیانو هم مثالی از دیستونی است.



ژیل دولاتوره

▶ یک نوع دیستونی داریم به اسم دیستونی ژنرالیزه که ناشی از موتاسیون در ژن DYT1 اتفاق می‌افتد که روی کروموزوم ۹ قرار گرفته است، بیماری اسپورادیک است و بروز بیماری بدون شک قبل از ۲۶ سالگی است. این بیماران در ۵٪ موارد به لوودوپا پاسخ می‌دهد (بنابراین گام اول این دارو است) / در ۵۰٪ موارد به آنتی کولینرژیک‌ها (مثل تری فن) پاسخ می‌دهد/ اگر به این هم پاسخ نداد خط آخر درمان کاربامازپین است.
▶ بلفارواسپاسم هم نوعی دیستونی است و درمان انتخابی آن بوتاکس است.

بیماری ویلسون

اختلال در متابولیسم مس است و گیرنده مس که سرولوپلاسمین نام دارد وجود ندارد بنابراین تجمع مس در بدن را خواهیم داشت. که باعث اختلال در دستگاه‌های مختلف بدن از جمله مغز می‌شود، توارث اتوزوم مغلوب دارد و مشکل در کروموزوم شماره ۱۳ می‌باشد.

علائم درگیری مغز از سن ۵- ۴۰ سالگی است و علایم آهسته ولی پیش‌رنده است.

سه فورم دارد این بیماری:

• فورم دیستونیک

• فورم آکینیستیک - رژید

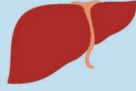
• فورم اسکروتیک یا مخچه ای

توجه شود اگر کودکی مراجعه کرد که ترمور استراحتی داشته باشد تشخیص اولیه آن ویلسون است مگر خلاف آن ثابت شود ولی در افراد مسن اولین تشخیص PD است.

یک فورم ظاهری ویلسون خنده شیطانی است ، شایع‌ترین عارضه کبدی آن سیروز است. باعث درگیری چشم می‌شود (علامت گل آفتاب گردان) که در غشاء دسمه رسوب مس خواهیم داشت که ایجاد ریم کایزر فالشر (KFR) می‌کند. وجود KFR در یک دسمه چشم پاتوگنومیک ویلسون می‌باشد.

جهت تشخیص بیماری در ۹۵٪ موارد سطح سرولوپلاسمین پایین است یا وجود ندارد، میزان دفع مس ادرار ۲۴ ساعت افزایش می‌یابد، چک سطح سرمی مس ارزش ندارد . MRI اغلب کمک کننده نیست، هر چند در ویلسون در MRI نمای صورت پاندا (panda face) را داریم.

درمان: حذف پس از رژیم غذایی / تجویز روی به بیمار (جهت کاهش جذب گوارش مس) / تترا تیموبیدیلالات باعث کاهش جذب گوارش مس می‌شود/ دی پنسیلامین (باعث افزایش دفع مس از بدن می‌شود) ← استاندارد درمان ویلسون است/ ترانتین (باعث افزایش دفع مس می‌شود) ← کارایی ترانتین کمتر از دی پنسیلامین است. ← توجه شود مصرف همزمان دی پنسیلامین و روی ممنوع است و در بیماران MG مصرف دی پنسیلامین کنترااندیکه است.

Symptoms of Wilson Disease	
Liver	Brain
 Abdominal pain. Dark urine or a light stool color. Jaundice.	 Mood changes. Anxiety and depression. Disruptive thoughts and feelings.
Eye	Nervous system
 Rings around the edge of your corneas.	 Tremors. Stiff muscles. Problems with coordination.
Cleveland Clinic	

پارکینسونیسم دارویی

اگر داروی نورولپتیک برای ۳ ماه توسط بیماری مصرف شود تا ۹۰٪ احتمال ایجاد پارکینسونیسم دارویی وجود دارد. شایع‌ترین علامت آن برادی کینزی است. توجه شود برادی کینزی و علائم اکستراپیرامیدال ناشی از پارکینسونیسم دارویی قرینه است، به صورت حاد یا تحت حاد است و پیشرونده است و به دنبال قطع دارو علائم بیمار بهبود می‌یابد. داروهای مسبب عبارت اند از: داروهای نورولپتیک، تترابنازین- سیناریزین- والپروات- لیتیوم- SSRI ها

👉 **درمان انتخابی:** قطع داروی مسبب + داروهای آنتی کولینرژیک‌ها (داروی انتخابی)

دیستونی حاد ناشی از داروها

معمولاً در پسر بچه‌ها دیده می‌شود، ۲۴-۴۸ ساعت بعد از مصرف داروی نورولپتیک ایجاد می‌شود و درمان انتخابی آن استفاده از آنتی کولینرژیک‌های وریدی است مثل بیپریدین وریدی است.

آکاتیژی

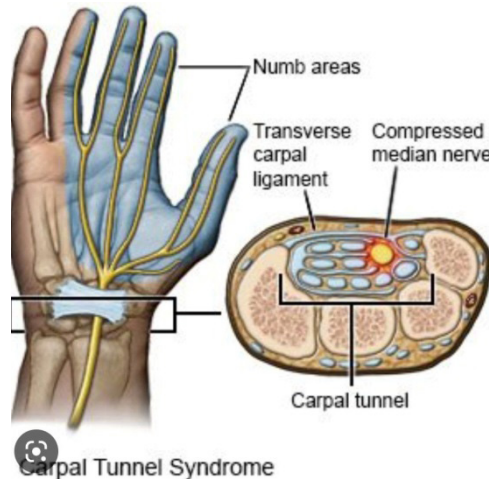
یکی از عوارض دیگر مصرف داروهای دوپامینرژیک (مثل ال-دوپا) است، به صورت بی‌قراری سایکوموتور خود را نشان می‌دهد که درمان انتخابی آن آنتی کولینرژیک است.

(B) مونونوروپاتی مولتی پلکس: وقتی است که چند عصب در جاهای مختلف درگیر باشد که شایع‌ترین علت آن DM و واسکولیت‌ها می‌باشد.

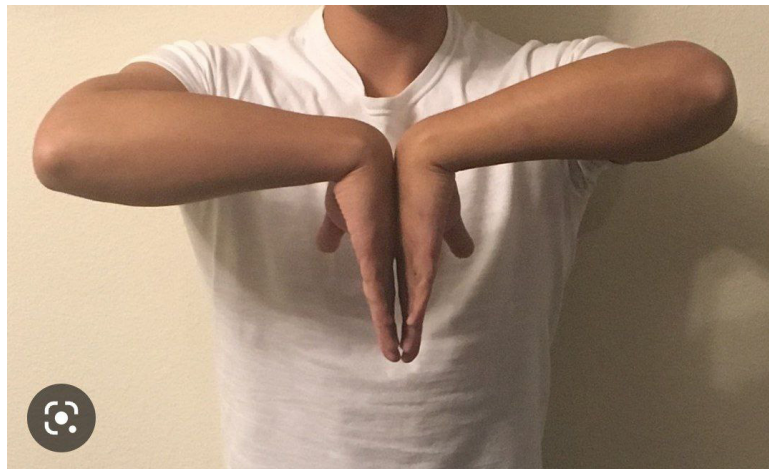
(C) پلی نوروپاتی

سندرم تونل کارپال (CTS)

یک مونونوروپاتی عصب مدین است، اعصاب در ناحیه مچ دست درگیر می‌شوند، در ابتدای بیماری علائم حسی داریم در باعث اختلال حس در ۳/۵ انگشت خارجی می‌شود در ناحیه تنار و هیپوتنار و این اختلالات حسی شب‌ها بیشتر است و به طوری که شب‌ها مریض را از خواب بیدار می‌کند، در مراحل پیشرفته اختلال حرکتی با درگیری عضلات OP و APB به سناریوی بیماری افزوده می‌شود. بیشتر در زنان ایجاد می‌شود، در زمینه DM، بارداری، هیپوتیروئیدی و آکرومگالی هم دیده می‌شود، دو علامت در این بیماری تست می‌شود: تست تینل و تست فالین، تشخیص پاراکلینیکی آن از طریق EMG-NCV است که در آن latency عصب مدین افزایش و NCV آن کاهش یافته است. درمان CTS قدم اول با اسپیلینت است و در مرحله آخر تزریق موضعی کورتون است.



سندرم تونل کارپ



تست فالن در سندرم تونل کارپ

۱- درخصوص «خواب» جمله نادرست کدام است؟

- الف) خواب دارای ۲ حالت REM و NEEM است.
- ب) مرحله NREM دارای ۴ مرحله است.
- ج) خواب‌های REM و NREM به صورت سیکل‌های ۹۰ تا ۱۰۰ دقیقه‌ای و ۴ تا ۶ بار در دوره خواب تکرار می‌شوند.
- د) در ابتدای خواب، مراحل ۱ و ۲ NREM غلبه دارند و به تدریج بر مدت زمان خواب REM افزوده می‌شود.
- ه) خواب NREM، ۷۵ تا ۸۰ درصد خواب بالغین است.
- و) بیشترین مدت مرحله خواب متعلق به مرحله دوم NREM است. (حدود ۵۰ درصد مدت خواب)

الف ب ج د

- خواب دارای دو مرحله است، REM و REM، با NREM شروع می‌شود. که خود ۴ مرحله دارد. (مرحله ۱ تا ۴)، هر چقدر خواب عمیق‌تر شود فاز ۳ و ۴ خواب NREM بیشتر می‌شود. خواب REM دو مرحله دارد، مرحله تونیک و مرحله فاز یک. سیکل‌های خواب ۴-۶ بار در طول خواب تکرار می‌شوند و این سیکل‌ها ۹۰ ای ۱۰۰ دقیقه اول می‌کشند.

۲- جمله درست کدام است؟

- الف) مسئول بیداری، ARAS است.
- ب) هورمون هیپوکرتین که از هیپوتالاموس ترشح می‌شود در بیداری نقش دارد و کمبود آن موجب خواب آلودگی است.
- ج) هسته مربوط به خواب REM در پونز قرار دارد و نورون‌های کولینرژیک آن در REM مؤثرند.
- د) هسته‌های ونترولترال پره اپتیک (VLPO) در قسمت قدام هیپوتالاموس مسئول خواب NREM هستند.
- ه) همه گزینه‌های فوق صحیح هستند.

الف ب ج د

سایر گزینه‌ها را نیز مطالعه کرده و به‌عنوان نکته یاد بگیرید.

درصورت اختلال در سیستم ARAS سیکل خواب و بیداری مختل می‌شود.

- هورمونی که باعث بیداری انسان می‌شود هیپوکرتین است.

- هسته مربوط به خواب REM در ناحیه پونز قرار دارد

۳- در مورد «خواب» جمله نادرست کدام است؟

- الف) ساعت زیستی توسط هسته‌های سوپراکیاسماتیک هیپوتالاموس تنظیم می‌شود.
- ب) محرومیت طولانی‌مدت از خواب موجب لاغری، دیابت و هیپرتانسیون می‌شود.
- ج) در مرحله NREM فعالیت پاراسمپاتیک افزایش می‌یابد.
- د) در مرحله تونیک REM، فعالیت پاراسمپاتیک بیشتر می‌شود ولی در مرحله فازیک، REM، فعالیت سمپاتیک به طور متناوب بیشتر می‌شود.

الف ب ج د

سایر گزینه‌ها را به‌عنوان نکته یاد بگیرید.

- توجه شود در مرحله NREM فعالیت پاراسمپاتیک افزایش پیدا می‌کند، در مرحله REM در فاز تونیک سیستم پاراسمپاتیک فعال‌تر است و بیمار هیپوتون می‌شود و در فاز یک سیستم سمپاتیک فعال است.