

مغز و اعصاب

سیستم عصبی:

بررسی عملکرد سیستم عصبی:

مروری بر آناتومی و فیزیولوژی:

سیستم عصبی هر فرد از ۲ قسمت تشکیل شده ← سیستم عصبی مرکزی یا CNS که شامل مغز و طناب نخاعی است و سیستم اعصاب محیطی یا PNS که شامل اعصاب جمجمه‌ای یا سیستم اعصاب اتونومیک یا خودمختار است.

سلول‌های دستگاه عصبی:

واحد عملکردی مغز نورون است که از دندریتها، جسم سلولی و آکسون تشکیل شده است. بعضی از نورون‌ها غلاف میلین دارند که سرعت انتقال پیام عصبی را زیاد می‌کند و بعضی ندارند. اگر چند جسم سلولی کنار هم باشند به آن گانگلیون می‌گویند.

جسمی از سلول‌های عصبی که یک عملکرد مشترک دارند به آن‌ها مرکز می‌گویند مثل مرکز تنفس، نورون‌ها توسط نوروگلیاها حمایت، حفاظت و تغذیه می‌شوند.

واسطه‌های عصبی:

نوروترانسمیتر هستند. در وزیکول سیناپسی ساخته می‌شوند و ذخیره می‌شوند.

اولین دسته استیل کولین هستند ← واسطه اصلی سیستم عصبی پاراسمپاتیک است. اثر تحریکی و گاهی مهار دارد.

دومین دسته سروتونین است ← در ساقه مغز، هیپوتالاموس و شاخه‌های خلفی طناب نخاعی عملکرد آن مهار است به تنظیم حالات خلقی و خواب فرد کمک می‌کند. مهار مسیرهای انتقال

درد را هم بر عهده دارد. سروتونین بالا رود درد هم کمتر می‌شود.

دسته بعدی دوپامین است ← از گانگلیون‌های قاعده‌ای و ماده سیاه ترشح می‌شود. معمولاً اثر مهار دارد و بر رفتارها و حرکات ظریف تاثیر دارد. در توجه و عواطف اثرگذار است.

دسته بعدی نور اپی نفرین است ← واسطه اصلی سیستم عصبی سمپاتیک است. در ساقه مغز، هیپوتالاموس و نورون‌های پس گانگلیونی در سیستم سمپاتیک تولید می‌شود. روی حالات خلق و کلیه فعالیت‌های بدن نقش دارد. اثر تحریکی دارد. دسته بعدی گاما آمینوبوتیریک اسید یا گابا است ← در طناب نخاعی، مخچه، گانگلیون‌های قاعده‌ای و بعضی از قسمت‌های کورتکس تولید می‌شوند و اثر مهار دارد.

دسته آخر انکفالین‌ها و اندروفین‌ها هستند ← حالات هیجانی احساس لذت و مهار انتقال پیام درد را بر عهده دارند.

سیستم اعصاب مرکزی:

مغز به سه قسمت اصلی مخ، ساقه مغز و مخچه تقسیم می‌شود.

مخ:

سطح خارجی نیمکره‌ها یک چین و شکن دارد که از تا خوردن لایه‌های زیاد روی هم است که به آن جایری یا ژیلوس می‌گویند که باعث می‌شود سطح مغز زیاد شود. بین نیمکره‌های مغزی یک شکاف طولی بزرگ وجود دارد که آن را به دو نیمکره چپ و راست تقسیم می‌کند. این دو نیمکره در قسمت تحتانی خود توسط یک جسم پینه‌ای به هم متصل می‌شوند. بخش خارجی مخ کورتکس است که یک

هیپوتالاموس:

زیر تالاموس است که در بخش قدامی و تحتانی تالاموس قرار گرفته و در بخش طرفی و زیرین بطن سوم و چسبیده به آن قرار دارد.

هیپوتالاموس ترشح هورمونی غده هیپوفیز را کنترل و تنظیم می‌کند. مرکز گرسنگی، چرخه خواب و بیداری، فشار خون، رفتارهای جنسی و تهاجمی، پاسخ‌های عاطفی و ترس و هراس در هیپوتالاموس است. عملکرد دستگاه عصبی اتونوم را هم کنترل و تنظیم می‌کند و همینطور کیاسمای بینایی در آن است.

ساقه مغز:

شامل مغز میانی، پل مغزی و بصل النخاع است. مرکز رفلکس‌های شنوایی و بینایی است. اعصاب کرانیال ۳ و ۴ از مغز میانی منشا می‌گیرند. اعصاب کرانیال زوج‌ها ۵ و ۸ از پونز منشا می‌گیرند. اعصاب کرانیال زوج ۹ و ۱۲ از بصل النخاع منشعب می‌شوند. مرکز رفلکس‌های تنفسی، فشار خون، ضربان قلب، سرفه، استفراغ و عطسه هم در بصل نخاع است.

مخچه:

پیام‌های حسی را دریافت می‌کند و حرکات ظریف و منظمی را بر اساس آنها تنظیم می‌کند. حرکات ظریف، حس تعادل، حس موقعیت یا حس وضعیت فضایی را کنترل می‌کند.

ساختمان‌های حفاظتی مغز:

مغز توسط یک بافت سخت از جنس پیوندی که به آن استخوان می‌گوییم محافظت می‌شود. استخوان ماگزیلا یا فک بالا، استخوان مندیبل یا فک پایین. استخوان‌ها به وسیله درزها یا سوچورها از هم جدا می‌شوند. یک سری فرورفتگی در قاعده جمجمه وجود دارد که فوسا یا حفره نامیده

ماده خاکستری رنگ است. زیر آن یک ماده سفید است که داخلی‌ترین لایه مغز است.

لوب‌های مغز:

لوب فرونتال یا پیشانی:

بزرگترین لوب است. در قسمت جلوی مغز قرار می‌گیرد و مهمترین نقش این لوب تمرکز، تفکر انتزاعی، ذخیره اطلاعات یا حافظه و عملکرد حرکتی است. منطقه بروکا در این لوب و در نیمکره چپ است. این منطقه نقش حیاتی در کنترل حرکات و مربوط به صحبت کردن دارد.

لوب پریتال یا آهیانه:

یک لوب حسی در بخش خلفی لوب فرونتال است. مسئول تاثیر، تفسیر، تحلیل اطلاعات و پیام‌های حسی و ارسال نتایج آن است. برای آگاهی از محل قرارگیری شخص در فضا، افتراق بین شکل و اندازه‌ها و آگاهی از سمت راست و چپ.

لوب تمپورال یا گیجگاهی:

در بخش تحتانی لوب فرونتال و پریتال قرار دارد. شامل بخشی از مغز است که گیرنده‌های شنوایی آنجا هستند و در درک زبان و موسیقی و در حافظه مربوط به اصوات نقش مهمی دارد.

لوب پس سری یا اکسیپیتال:

مسئول تفسیر پیام‌های بینایی و حافظه است.

جسم پینه‌ای:

رابطه بین دو نیمکره و شامل تجمع فیبرهای عصبی که دو نیمکره را به هم وصل می‌کند. هسته اعصاب جمجمه‌ای یا کرانیال ۱ و ۲ (یعنی زوج ۱ و ۲) در مخ تشکیل شده.

تالاموس:

در دو طرف بطن سوم قرار گرفته و اولین ایستگاه تقویت تمام پیام‌های حسی به جز بویایی است.

جریان خون مغزی:

مغز قادر نیست مواد مغذی مورد نیاز خودش را ذخیره کند و دائماً به اکسیژن نیاز دارد. تقریباً ۱۵٪ برون‌ده قلبی را هر دقیقه به خودش اختصاص می‌دهد. جریان خون به چند دلیل اهمیت دارد ← اول اینکه جریان خون شریانی و وریدی در مغز مانند بقیه دستگاه‌های بدن به موازات هم قرار نگرفته این امر به دلیل نقشی است که سیستم وریدی مغز برای جذب مایع مغزی نخاعی بر عهده دارد.

دوم از میان حلقه‌های ویلیس مغز جریان خون جانبی یا کولترال جریان دارد که در صورت نیاز به جریان می‌افتد.

سوم اینکه عروق خونی مغز به جای سه لایه از دو لایه تشکیل شده‌اند و باعث می‌شود که با فشار کوچکی که وارد شود پاره شوند و در معرض پاره شدن قرار دارند.

شریان‌های مغزی:

جریان خون شریانی قسمت قدامی مغز از شریان کاروتید مشترک یا کامان کاروتید منشأ می‌گیرد. شریان‌های موجود در ارتباطات خلفی و قدامی شبکه ویلیس را تشکیل می‌دهند. دوشاخه شدن شریانی در محل حلقه ویلیس مستعد تشکیل آنوریسم است یعنی بیرون زدگی عروق خونی به علت ضعف در دیواره عروق.

وریدهای مغزی:

برخلاف بقیه ارگان‌ها تخلیه وریدها در مغز ناشی از جریان خون شریانی نیست. در سطح مغز وریدها به هم می‌رسند و وریدهای بزرگتر را تولید می‌کنند و بعد از عبور از فضای ساب آراکنوئید به داخل سینوس سخت شامه تولید می‌شوند.

می‌شوند. هر کدام از این فوساها قسمتی از استخوان‌ها را در بر می‌گیرند.

مننژ:

یک بافت همبند فیبروزه که مغز و طناب نخاعی را دور خود می‌گیرد و از آن حمایت و تغذیه انجام می‌دهد. مننژ به سه لایه سخت شامه یا دورامتر، عنکبوتی یا آراکنوئید و نرم شامه یا پیامتر تقسیم می‌شود. سخت شامه خارجی‌ترین لایه مغز است. بسیار سخت است و انعطاف کمی دارد. هر فشاری که بیش از حد به حفره جمجمه وارد شود باعث می‌شود که مغز در مقابل چین خوردگی‌های سخت شامه فشرده شود و درون آنها فرو برود که به آن فتق مغزی می‌گویند.

یک فضای پنهان بین سخت‌شامه و جمجمه وجود دارد که بین ضریع استخوانی و سخت‌شامه هم وجود دارد. به آن فضای اپی‌دورا می‌گویند یعنی روی دورا.

یک فضای دیگر زیر دورا مابین سخت شامه و عنکبوتیه است که خونریزی‌های وریدی بیشتر آنجا هستند که به آن ساب دورال می‌گویند.

مایع مغزی نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه است که به آن تحت عنکبوتیه یا ساب آراکنوئید می‌گویند که اینجا تولید می‌شود.

مایع مغزی نخاعی:

یک مایع بی‌رنگ و شفاف در شبکه کروئید تولید می‌شود و در سطح مغز و طناب نخاعی به گردش در می‌آید. انسداد در جریان مایع مغزی نخاعی باعث ایجاد هیدروسفالی می‌شود. مایع مغزی نخاعی طبیعی گلبول سفید کم دارد و گلبول قرمز به هیچ وجه ندارد.

وجود آمده و دنباله یا کوکسیکس که خودش سه مهره ناقص دارد.

به غیر از مهره اول و دوم گردنی و ساکراال بقیه مهره‌ها به وسیله صفحاتی به نام دیسک از هم جدا شده‌اند. هر قوس مهره‌ای از دو زائده مهره‌ای و دو لامینا تشکیل شده.

سیستم اعصاب محیطی:

اعصاب جمجمه‌ای یا کرانیال:

۱۲ زوج عصب جمجمه‌ای یا کرانیال از قسمت تحتانی مغز بیرون می‌آیند. ۳ عدد از این ۱۲ زوج کاملاً حسی هستند ← زوج ۱ و ۲ و ۸ و ۵ زوج کاملاً حرکتی هستند ← زوج ۳ و ۴ و ۶ و ۱۱ و ۱۲ و ۴ زوج هم حسی هم حرکتی هستند ← ۵ و ۷ و ۹ و ۱۰ و

زوج ۱ ← به آن اولفکتوری می‌گویند یا بویایی. کاملاً حسی است و عملکرد آن بویایی است. برای معاینه آن هر یک از سوراخ‌های بینی را برای دریافت بو با عوامل مختلف تحریک می‌کنیم. به فقدان تشخیص بو آنوسیمی می‌گویند.

زوج ۲ ← اپتیک یا بینایی است که حس بینایی را دریافت می‌کند.

زوج ۳ ← به آن اکولو موتور یا حرکتی چشمی می‌گویند کاملاً حرکتی است. انقباض مردمک و بالا بودن پلک‌ها را انجام می‌دهد.

زوج ۴ ← به آن تروکلئار یا قرقره‌ای یا اشتیاقی گفته می‌شود که حرکت بینایی را به عهده دارد. عملکرد آن حرکت چشم به سمت پایین و داخل است.

زوج ۵ ← به آن تریژمینال یا سه قلو می‌گویند. حسی حرکتی و عملکرد آن جویدن حرکات فک و حس صورت، حس رفلکس قرینه است.

این وریدها مانند سایر وریدها دریچه‌های لانه کبوتری ندارند که خون را به عقب پس بزنند. عملکرد آنها وابسته به نیروی جاذبه و فشار خون است.

سد خونی مغزی:

سیستم عصبی مرکزی به دلیل وجود سد خونی مغزی یا BBB نسبت به خیلی از مواد موجود در پلاسما غیر قابل نفوذ است مثل مواد حاجب، داروها و آنتی بیوتیک‌ها. سد خونی مغزی نقش محافظت از CNS را ایفا می‌کند اما ممکن است به علت تروما ادم مغزی و هایپوکسی اختلال پیدا کند.

طناب نخاعی:

در امتداد مغز است رابطه بین مغز و محیط اطراف است. طناب نخاعی در بخش مرکزی از جسم سلولی یا ماده خاکستری تشکیل شده که یک حرف H را می‌سازد که توسط فیبرهای عصبی بالارونده و پایین رونده و جسم سفید احاطه می‌شود. شَرکت ← یعنی شکمی و حرکتی (قدامی و حرکتی) خلفی ← حسی

مسیرهای نخاعی:

ماده سفید طناب نخاعی از فیبرهای میلینه و غیر میلینه تشکیل شده. فیبرهای میلینه که عملکرد سریع دارند به آنها باندل می‌گویند. باندل‌ها با عملکرد مشترک وجود دارند. با هم چیزی به اسم تراکت یا مسیر اصلی را تشکیل می‌دهند. تعداد تراکت‌های بالارونده ۶ عدد است و پایین رونده‌ها ۸ عدد است.

ستون مهره‌ها:

استخوان‌های ستون مهره‌ها طناب نخاعی را احاطه کرده‌اند. ۷ مهره گردنی، ۱۲ مهره توراسیک یا سینه‌ای، ۵ مهره کمری به علاوه مهره خاجی یا ساکروم که خود از ۵ مهره به هم متصل شده به

T1-T12 کمر را عصب دهی می کنند از بالای کمر تا بالای ساکروم.

L1, L2, L3, L4 از ساکروم تا پا هستند.

L5 انگشتان پا را هم عصب دهی می کند.

S1, S2 پشت پاها را عصب دهی می کند.

S3, S4 تا میان باسن ادامه پیدا می کند.

سیستم عصب خودمختار یا اتونومیک:

عملکرد اندام های داخلی از جمله قلب، ریه، خون و عروق خونی، گوارش و غدد را تنظیم می کند. وظیفه آن نگهداری و ثبات فعالیت های درون بدن است.

دو تقسیم بندی کلی سمپاتیک و پاراسمپاتیک دارد. هیپوتالاموس مهم ترین مرکز در تنظیم فعالیت های اتونومیک نقش تحریکی و مهار دارد. متابولیسم ها، ترشح و عملکرد دستگاه تناسلی، گوارشی، واکنش ها بر عهده این سیستم است چرخه خواب را بر عهده دارد.

سیستم سمپاتیک:

مهم ترین ویژگی شاخه دستگاه عصبی اتونومیک در قسمت سمپاتیک پاسخ جنگ و گریز است. واسطه شیمیایی این سیستم نور اپی نفرین است. اعصاب سمپاتیک عمدتاً در بخش سینه ای و کمری طناب نخاعی واقع شده اند. سمپاتیک به علت محل قرارگیری تراکولومبار هم گفته می شود.

سیستم پاراسمپاتیک:

اساساً عملکرد و کنترل خیلی از ارگان های بدن را بر عهده دارد. واسطه شیمیایی اصلی آن استیل کولین است. رشته عصب پاراسمپاتیک در دو بخش، یکی ساقه مغز و دیگری از فضای نخاعی زیر مهره کمری L2 شروع می شود. به دلیل قرارگیری این رشته ها سیستم پاراسمپاتیک به عنوان بخش کرانیوساکرال شناخته می شود.

زوج ۶- یا ابدوسنس یا دور کننده است که کاملاً حرکتی است. کارش حرکات جانبی چشم است.

زوج ۷- زوج صورتی که حسی حرکتی است. حالات صورت و حس چشایی در دو سوم قدامی زبان را دریافت می کند.

زوج ۸- زوج شنوایی یا آکوستیک است که حسی است.

زوج ۹- زبانی حلقی است. حسی حرکتی و عملکرد آن حرکات عضلات بلع و حلق، حس چشایی در یک سوم خلفی زبان است.

زوج ۱۰- عصب واگ است که حرکتی است و کارش بلع و صحبت کردن است.

زوج ۱۱- عصب فرعی نخاعی است. حسی حرکتی و حرکات عضلات شانه را به عهده دارد.

زوج ۱۲- زیر زبانی است کاملاً حرکتی و کارش قدرت و حرکت زبان است.

عصب ۱ و ۲- در نیمکره مغزی هستند.

عصب زوج ۳ و ۴- در مغز میانی هستند.

عصب زوج ۵ و ۶ و ۸- در پونز هستند (پل مغزی).

عصب زوج ۹ و ۱۰ و ۱۱ و ۱۲- در مدولا هستند.

اعصاب نخاعی یا اسپینال:

۳۱ زوج هستند

۸ جفت گردنی.

۱۲ جفت مهره ای- پنج جفت کمری. پنج جفت ساکرال. یک جفت کوکسیژن یا دنباله ای.

C2 و C3 و C4 و C5 و، صورت و گردن را عصب دهی می کنند.

C6 به انگشت شست دست هم می رسد.

C7 انگشت اشاره و میانی.

C8 انگشت کوچک و حلقه.

دستگاه پوششی و عرق پاراسماتیک بدون تاثیر روی آنها و سمپاتیک باعث افزایش آن می‌شود. عضلات راست کننده مو پاراسمپاتیک روی آن بدون تاثیر و سمپاتیک باعث انقباض و راست شدن مو می‌شود.

در بخش مرکزی آدرنال پاراسمپاتیک بی تاثیر و سمپاتیک ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین می‌کند. مسیرهای حسی و حرکتی در دستگاه عصبی: مسیرهای حرکتی در CNS مسئول حرکات ارادی و غیرارادی و هماهنگی حرکات هستند. مسیرهای حسی طیف گسترده‌ای از احساسات را در CNS دریافت، ادغام و انتقال می‌دهند.

مسیرهای حرکتی:

مسیرهای کورتیکواسپینال از مغز به نخاع حرکات ارادی بدن را کنترل می‌کنند.

سیستم عصبی حرکتی ارادی دو گروه سلول عصبی دارد یک نورون‌های حرکتی فوقانی و یکی تحتانی: نورون‌های حرکتی فوقانی ← از کورتکس مغز، مخچه و ساقه مغز منشا می‌گیرند. کاملاً در دستگاه عصبی مرکزی واقع شده‌اند و فعالیت نورون‌های حرکتی تحتانی هم کنترل می‌کنند.

نورون‌های حرکتی تحتانی ← در بخش خاکستری شاخ قدامی نخاع یا در هسته اعصاب کرانیال در ساقه مغز قرار دارند. هم در اعصاب مرکزی و هم اعصاب محیطی قرار دارند.

آسیب نورون‌های حرکتی فوقانی:

قشر حرکتی، کپسول داخلی، مایع خاکستری طناب نخاعی و بقیه بخش‌های طناب نخاعی که مسیرهای کورتیکواسپینال یا قشری نخاعی از آنها منشا می‌گیرند را شامل می‌شود. آسیب یا تخریب نورون‌های حرکتی فوقانی عموماً به دنبال سکته مغزی و آسیب طناب نخاعی به وجود می‌آید و

در مردمک چشم پاراسماتیک باعث انقباض و سمپاتیک باعث انبساط می‌شود. در سیستم گردش خون تعداد ضربان قلب را پاراسمپاتیک کاهش و سمپاتیک افزایش می‌دهد. در عروق خونی و عضله قلب پاراسماتیک باعث انقباض و سمپاتیک باعث انبساط آن می‌شود. در عضلات اسکلتی پاراسمپاتیک اثری ندارد و سمپاتیک باعث انبساط می‌شود. در اعضای شکمی و پوست پاراسمپاتیک اثری ندارد و سمپاتیک باعث انقباض می‌شود.

در فشار خون ← پاراسمپاتیک باعث کاهش آن و سمپاتیک افزایش فشار خون می‌شود. در دستگاه تنفسی پاراسمپاتیک در برونشیول‌ها باعث انقباض و سمپاتیک باعث انبساط می‌شود. همچنین پاراسمپاتیک باعث کاهش RR و سمپاتیک باعث افزایش RR می‌شود.

در دستگاه گوارش حرکات پریستالتیک پاراسمپاتیک افزایش و سمپاتیک آن را کاهش می‌دهد.

اسفنکتر عضلانی در لوله گوارش را پاراسمپاتیک شل می‌کند و سمپاتیک آن را سفت می‌کند. پاراسمپاتیک ترشحات غدد بزاقی را رقیق و آبکی می‌کند و سمپاتیک آن را غلیظ و چسبنده می‌کند. ترشحات معده و روده و پانکراس پاراسمپاتیک آن را افزایش و سمپاتیک بدون تاثیر روی آنها است.

در تبدیل گلیکوژن کبد به گلوکز ← پاراسمپاتیک تاثیر ندارد ولی سمپاتیک باعث افزایش آن می‌شود. در دستگاه ادراری تناسلی پاراسماتیک باعث انقباض عضلات دیواره مثانه و سمپاتیک باعث شل کردن آن و اسفنکترها باعث شل کردن آن و سمپاتیک انقباض آن می‌شود.

در عضلات رحم پاراسماتیک شل کننده و سمپاتیک منقبض کننده است.

هماهنگی حرکات در نوروهای حرکتی

تحتانی و فوقانی:

سیستم حرکتی بدن یک سیستم پیچیده است. ظرافت دقت و قدرت که مشخصه حرکات بدن در یک فرد سالم هستند نتیجه عملکرد مناسب مخچه و گانگلیونهای قاعده‌ای است.

عملکرد سیستم حسی:

دریافت پیام‌های حسی ← تکانه‌های آوران یعنی تکانه‌هایی که از سمت محیط به مرکز می‌روند تا یک پیام را منتقل بکنند. پیام‌های حسی احساسات مربوط به سرما، گرما، درد، موقعیت و ارتعاش را منتقل می‌کنند.

ترکیب شدن ایمپالس‌های حسی ← تالاموس همه حواس را به جز بویایی تقویت می‌کند و در درک آگاهانه از درد، تغییر دما و لمس نقش مهمی دارد. احساسات در تالاموس ترکیب می‌شوند و در نهایت به لوب پری‌تال منتقل می‌شوند.

از دست دادن حواس ← مثل قطع نخاع.

بررسی دستگاه عصبی:

تاریخچه سلامتی:

یک هیستوری از بیمار می‌گیریم علائم رایج در بیماریهای مغزی را بررسی می‌کنیم.

۱. درد:

به معنی درک حسی و تجربه عاطفی ناخوشایند همراه با آسیب واقعی یا احتمال آسیب در بافت‌های بدن، ابعاد گوناگونی دارد می‌تواند حاد یا مزمن باشد.

۲. تشنج:

تخلیه غیر عادی الکتریکی در قشر مغز تظاهرات آن به شکل تغییرات حسی، رفتاری، حرکتی، ادراکی و تغییرات سطح هوشیاری است. تشنج می‌تواند اولین علامت آشکار در آسیب مغزی باشد.

باعث فلج می‌شود. یعنی اختلال در حرکات ارادی اما رفلکس‌های غیر ارادی مهار نمی‌شوند در نتیجه ممکن است واکنش خیلی شدیدی در رفلکس عمقی تاندون‌ها، کاهش یا فقدان رفلکس‌های سطحی و بروز رفلکس‌های پاتولوژیک مثل بابینسکی دیده شود ممکن است اسپاسم‌های شدید در پاها را ببینیم، فلج اسپاستیک و سفت است و آتروفی ندارد.

آسیب نوروهای حرکتی تحتانی:

اگر اعصاب حرکتی بین طناب نخاعی و عضله آسیب ببینند بیمار را تحت عنوان آسیب به نورو حرکتی تحتانی می‌شناسیم. نتیجه آن فلج عضلانی است. در این وضعیت رفلکس‌ها از بین می‌روند عضلات شل می‌شوند یعنی فلج فلاسید و به دنبال عدم استفاده دچار آتروفی می‌شوند. به دنبال تروما، فلج اطفال، مسمومیت، بد شکلی‌ها، اختلالات آناتومیک مادرزادی، بیماری‌های عروقی دژنراتیو باشد. بدخیمی‌ها در آسیب نوروهای حرکتی فوقانی ما معمولاً فقدان کنترل ارادی داریم. در آسیب نوروهای حرکتی تحتانی هم فقدان کنترل ارادی داریم. در فوقانی افزایش تن عضلانی داریم و در تحتانی کاهش تن عضلانی. در آسیب نوروهای فوقانی اسپاسم عضلانی داریم ولی در آسیب نوروهای تحتانی فلج عضلات را داریم. در آسیب نوروهای حرکتی فوقانی عدم وجود آتروفی عضلانی داریم و در تحتانی آتروفی عضلانی وجود دارد. در فوقانی رفلکس‌های شدید و غیر ارادی داریم اما در تحتانی کاهش یا فقدان رفلکس را داریم.

۳. سرگیجه و دوران:

یک حس غیر عادی از عدم تعادل و حرکت است می تواند علل مختلفی داشته باشد.

۴. اختلالات بینایی:

منجر به مراجعه به مراکز بهداشتی می شود می تواند از کاهش شدت بینایی به دلیل افزایش سن و یا نابینایی ناگهانی به دلیل گلوکم باشد. نیستاکموس در M.S دیده می شود.

۵. ضعف عضلانی:

یک تظاهرات بالینی در بیماری های عصبی است. می تواند ناگهانی و دائمی باشد مثل سکته مغزی یا پیش رونده و افزایش یافته باشد مثل بیماری های عصبی مثل اسکروز آمیوتروفیک جانبی یا als.

۶. حس غیر طبیعی:

یک تظاهر بالینی مربوط به بیماری اعصاب مرکزی و محیطی است. این تغییرات تا میزان زیادی با درد، ضعف و ناتوانی همراه هستند. فرد را در معرض خطر سقوط و آسیب قرار می دهد.

تاریخچه سلامتی پیشین و سوابق خانوادگی

و اجتماعی:

تاریخچه بیماری های ژنتیکی باید بررسی شود. بررسی تک تک سیستم های بدن، بررسی آسیب سقوط مصرف الکل و مواد مخدر.

معاینه فیزیکی:

بررسی سطح هوشیاری و شناخت بیمار:

باید به سطح هوشیاری و تغییرات آن در طول زمان آگاه باشیم. وضعیت روانی باید بررسی شود با مشاهده وضعیت رفتاری او، نوع لباس پوشیدن، حالات چهره، وضعیت قرارگیری و ژست بیمار از محیط آگاه است یا نه، بررسی عملکرد فکری او باید بتواند عددها را بدون تکرار و توقف بشمارد، پنج شماره را به صورت معکوس بیان کند توان تفکر

انتزاعی با تفسیر ضرب المثل ها را داشته باشد. محتوای فکر بیمار باید بررسی شود توجه به محتویات افکار بیمار مهم است. ایده دارد، توهم دارد، از افکار خود آگاه است یا نه.

وضعیت عاطفی باید بررسی شود آیا حالات عاطفی مناسب است یعنی تظاهرات بیرونی و خلق با هم مناسب هستند یا نه تحریک پذیر است یا بی عاطفه است. توانایی تکلم باید بررسی شود. بررسی تاثیر روی شیوه زندگی بیمار و سطح هوشیاری باید بررسی شود.

بررسی اعصاب کرانیال:

عملکرد اعصاب کرانیال راست و چپ در طول معاینه باید مورد بررسی قرار بگیرد.

معاینه دستگاه حرکتی:

توانایی حرکت باید بررسی شود، شامل اندازه، تن عضلانی و قدرت هماهنگی و تعادل عضلات را از نظر اندازه و تقارن، مشاهده و لمس شوند. برای بررسی قدرت عضلانی باید بیمار را از نظر توانایی برای خم و راست کردن دست و پا در مقابل فشار یا مقاومت ارزیابی کنیم. هر دو طرف بدن باید با هم مقایسه شوند. وقتی قدرت عضلانی چک می شود و ثبت انجام می شود حالات چهره باید به عنوان یک یافته مهم مد نظر باشد.

تعادل و هماهنگی:

کنترل و تعادل و هماهنگی عضلات تحت تاثیر مخچه و هماهنگی عضلات تحت تاثیر مخچه و بازال گانگلیا رخ می دهد. تست رومبرگ از بیمار می خواهیم در حالت نشسته یا ایستاده انجامش دهد پاها را به هم نزدیک می کند دست ها را در طرفین بدن قرار می دهد ابتدا با چشم باز و بعد بسته به مدت ۲۰ ثانیه می ایستد اگر تعادل در

ملاحظات مربوط به سالمندی:

در طول افزایش سن دستگاه عصبی مرکزی تغییرات زیادی می‌کند و نسبت به انواع بیماری‌ها آسیب‌پذیر می‌شود.

تغییرات فیزیولوژیک و ساختمانی:

با افزایش سن تعداد نورون‌ها و سیناپس‌ها و میزان واسطه‌های شیمیایی کم می‌شود. باعث کند شدن سرعت انتقال پیام می‌شود. جریان خون و متابولیسم مغز کاهش پیدا می‌کند. تحلیل قدرت بینایی و شنوایی رفلکس‌ها هم ضعیف می‌شوند.

تغییرات حرکتی:

کاهش پیام‌های وارد شده به عضلات خود باعث کاهش حجم توده عضلانی به ویژه در دست‌های بیمار می‌شود.

تغییرات حسی:

یک سری اشکالات در شناسایی اشیاء از طریق لمس کاهش حواس‌های بینایی، چشایی و شنوایی به وجود می‌آید.

تغییر درجه حرارت و ادراک درد:

سالمندان سرما را بیشتر درک می‌کنند و باید محیط آنها گرم‌تر باشد حس درد هم کم می‌شود.

وضعیت ذهنی:

اگرچه با افزایش سن پردازش ذهنی کاهش پیدا می‌کند اما توانایی مربوط به زبان، حافظه، قضاوت تغییری نمی‌کند. تغییر ذهنی هرگز نباید به عنوان تغییرات عادی افزایش سن تلقی شود می‌تواند نشان دهنده بیماری باشد.

مداخلات پرستاری:

قبل از اینکه برنامه آموزشی به آنها بدهیم لازم است پرستار در خصوص الگوی پاسخ دهی و نیاز فرد سالمند مطلع باشد. شناسایی نقایص بینایی و شنوایی بیمار. سر بیمار داد نرمیم، روبروی بیمار

حالت بسته به هم بخورد مثبت در نظر گرفته می‌شود.

معاینه سیستم حسی:

فردی که معاینه می‌کند باید کاملاً درماتوم‌ها را بشناسد. در بررسی سیستم حسی لازم به بررسی حس لمس، درد سطحی، ارتعاش، درجه حرارت و موقعیت در فضا باید بررسی شود. در طول بررسی چشم بیمار باید بسته باشد معاینه با یک جسم تیز برای لمس بررسی شود. تست افتراق دو نقطه یکپارچگی فعالیت‌های مغز را ارزیابی می‌کند.

معاینه رفلکس‌ها:

رفلکس یعنی انقباض غیر ارادی یک عضله یا گروهی از عضلات بدن در پاسخ به تحریک. به رفلکس‌های عمقی تاندون‌ها، رفلکس سطحی و رفلکس پاتولوژیک تقسیم می‌شود. برابری رفلکس‌ها در دو طرف و قرینه بودن آنها مهم است. رفلکس‌های تاندونی عمقی ← رفلکس عضله بای‌سپس در براکیال، رفلکس عضله تری‌سپس پشت براکیال در آرنج، رفلکس براکیوردیال در ساعد، رفلکس پاتلار در زانو رفلکس آشیل، رفلکس کولونوس در صورت داشتن رفلکس‌های خیلی شدید.

رفلکس‌های سطحی ← شامل رفلکس قرنيه، پلک زدن، اوق زدن، رفلکس شکمی فوقانی تحتانی، رفلکس کرماستری در مردان، رفلکس پرينه، امتیاز دهی آن به صورت مثبت و منفی است یعنی یا رفلکس هست یا نیست.

رفلکس‌های پاتولوژیک در صورتی رخ می‌دهد که در دستگاه عصبی اختلال به وجود آمده باشد. همان رفلکس‌های دوران کودکی هستند که با تکامل مغز از بین می‌روند مثل بابینسکی مکیدن، چنگ زدن.

بالا رود، هیدراته شود تا CSF از دست رفته جبران شود.

۷. بررسی‌های غیر تهاجمی جریان خون کاروتید با سونوداپلر کرانیال.

۸. الکتروانسفالوگرافی یا EEG با نوار مغز ← در تشخیص مرگ مغزی هم می‌شود استفاده کرد پیشنهاد می‌شود شب قبل بیمار از خواب محروم شود. داروهای ضد تشنج و محرک و آرامبخش ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل قطع شوند قهوه و چای و شکلات و کولا حذف شود.

۹. الکترومیوگرافی یا emg یا نوار عصب و عضله. ۱۰. مطالعات مربوط به هدایت عصبی با تحریک یک عصب محیطی در چند نقطه و ثبت عملکرد حسی عضلانی.

۱۱. مداخلات برانگیختگی نهفته ← مستلزم اعمال تحریکی خارجی روی یک گیرنده عصبی محیطی خاص و اندازه‌گیری فعالیت الکتریکی ایجاد شده. ۱۲. لومبارپانکچر و بررسی CSF ← با وارد کردن یک سوزن به فضای تحت عنکبوتیه در کمر بررسی می‌شود. بررسی مایع CSF، اندازه‌گیری فشار CSF و کم کردن میزان CSF، تعیین وجود یا عدم وجود خون در CSF و برای تجویز داروها در CSF که به آن اینتراتی‌کال می‌گویند. سوزن به حد فاصل مهره ۳ و ۴ یا ۴ و ۵ کمری وارد می‌کنند. اگر ضایعه فضاگیر در فضای داخل جمجمه وجود داشته باشد LP خطرناک است چون باعث خروج CSF و فتق مغزی می‌شود.

آنالیز مایع مغزی نخاعی:

باید از نظر رنگ که شفاف است بررسی شود اگر خون داشته باشد دلالت بر این است که زیر عنکبوتیه خونریزی دارد یا آسیب به پوست در هنگام وارد کردن سوزن اتفاق افتاده. از نظر کشت

قرار بگیریم، در آموزش عجله‌ای نکنیم، مطالب را تکرار کنیم، واضح و شمرده صحبت کنیم، کوتاه و دقیق و ملموس حرف بزنیم و از کلماتی که در حد درک بیمار است استفاده کنیم.

ارزیابی تشخیصی:

۱. اولین مورد CT اسکن است در CT اسکن باید آرامش را حفظ کند و آرام باشد آموزش تن آرامی می‌دهیم. در اسکن با تزریق باید حساسیت به مواد حاجب و مواد دریایی بررسی شود.

۲. روش بعدی MRI است چیزهای کاشتنی و پیچ‌های دارویی مثل نیکوتین که فلزی باشد انجام نشود.

۳. روش بعدی توموگرافی انتشار پوزیترون که یک روش عکسبرداری هسته‌ای است و یک گاز استنشاقی با یک ماده رادیو اکتیو تزریقی استفاده می‌کنند یا پت اسکن. پروسیجر را توضیح می‌دهیم و حساسیت به ماده را بررسی می‌کنیم.

۴. توموگرافی کامپیوتری با انتشار فوتون منفرد یک عکسبرداری سه بعدی با مواد رادیو نوکلئوتید میزان جریان خون مغز اندازه‌گیری می‌شود. توصیه و توضیح روش و رفع استرس و در بارداری و شیردهی ممنوع است.

۵. آنژیوگرافی مغزی مانند آنژیوگرافی قلب است و از شریان استفاده می‌شود. چک علائم حیاتی و چک BUN/Cr، هیدراته شدن، مصرف مایعات صاف، قبل از انجام مthane خالی شود، نبض‌های محیطی علامت گذاری شوند. احساس گرما در صورت، پشت و چشم و لب و دهان و زبان، احساس طعم فلز در دهان گزارش می‌شود.

۶. روش بعدی میولوگرافی است که عکسبرداری از فضای ساب آراکنوئید در طناب نخاعی است. ماده حاجب از طریق LP، بعد از تست سر تخت ۳۰ درجه

بعد از خارج شدن از حالت کما چرخه خواب و بیداری را از سر می‌گیرد اما فاقد عملکرد شناختی و عاطفی است.

وضعیت بعدی حداقل هوشیاری می‌گویند. با وضعیت نباتی متفاوت است چون در این وضعیت بیمار شرایط عاطفی و شناختی پایداری ندارد اما نشانه‌های متناقضی از آگاهی در او دیده می‌شود. وضعیت بعدی سندروم قفل شدگی است که به دنبال آسیب پل مغزی ایجاد می‌شود و منجر به حالت فلج و ناتوانی برای تکلم می‌شود اما حرکات چشم هنوز وجود دارد.

پاتوفیزیولوژی:

به تنهایی به عنوان یک اختلال مطرح نمی‌شود بلکه حاصل چندین رویداد پاتولوژیک است. عامل آن می‌تواند آسیب‌های مغزی، مسمومیت، سکت، مصرف بیش از حد الکل یا اختلال متابولیک مثل نارسایی کلیه، هپاتیت، کتواسیدوز دیابتی باشد.

تظاهرات بالینی:

می‌تواند یک چیز پیوسته باشد و هر مرحله یک علامت داشته باشد کاهش سطح هوشیاری و آگاهی بیمار تغییراتی در پاسخ مردمک‌ها به نور و پاسخ باز کردن چشم و پاسخ‌های کلامی و حرکتی ایجاد می‌کند. ممکن است با تغییرات ضعیف شناختی مثل بی‌قراری و مضطرب بودن باشد.

بررسی و تشخیص:

در خطر تغییر در عملکرد سیستم‌ها وجود دارد. معاینه وضعیت عصبی تا جایی که امکان دارد باید انجام شود وضعیت تعادل، هماهنگی، سیتی، ام آر آی، کلسیم، pt و ptt، سطح کتون و الکل و ABG.

GCS:

چشمی ۴، کلامی ۵، موتور یا حرکتی ۶.

سلول‌ها، wbc، قند، پروتئین و شمارش سلول‌ها بررسی می‌شود باید سریعاً به آزمایشگاه فرستاده شود.

سردرد بعد از LP:

خفیف تا شدید و چند ساعت تا چند روز طول می‌کشد. ضربان در طرفین پیشانی و پس سری به شکل عمیق و مبهم است. در حالت ایستاده و نشسته شدیدتر است علت آن نشت CSF از سوراخ کمر است و CSF کم می‌شود و سردرد ایجاد می‌کند سردرد بعد از آن با مصرف کافئین، مسکن، مصرف مایعات و خوابیدن روی شکم کمتر می‌شود.

سایر عوارض LP:

فتق محتویات داخل جمجمه، آبسه اپیدورال نخاعی، هماتوم اپیدورال نخاعی و مننژیت از عوارض نادر اما جدی هستند.

پوزیشن حین انجام LP ← نشسته یا جینینی.
پوزیشن بعد از انجام LP ← بلافاصله بعد از انجام آن بیمار تا ۱ تا ۲ ساعت به شکم بخوابد و بعد از دو ساعت به پشت بخوابد، پانسمان هم داشته باشد زیر سر بیمار ۳۰ درجه بالا باشد.

اداره بیماران مبتلا به اختلال عملکرد عصبی:

تغییر در سطح هوشیاری:

وقتی بیمار نسبت به اطراف خود آگاهی نداشته باشد و قادر به اجرای دستورات نباشد و برای حفظ بیداری نیاز به تحریک دارد تغییر هوشیاری بین کما و هوشیاری کامل است. یک طرف آن هوشیاری کامل و یک طرف آن کما می‌باشد. بین این دو جز تغییر سطح هوشیاری و وضعیت‌های دیگری هم این مابین هستند. یکی از این وضعیت‌ها موتیسم آکینیتیک است. یعنی صحبت نمی‌کنند و حرکت نمی‌کنند. حالت بعدی حالت نباتی پایدار است. وضعیتی است که بیمار

چشم‌ها:

نمره ۴- اگر چشم‌ها باز باشد و باز و بسته کند.

نمره ۳- اگر با صدا کردن باز کند.

نمره ۲- اگر با محرک دردناک باز کند.

نمره ۱- اگر با محرک دردناک هم باز نکند.

کلامی:

نمره ۵- وقتی فرد به صورت عادی صحبت می‌کند.

نمره ۴- فرد پاسخ‌های کلامی بی‌ربط می‌دهد و جمله می‌سازد اما بی‌ربط است.

نمره ۳- فرد جمله نمی‌سازد و پاسخ کلمه‌ای می‌دهد و بی‌ربط است.

نمره ۲- کلمه و جمله نمی‌سازد و فقط اصوات و آه و ناله می‌کند.

نمره ۱- هیچ حرفی نمی‌زند.

حرکتی:

نمره ۶- بیمار کاملاً اطاعت می‌کند.

نمره ۵- وقتی که برای مثال بلند کردن دست راست از یک محرک دردناک استفاده کنیم محرک را از خود دور می‌کند محل درد را لوکالیزه می‌کند.

نمره ۴- با محرک دردناک فرد درد را نمی‌تواند تشخیص بدهد و سعی می‌کند از آن فرار کند.

نمره ۳- دکورتیکه، که پاها به سمت پایین و دست‌ها به سمت داخل جمع می‌شوند.

نمره ۲- دسبره، پاها هاپیر اکستنشن و دست‌ها به سمت بیرون هستند.

نمره ۱- هیچ حرکتی ندارد.

تدابیر درمانی:

اولویت راه هوایی است تا زمانی که توانایی تنفس به شکل مناسب را نداشته باشد. حفظ و پایش عملکرد حیاتی مراقبت‌ها باید حول محور اختلال باشد حمایت تغذیه‌ای پایش سطح هوشیاری.

فرایند پرستاری:

- اختلال در تنفس در رابطه با اختلال نورولوژیک: مهمترین نکته در بیمار مبتلا به تغییر سطح هوشیاری تامین راه هوایی مناسب و پیدایش الگوی مناسب تنفسی است. احتمال انسداد به علت شلی اپی‌گلوت و انسداد حلق، احتمال آسپیره، بالا آوردن سر تخت، قرار دادن پوزیشن پهلو یا نیمه دمر، ساکشن کردن و حفظ بهداشت دهان، فیزیوتراپی قفسه سینه، درناژ وضعیتی هر ۸ ساعت، سمع صداها، ریه و در صورت نیاز اینتوباسیون یا تراکئوستومی.

- خطر آسیب در رابطه با کمبود منابع تطبیقی و دفاعی ناشی از کاهش هوشیاری: در مورد محافظت از بیمار صحبت می‌کند بدساید بالا باشد، پوشاندن نرده‌ها با ابزار نرم، محدود کردن با دستور پزشک و امکانات لازم نه خیلی شل و نه خیلی محکم باشد، اطمینان از سطح کرامت انسانی، حفظ خلوت خصوصی بیمار، شأن و حرمت بیمار را حفظ کنیم عدم استفاده از عبارات و جملات منفی خیلی مهم است حمایت داشته باشد.

* در صورتی که بیمار از وضعیت بیهوشی خارج شود لازم است کلیه اقدامات مناسب برای آرام کردن وی صورت بگیرد. هرگونه محدود کردن در این شرایط سبب مقاومت بیمار وابستگی به خود یا افزایش خطرناک ZCP می‌شود. بنابراین باید در صورت امکان از ایجاد محدودیت فیزیکی اجتناب شود. در صورتی که ایجاد محدودیت فیزیکی برای حفظ سلامت بیمار ضرورت دارد دستور کتبی پزشک لازم است.

- کمبود حجم مایعات در رابطه با ناتوانی بیمار برای دریافت مایعات از راه دهان: حفظ تعادل مایعات و تغذیه وظیفه پرستار است. بررسی

افزایش درجه حرارت شود. درجه اتاق را تا ۱۸.۳ درجه سانتیگراد پایین بیاوریم. کمترین پوشش را استفاده کند برای بیمار کنترل درجه حرارت بسیار ضروری است چون متابولیسم را خیلی بالا می برد. جریان خون مغز را زیاد می کند و مصرف اکسیژن بیشتر می شود و وضعیت بدتر می شود. هایپوترمی بهتر است. کنترل درجه حرارت برای بیمار بیهوش هرگز نباید از راه دهان انجام شود. از رکتوم یا پرده تیمپان در صورت عدم ممانعت به زیر بغل ترجیح داده می شود.

- اختلال در دفع ادرار در رابطه با اختلال عصبی در حس و کنترل آن: اغلب احتباس دارند. سونوگرافی می کنیم باید سوند متناوب داشته باشد. I/O چک شود، به علت ایجاد عفونت از سوند کنترل تب و کدورت ادرار اهمیت زیادی دارد.

- بی اختیاری مدفوع در رابطه با اختلال عصبی در حس یا کنترل آن: بهبود عملکرد روده مهم است. صداهای روده چک شود. دور شکم اندازه گرفته شود. خطر اسهال در عفونت و مصرف آنتی بیوتیک وجود دارد.

دفع مکرر مدفوع آبکی. دفعات دفع و قوام آن بررسی می شود. در صورت لزوم TR می شود.

- اختلال در حفظ بهداشت در رابطه با آسیب نورولوژیک: بازیابی سلامت بیمار زمانی که مشکل افزایش فشار داخل جمجمه وجود نداشته باشد پرستار با کمک بیمار تلاش می کند که سلامت خود را پیدا کند. تحریکات به تمام حس ها رسانده شود. بیمار را لمس کند. با او صحبت کند برای برانگیخته شدن حس های او هر ۸ ساعت یک بار بیمار را به زمان و مکان آگاه کند. صداهای آشنا را بیشتر بشنود.

وضعیت مایعات از طریق تورگور پوستی، غشای موکوسی، بررسی I/O و ABG و مقادیر آزمایشگاهی صورت می گیرد. به این ترتیب انفوزیون محلول های وریدی برای بیمار ضروری و به صورت آرام رخ دهد چون به طور سریع ممکن است باعث افزایش ICP شود. برای به حداقل رساندن احتمال ادم مغزی مایعات تا حد امکان محدود شود. در صورت نیاز NG می گذاریم. دهان این افراد در معرض خشکی قرار دارد و احتمال دلمه بستن وجود دارد نیاز به مراقبت دهانی دارند چون خطر التهاب غدد پاراتید وجود دارد. شستشوی دهان با مراقبت انجام شود و وازلین از خشکی لب ها جلوگیری می کند. لوله هر روز به سمت مخالف منتقل شود و در هر شیفت جابجا شود.

- خطر آسیب به تمامیت پوست در رابطه با بی تحرکی دراز مدت: هدف حفظ تمامیت پوست. ارزیابی و مداخله مداوم پوست مخصوصاً در نواحی فشاری، تغییر پوزیشن مرتب و مداوم، خودداری از کشیدن بیمار روی تخت، پوزیشن صحیح بیمار مهم است، ورزش غیر فعال اندام ها، بازوها در حالت ابداکشن و دور از بدن باشند.

خطر آسیب در رابطه با کاهش یا فقدان رفلکس قرنیه: در بعضی بیماران چشم باز می ماند قرنیه خشک می شود باید با سوآپ پنبه ای با نرمال استریل چشمی شسته شود. در صورت ادم کمپرس سرد، پد چشمی می تواند آسیب بزند و شیلد کمک کننده است.

- اختلال در تنظیم درجه حرارت بدن در رابطه با آسیب به هیپوتالاموس: هدف حفظ درجه حرارت بدن است. تب ممکن است به علت عفونت یا آسیب به مرکز کنترل دما باشد. کم آبی می تواند باعث

است. برای کاهش ICP باید CO₂ را نیز پایین بیاوریم از طریق هایپر ونتیله کردن.

ادم مغزی ← به معنی جمع شدن غیر طبیعی مایع یا آب در فضای داخل سلولی یا خارج سلولی می‌شود. دواست که باعث افزایش حجم بافت مغزی می‌شود. پاسخ مغز به افزایش فشار ICP ← با افزایش آبی سی پی مکانیزم‌های جبرانی برای حفظ جریان خون مغز شروع به فعالیت می‌کنند که مغز آسیب نبیند مغز در صورتی می‌تواند جریان متناسب و مداوم خون خود را حفظ کند که فشار خون شریانی سیستولیک بین ۵۰ تا ۱۵۰ mmhg و فشار داخل جمجمه کمتر از ۴۰ mmhg باشد. برای حفظ جریان خون کافی برای مغز حفظ فشار خون مغزی در محدوده ۷۰ تا ۸۰ mmhg ضروری است.

زمانی که جریان خون مغزی به میزان قابل توجهی کاهش پیدا کند یک پدیده بالینی اتفاق می‌افتد تحت عنوان پاسخ یا رفلکس کوشینگ. معمولاً با ایسکمی بافت‌های مغزی مرکز وازوموتور برای جبران افزایش ICP علائم که با تریاد کوشینگ برادی پنه، برادیکاردی، هایپرتشن به وجود می‌آورد. این تغییرات علامت‌های دیررس هستند که نیاز به مداخله فوری دارند. اگر به سرعت درمان نشوند برای پفیوژن مغزی ممکن است قابل درمان نباشد.

زمانی که مکانیزم خود تنظیمی مغزی از کار بیفتد و دیگر قادر به جبران شرایط بیماری را نباشد ایسکمی و آنفارکتوس بافت مغزی رخ می‌دهد. تغییرات شدید در علائم حیاتی و وضعیت ذهنی اتفاق می‌افتد. برادیکاردی، افزایش فشار خون و برادی پنه رخ می‌دهد. اگر درمان نشود فتق مغزی در ساقه مغز و انسداد جریان خون مغزی اتفاق

- اختلال در فرایند ارتباط خانواده در رابطه با بحران: وارد یک مرحله بحرانی می‌شود. احساسات مثل اضطراب، انکار، حسرت، غم و اندوه و در نهایت پذیرش رخ می‌دهد. نقش پرستار بسیار پررنگ است.

عوارض احتمالی:

دیسترس یا نارسایی تنفسی ← در اثر آسپیراسیون ممکن است. پونومونی، آسپیراسیون، زخم‌های فشاری، سفتی و سختی مفاصل و عضلات.

افزایش فشار داخل جمجمه:

داخل جمجمه ۷۰ سی سی خون، ۷۰ سی سی CSF و ۱۴۰۰ گرم مغز است. بین تمام این‌ها تعادل برقرار است. فشار داخل جمجمه را که از طریق بطن‌های طرفی اندازه می‌گیرند بین صفر تا ۱۰ mmhg است. ماکزیموم آن ۱۵.

نظریه مونرو کلی ← چون فضای داخل جمجمه کم است تغییر در هر کدام از آیتم‌ها باعث تاثیر و تغییر در آیتم دیگر می‌شود. مثال شیفت مایع، افزایش یا کاهش CSF، افزایش یا کاهش جریان مغز.

پاتوفیزیولوژی:

افزایش ICP در شرایط بسیاری از بیماران مبتلا به وضعیت حاد عصبی تاثیر می‌گذارد. تومورها، خونریزی، آنسفالوپاتی سمی یا عفونی به شکل ثانویه ICP را بالا می‌برند. افزایش ICP به هر دلیلی که باشد می‌تواند باعث کاهش جریان خون مغز و افزایش ادم مغزی شود و بافت مغزی را جابجا کند و باعث فتق مغزی شود که اورژانسی و کشنده است. کاهش جریان خون مغز ← افزایش ICP می‌تواند باعث کاهش جریان خون مغزی شود که باعث ایسکمی و مرگ سلولی می‌شود. ابتدا باعث می‌شود فشار خون بالا رود تا گردش خون مغزی را ترمیم کند. با کم شدن نبض و برادی پنه و هایپرتشن

تجویز مایعات و الکترولیت‌ها و وازوپرسین صناعی و همینطور مراقبت‌های خاص سندروم ترشح نابجای هورمون آنتی دیورتیک یا SIADH به دنبال افزایش ترشح adh اتفاق می‌افتد که در آن بیمار دچار افزایش حجم مایع می‌شود. برون‌ده ادراری کم می‌شود غلظت سدیم سرم کم می‌شود و درمانش محدود کردن مایع است. در موارد شدید تزریق با احتیاط سالی‌ن هاپیرتونیک یا ۳ درصد. کمبود سدیم نباید با سرعتی بالاتر از ۳/۱ میلی اکی‌والان در لیتر در ساعت انجام شود چون ادم مغزی می‌دهد.

درمان:

یکی از بخش‌های مهم درمان پایش تهاجمی و دقیق میزان فشار داخل جمجمه است. برای کاهش سریع ICP نیاز به کاهش ادم مغزی، کم کردن حجم مایع مغزی نخاعی یا کاهش حجم جریان خون مغزی تا حدی که جریان خون مغز حفظ شود. برای رسیدن به این اهداف دیورتیک‌های اسموتیک، محدودیت مایعات، تخلیه CSF، کنترل تب، حفظ فشار خون سیستمیک، اکسیژن کافی و کاهش نیاز متابولیک سلول‌ها برای ما اهمیت زیادی دارد.

اولین آیتم پایش فشار داخل جمجمه و اکسیژناسیون مغز است:

هدف از کنترل ICP تشخیص سریع افزایش فشار قبل از ایجاد آسیب اندازه‌گیری میزان افزایش و شروع درمان است. دسترسی به CSF برای نمونه گیری و درناژ و ارزیابی درمان‌های انجام شده اهمیت دارد از طریق یک کاتتر از مغز گرفته می‌شود.

می‌افتد. فتق مغزی به معنی شیفت و فشردگی بافت مغزی از منطقه‌ای با فشار بیشتر به منطقه با فشار کمتر و احتمال مرگ بیمار بسیار بالا است.

تظاهرات بالینی:

اگر افزایش ICP به حدی باشد که مغز توانایی مقابله خود را از دست بدهد عملکردهای عصبی آسیب می‌بینند. در ابتدا به صورت تغییرات هوشیاری و بعد به صورت تنفس غیر طبیعی و پاسخ‌های وازوموتور نشان داده می‌شود.

هشدار پرستاری: زودرس‌ترین علامت افزایش ICP تغییر سطح هوشیاری است. بی‌قراری، کند شدن پاسخ کلامی و تاخیر در پاسخ دادن به سوالات ممکن به عنوان اولین شواهد مطرح شود. بیمار دچار بهت یا استئوپور می‌شود و به محرک‌های دردناک پاسخ می‌دهد. با تخریب بیشتر دستگاه عصبی بیمار وارد کما می‌شود و پاسخ‌های حرکتی غیرطبیعی مثل دکورتیکه و دسبره می‌دهد. ممکن است وارد مرگ مغزی شود به علت از بین رفتن رفلکس ساقه مغز و مشکلات تنفسی.

تشخیص:

رایج‌ترین روش‌ها MRI و CT است آنژیوگرافی مغزی هم می‌کنند. LP در بیماری که مبتلا به افزایش ICP است ممنوع است چون ممکن است ICP یکباره کم شود و فتق مغزی بدهد و بسیار خطرناک است.

عوارض افزایش ICP:

فتق ساقه مغزی، دیابت بی‌مزه، سندروم ترشح نابجای هورمون ضد ادراری.

دیابت بی‌مزه معمولاً به علت ترشح نابجا و کاهش هورمون ضد ادراری که طی آن برون‌ده ادراری بسیار زیاد می‌شود و اسمولاته آن کاهش می‌یابد و سرم افزایش پیدا می‌کند اتفاق می‌افتد. درمان آن

سایر سیستم‌های پایش نورولوژیک:

یکی از این روش‌ها میکرودیالیز است. یک پروب کورتیکال نزدیک محل ضایعه می‌گذارند تا مقادیر گلوتامات، لاکتات، پیرووات و گلوکز را در بافت مغز مشخص کند. مشخص کننده وضعیت متابولیسم مغز است. روش دیگر پایش اکسیژن مغز از طریق کنترل میزان اشباع اکسیژن در بولب ورید ژوگولار است. چون تغییر خونرسانی مغز می‌تواند نشان دهنده افزایش ICP باشد.

کاهش ادم مغزی:

با هدف اینکه جریان خون مغز مناسب شود و پرفیوژن به رنج نرمال برسد و متابولیسم مغز حفظ شود. از دیورتیک اسمزی مثل مانیتول و سالین هایپرتونیک ۳ درصد استفاده می‌کنیم این عوامل باعث خارج شدن آب از غشای سالم و به این ترتیب حجم مایع خارج سلولی را کم می‌کنند. باید 10 چک شود. اگر علت افزایش ICP تومور مغزی باشد استفاده از کورتیکواستروئیدها مثل دگزا در کم کردن ادم اطراف تومور موثر باشد.

روش دیگر برای کم کردن ادم مغزی ایجاد محدودیت دریافت مایعات است. روش دیگر پایین آوردن درجه حرارت است که از طریق کم کردن نیازهای متابولیکی و نیاز به اکسیژن در بافت‌های مغزی می‌شود.

حفظ جریان خون مغزی:

برای تامین اکسیژن و پرفیوژن مغزی ممکن است اقداماتی برای تغییر برون‌ده قلبی انجام شود. بهبود برون‌ده قلبی با ایجاد تغییراتی در حجم مایعات و استفاده از داروهای اینوتروپ یا افزایش قدرت مثل دوبوتامین و نوراپی نفرین انجام می‌شود. همی‌کرانیوتومی ممکن است انجام شود.

کاهش مایع مغزی نخاعی و حجم خون داخل **جمجمه:**

درناژ CSF به طور مکرر انجام می‌شود از طریق ونتری کلوستومی می‌تواند باعث کاهش قابل توجه ICP و بهبود خونرسانی مغز شود.

کنترل تب:

پیشگیری از افزایش درجه حرارت مهم است تب متابولیسم را زیاد می‌کند و بیشتر می‌شود اما نباید دچار لرز هم شود چون متابولیسم را بالا می‌برد.

حفظ اکسیژناسیون و کاهش نیازهای

متابولیکی:

باید ABG چک شود ممکن است از داروهای باربیتوراتی استفاده شود. در کاهش فشار خون و حفاظت از مغز اثر دارند شرایط بد کما به وجود می‌آید و نیازهای متابولیکی کاهش می‌یابد تجویز داروهای آرامبخش هم موثر است.

فرایند پرستاری:

-اختلال تنفسی در رابطه با اختلال عملکرد عصبی: دستیابی به الگوی تنفسی مناسب حفظ راه هوایی ضروری است. ساکشن ترشحات، از بروز سرفه جلوگیری شود چون ICP را بالا می‌برد ریه بیمار هر ۸ ساعت سمع شود. سر تخت بالا برود جهت تسهیل خروج ترشحات. افزایش فشار در لوب فرانتال منجر به بروز تنفس شاین استوک می‌شود. در مغز میانی باعث بروز هایپرونتیلیاسیون می‌شود. اگر بخش تحتانی ساقه مغز و بصل النخاع و پل مغزی درگیر می‌شود ابتدا تنفس نامنظم و بعد متوقف می‌شود. فشار CO_2 شریانی کمتر از 30 میلی‌متر جیوه نگه داشته شود.

-خطر خونرسانی غیر موثر بافت مغز در رابطه با افزایش ICP: هدف بهبود جریان خون بافت مغز است. عوامل جهت کاهش آن صورت بگیرد. عامل

کند و باید مراقب نارسایی قلب باشیم. فشار چک شود و هر یک ساعت I/O چک شود. خطر عفونت در رابطه با پایش ICP: هدف پیشگیری از عفونت است شرایط آسپتیک رعایت شود و مراقب باشیم CSF آلوده نشود چون باعث مننژیت می شود.

عوارض افزایش ICP:

افزایش ICP خودش می تواند یکی از عوارض افزایش ICP باشد یعنی اگر درمان شود می تواند باعث افزایش بیشتر ICP شود. باید افزایش ICP را شناسایی کنیم. چون اولین عارضه آن فتق مغزی است علائم زودرس افزایش ICP را بررسی کنیم. دائم فشار داخل جمجمه را اندازه گیری کنیم و عوارض ثانویه آن تشخیص داده شود. عوارض دیگر یا عوارض ثانویه دیابت بی مزه و سندروم ترشح نابجای هورمون ضد ادراری است.

جراحی داخل جمجمه یا کرانیوتومی:

باز کردن جمجمه با روش جراحی برای دستیابی به بافت داخل مغز توسط جراح با هدف درمان، پایش، سنجش، نمونه برداری، کنترل خونریزی، کاهش ICP انجام می شود. روش سوپراتنتوریال یا فوق چادرینه ای، اینفرانتوریال یا تحت چادرینه ای و روش ترانس اسفنوییدال و روش BURR.

روش های سوپرا و اینترانتوریال:

مداخلات پیش از جراحی:

روش های تشخیصی قبل جراحی شامل CT و MRI می باشد. برای کاهش خطر تشنج بعد از عمل، قبل عمل یک داروی ضد تشنج می دهند. مثل فنی توئین لوبل قبل از جراحی می دهند و برای کاهش ادم مخصوصاً برای بیماران تومور مغزی کورتون مثل دگزا می دهند. محدودیت

افزایش اگر ادم مغزی باشد مثلاً به علت ضربه مغزی، تومور، آبسه مغزی، مسمومیت با آب باشد، باید دیورتیک های اسموتیک بدهیم و سر تخت ۳۰ درجه بالا برود تا افزایش بازگشت وریدی و پیشگیری از اختلال در بازگشت وریدی درمان شود. اگر عامل افزایش هایپوکسی باشد باید اکسیژن درمانی کنیم. ABG بگیریم و ساکشن و حفظ راه هوایی.

اگر عامل افزایش ICP هایپر کاپنه یا افزایش PaCO₂ باشد باعث اتساع عروق مغزی می شود مداخله این است که PaCO₂ بین ۳۵ تا ۴۵ حفظ کنیم.

اگر به علت اختلال در بازگشت وریدی باشد باعث افزایش خون مغزی می شود و باید پوزیشن سر ۳۰ درجه بالا را رعایت کنیم. اگر افزایش به علت افزایش فشار داخل شکم یا توراکس باشد می تواند به علت سرفه، افزایش فشار انتهای بازدمی، مانور والسالوا باشد. ABG بگیریم، PEEP در حداقل ممکن باشد اکسیژن مرطوب و ملین و مسهل بدهیم. موقع ساکشن اکسیژن ۱۰۰٪ بدهیم و ساکشن از ۱۵ ثانیه بیشتر طول نکشد.

- کاهش حجم مایعات در رابطه با محدودیت مصرف مایعات: هدف حفظ تعادل منفی مایع یعنی مایع را باید بیشتر از دست بدهیم. تجویز دیورتیک های اسموتیک ممکن است برای کاهش ادم از کورتون هم استفاده شود. محدودیت مایع، بیمار را دهیدره کنیم، مراقب I/O و تورگور پوستی باشیم. سرعت تزریق باید کم و متوسط باشد با پمپ داده شود. از نظر نارسایی قلبی و ادم ریوی کنترل کنیم. هدف این درمان شیفت مایع از فضای داخل سلول به داخل عروق است که می تواند بار کاری قلب را زیاد

پایش فشار داخل جمجمه: بیماری که تحت جراحی داخل جمجمه قرار گرفته ممکن است همزمان با جراحی ابزار کنترل ICP یا ابزار کنترل اکسیژن هم کار گذاشته شود. که در اینها کنترل عفونت و پانسمان برای ما اهمیت دارد.

فرایند پرستاری در این دو روش جراحی:

-خطر خونرسانی ناکافی به بافت مغز در رابطه با ادم مغزی: توجه به وضعیت تنفسی ضروری است. کاهش سطح اکسیژن یعنی هایپوکسی یا کمترین افزایش در میزان CO₂ یا هایپر کاپنه می تواند روی جریان مغز اثر بگذارد. ABG چک شود. در ۲۴ تا ۳۶ ساعت اول درجاتی از ادم مغزی وجود دارد. علائم حیاتی، وضعیت هوشیاری و علائم عصبی هر ۱۵ تا ۶۰ دقیقه باید بررسی شود. از چرخش شدید سر خودداری شود چون باعث افزایش ICP می شود. همه اینها باعث کاهش خونرسانی می شود. بعد از جراحی فوق چادرینه بیمار باید روی پشت یا به پهلو قرار بگیرد و یک بالش در زیر سر یا ۳۰ درجه تخت را بالا دهد.

بعد از جراحی در اینفرانتوریال بیمار باید به صورت صاف روی یک پهلو باشد. صاف و به پشت خوابد و یک بالش سفت و کوچک زیر سر بگذارد. هر دو ساعت باید تغییر پوزیشن داشته باشد.

-خطر اختلال در تنظیم درجه حرارت بدن در رابطه با آسیب به هیپوتالاموس، دهیدراتاسیون و عفونت: به علت واکنش به وجود خون در محل جراحی یا فضای زیر عنکبوتیه انتظار افزایش متوسط درجه حرارت را داریم. در طول جراحی ممکن است به هیپوتالاموس که مسئول کنترل درجه حرارت بدن است آسیب وارد شود. باید تب به طور جدی پیگیری شود از داروهای تب بر استفاده می کنیم.

مصرف مایعات دارند. دادن داروهای هایپرتونیک مثل مانیتول برای کاهش خطر عفونت هم آنتی بیوتیک پروفیلاکسی می دهیم. برای کاهش اضطراب از دیازپام یا لورازپام استفاده می کنیم.

تدابیر پرستاری قبل از جراحی:

باید اطلاعات پایه قبل از جراحی از بیمار داشته باشیم که شرایط و وضعیت بیمار را با بعد از جراحی و قبل آن مقایسه کنیم. مثل مردمکها، هوشیاری، رفلکسها، تون عضلات. بیمار باید از نظر نقایص عصبی و اثرات بالقوه آن بعد از جراحی مورد بررسی قرار بگیرد. سوند می گذاریم.

مداخلات پس از جراحی:

نظارت و کنترل فشار خون ممکن است اینتوبه باشد و نیاز به اکسیژن تکمیلی داشته باشد. هدف از مراقبت های مداوم بعد از عمل به تشخیص و تخفیف ادم مغزی کم کردن درد، پیشگیری از تشنج، پایش ICP و وضعیت عصبی بیمار محدود می شود.

دارویی که برای کاهش ادم مغزی بعد از عمل می دهند مانیتول است. باعث شیفیت آزادانه آب از مغز به بیرون می شود. و این مایع به وسیله دیورتیک اسمزی دفع می شود. دگزامتازون ممکن است تزریق وریدی هر ۶ ساعت به مدت ۲۴ تا ۷۲ ساعت ادامه یابد و بعد به مدت ۵ تا ۷ روز خوراکی می دهند.

معمولا برای تسکین دردهای خفیف و درجه حرارت بالای ۵/۳۷ از آپوتل استفاده می کنیم. بیمار بعد از عمل سردرد می گیرد که استامینوفن کدئین کافی است. بیمارانی که تحت جراحی سر از نوع فوق چادرینه قرار گرفته اند برای پیشگیری از تشنج از دیلانتین و لوبل استفاده می شود. چون احتمال تشنج در این نوع جراحی بالاست.

عوارض این نوع جراحی:

افزایش ICP می‌توانیم از طریق علائم اولیه آن و هماتوم‌ها آن را بررسی کنیم. چک مردمک‌ها مهم است. ممکن است آنفارکتوس مغزی هیدرورسفالی ادم مغزی اختلالات متابولیکی به وجود بیاید سطح هوشیاری بررسی شود.

هشدار پرستاری:

در صورتی که علائم و نشانه‌های افزایش ICP آغاز شود تلاش برای کاهش آن آغاز می‌گردد که شامل قرار دادن سر در وضعیت طبیعی خود بدون آن که خمیدگی داشته باشد به منظور تخلیه وریدی بالا آوردن سر تخت تا ۳۰ درجه با دستور پزشک تجویز مانیتول برای دیورتیک اسموتیک و تجویز داروهای فلج کننده.

عارضه بعدی خونریزی و شوک هایپوولومیک که هدف ما اداره اختلال آب و الکترولیت است که به واسطه این جراحی ممکن است رخ دهد. مایعات خوراکی تا ۲۴ ساعت اول برای بیمار شروع می‌شود. رفلکس گگ و بلع بعد از شروع مایع باید بررسی شود. تهوع و استفراغ و بررسی شوند. قند خون در کسانی که کورتون مصرف می‌کردند باید چک شود. ممکن است به دیابت بی‌مزه، دفع بیش از حد ادرار، افزایش اسمولالیت سرم، کاهش اسمولالیت ادرار و افزایش وزن مخصوص ادرار مبتلا شوند. SIADH هم در این بیماران همراه با هایپوناترمی و کاهش اسمولالیت سرم است که باید مراقب باشیم.

واریزی بعدی عفونت است مراقب نشت CSF مخصوصاً در ناحیه لوب پس سریع باشیم چون احتمال مننژیت وجود دارد. ترجیحاً سرفه و عطسه نکند چون ICP بالا می‌رود و CSF نشت می‌کند و عفونت به دنبال آن می‌آید.

- اختلال در تبادلات گازی در رابطه با هایپوونتیلیاسیون، آسپیراسیون و بی‌حرکتی: بیماری که تحت جراحی بوده در خطر اختلال تبادل گازی و عفونت ریوی است چون بی‌حرکت است هوشیاری پایین است و مایعات محدود است. سیستم ایمنی به علت دگزا سرکوب شده، بی‌حرکتی باعث تجمع ترشحات می‌شود. آتلکتازی می‌دهد. محدودیت مایعات هیدریشن ریه را کم می‌کند و تخلیه ترشحات را کم می‌کند. آسپیراسیون رخ می‌دهد و بعد پنومونی می‌شود. تغییر پوزیشن هر دو ساعت انجام شود. در صورت عدم ممنوعیت خمیازه، آه کشیدن، تنفس عمیق و اسپرومتری انگیزشی باید صورت بگیرد، فیزیوتراپی تنفسی خیلی کمک کننده است.

-تطابق غیر موثر در رابطه با اختلال در ادراک حسی ناشی از ادم اطراف چشم، پانسمان سر، لوله تراشه و تاثیرات ناشی از ICP: هدف مقابله با محرومیت حسی است. ادم پری اوربیتال یک عارضه شایع در جراحی داخل جمجمه است. چون حین جراحی بیمار خوابیده به شکم قرار دارد مایعات در اطراف چشم می‌روند و ممکن است هم ورم و هم هماتوم باشد. به خانواده قبل از جراحی این احتمالات را بیان می‌کنیم و در صورت طولانی شدن به پزشک اطلاع می‌دهیم.

-اختلال در تصویر ذهنی از بدن در رابطه با تغییر وضعیت ظاهری یا ناتوانی‌های جسمی: هدف بهبود تصویر ذهنی از خود است. باید در مورد احساسات خود صحبت کنند و تعیین کنیم که در چه مرحله‌ای از قبول یا پذیرش است. به او توضیحات قانع کننده بدهیم.

هشدار پرستاری:

هرگونه ترشح ناگهانی از محل برش جراحی باید فوراً گزارش شود زیرا نشت زیاد مایع به جراحی نیاز دارد اگر مزه شوری در دهان یا وجود ترشح مایع پشت بینی را داشته باشد باید مورد توجه قرار بگیرد چون می‌تواند ناشی از نشت CSF از ناحیه حلق باشد.

یکی دیگر از عوارض آن نشت مایع مغزی نخاعی است.

عارضه بعدی تشنج است برای پیشگیری باید مراقب باشیم چون منشا تشنج ادم مغزی از داروهای ضد تشنج می‌دهیم. سایر عارضه‌ها ترومبو آمبولی، عفونت تنفسی، عفونت ادراری و زخم فشاری است که دو هفته اول باید مراقب آن باشیم.

جراحی ترانس اسفنوئیدال:

روشی است که از داخل بینی وارد می‌شود. برای دسترسی به تومورهای منطقه زین ترکی که پشت اسفنوئید است و هیپوفیز درون آن است. های کوچک هیپوفیز را از این طریق برمی‌دارند این روش خیلی از خطرات مربوط به کرانیوتومی را ندارد و ناراحتی بعد از عمل کمتر است.

عوارض:

دستکاری بخش خلفی غده هیپوفیز در جراحی می‌تواند باعث بروز دیابت بی‌مزه گذرا برای چند روز شود که با وازوپرسین کنترل می‌شود. نشت CSF، اختلالات بینایی، ترشح نابجای هورمون ضد ادراری می‌تواند از عوارض آن باشد.

تدابیر بعد از عمل:

آزمایشات مربوط به غدد درون ریز، ارزیابی بینی و سینوس‌ها، ته چشم، معاینات نورولوژیک میدان بینایی چون جدی‌ترین عارضه تومور هیپوفیز اثر

فشار روی عصب بینایی یا همان کیاسمای بینایی است از ترشح نازوفارنکس هم کشت برمی‌داریم. عفونت سینوس‌ها و کورتون هم تزریق می‌شود.

تدابیر پرستاری:

قبل از جراحی به بیمار در رابطه با تنفس عمیق آموزش می‌دهیم بعد از عمل از سرفه و عطسه خودداری کند.

مداخلات بعد از عمل:

چون مخاط پوششی دهان و بینی آسیب می‌بیند مداخلات باید بر اساس پیشگیری از عفونت و پیشرفت بهبودی تمرکز کند. داروها شامل عوامل ضد میکروبی، ضد درد، کورتون‌ها و داروهای کنترل کننده دیابت بی‌مزه است.

تدابیر پرستاری:

بررسی همودینامیک، تهویه قلبی عروقی، علائم حیاتی، میدان دید و قدرت بینایی به فواصل منظم بررسی شود. سر تخت بالا رود برای خروج ترشحات و کاهش ICP از فین کردن و هرگونه فعالیتی که ICP بالا می‌برد منع شود. خم شدن و زور زدن ممنوع است. برای کنترل دیابت بی‌مزه و آب و الکترولیت I/O باید چک شود. وزن بیمار، وزن مخصوص ادرار، تهوع استفراغ، رژیم غذایی و پانسمان باید بررسی شود. مراقبت از دهان هر چهار ساعت یا حتی کمتر هم انجام شود. تا بهبود برش جراحی مسواک نزنند. شستن دهان با نرمال گرم و استفاده از بخور سرد کمک کننده است. وازلین برای پیشگیری از ترک لب‌ها، پانسمان بینی سه تا چهار روز بعد باید برداشته شود.

سایر اختلالات عملکرد نورولوژیک:

دلیریوم:

دلیریوم یا هذیان که اغلب از آن به عنوان وضعیت کانفیوژن حاد هم اسم می‌برند با اختلال در

است مصرف مایعات تحت نظر باشد محیط ساکت و آرام باشد.

دمانس:

یک اختلال عملکردی شناختی و رفتاری است که مشخصه زوال عقل یا دمانس است. در نهایت توانایی عملکرد فرد را از بین می برد. ابتدا علائم ضعیف هستند و به آرامی پیشرفت می کند تا زمانی که آشکار و ویرانگر شوند. شایع ترین زوال عقل آلزایمر است که به علت دژنره شدن اعصاب رخ می دهد. آلزایمر به تنهایی یا همراه با سایر اختلالات زوال عقل رخ می دهد.

اثر حباب کاذب:

شامل بیان عاطفی نامناسب یا اغراق آمیز معمولاً به شکل حالت هایی از خنده یا گریه است. با آسیب مغزی همراه است مثلاً در CVA، M.S و پارکینسون دیده می شود.

اصطلاح شبه بولبار یا حباب کاذب به آسیبی اشاره می کند که در مجاری کورتیکو و بولبار در مغز رخ می دهد. طغیان های عاطفی می تواند باعث خجالت، افسردگی بشود و کیفیت زندگی را به هم بزند. گریه کردن در این بیماران نباید به افسردگی تلقی شود و ربطی به افسردگی ندارد و در درمانش دکسترومتورفان و کینیدین موثر هستند.

تفاوت دلیریوم و دمانس:

از لحاظ دلیل شناختی زوال عقل زود هنگام اتفاق می افتد مگر اینکه علت آن ناشناخته باشد. دمانس عروقی که ناشی از اختلال عروقی است معمولاً در اثر بیماری قلبی عروقی و بیماری عروق مغزی و HTN است.

دلیریوم در اثر سمیت و تداخلات دارویی، بیماری های حاد و تروما تشدید، بیماری های مزمن و اختلال مایع و الکترولیت می باشد.

شناسایی شروع می شود و اگر تشخیص داده نشود درمان شروع نشود می تواند منجر به تغییرات در سطح هوشیاری شود. باعث آسیب غیر قابل برگشت مغزی و گاهی اوقات مرگ می شود. وجود دلیریوم میزان مرگ بیماران در بیمارستان را سه برابر می کند.

ارزیابی دقیق بالینی ضرورت دارد چون گاهی با زوال عقل اشتباه گرفته می شود و ممکن است این دو حالت با هم تداخل پیدا کنند بررسی مهم است. باید توجه کرد تغییرات ایجاد شده در دراز مدت وجود داشته است زوال عقل است و اگر شروع ناگهانی باشد دلیریوم است. عوامل خطر زیادی برای دلیریوم هستند عوامل قابل تعدیل مثل استفاده از بنزودیازپین ها، تجویز خون و عوامل غیر قابل تعدیل مثل سن، زوال عقل، سابقه کما در گذشته و جراحی و تروما است. افراد مسن اگر در وضعیت سلامتی ضعیفی قرار داشته باشند و چند تا دارو مصرف کنند در برابر دلیریوم آسیب پذیرند. باید علائم دلیریوم را بشناسیم و سریع تشخیص داده شود به علت شروع ناگهانی توصیه می شود همه بیماران بدحال تحت غربالگری از نظر دلیریوم قرار بگیرند. عدم تشخیص دلیریوم و درمان علت اصلی می تواند باعث آسیب دائمی و غیرقابل بازگشت شود. موثرترین روش پیشگیری است. هوشیارسازی مجدد بیمار، کم کردن مصرف داروهای روانگردان، بهبود روابط مثل سمک و عینک برای حفظ بینایی و شنوایی، حفظ سطح اکسیژن تعادل مایع و الکترولیت و جلوگیری از عوارض جراحی. در صورت لزوم خانواده بیمار نیز درگیر درمان شوند.

علت زمینه ای باید درمان شود خطر سقوط زیاد می شود پس تدابیر ایمنی و مشکلات بیمار ضروری

معمولاً ناشی از تخلیه ناگهانی الکتریکی در نورون‌های مغز است.

پاتوفیزیولوژی:

علت زمینه تشنج اختلالات الکتریکی که به آنها آریتمی می‌گویند در سلول‌های عصبی بخشی از مغز هستند. این سلول‌ها باعث تخلیه الکتریکی غیر طبیعی، تکرار شونده و غیر قابل کنترل می‌شوند. مشخصه تشنج وجود تخلیه‌های الکتریکی بیش از حد در مغز با از دست رفتن سطح هوشیاری، حرکات بیش از حد بدن، شل شدن عضلات یا کاهش توانایی حرکتی، اختلالات رفتاری، خلقی، حسی و درکی مشخص می‌شود. **دلایل ابتلا به تشنج متفاوت است که آنها را به دو دسته تقسیم می‌کنیم:**

دسته اول ژنتیک و دسته دوم مجموعه‌ای از نقایص ساختمانی یا شرایط متابولیک و یا اتیولوژیک هستند.

آلرژی، تومور مغزی، بیماری عروق مغز، عفونت سیستم اعصاب مرکزی، ترک الکل و دارو، تروما، تب، هایپرتشن، هایپوکسمی و هر علتی از جمله نارسایی عروق، شرایط متابولیک یا توکسیک مثل آسیب کلیه، هایپوناترمی، هایپوکلسمی، هایپوگلاسمی و مواجهه با آفت کش‌ها مثل قرص برنج، ارگان فسفره.

تظاهرات بالینی:

بر اساس کانون و محل تخلیه الکتریکی نورون‌ها تشنج ممکن است در طیفی بین یک دوره خیرگی ساده چشم‌ها که به آن تشنج غیابی می‌گویند تا حرکات تشنجی طولانی توام با از دست دادن هوشیاری ایجاد شود. الگوی اولیه تشنج معرف محلی در مغز است که تشنج از انجام منشا می‌گیرد.

عوامل خطر بیماری آلزایمر سن بالا و ژنتیک، برای دمانس عروقی بیماری کاردیو واسکولار قلبی و برای دلیریوم اختلال شناختی قبلی است.

شروع آلزایمر آهسته است. دمانس عروقی ناگهانی و دلیریوم سریع و حاد است. سن شروع آلزایمر زود هنگام ۴۰ تا ۶۵ و دیر هنگام بالای ۶۵ و بالای ۸۵ سال بسیار رایج است. دمانس عروقی در ۵۰ تا ۷۰ سالگی و دلیریوم در هر سنی اما بیشتر در سنین بالا شایع است.

پیشرفت آلزایمر موزیانه و آرام است، دمانس عروقی بستگی به محل انفارکتوس دارد، دلیریوم با درمان کافی کاملاً برگشت پذیر است. خلق در آلزایمر افسرده است در دمانس عروقی نوسان دارد و دلیریوم هم نوسان دارد. علائم جسمی در آلزایمر آپراکسی، دیس آرتری دارند، در عروقی معمولاً حالت تشنج و نواقص حرکتی دارند و در دلیریوم علائم و نشانه‌های زمینه‌ای دارند اما کم هستند. در آلزایمر از دست دادن حافظه وجود دارد در دمانس عروقی هم هست و در دلیریوم اختلال در حافظه نزدیک و دور ممکن است اتفاق بیفتد.

از نظر شخصیت در آلزایمر و در دمانس عروقی بی‌تفاوتی عدم تمایز و تحریک پذیری دارند و در دلیریوم نوسان شخصیتی دارند. در دمانس و آلزایمر حواس پرتی دارند و در دلیریوم بسیار آسیب دیده و قابل ارزیابی نیست، در آلزایمر اغلب دچار اختلال خواب هستند و در دلیریوم در طول روز و شب چرت‌های کوتاهی دارند.

اختلالات تشنجی:

تشنج یعنی مجموعه از فعالیت‌هایی که به شکل غیر طبیعی در ناحیه حرکتی حسی، اتونومیک و روانی یا ترکیبی از این‌ها هست به وجود می‌آید که

تدابیر پرستاری در تشنج:

حین تشنج:

معمولا مشاهده و ثبت مراحل و نشانه‌هاست. ماهیت تشنج تعیین کننده نوع روش درمان است. وقایع پیش از تشنج را بررسی کنیم آیا فرد محرک‌های بینایی، بویایی، شنوایی و لامسه داشته است. اختلالات عاطفی خواب و هاپیر و نیتیلیسیون دارد یا نه بروز آنها را بررسی می‌کنیم. اولین اقدام در حین تشنج توسط بیمار انجام می‌شود را باید بررسی کنیم. نوع حرکات ایجاد شده در بدن را ببینیم. مناطق درگیر در فعالیت‌های تشنجی را نگاه کنیم. اندازه مردمک‌ها بررسی شود. چرخش سر و چشم به یک طرف را بررسی کنیم. وجود یا عدم وجود حرکات اتوماتیسم مثل ملچ ملوچ کردن و یا بلع مکرر را بررسی کنیم. بی‌اختیاری مدفوع و ادرار طول مدت هر یک از فعالیت‌های تشنجی را بررسی کنیم. فقدان هوشیاری و زمان آن را بررسی کنیم. هر نوع فلج و ضعف را بعد از تشنج بررسی می‌کنیم. ناتوانی در صحبت کردن در تشنج مهم است. حرکات بیمار در پایان تشنج چه چیزی است، خوابیدن یا نخوابیدن بعد از تشنج، هوشیاری بعد از تشنج را بررسی می‌کنیم، کانفیوز است یا خیر خسته است یا نه.

بعد از تشنج:

ثبت عوامل ایجاد کننده تشنج اتفاقات و رویدادهای حین و بعد از تشنج را بررسی می‌کنیم. پیشگیری از عوارض بعد از تشنج مثل آسپیراسیون و آسیب‌های احتمالی. بیمار معمولا در خطر هایپوکسی استفراغ و آسپراسیون است. برای تسهیل در تخلیه ترشحات بیمار باید به پوزیشن خوابیده به پهلو باشد و در صورت نیاز ساکشن، تخت در پایین‌ترین حد باشد، بدسایدها بالا باشند.

در تشنج نسبی ساده ← ممکن است فقط انگشت یا دست بیمار دچار لرزش بشود یا حرکات غیر قابل کنترل در دهان بیمار رخ دهد. یا ممکن است دچار سرگیجه بشود و صحبت‌های نامفهوم داشته باشد یا صداها و صحنه‌های غیر عادی بوها یا دردهای ناخوشایندی را بدون از دست دادن هوشیاری تجربه کند.

تشنج جنرالیزه یا عمومی ← هر دو نیمکره مغز را درگیر می‌کند و تظاهرات آن در هر دو نیمکره بدن قابل مشاهده است. ممکن است سفتی و سختی در همه قسمت‌ها باشد انقباض و انبساط داشته باشد، انقباض‌های تونیک و کلونیک داشته باشند، انقباض همزمان دیافراگم و قفسه سینه حالتی در فرد به وجود می‌آورد که به آن گریه صرع می‌گویند. حالت جویدن زبان دارد، دفع مدفوع و ادرار غیر ارادی، بعد از ۱ تا ۲ دقیقه تشنج متوقف می‌شود. بیمار آرام می‌شود و وارد یک کمای عمیق می‌شود. تنفس عمدتا شکمی و صدا دار است، بیمار حالت کانفیوز دارد و بیدار کردنش سخت است و ممکن است برای چند ساعت به خواب برود.

تشنج کانونی یا فوکال ← به یک سری رویدادها تقسیم می‌شود که با علائم حرکتی یا غیر حرکتی یا هر دو شروع می‌شود. ممکن است اختلال در هوشیاری و آگاهی یا سایر ویژگی‌های ناشناخته و لوکالیزه وجود داشته باشد.

بررسی و تشخیص:

علت زمینه‌ای باید مشخص شود در مورد بیماری‌ها و آسیب‌های سر پرسیده شود. آزمایشات خونی و متابولیک انجام شود. CT برای مشخص شدن تغییرات ساختمانی اختلالات دژنراتیو، MRI و نوار مغز و مشخص کردن نوع تشنج کمک می‌کند.

مشورت پزشک باید باشد. خطر اختلالات جنینی در این زنان ۲ تا ۳ برابر بیشتر است.

نوجوانان، زنان با سابقه زایمان‌های مشکل، زنان که مواد غیرقانونی مثل کراک، کوکائین یا هروئین مصرف می‌کنند، خانم‌های مبتلا به دیابت یا فشار خون باید شناسایی شوند و در حاملگی تحت نظر شدید باشند. چون آسیب جنین در دوران حاملگی و حین زایمان خطر ابتلا به صرع را بالا می‌برد به دلیل وجود ارتباط بین داروهای ضد تشنج و از دست دادن توده استخوانی احتمال وجود استئوپورز در آنها مطرح است.

ملاحظات مربوط به سالمندی:

میزان وقوع حملات جدید صرع در سالمندان زیاد است. اختلالات عروق مغزی علت اولیه تشنج در سالمندان است. درمان معمولاً وابسته به علت اولیه است. میزان جذب، انتشار، متابولیسم و دفع دارو با توجه به تغییرات در کلیه و کبد سالمندان متفاوت است. مسمومیت دارویی در داروهای ضد تشنج و پوکی استخوان تحت نظر باشد.

پیشگیری:

آسیب‌های سر یکی از دلایل صرع است که می‌توانیم از آن پیشگیری کنیم. پس مهمترین قدم در پیشگیری از صرع، پیشگیری از آسیب‌های سر یا تروما است.

تدابیر درمانی:

معمولاً با توجه به نیازهای بیمار تعیین می‌شود. هدف از درمان صرفاً پیشگیری نیست. دارودرمانی و درمان جراحی تا حدودی می‌توانند صرع را درمان و علائم آن را از بین ببرند.

دارودرمانی:

هدف اصلی کنترل تشنج با کمترین میزان عارضه جانبی است. معمولاً با یک دارو شروع می‌شود و

در حین تشنج خلوت بیمار حفظ شود و بیمار ترجیحاً روی زمین باشد. سرش را با یک یا چند پد نرم محافظت کنیم و لباس تنگ را شل کنیم. مبلمان و وسایل نزدیک را دور کنیم. تلاش برای باز کردن فک نکنیم. در حین تشنج هیچ تلاشی برای مهار کردن بیمار نمی‌کنیم. در صورت امکان بیمار را به پهلو بخوابانیم و سرش به سمت جلو خم کنیم. بعد از تشنج پوزیشن خوابیده به پهلو بماند مراقب تنفس بیمار هم باشیم.

صرع یا اپی‌لپسی:

گروهی از علائم است با تشنج‌های تکراری و غیرقابل کنترل. با توجه به تابلوی بالینی که شامل سن شروع، تاریخچه خانوادگی و نوع تشنج مورد طبقه‌بندی قرار می‌گیرد به دو دسته تقسیم می‌شود:

صرع از نوع اولیه یا ایدیوپاتیک و صرع ثانویه که علت آن مشخص است و معمولاً هم تومور است.

پاتوفیزیولوژی:

هر موقع نورون‌ها پیام‌ها را با شدت زیادی تخلیه کنند این اتفاق رخ می‌دهد. اگر این تخلیه الکتریکی غیر طبیعی تکراری پیش بیاید فرد به سندروم صرع مبتلا است. صرع با ضریب هوشی و عقب‌ماندگی ذهنی ارتباطی ندارد ولی صرع می‌تواند باعث عقب ماندگی و آسیب دستگاه عصبی شود.

صرع در زنان:

حملات صرعی در دوران قاعدگی بیشتر می‌شوند. این اتفاق با افزایش هورمون‌های جنسی ارتباط دارد که آستانه تحریک پذیری نورون‌های کورتکس مغز را تغییر می‌دهد. استفاده از قرص ضد بارداری تاثیر داروهای ضد تشنج را کم می‌کند بنابراین با

دیلاتنتین ← مشکلات بینایی، هیرسوتیسم، هایپرپلازی لثه، دیس آرتری، دیس آرتری، آنمی نوروپاتی، عدم تعادل و خواب آلودگی می شود. دپاکین ← تهوع استفراغ، افزایش وزن، ریزش مو، لرزش، بی نظمی قاعدگی، سمیت کبدی، راش پوستی، اختلالات خونی و نفريت می دهد.

درمان جراحی:

در بیمارانی که سر آنها ناشی از تومور، آبسه مغزی، کیست یا ناهنجاری عروقی هست اندیکاسیون دارد. برای بیمارانی که وسایل درمان ها پاسخ نداده اند هم استفاده می شود. در تشنج های عود کننده در افراد بالغ و بزرگسال که به داروها پاسخ نمی دهند یک دستگاه محرک عصب واگ یا VNS زیر کلاویکل می گذارند این دستگاه عصب واگ در ناحیه گردن متصل می شود از آنجا پیام های الکتریکی برای کنترل و کاهش فعالیت های تشنجی به مغز مخابره می شود.

فرآیند پرستاری در صرع:

- خطر آسیب در رابطه با فعالیت تشنجی: هدف پیشگیری از آسیب است نرده ها بالا باشد مهار نمی کنیم و خوابیده پهلوی باشد.
- ترس در رابطه با احتمال بروز تشنج: ترس با تبعیت درمانی کاهش پیدا می کند به بیمار تاکید می کنیم که با استفاده طولانی مدت از داروها باعث ایجاد وابستگی نمی شود. داروها را منظم و مداوم مصرف کند و فعالیت های متوسط داشته باشد. رژیم غذایی رژیم کتوژنیک یا آتکینز که یک رژیم پرپروتئین و کم کربوهیدرات و چربی بالاست بالاست استفاده کنند. تحریک نور کم شود. از خیره شدن به گوشی و تلویزیون جلوگیری کند. از استرس و تنش دوری کند.

دوز آن با توجه به بیمار تعیین می شود. سطح سرمی داروها باید پایش شود.

عوارض داروهای ضد تشنج به سه دسته تقسیم می شود:

۱. اختلالات آلتریک به صورت واکنش های پوستی مثل استیون جانسون.

۲. مسمومیت حاد که با تجویز اولیه دارو شروع می شود.

۳. مسمومیت مزمن که در طول درمان ایجاد می شود.

داروها:

کاربامازپین ← که عوارض جانبی آن سرگیجه، خواب آلودگی، تهوع استفراغ، دو بینی، عدم تعادل اثر سمی آن راش های پوستی، اختلالات خونی و هپاتیت است.

کلونازپام ← باعث آلپسی، تغییر رفتاری، سردرد، خواب آلودگی، سمیت کبدی دارد و ترومبوسایتوپنی و نارسایی مغز استخوان می دهد.

گاباپنتین ← عارضه سرگیجه، بی خوابی، خواب آلودگی، عدم تعادل، افزایش وزن و تهوع باعث تهوع و سمیت کبدی.

لاموتریزین ← خواب آلودگی، ترمور، سرگیجه، سردرد، افزایش وزن، تهوع، عدم تعادل، اثرات سمی، راش شدید پوستی مثل استیون جانسون است.

لوبل ← باعث خواب آلودگی، سرگیجه و خستگی می شود، عارضه سمی ندارد یا ناشناخته است.

فنوباربیتال ← کرختی، دو بینی، تحریک پذیری و عدم تعادل می دهد، عارضه سمی آن راش پوستی است و کم خونی.

افزایش نیازهای متابولیکی بدن می‌شود و اختلالاتی در تنفس به وجود می‌آورد. اپیزودهای مکرر ادم مغزی و آنوکسی ممکن است باعث آسیب‌های غیرقابل برگشت و کشنده شود.

تدابیر درمانی:

توقف هرچه سریع‌تر تشنج که اکسیژن کافی به مغز برسد. راه هوایی مناسب و اکسیژن کافی. اگر بیهوش باشد و فاقد پاسخ به محرک لوله گذاری می‌کنیم. از طریق وریدی دیازپام، لورازپام یا فوس فنیوتئین استفاده می‌کنیم. الکترولیت‌ها چک شود. نوار مغز کنترل علائم حیاتی اگر تشنج به دنبال هایپوگلیسمی از انفازیون دکستروز لازم است.

تدابیر پرستاری در صرع پایدار:

بررسی مداوم و کنترل عملکرد قلب و تنفس. افت فشار خون ثانویه از مصرف داروهای ضد تشنج و آرامبخش.

ثبت فعالیت تشنجی و میزان پاسخگویی بیمار.

پوزیشن خوابیده به پهلو.

ساکشن در دسترس باشد که در صورت نیاز استفاده شود.

به علت مصرف داروهای ضد تشنج به مدت طولانی باید مراقبت از شکستگی را مورد توجه قرار دهیم چون استئوپروز دارند و هایپرپاراتروئیدی شده به خاطر داروها هستند.

سردرد:

سردرد یا همان سفالژی می‌تواند دلالت بر یک بیماری جسمی عصبی داشته باشد. دو نوع اولیه و ثانویه دارد.

سردرد اولیه:

خود به سه دسته میگرن، سردرد تنشی و خوشه‌ای تقسیم می‌شود.

● دشواری مقابله در رابطه با استرس‌های ناشی از صرع: مکانیزم‌های بهبود سازگاری را آموزش می‌دهیم. فردی که استرس دارد وضعیت بدتری از صرع را تجربه می‌کند باید بر ترس خود غلبه کند به آنها مشاوره می‌دهیم.

● عدم آگاهی در رابطه با صرع و داروهای ضد تشنج: آموزش مهم‌ترین جنبه حرفه‌ای پرستاری است. علائم و فرایند آن را توضیح می‌دهیم نحوه مصرف داروها قابل درمان بودن یا نبودن آن را برای او توضیح می‌دهیم. مکانیزم‌های سازگاری و الگوی منظم خواب داشته باشد حمام طولانی نباشد. دمای بدن متعادل باشد. یبوست شوک‌های الکتریکی، نوشیدنی الکلی، استرس، کافئین، تب، هایپوگلیسمی و هایپرونتیلیسیون می‌تواند آن را بدتر کند.

عوارض جانبی صرع دو دسته است:

مسمومیت دارویی

صرع پایدار

مسمومیت دارویی:

بیمار مبتلا به صرع در صورت قطع مصرف دارو در معرض خطر ابتلا به صرع پایدار قرار می‌گیرد. در مسمومیت دارویی سطح سرمی داروها چک می‌شود و در طول درمان باید چک شوند.

صرع پایدار:

نوعی فعالیت تشنجی است که ۵ دقیقه یا بیشتر طول می‌کشد. یا شامل تشنج‌های زنجیره‌ای است که بیمار در فاصله بین حملات به طور کامل هوشیاری خود را به دست نمی‌آورد. این واژه دامنه وسیعی دارد و تشنج‌های مداوم بالینی یا الکتریکی در نوار مغز حتی بدون اختلال در وضعیت هوشیاری بیشتر از ۳۰ دقیقه طول می‌کشد را در بر می‌گیرد. یک اورژانس پزشکی است باعث

مصرف تیرامین و شکلات تحریک کننده است
استرس‌های جسمی و روحی آن را بدتر می‌کند.

تظاهرات بالینی میگرن:

با اورا ← ۴ فاز دارد ←
فاز اولیه ← ۸۰ درصد بزرگسالان مرحله پیش
آگاهی یا همان فاز اولیه را تجربه می‌کنند علائم
از چند ساعت تا چند روز قبل ظاهر می‌شود.
شامل افسردگی، احساس سرما بی‌اشتهایی یا میل
به غذا، تغییر در سطح فعالیت، افزایش ادرار، اسهال
یا یبوست می‌باشد.

فاز دوم اورا ← ۳۰٪ مبتلایان این فاز را درک
می‌کنند نور داخل چشم، چشمک زدن و امکان
بروز همی آنوپیی یعنی اختلال در نیمی از میدان
بینایی وجود داشته باشد. بی‌حسی و گزگز در
صورت و دور لب و دست‌ها، کانفیوژن خفیف و
جزئی، خواب آلودگی و سرگیجه دارند.

مرحله سوم سردرد ← سردرد میگرنی شدید و
غیرقابل تحمل و معمولاً با فتوفوبی همراه است.
ترس از صدا آلوداینیا یا درک غیر طبیعی از یک
محرک بی‌خطر.

مرحله پایانی ← درد به تدریج بهتر می‌شود اما
بیماران ممکن است از چند ساعت تا چند روز
احساس ضعف و خستگی و اختلالات شناختی و
تغییرات خلقی تجربه کنند. انقباضات در گردن و
سر حساسیت را بالا می‌برد.

بررسی و تشخیص:

هیستوری دقیق، جمع آوری اطلاعات جامع،
مصرف داروهای بیمار، عوامل روحی روانی،
استرس، اشتها، الگوی خواب فعالیت تفریحی،
شغل، میزان تماس با مواد سمی، محل و مکان
سردرد، آنژیوگرافی مغز، CT, MRI, EMG.

میگرن: مجموعه‌ای از نشانه‌هاست که توسط
حملات دوره‌ای و تکرار شونده درد شدید از
ساعت‌ها تا روزها طول می‌کشد مشخص می‌شود.
یک اختلال عروقی است و قویاً زمینه خانوادگی
دارد یا اورا دارد یا ندارد.

سردرد تنشی: با ثابت بودن و احساس فشار یک
تو رفتگی در ناحیه پیشانی، شقیقه یا پشت گردن
مشخص می‌شود. شبیه به نواری که دور سر
پیچیده است و فرد احساس می‌کند یک ورقه روی
قسمت فوقانی سر است.

سردرد خوشه‌ای: یک طرف است و از یک بار تا
۸ بار در روز می‌تواند رخ دهد. این سردرد با درد
غیر قابل تحمل در کانون حدقه چشم همراه است
و به طرف صورت و نواحی گیجگاهی انتشار می‌یابد.
این درد با ریزش اشک و احتقان بینی همراه است
هر حمله از ۱۵ دقیقه تا ۳۰ ساعت طول می‌کشد.
دارای الگوی صعودی و نزولی است اغلب به صورت
درد سوراخ کننده توصیف می‌شود.

تانویه:

علت دیگه‌ای مثل تومور، آنوریسم یا LP دارد.

پاتوفیزیولوژی سردرد:

علائم و نشانه‌های مغزی میگرن ناشی از تحریک
پذیری بیش از حد مغز است. پدیده‌ای به اسم
سرکوب در حال گسترش قشر مغز یا CSD نسبت
داده می‌شود. مرحله اول شامل مرحله اخطار
دهنده و شامل حساسیت به نور، صدا و بو است.
درمان در این مرحله انجام شود سردرد شلوع
نمی‌شود. اما با پیشرفت حمله حساسیت مرکزی
رخ می‌دهد و درمان سخت‌تر می‌شود. می‌تواند به
علت چرخه قاعدگی، لامپ‌های پرنور، بی‌خوابی،
استرس، افسردگی، خستگی و بوها اتفاق بیفتد.

پیشگیری:

توصیه به پرهیز از عوامل شروع کننده سردرد، تبعیت از درمان و عدم مصرف الکل و هیستامین.

درمان:

درمان بازدارنده بهتر است در مورد بیماری‌های استفاده شود که کمتر دچار حملات سردرد می‌شوند هدف از این نوع درمان برطرف و محدود کردن سر درد از ابتدای شروع است.

درمان پیشگیری کننده در مورد بیمارانی کاربرد دارد که حملاتی مکرر و منظم در فواصل قابل پیش‌بینی اتفاق می‌افتد دارند.

داروهای تریپتان آگونیست گیرنده سروتونین، اختصاصی‌ترین دارو هستند و موجب انقباض عروق و کاهش التهاب می‌شوند. انتقال درد را کم می‌کند مثل سوماتریپتان، ناراتریپتان اولین خط درمانی هستند. مصرف زودهنگام باید شروع شود ۲۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از مصرف و در صورت نیاز ۲ تا ۴ ساعت بعد تکرار می‌شود. در بیماران ایسکمیک قلبی منع مصرف دارد. سایر داروهای غیراختصاصی مثل آن‌سیدها، عوامل ضد اسپاسم و داروهای نورولپتیک می‌باشد.

تدابیر پرستاری در سردرد:

وقتی که می‌گرن یا سایر دردها تشخیص داده می‌شوند هدف از درمان و اقدامات پرستاری شامل تسکین درد است.

به کارگیری روش‌های غیر دارویی در مرحله اول عاقلانه است اما استفاده از دارو نباید به تعویق بیفتد. هدف اولیه شامل درمان مرحله حاد و پیشگیری از عود مجدد است. تسکین درد اهمیت دارد. فراهم کردن محیط آرام و تاریک، بالا بردن سر تخت تا ۳۰ درجه و درمان علامتی مثل داروهای ضد تهوع، ماساژ و حرارت موضعی.

اداره بیماران مبتلا به اختلالات عروق مغزی:

شامل دو دسته استروک ایسکمیک و استروک هموراژیک است. در اثر از هم گسیختگی سیستم خورسانی مغزی رخ می‌دهد. می‌تواند ناشی از کاهش خورسانی به علت لخته یا کاهش خورسانی ناشی از خونریزی باشد. ۸۷٪ استروک ایسکمیک و ۱۵٪ هموراژیک هستند.

استروک ایسکمیک:

یک عارضه عروق مغزی است که معمولاً به عنوان حمله مغزی و Brain Attack شناخته می‌شود. ناشی از توقف ناگهانی فعالیت مغزی در اثر قطع شدن خورسانی به بخش‌هایی از مغز است. یک اولویت است سازمان غذا و داروی آمریکا درمان ترومبولیتیک را تا ۳ ساعت تایید کرده و بعضی‌ها هم می‌گویند تا چهار و نیم ساعت است.

استروک ایسکمیک شریان‌های بزرگ در اثر آترواسکلروز عروق مغز ایجاد می‌شود و همراه با آترواسکلروز تشکیل ترومبوز و ایجاد انسداد در مسیر رگ به وجود می‌آید و آنفارکتوس رخ می‌دهد. بر اثر استروک شریان‌های کوچک یک رگ یا تعداد بیشتری از رگ‌ها درگیر می‌شوند که جزو شایع‌ترین انواع CVA است.

استروک آمبولیک کاردیوژنیک که در اثر انواعی از آریتمی‌های قلبی مخصوصاً فیبریلاسیون دهلیزی به وجود می‌آید. همچنین می‌تواند با بیماری‌های دریچه قلب و تشکیل ترومبوز یا لخته در بطن چپ بروز کند. استروک کریپتوژنیک است که علت مشخصی هم ندارد.

پاتوفیزیولوژی:

قطع جریان خون ناشی از انسداد عروق خونی. کاهش جریان خون باعث کاهش انرژی رسیده شده به سلول‌های مغزی می‌شود < دو اتفاق می‌افتد >

نکته پرستاری در همانیموس و همی آنوپي ← اشيا را در محدوده بينايي سالم فرد بگذاريم و از سمت نيمه سالم به فرد نزديک شويم.

فقدان حس ناشي از استروک اشکال مختلفي مثل اختلال لمس خفيف و شديد، از دست دادن حس تشخيص موقعيت فضايي و همينطور اختلال در تحليل محرک‌هاي بينايي شنوايي و لامسه است. اختلال در توانايي تشخيص اشيا را آگنوزي مي‌گويند يا آگنوزيا. مي‌تواند به اختلالات افسردگي و خلقي تبديل شود که علت معمولاً درگيري لوب فرانتال است.

تشخيص و بررسي:

معايينه عصبي و فيزيکي و گرفتن هيستوري دقيق. TIA يک نوع اختلال عصبي است که کمتر از ۱ تا ۲ ساعت طول مي‌کشد با از بين بردن ناگهاني عملکردهاي حسي و حرکتی و بينايي خود را نشان مي‌دهد. اما در CT نشانه ايسکمي ديده نمي‌شود مي‌تواند علامت هشدار سکتة در آينده را بالا ببرد. CT, MRI, ECG هم کمک کننده است.

پيشگيري:

بهترين روش پيشگيري است، يک زندگي سالم، عدم مصرف سيگار، داشتن تحرک، حفظ وزن متعادل، رژيم غذايي سالم، عدم مصرف الکل، فيبريلاسيون دهليزي، ديابت، اختلالات چربي، فشار خون، انعقاد خون بالا، چاقی، تنگی بدون علامت کاروتيد.

درمان:

از داروهای ضد انعقاد در بيماري که عوامل خطر مثل فيبريلاسيون دهليزي دارد يا TIA کرده به صورت پروفيلاکسي استفاده مي‌کنيم. داروهای مهار کننده پلاکت بروز آنفارکتوس مغزي را در

اول اينکه اين سلول‌ها به متابوليسم بي‌هوازي مي‌روند. و دوم اينکه تعادل آنها به هم مي‌ريزد از نظر يوني، بي‌هوازي به حالت اسيدوز مي‌دهد و با اين عدم تعادل روي هم اثر مي‌گذارند و بدتر مي‌شوند و در مجموع باعث دو اتفاق مي‌شود: مقدار کلسيم داخل سلول افزايش مي‌يابد و دوم باعث افزايش دپولاريزاسيون سلول‌هاي مغزي مي‌شود. اين افزايش دپولاريزاسيون باعث بالا رفتن مولکول گلوتامات مي‌شود و وضعيت را بدتر مي‌کند. در نهايت باعث مرگ سلولي مي‌شود.

تظاهرات باليني:

فقدان حرکت، اختلال در برقراري ارتباط، اختلالات درکي اختلالات حسي شناختي و پيامدهاي سايکولوژيک.

مي‌دانيم که استروک ايسکميک يک ضايعه مربوط به نوروں حرکتی فوقاني است که باعث از دست دادن کنترل روي حرکات ارادي مي‌شود. در سمت چپ مغز درگير باشد علائم سمت راست و برعکس است. همي پلژی يعني فلج يک طرفه بدن. همي پارازي يعني ضعف عضلاني يک طرفه. در همي پارزي اشيا را در نيمه سالم فرد قرار مي‌دهيم. هر دو ساعت تغيير پوزيشن مي‌دهيم. آناتومي بدن حفظ شود در اثر استروک شايع‌ترين علت افزاي يعني ناتواني در بيان منظور است. ديس آرتری يا تکلم سخت، ديس فازی يا اختلال در تکلم. آفازی يا بياني يا ادراکي است. آپراکسي يعني اختلال در بيان مواردی که قبلاً ياد گرفته است. ادراک يعني توانايي تحليل تمامی چيزهايي که احساس مي‌شوند. مي‌تواند باعث بروز اختلال بينايي شود. مي‌تواند باعث از بين رفتن نيمي از ميدان بينايي شود.

عوارض جانبی:

احتمال خونریزی بالاست در ۲۴ ساعت اولیه هیچ داروی آنتی کوآگولانت دیگری داده نشود. پروسیجرهای تهاجمی انجام نشود. مهمترین عارضه آن خونریزی داخل جمجمه‌ای است. سن بالاتر از ۷۰ و BS بالای ۳۰۰ مستعد بروز عوارض هستند. بیمارانی که TPA دریافت نکرده‌اند یا کنترااندیکاسیون داشته‌اند معمولاً از داروهای دیگری مثل هپارین و انوکسپارین استفاده می‌کنند. ولی خطراتی دارد به شکل عمومی معمولاً استفاده نمی‌کنند. اندازه‌گیری دقیق همودینامیک مغزی برای نگه داشتن جریان خون مغزی بعد از استروک خیلی مهم است. ICP بعد از سکتة بالا می‌رود و دچار ادم مغزی می‌شوند و باید ICP را پایین بیاوریم. یکی از روش‌های کنترل آن دادن مانیتول است. اکسیژن می‌دهیم هایپرونتیله کردن برای کاهش ICP مفید است.

سر تخت را ۳۰ درجه بالا می‌بریم. ساکشن تراشه انجام می‌دهیم. ممکن است نیاز به اینتوبه باشد. کنترل فشار خون و از نظر نورولوژیک مرتب بررسی می‌کنیم. از نظر پیشرفت تب مراقب باشیم. مراقب هایپرگلاسمی باشیم. اکسیژن مناسب بیمار می‌دهیم. گاهی برای پیشگیری از سکتة ایسکمیک از جراحی استفاده می‌شود مثل اندآرتکتومی یعنی برداشتن پلاک از شریان، یا استنت گذاری از طریق آنژیوگرافی.

تدابیر پرستاری در اندآرتکتومی:

عوارض این روش سکتة مغزی، آسیب اعصاب جمجمه، عفونت هوماتوم و پارگی شریان کاروتید است. بلافاصله بعد از جراحی حفظ فشار خون بسیار اهمیت دارد. بی ثباتی فشار خون شایع است و تا ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از جراحی ادامه دارد.

بیماران با تجربه TIA و استروک مشکوک به آمبولیک یا عوامل ترومبولیتیک کم می‌کند. داروی خاص مورد استفاده بر اساس سوابق بیمار بایستی تعیین شود. بعد از دوره حاد سکتة مغزی در صورت لزوم از داروهای ضد فشار خون برای پیشگیری از سکتة ثانویه استفاده می‌کنیم. درمان با عوامل ترومبولیتیک که با حل کردن لخته باعث برقراری مجدد جریان خون مغز می‌شوند مثل TPA طی ۳ ساعت بعد از بروز سکتة باید داده شود یا نهایتاً تا چهار و نیم ساعت بعد.

درمان اندوواسکولار یا داخل عروقی:

سه آیتم مورد توجه است. یک سری ویژگی باید فرد داشته باشد که این درمان را برای آن شروع کنیم. یک اینکه وضعیت قبل سکتة مناسب و بدون مشکل بوده باشد یعنی بیماری زمینه خاص نداشته باشد. اگر TPA گرفته باشد باید تحت کنترل باشد و آنتی‌کوآگولانت برایش شروع نشده باشد. یا فرد انسداد شریان داخلی کاروتید یا شریان مغزی میانی پروگزیمال داشته باشد. سن بالای ۱۸ باشد در مجموع سه چیز باید تحت نظر باشد:

روند تشخیص سریع که فرد آیا نیاز به این درمان دارد یا نه. CT طی ۲۵ دقیقه اول بعد از ورود به بیمارستان گرفته می‌شود و درمان شروع شود. TPA دو خط ورودی می‌خواهد دوز آن ۹۰/۹۰ mg/kg است. بیشتر از ۹۰ میلی‌گرم نباید بدهیم. ۱۰٪ ابتدایی به صورت بلوس تزریق می‌شود. و ۹۰٪ با پمپ انفوزیون و در بخش ویژه و سریع بستری می‌شود. فشار خون سیستول از ۱۸۰ نباید بالاتر باشد و دیاستول از ۱۰۵ بیشتر نشود و راه هوایی کنترل شود.

فیزیوتراپی و ورزش rom کمک کننده است. گاهی تزریق کورتون در مفصل هم کمک کننده است. داروهای لاموتریزین پیرگابالین و آمی تریپتیلین و گاباپنتین کمک کننده است.

● اختلال در حفظ بهداشت فردی: هدف ما پیشرفت مراقبت از خود است وسایل برای مراقبت از خود مهم هستند. مثلاً ریش تراش با دسته ۹۰ درجه، لیف با دسته‌های بلند، بند کفش الاستیک، زیپ به جای دکمه، پاشنه کش با دسته بلند، عصا، واکر ویلچر.

● اختلال در راحتی در رابطه با تغییر در درک حسی: هدف هماهنگی بیمار با تغییرات جسمانی است. باید در برقراری تماس چشمی و چرخش به سمت نیمه آسیب دیده تشویق کنیم. یک حالتی در این افراد به اسم آمورفوسنتر رخ می‌دهد حالتی که بیمار مبتلا به همونیموس یا همو آنوپمی است. باعث می‌شود بیمار از نیمه آسیب دیده بدن خودش دوری کند. باید مراقب باشیم که آن سمتی که نمی‌خواهد ببیند جلوی چشمش باشد.

● اختلال در بلع: دهان، زبان، کام، حنجره و حلق دچار اختلال می‌شود و دچار دیس فازی می‌شوند. شدید داشته باشند، ممکن است غذا از دهان بریزد، یا غذا در یک گوشه نگهدارند، غذا را کوچک کنیم و پوره شده باشد.

● اختلال در دفع ادرار در رابطه با شلی مثانه: کنترل عملکرد مثانه و روده اهمیت دارد. بی‌اختیاری ادراری زودگذر ناشی از کانفیوژن، ممکن است قدرت عضلات مثانه از بین برود. از سونداژ استفاده می‌کنیم.

● اختلال دفع و یبوست در رابطه با تغییر در وضعیت ذهنی: معمولاً یبوست را تجربه می‌کنند.

کاهش فشار برای جلوگیری از ایسکمی مغزی و ترومبوز ضروری است. فشار بالا نیز باعث خونریزی مغزی، ادم و پارگی شریان جراحی شده می‌شود. آسیب اعصاب کرانیال هم شایع است که آسیب عصب صورتی زوج ۷ یا واگ که زوج ۱۰ و اسپاینال اکسسوری زوج ۱۱ و زوج ۱۲ صدمه می‌بینند. سندروم هایپر پرفیوژن می‌تواند از عوارض این جراحی باشد. یعنی پرفیوژن مغزی یکباره بالا می‌رود با سردرد شدید که با ایستادن و نشستن بهتر می‌شود.

فرایند پرستاری در بیمار نجات یافته از استروک ایسکمیک:

● اختلال در حرکات جسمانی در رابطه با همی‌پارزی، عدم تعادل، بروز انقباضات و آسیب مغز: وقتی کنترل ماهیچه ارادی از بین برود قدرت عضلات خم کننده یا همان فلکسور به عضلات باز کننده بازو و یا اکستنسور غلبه می‌کند. پس بازوها تمایل دارند به سمت بدن خم و نزدیک شوند و به سمت داخل بچرخند و فرد مچاله شود. پاهای آسیب دیده به سمت بیرون باز شوند یک بالش زیر دست می‌گذاریم که شانه‌ها از هم فاصله بگیرد. تغییر پوزیشن هر دو ساعت یک بار. بین پاها هم بالش باشد هر از چند گاهی دمر باشد. برنامه ورزشی برای فرد بیمار و آمادگی برای راه رفتن داشته باشد.

● درد حاد شانه دردناک در رابطه با همی پلژی: درد روی کیفیت زندگی اثر می‌گذارد و خیلی چیزها را تغییر می‌دهد در مجموع دچار سندروم درد مرکزی می‌شوند که ممکن است به درد شانه بعد از استروک و ایجاد آن کمک کند و آن را بدتر کند. شانه دچار بلژی را نکشید و آویزان هم نکنید. در حین نشستن دست باید تکیه‌گاه داشته باشد.

است. یکی از علل شایع خونریزی داخل مغزی به شکل اولیه در افراد مسن آنژیوپاتی آمیلوئیدی مغزی است. شامل رسوب پروتئین بتا آمیلوئید در رگ‌های خونی کوچک و متوسط در مغز است.

پاتوفیزیولوژی:

به علت نوع اختلال مغزی عروقی بستگی دارد. علائم وقتی ایجاد می‌شود که روی مغز فشار بیاورد. متابولیسم طبیعی مغز در هنگام قرار گرفتن مغز در معرض خون مختل می‌شود. ICP افزایش می‌یابد مخصوصاً اگر خونریزی زیر عنکبوتیه باشد و همینطوری است که ثانویه ناشی از کاهش پرفیوژن مغزی است.

آنوریسم ← اتساع دیواره شریان مغزی به دلیل ضعف دیواره شریانی باعث ایجاد آنوریسم می‌شود. ممکن است ناشی از آترواسکلروز باشد. معمولاً آنوریسم‌ها در محل دو شاخه شدن شریان‌ها در حلقه ویلیس رخ می‌دهد. بقیه شریان‌های در معرض آنوریسم شامل ← کاروتید داخلی، مغزی قدامی، رابط خلفی، رابط قدامی مغزی خلفی و شریان مغزی میانی.

ناهنجاری‌های وریدی شریانی ← شریان‌ها و وریدهای مغزی بدون داشتن بستر مویرگی در هم گره می‌خورند. این علت شایع استروک مونولوژیک در افراد جوان است.

خونریزی ساب آراکنوئید ← ممکنه متعاقب تروما، فشار خون بالا یا به دلیل بالا ایجاد شود. از شایع‌ترین علت‌های آن به پارگی آنوریسم حلقه ویلیس و ناهنجاری‌های وریدی شریانی می‌توانیم اشاره کنیم.

تظاهرات بالینی:

هوشیار است، سردرد شدید دارد، بروز اختلالات شناختی، عصبی، حرکتی، نقایص مربوط به اعصاب

مصرف مایعات کافی و غذاهای فیبر دار را داشته باشند.

● اختلال در برقراری ارتباط کلامی در رابطه با آسیب مغزی: مشکلات شناختی، عاطفی و رفتاری ممکن است دیده شود. عملکرد به میزان قابل توجهی برمی‌گردد. برنامه آموزشی با بازآموزی انجام شود. مثال تماس چشمی برقرار کنیم. واضح و بدون عجله و جملات کوتاه و با مکث استفاده کنیم. به صورت ملموس از اشیاء و حرکات استفاده کند محیط آرام باشد.

● کانفیوژن حاد در رابطه با آنفارکتوس مغزی. خطر بروز اختلال در سلامت پوست و تمامیت آن: خطرات مربوط به آسیب پوستی بالا می‌رود تغییر پوزیشن ضروری است. کاهش فشار روی پوست بدون کشش و رانش انجام شود. خشک بودن محل استراحت مهم است.

● تغییر در روند خانواده در رابطه با بروز این بیماری: مراحل بحران طی شود و تفکرات خانواده چک شود. اختلال در عملکرد جنسی: باید آموزش دهیم این اختلالات گاهاً برگشت پذیر هستند. اثر کاهنده روی میل جنسی دارند.

عوارض احتمالی CVA:

کاهش جریان خون مغزی به دلیل افزایش ICP. عارضه اکسیژن ناکافی به مغز: دلایل متعددی دارد مثل کاهش خونسازی و افزایش ICP پنومونی که می‌تواند به واسطه آسپیراسیون مواد غذایی باشد و تشنج.

استروک هموراژیک:

معمولاً ناشی از خونریزی داخل جمجمه است. پارگی خود به خود عروق خونی کوچک به علت فشار خون کنترل نشده. خونریزی ساب آراکنوئید معمولاً به خاطر پارگی آنوریسم‌های داخل جمجمه

عارضه بعدی افزایش ICP است. در خونریزی ساب آراکنوئید بیشتر رخ می‌دهد. علائم آن باید چک شود.

عارضه بعدی هایپر تنشن است که درمان آن حیاتی است. درمان با لابتالول، نیکاردیپین و هیدرالازین است.

تدابیر درمانی:

هدف از درمان در این بیماران اختصاص دادن زمان لازم به مغز برای ریکوری آسیب اولیه و جلوگیری از خونریزی مجدد و عوارض آن است. استراحت در بستر و مصرف آرامبخش برای کنترل استرس و اسپاسم عروقی. اگر علت خونریزی مصرف داروهای ضد انعقاد است INR چک شود و FFP داده شود. هایپرگلاسیسمین و هایپوگلاسیسمی کنترل شود. از DVT جلوگیری شود.

درمان جراحی در بسیاری از موارد و با بدتر شدن یافته‌های نورولوژیک و افزایش ICP کرایوتومی می‌شود. درمان آنوریسم‌ها.

فرایند پرستاری:

- خونرسانی غیر موثر به بافت مغز در رابطه با خونریزی یا وازواسپاسم: بیمار از نظر وخامت وضعیت نورولوژیکی ناشی از خونریزی مکرر افزایش ICP یا وازواسپاسم به دقت تحت نظر باشد. سطح هوشیاری، پاسخ مردمک‌ها و فشار خون و عملکرد حرکتی هر یک ساعت بررسی شود. کنترل وضعیت تنفسی، اقدامات احتیاطی در آنوریسم انجام شود. جلوگیری از افزایش ICP، محیط آرام و بدون استرس، کنترل درد، بالا بردن سر تخت ۳۰ درجه، کنترل نور در مواقع فتوفوبی، جلوگیری از عطسه و سرفه و مانور والسالوا، جلوگیری از بروز DVT استفاده از مسهل و ملین.

مجموعه‌ای. تهوع استفراغ، تغییر در سطح هوشیاری از کانفیوژن تا کما، احتمال بروز تشنج، پارگی آنوریسم با یک سردرد شدید غیر طبیعی و تغییر و کاهش سطح هوشیاری، برای یک دوره زمانی متغیر همراه است. ممکن است بیمار به دلیل تحریک مننژ دچار درد و سفتی پشت گردن و ستون فقرات شود. اختلالات بینایی، وزوز گوش، همی‌پارزی، پیش آگهی وابسته به وضعیت نورولوژیک بیمار، محل خونریزی و سن بیمار دارد.

پیشگیری:

پیشگیری اولیه بهترین شیوه و شامل کنترل فشار خون، بهبود عوامل خطر، سن بالا، جنس مرد، مصرف سیگار و الکل، اجرای برنامه غربالگری در بیماران در معرض خطر، آموزش به گروه پرخطر.

تشخیص و ارزیابی:

آنژیوگرافی مغزی، CT، MRI، انجام LP در ICP بالا می‌تواند باعث فتق مغزی بشود و خطرناک است.

عوارض استروک هموراژیک:

هایپوکسی مغزی و کاهش جریان خون مغزی که از عوارض سریع آن است. بستگی به میزان خونریزی و وسعت ضایعه دارد. با انجام اکسیژن رسانی کافی از طریق خون به مغز هایپوکسی مغز کاهش می‌یابد. مایع درمانی و اکسیژن رسانی اهمیت دارد.

عارضه بعدی وازواسپاسم است در عروق مغزی یا همان تنگ شدن مجرای عروق خونی به وجود می‌آید که از مشکلات جدی در خونریزی ساب‌آراکنوئید است و از علل مرگ و میر است. بعضی می‌گویند به خاطر ورود کلسیم به سلول‌ها ایجاد می‌شود. با استفاده از درمان‌های دارویی می‌توان از آن ممانعت کرد مثلاً داروی نیفدیپین که کلسیم بلاکر است.

هشدار تسلط بر مفاهیم:

تغییر در سطح هوشیاری از علائم اولیه وخیم شدن حال بیمار مبتلا به استروک هموارژیک است. از آنجا که پرستاران بیشترین تماس را با بیمار دارند در بهترین موقعیت تشخیص تغییرات ضعیف سطح هوشیاری هستند. خواب آلودگی و ضعیف شدن تکلم ممکن است از علائم اولیه بدتر شدن سطح هوشیاری باشد.

اداره بیماران مبتلا به بیماری‌های عصبی:

آسیب‌های سر:

منظور آسیب‌هایی است که در نتیجه یک نیروی خارجی باشد و آنقدر تاثیرگذار است که موجب تداخل در زندگی فرد می‌شود و او را به مراکز درمانی می‌کشاند.

پاتوفیزیولوژی:

آسیب به دو صورت اولیه و ثانویه اتفاق می‌افتد. آسیب اولیه پیامد مستقیم ضربه به سر در لحظه تروماست که منجر به آسیب جمجمه می‌شود. آسیب ثانویه معمولاً بعد از چند روز اتفاق می‌افتد و علت هم کاهش خونرسانی و کاهش اکسیژن و مواد غذایی است. مغز دچار آسیب تروماتیک می‌شود و ورم یا خونریزی مغزی حجم داخل جمجمه را افزایش می‌دهد و محفظه سخت و استخوانی جمجمه فضای کافی برای افزایش حجم محتویات داخلی ندارد و در نتیجه ICP افزایش می‌یابد و فشار وارد به عروق خونی مغز جریان خونی مغز را کاهش می‌دهد و هاپیوکسی و ایسکمی رخ می‌دهد و فشار داخل جمجمه همچنان افزایش می‌یابد و مغز بیرون می‌زند و فتق رخ می‌دهد و جریان خون مغزی متوقف می‌شود.

● اضطراب در رابطه با بیماری و یا ایجاد محدودیت‌های پزشکی برای بیمار: برطرف کردن استرس آموزش و توضیح علل محدودیت‌ها برای بیماران هوشیار.

عوارض:

واژوسپاسم ← علائم آن که تشدید سردرد، کاهش پاسخدهی، شواهدی از آفازی یا فلج نسبی که ممکن است چند روز بعد از جراحی یا در شروع درمان ایجاد شود و باید فوراً گزارش شود. برای پیشگیری نیمودپین خیلی کمک کننده است.

تشنج ← عارضه بعدی است باید از آن پیشگیری شود و راه هوایی در موقع تشنج باز نگه داشته شود. هیدروسفالی ← عارضه بعدی است که وجود خون در ناحیه زیر عنکبوتیه و بطن‌ها باعث جلوگیری از گردش CSF می‌شود. در نهایت منجر به هیدروسفالی می‌شود اتساع بطن در CT بروز هیدروسفالی را تایید می‌کند.

خونریزی مجدد در یک سال اول ممکن است و فشار خون باید کنترل شود. غالباً عود مجدد خونریزی در آنوریسم طی ۲ تا ۱۲ ساعت اول بعد از خونریزی اولیه اتفاق می‌افتد و عارضه مهمی است. با CT و کنترل فشار و علائم حیاتی باید مراقب آن باشیم.

عارضه بعدی هایپوناترمی است که در ۱۰ تا ۳۰ درصد بیماران رخ می‌دهد. به همراه واژواسپاسم رخ می‌دهد بررسی و کنترل نتایج آزمایشگاهی برای تشخیص زود هنگام آن اهمیت دارد. پایین ماندن سطح سدیم طی ۲۴ ساعت یا بیشتر به پزشک اطلاع داده شود. بررسی احتمال بروز سندروم ترشح نابجای SIADH یا سندروم مغزی اتلاف نمک در بیمار بررسی شود.

آسیب‌های اسکالپ:

یعنی صدمه به پوست سر وارد می‌شود. چون وریدها و شریان‌های زیادی دارد و قدرت انقباضی کمی هم دارد خونریزی معمولاً شدید است. جز اورژانس‌هاست و احتمال عفونی شدن آن زیاد است. خونریزی که رخ می‌دهد به آن هماتوم می‌گویند هماتوم زیر پوست سر را هماتوم ساب‌گالئال می‌گویند.

شکستگی جمجمه:

یعنی از هم گسیختگی جمجمه به صورت خطی، خرد شده، فرو رفته، می‌تواند در هر ناحیه‌ای باشد.

تظاهرات بالینی:

صرف نظر از علائم آسیب موضعی به شدت و محل آناتومیک آسیب مغزی بستگی دارد. درد موضعی شکستگی قاعده جمجمه معمولاً باعث خونریزی از بینی، گوش و حلق می‌شود. باعث ایجاد علامت باتل می‌شود. در صورت خروج مایع مغزی نخاعی از گوش اتوره و از بینی رینوره می‌گویند.

ملاحظات جانبازان:

شیوع آسیب‌های مغزی در آنها زیاد است. در آنها باعث ۴ سطح از آسیب می‌شود.

آسیب اول به دلیل فشار بیش از حد اتمسفر و به دنبال آن کاهش فشار یا خلاء است.

آسیب دوم زمانی رخ می‌دهد که اشیا در حال حرکت در زمان انفجار به بدن فرد برخورد می‌کنند. آسیب سوم زمانی است که فرد در هنگام انفجار پرتاب می‌شود و سر ضربه می‌خورد.

آسیب چهارم شامل سایر آسیب‌ها مثل سوختگی، له شدگی و غیره می‌باشد.

تشخیص:

CT, MRI

ملاحظات سالمندی:

میزان میرایی بیشتری دارند و ماندگاری در بیمارستان بیشتر است. بررسی در آنها سخت است و شایع‌ترین آسیب در آنها سقوط و تصادفات هستند.

درمان:

شکستگی بدون فرورفتگی نیاز به جراحی ندارد اما مشاهده مستقیم ضروری است. باید تحت نظر باشد و اگر شکستگی و فرورفتگی باشد نیاز به جراحی دارند و در ۲۴ ساعت اول باید انجام شود.

آسیب‌های مغزی در اثر این تروماها:

مهمترین مسئله آسیب به خود مغز است تا جمجمه.

آسیب مغزی تروماتیک بسته یا غیر نافذ:

زمانی اتفاق می‌افتد که سر شتاب بگیرد و ناگهان این شتاب کم شود و مغز به جمجمه برخورد کند.

آسیب مغزی تروماتیک باز یا نافذ:

زمانی که ضربه شدید باشد و باعث خروج مغز و باز شدن جمجمه شود مثل چاقو، گلوله، نزاع و تصادف.

انواع صدمات مغزی:

کانفیوژن مغزی:

مغز در یک ناحیه خاص به علت یک نیروی شدید یا ترومای غیر نافذ دچار کبودی و آسیب می‌شود. ضربه به جمجمه هم می‌تواند باعث آن شود. تظاهرات به محل و وسعت ادم مغزی و هماتوم بستگی دارد. در همه قسمت‌های مغز ممکن است اتفاق بیفتد اما اکثراً در قسمت قدامی لوب فرونتال یا لوب تمپورال کنار شیار سیلویوس اتفاق می‌افتد. کوفتگی مغز را با کاهش هوشیاری همراه با استئوپور و کانفیوژن دیده می‌شود. معمولاً ۱۸ تا

مردمک و همی‌پارزی است. در تجمع‌های کوچک می‌تواند بدون علامت باشد. کما، افزایش فشار خون، کاهش ضربان و سرعت تنفس علائم گسترش سریع توده هستند که جراحی حیاتی است.

هماتوم ساب‌دورال مزمن می‌تواند به دنبال صدمات کوچک سر اتفاق بیفتد و اغلب در سالمندان رخ می‌دهد. ضربه ظاهراً جزئی در آنها می‌تواند عامل آن باشد چون مغز آتروفی شده و بیشتر تکان می‌خورد. زمان آسیب تا بروز علائم طولانی است می‌تواند بین سه هفته تا چند ماه طول بکشد. ممکن است با استروک اشتباه گرفته شود. در نهایت کلسیفیه می‌شود و مغز با این تهاجم جسم خارجی خونی سازگار می‌شود و علائم و نشانه‌های بالینی تغییر می‌کند. سردرد خیلی شدید، تغییرات شخصیتی، زوال مغزی، تشنج و درمان هم خارج کردن لخته با روش جراحی است.

خونریزی یا هماتوم اینتراکرانیال:

یک خونریزی داخل پارانشیم مغز است. معمولاً به دنبال صدمات سر و اعمال نیرو روی ناحیه کوچکی از سر اتفاق می‌افتد. یکی از دلایل شایع آن هایپرتنشن سیستمیک که موجب تخریب و پارگی عروق می‌شود است. پارگی آنوریسم، ناهنجاری‌های عروقی، تومورهای داخل جمجمه و اختلالات خونریزی دهنده و عوارض ناشی از داروهای ضد انعقاد باعث آن می‌تواند باشد. شروع عارضه ممکن است آهسته باشد که ابتدا با ایجاد اختلالات عصبی همراه است. با سردرد ادامه پیدا می‌کند و درمان آن مراقبت حمایتی، کنترل ICP، تجویز دقیق مایعات، کنترل الکترولیت‌ها و داروهای ضد هایپرتنشن نیاز باشد. کرانیوتومی ضروری است.

۳۶ ساعت بعد به اوج خود می‌رسد که می‌تواند آسیب ثانویه شود. و ادم و افزایش ICP رخ می‌دهد.

خونریزی داخل جمجمه:

یعنی تجمع خون داخل جمجمه مثلاً بالای دورا باشد یا زیر مننژ و سخت‌شامه یا درون خود مغز باشد.

هماتوم اپیدورال EDH:

یعنی خارج از دورا اتفاق می‌افتد باعث کاهش خونرسانی مغز و با افزایش ICP همراه است. با کاهش سطح هوشیاری خفیف همراه است. با دوره‌های آشکاری از بیداری و آگاهی بیمار همراه است. در طول این فواصل هوشیاری هماتوم گسترش می‌یابد و توسط جذب سریع CSF و کاهش حجم داخل عروقی جبران می‌شود این فشار، اما از یک حدی که ICP بالاتر رود فرد بی‌قرار می‌شود. پریشان و گیج می‌شود و به طور ناگهانی علائم فتق مغزی که گشاد شدن و ثابت شدن مردمک و فلج اندام است رخ می‌دهد. رایج‌ترین نوع فتق در این خونریزی است که به آن فتق آنکال می‌گویند. اورژانسی است و در عرض چند دقیقه برای نجات فرد باید اقدام کنیم. مداخله درمانی این خونریزی باز کردن جمجمه است که خون خارج شود.

خونریزی یا هماتوم ساب‌دورال SDH:

یعنی یکم هماتوم زیر سخت‌شامه که معمولاً از تجمع خون در فضای بین سخت‌شامه و مغز است. این فضا به طور طبیعی با یک لایه نازکی از مایع پر می‌شود. شایع‌ترین علت ایجاد SDH تروما و صدمه است. بیشتر منشا وریدی دارند و به دو دسته حاد و مزمن تقسیم می‌شود.

هماتوم ساب‌دورال حاد به دنبال بعضی از آسیب‌های به سر و معمولاً زمین خوردن ایجاد می‌شود. علائم شامل تغییر سطح هوشیاری، علائم

تکان مغزی یا کانکاشن:

فقدان موقتی عملکرد مغزی بدون تخریب واضح در ساختار مغز معمولاً به علت ترومای غیر نافذ با نیروی شتابی، ایستا، موج انفجار است. اگر فرانتال درگیر بشود رفتارهای عجیب و غریب از بیمار می‌بینیم. اگر تمپورال باشد معمولاً باعث فراموشی و عدم درک موقعیت می‌شود. اگر مکرراً اتفاق بیفتد یک سندروم آنسفالوپاتی تروماتیک مزمن رخ می‌دهد. در افرادی که فوتبالیست هستند، بوکس کار می‌کنند و سر زیاد آسیب می‌بینند دیده می‌شود.

صدمات منتشر آکسونی:

ناشی از نیروهای چرخشی و برشی در مغز است. فشار زیادی هم روی جسم پینه‌ای و ساقه مغز رخ می‌دهد. جمجمه و نخاع ثابت است مغز دارد تکان می‌خورد و می‌چرخد دور خودش. یک نیم تکان خوردن باعث ترک در مغز می‌شود این ترک باعث پاره شدن آکسون‌ها می‌شود. پیش آگهی خوب نیست و در تروماهای شدید سر ایجاد می‌شود و فرد فوراً وارد کما می‌شود. فرد حالت دکورتیکه و دسبره می‌گیرد. تشخیص با CT و MRI است. جراحی خاصی هم نمی‌شود کرد چون خونریزی آنچنانی ندارد.

تدابیر درمانی:

بررسی و تشخیص وسعت آسیب، معاینه فیزیکی، معاینه نورولوژیک، CT, MRI. هر فردی که آسیب سر دارد آسیب ستون فقرات گردنی هم دارد مگر خلافتش ثابت شود. باید بک بورد داشته باشد. تدابیر درمانی در پیشگیری از صدمات ثانویه حفظ ثبات عملکرد قلبی عروقی و تنفسی برای حفظ پرفیوژن مناسب مغز است.

درمان افزایش ICP:

بالا ماندن باعث کاهش جریان خون مغزی یا همان CPP می‌شود. جراحی و برداشتن لخته‌ها، ترمیم استخوان جمجمه، بخیه نواحی پاره شده، کنترل آی‌سی‌پی، پوست سر را ببندد، اکسیژن رسانی، بالا دادن سر تخت، درن برای سنجش CSF و بستری در بخش ویژه.

اقدامات حمایتی:

پیشگیری از تشنج حمایت تنفسی، حمایت تعادل مایع و الکترولیت، حمایت تغذیه، اداره درد و اضطراب، کنترل سطح هوشیاری، اکسیژن رسانی، لوله گذاری در صورت نیاز، ارزیابی نورولوژیک، مصرف بنزودیازپین، بررسی گوارش، گذاشتن NGT.

مرگ مغزی:

یعنی زمانی که بیمار دچار آسیب دیدگی شدید در ناحیه سر شده است. امکان ادامه حیات ندارد و می‌تواند کاندید اهدای عضو باشد. سه علامت کلیدی در تشخیص مرگ مغزی در معاینات بالینی شامل کما، عدم وجود رفلکس‌های ساقه مغز، وجود آپنه، سونوی داپلر عروق مغزی و EEG.

فرایند پرستاری در بیمار دچار آسیب مغزی

تروماتیک:

تشخیص‌های پرستاری:

- پاکسازی غیر موثر راه هوایی و اختلال در تبادلات گازی: هدف حفظ راه هوایی، ساکشن لوله گذاری، دادن اکسیژن، بالا بردن سر تخت تا ۳۰ درجه، پالس اکسیمتری، ABG.
- خطر پرفیوژن غیر موثر بافتی در رابطه با افزایش ICP: هدف کاهش عملکرد نورولوژیک، بیماری که

باشد ممکن است مهار فیزیکی نیاز باشد. برای کنترل بی‌قراری این بیماران از مخدر استفاده نکنید چون دپرن تنفسی می‌دهد و مردمک را تنگ می‌کند. کاهش محرک‌ها، کاهش ملاقات، دوز مناسب، کنترل دوره‌ای خواب و بیداری.

● خطر اختلال در تنظیم درجه حرارت در رابطه با تخریب مکانیزم‌های تنظیم کننده درجه حرارت مغز: هدف حفظ درجه حرارت در بیماران. تب ممکن است ناشی از آسیب هیپوتالاموس، تحریک مغزی ناشی از خونریزی و عفونت باشد، هر ۲ تا ۴ ساعت باید دما چک شود.

● خطر اختلال در تمامیت پوستی در رابطه با استراحت در تخت، همی پارزی، همی پلژی، بی حرکتی و بی‌قراری: هدف حفظ تمامیت پوستی. جلوگیری از زخم فشاری، تغییر پوزیشن هر دو ساعت، مراقبت از ناحیه‌های فشاری، پوست و نواحی فشار هر ۸ ساعت بررسی شود، کمک به نشستن سه بار در روز در صورت هوشیاری.

● مقابله غیر موثر در رابطه با آسیب دیدگی مغز: ارتقای سازگاری هدف ماست اغلب زنده می‌مانند اما دچار اختلال می‌شوند.

● اختلال در الگوی خواب در رابطه با آسیب دیدگی سر و معاینات مکرر نورولوژیک: پیشگیری از اختلال در الگوی خواب، راحتی را بیشتر می‌کنیم. خطر اختلال در روابط خانوادگی با عدم واکنش بیمار: دیدن این وضعیت استرس زیادی را تحمیل می‌کند نقش پرستار حمایت است. سازگاری با مکانیسم‌های مربوط و عوارض آن را برای بیمار کمتر کنیم.

● کمبود اطلاعات در رابطه با آسیب مغزی: وظیفه اصلی پرستار در رابطه با صدمات مغزی و تروماها و روند درمان و پیش آگهی به بیمار هوشیار و

دچار ترومای مغزی شده است دقیق بررسی شود معاینه از سر تا پا.

هشدار: GCS عنوان حساس‌ترین شاخص اختلال عملکرد نورولوژیک و ابتدایی‌ترین تغییر در ICP در نظر گرفته می‌شود.

هشدار: در بیمارانی که دچار حادثه شده‌اند افزایش درجه حرارت بدن باید مورد توجه قرار بگیرد زیرا هایپرترمی تقاضای متابولیک مغز را بالا می‌برد و ممکن است با پیش آگهی ضعیف که نشان دهنده آسیب ساقه مغز است همراه باشد.

● کمبود حجم مایعات در رابطه با کاهش سطح هوشیاری و اختلالات هورمونی: هدف پایش تعادل مایع و الکترولیت، چک الکترولیت‌ها مخصوصاً در دیابت بی‌مزه، دریافت مانیتول، ترشح هورمون ضد ادراری به صورت نابجا به علت اختلال ایجاد شده در تنظیم سدیم ناشی از صدمات سر، بررسی الکترولیت‌ها به صورت مداوم انجام شود. هایپوناترمی بعد از آسیب‌های سر شایع است. هایپرگلاسمی هم رخ می‌دهد و هایپوناترمی را بدتر می‌کند.

● تغییر نامناسب در رابطه با کاهش سطح هوشیاری و افزایش تقاضای متابولیکی، محدودیت مایعات دریافتی و دریافت ناکافی: هدف بهبود تغذیه، مصرف کافی و دفع نیتروژن را زیاد می‌کند نیاز به پروتئین افزایش می‌یابد. تغذیه وریدی سریع شروع شود و NGT فیکس شود. در آسیب‌های قاعده جمجمه NGT ممنوع است. سر تخت هنگام تغذیه با NGT بالا باشد.

● خطر آسیب به خود یا دیگران در رابطه با تشنج، عدم تشخیص موقعیت، بی‌قراری و آسیب مغزی: هدف پیشگیری از صدمه. بی‌قراری می‌تواند به علت هایپوکسی، درد، یا مthane پر و چیزهای دیگر

پاتوفیزیولوژی:

شامل محدوده‌ای از تکان یا کانکاشن گذرا تا کوفتگی، پارگی و فشردگی بافت‌های طناب نخاعی و یا برش عرضی که صدمه‌ای شدید است.

درگیری مهره‌ها معمولاً در مهره‌های ۵، ۶ و ۷ گردنی یعنی C۵ تا C۷، و مهره ۱۲ سینه‌ای یعنی T۱۲ و مهره اول کمری یا L۱ است. این مهره‌ها مستعد آسیب هستند.

آسیب اولیه ناشی از تروما و آسیب ثانوی ناشی از عوارض تروما است.

تظاهرات بالینی:

وابسته به نوع و سطح آسیب دیدگی متفاوت است. با ضایعه کامل یا ناقص طناب نخاعی است. ضایعه کامل معمولاً با فقدان حس و ارتباط ارادی از مغز به محیط مشخص می‌شود. نتیجه آن پاراپلژی و تتراپلژی است. در ضایعه ناقص توانایی نخاع در ارسال و گرفتن پیام از مغز کاملاً از بین نرفته. بر اساس ناحیه صدمه دیده طبقه‌بندی می‌شوند ←

۱- مرکزی

۲- جانبی

۳- قدامی

۴- محیطی

سطح نورولوژیک به پایین‌ترین سطحی اشاره می‌کند که عملکردهای حسی و حرکتی در آن سالم هستند. زیر سطح نورولوژیک ممکن است علائمی به صورت فلج کامل یا نسبی، حسی یا حرکتی، فقدان کنترل مثانه و روده، فقدان تعریق و تون وازوموتور و کاهش واضح فشار خون به علت نبود مقاومت عروق محیطی دیده شود.

اگر بیمار هوشیار باشد درد حاد در گردن و کمر دارد. اگر درد نباشد صدمه ستون فقرات رد نمی‌شود.

خانواده او آموزش می‌دهیم. حق انتخاب به بیمار و درمان به او می‌دهیم.

مشکلات و عوارض احتمالی:

کاهش گردش خون مغزی:

هدف حفظ CPP برای پیشگیری از عوارض جدی که CPP مناسب بیشتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه است. در مقادیر کمتر باعث اتصال عروق و افزایش حجم خون در مغز و افزایش ICP می‌شود.

ادم و فتق مغزی: خطر افزایش ICP و فتق مغزی وجود دارد. ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آسیب تورم و ادم مغزی به حداکثر خودش می‌رسد.

اختلال در اکسیژن رسانی و تهویه:

نبود اکسیژن و اختلال در تهویه به علت مسدود شدن راه هوایی، تغییر الگوی تنفس، هایپوکسی و پونومونی رخ می‌دهد و باید از آن جلوگیری کنیم. اختلال در مایعات الکترولیت‌ها و تعادل تغذیه‌ای: باید مراقب باشیم مخصوصاً کسانی که دچار siadh می‌شوند هایپوکالمی دارند هایپرگراسمی هم دارند، باید کنترل کنیم.

خطر تشنج بعد از تروما:

خطر تشنج در روزهای اول بعد از تروما بالا است.

آسیب‌های طناب نخاعی:

آسیب ستون مهره‌ها، بافت‌های نرم حمایت کننده آن و دیسک بین مهره‌ای، ناشی از تروما، تصادفات، سقوط خشونت‌ها آسیب‌های ناشی از ورزش. علت اصلی مرگ در این افراد ← پونومونی، آمبولی ریه و سپسیس.

پاراپلژی ← یعنی فلج اندام‌های تحتانی.

تتراپلژی ← یعنی فلج هر چهار اندام که به آن کوادری پلژی هم گفته می‌شود.

است. خم کردن زانو و درسی فلکشن مچ پا یعنی L۴ تا L۵ سالم است. دفع دارد. S۱-S۵ ← کنترل کامل مچ و ساق پا. عصبدهی عضلات پرینه دارد. روده و مثانه و مسائل جنسی مشکلی ندارد یعنی S۲ تا S۵ سالم است و مستقل است. دفع مختصر مختل است.

بررسی یافته‌های تشخیصی:

معاینات دقیق، گرافی، میلوگرام، CT, MRI.

تدابیر اورژانسی در آسیب طناب نخاعی:

ثابت کردن سر و گردن. عدم دستکاری، باید بگیم SCI هستند مگر خلاف آن ثابت شود. انتقال هرچه سریع‌تر به مرکز درمانی. قرار دادن روی لانگ بک برد سر بیمار ثابت باشد. کلار می‌بندیم و با چهار نفر بلند شود.

تدابیر درمانی در مرحله حاد:

درمان دارویی تجویز کورتون با دوز بالا در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول. درمان تنفسی و جلوگیری از هایپوکسی در صورت نیاز اینتوباسیون. کشش و جاندازی شکستگی‌های اسکلتی ← باید حرکت نداشته باشد و کلار ببندیم. در صورت امکان این کار انجام شود. تا زمانی که شوک نخاعی و شوک نوروژنیک در این افراد تخفیف پیدا کند (چون پاراسمپاتیک غالب می‌شود و رگ‌ها گشاد می‌شود ضربان افت می‌کند فشار خون پایین می‌آید که به آن واکنش وازو واگال می‌گویند.) و سیستم عصبی از فشار تروما رها شود عملکردهای حیاتی بیمار باید حفظ و ارزیابی شود.

تدابیر جراحی در این موارد ضروری است < فشار بر طناب نخاعی به صورت مشخص، آسیب دیدگی باعث ناپایداری و خرد شدن جسم مهره می‌شود. زخم نفوذی به داخل نخاع، تکه‌های استخوانی در

اختلال در عملکرد تنفسی با سطح آسیب در ارتباط است. عضلاتی که در تنفس نقش دارند دیافراگم است که C۴ است. بین دنده‌های T۱ تا T۶ و عضلات شکمی از T۶ تا T۱۲.

سطح C۴ به بالا یعنی به سمت مغز باعث فلج دیافراگم می‌شود که نیاز به حمایت تنفسی دارد صدمات T۱۲ به بالا هم روی عملکرد تنفسی اثر می‌گذارند.

C۱ ← کاهش فقدان حس و کنترل سر و گردن و نبودن کنترل بر دیافراگم.

C۲, C۳ ← حس سر و گردن و کنترل سر و گردن و مستقل از تهویه مکانیکی، برای دوره‌های کوتاه وابسته هستند.

C۴ ← حس خوب سر و گردن و کنترل دارند. شانه‌ها را بالا می‌برند و دیافراگم حرکت دارد نیمه وابسته هستند.

هر سه مورد بالا دفع وابسته دارند.

C۵ ← کنترل کامل سر و گردن دارد. قدرت در شانه و خم کردن آرنج لباس و غذا یا مستقل یا با کمک. دفع نیازمند کمک شدید است.

C۹ ← عصب دهی کامل شانه. باز و بسته کردن مچ دست. لباس و غذا مستقل است و دفع با حداقل کمک انجام می‌شود.

CV, C۸ ← باز کردن کامل آرنج، کنترل نسبی انگشتان، لباس و غذا مستقل، دفع مستقل.

T۱-T۵ ← کنترل کامل دست و انگشت، از عضلات سینه‌ای و بین دنده‌ای استفاده می‌کند و دفع و غذا مستقل است.

T۶-T۱۰ ← عضلات شکمی کنترل دارد، غذا می‌خورد و دفع مستقل دارد.

L۵-T۱۱ ← مفصل هیپ را خم می‌کند یعنی L۱ تا L۳ سالم است. زانو را باز کند یعنی L۲ تا L۴ سالم

فرایند پرستاری:

● الگوی تنفسی غیر موثر در رابطه با ضعف یا فلج دیافراگمی: هدف بهبود پاکسازی راه هوایی و تنفس موثر، نارسایی تنفسی باید با مشاهده و پایش ABG و ظرفیت حیاتی ارزیابی شود. جلوگیری از بروز آتلکتازی، ساکشن در صورت امکان، فیزیوتراپی قفسه سینه، پوزیشن دهی در صورت امکان، اسپرومتری، تنفس مرطوب، مصرف مایعات.

● اختلال در تحرک جسمانی در رابطه با اختلال حسی و حرکتی: هدف بهبود حرکت است. راستای بدن حفظ شود، تا زمان حفظ ایمنی تغییر پوزیشن ندهیم، با تاثیر بی خطر بودن حرکت باید مکرر تغییر پوزیشن بدهیم. خروج از تخت در صورت امکان، جلوگیری از خروج ران به سمت خارج، جلوگیری از کنتراکچرها. ROM در محدوده حرکت مفصلها. از افتادگی پا جلوگیری کنیم حرکت پاها ۵ بار در روز و هر بار چهار دفعه تکان دهیم.

● خطر صدمه در رابطه با نقصان حسی و حرکتی: هدف پیشگیری از آسیب ناشی از تغییرات حسی و ادراکی است. حس سالم در بالای سطح آسیب دیده از طریق لمس، عطرها، غذاها و نوشیدنیهای طعم دهنده باید دائم تحریک شود. تشویق به استفاده از سمعک و بینایی، فراهم کردن حمایت خانواده، آموزش راهکارهای سازگاری با نقائص را بدهیم.

● اختلال در تمامیت پوستی در رابطه با بی حرکتی و فقدان حس: هدف حفظ تمامیت پوستی، زخمهای فشاری را پیشگیری می کنیم، در صورت امکان از روی یک بک برد جابجا شود، تغییر پوزیشن در صورت امکان هر دو ساعت.

نخاع، بدتر شدن وضعیت عصبی بیمار، پیامدهای بعد از جراحی را هم به بیمار توضیح می دهیم.

اداره عوارض حاد آسیب طناب نخاعی:

۱. شوک نخاعی و شوک نوروزنیک:

آرفلکسی در زیر محل حادثه رخ می دهد. عضلات در زیر ناحیه آسیب بدون حس هستند. فلج شل می شود و رفلکس ندارند فشار خون کم می شود و به رادیکارد می شوند. MAP در دوره حاد باید در حد ۸۵ میلیمتر جیوه یا بالاتر حفظ شود. اتساع روده و ایلئوس فلجی رخ می دهد. NGT می گذاریم و در عرض ۳ تا ۷ روز برطرف می شود. شوک نوروزنیک که ناشی از اختلال عملکرد در سیستم عصبی خودکار است در زیر سطح ضایع اتفاق می افتد. عرق در مناطقی که فلج شده رخ نمی دهد.

۲. ترومبوآمبولیسم وریدی:

خطر VTE یک عارضه ناشی از بی حرکتی است و در بیماران دیده می شود. در معرض خطر ترومبوز وریدهای عمقی DVT و آمبولی ریه pe هستند که ناشی از بی حرکتی است. تظاهرات بالینی آن درد قفسه سینه اضطراب کوتاهی تنفس و تغییر در مقادیر ABG افزایش Co_2 و کاهش O_2 دیده می شود. دوز پایین داروهای ضد انعقاد داده می شود برای پیشگیری از این اتفاق.

هشدار پرستاری:

ساق پای این بیماران که بی حرکت است نباید ماساژ داده شود باعث می شود DVT به حرکت در بیاید و سکنه رخ دهد.

سایر عوارض:

پونومونی، عوارض تنفسی، دیس رفلکسی، زخم فشاری، UTI

می‌شود. بعضی محرک‌ها که منجر به تشدید این رفلکس می‌شوند شامل مثانه پر که شایع‌ترین علت است. تشنج و اتصال ارگان‌های احشایی مخصوصاً روده تحریکات پوستی هم شامل می‌شود. وقتی این سندروم رخ داد باید بیمار بلافاصله در وضعیت نشاسته قرار داده بشود تا فشار خون کم شود. سریع باید عامل را از بین ببریم. خالی کردن مثانه، رکتوم از نظر توده مدفوع بررسی شود. هر محرکی را از بین می‌بریم. در صورتی که با اقدامات انجام شده سردرد یا هایپرتنشن رفع نشد دارو شروع می‌شود.

عوارض SCI:

VTE ترومبو آمبولی وریدی شامل DVT و PE. علائم را چک می‌کنیم، اندازه‌گیری ساق پا و اطراف ران روزانه، مصرف داروهای ضد انعقاد در صورت عدم منع از ۲ ساعت بعد تا ۳ ماه بعد، تمرین در محدوده حرکتی، جوراب‌های ضد آمبولی. هایپوتنشن ارتواستاتیک یا وضعیتی که تا دو هفته بعد از SCI فشار خون بیمار ناپایدار است و پایین باشد. وقوع دوره‌های افت فشار خون وضعیتی می‌تواند وجود داشته باشد.

این عارضه را بیماران دچار ضایعه بالای TV دارند. تدابیر درمانی در عوارض طولانی مدت آسیب

طنباب نخاعی:

بیماری که با یک ناتوانی مادام‌العمر مواجه است. پیگیری و مراقبت مداوم می‌خواهد به گرایش‌های زیادی نیاز دارد. بیمار را تشویق به پیگیری می‌کنیم. خیلی از اختلالات برای آنها رخ می‌دهد، دیس رفلکسی اتونومیک، سندروم عدم استفاده از اندام، عفونت مثانه، زخم فشاری، افسردگی، سفتی عضلات، سپسیس، استئومیلیت، فیستول.

● اختلال در دفع ادراری در رابطه با توانایی تخلیه ارادی ادرار: هدف بهبود وضعیت ادراری بلافاصله بعد از SCI مثانه تون خود را از دست می‌دهد احتباس ادراری نتیجه فوری این اتفاق است. سوند فیکس می‌کنیم و به علت خطر عفونت آن را بلافاصله D/C می‌کنیم. دریافت مایعات کافی، اندازه‌گیری باقیمانده ادرار، تشخیص مثانه نوروژنیک، استفاده از کاندوم شیت در آقایان.

● یبوست در رابطه با وجود روده آتونی در نتیجه قطع اتونوم: بهبود عملکرد روده بلافاصله بعد از SCI ایلتوس روده رخ می‌دهد که ناشی از فلج عصبی روده است، دادن ملین، حجیم کننده‌ها.

● درد حاد در رابطه با درمان و بی‌حرکتی طولانی: هدف ارتقاء راحتی بیمار و بیمار را در تراکشن یا جلیقه‌ها قرار می‌دهیم. ممکن است با ظاهر این وسایل بترسند اما با آن سازگار می‌شوند. پین‌های هالوتراکشن روزانه تمیز شوند از نظر قرمزی و ترشح، شل شدن و عفونت بررسی شود.

● دیس رفلکسی خودکار در رابطه با پاسخ سمپاتیکی غیر فعال سیستم عصبی پس از صدمات نخاعی: یک اورژانس حاد و تهدید کننده حیات است که نتیجه پاسخ‌های سیستم اتونومیک به صورت اغراق آمیز به محرک‌هایی که در افراد سالم بی‌ضرر هستند اتفاق می‌افتد. این اتفاق بعد از دفع شوک نخاعی رخ می‌دهد. این سندروم با سردرد شدید و ضربان‌دار، افزایش فشار خون، حمله و تعریق شدید در بالای سطح آسیب دیدگی رخ می‌دهد. تهوع و احتقان بینی دارند و برادیکارد هستند. این سندروم بعد از رفع شوک نخاعی توی بیماران با ضایعه نخاعی در بالای T6 رخ می‌دهد. افزایش ناگهانی فشار خون باعث خونریزی شبکه، سگته‌های خونریزی دهنده، سگته قلبی و تشنج

شود بارزتر است. تشویق به مراقبت از خود و استقلال نسبی.

عوارض احتمالی تتراپلژی و پاراپلژی:

۱. سفتی عضلانی اسپاسم عضلانی: می‌تواند یکی از مشکل سازترین عوارض پلژی‌ها باشد. به شکل خمیدگی یا کشیدگی زیر سطح آسیب دیده طناب نخاعی رخ دهد. باعث اختلال در فرایندهای توانبخشی و اختلال در زندگی. به سرعت به شل شدگی ناگهانی تبدیل می‌شود. تزریق سم بوتولیسم و باکلوفن که خوراکی یا مقعدی است. دیازپام دانتروئن و تیزانیدین می‌تواند بهبود دهنده باشد. ضعف و خواب آلودگی می‌دهند، ورزش در ROM.

۲. عفونت و سپسیس: این بیماران از منابع مختلفی دچار آن می‌شوند. باعث مرگ و میر در بیماران می‌شود. باید پیگیری شود و آنتی بیوتیک تراپی در صورت لزوم انجام شود.

بیماران مبتلا به عفونت‌های نورولوژیک،

اختلالات خود ایمنی و نوروپاتی‌ها:

اختلالات عفونی اعصاب:

مننژیت: به التهاب پرده مننژ که مغز را می‌پوشاند و از آن محافظت می‌کند گفته می‌شود. دو گونه شامل باکتریایی و ویروسی است. به دو دسته سپتیک و آسپتیک تقسیم می‌شود.

عفونی معمولاً در اثر باکتری و باکتری معمولاً استرپتوکوکوس پونومونی و نایسریا مننژیتایدیس است. مننژیت آسپتیک با غیر عفونی در اثر ویروس یا ثانویه به سرطان و یا ضعف سیستم ایمنی ایجاد می‌شود. شایع‌ترین ویروس‌ها انترو ویروس‌ها هستند.

فرایند پرستاری در بیمار مبتلا به پاراپلژی و

تتراپلژی:

● اختلال در تحرک در رابطه با فقدان فعالیت حرکتی: هدف بهبود تحرک از طریق دادن برنامه ورزشی، عضلات باید فعال و قوی شوند، در صورت امکان حرکت هرچه سریع‌تر داشته باشند.

● خطر سندروم عدم استفاده از اندام: در معرض خطر بالای کنتراکچر یا اسپاسم هستند. علت آن عدم استفاده است. ورزش FROM بار در روز تمرین کششی آشیل.

● خطر اختلال در تمامیت پوستی در رابطه با فقدان عملکرد حسی دائمی و بی‌حرکتی: هدف بهبود سلامت پوست است. بخش زیادی را روی ویلچر می‌گذرانند. زخم فشاری تهدید کننده است برای آنها. بررسی نواحی فشار، تغییر پوزیشن هر دو ساعت، معاینه از نظر قرمزی، ادم و خراشیدگی. احتباس ادرار در رابطه با سطح آسیب دیده: معمولاً مثانه رفلکسی یا غیر رفلکسی دارند. خطر عفونت مجاری ادراری دارند. اهمیت حفظ جریان ادرار با مصرف مایعات تاکید کنیم، تخلیه مکرر مثانه، رعایت بهداشت فردی، پوشیدن لباس‌های نخی.

● بیبوست در رابطه با تاثیرات قطع طناب نخاعی: هدف بهبود کنترل عملکرد روده. هدف از برنامه آموزش روده بهبود تخلیه روده از طریق شرطی‌سازی رفلکسی است.

● اختلال در عملکرد جنسی در رابطه با اختلال عصبی: روش‌های مختلف روابط جنسی هدفدار را باید تمرین کنند و سایکولوژیست نیاز دارند. مشاوره جنسی و استفاده از داروها نیاز دارند.

● سازگاری غیر موثر در رابطه با اداره نیازهای طولانی مدت: هدف افزایش مکانیزم‌های تطابقی است. تاثیر معلولیت و ناتوانی زمانی که مرخص

تظاهرات بالینی:

سردرد همراه با تب اغلب از علائم اولیه هستند. تمایل به بالا ماندن دارد. سردرد معمولاً دائم و ضربان دار و شدید است که ناشی از التهاب مننژ است. سفتی گردن که پشت گردن سفت و دردناک می شود و خم کردن سر دشوار است.

علامت کرنیک و مثبت شدن آن وقتی بیمار دراز می کشد و پا را به طرف شکم خم می کند پا به طور کامل باز نمی شود. به صورت دو طرفه مثبت شدن علامت برودزینسکی خم کردن گردن به سمت بالا باعث خم شدن زانو و مفصل هیپ به شکل ناخودآگاه به سمت بالا می شود. فتوفوبی دارند، راش پوستی در اثر نایسریا، عدم تشخیص مکانی و زمانی و نقص در حافظه در مراحل ابتدایی بیماری، تشنج، افزایش ICP و در صورت عدم درمان آن فتق مغزی هم می دهد.

تشخیص:

هیستوری دقیق، علائم، CT برای تشخیص هرنی و شیفت مغزی، LP اجزای زیادی بررسی می شود.

پیشگیری:

واکسیناسیون کنزوگه مننگوکوکی در همه نوجوانان ۱۱ تا ۱۲ ساله و دوز یادآور در ۱۶ سالگی. افراد در ارتباط با بیمار مننژیت باید پروفیلاکسی بگیرند. تا ۲۴ ساعت باید آغاز شود.

تدابیر درمانی:

تجویز زود هنگام آنتی بیوتیک. پنی سیلین G در ترکیب با یک سفالوسپورین مثل سفتریا یا سفوتاکسیم در عرض ۳۰ دقیقه بعد از ورود به بیمارستان تجویز می شود. دگزامتازون در ۱۵ دقیقه قبل از تجویز آنتی بیوتیک و بعد از آن هر ۶ ساعت تا ۴ روز، افزایش حجم مایع می دهیم و درمان افزایش ICP.

تدابیر پرستاری:

برقرار کردن احتیاط کنترل عفونت تا ۲۴ ساعت بعد از شروع آنتی بیوتیک. کمک به کنترل درد، کمک به استراحت در محیط آرام، درمان تب، مصرف مایعات، پایش تغییر وضعیت نورولوژیک، ABG و پالس اکسیمتری، فشار خون برای علائم اولیه شوک که می تواند مقدمه نارسایی قلبی یا تنفسی باشد. محافظت از بیمار در برابر صدمات ناشی از تشنج و سطح هوشیاری، کنترل وزن، الکترولیت ها، پیشگیری از زخم فشاری و پنومونی.

آبسه مغزی:

تجمع مواد عفونی در مغز که باکتری رایج ترین عامل آن هستند. در افراد سیستم ایمنی خوب دارند اوتیت یا عفونت گوش میانی و سینوزیت است.

تظاهرات بالینی:

در نتیجه تغییر در دینامیک جمجمه یعنی شیفت مغزی، ادم، عفونت یا محل قرارگیری آبسه > سردرد که صبح ها بدتر می شود، تغییرات روانی، تب، استفراغ و اختلالات نورولوژیک و افزایش ICP.

تشخیص:

CT, MRI ارجحیت دارد.

درمان:

هدف از درمان کنترل افزایش ICP است. درناژ و تخلیه آبسه و فراهم کردن درمان ضد میکروبی در رابطه با عفونت است. دوز بالای آنتی بیوتیک مثل سفتریاکسون و مترونیدازول و کورتون ها.

تدابیر پرستاری:

بررسی مداوم وضعیت نورولوژیک، تجویز دارو و بررسی پاسخ به درمان، ضعف حرکتی تشنج کنترل شود بیمار مبتلا به آبسه مغزی خیلی بد حال است و همی پلژی و یا همی پارزی دارد، تشنج، اختلال

ویروس‌های منتقل توسط آرتروپودها یا بندپایان یا همان آربو ویروس‌ها وارد بدن میزبان می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

هماندسازی ویروس در محل نیش پشه اتفاق می‌افتد. پاسخ ایمنی برای همانندسازی با ویروس است که اگر پاسخ ایمنی ناکافی باشد آلودگی رخ می‌دهد. پاسخ ایمنی برای همانندسازی با ویروس است که اگر پاسخ ایمنی ناکافی باشد آلودگی رخ می‌دهد. ویروس از طریق مویرگ‌های مغزی به CNS راه پیدا می‌کند باعث آنسفالیت می‌شود.

تظاهرات بالینی:

در بعضی موارد فقط علائم آنفولانزا مثل سردرد و تب است و در بعضی موارد علائم نورولوژیک روی می‌دهد. تظاهرات بالینی خاص آربو ویروس‌ها شامل SIADH، هایپوناترمی و شروع علائم ناگهانی به همراه تب و سردرد، گیجی، تهوع و میالژی است.

تشخیص:

تشخیص اولیه بر اساس علائم بالینی و محل وقوع مسافرت اخیر است. CT, LP, MR، التهاب گانگلیون بازال را در آنسفالیت سنت لویی و التهاب اطراف بطنی در آنسفالیت وست نایل دیده می‌شود. EEG می‌تواند امواج غیر طبیعی داشته باشد.

درمان:

معمولا سرپایی درمان می‌شوند، علائم شناسایی شود، پیشگیری از آسیب در صورت سقوط و تشنج، نقش ما آموزش برای پیشگیری از آنسفالیت آربو ویروسی است. در مناطق شایع از لباس مناسب جهت جلوگیری از نیش پشه استفاده شود.

بینایی و فلج اعصاب جمجمه‌ای ممکن است رخ دهد.

آنسفالیت ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس:

یک نوع فرایند التهابی حاد در بافت مغز است. ویروس هرپس سیمپلکس شایع‌ترین علت آن است.

پاتوفیزیولوژی:

آسیب شناسی آنسفالیت شامل خونریزی نکرروزان به شکل موضعی است که گسترش می‌یابد و تبدیل به ادم می‌شود. همچنین زوال تدریجی تنه سلول‌های عصبی هم در این بیماری رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی:

علائم اولیه ناشی از ویروس شامل تب، سردرد، کانفیوژن و توهم است. علائم عصبی و کانونی به علت التهاب مغز و نکرروز سلول‌های مغزی شامل تب، سردرد، تغییرات رفتاری، تشنج موضعی، دیسفاژی همی‌پارزی و کاهش هوشیاری است.

تشخیص:

LP نشان دهنده فشار در CSF گلوکز طبیعی و سطح بالای پروتئین نشان می‌دهد.

EEG, LP, MRI

درمان:

داروهای ضد ویروس مثل آسیکلوویر برای پیشگیری از عود مجدد درمان باید به مدت ۳ هفته ادامه یابد. تزریق آهسته وریدی از کریستالیزه شدن دارو در ادرار جلوگیری می‌کند.

تدابیر پرستاری:

روش کلیدی برای پایش بیماری ارزیابی روند عملکرد نورولوژیک است. استفاده از مسکن و محدود کردن ملاقاتی‌ها و کاهش نور و سر و صدا برای سردرد و چک هوشیاری.

آن سفالیت ناشی از ویروس‌های با منشا آرتروپودی:

تشخیص است که توصیه نمی‌شود. بررسی ایمونولوژیک، نوار مغز و CT, MRI.

درمان:

بعد از شروع علائم نورولوژیک اختصاصی پیشرفت بیماری به سرعت رخ می‌دهد و درمان فقط حمایتی و تسکینی است.

تدابیر پرستاری:

حمایت عاطفی و روحی از بیمار و خانواده، مراقبت شامل فراهم کردن یک شرایط راحت توام با احترام برای مرگ بیمار، حمایت از خانواده در فرایند غم برای از دست دادن بیمار، پیشگیری مهمترین نقش پرستار است، اما ایزوله کردن ضروری نیست.

فرآیندهای خود ایمنی:

مولتیپل اسکروزیس M.S:

یک بیماری خود ایمنی که با دمیالینه شدن نورون ها در CNS خود را نشان می‌دهد. یعنی تخریب و از بین رفتن میلین این وضعیت باعث اختلال در انتقال ایمپالس‌های عصبی می‌شود. عوامل خطر ساز مثل چاقی، کمبود ویتامین دی، رژیم غذایی پر نمک و سال‌های نوجوانی.

چهار شکل بالینی وجود دارد ←

- ۱-عود کننده
- ۲-پیشرونده ثانویه
- ۳-پیشرونده اولیه
- ۴-پیشرونده عود کننده

پاتوفیزیولوژی:

سلول‌های حساس شده لنفوسیت T و B از سد خونی مغزی عبور می‌کنند وظیفه آنها بررسی CNS از نظر وجود آنتی ژن‌ها و ترک آن ناحیه هست. حمله سیستم ایمنی باعث بروز التهاب می‌شود و خود التهاب هم به نوبه خود باعث تخریب میلین‌ها می‌شود.

بیماری کروتزفلد جاکوب و بیماری واریانت کروتزفلد جاکوب CJD, VCJ:

گروهی از اختلالات عصبی دژنراتیو هستند و عفونی هستند که به اسم آنسفالیت اسفنجی قابل انتقال هم شناخته می‌شوند. CJD نادر است و علت قابل شناسایی ندارد. VCJD نوع انسانی آنسفالوپاتی اسفنجی گاوی شکل است و در اثر مصرف پرپرون‌ها در گوشت آلوده گاو ایجاد می‌شود. پرپرون‌ها ذرات مقاوم در برابر استریل شدن هستند. تظاهرات بالینی متفاوتی دارند اما ویژگی مشترک هر دوی آنها عدم ایجاد التهاب در CNS است. CJD ممکن است قبل از ایجاد علائم دژنراتیو و عصبی به مدت دهه‌ها خفته باشد. VCJD دوره کمون کوتاه‌تر دارد. درمان مشخصی ندارند و نتیجه هم در نهایت مرگ است. هیچ روشی برای بررسی آلودگی خون از نظر وجود پرپرون‌ها وجود ندارد.

تظاهرات بالینی:

CJD, VCJD چندین علائم مجزا دارند ←

علائم روانی در VCJD زودتر اتفاق می‌افتد.

متوسط سن در VCJD ۲۱ سال است و در CJD ۶۵ سال است.

علائم بیماری در VCJD شامل اختلالات عاطفی، اختلالات حسی، درد اندام‌ها، اسپاسم عضلات، دیس آرتری، عدم هماهنگی شناختی و اختلال خواب است.

در CJD زوال عقلی، آتاکسی و اختلال بینایی دارند، با پیشرفت بیماری از بین رفتن حافظه، حرکات غیرارادی و فلج و موتیسم هم رخ می‌دهد.

تشخیص:

بیماران مبتلا به VCJD معمولاً به طور متوسط ۲۲ ماه و بیماران مبتلا به CJD کمتر از یک سال را زنده می‌مانند. بیوپسی مغز تنها راه تشخیص

تظاهرات بالینی:

الگوهای متفاوتی بروز می‌کند در بعضی سیر خوش خیم و در بعضی سیر پیشرونده دارد. علائم آن متنوع است و بسته به محل پلاک و ضایعه علائم عاطفی، ذهنی، جسمی، شناختی، روی کیفیت زندگی فرد تاثیر می‌گذارد. شامل خستگی، افسردگی، بی‌حسی، ضعف، اشکال در هماهنگی، نبود تعادل، انقباض و درد است. اختلالات بینایی شامل تاری دید، دیپلوپیا، اسکروتوم یعنی نقطه تیره در میدان بینایی و کوری کامل، خستگی شدید و ناتوان کننده علامت مهم آن است.

درد شایع است، پاراستزی و دیس استزی یعنی حس غیرطبیعی و فقدان درک موقعیت، پوکی استخوان در خانم‌های یائسه، انقباض پذیری، افزایش مقاومت در برابر کشش، افزایش رفلکس عمقی تاندون‌ها و کاهش رفلکس‌های سطحی، درگیری مخچه یا گانگلیون‌های بازال می‌توانند باعث آتاکسی یا هماهنگی ضعیف حرکت، ترمور یا لرزش شوند اختلالات مثانه، روده، جنسی هم شایع است.

ملاحظات سالمندی:

چالش‌های جسمی و روحی خاصی دارند. ممکن است بیماری‌های جسمی مزمن داشته باشند و داروهای دیگر دریافت کنند و با داروهای MS تداخل داشته باشند. از نظر عوارض و سمیت داروها مورد بررسی باشند.

تشخیص:

بر اساس هیستوری، یافته‌های بالینی، تصویربرداری و MRI و یافته‌های آزمایشگاهی، وجود پلاک در CNS، الکتروفورز CSF.

درمان:

درمان خاصی ندارد، حمایتی و تسکین علائم است، به تاخیر انداختن دوره‌های بیماری و کنترل علائم مزمن است، دارو درمانی داریم.

داروهای تعدیل کننده بیماری:

اینترفرون بتا ۱ A و اینترفرون بتا ۱ B به صورت یک روز در میان زیر جلدی. داروی دیگر بتای A۱ به صورت عضلانی یک بار در هفته عوارض جانبی آن لوکوپنی، سردرد، افسردگی و نکروز پوستی است.

داروی دیگر گلاتیرامر استات است که میزان عود را کم می‌کند زیر جلدی و روزانه است. متیل پردنیزولون برای دوره‌های حاد استفاده می‌شود.

کنترل علائم:

باکوفن برای انقباض عضلانی، برای رفع خستگی از آمانتادین پمولاین برای آتاکسی عمده‌ترین مشکل مزمن این افراد است از بتابلاکر مثل ایندرال و ضد تشنج مثل گاباپنتین و بنزودیازپین استفاده می‌کنیم. برای مشکلات مثانه و روده که سخت‌ترین مشکلات این بیماران هستند از آنتی کولینرژیک‌ها استفاده می‌کنیم.

برای عفونت ادراری با مصرف مایعات مراقبت از پرینه توصیه می‌شود.

تدابیر پرستاری:

تشخیص‌های پرستاری:

● اختلال در تحرک جسمانی، تحرک در تخت در رابطه با فلج عضلانی، انقباض عضلانی و افزایش وزن: هدف بهبود تحرک بدنی، آرامسازی و ورزش‌های تعادلی، تمرینات مقاومتی، بهترین ورزش پیاده‌روی است، برای اسپاسم از پدهای گرم

میاستنی گراویس:

یک اختلال خود ایمنی که روی محل اتصال عصب و عضله اثر می گذارد و با درجات مختلفی از ضعف عضلات ارادی مشخص می شود، شایع نیست.

پاتوفیزیولوژی:

در این بیماری آنتی بادی ها روی گیرنده های وزیکول ها می نشینند و گیرنده ها کم می شود و استیل کولین روی گیرنده ها نمی نشینند و دستورات که معمولاً انقباضی هستند رخ نمی دهد.

تظاهرات بالینی:

دو نوع چشمی و عمومی دارد.
در نوع چشمی فقط ماهیچه های چشم درگیر می شوند که دو بینی و پتوز شایع است.
در نوع عمومی بیمار دچار ضعف عضلات صورت و گلو است که به آن علائم بولبار می گویند. اندام ها و تنفس هم دچار ضعف می شوند. ضعف عضلات صورت باعث ایجاد یک چهره بی حالت می شود. درگیری حنجره باعث دیسفونی و اختلال در صدا و دیسفاژی می شود. خطر آسپیراسیون زیاد است ضعف عمومی همه عضلات را درگیر می کند.

تشخیص:

تست رایج تست تنسیلون است که یک مهار کننده سریع الاثر استیل کولین است. وقتی تزریق شود ۳۰ ثانیه بعد از تزریق ضعف عضلات صورت و پتوز به مدت ۵ دقیقه برطرف می شود یعنی تست مثبت می شود. آتروپین برای عوارض این دارو که برادیکاردی و آسیستولی است در دسترس باید باشد. تست بعدی تست یخ است و برای بیماران که مشکل قلبی دارند و آسم دارند استفاده می شود. یک پک یخ روی پلک می گذارند و اگر پتوز به صورت موقت برطرف شود تست مثبت است.

استفاده می کنیم، عدم حمام داغ و خطر سوختگی به علت عدم حس کردن گرما. ثابت نگه داشتن اندام و بعد شل کردن آن، برای کاهش اسپاسم شنا و دوچرخه ثابت، دوره های تحرک و فعالیت، تغذیه را کنترل کنیم و افزایش وزن دارند مشاوره تغذیه بدهیم.

● خطر آسیب در رابطه با اختلال بینایی و ضعف اندام تحتانی: فرد سقوط نکند، اگر اختلال در عملکرد حرکتی باعث مشکلات ناهماهنگی شود بیمار در معرض خطر سقوط است. به بیمار آموزش می دهیم که پاهای باز راه برود، از دست دادن حس موقعیت آموزش داده می شود که هنگام راه رفتن به پاها نگاه کند. استفاده از وسایل کمکی.

● عوارض بالقوه و مشکلات احتمالی مثل یبوست، بی اختیاری در دفع مدفوع: توصیه به رژیم غذایی مناسب، ورزش کردن، بهداشت ناحیه پرینه.

● خستگی در رابطه با انرژی ناکافی: خستگی علامت شایع است. ناتوان کننده ترین علامت و شایع ترین دلیلی که بیمار از شغل خود دست بکشد همین است. شناسایی مواد ایجاد کننده خستگی و اصلاح آنها.

● مقابله ناکارآمد در رابطه با نامعلوم بودن دوره بیماری: تقویت مکانیزم های سازگاری، تشخیص آن استرس زاست، M.S اغلب کسانی را درگیر می کند که اغلب در دوران پربار و فعال زندگی به سر می برند.

عوارض احتمالی در M.S:

تغییرات پوست، احتمال بروز آسپیراسیون و به دنبال آن پنومونی، احتمال ایجاد تغییرات شناختی، مدیریت درمان های خانگی مخصوصاً در زندگی تنها، تغییرات جنسی و کاهش میل جنسی، بی اختیاری ادراری.

عوارض:

بحران میاستنی یکی از عوارضی است که عبارت است از تشدید فرایند بیماری که با ضعف شدید عمومی عضلات و همینطور تضعیف عضلات تنفسی و بولبار همراه است. که در نهایت منجر به نارسایی تنفسی می‌شود. رایج‌ترین عامل تسهیل کننده در این عوارض عفونت تنفسی است.

تدابیر پرستاری:

تمرکز مراقبت‌های پرستاری روی آموزش به خانواده و بیمار معطوف می‌شود که شامل مدیریت دارویی، ذخیره و حفظ انرژی، راهکارهای کمک کننده در هنگام بروز تظاهرات چشمی و پیشگیری و کنترل عوارض است. مدیریت مصرف داروها جزو حیاتی‌ترین مراقبت مداوم در این افراد است. باید به آنها کارهای جهت ذخیره انرژی آموزش دهیم در شناسایی مناسب‌ترین زمان استراحت به آنها کمک کنیم. جلوگیری از آسیب‌رسانی، در حال غذا خوردن نشسته باشد، غذاهای نرم بخورد، وعده‌های حجیم در صبح باشد زخم قرنیه شایع است و شب‌ها چشم را با نوار ببندد. قطره اشک مصنوعی هم مصرف کند.

هشدار پرستاری:

حفظ سطح خونی پایدار از داروهای کولین استراز باعث بهبود و ثابت شدن قدرت عضلانی می‌شود. بنابراین داروهای آنتی کولین استراز باید به موقع مصرف شوند. هرگونه تاخیر در دریافت دارو ممکن است باعث ضعف عضلانی و تشدید کند و دریافت دارو را از دهان غیر ممکن کند.

بحران میاستنی گراویس:

دیسترس تنفسی و درجات مختلفی از دیس فاژی، دیس آرتری، پتوز، دوبینی و ضعف پیشرونده عضلات علائم آن است. بیمار باید در بخش

تست آزمایشات خون برای تشخیص آنتی بادی استیل کولین هم استفاده می‌شود.

تدابیر درمانی:

به منظور بهبود عملکردها و حذف یا کاهش آنتی بادی‌ها در گردش خون شامل داروهای کولین استراز، درمان‌های سرکوب سیستم ایمنی و تزریق IVIG، پلاسمافرزیز و برداشتن تیموس.

درمان دارویی:

پریتدوستیگمین بروماید که یک داروی آنتی کولین استراز است و خط اول درمان است. معمولاً چهار روز یک بار، عوارض جانبی آن مثل اسهال، کرامپ شکمی، افزایش ترشحات دهانی است. داروهای ایمونوساپرسیو و کاهش تولید آنتی بادی‌ها مثل کورتون‌ها، ابتدا روزانه و یک تا دو ماه ادامه دارد و بعد از بهبود علائم کم کم آن را کم می‌کنند و قطع می‌کنند.

داروهای سایتوتوکسیک مثل آزاتیوپرین که مهار کننده لنفوسیت T است. در موارد شدید و بحرانی IVIG که تا ۲۸ روز بعد از تزریق باقی می‌ماند.

تعویض درمانی پلاسما:

پلاسمافرزیز که در تشدید و وخامت بیماری استفاده می‌شود مثل دیالیز است پلاسما را قطع می‌کنند و خون را برمی‌گردانند و به ازای آن پلاسمایی که گرفته‌اند آلبومین می‌دهند.

تدابیر جراحی:

تیمکتومی یا برداشتن تیموس می‌تواند منجر به سرکوب ایمنی اختصاصی آنتیژن شود. و وضعیت بالینی بیمار را بهبود بدهد و در افراد زیر ۶۰ سال استفاده می‌شود که سه سال از تشخیص بیماری گذشته باشد. تنها روشی است که می‌تواند باعث بهبودی کامل بیمار شود.

تظاهرات بالینی:

ضعف عضلات، کاهش رفلکس اندام‌های تحتانی، هایپو رفلکسی و ضعف ممکن است باعث تتراپلژی شود. باعث نارسایی عصبی تنفسی می‌شود. علائم حسی شامل پاراستزی اندام‌ها و درد، ضعف از پا شروع می‌شود و به سمت بالا پیشرفت می‌کند. در عرض دو هفته به اوج می‌رسد.

دمیلنه شدن اعصاب جمجمه‌ای می‌تواند باعث بروز علائم متفاوتی شود. دمیلنه شدن اعصاب بینایی باعث نابینایی می‌شود. ضعف عضلات بولبار ناشی از دمیلنه شدن اعصاب واگ و زبانی حلقی منجر به ناتوانی در بلع و پاکسازی ترشحات می‌شود. دمیلنه شدن عصب واگ موجب اختلال در سیستم اتونومیک می‌شود و به صورت ناپایداری قلبی عروقی مختل می‌شود. علائم قلبی شامل تاکی کاردی، برادیکاردی، هایپوتنشن و یا هایپرتنشن می‌تواند باشد.

تشخیص:

بیمار معمولاً با ضعف دو طرفه متقارن در اندام‌ها، کاهش رفلکس‌ها و پیشرفت بالا رونده، ضعف حرکتی تشخیص داده می‌شود. تاریخچه بیماری ویروسی اخیر، پروتئین CSF در LP بالاست.

درمان:

یک اورژانس بستری است به علت پیشرفت سریع و مشکلات تنفسی و عصبی. تهویه مکانیکی در صورت نیاز، جلوگیری از عوارض بی‌حرکتی مثل ضد انعقادها، پیشگیری از آمبولی، IVIG, ECG، بگیریم چون تاکی کاردی و هایپرتنشن به وسیله داروهای کوتاه اثر مثل آلفا آدرنرژیک درمان می‌شوند.

مراقبت‌های ویژه بستری شود. چون این اختلال با نوسان شدید و ناگهانی در وضعیت بیمار همراه است. فراهم کردن تهویه مکانیکی مهمترین اولویت است. ارزیابی نارسایی تنفسی، بررسی عملکرد صدا و عمق تنفس، فیزیوتراپی قفسه سینه، ABG، درناژ وضعیتی نباید تا ۳۰ دقیقه قبل از غذا خوردن انجام شود.

سندروم گیلن باره:

یک حمله اتوایمیون به میلین اعصاب محیطی است. دمیلنه شدن اعصاب محیطی منجر به ضعف بالا رونده همراه با دیسکینزی یعنی عدم توانایی انجام حرکات ارادی، هایپر رفلکسی و پاراستزی، بی‌حسی می‌شود. چندین نوع دارد. در شناخته شده‌ترین نوع بیمار ضعف در اندام تحتانی را تجربه می‌کند که به سمت اندام فوقانی پیشرفت می‌کند و منجر به نارسایی تنفسی می‌شود.

نوع دوم صرفاً مربوط به بخش حرکتی است و بخش حسی را درگیر نمی‌کند. نوع سندروم گیلن باره پایین روند است که تشخیص دشوار است و بیشتر روی عضلات سر و گردن تاثیر می‌گذارد و کمیاب‌ترین حالت آن میلر فیشر است.

پاتوفیزیولوژی:

نتیجه حمله خود ایمنی توسط واسطه‌های سلولی و همورال است، به پروتئین‌های اعصاب محیطی که باعث دمیرینه شدن التهابی می‌شود. بهترین تئوری پذیرفته شده این است که یک سری عوامل خودی روی این بافت‌ها قرار می‌گیرند سلول‌های ایمنی آنها را به عنوان عوامل بیگانه شناسایی می‌کنند و به آن حمله می‌کنند باعث التهاب و تخریب میلین می‌شوند.

فرایند پرستاری:

● الگوی ناموثر تنفسی در رابطه با ضعف پیشرونده و سریع در عضلات و نارسایی تنفسی: هدف حفظ عملکرد تنفسی، فیزیوتراپی قفسه سینه، اسپرومتری انگیزشی، اگر ظرفیت حیاتی کم شود تنفس ارادی غیر ممکن است و تهویه مکانیکی لازم است.

● اختلال در تحرک در رابطه با فلج: هدف افزایش تحرک جسمانی است اندامهای تحتانی که فلج شده‌اند در پوزیشن عملکردی باشند. ورزش‌های passive در دامنه حرکتی دو بار در روز. DVT, PE, آمبولی، تغییر پوزیشن، جوراب‌های الاستیک، مایع درمانی آن را کاهش می‌دهند.

● اختلال در تغذیه در رابطه با ناتوانی بلع: هدف فراهم کردن تغذیه کافی. فلج ایلئوس دارند که ناشی از ناکفایتی پاراسمپاتیک است باید تغذیه وریدی داشته باشند.

● اختلال در ارتباط کلامی در رابطه با از دست دادن و عملکرد نامناسب عصب جمجمه‌ای: هدف بهبود برقراری ارتباط است. این بیماران صورتشان فلج می‌شود و روش ارتباطی وجود ندارد، از اشکال ارتباطی استفاده می‌کنیم.

● ترس و اضطراب در رابطه با از دست دادن کنترل و فلج: هدف کاهش اضطراب، بیمار و خانواده را به گروه‌های حمایتی و روانپزشک و مشاور راهنمایی می‌کنیم.

● خستگی در رابطه با شرایط فیزیکی نامناسب و عوامل استرس‌زا: هدف کاهش خستگی ناتوانی، وابستگی برای فعالیت‌های ساده زندگی افزایش می‌دهد. وقتی شروع به بهبود می‌کند نیاز به استراحت بیشتری دارد.

عوارض:

نارسایی تنفسی که ارزیابی دقیق عملکرد تنفسی به طور منظم و بررسی عضلات تنفسی و کمک تنفسی بین دنده‌ای، دیافراگمی، شکمی، حجم‌های تنفسی، ظرفیت حیاتی و همه این‌ها اهمیت زیادی دارد. عارضه بعدی اختلال در عملکرد اتونومیک است یک عارضه دیگر است که خود را به شکل آریتمی قلبی، هایپرتنشن گذرا، هایپوتنشن ارتواستاتیک یا وضعیتی، DVT، آمبولی ریه و احتباس ادراری خود را نشان می‌دهد که به عنوان پرستار باید مراقب این آیتم‌ها باشیم.

اختلالات اعصاب کرانیال:

به دلیل اینکه ساقه مغز و اعصاب کرانیال یا جمجمه‌ای درگیر عملکردهای حسی حرکتی و اتونومیک بدن هستند ممکن است به دلیل آسیب یا تومور یا گسترش آسیب از نواحی دیگر اعصاب جمجمه‌ای اختلال پیدا کند.

نورالژی عصب سه قلو:

اختلال عصب جمجمه‌ای زوج پنجم که با دردهای ناگهانی توسط هر یک از سه شاخه عصب سه قلو عصب دهی می‌شود، مشخص می‌شود.

عسل سه قلو ۷۱, ۷۲, ۷۳ را عصب دهی می‌کند. دردهایی که در نواحی پیشانی، آهیانه، چشم و قدام بینی است با ۷۱ عصب دهی می‌شود.

چشم و قدام بینی و قسمتی از گونه، لب بالا و قسمت تحتانی بینی و پره‌های بینی با ۷۲.

پشت سر، تمپورال و فک پایین و قسمتی از گردن و بالای شانه را ۷۳ عصب دهی می‌کند.

درد ناگهانی است و ناگهانی هم از بین می‌رود به صورت فرو کردن گلوله یا چاقوی تیز در یک طرف صورت است. ماهیت یک طرفه بودن آن در تشخیص بیماری مهم است. انقباض عضلات صورت

فلج بل:

معمولاً به علت التهاب یک طرفه عصب جمجمه زوج ۷ رخ می‌دهد و موجب فلج و آسیب در سمت آسیب دیده می‌شود. علت آن مشخص نیست اما بعضی می‌گویند فعالیت مجدد ویروسی خفته مثل هرپس سیمپلکس، هرپس زوستر و سندروم‌های خود ایمنی مطرح است.

معمولاً افراد مبتلا ۱۵ تا ۴۵ سال است.

صورت به علت فلج شدن عضلات صورتی که علائم آن متغیر است منحرف می‌شود. علائم دیگر مثل آبریزش دهان، افتادگی دهان، اشک ریزش باشد، ممکن است در دهان پشت گوش و پشت چشم درد داشته باشد. عصب صورتی که قسمت‌هایی را که می‌تواند تغییر دهد دردهایی را در این نواحی می‌تواند منتقل کند و فلج رخ دهد.

درمان:

اهداف درمان شامل حفظ وضعیت صورت و جلوگیری یا کاهش آسیب عصبی است. باید مطمئن شود CVA نیست و ظرف سه روز تا ۵ هفته بهبودی خود به خود حاصل می‌شود. کورتون تراپی و کاهش التهاب، کورتیکواستروئید تا ۷۲ ساعت بعد از شروع علائم در به حداقل رساندن شدت بیماری و تسکین درد و به حداقل رساندن آسیب عصبی موثر است. درد در ناحیه صورت با مسکن کنترل می‌شود.

تدابیر پرستاری:

مراقبت از چشم‌ها چون گاهی چشم‌ها به طور کامل بسته نمی‌شوند. خراش و زخم قرنیه ممکن است اتفاق بیفتد، چشم در طول شب با یک شیلد پوشانده شود اما از چسب استفاده نشود. قطره چشمی در طول روز و پماد در شب باعث جلوگیری از آسیب می‌شود.

به صورت غیر ارادی می‌تواند باعث بسته شدن ناگهانی چشم یا تکان خوردن دهان شود. به همین دلیل در گذشته به آن بیماری تیک دردناک هم می‌گفتند. معمولاً با بالا رفتن سن اتفاق می‌افتد و بین دهه ۵ و ۶ زندگی رخ می‌دهد.

درمان:

درمان دارویی تنها دارویی که خیلی کمک کننده است داروی ضد تشنج کاربامازپین است باید با وعده‌های غذایی داده شود. عارضه جانبی آن تهوع، سرگیجه، خواب آلودگی و کم خونی آپلاستیک است دوز آن اندازه‌گیری شود تا سمی نباشد. اگر تدابیر دارویی جواب ندهد جراحی می‌کنیم که بعد از چند سال عود می‌کند. روش اول کاهش فشار از روی عروق کوچک عصب سه قلو که از این رویکرد به شکل درون جمجمه‌ای برای به حداقل رساندن فشار بر عروق مغزی و ریشه عصب سه قلو استفاده می‌شود.

روش دوم که انعقاد حرارتی از طریق امواج رادیویی است انتقال فرکانس رادیویی از طریق پوست ضایعه حرارتی را روی عصب سه قلو ایجاد می‌کند. بیمار از بین رفتن فوری درد را تجربه می‌کند اما لرزش صورت و از دست رفتن رفلکس قرنیه از جمله پیامدهای احتمالی آن است.

تدابیر پرستاری:

دو تدبیر مهم پرستاری دارد ●

جلوگیری از درد، مراقبت قبل از عمل جراحی برای بیماران معمولاً سرپایی است عواملی که باعث ایجاد درد می‌شوند را شناسایی کنیم. مراقبت‌های بعد از عمل، ارزیابی بیمار از نظر نقص حرکتی و حسی صورت.

اختلالات سیستم اعصاب محیطی:

نوروپاتی محیطی:

یک اختلال که روی اعصاب حسی و حرکتی اثر می‌گذارد. اعصاب محیطی نخاع و مغز را به بقیه ارگان‌ها وصل می‌کند. مشخصه بیماری اعصاب محیطی اختلال دو طرفه و متقارن عملکرد است. رایج‌ترین علت آن دیابت است همراه با کنترل ضعیف قند. داروهای ضد نئوپلاستیک هم عامل آن هستند. علائم عمده نوروپاتی محیطی مثل از دست دادن حس، ضعف عضلانی، تضعیف رفلکس‌ها، درد و پاراستزی و گزگز نوک انگشتان، با بررسی هیستوری و معاینه فیزیکی و معاینه الکتریکی مثل الکتروآنسفالوگرافی تشخیص داده می‌شود. در سالمندان تشخیص کمی چالش برانگیز است چون با علائم پیری تداخل دارد و مثلاً رفلکس‌ها در سن بالا کاهش می‌یابد. هیچ درمان خاصی ندارد و حذف یا کنترل علت می‌تواند روند بیماری را کند کند. در معرض خطر سقوط و آسیب‌های حرارتی پوستی اند، تجهیزات کمکی مثل واکر یا عصا می‌تواند خطر سقوط را کم کند. عدم استحمام با آب خیلی داغ برای جلوگیری از سوختگی، کفش مناسب و محدودیت رانندگی دارند.

مونونوروپاتی محیطی:

به اختلال در عملکرد یک عصب محیطی و شاخه‌های آن محدود می‌شود. این بیماری زمانی اتفاق می‌افتد که تارهای عصبی تحت فشار باشند مثل سندروم تونل کارپال. کبود شدن ناحیه در اثر ضربه کشیدگی بیش از حد مانند در رفتگی مفصل حین تزریق دارو و سوراخ شدن توسط سوزن فرایندهای عفونی که عامل التهاب شوند وارد می‌شود. بیشتر در بیماران دیابتی دیده می‌شود. وقتی به دلیل ضربه ایجاد شود درد کمتر است.

علامت قابل توجهی نیست بیماران مبتلا به شرایط التهابی پیچیده مثل آرتریت در آنها درد یک علامت برجسته است. پس اگر آرتریت و التهاب نباشد درد مهم نیست و اگر آرتریت و التهاب باشد درد در تشخیص مونونوروپاتی یک تشخیص مهم است. پوست نواحی آسیب دیده ممکن است قرمز و براق شود و بافت‌های زیر جلدی ادم پیدا کند. حذف علت در صورت امکان تزریق کورتون‌ها، آسپرین و کدئین برای کاهش درد. درد مزمن را با داروهای مربوط به دردهای نوروپاتیک مثل گاباپنتین کاهش می‌دهیم.

مراقبت پرستاری شامل حفظ درد و حفظ عضو مورد تاثیر در برابر آسیب و آموزش مناسب در مورد بیماری و نحوه درمان است. ارزیابی درد و تاثیر آن روی زندگی بیمار و انجام مداخلات لازم.

بیماران مبتلا به اختلالات دژنراتیو یا آنکولوژیک:

تومورهای مغزی:

فضایی را در جمجمه اشغال می‌کنند و به عنوان یک توده کروی یا یک بافت نفوذ کننده رشد می‌کنند. اثر تومورهای مغزی با التهاب فشرده‌گی و نفوذ در بافت شناخته می‌شوند. باعث افزایش ICP، ادم مغزی علائم عصبی فوکال و موضعی مثل سردرد و هیدروسفالی و اختلال عملکرد غده هیپوفیز می‌شود. در بزرگسالان منشا بیشتر تومورهای مغزی از نوع اولیه به سلول‌های گلیال است که ساخت و محافظت از سیستم مغزی نخاعی را بر عهده دارند. رشد تومورهای اولیه بیشتر موضعی است و کمتر به بیرون از CNS متاستاز می‌دهند. تومورهای مغزی می‌تواند ثانویه یا متاستاتیک هم بشود و از تومورهای اولیه شایع‌تر است.

انواع تومورهای مغزی اولیه:

گلیوماها:

در بزرگسالان بیشتر دیده می‌شود و رایج‌ترین نوع نئوپلاسم در داخل مغز هستند. به دسته‌های مختلفی طبقه‌بندی می‌شوند. آستروسایتوما که از سلول‌های آستروسیتی به وجود می‌آید رایج‌ترین نوع گلیوما است. و از نوع بدخیمی از ۱ تا ۴ طبقه‌بندی می‌شود که درجه ۳ و ۴ آن می‌شود گلیوبلاستوما.

مننژیوما:

حدود ۱۵ درصد از تومورهای اولیه هستند. شایع‌ترین تومور خوشخیم است و از سلول‌های آراکنوئید پرده‌های مغزی منشا می‌گیرد. رشد کند دارند و علائم به ناحیه درگیر و بزرگی تومور بستگی دارد.

نورومای آکوستیک:

تومور عصب زوج ۸ کرانیال است. ۱۶ درصد از تومورها را به خود اختصاص می‌دهد. از مجرای گوش داخلی شروع به رشد می‌کند تا جایی که قبل از پر کردن شکاف مخچه‌ای باشد رشد می‌کند. بیمار معمولاً شنوایی را از دست می‌دهد سرگیجه و وزوز گوش و توتلو خوردن دارد.

آدنوم هیپوفیز:

جزو تومورهای هیپوفیز است در هر سنی بروز می‌کند به ندرت بدخیم هستند. علائم آن اثرات فشاری آدنومای هیپوفیز که اگر تومور به سینوس‌های کاراتوس یا به استخوان اسفنوئید گسترش پیدا کند می‌تواند باعث فشار روی عصب بینایی، کیاسمای بینایی و هیپوتالاموس یا بطن مغز شود. این فشارها باعث سردرد، اختلال بینایی، اختلال هیپوتالاموس مثل اختلال خواب و درجه

حرارت و عاطفه، افزایش ICP و بزرگ شدن و فرسایش زین ترکی می‌شود.

اثرات هورمونی آدنومای هیپوفیز می‌تواند باعث افزایش ترشح غدد هیپوفیز شود. مثل پرولاکتین، هورمون رشد، هورمون ACTH که باعث سندروم کوشینگ می‌شود یا هورمون محرک تیروئید یا TSH.

توموری که هورمون پرولاکتین و هورمون رشد را ترشح کند شیوع آن خیلی زیاد است. در بیماران زن که غده هیپوفیز آنها مقدار زیادی پرولاکتین ترشح می‌کند با آمنوره و فقدان قاعدگی و گالاکتور یا شیر ریزی روبرو می‌شوند. بیماران مرد مبتلا به پرولاکتین ممکن است ناتوانی جنسی و هیپوگنادی را تجربه کنند. آکرومگالی معمولاً به علت ترشح بیش از حد هورمون رشد ایجاد می‌شود.

ملاحظات سالمندی:

احتمال وقوع تومورهای مغزی با افزایش سن بیشتر می‌شود. منجر به تغییرات شخصیتی، اختلال در تکلم، کانفیوژن و یا اختلال در راه رفتن می‌شود. علائم آن می‌تواند با علائم سالمندی اشتباه و چشم پوشی شود.

تظاهرات بالینی:

منجر به علائم عصبی، موضعی و عمومی می‌شود. علائم عمومی با افزایش ICP مشخص می‌شوند. شایع‌ترین علائم موضعی هم مرتبط با تومورهایی هستند که نواحی از مغز را درگیر می‌کنند.

افزایش فشار داخل جمجمه:

سردرد که یک علامت اولیه و در صبح بیشتر است، استفراغ که به ندرت ربطی به غذا دارد و معمولاً به علت تحریک عصب واگ در بصل النخاع روی می‌دهد و جهنده است.

اختلال بینایی:

خود تومور و تورم و فشار اطراف آن باعث تورم عصب جمجمه ۳ و تورم دیسک بینایی یا همان ادم پایی می‌شود. این وضعیت باعث اختلال بینایی سطحی یا عمیق یا دیپلویپا می‌شود.

تشنج:

در تومورهای مغزی شایع است. تو ماه‌های تمپورال، پرییتال، فرانتال بیشترین خطر تشنج را دارند. تشنج در تومورهای ساقه مغز یا مخچه شایع نیست. ممکن است به علت مشکلات متابولیکی، اثرات داروها، عوارض رادیوتراپی و شیمی‌درمانی رخ دهد.

علائم موضعی:

زمانی که نواحی خاصی از مغز تحت تاثیر قرار بگیرند علائم موضعی مثل ناهنجاری حسی و حرکتی، مشکلات بینایی، شناختی، اختلالات زبانی مثل آفازی رخ می‌دهد. فلج خفیف در صورت تومور در قشر حرکتی لوب فرونتال، تغییر در عاطفه و رفتار. تومور پرییتال باعث کاهش حس در سمت مخالف بدن یا تشنج عمومی می‌شود. تومور تمپورال باعث تشنج و اختلال روانی می‌شود. تومور لوب اکسی‌پیتال عمق اختلال در بینایی و کنترل‌التال، همونیموس و همی آنوپسی و از دست دادن نیمی از میدان بینایی در سمت مخالف تومور و همینطور توهم بینایی می‌شود. تومور مخچه باعث سرگیجه، آتاکسی و اختلال در راه رفتن می‌شود. توماس آقای مغز با اختلال در اعصاب جمجمه‌ای و اختلال عملکرد حسی حرکتی پیچیده همراه است.

بررسی و یافته‌های تشخیصی:

هیستوری بیمار، معاینات نورولوژیک، بیوسی استریو، تاکتیک کامپیوتری سه بعدی، پت اسکن، EEG, MRI, CT.

درمان:

تدابیر جراحی: هدف برداشتن تومور تا حدی که عملکرد عصبی دچار اختلال نشود. باعث تشخیص قطعی می‌شود. پرتو درمانی در بعضی از تومورها اساس درمان است و باعث کاهش احتمال عود آنها می‌شود. براکی تراپی داخلی یا خارجی، شیمی درمانی با پرتو درمانی یا به صورت مجزا استفاده می‌شود. هدف افزایش طول عمر بیمار است. بزرگترین چالش در تومورها و شیمی درمانی عبور دارو از سد خونی مغزی است. گلیوماها با داروی تموزولامید خوراکی یا تزریقی درمان می‌شود. درمان دارویی مثل کورتون‌ها دیورتیک‌های اسموتیک مثل مانیتول برای کاهش ICP.

تدابیر پرستاری:

ماهیت سرردها در این بیماران باید مورد بررسی قرار بگیرد حتی اگر سابقه حمله تشنج نداشته باشد باید احتمال آن را آموزش دهیم. ممکن است احتمال آسپیراسیون داشته باشد. در هنگام غذا خوردن بنشینند، در دسترس بودن دستگاه ساکشن، خوردن غذاهای نیمه جامد، بررسی علائم حیاتی، نورولوژیک و ثبت تغییرات، مراقبت از عوارض جانبی مثل هایپرگلیسمی، ضعف عضلانی و اختلال الکترولیتی، آگاه کردن بیمار به شخص مکان زمان، محافظت هنگام تشنج، بررسی وضعیت گفتار و آموزش روش‌های ارتباط گیری، چک اندازه مردمک‌ها برای میزان ICP.

متاستازهای مغزی:

ضایعات متاستاتیک شایع‌تر از تومورهای اولیه هستند درمان به صورت تسکینی و حمایتی است و رفع و کاهش علائم جدی، کنترل درد. فرایند پرستاری در متاستاز یا تومور اولیه: اختلال در مراقبت از خود در رابطه با تغذیه، استحمام و استفاده از سرویس بهداشتی/اختلال تغذیه در رابطه با کاشکسی در رابطه با اثرات تومور کاهش دریافت مواد غذایی و سوء جذب. اختلال در تغذیه در رابطه با افزایش دریافت مواد غذایی و اختلال در متابولیسم: هدف بهبود تغذیه است. بیمار مبتلا به تهوع، استفراغ، درد، اسهال، تنگی نفس به ندرت به غذا خوردن تمایل دارد باید این علائم کنترل شود. قرارگیری وضعیت مناسب هنگام تغذیه، محیط خوشایند، غذاهای مورد علاقه، رعایت بهداشت دهان، افزایش فرصت برای دور هم بودن، مصرف مایعات، در صورت عدم توانایی خوردن حمایت لوله‌ای و TPN، استروئیدها اشتها و وزن را بالا می‌برد.

اضطراب در رابطه با ترس از مرگ باتکلیفی تغییر ظاهر یا سبک زندگی: ممکن است بیمار بی‌قراری، نوسانات خلقی مثل افسردگی شدید سرخوشی، پارانویا و اضطراب شدید را تجربه کنند. هدف کاهش اضطراب است واکنش بیمار، بیماری درمان ناپذیر روی الگوی آن به سایر وضعیت‌های بحرانی اثر می‌گذارد.

اختلال در فرایند خانوادگی در رابطه با بحران ناشی از مراقبت از فرد مبتلا به بیماری لاعلاج: باید خانواده را مطمئن کنیم که بیمار آنها طبق مراقبت مطلوب قرار می‌گیرد و درک نگرانی آنها را داشته باشیم.

عوارض تومورها: سردرد و تشنج.

تومورهای نخاعی:

تومورهای ایجاد شده در کانال نخاعی بر اساس موقعیت آناتومیک نسبت به طناب نخاعی در چند دسته قرار می‌گیرد: ضایعات انترودولاری یا درون نخاعی. ضایعات اکسترومدولاری اینترادورال یعنی خارج نخاع و داخل سخت شامه. ضایعات اکسترومدولاری اکسترادورال یعنی خارج نخاع و خارج سخت شامه.

تشخیص: هیستوری، CT, MRI

درمان:

به نوع و موقعیت تومور و وضعیت جسمی ربط دارد. جراحی اولین درمان محسوب می‌شود که توسط کموتراپی و پرتو کوچک شده‌اند. برداشتن تومور همیشه امکان‌پذیر نیست. در صورت اختلال در عملکرد مثانه و روده این حس‌ها جراحی تومور ضروری است.

تدابیر پرستاری:

مراقبت‌های قبل از عمل: هدف از این مراقبت‌ها تاثیر تغییرات عصبی از طریق بررسی مداوم کنترل درد و مدیریت تغییرات در فعالیت روز است. که به دلیل آسیب حرکتی، حسی و عملکرد نامناسب روده و مثانه به وجود می‌آید. پرستار باید علائم نورولوژیک و علائم تنفسی به خصوص وقتی تومور ناحیه گردن است را بررسی کند و از نظر مشکلات انعقادی بررسی شود.

بررسی بعد از عمل: چک علائم حیاتی مرتب، معاینات نورولوژیک از نظر بدتر شدن، معاینات عصبی بررسی شود.

شروع ناگهانی اختلال عصبی یک علامت هشدار دهنده است. ممکن است به علت ایسکمی یا

تحت تاثیر قرار می‌دهد. علائم لرزش، شکنندگی، برادی کینزی و تغییر وضعیت رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی:

پارکینسون یک شروع تدریجی دارد و در یک دوره مزمن و طولانی به کندی پیشرفت می‌کند. علائم اصلی لرزش یا ترمور، یعنی حرکات کند غیر طبیعی، سفتی و سختی عضلات، برادیکینزی یا آکینزی، اولین تظاهر بالینی لرزش است. لرزش آرام و یک طرفه قوی در اکثر بیماران وجود دارد. لرزش حرکات ارادی و در حین خواب ناپدید می‌شود و در زمان بیداری و بی‌حرکتی دیده می‌شود. سفتی باعث حرکات چرخ دنده‌ای می‌شود که حرکات نامنظم اندام‌های حرکتی است. برادیکینزی به حرکات کند و فعال بدن گفته می‌شود.

بی‌ثباتی وضعیتی بیشتر بیماران به مشکلات وضعیتی در زمان ایستادن و راه رفتن مبتلا می‌شوند به علت از دست دادن رفلکس‌های وضعیتی سر بیمار در هنگام ایستادن به جلو خم می‌شود. بیمار با فشار رو به جلو حرکت می‌کند، راه رفتن به هم ریخته دارد، تند حرکت می‌کند و تلاش می‌کند تا پای خودش را به زیر مرکز ثقل بدن حرکت دهد. طریق بیش از حد و غیرقابل کنترل دارند جاری شدن آب از دهان، گرگرفتگی، هایپوتنشن در حالت ایستاده، احتباس ادرار، پری معده و یبوست، مشکلات جنسی، اشکال در بلع که یک مشکل اساسی است. تغییرات روانی مثل زوال عقل، دلیریوم، افسردگی، اضطراب و هذیان شایع است. به مرور زمان دچار تغییر حالت صورت و بی‌حالتی می‌شوند، دیسفونی دارند.

تشخیص:

پت اسکن و انتشار فوتون منفرد.

آنفارکتوس نخاع باشد. باید تاکید بر حرکت قدرت و حس اندام‌های فوقانی و تحتانی انجام شود.

مدیریت درد داروی تجویز شده باید به طور مرتب و با فواصل مناسب داده شود. درد یک نشانه متاستاز نخاعی است. در مراحل ابتدایی بعد از جراحی تخت بیمار باید حالت صاف داشته باشد و حین چرخاندن بیمار در تخت باید شانه‌ها و هیپ در یک راستا قرار بگیرد. صاف نگه دارد، خوابیده به پهلو برای این بیماران معمولاً راحت‌ترین وضعیت است چون کمترین فشار به ناحیه جراحی وارد می‌شود.

پایش و مدیریت عوارض احتمالی: تومور گردن به علت ادم احتمالی اختلال تنفسی وجود دارد. صداهای تنفسی بررسی شود. احتباس ادرار بررسی شود. بی‌اختیاری کنترل شود. رطوبت در ناحیه پانسمان ممکن است به علت نشت CSF باشد از ناحیه جراحی و بحث مننژیت هم به میان می‌آید.

اختلالات دژنراتیو:

در سیستم عصبی مرکزی و محیطی وجود دارند که باعث زوال سلول طبیعی یا عملکرد سیستم عصبی می‌شوند شروع آهسته است و علائم کم کم شروع می‌شود.

پارکینسون:

یک اختلال نورولوژیک حرکتی است که با پیشرفت آهسته رخ می‌دهد و در نهایت منجر به ناتوانی می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

با کاهش سطح دوپامین به علت تخریب سلول‌های ذخیره کننده دوپامین در جسم خاکستری گانگلیون‌های مغز همراه است. مقدار نوروترانسمیترهای تحریکی بیشتر از مهار می‌شود و این عدم تعادل حرکت ارادی بدن را

درمان:

هدف کنترل علائم و حفظ استقلال و عملکرد بیمارست.

درمان دارویی بهترین دارو لوودوپا است که خط اول درمان است. لوودوپا در گانگلیون‌های بازال مغز به دوپامین تبدیل می‌شود و علائم را تسکین می‌دهند. از عوارض دارو حرکات تند و سریع در صورت یا ملچ ملوچ است. دچار سندروم آف و آف شود که شامل دوره‌های ناگهانی بی‌حرکتی نسبی و خاموشی اثر دارو و باشد.

تدابیر جراحی: در بیمارانی که علائم شدید دارند و به لوودوپا پاسخ نمی‌دهند، اقدامات استریو تاکتیک که مثل تالاموتومی و پالیدوتومی قبلاً استفاده می‌شد.

تدابیر پرستاری:

اختلال در تحرک جسمانی در رابطه با سفتی عضلانی و مشکلات دفورمیتی: هدف بهبود تحرک است، برنامه تمرینی روزانه و افزایش قدرت و هماهنگی، حرکات کاهش سفتی عضلانی، پیاده روی، شنا، باغبانی، دوچرخه ثابت، ورزش ROM. اختلال در خود مراقبتی، در تغذیه، پوشش، استحمام و رفتن به دستشویی: هدف بهبود خود مراقبتی است، تشویق به انجام فعالیت‌های روزمره. یبوست در رابطه با دارو و تحرک کم: هدف بهبود دفع روده است. علت ضعف عضلات برای دفع و عدم تحرک از عوامل ایجاد آن هستند. دادن غذاهای نرم. تشویق به تنظیم الگوی دفع. مصرف غذای پرفایبر.

اختلال در تغذیه در ارتباط با لرزش، کندی در خوردن یا مشکل در جویدن و بلع: هدف بهبود تغذیه، کمک به بهتر شدن تغذیه، راحت قورت دادن آب دهان، مایع دادن برای کاهش خشکی

دهان، توزین هفتگی، یکی از شایع‌ترین مشکلات در پارکینسون مشکلات بلع است که می‌تواند باعث آسپیراسیون هم بشود. باید در زمان صرف غذا به صورت کاملاً صاف بشیند.

اختلال در ارتباط کلامی در رابطه با کاهش حجم کلامی، کندی کلامی، ناتوانی در حرکت دادن عضلات صورت: هدف تشویق به استفاده از تجهیزات کمکی است و هدف اصلی بهبود ارتباطات، در ادای کلمات تلاش کند، روبروی فرد بنشیند، جملات را کوتاه کند و قبل از حرف زدن نفس عمیق بکشد.

تطابق غیر موثر در رابطه با افسردگی و پیشرفت در اختلال عملکرد: تشویق بیمار به اینکه فعالیت‌ها با مشارکت فعال حفظ می‌شوند، از بیمار حمایت می‌کنیم، حمایت درمانی، روانی، مشارکت در گروه درمانی، درمان دارویی در کاهش افسردگی موثر است، آنها را در برنامه درمانی دخالت می‌دهیم.

عوارض:

اختلالات خواب. برنامه تنظیم شده داشته باشد و از خوابیدن زیاد در طول روز پیشگیری کنیم. از بی‌علاقگی و بی‌تفاوتی جلوگیری کنیم. محدودیت مصرف کافئین قبل از خواب و ارزیابی شب ادراری. اختلالات روانی علائم و نشانه‌های افسردگی را دارد و با دارو درمانی، حمایت گروه درمانی و روان درمانی از او حمایت می‌کنیم.

بیماری هانتینگتون:

یک بیماری مزمن، پیشرونده و ارثی است که سیستم عصبی را هدف قرار می‌دهد و باعث حرکات غیر ارادی مثل بیماری کره می‌شود و زوال عقل هم می‌دهد، بیماری ژنتیکی است.

پاتوفیزیولوژی:

اساس این بیماری شامل مرگ زودرس سلول‌های جسم مخطط یا استریوتوم در گانگلیون‌های بازال مغز است. همینطور ناحیه‌ای از مغز که با تفکر، حافظه، ادراک، قضاوت و رفتار ارتباط دارد و سلول‌های مخچه که فعالیت‌های ارادی را هماهنگ می‌کنند از بین می‌رود.

تظاهرات بالینی:

۳ علامت مشخص دارد ←

۱. اختلال در عملکرد حرکتی که مهمترین آن کره است، کره یعنی حرکات رقص مانند که با حرکات سریع تند غیر ارادی و بدون هدف همراه است.
۲. اختلال شناختی مثل مشکلات مربوط به توجه و شناسایی عواطف.

۳. ویژگی رفتاری مثل بی‌تفاوتی و فقدان عاطفه، حرکات صورت باعث پرش عضله و درآوردن شکلک می‌شود گفتار نامشخص می‌شود. حالت انفجاری دارد و در نهایت نامعلوم است. خطر آسپیراسیون به علت بلع مشکل، حرکات کره‌ای در زمان خواب هم ادامه می‌یابد ولی کمتر می‌شود، در مراحل انتهایی زوال عقل و دمانس رخ می‌دهد، با وجود ولع زیاد معمولاً لاغر و تحلیل رفته هستند.

بررسی و تشخیص:

با هیستوری، علائم بالینی، سابقه مثبت، حضور سیتوزین آدنوزین و گوانین در DNA این افراد است، CT, MRI.

درمان:

هیچ درمانی منجر به توقف و درمان سیر بیماری نمی‌شود بنابراین تمرکز بر روی افزایش کیفیت زندگی است. داروی بنزودیازپین برای حرکات کره‌ای علائم حرکتی باید بررسی شود تا دوز دارو هم تنظیم شود. آکینزی یا بی‌قراری حرکتی در این

بیماران که بیش از حد دارو مصرف کرده‌اند خطرناک است. ممکن است با بی‌قراری ناشی از بیماری اشتباه گرفته شود.

تدابیر پرستاری:

بیمار و اعضای خانواده باید در مورد داروهای تجویز شده، علائم بیماری و تغییرات رفتاری و تغییرات ناشی از دوز دارویی است آموزش داده شود.

اسکلروز آمیوتروفیک لترال ALS:

یک بیماری با علت ناشناخته است که در آن اعصاب حرکتی یعنی نورون‌های کنترل کننده عضلات در شاخه قدامی طناب نخاعی و هسته حرکتی در بخش تحتانی ساقه مغز از بین می‌رود. به نام بیماری لوگریک (قهرمان بیسبال) استفاده می‌شود.

عوامل خطر:

سن، بیماری اتوایمیون، مواجهه با سموم محیطی، سابقه خانوادگی، سیگار، عفونت‌های ویروسی.

تظاهرات بالینی:

مربوط به محل نیورون‌های آسیب دیده از هر نورون خاصی علائم خاص دارد.
علائم شامل خستگی، ضعف پیشرونده عضلات، گرفتگی عضلانی، فاسیکولاسیون یا همان انقباضات و حرکات سریع و غیر ارادی عضله و از دست دادن هماهنگی بدن، افزایش رفلکس‌های عمقی.

تشخیص:

بر اساس علائم تشخیص داده می‌شود، بیوپسی عضلانی، MRI, EEG.

درمان:

درمانی ندارد درمان با هدف حفظ و بهبود عملکرد و رفاه و کیفیت زندگی است. از دو داروی ریلوزول و ادارون برای درمان استفاده می‌شود. درمان علامتی و توانبخشی، باکلوپن، دیازپام، دانترولن

برای انقباضات عضلانی، احتمال اینتوبه به علت مشکلات تنفسی پگ و NGT.

دیسروفی عضلانی:

تحلیل یا دیستروفی عضلانی گروهی از بیماری‌های عضلانی غیرقابل درمان است که ویژگی آنها ضعف پیشرونده و تحلیل عضلات اسکلتی و ارادی است. اکثراً ارثی است بیماری دوشن رایج‌ترین نوع این بیماری است. تخریب از بین رفتن فیبرهای عضلانی، تغییر در اندازه فیبر عضلانی و فاگوسیتوز و بازسازی و جایگزینی بافت عضلانی با بافت همبند است. درمان حمایتی دارد، حفظ فعالیت و عملکرد بیمار در سطح طبیعی، ارتقا عملکرد با برنامه درمانی خاص، تمرینات کششی، تغییر وضعیت و جلوگیری از دفورمیتی ستون فقرات، مراقبت از وضعیت قلبی احتمال بروز فیوژن یا همجوشی مهره‌ها را دارند.

تدابیر پرستاری:

هدف حفظ عملکرد بهینه و ارتقا سطح کیفیت زندگی است ملاحظه شرایط بدنی و روحی و روانی مداخله دادن بیمار و خانواده در درمان، حمایت از آنها در پایان زندگی.

بیماری دژنراتیو دیسک:

دیسک بین مهره‌ای بین مهره‌ها قرار دارد در پوششی از یک کپسول قرار گرفته بیرون می‌زند و فشارش را روی کانال و طناب نخاعی می‌آورد. رادیکلوپاتی یعنی مثلاً درد از کمر به پاها یا از گردن به دست‌ها می‌زنند.

ملاحظات سالمندی: کمردرد در افراد مسن شایع است.

تظاهرات بالینی:

دردی که در هر قسمتی از ستون فقرات گردن، کمر، قفسه سینه که نادر است، حاد و مزمن بودن آن به محل آن بستگی دارد.

تشخیص:

معاینات بالینی هیستوری و دقیق‌تر آن MRI, EMG.

درمان:

فتق دیسک گردنی و کمری شیوع دارد و درمان نگهدارنده و حمایتی است. مثل جراحی هم دارد. در صورتی انجام می‌شود که مشکل عصبی پیشرونده به وجود بیاورد. درد سیاتیک، جراحی‌های میکرو دیسکتومی، لامینکتومی، همی لامینکتومی.

فتق دیسک بین مهره گردنی:

تحت فشار قرار گرفتن دیسک و نخاع گردنی به علت دژنره شدن دیسک و اسپونیلوز یا همان تغییرات ژنراتیو در دیسک و تنه مهره مجاور به وجود می‌آید.

تظاهرات بالینی:

معمولاً بین مهره C5, C6 یا بین C6, C7 اتفاق می‌افتد و باعث فشردن یک طرفه ریشه عصب می‌شود درد و سفتی گردنی در ناحیه گردن کتف و شانه اتفاق می‌افتد.

درمان:

درمان دارویی و جراحی، برداشتن فشار از روی گردن با کلار و غیره، استفاده از انسیدها، متوکاربامول، استامینوفن، کورتون و در نهایت جراحی.

فرایند پرستاری:

درد حاد در رابطه با روند جراحی: درد محل برش جراحی در صورت عمل پیوند درد شدید است و رویه‌های کنترل درد برای ما مهم است.

اختلال حرکتی در رابطه با رژیم پس از جراحی: بهبود تحرک اهمیت دارد حتماً کلار داشته باشد تا در حرکت مشکلی نداشته باشد.

کمبود دانش در رابطه با دوره پس از جراحی و مدیریت مراقبت‌های در منزل: وسیله اصلی آموزش در مورد بی‌حرکتی استفاده از نحوه بی‌حرکتی، کنترل درد، تشن، خوردن، توالت رفتن، استفاده از وسایل کششی و ورزش‌ها.

عوارض: خونریزی و هماتون که بعد از جراحی ممکن است درد و سردرد.

فتق دیسک کمری:

این بیرون زدگی یا پارگی معمولاً در سطح L5 و S1 رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی:

کمر درد، اسپاسم عضلانی، درد سیاتیک، خم شدن و عطسه و سرفه درد را بیشتر می‌کند. با استراحت بهتر می‌شود. مانور یا تست مستقیم بلند کردن پا گفته می‌شود. فرد به پشت می‌خوابد و سعی می‌کند پا را به حالت مستقیم بالا بیاورد درد به ساق پا منتشر می‌شود.

تشخیص: CT, MRI

درمان:

هدف تسکین درد و کند کردن پیشرفت بیماری، داروهای انسید و کورتون، ورزش و فیزیوتراپی و در نهایت جراحی است.

تدابیر پرستاری:

مراقبت‌های قبل از عمل: آموزش نحوه روند جراحی، پاراستری و علائم قبل عمل را توضیح می‌دهیم، خستگی و استرس و رژیم غذایی و چیزهایی که باعث این مشکل شده را توضیح می‌دهیم.

بررسی بعد از عمل جراحی: چک علائم حیاتی، زخم از نظر خونریزی چک شود، اختلالات عصبی چک شود، حس و حرکت انگشتان پا چک شود.

پوزیشن دادن به بیمار: بالشت زیر سر بیمار و کمی زانو را بالا می‌آوریم تا عضلات کمر راحت باشد. اگر به پهلو می‌خوابد از خمیدگی بیش از حد زانو خودداری شود. تشویق به تغییر پوزیشن داشته باشد و اطمینان بدهیم که در اثر حرکت هیچ آسیبی برای بیماری ایجاد نمی‌شود.

سندروم پس از فلج اطفال PPS:

علت دقیقی ندارد تشخیص آن آزمون خاصی هم ندارد و با هیستوری گرفتن پیدا می‌شود. درمان خاصی ندارد نقش اصلی پرستار و رویکرد تیمی برای بررسی بیمار و خانواده برای مقابله با ضعف پیشرونده عضلانی و خستگی قابل توجه و ضعف درد بیمار معمولاً با تزریق IVIG کنترل شود. حمایت و کنترل تغذیه، خواب، درد، پوکی استخوان، راه رفتن و فیزیوتراپی.