

فهرست

فصل اول : تعادل و اختلالات آن

مقدمه:

سازمانبندی رفلکس‌های وضعیتی

شرح حال بیمار مبتلا به عدم تعادل

ارزیابی بالینی راه رفتن و تعادل

چگونگی راه رفتن و تعادل در ضایعات مناطق مختلف

- اختلالات حسی

- اختلالات عضلانی - اسکلتی

- اختلالات مخچه ای

- اختلالات گانگلیون قاعده ای

- اختلالات کورتکس و مراکز ساب کورتیکال و ماده سفید فرونتال

ساممندی و حفظ تعادل

راهبردهای توانبخشی در بیماران مبتلا به اختلالات راه رفتن

فصل دوم: علل نوزولوژیکی اختلالات وستیبولاრ مرکزی

افتادن وستیبولی

افتادن در ضایعات وستیبولاار محیطی

سرگیجه حمله ای وضعیتی خوش خیم (BPPV)

سرگیجه در حملات منیر

پدیده تولیو

وستیبولوپاتی دو طرفه

ضعف وستیبولار مرکزی

- صرع وستیبولار همراه با سرگیجه و افتادن Contraversive

- استازیای تalamیک همراه با افتادن Ipsiversive یا Contraversive

- بازتاب انحراف چشمی () حالت همان سویی در ضایعات تحتانی و دگریوس در ضایعات فوقانی

ساقه مغز

- سندروم نیستاگموس پایین زن همراه با افتادن به طرف پشت

- سالمندی و تحرک

فصل اول

تعادل و اختلالات آن

مقدمه :

کنترل تعادل و وضعیت بدن در زندگی روزانه عملکرد پیچیده‌ای است که چندین ارگان گیرنده و مراکز عصبی را درگیر می‌کند. در واقع، بخش دهليزی، بینایی و رفلکس گیرنده‌های حسی عمقی باید در تعادل بدن درگیر باشند. نقش برجسته‌ای از تعامل حسی در جهت یابی را می‌توان در جانوری نظیر هرمی سندا (مثل حلزون) مشاهده کرد. هرمی سندا این جانور بی‌مهره فقط از طریق گیرنده‌های دو سیستم بینایی و دهليزی تعادل را برقرار می‌کند.

سیگنالهای آوران از گیرنده‌های نوری در چشم و از سلولهای موئی در استاتوسمیت از طریق نورونهای واسطه در مجموعه گانگلیون مغزی جمع شده که در این منطقه نورونهای حرکتی در

هر گانگلیون پایی عملکردی را کنترل می کند. تحریک نورونهای حرکتی باعث چرخش و حرکت پای حیوان در مسیر همانسویی شده که با چرخش حیوان به سمت نور ادامه می یابد.

بلوک دیاگرام شکل ۱ بیانگر ساختار و تعادل حسی - حرکتی در مغز انسان است. هر کدام از سیستم های حسی اولیه فراهم کنند، اطلاعات اولیه ای برای سیستم پردازش مرکزی هستند که در شروع این اطلاعات به یک پردازشگر مرکزی می رود که فراهم آورنده سیگنالهایی برای حرکات چشم و رفلکس‌های وضعیتی است. عملکرد کلی سیستم تحت کنترل تطبیق، به طریق مشابهی با سایر جنبه های عملکردی مغز و رفتار مرتبط است. پردازشگر تطبیقی، اطلاعات را از گیرنده های حسی متقطع آمده از ارگانهای خاص که مسئول تعادلند، مثل حرکات چشم و یا کشش و حرکت مفاصل دریافت نموده حرکات چشمی را با بزرگ نمایی یا کوچک نمایی تطبیق می دهد. مکانیسم های تعديل کننده یا سازگارکننده همچنین برای تعیین موقعیت‌های جهت یابی همانند، نیاز به برقراری تعادل بعد از حرکت زانو، مفصل ران، شانه و یا همه با هم بسیار مفید و انتخاب کننده هستند. اهمتی بالینی این مکانیسم تطبیق هنگامی واضح تر می گردد که با بیماری برخورد کنیم که به هر دلیلی دچار ضایعات این سیستم شده است.

(فلکس‌های دهلیزی، بینایی و مس عمقی باید در مراکز عصبی یکپارچه شوند تا وضعیت طبیعی

بدن بوجود آید.

سازماندهی رفلکس‌های وضعیتی :

اساس کنترل تونسیته در عضلات اسکلتی تنہ و اندامها و حرکت عضلات اسکلتی، رفلکس‌های میوتاکتیک یا رفلکس تاندون عمقی است. رفلکس های میوتاکتیک حاصل عضلاتی هستند که خلاف نیروی جاذبه عمل می کنند که تحت تأثیر مراکز تحریکی و مهاری فوق نخاعی هستند.

(شکل ۲ - ۲)

در گربه ها دو مرکز اصلی تسهیل کننده (هسته های دهلیزی طرفی و تشکیلات مشبك فوقانی) و چهار مرکز اصلی مهاری وجود دارد (کورتکس مغزی، کانگلیوتهاهای قاعده ای، مخچه و تشکیلات مشبك تحتانی) و رودی تعادل که از مناطق مختلف مغزی وارد می شود، تعیین کننده میزان تونسیته عضلانی است که خلاف جهت جاذبه عمل می کند، اگر یکی از آنها را مثلاً اثر مهاری کورتکس پیشانی و گانگلیون قاعده ای را در مغز حیوانی بگذارد و ارتباط مغز میانی و مغز فوقانی قطع شود وضعیت خامی در انقباض عضلانی که در خلاف جاذبه عمل می کند بوجود می آید که باعث سفتی عضلات می شود.

سیستم وستیبول نقش مهمی را در افزایش میزان تونسیته عضلانی تا زمانی که تحریکاتی در گوش داخلی وجود دارد، انجام می دهد. ساختار گوش میانی یا هسته های وستیبولا ر طرفی طرف مقابل موجب کاهش تونسیته به صورت همانسویی می گردد که باعث تغییر و رودی به سلولهای شاخه قدامی در هسته های وستیبولا ر همانسویی می شود.

تمامی دانسته های مربوط به گوش در مورد نقش وستیبولا در تونسیته وضعیتی، حاصل مطالعه بر روی نمونه های حیوانی است. تونسیته بازکننده (در عضله) در گربه توسط تغییر وضعیت سر در فضای خوبی مشخص می شود. تونسیته در حالتی که حیوان در وضعیت طاق باز (در حالتی که دهان در زاویه ۹۰ بالاتر نسبت به افق باشد، وقتی رو به شکم قرار بگیرد و نیز هنگامی که سر به گونه ای باشد که دهان در زاویه ۴۵ زیر افق قرار گیرد) می باشد. در وضعیت ماکزیم یا حداقل قرار می گیرد. وضعیت بینایی در چرخش بدن حیوان نسبت به محور طولی و عرضی است و موجب ایجاد حالت تونسیته متوسط می گردد. اگر سر حیوان بالا باشد (بدون کشش گردن) کشش عضلات جلوی پا افزایش می یابد و کج کردن سر به سمت پایین موجب کاهش تونسیته کششی و جمع شدن عضلات جلوی پاهای می گردد.

این رفلکس‌های تونسیته گوش داخلی که بواسطه راههایی است که از اتوالیتیک عبور می‌کند، در حیوان یا انسان سالم وجود ندارد. چون تحت تأثیر اثر مهاری مراکز بالای کورتکس قرار دارد.

(شکل ۲-۲)

این رفلکس‌ها را می‌توان در نوزادان نارس و نیز در بزرگسالانی که ضایعه در ساقه مغز یا در مراکز عصبی بالاتر دارند، دید.

شرح حال بیمار مثلاً به عدم تعادل:

بیماران معمولاً از واژه گیجی برای توضیح حسن عدم تعادل فقط در مواردی که ایستاده یا راه می‌روند و به احساس غیرطبیعی سر ربطی ندارد، استفاده می‌کنند.

واژه گیجی و عدم تعادل معمولاً مربوط به ضایعه‌ای مرتبط با ساختارهای مرکزی و محیطی وستیبولاار است.

شدت این علائم به دنبال ضایعه وستیبولاار مربوطه و وابسته به چند عامل است:

۱- وسعت ضایعه

۲- یک طرف یا دو طرفه بودن ضایعه

۳- سرعتی که کاهش در عملکرد روی می‌دهد.

در ضایعات وستیبولاار یک طرفه یا دو طرفه، عدم تعادل می‌تواند بدون احساس گیجی هم وجود داشته باشد.

بیمارانی که به کندی عملکرد وستیبولاار خود را به صورت دو طرفه از دست می‌دهند. (مثلاً در اثر داروهای اتوتوکسیک) شکایت از گیجی ندارند اما نوساناتی همراه با حرکت سر و بی ثباتی، در حین راه رفتن دارند. (به علت کاهش رفلکس‌های دهليزی - چشمی و دهليزی - نخاعی). اگر بیمار به کندی عملکرد وستیبولاار خود را در یک طرف طی یک دوره چند ماهه تا یک ساله از دست

بدهد، (به علت نورونیوم اکوستیک) علائم و نشانه ها ممکن است در حداقل سطح قرار بگیرد، این بیماران غالباً احساس تهوع، عدم تعادل و بی ثباتی را در حالت ایستاده بیان می کنند و ندرتاً از گیجی شاکی هستند.

از سوی دیگر کاهش ناگهانی در عملکرد یک طرفه وستیبولار یک رخداد بسیار ناخوشایند است. شکایت بیمار گیجی شدید، تهوع همراه با رنگ پریدگی، تعریق زیاد و استفراغ به صورت مکرر است (نیستاگموس خود به حودی، دید و بینایی را نیز درگیر می کند). این علائم و نشانه ها قابل تغییرند، مکانیسم های جبران کننده و پروسه جبرانی آن معمولاً به طور سریع فعال می گردد. بعد از مدتی بیمار به عدم تعادل عادت کرده و طی پروسه هایی جبران سازی می کند که نیازمند سلامت سیستم بینایی و حس عمقی، در گردن و اندامها و حس کامل، در اندامهای تحتانی است، مسیرهای وستیبولار مرکزی یکپارچه عمل می کنند و تخریب در این نواحی کمتر بهبود می یابد. وضعیت کلی سلامتی بیمار قبل از شروع عدم تعادل باید دقیقاً مورد بررسی قرار بگیرد.

بیشتر بیماری های سیستمیک می توانند با گیجی و عدم تعادل همراه باشند که این مسئله به علت درگیری نسبی کل سیستم های جهت یابی بدن یا به علت کاهش ظرفیت سیستم های در ارتباط با مواجهه اطلاعاتی از سیستم های جهت یابی است. باید تاریخچه دقیقی از داروهای مصرفی بیماری که شکایت از عدم تعادل دارد گرفته شود که نقش حیاتی دارد. داروهای اتو توکسیک مثل آنتی بیوتیکهای آمینو گلیکوزیدها و سالسیلات باعث اختلال در راه رفتن و حفظ تعادل و اختلال در اسیلو بسیار می شود که به علت تخریب سیستم تعادلی است. داروهای ضد فشار خون می توانند باعث گیجی و عدم تعادل به دنبال ایستادن شوند که به علت افت فشار خون وضعیتی است الكل و فنیتوئین موجب عدم تعادل حاد برگشت پذیر می شوند ولی استفاده طولانی مدت باعث عدم تعادل غیرقابل برگشت به علت تخریب نورونهای مخچه می شوند. داروهای آرام بخش مثل

پاربیتورات، بنزودپازپان و فنویتازین می توانند موجب گیجی و عدم تعادل شوند که بیمار آن را تیرگی شعور گزارش می کند. این حالت احتمالاً بدلیل افسردگی منتشری است که کل CNS را بویژه مراکزی که مربوط به درک حس می باشند را فرا می گیرد.

بیماری های روانی بطور معمول با گیجی و عدم تعادل همراه هستند. احساس جداشده از خود مثلًا فرد می گوید من بدنم را ترک کرده ام. بیماران روانی از کلماتی نظیر شناور بودن و تلو تلو خوردن برای توصیف حالات خود استفاده می کنند. آنها ممکن است به مواردی مثل احساس عدم تعادل همانند احساس سقوط از بلندی و تلو تلو خوردن و حتی به احساس چرخش در درون سر اشاره کنند که با سرگیجه متفاوت است. چرا که این حس با حرکت محیط و نیستاگموس همراه نیست. رخداد و دوره های گیجی و عدم تعادل می توانند در اثر مجموعه ای از تحریکات حسی بوجود آیند، مثل رانندگی روی یک تپه، قدم زدن روی یک سطح صاف و براق، نگاه کردن به یک قطار در حال حرکت و یا در مواردی نظیر موقعیتهای خاص اجتماعی مثل غذا خوردن در رستوران، خرید در یک فروشگاه بزرگ، گوش دادن یا مراجعه به پذیرش یک هتل، این نشانه ها می توانند بعد از یک دوره فشار روحی - روانی، بروز کند به خصوص بعد از مرگ عزیزی یا بعد از یک بیماری سخت برای بیمار می توانند تا ماهها یا سالها ادامه یابد.

ارزیابی بالینی راه رفتن و تعادل :

تعادل و حفظ آن پروسه پیچیده ای است که نیازمند دریافت و درک متقابل سیگنالهای حسی در مراکز مختلف مغز بصورت دقیق و طریف است. چون بخش های مختلفی در سیستم عصبی محیطی و مرکزی ممکن است باعث عدم تعادل فرد شوند، بررسی های بالینی برای تشخیص بیماری باید از نظر راه رفتن، ایستادن، هماهنگی حرکتی، رفلکسهای تاندونی و سیستم حسی به خوبی انجام بگیرد.

محاینه بیمار از نظر تعادل باید شامل ارزیابی دقیق راه رفتن، ایستادن، هماهنگی مرکتی اندامها، فلکسیها و عملکردهای حسی باشد.

ارزیابی راه رفتن و تعادل باید در حین راه رفتن طبیعی در یک محوطه باز که دارای امکاناتی برای بررسی طرز راه رفتن فرد مورد مطالعه است انجام گیرد. این بررسی و مشاهده طول قدمهای، فاصله عرضی پاها از یکدیگر، وضعیت کلی بدن و حرکات همراه بويژه در هنگامی که بیمار به انتهای اتاق می رسد و هنگامی که می خواهد برگرد و نحوه چرخش بیمار باید دقیقاً بررسی شود. از بیمار می خواهیم که آزمون Heel _ to _ toe را انجام بدهد. زیرا با مثبت بودن این آزمون می توان به نقص CNS خصوصاً ضایعه مخچه ای شک کرد.
(شکل ۱-۳)

(شکل ۳-۴۶)

با این حال این نکته مهم را باید به خاطر سپرد که افراد سالمند طبیعی به علت وضعیت خاص تاندونها دارای طرز راه رفتن مخصوصی هستند، این تست را خوب انجام نمی دهند. رومبرگ برای اولین بار به این مسئله پی برد که بیماران با افت عملکرد گیرنده های حس عمقی به علت اختلالات خاص نمی توانند هنگامی که چشم خود را می بندد پاهای خود را کنار هم جفت کرده و بایستند. بارانی بعدها تأکید کرد که اثر مهم وستیولار در فهم موقعیت رومبرگ آن است که حتماً چشم ها بسته باشد. بیماران با ضایعه مخچه ای اغلب قادر نیستند که حتی با چشم باز در موقعیت رومبرگ قرار گیرند.

تغیر در سیستم های وستیبولا (رسانه عصبی) اغلب موجب ناهنجاریهایی در طرز راه (رفتن) بیمار می‌باشد. مثلاً تغییر در طول گامها فاصله پاها از همهٔ یتم (رفتن) و وقتی که بیمار می‌خواهد برگردد به آرامی اینکار را انجام می‌دهند، می‌شود.

تفاوتها در حالات مختلف بررسی، نمود می‌یابد. مثلاً بررسی تعداد قدمهایی که بیمار می‌تواند بردارد و یا مدت زمانی که بیمار قادر به ایستادن است چند ثانیه است. همچنین اندازه گیری زمانی که بیمار قادر است در یک مسیر مشخص راه برود. البته توانایی انجام این آزمونها با افزایش سن کاهش یافته ولی با پیشرفت بیماری این تستها بسیار مختل می‌شوند. البته تفاوتهای فردی نیز براساس سن و جنس و ... وجود دارد و هنوز هنجاریابی نشده است. ارزیابی دیگر به نام tinettigait وجود دارد که تعادل و وضعیت تعادل را نشان می‌دهد. احتمالاً بهترین آزمون نیمه کمی برای ارزیابی راه رفتن و تعادل آزمون راه رفتن و تعادل tinetti است. معیار براساس قواعدی مثل:

- ۱- سرعت راه رفتن
- ۲- طول گامها و هماهنگی آنها
- ۳- حفظ تعادل در حالت ایستادن و تغییر مسیر با چشم های باز و بسته انجام می‌شود.

انجام تست tinetti خوب است. زیرا وقتی بیماران مسن از نظر کیفی بررسی می‌شوند می‌تواند نشان دهد که این افراد مسن چقدر در معرض سقوط و زمین خوردن هستند.

چگونگی راه رفتن و تعادل در ضایعات مناطق مختلف :

- اختلالات حسی

تا زمانی که سیستم های حسی عمقی دهليزی و سیستم بینایی منابع اطلاعاتی در مورد موقعیت سر و بدن در فضا هستند، هرگونه ضایعه در سیستم آوران آنها می تواند منجر به عدم تعادل و عدم توانایی و حفظ تعادل در حین راه رفتن شود به عنوان یک قاعده کلی اختلالات راه رفتن همراه با کاهش ورودی حسی خفیفتر از دیگر اختلالات راه رفتن است و بنابراین تشخیص براساس آزمایش مشکل است. علائم شایع آن، ایستادن عریض، کوتاه شدن قدم ها، دقت در چرخش و کند بودن سرعت چرخش است. (جدول ۱) نوٹ و همکارانش این پدیده را «راه رفتن محتاطانه» نامیدند. بیماران دارای مشکل در سیستم وستیبول یا گیرنده های حس عمقی افرادی وابسته به بینایی هستند. لذا علائم و نشانه ها در تاریکی و یا با چشم بسته سیار بدتر خواهد بود. (براساس تست وضعیت رومبرگ)

جدول ۱ - چگونگی اختلالات راه رفتن در افراد مسن :

طبقه بندی	خصوصیات اختلالات راه رفتن
اختلالات حسی	- راه رفتن محتاطانه، ایستادن عریض، کاهش طول قدمها و چرخش کند و با تأمل
اختلالات عضلانی - اسکلتی	- رشد متفاوت عضلات پا، کاهش کلی، معدهود شدن و کاهش فاصله پاها و قفل شدن زانو
اختلالات مخچه ای	- راه رفتن آرام، عدم ثبات truncal ، رفلکس های موقعیتی افزایش یافته
اختلالات گانگلیون قاعده ای	- خشک شدگی، سخت شدگی و فقدان حرکات یکپارچه

اختلالات کورتکس و مراکز ساب کورتیکال و ماده سفید فرونتال	- آپرالکسی در راه رفتن، کشیدن پاروی زمین در حین راه رفتن، پاهای چسبیده به زمین
---	--

عمکرد سیستم بینایی و حس عمقی معمولاً به عنوان بخشی از آزمون ها در ارزیابی نورولوژیک در نظر گرفته می شود، کاهش در توزیع حسی بصورت جوراب یا دستکش برآقی نشانگر نروپاتی محیطی است. پرای ارزیابی حدت بینایی بهترین سنجش استفاده از چارت استاندارد حدت بینایی است.

ارزیابی های وستیبولا ر افراد بستری بسیار دشوارتر است چرا که سیستم وستیبولا ر با دیگر سیستم های حسی - حرکتی همپوشانی پیدا کرده است. از نظر تئوریکی و طبق چارت های موجود روشهایی برای بررسی افراد بستری هست. اما در تجربه و در عمل دو روش مفید برای ارزیابی بیماران بستری، به نام آزمون head thrust و آزمون پویایی حدت بینایی وجود دارد. در هنگام آزمون head thrust بیمار روی بینی معاینه کننده بطور ثابت نگاه می کند و در همین حال سر خود را به یک سمت و سپس به سوی دیگر می چرخاند. بطور طبیعی چشم اساساً با ثابت شدن بر روی هدف موردنظر به آرامی در حدقه حرکت می کند. فرد مبتلا به کاهش عملکرد سیستم وستیبولا ر نیاز دارد که چندین حرکت سریع ساکاریک را برای ادامه ثبات بینایی خود در یک طرف با ضایعات یک طرفه و در دو طرف با ضایعات دو طرفه انجام بدهد.

برای آزمون پویایی حدت بینایی بیمار به صورت متناوب سر خود را به عقب و جلو حرکت می دهد. (با سرعتی بالاتر از یک دور در ثانیه) در حالیکه مشغول خواندن یک چارت استاندارد بینایی است. افت در حدت بینایی با تکان دادن سر در بیش از دو خط چارت، بیانگر کاهش دو طرفه وستیبولا ر است.

دو آزمون مهم و کاربردی دیگر برای بررسی عملکرد وستیبولار آزمون head_- thrust پویایی مدت بینایی است.

اختلالات عضلانی - اسکلتی

هر بیماری که از عدم تعادل شاکی است باید مجموعه آزمونهایی مثل ارزیابی های دقیق کششی و حرکت مفصل اندام های تحتانی برای او انجام شود. علاوه بر آزمون کشش عضلات از بیمار می خواهیم از روی صندلی بدون کمک گرفتن از دستها بلند شود و از پله بالا و پایین برود در مسیر یک خط مستقیم در حالیکه پاشنه یی را که به جلو برداشته شده مماس بر پنجره های پای عصبی قرار دارد راه برود. ضعف و سختی عضلات پاروکسیمال با تعداد زیادی از بیماری های نورولوژیک و بیماری های سیستمیک بدن مرتب است.

بیماری های عضلانی - اسکلتی در افراد سالمند بیشتر و شایع تر است. عدم حرکت مناسب و انجام حرکات تکراری موجب سختی مفاصل و کاهش کشش ناشی از حرکت کم، موجب ضعف و سختی بیشتر سیستم عضلانی - اسکلتی می گردد. بیماران مبتلا به مشکلات عضلانی - اسکلتی در ایستادن از حالت نشسته مشکل دارند، آهسته راه می روندو حالت سردرگمی حرکتی دارند. علائم ظهور یافته در اندامها اینگونه است که برای غلبه بر ضعف پاروکسیمال مفاصل پا، زانوی آنها قفل می شود.

اختلالات مخچه ای

با اینکه مخچه را بعنوان مرکز تعادل در مغز می شناسیم، هنوز از نظر عملکردی بخش کمی از آن شناخته شده است. از نظر عملکردی مخچه می تواند به دو بخش بزرگ تقسیم شود: ساختارهای خط وسط (ورمیس و لبهای فولوکوندولار) که بخشهای مهم در حفظ تعادل هستند.

و نیمکره ها یا hemispher که کنترل کننده هماهنگی حرکت دست ها و پاها می باشند و ساختارهای خط وسط را درگیر می کند. ضایعاتی که منجر به عدم تعادل Truncal گردد به طور معمول در ساختارهای خط وسط قرار دارند (به صورت اختصاصی تر در وریس قدامی یا منطقه فولوکولونودولار). از ویژگی های این نوع ضایعات، راه رفتن همراه آتاکسی wide _ base است که به راحتی آن را از دیگر بیماری ها افتراق می دهد. (جدول ۱).

برخلاف بیماران مبتلا به نوروپاتی های محیطی و نقایص وستیبولا ر دو طرفه بیماران مبتلا به ضایعات مخچه ای قادر نیستند. از بینایی خود پرای پرقداری تعادل بهره ببرند. به همین دلیل راه رفتن آنها حتی با دید کامل با مشکل بسیاری همراه است. برخی بیماران با ضایعات لوب قدامی مخچه مشخصه خاصی دارند و آن وجود لرزش وضعیتی با فرکانس ۳ هرتز است.

اختلالات گانگلیون قاعده ای

سیستم دوپامینرژیک گانگلیون قاعده ای برای شروع راه رفتن و ادامه حفظ وضعیت ضروری می باشد. در میمونهایی که این سیستم بوسیله سم Mptp آسیب دید. رفلکس های وضعیتی آنها به طور کلی مختل گردید. بیماران مبتلا به اختلالات گانگلیون قاعده ای به خصوص مبتلایان به پارکینسون، معمولاً به علت پاسخهای وضعیتی مختل شده زمین می خورند.

ویژگی راه رفتن افراد مبتلا به ضایعات گانگلیون قاعده ای با سفتی و سلفتی در راه (فتن مشخص می شوند).

مشخصه راه رفتن با سختی و سفتی نشان داده می شود و این مشکل در شروع راه رفتن و بدنبال آن نبودن حرکت هماهنگ است.

مشخصه پارکنیسون هنگامی ظاهر می گردد که یکی از علائم زیر در فرد دیده می شود: راه رفتن سخت و مشکل، خشک و سخت شدن و صورتهایی ماسک مانند و لرزش pill _ rolling .

از سوی دیگر روند بیماری در ابتدا، آبنورمالیهای ظریفی هنگام راه رفتن را نشان می دهد که ممکن است تنها آبنورمالیتی نیز باشد. فلچ پیشروند، فوق هسته ای باعث درگیرشدن سیستم های متعددی می شود که ممکن است در ابتدا با پارکینسون اشتباه شود. ولی علائم و نماهای دیگر موجود در این بیماری آن را از پارکینسون مجزا می کند مثل گیز عمودی آسیب دیده، تظاهرات سودوبولبار و علائم مخچه ای است. از نشانه های دیگر تشخیص افتراقی زود هنگام در تشخیص افتراقی بیماری پارکینسون و فلچ پیشرونده فوق هسته ای، وضعیت در حین راه رفتن است. در صورتی که افراد مبتلا به فلچ پیشرونده فوق هسته ای، تونسیته عضلات کشنه گردن افزایش می یابد، لذا سر و گردن آنها در حین راه رفتن به عقب کشیده می شود. این حالت عقب کشیده شدن سر، همواره با آسیب گیز به سمت پایین، منجر به افت شدید در توانایی راه رفتن و زمین خوردنیهای مکرر افراد مبتلا به فلچ پیشرونده فوق هسته ای می گردد.

اختلالات کورتیکال و مراکز ساب کورتیکال و ماده سفید فرونتال

مشخصه راه رفتن در اختلالات مراکز کورتیکال، ساب کورتیکال و جسم سفید فرونتال بصورت آپرائسی در راه رفتن است، که با قدمهای کوچک نامنظم همراه با به هم چسبیدگی پاهای است.

(جدول ۱)

این بیماران به صورت تیپیک رفلکس‌های وضعیتی کنترلی دارند لذا در هنگام افتادن نمی توانند رفلکس مناسبی داشته باشند و معمولاً صدمات شدیدی می بینند. در آزمون های نورولوژیک علائم بحرانی را نشان می دهند و نمی توانند به صورت ارادی دست و پای خود را باز کنند و دچار انعطاف ناپذیری پاراتونیک می گردند. در مراحل بعدی فرد نمی تواند بایستد و یا نمی تواند از حالت ایستاده بنشیند. آنها به دسته های صندلی تکیه می کنند و سقوط می کنند و در انتهای زمین گیر می شوند. اگر چه وضعیت آنها مشابه افرادی است که دچار اختلالات گانگلیون قاعده

ای هستند اما وجود آپراکسی مهمترین علامتی است که درگیری های لوب فرونتال را نشان می دهد.

سالمندی و حفظ تعادل

تأثیر سالمندی روی سیستم و راههای کنترل حرکتی و تعادل محیطی و مرکزی همانند سایر سیستمها مثل حافظه و دیگر فعالیتها و عملکردها طی یک پروسه تدریجی دچار زوال می شود. مشخصه راه رفتن یک مرد سالمند بصورت خمیدگی جزیی به سمت جلو در uppertorso همراه خمیدگی در بازو و زانو ایجاد می گردد. حرکت بازو کاهش یافته و طول قدم ها کوتاهتر می شود. وضعیت حرکتی زنان سالمند محدودیت بیشتری یافته معمولاً راه رفتن اردک وار دارند. افراد سالمند عمدتاً به این صورت شناخته می شوند که آرامتر راه می روند و دور زدن آنها دقت بیشتری می طلبند و باید متوجه باشند که وضعیت تعادلی آنها همانند سالهای جوانی نیست. سالمند طبیعی معمولاً به پیشک شکایتی از عدم تعادل ارائه نمی دهد، فقط هنگامی که یک یا چند پروسه بیماری زا رخ می دهد، علائم رشد و نمو می یابد و در این حالت عاقلانه نیست که علائم گیجی و عدم تعادل را نادیده بگیریم.

چرا که از محدوده نرمال ناشی از سن همانند پیرگوشی و گیجی حواس، خارج است. تغییرات وابسته به سن در هر یک از حس های ویژه در مراکز کورتیکالی که این سیگنال ها را یکپارچه می کنند. مشخص شده و تغییرات در سیستم و عملکرد دهليزی توسط محققین متعددی بررسی شده است و همچنین تخریب ساختارهای وستیبولار محیطی ناشی از روند سن نیز مشخص شده است.

کاهش نوران در هسته های وستیبولار و بخش های کورتیکال مرتبط با سن تا حدودی روشن شده است. حس محیطی اندام های تحتانی به ناتوانی در وضعیت مربوط می شود، و کاهش حس

عمقی ناشی از سن، مشخص شده است. دریافت بینایی با افزایش سن تغییر می کند و کاهش حدت بینایی با عدم ثبات در وضعیت ارتباط دارد. کُند شدن پردازش مرکزی اطلاعات حسی می تواند منجر به عدم تعادل در افراد سالم‌مند شود، و ثابت شده که کاهش در تعداد سلولهای پروکتر مخچه ای با افزایش سن می تواند منجر به هماهنگی و سازگاری تعاملات بینایی - دهلیزی گردد. آتروفی مغزی و مخچه ای، بزرگی بطن های مغز و ضایعات در ماده سفید و قسمتهای ساب کورتیکال همگی با عدم تعادل در افراد سالم‌مند مرتبط است. آسیب شناختی، ضعف عضلانی و استفاده از بعضی داروهای آرام بخش به خطر افتادن را افزایش داده و می تواند نقش مهمی در اختلالات راه رفتن در بعضی افراد سالم‌مند داشته باشد.

راهبردهای توابخشی در بیماران مبتلا به اختلالات راه رفتن

هدف درمان بیماران مبتلا به عدم تعادل ناشی از افت حسی افزایش کلی عملکرد حسی در صورت امکان است و آموزش در این راستا که مغز با این کاهش حسی تطبیق یابد که راهبردی در مدیریت کاهش وستیبولی ناشی از داروهای اتوتوکسیک است. داروهای اتوتوکسیک بالقوه باید با دقت بسیاری تجویز شوند بویژه در مبتلایان به نارسایی کلیوی، هنگامی که داروهایی از این دسته مصرف می شوند. بیمار باید به طور دقیق تحت نظر باشد و بررسیهای روزانه ای از نظر راه رفتن و تعادل روی فرد انجام شود. بعضی از داروهای اتوتوکسیک مثل استرپتومایسین و جنتامایسین مشخصاً روی سیستم وستیبولار تأثیر می گذارند. از این رو پیگیری شنوایی نتیجه قابل ملاحظه ای را نمی دهد. هدف فیزیوتراپی برای بازآموزی مغز، در استفاده از سیگنالهای حسی باقیمانده برای جبران عملکرد مناطق از بین رفته است. آموزش بیماران در این جهت است که آنها طبیعت نقص خود را درک نموده و کمک نمایند تا بر این مشکل غلبه شود. برای مثال: بیمار مبتلا به نقص دو طرفه وستیبولار به خوبی نمی تواند در حین راه رفتن ببیند. پس آموزش

می بینند، بایستند و هر زمان که آنها می خواهند چیزی را بخوانند، یا به صورت رهگذری نگاه کنند سر خود را ثابت نگه دارند. آنها آموزش می بینند که از امور تصادفی دوری کرده و استفاده مناسبی از وسایل کمکی نظیر عصا داشته باشند.

اگر چه درمان اختلالات خاص تعادلی محدودیت دارد، بسیاری از بیماران از فیزیوتراپی با هدف بهبود تحرک و کشش بهره مند خواهند شد و با آموزش، راه رفتن و حفظ تعادل آنها کنترل می شود.

فیزیوتراپی می تواند برای مبتلایان به بیماری های عضلانی - اسکلتی مفید باشد و دامنه حرکتی مفاصل و توانایی کشش آنها را بهبود بخشد و چرخه معیوب ناشی از شرایط بد آنها را بر عکس کند.

تدابیر لازم برای راه رفتن در اختلالات مغزی، معمولاً فقط برای کمک به بیماران در یادگیری و حفظ خود از موقعیت های خطرناک افتادن است. آموزش در حفظ تعادل و راه رفتن معمولاً اثر کمی دارد، زیرا مخچه شاه کلید رفلکس های تطبیق وضعیت است. مبتلایان به تحریک مغزی ناشی از مصرف بیش از حد الکل با قطع مصرف، روند تخریب متوقف شده و روند بهبودی بعد از قطع آن بوضوح قابل مشاهده است.

درمان بیماران مبتلا به پارکینسون که سیستم دوپامین گانگلیون قاعده ای آنها مشکل دار شده تجویز L-dopa یک خواسته رویایی است. بیماران مبتلا به فلوج پیشروند، فوق هسته ای ممکن است به L-dopa پاسخ دهند اگر چه موفقیت آن کم است.

فیزیوتراپی برای بهبود دامنه حرکت مفاصل و کشش بهتر عضلات با سرعت کم ولی اثربخش است. افراد مبتلا به پاتولوژی فرونتال می توانند با کمک واکر و عصا راه روند. در همه این

بیماری ها باید این نکته مدنظر باشد که تازمانی که مشکل ارتباط بین اطلاعات حسی آمده برقرار نشود، مشکل آنها باقی است.

فصل دوم

علل نورلوژیکی اختلالات تعادل

مقدمه :

مطالعات بالینی تأثیرات افتراقی ضایعات مسیرهای وستیبولا ر مرکزی بطور فزاینده ای نشان می دهد که نشانه های عرضی وستیبولا ر شاخص های صحیحی برای تشخیص توپوگرافیک هستند.

این مسیرها از عصب ۸ و هسته های وستیبولا ر توسط فیبرهای صعودی مثل MLF همانسویی و دگرسویی، و اتصالات برانگیوم یا شکاف تگمنتال قدامی به هسته های اکولوموتور، مراکز ارتباطی فوق هسته ای در حفره مغز میانی و بخش فوق هسته ای وستیبولا ر تامیک مرتبط می شود و از آنجا به قشرهای متعددی از طریق پروجکشن تalamیک می رسد. رشته صعودی دیگر متصل شونده به کورتکس از هسته های وستیبولا ر موجود در ساختار وستیبولا ر مخچه هسته های fastigial می رود.

در اغلب موارد نشانه های مرضی سیستم مرکزی توسط نقص عملکرد یا توقف ورودی های حسی در اثر ضایعات، ایجاد می گردد. اختلالات وستیبولا ر محیطی توسط ترکیبی از علائم چشمی، وضعیتی و نشانه های ضایعات وستیبولا ر مرکزی همانند یک سندروم ترکیبی و یا به صورت یک جزء واحد است.

از نظر جنبه حرکت چشمی برای مثال نشانه های مرضی، اغلب بصورت نیستاگموس بالازن و پایین زن است. افتادن به یک سمت ممکنست بدون سرگیجه در ضایعات وستیبولار تالامیک یا به صورت هل دادن طرفی در سندروم والنبرگ روی دهد.

طبقه بندی بالینی اختلالات وستیبولار مرکزی

شبکه نورونی اولیه سیستم وستیبولار، رفلکس دو یا سه سیناپسی و دهیزی چشمی است. قابلیت های VOR در کلیه بیمارانی که از گیجی شکایت می کنند بصورت بخشی از بررسی بیماران غیرهوشیار را تشکیل می دهد. مدارک کاربردی برای طبقه بندی بالینی سندروم های وستیبولار مرکزی در سه برنامه و حالت VOR وجود دارد: yaw, roll, pitch (شکل ۲-۱)

(شکل ۲-۱)

پلان اختصاصی سندروم وستیبولار توسط نشانه های حرکت چشمی، وضعیتی و درکی مشخص می گردد. (شکل ۲-۲)

- نشانه های پلان Roll : نیستاگموس چرخشی، انحراف مورب، چرخش چشمی، خم شدن سر، بدن و درک عمودی و مقابله با منحرف شدن چشم.

- نشانه های پلان Pitch : نیستاگموس بالازن / پایین زن. انحراف به سمت چلو/عقب افتادن و انحراف عمودی از خط وسط سر.

- نشانه های پلان yaw : نیستاگموس افقی، past pointing، افتادن طرفی و چرخشی و انحراف درکی از خط وسط سر.

(شکل ۲-۲)

بنابراین در سندروم های VOR گفته شده می توان با استفاده از رویش تشخیص توپوگرافیک ضایعات ساقه مغز، محل و ابعاد آن را مشخص کرد.

- عدم تعادل در Roll : مشخص می کند که ضایعه یک طرفه است.

- عدم تعادل در Pitch : مشخص کننده ضایعه دو طرفه یا ضایعه دو طرفه نقص عملکردی فولوکس است.

- عدم تعادل در yaw : مشخص کننده ضایعه طرفی مدوله در زاویه ورودی عصب ۸ همراه هسته های وستیبولا ر است.

فرض بر آنست که انتقال سیگنالهای پردازشی VOR در Roll و Pitch مجزا از راه صعودی در (Medial Longitudinal fasciculrs) MLF (که از مجرای نیمدایره و اتوپلیت ها اطلاعات را می آورد) یک طرفه در این راه Graviceptive عملکرد Roll را تحت تأثیر قرار می دهد و به نظر می رسد ضایعه دو طرفه تحریکی عملکرد Pitch را متأثر می سازد. (شکل ۳-۲) بنابراین سیستم وستیبولا ر قادر است نقشه عملکردی فعالیت را از Roll به حالت Pitch درآورد و این ناشی از تغییر سیستم از حالت یک طرفه به دو طرفه است. سندروم های خاص در حالت yaw نادر است چرا که امکان آنکه فقط منطقه میانی یا هسته فوقانی وستیبولا ر تحت تأثیر قرار گیرد کم است.

زیرا احتمال همپوشانی ضایعه با مناطق دیگر وجود دارد. در واقع ضایعه معمولاً حالت نیستاگموس آمیخته را ایجاد می کند (افقی و عمودی). ضایعات در سندروم yaw به پل مغزی - بصل النخاعی محدود می شود به خاطر فاصله کمی که بین هسته دهلیزی و مرکز ادغام حرکات افقی چشم در بخش پارامدین رتیکولار فورمیشن وجود دارد. سندروم ها در Roll و Pitch ممکن است برخاسته از ضایعه ساقه مغز باشد که از مدوله به فرانسفال کشیده شده اما فاصله زیادی بین هسته وستیبولا و مناطق ارتیاطی عمودی و افقی حرکات چشمی در Rostral مغز میانی وجود دارد. حال آنکه عدم تعادل تونی در Pitch (که شامل راه دو طرفه است) ممکنست

همراه دیگر بیماری های متابولیک یا مصرف دارو روی دهد، که این یک علت غیرمعمول برای عدم تعادل yaw Roll را شامل راههای وستیبولار یک طرفه است می باشد.

(شکل ۳-۴۹)

برخی مشکلات وستیبولی دارای نشانه هایی از درگیری وستیبولار محیطی و مرکزی است که نمونه های آن تومورهای بزرگ عصب زوج VIII انفارکتوس شریان سر بلار قدامی تحتانی ضربه به سر و سندروم های ناشی از مصرف الكل است. دیگر آنکه ممکنست عصب ۸ در ساقه مغز تحت تأثیر قرار گیرد و انتقال بین سیستم اعصاب محیطی و مرکزی که به عنوان منطقه Redlich oberstein معروف است متأثر شود (انفارکتوس و ادم میلن ها در MS).

سندروم های وستیبولار عمودی که شامل تحریک وستیبولار (صرع وستیبولار) و نقش عملکرد ناشی از ضایعه که ممکنست با انحراف درک عمودی آشکار شود، هل دادن طرفی دگرسویی و به ندرت سرگیجه چرخشی است. در اینجا کورتکس وستیبولار ابتدایی وجود ندارد اما عملکرد کورتیکو وستیبولار در شبکه چندحسی (Visual _ Vestibular _ Somatosensory) جا دارد و در نواحی مجزا و نواحی دور از هم در منطقه گیجگاهی - آهیانه ای توزیع شده است. به نظر می رسد کورتکس وستیبولار - پرتیال به عنوان نوعی از مراکز ارتباطی عمل می کند. مشکل عملکردی سیستم چندحسی و کورتکس حسی - حرکتی برای جهت یابی و درک حرکت خود ممکنست بیماری نیمه فضایی بینی و توهم فضایی ناگهانی را ایجاد کند که نادر است.

بیشتر سندرمهاي سرگیجه مرکزی محل مشخصی دارند اما علت مشخصی ندارند. علت مشکلات وستیبولی برای مثال ممکن است عروقی، عفونی، نئوپلازی یا حاصل از صدمات و ضربات باشد.

افتادن وستیبولی

شرایط ذیل ممکنست از دلایل افتادن بدون علت به شمار آید. کمبود اکسیژن در مخز، صرع، مسمومیت دارویی، آتاکسی، افتلالات مرگتی، فلیه ناقص یا مشکلات شدید محسی، بدعملکردی وستیبولی تشفیص افتراقی مهمی هستند که در بیمارانی که دچار سقوط غیرمنتظره یا غیرقابل اجتناب می شوند، مطرح هستند.

هر دو بیماری وستیبولا ر محیطی مرکزی موجب ناتوانی در حفظ وضعیت و افتادن در جهات مختلف می شود. مکانیسم خاص پاتولوژیکی که برانگیزانده ناتوانی در حفظ وضعیت و افتادن وستیبولا ر هستند اساساً متفاوت هستند. زیرا ممکنست ناشی از تغییراتی در عملکرد اتولیت یا مجرای نیمدايره افقی یا عمودی باشد.

افتادن وستیبولا ری ممکنست یا به سطح خاصی از مجرای نیمدايره درگیر شده یا یک مسیر مرکزی که VOR در سه حالت yaw , Roll , Pitch دارد روی بدهد. افتادن همان سویی در نورتیت وستیبولا ر یا در سندرم والنبرگ رخ می دهد که به صورت هل دادن طرفی از آن یاد می شود. افتادنها دگرسویی معمولاً برای پدیده تولید، صرع وستیبولی و عدم تعادل تالامیک، عدم تعادل به صورت fore _ and _ aft بصورت مشخص در وستیبولاپاتی دوطرفه، سرگیجه حمله ای وضعیتی خوش خیم، سندرم نیستاگموس بالازن و پایین زن روی می دهد. افتادن می تواند بصورت مورب به سمت جلو یا عقب و به سمت ضایعه یا دور از ضایعه، بسته به محل ضایعه و یا بعلت تحريك یا مهار ساختارهای وستیبولا ر روی بدهد.

افتادن در ضایعات وستیبولا ر محیطی (جدول ۲-۲)

نورتیت وستیبولی : سرگیجه چرخشی // همراه با افتادن //

نورتیت وستیبولی - بعلت عدم تعادل وستیبولی، فاز سریع نیستاگموس چرخشی خود به خودی

و درک ابتدایی حرکت واضح بدن به سمت ضایعه موضعیت عکس العمل های شروع شده بوسیله

رفلکس وستیبولی - نخاعی همیشه در جهت مخالف حرکت واضح بدن است. این نتایج در هر دو

افتادن های رومبرگ و // به سمت ضایعه است. در اینجا دو حس مخالف جهت وجود دارد که

بیمار ممکنست یکی از آنها را بیان کند. (شکل ۲-۴)

در ابتدا حس عینی خالصی از افتادن در جهت نیستاگموس فاز سریع که هیچ ارتباطی با حرکت

نوسانی بدن ندارد. دوم عکس العمل جبرانی وستیبولی - نخاعی ذهنی که فرد دچار افتادن مخالف

جهت نیستاگموس فاز سریع می شوند.

(جدول ۲-۱)

مکانیسم / علت شناسی	سندرم	محل ضایعه
حملات ناگهانی وستیبولا ر قابل پیش بینی است (حملات به صورت ساده یا ترکیبی و چندحسی است)	صرع وستیبولا ر	قشر وستیبولا ر (چندحسی)
حملات حسی - حرکتی و چرخشی وستیبولا همراه راه رفتن در یک دایره کوچک	صرع ولولار	
سرگیجه چرخشی - نسبی در ضایعات حاد و شدید در قشر پاریتال - اینسولار	سرگیجه کوررتیکال غیرصرعی	
انحراف چندحسی افقی (غیرغالب) با ضایعه قشر آهیانه یا پیشانی	Contraversive (spinal heminglent)	قشر وستیبولا ر

<p>عدم تطابق پرگزیمال یا عرضی بینایی و وستیبولار پلان سه بعدی در ضایعات وستیبولار ساقه مغز، قشر آهیانه یا پیشانه</p>	<p>Transient room _ tilt illusions</p>	
<p>عدم تعادل وستیبولار در Roll همراه با ضایعات حاد قشر پاریتال - اینسوکار وستیبولار</p>	<p>انحراف در درک عمودی هل دادن طرفی بدن (contraversive)</p>	
<p>ضایعات تalamیک وستیبولار Dorsolateral</p>	<p>استاریایی تalamیک</p>	<p>تalamوس</p>
<p>عدم تعادل وستیبولار در Roll</p>	<p>انحراف در درک عمودی بدن (cotraversive) یا Ipsiversive (Ipsiversive) همراه با هل دادن طرفی بدن</p>	
<p>عدم تعادل تن وستیبولار در Roll</p>	<p>واکنش افتادن چشمی (OTR)</p>	<p>مرز بین مغز و ساقه مغز</p>
<p>درگیری OTR همراه ضایعه هسته های کاجال (INC)</p>	<p>اگر ipsiversive, contraversive) پروگزیمال باشد</p>	
<p>INC در ضایعات Ipsiversive</p>	<p>نيستاگموس پیچشی (torsial)</p>	
<p>riMLF contraversive در ضایعات</p>		
<p>عدم تعادل در Roll همراه ضایعات مدیلا یا هسته های فوقانی وستیبولار انفارکتوس در حفرات یا پلاک MS در ساقه و روی منطقه عصب ۸</p>	<p>انحراف درک عمودی هل دادن طرفی بدن، انحراف عکس العمل چشمی نوروتیت کاذب وستیبولار</p>	<p>pontomedullary ساقه مغز</p>
<p>عدم تعادل وستیبولار در pitch Roll , pitch عدم تعادل حاد و شدید در</p>	<p>نيستاگموس پایین زن transient room _ tilt illusion proximal room _ tilt در MS</p>	

کاهش عملکرد و فعالیت آناپتیکی اکسونها	Msillusion	
کاهش عملکرد و فعالیت آناپتیکی اکسونها	آتاکسی یا دیزارتری پروگریمال در MS	
ضایعات هسته های وستیبولار	سرگیجه پروگزیمال برانگیخته همراه خیرگی طرفی	
عدم تعادل وستیبول در pitch	نیستاگموس بالازن	Medulla
عدم تعادل وستیبول در pitch ناشی از ضایعات دوطرفه فولوکوس (عدم عملکرد مهاری)	نیستاگموس پایین زن	Vestibular cerebellum
عدم عملکرد مهاری در کانال اتولیت در ضایعات نودولها	نیستاگموس وضعیتی پایین زن آتاکسی مشابه فامیلی (EA ₁ همراه EA ₂ و Myokymia آنسفالیت همراه با پیشگویی سرگیجه همه گیر	
EA ₁ : غالب اتوزومی غیرارثی، آسیب کانالهای پتابیمی		
EA ₁ : غالب اتوزومی غیرارثی، آسیب کانالهای کلسیمی		
عفونت ویروسی سربلوم		
عفونت ویروسی سربلوم		

سرگیجه حمله ای وضعیتی خوش خیم (BPPV) : افتادن رو به جلو ناشی از حرکت اتولیت ها در مجرای نیمدایره خلفی .

بررسی های پوسچروگرافیک در بیماران مبتلا به // که از حملاتشان بواسطه خم شدن سر و حتی بر روی پلان فرم بررسی قرار می گیرند بدست می آید که بیانگر الگوی مشخصی از ناتوانی

وضعیتی است. بعد از یک تأخیر کوتاه بیمار دامنه حرکت موجی در حرکت جلو - عقب را با میانگین فرکانسی // ۳ نشان می دهد.

عدم ثبات بعد از ۱۰-۳۰ ثانیه به موازات کاهش نیستاگموس و احساس سرگیجه، کاهش می یابد.

وقتی که بیمار چشمهاش را می بندد عدم تعادل حاد ممکن است موجب افتادن وی شود. اطلاعات بدست آمده از پوسچروگرافی نشان دهنده تغییر از موقعیت تعادل در خط وسط به سمت جلو و به سمت مسیر خم شدن سر می باشد. تغییرات قابل اندازه گیری از مرکز جاذبه در مسیر به سمت جلو و خم شدن سر همان سویی می تواند به عنوان یک حرکت جبرانی حرکتی برای سرگیجه عینی اولیه در جهت مخالف در نظر گرفته شود و تشخیص را به سمت کانال خلفی سمت مقابله بردارد.

سرگیجه در حملات منیر

در بیماران منیر غشاء اندولنفاتیک که موجب انتقال سدیم و انتقال پیام در عصب ۸ می گردد به صورت دوره ای فلچ شده و سرگیجه حملات و ناتوانی در حفظ موقعیت را بوجود می آورد که مشابه علائم نوروتیت وستیبولار می باشد.

(جدول ۲-۲) افتادن در وستیبولی محیطی

مکانیسم	جهت	بیماری
عدم تعادل وستیبول (//) ناشی از نیمه فلچی مجاری نیمداireه قدامی و افقی و نیمه فلچی اوتریکول	// طرفی	نوروتیت وستیبول

تحریک آمپولها در کانال پشتی توسط // وکلات های سنگین شامل مایع اندولنف	// به جلو	سرگیجه حمله ای وضعیتی خوش خیم
ضعف و افت تن وضعیتی ناشی از تحریکات نادرست اتولیت در تغییر فشار ناگهانی مایع اندولنف	عمودی	حملات منیری //
تحریک اوتوریکول در اثر صدا و حرکت قاعده رکابی	رو به عقب	پدیده طبیعی تولیو
تحت فشار بودن عرضی عروق نورونها به علت تحریک // عصب وستیبول (چند جهتی)	رو به جلو	حمله وستیبولی //
رفلاکس‌های ناقص وضعیتی به خصوص در تاریکی	چند جهتی //	آسیب وستیبول دو طرفه

جهت نیستاگموس و سرگیجه در طی حمله وابسته به محل غشاء تحت تأثیر قرار گرفته یا قسمت

آمپول دار عصب در بخش افقی یا خلفی است.

(شکل ۴۹-۴)

حملات ناگهانی وستیبولار در مرامل کوتاه یا بلند تمیریک هیدروپیس آندولنفاتیک (خ می دهد و
زمانی (۹) می دهد که تغییراتی در فشار مایع اندولنفاتیک به صورت ناشناخته موجب تمیریک

انتهاي ارگانها مى شود و شايد سبب تغيير شكل غشاء او تريکول و ساکول گردد و همراه با
ضحف (فلکس وستيبيولواسپانيال وضعيتی است.

بيمار بدون هيچ علامتی مى افتد وقتی اتفاق مى افتاد که کنترل تعادل کم شود. گاهی در حین حمله
وستيبيولار، بيمار احساسی دارد مثل آنکه کسی او را به جلو یا عقب هل می دهد. احساس خفيفتر
آن شامل افتادن به اطراف مثل افتادن به سمت جلو، عقب یا طرفين است. پدیده توليyo عکس العمل
افتادن چشمی // ((//)) و سقوط .

صدا موجب علائم وستيبيولاري مثل سرگیمه، نيستاگموس، // و عدم تعادل وضعیتی در بیماران
مبتلما به فيستول پری لنف می گردد که از آن به عنوان پدیده توليyo ياد می شود.

پدیده توليyo ناشی از حرکت بيش از حد قاعده رکابی معمولاً در اثر مواجه با صوت است که
موجب // می گردد. شکایت بيمار حملات عصبي، // چرخشی و سقوط به سمت گوش غيرمتاثر و
سقوط رو به عقب در برابر صدای بلند است که علت آن يك مکانيسم تحريك غيرفيزيولوژيك
اتوليت است. در بررسی جراحی گوش میانی يك دورفتگی نسبی فوت پلیت رکابی با يك
هايپرتروفی عضله رکابی به علت پاتولوزی حرکت بيش از حد رفلکس رکابی را نشان می دهد که
اتوليت نزديك فوت پلیت رکابی قرار دارد.

(شکل ۴۹-۵)

وستيبيولوپاتي دوطرفه همراه سقوط و کج شدن به سمت جلو و عقب :
ضحف دوطرفه عملکرد وستيبيولار موجب عدم تعادل در راه (فتان به فصوص در تاریکی و
Oscillopsia مرتبه با هركات سريا مرکت در میان راه (فتان می گردد - علت آن اثر ناکافی
در فرگانسهای بالا است -

این بیماران شکایت از // و عدم تعادل و شرایطی دارند که بیانگر ضعف در پاسخ // به نست کالریک و شتاب زاویه ای بدن است. اندازه گیری عدم تعادل وضعیتی نشان می دهد که دامنه بزرگی در جهت // و حالتی از بروز سقوط وجود دارد.

افتادن ممکن است به علت اختلال یک طرفه چشمی باشد که جزئیات در تاریکی دیده نمی شود و ضعف وستیبول را نمی تواند به قدر کافی جبران نماید. نبودن یک کانال ورودی حسی (به خصوص در ورزشهایی که نیاز به تعادل دارد) یک عدم تعادل کلینیکی را آشکار می سازد. در مواردی که اطلاعات حسی از دو سیستم تعادلی متأثر شود، کنترل موقعیت به صورت حاد و شدید آسیب می بیند. برای مثال: در بیمارانی ه دچار پلی نوروپاتی حسی یا وستیبولوپاتی دو طرفه هستند (شکل ۲-۶) به خصوص در شرایط خاص بینایی. (تاریکی)

(شکل ۴۹-۶)

ضعف وستیبولا ر مرکزی:

- صرع وستیبولا ر همراه با سرگیجه و افتادن // :

از جزئیات گزارش شده در حرکت به دور خود یا حرکت محیط به دور بیمار در صرع وستیبولا ر احتمال بیشتر آنست که حرکت به دور خود، اندازه گیری حرکت بدن و انحراف چشمی حالت // دارد ولی در حرکت محیط به دور بیمار در اثر تحریک، حرکت حالت // دارد. حرکات سریع بدن موجب بروز رفلکس وستیبولا ر - اسپاینال و ایجاد سرگیجه نمی شود اما موجب پاسخ حمله می گردد. حمله چرخشی در صرع ولو لار نادر است که حرکت حالت حمله ای دارد مثل اینکه بیمار روی یک دایره کوچک دور می زند. حملات وستیبولا توسط حرکات چشمی و بدن آشکار می شود.

استازیای تالامیک همراه با افتادن // یا // :

فرضیات اندکی در مورد اختلال عملکردی وستیبولا ر مرکزی در بیماران بدون فلج خفیف یا اختلال حسی یا مغزی وجود دارد که نمی تواند عمل حمایتی خود را برای حفظ وضعیت مناسب انجام دهد. شرایط استازیای تalamیک شامل هل دادن طرفی بدن در سندروم والنبرگ و // است. عدم تعادل وضعیتی همراه با تمایل زودگذر به افتادن نشان دهنده خونریزی تalamیک و تalamوتوومی است.

آستازیای تalamیک که توسط // شرح داده شده به عنوان یک ضایعه ای است که با علل مختلف رخ می دهد و منشاء عموماً در بخش تalamوس است. تجربه ها در ۳۰ بیمار با انفارکتوس تalamیک که از نوع خلفی / جنبی بودند می تواند هر دو نوع عدم تعادلی // و // را ایجاد نماید.

بازتاب انحراف چشمی // (حالت همان سویی در ضایعات تحتانی و دگرسویی در ضایعات

فوقانی ساقه مغز در پلان //، // یک تعادل وستیبولا ر است که شامل // عمودی در سطح // است. (شکل ۲-۷).

// نشان دهنده مبنای الگوی هماهنگی چشم - سر در حرکت // و انحراف بدن است که بر مبنای هر دو بخش ورودی اتولیت و کanal عمودی است و از راه // آمده از لایرننت از میان حفره میانی و هسته وستیبولا ر فوقانی و جسم زانویی طرف مقابل و فاسیکل ها به تگمن های حفره مغز میانی می روند.

OTR مرکب است از انحراف طرفی سر، انحراف نوسانی چشم (hypotropia) در چشم متأثر) پیمیدگی چشمی (جهت حرکت عقرقه های ساعت در حرکت سر به سمت چپ و عکس جهت عقرقه های سر در حرکت سر به سمت (است) و انحراف عمودی چشم ها .

(شکل ۴۹-۷)

در ابتداء ترسیم آن در طی تحریک الکترونیکی در هسته های کاجال ممکن و واضح بود. // یک وضعیت نادر نیست. در انفارکتوس حاد یک طرفه ساقه مغز در ۲۰٪ موارد به خوبی با آزمایشات دقیق پیچیدگی های چشمی و انحراف عمودی بینایی به خوبی متمایز می شود. در // در ضایعات پلی مزانسفالی خم شدن بدن دگرسویی است.

سندروم نیستاگموس پایین زن همراه با افتادن به طرف پشت :

نیستاگموس پایین زن در موقعیت گیز اولیه و بخصوص در گیز طرفی اغلب همراه با تعادل وضعیتی // است. اندازه گیری های پوسپروگرافیکی یک نوع عدم تعادل موقعیتی همراه با نوسان بدن به سمت // و یک تمایل افتادن به سمت عقب را نشان می دهد. این عدم تعادل موقعیتی به سمت // می تواند یک بی تعادل در جهت خاص // در // تفسیر شود که به علت ضایعه ای در کف بطن چهارم یا ضایعه بوطرفره فولوکوس است. بنابراین نیستاگموس پایین زن یک سندروم حرکتی چشمی ساده نیست. اما یک سندروم وستیبولاک مرکزی حرکات چشمی را فشرده کرده، اثرات موقعیتی و درکی می گذارد.

(شکل ۴۹-۸)

سالمندی و تحرک

راه رفتن یکی از رایجترین اعمال حرکتی هر انسان است و در سالهای اولیه زندگی آموخته می شود و در هفت سالگی کامل می گردد. بعد از سن شصت سالگی این توانایی شروع به زوال می کند و کم آهسته و محتاطانه می گردد.

براساس مطالعات، مشخص شده که در ۵۱٪ موارد بعد از ۶۰ سالگی آنزمایی هایی در راه رفتن ها مشاهده شده و این عدد در محضر فطر ابتلا به عدم تعادل بیماری های مرگی و سقوط های مکرر بودند.

(جدول ۲-۳) طبقه بندی سندرم های راه رفتن :

۱) پایین ترین سطح اختلالات راه رفتن

الف: اسکلتی - عضلانی محیطی:

راه رفتن آرتربیتی

راه رفتن میوپاتیک

راه رفتن نوروپاتی محیطی

ب: مشکلات حسی - محیطی:

راه رفتن آتاکتیک حسی

راه رفتن آتاکتیک وستیبولی

راه رفتن آتاکتیک بینایی

۲) اختلالات راه رفتن سطح متوسط

راه رفتن پاراپلزیک

راه رفتن همی بلژیک

راه رفتن پارکینسونی

راه رفتن آتاکسیک سریبلار

راه رفتن بیماری کری

راه رفتن اختلالات دیس تونیک

۳) اختلالات راه رفتن سطح بالا

بیماری های راه رفتن سایکوژنیک

راه رفتن محتاطانه

عدم تعادل فوق قشری

عدم تعادل ساب کورتیکال

عدم تعادل فرونتال

(جدول ۴-۶) ترمونولوژی استفاده شده برای شرح طرح های کلینیکی راه رفتن در مقایسه با

قدیم.

ضایعه	اصطلاح قدیم	ترمینولوژی
عضلانی - اسکلتی	راه رفتن سالمندی	محاطانه
مغز میانی گانگلیون قاعده ای تalamos	// // استازیای تalamیکی	عدم تعادل فوق قشری
محتویات ماده سفید و لوب پیشانی	آپاراکسی راه رفتن آپاراکسی پیشانی //	عدم تعادل //
لوب فرونتال محتویات ماده سفید و گانگلیون قاعده ای	راه رفتن آپاراکسی راه رفتن مگنیتکی راه رفتن دشوار پارکینسون نیمه اندام تحتانی پارکینسون آرتربیوسکروزیس ناتوانی در راه رفتن (راه رفتن همراه با ترس)	// //

ضایعات ماده سفید و لوب فرونتال	// آپاراکسی مگنتیک پارکینسون ارترواسکروزیس پارکینسون اتاکسیک پارکینسون نیمه تحتانی پارکینسون پائین تنه	اختلالات راه رفتن فرونتال
-----------------------------------	---	---------------------------

لذا به راه رفتن زمان پیری راه رفتن محتاطانه می گویند، بیشتر افراد سالمند به درجاتی کم یا زیاد از درهای مفاصل یا مشکلات وستیبولاو ر و یا فقط ترس از سقوط دچار هستند. در حین راه رفتن افراد سالمند به علائم شنیداری دیرتر از افراد جوانتر پاسخ می دهند. این حدس وجود دارد که این دماسن و افت حاصل از پیری در تعادل آنها هم اثر می گذارد. لذا با وجود این ناتوانی در تأمین تعادل، مکانیسم های حیرانی باید وجود داشته باشد، بهترین حالت مثل زمانی است که روی یخ راه می رویم. پاها با فاصله از هم قرار می گیرند، بدن، رانها و بازوها به راحتی قرار می گیرد که مرکز ثقل (جادبه) بدن در قاعده وسیعی قرار می گیرد، دستها به گونه ای قرار می گیرند و خم و راست می شوند که تعادل بدن به هم نخورد و حالت بالانس آنها حفظ شود و به گونه ای راه می رود که گویی روی پل معلق یا کششی باحتیاط می رود.

با به کارگیری آنالیزهای // و همکارانش درمی یابیم که به طور واضح این تغییرات مربوط به سن در راه رفتن و کاهش گام بلند است که با هر ثانیه از افزایش سن تغییر می کند. آنها حدس می زندند که بسیاری از بی نظمی های راه رفتن در افراد سالمند بدون توجه به علت شناسی آن مشابه

است. چرا که خصوصیات این نوع بی نظمی های راه رفتن به طور غیراختصاصی وابسته به تغییرات ناشی از سندروم راه رفتن پیری است.

همچنین اعتقاد بر آن است که تغییرات رخ داده همگام با افزایش سن با کاهش توانایی عضلات در ارتباط است. به هر حال به عنوان یک کلینیسین احساس ما بر آن است که می توانیم تفاوت بین راه رفتن های سالمندی را از سطوح مختلف بیماری های حرکتی مثل عدم تعادل فرونتال، ضعف در ابتدای راه رفتن (//) یا اختلال راه رفتن فرونتالی را تشخیص دهیم.

مشکل تعادلی ساب کورتیکال به عنوان مشکل گانگلیون قاعده ای یا شوکهای مغز میانی به صورت حاد گزارش شده است. در عدم تعادل فرونتال سقوط ناگهانی در هنگام حرکت دیده می شود، بنابراین راه رفتن آنها اغلب خیال و وهم است و غالباً احساس می کنند که در جهت غلط حرکت می کنند. آتاکسی فرونتال یا آستازیای آبازیا که تعیین کننده نقص عملکردی لوب فرونتال و ماده سفید است. مشکل در آغاز راه رفتن یک ناتوانی را در آغاز و حفظ حرکت همراه با تأخیر در آغاز چرخش، کشیدن پا روی زمین و ثابت شدن را شرح می دهد. اما به محض اینکه حرکت را آغاز می کند راه رفتن آنها نورمال می شود. و قامت آنها به صورت راست است. چرخش بازو خوب است قدم های بلند طبیعی دارند و بدون شتاب زدگی راه می روند و این چیزی است که آنها را از لحاظ موقعیت و راه رفتن با افراد مبتلا به سندروم پارکینسون متفاوت می کند.

اختلال راه رفتن فرونتالی که در بالا به آن اشاره شد باعث یکسری خصوصیات بی تعادلی فرونتالی و اختلال در شروع حرکت که پایه متفاوت دارند می شود که می تواند باریک و پهن باشد. مشکل در آغاز حرکت، فرم های کوتاه کشیدن پا در روی زمین و تأمل در چرخیدن به همراه ثبات و عدم تعادل متوسط است. سؤالات معین در مورد سندرمهای سطح بالای بیماری

های حرکتی نشان می دهد که تا چه حد بین سندروم های مختلف اختلاف و همپوشانی وجود دارد.

Refrence

Audiological Medicine _ hooch / linda luxon