

5

پرستاری داخلي - جراحی

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

فرآیند پرستاری



سیستم عصبی

Exclusive : Parastar.info

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

مترجم: دکتر محمد ذوالعدل
مروت گیوی

Medical-Surgical Nursing

Demystified

راهنمای خود آموزی

فرآیند پرستاری

در اختلالات سیستم عصبی

نویسنده:

ماری دی گیولیو (Mary DiGuilio)

دونا جکسون (Donna Jackson)

مترجمین:

دکتر محمد ذوالعدل

مروت گیوی

۲۱۰۶ - مک گراوهیل

قابل توجه خوانندگان:

کتاب حاضر ترجمه خودآموز فرآیند پرستاری کتاب مرجع پرستاری داخلی - جراحی برونر و سودارث: بخش فرآیند پرستاری اختلالات سیستم قلب و عروق است. این مجموعه کتاب از ۱۵ جلد کتاب تشکیل شده است، توسط گروه ترجمه متون پرستاری ترجمک آماده و به صورت رایگان در اختیار پرستاران و دانشجویان پرستاری قرار گرفته است. در این کتاب به دلایل فنی امکان درج تصاویر، نمودارها، جداول و لینک وجود نداشت. بنابراین اگر مایل به مطالعه کامل مطلب هستید، به وبسایت <http://parastar.info> مراجعه نمایید. مطلب درج شده در وبسایت مرتب به روز رسانی شده و لینک های زیادی به فرهنگ تعریف واژه ها،



داروشناسی، آناتومی و فیزیولوژی و ... وجود دارد.

برای دانلود جلد های دیگر این مجموعه [کلیک کنید](#).

هر گونه استفاده آکادمیک و پژوهشی از این کتاب مجاز است و استفاده اقتصادی از این کتاب یا درج کتاب در وبسایت های دیگر منوط به کسب مجوز از مدیریت وبسایت است.

منبع:

DiGiulio M., Jackson D., Keogh J. (2016) Medical-Surgical Nursing: Demystified, New York: McGraw-Hill.

ساختار کتاب

زمانی که انسان به درد و ناراحتی غیرقابل تحمل مبتلا می شود می داند که باید به دنبال خدمات درمانی باشد، اما ارائه کنندگان خدمات درمانی چگونه متوجه می شوند که مشکل از کجاست و چطور مشکل را رفع کنند، چطور سلامت بیمار را برگردانند، یا از درد و ناراحتی وی کم کنند. پاسخ این سؤالات به علائم و نشانه های بیمار و نتایج تست های تشخیصی بستگی دارد. در این وب سایت تلاش می شود که این علائم و نشانه ها معرفی شوند، نتایج تست های تشخیصی تفسیر شود، مداخلات پرستاری طراحی شده و به رفع مشکل یا تسکین درد و آلام بیمار کمک شود.

مطالب این قسمت (فرآیند پرستاری) در ۱۵ بخش ارائه می شود و هر بخش یکی از سیستم های اصلی بدن را پوشش می دهد. در هر بخش بیماری ها و اختلالات هر بخش از بدن بررسی می شود. شرح هر بیماری یا اختلال به صورت زیر تقسیم بندی می شود:

- مشکل چیست؟
- پیش آگهی
- علائم و نشانه های اصلی
- تفسیر تست های تشخیصی
- درمان
- تشخیص های پرستاری
- مداخلات پرستاری
- تست های تشخیصی حیاتی

در بخش مشکل چیست، شرح مختصری از طریقه ابتلای بدن به آن بیماری یا اختلال خاص آمده است. بخش پیش آگهی احتمال درمان بیماری و احتمال وقوع آسیب دائمی به سیستم مورد نظر بررسی می شود. باقیمانده بخش ها نیز اطلاعاتی به صورت لیست علائم و نشانه ها، تشخیص ها و غیره ارائه می کنند. این تقسیم بندی به شیوه ای انجام شده است که یادگیری آنها ساده تر شده و همچنین به عنوان یک منبع سریع در دسترس پرستاران باشد.

وبگاه پرستار قصد دارد که بتدریج مطالب مختصر و مفیدی در مورد کلیه مهارت های تخصصی و عمومی پرستاری ارائه نماید. سپس به با گذر زمان مطالب مجدد مورد بسط و بررسی قرار گرفته و هر مطلبی به رشد کامل رسانده می شود. بنابراین لازم است که برای مطالعه یک مطلب مرتب

سایت را چک نمود و از تغییرات جدید آگاه شد. روش دیگر عضویت در خبرنامه سایت پرستار و مطلع شدن از مطالب جدید اضافه شده به سایت است.

تقسیم بندی مطالب

مطالب بخش فرآیند پرستاری به صورت زیر تقسیم بندی شده است، تا پرستاران بتوانند براساس تخصص و حوزه فعالیت خود سریعتر به مطالب مورد نظر دسترسی پیدا کنند.

فصل ۱ - سیستم قلب و عروق

فصل ۲ - سیستم تنفسی

فصل ۳ - سیستم ایمنی

فصل ۴ - سیستم هماتولوژیک

فصل ۵ - سیستم عصبی

فصل ۶ - سیستم عضلانی - اسکلتی

فصل ۷ - سیستم گوارشی

فصل ۸ - سیستم غدد درونریز

فصل ۹ - سیستم ادراری - تناسلی

فصل ۱۰ - سیستم پوششی

فصل ۱۱ - مایعات و الکترولیت ها

فصل ۱۲ - بهداشت روانی

فصل ۱۳ - جراحی و اتاق عمل

فصل ۱۴ - بیماری های زنان

فصل ۱۵ - درمان درد

مقدمه

فصل ۱ - سیستم قلب و عروق

همین که نام قلب و عروق (CARDIOVASCULAR SYSTEM) به زبان می آید، افکار مختلفی به ذهن می رسد، هرچند این افکار با توجه به تجربه بیماران می تواند متفاوت باشد. نگاه مراقبین بهداشتی به علائم و نشانه های این سیستم متنوع است، زیرا سیستم قلب و عروق به عنوان شاهراه توزیع مواد غذایی و اکسیژن در سراسر بدن و جمع آوری و دفع دی اکسید کربن و فرآورده های جنبی متابولیک از ارگان های مختلف بدن نگریسته می شود. نارسایی سیستم قلب و عروق دارای تاثیر مرکبی بر بدن اس، زیرا با سایر سیستم های بدن در تعامل مستقیم است و زنجیره ای از واکنش ها را بوجود می آورد. مراقبت دهنده بایستی درک جامعی از سیستم قلب و عروق داشته باشد، تا بتواند علت مشکل بیمار را تعیین کند. در این فصل از فرآیند پرستاری شناسایی اختلالات قلب و عروق و اجرای مداخلات پرستاری متناظر با مشکلات که به برگردان عملکرد نرمال آن کمک کند؛ آموزش داده می شود.

فصل ۲ - سیستم تنفسی

سیستم تنفسی (RESPIRATORY SYSTEM) با تمامی سلول های بدن برای تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن در تعامل است، اکسیژن رسانی تمامی سلول های موجود در بدن را انجام می دهد. در این فصل بیماری ها و اختلالات سیستم تنفسی معرفی می شوند، مشکلات تنفسی، طریقه شناسایی این مشکلات و مراحل رفع مشکل و کمک به بهبود سیستم تنفسی بحث می شوند.

فصل ۳ - سیستم ایمنی

آخرین باری که دست خود را بریده اید، یا زخمی برداشته اید را بخاطر بیاورید. محل زخم متورم و قرمز می شود و ممکن است احساس گرمی کنید. این بخاطر تلاش سیستم ایمنی (IMMUNE SYSTEM) برای بهبود زخم از طریق حمله به میکروارگانیسم هایی که احتمالاً به بدن حمله کرده اند؛ رخ می دهد. هرچند توانایی نبرد با بیماری ها و ترمیم زخم در نقص عملکرد سیستم ایمنی به مخاطره می افتد. در این فصل اختلالات سیستم ایمنی، علائم و نشانه های آنها و اقدامات پرستاری در کمک به بهبودی بیمار بحث می شوند.

فصل ۴ - سیستم خونی

سیستم هماتولوژیک (Hematologic System) سلول های خونی را تولید و در سراسر بدن به گردش در می آورد. هر گونه اختلال این سیستم می تواند عملکرد تمامی ارگان های بدن را به مخاطره بیاندازد. در این فصل به بررسی سیستم هماتولوژیک و اختلالات شایع آن پرداخته، مراقبت از بیماران مبتلا به مشکلات هماتولوژیک مورد بحث قرار می گیرد.

فصل ۵ - سیستم عصبی

سیستم عصبی (Nervous System) مرکز فرمان بدن است و تکانه های عصبی را دریافت کرده و پاسخ صحیح بر می گرداند. در این فصل اختلالات سیستم عصبی که موجب نقص عملکرد این سیستم می شوند، بحث شده و مداخلات پرستاری لازم برای تسکین و تخفیف مشکلات عصبی بیماران معرفی می شوند.

فصل ۶ - سیستم عضلانی اسکلتی

سیستم عضلانی اسکلتی (Musculoskeletal System) یک فرا ساختار در بدن است که قدرت و حرکت را برای انسان فراهم می کند. در این فصل اختلالات سیستم عضلانی اسکلتی و درمان و بازیافت عملکرد آنها را بحث می کنیم.

فصل ۷ - سیستم گوارشی

تغذیه و دفع فضولات بدن وظیفه سیستم گوارشی (Gastrointestinal System) است. هر گونه اختلال عملکرد این سیستم می تواند توانایی بدن در ذخیره کربوهیدرات ها، چربی ها و پروتئین ها را مختل کند، که همگی برای انرژی بخشیدن به بدن لازم هستند. در این فصل اختلالات و راهکارهای مبارزه با آنها را بحث می کنیم.

فصل ۸ - سیستم آندوکراین

سیستم آندوکراین یا غدد درونریز (Endocrine System) پیغام رسان بدن هستند. این سیستم پیام هایی را خاموش و روشن می کند که اعمال احشای بدن را کنترل می کنند. اختلال غدد درونریز با هرج و مرج بدن همراه است، پیام ها در مسیر غلط از سال و قطع و وصل می شوند. در این فصل اختلالات سیستم غدد درونریز بحث و بررسی می شوند.

فصل ۹ - سیستم ادراری تناسلی

ارگان های تناسلی و سیستم ادراری از یک منشا جنینی هستند، به همین خاطر تحت عنوان سیستم ادراری تناسلی (genitourinary system) مطرح می شوند. اختلال سیستم ادراری تناسلی منجر به اختلالات زیادی می شود که بعضی در یک جنس دیده می شوند. در این فصل این اختلالات و درمان و فرآیند پرستاری آنها بحث می شود.

فصل ۱۰ - سیستم پوششی

بیماری ها و اختلالات سیستم پوششی (Integumentary System) موجب می شود که بدن در معرض هجوم ویروس ها، باکتری ها و سایر میکروارگانیسم ها قرار گیرد، زیرا اولین سد دفاعی بدن (پوست) دچار گسستگی می شود. در این فصل نگاهی به بیماری ها و اختلالات سیستم پوششی و راه های رفع و تسکین آنها می اندازیم.

فصل ۱۱ - مایعات و الکترولیت ها

حفظ تعادل مایعات و الکترولیت ها برای عملکرد صحیح بدن ضروری است. عدم تعادل آنها موجب می شود که بدن نیاز خود را از جاهای دیگر جبران کند، که اثر ریپلی در سایر ارگان ها و سیستم های بدن خواهد داشت. در این فصل مایعات و الکترولیت ها، اختلال و عدم تعادل آنها، راه های بازیافت تعادل مایعات و الکترولیت های بدن بحث می شود.

فصل ۱۲ - بهداشت روانی

اختلالاتی که روی ذهن و روان تاثیر دارند، بر فعالیت های روزمره تاثیر گذاشته و منجر به رفتارهای خود تخریبی می شوند. در این فصل اختلالات بهداشت روان بحث، سازماندهی و راه های کمینه سازی تاثیر آنها بر بدن بیمار بحث می شوند.

فصل ۱۳ - مراقبت حین عمل

درمان جراحی معمولاً یک درمان رادیکال اما ضروری برای وضعیت ها و بیماری های خاص است. هرچند جراحی بیمار را در معرض مجموعه ای از اختلالات قرار می دهد که در صورت عدم جراحی رخ نمی دهند، اما ضرورت جراحی بیشتر است. در این بخش این اختلالات و راه های مقابله با آنها را بحث می کنیم.

فصل ۱۴ – بهداشت زنان

در این فصل دامنه ای از بیماری ها را بحث می کنیم که زنان را مبتلا می کند. تشخیص، درمان دارویی، مداخلات پرستاری و راه های رفع و تسکین این مشکلات بحث خواهد شد.

فصل ۱۵ – درمان درد

درد در بسیاری از اختلالات دیده می شود و برای جلوگیری از اثرات سوء آن بر سلامت و به زیستی بیماران، بایستی درد کنترل شود. در این فصل تکنیک های درمان درد بحث می شوند.

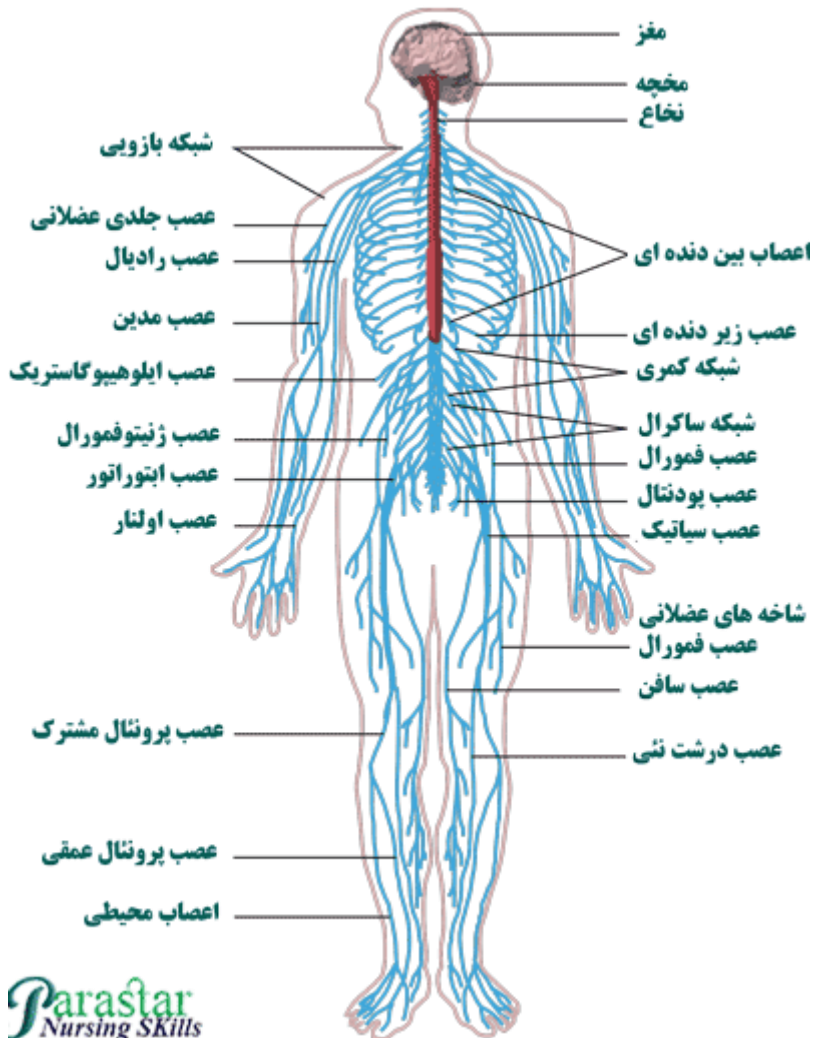
فهرست مندرجات

صفحه	عنوان
۵	تقسیم بندی مطالب
۶	مقدمه
۱۱	مقدمه ای بر عملکرد سیستم عصبی (How the Nervous System Works)
۱۵	ضربه مغزی (Head Injury)
۲۰	اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (Amyotrophic Lateral Sclerosis)
۲۲	فلج بل (Bell's Palsy)
۲۴	آبسه مغزی (Brain Abscess)
۲۷	تومور مغزی (Brain Tumor)
۳۱	آنوریسم مغزی (Cerebral Aneurysm)
۳۴	آنسفالیت (Encephalitis)
۳۷	سندرم گیلن باره (Guillain-Barré Syndrome)
۴۰	بیماری هانتینگتون (Huntington's Disease)
۴۲	مننژیت (Meningitis)
۴۵	مولتیپل اسکلروزیس (Multiple Sclerosis)
۴۹	میاستنی گراو (Myasthenia Gravis)
۵۳	بیماری پارکینسون (Parkinson's Disease)
۵۶	صدمه نخاعی (Spinal Cord Injury)
۵۹	سکته مغزی (Stroke)
۶۳	اختلالات تشنجی (Seizure Disorder)
۶۷	تست های تشخیصی حیاتی

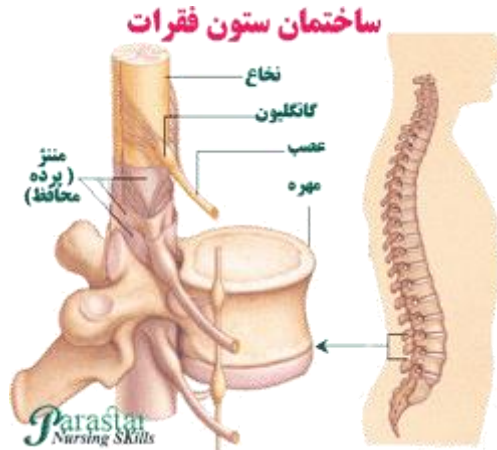
مقدمه ای بر عملکرد سیستم عصبی

(How the Nervous System Works)

سیستم عصبی بدن به دو بخش سیستم اعصاب مرکزی و سیستم اعصاب محیطی تقسیم می شود. سیستم اعصاب مرکزی از مغز و نخاع تشکیل شده است. سیستم اعصاب محیطی شامل اعصاب نخاعی و اعصاب محیطی است.



بخش پایه سیستم عصبی را سلول های عصبی یا نورون ها تشکیل می دهند. یک نورون از یک هسته (در داخل بدنه سلول)، دندریت (دریافت کننده سیگنال های عصبی) و آکسون (زائده سلولی که می تواند سیگنال عصبی را به سلول بعدی منتقل کند) و ترمینال های آکسون (که می توانند سیگنال عصبی را به سلول های دیگر منتقل کنند) تشکیل شده است. پیام های عصبی از یک سلول عصبی به سلول بعدی منتقل می شود، از سیناپس (فضای) بین سلول ها عبور می کند. ناقل های عصبی مواد شیمیایی هستند که توسط نورون پیش سیناپسی ترشح می شوند تا ارتباط بین سلول های عصبی را ارتقاء دهد. هر ناقل عصبی دارای گیرنده خاصی در نورون پس سیناپسی است. یون های دارای بار الکتریکی سیگنال ها را از میان غشای سلولی سلول های عصبی منتقل می کنند. پوشش میلین سطح خارجی سلول های عصبی به سرعت انتقال سیگنال از سلول های عصبی کمک می کند. این پوشش میلینی سلول های عصبی را سفید رنگ می کند.



بعضی از نورون ها سلول های عصبی آوران هستند. این سلول ها اطلاعات حسی را از مناطق محیطی بدن به سیستم اعصاب مرکزی منتقل می کنند. این نورون ها دندریت ندارند. نورون های حرکتی که اطلاعات را از سیستم اعصاب مرکزی به عضلات و غدد منتقل می کنند، نورون های وابران می گویند.

مغز توسط مجموعه محافظت می شود. خارجی ترین لایه مغز را قشر مغزی می گویند، عمدتاً از پیکره سلول های عصبی تشکیل شده است، دارای ظاهر خاکستری رنگ است. کورتکس مغز به دو نیمه مغزی راست و چپ و لوب های فرونتال (پیشانی)، پرییتال (آهیانه)، اکسی پیتال (پس سری) و تمپورال (گیجگاهی) تقسیم می شود. لوب فرونتال دارای نواحی موتوری و پیش موتوری و همچنین ناحیه بروکا (Broca's area) است، که طرز بیان، رفتار و تصمیم گیری اخلاقی و طغیان های عاطفی را کنترل می کند. لوب پرییتال محرک های حسی، درد و لمس را تفسیر می کند. لوب تمپورال پردازش

شنوایی، تفسیر زبان (ناحیه ورنیکه (Wernicke's area))، تشکیل حافظه و ذخیره را انجام می دهد. لوب پس سری خانه کورتکس بینایی است. مغز میانی (diencephalon) شامل تالاموس، هیپوتالاموس و گانگلیون های بازال است. تالاموس اطلاعات حسی را از بدن به بخش های مرتبط قشر مغز انتقال می دهد. پیام های پایین رونده از قشر مغزی از میان تالاموس گذشته و به بدن می رسند. هیپوتالاموس مسئول کنترل عملکرد عصبی آندوکراین و حفظ هموستاز یا ثبات داخلی بدن است. گانگلیون بازال حرکات فوق العاده ماهرانه بدن که مستلزم دقت بالا بدون تفکر عمدی و توجه هستند، را کنترل می کند. ساقه مغز از پل مغزی، پیاز مغز و میان مغز تشکیل شده است.

ساختارهای مغز و عملکرد هر کدام

لوب پیشانی

- حرکت
- استدلال
- رفتار
- حافظه
- تصمیم گیری
- برنامه ریزی
- قضاوت
- ابتکار
- مهار
- خلق

لوب آهیانه

- تشخیص راست
- از چپ
- محاسبات
- حواس
- خواندن
- نوشتن

لوب پس سری

- بینایی

لوب گیجگاهی

- درک زبان
- رفتار
- حافظه
- شنوایی
- عواطف

غده هیپوفیز

- هورمون ها
- رشد
- باروری

مخچه

- تعادل
- هماهنگی
- کنترل
- عضلات ظریف

ساقه مغز

- تنفس
- فشارخون
- ضربان قلب
- تعریق



ستون فقرات در داخل ستون مهره ها محافظت شده است. رشته های عصبی حسی و حرکتی در ستون فقرات بافت می شود. اعصاب حرکتی در راستای شاخک های قدامی اعصاب حسی در راستای شاخک های خلفی ستون فقرات واقع شده اند. رشته های عصبی حرکتی نسبت به صدمه بیشتر محافظت شده هستند تا رشته های حسی. اگر به پشت بیمار ضربه ای وارد شود که به نخاع و ستون فقرات آسیب بزند، ناحیه ای که اول ضربه می خورد اعصاب حسی هستند، خوشبختانه عملکرد حرکتی حفظ می شود. اگر ضربه خیلی شدید باشد که هر دوی عملکرد حسی و حرکتی از بین می رود. رشته های عصبی محیطی از ستون فقرات خارج شده و در سراسر بدن پخش شده اند. ایمپالس های عصبی از سیستم اعصاب مرکزی تا رشته های عضلانی برای کنترل حرکات ارادی و غیر ارادی و عملکرد غیر ارادی ارگان ها منتقل می شوند. برونده از بدن به سیستم اعصاب مرکزی نیز منتقل می شود.

ضربه مغزی (Head Injury)

مشکل چیست؟

ضربه مغزی وارد شدن صدمه به سر بیمار است. جراحات حاصله از ضربه مغزی می تواند یک خراش یا له شدگی ساده بر روی پوست سر باشد یا جراحات داخلی شدید با یا بدون شکستگی جمجمه رخ دهد. ممکن است خونریزی داخل جمجمه یا ادم مغزی ناشی از هیپوکسی رخ دهد که موجب کاهش توانایی های شناختی و کارکردی بیمار می شود. انواع مختلفی از صدمات و جراحات ممکن است رخ دهد. صدمات باز سر عمدتاً در اثر زخم پرتابه هایی از قبیل گلوله تفنگ یا ضربه با چاقو رخ می دهد. صدمات بسته سر عمدتاً در اثر جراحات ناشی از سقوط، تصادف و سایر نقلیه، صدمات ورزشی یا دعوا و جنگ رخ می دهد.

کوبیده شدن مغز (Concussion) در اثر وارد شدن ضربه به سر، زمانی رخ می دهد که جراحات شبه له شدگی بر روی مغز رخ دهد، که حاصل برخورد مغز با دیواره داخلی جمجمه است. نقطه وارد شدن جراحات که همان نقطه ای از مغز است که به دیواره داخلی جمجمه برخورد کرده است را آسیب کوبشی (coup injury) مغز می نامند. وقتی که مغز به یک سمت از دیواره داخلی جمجمه برخورد می کند، در برگشت به صورت انعکاسی سمت دیگر مغز به دیواره مقابل برخورد می کند که این نیز موجب صدمه به مغز می شود و آنرا صدمه کوبشی معکوس (countercoup injury) می نامند. بیماران مبتلا به صدمه کوبشی مغز ممکن است افت موقت هوشیاری را همراه با برادیکاردی یا کند شدن ضربان قلب، افت فشار خون، تنفس کند و سطحی، فراموشی ناشی از صدمه و فراموشی بلافاصله پس از واقعه، سردرد، افت موقت تمرکز ذهنی را تجربه کنند. کوفتگی (له شدگی) مغزی (Cerebral contusion) آسیب خیلی جدی تری از صدمه کوبشی مغز است. مغز آسیب بدتری دیده، ادم مغزی یا خونریزی مغزی ممکن است رخ دهد و موجب نكروز بافت مغز می شود. عموماً بیماران مبتلا به کوفتگی مغز هوشیاری خود را از دست می دهند.

خونریزی ممکن است در سطوح مختلفی رخ دهد، بین جمجمه و پوشش خارجی (dura mater) مغز یا سخت شامه، بین لایه های پوششی مغز، یا داخل خود بافت مغز. خونریزی ممکن است به صورت حاد و در زمان صدمه رخ دهد یا ساعت ها تا هفته ها بعد رخ دهد. هماتوم اپیدورال در زمان وارد شدن صدمه مغزی از یک موضع شریانی رخ می دهد. خون بین جمجمه و سخت شامه، خارجی ترین لایه پوششی مغز، تجمع می یابد. معمولاً موضع این خونریزی منطقه تمپورال مغزی است. بیمار معمولاً هوشیار است و بلافاصله پس از ضربه به مغز صحبت می کند. در طی زمان کوتاهی بیمار ناپایدار شده و سپس بی هوش می شود. جراحی اورژانس اعصاب برای رفع فشار بر مغز و قطع خونریزی ضروری است.

هماتوم ساب دورال معمولاً خونریزی ناشی از منبع وریدی در منطقه ای زیر پرده سخت شامه و بالای پرده عنکبوتی (arachnoid mater) است. این نوع هماتوم در بعضی از بیماران به صورت حاد رخ می دهد، اما ممکن است به صورت کند و مزمن رخ دهد، بخصوص در بیماران سالمند. بیماران سالمند دارای خونریزی مزمن ممکن است خون زیادی در موضع تجمع یابد، قبل از اینکه علائم ظاهر شود، که به علت تغییرات حجم بافت مغزی ناشی از سالمندی است. خونریزی تحت عنکبوتیه موجب تجمع خون در منطقه ای بین پرده عنکبوتیه و نرم شامه (pia mater) می شود. در این منطقه مایع مغزی نخاعی یافت می شود. خونریزی داخل مغزی شامل تجمع خون در داخل بافت مغز است. این ممکن است در اثر نیروهای برشی وارده بر بافت مغز رخ دهد که در اثر حرکت پیچشی بین بخش بالایی مغز (مغز پیشین) و ساقه مغز یا پاره شدن عروق کوچک در داخل مغز رخ می دهد. این حالت با ادم و بالا رفتن فشار داخل جمجمه همراه خواهد بود.

شکستگی ساده جمجمه بدون جابجایی بوده و نیاز به مداخله خاصی ندارد. شکستگی فرو رفته جمجمه دارای تکه های استخوانی جدا شده از شکستگی استخوان جمجمه است که بر بافت مغزی فشار وارد می کند. این نوع شکستگی به تصحیح از طریق جراحی نیاز دارد. شکستگی بازیلار جمجمه (قاعده مغز) با نشانه های کلاسیک شکستگی همراه است که شامل کبودی حدقه چشم یا نشانه راکون (raccoon sign)، خونریزی پشت پرده گوش یا نشانه باتل (Battle's sign) و نشست مایع مغزی نخاعی از بینی یا گوش (بررسی از طریق وجود گلوکز در ترشحات خارج شده از بینی) است.

پیش آگهی

پیش آگهی پس از صدمه مغزی به طور زیادی به موضع صدمه، شدت آسیب واقعه، و درمان دریافتی بیمار بستگی دارد. بیمارانی که بیشتر از ۲ دقیقه بی هوشی داشته اند ممکن است صدمه شدید دیده و بنابراین بدترین پیش آگهی را دارد. بیمارانی که حافظه خود را از دست می دهند، چه در زمان حادثه و بلافاصله پس از آن، نیز دارای صدمه شدید مغزی بوده و پیش آگهی بدی دارند. بعضی از بیماران به عنوان یک عارضه تاخیری ضربه مغزی دچار خونریزی می شوند، که ساعت ها و حتی در بعضی موارد روزها پس از ضربه مغزی خونریزی می دهند. اختلال تشنج پس از صدمه نیز از عوارض تاخیری ضربه مغزی است.

علائم و نشانه ها

- سردرد ناشی از صدمه مستقیم و یا ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه
- عدم آگاهی به زمان و مکان یا تغییرات شناختی
- تغییرات کلام
- تغییرات حرکات فیزیکی

- تهوع و استفراغ در اثر افزایش فشار داخل جمجمه
- برابر نبودن سایز مردمک ها - در صورت وقوع تغییرات نورولوژیک تعیین سایز مردمک مهم است، تعدادی از بیماران به طور معمول دارای مردمک نابرابر هستند.
- کاهش یا فقدان واکنش مردمک به نور در اثر صدمه نورولوژیک
- کاهش سطح هوشیاری یا از دست دادن هوشیاری
- فراموشی (Amnesia)

تفسیر نتایج تست ها

- رادیوگرافی جمجمه نشانگر شکستگی است
- تصویر MRI ادم و خونریزی را نشان می دهد
- تصاویر CT-scan نشان دهنده خونریزی، ادم مغزی، جابجایی خط وسط ساختار مغزی است.
- الکتروانسفالوگرام (EEG) یا نوار مغزی نشانگر فعالیت تشنجی کانونی است.

درمان

- مداخله جراحی ممکن است ضروری باشد. باز کردن جمجمه (craniotomy) برای موارد زیر انجام می شود:
 - خارج کردن هماتوم
 - بستن عروق خونریزی دهنده
 - ایجاد سوراخ بور (سوراخ با دریل) برای رفع فشار بر مغز
 - خارج کردن مواد خارجی و سلول های مرده (دبریدمان)
- تجویز آنتی بیوتیک در صدمات باز مغزی جهت پیشگیری از عفونت
- حمایت تهویه ای در صورت نیاز - لوله گذاری تراشه و تهویه مکانیکی
- تجویز دوز کم مخدر برای بی قراری، آژیتاسیون و درد در بیماران وابسته به ونتیلاتور
 - مورفین سولفات
 - فنتانیل سیترات
- تجویز داروهای اسموتیک برای افزایش دفع ادرار در جهت کاهش ادم مغزی
 - مانیتول
- تجویز دیورتیک های لوپ برای کاهش ادم و حجم خون در گردش
 - فورزماید
- تجویز مسکن
 - استامینوفن (تیلونول)
- رژیم غذایی سرشار از پروتئین، کالری، ویتامین

- تزریق پک سل (سلول قرمز بدون پلاسما) و پلاکت - در صورتی که شمارش سلول های خونی نشانگر نیاز به انتقال خون باشد.

تشخیص های پرستاری

- ریسک صدمه
- پرفیوژن ناموثر بافتی
- کاهش ظرفیت سازشی داخل جمجمه ای
- ریسک اختلال فرآیند های فکری

مداخلات پرستاری

- اجتناب از بحث در مورد وضعیت بیمار در حضور خود بیمار - بخاطر داشته باشید که بیمار بی هوش هنوز می تواند صدای شما را بشنود و ممکن است مکالمات شما را پس هوشیاری بخاطر بیاورد.
- پایش ثبات علائم حیاتی - افزایش یافتن فشار خون به همراه پهن شدن فشار نبض و نبض کند حاکی از افزایش فشار داخل جمجمه است.
- پایش وضعیت نورولوژیک بیمار - معمولاً از مقیاس کمای گلسکو (Glasgow Coma Scale) یا ابزارهای مشابه برای رده بندی پاسخ بیمار به محرک ها استفاده می شود (بالاترین نمره: ۱۵)

مقیاس کمای گلاسکو - امتیاز بندی		
۴	خودبخودی	واکنش چشمی
۳	نسبت به صدا	
۲	نسبت به درد	
۱	فاقد عکس العمل	
۶	اطاعت از دستورات	واکنش حرکتی
۵	درد موضعی	
۴	عقب کشیدن (نرمال)	
۳	جمع شدگی غیر طبیعی	
۲	باز کردن اندام	
۱	بدون حرکت	
۵	واضح و مشخص	واکنش کلامی
۴	مکالمه مبهم	

۳	کلمات نامناسب	
۱	صداهاى نامفهوم	
۱	بدون واکنش	

- پایش بیمار از نظر نشانه های فشار داخل جمجمه – گزارش تغییرات
- بررسی نشانه های عفونت در موضع زخم پس از جراحی بیمار
- پایش نشانه های دیابت بی مزه (diabetes insipidus) – افزایش ریسک وقوع دیابت بی مزه بخاطر آسیب به غده هیپوفیز
- پایش و ثبت مایعات مصرفی و دفعی
- پایش وزن مخصوص ادرار، سرم و اسمولاریته ادرار
- همکاری با متخصص تغذیه برای رژیم غذایی مناسب، اگر هر گونه مشکل بلع یا نگرانی حسی دهان وجود دارد
- احتیاطات تشنج مطابق سیاست موسسه
- موارد زیر به بیمار آموزش داده شود:
- محدودیت های رژیم غذایی
- محدودیت های حرکتی و فعالیت
- اثرات، عوارض جانبی و تداخل داروها
- اقدامات لازم در صورت وقوع تشنج
- طریقه محافظت بیمار از صدمه در صورت تشنج
- پایش تنفس تا زمان رسیدن پزشک یا اورژانس
- تماس با پزشک یا پرستار در صورت وقوع نشانه های تغییر سطح هوشیاری مثل خواب آلودگی، لتارژی، تغییر شخصیت

اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (Amyotrophic Lateral Sclerosis)

مشکل چیست؟

اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (ALS) عموماً بیماری لو گرینگ (Lou Gehrig) نامیده می‌شود، یک بیماری پیش‌برونده و تحلیل برنده (دژنراتیو) است که نورون‌های حرکتی بالا و پایین را درگیر می‌کند. این بیماری موجب فلج سیدستم حرکتی به استثنای حرکات چشم می‌شود. همانطور که بیماری پیش‌رفته‌تر می‌شود، خانواده‌ها اغلب از طریق چشم می‌توانند با بیمار ارتباط برقرار کنند. این بیماری در مردان از زنان شایع‌تر است. بیماری ممکن است در هر سنی رخ دهد، اما معمولاً سن بروز آن بین ۴۰ سالگی تا اواخر دهه ۶۰ عمر است. شکل خانوادگی بیماری نیز وجود دارد که به ناهنجاری کروموزوم ۲۱ نسبت داده می‌شود.

پیش‌آگهی

این بیماری به سرعت پیشرفت می‌کند و در حال حاضر علاج شناخته شده‌ای ندارد. همانطور که عضلات ضعیف و آتروفی می‌شوند، فلج ایجاد می‌شود. با گذر زمان عضلات تنفسی درگیر می‌شوند. در ابتدا این مسئله موجب ضعف تبادل گازی و افزایش ریسک عفونت‌های تنفسی مثل پنومونی می‌شود. اما نهایتاً عملکرد تنفسی را به مخاطره انداخته و به نارسایی تنفسی و مرگ منجر می‌شود.

علائم و نشانه‌ها

- خستگی، بخصوص با فعالیت
- آتروفی عضلات در نتیجه ضعف
- دیسفاژی (مشکل بلع) در نتیجه ضعف عضلانی
- ضعف عضلانی اندام‌ها
- تکان‌های عضلانی (fasciculation) ناشی از تغییرات داخل عضله
- صحبت بریده بریده و نامفهوم بخاطر ضعف عضلات

تفسیر نتایج تست‌ها

- الکترومیوگرام یا نوار عضله (EMG) نشانگر فیبریلاسیون و فسیکولاسیون است، سرعت هدایت حرکتی نرمال یا اندکی کند است.
- کراتین کیناز بخاطر تغییرات عضلات بالا است

- بیوپسی عضله نشانگر دژنراسیون نورون های تحتانی است
- تست های عملکرد ریوی نشانگر کاهش ظرفیت حیاتی است.

درمان

- حفظ تغذیه کافی
- مشاوره با پاتولوژیست کلام برای مشکلات بالقوه بلعی
- تجویز داروهای ضد سمپاتیک مخصوص اسکروز جانبی آمیوتروفیک، که موجب کاهش انتقال گلوتامین در بین سیناپس عصبی می شود. استفاده از این داروها موجب کند شدن پیشرفت بیماری می شود: ریلوزول (riluzole)
- تجویز دارو برای کنترل علائم
- فشار مثبت دو سطحی راه هوایی (BIPAP) برای کمک به تنفس بیمار بخصوص شب ها یا کل روز
- رجوع به مراکز مراقبت تسکینی برای مراقبت پایان زندگی

تشخیص های پرستاری

- اختلال تحرک جسمی
- تخلیه ناکافی راه هوایی

مداخلات پرستاری

- راهی برای برقراری ارتباط با بیمار متناسب با توانایی های وی پیدا کنید - برقراری ارتباط کلامی ممکن است امکانپذیر نباشد، بیمار ممکن است نتواند از سیستم زنگ اخبار برای درخواست کمک استفاده کند.
- پایش علائم حیاتی - پایش عملکرد تنفسی و وضعیت قلبی عروقی، چرا که کاهش عملکرد عضلانی روی عضلات تنفسی نیز تاثیر می گذارد.
- پایش مایعات مصرفی و دفعی
- ارزیابی رفلکس بلع (gag reflex)- با وقوع تغییرات عضلانی، رفلکس محافظ گاغ کاهش می یابد.
- طریقه ساکشن حلق و حنجره برای خروج ترشحات یا ذرات غذا به بیمار و همراهان آموزش داده شود. رفلکس سرفه در این بیماران برای تخلیه ترشحات تنفسی کافی نیست.
- طریقه بالا بردن چانه حین نوشیدن و خوردن برای کاهش شانس آسپیراسیون آموزش داده شود.

فلج بل (Bell's Palsy)

مشکل چیست؟

فلج بل، فلج حاد ایدیوپاتیک صورت ناشی از فلج عصب هفتم جمجمه ای است که یک طرف صورت را درگیر می کند. اغلب به دلیل التهاب رخ می دهد و این اختلال در بیماران دیابتی شایع تر است. در این بیماری یک طرف صورت بیمار فلج می شود، موجب می شود بیمار نتواند پلک خود را بسته یا ابروی خود را بالا ببرد، یا با سمت درگیر صورت لبخند بزند. بعضی از بیماران درد اطراف گوش سمت درگیر را تجربه می کنند. بیمار ممکن است تغییرات چشایی را تجربه کند.

پیش آگهی

هر چه شدت علائم در زمان وقوع بیماری بیشتر باشد، پیش آگهی ضعیف تر است. بعضی از بیماران بطور بلند مدت علائم را خواهند داشت، از قبیل به هم ریختگی صورت. اکثریت بیماران رفع کامل علائم را تجربه می کنند.

علائم و نشانه ها

- فلج یک طرفه صورت - ناتوانی در بستن چشم، چشمک زدن، بالا کشیدن چانه، یا لبخند زدن
- درد نزدیک گوش و فک
- اختلال چشایی

تفسیر نتایج تست ها

- الکترومیوگرام (EMG) برای نشان داده زمان بهبودی استفاده می شود، می تواند پیش آگهی بیماری را تعیین کند.

درمان

- تجویز کورتیکواستروئید ها برای کاهش التهاب (مزایای قطعی این داروها مشخص نیست)
- پردنیزون (prednisone) در دوز های منقسم در طی چند روز اول، سپس دوز کاهش داده می شود.
- تجویز اشک مصنوعی برای حفظ رطوبت چشم

تشخیص های پرستاری

- اختلال درک حسی
- اختلال تصویر از بدن

مداخلات پرستاری

- پایش و کنترل درد
- پایش تغییرات بینایی - خشکی چشم می تواند موجب تحریک قرنیه شود
- بیمار از نظر واکنش به دارو پایش شود
- غذا دادن به صورت خصوصی - بیمار ممکن است در نگهداشتن غذا در دهان مشکل داشته باشد و من است متوجه نشت غذا یا مایعات از دهان به بیرون و آبریزش دهان خود نباشد.
- طریقه ریختن اشک مصنوعی به بیماری آموزش داده شود.
- طریقه استفاده از پچ های چشمی ها به بیمار آموزش داده شود.

آبسه مغزی (Brain Abscess)

مشکل چیست؟

آبسه مغزی شامل ایجاد کیسه های پر از چرک در مغز است. علائم بیماری شبیه به هر ضایعه فضا گیر دیگر مغزی است. عفونت ممکن است به صورت اولیه و در مغز رخ داده باشد یا ممکن است از موضع ها مجاور مثل گوش یا سینوس ها از طریق خوردگی استخوان وارد مغز شده باشد. همچنین ممکن است عفونت از طریق گردش خون عمومی و از هر موضعی از بدن وارد مغز شود از قبیل ریه ها بخاطر برونشکتازی. ارگانیزم موجب واکنش التهابی موضعی می شود، چرک و مایع سازی بافتی وجود خواهد داشت. ادم مغزی در بافت های اطراف موضع رخ می دهد. در طی ۱۰-۱۴ روز از بروز عفونت، کپسول تشکیل می شود. عامل این عفونت ها عمدتاً استرپتوکوک، استافیلوکوک، بی هوازی ها یا عفونت های مختلط است. ممکن است در آبسه مغزی بیماران مبتلا به ضعف سیستم ایمنی قارچ یا مخمر نیز وجود داشته باشد. بیشتر از ۲۰٪ این بیماران بیشتر از یک آبسه دارند.

پیش آگهی

شنا سایی ارگانیزم و درمان مناسب برای رفع عفونت حیاتی است. نرخ مرگ و میر این بیماران چشمگیر است.

علائم و نشانه ها

- خواب آلودگی در اثر افزایش فشار داخل جمجمه
- سردرد ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه
- گیجی یا بی توجهی
- تشنج ناشی از تحریک بافت مغزی
- افزایش فشار داخل جمجمه
- پهن شدن فشار نبض و برادیکاردی ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه
- نارسایی عصبی کانونی، با توجه به موضع قرار گرفتن آبسه
- نیستاکموس ناشی از آبسه مغزی
- آفازی (بی کلامی) ناشی از آبسه لوب فرونتال
- آتاکسی (عدم تعادل) در آبسه مخچه ای

تفسیر نتایج تست ها

- افزایش شمارش سلول های سفید خون در CBC ناشی از وجود باکتری
- موضع آبسه در CT اسکن مشهود بوده و از بافت های مجاور قابل تمایز است.
- در MRI موضع آبسه دیده می شود، تقریباً زودتر از سی تی اسکن آبسه را تشخیص می دهد.
- بیوپسی از نظر شناسایی ارگانیزم مثبت است.

درمان

- تخلیه آبسه از طریق جراحی (آسپیراسیون یا جراحی باز) برای رفع فشار داخل جمجمه
- تجویز داخل وریدی آنتی بیوتیک ها با توجه به ارگانیزم:
 - نفسیلین سدیم (nafcillin sodium) (پنی سیلین مقاوم به پنی سیلیناز)
 - پنی سیلین جی بنزاتین (penicillin G benzathine)
 - کلرامفنیکل (chloramphenicol)
 - مترونیدازول (metronidazole)
 - وانکومایسین (vancomycin)
 - تجویز کورتیکو استروئیدها در دوزهای منقسم برای کاهش التهاب
 - دکسامتازون (dexamethasone) - قطع تدریجی دارو
- تجویز داروهای ضد تشنج برای کاهش ریسک تشنج، مراقبت تداخل دارویی باشید
 - فنی توئین (Phenytoin)
 - فنوباربیتال (Phenobarbital)
- تجویز دیورتیک های اسموتیک برای کاهش ادم مغزی
 - مانیتول (Mannitol)

تشخیص های پرستاری

- ریسک اختلال فرآیند فکری
- ریسک سقوط

مداخلات پرستاری

- بررسی و شناخت توانایی تفکر، استدلال و منطق و حافظه بیمار
- بررسی و شناخت توانایی های کلامی بیمار
- بررسی و شناخت حرکت و حواس بیمار
- بررسی و شناخت عملکرد اعصاب جمجمه ای

- پایش علائم حیاتی
- پایش مایعات جذبی و دفعی
- پایش نشانه های عفونت در بیماران پس از جراحی
- پایش عوارض جانبی داروها
- آموزش موارد زیر به بیمار:
 - نیاز به ادامه آنتی بیوتیک ها
 - طریقه تجویز وریدی دارو در منزل
 - طریقه بررسی و مراقبت از خط وریدی
 - تماس با پرستار در صورت مشکل خط وریدی یا تجویز آنتی بیوتیک
 - نیاز به انجام CT یا MRI برای پیگیری و پایش نتیجه درمان

تومور مغزی (Brain Tumor)

مشکل چیست؟

تومور مغزی رشد سلول های غیر طبیعی در داخل بافت مغزی است. تومور ممکن است به صورت اولیه با منشا مغزی یا ثانویه و به صورت سرطان متاستاتیک از هر جایی دیگر از بدن باشد. از آنجایی که تومور در مغز در داخل فضای بسته جمجمه رشد می کند، بیمار نهایتاً نشانه های افزایش فشار داخل جمجمه را نشان خواهد داد. بعضی از انواع سلول ها رشد سریعتری دارند، بیماران مبتلا به تومورهای تهاجمی و دارای رشد سریع، زودتر علائم بیماری را نشان می دهند.

پیش آگهی

منژیوما (Meningiomas) معمول ترین تومور خوش خیم مغزی است که از مننژ (پرده پوششی مغز) ریشه می گیرد. بیشتر در زنان و افراد سالمند شایع است. درمان آن شامل خارج سازی جراحی است اما تومور روند عود کننده دارد.

گلیوما (Glioma) تومور بدخیم مغزی با منشا سلول های عصبی است که روند رشد سریع دارد. بیماران علائم غیر اختصاصی افزایش فشار داخل جمجمه را نشان می دهند. درمان عمدتاً شامل رفع فشار و برداشتن توده تومور از مغز است، برداشتن کامل تومور در زمان تشخیص معمولاً امکان پذیر نیست. جراحی و سپس اشعه درمانی و شیمی درمانی لازم است.

شایعترین نوع گلیومای مغزی استروسیتوما (Astrocytoma) است و دارای پیش آگهی متغیر است. الیگودندروگلیوما (Oligodendroglioma) کند رشد ترین سرطان مغزی بوده و ممکن است کلسیفیه شود. گلیوبلاستوما (Glioblastoma) یک نوع گلیوما با تمایز ضعیف است و بدترین پیش آگهی را دارد.

علائم و نشانه ها

مغز یا مخچه:

- فقدان هماهنگی حرکات - مخچه به حفظ هماهنگی حرکات کمک می کند
- تون ضعیف عضلات اندام ها
- آتاکسی

لوب فرونتال:

- ناتوانی در صحبت کردن (آفازی ابرازی)

- کند شدن فعالیت ذهنی
- تغییرات شخصیت
- آنوسمی (Anosmia) – از دست رفتن حس بویایی

لوب پس سری:

- اختلال بینایی – نقص میدان دید، بیمار ممکن است این نقص را انکار کرده یا از وجود آن بی اطلاع باشد
- پرسوپاگنوزیا (Prosopagnosia) – بیمار قادر به تشخیص چهره های آشنا نیست.
- تغییرات درک رنگ ها

لوب آهیانه:

- تشنج
- اختلال دید ناشی از نقص میدان بینایی
- افت حسی – قادر به شناسایی اشیایی که در دست بیمار با چشمان بسته قرار داده می شود، نیست.

لوب گیجگاهی:

- تشنج
- توهمات چشایی یا بویایی
- توهم شنوایی
- مسخ شخصیت
- تغییرات عاطفی
- نقص میدان بینایی
- آفازی درکی
- تغییر درک موسیقی

تفسیر نتایج تست ها

- انجام MRI با ماده حاجب گادولینیوم (gadolinium) موضع و اندازه تومور را نشان می دهد.
- در CT اسکن ویژگی های ظاهری مننژیوما دیده می شود.
- آنژیوگرافی جریان خون موضع را نشان می دهد، بعضی از تومورها موجب جابجایی عروق خونی در حین رشد می شوند.

درمان

- شیمی درمانی به تنهایی یا همراه با اشعه درمانی و جراحی
- داروهای شیمی درمانی ممکن است به صورت خوراکی، وریدی یا از طریق مخزن اومایا (Ommaya reservoir) تجویز شوند. داروها بر اساس نوع سلول سرطانی انتخاب می شوند:
- کارموستین (carmustine)
- لوموستین (lomustine)
- پروکاربازین (procarbazine)
- وینکریستین (vincristine)
- تموزولامید (temozolomide)
- ارلوتینیب (erlotinib)
- ژفیتینیب (gefitinib)
- اشعه درمانی ناحیه برای کاهش سایز تومور
- کرانیوتومی برای خارج کردن تومور در صورت لزوم، این رویه به موضع، سایز، موضع اولیه سرطان، تعداد تومورها بستگی دارد. بعضی از بیماران ممکن است چندین تومور کوچک متفرق داشته باشند، که جراحی را غیر ممکن می کند.
- تجویز گلوکوکورتیکوئیدها برای کاهش تورم یا پاسخ التهابی درون فضای بسته جمجمه (فضایی برای اتساع وجود ندارد، استخوان ها قابل جابجایی نیستند).
- دکسامتازون (dexamethasone)
- تجویز دیورتیک های اسموتیک برای کاهش ادم مغزی
- مانیتول (mannitol)
- تجویز داروهای ضد تشنج برای کاهش شانس فعالیت تشنجی
- فنی توئین (phenytoin)
- فنوباربیتال (phenobarbital)
- کاربامازپین (carbamazepine)
- دیوالپروکس سدیم (divalproex sodium)
- والپوریک اسید (valproic acid)
- لوتیراستام (levetiracetam)
- لاموتریژین (lamotrigine)
- کلونازپام (clonazepam)
- توپیرامات (topiramate)
- اتوسوکسیماید (ethosuximide)
- تجویز محکم کننده های مانع مخاطی برای کاهش ریسک تحریک معده و گوارشی:
- سوکرافیت (sucralfate)

- تجویز آنتاگونیست گیرنده H2 برای کاهش ریسک تحریک گوارشی:
- رانیتیدین (ranitidine)
- فاموتیدین (famotidine)
- نizatیدین (nizatidine)
- سایمتیدین (cimetidine)
- تجویز داروهای مهار کننده پمپ پروتون (PPIs) برای کاهش ریسک تحریک گوارشی:
- لانوپرازول (lansoprazole)
- امپرازول (omeprazole)
- اسومپرازول (esomeprazole)
- رابپرازول (rabeprazole)
- پانتوپرازول (pantoprazole)

تشخیص های پرستاری

- اختلال درک حسی
- ریسک صدمه

مداخلات پرستاری

- پایش عملکرد عصبی
- بررسی عوارض جانبی داروها
- احتیاطات تشنج طبق مقررات موسسه
- بررسی کنترل درد
- آموزش مراقبت در منزل
- آموزش نیاز به مراقبت تسکینی

آنوریسم مغزی (Cerebral Aneurysm)

مشکل چیست؟

آنوریسم مغزی بیرون زدگی بالون مانند ناشی از ضعف مادرزادی یا اکتسابی دیواره شریان مغزی است. صدمه، عفونت یا ضایعات دیواره رگ در اثر آترواسکروز می تواند موجب وقوع آنوریسم شود. افزایش فشار داخل لومن رگ ممکن است موجب پارگی آنوریسم شود که خونریزی داخل مغزی چشمگیری ایجاد می کند.

پیش آگهی

بیماران مبتلا به آنوریسم اغلب دارای علامت نیستند، تا زمانی که پارگی رخ دهد. آنوریسم در بعضی از بیماران به صورت تصادفی و در حین رادیولوژی برای مشکلات دیگر تشخیص داده می شود. ممکن است تصمیم به پایش بیمار یا جراحی گرفته شود. اگر آنوریسم شریان مغزی بدون اخطار قبلی پاره شود، بیمار دچار خونریزی خیلی شدیدی می شود که سکتة هموراژیک (hemorrhagic stroke) گفته می شود. ممکن است تخلیه خون از فضای داخل جمجمه برای کاهش فشار داخل جمجمه ضرورت پیدا کند. پارگی آنوریسم می تواند کشنده باشد، یا بیمار ممکن است دچار ناتوانی و معلولیت دائمی گردد.

علائم و نشانه ها

- بدون علامت تا زمان پاره شدن
- سردرد خیلی شدید در اثر خونریزی و بالا رفتن فشار داخل جمجمه
- کاهش سطح هوشیاری به علت افزایش فشار داخل جمجمه در اثر تجمع خون در داخل مغز

تفسیر نتایج تست ها

- آنژیوگرام نشانگر آنوریسم ناشی از ناهنجاری ساختاری است
- سی تی نشان دهنده آنوریسم است مگر اینکه خیلی ریز باشد
- آنژیوگرافی کسر دیجیتالی جزئیات ساختارهای عروقی غیرطبیعی را نشان می دهد.
- آنژیوگرافی تشدید مغناطیسی (MRI or MRA) انتشار/پرفیوژن نشانگر ساختار عروقی است.

- توموگرافی کامپیوتری تک فوتون (SPECT) جریان خون منطقه خاصی از مغز را نشان می دهد.

درمان

- ترمیم جراحی آنوریسم
- پایش سطح هوشیاری و وضعیت نورولوژیک بیمار
- تجویز داروهای کورتیکواستروئید برای کاهش التهاب
 - دکسامتازون (dexamethasone)
- تجویز داروهای ضد تشنج برای کاهش ریسک تشنج ناشی از تحریک مغزی
 - فنی توئین (phenytoin)
 - فنوباربیتال (phenobarbital)
- تجویز داروهای ملین برای کاهش نیاز به زور زدن در حین دفع مدفوع (زور زدن حین دفع موجب افزایش فشار داخل جمجمه می شود):
 - دوکوسات سدیم (docusate sodium)
- استراحت در تخت و خروج از تخت طبق تجویز
- بالا بردن سر تخت به اندازه ۳۰ درجه

تشخیص های پرستاری

- پرفیوژن ناموثر بافتی
- کاهش ظرفیت سازشی داخل جمجمه

مداخلات پرستاری

- پایش عملکرد نورولوژیک بیمار از نظر هر گونه تغییر - معمولاً از مقیاس کمای گلاسکو یا ابزار مشابه جهت درجه بندی پاسخ بیمار به محرک ها استفاده می شود (بالاترین امتیاز، ۱۵).

مقیاس کمای گلاسکو - امتیاز بندی		
۴	خودبخودی	واکنش چشمی
۳	نسبت به صدا	
۲	نسبت به درد	
۱	فاقد عکس العمل	
۶	اطاعت از دستورات	واکنش حرکتی
۵	درد موضعی	

۴	عقب کشیدن (نرمال)	
۳	جمع شدگی غیر طبیعی	
۲	باز کردن اندام	
۱	بدون حرکت	
۵	واضح و مشخص	واکنش کلامی
۴	مکالمه مبهم	
۳	کلمات نامناسب	
۱	صداهاى نامفهوم	
۱	بدون واکنش	

- تغییرات علائم حیاتی بیمار پایش شود - پهن شدن فشار نبض همراه با برادیکاردی نشانگر افزایش فشار داخل جمجمه است
- نیاز به مراقبت در منزل و تماس با مراقبت خود در صورت نیاز را به بیمار آموزش دهید.

آنسفالیت (Encephalitis)

مشکل چیست؟

آنسفالیت التهاب بافت مغز است، اغلب اوقات توسط ویروس ایجاد می شود، گرچه ممکن است توسط باکتری، قارچ یا پروتوزوا نیز ایجاد شود. در آنسفالیت ویروسی، بیمار معمولاً قبل از بیماری جاری علائم بیماری ویروسی دارد. ویروس از طریق جریان خون وارد سیستم اعصاب مرکزی شده و در آنجا شروع به تکثیر می کند. سپس در محل تکثیر ویروس التهاب بافتی تشکیل می شود، که نتیجه آن آسیب نوروهاست. از بین رفتن غلاف میلین (demyelination) رشته های عصبی ناحیه مبتلا، خونریزی، ادم و نکروز رخ می دهد، که حفره کوچکی در بافت مغز ایجاد می شود. ویروس تب خال ساده ۱ (Herpes simplex virus 1)، سیتومگالوویروس (cytomegalovirus)، اکوویروس (echovirus)، کوکساکسی ویروس (Coxsackie virus) و هرپس زوستر (herpes zoster) همگی می توانند موجب آنسفالیت شوند. بعضی از اشکال آنسفالیت توسط حشرات (از قبیل پشه یا شپش) به انسان منتقل می شوند از قبیل ویروس وست نیل (West Nile virus)، آنسفالیت سنت لوئیس (St. Louis encephalitis)، یا آنسفالیت اکوین (equine encephalitis).

پیش آگهی

شناسایی ارگانیزم ایجاد کننده برای درمان منحصر بیمار بسیار مهم است. هرچه علائم زودتر تشخیص داده شوند و بیمار زودتر وارد سیستم مراقبتی شود، نتیجه بهتر است. بعضی از بیماران در اثر آسیب غیرقابل برگشت به بافت مغزی، دچار معلولیت دائمی می شوند. این بیماران به مراقبت بهداشتی بلند مدت نیاز دارند.

علائم و نشانه ها

- تب در اثر عفونت
- تهوع و استفراغ ناشی از بالا رفتن فشار داخل جمجمه
- سفتی گردن در اثر تحریک مننژ
- خواب آلودگی، خواب آلودگی مرضی (لتارژی)، یا منگی ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه
- تغییر و وضعیت روانی - تحریک پذیری، کانفیوژن، عدم آگاهی از زمان و مکان، تغییرات شخصیتی
- سردرد ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه

- فعالیت تشنجی ناشی از تحریک بافت مغزی

تفسیر نتایج تست ها

- برای کمک به شناسایی ارگانیزم درگیر، در زمانی که بیمار تب دارد نمونه خون گرفته شده و کشت داده می شود.

درمان

- پایش وضعیت تنفسی از نظر افت عملکرد تنفسی
- پایش علائم حیاتی از نظر پهن شدن فشار نبض و برادیکاردی - نشانه های افزایش فشار داخل جمجمه است.
- پایش هر گونه تغییر عملکرد عصبی
- تجویز کورتیکواستروئیدها برای کاهش التهاب
 - دکسامتازون (dexamethasone)
- تجویز تب بر برای کاهش تب بیمار
 - استامینوفن (acetaminophen)
- تجویز داروهای ضد تشنج برای کاهش شانس فعالیت تشنجی
 - فنی توئین (phenytoin)
 - فنوباربیتال (phenobarbital)
- تجویز دیورتیک ها برای کاهش ادم مغزی، در صورت لزوم
 - فورزماید (furosemide)
 - مانیتول (mannitol)

تشخیص های پرستاری

- اختلال تحرک جسمی
- آشفتگی فرآیندهای فکری

مداخلات پرستاری

- تمرینات دامنه حرکتی - فعال یا پاسیو
- چرخاندن و وضعیت دهی به بیمار
- پایش علائم نورولوژیک از نظر هر گونه تغییر - معمولاً از **مقیاس کمای گلاسکو** یا ابزارهای مشابه برای نمره بندی پاسخ بیمار به محرک استفاده می شود (بالا ترین امتیاز ۱۵ است).

- فراهم کردن محیط آرام برای کاهش محرک های غیر ضروری
- پایش مایعات مصرفی و دفعی
- شرح موارد زیر برای بیمار و خانواده وی:
- نیازهای مراقبتي بیمار در منزل
- ضرورت چرخاندن و وضعیت دهی بیمار
- اثر، عوارض جانبی و تداخلات داروهای مصرفی بیمار

سندرم گیلن باره (Guillain-Barré Syndrome)

مشکل چیست؟

گیلن باره یک اختلال حاد و پیشرونده اتوایمون است که اعصاب محیطی را درگیر می کند. علائم با آسیب دیدن غلاف میلین پوشش اعصاب محیطی در اثر واکنش اتوایمون ظاهر می شوند. این بیماری عمدتاً در پی عفونت ویروسی، جراحی، سایر بیماری حاد یا واکنش با فاصله چند هفته رخ می دهد. گیلن باره بالا رونده (Ascending Guillain-Barré) ضعف عضلانی و فلجی را نشان می دهد که از قسمت های دیستال اندام های تحتانی شروع شده و به سمت بالا پیشرفت می کند. بیمار ممکن است اختلال درک حسی همان منطقه را تجربه کند، از قبیل احساس راه رفتن چیزی روی پوست، گزگز، سوزش یا درد. پیشرفت علائم ممکن است چند ساعت تا روزها طول بکشد. گیلن باره پایین رونده (Descending Guillain-Barré) با درگیری عضلات صورت، فک یا حلق شروع شده و به سمت پایین پیش می رود. اختلال تنفسی با پیشرفت فلج و رسیدن به عضلات بین دنده ای و دیافراگم نگران کننده می شود. اختلال تنفسی در بیماران مبتلا به گیلن باره پایین رونده سریعتر ایجاد می شود. سطح هوشیاری، وضعیت روانی و ذهنی، شخصیت، اندازه مردمک ها درگیر نمی شود.

پیش آگهی

حمایت و پایش بیمار در طی پیشرفت علائم اهمیت دارد. درگیری عضلات تنفسی ممکن است موجب مخاطره یا نار سایی تنفسی شود. درگیری ناحیه چشمی ممکن است موجب کوری شود. اگر بدنه سلول عصبی در طی فاز حاد بیماری آسیب ببیند، ممکن است نقص های دائمی در منطقه درگیر ایجاد شود. در غیر اینصورت، آکسون نوروون ممکن است در طی چند ماه ناحیه میلین آسیب دیده را ترمیم کند.

علائم و نشانه ها

- احساس سوزش یا خزش روی پوست در اثر از بین رفتن غلاف میلین آکسون سلول های عصبی
- ضعف متقارن یا فلج شل، عمدتاً با الگوی بالا رونده
- فقدان واکنش تاندون های عمقی ناشی از تغییرات عصبی - رفلکس ها نیز پاسخ حسی - حرکتی هستند که در سطح نخاع رخ می دهد، نه مغز.
- وجود سابقه عفونت اخیر یا بیماری حاد
- ضعف صورت، مشکل بلع، تغییرات بینایی در بیماری پایین رونده

- متغیر بودن فشار خون و اختلال ریتم قلبی ناشی از پاسخ اتوایمون سیستم عصبی

تفسیر نتایج تست ها

- در نمونه گیری مایع مغزی نخاعی از طریق لومبار پانچر (Lumbar puncture) ممکن است افزایش پروتئین در مایع مغزی نخاعی دیده شود، البته ممکن است در ابتدای بیماری دیده نشود.
- مطالعه هدایت عصبی نشانگر کند شدن سرعت هدایت است
- تست های عملکرد ریوی ممکن است نشانگر کاهش حجم جاری و ظرفیت حیاتی باشند.

درمان

- پایش تنفس و حمایت تهویه در صورت نیاز
- پلاسمافرز برای تبادل پلاسما در جهت دفع آنتی بادی ها از گردش خون
- تجویز وریدی ایمونوگلوبولین ها پس از خارج سازی IgA سرم در آزمایشگاه
- گذاشتن لوله معده (NG tube) در صورت وجود مشکل بلع

تشخیص های پرستاری

- الگوی تنفسی ناموثر
- اختلال تبادل گازی
- اختلال تحرک جسمی
- بی قدرتی

مداخلات پرستاری

- پایش بیمار از نظر پیشرفت تغییرات حسی و درکی
- پایش وضعیت تنفسی از نظر هر گونه تغییر تلاش یا ریت تنفس، استفاده از عضلات فرعی تنفسی، سیانوز، تغییر صداهای تنفسی، تنگی نفس با حرف زدن، تحریک پذیری، کاهش هوشیاری شناختی بیمار
- تماس با پزشک در صورت تغییر تنفسی یا کاهش نتایج پالس اکسیمتری
- پایش رفلکس بلع بیمار
- پایش تغییرات بینایی
- پایش توانایی برقراری ارتباط بیمار، بیمار ممکن است به روش خاصی برای ارتباط نیاز داشته باشد اگر نتواند از سیستم زنگ اخبار استفاده کند
- چرخاندن و وضعیت دهی بیمار در تخت

- مشاوره با مددکار اجتماعی یا روحانی برای خدمات حمایتی موجود برای بیمار
- آموزش موارد زیر به بیمار:
- اهمیت چرخیدن و وضعیت دهی در تخت
- مراقبت از موضع دسترسی پلاسمافرز
- اهمیت برنامه ریزی مراقبت در منزل مورد نیاز

بیماری هانتینگتون (Huntington's Disease)

مشکل چیست؟

بیماری هانتینگتون یا کره (Chorea) یک بیماری دژنراتیو است که به صورت بروز تدریجی حرکات غیر ارادی و رعشه (کره) نمایان شده و به کاهش پیشرونده توانایی ذهنی می انجامد که نتیجه اش تغییرات رفتاری و جنون است. این بیماری به صورت ژنتیک منتقل می شود، به صورت خدیده غالب اتوزمی بر روی کروموزم ۴ است. اعضای خانواده بیمار را می توان از نظر بیماری تحت تست ژنتیک قرار داده تا وجود ژن بیماری شناسایی شود. علائم عمدتاً بین ۳۰ تا ۵۰ سالگی ظاهر می شوند.

پیش آگهی

بیمار ممکن است با اختلالات حرکتی یا تغییرات عملکرد هوشی مراجعه کند. گاهی هر دو ناهنجاری وجود دارد. تغییرات و وضعیت ذهنی پیشرفت کرده و به جنون تبدیل می شود. ثابت شده که این بیماری در طی ۱۰ تا ۲۰ سال پس از بروز موجب مرگ بیمار می شود.

علائم و نشانه ها

- تغییرات شخصیت
- تحریک پذیری یا نوسان خلق
- اختلال روانشناختی
- جنون پیشرونده با افزایش دژنراسیون عصبی
- بی قراری یا تحرک سخت ناشی از حرکت پریشی (dyskinesia)
- حرکات غیر طبیعی لرزشی (کره)
- افسردگی

تفسیر نتایج تست ها

- آزمایش ژنتیک می تواند وجود ژن بیماری را حتی قبل از بروز علائم نشان دهد.
- در نتیجه CT اسکن آتروفی مغزی در اواخر بیماری دیده می شود.
- نتایج MRI نشانگر آتروفی مغزی در مراحل آخر بیماری است.
- نتایج PET نشانگر کاهش برداشت گلوکز در نواحی خاصی از مغز است که دارای ساختار طبیعی هستند.

درمان

هانتیگتون یک بیماری پیشرونده است که علاجی ندارد، داروها ممکن است برای کنترل علائم تجویر شوند.

- مشاوره ژنتیک
- کنترل اختلال حرکتی و رفتاری با داروهای بلوک کننده گیرنده دوپامین:
- فنوتیازین ها (phenothiazines)
- هالوپریدول (haloperidol)
- رزپین (reserpine)

تشخیص های پرستاری

- ریسک صدمه
- اختلال تحرک جسمی
- ناتوانی در حفظ سلامتی

مداخلات پرستاری

- فراهم کردن نیازهای پایه بیمار، کمک در ADL در صورت نیاز
- حفاظت بیمار از اقدام به خودکشی در اثر افسردگی
- کمک به وضعیت دهی بیمار برای حفظ ایمنی و راحتی وی
- تشریح ماهیت بیماری برای بیمار
- آموزش خانواده بیمار برای انجام مشاوره ژنتیک

مننژیت (Meningitis)

مشکل چیست؟

مننژیت التهاب پرده پوششی مغز و نخاع به نام مننژ است که بیشتر دارای علت باکتریال یا ویروسی است گرچه ممکن است در اثر عفونت قارچی، پروتوزوا یا تماس با توکسین ها نیز رخ دهد. مننژیت باکتریال شایع ترین شکل مننژیت است و عمدتاً در اثر استرپتوکوک پنومونیه (پنوموکوکی)، نایسریا مننژیتیدیس (مننگوکوکی) یا هموفیلوس آنفولانزا رخ می دهد. میزان وقوع عفونت مننژیت ناشی از هموفیلوس آنفولانزا از شروع واکسیناسیون بر علیه این باکتری کاهش یافته است که از اوایل دهه ۱۹۹۰ به طور روتین در کودکان انجام می شود. سایر ارگانیزم هایی که می توانند موجب مننژیت شوند شامل استافیلوکوک ارئوس، ایشریشیا کلی و سودوموناس است.

ارگانیزم ها عمدتاً از طریق جریان خون به سیستم اعصاب مرکزی مهاجرت می کنند یا از طریق آلودگی مستقیم (شکستگی جمجمه، عفونت سینوس). مننژیت باکتریال شایع ترین فرم آن در ماه های سرد سال است، زمانی که عفونت های مجاری تنفسی شایع است. افرادی که به طور جمعی زندگی می کنند مثل زندانیان، پادگان های نظامی یا خوابگاه های دانشجویی بیشتر در خطر شیوع مننژیت باکتریال هستند زیرا ریسک انتقال عفونت بالاتر است.

مننژیت ویروسی ممکن است در پی عفونت های ویروسی دیگر از قبیل سرخجه، تب خال یا زونا، انتروویروس ها یا سرخک رخ دهد. مننژیت ویروسی غالباً یک بیماری خود محدود شونده است.

بیمارانی که دچار سرکوب سیستم ایمنی هستند در خطر بالاتر ابتلا به مننژیت قارچی هستند. قارچ ممکن است از جریان خون به سیستم اعصاب مرکزی منتقل شود یا در اثر آلودگی مستقیم. کرایپتوکوکوس نئوفورمانز (*Cryptococcus neoformans*) ممکن است ایجاد کننده این شکل از بیماری باشد.

پیش آگهی

تشخیص مننژیت و شناسایی ارگانیزم ایجاد کننده آن برای درمان موثر بیمار لازم است. مننژیت باکتریال هنوز با مرگ و میر بالایی همراه است و این بیماران به درمان بستری نیاز دارند. بعضی از بیماران ممکن است دچار عوارض نورولوژیک دائمی شوند که در پی حمله حاد رخ می دهد. مننژیت ویروسی اغلب خود محدود شونده است. مننژیت قارچی اغلب در کسانی رخ می دهد که دچار ضعف سیستم ایمنی هستند. بیمارانی که دارای بیماری های همزمان هستند یا سالمندان دچار علائم شدیدتر مننژیت می شوند.

علائم و نشانه ها

- سفتی گردن در اثر تحریک مننژ و تحریک اعصاب نخاعی
- سفتی پس گردن (Nuchal rigidity) که احساس درد در حین خم کردن چانه بر روی قفسه سینه است، در اثر تحریک مننژ یا اعصاب نخاعی
- سردرد در اثر افزایش فشار داخل جمجمه
- تهوع و استفراغ ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه
- ترس از نور (فتوفوبی) ناشی از تحریک اعصاب جمجمه ای
- تب ناشی از عفونت
- احساس ناخوشی و خستگی ناشی از عفونت
- درد عضلانی (میالژی) در عفونت ویروسی
- راش همراه خونمردگی بر روی پوست و غشاهای مخاطی در عفونت مننژوکوکی
- تشنج ناشی از تحریک مغز در اثر افزایش فشار داخل جمجمه

تفسیر نتایج تست ها

- نمونه مایع مغزی و نخاعی ممکن است نشانگر وجود گلوکز (در عفونت باکتریال کم است)، پروتئین (در مننژیت باکتریال بالا می رود)، شمارش سلولی (در مننژیت باکتریال بالا رفتن نوتروفیل ها) باشد و در کشت آن باکتری دیده می شود.
- افزایش فشار مایع مغزی نخاعی دیده می شود.
- تست واکنش زنجیره پلیمرز (PCR) بر روی مایع مغزی نخاعی نشانگر وجود ارگانسیم ها - نتیجه در طی چند ساعت بعد آماده می شود.
- آزمایش کشت و آنتی بیوگرام مایع مغزی نخاعی - نتیجه تا ۷۲ ساعت آماده می شود.
- کشت خون
- سی تی اسکن مغز برای مشخص کردن ضایعات فضا گیری که منجر به علائم می شود

درمان

- تجویز هر چه سریعتر آنتی بیوتیک برای بهبود برآیند و پیش آگهی درمان مننژیت باکتریال:
- پنی سیلین جی (penicillin G)
- سفتریاکسون (ceftriaxone)
- سفوتاکسیم (cefotaxime)
- وانکومایسین (vancomycin) به علاوه سفتریاکسون (ceftriaxone) یا سفوتاکسیم (cefotaxime)

- سفتازیدیم (ceftazidime)
- عفونت های قارچی عمدتاً توسط داروهای زیر درمان می شوند:
- آمفوتریسین بی (amphotericin B)
- فلوکانازول (fluconazole)
- فلوسیتوزین (flucytosine)
- تجویز کورتیکواستروئیدها برای کاهش التهاب در عفونت پنوموکوکی:
- دکسامتازون (dexamethasone)
- تجویز دیورتیک های اسموتیک در ادم مغزی
- مانیتول (mannitol)
- تجویز مسکن در صورت لزوم و سردرد
- استامینوفن (acetaminophen)
- تجویز داروهای ضد تشنج در صورت لزوم
- فنی توئین (phenytoin)
- فنوباربیتال (phenobarbital)
- استراحت در تخت تا زمان بهبود تحریک نورولوژیک

تشخیص های پرستاری

- ریسک صدمه
- بی قدرتی

مداخلات پرستاری

- پایش ورودی و خروجی برای بررسی تعادل مایعات
- تاریخ نگهداشتن اتاق به علت ترس از نور
- پایش عملکرد نورولوژیک حداقل ۲ تا ۴ ساعت یکبار، تغییر وضعیت ذهنی، سطح هوشیاری، واکنش مردمک ها، حرف زدن، تقارن حرکات صورت، نشانه های افزایش فشار داخل جمجمه
- احتیاطات تشنج مطابق سیاست موسسه
- ایزوله کردن بیمار براساس نوع ارگانسیم و سیاست موسسه
- موارد زیر به بیمار آموزش داده شود:
- چرا محدودیت فعالیت و استراحت در تخت لازم است
- برای مننژیت منگوکوکی واکسن در دسترس است - به دو شکل واکسن پلی ساکارید منگوکوک (MPSV4) و واکنش کونزوگه (MCV4)

مولتیپل اسکلروزیس (Multiple Sclerosis)

مشکل چیست؟

مولتیپل اسکلروزیس (MS) یک بیماری اتوایمون است که موجب تحلیل غلاف میلین ماده سفید سیستم عصبی می‌شود. ایمپالس‌های عصبی از میان پوشش میلین دیواره بیرونی سلولی‌های عصبی سفر می‌کنند. با وقفه و از هم گسیختگی میلین پوسته سلول‌های عصبی، امر انتقال اطلاعات از سلول به سلول در درون سیستم عصبی دچار اختلال می‌شود. حواس، حرکات یا عملکرد ذهنی و هوشی بیمار ممکن است درگیر شود. این بیماری دارای دوره‌های عود-فرو نشانی است، بنابراین حملات بدتر شدن علائم بیماری در زمان عود و ماهها یا سال‌های بدون علامت تجربه می‌شود. عده‌ای از مبتلایان به حالتی از بیماری پیشرفت می‌کنند که الگوی یکنواخت تخریب عصبی را بدون دوره‌های بدتر شدن علائم را تجربه می‌کنند که به آن بیماری پیش‌رونده ثانویه اطلاق می‌شود. عده‌ای نیز دچار بیماری پیش‌رونده اولیه می‌شوند و به طور مداوم اختلال عملکرد و علائم را از ابتدای بیماری تجربه می‌کنند.

پیش‌آگهی

علت اصلی بیماری ناشناخته است، گرچه تصور می‌شود که یک بیماری اتوایمون است. این یک بیماری پیش‌رونده است. استرس ممکن است موجب بدتر شدن علائم بیماری شود. زمانی که آسیب سلول‌های عصبی رخ داد، غیر قابل ترمیم است، حتی زمانی که علائم بیماری در بین دوره‌های بدتر شدن بیماری برطرف شده باشند. الگوی علائم از یک بیمار به دیگری فرق دارد. فاصله زمانی بین دوره‌های حمله بیماری نیز در بیماران مختلف متفاوت است. همانطور که بیماری پیشرفت می‌کند، بیمار توانایی عملی بیشتری را از دست می‌دهد و نهایتاً به کمک دیگران برای رفع نیازها و حاجت‌های پایه متکی می‌شود.

علائم و نشانه‌ها

علائم بیماری دارای دوره‌های بدتر شدن و عود هستند. در اوایل بیماری، علائم عمدتاً بین دوره‌های حمله بیماری کاملاً برطرف می‌شوند.

- دو بینی (diplopia)
- تاری دید
- خستگی
- ضعف عضلانی یا بی‌ثباتی

- گام نا استوار در اثر ضعف عضلانی و بی ثباتی کلی
- عدم تحمل تغییرات دما
- آتاکسی (کاهش هماهنگی حرکتی، حرکات غیر ظریف بدن)
- افزایش رفلکس تاندون های عمقی
- صحبت کردن مبهم
- احساس سوزش و گزگز بر روی پوست (پارستزی)
- فلج در مراحل آخر بیماری
- از دست دادن حافظه، از دست دادن تمرکز و توجه
- اضطراب یا بی اختیاری ادراری در اثر تغییرات کنترل دریچه ها

تفسیر نتایج تست ها

- سطح ایمونوگلوبولین G (IgG) در مایع مغزی نخاعی بالا می رود
- از بین رفتن غشای میلین و پلاک های CNS در MRI دیده می شود
- افزایش تراکم ماده سفید یا تشکیل پلاک در CT اسکن دیده می شود

درمان

- استفاده از یکی از تعدیل گرهای پاسخ بیولوژیک به صورت مداوم، نه تنها در طی دوره بدتر شدن بیماری:
- اینترفرون بتا 1a- (interferon beta-1a)
- اینترفرون بتا 1b- (interferon beta-1b)
- گلاتیرامر استات (glatiramer acetate)
- تجویز سرکوب کننده های ایمنی - ممکن است در پیشرفت ثانویه MS کمک کننده باشند:
- سیکلوفسفامید (cyclophosphamide)
- آزاتیوپرین (azathioprine)
- متوتروکسات (methotrexate)
- کلادربین (cladribine)
- میتوکسانترون (mitoxantrone)
- تجویز کورتیکواستروئیدها:
- متیل پردنیزولون (methylprednisolone) وریدی
- پردنیزون (prednisone) به میزان ۶۰ تا ۸۰ میلی گرم در روز در هفته اول، سپس به تدریج در طی چند هفته کاسته می شود
- دکسامتازون (dexamethasone)

- تجویز یکی از شل کننده های عضلانی زیر:
- دنترولین (dantrolene)
- باکلوفن (baclofen)
- کاریزوپرودول (carisoprodol)
- متاکسالون (metaxalone)
- تیزانیدین (tizanidine)
- دیازپام (diazepam)
- استفاده از داروهای زیر ممکن است به علائم خستگی کمک کند:
- مودافینیل (modafinil)
- متیل فنیدات (methylphenidate)
- تجویز داروهای ضد افسردگی در صورت وجود اندیکاسیون:
- فوکساین (fluoxetine) (مهار کننده انتخابی بازجذب سروتونین - SSRI)
- سرترالین (sertraline (SSRI))
- پاروکستین (paroxetine (SSRI))
- سیتالوپرام (citalopram (SSRI))
- اسیتالوپرام (escitalopram (SSRI))
- ونلافاکسین (venlafaxine) - مهار کننده بازجذب نوراپی نفرین، سروتونین و دوپامین
- بوپروپیون (bupropion) - مهار کننده بازجذب نوراپی نفرین و دوپامین
- دولوکستین (duloxetine) - مهار کننده بازجذب نوراپی نفرین و سروتونین
- آمی تریپتیلین (amitriptyline) - ضد افسردگی سه حلقه ای - ممکن است به رفع پارسیزی کمک کند
- تجویز داروهای برای بهبود عملکرد مثانه
- اکسی بوتینین (oxybutynin)
- هیوسیامین سولفات (hyoscyamine sulfate)
- داریفناسین (darifenacin)
- سولیفناسین (solifenacin)
- تولترودین (tolterodine)
- دفع آنتی بادی ها از پلاسما (پلاسمافرز)

تشخیص های پرستاری

- اختلال تحرک جسمی
- خستگی
- نقص مراقبت از خود

مداخلات پرستاری

- پایش حرکات بدن از نظر تداخل با فعالیت های روتین روزمره
- تشویق به تعادل فعالیت همراه با دوره های استراحت
- بررسی عملکرد شناختی بیماران از نظر تغییرات یا اختلال
- آموزش موارد زیر به بیماران:
- تعلیم مثانه
- آموزش سوند گذاری برای خود در صورت نیاز (در بیماران مبتلا به مثانه شل (flexic bladder))
- افزایش مایعات مصرفی بجز مواردی که کنترااندیکاسیون طبی داد
- اهمیت وضعیت دهی
- اجتناب از دماهای مفرط
- رعایت رژیم دارویی

میاستنی گراو (Myasthenia Gravis)

مشکل چیست؟

میاستنی گراو اختلال سیستم اعصاب محیطی و درگیری آنتی بادی‌هایی است که توسط بدن تولید می‌شود؛ این آنتی بادی‌ها سایت‌های گیرنده‌ای که به طور طبیعی با استیل کولین باند می‌شوند را بلوک می‌کند. این عمل موجب می‌شود استیل کولین با مواضع گیرنده عضلات اسکلتی باند نشود، نتیجه‌اش پیشگیری از انقباض طبیعی عضلات در ناحیه درگیر است. شایعترین منطقه‌ای از بدن که در این بیماری اتوایمون درگیر می‌شود، عضلات چشم‌ها، صورت، لب، زبان، حلق و گردن است، که نتیجه‌اش ضعف این منطقه و خستگی است. این بیماری به نظر نمی‌رسد که ارثی باشد، اما تمایل خانوادگی به اختلالات اتوایمون دیده می‌شود. اکثریت بیماران دچار هیپرپلازی (رشد بی رویه سلول‌های طبیعی) غده تیموس می‌شوند. میاستنی گراو بیشتر در بالغین جوان و زنان شایع است.

پیش‌آگهی

این بیماری می‌تواند اشکال مختلفی از ضعف خفیف و افتادگی عضلات چشم تا ضعف عمومی و پیش‌رونده به خود بگیرد که در نهایت روی عملکرد تنفسی بیمار تاثیر می‌گذارد. پیشرفت علائم با توجه به بیمار متفاوت است. عمدتاً حملات بدتر شدن و عود وجود دارد. هر چه پیشرفت بیماری تهاجمی و سریعتر باشد، نتیجه آن مرگ ناشی از نارسایی تنفسی است.

علائم و نشانه‌ها

- پتوز (Ptosis) یا افتادگی پلک در اثر ضعف عضلات
- دیپلوپی (Diplopia) یا دو بینی در اثر ناتوانی عضلات چشم برای تمرکز بر اشیاء
- ناتوانی در بستن کامل چشم، خشکی چشم در اثر ضعف عضلانی
- مشکل بلع یا دیسفاژی (dysphagia) در اثر ضعف عضلانی
- ضعف عضلانی بیشتر در اواخر روز بخاطر خستگی
- ضعف عضلات پروکزیمال
- خستگی
- در بیماری پیشرفته - از دست دادن کنترل روده و مثانه، مشکلات عملکرد تنفسی
- بحران میاستنی گراو بدتر شدن علائم به علت کافی نبود داروها است:
 - تاکی کاردی
 - تاکی پنه
 - بالا رفتن فشار خون

- سیانوز
- کاهش برونده ادراری
- بی اختیاری ادرار و مدفوع
- از دست دادن رفکس اوغ زدن
- بحران مزمن بدتر شدن ضعف به علت مصرف بیش از حد داروهای کولینژیک است:
 - تاری دید
 - تهوع، استفراغ، اسهال
 - کرامپ شکمی
 - رنگ پریدگی
 - گرفتگی عضلات صورت
 - تنگی مردمک (miosis)
 - افت فشار خون

تفسیر نتایج تست ها

پس از تجویز داروهای اندروفینیوم (تدسیلون) [endrophonium (Tensilon)] یا نو سستیگمین بروماید (پرو سستیگمین) [neostigmine bromide (Prostigmin)] موقتاً تسکین می یابد، زیرا دارو امکان باند شدن استیل کولین به موضع گیرنده پس سیناپسی عضله را فراهم می سازد، باندی که باید بطور طبیعی وجود داشته باشد.

- آنتی بادی های گیرنده استیل کولین در بیشتر از ۸۰ در صد بیماران مبتلا به میا سنتی گراو وجود دارد.
- الکترومیوگرافی نشانگر تضعیف پاسخ عضلات به محرک های تکراری است.
- سی تی اسکن برای تشخیص قطعی تیموما (thymoma) انجام می شود.

درمان

- تجویز داروهای سرکوب کننده ایمنی برای کمک به تخفیف و کنترل علائم:
 - پردنیزون (prednisone) یا دکسامتازون (dexamethasone) عمدتاً برای بهبود علائم
 - آزاتیوپرین (azathioprine) و سیکلوفسفامید (cyclophosphamide) به صورت بلند مدت برای کنترل علائم
- تجویز مهار کننده های کولین استراز برای کنترل بلند مدت علائم. این داروها داروی طول اثر کوتاه هستند، بنابراین لازم است که در چند دوز منقسم روزانه تجویز شوند.
 - نئوستیگمین (neostigmine)
 - پیریدوستیگمین (pyridostigmine)

- آمبونیوم (ambenonium)
- تجویز اشک مصنوعی یا نرم کننده های دیگر برای مرطوب نگه داشتن چشم:
- پد گذاشتن روی چشم در صورت ناتوانی در بستن چشم
- رژیم غذایی پر کالری با مواد غذایی مناسب، بیمار ممکن است مشکل بلع داشته باشد
- دفع آنتی بادی ها از پلاسما (پلاسمافرز) ممکن است مفید باشد
- تجویز BiPAP یا CPAP برای بهبود حرکت هوا و اکسیژناسیون
- برداشتن تیموس (Thymectomy) از طریق جراحی در بیماران مبتلا به تیموما (thymoma)
- اجتناب از آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی که ممکن است موجب بدتر شدن علائم شوند.

تشخیص های پرستاری

- اختلال تحرک جسمی
- اختلال ارتباط کلامی
- تبادل گازی ناموثر
- نارسایی خود مراقبتی

مداخلات پرستاری

- تشویق به استراحت مکرر
- پایش علائم حیاتی
- پایش تغذیه ای
- پایش وزن
- پایش وضعیت عصبی از نظر تغییرات واکنش مردمک، حرکات خارج چشمی، حرکت پلک، تقارن صورت، قدرت چنگ زدن، هماهنگی، حرکات ظریف، تعادل قدم زدن
- پایش وضعیت تنفسی از نظر تغییرات ریت تنفسی، تلاش تنفسی، رنگ پوست، استفاده از عضلات تنفسی فرعی، تغییر وضعیت روانی و مغزی
- پایش رفلکس گاغ
- ترتیب دادن ارتباط مناسب پرسنل با بیماری که قادر به استفاده از زنگ اخبار نیست یا قادر به شنیدن تلفن داخلی نیست
- آموزش موارد زیر به بیمار:
 - نیازهای مراقبتی در منزل
 - مصرف داروها، نیاز به حفظ برنامه زمانی دقیق مصرف داروها
 - زمان مصرف غذا یک ساعت بعد از داروها باشد تا احتمال آسیب رسانی کاهش یابد

- استفاده از کاتتر ساکشن دهان و حلق برای ساکشن ترشحات آموزش داده شود
- اجتناب از گرمای شدید (وان داغ، سونا)
- اجتناب از الکل، ممکن است موجب بدتر شدن علائم شود

بیماری پارکینسون (Parkinson's Disease)

مشکل چیست؟

پارکینسون دژنراسیون تدریجی ناحیه مغز میانی است که جسم سیاه (substantia nigra) اطلاق می شود. نورون ها از ناقل عصبی (نوروتراذسمیتر) دوپامین برای ار سال سیگنال های عصبی از سلولی به سلول دیگر استفاده می کنند. از دست رفتن سلول های عصبی در جسم سیاه ادامه پیدا می کند و نتیجه اش کاهش مهارت های حرکتی ارادی به دلیل فقدان دوپامین است. همچنین ایجاد ضایعات نورآدرنژیک سمپاتیکی رخ می دهد، که موجب از دست رفتن نوراپی نفرین در سیستم اعصاب سمپاتیک می شود. تاثیر مفرط تهییجی ناقل عصبی استیل کولین نیز وجود دارد، که موجب افزایش تن عضلانی می شود، نتیجه اش سفتی عضلانی و لرزش است. فاکتورهای محیطی چون تماس با آلاینده های هوایی، مواد شیمیایی شغلی، توکسین ها یا ویروس نیز به ایجاد این بیماری ربط داده شده اند. سن معمول ابتلا پس از دهه پنجم زندگی است.

پیش آگهی

بیماری پارکینسون یک بیماری پیشرونده و لاعلاج است. می توان علائم بیماری را با دارو کنترل کرد، اما با قطع داروها علائم بر می گردد. لازم است که دوز دارو به صورت دوره ای تنظیم شود، داروی بیشتر ممکن است لازم شود و بایستی مواظب عوارض جانبی داروهای مصرفی بود. بعضی از بیماران دچار تغییرات وضعیت روانی یا جنون می شوند که همراه با بیماری پارکینسون رخ می دهد.

علائم و نشانه ها

- حالت چهره ماسک مانند
- قدم برداشتن کند و تلو تلو
- حرکت لرزان دست ها
- قامت خمیده
- لرزش در حین استراحت
- تغییر دست خط - نوشته ها با گذر زمان کوچکتر می شود
- کندی حرکات (Bradykinesia)
- مشکل جویدن یا بلع
- آبریزش دهان

- ناتوانی کنترل حرکات ارادی (dyskinesia) و حرکات ظریف؛ یا ناتوانی در شروع حرکت بخاطر از دست رفتن دوپامین که دارای اثر مهاری بوده و به بهتر شدن حرکت با حفظ اثر تهییجی استیل کولین بر عصب ها کمک می کند.
- سفتی اندام ها:
 - حرکت چرخ دنده ای (Cogwheeling) – توقف یا وقفه ریتمیک حرکات اندام ها وجود دارد.
 - حرکت لوله سربی (Lead pipe) – عدم خم شدن، مقاومت در انجام کامل حرکت
- افت فشار خون وضعیتی بخاطر نبود نوراپی نفرین در سیستم اعصاب سمپاتیک، موثر بر سیستم قلبی و عروقی

تفسیر نتایج تست ها

- سطح مایع مغزی نخاعی ممکن است نشانگر کاهش سطح دوپامین باشد.

درمان

- تجویز داروهای ضد پارکینسون که قادر به عبور از سد مغزی هستند: این داروها بهتر است که با معده خالی مصرف شوند:
 - لوودوپا (levodopa)
 - کاربی دوپا – لوودوپا (carbidopa-levodopa)
- تجویز داروهای آگونیست گیرنده دوپامین که مستقیماً روی موضع گیرنده دوپامین اثر می گذارند:
 - پرگلوید (pergolide)
 - بروموکریپتین (bromocriptine)
 - پرامیپکسول (pramipexole)
 - روپینیرول (ropinirole)
- تجویز سلژیلین (selegiline)، یک مهار کننده انتخابی مونوآمین اکسیداز B که موجب کند شدن تجزیه دوپامین شده، امکان مصرف دوز پایین تر لوودوپا (levodopa) را می دهد، زیرا تاثیر آن را طولانی تر می کند.
- تجویز مهار کننده های کتکول او-متیل ترانسفراز (COMT) که به بلوک تجزیه لوودوپا کمک می کنند:
 - انتاکاپون (entacapone)
 - تلکاپون (tolcapone)

- تجویز داروهای بلوک کننده استیل کولین برای کاهش لرز و سفتی عضلانی بیمار:
- بی پریدین (biperiden)
- بنزاتروپین مسیلات (benztropine mesylate)
- پروسیکلیدین (procyclidine)
- ارفنادرین (orphenadrine)
- تری هگزیفنیدیل (trihexyphenidyl)
- رژیم غذایی پر پروتئین و پرکالری
- رژیم غذایی مایع و نرم
- فیزیوتراپی

تشخیص های پرستاری

- عدم تحمل فعالیت
- اختلال حرکت بدن
- ریسک صدمه

مداخلات پرستاری

- پایش وضعیت عصبی ذهنی از نظر هر گونه تغییر
- پایش وضعیت تنفسی را نظر هر گونه تغییر
- تشویق مراقبت از خود و دادن وقت بیشتر به بیمار برای خود مراقبتی
- تشویق به ورزش، کمک به بیمار در انجام حرکات دامنه حرکتی
- توزین بیمار
- ثبت مایعات و غذای مصرفی
- آموزش موارد زیر به بیمار:
 - اهمیت رعایت رژیم دارویی
 - علائم از بین رفتن اثر داروها
 - رعایت ایمنی برای پیشگیری از سقوط در منزل

صدمه نخاعی (Spinal Cord Injury)

مشکل چیست؟

صدمه به ستون فقرات می تواند موجب فشردگی، تاب خوردن، قطع شدن یا کشیدگی نخاع شود. آسیب به نخاع ممکن است کل ضخامت نخاع را در برگیرد (قطع کامل) یا بخشی از نخاع را مصدوم کند (صدمه نسبی). شایعترین علت آسیب نخاعی تروما است. هر سطحی از نخاع ممکن است صدمه ببیند. از دست دادن حواس، کنترل حرکتی یا رفلکس ها ممکن است در اثر آسیب به پایین تر از مهره ۱ یا ۲ یا اعصاب نخاعی بالاتر از سطح صدمه رخ دهد. این فقدان ممکن است یک طرفه یا دو طرفه باشد. آسیب مهره ها ممکن است در هر زمانی در اثر صدمه ستون فقرات رخ دهد. تورم ممکن است در اثر ضربه اولیه رخ دهد که در مواردی خیلی شدید است. وقتی تورم اولیه برطرف شد، درجه واقعی آسیب دائمی رخ داده مشخص می شود که می توان به دقت و صحیح بررسی نمود.

پیش آگهی

سطح صدمه تعیین کننده درجه ناتوانی و معلولیتی است که بیمار دچار خواهد شد. صدمه سطح بالا از قبیل صدمه به مهره های گردنی ممکن است منجر به فلج کامل هر چهار اندام (quadriplegia) و مخاطره نیروی تنفسی شود. قطع کامل نخاع صدمات و معلولیت بیشتری نسبت به قطع نسبی به همراه دارد. بافت نخاع پس از صدمه ترمیم نمی شود. تورمی که بالا فاصله پس از آسیب رخ می دهد ممکن است با دارو کنترل شود و بهبود بالینی در اثر خوابیدن تورم مشاهده شود، اما صدمه به خود نخاع را نمی توان برطرف نمود.

علائم و نشانه ها

- از دست دادن کنترل حرکتی در اثر آسیب به شاخ قدامی نخاع
- از دست دادن رفلکس ها در اثر آسیب به نخاع، در نقطه انتقال سیناپسی تکانه های حسی به پاسخ حرکتی
- فلج شل
- بی اختیاری ادراری و مدفوع
- اختلال حسی (گزگز، بی حسی، کاهش حس یا پarestزی، افزایش حس یا هیپرستزی)
- برادیکاردی، افت فشار خون، هیپوترمی در اثر مشکلات ناشی از سیستم اعصاب خودکار

تفسیر نتایج تست ها

- در MRI صدمه و ادم نخاع یا مهره ها دیده می شود
- در CT اسکن صدمه و ادم نخاع و مهره ها دیده می شود

درمان

- ناحیه آسیب دیده ستون فقرات را بی حرکت کنید تا شانس آسیب و تحریک بیشتر کاهش یابد.
- بیمار را در وضعیت طاقباز قرار دهید تا از خمیدگی یا جابجایی ستون فقرات پیشگیری شود.
- کشش یا گردن بند بیمار را از نظر تحریک پوستی پایش کنید
- کورتیکواستروئید برای کاهش التهاب موضع صدمه تجویز شود:
 - متیل پردنیزولون (methylprednisolone)
 - پردنیزون (prednisone)
 - دکسامتازون (dexamethasone)
- دکستران (dextran) یا سایر حجم کننده های پلاسما را تجویز کنید، تا جریان خون ستون فقرات افزایش یافته، اکسیژن رسانی موضع بهبود یابد.
- در صورت وجود اندیکاسیون، تهویه کمکی و مکانیکی فراهم شود.
- آنتاگونیست های گیرنده H2 برای محافظت معده از زخم استرسی تجویز شود:
 - سایمتدین (cimetidine)
 - رانیتیدین (ranitidine)
 - فاموتیدین (famotidine)
 - نیزاتیدین (nizatidine)
- تجویز داروهای محافظت مخاط گوارشی برای پوشش لایه داخلی معده:
 - سوکرال فیت (sucralfate)
- قرار دادن بیمار در تخت چرخشی برای سهولت تغییر وضعیت و پیشگیری از زخم فشاری و گسختگی پوستی
- ترمیم جراحی مهره های شکسته یا رفع فشار از نخاع در صورت ضرورت

تشخیص های پرستاری

- اختلال تحرک جسمی
- بی قدرتی

مداخلات پرستاری

- پایش وضعیت تنفسی – بررسی ریت، تلاش تنفسی، استفاده از عضلات فرعی، سیانوز، اختلال وضعیت مغزی، نتایج پالس اکسیمتری
- پایش وضعیت مغزی و روانی از نظر تغییر حواس، دما، لمس، حس وضعیت، مقایسه راست و چپ
- پایش بیمار از نظر شوک نخاعی (spinal shock):
- فلج شل (Flaccid paralysis)، از دست دادن رفلکس های پایین تر از سطح آسیب، افت فشار خون، برادیکاردی، احتمال فلج روده
- پایش فشار خون و نبض از نظر تغییرات – تغییر ریت قلب، افت فشار خون یا افزایش فشار خون
- بررسی پوست از نظر هر گونه علامت و نشانه (قرمزی) یا گسیختگی تمامیت پوست
- بررسی شکم و گوش دادن به صداهای روده
- آموزش موارد زیر به بیمار:
 - اهمیت فعالیت منظم روده و مثانه برای پیشگیری از دیس رفلکسی آناتومیک در اثر اتساع آنها؛ سردرد شدید، افت فشار خون، برادیکاردی، برافروختگی، احتقان بینی، تعریف، تهوع.
 - استفاده از اسپیرومتر تشویقی
 - نیاز به چرخاندن و تغییر وضعت بیمار برای کاهش فشار و زخم بستر
 - پایش ورودی و خروجی مایعات و تغذیه بیمار
 - نیاز به مراقبت در منزل، سهولت مراقبت، تجهیزات مورد نیاز
 - آماده سازی راهی برای انتقال بیمار از تخت به ویلچر
 - مراقبت از موضع درج پین های وسیله کشش ستون فقرات [برای نمونه کشش هالو (halo traction)]

سکته مغزی (Stroke)

مشکل چیست؟

سکته را تصادف عروق مغزی (cerebrovascular accident)، CVA یا حمله مغزی نیز می گویند. در این اختلال خونرسانی به بخشی از مغز دچار وقفه می شود و موجب مرگ سلول های مغزی می شود، که نتیجه اش از دست رفتن عملکرد مغزی ناحیه درگیر است. این اختلال خونرسانی اغلب در اثر انسداد جریان خون شریانی (سکته ایسکمیک) از قبیل تشکیل لخته خون رخ می دهد، اما ممکن است در اثر نشت یا پاره شدن عروق مغزی (سکته هموراژیک) رخ دهد. لخته خون ممکن است در اثر یک قطعه از پلاک ناپایدار روی دیواره عروقی ایجاد شود که آزاد شده و به مغز برسد یا آمبولی ممکن است از جاهای دیگر بدن حرکت کرده و در عروق مغزی مستقر و گیر کند. خونریزی ممکن است در اثر تروما یا به صورت خودبخودی رخ دهد، مثلاً در اثر هیپرتانسیون کنترل نشده. ایسکمی در اثر ناکافی بودن جریان خون به بافت مغز رخ می دهد. این وضعیت موجب کاهش اکسیژن در دسترس (هیپوکسی) و گلوکز در دسترس (هیپوگلیسمی) بافت مغزی می شود. زمانی که این مواد مغذی برای مدتی در دسترس نباشد، سلول های مغزی شروع به مردن می کنند، موجب انفارکتوس بخشی از مغز می شوند. کمبود دائمی در اثر انفارکتوس رخ می دهد. بیماران دارای سابقه هیپرتانسیون، دیابت ملیتوس، کلسترول بالا، فیبریلاسیون دهلیزی، چاقی، سیگار، یا مصرف کنندگان داروهای ضد بارداری خوراکی در خطر بالاتر سکته مغزی هستند.

این بیماران ممکن است حمله ایسکمیک گذرا (TIA) را تجربه کنند که در آن علائم در اثر مشکل موقتی جریان خون در ناحیه ای از مغز رخ می دهد. علائم بین چند دقیقه تا ۲۴ ساعت ممکن است طول بکشد.

پیش آگهی

درجه آسیب و موضع سکته تعیین کننده پیش آگهی سکته مغزی است. سکته ای که ناگهانی رخ دهد و بیمار به دنبال درمان فوری باشد، بهترین برآیند ممکن را خواهد داشت. اکثریت سکته ها ایسکمیک هستند. ورود سریع به سیستم مراقبت بهداشتی و درمان با داروهای ترومبولیتیک (بجز مواردی که کنترااندیکاسیون دارند) می تواند لخته را خرد کرده و ایسکمی را رفع کند و به بیمار بهترین شانس ممکن را برای بهبودی بدون معلولیت دائمی می دهد. بیماران مبتلا به سکته هموراژیک به جراحی برای رفع فشار داخل جمجمه یا توقف خونریزی نیاز دارند. ناحیه وسیع آسیب ممکن است منجر به ناتوانی و معلولیت دائمی یا مرگ شود.

علائم و نشانه ها

- اختلال ذهنی
- عدم آگاهی به زمان و مکان، گیجی
- تغییرات عاطفی، تغییرات شخصیت
- مشکل سخن گفتن، ممکن است شنوایی یا ابرازی باشد (Aphasia)
- کلمات مبهم
- تغییرات حسی (پارستزی، تغییرات بینایی، تغییرات شنوایی)
- بی حسی یا ضعف یک طرفه صورت یا اندام ها
- تشنج
- سردرد شدید در اثر افزایش فشار داخل جمجمه در اثر خونریزی
- علائم TIA شبیه بوده اما طول مدت و رفع آنها کوتاه تر است

تفسیر نتایج تست ها

- سی تی اسکن ناحیه خونریزی را نشان می دهد (معمولا در اورژانس استفاده می شود)
- تصویر MRI (تصویر برداری تشدید مغناطیسی) نشانگر موضع ایسکمی است (کندتر از CT اسکن است)
- تصویر MRA (آنژیوگرافی تشدید مغناطیسی) می تواند عروق غیرطبیعی یا اسپاسم عروق مغزی را نشان دهد
- تست های انتشار/پرفیوژن MRI یا MRA نشانگر نواحی است که خونرسانی کافی ندارند، اما دچار انفارکتوس نشده اند
- توموگرافی کامپیوتری انتشار تک فوتون (SPECT) ناحیه ای که به اندازه کافی خونرسانی نمی شود را نشان می دهد.

درمان

تشخیص افتراقی سکته ایسکمیک از سکته هموراژیک بسیار اهمیت دارد. اگر داروی ترومبولیتیک به بیماری داده شود که دچار سکته هموراژیک است، موجب تشدید هر چه بیشتر خونریزی داخل مغز بیمار می شود. بایستی در تو صیه بیماران مبتلا به ضربه مغزی، هیپرتانسیون کنترل نشده، رتینوپاتی هموراژیک، خونریزی گوارشی، جراحی اخیر، سکته قلبی اخیر، یا حاملگی برای ترومبولیتیک درمانی احتیاط کرد.

- تجویز داروی ترومبولیتیک (TPA) در طی ۳ ساعت پس از بروز علائم، مگر اینکه کنترااندیکاسیونی برای این درمان وجود داشته باشد.

- تجویز داروهای ضد انعقاد برای بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک پس از استفاده از TPA:
 - هپارین (heparin)
 - وارفارین (warfarin)
 - هپارین با وزن ملکولی پایین (low-molecular weight heparin)
 - آسپیرین (aspirin)
- تجویز داروهای ضد پلاکت برای کاهش چسبندگی پلاکت ها، مورد استفاده برای پیشگیری از سکته مغزی:
 - کلوپیدوگرل (clopidogrel)
 - تیکلوپیدین هیدروکلراید (ticlopidine hydrochloride)
 - دیپیریدامول (dipyridamole)
- تجویز کورتیکواستروئید برای کاهش تورم
 - دکسامتازون (dexamethasone) دکادرون (Decadron)
- فیزیوتراپی برای حفظ تون عضلانی یا برگردان عملکرد بیمار
- گفتار درمانی برای کمک به صحبت و بلع بیمار
- شغل درمانی برای کمک به برگرداندن عملکرد شغلی بیمار
- استراحت در تخت برای کاهش شانس صدمه
- تغذیه کافی با غذای مناسب
- اندارترکتومی (endarterectomy) شریان کاروتید برای در آوردن پلاک از طریق شریان کاروتید در صورت وجود تنگی
- استنت گذاری شریان کاروتید برای حفظ جریان خون
- تصحیح جراحی نقص عملکرد شریانی وریدی، آنوریسم، خونریزی داخل جمجمه

تشخیص های پرستاری

- ریسک صدمه
- پرفیوژن ناموثر بافتی

مداخلات پرستاری

- پایش علائم حیاتی
- بررسی وضعیت نورولوژیک از نظر علائم اختلال عصبی و مغزی - بررسی هر ۴ ساعت یکبار - عمدتاً با استفاده از مقیاس کمای گلا سکو برا ساس درجه بندی محرک ها (بالاترین نمره ۱۵ است)
- **مقیاس کمای گلاسکو**

- پایش بیمار از نظر علائم افزایش فشار داخل جمجمه:
 - کاهش سطح هوشیاری
 - سردرد
 - بی قرار
 - گیجی
 - تهوع و استفراغ
 - سخنان مبهم
 - تشنج
- گزارش تغییرات عصبی و مغزی بیمار
- ایجاد راهی برای برقراری ارتباط با بیماران - آفازی ممکن است ارتباط کلامی یا زنگ را مختل کند
- بررسی و شناخت بیمار از نظر سندرم فراموشی - بیمار ممکن است از عوارض جانبی فلج ناشی از سکتة آگاه نباشد
- نیاز به بازتوانی برای برگرداندن بیمار به سطح عملکرد قبلی
- آموزش موارد زیر به بیمار:
 - نیاز به مراقبت در منزل
 - تکنیک مناسب انتقال از تخت به ویلچر
 - استفاده از وسایل کمک حرکتی از قبیل عصا، واکر
 - نیازهای تغذیه ای خاص بیمار
 - برنامه زمانی، طریقه مصرف، عوارض جانبی و تداخلات داروها

اختلالات تشنجی (Seizure Disorder)

مشکل چیست؟

تشنج اختلالی است که حاصل حمله ناگهانی، غیر طبیعی و تخلیه کنترل نشده فعالیت الکتریکی نورون ها در داخل مغز است. بیمار ممکن است دامنه متنوعی از علائم را تجربه کند که بستگی به نوع تشنج و علت ایجاد کننده آن دارد.

Generalized	
Tonic clonic	Begins with tonic (stiffening/rigidity of muscles of limbs), loss of consciousness, then clonic (rhythmic jerking)
Tonic	Stiffening or rigidity of muscles; loss of consciousness
Clonic	Rhythmic jerking of muscle contraction and relaxation
Absence	Brief loss of conscious awareness and staring into space; appears to be daydreaming
Myoclonic	Brief stiffening or jerking of extremity, either single or in groups
Atonic	Loss of muscle tone
Partial seizures	
Simple partial	Begins with aura; may have unilateral unusual sensation or movement of extremity, autonomic (heart rate, flushing), or psychic changes; no loss of consciousness
Complex partial	Loss of consciousness; automatisms (lip smacking, picking, patting)

پیش آگهی

تشنج ممکن است علامت اختلال دیگری باشد - از قبیل تومور یا سکته که موجب افزایش فشار داخل جمجمه می شوند؛ ناشی از یک اختلال متابولیک یا ترک الکل یا مواد با شد - یا ممکن است به خاطر اختلال تشنجی مزمن از قبیل صرع باشد. قبل از تشنج بیمار ممکن است آنورا را حس کند که یک تغییر حسی به صورت نور، بو یا صدا است. بعد از تشنج ممکن است بیمار وارد مرحله پس تشنجی شود که گیج بوده و شدیداً خسته می شود. بیمار ممکن است نتواند محیط فوری اطراف خود در زمان تشنج را بخاطر بیاورد.

علائم و نشانه ها

- در نوار مغزی (EEG) بیمار ممکن است نواحی از فعالیت الکتریکی غیر طبیعی در داخل مغز شناسایی شود.
- در CT-1 سکن مغز بیمار علل افزایش فشار داخل جمجمه مشخص می شود (تومور یا خونریزی افتراق داده می شود)
- در MRI ممکن است علل افزایش فشار داخل جمجمه شناسایی شوند
- توموگرافی تابش پوزیترون (PET) یا (توموگرافی کامپیوتری تابش تک فوتون (SPECT) ممکن است برای تعیین نواحی دارای خونرسانی ضعیف مغز انجام شود

درمان

اگر علت زمینه ای منجر به تشنج وجود دارد، رفع این علت اغلب موجب رفع اختلال تشنجی می شود. بیمار مبتلا به اختلال تشنج اولیه عمدتاً با داروهای ضد تشنج درمان می شود. بعضی از بیماران ممکن است به رژیم چند دارویی برای کنترل کافی اختلال تشنجی نیاز داشته باشند. بیمارانی که به داروهای ضد صرع چندگانه خوب جواب نمی دهند ممکن است کاندید مداخلات جراحی باشند.

- داروهای ضد تشنج تجویز شود:
 - کاربامازپین (carbamazepine)
 - فنی توئین (phenytoin)
 - فنوباربیتال (phenobarbital)
 - کلونازپام (clonazepam)
 - والپوریک اسید (valproic acid)
 - لاموتریژین (lamotrigine)
 - گاباپنتین (gabapentin)
 - لوتیراستام (levetiracetam)
 - اکساکاربازپین (oxcarbazepine)
 - پریمیدون (primidone)
 - تیاگابین (tiagabine)
 - توپیرامات (topiramate)
- احتیاطات تشنج طبق روتین موسسه انجام شود

- مسیر وریدی با لاک سالیان در بیماران بستری آماده باشد.
- جراحی ممکن است برای درآوردن نواحی کانونی یا قطع ارتباط بین نیمکره های مغز یا کورپوس کالستومی (corpus callostomy) ممکن است برای محدود کردن فعالیت تشنجی در بیمارانی که به دارو درمانی به اندازه کافی جواب نمی دهند، انجام شود.
- تحریک عصب واگ ممکن است انجام شود که در آن یک وسیله الکتریکی کاشتنی جایگذاری می شود که الگوی از پیش تعیین شده ای از تحریک واگ ایجاد می کند. این روش برای کاهش دفعات وقوع تشنج انجام می شود.

تشخیص های پرستاری

- ریسک الگوی تنفسی ناموثر یا تخلیه ناموثر راه هوایی
- ریسک سقوط
- اضطراب

مداخلات پرستاری

- پایش تنفس، رنگ پوست (سیانوز) بیمار در طی تشنج - بیمار ممکن است در طی تشنج دچار افت اکسیژناسیون شود
- فراهم کردن اکسیژن مکمل در حین تشنج در صورت نیاز
- نگهداری تجهیزات اکسیژن رسانی، ساکشن و مدیریت راه هوایی در بالین بیمار بستری (ممکن است بیمار اینتوبه شود)
- طول مدت تشنج و پیشرفت علائم پایش شود
- بیمار از نظر بی اختیاری ادراری یا مدفوع پایش شود
- بیمار از نظر وضعیت صرعی پایش شود - تشنج طولانی مدت یا تشنج های تکراری، که یک وضعیت اورژانس پزشکی محسوب میشود.
- وضعیت دهی بیمار برای کاهش ریسک صدمه به خود
- برداشتن هر گونه شیئی که ممکن است به بیمار صدمه بزند
- خواباندن بیمار به یک پهلو برای پیشگیری از ریسک آسپیراسیون
- عدم قرار دادن چیزی در دهان بیمار در حین حمله تشنج
- وضعیت پس از تشنج بیمار بررسی شود

- موارد زیر به بیمار آموزش داده شود:
- طریقه مصرف، عوارض جانبی و تداخل داروها
- اهمیت به موقع مصرف کردن داروها و عدم فراموشی یک دوز
- اهمیت چک کردن طریقه مصرف و تداخل داروهای بدون نسخه با داروهای تجویز شده
- انجام آزمایشات سطح داروهای ضد تشنج طبق دستور

تست های تشخیصی حیاتی

رادیوگرافی (X-ray)

رادیوگرافی مجسمه یا ستون فقرات برای تعیین وجود شکستگی، جابجایی، در رفتگی، کلاسیفیه شدن به نواحی بافت نرم اطراف، درجه خمیدگی (قوس نرمال قدامی خلفی ستون فقرات، در مقابل قوس جانبی در اسکلیوزیس) انجام شود

CT – اسکن با یا بدون ماده حاجب

ممکن است اسکن اول بدون ماده حاجب انجام شود و سپس در تکرار های بعدی با ماده حاجب انجام شود. برای بررسی خونریزی، تومور، آبسه، انفارکتوس و هیدروسفالی انجام می شود.

CT آنژیوگرافی (CT Angiography)

این تست بازنمایی سه بعدی از ساختار عروقی ناحیه آسیب دیده فراهم می سازد.

آنژیوگرافی مغزی (Cerebral Angiography)

در این تست ماده حاجب برای بصری سازی گردش خون مغزی، کاروتید و شریان های مهره ای تزریق می شود. برای تشخیص آنوریسم، ناهنجاری های شریانی وریدی، صدمات تروماتیک، تنگی ها، انسدادها و تومورها انجام می شود.

در طی تست سر بی حرکت نگهداشته می شود. سیمی در درون شریان فمورال قرار داده شده و به داخل شریان کاروتید یا مهره ای تحت فلورو سکوپ هدایت می شود. ماده حاجب تزریق شده و تصاویر سه بعدی گرفته می شود.

لازم است که پس از آزمایش علائم حیاتی بیمار پایش شده و برر سی عصبی و عروق عصبی اندام ها انجام شود (پر شدگی مویرگی، نبض های محیطی، رنگ پوست و دمای پوست). موضع ورود کاتتر از نظر خونریزی بررسی و پایش شود.

الکتروانسفالوگرام (EEG)

این تست برای ثبت فعالیت الکتریکی نیمکره های مغزی و ایجاد یک رکورد گرافیکی از آن انجام می شود. فعالیت کلی مغز را تعیین کرده و منشأ فعالیت تشنجی را مشخص میکند. همچنین برای تشخیص اختلالات خواب و تعیین مرگ مغزی انجام می شود.

لومبار پانکچر (Lumbar Puncture)

یک نیدل اسپاینال در درون فضای تحت عنکبوتیه در سطح مهره های L3-L4 یا L4-L5 قرار داده می شود، در حالی که بیمار به پهلو دراز کشیده و زانوهای وی بر روی سینه اش خم است. این تست تحت بی حسی موضعی انجام می شود.

این تست برای تعیین فشار مغزی، گرفتن نمونه مایع مغزی نخاعی، تزریق ماده حاجب برای تست های تشخیصی، تزریق دارو، کاهش فشار داخل جمجمه انجام می شود.

بیمار بایستی برای چندین ساعت پس از رویه به پشت دراز بکشد تا احتمال سردرد اسپاینال یا نشت مایع مغزی نخاعی به بیرون کاهش یابد. بیمار را به خوردن مایعات فراوان تشویق کنید.

MRI با گادولینیوم (MRI with Gadolinium)

این تست برای شناسایی تفاوت تمامیت بافتی، تومورها، بیماری های دیسک انجام می شود. باخاطر استفاده از میدان مغناطیسی برای تصویربرداری، در این تست بیمار نباید سخت افزارهای کمکی (از قبیل پیس میکر و غیره) داشته باشد یا حامله باشد.

آنژیوگرافی تشدید مغناطیسی (Magnetic Resonance Angiography)

تست MRA برای شناسایی انسداد شریانی، آنوریسم، ناهنجاری های شریانی وریدی انجام می شود.

توموگرافی تابش پوزیترون (Positron Emission Tomography)

تست PET در مورد عملکرد مغزی اطلاعات می دهد که شامل متابولیسم گلوکز و اکسیژن است. تست برای شناسایی نواحی مبتلا به تغییر متابولیسم از قبیل جنون، صرع، بدخیمی یا اختلالات دژنراتیو انجام میشود. بیمار یک ایزوتوپ نشانگذاری شده بر دی اکسی گلوکز می گیرد. این موجب افزایش بازجذب گلوکز توسط مناطقی می شود که افزایش فعالیت متابولیک دارند.

توموگرافی کامپیوتری با تابش تک فوتون (Single Photon Emission Computed Tomography)

SPECT شامل تزریق وریدی یک ماده دارویی رادیو ایزوتوپ برای بهینه کردن تصویر است. برای شناسایی جریان خون مغزی، سکته، جنون، فراموشی، بدخیمی، ضربه مغزی، تشنج، وضعیت گیاهی مقاوم، مرگ مغزی و اختلالات روانشناختی انجام می شود. برای زنان حامله ممنوع است.

دانلود نسخه های دیگر این مجموعه از وبسایت پرستار

<http://parastar.info>



مترجم: دکتر محمد ذوالعدل
مروت کیوی

