

بسمه تعالی

**دانشگاه علوم پزشکی، خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی
دانشکده توانبخشی**

عنوان :

ضایعات تروماتیک مغزی-سamarی های دژنراتیو CNS

(Traumatic Brain Injury-Degenerative Disease of the Central Nervous System)

استاد راهنما :
آمنه عزتی

ترجمه :
حسین محمد حسن زاده
سال تحصیلی ۸۷-۸۸

فهرست

صفحه

عنوان

صدمات تروماتیک مغزی :

۴	اصطلاحات کلیدی
۵	رئوس مطالب فصل
۷	TBI
۷	CASE STUDY : MARISOL
۱۲	صدمات مغزی موضعی
۱۴	آسیب های مغزی چند کانونه و منتشر
۱۵	صدمات منتشر آکسونی
۱۶	جلوگیری از صدمات مغزی ثانویه
۱۹	CASE STUDY : DEWAYNE
۲۰	کما و سطح هوشیاری
۲۳	DECORTICATE DECERBRATE AND MOTOR RIGIDITY
۲۳	تون عضلانی ابنورمال و اسپاستی سیتی
۳۹	یکپارچگی حرکات کلی بدن
۵۱	فاکتورهای روانی اجتماعی
۶۰	ارزیابی بیماران سطح پایین
۶۲	مدخلات بیماران سطح پایین

بیماری های دژنراتیو CNS :

۷۵	
۸۰	بیماری های دژنراتیو CNS
۸۷	AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS (ALS)
۹۲	آلزایمر
۱۰۳	هانتینگتون
۱۱۲	M.S
۱۲۰	پارکینسون

صدمات تروماتیک مغز

اصطلاحات کلیدی

صدمات تروماتیک مغز (TBI (Traumatic brain injury)

صدمات آکسونی منتشره (Diffuse axonal injury)

فراموشی پس ترومایی (post-traumatic amnesia)

ریجیدیتی دکورتیکیت (Decorticate rigidity)

ریجیدیتی دسربریت (Decerebrate rigidity)

نقصهای پوسچرال (Postural deficits)

تخرب اولیه (Impaired initiation)

فراموشی یکطرفی (unilateral neglect)

تنظیم حسی (sensory regulation)

بازآموزی عصبی عضلانی (Neuromuscular re-education)

مدل توانبخشی (Rehabilitative model)

انعطافپذیری عصبی (Neuroplasticity)

مدل جبرانی (Compensatory Model)

مداللات محیطی (Environmental interventions)

مداللات مقابله (Interactive interventions)

نرمالسازی تون (Tone normalization)

اصلاح راستای لگن (pelvic alignment)

موضوعات یادگیری

بعد از مطالعه‌ی این فصل دانشجویان قادر به انجام موارد ذیل می‌باشد.

۱. تعریف علل موثر در صدمات تروماتیک مغزی (TBI)

۲. بیان مداخلات، پزشکی، جراحی و دارویی برای TBI حاد

۳. تعیین سطح هوشیاری در افراد مبتلا به TBI با استفاده از مقیاسهای استاندارد

۴. توصیف تابلوی کلینیکی افراد مبتلا به TBI شامل نتایج (پی‌آمدهای) شایع فیزیکی، شناختی و روانی اجتماعی

۵. تعیین متدهای ارزیابی کاردترمانی برای افراد مبتلا به TBI در سطوح پایین، متوسط و بالا

۶. تعیین چندین ارزیابی کاردترمانی استاندارد برای آسیب‌های فیزیکی، شناختی و روانی اجتماعی بعد از TBI

۷. توصیف مداخلات کاردترمانی برای افراد مبتلا به TBI در سطوح پایین، متوسط و بالا

۸. توصیف استمرار سرویس‌های مراقبتی در دسترس برای افراد مبتلا به TBI در مراحل حاد، تحت حاد و مزن توان بخشی

رئوس مطالب فصل :

معرفی و همه‌گیرشناسی (اپیدمیولوژی)

پاتوفیزیولوژی

صدمات کانونی مغز

صدمات پراکنده و چندکانونی مغز

جلوگیری از صدمات ثانویه مغزی

کما و سطوح هوشیاری

تابلوی کلینیکی

شرایط فیزیکی

اشکال در بلع

غذا خوردن مستقل

وضعیت شناختی

وضعیت بینایی

مهارت‌های درکی

فاکتورهای روانی اجتماعی

وضعیت رفتاری

ارزیابی افراد سطوح پایین

مدخلات در افراد سطوح پایین

تحریک حسی

وضعیت دهی در ویلچر

وضعیت دهی در تخت خواب

اسپیلنست‌گذاری و گچ گرفتن

احتلال بلع

شناخت و رفتار

سطح تحصیلات خانواده و مراقبین

ارزیابی افراد مبتلا در سطوح متوسط تا بالا

وضعیت فیزیکی

احتلال بلع

شناخت

بینایی

عملکرد ادراکی

ADL

رانندگی

توانبخشی حرفة‌ای

مهارت‌های روانی اجتماعی

مداخلات درمانی در افراد سطوح متوسط تا بالا

صدمات عصبی عضلانی

آناکسی

شناختی

بینایی

درکی

مدیریت رفتاری (کنترل رفتاری)

اختلال بلع و تغذیه‌ی مستقل

تحریک عملکرد

جابجایی

مدیریت امورخانه

تجدید روابط

مهارت‌های روانی اجتماعی

سوء مصرف مواد

برنامه‌ی ترخیص

چکیده

TBI

Traumatic Brain Injury

صدمات تروماتیک مغزی

Case study: Marisol

زنی اسپانیایی ۱۸ ساله است که در تصادف خودرو چهار ضربه مغزی شدید شده. او فارغ‌التحصیل دبیرستان بوده با دوست پسرش زندگی می‌کرده و به عنوان پیشخدمت مشغول به کار بوده. CT scan از سرش نشان داد شکستگی اساسی جمجمه و خونریزی منتشر ساب دورال رخ داده. حدود دو هفته پس از آسیب به یک مرکز توانبخشی حاد منتقل شد تا در برنامه Journey-to-recovery شرکت کند. این برنامه برای بیمارانی که پیشرفتشان نسبت به سایر بیماران فاز حاد کندر است طراحی شده، که با توجه به وسعت ضایعه تعیین می‌شود. بطور معمول این بیماران در سطح II یا Raccho III جای داده می‌شوند.

نتایج ارزیابی کار درمانی نشان داد Marisol در مواردی چون Mobility و ADL وابسته است که ثانویه به نقایص حرکتی و مهارت‌های پردازشی است. او همچنین نقایص مهمی را در فاکتورهای بسیار متنوعی نشان داد. اندام فوقانی سمت راستش (RUE) دامنه حرکتی اکتیو و پسیو کامل داشت (A/P ROM) با کمی آتاکسی در تمام مفاصل، اندام فوقانی سمت چپش (اندام فوقانی چپ) در شانه، آرنج و مچ کاهش دامنه حرکتی داشت. اسپاستی سیتی شدید در سراسر اندام فوقانی چپ مشاهده می‌شد. Marisol هشیار بود و از نظر بینایی توجه و پیگیری (دبال کردن) داشت. او حرف نمی‌زد و از طریق gastrointestinal غذا داده می‌شد. وقتی در لبه تخت قرارداده می‌شد برای حفظ پوزیشن sitting نیاز به کمک اساسی داشت از قبیل ساپورت سروتونه، او تعادل sitting را نشان نمی‌داد.

کار درمانی با افزایش دادن توانایی Marisol در self-care و برخی فعالیت‌های ابزاری زندگی روزمره (IADLS) شروع به کار کرد. از این طریق:

- ۱) بهبود ROM اندام فوقانی چپ (۲) کاهش اسپاستی سیتی در اندام فوقانی چپ
- ۲) افزایش دادن استفاده فاکنشنال از RUE جهت تسهیل شرکت در وظایف مراقبت از خود
- ۳) افزایش کنترل سروتونه تا بتواند در ویلچر بصورت Upright بنشینند.
- ۴) شرکت در bed mobility و ترسفرها
- ۵) بهبود شناخت طوری که Marisol بتواند در برنامه‌های مراقبت از خود و self-feeding که بصورت گروهی با دیگران برگزار می‌شود شرکت کند.

سؤالات ضروری قابل تأمل:

- ۱- ضایعه Marisol چگونه معیارگذاری شود؟

۲- وضعیت شناختی او چگونه است؟

۳- پیشرفت Marisol چگونه اندازه‌گیری می‌شود؟

۴- مشکلات مختلف او چگونه درمان خواهد شد؟

اپیدمیولوژی:

صدما تروماتیک مغزی، Traumatic Brain Injury (TBI) آسیب به بافت مغزی است که توسط نیروی مکانیکی خارجی ایجاد شده منجر به از دست دادن هشیاری، آمنزی پس از ضربه (PTA)، شکستگی جمجمه یا علایم نورولوژیک objective که برایه یافته‌های رادیولوژی یا آزمون وضعیت روانی/ فیزیکی (MSE) می‌توان به حادثه تروماتیک نسبت داد، می‌شود TBI رایج‌ترین علت مرگ و ناتوانی در افراد جوان است. هر ساله بیش از ۵۰۰۰۰ امریکایی در نتیجه TBI جان خود را از دست داده و ۸۰۰۰۰ نفر متholm ناتوانی شدید نورولوژیکی می‌شوند.

هزینه سالانه TBI در USA ۴۸/۳ میلیارد دلار تخمین زده می‌شود حدود ۳۱/۷ میلیارد دلار از این مبلغ به مرحله پس از حاد اختصاص داده می‌شود چون بیماران TBI متوسط تا شدید، اغلب به خدمات توانبخشی مادام‌العمر نیازمندند.

علت‌شناسی TBI با سن و جنسیت در ارتباط است. کودکان کوچکتر از ۵ سال در معرض افتادن، جراحت وسائل نقلیه و خشونت بزرگترها قرار دارند. آسیب کودکان ۵ تا ۱۵ ساله با دوچرخه، تخته اسکیت، اسپسواری، پیاده‌روی و فعالیت‌های ورزشی در ارتباط است بین سنین ۱۵ تا ۴۰ سال خودروهای پرسرعت و موتورسیکلت رایج‌ترین عامل TBI هستند.

پس از سن ۴۰ سالگی شیوع آسیب‌های ناشی از خشونت به آسیب ناشی از تصادفات نزدیک می‌شود بهویژه در شهرهای پایتخت. مردان جوان و میان سال نسبت به زنان همسن‌شان ۴ برابر بیشتر در معرض آسیباند. این نسبت در سنین بالای ۶۵ سال به ۱/۴ الی ۲ برابر می‌رسد. بالای سن ۸۰ سال شیوع آسیب در زنان غالبه می‌کند (۲ تا ۳ برابر). افراد مسن‌تر اغلب یا افتاده یا حوادث ناگوار در وسائل نقلیه آسیب می‌بینند.

آسیب‌های مغزی غیرتروماتیک شامل مسمومیت ناشی از مصرف بیش از حد دارو، استفاده مزمن موادمخدّر، مسمومیت با کربن مونواکسید، یا آلودگی‌های محیطی، کمبود اکسیژن ناشی از ایست قلبی تنفسی یا غرق شدن، آبسه مغزی، منزیت، آنسفالیت ناشی از باکتری یا ویروس، بیماری AIDS، Yungi یا انگل، مشکلات تغذیه‌ای، اختلالات ژنتیکی و مادرزادی، صرع مزمن و بیماری‌های دجنراتیو مثل جنون.

هرچند بیماری‌های فوق‌الذکر دارای معیارهای مشابه با TBI اند (بویژه با توجه به رویکرد توانبخشی) تمرکز اصلی این فصل روی ارزیابی و مداخله آسیب‌های تروماتیک است.

صرف مواد به شدت با TBI در ارتباط بوده [با خیلی از علل غیرتروماتیک]. صرف الكل نزدیک زمان ضایعه در بیش از نیمی از بزرگسالان مبتلا به TBI شایع است. تعداد کثیری از بیماران سابقه صرف الكل یا مواد را در یک سال پیش از ضایعه دارند. براساس تعریف انجمن روانپزشکی امریکا و DSM-IV، استفاده نادرست از مواد این‌گونه توصیف شده: ۱) ناکامی در ایفای نقش‌های مهم در محل کار، مدرسه یا منزل، ۲) استفاده در وضعیت‌هایی که از نظر جسمی پرخطرند. ۳) مشکلات

حقوقی (قانونی) مرتبط با مواد^۴) مصرف مداوم مواد علی‌رغم مشکلات بین فردی و اجتماعی مرتبط با مصرف این مواد. بنابراین دانستن عوارض حاد و مزمن ناشی از مصرف مواد در ارزیابی و درمان افراد مبتلا به ضایعه مغزی ضروري است.

ریکاوری از هر نوع ضایعه مغزی، به سن بیمار و قابلیت‌های پیش از ضایه، شدت آسیب وارد، و کیفیت مداخلات درمانی و ساپورت‌های حین ریکاوری بستگی دارد. متأسفانه عود ضایعه مغزی رایج است و در افرادی که سابقه قبلی تروما، ناتوانی‌های رشدی یا ناتوانی ناشی از علل دیگر داشته‌اند رخ میدهد.

پیشگیری از عوارض ثانویه در سراسر پروسه ریکاوری ضروري است: در لحظه‌ای که بیمار به هوش می‌آید (یعنی در محل ضایعه)، حین مراقبت‌های پزشکی حاد، حین برنامه‌های توانبخشی مرحله حاد و پس از حاد و وقتی که بیمار در تلاش برای بازگشت به خانواده و جامعه است. خیلی از مداخلات درمانی و پزشکی این عوارض ثانویه را مورد هدف قرار داده‌اند. تیم هماهنگی از قادر درمان، اعضاي خانواده و مؤسسات حمايتي مي‌تواند پيامدها را برای فرد مبتلا مطلوب سازد.

پاتوفيزیولوزی :

نوروپاتولوزیست‌ها و جراحان مغز و اعصاب معمولاً مراحل اولیه TBI را به primary (وقوع لحظه برخورد) و secondary (روزها تا هفته‌ها پس از ضایعه) طبقه‌بندی می‌کنند. جلوگیری از آسیب اولیه شامل استفاده از کمریند ایمنی، کلاه ایمنی محافظتی، کیسه هوا و نرده‌های کنار جاده است. این‌ها همگی تأثیر ضریب آسیب‌زا را به حداقل میرسانند. پیشگیری از آسیب‌های ثانویه توسط کسانی که کمک‌های اولیه را در صحنه حادثه میرسانند شروع می‌شود و با سرویس‌های اورژانس پزشکی، احیا و transport و خدمات جراحی و پزشکی فاز حاد که بیمار را به مراکز توانبخشی انتقال می‌دهند، ادامه می‌یابد. مداخلات ثانویه ویژه‌ای در بخش مداخلات پزشکی وجود دارد که بعداً بحث خواهیم کرد. یک بیمار TBI معمولاً دارای ترکیبی از آسیب مغزی focal (مرکزی) و diffuse (منتشر) است که بستگی به علت و مکانیسم آسیب اولیه دارد. در بهترین حالت، مقدار کمی آسیب مغزی ثانویه و ناتوانی فانکشنال که در نتیجه آماس، کاهش فشارخون، کمبود اکسیژن و آسیب سیستمیک رخ میدهد، وجود دارد. شناسایی به موقع این عوارض، زندگی فرد و عملکرد فانکشنال فرد را در حالی که مداخله درمانی مناسب اعمال شده، بهبود می‌بخشد.

Focal Brain Injury- صدمات مغزی موضعی

Focal Brain Injury با اصابت مستقیم به سر پس از افتادن روی زمین یا برخورد شیئی خارجی به سر، آسیب نفوذکننده ناشی از اسلحه و برخورد مغز با لایه‌های داخلی جمجمه ایجاد می‌شود. استخوان‌های صورت یا جمجمه ممکن است شکسته باشند یا نه. علایم رایج injury که به دنبال افتادن ایجاد می‌شوند شامل کوفتگی قشر و داخل مخ بویژه در لوب‌های [inf و dors.lat] فرونتال [ant] و med لوب تمپورال [dors.lat] و به میزان کمتری مخچه تحتانی است. زخم‌های ناشی از گلوله در هرقسمی از مغز می‌تواند ایجاد شود که بستگی به جهت نیروی وارد دارد.

سایر نواحی قشر مغز از جمله نواحی که مستقیماً زیر محل برخورد قرار ندارند می‌توانند دچار کوفتگی ناشی از برخورد مغز با لایه‌های داخلی جمجمه شوند. منطقه آسیب مستقیم coup و ناحیه آسیب غیرمستقیم contre coup نامیده می‌شود. در صورتی که آسیب به لایه‌های پوشاننده مغز به ویژه سخت شامه، نرم شامه و عنکبوتیه وارد شود خونریزی focal رخ می‌دهد. هماتوم اپیدورال (EDH) در بزرگسالان با شکستگی جمجمه و پارگی مویرگهای مغز مرتبط است. کودکان ممکن است قطع شریانی را با یا بدون شکستگی جمجمه داشته باشند. بیماران دارای EDH ممکن است در ابتدا alert باشند ولی با گسترش هماتوم بین جمجمه و سخت شامه روی بافت زیرین مغز فشار وارد کرده (آسیب ثانویه) با وخیمتر شدن سریع وضعیت جسمی و ذهنی همراه می‌شود. شناسایی به موقع و درمان جراحی می‌تواند زندگی را نجات داده بیماری را محدود کند.

هماتوم ساب دورال (SDH) با پاره شدن وریدهای اتصالدهنده سطح مغز به dura ایجاد می‌شود. سرعت خونریزی نسبت به EDH کمتر است چون خونریزی وریدی نسبت به شریانی تدریجی‌تر است. SDH بیشتر در سمت مخالف ضربه رخ می‌دهد. بنابراین یک EDH در همان سمت ترکما همراه با SDH در سمت دیگر می‌تواند رخ دهد. SDH‌ها تمایل به پخش شدن در تمام سطح یک نیمکره و به میزان کمتری پخش شدن در post.fossa دارند. SDH حاد، طی ۴۸ ساعت پس از ضایعه، SDH تحت حاد ۲ الی ۱۴ روز پس از ضایعه و SDH مزمن پس از دو هفته تشخیص داده می‌شود. در SDH تحت حاد و مزمن، افتادن یا ضربه به سر ممکن است روزها قبل از مراجعة به بیمارستان رخ داده باشد که با علایم تیپیک تغییر وضعیت ذهنی همراه است. درمان اورژانسی SDH به شرایط بالینی بیمار و میزان جرم (توده) بافت مغزی مجاور که با یافته‌های رادیولوژیک مشاهده شده بستگی دارد.

آسیب‌های مغزی چندکانونه و منتشر : Multifocal And Diffuse Brain Injury

در آسیب‌های مغزی چندکانونه و منتشر ممکن است کاهش سرعت سر و بدن، همراه با نیروهای متغیری که به سطح و قسمت‌های عمیق‌تر مغز وارد می‌شوند دیده شود. جراحت‌های ناشی از وسایل نقلیه موتوری، دوچرخه و تخته اسکیت عوامل تیپیک‌اند اما افتادن از ارتفاع یا اسب و یا گاو نیز می‌تواند منجر به آسیب‌های منتشر و multi focal شود.

خونریزی داخل مخ (TCH) تقریباً همیشه به دنبال زخم‌های گلوله به عنوان آسیب focal وجود دارد و پس از افتادن (fall) نیز رایج است. در هفته اول پس از TBI و بویژه در بیماران مبتلا به abnormally لخته خون، TCH در CT.scan ظاهر می‌شود.

در صدماتی که به دلیل کاهش ناگهانی سرعت اتفاق می‌افتد هموراژهای متعدد کوچک و عمیق در سراسر مغز رخ میدهد.

در MRI یا CT با قدرت تفکیک بالا، این‌ها در محل اتصال ماده سفید با خاکستری، هسته‌های قاعده‌ای، جسم پینه‌ای، mid brain و مخچه دیده می‌شوند. خونریزی‌های ساب آراکنوئید (SAH) و داخل بطنی (IVH) زمانی که نرم شامه یا آراکنوئید پاره شوند رخ می‌دهد. SAH ایجاد شده توسط

تروما نسبت به SAH ناشی از ترکیدن آنوریسم، کمتر با اسپاسم عروق مرتبط است (همراه است). یک IVH بزرگ می‌تواند جریان CSF را مسدود کند و منجر به هیدروسفالی حاد شود. بنابراین، ارزیابی بالینی ترکیدن آنوریسم که اختلال عملکرد مغز ایجاد می‌کند و می‌تواند به دنبال افتادن یا جراحات وسایل نقلیه ایجاد شود، مهم است.

Diffuse axonal injuries (DAI) صدمات منتشر اکسونی :

جراحات ناشی از کاهش ناگهانی سرعت میزان آسیب می‌تواند از axonotomy اولیه با قطع کامل عصب، تا اختلال عملکرد آکسونال که در آن یکپارچگی ساختاری عصب حفظ می‌شود ولی توانایی انتقال نرمال بین مسیرهای نورونی از دست می‌رود. شدت بالینی DAI با توجه به عمق و مدت کما اندازه‌گیری می‌شود (یعنی از زمانی که آسیب شروع می‌شود تا وقتی که فرد فعالیت هدفمند را بتواند انجام دهد). همچنین با توجه به علایم همراه مثل آبنورمالیتی‌های مردمک چشم.

جلوگیری از صدمات مغزی ثانویه:

مغز، همچون سایر بافت‌های بدن، به آسیب‌ها از طریق آماس یا ادم، neurochemical injury cascades، تغییر در جریان خون و التهاب واکنش نشان می‌دهد. برخلاف سایر بافت‌ها مغز در محیط بسته‌ای یعنی جمجمه محدود شده که در مقابل آسیب‌های خارجی حفاظت می‌شود همچنین میزان ادم و تجمع خون محدود می‌شود. مغز، ارگانی است که کمترین تحمل را نسبت به کمبود جریان خون یا اکسیژن دارد. آسیب‌های ثانویه به دنبال ادم مغز در فضای بسته، عدم تخلیه و کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت سالم و آسیب‌دیده رخ می‌دهد. ریکاوری با میزان آسیب‌شناسی اولیه و آسیب ثانویه مرتبط است.

در طی ۱۰ سال اخیر راهنمایی‌هایی برای کنترل TBI شدید توسط انجمن جراحان مغز و اعصاب امریکا جهت کاهش تأثیر آسیب ثانویه ارائه شده. برخی از این موارد شامل احیای فشارخون و اکسیژن‌رسانی، کنترل فشار داخل مغزی (ICP) بالارفته یا فشارخون بالا، تغذیه پس از ترومای حاد و پیشگیری از تشنج است.

این توصیه‌ها بر مبنای مقالات در دسترس راجع به کنترل بیماران TBI بوده و به گروه‌های زیر طبقه‌بندی می‌شود: standard: نشان‌دهنده میزان بالای صحت و اطمینان بالینی. Guidelines: نشان‌دهنده میزان متوسط اطمینان بالینی و options: نشان‌گر میزان کم اطمینان بالینی. هرکدام از این اصطلاحات standardOptions, guideline (به عنوان برچسبی برای اشکال مختلف مداخلات درمانی مربوط به بیمار TBI به کار می‌روند).

بخش‌هایی از مداخلات که استاندارد محسوب می‌شوند نسبتاً کم بوده و بیش از آن که مفید باشند مضرند. آنها شامل موارد زیراند:

- در غیاب ICP بالا از تهویه بیش از حد و طولانی مدت مزمن پرهیز کرد.
- استرتوئیدها برای کاهش ICP توصیه نمی‌شوند.

- ضد تشنج‌های پیشگیرنده برای جلوگیری از تشنج post-traumatic (پس از هفته اول) توصیه

نمی‌شود.

Guidelines، که درجه متوسط اطمینان از مؤثر واقع شدن را دارد برای بیماران TBI شدید شامل موارد ذیل است: ۱) همه قسمت‌ها باید سیستم مراقبت ترومای سازماندهی شده داشته باشند ۲) کاهش فشارخون (فشار سیستولیک 90 mmHg) یا کاهش اکسیژن (آپنه، سیانوز، حجم O_2 کمتر از ۹۰٪ در واحد، و یا PaO_2 کمتر از 60 mmHg) ماهیتی فوراً بررسی و برطرف شود. ۳) برای آسیب‌هایی که در افراد پایین ۴۰ سال با فشار سیستولیک کمتر از 90 mmHg ، نمره گلاسکوی بین ۸و۳، یا وقتی CT اسکن هماتوم، کوفتگی، ادم و basal cistem له شده را نشان دهد توجه به ICP مهم است. ۴) اگر Iep از ۲۰ الی ۲۵ میلی‌متر جیوه بیشتر شده درمان بایستی در جهت کاهش ICP باشد. ۵) درمان‌های مؤثر ICP شامل mannitol (مواد قندی)، دوز بالای بار بیتوات، سوراخ کردن بطن‌ها جهت خارج کردن CSF و Craniectomy (برداشتن قسمت‌هایی از جمجمه و اجازه دان به آماس اضافی مغز). ۶) حمایت غذایی در basal rate ۱۴۰٪ در بیماران فلج نشده و ۱۰۰٪ در بیماران فلح شده با روش‌های روده‌ای یا Parenteral، با ۱۵٪ کالری همراه پروتئین در ۷ روز پس از TBI.

تشنج‌های پس از ترومما (PTS) به انواع immediate در ۲۴ ساعت اول پس از ضایعه، early در هفت روز اول و late پس از هفت روز اول طبقه‌بندی می‌شود. استفاده از کاربامازپین در هفته اول پس از TBI به عنوان درمان پیگشیرنده انتخاب شده است. کارآیی درمان‌های پیشگیرنده پس از هفته اول به میزان قابل توجهی کاهش یافته قطع مصرف داروهای ضدتشنج به عنوان درمان استاندارد پس از هفته اول توصیه شده است. اگر بیمار PTS داشته باشد درمان ادامه خواهد داشت چون احتمال وقوع مجدد بیش از ۸۰٪ است. تمام بیماران و مراقبین باید در خصوص کمکهای اولیه هنگام تشنج و کنترل آن آموزش بینند. پرهیز از مصرف الكل، street drugs و داروهایی که باعث پایین اوردن آستانه تشنج شده‌اند برای بیماران در حال ریکاوری از TBI مهم‌اند. بیمارانی که فلز یا استخوان به داخل مغز نفوذ کرده، لهش‌گی دوطرفه پریدنتال، جراحی‌های داخل مغزی و هر آسیبی که روی CT scan ایجاد shift باشد از ۵mm کند در معرض بیشترین خطر قرار دارند.

پس از عبور از ضایعه اولیه، درمان پزشکی مطلوب و مداوم می‌تواند بازگشت بیماران و توانایی شرکت کردن در توانبخشی را تسهیل سازد. شناسایی زودهنگام و درمان سریع اختلالات خلقی و خواب، درد، هیدروسفالی، heterotrophic ossification و بیماری‌های غدد درونریز که به دنبال TBI شایع‌اند مهم است. مداخلات درمانی پزشکی بایستی بر پایه فاکتورهای رفتاری، شناختی و عملکردی فانکشنال که توسط تیم توانبخشی بررسی و اندازه‌گیری می‌شود، باشد.

Case Study: Dewayne

Dewayne ۱۸ ساله با تخریب چند قسمتی مغز، در دست و پای راستش ترمور و حرکات غیرارادی داشته، ریجیدیتی شدید دارد. همچنین در دست و پای چپ افزایش تون دارد. او برای تحرک و self-care خود وابسته است.

پس از دو روز ارزیابی، کار درمانگر و فیزیوتراپ افزایش ترمور با حرکات ارادی را تأیید کردند. برای کاهش ترمور دارو تجویز شد و بازخوردهای حاصل از آن که به فعالیت‌های self-care و bed-mobility مربوط می‌شود به پزشک داده شد. پس از ۲ هفته Dewayne می‌توانست با حداقل کمک و با دست راستش صورتش را خشک کند و ۱۰ ثانیه نگه دارد. داروهای ایش بدون بدتر شدن ترمور کمتر شده بود. ضمناً تون فلکسوری در نیمه چپ بدنش در حال افزایش بود بویژه در آرنج که مانع لباس پوشیدن نیم‌تنه فوقانی می‌شد. از کار انداختن موقتی عصب ماسکولوکوتانئوس با bupivacaine با توانایی ext کردن دست چپ را افزایش داده اکنون لباس پوشیدن فقط به کمک متوسطی نیاز دارد. روز بعد با پیشنهاد درمانگر، غیرفعال‌کننده عصبی قنون برای کاهش طولانی مدت تون فلکسوری آرنج داده شد. این مداخله درمانی مستقیماً برای ناتوانی استفاده از دست چپ برای self-care بالاتنه به کار گرفته شد. مداخلات جایگزین شامل داروهای سیستمیک کاهنده تون که عوارض جانبی مضري دارند، گچگيري آرنج که ممکن است کمک کند ولی کارآیی اندام هنگام گچگيري کمتر است. [اندام در گچ]

کما و سطح هشیاری :

TBI معمولاً باعث تغییر سطح هشیاری می‌شود. در طیف سطح هشیاری، کما در یک انتهای آگاهی هشیارانه در انتهای دیگر قرار می‌گیرد. پس از ضایعه مغزی بهبود بیمار در طول این دامنه به سن، وضعیت سلامتی قبلی، شدت ضایعه و روش‌های درمانی بستگی دارد. هشیاری شامل آگاهی محیطی و آگاهی از خود است. کما، عدم آگاهی از خود و محیط با وجود حداکثر تحیرکات خارجی است. در وضعیت کما دوره‌های بیداری رخ نمی‌دهد. وقتی داروهای مسکن و خواب‌آور برداشته شوند به ندرت کمابیش از ۴ هفته طول می‌کشد. اگر کما برطرف شود فرد به میزان جزئی از خود و محیط آگاهی می‌یابد (حداقل هشیاری) یا اگر آگاهی نداشته باشد vegetative (نباتی) است.

جدول کمای گلاسکو (GCS) روش رایجی است که توسط درمانگران جهت تعیین سطح هشیاری پس از TBI به کار می‌رود. (Table 34-1). GCS برای کمّی کردن شدت ضایعه مغزی و پیش‌بینی نتایج حاصل از آن استفاده می‌شود. رفتارهایی که در GCS مورد ارزیابی قرار می‌گیرند شامل: واکنش‌های حرکتی، پاسخ‌های کلامی و بازکردن چشم، می‌شود. که مطمئن‌ترین این‌ها پاسخ حرکتی است که اگر بیمار نمره ۵ یا ۶ بگیرد مدت زیادی در وضعیت کما یا vegetative نخواهد ماند.

[نمره ۵: نشان‌دهنده واکنش هدفمند به درد است مثل دور کردن محرک دردناک
نمره ۶: توانایی پیروی از دستورات را نشان می‌دهد.]
که این، لندهارک مهمی در بازگشت از TBI است.

وضعیت نباتی (Vegetative) به عنوان هشیاری بدون داشتن آگاهی توصیف می‌شود. فردی که در این وضعیت قرار دارد دارای این معیارهای است. ۱) عدم آگاهی از خود و محیط اطراف و ناتوانی در تعامل با دیگران ۲) عدم عکس‌العمل‌های رفتاری ارادی، تکرارپذیر و ممتد به حرکه‌ای حسی (۳)

عدم درک یا بیان مطلب^۴) دوره‌های زمانی متغیر خواب - بیداری^۵) توانایی تنظیم دما، تنفس و گردش خون تا با مراقبت‌های پزشکی و پرستاری رایج زنده بماند.^۶) بیاختیاری ادرار و مدفوع^۷) رفلکس‌های نخاعی و کرانیال متغیر (غیرطبیعی).

وضعیت vegetative دائمی به شرایطی اطلاق می‌شود که ناتوانی در گذشته و حال بوده و وضعیت آینده نامعلوم باشد. حملات معمول [کما] تا یک ماه پس از آسیب مغزی تروماتیک یا غیرتروماتیک یا پس از بیماری‌های دجنراتیو یا متابولیکی که یک ماه طول کشیده‌اند ادامه دارد. ممکن است وضعیت بهتر شود و بیمار در طول زمان به حداقل هوشیاری برسد. در صورت عدم بهبود بیمار اصطلاح permanent vegetative یا vegetative گشته هوشیاری برای بیماران دائمی^{۱۲} ماه پس از ضایعه تروماتیک یا ۲ ماه پس از ضایعه غیرتروماتیک) نادر است.

Table 34-1

Glasgow Coma Scale

نمره	پاسخ بیمار	آزمون
۴	چشمها را خودبخود باز کند	بازکردن چشم
۳	وقتی با صدای بلند از اوخواسته می‌شود؛ چشمها را باز می‌کند	خودبخودی کلامی
۲	با نیشگون گرفتن چشمها را باز می‌کند چشمها را باز نمی‌کند	درد
۶	دستورات ساده را پیروی می‌کند	پاسخ حرکتی
۵	وقتی نیشگون گرفته می‌شود دست آزمونگر را می‌کشد	دستورات
۴	وقتی نیشگون گرفته می‌شود بخشی از بدن را حرکت می‌دهد	درد
۳	بدن را بطور مناسبی flex می‌کند (پوسچر decorticate) وقتی آزمونگر بدن بیمار را نیشگون می‌گیرد، بدن در پوزیشن ext، ریجید می‌شود (پوسچر decerebrate) پاسخ حرکتی به نیشگون گرفتن ندارد.	درد
۵	گفتگویی را بطور صحیحی ادامه داده و به آزمونگر بگویید کجاست و کیست و ماه و سال را بگویید.	پاسخ کلامی (حرف زدن)
۴	گیج و dis oriente به نظر بررسد	گفتار
۳	حرف بزنده طوری که آزمونگر متوجه شود ولی بی‌معنی باشد صدایهایی تولید می‌کند که آزمونگر متوجه نمی‌شود.	گفتار
۲	صدایی تولید نمی‌کند.	گفتار

های مربوط به مراقبت از بیماران pres. Veg نشان می‌دهد که تشخیص درست عارضه ضروری است. پژوهشی که در این زمینه تجربه دارد باید در تصمیم‌گیری دخالت کند. پس از تشخیص بیماری، پروگنووز با جزئیات آن باید به خانواده، اطرافیان و مراقبان بیمار توضیح داده شود. مراقبت مناسب، راحتی، بهداشت و شان و احترام بیمار را رعایت می‌کند. مشاهده دقیق هرگونه علامت غیرمنتظره از حداقل هشیاری در تعیین میزان مداخلات درمانی مهم است. پوزیشن‌دهی و سایر مداخلات مربوط به تعدیل تون و پیشگیری از کانتکچر بایستی اعمال شود. مراقبت‌های اضافی توسط اطرافیان بیمار فراهم می‌شود.

بسیاری از بیماران از وضعیت pers. veg خارج شده وارد وضعیت حداقل هشیاری (MCS) می‌شوند که شواهد رفتاری واضحی از آگاهی نسبت به خود، محیط یا هر دو را نشان می‌دهد. رفتار تکرار پذیر در یکی یا بیشتر موارد زیر بایستی ظاهر شود: ۱) توانایی پیروی از دستورالعمل‌ها. ۲) پاسخ‌های کلامی یا بدنی بله / خیر (صرف نظر از صحت جوابها) ۳) تکلم قابل

فهم. ۴) حرکات هدفمند یا پاسخهای مناسب به تحریکات محیطی.

مثال: دستیابی برای اشیاء، لمس کردن یا نگهداشتن اشیاء با سایز و شکل متغیر، انجام حرکات چشمی pursuit یا حفظ fixation در پاسخ مستقیم به حرکتها، لبخندزدن، گریه کردن، فریاد کشیدن و یا حرکات بدنی در پاسخ به حرکات مرتبط با آن. راه مناسب ارزیابی MCS، پرسیدن سؤالاتی در مورد اورینتاسیون موقعیتی (مکانی) است (آیا ایستاده‌اید؟ روی صندلی نشسته‌اید؟) و این که شئیی با استفاده رایج مثل کیسه حمام، شانه و... را به بیمار داده و بینیم آیا تلاش می‌کند که از آن استفاده کند. تست کردن MCS باستی در محیطی آرام انجام شود و بیمار alert باشد (یعنی بیمار تحت تأثیر داروهای خواب‌آور نباشد یا در پوزیشن قرار نگیرد که بی‌توجهی تشدید شود). دستورالعمل‌های داده شده به بیمار نباید از توانایی فیزیکی او بیشتر باشد و نباید حرکات رفلکسی درگیر شود. ابزارهای ارزیابی serial که برای اندازه‌گیری JFK Coma Recovery Scale، Sensory Stimulation assessment measure، Coma near Coma Scale، Wessex Head Injury Matrix post traumatic amnesia مورد مهم دیگر در ریکاوری، Western neuro sensory stimulation profile است (Table 342 PTA) مدت زمان بین ضایعه و لحظه‌ای است که فرد حافظه مربوط به اتفاقات روزمره را بدست می‌آورد. برخی شواهد نشان می‌دهند طول مدت PTA به میزان زیادی با شرایط واوضاع بیمار مرتبط است. PTA بلندمدت با توانایی‌های حرکت و شناختی طولانی مدت ضعیف و کاهش توانایی در بازگشت به کار و مدرسه مرتبط است. ۴ PTA هفته‌ای یا بیشتر، با ناتوانی طولانی مدت و قابل توجهی همراه است. اندازه‌گیری PTA با تست‌های Galveston orientation and amnesia TBI متوسط انجام می‌شود. انجام تست دومی در بیماران آسان‌تر است. چرا که آزمونگر ممکن است از جزئیات اتفاقاتی که دقیقاً قبل از ضایعه رخداده با خبر نباشد و بیمار شروع به یادآوری حوادث کند.

Table 34-2

طول مدت PTA و شدت ضایعه

PTA Duration	severity
کمتر از ۵ دقیقه	Very mild
۵ تا ۶۰ دقیقه	mild
۱ تا ۲۴ ساعت	Moderate
۱ الی ۷ روز	Severe
۱ الی ۴ هفته	Very severe
بیش از ۴ هفته	Extremely severe

جدول عملکرد شناختی Los Amigos، برای اندازه‌گیری توصیفی سطوح آگاهی و عملکرد شناختی است. معمولاً ضایعات تروماتیک قابلیت بهبودی در مراحل مختلف این جدول را

دارند. به هرحال روند ریکاوری برخی بیماران که خیلی شدید آسیب دیده‌اند ممکن است یک مرحله را جابگذارد (معمولًا ۴ Rancho). سایر بیماران شاید هرگز تا حد مراحل ۱ و ۲ افت نکنند اما ممکن است تا هفته‌ها گچ و آژیته (مضطرب و تحریک شده) باشند (Rancho). این بیماران ممکن است دوره‌های زمانی که عملکرد در سطح ۵ یا ۶ است را تجربه کنند. با این وجود آموزش کادر درمان و اعضاي خانواده در مورد طراحی مداخلات رفتاري خاص برای بیمار می‌تواند مفید باشد.

Box 34-1 توضیح کامل جدول را آورده است.

سطوح عملکرد شناختی (Box 34-1):

I) پاسخ نمی‌دهد. به نظر می‌رسد فرد در خواب عمیقی فرورفته و کاملاً به هرگونه حرکتی که به او وارد می‌شود بی‌پاسخ است.

II) پاسخ کلی می‌دهد. بیمار به شیوه‌ای کلی و غیر هدفمند واکنشی موقتی نشان می‌دهد. واکنش‌ها صرف نظر از محرک وارد شده، محدود و یکسان‌اند. واکنش‌ها می‌توانند تغییرات فیزیولوژیک، حرکات gross بدنی یا تولید صدا باشند. اغلب، اولین واکنش به درد عمیقی است. واکنش‌ها با تأخیر ظاهر می‌شوند.

III) عکس العمل لوكاليزه. بیمار واکنش خاص به محرک نشان می‌دهد ولی موقتی و کوتاه است. واکنش‌ها مستقیماً با نوع محرک در ارتباط‌اند مثل چرخاندن سر به سمت صدا یا تمرکز روی شیئی خاص. بیمار ممکن است با محرک‌های دردناک اندامش را حرکت دهد یا فریاد بکشد. او می‌تواند از دستورات ساده مانند بستن چشمها، فشردن چشم ها و باز کردن اندام پیروی کند. (با تأخیر و بطور موقت). پس از برداشتن محرک خارجی، بیمار کاملاً به خواب می‌رود. او ممکن است در پاسخ به محرکی آزاردهنده مثل Pulling at NG tube در پاسخ به محرکی آزاردهنده مثل

دهد. فرد ممکن است به برخی افراد (بویژه خانواده، دوستان) تمایل نشان دهد اما نه به دیگران.

IV) Confused agitated. فرد دارای بالاترین میزان فعالیت و کاهش شدید پردازش اطلاعات است. او از زمان حال جدا شده و بیشتر به احساس گیجی درونی خود پاسخ می‌دهد. رفتارهای عجیب و غریب و غیر هدفمند به immediate environment دارد. فرد ممکن است حتی پس از برداشتن محرک همچنان گریه کند یا فریاد بکشد و پرخاشگری کند، لوله‌ها و موائع را کنار بزند و از تخت خوابش خارج شود. بیمار، افراد یا اشیاء مختلف را تشخیص نمی‌دهد و نمی‌تواند مستقیماً با روند درمان همکاری کند. اغلب، گفتارش با دیگران بی‌ربط و نامناسب است. ممکن است در دل کند که فرد می‌تواند راضی و خوشحال یا خصومت‌آمیز رفتار کند. با این وجود att gross خیلی کوتاه بوده و att selectiv وجود ندارد. از حوادث لحظه‌ای بی‌خبر است و یادآوری کوتاه مدت‌ش را از دست داده ممکن است به اتفاقات گذشته واکنش نشان دهد. او بدون کمک زیاد قادر به انجام self-care (dressing & feedieg) نخواهد بود. اگر از نظر جسمی آسیب ندیده باشد می‌تواند فعالیت‌هایی حرکتی مانند نشستن، reaching و راه رفتن را انجام دهد البته به عنوان بخشی از وضعیت آژیته‌ای که دارد و نه بصورت هدفمند یا به دنبال درخواست.

V) Confused inappropriate non agitate. فرد آگاه به نظر می‌رسد و به دستورالعمل‌های ساده

پاسخ پایدار می‌دهد. با پیچیده شدن دستورالعمل‌ها، پاسخ‌ها غیر هدفمند و تصادفی می‌شوند. فرد ممکن است رفتار آژیته نشان دهد اما نه بر پایه داخلی (مثل سطح IV) بلکه به دنبال محرکات خارجی بوده معمولاً بیش از حد تحریک بروز داده می‌شود. او توجه کلی به محیط اطراف دارد ولی خیلی حواسپرت است و بدون نگاه کردن مجدد به یک فعالیت نمی‌تواند تمکزش را حفظ کند.

فرد ممکن است بتواند برای مدتی کوتاه و بطور اتوماتیک با دیگران رابطه اجتماعی برقرار کند. کلام بیمار اغلب نامناسب است. صحبت‌هایش در مورد حوادث اخیراند. حافظه به شدت آسیب دیده همراه با احساس گیجی نسبت به گذشته و حال در حین فعالیت‌های مداوم و ادامه‌دار است. فرد فاقد توانایی شروع کردن وظایف فانکشنال بوده در صورت عدم راهنمایی، از وسائل استفاده نادرست می‌کند. در صورتی که task‌های یادگرفته گذشته‌اش بصورت سازماندهی شده به او داده شود می‌تواند آن را انجام می‌دهد ولی از یادگیری اطلاعات جدید ناتوان است. او به خودش، بدنش و اطرافیان نزدیکش به‌ویژه اعضای خانواده بهتر پاسخ می‌دهد. فرد معمولاً فعالیت‌های خود مراقبتی را انجام می‌دهد (با کمک) و با حداکثر نظرات می‌تواند در feeding شرکت کند. در صورتی که بیمار بتواند از نظر فیزیکی حرکت کند مدیریت اتاق بستره او مشکل خواهد بود چون او به قصد رفتن به منزل خودش را سرگردان می‌کند.

Confused appropriate (VI): فرد رفتار هدفمند از خودشان می‌دهد ولی به محرک خارجی نیاز دارد. واکنش به محرک آزاده‌نده مناسب بوده و فرد می‌تواند آن را تحمل کند (مثل NG tube). فرد از دستورات ساده پیروی کرده و می‌تواند task‌هایی که مجدداً یادگرفته را اجراکند (مثل مراقبت از خود). پاسخ‌ها ممکن است به علت مشکلات حافظه نادرست باشند ولی متناسب با موقعیت‌اند. پاسخ‌ها ممکن است با تأخیر باشند و کاهش پردازش اطلاعات همراه با ناتوانی در پیش‌بینی حوادث قابل مشاهده است. حافظه بلندمدت دارای عمق و جزئیات بیشتری نسبت به حافظه کوتاه‌مدت (اخیر) می‌باشد. فرد ممکن است ابتدا نسبت به موقعیت خودش هوشیار نشان دهد اما پاسخ سوالات خود را نمیداند. فرد پس از مدت کوتاهی هوشیار شده و موقتاً به زمان و مکان اگاه می‌شود. توجه انتخابی به کارها ممکن است آسیب‌دیده باشد بویژه کارهای مشکل و غیرساختاری اما اکنون فرد برای فعالیت‌های معمول روزانه فانکشنال است. (۳۰ دقیقه with structure). او به میزان کمی می‌تواند کادر درمان را شناسایی کند و آگاهی‌اش از خود، خانواده و نیازهای اولیه (مثل غذا) افزایش یافته، این‌جا هم به شیوه‌ای مناسب در مقایسه با level 7.

Automatic appropriate (VII): بیمار در بیمارستان و کارهای منزل متناسب و oriente به نظر می‌رسد و کارهای روزانه را اتوماتیک انجام می‌دهد ولی همچنان شبیه روبات است. احساس گیجی به حداقل یا صفر رسیده ولی یادآوری کارهایی که انجام داده سطحی و ضعیف است.

افزایش آگاهی از خود، بدن، خانواده، غذاها، مردم و تعامل با محیط قابل مشاهده است. آگاهی بیمار سطحی است اما او به مشکل‌بصیرت نداشته کاهش قضاؤت و حل مشکل و فقدان برنامه‌ریزی درست برای آینده مشهود است. او می‌تواند چیزهای تازه یادگرفته را اجراکند اما با سرعت کم. برای یادگیری و برای اهداف ایمنی و سلامتی‌اش به حداقل نظرات نیاز دارد و در

فعالیت‌های خود مراقبتی مستقل است ولی در خانه و مهارت‌های اجتماعی مورد نظارت قرار می‌گیرد و بصورت سازمانیافته می‌تواند فعالیت‌های اجتماعی و تفریحی مورد علاقه‌اش را شروع کند. Judgment او همچنان آسیب‌دیده چنان که نمی‌تواند ماشین براند. ارزیابی‌های پیش‌حرفه‌ای و کارهای فرعی و دادن مشاوره ممکن است به کار برده شود.

Purposefull and appropriate (VIII): بیمار آگاه و oriente است، می‌تواند حوادث گذشته و اخیر را به یادآورد و متوجه فرهنگ خود است. در صورتی که آموخته‌هایش برایش قابل پذیرش باشد و با نقش‌های زندگی‌اش مطابق باشد اجرای خواهد داشت. بیمار برای فعالیت‌هایی که با توانایی جسمی خود می‌تواند انجام دهد نیازی به نظارت ندارد. در منزل و مهارت‌های ارتباطی‌اش مستقل است از جمله رانندگی. توانبخشی حرفه‌ای برای تعیین توانایی بیمار به عنوان فردی مؤثر در جامعه (و شاید با توانایی‌های جدید) کاربرد دارد. فرد ممکن است در مهارت‌هایی چون استدلال، تحمل استرس، قضاوت در موقع اضطراری یا شرایط غیرطبیعی نسبت به پیش از بیماری، کاهش توانایی نشان دهد. قابلیت‌های اجتماعی، روحی و ذهنی او شاید در حال کم شدن باشند ولی برای جامعه و زندگی اجتماعی فانکشنال‌اند.

هرچند بسیاری از مطالعات، عواملی چون سن، شدت و علت ضایعه، مصرف مواد و وضعیت روانی اجتماعی را در پیشگیری از عوارض TBI بررسی کرده‌اند، محدودیت‌های مربوط به recovery بیمار را نیز مشخص کرده‌اند. افراد با TBI در طول ماهها یا سال‌ها بهبود می‌یابند به ویژه اگر از توانایی‌های تغییر یافته خود آگاه شوند. بررسی سرعت ریکاوری شخصی بیمار از هر فاکتور دیگری برای پیشگویی ریکاوری آینده او بهتر است.

تصویر بالینی :

فردي مبتلا به TBI ممکن است علایم متنوعی را نشان دهد که به نوع، شدت و محل ضایعه بستگی دارد. بیماران در بیشتر مواردی که در ادامه ذکر می‌شود دارای محدودیت بوده ممکن است در فعالیت‌های پیچیده‌تری نیز نقایص آشکاری داشته باشند. (Table 34-3) برخی از رایج‌ترین علایم و نشانه‌های تشیخ‌شخص TBI را آورده است [ترجمه نشده/ به صفحه ۳۴۶ کتاب مراجعه شود].

:Decorticate, Decerebrate and motor Rigidity

ریجیدیتی به مقاومت در حال افزایش به حرکت پسیو در سراسر دامنه حرکتی که مستقل از قابلیت کشش است گفته می‌شود بیمار بیهود اغلب یکی از دو پوزیشن رایج را نشان می‌دهد: decerebrate و decorticate. در ریجیدیتی اندام‌های فوقانی در پوزیشن فلکس شده اسپاتیک همراه با rot.int و add قرار می‌گیرند. این ریجیدیتی ناشی از آسیب به نیمکرهای مخ بوده (بویژه کپسول داخلی) منجر به قطع راه‌های قشری نخاعی - که از cortex خارج شده و پیام حرکات ارادی را به همه اندام‌ها می‌فرستند - می‌شود.

در ریجیدیتی Decerebrate هر دوی اندام‌های فوقانی و تحتانی در وضعیت ext اسپاستیک، add و retract قرار می‌گیرند. مج و انگشتان flex، بخش‌های پلنتار پا invert و flex، تنہ ext و سر rot.int

شده است. این نوع rigidity در نتیجه آسیب به ساقه مغز و راههای اسکتروپیرامیدل - راههایی که پیام حرکات غیرارادی را از ساقه مغز به اندامها میرسانند - ایجاد میشود. بیماران دارای ریجیدیتی decerebrate rigidity پروگنوز بدتری نسبت به بیماران با decortic rigidity دارند.

ریجیدیتی lead pipe مشابه با بیماری پارکینسون میتواند رخ دهد. (در TBI شدید) و ممکن است به آگونیت‌های دوپامین مانند Carbidopa، L-dopa، amatadine پاسخ دهد. دیستونی در گردن (تورتیکولی)، فک و اندامهای دیستال میتواند رخ دهد و ممکن است برای درمان به درگاه motor point blocks نیاز داشته باشد.

تون عضلانی ابنورمال و اسپاستی سیتی: با این که ریجیدیتی decort و decerb شدیدترین انواع تون غیرطبیعی را نشان می‌دهند و در بیماران کما (بیهوش) رخ می‌دهند، هایپرتونیستی در هر گروه عضلانی میتواند دامنه‌ای از حداقل تا شدید داشته باشد. افرادی که در سطح شناختی بالاتری نسبت به حالت کما قرار دارند معمولاً ترکیبی از hypotonicity (کاهش تون یا فلسفیدیتی) و hypertonicity (افزایش تون یا اسپاستی سیتی) را نشان می‌دهند. فلسفیدی یا هایپوتونیستی، کاهش تون عضلانی نرمال است و معمولاً به آسیب اعصاب محیطی که منجر به نرم احساس شدن بافت عضله می‌شود نسبت داده می‌شود. که عضله هیچ مقاومتی به حرکت پسیو نشان نمی‌دهد. اسپاستی سیتی - معروف به هایپرتونی - افزایش غیرارادی مقاومت عضلانی است که وابسته به سرعت است. از آنجا که بیماران با اسپاستی سیتی قادر به relax کردن ارادی اندام‌هایشان نیستند، حرکات ارادی اندام مبتلا غیرممکن است. اسپاستی سیتی میتواند چند روز پس از ضایعه مغزی دیده شود و یا ممکن است بین ۲ تا ۶ ماه طول بکشد تا ایجاد شود. در ظرف ۲ هفته اسپاستی سیتی میتواند کوتاهی دائمی عضلات را ایجاد کرده در نهایت باعث از دست رفتن حرکت مفاصل شود. به وضعیت کوتاهی دائمی عضلات، کانترکچر عضلانی گفته شود.

نکات کاردرومی

با ایستی افرادی که در مراقبت از بیمار نقش دارند را از این موضوع باخبر کرد که تون میتواند به دنبال تغییر پوزیشن، حرکات ارادی، دارو، عفونت، بیماری، درد، عوامل محیطی (مثل دمایی خاص) و شرایط روحی روانی تغییر کند (نوسان دارد).

Primitive Reflexes:

اگر آسیب در mid brain Righting رخ داده باشد های آسیب‌دیده قابل مشاهده خواهد بود. بطور مشابه. آسیب به هسته‌های قاعده‌ای منجر به عدم واکنش‌های تعادلی و protective extension می‌شود. غیاب واکنش‌های رایتینگ، حفاظتی و تعادلی، بیمار را در معرض آسیب ناشی از افتادن در فعالیت‌هایی چون ترانسفر، پایین آمدن از تختخواب، toileting، حمام کردن و لباس پوشیدن قرار می‌دهد.

Muscle Weakness:

کاهش قدرت عضلانی بدون وجود اسپاستی سیتی میتواند در نتیجه آسیب اعصاب محیطی و

شبکه‌ای و نداشتن فعالیت‌های جسمی که توسط عوامل ثانویه مرتبط با TBI (مثل تنفس compromised، شکستگی و عفونت) ایجاد می‌شود، رخ دهد. وقتی بیمار کاهش قدرت اندامها را نشان می‌دهد تست فانکشنال حسی و عضلانی کاربرد دارد. به علاوه، آسیب به هماهنگی حرکات fine و gross مشهود بوده و باستی ارزیابی شود.

Decreased functional Endurance

کم شدن تحمل و ظرفیت حیاتی معمولاً با کاهش قدرت عضلانی همراه بوده به دنبال عوارضی چون عفونت، تغذیه نامناسب یا بسترهای طولانی مدت ایجاد می‌شود. افزایش قدرت عضلانی و تحمل (endurance) بیمار در فاز حاد و مراحل ابتدایی توانبخشی اهداف اولیه می‌باشد.

Ataxia:

آتاکسی از آسیب مخچه به تنها یی یا مسیرهای (راه‌های) حرکتی ورودی به آن و راه‌های خروجی از آن ناشی می‌شود. همچنین می‌تواند با آسیب حس عمقي رخ دهد. آتاکسی یک آبنورمالیتی حرکتی است که با عدم هماهنگی، عدم تعادل در sitting و standing یا هر دوی آنها مشخص می‌شود. آتاکسی می‌تواند در تمام بدن، تن، اندام‌های فوقانی و تحتانی رخ دهد. فرد با آتاکسی توانایی انجام تطابقات کوچک در دیستال و پروگزیمال اندام‌ها که برای حرکت هماهنگ و نرم (smooth) ضروری‌اند را از دست داده. درجه آتاکسی از mild تا server است. فرد با آتاکسی تن، در حالت نشسته و ایستاده ثبات پوسچرال خوبی ندارد و در حفظ تن به در وضعیت پایدار طوری که امکان فعالیت آزادانه اندام‌های فوقانی و تحتانی باشد، مشکل دارد. فرد برای جبران این نقص شینی با ثبات را می‌گیرد. آتاکسی در اندام فوقانی موجب اختلال عملکرد در فعالیت‌هایی که ترکیبی از حرکات gross و fine هستند (مانند آوردن لیوان آب به سمت دهان) می‌شود، اندام فوقانی به سمت جلو و عقب نوسان کرده آب ریخته شود. آتاکسی در اندام‌های تحتانی منجر به ناتوانی در حرکت حین حفظ تعادل شده در این وضعیت افتادن به آسانی رخ می‌دهد.

:Postural Deficits

نقایص پوسچرال در نتیجه بهم خوردن تعادل در تون عضلانی سراسر بدن ایجاد می‌شود. فرد ممکن است بطور غیرآگاهانه با استفاده نامناسب استراتژی‌های جبرانی برای کنترل حرکتی مختل خود، واکنش‌های رایتینگ از دست رفته یا با تأخیر، یا بینایی، شناخت و درک آسیب دیده‌اش نقایص پوسچرال را نشان دهد. [برجسته‌تر کند]. درمانگران باید دانش کاملی از نقایص پوسچرال بیماران خود داشته باشند تا آنها را بدرستی در ویلچر پوزیشن‌دهی کنند چرا که برای کسب پوسچر upright، حفظ راستای پوسچرال مناسب و پیشگیری از دفورمیتی‌های پوسچرال ضروري است. پوسچرهای غیرطبیعی که رایج‌اند شامل موارد زیر است:

(1) post. Tilt. Pelvis لگن بعلت بسترهای طولانی مدت در وضعیت سوپاین ایجاد شده. باعث از دست رفتن دامنه حرکتی back lower می‌شود. Post.tilt. sacral sitting لگن در وضعیت ایجاد شده و کایفوز را تسهیل می‌کند. وقتی یک سمت لگن نسبت به سمت دیگر آن پایین‌تر قرار

بگیرد انحراف لگن شکل می‌گیرد که می‌تواند به دنبال هایپرتونیسیته عضله quadratus lumborum سمت مبتلا ایجاد شود.

۲) Trunk. کایفوز، لوردوز و اسکولیوز می‌توانند به دنبال ضعف و یا اسپاستیسیته عضلات تنہ ایجاد شوند (عضلات پکتورالیس، abdominal، spinal و para spinal). Lat.flex تنہ به سمت مبتلا (کوتاهی عضلانی) همراه با کشیده شدن عضلات سمت مقابل نیز رایج است.

۳) سر و گردن. وضعیت flex forward و hyper extension گردن. Lat.flex سراغلب با lat flex تنہ همراه است.

۴) scapula. اسکاپولا ممکن است downward rotate، depress، retract، protract یا همه این‌ها بطور همزمان باشد. که ناشی از عدم تعادل تون عضلات اسکاپولار است. برخی عضلات هایپرتونیک و برخی دیگر هایپوتونیک‌اند.

۵) upper.extremity: اندام‌های فوقانی ممکن است دو طرفه یا یک طرفه درگیر شده باشند در درگیری یک طرفه، در ROM، تون و قدرت هر یک از گروه‌های عضلانی و مفاصل arm، forearm، wrist و hand نوع دیده می‌شود. [متغیر است].

۶) lower extremities: الگوهای اکستنشن شدیدی اغلب در هر دو اندام تحتانی قابل مشاهده است که می‌تواند پوزیشن‌دهی ویلچر را با مشکل روبرو کند. این موضوع وقتی بیمار به سمت جلو پرتاب شده و از روی seat به سمت خارج می‌لغزد، آشکار می‌گردد. آن int.rot hip add و فلکشن زانو، invert plant.flex و پا همگی قابل مشاهده‌اند.

:Limitations of Joint motion

کاهش ROM مفاصل مشکل رایجی است. افتراق بین عوامل احتمالی کاهش دهنده ROM مشکل است. مانند: افزایش تون عضلانی، مقاومت ارادی، کانترکچر، استخوان‌سازی داخل بافت نرم، شکستگی و درفتگی و درد. از آنجا که نوع مداخله درمانی به علت کاهش دامنه حرکتی مربوط است درمانگر بایستی قبل از شروع مداخلات درمانی در مورد تعیین علت کاهش دامنه با پزشک مشورت کند. پس از ترومایی حاد و زمانی که بیمار بعلت مشکلات شناختی اش قادر به ایجاد ارتباط نیست، شکستگی‌های دیستال اندام‌ها چشمپوشی می‌شود. درمانگران اولین کسانی هستند که feel hard-end مفاصل ناشی از HO (تشکیل استخوان صفحه‌ای در بافت نرم) را مشخص می‌کنند.

Sensation:

بیماران مبتلا به TBI ممکن است علایمی از فقدان حس یا کاهش حسی را نشان بدهند من جمله مشکلاتی در لمس سبک، تفاوت‌گذاری بین تیزی و کندی، حس عمقي، حرارت، درد و کاینسیزیا. بعلاوه آسیب حواس چشایی و بویایی ایجاد شده ناشی از ضایعات اعصاب کرانیال ممکن است مشاهده شود. از دست دادن یا کاهش استرگنوزیس، two.p.d و گرافستزیا هم می‌تواند رخ دهد hyper sensitivity که اغلب با راستایی پوسچرال در ارتباط است می‌تواند رخ دهد.

(یکپارچگی حرکات کلی بدن): Integration of total Body Movements:

حرکت‌های کلی بدن شامل یکپارچگی کنترل سر، گردن و تنہ همراه با تنظیمات داینامیک تعادل ایستادن حین اعمال reach، bending، دولا شدن و راه رفتن است. برای اجرای حرکات کلی بدن، فرد بایستی حرکات fine و gross تنہ، سر و گردن و اندامها را در حین فعالیت‌های روزمره زندگی (ADL) هماهنگ و تعدیل کند. بیمار با درگیری شدید جسمی تعادل نشستن و ایستادن ضعیفی داشته و نمی‌تواند پوزیشن upright را حفظ کند تا حرکات اندام فوقانی آزادانه انجام گیرد. عملکرد فرد در سطوح پیچیده‌تر نقایص دقیق‌تری در حرکات کلی بدن نشان خواهد داد. خم شدن به سمت پایین، دست دراز کردن بالای سر برای رسیدن به اشیاء داخل کابینت و یا خم شدن برای برداشتن شیئی که روی زمین افتاده مشکل خواهد بود. حرکات یکپارچه کل بدن برای انجام ADL ضروری‌اند.

Dysphagia

دیس‌فارژی، اختلال در ۴ مرحله جویدن و بلعیدن به دنبال آسیب اعصاب کراینال رخ می‌دهد. شیوع دیس‌فارژی مراحل ابتدایی دهانی، دهانی و حلقی بیشتر از دیس‌فارژی مرحله مروی است. بطور معمول بیش از یک مرحله جویدن و بلعیدن آسیب دیده است. بیمار ممکن است هایپوتونیستی و یا هایپرتونیستی عضلات دهان داشته باشد، بیثباتی فک، رفلکس‌های دهانی غیرطبیعی مانند coughing، sucking، biting، rooting و sequencing که همگی مانع فعالیت‌های صحبت کردن و خوردن شده یا اختلال ایجاد می‌کنند. به دنبال آسیب‌های شناختی بیمار ممکن است در جویدن، بلعیدن و نفس کشیدن مشکل داشته باشد.

Self feeding

بیماران TBI حین غذاخوردن ممکن است حفظ توجه کافی نداشته باشند. اگر حرکات ناگهانی مشهود باشد بیمار در تنظیم مقدار و سرعت ورود غذا به دهان مشکل خواهد داشت که منجر به سرفه کردن و possible aspirantoon می‌شود. آپراکس دهانی (ناتوانی دهان و لبها در انجام عمل موردنظر فرد و یا عملی که از او خواسته می‌شود با دهان انجام دهد) ممکن است رخ دهد. اگر بیماران آپراکسی ideational داشته باشند در درک پیش‌نیازهای فعالیت self-feeding مشکل داشته در بازشناسی ظروف به عنوان ابزار خوردن ناتوانند. از آنجا که ممکن است برنامه‌ریزی حرکت برای self-feeding را از دست داده باشند (آپراکس ideomotor) در کسب الگوی عصب شناختی مربوط به آوردن غذا به دهان ناتوان خواهند بود. وجود همی آنپسی (دامنه بینایی ناقص) یا neglect بیمار را از دیدن نصف بشقاب غذا محروم خواهد ساخت.

Cognitive status

نقایص شناختی با درجات متغیر، همواره می‌تواند ظاهر شود و بسیاری از جنبه‌های کیفیت زندگی بیمار را تحت تأثیر قرار دهد همان‌طور که در بخش‌های قبلی به آن اشاره شد. شایع ترین آنها شامل کاهش توجه و تمرکز، حافظه آسیب دیده، اختلال در شروع کردن و پایان دادن فعالیت‌ها است. کاهش آگاهی امنیتی و قضاوت صحیح impulsivity و اختلال در کارکردهای اجرایی و تفکر انتزاعی (مانند حل مشکل، یکپارچه کردن آموخته‌های جدید و تعمیم دادن) از دیگر

موارد است.

Attention and Concentration

کاهش توجه و تمرکز، توانایی حفظ تمرکز روی یک فعالیت بدون حواسپرتوی و توانایی بازگشت به فعالیت نیمه کاره را مختل می کند. بیماران TBI اغلب توانایی تمرکز در مدت زمان مشخص و حذف عوامل مزاحم محیط اطراف را از دست می دهند. ناتوانی در توجه و تمرکز روی فعالیت، فانکشن کار، مدرسه و ADL را شدیداً مختل می کند. هرچند نقایص توجه و تمرکز می تواند با ادامه ریکاوری عصب شناختی کاهش یابد ولی در درجات متغیری در سراسر زندگی بیمار باقی می ماند. حتی بیمارانی که TBI خفیفاند نقایص مشخص از توجه و تمرکز را می توانند نشان دهند که سالها پس از ضایعه ناپدید می شوند و می توانند عملکرد روزانه فرد را تحت تأثیر قرار دهند.

Memory

آسیب به حافظه (شایع ترین نقص شناختی در بیماران TBI) می تواند مشکلی مادام العمر بماند. آسیب به حافظه می تواند فراموش کردن چند کلمه شنیده شده باشد (حافظه فوری) یا فراموش کردن افرادی از خانواده که شب قبل آن ها را ملاقات کرده (حافظه کوتاه مدت S.T.M) و یا فراموش کردن حوادثی که سالها قبل از حادثه رخ داده (حافظه بلندمدت L.T.M). علی رغم ریکاوری نورولوژیکال، اغلب این بیماران مشکلاتی در یادگیری اطلاعات جدید نشان می دهند. موارد امنیتی شامل تعزل کردن، قفل نکردن درها، روشن گذاشتن اجاق و فراست. بیماران دارای مشکلات حافظه در صورت پیدا نشدن روش های جبرانی به نظارت نیاز خواهند داشت. از دست دادن استقلال می تواند از نظر وی مخرب باشد چون بیمار TBI نسبت به هویت خود قبل از ضایعه بصیرت دارد همین طور نسبت به مهارت هایش، اهداف و برنامه هایی که برای آینده داشته، بسیاری از اینها به دنبال TBI به شدت آسیب دیده اند یا از دست رفته اند.

Initiation and Termination of activities:

ناتوانی در شروع و پایان دادن فعالیتها است. ناتوانی در شروع کردن فعالیتها، بدون کمک، بر توانایی بیمار در زندگی مستقل تأثیر می گذارد. بطور کلی بیمارانی که در شروع فعالیت نقص دارند بیشترین پیشرفت را در مراکز توانبخش که structure و assistance فراهم می کنند، بروز می دهند. بیماران ممکن است به دلیل نداشتن امکانات کافی پس از بازگشت به منزل پسرفت کرده در انجام دادن فعالیت های روزانه اساسی (پایه ای) مشکل خواهند داشت. بطور مشابه، بیماران ممکن است در پایان دادن به فعالیت شروع شده مشکل داشته باشند که نوعی استقامت و پشتکار است. برای مثال ممکن است شروع به مسواک زدن کنند و نتوانند کار را به اتمام برسانند چون احساس می کنند باید ادامه دهند. مداومت بر کار گاهی اوقات فرایند فکری را شامل می شد. ممکن است بیماران نتوانند روی فعالیت تمرکز کنند چون در حال درجا زدن در مورد فعالیت دیگری (مثل لباس شستن) هستند که آن فعالیت باید کامل شود.

Safety Awareness and Judgment:

آسیب لوب فرونطال منجر به اختلال در بصیرت فرد می شود (با توجه به محدودیت های شخص)

همچون حرکات تکانه‌ای و یا ناتوانی در توجه به مراحل حرکت قبل از انجام آن. این نتایج باعث می‌شود بیماران قضاوت و safety awareness ضعیفی از خود نشان دهند. برای مثال بیمار ممکن است بخواهد بدون قفل کردن ویلچر یا کنار زدن rest foot‌ها از روی ویلچر بلند شود. بیماری که تحرك بیشتری دارد و یکپارچگی بیشتری با جامعه پیدا کرده ممکن است حین عبور از عرض خیابان به علایم عبور و مرور نگاه نکند یا کتری را بدون استفاده از دستکش و یا نگه دارنده (دستگیره) از روی اجاق بردارد یا روی اجاق بگذارد. کار درمانگر بایستی بتواند محیط زندگی بیمار را طوری سازماندهی کند که حوادث کاهش یافته و آگاهی بیماران از محدودیت‌هایی که دارند افزایش یابد (از طریق فرصت‌های تمرین و بازآموزی حرکت‌های ایمن و مناسب)

Processing of information:

بیشتر مبتلایان به TBI درجهاتی از مشکل در پردازش اطلاعات خارجی محیطی را تجربه می‌کنند. تأخیر در زمان پاسخ دارای اهمیت است و می‌تواند دامنه‌ای بین چند ثانیه تا چندین دقیقه را دربر گیرد. درمانگر بایستی تأخیر پردازش را شناسایی کرده و تأخیر عملکرد را از عدم عملکرد جدا کند. برای مثال حین ارزیابی حسی، بیمار به یک محرک کند (ملایم) با تأخیر پاسخ دهد. درمانگر ممکن است پردازش با تأخیر بیمار را به عنوان اختلال در آگاهی حسی و یا فقدان آن تلقی کند. تأخیر در پردازش اطلاعات خارجی که از محیط وارد می‌شوند می‌تواند شامل پردازش بینایی، شنوایی، حسی و درکی باشد.

عملکرد اجرایی و تفکر انتزاعی:

مهارت‌های کارکردهای اجرایی شامل برنامه‌ریزی، سازماندهی، تنظیم اهداف، درک مراحل یک فعالیت و اصلاح رفتار در تطابق با پاسخ‌های محیطی است. تفکر انتزاعی عبارت است از توانایی نگه‌داری و دستکاری یک مفهوم در ذهن فرد با استفاده از مهارت‌های تجزیه و تحلیل و استدلال به موقع بسیاری از بیماران TBI تفکر عینی دارند یعنی اطلاعات را فقط در سطح ظاهری آن تفسیر می‌کنند. برای مثال مردی با اختلال در دو مورد فوق برای تهیه غذا (بطور صحیح و ایمن) به راهنمایی‌هایی گام به گام نیاز دارد. اگر راهنمایی‌ها بطور واضح خواننده را برای تنظیم دمای پخت راهنمایی نکند این افراد ممکن است غذا را بسوزانت چون نمی‌توانند پیامدهای ماندن اجاق در درجات بالا را پیش بینی کنند.

نعمیم:

نعمیم دادن آموخته‌های جدید عبارت است از توانایی یاد گرفتن وظایف خاص و انتقال مهارت‌های موردنیاز آن وظیفه به فعالیت‌های مشابه. نقص در کارکردهای اجرایی، تفکر انتزاعی و حافظه کوتاه‌مدت. نعمیم دادن آموخته‌های جدید را مختل می‌کند. برای مثال، کسی که در مرکز درمان روزانه مهارت‌های لازم برای لباس شستن را یاد گرفته شاید نتواند این مهارت را به منزل یا محیط خشکشویی انتقال دهد. چنین مشکلاتی اغلب به دنبال تفکر عینی و ناتوانی در تفکر انتزاعی ایجاد می‌شود. هرچند الگوهای شناختی برای انجام عمل شستشو با ماشین لباس‌شویی در محیط کلینیک ایجاد شده‌اند ولی فرد نمی‌تواند الگوی شناختی را به یک ماشین لباس‌شویی

مشابه (و نه یکسان) انتقال دهد \leftarrow [در یک محیط دیگر]. آسیب به تعمیم دادن آموخته‌های جدید یکی از مهمترین مشکلاتی است که مانع بازگشت فرد به عملکرد مستقل در یک محیط اجتماعی می‌شود.

Visual Status:

مهارتهای بینایی شامل توانایی دیدن صحیح محرک از دنیای خارج است (فصل ۲۳ را ببینید). مهارتهای بینایی شامل تشخیص اشیاء (که یک عملکرد درکی است) نمی‌باشد. در میان بسیاری از نقایص بینایی ناشی از TBI می‌توان به اختلال عملکرد تطابقی (باعت تار دیدگی می‌شود)، همگرایی ناکافی (ناتوانی در حفظ نگاه حین fix شدن روی یک شیئ)، استرالیسم داخلی و خارجی، نیستاگموس، همی‌آنوپسی و اختلالات Scanning و pursuit اشاره کرد. حرکات saccade (حرکات سریع و jerk چشمها به دنبال تغییر پوزیشن نگاه (خیره شدن) که برای کارهایی مثل کتاب خواندن لازماند) نیز ممکن است به دنبال TBI آسیب ببیند. کاهش سرعت پلکزدن، پتوز (افتادگی پلکها). Lagophthalmos (نزدیک نشدن پلکها به هم) از نقایص بینایی رایج ناشی از آسیب عصب اکولوموتور هستند.

اختلال در هرکدام از واحدهای بینایی می‌تواند بطور عمیقی عملکرد زندگی روزانه را تحت تأثیر قرار دهد. افراد در تعاملات بین فردی و اجتماعی خود بطور غیرمستقیم به بینایی وابسته‌اند. بینایی در مهارتهای مانند تحرك و فعالیت‌های هماهنگی چشم و دست به عنوان یک سیستم فیدبک و نشانه (cuse) استفاده می‌شود. نقایص بینایی می‌تواند تمام فعالیت‌های زندگی روزمره از جمله بهداشت و خودآرایی، تهیه غذا و خوردن، حرکت با ویلچر، خواندن و نوشتن و رانندگی کردن را تحت تأثیر قرار دهد.

Perceptual Skills:

توانایی تفسیر محرکهای وارد از محیط خارج است (فصل ۲۴ را ببینید). درک یک عملکرد مناطق ثانویه کورتیکال نیمکره راست است. شامل نواحی ثانویه بینایی، سوماتوسنسوری، شنوایی و نواحی چند بخشی پریتال - اکسی پیتال - تمپورال. نقایص ادراکی اغلب در نتیجه آسیب به نیمکره راست رخ می‌دهند ولی ممکن است در ضایعات نیمکره چپ نیز رخ دهد. Perception می‌تواند به دسته‌های زیر گروه‌بندی شود: درک بینایی، درک Body schema، درک حرکت و درک زبانی و گفتاری. فردی با آسیب ادراک بینایی می‌تواند مشکلاتی در زمینه تمایز راست - چپ، درک شکل از زمینه، ثبات شکل، موقعیت در فضا و topographical orient داشته باشد. نقایص ادراک بینایی شامل آگنوزی بینایی هم می‌شود که فرد در بازشناسی افراد و اشیاء مشکل دارد. برای مثال، prosopagnosia ناتوانی در ایجاد رابطه بین چهره با اسم افراد است و ناشی از آسیب به ناحیه multimodal association است. درک Body schema، آگاهی فرد از جنبه‌های فضایی بدن خودش است. این آگاهی از ترکیب حواس لامسه، عمقي و فشار با همديگر و يا بطور جداگانه مشتق می‌شود.

یک مشکل رایج در بیماران TBI، Anosognosia است (ناتوانی در شناسایی نقایص و

محدودیت‌ها) که منجر به ایجاد نوعی اختلال ادراک unilateral neglect body schema به نام سندروم می‌شود که بیمار توانایی یکپارچه‌سازی ادراکات یک نیمه بدن (معمولًاً چپ) را از دست می‌دهد. فراموشی یک طرفه معمولاً به دنبال آسیب لوب parietal سمت راست ایجاد می‌شود البته می‌تواند در نتیجه آسیب به لوب فرونتال واکسی پیتال نیز رخ دهد. افراد با فراموشی یک طرفه چپ ممکن است اندام‌های سمت چپ خود را انکار کنند و طوری رفتار کنند که گویی اندام متعلق به کس دیگری است. برای مثال این بیماران نیمه راست صورت را اصلاح می‌کنند و یا لباس نیمه راست بدنشان را می‌پوشند.

آفازی، اختلال در درک مطلب و یا پیروی از دستور زبان (یا هر دو) است که توسط اختلال عملکرد مناطق مشخصی از مغز (معمولًاً نیمکره چپ) ایجاد می‌شود تعداد کمی از افراد چپ دست، نیمکره راستشان در مورد زبان (کلام) غالب است. ایجاد روابط مطمئن در درمان بیمار آفازی حیاتی است. اگر ادراک شنوایی مختل باشد استفاده از حرکات بدن برای نشان دادن دستورالعمل‌ها مناسب است. انواع رایج آفازی شامل ورنیکه و انواع حسی trans cortical افراد مبتلا دوره‌های PTA طولانی‌تری دارند چون سؤالات orientation را درک نمی‌کنند و کلام آنها روان وسلیس است که شامل پارافازی کلامی یا جایگزینی کلمات می‌شود. اگر بیماران مبتلا به آفازی تفسیر بد از محبت داشته باشند و بدگمان و پریشان شوند، بصیرت به مشکلات ارتباطی‌شان ممکن است محدود شده باشد. در آفازی اندام فوکانی چپ (غیرسلیس) – آفازی بروکا - و آفازی حرکتی، درک مطلب مشکل ندارد ولی گفتار انفجاری و با تلاش زیاد همراه با پارافازی تلفظی (خواندن bork به جای fork) وجود دارد. آفازی conduction (یعنی درک مطلب بدون مشکل، گفتار سلیس، تکرار مشکل دارد) و آفازی anomic با توجه به طولانی کردن کلام و اغلب پارافازی دسته‌بندی می‌شوند. افراد با این نوع آفازی‌ها معمولاً از مشکلاتشان آگاهند و محدودیت‌هایشان آنها را نامید می‌کنند. آنها باستی با استفاده از حرکات بدنی برای بیان خواسته‌ها و نیازهای فوری‌شان تشویق شوند.

دیسلکسی (اختلال درخواندن)، agraphia (اختلال نوشتن و dyscaleulia (اختلال در محاسبه) اغلب با آفازی همراهند؛ درمانگران باستی همواره اقدام به روش‌های ارتباطی جایگزین نمایند. Dysprosody یا aprosodia آسیب در تولید و یا درک ظرافتها و جنبه‌های عاطفی تون کلام است dysprosody اجرایی، ناتوان فرد در ایجاد انعطاف صدا برای رساندن احساساتش است و می‌تواند با آسیب لوب فرونتال راست، عقده‌های قاعده‌ای و مخچه ایجاد شود. dysprosody دریافتی، عبارت است از ناتوانی در دریافت مفاهیم عاطفی کلام اطرافیان و با آسیب به لوب پیتال یا تمپورال سمت راست رخ می‌دهد و کمتر در آسیب نیمکره چپ. افراد با این اختلال ممکن است مفهوم اصلی یک لطیفه یا داستان را متوجه نشوند چون اشاره‌ها و معانی پنهانی فرستاده شده از طریق ویژگی‌های تون و ظرافتهای تون را درک نمی‌کنند. ناتوانی بیشتر زمانی رخ می‌دهد که مشکل در تفسیر خشم، شوخی و یا حرفهای طعنه‌آمیز در ارتباط با دیگران باشد. اختلال درکی - حرکتی آسیب به برنامه‌ریزی حرکتی یا یک آپراکسی است که اختلال در انجام حرکات آموخته

شده است و با ضعف، فقدان حسی، عدم توجه یا درک تقاضای خواسته شده توجیه نمی‌شود. آپراکسی معمولاً نتیجه آسیب به corpus callosum، premotor cortex یا ارتباطات بین لوبهای تمپورال/ پریتال و کورتکس حرکتی فرونتال است. در این نواحی کورتیکال است که الگوهای حرکتی ایجاد شده برای فعالیت‌های مشخص، ذخیره شده و برای انجام حرکات معمول و رایج قابل دسترس است. آپراکس Ideational ناتوانی در درک demand‌های یک وظیفه (کار) و یا استفاده غلط از برنامه‌ریزی حرکتی در یک وظیفه (کار) مشخص است. برای مثال، ممکن است بیمار نداند که پیراهن بخشی از لباس‌هایی است که باید روی اندام‌های فوقانی و تحتانی قرار بگیرد و بتواند برنامه حرکتی مربوط به پوشیدن لباس را اجرا کند یا آن را اشتباه انجام داده پاهایش را داخل آستان کند. این مشکل گاهی اوقات به نام dressing apraxia خوانده می‌شود. آپراکسی Ideomotor، فقدان حافظه کینتیک الگوی حرکتی مربوط به یک فعالیت مشخص است. افراد با این اختلال ممکن است متوجه شوند پیراهن بخشی از لباس‌هایی است که روی اندام فوقانی و تحتانی را می‌پوشاند ولی در اجرای برنامه حرکتی مناسب ناتوانند چون مدت زیادی قابل دسترسی نیست؟ آپراکسی ساختمانی عبارت است از ناتوانی در کنار هم گذاشتن اجزای یک شیئ و تشکیل یک ساختار سه بعدی. برای مثال، نجاري که از آپراکسی ساختمانی رنج می‌برد شاید نتواند اجزای چوبی جعبه لانه پرنده‌ای را کنار هم بگذارد.

(فاکتور های روانی-اجتماعی)Psychosocial Factors:

تحقیقات ثابت کرده بزرگترین معضل بیماران با سابقه TBI، مشکلات روانی - اجتماعی است که آنها را از بازسازی کیفیت رضایتمند زندگی باز می‌دارد. هرچه زمان بیشتری از ضایعه می‌گذرد بیماران و اعضای خانواده فاکتورهای روانی اجتماعی را از مشکلات جسمی و شناختی ناشی از TBI خطرناکتر می‌دانند. برای مثال در مورد Marisoh: ارزیابی وضعیت روانی اجتماعی او در ابتدا مشکل بود چون ساكت بود و حرف نمی‌زد. تیم درمان می‌توانست خلق او را براساس میزان مشارکت و عاطفه او در طول درمان ارزیابی کند. Marisol وقتی دوست پسرش به ملاقات او می‌آمد متناسبتر می‌خندید و تعامل واضح‌تری نشان می‌داد. Marisol در طول ۴ ماه بسترهای و درمان روزانه خود را مشغول تعاملات مثبت کرد. برنامه مرخص شدنی سفر به Georgia همراه با مادرش بود. وقتی با Marisol در مورد مسافرت مشورت شد، کاملاً واضح بود که او ناراحت شده چون می‌دانست مدت زیادی نمی‌تواند دوست پسرش را ببیند. تیم درمان مشاهده کرد ناراحتی او احتمالاً بصورت علایم افسردگی درخواهد آمد.

Self concept

یکی از مهم‌ترین پیامدهای TBI در زمینه روانی اجتماعی، تغییر self-concept بیماران است. self concept تصویر درونی است که فرد با توجه به هویت انسانی، هویت جنسی، Body image، توانایی‌ها و ناتوانی‌های شخصی، وضعیت در خانواده و گروه همسالان و سیستم‌های اجتماعی، می‌سازد. Self concept پس از TBI به شدت تغییر می‌کند. یکی از مشکل‌ترین معیارهای (ویژگی‌های) TBI حافظه‌شناسی از آنچه که قبل از ضایعه بودند دارند و اکنون بایستی

تضاد عاطفی مربوط به جایگزین کردن self concept قبل از ضایعه با self concept پس از ضایعه که هم معنیدار و هم رضایت‌بخش است را برطرف کند. بیماران گاهی اوقات این فرایند را مرگ و تولد مجدد ناخواسته می‌دانند. آنها می‌گویند کسی که قبل از ضایعه زندگی می‌کرد اکنون مرده و توسط کس دیگری که با شخص قبل از ضایعه خیلی متفاوت است جایگزین شده.

Social Roles:

Self concept تا حد زیادی از نقش‌های اجتماعی که فرد در خانواده، گروه همسالان و محیط‌های اجتماعی بزرگتر بدست می‌آورد مشتق می‌شود. اغلب افراد با TBI، بیشتر نقش‌های قبل از ضایعه و فعالیت‌های ساپورت‌کننده آن نقش‌ها را از دست می‌دهند. وظایف در خانواده و گروه همسالان تغییر می‌کند. اعضای خانواده و دوستان در طی مراحل حاد و تحت حاد TBI آماده همکاری‌اند. با گذشت زمان، خانواده و دوستان کمتر خود را با بیمار مشغول می‌سازند که اغلب منجر به احساس انزوا و تنها‌یی می‌شود بسیاری از افراد مبتلا به TBI بیان کرده‌اند بزرگترین معضل و نگرانی آنها انزوا و ناتوانی در کسب و حفظ روابط اجتماعی است. از دست دادن نقش partner قدیمی یا نقش همسر، حس عمیقی از فقدان و شکست را در این بیماران ایجاد می‌کند در صورتی که نتوانند زندگی جدیدی شامل (داشتن روابط جنسی با فرد دیگر، مشارکت در روابط متعهدانه و سرپرستی فرزندان) را بازسازی کنند. از دست دادن نقش‌های کاری و ناتوانی در حمایت از خود منجر به وابستگی و فقدان کنترل شخصی می‌شود.

زندگی مستقل: به دنبال عوارض جسمی، شناختی و روانی اجتماعی ناشی از TBI بسیاری از بیماران به این نتیجه رسیدند که نیازمند زندگی حمایتی‌اند یا باید با والدین خود زندگی کنند. ناتوانی در مستقل زندگی کردن در اجتماع، احساس وابستگی و کاهش کنترل شخص را تقویت می‌کند. به دنبال از دست دادن نقش‌ها برای کسب نقش تلاش می‌کنند و احساس می‌کنند نمی‌توانند روابطشان را بازسازی کنند ← (در بزرگسالان). TBI بویژه اگر در سنین ۱۸ تا ۳۰ سالگی رخ دهد انتقال رشدی از جوانی به بزرگسالی را قطع کرده، بیماران احساس نقصان و ناتوانی در کسب شرایط بزرگسالی پس از ضایعه می‌کنند. افسردگی، رجعت (withdrawal) و بی‌انگیزگی عوارض روانی اجتماعی رایج ناشی از تغییر self concept و از دست دادن نقش‌های اجتماعی دلخواه هستند.

کنار امدن با کاستی‌ها: افراد با TBI پرسه‌ای/ شبیه مراحل مرگ که توسط بیمار رو به مدت سپری می‌شود را تجربه می‌کنند. این مراحل با انکار آغاز می‌شود و بیمار نقایص روانی اجتماعی، شناختن و حسی خود را انکار می‌کند. انکار، مانع درمان می‌شود چون بیمار از مشارکت خودداری می‌کند و ضرورتی نمی‌بیند. هرچه بیمار با محدودیت‌هاییش در زندگی روزمره مواجه می‌شود، انکار فروکش می‌کند. خشم به دنبال انکار می‌آید. آگاهی بیمار از مشکلاتش افزایش می‌یابد و نامید و خشمگین می‌شود چون سرعت ریکاوری آرام‌تر از حد مورد انتظار است.

سپس افسردگی پدیدار می‌شود. در نهایت بیماران شدت ضایعه و تأثیر آن بر ادامه

زندگی‌شان را می‌فهمند. پذیرش بیماری و محدودیت‌های ناشی از آن (مرحله بعدی در فرایند) برای بیمار لازم است تا انگیزه کافی برای ایجاد زندگی پس از ضایعه را داشته باشد هرچند با اهداف و انتظارات قبل از ضایعه متفاوت باشد. با این وجود، از نظر شخص معنی‌دار و با ارزش است. این مراحل ممکن است سال‌ها طول بکشد. اغلب، انکار و خشم و چانه زدن در چند ماه‌ی‌یک سال پس از ضایعه رخ می‌دهند اگر بیمار بتواند انکارش را کم کرده و از تأثیر بیماری بر آینده‌اش آگاه شود افسردگی وارد می‌شود. ممکن است سال‌ها طول بکشد تا بیمار بطور واقعی بیماری را قبول کند و دگرگونی در شخصیت، مهارت و نحوه زندگی را پذیرفته به سمت بازسازی زندگی جدید حرکت کند. فرایند انکار، خشم، افسردگی و پذیرش بطور خطی (پشت سرهم) طی نمی‌شوند.

بیماران معمولاً دوره‌های مکرر انکار، خشم و افسردگی را در طول سال‌های درمان توانبخشی تجربه می‌کنند. انکار، خشم و افسردگی مجدد می‌تواند در پاسخ به اقتضای محیطی مانند تغییر شرایط زندگی (مثلًاً جابجایی از منزل پدری به یک مرکز اجتماعی) و یا رشد (افزايش) تحریب جسمی، شناختی و روانی اجتماعی در طول زمان (مثلًاً نیاز به کمک برای حرکت به دلیل زوال مهارتهای بینایی).

تغییرات عاطفه:

افسردگی، افزایش بی‌ثباتی روحی و کاهش عاطفه به تهایی می‌تواند ناشی از آسیب نرولوژیکال باشد. افراد با آسیب نیمکره چپ افزایش افسردگی و بی‌ثباتی روحی و عاطفی را نشان می‌هند. ضایعات لوب frontal، افسردگی شدید و عاطفه بالا (شامل هیجان، آزیتاسیون و حالت گریان) ایجاد می‌کند. ضایعات لوب lateral فرونتال منجر به کاهش عاطفه یا یکنواختی آن می‌شود افراد با این ضایعات حتی وقتی احساس خوبی دارند افسرده به نظر می‌رسند. آسیب نرولوژیک نیمکره راست ایجاد احساس شادی غیرطبیعی یا فقدان پاسخ به شدت ضایعه (بیماری) می‌کند.

Behavioral Status

مشکلات رفتاری، جزء طبیعی پروسه ریکاوری‌اند. مرحله ۴ جدول شناختی Rencho los Amigos در تیم توانبخشی به عنوان مرحله "confused" شناخته می‌شود. در این مرحله از ریکاوری بیماران خستگی‌ناپذیر و پرخاشگر توصیف می‌شوند. آنها ممکن است به تجارب درون بدنی پاسخ بدeneند یا برخی محرک‌های محیطی خارجی ممکن است آزیتاسیون را تحریک کند. رفتارهای رایج شامل فریاد زدن، دشمنام دادن، چانه زدن و رفتارهای زننده است. مسائل رفتاری برای خانواده بیمار و تیم درمان می‌تواند آزاردهنده باشند بنابراین مدیریت رفتار در توانبخشی جزء مهمی محسوب می‌شود.

ملاحظات اخلاقی: کار کردن با بیمارانی که مشکلات رفتاری دارند می‌تواند نامیدکننده و گاهی وحشتناک باشد. درمانگران بی‌تجربه آسیب‌پذیراند و اغلب، رفتارهای منفی بیمار را از طریق کارها و عکس‌العمل‌های خودشان تقویت می‌کنند.

برای هرکس که رفتارهایی بروز می‌دهد که با حضور فعالش در درمان و به نتیجه رسیدن اهداف تداخل دارد یک برنامه مدیریت رفتاری منطقی باید تدوین شود. اهداف این برنامه شامل حفظ محیط امن برای افراد و درمانگران در تمام موقع، گسترش و تداوم انجام تکنیک‌های مدیریت رفتار، به حداقل رساندن استفاده از تمام مдалیتهای محدودکننده و فراهم کردن محیطی که مشارکت بیمار را تسهیل کرده رفتارهای مناسب او در بیمارستان و بعد از مرخص شدن را تقویت کند، است.

مداخلات بکار رفته در یک برنامه کنترل رفتاری موثر شامل مراقبت یک به یک، مداخلات دارویی روانپزشکی، کنترل سومصرف مواد و الکل و راهنمایی‌های رفتاری انفرادی طراحی شده می‌باشد. مراقبت یک به یک که معمولاً توسط دستیار پرستار کارآزموده یا تکنسین توانبخشی انجام می‌شود برای بیمارانی که در خطر آسیب رساندن به خودشان و دیگران قرار دارند، اجرا می‌شود. در بسیاری از بیماران، اجرای برنامه کنترل رفتاری در ۲۴ ساعت شبانه روز و هفت روز هفته ضروري است. مربی به طرح برنامه درمانی بیماران کمک کرده، رفتارهای نادرست و بد را اصلاح می‌کند. دارو برای تنظیم خواب و کاهش آثیتاسیون و رفتارهای پرخاشگرانه تا زمانی که بیمار بتواند خودش رفتارهایش را کنترل کند، لازم است. داروها بایستی با دقت انتخاب شوند تا از عوارض جانبی مثل کاهش آگاهی و کندي روانی - حرکتی جلوگیری شود. بیماران باید point رفتاری خاص داشته باشند مثل خواب کافی در شب، تسیهل توجه حین فعالیت‌های فانکشنال و کاهش تداوم انفجارهای کلامی و جسمی، اصلاحات محیطی، رویکردی protective برای پیشگیری و کاهش رفتارهای نامطلوب که می‌تواند شامل استفاده از اتاق خواب جداگانه و یا رختخواب توری، دستگاه زنگ هشدار، کلاه ایمنی و رادیوهای ترانزیستوری کوچک باشد. کنترل مصرف الکل و مواد بسیار ضروري است بویژه در مورد بیماران TBI که سابقه مشکلات دارویی و الكلی (یا هر دو) را داشته‌اند. اولین گام برای آسودگی حین کار با بیماران دارای مشکلات رفتاری این است که مفاهیم این مشکلات چرا و چگونه خود را نشان می‌دهند. بیمارانی که آثیتاسیون، پرخاشگری، عدم مهار و همکاری نکردن در فعالیت‌ها را نشان می‌دهند filtering distraction داشته و در محیط‌های شلوغ آشفته می‌شوند. تأمین یک اتاق ساکت حین درمان و استفاده از تختخواب جداگانه به کاهش شلوغی کمک کرده رفتارهای انفجاری را کم می‌کند. فرد طغیانگر ممکن است آگاهی‌اش را از محیط خارج از دست داده ملاحظات جنسی و حرکات بدنی نسبت به اطرافیانش را تشخیص ندهد. بیتفاوتی به رفتار، راهنمایی مجدد رفتارهای نادرست و مدلسازی رفتارهای صحیح مداخلات رایج درمانی هستند. بیمارانی که از همکاری و شرکت در درمان خودداری می‌کنند بزرگترین چالش محسوب می‌شوند چون این طرز رفتار روی باقی ماندن آنها در فار حاد توانبخشی اثر می‌گذارد. عدم همکاری معمولاً ریشه‌دار بوده و منجر به نقایص شناختی مانند اختلال initiation و فقدان بصیرت به ناتوانی می‌شود. ثبت این رفتارها در سراسر دوره درمان مهم است، به هرحال، وقتی بیماران از شرکت در درمان خودداری می‌کنند در پیشرفت مشکل ایجاد می‌شود. مداخلات درمانی شامل فراهم کردن ساختار دائمی در برنامه‌های روزانه

و اهداف که نشانه‌های بینایی انتظارات را فراهم کنند است. مانند راهنمایی فیزیکی و بینایی بیمار در فعالیت‌ها تا زمانی که بیمار بتواند وظایفش را بدون کمک انجام دهد.

نکات کاردرمانی:

کنترل رفتار برای همه برنامه‌های توانبخشی TBI ضروری است. اجرای برنامه درمانی، خواه رفتارها پسیو باشند (کاهش انگیزه برای شروع) یا اکتیو (آئیتاسیون) یا مابین این دو، مهم است. یک برنامه مؤثر شامل: آموزش جامع کادر درمان، ابزارها و تکنیک‌هایی که رفتارها را پیگیری کرده نشان بدهند، ارتباط مداوم (ملاقات‌های کنترل رفتار) می‌باشد تا از مؤثر بودن و هدفدار بودن طرح رفتار انفرادی اطمینان حاصل شود.

Evaluation of the Lower-Level individual:

بیمارانی که از کما خارج می‌شوند و در مراحل اولیه بیماری (سطح I تا Rancho Los Amigos) ممکن است حداقل arousal و حرکت‌های هدفمند محدودی نشان دهند. شاید لازم باشد چنین بیمارانی را در جلسات کوتاه و در زمان‌های مختلف در طول روز ارزیابی کرد. یک محیط آرام با حداقل عوامل مزاحم توانایی بیمار در توجه و پیروی از دستورات را افزایش می‌دهد. ارزیابی شامل موارد زیر است:

(۱) سطح arousal و شناخت: آیا بیمار می‌تواند توجه بینایی به مخاطب داشته و از دستوراتی مثل «دهانت را باز کن» و «چشم‌های را فشار بده» پیروی کند؟ آیا می‌تواند از طریق کلامی، حرکات بدن و یا حرکات چشم ارتباط برقرار کند؟ آیا می‌تواند حرکات هدفمندی چون مکیدن vital tube را از خود نشان دهد؟ آسانی/ سختی بیدار کردن بیمار چقدر است؟ و بیمار چه مدت می‌تواند بیدار بماند؟

(۲) vision: آیا بیمار می‌تواند به یک شخص، شئی یا فعالیت اسکن بینایی یا توجه بینایی داشته باشد؟ آیا می‌تواند ارتباط چشمی را حفظ کند؟

Sensation (۳): آیا بیمار به حرکت‌های خارجی مثل درد، حرارت و حرکات مفصل پاسخ می‌دهد؟

Joint Rom (۴): آیا بیمار دامنه حرکتی را در مفاصل خاصی به دلیل پوسچر decorticate و decerbrate، افزایش تون یا اسپاستیسیتی، کانترکچر یا استخوان‌سازی داخل بافت نرم (HO) از دست داده؟

Motor Control (۵): آیا بیمار پوسچر decerebrat یا decorticart را نشان می‌دهد؟ آیا افزایش تون و اسپاستیسیتی وجود دارد؟ آیا کاهش تون یا هایپوتونی سیتی وجود دارد؟ رفلکس‌های تاندونی عمقي وجود دارند، محدود شده‌اند یا غایباند؟ آیا بیمار رفلکس‌های primitive را نشان می‌دهد؟ آیا بیمار حرکات خودبخودی مثل خاراندن صورت را دارد؟

Dysphagia (۶): آیا بیمار می‌تواند ترشحات و آب دهان را کنترل کرده خودبخود قورت دهد؟ آیا بیمار کنترل حرکتی دهانی ضعیفی دارد؟ پاسخ به این سوالات اطلاعات ارزشمندی برای ارزیابی بلع فراهم می‌کند.

expressive flat (۷): آیا عاطفه بیمار emotional and behavioral فاکتورهای است یا آیا

پاسخ‌هایی مانند گریه و خنده در پاسخ به تعاملات باتیم توانبخشی یا اعصابی خانواده دیده می‌شود؟

ارزیابی بیماران سطوح پایین مبتلا به TBI معمولاً با ابزارهایی مانند گونیامتر، تست بالینی عضلانی و تون؛ غربالگری نورولوژیکال معمول و مشاهدات بالینی محقق می‌شود. انواعی از جداول وجود دارد که برای ایجاد baseline و پیش‌بینی ریکاوری بکار میرود. جدول گلاسکو و WHIM نیز استفاده می‌شوند. برخی بیماران خیلی زود از سطوح Rancho عبور کرده خارج می‌شوند در حالی که بقیه (آنها) که آتاكسی دارند) ریکاوری محدود یا آرامی را نشان میدهند. یک برنامه تحت حاد یا مرکز توانبخشی ویژه بیماران با ریکاوری آرام ضروري است. در هر بیماری، یک برنامه توانبخشی با مداخلات درمانی اکتیو لازم است تا از کانترکچر پیشگیری شده. به فعالیت تشویق شود و پیشرفتی در طول پروسه توانبخشی تسهیل شود.

در مثال Marisol، تیم درمان تصمیم گرفت اسپاستیسیتی و کانترکچر مفاصل اش را با درمان دارویی مناسب کنترل کند (شامل بلاک عصب ماسکولوکوتانئوس برای کاهش اسپاستیسیتی). به دنبال آن گچگیری جهت کاهش کانترکچر آرنج انجام گرفت. تیم همچنین به Marisol یک برنامه جامع فعالیتی در محیط چند محركی داد. این برنامه شامل ترانسفر از تختخواب به ویلچر customized بود که او بین ۶ الی ۸ ساعت در روز روی آن باقی می‌ماند و مستلزم ۴ ساعت در هر روز حضور فعال در تمام درمانها بود. سطح شناختی او بطور هفتگی با جدول ریکاوری کمای JFK ارزیابی می‌شد و توانایی پیروی از دستوراتش با ارزیابی وظایف خود مراقبتی و تحرك مشخص می‌شد.

Intervention of the Lower-Level individual:

هدف کلی مداخله درمانی برای بیمارانی که در سطح I تا III Rancho قرار دارند افزایش سطح واکنش فرد و آگاهی کلی از خود و محیط اطرافش است. تمام تحریکات باید خوب سازماندهی شوند و به مراحل و دستورالعمل‌های ساده تجهیزه شوند. زمان کافی برای پاسخ‌های بیمار لازم است چون پردازش شناختی در این مرحله از ریکاوری تأخیر زیادی دارد. درمان در این مرحله به ۶ قسمت گروه‌بندی می‌شود. splinting or casting, bed positioning, sensory stimulation, emotional and behavioral wheelchair positioning، کنترل دیس‌فازی و کنترل همین‌طور آموزش مراقب و خانواده. مداخلات می‌تواند همزمان اجرا شود تا پیشرفت تسريع شود. هر مداخله برآینده تأثیر می‌گذارد. از آنجا که بیماران اغلب به خانواده و آشنایان بیشتر پاسخ میدهند، همکاری اعضای خانواده و دوستان بسیار مهم است.

Sensory stimulation:

مداخله برای بیمارانی که از کما خارج می‌شوند بمحض کسب ثبات از نظر پزشکی، باید شروع شود. مداخلات معمولاً در مراکز مراقبتی متمرکز شروع می‌شود. در این مرحله بیماران عکس‌العمل به درد، لمس، صدا یا نشانه را ندارند. ممکن است عکس‌العملی کلی به درد نشان

دهند که رفلکسی بنظر برسد (اقدام به دور شدن از محرک دردناک) هدف مداخله، افزایش سطح آگاهی بیمار از طریق افزایش arousal با استفاده از inputهای حسی کنترل شده sensory regulation سیگنالهای عصبی به سیستم فعالیتی رتیکولار را افزایش میدهد - ساختاری از ساقه مغز که مغز را از inputهای مهم حسی که از محیط خارج می‌آیند آگاه می‌سازد - sense stimulation روش‌های مختلفی قابل توصیف است. معرفی حریکات مجزای بینایی، شنوایی، لامسه، بویایی و چشایی به بیمار، arousal را بالا می‌برد. برای مثال، نور فلاش می‌تواند برای باز کردن چشم‌ها و تعقیب بینایی استفاده شود، پخش آهنگ‌های آشنا پاسخ‌های اتونومیک را تسهیل می‌کند مانند تغییر در سرعت تنفسی و فشار خون.

ارائه حریکات بویایی با انواع عطرها می‌تواند باز کردن چشم و چرخاندن سر را ایجاد کند. حریک چشایی بصورت کنترل شده با چشاندن طعم به لبها و زبان بیمار با اسفنج کتانی انجام می‌شود، چنین محرک‌هایی می‌تواند مزه شور، تلخ، شیرین و ترش داشته باشد به هر پاسخی از بیمار باید توجه شود.

نکات کاردرومی: مؤثرترین محرک‌های حسی آن‌هایی هستند که برای بیمار معنی‌دار باشند مانند آهنگ‌ها یا داستان‌های مورد علاقه او، اعصابی خانواده اشیاء و تصاویر آشناهای می‌آورند که می‌تواند پاسخ‌های بیمار را تسهیل کند. دانستن در مورد تاریخچه قبل از ضایعه به منظور استفاده از آیتم‌های آشنا و خانوادگی در طرح درمان مفید است.

Inputهای کاینسیزی در مداخلات زودهنگام بکارگرفته می‌شوند. یکی از مؤثرترین راه‌های تسهیل حرکات ارادی استفاده از حرکات اکتیو کنترل شده به شیوه‌ای نرمال‌سازی شده حين انجام فعالیت‌های فانکشنال است. درمانگ بطور اکتیو به بیمار کمک می‌کند تا حرکات ساده مثل rolling از یک سمت به سمت دیگر و فعالیت‌های فانکشنال ساده مثل خشک کردن دهان با پارچه (دستمال)، شانه کردن موها و ضدغوفونی کردن دستها (پوست) را انجام دهد. هدف تئوریکال حریکات حسی فانکشنال فعال‌سازی مجدد راه‌های عصبی پرکاربردی است که قبل از ضایعه تشکیل شده بودند. سایر فعالیت‌های مرتبط با حریکات حسی فانکشنال شامل نشستن بیمار روی لبه میز و وادار کردن او به ایستادن با استفاده از standing frame یا tilt یا table هیدرولیک است. در تمام این فعالیت‌ها درمانگ بیمار را از نظر تغییرات زیر مشاهده می‌کند: تعقیب بینایی، چرخیدن سر، واکنش‌های جسمی، تولید صدا و توانایی پیروی از دستورات کلامی.

Wheelchair Positioning:

نشستن و پوزیشن‌دهی اجزایی مهم درمان بیماران سطح پایین هستند. خوب پوزیشن‌دهی شدن در ویلچر بیماران را قادر می‌سازد با پوسچر midline و up right با محیط تعامل داشته باشند. Positioning مناسب به تسهیل کنترل سروتونه کمک می‌کند تا جایی که بیمار می‌تواند بیند و با اشیاء و افراد محیط تعامل برقرار کند.

پوزیشن صحیح seat ویلچر به جلوگیری از آسیب پوست و کانترکچر مفصلی کمک کرده تون نرمال عضلانی را تسهیل کرده، رفلکس‌های primitive را مهار، تحمل نشستن را افزایش داده و

عملکرد بلع و تنفس را بالا میبرد و فانکشن ارتقا مییابد (تصویر ۱-۳۴). پوزیشندهی و نشستن صحیح مستلزم سطح اتکای پایدار در لگن، حفظ تنه در خط وسط و تسهیل سر در پوزیشن midline upright است. این وضعیت اندام‌های فوقانی را برای کارکردن آزاد گذاشته، اسکن بینایی بیمار از محیط اطراف را ممکن می‌سازد. وقتی سیستم نقش بیمار طوری باشد که فانکشن او افزایش می‌یابد جلسات درمانی مؤثرتر و سودمندتر خواهد بود. برای مثال بیماران متوجه می‌شوند کنترل ترشحات دهان در این پوزیشن راحت‌تر است بنابراین تلاش برای بلع، ایمن‌تر و مؤثرتر خواهد بود. Marisol به یک ویلچر و وسائل خاص پوزیشندهی نیاز داشت (زمانی که وارد برنامه توانبخشی حاد شد). با توجه به نقاط و توانایی‌های او شما چه نوع ویلچری را برای او تجویز می‌کنید؟

:Pelvis

پوزیشندهی ویلچر باید از لگن شروع شود. قرارگیری بد هیپ راستای تنه و سر را تغییر داده برتون اندام‌ها تأثیر می‌گذارد. از آنجا که ویلچرهای seat sling، در ایجاد int. rot و هیپ مؤثراند قرار دادن seat سفت و باثبات (لایه‌گذاری شده با فوم و پوشیده شده از vinyl) برای تسهیل وضعیت نوتزال تا کمی ant.tilt لگن لازم است. یک lumb.support به حفظ انحنای طبیعی مهره‌های کمری کمک خواهد کرد. یک wedge seat (با شیب به سمت back ویلچر) برای تسهیل فلکشن هیپ و مهارتون اکستانسوري در هیپ و اندام‌های تحتانی می‌تواند استفاده شود. دو باسن بیمار باید به اندازه مساوی تحمل وزن کند و هر دو ایسکیال توبروسیتی روی seat ویلچر بطور پایدار استراحت کند (قرار بگیرد). یک belt که از عرض لگن عبور می‌کند به حفظ پوزیشن موردنظر کمک می‌کند.

:Trunk

بعد از pelvis، تنه باید پوزیشندهی شود چون مهم‌ترین ساختار پروگزیمال بدن (پس از لگن) است. یک پشتی سفت و باثبات باید در پشت بیمار قرارداده شود تا ستون مهره‌ها را در پوسچر صاف نگه دارد. یک پشتی که انحنای مهره‌ها را پرمی‌کند انحنای سینه‌ای و کمری را حفظ خواهد کرد. ساپورت‌کننده lat.trunk می‌تواند برای کاهش اسکولیوز و کاهش lat.flex تنه ناشی از ایمبالنس تون عضلات اینترینسیک پشت، استفاده شود. یک chest strap (با ولکرو آسان بازشو) می‌تواند برای کاهش کایفوز، تسهیل abd و retract شانه و انبساط سینه فوقانی جهت تنفس دیافراگمی و استفاده اندام فوقانی به کار رود.

:Lower Extremities

یک abductor wedge بین دو اندام تحتانی و پروگزیمال به زانو برای کاهش اداکشن هیپ و int.rot آن به کار می‌رود. اگر هیپ، ابداکشن داشته باشد abd wedge پدگذاری شده می‌تواند در امتداد سطح خارجی ران برای کاهش ابداکشن اندام تحتانی استفاده شود. بطور ایده‌آل زانوها باید در ۹۰ درجه قرار بگیرند و پاشنه‌ها در وضعیت نشسته کمی پشت زانو قرار بگیرند که برای نگه داشتن محکم هر دو پا روی plate foot جهت تأمین input های حس عمقي و تسهیل W.B در

دو پاشنه جهت نرمالسازی تون، اهمیت دارد.

:Upper extremities

اندامهای فوقانی باید در پوزیشنی باشند که اسکاپولا در وضعیت نوترال (نه elev و نه depress)، شانه‌ها کمی ext.rot و abd، آرنج‌ها در وضعیت نوترال کمی flex با pronate ساعد، و مچ و انگشتان در وضعیت فانکشنال باشند ایجاد این پوزیشن به دلیل اسپاستیسیتی شدید و کانترکچرهای بافت نرم اندام فوقانی مشکل است. یک splint یا گچ برای کاهش اسپاستیسیتی و تسهیل وضعیت فانکشنال اندامهای فوقانی می‌تواند استفاده شود. همواره یک lap trag و تسهیل (سینی شکل) جهت تأمین ساپورت اندامهای فوقانی و تشویق به W.B و استفاده دوطرفه اندام فوقانی استفاده می‌شود.

:Head

بیماران TBI با سطح عملکرد پایین‌تر دارای کنترل سر اکتیو خیلی کم یا فقدان کنترل سر هستند. کسب پوزیشن نوترال (midline) سر که امکان برقراری ارتباط بینایی مطلوب با محیط را بددهد مشکل است. یک وسیله پوزیشن‌دهنده سر داینامیک (تصویر ۲۴-۲) می‌تواند برای حفظ راستای نوترال سر و تسهیل کنترل سر استفاده شود. یک head rest برجسته که سر را در جهت post و lat نگه دارد می‌تواند برای ساپورت سر در پوزیشن midline استفاده شود. یک strap پیشانی (ساخته شده از مواد نرم) برای جلوگیری از سقوط سر به جلو استفاده می‌شود. کمی به پشت خواباندن ویلچر از سقوط سر به جلو جلوگیری کرده تعامل بینایی با محیط را تسهیل می‌کند. بیمار باید حدود ۱۰ الی ۱۵ درجه به عقب تکیه کند. بیشتر از این میزان W.B از طریق تنه و لگن را کاهش داده تون اکستانسوري را افزایش داده pelvic tilt و post sitting ایجاد می‌کند. با پیشرفت بیمار در توانبخشی، نشستن و پوزیشن‌دهی در ویلچر باید مجدداً ارزیابی شود تا نیازهای خاص او بهتر مشخص شود. با افزایش توانایی بیمار در کنترل اکتیو بدن و دستکاری آیتم‌های بیشتر در محیط، وسایل به تدریج باید اصلاح شده یا برداشته شوند (وسایل کمکی). جدولی برای نشان دادن مدت زمانی که بیمار می‌تواند نشستن در ویلچر را تحمل کند لازم است. نگهداشتن بیمار در ویلچر بیش از حد تحمل او منجر به خستگی می‌شود و در نهایت با شرکت فعال او در درمان تداخل می‌کند.

:Bed Positioning

Bed Positioning مناسب در مراحل اولیه TBI حیاتی است. از آنجا که بیمار مدت طولانی را در رختخواب می‌گذارند پوزیشن‌دهی Bed مناسب برای پیشگیری از زخم‌های فشاری و تسهیل تون نرمال عضلانی ضروری است. بهعلت اسپاستیسیتی و پوسچر آبنورمال، حفظ پوزیشن مطلوب مشکل است. سایر مشکلاتی که با Positioning مناسب تداخل دارند عبارتند از: گچ یا اسپلینت، لوله‌های داخل وریدی، لوله‌های nasogastric، شکستگی یا هر مشکل پزشکی دیگری که باید حین خواب مراقبت شود. اگر بیمار تون یا پوسچر آبنورمال داشته باشد پوزیشن semi lying یا side input prone ارجح است. این پوزیشن به نرمالسازی تون و تأمین اینها حسی کمک می‌کند.

وضعیت Supine رفلکس تونیک لاپرنتی و تون اکستنسوری را ایجاد می‌کند. وضعیت Supine با سر در lat رفلکس ATNR را تحریک می‌کند. بیماران TBI با درگیری دو طرفه به lying side در دو سمت نیاز دارند. تکنیکهای پوزیشن‌دهی رایج برای بیماران CVA با توجه به میزان درگیری دوطرفه نیاز به اصلاح دارد. بالش، wedge foam و اسپلینت در Bed positioning برای تسهیل پوزیشن‌های نرمال و جلوگیری از پوسچرهای غیرطبیعی مانند elbow flex بیش از حد، ext سروگرد و دفورمیتی foot drop می‌توانند استفاده شوند.

نکات کاردرومی:

از آنجا که همه بیماران دارای نیازهای مشترکی هستند هرکدام بایستی با برنامه پوزیشن‌دهی ایده‌آلی ارزیابی و up set شوند. یعنی می‌توان وقتی بیمار در پوزیشن قرار گرفت و بعد از آن عکسی از او گرفت تا مطمئن شد که به راحتی توسط کادر درمان و اعضا خانواده duplicate و حمل می‌شود.

:Splinting And Casting

استفاده از اسپلینت و گچ ممکن است بکار رود در: ۱) اسپاستیسیتی در حرکات فانکشنال و استقلال ADL مزاحم شود. ۲) وجود محدودیت‌های ROM مفصل ۳) وجود کانترکچرهای بافت نرم، اسپلینت‌ها از طریق پوزیشن‌دهی مفصل در وضعیت استاتیک و استرچ عضلات و بافت نرم، تأمین‌کننده افزایش طول و مهار می‌باشند. اسپلینت‌های آرنج، مچ و دست‌ها برای حفظ پوزیشن فانکشنال در استراحت و کاهش تون کاربرد دارند. Serial casting مداخله خشن‌تری است تا در حضور کانترکچر یا اسپاستیسیتی (یا هر دو) دامنه حرکتی افزایش یابد. اسپلینت و گچ نه تنها برای کاهش کانترکچر و افزایش ROM است بلکه از تخریب پوست هم جلوگیری می‌کند. از آنجا که بیماران TBI دارای ROM active محدودیاند مفاصل اندام فوقانی پوزیشن flex دارند (به ویژه وقتی اسپاستیسیتی شدید فلکسور انگشتان باعث فرو رفتن انگشتان و ناخن‌ها در سطح پالمار دست شود) و این می‌تواند موجب تعزیر، قرمزی و تخریب پوست شود.

اسپلینت resting یا functional (تصویر ۳۴-۳) وقتی بیمار در حرکات اکتیو و وظایف فانکشنال درگیر نشده باشد بسته می‌شود. در صورت fit شدن اسپلینت، برنامه زمانی بستن آن بایستی برای تیم توانبخشی و مراقبان تنظیم شود تا پیروی کنند. یک برنامه معمولی اسپلینت در طول روز مستلزم پوشیدن اسپلینت در بازه‌های زمانی ۲ ساعته بطور مکرر و متناوب است (۲ ساعت پوشیده و ۲ ساعت در بیاورد). بیمار باید دائمًا از تغییرات تون و مشکلات پوستی که ممکن است تناسب اولیه اسپلینت را تغییر دهد آگاه شود. تیم درمان و مراقبان باید در مورد کاربرد صحیح و کنار گذاشتن هر splint مهارت داشته باشند.

سایر اسپلینت‌های این مرحله از ریکاوری spl cone ها هستند که در کف دست برای نگه داشتن انگشتان از فرو رفتن در سطح پالمار دست استفاده می‌شوند. گاهی پارچه لوله شده‌ای در دست مچاله شده گذاشته می‌شود که ممکن است افزایش اسپاستیسیتی را تسهیل کند، یک cone سفت مناسب‌تر است. اسپلینت آنتی اسپاستیسیتی (تصویر ۳۴-۴) نه تنها

دست و مچ را در پوزیشن فانکشنال قرار می‌دهد بلکه انگشتان را abd می‌کند تا اسپاستیسیتی کاهش یابد. اسپلینت‌ها در صورت نیاز اصلاح می‌شوند و در صورت بھبود تون و کنترل حرکتی بیمار کنار گذاشته می‌شوند. برنامه گچگیری سریالی زمانی که اسپاستیسیتی متوسط تا شدید با splint کنترل نشود کاربرد دارد. هدف گچگیری، افزایش تدریجی ROM و کاهش تون با استفاده از گچهای متواالی جدا از هم است. در مجموع چند هفته بطور مداوم پوشیده می‌شوند. اغلب، گچهای ۵ تا ۷ روز پوشیده می‌شوند که عضله و تاندونها را در stretch prolonged قرار داده تون را کم می‌کند. cast های متواالی طراحی شده تا ROM افزایش یابد و دامنه حرکتی فانکشنال کسب شده، حفظ شود. مشکل رایجی که جلوی موفقیت گچگیری سریالی را می‌گیرد آسیب پوستی است. اگر بعلت پوشیدن cast بمدت چند روز آسیب پوستی رخ دهد گچ باید برداشته شود تا زمانی که پوست ترمیم شود. در حین ترمیم زخم، اسپاستیسیتی دوباره افزایش یافه ROM مفصلی بدست آمده، از بین می‌رود. رایج‌ترین گچهای اندام فوقانی عبارت‌اند از: elbow cast که برای فقدان PROM فلکسورهای آرنج استفاده می‌شود و wrist-hand cast که hand and individual finger cast /elbow drop out و thumb و wrist می‌باشد. به هر حال گچگیری بیش از یک مفصل در یک زمان منجر به آسیب پوستی ناشی از نقاط فشاری چندگانه می‌شود. به همین دلیل توصیه می‌شود در یک زمان، casting روی یک مفصل اعمال شود. گچگیری همواره با متوقف‌کننده‌های حرکت، بلاک عصبی یا تزریق توکسین بوتولینوم استفاده می‌شود. بلاک شامل تزریق ماده شیمیایی (مانند لیدوکائین، مارکاین، متول) به عصب یا motor point جهت مهار موقتی عضلات اسپاستیک است. توکسین بوتولینوم مستقیماً به عضله هدف تزریق می‌شود و با جلوگیری از رها شدن استیل کولین در پیش سیناپس عمل می‌کند. تکمیل برنامه casting برای بدست آوردن ROM فانکشنال کاربرد دارد (یعنی بیمار پس از ۲ بار گچ متواالی بھبودی قابل توجهی نداشت) در صورت ایجاد بھبودی و رسیدن به هدف، گچ در آخر از نصف طول بریده شده لبه‌ها finished شده و گچ به عنوان اسپلینت دو دریچه‌ای برای حفظ پوزیشن فانکشنال عمل می‌کند. استرپ‌های ولکرو یا باندаж پیچشی الاستیک برای پنهان کردن آنها در مکان استفاده می‌شوند. (تصویر ۳۴-۵). سپس برنامه پوشیدن (اسپلینت) تنظیم می‌شود. casting تکنیک مداخله‌ای پیشرفت‌هایی است که مقداری خطر هم دارد. استفاده مناسب از تکنیک مستلزم داشتن علم و تجربه بالینی پیشرفت‌هه است Marisol با افزایش اسپاستیسیتی و کاهش فانکشن اندام فوقانی مواجه شد. چه splint یا گچی برای نیازهای اولیه او مناسب خواهد بود؟

:Dysphasia

بیماران تازه خارج شده از کما با استفاده از tube NG یا tube gastrointestinal تغذیه می‌شوند. اگر بیمار کمی alert و شود پزشک تصمیم می‌گیرد چه زمانی ارزیابی دیسفاژی انجام شود. برنامه‌های دیسفاژی معمولاً در مراحل متوسط میانی تا پیشرفتة توانبخشی شروع می‌شود. (فصل ۲۶ را ببینید).

:Behavioral and Cognition

به دنبال خروج بیماران از کما و آگاه شدن از محیط اطراف، پیگیری پیشرفت بیمار و تلاش‌های او برای ایجاد ارتباط مهم است. در فاز حاد توانبخشی پیگیری سطح arousal و آگاهی مهم است چون پیشرفت را نشان می‌دهد جداول و ارزیابی‌های زیادی در دسترس است مانند (JFK، WHTM 0-10g). این ابزارهای اندازه‌گیری، بهبودی در توجه بینایی، تعقیب بینایی و توانایی پیروی از دستورات را مستند می‌سازد. ایجاد راهی که بیمار بتواند خواسته‌ها و نیازهایش را برساند اهمیت زیادی دارد چون به هدایت درمان کمک می‌کند. همچنین به تیم این امکان را می‌دهد که سطح شناختی بیمار را بطور صحیح‌تری ارزیابی کند. یک روش معتبر بله/ خیر معمولاً باید بکار رود. مثلًاً چشمکزدن، خیره‌شدن، حرکات سر به نشانه تأیید، حرکات بالا و پایین بردن شست. وقتی یک سیستم ایجاد شد ارتباط ممکن می‌شود.

:Family and Caregiver education

آموزش اعصابی خانواده و مراقبان فوراً شروع می‌شود چون آنها جزء کاملی از تیم درمان هستند. اعصابی خانواده نقش حیاتی را در ایجاد واکنش‌های بیمار، اجرای برنامه تنظیم حسی، پوزیشن‌دهی بیمار در بستر و شرکت در برنامه ROM ایفا می‌کند. در ابتدایی‌ترین مرحله پس از ضایعه، درمان ممکن است محدود باشد. بنابراین تنظیم یک برنامه درمانی ساده برای خانواده (برای انجام آن) جهت پیشرفت ریکاوری و حفظ حرکت پسیو مفصلی با اهمیت است. اعصابی خانواده معمولاً احساس ناتوانی می‌کند که این کار آنها را قادر می‌سازد بطور اکتیو درگیر شده به کاهش احساس ناتوانی و تمرکز بر تنظیم احساسات کمک می‌کند. بعدها وقتی که بیمار بیشتر alert و متحرک شد، اعصابی خانواده می‌توانند در تنسفر، پوزیشن‌دهی ویلچر، برنامه‌های feeding و آموزش ADL دخالت کنند.

:Evaluation of the intermediate- higher – level individual

در طول سطح متوسط تا پیشرفته ریکاوری (مرحله IV تا VIII Rancho alert) بیمار اما پاسخ‌های نامناسب، آشفتگی و گیجی از خود نشان می‌دهد. ممکن است بیمار بتواند دستورات کلامی ۲ تا ۳ مرحله‌ای را پیروی کند ولی به راحتی حواسش پرت می‌شود. در انجام ADL این بیماران به حداقل نشانه‌ها و یا به اندازه متوسط به نشانه‌ها و علایم نیاز دارند. بطور کلی آنها می‌توانند بیشتر اجزای ارزیابی کار درمانی را کامل کنند با این وجود ممکن است در حین فرایند ارزیابی چندبار مهلت بخواهند که بعلت حواسپرتوی یا آذیتاسیون است. ارزیابی مشابه آن است که برای بیمار beginning-level انجام می‌شود. مثل: وضعیت جسمی، دیس‌فازی، فاکتورهای روانی اجتماعی و رفتاری، بینایی، حس و درک. به علاوه این بیماران نیازمند ارزیابی وسیع‌تری از ADL (شامل راندگی)، آمادگی کاری و توانایی یکپارچه‌سازی مجدد با جامعه می‌باشند.

:Physical status

ارزیابی وضعیت فیزیکی شامل ارزیابی ROM مفصل، قدرت عضلانی، حس، حس عمقي، کائینستزیا، کنترل حرکات gross و fine و کنترل کل بدن (یعنی نشستن داینامیک یا تعادل ایستادن)

می‌شود. محدودیت فیزیکی معمولاً در نتیجه تون آبنورمال، اسپاستی سیتی، و ضعف عضلانی بدون تون آبنورمال، استخوان‌سازی هتروتروفیک، شکستگی‌ها، کانترکچرهای بافت نرم و فشار به اعصاب محیطی ایجاد می‌شود. ابزارهای ارزیابی وضعیت فیزیکی شامل گونیامتر، داینامومتر، MMT و مشاهده بالینی است. ارزیابی‌های استاندارد شامل: تست hand function، Jebsen، Minesota و پوردوپگبرد (Rate of Manipulation Dexterity) است.

:Dysphagia

ارزیابی دیس‌فارزی می‌تواند بصورت بالینی و ویدئو فلوروسکوپی انجام شود. آزمایش بالینی اطلاعات متنوعی در اختیار درمانگر می‌گذارد. برای مثال نفس‌نفس زدن می‌تواند به دنبال کار ناگهانی بیمار رخ دهد مثلًا بیمار لقمه‌های بزرگ غذا را سریعاً قورت دهد. pocketing غذا و آبریزش از دهان ممکن است دیده شود این‌ها نتیجه کنترل دهانی ضعیف‌اند. آزمون دیس‌فارزی همچنین اطلاعاتی در مورد وضعیت شناختی بیمار به درمانگر میدهد. آیا بیمار می‌داند با ظروف غذا و لوازم آن چکار کند؟ آیا neglect وجود دارد و بیمار نیمی از بشقابش را دست نخورده رها می‌کند؟ آیا بیمار نام ظروف و وسائل غذا را می‌داند، آیا احتمال آفاتی وجود دارد؟

ویدئو فلوروسکوپی برای آسیب‌شناسی گفتار است و کار درمانگر مجبوب اطلاعاتی مربوط به آناتومی و فیزیولوژی مراحل دهانی، حلق و مروی عمل بلع فراهم می‌کند. ویدئوفلوروسکوپی تنها ابزار ارزیابی دیس‌فارزی است که می‌تواند اطلاعاتی را درباره توانایی بیمار در کنترل غذاهای مایع و جامد فراهم کند. این اطلاعات برای طراحی برنامه غذایی دارای مایعات غلیظ و پوره استفاده خواهد شد. ارزیابی مجدد بلع باید همزمان با بهبودی بیمار در طی توانبخشی صورت گیرد و به سمت مایعات رقیق و غذاهای جامد پیش برود. (فصل ۲۶ جهت اطلاعات بیشتر در مورد دیس‌فارزی). پوزیشن‌دهی نامناسب، اختلالات رفتاری، آسیب‌های درکی شناختی همگی فاکتورهای مؤثر در اختلالات بلع می‌باشند. مداخلات دیس‌فارزی باید نشستن و پوزیشن‌دهی و اختلالات درکی شناختی را اصلاح کند. ارزیابی‌های formal دیس‌فارزی شامل Dysphagia Evaluation protocol و ارزیابی عملکرد oral در غذا خوردن است.

:Cognition

مهارت‌های شناختی در قالب عملکردهای فانکشنال ارزیابی می‌شود (یعنی ADL، تهیه غذا، مدیریت مالی و مهارت‌های ارتباطی). وظایفی که مستلزم کاغذ و قلم باشند اطلاعات ارزشمندی را فراهم می‌کنند هرچند تنها یک بخش از معادله اند. ارزیابی مهارت‌های شناختی بیمار حین تهیه غذای سرد شامل مهارت‌های زیر است:

- (۱) پیروی از راهنمایی کلامی یا نوشتاری ۲-۲ مرحله‌ای (۲) رعایت ترتیب مراحل (۳) توجه به task با حداقل حواسپرتوی و (۴) نشان دادن امنیت خوب و تفاوت. درمانگر ممکن است وضعیت شناختی بیمار را با اندازه‌گیری موارد زیر ارزیابی کند: (۱) محاسبه تعداد پاسخ‌های صحیح و غلط. (۲) اندازه‌گیری میزان کمک و راهنمایی مورد نیاز (حدائق، متوسط، حداقل). (۳) تعیین درصد میزانی از فعالیت که بدرستی انجام شده. ارزیابی پیچیدگی فعالیت (ساده در مقابل چند مرحله‌ای یا

basic الى پیچیده) و شرایط محیط (مجزا در مقابل چند محرک یا سکوت در برابر عوامل حواسپرت کننده) نیز مهم است. حین ارزیابی مهارت‌های شناختی بیمار، درمانگر باستی فاکتورهای مؤثر بر عملکرد را در نظر گرفته، مستند کند. از جمله محدودیت زبان (مثل انگلیسی)، نقایص درک بینایی تأثیرات دارو بر سطح شناختی، پیش زمینه آموزش و فرهنگی و تجارب قبلی task. Rivermead Allen.eag.level TBI شامل: T و ارزیابی شناختی مینه سوتا است.

:Vision

بیماران TBI باید غربالگری بینایی شوند. غربالگری بینایی هرچه زودتر باید در پروسه توانبخشی انجام شود چون تشخیص زودهنگام نقایص بینایی، تیم درمان را قادر می‌سازد تا اطلاعات معتبرتری راجع به سلامت کلی فرد بدست آورند. برای مثال diplopia (دوینی) و اختلالات همراه (ناتوانی در تنظیم مرکز بر تغییرات هر فاصله) احتمالاً بر نتایج ارزیابی پاتولوژی زبان - گفتار و ارزیابی عصبی روانشناسی تأثیر می‌گذارد.

غربالگری بینایی ابزاری است که به درمانگران امکان میدهد نقایص بینایی احتمالی را مشخص کند. هرچند درمانگران نمی‌توانند بیماری‌های اختلال عملکرد بینایی را تشخیص دهند ولی می‌توانند تعیین کنند آیا بیمار غربالگری بینایی برمبنای معیارهای استاندارد را عبور می‌کند یا شکست می‌خورد. غربالگری وسیله ایست جهت تعیین این که کدام بیمار نیازمند ارجاع به اپتومتریست و یا متخصص چشم است با ارزیابی مداخله کامل صورت گیرد. یک برنامه درمانی منطقی توسط اپتومتریست طراحی شده و توسط کار درمانگر یا therapist vision اجرا می‌گردد. یک پرسشنامه تاریخچه بینایی باید کامل شود. پرسشنامه باید شامل تاریخچه چشم پزشکی، سؤالاتی مربوط به استفاده از عینک و لنز و سؤالاتی راجع به تاریبینی، گیجی، سر درد، خستگی چشم، دوبینی و فقدان میدان بینایی باشد. موارد رایج مورد ارزیابی در غربالگری بینایی شامل: Visual att، نزدیک یا دوربینی، حرکات چشمی (یعنی ساکادو pursuit)، همگرایی، تطابق، راستای چشم، درک عمق stereopsis و عملکرد دامنه بینایی. اختلال عملکرد بینایی همچنین در حین مشاهده بالینی عملکرد بیمار در فعالیت‌های فانکشنال می‌تواند مشخص شود. کج کردن سر به خاطر نقایص میدان دید، بستن یک چشم برای کاهش تاریبینی و برخورد به اشیاء محیط و دیوارها بعلت نقص میدان دید یا neglect.unilat. همگی رفتارهایی هستند که اختلال عملکرد بینایی را به آسانی نشان می‌دهند.

Perceptual function

ارزیابی درک باید زمانی انجام شود که درمانگر درک صحیحی از وضعیت زبانی، حرکتی، حسی و شناختی بیمار بدست آورده باشد چون نقص در این زمینه‌ها عملکرد بیمار را در ارزیابی درکی مختل می‌کند. ارزیابی درک بینایی باید شامل تشخیص راست و چپ، ثبات شکل، موقعیت در فضا، سوگیری توپوگرافیکال و نامیدن اشیاء باشد. ارزیابی درک گفتاری و عملکرد زمانی باید

شامل آفازی، anomia و agrommation شود. ارزیابی درکی - حرکتی، عملکرد پراکسی ideational، پراکسی ساختمنی ۲ بعدی و درک Body schema (شامل تعیین unilat.negl)، ارزیابی های درکی formal برای بیماران TBI: Per.T، organiza test، Hooper visual، Motor foree vis. Loewenstein ot cognitive assessment و Rivermead perceptual Ass. Battery

:Activities of Daily Living

بیمار سطح متوسط باید در تمام ADL های پایه ای ارزیابی شود (یعنی خودآرایی و بهداشت، حمام کردن، توالت رفتن، لباس پوشیدن، emergency respons و functional mobility). بیمار سطح پیشرفته باید علاوه بر این ها در زمینه IADL هم ارزیابی شود مانند تهیه غذاهای سرد و گرم، مدیریت بودجه، خرید کردن (تصویر ۳۴-۶)، مراقبت از خانه، نظافت لباس ها، safety procedur، مصرف دارو و آمادگی کاری. درمانگ فرصت های زیادی خواهد داشت تا حین ارزیابی، مهارت های شناختی، درکی و تناسب رفتاری را مشاهده کند. ارزیابی های formal بیماران TBI در زمینه functional ass of motor and process skills، Arnadottir OT-ADL Neurobehavioral eval: ADL Klein-Bell Activities of ADL scale و dependence measure leisure نیاز دارند. بیماران با سابقه سوء مصرف الكل به ارزیابی جایگزینی با مصرف الكل باشند را مشخص کند. ترکیبی از رشد مهارت های تفریحی و توانبخشی سوء مصرف مواد به بیماران کمک می کند زمان را بطور مؤثرتری مدیریت کرده پس از ترجیح از مصرف الكل خودداری کنند.

:Driving

پزشکان برای گزارش کردن هر کسی که چهار زوال هوشی، اختلال تشنج، اختلال درکی - بینایی و شناختی ناشی از TBI شده به مرکز وسائل نقلیه توضیحات کافی نیاز دارند. مقررات مربوط به چنین اختلالاتی حکم می کند تا زمانی که اثبات نشود فرد می تواند بدون در خطر قرار دادن خود و دیگران رانندگی کند گواهی راننده باطل است. بیماران TBI سطح پیشرفته که اختلال تشنج یا مشکلات شدید شناختی ندارند باید تحت ارزیابی رانندگی قرار بگیرند تا توانایی آنها برای بازگشت به رانندگی ارزیابی شود. ۲ نوع ارزیابی رانندگی می تواند انجام شود: ارزیابی بالینی (ارزیابی وضعیت جسمی، درکی، شناختی و بینایی مربوط به رانندگی) و ارزیابی در جاده. هر دو نوع ارزیابی ضروري است چون ممکن است بیمار در ارزیابی بالینی شکست بخورد ولی با استفاده از استراتژی های جبرانی در ارزیابی on-road موفق باشد و بالعکس (فصل ۱۱ را ببینید). بیماران TBI مشکلاتی دارند که رانندگی ایمن شان را تحت تأثیر قرار داده باشد. بیمار حین مانورهای رانندگی فکر می کند و بطور نادرست توقف می کند (در وسط جاده یا در نیش خیابان) تا زمان کافی برای پردازش اطلاعات بینایی داشته باشد. آنها یکی که مشکلات شکل از زمینه دارند شاید نتوانند علایم توقف را تشخیص داده (در چهار راهها) و میله دنده را نزدیک داشبورد قرار دهند. افراد impulsive حین رانندگی بجای داشتن حالت دفاعی، پرخاشگرند که احتمال تصادف را افزایش می دهد. ممکن است تصمیمات رانندگی را با قضاوت ضعیفي انجام دهند و نتوانند

پاسخهای نامناسب را مهار کنند. (تستهای ارزیابی در کتاب)

:Vocational Rehabilitation

بیماران سطح پیشرفته باید در مورد آمادگی برای بازگشت به کار ارزیابی شوند. ثابت شده که بازگشت به کار پس از TBI متوسط تا شدید معمولاً ناموفق است. بیکاری به تغییرات روحی، رفتاری، عصبی روانشناختی ناشی از TBI نسبت داده می‌شود. سوء مصرف مواد فاکتور دیگری است که مانع بازگشت به کار و حفظ آن می‌شود. ارزیابی حرفه‌ای بیمار سطح پیشرفته باید در محیط کار واقعی صورت گیرد چون تست‌های سایکومتری و شبیه‌سازی کاری پتانسیل کاری را مشخص نمی‌کنند. بیمار می‌تواند در مرکز کاری مشابهی (آشنایی) برای نقایصی که در تست سایکومتری مهم دانسته شده کار کند. ارزیابی حرفه‌ای درمانگر بایستی علائق، توانایی‌ها و محدوده نقایص بیمار را خلاصه کند. گزارش باید تشکیل شده باشد از: پیشنهاداتی جهت اصلاحات موردنیاز، اهداف کاری واقعی و یک برنامه جهت تحقق اهداف، همراه با کمکهای موردنیاز.

:Psychosocial Skills

بیماران سطح پیشرفته‌ای که به خانه یا مراکز حمایتی اجتماعی ترجیح می‌شوند باید ارزیابی مهارت‌های روانی اجتماعی را هم دریافت کنند. چنین ارزیابی باید شامل ارزیابی از دست دادن نقش، رفتار اجتماعی، مهارت‌های بین فردی، self expression و مدیریت زمان و کنترل خود شود. درمانگر باید سیستم‌های ساپورت اجتماعی بیمار را ارزیابی کرده همچنین توانایی تشکیل دادن و حفظ روابط دوستی و کاهش احساس انزوا را (مانند گروههای حمایت از TBI). توانایی تشکیل و حفظ روابط محترمانه و sexual پس از TBI برای بیماران مجردی که سن شان بین ۱۸ تا ۳۰ سال است بزرگترین معضل خواهد بود. تربیت فرزند و مراقبت از اعضای خانواده برای بیمارانی که دارای مسئولیت‌اند مشکل خواهد بود. ارزیابی مهارت‌های روانی اجتماعی در بیماران TBI ضروری است.

بیماری های دژنراتیو سیستم عصبی مرکزی :

این فصل به تاثیر اختلالات عصبی دژنراتیو بر عملکرد شغلی فرد پرداخته و به مختصراً از نقش کاردمانگر (OT) در فراهم کردن سرویس برای بیماران مبتلا به این اختلالات ارائه داده است، اختلالات خاص که در این فصل مورد بحث قرار گرفته عبارتند از (ALS)، بیماری آلزایمر (AD)، بیماری هانگینتون (MS)، بیماری پارکینسون (PD) است.

در اختلالات دژنراتیو، فرآیند بیماری و عملکرد شغلی فرد اغلب به طور چشمگیری به خطر می‌افتد. هدف از کاردمانی کمک به جبران و تطابق با کاهش عملکرد ثانویه فرآیند بیماری است. تطابق محیطی و تغییرات اغلب برای حفظ مهارت‌های شغلی تاحد ممکن است. بیماری دژنراتیو ممکن است به دلیل تغییرات شیمیایی عصبی یا ساختاری در سیستم عصبی مرکزی (CNS) به وجود آید. در اختلالات مورد بحث این فصل (CNS) بیمار معمولاً در دوران کودکی و جوانی طبیعی می‌باشد. بعداز این سالها، بیمار علائم و نشانه‌های بیماری را مشاهده می‌کند که فعالیت (CNS) رو به زوال است.

ماهیت پیش‌رونده بیماری از یک فرد به فرد دیگر متفاوت است؛ بعضی در فعالیت‌ها نزول سریع دارند در حالی که در بعضی افراد مهارت‌های حرکتی برای سالها حفظ می‌شود. نزول فعالیت ممکن است، حس خود موثر بودن فرد در انجام کارهای گوناگون را به خطر اندازد. طولی نمی‌کشد که فرد قادر به انجام فعالیت‌های شخصی یا ابزاری در زندگی روزانه، در همان سطح قبلی استقلال نخواهد بود. وابستگی به دیگران ممکن است مفهوم بیمار، از کنترل خود وارزشمندی خویش را تغییر دهد. OT نقش مهمی در دوباره سازی حس بیمار از خود دارد، با این حال ممکن است استقلال حرکتی روبه تنزل باشد. کسی که مبتلا به PD است قادر به پوشیدن لباس خود به طور مستقل نیست و ممکن است یک پرستار شخصی (PCA) یا یاری کننده خانه سلامت (HHA) در انجام وهدایت این کارها به او کمک کند. زنی که به MS مبتلا شده، قبل از مسئول امور مالی خانه بوده، اکنون نیازمند آموزش یکی از اعضای خانواده برای کامل کردن این فعالیت‌هاست. اختلالات مورد بحث در این فصل اغلب برای زمان بلوغ و بعد از آن تجویز شده، بعد از اینکه عادات و الگوهای مستقل به خوبی سازمان یافته‌اند. ممکن است ارتباطات اجتماعی و تعاملات ثانویه بیمار به طور چشمگیری کاهش پیداکند که علت آن ناتوانی عملی است. OT باید کارهایی را بررسی کند که تاثیر عملی بر نقش شغلی و اجتماعی او گذارده، خواه آن نقش‌ها به صورت شوهر، زن، شریک، کارگر، خواهر یا برادریا دوست باشد. OT باید نیازهای فرد را در زمینه اجتماعی، فیزیکی و محیط فرهنگی مورد بررسی قرار دهد.

اهداف مداخله‌ای OT برای حمایت از توانایی فرد در محیط ایست. میزان پیشرفت علائم بیماری او بر برنامه تداخلی تاثیر گذار است. بیماری که صدمات پیش‌رونده در مهارت‌های حرکتی، در طول ۲۰ سال داشته، تصویری بسیار متفاوت نسبت به کسی دارد که تمام فعالیت‌های بالا تنه خود را در طول ۲۰ سال از دست داده است. ابزار تطابق دهنده، باید به طور دقیق اندازه گیری شوند و در مقابل میزان مهارت‌های تنزل یافته باشد. کارورز OT باید درباره سرویس‌های حمایتی، اطلاعات کافی را داشته باشد و به مدت زمان موجود اختلال عصبی دژنراتیو توجه کند. گروه حمایتی یک بیمار PD ممکن است حمایت اجتماعی لازم برای مردی که این اختلال را دارد و همسرش فراهم کند. گروه حمایتی MS ممکن است به بیمار اطلاعاتی دهد که درباره روش‌های مداخله جدید باشد و طبق آن فرصتی برای سهیم شدن تجربیات زندگی فراهم آید. برنامه

مداخله ای یک OT نه فقط باید محدودیت های فیزیکی همراه با اختلالات مختلف را در نظر گیرد بلکه باید مفاهیم هیجانی ، اجتماعی و شناختی را مورد توجه قرار دهد. بسیاری از افراد مبتلا به اختلال دژنراتیو، افسردگی پیوسته دارند. افسردگی می تواند واکنشی به ازدست دادن فعالیت همراه با بعضی اختلالات یا نشانه های اولیه دیگر اختلالات باشد. کاردرمانگر باید به طور منظم ویژگی های افسردگی را بررسی کند . ابزاری مثل Beck Depression Inventory می تواند به طور موثری این مسئله را ارزیابی کند. علاوه بر ارزیابی افسردگی تواناییهای شناختی باید مورد توجه قرار گیرد.

ممکن است آنها بیمار یهای مرتبط شناختی داشته باشند که دلیل آن تخرب ساختارهای عصبی است و این کمبودها می تواند تاثیر چشمگیری در مداخلات داشته باشد. ارزشیابی کوتاه آزمون وضعیت روانی (MMSE) یا شناخت (COGNISTAT) می تواند برای تعیین توانایی های شناختی و سازمان دهنده ای اساس فعالیت استفاده شود. در بیشتر موارد ، کاردرمانگر عضوی از یک تیم است، که سرویس دهنده به فرد مبتلا به اختلال عصبی دژنراتیو است . به عنوان عضو یک تیم ، او باید نقش افراد حرفه ای دیگر ، و اعضاء دیگر در زندگی بیمار را بررسی کرده و این اطلاعات را با برنامه تداخلی ترکیب کند . او برنامه ای مورد نیاز و بی همتا برای بیمار فراهم می کند. بیماری که بر خلاف مهارت های رو به تنزل، قادر به انجام فعالیت های معنی دار است، این عمل، باز تاب کمک چشمگیر OT است . دو بررسی موردي برای شرح شباهت و تفاوت بیمارانی که با اختلال عصبی دژنراتیو روبرو شده اند ارائه شده است . مورد اول مر بوط به زنی میشود که MS دارد. این مورد در ابتدای فصل آمده است. مورد دوم مر بوط به مردی است که مبتلا به PD است و در انتهای فصل آمده تا به صورت مرور باشد. این موارد باید برای پیشرفت دلایل بالینی استفاده شوند ، با خواندن این فصل درباره آن تصمیم گیری کنید .

بخش ۱:

:AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS [A.L.S]

برای تعیین گروهی از بیماریهای عصبی پیش رونده و دژنراتیو استفاده می شود. اساس پیشرفت عصبی شامل تخرب اعصاب حرکتی در نخاع شوکی ، ساقه مغز و کورتکس حرکتی می شود. در بعضی موارد ترکیبی از نرون محرکه فوقانی (UMN) و نرون محرکه تحتانی (LMN) در پیشرفت بیماری نقش دارند. بیماری نرون محرکه به طور جایگزین با ALS استفاده می شود.

در آمریکا ALS به عنوان بیماری LouGehrig در فرانسه شناخته شده که به آن بیماری CHARCOT می گویند. همانطور که در ابتدا اشاره کردیم ، بیماری ALS مر بوط به گروهی از بیماری ها میشود .

این گروه از بیماری ها ترکیبی از فلج پیشروندۀ Bulbar (PBP) ، تحلیل پیشروندۀ عضلات ستون فقرات (PSMA) و تصلب جانبی ابتدایی (PLS) است. جدول ۱-۳۵ توصیفی از هر یک از این، انواع ثانویه ALS را شرح داده است. اشکال کلاسیک ALS در این بخش ارائه شده است. وقوع ALS در حدود ۲۰ در هر ۱۰۰۰۰ نفر است . تقریبا هر ساله ۵۶۰۰ نفر در آمریکا به ALS مبتلا می شوند . دو نوع ALS وجود دارد : پراکنده (SALS) و فامیلی (FALS) . در حدود ۹۰% تا ۹۵% جمعیت ALS از نوع (SALS) هستند . بین ۵% تا ۱۰% افراد مبتلا به ALS سابقه فامیلی داشته اند . خانواده های FALS دچار انتقال ژن غالب غیر جنسی شده اند ، که بین

نشانه های بیماری این دو گروه اختلافی وجود ندارد . اختلاف این دو، مر بوط به سن شروع و وقوع آن است. شروع FALS بین سالین ۴۵ تا ۵۲ سال است و SALS بین سالین ۵۵ تا ۶۵ سال. میزان وقوع FALS در زنان و مردان ۱ به ۱ است ولی برای SALS بین ۱ به ۱,۵ و ۱ به ۲ است. مثل دیگر تشخیص های عصبی، چندین تست و آزمایش عصبی کامل موجب تفاوت تشخیصی می شود . تست ها شامل ELECTRO MIOGRAPHY (EMG) و سرعت انتقال عصبی (NVC)، آزمایش خون و ادرار شامل ،تفکیک بالای الکتروفوزرسوم پروتئین، تیروئید و سطوح هورمون پاراتیروئید ، و جمع آوری ۲۴ ساعته ادرار برای ارزیابی فلزات سنگین ، کشیدن آب نخاع ، اشعه X ، عکس برداری از گردن و نمونه برداری عصبی یا نورونی می شود.

پاتوفیزیولوژی:

علت ALS شناخته شده است. چندین تئوری در باره دلایل تخریب عصبی حرکتی وجود دارد مثل اختلالات متابولیک نمک اسید گلوتامیک به طور نارسا ، مسمومیت فلزی ، فاکتور های ایمنی خودکار ، فاکتور های ژنتیک و بیمارهای ویروسی.

تصویر بالینی:

نشانه های ALS متفاوت هستند ، و بستگی به مناطق اولیه تخریب عصبی حرکتی دارد. این افراد عمدتا در ابتدا ضعف موضعی در دست ، پا یا عضلات بولبادراند. این افراد ممکن است اشیاء را انداخته یا از دستشان بیافتد، به صورت نامعلوم (ناشمرده) صحبت کنند، خستگی غیر طبیعی دارند و بر خندها و گریه کردن کنترل ندارند. با پیشرفت بیماری تحلیل عضله ها نمایان شده ، وزن از دست میدهد ، دچار اسپاسم شده ، گرفتگی عضلانی و حرکات وکشش ناگهانی عضله مشاهده می شود. این افراد مشکلات زیادی در راه رفتن، پوشیدن ، فعالیت های حرکتی نرمال، بلعیدن و تنفس دارند. در مراحل پایانی ممکن است فرد نیاز به لوله غذا و استفاده از دستگاه اکسیژن داشته باشد و نیمی از افراد مبتلا به ALS حداقل ۳ سال یا بیشتر، بعداز تشخیص زنده می مانند و تقریبا ۲۰٪، ۵ سال یا بیشتر زنده می مانند و نزدیک ۱۰٪ بیش از ۱۰ سال زنده می مانند. با پیشرفت ALS اختلال در فعالیت چشم ، فعالیت شناختی ، روده و مثانه یا فعالیت های حسی تاثیر نمی گذارد. پیش بینی بیماری مشکل است . عمدتا افرادی که درگیری نخاعی اولیه دارند پیش آگهی ضعیف تری دارند. پیش بینی مثبت تر معمولا همراه با این فاکتورها است ، شروع در سنین کمتر، شروع به دلیل LMN در ستون فقرات ، نه ترکیبی از هردو بخش - نبود یا تغییرات کم تنفس ، انقباض کمتر ، زمان طولانی تر برای شروع نشانه به منظور تشخیص . در بعضی موارد ، شرایط بیمار با پیشرفت کم بیماری تعديل می شود. فرد مبتلا به ALS با فرد مبتلا به MS ، Marguerite متفاوت است . در ALS از دست دادن حرکت بسیار سریعتر و بدون بهبود است . فرد مبتلا باید از عهده بیماری مهلك برآید در صورتی که فرد مبتلا به MS باید حریف ناتوانی مزمن شود.

رسیدگی پزشکی:

انجمن عصب شناسی آمریکا پارامترهای استاندارد و عملی برای موضوعات اصلی فرد مبتلا به ALS اختصاص داده است . کاردمانگری که با این افراد کارمی کند باید با استانداردها آشنا باشد تا درک بهتری از روش ها و مسائل منطقی درمداخله داشته باشد . پارامترهایی که این موضوعات را پوشش می دهد عبارتند از: چگونه بیمار را از بیماری خود مطلع کنیم ، چگونه حمایت قوی و ملایم داشته باشیم ، ارزیابی بلعیدن و مداخله با لوله غذاچگونه است ، رسیدگی به مسئله آب دهان و درد، واستفاده از سرویس های آسایشگاهی . نشانه های بیماری مثل اسپاسم عضلات ، مقدار بیش از حد آب دهان، افسردگی بوسیله تجویز دارو رسیدگی می شود.

وضعیت تنفسی بیمار باید به طور مکرر دوباره ارزیابی شود تا معین شود چه وقتی نیاز به حمایت تنفسی شدید و کم دارد. عمل بلع باید به طور مکرر دوباره ارزیابی شود تا مانع تنفس نشود و تعیین شود ، چه زمانی اگر لازم باشد، لوله غذا دهی جایگزین شود . انجمن دارویی فدرال، Rilutek (Riluzole) را در سال ۱۹۹۵ تأیید کرد. Riluzole ، یک ضد گلوتامیک است. که به عنوان اولین دارویه طوریزه برای دگرگونی جریان بیماری استفاده شده که مرگ را به تأخیر می اندازد.علاوه بر ممانعت از آزاد شدن گلوتامیک از پایانه های عصبی، از دریافت کننده های آمینو اسید درسلولهای بدن ممانعت می کند. محققان معتقد هستند که موققیت Riluzole به خاطر این است که افزایش گلوتامیک منجر به مرگ نورون های حرکتی می شود. محققان نشان داده اند که این دارو باعث طولانی شدن عمر بیمار مبتلا به ALS حداقل برای چند ماه می شود.

تجویزات دارویی دیگر برای درمان ALS به طور شایع پیگیری بالینی است. این تجویزها برای فاکتورهای ظریف عصبی (CNTF) ، رشد فاکتور اشبیه انسولین (IGH-1) ، فاکتورهای عصبی ناشی ازمفرز (DNF) و تحقیق Sanofi است. عملکرد دقیق این فاکتورها بر عصب های حرکتی آشکار نیست و ریشه سلول های تحقیقی در انتخاب روش های درمانی بالقوه برای ALS را پیشنهاد میکند. پی گیری بالینی به افزایش طول عمر و کاهش فرسایش ناشی از بیماری متمرکز شده است. باید با بیمار و خانواده او با پیشرفت بیماری کارکرد و در صورت نیاز، تغییر ایجاد کرد . بیمار و اعضای خانواده باید به طور مرتب تصمیمات درباره مراقبت را به روز کنند. مثل تصمیماتی به صورت : چه وقتی و در چه صورتی لازم است که ویلچیر یا ابزار تطابقی برای خوردن استفاده شود؟، چرا باید بیمار تحت عمل برش نای قرار گیرد؟ چرا لوله غذا دهی انتخاب میشود یا به تنفس کملک می شود؟

حمایت های روانی درباره تصمیم گیری، باید برای حمایت از طول زندگی و مداخلات بالینی باشد و توسط کل تیم فراهم شود؛ پزشک و بیمارهای دوداین زمینه نقش عمده دارند . وضعیت فرهنگی، اجتماعی و معیارهای روحی خانواده و بیمار باید درک شود، چون این فاکتورها در تصمیمات آتی، حمایت جانبی و توجه شخصی تاثیر گذار است .

Cobb و همکارانش مشاهده کردند که پزشکان اغلب به بیمار می گویند "نمی توانیم کاری انجام دهیم" و خانواده های آنان اغلب از سرویس هایی که می توانند توسط کاردترمانگر، فیزیوتراپی و گفتاردرمانی فراهم شود آگاه نمی شوند. آموزش برای پرستاران و پزشکان مورد نیاز است ، تا نقش کاردترمانگر در درمان بیماران ALS را درک کنند. ارزیابی بعدی OT برای آموزش بیمار، درباره روش های تطابق با فعالیت های عملی و پیشرفت بیماری ضروری است.

نقش کاردترمانگر:

ALS به طور سریع پیشرفت می کند که همراه با تنزل شرایط فیزیکی است. طرح مداخله باید به صورت شرکت بیمار در occupation های اجرایی باشد، چون تغییرات وضعیت عملی بیمار به صورت مکرر است و مداخله برفعالیتهای فیزیکی محدود شده است. با کاهش موقعیت فیزیکی بیمار، نیاز به حمایت محیطی ، از طریق فراهم کردن تجهیزات بادوام پزشکی، تغییرات درخانه، و فراهم کردن ابزار تطابق دهنده دارد. دخالت OT بر سازمان دهی محیط بیمار و حمایت مستقل ، طبق درک بیمار، انتخابهای حمایتی ، و پذیرش بیماری از طرف بیمار صورت میگیرد. ممکن است بعضی بیماران ALS حداقل انتخاب محیطی و حمایت برای طول عمر را داشته باشند. در این مورد، کاردترمانگر ارزیابی های دوره ای برای تعیین نیاز بیمار جهت سازگاری با کار، انجام امور شخصی، و فعالیت های اوقات فراغت را باید داشته باشد . ممکن است بیماران دیگر درخواست حمایت فوق العاده نداشته باشند، که در اینجا درمانگر باید نقش حمایت کننده داشته باشد. مثلاً به او کمک کند تا کتاب حافظه برای خود داشته باشند و موارد مورد نظر را ثبت کنند . جدول (۲۵-۲) لیستی از نقصان های عملی در مراحل مختلف بیماری است و مداخلاتی که ممکن است مورد نیاز باشد را نشان می دهد. وقتی به این جدول مراجعه می کنید OT باید به خاطر داشته باشد که تصویرهای از بیماران منحصر به فرد است . ممکن است نشانه های بیماری با موارد جدول متفاوت باشند. به عنوان مثال، بیماری که علائم زود هنگام عضلانی دارد ممکن است نیازمند مداخله سریعتر برای ارزیابی بلعیدن و ابزار ارتباطی داشته باشد و ممکن است بیمار دیگر در مراحل پایانی نیازمند ویلچر نباشد . بیمار و خانواده اونیازمند روشهای منظم هستند که، طبق تغییرات عملی سریع، فاکتورهای پیچیده روانی و موضوعات کیفی زندگی طبق ALS باشد.

تأثیر بیماری بر کیفیت زندگی اغلب باید بررسی شود. مطالعه ای حاکی از این است که کسانی که کمتر پریشان و افسرده هستند رویکردهای آنها به زندگی مثبت تراست و زندگی طولانی تری دارند. افسردهگی و خستگی همراه با کیفیت پایین زندگی در بیماران ALS مشاهده می شود. در همان مطالعه مشاهده شده که پیشرفت بیمار صرفا همراه با کیفیت پایین زندگی نیست. Hecht مشاهده کرد که کناره گیری از اجتماع با سطح ناتوانی مرتبط است. براساس نتایج این تحقیق توصیه میکند که تحرک با ویلچر و حمل و نقل عمومی بهبود پیدا میکند و مانع گوشه گیری اجتماعی می شود. همچنین مطالعات به بررسی امید، روحیه معنوی و دین به عنوان ابزار پذیرش بیماری پرداخته است.

بخش ۲:

بیماری آلزایمر :

بیماری آلزایمر (AD) معمول ترین شکل زوال عقل، بیماری موذی و پیش رونده ی اختلال عصبی است . AD تحت عنوان اختلال روانی ، توسط انجمن روان پزشکی آمریکا طبقه بندی شده است. علت دقیق آن شناخته نشده است. به دلیل تاثیرات مخرب بیماری بر مغز، بیشتر فرآیند ذهنی دچار اختلال شده، رفتار تغییرمی کند و وضعیت روانی مختل می شود. شروع اختلال به مرور، با نقصان شناختی چندگانه، تنزل چشمگیر از سطح قبلی فعالیت و اختلال قابل توجه در فعالیت شغلی و اجتماعی است. تاثیرات برسیستم حسی و حرکتی مشاهد نمی شود، مگر در مراحل پایانی بیماری. زوال عقل مشکل مهمی است، ولی وقوع آن بیشتر در افراد مسن تر دیده می شود. این مسئله هزینه نظارتی زیادی دارد و از منابع پزشکی زیادی استفاده میکند. تشخیص زودهنگام کاهش شناخت، توسط پزشک، کاردرمانگر و دیگر افراد حرفه ای برای توجهات بهداشتی ضروري است. تشخیص AD اغلب نادیده گرفته شده یا با دیگر بیماری ها به ویژه در مراحل اولیه اشتباه گرفته می شود.

شیوع:

بیماری آلزایمر تقریباً دو سوم موارد زوال عقل را در برمی گیرد و شیوع آن با بالا رفتن سن، رویه افزایش چشمگیر است. تقریباً ۶ تا ۸٪ افراد ۶۵ سال و مسن تر مبتلا به AD هستند. این بیماری تقریباً ۴ میلیون نفر را در آمریکا مبتلا کرده است. سن، فاکتور اولیه خطراست. میزان شیوع آن هر ۵ سال، بعد از سن ۶۵ سالگی، آبرابر می شود و انتظار می رود ۲۰ تا ۴۰٪ افراد ۸۵ سال به بالا را مبتلا کند. سابقه فامیلی، فاکتور خطر دیگری برای AD است. شروع زودرس اشکال خانوادگی AD بستگی به جهش ژنتیکی در کروموزوم های ۱۹ و ۲۱ دارد. شروع دیرهنگام AD بستگی به APOE-4 و توالی ویژه کروموزوم ۱۹ دارد ولی باید به این نکته اشاره کرد که این توالی ویژه در افراد مسن تری یافت میشود که AD ندارند. آسیب هایی که قبل از سروارد شده، سطح پایین تحصیلات، سندروم داون و جنس مونث از فاکتورهای بالقوه خطرناک دیگر هستند. اگرچه شیوع زوال عقل به سرعت رشد می کند، در تمام افراد مسن مشاهده نمی شود . بسیاری از افراد مسن تر تجربه فرآیند اطلاعات طبیعی و آهسته را دارند ، ولی از لحاظ بالینی نقصان شناختی چشمگیری ندارند. کهولت عبارتی گمراه کننده و تعریف نشده است که در ارتباط با افراد پیروسالخوردگی می شود. نشانه های اولیه از آنچه که واقعاً زوال عقل است، اشتباهها مربوط به فرآیند طبیعی سالخوردگی می شود، و به صورت کهولت تعریف می شود. استفاده از عبارت کهولت این تصور کلیشه ای را دائمی می کند که ، تنزل شناخت پیش رونده، در سنین طبیعی پیری انفاق می افتد. چنین عقایدی مانع تشخیص زودرس و تشخیص صحیح زوال عقل می شود.

پاتوفیزیولوژی:

AD درنتیجه تغییرات تنزلي در CNS بوجود می آيد. اين تغییرات در ساختار عصبی وعناصر شیمیایی عصبی، به طور ژنتیکی یا محیطی ، درمغز افراد مستعد مشاهده می شود. نتایج این تغییرات پیش رونده باعث آسیب های عصبی پراکنده درقشرمخ وهپیوتالاموس می شود. تغییرات آسیب شناختی ، از طریق معاینه ی سلولهای مغز بعدازمرگ مشاهده می شود. این تغییرات شامل افزایش التهاب عصبی پلاکها ودرهم پیچیدن تارهای عصبی شده که همراه با آسیب به نرون ها وسیناپس ها است. AD زودرس همراه با کاهش کولینرژیک نشانه ها درمغز است. همچنین همراه با افزایش توزیع پلاک ها ودرهم پیچیدن تارهای عصبی می باشد. بسیاری از تغییرات در مغز افراد مبتلا به AD را می توان تنها بعد از کالبد شکافی مشاهده کرد، با این حال تکنیک های عکس برداری عصبی ، اطلاعات تشخیصی بیشتر مثل بزرگ شدن بطن های مغز را نشان می دهد. تغییرات تنزلي درمغز چندین فرآيند دارد که انتقال عصبی راتحت تاثير قرارداده و منجر به مرگ عصبی می شود. فرآيند التهابی موجب می شود که پروتين تائودرنرون های قشری و حاشیه اي، تحت اختلال Microtubular قرارگرفته، ومانع فرستادن مواد مغذی نرون وهرمون ها درطول اکسون می شود. رشته های ۲ تایی این پروتئین های بين سلولی، در يك فرآيند متابوليك غير طبیعی اتصال عرضی پیدامي کنند. این رشته های عصبی از رشته های به هم پیچیده اي است که نهايانا منجر به مرگ عصبی میشود. همچنین به هم پیچیدگی تارهای عصبی در مناطق گیجگاهی مشاهده میشود و به مقدار کمتر، در جدار مناطق وابسته . پلاک های نورونی، اجسام عصبی بزرگی هستند که از جموع Amyloid-B و آکسون های کوچک و دندريت ها تشکيل شده است. این مواد تنزلي یافته جذب فضای سلولی می شوند . تجمع بیش از حد سلول های Amyloid-B غير قابل حل درپلاکهای عصبی ، به تنزلي نورون ها کمک می کند . توزیع پلاک های عصبی در مناطق جداري و گیجگاهي در AD زودرس غالب است. تولید مقدار زيادي Amyloid-B غيرقابل حل همراه با AD خانوادگي ، مربوط به نشانه های ژنتيك درکروموزوم هاي ۱۴، ۱۹ و ۲۱ است. جمع شدن رسوب Amyloid ممکن است توسط APOE-4 در کروموزوم ۱۹ تحت تاثير قرارگرفته و بر توسعه درهم پیچیدگی تارهای عصبی تاثير گذارد. فرآيند آتي تنزيل عصبی به خودی خود می تواند منجر به آسیب بیشتر در سلولهای غشاء، آنزیم DNA و پروتئین های ناشی از تولید بیش از اندازه رادیکال های اکسیژن شود. فرآيند متابوليك رادیکال های آزاد اضافه شده میشود و ممکن است همراه با فعال کردن زن (APP) و شکل گيري Amyloid-B غير قابل حل شود. اختلال کولینرژیک فرآيندي است که مسئول نشانه های بالیني مثل نقصان حافظه و مشکلات لغوی، در AD زودرس است. به ویژه اختلال کولینرژیک مربوط به POE-E4 است که باعث کاهش فعالیت (ChAT) درقشر میانی و کاهش فعالیت ChAT درقشرهپیوتالاموس می شود. این مناطق مغز همراه با نشانه های AD مثل اختلال حافظه و مشکلات انجام فعالیت هاست .

تصویر بالینی:

نشانه های بیماری والگو های رفتاری AD اغلب به شکل چندین مرحله شرح داده شده است . ساده ترین راه مرحله بندی برای افراد تحت درمان است . این مراحل به صورت ابتدا میانه و مرحله آخر است یا به صورت ۴ مرحله ای است (جدول ۳-۰۳) .

مقیاس های بالینی تشخیصی تریپیچیده ، مثل معیار تنزل جهانی ۷ مرحله ای ، در تحقیقات استفاده می شود، یا برای اهداف تشخیصی تغییر کرده و به عنوان بخشی از ارزیابی استفاده می شوند. نشانه های اولیه AD اختلالات اخیر اتفاق افتاده در حافظه است که در طول زمان بدتر شده و با حداقل یکی از نقصان های شناختی مثل : کنش پریشی ، زبان پریشی و عدم قدرت تکلم یا اختلال فعالیت اجرایی ، طبق نظر انجمن روان پزشکی آمریکا همراه است . اختلال حافظه به صورت افزایش مشکلات یادگیری برای اطلاعات جدید ، و به خاطر آوردن اطلاعات قدیمی تربعد از چند دقیقه میشود. در طول زمان ، توانایی یادگیری و توانایی به خاطرآوردن اطلاعات قدیمی تنزل پیدا می کند. نشانه هایی مثل: مشکلات گویش وزبان، همچنین اختلال شناخت موضوعاتی که قبل آشنا بوده است. اختلال در توان انجام حرکت طرح ریزی شده بیشتر متغیر است و ممکن است در تمام افراد مبتلا به AD مشاهده نشود. مشاهده نشانه ها بستگی به مناطقی از مغز دارد که بیشتر توسط بیماری تحت تاثیر قرارگرفته است. ناچاراً فعالیتهاي عملی با پیشرفت AD کاهش پیدا میکند. اختلاف دید ۲ بعدی معمول است. تغییرات رفتاری و وضعیت روانی اغلب در مراحل اولیه AD مشاهده می شود که همراه با تغییرات شخصیت ، افزایش افسردگی ، اضطراب و افزایش تحریک پذیری است . در مراحل بعدی مشکلات رفتاری مثل بی قراری و روان پریشی ، پرخاشگری و سرگردانی به وجود می آید. مناطق حرکتی برای تعادل و راه رفتن ممکن است دچار اختلال شود و تغییرات حسی در مراحل میانی و پایانی AD مشاهده می شود. (جدول ۳-۰۵) . اغلب، هذیان و افسردگی تصویر بالینی را پیچیده میکند . امید به زندگی بعد از تشخیص AD عمدتاً ۵ تا ۱۰ سال است ، ولی می تواند ۲۰ تا ۲۰ سال طبق میزان پیشرفت متنوع باشد. کاهش عملکرد فرد اغلب در الگویی طبقه بندی شده شکل می گیرد. این الگوی تنزل روبه رشد، از اختلال ملایم در کار و اوقات فراغت ، تا مشکلات متوسط در فعالیت های روزانه ، (IADL) و در پایان از دست دادن توانایی انجام امور شخصی روزانه است (ADL)؛ این روند از نقصان شناختی، تا فعالیت های عملی آسیب می بیند (جدول ۳-۰۵).

انگیزه و درک می تواند بر فعالیت عملی تاثیر گذارد، ولی نمی تواند به طور روزمره در افراد مبتلا به AD رسیدگی شود.

رسیدگی پزشکی:

طبق نظر لارسون رسیدگی پزشکی به فرد مبتلا به AD اولین شرط مراقبت است ، که عمدتاً چندین مرحله را در بر می گیرد. بسیاری از جنبه های پزشکی توسط اعضای معینی از تیم انجام می شود که شامل پرستار ، مددکار اجتماعی ، کار درمانگر یا فیزیوتراپیست می شود.

برای این کار ابتدا نیازمند تشخیص زود رس AD هستیم. دوم، قبل از نیاز به بستری بیمار یا پرستاری بیشتر، این مسئله وجود دارد که ، چه طور باید به نفع فرد مبتلا مداخله کرد تا در اجتماع زندگی کند . سوم، موارد

مداخله طبق پیشرفت بیماری است. مورد آخری، وظیفه فراهم کنندگان مراقبتهاي بهداشتی برای تشخیص و رسیدگی درمانی است که افزایش ناتوانی در فرد مبتلا به AD مشاهده می شود.

اگرچه زوال عقل تا حدی در افراد بالاتر از ۸۰ سال معمول است، اغلب بیماری تشخیص داده نمی شود و ۲۴ سال بعد از شروع نشانه های زوال عقل به تعویق می افتد .

معاینه فیزیکی ، ارزیابی آزمایشگاهی ، بررسی وضعیت روانی ، معاینه مختصر عصبی و مرور اطلاعات در تشخیص AD ضروري است .

. تعیین شرایط درمان،در زمان بهبودی و روش درمان موثر است . نتایج MRI ، PET و CT اسکن می تواند مفید باشد، ولی از استناد زیاد براین تکنیک ها باید اجتناب شود چون معیار آنها در تعیین وضعیت تا حدی غیر معمول است و به دلایل اختلالات شناختی قابل بحث است . مصاحبه و جمع آوری اطلاعات معتبر برای ارزیابی موقعیت بیمار و تشخیص مراحل ، در تعیین میزان تنزل و مقایسه وضعیت حاضر و عملکرد گذشته ضروري است. مصاحبه ، پرسشنامه برای جمع آوری اطلاعات و معیارهای اندازه گیری ، ممکن است توسط بسیاری از افراد حرفة اي آموزش دیده در زمینه مراقبت های بهداشتی انجام شود تا دیگر پزشکان ، این اطلاعات برای تشخیص مراحل اهمیت دارد . هدف از فراهم کردن مراقبت های بهداشتی ، برای رسیدگی موفق پزشکی به فرد مبتلا به زوال عقل ، خواه در اجتماع، یا شرایط سازمانی یا نیمه سازمانی ، "کاهش رفتار اختلالی ، حداقل عملکرد و عدم وابستگی در محیط امن و قابل پرورش تر است. " مرگ و میر با زوال عقل رو به افزایش است . ویزیت مرتب در مراحل اولیه پرستاری، برای تعیین بیماری های قابل درمان مثل افسردگی ، بیماری پارکینسون، مقدار کم folate ، ورم مفصل ، سوزش ادرار و دیگر شرایطی که ممکن است زوال عقل را شدید تر کند برای تمام افراد مسن مهم هستند و به ویژه برای مبتلایان به AD. افسردگی و زوال عقل ممکن است با بیماری دیگری اشتباہ گرفته شود و هردو با هم ظاهر شوند. توجه دقیق به اینکه آیا شروع نشانه های بیماری به مرور است (زوال عقل) یا اخیراً اتفاق افتاده (افسردگی) موضوع تشخیصی مهمی است ، چون نشانه های عاطفی و شناختی اغلب با هم اتفاق می افتد. اختلالات شناختی و عملی ، ممکن است در افراد مبتلا به زوال عقل و افسردگی بعد از مدتی بهبود یابد. هذیان وزوال عقل اغلب با هم اتفاق می افتد خصوصا در شرایط بیمارستانی .

هر دو مورد درگیر اختلالات شناخت کلی هستند، ولی هذیان معمولاً در شروع شدید است و نشانه های بیماری نوسان دارد ، توجه و آگاهی مختل شده و در خواب تاثیر می گذارد. واکنش های دارویی برعکس، بیشتر در AD معمول است ، چون مغزاً سیب پذیر است و در چاراختلال شده است .

اگل دلیل هذیان ، مثل مسمومیت دارویی ، قابل درمان است . مشکلات شنوایی ، بینایی و دیگر اختلالات حسی ، علائمی شناخته شده هستند که زوال عقل را بدتر کرده و باعث فشار بیشتر بر بیمار می شود . تنزل قسمت میان ران و تهیگاه ۱۰ تا ۵۰ بار در افراد مبتلا به AD بیشتر معمول است تا افراد طبیعی همان سن و اغلب باعث بستره شدن رودتر بیمار و نیاز به سطوح بالاتر رسیدگی است .

حرکت سریع خطرناک است ، و مسئولیتی طاقت فرسا برای بیمار، به ویژه برای افراد مسن دارد. طبق نظر SMALL و همکارانش، دارو درمانی افراد مبتلا به AD باید به دقت ارزیابی شود و در فواصل معین تایید شود. اگرچه OT دارو تجویز نمی کنند، اطلاعات درباره دارو درمانی مفید است. بازدارنده های Cholinesterase مثل Tacrine و Denezepil ممکن است باعث بهبود فعالیتهای حرکتی و شناختی حداقل برای کوتاه مدت

شود. تحقیقات نوید دهنده ای در این زمینه درحال انجام است. عوامل دیگر که ممکن است فعالیت شناختی را بهبود دهد شامل: استروژن، عوامل ضد التهابی غیراستروئیدی، ژنگوبیلوبا، و ویتامین E می‌شود. دلایل حاکی از مزایای این عوامل قاطع نیست. داروهای ضد افسردگی، به ویژه بازدارنده‌های Reuptake سروتونین انتخابی (WSSRI) اغلب تجویز می‌شوند. به هر حال بعضی از داروهای ضد افسردگی ۳ حلقه‌ای و باز دارنده‌های مونوآمین اکسیداز (MAOI) می‌توانند تاثیرات جانبی درافراد مسن تر داشته باشند.

داروهای ضد روان پریشی غیر معمول مثل: OLANZAPINE، RISPERIDONE، CLOZAPINE براي درمان بيقراري و اضطراب کم تجویز می‌شوند، ولی مشاهده شده که وقتی علائم بیماری شدید هستند نسبت به ضد روان پریش‌ها کمتر اثر دارند.

نقش کاردemanگران:

در مراحل اولیه AD، بیشتر افراد مبتلا به اختلال به تنها یکی زندگی می‌کنند یا همراه خانواده یا دوستان تا یک نهاد. ویژگی غالب AD به صورت تنزل پیش رونده فعالیت، از سطوح قبلی است که دلیل آن تحلیل رفتن مغز و تغییرات سلولی آسیب شناختی است. این تغییرات در فاكتورهای عملی بیمار اختلال ایجاد کرده که به نوبه‌ی خود منجر به کاهش فعالیت شغلی و تغییرات اصلی در نقش‌های فعالیتی می‌شود.

با گذشت زمان، محیط زندگی ساختار یافته ترونظارت شده ترمود نیاز است. افزایش مشکلات در فعالیت‌های روزانه چالش‌هایی برای افراد مبتلا به AD ایجاد کرده و با پیشرفت بیماری بر کیفیت زندگی بیمار و خانواده او تاثیر می‌گذارد. مداخلات موثر OT باید جهت حمایت از فعالیت‌های فردی باشد و بر حفظ توانایی‌ها و تطابق وظایف و محیط مرکز باشد، به عبارت دیگر باعث جبران کاهش فعالیت افراد مبتلا به AD شده و در عین حال به آنها کمک کرده وضعیت مطلوب را در محیطی محدود، حفظ کنند.

ملاحظات اخلاقی:

باید از فرد مراقبت کننده حمایت شود. همکاری و آموزش به او در رسیدگی به بیمار مبتلا به زوال عقل ضروری است. اعضای خانواده باید محیطی باز و انعطاف پذیر ایجاد کنند تا درباره اینمی و تامین موضوعات مربوط بحث شود. مسائل مالی، قانونی و بهداشتی نیازمند هدایت کنندگان حرفه‌ای هستند. اعتماد، محدودیت فعالیت و برنامه‌های پایدار پرستاری برای آمادگی در پیشرفت ناگزیر بیماری، اهمیت دارد.

مشکلات رفتاری در بیماران AD در مرحله نهایی، به صورت بستره شدن، انتظار می‌رود. در این زمینه، تمدید مدت پرستاری، سرویس‌های حمایت در خانه، گروه‌های حمایتی اهمیت دارند. فرد مراقبت کننده نیازمند راه کارهای موثر برای رسیدگی به اختلالات رفتاری و روانی هستند. استفاده از تطابق محیطی، روش‌های درمانی بین فردی، مراجعه به روش‌های هماهنگی دیگر، تقسیم منابع و همکاری با خانواده بیمار در رسیدگی به این مشکلات کمک می‌کند. مراقبان بهداشتی حرفه‌ای از آموزش، تربیت، مشاوره

و حمایت برای کمک به مراقب استفاده می کند . به این وسیله مراقبان به احساسات خود ، کنترل رفتارها و حفظ کیفیت زندگی برای خود و بیمار مبتلا به AD رسیدگی می کنند. آگاهی از تاثیرات چند بعدی این بیماری بر فرد ، خانواده و جامعه به طور کلی برای بهبود موثرتر و پرستاری کارآمد تر اهمیت دارد.

ارزیابی :

مشاهده OT، اغلب قبل از ارزیابی انجام میشود . خدمات OT برای افرادی است که اخیرا کاهش فعالیت داشته اند و رفتار آنها حالت ناراحتی برای خانواده یا دیگران یا خود او بوجود آورده است یا ممکن است به شکل تمریناتی برای بهبود کیفیت زندگی باشد. بیشتر زمان درمانگران ، برای امور اجتماعی و توجه طولانی مدت برای کمک به خانواده ها و پرستاران است تا آنها راهکارها و تطابق محیطی جهت پذیرش استرس ناشی از رسیدگی به فرد صدمه دیده را پذیرند. نوع ارزیابی و عمق فرآیند این مسئله بنابر میزان پیشرفت AD، پوشش دهی به فرآیند ، وجود دیگر اختلالات طبی و روانی دیگر، هماهنگی و علاقه مراقب ویا کارکنان بهداشتی تاثیر دارد. نتایج پرستار و نیازهای اومی تواند بسیار متنوع باشد. این امر بستگی به سن ، ارتباط خانوادگی ، فرهنگ و ویژگی اخلاقی او دارد.

درک مراقب از زوال عقل، واکنش به زوال عقل در ارتباط با رفتار، استفاده از مهارت های حل مشکل، استفاده از محیط ، استفاده از سیستم های حمایتی رسمی و غیر رسمی و نوع تصمیم گیری به طور چشمگیری در توانایی پرستار برای شرکت در برنامه مراقبتی و درمان بیمار تاثیر دارد. برخلاف رسیدگی به تغییرات ، ارزیابی باید قابل درک باشد. می توان قبل از مصاحبه و طرح برنامه مداخله ، با سوال از پرستار، اطلاعات زیادی جمع آوری کرد. همچنین می توان از اعضاء خانواده و اطلاعات آنها برای کامل کردن پرسشنامه و اندازه گیری معیارها استفاده کرد. این مقیاس ها ، برای ارزیابی فعالیت شغلی ، توانایی های عملی و مهارت های مورد استفاده درسنجش شکل رفتار موثر است . پرسشنامه از نظر تغییرات مشاهده شده توسط پرستار ، فعالیت های کاتز در معیار زندگی روزانه (KADL) و انجام فعالیتهای ابزاری به طور روزمره استفاده میشود. اندازه گیری اطلاعات آگاهی باید به طور مرتب با مصاحبه قبل از اولین ویزیت یا در طول آن، انجام شود. استفاده از چند ابزار مختصر، برای مشاهده وضعیت روانی ، افسردگی ، اضطراب فراهم کننده اطلاعات اصلی و ارزشمند برای فاکتورهایی است که احتمالا بر فعالیت تاثیر گذارند. سنجش عملی فرد مبتلا به AD بستگی به مرحله کاهش شناخت دارد. بیانیه انجمن کار درمانگران آمریکا درباره سرویس های فرد مبتلا به AD توصیه می کند، امور مربوط به خانه ، کار، رسیدگی طبی ، مهارت راندن و این منی باید در مراحل اولیه بیماری معین شود. در مراحل بعدی ، تمرکز بر انجام امور شخصی ، حرکت ، ارتباط و مهارت های فراغتی است. مسائل مربوط به مراقب و مشاهدات آن اهمیت دارند، ولی مشاهده درمانگران انجام فعالیت هم مهم است. بسیاری از معیارهای عملی ADL برای پیشرفت فعالیت فیزیکی افراد مسن تربه بود یافته ولی برای افراد که دچار کاهش شناخت هستند، مناسب نیست. خوشبختانه ، چندین استاندارد و اندازه گیری عالی وجود دارد که تعیین می کند، آیا افراد قادر به استفاده از مهارت های شناختی برای انجام فعالیتهای IADL، ADL هستند یا خیر، که در طول ۱۵ سال گذشته توسعه یافته است. سنجش کار در آشپزخانه (KTK) تعیین کننده سطح شناختی

مبتلا به AD است و نیازمند این است که کار پختن را موفقیت آمیز انجام دهد. تست سطح شناخت آن (ACL) ، تعیین کننده کیفی حل مشکل حین انجام فعالیت های حرکتی قابل درک است. LEVY مطالعات زیادی درباره ACL برای بیماران اختلال شناختی انجام داده که به طور عملی قابل پیش بینی است و با استفاده چندین فعالیت IADL و ADL انجام می شود. سنجش دیگر، ارزیابی حرکت و فرآیند مهارت ها (AMPS) است که برای افراد مبتلا به زوال عقل استفاده می شود. این کاربا فعالیت های IADL انجام می شود. اورسنجش ناتوانی افراد مبتلا به زوال عقل (DAD) از دسته بندی اطلاعاتی استفاده می کند تا توانایی فرد مبتلا به AD برای کامل کردن ADL و IADL را اندازه گیری کند. همچنین DAD اطلاعات مربوط به فعالیت های اجرایی مثل توانایی فرد برای شروع ، برنامه ریزی و انجام فعالیت را فراهم می کند.

اطلاعات بیشتر درباره ارزیابی عملکرد شناختی و انجام ADL در فصل ۱۰ و ۲۵ آمده است. بعد از ارزیابی کامل، درک کافی از فرآیند بیماری و سطح حرکتی فرد مبتلا به AD، درمانگر میتواند به همه سوالات مهم درباره جنبه های عملی پاسخ گوید. بویژه امور پرستاری که باید تغییر کند تا فعالیت فرد مبتلا به AD بهتر شود.

روش های مداخله :

هدف از وظایف OT برنامه ریزی برای افراد مبتلا به زوال عقل و خانواده آنها و پرستاران است؛ بنابراین بر تقویت، حفظ فعالیت های فیزیکی و روانی به صورت طولانی مدت تاکید دارد؛ بنابراین باعث کاهش استرس مراقب شده و مانع به وجود آمدن محدودیت برای شخص می شود. در طراحی برنامه مداخله، ماهیت پیش رونده اختلال، کاهش مورد انتظار فعالیت، وضعیت پرستار باید مورد توجه قرار گیرد. مداخلات OT برای بیمار مبتلا به زوال عقل درجهت حفظ، ذخیره، یا بهبود فعالیت هدایت میشود. پیشرفت شرکت در فعالیت های شغلی باید به صورت رضایت بخش بوده و باعث بهینه شدن وضعیت زندگی، آسان تر شدن وظایف پرستار شود. روش های درمانگر در مداخله شامل بررسی تحلیل فعالیت، آموزش پرستار، تکنیک های رسیدگی به رفتار، تعدیل محیط، استفاده از فعالیت های هدفمند و بررسی منابع و مراجع میشود. او سرویس هایی برای شرایط مختلف مثل پرستاری درخانه، پرستاری در طول روز و پرستاری سازمانی و نیمه سازمانی به مدت طولانی مدت فراهم می کند . شرایط مداخله و مرافق بیماری، دریافت کنندگان سرویس رامعین کرده و روشهای مورداستفاده را شرح میدهد (۳۰-۳).

بخش ۳: بیماری هانتینگتون

شیوع:

بیماری هانتینگتون (HD) بیماری مهلهکی است که باعث اختلال و فرسایش سیستم عصبی می شود که ۵ تا ۱۰ نفر از هر ۱۰۰۰۰۰ نفر را مبتلا می کند. این بیماری از طریق کروموزوم غیر جنسی غالب انتقال پیدا می کند. هر یک از فرزندان فرد مبتلا %۵۰ شанс ابتلا به (HD) را دارد. مطالعات نشان داده که جهش کروموزوم 4 ، علت این بیماری است. تشخیص قبل از مشاهده نشانه های بیماری HD با وجود سابقه خانوادگی ، از طریق تست ژنتیک ممکن است . اگر سابقه بیماری نامشخص است، تشخیص از طریق معاینات بالینی ممکن است.

پاتوفیزیولوژی:

ساختار عصب شناختی HD در جسم مخطط انعام می شود. فرسایش هسته دمی شدید تر است و زودتر از تحلیل پوتامن اتفاق می افتد. جسم مخطط نقش بسیار مهمی در کنترل حرکتی بازی می کند. تنزل دریک بخش به تشنج HD کمک می کند. هسته دمی عملکرد هیجانی و شناختی را از طریق ارتباط با قشر مخ انعام میدهد . آسیب پیشرونده سلول در قشر قدامی، *globus pallidus* و هیپوپالاموس با پیشرفت بیماری اتفاق می افتد . تحلیل هسته دمی باعث کاهش کارایی انتقال دهنده عصبی gamma-amino butyric اسید (GABA) می شود. افزایش اختلالات استیل کولین و ماده P، در هردو انتقال دهنده عصبی، در بیماران مبتلا به HD اشاره شده است. مکانیسم تحریک کننده برای تحلیل نورونی به طور آشکار مشخص شده ولی مربوط به کد ژنتیکی در کروموزوم است.

تصویر بالینی:

ویژگی HD اختلال پیشرونده در حرکات اختیاری وغیراختیاری است ، همچنین کاهش چشمگیر تواناییهای حرکتی و شناختی . بیمار معمولاً تجربه شروع علائم بیماری را درده سوم یا چهارم زندگی دارد ولی بعضی موارد درسنین نوجوانی وجودی بوده اند. بیمارانی که قبل از تیک شناسایی شده اند، باید به طور دقیق برای اولین نشانه های بیماری HD بررسی شوند. همه افراد مستعد ابتلا به HD به دلیل سابقه خانوادگی انتخاب نمی شوند تا تست ژنتیک را انجام دهند ، بلکه هدف تعیین زمان ظاهر شدن اولین نشانه های احتمالی بیماری است. مرگ اغلب دلیل ثانویه نتایج بیماری مثل سینه پهلواست. نشانه های اولیه بیماری متنوع هستند ولی به صورت تغییراتی در رفتار، تغییراتی در عملکرد شناختی و حرکات کره ای فرم دست است. نشانه های اولیه اختلال شناختی ، احتمالاً مربوط به تحلیل هسته دمی است. بیمار به نظر فراموشی زیادی داردیا در تمرکز مشکل دارد، در طول اولین مرحله HD ، بیمار در انجام فعالیت به طور مناسب مشکل دارد. افراد خانواده اغلب تغییرات رفتاری در فرد مبتلا به HD را به صورت افزایش تحریک پذیری و افسردگی مشاهده می کنند. بیقراری و اضطراب معمولاً مربوط به کاهش فعالیت است تا پیشرفت بیماری ، تغییرات رفتاری وهیجانی اغلب اولین نشانه های علائم HD است .

حرکات کره ای در افراد مبتلا به HD مشاهده می شود که همراه با حرکات سریع ، غیراختیاری و نامنظم است. در طول اولین مراحل HD ، حالت کره ای اغلب محدود به دست ها است. ممکن است بیمار با چرخاندن چیزهای کوچک در دست بخواهد این مسئله را نادیده بگیرد. این حرکات نامنظم در طول شرایط پراسترس تشدید شده و حرکات اختیاری نیز کاهش پیدا میکند. وقتی بیمار خوابیده است حالت کره ای مشاهده نمی شود. شروع HD زمان نوجوانی است که اغلب علائم آن به صورت انعطاف ناپذیری است تا حالت کره ای. توانایی های هیجانی و شناختی به طور پیش رونده در طول بیماری کاهش پیدا می کند. اختلال در حافظه و مهارت های تصمیم گیری در طول مراحل میانی HD بیشتر مشاهده می شود. سازمان دهی و حفظ عادات های معنی دار برای افراد مبتلا به HD ، مسائله مهمی برای شرکت پایدار در امور شغلی است . ممکن است بیمار بتواند کارهای مشابه را درخانه یا محل کار انجام دهد ، ولی اگر محیط تغییر کند یا تقاضای اضافی ازاو شود ، انجام کار به طور چشمگیری مشکل می شود. کاهش بیشتر تواناییهای شناختی در فرد مبتلا به HD ممکن است منجر به اخراج از کار شود. اختلالات شناختی که اغلب با HD همراه است به صورت: مشکل در حساب کردن ذهنی ، انجام کارهای مرحله ای و امور مربوط به حافظه است . درک گفتاری اغلب تا مراحل پایانی بیماری ضعیف میشود، این مسئله به شکل نارسا گویی عضوی است تا سختی درک کردن. با پیشرفت HD ، اغلب افسردگی بدتر شده و خودکشی بین این بیماران معمول است، بیماران HD اغلب به دلیل مشکلات روانپزشکی مختلف بسترهای می شوند مثل افسردگی ، تغییر پذیری هیجانی ، و رفتار غیبان آمیز. اگرچه از دست دادن فعالیت ممکن است مربوط به سطوح افسردگی شود ، مشکل افسردگی به طور آشکار از ویژگی های خاص HD است. این اختلال عاطفی اغلب با ضد افسردگی های مختلف درمان می شود. جنون ادواری تقریباً در ۱۰٪ افراد مبتلا به HD گزارش شده است.

با پیشرفت بیماری ، حالت کره ای شدید تر شده و ممکن است در کل بدن مشاهده شود ، اختلال در راه رفتن اغلب در دوره های میانی بیماری مشاهده می شود و تعادل به خطرمنی افتاد. فرد مبتلا به HD ممکن است که با پاهای باز راه رفته و در زمین ناهموار با مشکل راه برود. این تلو تلو خوردن حین راه رفتن ممکن است از طرف دیگران رفتاری الکی به نظر آید. همچنین اوضاع مشکلات پیشرونده در حرکات اختیاری دارد. حرکت انتخابی

آهسته می شود و شروع حرکت کردن به خطرمی افتد. اگرچه ممکن است توانایی نوشتن با دست درابتدا کاهش پیدا کند با پیشرفت بیماری، اومشكلات روبه افزایشی برای این کاردارد. اندازه لغات بزرگ شده و شکل لغت به صورت کج و پیچیده است. حرکت چشم و پیگیری چشمی ممکن است در این مرحله از HD کند شود. ممکن است نارساگویی اندکی بوجود آید که ارتباط را به مخاطره می اندازد. اشکال درباع مشاهده می شود و ممکن است بیمار با غذاهای مختلف خفه شود. همچنین بیمار مشکلات جویدن و نفس کشیدن حین خوردن دارد. در مراحل بعدی HD ، ممکن است حرکات کره ای کاهش پیدا کند که به دلیل تحلیل بیشترهسته دمی و globus pallidus است . افزایش فشار خون اغلب جایگزین حرکات کره ای می شود و بیمار دچار کاهش شدید حرکات اختیاری می شود. مشکلات حرکت چشم در طول مراحل پایانی بیماری معمول است. در این مرحله بیمار، اغلب نیازمند حمایت زیاد و مراقبت طولانی مدت است. بیمار معمولاً قادر به حرف زدن ، راه رفتن یا انجام فعالیت های روزانه بدون یاری رساندن نیست.

رسیدگی پزشکی:

رسیدگی پزشکی بیماران مبتلا به HD به صورت پوشش دادن نشانه های بیماری است. ولی دوره درمانی موثری برای ممانعت از پیشرفت بیماری تعیین نشده است. جایگزین کردن انتقال دهنده های عصبی در تغییرروش یا میزان پیشرفت HD موثر نبوده است. داروهای ضد افسردگی ۳ حلقه ای که اغلب برای درمان افسردگی تجویز می شوند در بیمار HD نیز استفاده می شوند ، ولی MAOI ها تجویز نمی شوند چون احتمال افزایش حالت کره ای وجود دارد. می توان از هالوپریدول استفاده کرد تا تاثیرات منفی حالت کره ای در فعالیت های عملی کاهش پیدا کند. هالوپریدول باید با دقت تجویز شود و تنها وقتی استفاده می شود که فعالیت های روزانه بیماریه خطر افتاد. ارزیابی سیستماتیک بیمار مبتلا به HD باید در فواصل معین انجام شود تا میزان پیشرفت نشانه ها تعیین شود و مداخله راهبردی صورت گیرد. ابزارهای استاندارد برای تعیین نشانه های مختلف بیماری و شدت آن موجود است . یک ابزار ارزیابی که به عنوان ارزیابی مقدار پیشرفت بیماری هانتیگتون شناخته شده (UHDRS) است که جنبه های مختلفی از چندین ابزار را در یک مقیاس ترکیب کرده و در طول ۳۰ دقیقه انجام می شود. این کاراگلب بوسیله یک تیم اجرا می شود. این وسیله ابزار دقیق تعیین تغییر در بخش های فعالیت عملی ، شناختی ، ناهنجاری های رفتاری ، توانایی عملی " است. درمانگر باید قبل از اینکه برنامه مداخله وسیع ترشود، ارزشیابی بیشتر را تکمیل کند. ارزشیابی باید به مهارت های زندگی روزانه بپردازد، همچنین تواناییهای شناختی مثل حل مشکل ، فعالیتهای حرکتی ، توان و معیارها و علائق شخصی درمانگر باید به نقش بیمار در خانواده و جامعه بپردازد و آن را با برنامه مداخله ترکیب کند. ارزشیابی درخانه و محل کاراطلاعات مورد نیاز را فراهم می کند، که در صورت لزوم می تواند تعدیل شود.

نقش کاردرمانگر:

نقش OT بسته به مرحله بیماری متنوع است. در طول اولین مراحل HD ، درمانگر باید به اجزاء شناختی حافظه و تمرکزرسیدگی کند. چون ممکن است بیماره نوزداین مرحله قرار داشته باشد. راهکارهایی مثل : سازمان دهی برنامه روزانه ، استفاده از چک لیستها و تحلیل وظایف باعث می شود که امور به مراحل قابل رسیدگی تبدیل شود که می تواند بسیار مفید باشد . این راهکارها ساختار خارجی پیدا کرده و با حمایت از فرد مبتلا به HD برای حفظ توانایی های عملی در خانه و محیط کار کمک می کند. سنجش عملی تعیین کننده تغیراتی است که به فرد اجازه می دهد به کار ادامه دهد. همچنین اعضاي خانواده باید آموزش بینند تا از این تکنیک ها استفاده کنند. فراهم کردن یک محیط آرام و کاهش محرک های نا مربوط ، مشکلات حافظه و تمرکزدرانجام کارهای عملی را کم میکند. موضوعات فیزیولوژیکی در طول این دوره از بیماری اغلب شامل : بی قراري، افسردگی و تحریک پذیری می شود.

ممکن است بیمار احساس گناه کند که فرزندان او احتمال ۵۰٪ ابتلا به HD را دارند. تشخیص HD اغلب تایید نمی شود مگراینکه فرد ۳۰ تا ۴۰ سال سن داشته باشد . ممکن است اوتا آن زمان ازدواج کرده و بچه داشته باشد. تصمیم گیری درباره اینکه آیا باید تست ژنتیک پیش بینی برای کودکان کامل شود یا خیر، ممکن است استرس زیادی برای بیمار مبتلا به HD واعضاي خانواده او باشد. اگرچه تست ژنتیک HD را تایید می کند، قادر نیست پیش بینی کند چه وقت اولین نشانه ها مشاهده می شوند. همانطور که قبل اشاره شد، تمام افراد نباید برای تست انتخاب شوند. حفظ تماس های اجتماعی و درگیرشدن در فعالیت های هدفمند، برنامه های مداخله ای مهمی برای مبتلایان به HD هستند. تغیرات در توانایی های شناختی و پاسخ های هیجانی ممکن است منجر به ازدست دادن شغل ، کاهش درآمد خانواده حتی در اولین مراحل بیماری باشد. این استرس اضافه باید در نظر گرفته شود و بدانیم چه وقتی برنامه مداخله را گسترش دهیم. برنامه مداخله OT باید در برگیرنده سرویس حمایت اجتماعی برای بیمار HD باشد.

سرویس های OT باید اطلاعاتی برای بیمار درباره گروه های حمایتی ، فرصت های شرکت در فعالیت های اجتماعی و اتصال با منابع مختلف از طریق اینترنت باشد. اختلالات حرکتی در طول اولین مراحل HD معمولاً محدود به مشکل در انجام حرکات کوچک است . ویژگی های حالت کره ای ممکن است فقط به صورت انقباض ناگهانی دست هنگام اضطراب بیمار باشد. OT باید تغییراتی بوجود آورد تا تاثیرات حالت کره ای را کاهش داده و در فعالیتهای اجرایی باعث هماهنگی در حرکات کوچک شود. این امر ممیتواند به صورت تغییراتی در پوشش و انتخاب لباس باشد ، به طوری که دکمه فشاری ، دکمه های کوچک ، قلاب استفاده نشود. کفش های مدل VELCRO یا کفش هایی که بند ارتجاعی دارند توصیه میشود تا کاهش مهارت های حرکتی جبران شود. در این مرحله باید تغییراتی در خانه داده شود تا به بیمار اجازه دهد با این تغییرات آشنا شود. توسعه مهارت استفاده از ابزارهای تطبیقی یا تعديل کننده ها و تبدیل این مهارت ها به عادت در طول مراحل اولیه HD ضروری است. تغییرات ویژه وسایل آشپزخانه برای پختن و خوردن با استفاده از ایجاد دسته ، استفاده از ازطرف های نشکن ، صندلی بزرگ ایمن با جای استراحت دست صورت می گیرد. می توانید از قالیچه یا فرش چشم پوشی کنید ، چون در محل کار یا خانه نباید از وسایل اضافه استفاده کنید. کاردرمانگر باید برای بیمار تمرین حرکتی در خانه داشته باشد تا استقامت و انعطاف پذیری کل بدن حفظ شود و این مسئله باید به صورت

روزانه باشد. این عدم استقلال درفعالیت ها وکنترل که رو به پیشرفت است باید توسط OT دربرنامه مداخله درنظرگرفته شود.

روش های جایگزین برای توانایی ارتباط اجتماعی باید بررسی شود. با پیشرفت HD، نقش OT به برآورده کننده نیاز ها تغییرمی کند. در طول دوره های میانی، تنزل توانایی های شناختی اغلب منجر به این می شود که فرد از کارکناره گیری کند. در گیرشدن در اهداف هدفمند در این مرحله بسیار مورد نیاز است و باید دربرنامه مداخله OT به آن رسیدگی شود. تصمیم گیری و مهارت های محاسباتی تنزل بیشتری نشان می دهد و اعصابی خانواده ممکن است نیاز به همکاری داشته باشند تا مسائل مالی بیمار را رسیدگی کنند. به طور کل درک اطلاعات کلامی بهتر از کارهای مرحله ای در این بخش حفظ می شود. کار درمانگر باید خانواده را تشویق به استفاده از لغات یا اشاره های ساده کند تا به آنها کمک کند بیمار امور شخصی و فعالیتها را ساده خانگی را به طور کامل انجام دهد. به عنوان مثال: انتخاب لباس برای فرد مبتلا به HD و قراردادن آن در جایی که به راحتی دیده شود که تغییر لباس از پیزامه به لباس های دیگر به راحتی و سریع صورت گیرد.

وسایل حمام کردن را طوری قرار دهنده که قابل دید باشد مثل: قراردادن مسواك و لیف نزدیک و ان تا به فرد یادآوری کند صبح و عصر باید از آن استفاده کند. در طول مراحل میانی HD، ممکن است بیمار حالت افسردگی و تحریک پذیری داشته باشد و بیمار برای خودکشی تلاش کند. برنامه های مداخله OT باید شامل فعالیت های هدف دار باشد. مثل فعالیتهاي اوقات فراغت. در صورت انتخاب فعالیتهاي هنري، درمانگر باید علاقه بیمار را در نظر گيرد و اطمینان حاصل کند که هیچ وسیله تیزی مورداستفاده قرار نمی گيرد. اين فعالیت ها به بیمار کمک می کند تا کاري را با موفقیت وحداقل حمایت انجام دهد. وسایل اغلب نیازمند تغییرات اضافه هستند تا به اين وسیله اختلال حرکتی بیمار جبران شود، و هرنوع وسیله مثل سنباده یا قلم نقاشی باید بزرگ باشند یا برای آنها دسته درست شود.

اختلال فعالیتهاي حرکتی در طول مراحل HD بیشتر مشهود است و نیاز به تغییرات بیشتر در امور روزانه دارد. ممکن است با به خطر افتادن تعادل بیمار، کارهایی مثل لباس پوشیدن، مسواك زدن، ریش تراشیدن و شانه زدن در حالی انجام شود که او نشسته است یا نیازمند استفاده از ویلچرها و اکرباشد. ممکن است واکرطوري باشد که ساعد را نگه دارد تا از او بهتر حمایت شود. در صورت استفاده از ویلچر باید تکیه گاه و محل نشستن آن محکم باشد. گاهی به دلیل حالت کره ای بیمار، نیازمند استفاده از بالش های بیشتر هستیم. بسیاری از این بیماران با پا بهتر می توانند ویلچر را حرکت دهند تا دست. در صورت امکان باید ارتفاع ویلچر مناسب باشد، تا برای حرکت از پاهای خود استفاده کند. در طول مرحله میانی خستگی موضوع معمول این بیماران است و باید در طول روز برای آنها زمان استراحت در نظر گرفت. این استراحت باید زمان بندی شده باشد چون ممکن است فرد مبتلا به HD به راحتی خستگی را تشخیص ندهد. لباسها باید کم باشد یا جایی برای بستن نداشته باشد و کفش ها محکم بوده و پاشنه کوتاه داشته باشند.

ابزاری که ممکن است بیشتر برای بیمار مبتلا به HD مفید باشد، دستکش بزرگ حمام، ریش تراش برقی، لیوان های سرپوش دار، محل نشستن بدون احتمال لغزنندگی است. حرکات کره ای ممکن است لزوم استفاده از تخت لبه دار را لازم کند. باید در قسمت های لبه دار لایه گذاری شود و از بالش های اضافه استفاده کند. به دلیل حرکات زیاد همراه با حالت کره ای، بیمار مبتلا به HD نیازمند مصرف ۳۰۰۰ تا ۵۰۰۰ کالری در روز برای حفظ وزن است. غذایی کم حجم با کالری بالا، باید ۵ وعده در روز استفاده شود.

این برنامه ممکن است نیازمند حمایت بیشتر خانواده یا پرستار باشد. روان پریشی، کنترل وضعیت بدن، اختلال هماهنگی حرکات کوچک، توانایی بیماربرای خوردن را به خطرمنی اندازد. حالت بدن حین خوردن مهم است و در این زمان تنها باید نگه داشته شود. وقتی این بیماران تعادل دارند می‌توانند دست خود را روی میز نگه دارند، می‌توان پاهای را روی زمین نگه داشت یا پاهای را دور پایه‌های صندلی بست تا بهتر نگه داشته شوند. با تمرینات حرکتی گویشی و تغییرات در تعادل رژیم می‌توان به مشکلات زبان پریشی رسیدگی کرد. غذاهای نرم و مایعات غلیظ نسبت به غذاهای جویدنی و غذاهایی که بافت ترکیبی دارند، و مایعات رقیق ارجحیت دارند. در طول مراحل پایانی HD، بیماریه دلیل فقدان حرکات اختیاری برای امور مربوط به خود به دیگران وابسته است. در بعضی بیماران، ممکن است حالت کره‌ای کاهش پیدا کند و به صورت اسپاسم باشد. کاردemanگر حالت قرار گرفتن بدن را تنظیم کرده و از چوبهای مخصوص استفاده می‌کند تا مانع انقباض در این مرحله شود. به دلیل خطر تنفسی، غذا دادن از طریق دهان توسط افراد آموزش دیده انجام می‌شود و ممکن است از لوله غذاده‌ی استفاده شود یا ترکیبی از این دو.

اگرچه تواناییهای شناختی در حال کاهش هستند، این میزان کاهش را به سختی می‌توان اندازه‌گیری کرد که دلیل آن نارسا گویی عضوی واژ دست دادن کنترل حرکتی است. زوال عقل بخشی از HD است و باید در گسترش برنامه تداخل رسیدگی شود. به عنوان مثال کسی که در مرحله پایانی HD است ممکن است هنوز اعضا خانواده را بشناسد و از تماسا کردن تلویزیون لذت ببرد. کاردemanگر باید از کنترلهای محیطی مختلف استفاده کند تا به بیمار اجازه دهد که به طور بی واسطه به کنترل و ارزیابی محیط بپردازد. فراهم کردن یک صفحه لمسی یا سوئیچ برای انتخاب کانال‌های تلویزیون ممکن است برای بیمار مفید باشد. رفتارهای طغیان آمیز تقریباً در یک سوم بیماران مبتلا HD که با امکانات مدت طولانی پرستاری زندگی می‌کنند، گزارش شده است. OT می‌تواند میزان این رفتارها را با سازمان دادن به برنامه زمانبندی روزانه برای بیمار کاهش دهد.

(MS) MULTIPLE SCLEROSIS

شیوع:

MS بیماری پیش رونده عصبی است که غلاف میلین را در CNS آسیب میزند. شروع آن بین سنین ۲۰ تا ۴۰ سال است. این بیماری ۶۰ تا ۱۰۰ نفر از هر ۱۰۰۰۰۰ نفر را مبتلا می‌کند، و بیشتر در زنان شایع است تا مردان. بیشترین شیوع در سفید پوستان شمال اروپا مشاهده شده است. مطالعات اخیر نشان داده است که شیوع MS در بیماران کمتر از ۲۰ سال، ۳۰ تا ۵۰٪ قبل از سن ۱۵ سالگی است و ۷۱٪ قبل از سن ۲۱ سالگی اتفاق می‌افتد. میلین عمدتاً در مناطق مشخصی از ماده سفید آسیب می‌بیند و آکسون حفظ می‌شود. قطع غلاف میلین تاثیرات متفاوتی در هدایت آکسون دارد، که بستگی به میزان آسیب و طول آن بخش دارد. وقتی به دلیل التهاب غلاف میلین، آکسون به صورت آهسته تره‌های را لنجام می‌دهد، ممکن است فرد مبتلا به MS نشانه‌های بینایی از اختلال حسی، عدم هماهنگی یا ضعف داشته باشد. این فرآیند التهابی حاکی از یک بیماری غیر قابل پیش‌بینی است. در نمونه‌های پیشرفت MS، پلاک‌های مزمن و شدید در طول ماده سفید گسترش پیدا می‌کنند، بویژه در ستون فقرات، عصب بینایی، پری‌ventricular ماده سفید که جسم پینه‌ای را شامل می‌شود. ممکن است آکسون‌ها آسیب دیده و در موارد پیشرفت MS این آسیب دیدگی شدید باشد، که باعث صدمات شدید حرکتی می‌شود یا در این حالت نتایج MRI ضایعات و تغییرات در حجم مغزرا نشان دهد.

سبب شناسی:

دلیل خاص MS ناشناخته است، ولی تصویری شود که درنتیجه ترکیب فاکتورهای محیطی و زنگنه باشد. آخرین تئوری این است که MS واکنش سیستم ایمنی است که بر سیستم عصبی اثر می‌گذارد. مطالعات اخیر نشان داده است که ۳۰ تا ۶۰٪ حمله‌های بالینی جدید بیماری، بعد از سرماخوردگی، آنفلوانزا، یا بیماری‌های ویروسی معمول اتفاق می‌افتد. بعضی از محققان این نظریه را ارائه داده اند که سیستم ایمنی، بروتئینی از میلین را به جای یک ویروس اشتباه گرفته و آن را نابود می‌کند. محققان دیگر معتقدند که ابتلا به بیماری‌های ویروسی به میلین آسیب زده و مقدار بسیار کمی از آن را در بدن آزاد می‌کند که باعث واکنش ایمنی خودکار می‌شود.

تصویر بالینی:

نشانه‌های بالینی MS مربوط به منطقه مبتلا شده CNS است. نشانه‌های اولیه ممکن است به صورت اختلال حسی لمس به صورت خارش، دوینی یا ازدست دادن بینایی یک چشم، خستگی، عدم ثبات

هیجانی وار دست دادن حس درانتهای اندام باشد. اختلال شناختی در افرادی که طول مدت بیماری آنها کمتر از ۲ سال بود و علائم عصبی کمی داشته اند، مشاهده شده است. نشانه های اولیه دیگر درد عصب سه قلو است که با بالا رفتن دمای بدن علائم بد ترمی شود. نشانه هایی که با بالا رفتن دمای بدن مشاهده می شوند، عموماً موقتی هستند و در طول زمان از بین می روند. بیماران مبتلا به MS با شرایط مزمن دیگر، افسردگی بیشتری تجربه می کنند تا افراد معمولی. افسردگی دلایل گوناگونی دارد و باید توسط تیم اندازه گیری شود. ممکن است افسردگی پاسخ فیزیولوژیکی فرآیند بیماری یا عوارض جانبی یکی از داروهای تعديل کننده بیماری باشد. افسردگی می تواند در هر مرحله اتفاق افتد. به این مسئله باید به سرعت رسیدگی کرد، چون ممکن است مربوط به خستگی و ناتوانی، ناشی از چالش ها باشد و در این صورت باید تغییرات صورت گیرد. در مراحل پیشرفتی فرآیند بیماری، ممکن است فرد به درجات مختلفی از فلج دچار شود، از فلج کل پایین تنه تا درگیری بالا تنه به صورت نارسا گویی عضوی، زبان پریشی، اختلالات بصری شدید، ناهماهنگی حرکتی، اسپاسم، حرکت غیر ارادی کره چشم، اختلال عصبی مثانه و اختلال شناختی را تجربه کند. اختلالات شناختی در ۳۰ تا ۷۰٪ بیماران مبتلا به MS مشاهده شده ولی صرفاً مربوط به تحلیل فیزیکی نیست. تغییرات هیجانی مثل افسردگی ممکن است مشاهده شود. حالت خشنودی و بی تفاوتی کمتر معمول است، این افراد ممکن است دچار زوال عقل شوند. زوال عقل در کمتر از ۵٪ بیماران MS مشاهده شده است، ابتلا به MS غیر قابل پیش بینی است. علائم آن به صورت شدت و بهبود است. علامت شدت ممکن است به صورت خستگی و از دست دادن حس یا فلح کلی شدید در تمام قسمت های انتهایی اعضاء و از دست دادن کنترل مثانه باشد. بهبود ممکن است به صورت رفع تمام نشانه های بیماری باشد که باعث شرایط مستقل کوتاه مدت شده یا منجر به آسیب کم حرکتی می شود. سه الگوی عمدۀ در MS وجود دارد:

۱. عود و بهبودی
۲. پیشرفت ثانویه
۳. پیشرفت اولیه

عود و بهبودی ۸۵٪ جمعیت مبتلا به MS را درگیر کرده و منجره شدت و بهبود علائم می شود که باعث پیشرفت آرام بیماری شده و با جمع شدن اختلالات، به صورت شدن اختلالات، به صورت مرحله ای درمی آید. پیشرفت ثانویه به صورت عود و بهبود است و شامل دو شکل پیشرونده بیماری است. قبل از معرفی داروهای تعديل کننده بیماری، تقریباً ۵۰٪ بیماران عود و بهبود به مرحله پیشرفت ثانویه رفته اند. مطالعات طولانی مدت درباره تاثیر داروهای تعديل کننده در این تدریج کامل نشده است. بیماری مارگاریت ابتدا در شکل عود و بهبود MS تشخیص داده شده است و اخیراً در دوره پیشرفت ثانویه قرار دارد. مارگاریت اکنون مشکوک به کاهش انجام حرکتی کوچک و از دست دادن حس دست چپ است. پیشرفت اولیه شکلی از MS است که حرکت رو به نزول دارد و بعد از شدت، بهبود کمی حاصل می شود. افراد مبتلا به این فرم نهایتاً بی حرکت شده قادر به حفظ ادرار نیستند و ممکن است مبتلا به زبان پریشی و نارسا گویی عضوی و به خطرافتادن فعالیت پایین تنه و محدودیت های متنوع در بالا تنه شوند. افراد مبتلا به پیشرفت اولیه MS به طور متوسط ۱۰ تا ۲۵ سال زمان دارند تا به مراحل ناتوانی شدید برسند. به طور کل، امید به زندگی در افراد مبتلا به MS نزدیک به حالت طبیعی است. دو الگوی ناهمهار MS دوره خوش خیم و شکل پیشرونده - عود کننده است. علائم با این دوره

خوش خیم در دوره جوانی شروع شده ، بیشتر جنس مونث را درگیر کرده و شروع آن با علائم حسی است. علائم معمولاً در طول ۶ هفته رفع می شوند و ممکن است فقط به صورت باقی مانده اختلالات باشد. اگر ناتوانی بعد از ۵ سال کم باشد، دوره خوش خیم محسوب می شود. نوع پیشرونده - عود کننده MS نادر است . تشخیص آن به صورت پیشرفت یکنواخت است ولی، حالت عود کننده ویژه دارد.

در سالهای اخیر، مداخلات جدید برای کم کردن التهاب در طول دوره شدت وحدائق پاسخ سیستم ایمنی ارائه شده است . رسیدگی پزشکی در ابتدا بر درمان علائم بیماری متمرکز است . داروهای ضد التهابی مثل پرونیزون معمولاً به مقدار بالا، برای دوره های کوتاه مدت تجویز میشوند که دلیل آن عوارض جانبی زیاد است . استفاده در مقادیر پایین برای تحمل آن در طولانی مدت ، نمی تواند مانع شدت گرفتن علائم شده یا مسیر طولانی مدت بیمار را تغییر دهد ، با این حال در ابتدا برای کوتاه کردن طول مدت شدت علائم، موثر است . در شکل عود و بهبود MS، از چندین داروی جدید برای تعديل فرایند بیماری استفاده شد که تاثیر زیادی بر کم کردن روند بیماری داشته است . چهار داروی متفاوت برای این گروه اخیراً معرفی شده است، اینترفرون B-1b (بتاسرون)، اینترفرون B-1a (آونکس)، گلاتیرامر (کوپاکسون) ریف. بیمارانی که با این دارو ها درمان شده اند ، با تزریق زیر پوستی به خود ، یک سوم کاهش شدت علائم را نشان داده اند. مطالعات درباره تاثیرات این داروها برآورد در شکل پیشرونده بیماری در حال ادامه است . یک داروی جدید به نام میتوکسانزون (نواترون) اولین دارویی است که در امریکا برای MS پیشرونده- ثانویه تجویز شده است. این دارونوعی شیمی درمانی است که می توان به عنوان درمان اختیاری، برای مبتلایان به MS پیشرونده- ثانویه ، پیشرونده- عود کننده ، یا بدتر، عود کننده - بهبود توصیه شود. گزارش شده که نواترون به کاهش ناتوانی عصبی کمک کرده و اغلب برای عود بالینی موثر است . استفاده از این داروهای تعديل کننده بیماری نیازمند این است که بیمار یا پرستار تزریق را یاد گرفته و سنجش تاثیر رژیم دارویی بر عادات و مسائل روزمره را انجام دهد.

استفاده از دارو و رسیدگی به عوارض جانبی، ممکن است نیازمند بررسی این باشد که چطور فعالیت انجام میشود ، چه نوع رسیدگی برای امور روزمره یا هفته ای مناسب است ، چگونه عوارض جانبی ممکن است بر فعالیتها تاثیرگذارد باشد. رسیدگی به علائم بیماری شامل درمان اسپاسم ، رسیدگی به وضعیت مثانه و پیشگیری از ابتلا به آن و رسیدگی به درد و خستگی است.

اسپاسم اغلب با دارو رسیدگی میشود، متاسفانه این مسئله ممکن است ضعف عضله ها را بدتر کند. رسیدگی به مثانه می تواند به شکل استفاده از پوشک های بی اختیاری باشد و به این وسیله از عفونت آن هم جلوگیری می شود. خستگی با تغذیه خوب بهتر شده و برای پیشگیری از خستگی بیش از حد، می توان از روش های حفظ انرژی استفاده کرد. همچنین، تمرين منظم ، برنامه های روزمره برای استراحت و خواب و کنترل استرس مناسب است .

بی اختیاری روده به ندرت مشکل مربوط به اختلال عصبی است ، ولی معمولاً این اختلال عملی به دلیل عدم تحرک است .

نقش کاردمانگر:

کارورز OT سرویس هایی برای فرد مبتلا به MS در شرایط خاص فراهم می کند. نوع و میزان مداخله، بنا بر شرایط، نوع پوشش دهنده و پاسخ بیمار و پرستاریه مداخله تعیین می شود. ارزیابی باید شامل جمع آوری اطلاعات در تمام شرایط عملی: IADL، ADL، آموزش، کار، فراغت و شرکت در امور اجتماعی باشد. در طول فعالیت در شرایط متفاوت، این عملکردها باید اندازه گیری شوند: حرکت، فرآیند مهارت های ارتباطی به طور بهینه، همچنین ارزیابی خانگی، باید کامل شود. چون تمام شرایط اجازه ارزشیابی خانگی را نمی دهد، کار درمانگر باید با بیمار مصاحبه کرده و پرستاری طبق محیط خانه و موانع بالقوه باشد. از آنجایی که MS مسیری غیر قابل پیش بینی دارد، ممکن است بیمار نیازمند ارجاع به دیگر منابع و ارزیابی دوباره دوره ای توسط کار درمانگر باشد. این کار شامل برنامه درمانگر برای هدایت فرآیند ارزشیابی می شود. سپس او باز از لازم برای ارزشیابی فعالیت شغلی، مهارت های عملی و فاکتور های بیمار را انتخاب می کند، این مسئله عموما با ترکیب ارزیابی های استاندارد و غیر استاندارد، از طریق مصاحبه با خانواده، بیمار و مشاهده انجام می شود. اگر بیمار اختلال شناختی دارد، یک عضو خانواده یا یکی از افراد مهم باید در فرآیند ارزیابی، برای بدست آوردن اطلاعات صحیح همکاری کند. درک دیدگاه فرهنگی، اجتماعی و معنوی بیمار، ایجاد بینش در سیستم های حمایتی موجود کرده و تاثیر آنها در پذیرش ناتوانی مشاهده می شود. درباره ارزشیابی مهارتهای حسی حرکتی کاملا در فصل های قبلی بحث شد. به دلیل اینکه خستگی واستقامت فاکتورهای مهمی هستند، اهمیت دارد که فقط بر نتایج ارزیابی یک فاکتور خاص، تکیه نکنیم. به عنوان مثال، تست دستی عضله، نمی تواند به طور صحیح میزان ضعف در کل روز را نشان دهد. مشاهده بیماری که فعالیتی را در طول یک دوره زمانی انجام می دهد، یا جمع آوری اطلاعات درباره الگوهای فعالیتی بیمار، برای متخصص بالینی، اطلاعات صحیح تر جهت ارزیابی خستگی فراهم می کند.

جمعیت ملی MS توصیه می کند از معیار تعديل کننده خستگی (MFS) یا پرسشنامه خستگی استفاده شود تا مشکلات ویژه ناشی از آن بررسی شود. در نمونه مارگریت از ارزشیابی MFS برای تعیین تاثیر خستگی بر فعالیت های روزانه استفاده شده است. وقتی الگوی فعالیتی بیمارستانی شد، OT باید درباره الگوهای خواب سوال کند. الگوهای گسیخته خواب گاهی به خستگی دامن می زند. این اطلاعات را می توان با پزشک بیمار در میان گذاشت. بنابراین مداخله مناسب به صورت طبی یا مشاوره ای صورت می گیرد که در آن عادات روزانه ای مورد توجه قرار می گیرد که به خواب گسیخته بیمار کمک کند. MS می تواند تواناییهای بصری را دچار اختلال کند، که ممکن است به صورت اشکال در پیگیری با چشم، تیزبینی باشد. یک ارزیابی هدفمند به تعیین نوع اختلال کمک می کند، چه وقتی اختلال بوجود آمده و به طور ویژه تر چگونه ADL و IADL را تحت تاثیر قرار می دهد. فرآیند درک، و وضعیت شناختی باید به صورت خاص تر، دوباره ارزشیابی شود. اطلاعات جمع آوری شده، به تعیین اختلالات خاص و تاثیر بالقوه آن ها بر فعالیتهای عملی کمک می کند و به OT اجازه میدهد که این اطلاعات را با آموزش خانواده ترکیب کند. اختلالات شناختی به صورت تنزل کوتاه مدت حافظه، توجه و تمرکز کم است، تا اختلال شدید حافظه کوتاه مدت. اختلالات شناختی صرفاً مربوط به میزان اختلال فیزیکی نیست. حجم ضایعه MRI مر بوط به کاهش شناخت در توجهات پیچیده، سرعت فرآیند و حافظه کلامی است. تحقیقی درباره ارزیابی کلی تحلیل مغز، واندازه حفره مر بوط به تواناییهای شناختی انجام شد. نتایج حاکی از ارتباط بین بزرگ شدن اندازه سومین حفره و کاهش شناخت بود. خواه

بیمار تحت نظارت دائمی باشد یا به تنها یی بتواند در خانه بماند درک بیمارو اختلالات شناختی ، فاکتورهایی هستند که در صورت کاهش باید بررسی شوند ، . به استانداردهای شناختی مختلف و ارزیابی های ادراکی در فصل های قبل اشاره شده است.

BASSO یک ابزار مشاهده کننده جهت اختلال شناختی برای بیماران MS گسترش داد. ابزار BASSO هم به اختلالات عملی حساس است و هم به صرفه است. وقتی به ارزیابی بیمار برای اختلالات شناختی می پردازیم، این ابزار می تواند بوسیله کاردرمانگریا کارورزها در شرایط دیگر استفاده شود. ADL ممکن است با یک لیست مقابله شناختی ، یک ارزیابی استاندارد ، مثل ارزیابی مهارت‌های حرکت و فرآیند درک بیمار و اختلالات شناختی یا دیگر ارزیابی ها برای ADL تخمین زده شود. پذیرفته ترین ابزار برای اندازه گیری اختلال بالینی فرد مبتلا به MS ، معیار وضعیت گستردگی ناتوانی (EDSS) است. این معیار باید توسط پزشک کامل شود چون شامل جزئیات معاینه عصبی است . ارزیابی عملکرد عصبی ، اندازه گیری حرکت بیمار و تعادل حرکتی او را با هم ترکیب می کند. در این ابزار محدودیت هایی وجود دارد ، اجازه ارزیابی خاص همه ADL ها را نمی دهد و به شناخت بالقوه و اختلالات جنسی در MS حساس نیست. OT باید با EDSS آشنا باشد ، چون اغلب این مسئله به عنوان اساس ارزشیابی ناتوانی در نظر گرفته شده و توسط اتحادیه بین المللی جمعیت MS پذیرفته شده است. عناصر عملی MS (MSFC) گسترش پیدا کرد تا راه رفتن ، حرکت پا ، فعالیت دست و پا و شناخت را انداز گیری کند . این مسئله می تواند به عنوان بنیان عملکرد دوره ای در نظر گرفته شود و از آن به عنوان اساس ارزیابی حساس تر شناختی استفاده شود تا EDSS. سنجش محیط اجتماعی برای بررسی هر بیمار اهمیت دارد. MS معمولا در طول دوره ای از زندگی مشخص می شود که فرد خانواده تشکیل داده و شغل خود را گستردۀ کرده است مثل بررسی مورد مارگریت. چون بیماری غیر قابل پیش بینی و نوسان داراست ، باعث گسیختگی در فعالیتهای روزانه و زندگی خانوادگی می شود. این مسئله برای همسر ، شریک ، بچه ها و دیگر اعضای خانواده مشکل ایجاد میکند. کاردرمانگر باید نوعی حمایت را تعیین کند، که بیمار می تواند از اعضای خانواده انتظار داشته باشد. موضوعات رفتاری بنابر شخصیت پیش از بیماری ، پیشرفت بیماری ، برآمدن از عهده مهارت ها و محیط اجتماعی برای شخص مبتلا به MS تعیین می شود. اختلالات شناختی ، انکار ، ماهیت پیشرونده بیماری ، ممکن است منجر به رفتاری شود که بیمار را در خط قراردهد و رسیدگی را مشکل کند. اگر اعضا خانواده مشکلات رفتاری بیمار را درک نکرده یا تشخیص ندهند ، باعث میشود تغییرات رفتاری لازم از طرف خانواده اعمال نشود و مشکلات بیشتری بوجود آید. از نمونه های رفتاری دیگرافسردگی یا رفتار ناپایدار است، بیمار حافظه ضعیف دارد، کمک پرستار را رد میکند و درباره اینمی و داروها قضاوت ضعیفی دارد. هر بیمار موضوعات رفتاری خاص خود را دارد و سنجش فردی و روش مداخله باید با توجه به این موارد باشد.

تعیین اهداف:

برای کسی که بیماری پیش رونده ای مانند MS دارد ، تعیین هدف باید طبق نیازهای او باشد و با پیشرفت ناتوانی با شرایط آن سازگاری حاصل کند. خانواده ها اغلب نیازمند تغییرات برای سازگاری با شخص مبتلا به MS هستند ، ممکن است کسی قادر نباشد مثل سابق نقش خانوادگی خود را ایفا کند. توانایی بیمار برای

تطابق ، بستگی به خانواده و اطلاعات خودش از اختلالات واشتیاق او برای بررسی جایگزین ها دارد. ممکن است OT این موارد را درنظر گیرد :

۱. حل مشکل با روش های جبرانی
۲. مدیریت زمان
۳. تفویض نقش

۴. استفاده از ابزار تطبیقی برای جبران اختلالات حرکتی ، حسی، استقاماتی، شناختی و بینایی.

مدخلاتی که برای مارگاریت انجام شده ، شامل تحلیل روزانه و هفتگی زندگی او بوده تا تعیین فعالیتهایی که می توانند حذف شوند، تغییر شوند یا محول شوند. ممکن است او خرید را از طریق اینترنت انجام داده یا این کار را به همسرش محول کند.

مارگاریت نیازمند ارزیابی تعداد فعالیت هایی است که فرزندان او می توانند در آن شرکت کنند یا امکان تقسیم رانندگی بین آنها . چون حس و چالاکی دست چپ او کم شده است ، ممکن است بیمار، درابتدا قادر باشد که بیرون از خانه کار کند و وظایف مدیریت خانه را کامل کند . بیمارانی که به MS پیشرونده مبتلا هستند، ممکن است چنان دچار تنزل شوند که بعد از مدت کوتاهی ، قادر نباشند بیرون از خانه کار کنند. ممکن است نیازمند شوند که وظایف خانه داری را به دیگران واگذار کنند و نهایتاً فقط فعالیتهای مربوط به خود را انجام دهند. این افراد کاملاً برای فعالیت های مربوط به خود به دیگران وابسته می شوند. تطابق نقش ها نه تنها با بیمار است، بلکه همراه با اعضای خانواده و افراد مهم زندگی انجام می شود. کار درمانگر ممکن است ، حیطه مشکلات برای خانواده و بیمار را تعیین کرده و روش های آموزشی برای رسیدگی بهتر به این وضعیت را فراهم کند. همچنین درمانگر ممکن است ، بیمار و خانواده او را به مددکار اجتماعی یا روانشناس برای حمایت بیشتر ارجاع دهد.

بخش ۵:

بیمای پارکینسون

شیوع:

بیماری پارکینسون یکی از معمول ترین بیماریها در سنین بالا است که باعث اختلال عصبی فرساینده می شود. سه نشانه کلاسیک همراه با PD مشاهده می شود :

۱. ترمور
۲. اسپاسم
۳. کندی حرکتی

میزان شیوع PD بسیار متنوع است ، از هر ۱۰۰۰۰ نفر ۱۰ تا ۴۰۰ نفر را مبتلا میکند. شیوع آن با افزایش سن مشاهده می شود و بیماری ۱۴٪ جمعیت بالای ۵۵ سال را مبتلا می کند. جنسیت بین موارد اشاره شده تفاوت ایجاد می کند. شیوع PD در مردان بین ۵۵ تا ۷۴ سال کمی بیشتر است تا زنان در همان سن. بعد از سن ۷۴ سالگی میزان شیوع در زنان بیشتر است تا مردان . تشخیص آن عموماً بعد از ۶۰ سالگی

است. علت آن کاملاً مشخص نیست. اگرچه کسانی که در سابقه خانوادگی خود این بیماری را دارند در خطرهستند، یک علامت ژنتیکی خاص برای آن روشن نشده است. مطالعات توأم، به طور منحصر به فرد، یک فاکتور ژنتیک را به عنوان علت PD معین کرده است. بررسی ژنتیک، بر جهش ژنتیکی خاص کوروموزوم ۴، به PD خانوادگی اشاره دارد و لی اینکه آیا این جهش ژنتیکی فاکتور اصلی ابتلا به PD به طور پراکنده است یا خیر، ناشناخته است. جهش ژن باعث کد گذاری یک پروتئین خاص می‌شود که مربوط به PD است. فاکتورهای محیطی به عنوان دلیل ممکن PD بررسی شده اند. با استفاده از مخدرهایی که دارای I-methy1-4 phenyl-Tetrahydropyridine (MPTP) هستند، امکان وقوع PD بررسی شده است. بعد از استفاده از MPTP بسیاری از معتاد شدگان به این دارو، به سرعت علائم شبیه به پارکینسون را نشان میدهند که "نشانه‌های بالینی و آناتومیکی پارکینسون را دارد". داروهای سمی دیگر مثل منگزوحلال‌های هیدروکربن، آسیب‌های عصبی بیشتری ایجاد کرده و تنزل تاثیرات خاص، در گره‌های پایه کمتر است. همچنین محققان عادات رژیمی را به عنوان فاکتور بالقوه PD بررسی کرده اند. شیوع PD در افرادی که از چربی حیوانی به مقدار زیاد استفاده می‌کنند، بیشتر است. و به طور عکس استفاده زیاد از دانه‌ها، سبزیجات و گوجه فرنگی امکان ابتلا به PD را کاهش می‌دهد. امکان تعامل تاثیرات بین زمینه ژنتیکی و عوامل محیطی به عنوان دلیل PD بررسی شده است. اگرچه بسیاری از دلایل بررسی شده اند، بیشتر افراد مبتلا به PD به علت ناشناخته به این بیمار مبتلا شده اند.

پاتوفیزیولوژی:

ساختار عصبی مبتلا در PD جسم سیاه است، به ویژه pars compacta portion، این بخش، داده‌ها را از دیگر هسته‌های BASAL GANGLIA دریافت می‌کند و به نظر می‌رسد به عنوان تلفیق کننده Striatal عمل می‌کند. در هسته جسم سیاه تنزل چشمگیری مشاهده می‌شود که نشانه پیشرفت بیماری است. کاهش زیاد عصب‌های انتقال دهنده دوپامین در بخش فشرده جسم سیاه، باعث کاهش فعالیت گره‌های پایه می‌شود. همچنین موجب "کاهش کلی حرکات اختیاری" می‌شود. جسم سیاه به عنوان یکی از هسته‌های اصلی خروجی، گره پایه به ساختار دیگر، عمل می‌کند. علاوه بر آسیب دیدن نورون‌های انتقال دهنده دوپامین، در معاینات بعد از مرگ، ترکیب نیتراسیتوپلاسم با جسم سیاه مشاهده می‌شود. این ترکیب داخل سیتوپلاسمی به عنوان Lewy bodies شناخته شده است. با وجود اینکه بیشترین مقدار تنزل عصبی در بخش فشرده جسم سیاه مشاهده می‌شود، تخریب دیگر ساختارهای عصبی نیز گزارش شده است. همچنین تنزل در باقی مانده جسم سیاه، nucleus basalis، locus ceruleus و هیپوتالاموس مشاهده می‌شود.

تصویر بالینی:

ویژگی PD اختلال حرکتی تنزلي است که پیشرفت کند دارد. تشخیص PD معمولاً بعد از ۵۵ سالگی است. اگرچه کشنده نیست، تنزل ساختارهای مختلف عصبی به شدت، فعالیت‌های عملی را کاهش می‌دهد. فرد مبتلا به PD ممکن است بیشتر از ۲۰ تا ۳۰ سال عمر کند که همراه با ازدست دادن فعالیتهای عملی پیش رونده است، و نهایتاً نیازمند توجه ویژه است. فرد مبتلا به PD بیشتر در خطر ابتلا به سینه

پهلواست که ممکن است کشنده باشد. ویژگی PD به صورت اختلال حرکت اختیاری وغیراختیاری است. نشانه های کلاسیک سه تایی ، شامل : ترمور، اسپاسم واختلال در حرکتهای اختیاری می شود. اختلال در حرکت اختیاری به صورت مشکل در شروع حرکت (حرکت پریشی)، آهستگی در حفظ حرکت (کند حرکتی) است.

حرکت پریشی و کند حرکتی اغلب ناتوان کننده ترین علائم حرکتی هستند. تاخیر در شروع الگوهای حرکتی و آهستگی در انجام حرکات عملی هیجانی مثل رانندگی کردن ، لباس پوشیدن و خوردن مشاهده می شود. علاوه بر آهستگی در حرکت، اسپاسم، ویژگی دیگر PD است. اسپاسم سختی عضله ای است که مانع حرکت راحت می شود. این سختی در هر دو طرف، در هر سطح حرکت ، در یک مفصل خاص اتفاق می افتد. این مسئله ایجاد لرزش بین ۴ تا ۵ Hz می کند که دلیل اختلال در حرکت اختیاری است. لرزش اغلب باعث کاهش فعالیت می شود ، ولی در بعضی بیماران باعث ممانعت عملی می شود. علائم دیگر PD اختلال در راه رفتن وحالت بدن وحالت صورت وافسردگی است . تنزل در راه رفتن در کل دوره بیماری مشاهده می شود . ابتدا ممکن است راه رفتن طبیعی باشد ولی با پیشرفت بیماری، در طول گامها و سرعت راه رفتن این مسئله مشهود است . با حرکت کردن بیمار، طول گامها کم شده و طول و سرعت کم کم کاهش پیدا میکند ، که حالت بی قراری ایجاد میکند ، در این حالت عجله در راه رفتن ایجاد می شود. کاهش حرکت دست مشهود است و در طول راه رفتن حرکت تند به طور مشخص کم می شود. اختلال حرکت دیگر " زین راه رفتن پدیده " یخ زدن " است . این حالت وقتی به وجود می آید که فرد بعد از تلاش برای شروع ، حفظ یا تغییر الگوی حرکت ، از حرکت کردن متوقف می شود . حین راه رفتن یخ زدن به این صورت است که، وقتی بیمار تلاش می کند مسیر را تغییر دهد یا به مسیر باریک یا پله میرسد متوقف می شود . یا به این صورت که وقتی بیمار می خواهد مسیر قدم زدن را تغییر دهد و به اتاق دیگر وارد شود ، از حرکت کردن متوقف می شود .

حالت یخ زدن را می توان در امور حرکتی دیگر مثل : نوشتن ، مسواک زدن و صحبت کردن مشاهده کرد. نابهنجاری وضعیت بدن در PD به صورت خم ، پایین افتادن سر، حالت سر به سمت جلو است . بیمار تمايل دارد که در زانوها و کفل ، حالت خمیدگی داشته باشد. علاوه بر این مورد ، تعادل در واکنش ها به خطر می افتد. واکنش های متعادل و صحیح به طور مشخص کم میشود و ممکن است اغلب بیافتد. تقریباً ۵۰٪ افراد مبتلا به افسردگی می شوند که صرفاً فقط واکنش به نشانه های شدید بیماری یا ماهیت مزمن آن نیست ، به نظر می رسد که مربوط به اختلال سروتونینی باشد که به طور مشابه در افرادی که به PD مبتلا نیستند هم مشاهده میشود.

ویژگی پیچیده افسردگی در حالت صورت تاثیر می گذارد که می تواند دلیل کم شدن حرکات عضلات صورت هم باشد. به این حالت " ماسک " صورت می گویند که در بیماران PD مشاهده می شود. این کاهش حالت ابتدا به صورت یک سویه است ، ولی با پیشرفت بیماری، در هر دو طرف مشاهده می شود. افراد مبتلا به PD ممکن است تعاملات اجتماعی خود را محدود کنند ، چون از کاهش حرکات صورت واختلال حرکتی آشفته اند. وضعیت روانی در مراحل اولیه PD طبیعی است ، ولی در کسه بعدی اغلب به خطرمنی افتد. عوامل اختلال شناختی در سطح بالاتر در این بیماران معمول است. بیماران PD اغلب در انتقال توجه بین محرک های مختلف مشکل دارند. پردازش اطلاعات همزمان، اغلب برای آنها دشوار است و کارهایی که انجام آن به صورت مرحله ای است برای آنها آسان تر است: رانندگی چالشی خاص برای آنان است، چون نیازمند پردازش همزمان

چندین نوع اطلاعات و یک محرک حرکتی است . بعضی امور شخصی مثل مسوک کردن ، مراحل آشکاری دارد که می توان دنبال کرد . در فعالیت شناختی این کار با تقاضای کمتری انجام می شود. اگرچه زوال عقل گاهی درمراحل اولیه PD مشاهده می شود، تقریبا یک سوم افراد مبتلای بالای ۷۰ سال این حالت را دارند. نشانه های دیگر بیماری معلولیت ، نارسایی بلع و نارسا گویی عضوی است. بیمار مبتلا به PD ممکن است مشکل روده و مثانه داشته باشد، با کاهش حرکات روده بیوست بوجود می آید. اغلب بیماران به تکرار ادرار و فوریت دفع آن اشاره می کنند. همچنین از فشارخون پایین (orthostatic) شکایت دارند ولی غش نمی کنند. گاهی بیماران به دوره های عرق کردن و ناهنجاری تحمل گرما و سرما اشاره می کنند. چون اغلب حرف زدن کم می شود به نظر می رسد که زمزمه می کنند. تلفظ دقیق نیست و حرف زدن یکنواخت است . نارسایی بلع در مراحل بعدی PD مشاهده می شود که آنها را در خطر خفه شدن قرار میدهد. سینه پهلو می تواند در تنفس واختلال بلع موثر باشد. مسیر بیماری از یک نفریه نفر دیگر متفاوت است. ولی اولین نشانه های بالینی که عمدتا معین شده ، لرزش یک سویه دردست است.

HOEHN و همکارانش معیاري تعیین کردند که پیشرفت نشانه ها درPD را نشان می دهد. بیمار در مرحله اول، درگیری یک سویه را نشان میدهد که عمدتا لرزش دست است ولی اختلال در تواناییهای عملی گزارش نشده است . بیمار قادر است که ADL و IADL را کامل انجام دهد ولی ممکن است نیاز به تغییراتی در محل کار داشته باشد. در طول این دوره ممکن است با دست نوشتن بیمار بسیار کم شود، با لغت هایی که به هم نزدیک هستند. این تغییرها در دست خط ، Micrographia نامیده می شود. همچنین ممکن است وقتی نیازمند نوشتن به مدت طولانی است از انقباض عضلانی شکایت داشته باشد، اگر از بیمار می خواهیم که با سرعت دست درگیر را بازویسته کند، ممکن است کمی سختی مشاهده کنیم. مرحله دوم ، حاکی از پیشرفت علائم و توسعه اختلالات یک جانبه حرکتی است. اگر چه دوره PD متنوع است ، این مرحله یک تا دو سال بعد از تشخیص اولیه دیده می شود. با این حال ممکن است لرزش یا اسپاسم به صورت دو جانبه گزارش شده باشد، بیمار هنوز می تواند مهارت های ADL را انجام دهد. انجام امور IADL ممکن است نیازمند تغییرات باشد که دلیل آن مشکلات حرکتی است. کار، بسته به نوع شغل، اغلب نیازمند تغییرات بیشتر است، که ممکن است به زمان استراحت در طول روز احتیاج پیدا کند. بیمار باید درباره کار کردن از نظر مصرف انرژی تصمیم گیری کند. با خمیدگی در زانو و کفل حالت بدن کمی خمیده به نظر می رسد. بیمار در مرحله دوم PD هنوز می تواند بدون وابستگی حرکت کند. با پیشرفت بیماری به مرحله سوم، بیمار تاخیر در واکنش های تعادل و ایستادن را تجربه می کند و تعادل مختل می شود.

بیمار فعالیتهای روزانه ای را که نیازمند ایستادن است به سختی انجام میدهد، مثل: ایستادن زیر دوش یا تهیه غذا. به دلیل نیاز به انرژی ممکن است اشتغال به کار مشکل شود. اینمی در قدم زدن کم می شود، چون تعادل بیمار کم شده و تغییرات در خانه در این مرحله ضروري است. بیمار در مرحله چهارم PD تنزل چشمگیری در کامل کردن وظایف روزانه دارد، بیمار در این مرحله هنوز قادر به حرکت است ولی کنترل آن به شدت به خط افتاده که تاثیر منفی در پوشیدن لباس ، غذا خوردن و مهارت های بهداشتی دارد. مرحله پنجم آخرين مرحله PD است. بیمار عمدتا در ویلچر یا بستر است ، برای رسیدگی به خود به دیگران وابسته است. میزان پیشرفت این مراحل از یک نفر به نفر دیگر متفاوت است ولی این بیماری پیشرفتی آهسته دارد. توسعه علائم PD با معیار درجه بندی یکپارچه پارکینسون اندازه گیری می شود. این معیار به اندازه گیری مهارت

های حرکتی بیمار ، وضعیت حرکت و میزان ناتوانی می پردازد. سنجش وضعیت عملی و توسعه ناتوانی از طریق مصاحبه با بیمار صورت می گیرد، که شامل موارد مهارت ها ADL و فاکتور های شناختی و هیجانی میشود. این ابزار برای تحقیقات و عملکرد بالینی استفاده میشود تا تاثیر مداخلات مختلف در کاهش علائم PD اندازه گیری شود.

رسیدگی پزشکی:

اغلب راهکارهای مورد استفاده برای رسیدگی پزشکی در PD تهیه دوپامین طبق وضعیت بدن است به طوری که از فرسایش جسم سیاه جلوگیری می کند.

لودودپا Levodopa معمول ترین دارو برای درمان PD است. این داروی خوردنی پیش ماده دوپامین است. چون این دوپامین برای گذشتن از سد خون -مغز بسیار بزرگ است . Levodopa در طول مراحل اولیه برای لرزش و اسپاسم آسایش خاطر ایجاد میکند. بعد از تقریبا ۱۰ سال استفاده مداوم از این دارو ، عوارض جانبی مشاهده شده است . موارد گزارش شده ، نوسانات حرکتی و حرکت پریشی است. این پدیده به اصطلاح "روشن - خاموش" مربوط به دوز Levodopa است. کاهش لرزش و اسپاسم در طول دوره "روشن" ، بعد از مصرف Levodopa است ولی بیمار چهار انواع حرکت پریشی می شود، مثل حرکت ناهنجار اعضاء . وقتی دوز Levodopa تدریجا کم می شود ، نشانه های حرکتی باز می گردد. زمان بندی تجویز دارو و دوره های روشن - خاموش از امور مهم رسیدگی در طرح ریزی فعالیتهای روزانه بیمار است .

با این حال ، حرکت های نابهنجار در طول دوره "روشن" مشاهده شده ، در دوره روشن بیمار آزادی بیشتر حرکتی برای کامل کردن فعالیت های عملی دارد. با پیشرفت PD ، کنترل انواع نشانه های حرکتی از طریق استفاده از Levodopa کمتر تاثیر دارد. مداخلاتی که به شکل جراحی هستند و با عنوان جراحی Stereo tactic شناخته شده اند ، استفاده می شوند. با این جراحی ، ضایعات به وجود آمده در ساختار عصبی globus pallid dus Stereo tactic میشود تا شدت علائم PD کاهش پیدا کند. جراحی internus برای کاهش شدت علائم ترمور در PD استفاده می شود ، بنابراین دوزی از Levodopa استفاده می شود. این فرآیند جراحی به عنوان Pallidotomy شناخته شده است.

Pallidotomy برای کاهش حرکت پریشی ، ناشی از استفاده طولانی مدت Levodopa استفاده می شود. جراحی Stereo tactic برای ضایعاتی که در قسمت هایی از تalamus وجود دارد ، برای کاهش ترمور و اسپاسم انجام می شود. به طور گزارشی پیوند عصبی برای بیماران PD استفاده می شود. این فرآیند به صورت جمع کردن زه سلولهای عصبی میان مغز و پیوند این سلولها به گره های پایه می شود. نتایج این جراحی متنوع است . بهترین نتایج وقتی مشاهده شده که پیوند دوجانبه در قشر مغز، از چندین زه بوده است. این کار تولید دوپامین کرده، بنابراین علائم ناتوان کننده و پیشرفت کننده PD کاهش پیدا می کند. بیمار باید استفاده از Levodopa را ادامه دهد ولی با دوز کم.

نقش کاردمانگر:

سرویس های کاردemanگر متفاوت است و بستگی به مرحله PD دارد. عمدتا برنامه OT راهکارهایی جبرانی برای آموزش خانواده و بیمار، ایجاد تغییرات مربوط به مسائل اجتماعی را فراهم میکند. در طول اولین دوره های بیماری ، کاردemanگر باید تصویر شغلی(occupational profile) برای بیمار واعضای خانواده ایجاد کند، تا اهداف مداخله مشخص شود. تمرکز برنامه مداخله ای برای عادات و مسائل روزمره ، جهت شرکت سریعتر در امور مطلوب ، طبق پیشرفت بیماری است. آموزش بیمار و اطرافیان او درباره مسیر بیماری قدم مهمی در این فرآیند است که به انتخاب فعالیت ها کمک می کند. به عنوان مثال : بررسی موردي در پایان این فصل کارل را معرفی کرده است. او سفر نقاشه را به عنوان فعالیت های مهمی یاد کرده و برنامه مداخله طراحی شده برای کمک به او ، در این موارد با پیشرفت بیماری ادامه دارد.

در طول مراحل اولیه این بیماری ، بیمار و خانواده باید از منابع اجتماعی و گروه های حمایتی آگاه شود. افراد مبتلا به PD برای توجه شخصی و خانه داری بیشتر به دیگران وابسته هستند تا یک فرد سالم در همان سن. ارتباط با افراد هم سن دریک گروه ، ممکن است حمایت مورد نیاز، برای اصلاح تغییرات در خانواده ، جهت نقش ها و تعاملات را فراهم کند. تغییرات دروسایل خانگی ممکن است تاثیر لرزش را در طول مراحل اولیه کاهش دهد. استفاده از دستگیره های ساختنی برای خوردن و نوشتن ووسایل آشپزخانه باید در مراحل اولیه IPD انجام شود. دست خط اغلب ریز شده و در طول مراحل اولیه خواندن آن مشکل است. تکنیک های مدیریت زمان باید در این مرحله ارائه شوند ، باید در وسایل آشپزخانه از دستگیره های ساختنی استفاده کنید. اگرچه لرزش در مراحل اولیه PD شدید نیست، لباس هایی که نیاز به بستن دارند(دکمه) باید تغییر بررسی شوند. اگرچه ممکن است بیمار قادر باشد در این مرحله آن را کامل ببند ، کاردemanگر باید زمان و نیرویی که برای انجام این کار صرف میشود را در نظر گیرد. علاوه بر تغییرات در انجام کارهای خاص ، تغییرات خانگی در این زمان باید اعمال شود. قالیچه هایی که به راحتی روی زمین سر می خورند ، باید جمع شده و مبلمان باید نزدیک به دیوار باشد تا موانع به حداقل برسند. صندلی ها باید دسته داشته باشند تا به بیمار کمک کنند تا بایستد . اگرچه تعادل به طور چشمگیری در این مرحله به خطر نیفتاده است ، خانواده و بیمار باید با طرز قرار گرفتن جدید مبلمان قبل از اینکه لازم شود، آشنا شوند. حمام و توالت نرده دار یا توالت بلند در خانه فراهم شود. چون خستگی شکایت معمول است ، بیمار باید یاد بگیرد که در طول روز ، زمانی برای استراحت درنظر گیرد. تغییرات زود هنگام درخانه به بیمار واعضای خانواده اجازه میدهد که با آنها سازگار شده و قبل از اینکه لازم شود ، باید این تغییرات را با امور روزمره ترکیب کنند.

ارزیابی باید در مراحل اولیه بیماری انجام شود تا به سنجش ریسک های ایمنی ، خطرات بالقوه و تکنیک های ساده کردن کار که می توان از آن استفاده کرد ، بپردازیم. سنجش نیروی انسانی ، موقعیت کار و تغییرات در ابزار باید مناسب باشند. در نمونه کارل تغییراتی در کامپیوتر بررسی شد. ممکن است بیماری، کاهش ساعت کاری را انتخاب کند ، ولی این تصمیم ممکن است منجر به کاهش مزایای طبی شود. این تصمیمات و انتخابهای موجود ، بخشی از فرآیند مداخله OT در طول مراحل اولیه بیماری است. در طول مراحل اولیه PD ، کاردemanگر باید یک برنامه تمرینی روزانه را درنظر گیرد که همه حرکات را داشته باشد . انجام برنامه های ورزشی به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه روزانه ارجحیت دارد تا برنامه طولانی تر برای سه بار در هفته . تمرینات برای انعطاف وحالت بدن باید در این برنامه در نظر گرفته شود و توجه خاصی به حرکات تنه شود.

معمول ترین حالت تغییر در بدن ، که با پیشرفت PD اشاره شده است ، حالت خمیده است. علاوه بر تمرینات انعطاف پذیری ، کاردemanگر باید به بیمارتکنیک های آرام سازی بدن و کنترل تنفس را آموزش دهد. دم از طریق بینی به آهستگی و بازدم از لب های نزدیک ، دو یا سه بار به طور متواالی ، که با تنظیم حالت بدن همراه است، می تواند حالت آرام سازی را بهبود دهد و بسیار مفید است. با پیشرفت بیماری ، تمرینات اضافه می تواند باعث بهبود راه رفتن شود. تحریک شنوایی ریتمیک به صورت موزیک با تغییرات شدت صوت، بهبود چشمگیری در بلندی گام و سرعت دارد. همچنین رقص می تواند الگوهای راه رفتن را توسعه دهد ، علاوه برآن باعث فراهم کردن محیط اجتماعی برای بیمار است. وقتی کندي حرکت بیشتر آشکار می شود ، بیمار مبتلا به PD باید آموزش بینند، که از حرکات جنبشی استفاده کرده و به این طریق حرکات فعال شروع شوند. حرکات نوسانی به سمت جلو و عقب، برای چندین بار ، در حالی که بیمار نشسته ، می تواند مقدار حرکت مورد نیاز برای بلند شدن از صندلی را ایجاد کند. با پیشرفت به مرحله میانی بیماری، بیمار تنزل بیشتر مهارت های حرکتی را تجربه می کند ، به ویژه در انجام حرکات ماهرانه مرحله ای. این نوع حرکات، مورد نیاز هستند تا امور فردی و وظایف خانگی انجام شود. CURRA و همکارانش فهمیدند که اشاره های بیرونی باعث بهبود سرعت شده و حرکات مرحله ای در انجام وظایف حرکتی جدید مفید هستند. کاردemanگر باید فعالیت های تنظیم کننده را برای انجام امور شخصی و فعالیتهای خانگی ، افزایش می دهد. در طول مراحل میانی PD ، بیمار ممکن است در کنترل حرکات گفتاری تنزل پیدا کند. حرکت پریشی و تراوش آب دهانی ممکن است آنها را آشفته کند و بیشتر از گذشته تعاملات اجتماعی آنان را محدود کند. کاردemanگر باید تمرینات حرکات دهان را تقویت کرده و آموزش هایی درباره انتخاب غذا به او بدهد.

می توان از غذاهای سازگار با وضعیت او استفاده کرد تا توانایی بیمار برای خوردن بهبود یابد. با توجه شخصی ، درک بیمار از کیفیت زندگی بالا می رود. اگرچه مشکلات حرکتی پیشرونده ، ویژگی PD است ، کاردemanگر می تواند تاثیر اختلالات حرکتی در مسائل عملی را به حداقل برساند. لرزش تاثیر کمتری در انجام وظایف شخصی دارد تا عدم تعادل در حالت بدن. استفاده از جلسات گروهی OT ، نشان داده که این اثرات در کاهش حالت تعادل مفید است.

از مزایای دیگر آن بهبود درک بیمار از کیفیت زندگی است. دسترسی به برنامه های حمایتی باید در برنامه تداخل OT ، در طول مرحله میانی در نظر گرفته شود. بیمار مبتلا به PD اغلب برای انتقال نیازمند دیگران است. استفاده از سرویس های انتقال جمعی می تواند وابستگی بیمار به خانواده برای خرید و موارد دیگر را کاهش دهد. در طول مراحل پایانی PD ، اختلالات حرکتی و اسپاسم ممکن است باعث عدم توانایی او برای انجام امور شخصی مثل : پوشیدن و آراستن خود شود. افسردگی ناشی از انجام این کارها می تواند کیفیت زندگی بیمار را به خطر اندازد .

سرویس OT باید تغییرات بیشتری در محیط خانه ایجاد کند تا دسترسی و کنترل بوجود آید. استفاده از بخش های کنترل محیطی ، مثل: سوئیچ - عملکرد تلویزیون یا رادیو می تواند مفید باشد. این صفحه سوئیچ باید با یک تماس کوچک فعال شود. استفاده از صدای کنترل شده در محیط ممکن است مفید نباشد ، چون مقدار صحبت کردن کم شده و تلفظ ضعیف در طول صحبت کردن مشاهده می شود. عدم توانایی بیمار برای کنترل

آنی محیط می تواند، جبران آسیب های تجربه کرده ، درمراحل پایانی باشد . ممکن است طولی نکشد که بیمار قادر به پوشیدن لباس خود نباشد، ولی با سوئیچ های مختلف کanal تلویزیون یا رادیو را انتخاب کند، نوراتاق را تنظیم کند و با حداقل حرکت از کامپیوتر استفاده کند.

منابع:

PEDRETTI's

Occupational Therapy Practice Skills for Physical Dysfunction (sixth edition)

edited by: Pendleton , Schultz-Krohn

Chapter 34: Traumatic Brain Injury (page 838-872)

Chapter 35: Degenerative Disease of the Central Nervous System (page 873-902)