

باغچه خندا

طبابت هنراست،

هنرها، تنگی قلب و اندیشه



سرشناسه	نجفی، محمدامین، ۱۳۷۲-
عنوان و نام پدیدآور	بیماری های حرکتی: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا ۱۴۰۱ تا ۱۴۰۴ و ویژه آزمون های ارتقا و بوردا تخصصی / ترجمه و تلخیص محمدامین نجفی، محسن خردمند.
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵.
مشخصات ظاهری	۲۲۸ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۵۰۵-۸
وضعیت فهرست نویسی	ریال
مدیر تولید و برنامه ریزی	فیبا
یادداشت	الهی شهادی
یادداشت	سوالات کتاب حاضر برگرفته از کتاب: Adam's 2023, Merritt's 2021, DeMyer's 2017, Preston & Shapiro /2020, Karl E . Misuliis/ 2022
شناسه افزوده	دستگاه عضلانی اسکلتی -- بیماری ها
رده بندی کنگره	Musculoskeletal system -- Diseases
رده بندی دیویی	دستگاه عضلانی اسکلتی -- بیماری ها -- تشخیص
شماره کتابشناسی ملی	Musculoskeletal system -- Diseases -- Diagnosis
اطلاعات رکورد کتابشناسی	دستگاه عضلانی اسکلتی -- بیماری ها -- آزمون ها و تمرین ها Musculoskeletal system -- Diseases -- Examinations, questions, etc. دستگاه عضلانی اسکلتی -- تشخیص -- آزمون ها و تمرین ها Musculoskeletal system -- Diseases -- Diagnosis -- Examinations, questions, etc.
	خردمند، محسن، ۱۳۷۱-
	RC۹۲۵
	۷/۶۱۶
	۹۷۲۱۱۳۰
	فیبا

بیماری های حرکتی (ترجمه و خلاصه به همراه سوالات ۱۴۰۱ تا ۱۴۰۴ و ویژه آزمون های ارتقا و بوردا تخصصی	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص: دکتر محمدامین نجفی، دکتر محسن خردمند	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵
ناشر: انتشارات کاردیا	تیراژ: ۱۰۰ جلد
صفحه آرا: رزیدنت یار - مهشید چگینی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۵۰۵-۸
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار	بهاء: ریال

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱ - ۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶، شماره تماس ویژه: ۰۲۱ - ۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

بیماری‌های حرکتی

همراه با سوالات آزمون‌های ارتقا و مورد تخصصی سالهای قبل ویژه آزمون‌های
ارتقا و مورد تخصصی

Adam's/ 2023, Merritt's /2021, DeMyer's /2017, Preston &
Shapiro /2020, Karl E . Misuliis/ 2022

ترجمه و تلخیص



دکتر محمدامین نجفی

رتبه ۵ درصد مورد نورولوژی ۱۴۰۲

استادیار بیماری‌های مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر محسن خردمند

مورد تخصصی نورولوژی ۱۴۰۲



سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رفعت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

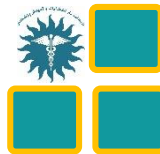
فدایا از شاگردان درگاهت و مقیقت‌جویان راحت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میله پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متفحصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبمٹ نورولوژی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مبامٹ و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت (رزیدنت‌یار) با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مبامٹ پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرحمان پورندیم



مقدمه مولف

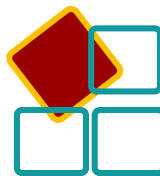
بدون اینکه در نوشتار و صمیمت زیاده‌روی شود و پس از ممد فداوندگار ذکر این نکات را ضروری می‌دانم:

- ۱) این کتاب حاصل ترجمه و فاصله کردن آدامز ۲۰۲۳ و مریت ۲۰۲۲ است.
 - ۲) دو فرنسی بودن نورولوژی (و در واقع ۴ فرنسی بودن با در نظر گرفتن شاپیرو و ابوفلیل) در امتحانات و خصوصا وجود تناقضهای متعدد در متن دو کتاب و اپروچ ها و پلن های مختلف در دو کتاب از مشکلات ناگوار امتحانات بود و ارتقا نورولوژی است که تصمیمی جهت آن اتخاذ نشده و امتالا در آینده نزدیک هم نخواهد شد و رویه همین خواهد بود و لذا تلاش شده این تناقضها در کنار هم در متن کتاب ذکر شود.
 - ۳) مطالب مربوط به کتاب مریت با رنگ مجزای آبی تیره آورده شده است که دستیار عزیز بداند کدام مطلب از مریت و کدام از آدامز است. فصلی از مریت که مجزا آورده شده است در ابتدای آن عنوان شده که این فصل شماره چند از کتاب مریت است.
 - ۴) سوالات کلینیکال و اپروچ گونه عمدتا از کتاب مریت است. و بنابراین به الگوریتمها و اپروچهای درمانی کتاب مریت توجه بیشتری مبذول دارید.
 - ۵) مباحث فیزیوپاتولوژی از کتاب آدامز اهمیت زیادی دارد.
 - ۶) توجه به جدولها و شکلها، زیرنویس، پانویس، کنار نویس و ...!!!!!! اخیرا بسیار زیاد شده است!! که علت آن سهولت طرح سوال می باشد و لزوم توجه هرچه بیشتر را می طلبد.
 - ۷) کتاب آدامز با توجه به اینکه ورژن آن تغییر کرده است ممکن است مورد توجه طراحان سوال قرار بگیرد با این حال لازم بذکر است که کتاب آدامز در کل تغییرات کمی را در هر ویرایش به خود میببند (مداکتر ۱۵ تا ۲۰ درصد) و به سفتی نویسندگان این کتاب، کتاب را به روز رسانی می کنند.
 - ۸) در انتهای کتاب شکلها و جداول هر دو کتاب مریت و آدامز به صورت جداگانه آورده شده و توضیحات آنها در فایل صوتی که به صورت ضمیمه تقدیم می گردد آورده شده است.
- نگفته مشخص است که مبحث استروک از مهمترین مباحث نورولوژی است و سوالات زیادی را در امتحانات شامل میشود. آیا با خواندن این کتاب، مریت، آدامز و ... نورولوژیست فوبی می شویم؟ پاسخ قطعا فیر است، می بایست از منابع به روز آپتودیت، مد اسکپ، مقالات مجلات معتبر JAMA، AAN، رادیوپدیا و سایر منابع مداکتر استفاده بشود و این نقصان سیستم ارزشیابی موجود را خود دستیاران عزیز با تلاش مضاعف خود برطرف سازند.
- در صورتی که هرگونه مشکلی، پیشنهادی، انتقادی در ممتوا، متن، پیشنهاد، انتقاد ممتا ممتا با انتشارات مطرح شود تا برای برطرف شدن آن اقدام شود و پیشاپیش بابت موارد احتمالی عذرفواهی می گردد.
- با آرزوی موفقیت برای دستیاران و همکاران عزیز و آرزوی مفید بودن این کتاب.
- بازآمدم چون عید نو تا قفل زندان بشکنم**
وین پرف مردمخوار را پنگال و دندان بشکنم

ممد امین نجفی

رتبه ۵ درصد مورد نورولوژی ۱۴۰۲

فهرست مطالب



فصل ۴ آدامز و فصل ۱۳ مریت: کلیات بیماری‌های حرکتی.....	۱۱
فصل ۴ آدامز و فصل ۸۴ مریت: کره.....	۳۵
فصل ۴ آدامز: آتوز.....	۵۱
فصل ۴ آدامز: بالیسم.....	۵۳
فصل ۴ آدامز و فصل ۷۹ مریت: دیستونی.....	۵۵
فصل ۴ آدامز و فصل ۷۶ مریت: ترمور.....	۱۰۳
سوالات و پاسخنامه آزمون ارتقا و مورد سال‌های ۱۴۰۱ تا ۱۴۰۴.....	۱۲۵
فصل ۴ آدامز: آستریکسی.....	۱۵۷
فصل ۴ آدامز و فصل ۸۱ مریت: میوکلونوس.....	۱۵۹
فصل ۴ آدامز و فصل ۸۳ مریت: Drug induced tardive dyskinesia and other Neuroleptic-Induced syndrome.....	۱۸۱
فصل ۴ آدامز و فصل ۷۷ مریت: تیک و سندرم تور.....	۱۹۹
فصل ۴ آدامز: Akathisia.....	۲۱۳

کلیات بیماری‌های حرکتی

اختلالات حرکت و پوسچور

- نقش Basal Ganglia (سیستم استریاتوپالیدونیگرال): با همراهی سربلوم فعالیت سیستم کورتیکواسپاینال را تنظیم میکند (تحت عنوان سیستم اکستراپیرامیدال). اختلال در BGها میتواند باعث ایجاد انواع سندرم‌های موتور شود.

انواع سندرم‌های موتور:

- (۱) کورتیکواسپاینال ← از بین رفتن حرکات ارادی همراه با اسپاستیسیتی
- (۲) سندرم‌هایپوکینتیک بازال گانگلیا ← آکینزی، ریجیدیتی و ترمور (بدون از بین رفتن حرکات ارادی)
- (۳) سندرم‌هایپرکینتیک بازال گانگلیا ← حرکات غیرارادی (کره، آتوز، دیستونی)
- (۴) سندرم سربلار ← آتاکسی (incoordination)

* نکته: (۱) ترمورهایپوکینتیک و دیستونی‌هایپرکینتیک است.

جدول ۴-۱: تفاوت سندرم‌های کورتیکواسپاینال و اکستراپیرامیدال:

Table 4-1 CLINICAL DIFFERENCES BETWEEN CORTICOSPINAL AND EXTRAPYRAMIDAL SYNDROMES		
	CORTICOSPINAL	EXTRAPYRAMIDAL
Character of the alteration of muscle tone	Clasp-knife effect (spasticity)	Plastic, equal throughout passive movement (rigidity), or intermittent (cogwheel rigidity)
Distribution of hypertonus	Flexors of arms, extensors of legs	Generalized but predominates in flexors of limbs and of trunk
Involuntary movements	Absent	Presence of tremor, chorea, athetosis, dystonia
Tendon reflexes	Increased	Normal or slightly increased
Babinski sign	Present	Absent
Paralysis of voluntary movement	Present	Absent or slight

شکل ۱-۴: اجزای سیستم BG

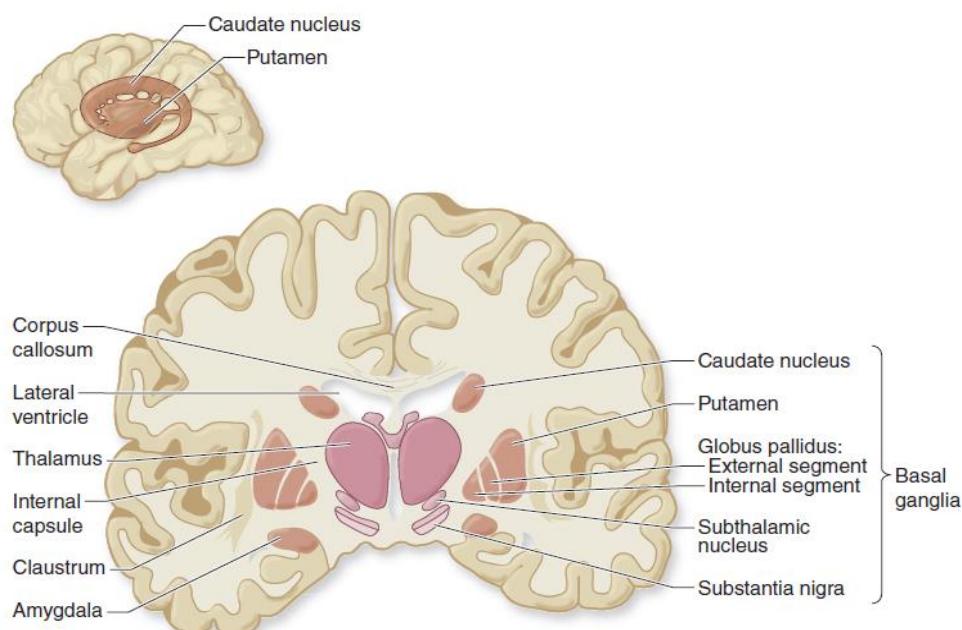


Figure 4-1. Overview of the components of the basal ganglia in coronal view. The main nuclei of the basal ganglia are represented in light brown, as labeled on the right.

آناتومی و اجزای سیستم Basal Ganglia :

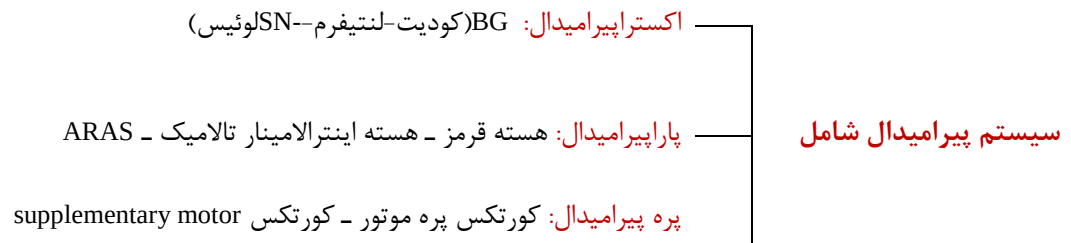
- **آناتومی:** کودیت + لنتیفرم (پوتامن + گلوبوس پالیدوس)
- اجزاء سیستم بازال گانگلیا شامل : کودیت، پوتامن، گلوبوس پالیدوس (پالیدوم)، هسته ساب تالامیک (هسته لوئیس) و جسم سیاه (Substantia Nigra)
- نکته : هسته لنتیفرم (عدسی شکل) = پوتامن + گلوبوس پالیدوس
- کودیت و پوتامن ← ساختار پیوسته که توسط فیبرهای اینترنال کپسول به صورت ناکامل جدا شده‌اند و از نظر فانکشن از پالیدوم مجزا هستند.



- کلاستروم و هسته‌های آمیگدالوئید جزو BG نیستند.



- بعضی از فیزیولوژیست‌ها هسته‌های دیگری را وارد سیستم بازال گانگلیا کرده اند (هسته قرمز، هسته اینترلامینار تالامیک و تشکیلات مشبک فوقانی برین استم (ARAS)). اما به عنوان سیستم اکستراپیرامیدال ماژور نامگذاری نمیشود (سیستم پاراپیرامیدال)



خروجی سیستم بازال گانگلیا: پروجکشن‌های وایران از BG به ونترولترال تالاموس و از آنجا به کورتکس موتور ارسال میشوند (بازال گانگلیا (پالیدوم) ← ونترولترال تالاموس ← پره موتور کورتکس ← موتور کورتکس)

• بخش دریافتی BG (Receptive) ← استریاتوم (به ویژه پوتامن)

دریافت پیام از ←

(۱) کورتکس

(۲) SN (Pars compacta) (قسمت پیگمانته)

(۳) تالاموس هسته اینترلامینار

• هسته خروجی BG ← مدیال پالیدوم + SN (Pars reticulata) (قسمت غیرپیگمانته)

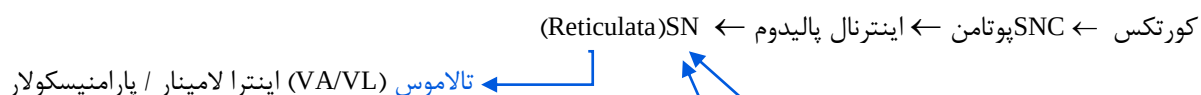
- هسته‌های ساب تالامیک یک اثر مهارى یا تنظیمی روی GP و ونترال تالاموس اعمال می‌کنند. اگر این اثر مهارى برداشته شود به (علت تخریب هسته ساب تالامیک) ← کره ایجاد میشود.

- نقش هسته‌های تالاموس در این سیستم: BG و مخچه از طریق ارتباط با هسته‌های ونترولترال و ونتروانتریور تالاموس و از آنجا از مسیر تالاموکورتیکال بر روی سیستم کورتیکواسپینال و سایر مسیرهای نزولی کورتکس اثر می‌کنند. بنابر این هسته‌های ونترولترال و ونتروانتریور تالاموس نقش سنترال در ارتباط بین BG و مخچه با کورتکس موتور تشکیل می‌دهند

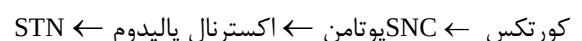
مسیرهای درونی سیستم بازال گانگلیا:

- ۲. پروجکشن وایران اصلی از پوتامن (و یک فرعی) وجود دارد:

(۱) مسیر Direct:



(۲) مسیر Indirect:





۳) مسیر ← Hyperdirect

- هسته ساب تالامیک مستقیماً از طرف کورتکس فعال می‌شود بدون دخالت استریاتوم.
- هسته ساب تالامیک و لترال پالیدوم ← مثل ۱ واحد عمل می‌کنند.
- SN (رتیکولاتا) و مدیال پالیدوم ← مثل ۱ واحد عمل می‌کنند.
- (پوتامن ← اکسترنال پالیدوم ← STN ← اینترنال پالیدوم ← SN (رتیکولاتا)) ← لوپ اینترنال
- از اینترنال پالیدوم به تالاموس ۲ باندل فیبری داریم:

- | | |
|--|----------------------------------|
| <p>ansa reticularis ← به دور اینترنال کپسول می‌پیچد.</p> <p>fasciculus lenticularis ← عبور از اینترنال کپسول</p> | <p>← بعد به هم ملحق می‌شوند.</p> |
|--|----------------------------------|
- به فاسیکول‌های تالامیک ملحق می‌شوند.

فاسیکول پالیدوتالامیک	→ حاوی چه چیزهایی
مزوتالامیک	
روبروتالامیک	← این‌ها به کجا می‌روند ←
دنتاتوتالامیک	
	هسته‌های و نترال تالاموس
	ونترولترال
	ونتروائنتریور
	اینترالامینار

- هسته اینترالامینار تالاموس به پوتامن پیام می‌دهد.
- هسته پارامنیسکولار تالاموس به کودیت پیام می‌دهد.
- هسته و نترال تالاموس به کورتکس پره موتور همان سمت پیام می‌دهد.
- لوپ حرکتی بزرگی:

کورتکس ← استریاتوم ← پالیدوم ← تالاموس ← کورتکس

۵ مدار موازی در مسیر BG - کورتیکال داریم:

- | | |
|---|----------------------------|
| (۱) به کورتکس پره موتور | (۲) به کورتکس اکولار موتور |
| (۳) دورسولترال پره فرونتال | (۴) لترال اوربیتوفرونتال |
| (۵) مدار لیمبیک به کورتکس سینگولیت قدامی و اوربیتوفرونتال مدیال | |

ویژگی مهم BG، مشابه نبودن قسمت‌های مختلف استریاتوم است.

* پوتامن از کجاها پیام می‌گیرد؟

(۱) کورتکس

(۲) SNC (substantia nigra pars compacta)

(۳) هسته اینترالامینار تالاموس



direct مسیر تحریکی / مسیری ← P Reticulata ← رسپتور غالب / D1 مسیری تحریکی

SN

↑ اثرات مهاری ← P. Compacta ← رسپتور غالب / D2 اثرات مهاری

جدول ۴-۱:

اکستراپیرامیدال	CST	
Plastic در تمام مسیر	اسپاستیسیتی (clasp knife)	تون
ژنرالیزه - بیشتر flx های اندام و تنه	ext ساق flx بازو	توزیع
ترمور - کره - ...	-	حرکات غیرارادی
↑ نرمال یا اندک	↑	رفلکس‌های تاندونی
-	+	بابنسکی
- یا کم	+	فلج ارادی

به این شکل ۳-۴ دقت کنید:

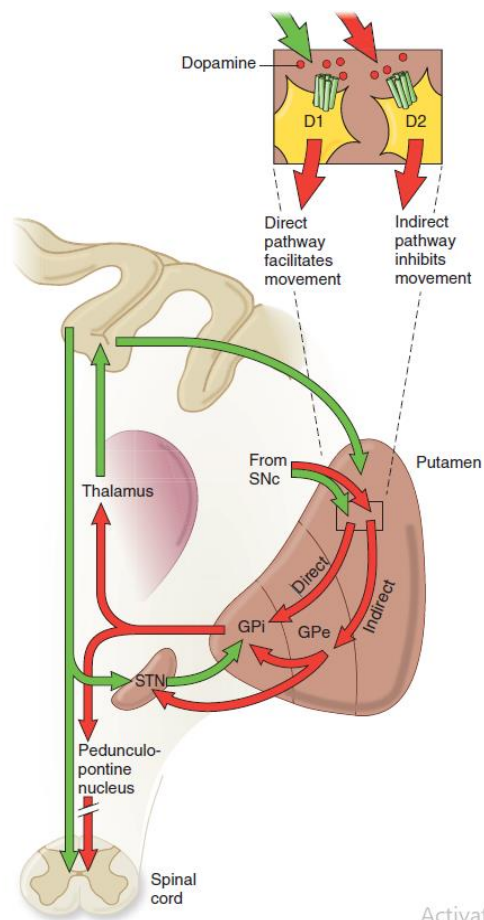
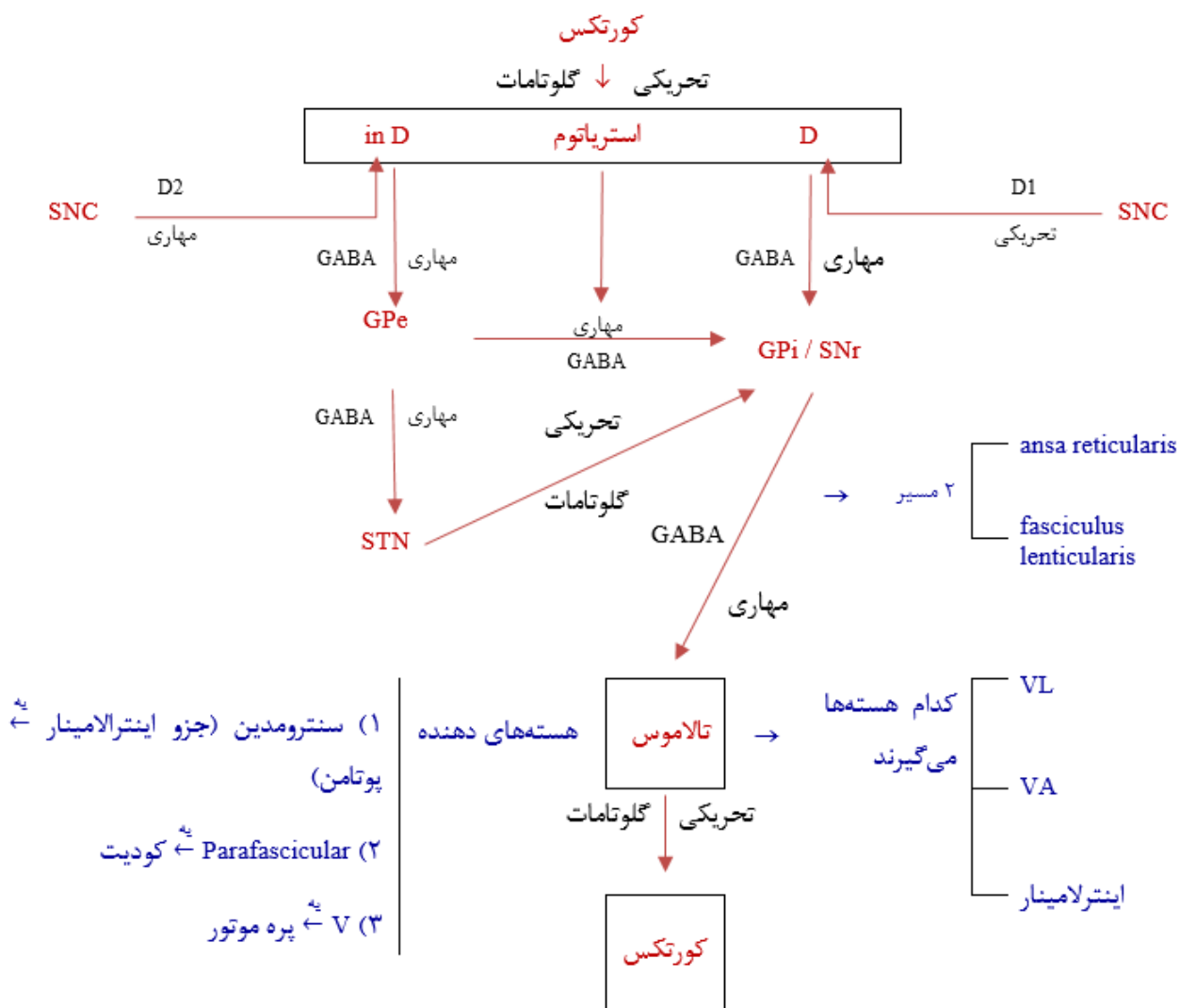
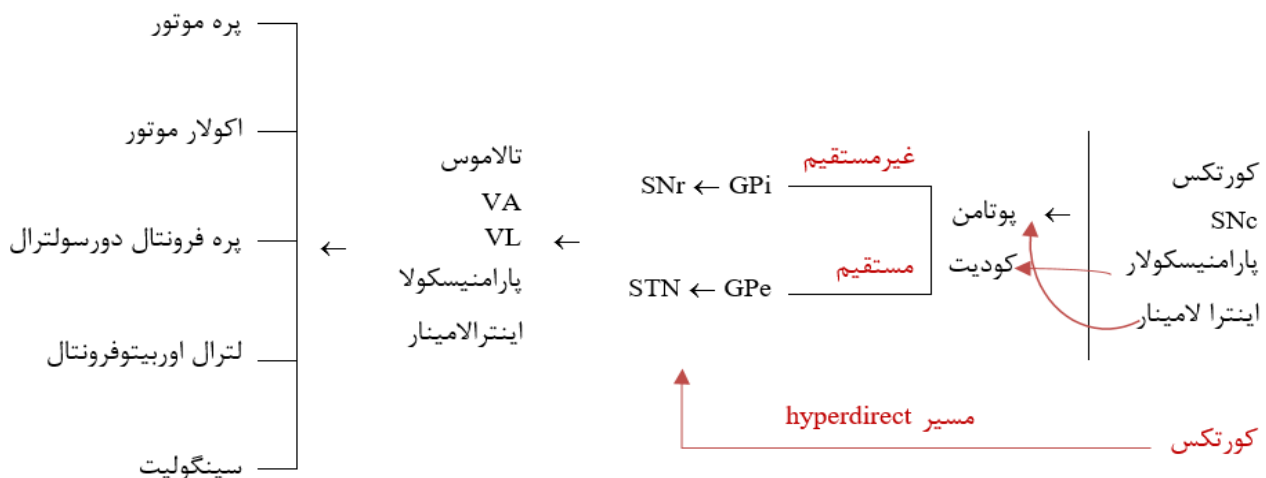


Figure 4-3. Schematic illustration of major efferent and afferent connections of the basal ganglia. The green lines indicate connections with excitatory effects, whereas the red lines indicate inhibitory influences. (See text for details and Fig. 4-2.) (Reproduced with permission from Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM: *Principles of Neural Science*, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2013.)



↓ SNC ← PD
HD ← کاهش فعالیت مهارتی از استریاتوم به GPe (دژنره شدن مسیر غیرمستقیم)



از کجای کورتکس به کجای استریاتوم پیام می‌آید؟

مسیر شناختی: دورسولترال پره فرونتال و پری‌تال ← کودیت

مسیر حرکتی: کورتکس حرکتی / SMA ← پوتامن

مسیر لیمبیک: اربیتال / مدیال پره فرونتال ← وِنترال استریاتوم

• مسیرهای مستقیم و غیرمستقیم از نورون‌ها spiny متوسط (MSN) در استریاتوم منشأ می‌گیرند.

فیزیولوژی:

وظایف فیزیولوژیک بازل گانگلیا شامل:

• Clearing house ← تسهیل و ساپرس فعالیت‌های لازم و غیرلازم جهت انجام یک حرکت ارادی

• Motor programming ← نقش BG در آغاز، توالی و تعدیل فعالیت موتور

brake: جلوگیری از فعالیت حرکتی ناخواسته

brake و Switch

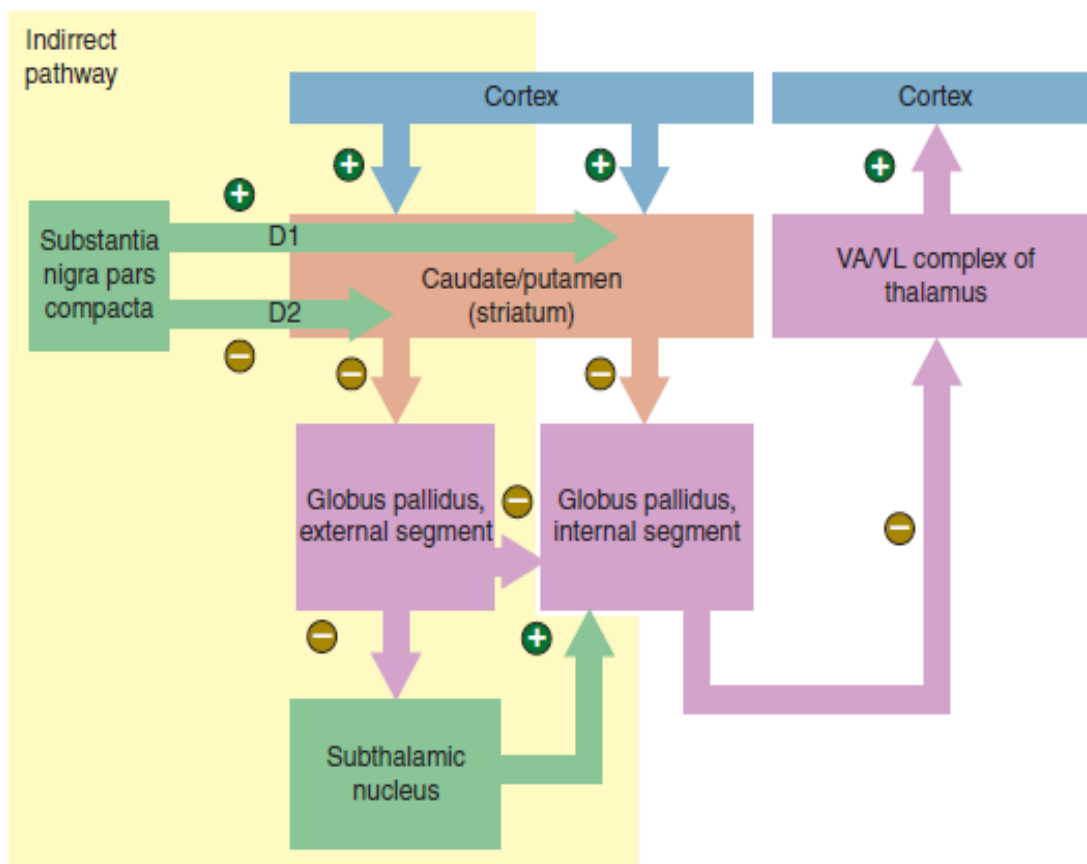
switch: انتخاب اینکه کدام برنامه حرکتی در هر زمان فعال شود.

• انجام سریع اعمال حرکتی بدون اراده قبلی

- مسیر مستقیم ← تسهیل کننده حرکات اولیه کورتیکال (بنابراین افزایش هدایت از مسیر مستقیم ← کاهش مهار پالیدوتالامیک ← ایجاد هایپرکینزی)
- مسیر غیرمستقیم ← ساپرس کننده‌ی پترن‌های حرکتی ناخواسته (بنابراین افزایش هدایت از مسیر غیرمستقیم ← افزایش مهار پالیدوتالامیک ← ایجاد هایپوکی‌نزی)



A. Conceptualized normal configuration of basal ganglia connections



• دوپامینی که از SN (Pars Reticulata) آزاد می‌شود در حفظ بالانس نرمال بین مسیر مستقیم و غیرمستقیم کمک می‌کند.
در پارکینسون: input دوپامینرژیک SN compacta کم می‌شود ← افزایش مهار هسته تالامیک ← کاهش تحریک سیستم موتور

D1 که تحریکی است و مربوط به مسیر مستقیم، کم می‌شود و در نتیجه تسهیل کاهش می‌یابد.

D2 که مهاری است و مربوط به مسیر غیرمستقیم، کم می‌شود و در نتیجه مهار زیاد می‌شود.

نکته شکل ۴-۴ ← نورون‌های دوپامینرژیک SN Pars compacta

D1 مسیر مستقیم: اثر تحریکی

D2 مسیر غیرمستقیم: اثر مهاری

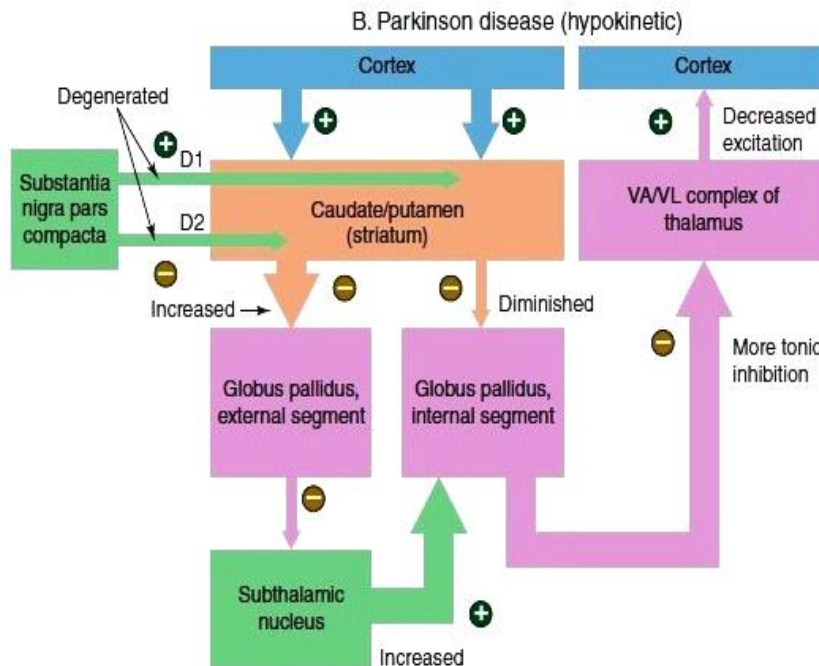


Figure 4-4. A. Schematic diagram of the cortical-basal ganglia-thalamic circuits showing the main neurotransmitter pathways and their effects. Dopaminergic neurons arising in the pars compacta of the substantia nigra have an excitatory influence on the direct pathway (via D1 receptors) and an inhibitory effect on the indirect pathway (via D2 receptors). B. In Parkinson disease, hypokinesia is thought to result from reduced dopamine input from the substantia nigra to the striatum. As a result, decreased inhibition of the globus pallidus interna by the direct pathway, and increased excitation of the globus pallidus interna by the indirect pathway, lead to increased inhibitory drive of the thalamus and therefore decreased excitation of the cortex. C. In Huntington disease, there is degeneration of the striatum. For the direct pathway, there is overall a net inhibition of the globus pallidus interna (due to decreased inhibition from the striatum, increased inhibition from the globus pallidus externa, and decreased excitation from the subthalamic nucleus). For the indirect pathway, there is less inhibition of the globus pallidus externa, leading to more inhibition of the subthalamic nucleus, less excitation of globus pallidus interna. In sum, there is less inhibition of the thalamus, and increased excitation of the cortex, leading to hyperkinetic movements.

علت ایجاد بعضی از بیماری‌های حرکتی:

- پارکینسون ← آسیب SNC
- کره ← آسیب STN
- هانتینگتون ← آسیب استریاتوم

(در هانتینگتون ← دژنره شدن مسیر غیرمستقیم)

- توکسین MPTP باعث ایجاد علائم پارکینسون می‌شود، (فیزیوپات: اتصال به ← MAO ایجاد پیریدینیوم ← اتصال پیریدینیوم به ملانین موجود در نورون‌های دوپامینرژیک نیگرا) ← تخریب نورون‌های دوپامینرژیک
- اینترنال سگمان پالیدوم بخشی از مسیر مستقیم و غیرمستقیم است ولی اکسترنال سگمان فقط جزو مسیر غیرمستقیم است.

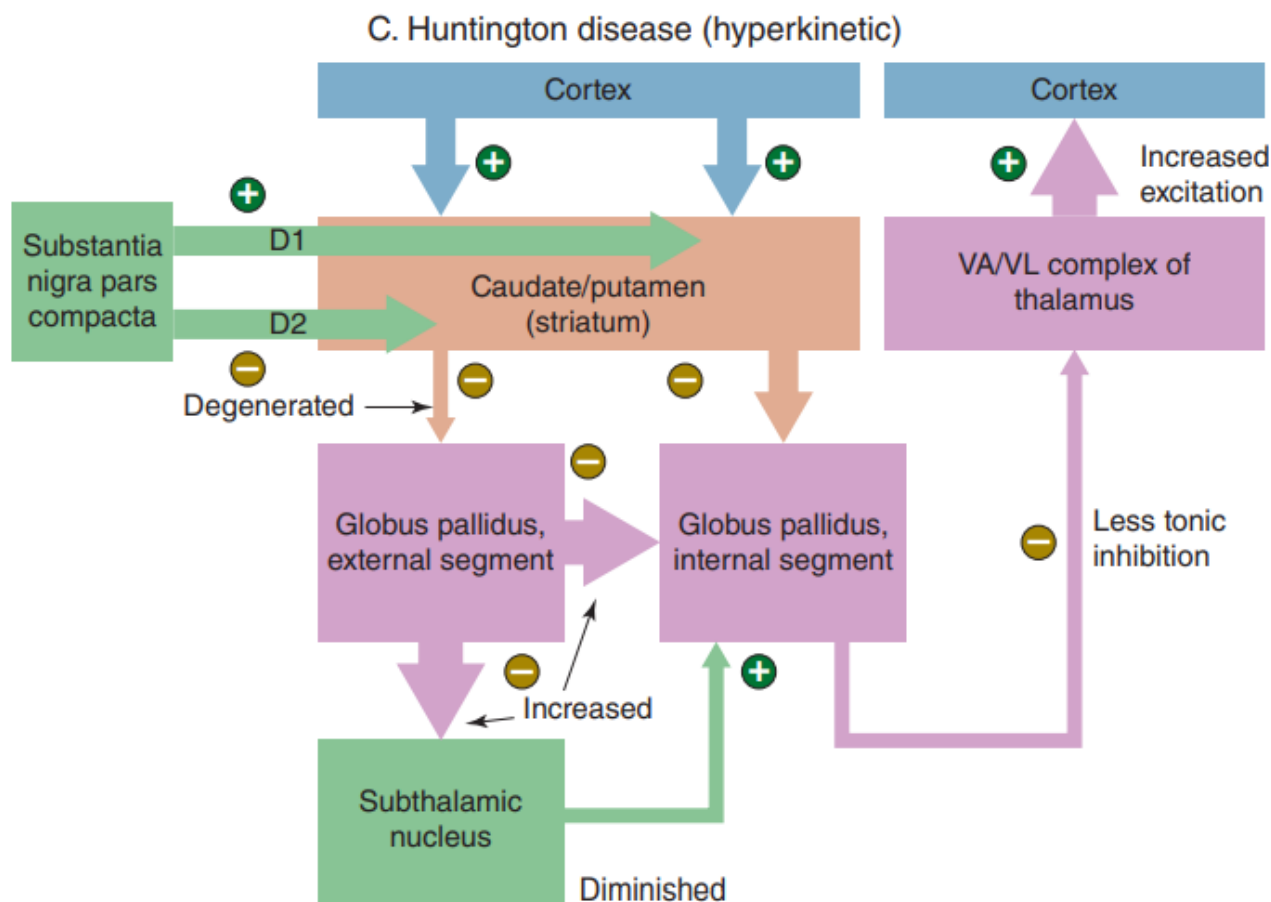


Figure 4-4. A. Schematic diagram of the cortical–basal ganglia–thalamic circuits showing the main neurotransmitter pathways and their effects. Dopaminergic neurons arising in the pars compacta of the substantia nigra have an excitatory influence on the direct pathway (via D1 receptors) (and an inhibitory effect on the indirect pathway) via D2 receptors. B. In Parkinson disease, hypokinesia is thought to result from reduced dopamine input from the substantia nigra to the striatum. As a result, decreased inhibition of the globus pallidus interna by the direct pathway, and increased excitation of the globus pallidus interna by the indirect pathway, lead to increased inhibitory drive of the thalamus and therefore decreased excitation of the cortex. C. In Huntington disease, there is degeneration of the striatum. For the direct pathway, there is overall a net inhibition of the globus pallidus interna (due to decreased inhibition from the striatum, increased inhibition from the globus pallidus externa, and decreased excitation from the subthalamic nucleus). For the indirect pathway, there is less inhibition of the globus pallidus externa, leading to more inhibition of the subthalamic nucleus, less excitation of globus pallidus interna. In sum, there is less inhibition of the thalamus, and increased excitation of the cortex, leading to hyperkinetic movements.

توضیحات شکل ۴-۴:

