

باغچه خندا

طیبات هنراست،

هنرهای مکنی قلب و اندیشه



سرشناسه	حسینی سلکی سری ، سمانه، ۱۳۶۷-
عنوان و نام پدیدآور	اختلالات حرکتی (CONTINUUM MOVEMENT DISORDERS 2025) - ترجمه و تلخیص: دکتر سمانه حسینی سلکی سری
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵.
مشخصات ظاهری	۲۴۲ ص: مصور(رنگی). ج ۲۴
شابک	ریال: شابک: ۹-۴۹۶-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
مدیر برنامه ریزی و تولید	الیه شهدادی
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از : CONTINUUM MOVEMENT DISORDERS 2025
موضوع	Parkinson Disease Paroxysmal Movement Disorders MOVEMENT DISORDERS
شناسه افزوده	آتاکسی - ATAXIA
شناسه افزوده	دیستونی - DYSTONIYA
شناسه افزوده	RC ۴۵۴
رده بندی کنگره	۸۹/۶۱۶
رده بندی دیویی	۶۷۰۷۳۵۴
شماره کتابشناسی ملی	فیپا
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

عنوان: اختلالات حرکتی (CONTINUUM MOVEMENT DISORDERS 2025) -	طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص دکتر سمانه حسینی سلکی سری	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ناشر: انتشارات کاردیا	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵
صفحه آرا: رزیدنت یار - صبا درخشان فرد	شابک: ۹-۴۹۶-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	بهاء: ریال

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ - شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷ - ۰۲۱

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

اختلالات حرکتی

CONTINUUM LIFELONG LEARNING IN
NEUROLOGY
MOVEMENT DISORDERS 2025

ترجمه و تلخیص

دکتر سمانه حسینی سلکی سری

رتبه بورده تخصصی ۱۴۰۱

استادیار دانشگاه علوم پزشکی قزوین





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 فرصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

خدایا از شاگردان درگاهت و محققان جوان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رئیس‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میانه 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 مبانی نورولوژی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مبانی و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت (رئیس‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مبانی پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرجان پورندیم



مجله کانتینیوم سال ها به عنوان یک رفرنس پویا در کنار رفرنس های اصلی نورولوژی استفاده شده است. با توجه به این که از سال گذشته در فهرست رفرنس مورد سوال بود هم قرار گرفته است. با توجه به این مساله هدف از این ترجمه دسترسی آسان هم کاران پزشک و دستیاران به مطالب این مقالات می باشد. این ترجمه را ابتدا به همسر عزیزم تقدیم می کنم. و از پدر و مادر عزیزم که سالها برای ادامه مسیر علمی همراه بوده اند تشکر و قدردانی می کنم.

با تشکر

دکتر سمانه مسینی سلکی سری

فهرست مطالب



مقاله ۱: Parkinson Disease	۳۵
مقاله ۲: زوال عقل با اجسام لویی	۶۱
مقاله ۳: اسنشیال ترمور	۸۱
مقاله ۴: Multiple System Atrophy	۱۰۱
مقاله ۵: فلج فوق هسته‌ای پیشرونده و سندرم کورتیکوبازال	۱۲۱
مقاله ۶: دیستونی	۱۴۱
مقاله ۷: بیماری هانتینگتون و کره	۱۵۵
مقاله ۸: آتاکسی	۱۷۳
مقاله ۹: سندروم تورت و اختلالات تیک	۱۹۱
مقاله ۱۰: Paroxysmal Movement Disorders	۲۱۱
مقاله ۱۱: رویکرد چندوجهی در درمان اختلالات حرکتی فانکشنال	۲۲۹



کانتینیوم

آموختن مداوم نورولوژی

اختلالات حرکتی

مقاله ۱: بیماری پارکینسون

Continuum (مینیاپ، مینه سوتا). آگوست ۲۰۲۵؛ ۳۱ (۴ اختلالات حرکتی): ۹۳۰-۹۵۳.

چکیده

هدف:

بیماری پارکینسون (PD) یک اختلال حرکتی نورودژنراتیو است که شیوع آن به ویژه با افزایش سن جمعیت رو به افزایش است. این مقاله مروری بر تظاهرات بالینی و ارزیابی PD، عوامل خطر ژنتیکی و محیطی و درمان‌های فعلی ارائه می‌دهد.

آخرین پیشرفت‌ها:

درمان‌های جدید برای علائم حرکتی پارکینسون (مثلاً motor fluctuations، افزایش «on time»، از جمله istradefylline و opicapone، تأیید شده‌اند. اکنون یک پمپ زیرجلدی برای ارائه داروهای دوپامینرژیک به بیماران در دسترس است. علاوه بر این، رنگ‌آمیزی بیوپسی پوست برای آلفاسینوکلئین به گزینه‌ای مناسب برای بیمارانی تبدیل شده است که تشخیص سینوکلئینوپاتی در آنها با شک و تردید مواجه است.

نکات ضروری:

پارکینسون یک اختلال حرکتی نورودژنراتیو هتروژنوس با تظاهرات بالقوه‌ی متعدد است. علائم حرکتی و غیرحرکتی در طول دوره بیماری وجود دارند و داروهای علامتی و تکنیک‌های جراحی پیشرفته پتانسیل بهبود کیفیت زندگی را دارند. بیمارانی که با پارکینسون زندگی می‌کنند ممکن است با مداخلات رفتاری، دارویی و جراحی بهبود در علائم و کیفیت زندگی را نشان دهند. هنوز هیچ مداخله روشنی برای اصلاح پیشرفت پارکینسون وجود ندارد.

نکات کلیدی

- بیماری پارکینسون (PD) یک اختلال پیچیده است که می‌تواند ناشی از عوامل ژنتیکی، عوامل محیطی و تعامل این دو باشد. علائم و سرعت پیشرفت PD از نظر بالینی هتروژن هستند.
- آزمایش ژنتیک باید برای بیمارانی که قبل از سن ۵۰ سالگی با PD مراجعه می‌کنند و سابقه خانوادگی مثبت PD دارند، در نظر گرفته شود.
- معیارهای بالینی PD انجمن بین‌المللی پارکینسون و اختلالات حرکتی بر اساس وجود برادی‌کینزی با حداقل یک ویژگی حرکتی اصلی دیگر یعنی لرزش در حالت استراحت resting tremor یا ریجیدیتی است.



- معیارهای حمایتی برای تشخیص PD شامل پاسخ واضح و چشمگیر به درمان دوپامینرژیک، دیسکینزی ناشی از لوودوپا، ترمورد در حالت استراحت یک اندام و از دست دادن بویایی (آنوسمی یا هیپوسمی) یا قطع عصب سمپاتیک قلبی در اسکن متایدوبنزیل گوانیدین (MIBG) است.
- برای یک تست adequate levodopa challenge test، استفاده از دوز معادل لوودوپا روزانه معادل یا بیشتر از ۶۰۰ میلی گرم در روز و یک استراتژی مناسب برای هر دوز را برای آشکار کردن بهبود بالقوه در نظر بگیرید.
- حالت‌های «off» پارکینسون زمانی رخ می‌دهند که اثر داروهای دوپامینرژیک قبل از دوز بعدی از بین می‌رود و ممکن است علائم حرکتی و غیر حرکتی دوباره ظاهر شوند. حالت‌های «on» زمانی رخ می‌دهند که داروهای دوپامینرژیک به خوبی برای بهبود علائم پارکینسون عمل می‌کنند.
- اختلال رفتار خواب REM، آنوسمی یا هیپوسمی و یبوست علائم پیش‌درآمد پارکینسون در نظر گرفته می‌شوند و می‌توانند یک دهه یا بیشتر قبل از ظهور علائم حرکتی بالینی رخ دهند.

سه فنوتیپ حرکتی پارکینسون وجود دارد:

akinetic-rigid، tremor-predominant و postural instability-gait disturbance.

- استاندارد طلایی برای تشخیص پارکینسون، تأیید نوروپاتولوژیک است.
- تصویربرداری ساختاری با MRI می‌تواند در شناسایی علل ثانویه پارکینسون مفید باشد و می‌تواند به طور بالقوه به تمایز پارکینسون از پارکینسون آتیپیکال کمک کند.
- اگرچه PET و SPECT می‌توانند بین پارکینسونیسم نورودژنراتیو و اختلالات غیر دژنراتیو تمایز قائل شوند، اما نمی‌توانند بین انواع مختلف سندرم‌های عصبی تمایز قائل شوند.
- بیماران مبتلا به پارکینسون از یک رویکرد multidisciplinary برای درمان، که شامل درمان‌های غیر دارویی است، بهره‌مند می‌شوند.
- ورزش بخش جدایی‌ناپذیر مدیریت بیماری در بیماران مبتلا به پارکینسون است و می‌تواند علائم حرکتی، علائم غیر حرکتی، تحرک عملکردی و کیفیت زندگی را بهبود بخشد.
- تحقیقات قویاً نشان می‌دهد که اگر علائم پارکینسون بر کیفیت زندگی یا عملکرد بیمار تأثیر می‌گذارد، پزشکان نباید جایگزینی دوپامین را به تأخیر بیندازند.
- خطر ابتلا به اختلالات کنترل تکانه هنگام استفاده از آگونیست‌های دوپامین بیشترین میزان را دارد. بیماران مبتلا به پارکینسون که از این داروها استفاده می‌کنند باید در هر ویزیت کلینیکی از نظر این علائم غربالگری شوند و برنامه نظارتی باید با هماهنگی شرکای مراقبتی در نظر گرفته شود.
- Dopamine agonist withdrawal syndrome یک پدیده غیر حرکتی شدید است که ممکن است در طول کاهش تدریجی آگونیست‌های دوپامین بروز کند، بنابراین این داروها باید به آرامی قطع شوند.
- آمانتادین می‌تواند برای کنترل دیسکینزی استفاده شود و در موارد نادر، برای درمان علائم حرکتی خفیف پارکینسون نیز استفاده می‌شود.



- به ندرت، مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز نوع MAO-A می‌توانند با مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) تداخل داشته باشند و خطر ابتلا به سندرم سروتونین را افزایش دهند. مهارکننده‌های MAO-A به ندرت در مراقبت از بیماران مبتلا به پارکینسون استفاده می‌شوند.
- نگرانی فزاینده‌ای وجود دارد که داروهای آنتی‌کولینرژیک خطر گیجی و اختلال شناختی را در بیماران مبتلا به پارکینسون افزایش می‌دهند.
- اگر توهّمات بصری مزمن برای بیمار مبتلا به پارکینسون و مراقب او ناراحت‌کننده باشد، پزشک ممکن است اضافه کردن یک داروی آنتی‌سایکوتیک خوراکی (مثلاً کوئتیاپین، کلوزاپین، پیموانسیرین) را در نظر بگیرد.
- مدیریت اختلالات کنترل تکانه شامل کاهش دوز آگونیست دوپامین است؛ با این حال، پزشک باید در صورت قطع سریع آگونیست‌های دوپامین، از خطر سندرم ترک آگونیست دوپامین آگاه باشد.
- پزشکان ممکن است متوجه شوند که در شرایط افت فشار خون وضعیتی که به مدیریت دارویی اولیه پاسخ نمی‌دهد، کاهش دوز درمان‌های جایگزینی دوپامین ضروری است.
- اگر مداخلات محافظه‌کارانه برای hypotension orthostatic بی‌اثر باشد، می‌توان اقدامات دارویی مانند دروکسیدوپا (droxidopa)، فلودروکورتیزون، میدودرین و پیریدوستیگمین را آغاز کرد.
- گزینه‌های درمانی برای بیماران مبتلا به پارکینسون مبتلا به زوال عقل شامل مهارکننده‌های کولین استراز، مانند ریواستیگمین، به همراه سایر مهارکننده‌های کولین استراز مانند دونپیزیل و گالانتامین است که احتمالاً مفید در نظر گرفته می‌شوند.
- شواهد کلاس A از استفاده از تزریق سم بوتولینوم برای درمان سیالوره در بیماران مبتلا به پارکینسون پشتیبانی می‌کند.
- خطر تبدیل اختلال رفتاری خواب REM به یک اختلال نوروژنراتیو در ۱۰ سال پس از تشخیص، ۴۰ تا ۶۰ درصد تخمین زده شده است، که آن را به یک نشانگر زیستی اولیه قوی برای سینوکلئینوپاتی تبدیل می‌کند.
- تحریک عمقی مغز (DBS) باید زمانی در نظر گرفته شود که بیماران مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک علائم حرکتی مشکل‌ساز یا ناتوان‌کننده‌ای مانند دیسکینزی یا نوسانات حرکتی دارند که با دارودرمانی به طور کامل کنترل نمی‌شوند.
- درمان‌های تزریقی ممکن است در بیماران مبتلا به پارکینسون که جذب روده‌ای غیرقابل پیش‌بینی برای همه لوودوپاها دارند، مفید باشد.

ماده ۲: زوال عقل با اجسام لویی

Continuum (مینیاپ، مینه سوتا). آگوست ۲۰۲۵؛ ۳۱ (۴ اختلال حرکتی): ۹۵۶-۹۷۸

چکیده

هدف:

این مقاله به بررسی تشخیص زوال عقل با اجسام لویی، مرحله پیش درآمد زوال عقل با اجسام لویی و مدیریت بیماری می‌پردازد.

آخرین پیشرفت‌ها:

معیارهای تشخیصی و توصیف سندرم‌های زوال عقل با اجسام لویی، تشخیص زود هنگام افراد در معرض خطر زوال عقل با اجسام لویی را تسهیل می‌کند. تشخیص زود هنگام ممکن است از عوارض یاتروژنیک جلوگیری کند، خانواده‌ها را به جستجوی منابع مناسب راهنمایی



کند و فرصتی برای مداخلات درمانی آینده در مرحله پیش درآمد بالینی فراهم کند. پیشرفت‌ها در نشانگرهای زیستی شامل تشخیص آلفا - سینوکلئین فسفریله شده در فیبرهای عصبی پوستی و سنجش تکثیر دانه آلفا-سینوکلئین در مایع مغزی نخاعی است.

نکات ضروری:

زوال عقل با اجسام لویی یک بیماری پیچیده است که برای بهینه‌سازی تشخیص و مدیریت نیاز به یک رویکرد بین رشته‌ای دارد. آسیب‌شناسی مشترک که اغلب با بیماری آلزایمر رخ می‌دهد، منجر به کاهش شناختی بیشتر، افزایش احتمال بستری شدن در یک مرکز مراقبت طولانی مدت و خطر بالاتر مرگ و میر می‌شود. استفاده از نشانگرهای زیستی موجود می‌تواند تشخیص و مدیریت مناسب را بهتر هدایت کند.

نکات کلیدی

- زوال عقل با اجسام لویی شامل دو نوع شرایط بالینی است: زوال عقل با اجسام لویی (DLB) و زوال عقل بیماری پارکینسون (PDD).
- افراد مبتلا به DLB علاوه بر نقص توجه و *executive dysfunction*، *visuospatial deficits* را نیز تجربه می‌کنند.
- اگر زوال عقل قبل یا در عرض ۱ سال بعد از علائم حرکتی کندی حرکت، سفتی یا لرزش در حالت استراحت رخ دهد، تشخیص DLB قطعی می‌شود.
- *Dopamine transporter imaging* در تشخیص DLB از بیماری آلزایمر بسیار مفید است.
- کاهش جذب ناقل دوپامین در گانگلیون‌های پایه در (PET) یا (SPECT) را می‌توان در چندین بیماری پارکینسون نورودژنراتیو مانند بیماری پارکینسون، آتروفی سیستم چندگانه، فلج فوق هسته‌ای پیشرونده *corticobasal degeneration* و برخی از زوال عقل‌های فرونتوتمپورال مشاهده کرد.
- آزمایش‌های موجود برای تشخیص α - سینوکلئین شامل آزمایش بیوپسی پوست α -سینوکلئین و سنجش *seed amplification* مبتنی بر α - سینوکلئین در CSF است.
- سه سندرم DLB پیش درآمد پیشنهاد شده است: (۱) اختلال شناختی خفیف (MCI)، (۲) شروع هذیان، و (۳) شروع علایم روان پزشکی.
- تغییرات شناختی در بیماران مبتلا به MCI ناشی از اجسام لویی مشابه بیماران مبتلا به DLB است، با اختلال توجه، اختلال عملکرد اجرایی و نقص پردازش بصری با حافظه نسبتاً حفظ شده. با این حال، افراد مبتلا به MCI ناشی از اجسام لویی از نظر عملکردی مستقل هستند.
- دلیریوم در افرادی که بعداً به DLB مبتلا می‌شوند، در مقایسه با افرادی که بعداً به بیماری آلزایمر مبتلا می‌شوند، بیشتر رخ می‌دهد.
- آسیب‌شناسی مشترک مشاهده شده در DLB شامل پلاک‌های بتا آمیلوئید و کلافه‌های نوروفیبریلاری و به دنبال آن TDP-43، تغییرات عروقی مغزی و تائو است.
- در مدیریت DLB، یک رویکرد تیمی مراقبتی بین رشته‌ای به عنوان راهی برای رسیدگی مؤثر به طیف کامل علائمی که افراد و مراقبان آنها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، در نظر گرفته شده است.
- مهارکننده‌های کولین استراز گزینه‌هایی برای رسیدگی به علائم شناختی در بیماران مبتلا به DLB هستند.



- مونوتراپی لوودوپا برای درمان پارکینسونیسم در بیماران مبتلا به DLB استفاده می‌شود زیرا سایر درمان‌های دوپامینرژیک پتانسیل بدتر کردن علائم غیرحرکتی (مانند توهم، افت فشار خون وضعیتی) را دارند.
- DLB سریع‌تر از بیماری آلزایمر پیشرفت می‌کند و شایع‌ترین علت مرگ، عدم رشد و به دنبال آن ذات‌الریه و مشکلات بلع، سایر بیماری‌های پزشکی و عوارض ناشی از سقوط است.

مقاله ۳: اسنشیال ترمور

Continuum (مینیاپ، مینه سوتا). آگوست ۲۰۲۵؛ ۳۱ (۴ اختلالات حرکتی): ۹۷۹-۹۹۸.

چکیده

هدف:

ترمور یک نگرانی شایع است و با طیف گسترده‌ای از علل بالقوه مرتبط است. این مقاله رویکرد ارزیابی بالینی ترمور، تشخیص اسنشیال ترمور، تشخیص‌های افتراقی و گزینه‌های مدیریتی را بررسی می‌کند.

آخرین پیشرفت‌ها:

اگرچه داروهای تحقیقاتی جدیدی در حال مطالعه هستند، اما هیچ دارویی به جز پروپرانولول توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) به عنوان درمانی برای لرزش اساسی تأیید نشده است. تحریک عمقی مغز تالاموس (DBS) از سال ۱۹۹۷ برای استفاده تأیید شده است و در حال حاضر اصلاح هدف تحریک در حال بررسی است. تالاموتومی اولتراسوند متمرکز در سال ۲۰۱۶ توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تأیید شد و برخی از دستگاه‌های دارای تأییدیه FDA می‌توانند تحریک غیرتهاجمی آوران پوستی اعصاب مدیان و رادیال را با الگوی خاص برای درمان لرزش اساسی انجام دهند. در نهایت، تزریق سم بوتولینوم اثربخشی بالقوه‌ای را برای درمان ترمورسر و ترمور صدا voice tremor نشان داده است و در حال حاضر روش‌هایی برای کاربرد بالقوه در درمان ترمور اندام فوقانی در حال اصلاح هستند.

نکات ضروری:

tremor یک علامت عصبی شایع است و باید از سایر اختلالات حرکتی که ممکن است به طور سطحی شبیه tremor باشند، متمایز شود. علاوه بر این، اسنشیال ترمور، اختلال tremor اولیه متشکل از tremor دو طرفه اندام فوقانی، معمولاً به اشتباه تشخیص داده می‌شود. شرح حال دقیق و معاینه بالینی برای سایر یافته‌های عصبی، مانند برادی‌کینزی، دیستونی یا شواهد نوروپاتی محیطی، می‌تواند علل جایگزین بالقوه tremor را آشکار کند. tremor ناشی از دارو و اختلالات متابولیک همیشه باید در بیماران مبتلا به tremor با شروع اخیر در نظر گرفته شود. درمان‌های دارویی خوراکی، از جمله پروپرانولول و پریمیدون، از ارکان اصلی درمان هستند، در حالی که می‌توان از تحریک عمقی نخاع (DBS) و تالاموتومی با اولتراسوند متمرکز برای تسکین لرزش ناتوان‌کننده و مقاوم به دارو استفاده کرد. عوامل دارویی جدید خوراکی، تحریک غیرتهاجمی برای tremor و تزریق سم بوتولینوم برای tremor دست و سر نیاز به مطالعه بیشتر دارند، اما ممکن است به عنوان گزینه‌های درمانی بالقوه در آینده مورد استفاده قرار گیرند.

نکات کلیدی

- اسنشیال ترمور (ET) تقریباً ۷ میلیون نفر را در ایالات متحده تحت تأثیر قرار می‌دهد و شیوع آن با افزایش سن افزایش می‌یابد. ترمور برای دو سوم از کل بیماران ناتوان‌کننده است.



- tremor از علائم شایع مراجعه‌کنندگان به پزشکان مراقبت‌های اولیه و متخصصان مغز و اعصاب است. وجود tremor باید منجر به معاینه عصبی هدفمند برای رد علل دیگر شود.
- tremor فیزیولوژیک تشدید شده و tremor ناشی از دارو معمولاً در کلینیک دیده می‌شوند و ممکن است با لرزش ناشی از دارو اشتباه گرفته شوند.
- برخی بیماری‌های همراه باید به دلیل وجود احتمالی داروهایی که به عنوان لرزش‌زا شناخته می‌شوند (مانند سابقه آریتمی قلبی یا پیوند عضو، آسم، اختلال دوقطبی، صرع یا اختلال بیش‌فعالی کمبود توجه) بررسی دقیق‌تری را ایجاب کنند.
- چندین علت non-ET tremor ممکن است لرزش ناشی از ET را تقلید کنند و مدیریت پزشکی ممکن است کاملاً متفاوت از tremor ناشی از ET باشد، مانند حذف داروی مضر به جای اضافه کردن دارویی برای درمان tremor.
- تشخیص دقیق ET و تمایز آن از سایر علل، به شدت به شرح حال و معاینه عصبی بستگی دارد.
- حرکات غیرارادی که ممکن است شبیه tremor باشند شامل میوکلونوس، دیسکینزی یا کره و آتاکسی هستند.
- برادی‌کینزی، سفتی، tremor در حالت استراحت، بی‌ثباتی وضعیتی و سایر علائم سندرم سفتی آکینتیک، یافته‌های مهمی هستند که مربوط به ارزیابی لرزش می‌باشند.
- ویژگی‌های کلیدی tremor شامل شرح قسمت‌های آسیب‌دیده بدن، مانورهای فعال‌سازی و فرکانس تقریبی tremor است. معاینه بالینی باید این موارد را به طور مفصل مستند کند تا توصیف روشنی از لرزش ارائه دهد.
- tremor at rest مستلزم آن است که اندام کاملاً در حالت استراحت باشد، روی دسته صندلی قرار گیرد یا به پشت روی تخت معاینه دراز کشیده باشد. ترمور پوسچرال را می‌توان با نگه داشتن فرد در یک پوسچر (مثلاً بازوها و دست‌ها به جلو) ایجاد کرد.
- فرکانس تقریبی ترمور را می‌توان به چهار دسته تقسیم کرد: کمتر از ۴ هرتز، ۴ هرتز تا ۸ هرتز، ۸ هرتز تا ۱۲ هرتز و بیشتر از ۱۲ هرتز. ترمورهای فیزیولوژیکی از ۸ هرتز تا ۱۲ هرتز نامرئی هستند، در حالی که ترمورهای کمتر از ۴ هرتز را معمولاً می‌توان با تایمر شمرد.
- امپلیتود ترمور را می‌توان به سانتی‌متر (عرض ناخن تقریباً ۱ سانتی‌متر است) تخمین زد، به جای استفاده از اصطلاحات «خفیف»، «متوسط» یا «شدید»، که به طور مبهم شدت را بیان می‌کنند.
- آزمایش‌های تشخیصی بالینی معتبر مانند (SPECT) ممکن است در صورت عدم اطمینان در تشخیص تظاهر ET از لرزش پارکینسونی مفید باشد.
- عناصری از مقیاس‌های رتبه‌بندی بالینی معتبر برای ترمور را می‌توان در معاینه بالینی استفاده کرد. به طور خاص، ارزیابی ترمور سر، صدا و لرزش اندام فوقانی برای ارزیابی سریع بالینی بسیار مفید است.
- لرزش مرتبط با نوروپاتی، و به ویژه نوروپاتی‌های خودایمنی، نسبت به سایر علل نسبتاً کمتر شایع است و ماهیت بالینی متمایزی را نشان می‌دهد.
- درمان‌های خط اول برای ET شامل پروپرانولول و پریمیدون است.
- تحریک عمقی مغز (DBS) و تالاموتومی با اولتراسوند متمرکز برای درمان ترمور مقاوم به دارو تجویز می‌شوند.
- تحریک الکتریکی آوران از راه پوست غیرتهاجمی، کمتر تهاجمی است اما در مقایسه با DBS یا اولتراسوند متمرکز برای درمان لرزش، اثربخشی بسیار کمتری دارد.



- انگ اجتماعی، اختلالات خلقی و کاهش کیفیت زندگی با ET مرتبط هستند.

مقاله ۴: مولتیپل سیستم آتروفی

Continuum (میناپ، مینه سوتا). آگوست ۲۰۲۵؛ ۳۱ (۴ اختلال حرکتی): ۱۰۰۰-۱۰۱۳.

چکیده

هدف:

این مقاله مفاهیم تشخیصی و مدیریتی به‌روزی را برای بیماران مبتلا به مولتیپل سیستم آتروفی، نوعی اختلال عصبی پیشرونده، پراکنده، با شروع در بزرگسالی و کشنده که عمدتاً با اختلال عملکرد خودکار و حرکتی مشخص می‌شود، ارائه می‌دهد.

پیشرفت‌های جدید:

تشخیص دقیق و زودهنگام آتروفی چند سیستمی MSA به دلیل پیچیدگی بالینی و شباهت آن با سایر بیماری‌های نورودژنراتیو همچنان چالش برانگیز است. تشخیص بالینی مولتی سیستم آتروفی بر اساس علائم بیمار از اختلال عملکرد سیستم عصبی پارکینسونیسم مقاوم به لوودوپا یا آتاکسی مخچه‌ای، در کنار ویژگی‌های تصویربرداری عصبی و رد موارد تقلید کننده است. معیارهای انجمن بین‌المللی پارکینسون و اختلالات حرکتی ۲۰۲۲، تشخیص دقیق و زودهنگام مولتی سیستم آتروفی بالینی اثبات شده، مولتی سیستم آتروفی clinically probable، آتروفی چند سیستمی prodromal possible و تشخیص پاتولوژیک قطعی آتروفی چند سیستمی را امکان‌پذیر می‌سازد. مدیریت آتروفی چند سیستمی در کنترل پارکینسونیسم، آتاکسی، اختلال عملکرد سیستم عصبی و سایر علائم حرکتی و غیرحرکتی، با یک رویکرد چند رشته‌ای و چند سیستمی به‌روز شده از جمله مراقبت پالیتیو است. پیشرفت‌ها در تصویربرداری مغز و تحقیقات نشانگرهای زیستی مولکولی و تلاش‌ها برای توسعه عوامل اصلاح‌کننده بیماری، نویدبخش بهبود تشخیص و درمان این اختلال بوده اند.

نکات ضروری:

استانداردهای به‌روز شده، تشخیص بالینی و مدیریت آتروفی مولتی سیستمی را با رویکرد amultidisciplinary و چند سیستمی هدایت می‌کنند و این مقاله خلاصه‌ای از بهترین شیوه‌های بالینی و پیشرفت‌های نوظهور در آتروفی چند سیستمی را ارائه می‌دهد.

نکات کلیدی

- هیچ عامل محیطی و ژنتیکی خاصی مرتبط با آتروفی چند سیستمی به طور قطعی شناسایی نشده است.
- از نظر بالینی، آتروفی چند سیستمی با ترکیبی متغیر از علائم درگیر کننده سیستم‌های متعدد، از جمله سیستم‌های اتونوم، اکستراپیرامیدال، مخچه‌ای و پیرامیدال، بروز می‌کند.
- مشخصه نوروپاتولوژیک آتروفی چند سیستمی، تجمع تجمعات α -سینوکلئین misfolded در الیگودندروسیت‌ها است که به عنوان انکلوزیون‌های سیتوپلاسمی گلیال شناخته می‌شوند.
- علائم آتروفی چند سیستمی شامل ترکیبی از علائم حرکتی (اکستراپیرامیدال، مخچه‌ای و پیرامیدال)، اختلال در عملکرد سیستم عصبی (دیس‌اتونومی) و سایر علائم است.
- آنوسمی در بیماران مبتلا به آتروفی چند سیستمی شایع نیست، اما در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون و زوال عقل با اجسام لویی شایع است.



- تصویربرداری مغز معمولاً در ارزیابی پارکینسون و داده‌های مربوط به آن برای ارزیابی تغییرات ساختاری احتمالی مرتبط با آتروفی چند سیستمی استفاده می‌شود.
- تشخیص زودهنگام و دقیق آتروفی چند سیستمی چالش برانگیز است و باید از دو معیار تشخیصی اصلی، معیار اجماع دوم و معیارهای انجمن بین‌المللی پارکینسون و اختلالات حرکتی، استفاده شود.
- تشخیص قطعی آتروفی چند سیستمی هنوز نیاز به اثبات نوروپاتولوژیک آنکلوژیون‌های سیتوپلاسمی گلیال مثبت سینوکلئین با تغییرات نورودژنراتیو در سیستم‌های استریاتونوگراال یا الیووپونتوسربلار دارد.
- معیارهای انجمن بین‌المللی پارکینسون و اختلالات حرکتی برای بهبود دقت تشخیصی و تشخیص زودهنگام انواع پارکینسونی و مخچه‌ای آتروفی چند سیستمی بر اساس سندرم حرکتی غالب طراحی شده‌اند.
- طبق یک مطالعه پس از مرگ، معیارهای انجمن بین‌المللی پارکینسون و اختلالات حرکتی حساسیت را در مراحل اولیه بهبود بخشیده‌اند و در عین حال ویژگی بالایی را حفظ کرده‌اند.
- پیشرفت‌ها در تصویربرداری مغز و تحقیقات نشانگرهای زیستی مولکولی، نویدبخش بهبود تشخیص آتروفی چند سیستمی بوده‌اند.
- پیشرفت‌ها در تحقیقات نشانگرهای زیستی می‌تواند به تشخیص مولکولی آتروفی چند سیستمی کمک کند.
- ترکیب سنجش تکثیر دانه α -سینوکلئین با زنجیره سبک نوروفیلانمنت در CSF، در تمایز آتروفی چند سیستمی چندگانه (و فلج پیشرونده فوق هسته‌ای یا سندرم کورتیکوبازال) از بیماری پارکینسون، ارزش تشخیصی بالاتری نسبت به هر آزمایش به تنهایی دارد.
- علائم حرکتی MSA شامل پارکینسونیسم، دیستونی، آتاکسی مخچه‌ای، اختلال بلع، اختلال تکلم و اسپاسم است.
- اختلال بلع یکی از علائم محوری اصلی در بیماران مبتلا به MSA است که با خطر بالای مرگ و میر همراه است و اغلب بسیار زودتر از بیماران مبتلا به پارکینسون رخ می‌دهد.
- نارسایی اتونوم در بیماران مبتلا به MSA شامل افت فشار خون اورتواستاتیک نوروژنیک supine hypertension، شب ادراری و سنکوپ ادرار شبانه، اختلال عملکرد مثانه، یبوست و اختلال عملکرد جنسی است.
- مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) و مهارکننده‌های بازجذب سروتونین نوراپی نفرین (SNRIs) داروهای انتخابی برای مدیریت افسردگی در بیماران مبتلا به MDA هستند.
- تأکید بر نقش مراقبت تسکینی در طیف کامل مراقبت از بیماران مبتلا به MSA مهم است.

مقاله ۵: فلج پیشرونده فوق هسته‌ای و سندرم کورتیکوبازال

Continuum مینیپا، مینه سوتا. آگوست ۲۰۲۵؛ ۳۱ (۴ اختلالات حرکتی): ۱۰۲۳-۱۰۵۲.

چکیده

هدف:

این مقاله رویکرد تشخیصی و مدیریت بیماران مبتلا به فلج پیشرونده فوق هسته‌ای (PSP) و سندرم کورتیکوبازال (CBS) را شرح می‌دهد.



آخرین پیشرفت‌ها:

معیارهای بالینی برای PSP و CBS گسترش یافته‌اند تا طیف فنوتیپی گسترده این اختلالات را در بر بگیرند. همپوشانی قابل توجهی بین ویژگی‌های PSP و CBS، چه از نظر بالینی و چه از نظر نوروپاتولوژیک، وجود دارد و تشخیص زودهنگام این اختلالات همچنان چالش برانگیز است. استفاده از معیارهای بالینی جدید، حساسیت و دقت تشخیص پزشک را افزایش می‌دهد. پیشرفت در تکنیک‌های تصویربرداری مغز، مانند MRI و توموگرافی انتشار پوزیترون (PET)، و همچنین نشانگرهای زیستی سیال، ممکن است به تشخیص کمک کنند. برای CBS، تشخیص فزاینده‌ای از نوروپاتولوژی متنوع و تفاوت‌ها در رشته‌های تائو وجود دارد که ممکن است این اختلال را از PSP و سایر تائووپاتی‌ها متمایز کند.

نکات ضروری:

توجه دقیق به تظاهرات تاریخی، ویژگی‌های بالینی و معیارهای تشخیصی در حال تکامل و تکنیک‌های تصویربرداری مغز به پزشک کمک می‌کند تا فنوتیپ‌های مختلف PSP و CBS را تشخیص دهد. تشخیص زودهنگام برای ارائه درمان مناسب و مراقبت‌های حمایتی بسیار مهم است، که در حالت ایده‌آل باید شامل یک تیم چند رشته‌ای از متخصصان سلامت، شامل بیمار و مراقب، باشد.

نکات کلیدی

- فلج فوق هسته‌ای پیشرونده (PSP) با اختلال راه رفتن زودرس و برجسته همراه با postural instability، زمین خوردن‌های بدون دلیل، فلج فوق هسته‌ای عمودی، اختلال تکلم، سفتی یا دیستونی محوری، کندی حرکت و زوال عقل پیشرونده frontal-executive مشخص می‌شود.
- یکی از تظاهرات impulsivity حرکتی در PSP، rocket sign است که در آن بیمار ممکن است بدون کمک بایستد یا از صندلی خود "مثل موشک" بلند شود و بیفتد.
- محدودیت نگاه به بالا، غیراختصاصی است و در انواع پیری طبیعی و همچنین در انواع اختلالات نورودژنراتیو دیده می‌شود. حرکات آهسته یا محدود به سمت پایین برای PSP اختصاصی‌تر و حساس‌تر هستند.
- برخلاف بیماری پارکینسون و سایر سینوکلئینوپاتی‌ها، اختلال رفتار خواب با حرکت سریع چشم (REM)، سندرم پاهای بی‌قرار و اختلالات تنفسی در PSP نسبتاً نادر هستند.
- هیچ موردی از PSP با شروع زودتر از ۴۰ سالگی گزارش نشده است و چنین تظاهراتی باید باعث در نظر گرفتن تشخیص جایگزین شود.
- PSP همراه با پارکینسونیسم یکی از شایع‌ترین تظاهرات است که تقریباً یک سوم بیماران مبتلا به PSP را تشکیل می‌دهد و به آرامی پیشرفت می‌کند و در مراحل بعدی بیماری، فنوتیپ کلاسیک‌تر سندرم ریچاردسون را ایجاد می‌کند.
- MRI مغز همچنان مفیدترین ابزار تشخیصی در زمینه PSP است.
- آتروفی مغز میانی و پایه‌های مخچه فوقانی، نشانگرهای پاتولوژیک کلیدی PSP هستند و با پیشرفت بیماری همبستگی دارند.
- هاپلوتیپ MAPT H1 به طور قابل توجهی خطر ابتلا به PSP را افزایش می‌دهد.
- شایع‌ترین تظاهر سندرم کورتیکوباسال (CBS) اختلال عملکرد نامتقارن و زودهنگام اندام (یعنی آپراکسی) است که آن را از سایر سندرم‌های پارکینسونی مانند بیماری پارکینسون متمایز می‌کند.
- آپراکسی Limb-kinetic در بیماران مبتلا به CBS شامل از دست دادن مهارت است و مستقل از روش انجام آن است.



- ایدئوموتورپراکسی به معنای عدم توانایی در انجام یک کار حرکتی ماهرانه با وجود عملکرد صحیح زبان، حرکت و حس است. نمونه‌هایی از آن شامل حرکات یا تقلید یک کار (مثلاً سوار شدن به ماشین، بریدن با قیچی یا استفاده از پیچ‌گوشتی) است.
- بیماران مبتلا به PSP و CBS به مراقبت multidisciplinary نیاز دارند، از جمله بیمار و مراقب در هسته، که توسط متخصص مغز و اعصاب، پرستار، فیزیوتراپیست و کاردرمانگر، آسیب‌شناس گفتار و زبان، متخصص مغز و اعصاب، روانپزشک، مدیر پرونده یا مددکار اجتماعی، متخصص تغذیه و متخصصان بهداشت و درمان مرتبط احاطه شده‌اند.
- برای پارکینسونیسم در بیماران مبتلا به PSP و CBS، می‌توان از لوودوپا/کاربیدوپا (یا بنسرازید) با تیتراسیون تدریجی دوز تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز، دوزهای تقسیم‌شده بر اساس تحمل بیمار استفاده کرد. پاسخ نسبی در PSP اولیه و پایدارتر در PSP همراه با پارکینسونیسم امکان‌پذیر است.

مقاله ۶: دیستونی

Continuum (میناپ، مینه سوتا). آگوست ۲۰۲۵؛ ۳۱ (۴ اختلالات حرکتی): ۱۰۵۰-۱۰۸۹.

چکیده

هدف:

این مقاله بر اپیدمیولوژی، معیارهای تشخیصی و ویژگی‌های بالینی دیستونی تمرکز دارد. درمان دیستونی و اختلافات در این زمینه نیز مورد بررسی قرار گرفته است.

آخرین پیشرفت‌ها:

آخرین طبقه‌بندی بین‌المللی در حال توسعه است تا معیارهای تشخیصی دیستونی را بیشتر اصلاح کند. این تأکید بر طبقه‌بندی، اهمیت تشخیص دقیق علائم بالینی در اختلالی را که نیاز به تشخیص بدون نشانگر زیستی واضح دارد، برجسته می‌کند. بررسی و تشخیص دقیق، درمان مناسب را تسهیل می‌کند. حوزه درمان دیستونی اکنون شامل تحریک عصبی و افزایش تعداد گزینه‌های سم بوتولینوم برای درمان دیستونی غیر کانونی است. علائم غیر حرکتی دیستونی، از جمله درد، اختلالات خلقی و اختلال خواب، نیز در حال شناسایی هستند. غربالگری و درمان این علائم به طور فزاینده‌ای اهمیت پیدا می‌کنند.

نکات ضروری:

دیستونی یک اختلال حرکتی متغیر است که می‌تواند به عنوان تنها تظاهر حرکتی یک بیماری یا به عنوان علامتی در فرآیند بیماری دیگری (یعنی بیماری پارکینسون) بروز کند. تشخیص سریع علائم و نشانه‌های دیستونی، کلید تشخیص بالینی و شروع درمان مناسب است.

نکات کلیدی

- طبقه‌بندی دیستونی در حال تکامل است تا تشخیص سریع و دقیق را تضمین کند.
- دیستونی با انقباضات عضلانی مداوم و متناوب که باعث حرکات تکراری و حالت‌های غیرطبیعی می‌شوند، مشخص می‌شود.
- ویژگی‌های دیستونی می‌تواند شامل بدتر شدن با حرکت ارادی و وجود sensory tricks باشد.
- معیارهای تشخیصی معتبر برای دیستونی کانونی مورد نیاز است، اما ماهیت ناهمگن بیماری چالش برانگیز است.
- الگوریتم‌های تشخیصی می‌توانند در تشخیص بالینی دیستونی مفید باشند.