

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سندرومهای بالینی شناختی و رفتاری

تعریف سندروم

سندروم عبارتست از گروهی از علائم و نشانه های مرتبط با هم، که در طی ارزیابی بالینی (شرح حال و معاینه)، در کنار هم شناسایی میشوند و بعنوان یک تشخیص بالینی مطرح میشود. در سندرومهای شناختی و رفتاری، مجموعه ای از تظاهرات ناشی از اختلالات شناختی در کنار هم، همزمان دیده میشوند، که در اثر اختلال در عملکرد، و یا ساختار مدارهای شناختی ایجاد میشود. سندرومهای ناشی از اختلالات ساختاری، بر دو نوع نورودولوپمنتال (در اثر اختلال در تکامل سیستم عصبی)، و اکتسابی (در اثر تخریب سیستم عصبی با اتیولوژیهای عروقی، عفونی، التهابی، تومورال، نورودژنراتیو، تروماتیک، ژنتیکی، توکسیک، متابولیک، کمبودهای تغذیه ای، و اختلال در مایع مغزی نخاعی) میباشد. در یک تقسیم بندی دیگر، سندرومهای شناختی، به دو دسته اختلالات در حوزه مهارتهای شش گانه شناختی (توجه، حافظه و یادگیری، زبان، مهارتهای ادراکی - حرکتی، شناخت اجتماعی، و عملکردهای اجرایی)، و اختلالات روانی (که با هیجانات، احساسات و افکار ناخوشایند یا مخرب یا غیر معمول مشخص میشود)، تقسیم میشوند.

سندرومهای شناختی و رفتاری ناشی از اختلال در تکامل سیستم عصبی

به مجموعه ای از علایم و نشانه های ناشی از نقص عملکردهای حسی، حرکتی، یا شناختی (یادگیری، حافظه، عملکرد اجرایی، و هیجان) اطلاق میشود، که در توانایی های فردی، اجتماعی، و تحصیلی نقش دارند، و در ۲ سال اول زندگی ظاهر می شوند.

دمانس

دمانس یک سندروم شناختی رفتاری اکتسابی است و عبارتست از اختلال قابل توجه در یک یا (معمولاً) چند حوزه شناختی (توجه، حافظه و یادگیری، زبان، مهارت‌های ادراکی حرکتی، شناخت اجتماعی، و عملکردهای اجرایی)، که باعث اختلال در فعالیتهای روزمره (در یک یا چند حوزه عملکردهای فردی، اجتماعی، آکادمیک، و شغلی) شود، به طور انحصاری در حین دلیریم دیده نشود، و با یک اختلال روانی دیگر قابل توجیه نباشد. اتیولوژی‌های سندرومهای دمانس به دو دسته اتیولوژی‌های دژنراتیو و اتیولوژی‌های غیر دژنراتیو (سایر اتیولوژی‌هایی که نواحی شناختی را درگیر میکنند) تقسیم میشود. بسته به اینکه اتیولوژی عامل دمانس، نواحی شناختی کورتکس، یا نواحی شناختی ساب کورتکس (عمدتاً عقده‌های قاعده‌ای و اتصالات زیر قشری پیشانی) را درگیر میکند دو نوع سندروم دمانس کورتیکال و ساب کورتیکال تعریف میشود.

شایع‌ترین علایم سندروم دمانس کورتیکال، شامل افت در فرآیند تفکر (که خروجی آن فکر است)، از دست دادن مهارت‌های زبانی، از دست دادن حافظه و تغییرات شخصیتی است. ویژگی‌های بالینی معمول دمانس ساب کورتیکال، شامل بی‌توجهی، برادیفرنی (آهسته شدن روند تفکر)، اختلال در عملکرد اجرایی (مشکل در برنامه‌ریزی و ترتیب دادن وظایف)، بی‌تفاوتی، کند شدن روانی حرکتی و اختلالات خلقی است. آپراکسی راه رفتن و مشکلات ادراری ممکن است همزمان وجود داشته باشند. ویژگی‌های اختلال در قشر مغز مانند آگنوزیا، تشنج، آفازی و آپراکسی ایدئوموتور، معمولاً وجود ندارند.

مثالهایی از اتیولوژیهای دژنراتیو سندروم

دمانس کورتیکال عبارتند از:

• دمانس لوئی بادی

• دمانس فرونتو

مثالهایی از اتیولوژیهای دژنراتیو سندروم دمانس ساب کورتیکال عبارتند از:

- بیماری پارکینسون،
- بیماری هانتینگتون،
- فلج فوق هسته ای پیشرونده،
- وییماری پریونی

مثالهایی از اتیولوژیهای غیر دژنراتیو، که اغلب سندروم دمانس ساب کورتیکال ایجاد میکنند، عبارتند از:

- علل عفونی دمانس مانند آنسفالیت هرپسی
- علل توکسیک یا متابولیک (مانند اختلالات تیروئیدی)
- علل متابولیکی ارثی، دمانس ناشی از نقایص تغذیه ای (مانند کمبود ویتامین ب ۱۲)
- دمانس ناشی از ضربه، وهیدروسفالی با فشار طبیعی

- از آنجاییکه ممکن است سیر بیماری در سندروم‌های با اتیولوژی های غیر دژنراتیو با درمان قابل کنترل باشند، ارزیابی چنین مواردی در مواقع مشکوک بسیار مهم است. به بیان دیگر مهم‌ترین قدم در برخورد با سندروم بالینی دمانس، رد علل غیر دژنراتیو و قابل برگشت دمانس (بویژه اختلالات تیروئیدی، و کمبود ویتامین ب ۱۲)، است.

اختلال شناختی جزئی

یک سندروم شناختی رفتاری اکتسابی که با افت اندک عملکرد در یک یا چند حوزه شناختی مشخص میشود، ولی بر خلاف دمانس، هنوز استقلال در فعالیت های روزمره را مختل نکرده است، هر چند این فعالیت ها ممکن است به زمان و تلاش بیشتر، و یا استراتژی های جبرانی نیاز داشته باشند. مشابه دمانس، علایم نباید به طور انحصاری در حین دلیریم دیده شود، و با یک اختلال روانی دیگر قابل توجیه باشد. از نظر اتیولوژیک، همان علل مطرح شده در بحث دمانس، در مراحل اولیه ممکن است با این شکل خود را نشان دهد.

آمنزی

آمنزی یا فراموشی به از دست دادن ایزوله حافظه گفته میشود که می تواند گذرا یا دائمی باشد، اما آمنزی معمولاً به انواع موقت اشاره دارد.

اختلال عملکرد (برگشت پذیر)، یا تخریب (برگشت ناپذیر)
دو طرفه قسمت مدیال لوب تمپورال (گیجگاهی)، می تواند
بدون تأثیر بر سایر عملکردهای شناختی، باعث اختلال در
حافظه شود.

علایم آمیزی عبارتند از:

مشکل در یادآوری حقایق (حافظه معنایی)، رویدادها (حافظه
اپیزودیک)، مکان‌ها یا جزئیات خاص (حافظه فضایی)، اختلال در
توانایی یادگیری اطلاعات جدید (بدلیل اختلال در حافظه کوتاه
مدت)، گیجی، ناتوانی در تشخیص مکان‌ها یا چهره‌ها
(آگنوزی)، افسانه پردازی که در آن مغز به طور ناخودآگاه خاطرات
دروغین را تولید می‌کند تا شکاف‌های حافظه را پر کند.

انواع مختلفی از فراموشی وجود دارد، از جمله موارد زیر:

- فراموشی رتروگرا،
- فراموشی آنتروگرا (جلورونده)
- فراموشی کلی گذرا
- فراموشی تجزیه ای
- فراموشی پس از تروما،
- و آمنزی ناشی از داروها

در فراموشی رتروگراد خاطرات قبلی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. این نوع فراموشی، معمولاً بر خاطراتی که اخیراً شکل گرفته است تأثیر می‌گذارد. خاطرات قدیمی تر، مانند خاطرات دوران کودکی، معمولاً کندتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند. شرایطی مانند دمانس باعث فراموشی رتروگراد تدریجاً پیشرونده (از خاطرات نزدیک به سمت خاطرات دورتر) می‌شود. در فراموشی آنتروگراد (جلورونده)، تشکیل خاطرات جدیدی مختل میشود، که ممکن است موقتی (مثلاً خاموشی گذرای دو طرفه ناحیه هیپوکامپ، ناشی از مصرف زیاد الکل)، یا دائمی (تخریب دو طرفه ناحیه هیپوکامپ) باشد. هیپوکامپ نقش مهمی در شکل‌گیری خاطرات بازی می‌کند.

فراموشی کلی (گلوبال) گذرا (TGA) که در طی چند ساعت با یک سردرگمی یا آشفتگی تظاهر میابد و بعد رفع میشود. فرد در طی چند ساعت، از دست دادن حافظه (هم رتروگراد شامل اطلاعات عمومی و گاهها شخصی و هم آنتروگراد شامل تشکیل خاطرات جدید) را تجربه میکند و احتمالاً هیچ خاطره ماندگاری از این تجربه نخواهد داشت. TGA ممکن است در نتیجه فعالیت های تشنجی نوروئهای ناحیه هیپوکامپ، اسپاسم عرقی در ناحیه هیپوکامپ (در زمینه میگرن)، یا انسداد جزئی رگ های خونی در این نواحی رخ دهد. بیشتر در افراد میانسال (اغلب با اتیولوژی تشنج یا میگرن)، و مسن (اغلب با اتیولوژی انسداد عروقی جزئی) رخ می دهد.

در فراموشی تجزیه ای، فرد بیشتر در به خاطر سپردن اطلاعات شخصی (که نوعی از حافظه اپیزودیک محسوب میشود)، مانند نام، سابقه شخصی، یا خانوادگی و دوستان، مشکل دارد، و ممکن است ناشی از اختلالات فانکشنال (در جریان استرسورهای هیجانی) یا تخریبی، در ناحیه هیپوکامپ باشد. معمولاً به طور ناگهانی رخ می دهد و ممکن است چند دقیقه، چند ساعت یا چند روز طول بکشد.

آمنزی پس از تروما، ممکن است پس از یک دوره کاهش سطح هوشیاری بدنبال تروما رخ دهد. در طی آن فرد بیدار است، اما ممکن است به شیوه ای عجیب رفتار کند و صحبت کند، و ممکن است نتواند رویدادهای چند دقیقه تا چند ساعت قبل را به خاطر بیاورد. مدت زمانی که آمنزی پس از تروما طول می کشد ممکن است نشان دهنده شدت آسیب مغزی باشد، و ممکن است برای ترومای خفیف کمتر از یک ساعت و برای آسیب مغزی شدید بیش از ۲۴ ساعت طول بکشد. آمنزی ناشی از مصرف داروها نوعی اختلال حافظه بدنبال مصرف داروهای خاص نظیر بنزودیازپین ها و باربیتورات ها است، و به ویژه در افراد مسنی که داروهای مختلف مصرف می کنند دیده میشود.

آگنوزی

آگنوزیا یک اختلال شناختی است که با ناتوانی در تشخیص و شناسایی اشیا یا افراد، از

طریق یک یا چند حس مشخص می‌شود. این اختلال نادر در نتیجه آسیب به نواحی

ادراکی، ناشی از سکته مغزی، تروما، دمانس یا سایر بیماری‌های عصبی ایجاد می‌شود.

علائم ممکن است بر اساس ناحیه ادراکی آسیب دیده متفاوت باشد؛ در آسیب به لوب

پری‌تال، فرد در تشخیص یک شیء معمولی، هنگامی که در دست سمت مقابل ناحیه

آسیب دیده مغزی قرار می‌گیرد، دچار مشکل میشود (سوماتوسنسوری آگنوزی)، اما وقتی

مستقیماً به جسم نگاه می‌کند، می‌تواند بلافاصله آن را شناسایی کند.

در آسیب به لوب اکسیپیتال فرد در شناسایی اشیاء، چهره ها یا مکان های آشنا در هنگام نگاه کردن به آنها، دچار مشکل میشود (آمنزی بینایی)، ولی اشیاء آشنا با لمس قابل شناسایی است.

در آسیب به لوب تمپورال سه نوع متفاوت آگنوزی شنوایی، چشایی و بویایی تعریف شده است. در آگنوزی شنوایی فرد در شناسایی اشیا و اشخاص بر مبنای صدا دچار مشکل میشود. در آگنوزی چشایی فرد در شناسایی مواد خوراکی بر اساس مزه، دچار مشکل میشود. در آگنوزی بویایی فرد در شناسایی بوهای آشنا دچار مشکل میشود.

در برخی از انواع آگنوزیا، فقط فرآیندهای خاصی در یک حس تحت تأثیر قرار می گیرند. آنها شامل موارد زیر است:

پروزوپاگنوزیا: افراد نمی توانند چهره های آشنا را تشخیص دهند.

آگنوزیا محیطی: افراد نمی توانند مکان های آشنا را تشخیص دهند.

آکروماتوپسی: افراد نمیتوانند رنگ را تشخیص دهند و بدون اختلال در حواس بینایی دچار علایم شبیه به کوررنگی میشوند.

آنوزوگنوزیا: فرد مشکل ایجاد شده در یک
سمت بدن (مثل فلج یک سمت بدن) را
نادیده می گیرد.

سیمولتاناگونوزیا: افراد نمی توانند بیش از یک شی یا بخشی از یک شی را در یک زمان ببینند. اگر به میزی که غذا و ظروف مختلف روی آن است نگاه کنند، ممکن است بگویند فقط یک قاشق می بینند.

دلیریوم

یک سندروم بالینی است که می‌تواند هر پنج حوزه اصلی عملکرد سیستم عصبی (هوشیاری، حس، شناخت، حرکت، و تنظیم) را درگیر میکند. از حوزه هوشیاری، محتوای هوشیاری (آگاهی نسبت به محیط) و از حوزه شناخت، بیشتر جزء توجه تحت تأثیر قرار می‌گیرد. بنحویکه اختلال در عملکرد سیستم توجه منتشر (به مبحث نورواناتومی عملکرد توجه در فصل سوم مراجعه کنید)، باعث کاهش توانایی در تمرکز، حفظ توجه، یا شیفت توجه می‌شود. اما از آنجائیکه جزء توجه برای عملکرد اجزای شناختی عالی تر مورد نیاز است، سایر عملکردهای شناختی نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد. بنحویکه رفتار هدفمند که خروجی اصلی سیستم شناختی است با اختلال روبرو است، و رفتارهای بدون هدف از مهم‌ترین علایم آن محسوب میشود.

از سوی دیگر بدلیل اختلال در ادراک، فرد ممکن است دچار توهم (بویژه توهم بینایی) و بدلیل اختلال در تفکر دچار هذیان شود. بدلیل درگیری سیستم تنظیمی و عوارض اتونوم (نظیر بینظمی ضربان قلب و نوسانات فشار خون)، دلیریم یک سندروم تهدیدکننده حیات محسوب میشود، و تشخیص و درمان صحیح آن بسیار مهم است. برمبنای تظاهرات رفتاری و سایکوموتور، دلیریوم به دو نوع هایپر اکتیو (بیش فعال، ولی رفتارها بدون هدف هستند) یا هایپو اکتیو (کم فعال) تقسیم میشود.

تظاهرات بالینی ذکر شده در سندروم دلیریوم، در مدت زمان کوتاهی ایجاد می شود و شدت و نوع علایم در طول روز در نوسان است، و معمولاً با اختلال خواب (طول مدت خواب و ساختار خواب) همراه است. طبق تعریف، دلیریوم ناشی از یک شرایط مدیکال زمینه ای (مانند مسمومیت یا ترک مواد، عوارض جانبی داروها، عفونت، جراحی، اختلالات متابولیک، درد یا حتی شرایط ساده مانند یبوست یا احتباس ادرار) است و با اختلال عصبی شناختی دیگری که از قبل وجود داشته، یادار حال ایجاد است، بهتر توجیه نمی شود.

تشخیص، اغلب به دلیل تظاهرات بالینی ظریف آن، به ویژه در نوع کم فعال، نادیده گرفته می شود. در مدیریت دلیریوم، تلاش ها باید در جهت پیشگیری، تشخیص زودهنگام و درمان علت زمینه ای متمرکز باشد، و مهم ترین اقدام در جهت پیشگیری و درمان، کنترل عوامل خطر است.

عوامل خطر مرتبط با دلیریوم دو نوع است: عوامل مستعد کننده و عوامل تشدید کننده (یا ایجاد کننده). شایع ترین عوامل مستعد کننده عبارتند از: سن بالا (بیش از ۷۰ سال)، اختلال شناختی خفیف تا زوال عقل، ناتوانی های عملکردی، جنسیت مرد، بینایی و شنوایی ضعیف، سوء مصرف الکل و اختلالات آزمایشگاهی (نظیر آنمی). عوامل ایجاد کننده، عبارتند از عوامل مدیکال زمینه ای نظیر عوارض جانبی داروها (به ویژه داروهای روانگردان یا داروهای آنتی کولینرژیک)، جراحی، بیهوشی، هیپوکسی، درد درمان نشده، عفونت، بیماری حاد و تشدید حاد بیماری مزمن. در بیمار با عوامل مستعد کننده شدید، مانند زوال عقل پیشرفته، اختلالات کوچکتری مانند بیوست، کم آبی بدن، محرومیت از خواب، احتباس ادرار یا اقدامات پزشکی جزئی نیز می تواند باعث دلیریوم شود. ماهیت دلیریوم گذرا است اما در بیماران با عوامل مستعد کننده شدید مانند دمانس پیشرفته، می تواند بصورت مزمن، پایدار باقی بماند.