

## نکات کنکوری هفته هشتم

### اختلالات عصبی شناختی

اختلالاتی که ناشی از آسیب های نورولوژیک و بیولوژیک هستند (بیماری، جراحی، صدمه فیزیکی یا آمادگی ژنتیکی)

نقص های شناخت (مجموعه فعالیت های ذهنی) شامل:

-حافظه بیشتر از هر چیزی در این اختلالات آسیب می بیند (مشکل اصلی در یادگیری اطلاعات جدید است

-اهسته شدن پردازش اطلاعات

-نقص در تمرکز و توجه (نقص در مولتی تسکینگ یعنی انجام چند وظیفه به طور همزمان)

-نقص در عملکردهای اجرایی: فرایندهای شناختی حل مساله، برنامه ریزی و مدیریت سایر فعالیت های مغزی (فراشناخت و خودتنظیمی)

-نقص مهارت های ادراک بصری: نقص بازشناسی اشیا و حس جهت یابی در مکان و فضا

-نقص سیالی کلامی

-نقص در هوش کلامی

-نقص در هوش کلی

-به علاوه نقص خلق و شخصیت

### اختلالات عصب شناختی در: DSM-5

1. اختلال عصب شناختی خفیف

2. اختلال عصب شناختی عمده

3. دلیریوم

اختلال amnestic حذف شده و به جای آن: اختلال نوروکاگنیتوو عمده به علت یک عارضه پزشکی

اختلال دمانس حذف شده و به جای آن: اختلال نوروکاگنیتوو عمده

### اختلال نوروکاگنیتوو خفیف:

افت شناختی خفیف در حداقل یک زمینه شناختی در مقایسه با عملکرد قبلی

### اختلال نوروکاگنیتوو عمده:

ملاک ها مانند اختلال قبل است دو تفاوت شامل افت شناختی شدید، از دست رفتن استقلال فرد در انجام

فعالیت های روزمره

نقص حافظه نشانه اولیه و بارز است  
کنش پریشی: (apraxia) ناتوانی انجام فعالیت های حرکتی  
ادراک پریشی: (agnosia) ناتوانی در بازشناسی یا تشخیص اشیا به رغم سالم بودن حواس پنجگانه  
با افزایش سن نرخ شیوع بیشتر می شود

### دلیریوم:

مختل شدن توانایی فرد در توجه به محیط  
توجه و آگاهی متفاوت از سطح قبلی فرد است و طی روز نوسان دارد  
ناراحتی در عرض یک ماه ایجاد می شود معمولا در عرض چند ساعت یا چند روز  
تغییرات در یکی از زمینه های شناختی

انواع فرعی:

ناشی از مسمومیت با مواد

ناشی از ترک موارد

ناشی از داروهای تجویزی

ناشی از سایر عارضه های پزشکی

ناشی از علل متعدد

اسپیسیفایر:

حاد (چند ساعت تا چند روز)

مزمن (چند هفته تا چند ماه)

اسپیسیفایر:

هایپراکتیو - بیش فعالی روانی حرکتی، تشویش و عدم تعادل خلق و عدم همکاری با پزشک

هایپواکتیو - کم فعالی روانی حرکتی، کرختی، کندی، بی رمقی

سطح فعالیت مختلط: فعالیت روانی حرکتی نرمال و نوسان سریع سطح فعالیت

سردرگمی حاد، روان آشفتگی، سندرم سردرگمی: افت هشیاری، سردرگمی و گیجی و نقص توجه

دلیریوم ممکن است طی NCD عمده و خفیف دیده شود

شروع ناگهانی و نوسانات شدید نشانه ها

درمان شامل کشف علت زیربنایی است مثل تب شدید، کمبود آب بدن، عفونت حاد، استرس، عمل جراحی و

..

تفاوت با دمانس در سرعت شروع، علت و نشانه ها و نوع تغییرات است

شیوع در سالمندان بستری شده در بیمارستان ها از همه بیشتر است

ممکن است با توهم و هذیان همراه باشد  
وجه تمایز اختلالات شناختی عصبی با سایر اختلالات این است که علت زیربنایی آن اکثراً قابل شناسایی است

### اختلال نوروکاگنیتیو ناشی از بیماری آلزایمر:

معیارهای خفیف یا عمده NCD

نقص در یک یا چند زمینه شناختی و پیشرفت تدریجی  
دو نوع محتمل و ممکن باید مشخص شود که نوع محتمل شدیدتر است

دوره بدون نشانه: پلاتو

رایج ترین NCD عمده الزایمر است

اولین نشانه ها: نقص حافظه کوتاه مدت، تحریک پذیری، عدم تمرکز حواس  
معمولی ترین علامت فراموشی است  
آخرین علامت ها: شناخت اجتماعی مختل

فاصله بروز نشانه تا مرگ حدود ۸-۱۰ سال

عوامل خطر: سن (اصلی ترین عامل)، جنس مونث، ژنتیک، سابقه نقص شناختی در خانواده، سابقه آسیب به سر، تحصیلات پایین  
علت ها:

- سطح پایین استیل کولین

- آسیب های مکرر به سر

- التهاب مغز، عفونت ها و ویروس ها

- کاهش جریان خون مغز

- تاثیر پلاک های آمیلوئیدی و کلاف های نوروفیبری در متابولیسم سلولی

پلاک های آمیلوئیدی و کلاف های نوروفیبری > مرگ نورون > تحلیل کرتکس، هیپوکامپ، کرتکس پیشانی و گیجگاهی و آهیانه ای > بزرگ شدن بطن های مغزی - مخچه، نخاع و مناطق حسی حرکتی کمتر تحت تاثیر قرار می گیرند

### اختلال نوروکاگنیتیو فرانتوتمپورال عمده یا خفیف:

از بین رفتن نورون ها در کرتکس پیشانی و گیجگاهی  
شروع در اواسط ۵۰ سالگی تا ۶۰ سالگی - مرگ بعد از ۵ تا ده سال پس از تشخیص،

واریانت های سندرومیک:

تغییرات تدریجی و پیشرونده رفتاری و شخصیتی

نقص زبانی: مبتلا به افزایش پیشرونده اولیه

سالم ماندن نسبی یادگیری و حافظه و عملکرد ادراکی حرکتی

شروع و پیشرفت تدریجی

دو نوع:

محتمل: اگر عوامل ژنتیکی یا آتروفی لوب گیجگاهی و پیشانی باشد

ممکن: اگر هیچ کدام نباشد

شیوع واریانت رفتاری در مردان بیشتر است

این اختلال یکی از علل رایج NCD زودآغاز در افراد کمتر از ۶۵ سال است

هایپراورالیتی: گذاشتن اشیای نامناسب و غیرخوراکی در دهان

نقص بینش

اختلال شناختی کمتر به چشم می آید

علت: بیماری پیک (اجسام پیک درون نورون ها)، پروتئین تائو، ژنتیک

اختلال نوروگانیاتیو خفیف یا عمده با اجسام لوئی:

اجسام لوئی توده های پروتئینی که درون نورون تشکیل می شود و مغز را به تدریج تخریب می کند.

نشانه های شبیه آلزایمر و پارکینسون

ابتدا نقص شناختی و حداقل یک سال بعد نقص های حرکتی

توهم های بصری

نوسان نشانه

حساسیت شدید به داروهای نورولپیتیک

اختلال در خواب REM

نشانه های ساپورتیو: زمین خوردن، سنکوپ کردن، بی هوشی و موقت و بی دلیل، فشار خون پایین، عدم

کنترل ادرار

شروع تدریجی

ویژگی های تشخیصی اصلی:

-شناخت پرنوسان یا واریانس های شدید در توهم و گوش به زنگی

-هالوسینیشن های بصری مکرر، شفاف و دقیق

-ویژگی های پارکینسونیسم که پس از افت شناختی شروع می شود  
ویژگی های تشخیصی ساجستیو:

اختلال رفتار خواب REM

حساسیت شدید به داروهای نورولپتیک  
دو نوع:

محتمل: دو ویژگی اصلی یا یک ویژگی ساجکتیو به همراه حداقل یک ویژگی اصلی  
ممکن: یک ویژگی اصلی یا حداقل یک ویژگی ساجکتیو

شیوع بیشتر در مردان

### اختلال نوروکاگنیتیو واسکولار عمده یا خفیف:

نوعی بیماری مغزی عروقی: افت تدریجی حافظه و عملکرد شناختی - مشکلات رفتاری  
وقتی به دلایلی از جمله سکتة مغزی دستگاه واسکولار (عروقی) مسدود و جریان تغذیه و اکسیژن رسانی به  
مغز مختل شود

شروع تدریجی یا ناگهانی- بیماری مرحله ای یا پله ای است (دوره های تخریب و پلاتو)

بعد از الزایمر دومین علت شایع ایجاد دمانس است

شیوع بیشتر در مردان، شیوع بیشتر در سنین بالا  
دو نوع:

محتمل: شواهد حاصل از تصویربرداری مغزی، ارتباط زمانی نشان ها با یک یا چند رویداد مغزی، شواهد  
بالینی و ژنتیک بیماری مغزی عروقی

ممکن: معیارهای بالینی بدون هیچ کدام از موارد بالا

### اختلال نوروکاگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از آسیب مغزی تروماتیک:

آسیب مغزی تروماتیک مثل ضربه به سر و حداقل یک مورد زیر:

فرد بیهوش شده و به هوش آمده

فراموشی پس آسیبی

سرگیجه و سردرگمی

علائم نورولوژیک ( تشنج، کاهش میدان بینایی، آنوسمیا یا ناتوانی بویایی، همی پارسیس یا فلج نصف بدن)

اختلال بلافاصله بعد از آسیب یا به هوش آمدن و ادامه پس از پایان دوره پس آسیبی

مشکلات حافظه و توجه و شناخت اجتماعی و پردازش اطلاعات

اختلال های شخصیتی و هیجانی و مشکلات فیزیکی

انواع آسیب مغزی:

Concussion: ضربه خفیف به مغز بر اثر برخورد شی جامد و محکم به جمجمه

**Contusion:** نیروی وارد به جمجمه باعث تغییر مکان مغز ، شدیدتر و خطرناک تر از کناکشن، دوره های مکرر کانتوژن > سندرم بوکسورها (تغییرات ساختمانی مغز مشابه بیماری الزایمر)  
**Laceration:** شکاف، سوراخ شدن، یا شکستن جمجمه (آسیب جمجمه بسته)

شدت آسیب مغزی بر اساس مدت زمان ویژگی های آسیب (بیهوش شدن، فراموشی ، سردرگمی و سرگیجه)

### اختلال نوروگانیاتیو عمده یا خفیف ناشی از ماده یا دارو:

نقص شناختی عصبی مدت ها بعد از مدت عادی مسمویت و از بین رفتن نشانه های ترک مصرف حاد ادامه می یابد

### اختلال نوروگانیاتیو عمده یا خفیف ناشی از عفونت: HIV

نشانه های حواس پرتی، فراموش کاری و مشکل در قضاوت

### اختلال نوروگانیاتیو عمده یا خفیف ناشی از بیماری پریون:

پریون یک عامل عفونت زاست که از پروتئینی با تاشدگی غیرعادی ساخته می شود

مثال: بیماری جنون گاوی، کروتسفلیت-جاکوب

شروع موزیانه و پیشرفت تدریجی نقص های شناختی

ویژگی های حرکتی (میوکلونوس یا آتاکسیا)

اسیب قشری و زیرقشری

در کروتسفلیت-جاکوب تغییرات خلقی و اختلال حافظه

شیوع کم

### اختلال نوروگانیاتیو عمده یا خفیف ناشی از پارکینسون:

شروع موزیانه و پیشرفت تدریجی

نشانه های پارکینسون:

لرزش که در زمان استراحت هم دیده می شود

برادیکینسیا (کند شدن حرکات)

سختی و خشکی ماهیچه ها

عدم تعادل و هماهنگی حرکتی

مشکلات حافظه، یادگیری و قضاوت

بی اعتنایی هیجانی و انزوای اجتماعی

نشانه های افسردگی که هم معلول بیماری هم پیش بینی کننده هستند

نشانه های سایکوز به علت داروهای مصرفی یا عود بیماری

اولین نشانه‌ها بعد از ۵۰ سالگی و در مردان بیشتر  
**علت: آسیب‌گره‌های پایه به خصوص جسم سیاه، کاهش دوپامین**  
دارو: ال دوپا در ترکیب با کارمیدوپا: افزایش دوپامین

### اختلال نوروکاگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از هانتینگتون:

شروع موزیانه و پیشرفت تدریجی

**ارثی بر اثر ژن غالب** - تخریب دستگاه عصبی مرکزی

شروع پس از ۳۵ سالگی - مرگ پس از ۱۳ تا ۱۶ سال

نشانه‌ها:

نشانه‌های حرکتی: اولین نشانه‌ها هستند. عمدتاً اختلال حرکتی است شامل بی‌مهارتی و تکانه‌های

غیرارادی

نشانه‌های خلقی: تغییرات خلقی، افسردگی یا مانیا

بی‌نظمی شخصیتی: خشونت، بی‌ادبی، پارانوئیا

نقص‌های شناختی

معمولاً با اسکیزوفرنی اشتباه می‌شود

### اختلال نوروکاگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از یک عارضه پزشکی دیگر:

-سکته مغزی: دو نوع:

انفکارکتوس: قطع جریان خون به مغز و آسیب بافت‌ها

هموراژی: پاره شدن رگ مغزی و آسیب بافت

شایع‌ترین علت انفارکتوس: آمبولی یا ترومبوز مغزی (در آمبولی لخته خون در بدن تشکیل و بعد به مغز می‌رسد، در ترومبوز لخته در خود مغز تشکیل می‌شود)

سکته خاموش: عدم وجود نقص شناختی یا فیزیکی آشکار

سمپتوم‌های بلندمدت سکته: آفازیا، آگنوزیا، فلج

شیوع بالای افسردگی

-نوروسیفلیس

ویروس سیفلیس و آسیب به دستگاه عصبی، نام دیگر فلج عمومی است

-انسفالیت

عفونت‌های ایجادکننده التهاب مغزی

-مننژیت

عفونت‌های ایجادکننده التهاب مننژ (نقص شناختی و حافظه، تشنج، عقب ماندگی، ضعف شنوایی)

-آپسه مغزی

عفونتی که باعث التهاب موضعی شود  
-مولتیپل اسکلروزیس: (MS)

تخریب غلاف های میلین، تاثیر در عملکرد حرکتی و ادراک حسی (نابینایی)، عدم کنترل بدنی (ادرار و مدفوع)، نقص های شناختی، افسردگی  
-تومورهای مغزی  
نشانه های شناختی و فیزیکی، نشانه های روانی مشابه PTSD، پانیک و اختلال خورد و خوراک، اختلال سوسیوپاتی یا جامعه ستیزی اکتسابی  
-صرع  
دو ویژگی اصلی شامل دوره های کوتاه و متناوب از حالات متفاوت هشیاری (همراه تشنج معمولاً)، تخلیه الکتریکی شدید سلول های مغزی

### درمان:

چون اکثر آسیب ها غیرقابل جبران است درمان شامل بازپروری است  
برخی مثل عفونت های مغزی قابل درمان است  
درمان های بیولوژیک:

دارودرمانی - تحریک الکتریکی مغز - جراحی - شیمی درمانی و پرتودرمانی برای تومور

آلزایمر:

آنزیم استیل کولین استراز > شکستن استیل کولین و از بین رفتن دوپامین  
داروها: بازدارنده های کولین استراز مانع شکسته شدن استیل کولین در شیار سیناپسی و افزایش بازجذب آن در گیرنده های پس سیناپسی

پارکینسون:

داروی ال دوپا: به دوپامین تبدیل می شود  
عوارض: فشار خون بالا و نشانه های روان پریشی

سکته مغزی:

داروی t-pa در سه ساعت پس از سکته باعث کاهش نقص ها می شود

در ایدز: داروهای آنتی رتروویرال

آنتی بیوتیک ها در عفونت های میکروبی

استروئیدها در هرپیز انسفالیت (نوعی عفونت میکروبی)



داروهای ضدافسردگی: در پارکینسون مخصوصا که افسردگی نشانه اصلی اختلال است  
تحریک مغزی عمیق (DBS) در پارکینسون - تحریک گره پایه و تالاموس باعث بهبود مهارت حرکتی

بازپروری شناختی و روش های بازپروری کل نگر (نقص هیجانی و شناختی و انگیزشی و بین فردی)

نقص های توجه: آموزش پردازش توجه - (APT) مدیریت فشار زمانی - (TPM) جبران کندی ذهن و  
اضافه بار اطلاعات

نقص های دیداری و فضایی: برنامه های آموزشی با کامپیوتر

آپراکسیا (ناتوانی انجام کارهای هدفمند آموخته شده) مثل نقص در یادگیری ژست در نتیجه اختلال  
حرکتی و حافظه: بازپروری مثل آموزش ژست که کدام حالت بدنی برای کدام موقعیت مناسب است

نقص های زبان و گفتاری: گفتاردرمانی، حرکت درمانی، روان درمانی ارتباط گروهی، تحلیل خصوصیات  
معنایی (SFA) یعنی طبقه بندی خصوصیات انسان و اشیا و رویدادها

نقص های حافظه: استراتژی های جبرانی مثل یادداشت، یادارهای تجسمی بصری برای به یادآوری  
رویدادها، یادگیری بدون اشتباه (جلوگیری از اشتباه هنگام یادگیری مهارت جدید)  
نقص در عملکرد اجرایی (فراشناخت): آموزش حل مساله، آموزش مدیریت هدف، آموزش خودرهنمودی،  
برون ریزی

بازپروری کل نگر موثرتر از بازپروری نورولوژیک و شناختی خاص  
در سودومانس: ظاهرا نشانه دمانس دارد اما علت افسردگی است

منبع: آسیب شناسی روانی بر اساس DSM-5 تألیف آقای گنجی

نکته: نکات ریز همچون نام دارو و جزئیات ضروری به نظر نمی رسد. با این حال تصمیم با خواننده است که  
کدام بخش را خوانده و کدام را فاکتور بگیرد چون این فصل به درخواست دوستان خلاصه شده است.  
همچنین برای مطالعه دقیق ملاک های تشخیصی هر اختلال خواندن جدول تشخیصی آنها ضروری است

استفاده از این خلاصه در سایر سایت ها تنها با ذکر منبع سایت روان آموز مجاز است