

اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی ، علائم و روشهای درمان

اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی چیست؟

اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی، به بیماری آلزایمر شباهت داشته و علائم زیر را به همراه دارد:

- فقدان بازداری
- تغییرات شخصیت، مانند بی‌احساسی
- بی‌توجهی نسبت به عادات شخصی
- حالت وسواسی و از دست دادن قضاوت
- ناتوانی در برقراری ارتباطات

شروع این اختلال بسیار آهسته است و علائم آشکاری ندارد. بعد از کالبدشکافی مغز می‌توان تحلیل‌رفتگی در قشر پیشانی و گیجگاهی را مشاهده کرد، اما پلاک‌های آمیلوئید یا صدمه شریانی دیده نمی‌شود.

به طور معمول، اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی در سن ۴۰ تا ۶۵ سالگی بروز می‌کند، اما امکان دارد نوجوانان نیز به این اختلال دچار شوند. همچنین احتمال بروز آن در مردان و زنان یکسان گزارش شده است.

چگونگی تشخیص اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی:



ملاک‌هایی برای تشخیص انواع خاص اختلال عصبی شناختی شدید یا خفیف، وجود دارد. این اختلال دارای شروع پنهانی و پیشرفت تدریجی است.

۱- نوع رفتاری:

شامل سه یا تعداد بیشتری از نشانه‌های رفتاری زیر می‌شود:

- بی‌احساسی یا لختی
- بازداری‌زدایی رفتاری
- رفتار درجا ماندگی، قالبی، یا جبری تشریفاتی
- فقدان همدردی یا همدلی
- کاهش شدید شناخت اجتماعی یا توانایی‌های اجرایی
- تغییرات در اشتها و خورد و خوراک

۲- نوع زبانی:

• کاهش چشم‌گیر توانایی زبان، در واژه‌یابی، گفتار، دستور زبان، نامیدن شیء، یا درک واژه

- سلامت نسبی حافظه، یادگیری و عملکرد ادراکی-حرکتی
- این اختلال با بیماری بیماری تباهش عصبی دیگر، تاثیرات مواد، اختلالات مغزی-عروقی، یا اختلال روانی، عصبی، یا سیستمی دیگر قابل توجیه نیست.

تنها در صورت مشاهده علائم زیر، اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی احتمالی قابل تشخیص است.

- وجود شواهدی از جهش ژنتیکی علیتی اختلال عصبی-شناختی پیشانی-گیجگاهی، از آزمایش ژنتیک یا سوابق خانوادگی بیمار
- تشخیص دخالت نامناسب قطعه پیشانی و یا گیجگاهی به واسطه تصویربرداری عصبی

تشخیص اختلال عصبی-شناختی پیشانی-گیجگاهی ممکن در صورتی امکان‌پذیر است که شواهدی از جهش ژنتیکی وجود نداشته و تصویربرداری عصبی صورت نگرفته باشد.

علل بروز اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی :

بیماری‌های می‌توانند عامل بروز این اختلال محسوب شوند. دو مورد از آنها عبارتند از:

- گروهی از اختلالات مغزی وابسته به پروتئینی به نام TDP43
- گروهی از اختلالات مغزی وابسته به پروتئین تاو (tau)

این دو گروه به دلایل ناشناخته، در لوب قدامی که باعث دمانس می‌شود، اولویت دارند.

درمان:



بسیاری از اختلالات نوروکوگنیتیو باعث بروز آسیبها و صدمات جبران ناپذیری به دستگاه عصبی مرکزی میشوند. در نتیجه، هدف درمان، بیشتر بازپروری و بهبود کیفیت بیمار است. اما بعضی نقصها در بعضی انواع اختلالات نوروکوگنیتیو، مانند نقصهای حاصل از بعضی عفونت‌های مغزی (مثل مننژیت و انسفالیت) قابل درمان می‌باشند.

اما صدمات نورولوژیک، در اکثر موارد نسبتاً دایمی هستند و افراد مبتلا باید دارای قدرت تحمل نقصهای رفتاری و شناختی تا پایان عمر باشند و با آنها کنار بیایند. به این منظور انواع روشهای بازپروری طراحی شده است. خدماتی که طی این روشها به بیماران ارائه میشوند، عبارتند از:

- آموزش استفاده از وسایل کمکی مانند وسایل کمک حافظه، برچسب‌زدن روی کتوها و کمدها برای یادآوری قرارگیری چیزها
- تمرین‌هایی در جهت کمک به بهبود نقص در عملکردهای شناختی مانند اختلال حافظه و نقص زبانی
- روان‌درمانی و دارودرمانی برای کمک به مقابله با اختلالات خلقی مانند افسردگی
- تکنولوژی کمکی مانند دستگاه‌هایی که به حرف زدن، شنوایی، یا حرکت کردن کمک می‌کنند

انواع روشهای موجود برای درمان اختلال عصبی شناختی پیشانی گیجگاهی عبارتند از:

۱- درمان‌های بیولوژیک

درمان‌های دارویی رایج‌ترین انواع آن است و رایج‌ترین داروهای تجویزی عبارتند از:

- ریواستیگمین
- دنپزیل
- گالانتامین

در کل، به این داروها بازدارنده‌های کولین‌استراز (acetylcholinesterase) گفته می‌شود.

۲- تحریک مغزی عمیق (DBS):

درمانی جدید است که در آن از طریق عمل جراحی در مناطقی از مغز دستگاهی مجهز به باطری قرار می‌گیرد؛ و بیشتر برای بیماری پارکینسون مورد استفاده قرار می‌گیرد.

پرتودرمانی، شیمی‌درمانی و جراحی نیز گاهی مورد استفاده قرار می‌گیرد.
بازپروری شناختی نیز از روش‌های موفق برای بهبود این اختلال محسوب می‌شود که
درمانگران آن را به کار می‌گیرند.
مراجعه به [بهترین متخصصین مغز و اعصاب](#) به منظور تشخیص زودهنگام و کندی پیشرفت
بیماری بسیار توصیه می‌شود.