

## اختلال تفکر

زوال عقل با کاهش شدید توانایی‌های هوشی و شناختی، اختلال در حافظه، تفکر انتزاعی و تغییر شخصیت همراه است. افراد با سن بالای ۶۵ سال، ۵٪ به زوال عقل شدید و ۱۰٪ به زوال عقل متوسط دچارند. زوال عقل معمولاً بر اساس موضع آسیب مغزی طبقه‌بندی می‌شود. این آسیب ممکن است پیش‌رونده، ثابت یا برگشت‌پذیر باشد.

## بیماری آلزایمر

تقریباً نیمی از افراد مبتلا به زوال عقل به بیماری آلزایمر دچار می‌شوند. این بیماری مانند دیگر انواع زوال عقل به کندی شروع می‌شود و در ظرف مدت یک تا سه سال به زوال عقل همراه با بی‌احساسی، بی‌اختیاری و عدم مهار اختلال حرکتی و در ظرف مدت پنج تا ده سال به انهدام بدن و مرگ منجر می‌شود. شروع بیماری غالباً مشخص نمی‌شود، زیرا فراموشی خاطرات جدید را نمی‌توان از دشواری بخاطر سپردن افراد مسن متمایز کرد. معمولاً از پنجاه سالگی اختلال در به خاطر سپردن آشکار می‌شود که بعداً به تغییر شخصیت منجر می‌گردد. علائم عصب‌شناختی، مانند فقدان مهار بازتاب‌ها و اختلال گفتار دیرتر آشکار می‌گردد. بیماران آلزایمر حافظه روش کار بهتری از حافظه بیانی دارند. آنها مهارت‌های یدی جدید را یاد می‌گیرند ولی بعداً از عملکرد خوب خود شگفت‌زده می‌شوند، زیرا به یاد نمی‌آورند که آن را انجام داده‌اند. در حافظه آشکار و ناآشکار کاستی دارند، احتمالاً به این علت که توجه آنها ناقص است، ولی در رابطه با حافظه آشکار مشکلات بیشتری دارند.

در اختلال شدید آلزایمر، میزان ناقل استیل کولین و آنزیم انتقال‌دهنده آن در مناطق ارتباطی و هیپوکامپ کاهش می‌یابد. افزون بر این، آنزیم تجزیه‌کننده استیل کولین استراز، نورآدرنالین، سروتونین و فعال‌شدن مجدد نوروپپتید سوماتوستاتین، و نوروپپتید کاهش نشان می‌دهد.

فقدان نورون‌های کولینرژیک از هسته‌های زیر قشری نظام کولینرژیک ناشی می‌شود. علت این فقدان شاید دلیل کاهش عامل رشد عصبی، پروتئینی با وزن مولکولی ۱۳ هزار است. عامل رشد عصبی در هیپوکامپ و هسته‌های پایه مغز جلویی بیشتر تولید می‌شود و رشد و تولید ناقل استیل کولین را تحریک می‌کنند.

## سبب شناسی

علت بیماری آلزایمر هنوز شناخته شده نیست، ولی در پدیدایی آن، وجود ویروس کُند، آمادگی ژنتیکی، سطح غیرقابل تحمل آلومینیوم و نقص ایمنی بدن موثرند. بروز آلزایمر زودرس به ناهنجاری ارثی سوخت و ساز سلول بستگی دارد. این ناهنجاری به تحلیل ماده خاکستری کرتکس ارتباطی و زواید دندریتی و رسوب سلول‌های عصبی مرده با سم زیاد ناقل عصبی و پروتئین منجر می‌شود. یک نوع پروتئین در رسوب سلول‌های عصبی مرده به نام **آمیلوئید** وجود دارد. این پروتئین به بیماران آلزایمر و بستگان درجه اولشان اختصاص دارد. افزون بر این، در بیماران مبتلا به آلزایمر، کرتکس چروکیده و لاغر می‌شود و تقریباً یک سوم حجم خود را از دست می‌دهد ولی در برخی مناطق آن تغییری ایجاد نمی‌شود.

مناطق مغزی که در بیماری آلزایمر بیشترین آسیب را می‌بینند:

قطعه پیشانی، قطعه پس سری، بخش پشتی قطعه آهیانه، بخش پایینی قطعه گیجگاهی، دستگاه کناری.

## پژوهش‌ها

نتایج بررسی‌های شاییل و زلکو: زلکو با مقایسه طول زواید دندریتی سلول‌های هیپوکامپ افراد سالم در سنین ۵۰، ۷۰ و ۹۰ سالگی و بیماران آلزایمر نتیجه می‌گیرد که این زواید در افراد سالم با افزایش سن، افزایش می‌یابد و نخست از ۹۰ سالگی به بعد کاهش پیدا می‌کند، در حالی که وابستگی فزونی زواید دندریتی با سن در بیماران آلزایمر مشاهده می‌شود.

نتایج بررسی کارلسون مبین آن است که در بیماران آلزایمر سطح غلظت **دوپامین** ۵۰٪، **نورآدرنالین** ۲۵٪، **استیل‌کولین** ۵۰٪، و **سروتونین** تقریباً ۵۰٪ کاهش می‌یابد و همین امر سبب از بین رفتن حافظه می‌گردد.

## منابع:

نوروسایکولوژی و سایکوفیزیولوژی، دکتر محمد کریم خداپناهی، نشر سمت  
روان‌شناسی فیزیولوژیک، دکتر محمد کریم خداپناهی، نشر سمت  
روان‌شناسی فیزیولوژیک، جیمز کالات، ترجمه دکتر یحیی سید محمدی، نشر روان