



اختلالات اکتسابی گفتار

پاییز ۱۳۹۸

صلى الله عليه وسلم

فهرست موضوعات

- اهمیت و ضرورت ارتباط
- پیری
- علل اختلالات اکتسابی گفتار و زبان
- زبان پریشی ها
- کنش پریشی کلامی
- دیزارتری
- آسیب شناختی خفیف
- دمانس
- آلزایمر
- دمانس واسکولار
- بیماری تخریب لوب های فرونتو تمپورال
- بیماری پیک
- بیماری هانتینگتون
- اختلالات شناختی دوران سالمندی

گروه هدف:

رشته شغلی گفتار درمانی

اهداف آموزشی:

پس از مطالعه این بسته آموزشی، از فراگیران انتظار می‌رود:

توانبخشی در اختلالات اکتسابی گفتار را بداند

روش و نحوه اجرای آموزش

مدت دوره: ۲۰ ساعت

اجرای آموزش: کتابخوانی

نوع آزمون: کتابخوانی

روش آزمون: الکترونیکی

اهمیت و ضرورت ارتباط

ارتباطات بین فردی بعنوان فاکتور حیاتی ادامه زندگی برای تعامل با محیط پیرامون لازم و ضروری می باشد و مردم جهت بسیاری از عملکردهای زندگی روزمره همچون اشتغال، فعالیت های اجتماعی و شخصی با دیگران ارتباط برقرار می کنند. در گذر زمان و با افزایش سن این ارتباطات و عملکردها می تواند بصورت طبیعی و یا غیرطبیعی تحت تاثیر قرار گیرد. ارتباط به شکل فراگیر علاوه بر مبادله اطلاعات، نقش مهمی در اداره امور اجتماعی دارد.

به عقیده لایبسنسکی (۱۹۹۹) ارتباط چندین نقش حیاتی در زندگی بالغین دارد که از جمله آنها احساس مفید بودن، تسکین تنهایی، افسردگی و اضطراب می باشد، به علاوه به بالغین اجازه می دهد تا با تجربیات خود بصورت آشکاری در امور دیگران تاثیر بگذارند که این امر پیامدهای روانی خاصی دنبال دارد که در صورت فقدان زندگی اجتماعی نقصان می یابد. اختلالات ارتباطی با علایم متفاوت و در هر سنی دیده می شود که با افزایش سن شیوع و پیچیدگی آن بیشتر شده و بهبودی را تحت تاثیر قرار می دهد.

در سالمندی تغییرات طبیعی در گفتار، زبان، بلع و شنوایی صورت می گیرد که بر قابلیت های ارتباطی فرد سالمند موثر بوده و می تواند بصورت طبیعی یا پاتولوژیک باشد همچنین تغییرات گسترده ای در توانمندی های زبانی بوجود می آید که ناشی از مشکلات شناختی چون کاهش توجه، حافظه و سرعت پردازش می باشد. نوع دیگر اختلالات ارتباطی سالمندان در شرایط پاتولوژیک و با اتیولوژی

های متفاوتی چون سکته، دمانس و غیره بوجود می آیند و سبب آفازی، آپراکسی، دیزارتری، دیسفاژی و بیماری های شناختی می شوند. مشکلات ارتباطی ممکن است قبل از سالمندی و به صورت مزمن با اختلالاتی مثل MS، CP و غیره همراه باشد که هریک مداخله متفاوتی می طلبد و نقطه مشترک در درمان آنها تمرکز اصلی روی فرد و شریک ارتباطی اش می باشد و آسیب شناسان گفتار و زبان باید با تشویق بیمار به برقراری ارتباط سبب افزایش کیفیت زندگی اجتماعی سالمند شوند. زبان در فعالیت های اجتماعی و روابط متقابل با دیگران و شناخت رفتارهای بیرونی نقش مهمی دارد. از انجائیکه پدیده سالمندی (اختلالات گفتار و زبان سالمند) با توجه به افزونی جمعیت در ملل گوناگون رو به افزایش است لذا در حال حاضر اغلب کشورهای توسعه یافته و یا در حال توسعه جهان توجه به اهمیت برنامه های مختلف اجتماعی و اقتصادی - سالمندی را در برنامه های توسعه خود جای داده اند .

با توجه به افزایش شمار سالمندان در کشورمان توجه خاص به نیازهای مختلف آنها مستلزم برنامه های تدوین شده ای است که با تغییرات آناتومیکی - نورواناتومیکی و فیزیکی این گروه ارزشمند جامعه مطابقت داشته باشد. حفظ توانایی های کیفی و کمی گفتار و زبان در دوران سالمندی میتواند نقش ارزشمندی در ارتباط آنها با جامعه داشته باشد. هرچقدر توانایی برقراری ارتباط در ان ها بیشتر باشد سایر معضلات حاشیه ای که ممکن است به دنبال این عدم ارتباط حاصل گردد نیز کم می شود. آگاهی و شناخت پدیده سالمندی و تاثیر این پدیده در کلیه اجزاء مولد گفتار و زبان برای

عموم درمانگران خصوصا آسیب شناسان گفتار و زبان حائز اهمیت است. با بررسی اولیه مناسب و تشخیص نوع اختلال گفتار و زبانی سالمند می توان برنامه درمانی مناسبی را آغاز نمود که این درمان و مداخله زود هنگام میتواند موجب ارتقاء همه جانبه ارتباط سالمند با دنیای خارج شود.

با توجه به اینکه میزان افراد سالمند در هر جامعه ای میتواند شاخصی غیر مستقیم بر میزان عمومی بهداشت و درمان آن جامعه محسوب شود - لذا قبل از هر گونه اقدامات محوری در سلامت و بهداشت هر جامعه دستیابی به آمار این گروه از جامعه ضروری است . معمولا سالمند به کسی اطلاق میشود که بیش از ۶۵ سال از عمرش گذشته باشد - مهیا نمودن زمینه های ارتباطی در سالمند یکی از راه های مناسب و تاثیر گذار در جهت پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری های روحی و روانی خاص این دوره است. کاهش عملکرد مغز و اعصاب مرتبط با مغز ممکن است اعصاب مغزی مربوط به شنیداری و بینایی را نیز دچار نقصان کند که نقصان شنیداری و بینایی هر کدام به تنهایی و یا توأم میتواند در میزان ارتباط انسان با دنیای پیرامون وی موثر باشد .

محققین معتقدند بیش از ۹۰ درصد ارتباط انسان با محیط اطراف از طریق چشم ها صورت میگیرد و مهمترین عصب زوج مغزی که میتواند از ابتدای تولد تا پایان عمر تاثیر بسیار مهم و ارزشمندی در میزان کمی و کیفی گفتار و زبان داشته باشد عصب زوج هشتم مغزی یا عصب شنیداری است . کاهش قدرت شنیداری سالمند نیز طبیعتا در میزان قدرت ارتباط گفتار و زبانی وی بی تاثیر نیست . کاهش ساختار عملکردی دستگاه مغز و اعصاب عموما کاهش قدرت جسمی و حرکتی را نیز به دنبال

دارد - این امر ممکن است سبب کاهش قدرت در انجام حرکات فیزیکی و کارهای روزمره سالمند شود - ممکن است سالمند در اثر کاهش قدرتهای مغز و اعصاب از یک طرف و تاثیر این کاهش در قدرت بافتی عضلات - تاندونها مفاصل و استخوان ها از طرف دیگر دچار مشکلات جسمی گوناگونی شود.

مشکلاتی از قبیل نداشتن قدرت تعادل بدنی و صدمات ناشی از آن . کاهش قدرت مراکز حیاتی ذکر شده در سالمند ممکن است اختلالات زبانی وی را در ابعاد مختلفی از قبیل اختلال در واج شناسی - صرف و نحو - معنا شناسی - موسیقی کلامی - درک کلامی - شناخت کلامی و در نهایت بیان کلامی به وجود بیاورند که میزان کاهش این توانمندی ها با اجرای تست های ویژه زبانی قابل اندازه گیری هستند.

پیری

در این زمینه ۴ دیدگاه متداول وجود دارد که عبارتند از:

▪ Chronological

مبنای تعریف سالمندی را سن تقویمی معرفی می کند.

WHO = سن ۶۰ سالگی را مرز دوران سالمندی در نظر گرفته است.

در کشورهای پیشرفته سن تقویمی سالمندی ۶۵ سالگی در نظر گرفته می شود.

معایب این تعریف: سن تقویمی افراد شاخص دقیقی برای تخمین عملکردهای جسمانی، روانی و اجتماعی آنها نیست.

▪ Sociological

مبنای تعریف سالمندی بر طبق دیدگاه علوم اجتماعی، زمانی که فرد از فعالیت اجتماعی کناره گیری می کند و یا بازنشته می شود.

▪ Psychological

مبنای تعریف سالمندی در دیدگاه روانشناختی را رفتار افراد در دوره سالمندی می دانند. اغلب افراد در این دوران نگاه به گذشته دارند و زندگی خود را مرور می کنند. با بررسی زندگی سپری شده خود

بدنبال مفهومی برای زندگی بویژه زندگی خود هستند. یا دچار احساس رضایت و کمال می شوند و یا پوچی و عدم رضایت.

▪ Biological

مبنای تعریف سالمندی بر طبق دیدگاه زیست شناختی تغییرات جسمانی و عملکردی فرد است.

پیری به مجموعه ای از رخدادهای فیزیولوژیک و روانی غیر تصادفی، پیشرونده و آرام اطلاق می

شود که پس از سن بلوغ در اثر بروز تغییراتی در ساختار جسمانی و عملکردی فرد ظاهر می

شود. این تغییرات باعث می شود که فرد سالمند استعداد بیشتری برای ابتلا به بیماری ها پیدا

نماید و در مقایسه با افراد جوان با سرعت کمتری از بیماری ها و عوارض آنها بهبود یابد.

سن تقویمی ۶۰-۶۵ سال را شروع سالمندی در نظر می گیرند.	تقویمی و زمان شناسی
آغاز کناره گیری از فعالیت های اجتماعی، شغلی و شروع بازنشستگی ۵۰-۷۰ سالگی	جامعه شناختی
آغاز تغییر نگاه فرد به زندگی از آینده نگری به گذشته نگری - کاهش انگیزه ها و آرزوها	روانشناختی
آغاز تغییرات جسمانی و عملکردی به طرف پس رفت - مدتی پس از بلوغ کامل و حدود ۳۰-۴۰ سالگی	زیست شناختی

تئوری های مربوط به Aging

Planned Obsolescence Theories ▪

Free Radical Theory ▪

Neuroendocrine Theory ▪

Membrane Theory ▪

Mitochondrial Theory ▪

نظریه پیر شدن سلولی

در نظریه پیر شدن سلولی اعتقاد بر این است که تغییرات RNA و DNA از عوامل تغییرات سالمندی هستند. به این صورت که تغییرات سلولها، موجب تغییراتی در عملکرد اعضاء بدن می شوند. با توجه به این امر که DNA مسئول بعضی از فرآیندهای متابولیکی مثل متابولیسم سلولهاست، لذا هر نوع فقدان اطلاعات، یا کد گذاری غلط سلولها که پیش بیاید، در نتیجه نقص در ملکول DNA شده که موجب مرگ سلولها می شود.

از کار افتادگی طراحی شده

▪ تمرکز این تئوری بر DNA که به واسطه تأثیرات خارجی مثل رژیم غذایی، سبک زندگی، آلاینده های محیطی و عوامل بسیار دیگری آسیب می بیند. آسیب DNA باعث بدعملکردی سلول و وجود تلومراس

تئوری رادیکال آزاد

- تمرکز بر محصولات سلولی و آنتی اکسیدان ها

Neuroendocrine تئوری

- تمرکز بر نقش هورمون ها بر روند پیری

تئوری غشایی

- آسیب غشای سلول

تئوری میتوکندری

- نقش میتوکندری و ATP

Free radical theory

رادیکال های آزاد عناصر شیمیایی داخل سلول هستند که در مدار خارجی خود دارای یک الکترون

مفرد هستند که باعث واکنش پذیری و بی ثباتی شدید آنها می شود.

شایع ترین رادیکال های آزاد اکسیژن O_2 و کربن C_4 هستند.

در متابولیسم اکسیژن در میتوکندری ها حدود ۲-۳ درصد اکسیژن به رادیکالهای آزاد تبدیل می شود که این رادیکالهای آزاد با پروتئین های مجاور ترکیب شده و واکنش های تحلیلی را آغاز می کنند که ابتدا خود میتوکندری ها آسیب می بینند و انتشار این رادیکال های آزاد از میتوکندری ها به داخل سیتوپلاسم باعث آسیب خود سلول و نهایتاً "انهدام آن می شود.

در جوانان چون دفاع آنتی اکسیدانی قوی است تخریب سلولی حداقل فرصت ترمیم وجود دارد.

نکته: متابولیسم رادیکالهای آزاد نیز تحت تاثیر عوامل ژنتیکی است.

Psychological Theory

اختلال تکلم در سالمندان : نظریات روان شناختی در جستجوی آنند تا روند پیری را توصیف کنند و رفتارهایی که در این دوره مشخص میشود را توجیه نمایند بزرگترین نظریه پرداز مراحل زندگی، اریک اریکسون عقیده دارد که نظم ظهور مراحل زندگی، اگر چه لحظه شروع و پایان آن بر حسب افراد، متغیر است اما برای همه یکسان است. اریکسون در یافته است دوره انتهایی زندگی، زمانی است که افراد در آن موفقیتها و شکستهای خود را ارزیابی و به دنبال مفهومی برای زندگی خود میباشند. وی بر بهره گیری از کمالات، به جای نومییدی، تأکید داشته و معتقد است که اگر پیران بتوانند مفهومی برای زندگی خود بیابند و بپذیرند که دوران آنان گذشته است، میتوانند با احساس کمال به پشت سر و به زندگی خود نگاه کنند.

Social Theory

A. Disengagement theory(Commings & Henry)

B. Activity theory(HOVIG)

C. Interaction theory(Spence)

D. Continuity theory(Neugarten)

Disengagement theory تئوری عدم تعهد

براساس این نظریه، فرد در سالهای میانی عمر، فناپذیری و مرگ خود را یاد می کند و تدریجاً برخوردهای خود را با اجتماع و دیگران کاهش داده و همزمان جامعه نیز، متقابلاً فرد را از خود جدا میسازد. اشخاص میتوانند با فراغت از قید و بندهایی که فرد را به جامعه پیوند می داده از این فرصت استفاده نموده و از سنین سالمندی خود لذت ببرند. عدم تعهد فرض اصلی این نظریه است؛ در این تئوری فرض شده است که پیران، از کار همیشگی که در طول سنین میانسالی عمر، انجام می داده اند جدا شده و وقت خود را، صرف فعالیتهای شخصی و مربوط به خود، کرده اند و فرد بیشتر درون گرا می شود.

Activity theory

نظریه فعالیت، مخالف نظریه عدم تعهد، می باشد و توسط هوینگ هرست بیان شده فعالیت، سلامتی « است. وی عقیده دارد که بنابراین « را در پیری افزایش میدهد

بزرگسالانی که فعال میمانند در فعالیتهای تشویق شده و جایگاهها، روابط، سرگرمیها و علایق جدیدی را بدست می آورند و با احساس رضایت و آرامش پیر می شوند. زندگی رضایت آمیز در سالمندی شامل شیوه تأمین زندگی فعال در میانسالی میباشد. بنابر نظریه فعالیت، پیری موفقیت آمیز ایجاب میکند که نقشهای تازه ای کشف شود و یا برای حفظ نقشهای قدیم، وسایل تازه ای بوجود آید و برای آنکه این آرمان تحقق یابد، لازم است که در آینده ارزش سن را بازشناسیم و سالمندان را عهده دار نقشهای جدیدی کنیم.

theory Interaction

اسپنس تغییرات سنی را منتج از واکنش میان خصوصیات هر فرد، شرایط اجتماعی وی و سابقه نحوه واکنشهای فرد در برابر اجتماع، میداند. تأکید این نظریه بر وظایف و نقشهایی است که فرد در طول زندگی خود به عهده داشته است.

Continuity theory

نوگارتون عقیده دارد که شخصیت افراد، با افزایش سن، تغییر نمیکند و رفتار آنان بیشتر قابل پیش بینی میگردد. آنها در عادات، پای بندیها، ارزشها و بخصوص در راهی که با توجه به موقعیت اجتماعی خود برگزیده اند، تداوم و استمرار را حفظ می کنند بنابراین با آگاهی به این عوامل میتوان پیش بینی کرد که آنان چگونه پیر میشوند. شخصیت و وضعیت زندگی، فاکتورهای مهمی، برای سازگاری افراد سالمند، هستند و عواملی که در سازگاری افراد سالمند، نقش دارند شامل روشهای سازگاری

که قبلاً آموخته اند همچنین توانایی آنها در ادامه نقشها و فعالیتهای قبلی می باشد. سازگاری و انطباق موفقیت آمیز با سالمندی، بستگی به توانایی شخص، در تداوم الگوهای زندگی، در طول مدت زندگی دارد. شخصی که در سنین جوانی سازگاری خوبی داشته باشد آن را. در سنین بعدی نیز ادامه خواهد داد.

مشکلات زبانی افراد سالمند

یکی از مشکلات زبانی که بیشتر مورد توجه قرار گرفته و به چشم می خورد:

تغییر در توانمندی نامیدن افراد با افزایش سن بطور طبیعی می باشد. این مسئله از دو منظر قابل بررسی: ۱. دقت پاسخ ها و ۲. مدت زمان پاسخ دهی. مشکل نامیدن از شکایت های متداول افراد سالخورده می باشد. علت این مشکل چند عاملی است:

۱. زوال توانمندی شناختی عمومی همراه با بالا رفتن سن بطور طبیعی

۲. تغییر در عملکردهای حسی، عصبی، عضلانی-اسکلتی،

۳. تمامی این تغییرات می توانند باعث تغییر در سطح هوشی فرد شوند.

درک زبان گفتاری

۱. افراد سالمند جهت تکمیل سیگنال پایین به بالا از اطلاعات بالا به پایین خود بهره می برند.

ارتقای بافت اطلاعاتی به درک کمک می کند.

۲. افراد سالمند در پردازش ساختارهای گفتاری که برحافظه فعال تکیه دارند، مشکل دارند.

مانند درک جملات طولانی، مواردی که درک آنها به مواردی که پیش تر در جمله یا متن

قرار داشته اند، وابسته است.

۳. پروژودی طبیعی به شنوندگان سالمند جهت بررسی سریع مفاهیم و ساختارهای نحوی کمک

می نماید.

۴. مکث در واحدهای پردازشی طبیعی. باعث افزایش مدت زمان پردازش و افزایش درک.

تغییرات گفتار و زبان در سالمندی

هر فردی اساساً با دنیای خارج و اجتماع با زبان ارتباط برقرار می کند. سالمندی واقعیتی است که

توجه به آن از ضروری ترین اولویت های نظام سلامت هر کشوری می باشد . از آنجا که امروزه با

افزایش امید به زندگی، دوران سالمندی طولانی تر گردیده است باید به نیازهای ارتباطی سالمندان

توجه ویژه ای مبذول داشت.

کیفیت صدا، تواناییهای گفتاری، زبانی، و ارتباطی انسان با افزایش سن دستخوش تغییر می شوند. در سنین سالمندی برخی از تواناییهای گفتاری رشد کرده و بهتر می شوند. مثلاً مطالعات نشان می دهد که توانایی انسان در داستان گویی با افزایش سن بالا می رود. در عوض برخی دیگر از تواناییها کاهش می یابد. این تغییرات طبیعی است و به تدریج بعد از ۶۵ سالگی پدید می آیند. مهمترین این تغییرات عبارتند از:

1 - کاهش حجم گفتار

فرد سالمند اساساً کمتر از گذشته حرف می زند و در میهمانی ها و محافل خانوادگی کمتر وارد بحث می شود.

2 - کاهش ادراک شنوایی

با افزایش سن، تغییرات مشهودی در کاهش حدت شنوایی (سنگین شدن گوش) بروز می کند. فرد سالمند دیگر نمی تواند اصوات ضعیف را بشنود و گفتار دیگران را به راحتی درک کند. در این موارد اغلب از اطرافیان می خواهد تا بلندتر صحبت کنند یا صدای تلویزیون را بلندتر کنند. همچنین کاهش ادراک گفتار در سالمندان، علاوه بر افت شنوایی به دلیل ضعف حافظه کوتاه مدت نیز بروز می کند.

3 - بروز مشکلاتی در واژه یابی (پیدا کردن کلمه مورد نظر)

فرد سالمند ممکن است در هنگام صحبت کردن بارها کلمات مورد نظر خود را خصوصا اسامی افراد، اشیاء و اماکن را به خاطر نیاورد و همین امر باعث بروز وقفه در روند گفتار وی شود. در این هنگام فرد احساس می کند کلمه یا اصواتی از آن را به خاطر می آورد ولی توان بیان آن را ندارد به اصطلاح کلمه نوک زبانش است ولی نمی تواند آن را به طور کامل بازیابی نماید. این مشکل بیشتر در میان سالمندانی دیده می شود که بیش از ۸۰ سال داشته و از تحصیلات کمتری برخوردارند. سطح بالاتر تحصیلات و یا مطالعه مستمر در طول زندگی تا حد زیادی احتمال بروز این مشکل را کاهش می دهد. همچنین کسانی مانند معلمان و اساتید دانشگاه که در طول زندگی صحبت کردن لازمه شغلشان بوده است در سالمندی کمتر دچار مشکلات واژه یابی می شوند.

4 - کوتاه شدن طول جملات

مطالعات نشان داده است که سالمندان در مقایسه با میانسالان از جملات و عبارات کوتاهتری استفاده می کنند. به عبارت دیگر سطح پیچیدگی نحوی گفتار سالمندان کاهش می یابد.

5 - کاهش ادراک خواندن

از دیگر تغییراتی که در سالمندی رخ می دهد کاهش توانایی درک متن است. مطالعات نشان می دهد فرد سالمند در مقایسه با جوانان و میانسالان مطالبی را که می خواند کمتر درک می کند. شاید

یکی از مهمترین دلایل این کاهش درک، کم شدن سرعت خواندن است. وقتی نتوانیم متنی را با سرعت کافی بخوانیم بخشی از محتوای آن را درک نخواهیم کرد. دلیل دیگر نیز، ضعیف شدن حافظه کوتاه مدت است که منجر به کم شدن ادراک فرد از متن خوانده شده می شود.

6- کاهش شدید سرعت نوشتن

نوشتن پدیده ای است پیچیده که نیازمند فعالیت همزمان و سریع بخشهای زیادی از مغز است که در سالمندان سرعت انجام آن کاهش می یابد. فرد سالمند برای نوشتن یک کلمه یا جمله به زمانی بسیار بیشتر از زمانی که یک نوجوان لازم دارد نیازمند است.

7- اختلال در تلفظ اصوات

در مواردی که فرد سالمند دندانهای خود را به طور کامل از دست داده و یا فاقد دندان مصنوعی مناسب است، اختلال در تکلم در سالمندان به ویژه در تلفظ دیده می شود. علاوه بر این تغییرات طبیعی، گفتار و مهارتهای ارتباطی سالمندان ممکن است به دلایل دیگری دچار آسیب های جدی گردد.

۸- کاهش ادراک شنوایی در سالمندان

با افزایش سن، تغییرات مشهودی مثل سنگین شدن گوش بروز می کند. سالمند دیگر نمی تواند اصوات ضعیف را بشنود و گفتار دیگران را به راحتی درک کند. در این موارد اغلب از اطرافیان می خواهد تا بلندتر صحبت کنند یا صدای تلویزیون را بلندتر کنند. همچنین کاهش ادراک گفتار در سالمندان، علاوه بر افت شنوایی به دلیل ضعف حافظه کوتاه مدت نیز بروز می کند.

علل اختلالات اکتسابی گفتار و زبان

علاوه بر این تغییرات طبیعی، گفتار و مهارت‌های ارتباطی سالمندان ممکن است به دلایل دیگری دچار آسیب‌های جدی گردد. بروز بیماری‌هایی مانند سکته مغزی، پارکینسون، دمانس، الزایمر و صدمات مغزی ناشی از زمین خوردن، از شایع‌ترین علل اختلالات گفتاری و ارتباطی در سالمندان به شمار می‌آیند. شایع‌ترین اختلالات گفتار و زبان در سالمندان عبارتند از:

زبان پریشی ها

زبان پریشی شایعترین اختلال زبانی در سالمندان است. این اختلال در اغلب موارد در اثر سکتة مغزی در سالمندان اتفاق می افتد و طی آن مناطقی از نیم کره چپ مغز که مسئول پردازش زبان و تولید گفتار هستند آسیب می بینند. علائم زبان پریشی با توجه به محل آسیب دیدگی مغز سالمند و وسعت ناحیه آسیب دیده متفاوت است. فرد سالمند کلیه مهارت های ادراکی و کلامی خود را در آسیب دیدگی های شدید از دست می دهد یعنی نه می تواند حرف بزند و نه می تواند صحبت های دیگران را درک کند. مهارت خواندن و نوشتن در این میزان از آسیب دیدگی به طور کامل از دست می رود.

الف- زبان پریشی بیانی

در زبان پریشی بیانی گفتار بیمار مختل می شود ولی سالمند قادر است گفتار دیگران را درک کند! سالمند چون نسبت به مشکل خود آگاهی دارد از نظر عاطفی و روانی در معرض افسردگی قرار دارد.

ب- زبان پریشی درکی

در زبان پریشی درکی سالمند می تواند حرف بزند اما درک گفتار دیگران برایش امکان پذیر نیست! گفتار در این سالمندان بدون تقلا و به راحتی بیان می شود ولی معنای دقیقی ندارد زبان پریشی (آفازی) شایعترین اختلال زبانی در سالمندان است. این اختلال در اغلب موارد در اثر سکتة مغزی رخ می دهد و طی آن مناطقی از نیمکره چپ مغز که مسئول پردازش زبان و تولید گفتار هستند

آسیب می بینند. علائم زبان پریشی بسته به این که دقیقاً مجای مغز آسیب دیده و وسعت ناحیه آسیب دیده چقدر است متفاوت خواهد بود.

در آسیبهای شدید (آفازی گلوبال)، فرد کلیه مهارتهای ادراکی و بیانی خود را از دست می دهد یعنی نه می تواند حرف بزند و نه می تواند صحبت های دیگران را درک کند. همچنین مهارت خواندن و نوشتن را به طور کامل از دست می دهد.

در زبان پریشی بیانی (آفازی بروکا) گفتار بیمار به شدت مختل می شود ولی وی قادر است گفتار دیگران را درک کند. در این گونه موارد بیمار چون نسبت به مشکل خود آگاهی دارد از نظر عاطفی و روانی در معرض افسردگی قرار می گیرد.

در زبان پریشی درکی (آفازی ورنیکه) فرد می تواند حرف بزند ولی گفتار دیگران را درک نمی کند. البته گفتار چنین بیماری با آن که بدون تقلا و به راحتی بیان می شود ولی عاری از معنای دقیق و مشخص است.

انواع دیگری از زبان پریشی نیز وجود دارد. مانند زبان پریشی انتقالی، زبان پریشی آنومی و زبان پریشیهای ترانس کورتیکال.

مهمترین علامت زبان پریشی انتقالی آن است که بیمار علیرغم این که گفتار دیگران را درک می کند و خودش نیز تا حدی توانایی گفتاری دارد ولی نمی تواند گفتار دیگران را تکرار کند.

مشخصه زبان پریشی آنومی هم اشکالات شدید در به خاطر آوردن واژه هاست (واژه یابی).

کنش پریشی کلامی

در کنش پریشی (آپراکسی) بر خلاف آفازی، اطلاعات زبانی فرد آسیب نمی بیند بلکه بیمار علیرغم این که دانش زبانی کافی در اختیار دارد و هیچگونه فلجی در اندامهای گفتار (لبها، زبان و نرمکام) ندارد در هنگام گفتار دچار مشکل می شود. به نحوی که هجا یا صدایی را که می خواهد بگوید نمی تواند بیان کند صدا یا هجای دیگری را به خطا جایگزین صدای هدف می کند. کنش پریشی در واقع یک اختلال حرکتی است که در نتیجه آسیب به سیستم عصبی مرکزی رخ می دهد. این آسیب ممکن است ناشی از سکته های مغزی، آمبولی، ضربات شدید به سر یا تصادفات رانندگی باشد.

دیزآرتری

اگر در نتیجه بیماری خاصی نظیر پارکینسون سیستم اعصاب حرکتی آسیب ببیند بیمار دچار فلجی اندام گفتار شده و نمی تواند لبها و زبان خود را به خوبی حرکت دهد. در مبتلایان به دیزآرتری سرعت گفتار کاهش می یابد و گفتار منقطع و نفس آلود می شود. به علاوه تلفظ اصوات با دشواری انجام می شود در نتیجه گفتار غیر قابل فهم و ناواضح خواهد شد. در انواع دیزآرتری، سالمندان مبتلا اغلب در جویدن غذا و بلعیدن آن و نیز نوشیدن مایعات مشکل دارند. ریزش آب از دهان نیز در این بیماران دیده می شود.

اختلالات شایع دوران سالمندی که منجر به اختلالات اکتسابی گفتار و زبان می گردد. بروز بیماریهایی مانند موارد زیر از شایعترین علل اختلالات گفتاری و ارتباطی در سالمندان به شمار می آیند.

۱. Mild Cognitive Impairment

۲. Dementia

۳. Alzheimer's disease

۴. Vascular dementia

۵. Pick disease

۶. Huntington disease

Mild Cognitive Impairment

آسیب شناختی خفیف

یک مشکل شایع که مشخصه آن علائم بسیار خفیف زوال شناختی است که بعنوان بخشی از روند طبیعی پیری رخ می دهد. تحقیقات نشان داده اند که این اختلال ناشی از تغییرات فیزیولوژیکی در مغز سالمند است و یک اختلال نورولوژیکی خاص نمی باشد. عملکرد روزانه فرد پایین تر از افراد طبیعی و گذشته است، اما اختلال شناخت و حافظه فرد در حدی نیست که آن را مختل کند، به عبارت دیگر این اختلال تاثیر قابل توجهی بر توانایی انجام فعالیت های روزمره در محیط کار و یا منزل ندارد. اختلال ممکن است با بالا رفتن سن افزایش یابد، اما از محدوده نرمال عملکردیک گروه سنی خاص تجاوز نمی کند. فرد ممکن است مستعد بروز زوال عقل در آینده باشد.

Dementia

دمانس

یک سندرم بالینی که بازوال حافظه و حداقل یکی دیگر از عملکردهای شناختی تاحدی مانع از فعالیت های روزمره فرد می شود. زبان-حافظه-مهارت های بینایی-فضایی-احساسات-شخصیت-شناخت. هرگونه تغییر در هوش یا قضاوت افراد مسن با مجموعه ای از علائم شناختی و رفتاری همراه آسیب شناسی عصبی ویژه.

معیار تشخیصی DSM IV:

دمانس سندرمی است که بواسطه رشد چندین نقص شناختی شامل:

- آسیب حافظه بلندمدت و کوتاه مدت
 - حداقل یکی از اختلالات شناختی زیر: آفازی، آگنوزی، آپراکسی یا آسیب اختلال در عملکرد اجرایی مشخص می شود.
 - نقص باید در حدی شدید باشد که در عملکردهای شغلی و یا اجتماعی مشکلاتی ایجاد نماید و باید زوال در عملکرد سطح بالای پیشین را نشان دهد.
- این سندرم انواع مختلفی دارد که بسیاری از آنها غیرقابل برگشت (دژنراتیو) می باشند، بدین معنا که تغییرات مغزی ایجاد شده نمی توانند متوقف شده و یا به عقب برگردانده شوند و معمولاً در افراد با سن بالاتر رخ می دهد و زیر ۶۰ سال نادر است.

طبقه بندی دمانس براساس علت:

۱. بیماری های مزمن قشری و رو به انحطاط: آلزایمر، پیک، دمانس همراه با اجسام لووی

۲. بیماری مغزی- شریانی: دمانس شریانی یا واسکولار و بیماری Binwanger

۳. زوال عقل ناشی از سندرم های اکستراپیرامیدال مانند: پارکینسون، هانتینگتون

۴. زوال عقل ناشی از مسمومیت ها مانند: مصرف الكل، مواد سمی

۵. زوال عقل ناشی از عفونت ها مانند: ایدز، بیماری کروتز فیلد ژاکوب

۶. زوال عقل مربوط به تغییرات ساختمانی مغز مانند: تومورها

۷. زوال عقل کاذب قابل برگشت مانند: افسردگی، هایپریاهیپوتیروئیدی

طبقه بندی دمانس به دو الگوی اساسی نقایص نورولوژیک مرتبط با ارتباطات نورواناتومیک تقسیم

کردند:

➤ دمانس قشری

➤ دمانس زیر قشری

➤ دمانس مختلط

بیشتر دمانس هایی که به گفتاردرمانی مراجعه می کنند شامل آلزایمر، دمانس همراه با لوی بادی،

بیماری پیک، دمانس شریانی، دمانس همراه با سندرم های اکستراپیرامیدال، سندرم کوراساکف می

باشد.

Alzheimer's disease

آلزایمر

بیماری آلزایمر یا دمانس نوع آلزایمر (DAT) در صد بالایی از بیماران دمانس قشری

شایعترین نوع زوال عقل در سالخوردگی

شروع = بین ۴۰-۹۰ سالگی

معیارهای تشخیصی DSM IV:

سندرمی همراه:

شروع تدریجی نقایص شناختی که این زوال بطور پیشرونده ادامه دارد. در نتیجه سایر علت

شناسی های موثر بر سیستم عصبی مرکزی، اختلالات سیستمیک (مثل: ایدز، هیپوتیروئیدی و...)

و یا عوارض ناشی از مصرف مواد نباشد و نیز ناشی از اختلالات روانزاد مثل اسکیزوفرنی یا

افسردگی نباشد.

• علت شناسی:

• تغییرات نوروپاتولوژیک = گسترش پلاک های نوروتیک (غالباً درلوب های فرونتال، تمپورال،

هیپوکامپ و نواحی مجاور آن) - رسوبات درون سلولی - تخریب و کاهش نورون ها و سیناپس

ها

• تغییرات نوروشیمیایی = قطع انتقال عصبی - کاهش آنزیم استیل کولین (در هیپوکامپ) و...

فاکتورهای خطر ساز در آلزایمر:

- سن-مهم ترین عامل
- ژنتیک
- بیماری از میان یک سری مراحل پیشرونده عبور می کند:

□ مرحله اول: فراموشکاری forgetfulness

- دو تا ۴ سال
- اختلال در حافظه اخیر، اختلال در جهت یابی فضایی و مکانی working memory
- عدم اختلال آشکار زبانی

□ مرحله دوم: گیجی confusional

- semantic memory
- رک گوئی
- افزایش زوال عقل، تغییرات شخصیتی، افسردگی، بیقراری،

□ مرحله سوم: terminal

- رفتارهای اجتماعی از بین میرود.
- نشانه های روانپزشکی برجسته می گردد.
- رفلکس های اولیه در فرد بروز می کند.
- مرحله اول: خفیف: حافظه برای یادگیری موارد جدید با مشکل مواجه است.

مشکلات در بازیابی واژگانی و درک کاربردهای پیچیده و انتزاعی ، بیمار دچار ابهام، نتواند در زمان مناسب مکالمه آغاز کند.

➤ شبیه آنومی

- مرحله دوم: حافظه در مورد وقایع اخیر و دور به شدت آسیب دیده ، مشکل در کاهش واژگان، بیمار ایده ها را تکرار و موضوع را فراموش می کند .به ندرت اشتباهات خود را اصلاح می کند. درک کاهش؛ دچار جارگون و پارافازی، نئولوژیسم

➤ شبیه ترانس کورتیکال حسی

- مرحله سوم: نقص شدید حافظه، عدم استفاده معنی دار از زبان، ناروانی، اکولیلیا، پالی لیلیا و تکرار ، در نهایت بیمار mute یا محدود به اکو لیلیا، پارالیلیا و درک شنیداری برای زبان

گفتاری شدیداً آسیب دیده

➤ شبیه آفازی گلوبال و ورنیکه

Vascular dementia

دمانس واسکولار

- Multi – Infract Dementia = شایعترین نوع زوال عقل با منشأ عروقی
- دومین علت اصلی دمانس پس از آلزایمر
- سن بیش از ۵۰ سال و شیوع در مردان بیش از زنان
- معیارهای تشخیصی DSM IV:
- نقص حافظه
- نقص در حداقل یکی از حوزه های عملکرد قشر مغز (آفازی، آپراکسی، آگنوزی، اختلال در عملکرد اجرایی)
- کاهش عملکرد اجتماعی و شغلی و علائم و نشانه های موضعی نورولوژیکی
- تعریف انستیتو ملی بیماری های عصبی و انجمن نوروساینس:
- کاهش حافظه و توانمندی های هوشی که با اختلال در عملکرد زندگی روزانه همراه باشد.
- وجود بیماری های عروقی مغز که بوسیله علائم موضعی و عصبی یک سکته مغزی نشان داده شود.
- وجود ارتباط زمانی میان علائم و بروز سکته مغزی

- مدارکی از کاهش حافظه و شناخت حداقل در دو قلمرو از حوزه های شناختی تصاویر CT-Scan

و MRI یک سکته مغزی قابل اهمیت و یا تغییرات وسیع منتشر در ماده سفید را نشان دهند.

علائم بالینی زیر: کاهش نسبتاً سریع در قدرت شناخت فرد در عرض سه ماه پس از بروز یک

سکته مغزی-، اختلال در گام برداشتن، زمین خوردن، بروز تغییرات روانی، عدم کنترل ادرار، و

وجود سایر علائم و نشانه های نورولوژیک.

- کاهش قدرت نیمه بدن، عدم تعادل، اختلال بلع، مشکلات گفتاری و علائم موضعی دیگر نیز

مشاهده می شود.

• علت شناسی:

۱. انفارکتوس های کوچک و متعددی در طول ماه ها و سال ها در بخش قشری یا زیرقشری

نیمکره های مغز پدید می آید.

۲. بروز صدمات مغزی بدن بال مشکلات عروقی مانند: تصلب شرایین و تشکیل لخته در عروق،

لخته از منشا قلبی،

۳. موارد کمک کننده به تشخیص:

۴. تفاوت با الزایمر: شروع ناگهانی، علائم موضعی عصبی و وجود کانون های کوچک ایسکمی

در اسکن مغزی و تاریخچه سکته های قبلی است.

۵. نشانه های شناختی:

۶. بسته به محل ضایعه متفاوت می باشند.

۷. ضایعات قشری همراه اند با: آمیزی، نقایص بینایی-فضایی و آفازی

۸. ضایعات زیرقشری همراهند با: آسیب در حافظه، توجه، عملکرد حرکتی و تغییرات شخصیتی

۹. از نظر حافظه فعال تفاوتی بین ایندو مورد نیست.

۱۰. مشکل در عملکرد اجرایی

Frontotemporal lobar degenerations

- یک نوع دمانس قشری کانونی
- آتروفی لب فرونتال، فقدان حافظه، زبان پریشی و نوعی دمانس
- نشانه های تدریجی FTD پیشرفت تدریجی در مشکلات زبانی یا رفتاری است.
- شروع نسبتاً در سن جوانی بین ۵۵ تا ۶۰ سالگی
- یک نوع آن = بیماری پیک
- سن شروع = ۴۵-۶۰ سالگی
- ۵۰٪ دارای سابقه فامیلی و عوامل ژنتیکی
- ویژگی های متداول: اختلالات رفتاری، تغییرات شخصیتی، کاهش همدلی وانگیزه، تکرار نابجای کلامی و حرکتی.

Pick disease

بیماری پیک

- Hodges, 2000 = یک نوع دمانس فرونتوتمپورال است. غالباً بوسیله یک آسیب زبانی ویژه و عملکرد شناختی نسبتاً حفظ شده نشان داده می شود. می تواند علت برخی از موارد آفازی پیشرونده باشد.
- Cummings & Benson, 1992 بیماری سه مرحله دارد:
- ابتدا = مشاهده تغییرات شخصیتی همچون فقدان خودانگیختگی، عدم فعالیت و تغییرات عاطفی همچون خنده های بلند نامناسب، پینش و قضاوت آسیب دیده، مشکلات زبانی در میان اولین موارد می باشند.
- با پیشرفت بیماری = افزایش آسیب زبانی، غالباً همراه با حفظ نسبی عملکردهای شناختی مانند: مهارت های ریاضی، حافظه و مهارت های بینایی-فضایی
- در مراحل پایانی = گسترش اختلالات اکستراپیرامیدال، زوال عقلانی در تمامی حوزه ها، موتیسیم
- مدت زمان فرایند بیماری بین تشخیص و مرگ = حدود ۷-۱۰ سال
- سن شروع کمتر از آلزایمر = غالباً ۵۰ سالگی
- زنان را بیش از مردان مبتلا می سازد.

- علت شناسی: آتروفی قشری در لوب های فرونتال و تمپورال یک یا هردو نیمکره-موارد نادری از تغییرات پری‌تال-اکسی پیتال وزیرقشر.
- اختلال زبانی:
- اولیه: گفتار بسیار آهسته همراه با پارافازی کلامی
- میانی: اختلالات عمومی زبان: آنومی، آگنوزی شنیداری، استفاده افراطی از کلیشه های کلامی، حاشیه گویی ، اکولیلیا، نارائوان
- هر چه بیماری پیشرفت می کند نقص درک شنیداری آشکارتر می شود
- نهایی: mute،

تفاوت آلزایمر و پیک

- گفتار ناروان ویژگی پیک در مرحله اولیه بیماری است. در آلزایمر حتی در مراحل نهایی گفتار

ناروان نیست

- درک شنیداری در پیک تا مراحل آخر بیماری سالم باقی می ماند.
- به علت تفاوت های نورو آناتومیک: پریتال، جایروس فوقانی تمپورال، اکسی پیتال

Huntington Disease

بیماری هانتینگتون

وراثتی و از نوع اتوزومال غالب و به علت وجود ماهیت فامیلی، معمولاً تشخیص مشکل نیست.

امکان درگیری هردوجنس برابر است و میانگین سن شروع = ۵۰-۳۰ سالگی است.

علائم رایج HD:

• Emotional/Behavioral Symptoms

افسردگی (گاهی چند ماه و یا چندسال آن را تجربه می کنند، بدون این که بدانند نشانه اولیه HD است)، زودرنجی، اضطراب، بی عاطفگی و بی علاقه بودن، خشم و پرخاشگری، تکانشگری، نوسانات خلقی، کناره گیری اجتماعی، تغییرات شخصیتی

• Cognitive/Intellectual Symptoms

اولین نشانه اختلال شناختی تغییرات ذهنی (هوشی) (مثل: کاهش توانایی سازماندهی مسائل روزمره، کاهش سازگاری فرد با شرایط جدید) اندک می باشد. نقص حافظه کوتاه مدت ممکن است رخ دهد درحالی که حافظه طولانی مدت عموماً سالم باقی می ماند. درکسب اطلاعات جدید نیز مشکل دارند.

• Motor Symptoms

علائم حرکتی اولیه شامل: بی‌قراری، حرکت ناگهانی، ناآرامی بیش از حد هستند، تغییر در دست خط، ظهور شکلک‌های چهره‌ای، هماهنگی و تمرکز در فعالیت‌های روزانه درگیر می‌شود و بدین ترتیب اعمالی همچون رانندگی دشوار می‌گردند.

تدریج این علائم توسعه یافته: وجود حرکات غیر ارادی برجسته در سر، تنه و اعضا (غالبا راه رفتن و تعادل را مشکل می‌سازند). این حرکات عموماً طی تلاش‌های ارادی، استرس و هیجان افزایش یافته و در حالت استراحت و خواب کاهش می‌یابند. گفتار و زبان، و بلع نیز آسیب می‌بینند. تغییرات گفتار و زبان عبارتند از: گفتار پراکنده، تغییر در پروژودی، کاهش طول عبارات، کاهش آغازگری گفتار، نحو ساده شده و فشارگفتار، مشکلات واژه‌یابی است. شدت و الگوی علائم از فردی به فرد دیگر متفاوت است.

• دوره HD را می‌توان به سه بخش تقسیم نمود:

• مرحله اولیه

تغییرات ظریف در هماهنگی فرد، برخی حرکات غیر ارادی، دشواری فکر کردن پیرامون مسائل و مشکلات، خلق افسرده یا زودرنج

- مرحله میانی

برجسته تر شدن حرکات غیرارادی، تلو تلو خوردن هنگام راه رفتن، تحت تاثیر قرار گرفتن گفتار و بلع، کاهش تدریجی قدرت تفکر و استدلال. مشاوره گفتار و زبان، و سایر خدمات توانبخشی مفید است.

- مرحله نهایی

حرکات غیرارادی شدید(اغلب Rigid)، خفگی هنگام غذا خوردن نگرانی مهمی است و بدین ترتیب کاهش وزن دارند، وابستگی کامل به دیگران، عدم توانایی راه رفتن و صحبت کردن، آسیب شناختی شدید، با این وجود شخص نسبت به محیط پیرامونش آگاه است، قادر به درک زبان می باشد، نسبت به کسانی که دوست دارد، آگاه است.

اختلالات شناختی دوران سالمندی

۱. Lewy body disease(LBD)

۲. Parkinson's disease(PD)

۳. Primary Progressive aphasia(PPA)

۴. Creutzfield-Jakob disease(CJD)

۵. Wernicke-Korsakoff syndrome(WKS)

Lewy body disease(LBD) or Dementia with the lewy bodies(DLB)

امروزه به عنوان دومین نوع متداول دمانس پس از AD، در گذشته یک نوع نادر دمانس در نظر گرفته می شد.

• نوروپاتولوژی:

حضور اجسام لووی در قشر(فرونتال و تمپورال..) و ساقه مغز، کاهش نورون ها در هسته های زیرقشری مانند بیزال گانگلیون نیز یافت می شود.

• ۲۰-۱۵٪ افراد سالمندی که دمانس دارند پس از اتوپسی به عنوان DLB شناخته می شوند.

• معیارهای تشخیص بالینی:

نوسان قابل توجه در اختلالات شناختی و رخداد موارد زودگذر و ناپایدار از گیجی و پریشانی به همراه حداقل یکی از این موارد: توهمات بینایی/شنیداری، علائم خفیف اکستراپیرامیدال

سایر ویژگی ها:

• پیشرفت بیماری متغیر می باشد اما همگی دمانس را گسترش می دهند و حداقل یک نقص اکستراپیرامیدال دارند.

- نشانه ها متغیر ونوسان دار(یعنی بیمار ممکن است یک روز عملکرد طبیعی داشته باشد و روز بعد حتی قادر به صحبت کردن نباشد/ممکن است روزانه یا ساعتی باشند).
- از متداولترین نشانه های اولیه: نقص حافظه در مورد حوادث اخیر(مشابه AD)
- مشکلات حرکتی(مشابه PD)
- مشکلات زبانی ممکن است وجود داشته باشد (مطالعات بیشتر در زمینه گفتار و زبان مورد نیاز است) / مشکل در تصمیم گیری
- یافته اند که: آسیب در تکالیف حافظه معنایی - نقص معنایی در درک تصاویر بیش از کلمات(در AD برابر)
- بدلیل شباهت علائم آن با سایر انواع دمانس(آلزایمر، پارکینسون و دمانس عروقی)تشخیص دشوار است و باید توسط فرد متخصص تعیین شود.
- از نظر مشخصات بالینی، نوروپاتولوژی و نوروشیمیایی با آلزایمر و پارکینسون سهیم است.
- برسر این موضوع که DLB یک بیماری مستقل، نوعی از AD یا معادل پارکینسون همراه دمانس(PDD) است، بحث وجود دارد(دیدگاه رایج کنونی: DLB و PDD هر دو در طیف Lewy body (LB) disease قرار دارند.

آسیب در حافظه:

- **Procedural** = نوعی از حافظه است که برای ثبت و بازیابی اطلاعات از آن نیاز به هوشیاری کامل وجود ندارد و بیشتر در یادگیری اولیه مهارت های حرکتی به کار می رود.
- به علت نوروپاتولوژی در BG
- **Declarative**: نوعی از حافظه است که برای بازیابی اطلاعات از آن نیاز به هوشیاری وجود دارد یعنی اطلاعات به صورت آشکار در آن ذخیره و بازیابی می شود.
- = زمانی که درگیری به نواحی قشری گسترش می یابد.

Parkinson's Disease(PD)

- از گروه بیماری های دژنراتیو دستگاه خارج هرمی
- مشکل حرکتی به دلیل اختلال در زیرقشر که می تواند همراه دمانس باشد یا نباشد(حدود ۴۰٪ آنها دارای زوال عقل).
- غالبا شروع مشکل در ۶۰ سالگی (۵۰-۴۵ سالگی به بعد)
- مردان و زنان به طور برابر تحت تاثیرقرار می گیرند.
- نوروپاتولوژی:
- سلولهای جسم سیاه واقع در مغز میانی به تدریج از بین می روند و دوپامین که توسط آنها ساخته می شود کاهش می یابد.
- در بررسی ها درون سلولهای آن ذراتی به نام **Lewy bodies** مشاهده شده است.

انواع پارکینسون:

- اختلال حرکتی بدون دمانس(تغییرات به زیرقشر محدود شده)
- اختلال حرکتی همراه دمانس(تغییرات قشر و زیرقشر) در نهایت مشابه آلزایمر می شود.مشکلات شناختی همراه زبانی دارند.

- نمودهای بالینی بیماری پارکینسون:

- کند حرکتی (Brady kinesia)

- لرزه (Tremor)

- سفتی اندامها (Rigidity)

ویژگی های عمومی: در جنبه های مختلف عبارتند از:

حرکتی:

- این بیماران همه حرکات مانند کار کردن، لباس پوشیدن، نوشتن، صحبت کردن و حتی

پلک زدن را به کندی انجام می دهند. اشکال در شروع حرکت، سفتی در اندامها و حالت

چرخ دنده ای، لرزه در استراحت دارند.

- نگاه ثابت، چهره ماسکه بدون بیان چهره ای، قامت به جلو خمیده، گام های کوتاه و

کشیدن پا روی زمین

گفتار و زبان:

- دیزارتی هیپوکینتیک، کاهش سرعت گفتار، مشکل در آهنگ کلام، کاهش تغییرات بلندی

و زیروبمی (monopitch&monoloudness)، مشکل در کیفیت صوت، مشکلات تنفسی.

- کاهش میزان تولید کلمات، مشکل در بیان چهره ای

ویژگی های زبانی:

➤ نقص در واژگان درکی

➤ مشکل در درک معنی جملات مبهم

➤ ناتوانی در توصیف یک شی بصورت کلامی

➤ ناتوانی در تشخیص هدف گوینده

➤ مشکل در درک مکالمه

➤ میکرو گرافی

ویژگی های گفتاری:

➤ آواسازی: خشن و نفس آلود ، یکنواختی در زیر وبمی

➤ تولید: شیوه تولید مقدم بر جایگاه، انفجاری، سایشی، انسدادی و سایشی مرکب

بیشتر،:تولید غیر هدفمند

➤ تشدید: الگوی منظمی نداشتند.

➤ نواخت: مکث بسیار طولانی و غیر طبیعی،سرعت متغیر، شتاب زده با سکوت نامناسب

بلع:

- مرحله دهانی بلع نوعی الگوی rocking را نشان می دهد که در آن حرکات تکرار شونده قدام زبان وجود دارد که لقمه را به جلو و عقب می راند. در حالیکه عقب زبان همچنان بالا و مقابل کام مانده است. و این حالت از وارد شدن لقمه غذا به حلق و شروع پاسخ بلع جلوگیری می کند.

➤ تاخیر در پاسخ بلعی

- مشکلاتی در عملکرد کام، بسته شدن ضعیف حنجره، کاهش در پاک کردن گلو، کم

تحرکی یا عدم تحرک

شناخت و رفتاری:

- حافظه: نقص در فراگیری اطلاعات جدید و یادآوری فوری، امکان وجود نقص در یادآوری تاخیری، ذخیره لغات حفظ شده اما روانی گفتار از یک مقوله عموماً دچار نقص
- عملکرد سه بعدی: عملکرد بینایی-فضایی حتی در مواردی که به عملکرد حرکتی نیاز نیست دچار نقص است. جور کردن اشکال و تغییر جهت برای پیگیری نقشه دچار نقص، باز شناخت چهره ها در حد طبیعی حفظ شده است.
- نقص در برخی جنبه های عملکرد اجرایی

➤ رفتاری: افسردگی در آنها متداول است.

برخی مولفان مراحل بالینی پارکینسون را به شیوه زیر طبقه بندی می کنند:

➤ Stage نشانه ها یکطرفه و خفیف است.

➤ Stage نشانه ها دوطرفه است، اختلال در وضعیت محوری بدن وجود ندارد.

➤ Stage نشانه ها دوطرفه است ، بیمار ناپایداری وضعیت دارد، کار روزانه را انجام می دهد

اما به کمک مختصری نیاز دارد.

➤ Stage درگیری دو طرفه است، بدن خمیده شده و بیمار برای کارهای روزانه به کمک نیاز

دارد.

➤ Stage نشانه ها فراگیر و دوطرفه است، بیماری کاملاً پیش رفته است و بیمار برای همه

کارهای روزمره خود به کمک و مراقبت نیاز دارد ویا زمین گیر می باشد.

➤ «اگر نشانه های حرکتی تا یک سال جلوتر از علائم شناختی مشاهده شوند، تشخیص

پارکینسون گذاشته خواهد شد. بطور عکس زمانی که علائم شناختی پیش از مشکلات

حرکتی شناسایی شوند، تشخیص معمول DLB خواهد بود.»

Primary Progressive aphasia

- آفازی با شروع کند، پیشرفت تدریجی، دوره طولانی، بدون وجود شواهدی از آسیب غیرزبانی.

- سن آغاز: در تمامی سال های بزرگسالی متغیر اما بین ۴۰-۷۵ سال

- مرد به زن: ۲ به ۱

معیارهای تشخیصی:

- زوال پیشرونده در توانمندی زبانی

- عدم حضور نقص در سایر موارد حداقل برای ۲ سال

- عدم وجود اختلال هشیاری

- عدم وجود علامتی از سندرم دمانس

- عدم وجود هرگونه اختلال سیستمیک یا سایر مشکلات مغزی که بتواند علت وجود نقص

پیشرونده در زبان به حساب آید.

- اغلب شبیه آفازی روان مانند: آنومی، ورنیکه، ترنس کورتیکال حسی اما در ۲۰٪ موارد ناروان

یا شبه بروکا.

- موارد بالینی متداول:
- برخلاف AD بیمار PPA قبل از اطرافیان از مشکل خود آگاه می شود.
- شکایت در گفتار شبیه به آفازی ناشی از سکته - اولین شکایت: می دانم چه می خواهم
بگویم اما نمی توانم کلمات را پیدا کنم.
- عمومی ترین شکایت: مشکل در واژه یابی
- از نظر شناختی: عدم شکایت از مشکل حافظه در حیطه کلامی، مشکل جهت یابی ندارند -
عدم گزارش تغییر شخصیتی بارز به جز شواهدی از افسردگی - اگر کار فرد وابسته به زبان
نباشد از ناتوانی در اعمال روزمره زندگی شکایت نمی کند.

□ انواع :

- دمانس معنایی: تخریب دانش معنایی، روان گفتار پوچ، از دست دادن معنی کلمات،
پارافازی معنایی، کاهش واژگان، نقایص خواندن بویژه دیسلکسی سطحی
- LPPA: نقص واجی، گفتاری کند و آهسته، همراه با نقص درک نحوی، مشکل نامیدن
- NFPPA: کاهش روانی، پارافازی واجی، آپراکسی گفتار، دستور پریشی، نقایصی در فرایند

پیچیده نحوی

➤ بدون طبقه بندی

Creutzfeld-Jakob disease

- Transmissible spongiform Encephalopathies (TSE)
- Heidenhain Disease
- یک اختلال مغزی کشنده و نادر (سالانه ۱ یا ۲ نفر در هر میلیون جمعیت) است.
- شایعترین زمان ابتلا، ۶۰-۴۰ سال است و هر دو جنس به آن مبتلا می شوند.
- دمانس به دلیل عفونت
- علت ایجاد کننده: ناقل پروتئینی به نام prion. پرویون ها باعث می شوند که سایر پروتئین های مغز به اشکال غیرمعمول تبدیل شوند و بدین ترتیب سبب از بین رفتن سلول های عصبی می شوند. مغز زیر میکروسکوپ اسفنجی به نظر می رسد.
- ۴ نوع CJD وجود دارد که عبارتند از:
 - Sporadic (sCJD)
 - ۹۰-۸۵٪ تمامی موارد از این نوع هستند و علت آن ناشناخته است. معمولا در افراد بالای ۵۰ سال (۷۵-۴۵) رخ می دهد و دوره بیماری کوتاه است (معمولا چند ماه (۱۲-۳) پس از آغاز بیماری، فرد می میرد).

- معمولاً دارای دمانس پیشرونده همراه ۲ مورد از مشخصه های: میوکلونوس، کوری، علائم پیرامیدال، مخچه ای و خارج هرمی، موتیسم بی حرکتی.

• Familial or Inherited

- ۵-۱۵٪ از تمام موارد ارثی می باشند. در سنین پایین تری نسبت به نوع قبلی رخ می دهد(حدود ۴۰ سالگی(۳۵ یا بیشتر)) و طول مدت بیماری طولانی تر است(۵-۱۱ سال).

• Acquired or Iatrogenic

- در ۱٪ موارد یا کمتر و معمولاً در این شرایط رخ می دهد: عدم استریلیزه کردن ابزارهای جراحی اعصاب، پیوند قرنیه، پیوند اعضا و بافت های آلوده، کاربرد هورمون های رشدی آلوده و عفونی.

• Variant (vCJD)

- از طریق مصرف گوشت آلوده انتقال می یابد و بسیار نادر است(گاهی جز طبقه اکتسابی قرار می گیرد). میانگین زمان آغاز، ۲۶ سالگی(دامنه ۱۲ تا ۷۴ سال) و مدت زمان بیماری ۱۳ ماه(دامنه ۶-۳۹ ماه) است.

- نشانه های عصبی به همراه ویژگی های روانی (مانند: بیقراری، کناره گیری، اضطراب، زودرنجی، بی خوابی، کاهش علاقه مندی) ظاهر می شوند. در اغلب موارد طی ۴ ماه نشانه

های عصبی همراه با درد، مشکلات حافظه، آشفتگی در راه رفتن، دیزاریتری توسعه می

یابند. اغلب بیماران دارای مشکلات گفتاری و بلع هستند.

- علائم:

- از فردی به فرد دیگر متفاوت است.

- دمانس چندکانونی به سرعت پیشرونده که معمولاً همراه میوکلونوس می باشد.

- دمانس پیشرونده، نقص حافظه، مشکل در هماهنگی حرکتی، تعادل و راه رفتن (آتاکسی)،

گیجی، تغییرات رفتاری (افسردگی، نوسانات خلقی، کناره گیری از اجتماع)، مشکلات

بینایی (کوری) و حرکات غیرارادی (myoclonus) و rigidity در اعضا، مشکلات گفتاری و

بلع.

- در مراحل پیشرفته بیماری، فرد توانایی حرکت، صحبت کردن و بلع (از نظر بالینی موتیسم

بی حرکتی) را از دست می دهد. نیاز به مراقبت تمام وقت دارد، ممکن است به نظر برسد

که فرد حوادث پیرامونی را دنبال می کند اما در حقیقت، او نسبت به اطرافش هشیار و آگاه

نیست.

Wernicke-Korsakoff syndrome

- دمانس به دلیل مسمومیت

- دو اختلال مطرح می شوند:

- Wernicke's encephalopathy

- Korsakoff's amnesic syndrome(Korsakoff's Psychosis)

➤ آنسفالوپاتی ورنیکه یک اختلال دژنراتیو مغزی است و علائم آن عبارتند از: coma،

mental confusion، ataxia، hypothermia، آسیب بینایی.

➤ سندرم کورساکف یک اختلال در حافظه که علائم آن، عبارتند از: فراموشی(amnesia)،

نقص توجه و آسیب بینایی.

- Murdoch(1990) ارتباط میان دو سندرم را این گونه شرح داد:

هر دو سندرم مراحل متفاوتی از اختلال یکسانی هستند. آنسفالوپاتی ورنیکه نشان دهنده مرحله

حاد این فرایند و سندرم کورساکوف نقص ذهنی پایدار که معمولاً در مراحل پایانی آنسفالوپاتی

ورنیکه رخ می دهد(مرحله مزمن).

□ علل ایجاد کننده:

- هر دوسندرم: نقص ویتامین B1 یا تیامین (thiamine)
- عموماً به همراه الکلیسم مزمن (افراد الکلی عادات غذایی نامناسبی دارند، و نیز صدمه وارده به معده آنها باعث کاهش قدرت جذب ویتامین های ضروری)
- به ندرت همراه نقص در رژیم غذایی و سوء تغذیه شدید
- علائم عمومی سندرم کورساکف ورنیکه:
- نشانه های شناختی:
- بیشتر آمنزی تا دمانس
- حافظه فوری، در سطح متوسط و پایین تر می باشد / آسیب حافظه کوتاه مدت
- توانایی رمزگذاری اطلاعات جدید برای ذخیره طولانی تر به شدت مختل می باشد.
- دراطلاعات و دانش علنی دچار فراموشی پیش گستر
- نقص حافظه اخیر/ شواهد کمتری از نقص حافظه
- فراموشی پس گستر retrograde amnesia

- شواهدی اندکی از آسیب در بازیابی فوری وجود دارد/ در یادآوری تاخیری، توانایی جمع بندی اطلاعات را ندارند و اغلب هیچ اطلاعاتی ارائه نمی کنند.

- نشانه های رفتاری:

- غالبا بی تفاوت و بی توجه و گاهی آشفته به نظر می رسند.

- درد دل کردن و داستان سازی (confabulation: inventing events to fill

(the gaps in memory

- نشانه های حرکتی:

- آتاکسی

- به کندی راه می روند.

- تغییرات بینایی: حرکات غیرطبیعی چشم، دوبینی، افتادگی پلک چشم

- امکان کاهش توانایی انجام حرکات ظریف (مثل: دست، انگشتان)

- حس بویایی نیز ممکن است آسیب دیده باشد.

- توهمات بینایی و شنیداری

- اگر نشانه ها در مراحل اولیه شناسایی شوند، اختلالی قابل برگشت است و در غیر

اینصورت باعث ایجاد صدمات مغزی می شود.

تأثيرات سالمندی بر بلع

- اختلال در بلع به ویژه در سالمندان میتواند به سوتغذیه یا یک بیماری ضعیف کننده منجر شود و افراد را از توانایی مراقبت از خویش باز دارد.
- علت شیوع بالای اختلال بلع شاید به این خاطر است که بیماریهایی که با بلع در ارتباط هستند نظیر آلزایمر، سکته، ضعف عضلانی و اختلالات دندانی در سالمندان زیاد است.
- در سالمندان رایج ترین علت اختلال در بلع دهانی -حلقی اختلالات نورولوژیکی یا عضلانی و آسیب های موضعی دهانی -حلقی است از جمله علل دیگر اختلال در بلع در سالمندان میتوان به ناتوانی دمانس افسردگی، بد شکلی ساختمانی و عوارض دارویی، پارکینسون و الزایمر اشاره کرد.
- افزایش سن به عنوان عاملی شناخته شده هم فاز دهانی و هم فاز حلقی عمل بلع را تحت تاثیر قرار می دهد
- مدت زمان طولانی برای فاز دهانی عمل بلع
- کاهش حساسیت ناحیه حلقی
- که این تغییرات اجرایی خود باعث کوچکتر شدن حجم بلعیده شده، premature loss of liquid، تجمع پس ماند و نفوذ حلقی بیشتر (penetration) در افراد مسن بود.

- بعضی از سالمندان مبتلا به اختلال بلع به دلیل کاهش رفلکس سرفه و عملکرد بلع، مشکلات

ذات الریه ناشی از آسپیراسیون دارند.

- آنها با خطراتی نظیر سو تغذیه و ذات الریه رو به رو هستند از این رو نیاز مبرمی به خدمات

گفتار درمانی دارند.

تغییرات طبیعی زبان و گفتار در سالمندی

رویکردها نسبت به تغییرات شناختی سالمندان

- رویکرد کندی شناخت
- مشکل در حافظه کاری
- ضعف در فرآیندهای مهارتی
- ضعف در پیوندهای حافظه ای
- نقائص حسی

ادراک گفتار

- افت شنیداری در فرکانس های بالا ← نقص در ادراک تک کلمه
- نقص در پردازشهای زمانی ← عدم تمایز واگذاری
- ادراک لهجه ها کاهش می یابد.
- توانایی نرمالیزشین ادراکی کم می شود.
- نویز در سالمندان تاثیر مخرب تری دارد.
- ادراک گفتار در جمع کم می شود.
- نقص توجه یکی از عوامل موارد بالاست.
- پروژودی برای رفع ابهام واجی مفید است.

- تعداد سیلاب ها و تکیه ها در سنین بالاتر اهمیت بیشتری دارد

واژگان

- خزانه واژگانی سالمندان غنی تر است.
- فرخوانی واژگانی در هر دهه عمر ۲٪ کاهش می یابد.
- پدیده نوک زبانی با افزایش سن بیشتر می شود.
- فراموشی در کلمات خاص بیشتر رخ میدهد تا اسامی عام
- اسامی خاص پیوندهای کمتری با سایر مفاهیم حافظه ای دارد.
- TOT و فراخوانی واژگانی تحت تاثیر همسایگی است.
- سالمندان سرعت گفتار خود را کاهش می دهند
- برنامه ریزی بلندی تری برای گفتار می کنند
- در MLU بزرگتر ناروانتر می شوند.
- سالمندان بیشتر به جنبه های معنایی کلمه تکیه می کنند.
- تسهیل معنایی (priming) معنایی در سالمندان موثرتر است.

درک جملات

- سرعت پردازش در جملات گول زن در سالمندی بیشتر افت می کند.
- مثال: دانش آموز در کلاس زبان انگلیسی با صدای بلند می خواند

و دوستش می رقصید (بار بر WM).

آسیمتری واجی-معنایی رخ می دهد: اطلاعات واجی تنک تر از معنایی هستند.

تکیه بر مسیر بالا به پائین بیشتر می شود (Top-Down).

نقص در درک جملات الزاما مربوط به نقص WM نیست.

سالمندان در خواندن جملات مجزا گاهی کندی پردازش دارند.

استفاده از بافت زبانی برای آنها ضروری تر است.

تولید جملات

- پیچیدگی نحوی کاهش می یابد: تعداد بندها و ساخت های ساده تر
- عوامل موثر بر پیچیدگی نحوی: نقص WM، میزان مواجهه قبلی با ساخت های پیچیده تر، ترجیح پراگماتیک برای بسته بندی اطلاعات
- توافق فاعل-فعل خطاهای بیشتری نشان می دهد.
- در نامیدن کلمات با توافق نامیدن کمتر و کم بسامد ناروان تر می شوند.

درک کلام

- الگوی شرایط: ردیابی افراد و اشیاء جدید داستان، توالی های علی، انتقال زمانی و فضائی، تغییر در اهداف، پاسخ های عاطفی شخصیت ها
- استدلال برای حفظ انسجام موضوع

- تفاوت سالمند-جوان:
- بیشتر در سطح پائین (متنی) و کمتر در سطح الگوی شرایط
- در بار اول خواندن، سالمندان زمان در اختصاص منابع شناختی به درک الگوی شرایط بیشتر از سالمندان است

تولید کلام

- ساخت نحوی ساده تر می شود.
- کیفیت روایی بیشتر و پیچیده تر می شود.
- انسجام کمتر میشود
- احتمال ارجاعات مبهم بیشتر می شود.
- در تعریف اطلاعات شخصی پرحرفی بی هدف بیشتر از توصیف تصویر رخ می دهد.
- پرحرفی بی هدف تاثیر منفی در روابط اجتماعی آنها دارند.
- در تفسیر داستان پیچیدگی، یکپارچگی و سمبلیسم بیشتری نشان می دهند اما محتوای گزاره ای را کمتر بخاطر می آورند.

حافظه در سالمندان

- جمع آوری (recollection): بازخوانی اطلاعات بافتی (زمانی، مکانی) در مورد

حادثه قبلی

- آشنایی (familiarity): حس بازشناسی بدون فراخوانی اطلاعات بافتی
- حافظه اخباری آسیب می بیند و غیر اخباری سالم می ماند.
- فرآیند آشنایی در سالمندی تقریباً سالم (حتی در برخی مطالعات قوی تر از جوانان) و فرآیند جمع آوری ضعیف می شود.
- فرآیند آشنایی در نیمکره راست و جمع آوری نیمکره چپ است.
- حافظه اپیزودیک از ۶۰ سالگی شروع به افت می کند.
- حافظه منبع آسیب بیشتری نسبت به حافظه محتوایی دارد.
- حافظه آینده نگر (prospective) کمتر از اپیزودیک آسیب می بیند.
- حافظه آینده نگر (زمان-مدار، رویداد-مدار): رویداد-مدار در سالمندان بهتر از جوانان عمل می کند.
- حافظه آینده نگر تحت تاثیر آلزایمر قرار می گیرد.
- آمادگی جسمانی باعث بهبود عملکردهای شناختی و حافظه در سالمندان می شود.
- نواحی مغزی در سالمندان ورزشکار تاثیرات سنی کمتری نشان میدهد.

- آمادگی جسمانی با بهبود عملکرد قلبی - عروقی سبب افزایش پلاستی سیته می شود.

- تمرینات حافظه ای باعث بهبود عملکرد حافظه در سالمندان می شود (مانند آموزش یادسپارها). ← پلاستیستی رفتاری دارند. ولی پلاستیستی نورونی کاهش می یابد.

- غنای محیط شناختی در طی سن با احتمال آلزایمر و افت شناختی رابطه معکوس دارد.

تأثیرات عملکردی سالمندی بر فرآیندهای پردازشی حوزه ی شنوایی

سالمندی تأثیرات عملکردی محسوسی بر فرآیندهای پردازشی در حوزه ی شنوایی و البته گفتار می گذارد که تقلیل توانایی درک گفتار بویژه در محیط شلوغ، بارز ترین جلوه ی آن محسوب می گردد. این مطالعه ی مروری کوشیده است که بر اساس آخرین پژوهش های بالینی در منابع گوناگون اشکال مختلف اختلال پردازش شنوایی را معرفی نموده و علائم و نشانه های بالینی آنها را نیز مطرح سازد. اختلال پردازش شنوایی در سالمندان به شکل اختلال در درک گفتار بویژه در محیط شلوغ بروز می یابد. در تبیین چگونگی رویداد آن به سه عامل آسیب شنوایی محیطی، کاهش توانایی های شناختی و اختلال خالص پردازش شنوایی اشاره می شود. اگر چه این هر سه عامل به شدت در هم تنیده اند اما امکان مطالعه ی اختلال پردازش شنوایی که به صورت اختصاصی در اثر سالمندی ایجاد می شود تا حدودی فراهم است. نقص در پردازش زمان و آسیب در پردازش فضایی دو عامل اساسی اختلال پردازش در سیستم عصبی مرکزی شنوایی محسوب می شوند. زبان نقش مهمی در تجسم تجربیات، احساسات، ارتباط و دریافت اطلاعات از دنیای خارج و اجتماع ایفا می کند.

بارز ترین جلوه ی اختلال پردازش شنوایی در سالمندان، اختلال درک گفتار در محیط شلوغ است. این پدیده رایج ترین شکایت افراد سالمند است. این شکایت از زبان گروه های مختلف سالمندان شنیده می شود. آنها که دچار اختلال شنوایی محیطی هستند و از ابزار کمک شنیداری (سمعک)

استفاده می کنند، از این که در محیط شلوغ توانایی ارتباطی مطلوبی ندارند گالایه می کنند. حتی آنهایی که اختلال محیطی بارز ندارند نیز در جاتی از مشکل درک گفتار در محیط شلوغ را گزارش می کنند. سه عامل عمده را می توان به عنوان مبنای این مشکلات معرفی کرد. این سه عامل گاه در تعامل با هم و گاه به صورت مجزا نقش ایفا می نمایند. این عوامل عبارتند از: ۱- اختلال شنوایی محیطی 2- اختلال پردازش شنوایی 3- اختلال شناختی. مطالعه پیرامون هر یک از این سه عامل و تعیین میزان نقش آنها در فرآیند ارتباط که جلوه ی اصلی آن درک گفتار در محیط شلوغ می باشد در بسیاری از مقالات اخیر مورد توجه قرار گرفته است. گفتاری سالمندان به ازای اصوات ساده مثلا کلمات واضحی که در محیط آرام یا محیط ساده ارایه می گردند، موفق هستند. هنگامیکه محرک پیچیده تری استفاده گردد یا محیط های پیچیده تری پدید آیند، سالمندان اغلب ضعیفتر از آنچه که از آنها و با توجه به ادیوگرام انتظار می رود، ظاهر می گردند.

اختلال پردازش زمانی

امروزه می دانیم پردازش گفتار روزمره (بیش از 142 کلمه در دقیقه) نیاز مند وجود "وضوح زمانی 42" سریع برای سیگنال های شنیداری ورودی است که البته با سالمندی کاهش میابد. مثلا گوش دادن به "گفتار متراکم شده ی زمانی 41" برای سالمندان به صورت بدون تناسبی، دشوار است. یکی از تاثیرات افزایش سن که در عصب شنوایی روی می دهد کاهش "همزمانی 42" در فعالیت

عصب است که به صورت مشکل در پردازش اطلاعات زمانی رخ می نماید. البته بسیاری از یافته

های نوین، تغییر در پردازش زمانی اطلاعات شنوایی را به مناطق بالاتر از قبیل " ساقه ی

مغز 43 " مربوط می دانند. این تغییرات در سطوح مولکولی، آناتومیک و نوروشیمیایی در مراکز

پردازش زمانی شنوایی رخ می دهند. امروزه با قطعیت می دانیم که ظرفیت باز شناسی زمانی

سیستم شنوایی با افزایش سن دچار کاهش می شود. از جمله می توان به توانایی Gap detection

اشاره نمود. این توانایی (عبارت است از توانایی تشخیص فواصل سکوت در سیگنال)، در سطوح

فوق آستانه ای دچار تغییر می شود و توام با افزایش سن کاهش می یابد. علاوه بر این مشخص

شده است که آستانه های Gap detection با آستانه های شنوایی خیلی همبسته نیستند و نیز با

اغلب ارزیابیهای رایج کاهش شنوایی محیطی و حسی عصبی همبستگی ندارند. یکی از روشهایی

که امکان مطالعه تاثیر افزایش سن بر پردازش زمان را فراهم می آورد مطالعه ی سالمندانی است

که علی رغم افزایش سن، از شنوایی محیطی تقریبا طبیعی برخوردار هستند. مشاهدۀ ی شواهد

اختلال پردازش زمان در این گونه سالمندان که اصطلاحا دارای گوش های طلایی هستند موید

وجود یک خاستگاه پردازشی و البته غیر وابسته با کاهش شنوایی محیطی است. علاوه بر این

شواهد بسیاری این نقایص پردازشی مربوط به سن را با مشکلات درک گفتار افراد بویژه در محیط

شلوغ، مربوط می کند. مثلا تفاوت قابل توجهی در درک گفتار در نویز زمینه بین افراد جوان و افراد

سالمند با آستانه های شنوایی هنجار گزارش گردیده است. بر اساس اینگونه مطالعات حد اقل

بخشی از این تفاوت، به کاهش ناشی از سن در تشخیص و تمایز نشانه های زمانی که در قطعات گفتاری روی می دهد مربوط است. این نکته نیز در خور توجه است که تاثیرات مربوط به سن با افزایش پیچیدگی آزمایه های شنیداری (مثلاً: افزایش پیچیدگی طیفی) بیشتر می شود.

اختلال در پردازش فضایی

اشاره گردید که تغییرات ساختاری و نرو شیمیایی مربوط به سن در قسمت های مختلف دستگاه عصبی مرکزی رخ می دهند. این تغییرات جنبه های گوناگونی از "پردازش دو گوشی" را متاثر می کنند. البته این تغییرات ساختاری، بازتابهای عملکردی متفاوتی به همراه دارند. به عنوان مثال، مطالعات توانایی های فوق آستانه ای "مکان یابی صدا" در سالمندان، کاهش این توانایی را توأم با افزایش سن، به علت تقلیل اطلاعات زمانی و طیفی نشان داده اند. این کاهش بویژه برای اصواتی که از نیمه ی فضایی راست می آیند محسوس تر بوده است. البته نقص در "جهت یابی"، "پردازش دو گوشی"، "اثر تقدم" نیز از زمره ی این گونه اختلالات هستند که پیدایی آنها در دوران سالمندی مورد تایید محققین قرار گرفته است. این مقاله از بین اختلالات فوق الذکر، اختلال "لوکالیزاسیون" را اندکی بیشتر مورد توجه قرار می دهد.

اختلال "لوکالیزاسیون"

همراه با افزایش سن عملکردهای پردازشی "تک گوشه" و "دو گوشه" تقلیل می یابند که البته به همراه کاهش شنوایی محیطی، منجر به کاهش "حساسیت شنوایی"، کاهش "انتخاب فرکانسی" و "افزایش پردازش خطی در کد گذاری" شدت می شود.

واقعیت این است که در جوانان با شنوایی طبیعی درک دقیق بسیاری از صداها بر مبنای ورودی از یک گوش می تواند صورت پذیرد. کد گذاری تک گوشه شدت، فرکانس و زمان به درک دقیق تغییرات بلندی، بسامد، دیرش اصوات و نیز به بازشناسی الگوهای تغییر شدت در طی زمان و فرکانس منجر می شود. این چنین پردازش تک گوشه، فراهم کننده ی درک گفتار، موسیقی و اصوات محیطی است و نیز می تواند سبب ساز توانایی یکپارچه سازی ویژگیهای آکوستیکی مطلوب و عدم توجه به سایر ویژگیها باشد. لیکن مهمترین سودمندی شنوایی دو گوشه ما حاصل مقایسه ی ورودی جداگانه از دو گوشه است که در سیستم عصبی مرکزی تجزیه تحلیل می شود. بدین ترتیب شنوایی دو گوشه توانایی ما را در تعیین منبع صدا در فضا، بهبود می بخشد، ما را در برآورد فاصله از منبع یاری می دهد و نیز باعث می شود بتوانیم بر اصوات مطلوب لحظه ای در محیط، با حذف اصوات دیگری که به صورت همزمان رخ می دهند تاکید کنیم. نهایتاً این پدیده ما را قادر می سازد آگاهی سریعی از ویژگیهای فیزیکی محیط شنیداری که در آن قرار داریم به دست بیاوریم.

تغییرات مربوط به سن در پردازش تک گوشی به همراه نقائص پردازش دو گوشی هر دو به صورت
توامان مزایای شنوایی دو گوشی را به صورت تدریجی کاهش می دهند.

اختلالات شناختی

امروزه واژه ی "پیری شناختی" در متون علمی نروساینس شنوایی بسیار به چشم می خورد . بنا بر
اظهار نظر خانم پیکورا فولر ، می بایست دو واقعیت را در مورد این پدیده مورد توجه قرار داد .
نخست اینکه اینگونه نیست که تمام تواناییهای سالمندان روی به سرایشی داشته باشد. دانش،
تواناییهای واژگانی ، و آگاهی در مورد جهان، تواناییهایی هستند که حتی با افزایش سن به خوبی
حفظ می شوند .هم از این روی است که استفاده از " متن "به یاری سالمندان می شتابد و آنها را
در فرآیند درک گفتار یاری می دهد .در طراحی برنامه های توانبخشی نیز می بایست از این پدیده
به عنوان یک عامل تسهیل کننده بهره گرفت .واقعیت دوم این است که از دیدگاه روانشناسان
شناختی، کاهش های ناشی از سن هنگامی رخ می دهند که فرد به پردازش و دستکاری سیگنال
می پردازد .کاهش در حافظه ی فعال ،کاهش در سرعت پردازش و مشکل در توجه بویژه توجه
تقسیم شده از جمله ی این کاستیها به شمار می روند.

لکنت زبان ناگهانی در بزرگسالان

لکنت زبان در هر سنی ممکن است برای فرد رخ دهد. این اختلال گفتاری بیشتر در کودکان شایع است و در سنین پایین درمان آن سخت است. اما در کودکان بالای شش سال و بزرگسالان ممکن است بدون درمان خاصی لکنت برطرف شود.

لکنت زبان ناگهانی در بزرگسالان یکی از موارد شایعی است که ممکن است هر فردی به آن دچار شود و سن و جنس خاصی را در بر نمی‌گیرد. لکنت در بزرگسالان به صورت گرفتگی زبان خود را بروز می‌دهد و در موقعیت‌های خاص در ادای برخی از کلمات فرد دچار مشکل می‌شود. اغلب بزرگسالانی که در ادای برخی از کلمات مشکل دارند در ارتباطات خود سعی می‌کنند از کلمات جایگزین استفاده کنند تا لکنت خود را پنهان کنند، حتی برخی افراد تا حد امکان سعی می‌کنند از صحبت کردن دوری کنند.

علت لکنت زبان ناگهانی در بزرگسالان

علت لکنت زبان در کودکان معمولاً ناشی از شکل نگرفتن مسیرهای عصبی مغز است که با بزرگ شدن کودک به تدریج درمان می‌شود. اما بزرگسالان هم در مواردی به لکنت زبان دچار می‌شوند که لکنت اکتسابی یا دیررس می‌گویند. این نوع لکنت اغلب در اثر سکته‌های مغزی ایجاد می‌شود، حتی عواملی مانند ضربه به سر و مسائل عاطفی منجر به ایجاد لکنت زبان ناگهانی در بزرگسالان می‌شود.

از عوامل مهمی که باعث ایجاد لکنت زبان ناگهانی در بزرگسالان می‌شود می‌توان به فشارهای عصبی، کم بودن میزان اعتماد به نفس، خجالتی بودن فرد؛ عدم تمرکز و عدم توانایی برقراری روابط با دوستان را نام برد.

بررسی‌ها نشان می‌دهد که افراد بالغی که عصبی، خجالتی، پرخاشگر، احساساتی و ناپایدار هستند، بیشتر به لکنت دچار می‌شوند. این مورد به همین ترتیب در میزان خود دوستی و اعتماد به نفسشان هم دچار مشکل می‌شوند. بنابراین برای از بین بردن آن باید فرد از نظر ذهنی و درونی خود را به سطح خوبی برساند تا بتواند این موانع را که بر گرفتگی زبان می‌افزایند، از میان بردارد.

پیش‌بینی اینکه آیا لکنت زبان در کودک برای مدت طولانی ادامه دارد، خیلی حیاتی و ضروری است. این کار را به صورت دقیق با استفاده از آزمایش، مشاهده و مصاحبه انجام می‌دهند. اما پیش‌بینی احتمال اینکه لکنت زبان در یک کودک بزرگ‌تر یا بزرگسال برای طولانی مدت به صورت مداوم ادامه دارد، آنچنان اهمیتی ندارد چون به احتمال زیاد مشکل به اندازه‌ای طولانی بوده است که دیگر نیازی به پیش‌بینی نیست و فرد باید در اولین فرصت به درمان اقدام کند.

