



اختلال‌های ادراکی در سالمندان

دکتر مجتبی سرکندی

بررسی‌ها در صورت روابط خوب کادر درمانی با بیماران بسیار راحت‌تر صورت می‌پذیرد. علی‌رغم این که افراد سالمند تا حدودی در زمینه حل و فصل مسایل تحلیلی و منطقی از جوان‌ها ضعیف‌تر هستند اما کماکان ظرفیت قابل قبولی جهت تفکر و ادراک محیط اطراف خود دارند، به علاوه افراد سالمند کوله‌باری از تجربه به همراه دارند که می‌تواند به آن‌ها برای تطبیق خود با شرایط جدیدشان کمک کند (به جز افرادی که از آلزایمر یا دمانس رنج می‌برند). بنابراین، با استفاده از راهنمایی‌های کادر درمانی افراد سالمند آسان‌تر می‌توانند خود را با رژیم‌های درمانی تطبیق دهند. سالمندی بدون بیماری و مشکلات مربوط به آن موهبتی است که تنها عده محدودی از آن برخوردار می‌شوند. با این وجود، وقتی از افراد سالمند در

پیر شدن یک فرآیند غیر قابل اجتناب است اما داروها می‌توانند کمک کنند تا این فرآیند تدریجی‌تر اتفاق بیفتد. از این‌رو، پزشکان باید با توجه به نیاز افراد سالمند، تجویزهای مناسب برای هر فرد را انجام دهند.

پزشکان باید تغییرات فیزیولوژیک و بیماری‌های همراه در سالمندان را در نظر بگیرند و بدانند که چگونه می‌توانند در این گروه آسیب‌پذیر بهترین تجویز را انجام دهند.

ارزیابی پاسخ درمانی به داروها باید توسط پزشکان صورت پذیرد تا از بروز عوارض ناخواسته دارویی در گروه سنی سالمندان که خصوصیات فردی متفاوتی با یکدیگر دارند، جلوگیری شود. همچنین میزان اثربخشی رژیم‌های درمانی با بررسی‌های مداوم و مکرر ارزیابی می‌گردد. این

مورد شرایطشان سؤال می‌شود، معمولاً دوست دارند خود را سلامت‌تر از آنچه هستند، نشان دهند و سعی کنند برای مصرف داروهایشان کمتر از سایرین تقاضای کمک کنند.

بسیاری از بیماری‌های مزمن رفتار سالمندان را در مقابل کادر درمانی تغییر می‌دهد. به عنوان مثال آلزایمر، سکتة مغزی و یا سرطان شرايطی برای فرد سالمند ایجاد می‌کند که با پزشک معالج، پرستار و یا داروساز خود در مقایسه با اعضای خانواده یا دوستان احساس نزدیکی بیشتری می‌کند و این امر فرصتی در اختیار کادر درمانی قرار می‌دهد تا رابطه‌ای مبتنی بر اعتماد با بیمار ایجاد نماید و بدین وسیله بیمار را از کمک و راهنمایی خود برخوردار سازد.

با افزایش سن، تغییرات فیزیولوژیک متعددی در بدن به وجود می‌آیند که کلیه اعضای حیاتی را تحت تاثیر قرار می‌دهند، به طور مثال، عملکرد کلیه در سالمندان کاهش می‌یابد و در نتیجه، تجویز برخی داروها مانند NSAIDs، مهارکننده‌های ACE آنتی‌بیوتیک‌ها، ضدالتهاب‌ها و ایمونوساپرسیوها باید با احتیاط انجام گیرد.

به علت تغییرات فیزیولوژیک بدن در افراد سالمند توصیه می‌شود که دارو درمانی با مقدار مصرف کم آغاز گردد و به آهستگی ادامه یابد. پنجره درمانی مفهومی می‌باشد که در افراد سالمند لازم است در مورد کلیه داروهای مصرفی فرد مدنظر قرار گیرد تا این اطمینان حاصل گردد که کلیه این داروها در جهت بهبود کیفیت زندگی فرد سالمند به کار می‌روند.

جذب، توزیع، متابولیسم و دفع داروها در افراد

سالمند با سایرین متفاوت می‌باشند و در برخی موارد تنظیم مقدار مصرف دارو متناسب با عملکرد کبدی و کلیوی در سالمندان ضروری به نظر می‌رسد.

فارماکوکینتیک شامل مطالعاتی است که جذب، توزیع، متابولیسم و دفع داروها را بررسی می‌کند. دانش فارماکوکینتیک به پزشک این توانایی را می‌دهد تا مقدار مصرف مناسب دارو را در زمان صحیح تجویز کرده و تنظیم‌های لازم در اثر تغییرات فیزیولوژیک را اعمال نماید.

تغییرات فیزیولوژیک که بر روی آنزیم‌های مختلف داخل بدن و اعضای گوناگونی نظیر کبد و کلیه تأثیر می‌گذارند، فارماکوکینتیک داروها را تغییر می‌دهند. دفع کلیوی با افزایش سن و کاهش کلیرانس کراتینین کاهش می‌یابد و این یکی از آثار واضح افزایش سن است. متابولیسم بسیاری از داروها، به ویژه آن‌هایی که از طریق سیتوکروم P-450 متابولیزه می‌شوند، به دلیل تغییرات میزان عضله، چربی و سطح نفوذ پوست، تغییر می‌یابند. هر دو گروه داروهای محلول در آب و محلول در چربی به علت تغییر در حجم توزیع افراد سالمند توزیعشان تغییر می‌کند.

جذب دارو فرآیندی پیچیده است که روند آن با فرمول زیر بیان می‌شود:

$$\frac{dA}{dt} = -KaA$$

میزان باقی مانده دارو : A

ثابت جذب : Ka

سرعت جذب : $\frac{dA}{dt}$

از آنجایی که جذب عموماً یک پدیده غیر فعال

حجم توزیع دارو به دو عامل کلیرانس و نیمه عمر بستگی دارد.

بنابراین، تغییر حجم توزیع و نیمه عمر دارو کلیرانس آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به‌عنوان مثال، حجم توزیع دیازپام با افزایش سن زیاد می‌شود ولی کلیرانس آن ثابت می‌ماند، زیرا نیمه عمر آن نیز بالا می‌رود. این تغییر حجم توزیع مربوط به تغییر نسبت چربی به عضله و همچنین تغییرات میزان عضله بدن می‌باشد. داروی دیگری که مشابه دیازپام می‌باشد، لیدوکائین است. داروهایی که آب دوست هستند، حجم توزیع کمتری دارند که باعث می‌شود تا میزان داروی آزاد با توجه به اتصال بافتی اندک در گروه سنی بالا افزایش پیدا کند. از میان این قبیل داروها می‌توان آمینوگلیکوزیدها، سایمتیدین، اتانول و تتوفیلین را نام برد.

افزایش سن با کاهش جریان خون کبدی و کوچکتر شدن کبد همراه است. محدودیت میزان اکسیژن، هیپوکسی سلول‌های کبدی و همچنین تغییرات فیزیولوژیک همراه با مویرگ‌سازی کاذب در اندوتلیوم کبد از جمله دلایل کاهش متابولیسم کبدی داروها با افزایش سن می‌باشند. به‌طور مثال، نیاز به وارفارین با افزایش سن کاهش می‌یابد اما پژوهش‌ها در کلیرانس آن کاهش نشان نمی‌دهند.

کاهش متابولیسم کبدی داروها با افزایش سن در اکثر موارد قابل چشم‌پوشی است اما در مواردی خاص که کاهش دفع کلیوی دارو هم با این کاهش متابولیسم همراه شود، نیاز به کاهش مقدار مصرف

است، افزایش سن آن را به میزان قابل توجهی تغییر نمی‌دهد و به‌جز در مواردی خاص بر روی زیست دست‌یابی دارو تأثیر چندانی نمی‌گذارد.

سیپروفلوکساسین یک آنتی‌بیوتیک فلوروکینولونی است که جذب آن در افراد سالمند افزایش می‌یابد (با مصرف مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم، ۷۲ درصد جذب در سالمندان در مقابل ۵۸ درصد در افراد جوان مشاهده می‌شود). این خصوصیت قابل تعمیم به سایر فلوروکینولون‌ها نیست. علت افزایش جذب این دارو در سالمندان هنوز مشخص نشده و تنظیم مقدار مصرف این دارو در سن بالا، به‌علت کاهش عملکرد کلیه، صورت می‌گیرد.

دسته دیگری از داروها که در سالمندی جذبشان افزایش می‌یابد، ضد دردهای مخدر هستند. جذب مورفین - چه به صورت محلول و چه به صورت آهسته رهش - در سالمندان از ۳۶ تا ۴۶ درصد افزایش می‌یابد.

به‌طور خلاصه، افزایش سن می‌تواند زیست دست‌یابی داروها را تحت تأثیر قرار دهد ولی در اکثر موارد تأثیر اندکی بر سرعت و میزان جذب داروها می‌گذارد.

داروها به پروتئین‌های آلبومین و آلفا اسیدگلیکوپروتئین متصل می‌شوند. میزان آلبومین معمولاً با افزایش سن کاهش می‌یابد ولی میزان آلفا اسیدگلیکوپروتئین تغییری نمی‌کند. معمولاً اتصال پروتئینی داروها با افزایش سن تغییر محسوسی پیدا نمی‌کند، به‌جز موارد خاص نظیر داروی فنیتوین که میزان داروی آزاد به‌علت کاهش میزان آلبومین پلاسما، افزایش می‌یابد.

یا تغییر نوع داروی مصرفی برای فرد سالمند وجود خواهد داشت.

اثر متابولیسم اولیه کبدی در مورد داروهای مختلف با توجه به راه مصرف آن‌ها متفاوت است. به‌عنوان مثال، اگر دارو به صورت وریدی تجویز گردد، یا همان دارو به صورت خوراکی مصرف گردد، می‌توان نتایج متفاوتی از آن مشاهده کرد. دلیل اصلی تنظیم مقدار مصرف داروها در افراد مسن، کاهش عملکرد کلیوی در اثر افزایش سن است. یکی از تغییراتی که با افزایش سن سبب کاهش عملکرد کلیه می‌شود، ضخیم شدن غشای داخلی عروق کلیه است که مشابه ضخیم شدن اندوتلیوم کبد می‌باشد. کلیرانس کراتینین به صورت پیش‌رونده با افزایش سن کاهش می‌یابد و این کاهش معیاری از کاهش سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) در کلیه می‌باشد. کاهش تعداد و عملکرد گلومرول‌ها از دلایل کم شدن این فعالیت است. البته، موارد مذکور در همه افراد قابل تعمیم نیست. مطالعه بالتیمور نشان داده که یک سوم افراد به خاطر افزایش سن، هیچ‌گونه کاهشی در عملکرد کلیه نداشته‌اند.

از آنجایی که بسیاری از داروها توسط کلیه دفع می‌شوند، نسبت مشخصی بین سرعت فیلتراسیون گلومرولی و کلیرانس داروها وجود دارد. دفع ادراری می‌تواند با توجه به فیلتراسیون گلومرولی، ترشح فعال توبولی و بازجذب غیر فعال توبولی تحت تأثیر قرار گیرد، در مورد دارویی که نه ترشح فعال و نه بازجذب توبولی دارد، GFR تعیین‌کننده کلیرانس دارو خواهد بود.

■ دمانس یا زوال عقل

دمانس یا زوال عقل یک اختلال شناختی - ادراکی است که با علایمی نظیر فراموشی، ناتوانی در استفاده صحیح از اشیاء و سرانجام آفازی بدون نام خود را نشان می‌دهد. امروزه که جهان صنعتی رو به سالمندی پیش می‌رود، این بیماری شیوع بیشتری یافته است.

ارزیابی دمانس با گرفتن یک سابقه خانوادگی کامل از بیمار با تأکید بر روی توانایی‌های ادراکی و شناختی فرد صورت می‌پذیرد. زمان شروع علایم بیماری و اثر آن‌ها بر زندگی بیمار و خانواده او از عوامل مهمی است که باید مد نظر قرار گیرد.

در برخی موارد محدود، دمانس به علت عوامل برگشت‌پذیر ایجاد می‌شود. به همین منظور لازم است برای بیماران آزمون‌های CBC، عملکرد کبدی، و کلیوی، الکترولیت‌ها، سرعت رسوب اریتروسیت‌ها، عملکرد تیروئید، آزمون‌های آزمایشگاهی مربوط به سیفلیس، B₁₂ و فولات انجام گیرد. اغلب پزشکان علاوه بر CT از مغز عکس قفسه سینه و نوار قلب بیمار را نیز بررسی می‌کنند. در برخی موارد ایدز عامل زمینه‌ای در ایجاد دمانس محسوب شود. بنابراین، لازم است آزمون HIV نیز از بیماران مشکوک به دمانس صورت پذیرد.

با توجه به شیوع بالای افسردگی در سالمندان و اشتباه شدن آن با دمانس، لازم است که در سالمندان شاخص GDS¹ نیز بررسی گردد، با استفاده از این شاخص افرادی که از ۱۵ امتیاز، ۶ یا بیشتر کسب نمایند، افسرده محسوب می‌شوند.

■ سندرم دلیریوم - دمانس (هذیان - زوال عقل)

آلزایمر شایع‌ترین علت دمانس پیش رونده به شمار می‌آید که با کاهش آهسته در عملکرد ادراکی - شناختی افراد آغاز گشته و به مرور با کاهش حافظه کوتاه‌مدت و اختلال‌های عملکردی همراه می‌شود. با پیشرفت بیماری، افراد در انجام کارهای روزمره و صحبت کردن به صورت سلیس و روان نیز دچار مشکل می‌گردند. آلزایمر معمولاً در سن ۶۵ سال و بیشتر آغاز می‌شود اما مواردی هم وجود دارد که در ۴۰ سالگی، بیماری با کاهش حافظه آغاز شده و طی سال‌ها پیشرفت کرده است.

در مغز افراد مبتلا به آلزایمر، شاخص‌هایی نظیر پلاک‌های آمیلوئیدی و در هم پیچیدگی‌های نوروفیبریلاری وجود دارد. این شاخص‌ها ممکن است در مغز سایر سالمندان هم مشاهده شود اما در بیماران آلزایمر بیشتر خود را نشان می‌دهند. کاهش استیل کولین، کاهش اندازه مغز و وزن آن، تحت تأثیر قرار گرفتن لوب‌های فرونتال و گیجگاهی مغز و هم‌چنین هیپوکامپ از جمله سایر اختلال‌هایی است که در افراد مبتلا به آلزایمر مشاهده می‌شود. با وجودی که دلایل اصلی بیماری آلزایمر مشخص نیست اما عوامل خطری برای آن ذکر می‌شوند که عبارتند از: سابقه خانوادگی، جنس زن ضربه به سر، جهش کروموزومی در کروموزوم‌های ۱ و ۱۴ و ۲۱، هیپرتیروئیدی و افسردگی. افرادی که به صورت ژنتیکی آلل‌های همسان آپو E4 را به ارث می‌برند، در مقایسه با افرادی با آلل‌های غیرهمسان در معرض خطر بیشتری از ابتلا به

آلزایمر در گروه سنی بالا می‌باشند اما مواردی هم وجود دارند که افرادی با خصوصیات ژنتیکی مذکور مشکلات شناختی و ادراکی پیدا نمی‌کنند. بدترین عارضه بیماری تغییرات رفتاری و شخصیتی است که در ابتدا به صورت بدخلقی و تحریک‌پذیری و سپس به صورت پارانویا خود را نشان می‌دهد. با ادامه بیماری فرد از شناختن افراد نزدیک و مورد علاقه‌اش نیز ناتوان می‌شود. بیماری آلزایمر از ۵ تا ۲۰ سال به طول می‌انجامد و به طور متوسط بیماران بعد از تشخیص تا ۸ سال زندگی می‌کنند.

در ادامه به بیماری‌هایی که ممکن است با آلزایمر اشتباه گرفته شوند، پرداخته می‌گردد:

■ **دمانس ناشی از حوادث عروقی:** یافته‌های پزشکی مربوط به این نوع دمانس نظیر سکته مغزی، دیابت، فشار خون و بیماری‌های عروق کرونر یکی از راه‌های تمایز آلزایمر با دمانس‌های عروقی است. داروهای کاهنده فشار خون، پایین آورنده چربی خون، کاهنده قند خون و هم‌چنین آنتی‌پلاکت‌ها می‌توانند فرآیند پیشرفت این نوع از دمانس را کندتر نمایند.

■ **بیماری لویی بادی:** مشخصه این بیماری مشاهده اتوزینوفیل‌ها در سیتوپلاسم نورون‌ها می‌باشد و گاهی اوقات، این بیماری با آلزایمر اشتباه گرفته می‌شود و یا به صورت هم‌زمان وجود دارد. افراد مبتلا به بیماری لویی بادی از زوال عقل رنج می‌برند اما اغلب علایم پارکینسون، به خصوص سختی را نیز نشان می‌دهند. این افراد اغلب به توهم‌های دیداری دچار می‌شوند و مصرف

آنتی‌سایکوتیک‌ها در آن‌ها اثرات مطلوبی نشان نمی‌دهد. در صورت بروز پارانوئیدی نیازمند به درمان در این بیماران، داروی کوتیپین (quetiapine) به‌عنوان درمان انتخابی به کار می‌رود، زیرا اثر آژیته شدن و افزایش سختی بیمار با این دارو از سایر داروها کمتر است. اگر بیمار نیازمند خواب‌آور باشد، بنزودیازپین‌ها در این زمینه توصیه می‌گردند.

■ **بیماری دلیریوم:** دلیریوم ممکن است با زوال عقل اشتباه گرفته شود. شروع بیماری، تمرکز حواس و سطح هوشیاری سه عاملی هستند که در تمایز دلیریوم از دمانس کمک‌کننده می‌باشند. اختلال‌های شناختی متوسط از جمله مشکلاتی است که افراد مسن از آن رنج می‌برند. گاهی این اختلال‌ها، مقدمه‌ای برای شروع بیماری آلزایمر می‌باشد و بنابراین، محققان درصدد بررسی اثر مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز در افراد مبتلا به اختلال‌های شناختی متوسط، در کند کردن کاهش فرآیند پیشرفت بیماری می‌باشند.

جدول (۱) دارو درمانی بیماری دلیریوم را نشان می‌دهد.

■ دارو درمانی در اختلال‌های رفتاری

داروهای مختلف و متنوعی در درمان اختلال‌های رفتاری به کار می‌روند، مثلاً والپروات سدیم با عوارض کبدی و یا کاربامازپین با عوارض اختلال‌های گلبول‌های سفید، ترازودون (ضدافسردگی) نیز گاهی اوقات در این افراد توصیه می‌شود که افت فشار وضعیتی و نعوذ ماندگار دردناک را سبب می‌شود. به طور کلی

مقادیر مصرف کمتر این داروها، در افراد مبتلا به اختلال‌های رفتاری کارایی لازم را نشان نمی‌دهد اما اگر این داروها با مقادیر اندک تجویز شوند عوارض کمتری نیز به همراه دارند. پرخاشگری می‌تواند یکی از تظاهرات افسردگی باشد و بنابراین ممکن است با مصرف داروهای ضد افسردگی برطرف گردد. در این خصوص داروی میرتازپین (Mirtazepine) و داروهای گروه SSRI انتخابی محسوب می‌شوند. میرتازپین عارضه افزایش اشتها (و تا حدودی افزایش وزن)، و در موارد محدودتر عوارض کبدی و لوکوپنی را به دنبال خواهد داشت. داروهای SSRI می‌توانند عارضه‌ای به نام سندروم شبه آنتی‌دیورتیک هورمون غیر دلخواه ایجاد نمایند که به هیپوناترمی منجر می‌شود. همچنین عارضه تهوع با مصرف این گروه از داروها در بیماران بروز می‌کند.

برخی شواهد نشان می‌دهند که مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز در کاهش موارد بروز اختلال‌های رفتاری موثر هستند.

■ دارو درمانی در اختلال‌های حافظه

بیماری آلزایمر با کاهش میزان استیل‌کولین همراه است. درمان‌های رایج آلزایمر باعث عدم تجزیه استیل‌کولین و افزایش میزان آن در پایانه‌های عصبی می‌شوند.

دونپزیل به صورت روزی یک بار قبل از خواب توصیه می‌شود و مقدار مصرف آن می‌تواند ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم در روز باشد.

ریواستیگمین روزی ۲ بار تجویز می‌گردد و

جدول ۱ - دارودرمانی برای دلیریوم

نکات مهم	تداخل‌های دارویی مهم	عوارض دارویی مهم	کلیرانس	مقدار مصرف نگهدارنده	مقدار مصرف ابتدایی	دارو
احتیاط مصرف در نارسایی کبدی سندروم نورولپتیک بدخیم، DLB و پارکینسون حداکثر مقدار مصرف: ۵ میلی‌گرم در روز از مصرف IV دارو پرهیز شود.	تقویت اثر سایر داروهای سایکواکتیو احتیاط مصرف در بیماران مصرف‌کننده لیتیم	عوارض خارج هرمی، به خصوص با مقادیر بالای ۳ میلی‌گرم در روز، افت فشار، افزایش فاصله QT، عوارض آنتی‌کولینرژیک مانند خشکی دهان و تاریکی دید، عوارض انسداد α_1 مانند افت فشار	کبدی	۰/۵ تا ۱ میلی‌گرم روزی دو بار	۰/۵ تا یک میلی‌گرم خوراکی که در صورت کنترل نشدن می‌تواند هر ۴ ساعت تکرار شود. ۰/۵ تا ۱ میلی‌گرم روزی ۲ بار عضلانی	هالوپریدول (بوتیروفنون)
حداکثر مقدار مصرف: ۳ میلی‌گرم در روز (با توجه به پاسخ درمانی بیمار مقدار مصرف تنظیم شود). احتیاط مصرف در اختلال‌های کبدی و کلیوی (در افراد سالمند خطر بروز عوارض جانبی و حساسیت به لورازپام بیشتر از جوانان است).	تقویت اثر سایر داروهای مهارکننده CNS	خواب‌آوری، دپرسیون تنفسی، تحریک‌کنندگی پارادوکسی، ناپایداری وضعیتی	کبدی	۰/۵ تا ۱ میلی‌گرم روزی دو بار	۰/۵ تا یک میلی‌گرم خوراکی که در صورت کنترل نشدن می‌تواند هر ۲ تا ۴ ساعت تکرار شود. ۰/۵ تا ۱ میلی‌گرم IV یا IM	لورازپام (بنزودیازپین)

نیز اثر می‌گذارد. البته، این اثر از لحاظ بالینی باعث عوارض قابل مشاهده‌ای نمی‌شود. این فرآورده‌ها تخریب نورونی را کاهش می‌دهند و این اثر با مکانیسم مهار تشکیل پروتئین بتا آمیلوئید که خاصیت سمیت عصبی دارد، نیز انجام می‌گیرد. این مکانیسم در کنترل یادگیری نیز کمک‌کننده می‌باشد.

نیازمند افزایش مقدار مصرف به صورت تدریجی می‌باشد تا از عوارض گوارشی آن جلوگیری شود. شواهدی در مورد این دارو وجود دارد که اثربخشی آن بر روی هیپوکامپ مغز (مسئول حافظه) را نشان می‌دهد. گالاتامین داروی دیگری است که علاوه بر افزایش استیل‌کولین بر روی گیرنده‌های نیکوتینی

ماده توسط سلول‌های آسیب‌دیده در اثر اختلال‌های نورولوژیک و همچنین بیماری آلزایمر به مقادیر زیاد آزاد می‌شود. گلوتامات به گیرنده‌های NMDA متصل شده و با ورود کلسیم به داخل سلول‌ها سبب از بین رفتن سلول‌ها می‌گردد. ممانتین با اشغال گیرنده‌های NMDA این فرآیند تخریبی را در سلول‌های مغزی مهار می‌کند.

ممانتین در دمانس‌های متوسط تا شدید تجویز می‌گردد. این دارو می‌تواند هشیاری بیمار، تمرکز حواس و همچنین حافظه کوتاه‌مدت وی را بهبود بخشد. یکی از مطالعه‌ها نشان می‌دهد که مصرف هم‌زمان ممانتین با مهارکننده کولین‌استراز به صورت تجمعی، اثربخشی بهتری برای بیماران دارد. مهمترین عارضه داروی ممانتین ایجاد پرخاشگری و تحریک در بیماران است.

آنچه در دارو درمانی بیماران مبتلا به آلزایمر اهمیت دارد، آگاهی کامل پزشک از شرایط بیمار و پیشرفت بیماری می‌باشد، زیرا بدین وسیله تصمیم‌های درمانی لازم جهت قطع یا مصرف داروها توسط خود پزشک اتخاذ گردیده و از دخالت اطرافیان بیمار در رژیم درمانی جلوگیری می‌شود. در بسیاری موارد با قطع مصرف داروهای کنترل‌کننده اختلال‌های شناختی، بیماری فرد با سرعت بیشتری پیش می‌رود و در اکثر موارد این پیشرفت غیر قابل برگشت می‌باشد. در مصرف داروی افراد مبتلا به آلزایمر بدون مشاوره پزشک نباید تغییری داده شود، نکته مهمی است که باید برای کلیه افراد خانواده و پرستار بیماران توضیح داده.

مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز فرآیند پیشرفت اختلال‌های شناختی را در افراد مبتلا به آلزایمر، بیماری لویی بادی و دمانس ناشی از مشکلات عروقی کندتر می‌سازند اما اثری بر روی آنروفی مغزی و تخریب نورون‌ها نشان نمی‌دهند. مطالعه‌ها نشان می‌دهند که اگر یکی از مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز بر اختلال‌های رفتاری بیمار دارای اثر بخشی لازم نباشد، ممکن است داروی دیگری از آن دسته روی همان بیمار اثربخش باشد.

عوارض جانبی نسبتاً شایع داروهای مهارکننده استیل‌کولین استراز عبارتند از: تهوع، استفراغ و اسهال، عوارضی از قبیل برادی کاردی، کرامپ‌های عضلانی، ترمور، ضعف، بی‌خوابی، پرخاشگری و کابوس (در برخی بیماران). مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز به خاطر افزایش ترشح اسید معده در بیماران با خطر زخم معده و گاستریت باید با احتیاط مصرف شوند.

ممانتین (Memantine) داروی جدیدتری است که می‌تواند فرآیند بیماری آلزایمر را کند نماید اما مانند سایر داروها در درمان قطعی یا پیشگیری از بروز آلزایمر تأثیری ندارد. مکانیسم این دارو با مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز متفاوت می‌باشد. مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز با مهار تجزیه استیل‌کولین میزان آن را در مغز افزایش می‌دهند ولی داروی ممانتین سلول‌های مغزی را در مقابل گلوتامات محافظت می‌نماید. گلوتامات یک ماده شیمیایی مغزی است که در فرآیند ذخیره و بازیابی اطلاعات به کار می‌رود. این

علائم بیماران کافی هستند. بسیاری از پزشکان ترجیح می‌دهند که داروهای جدیدتری مانند اولانزپین، ریسپریدون و کوتیاپین (quetiapine) را تجویز کنند که عوارض خارج هرمی و افت فشار کمتری در بیماران دارند. داروهای قدیمی‌تر می‌توانند اختلال‌های قند خون و حوادث قلبی - عروقی به وجود آورند.

■ داروهای آنتی‌سایکوتیک

پارانویا یکی از تظاهرات اولیه دمانس می‌باشد که ممکن است تا مراحل آخر بیماری ادامه پیدا کند. سایکوز، توهم و هذیان در مراحل میانی تا انتهایی بیماری دمانس مشاهده می‌شود. تظاهرات مذکور (به جز توهم ناشی از بیماری لویی بادی) با مصرف داروهای ضد سایکوز فروکش می‌کنند. در اغلب موارد، مقادیر مصرف کم داروها در کنترل

زیرنویس

1. Geriatric Depression Scale

منابع

1. Burns A. Zaudig M. Mild cognitive impairment in older people. *Lancet* 2002;360:1963-1965.
2. Garcia A. Zanibbi K. Homocysteine and cognitive function in elderly people. *Canadian Med Assoc J* 2004;171:897-904.
3. Nasreddine Z. Phillips N. Bedirian V. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:695-699.
4. Peterson RC. Thomas RG. Grundman M. For the Alzheimer's Disease Cooperative Study Group. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *N Engl J Med* 2005; 352:2379-2388.
5. Winblad B. Kilander L. Eriksson S. For the Severe Alzheimer's Disease Study Group. Donepezil in

patients with severe Alzheimer's disease: double-blind, parallel-group, placebo-controlled study. *Lancet* 2006;367:1057-1065.

6. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's Disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006;(1):CD005593.
7. Van Iersel MB. Zuidema SU. Koopmans RT. Antipsychotics for behavioural and psychological problems in elderly people with dementia: A systematic review of adverse events. *Drug Aging* 2005;22(10):845-858.
8. Schneeweiss S. Setoguchi S. Brookhart A. Risk of death associated with the use of conventional versus atypical antipsychotic drugs among elderly patients. *Can Med Assoc J* 2007;176(5): 627-632.

