



رابطه داروها و حافظه در انسان

دکتر عباس پوستی

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

■ مقدمه

این سؤال که آیا داروها روی عملکرد حافظه تاثیرگذار می‌باشند یا نه جواب ساده‌ای را به دنبال ندارد زیرا در این مورد بحث‌های زیادی به عمل آمده است و مدارک کمی هم در این زمینه موجود است ولی به هر حال در این مقاله سعی شده است برخی یافته‌های موجود مربوط به اثرات داروها را روی حافظه چه خطرناک (داروهایی که باعث فراموشی می‌شوند) و یا مفید (آن‌هایی که باعث افزایش حافظه می‌شوند) بحث شود. پیشرفت سریع علم موجب شده است که تغییرات سیناپتیک در مورد حافظه

فهمیده شود. کمپانی‌های دارویی سعی می‌کنند اطلاعاتی را در مورد القا و تحکیم مراحل ساخت داروهای افزایش دهنده حافظه را ارائه دهند که این فعالیت‌ها موجب تولید ترکیبات جدیدی جهت بهبود تست‌های حافظه در بیماران مربوطه گردیده است و نتایج اولیه هم امیدوارکننده است. قبل از این که تحقیقات در مورد اثر داروها روی حافظه انجام گیرد لازم است معلوم شود حافظه در انسان چگونه عمل می‌کند. معذک به علت پیچیدگی مغز انسان (ساختمان فیزیکی، مکانیسم عملکردی، رفتار نورولوژیکال و پسیکوفیزیکیال و غیره) کارهای

ممکن است طول بکشد و احتمالاً ناشی از بسته شدن فرآیند کانال‌های کلسیم غشاء پایانه پیش‌سیناپسی است.

۴- حافظه بلندمدت که البته یک مرز حقیقی بین حافظه میان‌مدت و طولانی‌مدت وجود ندارد بلکه فرق آن‌ها از جهت کمی است و بیشتر معتقدند این نوع حافظه نتیجه تغییرات واقعی ساختمانی در سیناپس‌ها است و نه تغییرات شیمیایی. به هر حال در این مورد هم فرضیات متعددی وجود دارد و پدیده حافظه بسیار پیچیده و عجیب است و اما داروهایی که باعث افزایش حافظه می‌شوند به چند نسل تقسیم می‌شوند:

■ نسل اول

۱- ترکیبات موثر روی عروق مغزی

داروهایی هستند که باعث افزایش جریان خون و فراهمی زیستی اکسیژن در مغز می‌شوند. این نگرش از آنجا منشا می‌گیرد که نشان دادند آترواسکلروز عروق مغز از علل اولیه فیزیوپاتولوژی زوال عقلی است و از طرفی چون بیماری آلزایمر (بیماری دژنراتیو و غیرعروقی مغز) یکی از شایع‌ترین نوع زوال عقلی است تفسیر نتایج این آزمایشات مساله ساز باقی می‌ماند. یکی از این داروها هیدرژین است که مخلوطی از آلکالوئیدهایی است که از قارچ ارگو به دست می‌آید. این ماده اثر ملایمی روی فعالیت روانی و خلق و خو داشته و خواصی شبیه فاکتور رشد عصبی و آنتی‌اکسیدان‌ها دارد. هیدرژین به علت افزایش جریان خون مغز (تاثیر روی عروق بزرگ مغز) مورد استفاده قرار می‌گیرد و در پزشکی در

بسیار بزرگی در رابطه با کار مغز انسان در پیش روی دانشمندان قرار دارد. به هر حال مشکل است که اشکالات در مورد فهم عمل مغز انسان را در چند جمله شرح داد. در جواب این جمله که مغز چگونه کار می‌کند بحث زیادی وجود دارد که در این مقاله نمی‌گنجد. دقت و قدرت حافظه در حقیقت به توسط سایر عملکردها و یا حالات و کیفیت‌های مغز مثل بیداری، توجه، هوشیاری، رفتار و غیره از نظر فارماکولوژی حافظه را تحت تاثیر قرار می‌دهد. بسیاری از مطالعات جاری یک طبقه بندی جدید را برای حافظه پیشنهاد می‌کند به خصوص ساختمان‌های آناتومیک مغز بدون شک نقش مهمی را در یادگیری و حافظه دور بازی می‌کند مثل نقش استریاتوم (احتمالاً دوپامین) و مخچه که در یادگیری، مستقل از قسمت‌های حرکتی عمل می‌کنند. حافظه انواع مختلف دارد:

۱- حافظه اخباری یا تشخیصی که با هوشیاری خود مربوط بوده و برای حفظ آن به هیپوکامپ و سایر بخش‌های لب گیجگاهی مغز نیاز دارد.
۲- حافظه غیراخباری یا رفلکسی که به آگاهی خود مربوط نبوده و برای حفظ آن به هیپوکامپ احتیاج ندارد و شامل مواردی مثل مهارت‌ها و عادات رفلکسی است و یا آن که حافظه ممکن است کوتاه مدت بوده که از چند ثانیه تا چند دقیقه دوام دارد مگر آن که به حافظه طولانی‌تر تبدیل شود و آن را مربوط به تسهیل یا مهار پیش‌سیناپسی می‌دانند و با تجمع مقدار زیادی کلسیم در پایانه‌های پیش‌سیناپسی همراه است که می‌تواند هدایت سیناپسی را تقویت کند.
۳- حافظه میان‌مدت که از چند دقیقه تا چند ماه

مفیدی روی زوال عقلی افراد مسن ندارند. مکانیسم دقیق اثر آن روشن نیست. پیراستام از گابا مشتق می‌شود.

■ فرآورده‌های نسل دوم

۱- داروهای کولینرژیک

این داروها برای درمان بیماری آلزایمر طراحی شده‌اند و از راه تقویت مجدد عبور میانجی عصبی کولینرژیک در CNS عمل می‌کنند. دلایل بیوشیمی و فارماکولوژیک زیادی حاکی از این هیپوتز است که سیستم کولینرژیک در اختلالات حافظه افراد مسن و بیماران مبتلا به آلزایمر دخالت مستقیم دارد. با این فرضیه مواد کولینرژیک را در رابطه با اختلال عملکرد حافظه وابسته به سن در ارزیابی بالینی به ۳ گروه از داروهای کولینومیمتیک تقسیم‌بندی کرده‌اند:

الف- پیش‌سازهای استیل کولین

ب- مهارکننده‌های استیل کولین استراز

ج- آگونیست‌های گیرنده‌های کولینرژیک.

ادعا شده است مصرف کولین (پیش‌ساز سنتز استیل کولین) یا لسیتین (منبع غذایی کولین) به عنوان یک ماده با پتانسیل و افزایش فراهمی زیستی استیل کولین در نواحی پرسیناپتیک عمل می‌کنند ولی متاسفانه مطالعات انجام شده از نارسایی کولین و لسیتین در این امر حکایت می‌کنند.

نتایج آزمایشات بالینی با مهارکننده‌های استیل کولین استراز در مغز خیلی بیشتر امیدوارکننده است زیرا این مواد باعث افزایش استیل کولین در محل گیرنده‌های پس‌سیناپسی

زوال عقلی سالمندان که جریان خون مغزشان کاهش یافته باشد به کار می‌رود. ترکیبات دیگری مانند وینکامین و نیمودیپین نیز که موجب تسریع جریان خون مغز می‌شوند در این مورد کاربرد دارند. ژینکو بیلوبا که از فرآورده‌های گیاهی است معتقدند از راه افزایش جریان خون مویرگ‌های مغز در این مورد موثر واقع می‌شود.

۲- مواد محرک روانی

موجب تقویت فعالیت‌های روانی و دقت می‌شوند و پذیرفته شده است داروهایی مانند متیل فنیدات باعث بهبودی خفیف علائم همراه زوال عقلی (خستگی، کمبود ادراک) می‌شوند. نتایج مشابهی با مواد دیگری مانند Gerovital H₃ و Olmifon (آلفاآدرنرژیک با عمل مرکزی) به دست آمده است. کافئین دارای یک اثر واقعی روی حافظه، استدلال معقول و قانونی، یادآوری و درک مطالب دارد. محرک‌های روانی (مانند کوکائین) را می‌توان جز موادی به حساب آورد که باعث فراموشی می‌شوند.

۳- مواد متابولیک

پیشنهاد شده است که مواد نوروتروپیک که اثر تسکینی و محرک ندارند موجب بهبودی یادگیری و حافظه می‌شوند. یک مثال خوب این مواد پیراستام است که فعال‌کننده متابولیسم مغز می‌باشد. در مدل‌های حیوانی پیراستام باعث بهبودی یادگیری و کاهش هیپوکسی مولد فراموشی می‌شود و به نظر می‌رسد در بهبود حافظه و سایر فونکسیون‌های ادراکی جوانان و افراد سالمند به طور ملایم موثر واقع می‌شود. این ماده و ترکیبات مشابه اثرات

حفظ و نگهداری سلول‌های عصبی باز می‌کنند. داروی سنتروفنوکسین (Centrophenoxine) و DMAE (دی متیل آمینو اتانول) باعث حفاظت سلول‌ها در مقابل اکسیداسیون رادیکال‌های آزاد می‌شوند. ادعا شده است که DMAE (که با غلظت زیاد آن را در ساردین یافته‌اند) باعث تسهیل تولید میانجی عصبی استیل کولین (به صورت فسفاتیدیل کولین) می‌شود. از آنجایی که استیل کولین به عنوان یک میانجی عصبی باعث تحریک هیپوکامپوس می‌شود و عمل حافظه هم به توسط مواد مولد استیل کولین به خصوص در آلزایمر بهبود می‌یابد و بدین ترتیب DMAE پس از متابولیزه شدن به فسفا تیدیل کولین موجب محافظت سلول‌های غشا عصبی در برابر اثر تخریبی رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل می‌شود. در اثر ازدیاد سن قابلیت نفوذ غشاهای سلولی کاهش یافته و در نتیجه دزیدراتاسیون و کاهش فعالیت آنزیمی و افزایش تجمع لیپوفوسین (پیگمان‌های چربی) پدید می‌آید که این پدیده در اعضای مثل قلب و مغز که سلول‌های آن‌ها تقسیم نمی‌شوند بسیار جدی است. سنتروفنوکسین فعال‌تر از DMAE از سد خونی مغز عبور می‌کند و نشان داده‌اند که غلظت لیپوفوسین در کورتکس فرنتال و هیپوکامپوس موش‌های تحت معالجه با این داو معکوس شده است. پروکایین که در بدن به PABA شکسته می‌شود و DEAE (دی اتیل آمینواتانول) ممکن است عملی شبیه DMAE داشته باشند و نیز نشان داده‌اند که استیل - ال - کارنیتین باعث کاهش تجمع لیپوفوسین در اعصاب می‌شود.

می‌شوند. یک تزریق فیزوستیگمین در مبتلایان به آلزایمر موجب بهبود مشخص فعالیت ذهن آن‌ها می‌شود.

داروی دیگر این گروه مهارکننده استیل کولین استراز، تاکرین هیدروکلراید است که جهت بهبود آلزایمر به تایید FDA نیز رسیده است. این دارو حدود ۱۵ - ۲۰ درصد بیماران آلزایمری را نسبت به گروه کنترل بهبود می‌بخشد ولی به علت عوارض محیطی مورد علاقه بیماران نیست. تعداد زیادی از این ترکیبات مانند دونپزیل و ریواستیگمین جدیداً عرضه شده‌اند ولی تاثیر آن‌ها بیش از ۶ ماه نیست و به طور کلی اثربخشی به‌سزایی روی این بیماری نداشته‌اند.

مصرف آگونیست‌های کولینرژیک مثل آرکولین از راه تحریک مستقیم گیرنده‌های پیش‌سیناپتیک کولینرژیک موجب افزایش تون کولینرژیک می‌شوند. ممکن است درمان حاد با این دارو موجب بهبود حافظه شود ولی این داروها کوتاه‌اثر بوده و پتانسیل سمیت را دارا می‌باشند. داروی گزانوملین (xanomeline) در مرحله اول با موفقیت مصرف شده و فاقد سمیت هم می‌باشد. میراملین (Mirameline) داروی دیگری از این گروه است که در مرحله آزمایشات بالینی است. تزریق مستقیم بتانکول، یک آگونیست گیرنده موسکارینی است که تزریق آن در بطن مغز نتایج موثری به بار نیاورده است. تحقیقات تازه‌تری به‌طور vivo و in vitro تایید می‌کنند که تحریک گیرنده‌های کولینرژیک باعث تغذیه بهتر سلول‌های مغز می‌شود و بدین ترتیب دریچه تازه‌ای را برای

همچنین در مورد گیرنده های نیکوتینی معتقدند که نیکوتین و آگونیست های نیکوتینیک اثر مفیدی در روی خلق و خو، بیداری و حافظه دارند.

۲- موادی که روی سایر سیستم های

میانجی عصبی عمل می کنند

اختلالات سایر سیستم های واسطه های عصبی درگیر با یادگیری و حافظه (نورآدرنالین، سروتونین و احتمالاً دوپامین) نیز در بیماری آلزایمر اتفاق می افتد. سعی شده است که اختلالات حافظه را به توسط داروهایی مانند لودوپا (پیش ساز دوپامین)، آپومورفین (آگونیست دوپامین) یا کلونیدین (آگونیست گیرنده های آلفا دو آدرنژیک) اصلاح کنند که متأسفانه نتایج مایوس کننده بوده است یا آگونیست های دوپامینرژیک مثل Piribedil یا میناپرین (Minaprine) در افراد جوان سالم داوطلب یا افراد مسن فاقد زوال عقلی با نتایجی همراه بوده است. این موضوع می تواند درباره موادی مثل مهار کننده های MAO_A (مانند موكلوبماید) قابل انجام باشد.

مطالعات در روی مهار کننده های نسبتاً انتخابی MAO_B شامل سلژیلین هیدروکلراید (دپرنیل) و لازابماید نیز مورد توجه قرار گرفته است.

دپرنیل (Deprenyl) احتمالاً با تغییرات مغزی ناشی از افزایش سن مخالفت می کند. چند نفر از دانشمندان ژاپنی نشان دادند که دپرنیل می تواند به طور واضح باعث افزایش فعالیت سوپراکسیداز، دیسموتاز و کاتالاز در استریاتوم مغز موش صحرایی شود. دپرنیل

همچنین با آنزیم MAO_B باند می شود که با افزایش فعالیت آنزیم در مغز و قلب افراد مسن مقابله می کند. دپرنیل به خصوص باعث کاهش از دست رفتن نورون ها در کورتکس فرونتال و هیپوکامپوس موش صحرایی می شود و یا برخی اثرات آن را ناشی از اثر آنتی اکسیدان آن می دانند.

برای یک ماده از زیر گروه گیرنده گلوتامات، NMDA (N - متیل - D - آسپارات) در طولانی مدت یک نقش کلیدی در مدل ابتدایی حافظه در سطح سلولی قایلند. طرح هایی در دست است که فعالیت گیرنده های NMDA را بالا برند. این مکانیسم عموماً یک نتیجه غیرمستقیم تغییر در خود گیرنده دارد. میلاسماید (Milacemide) دارویی است که اثر گلوتامات را تغییر می دهد و سی احتمالاً در آلزایمر بی اثر است. آگونیست های گیرنده ملاتونین در میان سایر مواد جالب توجه بوده و می توانند روی منبع عبور عصبی تاثیرگذار باشند.

فنیل هیدانتوین که یک داروی ضدصرع است می تواند از راه کاهش پریشانی و اضطراب باعث بهبود تمرکز فکر شود. این اثر ممکن است ذهن شخص را فعال تر کرده و باعث مصرف بیشتر دارو گردد که به نوبه خود می تواند با کاهش درک و زمان های واکنشی همراه شود.

واژوپرسین: معتقدند برخی نقش ها را به عنوان یک میانجی عصبی در مغز انسان بازی می کند و نشان داده اند که می تواند باعث بهبود قدرت یادگیری شود.

۳- نوروپپتیدها

نوروپپتیدها از راه تاثیر بر CNS در روی

دارند معذک از نظر مفید بودن اثر درمانی بسیار ضعیف است. مصرف توام لسیتین و فیزوستیگین در بیماران آلزایمری با نتایج ناامیدکننده‌ای مواجه بوده است.

■ ترکیبات نسل سوم

۱- فاکتورهای نوروتروفیک

یکی از جالب‌ترین تحقیق در علوم عصبی شامل کاربرد فاکتورهای رشد به خصوص فاکتور رشد عصبی (NGF) می‌باشد که موجب تقویت مجدد تجدید حیات نورون‌ها می‌شود. از آنجایی که تعدادی از تغییرات CNS مربوط به وضعیت فیزیولوژیک فرد مانند سن یا زوال عقلی به همراه از دست دادن تعدادی از نورون‌ها می‌باشد، مصرف فاکتورهای رشد جهت جلوگیری یا به تاخیر انداختن مرگ سلولی همچنین می‌تواند در حفظ و نگهداری حافظه و سایر فونکسیون‌های ادراکی قابل ملاحظه باشد. آزمایشات روی مدل‌های حیوانی حاکی از بهبودی یادگیری و حافظه بوده است. NGF به اشکال از سد خونی مغز عبور می‌کند که در این صورت یا باید داخل بطن تزریق شود یا به توسط یک ملکول حامل عبور داده شود. در عده‌ای از بیماران مبتلا به آلزایمر در سوئد NGF را از راه داخل بطن مصرف کرده‌اند ولی با نتایج محدودی مواجه شده‌اند. علاوه بر NGF سایر فاکتورهای نوروتروفیک را در بیماران آلزایمری مورد تحقیق قرار داده‌اند و مواد شیمیایی با خواص نوروتروفیک که دارای خاصیت محافظت سلول‌های عصبی را دارا می‌باشند (مانند برخی مهارکننده‌های MAO_B) اکنون

رفتار شخص اثر می‌گذارند، این عمل می‌تواند روی میانجی‌های عصبی حقیقی یا مواد حاصل از تغییرات روی آن میانجی‌ها باشد. نشان داده‌اند که نوروپپتیدهایی مثل آنالوگ‌های آدرنوکورتیکوتروپین هورمون (ACTH) و ازوپرسین اثرات مفیدی روی یادگیری و حافظه در مدل‌های حیوانی دارند. گرچه آنالوگ‌های ACTH باعث بهبود دقت، تمرکز فکری و انگیزه در افراد جوان سالم داوطلب شده است ولی در سالمندان طبیعی یا مبتلایان به آلزایمر اثرات مفیدی نشان نداده‌اند. به طور مشابه پپتیدهای نوع ازوپرسین باعث تحریک مغزی به طور غیراختصاصی می‌شوند. معتقدند ازوپرسین دارای برخی نقش‌ها به عنوان یک میانجی عصبی در مغز انسان می‌باشد و می‌تواند باعث بهبودی قدرت یادگیری شود. سوماتوستاتین و فاکتور آزادکننده کورتیکوتروفین (CRF)، نوروپپتید Y و سایر نوروپپتیدها بدون شک در مغز بیماران مبتلا به آلزایمر کاهش می‌یابند اما متاسفانه با وجودی که در این زمان تمام استراتژی‌های درمانی بر روی تکمیل این مواد بنا نهاده شده است ولی کلیه تحقیقات داروشناسی با مسایل تکنیکی مشکل مواجه هستند.

۴- درمان توامان

به طور تئوری ترکیب چند ماده دارای اثر فارماکولوژیک فعال بیشتر از یک ماده است. مثلاً پیراستام که یک فعال‌کننده متابولیک است، اگر تواماً با پیش‌ساز استیل‌کولین، کولین و لسیتین مصرف شود احتمالاً تاثیر بیشتری

تحت مطالعه می‌باشند.

۲- آنتاگونیست‌های گلوتامات

به طور واضح نشان داده‌اند که تحریک زیاد و بیش از حد معمول به سلول‌های عصبی به توسط برخی آمینواسیدها به خصوص گلوتامات می‌تواند منجر به مرگ سلول‌ها شود. نشان داده‌اند د-سیکلوسرین ماده‌ای است که روی گیرنده‌های گلوتامات به طور مستقیم عمل می‌کند اثربخشی حقیقی را در طول تحقیقات بالینی در روی سلول‌های عصبی نداشته است. سابلوزول (Sabeluzole) که یک ماده محافظت کننده ضایعات نورونی ناشی از گلوتامات است اکنون تحت مطالعه است. ماده دیگری به نام ریلوزول (Riluzole) که یک مهارکننده آزاد شدن گلوتامات است مشخص شده است که در ضایعات اسکروز جانبی آمیوتروفیک موثر بوده است و شاید بتوان تصور کرد که در آلزایمر داروی موثری بوده و حداقل با این هیپوتز قابل تطبیق است و برعکس این واقعیت وجود دارد که آزاد شدن گلوتامات پدیده ذهنی را افزایش می‌دهد.

۳- مسددهای کانال کلسیم

نشان داده‌اند که در نواحی دژنره مغز بیماران مبتلا به آلزایمر افزایش شدید غلظت کلسیم آزاد داخل سلولی وجود دارد. به علاوه در بسیاری از مدل‌های تجربی مرگ سلولی، کلسیم ساخته شده داخل سلولی مبین مرگ زندگی مشترک است. مسددهای کانال کلسیم مانند نیمودیپین (دی‌هیدروپیریدین‌ها)، توانایی آن به طور معمول برای آهسته کردن پیشرفت آلزایمر مورد ارزیابی قرار گرفته است.

۴- پروتئین‌های غیر طبیعی

بسیاری از شکل‌های بالینی شناخته شده بیماری آلزایمر حاوی مقادیر بسیار زیاد تولید پپتیدهای آمیلوئید می‌باشد. تجمع آمیلوئید در میان پلاک‌های وابسته به پیری وجود دارد که از نظر هیستوپاتولوژی آلزایمر یک ضایعه مشخص است. تحقیقات در این زمینه ادامه دارد تا بتوانند این پروتئین غیر طبیعی را متوقف سازند و پیشرفت‌هایی هم به عمل آمده است. تغییرات در ژن آپولیپوپروتئین E در روی کروموزم ۱۹ ممکن است یک فاکتور خطرناک برای آلزایمر به حساب آید. این عوامل می‌توانند پلاستیسیته نسوج مغز را از بین ببرند. این تغییرات ژنتیک شامل:

الف- رسوب آمیلوئید

ب- تشکیل کلاف نوروفیبریل که ضایعه دیگری برای آلزایمر می‌باشد.

ترکیباتی که بتوانند برخی زیرگروه‌های آپولیپوپروتئین E را تقلید یا با سنتز برخی مواد دیگر محافظت نمایند می‌توانند پیشرفت دژنراسانس نورونی را در آلزایمر کاهش دهند.

■ مواد نسل چهارم

افزایش قابل ملاحظه دانش پاتوژنز و منشا اختلالات حافظه در افراد مسن و مبتلایان به زوال عقلی شامل آلزایمر و معرفی درمان‌های تازه شامل بیوتکنولوژی و درمان‌های ژن ملکولی مبنایی از درمان موثر و وسایل جلوگیری کننده برای اختلالات CNS مسئول این خرابی عملکرد ادراکی می‌باشند. روش‌هایی شامل تنظیم سنتز پروتئین‌های غیر طبیعی

و حل کردن جدول‌ها و غیره تمرین دهید.

ب- استراتژی خارجی: از روش‌های محیطی برای حافظه کمک گیرید

□ زندگی خود را مرتب کنید. کلیدها، لیوان‌ها را در جای خود بگذارید. از شلوغی خود را خلاص کنید

□ سر و صدا را کاهش دهید و تا ممکن است از آشفته‌گی‌های گذشته دوری جویید

□ یک تقویم یا دفتر روزانه برای خود نگه داشته و استفاده کنید

□ از وسایلی مانند تایمرهای پخت و پز، ساعت‌های با زنگ خطر استفاده کنید

□ یک لیست تهیه کنید که در آن چیزهایی را که لازم دارید بنویسید که این بهترین راه برای تقویت حافظه است

□ آن لیست را به درب داخلی منزل یا در اتومبیل نصب کنید

□ از نظر تمرینات بدنی فعال باشید. زیرا ورزش جریان خون مغز را افزایش داده و ذهن و فکر را بهبود می‌بخشد و ضمناً کمک به کاهش اضطراب و هیجان می‌کند

□ مواظب سلامتی خود باشید و از خوردن مواد غذایی و خوراکی‌های مفید مانند گوشت سفید و ماهی استفاده کنید⁽³⁾.

■ داروهایی که عملکرد حافظه را خراب می‌کنند

این پدیده که می‌رود به خوبی شناخته شود و هم‌اکنون دارای گزارش‌های متعددی است. از آنجایی که کلیه ملاحظات برای یک کلینسین واقعیات مشخص بالینی در بروز اختلالات است

می‌تواند توسعه درمان مواد نسل چهارم را تسریع بخشد⁽¹⁾.

علاوه بر داروها عواملی وجود دارند که می‌توانند در بهبود حافظه کم و بیش موثر واقع شوند و آن‌ها عبارتند:

۱- کاهش هیجان و اضطراب، استراحت همراه با تکنیک‌های شلی عضلات (Relaxation)، اعتماد به نفس و توقف شکایت از حافظه و اگر نمی‌توانید مطلبی را به خاطر بسپارید یا به یاد آورید صادقانه اعتراف کنید

۲- انتخاب این که چه چیزی را به یاد آورید و چطور فراموش می‌کنید، انتخاب این که برای به خاطر سپردن چه مطلبی مهم است و چه موضوعی مهم نیست. اجتناب از مطالب زیاد برای به خاطر سپردن

۳- مهارت‌های تقویت حافظه که شامل دو قسمت استراتژی داخلی و خارجی می‌شود:

الف- استراتژی‌های داخلی و تمریناتی که شما می‌توانید به طور ذهنی انجام دهید

□ ساختن قافیه، ترکیب عکس‌های ذهنی، تصویرهای بینایی

□ بهتر کردن مهارت‌های شنیدنی خودتان

□ خواندن مطالب با صدای بلند، تکرار چند بار آن، تکرار مطالب کمک می‌کند

□ به خاطر آوردن مطالبی که جرقه‌ای برای به خاطر آوردن مطالب دیگر می‌شود. نگاه کردن به آلبوم عکس‌ها

□ استراحت موجب خواهد شد که حافظه و ذهن شما از شلوغی و جنجال پاک شود

□ حافظه و فکر خود را فعال نگاه دارید. مغز خود را به توسط خواندن، بازی کردن شطرنج

که در طول درمان‌های طولانی به توسط داروها ایجاد شده است و این یکه نکته اساسی است زیرا بسیاری از بیماری‌ها با اختلالات ادراکی به خصوص خرابی حافظه حتی در موارد درمان نشده (مانند افزایش فشار خون، اسکروز مولتیپل، صرع، هیجان، افسردگی...) همراه می‌باشند. در رابطه با بیماران برعکس افراد سالم داوطلب یک داروی با پتانسیل خطرناک می‌تواند یک اثر مفید روی حافظه داشته باشد. به طور کلی تمام داروهای پسیکوتروپ یک اثر منفی در روی برخی اجزا حافظه دارند مانند برخی بنزودیازپین‌ها، نورولپتیک‌ها، ضدافسردگی‌ها و لیتیوم.

این مهم است که داروهایی از یک گروه فارماکولوژی ممکن است در روی حافظه دارای اثرات مختلف باشند به طور مثال داروهای ضدافسردگی SSRi و MAOI نوع A (Moclamine) نه تنها اثر تخریبی روی حافظه ندارند بلکه ممکن است باعث بهبود حافظه نیز بشوند ولی برعکس ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای بر روی حافظه اثر مخرب دارند. داروهای عصبی کمتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. بایستی به خاطر داشت که داروهای ضد صرع قدیمی بر خلاف داروهای جدید (ویگابترین و لاموتریژین) از این نظر خطرناک هستند. آگونیست‌های دوپامینرژیک که در درمان پارکینسون مصرف دارند در روی حافظه اثر افزایشی دارند. برعکس مشتقات آتروپین به طور مشخص باعث فراموشی می‌شوند. بایستی نتیجه گرفت که بسیاری از موادی که در زمینه بیماری‌های عصبی روانی

مصرف ندارند نیز ممکن است گاهی باعث اختلال حافظه شوند. برخی از این داروها که به طور محسوسی حافظه را خراب می‌کنند می‌توان به کینیدین، دیسوپیرامید، ناپروکسن، ترکیبات تریاک، آنتی‌بیوتیک‌ها (کینولون‌ها) آنتی‌هیستامین‌ها و انترفرون‌ها اشاره کرد. به طور کلی بیماران مسنی که چندین دارو را در یک زمان مصرف می‌کنند بیشتر در معرض این عوارض هستند. داروهای ضد صرع به خصوص باربیتورات‌ها ممکن است روی عملکرد حافظه تاثیر داشته باشند. داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای (به علت دارا بودن خاصیت آنتی‌کولینرژیک) می‌توانند در روی حافظه تاثیرگذار باشند⁽²⁾ در دوران پیری مغز می‌تواند قوی و سالم باقی بماند ولی هر چه شخص پیرتر می‌شود حافظه ممکن است اشتباه‌آمیز و بد عمل کند. افراد بالغ گاهی آنقدر مشغول و گرفتارند که فرصتی برای به خاطر آوردن هر چیزی را ندارند. به طور کلی هیچ کس یک حافظه کامل ندارد. بیشتر اتفاقاتی را که در اطراف ما رخ می‌هد فراموش می‌شوند. زیرا لازم هم نیست به خاطر داشته باشیم. در تمام اوقات شبانه روز سیستم حافظه ما با اطلاعات زیاد بمباردمان می‌شود و پدیده حافظه فقط آن چیزهایی را که لازم باشد به خاطر می‌سپارد. به طور کلی عواملی که می‌توانند در از دست رفتن حافظه موثر باشند عبارتند:

- ۱- حالت و وضعیت شخص مثلاً وقتی که چیزی را فراموش می‌کنیم پریشانی و اضطراب ناشی از آن ممکن است در پدیده حافظه دخالت کند.
- ۲- بسیاری از مسایل حافظه مربوط به غیرفعال

۸- افسردگی باعث کاهش تمرکز فکر و از دست دادن جلب توجه به وقایع شده و حافظه را خراب می کند
۹- غم و غصه اغلب به طور موقت باعث کاهش حافظه می شود و با از بین رفتن آن حافظه برمی گردد^(۳).

بودن شخص است. اگر شخص فعال نباشد درخواست کمی از حافظه می شود و حافظه رفته رفته تنبل و زنگ زده می شود.

۳- بیماری به خصوص اگر مزمن باشد و یا حتی موقتی هم می تواند در کاهش حافظه موثر باشد
۴- مسایل حسی اختلالات بینایی یا شنوایی باعث کاهش قدرت شخص در دریافت اطلاعات می شود و این اولین قدم در پدیده حافظه است که باید بدون تامل برای اصلاح آن ها به پزشک مراجعه کرد

۵- داروها که قبلاً راجع به آن ها بحث شده است

۶- الکل، مصرف زیاد الکل می تواند روی تفکر و پدیده حافظه تاثیرگذار باشد

۷- رژیم غذایی، رژیم های غذایی ناقص و ناکامل می توانند روی حافظه اثر بگذارند زیرا سلول های مغز سر حال و در سلامت کامل نیستند

منابع

1. Allain H, lieuzy A, lebreton S. Drugs and Human memasy Html 2004.
2. Desai A, The Geriatric psychiatry drug - mduced cognetive impaired. urdate penn fondation 2004.
3. Straus C. your memory, How to improved; Not lose it. Med Rev. 2003.

