



Iran University of
Medical Sciences



بررسی تغییرات مرتبط به سن خواب اختلالات شناختی و پروتکل‌های درمانی غیردارویی و دارویی

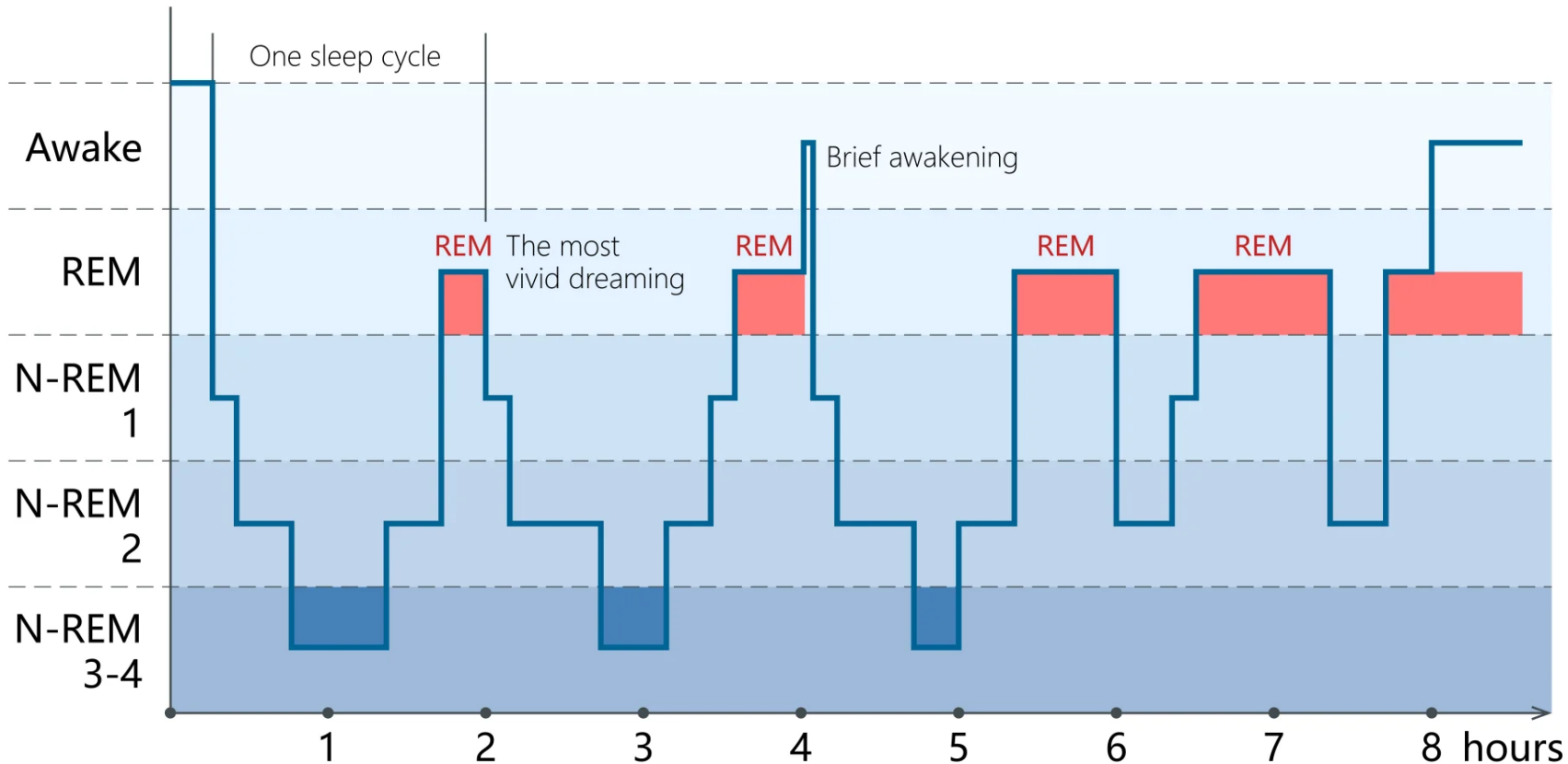
دکتر پویا فرخ نژاد افشار
دکتری تخصصی سالمندشناسی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ایران

برای درک بهتر خواب باید درباره موارد زیر دانست:

- شناخت چرخه بیداری و خواب
- شناخت مراکز موثر در خواب
- اهمیت خواب
- راهکارهای بهبود خواب

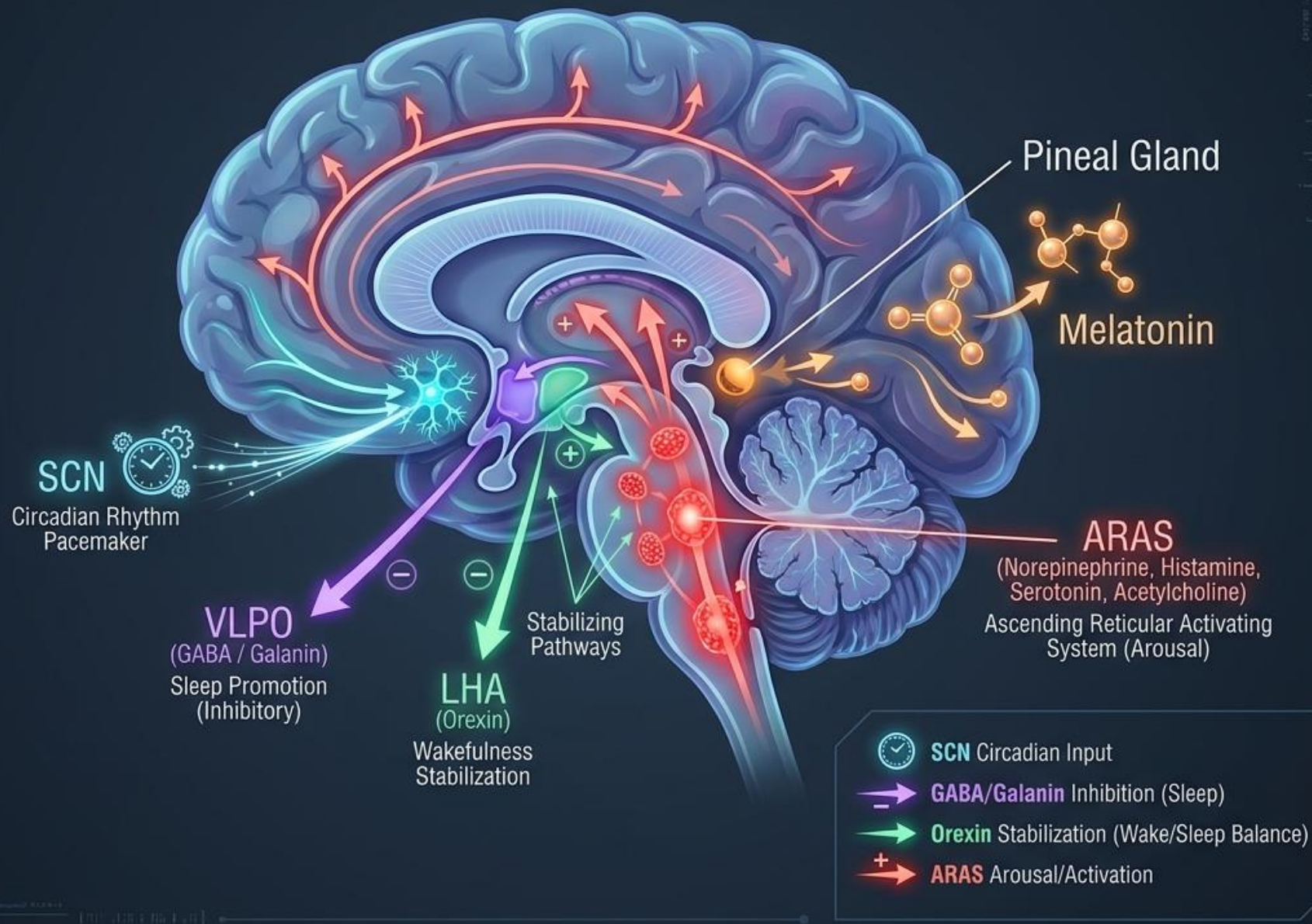
چرخه طبیعی بیداری و خواب

Sleep Cycles



- بیداری
- خواب
- NREM
- REM

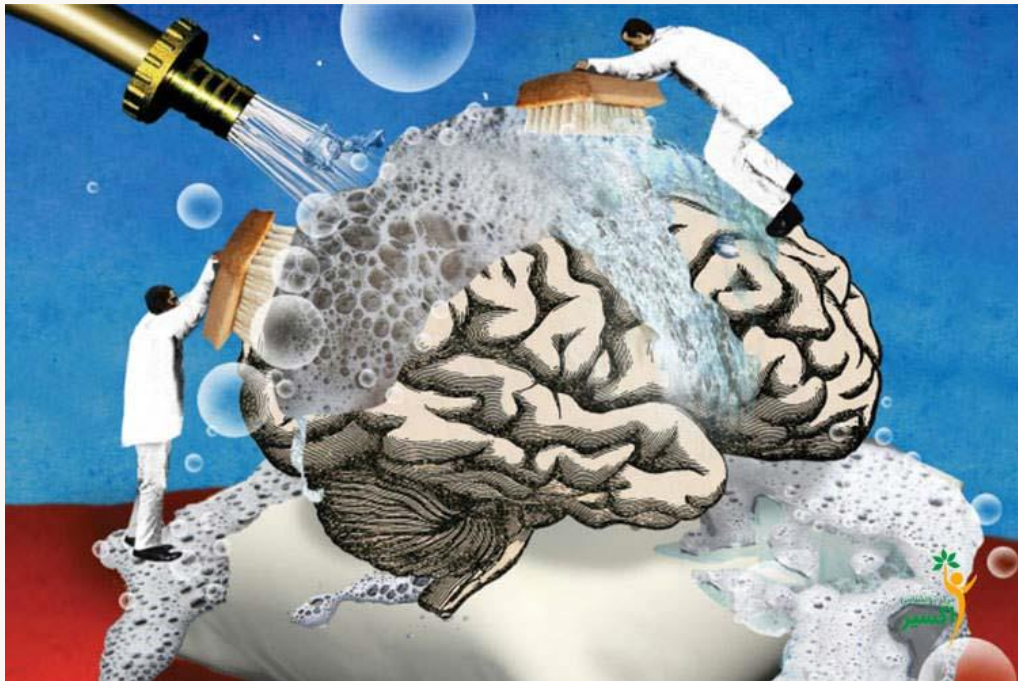
THE SLEEP-WAKE CYCLE CIRCUITRY



مراکز خواب در مغز

- I. Supra Chiasmatic Nucleus (SCN)
- II. Ascending Reticular Activating System (ARAS)
- III. Lateral Hypothalamic Area (LHA)
- IV. VentroLateral PreOptic nucleus (VLPO)
- V. Pineal Gland

اهمیت خواب و ریتم‌های روزانه در سلامت عمومی



❖ خواب منجر به تامین سلامت در طول عمر

❖ کاهش ریسک بیماری‌ها

❖ فرآیندهای ترمیمی مغزی

✓ بازسازی بافتی

✓ تنظیم ترشح هورمون‌ها

✓ دفع سموم انباشته شده عصبی

پیامدهای کوتاه مدت محرومیت از خواب

- اختلال در عملکرد غدد درون ریز

- حتی یک دوره کوتاه کم خوابی، سیستم ترشح هورمون های حیاتی بدن را به شدت بهم می ریزد.

- آشفتگی در متابولیسم گلوکز:

- محرومیت از خواب باعث بروز اختلال در پاسخ انسولینی و ناپایداری در سطح قند خون می شود.

- تغییر موقت اشتها و خلق و خو:

- ایجاد ناهماهنگی در هورمون های لپتین و گرلین که به سرعت سطح اشتها و سطح انرژی روزانه را تحت تاثیر قرار می دهد.

پیامدهای بلندمدت و مزمن کم‌خوابی

- افزایش ریسک چاقی مفرط:

- کمبود خواب مزمن از طریق تغییر در رفتارهای تغذیه‌ای و اختلال متابولیک، چاقی را تشدید می‌کند.

- بیماری‌های قلبی عروقی:

- بی‌خوابی مداوم ریسک فشار خون بالا، سکته قلبی و گرفتگی عروق کرونر را افزایش می‌دهد.

- دیابت نوع ۲:

- پایداری محرومیت از خواب، مقاومت انسولینی موقت را به بیماری مزمن دیابت نوع دو تبدیل می‌کند.

تضعیف سیستم ایمنی در اثر کم‌خوابی و بد خوابی

- کاهش پاسخ‌های دفاعی بدن:

- بد خوابی به طور مستقیم عملکرد گلبول‌های سفید و لنفوسیت‌ها را تضعیف می‌کند.

- تاخیر در ترمیم بافت‌ها و بهبود:

- عدم بازسازی بافتی مناسب و کند شدن فرآیند التیام زخم‌ها و نقاهت پس از بیماری‌ها.

- کاهش کارایی واکسیناسیون:

- شواهد علمی نشان می‌دهند سالمندانی که خواب نامناسب دارند، پاسخ آنتی‌بادی بسیار ضعیف‌تری به واکسن‌ها (مانند آنفلوانزا) نشان می‌دهند.

ارتباط شیفت کاری شبانه و سرطان

- **آشفتگی ریتم ۲۴ ساعته:**

شیفت‌های کاری شبانه و بیداری‌های طولانی‌مدت، هماهنگی ساعت بیولوژیک بهم می‌ریزد.

- **ارتباط با بروز سرطان:**

شواهد علمی قوی نشان می‌دهند اختلال مزمن ریتم شبانه‌روزی با افزایش شیوع برخی سرطان‌ها پیوند مستقیم دارد.

- **ایجاد مقاومت به درمان‌های سرطان:**

به هم خوردن ساعت داخلی بدن اثر درمانی داروها و شیمی‌درمانی را به شدت کاهش می‌دهد.

انعطاف‌پذیری مغزی و نقش خواب در تثبیت یادگیری

تثبیت اطلاعات تازه

- انتقال خاطرات کوتاه مدت از هیپوکامپ به قشر مغز برای ذخیره‌سازی دائمی، منحصراً در فازهای خاصی از خواب شبانه رخ می‌دهد و کم‌خوابی مانع جدی این فرآیند است.

انعطاف‌پذیری مغز

- خواب بستری برای تغییر ساختار مغز و تقویت ارتباطات سیناپسی جدید ایجاد می‌کند تا یادگیری تداوم یابد.

خواب، مغز و حافظه

خواب فقط استراحت نیست؛ زمانی است که مغز، خاطرات تازه را مرتب می‌کند و در حافظه تثبیت می‌کند.



قشر پیس‌پیشانی
(تفکر و برنامه‌ریزی)

شبکه‌های گسترده مغز
(تثبیت و ذخیره، بلندمدت)

هیپوکامپ
(تشکیل خاطرات تازه)

1 یادگیری در بیداری

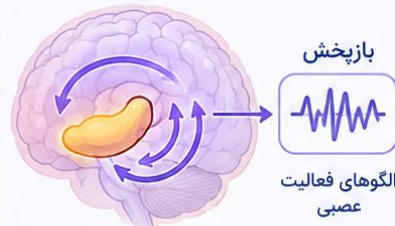
اطلاعات جدید در هیپوکامپ ثبت می‌شوند.



مغز در این مرحله انعطاف‌پذیر است و ارتباطات جدیدی بین نورون‌ها ایجاد می‌کند.

2 خواب و بازپخش اطلاعات

در خواب، هیپوکامپ خاطرات تازه را به صورت تکراری فعال می‌کند (بازپخش).



این تکرار به تقویت ارتباطات عصبی و تثبیت اطلاعات کمک می‌کند.

3 تثبیت و ذخیره بلندمدت

اطلاعات در شبکه‌های گسترده مغز ذخیره می‌شوند و به حافظه بلندمدت منتقل می‌گردند.



نتیجه: یادآوری بهتر، استفاده آسان‌تر از آموخته‌ها و تقویت حافظه.



به همین دلیل است که خواب کافی، یکی از مهم‌ترین عوامل برای یادگیری و حفظ خاطرات است.

سلول های مغزی

آستروسیت

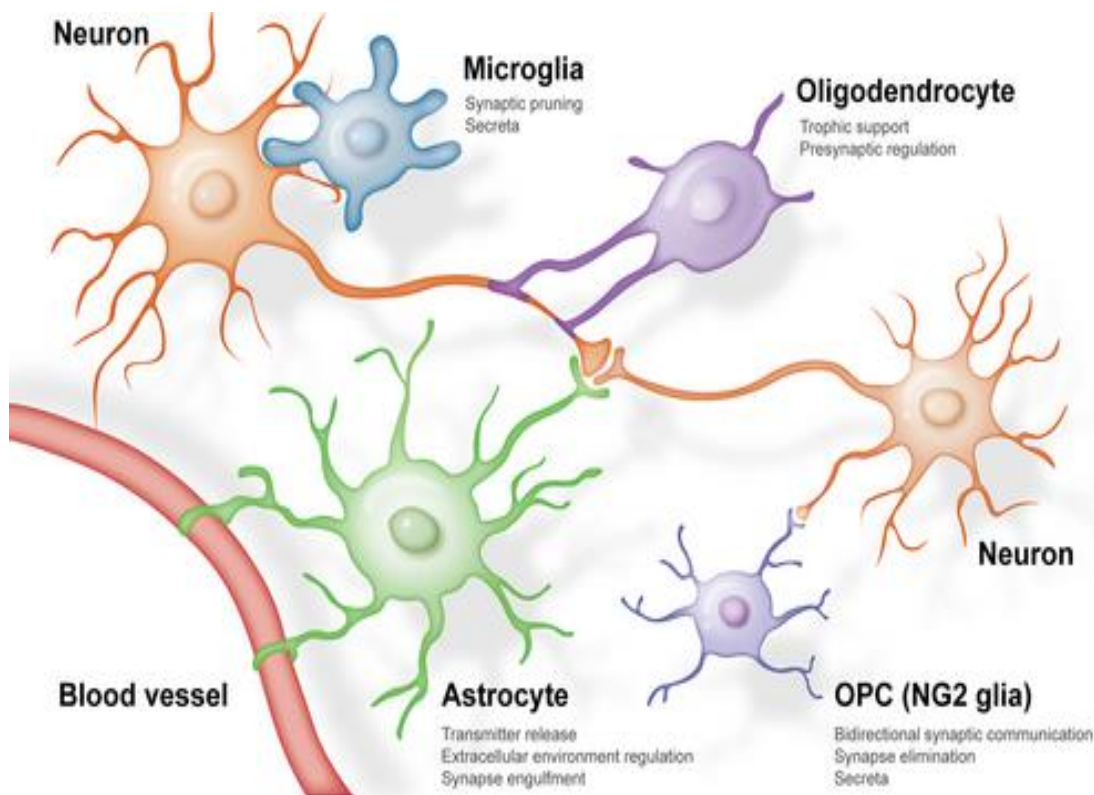
- تنظیم ارتباط بین نورون ها، پایدار نگه داشتن سیناپس ها و حذف سیناپس های بی استفاده، ایجاد سیستم گلیمفاتیک

میکروگلیا

- به عنوان سیستم ایمنی مغز عمل می کند، سیناپس های اضافی را حذف می کند. به یادگیری و حافظه کمک می کند.

الیگودندروسیت

- ایجاد غلاف میلین دور آکسون ها جهت تقویت ارتباط و افزایش سرعت پیام



سلول های مغزی در محرومیت خواب

آستروسیت

- محرومیت خواب، منجر می شود آستروسیت ها به حذف سیناپس های سالم اقدام کنند.

میکروگلیا

- محرومیت خواب منجر می شود میکروگلیاها سیناپس های بالغ را حذف می کند که به اختلال در تثبیت حافظه بلندمدت می شود.
- همچنین، با افزایش التهاب و آزادسازی بیش از حد گلوتامات می تواند به نورونها آسیب بزند.

الگودندروسیت

- محرومیت خواب ترمیم و ساخت میلین را کند می کند در نتیجه منجر به نازک شدن غلاف میلین می گردد و سرعت انتقال پیام های عصبی را کاهش می یابد.

بخش دوم: تغییرات الگوهای خواب و ریتم‌های شبانه‌روزی با افزایش سن

تغییر طبیعی خواب در پیری، تضعیف ساعت بیولوژیک و تغییرات ترشح هورمونی

تغییرات طبیعی در الگوهای خواب سالمندان

- پیش افتادن فاز شروع خواب و بیداری

- تمایل فیزیولوژیک به خوابیدن در ساعات اولیه غروب و بیدار شدن در ساعات اولیه بامداد

- کاهش تداوم خواب شبانه:

- بیدار شدن‌های مکرر در طول شب و سختی در بازگشت دوباره به خواب عمیق

- افزایش چرت زدن‌های روزانه:

- تمایل شدید به خواب‌های کوتاه در طول روز به دلیل کیفیت پایین خواب شبانه

شیوع شکایت از اختلالات خواب در جمعیت سالمند

- آمار خیره‌کننده شکایت‌ها:

بیش از ۸۰ درصد افراد بالای ۶۵ سال درجاتی از آشفتگی، تقطیع یا بی‌کیفیتی خواب را گزارش می‌دهند.

- کاهش انطباق‌پذیری:

سالمندان به شدت در برابر تغییرات زمانی ناگهانی (مانند مسافرت‌های طولانی یا شیفت‌های ناگهانی) آسیب‌پذیرترند.

ثبات نسبی زمان کل خواب در سالمندی سالم

- پایداری میانگین کل خواب:

- بر خلاف باور عموم، زمان کل نیاز بدن به خواب در سالمندی سالم تغییر فاحشی نمی‌کند.

- میانگین علمی مدت خواب:

- سالمندان سالم بالای ۶۰ سال همچنان به طور میانگین بین ۶ تا ۷ ساعت خواب در شبانه‌روز نیاز دارند.

- تغییر در توزیع خواب:

- تفاوت اصلی در نحوه توزیع این ساعت‌ها است که از یک چرخه ممتد شبانه به چندین بخش تکه‌تکه شبانه‌روزی تبدیل می‌شود.

تغییرات پاتولوژیک در برابر پیری طبیعی خواب

- مکانیسم‌های تنظیم خواب در مغز:

- افت شدید نورون‌های تولیدکننده اورکسین و هسته‌های خواب در ساقه مغز حین روند پیری طبیعی.

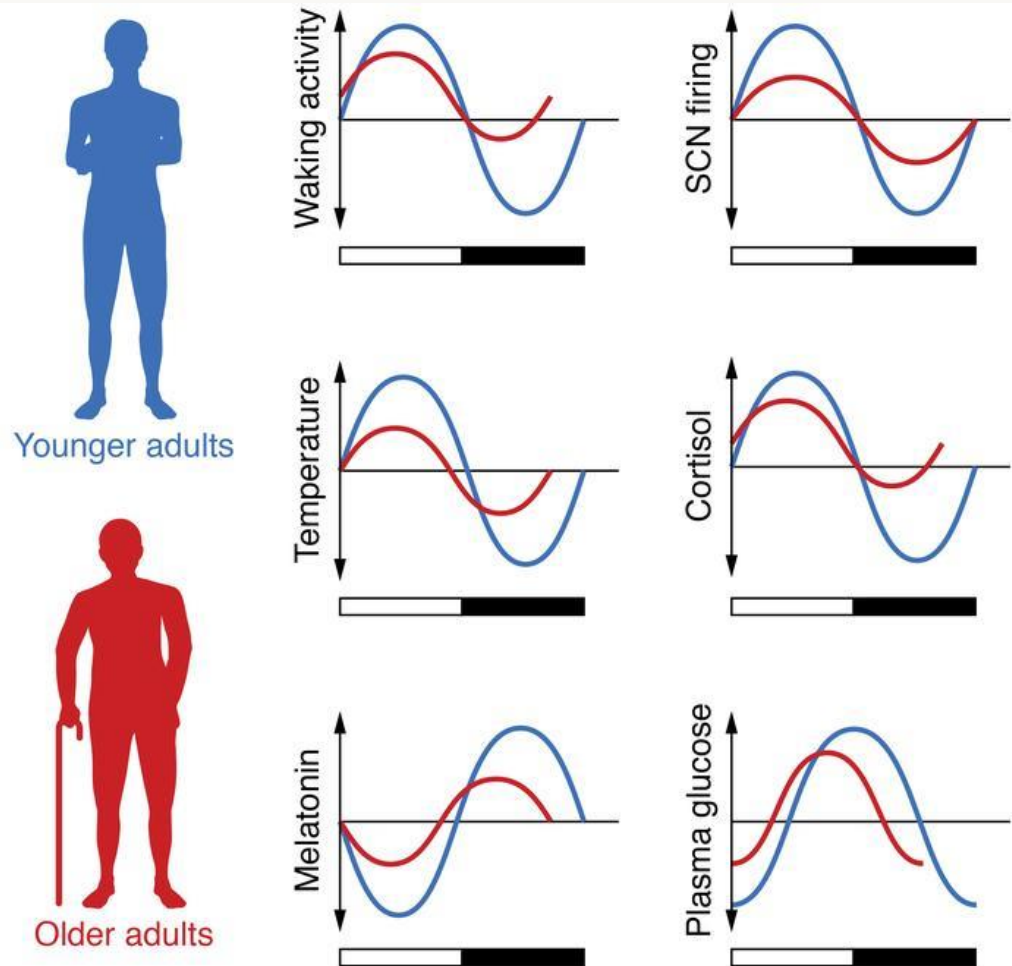
- تأثیر موازی بیماری‌های مزمن محل خواب:

- شیوع بسیار بالای آرتрит، دردهای اسکلتی، بزرگی پروستات و تغییرات هورمونی یائسگی.

✓ قانون رد فرضیه پیری:

✓ قبل از منتسب کردن کل بی‌خوابی به پیری طبیعی، پزشک معالج باید تمامی علل ثانویه و بیماری‌های همبود را رد کند.

تضعیف ساعت بیولوژیک مرکزی در هیپوتالاموس



پیری هسته سوپراکیاسماتیک

- هسته سوپرا کیاسماتیک هیپوتالاموس به عنوان ساعت بدن، در پیری دچار کاهش دامنه نوسان می‌شود.
- تضعیف سیگنال متمایز ساز: این رخداد سیگنال‌های متمایز کننده روز و شب را به شدت تضعیف می‌کند.

تغییرات هورمونی و نوروشیمیایی موثر بر خواب در سالمندان

- افت شدید ترشح ملاتونین:
- کاهش چشمگیر غلظت ملاتونین ترشح شده از غده پینه‌آل که هماهنگ‌کننده اصلی شروع خواب است.
- تغییرات ترشح سایر هورمون‌ها:
- کاهش ترشح هورمون رشد، هورمون محرک تیروئید و هورمون لوتئینی که همگی بر کیفیت خواب موثرند.
- کاهش سطح سروتونین مغزی:
- افت انتقال‌دهنده‌های عصبی آرامش‌بخش که منجر به افزایش بیداری‌های ناگهانی در طول شب می‌شود.

بخش سوم: تغییر در ساختار خواب

بررسی مراحل خواب غیر REM، تغییرات امواج مغزی (دوک‌های خواب) و بقای خواب REM

تغییرات ساختاری خواب

- افزایش مراحل سبک خواب:
- سالمندان زمان به مراتب بیشتری را در مراحل سطحی N1 و N2 سپری می کنند.
- آستانه تحریک پایین:
- به دلیل سبکی خواب در مراحل N1/N2، فرد با کوچک ترین محرک صوتی یا محیطی به سرعت بیدار می شود.
- احساس عدم شادابی صبحگاهی:
- گذراندن بخش عمده شب در خواب سبک باعث می شود سالمند با وجود ساعات زیاد حضور در تخت، احساس کسالت کند.

نتایج متاآنالیز مرجع بر روی روند کیفیت خواب سالمندان

کارایی خواب (Sleep Efficiency)

کاهش مداوم

نسبت زمان خواب مفید به کل زمان حضور در تخت خواب، حتی پس از سن ۶۰ سالگی نیز به روند نزولی خود ادامه می‌دهد.

مراحل سبک خواب (N1 & N2)

افزایش معنادار

جایگزین شدن تدریجی زمان خواب عمیق با خواب بسیار سطحی، که منجر به بیداری‌های مکرر پس از شروع خواب می‌شود.

تاخیر شروع خواب (Latency)

افزایش زمان

بر اساس بررسی ۶۵ مطالعه علمی، زمان مورد نیاز برای انتقال از بیداری به اولین مرحله خواب در سالمندان طولانی‌تر می‌شود.

وضعیت خواب REM با افزایش سن

- **باورهای نادرست گذشته :** گزارش‌های قدیمی بیان می‌کردند خواب REM با افزایش سن کاهش پیدا می‌کند.
- **یافته‌های علمی جدید :** در صورت غربالگری دقیق و رد کامل بیماری‌های جسمی و روانی ثانویه، درصد خواب REM تا سنین بالا به خوبی حفظ می‌شود.
- **ثبات خواب REM :** یافته‌های جدید نشان می‌دهد این فاز (که مسئول پردازش احساسات و حافظه رویایی است) در برابر پیری فیزیولوژیک مقاوم‌تر است.

بخش چهارم :اختلالات شایع خواب در سالمندی

آنالیز بالینی بی خوابی، آپنه خواب، لرزش های حرکتی PLMS، سندرم RLS و اختلال حرکتی REM

جدول جامع اختلالات شایع خواب در سالمندان

اختلال خواب	میزان شیوع در بالای ۶۵ سال	ویژگی‌های اصلی بالینی بر اساس شواهد
بی‌خوابی اواخر عمر	تا ۵۰٪	❑ سختی در شروع یا حفظ خواب، بیداری زودهنگام صبحگاهی و اختلال عملکرد روزانه
آپنه انسدادی خواب	تا ۶۲٪	❑ قطع جریان هوا به مدت حداقل پنج بار در ساعت به دلیل انسداد مسیرهای هوایی حلق
حرکات تناوبی اندام در خواب	تا ۴۵٪	❑ پرش‌ها و لگدهای غیرارادی پا در فواصل بیست تا چهل ثانیه‌ای حین خواب NREM
سندرم پاهای بی‌قرار	تا ۳۵٪	❑ احساس خزیدن، گزگز ناخوشایند در پاها و نیاز مقاومت‌ناپذیر به حرکت دادن پاها قبل خواب
اختلال رفتاری خواب	۵٪	❑ تخلیه فیزیکی رویاها (مشت زدن، لگد زدن، فریاد کشیدن) ناشی از عدم فلج عضلات در خواب REM

بخش پنجم: بیماری‌های همبود، آسیب پذیری و شرایط حاد بالینی

نقش دردهای مزمن، داروها، پیش‌بینی فرسودگی و چالش‌های خواب در مراقبت‌های ویژه (ICU)

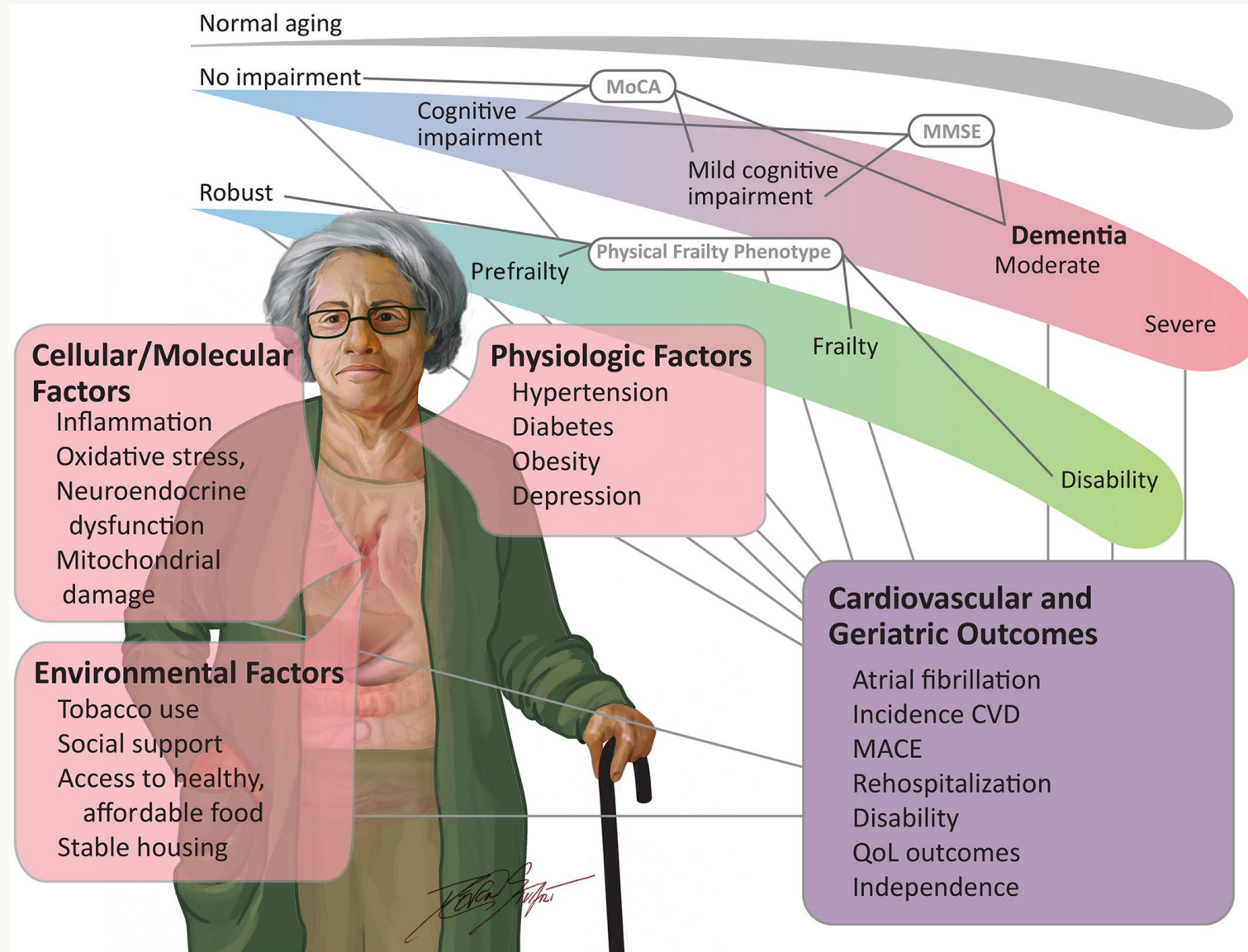
بیماری‌های همبود مخل خواب در سالمندان

- افسردگی و اضطراب اواخر عمر
- آشفتگی‌های خلقی شایع‌ترین عوامل به هم خوردن نظم خواب شبانه سالمندان هستند.
- دردهای مزمن و آرتрит
- التهاب مفصلی و دردهای مداوم اسکلتی، مانع از استقرار سالمند در موقعیت بدنی راحت برای خواب عمیق می‌شوند.
- کاهش الاستیسیته مثانه و پروستاتیس
- تکرر ادرار شبانه که سالمند را مجبور می‌کند چندین بار خواب خود را برای دفع ادرار قطع کند.

ارتباط خواب با بروز آسیب پذیری و مرگومیر

- خواب آلودگی روزانه به عنوان هشدار
- خواب آلودگی شدید روزانه با سرعت بخشیدن با فرآیند آسیب پذیری ارتباط دارد.
- پیش بینی افت سلامتی در ۳ سال آینده
- سالمندانی که کیفیت خواب پایین و افت مکرر اکسیژن خون شبانه دارند، ۳ سال بعد دچار آسیب پذیری شدید می شوند.
- افزایش ریسک مرگ زودرس
- بیداری های شبانه مکرر و آپنه شدید خواب پیش بین های مستقل و قوی افزایش خطر مرگومیر طی ۳ تا ۵ سال آینده هستند.

ارتباط بد خوابی، آسیب پذیری، بیماری های قلبی عروقی و دمانس



آناتومی بی‌خوابی در سالمندان: چرا شب‌ها بیدار می‌مانند؟

بی‌خوابی سالمندان تنها نتیجه سن نیست، بلکه مجموعه‌ای از عوامل قابل شناسایی است.



بخش دوم: عوامل روانی و اثرات دارویی



سلامت روان و احساس تنهایی

اضطراب، افسردگی و از دست دادن عزیزان مستقیماً کیفیت خواب سالمند را کاهش می‌دهد.



تداخلات و عوارض دارویی

برخی داروهای فشار خون، تنفسی و ضدافسردگی می‌توانند باعث بی‌خوابی ناگهانی شوند.

بخش اول: تغییرات جسمانی و بیولوژیکی



تغییر در ساختار طبیعی خواب

کاهش مدت زمان خواب عمیق و افزایش حساسیت به نور و صدا در شب.



تأثیر دردهای مزمن و بیماری‌ها

دردهای آرتروز، مشکلات قلبی و تنگی نفس باعث بیداری‌های مکرر در طول شب می‌شوند.



تکرر ادرار شبانه

مشکلات پروستات یا مصرف داروهای ادرارآور که باعث قطع پیوسته خواب می‌شود.



بخش ششم : ارتباط دوطرفه اختلالات خواب و دمانس (آلزایمر)

تاثیر خواب بر توجه و حافظه کاری، نقش تحکیم حافظه آفلاین و پاتوفیزیولوژی تجمع بتا-آمیلوئید

تأثیر محرومیت از خواب بر عملکردهای شناختی

- افت توجه و حافظه کاری

- کم‌خوابی بلافاصله تمرکز، سرعت پردازش و توانایی نگهداری اطلاعات در ذهن حین فعالیت (Working Memory) را تخریب می‌کند.

- اختلال در تصمیم‌گیری و منطق

- ناتوانی در تحلیل متغیرها و اتخاذ تصمیم‌های منطقی در سالمندانی که دچار کمبود خواب مزمن هستند.

- نقش تنفس آشفته شبانه

- انسدادهای مکرر تنفسی در خواب (آپنه) از طریق ایجاد هیپوکسی مغزی، محرک مستقل بروز دمانس شناختی در آینده است.

چرخه مخرب دوطرفه پاتوفیزیولوژی خواب و آلزایمر

چرخه بازخورد مخرب

**تخریب متقابل
مراکز خواب**

با تجمع پلاک‌های آمیلوئیدی در نواحی تنظیم خواب در مغز، کیفیت خواب کاهش یافته و این کاهش مجدداً انباشت سموم را تسریع می‌کند.

اختلال سیستم
پاکسازی

**مه‌ار سیستم
گلیمفاتیک**

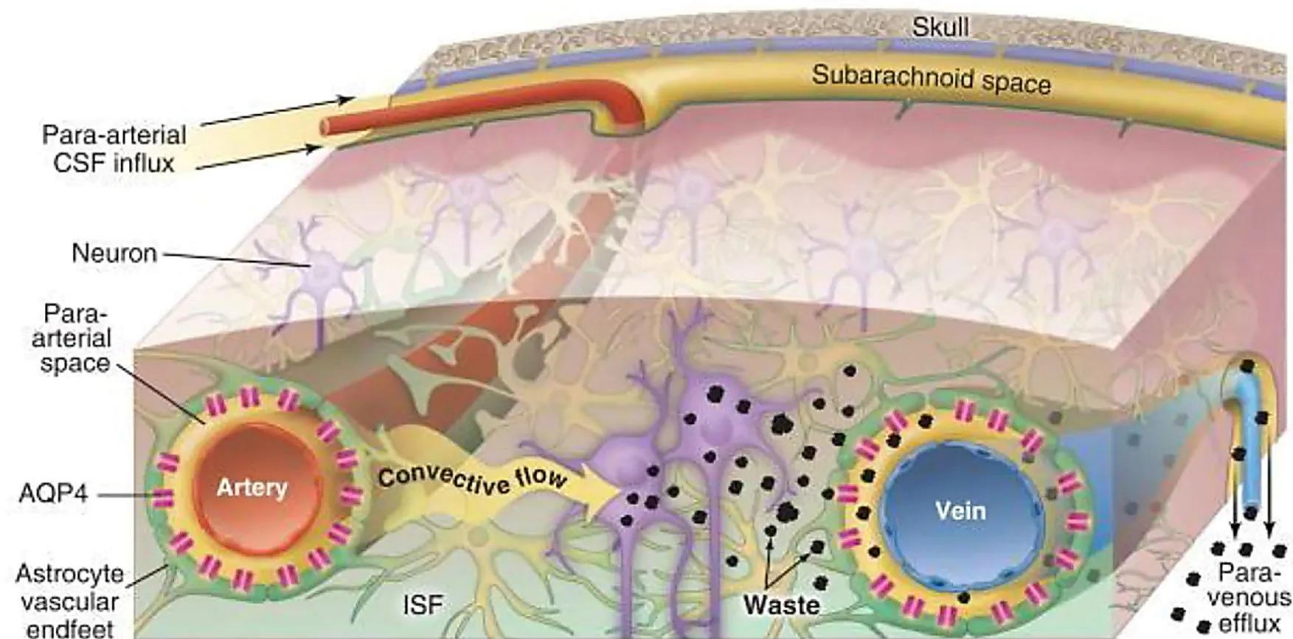
در غیاب خواب عمیق، سیستم گلیمفاتیک از تخلیه و پاکسازی بتا-آمیلوئیدهای انباشته شده مغزی ناتوان می‌ماند.

تأثیر کم‌خوابی بر
تجمع سموم

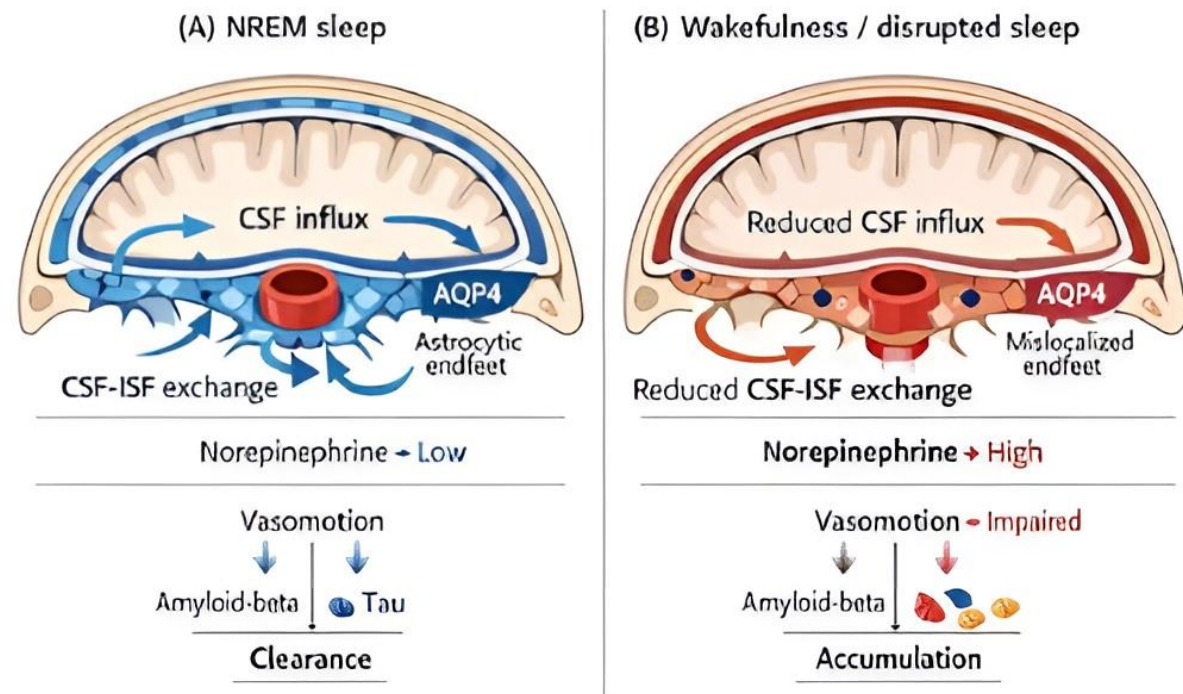
**افزایش بتا-
آمیلوئید**

محرومیت از خواب مانع از دفع سموم متابولیک مغز شده و مستقیماً سرعت رسوب و تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی را افزایش می‌دهد.

سیستم گلیمفاتیک Glymphatic System
یک شبکه دفع ضایعات در مغز است که
به طور ویژه در طول خواب فعال است.



جریان مایع مغزی-نخاعی در خواب تغییرات
قابل توجهی می‌کند. این تغییرات عمدتاً به
نفع فعال شدن سیستم گلیمفاتیک و
پاکسازی مواد زائد است.



Mechanistic regulation of glymphatic transport during sleep and wakefulness

نقش تعدیل کننده کیفیت خواب بر ژن پرخطر ApoE e4

- تعدیل اثر ژن با خواب باکیفیت
- شواهد بیوشیمیایی نشان می دهند حفظ خواب باکیفیت در ناقلان این ژن، پاتوژنز پلاک ها را تعدیل می کند.
- کاهش توده های نوروفیبریلاری
- خواب عمیق با کاهش میزان فسفوریلاسیون پروتئین تائو، مانع از تشکیل متراکم NFT ها در مغز می شود.

بخش هفتم : اقدامات پیشگیرانه و درمانی مبتنی بر شواهد علمی

دستورالعمل‌های بهداشت خواب، پروتکل‌های CBT-I، چالش‌های دارویی و مکمل‌های نوین

برتری مطلق درمان‌های رفتاری به عنوان خط اول درمان

✓ توصیه صریح شواهد علمی

✓ بر خلاف تجویزهای رایج دارویی، رویکردهای غیردارویی اثربخشی پایدارتر و بدون عارضه در سالمندان دارند.

✓ استاندارد طلایی درمان

✓ درمان غیر دارویی مانند درمان‌های شناختی-رفتاری بی‌خوابی به عنوان خط اول و استاندارد طلایی درمان بی‌خوابی سالمندان شناخته می‌شود.

✓ اصلاح باورهای نادرست

✓ تمرکز اصلی درمان رفتاری بر تصحیح انتظارات غیرواقعی سالمند از میزان خواب و کاهش اضطراب ناشی از بی‌خوابی است.

جدول گزینه‌های درمانی بی‌خوابی مبتنی بر شواهد علمی

نوع درمان رفتاری (غیردارویی)	تکنیک‌ها و دستورالعمل‌های علمی مداخله	درمان‌های دارویی رایج و عوارض
اصلاح باورهای شناختی	تغییر دیدگاه و انتظارات غیرواقعی در مورد مدت زمان خواب لازم برای سالمند	بنزودیازپین‌ها (مانند لورازپام): ریسک شدید خواب‌آلودگی روزانه و سقوط
کنترل محرک	استفاده از تخت فقط برای خواب و خروج از تخت در صورت بیدار ماندن بیش از ۲۰ دقیقه	داروهای Z (مانند زولپیدم): اختلال حافظه، عدم تعادل شناختی و وابستگی
محدودیت خواب	محدود کردن زمان حضور در تخت به میزان خواب واقعی شبانه برای افزایش کارایی خواب	مکمل ملاتونین و منیزیم: کاهش تاخیر شروع خواب، ایمن و تنظیم ریتم شبانه‌روزی
بهداشت خواب	پرهیز از کافئین، تنظیم نور و دما، عدم دسترسی مستقیم به ساعت حین خواب شبانه	راملتئون و سوورکسانت: درمان‌های نوین بدون عوارض حرکتی و شناختی شدید

دستورالعمل‌های بهداشت خواب برای سالمندان

✓ محدودیت‌های تغذیه‌ای شبانه

✓ اجتناب کامل از مصرف مواد سنگین و به ویژه کافئین در ساعات منتهی به زمان خواب.

✓ ورزش منظم روزانه

✓ انجام فعالیت‌های بدنی سبک تا متوسط با فاصله ایمن (حداقل ۴ تا ۸ ساعت) قبل از رفتن به رختخواب.

✓ تنظیم شرایط فیزیکی اتاق خواب

✓ دمای خنک و مطبوع، تهویه مناسب، تاریکی مطلق و دوری کامل از وسایل صوتی و نوری مخل خواب.

✓ ممنوعیت نگاه کردن به ساعت

✓ پنهان کردن ساعت از دید مستقیم سالمند حین بیداری‌های شبانه جهت مهار اضطراب ناشی از گذر زمان.

پروتکل کنترل محرک (Stimulus Control Therapy)

✓ قانون طلایی ۲۰ دقیقه

✓ اگر سالمند پس از ۲۰ دقیقه حضور در تخت بیدار ماند، باید سریعاً تخت را ترک کرده و به اتاق دیگری برود.

✓ بازگشت مشروط به خواب‌آلودگی

✓ سالمند تنها زمانی مجاز به بازگشت به تخت است که احساس خواب‌آلودگی شدید داشته باشد و این چرخه تکرار می‌شود.

پروتکل محدودیت خواب (Sleep Restriction Therapy)

✓ محدودیت متناقض زمان حضور در تخت

✓ محدود کردن ساعت خوابیدن به میزان خواب واقعی فرد (برای مثال ۵ ساعت به جای ۸ ساعت حضور بیهوده)

✓ کاهش زمان نشخوار ذهنی و اضطراب

✓ با کاهش زمان حضور در تخت، بازدهی و غلظت خواب به شدت افزایش یافته و اضطراب شروع خواب فروکش می‌کند.

✓ افزایش گام به گام زمان خواب

✓ پس از بالا رفتن کارایی خواب به بالای ۸۵٪، زمان مجاز حضور در تخت هر بار ۱۵ دقیقه افزایش می‌یابد.

خطرات جدی داروهای خواب‌آور شیمیایی در سالمندان

- بنزودیازپین‌ها (BZDs)

نیمه‌عمر طولانی این داروها باعث خمارى شدید روز بعد، گیجی، افت حافظه و افزایش ۴برابری خطر سقوط و شکستگی می‌شود.

- داروهای نسل جدید Z (زولپیدم و زوپیکلون)

بر خلاف تبلیغات، این داروها نیز بر روی همان گیرنده‌های GABA-A اثر گذاشته و عوارض مشابه حرکتی دارند.

❖ بروز زوال حافظه، مصرف مداوم این داروها اختلالات شناختی را در سالمندان به شدت سرعت می‌بخشد.

نقش مکمل‌های ملاتونین و منیزیم در بهبود خواب

- افت طبیعی ملاتونین با افزایش سن

ترشح این هورمون کلیدی در سالمندان کاهش می‌یابد و مکمل‌یاری شبانه روشی ایمن برای جبران آن است.

- ترکیب ملاتونین و منیزیم

شواهد علمی نشان می‌دهند مصرف توام ملاتونین با منیزیم کارایی خواب را ارتقا داده و بیداری‌های مکرر را می‌کاهد.

- بهبود علائم اختلال رفتاری خواب

مصرف ملاتونین در دوزهای تنظیمی پزشک، شدت و تعداد دفعات تخلیه فیزیکی رویاها را در RBD مهار می‌کند.

داروهای نوین آگونیست ملاتونین و آنتاگونیست اورکسین

● **راملتئون (Ramelteon)** آگونیست انتخابی گیرنده‌های ملاتونین که بدون ایجاد وابستگی فیزیکی یا منگی روز بعد، زمان شروع خواب را کوتاه می‌کند.

● **سوورکسانت (Suvorexant)** دارویی پیشرو که با مسدود کردن گیرنده‌های اورکسین (سیستم بیداری مغز)، به صورت فیزیولوژیک راه را برای خواب باز می‌کند.

● **مزیت بزرگ داروهای نوین، عدم تداخل با عملکردهای تعادلی و حرکتی سالمند و کاهش معنادار ریسک سقوط شبانه نسبت به داروهای سنتی.**

جمع‌بندی و پیام‌های کلیدی در مراقبت از خواب سالمندان

✓ خواب با کیفیت سپر محافظ در برابر آلزایمر

✓ خواب با کیفیت و عمیق، قوی‌ترین سد طبیعی سیستم عصبی در برابر انباشت پلاک‌های آمیلوئیدی و دمانس است.

✓ اولویت مطلق مداخلات غیر دارویی

✓ پزشکان و مراقبان باید پیش از پناه بردن به داروهای خطرناک، روش‌های غیردارویی را اجرا کنند.

✓ رویکرد چندبعدی

✓ ارزیابی و اصلاح بیماری‌های همبود، دردهای مزمن و تداخلات دارویی گام اساسی در درمان پایدار اختلالات خواب است.

تشکر از توجه شما