

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رویکردهای بالینی و توان بخشی در

بیماران سالمند همراه با ناتوانی

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

با همکاری

مرکز تحقیقات سالمندی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

Adrian Cristian, MD
George H. Kraft MD, MS

ترجمه:

دکتر انوش اسدی

دکتر حمید کفیلی

دکتر احسان مدیریان

زیر نظر:

دکتر رضا فدائی وطن

به سفارش اداره پایش سلامت

معاونت بهداشت و درمان بنیاد شهید و امور ایثارگران

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان (۹۶)

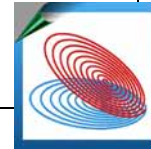
theclinics.com

PHYSICAL MEDICINE
AND REHABILITATION CLINICS OF
NORTH AMERICA
Aging with a Disability

GUEST EDITOR:
Adrian Cristian, MD

CONSULTING EDITOR:
George H. Kraft MD, MS

سرشناسه	: کریستیان، آدریان، ۱۹۶۴ م. Cristian, Adrian
عنوان و نام پدیدآور	: رویکردهای بالینی و توان بخشی در بیماران سالمند همراه با ناتوانی / [آدریان کریستیان، جورج اچ، کرافت] مترجمین انوش اسدی، حمید کفیلی، احسان مدیریان
مشخصات نشر	: تهران: بنیاد شهید و امور ایثارگران، پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان، ۱۳۸۷.
مشخصات ظاهری	: ۳۷۱ ص
شابک	: 978-964-99305-8-9
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: Physical medicine and rehabilitation clinics of North America
یادداشت	: کتابنامه.
موضوع	: سالمندان معلول == مراقبت‌های پزشکی.
موضوع	: سالمندی.
شناسه افزوده	: کرافت، جورج اچ.
شناسه افزوده	: Kraft, George H.
شناسه افزوده	: اسدی، انوش، ۱۳۵۶ =
شناسه افزوده	: کفیلی، حمید، ۱۳۵۵ =
شناسه افزوده	: مدیریان، احسان، ۱۳۵۶ =
شناسه افزوده	: سازمان بنیاد شهید و امور ایثارگران، پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان.
رده بندی کنگره	: ۱۳۸۷ ن ۴ ک ۹۵۲/۵ RC
رده بندی دیویی	: ۶۱۸/۹۷
شماره کتابشناسی ملی	: ۱۳۳۶۵۵۴



رویکردهای بالینی و توان بخشی در بیماران سالمند همراه با ناتوانی

نویسندگان: Adrian Cristian, MD. George H. Kraft MD, MS

ترجمه: دکتر انوش اسدی، دکتر حمید کفیلی، دکتر احسان مدیریان

زیر نظر: دکتر رضا فدائی وطن

ویراستاران: اعظم ایران منش، حوریه بافته‌چی

صفحه آرا: حبیب اله خدمتی

اجرا: عبدالله سعیدی

تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه

چاپ: صادق

لیتوگرافی: ۱۲۸

شابک: 978-964-99305-8-9

چاپ: اول بهار ۱۳۸۹

ناشر: پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

آدرس: تهران، بزرگراه شهید چمران، خیابان یمن، خیابان مقدس اردبیلی، خیابان فرخ، پلاک ۲۵

تلفن: ۲۲۴۱۵۳۶۷

آدرس اینترنتی: www.jmerc.ac.ir

کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است.

پیشگفتار مترجمین

پیشرفت‌های جدید علم پزشکی موجب شده است که میلیون‌ها نفر از افراد مبتلا به ناتوانی‌های مختلف از زندگی طولانی‌تری بهره‌مند شوند. این افزایش طول عمر باعث در هم آمیختگی فرایند طبیعی سالمندی با شرایط ناشی از ناتوانی و ایجاد نیازهای جدید در این قشر از افراد جامعه شده است و این گروه بیشتر از افراد بدون ناتوانی هم سن و سال خود نیازمند توجه می‌باشند.

این کتاب یک شماره ویژه از مجله علمی کلینیک‌های طب فیزیکی و توانبخشی آمریکای شمالی است که بطور اختصاصی برای سالمندی در زمینه بیماریهای ناتوان کننده مختلف نگارش شده است. در فصول اول کتاب، اصول سالمندی و تغییرات وابسته به سن در بدن و همچنین مشکلات شایع در سالمندی از قبیل ضعف و خستگی و زمین خوردن بحث گردیده و در فصل‌های بعدی نویسندگان تلاش کرده‌اند جنبه‌های مختلف سلامت در سنین سالمندی در بیماری‌های همراه با ناتوانی که شیوع بالایی در جامعه دارند مانند مولتیپل اسکلروزیس، آسیب طناب نخاعی، قطع اندام، آسیب تروماتیک مغز و ... را مورد بررسی قرار داده‌اند. امید است این کتاب بتواند توجه بیشتر پزشکیانی که با بیماران ناتوان در ارتباط بوده را به موضوع سالمندی جلب نموده و موجب ارتقاء سطح سلامت این بیماران که تعدادشان در جامعه ما نیز رو به افزایش است، گردد.

مترجمین بر خود لازم می‌دانند از آقای دکتر محمدرضا سروش رئیس محترم پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان که شرایط را برای ترجمه این کتاب فراهم کردند و آقای دکتر رضا فدای وطن رئیس محترم گروه طب سالمندی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی که زحمت مطالعه این کتاب را کشیدند و همچنین از زحمات آقای دکتر منبئی، خانم فرنوش افشار و خانم راحله نوشادیان که در ترجمه و تهیه این کتاب زحمات زیادی کشیدند، قدردانی نمایند.

فهرست مطالب

آنچه متخصصان بازتوانی و مراجعین باید بدانند	۱
تغییرات وابسته به سن در عضلات و مفاصل	۲۳
ورزش و فعالیت بدنی در افراد سالمند مبتلا به ناتوانی فیزیکی	۵۳
ملاحظات عملی در ارزیابی و درمان درد در بالغین مبتلا به ناتوانی بدنی	۷۳
خستگی و ضعف در جمعیت مسن	۱۱۳
زمین خوردگی در سالمندان	۱۳۵
سالمندی در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی	۱۶۱
تأثیر سن روی ضربه مغزی	۲۰۸
سالمندان دچار قطع اندام	۲۲۶
سالمندی در فلج اطفال	۲۴۶
پیری و مالتیپل اسکلروزیس (MS)	۲۷۴
پیری و فلج مغزی	۲۹۴
پیری با بیماری قلبی ریوی: دورنمای توانبخشی	۳۱۳
ارائه ی سرویس های توانبخشی به بیماران مسن دارای ناتوانی	۳۳۲
نقش طب توانبخشی و درمان های تسکینی در درمان بیماران در مراحل پایانی	۳۵۴
مبانی قانونی و مسئولیت های قصور پزشکی و سوء عملکرد برای پزشکان درگیر درمان بیماران دچار ناتوانی	۳۸۰

آنچه متخصصان باز توانی و مراجعین باید بدانند

موضوع سالخورده‌گی در افراد دچار ناتوانی، برای درمانجوها، اقوام و پزشکان اهمیت بسیاری دارد. به دلیل بهبود مراقبت‌های بهداشتی، باز توانی و فن آوری، بیماران دچار ناتوانی از شانس خوبی برخوردارند تا امید به زندگی تقریباً نرمالی داشته باشند. این موضوع به این معنی است که افراد دچار ناتوانی که در سنین کودکی دچار این عارضه شده‌اند می‌توانند چشم انتظار زیستن تا میان سالی باشند و از طرفی افرادی که ناتوانی آنها در میان سالی آغاز شده است از احتمال زندگی تا کهنسالی برخوردارند. البته این امکان همیشگی نبوده است. تا حدود ۱۹۶۰، افراد دچار فلج مغزی، آسیب طناب نخاعی، سندرم داون، پولیو و دیگر اختلالات، امید به زندگی به مراتب کوتاهتری داشته‌اند. برای نمونه در ۱۹۲۹ در جمعیت عمومی، امید به زندگی حدود ۵۵ سال بود. اما در افراد دچار سندرم داون تنها زندگی تا ۱۰ سالگی انتظار می‌رفت. هرچند در ۱۹۴۰ عامه مردم از امید به زندگی تا ۶۰ سالگی برخوردار بودند اما در یک فرد دچار آسیب طناب نخاعی امید به زیستن تنها تا ۱۸ ماه بعد از آغاز آسیب مورد انتظار بود. امروزه، امید به زندگی در یک فرد دچار آسیب طناب نخاعی در حدود ۸۵٪ میزان طبیعی است (۱) و افراد دچار سندرم داون و دیگر اختلالات عمده می‌توانند انتظار داشته باشند که تا ۶۰ سالگی زندگی کنند.

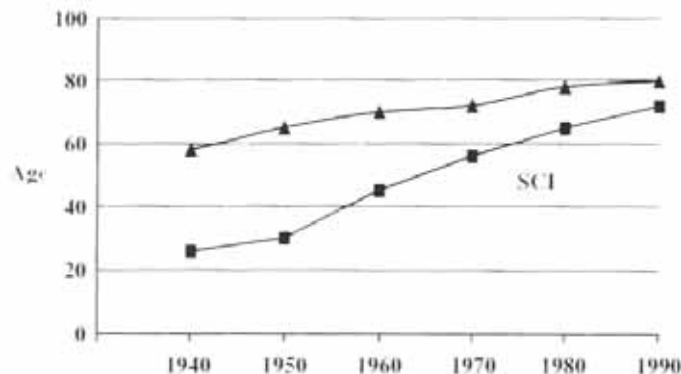
آگاهی از افزایش امید به زندگی تقریباً برای همگان تازگی دارد. تنها تعداد کمی از افراد واقعیت این تغییرات را درک می‌کنند و حتی تعداد کمتری می‌توانند به پیامدهای آن پی ببرند. برای افراد دچار ناتوانی، این موضوع به این معنی است که یک برنامه‌ریزی طولانی مدت واجد اهمیت خاص است که می‌تواند شامل برنامه‌ای برای دریافت منظم مراقبت‌های بهداشتی اولیه، امکانات مالی، مسکن و در نهایت امکان افزایش دریافت کمک از سوی دیگران باشد. برای والدین افراد دچار اختلالات تکاملی نیز، افزایش امید به زندگی به این معنی است که برنامه‌ریزی طولانی مدت، دارای اهمیت است. چرا که این، احتمال وجود دارد که فرزندان از والدینشان بیشتر عمر کنند (برخلاف گذشته) و در نتیجه حمایت از فرزندان بر دوش سایر افراد فامیل، سیستم‌های حمایتی سازمان یافته و یا بر عهده خود فرد ناتوان قرار گیرد. متخصصان طب توانبخشی دیگر نمی‌توانند به این که به استقلال بیمارانشان در حد ممکن کمک می‌کنند، قناعت کنند بلکه آنها باید به

بیمارانسان کمک کنند تا در مقابله با چالش ها و تغییراتی که همراه با افزایش سن و در برخورد با جامعه پیش می آید همچنان مستقل باقی بمانند.

بیشتر آنچه را که درباره سالخوردگی در افراد دچار ناتوانی می دانیم در ۱۵ سال اخیر به دست آمده است. درک تئوریک آنچه در اثر سالخوردگی در افراد رخ می دهد در حال شکوفایی است و مسایل عملی در مرحله آزمون و خطا قرار دارد. این مقاله به پوشش طبیعت سالخوردگی و به چگونگی و چرایی تفاوت سالخوردگی در افراد دچار ناتوانی می پردازد. بعضی از مشکلات عمده مربوط به سلامت، تغییرات عملکردی، موضوعات فیزیولوژیک و مشکلات اجتماعی که نیاز به راه حل دارند مورد تأکید قرار گرفته اند. این مطالعات از منابع گوناگونی مانند مرکز آموزش و تحقیقات بازتوانی، دفتر آموزش های ویژه و بازتوانی گردآوری شده است.

پیشرفت های اخیر در موضوع سالخوردگی افراد ناتوان

در طول چندسال اخیر، دو یافته بسیار مهم باعث ایجاد تمرکز بر روی موضوع سالخوردگی همراه با ناتوانی شده است. اولین یافته این است که امید به زندگی در حدود ۸۰-۹۰٪ جمعیت نرمال (حتی در اختلالات شدید نیز) افزایش یافته است. عمده این افزایش در ۳۰ سال اخیر رخ داده است درحالی که در جمعیت عادی عمده افزایش امید به زندگی در ۶۰ سال اخیر به وجود آمده است (تصویر ۱)(۱). در عمده بخش ها، همان عواملی که باعث بهبود امید به زندگی در جمعیت عمومی شده است (بهبود بهداشت عمومی، کشف آنتی بیوتیک ها، بهبود مراقبت های اولیه، پیشرفت جراحی و تکنولوژی های جدید) باعث افزایش امید به زندگی در افراد دچار ناتوانی نیز شده است. به علاوه، توجه بیشتر به بازتوانی، مراقبت ترومایی بهتر، افزایش سرمایه گذاری در زمینه تحقیقات و مراقبت های بازتوانی و قانون گذاری در حوزه ناتوانی به افزایش امید به زندگی منجر شده است.



تصویر ۱- امید به زندگی در افراد ۲۵ ساله دچار SCI و افراد سالم از سال ۱۹۴۰

دومین یافته عمده آن است که این افزایش امید به زندگی اغلب به وسیله افزایش مشکلات پزشکی و عملکردی در سنین نسبتاً پایین تر همراهی می شود. به نظر می رسد که بسیاری - اگر نه همه موارد- از افراد دچار ناتوانی بعضی از تغییرات زودرس سالخوردگی را در سلامتی و عملکرد خود تا زمانیکه به ۵۰ سالگی می رسند تجربه می کنند. این باعث تعجب درمانجوها و پزشکانی می شود که انتظار دارند بعد از یک بازتوانی سخت و بازگشت به زندگی سلامت افراد دچار ناتوانی پایدار باقی بماند. بسیاری از افراد دچار ناتوانی ابتدا درباره پذیرش تغییرات میانسالگی دچار اشکال می شوند و می خواهند بدانند که چه کاری باید در این باره انجام دهند. بسیاری از افراد دچار ناتوانی به جستجوی پزشکان و خدماتی می روند که می توانند به پرسش های مهم ایشان در مورد سلامتی و تغییرات عملکردی و استقلال آنها پاسخ مناسبی دهند. این مقاله به مرور برخی از تغییرات پزشکی و عملکردی که می پردازد و ایده هایی را درباره علل احتمالی این رخدادها و کارهایی را که در مقابل آنها می توان انجام داد ارائه میکند. برای درک اینکه در بیماران دچار ناتوانی همراه با افزایش سن چه رخ می دهد، دانستن نکاتی درباره طبیعت سالخوردگی و وجود الگویی برای انتزاع این تغییرات وابسته به سن لازم است. سالخوردگی بخش طبیعی و قابل پیش بینی از زندگی است که اغلب به محض پایان یافتن دوره بلوغ و نمو، آغاز می شود که این زمان در حدود ۲۰ سالگی است. تغییرات وابسته به سن در سطوح متفاوتی مشاهده می شود که شامل سطوح ساب سلولار، ارگان ها، کارآیی، روانشناختی و اجتماعی است. هر سطحی معیار خاص خود را در مورد پیر شدن دارد. در سطح سلولی معیار پیری مرگ سلول ها است، در سطح ارگان ها خروجی آن عضو معیار است و سطح کارآیی با عملکرد و میزان آن سنجیده می شود. در سطح روانشناختی ارزیابی با توان تطابق سنجیده می شود.

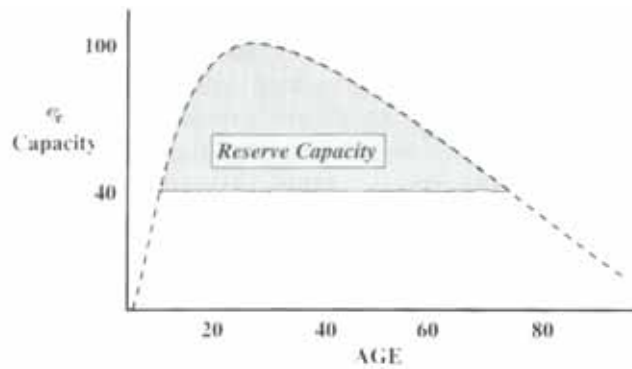
تغییرات بیولوژیکی که افراد در طول سالخوردگی با آنها برخورد می کنند بازتابی از کاهش تدریجی عملکرد در سطح سلولار و ارگان ها است. علل سالخوردگی و مکانیسم آن بهتر از هر زمان دیگری شناخته شده است اما هنوز تمام پاسخ ها را نمی دانیم. تئوری های متعددی درباره علت سالخوردگی وجود دارد که در کتاب های مرجع مربوط به سالخوردگی قابل مرور و مطالعه است (۲). درباره سطوح گوناگون سالخوردگی - سلولار، ارگان، عملکرد، روانشناختی - تئوری های متفاوتی وجود دارد. یکی از مهمترین تئوری ها برای درک اینکه به هنگام پیری در افراد دچار ناتوانی چه رخ می دهد این است که از دست رفتن عملکردها در سطح ارگانی تمرکز دارد زیرا اغلب این موضوع علت زیربنایی مشکلات پزشکی در افراد دچار ناتوانی است. این تئوری به نام تئوری ظرفیت باقی مانده عبارتست از اینکه در طول نمو و بلوغ نرمال هر ارگانی به آهستگی ظرفیت هایش را به منظور انجام دادن وظائف و عملکردهای محوله گسترش می دهد (۳). این توسعه تحت تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی قرار دارد سیستم قلبی - عروقی ظرفیت هایش را به منظور چرخش کافی خون

پا به پای توسعه بافت ها و افزایش نیاز برای حرکت نیرومند بافت ها گسترش می دهد. استخوان ها به منظور حمایت از وزن و سیستم ایمنی برای مقابله با بیماری ها اقدام به افزایش توان و ظرفیت خود می کنند. توسعه ظرفیت ها پیش از تولد آغاز می شود و در حوالی ۱۸ تا ۲۰ سالگی به حداکثر خود می رسد. به عنوان بخشی از نمو نرمال ، هر ارگان ظرفیتی بیش از میزان لازم برای حیات ایجاد می نماید. این ظرفیت اضافی به منظور حفاظت ما از مرگ به هنگام رخداد آسیب های کوچک و بیماری ها است و به همین دلیل شانس ما برای بقا را افزایش می دهد.

بعد از دست یابی به حداکثر ظرفیت ، در حدود سن ۱۹-۲۰ سالگی هر ارگانی به تدریج شروع به از دست دادن ظرفیت هایش می کند. این از دست دادن تدریجی است و برای سالها در اکثر افراد غیرقابل توجه است. میزان کاهش ظرفیت، موضوع تحقیقات متعددی بوده است. مطالعه طولی بالتیمور^۱ درباره سالخوردگی به بررسی چندین پارامتر فیزیکی در بین مردان سنین مختلف در یک بازه زمانی طولانی پرداخته است (۴) و به این نکته دست یافته است که میزان طبیعی سالخوردگی در سطح ارگان ها به طور میانگین ۱٪ در سال است. قلب به آهستگی توانائی پمپاژ خود را از دست می دهد، کلیه توان فیلترینگ و استخوان ها جزء مینرال خود را از دست می دهند. این از دست دادن ها اثر چندانی بر روی عملکرد روزانه و یافته های بالینی معمول ندارد ، چرا که توسعه، بیش از حد نیاز پیشین ، ظرفیت های ما را در وضعیتی بالاتر از حداقل ها قرار می دهد (در حدود ۴۰ تا ۵۰٪). اگر ظرفیت ها به زیر حد آستانه سقوط کند فرد در خطر مشکلات جدی قرار می گیرد. با میزان ۱٪ افت در سال ۵۰ تا ۶۰ سال طول می کشد تا به طور میانگین فرد از ۱۰۰٪ ظرفیت ۲۰ سالگی خود به ۴۰٪ ظرفیت در حدود ۷۵ سالگی برسد. این سن آغاز محدوده کهنسالی است. تصویر ۲ به نمایش دوره نرمال سالخوردگی در سطح ارگانی می پردازد.

اینکه چرا افراد ظرفیت هایشان را در سطح ارگانی از دست می دهند به طور کامل شناخته شده نیست. بعضی از تئوری های غالب شامل ژنتیک، تجمع مواد سمی اضافی داخل سلول ها، از دست رفتن مکانیسم های تنظیم مرکزی، فرسودگی و استرس هستند (۲). احتمالاً هر یک از این تئوری ها در صورت بررسی اختصاص ارگان ها امکان صحت دارند برای مثال، به نظر می رسد که از دست رفتن توان انقباضی قلب در ارتباط با تجمع آثار فرسودگی، استرس و تولیدات سمی داخل سلولی باشد (۳). مرگ سلولی در CNS احتمالاً به علت مرگ برنامه ریزی شده، ضایعات کوچک و سموم غیر نرمال است. تغییرات مغزی به آهستگی باعث از دست رفتن توان شناختی حتی در غیاب پاتولوژی های آشکار و بارز می شود (مانند آلزایمر).

¹- Baltimore



تصویر ۲- تکامل و افزایش سن در حالت نرمال

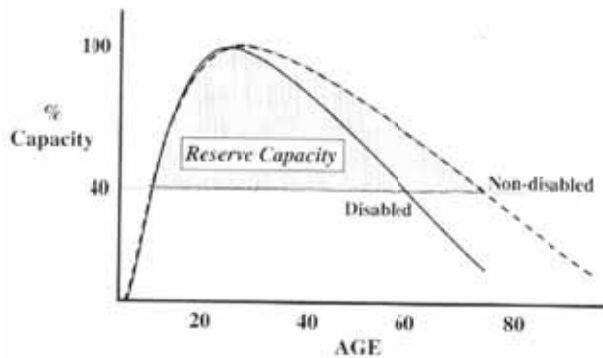
از دست دادن ظرفیت ها در افراد دچار ناتوانی: یک مدل

در افرادی که دچار ناتوانی هستند چه رخ می دهد؟ چگونه پیر می شوند؟ از دست رفتن ظرفیت ها به چه نحوی تحت تأثیر ناتوانی قرار می گیرد؟ پاسخ به این پرسش ها بسته به نوع اختلال، سن ایجاد اختلال، ارگان متاثر شده از اختلال و تأثیر اختلال بر فعالیت ها نافذ بر نمو و افت ظرفیت ها است. یک فرد دچار آسیب طناب نخاعی که در سن ۲۳ سالگی دچار آن شده است، در هر صورت با کسی که دچار فلج مغزی است یا کسی که در سن ۵۰ سالگی دچار آسیب طناب نخاعی شده است تفاوت هایی دارد. این افراد هر یک دچار ناتوانی در سنین متفاوت و مراحل متفاوتی از نمو شده اند. در فرد دچار فلج مغزی امکان دست یابی به ظرفیت های کامل در بعضی از ارگان ها وجود ندارد و در نتیجه آن ظرفیت های ذخیره کمتری وجود دارد. زمانی که کاهش ظرفیت ها ایجاد می شود، زمان کمتری طول می کشد تا به سطح آستانه (۴۰ تا ۵۰٪) برسد. در فرد دچار آسیب طناب نخاعی در سن ۵۰ سالگی ظرفیت ها به صورت طبیعی گسترش می یابند اما آسیب طناب نخاعی باعث از دست رفتن سریع تر ظرفیت ها می شوند و در نتیجه پیری زودرس در این افراد مشاهده می شود. از الگوی منابع موجود درباره چگونگی پیر شدن در افراد دچار ناتوانی چه می توان فهمید؟

اول اینکه: چنین به نظر می رسد در افرادی که بعد از دوران بلوغ دچار ناتوانی شده اند سالخوردگی از زمان ایجاد اختلال به بعد یا سرعت بیشتری نسبت به حالت نرمال پیش می رود. در پیشرفت سالخوردگی در افراد نرمال، ۱٪ است در حالی که این میزان طبق شواهد، در افراد دچار ناتوانی بین ۱/۵ تا ۵٪ تخمین زده می شود (بسته به ارگان درگیر). این نکته به این معنی است که در فردی که در سن ۲۵ سالگی دچار ناتوانی شده است در حدود سن ۵۵ تا ۶۰ سالگی در بعضی از ارگان ها به سطح آستانه ظرفیت می رسد.

دوم: اگر ناتوانی پیش از نمو کامل رخ دهد و این ناتوانی فعالیت های دخیل در نمو را تحت تأثیر قرار دهد در این صورت این امکان وجود دارد که هرگز ظرفیت های ارگان به سطوح نرمال نرسد، برای مثال، در فرد دچار فلج مغزی امکان دستیابی به تراکم استخوانی نرمال و به اندازه افراد سالم وجود ندارد، البته اگر این حالت باعث ناتوانی فرد در تمرین و ایجاد نیروی عضلانی کافی بر روی استخوان ها باشد. این تفاوت ها در سالخوردگی در تصویرهای ۲ و ۳ به نمایش گذاشته شده است. اگر شواهد مورد بررسی قرار گیرند، مشخص می شود که چه عواملی می توانند باعث تشدید سرعت سالخوردگی شوند. در حال حاضر چند احتمال وجود دارد و هر یک بر اساس نوع ارگان درگیر می تواند در این مسأله نقص داشته باشد. یکی از احتمالات این است که در بیماران دچار ناتوانی، فرسودگی بیشتری رخ می دهد به ویژه در سیستم عصبی عضلانی. این نوع از موارد شایع درگیر کننده مفاصل، سندرم توتل کارپل، شکستگی ها و آرتروز در افرادی است که باید شانه هایشان را برای جا به جا شدن به کار گیرند، کسانی که باید انرژی بیش از حد معمول برای جابه جایی صرف کنند یا کسانی که باید کشش بیش از حدی به مچ ها وارد کنند می باشد. مکانیسم فرسودگی بیش از آنکه به سن مربوط باشد به مدت ایجاد اختلال بستگی دارد. بنابراین طول مدت اختلال در بعضی از موارد می تواند متغیر کلیدی باشد. احتمال دیگر این است که آسیب های کوچک به ارگان ها در بعضی از ارگان ها باعث افزایش سرعت پیری می شود. برای مثال، عفونت های مکرر دستگاه ادراری باعث افزایش سرعت پیری در این سیستم می شود. امکان دیگر وجود آسیب به سیستم ضربان ساز مرکزی مانند سیستم ایمنی یا سیستم اندوکرین است که باعث تأثیر بر ارگان های انتهایی می گردند. شواهدی در دست است که عملکرد اندوکرین در آسیب طناب نخاعی دچار از هم گسیختگی می شود. که این شواهد پیشنهاد دهنده یک جریان معکوس کنترل مرکزی است. اگر این مدل صحیح باشد آنگاه سه پیش بینی ممکن است:

- افراد دچار ناتوانی که بعد از دوران نمو دچار این عارضه می شوند با سرعت بیشتری نسبت به افراد غیر ناتوان، افت عملکرد ارگانی را به نمایش می گذارند.
 - افراد دچار ناتوانی در دوران کودکی یا مادرزاد، احتمالاً به ظرفیت حداکثر در ارگان های خاصی نمی رسند.
 - از آنجا که افراد ناتوان زودتر دچار کاهش توان ارگانی می شوند در نتیجه مشکلات ثانویه سلامتی در آنها در مقایسه با هم سن و سالهای خود در سنین ۵۰ تا ۶۰ سالگی بیشتر است.
- تخمین جمعیت افراد ناتوان که دچار این دسته از مشکلات می شوند به دلیل فقدان اطلاعات کافی و مشکلات محتوایی مشکل است.



تصویر ۳- افزایش سن در افراد دچار ناتوانی و افراد سالم

مشکلات محتوایی از آنجا پدید می‌آید که هر فرد در سن بالای ۲۰ سال که دچار ناتوانی است با این ناتوانی بزرگ می‌شود. بنابراین، این تعداد برابر با تمام بالغین در ایالت متحده است که دچار ناتوانی است که در حدود ۱۱٪ از جمعیت آمریکا را شامل می‌شود، یا حدود ۳۰۰۰۰۰۰۰ نفر (۵). به‌رحال این تعریف از ناتوانی گسترده است و شامل افرادی که دچار هرگونه محدودیت حرکتی هستند نیز می‌شود. مشکلاتی که در این مقاله به آنها پرداخته می‌شود مربوط به زیر گروهی از این افراد است (کسانی که اختلالات ناتوان کننده جدی‌تری دارند). اگر داده‌ها به افرادی محدود شود که ناتوانی شدیدی در حواس دارند به طوری که نمی‌توانند فعالیت‌های عمده شان را انجام دهند، آنگاه تعداد به حدود ۶٪ از جمعیت یا حدود ۱۵۵۰۰۰۰۰ نفر می‌رسد. اگر این افراد بیشتر کاهش یابند و تنها شامل کسانی باشد که آغاز ناتوانی شان از ۲۰ سالگی تا ۶۰ سالگی است آنگاه برآورد در حدود ۲٪ تا ۳٪ جمعیت یا حدود ۴۰۰۰۰۰۰ و ۶۰۰۰۰۰۰ نفر است. این تعداد برآورد افرادی است که در معرض خطر پیشرفت مشکلات مراحل بعدی زندگی در اثر ناتوانی قرار دارند.

تغییرات بدنی وابسته به سالخوردگی

پیش از آنکه فرد دچار ناتوانی به ۴۵ سالگی برسد بسیاری از تغییرات بدنی به صورت نامشهودی رخ می‌دهند. تغییرات شامل متابولیک، ارتوپدیک، قلبی عروقی و تنفسی در بیماران سالخورده دچار ناتوانی است. بیشتر داده‌هایی که درباره تغییرات بدنی بدست آمده است بستگی به نوع اختلال دارند و احساس می‌شود که ما نیازمند اطلاعات بیشتری صرف نظر از نوع اختلال داریم. اصول کلی که پیش از این پیش بینی کننده از دست رفتن عملکرد بودند در حال مشخص و شفاف شدن هستند. آنچه باید پیش از این اصول در نظر گرفته شود این است که در مقایسه بین افراد ناتوان و غیر ناتوان، که سن همیشه عامل اساسی نیست. دو عامل مهم دیگر نیز وجود دارند.

یکی طول مدت اختلال است. هرچند طول مدت اختلال در ارتباط تنگاتنگی با سن قرار دارد اما عامل مهم‌تر طول مدت اختلال است. دیگری محلی است که آسیب در آن رخ داده است (شهر، کشور) زیرا بر اساس تفاوت‌هایی که در تکنولوژی، مراقبت، و سیاست‌های اجتماعی در بخش‌های مختلف وجود دارد این عامل می‌تواند نقش تعیین کننده ای داشته باشد. یک فرد سالمند درمان متفاوتی در زمان جوانی دریافت کرده است در مقایسه با آنچه جوانان امروزه با آن مواجهند. تحقیقات همه جانبه و دقیقی به منظور توضیح میزان مشارکت هر یک از این عوامل مورد نیاز است.

با در نظر گرفتن این مطالب در ذهن، درک تفاوت‌های سالخوردگی بین افراد ناتوان و غیرناتوان هنوز ممکن است. گارلند^۱ و همکارانش به مقایسه تراکم مواد معدنی استخوانی بین افراد دچار ناتوانی آسیب طناب نخاعی و افراد سالم پرداختند (۸-۶). زنان بدون آسیب طناب نخاعی کاهش تدریجی در تراکم را تا سن ۵۵ سالگی به نمایش گذاشتند در حالی که این روند بعد از منوپوز سرعت بیشتری پیدا کرد. در زنان دچار آسیب طناب نخاعی کاهش پیوسته‌ای در تراکم مواد معدنی استخوانی رخ داد که بلافاصله بعد از آغاز ناتوانی و آسیب طناب نخاعی رخ داده و در طول زندگی به صورت ممتد با میزان ۵٪ در سال ادامه یافت. زنان غیرناتوان در حدود ۷۰ سالگی به آستانه ۴۰٪ تراکم مواد معدنی استخوانی می‌رسیدند اما در زنان دچار آسیب طناب نخاعی در حدود ۵۰ سالگی این اتفاق رخ داد. این تفاوت محدود به استخوان‌های زیر سطح ضایعه بود زیرا تفاوتی در استخوان لگن این دو دسته مشاهده نگردید. باخ^۲ و همکارانش به مطالعه تغییرات تنفسی در افراد دارای سابقه پولیو پرداختند (۹). آنها ظرفیت حیاتی را در بالغینی که در سنین مختلف دچار پولیو شده بودند (البته در کسانی که سابقه فلج تنفسی نداشته اند) اندازه گرفتند. آنها دریافتند که بیماران دچار پولیو با میزان حدود ۱/۹٪ در سال دچار افت ظرفیت حیاتی شده‌اند که در برابر آنها جمعیت سالم میزان افتی حدود ۱٪ در سال را تجربه می‌کرد.

¹ - Garland

² - Bach

جدول ۱- میزان مشکلات ثانویه در افراد دچار ناتوانی

منبع	درصد مشاهده مشکل	میانگین سن	مشکل	گروه
Garland (6,7)	٪۳۰	۴۵	پوکی استخوان	آسیب نخاعی
Krause (25)	٪۴۲	۴۸	افسردگی	
Bauman 16)	٪۲۲	۴۸	دیابت	
Murphy (19)	٪۲۵	۴۲	شکستگی	فلج مغزی
Murphy (19)	٪۳۰	۴۲	درد جدید	
Sutton (24)	٪۴۰	۵۰	الزایمر	سندرم داون
Rubin (26)	٪۳۷	۵۰	چاقی	
Halstead (21)	٪۵۰-٪۶۰	۴۵	نارسایی تنفسی	بعد از پولیو

بومان^۱ و اسپوگن^۲ تغییرات همراه با سن و طول زمان را در افراد دچار آسیب طناب نخاعی در ارتباط با هورمون رشد و اجزاء بدن مورد ارزیابی قرار دادند (۱۱ و ۱۰). اوج از دست دادن وزن خالص بدن شدیدتر (حدود ۲/۹٪ در سال) از افراد سالم (۱٪ در سال) بود. وقتی آنها به مقایسه سطح کلی و آزاد تستسترون در افراد نرمال و افراد دچار آسیب حاد طناب نخاعی پرداختند دریافتند که سرعت کاهش در مردان سالم بین ۰/۴٪ تا ۱/۲٪ در سال است در حالی که تستسترون با سرعت ۱/۷٪ در سال در افراد دچار آسیب طناب نخاعی افت می‌یابد. در یک تحقیق اخیر، افراد در سنین متفاوت و دارای اختلالات گوناگون تحت ارزیابی با اسپرومتری قرار گرفتند که در نتیجه آن، افراد غیرناتوان افت طبیعی در ظرفیت حیاتی را به نمایش گذاشتند اما گروه دچار ناتوانی کاهشی را نشان داد که شیب آن دو برابر سن نرمال بود. اخیراً لین^۳ و همکاران به مطالعه عملکرد تنفسی در افراد دچار آسیب قسمت‌های بالای طناب نخاعی پرداختند (۱۲) و دریافتند که سرعت کاهش عملکرد در آنها بیشتر از افراد نرمال است اما عامل اساسی مسئول مدت آسیب بود و نه سن بیمار. شواهد اخیراً ارتباط قوی تری را بین سالخوردگی و کاهش HDL در افراد دچار ناتوانی در مقایسه با افراد سالم نشان می‌دهند (۱۰). بنابراین در مجموع شواهد حاکی از شدت افت بیشتر عملکرد ارگانها در افراد دچار ناتوانی است.

شواهد به سمت حمایت از این پیش‌بینی پیش می‌روند که اگر فردی پیش از تکمیل دوران بلوغ دچار ناتوانی گردد امکان دستیابی به حداکثر ظرفیت‌های ارگانی در مقایسه با افراد نرمال را از

1-Bauman
2-Spungen
3-Linn

دست خواهد داد. هندرسون^۱ و همکاران به مطالعه تراکم استخوانی با اسکن DEXA در افراد دچار فلج مغزی پرداختند (۱۳) و دریافتند افراد بدون حرکت تراکم استخوانی کمتری در مقایسه با همتایان سالم خود در تمامی سنین داشتند. ماسکودا^۲ و همکارانش در این مطالعه به پیگیری ۵۰ نفر از افراد دچار فلج مغزی با میانگین سن ۳۴ سال پرداختند. در نمونه آنها ۸۲٪ افراد استئوپنی یا استئوپروز داشتند. حتی کسانی که در اوائل دهه دوم زندگیشان بودند. افراد دچار سایر اختلالات نیز در صورت فقدان تحرک دچار کاهش تراکم استخوانی می‌شوند مانند افرادی که سابقه پولیو دارند (۱۴). چند مطالعه بالینی به روشنی آشکار کردند که افراد دچار فیبروز سیستیک به اندازه ظرفیت‌های افراد نرمال به حجم‌های ریوی دست نمی‌یابند و افراد دچار فلج مغزی یا اسپانیا بیفیدا به اندازه افراد نرمال دارای ظرفیت‌های قلبی عروقی نیستند و پولیوی دوران کودکی اگر با فعالیت‌های بدنی تداخل ایجاد کند باعث ایجاد ظرفیت کمتر تنفسی می‌گردد افراد دچار اختلال و عقب ماندگی ذهنی تکامل به ظرفیت‌های کامل مغزی دست پیدا نمی‌کنند (۱۵).

یکی از بیشترین تفاوت‌ها در میان افراد ناتوان و سالم در میزان مشکلات ثانویه سلامتی آنها است. بومان^۳ و همکاران به مطالعه متابولیسم گلوکز در مردان میانسال دچار آسیب طناب نخاعی در مقایسه با مردان سالم با استفاده از تست تحمل گلوکز پرداختند (۱۶). متوسط سن نمونه‌ها اوائل چهل سال و میانگین مدت ناتوانی آسیب طناب نخاعی حدود ۱۸ سال بود. در نمونه‌های کنترل ۸۵٪ افراد بر اساس نتایج تست نرمال ارزیابی گردیدند. ۹٪ به درجات متفاوت دچار اختلال و ۶٪ نیز دیابتیک بودند. در نمونه‌های دچار آسیب طناب نخاعی تنها ۴۵٪ افراد نرمال بودند. ۳۱٪ عدم تحمل داشتند و ۲۳٪ دیابتیک بودند. این میزان از نوع دوم دیابت تا زمانی که افراد به سنین ۷۰ و ۸۰ سالگی نرسیده‌اند در جمعیت نرمال مورد انتظار نیست. مطالعه دیگری (۱۷) نشان داد که از میزان افرادی که سابقه سندرم بعد از پولیو (post-polio syndrome=PPS) دارند نسبت به افراد نرمال تعداد بیشتری سطح بالای کلسترول را تجربه می‌کنند. آنها نمونه‌های آزمایشگاهی را به منظور اندازه‌گیری افراد در هر گروه مورد استفاده قرار دادند (کلسترول بالای ۲۴۰) و دریافتند که تفاوت آماری میان افراد سالم و افراد دچار پولیو اما بدون سابقه سندرم پس از پولیو وجود ندارند. در صورتی که در بیماران دچار سندرم پس از پولیو دو برابر سایرین سطوح بالای کلسترول داشتند. نویسندگان آن مقاله معتقد بودند که با توجه به اثر تحرک بر کاهش کلسترول علت این افزایش ناشی از عدم تحرک در سندرم پس از پولیو است. نتایج مشابهی نیز توسط بومان و همکارانش به

¹-Handerson

²-Mosqueda

³-Bauman

دست آمده است (۱۶). کویل^۱ و همکارانش دریافتند که زنان دچار آسیب حاد طناب نخاعی بیش از زنان سالم دچار مشکلات ثانویه مربوط به سلامت می‌شوند (۱۸).

مورفی^۲ و همکارانش به مطالعه ۱۰۱ نفر از افراد دچار فلج مغزی پرداختند که میانگین سن آنها ۴۲ سال بود (۱۹). آنها دریافتند که بیش از ۲۵٪ از آنها در طول ۵ سال گذشته شکستگی داشته‌اند. ۴۰٪ کنتراکچرهای تازه و ۵۰٪ نیز درد جدید داشته‌اند. بیماران دچار اختلالات تکامل به میزان بیشتری دچار افزایش فشار خون، بی‌اختیاری و مشکلات بلع می‌شوند (۱۵). افراد دچار آسیب طناب نخاعی میزان بالاتری از شکستگی‌ها (۸-۶)، بیماری‌های قلبی، اختلالات تنفسی، چاقی و دیابت (۱۰) را گزارش می‌کنند. درست مانند افرادی که تاریخچه‌ای از پولیو دارند (۲۱ و ۱۴). تواتر مشکلات سلامتی ثانویه در افراد دچار اختلالات عمده بدنی در مطالعه‌ای توسط سکینگ^۳ و همکارانش (۲۲) و کمپبل^۴ و همکارانش (۲۳) مورد کاوش قرار گرفته است. در مطالعات سکینگ، محققین دریافتند که به طور میانگین ۱۳ مشکل تازه مربوط به سلامتی در هر سال گزارش شده است که شامل عفونت ادراری، تغذیه بد، افسردگی و... بوده است. در مطالعه کمبل، محققان با میزان بالایی از مشکلات عملکردی و سلامتی مانند درد، اختلالات قدم برداشتن، ضعف و... برخورد کردند. در یک مطالعه که انجام شده بود میانگین افرادی که وارد مطالعه شده بودند ۵ مشکل ثانویه داشتند (۴۷). دلائل ایجاد وضعیت‌های ثانویه هنوز قابل بحث است اما به طور عمده به علت تغییرات ارگان‌ها و فقدان مراقبت‌های اولیه کافی به منظور تشخیص زودتر آنها است برای مثال: مورفی و همکارانش در مورد ۱۰۱ بیمارستان دریافتند که ۹۵٪ آنها پزشک مراقبت‌های اولیه نداشته‌اند. به طور مشابه، هلر^۵ برای نشان دادن اهمیت مشکلاتی که افراد دچار اختلالات گوناگون با آن روبرو می‌شوند دریافت که افراد دچار ناتوانی‌های نموی کمتر از نیاز بیماری زمین‌های شان مراقبت‌های اولیه دریافت کرده‌اند (جدول ۱) (۱۵). این جدول میزان بعضی از مشکلات ثانویه مربوط به سلامتی را نشان می‌دهد. متوسط سن کسانی که داده‌های آنها در این جدول جمع‌آوری شده است حدود ۴۵ تا ۵۰ سال است.

1- Coyle

2- Morphy

3- Seeking

4- Campbell

5- Heller

مشکلات عملکردی

بسیاری از افراد دچار ناتوانی به دنبال افزایش سن، تغییراتی را در سلامتی و عملکرد خود تجربه می‌کنند، منظور از عملکرد توان جابه جا شدن تا اشتغال را شامل می‌شود. اولین گروهی که مشکلات عملکردی تازه‌ای را به تعداد زیاد به نمایش گذاشت افراد دچار مشکلات بعد از پولیو بودند. گزارش‌هایی ارائه شده از این مشکلات باعث شد در سالهای ۱۹۷۰ تعریفی از سندرم بعد از پولیو ارائه گردد (۲۷). تخمین زده می‌شود که تا ۷۰٪ از افراد با سابقه پولیو به سمت سندرمی از ضعف تازه، درد، خستگی و افت عملکرد پیش می‌روند که تعریفی از سندرم پس از پولیو است (۲۸). این علائم با هر ترتیبی می‌توانند ایجاد شوند اما به طور معمول فرآیند با ضعف تازه عضلانی شروع می‌شود و در نهایت خستگی و درد نیز ظاهر می‌شوند. شروع معمولاً غیر محسوس است و اغلب تنها با اخذ هیستوری مشخص می‌گردد که فرد به آهستگی به سمت علائم پیشرفت کرده است. با گذشت زمان، فرد در می‌یابد که انجام کارها مشکل شده است و به استراحت بیشتری نیاز دارد. عامل خستگی به علت اینکه الزاماً با فعالیت مرتبط نیست به مشکل بزرگی تبدیل می‌شود. برای انجام فعالیت‌های مشخص به نیاز بیشتری به افراد یا وسایل کمکی احساس می‌شود. از دست رفتن توانایی‌ها با یک الگوی قابل پیش بینی رخ می‌دهد: فعالیت‌های اجتماعی و جنبی، نیازهای شغلی، فعالیت‌های مهم مورد نیاز برای زندگی روزانه و در نهایت فعالیت‌های حیاتی زندگی روزانه. تنها این بیماران مبتلا به پولیو نیستند که این مشکلات را گزارش می‌کنند. اخیراً در یک مطالعه بر روی بیش از ۶۰۰ نفر با اختلالات گوناگون گزارش شده است که این ترکیب از ضعف، خستگی و درد از شایع‌ترین مشکلات بیان شده در این گروه بوده است. چنین به نظر می‌رسد که این سندرم یک سندرم پس از اختلال است زیرا در بین پولیو، آسیب طناب نخاعی، فلج مغزی، آرتریت و دیگر وضعیت‌هایی که باعث ناتوانی شدید می‌شوند مشترک است. محققان این نشانه‌ها یعنی درد، خستگی و ضعف را سندرم اختلال عملکردی نامیده‌اند زیرا مانند یک سندرم رخ می‌نماید و معمولاً آغاز تغییراتی در عملکردهای مربوط به فعالیت‌های عمده را نشان می‌دهد بیش از یک چهارم بیماران دچار اختلالات فوق دو یا بیشتر از مشکلات موجود در این سندرم را گزارش می‌دهند.

توجه خاصی از سوی دیگر متخصصین به این موضوع مبذول شده است و تلاش‌هایی به منظور تشخیص افراد در معرض تهدید این مشکلات، زمان ایجاد آنها انجام شده است. گرهات^۱ و همکارانش (۳۰) به تحقیق درباره این مشکلات در بیماران دچار آسیب حاد طناب نخاعی که ساکن انگلستان بودند و حداقل ۲۰ سال از آغاز دوران ناتوانی شان می‌گذشت، پرداختند. آنها با بیماران این پرسش را در میان گذاشتند که آیا موردی از نیاز به کمک را تجربه کرده‌اند و اگر جواب مثبت

¹-Gerhart

است این نیاز چه زمانی رخ داده است. آنها گزارش دادند که در حدود نیمی از افراد تجربه این نیاز را داشته‌اند و زمان این نیاز به طور میانگین در سن ۴۹ سالگی برای بیماران تتراپلژی و در سن ۵۴ سالگی در بیماران دچار پاراپلژی بوده است. میانگین رخ داد آسیب کمی بیش از ۲۰ سالگی بوده است. لاتین تامسون^۱ و یاکورا^۲ در گزارشی سن ایجاد تغییرات را به طور میانگین ۴۵ سالگی و زمان آغاز آسیب نخاعی را به طور میانگین ۱۸ سال ذکر کرده‌اند (۲۹). علت اختلافی که در دو تحقیق بالا مشاهده می‌شود احتمالاً به این دلیل است که تامسون و یاکورا به سن آغاز درد و خستگی یا ضعف اشاره کرده‌اند و گرهارت و همکارانش به بررسی سن پرداختند (۳۰) که در آن فرد به کمک دیگران نیاز پیدا می‌کند. این امکان وجود دارد که سالهای اضافه شده در تحقیق گرهارت ناشی از مدتی باشد که طول می‌کشد تا سندرم باعث نیاز بیماران به کمک دیگران گردد. همچنین تحقیقات انجام شده تفاوتی را بین افراد دچار تتراپلژی با پاراپلژی نشان داد در حالی که مطالعه آخر چنین چیزی را نشان نمی‌داد که این نیز می‌تواند به علت طبیعت نتایج هر مطالعه‌ای باشد. پنتلند^۳ و همکاران (۳۱)، رینتالا^۴ و همکارانش (۳۲) و تامسون (۳۳) به افزایش احتمال وجود این مشکلات با سن و یا طول مدت اختلال در افراد دچار آسیب طناب نخاعی در مقایسه با دیگر اختلالات اشاره کرده‌اند که این موضوع می‌تواند ناشی از ظرفیت ذخیره ای کمتر آنها نسبت به سایرین باشد (۳۳). مورفی و همکارانش (۱۹) دریافتند که در حدود ۴۰٪ از نمونه هایشان که افراد دچار فلج مغزی بودند تغییراتی را در تحرک‌پذیری و سایر توانایی‌های عملکردیشان از میانه‌های سال‌های ۲۰ زندگی تجربه می‌کنند. اصول کلی به نظر می‌رسد با تمرکز بر روی تغییرات مربوط به توانایی و نشانه‌های عملکردی که به گروه‌های گوناگونی از اختلالات قابل انتساب است رو به آشکار شدن گذاشته است. اصول کلی در ابتدا توسط گرهارت در مقاله‌ها ذکر شد. آن اصل کلی قانون ۱۰/۲۰ است و به این معنی است که مشکلات عملکردی تقریباً از سن ۴۰ سالگی یا ۲۰ سال بعد از آغاز ناتوانی هر یک که زودتر برسد به وجود می‌آید. هر چند که اختلاف‌هایی درباره این اعداد وجود دارد (۴۵/۲۵) اما به نظر می‌رسد این اصل به اندازه‌ای قابلیت تعمیم دارد که به عنوان یکی از نکات آموزشی در کلیه دوره‌های آموزشی ارائه می‌شود.

در یک نمونه گسترده از مصاحبه کیفی در مراکز تحقیقات و آموزش توانبخشی، افراد راه‌های مشابهی برای کنار آمدن با این مشکلات را گزارش کردند. هنگامی که تمام یا بعضی از نشانه‌های درد، خستگی و ضعف آغاز شدند این واقعیت نمایان شد که برخی عوامل باید تغییر کند زیرا

1-Thompson

2- Yukura

3- Pentland

4-Rintala

محدودیت تحمل و افزایش درد و ضعف مانع از زندگی به روال گذشته بود. بیشتر افراد گزارش کردند که در ابتدا فعالیت های اجتماعی شان را تغییر داده اند یا شدت فعالیت های بدنی را، سپس آنها شروع کردند به افزایش مدت استراحت و کاهش فعالیت های مفید روزمره (ADL). اگر کار می کردند سعی داشتند که در همان نقش باقی بمانند و در نهایت نیاز به کاهش فعالیت های کاری داشتند. در مطالعه ی مک نیل^۱ و همکارانش به بررسی تغییرات در الگوهای کاری و نیازهای مربوط به محل کار در افراد دچار پولیو یا آسیب طناب نخاعی یا فلج مغزی پرداختند (۳۴). آنها دریافتند که بسیاری از افراد دچار ناتوانی به منظور انجام وظائف خود نیاز به هماهنگی های بیشتری در محیط کاری پیدا می کنند یا به وسائل جدید یا دوره های استراحت میان کار وابسته می شوند. حتی با وجود این تعدیل ها در وضعیت شغلی باز هم بسیاری از افراد مجبور می شوند که به صورت نیمه وقت کار کنند یا در میانه های ۵۰ سالگی بازنشسته شوند.

جهت گیری تحقیقات به سمت توضیح دادن دلایل درد، خستگی و ضعف در گروه های گوناگون اختلال متمایل است و تلاش می کند که این علائم را کاهش داده و عملکرد را حفظ کند. در بسیاری از کلینیک های پس از پولیو بر تغییر روش زندگی به منظور حفظ عملکرد تأکید می کنند مثلاً کاهش فعالیت ها و استراحت بیشتر (۲۷). تامسون به بررسی خستگی در بیماران دچار آسیب طناب نخاعی پرداخت (۳۵) و دریافت که علت منفردی در بین افراد وجود ندارد. در مقابل آن ترکیبی از مشکلات پزشکی، فارماکولوژیک، روان شناختی، ارتوپدیک و عملکردی در خستگی آنها وجود دارد. در بسیاری از موارد هیچ علتی یافت نشد. به نظر می رسد که روش درمان این مشکلات سه وجه دارد:

- پیگیری دقیق به منظور کشف وضعیت های مخفی تر که می توانند باعث بازگشت مشکلات جدی شوند (مانند دلایل پزشکی برای خستگی، عوارض دارویی، افسردگی و ...)
- در نظر گرفتن وسائل کمکی و فناوری که می تواند به مشکل کمک کند؛
- تغییر روش زندگی تا با توانایی های کاهش یافته مطابقت یابد. تا آنجا که مشخص است داده هایی از درصد افرادی که هریک از این روش ها را به کار بسته اند وجود ندارد.

ملاحظات روان شناختی

حداقل سه مسأله سیکولوژیک در سالخوردگی افراد دچار ناتوانی دارای اهمیت است. این موارد عبارتند از:

- حفظ کیفیت بالای زندگی همزمان با تطابق با تغییرات وابسته به سن

¹- McNeal

- مشکل افسردگی به هنگام تلاش افراد برای مدیریت کردن این تغییرات و افت ها

- مسأله دریافت مراقبت در خانواده یا در چارچوب سیستم های ارائه خدمات

با ایده کیفیت زندگی می توان به دو صورت عینی و ذهنی برخورد کرد. کیفیت زندگی (QOL) عینی اشاره به کمیت های تجربی و قابل نظارت دارد که یک فرد می تواند آنها را برشمرد مانند: اشتغال، درآمد، وضعیت تأهل، مالکیت خانه و سطح تحصیلات. ملاحظات مهمی در تعریف و تبیین چگونگی کارکرد فرد در جامعه در مقایسه با دیگران وجود دارد. ایده دیگر مربوط به کیفیت زندگی ذهنی است. سطح کیفیت زندگی جایی است که فرد فکر می کند. تحقیقات بر روی کیفیت زندگی عینی در دوران ریاست جمهوری آیزنهاور و به عنوان یک روش برای چگونگی مقایسه کشور با زمان های گذشته و به عنوان یک کلیت آغاز گردید. تحقیقات باعث آشکار شدن اهمیت کیفیت زندگی ذهنی در سطح فردی می شوند. یک دلیل برای این مسأله این است که ارتباط کمی بین نشانگرهای عینی کیفیت زندگی و اندازه های ذهنی آن وجود دارد. یک نفر با درآمد پایین و بدون شغل و خانه شخصی ممکن است از کیفیت زندگی ذهنی بالاتری برخوردار باشد در مقایسه با کسی که درآمد بالا، شغل مناسب و خانه شخصی نیز دارد. این مسأله به نکته مهمی تبدیل می شود هنگامی که به موضوع کیفیت زندگی در افراد دچار ناتوانی تبدیل می شود زیرا که عقیده عمومی بر این است که کیفیت زندگی در افراد دچار ناتوانی باید از دیگران کمتر باشد. البته که این موضع گیری صحیح نیست. دیجکرز^۱ (۳۶) و فوهرر^۲ (۳۷) تحلیلی درباره رضایت از زندگی و ناتوانی انجام دادند و به این نتیجه رسید که ارتباط اندکی بین این دو موضوع وجود دارد. اخیراً کمپ^۳ درباره کیفیت زندگی در سالخوردگی افراد ناتوان الگوی دو عاملی از کیفیت زندگی را گزارش نموده است (۳۸). در تحقیقات وی کیفیت زندگی به صورت سلسله مراتبی منظم - از کم به زیاد- با یک نقطه خنثی در وسط مطرح شده است، کمپ حدود ۱۰۰۰ نفر با اختلالات گوناگون و بدون اختلال را در اختیار داشت که با استفاده از مقیاس هفت نقطه ای لیکرت آنها را مورد بررسی قرار داد. اگرچه گروه بدون اختلال تا حدی امتیاز کیفیت زندگی بالاتری داشت اما چند نکته و یافته جالب در گروه دچار ناتوانی وجود داشت. اول اینکه: گروه بزرگی از آنها کیفیت زندگی بالایی داشتند. دوم اینکه: کیفیت زندگی در گروه دچار ناتوانی ربطی به نوع اختلال و شدت آن و درجه ناتوانی نداشت. برای مثال، به اندازه افراد دچار پاراپلژی افراد دچار تتراپلژی یافت می شدند که دارای کیفیت زندگی بالایی بودند. در آخر عواملی که بیشتر در ارتباط با کیفیت زندگی بالا بودند بخش های اجتماعی، خانوادگی، فعالیت های تفریحی و لذت بخش و فعالیت های تولیدی مرتبط بودند. تا زمانی که این

¹ -Dijkers

² - Fuhrer

³ -Kemp

موارد به صورت رضایت بخش قابل حصول بودند کیفیت زندگی بالا بود. آیا اتفاقی در بخش کیفیت زندگی افراد دچار ناتوانی به هنگام پیری و ایجاد تغییرات مربوط به پیری رخ می‌دهد؟ آیا ناتوانی کیفیت زندگی آنها را تحت تأثیر قرار می‌دهد؟

گرهارت و همکارانش (۳۰) به بررسی این موضوع در یک مطالعه پرداختند که در آن افراد دچار آسیب طناب نخاعی که حداقل ۲۰ سال از آغاز آسیب گذشته بود مورد مطالعه قرار گرفتند. آنها دریافتند که افرادی که هیچ تغییر واضحی را در سلامت و عملکردشان تجربه نکرده اند به طور عمومی کیفیت زندگی بالاتری را نسبت به ۲۰ سال گذشته ذکر می‌کنند. این یک یافته شایع است که افرادی که دچار ناتوانی هستند با گذشت زمان کیفیت زندگی بالاتری را احساس می‌کنند. در مقابل برای کسانی که دچار تغییراتی در عملکرد می‌شوند، ۲۰ سال گذشته با احساس کیفیت زندگی بالاتری همراه بوده است در مقایسه به آنچه امروز حس می‌کنند (۳۹). بنابراین به نظر می‌رسد که چالش مدیریت تغییرات وابسته به سن در سلامتی و عملکرد، می‌تواند بر کیفیت زندگی تأثیرگذار باشد.

مسئله برخورد با تغییرات وابسته به سن در ناتوانی اثر قابل توجهی بر پیشرفت افسردگی دارد که بر اساس شواهد مهمترین مشکل روانی در بین افراد دچار ناتوانی است. میزان افسردگی متوسط تا شدید در افراد ناتوان ۳ تا ۴ برابر بیشتر از جمعیت نرمال است (۴۰). در موارد منتشر شده، میزان هر سطحی از افسردگی در بین افراد ناتوان بسته به طبیعت اختلال بین ۲۰ تا ۵۵٪ است. برای مثال: افراد دچار پولیو به میزان حدوداً ۲۴٪ (۴۱)، افراد دچار آسیب طناب نخاعی در حدود ۴۰٪ (۴۲ و ۴۱) و بیماران دچار استروک در حدود ۵۰٪ افسردگی دارند (۴۳). همچنین در موضوع کیفیت زندگی، افسردگی به صورت جدی با شدت اختلال یا درجه ناتوانی در ارتباط نیست برای مثال: کروز^۱ و همکارانش (۲۵) دریافتند که میزان افسردگی در تراپلژی‌ها و پاراپلژی‌ها برابر است. افسردگی بیشتر در ارتباط با توانایی فرد در تطابق با تغییرات و افت‌ها است تا خود ناتوانی. در این زمینه، فاکتورهای متعددی مانند تعداد و نوع تغییرات ایجاد شده در زندگی، حجم حمایت‌های احساسی که از فرد به عمل می‌آید، روش‌های سازگاری فرد با مسأله، چشم‌انداز تغییرات ایجاد شده و تأثیرات آتی آنها از اهمیت بیشتری برخوردارند. افسردگی آثار مخربی بر فرد دچار ناتوانی باقی می‌گذارد. افسردگی به طور گسترده با افزایش مشکلات سلامتی، کاهش عملکرد و امید به زندگی کمتر در ارتباط است. برای مثال موریس^۲ (۴۳) به وضوح نشان داد که در افراد دچار استروک در صورت ابتلا به افسردگی در مقایسه با عدم حضور افسردگی امید زندگی ۱۰ ساله به نصف کاهش می‌یابد. در تحقیقات تامپسون (۴۴) بر روی تغییرات عملکردی در افراد دچار

¹-Krause

²-Morris

آسیب طناب نخاعی نشان داده است که ایجاد تغییرات عملکردی باعث ۲ برابر شدن میزان افسردگی در این گروه از اختلالات می‌شود (۲۵). چنانکه مشاهده شده است افسردگی در افراد دچار ناتوانی با سن در ارتباط نیست هرچند که آغاز ناتوانی در مراحل بعدی زندگی با افسردگی در ارتباط است. این تحقیقات نشان می‌دهند که زندگی طولانی‌تر در حضور ناتوان با افسردگی پیوند ندارد و حتی طولانی‌تر شدن مدت ناتوانی با رضایت‌مندی بیشتری از زندگی همراهی دارد. افسردگی در میزان زیادی در افراد دچار ناتوانی درمان پذیر است و ناتوانی و سن هیچیک در اثر بهینه درمان تأثیری ندارد. درمان با داروهای ضدافسردگی به ویژه با SSRIها مؤثر است و ترکیب آن با روان درمانی میزان بهبودی مشابه با افراد نرمال را به نشان می‌دهد (۴۰).

مسئولیت ارائه مراقبت از طرف بستگان و جامعه موضوعی مهم برای این افراد می‌باشد. بیشتر افراد دچار اختلالات تکاملی بیش از کسانی که در ابتدا مسئولیت حمایت آنها را بر عهده داشتند عمر می‌کنند (مانند والدین) و بسیاری از بیماران دچار ناتوانی جسمی تغییرات را در عملکرد و سلامتی خود در سالهای ۶۰ زندگی تجربه می‌کنند که نیازمند وجود حس مسئولیت بسیار زیادی در خانواده است. در افراد دچار اختلال رشدی، مسأله مراقبت طولانی مدت در تمام دنیا مشکل شماره یک است (۲۰). فهم این مسأله ساده است زیرا اگر میانگین امید به زندگی یک فرد با اختلالات رشد عقلی ۶۰ سال باشد در نتیجه والدین این فرد در صورت زنده بودن در این حالت باید ۸۰ سال سن داشته باشند. تخمین زده می‌شود که بیش از ۵۰۰۰۰۰ نفر فرد دچار ناتوانی رشدی در ایالت متحده وجود دارند (۲۰ و ۴۵) که با والدین خود (بالای ۶۵ سال) زندگی می‌کنند. این عدد به نظر می‌رسد در سی سال آینده به ۲۵٪ افزایش می‌یابد.

در مطالعات تامسون (۳۳) دغدغه‌ها به سوی تغییرات عملکردی در افراد دچار آسیب طناب نخاعی تغییر کرد، داده‌ها درباره کسانی جمع آوری شده بود که به تأمین نیازهای کمکی افراد دچار آسیب طناب نخاعی می‌پرداختند (برای تأمین IADL و فعالیت‌های لازم روزمره ADL). در عمده این موارد این فرد شریک زندگی بیمار است و از آنجا که عمده آسیب‌های نخاعی در مردان رخ می‌دهد همسر این افراد این مسئولیت را به عهده دارد. افراد دیگری که احتمالاً در رده‌های بعدی این مسئولیت را به عهده می‌گیرند والدین، برادر، خواهر یا فرزندان هستند. مسئولیت‌های سنگینی که بر دوش شریک زندگی قرار می‌گیرد دارای اهمیت است زیرا این مسئولیت زمانی ایجاد می‌شود که وی خود درگیر پرورش فرزندان، شغل، مراقبت از والدین مسن است. آراندا^۱ دریافت که افراد خانواده با این مسئولیت اضافه دچار استرس می‌شوند (۴۶). عمده دغدغه‌های

¹-Aranda

گزارش شده در آن مطالعه مربوط به درد، خستگی و مشکلات احساسی به ویژه افسردگی در افراد دچار ناتوانی بود.

سیستمی از مراقبتهایی که افراد ناتوان سالخورده به آنها نیاز دارند تقریباً وجود ندارد. تعداد کمی متخصص پزشکی آگاه به این تغییرات وابسته به سن وجود دارد؛ تسهیلات سرپایی اندکی به منظور مراجعه این افراد وجود دارد؛ درمانگرهای آموزش دیده کمی درباره مشکلات این گروه وجود دارد و منابع در دسترس اندکی به منظور دستیابی این افراد به کمک های مالی، تکنولوژیک و مشخص وجود دارد یکی از بزرگترین نیازهای فیلد طب توانبخشی در چند سال آینده توسعه مراکز و کلینیک های ارزیابی سرپایی مفهومی است. جایی که افراد سالخورده ناتوان بتوانند نیازهای سلامتی، عملکردی و روانی اجتماعی خود را رفع کنند.

References

- [1] Sasma GP, Patrick CH, Feussner JR. Long-term survival of veterans with traumatic spinal cord injury. *Arch Neurol* 1993;50:909-14.
- [2] Birren J, Schaie W. The handbook of the psychology of aging. 5th edition. New York: Van Norstrand;2001.
- [3] Kane RL. Ouslander JG. Abrass IB. Essentials of clinical geriatrics. 4th edition. New York: McGraw-Hill: 1999.
- [4] Shock NW, Gruelich RC. Andres R. Arenberg D. Costa PT Jr. Lakatte EG. et al. Normal human aging: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. NIH publication no. 84-2450: Washington D.C.: US Department of Health and Human Services; 1984.
- [5] Institute on Medicine. Committee on a National Agenda for Prevention of Disabilities. Disability in America: toward a national agenda for prevention. National Academy Press: Washington, DC; 1991.
- [6] Garland DE. Marie Z, Adkins RH. Stewart CA. Yakura JS. Regional osteoporosis following incomplete spinal cord injury. *Contemp Orthop* 1994;28:134-9.
- [7] Garland DE. Adkins RH. Rah A. Stewart CA. Bone loss with aging and the impact of SCI. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:47-60.
- [8] Garland DE. Adkins RH. Stewart CA. Ashford R. Vigil D. Regional osteoporosis in women who have a complete spinal cord injury. *J Bone Joint Surg* 2001;83A: 1195-200.
- [9] Bach JR. Alba AS. Pulmonary dysfunction and sleep disordered breathing as post-polio sequelae: evaluation and management. *Orthopedics* 2001;14:1329-37.
- [10] Bauman WA. Spungen AM. Disorder of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. *Metabolism* 1994;43:749-56.
- [11] Bauman WA. Spungen AM. Adkins RH. Kemp BJ. Metabolic and endocrine changes in persons aging with spinal cord injury. *Assist Technol* 1999;11:88-96.
- [12] Linn WS. Adkins RH. Gong H Jr. Waters RH. Pulmonary function in chronic spinal cord injury: a cross-sectional survey of 222 southern California adult outpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:757-63.

- [13] Henderson RC, Lark RK. Gurka MJ. Worley G, Fung E. Conaway M, et al. Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2002;110:e5.
- [14] Silver JK. Keeping bones healthy and strong. In: Silver JK, editor. *Post-polio syndrome: a guide for polio survivors and their families*. New Haven: Yale University Press; 2001. p. 159-69.
- [15] Heller T. Aging with developmental disabilities: emerging models for promoting health, independence, and quality of life. In: Kemp BJ, Mosqueda L. editors. *Aging with a disability: what the clinician needs to know*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 2004. p. 213-33.
- [16] Bauman WA, Adkins RH. Spungen AM. Waters RL. The effect of residual neurological deficit on oral glucose tolerance in persons with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999; 37:765-71.
- [17] Kemp BJ, Campbell ML. Health, functioning and psychosocial aspects of aging with disability: final report of the Rehabilitation Research and Training Center on Aging. Downey (CA): Los Amigos Research and Education Institute. Inc.; 1993.
- [18] Coyle CP. Santiago MC, Shank JW, Ma GX, Boyd R. Secondary conditions and women with physical disabilities: a descriptive study. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1380-7.
- [19] Murphy KP, MolnarGE, Lankasky K. Medical and functional status of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:1075-S84.
- [20] Adkins RH. Research and interpretation perspectives on aging related physical morbidity with spinal cord injury and brief review of systems. *NeuroRehabilitation* 2004;19:3-13.
- [21] Halstead LS, Rossi C. New problems in old polio patients: results of a survey of 539 polio survivors. *Orthopedics* 1985;8:845-50.
- [22] Seekins T, Clay J. Ravesloot C. A descriptive study of secondary conditions reported by a population of adults with physical disabilities, served by the three independent living centers in a rural state. *J Rehabil* 1994;60:47-51.
- [23] Campbell M. Sheets D. Strong P. Secondary health conditions among middle-aged individuals with chronic physical disabilities: implications for unmet needs for services. *Assist Technol* 1999;11:105-22.
- [24] Sutton E, Factor AR. Hawkins BA. Heller T. Seltzer GB. *Older adults with developmental disabilities*. Baltimore: Brookes Publishing; 1993.

- [25] Krause JS, Kemp BJ, Coker JL. Depression alter spinal cord injury: relation to gender, ethnicity, aging, and socioeconomic indicators. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1099-109.
- [26] Rubin S, Rimmer J, Chicoine B, Braddock D, McGuire D. Overweight prevalence in persons with Down syndrome. *Ment Retard* 1998;36:175-81.
- [27] Perry J. Aging with poliomyelitis. In: Kemp BJ, Mosqueda L. editors. *Aging with a disability: what the clinician needs to know*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 2004. p. 175-95.
- [28] Silver JK. Post-polio syndrome. In: Silver JK. editor. *Post-polio syndrome: a guide for polio survivors and their families*. New Haven (CT): Yale University Press; 2001. p. 12- 20.
- [29] Thompson L, Yakura J. Aging related functional changes in persons with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:69-82.
- [30] Gerhart KA, Bergstrom E, Charlifue SW, Menter RR, Whiteneck GG. Long-term spinal cord injury: functional changes over time. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1030-4.
- [31] Pentland W, McColl MA, Rosenthal C. The effect of aging and duration of disability on long-term health outcomes following spinal cord injury. *Paraplegia* 1995;33:367-73.
- [32] Rintala DH, Loubser PG, Castro J, Hart KA, Fuhrer MJ. Chronic pain in a community-based sample of men with spinal cord injury: prevalence, severity and relationship with impairment, disability, handicap and subjective well-being. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79: 604-14.
- [33] Thompson L. Functional changes in persons aging with spinal cord injury. *Assist Technol* 1999;11:123-9.
- [34] McNeil DR, Somerville NJ, Wilson DJ. Work problems and accommodations reported by persons who are postpolio or have a spinal cord injury. *Assist Technol* 1999; 11: 137-157.
- [35] Thompson L, Waters RL, Kemp BJ. Functional changes in longstanding spinal cord injury: the need for multi-disciplinary interventions. *J Spinal Cord Med* 2001;24:S6.
- [36] Dijkers M. Quality of after spinal cord injury: a meta-analysis of the effect of disablement components. *Spinal Cord* 1997;35:829-40.
- [37] Fuhrer MJ. The subjective well-being of people with spinal cord injury: relationships to impairment, disability and handicap. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 1996;1:56-71.
- [38] Kemp BJ. Quality of life, coping, and depression. In: Kemp BJ, Mosqueda L. editors. *Aging with a disability: what the clinician*

- needs to know. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 2004. p. 48-67.
- [39] Krause JS, Crewe NM. Chronologic age, time since injury, and time of measurement: effect on adjustment after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:91-100.
- [40] Kemp BJ, Kahan JS, Krause JS, Adkins RH, Nava G. Treatment of major depression among persons with SCI: changes in depressive symptoms, life satisfaction and community activities over six months. *J Spinal Cord Med* 2004;27:35-41.
- [41] Kemp BJ, Krause JS. Depression and life satisfaction among people aging with a disability: a comparison of post-polio and spinal injured individuals. *Disabil Rehabil* 1999;21: 241-9.
- [42] Fuhrer MJ, Rintala DH, Hart KA, Clearman R, Young ME. Depressive symptomatology in persons with spinal cord injury who reside in the community. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:255-60.
- [43] Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, Price TR. Association of depression with 10-year post-stroke mortality. *Am J Psychiatry* 1993;150:124-9.
- [44] Thompson L, Kemp BJ, Waters RL. Aging with spinal cord injury: clinical implications from recent research findings. Presented at the American Spinal Injury Association. Long Beach (CA). May 17,2001.
- [45] Janicki MP, Dalton AJ, Henderson CM, Davidson PW. Mortality and morbidity among older adults with intellectual disability: health services considerations. *Disabil Rehabil* 1999; 21:284-94.
- [46] Aranda MP, Clark LJ, Adams BM, Ettelson DM, Kemp BJ, Gunderson AS. Psycho-educational interventions for family caregivers of people aging with physical disabilities. Presented at the Annual Meeting of the Gerontological Society of America Chicago November 15-18. 2001.
- [47] Rehabilitation Research and Training Center on Aging with Disability. Variations in late onset complications, risk factors and health care needs for four groups of people aging with physical disabilities. Richmond (VA): Rehabilitation Research Training Center Grant H133B30004; 1993.

تغییرات وابسته به سن در عضلات و مفاصل

هنگامی که انسان ها پیر می شوند عوامل متعددی در ناتوانی آنها موثر است. فشار فرآیند پیری بر عضلات اسکلتی و مفاصل می تواند آثار عمیقی بر توان عملکردی فرد بگذارد. این مقاله تغییراتی که در افزایش سن عضلات و مفاصل مشاهده می شوند را مورد بحث قرار می دهد و راههای درمان ممکن برای کاهش آنها را شرح می دهد. تغییرات وصف شده بر پایه الگوهای انسانی و حیوانی است. بسیاری از مطالعاتی که با سوژه‌های انسانی درگیر بوده‌اند به تعداد نمونه‌های کمی محدود شده‌اند.

تئوری های سالخوردگی

دو تئوری عمومی در مورد سالخوردگی وجود دارد: " تئوری برنامه ریزی شده " و " تئوری آسیب ". تئوری برنامه ریزی شده عبارتست از اینکه سالخوردگی از یک برنامه زمانی ژنتیکی پیروی می کند. تئوری آسیب عبارتست از اینکه سالخوردگی ممکن است به علت نتیجه تجمعی واکنش‌های رادیکال های آزاد باشد. منبع این مواد سمی و راکد می تواند خارج از بدن یا یک محصول جنبی متابولیسم سلولی باشد. بعضی از این مواد می توانند DNA را به وضعیت بی اثر تغییر شکل دهند (۱).

تغییرات ساختاری و مکانیسمی در عضلات اسکلتی سالخورده

عضلات اسکلتی به طور عمده شامل دو نوع فیبر عضلانی است: تند-انقباض و کند-انقباض. عضلات تند انقباض (نوع ۲) می توانند در مدت کوتاهی با استفاده از انرژی ناشی از متابولیسم بی هوازی نیرو تولید کنند. عضلات کند انقباض (نوع ۱) از متابولیسم هوازی انرژی بدست می آورند و از میتوکندری و میوگلوبین و مویرگ بیشتری در هر اینچ مربع استفاده می کنند. این دسته از عضلات اصولاً در فعالیت‌های استقامتی درگیر می شوند.

در جمعیت کهنسال: تغییرات عضلات اسکلتی در ارتباط با کهنسالی، عدم تحرک، تحمل وضعیت‌های پزشکی، تغذیه ناکافی و تغییرات هورمونی است. بدن انسان شامل بیش از ۴۰۰ عضله اسکلتی است که تا ۳۰ تا ۴۰٪ وزن بدن را تشکیل می دهند. مطالعات گوناگون به کاهش توده

عضلانی در اثر افزایش سن اشاره می‌کنند. یک مطالعه اخیر نشان داده است که کاهش توده عضلانی با افزایش سن از ۸/۹٪ در گروه سنی ۷۶-۸۰ سال به ۱۰/۹ درصد در گروه سنی ۸۶-۹۵ سال افزایش می‌یابد (۲).

در افراد سالم و جوان در حدود ۳۰ درصد از وزن بدن را عضلات تشکیل می‌دهند و ۲۰٪ بافت چربی است و ۱۰٪ استخوان، در سن ۷۵ سالگی در حدود ۱۵٪ وزن بدن عضله است که نشان دهنده از دست دادن نیمی از توده عضلانی در اثر افزایش سن است. درضمن بافت چربی به دو برابر و در حدود ۴۰٪ وزن بدن افزایش می‌یابد (۳).

تغییرات وابسته به سن عضلات اسکلتی تمام عضلات را به صورت یکسان و برابر درگیر نمی‌کند و بین گروههای عضلانی و نیز انواع فیبرهای عضلانی میزان تغییرات متفاوت است (۴). در عضله سالخورده کاهش در تعداد و سایز کلی فیبرهای عضلانی تند انقباض و کاهش در تعداد فیبرهای عضلانی کند انقباض گزارش شده است (۵). مطالعه‌ای توسط پوگی^۱ و همکارانش (۶) تفوق فیبرهای عضلانی نوع ۱ را در عضلات سالخورده نشان داد که به نظر می‌رسد این مسأله می‌تواند ثانویه به آتروفی انتخابی فیبرهای نوع ۲ یا تبدیل فیبرهای نوع ۲ به نوع ۱ باشد. در مقایسه با عضلاتی که تحمل کننده وزن نیستند، عضلات تحمل کننده وزن با نسبت بیشتر فیبرهای نوع ۲ b آتروفی واضحی را نشان می‌دهند (۷).

در سالخوردگی کاهش واضحی در تعداد کلی سلول‌های شاخ قدامی نخاع وجود دارد که می‌تواند در مقایسه با دوره اولیه و میانه زندگی به ۵۰٪ برسد (۸). از دست رفتن سلول‌های موتور نرون در کاهش توده عضلانی از راه دنرویشن (عصب زادئی) فیبرهای عضلانی و در محدوده واحد حرکتی مشارکت دارد (۹ و ۱۰). لويس^۲ پیشنهاد کرده است (۱۱) که نورون‌های حرکتی سریع ممکن است به علت رها شدن مواد تروفیک شیمیایی از فیبرهای کند-انقباض به نورون حرکتی کند انقباض تبدیل شوند (۱۱).

افزایش سن می‌تواند به طور مشخصی فعالیت آنتی اکسیدان را تحت تأثیر قرار داده و باعث تخریب اکسیداتیو عضلات اسکلتی گردد (۱۲). پانساراسا^۳ کاهش فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز را در عضلات انسان با افزایش سن نشان داده است (۱۳). در مدل‌های جوان، سطح فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز عضلات سالخورده موش صحرایی پایین‌تر از نرمال گزارش شده است (۱۴).

¹- Poggi

²-Lewis

³-Pansarasa

سلول‌های اقماری^۱ سلول‌های تخصص یافته‌ای هستند که در غشاء پایه سلول‌های عضلانی قرار دارند. این سلول‌ها برای توسعه بافت عضلانی تازه و نیز ترمیم آن لازم هستند (۱۵). تعداد این سلول‌ها در عضلات اسکلتی در اثر افزایش سن کاهش می‌یابد، در نتیجه، توانایی عضله در بازسازی پس از آسیب و اضافه بار کاهش می‌یابد (۱۶). این گرایش معیوب سلول‌های اقماری به تکثیر و تولید میوبلاستها که برای بازسازی عضله ضروری است در سالخوردگی ثانویه به عدم کفایت سیگنال‌های ناچ^۲ است (۱۷).

در مقایسه با بالغین جوان در حجم برابر، کاهش ۵۰ درصدی ظرفیت اکسیداتیو در بالغین مسن وجود دارد. باور بر این است که این مسأله ثانویه به کاهش محتوای میتوکندریایی و ظرفیت اکسیداتیو پایین‌تر میتوکندری با افزایش سن مرتبط است (۱۸). در عضلات اسکلتی یک کاهش وابسته به سن در مقدار کوآنزیم Q میتوکندریایی شرح داده شده است (۱۹). آسیب وابسته به اکسیدان DNA میتوکندری در عضلات سالخورده پی‌آمد کاهش در میزان و سرعت تولید ATP می‌باشد. در مدل‌های حیوانی نشان داده شده است که میزان و تولید ATP تقریباً ۵۰٪ در عضلات اسکلتی به علت افزایش سن دچار کاهش می‌شود (۲۰).

TNF α به عنوان یک فاکتور سهمیم در از دست رفتن وابسته به سن عضلات اسکلتی در نظر گرفته می‌شود (۲۱). در زنان و مردان مسن با فعالیت مناسب، با وجود غلظت پلاسمایی افزایش یافته اینترلوکین ۶ و TNF α ، کاهش در توده عضلانی و قدرت انقباضی عضلانی دیده می‌شود (۲۲).

دریافت رژیم غذایی با پروتئین ناکافی در افراد مسن با از دست دادن توده عضلات اسکلتی ارتباط دارد. در افراد سالخورده رژیم پروتئین توصیه شده نباید به سطح حداقل نیازهای پروتئینی تقلیل یابد (۲۳). مکمل پروتئین- کالری در جمعیت سالخورده فوایدی را در کسب قدرت و توده عضلانی به نمایش گذارده است (۲۴).

سرعت ساخت پروتئین عضلانی در بالغین سالمند کاهش یافته است (۲۵ و ۲۶) که ثانویه به کاهش تولید پروتئین از آمینواسیدها است (۲۷ و ۲۸) و باعث کاهش توده عضلانی می‌شود کاهش در تولید زنجیره سنگین میوزین و پروتئین میتوکندریایی باعث از دست رفتن قدرت عضلانی و کاهش توان تحمل فعالیت هوازی می‌شود (۲۶).

در مورد ارتباط بین تغییرات وابسته به سن عضلات و ناتوانی‌های فیزیکی یا وضعیت‌های بیماری در انسان نوشته‌های کمی موجود است. میکروسکوپ الکترونی در عضله موش‌های دیابتی آرایش غیرطبیعی میوفیبریل‌ها همراه با تورم میتوکندریایی و عروق و اتصالات عصبی- عضلانی

¹ -Satellite

² - Notch signaling

ناچیز را نشان داده است (۲۹). نارسائی احتقانی قلب باعث تغییرات مشخص در میتوکندری عضلات اسکلتی و توزیع عروق می‌شود که نتیجه آن تحت تأثیر قرار گرفتن توان اکسیداتیو عضلات در حال فعالیت است (۳۰). نارسایی مزمن کلیوی متابولیسم انرژی عضلانی را با کاهش فعالیت آنزیمی میتوکندریایی تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳۱).

افراد مسن که به علت بیماری حاد دچار محدودیت در حرکت شده‌اند در ریسک بالاتری قرار دارند. استراحت مطلق می‌تواند از دست دادن توده و قدرت عضلانی ضد جاذبه را به میزان بیشتری درگیر می‌کند. شواهد رو به رشدی وجود دارد مبنی بر اینکه کاهش وابسته به سن در تولید و فعالیت هورمون‌ها نقش مهمی در عضلات سالخورده ایفا می‌کند. در افراد سالم، با افزایش سن سطح در گردش، تستسترون، استروژن، استرادیول، هورمون رشد و IGF-1 به صورت مشخص کاهش می‌یابد.

کاهش وابسته به سن تستسترون در آقایان هم به در مطالعات مقطعی (۳۲) و هم در مطالعات طولی (۳۳) مشاهده شده است. یک مطالعه مقطعی در ۴۰۳ مرد مسن کاهش مشخص در سطح تستسترون را نشان داد. بین سطح تستسترون و قدرت عضلانی همبستگی ملاحظه شد. سطح نرمال تستسترون با قدرت خوب عضلانی مربوط بود در حالی که سطوح کاهش یافته آن با قدرت عضلانی همراه بود (۳۴). کمبود تستسترون با کاهش واضحی در میزان آنابولیسم پروتئین تمام بدن، قدرت عضلانی، اکسیداسیون چربی و نیز افزایش چاقی همراهی دارد (۳۵).

نشان داده شده است که در افراد سالم بالای ۶۰ سال بین وزن خالص بدن و افزایش بافت چربی از یک سو و سطح پایین تر IGF-1 از سوی دیگر ارتباط وجود دارد (۳۶). در زنان، ۱۵٪ کاهش بیشتری که در قدرت عضلانی در حوالی منوپوز رخ می‌دهد ممکن است در ارتباط با کاهش استروژن باشد (۳۷).

در یک مطالعه مقطعی مقایسه ۲۱ فرد بالغ با کمبود هورمون رشد و ۲۹ فرد کمبود هورمون رشد نشان داد که بالغین دچار کمبود هورمون رشد، افزایش چربی بدن و کاهش در توده بافت چربی دارند (۳۸).

اسکلتون^۱ و همکارانش نشان داده اند (۳۹) که قدرت عضلانی با سرعت حدود ۱ تا ۲ درصد در سال در سنین بین ۶۵ تا ۸۹ سال کاهش می‌یابد. در دهه ۷ تا ۸ زندگی، در اکثر افراد قدرت انقباضی ارادی حدود ۲۰ تا ۴۰٪ کاهش می‌یابد (۴۰). چنین اظهار عقیده شده است که تغییرات در توده عضلانی عامل تعیین کننده عمده در تفاوت های وابسته به سن و جنس در قدرت عضلات اسکلتی است (۴۱). بیشتر آتروفی عضلانی و کاهش قدرت وابسته به سن با بازاریابی واحد حرکتی

¹- Skelton

قابل توضیح است. این فرآیندی است که به موجب آن دنرواسیوان انتخابی فیبرهای عضلانی و متعاقب آن دوباره عصب رسانی با جوانه‌های آکسونی از واحدهای حرکتی مجاور رخ می‌دهد. فیبرهای عضلانی تند-انقباض در ارتباط با قدرت عضلانی هستند در حالی که فیبرهای عضلانی کند-انقباض در ارتباط با تحمل و استقامت هستند. در فرآیند پیری، به طور نسبی فیبرهای عضلانی تند-انقباض در مقایسه با فیبرهای عضلانی کند-انقباض بیشتر از دست می‌روند که این می‌تواند توضیحی بر کاهش بیشتر قدرت عضلانی در مقابل استقامت عضلانی در سالموردگی باشد (۴۲).

نزدیک به ۳/۵٪ کاهش سالانه در قدرت تولید شده توسط عضلات در افراد بین ۶۵ تا ۸۹ سال وجود دارد (۳۹) که به طور معمول بیشتر در تعداد فیبرهای عضلانی تند انقباض و نیروی تولید شده در طول انقباض عضلانی است (۴۳). با این حال نیروی ایجاد شده توسط فیبرهای تند انقباض و کند انقباض با افزایش سن کاهش می‌یابد که در فیبرهای تند انقباض بیشتر دیده می‌شود (۴۴). حداکثر نیروی انقباضی ایزومتریک در دهه ششم ۲۰٪ و در دهه هشتم حدود ۵۰٪ کاهش می‌یابد (۳). عضلات سالخورده نیروی گشتاوری کمتری را به نمایش می‌گذارند که ثانویه به توده قابل انقباض کمتر و افزایش فعالیت همزمان عضلات آنتاگونیست است (۴۵).

سرعت حرکت در عضلات با درصد بیشتر فیبرهای عضلانی تند انقباض بالاتر است (۴۶). سرعت انقباض کمتر در سالموردگی ثانویه به از دست رفتن فیبرهای عضلانی تند انقباض و تفوق فیبرهای عضلانی کند انقباض و تغییرات کیفی در ویژگی‌های انقباض عضلات اسکلتی است (۴۷). تغییرات وابسته به سن در دینامیک مولکولی میوزین می‌تواند تولید نیرو را دگرگون سازد (۴۸). ممکن است کاهش نفوذپذیری غشاء به یون کلسیم (۴۹) و نقصان باز جذب کلسیم توسط عضلات در سالموردگی باشد (۵۰).

سایر تغییرات گزارش شده شامل این موارد است:

۱. کاهش الاستیسیته عضلات اسکلتی ثانویه به حضور افزایش یافته بافت فیبروتیک
۲. بهبود ناقص عضلات آسیب دیده (۵۱)
۳. افزایش خستگی پذیری عضله که بنابر باورها به علت کاهش سرعت شلیک واحد حرکتی است (۵۲).

تأثیر عضلات سالخورده بر جمعیت مسن

تغییراتی که در بالا شرح داده شد آثار نیرومند و عمیق بر افراد سالخورده می‌گذارد. فعالیت عضلانی ناقص می‌تواند توازن افراد مسن و توانائی حرکتی و انجام فعالیت‌های روزانه شان را تحت

تأثیر قرار دهد. توده عضلانی کاهش یافته با اختلال اساسی و ناتوانی به ویژه در زنان مسن همراهی دارد (۵۳). قدرت توده عضلانی کاهش یافته و تعادل ضعیف در وضعیت سرپا می تواند با ریسک بالاتر افتادن همراه باشد (۵۴).

مدیریت

این بخش مداخلات گوناگونی مانند تمرین، تحریک الکتریکی و درمان هورمونی که می توانند باعث تغییرات شوند را ارائه می کند

فعالیت فیزیکی و تمرین

این مسأله مهم است که بالغین را ترغیب کنیم به اینکه تا حد امکان از نظر فیزیکی و به مقداری که ممکن است فعال باقی بمانند. نشان داده شده است که عضلات افراد فعال در مقایسه با افراد بی تحرک مقاومت بالاتری در برابر خستگی داشته و از قدرت بیشتری برخوردارند (۵۵ و ۵۶). متخصصان بالینی بایستی به بیماران مسن خود بیاموزند که توده بدون چربی بدن خود را حفظ کنند (۵۷).

یک برنامه تمرینی منظم نشان داده است که به حفظ تعادل وضعیتی، قدرت و استقامت عضلانی در بالغینی که به طور منظم تمرین می کنند در مقایسه با کسانی که فاقد این تمرین هستند کمک می کند (۵۸). همچنین مشاهده شده است که تمرین منظم در جلوگیری از تخریب اکسیداتیو عضلات از راه افزایش مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو موثر است (۵۹). یک دوره گرم کردن کافی به منظور جلوگیری از آسیب و بهبود الاستیسیته عضلات اسکلتی ضروری است (۶۰). تمرین باید منطبق بر هدف باشد و بر مبنایی معین و منظم انجام گیرد. رژیم تمرینی باید متمرکز بر یک مشکل شناخته شده باشد. برای مثال اگر مشکل در طاقت و تحمل است، تمرینات بهبود دهنده توصیه می شود. اگرچه تمرینات مربوط به تحمل ممکن است از میزان از دست دهی قدرت بکاهد (۶۱) اما یک برنامه تمرینی اقتضای بیشتری برای مشکل کاهش قدرت دارد.

در مورد فواید مرتبط با برنامه تمرینی قدرتی با مقدار مقاومت بالا در برابر خطرات ناشی از آن اختلاف نظر وجود دارد. بعضی محققان دریافته اند که برنامه تمرینی قدرتی با مقدار مقاومت بالا در جمعیت مسن باعث آسیب عضلانی می شود (۶۲)، از سوی دیگر مطالعات دیگر نشان داده اند که این دسته از تمرینات می توانند موجب افزایش سلول های اقماری شوند (۶۳).

طبق شواهد موجود با کمک برنامه های تمرینی استقامتی و قدرتی در قدرت عضلانی و سرعت گام برداشتن بهبود حاصل می گردد (۶۴). تمرینات استقامتی در مدل های حیوانی مسن باعث بهبود

ویژگی های ویسکو-الاستیک عضلات شده است (۶۵). تمرینات تقویتی میپرتروفی عضلانی را نشان داده اند (۶۶).

ایوانز^۱ و همکارانش در تحقیقی که در یک بیمارستان کوچک خصوصی اجرا کردند نشان دادند که برنامه های تمرینات با شدت زیاد می تواند باعث بهبودی آشکار در قدرت و وضعیت کارکرد در بیماران بستری می شود (۶۷). این برنامه همچنین می تواند باعث تقلیل میزان کاهش وابسته به سن ظرفیت تولید نیروی عضله و نیز باعث هیپرتروفی فیبرهای عضلانی گردد (۶۸). تمرین های ورزشی مقاومتی همچنین نشان داده است که سنتز پروتئین و قدرت عضلانی را بهبود بخشیده اند (۶۹). سایر فوائد تمرینات مقاومتی عبارتند از:

- ۱- گشتاور نیروی بهبود یافته به علت کاهش فعالیت همزمان عضلات آنتاگونیست (۷۰)
 - ۲- بهبود ظرفیت اکسیداتیو (۳۱٪)، تراکم مقدار میتوکندریایی (۳۱٪) و سایز عضله (۱۰٪) (۷۱)
 - ۳- افزایش سایز سلول عضلانی، قدرت، سرعت انقباضی و نیرو در فیبرهای عضلانی کند و تند انقباض (۷۲)
 - ۴- سطوح سرکوب شده $TNF-\alpha$ در عضلات (۷۳)
 - ۵- بازگشت نسبی بازجذب کاهش یافته کلسیم توسط شبکه سارکوپلاسمیک (۵۰)
 - ۶- اثر مثبت بر سرعت سنتز پروتئین میوزین زنجیره سنگین (۷۴).
- حتی تمرینات مقاومتی با شدت کم و با فواصل استراحت دوره ای کم هم می تواند باعث هیپرتروفی عضلانی و بهبود قدرت عضلانی گردد.

Tai chi chuan

یک برنامه TCC بهبود در قدرت و استقامت عضلات اکستنسور زانو را در جمعیت مسن به نمایش گذارده است (۷۵).

تحریک الکتریکی

تحریک الکتریکی می تواند به عنوان یک انتخاب درمانی اولیه برای افراد مسن با ضعف عضلانی که دشواری در شرکت در برنامه های تمرین عادی دارند مفید واقع شود. کاگیانو^۲ نشان داد که تحریک الکتریکی عضله چهار سر ران می تواند باعث بهبود قدرت آن در افراد مسن گردد (۷۷).

¹-Evans

²- Caggiano

مک‌میکن^۱ فایده قابل مقایسه‌ای بین تحرک الکتریکی پوستی و تمرین ایزومتریک را در مورد تقویت عضله چهار سر در جمعیت سالم را به اثبات رساند (۷۸).

ژن تراپی

ممکن است ژن تراپی نقشی در تقویت عضلات داشته باشد. دانشمندان درمان ژن تراپی جدیدی را توسعه داده‌اند که از دست دادن سایز و قدرت عضلانی وابسته به سن را در موش‌ها بلوک کرده است. IGF-1 بازترکیبی که به داخل فیبرهای عضلانی تزریق شد همراه با ۱۵٪ افزایش در توده عضلانی و ۲۷٪ افزایش در قدرت عضلانی در مقایسه با عضلات تزریق نشده بوده است (۷۹).

درمان با آنتی‌اکسیدان

تأثیر آنتی‌اکسیدان N-استیل سیستئین در بهبود قدرت عضلانی و کاهش سطح پلاسمائی TNF- α نشان داده است (۸۰).

استروژن تراپی

در خصوص نقش درمان جایگزینی با استروژن (ERT) در اداره سارکوپنی اختلاف نظرهایی وجود دارد. برخی فکر می‌کنند که درمان خوراکی با استروژن ممکن است باعث تسریع روند از دست رفتن توده بدون چربی در زنان یائسه از راه کاهش غلظت در دسترس تستسترون آزاد گردد (۸۱)، در حالی که عده‌ای معتقدند که ERT تأثیری بر جلوگیری از دست رفتن توده عضلانی سالخورده ندارد (۸۲). در یک آزمایش دوسویه اتفاقی در ۱۶ هفته که در ۴۰ زن یائسه انجام شد با درمان استرون - اندروژن بهبود بیشتری در توده کلی بدون چربی بدن و کاهش در بافت چربی در مقایسه با انجام ERT به تنهایی مشاهده شد (۸۳). آلویا^۲ گزارش داد (۸۴) که درمان جایگزینی با هورمون (HRT) قادر به پیشگیری از افزایش بافت چربی و از دست دادن توده بدون چربی بدن در زنان یائسه نمی‌باشد. سورنسن^۳ در گزارش از ۱۶ زن یائسه سالم نشان داد (۸۵) که HRT بر روی چاقی ناشی از یائسگی و از دست رفتن توده بدون چربی بدن اثر برگشتی داد. روش مصرف ERT آثار متفاوتی بر ترکیب بدن زنان یائسه دارد. استروژن خوراکی باعث افزایش توده چربی و کاهش توده بدون چربی بدن در مقایسه با مصرف ترانس درمال استروژن می‌گردد (۸۶).

¹- Mc Miken

²- Aloia

³- Sorensen

دهیدرو اپی آندروسترون (DHEA)

DHEA پیش ماده ای برای استروژن و آندروژن است. یک دوره آزمایشی جایگزینی خوراک HEA به شیوه آینده نگر باعث افزایش در IGF-I سرم و غلظت کلی تستسترون سرم و توده بدون چربی می شود. این درمان باعث کاهش توده چربی می شود (۸۷) که افزایش IGF-I یا تستسترون می تواند نقش واسط در بروز آثار DHEA را به خود اختصاص دهد.

تستسترون

یک مطالعه دوسویه اتفاقی از ۱۰۸ مرد بالای ۶۵ سال نشان داد که درمان با تستسترون به طور واضحی باعث کاهش توده چربی و افزایش بافت بدون چربی بدن گردید (۸۸). آثار جانبی استفاده از تستسترون می تواند مانع استفاده از آن شود. به عنوان مثال، تستسترون با افزایش سطح آنتی ژن ویژه پروستات (PSA) همراهی دارد (۸۹).

هورمون رشد

نتایج مختلفی در استفاده از هورمون رشد گزارش شده است. یعنی مطالعات بهبود توده بدون چربی بدن و کاهش توده چربی را نشان داده است (۹۰ و ۹۱) در حالی که در دیگر مطالعات چنین نیست (۹۲ و ۹۳). یک مطالعه یک ساله دوسویه که با پلاسیبو کنترل می شد در بالغین مبتلا به کمبود اکتسابی هورمون رشد (GHD) بهبود ترکیب بدن را با درمان با هورمون رشد نشان داد. تزریق روزانه زیر پوستی هورمون رشد (۲ IU/m² از نوردیتروپین) سطح سرمی IGF-I را ۲۰۰٪ و توده بدون چربی بدن را ۵/۷٪ افزایش داد. توده چربی در این مطالعه ۲۱/۵٪ کاهش داشت (۹۵). جایگزین طولانی مدت (سه ساله) و بدون انقطاع هورمون رشد در بالغین دچار GHD بهبود در قدرت ایزومتریک عضلانی و حجم عضلات را نشان داد که بدون اثر جانبی در طول دوره درمانی ادامه داشت (۹۴).

بلکمن^۱ در یک برنامه ۲۶ هفته ای دوسویه تحت کنترل با پلاسیبو اتفاقی که در زنان و مردان ۶۵ تا ۸۸ ساله سالم و فعال و ساکن در جامعه ایالت متحده گزارش داد که هورمون رشد با یا بدون استروئیدهای جنسی باعث افزایش توده بدون چربی بدن و کاهش توده چربی می شود (۹۱). برخلاف این مطالعات، وایت هد^۲ گزارش داد که یک برنامه ۶ ماهه با هورمون رشد انسانی نو ترکیب باعث تغییرات مشخصی در فیبرهای عضلانی در بالغین دچار GHD نشده است (۹۲)، اگرچه

¹ -Blackman

² - Whitehead

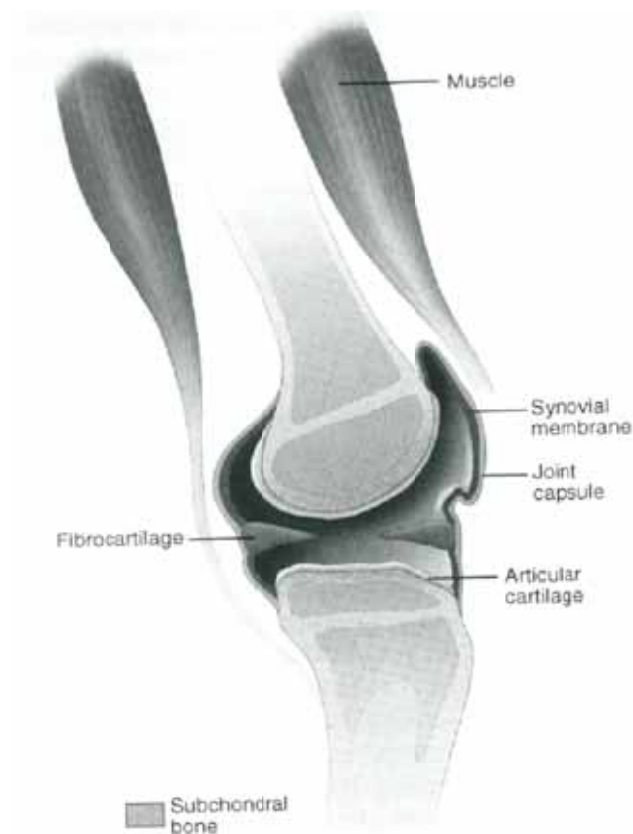
مطالعه محدود به تعداد نمونه های محدودی بود. فراید لندر^۱ گزارش داد که تزریق به خود IGF-I توسط زنان یائسه بالای ۶۰ سال در مقایسه با پلاسبو برای یک سال تغییرات مشخصی در توده بدون چربی بدن نشان نداد البته این مطالعه نیز با تعداد نمونه های محدودی انجام شده بود (۹۳). یک مطالعه تطبیقی بین GH-rh و IGF-I نو ترکیب انسانی دوبار در روز در زنان مسن انجام شد، تمام گروههای تحت درمان بهبود مشخصی در توده چربی بدن نشان دادند. دوز پایین تر IGF در مقایسه با دوزهای بالاتر IGF و دوزهای هورمون رشد بهتر تحمل شده بود. باور این است که IGF-I تکثیر سلول های اقماری را افزایش داده و سنتز پروتئین را بهبود می بخشد (۹۷).

مفصل سینوویال

مفصل سینوویال چند جزء کلیدی دارد که در تمام اعمال و ساختار آن شرکت دارند. کپسول و لیگامان و تاندون مفصل سینوویال از بافت همبندی فیبری تشکیل شده اند که به مفصل استحکام و پایداری می بخشد. غضروف مفصل سطح مفصلی را آماده می کند تا در تحمل وزن و توزیع وزن و کاهش سطح اصطکاکی مشارکت نماید. استخوان ساب کندرال تغذیه قسمت پایه غضروف را به عهده دارد. یک لایه از غضروف کلسیفیه شده غضروف مفصلی را از استخوان ساب کندرال جدا می کند (با عنوان tide mark یا داغ مد). غشاء سینوویال مسئول ترشح و حفظ مایع سینوویال است که تغذیه غضروف مفصلی و لغزندگی فضای مفصلی را تأمین می کند. هر یک از این اجزا دستخوش تغییرات وابسته به سن می شوند که می تواند به اختلال کلی ساختار و عمل مفصل منجر شود که این مفصل را بیشتر مستعد بیماری ها و آسیب های مفصلی به سن می کند (شکل ۱). عضلات مفصل را می پوشاند و حرکت و پایداری را میسر می کند.

غضروف مفصلی از ماتریکسی ساخته شده است که به طور عمده ترکیبی از پروتئوگلیکان و کلاژن است. اگریکانها ساختمان های پایه ای هستند که به غضروف کیفیت تحمل، به هم فشردگی، دوام و حالت ارتجاعی می بخشد (۹۸). اگریکانهای مضاعف پیوندهای غیر کووالانسی با فیلامانهای هیالورونیک ایجاد می کنند تا تجمعات بزرگ پروتئوگلیکان را شکل دهند. پروتئین های پیوندی پیوند میان اگریکانها و هیالورونیدها را پایدار می سازند. تجمعات پروتئوگلیکان در شبکه ای با غلبه کلاژن نوع ۲ به دام افتاده و ماتریکس غضروف را می سازند این پروتئوگلیکان است که با بخش عمده آب داخل غضروف باند می شود.

¹-Friedlander



شکل ۱- هر یک از این اجزا تحت تأثیر تغییرات وابسته به سن قرار می‌گیرند. این تغییرات باعث ایجاد اختلالات کلی ساختار و عملکرد مفصل شده و مفصل را مستعد بیماریها و آسیبهای وابسته به سن می‌نماید.

تغییرات وابسته به سن در غضروف مفصلی

در گذشته تغییرات دژنراتیو در استئوآرتروز به عنوان روند اجتناب ناپذیر در روند افزایش عمر در نظر گرفته می‌شد. چند مطالعه روشن ساخته است که بین آثار سالخوردگی نرمال و جلوه‌های استئوآرتروز در مفاصل تفاوت‌های واضحی وجود دارد. از منظر دیگر مشاهده شده است که دژنراسیون مفصلی پی‌آمد اجتناب ناپذیر سالخوردگی نیست بلکه تغییرات در مفاصل پیر، آنها را بیشتر مستعد دژنراسیون می‌سازد. تغییرات وابسته به سن که در غضروف مفصلی مشاهده می‌شود شامل ساختمان، ترکیبات و ویژگی‌های مکانیکی با آنچه که در بیماری‌های دژنراتیو مانند استئوآرتروز رخ می‌دهد متفاوت است (۱۰۲-۹۹). با افزایش سن، کاهش مشخص در اندازه

اگریکان و زنجیره های کراتان سولفات بوجود می آید. کاهش جزئی در تعداد اگریکان در هر توده باعث ایجاد توده های پرتئوگلیکان کوچکتر می شود (۱۰۳ و ۱۰۲). اینکه این مسأله به علت افزایش دژنراسیون پرتئوگلیکان یا کاهش تولید پرتئوگلیکان یا ترکیبی از هر دو مشخص نیست. بعضی مطالعات اشاره به این نکته دارند که با افزایش سن، کندروسیت ها اگریکانهای کوتاهتر و توده های ناپایدارتری تولید می کنند (۱۰۴-۱۰۱)، همچنین به نظر می رسد که تغییرات وابسته به سن در پروتئین های کوچک-اتصال، سبب پایداری پیوندهای بین اگریکانها و هیالوروئیدها می شوند (۱۰۱ و ۱۰۵ و ۱۰۶).

تغییرات مولکول در ماتریکس غضروف مفصلی ممکن است در تغییر ویژگی های بیومکانیکال غضروف مفصلی نقش داشته باشد (۱۰۲). کلاژن و پروتئین های دیگر داخل ماتریکس دستخوش واکنش های غیرآنزیمی با گلوکز می گردند تا محصولات نهایی گلیکوزیلاسیون پیشرفته را تشکیل دهند که این محصولات در اتصالات عرضی کلاژن مشارکت می کنند (۱۰۷). مطالعات، غلظت های افزایش یافته ای (AGE) از پنتوزیدین را گزارش داده اند که با افزایش سن باعث افزایش اتصالات عرضی در کلاژن می شود. به علت افزایش نیمه عمر، کلاژن ممکن است مستعد تجمع (AGES) گردد (۱۰۸). افزایش اتصالات عرض کلاژن می تواند نقش مرکزی در سفتی شبکه کلاژن را داشته باشد.

چنین به نظر می آید که تولید پرتئوگلیکان با افزایش سن کاهش می یابد. یک مطالعه درباره کاهش وابسته به سن در تولید پرتئوگلیکان به این مسأله اشاره دارد که تجمع AGES با کاهش تولید پرتئوگلیکان در ارتباط است (۱۰۹). مکانیسم این ارتباط واضح نیست. فرضیه ها از یک تداخل مستقیم AGES در تحریک رسپتورها (به عنوان فاکتور رشد) تا آثار غیر مستقیم را پوشش می دهند. تغییر تولید و ساختمان پرتئوگلیکان که در سالخوردگی مشاهده می شود می تواند در کاهش غلظت آبی که در غضروف های مسن رخ می دهد نقش داشته باشد، زیرا پرتئوگلیکانی که در سالخوردگی مشاهده می شود می تواند در کاهش غلظت آبی که در غضروف های مسن رخ می دهد نقش داشته باشد، زیرا پرتئوگلیکانها آب را در غضروف به دام می اندازد (۱۱۰).

تحقیقات، افزایش شیوع کلسیفیکاسیون غضروف را با افزایش سن نشان می دهد (۱۱۱ و ۱۱۲). در غضروف افراد مسن کریستالهای کلسیم پیروفسفات دهیدرات یافت شده است. ترانس گلوتامیناز آنزیمی است که در فرآیند هیالینیزاسیون نقش داد. افزایش وابسته به سن در فعالیت ترانس گلوتامیناز ممکن است در افزایش کریستالهای کلسیم پیروفسفات که در غضروف های مسن یافت می شود مشارکت داشته باشد (۱۱۳).

از نظر ساختمانی، غضروف‌های مفصلی سالخورده تمایل به رشته رشته شدن و زیر شدن در سطح دارند (۱۱۴). بر اساس نازک شدن غضروف مفصلی در سالخوردگی در ارتباط با کاهش تعداد سلول‌ها است. یافته‌های تحقیقاتی بر روی یک میزان مشخصی از کاهش سلول‌های کندروسیتی که قابل استناد به سالخوردگی باشد به توافق نرسیده‌اند (۱۱۵ و ۱۱۶).

تغییرات وابسته به سن در کندروسیت‌ها

کاهش وابسته به سن در فعالیت میتوتیک و سنتتیک کندروسیت‌های غضروف مفصلی موضوع یک تحقیق بوده است (۱۱۷). به نظر می‌رسد که توانایی کندروسیت‌ها در تکثیر با افزایش سن کاهش می‌یابد. تحقیقات پیشنهاد کرده‌اند که این کاهش به علت کاهش پاسخ دهی به تحریکات فاکتور رشد و پیری مکانیسم کپی برداری است (۱۱۸).

تلومرها رشته‌های DNA هستند که در انتهای کروموزوم‌ها یافت می‌شوند. تلومرها نقش مهمی در دوپلیکاسیون و حفظ عملکرد نرمال کروموزوم بر عهده دارند. نقش محافظتی تلومر شامل جلوگیری از دژنراسیون آنزیمی کروموزوم است. در طول چرخه تکثیر سلولی: کاهش پیشرونده طول تلومر در آسیب DNA ممکن است باعث از بین رفتن تلومر گردد (۱۱۹). آسیب تلومر توانایی تکثیر سلولی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و می‌تواند باعث ایجاد یک مرحله ایست در چرخه سلولی گردد (۱۲۰ و ۱۰۲). یافته‌های تحقیقاتی مؤید تجمع کندروسیت‌های سالخورده در غضروف‌های مفصلی پیر است که این به علت کوتاه شدن تلومر است (۱۱۷). پیری سلولی توان کندروسیت‌ها برای حفظ غضروف مفصل را دچار اختلال می‌کنند.

محققین در مطالعاتی بر روی کندروسیت‌های غضروف مفصلی موش صحرایی، محققین، کاهش وابسته به سن در پاسخ دهی کندروسیت‌ها به فاکتور آنابولیک IGF-I را مشاهده کردند (۱۲۳-۱۲۱). به نظر می‌رسد که IGF-I از نقش مرکزی در تحریک تولید کلاژن و پروتئوگلیکان‌ها توسط کندروسیت‌ها به منظور بقای غضروف مفصلی برخوردار باشد. احتمالاً تغییر در پاسخ دهی کندروسیت‌ها به این فاکتور آنابولیک ناشی از افزایش تولید باند شونده با IGF است (۱۲۴). پاسخ به سایر فاکتورهای رشد، مانند IGF-B حفظ شده است. بهر حال توانایی این فاکتورهای آنابولیک برای فائق آمدن بر اثرات ضد آنابولیک میانجی‌های دیگر کاهش یافته است (۱۲۵). نتیجه کلی اینکه توانایی کندروسیت‌ها در ترمیم و حفظ ماتریکس غضروف کاهش می‌یابد.

آسیب اکسیداتیو می‌تواند در کاهش پاسخ دهی کندروسیت‌ها به فاکتورهای رشد مشارکت داشته باشد. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش وابسته به سن در آسیب‌های اکسیداتیو توسط عوامل داخلی و فعال اکسیداتیو رخ می‌دهد (۱۲۶). میتوکندری‌ها نقش مرکزی در حفظ سلول از آثار مخرب رادیکال‌های آزاد ایفا می‌کند یک کاهش وابسته به سن در سطح فعالیت میتوکندری‌ها و

تعدادشان و تغییرات در ژنوم میتوکندری‌ها مشاهده شده است (۱۲۷ و ۱۲۸). بعضی از تغییرات باعث افزایش انواع اکسیژن فعال و افزایش آسیب اکسیداتیو می‌شوند. مطالعات بر روی غضروف‌های مفصل مارکرهایی را نشان داده‌اند که برخلاف افراد نرمال در غضروف‌های دچار آسیب اکسیداتیو یافت می‌شوند این مارکرها در غضروف افراد جوان سالم یافت نمی‌شوند (۱۲۹). مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که دژنراسیون میتوکندری‌ها در ارتباط با سالخوردگی غضروف مفصلی در داخل بدن است (۱۰۲).

تغییرات وابسته به سن در استخوان ساب کندریال و غشاء سینویال

مشخص نیست که تغییرات وابسته به سن در استخوان ساب کندریال باعث تخریب ماتریکس غضروف می‌شود یا دژنراسیون غضروف باعث ایجاد یافته‌های مربوط به استخوان ساب کندریال می‌شود. مطالعات بر روی میمون‌ها نشان می‌دهد که تراکم افزایش یافته استخوان ساب کندریال بیش از تغییرات غضروف ظاهر می‌شوند (۱۳۰). این مسأله در تأیید هیپوتزهای پیشین است که تغییرات اسکروتیک در استخوان ساب کندریال به علت بهبودی‌های ناشی از شکستگی‌های کوچک و میکروسکوپی است. این مسأله باعث افزایش سختی استخوان و افزایش نیروهای برش دهنده بر روی ماتریکس غضروف می‌گردد. این مسأله این نظریه را پیش کشیده است که این نیروها با گذشت زمان باعث دژنراسیون غضروف می‌شوند (۱۳۱). تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که کاهش متوسطی در ضخامت استخوان ساب کندریال در اثر سالخوردگی رخ می‌دهد (۱۳۲). پیگیری‌های بیشتر درباره تغییرات وابسته به سن در استخوان ساب کندریال می‌تواند در روشن شدن آثار استخوان ساب کندریال بر روی غضروف و برعکس آن موثر باشد. سلول‌هایی که در غشاء سینوویال قرار دارند می‌توانند به دو دسته تقسیم شوند: نوع A و نوع B، سلول‌های نوع A انباشته از لیزوزوم بوده و نقش مهمی در فاگوسیتوز دارند. سلول‌های نوع B به صورت عمده در گیر سنتز (به ویژه هیالورونال) هستند. هیالورونال نقش مهمی در تنظیم سلول و تظاهرات فنوتیپی دارد. در فضای بین سلولی غشاء سینوویال، هیالورونال انتشار پروتئین از پلازما به مایع سینوویال را تنظیم می‌کند. در سالخوردگی، تغییراتی در ساختمان هیالورونال ایجاد می‌شود که باعث شکسته شدن سد هیالورونان می‌شود. در نتیجه، اجزاء پلازما که قبلاً نمی‌توانستند وارد مایع سینوویال شوند بعد از این آسیب وارد مایع سینوویال می‌شود (۱۳۳).

تأثیر تغییرات وابسته به سن عضلات و بافت نرم بر مفاصل سالخورده

احتمالاً سارکوپینی نقش تعیین کننده‌ای در ایجاد آسیب مفصلی دارد زیرا عملکرد عضلات در ایجاد پایداری در وضعیت بیومکانیکی مفصل کاهش می‌یابد (۱۳۴). استفاده از بوتاکس در

مطالعات حیوانی به منظور تضعیف قدرت عضلات مفصلی نشان داده اند که کاهش نیروی عضلات اکستنسور زانو با دژنراسیون زانو علی رغم پایداری مفصل در ارتباط است (۱۳۵). این موضوع روشن نیست که چه آثار مستقیمی از سارکوپینی می تواند در پیشرفت دژنراسیون نقش داشته باشد، اگر چه تئوری هایی در این رابطه وجود دارد که کاهش توان عضلانی در پخش کردن فشار بر روی مفصل با کنترل حرکت مفصل باعث افزایش آسیب پذیری مفصل می گردد (۱۳۴).

تاندون ها، مینیسک ها و کپسول مفصلی بافت نرم اطراف مفصل را تشکیل می دهند. لیگامان ها و تاندون ها شامل کلاژن می باشند که با افزایش سن دچار افزایش لینک های متقاطع می شوند. این مسأله با مکانیسمی مشابه آنچه که در درگیری های غضروفی رخ می دهد ایجاد می شود، این تغییرات در ساختار باعث افزایش ضخامت کلاژن و کاهش ارتجاع پذیری آن می شود. این مسأله نقش مهمی در انتقال قدرت عضلانی و ایجاد پایداری مفصلی به عهده دارد (۱۳۶). شواهد دلالت بر آن دارند که یک کاهش وابسته به سن در قدرت کششی مجموعه لیگامان - استخوان باعث نقص این مجموعه در فشارها بیش از آنچه در افراد جوان رخ می دهد می شود (۱۳۷ و ۱۳۸).

مینیسک ها در بخش تحمل فشار و پایداری مفصل در طول فلکشن - اکستانشن مشارکت می کنند. آنها از راه تقسیم بار و فشار در سطح خود به عنوان جذب کننده شوک نقش ایفا می کنند. این ساختمان های غضروفی فیبری از کلاژن و پروتئوگلیکان ساخته شده اند. یک کاهش وابسته به سن در ساخت پروتئوگلیکان در مینیسک ها مشاهده شده است (۱۳۹). تغییرات ساختاری که در مینیسک ها در اثر افزایش سن رخ می دهد توان انتقال استرس های فشاری را در آنها کاهش داده و عملکردشان را به اختلال مبتلا می نماید (۱۴۰).

تغییرات بیومکانیکال در مفاصل سالخورده

انقباض عضلانی نقش مهمی در پایداری مفاصل به عهده دارد. هنگامی که عضلات اطراف مفاصل منقبض می شوند، نیرو و فشار در مفصل مستهلک می گردد. مطالعات تحقیقی در جمعیت مسن نشان می دهد که قدرت عضله چهار سر ران با افزایش سن کاهش می یابد (۱۴۱ و ۱۴۲).

مطالعات بیشتر در مورد قدرت عضلانی در نمونه های دچار تغییرات دژنراتیو استئوآرتروز (OA) نشان می دهند که افراد دچار OA به نسبت افراد هم سن، اما بدون درگیری OA ضعف بیشتری در عضله چهار سر ران دارند (۱۴۳). این یافته مسأله ارتباط ضعف عضله چهار سر با دژنراسیون مفصل را مطرح می کند هر چند همبستگی مستقیمی در این میان نشان داده نشده است.

حفظ امتداد مناسب مفصل به منظور یکپارچگی مفصل لازم است. به نظر می رسد که یک همبستگی بین اختلال واریوسی والگوسی مفصل زانو و سن وجود داشته باشد. شواهد دلالت بر آن دارند که میزان واریوسی والگوسی افزایش یافته با کاهش فضای مفصلی مرتبط است (۱۴۴ و ۱۴۵).

افزایش سفتی مفصل با افزایش استعداد آسیب پذیری مفصل همراهی دارد. این موضوع احتمالاً به علت ترکیبی از تغییرات وابسته به سن مشاهده شده در غضروف مفصلی، لیگامان ها و سینوویوم است. با افزایش سن، کشش پذیری، مقاومت در برابر خستگی و قدرت غضروف کاهش می‌یابد (۱۴۶).

کاهش وابسته به سن در حس پروپریوسپتو در چندین مطالعه که شامل افراد دچار OA نیز بوده مورد اشاره واقع شده است (۱۴۷ و ۱۴۸). حس عمقی نقش مهمی در حفظ ساختار مفصل ایفا می‌کند. مطالعات حیوانی نشان داده اند که تخریب فیدبک پروپریوسپتو باعث تسریع دژنراسیون در مفاصل می‌شود (۱۴۹).

سالخورگی مفاصل در ناتوانی

تحقیقات کمی در زمینه بررسی تغییرات مفصلی وابسته به سن در افراد دچار ناتوانی فیزیکی وجود دارد. یک استثنا در این مورد، آسیب‌های ناشی از استفاده بیش از حد از شانه، در استفاده کنندگان از ویلچر است. این موضوع در جای جای این نوشته مورد بحث و توصیف قرار گرفته است.

مداخلات ممکن به منظور کاهش دادن تغییرات مفصلی وابسته به سن

تمرینات قدرتی کافی می‌تواند باعث کم کردن سرعت پیشرفت افت عضلانی ناشی از سن شود. بهبود قدرت عضلانی در افراد مسن با تمرینات مقاومتی امکان‌پذیر بوده و می‌تواند در کاهش سرعت پیشرفت افت عضلانی مؤثر واقع شود (۱۵۱ و ۱۵۰). مطالعات به مقایسه پروپریوسپشن در افراد مسن فعال و غیرفعال پرداخته‌اند و به این نتیجه رسیده اند که تمرین مرتب کاهش پروپریوسپشن را به تأخیر می‌اندازد (۱۵۲ و ۱۵۳). نشان داده شده است که یک برنامه Tai Chi حس عمقی را در افراد سالمند بهبود بخشیده است (۱۵۴ و ۱۵۳).

نتیجه

سالخورگی عضلات و تغییرات وابسته به سن مفاصل می‌توانند اثر مهمی بر عملکرد افراد مسن با یا بدون ناتوانی بگذارند. مطالعات در نمونه های حیوانی بعضی از مداخلات مفید ممکن (مانند ژن تراپی) را به‌نمایش گذاشته‌اند. مطالعات بیشتری به منظور تأیید این فوائد در انسان مورد نیاز است. درک بهتری از مکانیسم های تغییرات عضلات اسکلتی و تغییرات مفصلی که در جمعیت مسن رخ می‌دهد، می‌تواند در پیدا کردن راههای مستقل در پیشگیری از تغییرات وابسته به سن و بهبود عضلانی مفید باشد. اگر چه بعضی از موارد آثار واضح مثبتی را گزارش کرده اند اما

مطالعات بیشتری نیاز است تا عوارض جانبی طولانی مدت آن توضیح داده شود. اطلاعات بیشتری (با نگاه به ناتوانی های گوناگون) در ارتباط با تغییرات مربوط به عضلات و مفاصل مورد نیاز است.

References

- [1] Lee HC. Wei YH. Mitochondrial alterations, cellular response to oxidative stress and defective degradation of proteins in aging. *Biogerontology* 2001;2:231-44.
- [2] Gillette-Guyonnet S. Nourhashemi F, Andrieu S. Cantet C, Albarcde JL. Vellas B. et al. Body composition in French women 75+ years of age: the EPIDOS study. *Ageing Dev* 2003;124:311-6.
- [3] Beers MH. Berkow R, editors. Aging and the musculoskeletal system. In: *The Merck Manual of Geriatrics*. Whitehouse Station (NJ): Merck Research Laboratories; 2000.
- [4] Nikolic M. Malnar-Dragojevic D. Bobinac D. Bajek S. Jerkovic R. Soic-Vranic T. Age-related skeletal muscle atrophy in humans: an immunohistochemical and morphometric study. *Coll Antropol* 2001;25:545-53.
- [5] Kamel HK. Maas D, Duthie EH Jr. Role of hormones in the pathogenesis and management of sarcopenia. *Drugs Aging* 2002;19:865-77.
- [6] Poggi P, Marchetti C. Scelsi R. Automatic morphometric analysis of skeletal muscle fibers in the aging man. *Anat Rec* 1987;217:30-4.
- [7] Holloszy JO, Chen M. Cartee GD, Young JC. Skeletal muscle atrophy in old rats: differential changes in the three fiber types. *Mech Ageing Dev* 1991;60:199-213.
- [8] Tomlinson BE. Irving D. The numbers of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *J Neurol Sci* 1977;34:213-9.
- [9] Grimby G, Danneskiold-Samsoe B. Hvid K. Saltin B. Morphology and enzymatic capacity in arm and leg muscles in 78 -81 year old men and women. *Acta Physiol Scand* 1982;115:125-34.
- [10] Brooks SV, Faulkner JA. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:432-9.
- [11] Lewis DM. Chamberlain S. Differences between contractions in vitro of slow and fast rat skeletal muscle persist after random reinnervation. *J Physiol* 1993;465:731-45.
- [12] Mecocci P. Fano G, Fulle S. MacGarvey U. Shinobu L, Polidori MC. et al. Age-dependent increases in oxidative damage to DNA, lipids, and proteins in human skeletal muscle. *Free Radic Biol Med* 1999;26:303-8.

- [13] pansarasa O. Bertorelli L, Vecchiet J. Felzani G. Marzatico F. Age-dependent changes of antioxidant activities and markers of free radical damage in human skeletal muscle. *Free Radic Biol Med* 1999;27:617-22.
- [14] Ji LL. Wu E, Thomas DP. Effect of exercise training on antioxidant and metabolic functions in senescent rat skeletal muscle. *Gerontology* 1991;37:317-25.
- [15] Moruan .IE. Partridge TA. Muscle satellite cells. *Int J Biochem Cell Biol* 2003;35: 1151-6.
- [16] Renault V, Thornell LE. Eriksson PO. Butler-Browne G. Mouly V, Thome LE. Regenerative potential of human skeletal muscle during aging. *Aging Cell* 2002;1:132-9.
- [17] Conboy IM. Conboy MJ, Smythe GM. Rando TA. Notch-mediated restoration of regenerative potential to aged muscle. *Science* 2003;302:1575-7.
- [18] Conley KE. Jubrias SA. Esselman PC. Oxidative capacity and ageing in human muscle. *J Physiol* 2000;526:203-10.
- [19] Lass A. Kwong L. Sohal RS. Mitochondrial coenzyme Q content and aging. *Biofactors* 1999;9:199-205.
- [20] Drew B, Phancuf S, Dirks A. Selman C, Gredilla R, Lezza A. et al. Effects of aging and caloric restriction on mitochondrial energy production in gastrocnemius muscle and heart. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003;284(2):R474-80.
- [21] Pedersen M. Bruunsgaard H. Weis N. Hendel HW. Andreassen BU. Eldrup E, et al. Circulating levels of TNF alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type 2 diabetes. *Mech Ageing Dev* 2003; 124:495-502.
- [22] Visser M, Pahor M, Taaffe DR. Goodpaster BH. Simonsick EM. Newman AB, et al. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha with muscle mass and muscle strength in elderly men and women: the Health ABC Study. *J Gerontol Med Sci* 2002;57: M 326-32.
- [23] Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR. Evans WJ. The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *J Gerontol Med Sci* 2001 ;56A:M373-80.
- [24] Evans WJ. Protein nutrition and resistance exercise. *Can J Appl Physiol* 2001;26(Suppl): S141-52.
- [25] Nair KS. Age-related changes in muscle. *Mayo Clin Proc* 2000;75(Suppl):S14-8.

- [26] Proctor DN, Balagopal P. Nair KS. Age-related sarcopenia in humans is associated with reduced synthetic rates of specific muscle proteins. *J Nutr* 1998;128(Suppl):351S-5S.
- [27] Dorrens J, Rennie MJ. Effects of ageing and human whole body and muscle protein turnover. *Scand J Med Sci Sports* 2003;13:26-33.
- [28] Farrell PA. Protein metabolism and age: influence of insulin and resistance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001;11(Suppl):S150-63.
- [29] Ozaki K. Matsuura T. Narama I. Histochemical and morphometrical analysis of skeletal muscle in spontaneous diabetic WBN Kob rat. *Acta Neuropathol (Berl)* 2001;102: 264-70.
- [30] Drexler H. Riedel U. Munzel T. König H. Funke E. Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992;85:1751-9.
- [31] Conjard A. Ferrier B, Martin M. Caillette A. Carrier H. Baverel G. Effects of chronic renal re On enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:68-74.
- [32] Gray A. Feldman HA. McKinlay JB, Longcope C. Age, disease, and changing sex hormone levels in middle-aged men: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:1016-25.
- [33] Harman SM. Metter EJ, Tobin JD. Pearson J. Blackman MR. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:724-31.
- [34] van den Beld AW. de Jong FH. Grobbee DE. Pols HA. Lamberts SW. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle strength, bone density, and body composition in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85: 3276-82.
- [35] Mauras N, Hayes V, Welch S. Rini A. Helgeson K, Dokler M. et al. Testosterone deficiency in young men: marked alterations in whole body protein kinetics, strength, and adiposity. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1886-92.
- [36] Rudman D. Feller AG, Nagraj HS. Gergans GA, Lalitha PY. Goldberg AF. et al. Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *N Engl J Med* 1990;323:1-6.
- [37] Phillips SK. Rook KM. Siddell NC, Bruce SA, Woledge RC. Muscle weakness in women occurs at an earlier age than in men, but strength is preserved by hormone replacement therapy. *Clin Sci (Lond)* 1993;84:95-8.

- [38] Hoffman DM, Sullivan AJ, Freund J, Ho KK. Adults with growth hormone deficiency have abnormal body composition but normal energy metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:72-7.
- [39] Skelton DA. Greig CA. Davies JM. Young A. Strength, power and related functional ability of healthy people aged 65-89 years. *Age Ageing* 1994;23:371-7.
- [40] Doherty TJ. Invited review: aging and sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003;95:1717-27.
- [41] Frontera WR, Hughes VA. Lutz KJ. Evans WJ. A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78 yr-old men and women. *J Appl Physiol* 1991;71:644-50.
- [42] Johnson T. Age-related differences in isometric and dynamic strength and endurance. *PhysTher* 1982;62:985-9.
- [43] Filts RH, McDonald KS. Schluter JM. The determinants of skeletal muscle force and power: their adaptability with changes in activity pattern. *J Biomech* 1991;24(Suppl 1): 111-22.
- [44] Gonzalez E, Messi ML. Delbono O. The specific force of single intact extensor digitorum longus and soleus mouse muscle fibers declines with aging. *J Membr Biol* 2000;178: 175-83.
- [45] Macaluso A. Nimmo MA. Foster JE. Cockburn M. McMillan NC. De Vito G. Contractile muscle volume and agonist-antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. *Muscle Nerve* 2002;25:858-63.
- [46] Thorstensson A. Grimby G, Karlsson J. Force-velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles. *J Appl Physiol* 1976;40:12-6.
- [47] Larsson L, Li X. Frontera WR. Effects of aging on shortening velocity and myosin isoform composition in single human skeletal muscle cells. *Am J Physiol* 1997;272: C638-49.
- [48] Lowe DA. Thomas DD. Thompson LV. Force generation, but not myosin ATPase activity, declines with age in rat muscle fibers. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002;283:087-92.
- [49] Saito M, Rondo A, Gotoh M. Kato K. Age-related changes in the rat detrusor muscle: the contractile response to inorganic ions. *J Urol* 1991;146:891-4.
- [50] Hunter SK. Thompson MW, Ruell PA. Harmer AR, Thorn JM, Gwinn TH. et al. Human skeletal sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ uptake and muscle function with aging and strength training. *J Appl Physiol* 1999;86:1858-65.

- [51] Brooks SV, Faulkner J A. Contraction-induced injury: recovery of skeletal muscles in young and old mice. *Am J Physiol* 1990;258:C436-42.
- [52] Merletti R, Farina D, Gazzoni M, Schieroni MP. Effect of age on muscle functions investigated with surface electromyography. *Muscle Nerve* 2002;25:65-76.
- [53] Ranlanen T, Guralnik JM, Leveille S, Izmirlian G, Hirsch R, Simonsick E, et al. Racial differences in muscle strength in disabled older women. *J Gerontol Biol Sci* 1998;53: B355-61.
- [54] de Rekeneire N, Visser M, Peila R, Nevitt MC, Cauley JA, Tylavsky FA, et al. Is a fall just a fall: correlates of falling in healthy older persons. The Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:841-6.
- [55] Laforest S, Si-Pierre DM, Cyr J, Gayton D. Effects of age and regular exercise on muscle strength and endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990;60:104-11.
- [56] Ranlanen T, Era P, Heikkinen E. Physical activity and the changes in maximal isometric strength in men and women from the age of 75 to 80 years. *J Am Geriatr Soc* 1997;45: 1439-45.
- [57] Newman AB, Haggerty CL, Goodpaster B, Harris T, Kritchevsky S, Nevitt M, et al. Strength and muscle quality in a well-functioning cohort of older adults: the Health, Aging and Body Composition Study. Health Aging And Body Composition Research Group. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:323-30.
- [58] Liang MT, Cameron Chumlica WM. Balance and strength of elderly Chinese men and women. *J Nutr Health Aging* 1998;2:21-7.
- [59] Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. *Exerc Immunol Rev* 2001;7:90-107.
- [60] Safran MR, Garrett WE Jr, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM. The role of warmup in muscular injury prevention. *Am J Sports Med* 1988;16:123-9.
- [61] Alway SE, Coggan AR, Sproul MS, Abduljalil AM, Robitaille PM. Muscle torque in young and older untrained and endurance-trained men. *J Gerontol Biol Sci* 1996;51: B195-201.
- [62] Roth SM, Martel GF, Ivey FM, Lemmer JT, Metter EJ, Hurley BF, et al. High-volume, heavy-resistance strength training and muscle damage in young and older women. *J Appl Physiol* 2000;88:1112-8.
- [63] Roth SM, Martel GF, Ivey FM, Lemmer JT, Tracy BL, Metter EJ, et al. Skeletal muscle satellite cell characteristics in young and older

- men and women after heavy resistance strength training. *J Gerontol Biol Sci* 2001;56A:B240-7.
- [64] Sipila S. Multanen J. Kallinen M. Era P. Suominen H. Effects of strength and endurance training on isometric muscle strength and walking speed in elderly women. *Acta Physiol Scand* 1996;156:457-64.
- [65] Gosselin LE, Adams C, Cotter TA, McCormick RJ, Thomas DP. Effect of exercise training on passive stiffness in locomotor skeletal muscle: role of extracellular matrix. *J Appl Physiol* 1998;85:1011-6.
- [66] Frontera WR. Meredith CN. O'Reilly KP. Knuttgen HG. Evans WJ. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 1988;64:1038-44.
- [67] Evans W. Functional and metabolic consequences of sarcopenia. *J Nutr* 1997;127(Suppl): 998S-1003S.
- [68] Hopp JF. Effects of age and resistance training on skeletal muscle: a review. *Phys Ther* 1993;73:361-73.
- [69] Yarasheski KE. Exercise, aging, and muscle protein metabolism. *J Gerontol Med Sci* 2003;58A:M918-22.
- [70] Ferri A, Scaglioni G. Pousson M. Capodaglio P, Van Hoecke J, Narici MV. Strength and power changes of the human plantar flexors and knee extensors in response to resistance training in old age. *Acta Physiol Scand* 2003;177:69-78.
- [71] Jubrias SA, Esselman PC, Price LB, Cress ME, Conley KE. Large energetic adaptations of elderly muscle to resistance and endurance training. *J Appl Physiol* 2001;90:1663-70.
- [72] Trappe S, Williamson D, Godard M. Porter D. Rowden G. Costill D. Effect of resistance training on single muscle fiber contractile function in older men. *J Appl Physiol* 2000; 89:143-52.
- [73] Greiwe JS, Cheng B, Rubin DC. Yarasheski KE, Semenkovich CF. Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor alpha in frail elderly humans. *FASEB J* 2001;15:475-82.
- [74] Balagopal P. Schimke JC. Ades P. Adey D, Nair KS. Age effect on transcript levels and synthesis rate of muscle MHC and response to resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001;280:E203-8.
- [75] Takarada Y. Ishii N. Effects of low-intensity resistance exercise with short intersert rest period on muscular function in middle-aged women. *J Strength Cond Res* 2002;16:123-8.
- [76] Lan C, Lai JS. Chen SY. Wong MK. Tai Chi Chuan to improve muscular strength and endurance in elderly individuals: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:604-7.

- [77] Caggiano E, Emrey T, Shirley S, Craik RL. Effects of electrical stimulation or voluntary contraction for strengthening the quadriceps femoris muscles in an aged male population. *J Orthop Sports Phys Ther* 1994;20:22-8.
- [78] McMiken DF, Todd-Smith M, Thompson C. Strengthening of human quadriceps muscles by cutaneous electrical stimulation. *Scand J Rehabil Med* 1983;15:25-8.
- [79] Barton-Davis ER, Shoturma DF, Musaro A, Rosenthal N, Sweeney HL. Viral mediated expression of insulin-like growth factor I blocks the aging-related loss of skeletal muscle function. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:15603-7.
- [80] Hauer K, Hildebrandt W, Sehl Y, Edler L, Oster P, Droge W. Improvement in muscular performance and decrease in tumor necrosis factor level in old age after antioxidant treatment. *J Mol Med* 2003;81:118-25. Epub February 8, 2003.
- [81] Gower BA, Nyman L. Associations among oral estrogen use, free testosterone concentration, and lean body mass among postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4476-80.
- [82] Kenny AM, Dawson L, Kleppinger A, Iannuzzi-Sucich M, Judge JO. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in nonobese women who are long-term users of estrogen-replacement therapy. *J Gerontol Med Sci* 2003;58A:M436-40.
- [83] Dobs AS, Nguyen T, Pace C, Roberts CP. Differential effects of oral estrogen versus oral estrogen-androgen replacement therapy on body composition in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1509-16.
- [84] Aloia JF, Vaswani A, Russo L, Sheehan M, Flaster E. The influence of menopause and hormonal replacement therapy on body cell mass and body fat mass. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:896-900.
- [85] Sorensen MB, Rosenfalck AM, Hojgaard L, Ottesen B. Obesity and sarcopenia after menopause are reversed by sex hormone replacement therapy. *Obes Res* 2001;9:622-6.
- [86] O'Sullivan AJ, Crampton LJ, Freund J, Ho KK. The route of estrogen replacement therapy confers divergent effects on substrate oxidation and body composition in postmenopausal women. *J Clin Invest* 1998;102:1035-40.
- [87] Villareal DT, Holloszy JO, Kohrt WM. Effects of DHEA replacement on bone mineral density and body composition in elderly women and men. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000; 53:561-8.
- [88] Snyder PJ, Peachey H, Hannoush P, Berlin JA, Loh L, Lcnrow DA, et al. Effect of testosterone treatment on body composition and

- muscle strength in men over 65 years of age. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:2647-53.
- [89] Tenover JS. Effects of testosterone supplementation in the aging male. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;75:1092-8.
- [90] Hansen TB, Vahl N, Jorgensen JO, Christiansen JS, Hagen C. Soft tissue changes in adults with acquired growth hormone deficiency during substitution treatment: a double-blind, randomized, placebo-controlled study after a year of treatment. *Ugeskr Laeger* 1997;159:4394-9.
- [91] Blackman MR, Sorkin JD, Munzer T, Bellantoni MF, Busby-Whitehead J, Stevens TE, et al. Growth hormone and sex steroid administration in healthy aged women and men: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2282-92.
- [92] Whitehead HM, Gilliland JS, Allen IV, Hadden DR. Growth hormone treatment in " adults with growth hormone deficiency: effect on muscle fiber size and proportions. *Acta Paediatr Scand* 1989;356(Suppl):65-8, 73-4.
- [93] Friedlander AL, Butterfield GE, Moynihan S, Grillo J, Pollack M, Holloway L, et al. One year of insulin-like growth factor I treatment does not affect bone density, body composition, or psychological measures in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1496-503.
- [94] Jorgensen JO, Thuesen L, Muller J, Ovesen P, Skakkebaek NE, Christiansen JS. Three years of growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults: near normalization of body composition and physical performance. *Eur J Endocrinol* 1994;130:224-8.
- [95] Thompson JL, Butterfield GE, Marcus R, Hintz RL, Van Loan M, Ghiron L, et al. The effects of recombinant human insulin-like growth factor-I and growth hormone on body composition in elderly women. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:1845-52.
- [96] Chakravarthy MV, Davis BS, Booth FW. IGF-I restores satellite cell proliferative potential in immobilized old skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2000;89:1365-79.
- [97] Vary TC, Jefferson LS, Kimball SR. Role of eIF4E in stimulation of protein synthesis by IGF-I in perfused rat skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;278: E58- 64.
- [98] Buckwalter JA, Rosenberg LC. Electron microscopic studies of cartilage proteoglycans: direct evidence for the variable length of chondroitin sulfate rich region of the proteoglycan subunit core protein. *J Biol Chem* 1982;257:9830-9.

- [99] Roth V. Mow VC. The intrinsic tensile behavior of the matrix of bovine articular cartilage and its variation with age. *J Bone Joint Surg* 1980;62A:1102- 17.
- [100] Buckwalter JA. Woo SL-Y, Goldberg VM, Hadley EC, Booth F, Oegema TR. et al. Soft tissue aging and musculoskeletal function. *J Bone Joint Surg* 1993;75A: 1533-48.
- [101] Buckwalter JA. Roughley PJ. Rosenberg LC. Age-related changes in cartilage proteoglycans: quantitative electron microscopic studies. *Microsc Res Tech* 1994;28:398-408.
- [102] Martin JA. Buckwalter JA. Aging, articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis. *Biogerontology* 2002;3:257-64.
- [103] Wells T. Davidson C. Norgelin M, Bird JL. Bayliss MT. Dudhia J. Age-related changes in the composition, the molecular stoichiometry and the stability of proteoglycan aggregates extracted from human articular cartilage. *Biochem J* 2003;370:69-79.
- [104] Buckwalter JA. Kucuttner KE, Thonar EJ-M. Age-related changes in articular cartilage proteoglycans: electron microscopic studies. *J Orthop Res* 1985;3:251-7.
- [105] Bolton MC. Dudhia J. Bayliss MT. Age-related changes in the synthesis of link protein and aggrecan in human articular cartilage: implications for aggregate stability. *Biochem J* 1999;337:77-82.
- [106] Tang LH. Buckwalter JA. Rosenberg LC. The effect of link protein concentration on articular cartilage proteoglycan aggregation. *J Orthop Res* 1996;14:334- 9.
- [107] Bank RA. Bayliss MT. Lafeber FP, Maroudas A, Tekoppele JM. Ageing and zonal variation in post-translational modification of collagen in normal human articular cartilage: the age-related increase in non-enzymatic glycation affects biomechanical properties of cartilage. *Biochem J* 1998;330:345-51.
- [108] Verzijl N, DeGroot J, Ben ZC. Brau-Benjzmin O. Maroudas A. Bank RA. et al. viosslmking by advanced glycation end products increases the stiffness of the collagen network in human articular cartilage: a possible mechanism through which age is a risk faCtor For osteoarthritis- *Arthritis Rheum* 2002;46:114 -23.
- [109] DeGroot J. Verzijl N. Bank RA. Lafeber FP. Bijlsma JW. TeKoppelc JM. Age-related ecrease in proteoglycan synthesis of human articular chondrocytes: the role of nonenzymatic Station. *Arthritis Rheum* 1999;42:1003-9.
- [110] Grushko G, Schneiderman R, Maroudas A. Some biochemical and biophysical parameters ne study of the pathogenesis of osteoarthritis: a comparison between the processes of gemg and

- degeneration in human hip cartilage. *Connective Tissue Res* 1989;19:149-76.
- [111] Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Kannel W, Mennan RF. The prevalence of chondrocalcinosis in the elderly and its association with knee osteoarthritis: the Framingham Study. *J Rheumatol* 1989; 16:124-15.
- [112] Wilkins E, Dieppe P, Maddison P, Evison G. Osteoarthritis and articular chondrocalcinosis in the elderly. *Ann Rheum Dis* 1983;42:280-4.
- [113] Rosenthal AK, Derfus BA, Henry LA. Transglutaminase activity in aging articular chondrocytes and articular cartilage vesicles. *Arthritis Rheum* 1997;40:966-70.
- [114] Martin JA, Buckwalter JA. Articular cartilage aging and degeneration. *Sports Med Arthroscopy Rev* 1996;4:263.
- [115] Aigner T, Hemmel M, Neureiter D, Gebhard PM, Zeiler G, Kirchner T, et al. Apoptotic cell death is not widespread phenomenon in normal aging and osteoarthritis human articular knee cartilage: a study of proliferation, programmed cell death (apoptosis). And viability of chondrocytes in normal and osteoarthritic human knee cartilage. *Arthritis Rheum* 2001;44:1304-12.
- [116] Vignon E, Arlot M, Patricot LM, Vignon G. The cell density of human femoral head cartilage. *Clin Orthop* 1976;121:303-8.
- [117] Martin J A, Buckwalter JA. Telomere erosion and senescence in human articular cartilage chondrocytes. *J Gerontol Biol Sci* 2001;56A:B172-9.
- [118] Guerne PA, Blance F, Kaelin A, Desgeorges A, Lotz M. Growth factor responsiveness in human articular chondrocytes in aging and development. *Arthritis Rheum* 1995;38: 960-8.
- [119] Allsopp RC, Chang E, Kashefi-Azham M, Rogaev EI, Piatyszek MA, Shay JW. et al. Telomere shortening is associated with cell division in vitro and in vivo. *Exp Cell Res* 1995;220:194-200.
- [120] Allsopp RC, Vaziri H, Patterson C, Goldstein S, Younglai E, Futcher AB, et al. Telomere length predicts replicative capacity of human fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89:10114-8.
- [121] Martin JA, Buckwalter JA. The role of chondrocyte-matrix interactions in maintaining and repairing articular cartilage. *Biorheology* 2000;37:129-40.
- [122] Loeser RF, Shanker G, Carlson CS, Gardin JF, Shelton BJ, Sonntag WE. Reduction in the chondrocyte response to insulin-like growth factor I in aging and osteoarthritis: studies in a non-human

- primate model of naturally occurring disease. *Arthritis Rheum* 2000;43:2110-20.
- [123] Messai H, Duchossoy Y, Khatib A, Panasyuk A, Mitrovic DR. Articular chondrocytes from aging rats respond poorly to insulin-like growth factor-I: an altered signaling pathway. *Mech Ageing Dev* 2000; 115:21-37.
- [124] Martin J A, Ellerbroek SM, Buckwalter JA. The age-related decline in chondrocyte response to insulin-like growth factor-I: the role of growth factor binding proteins. *JOrthoRes* 1997;15:491-8.
- [125] Scharstuhl A, van Beuningen HM, Vitters EL, van der Kraan PM, van den Berg WB. Loss of transforming growth factor counteraction on interleukin 1 mediated effects in cartilage of old mice. *Ann Rheum Dis* 2002;61:1095 8.
- [126] Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature* 2000;408:239-47.
- [127] Kopsidas GS, Kovalenko A, Kelso JM, Linnane AW. An age-associated correlation between cellular bioenergy decline and mt DNA rearrangements in human skeletal muscle. *MutatRes* 1998;421:27-36.
- [128] Lee CM, Weindrich R, Aiken JM. Age-related alterations of the mitochondrial genome. *Free Rad Biol Med* 1997;22:1259-69.
- [129] Loeser RF, Carlson CS, Carlo MD, Cole A. Detection of nitrotyrosine in aging and osteoarthritic cartilage correlation of oxidative damage with the presence of interleukin-1 beta and with chondrocyte resistance to insulin -like growth factor 1. *Arthritis Rheum* 2002;45:2349-57.
- [130] Carlson CS, Loeser RF, Purser CB, Gardin JF, Jerome CP. Osteoarthritis in cynomolgus macaques 111: effects of age, gender and subchondral bone thickness on severity of the disease. *J Bone Miner Res* 1996;11:1209-17.
- [131] Radin EL, Burr DB, Caterson B, Fyhrie D, Brown TD, Boyd RD. Mechanical determinants of osteoarthrosis. *Semin Arthritis Rheum* 1991;21:12-21.
- [132] Yamada K, Healey R, Amiel D, Lotz M, Coutts R. Subchondral bone of the human knee joint in aging and osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2002;10:360-9.
- [133] Hamerman D. Biology of the aging joint. *Clin Geriatr Med* 1998; 14:417 33.
- [134] Brandt KD. Putting some muscle into osteoarthritis. *Ann Intern Med* 1997;128:154-6.

- [135] Herzog W. Longino D. Clark A. The role of muscles in joint adaptation and degeneration. *Langenbecks Arch Surg* 2003;388:305-15.
- [136] Birch HL. Bailey JV. Bailey AJ. Goodship AE. Age-related changes to the molecular and cellular components of equine flexor tendons. *Equine Vet J* 1999;31:391-6.
- [137] Noyes FR. Grood ES. The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg* 1976;58:1074-82.
- [138] Neumann P, Ekstrom LA. Keller TS. Perry L, Hansson TH. Aging, vertebral density and disc degeneration alter the tensile stress-strain characteristics of the human anterior longitudinal ligament. *J Orthop Res* 1994;12:103-12.
- [139] McAlinden A. Dudhia J. Bolton MC. Lorenzo P. Heinegard D. Bayliss MT. Age-related changes in the synthesis and mRNA expression of decorin and aggrecan in human meniscus and articular cartilage. *Osteoarthritis Cartilage* 2001;9:33-41.
- [140] Ghosh P. Taylor TK. The knee joint meniscus: a fibrocartilage of some distinction. *Clin Orthop* 1987;224:52-63.
- [141] Hurley MV. Rees J. Newham DJ. Quadriceps function, proprioceptive acuity and functional performance in healthy young, middle-aged and elderly subjects. *Age Ageing* 1998;27:55-62.
- [142] Stevens JE. Binder-Macleod S. Snyder-Mackler L. Characterization of the human quadriceps muscle in active elders. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:973-8.
- [143] Messier SP, Loeser RF. Hoover JL. Semble EL. Wise CM. Osteoarthritis of the knee effects on gait, strength and flexibility. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:29-36.
- [144] Sharma L. Lou C, Felson DT, Dunlop DD, Kirwan-Mellis G, Hayes KW. et al. Laxity in healthy and osteoarthritic knees. *Arthritis Rheum* 1999;42:861-70.
- [145] Sharma L, Song J. Felson DT. Cahune S. Shamiyeh E. Dunlop DD. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. *JAMA* 2001;286:792.
- [146] Sherma C. Buckwalter JA. DiNubile NA. Decreased mobility in the elderly: the exercise antidote. *Phys Sportsmed* 1997;25:126.
- [147] Pai YC. Rymer WZ. Chang RW. Sharma L. Effect of age and osteoarthritis on knee proprioception. *Arthritis Rheum* 1997;10:2260-5.

- [148] Barrett DS. Cobb AG. Bentley G. Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees. *J Bone Joint Surg Br* 1991;71:53-6.
- [149] O'Connor BL. Brandt KD. Neurogenic factors in the etiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993;19:581-605.
- [150] Fiatarone MA, Marks EC. Ryan ND. Meredith CN. Lipsitz LA, Evans WJ. High-intensity strength training in nonagenarians: effect on skeletal muscle. *JAMA* 1990;263:3029-34.
- [151] Brandon LJ. Boyette LW. Lloyd A. Gaasch DA. Resistive training and long-term function in older adults. *J Aging Phys Act* 2004; 12:10-28.
- [152] Petrella RJ, Lattanzio PJ, Nelson MG. Effect of age and activity on knee joint proprioception. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:235-41.
- [153] Tsang WW, Hui-Chan CW. Effects of exercise on joint sense and balance in elderly men: Tai Chi versus golf. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:658-67.
- [154] Tsang WW, Hui-Chan CW. Effects of Tai Chi on joint proprioception and stability limits in elderly subjects. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1962-71.

ورزش و فعالیت بدنی در افراد سالمند مبتلا به ناتوانی فیزیکی

امید به زندگی در جمعیت مسن آمریکا رو به افزایش است (۱). افراد ۶۵ ساله و مسن‌تر سریعترین رشد را نسبت به سایر رده‌های سنی در هرم جمعیتی ایالات متحده دارند (۲). در بین افراد با ناتوانی جسمی نیز امید به زندگی افزایش یافته است (۳). هیکس^۱ و همکاران گزارش کرده‌اند که امید به زندگی در افراد دچار آسیب طناب نخاعی در حال نزدیک شدن به جمعیت عمومی است.

اگر چه پیشرفت‌های پزشکی به افراد دچار ناتوانی اجازه داده است که طول عمر بیشتری داشته باشند اما کیفیت زندگی در بخش‌های سلامت و رفاه به طور فزاینده‌ای اهمیت یافته است (۴-۶). رولر^۲ و گروهی از محققان دیگر (۷-۹) ذکر کرده‌اند که: به همان اندازه که افراد دچار ناتوانی جسمی به سنین میانه و بالاتر می‌رسند، در ارتباط با مدیریت وضعیت‌های گوناگون مربوط به سلامت ثانویه، فشار فیزیکی و روانی بوجود می‌آید که خود ناشی از ناتوانی اولیه بعلاوه مدیریت آثار روند پیری بر سلامتی می‌باشد. این تعامل بین فرآیند نرمال پیری و ناتوانی می‌تواند محیط فیزیکی طاقت فرسایی را ایجاد کند (۱۰ و ۱۱). کارهایی که در بالغین جوانتر به آسانی انجام می‌شود مانند جابجایی از ویلچر به خودرو، بالا رفتن از سربالایی یا قدم زدن با بریس می‌تواند به مانع بزرگی در افراد ناتوان مسن تبدیل شود که آنها را نیازمند کمک‌های بیشتری از سوی دوستان، اعضاء فامیل یا دستیاران مراقبت‌های فرد کند.

مشکلات سلامتی که جمعیت عمومی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (مانند آرتروز، دیابت تیپ ۲ و بیماری‌های عروق کرونری) در بین افراد مسن دچار ناتوانی تبدیل به نگرانی‌های عمیق‌تری می‌شود (۴-۶). تعامل بین این مشکلات سلامتی و موارد همراه آن از یک سو و مشکلات ثانویه با انواع گوناگون ناتوانی‌های فیزیکی از سوی دیگر بر اعمال فیزیکی و روانی فرد بار بیشتری را تحمیل خواهد کرد و می‌تواند عدم وابستگی و توانائی ادامه کار، فعالیت‌های اجتماعی و ادامه فعالیت‌های روزانه معمول را دچار چالش سازد (۸ و ۹).

^۱- Hicks

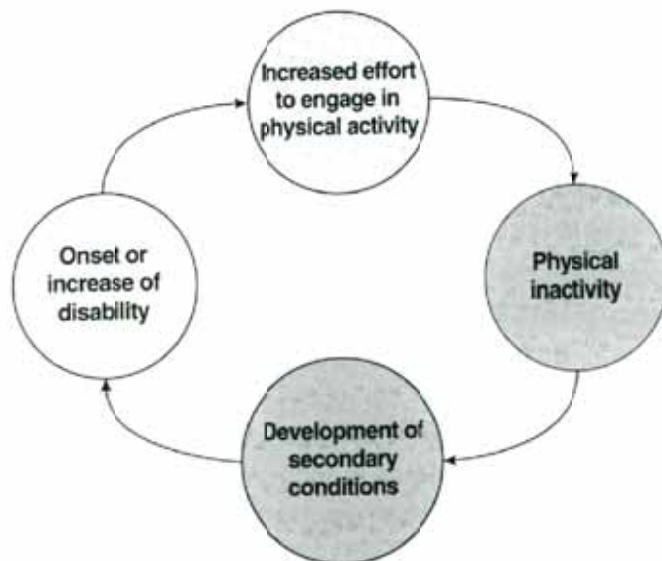
^۲- Roller

همچنانکه محققین و سیاستگذاران عمومی راههای افزایش سلامت و فعالیت میان جمعیت مسن را مورد کاوش قرار می دهند، فعالیت جسمی به عنوان یک استراتژی مداخله ای در مورد بالغین مسن تر دچار ناتوانی در انتظار دریافت توجه بیشتری است (۱۲ و ۱۳). به عنوان نتیجه چندین مطالعه برجسته که یک ارتباط معکوس را بین فعالیت فیزیکی و بروز موربیدیتی و مورتالیتی نشان داده است، مقامات رسمی سلامت عمومی و آژانس های فدرال توصیه می کنند که تمام آمریکایی ها، شامل افراد دچار ناتوانی، به انجام فعالیت های متوسط اثربین به میزان حداقل ۳۰ دقیقه در روز بپردازند (۱۴ و ۱۵). با وجود موافقت جدی از سوی CDC (۱۶)، مؤسسه ملی سلامت (۱۷) و نهاد آمریکایی طب ورزش (۱۸)، بیشتر آمریکائی ها میزان توصیه شده فعالیت فیزیکی که برای حفظ سلامتی لازم است را انجام نمی دهند و همچنین میزان عدم تحرک در میان افراد دچار ناتوانی بالاتر از جمعیت عمومی است (۱۹ و ۲۰). در بعضی ملاحظات، نشان داده شده است که نیازهای فعالیت فیزیکی در بالغین میانسال و مسن تر دچار ناتوانی ضرورتی بیش از جمعیت عمومی دارد. کاهش مختصر در قدرت و تحمل می تواند عدم وابستگی فیزیکی فرد را تقلیل دهد (۲۱). چنین به نظر می رسد که قسمتی از افت کارکردی که در بسیاری از بالغین مسن تر دچار ناتوانی مشاهده می شود ممکن است در ارتباط با رفتار ثانویه و کاهشی در قابلیت های بدنی باشد (۲۲ و ۲۳).

اثر فعالیت بدنی بر سلامتی و عملکرد

میزان بالای مشکلات ثانویه و موارد مرتبط، در روند سالخوردگی افراد دچار ناتوانی هنگامی که با موانع محیطی ترکیب می شود، مشکلات منحصر به فردی را رودرروی متخصصین سلامت قرار می دهد. این مشکلات ثانویه و موارد مرتبط شامل درد مزمن، خستگی، افزایش وزن شدید یا ناگهانی، افسردگی، اسپاستیسیته، زخم های فشاری و نقص در تنظیم درجه حرارت است که به علت ایجاد اختلالات بیشتر و تحدید فعالیت ها، سبب ساز کاهش جدی سلامتی و استقلال فرد می شوند (۱ و ۲۴). بر مبنای شواهد تجربی در پیوند فعالیت جسمی با وضعیت عملکردی و سلامت عمومی از یک سو (۲۵ و ۲۶) و این واقعیت که اختلال در سلامتی و عملکرد، مانعی در انجام فعالیت های بدنی است از سوی دیگر، می توان نتیجه گرفت که یک الگوی دور و تسلسل در رابط با سلامتی و عملکرد، برآمده از عدم فعالیت بدنی طولانی مدت وجود دارد (شکل ۱). این ارتباط سلسله وار بین ناتوانی و عدم فعالیت بدنی را روشن می سازد. در ابتدا، آغاز ناتوانی (دایره چپ) باعث می شود که فعالیت بدنی با کوشش و تلاش بیشتری ممکن شود (دایره بالا) که خود باعث می شود افراد دچار ناتوانی بی تحرک باقی بمانند (دایره راست). عدم فعالیت بدنی در طولانی

مدت باعث گسترش مشکلات ثانویه و افت بیشتر عملکرد (دایره تحتانی) می شود که خود موجب نیاز به کوشش بیشتر به منظور مشارکت در فعالیت بدنی می شود.



شکل ۱- ارتباط سلسله وار ناتوانی و عدم فعالیت بدنی

حمایت های فزاینده ای برای کاربرد فعالیت بدنی به منظور افزایش سطح سلامت و در بین جمعیت سالخورده وجود دارد. در یک مطالعه اپیدمیولوژیک در مقیاس وسیع ارزیابی ارتباط بین توان هوازی و محدودیت های عملکردی در ۳۴۹۵ مرد و ۱۱۷۵ زن که توسط هانگ^۱ و همکاران (۲۷) انجام گردید. ارتباط و همبستگی قوی بین توان هوازی کم و محدودیت های عملکردی بالا گزارش شد. محققین همچنین مشاهده کردند که در افرادی که دچار حداقل یک بیماری مزمن بودند در گروهی که توان هوازی بیشتری داشتند از محدودیت عملکردی کمتری رنج می بردند (که به صورت ناتوانی در انجام اعمال و نیازهای روزانه تعریف می شد). بیندر^۲ و همکاران (۲۸)، ارتباط بین حداکثر VO_2 و کارآئی بدنی میان زنان مسن ۷۵ تا ۹۴ ساله ای که متأثر از بیماری مزمن و محدودیت های عملکردی بودند را مورد آزمون قرار دادند. آنها به این مسأله پی بردند که حداکثر VO_2 یک عامل پیش بینی مهم در میزان کارآئی هنگام انجام امور و تکالیف مهم روزمره است (مانند بالا رفتن از پله و سرعت گام ها).

^۱- Huang

^۲- Binder

لورنس^۱ و ست^۲ (۲۹) علل محدودیت های عملکردی در بالغین مسن تر را مورد سنجش قرار دادند و به این مسأله اشاره کردند که محدودیت های عملکردی در اندام تحتانی، که به صورت ناتوانی در قدم زدن به اندازه یک مایل تعریف می شود، بزرگترین عامل پیش بینی منفرد از ناتوانی های بعدی در انجام فعالیت های مفید روزمره (IADLS) است (مانند خرید، محافظت از خانه، تهیه غذا). آنها به این نتیجه رسیدند که فعالیت های مفید روزمره به شدت تحت تأثیر میزان فعالیت بدنی فرد می باشد و به عنوان یک استراتژی برای پیشگیری از ناتوانی بیشتر، توصیه کردند که تلاشهای بالینی متمرکز بر کمینه کردن محدودیت های عملکردی از طریق مداخلاتی باشد که هدفشان افزایش فعالیتهای بدنی هوازی است.

ستسمان^۳ و همکاران (۳۰)، آثار تمرینات ورزشی بر کارآئی فعالیت های لازم روزمره [ADLS] و IADLS را در میان زنان و مردان سالخورده مورد بررسی قرار دادند. در مورد تقریباً تمامی تکالیفی که مورد مطالعه قرار گرفت، افرادی که اظهار می کردند در ۷۰ سالگی ۴ روز در هفته تمرینات ورزشی انجام می داده اند در ۷۷ سالگی به احتمال بیشتری سهولت کارآئی داشتند. بعد از کنترل سطوح پایه ای (سهولت انجام ADLS و IADLS، سلامتی و فاکتورهای دموگرافیک و روانی)، راحتی انجام دست کم ۳/۴ از تکالیف ADL در سن ۷۷ سالگی به صورت مستقل در ارتباط با تمرینات ورزشی در سن ۷۰ سالگی در زنان و مردان بود. راحتی در عملکرد مستقل در دست کم ۴/۵ تکالیف IADL با تمرینات ورزشی در مردان (و نه زنان) همبسته بود. راحتی در خرید با فعالیت بدنی در زنان و مردان همبستگی داشت.

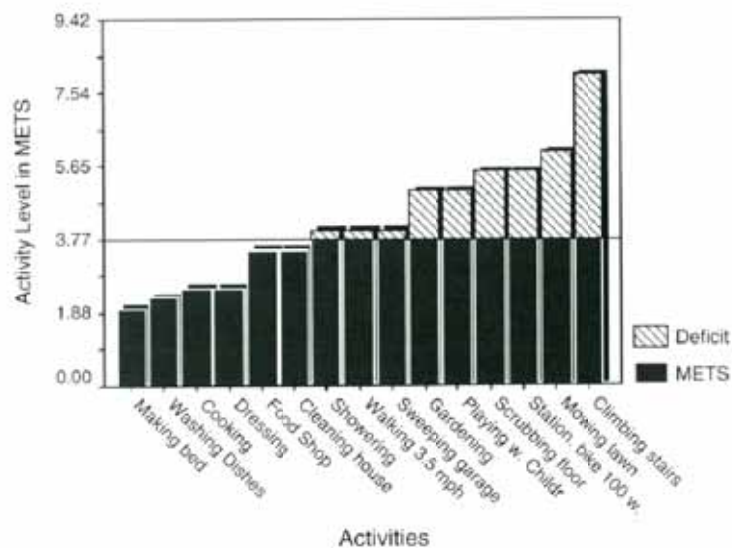
ریمر^۴ و همکاران (۳۱) گزارش دادند در گروه نجات یافتگان از استروک ظرفیت پایین هوازی عاملی برای ایجاد مشکل در استمرار فعالیت های گوناگون و IADLS است (شکل ۲). انجام چندین فعالیت شامل شنا، باغبانی، و بالا رفتن از پلکان می تواند باعث کمبود انرژی شود و در نتیجه باعث محدودیت در توانائی فرد در انجام این فعالیت ها در طول یک دوره پیوسته می شود.

¹ -Lawrence

² - Sett

³ -Setssman

⁴ -Rimmer



شکل ۲- سطوح MET طی فعالیتهای روزانه

راهنمای تمرینات ورزشی برای افراد سالخورده دچار ناتوانی

فعالیت بدنی منظم می تواند به افراد مسن دچار ناتوانی بدنی اجازه دهد تا استقلال خود را حفظ کنند و به لذت بردن از خوشی های زندگی ادامه دهند. به علاوه افراد دارای سطوح بالاتر قابلیت بدنی قادر خواهند بود تا IADL و ADL را با مصرف انرژی کمتر و میزان بیشتری از استقلال و عدم وابستگی به انجام برسانند (۳۶-۳۲). زمان طرح ریزی برنامه های فعالیت بدنی برای افراد با انواع متفاوت ناتوانی بدنی، وضعیت ها و مشکلات همراه با اختلالات متفاوت باید مدنظر قرار گیرد. چند مورد از آنها در زیر توضیح داده می شوند:

۱. برخی از ناتوانی های بدنی در ذات خود پیشرونده اند و همیشه امکان تشدید آن وجود دارد (۳۷). برای احتیاط جایی که فرد دچار وضعیت پیشرونده ایست (مانند مولتیپل اسکلروزیس، روماتوئید آرتریت، ALS و پارکینسون) مهم است که مونیتر و نظارت بر کارایی بدنی بر مبنای منظم تری باشد تا اطمینان حاصل گردد که فعالیت برای فرد مورد نظر بی خطر و مفید است. اختلالات پیشرونده اغلب باعث از دست رفتن تدریجی قدرت عضلانی می شوند، زمانی که در فردی که مشکل پیشرونده ای دارد، عضله دردناک می شود، می توان نتیجه گرفت که اضافه بار یا شدت تمرین زیاد بالا

بوده است. مهم است که به منظور پیشگیری از درد، خستگی یا امکان آسیب ناشی از سندرم استفاده بیش از حد، پیش بینی های لازم انجام گیرد.

۲. افراد دچار ناتوانی بدنی اغلب ضعف نامتقارنی را به نمایش می گذارند. بسیاری از افراد دچار فلج مغزی یا استروک، برای مثال، همی پلژی دارند که باعث تفاوت واضحی در قدرت بین بخشی قوی تر وضعیت بدن می گردد. این مسأله دارای اهمیت است که بیشتر تأکید بر سمت متأثر قرار گیرد بدون این که سمت دیگر مورد بی توجهی واقع شود. اگر در سمت ضعیف شده عصب رسانی وجود داشته باشد یک برنامه تمرین مقاومتی باید باعث بهبود قابل اندازه گیری در قدرت عضلانی گردد. افراد دچار همی پلژی ممکن است نیازمند یک تمرین مقاومتی فعال- کمکی در سمت آسیب دیده و یک تمرین استاندارد در سمت سالم داشته باشند.

۳. اسپاستیسیته به علت یک پاسخ اغراق شده نسبت به کشش ایجاد می شود (۳۸). اسپاستیسیته معمولاً در افرادی دیده می شود که دچار آسیب هایی در CNS شده اند مانند افراد دچار CP، استروک، مولتیپل اسکلروزیس، SCI. برای یک متخصص توانبخشی تشخیص میزان اسپاستیسیته به صورت خفیف، متوسط یا شدید و نیز طرح ریزی یک برنامه بر پایه نیازهای کمتر و بیشتر گروههای مختلف عضلانی می تواند کمک کننده باشد. تمرینات کششی باید با تمرینات استقامتی ترکیب شوند تا آثار اسپاستیسیته را تخفیف دهند

۴. چندین نوع از ناتوانی های بدنی باعث کاهش انعطاف پذیری مفصل می شوند. زمانی که یک مفصل برای مدتی طولانی بدون حرکت باقی می ماند کنتراکچر امکان گسترش می یابد (۳۸). یک کنتراکچر زمانی رخ می دهد که بخشی از بدن (مانند ساعد یا ساق پا) برای مدتی طولانی (هفته ها تا ماهها) در یک وضعیت ثابت قرار گیرد. این وضعیت اگر به علت درگیری عصبی باشد قابل اجتناب نیست در حالی که در حالت های دیگر با کشش مداوم گروههای عضلانی قابل پیشگیری است. کنتراکچرها بر اساس شدت اسپاستیسیته و طول مدتی که مفصل در یک وضعیت ثابت و مشخص قرار گرفته است می توانند دائمی یا موقتی باشند. تمرینات کششی برای بسیاری از افراد دچار کنتراکچر می تواند مفید باشد اما این مسأله دارای اهمیت است که در اولین مشاوره با متخصص توانبخشی وسعت کنتراکچر و اینکه آیا این مورد باید در برنامه ریزی فعالیت بدنی مورد هدف قرار گیرد، تعیین شود. کنتراکچرها در افراد مسن دچار ناتوانی نسبت به افراد جوان مشکل بزرگتری محسوب می شوند زیرا احتمال شکستگی استخوانی در حین انجام برنامه های کششی به علت پایین تر بودن تراکم معدنی استخوانی در سنین بالا بیشتر است.

۵. در زمان های خاصی در زندگی فرد ممکن است توقف موقت برنامه تمرینی به علت شعله‌ور شدن بیماری ضروری باشد. بر پایه آسیب شناسی موردی تشدید بیماری می تواند با تواتر کم یا زیادتر رخ دهد. بعد از هر تشدید، مهم است که در سطح پایین تری تمرینات انجام شوند که این به دلیل مشکلاتی است که می تواند ناشی از تشدید بیماری باشد. به محض از سر گرفتن فعالیت، مربی باید با پزشک فرد بیمار تماس بگیرد تا پیشرفت و میزان مناسب تمرینات تعیین شود. اگرچه امکان دارد فرد بیمار نتواند مجدداً به همان سطح از قدرت عضلانی و ظرفیت هوازی که پیش از شعله‌وری بیماری داشت دست یابد اما مهم است که مربی به درمانجو این اطمینان مجدد را بدهد که قدرت عضلانی، کشش پذیری و تحمل قلبی- ریوی از وضعیت جدیدی که ایجاد شده، قابل بهبود و پیشرفت است. قدرت عضلانی و عملکرد هوازی باید مجدداً مورد ارزیابی قرار گیرند تا مرجع تازه ای ایجاد گردد. درمانجویی که دچار دوره تشدید بیماری شده است باید بداند که هدف این است که در بالاترین سطح ممکن قدرت عضلانی، کشش پذیری و عملکرد هوازی نگه داشته شود.
۶. آسیب به اعصاب حسی با انواع زیادی از ناتوانی های بدنی رخ می دهد. این آسیب باعث می شود که فشار روی پوست قابل تشخیص نباشد که اگر به صورت درمان نشده باقی بماند می تواند به ایجاد زخم فشاری بیانجامد. از آنجائی که بسیاری از افراد دچار ناتوانی بدنی ریه از ویلچر استفاده می کنند، در معرض ریسک بالایی از زخم فشاری هستند. برای درمانگرها و تمرین دهندگان این مسأله واجد اهمیت است که تمام قسمت های بدن را از جهت تحریکات پوستی بررسی کنند (این تحریکات می تواند ناشی از تمرین جدید یا استفاده از وسایل تازه در تمرین باشد).
۷. گروههای عضلانی ممکن است بر مبنای نوع و طول مدت ناتوانی دارای عملکرد، عملکرد نسبی (پارزی) یا فاقد عملکرد (پارالیز) باشند. همچنین ممکن است بعضی از مفاصل دارای عملکرد بد باشند که در آن صورت باید در دستورالعمل های تمرینی مدنظر قرار گیرند. به عنوان مثال: افراد دچار CP اغلب به علت کشش قوی عضلات آداکتور دچار در رفتگی هیپ هستند. اگر فردی سابقه ای از جایگزینی هیپ داشته باشد، مربی باید با پزشک این درمانجو تماس بگیرد تا در صورت نیاز تغییراتی در برنامه های تمرینی اعمال گردد.
۸. نگهداری جزئیات رکوردها در مورد هر درمانجو دارای اهمیت است. زیرا مشکلات متعددی وجود دارند که اغلب یک ناتوانی بدنی را همراهی می کنند (اسپاستیسیته، HTN، درد مفصل، شعله‌ور شدن زخم فشاری) که نگهداری رکوردها و یادداشت کردن نتایج سلامتی جدید در طول برنامه های تمرینی باعث کاهش احتمال آسیب ناشی از برنامه های تمرینی می شود.

۹. دو مشکل عمده ثانویه ای که توسط افراد دچار ناتوانی بدنی گزارش می شود خستگی و درد مزمن است (۹). این مشکلات اغلب باعث کاهش فعالیت بدنی می شود که این کاهش خود به علت ترس از افزایش خستگی و درد متعاقب ورزش است. این مسأله مهم است که رژیم و فعالیت بدنی نباید باعث وخامت این علائم شود و دیگر اینکه برنامه های شامل رژیم و فعالیت بدنی قادر به کاهش خستگی یا درد مزمن نیز هستند.

۱۰. برخی از انواع ناتوانی های فیزیکی (مانند استروک و آسیب مغزی ناشی از تروما [TBI]) اغلب با اختلالات شناختی همراهی می شوند. افراد دچار TBI اغلب تغییرات شناختی، رفتاری یا هیجانی را تجربه می کنند (۳۹). این مشکلات می توانند باعث نوسانات خلقی، نقصان حافظه، افسردگی، ناامیدی و اضطراب شود. افراد دچار TBI و سایر اختلالات شناختی (مانند ناتوانی ذهنی) ممکن است به منظور جبران از دست دادن قضاوت، حافظه و برنامه حرکتی نیاز به تطابق داشته باشند. درک دامنه اختلالات شناختی باید بر مبنای فرد انجام گیرد زیرا تفاوت های بسیاری بین افرادی که متحمل انواع مشابهی از آسیب سر شده اند مشاهده می شود و نیز تفاوت هایی میان افراد دچار اختلالات گوناگون بدنی/شناختی بر اساس محل آسیب دیده مغز وجود دارد.

اختلالات شناختی اغلب در افراد دچار پارکینسون و آلزایمر مشاهده می شود. اگر چه بیماری آلزایمر باعث اختلالات شناختی شدیدتر و با سرعت پیشرفت بیشتری نسبت به پارکینسون است اما هر دو بیماری می توانند باعث کاهش پیشرونده و غیر قابل بازگشتی در حافظه، توانایی انجام وظایف روزمره، آگاهی به زمان و مکان، مهارت های زبانی و ارتباطی، تفکر انتزاعی و قضاوت می شود. یک برنامه تمرینی ورزشی برای افراد دچار اختلالات شناختی با سه چالش عمده دست به گریبان است: الف) مشکلات از افت سلامت بدنی و ذهنی افراد برمی خیزد. ب) تغییرات رفتاری که می توانند باعث آژیته شدن یا از دست دادن علاقه در بیمار شود که خود ناشی از برنامه تمرینی و وضعیت تمرینی است. پ) تمایل فرد مراقب در دوام آوردن فرد بیمار در برنامه تمرینی در زمانیکه شدت مشکل وی افزایش یافته است. اساس یک برنامه تمرینی برای افرادی که دچار محدودیت عملکرد شناختی هستند، پایداری و ثبات است. تمرینات ساده معمولی مانند قدم زدن و انجام دادن ورزش های سبک سوئدی، آسان تر از انجام کارهای پیچیده تر است. استراتژی های تقویتی باید به منظور افزایش تحمل نسبت به برنامه به انجام رسند.

۱۱. به افراد دچار نقص عضو باید اطمینان خاطر داده شود که تمرینات تعیین شده باعث تحریک پوست یا خرابی آن نمی شود (۴۰). Stump sock ها بایستی روزانه تعویض شود و باید به طور کامل با باقیمانده اندام هم اندازه باشند تا منجر به تحریک پوست نشوند. از آنجائیکه درصد بالائی از کسانی که

دچار نقص اندام هستند بیماری قلبی عروقی دارند مسأله تأیید پزشکی این افراد پیش از آغاز برنامه- های تمرینی دارای اهمیت است. جدولهای ۱ و ۲ راهنمای عمومی تمرینات قلبی - تنفسی و مقاومتی را در افراد مسن دچار ناتوانی به نشان می دهند.

موضوعات تحقیق برای آینده

ما نیازمند پیوند دادن تحقیقات گوناگون در ارتباط فعالیت های بدنی و افراد دچار ناتوانی بدنی هستیم. مقالاتی که به بررسی فوائد ناشی از فعالیت بدنی و شیوه زندگی حاصل از آن می پردازند معمولاً شامل بررسی افراد دچار ناتوانی نیستند. نیاز به مطالعه طولی آینده نگری وجود دارد که به بررسی آثار طولانی مدت ناشی از ورزش با تمرکز بر بهبود سلامتی و عملکرد کلی افراد سالخورده دچار ناتوانی بپردازد. اگرچه تعداد کمی مطالعات کوچک و غیر اتفاقی با افراد دچار ناتوانی از فوائد بالینی تمرین در بهبود تحرک، ظرفیت عملکردی و تعادل در گروههای گوناگون دچار ناتوانی حمایت کرده است (۵۳-۳۱)، اما این مطالعات عموماً به اندازه کافی طولانی نیستند تا فوائد طولانی مدت این روش ها قابل تبیین باشد.

تعیین میزان مناسب تمرین برای گروههای گوناگون دچار ناتوانی

فقدان بررسی های کنترل شده اتفاقی باعث ایجاد محدودیت در داده های مورد نیاز برای تعیین راهنمای استاندارد تمرینی برای افراد دچار ناتوانی گردیده است. مطالعات گذشته ای که درباره افراد دچار ناتوانی بوده است به این موضوع اشاره دارد که یک تفاوت اساسی در پاسخ به افزایش فعالیت بدنی با مدت و شدت مشخص وجود دارد (۳۶ و ۴۱). به علل گوناگونی ناتوانی های بدنی که سلامتی و عملکرد را درگیر می کنند، شناسائی میزان ایده آل ورزش و تمرین بر اساس نتایج مبتنی بر شواهد که توصیف کننده بی خطر بودن فعالیت ها و آثار سلامتی بدست آمده با رژیم گوناگون ورزشی در این جمعیت هستند دارای اهمیت ویژه است. تمرینات آزمایشی کنترل شده اتفاقی با قدرت کافی مورد نیاز است تا میزان مناسب مورد نیاز برای بدست آوردن حداکثر فوائد قلبی عروقی، عضلانی- اسکلتی و سلامت عملکرد در افراد دچار ناتوانی تأیید و اثبات شود. این مطالعات برای مراقبین بهداشتی و توانبخشی از اهمیت خاصی برخوردار است تا رژیم های تمرینی که می تواند بیشترین فوائد را به همراه کمترین خطرها و عوارض را برای بیماران به همراه داشته باشند را ایجاد کنند.

ایجاد درک بهتر از کسانی که به درمان پاسخ می‌دهند در برابر کسانی که پاسخ نمی‌دهند. ما نیازمند شناسایی پاسخ دهنده‌ها به مقادیر متفاوت فعالیت بدنی در مقابل کسانی هستیم که پاسخ نمی‌دهند. افراد بدون پاسخ (کسانی که از فعالیت بدنی فایده‌ای نمی‌برند یا فایده‌ای که می‌برند کم است) ممکن است از پیشرفت خود ناامید شده و تمرین را قطع کنند. این وضعیت ممکن است با افزایش میزان تمرین‌ها در افراد بدون پاسخ برطرف شود. برای برخی از افراد که دچار ناتوانی هستند سطح بالاتری از این وضعیت ممکن است با افزایش میزان تمرین‌ها در افراد بدون پاسخ برطرف شود. برای برخی دیگر از افراد دچار ناتوانی، سطح بالاتری از تمرینات ممکن است موردنیاز باشد تا به نتایج درمانی مشابه دیگران دست یابند، با در نظر گرفتن حالاتی که در مورد افراد بدون پاسخ به ورزش وجود دارد، مسأله شناسایی عواملی که بین پاسخ دهندگان و افراد بدون پاسخ متفاوت است. دارای اهمیت است و نیز تبیین آن دسته از رژیم‌های درمان ورزشی متفاوت در افراد بدون پاسخ که می‌توانند باعث ایجاد دستاوردهای قابل قبول در ظرفیت عملکردی گردد می‌تواند مفید باشد.

تدوین توصیه‌های مربوط به سلامت عمومی متناسب با افراد دچار ناتوانی

اگرچه سازمان‌های متصدی سلامت عمومی ۳۰ دقیقه فعالیت متوسط بدنی را در اکثر روزهای هفته توصیه می‌کنند اما این توصیه‌ها مبتنی بر مطالعات طولی انجام گرفته بر افراد غیر ناتوان است. هنوز مشخص نیست که این توصیه‌ها بر سلامت افراد دچار ناتوانی چه تأثیری دارند. مشکل بعدی با راهنمای مربوط به سلامت عمومی در این است که اکثر توصیه‌ها اغلب بر پایه قدم زدن است. اگر این موضوع بهترین روش یا میزان فعالیت بدنی در بیماران دچار درد مفصلی یا اختلالات تعادلی است هنوز نیاز به شفافیت و وضوح بیشتری دارد.

از دست رفتن وابسته به سن عملکرد در برابر از دست رفتن وابسته به ناتوانی

تبیین چگونگی کاهش وابسته به سن عملکردها بر سلامت عمومی افراد دچار ناتوانی از اهمیت خاصی برخوردار است. چندین مطالعه نشان داده‌اند که سطوح قدرت و تحمل قلبی-ریوی در میان افراد دچار ناتوانی بدنی کاهش یافته است (۲۵ و ۴۱). اینکه چگونه این سطوح بالینی، با فرآیند زمان‌پیری در تعامل قرار می‌گیرند واضح نیست. آثار تشدیدکننده کاهش وابسته به سن توانایی‌ها در ترکیب با پیشرفت وضعیت‌های مرتبط با ناتوانی، می‌توانند باعث کاهش اساسی در عملکرد فرد زودتر از آنچه که باید شوند. مشخص نیست که چه مقدار از فعالیت بدنی مؤثر می‌تواند جبران‌کننده افت تحرک باشد.

جدول ۱: راهنمای کلی تمرینات استقامتی در افراد مسن دچار ناتوانی

از RPE همراه با ضربان قلب به منظور کنترل شدت تمرینات استفاده کنید .
دقت کنید که بتا - بلوکر ها پاسخ ضربان قلب را در تمرینات هوازی کند می کنند.
دقیق ترین روش برای احراز ضربان قلب مورد نظر در طول فعالیت های هوازی از یک تست تمرینی درجه بندی شده به دست می آید .

راهنمای هوازی برای افراد دچار فلج
در افراد دچار پاراپلژی، تمرینات مربوط به بازو ضربان قلب را به میزان ۱۰ تا ۲۰ ضربه در دقیقه پایین تر از تمرینات مربوط به ساق قرار می دهد .
از دیسرفلکسی اتونوم با مونیتر کردن فشار خون قبل و در حین و بعد از تمرینات پیشگیری کنید.
از تخلیه شدن مثانه و روده پیش از تمرینات اطمینان حاصل کنید .
زمانی که یک نفر شدیداً در وضعیت نامطلوب قرار دارد، تمرین باید در فواصل ۵ تا ۱۰ دقیقه ای با فواصل استراحت طولانی تر انجام گیرد .
خستگی و درد را با دقت مونیتر کنید و اطمینان حاصل کنید که تمرینات سالم و مفید می باشند.

نمونه ای از وسایل تمرینات هوازی در افراد استفاده کننده از ویلچر و افراد دچار اختلال اندام تحتانی

N U – Step recumbent stepper (فقط بازوها)

Schwinn Air – Dyne (فقط بازوها)

Upper arm cycle evgometer

Wheel chair evgometer

Wheel chair exercise video

راهنمای تنظیم حرارت

دمای خارج باید به دقت مونیتر شود و از هیپو یا هیپرترمی پرهیز گردد.

دمای بدن با پنکه ها، آب و ... کنترل شود به ویژه در سالن های گرم.

بر اساس دما بایستی میزان لباسها تنظیم شود.

آسیب های معمول ناشی از استفاده بیش از حد در کاربران ویلچر

تاول و سائیدگی و زخم

سندرم کارپال تونل

کشیدگی روتاتور کاف

کاهش آسیب در کاربران ویلچر

از دستکش های کاری با پد مناسب و کافی استفاده کنید.

دسته های مربوط به هل دادن باید با پد پوشیده شوند.

دسته های مربوط به هل دادن باید در وضعیتی قرار گیرند که در بهترین حالت اثربخشی برای هل دادن و راحتی باشند.

ساق ها بایستی به صورتی امن با رکاب ها مورد حمایت قرار گیرند .

از آسیب های ناشی از استفاده بیش از حد با ایجاد تنوع در تمرین های روزمره جلوگیری کنید.

شیوع آسیب های ناشی از استفاده بیش از حد

برآورد شیوع آسیب های ناشی از استفاده بیش از حد در میان افراد دچار ناتوانی مورد نیاز است. افرادی که از ویلچرهای دستی استفاده می کنند در معرض خطر آسیب هایی از این دست هستند (۴۳ و ۴۲). مطالعات چندی نشان داده اند که افرادی که از ویلچر دستی استفاده می کنند با میزان بروز درد شانه بالاتری در مقایسه با جمعیت عمومی دست به گریبان هستند. در طول زمان، به طور مستقل، هل دادن ویلچر دستی می تواند باعث آسیب های حرکتی مکرر در شانه، آرنج یا مچ دست ها گردد (۴۵ و ۴۴). اگر تمرینات مربوط به بهبود وضعیت قلبی عروقی باعث استفاده از همان گروه عضلانی شود که در هل دادن ویلچر مورد استفاده قرار می گیرند، احتمال آسیب مکرر افزایش می یابد. در چندین مطالعه گزارش شده است که ارگومتری بازو و ویلچر اغلب در آسیب های اندام فوقانی مشارکت دارند به طوری که باعث کاهش توان استفاده کنندگان از ویلچر شده و آنها را سمت ADLS سوق می دهد (۴۸ و ۴۷). این توجهات پژوهشگران را برای یافتن تمرینات متفاوت برای بهبود وضعیت قلبی ریوی به چالش کشیده است. کمبودی دروسایل تمرینی مربوط به قلب و عروق با تولید انبوه وجود دارد که باعث کاهش دسترسی افراد با اختلالات اندام تحتانی می شود (۴۶).

نیاز به وسائل معتبر و قابل اعتماد برای اندازه گیری فعالیت بدنی در افراد ناتوان

اگر چه بسیاری از وسائل مربوط به فعالیت بدنی در گروه های ویژه ای از جمعیت عمومی اعتبار کسب نموده اند و تأیید شده اند اما این وسائل اغلب در سطوح بالینی فعالیت های بدنی گزارش شده و پرسش های مربوط که در ارتباط با شیوه زندگی بسیاری از افراد ناتوان است، مورد بررسی و محاسبه قرار نگرفته اند. یکی از عملکردهای برآورد ابزار و وسائل، در اختیار گرفتن مقادیر پایه ای در هنگامی است که تغییرات رفتاری یا کارآیی در طول زمان خود را نشان داده اند (۴۹). وسایلی که در سطوح بالاتر فعالیت بدنی مورد استفاده قرار می گیرند (نسبت به آنچه که در افراد ناتوان سالخورده مشاهده می شود) باعث بی توجهی به سطوح پایین تر فعالیت بدنی می شود. اندازه گیری های عینی برخوردار متفاوتی را با اندازه گیری فعالیت بدنی نشان داده است. این وسایل اندازه گیری این توانایی را از خود بروز داده اند که بتوانند مصرف انرژی و سلامت قلبی عروقی را در مقایسه با وسایل و راه های وابسته به گزارش فرد پیش بینی کنند (۵۱ و ۵۰). استفاده از روش های عینی اندازه گیری فعالیت بدنی محدودیت های ویژه خود را دارد. در بین افراد دچار اختلال تحرک به ویژه کسانی که از ویلچر یا وسایل کمکی استفاده می کنند بازارهای مونیتورینگ جابه جایی، نمی توانند به صورت صحیح به ثبت انواع جابجایی های فیزیکی این افراد بپردازند زیرا این وسایل طوری طراحی شده اند که به ثبت حرکت های اندام تحتانی می پردازند.

جدول ۲: راهنمای تمرینات مقاومتی در افراد مسن دچار ناتوانی بدنی

راهنمای عمومی تمرینات مقاومتی - درک ناتوانی

- وضعیت های ثانویه و همراهی را که با هر ناتوانی ایجاد می شود را شناسایی کنید .
 - پیشرونده بودن یا نبودن وضعیت را تعیین کنید .
 - تعیین کنید که کدام گروه از عضلات فعال و عملکردی هستند .
 - اگر ضعف قابل توجهی در یک سمت بدن وجود دارد آنرا مشخص سازید .
 - با پزشک بیمار خود، به منظور مشخص شدن وضعیت استحکام و تراکم استخوانی بیمار مشاوره کنید.
- میزان تمرینات :

- در بیماران دچار ناتوانی های متفاوت و یا مشابه متفاوت و گوناگون است .
- بر اساس حجم عضلانی که دارای عملکرد هستند .
- در بیماری های پیشرونده (مولتیپل اسکلروزیس، ALS) باید در سطح پایین آغاز شود و شدیداً مونیتور گردد.
- هر چه اختلال گسترده تر باشد، حجم و میزان تمرینات باید محدودتر باشد .

پیشرفت تمرینات

- بر اساس وضعیت سلامتی گوناگون است.
 - تمرینات فعال همراه با حمایت ممکن است در افراد خاص یا در گروه عضلات خاص لازم باشند.
- ضعف نامتقارن (همی پلژی)

- در استروک و CP شاهد می شود (شایع تر).
- اگر اینرواسیون عصبی دو سمت همی پلژیک وجود دارد آنرا مورد توجه قرار دهید .
- دوره های تمرینی جداگانه ای برای سمت ضعیف تر طرح ریزی کنید .
- وسایل تطابق ممکن است لازم باشد (مانند دستکش های برای اتصال دسته به وزنه ها و ...)

اسپاستیسیتی

- یک عضله اسپاستیک می تواند نیرومند گردد و نباید باعث سطوح بالاتر اسپاستیسیتی گردد .
- گروه عضلات مخالف را نیرومند سازید .
- عضلات اسپاستیک که عاجز از تقویت هستند باید کشیده شوند .
- با یک تراپیست مشورت کنید تا مشخص شود که چگونه عضلات اسپاستیک یا کنتراکچرها را بکشید .

درک مشکلات مربوط به فعالیت بدنی

افراد دچار ناتوانی مشکلات زیادی را در فعالیت بدنی تجربه می کنند. یکی از مشخص ترین مشکلاتی که رودرروی افراد مسن دچار ناتوانی بدنی قرار می گیرد فقدان اطلاعات درباره برنامه هایی است که در جامعه شان در دسترس است (۵۲). به طور تاریخی، بیشتر مراقبین سلامت به صورت فعال به توسعه برنامه های سلامت برای افراد دچار ناتوانی نمی پردازند و نیز به حفظ اطلاعات درباره برنامه های فعالیت بدنی ویژه درمانجویان نمی پردازند (۵۳). مطالعات بیشتر بر روی مشکلات

و موانع تجربه شده توسط افراد دچار ناتوانی در سالخوردگی برای توسعه رژیم‌های مناسب فعالیت بدنی می‌تواند مفید باشد (۵۴).

نتیجه گیری

ارتباط بین کارکرد بدنی و فعالیت بدنی یک مسأله متقابل است: اولی کارکرد بدنی فرد را آماده درگیر شدن با فعالیت بدنی می‌کند و فعالیت بدنی باعث حفظ و در مواردی بهبود کارکرد بدنی فرد می‌شود. این رابطه متقابل، با میزان بالای عدم فعالیت بدنی در بین افراد مسن دچار ناتوانی ترکیب می‌شود و فواید عمیقی را برای تمرین‌های بازتوانی محتمل می‌سازد. برای اینکه بازتوانی نقشی در حفظ و افزایش عملکرد بدنی در بین افراد دچار ناتوانی داشته باشد افزایش مشارکت در انواع گوناگون فعالیت بدنی در جامعه باید به عنوان بخشی از ستون‌های درمان و حفظ وضعیت موجود باشد. همچنین نیاز مبرمی به شناسایی میزان فعالیت بدنی برای ناتوانی‌های مخصوص وجود دارد.

References

- [1] Rejeski WJ. Brawley LR. Haskell WL. The prevention challenge: an overview of the supplement. *Am J Prev Med* 2003;25:107-9.
- [2] Manton KG. Vaupel JW. Survival after the age of 80 in the United States. Sweden. France. England, and Japan. *N Engl J Med* 1995;333:1232-5.
- [3] Campbell ML. Sheets D. Strong PS. Secondary health conditions among middle-aged individuals with chronic physical disabilities: Implications for unmet needs for services. *Assistive Tech* 1999;11:105-22.
- [4] Hicks AL. Martin KA. Ditor DS. Latimer AE. Craven C, Bugaresti J. et al. Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. *Spinal Cord* 2003;41:34-43.
- [5] Petrella RJ. Exercise for older patients with chronic disease. *Phys Sports Med* 1999;27:1-14.
- [6] Turk MA. Scandale J. Rosenbaum PF. Weber RJ. The health of women with cerebral palsy. *Phys Med Rehab Clin North Am* 2001;12:153-68.
- [7] Roller S. Health promotion for people with chronic neuromuscular disabilities. In: Kroloski DM. Nosek MA. Turk MA, editors. *Women with disabilities: achieving and maintaining health and well-being*. Baltimore: Paul H. Brookes; 1996. p. 431-40.
- [8] Kemp B. Mosqueda L. Aging-related conditions. In: Fuhrer MJ. editor. *Assessing medical rehabilitation practices*. Baltimore: Paul H. Brookes; 1997. p. 393-411.
- [9] Wilber N. Mitra M, Walker DK, Allen DA, Meyers AR, Tupper P. Disability as a public health issue: findings and reflections from the Massachusetts survey of secondary conditions. *Millbank Q* 2002;80:393-421.
- [10] Rejeski WJ, Focht BC. Aging and physical disability: on integrating group and individual counseling with the promotion of physical activity. *Exerc Sport Sci Rev* 2002;30:166-70.
- [11] Turk MA. The impact of disability on fitness in women: musculoskeletal issues. In: Krotoski DM. Nosek MA. Turk MA. editors. *Women with disabilities: achieving and maintaining health and well-being*. Baltimore: Paul H. Brookes; 1996. p. 391-406.

- [12] Rimmer JH. Health promotion for persons with disabilities: the emerging paradigm shift from disability prevention to prevention of secondary conditions. *Phys Ther* 1999;79: 495-502.
- [13] Smith RD. Promoting the health of people with physical disabilities: a discussion of the financing and organization of public health services in Australia. *Health Promot Int* 2000; 15:79-86.
- [14] Haskell WL. Physical activity and disease prevention: past, present and future. A personal perspective. *Exerc Sport Sci Rev* 2003;31:109-10.
- [15] Shephard RJ. How much physical activity is needed for good health? *Int J Sports Med* 1999; 20:23-7.
- [16] Healthy people 2010: conference edition, vol. II. Washington, DC: US Department of Health and Human Services; 2000.
- [17] Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C. et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports. *JAMA* 1995;273:402-7.
- [18] Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
- [19] Heath GW, Fentem PH. Physical activity among persons with disabilities: a public health perspective. *Exerc Sport Sci Rev* 1997;25:195-234.
- [20] Rimmer JH. Rubin SS. Braddock D. Hedman G. Physical activity patterns of African-American women with physical disabilities. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:613-8.
- [21] Morey CM. Zhu CW. Improved fitness narrows the symptom-reporting gap between older men and women. *J Womens Health* 2003;12:381-90.
- [22] Rimmer JH. Health promotion for individuals with disabilities: the need for a transitional model in service delivery. *Dis Manage Health Outcomes* 2002;10:337-43.
- [23] Rimmer JH, Braddock D. Health promotion for people with physical, cognitive and sensory disabilities: an emerging national priority. *Am J Health Prom* 2002;16:220-4.
- [24] Freedman VA, Martin LG. Understanding trends in functional limitations among older Americans. *Am J Public Health* 1999;88:1457-62.

- [25] Lexell J. Muscle structure and function in chronic neurological disorders: the potential of exercise to improve activities of daily living. *Exerc Sport Sci Rev* 2000;28:80-4.
- [26] Morey MC, Pieper CF, Cornoni-Huntley J. Physical fitness and functional limitations in community-dwelling older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:715-23.
- [27] Huang Y, Macera CA, Blair SN, Brill PA, Kohl HW, Kronenfeld JJ. Physical fitness, physical activity, and functional limitation in adults aged 40 and older. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1430-5.
- [28] Binder EF, Burge SJ, Spina R. Peak aerobic power is an important component of physical performance in older women. *J Gerontol Med Sci* 1999;54A:M353-6.
- [29] Lawrence RH, Jette AM. Disentangling the disablement process. *J Gerontol Soc Sci* 1996; 51 B:5173-82.
- [30] Stessman J, Hammerman-Rozencberg R, Maaravi Y, Cohen A. Effect of exercise on ease in performing activities of daily living and instrumental activities of daily living from age 70 to 77: the Jerusalem longitudinal study. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1934-8.
- [31] Rimmer JH, Riley B, Creviston C, Nicola T. Exercise training in a predominantly African-American group of stroke survivors with multiple comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 32:1990-6.
- [32] Aitkens SG, McCrory MA, Kilmer DD, Bernauer EM. Moderate resistance exercise program: its effect in slowly progressive neuromuscular disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:711-5.
- [33] Brown M, Sinacore DR, Ehsani AA, Binder EF, Holloszy JO, Kohrt WM. Low-intensity exercise as a modifier of physical frailty in older adults. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:960-5.
- [34] Petajan JH, Gappmaier E, White AT, Spencer MK, Mino L, Hicks RW. Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1996;39:432-41.
- [35] Eng JJ, Chu K.S, Maria Kim C, Dawson AS, Carswell A, Hepburn K.E. A community-based group exercise program for persons with chronic stroke. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35: 1271-8.
- [36] Macko RE, Smith GV, Dobrovolsky CL, Sorkin JD, Goldberg AP, Silver KH. Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:879-84.
- [37] Kilmer DD. Response to resistive strengthening exercise training in humans with neuromuscular disease. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:S121-6.

- [38] Krivickas LS. Training flexibility. In: Erontera WR. editor. Exercise in rehabilitation medicine. Champaign (IL): Human Kinetics: 1999. p. 83-102.
- [39] Palmer KP. Harbst K. Harbst T. Brain injury. In: Myers JN, Herbert WG, Humphrey R, editors. ACSM's resources for clinical exercise physiology: musculoskeletal, neuromuscular, neoplastic, immunologic, and hematologic conditions, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 98-108.
- [40] Pitetti KH. Manske RC. Amputation. In: Myers JN, Herbert WG, Humphrey R, editors. ACSM's resources for clinical exercise physiology: musculoskeletal, neuromuscular, neoplastic, immunologic, and hematologic conditions. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 170-6.
- [41] Rimmer JH. Physical fitness levels of persons with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:208-12.
- [42] Olenik LM, Laskin JJ, Burnham R, Wheeler GD, Steadward RD. Efficacy of rowing, backward wheeling and isolated scapular retractor exercise as remedial strength activities for wheelchair users: application of electromyography. *Paraplegia* 1995;33:148-52.
- [43] Rodgers MM. Keyser RE, Rasch EK. Gorman PH. Russell PJ. Influence of training on biomechanics of wheelchair propulsion. *J Reh Res Develop* 2001;38:505-11.
- [44] Burnham RS. Shoulder pain in wheelchair athletes: the role of muscle imbalance. *Am J Sports Med* 1993;21:238-42.
- [45] Fullerton HD, Borckardt JJ. Alfano AP. Shoulder pain: a comparison of wheelchair athletes and nonathletic wheelchair users. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1958-61.
- [46] Jacobs PL. Nash MS, Rusinowski JW. Circuit training provides cardiorespiratory and strength benefits in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:711-7.
- [47] Burnham RS. Steadward RD. Upper extremity peripheral nerve entrapments among wheelchair athletes: prevalence, location, and risk factors. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:519-24.
- [48] Curtis KA. Drysdale GA. Lanza RD. Shoulder pain in wheelchair users with tetraplegia and paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:453-7.
- [49] Rimmer JH, Riley BB. Rubin SS. A new measure for assessing the physical activity behaviors of persons with disabilities and chronic health conditions: The Physical Activity and Disability Survey. *Am J Health Promot* 2001;16:34-45.

- [50] McDermott MM. Liu K. O'Brien E. Measuring physical activity in peripheral arterial disease: a comparison of two physical activity questionnaires with an accelerometer. *Angiology* 2000;51:91-100.
- [51] Poston CW. Suminski RR. Jackson AS. Non-equivalence of self-report and Caltrac measures of energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:12.
- [52] Rimmer JH, Riley B. Wang E. Rauworth A. Jurkowski J. Physical activity participation among persons with disabilities: barriers and facilitators. *Am J Prev Med* 2004;26:419-25.
- [53] Lawlor DA. Hanratty B. The effect of physical activity advice given in routine primary care consultations: a systematic review. *J Public Health Med* 2001;23:219-26.
- [54] Taylor WC. Baranowski T. Young DR. Physical activity interventions in low-income, ethnic minority, and populations with disability. *Am J Prev Med* 1998;15:334-43.

ملاحظات عملی در ارزیابی و درمان درد در بالغین مبتلا به ناتوانی بدنی

در سالهای اخیر علاقه رو به رشدی در زمینه بررسی دردهائی که توسط بالغین دچار ناتوانی تجربه می‌شود وجود داشته است (۱). تحقیقات و برآوردهای متفاوتی در زمینه شیوع درد، انواع درد، اثر وضعیت‌های دردناک بر فعالیت‌های لازم روزمره (ADL) در بالغینی که دچار ناتوانی بدنی می‌باشند گزارش شده است.

درد در افراد دچار ناتوانی بدنی مسأله‌ای مشترک است. درد اغلب دارای ماهیت‌های متنوع بوده و می‌تواند در نقاط مختلفی بروز کند. آزمونهای تصادفی کمی وجود دارند که به ارزیابی اثر بخشی درمان‌هایی که به صورت معمول مورد استفاده قرار می‌گیرند پرداخته باشند. این مقاله نمایی کلی از این علامت مشترک در بالغین دچار ناتوانی بدنی و ملاحظات عملی در ارزیابی و درمان آن عرضه می‌کند.

اپیدمیولوژی درد در بالغین دچار ناتوانی بدنی

در این بخش شیوع و انواع دردی که مورد بحث واقع می‌شود بر اساس بعضی از انواع شایع ناتوانی بدنی مانند آمپوتاسیون، پارکینسون، استروک و آسیب‌های تروماتیک مغز (TBI) شرح داده می‌شوند. شیوع درد در فلج مغزی، مولتیپل اسکلروزیس، پولیو و آسیب طناب نخاعی با جزئیات بیشتر در جایی دیگر مورد بحث قرار می‌گیرد.

آمپوتاسیون

در میان کسانی که تحت آمپوتاسیون قرار می‌گیرند، درد خیالی اندام (۵۱٪ تا ۸۰٪) و نیز درد قسمت باقی مانده اندام (۲۲٪ تا ۷۴٪) دارای شیوع بالائی هستند. درد خیالی شدید می‌تواند ناتوان کننده، محل فعالیت‌های روزمره، سطح عملکرد و حرکت و کار باشد و با کیفیت پایین‌تر زندگی و افسردگی در ارتباط است (۷-۲). این مسأله تا مدتها پس از انجام جراحی باعث رنج است (۸). علی‌رغم شیوع بالا، فرد دچار قطع عضو اطلاعات متفاوت و اغلب ناکافی از مراقبین سلامتی خود دریافت می‌کند. درد همزمان در چند ناحیه در فرد دچار آمپوتاسیون اندام تحتانی شایع است.

شیوع درد پشت شایع می باشد (۵۲٪ تا ۷۱٪) است (۱۲-۱۰). به همان اندازه درد در لگن، نشیمنگاه، زانو، پای مخالف، گردن و شانه ها مشاهده می شود. در یک مطالعه ۳۳٪ از بیماران در ۳ منطقه یا بیشتر درد داشته‌اند (۱۱). استئوآرتریت نیز در افراد دچار قطع عضو گزارش شده است (۱۲)، به طوری که در مواردی باعث نیاز به تعویض کامل مفصل زانو نیز می‌گردد.

بیماری پارکینسون

بیماران دچار پارکینسون از علائم حسی مانند سوزش، سردی، بی‌حسی، شبه کرامپ و درد رنج می‌برند. علائم به صورت متناوب بوده و به طور ناچیزی لوکالیزه می‌باشند (۱۶ و ۱۵). سردردهای میگرنی در این بیماری از شیوع بیشتری برخوردار هستند (۱۷).

آسیب تروماتیک مغزی (TBI)

بیش از ۵۰٪ افرادی که دچار عواقب آسیب تروماتیک مغزی شده‌اند از درد رنج می‌برند (۱۸). ۲۴٪ از بازماندگان TBI تا ۶ ماه پس از ترخیص دچار درد روزانه هستند (۱۹). سردرد شایعترین شکایت است که در ۴۷٪ (نوع خفیف) و ۳۴٪ موارد (متوسط تا شدید) گزارش می‌شود (۱۹). دردهای عضلانی-اسکلتی که گردن، شانه ها، کمر و اندامها را درگیر می‌کند، شرح داده شده است (۲۰). دردی که با فعالیت‌های روزانه تداخل داشته باشد در ۹۵٪ بیماران دچار نوع خفیف و ۲۲٪ از بیماران دچار نوع متوسط تا شدید TBI گزارش شده است (۲۰).

بین بیماران دچار درد مزمن و TBI خفیف یک همپوشانی در علائم شرح داده شده است (۲۳-۲۱). این علائم شامل ضعف تمرکز و حافظه، خواب ناکافی، خستگی، سندرم‌های درد میوفاسیال، سرگیجه، اضطراب و افسردگی است. هر دو گروه اغلب از گروه‌های متعدد ارائه کننده خدمات پزشکی درخواست مراقبت می‌نمایند، پیگیری‌های پزشکی گسترده‌ای انجام داده‌اند و مشکلات حقوقی دارند (۲۱). اندرسون^۱ در گزارشی ابراز داشت که ۱۱٪ بیمارانی که به برنامه‌های درد مزمن ارجاع می‌شوند شواهدی از آسیب مغزی دارند (۲۲).

سکته مغزی

چندین گونه درد در بازماندگان سکته مغزی شرح داده شده است، شایعترین آنها درد بعد از سکته، درد NOCICEPTIVE و سردردها است (۲۴). درد بعد از استروک می‌تواند مزمن بوده و بر اساس شرحی که در بعضی مطالعات داده شده است، ۱ تا ۲ سال پس از سکته آغاز می‌شود

¹-Anderson

(۲۴ و ۲۵). درد مرکزی در منطقه‌ای از نقص جزئی یا کلی ترموسنسوری بعد از استروک مستقر می‌شود. باور بر این است که ضایعه‌ای در مسیر کورتیکواسپینوتالامیک باعث این پدیده می‌شود (۲۸-۲۶). پیشنهاد شده است که علائم به علت تخلیه‌های الکتریکی خودبه‌خود نرونهای آسیب دیده تالامیک یا کورتیکال است (۲۶). تصور این است که ۲ تا ۸ درصد از بازماندگان سکنه مغزی (به‌ویژه جوانترها)، متأثر از آن می‌شوند (۲۴، ۲۵، ۲۹، ۳۰). بیماران تحت تأثیر قرار گرفته درد را به صورت حس چاقو کشیدن، دردناک، مبهم، سوزاننده، رنج‌آور، برنده، فشارآور شرح می‌دهند (۲۴ و ۳۱). این حس بیماران با سرما یا لمس یا استرس روحی یا جسمی تشدید شده یا ادامه پیدا می‌کند (۲۴، ۳۱، ۳۲). درد NOCICEPTIVE به صورت کرامپی، رنج‌آور و فرسایشی تشریح شده است (۲۴). درد شانه یکی از مراکز مشخص درد در بسیاری از بازماندگان از سکنه مغزی است به ویژه در مواردی که با از دست رفتن حرکت همراه باشد (۲۴).

سندرم گیلن باره

درد در بیماران مبتلا به گیلن باره با میزان شیوع ۸۹٪ گزارش شده است. ۴۷٪ بیماران دچار درد، این درد را به صورت مضطرب کننده، سهمگین، مشقت بار، عمیق، همراه با دیس‌استری تشریح کرده‌اند که پشت و ساق پاها را درگیر می‌کند (۳۳).

دیستروفی عضلانی facioscapulohumeral

در چهار نمونه از بیمارانی که به عنوان دیستروفی عضلانی facioscapulohumeral گزارش شده بودند، درد عضلانی توصیف شده بود که هیچ مدرک عینی از درد آنها در دست نبود. درد روزانه و در ارتباط با اختلال خواب بود.

فرایند پیری و چالش‌های رو در روی آن در مدیریت درد

افزایش سن افراد دچار ناتوانی، چالش‌های ناشی از افزایش سن نرمال را در مواجهه با ناتوانی قرار می‌دهد. مناسب است که تغییرات نرمال افزایش سن که می‌تواند تشخیص و مدیریت درد در افراد مسن تر دچار ناتوانی بدنی را تحت تأثیر قرار دهد مورد بررسی قرار گیرد. اعضای که بیشتر در چهار چوب موضوع درد تحت بررسی قرار می‌گیرند کلیه و کبد و مغز و روده‌ها هستند. عملکرد کلیه‌ها ۱٪ در سال در سنین بالای ۵۰ سال کاهش می‌یابد. کاهش رها سازی آلدوسترون و رنین باعث افزایش ریسک هیپرکالمی می‌شود. سایز کبد کاهش می‌یابد و در متابولیسم و جریان خون کبد و مونواکسیژناز و آنزیمهای سیتوکروم کاهش ایجاد می‌شود (۳۵). کاهش در پروتئین‌های

باند شونده وجود دارد و حرکات دستگاه گوارش کاهش پیدا می کند و در نتیجه زمینه برای ایجاد یبوست فراهم می شود (۳۶).

تغییرات دیگر شامل افزایش عمومی در چربی بدن است که باعث افزایش حجم توزیع داروهای چربی دوست می گردد (۳۶). در نتیجه دفع این داروها را تحت تأثیر قرار می دهد. از آنجا که بیماران مسن معمولاً داروی زیادی دریافت می کنند، احتمال تداخلات دارویی عمده وجود دارد (۳۶). آتروفی کورتیکال و ساب کورتیکال بافت مغز و از دست دادن نورونها در همراهی با کاهش جریان خون مغز می تواند باعث پاسخ متغیر به درد و درک درد شود. کاهش وابسته به سن در پاسخ بارورسپتورها می تواند باعث افزایش ریسک هیپوتانسیون ارتواستاتیک شود.

درد در جمعیت مسن

درد شکایتی مشترک در بین جمعیت سالخورده‌ای است که در جامعه یا در خانه‌های سالمندان زندگی می کنند (۳۷). درد عموماً در ارتباط با مشکلاتی است که سیستم عضلانی اسکلتی (مانند استئو آرتریز، شکستگی فشرده مهره‌ها)، سیستم عصبی (مانند نروپاتی‌ها) و سیستم قلبی عروقی (مانند انژین، بیماری عروق محیطی) را تحت تأثیر قرار می دهد (۳۶). ۱۸ درصد از جمعیت سالخورده آمریکا بخاطر درد به صورت منظم دارو مصرف می کنند و به منظور درمان درد خواهان کمک پزشکی هستند (۳۷). درد در خانه‌های سالمندان با میزان ۴۵٪ تا ۸۰٪ مسأله‌ای شایع است (۳۸ و ۳۹). شایعترین منشأ درد منسوب به مشکلات سیستم عصبی و عضلانی- اسکلتی (مانند پایین کمر، شانه‌ها، پا، لگن، گردن، شکستگی قلبی، نروپاتی، لنگی) است (۳۸). در این جمعیت وجود درد به علت فعالیت کم، مشکل در حرکت کردن، افسردگی و اضطراب است. چالش‌های واضحی در درمان و تشخیص درد در خانه‌های سالمندان وجود دارد. بیماران مشخصاً نحیف بوده و مشکلات متعدد پزشکی دارند، داروهای زیادی دریافت می کنند و دچار اختلالات شناختی هستند. در این ساختمانها ممکن است وسائل تشخیصی و دارو درمانی محدود باشد و ممکن است پرسنل نیز از دانش محدودی درباره تشخیص و درمان درد برخوردار باشند (۳۸). بعضی از نویسندگان معتقدند که در خانه های سالمندان درد کمتر از میزان لازم تحت درمان واقع می شود (۴۰).

ارزیابی درد در افراد دچار ناتوانی بدنی

موانع ارزیابی درد در بالغین دچار ناتوانی

در ارزیابی درد در بالغین دچار ناتوانی (به ویژه در بالغین مسن تر) ، پزشکان با چندین مانع روبه رو می شوند. اختلالات شناختی یا ارتباطی می تواند باعث مجموعه ای از مشکلات وابسته

شود (مانند فلج مغزی) (۱). بالغین مسن‌تر از ترس تشخیص وجود بیماری‌های خطرناک، ناخوشایندی اقدامات تشخیصی، عوارض جانبی دارو درمانی، اعتیاد و هزینه‌های بالای درمانی به کسب اطلاعات در این باره تمایل ندارند (۳۶). افراد مسن‌تر ممکن است به علت وجود موارد مهم و محسوس استرس‌زا در زندگی‌شان، مانند از دست دادن شریک زندگی، مسائل مالی یا وابسته شدن اهمیت کمتری به درد بدهند. آنها ممکن است به اندازه دیگران از درد شاکی نباشند (۳۹). مراقبین بهداشتی به علت آموزش ناکافی در تشخیص و درمان درد در این جمعیت ممکن است دچار بی‌میلی در تمرکز بر این موضوع شوند.

تاریخچه

درد تجربه‌ای شخصی بدون مدرکی قابل مشاهده است که تحت تأثیر عوامل اجتماعی، شخصی و فرهنگی است. تجربه‌های پیشین و هراس بیمار و وجود افسردگی می‌توانند درک بیمار را از درد تحت تأثیر قرار دهند (۳۶). تاریخچه کامل و دقیق در ارزیابی درد در بالغین دچار ناتوانی از اهمیت خاصی برخوردار است. چهار قسمت عمده وجود دارد که باید مورد توجه قرار گیرد: (۱) مشخصات درد و آثار آن بر عملکرد فرد ناتوان؛ (۲) بررسی مقتضی سیستم‌های بدن بیمار؛ (۳) مروری بر تست‌های تشخیصی گذشته و (۴) تلاش‌های پیشین انجام شده به منظور درمان درد و آثار آنها.

مشخصات درد و آثار آن بر عملکرد

مشخصات درد که بایستی ثبت گردند شامل محل، نوع درد (مانند سوزاننده، مبهم ...)، شدت، تیر کشیدن، تواتر، طول مدت، الگو و فاکتورهای تشدید و تخفیف آن هستند (۳۶ و ۳۷). ممکن است افراد ناتوان یا مسن به آسانی داوطلب دادن اطلاعات نشوند اما ممکن است با سؤالاتی درباره احساس عدم راحتی، درد، سنگینی، سختی، سفتی (۳۷ و ۴۱). به ویژه همراه با فعالیت‌هایی مانند جابجا شدن و لباس پوشیدن یا هل دادن ویلچر به همکاری ترغیب شوند. چندین راه برای ارزیابی شدت درد وجود دارد. پرسشنامه درد مک‌گیل، شاخص قیاسی بصری (VAS)، شاخص‌های عددی ارزیابی درد، شاخص توصیفی کلامی (که از اصطلاحاتی مانند خفیف، متوسط و شدید استفاده می‌کند)، میزان سنج‌های درد و مصاحبه‌های درد عموماً مورد استفاده قرار می‌گیرند.

صرف نظر از ابزارهای مورد استفاده، مهم است که محدودیت‌های شناختی و بصری یا چالاک‌ی امور وابسته به دست (مانند سختی نگه داشتن قلم) مد نظر قرار گیرند (مثلاً در حضور اختلال بینایی شاخص‌ها باید بزرگتر نوشته شوند). افراد دچار اختلالات شناختی ممکن است با شاخص‌های دقت که نیازمند تفکر انتزاعی هستند مشکل داشته باشند (مانند پرسشنامه درد

مک‌گیل، VAS، شاخص توصیفی کلامی). میزان سنج درد احتمالاً برای این دسته از بیماران مناسب‌تر است (۴۱). از تحت نظر گرفتن رفتار (مانند گریه، زاری کردن، پرخاشگری و...)، حالات چهره و گزارش‌های افراد همراه می‌توان در افراد دچار نقص شدید شناختی استفاده کرد (۳۶،۳۷،۴۱).

دفتر یادداشت روزانه درد می‌تواند برای شناسایی شدت، الگو و عوامل افزایشنده و کاهشنده شدت درد در یک دوره زمانی، مفید واقع شود. همچنین می‌تواند به منظور ثبت اثربخشی مداخلات مورد استفاده قرار گیرد. عوامل افزایشنده و کاهشنده درد باید ثبت گردند، به خصوص مواردی که ADL را تحت تأثیر قرار می‌دهند (مانند درد شانه در کسانی که از ویلچر استفاده می‌کنند زیرا باعث ایجاد مشکل در جابجایی، لباس پوشیدن و هل دادن ویلچر می‌شود). سؤالات باید تغییراتی که در روال روزانه ایجاد می‌شود و در درد مؤثر است را مورد هدف قرار دهند. برای مثال، تغییر محل زندگی به جایی که برای خرید مایحتاج روزانه نیاز به قدم زدن طولانی دارد، می‌تواند به تشدید کمر درد در بیماران باز مانده از پولیو بیانجامد. مشکلات با ویلچر برقی ممکن است لزوم استفاده از ویلچرهای دستی را برای مسافت‌های طولانی پیش آورد که این می‌تواند به درد بازو بیانجامد. این مسأله دارای اهمیت است که از بیمار درباره تشدید درد در طول روز یا در حوالی زمان تحلیل رفتن اثر دارو سؤال شود.

تست های تشخیصی گذشته

تمام تست های تشخیصی مربوط باید ثبت شوند و ترجیحاً این کار با رعایت ترتیب زمانی باشد. تست های رادیولوژی در ارزیابی درد به طور معمول استفاده می شوند، بنابراین متخصص بالینی باید برای به دست آوردن گزارش آنها در صورت امکان تلاش کند (مانند سی تی اسکن، ام آر آی، میلوگرام). تست های تشخیصی الکتریکی (مانند SSEP, EMG/NCS)، تست های آزمایشگاهی مربوط (مانند CBC, ESR، تست های روماتولوژیک) و ارزیابی های عصبی روانی می توانند اطلاعات مفیدی در مورد وسعت آسیب فراهم آورند.

درمانهای سابق

انبوهی از درمانهای ضد درد در دسترس هستند. متخصص بالینی باید مرور کاملی از درمانهای بیمار از ابتدا تا هم اکنون داشته باشد. مرور دارو درمانی باید شامل اطلاعاتی از دوز، خط سیر، مدت و زمان مصرف دارو باشد. سؤالات مناسب باید اثربخشی و نیز عوارض جانبی دارو درمانی را که عملکرد (آیا دارو درمانی باعث تشدید یبوست در بیمار مبتلا به اختلال عصبی روده شده است؟ آیا دارو درمانی باعث خواب آلودگی شده است به طوری که راندن ویلچر را تحت تأثیر قرار دهد) یا

کیفیت زندگی (QOL) را تحت تأثیر قرار داده را مورد بررسی قرار دهد. اثربخشی یک مداخله ممکن است با کاهش شدت درد مشاهده نشود، اما ممکن است با افزایش عملکرد (مانند هل دادن ویلچر، میزان مسافت جابجایی) و بهبود کیفیت زندگی (مانند خواب بهتر) یا با کاهش در طول مدت یا تواتر خود درد نشان داده شود.

مداخلات غیر فارماکولوژیک نیز باید به اندازه مداخلات فارماکولوژیک از نظر اثربخشی و عوارض جانبی مورد دقت و تحقیق قرار گیرند. متخصصین بالینی باید از بیماران درباره درمان فیزیکی، ماساژ، طب سوزنی، هومئوپاتی، کایروپراکتیک، حمایت های تغذیه‌ای، مگنت تراپی و TENS بپرسند. دلائل قطع این قبیل درمان‌ها می‌تواند اطلاعات مفیدی را در اختیار بگذارد. آیا این مسأله به علت عدم امکان حمل و نقل یا کمبود مالی یا تداخل با عملکرد بوده است؟

تاریخچه اجتماعی

این مسأله مهم است که شبکه حمایت اجتماعی افراد مورد ارزیابی قرار گیرد (۴۱). آیا بیمار با خانواده یا دوستانش زندگی می‌کند یا به تنهایی؟ آیا کسی برای آوردن او برای درمان وجود دارد؟ در جایی که زندگی می‌کنند امکان حمل و نقل چگونه است؟ آیا بیماران منابع مالی برای تأمین هزینه های حمل و نقل یا دارو درمانی را دارند؟

معاینه فیزیکی

از آنجائی که عمده شکایات درد در بیماران ناتوان طبیعت عضلانی اسکلتی یا عصبی دارند یک معاینه کامل از این سیستم‌ها دارای اهمیت است. جنبه های کلیدی معاینه فیزیکی شامل مشاهده (برای دفورمیتی‌های اعضا یا مفاصل، اسکولیوز، کیفوز، تورم، زخم‌های فشاری، چاقی)، لمس (مناطق دردناک یا نقاط تریگر)، دامنه فعال و غیر فعال حرکات مفصلی (شلی مفصلی، محدودیت حرکتی، درد در حرکت، کنتراکچر)، قدرت، و تست‌های حسی هستند.

تست های حسی به طور مشخص شامل لمس سطحی، تحریک با نوک سنجاق، پروپریوسپتیو است. متخصصین بالینی باید از دست دادن حس، هیپروپاتی یا آلودینیا را مورد بررسی قرار دهند. تست‌های اختصاصی مناسب تا آنجا که لازم است باید انجام شوند (مانند علائم سندرم درگیری شانه). تحلیل گام برداشتن می‌تواند اطلاعات مهمی درباره ساختمانهای دردناک هنگام راه رفتن در اختیار قرار دهد.

استفاده کنندگان از ویلچر در خطر سندرم‌های دردناک ناشی از استفاده زیاد در اندام فوقانی و درد در بخش تحتانی کمر، لگن و اندام تحتانی (اگر به طور صحیح قرار نگرفته باشند) هستند. بنابراین ارزیابی ویلچر بیماران توسط متخصصین بالینی می‌تواند مفید باشد. به ویژه باید به محل

نشستن و وضعیت نشستن بیمار در ویلچر توجه گردد. محل نشستن نامناسب می‌تواند باعث درد قسمت تحتانی کمر، لگن و قسمت فوقانی بخش خلفی ساق گردد. پستی صندلی اگر تسمه‌ای باشد می‌تواند باعث درد پشت شود. ویلچری که دارای اندازه نامناسب است در افراد کوچک جثه باعث ایجاد اشکال در حرکت دادن آن می‌شود، بنابراین باعث درد بازو می‌گردد.

در افراد قطع عضو شده باید قسمت باقی مانده اندام از نظر نواحی دردناک یا شواهد مربوط به خوب اندازه نبودن پروتز (مانند اریتم یا گسیختگی های پوست در نواحی حساس به فشار) بررسی شود. پروتزها باید از نظر علائم پوشیدن بیش از اندازه و قسمت‌های شکسته شده ارزیابی شوند. سیستم عروقی محیطی باید از نظر شواهد به خطر افتادن عروق (مانند ضعیف شدن نبض انتهائی) با فرض نواقص شناختی، مورد بررسی قرار گیرند. صلاح در این زمانی که مشکوک به محدودیت شناختی هستیم یک معاینه کوچک وضعیت روانی انجام شود.

لزوم تست های تشخیصی

زمانی که سابقه و معاینه فیزیکی کامل شدند، لزوم انجام تست‌های تشخیصی یا پروسیجرها مد نظر قرار می‌گیرند. تست‌های تشخیصی یا پروسیجرها (مانند بلوک عصب) می‌توانند در لوکالیزه کردن منبع درد مفید باشند. هر چند که می‌توانند هزینه اضافه و خطرهای بالقوه‌ای به بیماری که ناتوانی بدنی دارد تحمیل کنند. متخصصین بالینی باید به دقت فواید محتمل از انجام پروسیجر را در برابر خطرات محتمل و اضافه هزینه بیمار در نظر بگیرند. این پرسش که چگونه نتایج تست می‌تواند در انتخاب روش برخورد با بیماری مؤثر واقع شوند باید با بیمار بحث شود.

ممکن است بیمار دسترسی محدودی به امکانات حمل و نقل داشته باشد یا سفر درون شهری برای انجام تست برای او و خانواده‌اش سنگین باشد. عوامل مالی مانند هزینه جابجایی یا هزینه واقعی تست، برای کسی که محدودیت منابع مالی دارد باید مورد توجه باشد. زمانی که بیمار باید بیش از یک تست یا پروسیجر را انجام دهد انجام همه آنها در یک روز می‌تواند از هزینه جابجایی بیمار بکاهد. متخصصین بالینی بایستی زمانی که در انتظار دریافت پاسخ نتایج تست های تشخیصی هستند مداخلاتی را به منظور هدف‌گیری درد انجام دهند. تست‌های آزمایشگاهی می‌توانند اطلاعات مفیدی درباره کارکرد کلیه‌ها و کبد فراهم سازند. پیش از آغاز دارو درمانی‌هایی که می‌توانند بر این اعضا اثر سوء بگذارند باید مقادیر پایه به منظور مرور کردن در دست باشند.

مدیریت درد در ناتوانی بدنی

تشخیص درست برای درمان کامل درد بیمار ضروری است (۳۷ و ۳۶). این موضوع در بالغین دچار ناتوانی بدنی می‌تواند موضوعی چالش برانگیز باشد. در جایی که ممکن است بیش از یک

تشخیص وجود داشته باشد. برای مثال، پروتزی که اندازه نیست می‌تواند به طور مستقیم باعث درد بخش باقی مانده اندام شود و به طور غیر مستقیم به علت استئوآرتریت پیشرفته و تنگی مهره‌های کمری در افراد مسن‌تر باعث درد لگن شود.

اصول کلی

بالغین دچار ناتوانی موانع قابل توجهی را در برابر درمان درد خود مشاهده می‌کنند، که بسیاری از آنها خارج از کنترل آنها است. محدودیت حمل و نقل می‌تواند باعث سختی دریافت درمان در خارج از خانه و نیز ملاقات پزشک شود. محدودیت منابع مالی می‌تواند باعث وقفه در درمان یا استفاده از داروئی خاص شود. فقدان دسترسی به متخصص مناسب می‌تواند انتخاب‌های آنها را محدودتر کند. افراد دچار اختلالات شناختی با چالش‌های اضافی مانند درمان ناکافی درد توسط مراقبین بهداشتی روبرو هستند.

بر اساس این محدودیت‌ها، این مسأله مهم است که متخصص بالینی با بیمار و خانواده‌اش درباره اولویت‌های آنها گفتگو کند تا گزینه‌های مختلف درمانی مد نظر قرار گیرند. برای مثال، گزارش شده است که بیماران مسن‌تر تمایل به مداخلاتی مانند دارو درمانی (از ترس عوارض جانبی)، درمان فیزیکی یا ورزش (از ترس افتادن یا جراحت) ندارند. آنها تمایل به درمان در خانه، ماساژ، عوامل موضعی، روش‌های فیزیکی (گرما، سرما)، موسیقی و دعا دارند (۴۲). عوامل دیگری که در گفتگوی با بیمار باید در نظر گرفته شود نگرانی‌های وی درباره گزینه‌های درمانی گوناگون است (مانند اعتیاد به نارکوتیک‌ها، عوارض جانبی دارو درمانی).

دیویس^۱ هدف از درمان درد را چنین تعریف کرد: کاهش درد همراه با بهبود عملکرد که در ADL، خواب و اجتماعی شدن منعکس می‌گردد و ضرورتاً با غیاب کامل درد یا استفاده اندک از داروهای آنالژزیک همراه نیست (۳۶). برای عملی شدن این هدف وی بر سه رکن اساسی در مدیریت درد تاکید داشت: (۱) ارزیابی مفهومی درد با درک واضح از اتیولوژی آن؛ (۲) استفاده از درمانهای داروئی و غیر داروئی؛ (۳) تنظیم کردن دارو با توجه به سن و عملکرد (۳۶).

مدیریت داروئی درد

تعداد کمی مطالعه که به خوبی طراحی شده باشد در مورد دارو درمانی برای درمان درد در این جمعیت وجود دارد. بنابراین، ملاحظات عمده در مورد استفاده از دارو درمانی بر گزینش مواردی با کمترین آثار مضر در زمانی که توان ضد درد آن در بالاترین حد است تأکید دارد. این

¹-Davis

قسمت راهنما و ملاحظات راجع به استفاده از معمول‌ترین روش‌های دارو درمانی در درد بالغین دچار ناتوانی را در اختیار می‌گذارد.

نکات کلیدی که بایستی در زمان دارو درمانی برای درد در افراد مسن و در افراد دچار ناتوانی مد نظر قرار گیرد شامل این موارد است: (۱) داروئی را انتخاب کنید که کمترین میزان خطر عوارض جانبی، تداخل با سایر داروها و تداخل با بیماری را داشته باشد. (۲) تا آنجا که ممکن است تعداد بیشتر درد را با یک دارو درمان کنید. (۳) از هر کلاس داروئی تنها یک نمونه را انتخاب کنید ترکیب دوز پائین داروها با کلاس‌های مختلف می‌تواند مؤثر و در عین حال با اثرات جانبی کمتری همراه باشد (۳۷، ۴). دوز پایه دارو را بر اساس کاهش در عملکرد عضو مسئول در متابولیسم آن کاهش دهید. (۵) دارو درمانی را در پائین‌ترین دوز آغاز کرده و به تدریج تا جایی که تحمل می‌شود، افزایش دهید. از آنجا که حساسیت به آثار و طول مدت آثار در انواع دارو درمانی با توجه به افزایش سن مورد انتظار است از دوز کم دارو و فواصل بیشتر استفاده کنید. (۶) هر زمان که ممکن است از برنامه دارو درمانی بر اساس نیاز به جای برنامه دارو درمانی همیشگی استفاده کنید. (۷) به بیمار و مراقبش درباره مکانیسم عمل، عوارض جانبی معمول، نتیجه مورد نظر و زمانی که اثر دارو آغاز می‌شود و طول مدت اثر ضد درد آن آموزش دهید. بیمار و مراقب او باید در مورد احتیاط‌هایی که باید در هنگام استفاده از آنالژزیک‌ها انجام شود، مورد مشورت قرار گیرند، مانند پرهیز از استفاده الکل چرا که می‌تواند باعث تسکین بیش از حد یا هیپاتوتوکسیسیته شود.

برای دردهای خفیف تا متوسط **nociceptive** مسکن‌های غیر اپیوئیدی مانند استامینوفن و **NSAIDs** انتخاب اول هستند. دوز این داروها توسط اوج اثر ضد درد یا عوارض جانبی آن (که در بیماران مسن احتمالاً مورد غالب است) محدود می‌شود. برای دردهای شدیدتر اپیوئیدها به تنهایی یا در ترکیب با عوامل غیراپیوئیدی استفاده می‌شوند. دردهای نوروپاتی با داروهای الحاقی دیگر شامل ضدافسردگی‌ها، ضد تشنج‌ها، شل‌کننده‌های عضلات اسکلتی و بی‌حس‌کننده‌ها درمان می‌شوند. احتیاط‌ها در مصرف داروهای عمومی در هر کلاس در زیر شرح داده شده است.

NSAIDs

به طور معمول در درمان دردهای عضلانی اسکلتی و اختلالات التهابی مورد استفاده قرار می‌گیرند. **NSAIDs** زمانی که در افراد مسن همراه با ناتوانی و به طور بلند مدت مورد استفاده قرار می‌گیرند با آثار مضر بالقوه خطرناک زیادی همراه هستند. **NSAIDs** آثار تسکینی، ضد تب و ضد التهابی را از راه مهار سنتز پروستاگلاندین‌ها و با کنترل **COX1** و **COX2** اعمال می‌کنند. برخی از شواهد به این مسأله اشاره دارند که در دوزهای پائین‌تر عمدتاً اثر ضد درد و در دوزهای بالاتر مشخصاً اثر ضد التهابی مشاهده می‌شود (۳۶، ۳۷، ۴۴). بنابراین مهم است که در برنامه

درمانی، نقشی که بر عهده NSAIDs قرار دارد شناخته شود. NSAIDs بر روی آرتريت های التهابی بهتر از مشکلات ناشی از استئوآرتريت مکانیکی اثر می گذارند. در مجموع، آثار ضد درد این داروها در مدت چند ساعت پس از تجویز آغاز می شوند ولی در مقابل آغاز اثر ضد التهابی آنها ممکن است چند روز تا چند هفته طول بکشد (۳۶،۳۷،۴۴). دیس پیسی یا عدم تحمل در دستگاه گوارش از عوارض جانبی معمول مصرف NSAIDs است که با آموزش بیمار به استفاده از آنها با معده پر به حداقل می رسند (۴۵). خطر ضایعات مخاطی و زخم ها می تواند به علت مهار تولید پروستاگلاندین ها در مخاط معده باشد. خطر خونریزی گوارشی با اضافه کردن مهار کننده های پمپ پروتون یا آنالوگ های پروستاگلاندین در بیماران در معرض خطر می تواند کاهش یابد. این مسئله شامل بیماران دچار زخم پپتیک یا بیماری های که به طور همزمان داروهای دیگر آسیب رسان به موکوس را مصرف می کنند نیز می شود (استروئید سیستمیک، پتاسیم خوراکی) (۴۵ و ۴۶).

از آنجا که NSAIDs عملکرد پلاکت ها را تحت تأثیر قرار می دهند در بیماری های که دچار اختلالات انعقادی هستند یا در بیماری های که سایر داروهای با خطر خونریزی را دریافت می کنند باید با احتیاط تجویز شوند. در میان بیماران دچار ناتوانی بدنی، این مورد شامل بیماری های می تواند باشد که برای جلوگیری ثانویه از استروک، کلوییدوگرل یا بیماری های که برای درمان ضد پلاکتی یا پیشگیری قلبی عروقی از آسپرین یا وارفارین استفاده می کنند. بعلاوه از آنجا که بیشتر NSAIDs عمدتاً دفع کلیوی دارند، بیماران دچار بیماری کلیوی ممکن است نیاز به کاهش دوز داشته باشند. عملکرد بد کبد نیز باید برای داروهائی که دفع کبدی دارند در نظر گرفته شود (۴۷). NSAIDs باید در بیماران دچار عملکرد بد کلیه، پر فشاری خون و نارسائی قلب با دقت مصرف شوند. مهار وابسته به NSAIDs تولید پروستاگلاندین های کلیوی ممکن است باعث کاهش جریان خون کلیه و فیلتراسیون گلومرول ها گردد، بنابراین آثار ضد فشار خون دیورتیک ها، بتابلوکرها و ACEI ممکن است تقلیل یابد و منتج به افزایش فشار خون یا ادم محیطی می شود. به علاوه خطر نارسائی حاد کلیه و هیپرکالمی در میان بیماران دریافت کننده داروهای نگهدارنده پتاسیم یا مکمل های پتاسیم یک نگرانی بالقوه است و باید مونیتور شود. متخصصان بالینی باید استفاده از عوامل دارویی کوتاه اثر تر را (مصرف BID) (مانند بروفن) در برابر رژیم های طولانی اثر به منظور پیش دستی به آثار کلیوی مضر آنها در نظر گیرند (۴۸).

مهار کننده های سایکلو اکسیژناز-۲ (COX-2)

اگر چه مهار کننده های COX-2 به صورت یک درمان پر طرفدار برای درمان استئوآرتريت و آرتريت روماتوئید در آمده اند، اما نوشته های محدودی در باره سودمندی آنها در بیماران دچار

ناتوانی جسمی وجود دارد. پیوویسان^۱ در مقاله ای گزارش کرده است (۴۹) که سه مورد سردرد سوراخ کننده ایدیوپاتیک پس از استروک به صورت موفقیت آمیزی با سلکوکسیب درمان شده اند. اگر چه مهار کننده های COX-2 در مقایسه با NSAIDs غیر انتخابی (۵۴-۵۰) با میزان بروز کمتر عوارض جانبی مربوط به دستگاه گوارش همراه هستند اما این خطر کاملاً از بین نمی رود (۵۵و۵۶). بعلاوه خطر عوارض جانبی قلبی عروقی و کلیوی مانند افزایش فشار خون، ادم محیطی و نارسائی کلیه قابل توجه هستند (۴۵و۵۷). به دلیل نگرانی هائی که درباره افزایش خطر بیماریهای قلبی و سکتته مغزی وجود داشت روفکوکسیب از بازار جمع آوری شده است. این موضوع باعث هدایت تحقیقات بیشتری از مهار کننده های COX-2 به طور کلی شده است. از آنجا که مهارکننده های COX-2 تجمع پلاکتی را مهار نمی کنند، بیمارانی که به منظور آثار محافظتی از قلب آسپرین با دوز کم دریافت می کنند باید به ادامه درمان با آسپرین همراه با مهار کننده های COX-2 تشویق شوند.

استامینوفن

بر خلاف NSAIDs، استامینوفن دارای آثار ضددرد و ضدتب است، اما فاقد آثار ضدالتهابی است. همچنین بر خلاف NSAIDs، استامینوفن اثری بر مخاط معده و کلیه ندارد. از آنجا که استامینوفن به طور عمده توسط کزنوگاسیون در کبد متابولیزه می شود و نه توسط آنزیم سیتوکروم P450، پس تداخل داروئی کمی دارد. به هر حال بیماران دچار اختلال عملکرد کبدی یا تاریخچه مصرف زیاد الکل، باید استامینوفن را با احتیاط مصرف کنند. حداکثر دوز توصیه شده روزانه برای بیماران بدون اختلال کبدی ۴۰۰۰ میلی گرم در روز است که در ۴ تا ۶ دوز تقسیم می شود (۴۷).

اپیوئید

اپیوئیدها فهرست گسترده ای از اثرات درمانی را به نمایش می گذارند (۵۸) که از جمله آنها آثار ضد درد با واسطه اتصال به رسپتورهای μ می باشد (۵۹و۶۰). بعضی از مستندات به این مسأله اشاره دارند که اپیوئیدها می توانند اثر ضد التهابی داشته باشند هر چند اثر مفید محدودی بر روی دردهای نوروپاتیک دارند (۶۱). اهداف درمان طولانی مدت با اپیوئیدها شامل دوزاژ ضد درد یا بهبود عملکرد با تجویز داروهای کوتاه اثر در مواردی به صورت گاهگاه و بر اساس نیاز یا در موارد دردهای ثابت با استفاده از تجویز طولانی اثر با دوزهای تکمیلی در موارد تشدید درد (۳۶) و حداقل ساختن آثار مضر آنها آغاز می شود (۶۱-۵۹). اگر چه موضوع بررسی کامل نقش اپیوئیدها در

¹- Piovesan

مدیریت درد ورای توجه این مقاله است اما جنبه‌های کلیدی سودمندی و محدودیت‌های آنها مورد کاوش قرار گرفت.

عوارض جانبی بالقوه همراه با مصرف اپیوئیدها شامل خواص ساداتیو، گیجی، دلیریوم، کانفیوژن، احتباس ادراری، سرکوب تنفسی، هیپوتانسیون، تهوع، استفراغ، یبوست، خارش و وابستگی جسمی یا روانی است (۴۷). اگر چه بیماران در برابر بسیاری از عوارض جانبی آن مقاوم می‌شوند (آثار ساداتیو و تهوع آور) اما بیشتر بیماران در برابر یبوست تحمل پیدا نمی‌کنند و بایستی بر روی رژیم‌های پروفیلاکتیک مربوط به ملین‌های تحریک کننده قرار گیرند. عوارض جانبی مربوط به اپیوئیدها نگرانی‌های ویژه‌ای در مورد بالغین مسن دچار ناتوانی ایجاد می‌کند. برای مثال، بیماران دچار روده عصبی به علت امکان یبوست باید از مصرف اپیوئیدها پرهیز کنند یا با احتیاط مصرف کنند. از آنجا که اپیوئیدها دارای آثار مستقیم بر ساقه مغز و مراکز تنفسی و سرفه هستند، در نتیجه امکان ایجاد سرکوب تنفسی در پی مصرف آنها، در هنگام تجویز اپیوئیدها در بیماران دچار COPD، کورپولومونل، آپنه خواب، یا کاهش اساسی در رزرو ریوی (مانند کیفواسکولوز شدید) باید پیش‌بینی‌ها و احتیاط‌های لازم به عمل آید (۶۰). به علت استعداد در سرکوب تنفسی و هیپوتانسیون، فنتانیل، به ویژه فوراً بعد از عمل یا از راه ترانس درمال در بیماران معتاد به اپیوئیدها نباید مورد استفاده قرار گیرد. پنتازوسین، مپریدین و پروپوکسی فن با عوارض مشخص عصبی (مانند تشنج) و سمیت قلبی همراهی دارند (۳۶). سرگیجه و سداسیون می‌تواند در بیماران دچار اختلال حرکت ناشی از ناتوانی بدنی باعث اختلال تعادل یا قدم برداشتن گردد.

نارسائی کبدی یا کلیوی می‌تواند متابولیسم و دفع اپیوئیدها را تحت تأثیر قرار دهد در نتیجه باعث افزایش طول مدت و احتمال بروز عوارض جانبی آنها می‌شود (۳۶ و ۶۰). از آنجا که که تعدادی از عوامل اپیوئیدی به متابولیسم کبدی برای تولید متابولیت‌های مؤثر یا دفع نیاز دارند لذا باید در بیماران دچار اختلال عملکردی کبد باید با احتیاط مصرف شوند. در مورد پیش داروهائی که برای ایجاد متابولیت فعال نیاز به متابولسم دارند (مانند کدئین، اکس کودون)، بیماران ناتوان در تبدیل داروهای اصلی ممکن است ضد درد کافی دریافت نکنند و در معرض عوارض جانبی قرار گیرند. در مورد ترکیبات فعال نیز، فقدان حذف کبدی می‌تواند منجر به تجمع ترکیبات اصلی و خطر ایجاد آثار مضر گردد. اگر چه بیماران دچار نارسائی کبدی باید از مصرف کدئین، پنتازوسین یا پتدین پرهیز کنند اما گزارش شده است که مورفین و فنتانیل در این گروه از بیماران بی‌خطرتر هستند (۳۶). از آنجا که اپیوئیدها و متابولیت‌های فعال آنها به ترشح کلیوی نیاز دارند، عاقلانه است که دوز یا تکرار دوزها برای اپیوئیدهای مانند کدئین، فنتانیل، اکس کدئین، مپریدین، پروپوکسی فن و مورفین کاهش بیابد (۳۶ و ۳۷).

ترامادول

ترامادول عاملی است که به صورت مرکزی با اتصال به گیرنده μ و بلوک باز جذب سروتونین و نوراپی نفرین عمل می‌کند (۴۸). به علت آثار ضعیف اپیوئیدی، ترامادول کمتر باعث یبوست، کانفیوژن و سرکوب تنفسی می‌شود و امکان سوء مصرف کمتری دارد. گزارش شده است که ترامادول در درمان درد استئوارتریت متوسط تا شدید (۴۸) و پلی نوروپاتی محیطی دیابتی می‌تواند مفید باشد (۶۲ و ۶۳). حداکثر دوز روزانه ۴۰۰ میلی گرم در دوزهای منقسم هر ۶ تا ۸ ساعت است (۴۸ و ۶۳). در بیماران دچار اختلال عملکرد کلیه یا کبد یا سن بالاتر از ۷۵ سال دوز شروع باید ۵۰ میلی گرم هر ۱۲ تا ۲۴ ساعت باشد (۳۶). از ترامادول در مواردی که سابقه تشنج وجود دارد یا کسانی که باید SSRI یا MAOI یا داروهای سروتونرژیک دریافت کنند، به علت خطر سندرم سروتونین نباید استفاده شود (۶۴-۶۷).

ضد افسرگی های سه حلقه ای و ترازودون

TCAs و ترازودون در درمان دردهای نوروپاتییک به صورت گسترده ای مصرف می‌شوند. TCAs باعث مهار باز جذب سروتونین و نوراپی نفرین از پایانه های پره سیناپتیک می‌گردد (۳۶، ۶۲، ۶۳)، در حالی که ترازودون بر روی انباشت سروتونین اثر می‌کند. مشخص شده است که دوز لازم برای ایجاد آثار ضد درد در این گروه داروها پایین‌تر از دوز ضد افسردگی آنهاست (۳۶ و ۶۲). به هر حال آثار آنتاگونیستی آنها بر روی سایر گیرنده‌ها (هیستامینرژیک، کولینرژیک و آلفا آدرنرژیک، دوپامینرژیک) می‌تواند باعث ایجاد آثار مضر دارو شود؛ این آثار شامل اختلال در عملکرد متال و موتور، تاکی کاردی، تشدید یبوست یا احتباس ادراری، هیپوتانسیون ارتواستاتیک، اختلالات هدایتی قلب و خطر تشنج در بیماران مستعد است (۴۷ و ۶۸). در میان بیماران دچار اختلال حرکتی، آنهایی که دچار اختلال نورولوژیک می‌باشند در معرض خطر فزاینده سقوط هستند لذا باید در مصرف این عوامل احتیاط لازم را به کار برد. آمین‌های کمکی مانند دسیپرامین و نورتریپتیلین با احتمال بروز عوارض جانبی کمتری همراه هستند، اگر چه آمی‌تریپتیلین در کبد به نورتریپتیلین و دسی پرامین به امی پرامین متابولیزه می‌شوند. همچنین ترازودون برای تبدیل شدن به متابولیت فعال به متابولیسیم کبدی نیاز دارد (۴۷).

ضد تشنج ها

احمد و همکاران (۶۳) مروری بر استفاده ضد تشنج ها برای درمان دردهای نوروپاتییک انجام داده‌اند. با وجود این نقش عوامل ضد تشنج در درمان مشکلات درد در بالغین دچار ناتوانی مبهم باقی مانده است. باور بر این است که این عوامل با بلوک کانال های سدیم، پایدارسازی غشای

عصبی و کاهش تحریک پذیری عصبی اعمال اثر می‌کنند (۶۳). کاربامازپین، گاباپنتین، والپروئیک اسید، فنی توئین و لاموتریژیل استفاده شده‌اند (۴۷). علاوه بر داشتن عوارض جانبی شناختی و موتور، ضد تشنج‌ها دارای استعداد ایجاد تداخل فارماکودینامیک با سایر داروهای با عوارض جانبی مشابه هستند (مانند سداسیون ناشی از اپیوئیدها) از سوی دیگر از استعداد ایجاد تداخلات فارماکوکینتیک نیز برخوردار هستند (چون که بعضی از این عوامل کاهش دهنده، مهارکننده سیستم کبدی P-450 هستند). دوز ضد تشنج‌ها ممکن است در بیماران دچار افت عملکرد کبدی یا کلیوی (گاباپنتین) به منظور کاهش خطر تجمع و ایجاد عوارض جانبی نیاز به تعدیل داشته باشد. اگر چه دوز دارو به منظور کاهش خطر عوارض جانبی باید به صورت تدریجی افزایش یابد اما تمام داروها پیش از اینکه متهم به شکست در درمان شوند باید با افزایش تدریجی به مدت چندین هفته همراه باشند. عوارض ایدوسینکراتیک در مورد بیماران دچار مشکلات مشابه باید در نظر گرفته شوند (مثل راش شدید و سندرم استیونس جانسون با لاموتریژین، سنگ کلیه با توپیرامات) (۶۸).

بی حسی های موضعی

آثار بی حسی لیدوکائین بر اساس روش‌های تجویز IV، ترانس درمال و دهانی مورد بررسی و کاوش قرار گرفته است. مکانیسم عمل پیشنهادی، کاهش تخلیه‌های الکتریکی از اعصاب آسیب دیده است. اگر چه مصرف سیستمیک لیدوکائین با خطر تشنج، گیجی، تحریک‌پذیری، ترمور و حالت ناآرامی همراه است (۳۶)، اما پیچ‌های لیدودرم می‌تواند در بیماران مسن‌تر دچار نوروپاتی محیطی کم خطرتر و قابل تحمل‌تر باشند. پیچ‌های لیدوکائین (۰.۵٪) به منظور درمان آلودنیا و نورالژی پست هرپتیک در دسترس هستند (۴۷).

کاپسایسین

باور بر این است که کاپسایسین با تهی کردن ماده p عمل می‌کند. ماده p انتقال اطلاعات درد را از سیستم عصبی محیطی به سیستم عصبی مرکزی تسهیل می‌کند. کاپسایسین موضعی در درمان نورالژی و نوروپاتی و آرتريت مفید بوده است (۴۷). به چندین بار تجویز در طول روز و چند هفته تجویز پیش از اینکه بهبود قابل توجهی رخ دهد احتیاج است و ممکن است باعث ایجاد حس سوزش موضعی شود. بنابراین کاپسایسین برای مصرف بیماران دچار محدودیت و کسانی که تنها زندگی می‌کنند، می‌تواند مشکل آفرین باشد (۳۶و۶۲).

شل کننده های عضلات اسکلتی

باکلوپن آنالوگ GABA-B است که به صورت گسترده ای در درمان اسپاستیسیته استفاده می‌شود. گزارش‌هایی مبنی بر نقش مفید آن در درمان مشکلات نوروپاتی در دندناک مانند نورالژی تری‌ژمینال وجود دارد. باکلوپن اینتراتکال نیز در گزارش‌هایی در درمان درد مفید ارزیابی شده است (۷۰). آتاکسی، گیجی، کانفیوژن و خواب‌آلودگی ممکن است منجر به افزایش خطر سقوط و ایجاد اختلال در عملکرد شناختی گردند. قطع ناگهانی دارو ممکن است منجر به تشنج و توهم شود. Carisoprodol و متابولیت‌های فعال آن (مپروبامات) به علت خطر وابستگی دیگر به صورت معمول به عنوان شل کننده عضلانی توصیه نمی‌شوند. سیکلوفنزاپیرین از نظر ساختمانی مشابه ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای است و احتمالاً عوارض جانبی مشابهی شامل خواب‌آلودگی، آتاکسی، کانفیوژن و اثرات آنتی‌کولینرژیک نیز دارند (۴۷).

برخورد غیر تهاجمی/غیر دارویی در درمان درد

اصلاح شناختی/رفتاری

مهارت‌های کنار آمدن، آموزش‌های تن آرامی، آموزش‌های جرأت‌آموزی، ارتباط مؤثر و مهارت‌های حل مسأله از روش‌های مفید است در بیماران که با درد مزمن زندگی می‌کنند ذکر شده‌اند (۷۱). تحقیقات محدودی در زمینه این مطلب در بالغین دچار ناتوانی بدنی انجام شده است.

درمان فیزیکی

درمان فیزیکی یک جزء مهم در درمان درد است. ترکیب تمرینات و ورزش‌ها به منظور به دست آوردن دوباره تحرک، قدرت و عملکرد با مدالیته‌هایی مانند حرارت، سرما و تحریکات الکتریکی می‌توانند مؤثر باشند. عوارض جانبی حداقل نشان‌دهنده مزیت ذاتی استفاده از درمان فیزیکی در بیماران مسن و دچار ناتوانی بدنی است. این افراد اغلب با برخوردهای درمانی و فواید احتمالی مداخلات گوناگون آشنا هستند. بعضی از اشکالات این روش‌ها شامل فواید کوتاه مدت و مشکلات مربوط به حمل و نقل بیماران است. به‌منظور ارزیابی تأثیرات این مدالیته‌ها در درمان بیماران دچار مشکلات حوزه درد و ناتوانی، مطالعات کمی انجام گردیده است.

گرما درمانی

باور بر این است که گرما درمانی با تحریک آنالژزی و سداسیون و نیز با افزایش جریان خون موضعی موجب فرو نشاندن درد می‌شود. این آثار باعث می‌شوند که به پاک‌سازی منطقه از توکسین‌ها و متابولیت‌ها (۴۴)، کاهش حساسیت دوک عضلانی، و شل کردن عضلاتی که دچار اسپاسم می‌باشند کمک شود. مثال‌های گرما درمانی شامل هات پک، پارافین، هیدروتراپی، فلوتیدتراپی و اولترا سوند هستند. هیدروتراپی می‌تواند برای کنتراکشن‌های دردناک یا دردهایی در سطح وسیع بدن مفید هستند (۴۴). گرما در درمان دردهای مربوط به استئوآرتریت، اسپاسم عضلانی و کنتراکچر مفصل اندیکاسیون دارد و در مواردی مانند فاز حاد وضعیت التهابی، فقدان حس در پوست، بدخیمی، رحم باردار، مناطق دچار فقر خون‌رسانی یا کاربرد مستقیم در مناطق روی پیس میکر کنتراندیکاسیون استفاده دارد (۷۲).

سرما درمانی

گزارش شده است که سرما درمانی باعث افزایش تولید اندورفین و کاهش جریان خون موضعی، کاهش تواتر تحریک دوک عضلانی، و اثر کرختی بر روی فیبرهای عصبی می‌شود (۷۲ و ۴۴). مثال‌های سرما درمانی شامل پک‌های سرما و اسپری فلوتورومتان می‌باشد. این روش می‌تواند در وضعیت‌های التهابی حاد، دردهای ناشی از استئوآرتریت و اسپاسم عضلانی مفید باشد. کنتراندیکاسیون‌ها شامل پدیده رینود، ایسکمی و کرایوگلوبولینمی است (۷۲). استفاده از تنس در درمان درد بر اساس تئوری کنترل دروازه است. تحریکات الکتریکی فیبرهای عصبی بزرگ دروازه‌هایی را که توسط درد و با واسطه فیبرهای کوچک‌تر عصبی باز شده‌اند را بلوک کرده و باعث کاهش درد می‌شود. تنس‌های فرکانس پائین با تولید اندورفین و انکفالین مربوط می‌باشند. اندیکاسیون استفاده از تنس شامل دردهای مربوط به استئوآرتریت، آرتریت روماتوئید، نوروپاتی دیابتی، دردهای میوفاسیال، درد عضو خیالی، کپسولیت چسبنده و نورالژی پست هرپتیک می‌باشد. نقش آنها در درمان دردهای مرکزی و سایکونژنیک مورد مناقشه است (۷۳). کنتراندیکاسیون‌ها شامل قرار دادن الکترودها نزدیک سینوس کاروتید یا اپیگلوتیس یا استفاده در بیماران دچار آریتمی یا دارای پیس میکر یا زنان باردار است.

ورزش

ورزش قسمت جدائی ناپذیر از مدیریت درد است. تمرینات مربوط به دامنه حرکتی مفصل (ROM) می‌تواند به بازیابی حرکت از دست رفته در ستون مهره‌ها و اندام‌ها که به علت وضعیت‌های دردناک ایجاد شده است، کمک کند. تمرینات قدرتی می‌توانند به بازیابی قدرت از

دست رفته ناشی از آثار تحلیل برنده درد مزمن کمک کند. تمرینات استقامتی در بهبود استقامت مورد نیاز به منظور انجام فعالیت‌های روزانه مؤثر است. درمان‌های غیرفعال (مدالیت‌ها، ROM غیر فعال، ماساژ) در وضعیت‌های شدیداً دردناک مفید است. درمان فعال (ROM فعال، تمرینات مقاومتی پیشرونده و تمرینات استقامتی) بخش جدائی ناپذیر برنامه‌های مربوط به درد مزمن هستند. باور بر این است که تمرینات و مدالیت‌ها باید به منظور مدیریت مؤثر درد با هم مورد استفاده قرار گیرند.

ارتوزها

ارتوزها به طور معمول در مراقبت از بالغین دچار انواع گوناگون ناتوانی‌ها کاربرد دارند. با بی‌حرکت کردن، حمایت کردن، محدود کردن حرکت قسمتی از بدن، درد کاهش می‌یابد. البته چند مورد اشکال وجود دارد که باعث محدودیت پذیرش بیماران می‌گردد. اغلب این وسایل به سختی پوشیده شده یا در آورده می‌شوند. آنها می‌توانند باعث تحریک پوست یا آسیب لباسها شوند یا بر اساس محل قرارگیری می‌توانند باعث افزایش مصرف انرژی یا کاهش عملکرد تنفسی شوند. همچنین استفاده از آنها به علت ظاهر نازیبایشان دارای محدودیت‌هایی هست.

برخوردهای تکمیلی

کراوس^۱ و همکاران (۷۴) آن دسته از بالغین دچار ناتوانی را که درمانهای جایگزین دریافت کرده‌اند مورد بررسی قرار دادند. مشخص شد ۵۷٪ از بالغین دچار ناتوانی از درمانهای جایگزین استفاده کرده‌اند. دلایل عمده استفاده از این روشها درمان درد، اضطراب، بی‌خوابی، سر درد، و افسردگی بوده است. ۴۰/۳٪ از بیماران دچار SCI که در تحقیقات شرکت کرده‌اند استفاده از حداقل یکی از روشهای مکمل را به منظور درمان درد گزارش کرده‌اند. دلیل عمده ابراز شده از انجام این اقدامات عدم رضایت از درمان‌های استاندارد بوده است. طب سوزنی، ماساژ، کایروپراکتیک و طب گیاهی عمده‌ترین مداخلات صورت گرفته بوده است (۷۵). در این بین طب سوزنی کمترین و ماساژ بیشترین طرفدار را داشته است. مطالعات کنترل شده و به خوبی طراحی شده در ارزیابی فواید درمانهای مکمل در درد بالغین دچار ناتوانی بدنی وجود ندارد. بحث درباره درمانهای در دسترس رایج، و رای اهداف این مقاله است و خواننده باید به مقالات دیگر مراجعه نماید (۷۶). از آنجا که ماساژ و طب سوزنی از روشهای پر طرفدار هستند به اختصار در اینجا بحث می‌شوند.

¹ Krauss

طب سوزنی رشته ای از طب شرقی است که بر پایه فرضیه‌ای قرار دارد که در آن بیماری نتیجه بر هم خوردن تعادل حیاتی داخلی دانسته می‌شود که با استفاده از سوزن‌ها و قرار دادن آنها در جاهای مناسب قابل تصحیح است. مطالعات خوب طراحی شده کمی درباره بررسی تأثیرات این روش در بالغین دچار ناتوانی وجود دارد (۷۷ و ۷۵). نایاک^۱ در ۲۵ بیمار دچار SCI که ۱۵ جلسه درمان با طب سوزنی را بعد از به طور متوسط یک دوره ۷/۵ هفته‌ای بدون طب سوزنی دریافت کرده‌اند، گزارش کرده است که ۴۶٪ شرکت کنندگان در امتیاز بندی شدت درد بهبودی‌هایی داشته‌اند. طب سوزنی با افزایش حاد فشار خون در ارتباط است، بنابراین کنترل دیس رفلکسی اتونوم در طول درمان عاقلانه است (۷۸). دایسون هودسون^۲ در مطالعه‌ای تصادفی، بین تأثیرات طب سوزنی و تراگرتراپی در درمان دردهای مزمن شانه در بیماران استفاده کننده از ویلچر مقایسه‌ای انجام داده‌اند؛ اگر چه هر دو درمان در طول ماه اول پس از درمان مؤثر بوده‌اند اما بیمارانی که تحت تراگرتراپی قرار گرفته بودند بهبودی پایدارتری داشتند (۷۹).

ماساژ به این صورت تعریف می‌شود: تحریکات سیستماتیک و مکانیکی بافت نرم بدن به منظور استفاده ریتیمیک از فشار و کشش با اهداف درمانی (۸۰). هزاران سال است که ماساژ مورد استفاده قرار می‌گیرد و اخیراً تجدید حیاتی در علاقه‌مندی به این روش ایجاد شده است که ناشی از علاقه متخصصان بالینی و بیماران به طب آلترناتیو است. چند تکنیک وجود دارد که به طور معمول مورد استفاده قرار می‌گیرد، از جمله تکنیک‌های سوئدی، که ضربات متفاوتی را بر عضلات اعمال می‌کنند. گزارش شده است که ماساژ از طریق افزایش جریان خون محیطی عمل می‌کند و نیز به صورت یک محرک در تقابل با تحریک‌های دردناک عمل می‌کند و باعث شلی عضلات می‌شود. اندیکاسیون‌ها شامل شکایات گوناگون عضلانی اسکلتی (مانند درد پشت)، آرتریت روماتوئید جوانان، تاندینیت، سردردهای تنشی و دردهای بعد از جراحی است. کنتراندیکاسیون‌ها شامل عفونت‌های پوستی (سلولیت، آبسه)، زخم‌های باز، سرطان و وریدهای واریسی است. عوارض این درمان شامل خون مردگی و ورم است. اگر چه ماساژ به صورت شایع در افراد دچار ناتوانی جسمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد اما در مورد کاهش درد توسط ماساژ در این گروه مطالعه‌ای انجام نشده است (۷۴). ماساژ درمانی فوائد قابل توجهی در درمان درد در افراد دچار ناتوانی دارد که به علت عوارض محدود و پذیرش وسیع توسط بیماران از مدالیته‌های درمان است. زمانی که ماساژ بر روی قسمت بدون حس انجام می‌شود به علت اینکه بیمار قادر به احساس فشار بیش از اندازه نیست و احتمال آسیب بافتی وجود دارد، باید مراقبت کافی به عمل آید. پوزیشن مناسب بیمار در هنگام ماساژ ضروری است. مفاصل دچار کنتراکچر نیز باید با احتیاط تحت ماساژ قرار گیرند.

¹-Nayak

²- Dyson-Hudson

گزینه های مداخله

مدالیت‌های تهاجمی

در درمان درد به روش‌های تهاجمی دو مزیت عمده وجود دارد. اول، این روش‌ها می‌توانند به لوکالیزه کردن منبع درد کمک کنند (مانند بلوک موضعی عصب). دوم می‌توانند باعث کاهش یا حذف نیاز به دارو درمانی سیستمیک یا عوارض محتمل آنها شوند بنا براین در جمعیت‌های شکننده در درمان درد مفید هستند (۸۱). اطلاعات اندکی درباره نقش بسیاری از تکنیک‌های مداخله‌ای در درمان درد در جمعیت مسن دچار ناتوانی بدنی منتشر گردیده است. این بخش به بررسی و مرور بعضی از خطر‌ها و فواید شناخته شده بعضی از این پروسیژرها می‌پردازد.

تزریقات داخل مفصلی

استروئید، مرفین، و هیالورونان داخل مفصلی در بیماران دچار استئوآرتریت دردناک زانو مورد استفاده و مطالعه قرار گرفته اند (۹۲-۸۲). گزارش شده است که لاواژ غیر آرتروسکوپی مفصل و استروئید داخل مفصلی در کاهش درد مؤثر بوده است اما در بهبود عملکرد نقشی نداشته است. یک دوره از ۴ تزریق داخل مفصلی استروئید در مقایسه با پلاسبو باعث بهبود دامنه حرکتی مفصل و کاهش درد می‌گردد (۸۳). پس از دو سال حتی با ادامه تزریق هر سه ماه یک بار فواید کمتری مشهود بود (۸۳). گزارش شده است که تزریق داخل مفصلی مرفین در استئوآرتریت زانو باعث کاهش واضح درد زانو می‌گردد که برای مدت یک هفته به درازا می‌کشد (۸۴). اسیدهیالورونیک یک زنجیره بلند پلی‌ساکارید است که یکی از بخش‌های عمده مایع سینویال را تشکیل می‌دهد. این ماده در ویسکوزیته و الاستیسیته مایع سینویال مشارکت دارد. وزن مولکولی و غلظت اسید هیالورونیک در مفاصل دچار استئوآرتریت کاهش می‌یابد. چندین مطالعه به منظور ارزیابی تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید در داخل مفصل انجام شده است. مطالعه هیلان GF-20، به نام Synvisc نیز شناخته می‌شود، نتایج مطلوبی را نشان داد. آزمایش‌های کنترل شده با پلاسبو آثار بهتر هیلان را نسبت به پلاسبو نشان داد. زمان‌بندی دوزها به صورت سه دوز با فاصله یک هفته به صورت واضحی بهتر از دو تزریق در هفته در دو هفته متوالی است (۹۲). اوانیچ^۱ و همکاران (۸۵) کشف کردند که هیلان GF-20 داخل مفصلی در افراد مسن با علائم رادیولوژیک خفیف بیشترین تأثیر را دارد. یک سری تزریقات هیالورونان 750-kd که تحت نام هیالگان شناخته می‌شود نشان داد که در درمان استئوآرتریت زانو مؤثر است و این اثر تا حدود ۶ ماه به درازا می‌کشد. هیالورونان داخل مفصلی با خطر کمتری نسبت به NSAIDs همراه است (۸۷). در مقابل فقدان اثر

¹- Evanich

هیالورونان 750-kd در درمان استئوآرتریت زانو نیز در مطالعاتی نشان داده شده است (۹۰). در مجموع متون پزشکی تأثیر تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید را در استئوآرتریت زانو تأیید نمی‌کنند. تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید تحت هدایت اولتراسوند با نتایج مثبتی همراه بوده است (۹۱).

بسیاری از مطالعات درباره تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید آثار مضر را گزارش کرده‌اند که شایعترین آنها درد یا ورم گذرا و موضعی بوده است (۹۳-۸۵، ۹۰، ۸۷). سایر آثار مضر شامل آرتریت حاد، شعله‌ور شدن التهاب سینویال، کندروکلستینوز حاد، نقرس کاذب و نقرس بوده است (۹۸-۹۴). این مشکلات حاد و قابل رفع بوده است. بیماران و پزشکان باید نسب به این عوارض پیش از تزریق داخل مفصلی آگاه باشند. گزارشی از عوارض طولانی مدت در دست نیست.

تزریقات برای درمان شانه دردناک

تزریق‌ها از روش‌های شایع درمان توسط پزشکان برای درمان شانه دردناک در افراد دچار ناتوانی هستند (۹۹). البته مطالعات کمی درباره اثر بخشی آنها در افراد دچار ناتوانی وجود دارد. یلنیک^۱ و همکاران (۱۰۰) در مورد سه بیمار دچار استروک گزارش کرد که بعد از تزریق سم بوتولینیوم a به عضله ساب اسکاپولار درد شانه کاهش یافته است. در یک آزمون چند مرکزی اتفاقی که سه تزریق تریامسینولون استونید را با سالین (پلاسبو) در ۳۷ بیمار دچار درد همی‌پلژیک بعد از استروک مقایسه می‌کرد، در نشان دادن یک تفاوت آماری مشخص در گروه تریامسینولون، دچار شکست شد (۱۰۱). فواید مشابه نیز در یک مطالعه کوچک دیگر ذکر شده است (۱۰۲). اگر چه مطالعات کمی به بررسی نقش تزریقات کورتیکواستروئید به شانه افراد مسن جامعه پرداخته‌اند، اما شواهد چندی به سود آنها وجود دارد (۱۰۵-۱۰۳).

تزریقات سم بوتولینیوم

تزریقات سم بوتولینیوم در درمان سندرم درد میوفاسیال مزمن مورد استفاده قرار می‌گرفته است. تشریح نقش آنها و رای چشم‌انداز این مقاله است. خوانندگان برای اطلاع به سایر منابع مراجعه نمایند (۱۰۸-۱۰۶).

¹- Yelnic

تزریقات اپیدورال استروئید

کمر درد با یا بدون درد رادیکولر از مشکلات شایع بین بیماران مسن تر و بالغین دچار ناتوانی است. علل شایع شامل هرنیه نوکلئوس پولپوزوس، استئوآرتریت مهره‌ها، تنگی مهره‌ها، اسپوندیلولیسستزیس است. تزریقات اپی‌دورال استروئیدی (EPIS) در درمان درد مهره‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. استفاده از تزریقات استروئیدی به اپیدورال کمری در درمان درد ناشی تنگی مهره‌های لومبار یا هرنیه دیسک‌ها مورد اختلاف است و در متون پزشکی به طور کامل مورد حمایت واقع نشده است. نقش آنها در مراقبت از بالغین دچار ناتوانی بدنی نامشخص است. تشخیص‌های متفاوت، انواع تزریقات، تکنیک‌های تزریق و تفاوت طول مدت پیگیری باعث پیچیدگی استخراج نتیجه در باره اثربخشی آنها می‌شود. بعضی از مطالعات نتایج مثبتی را نشان داده‌اند (۱۰۹ و ۱۱۰)، به ویژه کاهش موقت درد (۱۱۲ و ۱۱۱)، در حالی که سایر مطالعات اثر بخشی طولانی مدت را اثبات نکرده‌اند (۱۱۳ و ۱۱۱).

EPIS عموماً به عنوان روشی بی‌خطر شناخته می‌شود، اما مشکلاتی در تزریقات با و بدون هدایت فلئوروسکوپی گزارش گردیده است. معمول‌ترین مشکلات گزارش شده شامل سردرد گذرا (۳/۱٪) و ناراحتی در محل تزریق (۲/۴٪) است که هر دو در مدت ۲۴ ساعت بر طرف می‌شوند. مشکلات کمتر شایع شامل درد در ساق پا، فلاشینگ صورت، راش، احساس ضعف در ساق پا توسط بیمار به صورت گذرا، گیجی، افزایش گذرا در قند خون و یک افزایش فشار خون (که به درمان نیاز دارد) است. میزان بروز کلی مشکلات کوچک در هر تزریق ۹/۶٪ گزارش شده است (۱۱۴). مشکلات مشخص بیشتر در EPIS بدون راهنمایی فلئوروسکوپ شامل آبرسه اپیدورال مهره‌ها، سندرم کوشینگ یا تروژنیک، سرکوب محور آدرنال-هیپوفیز، میوپاتی ناشی از استروئید، مننژیت شیمیائی، نکروز حاد شبکیه و خونریزی شبکیه است (۱۲۱-۱۱۵).

سوراخ شدن دورال شایع‌ترین مشکل تکنیکال است که در ۵٪ موارد رخ می‌دهد (۱۲۲). سایر مشکلات تکنیکال گزارش شده شامل تزریق بی‌حسی موضعی به فضای ساب دورال و هیپوتانسین متعاقب آن، از دست رفتن حس در زیر ناحیه تزریق که برگشت پذیر است، و یک سر درد پس از اپیدورال به علت تزریق هوا به داخل فضای ساب دورال می‌باشد (۱۲۴ و ۱۲۳).

مطالعات کمی به بررسی نقش اپوئیدهای اینتراتکال در مدیریت دردهای سرکش در بیماران ناتوان پرداخته‌اند. با این حال، چندین فایده بر استفاده آنها مترتب است: (۱) دوزهای پائین‌تری از دارو درمانی مورد نیاز است؛ (۲) عوارض جانبی سیستمیک کمتری بوجود می‌آید؛ (۳) داروها به مناطق نزدیکی از محل اثرشان نسبت به سایر روش‌ها تجویز می‌شوند.

مشکلات ناشی از استفاده اینتراتکال نارکوتیک‌ها، علاوه بر آنچه که در حالت کلی برای این داروها شرح داده می‌شود، شامل سردرد ناشی از سوراخ کردن، جابجائی کاتتر از فضای اینتراتکال، انسداد کاتتر و موارد دیگری است.

تحریک طناب نخاعی در کاهش شدت دردهای رام نشدنی مزمن مورد استفاده واقع می‌شود. این مورد به عنوان آخرین حربه مورد استفاده قرار می‌گیرد. نقش آن در درمان درد بالغین دچار ناتوانی ناشناخته است. تعداد کمی از مطالعات مربوط به تحریک طناب نخاعی افراد مسن دچار ناتوانی را در مطالعه جا داده‌اند. تعدادی از مطالعات سن موارد مطالعه را لیست نکرده‌اند (۱۲۹-۱۲۵). زمانی که سن گزارش می‌شود این گونه به نظر می‌رسد که تحریک طناب نخاعی عمدتاً در بیماران با سن کمتر از ۶۵ سال مورد مطالعه واقع شده است. بنابراین استخراج یک نتیجه از اثر بخشی و بی‌خطر بودن تحریک طناب نخاعی در بیماران مسن‌تر دچار ناتوانی بدنی به سختی ممکن است.

نشان داده شده است که تحریک طناب نخاعی در سندرم‌های گوناگون درد می‌تواند مؤثر باشد. موفقیت در درمان درد اندام خیالی (۱۳۱ و ۱۳۰)، دردهای عصب محیطی (۱۳۰)، درد ناشی از بیماری‌های عروق محیطی (۱۳۱ و ۱۲۹)، درد ناشی از آمیوتروفی دیابتی (۱۲۶) و غیره مشاهده شده است. بعضی مطالعات چنین نشان داده‌اند که پاسخ در درد اندام خیالی ضعیف بوده است (۱۲۷ و ۱۲۵).

مشکلات ناشی از تحریک طناب نخاعی می‌تواند تکنیکال یا بیولوژیک باشد. بیشتر مشکلات به نظر تکنیکال می‌آیند. مواردی که گزارش شده‌اند شامل در رفتن یا شکستن الکترود، تقصیر دریافت کننده یا فرستنده، نارسائی اتصال دهنده‌ها، جابجائی یا شکستن لیده‌ها، نارسائی ژنراتور و تخلیه باتری است. مشکلات بیولوژیک شامل عفونت زخم (۱۳۸-۱۳۶، ۱۳۲، ۱۳۰، ۱۲۸، ۱۲۷، ۱۲۵) (که در افراد ناتوان مسن می‌تواند خطرناک باشد)، نشت CSF (۱۳۰)، ضعف گذرا یا ادامه‌دار ساق پا (۱۳۰ و ۱۲۷)، آمبولی ریوی (۱۳۷ و ۱۲۷) و ناراحتی در ناحیه ایمپلانت (۱۳۷ و ۱۲۵). تحریک طناب نخاعی تا زمانی که مطالعات بیشتری در افراد مسن انجام شود باید با احتیاط و در گروه‌های منتخب انجام گردد.

اثر بخشی درمان در جمعیت های مختلف دچار ناتوانی

اگر چه درد در بالغین دچار ناتوانی بدنی شایع است و مداخلات زیادی نیز گزارش شده‌اند اما فقدان مطالعات با طراحی خوب برای ارزیابی اثر بخشی آنها احساس می‌شود. بسیاری از مطالعات به علت نوع طراحی مطالعه یا به علت کمی تعداد موارد مطالعه شده دچار محدودیت است. این بخش به مرور کلی اثر بخشی درمان‌ها در انواع ناتوانی‌ها می‌پردازد.

قطع اندام

در این گروه درد خیالی و درد بخش باقی مانده اندام از منابع عمده درد است. اگر چه درمان‌های متعددی برای درد خیالی شرح داده شده است، اما تعداد کمی از آنها مؤثر بوده‌اند (۱۴۱ و ۱۳۹). در یک مطالعه، ۶۸ روش درمانی شناسائی شد (۱۴۱). در میان درمانهای مؤثر گزارش شده بلوک عصب، آموزش‌های ریلکسیشن، طب سوزنی، بیوفیدبک، اصلاح استامپ، اولتراسوند و اصلاح اندام مصنوعی مشاهده می‌شوند. در میان کم‌اثرترین روش‌ها نیز تنس و بیشتر پروسیژرهای جراحی (۱۴۰)، و درمانهای الکتروکانوالسیو (۱۴۳) قرار دارند. تعداد کمی مطالعات کنترل شده با پلاسبو در مداخلات برای درمان درد خیالی وجود دارد. یک مطالعه فوائد مورفین را گزارش کرده است (۱۴۴)؛ در مقابل مطالعه دیگری عدم فایده آمی‌تریپتیلین را گزارش کرده است (۱۴۵). نقش بلوک اپی‌دورال پیش از عمل در جلوگیری از دردهای خیالی بعد از عمل و درد بخش باقی‌مانده اندام در چندین مطالعه مورد بررسی واقع شده و نتایج متفاوتی گزارش شده است (۱۴۹-۱۴۶). درد اندام باقی مانده همچنین با کاپسایسین نیز درمان شده است (۱۵۰).

بیماری پارکینسون

یک مورد درمان موفق با ترامادول در درد پارکینسون شرح داده شده است (۱۵۱). درد شدید ناشی از استوآرتريت در یک مطالعه چند مرکزی با موفقیت توسط توتال آرتروپلاستی لگن درمان گردیده است (۱۵۲). طب سوزنی در یک مطالعه پایلوت در بهبود درد، بهبود خواب و کاهش اضطراب مؤثر بوده است (۱۵۳). در بعضی بیماران، تعدیل دوز داروهای ضد پارکینسون می‌تواند باعث تقلیل درد شود (۱۵۴).

آسیب تروماتیک مغز

دو مطالعه کنترل شده برای درمان سردردهای پس از تروما فایده واضح و پایداری از مصرف آمی‌تریپتیلین نشان نداد (۱۵۵). علائم PTSD که در بیماران دچار آسیب تروماتیک مغز ملاحظه شده است، به اینکه اشاره دارد مکانیسم‌های تطبیقی برای کاهش PTSD توانائی کمک به دردهای سخت را دارد (۱۹).

سکته مغزی

دردهای مرکزی: بیماران اغلب توصیف می‌کنند که در استروک، کاهش درد ناکافی بوده یا کلاً بدون معالجه است (۲۴). چندین درمان بالقوه مفید که برای این درد شرح داده شده‌اند شامل

آمی تریپتیلین، کاربامازپین (۱۶۴ و ۲۹)، لاموتریزین (۱۵۷)، لیدوکائین تزریقی (۱۵۸)، مگزلیتین (۱۵۹)، کتامین (۱۶۵)، طب سوزنی (۱۶۰)، تحریک کورتکس حرکتی (۱۶۱) و تنس (۱۶۲) می‌باشند. در یک مطالعه دو سویه کور، نالوکسان بهتر از پلاسبو نبوده است (۱۶۳).

دردهای nociceptive: درد شانه از دردهای شایع در بازماندگان از استروک است. در یک مطالعه، کمتر از ۵۰٪ شرکت کنندگان از تزریق ساب اکرومیون سود بردند (۱۶۶).

فلج مغزی (CP)

در بیماران دچار فلج مغزی گزارش شده است که ورزش و حرارت در کاهش درد کمک کننده بوده‌اند (۱۶۷). استراتژی‌های شناختی بیشتر از استراتژی‌های فیزیکی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۱). دعا کردن به عنوان یک استراتژی انطباقی کمک کننده گزارش گردیده است (۱۶۸).

پولیو

مطالعات به خوبی طراحی شده کمی در درمان درد بازماندگان از پولیو وجود دارد. در یک مطالعه اتفاقی در بیماران دچار درد شانه ناشی از سندرم استفاده بیش از حد تغییر روش زندگی و یک برنامه تمرینی در داخل خانه واحدی را در بر داشته است (۱۶۹). توتال آرتروپلاستی زانو تمرینات آبی دینامیک و ارتوزهای مناسب در این جمعیت به عنوان روش‌های سودمند گزارش شده‌اند (۱۷۰-۱۷۲).

آسیب طناب نخاعی

درمان دردهای عضلانی اسکلتی در جای دیگر کتاب بحث خواهد شد. در این بخش اشاره به شواهد اثربخشی درمان‌های گوناگون بر روی دردهای نوروپاتیک در آسیب طناب نخاعی اشاره می‌شود. اگرچه درد از مشکلات عمده در بالغین دچار آسیب طناب نخاعی است اما بیماران از مدیریت درد خود اظهار نارضایتی می‌کنند (۱۷۳). یک بررسی کنترل شده وسیع برای ارزیابی درمان‌های دارویی و غیر دارویی لازم است. ارزیابی‌های آزمایشی بالینی در مورد اثر بخشی دارو درمانی به نمونه‌های کوچکی محدود هستند. اکثر شواهد در دسترس شامل گزارش‌های موردی و آزمون‌های کنترل نشده است. چندین نمونه از داروهای ضد تشنج در درمان دردهای نوروپاتیک آسیب طناب نخاعی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. گاباپنتین عوارض جانبی کمی دارد و نیاز به مونیتور سطح سرمی به صورت مکرر ندارد. مطالعاتی که به بررسی آثار گاباپنتین بر روی دردهای نوروپاتیک آسیب طناب نخاعی پرداخته‌اند فوایدی را گزارش کرده‌اند (۱۷۴ و ۱۷۵). دیگر داروهای ضد تشنج که مورد تحقیق واقع شده‌اند و فوایدی در برداشته‌اند شامل والپروات (۱۷۶) و لاموتریزین (۱۷۷)

بوده‌اند. داروهائی که مفید نبوده‌اند شامل ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای (۱۷۸) و مگزالیتین (۱۷۹) بوده‌اند. ترکیب آمی‌تریپتیلین و کاربامازپین در یک نمونه گزارش موردی، مفید ذکر شده است (۱۸۰).

شواهد محدودی در حمایت از استفاده اپیوئیدها در درمان دردهای نوروپاتیک آسیب طناب نخاعی وجود دارد. در مقابل در یک مطالعه بیماران، اپیوئیدها به عنوان "بیشترین کمک کننده" در بین داروها گزارش شده‌اند (۱۸۱). سیدال^۱ و همکاران (۱۸۲) دریافتند که تزریق اینتراتکال ترکیب مورفین و کلونیدین نسبت به پلاسبو کاهش واضح بیشتری در درد نوروپاتیک آسیب طناب نخاعی ایجاد می‌کند (۱۸۲). درد در مولتیپل اسکلروزیس و پولیو در جای دیگری از مطلب بحث شده است.

حوزه های تحقیقی آینده

برای ارزیابی اثر بخشی مداخلات گوناگون درمانی در مدیریت درد در بالغین دچار ناتوانی بدنی نیازمند مطالعاتی با طراحی مناسب و تعداد نمونه کافی هستیم. پروسیژهای مداخله‌ای، عوامل دارویی و سایر رویکردها می‌تواند از مزایای این مطالعات باشد.

خلاصه

سالمندی همراه با ناتوانی بدنی باعث تحمل انواع اختلالات درد می‌گردد که عملکرد و QOL آنها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. متخصصان بالینی باید این علائم معمول را در جمعیت سالمندان بشناسند و قادر به انجام معاینات فیزیکی و گرفتن شرح حال صحیح باشند. به علاوه ضروری است که آگاهی عملی خوبی از قدرتها و محدودیت‌های درمان‌های در دسترس داشته باشند.

¹-Siddall

References

- [1] Ehde DM. Jensen MP. Engel JM. Turner J A. Hoffman AJ. Cardenas DD. Chronic pain secondary to disability. *Clin J Pain* 2003; 19:3-17.
- [2] Van der Schans CP. Geertz JH. Schoppen T. Dijkstra PU. Phantom pain and health related quality of life in lower limb amputees. *J Pain Symptom Manage* 2002;24:429-36.
- [3] Kooijman CM. Dijkstra PL'. Geerlzen JHB. Phantom pain and phantom sensations in upper limb amputees: an epidemiological study. *Pain* 2000;87:33-41.
- [4] Whyte AS, Carroll LJ. A preliminary examination of the relationship between employment, pain and disability in an amputee population. *Disabil Rehabil* 2002;24:462-70.
- [5] Lindsay JE. Multiple pain complaints in amputees. *J Royal Soc Med* 1985;78:452-5.
- [6] Hill A, Niven CA, Knussen C. The role of coping in adjustment to phantom limb pain. *Pain* 1995;62:79-86.
- [7] Jensen MP, Ehde DM. Hoffman AJ. Patterson DR. Czerniecki JM. Robinson LR. Cognitions, coping and family environment predict adjustment. *Pain* 2002;95:133-42.
- [8] Jensen TS, Krcbs B, Nielsen J. Rasmussen P. Immediate and longterm phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics and relationships to pre-amputation limb pain. *Pain* 1985;21:267-78.
- [9] Mortimer CM. Steedman WM. McMillan 1R. Martin DJ. Ravey J. Patient information on phantom limb pain: a focus group study of patient experiences, perceptions and opinions. *Health Educ Res* 2002;17:291-304.
- [10] Smith D, Ehde DM. Legno MW. Phantom limb, residual limb and back pain after lower extremity amputations. *Clin Orthop* 1999;361:29-38.
- [11] Ehde DM. Smith DG. Czerniecki JM, Campbell KM. Malchow DM. Robinson LR. Back pain as a secondary disability in persons with lower limb amputations. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:731-4.
- [12] Burke MJ. Roman V. Wright W. Bone and joint changes in lower limb amputees. *Ann Rheum Dis* 1978;37:252-4.
- [13] Raj PP. Botulinum toxin therapy in pain management. *Anesthesiol Clin North Am* 2003; 21:715-31.
- [14] Crawford JR. Coleman N. Total knee replacement in a below knee amputation. *J Arthroplasty* 2003;18:662-5.

- [15] Kolle WC. Sensory symptoms in Parkinson's disease. *Neurology* 1984;34:957-9.
- [16] Snider SR. Primary sensory symptoms in Parkinsonism. *Neurology* 1976;26:423-9.
- [17] Lorentz IT. A survey of headache in Parkinson's disease. *Cephalgia* 1989;9:83-6.
- [18] Lahz S, Bryant RA. Incidence of chronic pain following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:889-91.
- [19] Bryant RA, Marosszesky JE, Crooks J, Baguley U, Gurka J A. Interaction of posttraumatic stress disorder and chronic pain following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehab* 1999;14:588-94.
- [20] Uomoto J, Esselman P. Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:61-4.
- [21] Andary MT, Crewe N, Ganzel S, Haines-Pepi C, Kulkarni MR, Stanton DF. Traumatic brain injury and chronic pain syndrome: a case comparison study. *Clin J Pain* 1997; 13: 244-50.
- [22] Anderson J, Kaplan M. Brain injury obscured by chronic pain: a preliminary report. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:703-8.
- [23] Smith-Seemiller L, Eow NR, Kant R, Eranzen MD. Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs. mild traumatic brain injury. *Brain Injury* 2003; 17:199-206.
- [24] Wider M, Samuelsson L, Karlsson-Tivenius S. Long-term pain conditions after a stroke. *J Rehabil Med* 2002;34:165-70.
- [25] Andersen G, Vestergaard K, Ingeman NM, Jensen TS. Incidence of central post-stroke pain. *Pain* 1995;61:187-93.
- [26] Vestergaard K, Nielsen J, Andersen G, Ingeman-Nielsen M, Arendt-Nielsen L, Jensen TS. Sensory abnormalities in consecutive unselected patients with central post-stroke pain. *Pain* 1995;61:177-86.
- [27] Boivie J, Leijon G, Johansson I. Central post stroke pain: a study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain* 1989;37:173-85.
- [28] Holmgren H, Leijon G, Boivie J, Johansson I, Ilievska L. Central post stroke pain: somatosensory evoked potential in relation to location of the lesion and sensory signs. *Pain* 1990;40:43-52.
- [29] Bowster D. The management of central post-stroke pain. *Postgrad Med J* 1995;71:598-604.
- [30] Kumral E, Kocaer T, Ertubey N, Kumral K. Thalamic hemorrhage: a prospective study of one hundred patients. *Stroke* 1995;26:964-70.

- [31] Leijon G, Boivie J, Johansson I. Central post stroke pain: neurological symptoms and pain characteristics. *Pain* 1989;36:13-25.
- [32] Bowsher D. Central pain: clinical and physiological characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:62-9.
- [33] Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, Amireh R, Hahn A. Pain in Gullian Barre Syndrome. *Neurology* 1997;48:328-31.
- [34] Bushby KM, Pollitt C, Johnson MA, Rogers MT, Chinnery PF. Muscle pain a prominent feature of fascioscapulohumeral muscular dystrophy (FSHD): four illustrat' case reports. *Neuromuscul Disord* 1998;8:574-9.
- [35] Turner N, Scarpace PJ, Lowenthal DT. Geriatric pharmacology: basic and clini considerations. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1992;32:271-302.
- [36] Davis MP, Srivastava M. Demographics, assessment and management of pain in th elderly. *Drugs Aging* 2003;20:23-57.
- [37] Clinical practice guidelines: the management of chronic pain in older persons. *JAGS* 1990. 46:635-51.
- [38] Stein WM. Pain in the nursing home. *Clin Geriatr Med* 2001; 17:575-93.
- [39] Helme RD, Gibson SJ. The epidemiology of pain in elderly people. *Clin Geriatr Med* 2001- 17:417-31.
- [40] Weiner DK, Hanlon JT. Pain in nursing home residents: management strategies. *Drugs Aging* 2001;18:13 29.
- [41] Herr KA, Garand L. Assessment and measurement of pain in older adults. *Clin Geriatf Med* 2001;17:457-77.
- [42] Lansbury G. Chronic pain management: a qualitative study of elderly people's preferred coping strategies and barriers to management. *Disabil Rehabil* 2000;22:2-14.
- [43] Sager DS, Bennett RM. Individualizing the risk/benefit ratio of NSAID's in older adults. *Geriatrics* 1992;47:24-31.
- [44] Gloth MJ, Matesi AM. Physical therapy and exercise in pain management. *Clin Geriatr Med* 2001;17:525-35.
- [45] Micklewright R, Laine S, Linley W, McQuade C, Thompson F, Maskrey N. NSAIDs, gastroprotection and cyclo-oxygenase-II-selcctive inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:321-32.
- [46] Graham DY, Agrawal NM, Campbell DR, Haber MM, Collis C, Lukasik NL. et al. Ulcer prevention in long-term users of non-steroidal anti-inflammatory drugs: results of a double-blind,

- randomized, multicenter, active- and placebo-controlled study of misoprostol vs. lansoprazole. *Arch Intern Med* 2002;162:169-75.
- [47] Barkin RL, Barkin D. Pharmacologic management of acute and chronic pain: focus on drug interactions and patient-specific pharmacotherapeutic selection. *South Med J* 2001 ;94: 756-812.
- [48] McCarberg BH, Herr KA. Osteoarthritis: how to manage pain and improve pain function. *Geriatrics* 2001;56:14-24.
- [49] Piovesan EJ, Zukerman E, Kowacs PA, Werneck LC. COX-2 inhibitor for the treatment of idiopathic stabbing headache secondary to cerebrovascular diseases. *Cephalgia* 2002;22: 197-200.
- [50] Bombardier C, Laine L, Recin A, Shapiro D, Burgos-Vargas R, Davis B, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2000;343:1520-8.
- [51] Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, Simon LS, Pincus T, Whelton A, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs. nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study-a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247-55.
- [52] Goldstein JL, Eisen G, Bensen W. SUCCESS in osteoarthritis (OA) trial: celecoxib significantly reduces the risk of upper gastrointestinal (UGI) hospitalizations compare to diclofenac and naproxen in 13,274 randomized patients with OA. Presented at the European League Against Rheumatism. Prague. Czech Republic. June 13-16, 2001-
- [53] Geba GP, Lisse JR, Polis AB. Gastrointestinal tolerability in primary care patients treated with naproxen or rofecoxib for osteoarthritis (OA): the ADVANTAGE trial. Presented at the European League Against Rheumatism. Prague. Czech Republic. June 13-16. 2001.
- [54] Scheiman JM. Outcome studies of the gastrointestinal safety of cyclooxygenase-2 inhibitors. *Cleve Clin J Med* 2002;69(Suppl 1):S140-6.
- [55] Stollberger C, Finsterer J. Side effects of conventional non-steroidal anti-inflammatory drugs and celecoxib: more similarities than differences. *South Med J* 2004;97:209.
- [56] Crawford AS, White JG. Celecoxib-induced upper gastrointestinal hemorrhage and ulceration. *South Med J* 2002;95:1444-6.
- [57] Chan Fk, Hung LC, Suen BY, Wu JC, Lee KC, Leung VK, et al. Celecoxib versus diclofenac and omeprazole in reducing the risk of

- recurrent ulcer bleeding in patients with arthritis. *N Engl J Med* 2002;347:2104-10.
- [58] Fine P. Opioid analgesic drugs in older people. *Clin Geriatr Med* 2001; 17:479-85.
- [59] Holdcroft A. Power I. Management of pain. *BMJ* 2003;326:635-9.
- [60] Portenoy RK. Chronic opioid therapy in nonmalignant pain. *J Pain Symptom Manage* 1990;5:S46-62.
- [61] Przewlocki R. Przewlocka B. Opioids in chronic pain. *Eur J Pharmacol* 2001;429:79-91.
- [62] Lipman AG. Analgesic drugs for neuropathic and sympathetically maintained pain. *Clin Geriatr Med* 1996;12:501-15.
- [63] Ahmad M. Goucke CG. Management strategies for the treatment of neuropathic pain in the elderly. *Drugs Aging* 2002;19:929-45.
- [64] Jick H. Derby LE. Vasilakis C. Fife D. The risk of seizures associated with tramadol. *Pharmacotherapy* 1998; 18:607-77.
- [65] Gardner JS, Blough D. Drinkard CR. Shalin D, Anderson G, Graham D. et al. Tramadol and seizures: a surveillance study in a managed care population. *Pharmacotherapy* 2000;20: 1423-31.
- [66] Lange-Asschenfeldt C. Weigmann H. Hienmke C. Mann K. Serotonin syndrome as a result of fluoxetine in a patient with tramadol abuse: plasma level-correlated symptomatology. *J Clin Psychopharmacol* 2002;22:440-1.
- [67] Ripple MG, Pestaner JP, Levine BS, Smialek JE. Lethal combination of tramadol and multiple drugs affecting serotonin. *Am J Forensic Med Pathol* 2000;21:370-4.
- [68] Dworkin RH. Backonja M, Rowbotham MC. Allen RR. Argolf CR, Bennett GJ. et al. Advance in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol* 2003;60:1524-34.
- [69] Dallochio C, Buffa C. Mazzarello P. Chiroli S. Gabapentin vs. amitriptyline in painful diabetic neuropathy: an open-label pilot study. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20:280-5.
- [70] Warms CA. Turner JA. Marshall HM. Cardenas DD. Treatments for chronic pain associated with spinal cord injuries: many are tried, few are helpful. *Clin J Pain* 2002;18: 154-63.
- [71] Kerns RD. Otis JD, Marcus KS. Cognitive-behavioral therapy for chronic pain in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2001;17:503-23
- [72] Nguyen DMT. The role of physical medicine and rehabilitation in pain management. *Clin Geriatr Med* 2001; 17:517-29.
- [73] Thorsteinsson G. Chronic pain: use of TENS in the elderly. *Geriatrics* 1987;42:75-82.

- [74] Krauss HH. Godfrey C. Kirk J. Eisenberg DM. Alternative health care: its use by individuals with physical disabilities. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1440-7.
- [75] Nayak S, Matheis RJ. Agostinelli S, Shiflett SC. The use of complementary and alternative therapies for chronic pain following spinal cord injury: a pilot survey. *J Spinal Cord Med* 2001;24:54-62.
- [76] Wainapel SF. Fast A. editors. *Alternative medicine and rehabilitation: a guide for practitioners*. New York: Demos Medical Publishing: 2003.
- [77] Nayak S. Shiflett SC, Schenberger NE, Agostinelli SA. Kirshblum S. Averill A. et al. Is acupuncture effective in the treatment of chronic pain following spinal cord injury? *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1578-86.
- [78] Averill A. Cotter AC, Nayak S, Matheis RJ, Shiflett SC. Blood pressure response to acupuncture in a population at risk for autonomic dysreflexia. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1494-7.
- [79] Dyson-Hudson T. Shiflett SC, Kirshblum S. Bowen JE. et al. Acupuncture and Trager in the treatment of shoulder pain in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82: 1038-46.
- [80] Tan JC. Massage as a form of complementary and alternative healing modality for physical manipulation. In: Wainapel SF. Fast A. editors. *Alternative medicine and rehabilitation: a guide for practitioners*. New York: Demos Medical Publishing: 2003. p. 77-97.
- [81] Prager JP. Invasive modalities for the diagnosis and treatment of pain in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1996;12:549-61.
- [82] Ravaud P. Moulinier L. Giraudeau B. Ayrat X. Guerin C. Noel E. et al. Effects of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of the knee: results of a multi center, randomized, controlled trial. *Arthritis Rheum* 1999;42:475-82.
- [83] Raynauld JP. Buckland-Wright C. Ward R. Choquette D. Haraoui B. Martel-Pelletier J, et al. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2003;48: 370-7.
- [84] Likar R. Schafer M. Paulak F. Sittl R. Pipam W. Schalk H. et al. Intraarticular morphine analgesia in chronic pain patients with osteoarthritis. *Anesth Analg* 1997;84: 1313-7.
- [85] Evanich JD. Evanich CJ, Wright MB. Rydlewicz JA. Efficacy of intraarticular hyaluronic acid injections in knee osteoarthritis. *Clin Orthop* 2001;390:173-81.

- [86] Huskisson EC. Donnelly S. Hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis of the knee. *Rheumatology (Oxford)* 1999;38:602-7.
- [87] Altman RD. Moskowitz R. Intraarticular sodium hyaluronate (Hyalgan) in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial. Hyalagan Study Group. *J Rheumatol* 1998;25:2203-12.
- [88] Miltner O. Schneider U. Siebert CH. Niedhart C. Niethard FU. Efficacy of intraarticular hyaluronic acid in patients with osteoarthritis: a prospective clinical trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2002;10:680-6.
- [89] Lohmander LS. Dalen N. Englund G. Hamalainen M. Jensen EM. Karlsson K, et al. Intraarticular hyaluronan injections in the treatment of osteoarthritis of the knee: a randomized, double blind, placebo controlled multicentre trial. Hyaluronan Multicentre Trial Group. *Ann Rheum Dis* 1996;55:424-31.
- [90] Henderson EB. Smith EC. Pegley F. Blake DR. Intra-articular injections of 750 kD hyaluronan in the treatment of osteoarthritis: a randomized single centre double-blind placebo-controlled trial of 91 patients demonstrating lack of efficacy. *Ann Rheum Dis* 1994; 53:529-34.
- [91] Miggiore A, Martin LS. Alimonti A. Valente C. Tormenta S. Efficacy and safety of viscosupplementation by ultrasound-guided intra-articular injection in osteoarthritis of the hip. *Osteoarthritis Cartilage* 2003;11:305-6.
- [92] Yacyshyn EA. Matteson EL. Gout after intraarticular injection of hylan GF-20 (Synvisc). *J Rheumatol* 1999;26:2717.
- [93] Adams ME. An analysis of clinical studies of the use of crosslinked hyaluronan. hylan. In the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol (Suppl)* 1993;39:16-8.
- [94] Maillefert JF, Hirschhorn P. Pascaud F. Piroth C. Tavernier C. Acute attack of chondrocalcinosis after an intraarticular injection of hyaluronan. *Rev Rhum Eng Ed* 1997;64:593-4.
- [95] Puttick MP. Wade JP. Chalmers A. Connell DG. Rangno KK. Acute local reactions after intraarticular hylan for osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 1995;22:1311-4.
- [96] Luzar MJ. Altawil B. Pseudogout following intraarticular injection of sodium hyaluronate. *Arthritis Rheum* 1998;41:939-40.
- [97] Pullman-Moore S, Moore P. Sieck M. Clauburne G. Schumacher MR. Are there distinctive inflammatory flares of synovitis after hylan FG intra-articular injections [abstract]? *Arthritis Rheum* 1999;42(Suppl):S55.

- [98] Bernardeau C, Bucki B. Liote F. Acute arthritis after intra-articular hyaluronate injection: onset of effusions without crystal. *Ann Rheum Dis* 2001;60:518-20.
- [99] Snels I A. Beckerman 11. Lankhorsl GJ, Bouter LM. Treatment of hemiplegic shoulder pain in the Netherlands: results of a national survey. *Clin Rehabil* 2000;14:20 7.
- [100] Yelnick AP. Colle FM. Bonan IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin a in the subscapular muscle. *Eur Neurol* 2003: 50:91-3.
- [101] Snels IA. Beckerman H. Twisk JW, Dekker JH. DeKoning P. Koppe PA. Effect of triamcinolone acetone injections on hemiplegic shoulder pain: a randomized clinical trial. *Stroke* 2000;31:2396-401.
- [102] Dekker JH. Wagenaar RC. Lankhorst GJ. de Jong BA. The painful hemiplegic shoulder: effects of intra-articular triamcinolone acetone. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:43 8.
- [103] Blair B. Rokilo A. Cuomo F, Jarolem K. Zuckerman J. Efficacy of injections of corticosteroids for subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78A: 1685-9
- [104] Hay EM. Thomas F. Paterson SM. Dziedzic K. Croft PR. A pragmatic randomized controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care. *Ann Rheum Dis* 2003;62:394-9.
- [105] Eustace JA, Brophy DP. Gibney RP. Bresnihan B. lit/Gerald O. Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis* 1997;56:59-63.
- [106] Lan AM. Botulinum toxin type A in chronic pain disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 2003: S4(Suppl):569-73.
- [107] DeAndres J. Ccrda-Olmedo G. Yalia JC. Monsalve V, Lopez-Alarcon MA. The use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain* 2003;19: 269-75.
- [108] Royal MA. Botulinum toxins in pain management. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2003;14:805 20.
- [109] Papagelopoulos PJ. Petrou HG, Triantafyllidis PG. Vlamis JA. Psomas-Pasalis M. Korres DS. et al. Treatment of lumbosacral radicular pain with epidural steroid injections. *Orthopedics* 2001;24:145-9.
- [110] Botwin KP. Gruber RD. Bouchlas CG, I ones-Ramos FM. Sanelli JT. Freeman ED. et al. Fluoroscopically guided lumbar transforaminal epidural steroid injections in degenerative lumbar

- stenosis: an outcome study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:898-905.
- [111] Rosen CD, Kahanovitz N, Bernstein R, Viola K. A retrospective analysis of the efficacy of epidural steroid injections. *Clin Orthop* 1998;228:270-2.
- [112] Cuckler JM, Bernini PA, Wiesel SW, Booth RE, Rothman RH, Pickens GT. The use of epidural steroid in the treatment of radicular pain. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:63-6.
- [113] Fukusaki M, Kobayashi I, Hara T, Sumikawa K. Symptoms of spinal stenosis do not improve after epidural steroid injection. *Clin J Pain* 1998;14:148-51.
- [114] Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, Torres-Ramos FM, Freeman TL, Slaten WK. Complications of fluoroscopically guided transforaminal lumbar epidural injections. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1045-50.
- [115] Kushner III, Olson JC. Retinal hemorrhage as a consequence of epidural steroid injection. *Arch Ophthalmol* 1995;113:310-3.
- [116] Browning DJ. Acute retinal necrosis following epidural steroid injections. *Am J Ophthalmol* 2003;136:192-4.
- [117] Gutknecht DR. Chemical meningitis following epidural injections of corticosteroids. *Am J Med* 1987;82:570.
- [118] Boonen S, Van Dislel G, Weslhovcns R, Dequeker J. Steroid myopathy induced by epidural triamcinolone injection. *Br J Rheumatol* 1995;34:385-6.
- [119] Kay J, Findling JW, Rail H. Epidural triamcinolone suppresses the pituitary-adrenal axis in human subjects. *Anesth Analg* 1994;79:501-5.
- [120] Tuel SM, Meythaler JM, Cross LL. Cushing's syndrome from epidural methylprednisolone. *Pain* 1990;40:81-4.
- [121] Chan ST, Leung S. Spinal epidural abscess following steroid injection for sciatica. *Spine* 1989;14:106-8.
- [122] National Health and Medical Research Council. Epidural use of steroids in the management of back pain. Canberra, Australia: National Health and Medical Research Council: 1994.
- [123] Lehmann LJ, Pallares VS. Subdural injection of a local anesthetic with steroids: complication of epidural anesthesia. *South Med J* 1995;88:467-9.
- [124] Katz JA, Lukin R, Bridenbaugh PO, Gunzenhauser L. Subdural intracranial air: an unusual cause of headache after epidural steroid injection. *Anesthesiology* 1991;74:615-8.

- [125] Wester K. Dorsal column stimulation in pain treatment. *Acta Neurol Stand* 1987;75:151-5.
- [126] Richardson RR. Siqueira EB. Cerullo LJ. Spinal epidural neurostimulation for treatment of acute and chronic intractable pain: initial and long term results. *Neurosurgery* 1979;5: 344 8.
- [127] Devulder J. Vermeulen H. DeColvenaer L. Roily G, Calliauw L, Caemaert J. Spinal cord stimulation in chronic pain: evaluation of results, complications, and technical considerations in sixty-nine patients. *Clin J Pain* 1991;7:21-8.
- [128] Burton CV. Session on spinal cord stimulation: safety and clinical efficacy. *Neurosurgery* 1977;1:214-5.
- [129] Augustinsson LE. Epidural spinal electrical stimulation in peripheral vascular disease. *Pace* 1987;10:205 6.
- [130] Nielson KD. Adams JE, Hosobuchi Y. Experience with dorsal column stimulation for relief of chronic intractable pain: 1968 1973. *Surg Neurol* 1975;4:148-52.
- [131] Vogel HP. Hcppncr B. Humbs N. Schramm J. Wagner C. Long-term effects of spinal cord stimulation in chronic pain syndromes. *J Neurol* 1986;233:16-8.
- [132] North RB. Ewcnd MG. Lawton MT, Kidd DH, Piantadosi S. Failed back surgery syndrome: 5-year follow-up after spinal cord stimulator implantation. *Neurosurgery* 1991; 28:692-9.
- [133] Turner JA. Loeser JD. Bell KG. Spinal cord stimulation for chronic low back pain: a systematic literature synthesis. *Neurosurgery* 1995;37:1088-95.
- [134] Urban BJ. Nashold BS. Percutaneous epidural stimulation of the spinal cord for relief of pain. *J Neurosurg* 1978;48:323 8.
- [135] De La Porte C. Van de Kelft E. Spinal cord stimulation in failed back surgery syndrome. *Pain* 1993;52:55-61.
- [136] Koeze TH. Williams AC de C, Reiman S. Spinal cord stimulation and the relief of chronic pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1424-9.
- [137] Mittal B, Thomas DGT, Walton P. Calder I. Dorsal column stimulation (DCS) in chronic pain: report of 31 cases. *Ann Roy Coll Surg Eng* 1987;69:104-9.
- [138] Simpson BA. Spinal cord stimulation in 60 cases of intractable pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:196-9.
- [139] Sherman RA. Sherman CJ. Parker L. Chronic phantom and stump pain among veterans: results of a survey. *Pain* 1984;18:83-95.
- [140] Sherman RA. Sherman CJ. Gall NG. A survey of current phantom limb pain treatment in the United States. *Pain* 1980;8:85-99.

- [141] Sherman RA, Sherman CJ. A comparison of phantom sensations among amputees whose amputation were of civilian and military origins. *Pain* 1985;21:91-7.
- [142] Logan TP. Persistent phantom limb pain: dramatic response to chlorpromazine. *South Med J* 1983;76:1585.
- [143] Rasmussen KG, Rummans TA. Electroconvulsive therapy for phantom limb pain. *Pain* 2000;85:297 -9.
- [144] Husc E, Larbig W, Flor H, Birbaumer N. The effect of opioids on phantom limb pain and cortical reorganization. *Pain* 2001;90:47-55.
- [145] Robinson LR, Czerniecki JM, Elide DM, Edwards WT. Trial of amitriptyline for relief of pain in amputees: results of a randomized control trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85: 1-6.
- [146] Lambert AW, Dashheld AK, Cosgrove C, Wilkins DC, Walker AJ, Ashley S. Randomized prospective study comparing pre-operative epidural intra-operative perineural analgesia for the prevention of post-operative stump and phantom limb pain following major amputation. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:316 21.
- [147] Bach S, Noreng MF, Tjellden Nu. Phantom limb pain in amputees during the first twelve months following limb amputation after pre-operative lumbar epidural blockade. *Pain* 1988;33:297-301.
- [148] Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH, Kroner K, Jensen TS. Randomized trial of epidural bupivacaine and morphine in the prevention of stump and phantom pain in lower limb amputation. *Lancet* 1997;350:1353-7.
- [149] Nikolajsen L, Ilkjaer S, Jensen TS. Effect of pre-operative extradural bupivacaine and morphine on stump sensations in lower limb amputees. *Br J Anaesth* 1998;81:348-54.
- [150] Cannon DT, Wu Y. Topical capsaicin as an adjunct analgesic for the treatment of traumatic amputee neurogenic residual limb pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:591 3.
- [151] Stein WM, Read S. Chronic pain in the setting of Parkinson's disease and depression. *J Pain Symp Manage* 1997;14:255 8.
- [152] Weber M, Cabarela ME, Sim FH, Frassica FJ, Harmsen WS. Total hip replacement in patients with Parkinson's Disease. *Int Orthop* 2002;26:6fr 8.
- [153] Shulman LM, Wen X, Weiner WJ. Acupuncture therapy for the symptoms of Parkinson's Disease. *Mov Disord* 2002;17:799-802.
- [154] Sage JI. Pain in Parkinson's disease. *Curr Treat Options Neurol* 2004;6:191-200.

- [155] Saran A. Antidepressants not effective in headache associated with minor closed head injury. *Int J Psychiatry Med* 1988;18:75-83.
- [156] Jensen O. Nielsen FF. Vosmar L. An open study comparing manual therapy with the use of cold packs in the treatment of post-traumatic headache. *Cephalgia* 1990; 10:241- 5.
- [157] Vestergaard K. Andersen G. Gottrug H. Lamotrigine for central post-stroke pain. *Neurology* 2001;56:184 90.
- [158] Attal N. Gaude V. Brasseur GL. Dupuy M. Guirimand F, Parker F, et al. IV lidocaine in central pain. *Neurology* 2000;54:564- 74.
- [159] Awerbuch GL Sandy KR. Mexiletine for thalamic pain syndrome. *Int J Neurosci* 1990;55: 129-33.
- [160] Yen HL, Chan W. An east-west approach to the management of central post stroke pain. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:27-30.
- [161] Nandi D, Smith H. Owen S. Joint C. Stein J. Aziz T. Periventricular grey stimulation vs. motor cortex stimulation for post-stroke neuropathic pain. *J Clin Neurosci* 2002;9:557 -61.
- [162] Leijon G. Boivie J. Central post-stroke pain: the effect of high and low frequency TENS. *Pain* 1989;38:187 91.
- [163] Bainton T, Fox M. Bowster D, Welb C. A double blind trial of naloxone in central post stroke pain. *Pain* 1992;48:159 -62.
- [164] Leijon G. Bovie J. Johansson 1. Central post-stroke pain: a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. *Pain* 1989;36:27-36.
- [165] Vick PG, LamerTJ. Treatment of central post-stroke pain with oral ketamine. *Pain* 2001; 92:311 3.
- [166] Joynt RI. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73: 409-13.
- [167] Schwartz L. Engel J. Jensen M. Pain in persons with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1243 -6.
- [168] Engel J. Schwartz L. Jensen M. Johnson D. Pain in cerebral palsy- the relation of coping strategies to adjustment. *Pain* 2000;88:225-30.
- [169] Keiin MG. Whyte J, Esquenazi A. Kecnan MA. A comparison of the effects of exercise and lifestyle modification on the resolution of overuse syndromes of the shoulder in polio survivors: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83: 708-13.
- [170] Giori NJ, Lewallen DG. Total knee replacement in limbs affected by poliomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A: 1157-61.
- [171] Willen C, Sunnerhagen KS. Grimbi G. Dynamic water exercise in individuals with late poliomyelitis. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:66 72.

- [172] Waring WP, Maynard F, Grady W, Grady R, Boyles C. Influence of appropriate lower extremity orthotic management on ambulation, pain and fatigue in a post-polio population. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:371-5.
- [173] Murphy D, Reid DB. Pain treatment satisfaction in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001; 39:44-6.
- [174] Tai Q, Kirshblum S, Chen B, Millis S, Johnston M, DeLisa JA. Gabapentin in the treatment of neuropathic pain after spinal cord injury: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *J Spinal Cord Med* 2002;25:100-5.
- [175] Ahn SH, Park HW, Lee BS, Moon HW, Jang SH, Sakong J, et al. Gabapentin effect on neuropathic pain compared among patients with spinal cord injury and different durations of symptoms. *Spine* 2003;28:341-6.
- [176] Drzewes AM, Andreasen A, Poulsen LH. Valproate for treatment of chronic central pain after spinal cord injury: a double blind crossover study. *Paraplegia* 1994;32:565-9.
- [177] Finnerup NB, Sindrup SH, Bach FW, Johannsen IL, Jensen TS. Lamotrigine in spinal cord injury pain: a randomized controlled trial. *Pain* 2002;96:375-83.
- [178] Cardenas DD, Warms CA, Turner JA, Marshall H, Brooke MM, Loeser JD. Efficacy of amitriptyline for relief of pain in spinal cord injury: results of a randomized controlled trial. *Pain* 2002;96:365-73.
- [179] Chiou-Tan FY, Vennix MJ, Dinh T, Robinson LR. Effect of mexiletine on spinal cord injury dysesthetic pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1996;75:84-7.
- [180] Sandford PR, Lindblom LB, Haddox JD. Amitriptyline and carbamazepine in the treatment of dysesthetic pain in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:300-1.
- [181] Warms CA, Turner JA, Marshall HM, Cardenas DD. Treatments for chronic pain associated with spinal cord injuries: many are tried, few are helpful. *Clin J Pain* 2002;18: 154-63.
- [182] Sidall PJ, Molloy AR, Walker S, Mather LE, Rutkowski SB, Cousins MJ. The efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of pain after spinal cord injury. *Anesth Analg* 2000;91:1493-8.

خستگی و ضعف در جمعیت مسن

تعداد افراد ۶۵ سال به بالا همچنان در ایالت متحده رو به افزایش است، انتظار می‌رود که تعداد افراد بالای ۶۵ سال از تقریباً ۳۵ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ برسد و تعداد افراد بالای ۸۰ سال (بیشترین رشد) از ۹/۳ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۱۹/۵ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ برسد (۱ و ۲). حجم منابع مراقبت پزشکی ملی که به جمعیت مسن تخصیص می‌یابد با تعداد آنها همخوانی ندارد. در سال ۱۹۹۵، ۱۲/۸٪ از جمعیت کل، سن بالای ۶۵ سال داشتند اما این تعداد تقریباً یک سوم هزینه‌های مربوط به مراقبت‌های فردی را به خود اختصاص داده بود (حدود ۳۱۰ میلیارد دلار) (۳). این افزایش روند دموگرافیک، سلامتی و درآمدها باعث سه برابر شدن تعداد افراد مسنی می‌شود که تا سال ۲۰۳۰ به مراقبت سالمندان نیاز دارند و این عدد در را مقایسه با افزایش ۲۰٪ در تعداد جمعیت مسن در همین بازه زمانی (۴). سالخوردگی در ارتباط با کاهش ظرفیت ذخیره شده ارگان‌ها است و زمانی که در حداکثر استرس یا فعالیت قرار می‌گیرند خود را نشان می‌دهد: ضعف سیستم تنظیم حرارت، کاهش در حساسیت بارورسپتورها، کاهش توانایی تطبیق با محیط‌های متفاوت و کاهش توان پاسخ دهی به استرس‌ها (۵). این بار اضافه‌ای که بر بدن تحمیل می‌شود باعث می‌شود که پزشکان نیازمند تخصص در تشخیص، پیگیری و درمان موارد که در این جمعیت ویژه رخ می‌دهد باشند.

تعریف خستگی و ضعف

خستگی و ضعف به عنوان یک حالت ذهنی تعریف شده است که در احساس خستگی زیاد و پایداری وجود دارد که باعث کاهش ظرفیت بدنی و ذهنی برای کار کردن می‌شود و با استراحت از بین نمی‌رود (۶). این موضوع دو بخش دارد: بدنی و ذهنی. خستگی و ضعف بدنی یا عضلانی می‌تواند به عنوان اختلال در توانایی تولید نیرو فارغ از انجام موفقیت‌آمیز عمل مورد نظر تعریف شود. خستگی ذهنی می‌تواند به صورت خستگی برخاسته از خستگی ذهن بیان شود. به ساختار روانی خستگی توجه عملی کمی تعلق گرفته است.

اپیدمیولوژی خستگی و ضعف

تقریباً ۲۰٪ مردان و ۳۰٪ زنان در ایالت متحده از خستگی مکرر رنج می‌برند (۷). این تفاوت‌های جنسیتی واضح نیستند: بعضی از مطالعات خستگی را در زنان شایع تر می‌یابند (۸) و در برابر آن بعضی دیگر از مردان (۹). میزان شیوع بالینی خستگی مشخص بستگی به سطح آستانه انتخاب شده برای شدت تداوم آن است (۱۰). در جمعیت عمومی، افراد بالاتر از ۶۵ سال به طور واضحی بیشتر از افراد جوانتر از خستگی و ضعف رنج می‌برند (۱۱). خستگی و ضعف به طور ویژه‌ای در جمعیت مسن در ارتباط با بیماری‌های مزمن قرار دارد. بیش از ۷۵٪ از افراد مسن بالای ۶۵ سال حداقل یک بیماری و ناخوشی مزمن دارند و در حدود ۵۰٪ از حداقل ۲ بیماری مزمن رنج می‌برند (۱۲). مشکلات مزمن، همراه با مشکلات حاد مانند آسیب حاد طناب نخاعی، آسیب تروماتیک مغز، شکستگی لگن و استروک می‌تواند باعث سوق دادن فرد به سمت ناتوانی فوری و شدید و ایجاد ناتوانی پیشرونده‌ای شود که به آهستگی موجب ناتوانی فرد مسن در مراقبت از خودش می‌گردد (۱۳). خستگی و ضعف یکی از شایعترین نشانه‌های مرتبط با این ناتوانی‌ها است: سرطان‌ها در زمان رادیوتراپی، یا بعد از جراحی (۲۱-۱۴)، CHF (۲۲)، کم خونی (۲۳)، اختلالات تیروئید، عفونت‌ها، COPD، مولتیپل اسکلروزیس (۲۴)، دیالیز (۲۵)، لوپوس (۲۶) و استئوآرتریت (۲۷). در بخش‌های مختلف این کتاب خستگی و ضعف در مورد سندرم پس از پولیو و فلج مغزی بکار رفته است و همچنین در همراهی با درد (۲۸ و ۲۱)، افسردگی (۳۰ و ۲۹)، کارکرد بد فیزیکی (۲۸ و ۲۱)، اختلالات خواب (۳۱)، مشکلات روانی و دیگر موضوعات و مشکلات مربوط به کیفیت زندگی می‌توان آنرا یافت (۳۳ و ۳۲). بسیاری از داروها مانند: آنتی هیستامین (۳۴)، سداتیوها و بتابلوکرها (۳۶ و ۳۵) با عارضه‌ی جانبی خستگی همراه هستند. این مسأله تأثیر بسزایی بر جمعیت استفاده کننده داشته و باعث ایجاد سیکل خطرناکی از خستگی و ناتوانی می‌شود. تفاوت‌های جنسیتی در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی به صورت گزارش خستگی در زنان و آرمی بیشتر در مردان مشاهده می‌شود (۳۷). زنان همچنین خستگی بیشتری در TBI گزارش می‌کنند (۳۸). جدول ۱ شیوع خستگی در مشکلات گوناگون پزشکی را نشان می‌دهد.

پاتوفیزیولوژی و مکانیسم

از آنجا که خستگی و ضعف بیشتر یک نشانه از فرآیند پاتوفیزیولوژیک ادامه دار است تا یک مسأله و یافته مستقل، لذا محدود کردن آن به یک علت منفرد مشکل است. بسیاری از مواد و فرآیند بیماری‌ها در ارتباط با خستگی و ضعف هستند. انتقال ناکافی اکسیژن به عضلات به علت آرمی، پمپ ناکافی خون به عضلات به ویژه به علت داروهای کاردیوتوکسیک (۴۰ و ۳۹) و ضد

نئوپلاسم و آتروفی شدید توده عضلانی به علت آثار کاتابولیک ناشی از خوابیدن در بستر به مدت طولانی (۴۱) می‌توانند در ایجاد ضعف و خستگی در تمام گروه‌های سنی نقش داشته باشد.

جدول ۱- شیوع خستگی و ضعف

Condition	Fatigue reported	Instruments used	Sample size	Age (yr) (mean ± SD)	Data from reference
Elderly in a residential care facility	98%	Modified Piper Fatigue scale	199	87.8 ± 4.9	[99]
Post-stroke: 2-yr follow-up	39.2%	Riks-Stroke questionnaire	3667	71.8	[100]
Malignancy		Fatigue Severity scale	227	66.0 (range 30-89)	[101]
Breast	15%				
Prostate	16%				
Lung	50%				
Advanced cancer (inpatient palliative care)	78%				
Age-matched elderly control subjects ^a	6%		98	68.0 (range 41-85)	
Parkinson disease	44.2%	NHP, 7-point fatigue scale	233	73.6 ± 8.4	[19]
Depressive disorders in a French primary care study	4.5%	Fatigue as a presenting complaint	900	Range 55-64	[102]
MS	14% to 55%	Fatigue Impact scale	85	44.8 ± 10	[103]
SLE	58.6%	Fatigue Severity scale	29	35.6 ± 8.9	[24]
Rheumatoid arthritis	100%	MAF, POMS	51	43.6 ± 8.9	[21]

Abbreviations: NHP, Nottingham Health Profile; MS, multiple sclerosis; SLE, systemic lupus erythematosus; MAF, Multidimensional Assessment of Fatigue; POMS, Profile of Mood States.

^a UK adult population with 49% being overweight or obese and 50% having at least one medical problem (eg, arthritis, chronic airflow limitation, or hypertension).

مکانیسم‌ها در اختلالات خاص

اوایل چنین تصور می‌شد که علت خستگی در مولتیپل اسکلروزیس ناشی از کاهش سرعت هدایت سیستم عصبی مرکزی و بلوک هدایتی است. شواهد بالینی و الکتروفیزیولوژیک از دمیلیناسیون دلیل احتمال گسترش بلوک هدایتی وابسته به فرکانس و خستگی ناشی از آن است.

تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال به منظور آزمودن و بررسی مسیرهای حرکتی اولیه در اندامی است که متحمل خستگی شده است. شواهد کمی در مورد دخالت عملکرد بد حرکتی مرکزی ناشی از بلوک هدایتی وابسته به فرکانس به دست داده است (۴۲). میانجی های التهابی مانند اینترلوکین ۱، $TNF\alpha$ ، $IL6$ می توانند نقش مهمی در خستگی داشته باشند (۴۳). مطالعات اخیر توسط تارتاگلیا^۱ و همکاران انجام داده اند و به بررسی ارتباط بین آسیب اکسونال و خستگی با کمک MRI در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس پرداختند (۴۴)، در نشان دادن هر گونه ارتباطی بین خستگی و هر سطحی از ناتوانی بالینی ناموفق بودند. بر اساس فرآیند بیماری در مولتیپل اسکلروزیس، آسیب منتشر نرون ها یکی از علل چندگانه مربوط به خستگی است. آسیب منتشر آکسونی در TBI یک وضعیت شاخص است. این آسیب مسئول عمده آغاز از دست دادن هوشیاری است (۴۵). بهبود ناکافی اکسون های آسیب دیده، کانتیوژن ماده خاکستری و ادم مغزی باعث سرکوب فعالیت متابولیک نرون های سالم می شود و سرکوب فعالیت عصبی به علت داروهای ضد تشنج در خستگی حاضر در این گروه ویژه از بیماران، حائز اهمیت است.

امکان تفاوت مکانیسم ها در جمعیت مسن

چندین عامل از جمله درد، اختلالات خواب و استرس ناشی از بیماری یا جراحی می توانند در تجربه خستگی در افراد مسن مشارکت داشته باشد. درد می تواند با افزایش ضربان قلب، فشار خون، سرعت تنفسی، تون عضلانی و مصرف اکسیژن باعث ایجاد خستگی و ضعف گردد. اختلال خواب باعث محدودیت سیکل خواب در فاز حرکت چشمی آهسته، کاهش سنتر پروتئین و کاهش سرعت بهبود گردد (۴۶).

افراد مسن نسبت به گروه های جوانتر مورد مقایسه از ناتوانی رنج بیشتری می برند و انرژی مورد نیاز برای بازتوانی می تواند باعث ایجاد خستگی و ضعف در آنها گردد. بیماران دچار آسیب اندام تحتانی، جراحی یا ضعف باید بیاموزند که با حمایت واکرها جابجا شوند. برای کسانی که محدودیت تحمل وزن دارند، بازوها باید وزن بدن را تحمل کنند. کار مکانیکی که توسط اندام سالم انجام می شود افزوده می گردد و میزان انرژی قدم زدن به حداکثر میزان مصرف انرژی خود نزدیک می شود (۴۷).

تغییرات مرتبط با سن در ساختار عضلات اسکلتی، از جمله از دست دادن توده عضلانی، واحدهای حرکتی و تعداد فیبرها و بازآرایی واحدهای حرکتی در مقالات به خوبی توضیح داده شده اند (۵۱-۴۸). پیامدهای عملکردی این تغییرات وابسته به سن شامل از دست رفتن اساس

¹- Tartaglia

قدرت و ویژگی‌های انقباضی آهسته شده، در سنین بالا پیشنهاد شده است (> 70 سال) که رشته‌های نوع ۱ تولید درصد بالاتری از انرژی را به نسبت افراد جوان بر عهده دارند (۵۰). همچنین نشان داده شده است که سالخوردگی می‌تواند باعث کاهش تحریک پذیری غشاء عضلانی و کورتیکال، تجزیه مکانسیم‌های تحریکی - انقباضی و تغییر ظرفیت متابولیک گردد (۵۴-۵۲). هر چند، آثار ویژه این تغییرات بر خستگی و ضعف حاضر در افراد مسن به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است، به جز VO_{2max} ، که به طور پیشرونده‌ای با افزایش سن کاهش می‌یابد. البته به صورت واضح مشخص نیست که این تغییرات به علت افزایش سن است یا به علت عدم فعالیت سلولی.

دلایل مرکزی و محیطی خستگی و ضعف

مکانسیم پایه ای خستگی و ضعف به دو دسته تقسیم می‌شوند.

۱. خستگی محیطی با تغییراتی که در بخش اتصال نوروماسکولار به بعد رخ می‌دهد ایجاد می‌شود.
۲. خستگی مرکزی به عنوان کاهش پیشرونده در فعالیت اختیاری عضله در طول تمرین‌ها به علت عوامل پیش از اتصال نوروماسکولار تعریف می‌شود (۵۵).

مطالعات اخیر در مقایسه خستگی محیطی و مرکزی افراد جوان (حدود ۲۵ سال) و افراد مسن (۷۰ - ۸۵ ساله) نشان داده‌اند که خستگی محیطی ممکن است در افراد مسن آهسته‌تر از افراد جوان پیشرفت نماید. در مقابل آن خستگی مرکزی در افراد مسن بارزتر است. خستگی محیطی مکانسیم‌های چندگانه‌ای دارد: از دست رفتن نیرو به علت تجمع متابولیت‌ها، فقدان پیش سازها و تجمع الکتروولیت‌ها و اثر آنها بر ترکیب تحریک - انقباض (۵۶). با افزایش سن شواهدی از آتروفی فیبرهای عضلانی همراه با کاهش فیبرهای نوع ۲ در حدود ۲۰٪ در بین سنین ۲۰ و ۷۰ سال در دست است. نتایج حاصل از پروتکل‌های خستگی که از حداکثر انقباض ایزومتریک یا ایزوکینتیک بهره می‌بردند در انواع عضلات هیچ تفاوت قابل توضیحی در میزان یا مقدار خستگی بین افراد جوان و مسن نشان نداد (۵۷ و ۵۸). تظاهرات خستگی مرکزی به نظر وابسته به فرمان است و احتمالاً به واسطه عوامل موتونورون، طناب نخاعی و عوامل بالاتر از طناب نخاعی اعمال می‌شود (از جمله مسیر نزولی کورتیکواسپینال به سمت موتونورون‌ها) (۵۵، ۵۹، ۶۰). فعالیت اختیاری عضلات با استفاده از تکنیک‌های تحریک محیطی بر روی عضلات گوناگون مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند (از جمله عضلات چهار سر ران، تیبیال قدامی (۶۴-۶۲)، و فلکسورهای آرنج (۶۸-۶۵)) اما نتایج برای توضیح اینکه چرا افراد مسن به اندازه افراد جوان می‌توانند عضلات خود را به فعالیت وا دارند ناکافی است. مطالعات در افراد جوانتر نشان می‌دهد که پروتکل‌های انقباضی اختیاری حداکثری،

باعث یک تحریک افزایش یافته و یک مهار افزایش یافته در کورتکس حرکتی می‌گردد و استفاده از تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال نشان می‌دهد که خستگی مرکزی به علت جریان ناکافی عصبی کورتکس حرکتی افزوده می‌شود (۶۹).

عوامل دیگری نیز ممکن است درگیر باشند، اما شواهد ویژه محدود به دوره‌های سنی است. هنگامی که شدت تمرین‌ها افزایش می‌یابد میزان مصرف انرژی از ظرفیت هوازی گذر می‌کند و سلول‌های عضلانی به متابولیسم بی‌هوازی وابسته می‌شوند. شکستن بی‌هوازی گلیکوژن باعث تجمع اسیدهای آلی می‌گردد (به ویژه اسیدلاکتیک) که به لاکتات و یون هیدروژن تقسیم می‌گردند. یون‌های لاکتات آثار اندکی بر انقباض عضلانی دارند (۷۰) و در مقابل افزایش یون هیدروژن به عنوان یک علت مهم خستگی عضلانی شناخته می‌شود. اگر بتوان اثری برای لاکتیک اسید بر خستگی قائل شد آن اثر می‌تواند اثر مرکزی با مهار رفلکس موتونرون‌های طناب عصبی یا با مهار فعالیت حرکتی اختیاری بالاتر از سطح نخاعی (به علت نگرانی از آزار دیدن از عضلات درگیر فعالیت) باشد.

مطالعات کمی به بررسی نقش سیتوکین‌ها در اتیولوژی خستگی پرداخته‌اند. در بیماران دچار بیماری مزمن، گلبول‌های قرمز طول عمر کوتاهتری دارند. این مسأله می‌تواند به علت تمرکز بیشتر TNF- α و IL-1 در جریان خون باشد (۷۱ و ۷۲). افزایش تراکم سیتوکین‌ها با خستگی مربوط است. این عوامل در خستگی حادث در سرطان و سندرم خستگی غیر مرتبط با سرطان مشاهده شده‌اند. برای مثال زمانی که IL-6 به افراد سالم تجویز می‌شود، خستگی و اختلال تمرکز حواس رخ می‌دهد (۷۳). TNF- α در بیماران دچار خستگی پس از دیالیز افزایش نشان داده است (۷۴). TGF- β به نظر می‌رسد با خستگی حاضر در بیماران دچار خستگی مزمن در ارتباط باشد (۷۵). کاهش فعالیت سلولی کشنده طبیعی در یک خانواده دچار سندرم خستگی مزمن مشاهده شده است (۷۶).

بعضی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که سروتونین می‌تواند در پاتوزنر خستگی و افسردگی نقش داشته باشد (۷۷-۷۹). مواردی که از خستگی مزمن در عذاب می‌باشند افزایش تریپتوفان در جریان خون را بعد از تمرینات بدنی نشان می‌دهند. به نظر نمی‌رسد خستگی در ارتباط با افزایش حساسیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز به ۵-هیدروکسی تریپتامین (۷۷) باشد و تلاش برای کنترل خستگی و ضعف با مهار کننده‌های باز جذب سروتونین به نتایج ملموس و مشخصی نرسیده است.

وسيله‌های مطالعه‌ی خستگی و ضعف

خستگی با وسایل گوناگونی در محیط های بالینی گوناگون مورد مطالعه قرار گرفته است. هیچ یک از این وسایل به طور کامل در جمعیت مسن دارای ارزش و اعتبار شناخته نشده‌اند. توصیه‌ها بیشتر باید بر پایه اصول باشد تا شواهد مستقیم. در زمانی که خستگی و ضعف در افراد مسن مورد ارزیابی و اندازه‌گیری قرار می‌گیرد چندین فاکتور باید در نظر گرفته شود. خستگی و ضعف بیشتر باید به صورت یک وضعیت مورد بررسی قرار گیرد تا به عنوان یک صفت زیرا خستگی تمایل دارد که در طول زمان به صورت متغیر عمل کند. همچنین خستگی و ضعف به صورت نزدیکی با درد، خواب، افسردگی، داروها و سایر بیماری‌های متعامل در ارتباط است. یک معیار و میزانی که امکان در نظر گرفتن عمده این دیدگاهها را داشته باشد مورد نیاز است.

پورتنوی^۱ و ایتری^۲ پیشنهاد استفاده از سه پرسش به منظور ارزیابی شدت و تأثیر خستگی و ضعف در طول زمان در آن دسته از برنامه‌ریزی‌های تمرینی که در زمان دارای اهمیت خاص است را ارائه نموده است (۸۰). این موارد به صورت اختصاصی در بیماران مبتلا به سرطان مورد استفاده قرار گرفته است، هر چند می‌توانند به منظور اسکرین کردن در افراد و جمعیت‌های مسن مورد توجه قرار گیرند:

۱. آیا شما خستگی و ضعف دارید؟
 ۲. اگر جواب مثبت است، در طول هفته گذشته، به طور متوسط از چه شدتی برخوردار بوده است (در صورت وجود خستگی یک معیار با تقسیم ده گانه می‌تواند استفاده شود که مثلاً ۰ - ۳ در آن خستگی خفیف، ۴ - ۶ متوسط و ۷ - ۱۰ شدید ارزیابی گردد)
 ۳. خستگی چگونه با توان عملکرد شما تداخل ایجاد کرده است.
- این پرسش‌ها به راحتی قابل ارائه بوده و می‌توانند به مراقبین سلامت یک وضعیت پایه‌ای به منظور پیگیری‌های آینده ارائه نماید، ضعف عمده این ارزیابی این است که نگاهی یک بعدی به خستگی و ضعف دارد.
- سایر روش‌هایی که به طور عمده می‌توانند در تشخیص خستگی‌های تشخیص داده نشده مورد استفاده قرار گیرند در جدول ۱ لیست گردیده‌اند.

¹- Portenoy

²- Itri

جدول ۱- معیارهای شناسایی خستگی و ضعف

- معیار شدت خستگی و ضعف
- لیست کوتاه خستگی و ضعف
- پرسشنامه خستگی
- لیست نشانه های خستگی و ضعف
- لیست چند بعدی خستگی و ضعف
- معیار تغییر یافته پیپر
- وسیله ارزیابی خستگی

معیار شدت خستگی و ضعف^۱

معیار ارزیابی شدت خستگی (۲۴) یک اندازه یگانه از شدت کلی خستگی ارائه می‌کند. این معیار به منظور ارزیابی خستگی در تعدادی از وضعیت‌های پزشکی (SLE، مولتیپل اسکلروزیس، بیماری پارکینسون، آسیب مغزی، هیپاتیت مزمن، اختلالات خواب و ALS) مورد استفاده قرار می‌گیرد و در بیماران مبتلا به سرطان پیشرفته نیز معتبر است (۸۱).

لیست کوتاه خستگی و ضعف^۲

لیست مختصر خستگی و ضعف (۸۲) شامل ۹ قسمت است که با معیارهای ده گانه مورد بررسی قرار می‌گیرند. این لیست به ارزیابی شدت خستگی و آثار آن بر توانایی بیماران در فعالیت‌های مربوط به زندگی روزمره می‌پردازد. این ارزیابی در بررسی خستگی در بیماران مبتلا به سرطان مورد استفاده قرار گرفته است. نقطه ضعف عمده‌ی این روش برخورد یک بعدی با خستگی است.

پرسشنامه خستگی^۳

پرسشنامه خستگی (۸۳) یک پرسشنامه ۱۱ قسمتی با پاسخ بله / خیر یا ارزیابی چهار گزینه‌ای لیکرت است که به سنجش خستگی بدنی و ذهنی می‌پردازد. اعتبار این روش به علت یک مطالعه کلی در مورد خستگی در جمعیت عمومی خوب است (۸۴). بیماران مسن (بالتر از ۶۰ سال) در حدود ۲۲٪ موارد مطالعه را تشکیل می‌دهند. به نظر می‌رسد این روش برای ارزیابی خستگی در

¹- Fatigue Severity Scale

² - Brief Fatigue Inventory

³ -Fatigue Questionnaire

انواع گوناگونی از اختلالات پزشکی مانند HIV، سرطان، مولتیپل اسکلروزیس و اختلالات سربازان شرکت کننده در جنگ خلیج فارس مفید باشد.

لیست نشانه‌های خستگی و ضعف^۱

لیست نشانه‌های خستگی و ضعف یک لیست با ۱۳ آیتم خود - گزارشی است (۸۵). این لیست به اندازه‌گیری شدت و مدت خستگی و تأثیر آن بر کیفیت زندگی می‌پردازد. بخش‌های مربوط به ارزیابی روانی این لیست در زنان دچار سرطان پستان مورد استفاده واقع شده است و از اعتبار خوبی برخوردار می‌باشد و ضریب آلفای آن بالای ۰/۹۰ است.

لیست چند بعدی خستگی و ضعف^۲

لیست چند بعدی خستگی و ضعف (۸۶) پنج بخش را تحت پوشش می‌گیرد: خستگی عمومی، خستگی بدنی، کاهش فعالیت، کاهش برانگیختگی و خستگی ذهنی. این لیست ۲۰ آیتم دارد و از قابلیت اعتماد بالایی در ارزیابی خستگی در جمعیت عمومی برخوردار است.

معیار تغییر یافته پیپر^۳

معیار تغییر یافته پیپر (۸۷) چهار زمینه ذهنی (شناختی، حسی، رفتاری و عاطفه) را پوشش می‌دهد و شامل سه پرسش باز با توجه به دلیل، سایر نشانه‌ها و مقادیر کمک است. معیار شامل ۲۲ آیتم است که از ۰ تا ۱۰ امتیازدهی می‌شوند. ضعف عمده این معیار مفهومی و چند بعدی حجیم بودن آن است.

ابزار ارزیابی خستگی^۴

ابزار ارزیابی خستگی (۸۸) یک مدل گسترش یافته از معیار شدت خستگی یک بعدی است که آیتم‌هایی برای ارزیابی دیگر بخش‌های خستگی به آن اضافه گردیده است. این روش در یک نمونه از بیماران سرپایی در کلینیک‌های روماتولوژی و نورولوژی با تشخیص‌های گوناگون معتبر شناخته شد. این روش چهار معیار زیر گروه دارد: شدت خستگی، ویژگی موقعیتی، پی‌آمد خستگی و پاسخ به استراحت/خواب، که ابعاد وسیع اطلاعات را از زوایای گوناگون خستگی در اختیار می‌گذارد. این

1- Fatigue Symptom Inventory

2- Multidimensional Fatigue Inventory

3- Modified Piper Fatigue Scale

4- Fatigue Assessment Instrument

روش در ارزیابی خستگی ناشی از بیماری لایم و مولتیپل اسکلروزیس و SLE مورد استفاده قرار گرفته است.

اعمال تشخیص و تشخیص افتراقی خستگی

طبیعت خستگی در تشخیص اهمیت حیاتی دارد، بنابراین در توضیح مشکلات بیماران دارای اهمیت است. هیستوری مفهومی به محدود سازی دلایل خستگی و رد کردن دلایل کمتر مهم کمک می کند. سابقه باید این بخش ها را پوشش دهد:

- بررسی سیستمیک در حوزه بیماری های مسبب خستگی
- نشانه های افسردگی، اضطراب و اختلالات خواب
- درک بیماران از ناخوشی خود و چگونگی کنار آمدن آنها با این وضعیت
- عوامل استرس زای اجتماعی اخیر
- داروها و عوارض و تداخلات آنها

یک بررسی مشروح بدنی و ذهنی باید در هر فرد انجام شود تا تشخیص های پزشکی و روانی مربوط به خستگی لحاظ گردد. سیستم استاندارد که باید در بیماران دچار خستگی در کل انجام گردد (در جدول ۲) با کاوش های ویژه ای (مانند مطالعات مربوط به خواب، مطالعات تصویربرداری) ادامه یابد. بررسی کامل درک و آگاهی بیمار نسبت به ناخوشی اش از اهمیت خاص برخوردار است. بیماران ممکن است نگران این موضوع باشند که خستگی ناشی از یک بیماری شدید تشخیص داده نشده باشد و یا اینکه نگران باشد از اثر فعالیت در تشدید آن نگران باشند. خستگی وابسته به سرطان به صورت گسترده ای مورد مطالعه قرار گرفته است و برخورد با آن با جزئیات قابل دسترس است (۸۹).

جدول ۲- تست های غربالگری برای خستگی و ضعف

- CBC, ESR, CRP
- LFT
- پروفایل کامل متابولیک
- تست های عملکردی تیروئید
- آزمایش ادرار از نظر پروتئین و قند
- تست های عملکردی ریوی

گزینه های درمانی

به عنوان قدم اول در برخورد با خستگی، باید تلاش‌ها به روی اصلاح اتیولوژی‌های قابل درمان متمرکز گردند درمان کم خونی، تشخیص تداخلات داورنی، اختلالات خواب، اختلالات متابولیک، اختلالات روانی و تمرینات تجویز شده به فرد. بسیاری از این مداخلات کاملاً ساده و به صورت معمول در بخش مراقبت‌های اولیه انجام می‌شوند و در بیماران مسن با کمترین میزان خطر همراه هستند. درمان‌های فارماکولوژیک برای خستگی، در ارتباط با ناخوشی طبیی یا غیر طبیی، در آزمایشات و بررسی‌های کنترل شده مورد مطالعه قرار نگرفته است. به هر حال، شواهدی در دست است که از کلاس‌های دارویی خاص حمایت می‌کند. محرک‌های روانی، مانند متیل فنیدات، پمولین و دکسترو آفتمامین به خوبی در درمان اختلالات شناختی (۹۰) و خواب آلودگی‌های وابسته به اپیوتید و افسردگی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (۹۲-۹۰).

نقش تمرین در بیماران مسن

سرویس‌های مراقبت پیشگیرانه در آمریکا که به صورت دقیق به مرور شواهد مربوط به اثر ورزش و تمرین بر همبستگی سلامت و جلوگیری از بیماری می‌پردازد، به این جمع‌بندی رسیده است که متخصصین باید به بیماران توصیه کنند که در برنامه‌های منظم تمرین بدنی مشارکت نمایند (برنامه‌هایی که بر اساس وضعیت و روش زندگی آنها ریخته شده است) (۹۳). در جمعیت مسن توصیه‌های ورزشی در چهار چوبی وسیع تر قابل برنامه‌ریزی است. مسأله اساسی و کلیدی این است که آیا بعضی از انواع تمرینات بدنی به منظور جلوگیری از تغییرات منفی وابسته به سن و افت استقلال کارایی دارند یا خیر. در این متن، توانایی ورزش در تأثیر بر تظاهرات ویژه‌ای از وضعیت سلامتی، مانند تحرک و خطر سقوط، مورد توجه ویژه قرار گرفته است.

قدرت عضلانی ۱۵٪ در هر ده سال بعد از ۵۰ سالگی و ۳۰٪ در هر دهه بعد از ۷۰ سالگی کاهش می‌یابد. تمرینات مقاومتی می‌تواند باعث افزایش ۱۵٪ تا ۱۰۰٪ یا بیشتر کسب قدرت در بالغین مسن گردد. شرح دامنه شدت تمریناتی که بیماران می‌توانند در هر روز بر اساس سطوح انرژی و فعالیتشان انجام دهند مفید است. علی‌رغم افزایش احتمال وضعیت‌های مزمن از پیش موجود، افراد مسن می‌توانند از تمرینات مربوط به تحمل (مشابه آنچه به جوانترها ارائه می‌گردد) سود ببرند (۹۴). برای مثال VO_{2max} می‌تواند به طور مشخص در افراد مسن کم تحرک بعد از اینکه در یک برنامه منظم فعالیت‌های مربوط به تحمل شرکت کردند افزایش یابد. یک برنامه تمرینی منظم و پایدار باعث تطبیق فیزیولوژیک و کاهش خستگی می‌گردد. این تطبیق شامل افزایش برون ده قلبی و توسعه خون رسانی به عضله، افزایش جابجایی و مصرف اکسیژن، افزایش ظرفیت و فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو، افزایش LBM، کاهش ضربان قلب، کاهش توده چربی و

کاهش تولید لاکتات و بهبود پروفایل چربی خون است (۹۵). آغاز تمرینات تجویز شده باید با این جمعیت خاص تطبیق داده شود تا از پیامدهای ناخوشایند برنامه‌های تمرینی ضعیف جلوگیری شود. پیش از آغاز یک برنامه تمرینی، بیماران مسن باید تحت یک معاینه فیزیکی دقیق و اخذ شرح حال کامل به منظور تشخیص فاکتورهای خطر قلبی و محدودیت‌های بدنی قرار گیرند. کالج آمریکایی طب ورزش برای تمام بیماران مسن بدون فعالیت یا کم فعالیت که تصمیم به آغاز ورزشی با شدت قابل توجه دارد توصیه به تست تحمل ورزش می‌کند. افراد مسن می‌توانند بدون خطر یک برنامه هوازی و تمرینات مقاومتی متوسط را بدون تست تحمل آغاز کنند، البته به شرطی که آهسته و با پیشرفت آهسته در سطح فعالیت همراه باشد. به آنها می‌توان توصیه کرد که در صورت بروز علائم هشدار دهنده عمده، تمرین را قطع کرده و به پزشک مراجعه نمایند (مانند درد قفسه سینه، تپش قلب، سبکی سر) (۹۶).

تجویز ورزش

سه بخش اساسی برنامه‌های ورزشی برای هر گروه سنی شامل تحمل قلبی ریوی، قدرت و تحمل عضلانی و انعطاف پذیری است. تجویز ورزش شامل انواع، شدت، مدت، تواتر و افزایش مناسب فعالیت بدنی است (۹۷). توصیه‌های اختصاصی ورزشی بر اساس مشکلات همراه و سطح پایه‌ای فعالیت بدنی در افراد مختلف توصیه می‌شود (۹۶).

تحمل قلبی ریوی

شواهد نشان می‌دهد که مشارکت منظم در فعالیت‌های بدنی با شدت متوسط با فوایدی برای سلامتی همراه است حتی اگر توان هوازی ثابت بماند. این موضوع می‌تواند با فعالیت‌هایی مانند قدم زدن سریع، دوچرخه سواری، باغبانی، کار خانه، کوهنوردی و فعالیت‌های تفریحی لذت بخشی به دست آید. مدت تمرین‌ها نیاز نیست که پیوسته باشد تا فواید حاصل آیند بنابراین کسانی که در اجرای ورزش پایدار به مدت ۳۰ دقیقه دچار مشکل هستند یا کسانی که ترجیح می‌دهند مدت کوتاه‌تری تمرین کنند می‌توانند در دوره‌های ۱۰ دقیقه‌ای یا کمتر در زمان‌های متفاوت در طول روز تمرین کنند (۹۷). بالغین کم تحرک باید تمرینات را از سطوح پایین شروع کرده و به تدریج به سطوح بالاتر (متوسط) برسند (۹۶). به منظور پرهیز از آسیب و اطمینان از سلامت بالغین مسن‌تر در ابتدا باید طول مدت تمرین را پیش از شدت آن افزایش داد. برای کسانی که به این سطح دست یافته‌اند فواید اضافی می‌تواند با طول مدت بیشتر و تمرینات با شدت متوسط حاصل گردد (۹۷). شدت می‌تواند به صورت درصد حداکثر ضربان قلب، رزرو ضربان قلب و دامنه VO_2 تعریف گردد. معیار میزان انجام فعالیت می‌تواند در این مورد استفاده شود (مانند معیار اولیه بورگ) و فرد

می‌تواند فعالیت‌هایی که به شدت تلاشی مناسب (بر اساس میانگین مصرف انرژی) نیاز دارد را به منظور انجام شناسایی نماید (۹۸). طبق توصیه‌ها شدت ورزش باید باعث ضربان قلب ۵۵٪ و ۶۵٪ تا ۹۰٪ از حداکثر ضربان قلب یا بین ۴۰٪ و ۵۰٪ تا ۸۵٪ از رزرو ضربان قلب باشد. میانگین دامنه میزان انجام فعالیت در ارتباط با تطابق فیزیولوژیک به ورزش ۱۲ تا ۱۶ (بر اساس معیار بورگ) است (۹۷). بالغین می‌توانند با حداکثر شدتی به ورزش بپردازند که در آن حالت می‌توانند به راحتی به صحبت کردن بپردازند. این روش ممکن است به آزمون خطا نیاز داشته باشد. فرکانس توصیه شده ۳ تا ۵ بار در هفته است (۹۶). طول مدت توصیه شده تمرین ۲۰ تا ۶۰ دقیقه ممتد یا متناوب از فعالیت هوازی (با حداقل دوره ۱۰ دقیقه‌ای) در طول روز است. شدت متوسط می‌تواند به صورت ۶۰ تا ۷۹٪ حداکثر ضربان قلب یا ۵۰ تا ۷۴٪ از رزرو ضربان قلب یا بر اساس معیار بورگ ۱۲ یا ۱۳ تعریف گردد (۹۸).

دوره های سرد و گرم کردن

شکل تمرین‌های دوره‌ای باید شامل دوره‌های سرد و گرم کردن باشد. به ویژه برای افرادی که در شدت‌های متوسط تمرین می‌کنند. گرم کردن باعث تسهیل جابجایی از دوره‌ی استراحت به ورزش می‌شود و نیز تقویت جریان خون و افزایش میزان متابولیسم از سطح استراحت به سطح نیازهای هوازی برای تمرین‌های تحملی می‌گردد. گرم کردن می‌تواند با کاهش احتمال آسیب موسکولواسکلتال به دلیل افزایش انعطاف پذیری بافت پیوندی، بهبود دامنه حرکتی و عملکرد مفصل و بهبود کارآیی عضلانی همراه باشد. یک دوره گرم کردن باید با ۵ تا ۱۰ دقیقه تمرین با شدت کم از نوع سوئدی و ۵ تا ۱۰ دقیقه فعالیت کافی و پیش رونده هوازی به منظور نزدیک شدن به سطوح پایین ضربان قلب شرح داده شده برای تمرینات تحمل آغاز گردد. برای مثال، افرادی که در طول فاز تحملی به سرعت قدم می‌زنند می‌توانند در طول گرم کردن از قدم زدن آهسته استفاده کنند. به طور مشابه، قدم زدن سریع یک روش بسیار خوب گرم کردن برای افرادی است که در طول فاز تحملی به آهستگی می‌دوند (۹۷). تمرینات انعطاف پذیری می‌تواند در مرحله گرم کردن مد نظر قرار گیرند اما همیشه باید با بعضی از انواع فعالیت گرم کردن همراه باشند تا جریان خون و دمای داخلی بدن افزایش یابد. دوره سرد کردن باعث ریکاوری تدریجی از فاز تحملی / بازی و شامل کم کردن شدت- به طور مثال قدم زدن آهسته تر، تمرینات کششی و سوئدی و سایر موارد آلترناتیو- است. سرد کردن به سیستم قلبی عروقی این اجازه را می‌دهد که به سطوح نرمال زمان استراحت بازگشت نماید و از گیجی و افت فشار خون پس از تمرین پرهیز نماید، از دست دادن حرارت توسط بدن را تسهیل کرده، و موجب می‌شود اسید لاکتیک سریعتر از حالت بدون حرکت، از بدن دفع شده و سطح افزایش یافته کاتکولامین‌ها در خون را کاهش می‌دهد (۹۷).

تمرینات قدرتی

بیماران مسن باید به سمت انجام تمرینات هوازی و زندگی فعال با ورزش‌های افزایش دهنده قدرت سوق داده شده و تشویق شوند. تناسب عضلات می‌تواند باعث افزایش کارایی در فعالیت‌های روزمره زندگی با تلاش کمتر گردد و از سوی دیگر باعث استقلال عملکردی در دوره طولانی‌تری از عمر می‌شود. توصیه‌های مربوط به تمرینات قدرتی به صورت فردی از اهمیت پایه‌ای برخوردار است و با توجه به وضعیت سلامت فرد در مورد آن تصمیم‌گیری می‌شود. تمرینات تصمیم‌گیری می‌گردد. افراد مسن در بستر افتاده یا با فعالیت نامنظم باید رژیم تمرین خود را به آهستگی آغاز کنند و بعد بتدریج شدت تمرینات را گسترش دهند. متقاضیان می‌توانند با باندهای مقاومتی یا وزنه‌های کوچک (۱ تا ۲ پوندی یا قوطی کنسرو)، تمرینات ساده (مانند برخاستن مکرر از صندلی) آغاز به تمرین کنند. این روش به بافت هم‌بند اجازه تطابق داده، اجازه می‌دهد تا بیماران تکنیک‌های تمرینشان را بهبود بخشند و خستگی و درد پس از تمریناتشان را کاهش دهند. چند دوره اول تمرینات قدرتی بایستی به صورت نزدیک تحت نظارت افراد آموزش دهنده انجام گیرد. مشارکت کنندگان در تمرینات باید الگوی نرمال نفس کشیدنشان را حفظ کنند و تمام تمرینات باید به صورتی انجام گیرد که سرعت آن تحت کنترل باشد. راهنمای کلی شدت، تواتر و مدت برنامه تمرینی قدرتی به شرح زیر است (۹۷):

- تواتر- تمرینات قدرتی باید حداقل ۲ بار در هفته انجام شوند و حداقل ۴۸ ساعت استراحت بین هر دوره وجود داشته باشد.

- شدت- حداقل یک سری با ۱۰ تا ۱۵ تکرار پیش از احساس خستگی انجام گردد یا با شدتی که بر اساس معیار بورگ RPE به ۱۲ تا ۱۳ برسد و زمانی که آثار تمرین اتفاق افتاد با افزایش تعداد تکرارها و بعد از آن افزایش مقاومت، بار بیشتری ایجاد گردد. تمام گروه‌های عضلانی باید در تمرینات شرکت داشته باشند.

- مدت- قواعد شکل گرفته در اینجا باید به افراد این اجازه را بدهد که برنامه تمرینات قدرتی تمام بدن را در ۲۰ تا ۳۰ دقیقه به انجام رسانند.

انعطاف پذیری

داشتن یک دامنه حرکتی کافی در تمام مفاصل بدن به منظور حفظ سطحی قابل قبول از عملکرد و تعادل و چالاکی عضلانی-اسکلتی لازم است. یک برنامه کششی به خوبی طراحی شده باید شامل تمریناتی برای تمام مفاصل عمده بدن باشد. خطوط راهنمای مربوط به تمرینات کششی در افراد سالمند به صورت زیر است. (همیشه قبل از تمرینات کششی باید به منظور افزایش جریان خون و دمای داخلی بدن را گرم کرد)(۹۷):

- تواتر - تمرینات کششی باید حداقل ۲ تا ۳ روز در هفته انجام شوند و باید دارای بخش گرم کردن و سرد کردن هم باشد.
 - شدت - تمرینات باید شامل حرکات آهسته باشد (کشش استاتیک که به مدت ۱۰ تا ۳۰ ثانیه ادامه یابد)، بدون ضربه زدن و حداقل با ۴ مرتبه تکرار در هر گروه عضلانی. میزان کشش نباید باعث درد شود اما باید باعث مختصری احساس ناراحتی شود.
 - طول مدت - فاز کششی در یک دوره تمرینی باید به اندازه ای زمان به خود اختصاص دهد که تمام گروههای عمده عضلانی کشیده شوند.
- نکات محافظتی بایستی مدنظر قرار گیرند تا حداکثر سود و فایده بدست آید و ناتوانی و هزینه-ها در حداقل باشند.

پرسش های تحقیقاتی آینده

مطالعات مداخله‌ای ویژه در جمعیت مسن که به اندازه‌گیری و بررسی چند بعدی خستگی و ضعف بپردازد نیاز است. تحقیقات آینده به تمرکز بر مدیریت علائم، مانند تغییرات در تغذیه، اکسیژن رسانی و درد، تغییر فاکتورهای محیطی به منظور کاهش اختلالات سیکل خواب و بیداری و خود آموزی بیماران به منظور کاهش اضطراب نیاز دارد. تمرین ورزشی به نظر مؤثرترین درمان بوده و مطالعات کنترل شده اتفاقی مورد نیاز است تا به سازماندهی اعتبار نقش آن بر علیه خستگی بپردازد.

خلاصه

خستگی و ضعف در جمعیت مسن یک پدیده پیچیده است. اگر چه تعدادی از عواملی که در خستگی و ضعف نقش دارند، شناخته شده‌اند اما مکانیسم‌های پایه ای آن دور از دسترس است. تحقیقات بعدی در مورد شیوع، شناسایی، تشخیص، شدت خستگی و فاکتورهای مربوط و نقش ورزشی به عنوان یک درمان مؤثر می‌تواند باعث سوگیری بهتر درک ما نسبت به عوامل ایجادکننده آن گردد.

Reference

- [1] US Census Bureau. International database. Table 094. Midyear population, by age and sex. U.S. Census Bureau. Population Division. Population Projections Branch. 2004.
- [2] Williams ME. Hadler NM. Sounding board: the illness as the locus of geriatric medicine. *N Engl J Med* 1983;308:1357-60.
- [3] Anonymous. Special focus. Healthy aging: preventing the diseases of aging. *Chron Dis Notes Rep* 1999;12. 1999. p. 1-4.
- [4] Polednak AP. Projected numbers of cancers diagnosed in the US elderly population. 1990 through 2030. *Am J Public Health* 1994;84:1313-6.
- [5] Clark GS. Siebens HC. Rehabilitation of the geriatric patient. In: DeLisa JA. Gans BM. editors. *Rehabilitation medicine: principles and practice*. Philadelphia: Lippincott; 1993. p.642-65.
- [6] Cella D. Pctcrman A. Passik S. Jacobsen P. Breitbart W. Progress toward guidelines for the management of fatigue. *Oncology (Huntingt)* 1998;12:369-77.
- [7] Hjerstad MJ. Eayers PM. Bjordal K, Kaasa S. Health-related quality of life in the general Norwegian population assessed by the European Organization for Research and Treatment of Cancer Core Quality-of-Life Questionnaire: the QLQ - C30 (+ 3). *J Clin Oncol* 1998; 16:1188-96.
- [8] Chen MK. The epidemiology of self-perceived fatigue among adults. *Prev Med* 1986;15: 74-81.
- [9] David A. Pelosi A, McDonald E. Stephens D. Ledger D. Rathbone R. ct al. Tired, weak, or in need of rest: fatigue among general practice attenders. *BMJ* 1990;301:1199-202.
- [10] Cathebras PJ. Robbins JM, Kirmayer LJ. Hayton BC. Fatigue in primary care: prevalence. psychiatric comorbidity, illness behavior, and outcome. *J Gen Intern Med* 1992;7:276 86.
- [11] Cella D. Lai JS. Chang CH. Peterman A. Slavin M. Fatigue in cancer patients compared with fatigue in the general United States population. *Cancer* 2002;94:528 38.
- [12] Calkins E. *New ways to care for older people: building systems based on evidence*. New York: Springer: 1999.
- [13] Fried LP. Guralnik JM. Disability in older adults: evidence regarding significance, etiology. and risk. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:92-100.
- [14] Irvine D. Vincent L. Graydon JE. Bubela N. Thompson L. The prevalence and correlates of fatigue in patients receiving treatment with chemotherapy and radiotherapy: a comparison with the fatigue experienced by healthy individuals. *Cancer Nurs* 1994;17:367-78.

- [15] Portenoy RK, Thaler HT, Kornblith AB, Lepore JM, Friedlander-Klar H, Coyle N. et al. Symptom prevalence, characteristics and distress in a cancer population. *Qual Life Res* 1994;3:183-9.
- [16] King KB, Nail LM, Kreamer K, Slrohl RA, Johnson JE. Patients' descriptions of the experience of receiving radiation therapy. *Oncol Nurs Forum* 1985;12:55-61.
- [17] Nail LM, Jones LS, Greene D, Schipper DL, Jensen R. Use and perceived efficacy of self-care activities in patients receiving chemotherapy. *Oncol Nurs Forum* 1991;18: 883-7.
- [18] Friedman J, Friedman H. Fatigue in Parkinson's disease. *Neurology* 1993;43:2016-8.
- [19] Karlsen K, Larsen JP, Tandberg E, Jorgensen K. Fatigue in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 1999;14:237-41.
- [20] Krupp LB, Pollina DA. Mechanisms and management of fatigue in progressive neurological disorders. *Curr Opin Neurol* 1996;9:456-60.
- [21] Belza BL. Comparison of self-reported fatigue in rheumatoid arthritis and controls. *J Rheumatol* 1995;22:639-43.
- [22] Friedman MM, King KB. Correlates of fatigue in older women with heart failure. *Heart Lung* 1995;24:512-8.
- [23] Yellen SB, Cella DF, Webster K, Blendowski C, Kaplan E. Measuring fatigue and other anemia-related symptoms with the Functional Assessment of Cancer Therapy (FACT) measurement system. *J Pain Symptom Manage* 1997;13:63-74.
- [24] Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J, Steinberg AD. The fatigue severity scale: application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Arch Neurol* 1989;46:1121-3.
- [25] Srivastava RH. Fatigue in در مراحل پایانی renal disease patients. Key aspects of comfort: management of pain, fatigue, and nausea. New York: Springer; 1989.
- [26] Krupp LB, LaRocca NG, Muir J, Steinberg AD. A study of fatigue in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1990;17:1450-2.
- [27] Wolfe F, Hawley DJ, Wilson K. The prevalence and meaning of fatigue in rheumatic disease. *J Rheumatol* 1996;23:1407-17.
- [28] Belza BL, Henke CJ, Yclin EH, Epstein WV, Gilliss CL. Correlates of fatigue in older adults with rheumatoid arthritis. *Nurs Res* 1993;42:93-9.
- [29] Piper BF. The development of an instrument to measure the subjective dimension of fatigue. In: Funk SG, Tornquist EM, Champagne MT, et al. editors. Key aspects of comfort: management of pain, fatigue, and nausea. New York: Springer; 1989. p. 199-208.
- [30] Piper BF, Lindsey AM, Dodd MJ. Fatigue mechanisms in cancer patients: developing nursing theory. *Oncol Nurs Forum* 1987;14:17-23.
- [31] Krupp LB, Jandorf L, Coyle PK, Mendelson WB. Sleep disturbance in chronic fatigue syndrome. *J Psychosom Res* 1993;37:325-31.

- [32] Camarillo MA. The oncology patient's experience of fatigue. In: Whedon M. editor. Quality of life: a nursing challenge. Philadelphia: Meniscus: 1991. p. 39-44.
- [33] Ferrell BR, Grant M, Funk B, Ly J. Bone tired: the experience of fatigue and its impact on quality of life. *Oncol Nurs Forum* 1996;23:1539-47.
- [34] Kay GG, Berman B, Mockoviak SH, Morris CE, Reeves D, Starbuck V, et al. Initial and steady-state effects of diphenhydramine and loratadine on sedation, cognition, mood, and psychomotor performance. *Arch Intern Med* 1997; 157:2350-6.
- [35] Head A, Kendall MJ, Ferner R, Eagles C. Acute effects of beta blockade and exercise on mood and anxiety. *Br J Sports Med* 1996;30:238-42.
- [36] Gullestad L, Dolva LO, Aase O, Kjekshus J. Interaction of naloxone and timolol on maximal exercise capacity and the subjective perception of fatigue. *Int J Sports Med* 1989; 10:259-63.
- [37] Shackelford M, Farley T, Vines CL. A comparison of women and men with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:337-9.
- [38] Edna TH, Cappelen J. Late post-concussional symptoms in traumatic head injury: an analysis of frequency and risk factors. *Acta Neurochir (Wien)* 1987;86:12-7.
- [39] Dimeo FC. Effects of exercise on cancer-related fatigue. *Cancer* 2001;92(Suppl): 1689-93.
- [40] Keefe DL. Trastuzumab-associated cardiotoxicity. *Cancer* 2002;95:1592-600.
- [41] Germain P, Guell A, Marini JF. Muscle strength during bedrest with and without muscle exercise as a countermeasure. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;71:342-8.
- [42] Sheehan GL, Murray NM, Rothwell JC, Miller DH, Thompson AJ. An electrophysiological study of the mechanism of fatigue in multiple sclerosis. *Brain* 1997;120: 299-315.
- [43] Elliott MJ, Maini RN, Feldmann M, Kalden JR, Antoni C, Smolen JS, et al. Randomised double-blind comparison of chimeric monoclonal antibody to tumour necrosis factor alpha (cA2) versus placebo in rheumatoid arthritis. *Lancet* 1994;344:1105-10.
- [44] Tartaglia MC, Narayanan S, Francis SJ, Santos AC, De Stefano N, Lapiere Y, et al. The relationship between diffuse axonal damage and fatigue in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 2004;61:201-7.
- [45] Denny-Brown D, Russell WR. Experimental cerebral concussion. *Brain* 1941;64:93-164.
- [46] McDowell JA, Mion LC, Lydon TJ, Inouye SK. A nonpharmacologic sleep protocol for hospitalized older patients. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:700-5.
- [47] Gussoni M, Margonato V, Ventura R, Veicsteinas A. Energy cost of walking with hip joint impairment. *Phys Ther* 1990;70:295-301.

- [48] Doherty TJ, Vandervoort AA, Brown WF. Effects of ageing on the motor unit: a brief review. *Can J Appl Physiol* 1993;18:331-58.
- [49] Luff AR. Age-associated changes in the innervation of muscle fibers and changes in the mechanical properties of motor units. *Ann N Y Acad Sci* 1998;854:92-101.
- [50] Roos MR, Rice CL, Vandervoort A A. Age-related changes in motor unit function. *Muscle Nerve* 1997;20:679-90.
- [51] Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve* 2002;25s: 17-25.
- [52] Eisen A, Siejka S, Schulzer M, Calne D. Age-dependent decline in motor evoked potential (MEP) amplitude: with a comment on changes in Parkinson's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;81:209-15.
- [53] Hicks AL, Cupido CM, Martin J, Dent J. Muscle excitation in elderly adults: the effects of training. *Muscle Nerve* 1992;15:87-93.
- [54] Pastoris O, Boschi F, Verri M, Baiardi P, Felzani G, Vecchiet J, et al. The effects of aging on enzyme activities and metabolite concentrations in skeletal muscle from sedentary male and female subjects. *Exp Gerontol* 2000;35:95-104.
- [55] Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 2001; 81:1725-89.
- [56] Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 1994;74:49-94.
- [57] Green HJ. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J Sports Sci* 1997;15:247-56.
- [58] McLester JR Jr. Muscle contraction and fatigue: the role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. *Sports Med* 1997;23:287-305.
- [59] Gandevia SC. Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive. *Acta Physiol Scand* 1998;162:275-83.
- [60] Roos MR, Rice CL, Connelly DM, Vandervoort A A. Quadriceps muscle strength, contractile properties, and motor unit firing rates in young and old men. *Muscle Nerve* 1999;22:1094-103.
- [61] Stackhouse SK, Stevens JE, Lee SC, Pearce KM, Snyder-Mackler L, Binder-Macleod SA. Maximum voluntary activation in nonfatigued and fatigued muscle of young and elderly individuals. *Phys Ther* 2001;81:1102-9.
- [62] Connelly DM, Rice CL, Roos MR, Vandervoort A A. Motor unit firing rates and contractile properties in tibialis anterior of young and old men. *J Appl Physiol* 1999;87:843-52.
- [63] Kent-Braun JA, Ng AV. Specific strength and voluntary muscle activation in young and elderly women and men. *J Appl Physiol* 1999;87:22-9.

- [64] Vandervoort AA, McComas AJ. Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with aging. *J Appl Physiol* 1986;61:361-7.
- [65] Allman BL, Rice CL. Incomplete recovery of voluntary isometric force after fatigue is not affected by old age. *Muscle Nerve* 2001;24:1156-67.
- [66] De Serres SJ, Enoka RM. Older adults can maximally activate the biceps brachii muscle by voluntary command. *J Appl Physiol* 1998;84:284-91.
- [67] Klein CS, Rice CL, Marsh GD. Normalized force, activation, and coactivation in the arm muscles of young and old men. *J Appl Physiol* 2001;91:1341-9.
- [68] Yue GH, Ranganathan VK, Siemionow V, Liu JZ, Sahgal V. Older adults exhibit a reduced ability to fully activate their biceps brachii muscle. *J Gerontol Med Sci* 1999; 54A-M249-53.
- [69] Taylor JL, Gandevia SC. Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue. *Muscle Nerve* 2001;24:18-29.
- [70] Posterino GS, Dutka TL, Lamb GD. L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres. *Pflugers Arch* 2001 ;442: 197-203.
- [71] Zucker S. Anemia in cancer. *Cancer Invest* 1985;3:249-60.
- [72] Salvarani C, Casali B, Salvo D, Brunati C, Macchioni PL, Massai G, et al. The role of interleukin 1, erythropoietin and red cell bound immunoglobulins in the anaemia of rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1991;9:241-6.
- [73] Spath-Schwalbc E, Hansen K, Schmidt F, Schrezenmeier H, Marshall L, Burger K, et al. Acute effects of recombinant human interleukin-6 on endocrine and central nervous sleep functions in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1573-9.
- [74] Dreisbach AW, Hendrickson T, Beezhold D, Riesenbergr LA, Sklar AH. Elevated levels of tumor necrosis factor alpha in postdialysis fatigue. *Int J Artif Organs* 1998;21:83-6.
- [75] Bennett AL, Chao CC, Hu S, Buchwald D, Fagioli LR, Schur PH, et al. Elevation of bioactive transforming growth factor-beta in serum from patients with chronic fatigue syndrome. *J Clin Immunol* 1997;17:160-6.
- [76] Levine PH, Whiteside TL, Fribcrg D, Bryant J, Colclough G, Herberman RB. Dysfunction of natural killer activity in a family with chronic fatigue syndrome. *Clin Immunol Immunopathol* 1998;88:96-104.
- [77] Sharpe M, Havvton K, Clements A, Cowen PJ. Increased brain serotonin function in men with chronic fatigue syndrome. *BMJ* 1997;315:164-5.
- [78] Bakheit AM, Behan PO, Dinan TG, Gray CE, O'Keane V. Possible upregulation of hypothalamic 5-hydroxytryptamine receptors in patients with postviral fatigue syndrome. *BMJ* 1992;304:1010 2.

- [79] Cleare AJ, Beam J, Allain T, McGregor A, Wessely S, Murray RM, et al. Contrasting neuroendocrine responses in depression and chronic fatigue syndrome. *J Affect Disord* 1995;34:283-9.
- [80] Portenoy RK, Itri LM. Cancer-related fatigue: guidelines for evaluation and management. *Oncologist* 1999;4:1-10.
- [81] Stone P, Hardy J, Broadley K, Tookman AJ, Kurowska A, A'Hern R. Fatigue in advanced cancer: a prospective controlled cross-sectional study. *Br J Cancer* 1999;79: 1479-86.
- [82] Mendoza TR, Wang XS, Cleeland CS, Morrissey M, Johnson BA, Wendt JK, et al. The rapid assessment of fatigue severity in cancer patients: use of the Brief Fatigue Inventory. *Cancer* 1999;85:1186-96.
- [83] Chalder T, Berelowitz G, Pawlikowska T, Watts L, Wessely S, Wright D, et al. Development of a fatigue scale. *J Psychosom Res* 1993;37:147-53.
- [84] Loge JH, Ekeberg O, Kaasa S. Fatigue in the general Norwegian population: normative data and associations. *J Psychosom Res* 1998;45:53-65.
- [85] Hann DM, Jacobsen PB, Azzarello LM, Martin SC, Curran SL, Fields KK, et al. Measurement of fatigue in cancer patients: development and validation of the Fatigue Symptom Inventory. *Qual Life Res* 1998;7:301-10.
- [86] Smets EM, Garssen B, Bunke B, De Haes JC. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue. *J Psychosom Res* 1995;39: 315-25.
- [87] Piper BF, Dibble SL, Dodd MJ, Weiss MC, Slaughter RF, Paul SM. The revised Piper Fatigue Scale: psychometric evaluation in women with breast cancer. *Oncol Nurs Forum* 1998;25:677-84.
- [88] Schwartz JE, Jandorf L, Krupp LB. The measurement of fatigue: a new instrument. *J Psychosom Res* 1993;37:753-62.
- [89] Mock V, Atkinson A, Barsevick A, Cella D, Cimprich B, Cleeland C, et al. NCCN practice guidelines for cancer-related fatigue. *Oncology (Huntingt)* 2000;14:151-61.
- [90] Breitbart W, Mermelstein H. Pemoline: an alternative psychostimulant for the management of depressive disorders in cancer patients. *Psychosomatics* 1992;33:352-6.
- [91] Fernandez F, Adams F, Levy JK, Holmes VF, Neidhart M, Mansell PW. Cognitive impairment due to AIDS-related complex and its response to psychostimulants. *Psychosomatics* 1988;29:38-46.
- [92] Raton W, Raskind M. Treatment of depression in the medically ill elderly with methylphenidate. *Am J Psychiatry* 1980;137:963-5.
- [93] US Preventive Services Task Force. Exercise counseling: guide to clinical preventive services. An assessment of the effectiveness of 169 interventions. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989.

- [94] Kasch FW, Boyer JL, Van Camp SP, Verity LS, Wallace JP. Effect of exercise on cardiovascular ageing. *Age Ageing* 1993;22:5-10.
- [95] McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Enhancement of energy capacity. In: McArdle WD, editor. *Exercise physiology: energy, nutrition and human performance*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991. p. 423-51.
- [96] Nied RJ, Franklin B. Promoting and prescribing exercise for the elderly. *Am Fam Physician* 2002;65:419-26.
- [97] Balady GJ, Berra KA, Golding LA, Gordon NF, Mahler DA, Myers JN, et al. ACSMs guidelines for exercise testing and prescription. 6th edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
- [98] Buchner DM, Coleman EA. Exercise consideration in older adults: intensity, fall prevention, and safety. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1994;5:357-75.
- [99] Liao S, Ferrell BA. Fatigue in an older population. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:426-30.
- [100] Glader EL, Stegmayr B, Asplund K. Poststroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. *Stroke* 2002;33:1327-33.
- [101] Stone P, Richards M, AHern R, Hardy J. A study to investigate the prevalence, severity and correlates of fatigue among patients with cancer in comparison with a control group of volunteers without cancer. *Ann Oncol* 2000;11:561-7.
- [102] Fuhrer R, Wessely S. The epidemiology of fatigue and depression: a French primary-care study. *Psychol Med* 1995;25:895-905.
- [103] Fisk JD, Pontefract A, Ritvo PG, Archibald CJ, Murray TJ. The impact of fatigue on patients with multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 1994;21:9-14.

زمین خوردگی در سالمندان

زمین خوردگی یکی از مشکلات شایع و بخشی به ویژه در بین سالمندان است. گاه بیماران و پزشکان به اشتباه زمین خوردن را به عنوان یک قسمت طبیعی از روند سالمندی در نظر می‌گیرند (۱)، که این امر باعث می‌شود زمین خوردن و پیامدهای آن را کمتر جدی بگیرند. زمین خوردن ممکن است پیامدهای زیان باری به دنبال داشته باشد که از آن جمله می‌توان شکستگی استخوان حتی با نیروی کم در افراد مبتلا به استئوپروز و صدمات جدی و تهدیدکننده‌ی حیات به مغز را نام برد. زمین خوردن می‌تواند به علت بیماری زمینه‌ای روی دهد و نباید به خودی خود یک بیماری محسوب گردد (۱)؛ همچنین درمان آن بسیار پیچیده است زیرا اغلب چند فاکتوری بوده و برای طراحی درمان مناسب پزشک باید همه‌ی جنبه‌ها را در نظر بگیرد.

فاکتورهای خطر مؤثر در زمین خوردن متعدد هستند و می‌توان آنها را به دو دسته عوامل داخلی و خارجی تقسیم نمود (۲). ضعف عضلانی، اختلال تعادل و راه رفتن، نقص بینایی، نقص شناختی، افسردگی، زوال فعالیت عملکردی، داروها (۳)، سنکوپ و کاهش فشار خون وضعیتی در دسته‌ی عوامل داخلی جای می‌گیرند. از عوامل خارجی می‌توان نور ناکافی، دستپاچی، موانع محیطی و استفاده از کفش یا دمپایی نامناسب را ذکر نمود.

به بعضی از گروه‌های بیماران که فاکتورهای خطر متعددی برای زمین خوردن دارند باید توجه ویژه‌ای معطوف نمود. بیمارانی که مشکل پزشکی مزمن یا ناتوان کننده‌ای از قبیل استئوپروز، آسیب طناب نخاعی، سکته، آسیب تروماتیک مغزی و قطع اندام دارند، از جمله گروه‌هایی هستند که احتمال زمین خوردن در آنها بیشتر است. در مورد این گروه‌ها، در همین فصل، بحث می‌شود.

اپیدمیولوژی

زمین خوردن اولین علت مرگ در زنان و چهارمین علت مرگ در مردان ۶۵ تا ۸۵ ساله و شایع‌ترین علت مرگ در مردان و زنان بالای ۸۵ سال است (۴). دو سوم از همه‌ی سوانح روی داده در افراد بالای ۶۵ سال به زمین خوردن مرتبط می‌شود (۵). کمتر از یک مورد از هر ۱۰ زمین خوردگی منجر به شکستگی می‌گردد، و از هر ۵ مورد زمین خوردگی یک مورد نیاز به اقدامات پزشکی دارد (۶). بیماری‌هایی از قبیل آسیب طناب نخاعی و سندرم نخاعی مرکزی می‌توانند

احتمال بروز زمین خوردن را بالا ببرند، و در سالمندان دچار این بیماری‌ها زمین خوردن مسئول بروز صدمات جدی است. میزان بروز آسیب نخاعی به دنبال زمین خوردن و ثانویه به شکستگی مهره‌ها، به ویژه در افراد سالمند رو به افزایش است (۷). در بین سالمندان فنلاندی که از ژانویه ۱۹۷۰ تا دسامبر ۱۹۹۵ در بیمارستان‌های این کشور پذیرش شده‌اند، تعداد موارد آسیب نخاعی سالانه ۲۴٪ افزایش یافته به طوری که از ۶۰ مورد در سال ۱۹۷۰ به ۴۱۹ مورد در سال ۱۹۹۵ رسیده است (۸).

زمین خوردن مهم‌ترین عاملی است که منجر به شکستگی ناشی از استئوپروز می‌گردد (۹) و شکستگی هیپ (گردن استخوان ران) نیز یکی از شایع‌ترین پیامدهای آن است. زمین خوردگی با شکستگی هیپ ارتباط زیادی داشته (۱۱ و ۱۰) و زمانی که تراکم ماده معدنی استخوان‌های هیپ کاهش بیابد، بیشترین احتمال شکستگی را دارند. زنانی که بر روی ران خود به زمین می‌خورند، به ازای هر انحراف معیار کاهش تراکم ماده‌ی استخوانی هیپ بیش از دو برابر احتمال دارد که دچار شکستگی گردند. در بیشتر مناطق جهان، در بروز شکستگی هیپ سالانه ۱٪ تا ۳٪ افزایش دیده می‌شود (۱۲). در سال ۱۹۹۰ در سراسر جهان ۱/۷ میلیون شکستگی گزارش شده است. تخمین زده می‌شود که تا سال ۲۰۰۵ تعداد موارد شکستگی هیپ به ۶/۲۶ میلیون مورد در سال برسد (۱۳). به طور تقریبی احتمال بروز شکستگی در زنان یائسه ۱۴٪ و در مردان سالمند ۶٪ است (۱۴). ده تا سیزده درصد از افرادی که از شکستگی یک هیپ جان سالم به در برده‌اند، دچار شکستگی هیپ مقابل می‌شوند (۱۵). عوارض شکستگی هیپ ممکن است بسیار وسیع باشد، به طوری که موجب افزایش مرگ و میر طی ۶ ماه اول پس از شکستگی می‌گردد (۱۶). میزان مرگ و میر در مردان در سال اول پس از شکستگی هیپ، ۳۱٪ و در زنان ۱۰٪ است (۱۷). بعد از ۵ سال از شکستگی هیپ، میزان مرگ و میر ۲۰٪ افزایش پیدا می‌کند (۱۹ و ۱۸). یک سال پس از بروز شکستگی، ۴۰٪ از بیماران نمی‌توانند به طور مستقل راه بروند، ۶۰٪ حداقل در یکی از فعالیت‌های ضروری روزانه، دچار مشکل هستند و ۸۰٪ در فعالیت‌های دیگر از قبیل رانندگی، محدودیت دارند و ۲۷٪ برای اولین بار به یکی از مراکز مراقبت از سالمندان مراجعه می‌نمایند (۱۸).

پیامدهای زمین خوردن از لحاظ اقتصادی و عاطفی نیز بسیار وسیع است. کل هزینه‌های ناشی از زمین خوردن در سال ۱۹۹۵، ۳۷/۴ میلیارد دلار برآورد و تخمین زده می‌شود که در سال ۲۰۲۰ به ۸۵/۳۷ میلیارد دلار برسد (۲۰). هزینه‌های اقتصادی ناشی از درمان استئوپروز در ایالات متحده‌ی آمریکا سالانه به ۱۴ میلیارد دلار می‌رسد (۲۱). از جمله هزینه‌های غیرملموس تر می‌توان به اثرات منفی آن بر روی کیفیت زندگی بیمار، ثانویه به عدم استقلال، کاهش اعتماد به نفس، انزوای اجتماعی و افسردگی بیمار اشاره کرد (۲۲ و ۲۱). ترس از زمین خوردن (۲) نیز ممکن است

ناتوان کننده باشد. برای نشان دادن اثرات زیانبار استئوپروز باید کیفیت زندگی بیماران به صورت رسمی مورد بررسی قرار گیرد.

زندگی در جامعه یا زندگی در مؤسسات مراقبت

سالانه یک سوم از سالمندان بالای ۶۵ سال که در جامعه زندگی می‌کنند، دچار زمین خوردگی می‌شوند که ۵٪ این زمین خوردن‌ها منجر به شکستگی و ۵٪ تا ۱۰٪ منجر به سایر آسیب‌های جدی می‌گردد (۲۳). سالانه حدود ۵۰٪ از ساکنین آسایشگاه‌های سالمندان دچار شکستگی می‌شوند (۲۴). در مراکز مراقبت از سالمندان میزان بروز زمین خوردن ۱/۵ بار به ازای هر تخت در هر سال است (۲۵). فاکتورهای خطر شکستگی هیپ، شامل احتمال زمین خوردن، نوع زمین خوردن، نوع ضربه، نحوه‌ی جذب انرژی و قدرت استخوان است (۱۴). اطلاعات بیشتر در مورد زمین خوردن به دلیل بیماری‌هایی مانند آسیب طناب نخاعی، ضربه‌ی مغزی، مولتیپل اسکلروزیس (MS)، پارکینسون و فلج مغزی بعداً در همین فصل ارائه می‌شود.

فاکتورهای خطر زمین خوردن

در سالمندان ساکن در مؤسسات پرستاری، فاکتورهای خطر متعددی که در زمین خوردن مؤثرند، شناسایی گردیده‌اند. عوامل داخلی از قبیل کاهش بینایی و نوروپاتی محیطی و عوامل خارجی از جمله فاکتورهای محیطی به عنوان بعضی از دلایل معرفی شده‌اند (۲۶). در مطالعه‌ای که بر روی ۱۸۱ نفر که در ۳ مرکز نگهداری زندگی می‌کردند، انجام شده است، عوامل خارجی مسئول دو سوم موارد زمین خوردگی بوده‌اند و یک سوم از زمین خوردگی‌ها مربوط به علل داخلی بوده است (۲۷). «کرون»^۱ و همکاران (۲۸) نشان دادند که فقدان حافظه‌ی کوتاه مدت، کمک در هنگام جابجایی، بی‌اختیاری ادرار، سابقه‌ی قبلی زمین خوردن و استفاده از *trunk restraints*، از عوامل پیش‌بینی‌کننده‌ی خطر زمین خوردن در بین ۷۲ سالمند، با سابقه‌ی طولانی سکونت در مؤسسات پرستاری با میانگین سنی ۸۴ سال، بوده‌اند. علاوه بر این علائم و نشانه‌های افسردگی، کمک در هنگام جابجایی، بی‌اختیاری ادرار و سابقه‌ی زمین خوردن با احتمال زمین خوردگی رابطه داشته‌اند. عدم تعادل ممکن است متعاقب بسیاری از شرایط روی دهد. عواملی همچون نوروپاتی محیطی، هیپوویتامینوز D و کمبود ویتامین B₁₂ بعضی از این علل هستند. بیماران مبتلا به استئوپروز و کیفوز به هنگام راه رفتن دچار عدم تعادل می‌شوند (۲۹).

¹- Kron

نوروپاتی محیطی در بین سالمندان شایع و با افزایش احتمال خطر به زمین خوردن همراه است (۳۱ و ۳۰). نوروپاتی محیطی شامل اختلالات ارثی از قبیل نوروپاتی حسی حرکتی ارثی، دیابت شیرین، مسمومیت با الکل، ارگانوفسفره و سرب و استفاده از داروهای مثل وینکریستین و داپسون می‌شود (۳۰).

هیپوویتامینوز D حداقل در ۷۲٪ از بیماران مراجعه کننده به علت زمین خورگی، مشاهده شده است (۳۳). در یک مطالعه‌ی مقطعی معلوم شد که بین ویتامین D، فعالیت های عملکردی و عملکرد روانی سالمندان، ارتباط وجود دارد و مشخص گردید که افرادی که سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D آنها پایین است ($12 \mu\text{g} / \text{L}$) بیشترین میزان عدم تعادل ستون مهره‌ها و ضعیف‌ترین قدرت عضله‌ی کوادری را داشته‌اند (۳۴). کمبود ویتامین D، اغلب با سندرم‌های سوء جذب (۳۵) یا بی‌اشتهایی عصبی (۳۶) همراه است. بنابراین ضعف ثانویه ممکن است به سوء جذب عمومی منجر شود. استفاده از مکمل‌های ویتامین D، در افراد سالمند مبتلا به کمبود ویتامین D می‌تواند قدرت، مسافت پیموده شده طی پیاده روی و توانایی عملکردی افراد را افزایش داده و موجب کاهش زمین خوردن و شکستگی استخوان‌های خارج ستون مهره‌ها گردد (۳۷).

کمبود ویتامین B₁₂ می‌تواند منجر به نوروپاتی محیطی، تخریب طناب نخاعی و تغییر وضعیت روانی فرد گردد (۳۸). کمبود ویتامین B₁₂ ممکن است بطور اولیه بر روی سیستم اعصاب مرکزی تاثیر بگذارد (۳۹). گزارش شده است که کمبود ویتامین B₁₂ در میان سالمندان غیر بستری، شیوع بالایی دارد. «یائو»^۱ و همکاران نشان دادند که ۱۶٪ از بیماران سالمند، سطح کوبالامین pg/mL < 200 یا کمتر دارند (۴۰)؛ در ۲۱٪ از ایشان سطح کوبالامین بین ۲۰۱ تا ۲۹۹ بوده که این، بالاتر از میزان شیوع ذکر شده در مطالعات قبلی بوده است.

مشکلات خواب (۴۱ و ۴۲) و بی‌خوابی از فاکتورهای عمده‌ی خطر زمین خوردگی محسوب می‌شود و منجر به آسیب‌های جدی می‌گردند (۳۱). داروهای که برای درمان بی‌خوابی استفاده می‌شوند، به ویژه آگونیت‌های طولانی اثر گیرنده‌های بنزودیازپینی، نیز با افزایش خطر زمین خوردن و شکستگی هیپ همراه بوده‌اند (۴۳).

استفاده از چندین گروه دارو نیز یک عامل خطر برای زمین خوردن محسوب می‌شود. بطور کلی داروهای روان گردان از قبیل ضد افسردگی‌ها، ضد دردهای مخدری و داروهای ضد تشنج با افزایش احتمال زمین خوردن ارتباط دارند (۴۴-۴۶). علاوه بر این احتمال شکستگی غیرمهره‌ای در زنان سالمندی که داروهای مخدر و ضد افسردگی مصرف می‌کنند بیشتر بوده و احتمال شکستگی هیپ در افرادی که داروهای ضد افسردگی مصرف می‌کنند ۱/۷ برابر بیشتر است (۴۷).

¹-Yao

کاهش بینایی یکی از فاکتورهای مهم در زمین خوردن است. بررسی میزان دید شامل دقت دید، حساسیت در تمایز رنگ‌ها و درک عمق، ممکن است اطلاعات دقیقی در تشخیص بیماران مستعد زمین خوردگی ارائه نماید (۴۸ و ۴۹). این اختلالات بینایی ممکن است در ۷۰ درصد از بیماران قابل برگشت باشند (۵۰). استفاده از عینک‌های چندکانونی، می‌تواند درک عمق و تشخیص تمایز رنگ‌های اشیاء که برای شناسایی موانع محیطی ضروری است، را کاهش داده و در نتیجه موجب افزایش ریسک زمین خوردن گردد (۵۱).

استفاده از کفش نامناسب با افزایش خطر زمین خوردن همراه است (۵۲). کفش‌هایی که با اندازه‌ی پا سازگار نیستند یا به اندازه‌ی کافی پا را حمایت نمی‌کنند (مثل کفش‌های با پاشنه‌ی بلند) هم می‌توانند احتمال زمین خوردن را افزایش دهند. علاوه بر این اگر کف کفش لغزنده باشد، احتمال سر خوردن بیشتر می‌شود. در یک مطالعه (۵۳) گزارش شد که شایع‌ترین پوششی که افراد در هنگام زمین خوردن به پا داشته‌اند، دمپایی بوده است (۲۲٪)، و بعد از آن کفش معمولی (۱۷٪) و صندل (۸٪) در مراتب بعدی قرار گرفته بودند. ۷۵٪ از بیماران مورد مطالعه، کفش‌هایی پوشیده بودند که به نوعی مشکل داشته‌اند، در بعضی از آنها پاشنه و در بعضی دیگر کفی کفش خیلی نرم بوده است. یکی دیگر از عللی که با افزایش خطر زمین خوردن ارتباط دارد، کاهش وابسته به سن عضلات اسکلتی است (۵۴). این پدیده همچنین بر روی تراکم استخوان‌ها نیز اثر سوء دارد (۵۵).

اسپاستی سیتی ممکن است در بعضی از بیماری‌های درگیرکننده‌ی اعصاب حرکتی فوقانی مثل مولتیپل اسکلروزیس، آسیب تروماتیک مغز، سکته‌ی مغزی و آسیب طناب نخاعی، دیده شود. اسپاستی سیتی اندام‌های تحتانی می‌تواند منجر به دشواری نگهداری از بدن فرد گردد به همین نحو اسپاستی سیتی اندام‌های فوقانی نیز با ناپایداری فرد و دشواری در گرفتن میله‌های محافظ و وسایل کمکی، همراه است. افزایش انحنای بدن مرتبط با افزایش سن، با احتمال زمین خوردن فرد ارتباط دارد (۵۶ و ۵۷).

تغییرات وضعیتی از قبیل کیفوز، اسکولیوز و اختلاف طول اندام‌های تحتانی می‌توانند مرکز ثقل بدن را جابجا کرده و موجب عدم تعادل گردند. برای مثال در بیماران مبتلا به شکستگی استئوپروتیک مهره‌ها و کیفوز ناشی از آن تغییرات ایجاد شده باعث می‌شود که حفظ مرکز ثقل برای فرد دشوار باشد. علاوه بر این وضعیت بدنی بیمارانی که دچار آسیب اندام‌ها شده یا بیماری‌هایی از قبیل سکته‌ی عروقی مغزی داشته‌اند، دچار تغییراتی می‌شود که حفظ تعادل برای این افراد را دشوار می‌سازد.

دمانس یکی از فاکتورهای خطر مستقل برای زمین خوردن محسوب می‌شود. «وان دورن»^۱ و همکاران (۵۸) مطالعه‌ای بر روی ساکنان یک مرکز مراقبت‌های پرستاری از دو گروه مبتلا به دمانس و غیر مبتلا به دمانس انجام و نشان دادند افرادی که مبتلا به دمانس هستند، بیشتر از افراد غیر مبتلا به دمانس، زمین می‌خورند. ضربه‌ی تروماتیک مغزی نیز که منجر به تغییر شناختی و حالت تکانشی فرد گردد، با احتمال زمین خوردن بیشتری همراه است.

مکانیسم های آسیب

سنکوپ:

علل سنکوپ شامل موارد قلبی و عصبی می‌شود. از علل قلبی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک دهلیزی بطنی، سندرم سینوس بیمار (SSS) و سندرم سینوس کاروتید را می‌توان نام برد (۵۹و۶۰). علل عصبی سنکوپ شامل موارد ثانویه به هیپوتانسیون ارتوستاتیک، اختلالات اتونومیک و واکنش های واژوواگالی می‌گردد (۶۱و۶۲).

گیجی:

حالت گیجی در بیماران سالمند شایع بوده و به چهار زیر گروه تقسیم می‌شود: سرگیجه^۲، سبکی سر بیش از سنکوپ^۳، عدم تعادل^۴ و سایر انواع گیجی^۵ (۶۳). اتیولوژی گیجی معمولاً چند عاملی است که شامل عللی از قبیل علل وستیبولار (مثل سرگیجه خوش خیم وضعیتی) می‌گردد. هیپوگلیسمی در بیماران دیابتی ممکن است نشانه‌های اتونوم و نوروگلیکوپنیک ایجاد کند که به صورت تغییر فعالیت شناختی و افزایش اضطراب که هر دو به افزایش احتمال زمین خوردن منجر می‌شوند بروز می‌نماید (۶۴).

حوادث مربوط به جابجایی، استفاده از صندلی چرخدار، پروتز یا ارتز

حوادث با مکانیسم‌های متعددی که برای هر گروهی ممکن است تا حدودی اختصاصی باشد در زمین خوردن نقش دارند، مثلاً در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی، زمین خوردن ناشی از استفاده از صندلی‌های چرخدار یکی از فاکتورهای خطر عمده محسوب می‌شود. یک مطالعه‌ی

1- Van Doorn
2- Vertigo
3- Pre-syncope light-headedness
4- Disequilibrium
5- Dizziness

گذشته‌نگر بر روی اطلاعات پزشکی ۴۵ بیمار مبتلا به آسیب طناب نخاعی با سابقه‌ی شکستگی، نشان داد که در ۲۴ نفر از موارد، طی ۲۷ نوبت زمین خوردن، ۳۱ مورد شکستگی روی داده است. عوامل دخیل شامل عدم تعادل، نقص تجهیزات، اسپاسم عضلانی، سرعت زیاد، عدم استفاده از نوارهای چرمی محافظ و نارکوسبی (احتمال خواب روزانه) بودند. افراد مبتلا به قطع اندام هم فاکتورهای خطر ویژه‌ای برای زمین خوردن دارند، زیرا آنها اغلب از زمین خوردن می‌ترسند. در یک مطالعه ۵۲/۴٪ از افراد مورد مطالعه عنوان کردند که در طی سال گذشته زمین خورده‌اند و ۴۹/۲٪ عنوان کردند که از زمین خوردن می‌ترسند (۶۵). احتمال خطر زمین خوردن در افراد دچار قطع اندام در هنگام جابجایی، جابجایی با صندلی چرخدار به ویژه در مواردی که فرد در استفاده از ترمزها دچار مشکل است، افزایش می‌یابد. تا کنون در مقالات میزان بروز زمین خوردن متعاقب استفاده‌ی ویژه از پروتز یا ارتز گزارش نشده است.

ضعف بینایی

ضعف قدرت بینایی یکی از فاکتورهای خطر زمین خوردن محسوب می‌شود (۲۵ و ۶۸). ضعف بینایی باعث کاهش درک فرد از محیط پیرامونش می‌شود بنابراین احتمال سر خوردن یا برخورد با موانع را افزایش می‌دهد؛ همچنین موجب می‌شود که فرد در استفاده از وسایل محافظت کننده مانند دستگیره، دچار مشکل گردد.

خطرات محیطی

خطرات محیطی یکی دیگر از فاکتورهای خطر مرتبط با زمین خوردن محسوب می‌شوند (۳ و ۵۲). لغزنده بودن کف خانه، پهن کردن قالیچه و شلوغ بودن و بهم ریختگی خانه، با زمین خوردن افراد ارتباط دارد. علاوه بر این کمبود نور و فقدان پشتیبانی مناسب مثل نبودن دستگیره‌های نگهدارنده در حمام، می‌تواند خطر زمین خوردن را افزایش دهد.

تشخیص سابقه فردی

بررسی کامل سابقه‌ی مغزی شامل مرور فاکتورهای خطر می‌تواند اطلاعات حیاتی در اختیار ما قرار دهد. واژه «SPLATT» که خلاصه شده‌ای از حروف اول نشانه‌ها^۱، سابقه‌ی زمین خوردن^۲،

1- Symptoms
2- Previous falls

محل زمین خوردن^۱، فعالیت^۲، زمان^۳ و تروما^۴ است، می‌تواند برای ثبت کلیه‌ی اجزا در طی زمین خوردگی‌های قبلی، کمک کننده باشد (۶۹).

معاینه‌ی بالینی

ارزیابی راه رفتن، در تعیین گروه عضلاتی که دچار نقص هستند و نوع راه رفتنی که برای فرد ایمن نیست، بسیار کسل کننده است. نیاز به استفاده از تجهیزات کمکی از قبیل واکر و عصا در این مرحله مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. از ابزارهای غربالگری عصبی می‌توان در ارزیابی مؤثر فرد استفاده نمود. نقص حسی که در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی یا در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیده می‌شود ممکن است از طریق استفاده از لمس خفیف، نیشگون گرفتن، ارتعاش عمقی و تست نور و فیلامنت‌ها، مشخص گردد. همچنین برای ارزیابی وضعیت حس عمقی می‌توان از تست رومبرگ استفاده کرد (۲۶). نقایص مخچه‌ای با تست پاشنه، ساق پا و حرکات متناوب سریع قابل ارزیابی هستند. نقص واضح بینایی را می‌توان با کمک صفحات مخصوص ارزیابی دقت بیناییسنجید و در صورت لزوم بررسی بیشتر به متخصص چشم پزشکی ارجاع داد. تست تعیین قدرت عضلانی برای بررسی ضعف توصیفی یا واضح عضلات به کار می‌رود.

روش‌های ارزیابی وضعیت عصبی عضلانی متعددی وجود دارد که برای بررسی عوامل خطر زمین خوردن سالمندان استفاده می‌شوند. این روش‌ها اطلاعات بالینی ارزشمندی را در اختیار ما قرار می‌دهند، زیرا معاینه‌ی بالینی استاندارد به تنهایی برای تشخیص نقص‌های عملکردی افراد سالمند کافی نیستند (۷۰). تست «برخیز و برو»^۵ به این صورت است که فرد از روی صندلی بر می‌خیزد و چند متر راه می‌رود و سپس به روی صندلی باز می‌گردد (۷۱ و ۷۲). بیماران باید بتوانند حداقل طی ۱۲ ثانیه روی اندام خود بایستند. پیاده روی طی ۶ دقیقه، یکی دیگر از تست‌ها است که در طی آن، مقداری که فرد طی ۶ دقیقه راه می‌رود محاسبه می‌گردد، و به عنوان یکی از روش‌های قدرتمند برای بیماران مبتلا به استئوپروز به کار برده می‌شود. تست دراز کردن دست به جلو که نشانگر میزان انعطاف پذیری و تعادل فرد است را می‌توان به آسانی در مطب انجام داد. در این قسمت، در حالی که فرد بر روی یک محل ثابت نشسته است، تفاوت بین طول بازو و حداکثر مقداری که فرد می‌تواند آن را به جلو دراز کند، ثبت می‌شود. این قسمت یک پیش‌گویی کننده‌ی خوب از میزان انعطاف‌پذیری بیمار بوده و در طراحی و اصلاح محیط اطراف برای سالمندان دچار

¹- Location

²- Activity

³-Time

⁴-Trauma

⁵- Getup and Go

محدودیت، بسیار کمک‌کننده است (۷۴ و ۷۳). در بعضی از بیماران بدون حرکت مثل افراد دچار قطع عضو، آسیب طناب نخاعی، آسیب تروماتیک مغزی، مولتیپل اسکلروزیس و پارکینسون، انجام این تست‌ها شاید غیرممکن باشد. ارزیابی چگونگی جابجایی این بیماران یا طی کردن یک مسافت کوتاه توسط ایشان، ممکن است همه‌ی اطلاعات مورد نیاز را به ما بدهد. ارزیابی بیماران دارای قطع اندام باید شامل بررسی پروتز و ارزیابی نحوه‌ی راه رفتن آنها نیز باشد. بافت نرم اطراف عضو قطع شده را هم باید مشاهده کرد تا وضعیت پورت آن کنترل شود.

هیپوتانسیون وضعیتی ممکن است با استفاده از کنترل فشار خون و ضربان فرد به ویژه هنگامی که فرد وضعیت خود را، مثلاً از حالت خوابیده به نشسته یا از نشسته به ایستاده تغییر می‌دهد، مورد ارزیابی قرار گیرد. بیماری‌هایی مثل سرگیجه‌ی خوش خیم وضعیتی را می‌توان با استفاده از تغییر وضعیت ناگهانی از حالت نشسته به خوابیده به صورت ایجاد نیستاگموس یا با کمک الکترونیستاگموگرافی تشخیص داد (۷۵). بررسی‌های بیشتر گوش میانی توسط یک متخصص گوش و حلق و بینی انجام می‌شود.

باید برای تشخیص شریاطی که به طور بالقوه قابل بازگشت است مثل کمبود ویتامین D، کمبود ویتامین B₁₂ و دیابت شیرین، تست‌های آزمایشگاهی لازم انجام گیرد. انجام تصویربرداری‌های تشخیصی شامل رادیوگرافی، MRI و CT اسکن برای رد کردن بیماری‌های جدی از قبیل حوادث عروقی مغز، آسیب طناب نخاعی یا آسیب تروماتیک مغزی ناشی از زمین خوردن‌های متعدد ضروری است. تست‌های بررسی انتقال عصبی و عضلانی (الکترودیوگرافی) در صورت لزوم قابل انجام بوده و اطلاعات تکمیلی در معاینه‌ی نوروپاتی محیطی، رادیکولوپاتی، میوپاتی و نوروپاتی‌های ناشی از فشار توصیفی را در اختیار معاینه‌کننده می‌گذارد. استفاده از پتانسیل‌های برانگیخته ممکن است در تشخیص کمبود ویتامین B₁₂ کمک کننده باشند (۷۶).

کنترل زمین خوردن

برای کنترل زمین خوردن‌های متعدد باید یک روش درمانی همه جانبه در نظر گرفته شود. در ابتدا باید شرایط پزشکی قابل برگشت یا بالقوه قابل برگشت از قبیل کمبودهای تغذیه‌ای، دیابت شیرین، نقص بینایی و بیماری زمینه‌ای قلب، تحت درمان قرار گیرند. ملاحظات انجام شده در بیماران سالمند جامعه یا خانه‌های سالمندان، باید به صورت کلی باشد. بعضی از مداخلاتی که به طور بالقوه باعث کاهش زمین خوردن می‌شوند شامل برنامه‌های تقویت عضلات و بهبود حفظ تعادل، استفاده از تست ورزش ۱۵ هفته‌ای Tai chi، بررسی و برطرف ساختن خطرات داخل منزل، قطع موقت داروهای روان گردان و اجرای یک برنامه‌ی منظم غربالگری فاکتورهای خطر

متعدد محیطی- بهداشتی و مداخله در خصوص رفع آنها است (۶). «استیونس^۱» و همکاران (۷۷) نشان دادند که مداخلاتی از قبیل ارزیابی خطرات داخل منزل، برنامه‌های آموزشی در خصوص کاهش حوادث زمین خوردن و روش‌های کاهش خطرات داخل منزل و نصب رایگان وسایل ایمنی شامل دستگیره‌های نگهدارنده، پوشش غیرلغزنده بر روی پله‌ها و استفاده از چسب‌های دو رو برای متصل کردن قالی به زمین، منجر به کاهش میانگین دفعات خطرات داخل منزل شده‌اند. مداخلات ساده در خانه‌ی سالمندان از قبیل تغییرات محیط اطراف بیماران، افزایش تعداد پرسنل و برنامه‌های بازتوانی فعالیت می‌توانند تعداد موارد زمین خوردن را کاهش دهند (۷۸). جابجایی اسباب و اثاثیه‌ی داخل ساختمان، افزودن پرسنل در ساعاتی که حداکثر موارد زمین خوردن طی آنها روی داده است و طراحی برنامه‌ای ویژه برای شرایطی که موجب زمین خوردن می‌شوند، باعث شده است مقدار موارد زمین خوردن ۳۸٪ کاهش یافته و تعداد کل موارد شکستگی استخوان، ۵۰٪ کاهش یابد (۷۸). در یک مطالعه با نمونه‌گیری خوشه‌ای غیر کور و کنترل‌دار بر روی ساکنین ۹ مرکز، اثربخشی برنامه‌های پیشگیری چند عاملی از زمین خوردگی سالمندان، مورد ارزیابی قرار گرفت (۷۹). این برنامه شامل آموزش کارکنان، مناسب‌سازی محیط، بررسی مجدد داروهای مصرفی، استفاده از وسایل کمکی و محافظت از هیپ و برگزاری کنفرانس حل مشکلات متعاقب زمین خوردن بود. در این مطالعه محققان دریافتند که میزان زمین خوردن به طور مشخص در گروه مورد مداخله از جمله افرادی که در تست وضعیت روانی نمرات بالاتری گرفته بودند، کمتر بوده است که این نکته نشان می‌دهد که میزان شناخت و آگاهی فرد، نقش مهمی در برنامه‌های پیشگیری از زمین خوردن، ایفا می‌کند.

برنامه های ورزشی

استفاده از برنامه‌های ورزشی از قبیل «Tai chi chuan» و برنامه‌های بازتوانی پزشکی، برای بیمارانی که ریسک زمین خوردن بالایی دارند بسیار مهم است. برنامه‌ی درمان فیزیکی جامع باید براساس نیازهای فرد طراحی شود و شامل آموزش تعادل، آموزش راه رفتن با استفاده از وسایل کمکی، ورزش‌های تقویت کننده‌ی اندام‌های فوقانی و تحتانی، آموزش نمونه‌ی جابجایی، تکنیک‌های حفظ انرژی، نکته‌های ایمنی و برنامه‌ی ورزش در منزل باشد. تجهیزات کمکی از قبیل دستگیره و میله‌ی کمکی باید برای فرد تهیه شوند.

«Tai chi chuan» هنر رزمی چینی است که یکی از مؤثرترین ورزش‌های کاهش دهنده‌ی میزان زمین خوردن است و ثابت شده که تا ۵۰٪ میزان زمین خوردن را کاهش می‌دهد (۸۰). هنر

¹- Stevens

رزمی «Tae Kwon Do» یک ورزش کره‌ای است که زمان تعادل بر روی هر پا را افزایش می‌دهد و به طور مشابهی باعث کاهش میزان زمین خوردن می‌شود (۸۱).

درمان وستیبول

مانورهای زیادی از قبیل «Epley و Semont» وجود دارند که می‌توانند توسط افرادی که آموزش مناسب دیده‌اند اجرا شده و نقش تشخیصی و درمانی ایفا نمایند (۸۵-۸۲). مانور «Epley» درمانی برای سنگ مجاری نیم دایره‌ای (کانالیلی تیازیس) محسوب می‌شود (۸۷ و ۸۶) که با مانور «Dix-Hillpike» آغاز می‌شود؛ پیش از نشستن سر به سمت مقابل چرخانده و بین هر بار تغییر وضعیت، ۶ تا ۱۳ ثانیه مکث وجود دارد (۸۸). در مانور «Semont» که درمانی برای «Cupulolithiasis» محسوب می‌شود (۸۹)، سر به سمت مقابل درگیری، گردانده می‌شود. در ابتدا سر به سمت عقب و درگیر قرار گرفته، سپس بینی به سمت پایین و مخالف محل درگیری چرخانده می‌شود و بیمار بین مراحل تغییر ۲ تا ۳ دقیقه می‌نشیند (۸۹).

محافظ مفصل هیپ

محافظ مفصل هیپ نوعی ارتز است که شامل نوعی لباس زیر همراه با پدهای محافظی است که بر روی تروکانترهای استخوان ران قرار می‌گیرند و در افراد سالمندی که فقط موارد زمین خوردن آنها بالا است، بکار برده می‌شوند. این محافظ‌های هیپ بسیار متنوع، ارزان، ساده و ارزشمند هستند. در یک کارآزمایی بالینی تصادفی نشان داده شد که استفاده از محافظ‌های خارجی هیپ منجر به کاهش خطر زمین خوردن در افراد سالمند می‌شود (۹۰). «کامرون^۱» و همکاران نشان دادند که در ۶۰۰ خانم ۷۴ ساله و مسن‌تر، ریسک شکستگی هیپ در هنگامی که از این وسایل محافظ استفاده می‌کردند، نسبت به زمانی که از محافظ استفاده نمی‌کردند به طور معنی داری کاهش یافته بود (خط نسبی: ۰.۲۳). نتایج مطالعات متعدد حاکی است که استفاده از محافظ کننده‌ی هیپ نسبت هزینه به اثربخشی خوبی دارد (۹۱). «والدگر^۲» و همکاران برای تعیین اثربخشی مفصل هیپ متاآنالیزی بر روی سالمندان ساکن در مؤسسات پرستاری انجام دادند. آنها دریافتند که استفاده از محافظ هیپ، نسبت به گروه کنترل، خطر نسبی شکستگی هیپ را به ۴۰٪ کاهش می‌دهد. استفاده از محافظت کننده‌های هیپ می‌تواند منجر به افزایش اعتماد به نفس در بیمارانی که سابقه‌ی قبلی زمین خوردگی دارند، شود. اغلب این بیماران از قریب الوقوع بودن

¹- Cameron

²- Waldegger

زمین خوردن می‌ترسند. «کامرون» و همکارانش گزارش کرده‌اند (۹۲) که افرادی که از محافظ هیپ استفاده می‌کنند، اعتماد به نفس بیشتری داشته و تصور می‌کنند که توانایی آنها برای پرهیز از زمین خوردگی بیشتر است. در عین حال، یکی از مواردی که موجب واکنش منفی نسبت به استفاده از این محافظها می‌شود، ناراحت کننده بودن نشستن برای بیمار است. در عین حال این محافظ حجیم بوده و پوشیدن آن کمی دشوار می‌باشد.

ایمنی کف ساختمان

برای ایمن بودن کف ساختمان، باید از مواد دارای تشکچه (لایه دار) استفاده کرد تا اثر نامطلوب زمین خوردن را تا حدودی کاهش دهد؛ هر چند این مواد هنوز به طور گسترده ساخته نشده‌اند.

اصلاحات محیطی

ارزیابی کامل محیط منزل توسط یک متخصص طب فیزیکی با تجربه به منظور تشخیص خطرات داخل منزل از قبیل وجود قالیچه، لغزنده بودن کف منزل و چیدمان نامناسب اسباب و اثاثیه می‌تواند خطر زمین خوردن را به حداقل برساند. ارزیابی محیط توسط مراقبین براساس دستورالعمل‌های عمومی جدول: نیز ممکن است در کاهش خطر زمین خوردن مؤثر باشد. در بیماران ساکن در مراکز مراقبت نیز می‌توان ارزیابی مشابهی انجام داد.

محدودیت فیزیکی

اغلب در برنامه‌های بازتوانی بویژه برای افرادی که سابقه‌ی قبلی یا ریسک بالای زمین خوردن دارند، جهت پیشگیری از زمین خوردن، محدودیت فیزیکی فرد را در نظر می‌گیرند. استفاده از این نوع محدودیت نتوانسته از خطر زمین خوردن جلوگیری کند (۹۳)؛ به همین علت توصیه نمی‌شود. حتی در بعضی از مطالعات مشخص شده است که این روش باعث افزایش خطر زمین خوردن و آسیب‌های ناشی از آن می‌شود (۹۴).

کنترل داروها

باید داروهای سالمندان را بررسی کرد و نیاز به آنها، تداخلات داروها و داروهای که ممکن است منجر به زمین خوردن شوند را مورد ارزیابی مجدد قرار داد. داروهای غیرضروری یا اضافی که

ممکن است خطر زمین خوردن را افزایش دهند، باید حذف شوند. بررسی داروها باید به صورت منظم انجام گیرد و سالمند باید تشویق شود داروهای مختلف تجویز شده را به صورت منظم مصرف نماید.

جدول ۱ - تغییرات پیشنهادی در منزل (برگرفته از منابع ۶۹ و ۱۰۴)

اتاق	مشکل	روش اصلاح
آشپزخانه	خیس یا چرب بودن	از یک پارچه در اطراف سینک ظرفشویی استفاده کنید؛ پوشش های غیر لغزنده در آشپزخانه به کار برید؛ کفش های با کفی غیرلغزنده بپوشید.
	بلند بودن کابینت و قفسه ها	وسایل مورد نیاز را در ارتفاعی تا حد کمر قرار دهید؛ قفسه ها را در محل کوتاهتری نصب کنید؛ از انبرهای بلند برای برداشتن وسایل استفاده کنید.
حمام	لغزنده بودن کف حمام و وان	از پارچه یا پوشش های غیرلغزنده استفاده کنید؛ برای دوش گرفتن از کفش غیرلغزنده یا صندلی حمام استفاده کنید. سطح توالت را بالا بیاورید. دستگیره ی مناسب نصب نمایید.
اتاق خواب	لغزنده بودن قالیچه پوسیده بودن قالی یا قالیچه کم بودن نور	قالیچه ها را با کمک چسب دو طرفه بچسبانید. قالی یا قالیچه پوسیده یا پاره شده را تعمیر یا تعویض نمایید. از روشنایی کافی استفاده کنید؛ به ویژه افرادی که در طول شب مکرراً بیدار می شوند. موانع موجود در اتاق خواب را برطرف کنید.
	شلوغی و بی نظمی ناکافی بودن پشتیبانی فیزیکی	اطمینان حاصل کنید که دستگیره یا اشیای غالب برای گرفتن، بلند شدن و نشستن وجود دارد.

وسایل کنترل کننده ی زمین خوردن و سنکوپ

وسایلی مانند اندازه گیرنده ی کمی وضعیت تعادل بدن، کنترل کننده ی دیجیتالی فشار خون و کنترل کننده ی طولانی مدت نوار قلب، می توانند در ارزیابی بیمارانی که سابقه ی زمین خوردن دارند، مؤثر باشند (۹۵). تجهیزات هشداردهنده که قابل اتصال به صندلی، تخت خواب یا ویلچر هستند، باید برای بیمارانی که سابقه ی زمین خوردن حین جابجایی را دارند مورد استفاده قرار گیرند. هر چند این تجهیزات به فرد اجازه می دهند که محدوده ی حرکات آزادانه داشته باشد، ولی

هنگامی که تخت یا صندلی را ترک می‌کند، زنگ به صدا در می‌آید (۹۶) و ممکن است به عنوان یک محدود کننده‌ی فعالیت فیزیکی در مراکز مراقبت از سالمندان بکار رود. در یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی بر روی ۷۰ بیمار دارای خطر زمین خوردن معلوم شد که استفاده از تجهیزات هشداردهنده یک روش قابل قبول در پیشگیری از زمین خوردن خواهد بود (۹۷).

بررسی یک مورد

WL یک مرد ۸۳ ساله است که سابقه‌ی قبلی دیابت شیرین و زمین خوردن متعدد را دارد. اخیراً و به دنبال یک زمین خوردن ناگهانی در یک سال و نیم قبل دفعات زمین خوردن وی بیشتر شده است. از آن زمان به بعد طبق گفته‌ی او و همسرش وضعیت بدتر شده است و آنها به خاطر اینکه وی عملکردش را از دست داده است، افسرده هستند. این زوج در یک آپارتمان دوبلکس در مانهاتن زندگی می‌کنند که در افزایش خطر زمین خوردن مؤثر است. اخیراً آنها هر دو از روی پله‌ها به زمین افتاده‌اند. WL دچار شکستگی دنده‌ها شده و همسرش مبتلا به شکستگی فشرده‌ی مهره‌ها گردیده است. او گاهی زمین خوردن خود را به چرخاندن سرش ربط می‌دهد، با استفاده از یک عصای چوبی راه می‌رود و برای مدت چندین ماه در منزل تحت درمان فیزیکی قرار گرفته است. طبق سابقه‌ی قبلی طی ۳۰ سال گذشته قند خون بیمار به خوبی کنترل نمی‌شده است. اخیراً به دنبال زمین خوردن در بیمارستان بستری شده است و طبق اظهار بیمار، تست‌هایی بر روی وی انجام شده که همگی منفی بوده‌اند. وی همچنین عنوان می‌کند که برای او تشخیص هیپوتانسیون طرح شده است. اگر چه می‌داند که باید قند خون خود را پایین نگاه دارد ولی عنوان می‌کند هنگامی که سطح قند خون وی بالاتر و در حدود ۲۰۰ است، احساس بهتری دارد. او قند خونس را سال‌های زیادی در همین محدوده نگه داشته است و اظهار می‌کند که به پزشک مخصوص داخلی که داروهای او را تنظیم می‌کند مراجعه نمی‌نماید.

بیمار و همسرش در یادآوری بعضی مطالب مثل نام پزشکان و تست‌های مختلفی که بر روی آنها انجام شده است مشکل دارند. همسر بیمار، به نظر کاملاً ضعیف بوده و از درد کمر ناشی از شکستگی مهره‌ها پس از زمین خوردن شکایت دارد و چندین بار در طی مصاحبه چرت می‌زند. در مطالعه فیزیکی او مردی مسن با عاطفه و کمی افسرده به نظر می‌رسد که به صورت آهسته و با گام‌های غیر استوار و در حالی که پاها به روی زمین کشیده می‌شوند (Shuffling Gait)، با استفاده از یک واکر، راه می‌رود. در راه رفتن روی پاشنه پا مشکل دارد و از کیفیت توراسیک رنج می‌برد. اندام‌های تحتانی وی، تغییر رنگ یافته‌اند. حس لمس سطحی به صورت جورابی در انتهای اندام‌های تحتانی او کاهش یافته است. بررسی قدرت کشش عضلانی بیمار نشان دهنده‌ی ضعف خفیف هامسترینگ‌های دو طرف، دورسی فلکسور چپ و آبداکتورهای هیپ دو طرف است.

هنگامی که بیمار وضعیت خود را از حالت خوابیده به نشسته یا نشسته به ایستاده تغییر می‌دهد، عنوان می‌کند که کمی دچار گیجی می‌شود.

توصیه‌های ارائه شده به این بیمار شامل ارزیابی محیط و اعمال اصلاحات لازم توسط درمانگر فیزیکی است. مطالعه‌ی سرعت هدایت عصبی و الکترومیوگرافی برای بررسی وجود نوروپاتی محیطی انجام گرفت؛ توصیه شد که تا حد تحمل از محافظ‌های هیپ استفاده نمایند؛ درمان فیزیکی برای تمرین تعادل و تمرین تقویت عضلات اندام‌های تحتانی انجام گردید و سرگیجه‌ی خوش خیم وضعیتی تحت درمان قرار گرفت؛ برای بررسی وجود استئوپروز یا استئوپنی، سنجش تراکم استخوان انجام شد؛ نیاز به انجام MRI دومیوساکرال برای بررسی ضعف میوتوم L5 مورد بررسی قرار گرفت؛ برای بررسی وضعیت سلامت عمومی، بیمار به یک متخصص داخلی ارجاع شد و استفاده از ویلچر برای مواردی که بیمار قصد دارد مدت زیادی در حرکت باشد، توصیه شد. علاوه بر این موارد، به بیمار توصیه شد که با پزشک داخلی خود در مورد میزان کافی کنترل قند خون مشورت نماید. از او درخواست شد که نتایج تست‌های انجام شده قبلی به ویژه مواردی که اخیراً در دوره‌ی بستری انجام شده است را ارائه نماید. برای کنترل وضعیت نسبتاً افسرده‌ی بیمار، وی به متخصص روانپزشک معرفی شد. تست‌های بررسی سرعت و هدایت فعالیت الکتریکی عصب، نشان دهنده‌ی نوروپاتی محیطی حسی حرکتی بود. برای بیمار جلسات درمان فیزیکی در منزل برگزار شد. بیمار تمایل داشت که استفاده از محافظ هیپ، انجام تست تراکم استخوان و مراجعه به روانپزشک را به تعویق بیندازد. برای او زمان ملاقات با یک متخصص داخلی تعیین شد. بررسی مدارک درمانی و تشخیصی درخواست شده نشان داد که وی به هیپوتانسیون اتونومیک ناشی از دیابت قندی مبتلا است. بر پیگیری توصیه‌های ارائه شده از سوی تیم بررسی تأکید می‌شد و وی عنوان می‌داشت که وی به تدریج این توصیه‌ها را به کار خواهد بست.

این مطالعه‌ی موردی، پیچیدگی مواردی که باید در بیمار با سابقه‌ی قبلی زمین خوردن مورد توجه قرار گیرند را نشان می‌دهد. در این بیمار فاکتورهای متعددی در زمین خوردن تأثیر داشتند که از آن جمله نوروپاتی محیطی حسی حرکتی که با استفاده از تست الکترومیوگرافی و بررسی سرعت هدایت عصبی تشخیص داده شد، وجود هیپوتانسیون اتونومیک ثانویه به دیابت قندی، ضعف اندام‌های تحتانی، کیفوز توراسیک (که منجر به تغییر مرکز ثقل بدن می‌شود)، خطرات محیطی در منزل بیمار (شامل لغزنده بودن کف منزل و فقدان دستگیره‌ی کافی)، سرگیجه‌ی خوش خیم وضعیتی و مشکلات شناختی بیمار را می‌توان نام برد. علاوه بر این همسر بیمار نیز از ناتوانی ناشی از ضعف بدنی و شکستگی مهره‌های کمری به دنبال زمین خوردن رنج می‌برد. بیمار از انجام تست سنجش تراکم استخوان اکراه داشت زیرا جابجا شدن برای وی دشوار بود. روش برخورد با این بیمار نیاز به حضور و فداکاری پزشک، بیمار و اعضای خانواده وی دارد. این بیمار به علت

ضعف نسبی و مشکلات شناختی خفیف خودش و همسرش، دچار محدودیت بیشتری شده بود. نظارت دقیق و پیگیری شرایط بیمار توسط پزشک، برای اطمینان از به حداقل رسیدن خطر زمین خوردن ضروری است.

توصیه هایی برای مراقبین و خانواده ها

بسیاری از بیماران سالمند، ممکن است توصیه های ارائه شده برای کاهش خطر زمین خوردن را نپذیرند که با این مساله باید به صورت مناسب برخورد شود. «کامینگ^۱» و همکاران نشان دادند که در ۱۲۱ خانه که بعد از ۱۲ ماه مجدداً مورد بازدید قرار گرفته بودند (۹۸)، از ۴۱۹ مورد اصلاح پیشنهاد شده، ۵۲٪ به صورت نسبی یا کامل انجام شده بود. عقیده داشتن به این نکته که انجام اصلاحات محیطی در خانه منجر به کاهش خطر زمین خوردن می شود و نیز کمک خانواده و آشنایان از موارد مثبت در اعمال اصلاحات گزارش شدند.

تشویق مراقبین و خانواده ها در مورد رعایت توصیه های درمانی از قبیل انجام فعالیت های ورزشی و پوشیدن محافظ های هیپ در میزان پذیرش توصیه ها توسط بیماران، بسیار مؤثر بوده است (۹۹ و ۱۰۰). پذیرش ناکافی استفاده از محافظ های هیپ، هنوز یکی از مشکلات عمده محسوب می شود.

مراقبین بیمارانی که دچار ناتوانی یا وابسته به ویلچر هستند، باید توجه ویژه ای به جابجایی بیماران داشته و وضعیت ویلچر مثل چرخ ها و ترمزهای آنرا باید کاملاً زیر نظر داشته باشند. همچنین مراقبان باید از نحوه ای مناسب فعالیت بدن و نیز محدودیت های فیزیکی خودشان در هنگام مراقبت از سالمندان، اطلاع کافی داشته باشند. شناسایی جنبه های روانشناختی زمین خوردن مکرر، به ویژه ترس از زمین خوردن اهمیت زیادی دارد. زیرا افرادی که بیش از اندازه می ترسند ممکن است واقعاً بیشتر زمین بخورند. ترس از زمین خوردن ممکن است منجر به کاهش اعتماد به نفس، انزوای اجتماعی و افسردگی گردد زیرا فرد فعالیت هایش را محدود نموده و در خانه می ماند. مشاوره روان شناختی ممکن است در کاهش این نوع ترس مؤثر باشد.

علاوه بر این، مراقبین و اعضای خانواده باید بدانند که زمین خوردن مکرر، ناشی از عوامل چندگانه ای است که از جمله ای آنها داروهای روان پزشکی و خطرات محیطی را می توان ذکر کرد. بنابراین برخورد همه جانبه با این مسأله می تواند بهترین نتیجه را داشته باشد. مشخص کردن همه ی عوامل دخیل، ممکن است برای پزشک، مراقبین یا بیمار بسیار دشوار باشد ولی صبر و پشتکار می تواند در به حداقل رساندن خطر زمین خوردن، بسیار کمک کننده باشد. در مراکز

¹- Cumming

مراقبت از سالمندان استفاده از یک تیم با تخصص‌های مختلف می‌تواند برای شناسایی خطرات زمین خوردن بسیار مناسب باشد (۱۰۱).

دیدگاه آینده

یکی از برنامه‌های پژوهشی که در آینده باید صورت گیرد، تعیین سودمندترین تست‌های غربالگری برای شناسایی افراد با ریسک بالای زمین خوردن خواهد بود. برای مثال، استفاده از یک پرسشنامه در خصوص یافته‌های معاینه‌ی فیزیکی افراد، می‌تواند یکی از بهترین روش‌های شناسایی این افراد و به طور وسیعی قابل استفاده توسط پزشکان باشد.

از دیگر برنامه‌های پژوهشی می‌توان شناسایی روش‌های به حداقل رساندن مقاومت بیماران در استفاده از محافظ‌های هیپ و وسایل کمکی را نام برد. هزینه‌ی اثر بخشی و میزان امید به زندگی به دنبال توسعه‌ی «کلینیک‌های جلوگیری از زمین خوردن» یکی دیگر از سؤالات پاسخ داده نشده است.

خلاصه

زمین خوردن یکی از مشکلات پیچیده‌ی سالمندان است که راه‌های ساده‌ی اندکی دارد. زمین خوردن نشانه‌ای از آسیب بالینی زمینه‌ای بوده و یک برخورد همه‌جانبه برای شناسایی ریسک فاکتورها و روش‌های درمانی آن لازم است. بیماران با شرایط پزشکی پیچیده از قبیل آسیب طناب نخاعی، آسیب تروماتیک مغزی و قطع عضو یک عامل خطر اضافی نیز دارند که باید مورد توجه قرار گیرد. مداخلاتی از قبیل درمان شرایط پزشکی قابل برگشت مثل کمبود ویتامین B12 و D، اصلاح محیط منزل، برنامه‌های ورزشی و حفظ تعادل، تغییر داروها، و استفاده از محافظت کننده‌های هیپ و وسایل کنترل کننده می‌تواند در کاهش خطر زمین خوردن مؤثر باشد. باید به پزشکان، بیماران، اعضای خانواده و مراقبین یادآوری شود که به حداقل رساندن خطر زمین خوردن نیازمند پایداری، صبر و فداکاری است. پیشرفت در این امر، یک شبه حاصل نمی‌شود بلکه تلاش جهت اصلاح فاکتورهای درونی و بیرونی می‌تواند در کاهش خطر زمین خوردن و خطرات بالقوه‌ی گسترده‌ی آن، مؤثر باشد.

ضمیمه

نکاتی در مورد پیشگیری از زمین خوردن در افرادی که دچار ناتوانی هستند:

۱- آسیب طناب نخاعی

در هنگام جابجایی از روی ویلچر بسیار دقت نمایند زیرا احتمال زمین خوردن بالاست.

۲- آسیب تروماتیک مغزی

به علت نقص شناختی و رفتارهای تکانشی فرد ممکن است به توجه بیشتری نیاز داشته باشد.

۳- مولتیپل اسکلروزیس

می توان انتظار داشت که در افراد مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس ریسک زمین خوردن بیشتر باشد،

مخصوصاً اگر دچار نقص تعادل، ناتوانی در راه رفتن و ناتوانی در استفاده از عصا باشند (۱۰۲).

بیماران باید به علت ضعف و اسپاستیتی، در هنگام جابجایی، دقت بیشتری نمایند.

۴- بیماری پارکینسون

بیماران مبتلا به پارکینسون، رفلکس‌های وضعیتی ضعیفی دارند که ممکن است به افزایش خطر

زمین خوردن منجر شود. این بیماران در مقایسه با گروه کنترل هم سن، ترس بیشتری از زمین

خوردن دارند که در صورت همراه شدن با عدم تعادل، ریسک زمین خوردن را به شدت افزایش

می دهند (۱۰۳). بنابراین، بیماران پارکینسونی که از زمین خوردن می ترسند نیاز به توجه بیشتری

دارند.

۵- قطع اندام

بیماران باید در هنگام جابجایی خیلی احتیاط کرده و در استفاده از پروتز، ارتز و صندلی چرخدار

دقت نمایند.

۶- فلج مغزی

بیماران باید به علت ضعف و اسپاستیتی خود، در هنگام جابجایی دقت کافی نمایند. در صورت

وجود نقص شناختی، باید به رفتارهای تکانشی بیمار دقت گردد.

References

- [1] Tideiksaar R. falls in the elderly. Bull N Y Acad Med 1988;64:145-63.
- [2] Tideiksaar R. Kay AD. What causes falls? A logical diagnostic procedure. Geriatrics 1986; 41:32-50.
- [3] Rubenstein I.Z. Josephson KR. The epidemiology of falls and syncope. Clin Geriatr Med 2002;18:141-58.
- [4] Long L. Fall prevention & intervention in home care. Caring 2005;22:8-10.
- [5] Lange M. The challenge of fall prevention in home care: a review of the literature. Home Healthcare Nurse 1996;14:198-206.
- [6] Gillespie LD, Gillespie WJ. Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG. Rowe BH. Interventions for preventing falls in elderly people. Cochrane Database Syst Rev 2001;CD000340.
- [7] Lovasik D. The older patient with a spinal cord injury. Crit Care Nurs Q 1999;22:20-30.
- [8] Kannus P, Niemi S, Palvanen M, Parkkari J. Continuously increasing number and incidence of fall-induced, fracture-associated, spinal cord injuries in elderly persons. Arch Intern Med 2000;160:2145-9.
- [9] Suh TT, Lyles KW. Osteoporosis considerations in the frail elderly. Curr Opin Rheumatol 2003;15:481-6.
- [10] Nevitt MC, Cummings SR. Type of fall and risk of hip and wrist fractures: the study of osteoporotic fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. J Am Geriatr Soc 1993;41:1226-34.
- [11] Cummings SR. Nevitt MC. A hypothesis: the causes of hip fractures. J Gerontol 1989;44: M107-11.
- [12] Cummings SR. Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. Lancet 2002;359:1761-7.
- [13] Kannus P, Parkkari J, Sievanen H. Heinonen A, Vuori I. Jarvinen M. Epidemiology of hip fractures. Bone 1996;18(Suppl):57S-63S.
- [14] Lauritzen JB. Hip fractures: epidemiology, risk factors, falls, energy absorption, hip protectors, and prevention. Dan Med Bull 1997;44:155-68.
- [15] Pearse EO. Redfern DJ. Sinha M, Edge AJ. Outcome following a second hip fracture. Injury 2003;34:518-21.
- [16] Magaziner J, Simonsick EM, Kashner TM. Hebel JR. Kenzora JE. Survival experience of aged hip fracture patients. Am J Public Health 1989;79:274-8.
- [17] Champion JM, Maricic MJ. Osteoporosis in men. Am Earn Physician 2003;67:1521-6.

- [18] Cooper C. The crippling consequences of fractures and their impact on quality of life. *Am J Med* 1997;103:12S-7S.
- [19] Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ III. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* 1993;137:1001-5.
- [20] Englander F, Hodson TJ, Terregrossa RA. Economic dimensions of slip and (all injuries). *J Forensic Sci* 1996;41:733-46.
- [21] Iqbal MM. Osteoporosis: epidemiology, diagnosis, and treatment. *South Med J* 2000;93: 2-18.
- [22] Gold DT. The nonskeletal consequences of osteoporotic fractures: psychologic and social outcomes. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27:255-62.
- [23] Dargent-Molina P, Breart G. [Epidemiology of falls and fall-related injuries in the aged]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1995;43:72-83.
- [24] Six P. [Epidemiology of falls and hip fractures]. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1992;81: 1378-82.
- [25] Rubenstein LZ, Josephson KR, Osterweil D. Falls and fall prevention in the nursing home. *Clin Geriatr Med* 1996;12:881-902.
- [26] Tideiksaar R. Geriatric falls: assessing the cause, preventing recurrence. *Geriatrics* 1989;44: 57-61,64.
- [27] Suzuki M, Okamura T, Shimazu Y, Takahashi H, Eguchi K, Kano K, et al. [A study of falls experienced by institutionalized elderly.]. *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 1992;39:927-40.
- [28] Kron M, Loy S, Sturm E, Nikolaus T, Becker C. Risk indicators for falls in institutionalized frail elderly. *Am J Epidemiol* 2003;158:645-53.
- [29] Lynn SG, Sinaki M, Westerlind K.C. Balance characteristics of persons with osteoporosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:273-7.
- [30] Richardson JK, Ashton-Miller JA. Peripheral neuropathy: an often-overlooked cause of falls in the elderly. *Postgrad Med* 1996;99:161-72.
- [31] Koski K, Luukinen H, Laippala P, Kivela SL. Risk factors for major injurious falls among the home-dwelling elderly by functional abilities: a prospective population-based study. *Gerontology* 1998;44:232-8.
- [32] Donofrio PD, Albers JW. AAEM minimonograph #34: polyneuropathy: classification by nerve conduction studies and electromyography. *Muscle Nerve* 1990;13:889-903.
- [33] Dhesi JK, Moniz C, Close JC, Jackson SH, Allain TJ. A rationale for vitamin D prescribing in a falls clinic population. *Age Ageing* 2002;31:267-71.

- [34] Dhesi JK, Bearn LM, Moniz C, Hurley MV, Jackson SH, Swift CG, et al. Neuromuscular and psychomotor function in elderly subjects who fall and the relationship with vitamin D status. *J Bone Miner Res* 2002;17:891-7.
- [35] Basha B, Rao DS, Han ZH, Parfitt AM. Osteomalacia due to vitamin D depletion: a neglected consequence of intestinal malabsorption. *Am J Med* 2000;108:296-300.
- [36] Fonseca VA, D'Souza V, Houlder S, Thomas M, Wakeling A, Dandona P. Vitamin D deficiency and low osteocalcin concentrations in anorexia nervosa. *J Clin Pathol* 1988;41: 195-7.
- [37] Janssen HC, Samson MM, Verhaar HJ. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people. *Am J Clin Nutr* 2002;75:611-5.
- [38] Roach ES, McLean WT. Neurologic disorders of vitamin B12 deficiency. *Am Earn Physician* 1982;25:111-5.
- [39] Jones SJ, Yu YL, Rudge P, Kriss A, Gilois C, Hirani N. et al. Central and peripheral SEP defects in neurologically symptomatic and asymptomatic subjects with low vitamin B12 levels. *J Neurol Sci* 1987;82:55-65.
- [40] Yao Y, Yao SL, Yao SS, Yao G, Lou W. Prevalence of vitamin B12 deficiency among geriatric outpatients. *J Fam Pract* 1992;35:524-8.
- [41] Brassington GS, King AC, Bliwise DL. Sleep problems as a risk factor for falls in a sample of community-dwelling adults aged 64-99 years. *J Am Geriatr Soc* 2000;48: 1234-40.
- [42] Suzuki M, Okamura T, Shimazu Y, Takahashi H, Eguchi K, Kano K, et al. [A study of falls experienced by institutionalized elderly.] *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 1992;39:927-40.
- [43] Ancoli-Israel S. Insomnia in the elderly: a review for the primary care practitioner. *Sleep* 2000;23(Suppl 1):S23 30.
- [44] Cumming RG. Epidemiology of medication-related falls and fractures in the elderly. *Drugs Aging* 1998;12:43-53.
- [45] Monane M, Avorn J. Medications and falls: causation, correlation, and prevention. *Clin Geriatr Med* 1996;12:847-58.
- [46] Kelly KD, Pickett W, Yiannakoulis N, Rowe BH, Schopflocher DP, Svenson L, et al. Medication use and falls in community-dwelling older persons. *Age Ageing* 2003;32: 503-9.
- [47] Ensrud KE, Blackwell T, Mangione CM, Bowman PJ, Bauer DC, Schwartz A, et al. Central nervous system active medications and risk for fractures in older women. *Arch Intern Med* 2003;163:949-57.
- [48] Abdelhafiz AH, Austin CA. Visual factors should be assessed in older people presenting with falls or hip fracture. *Age Ageing* 2003;32:26-30.

- [49] Legood R. ScutTham P. Cryer C. Are we blind to injuries in the visually impaired? A review of the literature. *Inj Prev* 2002;8:155-60.
- [50] Harwood RH. Visual problems and falls. *Age Ageing* 2001;30(Suppl 4): 13- 8.
- [51] Lord SR. Dayhew J. Howland A. Multifocal glasses impair edge-contrast sensitivity and depth perception and increase the risk of falls in older people. *J Am Geriatr Soc* 2002;50: 1760-6.
- [52] Unsworth J. Falls in older people: the role of assessment in prevention and care. *Br J Community Nurs* 2003;8:256-62.
- [53] Sherrington C. Menz HB. An evaluation of footwear worn at the time of fall-related hip fracture. *Age Ageing* 2003;32:310-4.
- [54] Marcus R. Relationship of age-related decreases in muscle mass and strength to skeletal status. *J Gerontol Biol Sci* 1995;50A:86-7.
- [55] Evans WJ. What is sarcopenia? *J Gerontol Biol Sci* 1995;50A:5-8.
- [56] Peterka R.I. Black FO. Age-related changes in human posture control: motor coordination tests. *J Vestib Res* 1990;1:87-96.
- [57] Peterka RJ, Black FO. Age-related changes in human posture control: sensory organization tests. *J Vestib Res* 1990;1:73-85.
- [58] van Doom C, Gruber-Baldini AL, Zimmerman S. Hebel JR. Port CL, Baumgarten M. et al. Dementia as a risk factor for falls and fall injuries among nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1213-8,
- [59] Maurer MS, Bloomfield DM. Atrial fibrillation and falls in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2002;18:323-37.
- [60] Kenny RA. Richardson DA. Carotid sinus syndrome and falls in older adults. *Am J Geriatr*
- [61] Mathias C J. To stand on one's own legs. *Clin Med* 2002;2:237-45.
- [62] Masaki Y, Furukawa T. Watanabe M, Ichikawa G. [Effect of adrenaline on vagus nerve reflexes.] *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 1999; 102:891-7.
- [63] Salles N. Kressig RW. Michel JP. Management of chronic dizziness in elderly people. *Z Gerontol Geriatr* 2003;36:10-5.
- [64] Frier BM. Hypoglycaemia and cognitive function in diabetes. *Int J Clin Pract Suppl* 2001: 123:30-7.
- [65] Miller WC, Speechley M, Deathe B. The prevalence and risk factors of falling and fear of falling among lower extremity amputees. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1031-7.
- [66] Gonzalez EG. Mathews MM. Femoral fractures in patients with lower extremity amputations. *Arch Phys Med Rehabil* 1980;61:276-80.
- [67] Kirby RL. Smith C. Fall during a wheelchair transfer: a case of mismatched brakes. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:302-4.

- [68] Rubenstein LZ. Josephson KR. Robbins AS. Falls in the nursing home. *Ann Intern Med* 1994;121:442-51.
- [69] Tideiksaar R. Preventing falls: how to identify risk factors, reduce complications. *Geriatrics* 1996;51:43 50,53.
- [70] Tinetti ME, Ginter SF. Identifying mobility dysfunctions in elderly patients: a standard neuromuscular examination or direct assessment? *JAMA* 1988;259:1190-3.
- [71] Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-8.
- [72] Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:387-9.
- [73] Duncan PW. Werner DK, Chandler J, Studenski S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontol* 1990;45:M 192-7.
- [74] Weiner DK. Duncan PW. Chandler J, Studenski SA. Functional reach: a marker of physical frailty. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:203-7.
- [75] Baloh RW. Honrubia V. Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculography features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-8.
- [76] Jones SJ, Yu YL. Rudge P, Kriss A. Gilois C, Hirani N. et al. Central and peripheral SEP defects in neurologically symptomatic and asymptomatic subjects with low vitamin B12 levels. *J Neurol Sci* 1987;82:55-65.
- [77] Stevens M. Holman CD, Bennett N. Preventing falls in older people: impact of an intervention to reduce environmental hazards in the home. *J Am Geriatr Soc* 2001;49: 1442-7.
- [78] Hofmann MT, Bankes PF, Javed A. Selhat M. Decreasing the incidence of falls in the nursing home in a cost conscious environment: a pilot study. *J Am Med Dir Assoc* 2003;4: 95-7.
- [79] Jensen J. Nyberg L. Gustafson Y. Lundin-Olsson L. Fall and injury prevention in residential care: effects in residents with higher and lower levels of cognition. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:627-35.
- [80] Wolf SL, Barnhart HX. Kutner NG, McNeely E, Coogler C, Xu T. Selected as the best paper in the 1990s: reducing frailty and falls in older persons: an investigation of tai chi and computerized balance training. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1794- 803.
- [81] Brudnak MA. Dundero D. Van Hecke FM. Are the 'hard' martial arts, such as the Korean martial art. TaeKwon-Do. of benefit to senior citizens'? *Med Hypotheses* 2002;59:485-91.
- [82] Haynes DS. Resser JR. Labadie RF. Girasole CR. Kovach BT. Schcker LE. et al. Treatment of benign positional vertigo using the

- semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope* 2002;112:796-801.
- [83] Ruckenstein MJ. Therapeutic efficacy of the Epley canalith repositioning maneuver. *Laryngoscope* 2001;111:940-5.
- [84] Dal T, Ozluoglu LN, Ergin NT. The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000;257:133-6.
- [85] Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996; 106:476-8.
- [86] Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
- [87] Epley JM. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:599-605.
- [88] Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:584-90.
- [89] Semont A, Freyss G, Vilte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3.
- [90] Cameron ID, Camming RG, Kurrle SE, Quine S, Lockwood K, Salkeld G, et al. A randomised trial of hip protector use by frail older women living in their own homes. *Inj Prev* 2003;9:138-41.
- [91] Waldegger L, Cranney A, Man-Son-Hing M, Coylc D. Cost-effectiveness of hip protectors in institutional dwelling elderly. *Osteoporos Int* 2003;14:243-50.
- [92] Cameron ID, Stafford B, Cumming RG, Birks C, Kurrle SE, Lockwood K, et al. Hip protectors improve falls self-efficacy. *Age Ageing* 2000;29:57-62.
- [93] Sehleenbaker RE, McDowell SM, Moore RW, Costich JF, Prater G. Restraint use in inpatient rehabilitation: incidence, predictors, and implications. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:427-30. .
- [94] Frank C, Hodgetts G, Puxty J. Safety and efficacy of physical restraints for the elderly: review of the evidence. *Can Fam Physician* 1996;42:2402-9.
- [95] Seifer CM, Parry SW. Monitoring devices for falls and syncope. *Clin Geriatr Med* 2002;18: 295-306.
- [96] Jagella E, Tideiksaar R, Mulvihill M, Ncufeld R. Alarm devices instead of restraints? *J Am Geriatr Soc* 1992;40:191-210.
- [97] Tideiksaar R, Feiner CF, Maby J. Falls prevention: the efficacy of a bed alarm system in an acute-care setting. *Mt Sinai J Med* 1993;60:522-7.

- [98] Cumming RG. Thomas M. Szonyi G, Frampton G. Salkeld G. Clemson L. Adherence to occupational therapist recommendations for home modifications for falls prevention. *Am J Occup Ther* 2001;55:641-8.
- [99] Van Schoor NM. Asma G. Smit JH. Bouter LM. Lips P. The Amsterdam Hip Protector Study: compliance and determinants of compliance. *Osteoporos Int* 2003;14:353-9.
- [100] Van Schoor NM. Deville WL, Bouter LM, Lips P. Acceptance and compliance with external hip protectors: a systematic review of the literature. *Osteoporos Int* 2002;13: 917-24.
- [101] Grabowski CJ. Falls: a prelude to litigation. *Director* 2003;11:50-4.
- [102] Cattaneo D, De Nuzzo C, Fascia T, Macalli M, Pisoni I, Cardini R. Risks of falls in subjects with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:864-7.
- [103] Adkin AL. Frank JS. Jog MS. Fear of falling and postural control in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2003;18:496-502.
- [104] Tideiksaar R. Home safe home: practical tips for fall-proofing. *Geriatr Nurs* 1989; 10: 280-4.

سالمندی در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی

بسیاری از افراد سالمند مجبورند برای سازگاری یافتن با کاهش توانایی فعالیت فیزیکی، در شیوه‌ی زندگی خود تغییراتی ایجاد کنند. در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی^۱ (SCI)، نیاز به این تغییرات، خیلی زودتر و به علت ترکیب اثرات ناشی از SCI و فرایند سالمندی اتفاق می‌افتد. میزان و اثرات سالمندی در افراد مبتلا به SCI، شتاب بیشتری می‌گیرد. عوارض ثانویه SCI می‌توانند منجر به نارسایی طولانی مدت گردند. از آنجایی که در حال حاضر بیماران مبتلا به SCI مدت طولانی‌تری زنده می‌مانند، زمینه‌های جدید فرا روی بیماران، مراقبین و سیاستگذاران این زمینه قرار گرفته است تا با سالمندی این بیماران با موفقیت برخورد کنند. میزان انطباق با این نیازها و کاهش استقلال این بیماری، یکی از مواردی است که در کیفیت زندگی بیماران مبتلا به SCI، نقش مهمی دارد.

سالمندی و تغییرات بیولوژیک بدن، ممکن است در افراد سالم از سن ۲۵ سالگی آغاز گردد. سالمندی با پا به سن گذاشتن، کاملاً هم معنی نیست. اگر چه در طی سالمندی در هر ۱ سال حدود ۱٪ از فعالیت ارگان‌های سیستمیک بدن کاسته می‌شود، بیماری‌های فیزیکی تا بعد از ۷۰ سالگی افزایش نمی‌یابند؛ زیرا این ارگان‌ها، ظرفیت ذخیره‌ی بالایی دارند (۱). پزشکانی که در زمینه‌ی درمان SCI تجربه دارند، شواهدی از سالمندی زودرس (۲) مشابه آنچه در فلج اطفال و سایر بیماری‌های جسمی ناتوان کننده‌ی مزمن روی می‌دهد را گزارش کرده‌اند (۳و۴). عواملی که می‌توانند بر روی سرعت و محدوده‌ی سالمندی در بیماران SCI اثر بگذارند عبارتند از سطح آسیب، شدت آسیب، طول مدت آسیب، سن در هنگام آسیب دیدن، وزن، وضعیت سلامت پیش از آسیب دیدگی، بیماری‌های پزشکی همراه، جنس، نژاد و میزان موفقیت برنامه‌های بازتوانی پس از آسیب (۵). همچنین سالمندی در اثر تداخل فاکتورهای همچون ژنتیک، شیوه‌ی زندگی، سازگاری با استرس و نقش اجتماعی بیمار، تغییر وضعیت زندگی بیمار، ساختار خانواده و نقص بالقوه در فعالیت‌های اجتماعی و اقتصادی بیمار، تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۳و۶).

مطالعات اخیر در شناسایی استعداد سازگاری با سالمندی افراد مبتلا به SCI و مداخله در آن ما را راهنمایی می‌کند. تنها مطالعات اندکی وجود دارند که بیماری‌های مرتبط با سالمندی در

بیماران SCI را برشمرده و اثرات سالمندی به دنبال SCI را از اثرات عمومی سالمندی، اثرات قبل و بعد از آسیب و روش‌های درمانی جدا ساخته‌اند (۷). البته در تمام مطالعات سالمندی که در این مبحث به آن اشاره شده، این تفکیک انجام صورت نگرفته است. انجام مطالعات آینده‌نگر برای شناسایی این نکته که آیا تغییرات مرتبط با سالمندی به صورت ارثی در افراد مبتلا به SCI وجود دارند یا عوامل قابل تغییری هستند که برای به حداقل رساندن مشکلات آینده نگر باید مورد توجه قرار گیرند، ضروری است. حفظ سلامت، فعالیت زیاد و بهبود کیفیت زندگی، سه هدف اصلی بازتوانی در این گروه هستند. برای کاهش دادن اثرات سالمندی، لازم است که پزشکان فرایند سالمندی پس از SCI را درک کرده و اثرات آن بر روی سلامت فیزیکی و روانی بیمار را بشناسند. در این جا اطلاعات پایه در خصوص عوارض پزشکی و روانی متعاقب سالمندی در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مرگ و میر و امید به زندگی

تا اواسط قرن ۲۰ میلادی، میزان امید به زندگی افرادی که مبتلا به SCI شده بودند، عموماً چند سال در نظر گرفته می‌شد و مرگ معمولاً به دنبال نارسایی کلیه و عفونت روی می‌داد. طی ۲۵ سال گذشته، مشکلات مجاری ادراری منجر به فوت به طور واضحی کاهش یافته است و امروزه تنها در ۲/۳٪ از موارد مرگ دخالت دارند (۸). افزایش دوران حیات به دنبال استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها، ارتقای مداخله‌های بهداشتی و در دسترس بودن مراقبت‌های پیشگیرانه در مراکز درمانی تخصصی، روی داده است. در طی ۵۰ سال اخیر امید به زندگی پس از SCI، ۲۰۰۰ درصد افزایش یافته است که می‌توان این عدد را با ۳۰٪ افزایش امید به زندگی در افراد سالم مقایسه کرد (۹). امید به زندگی بعد از SCI، تقریباً ۸۵٪ تا ۹۰٪ میزان طبیعی بوده است و بستگی به میزان نقص عصبی (یعنی سطحی یا کامل بودن آسیب) و سن شروع آسیب دارد. در افرادی که تتراپلژی در سطح بالایی دارند، احتمال داشتن یک زندگی طولانی، کمتر است (۱۰). در حال حاضر تقریباً ۴۰٪ افراد مبتلا به SCI، سن بالای ۴۵ سال دارند و یک نفر از هر ۴ بیمار، ۲۰ سال یا بیشتر پس از آسیب دیدگی، زنده می‌ماند (۱۱). افزایش در میزان مرگ و میر در مقایسه با افراد نرمال، به علت خطرات بیشتر سالمندی در این افراد است. در سال‌های اخیر، علت اصلی مرگ در بیماران تتراپلژی عوارض تنفسی بوده است و بیماری قلبی و سرطان علت اولیه مرگ در بیماران پاراپلژی محسوب می‌شود. اهمیت سرطان به عنوان یکی از علل مرگ به تدریج در بین بیماران مبتلا به SCI رو به افزایش است (۸).

پیری زودرس

اگر چه SCI قبلاً به عنوان یک وضعیت پزشکی نسبتاً ثابت که با گذر زمان دستخوش تغییر نمی‌شود، مطرح بود اما، امروزه به عنوان وضعیتی دینامیک در نظر گرفته می‌شود که نیازها، توانایی‌ها و محدودیت‌های مبتلایان به آن به صورت مستمر در حال تغییر است. این تغییرات ممکن است در پی استرس‌های ناشی از سال‌ها یا دهه‌ها فعالیت تکراری روزانه، شتاب گرفته یا بیشتر شوند. به علت ناتوانی‌های فیزیکی ناشی از SCI، فعالیت‌های روزانه مانند هل دادن صندلی چرخدار یا جابجایی، نیازمند قدرت و نیروی بیشتری بوده و منجر به آسیب، فرسودگی و تخریب سریع‌تر اندام‌های فوقانی که عمدتاً برای فعالیت استفاده می‌شوند، می‌گردد.

اگر چه قدرت تحمل، انعطاف‌پذیری و هماهنگی عضلات با افزایش سن کاهش می‌یابد، سیستم‌های درونی بدن ظرفیت عملکرد بالایی دارند. افراد مبتلا به SCI معمولاً در هنگام تروما، جوان هستند و به صورت ناگهانی بعضی از ظرفیت‌های عملکردی و ذخیره‌ای خود را از دست می‌دهند (۱۲). بنابراین، برای افراد مبتلا به SCI حتی پیامد یک تغییر کوچک ممکن است بر روی استقلال آنها، در تمام زندگی اثر طولانی مدت داشته باشد. هنگامی که خستگی، درد، ضعف و تخریب مفاصل روی می‌دهد، انجام حرکات، جابجایی و تغییر وزن و سایر فعالیت‌های روزانه (ADLs) که در ابتدای دوره‌ی آسیب، به راحتی صورت می‌گرفته است، ممکن است دچار اختلال گردند (۱۲-۱۵). فعالیت‌های کاری و تفریح به منظور حفظ انرژی برای فعالیت‌های روزانه، قربانی شوند. عدم فعالیت اغلب منجر به افزایش نیاز به کمک در امور شخصی، تجهیزات و برنامه‌های درمانی و بازتوانی می‌شود. تشخیص علل زوال عملکردی بیماران، درمان مشکلات زمینه‌ای، به حداقل رساندن نقص عملکردی و برنامه‌ریزی برای تغییرات غیرقابل پیشگیری، از اهمیت فراوانی برخوردار است.

بررسی‌های متعددی برای شناسایی الگوهای بروز علائم پس زمینه‌ای، در شروع نارسایی‌های عملکردی بیماران مبتلا به SCI انجام شده است. خستگی بدون فعالیت در ۹۱٪، بروز درد جدید در ۳۶٪ و ضعف تازه رخ داده در ۳۱٪ موارد گزارش شده است (۱۶). این نشانه‌ها در افراد سالمند بدون ناتوانی نیز روی می‌دهند ولی عموماً شیوع کمتری داشته است و در سنین بالاتری نسبت به افراد SCI مشاهده می‌شوند (۱۷). افزایش سن در هنگام آسیب، سطح بالاتر آسیب نورولوژیک و فاصله زمانی بیشتر از زمان آسیب، با زوال زودرس عملکرد بیمار ارتباط دارند و نیاز به افزایش کمک به بیمار را نشان می‌دهند (۱۱، ۱۶، ۱۸). در حالی که بیشتر سالمندان بدون ناتوانی انتظار دارند تا اوایل هفتاد سالگی در انجام فعالیت‌های روزانه‌ی خود مستقل باشند (۳ و ۱۶)، در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی، زوال عملکرد بیمار در ۴۵ سالگی یا به طور متوسط ۱۸ سال پس از آسیب دیدگی مشاهده می‌شود (۱۶). اگر چه افرادی که در نوجوانی یا قبل از آن مبتلا به آسیب

طناب نخاعی شده‌اند قبل از بروز زوال عملکرد، یک دوره‌ی ثبات ۲۰ ساله را تجربه می‌کنند، عملکرد افرادی که بعد از ۵۵ سالگی دچار آسیب می‌شوند، تنها ۵ تا ۷ سال نسبتاً پایدار مانده، سپس تحلیل می‌رود (۱۶ و ۵). سطح آسیب نیز در تعیین زمان تغییرات عملکردی مؤثر است. بیماران تتراپلژیک نسبت به افراد پاراپلژیک احتمالاً در فاصله‌ی کمتری پس از آسیب دیدگی نیاز به کمک پیدا می‌کنند و نیاز به کمک در هنگام جابجایی، لباس پوشیدن و حرکت، به طور شایعی گزارش می‌شود (۳). در مطالعه‌ی «گرهارت»^۱ میانگین سن آغاز نیاز به استفاده از وسایل کمکی، در افراد مبتلا به تتراپلژی ۴۹ سال و در افراد مبتلا به پاراپلژی ۵۴ سال گزارش شده است. این موضوع نشان می‌دهد احتمالاً افرادی که سن بیشتر یا سطح آسیب بالاتری دارند ظرفیت ذخیره‌ای کمتری برای سازش با تغییرات خواهند داشت. اگرچه مشخص شده است که سطح آسیب بالاتر با زوال سریع‌تر عملکرد فرد ارتباط دارد، تخریب بیشتر عملکردهای نورولوژیک متعاقب SCI، ممکن است با آسیب ناشی از استفاده‌ی بیش از حد از عضلات نیز رابطه داشته باشد. افراد مبتلا به قطع ناکامل نخاع، ممکن است همراه با احساس خستگی، درد و ضعف عضلانی، تحمل کمتری نسبت به افراد دارای قطع کامل نخاع داشته باشند (۱۶). با اینکه بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی همانند افراد بدون معلولیت با افزایش سن در معرض اختلالات ارتوپدی و روماتولوژیک قرار می‌گیرند، آسیب ناشی از استفاده‌ی زیاد از اندام‌های فوقانی در این بیماران، شایع‌تر از افراد عادی است (۱۹). راجع به خستگی در قسمت دیگری بحث می‌شود.

تغییرات عصبی عضلانی

در مطالعات انجام شده در زمینه‌ی تعیین عوامل پیش‌بینی کننده‌ی درد متعاقب آسیب طناب نخاعی، تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای دیده می‌شود (۲۰). درد در افراد سالمند مبتلا به آسیب طناب نخاعی، اغلب به صورت عصبی-عضلانی است که در اثر آسیب به مفاصل و عضلات به دنبال استرس فیزیکی زیاد، ایجاد می‌گردد. این درد عصبی-عضلانی معمولاً با حرکت و خیم‌تر شده و ممکن است با تورم موضعی، تندرns، از دست رفتن حرکات مفاصل و ناپایداری آنها، همراه باشد. اگر درد مکانیکی نباشد، باید سایر علل از قبیل درد ناشی از تومورها یا درد ارجاعی از یک رادیکولوپاتی یا سیرنکومیلی، مورد بررسی قرار گیرند.

درد اندام فوقانی معمولاً به دنبال SCI طولانی مدت دیده می‌شود (بین ۳۰٪ تا ۷۰٪) و اغلب شانه و مچ دست را درگیر می‌کند (۲۱-۲۴، ۱۹، ۱۶، ۱۴). میزان شیوع و قدرت درد اندام‌های فوقانی، معمولاً با طولانی شدن مدت سپری شده از زمان آسیب (۲۶-۲۴، ۲۲، ۱۹، ۱۷، ۱۴) و بالا رفتن سن

¹- Gerhart

(۱۳ و ۲۷) افزایش می‌یابد. این نکته هنوز نامشخص است که آیا این یافته‌ها مستقل از اثرات درمانی روی می‌دهند یا می‌توان با اعمال تغییرات در میزان دسترسی بیمار به محیط، تغییر در تکنولوژی حرکت بیمار (مثل استفاده از صندلی چرخدار ارگونومیک و سبک وزن) و تغییر در تمرینات باز توانی بیمار، بر روی این دردها اثر گذاشت (۷).

درد، ضعف و محدودیت حرکات اندام فوقانی، ممکن است نشانه‌ای از شروع سندرم استفاده بیش از حد (overuse syndrome)، شانه، آرنج، مچ یا دست یا آسیب مفصل آکرومیوکلایوئیکولار، ناپایداری قدامی و درد استخوان کتف، درگیری روتاتور کاف، التهاب یا پارگی تاندون‌ها، بورسیت ساب آکرومیال، تخریب استخوانی انتهای کلاویکل و کپسولیت چسبیده باشد. درد آرنج، مچ و دست ممکن است از سندرم تونل مچ دستی (کارپال تونل)، سندرم تونل آرنجی (کوبیتال تونل)، گیرافتادن عصب اولنار در مچ، بورسیت اولکرانون، اسپوندیلیت داخلی یا خارجی، عدم پایداری مچ دست، درگیری مفصل پشتی رادیوکارپال، سندرم فشار روی اسکافوئید، تنوسینوویت دو کوئروان، استئوآرتریت و شکستگی ناشی از استرس، ناشی شود (۲۸ و ۲۳).

شایع‌ترین علت درد اندام فوقانی جابجایی، هل دادن صندلی چرخدار و مانورهای کم کردن فشار در هنگام نشستن هستند. استفاده مکرر از اندام فوقانی برای تحمل وزن، باعث می‌شود که سه استخوان بازو به طرف بالا جابجا شده، مفصل کلنوهومرال شل شده، مفاصل فرسوده شده و روتاتورکاف آسیب ببیند. اگر چه در بیشتر مطالعات، درد شانه و تخریب آن به دنبال استفاده‌ی بیش از حد از اندام گزارش شده است، در بررسی کلیشه‌های رادیوگرافی گروهی از افراد مبتلا به آسیب طولانی مدت طناب نخاعی، مشخص شد که فعالیت متوسط مفاصل، ممکن است شانه را در برابر تخریب محافظت نماید (۲۹). ورزشکاران و ویلچرسوار، بیش‌تر از افراد پاراپلژیک، دچار سندرم تونل مچ دستی نمی‌شوند، و این موضوع نشان می‌دهد که جابجایی و تکنیک هل دادن ویلچر، مهم‌تر از طول مدت استفاده از آن است (۳۰).

در شواهد اولیه، ناهنجاری‌های رادیوگرافیک و MRI شانه به نحوه‌ی هل دادن صندلی چرخدار مرتبط شده‌اند (۱۹). روتاسیون داخلی و اکتانسیون شدید استخوان بازو که در طی هل دادن صندلی چرخدار روی می‌دهد، موجب گیرافتادن تاندون‌های روتاتور کاف در زیر آکرومین می‌گردد. در صورت وجود عدم تعادل عضلانی، به ویژه در افرادی که در قسمت میانی گردن آسیب منجر به ضعف نسبی عضلانی روتاتور کاف و به پایین رانده شدن سه استخوان بازو دارند، این موضوع تشدید می‌گردد (۳۱). عدم تعادل عضلات که باعث درد شانه می‌شود، ممکن است از خود آسیب طناب نخاعی و یا مکانیسم‌های جبرانی برای برطرف نمودن نیازهای روزانه، ناشی شود. بسیاری از بیماران پاراپلژیک دچار درد شانه، در سطح مفصل گلنوهومرال پس از سفت کردن و به جلو کشیدن عضلات قدامی و خلفی شانه، دچار عدم تعادل عضلانی می‌شوند. شیوع اختلالات روتاتور کاف در

افراد پاراپلژیک مبتلا به سطح بالاتر آسیب نخاعی، بیشتر بوده است که این با کاهش کنترل بدن، ارتباط دارد (۳۲). بیماران مبتلا به تتراپلژی از ناحیه‌ی میانی گردن، اغلب عضلات نامتعادلی دارند که باعث افزایش نسبی قدرت عضلات بالا کشنده‌ی استخوان کتف و کمر بند خلفی شانه، حرکات کتفی سینه‌ای غیرطبیعی، کپسولیت و سندرم درد کتف می‌شود (۳۳).

مشکلات وضعیتی ممکن است شامل خم شدن رو به جلوی سر، افزایش هر دوزگرافی، بیرون زدگی محل اتصال کتف به قفسه سینه، کیفوز و اسکولیوز باشد (۳۴). کیفوز و اسکولیوز با افزایش نهان متعاقب آسیب تشدید نشده و در مطالعه‌ی مقطعی انجام شده توسط «بونینگر^۱» بر روی افراد تتراپلژیک جوان، نیز رابطه‌ای با بروز درد نداشتند (۳۵). اسپاستیسیتی، استخوان‌سازی نابجا (۳۶ و ۲۸) و لرزش زیاد به علت نشست نامناسب در هنگام هل دادن صندلی چرخدار (۱۹)، ممکن است با درد گردن، شانه یا کمر متعاقب آسیب نخاعی، ارتباط داشته باشد.

از آنجایی که در حال حاضر افراد مبتلا به SCI، زندگی فعال طولانی‌تری دارند، تغییرات نورولوژیک دیررس به طور بالقوه افزایش می‌یابد. شروع دیررس ضعف عضلانی یا فقدان حسی، تقریباً در ۲۰٪ افراد یک نمونه بزرگ از بیماران SCI، گزارش شده است (۳۷). بروز وضعیت اخیر، بیشتر با آسیب اعصاب محیطی به علت تخریب سلول‌های شاخ قدامی نخاع در اثر افزایش سن و از بین رفتن مسیرهای میلینه، درگیر شدن عصب میان یا اولنار، تنگی کانال و یا رادیکولوپاتی، ارتباط دارد. رفتارهای غیرطبیعی ناشی از SCI مثل خم کردن و چرخاندن بیش از اندازه‌ی سر به عقب و طرفین برای دیدن اطراف در حالی که فرد نشسته است، ممکن است با بروز اسپوندیلولیز و تنگی کانال نخاع، مرتبط باشد. فقدان حرکت بین مهره‌ها در محل‌های به هم متصل شده همراه با حرکات بیش از اندازه‌ی مناطق کناری آنها، ممکن است منجر به ناپایداری، تغییر شکل کیفوز مانند و درد در بیماران گردد. تحمل بار مکرر در نواحی فاقد فیدبک حسی مناسب، ممکن است منجر به کلاپس (روی هم فشردن) مهره‌ها به علت اسپوندیلوآرتروپاتی شارکوت، گردد که به صورت افزایش درد مهره‌ها، ضعف، دیس فلکسی اتونوم اخیر و عدم تعادل در هنگام نشستن در فردی که مدت‌هاست به SCI مبتلا شده، گزارش می‌شود (۳۸ و ۳۹). از آنجایی که ارزیابی درد مهره‌ها دشوار است، مقایسه یافته‌ها با معاینه‌های قبلی و کلیشه‌های رادیوگرافی در بسیاری از موارد، کمک کننده خواهد بود. ارزیابی دوره‌ای عملکرد حسی و حرکتی و تست‌های تشخیصی الکتریکی (الکترودیآگنوستیک) و مطالعات تصویربرداری، در موارد مشاهده‌ی علائم یا نشانه‌های بدتر شدن وضعیت عصبی بیمار، توصیه می‌شود.

¹- Boninger

اگر در یک بیمار مبتلا به SCI مزمن، درد، ضعف، از بین رفتن تمایز بین حواس (به ویژه حس درد و حرارت)، فقدان رفلکس‌ها، تغییر در اسپاستیسیته، دیس رفلکسی، سندرم هورنر وضعیتی و زوال عملکردی به صورت دیررس روی داده و سریعاً پیشرفت نماید، باید حتماً وجود سیرنگومیلی را بررسی کرد زیرا احتمال پیشرفت و درگیر کردن مراکز تنفسی و ساقه مغز زیاد است. این بیماری کیستیک نخاع که معمولاً متعاقب تروما روی می‌دهد، اغلب طی ۵ تا ۱۰ سال اول پس از آسیب طناب نخاعی و در ۵٪ افراد مبتلا به SCI مزمن، دیده می‌شود (۳). تشخیص این بیماری براساس شرح حال بیمار و معاینه فیزیکی مطرح شده و به وسیله MRI قطعی می‌شود و پس از تشخیص، مداخله جراحی برای محدود کردن تخریب نخاع و مهار درد شدید و از بین رفتن اعصاب، نباید به تعویق بیفتد.

پیشگیری، کنترل و درمان مشکلات عصبی عضلانی

در افراد سالم دچار درد اندام فوقانی به علت استفاده‌ی بیش از حد، معمولاً درمان شامل یک دوره استراحت اندام درگیر است. از آنجایی که بسیاری از افراد مبتلا به SCI برای حرکت، حفظ تعادل و تحمل وزن به اندام‌های فوقانی خود وابسته هستند، اگر درد و ضعف زودتر و پیش از آنکه مزمن شوند مورد درمان قرار گیرند، اثربخشی آن بهتر خواهد بود. پیشگیری و درمان محافظه کارانه مشکلات در پی استفاده بیش از حد از اندام، با ارزیابی فعالیت‌ها روزانه، جابجایی و نیازهای عملکردی بیمار در منزل و محل کار آغاز می‌شود تا علل شایع ترومای مکرر و ریسک فاکتورهای قابل تغییر، شناسایی شوند. هنگامی که ارزیابی اولیه کامل گردید، ممکن است برای کنترل درد به داروهای ضد درد خوراکی یا موضعی، تزریق کورتون و یا استفاده از محرک‌های فیزیکی مثل اولتراسوند، تحریک الکتریکی از روی پوست و یا درمان‌های دستی، نیاز باشد. استفاده از طب سوزنی برای درمان درد عضلانی اسکلتی شانه و سایر قسمت‌ها، در افراد مبتلا به SCI مزمن، بسیار مؤثر شناخته شده است (۴۳-۴۰). بازتوانی شامل حرکت آرام اندام در محدوده‌ی حرکتی افزایش قدرت تعادلی، آموزش تحمل وزن، آموزش وضعیت‌گیری مناسب، تکنیک‌های محافظت از مفصل، تجهیزات سازگار کننده و اصلاح فعالیت‌های بیمار می‌شود.

اکثر افراد مبتلا به SCI که درد اندام فوقانی را گزارش می‌کنند، از نتایج درمان‌های پیشنهادی، راضی نیستند (۴۴). درد مزمن در ۹۴٪ افراد مبتلا به SCI مزمن گزارش شده است. وجود درد مزمن با ناتوانایی بیشتر، تحرک کمتر و استرس روانی بیشتر همراه است (۴۵). اگر درد مزمن شود، با رویکرد چند جانبه بهتر می‌توان آنرا کنترل نمود، هر چند مطالعات کمی وجود دارد که درد مزمن و درد نورولوژیک را به افزایش سن پس از آسیب نخاعی، ارتباط داده باشد (۷).

گابانپتین به عنوان یکی از درمان‌های اولیه‌ی مؤثر برای کنترل درد عصبی مزمن پس از آسیب نخاعی، مطرح است (۴۶).

اصلاح وضعیت فعالیت بیمار برای حفظ عملکرد اندام‌های فوقانی ممکن است شامل تحمل وزن با استفاده از وضعیت خنثی به جای وضعیت اکستانسیون مچ و یا کاهش فشار به صورت جابجا شدن به طرفین یا رو به جلو، باشد (۴۷). استفاده موقت از اسپلینت ممکن است منجر به تکرار کمتر تروما و حرکات بیش از حد آرنج و مچ شده و باعث شود علائم در بعضی از موارد برطرف گردند. استفاده از تجهیزات تطابقی از قبیل دستگیره‌های بالای سر یا صفحات قابل جابجایی، ممکن است درگیری شانه را به حداقل برساند. سازگار کردن صندلی چرخدار با استفاده از فیبرهای قابل خم شدن و استفاده از دستکش‌های پددار دارای لایه ژل مانند، می‌تواند در حذف ضربه‌های مکرر ناشی از برخورد صندلی چرخدار با موانع، مؤثر بوده و موجب بهتر گرفتن چرخ در هنگام هل دادن گردد (۴۸). وضعیت نشستن بیمار که گاه موجب درد گردن و شانه می‌شود را می‌توان با انجام اصلاحاتی در سیستم نشستن در صندلی چرخدار، از قبیل افزایش راستای عمودی با تغییر زاویه‌ی صندلی نسبت به چرخ‌ها، عدم استفاده از صندلی آویزان، و استفاده از تشک و محافظ بازو و پشت، بهبود بخشید. یکی دیگر از عوامل مهم، حفظ و نگهداری صندلی است، زیرا عواملی مثل کم بودن فشار لاستیک‌ها و بد قرار گرفتن چرخ‌ها موجب افزایش مقاومت چرخ‌ها در هنگام حرکتی می‌شوند (۴۹). راهنمایی در تکنیک مصرف انرژی، حرکت پس از یک دوره استراحت، تغییر محیط و محل کار می‌تواند فشار به بیمار را به حداقل برساند. کنترل اسپوندیلوآرتروپاتی ممکن است شامل استفاده از ارتزها، استراحت، به کار بردن داروهای ضد درد، اصلاح فعالیت‌ها و یا پایدار کردن مهره‌ها با کمک جراحی می‌گردد (۲۳).

تشویق بیمار به کاهش وزن در انجام فعالیت‌های ورزشی، می‌تواند در به حداقل رساندن تغییرات فیزیولوژیک و وابسته به سن در زندگی روزانه‌ی افراد مؤثر باشد. بهتر است که درمان برای هر فرد، جداگانه تنظیم شود و برای پرهیز از گرفتاری شانه، ورزش‌های زیر سطح آن، به بیمار توصیه گردد. یک برنامه‌ی ورزشی که برای تعادل مجدد کمربند خلفی شانه و حفظ فعالیت مفصل گلنوهومرال در افراد پاراپلژیک طراحی شده، باید شامل حرکات کششی عضلات روتاتورهای داخلی و کپسول قدامی، عضلات سینه‌ای و عضله‌ی دو سر بازویی و تقویت عضلات روتاتور خارجی، اداکتورها و عضلات کشنده‌ی کتف باشد (۳۱). حرکت و هل دادن رو به عقب صندلی چرخدار می‌تواند عضلات کشنده‌ی خلفی کتف را تقویت نماید (۵۰). از آنجایی که کشیده شدن بیش از حد بافت نرم ممکن است موجب ناپایداری شود باید از این مسأله جلوگیری کرد (۵۱). «کورتیس^۱» و

¹- Curtis

همکاران بعد از ۶ ماه اجرای برنامه‌ی تقویت عضلات، ۴۰٪ بهبودی در میزان نمرات درد شانه‌ی افراد استفاده کننده از ویلچر^۱ گزارش نمودند (۳۱). علیرغم اینکه پس از ۲ ماه اول برنامه‌ی ورزشی، درد شانه به صورت موقت افزایش یافته بود، آنها توصیه کردند که چنین برنامه‌ای به عنوان قسمتی از درمان استاندارد و برنامه‌ی آموزشی بیماران استفاده کننده از صندلی چرخدار، قرار گیرد. بونینگر و همکاران گزارش کردند (۴۹) که نیروی هل دادن چرخ و عملکرد عصب مدیان، با وزن بدن مرتبط است و عنوان نمودند که حفظ وزن ایده آل و بکار بردن صندلی چرخدار به صورت نرم و بدون ضربه، می‌تواند شانس آسیب عصب مدیان را به حداقل برساند.

اگر درد و ضعف با درمان‌های محافظه کارانه غیر قابل برگشت باشند، استفاده از تجهیزات کمکی برای حفظ عملکرد اندام فوقانی ضروری به نظر می‌رسد. استفاده از چرخ‌های قدرتی که با یک بار هل دادن، فعال می‌شوند^۲، نیاز فیزیولوژیک برای هل دادن صندلی را کاهش می‌دهند و اغلب می‌توان از آنها برای صندلی‌های چرخدار دستی استفاده کرد تا فشار وارد بر اندام فوقانی کاهش یابد (۵۳ و ۵۲). بدون توجه به مشکلات خرید و استفاده از صندلی چرخدار الکتریکی در صورت ضرورت استفاده از صندلی چرخدار قدرتی، برای جابجایی ممکن است نیاز به یک اتومبیل ون (Van) باشد. کمک‌های مکانیکی برای بالا بردن صندلی چرخدار به داخل ماشین، بلند کردن و زمین گذاشتن صندلی، در جابجا شدن فرد نقش مهمی دارند. از آنجایی که زوال عملکردی در بیمارانی که در سنین سالمندی دچار آسیب می‌شوند، بیشتر است، برای این دسته از افراد باید از صندلی چرخدار قدرتی استفاده نمود، حتی اگر سطح آسیب طوری است که استفاده از صندلی چرخدار دستی به نظر کافی می‌رسد (۱۶).

در افراد مبتلا به آسیب طناب نخاعی نیاز به تجهیزات جدید ممکن است کاملاً و به خوبی تشخیص داده نشود. در مطالعه‌ای که بر روی بیماران سرپایی مبتلا به SCI انجام شد، ۷۸٪ از ۵۴ بیمار مبتلا به زوال عملکردی نیاز به تجهیزات جدیدی داشتند که توسط یک درمانگر تشخیص داده شد؛ در حالی که تنها در ۱۰٪ این بیماران، نیاز به این تجهیزات قبل از این ارزیابی مشخص شده بود (۱۶). این امر مشخص می‌کند که برای تعیین تغییر نیازها و تأمین منابع مورد نیاز برای بکار بردن تجهیزات مناسب، باید یک ارزیابی به موقع صورت گیرد.

هنگامی که درمان محافظه کارانه نتواند به صورت طولانی مدت فرد را از درد شانه و مچ‌رهای بی‌بخشد، مداخله‌ی جراحی می‌تواند نتایج موفقیت‌آمیزی را به دنبال داشته باشد، هر چند نتایج این دور روش معمولاً ترکیب می‌شوند (۵۵ و ۵۴). بازتوانی پس از عمل جراحی ممکن است دشوار و طولانی باشد و ممکن است ناتوانی بلافاصله پس از جراحی، تشدید گردد. استفاده از روش

¹- Wheelchair User's Shoulder Pain Index

²- Push rim-activated power assist wheels

آندوسکوپیک از طریق پوست برای جراحی آزادسازی لیگامان عرضی مچ دست، ترجیح داده می‌شود چون به طور واضحی طول زمان محدودیت فعالیت پس از عمل را کاهش داده و نیاز به افزایش مراقبت فردی در بیماران مبتلا به سندرم تونل مچ دست را کم می‌کند (۳). افراد مبتلا به SCI که به سنین سالمندی می‌رسند، ممکن است نیاز به سطح بالاتری از مراقبت‌های فردی داشته باشند. افزایش سن، یکی از پیش‌بینی‌کننده‌های مهم در واکنش منفی فرد نسبت به دریافت کمک، به ویژه در افرادی که قبلاً مستقل بوده‌اند، می‌باشد (۲۱). واگذار کردن فعالیت‌های وقت‌گیر، دشوار یا کسل‌کننده (از قبیل لباس پوشیدن، جابجایی در حمام یا اجابت مزاج) به مراقبین، فرد مبتلا به SCI را قادر می‌سازد که انرژی خود را ذخیره کرده و آنرا در فعالیت‌های لذتبخش‌تر، به کار بندد (۲۱). از آنجایی که پشتیبانی همسر یکی از عوامل بسیار مهم در احساس خوب بودن بیمار مبتلا به SCI است (۵۶)، شناسایی سریع استرس مراقبین، به ویژه همسران مراقبت‌کننده، و انجام مداخله‌ای مناسب (مثل کمک و هوشیاری گاهگاهی در منزل) می‌تواند به خانواده‌ها کمک کند تا به کارهایی به جز مراقبت از بیمارشان نیز بپردازند.

تغییرات اندام تحتانی، یوکی استخوان و شکستگی‌ها

هر چند از دست دادن عملکرد به علت تغییرات ناشی از سالمندی در اندام تحتانی شیوع کمتری دارد اما به‌رحال حائز اهمیت است. آمار موارد درد در اندام تحتانی در بیماران مبتلا به آسیب ناکامل نخاع شوکی با افزایش سن بالا می‌رود و از یک سوم در افراد زیر ۳۰ سال به حدود ۸۰٪ در افراد بالای ۴۵ سال می‌رسد (۳). احتمال دارد این امر نتیجه افزایش فرسودگی در هنگام جابجایی در این بیماران با عملکرد موتور سالم و دست نخورده در پاها باشد. اگرچه مشکلات زیست - حرکتی به طور معمول در زمان بستن ژاکت (brace) افراد مورد توجه قرار می‌گیرد، مشکلات هم‌ترازی منجر به نقایص آسیب - حرکتی معمولاً مورد غفلت واقع می‌شود. بیماران استفاده‌کننده از ارتوز با لایه‌ی قابل انعطاف پشتی (PLO) ممکن است در طول مرحله‌ی چرخش پاهایشان آزادی کافی داشته باشند، اما امکان دارد PLO حمایت کافی برای مفصل تحت تالوسی در طول مرحله‌ی ایستاده نداشته باشد، که این امر سبب چرخش بیش از حد مفصل تحت تالوسی به خارج، پروناسیون بیش از حد تارس وسطی، و انحراف به خارج (ابداکسیون) بیش از حد جلوپا می‌شود. بنابراین مهم است که هم‌ترازی و پایداری اسکلتی در این گروه افراد که شیوع بالایی از تحلیل عضلانی و عدم تعادل در آنها دیده می‌شود، مورد توجه قرار گیرد (۵۷). خمش مفصل لگن و خمش و جمع‌شدگی عضلات پشت رانی و کف پای بویژه در افرادی که راه رفتن برای آنها یک هدف ایده‌آل است، می‌تواند ناتوان‌کننده باشد. در افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی مزمن، جمع‌شدگی ممکن است نتیجه‌ی سفتی کنترل‌نشده‌ی عضلانی، استخوانی شدن نایی، یا عدم تعادل

عضلانی باشد. جمع‌شدگی‌ها ممکن است بر حالت ایستادن، نشستن، لباس پوشیدن، مراقبت پوست، و بهداشت هم تأثیر بگذارد. پیشگیری از جمع‌شدگی‌های اندام تحتانی با آموزش بیمار درباره‌ی طرز نشستن صحیح در صندلی چرخدار و خوابیدن به پشت شروع می‌شود و ممکن است شامل کشش و استفاده از ارتزها نیز باشد. از آنجا که عضلات پشت رانی به پایداری لگن هنگام نشستن کمک می‌کنند از کشش بیش از حد آنها باید اجتناب کرد (۲۳ و ۵۸).

پوکی استخوان در زیر سطح ضایعه، یک عارضه‌ی شایع در آسیب نخاع شوکی است. استفاده نامناسب مکانیسم اولیه مسئول پوکی استخوان ناشی از آسیب نخاع شوکی است که سبب جذب بیش از حد استخوان می‌گردد و بیشترین شدت را در فاز حاد آسیب دارد. به نظر می‌رسد دستیابی به یک سیستم تعادل جدید با حجم استخوانی به میزان دو سوم حجم استخوانی اولیه، نزدیک آستانه شکستگی (استخوان)، حدود ۱۶ ماه طول می‌کشد (۵۹). مطالعات اندکی حجم استخوانی را در آسیب نخاعی طولانی مدت ارزیابی کرده‌اند. به نظر می‌رسد استخوان اندام فوقانی به فلج شدن در افرادی که فلج چهار اندام دارند پاسخ منفی و به اضافه کار در افرادی که فلج دوطرفه اندام تحتانی دارند، پاسخ مثبت می‌دهد (۵۹ و ۶۰). افراد مبتلا به آسیب ناقص نخاع شوکی از نوع موتور دارای تراکم مواد معدنی استخوانی (BMD) بیشتر در مناطقی که عضلات اندام تحتانی قدرت بیشتری دارند، هستند (۶۱). مقدار از دست رفتن مواد معدنی استخوان در اندام تحتانی با کامل بودن و مدت زمان آسیب ارتباط دارد (۶۴-۶۲). در یک مطالعه که توسط «بومن^۱» و «اسپونگن^۲» بر روی دوقلوهای مذکر همسان انجام گرفت (۶۴)، به نظر می‌رسید در یکی از آنها که مبتلا به فلج چهار اندام بود، کاهش تراکم استخوان در طول دهه‌های بعد از آسیب به علت استفاده‌ی نامناسب، پیشرونده است و ارتباطی با تأثیرات سنی ندارد. کاهش مواد معدنی در مناطقی که به طور مزمین دچار عدم تحمل وزن هستند ممکن است با یک افزایش تراکم استخوانی در مناطقی از بدن که تحمل وزن آنها بازگشته است، مانند مهره‌های کمری در طول استفاده از صندلی چرخدار به تعادل برسد. البته عنوان شده است که اسپوندیلوآرتروپاتی عصبی، که ممکن است پوکی استخوانی زمینه‌ای را در افراد مسن مبتلا به آسیب نخاع شوکی بیوشاند، در افزایش تراکم مشاهده شده در استخوان مهره‌ها نقش دارد (۶۵). یک مطالعه با استفاده از توموگرافی کمی کامپیوتری برای ارزیابی تراکم استخوانی مهره‌ها، کاهش قابل ملاحظه‌ای در استخوان اسفنجی، که در اسکن سنجش جذب اشعه ایکس با انرژی دوگانه (DEXA) قابل مشاهده نبود را نشان داد (۶۶).

پوکی استخوانی تسریع شده، عامل خطر اصلی زمینه‌ای برای شکستگی‌های بیمارگونه به دنبال آسیب نخاع شوکی است. اطلاعات سیستم‌های مدل آسیب نخاع شوکی نشان دهنده‌ی نزدیک به

¹- Bauman

²- Spungen

۰/۴۰، میزان بروز شکستگی اندامها در افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی طولانی مدت است (۶۳). هر چند میزان بروز واقعی احتمالاً بیشتر است زیرا تمامی شکستگی ها تشخیص داده و یا گزارش نمی‌شوند. اکثر شکستگی‌ها بعد از آسیب نخاع شوکی در اندام های تحتانی، بویژه اطراف زانو رخ می‌دهد (۶۷،۶۸،۶۹). تراکم کمتر مواد معدنی استخوانی در اطراف زانو ممکن است پیش‌بینی کننده‌ی خطر شکستگی‌های آتی در سایر مناطق باشد (۶۸و۶۲). با وجود این، هیچ راهکار مورد توافقی برای پیش‌بینی خطر شکستگی در این گروه از افراد با میزان حجم استخوانی مشخص وجود ندارد (۶۰و۶۲). اگرچه بیشتر شکستگی ها از افتادن در زمان جابجایی، در بیمارانی که پوکی استخوان شدید دارند ناشی می‌شود اما شکستگی‌ها می‌توانند از ضربه‌های خفیف مانند تمرین‌های دامنه حرکتی یا پوشیدن لباس قسمت تحتانی نیز ناشی شوند. بیماران مبتلا به فلج دوطرفه‌ی اندام تحتانی به علت سطح بالای تحرکی که دارند و مشارکت در فعالیت‌های بدنی بیشتر در معرض خطر هستند. میزان شکستگی‌ها همچنین در افراد مبتلا به آسیب‌های کامل، در زنان با دوره‌ی طولانی آسیب (۶۹) و افراد مبتلا به فلج شل (flaccid) نسبت به نوع انقباضی (spastic) (۶۰) بیشتر است.

اهداف مراقبت از شکستگی شامل به حداقل رساندن عوارض، امکان بهبود استخوان با هم‌ترازی مناسب، و حفظ عملکرد قبل از شکستگی است. درمان شکستگی‌ها معمولاً غیر جراحی است و تشکیل استخوان جوشگاهی (کالوس) به طور معمول در عرض ۳ تا ۴ هفته گزارش شده است. حرکت بیمار در صندلی چرخدار باید ظرف چند روز مجدداً شروع شود. از آنجا که بهبود غیر طبیعی شکستگی می‌تواند عوارض عملکردی قابل توجهی داشته باشد، در نظر گرفتن یک موقعیت عملکردی برای بهبود، به طوری که ساق‌ها از ناحیه لگن و زانو در حالت خم (flexion) و پاها به صورت مسطح و در حال استراحت قرار گیرند حائز اهمیت است. در شکستگی‌های تنه استخوان ران و قسمت انتهایی اندام تحتانی، حایل نگهدارنده (splint) با کفی نرم یا بی‌حرکت نگهدارنده‌ی زانو به عنوان جایگزین‌های بهتری برای گچ توصیه می‌شوند. اگر بعد از دوره‌ی آماس از یک گچ مدور استفاده شود، باید دو جداره بوده و بخوبی لایه‌بندی شده باشد. بی‌حرکتی را معمولاً می‌توان در عرض ۶ تا ۸ هفته متوقف کرد و در آن زمان تمرین‌های دامنه حرکت را شروع نمود؛ البته تحمل وزن (مانند بلند کردن میز، ایستادن، و حرکت‌های ایستاده) باید تا زمان‌های طولانی‌تری به تعویق افتد. تحرک در شکستگی‌های گردن استخوان ران را می‌توان بدون بی‌حرکتی اندام تحتانی دنبال کرد زیرا مشخص شده که استفاده از حایل نگهدارنده (splinting) بی‌تأثیر است. معمولاً جوش خوردگی استخوان موفقیت آمیز است؛ چند درجه انحراف و کوتاهی به طور معمول رخ می‌دهد، که در استفاده کنندگان تمام وقت از صندلی چرخ دار قابل قبول است. شکستگی‌های همراه با جابجایی گردن استخوان ران و ناحیه‌ی تحت تروکانتر ممکن است نیاز به جا اندازی باز و

تثبیت داخلی داشته باشد (۲۳). افزایش سفتی، آماس، ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)، و در مخاطره بودن پوست ممکن است از عوارض درمان شکستگی باشند و باید به آنها توجه نمود. افزایش داروهای برطرف کننده اسپاسم (spasmolytic)، پیشگیری از ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)، و استفاده از تشک ها یا بالش‌های مخصوص اغلب برای پیشگیری از عوارض مرتبط با شکستگی ضروری هستند. اهمیت دارد که مفاهیم عملکردی بی‌حرکتی و میزان در دسترس بودن امکانات منزل و محیط اجتماع قبل از ترخیص بیمار ارزیابی شوند. ممکن است بیمار نیاز به توانبخشی در بخش برای بازیابی عملکرد، یک جایگزین برای صندلی چرخدار یا تغییر در صندلی چرخدار داشته باشد.

از آنجا که هنوز هیچ درمانی جهت پیشگیری دراز مدت از پوکی استخوان در بیماران مبتلا به آسیب نخاع شوکی یافته نشده است، پیشگیری از شکستگی بهترین روش درمانی به نظر می‌رسد. بیماران باید در مورد فاکتورهای خطر قابل تغییر مانند کافتین، سیگار، و مصرف الکل آموزش ببینند. آنها باید آموزش ببینند که با وضعیت مناسب پاها حرکت کنند، تا از جابه جایی‌های جانبی جلوگیری کنند، همچنین باید از نظر علائم ابتدایی شکستگی، مانند تورم موضعی، هماتوم، صدای خش‌خش، تب خفیف، یا افزایش سفتی بررسی شوند. احتیاط‌های بیشتر برای پیشگیری از ضربه در طول ورزش با صندلی چرخدار شامل استفاده از کمربند ایمنی و آموزش پیشگیری از افتادن خواهد بود.

اگرچه تحرک زود هنگام، تمرین تحمل وزن (مانند ایستادن)، یا چرخش اندام تحتانی با واسطه‌ی تحریک الکتریکی عملکردی (FES) زمانی که در عرض ۶ هفته از آسیب شروع شود ممکن است در پیشگیری از پوکی استخوان مؤثر باشد، این راهکارها در افزایش توده استخوانی در افراد مبتلا به آسیب مزمن نخاع شوکی که قبلاً توده استخوانی قابل توجهی را از دست داده‌اند بی‌تأثیر است. اخیراً گزارش‌های امید بخشی در پیشگیری از پوکی استخوان با تحریک الکتریکی عملکردی (FES) طولانی مدت و استفاده از پامیدرونات داخل وریدی در فاز حاد آسیب ناکامل موتور گزارش شده است (۷۰). باید در بیمارانی که به صورت مزمن تحمل وزن نداشته‌اند قبل از شروع ایستادن یا تحریک الکتریکی عملکردی (FES) یک عکس از اندام تحتانی گرفته شود. از آنجا که کمبود کلسیم، فقدان ویتامین D و پرکاری ثانویه غده پاراتیروئید نیز ممکن است در پوکی استخوان در آسیب مزمن نخاع شوکی نقش داشته باشد، ترکیبات ویتامین D و کلسیم به منظور کاهش تبدیل استخوانی توصیه می‌شود (۶۳، ۷۱، ۷۲).

تغییرات قلبی عروقی و غدد داخلی

مطالعات ثابت کرده است که افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی در معرض خطر فزاینده‌ی ابتلا به بیماری عروق قلبی زودرس در سن کمتری نسبت به جمعیت طبیعی هستند (۲). بیماری قلبی با یک افزایش ثابت تبدیل به یکی از علل اصلی مرگ در آسیب طولانی مدت نخاع شوکی گردیده است (۷۵-۷۳، ۳۴) و سبب بیش از ۲۰٪ مرگ‌ها در بیماران ثبت نام شده در مرکز ملی آسیب نخاع شوکی از سال ۱۹۹۳ تا ۱۹۹۸ بوده است (۸). بیماری قلبی عروقی همچنین ممکن است با خستگی و ضعف مرتبط باشد، و بر کیفیت زندگی (QOL) تأثیر بگذارد.

تعدادی از مطالعات، عوامل خطر متعددی برای پیدایش بیماری قلبی عروقی در جمعیت مسن مبتلا به آسیب نخاع شوکی گزارش کرده‌اند (۷۸-۷۶، ۲). افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی دارای شیوع افزایش یافته از یک الگوی تغییر سوخت و ساز هستند که سبب افزایش پلاک در عروق می‌شود، کلسترول با چگالی بالا (HDL) پایین در مردان (۸۰، ۷۹، ۲)، عدم تحمل گلوکز (۸۱)، مقاومت به انسولین، و کاهش در سرعت سوخت و ساز (۸۳، ۸۲، ۷۷، ۷۶). تقریباً ۴۰٪ افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی دچار کاهش قابل توجه HDL، در سطوح کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی لیتر، تا چهار برابر شایع‌تر نسبت به جمعیت طبیعی هستند (۸۴). افراد مبتلا به فلج کامل چهار اندام دارای پایین‌ترین سطح HDL (۸۰) و بالاترین شانس خطر بیماری‌های قلبی هستند (۷۸ و ۷۵). اختلالات گلوکز به طور معمول با افزایش سن بعد از آسیب نخاع شوکی افزایش می‌یابد (۸۱).

شیوع بالای ضعف عضلانی به علت کمبود بافت عضله، یا کاهش توده‌ی خالص بدنی، کاملاً با ناتوانی در افراد مسن بدون آسیب نخاع شوکی مرتبط است (۱۶). میزان کمبود بافت عضله ۳/۲٪ در افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی در برابر ۱٪ به ازای هر دهه در مردان توانمند است (۷۶). تغییرات زود هنگام در ترکیب بدن مانند کاهش عضله و تجمع چربی با تغییر وضعیت قلبی عروقی، مقاومت به انسولین و افزایش خطر بیماری قند مرتبط است و گزارش شده چهار برابر در مردان مبتلا به آسیب نخاع شوکی نسبت به مردان بدون این بیماری شایع‌تر است (۷۶ و ۲). علاوه بر کاهش فعالیت، پایین بودن غیر طبیعی سطح هورمون‌های آنابولیک درون‌زا (هورمون رشد انسانی و تستسترون) ممکن است تا حدی مسؤول تغییرات زودرس زیانبار در ترکیب بدن در گروه مردان مبتلا به آسیب نخاع شوکی باشد (۸۵). پایین بودن عامل رشد شبه انسولین در افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی ممکن است با کاهش توده‌ی عضلانی، قدرت، و بنابراین ظرفیت عملکردی ارتباط داشته باشد. گزارش شده است افرادی که با کلوپن دریافت می‌کنند - یک داروی ضد انقباضی که به معمولاً تجویز می‌شود- دارای سطح طبیعی عامل رشد شبه انسولین ۱ هستند که احتمالاً به مکانیسم‌های مرکزی مرتبط است (۷۶).

اگرچه افراد مبتلا به فلج چهار اندام دارای برون ده قلبی پایین و به علت پایین بودن سطح فعالیت سیستم سمپاتیک، تا حدی نسبت به ایجاد فشار خون مقاوم هستند، میزان بروز فشار خون در مردان مبتلا به فلج دوطرفه‌ی اندام تحتانی بیشتر است که علت آن بی حرکتی و چاقی است (۸۶). در بیماران مبتلا به فلج دوطرفه‌ی اندام تحتانی که دچار آسیب نخاع از ناحیه وسط سینه‌ای شده‌اند سطح بالاتر کاتکول‌آمین‌ها در زمان استراحت و پاسخ تشدید یافته به کار بدنی گزارش شده است (۸۳). افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی ممکن است به علت ترکیبی از اختلال بدنی که توده‌ی عضلانی موجود برای فعالیت را کاهش می‌دهد و اختلال سیستم عصبی خودکار که کارآیی سیستم قلبی عروقی در پاسخ به نیازهای حرکتی را محدود می‌کند، تحمل فعالیت کمتری داشته باشند (۸۷ و ۸۸).

پیشگیری و درمان بیماری قلبی عروقی، تناسب، و دارودرمانی

راهکارهای کاهش خطر بیماری قلبی عروقی شامل ارزیابی دوره‌ای عوامل خطر قابل تغییر مانند چربی‌های سرم (۸۹)، تحمل گلوکز خوراکی، وزن، فشار خون، عادات تغذیه‌ای، سیگار، سطح فعالیت و مصرف الکل است. غربالگری سالانه با نوار قلبی (EKG) در افراد مسن مبتلا به آسیب نخاع شوکی اهمیت دارد، زیرا افرادی که دارای آسیب در سطوح بالاتر هستند یا دیابت دارند قادر به احساس علائم معمول درد قفسه سینه نخواهند بود.

علی‌رغم شواهد حاصل از مطالعات مقطعی (۹۰) و طولی (۹۱ و ۹۲) مبنی بر اینکه فعالیت بدنی منظم در بهبود تناسب جسمی و سلامت روانی در افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی مؤثر است، محدودیت جسمی و موانع محیطی سبب می‌شود انتخاب‌های محدودتری برای فعالیت افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی وجود داشته باشد (۹۳). نزدیک به ۲۵٪ افراد سالم جوان مبتلا به فلج دوطرفه‌ی اندام تحتانی در آزمایش فعالیت بازو قادر به دستیابی به سطوح اکسیژن مصرفی کافی برای انجام بسیاری از فعالیت‌های ضروری روزمره‌ی زندگی (ADL) نیستند (۹۴). جانسن^۱ دریافت که فشار بدنی به طور معکوس با معیارهای ظرفیت بدنی در ارتباط است (۹۵). شواهد حکایت از آن دارد که سوخت و ساز گلوکز (۹۶ و ۹۷) و HDL (۹۲) از طریق افزایش فعالیت بدنی قابل تغییر است، اما برسر مقدار و شدت لازم برای دستیابی به این اثرات مفید اختلاف نظر وجود دارد (۹۸). آموزش مقاومت گردشی ممکن است در بهبود پروفایل چربی‌ها در فلج مزمن دو طرفه اندام تحتانی نقش داشته باشد (۹۹). فواید دراز مدت ورزش، مانند ابعاد بزرگتر قلب (۱۰۰)، میزان بیشینه کاری بالاتر (۹۰) و کاهش نفس تنگی با توجه به سطح آسیب (۱۰۱)، آموزش و جنس متغیر است و

¹- Janssen

امکان دارد در کارآیی عملکردی و تطابق در بسیاری از فعالیت‌های زندگی نقش داشته باشد (۸۷ و ۱۰۲). مطالعات بیشتری در مورد اثرات فعالیت حالت دهنده مورد نیاز است تا بهتر بتوان تغییرات سلامت و عملکرد حاصل از فعالیت بدنی را در افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی مسن آزمایش کرد.

از آنجا که عوارض فعالیت‌هایی که به صورت ضعیف برنامه‌ریزی شده باشد بسیار خطرناک‌تر از انواعی است که توسط افراد فاقد ناتوانی تجربه شده‌اند لذا تشخیص فعالیت‌های مؤثری که بهبود دهنده‌ی تناسب اما خطر آسیب را زیاد نمی‌کنند، حائز اهمیت خواهد بود. توصیه‌های حرکتی برای افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی باید در حد بالایی مختص هر فرد انتخاب شود و اهداف درمان و سطح آسیب، دامنه‌ی حرکت، قدرت، خطر استفاده بیش از حد، خستگی، ناپایداری حرارتی، اختلال عملکرد سیستم عصبی خودکار، تعادل، کنترل تنه، خطر افتادگی‌ها و شکستگی‌ها، سفتی و میزان تحمل فعالیت هوازی مد نظر قرار گیرند (۸۷ و ۱۲). از آنجا که افزایش ناگهانی بار اعمال شده بر سیستم قلبی عروقی می‌تواند عوارض مرگباری به دنبال داشته باشد، آزمایش تحمل فعالیت را می‌توان در افراد مبتلا به فلج دوطرفه‌ی اندام تحتانی با فعالیت سنجی خمش بازو انجام داد. اسکن پرسیانتین - تالیوم به عنوان یک شیوه‌ی بهتر برای ارزیابی خطر نرسیدن خون (ایسکمی) در افراد مبتلا به فلج چهار اندام و فلج دوطرفه اندام تحتانی با سطح بالا به علت شیوع بیماری قلبی ساکت، در نظر گرفته می‌شود (۷۸).

درمان دارویی فشارخون و چربی خون باید برای هر فرد جداگانه در نظر گرفته شود، اختلال عملکرد سیستم عصبی خودکار و حرارتی، پروتئین‌های کاهش یافته پلاسما، آماس، کم‌خونی، قطع عصب جوارح، تخلیه غیر طبیعی معده و اختلال عملکرد کبد و کلیه - که ممکن است با آسیب نخاعی مزمن مرتبط باشند، باید مورد توجه قرار گیرند. افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی به علت تغییر در معیارهای فارماکوکینتیک جذب، پخش، سوخت و ساز و دفع داروها دارای ریسک بالای تداخلات دارویی و عوارض جانبی داروها هستند (۱۰۴ و ۱۰۳). هر چند مقادیر دارویی مورد نیاز خاص کودکان و بیماران مسن موجود است، اما تغییرات برای افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی وجود ندارد.

تغذیه و پوشش

با افزایش سن، بیماران آسیب نخاع شوکی در معرض ریسک بالای مشکلات تغذیه‌ای هستند. چاقی با بی‌حرکتی ارتباط دارد، درحالی که خطر سوء تغذیه با کاهش توانایی خرید غذا، ناتوانی در غذاخوردن، دریافت ناصحیح مراقبت یا افزایش سوخت (کاتابولیسم) در نتیجه‌ی یک بیماری همراه است. پایین بودن سطح آلبومین خون یک پیش‌بینی کننده‌ی قوی از میزان مرگ و میر در بیماران

آسیب مزمن نخاع شوکی دارای باکتری در خون است (۱۰۵). در صورت کاهش یا اضافه وزن ۴/۵ کیلوگرم یا بیشتر باید به طور جدی به دنبال علت برآمد (۸۶). کنترل وزن و بررسی پیامدهای عملکردی اضافه وزن، باید در قسمت مشاوره‌ی تغذیه و فعالیت گنجانده شود، زیرا چاقی می‌تواند اثرات قابل توجه بر بیماری قلبی عروقی، سیستم عضلانی اسکلتی و پوشش داشته باشد. تعیین وزن ایده‌آل برای افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی، به علت تغییرات در ترکیب بدن که به دنبال آسیب رخ می‌دهد، نیازمند تعدیل نسبت به استانداردهای افراد عادی است. باید به گونه‌ای برنامه‌ریزی شود که افراد مبتلا به فلج دوطرفه‌ی اندام تحتانی وزن ۴/۵ تا ۷ کیلوگرم و افراد مبتلا به فلج چهار اندام وزن ۷ تا ۹ کیلوگرم کمتر از استانداردهای افراد عادی داشته باشند. برای بسیاری افراد دسترسی به این استاندارد به علت محدودیت‌های سوزاندن انرژی از طریق فعالیت ممکن است مشکل باشد (۳). تحقیقات در مورد محدود کردن اولیه‌ی کالری یک نمونه از تغییرات محیطی است که ثابت شده به طور غیر قابل تصور پدیده‌ی پیری را در موش‌ها به تأخیر می‌اندازد و این تحقیق ممکن است کاربردهایی در زمینه پدیده‌ی جوان سازی در انسان داشته باشد (۱۰۶).

بیماران باید تشویق شوند که بیشتر کالری خود را از غلات، میوه‌جات و سبزیجات دریافت کنند. یک رژیم غذایی پرفیبر، کم چربی، کم کلسترول، به همراه گوشت خالص و مصرف نمک و قند پایین خطر بیماری قند، بیماری قلبی، و سرطان را کاهش خواهد داد. با وجودی که مشخص شده که مصرف متوسط الکل می‌تواند تأثیر مفید بر HDL سرم داشته باشد، افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی باید نسبت به افزایش وزن بالقوه در ارتباط با مصرف معمولی الکل آگاه باشند. مصرف باید به یک جرعه در روز برای زنان و حداکثر دو جرعه برای مردان محدود شود (۳).

از آنجا که پوست افراد مسن خاصیت ارتجاعی، استحکام، ضخامت، رطوبت، حساسیت و بافت عروقی خود را از دست می‌دهد، افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی با افزایش سن حساسیت بیشتری نسبت به زخم‌های فشاری پیدا می‌کنند. بروز زخم‌های فشاری مستقیماً در ارتباط با زمان آسیب افزایش می‌یابد و از ۱۵٪ در ۱ سال تا حدود ۳۰٪ در ۲۰ سال پیگیری متغیر است (۶۹). زخم‌های پوستی باز، مزمن و طولانی با ایجاد زخم‌های مارجولین و کارسینوم سلول پوششی مرتبط هستند (۱۰۷). اگرچه زخم‌های فشاری شایع‌ترین عارضه‌ی ثانویه‌ی آسیب نخاع شوکی طولانی مدت است، هیچ مطالعه‌ای که به طور خاص به تغییرات مرتبط با سن یا ناتوانی در پوست افراد مسن مبتلا به آسیب نخاع شوکی اشاره نموده باشد در کتاب‌ها دیده نمی‌شود (۷).

تغییرات دستگاه تنفس

اختلال محدودیتی که در شروع آسیب نخاع شوکی ایجاد می‌شود با فلج عضلات تنفسی، سطح بالاتر و میزان کامل بودن آسیب ارتباط دارد (۲۱۶ و ۶۹). ایجاد زودرس افزایش قوس ستون فقرات

(کیفوز)، انحنای ستون فقرات (اسکولیوز) (۳۵) یا افزایش سفتی ممکن است سبب محدودیت بیشتر گردد. کاهش حجم پذیری ریه‌ها و قفسه سینه، سرفه غیر مؤثر و ناتوانی در تنفس عمیق به دنبال آسیب نخاع شوکی ممکن است منجر به عدم باز شدن ریه‌ها (آتلکتازی) و ذات الریه شود که شایع‌ترین علت مرگ در تمامی گروه‌های سنی و در تمام دوره‌های پس از آسیب نخاع شوکی است (۸). یک مطالعه در انگلستان بر روی ۸۳۴ نفر برای حداقل ۲۰ سال بعد از آسیب (۳۴) و اطلاعات سیستم‌های نمونه‌ی ایالات متحده (۶۹) حاکی از آن بود که بروز ذات‌الریه و عدم باز شدن ریه‌ها (آتلکتازی) با بالارفتن سن افزایش می‌یابد ولی ارتباطی با دوره‌ی بیماری ندارد. البته، مطالعات مقطعی اخیر نشان می‌دهد که کاهش عملکرد تنفسی با گذشت مدتی از زمان آسیب و بدون ارتباط با سن، حتی در افراد مبتلا به فلج چهار اندام دیده می‌شود و سیگار کشیدن کاهش ظرفیت حیاتی نیرویی (forced vital capacity) را تشدید می‌کند (۷، ۱۰۸، ۱۰۹).

افراد دچار آسیب بالای سطح T7 فعالیت بیش از حد برونشی دارند که سبب انقباض برونش و انسداد راه‌های هوایی می‌گردد (۱۱۰ و ۱۱۱). فعالیت بیش از حد برونش‌ها در افراد دچار فلج مزمن چهار اندام احتمالاً با فقدان عصب دهی سیستم سمپاتیک، کاهش قطر پایه مجاری هوایی و تغییر خصوصیات حرکتی ریه‌ها مرتبط است (۱۱۰-۱۱۲). اندازه‌ی دور گردن بزرگ، آسیب نخاع شوکی طولانی مدت، وضعیت خوابیده رو باز و استفاده از داروهای قلبی ضد فشارخون و ضد آریتمی در بروز بالای سندرم قطع تنفس هنگام خواب (SAS) در مردان دچار فلج چهار اندام ناشی از آسیب نخاع شوکی تأثیر دارد (۱۱۳ و ۱۱۴). افزایش مصرف داروهای قلبی در بیماران دچار فلج چهار اندام و سندرم قطع تنفس هنگام خواب (SAS) ممکن است دلالت بر ارتباط بین سندرم قطع تنفس هنگام خواب (SAS) و ناتوانی قلبی عروقی - یکی از علل اصلی مرگ در بیماران دچار فلج چهار اندام - داشته باشد (۱۱۴).

درمان تغییرات تنفسی با افزایش سن

شناخت اهمیت خطر مشکلات تنفسی در بیماران مسن مبتلا به آسیب نخاع شوکی می‌تواند سبب افزایش مراقبت از تغییرات عملکردی بخصوص در بیماران دچار آسیب سطح بالای نخاع شوکی شود. نشانه‌ها و علائم نارسایی تنفسی با شروع دیررس ممکن است در بردارنده تندی تنفس، تنگی نفس، خواب آلودگی روزانه، سطح هوشیاری متغیر، افزایش غیر منتظره‌ی گلبولهای قرمز، افزایش تأثیر وضعیت بدن بر تنفس و خستگی عضلات تنفسی باشد (۱۱۵). ارزیابی دوره‌ای باید شامل اندازه‌گیری ظرفیت حیاتی، سنجش اکسیژن شبانه و عکس قفسه صدری باشد. افراد دارای ظرفیت حیاتی کمتر از ۲ لیتر در معرض بیشترین خطر برای ابتلا به نارسایی تنفسی هستند و ممکن است در زمان‌های ناتوانی تنفسی از تجویز اکسیژن و تهویه‌ی کمکی سود ببرند

(۱۱۵ و ۱۱۶). برنامه پیشگیری روزانه مشوق اندازه‌گیری حجم‌های ریوی (اسپیرومتری) در منزل، تخلیه وضعیتی، سرفه با کمک و تمرین‌های تنفسی باید به افراد دچار آسیب سطوح بالای نخاع شوکی آموزش داده شود. تمرین مقاومتی منظم عضلات بازدمی در افراد دچار آسیب مزمن نخاع شوکی گردنی ممکن است سبب کاهش اختلال محدودیتی و تنگی نفس در حین انجام فعالیت‌های روزمره‌ی زندگی (ADL) شود (۱۱۷). اگرچه دستگاه تمرین پیچیده است، تمرین تقویتی عضله‌ی سینه‌ای اصلی و تحریک مغناطیسی عضلات شکمی ممکن است سبب ایجاد فشردگی حرکتی مجاری هوایی و بهبود کارایی سرفه و عملکرد بازدم در بیماران دچار فلج چهار اندام گردد (۱۲۰-۱۱۸). ورود و خروج مکانیکی هوا به ریه‌ها - یک روش غیر تهاجمی قابل حمل برای بهبود جریان بیشینه بازدمی- به طور مؤثر در بیماران دچار آسیب مزمن نخاع شوکی در زمان احتقان تنفسی استفاده شده است (۱۲۱).

ایمن‌سازی احتمالاً با صرفه‌ترین اقدام بهداشتی است که برای بیماران دچار آسیب نخاع شوکی ارائه شده است. اگرچه هیچ نوع مطالعه آینده‌نگری که فواید بالینی واکسیناسیون را تأیید کند، وجود ندارد اما افراد دچار آسیب نخاع شوکی به واکسیناسیون نوموکوک پاسخ ایمنی مطلوب می‌دهند (۱۲۲). بیماران دچار آسیب نخاع شوکی و حساسیت تنفسی باید هر ۵ سال یک بار واکسن نوموکوک و به صورت سالانه واکسن آنفلوانزا دریافت کنند. برنامه‌های قطع سیگار باید بکارگرفته شود تا میزان تولید موکوس و عوارض تنفسی کاهش یابد. مداخلات مؤثر در ترک سیگار افراد عادی شامل مشاوره‌ی مکرر و خطوط آزاد تلفنی، صمغ تریاک، چسب‌های پوستی و بوپروپیون است.

تغییرات ادراری تناسلی

در افراد عادی، تغییرات سیستم ادراری مرتبط با سن شامل کاهش ظرفیت و حجم پذیری مثانه، افزایش انقباضات غیر ارادی مثانه و کاهش تدریجی عملکرد کلیه به علت از دست رفتن گلوبمرول‌های فعال است. افزایش دفعات عفونت سیستم ادراری می‌تواند در اثر کاهش عملکرد ایمنی، تغییرات پوستی بعد از یائسگی در زنان و بزرگی پروستات باشد (۲۱).

عوارض سیستم ادراری منجر به مرگ بعد از آسیب نخاع شوکی، در طول ۲۵ سال گذشته کاهش قابل توجهی داشته است (۸)، اما در عین حال نارسایی کلیوی در آسیب نخاعی دراز مدت خود ممکن است در نتیجه‌ی عفونت مزمن کلیه (پیلونفریت)، سنگ‌های مجاری ادراری، ناهماهنگی مزمن دترسور- اسفنکتر، ریفلاکس مثانه به حالب و آمیلوئیدوز باشد (۱۲۳). افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی با وجود پروتئین در ادرار دارای اختلال عملکرد کلیوی بیشتر و مرگ و میر بالاتری در مقایسه با بیماران مبتلا به آسیب نخاع شوکی بدون وجود پروتئین در ادرار هستند

(۱۲۴). اطلاعات سیستم‌های نمونه آسیب نخاع شوکی حاکی از آن است که آزمایش غیر طبیعی عملکرد کلیه که با سن و طول آسیب افزایش می‌یابد در بیماران مرد بالای سن ۶۰ سال و در بیماران دچار اختلال عصبی وسیع‌تر، شایع‌تر است و با استفاده از سوند داخلی افزایش می‌یابد (۶۹). بر اساس ارزیابی سیستم‌های نمونه، سن و جنس عوامل مهمی در پیدایش بیماری سنگ نیستند (۶۹). البته در مطالعه مقطعی کراوس^۱، افراد با سن کمتر از ۱۸ سال در زمان شروع آسیب، بیش از ۳۰ برابر شانس ابتلا به سنگ‌های کلیه نسبت به آنهایی که در سن ۴۰ سال یا بیشتر دچار آسیب شده بودند داشتند (۱۲۵). مهم‌ترین عوامل پیش بینی کننده‌ی پیدایش سنگ‌ها عبارت از عفونت مکرر سیستم ادراری ناشی از ارگاناسم‌های مولد اوره آز، رکود ادراری و استفاده از سوند داخلی است (۱۲۳ و ۶۹).

عفونت‌های مجاری ادراری به عنوان یک عارضه‌ی شایع در آسیب نخاع شوکی طولانی مدت باقی مانده است که میانگین این بیماران از ۱/۶ تا ۲/۲ عفونت در سال، در طی ۲۰ سال پیگیری بوده است (۱۸). عفونت‌های ادراری معمولاً تحت تأثیر ریسک فاکتورهای قابل تغییر مانند اشکال در تخلیه‌ی ادراری، وجود سنگ، یا استفاده از سوندهای داخلی ادامه می‌یابد. یک مطالعه در انگلستان بر روی افراد دچار آسیب نخاع شوکی با طول بیش از ۲۰ سال حاکی از افزایش شدید عفونت‌های مجاری ادراری در بین افراد با سن ۶۰ و بالاتر و در همین حال افزایش ناچیز شیوع عفونت در بین دهمین و سی امین سال‌های پس از آسیب بود (۳۴). نشانه‌ها و علائم عفونت مجاری ادراری ممکن است در افراد مسن مبتلا به آسیب نخاع شوکی خفیف باشد و احتمال دارد به دلیل نشانه‌های شایع مانند سوزش ادرار، تکرر ادرار، ادرار بدبو و کدر، بی‌اختیاری ادراری، افزایش سفتی، وجود خون در ادرار، تب، لرز و افزایش گلبولهای سفید همراه با گیجی یا بی‌حالی، مراجعه کنند. بروز سرطان مثانه و مرگ و میر به طور قابل توجهی بعد از آسیب نخاع شوکی افزایش می‌یابد. افزایش چهار برابر خطر سرطان مثانه کاملاً با استفاده‌ی دراز مدت از سوند داخلی ارتباط دارد (۱۲۶). علاوه بر این تأثیرات عفونت‌های مکرر ادراری، سیگار کشیدن و همچنین سنگ‌های مجاری ادراری هم می‌تواند در این بیماری نقش داشته باشند (۲۱).

اختلال نعوظ در آسیب نخاع شوکی مزمن ممکن است با شیوع ریسک فاکتورهای شایع مانند فشارخون، چربی خون، سیگار و بیماری قند ارتباط داشته باشد. همچنین کاهش سطوح تستسترون با افزایش مدت آسیب می‌تواند در نتیجه اختلال هیپوتالاموس - هیپوفیز و نشستن طولانی و رسیدن دمای کیسه بیضه و بیضه‌ها به حد بدن رخ دهد (۷۶). از طرفی، افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی اغلب داروهایی که ثابت شده بر عملکرد هیپوفیز و بیضه در افراد با بدن توانمند

¹- Krause

تأثیر می‌گذارد، مانند بنزودیازپین‌ها، آنتی‌کولینرژیک‌ها، گاما‌آمینو بوتیریک اسید، و آگونیست‌های آدرنرژیک دریافت می‌کنند.

مراقبت ادراری طولانی مدت از افراد دچار آسیب نخاع شوکی باید شامل غربالگری برای عفونت‌ها، سنگ، تخریب راههای فوقانی و سرطان و آموزش بیمار درباره دریافت مایعات کافی (حداقل ۲ لیتر) در روز و کنار آمدن با درمان بهداشتی مثانه باشد. اهداف طولانی مدت درمان مثانه عصبی شامل تخلیه کافی مثانه و پیشگیری از بی‌اختیاری در یک سیستم ذخیره‌ی پر ظرفیت - کم فشار، حفظ عملکرد راههای ادراری فوقانی و ارائه‌ی یک روش قابل قبول تخلیه‌ی مثانه از نظر عرف جامعه خواهد بود. یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر بر روی بیماران دچار آسیب نخاع شوکی طولانی مدت در مورد مقایسه‌ی سوندگذاری متناوب تمیز (CIC)، ادرار کردن واکنشی، و سوندهای داخلی نشان داد که سوندگذاری متناوب تمیز (CIC)، ایمن‌ترین روش درمان مثانه در ارتباط با عفونت‌ها، سنگ‌ها و خراشیدگی‌های پیشابراه است (۱۲۷). با وجود این، احتمال دارد افزایش خطر تنگی و مسیر عبور نادرست (۱۲۸)، به همراه کاهش هماهنگی دست - چشم وابسته به سن، شناخت، بینایی، تعادل نشست، انتقال، لباس پوشیدن و مهارت‌های اجابت مزاج، مانعی برای روش سوندگذاری متناوب تمیز (CIC) در افراد مسن دچار آسیب نخاع شوکی باشند. سوندهای جذب‌کننده‌ی آب قادرند استفاده مداوم از روش سوندگذاری متناوب تمیز (CIC) را در بیماران دچار تنگی‌های پیشابراه یا بزرگی پروستات امکان‌پذیر کرده و در پیشگیری از تنگی‌های پیشابراه مؤثر باشند (۱۲۸). برخی بیماران که دچار کاهش عملکرد می‌شوند، می‌توانند از تجهیزات تطابقی یا خدمات اضافی در منزل سود ببرند. گزینه‌های جراحی برای درمان طولانی مدت مثانه شامل انحراف ادراری برای افزایش ظرفیت مثانه و تحریک شاخ جلویی نشیمنگاهی خواهد بود (۱۲۹).

در بیمارانی که از سوند داخلی استفاده می‌کنند، استفاده‌ی منظم از داروهای آنتی‌کولینرژیک خوراکی مانند اکسی بوتینین با بهبود ظرفیت‌پذیری مثانه، نقطه فشارنشست پایین‌تر، هیرونفروز کمتر و گاه کاهش عفونت‌های تب‌دار مجاری ادراری همراه است (۱۳۰). البته، داروهای آنتی‌کولینرژیک به طور معمول سبب یبوست که می‌تواند منجر به سفتی مدفوع، بخصوص در افراد مسن گردد می‌شوند. هر چند تزریق داخل مثانه‌ای اکسی بوتینین دارای عوارض جانبی عمومی کمتری است (مثل خشکی دهان، تاری دید، تندی ضربان قلب و خواب‌آلودگی)، اما می‌تواند سبب بروز عوارضی در نتیجه سوندگذاری متناوب گردد (۱۳۱). مراقبت در استفاده از یک سوند باریک، پیشگیری از اتساع بیش از حد کیسه‌های ادراری و استفاده از یک نگه‌دارنده‌ی رانی برای کاهش فشار بر سوند ممکن است شیوع خراشیدگی‌های پیشابراهی، که در زنان استفاده‌کننده از

سوندهای داخلی شایع هستند، را کاهش دهد (۱۳۲). سوندهای داخلی باید هر دو هفته یا ماهانه تعویض شوند.

پروفیلاکسی معمول با آنتی بیوتیک ممکن است خطر مقاومت باکتریایی را افزایش دهد و در باکتری یوری بدون علامت در بیماران دچار آسیب نخاع شوکی توصیه نمی‌شود (۱۳۳ و ۱۲۸). راهکارهای پیشگیری از عفونت مجاری ادراری شامل شستشوی مثانه با نئوماکسین و پلی میکسین، سوندهای یک بار مصرف برای رهایی از تجمع باکتری‌ها در قسمت انتهایی پیشابراه (۱۳۴) و مقابله باکتریایی با تلقیح ارگانسیم‌های غیر بیماری‌زا است (۱۳۲). غذاهای کاربردی، مانند عصاره‌ی قره قاط، می‌توانند حجم پوشش زیستی باکتری‌های مثانه را تغییر دهند و به کاهش خطر عفونت‌های مجاری ادراری در افراد پرخطر کمک کنند (۱۳۵).

هیچ مطالعه‌ای وجود ندارد که آشکارا نشان دهد کدام روش غربالگری برای پایش مجاری فوقانی بهتر هستند. البته بیشتر مراکز از سونوگرافی سالانه کلیه برای ارزیابی اندازه و شکل کلیه‌ها به عنوان روش اصلی غربالگری خود استفاده می‌کنند (۱۳۱). ارزیابی‌های سالیانه به طور معمول شامل مطالعات دینامیک ادرار پرتونگاری کلیه/حالب/مثانه، جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته از نظر میزان کراتینین، ارزیابی ادرار، و اندازه‌گیری باقیمانده بعد از ادرار کردن – در صورتی که بیمار ادرار می‌کند، است (۱۳۶).

این مسأله به طور کلی پذیرفته شده است که بیماران دارای سوند فوق لگنی یا پیشابراهی داخلی برای بیش از ۵ تا ۱۰ سال باید سیستم‌سکوپی سالانه از مثانه داشته باشند تا از لحاظ سرطان مثانه غربالگری شوند (۱۳۶ و ۱۳۱)؛ این بیماران معمولاً با شکایت از وجود غیراختصاصی خون در ادرار مراجعه می‌کنند، اما احتمال بدون علامت بودن آنها هم وجود دارد. بیشتر مراکز بر روی بیماران دارای سوند داخلی سیستم‌سکوپی سالانه انجام می‌دهند تا سنگ‌های نازک و خرده‌های درون مثانه را خارج کنند (۱۳۱). سنگ‌هایی که رشد می‌کنند یا درون لگنچه کلیه قرار دارند باید قبل از عبور به درون حالب و ایجاد انسداد درمان شوند (۶۹). اگرچه به نظر نمی‌رسد ارتباطی بین التهاب مزمن پروستات و سرطان پروستات ارتباطی وجود داشته باشد (۲۱)، مردان مسن دچار آسیب نخاع شوکی باید از غربالگری وابسته به سن برای سرطان پروستات بهره مند گردند.

مداخلات مکانیکی و دارویی زیادی – مانند سیدنافیل – برای درمان اختلال عملکرد نعوظ بعد از آسیب نخاع شوکی وجود دارند (۱۳۸ و ۱۳۷). درمان با تستسترون ممکن است در مردان مسن دچار آسیب نخاع شوکی، با احتمال افزایش میل جنسی، به دنبال غربالگری سرطان پروستات، اختلال چربی و سایر عوارض بالقوه درمان مورد توجه قرار گیرد (۱۳۹).

جنبه های گوارشی: روده عصبی و افزایش سن

در افراد سالم، افزایش سن با کاهش ترشح شیره های گوارشی، کاهش تخلیه‌ی وعده‌های مایع در معده، افزایش زمان عبور از روده و کاهش حرکت لوله گوارش، به همراه افزایش جذب آب در روده بزرگ - که منجر به سفتی مدفوع می شود و افزایش خطر شقاق های مقعد، بواسیرها و بیماری دیورتیکولومی همراه است (۲۱).

تأثیر افزایش سن بر روده‌ی بزرگ با اختلال عملکرد روده عصبی - که بستگی به سطح آسیب نخاع شوکی دارد - ترکیب می‌شود. نشانگان روده‌ی بدون رفلکس یا سلول عصبی حرکتی تحتانی (LMN) سبب حرکات مقطع روده، افزایش زمان عبور راست روده - سیگموئید و یبوست، به همراه خطر بالای بی‌اختیاری مکرر به علت عملکرد اسفنکتر خارجی سست می‌گردد. اختلال عملکرد سلول عصبی حرکتی فوقانی روده (UMN) سبب حالت غیر عادی کل روده و تأخیر فوق‌العاده روده بزرگ و زمان عبور راست روده شده و ایجاد یبوست به همراه احتباس مدفوع در پشت اسفنکتر سفت مقعدی می‌شود (۱۴۱ و ۱۴۰). افراد دچار آسیب نخاع شوکی از نوع سلول عصبی حرکتی فوقانی (UMN) همچنین دارای فعالیت پایه‌ی پایین‌تر روده بزرگ نسبت به افراد دارای نخاع سالم هستند و میزان واکنش روده بزرگ آنها بعد از غذا کمتر از حد طبیعی است. عده‌ای عقیده دارند که اختلال عملکرد سیستم اعصاب خودکار، تنظیم سیستم عصبی سالم گوارشی را بعد از آسیب نخاع شوکی تغییر می‌دهد (۱۴۲).

اگرچه با میزان شیوع متغیر، اما تقریباً نیمی از مبتلایان به آسیب طولانی مدت نخاع شوکی، یبوست، تخلیه ناکامل و اتساع متناوب شکمی را تجربه می‌کنند، درحالی که تقریباً یک سوم آنها دچار درد گوارشی و بی‌اختیاری مدفوع هستند (۱۴۶-۱۴۳). اسهال و یبوست متناوب اغلب با سفتی مدفوع ارتباط دارد که ممکن است با کاهش فعالیت، رژیم غذایی، دریافت ناکافی مایعات، حرکات نامؤثر یا کم روده‌ها، تنش و داروهای بالقوه یبوست زا که برای درد، افسردگی، سفتی و فعالیت زیاد عضله مثانه (دترسور) تجویز می‌شوند ارتباط داشته باشد. حتی با وجودی که گزارش شده یبوست و خونریزی مقعد با افزایش دوره‌ی آسیب کاهش می‌یابند (۱۸)، افراد دچار آسیب مزمن نخاع شوکی باید زمان زیادی را صرف مراقبت از روده کنند (۱۴۵). بیش از یک سوم افراد دچار آسیب نخاع شوکی، اختلال عملکرد روده عصبی را به عنوان یکی از مشکلات اصلی محدود کننده زندگی خود رتبه بندی می‌کنند. برای نمونه یکی از دلایل اصلی عدم شرکت افراد دچار آسیب نخاع شوکی در فعالیت‌های اجتماعی خارج از منزل ترس از زمانهای بی‌اختیاری است (۱۴۰).

کنترل روده پس از آسیب نخاع شوکی

اهداف درمان درازمدت روده عصبی عبارت از دستیابی به تخلیه کامل و قابل پیش بینی روده و پیشگیری از بی‌اختیاری، یبوست مزمن و عوارض مرتبط مانند بواسیرها، شقاق‌ها، بیرون زدگی راست روده و التهاب مقعد است. علاوه بر رژیم غذایی، میزان دریافت مایعات، سطح فعالیت و داروها، درمان روده عصبی تحت تأثیر کاهش عملکرد وابسته به سن، وجود کمک مراقب، نیاز برای استفاده از تجهیزات تطبیقی که سبب بهینه سازی وضعیت پذیری و عدم وابستگی می‌شود و دستیابی به امکانات منزل خواهد بود. یک برنامه مؤثر روده باید جنبه های فرهنگی، اجتماعی و حرفه‌ای را در نظر بگیرد.

درمان مشکلات روده در ضایعات LMN ممکن است نیازمند تخلیه متناوب دستی مدفوع از راست روده باشد. در ضایعات UMN اغلب نیازمند ترکیب نرم کننده‌های خوراکی مدفوع، ملین‌های تحریکی و یک تحریک شیمیایی یا مکانیکی برای دفع است. هیچ دلیل قانع کننده‌ای مبنی بر این که افزایش فیبر غذایی سبب بهبود عملکرد روده به دنبال آسیب نخاع شوکی می‌شود وجود ندارد. افزایش فیبر غذایی که حجم مدفوع را زیاد می‌کند ممکن است زمان عبور روده بزرگ سمت چپ را در افراد دچار آسیب نخاع شوکی به تأخیر بیاندازد (۱۴۱) و فعالیت‌هایی مانند چرخیدن، جابجایی و کاهش فشار می‌توانند حرکات دودی را بهبود بخشند. با افزایش فشار داخل شکمی توسط یک کمربند شکمی در زمان مراقبت روده اجابت مزاج تسهیل خواهد شد (۱۴۷).

زمانی که برنامه روده بیمار مؤثر نباشد، تغییر تنها یک عامل در یک زمان و حفظ تغییر برای سه تا پنج چرخه مراقبت روده توصیه می‌شود (۱۳۲). پیگیری یک برنامه منظم تخلیه روده باید پیگیری گردد، زیرا عدم تخلیه روده برای چند جلسه سبب توقف مدفوع و اتساع روده بزرگ خواهد شد. سفتی مدفوع که در پرتونگاری ساده قابل مشاهده است نیازمند تخلیه کامل روده است. استفاده غلط داروهای ضد اسهال در شرایط سفتی مدفوع می‌تواند وضعیت را بدتر کند. کولوستومی انتخابی ممکن است در بیماران خاص با دوره بسیار طولانی و بی‌اختیاری مکرر مدفوع به بهبود کیفیت زندگی (QOL) کمک کند (۱۴۸).

استفاده طولانی مدت از تنقیه‌ها و ملین‌های تحریکی توصیه نمی‌شود. روده مسهلی که با کاهش پیشرونده‌ی پاسخ دهی به ملین‌های تحریکی مشخص می‌شود، ممکن است منجر به روده‌ی متسع بدون فعالیت انقباضی گردد. تنقیه با سالی‌ن می‌تواند سبب عدم تعادل الکترولیت‌ها گردد. برای استفاده‌ی مداوم، ملین‌های دارای اسمولاریته بالا مانند لاکتولوز ارجح هستند زیرا نه سبب آسیب اعضا شده و نه مقاومت ایجاد می‌کنند، البته برخی افراد هنگام استفاده از این ملین‌ها دچار احساس نفخ و درد شکمی می‌شوند (۱۴۰). از آنجا که بواسیرها ممکن است در افرادی که بدو از شیاف‌ها و تنقیه برای مراقبت روده استفاده می‌کنند (۱۴۶)، شیوع بیشتری داشته باشد، استفاده از

آنها باید به صورت فرعی در کنار تحریک دستی و تخلیه مد نظر باشد. به حداقل رساندن آسیب و حمایت کف لگن با یک ژل یا بالش هوا برای انتقال فشار در تمام سطح پریینه ممکن است در پیشگیری از بزرگ شدن بواسیرها و حفظ قدرت اسفنکتر مقعدی کمک کننده باشد. اگر درمان موضعی بواسیرها ناموفق بوده بستن با نوار ارتجاعی^۱، اسکلو درمانی یا برداشت بواسیر، در موارد شدید همراه با خونریزی مکرر، یا اختلال عکس العمل سیستم عصبی اتونومیک که به درمان پاسخ نمی‌دهد، ضروری به نظر می‌رسد (۱۴۰).

به نظر می‌رسد افراد دچار آسیب نخاع شوکی دارای شانس برابر با افراد عادی از نظر ابتلا به سرطان روده بزرگ - راست روده باشند، اما توصیف علائمی مانند بیوست بسیار مشکل‌تر است. افراد دچار آسیب نخاع شوکی با ریسک عادی باید براساس الگوهای کشوری با معاینه مقعدی دستی سالانه و آزمایش خون مخفی پس از سن ۴۰ سالگی غربالگری شوند. وجود مکرر بواسیر و سایر مشکلات مقعدی در بیماران دچار آسیب نخاع شوکی ایجاد خونریزی خفیف می‌کند. از آنجا که امکان دارد خون مخفی در مدفوع یک ابزار غربالگری قابل اعتماد نباشد، بیماران دچار آسیب نخاع شوکی باید به طور دوره‌ای بوسیله سیگموئیدوسکوپی یا کولونوسکوپی مورد غربالگری، (که بعد از سن ۵۰ سالگی هر ۵ سال توصیه می‌شود) قرار گیرند (۱۴۰).

سایر عوارض گوارشی در آسیب نخاع شوکی

علائم التهاب مری ناشی از بازگشت مواد (ازوفاجیت ناشی از ریفلکس) در ۴۵٪ افراد دچار آسیب نخاع شوکی گزارش شده است (۱۴۹). میزان بالای شیوع بازگشت شدید مواد از معده به مری^۲ در بیماران دچار آسیب نخاع شوکی گاه ناشی از تشخیص دیررس است، از آنجا که احتمالاً نشانه شناسی معمول وجود ندارد یا در بیماران دچار فلج چهاراندام و در بیماران دچار آسیب بالای سطح T7 کمتر قابل اعتماد است. درمان غیردارویی شامل تغییر شیوه‌ی زندگی، از جمله کاهش مصرف کافئین، کاکائو، قرص نعناع و الکل و همچنین قطع سیگار است. قرارگیری در حالت راست بعد از غذا خوردن و پرهیز از غذا خوردن بلافاصله قبل از خواب ممکن است سبب بهبود علائم شود. درمان دارویی مبتنی بر توقف اسید و بهبود حرکت گوارشی است و شامل مسدود کننده‌های H2 و مهار کننده‌های پمپ پروتون می‌باشد.

شیوع سنگ کیسه‌ی صفرا به طور قابل توجهی در آسیب نخاع شوکی طولانی مدت، بدون توجه به سن یا مدت آسیب بالاست. البته برداشتن کیسه صفرا به عنوان پیشگیری توصیه نمی‌شود زیرا خطر عوارض صفراوی نگران کننده نیست (۱۵۰). از آنجا که علائم شاخص سنگ کیسه صفرا

¹- Elastic band ligation

²- Gastroesophageal Reflux

ممکن است در افراد دچار فلج چهاراندام دیده نشود لذا بررسی سالانه با سونوگرافی توصیه شده است (۱۴۹). افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی خطر بالاتری برای بروز دیررس اورژانس های شکمی دارند. اگرچه برداشتن کیسه صفا با لاپاروسکوپ زمان بهبود را کاهش داده است، امکان تحرک بعد از بازکردن شکم به علت اختلال در حمایت دیواره‌ی شکمی طولانی خواهد بود. پیشرفت در حد جابجایی مستقل ممکن است به ۳ تا ۶ هفته زمان نیاز داشته باشد (۱۴۹).

جنبه های روانی - اجتماعی آسیب نخاع شوکی و افزایش سن

علاوه بر تغییرات بدنی و عملکردی، افزایش سن افراد دچار آسیب نخاع شوکی اغلب با تغییر در عملکرد روانی، وضعیت زندگی و اقتصادی، حمایت اجتماعی، مداخله‌ی اجتماعی، موانع محیطی، اشتغال و رضایت مندی از زندگی همراه است. تشخیص و مداخلات زود هنگام می‌تواند پیامدهای منفی تغییرات روانی مرتبط با سن را به تأخیر اندازد، تغییر دهد، یا حذف کند. بیشتر افراد دچار آسیب نخاع شوکی به توانایی کنترل و اداره مراقبت شخصی خود و فعالیت‌های روزانه مورد نیاز برای کیفیت زندگی‌شان توجه دارند. یک تغییر در سطح استقلال هنگام بالا رفتن سن با تنش، افسردگی و کاهش کیفیت زندگی در افراد عادی و افراد دچار آسیب نخاع شوکی همراه خواهد بود (۹). این نظریه وجود دارد که تنش و افسردگی در افراد دچار آسیب نخاع شوکی در مقایسه با افراد عادی بیشتر است (۱۵۵ و ۹). افسردگی اغلب کمتر تشخیص داده و درمان می‌شود، بخصوص زمانی که علائم افسردگی با سایر مشکلات طبی یا کاهش شناختی مرتبط با سن همراه باشد. افراد دچار آسیب نخاع شوکی که دچار افسردگی هستند اغلب نسبت به سلامت خود غافل بوده و علاقه به فعالیت‌های اجتماعی و کار را از دست می‌دهند. آنها ممکن است به سوء مصرف مواد روی بیاورند یا دست به خودکشی بزنند (۱۵۲ و ۱۵۱). میزان خودکشی در افراد دچار آسیب نخاع شوکی دو تا شش برابر بیشتر از افراد دارای بدن سالم است (۱۸۸ و ۹). همراهی افسردگی، میزان نامناسب چربی و چاقی ممکن است بر خطر بیماری قلبی عروقی در افراد دچار فلج چهار اندام بیافزاید (۱۵۳). بیشتر افسردگی‌ها به راحتی با مشاوره و دارو، درمان می‌شوند. در تجویز داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای برای بیماران دچار آسیب نخاع شوکی، به علت اثرات آنتی کولینرژیک این داروها باید احتیاط لازم به عمل آید. همچنین غربالگری سالانه برای افسردگی توصیه می‌شود (۱۵۴).

علیرغم افزایش محدودیت جسمی و افسردگی در آسیب نخاع شوکی طولانی مدت، رضایتمندی از زندگی و کیفیت زندگی گزارش شده توسط خود فرد با افزایش دوره‌ی آسیب بهبود می‌یابد (۱۵۹-۱۵۵، ۹). دقت در تفسیر مطالعات طولی ضروری است زیرا این مطالعات منعکس کننده بازماندگانی هستند که به احتمال زیاد بهتر تطابق پیدا کرده‌اند. یک ارزیابی ثانویه از ۲۵

مطالعه در مورد رضایتمندی از زندگی و احساس سلامت در افراد دچار آسیب نخاع شوکی حاکی از آن بود که کیفیت زندگی با شدت محدودیت ارتباط ندارد و تنها رابطه ناچیزی با سطح ناتوانی در فعالیت های روزمره زندگی دیده می شود، درحالی که معلولیت بیشتر بر احساس سلامت تأثیر می گذارد (۱۶۰). بنابراین مشارکت در فعالیت های لذت بخش و احساس همکاری در جامعه و توانایی کامل، به اندازهی سلامت جسمی فرد می تواند برای یک زندگی سالم در آینده اهمیت داشته باشد (۱۵۶).

یک سیستم حمایت اجتماعی و مهارت بالای سازگاری، بیماران را قادر می سازد تا با تغییرات سلامتی و عملکردی وابسته به سن مقابله کنند و سازش با ناتوانی را تسهیل کنند (۱۶۲، ۱۶۱، ۵۶، ۹). در یک مطالعه، افراد دچار آسیب نخاع شوکی، هر چقدر از حمایت اجتماعی بالاتری برخوردار بودند، مشکلات کمتری را گزارش می کردند که این امر ممکن است با انجام گسترده تر مراقبت از خود و رفتارهای ضامن سلامت نیز در ارتباط باشد (۱۶۳). تحقیق اخیر نشان می دهد که کیفیت زندگی به دست آمده در یک زمان، می تواند پیشگویی کنندهی میزان تنش، افسردگی و نشاط روانی در آینده باشد (۱۶۴). نیاز به تعیین فراوانی عوامل زمینه ساز که مسؤول کاهش کیفیت زندگی هستند، تنش زیاد و علائم افسردگی منجر به مطالعه ای شد که تفاوت اولویت ها در میان مردان دچار آسیب نخاع شوکی را مورد تأیید قرار می دهد؛ به این صورت که مشخص شد که مردان جوان توجه زیادی به سلامت، اشتغال، آموزش و خانواده دارند، درحالی که مردان مسن اولویت بالاتری به فعالیت های اجتماعی یا گذراندن زمان در فعالیت های لذت بخش انفعالی می دهند (۲۱). افراد دچار آسیب نخاع شوکی که به کمک دستگاه قادر به تنفس بودند رضایتمندی بالایی از زندگی داشتند (۱۵۷) که قابل مقایسه با افراد سالم بود، درحالی که پرسنل به طور ثابت کیفیت زندگی بیماران را کمتر از گزارش بیماران رتبه بندی می کردند (۱۰۲).

از آنجا که دسترسی مناسب محیطی، یک پیشگویی کنندهی مهم از رضایتمندی و کیفیت زندگی است (۱۶۵)، توصیه می شود که بازبینی موانع محیطی ملموس و واقعی به عنوان بخشی از پیگیری طولانی مدت در نظر گرفته شود. عدم دسترسی بدنی، نوع برخورد متخصصین، دانش ناکافی در مورد ناتوانی، عدم کفایت پوشش بیمه ای برای خدمات پیشگیرانه، و جابجایی نامناسب مشکلاتی هستند که معمولاً در دسترسی به خدمات سلامت اولیه و پیشگیرانه در افراد مسن دچار آسیب نخاع شوکی ذکر می شوند (۱۶۶، ۱۶۷، ۱۳۲). اگرچه اشتغال با شروع زودتر آسیب (۱۶۹ و ۱۶۸)، بهبود کیفیت زندگی (۱۷۰) و زندگی طولانی تر بعد از آسیب نخاع شوکی (۱۷۲ و ۱۷۱) ارتباط دارد، افرادی که بعد از آسیب نخاع شوکی به کار بر می گردند زودتر از همکاران خود - بدون آسیب نخاع شوکی - بازنشسته می شوند (۱۷۳ و ۱۵۶) و این مسأله احتمالاً به علت تغییرات سلامتی و عملکردی است. تطابق کار - محل، تغییر قوانین کار، فراهم بودن سرویس حمل

و نقل و تکنولوژی کمکی برای افزایش تأثیر و ایمنی ممکن است به بقای اشتغال کمک کند. تحقیقات بیشتر برای روشن کردن تأثیر عوامل محیطی (مانند نقطه نظرات کارفرما، موانع مالی در مورد استخدام نیمه وقت و سیاست عمومی) و یافتن جایگزین‌های مناسب برای اشتغال درآمدزا مورد نیاز است.

اگرچه تغییرات محیط خانه و محل کار، داشتن یک صندلی چرخدار موتوری، و یک اتاقک و کامپیوتر ممکن است فشار موانع را به حداقل برساند و به طور قابل توجهی استقلال و کیفیت زندگی را بهبود بخشد. هزینه‌های بالا ممکن است منابع مالی اضافی را برای تسهیل بازگشت به جامعه اجتناب ناپذیر کند. تخمین هزینه‌های مستقیم مادام‌العمر یک فرد که در سن ۲۵ سالگی دچار آسیب شده است از ۶۰۰/۰۰۰ تا ۲/۷۰۰/۰۰۰ دلار، بسته به شدت آسیب متغیر است (۱۷۴ و ۱۷۵). از آنجا که افزایش سن معمولاً همزمان با یک افت درآمد به همراه نیاز به تجهیزات و هزینه‌های مراقبت بیشتر است، برنامه‌ریزی مراقبت زندگی - که هزینه‌های مادام‌العمر تخمینی مربوط به اجناس و خدمات مورد نیاز را طرح ریزی می‌کند - ممکن است به افزایش کیفیت زندگی کمک کند، ضمن اینکه بر هزینه‌های مراقبت طبی آتی نیز نظارت می‌کند (۱۷۶ و ۱۰۲).

عوارض افزایش سن در زنان دچار آسیب نخاع شوکی

تخمین زده می‌شود که بیش از ۴۰.۰۰۰ زن دچار آسیب نخاع شوکی در ایالات متحده زندگی می‌کنند، و ۱۸.۵٪ افراد عضو گروه ملی آسیب نخاع شوکی مؤنث هستند (۱۷۷). از آنجا که احتمال آسیب دیدگی زنان در سنین بالا نسبت به مردان بیشتر است، پس ممکن است که در زمان آغاز مشکلات مرتبط با سن، زنان با آسیب اولیه تطابق بیشتری پیدا کنند (۱۶۶ و ۱۷۸). زنان دچار آسیب نخاع شوکی، درد (۱۷۹)، خستگی، افسردگی، و مشکلات جابجایی بیشتری نسبت به مردان دارند (۱۸۰ و ۱۵۵). مشکلات پوستی مانند افزایش سفتی و اختلال واکنش سیستم عصبی خودکار ممکن است همراه یائسگی دیده شود (۱۸۱ و ۱۸۰).

زنان دچار آسیب نخاع شوکی احساس عمیقی از تنهایی و مورد غفلت قرار گرفتن در مراقبت‌های بهداشتی و سیستم خدمات اجتماعی را بروز می‌دهند. آنها اظهار می‌کنند که تداوم مراقبت توسط پزشکانی که برای نگرانی‌های آنها ارزش قائلند و با آنها همکاری می‌کنند در سلامت و بهبودی آنها دخیل است (۱۶۷). ممکن است برای یک خانم با آسیب نخاع شوکی مشکل باشد که یک مطب پزشکی دارای میز معاینه قابل تنظیم برای تطابق، انتقال و تنظیم وضعیت برای ماموگرافی و معاینات زنانگی پیدا کند (۱۸۱). غربالگری برای سرطان گردن رحم هر سه سال تا سن ۶۵ در افراد دارای نمونه‌های قبلی طبیعی توصیه می‌شود، مگر درحالی که رفتارهای پرخطر صورت گرفته باشد. از آنجا که برخی زنان دچار آسیب نخاع شوکی تنها استفاده‌ی محدودی از

دست‌هایشان دارند که باعث ناتوانی در معاینه‌ی سینه توسط خود فرد می‌شود، لزوم انجام معاینات سینه منظم بدیهی به نظر می‌رسد. برای زنان بین سنین ۵۰ و ۶۹ ماموگرافی به صورت سالیانه توصیه می‌شود و اگر سابقه‌ی خانوادگی سرطان سینه وجود دارد ماموگرافی باید در ابتدای دهه ۴۰ شروع شود (۲۱). اگرچه خطر شکستگی اندام تحتانی با طولانی شدن مدت آسیب افزایش می‌یابد (۱۸۱ و ۶۹)، شکستگی مهره‌ها نادر است و به نظر نمی‌رسد تراکم مواد معدنی استخوانی (BMD) ستون مهره‌ها با افزایش دوره بیماری در زنان دچار آسیب نخاع شوکی طولانی مدت بر خلاف زنان دارای بدن توانمند با افزایش سن کاهش یابد (۱۸۲).

خلاصه

سال‌های پس از ابتلا به آسیب طناب نخاعی، ممکن است با شدت یافتن فرایند سالمندی به علت از بین رفتن ذخیره‌های فیزیولوژیک بدن و افزایش نیاز به عملکرد سیستم‌های بدن، همراه باشد (۱۱، ۱۲۵، ۱۸۳). پزشکان با تجربه در زمینه درمان و پیشگیری از عوارض ثانویه آسیب طناب نخاعی باید با متخصصین طب سالمندی و مراقبت‌های اولیه همکاری نمایند و لازم است که در زمینه‌ی آموزش پزشکان آینده برای ارائه‌ی خدمات قابل دسترس، مقرون به صرفه و با کیفیت بالا سرمایه گذاری شود تا نیازهای گوناگون بیماران مبتلا به آسیب نخاعی، برطرف گردند (جدول ۱). معمولاً مدیران بخش مراقبت، نیازهای طولانی مدت بیمار را به خوبی پشتیبانی نمی‌کنند تا از بروز عوارض ثانویه SCI، پیشگیری شود. در این شرایط، نیاز به راهنماهای بالینی وجود دارد که شواهد علمی و نظرات تخصصی را ثبت کنند تا شرایط بالینی مختلف به طور مؤثری تشخیص داده شده، درمان و کنترل شود؛ انجام تست‌ها و فرایندهای غیرضروری کاهش یافته و سرانجام، نتایج مراقبت از بیمار بهبود یابد. انجام مطالعات طولی برای به حداقل رساندن اثرات مربوط به اشتباهات مطالعات تخصصی، ضروری است تا تغییرات طولانی مدت سلامت و عملکرد بیماران تعیین شود. با این حال مطالعات طولی نیز به علت افزایش سن، زمان پس از آسیب و تغییرات محیطی ممکن است مخدوش شوند. بنابراین انجام تحقیقات عمومی، با کنترل چنین مخدوش کننده‌هایی و نیز در نظر گرفتن جنس، فرهنگ و نژاد بیماران، ضرورت دارد (۱۸۴-۱۸۶).

اگر تغییر آمار مرگ و میر بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی به علت بیماری‌های عفونی طی ۵۰ سال اخیر، در نظر گرفته شود، می‌توان انتظار دستیابی طی ۵۰ سال آینده به موفقیت‌های بیشتری در زمینه اثرات سالمندی در این بیماران داشت.

پیشرفت‌های اخیر در زمینه بیولوژی مولکولی، رشد و عوامل رشد عصبی، ما را در راه رسیدن به هدف بازسازی نخاع آسیب دیده کمک می‌کند (۱۸۷). بحث متخصصان بازتوانی برای تهیه کامل‌ترین و جامع‌ترین روش پیگیری طولانی مدت بیماران، با تأکید بر ارتقاء سلامت، پیشگیری و به تعویق انداختن بیماری و افزایش کیفیت زندگی بیماران، همچنان ادامه دارد.

جدول ۱- راهنمایی پیگیری بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی

ویژه افراد SCI	حفظ سلامت عمومی
کارهایی که باید به صورت روزانه انجام شوند :	
بررسی پوست توسط خود فرد	
کارهایی که باید به صورت ماهیانه انجام شوند :	
	زنان : معاینه پستان ها توسط خود فرد مردان : معاینه بیضه ها توسط خود فرد
کارهایی که باید به صورت سالیانه انجام شوند :	
کنترل خون و فشار خون تزریق واکسن آنفلونزا بویژه در آسیب های TA و بالاتر	انجام معاینه کامل بالینی توسط مراقب بهداشتی معاینه ژنیکولوژی و دادن پاپ اسمیر معاینه بالینی سرطان پستان، شروع در ۴۰ سالگی (a) ماموگرافی ؛ شروع در ۴۰-۵۰ سالگی (b) معاینه انگشتی رکتوم ؛ شروع در ۴۰ سالگی بررسی خون مخفی مدفوع ؛ شروع در ۵۰ سالگی
کارهایی که باید باید هر ۲ تا ۳ سال انجام شوند (توسط متخصص یا تیم SCI) :	
شرح حال و معاینه فیزیکی کامل توسط پزشک (d) ارزیابی اورولوژیک به مجاری فوقانی و تحتانی (d) ، (e) ارزیابی تجهیزات و وضعیت بدنی (d) ارزیابی محدود حرکتی ، انقباضات عضلانی و وضعیت عملکردی معاینه کامل پوستی (d)	شمارش کامل سلول های خونی و بیوشیمی خون ارزیابی ریسک قلبی ؛ شروع در ۴۰ سالگی
کارهایی که باید باید هر ۵ سال انجام شوند (توسط متخصص یا تیم SCI) :	
ارزیابی وضعیت حسی و حرکتی بررسی تغییرات در شرایط زندگی شامل، تطابق، سازگاری و رضایت از زندگی	اندازه گیری ظرفیت حیاتی ریه بررسی چربی های خون (کلسترول) ارزیابی چشم پزشکی ؛ شروع در ۴۰ سالگی غربالگری با سیگموئیدوسکوپی یا کلونوسکوپی بعد از ۵۰ سالگی
کارهایی که باید باید هر ۱۰ سال انجام شوند :	
تزریق واکسن پنومونی پنوموکوکی در اولین فرصت به ویژه در افراد مبتلا با آسیب TA و بالاتر	تزریق واکسن کزاز

a. در زنان

b. علاوه بر ماموگرافی پایه که در این بین ۳۰ تا ۴۰ یا ۴۰ تا ۵۰ سالگی انجام می شود (نکته : بعضی از دستورالعمل ها ، در مورد سنی که ماموگرافی سالیانه باید آغاز شود ، با هم اختلاف دارند ، بعضی شروع از ۴۰ سالگی و بعضی از ۵۰ سالگی را توصیه می کنند) .

c. در مردان ، اگر سیاه پوست باشند یا پدر بزرگ ، پدر یا برادر سابقه سرطان پروستات داشته باشند ، در سن بالای ۴۰ سالگی انجام می شوند .

d. ارزیابی طی ۳ تا ۵ سال اول پس از آسیب سالانه انجام می شود تا زمانی که وضعیت بیمار پایدار باشد.

e. جدا از هر نوع تغییر عمده در وضعیت نورولوژیک تا سه سال، سالانه انجام شود.

References

- [1] Isaacson Kailcs J. Aging with disability. Available at: <http://www.jik.com/awdrtcawd.html>. Accessed February 2. 2001.
- [2] Bauman WA. Spungen AM. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. *Metabolism* 1994;43:749-56.
- [3] Lammertse DP. Maintaining health long-term with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:1-21.
- [4] Agre JC. Rodriguez AA. Postpolio syndrome. In: Kirshblum S. Campagnolo D. DeLisa J. editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott. Williams and Wilkins: 2002. p. 553-64.
- [5] Winkler T. Spinal cord injury and aging. *eMed J* June 14. 2002; 3.
- [6] Pentland W, McColl MA. Rosenthal C. The effect of aging and duration of disability on longterm health outcomes following spinal cord injury. *Paraplegia* 1995;33:367-73.
- [7] Adkins RA. Research and interpretation perspectives on aging related physical morbidity with spinal cord injury and brief review of systems. *NeuroRehabil* 2004;19:3-13.
- [8] DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1411-9.
- [9] Kemp BJ, Krause JS. Depression and life satisfaction among people aging with post-polio and spinal cord injury. *Disabil Rehabil* 1999;21:241-9.
- [10] Kemp B. Adkins RH. Foreward. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:vii.
- [11] Gerhart KA. Bergstrom E. Charlifue SW, Menter RR. Whiteneck GG. Longterm spinal cord injury: functional changes over time. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1030-4.
- [12] Jacobs PL. Nash MS. Modes, benefits, and risks of voluntary and electrically induced exercise in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001;24:10-7.
- [13] Curtis KA. Drysdale GA. Lanza D. Kolber M. Vitolo RS, West R. Shoulder pain in wheelchair users with tetraplegia and paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:453-7.
- [14] SielH. Waters RL. Adkins RH. Gellman H. Upper extremity pain in thepostrehabilitation spinal cord injured patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:44-8.
- [15] Dalyan M. Cardenas DD. Gerard B. Upper extremity pain during spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:191-5.

- [16] Thompson L. Yakura J. Aging related functional changes in persons with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:69-82.
- [17] Pentland WE. Twomey LT. Upper limb function in persons with long-term paraplegia and implications for independence: part II. *Paraplegia* 1994;32:219-24.
- [18] Charlifue SW, Wcitzcnkamp DA. Whitencck GG. Longitudinal outcomes in spinal cord injury: aging, secondary conditions and well-being. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80: 1429-34.
- [19] Boninger ML. Cooper RA. Fay B. Musculoskeletal pain and overuse injuries. In: Lin V, Cardenas D. Cutter NC. et al. editors. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 527-34.
- [20] Putzke .ID. Richards JS. Hicken BL. Interference due to pain following spinal cord injury: important predictors and impact on quality of life. *Pain* 2002;100:231-42.
- [21] Charlifue S, Lammertse DP. Aging in spinal cord injury. In: Kirshblum S. Campagnolo D. DeLisa J. editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott. Williams and Wilkins; 2002. p. 409-23.
- [22] Waters RL. Sie IH. Upper extremity changes with SCI contrasted to common aging in the musculoskeletal system. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:61-8.
- [23] Little JW. Burns SP. Ncuromusculoskcletal complications of spinal cord injury. In: Kirshblum S. Campagnolo D. DeLisa J. editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott. Williams and Wilkins; 2002. p. 241-53.
- [24] Pentland WE. Twomey LT. Upper limb function in persons with long-term paraplegia and implications for independence:part I. *Paraplegia* 1994;32:2118.
- [25] Gellman H. Sie I. Waters RL. Late complications of the weight-bearing upper extremity in the paraplegic patient. *Clin Orthoped Related Res* 1988;233:132-5.
- [26] Ballingcr DA. Rintala DH. Hart KA. The relation of shoulder pain and range of motion problems to functional limitations, disability and perceived health of men with spinal cord injury: a multifaceted longitudinal study. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81: 1575-81.
- [27] Nichols PJR. Norman PA. Ennis JR. Wheelchair user's shoulder? Shoulder pain in persons with spinal cord lesions. *Scand .1 Rehab Med* 1979;11:29-32.
- [28] Goldstein B. Musculoskeletal conditions after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2000;11:91-107.

- [29] Wylie EJ. Chakera TMH. Degenerative joint abnormalities in paraplegia of duration greater than 20 years. *Paraplegia* 1988;26:101-6.
- [30] Boninger ML. Robertson RN. Wolff M. Cooper RA. Upper limb entrapments in elite wheelchair racers. *Am J Phys Med Rehabil* 1996;75:170-6.
- [31] Curtis KA. Tynchr TM. Zachary L. Lentell G. Brink D. Didyk T. et al. Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long-term wheelchair users. *Spinal Cord* 1999;37: 421-9.
- [32] Sinnott KA. Milburn P. McNaughton H. Factors associated with thoracic spinal cord injury, lesion level and rotator cuff disorders. *Spinal Cord* 2000;38:748-53.
- [33] Silfverskiold .1. Waters RL. Shoulder pain and functional disability in spinal cord injury patients. *Clin Orth* 1991;272:141 5.
- [34] Whitencck GG. Charlifue SW. Frankel HL. Fraser MH. Gardner MA. Gerhart MS, et al. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. *Paraplegia* 1992;30:617-30.
- [35] Boninger ML. Saur T. Trefler E. Hobson DA. Burdett R. Cooper RA. Postural changes with aging in tetraplegia: effects on life satisfaction and pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:1577-81.
- [36] Bockenek WL. Stewart P.IB. Pain in patients with spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D. DeLisa J. editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott. Williams and Wilkins: 2002. p. 389-408.
- [37] Bursell JP. Little JW. Steins SA. Electrodiagnosis in spinal cord injury persons with new weakness or sensory loss: central and peripheral etiologies. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:904-9.
- [38] Selmi F. Frankel HL. Kumaraguru AP. Charcot joint of the spine, a cause of autonomic dysreflexia in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 2002;40:481-3.
- [39] Abel R. Cerrel Bazo HA. Kluger PJ. Management of degenerative changes and stenosis of the lumbar spinal canal secondary to cervical spinal cord injury. *Spinal Cord* 2003; 41:211-9.
- [40] Nayak S. Shiflett SC. Schoenberger NE. Is acupuncture effective in treating chronic pain after spinal cord injury? *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1578-86.
- [41] Dyson-Hudson TA. Shiflett SC. Kirshblum SC. Acupuncture and Trager Psychosocial Integration in the treatment of wheelchair user's shoulder pain in individuals with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1038-46.

- [42] Wong JY, Rapson LM. Acupuncture in the management of pain of musculoskeletal and neurologic origin. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1999;10:531-45.
- [43] Paola FA, Arnold M. Acupuncture and spinal cord medicine. *J Spinal Cord Med* 2003; 26:12-20.
- [44] Murphy D, Rcid DB. Pain treatment satisfaction in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001; 39:44-6.
- [45] Rintala D, Loubser PG, Castro J, Hart KA, Fuhrer MJ. Chronic Pain in a community-based sample of men with spinal cord injury: prevalence, severity, and relationship with impairment, disability, handicap and subjective well-being. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:604-14.
- [46] Levendoglu F, Ogun CO, Ozerbil O, Ogun TC, Ugurlu H. Gabapentin is a first line drug for treatment of neuropathic pain in spinal cord injury. *Spine* 2004;29:743-51.
- [47] Nyland J, Quigley C, Lloyd J, Harrow J, Nelson A. Preserving transfer independence among individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:649-57.
- [48] Deltombe T, Theys S, Jamart J. Protective effect of glove on median nerve compression in the carpal tunnel. *Spinal Cord* 2001;39:215-22.
- [49] Boninger ML, Cooper RA, Baldwin MA. Wheelchair pushrim kinetics: body weight and median nerve function. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:910-5.
- [50] Olenik LM, Laskin JJ, Burnham R, Wheeler GD, Steadward RD. Efficacy of rowing, backward wheeling and isolated scapular retractor exercise as remedial strength activities for wheelchair users: application of electromyography. *Paraplegia* 1995;33:148-52.
- [51] Campbell CC, Koris MJ. Etiologies of shoulder pain in cervical spinal cord injury. *Clin Orthop Related Res* 1996;322:140-5.
- [52] Cooper R, Boninger ML, Cooper R, Thorman T. Wheelchairs and seating. In: Lin V, Cardenas D, Cutter NC, et al. editors. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 635-54.
- [53] Corfman TA, Cooper RA, Boninger ML, Koontz AM, Fitzgerald SG. Range of motion and stroke frequency differences between manual wheelchair propulsion and pushrim-activated power-assisted wheelchair propulsion. *J Spinal Cord Med* 2003;26:135-40.
- [54] Robinson MD, Hussey RW. Surgical decompression of impingement in the weightbearing shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:324-7.
- [55] Goldstein B, Young J, Escobedo EM. Rotator cuff repairs in individuals with paraplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:316-22.

- [56] Holicky R, Charlifue S. Ageing with spinal cord injury: the impact of spousal support, *Disabil Rehabil* 1999;21:250-7.
- [57] Yumane A. Lower limb orthoses and rehabilitation. In: Lin V. Cardenas D. Cutler NC. et al. editors. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 675-89.
- [58] Harvey LA, Herbert RD. Muscle stretching for treatment and prevention of contracture in people with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002;40:1-9.
- [59] Garland DE, Stewart CA, Adkins RH. Osteoporosis after spinal cord injury. *J Orthop Res* 1992;10:371-8.
- [60] Kiratli B. Bone loss and osteoporosis following spinal cord injury. In: Lin V, Cardenas D. Cutter NC. et al. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 539-48.
- [61] Garland DE, Foulkes GD, Adkins RH. Regional osteoporosis following incomplete spinal cord injury. *Contemp Orthop* 1994;28:134-9.
- [62] Garland DE, Adkins RH. Bone loss at the knee in SCI. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:37-46.
- [63] Garland DE, Adkins RH, Rah A, Stewart CA. Bone loss with aging and the impact of SCI. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:47-60.
- [64] Bauman WA, Spungen AM. Continuous loss of bone during chronic immobilization: a monozygotic twin study. *Osteoporos Int* 1999;10:123-7.
- [65] Jaovisidha S, Sartoris DJ, Martin EM. Influence of spondyloarthropathy on bone density using dual energy x-ray absorptiometry. *Calcif Tissue Int* 1997;60:424-9.
- [66] Liu CC, Theodorou SJ, Theodorou MP, Andre MP, Sartoris SM, Szollar SM. Quantitative computed tomography in the evaluation of spinal osteoporosis following spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2000; 11:889-96.
- [67] Ragnarsson KT, Sell H. Lower extremity fractures after spinal cord injury: a retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1980;61:139-42.
- [68] Garland DE, Marie Z, Adkins RH. Bone mineral density about the knee in spinal cord injured patients with pathologic fractures. *Contemp Orthop* 1993;26:375-9.
- [69] McKinley WO, Jackson AB, Cardenas DD, DeVivo MJ. Long-term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model system analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1402-10.
- [70] Nance PW, Schryvers O, Leslie W. Intravenous pamidronate attenuates bone density loss after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:243-51.

- [71] Bauman WA, Zhong Y, Schwartz E. Vitamin D deficiency in veterans with chronic spinal cord injury. *Metabolism* 1995;44:1612-6.
- [72] Stewart AF, Adler M, Byers CM. Calcium homeostasis in immobilization: an example of resorptive hypercalciuria. *N Engl J Med* 1982;306:1136-40.
- [73] DeVivo MJ, Black KJ, Stover SL. Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:248-54.
- [74] Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA, et al. Long term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. *Spinal Cord* 1998;36: 266-74.
- [75] Groah SL, Weitzenkamp D, Sett P, Soni B, Savic G. The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease in the aging spinal injured patient. *Spinal Cord* 2001;39:1310-7.
- [76] Bauman WA, Spungen AM. Body composition in aging: adverse changes in able-bodied persons and in those with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6: 22-36.
- [77] Bauman WA, Spungen AM. Carbohydrate and lipid metabolism in chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001;24:266-77.
- [78] Bauman WA, Raza M, Chayes Z, Machac J. Tomographic Thallium-201 myocardial perfusion imaging after intravenous dipyridamole in asymptomatic subjects with tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:740-4
- [79] Bauman WA, Adkins RH, Spungen AM, Herbert R, Schechter C, Smith DD, et al. Is immobilization associated with an abnormal lipoprotein profile? Observations from a diverse cohort. *Spinal Cord* 1999;37:485-93.
- [80] Bauman WA, Adkins RH, Spungen AM, Kemp BJ, Waters RL. The effect of residual neurologic deficit on serum lipoproteins in individuals with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:13-7.
- [81] Bauman WA, Adkins RH, Spungen AM, Waters RL. The effect of residual neurologic deficit on oral glucose tolerance in persons with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:765-71.
- [82] Bauman WA. Carbohydrate and lipid metabolism in individuals after spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 1997;2:1-22.
- [83] Bauman WA. Risk factors for atherogenesis and cardiovascular autonomic function in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:601-16.
- [84] Bauman WA, Spungen AM, Zhong YG, Rothstein JL, Petry C, Gordon SK. Depressed serum high density lipoprotein cholesterol

- levels in veterans with spinal cord injury. *Paraplegia* 1992;30:697-703.
- [85] Bauman WA. Growth hormone response to intravenous arginine in subjects with a spinal cord injury. *Horm Metab Res* 1994;26:149-53.
- [86] Schmitt JK, James J, Midha M, Armstrong B, McGurl J. Primary care for persons with spinal cord injury. In: Lin V, Cardenas D, Cutter NC, et al. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 237-46.
- [87] Glaser RM, Janssen TWJ, Suryaprasad AG, Gupta SC, Mathews T. The physiology of exercise. In: Apple DE. *Physical fitness: a guide for individuals with spinal cord injury*. Baltimore: Department of Veterans Affairs; 1996. p.3-23.
- [88] Davis GM. Exercise capacity of individuals with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:423-32.
- [89] Szlachcic Y, Adkins RH, Adal T, Yee F, Bauman W, Waters RL. The effect of dietary intervention on lipid profiles on individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001;24:26-9.
- [90] Davis GM, Shephard RJ. Cardiorespiratory fitness in highly active versus inactive paraplegics. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:463-8.
- [91] DiCarlo SE, Supp MD, Taylor HC. Effect of arm ergometry on physical work capacity of individuals with spinal cord injuries. *Phys Ther* 1983;63:1104-7.
- [92] Hooker SP, Wells CL. Effects of low and moderate intensity training in spinal cord-injured persons. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:18-22.
- [93] Hicks AL, Martin KA, Ditor DS, Latimer AE, Craven C, Bugaresti J, et al. Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. *Spinal Cord* 2003;41:34-43.
- [94] Noreau L, Shephard RJ, Simard C, Pare G, Pomerleau P. Relationship of impairment and functional ability to habitual activity and fitness following spinal cord injury. *Int J Rehabil Res* 1993;16:265-75.
- [95] Janssen TWJ, Van Oers JM, Veeger HEJ, Hollander AP, van der Wouda LHV, Rozendal RH. Relationship between physical strain during standardized ADL tasks and physical capacity in men with spinal cord injuries. *Paraplegia* 1994;32:844-59.
- [96] Hjeltnes N, Galuska D, Bjornholm M, Aksnes A, Lannem A, Zierath JR, et al. Exercise-induced overexpression of key regulatory proteins involved in glucose uptake and metabolism in tetraplegic persons: molecular mechanism for improved glucose homeostasis. *FASEB J* 1998;12:1701-12.

- [97] Jeon JY, Weiss CB, Sleadward RD, Ryan E, Burnham RS, Bell G, et al. Improved glucose tolerance and insulin sensitivity after electrical stimulation-assisted cycling in people with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;40:110-7.
- [98] Washburn RA, Figoni SF. High density lipoprotein cholesterol in individuals with spinal cord injury: the potential role of physical activity. *Spinal Cord* 1999;37:685-95.
- [99] Nash MS, Jacobs PL, Mendez AJ, Goldberg RB. Circuit resistance training improves atherogenic lipid profiles of persons with chronic paraplegia. *J Spinal Cord Med* 2001; 24:2-9.
- [100] Huonker M, Schmid A, Sorichter S, Schmidt-Trucksab A, Mrosek P, Keul .1. Cardiovascular differences between sedentary and wheelchair-trained subjects with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:609-13.
- [101] Ayas N, Garshick E, Lieberman SL, Wien M, Tun C, Brown R. Breathlessness in spinal cord injury depends on injury level. *J Spinal Cord Med* 1999;22:97-101.
- [102] Steins SA, Kirshblum SC, Groah SL, McKinley WO, Gittler MS. Spinal cord injury-medicine: 4. Optimal participation in life after spinal cord injury: physical, psychosocial. And economic reintegration into the environment. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83(Suppl 1):S72-81.
- [103] Richardson JS, Segal JL. Spinal cord injury: the role of pharmacokinetics in optimizing drug therapy. In: Lin V, Cardenas D, Cutter NC, et al. editors. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 247-56.
- [104] Segal JL, Rosenzweig IB. Therapeutic drug monitoring and treatment of spinal cord injury. *Ther Drug Monitor Toxicol* 2000;21:37-48.
- [105] Wall BM, Mangold T, Huch KM, Corbett C, Cooke CR. Bacteremia in the chronic spinal cord injury population: risk factors for mortality. *J Spinal Cord Med* 2003;26:248-53.
- [106] de Grey AD, Baynes JW, Berd D, Heward CB, Pawelcc G, Stock G. Is human aging still mysterious enough to be left only to scientists? *Bioessays* 2002;24:667-76.
- [107] Eitorai IM, Montroy RE, Kobayashi M, Jakowitz J, Gutierrez P. Marjolin's ulcer in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2002;25:191-6.
- [108] Linn WS, Spungen AM, Gong H. Forced vital capacity in two large outpatient populations with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001;39:263-8.

- [109] Linn WS. Adkins RH. Gong H Jr. Pulmonary function in chronic spinal cord injury: cross sectional survey of 222 Southern California outpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:757-63.
- [110] Dicipinigaitis PV. Spungen AM, Bauman WA. Bronchial hyperresponsiveness after cervical spinal cord injury. *Chest* 1994;105:1073-6.
- [111] Singas E. Lesser M. Spungen AM. Airway hyperresponsiveness to methacholine in subjects with spinal cord injury. *Chest* 1996; 110:9115.
- [112] Grimm DR. Chandy D. Almenoff PI. Airway hyperreactivity in subjects with tetraplegia is associated with reduced baseline airway caliber. *Chest* 2000; 118:1397-404.
- [113] Burns SP, Kapur V. Yin KS, Buhner R. Factors associated with sleep apnea in men with spinal cord injury: a population based case-control study. *Spinal Cord* 2001;39: 15-22.
- [114] Stockhammer E, Tobon A, Michel F, Scheuler W. Bauer W. Baumberger M. Characteristics of sleep apnea syndrome in tetraplegic patients. *Spinal Cord* 2002;40:286-94.
- [115] Little JW. Pulmonary system. In: *Medical care of persons with SCI*. Washington, DC: Department of Veterans Affairs: 1998. p. 35-41.
- [116] Peterson P. Kirshblum S. Pulmonary management of spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D, DeLisa J, editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002. p. 136-55.
- [117] Rutchik A, Wcissman AR. Almenoff PL. Resistive inspiratory muscle training in subjects with chronic cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:2293-7.
- [118] De Trover A. Estenne M, Heilporn A. Mechanism of active expiration in tetraplegic subjects. *N Engl J Med* 1986;314:740-4.
- [119] Estenne M. Pinet C. De Trover A. Abdominal muscle strength in patients with tetraplegia. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:707-12.
- [120] Estenne M. KnoopC. Vanvaerenbergh J. Heilporn A, De Trover A. The effect of pectoralis muscle training in tetraplegic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1218-22.
- [121] Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation. *Chest* 1993;104:1553-62.
- [122] Waites KB. Canupp KC, Edwards K. Palmer P, Gray BM. De Vivo MJ. Immunogenicity of pneumococcal vaccine in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:418-23.
- [123] Barton CH. Vaziri ND. Renal insufficiency in patients with spinal cord injury. In: Lin V, Cardenas D. Cutter NC. et al, editors. *Spinal*

- cord medicine principles and practice. New York: Demos; 2003. p. 623-35.
- [124] Wall BM. Huch KM. Mangold T, Steere EL, Cooke CR. Risk factors for the development of proteinuria in chronic spinal cord injury. *Am J Kidney Dis* 1999;33:899-903.
- [125] Krause JS. Aging after spinal cord injury: an exploratory study. *Spinal Cord* 2000;38: 77-83.
- [126] Groan S, Weitzenkamp D, Lammertse DP. Whiteneck GG, Lezotte DC. Hamman RF. Excess risk of bladder cancer in spinal cord injury: evidence of an association between indwelling catheter use and bladder cancer. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:346-51.
- [127] Weld KJ. Dmochowski R. Effects of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000;163:768-72.
- [128] Wyndaele .JJ. Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment. *Spinal Cord* 2002;40:536 41.
- [129] Vastenholt JM. Snoek GJ. Buschman HPJ, van der Aa HE, Alleman ERJ, Ijzerman MJ. A 7 year follow-up of sacral anterior root stimulation for bladder control in patients with spinal cord injury: quality of life and users* experiences. *Spinal Cord* 2003;41:397-402.
- [130] Kim YH. Bird ET. Priebe M, Boone TB. The role of oxybutynin in spinal cord injured patients with indwelling catheters. *J Urol* 1997;158:2083 6.
- [131] Linsenmeyer TA. Neurogenic bladder following spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D. DeLisa J. editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott. Williams and Wilkins: 2002. p. 181 206.
- [132] Groan SL, Sticns SA. Gittler MS. Kirshblum SC. McKinley WO, *Spinal cord injury medicine: 5. Preserving wellness and independence of the aging patient with spinal cord injury: a primary care approach for the rehabilitation medicine specialist*. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(Suppl 1):S82 9.
- [133] Lightner DJ. Contemporary urologic management of persons with spinal cord injury. *Mayo Clin Proc* 1998;73:434 8.
- [134] Bennett CJ. Young MN, Razi SS. Adkins R, Diaz F. McCrary A. The effect of urethral introducer tip catheters on the incidence of urinary tract infection outcomes in spinal cord injured patients. *J Urol* 1997;158:519 21.
- [135] Reid G. Hsieh J. Potter P. Mighton J, Lam D, Warren D. et al. Cranberry juice consumption may reduce biofilms on uroepithelial cells: pilot study in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 2001;39:26-30.

- [136] Goetz L, Little J. Genitourinary system. In: Medical care of the person with SCI. Washington. DC: Department of Veterans Affairs: 2001. p. 64-73.
- [137] Elliot S. Sexual dysfunction and infertility in men with spinal cord disorders. In: Lin V, Cardenas D, Cutter NC, et al. Spinal cord medicine principles and practice. New York: Demos; 2003. p. 349-65.
- [138] Gans WH, Zaslau S, Wheeler S, Galea G, Vapnek JM. Efficacy and safety of oral sildenafil in men with erectile dysfunction and spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001;24:35-9.
- [139] Schmitt JK, Schroeder DL. Endocrine and metabolic consequences of spinal cord injuries. In: Lin V, Cardenas D, Cutter NC, et al. editors. Spinal cord medicine principles and practice. New York: Demos; 2003. p. 221 -35.
- [140] Steins S, Bergman S, Goetz L. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:S-86.
- [141] Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001;39:193-203.
- [142] Fajardo NR, Pasillao R, Modeste-Duncan R. Decreased colonic motility in persons with chronic spinal cord injury. *Am J Gastroenterol* 2003;98:128-34.
- [143] Kirshblum SC, Gualti M, O'Connor KC, Voorman SJ. Bowel care practices in chronic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:20-3.
- [144] De Looze D, Van Laere M, De Muyenck M, Bcke R, Elewaut A. Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 1998;36:63-6.
- [145] Harari D, Sarkarati M, Gurwitz JH, McGlinchey-Berroth G, Minaker KL. Constipation-related symptoms and bowel program concerning individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:394-401.
- [146] Menter R, Weitzenkamp D, Cooper D, Bingley J, Charlifue S, Whiteneck G. Bowel management outcomes in individuals with long-term spinal cord injuries. *Spinal Cord* 1997;35:608-12.
- [147] Korsten MA, Fajardo NR, Rosman AS, Creasey GH, Spungen AM, Bauman WA. Difficulty with evacuation after spinal cord injury: colonic motility during sleep and effects of abdominal wall stimulation. *J Rehabil Res Dev* 2004;41:95-100.
- [148] Rosito O, Nino-Murcia M, Wolfe V, Kiratli J, Perakash 1. The effects of colostomy on quality of life in patients with spinal cord injury: a retrospective analysis. *J Spinal Cord Med* 2002;25:174-83.

- [149] Stiens S. Gastrointestinal system. In: Medical care of the person with SCI. Washington, DC: Department of Veterans Affairs; 2001. p. 52-63.
- [150] Rotter KP. Larrain CG. Gallstones in SCI: a late medical complication. *Spinal Cord* 2003;41:105-8.
- [151] Heinemann AW. Doll MD. Armstrong KJ. Schnoll S. Yarkony GM. Substance use and receipt of treatment by persons with long-term spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:482-7.
- [152] Raditz CL, Tirch D. Substance misuse in individuals with spinal cord injury. *Int J Addict* 1995;30:1117-40.
- [153] Kemp BJ. Spungen AM. Adkins RH. Krause JS. Bauman WA. The relationships among serum lipid levels, adiposity, and depressive symptomology in persons aging with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001;24:216-20.
- [154] Consortium for Spinal Cord Medicine. Depression following spinal cord injury: a clinical practice guideline for primary care physicians. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 1998.
- [155] Krause JS. Kemp B. Coker J. Depression after spinal cord injury: relation to gender, ethnicity, aging and socioeconomic factors. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1099-109.
- [156] Kemp B, Ettelson D. Quality of life while living and aging with a spinal cord injury and other impairments. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:116-27.
- [157] Hall KM, Knudsen ST. Wright J, Charlifue SW. Graves DE. Follow-up study of individuals with high tetraplegia (C1-C4) 14 to 24 years postinjury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1507-13.
- [158] Dowier M. Richards JS. Putzke JD, Gordon W. Tate D. Impact of demographic and medical factors on satisfaction with life after spinal cord injury: a normative study. *J Spinal Cord Med* 2001;24:87-93.
- [159] Duggan CH. Dijkers M. Quality of life after spinal cord injury: a qualitative study. *Rehabil Psychol* 2001;46:3-27.
- [160] Dijkers M. Quality of life after spinal cord injury: a meta analysis of the effects of disablement components. *Spinal Cord* 1997;35:829-40.
- [161] Elfstrom ML. Kreuter M. Ryden A, Persson L-O. Sullivan M. Effects of coping on psychological outcome when controlling for background variables: a study of traumatically spinal cord lesioned persons. *Spinal Cord* 2002;40:408-15.
- [162] Heinemann AW. Spinal cord injury. In: Goreczny AJ. editor. *Handbook of health and rehabilitation psychology*. New York: Plenum Press; 1995. p. 341-58.

- [163] McColl MA, Arnold R. Charlifue S. Gerhart K. Social support and aging with a spinal cord injury: Canadian and British experiences. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:83-101.
- [164] Charlifue S. Gerhart K. Changing psychosocial morbidity in people aging with spinal cord injury. *NeuroRehabilitation* 2004; 19:15-23.
- [165] Richards JS. Bombardier CH. Tate D, Dijkers M, Gordon W, Shewchuk R. et al. Access to the environment and life satisfaction after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1501-6.
- [166] McColl MA. A house of cards: women, aging and spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40:371-3.
- [167] Pentland W. Walker J. Minnes P, Tremblay M, Brouwer B. Gould M. Women with SCI and impact of aging. *Spinal Cord* 2002;40:374-87.
- [168] Anderson CJ. Vogel LC. Employment outcomes of adults who sustained spinal cord injuries as children or adolescents. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:791-801.
- [169] Krause JS. Kewman D, DeVivo MJ. Maynard F, Coker J, Roach MJ. et al. Employment after spinal cord injury: an analysis of cases from the model spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1492-500.
- [170] Franceschini M, Di Clemente B. Rampello A, Nora M. Spizzichino L. Longitudinal outcome 6 years after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2003;41:280-5.
- [171] Tate DG, Haig AJ, Krause JS. Vocational aspects of spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D, DeLisa J, editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002. p.312-21.
- [172] Krause JS. Kjorsvig JM. Mortality after spinal cord injury: a four year prospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:558-63.
- [173] Krause JS. Aging and self-reported barriers to employment after spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2001;6:102-15.
- [174] Spinal Cord Injury Information Network. Available at: www.spinalcord.uab.edu. Accessed August 2004.
- [175] Berkowitz M. The costs of spinal cord injury. In: Lin V, Cardenas D. Cutter NC, et al, editors. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 949-53.
- [176] Weed R. Life care planning development. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2002;7:5-20.
- [177] Jackson A. Women's health challenges after spinal cord injury. In: Lin V, Cardenas D, Cutter NC, et al, editors. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 839-50.

- [178] Nobunaga AI, Go BK, Karunas RB. Recent demographic and injury trends in people served by the model spinal cord injury care systems. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80: 1372-82.
- [179] Budh CN, Lund I, Hultling C. Gender related differences in pain in spinal cord injured individuals. *Spinal Cord* 2003;41:122-8.
- [180] McColl MA, Charlifue S, Glass C, Lawson N, Savic G. Aging, gender and spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;84:363-7.
- [181] Jackson AB, Wadley V. A multicenter study of women's self-reported reproductive health after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1420-8.
- [182] Garland DE, Adkins RH, Stewart CA, Ashford R, Vigil D. Regional osteoporosis in women who have a complete spinal cord injury. *J Bone Joint Surg* 2001;83-A: 1195-200.
- [183] Putzke JD, Barrett JJ, Richards JS, DeVivo MJ. Age and spinal cord injury: an emphasis on outcomes among the elderly. *J Spinal Cord Med* 2003;26:37-44.
- [184] Krause JS, Crewe NM. Chronologic age, time since injury and time of measurement: effect of adjustment after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:91-100.
- [185] Krause JS. Aging and life adjustment after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:320-8.
- [186] Weitzenkamp DA, Jones RH, Whiteneck GG, Young DA. Aging with spinal cord injury: cross-sectional and longitudinal effects. *Spinal Cord* 2001;39:301-9.
- [187] Cheng H, Lee Y. Spinal cord repair strategies. In: Lin V, Cardenas D, Cutter NC, et al, editors. *Spinal cord medicine principles and practice*. New York: Demos; 2003. p. 801-11.
- [188] Fichtenbaum J, Kirshblum S. Psychologic adaptation to spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D, DeLisa J, editors. *Spinal cord medicine*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002. p. 299-311.

تأثیر سن روی ضربه مغزی

افزایش سن سبب مواجهه افراد با مشکلات بهداشتی زیادی می‌شود. گرچه بعضی از بیماری‌ها تنها در جمعیت مسن رخ می‌دهند (مانند آلزایمر) اما بقیه نیز تحت تأثیر سن هستند، مانند TBI یا ضربه مغزی. با وجود اینکه بیشترین میزان وقوع ضربه مغزی در بالغین جوان رخ می‌دهد، میزان وقوع آن در سالمندان در رده بعدی قرار دارد. تظاهرات جسمانی، عاطفی و شناختی وابسته، در بیماران مسن مبتلا به ضربه مغزی بیشتر است. هرچه طول عمر افراد مبتلا به TBI بیشتر باشد، شیوع ضربه مغزی افزایش یافته و با پیر شدن جمعیت، این شیوع به طور فزاینده‌ای اهمیت می‌یابد. دایره‌آمار ایالات متحده گزارش کرده است که سریع‌ترین میزان رشد در این گروه شامل افراد بالای ۶۵ سال است، یعنی عددی که احتمال می‌رود تا ۵۳٪ نیز افزایش یابد. بنابراین تعداد سالمندان مبتلا به ضربه مغزی که زنده مانده‌اند و اشخاص مسنی که به تازگی دچار ضربه مغزی شده‌اند بالا می‌رود در نتیجه پزشکان و سیاست‌گذاران باید برای اثری که این شرایط روی جامعه و محدوده پزشکی دارد، تدارکاتی فراهم آورند.

ضربه مغزی از چند جهت تحت تأثیر سن قرار می‌گیرد. اپیدمیولوژی، پاتوفیزیولوژی، نتایج و بیماری‌های زمینه‌ای بعد از TBI بسته به سن شروع، متفاوت است و این امر احتمالاً ناشی از تفاوت در بیماری‌های وابسته به سن، توانایی احیاء محدود و ژنتیک است. بدون در نظر گرفتن تفاوت‌های وابسته به سن در تظاهرات ضربه مغزی، غالباً به نتایج خوبی می‌رسیم، هر چند هزینه و مدت بستری سالخوردگان در بیمارستان بیشتر است. نگرانی‌های مالی در مورد ارائه خدمات بیشتر ممکن است برای مراقبت‌های کافی به سالمندان دچار ضربه مغزی که نیاز به خدمات فشرده توانبخشی دارند مانع بزرگی محسوب شود. این مقاله به بررسی اثرات سن روی ضربه مغزی و معرفی مورد نیاز برای تحقیق می‌پردازد.

اپیدمیولوژی

سالانه حداقل ۱/۵ میلیون آمریکایی دچار ضربه مغزی می‌شوند، که بیش از ۲۵۰ هزار نفر از این افراد نیاز به بستری شدن دارند (۱). ضربه مغزی یکی از عواملی است که منجر به مرگ و ناتوانی در بالغین می‌شود. افراد دچار ضربه مغزی ۲۰ برابر بیشتر از مبتلایان به آسیب طناب نخاعی در

بیمارستان‌ها پذیرش می‌شوند (۲) و آماری بالغ بر ۵/۳ میلیون نفر را شامل می‌شوند (۳). این میزان کمتر از رقم واقعی TBI است، زیرا که فقط ۱۵٪ افراد به دلیل ضربه مغزی متوسط تا شدید در مراکز درمانی بستری می‌شوند (۴) و ۸۵٪ باقیمانده شکل خفیف ضربه مغزی را تجربه می‌کنند. این افراد غالباً به دنبال درمان نیستند و بنابراین مشکل آنها برای جامعه پزشکی نامشخص باقی می‌ماند. احتمالاً ضربه مغزی در این افراد آثاری بجا می‌گذارد که عموماً با آسیب وارد شده ارتباطی ندارد. آسیب‌های جسمی، شناختی و عاطفی ثانویه بحث تاثیر ضربه مغزی ایجاد می‌شوند و بر بازگشت موفق فرد به جامعه اثر منفی می‌گذارند. برای مثال گزارش شده است که ۱۳٪ مبتلایان به ضربه مغزی متوسط تا شدید پس از ترخیص از بیمارستان برای انجام کارهای روزانه در سال اول، به کمک شخص دیگری نیاز دارند (۵). علیرغم شیوع ضربه مغزی و نتایج عملکردی آن، این بیماری یک اپیدمی خاموش است که بسیاری از مبتلایان به آن، ظاهراً از نظر جسمی سالمند ولی از آسیب‌های مهم شناختی و اختلال در کنترل رفتار که مانع مشارکت کامل آنها در فعالیت‌های دلخواهشان می‌شود رنج می‌برند. این موارد در افراد سالخورده‌تری که دچار ضربه مغزی شده‌اند پیچیده‌تر است، زیرا آنها احتمالاً نسبت به افراد جوان تر مبتلا ضعف عملکردی بیشتری خواهند داشت. میزان ضعف عملکرد و آمار مرگ و میر با جنسیت، نژاد، علت آسیب، طول مدت بستری، وضعیت هنگام ترخیص از بیمارستان، مشکلات و سن بیمار در زمان وقوع آسیب ارتباط دارد. ضربه مغزی که غالباً در بالغین جوان و افراد مسن دیده می‌شود یک پراکندگی با دو حداکثر دارد، یعنی بیشترین میزان رخداد آن در سنین ۱۹-۱۵ سالگی و بالای ۶۵ سالگی دیده می‌شود (۶). میزان ضربه مغزی در یک سن، در مردان تقریباً دو برابر زنان است (۶) هر چند این مقدار در مردان و زنان مسن برابری می‌کند. این مسأله منعکس کننده این حقیقت است که زنان عمری بیشتر از مردان دارند (۷و۸) و این امر سبب افزایش شانس تحمل ضربه مغزی در آنها می‌شود و همچنین نشان می‌دهد که احتمال سقوط زنان و مردان، یعنی عامل اصلی ضربه مغزی در جمعیت سالمند، مساوی است. در همین حال بیشترین میزان ضربه مغزی در سفید پوستانی دیده می‌شود که بیش از ۶۵ سال دارند. اگر چه تصادفات مربوط به وسایل نقلیه و سقوط عوامل ایجاد ضربه مغزی هستند اما در این میان تنوع سنی وجود دارد. بیشترین تعداد ترخیص‌های بیمارستان مربوط به ضربه مغزی در سراسر کشور در اثر تصادفاتی که در افراد ۴ تا ۶۴ سال منجر به TBI می‌شود، صورت گرفته است. در افراد زیر ۵ سال و بالای ۶۵ سال سقوط، عامل اصلی ضربه مغزی است، بیماری‌های زمینه‌ای همزمان نیز در سنین مختلف متفاوت هستند، هر چند سالمندان احتمالاً ضربه مغزی پر عارضه‌تری را تجربه می‌کنند، زمان بستری بیشتری دارند و به هنگام ترخیص از بیمارستان به تسهیلات پرستاری ارجاع داده می‌شوند و ناتوانی بسیار شدیدتری نسبت به جوانترها پیدا می‌کنند.

نهایتاً، مرگ و میر بسته به سن تغییر می‌کند و میزان آن در سنین بالاتر در تمامی سطوح شدت TBI، بیشتر از جوانان است.

پاتوفیزیولوژی

گرچه تغییرات پاتوفیزیولوژیک مربوط به ضربه مغزی در هر گروه سنی رخ می‌دهد، وقوع آسیب در سنین بالاتر، نتایج خاصی در برخواهد داشت. به طور کلی یافته‌های پاتولوژیک به صورت تغییرات موضعی یا منتشر و فوری یا تأخیری طبقه‌بندی می‌شوند.

ضایعات ایجاد شده در زمان آسیب، به عنوان نتیجه آنتی تروما در نظر گرفته می‌شود و شامل آسیب‌های موضعی مثل کوفتگی، پارگی و خونریزی موضعی خواهد بود. زمانی که ضربه به لایه سخت سطح درونی جمجمه وارد می‌شود، کوفتگی رخ می‌دهد، بسته به شکل و محیط جمجمه، لوب‌های پایین پیشانی و بخش قدامی لوب‌های گیجگاهی، در معرض ضربه قرار می‌گیرند. زخم‌ها و شکستگی‌های عمیق جمجمه غالباً سبب پارگی‌های موضعی مغز و آسیب پرده منژ می‌شوند. وقتی شریان‌های عمقی در اثر تروما قطع شوند، آسیب موضعی ایجاد شده و سبب پیدایش نکروز بافتی در اثر خون رسانی ناکافی به بعضی نقاط می‌شود. گاهی در دوره‌ای بعد از ضربه اولیه انفارکتوس رخ می‌دهد و بنابراین باید آسیب ثانویه مغزی نیز در نظر گرفته شود.

خونریزی خارج محوری در نتیجه تروما ممکن است ضایعات یا منتشر شده و خونریزی زیر پرده میانی مغز، اپیدورال و ساب دورال ایجاد کند. خونریزی‌های زیر پرده میانی مغز در اثر تروما به نتایج ضعیف پس از ضربه مغزی مرتبط هستند (۹) و افراد را مستعد اسپاسم عروقی و ضایعات موضعی متعاقب آن یعنی بدتر شدن شدت آسیب و نتایج وخیم آن می‌کنند. خونریزی‌های اپیدورال، ناشی از پارگی عروق خونی منتشر است که ثانویه به شکستگی جمجمه رخ می‌دهد. در عین حال خونریزی‌های ساب دورال ناشی از پارگی وریدهای رابط است و منجر به خونریزی‌های وسیع می‌شود، زیرا فضای ساب دورال با اتصال دورال به جمجمه محدود نمی‌شود. خطر هماتوم در افراد مسن‌تر بیشتر از جوانهاست زیرا مغز به طور طبیعی با افزایش سن کوچک می‌شود و احتمال پارگی عروق رابط بیشتر می‌گردد (۱۰ و ۱۱). خونریزی‌های ساب دورال ممکن است به سرعت گسترش یابند و منجر به زوال عصبی در مدت کوتاهی پس از ضربه شوند، یا ممکن است این خونریزی‌ها به آرامی افزایش یافته و درست چند هفته پس از تروما به توانایی‌های ذهنی و چالاکی جسمانی آسیب برسانند. به دلیل اینکه با افزایش سن به طور طبیعی فضای ساب دورال بزرگ می‌شود، این زوال آرام در سالمندان بیشتر اتفاق می‌افتد. پیش از آنکه توده بزرگ روی مغز اثر بگذارد، این فضای افزایش یافته به حجم نسبتاً زیادی از مایع اجازه تجمع می‌دهد. در نتیجه خونریزی مجدد عروق خونی گشاد شده و غیرطبیعی (۱۲ و ۱۳)، افزایش فعالیت فیبرینولیتیک و

انعقاد غیرعادی (۱۱). خونریزی‌های ساب دورال، در طول چند هفته گسترش می‌یابند. برخلاف افراد جوان مبتلا به ضربه مغزی که در آنها خونریزی‌های ساب دورال بلافاصله پس از ضربه سر مشاهده می‌شود، کهنسالان ممکن است پس از یک حادثه جزئی، این خونریزی را تجربه کنند و بسیاری از بیماران نمی‌توانند حادثه را به خاطر آورند. در موارد مشخص‌تر، خونریزی ساب دورال نتیجه ترومای غیر مستقیم ناشی از سقوط است که در آن ضربه مستقیم به سر وارد نشده است (۱۴ و ۱۵). تظاهرات بالینی شایع هماتوم ساب دورال مزمن شامل تغییر در شرایط ذهنی (۱۶ و ۱۷)، نقایص عصبی موضعی (۱۷) و افزایش دفعات سقوط است که خطر خونریزی مجدد را بالا می‌برد (۱۸).

آسیب‌های منتشر ناشی از خون رسانی نامناسب مغزی و کمبود اکسیژن سیستمیک است. تندی/کندی آسیب‌ها سبب پیچش مغز و در نتیجه کشیده شدن آکسون‌ها می‌شود. این کشش با قطع کامل سیتواسکلتی و انتقال آکسونی باعث اختلال عملکرد نورون‌ها می‌شود (۱۹). این روند که به عنوان «آسیب آکسونی منتشر» شناخته شده است ممکن است سبب آکسوپاتی با قطع کامل آکسونی شده و در نتیجه نقائص رفتاری- شناختی ویژه‌ای را پس از ضربه مغزی به وجود آورد (۲۰). هر چند علت اولیه آسیب منتشر آکسونی ضربه است، مدل‌های حیوانی نشان‌دهنده این است که آسیب آکسونی نهایی ممکن است در روزهای بعد بروز کند. فقط آسیب‌های شدید، آکسوپاتی سریع ایجاد می‌کنند (۲۰). تکنیک‌های تصویربرداری معمول از اعصاب در تشخیص آسیب منتشر آکسونی غیر حساس هستند (۲۱ و ۲۲) به همین دلیل افراد زیادی که پس از ضربه مغزی دچار تنش‌های جسمی- شناختی و عاطفی شده‌اند، بررسی‌های تصویربرداری اعصاب آنها نرمال بوده است.

درست پس از ضربه اولیه، خون رسانی ضعیف شریانی باعث آسیب بیشتر و عملاً دلیل دیگری برای عوارض ثانویه مغزی محسوب می‌گردد. فشار داخل جمجمه غالباً بعد از ضربه بالا می‌رود که این امر ناشی از عواملی مثل خونریزی‌های داخل مغزی و ادم است. وقتی فشار داخل مغزی افزایش می‌یابد، خون رسانی به جمجمه کم می‌شود، مگر در صورتی که میانگین فشار شریانی به طور جبرانی بالا رود. یکی از اهداف تیم درمانی در درمان افراد مبتلا به ضربه مغزی شدید، حفظ خون‌رسانی کافی مغز با کاهش فشار داخل جمجمه و نگهداری میانگین فشار شریانی است. برای جلوگیری از افزایش شدید فشار شریانی باید احتیاط لازم صورت گیرد زیرا این افزایش فشار ممکن است سبب آسیب‌های سیستمیک دیگر و وخیم‌تر شدن عواقب شود (۲۳). کاهش اکسیژن خون که احتمالاً به دلیل ضایعات ریوی یا سایر مجاری هوایی رخ می‌دهد، منجر به آسیب ثانویه منتشر شده و روی نتایج بعد از TBI اثر معکوس می‌گذارد (۲۴ و ۲۵).

نتایج

نتایج بعد از ضربه مغزی به اشکال مختلف دیده می‌شوند و ممکن است از جنبه‌ی میزان مرگ و میر و بیماری زایی، شدت ناتوانی عملکردی، ماهیت اختیار بیمارستانی، کیفیت زندگی، میزان پیوستن به جامعه و توانایی کار، مورد ارزیابی قرار گیرند. در نتیجه، ابزار ارزیابی به شکل گسترده‌ای متفاوت است بدون اینکه مقیاس واحدی برای نتایج وجود داشته باشد. بدون در نظر گرفتن ابزار به کار گرفته شده برای حصول نتیجه، کهنسالان مبتلا به ضربه مغزی در تمام سطوح شدت آسیب، نسبت به جوانان نتایج ضعیف‌تری بروز می‌دهند. این امر، اهمیت مسائل پزشکی، قانونی، اخلاقی و اجتماعی را در باره مراقبت از افراد مسن مبتلا به ضربه مغزی شدید افزایش می‌دهد. با استفاده از اطلاعات اولیه فردی (مثل سن) و نشانگرهای شدت (مثل پاسخ پاپیلری، معیار کمال گلاسگو و کفایت خورسانی مغزی)، تلاش‌های زیادی برای پیش بینی نتایج صورت گرفته است. تحقیقات فشرده و پیشرفت‌های قابل ملاحظه‌ای در این خصوص انجام شده اما پیش‌بینی صحیح نتایج همچنان مبهم است.

مرگ و میر

به دلیل کاهش چشمگیر مرگ‌های مربوط به وسایل نقلیه و تجاوز، در نتیجه استفاده بیشتر از کمربند ایمنی و بهبود اورژانس و خدمات پس از ضربه حاد، آمار کلی مرگ و میر مربوط به ضربه مغزی در دهه ۱۹۹۰ کاهش یافت اما در همین دوره مرگ‌های مرتبط با ضربه مغزی ناشی از سقوط ۲۵٪ افزایش را نشان می‌داد. سقوط عامل اصلی مرگ‌های مربوط به ضربه مغزی در افراد بالای ۷۵ سال بود (۲۶) و بیشترین میزان وقوع مرگ‌های ناشی از ضربه مغزی مربوط به اسلحه در مردان ۲۰ تا ۲۴ سال و مردان بالای ۷۵ سال رخ داد. علیرغم کاهش کلی میزان مرگ و میر در افراد کمتر از ۷۵ سال، بیشترین مرگ و میر در سنین بالای ۷۵ بوده است و نشان دهنده ۲۱٪ افزایش در مرگ مربوط به ضربه مغزی در کهنسالان در این مدت بود (۲۶). عواملی که با این یافته‌ها در مورد افزایش مرگ و میر در جمعیت مسن مرتبط است، احتمالاً شامل موارد زیر است: تکنیک‌های بهتر تصویربرداری اعصاب، کدگذاری‌های جزئی‌تر روی گواهی‌های مرگ، شیوع بیشتر سقوط در جمعیت کهنسال یا عوارض جانبی دارویی بالقوه در افراد مسن شامل داروهای ضد پلاکت و سایر ضد انعقادها (۳۰-۲۷). البته دوز کم آسپرین سبب افزایش خونریزی داخل مغزی در بیماران پیر مبتلا به ضربه مغزی خفیف تا متوسط نمی‌شود (۳۱)، که این امر در تفسیر بعدی به عنوان عامل افزایش مرگ و میر ایجاد شبهه می‌کند. افزایش مرگ و میر تنها به آسیب‌های شدیدتر در جمعیت کهنسال محدود نمی‌شود، زیرا میزان مرگ و میر افراد مسن در تمام سطوح شدت آسیب (حتی خفیف) ضربه مغزی، بیشتر از جوانان است (۷). با وجود افزایش در میزان مرگ و میر

وابسته به سن، بررسی‌های بعدی روی عوامل مربوط به شروع ضربه مغزی در کهنسالی، خصوصاً وقتی سن جمعیت بالا می‌رود موجه می‌شود. بعلاوه، برنامه‌های پیشگیری برای کمک به کاهش عوامل خطر مربوط به ضربه مغزی مورد نیاز خواهد بود. برای مثال استراتژی‌های پیشگیرانه مثل برنامه‌های پیشگیری از سقوط، برنامه‌های بازآموزی رانندگی و نظارت بر پیروی از مصرف صحیح دارو در بیماران مسن احتمالاً سودمند است.

عوامل شدت آسیب شامل فشار خون سیستمیک، فشار ضعیف مغزی (۳۲)، فعالیت مجدد پاپیلا و معیار کومای گلاسکو (۳۳)، که در خطر مرگ و میر کلی بعد از ضربه مغزی دخالت دارند، در ترکیب با معیار کومای گلاسکو، سن بالا با مرگ و میر و کاهش معیار گلاسکو (۳۴) معین می‌شوند، هر چند سن خود به تنهایی یک عامل خطر مهم محسوب می‌شود (۳۳). افراد پیر با آسیب‌های کمتر از شدید (معیار کومای گلاسکو = ۱۵-۱۳) میزان مرگ و میر بیشتری دارند که در یک مطالعه معادل ۷/۳٪ گزارش شده است (۳۵). طول حیات بعد از ضربه مغزی در افراد مسن در مقایسه با افراد جوان (۳۶) یا اشخاص هم سن و سال آسیب ندیده گروه کنترل، کمتر است (۳۷). هر چند اشخاص مسن مبتلا به ضربه مغزی شدید که از بیمارستان مرخص می‌شوند حداقل چندین سال زندگی می‌کنند اما بهبود عصبی یا عملکردی اندکی در طول زمان در آنها دیده می‌شود (۳۸). وقوع مشکلات بیشتر، بیماری‌هایی که از قبل وجود داشته (۳۹) و احتمال بالاتر مرگ ناشی از نارسایی عضوی ثانویه (۴۰) در بیماران سالخورده، دلیل کاهش مدت حیات در آنهاست.

نتایج کوتاه مدت

بررسی بر روی عواقب ضربه مغزی، تأثیر مهم و کاملاً معکوس سن بالا بر مهارت‌های عملکردی، توانایی‌های شناختی، طول مدت بستری، هزینه‌های درمانی و اختیارات بیمارستان را آشکار می‌سازد. به هنگام تفسیر مقالات در مورد این موضوع، در نظر گرفتن چند محدودیت مهم است. بیشتر مطالعات با بررسی شرایط بیمار در زمان مراقبت‌های خاص هنگام ترخیص یا چندین ماه پس از ترخیص از بیمارستان، بطور نسبی نتایج کوتاه مدت را ارزیابی کرده‌اند. اکثر مطالعاتی که نتیجه عملکرد را می‌آزمایند از معیار گلاسکو استفاده کرده‌اند (جدول ۱) این معیار به دلیل کمبود دقت در نتایج مورد انتقاد قرار گرفته است. دامنه وسیعی از توانایی‌ها نیز می‌تواند در معیار گلاسکوی ویژه وجود داشته باشد که سبب پیشرفت معیار گلاسکوی توسعه یافته (جدول ۲) شده، هر چند این مقیاس به صورت گسترده برای ارزیابی نتایج بر مبنای سن، استفاده نشده است. بعلاوه بیشتر مطالعات، مهارت‌های عملکردی پیش از بیماری یا شرایط بیماری‌های همزمان را که روی توانایی بیمار در غلبه بر آسیب و سود بردن از بازتوانی فشرده اثر می‌گذارد، توضیح نمی‌دهند. بدون

توجه به این محدودیت‌ها، پیش آگاهی ضعیفی که برای افراد مسن پیش‌بینی می‌شود، سبب می‌گردد که مراقبین سلامت از تلاش زیاد برای بازتوانی آنها صرف‌نظر کنند. بهبودی عملکردی و شناختی قابل دستیابی است و اکثر بیماران سالخورده بعد از بازتوانی فشرده قادر به بازگشت به گروههای جامعه می‌باشند (۴۱).

جدول ۱- معیار نتایج گلاسگو (۴۲)

۱- مرگ
۲- حالت نباتی
۳- ناتوانی شدید
۴- ناتوانی متوسط
۵- بهبود نسبی

جدول ۲- معیار نتایج گلاسگوی توسعه یافته (۴۳)

۱- مرگ
۲- حالت نباتی
۳- ناتوانی شدید تحتانی
۴- ناتوانی شدید فوقانی
۵- ناتوانی متوسط تحتانی
۶- ناتوانی متوسط فوقانی
۷- بهبود نسبی تحتانی
۸- بهبود نسبی فوقانی

علیرغم محدودیت‌های اشاره شده، رابطه ای ثابت بین نتایج عملکردی ضعیف‌تر و افزایش سن وجود دارد. مطالعاتی که نتایج عملکردی را (معیار گلاسگوی ۴-۵) در مقایسه با نتایج غیر عملکردی (معیار گلاسگوی ۱-۳) آزموده‌اند، پی بردند که وضعیت سالخوردگان در تمامی سطوح شدت آسیب، وخیم‌تر از جوانان است و وقتی سن با معیار کومای گلاسگو ترکیب شود، این ارتباط قوی‌تر خواهد شد (۷،۳۳،۳۸،۴۴). در جریان یک مطالعه، معلوم شد همه کهنسالانی که با معیار کومای گلاسگو کمتر از ۱۱ پذیرش شده بودند در حالت نباتی، ناتوانی شدید یا حتی مرگ از بیمارستان ترخیص شدند (۳۵). طبق یک مطالعه روی بیماران مسن مبتلا به ضربه مغزی شدید

که زنده مانده بودند احتمال بهبود عملکرد پس از ترخیص از بیمارستان بعید به نظر می‌رسید، هر چند شدت بازتوانی گزارش نشده بود (۳۸). به طور غیر قابل انتظاری، عواقب سوء بعد از ضربات خفیف، بلافاصله پس از ترخیص از بیمارستان نیز، دیده می‌شود. (یک مطالعه در ۲۷٪ افراد مسن با معیار کومای گلاسکوی ۱۵-۱۳ به هنگام پذیرش، نتایج ضعیف را مشخص کرد) همچنین یک سال بعد از آسیب نیز این عواقب نامطلوب مشاهده گردیده است (۳۵). (در یک مطالعه دیگر دریافتند که افراد پیر مبتلا به ضربه مغزی خفیف که زنده مانده‌اند نسبت به افراد جوان تر اوضاع وخیم تری دارند (۴۵)).

با وجود پیش آگاهی ظاهراً بدتر، افراد مسن از بازتوانی تهاجمی سود می‌برند (۴۶ و ۴۱). «سیفو»^۱ و همکاران گزارش کردند (۴۱) که افراد کهنسال از نظر جسمی و شناختی از بازتوانی فشرده بیمارستان بستری سود می‌برند و اکثریت آنها به گروه‌های اجتماعی وارد می‌شوند. اگرچه طول مدت اقامت در بیمارستان و هزینه‌های آن برای کهنسالان دو برابر جوانان است، اما در همین حال دستیابی به نتایج مناسب امکان پذیر بود. دلایل اقامت طولانی‌تر سالمندان در بیمارستان شامل تأخیر در زمان بهبود ناشی از کاهش توانایی جسمی، کاهش سرعت پردازش و میزان یادگیری اطلاعات جدید، وقوع زیادتر مشکلات پزشکی و فقدان فشار از سوی بیمه‌گران برای ترخیص بیماران سالخورده‌ای که تحت پوشش مراقبت‌های درمانی قرار داشته‌اند، خواهد بود. هر چند سیستم پرداخت در آینده برای کسانی که تحت مراقبت‌های درمانی هستند در سال ۲۰۰۲ توسط مرکز مراقبت تأمین خدمات درمانی آغاز شد، اما در همین حال سبب محدودیت زمان اقامت برای بازتوانی بیمار بستری شد و در نتیجه موجب کاهش مزایای دریافتی سالمندان شد و نتایج حاصله محدود گردید (۴۱). به عبارت دیگر، فشار مالی ناشی از سیستم پرداخت در آینده منجر به این می‌شود که درصد بیشتری از کهنسالان مبتلا به ضربه مغزی بجای ورود به جامعه به قسمت تسهیلات پرستاری حرفه‌ای فرستاده شوند. اخیراً مشخص شده است که سیستم پرداخت در آینده، مبلغ کمتری برای تسهیلات بازتوانی نسبت به درمان افراد مبتلا به ضربه مغزی پرداخت می‌کند. این مسأله ممکن است روی محل و چگونگی دریافت خدمات بازتوانی مورد نیاز افراد پیر مبتلا به ضربه مغزی اثر معکوس داشته باشد (۴۷) و بازتوانی دقیق در بسیاری از مراکز بسیار پرهزینه تلقی گردد. معلوم نیست اگر سالخوردگان نتوانند به جامعه خود به دلیل فقدان مراقبت‌های دقیق باز گردند، چه اثر مالی اجتماعی در برخواهد داشت.

¹-Cifu

افزایش سن با ضربه مغزی

نتایج طولانی مدت پس از ضربه مغزی بخوبی بررسی نشده است و درباره اینکه چگونه روند افزایش سن تحت تأثیر ضربه مغزی قرار می‌گیرد اطلاعات اندکی موجود است. طراحی مطالعات طولانی مدت در چندین دهه مشکل و تکمیل آن پر هزینه است. تعداد اندکی از این مطالعات در شکل اولیه، تحلیل مقطعی برای تعیین نتایج طولانی مدت انجام می‌دهند.

مدارک حاکی از آن هستند که نقائص شناختی که پس از ضربه مغزی تظاهر می‌کنند در طول زندگی باقی می‌مانند (۴۸). مزمن بودن نقائص ضربه مغزی توسط دو مطالعه گذشته نگر روی گیاهخواران که در جنگ جهانی دوم آسیب دیده بودند، تأیید می‌شود. یک مطالعه نشان داد افرادی که دچار ضربه مغزی بودند نسبت به کسانی که ضایعات اعصاب محیطی داشتند در مدت ۳۰ سال پس از آسیب، عملکرد شناختی بدتری داشتند (۴۹). در مطالعه دیگر وقوع بالای آلزایمر در افرادی دیده شد که دچار ضربه مغزی شده بودند در حالی که آلزایمر در گروه کنترل که آسیب مغزی نداشتند، کمتر بود (۵۰). رابطه پیشرفت بیماری آلزایمر پس از ضربه مغزی قابل بحث است زیرا تنها بعضی از مطالعات به این ارتباط پی برده‌اند (۵۳-۵۱) و نه تمامی آنها (۵۶-۵۴). اگر رابطه‌ای بین آلزایمر و ضربه مغزی وجود داشته باشد، ممکن است مربوط به پلی‌مورفیسم ژن آپولیپوپروتئین E باشد (APOE). این پروتئین ۳ الل دارد، $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ و $\epsilon 4$ که هر الل برای یک پروتئین خاص کدگذاری می‌شود. وجود الل $\epsilon 4$ با افزایش خطر بیماری آلزایمر همراه است که ممکن است مربوط به رسوب بتا آمیلوئید در این بیماری باشد (۵۷). در یک مطالعه مهارت‌های شناختی ضعیف‌تر در بوکسورهایی که مبتلا به ضربه مغزی مزمن بوده و الل $\epsilon 4$ دارند در مقایسه با آنهایی که الل $\epsilon 2$ یا $\epsilon 3$ دارند، یافت شد (۵۸). همچنین نتایج کوتاه مدت نامطلوب بعد از ضربه مغزی در افراد دارای الل $\epsilon 4$ دیده شده است (۶۲-۵۹). در یک بررسی طولانی مدت روی ۳۹۶ مورد با ضربه مغزی شدید، ۱۵ تا ۲۰ سال پس از آسیب، نتایج خوب در افرادی که الل $\epsilon 4$ داشتند کمتر از دیگران بود، هر چند این نتایج اهمیت آماری نداشتند (۶۳). نویسندگان خاطر نشان می‌کنند که جمعیت نسبتاً جوان مورد مطالعه احتمالاً برای تظاهر کاهش شناخت و وابسته به سن، خیلی جوان بوده‌اند، همان طور که در بررسی‌های اپیدمیولوژیک گذشته نشان داده شد سن شروع آلزایمر پس از ضربه مغزی بالای ۷۰ سال بوده است (۵۳ و ۵۲). این مطالعه از این فرضیه که کاهش عملکرد کلی پس از ضربه مغزی رخ می‌دهد، حمایت می‌کند زیرا بسیاری از اشخاصی که وخامت عملکردی را تجربه کردند، در مقایسه با ۶ ماه اول پس از آسیب، دو برابر بهبودی پیدا کرده بودند (۶۳). برخلاف این یافته‌ها، مطالعات دیگر نشانه‌ای از مشکلات شناختی طولانی مدت یا خطر بیماری آلزایمر پس از آسیب مغزی پیدا نکردند (۶۴، ۵۶-۵۴). بعلاوه، مدارک اخیر در زمینه اینکه حضور الل $\epsilon 4$ خطر بیماری آلزایمر را پس از ضربه مغزی افزایش دهد، مشکوک است (۶۶، ۶۵، ۵۲).

و اینگونه مطرح شده است که اطلاعات قابل اطمینان در مورد این موضوع نیاز به سال‌ها تحقیق دارد (۶۷).

اکثر بزرگسالان بعد از ضربه مغزی اختلالات روانی ویژه‌ای را تجربه می‌کنند که با معیار تشخیص‌های روانی زمینه‌ای، به طور قابل توجهی بیش از آن چه که از افراد عادی جامعه انتظار می‌رود، است آنچه شایع‌ترین تشخیص روانی، افسردگی حاد است که شیوع آن بین ۱۳٪ در یک سال پس از حادثه (۶۸) تا ۶۰٪ در دهه اول بعد از ضربه (۶۹) متغیر است. اختلالات اضطرابی، در دوره‌ی بعدی شایع‌ترین تشخیص روانی است که تناوبی بین ۱۸ تا ۶۰٪ دارد (۷۱-۶۹). از میان اختلالات متفاوت اضطرابی، اختلال استرس پس از ضربه شیوع زیادی دارد (۷۲ و ۶۹). این ناراحتی‌های روانی طولانی مدت، تنش‌های اضافی برای بازگشت افراد به جامعه و کیفیت زندگی آنها پس از ضربه مغزی ایجاد می‌کند و به عنوان نقص جدی‌تری نسبت به نتایج جسمی یا شناختی متعاقب ضربه مغزی دیده می‌شود (۶۹). لازم به ذکر است که سن به عنوان پیش‌بینی کننده بیماری روانی همراه، پس از ضربه مطرح نیست (۷۲ و ۶۹)، اما در همین حال سابقه مثبت از اختلال روانی قبل از وقوع حادثه، پیش‌بینی کننده بیماری روانی همراه، متعاقب ضربه مغزی است. این یافته نیاز به گرفتن تاریخچه جزء به جزء در بیماران مسن برای تعیین بیماری روانی قبلی و در نتیجه ریسک بالای پیشرفت اختلال روانی پس از ضربه مغزی را نشان می‌دهد. نظارت فعالانه خلق و خو در این افراد همراه با حمایت روان‌شناسی برای به حداقل رساندن شدت آسیب روانی بعد از ضربه مغزی، قویاً پیشنهاد می‌شود. در صورت لزوم، استفاده پیشگیرانه از ضد افسردگی‌ها باید در نظر گرفته شود.

عدم کنترل رفتار، آسیب شایع دیگر متعاقب ضربه مغزی است و علائمی دارد که در دوره فراموشی پس از ضربه بسیار شایع است. علائم عدم کنترل رفتاری شامل تحریک سریع، عمل بدون فکر و پرخاشگری است. با تحریک زیاد (یک تنش محیطی در واحد بیمارستانی) یا اختلال خواب (یک تغییر سلامتی شناخته شده در افراد مسن بعد از ضربه مغزی)، این علائم غالباً تسریع می‌شوند (۷۳). در کهنسالانی که ضربه مغزی آنها نامشخص باقی می‌ماند این رفتارها اشتباهاً به عنوان نشانه‌های جنون اولیه برداشت می‌شوند. پزشکانی که با افراد مسن کار می‌کنند باید در افتراق علائم تهاجمی ضربه مغزی از جنون، هوشیار باشند زیرا مداخلات بسته به تشخیص تفاوت خواهد داشت. گرفتن تاریخچه کامل با تمرکز روی تعیین زمان شروع علائم، حوادث تسریع شده تغییر رفتار، عملکرد پیش از بیماری و موقعیت‌های محیطی که ظاهراً این رفتارهای نابجا را افزایش داده یا به حداقل می‌رسانند، در تشخیص اهمیت دارند. یک بررسی عصبی روانی، مشکلات شناختی را در زمینه ضربه مغزی در مقایسه با دمانس (جنون) تعریف کرده است و به قطعیت تشخیص کمک می‌کند (۷۴). از آنجایی که بازتوانی خوب در همه اشخاص مبتلا به ضربه مغزی

توصیه می‌شود، سالخورده‌گان مبتلا به آشفتگی ناشی از ضربه مغزی از همراهی مداخلات رفتاری - محیطی (مانند محیطی که تحرک کم دارد، تشخیص وضعیت مجدد دائم و ...) با دارو برای تقویت آگاهی و بهبود شناختی و آزمایش شناخت عمیق و درمان مجدد، سود می‌برند.

سایر موضوعات مربوط به سلامتی روی افراد مبتلا به ضربه مغزی در طول زندگی‌شان اثر می‌گذارد. «هیبارد^۱» و همکاران گزارش کردند (۶۹) که حضور افراد دچار ضربه مغزی در جامعه، به احتمال زیاد بر مشکلات مربوط به سیستم اعصاب، اندوکراین، ادراری- تناسلی و عضلانی- اسکلتی آنها و بی‌نظمی خوابشان نسبت به گروه کنترل آسیب ندیده، می‌افزاید. ظاهراً سن، روی الگوی مشکلات بهداشتی که خود سالمندان گزارش می‌کنند، تأثیر کمی دارد. آشفتگی‌های خواب تنها علامت گزارش شده به عنوان شایع‌ترین رخداد درمان افراد مسن در مقایسه با جوانان مبتلا به ضربه مغزی است. «برید^۲» و همکاران در بررسی پیگیرانه به یافته‌های مشابهی دست یافتند و پی‌بردند اثر ضربه مغزی روی یافته‌هایی که بیمار از خود گزارش می‌کند، قوی‌تر از اثر سن است (۷). در این بررسی آشفتگی‌های خواب در جوان‌ترها بیشتر دیده می‌شد. نتایج این مطالعات حاکی از آن است که پزشکان درمانگر بیماران به ضربه مغزی، باید از موضوعات بهداشتی متعددی که به طور شایع در این جمعیت گزارش می‌شود، آگاه باشند.

به هنگام درمان بیماران سالخورده، خصوصاً پس از هر آسیب به سیستم عصبی، توجهات ویژه‌ای باید معمول گردد. اثرات دارویی روی افراد مسن در مقایسه با جوان‌ترها غالباً قابل پیش‌بینی نبوده و گاه بیشتر بروز می‌کند و می‌تواند سالمندان را مستعد دگرگونی شرایط ذهنی، خطر سقوط و آسیب بیشتر کند. اصل «با کم شروع کن و آهسته برو» با درمان دارویی در کهنسالان مبتلا به ضربه مغزی مهم است، این افراد به علت آسیبی که دیده‌اند، علاوه بر بیماری‌های مربوط به سن، مشکل شناختی و حرکتی دارند، در نتیجه عوارض جانبی بسیاری از عوامل دارویی در آنها به احتمال بیشتری دیده خواهد شد. به هنگام ترخیص از بیمارستان توجه فوق‌العاده‌ای لازم است، زیرا همسران افراد مسن دچار ضربه مغزی نسبت به گروه جوان به احتمال زیاد خود دچار ناتوانی شناختی یا جسمی‌اند و بنابراین ممکن است قادر به مراقبت از عشق ناتوان خود نباشند. استفاده بیشتر از خدمات مراقبت در منزل اغلب مورد نیاز است و اگر در دسترس نباشد یا فرد نتواند محیط امنی ایجاد کند باید به دنبال ادامه مراقبت‌های درمانی و بازتوانی، در خدمات پرستاری تخصصی بود.

تحقیقات گذشته، مزایای مداخلات بازتوانی فشرده در کهنسالان مبتلا به ضربه مغزی برای به حداکثر رساندن بهبودی و افزایش احتمال توانایی بازگشت به خانه و جامعه پس از ضربه مغزی را

¹- Hibbard

²- Breed

به ثبت رسانده است (۴۱). اقدامات بازتوانی در مراحل حاد و پس از حاد ضربه مغزی برای اینکه به تغییر عملکردی معادل آنچه در جوانان پس از ضربه مغزی دیده می‌شود برسد، نیاز به طول مدت و فشرده‌گی بیشتر دارد. برخلاف بیماران مبتلا به دمانس (فراموشی) که دوره پیش آگهی همراه با کاهش شناخت دارند، در سالخورده‌گان دچار ضربه مغزی در صورت ارائه حمایت‌های کافی، آسیب مغزی نسبتاً ثابت بوده و شناخت به شکل آرام و پایداری بهبود می‌یابد. سالمندان می‌توانند اطلاعات جدید را کسب کرده و بیاموزند اما برای تکرار و یادآوری اطلاعاتی که به تازگی آموخته‌اند به زمان بیشتری نیاز دارند. آموزش استراتژی‌های جبرانی با کاربرد مستقیم این تکنیک‌های آموخته شده در توانبخشی، مستقیماً در خانه یا جامعه به کار رفته و تقویت می‌شوند.

برای بیماران سالخورده مبتلا به بیماری‌های روانی همراه، پس از ضربه مغزی، استفاده ترکیبی ضدافسردگی‌ها/ ضداضطراب‌ها و روان درمانی فردی از وخامت عملکردی بعدی پیشگیری می‌کند. در جلسات، موضوعاتی چون از دست رفتن شناخت یا ضایعات عملکردی در زمینه افزایش سن، لازم به بررسی است طبق تحقیقات پیشنهادی بیشتر مداخلات روانی مؤثر آنهایی اند که از روش رفتاری شناختی موجود در جلسات درمانی مجدد استفاده می‌کنند (۷۶ و ۷۷).

به هنگام درمان بیماران مسن، باید در چندین موقعیت به ضربه مغزی بسیار شک کرد. ضایعه پیشرونده شناختی و توانایی‌های جسمانی مکرراً با گسترش خونریزی‌های ساب دورال ایجاد می‌شوند و این امر غالباً زمانی رخ می‌دهد که نمی‌توان هیچ سابقه مشهودی از ضربه بدست آورد. بیمارانی که تاریخچه معلومی از سقوط دارند باید از نزدیک پیگیری شده و از نظر دگرگونی‌های شناختی یا مهارت‌های جسمی که احتمالاً نشانه آسیب مغزی است، بررسی شوند. در هر مورد، تصویربرداری عصبی ممکن است منجر به تشخیص درست و درمان مناسب شود. بدون این ضریب شک، ممکن است روی این افراد بجای یک حالت قابل درمان، به اشتباه تشخیص دمانس (جنون) گذاشته شود. سوالات بسیاری در مورد اثرات طولانی مدت ضربه مغزی بدون جواب باقی مانده است. موضوعات خاصی که باید روی آنها تحقیق شود شامل وضعیت سالمند در طولانی مدت، عوامل مرگ و میر در سال‌های پس از ضربه مغزی، مشکلات درمانی طولانی مدت در افرادی که مستقر در خانه سالمندان یا جامعه و تأثیر طولانی مدت خانواده‌ها و مراقبین از افراد مسن مبتلا به ضربه مغزی خواهد بود.

مانند همه سالمندان، آنهایی که دچار ضربه مغزی شده‌اند نیاز به مراقبت‌های اولیه درمانی معمول دارند. بعد از شک به اینکه فرد دچار ضربه مغزی است، مراقبت‌های پیشگیرانه معمول باید علاوه بر خدمات مورد نیاز به دلیل ضربه مغزی ارائه شود.

References

- [1] Traumatic brain injury in the United States: a report to Congress. Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services. CDC. National Center for Injury Prevention and Control; 1999.
- [2] Injury fact book 2001-2002. Atlanta (GA): CDC. National Center for Injury Prevention and Control: 2001.
- [3] Thurman DJ, Alverson CA, Dunn KA, Guerrero J, Sniezek JE. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14:602-15.
- [4] Krause JF, Arthur DL. Incidence and prevalence of, and cost associated with traumatic brain injury. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR, Miller JD, editors. *Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury*. 3rd edition. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1999. p.3-18.
- [5] Whiteneck G, Mellick D, Brooks CA, Harrison-Felix C, Terrill MS, Noble K. Colorado traumatic brain injury registry and follow up system dalabook. Denver (CO): Craig Hospital; 2001.
- [6] Langlois JA, Kegler SR, Butler JA, Gotsch KE, Johnson RL, Reichard AA, et al. Traumatic brain injury-related hospital discharges: results from a 14-state surveillance system. 1997. *MMWR Surveill Summ* 2003;52:1-20.
- [7] Susman M, DiRusso SM, Sullivan T, Risucci D, Nealon P, Cuff S, et al. Traumatic brain injury in the elderly: increased mortality and worse functional outcome at discharge despite lower injury severity. *J Trauma* 2002;53:219-23.
- [8] Population Projections Program. Population Division. Washington. DC: US Census Bureau: 2000.
- [9] Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dcarden M, Iannotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* 2002;50:261-7.
- [10] Ellis GL. Subdural hematoma in the elderly. *Emcrg Med Clin North Am* 1990;8:281-94.
- [11] Traynelis VC. Chronic subdural hematomas in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991;7:583-98.
- [12] Sato S, Suzuki J. Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J Neurosurg* 1975;43:569-78.

- [13] Ito H, Yamamoto S. Saito K, Ikeda K. Hisada K. Quantitative estimation of hemorrhage in chronic subdural hematoma using the ⁵¹Cr erythrocyte labeling method. *J Neurosurg* 1987; 66:862-4.
- [14] Feldman RG. Pincus JH. McEntee WJ. Cerebrovascular accident or subdural fluid collection? *Arch Intern Med* 1963;112:966-76.
- [15] Rozzelle CJ. WolTord JL. Branch CL. Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:240 4.
- [16] Potter JF. Fruin AH. Chronic subdural hematoma: ""the great imitator." *Geriatrics* 1977;32: 61 6.
- [17] Luxon LM. Harrison MJG. Chronic subdural hematoma. *Q J Med* 1979;48: 43 -53.
- [18] Jones S. Kafetz K. A prospective study of chronic subdural hematomas in elderly patients. *Age Ageing* 1999;28:519 21.
- [19] Gennarelli TA. The spectrum of traumatic axonal injury. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1996;22:509 13.
- [20] Povlishock JT. Structural aspects of brain injury. In: Bach-y-Rita P. editor. *Comprehensive neurological rehabilitation*, vol. 1. New York: Demos Publications: 1989. p. 87-96.
- [21] Gale SD. Johnson SC. Bigler ED, Blatter DD. Trauma-induced degenerative changes in brain injury: a morphometric analysis of three patients with pre-injury and post-injury MR scans. *J Neurotrauma* 1995;12:151-8.
- [22] Anderson CV, Wood DG. Bigler ED. Blatter DD. Lesion volume, injury severity, and thalamic integrity following head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:59-65.
- [23] Feng H, Huang G. Gao L. Tan H, Liao X. Effect of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on outcome prediction of severe traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 2000;3:226-30.
- [24] Chesnut RM. Marchall LF. Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg KW. et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-22.
- [25] Stocchetti N, Furlan A. Volla F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;40:764-7.
- [26] Adekoya N, Thurman DJ, White DD, Webb KW. Surveillance for traumatic brain injury deaths: United States, 1989-1998. *MMWR* 2002;51:1 14.
- [27] Tinetti ME. Doucette J, Claus E. Marottoli R. Risk factors for serious injury during falls by older person in the community. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1214 21.

- [28] Speechley M. Tinetti M. Falls and injuries in frail and vigorous community elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:46-52.
- [29] Ray WA, Griffin MR. Downey W. Melton IJ III. Long-term use of thiazide diuretics and risk of hip fracture. *Lancet* 1989; 1:687-90.
- [30] Thapa PB, Gideon P, Fought RL. Ray WA. Psychotropic drugs and risk of recurrent falls in ambulatory nursing home residents. *Am J Epidemiol* 1995;142:202-11.
- [31] Speklor S. Agus S. Merkin V, Constantini S. Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial hemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 2003;99:661-5.
- [32] Andrews PJ, Sleeman DH. Statham PF. McQuatt A. Corruble V, Jones PA. et al. Predicting recovery in patients suffering from traumatic brain injury by using admission variables and physiological data: a comparison between decision tree analysis and logistic regression. *J Neurosurg* 2002;97:326-36.
- [33] Mosenthal AC, Lavery RF. Addis M. Kaul S. Ross S. Marburgcr R, et al. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma* 2002; 52:907-11.
- [34] Quigley MR. Vidovich D, Cantella D, Wilberger JE. Maroon JC, Diamond D. Defining the limits of survivorship after very severe head injury. *J Trauma* 1997;42:7-10.
- [35] Ritchie PD. Cameron PA. Ugoni A, Kaye AH. A study of the functional outcome and mortality in elderly patients with head injuries. *J Clin Neurosci* 2000;7:301-4.
- [36] Harrison-Felix C. Whiteneck G, DeVivo M, Hammond FM. Jha A. Mortality following rehabilitation in the Traumatic Brain Injury Model Systems of Care. *NcuroRchabililation* 2004;19:45-54.
- [37] Gubler KD. Davis R. KoepsellT, SoderbergR. Maier RV. Rivara FP. Long-term survival of elderly trauma patients. *Arch Surg* 1997;132:1010-4.
- [38] Kilaru S, Garb J. Emhoff T. Fiallo V. Simon B. Swiencicki T. et al. Long-term functional status and mortality of elderly patients with severe closed head injuries. *J Trauma* 1996;41: 957-63.
- [39] Perdue PW, Watts DD. Kaufman CR. Trask AL. Differences in mortality between elderly and younger adult trauma patients: geriatric status increases risk of delayed death. *J Trauma* 1998;45:805-10.
- [40] Pennings JL, Bachulis BL. Simons CT, Slazinski T. Survival after severe brain injury in the aged. *Arch Surg* 1993;128:787-93.
- [41] Cifu DX, Kreutzcr JS, Marwitz JH. Rosenthal M. Englander J. High W. Functional outcomes of older adults with traumatic brain injury: a

- prospective, multicenter analysis. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:883-8.
- [42] Jennett B, Bond MR. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975;1:480-4.
- [43] Jennett B, Snoek J, Bond M R, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1981;44:285-93.
- [44] Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampcn AJ, Farace E, Habbema JD, Marshall LF, et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. J Neurosurg 2003;99:66-73.
- [45] Rothweiler B, Temkin NR, Dikmen SS. Aging effect on psychosocial outcome in traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:881-7.
- [46] Reeder K, Rosenthal M, Lichtenberg P, Wood D. Impact of age on functional outcome following traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1996;11:22-31.
- [47] Hoffman JM, Doctor JN, Chan L, Whyte J, Jha A, Dikmen S. Potential impact of the new Medicare prospective payment system on reimbursement for traumatic brain injury inpatient rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:1165-72.
- [48] Klein M, Houx PJ, Jolles J. Long-term persisting cognitive sequelae of traumatic brain injury and the effect of age. J Nerv Ment Dis 1996;184:459-67.
- [49] Corkin S, Rosen TJ, Sullivan EV, Clegg RA. Penetrating head injury in young adulthood exacerbates cognitive decline in later years. J Neurosci 1989;9:3876-83.
- [50] Plassman BL, Havlick RJ, Steffens DC, Helms MJ, Newman TN, Drosdick D, et al. Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer's disease and other dementias. Neurology 2000;55:1158-66.
- [51] Fleminger S, Oliver DL, Lovestone S, Rabe-Hesketh S, Giora A. Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: the evidence 10 years on; a partial replication. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:857-62.
- [52] Guo Z, Cupples LA, Kurz A, Auerbach SH, Volicer L, Chui H, et al. Head injury and risk of AD in the MIRAGE study. Neurology 2000;54:1316-23.
- [53] Nemetz PN, Leibson C, Naessens JM, Beard M, Kokmen E, Annegers JF, et al. Traumatic brain injury and time to onset of

- Alzheimer's disease: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1999; 149:32-40.
- [54] Canadian Study of Health and Aging (CSHA). The Canadian Study of Health and Aging: risk factors for Alzheimer's disease in Canada. *Neurology* 1994;44:2073-80.
- [55] Katzman R, Aronson M, Fuld P, Kawas C, Brown T, Morgenstern H, et al. Development of dementing illnesses in an 80-year-old volunteer cohort. *Ann Neurol* 1989;25:317-24.
- [56] Williams DB. Annegers JF. Kokmen E. O'Brien PC. Kurland LT. Brain injury and neurologic sequelae: a cohort study of dementia, parkinsonism, and amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology* 1991;41:1554-7.
- [57] Nicoll J A. Roberts GW. Graham DL. Apolipoprotein E e4 allele is associated with deposition of B-amyloid protein following head injury. *Nat Med* 1995;1:135-7.
- [58] Jordan BD. Relkin NR. Ravdin LD. Jacobs AR. Bennett A. Gandy S. Apolipoprotein E epsilon4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing. *JAMA* 1997;278: 136-40.
- [59] Teasdale GM. Nicoll JAR. Murray G. Fiddes M. Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury. *Lancet* 1997;350:1069-71.
- [60] Sorbi S, Nacmias B, Piacentini S. Replice A, Lattorraca S, Forleo P, et al. ApoE as a prognostic factor for post-traumatic coma. *Nat Med* 1995;1:852.
- [61] Friedman G. Fromm P. Sazbon L, Grinblatt I. Shoehina M. Tsenter J. et al. Apolipoprotein E-epsilon4 genotype predicts a poor outcome in survivors of traumatic brain injury. *Neurology* 1999;52:244-8.
- [62] Lichtman SW. Seliger G. Tycko B. Marder K. Apolipoprotein E and functional recovery from brain injury following postacute rehabilitation. *Neurology* 2000;55:1536-9.
- [63] Millar K. Nicoll JA, Thormhill S, Murray GD. Teasdale GM. Long term neuropsychological outcome after head injury: relation to APOE genotype. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1047-52.
- [64] Newcombe F. Very late outcome after local wartime brain wounds. *J Clin Exp Neuropsychol* 1996;18:1-23.
- [65] Jellinger KA. Paulus W, Wrocklage C. Litvan I. Effects of closed traumatic brain injury and genetic factors on the development of Alzheimer's disease. *Eur J Neurol* 2001;8:707- 10.
- [66] Jellinger KA, Paulus W, Wrocklage C. Litvan I. Traumatic brain injury as a risk factor for Alzheimer's disease: comparison of two

- retrospective autopsy cohorts with evaluation of ApoE genotype. BMC Neurol 2001;1:3. Epub July 30. 2001.
- [67] Brooks N. Mental deterioration late after head injury: does it happen?' J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:10-14.
- [68] Deb S, Lyons I, Koutzoukis C, Ali I, McCarthy G. Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. Am J Psychiatry 1999; 156:374-8.
- [69] Hibbard MR, Uysal S, Kepler K, Bogdany J, Silver J. Axis 1 psychopathology in individuals with traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1998;13:24-39.
- [70] Brooks N, Campsie L, Symington C, Beattie A, McKinlay W. The five year outcome of severe blunt head injury: a relative's view. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986;49:336-44.
- [71] Schoenhuber R, Gentilini M. Anxiety and depression after mild head injury: a case control study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:722-4.
- [72] Ashman T, Spielman LA, Hibbard MR, Silver JM, Chandra T, Gordon WA. Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: cross-sequential analyses of Axis I disorders. Arch Phys Med Rehabil 2004;85(Suppl 2):S36-42.
- [73] Hibbard MR, Uysal S, Sliwinski M, Gordon WA. Undiagnosed health issues in individuals with traumatic brain injury living in the community. J Head Trauma Rehabil 1998;13:47-57.
- [74] Bigler ED, Rosa L, Schultz F, Hall S, Harris J. Rey-Auditory Learning and Rey-Osterrieth Complex Figure Design performance in Alzheimer's disease and closed head injury. J Clin Psychol 1989;34:1013.
- [75] Breed ST, Flanagan SR, Watson KR. The relationship between age and the self-report of health symptoms in individuals with TBI. Arch Phys Med Rehabil 2004;85(Suppl2):S61-7.
- [76] Hibbard MR, Gordon WA, Egelko S, Langer K. Issues in the assessment and cognitive therapy of depression in brain damaged individuals. In: Freeman A, Greenwood V. editors. Cognitive therapy applications in psychiatric and medical settings. New York: Human Services Press; 1986.
- [77] Grober S, Hibbard MR, Gordon WA, Stein, Freeman A. The psychotherapeutic treatment of post stroke depression with cognitive-behavioral therapy. In: Gordon WA, editor. Advances in stroke rehabilitation. Andover (MA): Andover Medical Publishers; 1986.

سالمندان دچار قطع اندام

فردی که در جوانی دچار قطع اندام تحتانی شده و درحال حاضر با کهولت سن و ناتوانی روبرو است، همانند افرادی که در سن بالا دچار قطع اندام شده‌اند و ناتوانی باعث اشکالاتی برای آنها شده است، نیازهای خاص خود را دارد. بحث زیر در مورد این دو جنبه از طب توانبخشی، بر پایه‌ی مرور مقالاتی که اصولاً ماهیت تجربی و توصیفی داشته و عمدتاً از مطالعات گذشته‌نگر (بررسی آماری) یا آینده‌نگر (مصاحبه‌های تلفنی و بررسی‌های پیمایشی) اخذ شده‌اند استوار است (۱ و ۲).

اپیدمیولوژی

با افزایش سن، بیماری عروق محیطی^۱ یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن با درمان ناکافی در ایالات متحده شده است. شایع‌ترین نوع بیماری عروق محیطی توسط روند آترواسکلروز ایجاد می‌شود، که معمولاً در ساق پاها به صورت نارسایی بدون علامت شریانی، درد ایجاد شده بر اثر حرکت که با استراحت کاهش می‌یابد، یا به صورت ایسکمی (نرسیدن خون به عضو) مخاطره آمیز برای عضو که ممکن است حتی منجر به قطع عضو شود، خود را نشان می‌دهد. از آنجا که اکثر اوقات سیر بیماری بدون هیچ نشانه‌ای است تکیه بر گرفتن شرح حال کافی نیست. آزمایش غیر تهاجمی میزان بروزی بسیار بیشتر از آنچه قبلاً تصور می‌شد را مشخص کرده است (۳). آترواسکلروز یک پدیده در تمام بدن است، بنابراین بیماران بدون علامت دچار بیماری در خطر بالای ابتلا و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی (۴) و عروق مغزی هستند. علاوه بر این از آنجا که بیمارانی که به علت لنگی متناوب، علامت دار شده‌اند نمی‌توانند به اندازه‌ی کافی برای شرکت در تست تحمل ورزش راه بروند، بسیاری افراد مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونر بدون تشخیص باقی می‌مانند (۴). انتظار می‌رود تشخیص و مداخله زود هنگام بتواند از آسیب عضو جلوگیری کند و خطر سایر بیماری‌ها را کاهش دهد (۳).

روند آترواسکلروز توسط بیماری قند تشدید می‌شود. بروز موارد تازه تشخیص داده شده بیماری قند ۳۳٪ بین ۱۹۹۳ و ۲۰۰۱ بالا رفته است. بیش از نصف قطع عضوهای اندام تحتانی در افراد مبتلا به بیماری قند، رخ می‌دهد (۵). سایر عوامل خطر مرتبط با بیماری عروق محیطی شامل

¹ PeripheralVascular Disease (PVD)

سیگار، فشارخون بالا، چربی خون بالا، چاقی، زندگی بدون تحرک، سابقه خانوادگی مربوط به بیماری عروقی یا قلبی است.

با وجودی که حادثه و سرطان مسؤل بیشترین قطع عضوها در افراد جوان بود، همراهی چاقی در جوانی و بروز زود هنگام بیماری قند نوع دو (شروع بالغین) در گذشته، به مقدار زیادی احتمال از دست رفتن عضو در اوائل بلوغ را افزایش می‌دهد (۵).

هنگام بررسی آمار، تناسب اعداد مشکل است، زیرا سطوح قطع عضو معمولاً با هم طبقه‌بندی می‌شوند. در اوائل دهه ۱۹۸۰ سالانه حدود ۳۰۰۰۰ قطع اندام تحتانی جدید در ایالات متحده انجام می‌گرفت (۶). تا اواسط دهه ۱۹۹۰ هر ساله حدود ۵۰۰۰۰ مورد جدید قطع اندام تحتانی عمده در ایالات متحده انجام می‌شد (۷). بیماری عروق محیطی و بیماری قند مسؤل بیش از ۹۰٪ از این قطع اندام‌ها بودند. اکثریت در بیماران بالای سن ۶۰ سال رخ می‌دهد و مردان بیش از زنان هستند.

در ۱۹۶۷ تا ۱۹۶۸، تخمین زده می‌شد که ۹۵٪ از قطع ساق‌ها در افراد مسن به علت آترواسکلروز بود و ۵۰٪ تا ۵۵٪ این افراد در عرض ۵ سال بعد از جراحی (معمولاً در اثر عوارض آترواسکلروز) از دنیا می‌رفتند (۸و۹). در سال ۱۹۷۲ عنوان شد که بیش از نصف قطع ساق‌ها ناشی از بیماری عروقی در سطح استخوان ران انجام شده است (۱۰). تا دهه ۱۹۹۰، دو سوم قطع اندام‌ها برای بیماری عروق محیطی در سطح استخوان ساق بودند (۱۱). تخمین زده می‌شود که بین سال‌های ۱۹۸۸ و ۱۹۹۶، یک افزایش ۲۷٪ در بروز قطع اندام ناشی از اختلال عروقی وجود داشته است، قطع اندام‌های ناشی از حادثه و سرطان به میزان تقریبی یک دوم کاهش یافته است (۱۲).

یک افزایش مرگ و میر در افراد مسن با قطع اندام نسبت به جمعیت عادی وجود دارد که برای ۱ یا ۲ سال بعد از جراحی ادامه می‌یابد (۱۳)، بعد از آن میزان مرگ و میر تقریباً به جمعیت عادی نزدیک می‌شود (۱۴). در سال ۱۹۹۴، تخمین زده می‌شد که بقای ۵ ساله بعد از قطع اندام حدود ۳۵٪ تا ۴۰٪ است. خطر قطع اندام مقابل در عرض ۲ سال بعد از جراحی ۲۰٪ است (۱۵) و در عرض ۵ سال بعد از جراحی در بیماران مبتلا به قند خون تا ۴۶٪ الی ۶۶٪ می‌رسد (۱۳).

علیرغم بکارگیری روش‌های غربالگری و پیشگیری سریع‌تر و بهتر و پیشرفت در روش‌های جراحی برقراری مجدد خون‌رسانی اندام‌های در معرض خطر، میزان قطع اندام تحتانی کاهش نیافته است. این امر تا قسمتی نتیجه‌ی این واقعیت است که با افزایش سن افراد بیماری‌های هم‌زمان ایجاد می‌شود که ممکن است منجر به آسیب یا نیاز به قطع عضو را ایجاد کند. بنابراین مخزن بالقوه قطع اندام‌ها همچنان افزایش می‌یابد (۱۶و۱۷). علاوه بر این، ورود روش‌های پیشرفته برقراری مجدد خون‌رسانی سبب کاهش موقتی در قطع اندام‌های تحتانی در اواخر دهه ۱۹۸۰

گردید، اما زمانی که ظرفیت بیمارستان‌ها برای انجام این روش‌ها تکمیل شد، میزان قطع اندام‌ها دوباره افزایش یافت (۱۶).

برقراری مجدد خون‌رسانی و بازبایی اندام

پیشگیری از قطع اندام در سالمندان با برقراری مجدد خون‌رسانی به طور وسیع مورد بحث قرار گرفته است (۲۴-۱۷، ۳۰۱۱). یک نگرش بر امکان قطع اندام در سطح بالاتر نسبت به قطع اندام اولیه انجام شده در صورتی که با شکست مواجه شود، تاکید دارد (۲۵ و ۲۰). برقراری مجدد خون‌رسانی نباید به عنوان یک راهکار دستیابی به سطح پایین‌تر قطع اندام در نظر گرفته شود، مانند زمانی که سعی در حفظ مفصل زانو می‌شود (۲۲). عامل دیگر مقایسه هزینه برقراری مجدد خون‌رسانی - روشی که ممکن است لازم باشد مورد بازنگری قرار گیرد و باید توجه داشت که ممکن است در هر صورت منجر به قطع عضو شود - با هزینه قطع اندام و توانبخشی پروتز است (۲۱). در قطع عضو اولیه با عوارض بعد از جراحی کمتری نسبت به قطع عضو ثانویه، برقراری مجدد خون‌رسانی صورت گرفته است (۱۷). در سال ۱۹۸۴ عنوان شد که برقراری مجدد خون‌رسانی، در برخی مواقع، هنگامی که در انتظار دیدن کارآیی بای‌پس هستیم، منجر به یک تأخیر در قطع اندام خواهد شد و این زمان بیشتری برای ایجاد عوارض فراهم خواهد کرد (۲۵).

جراحی قطع اندام و جنبه‌های مراقبت قبل/بعد از جراحی

در مورد جراحی قطع اندام، چندین مسأله مهم هنگام عمل جراحی مطرح می‌شود. پایداری بالینی عاملی حیاتی هنگام در نظر گرفتن قطع اندام است. بیمار باید "تنش" متابولیک ناشی از عفونت خون، بیهوشی و جراحی را تحمل کند و وضعیت قلبی و سایر بیماری‌های همراه (به خصوص کلیوی و تنفسی) باید قبل از جراحی تحت کنترل در آیند (۲۶).

ارزیابی قبل از جراحی بخصوص زمانی که در مورد حفظ مفصل زانو بحث می‌شود بسیار مهم است (۲۷ و ۲۸). اگرچه مشخص شده است که نگهداری مفصل زانو مفید است (۷)، برنامه‌ریزی دقیق راهکار اولیه برای پیشگیری از نیاز به معاینات مکرر و بستری شدن طولانی‌تر بیمار ضروری خواهد بود (۲۹).

تا اواسط دهه‌ی ۱۹۷۰، جراحی قطع استخوان ران بود، زیرا روش‌های قطع استخوان ساق ابداع نشده و میزان شکست و شانس جراحی مجدد بالایی وجود داشت (۲۲). توصیفات متعددی از روش‌های جراحی در مقالات مختلف وجود دارد (۳۱، ۳۰، ۲۸، ۱۳).

میزان انرژی مورد نیاز برای جابجایی یک فرد با قطع اندام با یا بدون پروتز، باید قبل از جراحی مورد توجه قرار گیرد. با وجودی که تحمل فعالیت با زیاد شدن سن کاهش می‌یابد، شانس قطع

اندام از بالاتر و نیاز به یک پروتز سنگین‌تر در سن بیشتر افزایش می‌یابد (۷). برای مثال، افزایش مصرف انرژی مورد نیاز یک فرد با قطع استخوان ساق در مقایسه با افراد دارای بدن سالم بسیار کمتر از انرژی مورد نیاز یک فرد با قطع استخوان ران است. یک فرد با قطع استخوان ران نسبت به یک فرد با قطع دوطرفه‌ی استخوان ساق انرژی بیشتری صرف جابجایی می‌کند. از آنجا که نیاز متابولیک برای راه رفتن با عصای زیر بغل (بدون یک پروتز) نسبت به نیاز برای راه رفتن با یک پروتز بیشتر است، تصور می‌شد که راه رفتن با عصای زیر بغل یک پیشگویی کننده‌ی خوب از توانایی استفاده از یک پروتز است (۳۲). این قانون برای افراد جوان کاربردی شناخته شده است. هرچه افراد پیرتر می‌شوند و تعادل کاهش می‌یابد، یک سنجش دقیق‌تر برای امتحان توانایی جابجایی با یک واکر (بدون یک پروتز) مورد نیاز خواهد بود (۳۳). مهم است که تست قلبی، ترجیحاً با فعالیت، برای بیمارانی که با قطع عضو روبرو هستند انجام گیرد و همچنین تست عملکرد ریوی برای افراد با مشکلات شناخته شده‌ی تنفسی انجام گیرد (۶).

پرسی که مطرح می‌شود این است که اگر ساق دیگر در خطر قطع باشد، آیا بیمار باید تشویق به جابجایی با پروتز از قطع اندام اولیه گردد یا خیر؟ پاسخ گفتن به این سؤال آسان نیست. اگر وضعیت قلبی بیمار تحمل فعالیت را داشته باشد، واکنش معمول، پیشرفت سریع با آماده‌سازی و آموزش خواهد بود (۳۱). خطرات بالقوه سکنه‌ی قلبی و آسیب عروق مغزی ناشی از آتروسکلروز را در ذهن داشته باشید. ما از افراد می‌خواهیم "بلند شوند" و هر چه زودتر در حد ایده‌آل فعالیت کنند و نباید آن موقعیت را از آنها بگیریم (۳۴). جابجایی سریع با وسایلی مانند پروتز بلافاصله پس از عمل (۳۵ و ۸)، یا یک وسیله انتقال وزن که شبیه یک ارتوز لگن-زانو-مچ-پا بوده ولی دارای یک اتصال پروتز پا باشد مورد بررسی قرار گرفته است (۳۶). خطر عضو باقیمانده با آمادگی و آموزش استفاده از یک پروتز تسریع نمی‌شود (۳۲). مطالعاتی که به این جنبه‌ها اشاره دارند هر کدام کمتر از ۳۰ بیمار داشته‌اند و تصادفی نبوده‌اند.

مهم است که سطح عملکرد بیمار قبل از شروع ایسکمی (نرسیدن خون) به ساق و نیاز به قطع عضو بررسی شود. این عضو برای تعیین انتظارات بعد از عمل حیاتی است (۳۷). برای مثال، اگر بیمار از بعد اجتماعی قابلیت جابجایی کامل داشته است، آنگاه به استثناء مشکلات درگیری‌های حین بستری در بیمارستان، انتظار بازگشت آن سطح از فعالیت را خواهد داشت (۳۸). اما اگر بیمار تنها جابجایی مختصری در خانه، ناشی از التهاب مفاصل یا سایر حالات داشته است انتظار سطح بالایی از فعالیت پس از جراحی نخواهد داشت. این غلط است که به افراد بگوییم که بعد از جراحی "به عملکرد جدید مناسب" خواهند رسید، زیرا بسیاری از افراد فکر می‌کنند این جمله بدان معناست که قطع عضو بهبود خواهد یافت یا تمام مشکلات بیماری آنها حل خواهد شد. باید به خاطر داشت که استفاده از پروتز تنها یک بخش از روند توانبخشی است.

در اغلب موارد قطع اندام، سرانجام ماهها درمان است که فرد را ضعیف و ناتوان باقی می‌گذارد. گاه از دست دادن اندام به دنبال یک دوره پس رفت عمومی جسمی و روانی است که تأثیری ناگوار بر فرد دچار قطع اندام و خانواده او داشته است. شروع سریع توانبخشی از به مخاطره افتادن بیشتر سلامت و بنیه بیماران مسن‌تر پیشگیری می‌کند. به همین علت اهمیت دارد که استفاده از پروتز در حد ممکن سریع‌تر به دنبال قطع اندام شروع شود. ثابت شده است که اینگونه راه انداختن زود هنگام، تأثیرات مخرب بی‌حرکتی طولانی مدت، ترس‌های ناشی از بی‌حرکتی و وابستگی را کاهش می‌دهد، و بر کیفیت و طول زندگی افراد دچار قطع عضو می‌افزاید (۳۲).

حتی الامکان، متخصص توانبخشی باید قبل از جراحی در دسترس باشد تا در ارزیابی قبل از عمل و همفکری در برنامه‌ی ترخیص کمک کند (۳۹). متخصص توانبخشی می‌تواند در مورد طول مفید و عملکرد بالقوه‌ی اندام باقیمانده و وضعیت کلی بیمار جراح را راهنمایی کند و به سؤالات پاسخ دهد و همچنین برای بیمار و خانواده‌ی او تشریح کند که چه چیز برای جایگزینی پروتز فراهم است. درمان بعد از جراحی بیمارانی که قطع اندام داشته‌اند در بردارنده نیاز به حمایت و مشاوره خواهد بود. تغییر ابتدایی در سبک زندگی بسیار مهم است. مجموعه‌ای از جنبه‌های تصور از خود و وابستگی وجود دارد که پس از دوره‌ی بعد از عمل ادامه می‌یابد که از آن جمله عملکرد، راحتی، ظاهر، عوامل اجتماعی و اقتصادی را می‌توان نام برد. بعضی افراد از یک گروه حمایتی استفاده می‌کنند، درحالی که دیگران مشاوره فرد به فرد را ترجیح می‌دهند. بعضی افراد با ملاقات با یک فرد دچار قطع اندام موفق نیرو می‌گیرند، درحالی که دیگران از دوستان و اعضای خانواده که روند توانبخشی را تسهیل می‌کنند کمک می‌گیرند، در هر حال حمایت روانی مطلق ممکن است مورد نیاز باشد (۴۰).

بیماران باید تحرک داشته باشند و از عوارض باید پیشگیری کرد. اهداف اولیه جسمی در زمان بعد از عمل عبارت از کاهش درد، جلوگیری از عوارض طبی، (شامل مشکلات ریوی، گوارشی، و کلیوی) و پیشگیری از مشکلات حرکتی (شامل جمع شدگی‌های مفصلی، و آتروفی عضلانی) است. همچنین درمان خیال‌پردازی و پرهیز از افتادگی‌ها هم مهم است. تیم توانبخشی در مورد تعادل، مراقبت شخصی، و مهارت‌های جابجایی کار خواهد کرد. هدف اصلی در آن مرحله عبارت از دستیابی به عملکرد مستقل در بیمار دارای تنها یک ساق است. آموزش اطلاعات در مورد محیط خانه برای برخورد ایمن بیمار با موقعیت ضروری است و اعضای خانواده می‌توانند به این روند کمک کنند.

جنبه های توانبخشی مختص سالمندان دچار قطع اندام

درمان سالمندان دچار قطع اندام نسبت به درمان افراد جوان دچار این مشکل در چند مورد متفاوت است. اول اینکه، انتظارات مختلف هستند به این معنی که در مورد جوانان بدنی و مشارکت

بیشتر در جامعه انتظار می‌رود. تصورات منفی افراد مسن که ممکن است به طور معکوس بر تصمیم‌گیری تأثیر بگذارد شامل کاهش انگیزه و سازش پذیری، افزایش فشار روانی و محدودیت‌های جسمی است (۴۱). دوم، منابع بیشتری به مراقبت از افراد جوان اختصاص داده می‌شود. سوم، تحقیقات بیشتری بر روی افراد جوان نسبت به سالمندان صورت گرفته است. چهارم، یک دیدگاه وسیع موجود در بین پزشکان این است که اجزاء پیشرفته‌تر پروتز به علت افزایش سن به تنهایی برای افراد مسن مناسب نیستند، عقیده ای نادرست است اگر به نفع مفهوم انتخاب معیار عملکرد را کنار بگذاریم (۴۲ و ۴۳).

مقالات متعددی وجود دارد که نمونه‌های مشابه روند عمومی قطع اندام و برنامه توانبخشی را توصیف می‌کند (۴۴-۴۷، ۱۰، ۱۴، ۳۰). بطور ایده‌آل، یک روند مراقبتی برای بیماران که مورد جراحی قطع اندام قرار می‌گیرند وجود خواهد داشت. زمانی بود که وقتی بیمار با پای ایسکمیک به درون بیمارستان می‌رفت، قطع اندام را انجام می‌داد، تا اتمام بهبودی باقی می‌ماند، با پروتز سازگاری پیدا می‌کرد، و از بیمارستان پیاده بیرون می‌رفت. از آن روزها بسیار گذشته است. امروزه بعد از اینکه بیمار جراحی را انجام داد، اصول حرکت و مراقبت شخصی را یاد می‌گیرد و سپس به خانه می‌رود تا بهبود را به پایان رساند. درمانگرها در منزل، در تسهیلات خصوصی یا در یک شرایط سرپایی به ادامه درمان می‌پردازند.

عوامل خطر مرتبط با سن

خطر به زمین افتادن در افراد مسن بیشتر است (۴۸ و ۴۹) و این امر منجر به افزایش خطر آسیب به اندام می‌شود. این آسیب می‌تواند سبب قطع اندام و افزایش احتمال آسیب به باقیمانده اندام شده و ممکن است مانع راه رفتن با پروتز گردد. با افزایش سن خطر اختلال حسی زیاد شده و پوست بیمار مستعد آسیب می‌گردد (۵۰ و ۵۱). سایر خطراتی که در افراد مسن مبتلا به قطع اندام بیشتر است عبارتند از:

- آسیب پوستی، با کاهش امکان بهبود مناسب (۵۲ و ۱۴)
 - ایجاد التهاب در مفاصل شانه ناشی از تحمل وزن بازو یا در ساق سالم ناشی از تکیه بیش از حد بر آن (۱۴).
 - ایجاد محدودیت حرکت در کمر یا لگن به علت التهاب مفصلی (۱۴)
 - پیدایش بیماری‌های عمومی و ناتوان کننده (۵۳، ۵۴ و ۱۴)
 - پیدایش عوارض مانند رتینوپاتی ناشی از بیماری قلب و نورو پاتی (۳۷)
- سایر تغییراتی که با افزایش سن ایجاد می‌شود شامل از دست رفتن حجم توده بدنی، کاهش تراکم استخوان، کاهش دید، تغذیه نامناسب و شروع بیماریهای عصبی خواهد بود. در کل، افزایش

سن بر تمام سیستم‌های اعصاب تأثیر می‌گذارد. در این صورت ورزش می‌تواند قدرت، تحمل و هماهنگی را بهبود بخشد (۵۵).

تشخیص

بسیاری از شاخص‌های ارزیابی و روش‌های درمانی مخصوص بالغین جوان را نمی‌توان برای افراد مسن بکار برد زیرا شامل تغییر فیزیولوژی و شرایط زندگی افراد مسن نمی‌شوند. برای مثال، ارزیابی راه رفتن نشان داده است که افراد مسن متفاوت از افراد جوان با الگوهای راه رفتن سازش پیدا می‌کنند (۱۴،۵۶،۵۷). ارزیابی راه رفتن سالمندان دچار قطع اندام، استفاده زیاد از ساق قطع نشده برای حرکت کردن و یک ارتباط بین سرعت راه رفتن و حالت عملکردی را نشان می‌دهد (۵۹ و ۵۸). در این رابطه بررسی‌هایی روی راه رفتن هشت مرد با قطع استخوان ساق ناشی از حادثه، که طرح‌های سوکت و استامپ مشابهی داشتند و راه رفتن ۲۰ مرد دچار قطع استخوان ساق ناشی از بیماری عروق محیطی، که آنها نیز طرح‌های سوکت و استامپ مشابهی داشتند، صورت گرفته است (۵۹).

مرحله پروتز

با این فرض که هیچ عارضه‌ای رخ ندهد (۶۰)، مرحله‌ی بعد شامل گرفتن یک پروتز و آموزش بیمار برای استفاده از آن است. بیماران ممکن است نسبت به ظاهر پروتز، وزن اندام و مهارت‌های جدیدی که باید برای راه رفتن یاد بگیرند نگران باشند. حمایت و آموزش ضروری است و البته جزئیات این روند خارج از قلمرو این مقاله است. روند تجویز پروتز بر پایه‌ی آگاهی پزشک از وضعیت قبلی عملکردی بیمار، وضعیت قبلی و فعلی بالینی، توانایی یادگیری و اهداف عملکردی آینده است (۶۱ و ۴۱). تقریباً ۱۲ طرح سوکت و آویز، انواع مارک‌های مفصل زانو و هزاران نمونه پا وجود دارد (۴۲) که هر کدام با خصوصیات متفاوت باید در زمان تهیه یک نسخه مد نظر باشند (۳۱). مواردی مانند بیمه، هزینه اجزاء و نیاز به ارتباط شفاف بین پزشک، درمانگر، ارائه دهنده پروتز، بیمار و نمایندگی‌های سازمان بیمه وضعیت را پیچیده‌تر می‌کند.

زمانی که برای سالمندان دچار قطع اندام به جایگزینی اندام تحتانی با پروتز توجه می‌کنیم باید انواع گوناگون تکنولوژی و اجزاء فراهم باشد. ممکن است یک ورزشکار حرفه‌ای که یک ساق را به علت بیماری عروقی از دست داده است بتواند از یک وسیله سبک وزن با مکانیسم‌های پیشرفته زانو و ساق نفع ببرد در حالی که ممکن است برای یک فرد مسن بدون تحرک استفاده از یک پروتز ساده با یک آویز بی‌خطر، تجویز شود. جزئیات تکنیکی پروتز باید بسته به نیازهای خاص و ظرفیت‌های هر سالمند دچار قطع اندام و نه بر اساس تجویز از پیش تعیین شده بر پایه سن یا

تشخیص تنها مشخص شود. هدف تجویز در سالمندان دچار قطع اندام، باید بهبود کیفیت زندگی و در جهت عدم وابستگی باشد.

اطلاعات کمی در مورد انواع طرح حفره برای سالمندان دچار قطع اندام وجود دارد. یک مطالعه عنوان نموده که تکنولوژی‌های جدیدتر مانند استفاده از پلاستیک‌ها را می‌توان برای همه گروه‌های سنی، بکار برد اما در عین حال توضیح داده که افراد مسن تمایل به انتخاب یک سوکت چوبی دارند در حالی که افراد جوان بیشتر ترجیح می‌دهند یک حفره پلاستیکی انتخاب کنند اما در این مطالعه دلیلی برای اثبات این نکته ارائه نشده است (۳۵). مطالعاتی که تأثیر پروتزهای مختلف پا بر راه رفتن افراد دچار قطع اندام و مصرف انرژی را مقایسه می‌کند در برگیرنده‌ی تعداد زیادی از افراد نبوده است و همچنین منحصراً بر افراد مسن تمرکز نداشته است (۵۸). در چند مقاله، تجویز سوکت با تحمل کشکک- تاندون یا کشکک- تاندون/ سوپراکوندیلی همراه با بندهای اتصالی اضافی و یا پای (SACH= Solid Ankle Cushion Heel) را برای بیماران مسن که قطع معمولی ساق پا داشته‌اند و سوکت غیرمکشی چهار طرفه، زانوی ایمن یا سایر زانوهای مفصلی، و پای SACH را برای بیماران مسنی که قطع استخوان ران داشته‌اند بدون ارائه دلیل، به عنوان راهکارهای بالینی توصیه کرد (۳۱ و ۷). به نظر منطقی می‌رسد که افراد نسبتاً بی‌تحرک نیاز به وسایل غیرپیچیده با وزن سبک که نیازمند نگهداری زیاد نباشد، دارند و افراد فعال‌تر باید از وسایلی مانند زانوهای هیدرولیک و پاهای ذخیره کننده انرژی با پاسخ حرکتی، سود ببرند.

در بررسی موضوعات پیچیده ای مانند عملکرد و تجویز یک پروتز، در ابتدا باید ذکر شود که بیشتر سازمان های بیمه، از جمله «مدیکار» (بزرگترین حامی مالی مراقبت از پروتز در ایالات متحده) برای یک ساق صرفاً زیبایی غیر عملکردی هزینه نخواهد کرد. هنگام توجه به وسایل عملکردی، بیمار باید قادر به فراگیری چگونگی استفاده از وسیله باشد. این روند ممکن است به علت مشکل دلیریوم ناشی از مسمومیت قبل از عمل و سپسیس یا تغییرات وضعیت ذهنی ناشی از بیهوشی با اشکال مواجه شود. کاهش بینایی، التهاب مفاصل و نوروپاتی دست ها موارد منع تجویز پروتز نیستند. در صورت لزوم، بیمار می‌تواند با کمک افراد دیگر ساق را بپوشد و سپس بایستد و شروع به راه رفتن کند. استفاده از یک پروتز حتی برای راحتی در جابجایی مفید خواهد بود.

بعضی محققان طرفدار دادن صندلی چرخدار به همه افراد دچار قطع اندام هستند زیرا عدم وابستگی در مراقبت شخصی یک هدف ارزشمند است (۶۲). اگر بیماری عروق مغزی در گذشته وجود داشته باشد یا اگر بیمار قطع دو طرفه اندام داشته باشد، تسهیل جابجایی با استفاده از صندلی چرخدار ممکن است ضروری باشد (۲۲). تحقیقات کمی در مورد استفاده از صندلی چرخدار تقویت شده برای افراد سالمند وجود دارد، اما دیدگاهی که گسترش یافته، این است که در مواردی که در نتیجه بیماریهای قلبی ریوی، نیاز به عملکرد مستقل و فقدان تحرک در خانه ناشی

از التهاب مفاصل، سکنه مغزی، قطع اندام و غیره، عوامل پایداری کاهش یافته است استفاده از سندلی چرخدار پیشرفته کمک کننده است. با این حال پروتز به عنوان یک روش آزمایش عملکرد بالقوه برای فرد دچار قطع اندام، بلافاصله بعد از عمل، پیشنهاد شده است (۶۳، ۲۰، ۱۵، ۹).

تا این اواخر «مدیکار^۱» دارای هیچ طبقه‌بندی استانداردی که توسط آن اجزاء و روش های مناسب برای هر سطح قطع اندام تعیین شده باشد، نبود. پیدایش شاخص پنج سطحی یا «K-Modifiers» به طبقه‌بندی اجزاء و دسترسی افراد دچار قطع اندام به آنها بر اساس توانایی‌های توانبخشی بیمار، که توسط متخصص پروتز و دستور پزشک مشخص می‌شد کمک کرد (۴۳). شاخص های مورد توجه در ارزیابی سطح عملکرد شامل تاریخچه گذشته بیمار، وضعیت فعلی از جمله وضعیت اندام باقیمانده، سایر مشکلات بالینی و تمایل بیمار برای تحرک است. بسیاری افراد احساس می‌کنند که شاخص پنج سطحی بر اساس اظهارات فردی است درحالی که برای تعیین آن، شاخص های عینی مورد نیاز است (۶۴).

پیش‌بینی نتیجه عملکردی در یک شرایط قابل اعتماد و یکسان برای یک مهارت مشکل بوده است (۶۵ و ۶۴). ارزیابی تعادل، شناخت، تعداد و نوع بیماریهای همراه پیشنهاد شده است (۶۶). در سال ۱۹۶۰، سن بیشتر از ۵۵ سال عامل منفی پیشگویی کننده برای عملکرد بهینه به حساب می‌آمد (۶۱) اما مدتی است که یک مانع به حساب نمی‌آید (۳۳)، اما بیماری‌های همراه که متعاقب افزایش سن ایجاد می‌شوند، باید مد نظر قرار گیرند (۶۷ و ۳۳). توانایی پوشیدن پروتز، فاصله راه رفتن بدون استراحت و استفاده از حداقل وسایل کمکی به عنوان پیش بینی کننده در نظر گرفته شده‌اند (۶۸ و ۶۹). سطح قطع اندام ممکن است، نقش داشته باشد (۷۰-۶۸). البته انتخاب سطح ("محل انتخاب شده") ممکن است تحت تأثیر بیماریهای همراه باشد (۷۱). در مورد ناتوانی‌های دوگانه مانند سکنه مغزی و قطع عضو، برخی نویسندگان ذکر کرده‌اند که ابتلا به سکنه قبل از قطع اندام مانعی برای تلاش‌های توانبخشی آتی خواهد بود (۷۲ و ۷۱)، اما سایر محققین به این نتیجه دست نیافته‌اند (۷۳). اگرچه افراد دچار بیماری کلیوی مرحله نهایی ممکن است نیازمند بستری طولانی‌تر در بیمارستان جهت توانبخشی باشند، آنها می‌توانند به درجاتی از بهبود عملکرد دست یابند (۷۴).

معمولاً آموزش استفاده از پروتز خارج از بیمارستان انجام می‌شود. برخی اوقات اگر بیماران یک وضعیت بالینی مانند بیماری قند ناپایدار یا پرفشاری خون کنترل نشده، داشته باشند که باید هنگام آموزش پایش شود، بستری می‌شوند تا استفاده از پروتز را یاد بگیرند. عوارضی که ممکن است هنگام آموزش با پروتز ایجاد شود شامل تحریک پوستی ناشی از مواد، صدمه پوستی، عفونت و

¹ Medicare

درد کشاله ران و پشت است (۷۵). پایش دقیق و منظم موقعیت و آموزش بیمار درمورد مراقبت پوستی و بهداشت پروتز لازم است. آسیب پوستی، زخم‌ها و عفونت‌ها برخی از عوارض پوشیدن یک پروتز نامناسب است (۴۵). آموزش باید با احتیاط انجام گیرد تا از پیشرفت سریع با وسایل کمکی با ایمنی کمتر پرهیز شود. با فعال شدن بیشتر بیماران، آنها باید برای افزایش استرس قلبی و مشخص شدن سایر وضعیت‌ها مورد بررسی قرار گیرند (۷۶).

پیشگیری از تخریب اندام در آینده

(راهنمایی برای ارائه‌کنندگان خدمات و خانواده‌ها)

بعد از قطع یک ساق، ساق باقیمانده حتی نیازمند بررسی دقیق‌تر است و همان اصول مشابه غربالگری عمومی شامل واریسی و تمیزکردن، تعدیل بیماری، آمادگی کفش، عادات تغذیه‌ای و ترک سیگار بکار می‌رود. اگر پای باقیمانده نیز دچار ضعف باشد، توانایی فرد برای راه رفتن به خطر خواهد افتاد.

پیشگیری از تخریب اندام در آینده مسأله‌ای حیاتی است که در آن پزشک می‌تواند به بیماران و خانواده‌ها را راهنمایی کند. این امر در مورد ادامه خطر قطع اندام علیرغم مداخلات درمانی اهمیت دارد. بنابراین استنباط می‌شود که تغییر عامل خطر یکی از اصول کلیدی در پرهیز از قطع اندام باشد (۲۴).

روش‌های پیشگیری به چند دسته‌ای اصلی تقسیم می‌شوند. آموزش بیمار و غربالگری اصول فردی در محل کار و در گروه‌ها جزئی حیاتی است که باید یک فعالیت مداوم باشد؛ همانطور که آموزش پرسنل درباره اهمیت این تلاش‌ها ضرورت دارد. غربالگری برای بیمار عروق محیطی باید بخشی از معاینات معمول محل کار باشد، با گرفتن تاریخچه شروع می‌شود و معاینه بالینی انجام می‌گیرد. بیماران دچار نوروپاتی ناشی از بیماری قند ممکن است درد ناشی از ایسکمی را بیان نکنند (۷۷). فرد ممکن است به وجود اختلالات نبض، ریزش مو، تغییر رنگ پوست، تغییرات غیر عادی دما و زخم توجه کند. پاها باید بطور منظم مشاهده شوند. پوشش پا هم نیاز به معاینه دارد. مانند بسیاری از وضعیت‌های مرتبط با سن، ممکن است که درد بیماری عروق محیطی به اشتباه با تشخیص نادرست به عنوان «التهاب مفصل» یا «افزایش سن» قلمداد شود. اگر بیماری در مراحل انتهایی باشد، معمولاً بیماران در هنگام فعالیت یا لنگی متناوب در عضلات ساق پا درد دارند و اگر انسداد در عروق بالاتر باشد این علائم در ران‌ها یا حتی کفل‌ها دیده می‌شود. بیماری شدیدتر با کرختی، درد در حال استراحت، عفونت، و آسیب بافتی مشخص می‌شود.

آزمایش‌های غیر تهاجمی در غربالگری بیماران مفید هستند. با استفاده از یک وسیله سونوگرافی داپلر سیار، فرد می‌تواند شاخص قوزک- بازویی^۱ (ABI) را مشخص کند، که نسبت فشار خون سیستولی در قوزک تقسیم بر فشارخون سیستولی اندازه‌گیری شده در بازو است. نسبت باید مساوی یا بزرگتر از یک باشد. هرچه عدد پایین‌تر باشد، خطر بیماری عروق محیطی افزایش می‌یابد. سایر آزمایش‌ها هنگام مشاوره با یک جراح عروق، در آزمایشگاه عروق یا بخش رادیولوژی انجام می‌شود که شامل فشارهای قطعه‌ای، ثبت توده نبض، دوپلکس و آنژیوگرافی باتشدید مغناطیسی است.

آموزش بیماران برای مراقبت از پاهایشان یک راهکار پیشگیری عمده است (۷۸). به بیماران باید توصیه کرد که پاهایشان را روزانه بشویند و آنرا واریسی کنند، بین انگشتان را خشک نگاه دارند، از تماس با حرارت زیاد پرهیز کنند، از پا برهنه راه رفتن پرهیز کنند، کفشهایشان را قبل از پوشیدن نگاه کنند، از حرکت متقاطع ساقهایشان پرهیز کنند، سیگار را متوقف کنند، از مصرف زیاد الکل اجتناب کنند، از کندن میخچه یا پینه اجتناب کنند، مراقب ناخن‌های بد شکل یا رشد کرده به داخل باشند و اگر علائم زخم یا عفونت بروز کرد پیگیر مراقبت طبی یا مراجعه به متخصص پا باشند. آموزش برای افزایش آگاهی از عوارض بیماری قند مانند رتینوپاتی و نوروپاتی لازم است (۳۷). همچنین بیماران دچار قند خون باید در مورد بیماری عروق محیطی غربالگری شده و آموزش دریافت کنند (۵).

وسایل آموزش بیمار در مراکز خدمات بیماری قند و سایت‌های اینترنتی موجود است. پرستاران آموزشی و متخصصین پا می‌توانند به حفظ مسیر بیماران کمک کنند. یک روش چند ضابطه‌ای مورد حمایت قرار گرفته است که شامل تعدادی از پزشکان متخصص و مجموعه ارائه‌کنندگان خدمات سلامتی می‌باشد. راهکارهای غربالگری جامعه نیز در حال پیشرفت است. غربالگری‌ها شامل پرسشنامه‌ها، آزمایش‌های شاخص قوزک- بازویی (ABI)، و مشاوره‌های پرستاری و پزشکی است که بیماران و مراقبین آنها اینگونه برنامه‌ها را دریافت می‌کنند.

پیشگیری با درمان موضوع مهم دیگری است. داروهای متعددی برای درمان لنگی متناوب وجود دارد. مشخص شده است که درمان بیماری قند و پرفشاری خون، بیماری و مرگ و میر بیماران دچار بیماری عروق محیطی را کاهش می‌دهد. ورزش، بویژه پیاده روی و تمرینات ساق، اگر برای حداقل سه ماه دنبال شوند می‌تواند فاصله راه رفتن بدون درد را افزایش دهند. تغییرات رژیم غذایی، بویژه کم کردن چربی و کلسترول ضروری است. سایر روش‌های درمانی شامل رادیولوژی

¹ - Ankle Brachial Index (ABI)

مداخله ای و روش های جراحی برای بازگرداندن خون رسانی است که معمولاً در حالت بستری انجام می‌شوند.

یک موضوع نیازمند توجه خاص، مسأله زخم‌های پاشنه است. شیوع این گونه زخم‌ها در افراد بستری یا سرپایی مشخص نیست. زخم پاشنه در فرد مبتلا به اختلال عروقی یا بیماری قند می‌تواند منجر به قطع اندام شود. روش‌های پیشگیری باید در بیماران کم تحرک مد نظر باشد. این روش‌ها شامل تهیه کفی پاشنه، کمک به خارج شدن از تخت و معاینه روزانه پاهاست. مداخله زود هنگام زمانی که یک زخم ایجاد می‌شود، حیاتی است. یک برنامه هماهنگ چند مرحله‌ای که شامل آموزش، غربالگری، تهیه وسایل انتقال دهنده وزن، مراقبت زخم و تحرک روزافزون باشد، زمان بستری در بیمارستان، هزینه‌ها و بستری شدن‌های مرتبط با قطع اندام را کاهش خواهد داد.

پیش آگهی‌ها

چندین شاخص برای ارزیابی کیفیت زندگی بعد از قطع اندام پیشنهاد شده‌اند (۸۰) که توانایی عملکرد بعد از جراحی را پیش‌بینی می‌کنند (۶۴، ۸۱، ۶۵). با این حال لازم است جهت اعتبار بخشیدن به این شاخص‌ها، مطالعات گسترده‌ای انجام پذیرد. مقالات کمی در مورد جنبه‌های اقتصادی یک برنامه جامع توانبخشی افراد دچار قطع اندام وجود دارد. سه مطالعه کاهش دوره بستری، بهتر شدن زمان بهبودی و درصد بالای افراد با تحرک موفقیت‌آمیز را گزارش نموده‌اند (۸۲). نیاز به تطابق برای کاهش فعالیت و ندرتاً ظرفیت روانی افراد مسن، اهمیت افزایش خطر در ساق باقیمانده ایسکمیک، نیاز به کنترل بیماری‌های همراه و تشخیص جنبه‌های اجتماعی اقتصادی از جمله تفاوت‌های بین برنامه‌های افراد دچار قطع اندام جوان و افراد دچار قطع اندام مسن است (۸۳ و ۸۲).

به نظر می‌رسد برای افراد جوان، از سرگیری اشتغال و فعالیت‌های سطح بالا هدفی ارزشمند است. برای افراد سالمند دچار قطع اندام، بهبود مراقبت شخصی و مهارت‌های راه رفتن، کاهش وابستگی به ارائه‌کنندگان خدمات و افزایش راحتی اهداف مناسبی به شمار می‌آیند. عوامل مهم دخیل شامل سن، وضعیت جسمی و روانی، حالت ذهنی و منابع اجتماعی است (۸۳). ممکن است اهداف تغییر کرده و زمان برای تطبیق بیمار کندتر شود (۸۴). بر اساس نظر بعضی نویسندگان، بیماران مسن که بعد از دوره حاد از بیمارستان به یک مرکز پرستاری می‌روند، کمتر احتمال دارد که از پروتز استفاده کنند و به نظر می‌رسد نیازمند بستری طولانی‌تر در بیمارستان و دوره‌های طولانی‌تر توانبخشی هستند (۸۱).

بقای دراز مدت افراد مسن بعد از قطع اندام مطالعه شده است (۴۰). بعضی نویسندگان ادعا می‌کنند که افراد مبتلا به قطع استخوان ساق دارای آترواسکلروز عمومی خفیف‌تری هستند، بنابراین میزان بیماری آنها نسبت به افراد دارای قطع استخوان ران کمتر است (۴۰). عملکرد بعد از تهیه پروتز نیز مورد مطالعه قرار گرفته است. بر اساس مقالات چاپ شده در سالهای ۱۹۶۷ تا ۱۹۷۲، یک گروه گزارش کرده‌اند که افراد پیر تمایل دارند پروتزشان را ظرف مدت کوتاهی بعد از اتمام آموزش کنار بگذارند (۷). در سال ۱۹۶۷، تصور می‌شد که بیش از یک دوم افراد دچار قطع اندام، پروتزهایشان را در عرض ۶ ماه بعد از آموزش کنار می‌گذارند (۱۳). یک مطالعه بر روی افرادی که بین سالهای ۱۹۸۷ و ۱۹۹۲ قطع اندام انجام داده بودند نشان داد که کاهش استفاده از پروتز با افزایش سن، جنس مؤنث، داشتن صندلی چرخدار، اختلال شناختی، سطح ناتوانی و نارضایتی بیمار از پروتز ارتباط دارد (۸۵). ارزیابی گذشته‌نگر از فعالیت یک درمانگاه نشان داد که افرادی که از پروتز کناره‌گیری می‌کردند به احتمال بیشتر سن بالا، مشکل شناختی، بیماری عروق مغزی و نیاز به قطع مجدد اندام داشتند. کنار آمدن موفق با پروتز با سن جوان، بیماری‌های همراه کمتر، سطح پایین‌تر قطع اندام، ازدواج و توانایی ترک خانه مرتبط بوده است (۸۶). با افزایش سن، سطح عملکردی قطع استخوان ران نسبت به سطح عملکردی قطع استخوان ساق، کاهش سریع‌تری دارد (۸۲). هنگامی که سن بیمار بالا می‌رود و احتمال جراحی دو طرفه زیاد می‌شود نیاز به بررسی بیشتر در مورد سطوح و اجزاء مصنوعی وجود خواهد داشت (۸۷). از طرفی، لازم است منابع بیشتری به افراد مسن دچار قطع اندام دوطرفه اختصاص داده شود تا آنها را در جامعه هر چه بیشتر مستقل سازد (۸۸ و ۸۰).

افزایش سن در افراد دچار قطع اندام

افراد دچار قطع اندام با ظهور علائم پیری (مانند تغذیه نامناسب، پوست شکننده، محدودیت حرکت مفصلی و افتادن‌های بیشتر) نیازمند پیگیری منظم‌تری هستند. مواد سبک‌تر و پاهای ساده‌تر می‌توانند مفید باشند. همچنین ممکن است تغییر در کمربندهای نگهدارنده، برای پوشیدن و درآوردن راحت‌تر پروتز و پایدارتر نمودن مفاصل زانوی بیمار ضروری باشد (۵۴ و ۱۴).

موضوعات آتی تحقیق و بررسی

اطلاعات اندکی در مورد چگونگی مسن شدن افراد دچار قطع اندام یا چگونگی تغییرات فیزیولوژیک که همزمان با افزایش سن بر باقیمانده اندام تأثیر می‌گذارد، وجود دارد. برای مثال، تحلیل عضلانی با افزایش سن رخ می‌دهد. برخی عضلات موجود در اندام باقیمانده به علت جراحی فاقد عصب می‌باشند. آیا آن عضلات سریع‌تر تحلیل می‌روند؟ آیا حفظ عصب تغذیه‌کننده تا حد

ممکن، تأثیری بر سرعت تحلیل عضلانی می‌گذارد؟ فرد در تمام گروه‌های سنی می‌تواند مشاهده کند که برخی عضلات در اندام باقیمانده (علیرغم سطح قطع اندام) تحت کنترل ارادی است. آیا آموزش تمرینهای کششی منظم در عضلات باقیمانده اندام، تأثیری بر سرعت تحلیل عضلانی خواهد داشت؟ چگونه این امر بر تناسب استامپ تأثیر خواهد گذاشت؟ آیا تعداد و نوع نیازهای انطباقی کاهش خواهد یافت؟ این موضوعات برای جراح، متخصص توانبخشی، متخصص پروتز و بیمار مهم است.

تحقیق با حجم آماری کافی در مورد تأثیر اجزاء مختلف پروتز (بخصوص پاها و زانو) بر روی راه رفتن افراد مسن مبتلا به قطع اندام مورد نیاز است. موضوع دیگری که نیازمند توضیح بیشتر است پیگیری آینده نگر افراد جوان مبتلا به قطع اندام همزمان با افزایش سن آنها برای مشاهده تغییرات در عملکرد عمومی و تناسب و استفاده از یک پروتز است (۸۹). همچنین لازم است در مورد طراحی‌های سوکت و تغییرات خاص ایجاد شده به مرور زمان با افزایش سن تحقیق ادامه یابد.

خلاصه

مسائل ویژه‌ای در مورد افزایش سن در افراد دچار قطع اندام و مسن بودن در زمان قطع اندام وجود دارد. بالغین مسن که قطع اندام انجام داده‌اند مشکلات زیادی برای مقابله دارند از جمله آنها می‌توان بیماری‌های همراه که بر مراقبت و توانبخشی بعد از عمل تأثیر می‌گذارد، تحلیل عمومی عضلانی و از دست رفتن تحرک (بخصوص اگر شروع توانبخشی به تأخیر افتد) و عدم حمایت اجتماعی هنگام بازگشت به جامعه را نام برد. این مشکلات با فقدان آگاهی نسبت به مراقبت از اندام باقیمانده و پروتز، حفظ سلامت عمومی و درمان بیماری‌های همراه پیچیده‌تر می‌شوند. افرادی دارای تحرک که در سن پایین قطع اندام داشته‌اند، ممکن است با افزایش سن مشکلات بیشتری پیدا کنند. بیماری‌های مزمن اکتسابی با افزایش سن شیوع بیشتری دارند. این وضعیت‌ها می‌تواند بطور معکوس بر عملکرد بیمار پس از قطع اندام تأثیر بگذارد. طرح‌های پروتز ممکن است نیازمند تغییر باشند، زیرا استفاده از اجزاء خاص ممکن است مشکل‌تر شده باشد. پیشگیری از قطع اندام (ثانویه) سبب حفظ اندام و حفظ خود باوری و عملکرد مستقل می‌شود. با توجه به هزینه عاطفی و اقتصادی قطع اندام و درمان دراز مدت یک پروتز، ارزشمند است که زمان و تلاش برای انجام راهکارهای پیشگیرانه انجام شود. اگر قطع اندام ضروری باشد، ارزیابی دقیق بیمار، درمان همدلانه و ارتباط بین اعضای گروه سبب دستیابی به نتیجه‌ای مطلوب‌تر می‌شود. حضور اولیه فرد توانبخش در سیر بالینی، این روند را آسان‌تر خواهد نمود.

References

- [1] Wells JL, Seabrook JA. Stolec P, Borrie MJ, Knoefel F. State of the art in geriatric rehabilitation. Part 1: review of frailty and comprehensive geriatric assessment. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:890-7.
- [2] Wells JL, Seabrook JA. Stolee P, Borrie MJ, Knoefel F. State of the art in geriatric rehabilitation. Part II: clinical challenges. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:898-903.
- [3] Newman AB. Peripheral arterial disease: insights from population studies of older adults. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1157-62.
- [4] Roth EJ, Park KL, Sullivan WJ. Cardiovascular disease in patients with dysvascular amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:205-15.
- [5] Vinicor F. Diabetes: preventing lower-extremity amputations. *inMotion* 2001; 11:15-6.
- [6] Moore TJ, Barron J, Hutchinson F III, Golden C, Ellis C, Humphries D. Prosthetic usage following major extremity amputation. *Clin Orthop* 1989;238:219-24.
- [7] Cutson TM, Bongiorno DR. Rehabilitation of the older lower limb amputee: a brief review. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1388-93.
- [8] Warren R. Early rehabilitation of the elderly lower extremity amputee. *Surg Clin North Am* 1968;48:807-16.
- [9] Anderson AD, Cummings V, Levine SL, Kraus A. The use of lower extremity prosthetic limbs by elderly patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1967;48:533-8.
- [10] Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. Hospital resources for a quality amputation program. *Circulation* 1972;46:A293-304.
- [11] Fletcher DD, Andrews KL, Hallett JW Jr, Butters MA, Rowland CM, Jacobsen SJ. Trends in rehabilitation after amputation for geriatric patients with vascular disease: implications for future health resource allocation. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1389-93.
- [12] Dillingham TR, Pezzin LE, MacKenzie EJ. Limb amputation and limb deficiency-epidemiology and recent trends in the United States. *South Med J* 2002;95:875-83.
- [13] Mazet R Jr. The geriatric amputee. *Artif Limbs* 1967; 11:33-41.
- [14] Leonard JA Jr. The elderly amputee. In: Felsenthal G, Garrison SJ, Steinberg FU, editors. *Rehabilitation of the aging and elderly patient*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p. 397-406.

- [15] Cutson TM. Bongiorni D. Michael JW. Kochersberger G. Early management of elderly dysvascular below-knee amputees. *J Prosthet Orthot* 1994;6:62-6.
- [16] Feinglass J. Brown JL. LoSasso A. SohnMW. Manheim LM. Shah SJ, et al. Rates of lower-extremity amputation and arterial reconstruction in the United States, 1979 to 1996. *Am J Public Health* 1999;89:1222-7.
- [17] Van Niekerk LJA. Stewart CPU, Jain ASA. Major lower limb amputation following failed infrainguinal vascular bypass surgery: a prospective study on amputation levels and stump complications. *Prosthet Orthot Int* 2001;25:29-33.
- [18] Pomposelli FB Jr, Arora S. Gibbons GW, Frykberg R. Smakowski P, Campbell DR. et al. Lower extremity arterial reconstruction in the very elderly: successful outcome preserves not only the limb but also residential status and ambulatory function. *J Vase Surg* 1998;28: 215-25.
- [19] Kistner RL. Management of severe leg ischemia in the elderly patient. *Geriatrics* 1968;23: 93-6.
- [20] Skversky N, Zislis JM. Peripheral-vascular disorders and the aged amputee. *Geriatrics* 1970; 25:142-9.
- [21] Callow AD, Mackey WC. Costs and benefits of prosthetic vascular surgery. *Int Surg* 1988; 73:237-40.
- [22] Robinson KP. Long posterior flap amputation in geriatric patients with ischaemic disease. *Ann R Coll Surg Engl* 1976;58:440-51.
- [23] O'Brien TS. Lamont PM, Crow A. Gray DR, Collin J. Morris PJ. Lower limb ischaemia in the octogenarian: is limb salvage surgery worthwhile? *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75:445-7.
- [24] Persson B. Lower limb amputation part 1: amputation methods—a 10 year literature review. *Prosthet Orthot Int* 2001;25:7-13.
- [25] Weiss GN, Gorton A, Read RC. Neal LA. Outcomes of lower extremity amputations. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:877-83.
- [26] Margolis IB, Hayes DF. Managing peripheral vascular disease secondary to atherosclerosis. *Geriatrics* 1977;32:79-82.
- [27] Reyes RL. Leahey EB. Leahey EB Jr. Elderly patients with lower extremity amputations: three-year study in a rehabilitation setting. *Arch Phys Med Rehabil* 1977;58:116-22.
- [28] Burgess EM. Knee disarticulation and above-knee amputation. In: Moore WS, Malone JM, editors. *Lower extremity amputation*. Philadelphia: WB Saunders: 1989. p. 132-46.
- [29] Campbell WB. St-Johnston JA. Kcrnick VFM. Rulter EA. Lower limb amputation: striking the balance. *Ann R Coll Surg Engl* 1994;76:205-9.

- [30] Committee on Prosthetic-Orthotic Education. The geriatric amputee: principles of management. Washington. DC: National Academy of Sciences-National Research Council; 1971.
- [31] Clark GS. Blue B. Bearer J B. Rehabilitation of the elderly amputee. J Am Geriatr Soc 1983; 31:439-48.
- [32] Wilson AB. Limb prosthetics today. Artif Limbs 1963:7:1-42.
- [33] Steinberg FU. Sumvoo IS. Roettger RF. Prosthetic rehabilitation of geriatric amputee patients: a follow-up study. Arch Phys Med Rehabil 1985:66:742-5.
- [34] Pohjolainen T. Alaranta H. Ten-year survival of Finnish lower limb amputees. Prosthet Orthot Int 1998:22:10-6.
- [35] Marquardt E, Corrcil J. Amputations and prostheses for the lower limb. Int Orthop 1984;8: 139-46.
- [36] Dickstein R. Halevy E. Meir H. Bigon R. Use of the early walking aid as a "geriatric prosthesis" in the community. J Prosthet Orthot 1989; 1:110-5.
- [37] Dacher .IE. Rehabilitation and the geriatric patient. Nurs Clin North Am 1989;24: 225 37.
- [38] Bradley RL. Bradley EJ, Amputation in the elderly: analysis of 85 patients. Geriatrics 1966; 21:189-92.
- [39] Hoenig H. Nusbaum N, Brummel-Smith K. Geriatric rehabilitation: state of the art. J Am GeriatrSoc 1997:45:1371 81.
- [40] Harris PL. Read F. Eardley A, Charlesworth D, Wakefield J, Sellwood RA. The fate of elderly amputees. Br J Surg 1974:61:665 8.
- [41] Nicholas JJ. Rybarczyk B. Meyer PM, Lacey RF, Haul A. Kemp PJ. Rehabilitation stall perceptions of characteristics of geriatric rehabilitation patients. Arch Phys Med Rehabil 1998:79:1277-84.
- [42] Michael JW. Prosthetic feet: options for the older client. Top Geriatr Rehabil 1992:8:30-8
- [43] Francis R. Geriatric patients: are they getting the best prosthetic choices? O&P Edge 2003:2: 38-40.
- [44] Katrak PH, Baggott JB. Rehabilitation of elderly lower-extremity amputees. Med J Aust 1980:1:651-3.
- [45] Oh SH. Rehabilitating the geriatric amputee: what the primary MD should know. Geriatrics 1982:37:91-4.
- [46] Fsquenazi A. Geriatric amputee rehabilitation. Clin Geriatr Med 1993:9:731-43.
- [47] Russek AS. Management of lower extremity amputees. Arch Phys Med Rehabil 1961:42: 687-703.

- [48] Miller WC, Speechley M, Deathe B. The prevalence and risk factors of falling and fear of falling among lower extremity amputees. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1042-7.
- [49] Miller WC, Deathe B, Speechley M, Kovac J. The influence of falling, fear of falling, and balance confidence on prosthetic mobility and social activity among individuals with a lower extremity amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1238-44.
- [50] Kosasih JB, Silver-Thorn MB. Sensory changes in adults with unilateral transtibial amputation. *J Rehabil Res Dev* 1998;35:85-90.
- [51] Cochrane H, Orsi K, Rcilly P. Lower limb amputation pan 3: prosthetics-a 10 year literature review. *Prosthet Orthot Int* 2001;25:21-8.
- [52] CzernieckiJM, Harrington RM, WyssCR, Sangeorzan BJ, Matsen FA III. The effects of age and peripheral vascular disease on the circulatory and mechanical response of skin to loading. *Am J Phys Med Rehabil* 1990;69:302 6.
- [53] Dunlop DD, Manheim LM, Sohn M-W, Liu X, Chang RW. Incidence of functional limitation in older adults: the impact of gender, race, and chronic conditions. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:964-71.
- [54] Andrews KL. Rehabilitation in limb deficiency. 3: the geriatric amputee. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:S14-7.
- [55] Hong C-Z, Tobis JS. Physiatric rehabilitation and maintenance of the geriatric patient. In: Kottke FJ, Lehmann JF, editors. *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders: 1990. p. 1209-16.
- [56] Kerrigan DC, Todd MK, Delia Croce U, Lipsitz LA, Collins JJ. Biomechanical gait alterations independent of speed in the healthy elderly: evidence for specific limiting impairments. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:317 22.
- [57] Sadeghi H, Prince F, Zabjek KF, Labelle H. Simultaneous, bilateral, and three-point dimensional gait analysis of elderly people without impairments. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:112 23.
- [58] Lcmaire ED, Fisher FR, Robertson DGE. Gait patterns of elderly men with trans-tibial amputation. *Prosthet Orthot Int* 1993;17:27-37.
- [59] Hubbard WA, McElroy GK. Benchmark data for elderly, vascular trans-tibial amputee? after rehabilitation. *Prosthet Orthot Int* 1994;18:142-9.
- [60] Squires JW, Johnson WC, Widrich WC, Nabseth DC. Cause of wound complications ir elderly patients with above-knee amputation. *Am J Surg* 1982;143:523-7.
- [61] Russek AS. Management of amputees in the older age group. *Int J Phys Med* 1960;4 51-6.

- [62] Rusk HA. Geriatric rehabilitation. In: Rehabilitation medicine. 3rd edition. St. Louis: Mosby; 1971. p. 663-4.
- [63] Anderson AD. Levine SA. Colmer M. The temporary walking device for the mobilization of the elderly amputee. *Geriatrics* 1966;21:186-8.
- [64] Gailey RS. Roach KE. Applegate EB. Cho B. Cunniffe B. Licht S. et al. The amputee mobility predictor: an instrument to assess determinants of the lower-limb amputee's ability to ambulate. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:613-27.
- [65] Geertzen JHB. Martina JD. Rietman HS. Lower limb amputation part 2: rehabilitation a 10 year literature review. *Prosthet Orthot Int* 2001;25:14-20.
- [66] Schoppen T. Boonstra A. Groothoff JW. deVries J. Goecken LN. Eisma WH. Physical, mental, and social predictors of functional outcome in unilateral lower-limb amputees. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:803-11.
- [67] Beekman CE, Axtell LA. Prosthetic use in elderly patients with dysvascular above-knee and through-knee amputations. *Phys Ther* 1987;67:1510-6.
- [68] Gauthier-Gagnon C. Grise M-C. Potvin D. Enabling factors related to prosthetic use by people with transtibial and transfemoral amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80: 706-13.
- [69] Burger H. Marinck C. Functional testing of elderly subjects after lower limb amputation. *Prosthet Orthot Int* 2001;25:102-7.
- [70] Mueller MJ. DeLitto A. Selective criteria for successful long-term prosthetic use. *Phys Ther* 1985;65:1037-40.
- [71] Harris KA. van Schie L. Carroll SE. Deathe A. Maryniak O. Meads GH. et al. Rehabilitation potential of elderly patients with major amputations. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32:463-7.
- [72] Chiu C-C, Chen C-E, Wang T-G. Lin M-C. Lien I-N. Influencing factors and ambulation outcome in patients with dual disabilities of hemiplegia and amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:14-7.
- [73] O'Connell PG. Gantz S. Hemiplegia and amputation: rehabilitation in dual disability. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:451-4.
- [74] Sioson ER. Kerfoot S. Ziat LM. Rehabilitation outcome of older patients with renal disease and lower extremity amputation. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:667-8.
- [75] Rommers GM. Vos LDW. Klein L. Groothoff JW. Eisma WH. A study of technical changes to lower limb prosthesis after initial fitting. *Prosthet Orthot Int* 2000;24:28-38.
- [76] Williams LS. Lowenthal DT. Clinical problem-solving in geriatric medicine: obstacles to rehabilitation. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:179-83.

- [77] Evans SL. Nixon BP. Lee I. Yee D. Mooradian AD. The prevalence and nature of podia trie problems in elderly diabetic patients. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:241-5.
- [78] Plummer ES. Albert SG. Eocused assessment of foot care in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:310-3.
- [79] Horswell RL. Birke JA. Patout CA Jr. A staged management diabetes fool program versus standard care: a l-year cost and utilization comparison in a state public hospital system. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1743-6.
- [80] Nissen SJ. Newman WP. Eactors influencing reintegration to normal living alter amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:548-51.
- [81] Kerstein MD, Zimmer H. Dugdale EE. Lerner E. What influence does age have on rehabilitation of amputees? *Geriatrics* 1975;30:67-71.
- [82] Goldberg RT. New trends in the rehabilitation of lower extremity amputees. *Orthot Prosthet* 1985;39:29-40.
- [83] Hamilton EA. Nichols PJR. Rehabilitation of the elderly lower-limb amputee. *BMJ* 1972;2: 95-9.
- [84] Hutchins PM. The outcome of severe tibial injury. *Injury* 1981;13:216-9.
- [85] Bilodeau S. Hebert R. Desrosiers J. Lower limb prosthesis utilization by elderly amputees. *Prosthet Orthot Int* 2000;24:126 32.
- [86] Fletcher DD. Andrews kl . Butters MA. Jacobsen SJ. Rowland CM. Hallett JW Jr Rehabilitation of the geriatric vascular amputee patient: a population-based studs. *Arc! Phys Med Rehabil* 2001;28:776-9.
- [87] Pinzur MS. Smith D. Tomow D. Meade K. Patwardan A. Gait analysis of dysvasculai lx-low-knee and contralateral through-knee bilateral amputees: a preliminary report *Orthopedics* 1993;16:875-9
- [88] Brodza WK. Thornhill HI.. Zarapkar SE, Malloj J A. Weiss L. Long-term function o persons with atherosclerotic bilateral below-knee amputation living in the inner city. *Arc! Phys Med Rehabil* 1990;71:895-900.
- [89] Dillingham TR, Pezzin LE, MacKenzie EJ. Burgess AR. Use and satisfaction with prosthetu devices among persons with trauma-related amputations: a King-term outcome study. *Am Pins Med Rehabil* 2001;80:563-71.

سالمندی در فلج اطفال

اگر چه در سال‌های اخیر عمدتاً به دلیل موفقیت در برنامه‌های واکسیناسیون تعداد موارد پولیومیلیت حاد به صورت چشمگیری در سراسر جهان کاهش یافته است، اثرات تأخیری پولیومیلیت به عنوان منشاء ناتوانی‌های شایع، در ایالات متحده و در تمام جهان ادامه داشته است. گرچه اپیدمی‌های بزرگ پولیومیلیت در اواخر سال‌های ۱۹۴۰ تا ۱۹۵۰ رخ داده است، هزاران نفر از بازماندگان پولیو تا اواخر سال‌های ۱۹۷۰ و اوایل ۱۹۸۰، تغییرات نورولوژیک و کاهش در عملکرد وابسته به پولیو از خود نشان دادند. اولین توصیف از آثار تأخیری پولیو در سال ۱۸۷۵ در متون فرانسوی آمده است (۴-۱). لغت «سندرم بعد از ابتلا به پولیو» (PPS^۱) در سال ۱۹۸۴ در طی اولین کنفرانس بین‌المللی نتایج بعد از ابتلا به پولیو^۲ در شهر وارم اسپرینگ در جورجیا^۳ ابداع گردید (۱۵و). PPS اختلالی با مجموعه‌ای از نشانه‌های نورولوژیک و غیرنورولوژیک است که چند دهه پس از بهبود بیماری از عفونت اولیه با ویروس پولیو، ایجاد می‌گردد. ویژگی‌های PPS عبارتند از ضعف عضلانی جدید، خستگی، درد، اختلال بولبار و کاهش در توان فعالیتی و عملکرد همه جانبه. به دلیل اینکه تعداد دقیق آمریکایی‌هایی که به پولیومیلیت فلجی^۴ مبتلا شده‌اند در دسترس نیست، برآورد میزان شیوع و بروز PPS در متون مختلف بسیار متغیر است. بهترین تخمین از تعداد بازماندگان پولیو براساس اطلاعاتی است که از مرکز آمار سلامت ملی به دست می‌آید^۵. در سال ۱۹۸۷ مرکز ملی مطالعات سلامت^۶ برای کسانی که پولیومیلیت با یا بدون فلج برای آنها تشخیص داده بودند، سوابقی اختصاصی تهیه نمود. براساس نتایج این مطالعه، تخمینی در حدود ۱/۶۳ میلیون بازمانده از پولیو که ۶۴۱۰۰۰ نفر از آنها پولیومیلیت فلجی داشتند، بدست آمد (۱۶و). هر چند مطالعه جدیدی انجام نشده است، تخمین زده می‌شود که تا سال ۱۹۸۷ در حدود ۵٪ تا ۱۰٪ از جمعیت مبتلا به پولیو بودند (۱). نیروهایی که عوارض بعد از پولیو را پیگیری می‌نمایند در این مطلب اتفاق نظر دارند که: «براساس مطالعات گذشته نگری که از معیارهای عینی

-
- 1- Post Polio Syndrome (PPS)
 - 2- First International Post Polio Conference
 - 3- Warm Springs , Georgia
 - 4- paralytic poliomyelitis
 - 5- National Center for Health Statistics
 - 6- National Health Interview Survey

استفاده نموده‌اند، تخمین زده می‌شود که PPS در ۲۰ تا ۴۰٪ از افراد بازمانده از پولیو فلجی حاد ایجاد می‌کند» (۱۷). براساس این اطلاعات، احتمالاً در حدود ۲۰۰.۰۰۰ تا ۴۰۰.۰۰۰ نفر دارای نشانه‌های بالینی PPS هستند.

اپیدمیولوژی

به طور متوسط شروع PPS در حدود ۳۵ سال بعد از عفونت اولیه پولیو رخ می‌دهد و این فاصله (در ایجاد علائم) می‌تواند از ۸ تا ۷۱ سال متغیر باشد (۸). مطالعات نشان داده‌اند افرادی که به پولیومیلیت حاد مبتلا شده‌اند و در طی دوره‌ی بهبودی به طور وسیعی ضایعات اصلی آنها بازگشته است، با احتمال بیشتری به PPS دچار می‌گردند. هر چند غیر معمول نیست افرادی را با PPS ببینیم که بیماری فلجی خفیف یا حتی پولیومیلیت غیرفلجی داشته‌اند. سایر ریسک فاکتورها عبارتند از: طولانی بودن زمان عفونت اصلی پولیو، سن بالاتر در زمان تشخیص اولیه، وجود آسیب‌های ماندگار پس از بهبودی، افزایش وزن اخیر و جنس مؤنث (۱۵-۸، ۱). برآورد تحقیقی از هزینه‌های ناشی از PPS در اندام‌ها نیست. زیرا اکثر افراد بازنشسته شده‌اند، ضایعات ناشی از بیکاری محدود است، درعین حال، هزینه‌های مداوم درمان احتمالاً قابل توجه نیست.

پاتوفیزیولوژی پولیومیلیت در سالمندی

نقش ساختارهای مرکزی و محیطی

خستگی^۱ و ضعف^۲ شایع‌ترین شکل پولیو در سالمندی است. خستگی از سوی بیماران PPS به دو شکل مختلف توصیف شده است: اول خستگی فیزیکی و ضعف همراه با ضعف عضلانی جدید و دوم نوعی خستگی مرکزی^۳ که با کاهش توجه و ادراک همراه است. پس از بازنگری اثرات عفونت حاد ناشی از پولیومیلیت، پاتولوژ - فیزیولوژی دو نوع مختلف خستگی مورد بررسی قرار گرفت تا اجزای این نشانه‌های مجزا نمایان گردد. بعد از پس زمینه‌ای جهت درک تغییرات فیزیولوژیکی که هرماه با سالمندی دیده می‌شود، مرور مختصری بر دوره‌ی حاد پولیومیلیت ارائه شده است. تحقیقات پایه در پاتوفیزیولوژی PPS متناسب است اما می‌تواند در بیشتر مطالعاتی که انجام می‌پذیرد، خصوصاً مطالعات پس از مرگ دچار محدودیت گردد. اگر چه نمونه‌های خوب حیوانی دلیل اینکه بیماری برای تظاهر، نیازمند زمان زیادی است محدود هستند، با این وجود مطالب زیادی در مورد PPS به ما می‌آموزند.

-
- 1- Fatigue
 - 2- Weakness
 - 3- Central fatigue

تاریخچه پاتولوژی و درمانی دوران حاد پولیو

پولیومیلیت یک بیماری ویروسی حاد و ژنرالیزه است، که در گذشته شایع‌ترین شکل بیماری ویروسی بود اما به سبب انجام واکسیناسیون در حال حاضر به ندرت دیده می‌شود. سندرم بالینی این بیماری با ایجاد فلج شل در طی یک بیماری تب‌دار مشخص می‌گردد (۱۱). فلج به طور نسبی کم است و در یک صدم افراد دچار عفونت رخ می‌دهد و بیشتر بیماران فلج شده ضعف مختصر یا گذرای دارند (۱۲). تشخیص معمولاً با نمونه‌گیری از مایع نخاعی^۱ و ارزیابی CSF صورت می‌گیرد. مرگ و میر به علت درگیری بولبار و ریه، یعنی اعضای که به طور ویژه در معرض عوارض پولیو در سالمندان هستند، رخ می‌دهد. علائم قابل توجه در طی یک عفونت حاد به صورت تندرست عضلات درگیر، رفلکس‌های باینسکی^۲ و افزایش رفلکس تاندونهای عمقی مشخص می‌گردند. فلج به طور مشخص در پاها بیشتر از دست‌ها رخ می‌دهد و انتشار آن در نواحی مختلف به طور اتفاقی صورت می‌گیرد و گاه در مناطقی درگیری اساساً رخ نمی‌دهد، ولی به طور کلی آزمایشات الکترومیوگرافیک گستردگی بیشتری را آشکار می‌نمایند.

گزارشات بسیار کمی از نشانه‌های مغزی، تغییرات وضعیت هوشی، تغییرات حسی و سندرم‌های درد وجود دارد. دوره بهبودی معمولاً ماهها تا سالها طول می‌کشد. ماهیت منتشر و توزیع سندرم با درک PPS به ویژه خستگی مزمن، درد و ناتوانی پیشرونده آن وابسته است. بعضی از درمان‌ها می‌تواند در پیامدای بعدی که در دوره سالمندی بیماران با پولیو آشکار می‌گردد، تأثیراتی داشته باشد. مراقبت استاندارد اولیه اغلب شامل اسپلینت کل بدن^۳ می‌شود که بدنال آن آتروفی ناشی از عدم استفاده از اعضا رخ می‌دهد. در سال ۱۹۴۰ بود که برای اولین بار رژیم‌های درمانی فعالانه‌تری مورد توجه قرار گرفت (۱۴ و ۱۳). پرتو درمانی عضلات درگیر با احتمال ایجاد عوارض جانبی زیان آور انجام پذیرفت. نقایص باقیمانده به طور معمول با بریس درمان می‌شوند و اغلب جهت ثابت نمودن مفاصل، تنظیم طول اندام، اصلاح گردش خون و انتقال تاندون اقدامات جراحی ارتوپدیک انجام می‌پذیرد (۱۵). حمایت تهویه‌ای بوسیله پروتز مغزی ریه^۴ در دهه‌ی ۱۹۳۰ مطرح گردید و برای افزایش بقای افرادی که بیماری بولبار و ریوی داشتند پذیرفته شد و همچنین جهت بعضی از آثار تأخیری در مناطقی که خودشان را آشکار می‌ساختند بکار رفت (۱۱).

-
- 1- Spinal tap
 - 2- Babinski reflexes
 - 3- Whole – body splinting
 - 4- iron lung

روش حاد اعصاب حرکتی در پولیومیلیت

حتی در موارد خفیف پولیو حاد، اثرات منتشره بر روی اعصاب حرکتی وجود دارد. مطالعاتی که بوسیله بودیان^۱ در بین سال‌های ۱۹۴۰ تا ۱۹۸۰ انجام شد (۱۶ و ۱۷)، اثرات عمومی و گسترده‌ای از بیماری را توصیف نمود که در مشاهدات بالینی از انتشار منطقه‌ای و متناوب بیماری، خود را آشکار نمی‌ساخت. به دنبال عفونت با پولیو ۵ گروه از نورون‌های عصبی باقی می‌مانند:

- ۱- نورون‌های طبیعی و بدون درگیری که از منطقه‌ی نورون‌های صدمه دیده دور هستند.
- ۲- نورون‌های طبیعی و بدون درگیری که به منطقه‌ی نورون‌های صدمه دیده نزدیک هستند.
- ۳- نورون‌هایی که اساساً درگیر شده‌اند ولی در حال حاضر به طور کامل بهبودی پیدا نکرده‌اند.
- ۴- نورون‌هایی که بطور متوسط درگیر شده‌اند و زنده مانده‌اند اما کاهش در اندازه را نشان می‌دهند.
- ۵- نورون‌هایی که در گروه ۱ و ۲ هستند، بطور مورنولوژیک طبیعی هستند اما از واحدهای حرکتی طبیعی، بزرگترند.

طول عمر آنها ممکن است کلی کاهش یافته باشد یا طبیعی باشد. نورون‌های گروه ۳ مقاومت کمتری به استرس متابولیک نشان می‌دهند و طول عمر کوتاهتری از واحدهای حرکتی نرمال دارند. سلول‌های گروه ۴ ظرفیت کمتری برای نگهداری سیناپس‌های نرمال و واحد حرکتی دارند و امید به زندگی آنها کاهش یافته است. نورون‌های گروه ۵ عملکرد و امید به زندگی غیرطبیعی دارند. در بازماندگان با سابقه مبتلا به پولیو علاوه بر تغییرات نورونی، آکسون‌های انتهایی بیش از ۵ برابر تعداد نیروهای عضلانی در هر واحد حرکتی هستند.

یافته‌های الکتروفیزیولوژیک

الکتروفیزیولوژی PPS در متون علمی کاملاً مستند شده است. در مشاهدات معمول مربوط به EMG بعد از ابتلا به پولیو در واحدهای حرکتی، افزایش طول مدت و دامنه در همه عضلات، حتی آنهایی که به طور بالینی مبتلا نشده‌اند، دیده می‌شود (۱۸). دسته‌های (خوشه‌های) فیبرها^۲ می‌توانند به بزرگی ۲۰۰ فیبر باشند. EMG در هر فیبر افزایشی را در jiber & block می‌تواند عضلاتی که اخیراً، به طور ماندگار ضعیف‌تر شده‌اند نشان می‌دهد. این موضوع گوناگونی در زمان پتانسیل عمل را بیان می‌کند که به دو شاخه یا بیشتر از یک آکسون در نقطه تقسیم آکسونی پخش می‌گردد (۱۹). ارتباط هیستولوژیک در jiber غیر طبیعی، آشکار شدن مولکول چسبندگی طول عصبی^۳ [N-CAM] است (۲۰ و ۲۱). این فاکتور ۲ روز پس از فقدان عصب دهی توسط فیبر

¹- Bodian

²- Fiber Clusters

³-Neural cell adhesion molecule(N-CAM)

عضلانی بیان می‌گردد و نشانه‌ی قطع عصب‌دهی (denervation) جدید خواهد بود (۲۲). فیبرهای عضلانی که در عصب دهی مجدد ناموفق هستند، بیان فاکتور N-CAM را از دست داده و آتروفیک می‌شوند.

یافته‌های EMG در عضله نمی‌تواند نشانه‌های خستگی^۱ زودرس و فراگیر در عضلات افراد درگیر PPS را شرح دهد. مکانیسم واقعی روشن نشده و بوسیله یافته‌های پاتولوژی تعریف نگردیده است. مکانیسم احتمالی خستگی ممکن است از اختلال در انتقال نوروماسکولار ناشی شده و همانطور که در PPS دیده می‌شود، می‌تواند به وسیله‌ی درمان با آنتی کولین استرازاها بهبود یابد (۲۳). این امر در افراد مبتلا به خستگی کاهنده در ظرفیت اکسیداتیو با کاهش فسفرکراتیئین در تمرینات Steady-state (دائمی) همراه است (۲۴).

دژنراسیون واحد حرکتی در نواحی انتهائی آن در سالمندی در پولیو

اگر چه علل فقدان در بازسازی انتهای دیستال آکسون در PPS که منجر به ضعف می‌گردد معلوم نیست، چندین تئوری در مورد چگونگی ایجاد آن مطرح شده است (جدول ۱).

جدول ۱- علل ضعف و دژنراسیون حرکتی جدید در PPS

- ساییدگی نورون های حرکتی
- سالمندی طبیعی و از دست رفتن نورون های حرکتی
- اختلال در تنظیم ایمنی که منجر به تخریب فعال نورون های حرکتی می گردد .
- پاسخ به RNA ماندگار پولیو ویروس و عوامل جهش زای احتمالی که منجر به عفونت ماندگار می گردد .

ساییدگی (Attrition) تئوری پرترفداری است و با تظاهر بالینی و کلاسیک PPS ۳۰ سال بعد از آغاز بیماری سازگار است (۲۵). احتمالاً ساییدگی به عنوان علت تلقی می‌شود. در اکثر مواردی که کاهش در قدرت عضلانی طی زمان ایجاد می‌شود، ناپایداری نورون‌های حرکتی از جوانه زدن مفرط در انتهای دیستال آنها ناشی می‌گردد که به ناتوانی در تشکیل سیناپس‌های واقعی و مؤثر با همه‌ی فیبرهای عضلانی منجر می‌گردد. این امر باعث عصب‌دهی و قطع عصب‌دهی مداوم می‌گردد که بعد از سال‌ها به کاهش ذخیره و ناتوانی در نگهداری متابولیسمی همه جوانه‌های عصبی

¹-Fatigue

می شود. بدین ترتیب تکه‌های فیبر عضلانی ایجاد می‌گردد که توانایی عصب‌دهی مجدد طولانی را ندارد و این امر با پیشرفت تدریجی ضعف و آتروفی همراه خواهد بود.

گرچه پدیده‌ی پیری با از دست دادن نورونهای حرکتی همراه است، اما در بیماری پولیو نورونها عمر کوتاه‌تری دارند که باعث تسریع روند کاهش آکسونها می‌شود. به طور کلی از بین رفتن نورونهای حرکتی پدیده‌ای است که در افراد بالای ۶۰ سال مشاهده می‌شود، اما در بیماری PPS به علت اختلال در نورونهای باقی مانده این روند طبیعی زودتر روی می‌دهد (۲۶). شروع بیماری PPS بستگی به زمان رهایی از التهاب بیماری پولیو داشته، و به سن فرد بیمار ارتباطی ندارد. این وضعیت بر اهمیت مدت طی شده از صدمه به عنوان عاملی در تسریع حذف نورونها تاکید دارد (۲۷). بنابراین صدمه‌ی زودرس و بار متابولیک بالا عوامل دخیل در آتروفی و ضعف مشاهده شده در PPS هستند. این گونه تصور می‌شود که اختلال تنظیم ایمنی در ایجاد ضعف PPS مؤثر است. بسیاری از افرادی که سالها بعد از پولیو به علت دیگری فوت کرده بودند، کماکان پدیده‌ی التهاب را در ستون فقرات خود داشتند. التهاب در فضای عروقی ماده خاکستری و با گلیوز فراتر از حد حذف نورونها همراه بوده است. همچنین نورونهای ترمیم یافته غیر طبیعی بوده و تجمع لیپوفوشین نیز در منطقه وجود داشته است (۳۰-۲۸). در بیوپسی‌های عضلانی PPS نیز التهاب در اندومیزیال مشاهده شده که در آن سلول های $CD4^+$ دارای MHC-1 در اطراف فیبرهای عضلانی سالم مشاهده می‌شدند (۳۱). الگوی توزیع التهاب مشاهده شده در این وضعیت مشابه برخی میوپاتی های التهابی بوده، نمود MHC-1 نیز مشابه عفونت پولیوی حاد بوده است (۳۲). همین طور اختلالات محیطی لنفوسیت‌ها و افزایش IgM علیه گانگلیوزید در افراد دارای PPS و پولیوی حاد وجود دارد (۳۳). اهمیت این اختلال جزئی مشخص نیست اما ممکن است اشاره به پدیده‌ی التهاب داشته باشد.

نقش احتمالی ویروس پایدار پولیو

پولیومیلیت یک بیماری تک مرحله‌ای است که فعال شدن مجدد بیماری بروز نمی‌کند و چون عامل بیماری در محیط کشت بسیار شکننده است، امکان عفونت پایدار غیر محتمل به نظر می‌رسد. مدل‌های مختلفی از عفونت‌های پایدار در میزبان‌های حیوانی و انسانی دارای نقص ایمنی وجود دارد (۳۴ و ۳۵). اگرچه احتمال دارد که مدل نهفته‌ای از RNA موتاسیون یافته قابلیت ایجاد داشته باشد که سالها بعد در CNS فعال شده باشد و باعث پاسخ ایمنی خفیفی مشابه فرم ذکر شده در بالا شود، اما در این مورد شواهد روشنی وجود ندارد و تحقیقات بیشتری باید انجام گردد.

به طور خلاصه می‌توان گفت که یافته‌های PPS نشان می‌دهند که پدیده‌ی تخریب در این بیماری مداوم بوده و منجر به تخریب نورونهای متحرک و بدون عصب شدن و تغییر مدل یافتن

انتهای آکسونها می‌شود. در نهایت این عمل تا آنجا ادامه می‌یابد که ظرفیت عصب‌دهی مجدد میوسیت‌ها توسط نورون‌های باقی مانده از تخریب عقب‌تر می‌افتد و باعث ایجاد سندرمی از ضعف پیشرونده و آتروفی می‌شود. تحقیق در این موضوع در حال انجام است و نتیجه قطعی هنوز حاصل نشده است.

خستگی مرکزی در سندرم پست پولیو

خستگی شایع‌ترین شکایت گزارش شده در بیماری PPS است. در تحقیقات حدود ۹۱٪ از بیماران دارای PPS ایجاد خستگی تازه و یا افزایش آن را گزارش کرده‌اند، در ۴۱٪ خستگی به قدری بوده که مانع اتمام فعالیت‌ها شده، و در ۲۵٪ افراد حتی در انجام کارهای روزمره زندگی (ADL) نیز ایجاد اشکال می‌کرده است (۳۶ و ۳۷). اغلب موارد خستگی به دنبال فشار و فعالیت زیاد ۹۱٪ و یا استرس عاطفی ۶۲٪ بوجود می‌آمده است. مکانیسم دقیق این خستگی مشخص نیست. چندین فرضیه وجود دارد که به دنبال علتی در CNS برای این خستگی می‌گردند.

عفونت حاد پولیومیلیت در اکثر موارد با تغییراتی در CNS همراه بوده است. این تغییرات عبارتند از: تخریب نورون‌ها در هیپوتالاموس، تالاموس، هسته دم‌دار (caudate)، پوتامن، گلوبوس پالیدوس و لوکوس سرلئوس، ماده خاکستری (substantia nigra) و مخچه (۳۸). اجزاء سیستم فعال‌کننده مشبک از جمله سیستم مشبک، تالاموس و هیپوتالاموس و لوکوس سرلئوس معمولاً به شدت درگیر هستند که می‌تواند سستی، بی‌حالی، خواب‌آلودگی و حتی کوما در عفونت حاد پولیو به دلیل درگیری آنها باشد (۳۹ و ۴۰). ممکن است جزء مهمی از این احساس خستگی CNS در بیماری PPS، ترکیبی از پیشرفت تخریب این نواحی همراه با روند پیری باشد. مطالعات جدیدی که بیماری PPS را با سندرم خستگی مزمن مقایسه کرده نشان می‌دهد که، هم پوشانی نقص توجه و حافظه در این دو بیماری می‌تواند مربوط به اثر بر سیستم فعال‌سازی مشبک باشد (۳۸).

احساس خستگی تازه در بیماری PPS حدود ۲۰-۳۰ سال پس از عفونت حاد نیاز به بررسی بیشتری دارد. شروع این خستگی مرکزی دیررس می‌تواند به علت فرسایش نورون‌ها در اثر پیری و صدمه دیدن نورون‌ها در اثر پولیومیلیت حاد باشد. این موضوع می‌تواند به کاهش ۳۳٪ درصدی نورونها در ۵۰ سالگی در substantia nigra که منجر به پارکینسون می‌شود نیز ارتباط داشته باشد (۴۱ و ۴۲). کاهش وابسته به سن نورون‌ها و ارتباطات دندریتی در سیستم فعال‌سازی مشبک که قبلاً کم‌تراکم شده است می‌تواند منجر به تقسیم شدن پالس‌های حد آستانه در محل صدمه شده و باعث خستگی و اختلالات عصبی شناختی مشاهده شده در PPS گردد. مواد دوپامینرژیک می‌توانند نقشی در درمان خستگی PPS داشته باشد، مثل سندرم خستگی مزمن (۳۸، ۴۳، ۴۴).

موفقیت درمان خستگی مزمن به علت هم پوشانی پاتولوژی دو بیماری، می تواند نشاندهنده درمان خستگی PPS باشد.

بررسی سندرم پست پولیو

معیارهای سندرم POST POLIO

تشخیص این سندرم می تواند چالشی اساسی باشد چون علائم آن بسیار غیراختصاصی هستند و از بیماری به بیمار دیگر فرق می کنند. بعلاوه فقدان تست های تشخیصی ارزیابی این بیماری را بیش از پیش مشکل ساخته است. معیارهای تشخیص این بیماری توسط یک گروه کاری تعیین شده عبارت است از (۱،۷،۸):

۱. دوره ی قبلی بیماری پولیومیلیت که اثرات از بین رفتن نورون های حرکتی در آن موجود باشند (تأیید با تاریخچه بیمار، معاینه نورولوژیک یا الکترومیوگرافی)
۲. بهبودی نورولوژیک همراه با یک دوره ثبات نورولوژیک و عملکردی پس از آن (بیش از ۱۵ سال)
۳. شروع تدریجی و گاه ناگهانی ضعف یا خستگی غیرطبیعی عضلانی، آتروفی، درد یا خستگی عمومی.
۴. رد سایر بیماریهای ارتوپدی و دیگر بیماریها که ممکن است باعث علائم مشابه شوند.

ایجاد ضعف جدید علامت اصلی PPS است و تشخیص بیماری بدون یک شرح حال واضح از ضعف عضلانی جدید زیر سوال خواهد بود (۱). علائم PPS مثل درد و خستگی غیراختصاصی هستند و درعین حال از نظر عملی رد تمامی علل منجر به علائم بیماری غیرممکن است. درمانگر باید لیستی از تشخیص های افتراقی قانع کننده برای هر یک از علائم بیمار داشته باشد و برای تأیید یا رد هریک از آنها آزمایشی انجام دهد.

شرح حال پزشکی

قدم اول در بررسی افراد دارای PPS تأیید تشخیص اولیه پولیومیلیت و تعیین میزان و شدت تخریب در عفونت حاد اولیه و میزان بهبودی است (۴۵). لازم است که شرح حالی در مورد عملکرد بیمار در این چند سال بدست آوریم تا میزان کمبود فعلی را برآورد کنیم. علامت اصلی بیماری PPS ضعف عضلانی است که به صورت کاهش استقامت عضلانی خود را نشان می دهد. سوالات باید بر فعالیت هایی متمرکز شوند که نیاز به انقباضات متوالی یا مداوم دارند مثل ایستادن، راه رفتن، بالا رفتن از پله ها، لباس پوشیدن و حمل اجسام.

شایع‌ترین تظاهر PPS خستگی عمومی است که در ۸۰٪ بیماران دیده می‌شود (۱۰۸). درد مفصلی و عضلانی حاصل ضعف عضلات و استفاده بیش از حد که منجر به بی‌ثباتی مفاصل و دژنراسیون شود نیز، شایع است. ضعف عضلانی جدید، علامت اصلی PPS، می‌تواند در عضلاتی که قبلاً از نظر بالینی درگیر بوده‌اند و سایر عضلات غیر درگیر نیز دیده شوند. ضعف عموماً بسیار تدریجی و غیر قرینه است و می‌تواند عضلات پروگزیمال و دیستال را درگیر کند. بیماران ممکن است از خستگی غیرطبیعی عضلانی و افزایش ضعف عضلانی بعد از استفاده زیاد از حد و پس از مدت طولانی که بهبود پیدا کرده بودند، شکایت داشته باشند. ضعف عضلانی جدید می‌تواند منجر به اختلال عملکرد بولبار یا تنفسی شود. عدم تحمل سرما نیز یک تظاهر معمول است و در ۲۰ تا ۵۶٪ بیماران PPS مورد تحقیق دیده شده است.

معاینه بالینی

انجام معاینه بالینی کامل با تاکید بر معاینه نورولوژیک و بررسی هرگونه شکایت استخوانی-عضلانی بسیار مهم است. قدرت عضلانی باید ثبت شود تا بتوان توزیع و شدت درگیری را مشخص نمود. اگرچه احتمالاً بیشتر عضلاتی که قبلاً درگیر بوده‌اند دچار ضعف می‌شوند، اما عضلات غیردرگیر نیز باید به دقت مورد معاینه قرار بگیرند، چون احتمال آسیب در اثر پولیومیلیت تحت بالینی در نتیجه درگیری در اثر PPS وجود دارد. عضلات باید از نظر آتروفی و فاسیکولاسیون مورد بررسی قرار بگیرند. حس لمس معمولاً طبیعی است مگر در اندام‌های شدیداً فلج که در این اندام‌ها حس افزایش یافته است. رفلکس‌های تری عمقی در عضلات دچار آتروفی و ضعیف کاهش پیدا کرده است.

بیماران PPS از میالژی شکایت دارند و عضلاتی دارند که معمولاً در لمس تندر است. مفاصل باید از نظر دامنه‌ی حرکات و راستا مورد بررسی قرار گیرند چون انقباضات و بیماری‌های دژنراتیو مفاصل بسیار شایع است. بیماران دارای انحنای زیاد ستون فقرات ممکن است اختلالات تنفسی و نیاز به معاینه بیشتری داشته باشند. اختلالات راه رفتن می‌تواند به علت ضعف عضلانی، تفاوت ارتفاع اندام‌ها و درد مختل باشد.

مطالعات تشخیصی

بر اساس نتایج شرح حال و معاینات بالینی، برای هر یک از علائم بالینی اصلی بیمار، لیستی از تشخیص‌های افتراقی در نظر گرفته می‌شود. قدم اول برای بررسی PPS تأیید سابقه‌ی پولیومیلیت قبلی است. اگرچه یافته‌های الکتریکی تشخیصی برای پولیو اختصاصی نیستند، اما بررسی برای اثبات سابقه از بین رفتن نوروپاتی‌های موتور توصیه می‌شود؛ بخصوص اگر شرح حال و

معاینات به نفع سابقه پولیومیلیت نباشند. بررسی عضلانی که ظاهراً در بیماری درگیر نبوده‌اند می‌تواند نشان دهد که این نواحی تحت تأثیر پولیومیلیت تحت بالینی بوده‌اند. این یافته‌ها می‌تواند تنظیم برنامه‌های ورزشی مناسب برای بیماران PPS بسیار سودمند باشد.

آزمایش‌ها در بیماران PPS طبیعی است به غیر از غلظت کراتین کیناز (CK)، که ممکن است بعد از ورزش مقداری بالا رود، افزایش بیش از حد CK می‌تواند نشانه‌ی میوپاتی باشد (۱۱). تست‌های آزمایشگاهی می‌توانند در رد سایر تشخیص‌های افتراقی PPS، مثل آنمی، اختلالات تیروئید و بیماری‌های روماتولوژیک، بسیار سودمند باشند. بررسی‌های تصویری مثل CT و MRI می‌تواند برای بررسی درگیری ریشه‌ی اعصاب و تنگی کانال نخاعی و ناهنجاری‌های نخاع مورد استفاده قرار گیرند. در بیماران دارای اسکولیوز یا بیماری‌های دژنراتیو مفصلی باید عکس ساده گرفته شود. باید در بیمارانی که در زمان عفونت حاد درگیری تنفسی داشته‌اند تست‌های عملکرد تنفسی و آزمایش گازهای خون شریانی (ABG) انجام گردد. بیماران دارای بیماری تنفسی در حال حاضر و اسکولیوز افراد سیگاری نیز باید مورد بررسی قرار گیرند، و در صورت داشتن علائم بولبار پاتولوژیست گفتار باید مداخله نماید.

عدم وجود تست‌های تشخیصی، PPS را بسیار پیچیده کرده است. از آنجائی که رد تمامی علل ایجاد علائم بیمار مقدور نیست، بر اساس اطلاعات حاصل از معاینه‌ی بالینی و شرح حال بیمار باید لیستی از تشخیص‌های افتراقی تهیه شود، و برای رد یا تأیید بیشتر تشخیص‌های محتمل تست‌ها انتخاب گردند: تشخیص PPS به صورت ردی است (جدول ۱ را ببینید).

مشکلات تنفسی پیری با پولیو

اگرچه دیگر نارسایی تنفسی به خاطر پولیو در ایالات متحده اهمیت چندانی ندارد، اما افراد دارای PPS ممکن است دچار خطر تنفسی شوند. محدودیت‌های تهویه‌ای بیماری PPS بسیار گسترده است اما اغلب مورد توجه مناسب قرار نمی‌گیرد. در یک مطالعه‌ی جدید در مورد ظرفیت تنفسی سرپایی بیماران PPS معلوم شد که در اکثر بیماران مورد تحقیق محدودیت‌های تهویه‌ای وجود دارد (۴۶). نیاز به کنترل تهویه‌ای و انواع درمان‌های موجود در سالهای اخیر افزایش بسیاری یافته است. در دوره‌ی حاد پولیو ممکن است در بیماران PPS با یا بدون توجه به سابقه‌ی وابستگی به ونتیلاتور، عدم جبران دیررس تنفسی روی دهد (۴۹-۴۷). نزدیک به ۴۲٪ بیماران دچار PPS از مشکلات تنفسی جدید شکایت دارند و نیاز به تهویه در بین نجات یافتگان پولیو روز به روز بیشتر می‌شود، به این علت که بیمارانی که در گذشته وابسته به ونتیلاتور بوده‌اند نیاز به حمایت تهویه‌ای خواهند داشت (۵۰). زمانی که حجم حیاتی بیماران PPS به ۵۰٪ ظرفیت حیاتی یا کمتر از این مقدار برسد، برای تشخیص نارسایی تنفسی نیاز به غربالگری احساس می‌شود (۵۱).

افراد درون این محدوده می‌توانند در صورت نیاز از اسکرین و درمان بسیار منتفع گردند. در مورد این بیماران، بخصوص کسانی که زندگی و کار بی‌تحرک دارند، مقادیر واقعی تست‌های تنفسی مورد نیاز است، چون عدم نیاز متابولیک می‌تواند باعث عدم شناسایی مشکل آنها تا زمانی که ناگهان با نارسایی تنفسی روبرو شوند. استفاده از حدود بالینی مذکور بویژه برای کسانی که دارای تحرک هستند و کارایی آنها در حال نزول است، بسیار مناسب خواهد بود، اگرچه احتمال ایجاد علائم و نیاز به مراقبت زودهنگام در این افراد پایین‌تر است.

بزرگ‌ترین گروه از بیمارانی که نیاز به حمایت تهویه‌ای دارند، کسانی هستند که از یک دوره‌ی نارسایی تنفسی نجات یافته‌اند، گرچه گروهی از افراد هم وجود دارند که هیچ‌گاه اختلال تنفسی نداشته و دچار PPS دیررس و نیازمند کمک ونتیلاتور بوده‌اند (۵۲). علل نارسایی تنفسی بیشتر مربوط به کاهش قدرت، توده و خستگی عضلات تهویه‌ای است. مکانیسم ضعف عضلانی مشابه عضلات محیطی است. تظاهرات بالینی ضعف عبارتند از: کاهش حجم ریوی، کاهش فشارها حداکثر دمی و بازدمی و کاهش حداکثر جریان هوا. در مورد اینکه بیماران PPS در مقایسه با افراد نرمال گروه کنترل همسن، ظرفیت تنفسی خود را زودتر از دست می‌دهند اختلاف نظر وجود دارد (۵۳). کاهش مزمن ظرفیت حیاتی باعث ایجاد میکروآتلتکتازی و کاهش کمپلیانس ریوی و افزایش سفتی دیواره‌ی قفسه سینه می‌شود (۵۴). این وضعیت همراه با ضعف عضلات تنفسی باعث هیپوونتیلاسیون مزمن آلوئولی و احتمال ایجاد نارسایی تنفسی حاد خواهد شد و اسکولیوز که معمولاً در بیماران PPS بوجود می‌آید، این وضعیت را وخیم‌تر می‌کند.

جریان‌های سرفه معمولاً به علت این مکانیسم‌ها مختل می‌شود، و این وضعیت می‌تواند منجر به ناتوانی در کنترل ترشحات تنفسی گردد. هر میزان کاهش ظرفیت دمی به کمتر از ۲/۵ لیتر می‌تواند شخص را در معرض خطر کاهش ترشح/پاکسازی ترشح راههای هوایی قرار دهد، و همراه با امکان عملکرد ناقص بولبار دلیلی برای اختلال تنفسی باشد (۵۵). اضافه شدن مواردی چون سیگار کشیدن، COPD، بیماری راههای هوایی واکنشی یا سایر شرایط ریوی می‌تواند موضوع اختلال تنفسی در بیمار PPS را پیچیده‌تر نماید. مؤثرترین راه برای پاکسازی راههای هوایی برقراری حداکثر جریان هوای سرفه بیش از ۳ لیتر در ثانیه است و افراد دچار اختلال، راههای کمکی سرفه می‌توانند مد نظر قرار گیرد (۵۶). حدود بالینی عملکرد تنفسی برای استفاده از حمایت تهویه‌ای در جدول ۲ نشان داده شده است.

مدیریت نارسایی تنفسی در بیماران PPS به دو نوع حمایت تهویه‌ای تهاجمی و غیرتهاجمی تقسیم می‌شود. احتمالات مختلف حمایت تهویه‌ای در جدول ۱ نشان داده شده‌اند. راه‌های غیرتهاجمی حمایت تهویه‌ای بهتر تحمل می‌شوند و سابقه‌ی کارایی خوبی دارند. تنفس زبانی-حلقی محدودیت‌هایی دارد اما می‌تواند جایگزین مناسبی برای کسی باشد که عملکرد بولبار لازم

برای بی‌نیازی از ونتیلاتور را داراست. تجهیزات لازم برای تهویه فشارمثبت گاه‌به‌گاه غیرتهاجمی نیز بهبود پیدا کرده‌اند و دستگاه‌های قابل حمل می‌توانند همواره در دسترس باشند و به صورت دائمی مورد استفاده قرار گیرند. استفاده از تراکئوستومی همراه با ونتیلاتور کمتر معمول است، چون عوارض جانبی بسیار نامطلوبی دارد و از طرفی در بیماران PPS حمایت تهویه‌ای می‌تواند به صورت غیرتهاجمی تامین شود (۵۲).

به علت پیشرفت‌های طب تنفس، با استفاده مناسب از حمایت تهویه‌ای غیرتهاجمی و شناسایی زودرس بیماران در معرض خطر، کیفیت زندگی می‌تواند حفظ شود. با استفاده از حمایت تهویه‌ای و مدیریت هیپوونتیلاسیون آلوئولی و بهبود پاکسازی راه‌های هوایی به صورت پیشگیرانه میتوان از دوره‌های نارسایی تنفسی حاد و ناخوشی‌های بعدی آن جلوگیری به عمل آورد. اهداف درمان متناسب ریوی در PPS، پیشگیری از بستری در بیمارستان، انتوباسیون تراکئال، برونکوسکوپي و عفونت ریوی است. استفاده به موقع از تهویه غیرتهاجمی گاهگاهی و آموزش بیمار برای خود کنترلی می‌تواند کیفیت و کمیت زندگی را برای بیماران PPS دارای نارسایی تنفسی افزایش دهد.

جدول ۱: انواع حمایت‌های تهویه‌ای موجود برای نارسایی تنفسی بیماران PPS

نوع حمایت	امتیازات	مضرات	راه‌های جایگزین
غیر تهاجمی			
تنفس‌زبانی - حلقی	ارزان و قابل کنترل توسط بیمار	فقط در زمان بیداری مفید است، بیمار باید آموزش ببیند	راه دهانی، راه بینی
تهویه‌گاهگاهی با فشار مثبت	قابل اعتمادتر، تحمل خوب غیرتهاجمی	گران، پرسروصدا و بدون زیبایی	
تهویه فشار منفی	فیزیولوژیک تر، قابل اعتماد	تنها در حالت طاقباز، کمتر تحمل می‌شود	
تهاجمی			
تراکئوستومی همراه با ونتیلاتور	قابل اعتماد، دسترسی به راه هوایی عالی	تهاجمی، توانایی صحبت کردن از بین می‌رود، کمتر تحمل می‌شود.	

مشکلات سایکولوژیک در پیری همراه با پولیو

پیری یک وضعیت استرس‌زا از نظر سایکولوژیک است، و پیری همراه با ناتوانی صد البته. از آنجائی که ممکن است بیماران دارای سابقه پولیومیلیت پارالیتیک در اثر PPS دچار خستگی و ناتوانی جدید گردند، جنبه‌های سایکولوژیک بیماری نیز باید مورد توجه قرار گیرد. خستگی خفیف و ضعف ممکن است تا ۹۰٪ بیماران پولیو را درگیر نماید، و افسردگی و اضطراب نیز بخصوص در میان بیماران با محدودیت‌های تازه بسیار شایع است (۵۷ و ۵۸). در بعضی مطالعات با استفاده از چندین شاخص مختلف شیوع افسردگی بین ۱۶ تا ۲۳٪ برآورد شده است. این مطالعات دارای افراد کنترل نبوده‌اند، بنابراین قابلیت استخراج نتایج معنی‌دار وجود ندارد (۵۹ و ۶۰). در یک مطالعه دارای کنترل، در میزان افسردگی بین افراد نرمال گروه کنترل و بیماران PPS تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (۵۸).

بررسی عصبی روانی بیماران PPS نشان داده است که تغییرات اندکی پس از پولیو در زمینه عملکرد روانی و شناختی ایجاد می‌شود و در این زمینه بعضی علائم پولیو مثل درد و فیزیولوژی عفونت ویروس پولیو نیز به کمک این مساله می‌آیند. مکانیسم‌های مواجهه (COPING) در بیماران پولیو سالم هستند و سطح کلی افسردگی بالاتر از میزان جمعیت عادی نیست. اما شروع یک ناتوانی جدید حاصل از بیماری می‌تواند بیماران را در معرض خطر قرار دهد، و پیگیری نزدیک وضعیت شخصی برای افرادی که بخاطر مشکل جدید، یا از دست رفتن عملکرد یا کارایی ناراحت هستند، لازم است.

جدول ۲. نقاط مرزی برای بررسی حمایت تهویه‌ای در نارسایی تنفسی PPS.

بررسی
• ظرفیت حیاتی (VC): کمتر از ۵۰٪
• جریان حداکثر بازدمی سرفه: کمتر از ۳ L/S
• ظرفیت دمی: کمتر از ۲/۵ لیتر
• کاهش علامت‌دار کارکرد تنفسی
• بررسی PCO ₂ در ABG: PCO ₂ > 45 یا etco ₂ > 50
• شواهد هیپونتیلیسیون آلوئولر مزمن: VC < ۵۰٪، و Sao ₂ < 95%
درمان
• حداکثر ظرفیت دمیدن: L ۲/۵ <
• VC < ۵۰٪
• حجم بازدم اجباری در ۱ ثانیه (FEV ₁): کمتر از ۱۰۰۰ ml
• حداکثر جریان بازدمی سرفه: کمتر از ۳ لیتر
• کاپنومتري یا pco ₂ : pco ₂ > 45 یا etco ₂ > 50
• میزان اشباع اکسیژن هموگلوبین یا po ₂ : po ₂ < 65 یا Sao ₂ > 95%

وضعیت عصبی روانی سالمندان مبتلا به PPS کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که عملکردهای شناختی از جمله یادآوری غیر کلامی و جلوگیری از فرآیندهای خود به خودی در حد پایین نرمال بوده، و رمزگردانی و سرعت پردازش اطلاعات کمی بهتر از نرمال بوده‌اند (۶۱) و هیچ یک از این یافته‌ها خارج از حد نرمال نیست. در یک مطالعه که توسط «برونو»^۱ و همکاران انجام شده است (۶۲)، تعداد قابل توجهی از مشکلات بیماران PPS که خود اظهار کرده بودند، عبارت بود از: عدم تمرکز، حافظه، توجه و تفکر. هیچ کدام از این بیماران افسرده نبودند و بررسی بیشتر آنها نشان داد که عملکرد آنها در بسیاری جنبه‌های عصبی روانی کاهش یافته است. خسته‌ترین بیماران PPS بدترین عملکرد را داشتند و مولفین به وجود بیماری اختلال توجه در بیماران مشکوک شدند. در جستجوی یافتن جزئی اصلی در این اختلالات خفیف، مشاهده شد در تست‌های عصبی-روانی، «برونو» و همکاران بدون وجود شواهد واضحی به نفع اختلال عصبی شناختی در بیماران، اقدام به انجام MRI و PET و سایر مطالعات کرده بودند. بیشتر یافته‌های اختلال توجه بر اساس خستگی قابل توجه بود، و آزمایش‌های دیگر براین اساس انجام گردید.

مشکلات اسکلتی عضلانی در پیری و پولیو

به علت ضعف و دفرمیتی حاصل از رشد نامتقارن اندام‌های تحت تأثیر پولیو، بیماران مسن دارای پولیو می‌توانند مشکلات و شکایات اسکلتی عضلانی زیادی داشته باشند. به علت ضعف و عدم تقارن اندام‌ها، brace و لیفت‌ها می‌توانند اکثریت این دفرمیتی‌ها را جبران کنند. با این وجود بسیاری از بیماران پولیو شکایات اسکلتی-عضلانی دارند، که نیازمند توجه است. شکایت اول اسکلتی-عضلانی بیماران PPS درد در عضلات یا در استخوان‌ها یا در مفاصل اطراف عضلات است (۶۳). درد در ۸۶-۳ درصد بیماران و درد مفاصل در ۴۲ تا ۸۰٪ بیماران PPS دیده می‌شود (۶۴). در ۲۵٪ بیماران درد به قدری شدید است که تمامی روز وجود دارد و بر فعالیت‌های روزانه تأثیر می‌گذارد (۶۵). درد عضلانی در اثر کرامپ‌های عضلانی، فاسیکولاسیون و استفاده بیش از حد از عضلات ایجاد می‌شود و درد مفاصل در برخی مفاصل به خاطر استفاده بیش از حد و در برخی دیگر حاصل نیروهای نامتقارن وارده از طرف عضلات است. این مشکلات می‌تواند با استفاده نادرست از brace ها و سایر وسایل کمکی وخیم‌تر هم بشود، اتفاقی که در بیماران PPS کم و بیش به چشم می‌خورد (۶۶). در یک مطالعه چند متغیره درد مفاصل در بیماران PPS، جنسیت مونث، مدت طولانی‌تر وجود علائم، سن پایین‌تر، قدرت ایزومتریک پایین‌تر و امتیاز SF-36

¹-Bruno

پایین تر با خطر درد مفصلی بالاتری همراه بود (۶۳). حتی با وجود این یافته‌ها، به نظر می‌رسد عامل این تغییرات، همان نیروهای دژنراتیو معمول در مفاصل و عضلات، و به علت استفاده‌ی بیش از حد از آنهاست. درمان این موارد عبارتند از: محدودیت استفاده‌ی بیش از حد از این مفاصل و حمایت از این مفاصل با کمک brace و تطابق زندگی با محیط، و در صورت تخریب شدید مفاصل، جایگزینی مفاصل در صورت نیاز است.

مشکل اسکلتی-عضلانی دیگر مشاهده شده در پیری بیماران باقی مانده از پولیو، افزایش میزان شکستگی و استئوپنی در اندام مبتلای این بیماران است. مثل دیگر بیماریهای نورولوژیک، پارزی یک اندام باعث کاهش تراکم استخوان آن اندام و افزایش خطر شکستگی است. توصیه‌های مراقبتی با افزایش سن در این بیماران عبارتست از غربالگری بیماران از نظر استئوپنی و استئوپروز (۶۷). یک بررسی بر روی شیوع شکستگی در بیماران PPS که توسط مرکز Mayo clinic انجام شد نشان داد که میزان شکستگی در اندام‌های غیرمبتلا همانند همسالان سالم گروه کنترل و در همین حال میزان شکستگی اندام‌های مبتلا، ۵۰٪ بیش از اندام‌های گروه کنترل بود. ارتباطی بین استفاده از وسایل کمکی و میزان شکستگی وجود نداشت، و در این یافته که میزان شکستگی در اندام مبتلا بیشتر است با سایر تحقیقات که بیان می‌دانستند ۲۱٪ بیماران پولیو در پیری دچار شکستگی می‌شوند، همخوانی داشت (۶۸). علت افزایش میزان شکستگی در اندام مبتلا می‌تواند آتروفی عدم استفاده از اندام و در پولیوی کودکان رشد غیرطبیعی یا نرسیدن به تراکم استخوانی مورد نظر در اندام مبتلا باشد. در هر فردی که به مینرالیزاسیون کامل استخوانی نرسیده باشد، درمان یکسان و شامل حفظ ایمنی، پیشگیری از افتادن، جایگزینی کلسیم، در صورت نیاز جایگزینی هورمون، مواد استخوان ساز و ورزش های تدریجی و ملایم مستلزم تحمل وزن است.

دیسفاژی در بیماران مسن پولیو

شروع یا تشدید علائم دیسفاژی بولبار می‌تواند منجر به مشکلات بسیاری شود (۷۱-۶۹). وجود پولیوی بولبار قبلی، شیوع علائم تدریجی را در سالهای بعد افزایش می‌دهد، و میزان ناتوانی می‌تواند از خفیف تا شدید متغیر باشد. بیماران دارای اختلال عملکرد خفیف ممکن است از محدودیت‌های خود مطلع نبوده و در طی سالها آنها جبران کرده باشند. با شروع پدیده‌ی پیری و پیشرفت بیماری است که علائم شدید می‌توانند منجر به آسپیراسیون، سوء تغذیه یا سایر تظاهرات شدید دیسفاژی گردند. از آنجائی که ممکن است یافته‌ها بسیار جزئی باشند، پیشنهاد شده است که بیماران در معرض خطر (یعنی بیماران دارای سابقه‌ی قبلی پولیو بولبار) باید از نظر بلع تحت نظر گرفته شوند (۷۲). هر گونه شواهدی از آسپیراسیون در بیمار درگیر پولیو نشان می‌دهد که اختلال بلع می‌تواند در اثر پولیوی قبلی باشد و بررسی و درمان باید مد نظر قرار گیرد.

میزان بروز دیسفاژی در بیماران PPS هرگز مورد مطالعه‌ی دقیق قرار نگرفته است؛ اما بر اساس چندین تحقیق میزان آن ۱۰ تا ۱۵٪ در بیماران دارای پولیوی حاد و ۱۸ تا ۲۲٪ اختلالات جدید بلع در بیماران زنده مانده از پولیوی بر آورد می‌شود (۷۵-۷۳). اگرچه میزان دیسفاژی که با بررسی کامل قابل تشخیص بوده، در تحقیقات قابل توجه است، اما شیوع دیسفاژی علامت دار در تحقیقات کم بوده است. بیشتر اختلالات یافت شده باعث عواقب نامطلوبی نشده‌اند و بسیاری از بیماران تنها با اقدامات کوچکی، مثل تکنیک‌های بلع و آموزش، قادر به خوردن بوده‌اند. این بیماران باید از نزدیک مورد مراقبت قرار گیرند، چون برخی مطالعات طولی نشان داده است که علائم در صورت وجود، پیشرفت می‌کنند (۷۱).

درمان‌ها در پولیوی همراه با پیری

درمان‌های دارویی

مطالعات در مقیاس وسیع، در درمان دارویی بیماران PPS نفعی نشان نداده‌اند (۷۶-۷۹ و ۸). برخی مواد مورد تحقیق عبارتند از: پیریدوستیگمین، فاکتور رشد مشابه انسولین (IGF-1)، آمانتادین، بروموکریپتین و پردنیزون.

بسیاری از بیماران دارای سابقه پولیومیلت فلجی در انتقال محل اتصال عصب به عضله دچار اختلال هستند، این مسأله ظاهراً علت ایجاد ضعف و خستگی در این بیماران است (۷۶). این گونه تصور می‌شد که فیزوستیگمین بتواند با بهبود انتقال در محل عصب-عضله و افزایش غلظت IGF-1 علائم را تا حد زیادی بهبود بخشد. IGF-1 برای رزتراسیون اعصاب محیطی و جوانه‌زدن آکسون‌ها لازم است (۷۷). در مطالعات اولیه که بر روی گروهی از بیماران PPS انجام شد، مصرف فیزوستیگمین باعث بهبود قابل توجهی در این بیماران گردید (۸۲-۸۰). اما بهر حال یک مطالعه چند مرکزی و دوسویه و کنترل شده با دارونما، که توسط تروژان^۱ و همکاران انجام شد، اختلاف چندانی بین بیماران مصرف‌کننده فیزوستیگمین و بیمارانی که دارونما می‌گرفتند پس از ۶ ماه نشان نداد (۷۷). اما در عضلات بسیار ضعیف با مصرف فیزوستیگمین گرایشی به افزایش قدرت عضلانی مشاهده می‌شد. در این بیماران میزان IGF-1 در خون افزایش یافته بود، اما این میزان اختلاف چندان معنی‌دار نبود. نتایج مشابهی نیز در یک تحقیق یک مرکزی، کنترل شده با دارونما، و دوسویه ۶۷ بیمار PPS بدست آمد (۸۳).

آمانتادین یک داروی ضدویروس است که برای درمان خستگی حاصل از بیماری‌های نورولوژیک مثل MS بکار می‌رود. در یک کارآزمایی تصادفی کنترل شده با دارونما بر روی ۲۵ بیمار PPS که

¹ -Trojan

برای ۶ هفته تحت درمان قرار گرفتند هیچ اختلاف معنی‌داری در خستگی ذهنی بیماران دیده نشد (۸۴). پردنیزون به علت اختلالات ایمنی مشاهده شده در بیماران PPS به عنوان درمان پیشنهاد شده است. در درمان با دوز بالای پردنیزون نیز بهبود معنی‌داری در میزان قدرت عضلانی و یا خستگی ذهنی بیماران مشاهده نشد (۸۵). یک جزء از خستگی مشاهده شده در بیماران PPS می‌تواند بخاطر مکانیسم‌های مرکزی باشد. این گونه تصور می‌شود که صدمه به سیستم فعال کننده مشبک در ساقه مغزی توسط پولیو ویروس می‌تواند مسئول احساس خستگی و اختلال عملکرد بیمار باشد، که بیماران PPS به آن «خستگی ذهنی» می‌گویند. به نظر می‌رسد کاهش ترشح دوپامین در کاهش توجه، تمرکز و حافظه که در برخی بیماران PPS دیده می‌شود، نقش داشته باشد (۸۶). برونو^۱ و همکاران آگونیست دوپامین-۲ (بروموکریپتین) را طی یک تحقیق کنترل شده با دارونما در مورد ۵ بیمار PPS مورد بررسی قرار دادند (۸۷). سه بیمار بهبود قابل ملاحظه در علائم را گزارش کردند. یک مطالعه بزرگتر تصادفی و دوسویه و کنترل شده با دارونما لازم است تا اثربخشی بروموکریپتین در درمان اختلالات شناختی PPS را تأیید نماید.

اگرچه برخی کارآزمایی‌های کوچک نتایج نویدبخشی برای استفاده از برخی مواد در درمان ضعف و خستگی مربوط به PPS تأیید نگردیده‌اند، اما مطالعات گسترده‌تر چنین اثربخشی را نشان نداده‌اند. تحقیقات بیشتر با استفاده از اندازه‌ی نمونه‌های بزرگتر، زمان طولانی‌تر و معیارهای تعریف شده برای تعیین اثربخشی این داروها مورد نیاز است.

حفظ انرژی

خستگی ژنرالیزه یکی از شایع‌ترین شکایات گزارش شده بیماران PPS است و در بیش از ۸۰٪ بیماران PPS مشاهده می‌شود (۱۰۸). درمان عبارتست از اقدامات ذخیره انرژی و انجام فعالیت‌های روزانه همراه با دوره‌های مکرر استراحت بین کار. از نمونه‌های ذخیره‌ی انرژی می‌توان به حذف فعالیت‌های انرژی‌بر غیرضروری، ایجاد تغییرات ارگونومیک در محیط خانه و محل کار، استفاده از لوح‌های نشانه معلولیت، کاهش زمان ایستادن در صورت امکان و استفاده از ویلچر یا روروک موتوردار برای حرکت در مسافت‌های طولانی‌تر، تغییرات شیوه‌ی زندگی مثل تغییرشغل، کار در منزل یا کار نیمه وقت، اشاره کرد. کاهش وزن و جلوگیری از افزایش وزن از اقدامات مهم برای کاستن میزان بار مکانیکی و مصرف انرژی است که به این ترتیب می‌توان از میزان خستگی کاست. برای جلوگیری از خواب‌آلودگی و خستگی در طول روز باید بر میزان کیفیت خواب شب افزود. تکنیک‌ها و داروهای آرمیدگی برای رسیدن به این اهداف می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد. اگر در

¹-Bruno

مورد عدم توانبخشی کیفیت خواب شب به بیماری‌های آپنه در خواب و هیپوونتیلاسیون شبانه وجود داشت، بررسی خواب باید صورت گیرد و درمان مناسب آن به سرعت انجام پذیرد.

استفاده‌ی مناسب از ابزار کمکی مثل ارتوزهای اندام تحتانی، عصا، واکرها، و ویلچرها، راههای مناسبی برای حفظ انرژی هستند. تحقیقات نشان داده است که با استفاده از ارتوزهای اندام تحتانی مناسب میتوان میزان مصرف انرژی در زمان حرکت را تا حد دو سوم کاهش داد (۸۸، ۸۹). در یک مطالعه با شرکت ۱۰۴ بیمار PPS، وارتینک^۱ و همکاران (۹۰) دریافتند که تنها ۱۸٪ بیماران در زمان معرفی به کلینیک پولیو از ارتوز استفاده می‌کردند، در حالی که بسیاری از آنها در زمان گذشته از ارتوز استفاده می‌کرده‌اند. پس از بررسی، توصیه‌هایی برای هر بیمار انجام شد، از جمله ارتوزهای اندام تحتانی جدید برای ۳۷ نفر ۳۶٪ که از بین آنها ۳۲ نفر بعدها در پر کردن یک پرسشنامه همکاری کردند. ۱۹ بیمار گزارش کردند که از ارتوزها هر روز استفاده می‌کنند، و ۱۳ بیمار اظهار داشتند که به صورت نامنظم آنها را بکار می‌برند. با استفاده‌ی روزانه از ارتوزها، بیماران گزارش کردند که میزان خستگی، ضعف، و توانایی راه رفتن آنها بهبود یافته است. علائم درد نیز کاهش پیدا کرده بودند. این مطالعات نشان می‌دهد که در بین بیماران PPS نسبت به استفاده از Brace مقاومت وجود دارد. اگر چه تحقیقی برای حمایت از این نتیجه وجود ندارد، تجربیات نشان داده است که در استفاده از تکنیک‌های جدید Bracing که عملکرد بهتری نیز دارند. بی‌میلی وجود دارد. گاهی بر این بی‌میلی غلبه می‌شود، اما در بیشتر موارد تطابق با آنها بهترین کار است.

بیماران باید در مورد اثرات مضر فشار زیاد آموزش ببینند، و باید بیاموزند که به ادراک خستگی در طول روز توجه نشان دهند. برای مثال، مقیاس اندازه‌گیری ادراک تقلای بورگ^۲ می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد، که به بیماران توصیه می‌کند زمانی که امتیاز آنها به ۱۴ (سخت) رسید دست از فعالیت بردارند (۷۶). با این کار، بیماران بهتر می‌توانند همگام با توانایشان گام بردارند، و زمان‌های استراحت و خواب کوتاه را در صورت نیاز بگذارند.

با تغییر الگوی زندگی، اقدامات مناسب در جهت حفظ انرژی و استفاده‌ی درست از ابزار کمکی، بیماران می‌توانند در حفظ انرژی بکوشند و از خستگی جلوگیری کنند.

ورزش

بسیاری از مطالعات فواید ورزش در گروهی از بیماران PPS را ثابت می‌کنند (۸۸، ۹۱، ۹۲). مشخص شده است که فیزیوتراپی با افزایش عملکرد عضلات باعث کاهش خستگی آنها می‌شود.

^۱- Waring

^۲- Borg

تقویت ایزوتونیک و ایزوکینتیک می تواند بر روی عضلاتی که از نظر امتیاز نظام تحقیق پزشکی بالای ۳ باشند و ورزش‌های ایزومتریک می‌تواند بر مفاصل دردناک صورت گیرد. ورزش‌های ایروبیکی باید شامل فعالیت‌هایی باشد که بیمار از انجام آنها لذت می برد. برای جلوگیری از استفاده‌ی بیش از حد از یک گروه عضلات میتوان از روش^۱ cross Training استفاده کرد. همچنین برای حفظ یا بهبود میزان حرکت (Range Of Motion) حرکات کششی مفید خواهد بود؛ اما در هر حال باید احتیاط کرد زیرا برخی انقباض‌ها می‌توانند برای بیمار جبرانی باشند و نباید انجام شوند (۷۶). در ابتدا باید بیمار تحت نظر باشد تا معلوم شود که حرکات را به خوبی انجام میدهد و از عضلات بیش از حد استفاده نمی کند. استفاده بیش از حد عضلات در بیماران PPS سبب ضعف عضلانی می‌شود که ممکن است دائمی باشد (۹۳). ورزش باید برای دوره‌های کوتاه انجام شود و بین دوره‌ها استراحت کافی صورت بگیرد. در مورد نوع و شدت ورزش مناسب برای بیماران PPS اختلاف نظر وجود دارد. در یک مطالعه انجام شده توسط اگریه^۲ و همکاران (۹۴)، ۱۲ بیمار PPS در برنامه ورزشی تقویت عضله چهارسر با شدت ملایم، یک روز در میان و برای ۱۲ هفته شرکت کردند. قدرت و استقامت عضلانی بدون اثر سوئی بر CK و EMG افزایش یافت. اینرسون^۳ اثر ورزش شدید ایزوتونیک و ایزومتریک را در بیماران PPS بررسی کرد و دید که میزان قدرت عضلانی در این بیماران افزایش می‌یابد. شواهدی وجود دارد که نشان می دهد ورزش‌های متوسط و شدید همراه با استراحت کافی می‌توانند در کاهش خستگی عضلانی مفید باشند.

بسیاری از بیماران Post polio به علت الگوی زندگی بی‌تحرك، وضعیت بدی دارند. تحقیقات نشان داده که استفاده از ارگومترهای اندام فوقانی و تحتانی میتواند بدون ایجاد اثر مخرب بر روی عضلات باعث بهبود قدرت عضلات و مصرف اکسیژن شود. بیماران گزارش کرده‌اند که با افزایش آمادگی جسمانی، خستگی عضلات بهبود یافته است (۹۸-۹۶ و ۸۸).

اثرات مفید ورزش‌های آبی در بیماران PPS در «وارم اسپرینگ» ایالت جورجیا در زمان اپیدمی پولیو در دهه ۱۹۴۰ و ۱۹۵۰ کشف شد و مطالعات جدید اثربخشی این نوع از توانبخشی را به اثبات رسانده‌اند. ورزش‌های مورد بررسی در این مطالعه عبارت بودند از: شنا، تقویت عضلات، تعادل، و آرمیدگی. افزایش قدرت عضلانی در برخی گروه‌های عضلات مشخص بود، و در برخی مفاصل نیز محدوده‌ی حرکت بهبود یافته بود. در یک مطالعه که توسط «ویلن»^۱ و همکاران انجام

^۱ - یک روش ورزش که در آن ورزش‌های چندگانه انجام می شود. مثلاً کمی دویدن و بعد وزنه‌برداری و بعد ... تا از تمامی گروه‌های عضلات استفاده شود. (ورزش چند گانه)

^۲ - Agre

^۳ - Einarsson

^۱ - willen

شده، در زمان ورزش کاهش ضربان قلب مشاهده گردید (۹۹). در این مطالعه تمامی برنامه‌ها تحمل شده و هیچ اثر بدی نیز گزارش نشده بود. ویژگی‌های منحصر به فرد آب، آن را محیطی راحت و سودمند برای بیماران PPS کرده است که می‌توانند در آن برای بهبود تحرک و مهارت‌های ADL ورزش کنند.

شرایط دیگر

درمان و کنترل بیماران Post polio باید شامل شناسایی و درمان بیماری‌های شایع در این افراد نیز باشد. یک مرور گذشته نگر بر ۸۸ بیمار PPS توسط «گیون»^۱ و همکاران (۱۰۰) نشان داد که در بین بیماران PPS وجود ۲ مورد یا بیشتر از ریسک فاکتورهای قلبی عروقی بسیار شایع است، بخصوص نسبت دیس‌لیپیدمی در این بیماران از نسبت آن به جمعیت ایالات متحده بیشتر است. این یافته‌ها احتمالاً به علت زندگی بی‌تحرک، چاقی و بهم خوردن وضعیت این بیماران است (۱۰۱). ارزیابی بیماران PPS باید بررسی لیپیدها را هم در بر داشته باشد و آموزش به آنها برای تغییر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی حتماً باید جزء برنامه باشد. تغییرات رفتاری، مثل درمان دیس‌لیپیدمی، کاهش وزن، رژیم گرفتن، و ورزش باید جزء برنامه‌ی توانبخشی بیمار باشد. در صورت وجود مشکل تنفسی، تجویز واکسن پنوموکوک و آنفلوانزا توصیه می‌شود و در صورت وجود محدودیت‌های قلبی و ریوی، باید بیمار تشویق به ترک سیگار گردد (۷۶).

شیوع استئوپروز در بیماران PPS مشخص نیست، اما «دلانت»^۲ دریافت که ضعیف‌ترین بیماران PPS در معرض خطر بیشتری برای استئوپروز قرار دارند (۱۰۲). آزمایش سنجش تراکم استخوان برای شناسایی افرادی که در معرض خطر یا مبتلا هستند لازم است. پروفیلاکسی و درمان بیماران استئوپروز مشابه سایر افراد عادی است و شامل ورزش‌های متحمل وزن، مصرف کافی کلسیم و ویتامین D، و استفاده از بیس فسفوناتها است.

نوروپاتی‌های گیر افتادن عصب در بیماران PPS بسیار شایع است. «گیون»^۳ و همکاران یافته‌های الکترومیوگرافیک ۱۰۸ بیمار PPS را بررسی کرده و دریافتند که ۳۲٪ بیماران سندرم تونل کارپ داشتند (۱۰۳). کاهش حرکات تکراری و فشار بر روی اعصاب همراه با استفاده از Splint ها می‌تواند علائم را بهبود بخشد و از وخامت آنها جلوگیری کند.

بیماران Post Polio نسبت به سایر بیماری‌های مشاهده شده در سایر افراد مسن ایمن نیستند و این بیماری‌ها می‌توانند عامل بسیاری از علائم جدید آنها باشند. هر گونه علامت جدید

¹ Gawne

² Delahunt

³ Gawne

قبل از اینکه به پیشرفت PPS نسبت داده شود باید کاملاً مورد بررسی قرار گیرد. برای کمک به درمان لازم است که این بیماران مراقبت روتین خود را به روز نگه دارند.

خلاصه

برای بیماری که حدود ۴۰ سال پیش با شروع واکسیناسیون «شکست داده شد» مشکلات طولانی مدت باقیمانده‌های آن تا زمان حال می‌تواند چالشی در برابر متخصصین توانبخشی باشد. پیری همراه با پولیو تعریف PPS است. میلیون‌ها بیمار PPS در ایالات متحده وجود دارند. درمان این بیماران باید شامل استفاده‌ی مناسب از ورزش، حمایت و Bracing مناسب و در صورت وجود علائم بولبار و تنفسی استفاده مناسب از سرویس‌های گفتار درمانی و حمایت تهویه‌ای باشد. هیچ مطالعه آینده‌نگر تصادفی در مورد درمان ضعف و خستگی در بیماران PPS وجود ندارد. تداخل فارماکولوژیک در حال حاضر محدود و شامل آنتی‌کولینرژیک‌ها برای ضعف عضلانی و مواد دوپامینرژیک یا آمانتادین برای کنترل خستگی مرکزی هستند. پاتوفیزیولوژی پیری همراه با پولیو به صورت ازبین‌رفتن نورون‌ها و عصب‌زدایی است، درحالی‌که جزء مرکزی سندرم خستگی می‌تواند مربوط به تغییرات CNS همراه با ازبین رفتن نورون‌های غده‌های قاعده‌ای و سیستم مشبک فعال‌کننده باشد.

بسیاری از افراد باقیمانده از اپیدمی‌های پولیو در سالهای آخر دهه ۷۰ زندگی هستند، و نیازهای آنها با افزایش سن و افزایش ناتوانی‌ها افزایش می‌یابد. حساسیت به برخی مشکلات PPS می‌تواند به جلوگیری از عوارض کمک کند. پولیو هنوز در جهان سوم یک عفونت فعال است. اگر چه گام‌های بسیار بلندی جهت ریشه‌کنی آن برداشته شده، این بیماری هنوز در ۸ کشور اندمیک است و تهدید به گسترش دارد. درس‌های آموخته شده در درمان PPS این سالها که افراد مبتلا رو به پیری می‌روند و تظاهرات PPS خواهند یافت بسیار سودمند خواهد بود.

References

- [1] Halstead LS. Diagnosing postpolio syndrome: inclusion and exclusion criteria. In: Silver JK, Gawne AC, editors. Postpolio syndrome. 1st edition. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2004. p. 1-20.
- [2] Carrierc M. Dcs amyotrophies spinales secondaire: contribution a fetude de la diffusion des lesion irritaves du systemc nerveu. These de Montpelier, France, 1875.
- [3] Cornil V. Lepine R. Sur un cas de paralysie generale spinale anterieure subaigue. Suivi d'autopsie. Gaz Med (Paris) 1875;4:127-9.
- [4] Raymond M. Charcot JM. Paralysie essentielle de l'cnfancc: Strophie musculaire consecutive. Gaz Med (Paris) 1875.
- [5] Cashman NR. Raymond CA. Decades after polio epidemics, survivors report new symptoms. JAMA 1986; 255:1397-404.
- [6] Parsons PE. National Center for Health Statistics. Letter to the editor. N Engl J Med 1991; 325:1108.
- [7] Post-Polio Task Force. Post-polio syndrome. New York: BioScience Communications; 1999.
- [8] Jubelt B. Agre JC. Characteristics and management of postpolio syndrome. JAMA 2000; 284:412-4.
- [9] Klingman J. Chui H. Corgiat M. Perry J. Functional recovery: a major risk factor for the development of postpoliomyelitis muscular atrophy. Arch Neurol 1988;45:645-7,
- [10] Shefner JM. Jubelt B. Post-polio syndrome. Available at : www.utdol.com. Accessed January 10, 2004.
- [11] Mulder DW. Clinical observations in acute poliomyelitis. Ann N Y Acad Sci 1995;753: 1-10.
- [12] Paul JR. A history of poliomyelitis. New Haven (CT) : Yale University Press: 1971.
- [13] McSvvceney CJ. A visit to poliomyelitis centers in the USA. Ir J Med Sci 1951;120:65-73.
- [14] Cohn V. Sister Kenny: the woman who challenged the doctors. Mineapolis (MN): University of Minnesota Press: 1976.
- [15] Weinstein L. Diagnosis and treatment of poliomyelitis. In: Poliomyelitis: papers and discussions. Proceedings of the First International Poliomyelitis Conference. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1948. p. 1377-402.
- [16] Bodian D. Hisopathologic basis of clinical findings in poliomyelitis. Am J Med 1949;6: 563-78.

- [17] Bodian D. Poliomyelitis: pathologic anatomy. In: Poliomyelitis: papers and discussions. Proceedings of the First International Poliomyelitis Conference. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1962. p. 66-73.
- [18] Lange DJ. Post polio muscular atrophy: an electrophysiological study of motor unit architecture. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:151-7.
- [19] Stalberg E. Electrophysiological studies of reinnervation in amyotrophic lateral sclerosis. In: Rowland LP. editor. Motor neuron diseases. New York: Raven Press; 1982. p. 47-59.
- [20] Cashman N R. Maselli SD. Wollman RL, et al. Late denervation in patients with antecedent paralytic poliomyelitis. *N Engl J Med* 1987;317:7-12.
- [21] Trojan DA. Gendron D, Cashman NR. Stimulation frequency dependent neuromuscular transmission defects in patients with prior poliomyelitis. *J Neurol Sci* 1993;118:150-7.
- [22] Maselli RA. Cashman NR, Wallman EF. et al. Neuromuscular transmission as a function of motor unit size in patients with prior poliomyelitis. *Muscle Nerve* 1992; 15:648-55.
- [23] Trojan D, Cashman NR. Anticholinesterases in post poliomyelitis syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:285-95.
- [24] Sivakumar KR. Sinnwell T, Yildiz E, et al. Study of fatigue in muscles of patients with post polio syndrome by in vivo ³¹P magnetic resonance spectroscopy: a metabolic cause for fatigue. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:397-401.
- [25] Dalakas MC. The post polio syndrome as an evolved clinical entity. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:68-79.
- [26] Tomlinson BE, Irving D. The numbers of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *J Neurol Sci* 1977;34:213-9.
- [27] Halstead LS. Weichers DO. Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis. White Plains (NY): March of Dimes; 1987.
- [28] Pezeshkpour GH. Dalakas MC. Long term changes in the spinal cord of patients with old poliomyelitis: signs of continuous disease activity. *Arch Neurol* 1988;45:505-8.
- [29] Miller DC. Post polio syndrome spinal cord pathology. Case report with immunopathology. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:186-93.
- [30] Kaminski HJ, Tresser N, Hogan RE. et al. Pathologic analysis of the spinal cords form survivors of poliomyelitis. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:390-3.

- [31] Dalakas MC. Polymyositis, dermatomyositis, and inclusion body myositis. *N Engl J Med* 1991;325:1487-98.
- [32] Dalakas MC. Pathogenic mechanisms of post polio syndrome: morphological, electrophysiological, virological and immunological correlations. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753: 167-85.
- [33] Ginsberg AH, Gale MJ, Rose LM. et al. T-cell alteration in late post poliomyelitis. *Arch Neurol* 1989;46:497-501.
- [34] Miller JR. Prolonged intracerebral infection with polio virus in asymptomatic mice. *Ann Neurol* 1981;9:590-6.
- [35] Colbere-Garapin F, Christodoulou C, Craniac R, et al. Persistent poliovirus infection of human neuroblastoma cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989;86:4354-9.
- [36] Parsons PE. Data on polio survivors from the National Health review Survey. National Center for Health Statistics. Washington. DC: US Government Printing Office; 1989.
- [37] Bruno RL, Frick NM. Stress and type A behavior as precipitants of post polio sequelae. In: Halstead LS, Weichers DO. editors. *Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis*. White Plains (NY): March of Dimes; 1987. p. 145-56.
- [38] Bruno RL, Sapolsky R, Zimmerman JR, Frick NM. Pathophysiology of a central cause of post-polio fatigue. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:257-75.
- [39] Baker AB. Neurologic signs of bulbar poliomyelitis. In: *Poliomyelitis. Proceedings of the First International Poliomyelitis Conference*. Philadelphia: Lippincott; 1949. p. 241-4.
- [40] Holmgren BE. Electroencephalography in poliomyelitis. In: *Poliomyelitis. Proceedings of the First International Poliomyelitis Conference*. Philadelphia: Lippincott; 1949. p. 448-52.
- [41] Mann DM, Yates PO, Hawkes J. The pathology of the human Locus Ceruleus. *Clin Neuropathol* 1983;2:1-7.
- [42] Vincent FM, Myers WG. Poliomyelitis and parkinsonism. *N Engl J Med* 1978;298:688-9.
- [43] Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR. Basal ganglia-thalamo-cortical circuits. *Brain Res* 1990;85:119-46.
- [44] Bruno RL, Frick NM. The psychology of polio as prelude to post polio sequelae. *Orthopedics* 1991;14:1185-93.
- [45] Trojan DA, Finch L, Da Costa D, Cashman NR. Evaluating and treating symptomatic postpolio patients. In: Silver JK, Gawne AC, editors. *Postpolio syndrome*. 1st edition. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2004. p.21-35.

- [46] Weinberg J. Morg J. Bevegard SA. Sinderby C. Respiratory response to exercise in post polio patients with severe inspiratory muscle dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80: 1095-100.
- [47] Hamilton EA, Nichols PJR. Tait GBW. Late onset of respiratory insufficiency after poliomyelitis: a preliminary communication. *Ann Phys Med* 1970;10:223-9.
- [48] Fischer D. Poliomyelitis: late respiratory complications and management. *Orthopedics* 1985;8:891-4.
- [49] Dolmage TE. Avendano MA. Goldstein RS. Respiratory function during wakefulness and sleep among survivors of respiratory and non respiratory poliomyelitis. *Eur Respir J* 1992; 5:864-70.
- [50] Bach JR. Alba AS. Pulmonary dysfunction and sleep disordered breathing as post polio sequelae. *Orthopedics* 1991;14:1329-37.
- [51] Braun NMT, Arora NS. Rochester DF. Respiratory muscle and pulmonary function in poliomyelitis and other proximal myopathies. *Thorax* 1983;38:616-23.
- [52] Bach JR. Management of post polio respiratory sequelae. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753: 96-101.
- [53] Midgren B. Lung function and clinical outcome in postpolio patients: a prospective cohort study during 11 years. *Eur Respir J* 1997;10:146-9.
- [54] Estenne M. DeTrover A. The effects of tetraplegia on chest wall statics. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:121-4.
- [55] Leith DE. Lung biology in health and disease: respiratory defense mechanisms, part 2. In: Brian JD. Proctor D. Reid L. editors. *Cough*. New York: Marcel Dekker; 1977. p. 545-92.
- [56] Bach JR. Mechanical Insufflation-exsufflation: comparison of peak expiratory flows with manually assisted and unassisted coughing techniques. *Chest* 1993;104:1553-62.
- [57] Parsons RE. Data on polio survivors from the national health intensive survey. Washington. DC:US Government Printing Office: 1989.
- [58] Kemp BJ. Adams BM. Campbell ML. Depression and life satisfaction in aging polio survivors versus age matched controls: relation to post polio syndrome, family functioning, and attitude toward disability. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:187-92.
- [59] Tate DG. Forchheimer M. Kirsch N. et al. Prevalence and associated features of depression and psychological distress in polio survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74: 1056-60.
- [60] Conrady LJ, Wish JR, Agre JC, et al. Psychologic characteristics of polio survivors: a preliminary report. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;72:115-8.

- [61] Freidcnberg DL, Freeman D. Huber SJ. ct al. Postpoliomyelitis syndrome: assessment of behavioral features. *Neuropsychiatr Neuropsychol Bchav Neurol* 1989;40:272-81.
- [62] Bruno RL. Galski T. DeLuca J. The neuropsychology of post polio fatigue. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1061 5.
- [63] Vasiliades HM, Collet JP, Shapiro S. Venturini Am Trojan DA. Predictive factors and correlates for pain in postpoliomyelitis syndrome patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2002: 83:1109-15.
- [64] Gawne AC, Halstead LS. Post polio syndrome: pathophysiology and clinical management. *Crit Rev Phys Rehabil Med* 1995;7:S47-99.
- [65] Ahlstrom G. Karlsson U. Disability and quality of life in individuals with post polio syndrome. *Disabil Rehabil* 2000;22:416-22.
- [66] Trojan DA. Cashman NR. Current trends in post-poliomyelitis syndrome. New York: Milestone Medical Communications; 1996. p. 1-51.
- [67] Silver JK, Aiello DD. What internists need to know about post polio syndrome. *Cleve Clin J Med* 2002;69:704-706, 709-12.
- [68] Cosgrove JL, Alewxander MA. Kitts EL, Swan BE, Klein MJ. Bauer RE. Late effects of poliomyelitis. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:4-7.
- [69] BuchholzDW. Postpolio dysphagia. *Dysphagia* 1994;9:99-100.
- [70] Sonies BC, Dalakes MC. Dysphagia in patients with the post polio syndrome. *N Engl J Med* 1991;324:1162-7.
- [71] Sonies BC, Dalakas MC. Progression of oral motor and swallowing symptoms in the postpolio syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:87-95.
- [72] Silbergleit AK, Warring WP. Sullivan MJ, et al. Evaluation, treatment, and follow up results of post polio patients with dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104:333-8.
- [73] Baker AB, Matzke HA. Brown JR. Bulbar poliomyelitis: a study of medullary function. *Arch Neurol Psychiatry* 1950;63:257-61.
- [74] Halstead LS. Weichers DO. Rossi CD. Results of a survey of 201 polio survivors. *Southern Medical Journal* 1985;78(11): 1281-7.
- [75] Coehlo CA, Ferranti R. Incidence and nature of dysphagia in polio survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:1071 -5.
- [76] Trojan DA, Finch L, Da Costa D, Cashman NR. Evaluating and treating symptomatic postpolio patients. In: Silver JK, Gawne AC, editors. *Postpolio syndrome*. 1st edition. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2004. p. 21 35.
- [77] Trojan SA. Collet JP. Shapiro S. Jubelt B, Miller RG. Agre JC. et al. A multicncter. randomized, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome. *Neurology* 1999;53:1223 33.

- [78] Nollet F. Horemans H, Beeleb A. A multicenter, randomized, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome. *Neurology* 2000;55:899-900.
- [79] Dalakas MC. Why drugs fail in postpolio syndrome: lessons from another clinical trial. *Neurology* 1999 ; 53: 11667.
- [80] Trojan DA, Cashman NR. Anticholinesterases in post-poliomyelitis syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753: 285-95.
- [81] Trojan DA. Cashman NR. An open trial of pyridostigmine in a post-poliomyelitis clinic. *Can J Neurol Sci* 1995;22:223-7.
- [82] Trojan DA. Gendron D. Cashman NR. Anticholinesterase-responsive neuromuscular junction transmission defects in post-poliomyelitis fatigue. *J Neurol Sci* 1993; 114:170-7.
- [83] Nollet F. Horemans HLD, Beelen A. Pyridostigmine in postpolio syndrome: a randomized double-blinded trial [abstract]. *Neurology* 2002;58(Suppl 2): 199-200.
- [84] Stein DP, Dambrosia JM. Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:296-302.
- [85] Dinsmore S. Dambrosia J, Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of high dose prednisone for the treatment of post-poliomyelitis syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995; 753:303-13.
- [86] Borg K. Postpolio fatigue. In: Silver JK. Gawnc AC. editors. *Postpolio syndrome*. 1st edition. Philadelphia: Hanlcj and Belfus; 2004. p. 77-85.
- [87] Bruno RL. Zimmerman JR. Creange SJ. Lewis T. Molzen T. Frick NM. Bromocriptine in the treatment of post-polio fatigue: a pilot study with implications for the pathophysiology of fatigue. *Am J Phys Med Rehabil* 1996;75:340-7.
- [88] Agre JC. Exercise in the treatment of postpolio syndrome. In: Silver JK. Gawne AC, editors. *Postpolio syndrome*. 1st edition. Philadelphia: Manleyand Belfus; 2004. p. 117-43.
- [89] Luna-Reyes OB. Reyes TM. So FY. Energy cost of ambulation in healthy and disabled Filipino children. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;69:946-9.
- [90] Waring WP. Maynard F, Grady W. Grady R. Boyles C. Influence of appropriate lower extremity orthotic management on ambulation, pain, and fatigue in a post-polio population. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:371-5.
- [91] Fillyaw MJ. Badger GJ; Goodwin GD. The effects of long-term non-fatiguing resistance exercises in subjects with post-polio syndrome. *Orthopedics* 1995;14:1553-6.

- [92] Gross MT, Schuch CP. Exercise programs for patients with post-polio syndrome: a case report. *Phys Ther* 1989;69:72-6.
- [93] Trojan DA. Finch L. Management of post-polio syndrome. *Nuerol Rehabil* 1997;8:93-105.
- [94] AgreJC. Rodriguez AA, FrankeTM, Swiggum ER, Harmon RL. Curt JT. Low-intensity. alternate-day exercise improves muscle performance without apparent adverse affect in postpolio patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1996;75:50-8.
- [95] Linaarsson G. Muscle conditioning in late poliomyelitis. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72: 11-4.
- [96] Jones DR. Speier J. Canine K. Cardiorespiratory responses to aerobic training by patients with post-poliomyelitis sequelae. *JAMA* 1989;261:3255-8.
- [97] Kriz JL. Jones DR. Speier JL. Cardiorespiratory responses to upper extremity aerobic-training by post-polio subjects. *Arch Pins Med Rehabil* 1992;73:49-54.
- [98] Ernstoff B. Wetterqvist II. Kvist H. Grimby G. Endurance training effect on individuals with postpoliomyelitis. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:843-8.
- [99] YVillen C. Sunnerhagen KS. Grimby G. Dynamic water exercises in individuals with later poliomyelitis. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:66-72.
- [100] Gawne AC. Wells KR. Wilson KS. Cardiac risk factors in polio survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:694 6.
- [101] Agre JC. Rodrigues AA. Sperling KB. Plasma lipid and lipid concentrations in symptomatic post-polio patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:393-4.
- [102] Delahunt JW. Falkner MH. Krebs .1. Correlations between bone mineral content, bone area, and lean tissue in individual limbs of subjects with limb weakness after acute poliomyelitis in the past [abstract]. *Proc Endocr Soc Australia* 1999;10:18.
- [103] Gawne AC, Pham BT. Halstead LS. Electrodiagnostic findings in 108 consecutive patients referred to a post-polio clinic: the value of routine electrodiagnostic studies. *Ann N Y Acad Sci* 1995;753:383-5.

پیری و مالتیپل اسکلروزیس (MS)

مالتیپل اسکلروزیس (MS) شایع‌ترین علت ناتوانی نورولوژیک در سنین جوانی است. در بیش از ۷۰٪ از مبتلایان بیماری بین سنین ۴۰-۲۰ سالگی نمایان می‌شود. امروزه توافق در مورد مولتیپل اسکلروزیس بر این است که یک بیماری خود ایمن است که ضایعات حاصل از آن از نظر زمانی و مکانی پراکنده هستند. علامت‌های اصلی مولتیپل اسکلروزیس عبارتند از: التهاب سیستم اعصاب مرکزی، دمی‌لیناسیون و گلیوز که باعث یک‌سری سندرم‌های نخاعی و مغزی می‌شود. علت بیماری می‌تواند یک استعداد ژنتیکی به مولتیپل اسکلروزیس باشد که در اثر عوامل محیطی فعال می‌شود. مولتیپل اسکلروزیس یک بیماری مزمن و غیرقابل پیش‌بینی است. پیری با تغییرات فیزیولوژیک خاص خودش همراه است و پیری همراه با مولتیپل اسکلروزیس می‌تواند یک چالش تشخیصی جدی برای بیماران و پزشکان باشد (۱-۳). سایر علائم مولتیپل اسکلروزیس عبارتند از: تغییرات شناختی، افسردگی، اسپاستیک بودن، ضعف، آتاکسی، عدم تحمل گرما، اختلالات بینایی، خستگی، درد، اختلال عملکرد مثانه و سیستم ادراری - تناسلی. علائم بیماری مولتیپل اسکلروزیس مشترکات زیادی با پدیده‌ی پیری دارد. تغییرات فیزیولوژیک همراه با پیری ممکن است منجر به کاهش قدرت عضلانی، اختلالات تعادل، تغییرات بینایی، کاهش حواس، اختلالات شناختی و تغییر عادات روده‌ای و مثانه‌ای شود. و در همین حال ضعف و خستگی حاصل از مولتیپل اسکلروزیس می‌تواند به دلیل تغییرات پیری مثل آتروفی عضلانی، کاهش رزرو قلبی ریوی، اختلالات تنظیم دما و افسردگی وخیم‌تر گردد. سالمندان نسبت به عوارض جانبی بسیاری از داروها حساس هستند، که این به خاطر تغییرات مربوط به سن در عملکرد کبد و کلیه‌ها و جذب و توزیع دارو در بدن است. بنابراین نسبت ضرر به منفعت در مورد داروهای مورد استفاده باید به دقت مورد توجه قرار بگیرد. موارد بسیاری وجود دارد که متخصصان بالینی باید برای کاهش ناتوانی و ناخوشی‌های حاصل از پدیده پیری و بیماری‌های مزمن و پیش‌رونده‌ی همراه آن مد نظر قرار دهند (۴-۶).

پیدمیولوژی

این بیماری در نواحی استوایی شیوعی حدود ۱، در ایالات متحده و جنوب اروپا ۱۴-۶، و در کانادا، شمال اروپا و جنوب ایالات متحده ۸۰-۳۰ نفر در هر ۱۰۰.۰۰۰ نفر دارد. میزان بروز سالانه

در ایالات متحده ۳۰۰-۲۵۰ هزار نفر است که حدود ۱۰۰۰۰ نفر در سال همراه با پیشرفت بیماری تشخیص داده می شوند. این بیماری خانم‌ها را دو برابر آقایان گرفتار می کند، بیشترین میزان بروز آن در اوایل دهه چهارم زندگی و بیشترین میزان شیوع آن در دهه پنجم زندگی دیده می شود. دوقلوهای تک تخمکی ۴۰-۲۰٪ همزمانی دارند، اما میزان شانس ایجاد مولتیپل اسکروزیس در فرزندی که یکی از والدین او دچار مولتیپل اسکروزیس باشد در حدود ۵-۳٪ است (۳-۱ و ۷).

تشخیص مولتیپل اسکروزیس معمولاً به معنی حکم اعدام نیست. اثرات این بیماری بر میزان امید به زندگی در تحقیقات مختلف متفاوت بوده است. در یک مطالعه میزان کاهش امید به زندگی در حدود ۱۴ سال بیان شده است، اما در تحقیقات دیگر این میزان چیزی حدود ۷-۶ سال بوده است. بیش از ۵۰٪ بیماران ۳۰ سال یا بیشتر پس از شروع بیماری زنده می ماندند (۸).

بیماران مولتیپل اسکروزیس نیاز دارند که در مورد بیماری خود آموزش ببینند. آنها باید از پیچیدگی وضعیتشان و اینکه چگونه بر الگوی زندگی آنها اثر می گذارد آگاه باشند. بیش از ۵۰٪ بیماران باید در طول زمان آمادگی آن را داشته باشند که، پس از ۱۰ سال نتوانند مسئولیت‌های خانه‌داری و کار خود را به انجام برسانند، پس از ۱۵ سال برای راه رفتن نیاز به وسیله کمکی داشته باشند، و پس از ۲۵ سال قادر به راه رفتن نباشند (۱۰ و ۹).

نشانه های پیش‌آگهی بد برای بیماری در شروع آن عبارتند از؛ سیر پیشرونده بیماری، سن بالای ۴۰ سال، درگیری مخچه‌ای و جنسیت مذکر. نشانه‌های پیش‌آگهی خوب بیماری عبارتند از؛ ناتوانی خفیف پس از ۵ سال از شروع بیماری، بهبود کامل و سریع علائم اولیه، سن مساوی یا کمتر از ۳۵ سال در زمان شروع بیماری، دارا بودن تنها یک علامت در سال اول بیماری، و شروع بیماری با علائم حسی یا نوریت اپتیک خفیف (۱۱ و ۲).

دسته‌بندی مولتیپل اسکروزیس

بیماری در ۸۵٪ بیماران، شروعی ناگهانی دارد. پس از تظاهر اولیه، بیماری می تواند مسیرهای متفاوتی از دوره‌های حاد تشدید (تشدید عود) یا پیشرفت تدریجی را طی کند. چهار نوع بیماری مولتیپل اسکروزیس وجود دارد که بر اساس سیر بیماری مشخص می شود: نوع عودکننده و فروکش‌کننده (RRMS)، پیشرونده ثانویه (SPMS)، پیشرونده عودکننده (PRMS) و پیشرونده اولیه (PPMS) (۱۳، ۱۲، ۳، ۲).

در ۸۵٪ بیماران و تشخیص اولیه RRMS است، و ۵۵٪ بیماران دچار این نوع مولتیپل اسکروزیس هستند. دوره‌های عود بیماری با یا بدون بهبودی کامل روی می دهند، و بیمار از نظر بالینی بین دوره‌های بیماری کاملاً باثبات است. هر چه زمان بیماری مولتیپل اسکروزیس طولانی‌تر باشد، احتمال اینکه دوره‌های عود بیماری عوارض و نواقص پایدار و ناتوانی برجا بگذارند بیشتر

خواهد بود. پیش‌بینی‌کننده‌های سیر ناخوشایند بیماری عبارتند از: بیش از ۵ بار عود در ۲ سال اول، افزایش عود پس از ۵ سال، فاصله کم بین دوره‌های عود، درگیری چندین سیستم عصبی، بهبودی ناکامل از عود و درگیری حرکتی، مخچه‌ای و مثانه-روده.

بیشتر بیماران طی ۴ هفته از عود رهایی می‌یابند. نوعی از RRMS به نامولتیپل اسکلروزیس خوش‌خیم وجود دارد. مولتیپل اسکلروزیس خوش‌خیم در ۲۰-۱۰٪ بیماران دیده می‌شود. این گروه از بیماران حملات نسبتاً کمتری دارند، بین حملات، بهبودی نسبتاً کاملی پیدا می‌کنند و معمولاً حتی ۲۰ سال پس از شروع بیماری کمی دچار ناتوانی می‌شوند، درحالی که اکثر بیماران پس از ۲۵ سال ناتوانی قابل توجهی پیدا می‌کنند. بیماران RRMS معمولاً به فرم ثانویه پیشرونده تغییر حالت می‌دهند (۳،۱۲،۱۳).

SPMS در ۳۰٪ بیماران دیده می‌شود و ویژگی آن پیشرفت تدریجی ناتوانی با یا بدون عودهای اضافه شونده است. اگر RRMS درمان نشود، ۵۰٪ بیماران در ۱۰ سال و ۹۰٪ بیماران در عرض ۲۵ سال دچار SPMS می‌شوند. این‌گونه تصور می‌شود که پیشرفت بیماری متعاقب از بین رفتن مداوم آکسون‌ها باشد، اگرچه میزان ضایعات التهابی در مقایسه با RRMS کمتر است.

PPMS به پیشرفت تدریجی ناتوانی از ابتدای بیماری بدون عودهای مازاد گفته می‌شود، که در ۱۹٪ بیماران دیده شد و احتمال بروز دیررس (سنین ۶۰-۴۰ سال) بالاتری دارد. به علت اینکه درگیری اولیه در نواحی کانال نخاعی است، تغییرات شناختی بارز نیستند. این فرم مردان و زنان را به یک میزان درگیر می‌کند (۳،۱۲،۱۳). PRMS با تجمع تدریجی ضایعات عصبی از شروع بیماری همراه با دوره‌های تشدید گاه‌بگاه مشخص می‌گردد. این نوع بیماری حدود ۵٪ از بیماران را درگیر می‌کند (۳،۱۲،۱۳).

آزمایش‌های مورد استفاده در تشخیص مولتیپل اسکلروزیس

MRI با گادولینیوم، با نشان دادن ضایعات پراکنده‌ی ماده سفید در CNS با الگوی خاص دمیلیزان معمولاً در تشخیص، کمک کننده است. گادولینیوم میتواند نقاط شکست در سد مغزی-خونی را که در طی مولتیپل اسکلروزیس فعال اتفاق می‌افتند، نشان دهد. ضایعاتی که در نمای T₁ گادولینیوم پدیدار می‌گردند، نشان دهنده فعالیت حاد بیماری است (کمتر از ۶ هفته). ضایعات فوق متراکم T₂ می‌توانند حدود ضایعات مولتیپل اسکلروزیس را نشان دهند. الگوی دمیلینه در MRI برای بیماری مولتیپل اسکلروزیس اختصاصی نیست. تحقیقات MRI نشان داده‌اند که در پیری شیوع نقاط فوق متراکم ساب کورتیکال در عکس‌های T₂ افزایش پیدا می‌کنند. این ضایعات فوق متراکم بیشتر در عمق ماده سفید اطراف بطن‌ها دیده می‌شوند. این نقاط فوق متراکم ساب‌کورتیکال ماده سفید در افراد مسن سالانه به میزان ۹-۵٪ افزایش پیدا می‌کنند. ضایعات

مولتیپل اسکلروزیس معمولاً از سطوح بطنی به بیرون - درون تنه مغزی، کورپوس کالوزوم، مخچه و کانال نخاعی - گسترش پیدا می کنند. ضایعات کورپوس کالوزوم قدامی از نظر تشخیصی بسیار مهم هستند زیرا این ناحیه در بیماریهای عروقی مغزی درگیر نمی شوند. در افراد مسن افتراق بین یک ضایعه مولتیپل اسکلروزیس جدید با سکته مغزی، یک چالش بالینی است، اما تغییرات MRI در سکته معمولاً از حدود عروقی تبعیت می کنند (۱۴ و ۳).

بررسی مایع مغزی نخاعی (CSF) و پتانسیل‌های برانگیخته (بینایی، شنوایی ساقه مغز، و سوماتوسنسوری) نیز در تشخیص مولتیپل اسکلروزیس بسیار مفید هستند. وجود باندهای ایگوکلونال در CSF برای مولتیپل اسکلروزیس اختصاصی نیستند. پتانسیل‌های برانگیخته در این بیماری کمی تاخیر پیدا میکنند که نشان دهنده یک پدیده دمیلیزان است. در مولتیپل اسکلروزیس دیررس، فراوانی باندهای ایگوکلونال و ناهنجاری‌های بدون علامت پتانسیل‌های برانگیخته، در مقایسه با جمعیت بیماران مولتیپل اسکلروزیس جوانتر، بیشتر است.

مقیاس‌های مورد استفاده در مولتیپل اسکلروزیس

مقیاس‌های بسیار مختلفی در مقالات بر شمرده شده، اما اطلاعاتی برای بررسی ارزش و اعتبار این مقیاس‌ها در بیماران مسن‌تر وجود ندارد. بهرحال سه مقیاس اصلی وجود دارند. مقیاس گسترش یافته وضعیت ناتوانی Kurtzke (EDSS) روشی برای بررسی کمی ناتوانی در بیماران مولتیپل اسکلروزیس است. هر بیمار بر اساس علائم و نشانه‌های مشاهده شده در معاینه نورولوژیک بر اساس EDSS ارزیابی می‌شود. درجه‌بندی از صفر (نرمال) تا ۱۰ (مرگ) در اثر مولتیپل اسکلروزیس) متغیر است و افزایش‌های ۰/۵ درجه‌ای بر اساس ۸ سیستم نورولوژیک دارد. هشت سیستم نورولوژیک که بررسی بر اساس آن‌ها انجام می‌شود عبارتند از: پیرامیدال، مخچه‌ای، ساقه مغز، حسی، روده و مثانه، بینایی، سربرال و غیره. محدودیت‌های این سیستم EDSS عبارتند از: تاکید بیش از حد بر عملکرد اندام تحتانی و حساس نبودن به تغییرات کیفیت زندگی. مقیاس عملکرد مرکب مولتیپل اسکلروزیس از سه جزء تشکیل شده است: راه رفتن ۲۵ قدمی زماندار، تست متصل کردن ۹ نقطه به هم، تست‌های شنوایی قدم به قدم سرپال. فهرست کیفیت زندگی مولتیپل اسکلروزیس (MSQLI) شامل ۱۰ مقیاس مجزا است که معیاری از کیفیت زندگی به صورت عام و همراه مولتیپل اسکلروزیس بدست میدهد. مطالعات نشان داده‌اند که تست MSQLI برای استفاده در افراد مسن‌تر ابزاری بسیار مفید است، اما نیاز به تحقیقات بیشتری دارد (۲۱-۱۷).

علائم مولتیپل اسکروزیس

اختلالات حسی و درد

اختلالات حسی مشاهده شده در مولتیپل اسکروزیس شامل پارستزی، دیستیزی و از بین رفتن حس پروپریوسپتو است. علائم حسی جزء علائم معمول اولیه هستند و در اکثر بیماران در طول دوره‌هایی از بیماری دیده می‌شوند. بیش از نیمی از بیماران مولتیپل اسکروزیس سندرم‌های درد حاد یا مزمن را تجربه می‌کنند. سندرم‌های درد حاد و مزمن می‌تواند به صورت اولیه در اثر خود بیماری یا در اثر ناتوانی حاصله از روند بیماری بوجود آید. درد می‌تواند به چهار دسته طبقه‌بندی گردد: درد نوروپاتیک، درد حاد به علت فرآیندهای التهابی، درد به علت افزایش تون عضلانی و دردهای اسکلتی عضلانی به علت وضعیت قرارگرفتن نامناسب بدن و یا نامناسب ایستادن. در بیماران با سابقه طولانی و درگیری کانال نخاعی، درد بیشتر دیده می‌شود. بیماران مسن درد را بدترین علامت دیسترس‌زای بیماری می‌دانند. فرآیند پیری با دژنراسیون اسکلتی-عضلانی همراه است که می‌تواند شرایط دردآور را بدتر کند. تحقیقات نشان می‌دهد که بیماران مولتیپل اسکروزیس اغلب برای درد، درمان کافی دریافت نمی‌کنند که این امر خود می‌تواند باعث افزایش مشکلات آنان شود (۲۴-۲۲).

داروهای مناسب برای کنترل درد در این دسته بیماران عبارتند از: مسکن‌های اپیوئید، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID)، داروهای ضد تشنج، ضد افسردگی‌ها، و داروهای ضد اسپاسم. برای دردها و اسپاسم‌های مقاوم می‌توان از پمپ‌های اینتراتکال استفاده کرد. بهتر است در بیماران مسن مولتیپل اسکروزیس، برای کاهش میزان عوارض دوز اپیوئیدها را کاهش داد. از عوارض جانبی تیپیک می‌توان به این موارد اشاره نمود: بیوست، سرکوب تنفس و کنفوزیون. کاربامازپین و سایر داروهای ضد تشنج می‌توانند باعث افزایش کنفوزیون و آتاکسی در بیماران مسن شوند. ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای (TCA) می‌توانند باعث احتیاس ادراری، کنفوزیون، علائم قلبی، و بی‌ثباتی اتونومیک شوند. در بیماران مسن باید با احتیاط از NSAID ها استفاده کرد زیرا خطر افزایش فشارخون، خونریزی گوارشی و اختلال عملکرد کلیه وجود دارد (۲۵).

اگر چه بسیاری از سندرم‌های درد می‌توانند تنها به علت مولتیپل اسکروزیس باشند، اما در شکایات درد افراد مسن، باید سایر علل احتمالی نیز مورد بررسی قرار گیرند. اسپوندیلوز گردنی می‌تواند همراه با مولتیپل اسکروزیس اتفاق بیفتد. نشانه‌هایی که در شناسایی موارد اسپوندیلوز همراه با مولتیپل اسکروزیس می‌توانند کمک‌کننده باشند عبارتند از: درد گردن، درد رادیکولر اندام فوقانی، آتروفی عضلانی سگمنتال اندام فوقانی و فقدان رفلکس‌های عمقی و تری اندام فوقانی. برای بعضی بیماران مولتیپل اسکروزیس جراحی می‌تواند کارساز باشد (۲۶).

خستگی

در بیش از دو سوم بیماران خستگی دیده می شود، و نیمی از آنها خستگی را مشکل سازترین علامت میدانند. ویژگی‌های عمومی خستگی مولتیپل اسکلروزیس عبارتند از کاهش میزان انرژی، بی حالی، ضعف عضلانی طی فعالیت‌های ممتد، و اشکال در حفظ تمرکز. یک بیمار مسن دارای مولتیپل اسکلروزیس که از خستگی شکایت کند، باید به طور کامل مورد بررسی قرار گیرد. علل ثانویه مانند سرطان، آنمی، هیپوتیروئیدی، بیماری‌های روماتولوژیک، و بیماری‌های قلبی عروقی، ریوی، کلیوی، یا سیستم کبدی، باید کنار گذاشته شوند. داروهایی که می توانند باعث ایجاد خستگی شوند عبارتند از: TCAها، بنزودیازپین‌ها، ضدتشنج‌ها، بتابلوکرها، اینترفرون‌ها و داروهای ضداسپاسم. علل دیگری که می‌توانند باعث ایجاد خستگی شوند عبارتند از: افسردگی، درد، بهم ریختن وضعیت فیزیکی و مواجهه با محیط گرم. زمانی که علل دیگر کنار گذاشته شدند، درمان خستگی عبارتست از حفظ انرژی، برنامه‌ریزی برای ورزش و دارو. داروهای مورد استفاده عبارتند از: آمانتادین، پیمولین، مودافینیل و متیل فنیدات. داروهای محرک در سنین بالا به علت ایجاد خطرات قلبی عروقی باید با احتیاط مصرف شوند. آمانتادین در سنین بالا باعث افزایش کنفوزیون و ادم می شود (۲۷و۲۸). در عین حال ورزش‌های هوایی در کاهش میزان خستگی مفید خواهند بود (۲۹).

افسردگی

تغییرات خلق می‌توانند در اثر تغییرات نورواناتومیک و نوروشیمیایی حاصل از مولتیپل اسکلروزیس یا تنها به علت سازگاری با بیماری بوجود آیند. افسردگی شایع‌ترین بیماری خلقی است که بیش از نیمی از بیماران را درگیر می کند. میزان شیوع افسردگی در بیماران مولتیپل اسکلروزیس سه برابر جمعیت عمومی و نسبت به سایر بیماری‌های مزمن نیز از همه شایع‌تر است. به علت اشتراک برخی علائم بین بیماری مولتیپل اسکلروزیس و افسردگی؛ مثل خستگی و کاهش فعالیت و عدم تمرکز، ممکن است افسردگی مورد توجه واقع نشود. میزان خودکشی در بیماران مولتیپل اسکلروزیس هفت برابر جمعیت عادی است که نمی‌توان آنرا تنها به افسردگی واکنشی نسبت داد. بطور کلی میزان خودکشی با سن افزایش می یابد و تعداد خودکشی‌های موفق در مردان شایع‌تر است. ریسک فاکتورهای اصلی خودکشی عبارتند از: افسردگی ماژور، تنها زندگی کردن و سوء مصرف الکل. طول دوره بیماری، شدت ناتوانی جسمی، اختلالات شناختی بر خطر خودکشی اثری ندارند. داروهایی که میتوانند باعث ایجاد علائم افسردگی شوند عبارتند از: ضداضطراب‌ها، بتابلوکرها، متیل‌دوپا، کلونیدین، رزپین و استروئیدها. مقیاس‌های درجه‌بندی افسردگی، در جمعیت بیماران مولتیپل اسکلروزیس کارایی چندانی ندارند. فهرست افسردگی Beck که به صورت گسترده مورد استفاده است، افسردگی را براساس پاسخ به ۲۱ سوال ارزیابی می کند، اما این

سؤالات می‌توانند با علائم مولتیپل اسکلروزیس هم پوشانی داشته باشند. در مورد مقیاس افسردگی سالمندان نیز این موضوع صادق است. اینکه چگونه معیارهای معمول افسردگی تغییر داده شوند تا بتوانند بیماران مولتیپل اسکلروزیس را بهتر ارزیابی کنند مشخص نیست (۲۲ و ۳۲-۳۰).

اختلالات عملکرد شناختی

۵۰٪ بیماران مولتیپل اسکلروزیس از اختلالات شناختی رنج می‌برند. تغییر در توانایی‌های شناختی می‌تواند تا حد قابل توجهی ارتباطات و توانایی کار و زندگی مستقل را دچار اختلال کند. اگر چه اختلالات شناختی خفیف معمولاً روی می‌دهند (۲۲)، اما تنها ۱۰-۵٪ بیماران اختلالات شدید شناختی پیدا می‌کنند. نقص‌های شناختی عبارتند از: از دست دادن حافظه کوتاه مدت، استدلال، روانی کلام، عملکردهای بینایی سه بعدی، استدلال انتزاعی و سرعت پردازش اطلاعات. در همین حال عملکردهای عقلانی و مهارت‌های زبانی معمولاً تحت تأثیر قرار نمی‌گیرند. شایع‌ترین یافته در این زمینه کاهش حافظه کوتاه مدت است. اغلب بیماران در بازیابی خاطرات شکل گرفته کند هستند و نیاز به راهنمایی دارند. پیری باعث کندی در لوب فرونتال می‌شود، و این می‌تواند منجر به کاهش سرعت فرآیند یادگیری شود. بنابراین بیماران مسن دچار مولتیپل اسکلروزیس در معرض خطر اختلالات قابل توجه شناختی قرار دارند. این بیماران باید تشویق به استفاده از یادداشت، دفاتر روزانه و دفتر یادداشت‌های قرارملاقات برای فعالیت‌هایشان شوند. می‌توان از معاینه Mini-Mental برای تعقیب تغییرات شناختی استفاده کرد، اما این معاینه نمی‌تواند تغییرات خفیفی را که در بیشتر بیماران مولتیپل اسکلروزیس ایجاد می‌شود، شناسایی کند. لیست داروهای مصرفی بیمار نیز باید از نظر داروهای که بر عملکرد شناختی اثر می‌گذارند بررسی شود. داروهای که می‌توانند باعث کندی عملکردهای شناختی شوند، بخصوص در افراد مسن، شامل آنتی‌کولینرژیک‌ها، آنتی‌اسپاسمودیک‌ها، اپیوئیدها، بنزودیازپین‌ها و TCAها می‌شود. باید ترکیبات آنتی‌کولینرژیکی طولانی اثر تغییر یابند، و برای کاهش دوزهای بالای آنتی‌اسپاسمودیک‌ها از تزریق اینتراتکال داروها و توکسین بوتولینوم استفاده کرد. متخصص بالینی باید علائم افسردگی، اضطراب، یا خستگی که می‌تواند موجب وخامت این شرایط شود بررسی کند (۳۹-۳۳).

علائم چشمی

اختلالات سیستم بینایی از شایع‌ترین تظاهرات بیماری مولتیپل اسکلروزیس است، که حدود ۸۰٪ بیماران در طی یک دوره بیماری آن را تجربه می‌کنند. این اختلالات می‌توانند باعث کاهش قابل توجه در توانایی بیمار عملکرد شده و او را از انجام کارهای روزمره زندگی خود بازدارند. شایع‌ترین تظاهرات چشمی بیماران مولتیپل اسکلروزیس عبارتند از: نوریت اپتیک، افتالموپلژی بین

هسته‌ای و نیستاگموس. علائم بیماری عبارتند از: تاری دید، لکه بینایی، اختلال رنگ بینی و کاهش حساسیت به کنتراست. تغییرات بینایی در افراد مسن نیز شایع است و عبارتند از ایجاد کاتاراکت، پیرچشمی، دژنراسیون ماکولر و گلوکوم، که می‌توانند باعث جداسازی بیمار از اجتماع و مشکل تر شدن مراقبت از خود شوند. از توصیه‌های مفید به این افراد می‌توان موارد زیر را نام برد: مشخص کردن محل درب‌ها، پله‌ها و کلیدهای برق روی دیوار با استفاده از نوار یا مارکر، استفاده از ذره‌بین و کاهش میزان روشنایی زنده، استفاده از عینک‌های دارای منشور یا بستن یک چشم برای جلوگیری از دیپلوپی (۲۲ و ۴۰).

علائم مخچه‌ای

در یک سوم از بیماران مولتیپل اسکلروزیس ضایعات مخچه‌ای مشاهده می‌شود. ترمور در بیماران مولتیپل اسکلروزیس یکی از ناتوان کننده‌ترین علائم است و می‌تواند هر یک از عضلات را درگیر کند. ترمورها با افزایش مصرف انرژی می‌توانند بر میزان خستگی بیفزایند. اگر چه درمان مؤثری برای این مورد وجود ندارد، اما داروهایی که می‌توانند مورد استفاده قرار بگیرند عبارتند از، ایندرال، کلونوپین، میزولین، و ایزونیاژید (خطر هیپاتیت با افزایش سن بالای ۳۵ سال افزایش می‌یابد). جراحی استرئوتاکتیک توصیه نمی‌شود و از آنجایی که پیری از میزان تعادل نیز می‌کاهد، بهتر است احتیاط‌هایی که در مورد زمین خوردن باید رعایت شوند، مرور گردند (۲۲).

فقدان حرکت و اسپاسم

در ۶۲٪ مبتلایان دارای بیماری پیشرو می‌گذارد درگیری مجرای کورتیکواسپاینال وجود دارد. ضعف و اسپاسم بیشتر بر اندام تحتانی اثر می‌گذارند. ضعف پیری، به علت از بین رفتن اعصاب مربوط به نورون‌های محرک تحتانی و آتروفی عضلانی بوجود می‌آید (۲۲).

با وجود اسپاسم، انرژی مورد نیاز برای انجام حرکات افزایش می‌یابد. بیماران مسن که اسپاسم در آنها افزایش یافته است، باید از نظر علل ثانویه‌ای چون عفونت‌ها، صدمات پوستی، تنگی کانال نخاعی همراه با میلوپاتی یا سایر بیماریها مورد بررسی قرار گیرند. استفاده از داروهای ضد اسپاسم در افراد مسن کمتر تحمل می‌شود و شرایط افراد سالمند باید از نزدیک پیگیری شود. مصرف باکلوفن در بیماران مسن باید با یک دوز اولیه کم آغاز شود و سپس بتدریج دوز دارو افزایش یابد تا از ایجاد خواب‌آلودگی و کنفوزیون جلوگیری شود. تیزانیدین در افراد مسن باید با احتیاط استفاده شود زیرا میزان پاکسازی دارو چهار برابر کاهش می‌یابد. کنترل بیمار از نظر هیپوتانسیون و خواب‌آلودگی بسیار مهم است. بنزودیازپین‌ها اصولاً در افراد مسن خوب تحمل نمی‌شوند و در این

جمعیت نیمه‌عمر بالاتری دارند و واکنش‌های پارادوکسیک، آژیتاسیون، و عدم تعادل بوجود می‌آورند (۵ و ۲۲).

مشکلات مثانه

بیش از ۹۶٪ بیماران مولتیپل اسکلروزیس برای بیش از ۱۰ سال نوعی از علائم اورولوژی را تجربه خواهند کرد که از بین آنها هیپررفلکسی مثانه با استفاده از اکسی بوتینین و تولترودین، از نظر ایمنی مصرف این دارو در بیماران جوانتر و مسن اختلاف چندانی مشاهده نشده است. تغییرات آناتومیک و فیزیولوژیک پیری می‌تواند باعث ایجاد فرکونسی، ناتوانی در نگهداشتن ادرار (Hesitancy)، احتباس و شبادراری شود. بی‌اختیاری می‌تواند به علت دلیریوم، واژینیت آتروفیک، پروستات بزرگ، یبوست و اختلالات غدد درون ریز باشد. زنان باید برای جایگزینی هورمون مورد بررسی قرار بگیرند و مردان باید مورد معاینه روتین پروستات واقع شوند. بیماران مسن بخصوص نسبت به عوارض اورولوژیک داروهای مورد استفاده در درمان بیماری مولتیپل اسکلروزیس حساس هستند. آلفا بلوکرهای مورد استفاده در ناهماهنگی اسفنکترها، بیشترین اثر ارتواستاتیک را در بیماران مسن دارند، و باید در این موارد فشارخون مورد بررسی و قرار گیرد. اختلالات سیستم ادراری می‌تواند منجر به ایجاد سنگ‌های مثانه، سنگ‌های کلیه و عفونت‌های مکرر ادراری شود. عفونت‌های مکرر ادراری و آنتی‌بیوتیک‌ها نیز می‌توانند باعث ایجاد ارگانیزم‌های مقاوم گردند. در درمان علائم اورولوژیک باید میزان ناتوانی بیمار، میزان بازگشت پذیری علائم، توانایی کارایی مستقل بیمار، چابکی بیمار، سایر بیماری‌ها و شبکه‌های حمایت اجتماعی مورد توجه قرار بگیرند. قبل از اینکه بیمار را در برنامه تخلیه گاه‌به‌گاه مثانه با کاتتر قرار دهیم، باید ارزیابی کاملی از نظر میزان همکاری بیمار، بینایی، عملکردهای شناختی، و چابکی بیمار صورت گیرد. اگر کاتتریزاسیون گاه‌به‌گاه غیرعملی باشد، باید از کاتتر ثابت استفاده کرد. سایر انتخاب‌ها عبارتند از: کاتتر سوپراپوبیک یا اورترال. استفاده از کاتترهای ثابت طولانی مدت می‌تواند منجر به کلونیزاسیون مجرای ادراری شود که در زمان نمونه‌گیری برای کشت، باید به آن توجه شود. سایر اشکالات این روش عبارتند از: سنگ‌های مثانه و ایجاد کارسینوم سلول سنگفرشی مثانه. در بیمارانی که تحرک ندارند، چابک نیستند، و یا اسپاسم قابل توجهی در اندام تحتانی دارند، برای سهولت در کاتتریزاسیون می‌توان سیتوپلاستی افزایشی با دهانه‌ی شکمی انجام داد (۲۲ و ۴۱).

اختلالات روده‌ای

شایع‌ترین اختلال روده‌ای یبوست است که می‌تواند به علت اسپاسم کف لگن، کاهش رفلکس گاستروکولیک، کم‌آبی، داروها، بی‌حرکی و ضعف عضلات شکم رخ دهد. بیماران مسن به علت کندی حرکات مجرای گوارشی در معرض خطر یبوست قرار دارند. بسیاری از داروها به خصوص در افراد مسن می‌توانند باعث تشدید یبوست گردند. آنتی‌کولینرژیک‌ها، TCAها، داروهای ضد فشارخون (به ویژه کلسیم کانال بلوکرها)، آهن، کلسیم و داروهای اپیوئید جزء داروهای شایع این لیست هستند. بی‌اختیاری مدفوع می‌تواند نتیجه اختلال عملکرد اسفنکتر، یبوست همراه با سرریز شدن رکتوم و کاهش حساسیت رکتوم باشد. ممکن است روده‌ای منظم لازم باشد. هر بیمار مسنی، از جمله بیماران مولتیپل اسکلروزیس، باید به صورت روتین کولونوسکوپی شوند. برای رد کانسرکولون و بیماری‌های دیورتیکولی تغییر عادات روده‌ای باید مورد بررسی قرار گیرد و بیماران از نظر بیماری‌های تیروئید و سایر علل پزشکی بررسی شوند.

اختلالات جنسی

اکثر بیماران مولتیپل اسکلروزیس و شرکای جنسی آنان از برخی مشکلات جنسی رنج می‌برند. اختلالات اولیه‌ی جنسی به خاطر ضایعات درون CNS بوجود می‌آید و باعث از بین رفتن لیبیدو، کاهش احساسات ژنیتال، کاهش پاسخ ارگاسمیک، مشکل رسیدن به نعوظ و کاهش میزان لوبریکاسیون واژینال می‌شود. اختلالات ثانویه جنسی به علت سایر علائم مولتیپل اسکلروزیس مثل مشکلات مثانه و روده، اسپاستیسیته، و غیره بوجود می‌آیند. اختلالات جنسی طبقه سوم مربوط به علل سایکولوژیک و فرهنگی می‌شوند. تغییرات طبیعی که در افراد مسن ایجاد میشود عبارتند از: ناتوانی جنسی در مردان و اختلالات ارگاسمیک و دیسپارونی در زنان. به طور معمول باید شرح حال جنسی گرفته شود و انتخاب‌های درمانی با بیمار و شریک جنسی وی مورد بحث قرار گیرد. مهارکننده‌های ۵- فسفودی استراز در بیماران مسن باید با احتیاط مورد استفاده قرار گیرند، چون در بیماران مسن میزان پاکسازی داروها کاهش یافته است و عوارض قبلی این داروها نیز وجود دارد (۴۳ و ۴۱).

عدم تحمل گرما

در بیماران مولتیپل اسکلروزیس در اثر گرما علائم بیماری تشدید می‌شوند. آب و هوا، ورزش، و تب می‌توانند باعث ایجاد علائم شوند. بیماران مسن به علت از دست دادن کنترل هموستاتیک گرما، کاهش میزان کارایی سیستم اتونوم، کاهش عملکرد غدد عرق و از بین رفتن منطقه‌ای چربی

زیرجلدی نسبت به گرما آسیب‌پذیرتر هستند. برای کمک به عدم تحمل گرما، فعالیت‌های بیرون از منزل باید برای ساعات صبح گذاشته شود، تکنیک‌های حفظ انرژی مورد استفاده قرار گیرند، و سیستم‌های تهویه هوا در منزل و ماشین مورد استفاده قرار گیرند. لباس‌های خنک و با رنگ روشن ممکن است مفید باشند و از سونا و وان آب‌گرم باید پرهیز شود و درجه‌ی حرارت استخر باید در حد ۸۵ درجه فارنهایت باشد (۶۲ و ۶۳).

بلع

بیماری‌های بلع در حدود ۲۰-۳٪ بیماران مولتیپل اسکلروزیس را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در این بیماران تغذیه‌ی دهانی و وضعیت تغذیه باید از نزدیک تحت نظر باشد. ممکن است برای بررسی نیاز به انجام آزمایشات بلع باشد و بیماران با دیسفاژی شدید ممکن است نیاز به تغذیه انتروستومی داشته باشند. بیماران مسن ممکن است نقص‌هایی پیدا کنند که دیسفاژی همراه مولتیپل اسکلروزیس را وخیم‌تر کند، مثل پریستالسیسم غیرمؤثر فارنژیال و کاهش حرکات مری منجر به ریفلاکس، آسالازی و فتق هیاتال (۲۲).

سایر شرایط مرتبط

افتادن

ضعف پاها، اختلال تعادل و سن بالاتر می‌توانند باعث افزایش خطر افتادن شوند. اطلاعات کمی در مورد اثرات ورزش بر کاهش میزان افتادن بیماران مولتیپل اسکلروزیس وجود دارد. نتایج یک مطالعه اخیر حاکی از این است که سرعت راه رفتن پیش‌بینی‌کننده خطر افتادن در بیماران مولتیپل اسکلروزیس است و ارائه‌ی برنامه‌های ورزشی در منزل می‌تواند به کاهش میزان افتادن کمک کند. راه‌های جلوگیری از افتادن در بیماران مولتیپل اسکلروزیس عبارتند از: بررسی امنیت خانه، داشتن کفش مناسب و استفاده از وسایل کمکی برای راه رفتن. داروهایی که می‌توانند باعث افزایش خطر سقوط شوند عبارتند از: بنزودیازپین‌ها، داروهای ضد فشارخون، TCAها، و تیزانیدین کف اتاق غیرلغزنده، فرش کم، عدم وجود قالیچه‌های کوچک و وجود کمد کنار تخت از جمله مواردی است که باید در چیدمان منزل مورد توجه قرار گیرد (۴۴).

استئوپروز

اثرات پیری، محدودیت حرکت و استفاده از کورتیکواستروئیدها از علل معمول از دست رفتن بافت استخوانی هستند. بیماران مسن مولتیپل اسکلروزیس دارای اختلال تعادل و تحرک، در خطر

شکستگی قرار دارند. تراکم استخوانی اطراف ستون فقرات و گردن فمور در بیماران مولتیپل اسکلروزیس از هر دو جنس کاهش یافته است. بیماران نیاز دارند که مرتباً جهت استئوپروز مورد بررسی قرار گیرند. مطالعات نشان داده است که می توان با استفاده از حمایت کننده های هیپ از میزان شکستگی هیپ در بیماران مسن کاست، هر چند این مطالعات بررسی روی بیماران مولتیپل اسکلروزیس نداشته است (۴۵ و ۴۶).

قلبی

خطر بیماری های قلبی در گروه بیماران مسن افزایش می یابد. برخی بیماران مولتیپل اسکلروزیس در فعالیت های فیزیکی کمتر شرکت دارند و با افزایش سن ممکن است در معرض خطر بیماری های قلبی قرار گیرند. برنامه ورزشی سبک یا شدید در بیماران خانم مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس با کاهش خطر بیماری های قلبی همراه بوده است. بیماران با فعالیت فیزیکی کمتر، میزان چربی شکمی بیشتری داشته، و افزایش میزان ورزش باعث کاهش میزان سطح گلوکز و تریگلیسرید آنان شده است. بیماران مولتیپل اسکلروزیس باید تشویق به شرکت در برنامه های ورزشی سبک تا متوسط شوند تا میزان خطر بیماری های کرونری آنان کاهش یابد. بیماران مولتیپل اسکلروزیس از فعالیت فیزیکی سود میبرند، اما در حال حاضر تحقیقات بیشتر در مورد افراد زیر ۶۵ سال انجام می شود و اثر آن بر بیماران مسن تر مشخص نیست (۴۷).

واکسیناسیون

همواره در جامعه پزشکی به علت نگرانی از وخامت علائم مولتیپل اسکلروزیس، با واکسیناسیون مخالفت صورت می گیرد. چندین مطالعه بالینی انجام شده هیچ ارتباطی بین انجام واکسیناسیون و شدت یافتن علائم مولتیپل اسکلروزیس نشان نمی دهد. به بیماران مولتیپل اسکلروزیس در مورد انجام واکسیناسیون معمولی باید هشدار داده شود، بخصوص اگر قبلاً با واکسیناسیون علائم آنها تشدید شده باشد، اما بیماران در هر حال باید واکسن های لازم را دریافت کنند (۴۸ و ۴۹).

داروهای مورد استفاده در درمان مولتیپل اسکلروزیس (MS)

هیچ درمان قطعی برای مولتیپل اسکلروزیس وجود ندارد، اما داروهای وجود دارند که شدت بیماری را تغییر می دهند و هرکدام هم عوارض جانبی و اثرات مفیدی برای خود دارند. دوره های تشدید بیماری معمولاً با یک دوره ی کوتاه کورتیکواستروئید وریدی با یا بدون Taper کردن پردنیزون درمان می شوند. عوارض جانبی استروئید با دوز بالا عبارتند از: تغییرات خلقی، فشارخون،

اختلالات گلوکز خون، و احتباس مایع. استفاده‌ی مکرر از استروئیدها میتواند بیمار را مستعد استئوپروز و کاتاراکت کند (۲۲ و ۵۰).

زمانی که بیماری شخصی RRMS تشخیص داده شد، داروها و موادی وجود دارند که می‌توانند فرکانس عودهای بیماری و شدت ناتوانی را کاهش دهند. این مواد عبارتند از اینترفرون‌ها و گلاتیرامر استات. در حال حاضر ۳ اینترفرون در بازار موجود است: Avonex، Betaseron و Rebif. عوارض جانبی این داروها عبارتند از: علائم شبیه سرماخوردگی، واکنش موضعی در محل تزریق، افزایش آنزیم‌های کبدی، و CBC غیر طبیعی. در طول زمان اثر این داروها با ساخته شدن آنتی بادی بر علیه آنها کاهش می‌یابد (۵۰).

گلاتیرامر استات (COPAXONE) مجموعه‌ای از پپتیدهای تصادفی چهار اسید آمینه‌ای است که برای شبیه‌سازی پروتئین زمینه‌ای میلین ساخته شده‌اند. عوارض جانبی عبارتند از: واکنش در محل تزریق و یک واکنش کوتاه پس از تزریق که به صورت احساس فشار در قفسه سینه، تپش قلب، فلاشینگ و اضطراب خود را نشان می‌دهد (۵۰).

بیشتر تحقیقاتی که در مورد این دسته داروها انجام شده در مورد بیماران ۳۴-۴۷ ساله بوده است. بنابراین اثرات این داروها بر افراد مسن به طور کامل بررسی نشده است. مطالعاتی مورد نیاز است که نشان دهد آیا این داروها مؤثر هستند و به خوبی در مصرف طولانی‌مدت تحمل می‌شوند یا خیر. داروهای سرکوب‌کننده‌ی ایمنی عمدتاً در مورد مولتیپل اسکلروزیس پیشرونده استفاده می‌شوند، اما میزان نسبت خطر به فایده آنها ممکن است طوری باشد که استفاده‌ی آنها در سالمندان مفید به نظر نرسد (۵۰). Mitoxantrone یک آنالوگ آنتراسیکلین است که نویدی برای بیماران مولتیپل اسکلروزیس می‌باشد، اما استفاده‌ی بهینه‌ی آن هنوز مشخص نشده است. عارضه‌ی اصلی مصرف این دارو ایجاد کاردیومیوپاتی است، که مصرف آنرا به ۲ سال محدود می‌کند. اثر طولانی مدت این دارو بر بیماران مولتیپل اسکلروزیس سالمند مشخص نیست، اما بیماران باید برای اختلالات عملکرد قلبی تحت نظر باشند (۵۱).

استفاده از آزاتیوپرین برای درمان بیماران مولتیپل اسکلروزیس به علت نتایج مختلف تحقیقات مورد اختلاف نظر است. عوارض جانبی آن می‌توانند به صورت تهوع، آنمی یا لکوپنی، صدمه کبدی، و خطر طولانی مدت ایجاد کانسرهایی چون لوسمی و لنفوم باشند. این دارو احتمالاً به خوبی در افراد مسن تحمل نمی‌شود و اگر مورد استفاده قرار گیرد با افزایش سن نیاز به مونیتورینگ از نظر کانسر دارد. سیکلوسپورین تنها فایده اندکی دارد. این دارو احتمالاً در افراد زیر ۴۰ سال، به خصوص کسانی که برای کمتر از ۱ سال در فاز پیشرونده بیماری بوده‌اند، مفید است. مدت زمان دارو درمانی به علت خطر کانسر مثانه، که به نظر می‌رسد با گذشت زمان افزایش می‌یابد و احتمالاً بستگی به دوز تجمعی دارو دارد، محدود است (۵۲ و ۵۰).

بحث‌هایی در بین جامعه بیماران مولتیپل اسکلروزیس در مورد محل سرمایه‌گذاری برای درمان بیماران مولتیپل اسکلروزیس پیشرونده وجود دارد. آیا بهتر است در درمان فعلی هزینه بیشتری صرف گردد که در بهترین حالت نتایج زیادی ندارد یا در مراقبت‌های در منزل سرمایه‌گذاری انجام شود که این بیماران با افزایش سن به آن نیاز خواهند داشت.

وسایل کمکی

گزارش‌ها نشان می‌دهد که اختلالات راه رفتن به ۴ علت اتفاق می‌افتد (به ترتیب اولویت): ضعف عضلانی، آتاکسی، از بین رفتن حس، و اسپاسم. وسایل بسیاری برای کمک به تحرک بیماران مولتیپل اسکلروزیس وجود دارد از جمله: عصا، چوب زیر بغل، واکرها، روروک، و ویلچرهای دستی و موتوری. اگر چه چوب‌های زیر بغل برای بیماران جوان مولتیپل اسکلروزیس کاربرد خوبی دارند، اما در بیماران مسن چندان کارایی ندارند. بیماران مسن بیشتر از واکرها و عصاها سود می‌برند. یک واکر چرخدار می‌تواند در ذخیره انرژی بسیار مفید باشد. استفاده از ترمزهای دستی و افزودن جای نشستن و یک سبد به این واکرها می‌تواند بسیار مفید باشد. بیماران دارای آتاکسی ممکن است نیاز به تجهیزات سنگین داشته باشند. ارتوزهای مثل ارتوز قوزک پا (FAO) می‌تواند در بهبود جای خالی شست پا بسیار مفید باشد. FAO ها می‌توانند بدون اضافه کردن وزن زیاد به ثبات مفصل زانو کمک کنند. از ارتوزهای نیازمند به انرژی زیاد مثل ارتوز هیپ-زانو-قوزک-پا به ویژه در بیماران مسن نباید استفاده کرد، ارتوزهای دست و مچ می‌توانند در درمان پارزی‌ها و اسپاسم‌های اندام فوقانی بسیار کمک کننده باشند. سایر ابزارهایی که می‌توان در ایمنی و حفظ انرژی بیماران از آن‌ها استفاده کرد عبارتند از: نیمکت‌های وان حمام، صندلی‌های زیر دوش، میله‌های داخل حمام، بالابرهای Hoyer و بالابرهای پله‌ها (۵۳).

استفاده از ویلچرهای خودران حتی اگر بسیار سبک وزن باشند با افزایش سن برای این بیماران می‌تواند مشکل باشد و برای آنها باید از انواع ویلچرهای موتوردار استفاده کرد. قبل از اینکه برای بیماران ویلچر موتوردار تجویز کنیم، باید بیمار را از نظر اختلالات شناختی، میزان بینایی و چابکی فیزیکی، که می‌توانند استفاده ایمن بیمار از این وسیله را تحت تأثیر قرار دهند مورد ارزیابی قرار دهیم. با پیشرفت بیماری باید به طور دوره‌ای ایمنی این وسایل مورد بررسی مجدد قرار گیرند. بیماران ممکن است یک روروک را به یک ویلچر موتوردار ترجیح دهند، چون روروک احساس ناتوانی کمتری به آنها می‌دهد. اما ایراد روروک این است که برای نشستن برای زمان طولانی طراحی نشده است. در بیمارانی که برای حرکت به وسایل موتوردار وابسته هستند ویلچر انتخاب بهتری است. بیماران مولتیپل اسکلروزیس که دارای ریسک فاکتورهای سیر پیشرونده بیماری هستند، بهتر است هرچه زودتر ویلچر تهیه کرده یا برای خانه معلولان اقدام کنند (۵۳).

مشکلات شغلی

۷۵٪ بیماران در زمان تشخیص بیماری مشغول انجام کاری هستند، اما تنها ۳۰-۴۰٪ بیماران ۱۰ سال پس از تشخیص بیماری هنوز جزء نیروی کار محسوب می‌شوند. هر کاری برای بیماران مولتیپل اسکلروزیس قابل پیشنهاد نیست. بیماران باید در مورد کاری که نیاز به توانایی‌های فیزیکی و یا فکری نداشته باشد فکر کنند و باید برای استفاده از مزایای مربوط به ناتوانی اقدامی صورت گیرد (۲۲و۵۴).

رانندگی با مولتیپل اسکلروزیس

بیماران مولتیپل اسکلروزیس در مقایسه با افراد عادی تعداد تصادفات بیشتری دارند. بنابراین بررسی دوره‌ای بیماران مولتیپل اسکلروزیس، بخصوص با افزایش سن، برای اطمینان از عملکرد شناختی و فیزیکی مناسب برای رانندگی ایمن لازم است. یک بررسی رسمی برای رانندگی باید حتماً صورت بگیرد. ارجاع برای گرفتن پلاک پارکینگ معلولین نیز باید هرچه سریع‌تر صورت پذیرد. این کار می‌تواند برای حفظ انرژی بیمار در مراحل اولیه بیماری و زمانی که تحرک مشکل می‌شود مفید باشد. با پیشرفت ناتوانی در تحرک ممکن است نیاز به تغییر دادن خودرو احساس شود. اگر به نظر برسد که بیمار دیگر قادر به رانندگی نیست، متخصص بالینی باید بیمار را برای آینده آماده کند. راههای جایگزین برای انتقال بیمار باید با وی مورد بحث قرار گیرد (۵۵و۵۶).

خانواده

پس از تشخیص بیماری مولتیپل اسکلروزیس ممکن است وضعیت خانواده تغییر کند. سازش افراد خانواده برای موفق بودن سازگاری بیمار با ناتوانی‌های حاصل از بیماری بسیار مهم است. باید ارتباط مناسبی بین خدماتی که در خانه می‌تواند با پیشرفت بیماری صورت گیرد و افزایش سن فرد مراقب برقرار باشد. باید ارجاعات مناسب به آژانس‌های مراقبت در منزل و داوطلبین اجتماعی برقرار شود. گروه‌های حامی و مشاوره می‌توانند در تصمیم‌های مشکل و مقابله با شرایط بوجود آمده به بیمار و خانواده‌اش کمک کنند. ممکن است برای بیماران دچار ناتوانی شدید یافتن محلی برای اقامت طولانی مدت باشد (۲۲).

خلاصه

طبیعت مزمن و پیشرونده بیماری مولتیپل اسکلروزیس برای بیمار و خانواده وی غیر قابل اجتناب است. لازم است که متخصص بالینی سیستمی از ارزیابی‌های دوره‌ای برقرار نماید تا طی آن

بتواند مشکلات فیزیکی، روانی، اجتماعی و کارکرد شغلی بیمار را بررسی کرده و اقدام لازم جهت آن به عمل آورد. بیماران مولتیپل اسکروزیس مستعد سایر بیماری‌های پیری مثل سکتته، سرطان، بیماری‌های قلبی و دیابت هستند و بررسی و درمان لازم برای این مشکلات ضروری است. ارائه خدمات پزشکی روتین برای بیمارانی که تحرک خود را از دست می‌دهند مشکل‌تر است، زیرا بسیاری از پزشکان نمی‌توانند با این افراد معلول همراهی کنند. هماهنگی دقیق و ارجاع به مراکز قابل دسترسی برای معلولین برای ارائه درمان‌های لازم ضروری است.

تقریباً نیمی از بیماران مولتیپل اسکروزیس به علت عوارض بیماری خود از بین می‌روند. سایر علل اصلی مرگ و میر در این بیماران عبارتند از: بدخیمی ۱۶٪، خودکشی ۱۵٪ و انفارکتوس قلبی ۱۱٪. غربالگری از نظر سرطان‌های مربوط به سن بیمار و بررسی قلبی ضروری است. با وجود این حقیقت که بیماران مولتیپل اسکروزیس در مقایسه با جمعیت عادی بهتر با پدیده پیری کنار می‌آیند، اما افسردگی فاکتور مهمی در بیماران مسن مولتیپل اسکروزیس است. به علت فقدان تحقیقات لازم سوالات زیادی در مورد بیماران مسن مولتیپل اسکروزیس وجود دارد که بی‌پاسخ مانده است، اما تحقیقات آینده می‌تواند این مشکل را برطرف کند. اگرچه هیچ درمان قطعی برای مولتیپل اسکروزیس وجود ندارد، اما متخصصین بالینی نقش مهمی در سازگاری بیمار و خانواده‌هایشان و کمک به بهبود کیفیت زندگی آنها ایفا می‌کنند.

References

- [1] Williams R. Rigby AS. Airey M. Robinson M. Ford H. Multiple sclerosis: its epidemiological, genetic, and health care impact. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49: 563-9.
- [2] Frohman E. Multiple sclerosis. *Med Clin N Am* 2003;87:867-97.
- [3] Ffauer S. Goodkin D. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. In: Braunwald E, Fauci A. Isselbacher K. et al, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 15th edition. Columbus (OH): McGraw-Hill; 2001. p. 1096-33.
- [4] Joy J. Johnston R. Characteristics and management of major symptoms in multiple sclerosis current status and strategies for the future. Washington. DC: National Academy Press; 2001. p.115-76.
- [5] Paty D. Initial symptoms. In: Burks J. Johnson K. editors. *Multiple sclerosis: diagnosis, medical management, and rehabilitation*. New York: Demos; 2000. p. 75-9.
- [6] Hazelwood M. Fielstein E. Physiological aspects of aging. In: Maloney F. Means K. editors. *Physical med and rehab: slate of the art review. Rehabilitation and the aging population*. Philadelphia: Hanley and Belfus; 1990. p. 19-28.
- [7] Kurtzke J. Wallin M. Epidemiology. In: Burks J. Johnson K. editors. *Multiple sclerosis: diagnosis, medical management, and rehabilitation*. New York: Demos; 2000. p. 75-9.
- [8] O'Connor P. Canadian Multiple Sclerosis Working Group. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis: an overview. *Neurology* 2002;59:SI-33.
- [9] Weinshenker BG. Natural history of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1994;36(Suppl): S6-11.
- [10] Weinshenker BG. The natural history of MS. *Neurol Clin* 1995;13:119-46.
- [11] Amato MP. et al. A prospective study on the natural history of multiple sclerosis: clues to the conduct and interpretation of clinical trials. *J Neurol Sci* 1999;168:96-106.
- [12] Lublin FD. et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology* 1996;46:907-11.
- [13] Joy J. Johnston R. Clinical and biological features in multiple sclerosis current status and strategies for the future. Washington. DC: National Academy Press; 2001. p. 29-114.
- [14] Miller D. Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. In: Cohen J. Rudick R. editors. *Multiple sclerosis therapeutics*. New York: Martin Dunitz; 2003. p. 81-97.

- [15] Polliak M. Barak Y. et al. Late-onset multiple sclerosis. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:168-71.
- [16] Noseworthy J. Paty D. Wonnacott T. et al. Multiple sclerosis after age 50. *Neurology* 1983; 33:1537-44.
- [17] Hoogervorst EL. van Winsen LM, Eikelenboom MJ. et al. Comparisons of patient self-report, neurologic examination, and functional impairment in MS. *Neurology* 2001; 56:934-7.
- [18] Kurtzke JF. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale EDSS. *Neurology* 1983;33:1444-52.
- [19] Cohen JA. Cutter GR, Fischer JS. et al. Use of the multiple sclerosis functional composite as an outcome measure in a phase 3 clinical trial. *Arch Neurol* 2001;58:961-7.
- [20] Fischer JS. Rudick RA. Cutter GR. et al. The Multiple Sclerosis functional composite measure (MSEC): an integrated approach to MS clinical outcome assessment. National MS Society Clinical Outcomes Assessment Task Force. *Mult Scler* 1999;5:244-50.
- [21] DiIorenzo T, Halper J. Picone MA. Reliability and validity of the multiple sclerosis quality of life inventory in older individuals. *Disabil Rehabil* 2003;25:891-7.
- [22] Cobble N. Miller E, Grigsby J. et al. Aging with multiple sclerosis. In: Felsenthal G, Garrison S. Steinberg F, editors. *Rehabilitation of the aging and elderly patient*. Philadelphia: Williams and Wilkins; 1994. p. 427-39.
- [23] Ehde DM. Jensen MP, Engel JM, Turner JA. Hoffman AJ, Cardenas DD. Chronic pain secondary to disability: a review. *Clin J Pain* 2003;19:3-17.
- [24] Jeffrey D. Pain and dyesthesia. In: Burks J. Johnson K, editors. *Multiple sclerosis: diagnosis, medical management, and rehabilitation*. New York: Demos; 2000. p. 425-31.
- [25] Boop W. Pain management in the geriatric patient. In: Maloney F. Means K, editors. *Physical med and rehab: state of the art review. Rehabilitation and the aging population*. Philadelphia: Hanley and Belfus; 1990. p. 83-92.
- [26] Bashir K. Hadley MN. Whitaker JN. Surgery for spinal cord compression in multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2001;14:765-9.
- [27] Krupp L. Fatigue in multiple sclerosis. In: Cohen J. Rudick R. editors. *Multiple sclerosis therapeutics*. New York: Martin Dunitz; 2003. p. 599-608.
- [28] Van den Noort S. Fisk JD. Pontefract A, Ritvo PG, et al. The impact of fatigue on patients with MS. *Can J Neurol Sci* 1994;21:9-14.

- [29] Mosterl S, Kesselring J. Effects of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2002;8:161-8.
- [30] Minden S, Frumin M, Erb J. Treatment of disorders of mood and affect in multiple sclerosis. In: Cohen J, Rudick R, editors. *Multiple sclerosis therapeutics*. New York: Martin Dunitz; 2003. p.651-89.
- [31] Sadovnick AD, Eisen K, Ebers GC, Paty DW. Cause of death in patients attending multiple sclerosis clinics. *Neurology* 1991;41:1193-6.
- [32] Feinstein A. An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2002;59:674-8.
- [33] Rao SM. Neuropsychology of MS. *Curr Opin Neurol* 1995;8:216-20.
- [34] Bolbholz JA, Rao S, et al. Cognitive decline in MS: an eight year longitudinal study. *J Int Neuropsych Soc* 1998;16:435-40.
- [35] Rao SM, Hammeke T, et al. Memory disturbance in chronic progressive MS. *Arch Neurol* 1984;41:625-31.
- [36] Rao S, Leo G, et al. Cognitive dysfunction in MS: I. frequency, patterns and prediction. *Neurology* 1991;41:685-91.
- [37] Amato MP, Ponziani G, et al. Cognitive impairments in early-onset MS: pattern predictors and impact on every day life in a 4-year follow-up. *Arch Neurol* 1995;52:168-72.
- [38] Amato MP, Ponziani G, et al. Cognitive impairments in early-onset MS: a reappraisal after 10 years. *Arch Neurol* 2001;58:602-6.
- [39] Schwid S. Management of cognitive impairments in MS. In: Cohen J, Rudick R, editors. *Multiple sclerosis therapeutics*. New York: Martin Dunitz; 2003. p. 715-25.
- [40] Frohman E, Zimmerman C, et al. Neuro-ophthalmic signs and symptoms. In: Burks J, Johnson K, editors. *Multiple sclerosis: diagnosis, medical management, and rehabilitation*. New York: Demos; p. 341-77.
- [41] DasGupta R, Fowler CJ. Sexual and urological dysfunction in multiple sclerosis: better understanding and improved therapies. *Curr Opin Neurol* 2002;15:271-8.
- [42] Wiesel PH, Norton C, Glickman S, Kamm MA. Pathophysiology and management of bowel dysfunction in multiple sclerosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:441-8.
- [43] Zorzon M, Zivadinov R, et al. Sexual dysfunction in MS: a 2-year follow-up study. *J Neurol Sci* 2001;187:1-5.
- [44] DeBolt L, McCubbin J. The effects of home-based resistance exercise on balance, power and mobility in adults with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:290-7.

- [45] Cosman F, Nieves J. et al. Fracture history and bone loss in patients with MS. *Neurology* 1998;51:1161-5.
- [46] Kanus P. Parkkari J. et al. Prevention of hip fracture in elderly people with the use of a hip protector. *NEJM* 2000;343:1506-13.
- [47] Slawta JN, McCubbin JA. Wilcox AR. Fox SD. Nalle DJ. Anderson G. Coronary heart disease risk between active and inactive women with multiple sclerosis. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:905-12.
- [48] Confavreux C, Suissa S, Saddier P. et al. Vaccinations and the risk of relapse in multiple sclerosis. *New Engl J Med* 2001;344:319-26.
- [49] Miller A. Morgante L. Buchwald L. A multicenter. randomized, double-blind, placebo-controlled trial of influenza immunization in multiple sclerosis. *Neurology* 1997;48:312-4.
- [50] Noseworthy JH. Management of multiple sclerosis: current trials and future options. *Curr Opin Neurol* 2003;16:289-97.
- [51] Ghalie RG. Edan G, Laurent M. et al. Cardiac adverse effects associated with mitoxantrone (Novantrone) therapy in patients with MS. *Neurology* 2002;59:909-13.
- [52] Galetta SL. Markowitz C. Lee AG. Immunomodulatory agents for the treatment of relapsing multiple sclerosis: a systematic review. *Arch Intern Med* 2002;162:2161-9.
- [53] Strobel W. Issues in assistive technology. In: Rumrill D Jr. Hennessey M. Multiple sclerosis: a guide for rehabilitation and health care professionals. Springfield (IL): Charles C Thomas; 2002. p. 179-208.
- [54] Rumrill P. Impact on employment and career development. In: Rumrill D Jr. Hennessey M. Multiple sclerosis: a guide for rehabilitation and health care professionals. Springfield (IL): Charles C Thomas; 2002. p. 137-78.
- [55] Bobholz J, Rao S. Cognitive dysfunction in MS: a review of recent developments. *Curr Opin Neurol* 2003;16:283-8.
- [56] Schultheis M. Garay E, et al. The influence of cognitive impairment on driving performance in MS. *Neurology* 2001;56:1089-94.
- [57] Sadounick A. Eiscn K.etal. Cause of death in patients attending MS clinic. *Neurology* 1991; 41:1193-6.

پیری و فلج مغزی

فلج مغزی (CP) به بیماری حرکتی و وضعیتی گفته می‌شود که در اثر صدمه یا ضایعه‌ی غیر پیشرونده به مغز در حال رشد ایجاد شود (۱ و ۲). علامت تشخیصی کلاسیک بیماری به صورت نقص حرکتی است، اما علائم بسیار پیچیده از اختلال عملکرد مغزی نیز ممکن است همراه این بیماری باشد. CP طیفی از سندرم‌های بالینی دارد که تمامی آنها با اختلالات تون عضلانی، رفلکس‌های عمقی و تری، رفلکس‌های اولیه و واکنش‌های وضعیتی مشخص می‌شوند (۳ و ۴). این بیماری بر اساس نوع اختلال نورولوژیک (اسپاستیک، هیپوتونیک، آتوتونیک، دیستونیک، یا ترکیبی از اینها) و اندام درگیر (مونوپلژی، همی‌پلژی، تری‌پلژی و کوادری‌پلژی) تقسیم بندی می‌شود (۵). اطلاعات کمی در مقالات در مورد CP در سنین بالا وجود دارد و بیشتر پزشکان مراقبت‌های اولیه و متخصصان سیستم مراقبت از بزرگسالان در مورد نحوه‌ی برخورد با مشکلات بیماران سالخورده دارای بیماری‌های مادرزادی، دوره‌ی آموزش خاصی ندیده‌اند. این نوشته فراخوانی برای توجه به نیازهای خاص این جمعیت از بیماران است و به ارائه دهندگان خدمات سلامتی در مورد رهیافت به این بیماران کمک می‌کند.

اپیدمیولوژی

بر اساس گزارش‌ها عامل اصلی ناتوانی دوران کودکی CP است، و هر ساله در حدود ۸۰۰۰ کودک مبتلا به این بیماری تشخیص داده می‌شوند. به هرحال این بیماری دیگر تنها بیماری کودکان و نوزادان نیست. اگرچه تعداد افراد بزرگسال دارای CP مشخص نیست، اما تخمین زده می‌شود تعداد آنها در حدود ۴۰۰۰۰۰ نفر باشد (۶). تقریباً در حدود ۷۶۴۰۰۰ کودک و بزرگسال حداقل یکی از علائم CP را دارند (۷). به علت افزایش احتمال زنده ماندن نوزادان کم‌وزن و افزایش طول عمر مردم، تعداد بزرگسالان دارای CP روز به روز در حال افزایش است. حدود ۹۰٪ کودکان دارای CP تا سن ۲۰ سالگی زنده می‌مانند (۸). ۹۵٪ کودکان دارای دی‌پلژی و ۷۵٪ کودکان با کوادری‌پلژی تا سن ۳۰ سالگی زنده می‌مانند (۹). در عوض، ۶۵٪ بیماران با عقب ماندگی ذهنی شدید و ۹۰ درصد بیماران با عقب ماندگی ذهنی متوسط تا سن ۳۸ سالگی زنده می‌مانند. این بدین معنی است که اگرچه CPها نسبت به عقب مانده‌های ذهنی از نظر شیوع

ناتوانی‌های مادرزادی در مقام دوم قرار دارند (۱۰)، اما در بین جمعیت بزرگسالان شیوع CP در حال افزایش است. چون در حال حاضر تمایل به نسبت انتقال بیماران CP از مراکز نگهداری به درون جامعه است (۱۱)، ارائه دهندگان خدمات سلامت باید در مورد مشکلاتی که این دسته از بیماران با آن مواجهند، اطلاعات بیشتری داشته باشند.

شرایط ثانویه

شرایط ثانویه، به صدمات، نقص‌ها، محدودیت‌های عملکردی یا ناتوانی‌هایی گفته می‌شود، که در اثر پاتولوژی یا شرایط اولیه ایجاد شده باشند (۱۲). شرایط اولیه در بیماران CP صدمه‌ی مغزی است که بر رشد اسکلتی عضلانی و کنترل حرکتی اثر می‌گذارد. از آنجا که در زمان رشد یک کودک بسیاری از سیستم‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرند، لذا کودک در زمان بزرگسالی در معرض خطرات قابل توجهی به عنوان شرایط ثانویه قرار دارد.

درد

درد یکی از شایع‌ترین مشکلات ثانویه بیماران CP است. «تارک^۱» و همکاران (۱۳) دریافتند که ۸۴٪ زنان مورد بررسی از درد شکایت داشتند. این میزان بیش تر از میزان جمعیت عمومی آمریکا است که در ۲۵٪ درد گزارش شده است (۱۴). علل درد عبارتند از: دفرمیتی‌های اسکلتی عضلانی، سندرم‌های استفاده بیش از حد، و آرتروز. درد ممکن است حاد یا مزمن باشد. شایع‌ترین مکان‌های درگیر درد عبارتند از: هیپ، زانو، قوزک، نخاع کمری و نخاع گردنی (۱۲ و ۶). اکثریت افراد در تحقیق تارک و همکاران گزارش کردند که همه روزه درد دارند و در حدود یک سوم بیماران گفتند که درد ثابت بوده است. بیماران دارای CP اسپاستیک نسبت به سایر انواع CP تعداد نقاط دردناک بیشتر و درد بیشتری را تجربه می‌کردند. موارد استثناء کسانی بودند که نیمه دررفتگی، دررفتگی، یا بیماری‌های دژنراتیو مفاصل داشتند (۱۲).

درد هیپ برای بیمارانی که تحرک کافی نداشتند موضوع مهمی بود. ۴۷٪ از بیماران CP دچار درد هیپ بودند (۱۵). دریک مطالعه مقطعی چند مرکزی «هاکینسون^۲» و همکاران (۱۵) دریافتند که درد بیشتر به علت تحرک داشتن، لمس و تحمل وزن توسط اندام تحتانی به وجود می‌آید. آنها همچنین دریافتند که ۱۹٪ از بیمارانشان درد وضعیتی دارند. این بیماران زمانی که برای مدتی طولانی در یک وضعیت قرار می‌گرفتند یا زمانی که تغییر وضعیت می‌دادند دچار درد می‌شدند.

¹ Turk

² Hodgkinson

درد مزمن برای بسیاری از بیماران بزرگسال CP یک مشکل جدی است. بر اساس گزارش «تنوتا»^۱ و همکاران (۱۶) ۴۱٪ از ۲۷ بیمار CP بزرگسالی، که تحت آرتروزی سه تایی در بچگی قرار گرفته بودند، در بزرگسالی درد داشتند. «شوارتز»^۲ و همکاران (۱۷) دریافتند که ۶۷٪ از افراد مورد تحقیق دردی ۳-۴ ماهه در یک یا چند نقطه‌ی بدنشان دارند. سوال مهمی که در اینجا باید پاسخ داده شود این است که، آیا درد این بیماران به اندازه‌ی کافی مورد رسیدگی قرار گرفته است یا خیر. در بیماران دارای CP، درد ممکن است توسط ارائه دهندگان خدمات بهداشتی تشخیص یا درست تشخیص داده نشود (۱۷). اختلالات ارتباطی و شناختی کنترل درد را در برخی بیماران مشکل می‌سازد (۱۹). بنابراین در اغلب موارد لازم است هنگام مواجهه پزشک ابتدا گزارشی از شرح حال و معاینات بیمار ارائه شود، تا مبادا نکاتی از وضعیت بیمار به علت ارتباط نامناسب کلامی بیمار از قلم بیفتد. درد بیماری CP در اغلب موارد به اندازه‌ی کافی مورد درمان قرار نمی‌گیرد. تنها حدود نیمی از بیماران با درد متوسط تا شدید ممکن است به علت درد به پزشک یا پرستار خود مراجعه نمایند. اگر چه فرکانس درد در بیماران مسن CP بالا است، اما تحقیقات کمی در مورد اثربخشی درمان بر درد وجود دارد. «انگل»^۳ و همکاران (۲۰) دریافتند که بیشتر بزرگسالان ترجیح می‌دهند روش‌های غیرفعال مانند دارو را برای درمان درد به کار گیرند. تعداد کمی از بیماران روش‌های فعال درمان درد مثل بیوفیدبک، مشاوره، یا ورزش را به کار می‌برند، حتی اگر این روش‌ها را کمی یا بیشتر مؤثر بدانند.

دفرمیتی‌های اسکلتی عضلانی و آرتروز

از بین دفرمیتی‌های همراه با CP می‌توان به دررفتگی یا نیمه دررفتگی هیپ، ناهنجاریهای پا، پاتلا آلتا، لگن اریب، اسکولیوز، تغییرات دژنراتیو نخاع، و کنتراکچرها اشاره کرد (۱۲، ۱۳، ۲۱). اگر چه این وضعیت‌ها در زمان کودکی باعث درد نمی‌شوند، اما در زمان بزرگسالی و در هنگام انجام فعالیت‌های روزانه باعث درد خواهند شد. پیشنهاد شده که بسیاری از این دفرمیتی‌ها در زمان کودکی مورد تصحیح قرار بگیرند، تا از پیشرفت بیماری در بزرگسالی و ایجاد محدودیت حرکت جلوگیری شود (۲۱).

هیپ دارای در رفتگی نسبت به هیپ باثبات درد بیشتری ایجاد میکند. در اغلب موارد دخالت جراحی مورد نیاز است و اقداماتی که انجام می‌گیرد عبارتند از: رهاسازی تاندون، انتقال تاندون،

¹ Tenuta

² Schwartz

³ Engel

جاندازی باز، و استئوتومی لگنی یا فمورال. به هر حال اگر هیپ ثبات خود را باز نیابد، آرتريت هیپ ایجاد می‌شود و نیاز به جایگزینی کامل مفصل هیپ خواهد بود (۲۲).

در کودکان دارای CP اختلالات زانو و پای مختلفی شایع است، که می‌توانند در سنین بزرگسالی باعث درد و از بین رفتن عملکرد گردند. دفرمیتی‌های Cavus پا، می‌توانند باعث درد متاتارسال شوند. به علت اینکه بیماران با زانوی خم شده راه می‌روند، پاتلا آلتا بسیار شیوع دارد. اثر طولانی مدت این وضعیت می‌تواند باعث کندرومالاسی و درد شود (۲۳)، که ممکن است منجر به از بین رفتن برخی کارایی‌ها گردد؛ برای نمونه بیمار گاه نمی‌تواند از صندلی بلند شود و یا از پله‌ها بالا رود.

اسکولیوز از شرایط ثانویه شایع بیماری CP است، و به علت منشا عصبی عضلانی آن، حتی پس از رشد کامل سیستم اسکلتی عضلانی نیز تمایل به پیشرفت دارد. انحنای بیش از ۵۰ درجه هر ساله به میزان ۱ درجه پیشرفت می‌کنند (۲۱). پیشرفت بیماری در افراد دارای انحنای C شکل حتی از انحنای S شکل بیشتر است (۲۴). بیماران CP غیر متحرک نسبت به بیماران متحرک احتمال ابتلا به اسکولیوز بیشتری دارند. بیماران دارای CP باید از نظر اسکولیوز و پیشرفت آن در طول زندگی مورد نظارت قرار بگیرند. ارتباط غیر طبیعی سطوح مفصلی و فشردگی بیش از حد می‌تواند باعث ایجاد استئوآرتريت و درد شود. «مورفی^۱» و همکاران (۶) پیشنهاد کردند ایجاد زودرس آرتريت دژنراتیو در بیماران CP ۴۰ ساله می‌تواند توجیه وجود درد در مفاصل متحمل وزن باشد. «کاتل^۲» و «ریکاف^۳» (۲۵) شواهد بالینی آرتريت را در ۲۷٪ بیماران بین ۱۵-۲۵ سال گزارش کردند. این شواهد در بیماران دارای تحرک بیش از بیماران غیر متحرک بوده و این اثر به علت حرکت بر روی مفاصل متحمل وزن بوده است.

گیرافتادن عصب و سندرم‌های استفاده بیش از حد

افراد دارای CP قدرت و الگوی حرکت محدودی دارند. این موضوع آنها را در معرض خطر سندرم‌های استفاده‌ی بیش از حد، گیرافتادن اعصاب، خستگی، رادیکولوپاتی، و میلوپاتی قرار می‌دهد (۲۶ و ۲۷). افراد دارای CP آتونیک و اسپاستیک در معرض خطر میلوپاتی گردنی هستند، گرچه این مورد در بیماران نوع اسپاستیک کمتر دیده می‌شود. نیروهای فشارنده و برشی همراه با حرکات مکرر و غیرارادی چرخش، فلکسیون و اکستنسیون می‌تواند منجر به بی‌ثباتی گردنی، هر نیاسیون دیسک، اسپوندیلوز، استئوفیت‌ها، و استئوز نخاع گردنی گردد (۲۸).

¹- Murphy

²- Cathel

³- Reddihough

بیماران دارای دیسکینزی با احتمال بیشتری علائم و نشانه‌های استفاده بیش از حد را نسبت به بیماران دارای اسپاسم نشان می‌دهند. فشردگی اعصاب حاصل حرکات مکرری است که بیماران برای انجام کارهای روزانه خود انجام می‌دهند، برای مثال، تونل کارپال و کوپیتوس در بیماران CP دیده می‌شود (۶ و ۲۹).

شکستگی‌ها

به خوبی مشخص شده است که افراد دچار مولتیپل اسکلروزیس در طول زندگی نسبت به افراد هم سن خود شیوع بالاتری از میزان شکستگی دارند. بیشتر شکستگی‌ها در اندام تحتانی اتفاق می‌افتند و بیشتر غیر ترومایی هستند، علت آن ترکیبی از کنتراکچرها، استئوپروز، و بازوهای محرک دراز می‌باشد. «بروند^۱ و دودرلین^۲» (۳۰) دریافتند که شایع‌ترین محل شکستگی پاتولوژیک ناحیه سوپراکوندیلر دیستال فمور است: دررفتگی یا کنتراکچر مفاصل اصلی فاکتورهای محسوب می‌شوند. شکستگی‌های پس از جراحی حدود ۴۱٪ از شکستگی‌های شناسایی شده را تشکیل می‌دهند و بیشتر مواقع در زمان درمان‌های فیزیکی اتفاق می‌افتند و احتمالاً بعلاوه استئوپروز حاصل از بی‌حرکتی است. دیگر شکستگی‌ها به خاطر مراقبت‌های روزانه و فعالیت‌های پرستاری رخ می‌دهد. بیمارانی که تحرک دارند علاوه بر شکستگی‌های در اثر افتادن در معرض خطر شکستگی استرس هم قرار دارند. در این گروه، بیماران دارای CP دیس کینتیک در مقایسه با بیماران CP اسپاستیک بیشتر در معرض خطر شکستگی قرار دارند (۶). برونر و دودرلین (۳۰) دو بیمار متحرک دارای دیپلزی اسپاستیک را شرح دادند که از **stress fracture** پاتالای دوطرفه رنج می‌بردند. و به نظر می‌رسد افزایش فعالیت بیش از حد عضله چهارسر همراه با راه رفتن خم شده، علت شکستگی بوده است.

بیماران CP قادر نیستند در حین حرکت از بافت‌های نرم و مفاصل خود محافظت کنند، چون آنها مثل سایر همسالان خود کنترل نورولوژیک طبیعی ندارند. زندگی روزانه بر سیستم اسکلتی عضلانی این بیماران نسبت به افراد بدون ناتوانی اثر نامساعدتری دارد.

از دست دادن عملکرد

۲۰٪ بیماران CP دارای تحرک هستند، و ۴۰٪ آنان با کمک حرکت می‌کنند و ۴۰٪ نیز اصلاً تحرک ندارند (۳۱). در ۳۵٪ CP‌های بزرگسال عملکرد روز به روز بدتر می‌شود، بخصوص در بیماران مسن‌تر و کسانی که استقلال آنها در فعالیت‌های روزانه زندگی (ADLs) کاهش یافته

¹- Brunner
²-Doderlein

است (۳۲). «اندو^۱ و یودا^۲» (۳۲) که ارتباط بین کاهش عملکرد و نوع پارزی در بیماران بزرگسال مشغول کار در کارگاههای عمومی ژاپن را بررسی می‌کردند، دریافتند که میزان این زوال در بیماران اسپاستیک همی‌پلژیک کم است. از طریق مصاحبه‌ها و معاینات بالینی مشخص شد که شیوع کاهش عملکرد در بیمارانی که دارای حرکات غیرارادی شدید سر و گردن، افزایش تون عضلانی گردن در طی انتقال‌ها، و کسانی که فضای کاری خود را ناکافی گزارش کرده بودند بیشتر می‌باشد.

«کاتلز^۳ و ردی‌هوف^۴» (۲۵) گزارش کردند که بیماران جوان CP ناتوانی و آسیب دائمی داشتند و پیشنهاد کردند که قطع ارتباط با سرویس‌های سلامتی پس از ترک مدرسه می‌تواند علت پایین بودن سطح سلامتی آنها باشد. افرادی که آموزش‌های فیزیکی منظم در نوجوانی دریافت کرده بودند، توانایی راه‌رفتن بیشتری داشتند (۳۳). «تارک» و همکاران (۱۳) دریافتند که ۸۰٪ شرکت کنندگان در تحقیقشان حداقل در یک فعالیت فیزیکی فعالیت داشته‌اند (شنا، پیاده‌روی، استفاده از ابزارهای ورزشی و وزنه‌برداری)، اما پس از انجام این اقدامات بهبودی در عملکردشان گزارش نشده است. تحقیقات بیشتری برای بررسی اثر این ورزش‌ها بر روی بزرگسالان مبتلا به CP لازم است.

خستگی

خستگی به صورت کاهش توانایی در حفظ قدرت و توان، کاهش ظرفیت انجام چندین کار در طی زمان و یا تجربه‌ی احساس خستگی، ضعف یا فقدان انرژی تعریف می‌شود (۳۴). اگر چه خستگی اغلب در مورد بیماری‌های نورولوژیک چون مولتیپل اسکلروزیس و پولیومیالیت (۳۵) بکار برده می‌شود، در مورد CP گزارش‌های بسیاری در مورد خستگی وجود ندارد. «جانسن^۵» و همکاران (۳۶) خستگی را در بین ۴۰۶ بیمار CP در نروژ بررسی کردند. نتایج پرسشنامه آنها مشخص کرد که بیماران دارای CP نسبت به جمعیت عادی بیشتر خستگی فیزیکی - و نه خستگی ذهنی - را تجربه می‌کنند. ارتباطاتی نیز با افزایش سن، عملکرد فیزیکی پایین، عدم فعالیت فیزیکی، مشکلات عمومی سلامت، و رضایتمندی پایین از زندگی یافت شد. خستگی در افراد دارای CP ممکن است علتی فیزیکی نیز داشته باشد. «دافی^۱» و همکاران (۳۷) گزارش

¹-Ando

²-Ueda

³-Cathels

⁴- Reddihough

⁵-Jahnsen

¹- Duffy

کردند که بیماران دارای CP نسبت به افراد سالم، حین تحرک ۵-۳ برابر (بر اساس میزان 02 و ارزش آن) انرژی مصرف می‌کنند.

مشکلات مراقبت دوران زندگی و اثرات کلی سالمندی

میزان امید به زندگی انسانها همواره در حال افزایش است، و متوسط عمر انسانها به حدود ۷۸ سال رسیده است. اگرچه بیماری CP اصولاً بر سیستم عصبی عضلانی تأثیر می‌گذارد، اما سایر سیستم‌های بدن نیز به علت اثرات کلی سالمندی یا به علت خود بیماری درگیر می‌شوند. یک تغییر کوچک در بدن، بخصوص در بیماران بزرگسال CP که توانایی‌های عملکردی مرزی دارند، می‌تواند منجر به یک نقص اساسی در عملکرد گردد. در عوض، یک تغییر کوچک در بدن نیز می‌تواند باعث بهبود قابل ملاحظه‌ای در عملکرد شود. در انجام مراقبت‌های بیماران سالمند CP با کاهش تدریجی میزان عملکرد روبرو هستیم. بنابراین برای بررسی و درمان این جمعیت از بیماران مروری بر سیستم‌های بدن لازم و ضروری است، و تمامی مراقبت‌کنندگان و افراد خانواده باید برای کمک به گرفتن شرح حال در دسترس باشند.

سیستم قلبی عروقی

برآورد می‌شود که حدود ۱۰٪ بیماران CP دارای فشارخون و بیماری عروق کرونر باشند. افزایش مرگ و میر در اثر بیماری قلبی عروقی، در بیماران CP به اثبات رسیده است (۳۸). آژیتاسیون و تغییر رنگ پوست بدن می‌تواند از نشانه‌های خفیف بیماری ایسکمیک قلبی باشد، که معمولاً از طرف گیرندگان خدمت مسلم فرض می‌شود. تورم اندام تحتانی، تغییر دما یا تغییر رنگ باید مورد توجه قرار بگیرد. مراقبت دقیق از ناخن‌ها و پوست و کفش‌های مناسب و جوراب‌های بدون فشار برای جلوگیری از شرایطی مثل ناخنهای هیپرتروفیه و قارچ زده، زخم‌های فشاری، سلولیت و فلبیت ضروری است.

سیستم ریوی

آسپیراسیون عارضه‌ای است که در بیماران کوادری پلژیک دیده می‌شود (۳۱) و ممکن است به علت اختلال بلع یا اختلال تخلیه معده روی دهد. اندیکاسیون‌های آسپیراسیون عبارتند از: رگورژیتاسیون از راه بینی، لتارژی، تب و دیسپنه پیشرونده آهسته. باید در مورد ایجاد سرفه پس از خوردن غذا سوال شود. اختلال بلع می‌تواند توسط یک آسیب شناس گفتار و پس از انجام بررسی بالینی بلع یا یک معاینه فلوروسکوپیک ویدیوئی تشخیص داده شود. درمان‌های قابل انجام

عبارتنداز: تغییر وضعیت مناسب قبل و حین غذا خوردن، آموزش تکنیک‌های حفاظت از راه هوایی، و تغییر محتویات غذا برای جلوگیری از آسپیراسیون غذا.

سیستم گوارشی

استفراغ و یبوست از شکایات اولیه‌ی گوارشی بیماران CP است. استفراغ معمولاً در اثر تاخیر تخلیه معده بوجود می‌آید، و بیمار را مستعد ازوفازیت و ریفلاکس گاستروازوفازیتال می‌کند. ارتباطی بین یبوست و اختلال اتونومیک حرکات گوارشی (۳۹)، بی‌حرکی، غذا نخوردن به میزان کافی، و طولانی شدن زمان ترانزیت کولون (۴۰) یافت شده است. چون بیماران CP مستعد تمامی موارد بالا هستند، باید در مورد عادات روده‌ای و تغذیه‌ای از بیمار پرسش به عمل آید، و تغییرات مناسب تغذیه‌ای و در صورت ضرورت تجویز مسهل صورت گیرد.

سیستم اسکلتی عضلانی

در بیماران CP بستری در موسسات نگهداری اسکولیوز شایع است. اسکولیوز تصحیح نشده می‌تواند در تحرک بیمار و دراز کشیدن بیمار اختلال ایجاد کند و باید به صورت مرتب توسط یک ارتوپد پیگیری گردد. برای حفظ راستای اندام لازم است از ارتوز و پوششهای مناسب پا استفاده گردد، تا از پیشروی دفرمیتی جلوگیری نشود و حداکثر کارایی در حرکت و انتقال به دست آید. در صورت نیاز بیمار باید به یک ارتوپد ارجاع گردد.

در بیماران غیرمتحرک CP استئوپنی و تراکم پایین استخوان دیده می‌شود و می‌تواند با افزایش سن تشدید یابد. مشاهده شده که بزرگسالان CP میزان کلسیم رژیم غذایی پایینی دارند (۴۱). به علاوه کم بودن تماس با اشعه آفتاب، بی‌حرکی، اسپاستیسیته، و استفاده از داروهای ضدتشنج می‌توانند بیمار را مستعد شکستگی‌ها نمایند. بیماران که از بررسی استئوپروز سود می‌برند عبارتند از؛ افراد دارای سابقه‌ی خانوادگی مثبت، بیماران پس از دوران یائسگی، و دارای شکستگی. اگر استئوپروز تشخیص داده شد، باید برنامه ورزشی مناسب برای بیمار تجویز گردد، و ارجاع بیمار به یک متخصص غدد مد نظر قرار گیرد.

سیستم ادراری

اختلال عملکرد مثانه در بیماران CP می‌تواند منجر به ایجاد عفونت و بی‌اختیاری گردد. مثانه نوروژنیک می‌تواند در ۱۵٪ جمعیت دیده شود و در بیماران دارای درگیری دوطرفه شایع‌تر است. اساس درمان عبارتست از آنتی‌کولینرژیکها و کاتتریزاسیون گاه‌به‌گاه، بوتاکس و انتخاب‌های جراحی

نیز در حال بررسی است. «بروداک^۱» و همکاران (۴۲) گزارش کرده‌اند که ناهنجاری‌های ساختاری منجر به عفونت، نادر هستند. در عوض، قابلیت یادگیری ضعیف می‌تواند باعث ناتوانی در آموزش مثانه و منجر به بی‌اختیاری گردد. بعلاوه مشکل دسترسی به توالت، انتقال و وضعیت‌گیری به علت احتباس ادراری می‌تواند باعث اشکالات در حفظ ادرار گردد. اگر بیمار از نظر شناختی دارای مشکل باشد، نمی‌توان بر روی دیزوری به عنوان یک علامت عفونت ادراری حساب باز کرد، و مراقب می‌تواند از روی ظاهر بیمار یا وجود دیسترس در زمان ادرار کردن آنرا دریابد. علامت تشخیصی دیگر می‌تواند تغییر در فرکانس ادرار کردن باشد. اگر هر کدام از این موارد وجود داشته، کشت باید انجام گردد و درمان مناسب بر اساس آن صورت پذیرد.

سیستم نورولوژیک

۳۰٪ بیماران CP تشنج دارند (۴۳)، و بیماران دارای دی‌پلژی و آتتوزیس کمتر از بقیه آنرا تجربه می‌کنند (۴۴). در هر ویزیت باید نوع، فرکانس، و طول زمان تشنج بررسی شود. اگر بیمار برای بیش از ۲ سال بدون تشنج باشد، ارجاع بیمار به یک نورولوژیست لازم است تا تعیین شود که آیا ادامه داروهای ضد تشنج لازم است یا خیر. هرگونه تغییر نورولوژیکی می‌تواند نشان دهنده یک وضعیت در حال پیشرفت باشد. علائمی مثل تغییر فرکانس تشنج یا تعادل یا تغییر در وضعیت عملکرد بیمار باید مورد بررسی قرار بگیرد.

سیستم تناسلی

بیماران جوان دارای CP از نظر رشد جنسی مشکلاتی دارند؛ مثل بلوغ زودرس یا تاخیر بلوغ. تغذیه‌ی بد به عنوان یکی از علل تاخیر یا طولانی شدن بلوغ عنوان شده است (۴۵). بیماران ناتوان در جامعه بیماری مشابه یا بیماری‌های دیگری نیز دارند، اما کمتر تحت مراقبت‌های روتین و غربالگری قرار می‌گیرند.

برای بسیاری از زنان دارای CP چیزی به عنوان پیگیری ژنیکولوژیک روتین وجود ندارد. تجهیزات لازم (مثل ابزار ماموگرافی و میز مامایی) برای بیماران دارای ناتوانی قابل دسترسی نیست. زنان دچار CP ممکن است برای معاینه لگن نیاز به وضعیت‌های دیگری داشته باشند و ممکن است به علت اسپاستیسیته یا مشکلات رفتاری نیاز به معاینه در بیهوشی داشته باشند. پس از معاینه‌ی اولیه، برای ۲ سال آتی قبل از معاینه لگنی بعد، معاینه اولتراسونوگرافیک می‌تواند جایگزین شود مگر در صورتی که پاتولوژی خاصی یافت شود. معاینه‌ی پستان توسط خود فرد

¹-Brodak

ممکن است مشکل یا غیر ممکن باشد، بنابراین خدمت دهنده یا همسر بیمار باید برای انجام آن آموزش ببیند. «تارک» و همکاران (۱۳) دریافتند که در زمان عادت ماهیانه میزان اسپاستیسیته در ۳۵٪ بیماران CP افزایش می یابد و در ۲۴٪ میزان بی‌اختیاری ادراری افزایش می یابد. در مردان CP میزان کریپتورکیدیسم در سن ۲۱ سالگی درمقایسه با جمعیت عمومی بیشتر است (۵۳٪). زمانی که در معاینه در وضعیت ایستاده بیضه‌ها لمس یا مشاهده نشوند، ارجاع بیمار به یک اورولوژیست برای بررسی بیشتر ضروری است.

مشکلات دندانی

بسیاری موارد در بهداشت دهان بیماران CP مطرح است. لحاظ کردن میزان توانایی بیماران CP در این مورد بسیار مهم است. دست بسیاری از بیماران توانایی لازم را ندارد و دارای مراقب نیز نیستند و نمی‌توانند مراقبت لازم و معاینات دوره‌ای لازم برای بهداشت دهان را انجام دهند. در اثر ترکیبی از تنفس دهانی و بهداشت نامناسب و دیسپلازی‌های مینای دندان، پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال بوجود می‌آیند. دندان قروچه کردن، رشد نامناسب دندانی و کنترل نامناسب عضلات دهانی می‌تواند باعث مشکلات کلی سلامت دهان شوند. بسیاری از بیماران از مراقبت‌های روتین دندانی محرومند که، علت احتمالی آن می‌تواند مشکلات در بازپرداخت و مشکلات وضعیت بیمار باشد. استفاده‌ی روتین از برخی داروها نیز می‌تواند باعث ایجاد مشکلات دندانی شود. «تارک» و همکاران (۱۳) ارتباطی بین بهداشت بد دهان و سابقه‌ی تشنج پیدا کردند. این عقیده که داروهای ضد تشنج بر روی دندانها و لثه‌ها (هیپرتروفی لثه) اثرات مخرب دارند معتبر است. بعلاوه کاهش میزان بزاق به عنوان عارضه‌ی جانبی داروها می‌تواند بر بهداشت دهان اثر بگذارد.

تغذیه و رژیم غذایی

اثبات شده است که بسیاری از کودکان دچار CP به اندازه‌ی کافی جهت برآورده کردن نیازهای تغذیه‌ای بر غذا مصرف نمی‌کنند، در نتیجه از میزان توده بدون چربی آنها کاسته می‌شود. غذاهای کم کالری در نوجوانان باعث رشد نامناسب و کاهش توده عضلانی در دوران رشد می‌شود (۴۸). به علاوه بیماران CP آنتونید نیازهای انرژی بیشتری دارند. بزرگسالان با توده‌ی چربی پایین و سوء تغذیه‌ی به خاطر کاهش اشتها و وزن نیز مشکل دارند. الگوی زندگی بی‌تحرک و رژیم غذایی بدون میوه و سبزیجات نیز می‌تواند منجر به مشکلات تغذیه‌ای شود.

مشکلات گفتاری و بلع

نقائص شناختی یا عدم هماهنگی حرکات دهانی می‌تواند منجر به مشکلات ارتباطی و گفتاری در بسیاری از بیماران شود. عدم هماهنگی به صورت عقب کشیدن یا فشار آوردن زبان، بد بسته شدن دهان و کاهش حرکات زبان خود را نشان می‌دهد (۲). بیمار مشکل کنترل ترشحات زبانی، دیسفاژی و دیزآرتری خفیف تا شدید خواهد داشت. بیمار CP بزرگسال زمان بیشتری برای غذا خوردن نسبت به فرد سالم نیاز دارد. اگر این زمان به وی داده نشود، نتیجه، دریافت انرژی ناکافی و کاهش وزن خواهد بود.

شنوایی و بینایی

۲۵ تا ۳۹٪ بیماران بزرگسال CP نقص‌های بینایی دارند (۳۱ و ۴۹). اگرچه مرور در مقالات نتوانست علت این موضوع را روشن کند، اما می‌دانیم که علت آن در کودکان عبارت است از؛ کاتاراکت، رتینیت، و آتروفی اپتیک (۵۰). سابقه‌ی مشکل در برداشتن اشیاء می‌تواند نشان دهنده‌ی نیاز به مراجعه به یک چشم پزشک باشد.

۱۸-۸٪ بزرگسالان دارای CP مشکلات شنوایی دارند (۳۱ و ۴۹). مشکل شنوایی اغلب به صورت حسی عصبی و به علت عفونت‌های مادرزادی سیستم عصبی است (۵۱). پاسخ یا واکنش افراد به صداهاست که معیاری از عملکرد شنوایی بدست می‌دهد، اما بررسی رادیولوژیک رسمی برای تشخیص و درمان کاهش شنوایی لازم است.

ورزش

محققان اثرات مفید ورزش برای بیماران CP را مشاهده کرده‌اند. این افراد در مقایسه با مردم عادی باید آمادگی بدنی بیشتری داشته باشند تا بتوانند در برابر کاهش عملکرد خود در اثر پدیده‌ی پیری (مثل کاهش قدرت و استقامت) و خود بیماری یا مشکلات مربوط به آن (مثل کاهش تحرک، اسپاستیسیته، درد و کنتراکچر) تا حدی مقابله کنند (۵۲). «ریمر^۱» (۵۳) گزارش کرده است که ورزش منظم می‌تواند وضعیت عملکرد را بهبود بخشد و میزان کمک مورد نیاز توسط دیگران برای انجام کارهای روزمره زندگی را کاهش دهد. ورزش قدرت و استقامت عضلات، تعادل، انعطاف بدن، و کارایی قلب و عروق و سیستم تنفسی را افزایش می‌دهد. بعلاوه ورزش می‌تواند شیوع مشکلات ثانویه در بیماران دارای ناتوانی را کاهش دهد و به این طریق حداقل کیفیت زندگی این بیماران را حفظ کند (۵۴). «تراک» و همکاران دریافتند که نیمی از بیماران زن شرکت

¹- Rimmer

کننده در تحقیقشان، در فعالیت‌های کششی و تمرینات در محدوده‌ی حرکتی شرکت ندارند. متأسفانه تجهیزات و وسایل تناسب اندام در دسترس بیماران CP نیست و اکثریت مربیان، در مورد کار با بیماران CP آموزش زیادی ندیده‌اند یا اصلاً آموزشی دریافت نکرده‌اند. «ریمر» و همکاران (۵۵) دریافتند که زنان دارای یک یا چند ناتوانی، مشتاق به افزایش فعالیت بدنی هستند اما چند مانع آنها را از شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم باز می‌دارد. موانع عبارت بودند از؛ هزینه‌ی برنامه‌های ورزشی، حمل و نقل و فقدان اطلاعات در مورد این مراکز. هنوز تحقیقات بسیاری در مورد اثرات اختصاصی ورزش بر روی بیماران CP باید انجام بگیرد. بعلاوه، موانع مختلف در راه ورزش کردن این بیماران، باید مورد بررسی قرار بگیرد.

مشکلات اجتماعی

تحقیقات جدید نشان داده بیشتر افراد دارای CP، حتی با وجود ناتوانی متوسط تا شدید، زندگی مستقلی دارند و در بازارکار رقابتی شرکت دارند (حفظ یک شغل در بازار افراد سالم که میزان دستمزد بر اساس تحصیلات و مهارت هر شخص تعیین می‌شود). «مورفی»^۱ و همکاران (۵۶) ۱۰۱ بیمار CP ۲۷-۷۴ ساله را که در جامعه زندگی مستقلی داشتند مورد بررسی قرار دادند. برای تمامی این افراد معاینه بالینی، گرفتن شرح حال، درجه‌بندی میزان توانایی، و پرکردن پرسشنامه انجام شد. این مطالعه نشان داد که ۶۷٪ این افراد زندگی مستق و ۳۴٪ هم خانه داشتند. «وان در دوشان»^۲ و همکاران (۵۷) با استفاده از یک پرسشنامه ساختار یافته میزان عملکرد ۸۰ جوان را در هلند بررسی کردند. اغلب کسانی که پاسخ داده بودند در خانه‌ای بدون تغییرات لازم برای بیماری زندگی میکردند. ۱۰ نفر ازدواج کرده بودند و همراه همسر یا شریک جنسی خود زندگی می‌کردند، و در حدود یک سوم بیماران CP به همراه والدین خود بسر می‌بردند (۳۱). بسیاری از والدین بزرگسالان CP پیر بوده و قادر به مراقبت از فرزندان خود نبودند. در این گونه موارد، برنامه‌هایی برای آینده باید مد نظر قرار بگیرد. ۵۳٪ به صورت رقابتی استخدام شده بودند، که علت این استخدام در اکثر موارد ادامه تحصیل بعد از دبیرستان بوده است (۵۶). از بین آنها، ۲۲٪ چنان درآمد بالایی داشتند که می‌توانستند دریافت اعانه‌ی ناتوانی را قطع کنند. نوع CP نیز می‌تواند در بدست آوردن کار مؤثر باشد (۵۸). افراد دارای همی‌پارزی بیشترین میزان استخدام را داشتند. «مورفی» و همکاران (۵۶) دریافتند که در حدود یک چهارم از افراد مورد مطالعه آنها زمانی در زندگی ازدواج کرده‌اند. در بیشتر موارد همسر آنها نیز CP داشته است، و چهار زوج از این بیماران دارای فرزندان سالمی بودند.

¹ -Murphy

² - Van der dussen

تجهیزات تطابقی

علاوه بر نیازهای بیماران از نظرمراقبت سلامت، وجود و مناسب بودن ابزارهای تطابق می تواند اثری اساسی بر کیفیت زندگی بیماران داشته باشد. ابزارهایی که بسیاری از بیماران CP دارند نامناسب، شکسته یا کوچک و قدیمی شده است. «مورفی» و همکاران (۳۶) دریافتند که تعداد کمی از بیماران دارای تحرک ارتوز و ابزارهای کمکی مناسبی دارند. علاوه بر کسانی که از ویلچر استفاده می کنند، تنها ۳ نفر از ۶۷ نفر از صندلی سفت یا ابزارهای حمایتی برای نشستن بهره مند بودند. بقیه ی بیماران از صندلی های تسمه ای و ویلچرهایی استفاده می کردند که از اندازه ی مناسبی برخوردار نبود. بسیاری از این بیماران از درد پشت شکایت داشتند که با کمی تطبیق وسایل این مشکلات برطرف شدند.

برای افراد که شاغل، ابزارهای جدید و مناسب و مهارت های جدید برای حفظ کار لازم است. «مورفی» و همکاران (۵۶) دریافتند نیمی از افرادی که به صورت رقابتی مشغول کار هستند، منحصراً مشغول انجام کارهایی هستند که به کامپیوتر مربوط می شود. ۸۶٪ بیمارانی که تحرک نداشته و در کارهای رقابتی مشغول به کار بودند از ویلچر برقی استفاده می کردند. نیمی از این افراد قادر به راندن ویلچر به صورت مستقل بودند ولی ترجیح می دادند که برای حفظ انرژی خود از ویلچر برقی استفاده کنند.

یک نتیجه معمول پیری برای بسیاری از بیماران CP از دست دادن عملکرد، بخصوص تحرک است. بسیاری از افراد برای استقلال در انجام کارهای روزانه نیاز به ویلچر یا سایر ابزار کمکی دارند. اما بهر حال تهیه و نگهداری از این وسایل می تواند بسیار مشکل باشد. متأسفانه برنامه های بیمه ای دولتی و خصوصی موافقت تهیه این ابزار برای بزرگسالان ناتوان را بسیار محدود کرده اند، و تهیه این وسایل را که برای کودکان قابل دسترس تر است برای بزرگسالان مشکل کرده اند.

امید به زندگی

برای اکثر بیماران CP زمان عمر طولانی متصور است، حتی کسانی که ناتوانی شدیدی دارند. کسانی که در کارهای بهداشتی بیماران CP درگیرند نیاز به اطلاعاتی در مورد امید به زندگی این بیماران دارند تا بتوانند مشاوره بهتری ارائه دهند و بیمارانشان را بهتر درمان کنند. اما بهر حال امروزه اطلاعات کمی در مورد امید به زندگی این بیماران وجود دارد. مطالعات اخیر نشان داده اند که مهمترین علل مؤثر بر میزان بقا عبارتند از: بی حرکتی، عقب ماندگی ذهنی شدید، و صرع (۶۲-۶۰). به نظر می رسد جنسیت در طول حیات بیماران CP نقشی نداشته باشد (۶۲). CP اغلب به عنوان عامل زمینه ای مرگ در بیماران مبتلا نام برده می شود. در مطالعه ای در استرالیا معلوم شد که حدود ۶۰٪ بیماران در اثر مشکلات تنفسی جان سپرده اند (۶۳). یک مطالعه اخیر ثابت کرده

است که بیشتر مرگ و میر بیماران CP در اثر سکتته، سرطان و بیماری‌های ایسکمیک قلبی بوده است (۳۸). یک توضیح احتمالی برای این قضیه فقدان مراقبت‌های روتین بهداشتی است.

قلمروهای تحقیق در آینده

زمانی CP را بیماری دوران کودکی می دانستند، اما در حال حاضر ما از فشاری که این بیماری بر نوجوانان و بزرگسالان می‌آورد آگاهییم. مراقبت بهداشتی از بزرگسالان همواره با کاهش تدریجی عملکرد و نارسایی ارگان‌های بدن سروکار داشته است. ما در حال آغاز یادگیری در مورد شرایطی هستیم که بیماران بزرگسال CP با آن درگیر هستند و اطلاعات اندکی در مورد پیشگیری از بسیاری از این شرایط می‌دانیم. اگر چه میزان توجه به CP در مقالات بیشتر شده است، اما مسائل زیادی برای تحقیق باقیمانده است. مطالعاتی برای درک علت کاهش بینایی و شنوایی در بزرگسالان مبتلا به CP مورد نیاز است. اطلاعات کمی در مورد استفاده از داروهای ضداسپاسم و بارداری در بیماران CP وجود دارد. تنها اطلاعات روایتی در مورد علل، اثرات، و درمان ادم تحتانی وجود دارد. تحقیقات بیشتری برای تصحیح روشهای درمان مثانه نوروژنیک در بیماران CP باید انجام شود. تحقیقات موجود برای مرور، بیشتر از نوع برآوردی است و جمعیت های کوچکی را شامل می‌شوند. در کل بیماران CP درمان‌های فیزیکی و ابزار های کمکی مورد نیاز را دریافت نمی‌کنند. احتمالاً یک مطالعه آینده‌نگر که بیماران دارای درمان فیزیکی و ابزار کمکی مناسب را با کسانی که این خدمات را دریافت نکرده‌اند، مقایسه کند با ارزش خواهد بود، تا بدانیم آیا خدمات مناسب میزان استقلال و کیفیت زندگی این افراد را تغییر می‌دهد یا خیر.

خلاصه

پیش از نیمه‌ی قرن بیستم، بیماران CP اندکی تا میانسالی عمر میکردند، اما امروزه حدود ۹۰-۶٪ کودکان CP زنده می‌مانند. به علت بهبود تکنیک‌های مراقبت‌های ویژه، طول عمر کودکان با وزن بسیار کم افزایش یافته است و البته میزان طول عمر کلی مردم نیز زیاد شده است، بنابراین آمار بیماران ناتوانی که نیاز به مراقبت‌های پزشکی دارند نیز بالا رفته است.

بیماران CP مشکلات پزشکی و اجتماعی خاص خود را دارند. اگرچه آگاهی بیشتری از حقوق افراد دارای ناتوانی وجود دارد، اما هنوز باید برای مواردی چون هزینه‌ها و تجهیزات کمکی و ورزش کارهای زیادی صورت پذیرد. در سالهای اخیر، توجه زیادی به مطالعه‌ی نیازهای این گروه در حال ازدیاد جامعه شده است. اما بهر حال موارد زیادی برای تحقیق باقی مانده است تا بتوان کیفیت زندگی این بیماران را افزایش داد.

References

- [1] BaxMCO. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1964; 11: 295-7.
- [2] Molnar GE. Cerebral palsy. In: Molnar GE. editor. *Pediatric rehabilitation*. 3rd edition. Baltimore: Williams & Wilkins: 1999. p. 193-217.
- [3] Blasco PA. Primitive reflexes: their contribution to the early detection of cerebral palsy. *Clin Pediatr* 1994;33:388-97.
- [4] Harris SR. Early neuromotor predictors of cerebral palsy in low birth weight infants. *Dev Med Child Neurol* 1987;29:508-19.
- [5] Carter S. Low NL. Cerebral palsy and mental retardation. In: *Merritt's textbook of neurology*. 8th edition. Philadelphia: Lea and Febiger: 1989.
- [6] Murphy KP. Molnar GE. Lankasky K. Medical and functional status of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:1075-84.
- [7] United Cerebral Palsy website. Available at: www.ucp.org/ucp_generaldoc.cfm 1/9/37/37-37/447. Accessed February 21, 2004.
- [8] Evans PM. Evans SJW. Alberman E. Cerebral palsy: why we must plan for survival. *Arch Dis Child* 1990;65:1325-33.
- [9] Crighton J. MacKinney M. Light CP. The life expectancy of persons with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:567-76.
- [10] Prevalence rate of developmental disabilities among children aged 3-10 years by type of developmental disability. *MMWR* 1993;45:130-1.
- [11] McDonald EP. Medical needs of severely developmentally disabled persons residing in the community. *Am J Ment Defic* 1985;90:171-6.
- [12] Turk MA. Gercmski CA. Rosenbaum PF. Secondary conditions of adults with cerebral palsy: final report. Syracuse (NY): State University of New York: 1997.
- [13] Turk MA. Gercmski CA. Rosenbaum PF. Weber RJ. The health status of women with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78 (Suppl 5):S-10 7.
- [14] Ortho McNeil. Pain management survey. Available at: www.orthomcneil.com/healthbinfo/painmanagement_related_survey.html. Accessed February 21, 2004.
- [15] Hodgkinson I, Jindrich ML. Duhaut P. Vadot JP, Metton G, Berard C. Hip pain in 234 nonambulatory adolescents and young adults with cerebral palsy: a cross-sectional multicentre study. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:806-8.

- [16] Tenuta J, Shelton YA, Miller F. Long-term follow-up of triple arthrodesis in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1993;13:713-6.
- [17] Schwartz L, Engel JM, Jensen MP. Pain in persons with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1243-6.
- [18] Murphy KP. Medical problems in adults with cerebral palsy: case examples. *Asst Technol* 1999;11:97-104.
- [19] Oberlander TF, O'Donnell ME, Montgomery CJ. Pain in children with significant neurological impairment. *J Dev Behav Pediatr* 1999;20:235-3.
- [20] Engel JM, Kartin D, Jensen MP. Pain treatment in persons with cerebral palsy: frequency and helpfulness. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;31:291-6.
- [21] Bleck EE. Where have all the CP children gone? The needs of adults. *Dev Med Child Neurol* 1984;26:674-6.
- [22] Buly RL, Huo M, Root L, Binzer T, Wilson PD. Total hip arthroplasty in cerebral palsy: long-term follow-up results. *Clin Orth Rel Res* 1993;296:148-53.
- [23] Villani C, Pappalardo S, Meloni C, Amorese V, Romanini L. Patellofemoral dysplasia in infantile cerebral palsy. *Ital J Orthop Traumatol* 1988;14:201-10.
- [24] Majd ME, Muldowny DS, Holt RT. Natural history of scoliosis in the institutionalized adult cerebral palsy population. *Spine* 1997;22:1461-6.
- [25] Cathels BA, Reddihough DS. The health care of young adults with cerebral palsy. *Med J Aust* 1993;159:444-6.
- [26] Fuji T, Yonenobu K, Fujiwara K, Yamashita K, Ebara S, Ono K, et al. Cervical radiculopathy or myelopathy secondary to athetoid cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-A:815-21.
- [27] Reese M, Msall M, Owen S, Pictor S, Paroske M. Acquired cervical spine impairment in young adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:153-66.
- [28] Harada T, Ebara S, Anwar MM, Okawa A, Kajiura I, Hiroshima K, et al. The cervical spine in athetoid cerebral palsy: a radiological study of 180 patients. *J Bone Joint Surg* 1996;78-B:613-9.
- [29] Alvarez N, Larkin C, Roxborough J. Carpal tunnel syndrome in athetoid-dystonic cerebral palsy. *Arch Neurol* 1982;39:311-2.
- [30] Brunner R, Doderlein L. Pathological fractures in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1996;5:232-8.
- [31] Brown MC, Bontempo A, Turk MA. Secondary consequences of cerebral palsy: adults with cerebral palsy in New York State. Albany (NY): Developmental Disabilities Planning Council; 1992.

- [32] Ando N. Ueda S. Functional deterioration in adults with cerebral palsy. *Clin Rehabil* 2000; 14:300-6.
- [33] Andersson C, Mattsson E. Adults with cerebral palsy: a survey describing problems, needs, and resources, with special emphasis on locomotion. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:76-82. [34] Kaasa S. Loge JH. Knobel H. Jordhøy MS, Brenne E. Fatigue: measures and relation to pain. *Acta Anesthesiol Scand* 1999;43:939-47.
- [35] Packer TL, Sauriol A. Brouwer B. Fatigue secondary to chronic illness: post-poliosyndrome, chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1122-6.
- [36] Jahnsen R. Villien L. Stanghelle JK. Holm I. Fatigue in adults with cerebral palsy in Norway compared with the general population. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:296-303.
- [37] Duffy CM. Hill AE, Cosgrove AP, Corry IS. Graham HK. Energy consumption in children with spina bifida and cerebral palsy: a comparative study. *Dev Med Child Neurol* 1996;38: 238-43.
- [38] Strauss D. Cable W. Shavelle R. Causes of excess mortality in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:580-5.
- [39] Goyal R. Hirano I. The enteric nervous system. *N Engl J Med* 1996;334:1106-15.
- [40] Giudice ED. Cerebral palsy and gut functions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24:522-3.
- [41] Ferring TM. Johnson RK. Ferrara MS. Dietary and anthropometric assessment of adults with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 1992;92:1083-6.
- [42] Brodak PP. Scherz HC. Packer MG. Kaplan GW. Is urinary tract screening necessary for patients with cerebral palsy? *J Urol* 1994;152:1586-7.
- [43] Alesu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:661-8.
- [44] Krageloh-Mann I. Hagberg G, Meisner C. Schelp B. Haas G. Eeg-Olofsson KE. et al. Bilateral spastic cerebral palsy: a comparative study between south-west Germany and western Sweden. I: Clinical patterns and disabilities. *Dev Med Child Neurol* 1993;35:1037-47.
- [45] Daniels SM. Cornelius D. Makes E. Sexuality and disability: the need for services. *Annu Rev Rehabil* 1981;2:83-112.
- [46] Bradshaw KD, Elkins TE, Quint EH. The gynecologic exam in the patient with mental retardation: a continuing education monograph. Dallas: University of Texas Medical Center at Dallas; 1996.
- [47] Smith JA. Hutson JM. Beasley SW. Reddihough DS. The relationship between cerebral palsy and cryptorchidism. *J Pediatr Surg* 1989;24:1303-5.

- [48] Bandini LG, Schoeller DA, Fukagawa NK, Wykes LJ, Dietz WH. Body composition and energy expenditure in adolescents with cerebral palsy or myelodysplasia. *Pediatr Res* 1991; 29:70-7.
- [49] Granet KM, Balaghi M, Jaeger J. Adults with cerebral palsy. *N J Med* 1997;94:51-9.
- [50] Ingram TS. *Pediatric aspects of cerebral palsy*. Edinburgh: E & S Livingstone Ltd; 1964.
- [51] Robinson RO. The frequency of other handicaps in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1973;15:305-12.
- [52] Leibold S. Achieving and maintaining body systems integrity and function: personal care skills. In: Lollar DJ, editor. *Preventing secondary conditions associated with spina bifida and cerebral palsy*. Washington, DC: Spina Bifida Association of America; 1994.
- [53] Rimmer JH. Health promotion for people with disabilities: the emerging paradigm shift from disability prevention to prevention of secondary conditions. *Phys Ther* 1999;79: 495-502.
- [54] Noreau L, Shephard RJ. Spinal cord injury, exercise and quality of life. *Sports Med* 1995;20: 226- 50.
- [55] Rimmer JH, Rubin SS, Braddock D. Barriers to exercise in African-American women with physical disabilities. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:182-8.
- [56] Murphy KP, Molnar GE, Lankasky K. Employment and social issues in adults with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:807-11.
- [57] van der Dussen L, Nieuwstraten W, Roebroek M, Stam HJ. Functional level of young adults with cerebral palsy. *Clin Rehabil* 2001;15:84-91.
- [58] Nielsen HH. A follow-up of young cerebral palsied patients: some psychological, educational and vocational aspects. *Scand J Psychol* 1975;16:217-24.
- [59] Stevenson CJ, Pharoah PO, Stevenson R. Cerebral palsy: the transition from youth to adulthood. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:336-42.
- [60] Evans PM, Evans SJ, Alberman E. Cerebral palsy: why we must plan for survival. *Arch Dis Child* 1990;65:1329-33.
- [61] Maudsley G, Hutton JL, Pharoah PO. Cause of death in cerebral palsy: a descriptive study. *Arch Dis Child* 1999;81:390-4.
- [62] Crichton JU, Mackinnon M, White CP. The life-expectancy of persons with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:567-76.
- [63] Blair E, Watson L, Badawi N, Stanley FJ. Life expectancy among people with cerebral palsy in Western Australia. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:508-15.

پیری با بیماری قلبی ریوی: دورنمای توانبخشی

انتظار می‌رود که در ۵۰ سال آینده میزان جمعیت افراد بالای ۶۵ سال به دو برابر میزان کنونی برسد. مبتلایان به بیماری عروق کرونری (CAD) میزان بالایی از ناتوانی، محدودیت‌های حرکتی، و مشکلات کرونری مکرر دارند. افزایش شیوع بیماری‌های قلبی عروق کرونری (CHD) با بالا رفتن سن ارتباطی آشکار دارد. میزان این ناتوانی‌ها به خصوص در زنان، بیماران بالای ۷۵ سال، و بیماران دارای آنژین قفسه صدی یا نارسایی مزمن قلبی بیشتر است (۱ و ۲). معلوم شده است که توانبخشی قلبی ریوی میزان مرگ و میر بیماران را ۲۵-۱۰٪ کاهش می‌دهد (۳). اگرچه بیماران مسن‌تر پس از مشکلات کرونری نسبت به افراد کم سن‌تر آمادگی بدنی کمتری دارند، اما آنها نیز پس از گذراندن یک دوره برنامه ورزشی هوازی همراه با سایر اقدامات تقویت کننده‌ی پیشگیری ثانویه، مثل ورزش قدرتی، بهبودی نسبی پیدا می‌کنند (۴-۶). فواید توانبخشی قلبی ریوی در جمعیت مسن بارها مورد بررسی قرار گرفته است، اما پزشکان این گروه از بیماران را به صورت مجزا مورد درمان قرار نمی‌دهند. این مقاله به بررسی پاتوفیزیولوژی CAD در بیماران مسن، بررسی ریسک فاکتورها و طبقه‌بندی آنها، تجویز ورزشی برای بیماری‌های قلبی عروقی، برنامه توانبخشی قلبی ریوی افراد با سن بالا، اقدامات آینده، و توصیه‌هایی برای بهبود شرکت جمعیت مسن در برنامه‌های توانبخشی قلبی می‌پردازد.

پاتوفیزیولوژی

مکانیسم‌های سازگاری فیزیولوژیک افراد مسن با شرایط ورزش هوازی نسبت به جوانترها متفاوت است (۷). بیماری‌های عروقی میوکارد و عروق محیطی تحت تأثیر فاکتورهای مربوط به سن، از جمله سفتی و ضخامت دیواره شریانها و بطن‌ها قرار دارند (۸ و ۹). برآورد می‌شود که میزان پیشرفت انسداد رگها در اثر آترواسکلروز ۱/۵٪ در سال باشد (۱۰). کارآزمایی‌های جلوگیری ثانویه آرتریوگرافیک نشان داده‌اند که تغییر ریسک فاکتورها می‌تواند میزان پیشرفت آترواسکلروز را کاهش دهد، پلاکهای آسیب دیده را تثبیت کند و باعث پس رفت نسبی پلاک‌ها شود (۱۰). معادله Poiseuille بیان می‌کند که مقاومت نسبت به جریان نسبت معکوس با توان چهارم شعاع دارد. بنابراین تنها کاهش اندکی در میزان تنگی، می‌تواند تغییر قابل توجهی در میزان خون رسانی قلب

ایجاد کند (۱۱-۱۳). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که پس از انجام ورزش عملکرد سلول‌های اندوتلیال در افراد مسن و سالم، بیماران دچار نارسایی احتقانی قلب، و بیماران دارای CAD بهبود می‌یابد (۱۴-۱۷).

پدیده‌ی پیری تغییرات بسیاری بر سیستم حمل اکسیژن بجا می‌گذارد (جدول ۱). میزان عملکرد فیزیکی و VO_{2max} با افزایش سن کاهش می‌یابد که این موضوع بیشتر به خاطر کاهش میزان برون‌ده قلبی است (۱۸). میزان برون‌ده قلبی حاصل ضرب تعداد ضربان قلب در حجم ضربه‌ای است. با افزایش سن و کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک و ویسکوالاستیسیته میزان ضربان قلب کاهش می‌یابد و این موضوع باعث سفت شدن دیواره‌ی قلب می‌گردد. فاکتورهای مؤثر بر حجم ضربه‌ای عبارتند از؛ کاهش میزان بازگشت وریدی در اثر کاهش میزان پر شدن قبل از ضربان، سفتی دیواره میوکارد قلب، افزایش فشارخون شریانی، کاهش فعالیت آنزیم‌های میتوکندری، انفیلتراسیون عضلات با رشته‌های کلاژن و از بین رفتن انقباض همزمان. در هر دهه از عمر میزان VO_{2max} در حدود ۹٪ کاهش می‌یابد. می‌توان با انجام ورزش‌های منظم این درصد را تا ۵۰٪ کاهش داد (۱۹).

جدول ۱- تغییرات عملکرد بیولوژیک در پاسخ به افزایش سن، بی‌وزنی، و ورزش				
عملکرد	پیری	عدم فعالیت	بی‌وزنی	ورزش
VO_{2max}	کاهش	کاهش		افزایش
برون ده قلبی	کاهش	کاهش		افزایش (نه برای سنین بالا)
فشار خون سیستولی	افزایش		افزایش	کاهش
تحمل ارتواستاتیک	کاهش	کاهش	کاهش	افزایش
میزان آب بدن	کاهش	کاهش	کاهش	
حجم RBC	کاهش	کاهش	کاهش	
ترومبوز	افزایش	افزایش		کاهش
لیپیدهای سرم	افزایش	افزایش		کاهش
لیپوپروتئین HD (سن بالای ۸۰ سال)	افزایش			افزایش
وزن خشک بدن	کاهش	کاهش	کاهش	
قدرت عضلانی	کاهش	کاهش	کاهش	افزایش
کلسیم	کاهش	کاهش	کاهش	
تحمل گلوکز	کاهش	کاهش		افزایش
فرکانس غالب EEG	کاهش	کاهش		افزایش

اپیدمیولوژی

مطالعه‌ی پیگیری ۳۰ ساله «فرامینگهام»^۱ نشان داد که شیوع تمامی تظاهرات بیماری‌های قلبی و عروقی با افزایش سن بالا می‌رود. این مطالعه به عنوان مهم‌ترین مطالعه‌ی طولی در مورد بیماری‌های قلبی عروقی در نظر گرفته می‌شود. بیماری‌های قلبی عروقی در مردان به طور خطی همراه با سن افزایش می‌یابند. در زنان در سنین بالا این تغییرات با شیب بیشتری به صورت تقریباً لگاریتمی صورت می‌گیرد. انفارکتوس میوکارد شایع‌ترین تظاهر اولیه بیماری‌های قلبی عروقی در مردان مسن است، در حالی که در زنان شایع‌ترین تظاهر آنژین صدری است. مطالعه‌ی فرامینگهام در صدی از وقایع MI را که تشخیص داده نمی‌شوند مشخص نمود. انفارکتوس بر اساس تغییرات روشن الکتروکاردیوگرافیک همسان با انفارکتوس در طی معاینه‌ی معمول که بیمار و پزشک هیچ یک توقع آنرا ندارند تشخیص داده می‌شود. در حدود نیمی از بیماران علائمی چون ناراحتی اسکلتی عضلانی قفسه صدری، علائم آشفتگی گوارشی فوقانی یا بیماری‌های کیسه صفر داشتند و نیم دیگر کاملاً بدون علامت بودند (۲۰).

ریسک فاکتورهای CAD در جدول ۲ آمده است و جدول ۳ اثر هر یک از این ریسک فاکتورها بر CHD در مطالعه‌ی ۳۰ ساله فرامینگهام را نشان می‌دهد.

فشارخون

هفتمین گزارش کمیته ملی پیشگیری، شناسایی، بررسی، و درمان فشارخون یک راهنمای جدیدی برای پیشگیری از فشارخون و درمان آن ارائه کرد. افرادی که در سن ۵۵ سالگی فشارخون ندارند، ۹۰٪ احتمال دارد که در طول زندگی دچار فشارخون شوند. ریسک بیماری‌های قلبی عروقی، در فشارخون ۱۱۵/۷۵ شروع و با هر افزایش به میزان ۲۰/۱۰ mmHg دو برابر می‌شود. در افراد مسن، فشارخون سیستولیک بالاتر از ۱۴۰ mmHg ریسک فاکتور مهمتری از فشارخون دیاستولی است. بیماران دارای فشارخون مرزی (فشارخون سیستولی ۱۳۹-۱۲۰ mmHg یا فشار خون دیاستولی ۸۹-۸۰ mmHg) باید «پیش فشارخون» نامیده شوند و نیاز به تغییرات الگوی زندگی دارند. برای بیشتر بیماران باید دیورتیک‌های خانواده تیازیدها به تنهایی یا در ترکیب با سایر داروهای خانواده‌های دیگر به عنوان خط اول درمان فشارخون بدون عارضه به کار برده شوند، بخصوص اگر فشارخون آنها بیش از ۲۰/۱۰ mmHg بالاتر از هدف است. سازگاری بیماران با تغییرات زندگی و داروها برای کنترل طولانی مدت فشارخون لازم است (۲۲).

¹- Framingham

جدول ۲- ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونری

خطرات غیر قابل برگشت
جنس مذکر
سابقه فامیلی CAD زیر ۵۵ سال در والدین یا بستگان درجه یک
سابقه قلبی CAD
سابقه قلبی بیماری‌های انسدادی عروق محیطی
سابقه قلبی بیماری‌های عروق مغزی
ویژگی‌های نژادی
ریسک‌های قابل بازگشت
سیگار کشیدن
فشارخون
کلسترول HDL پایین (زیر ۳۵ mg/dl)
هیپرکلسترولمی < ۲۰۰
لیپوپروتئین A بالا
چاقی شکمی
هیپرتریگلیسریدمی < ۲۵۰
هیپرانسولینمی
دیابت ملیتوس
شیوه زندگی شهری
فاکتورهای روانی اجتماعی

جدول ۳- اثرات ریسک فاکتورها بر شیوع بیماری‌های قلبی عروقی

ضریب پس رفت دو متغیره استاندارد شده (بر اساس سن)

ریسک فاکتورها	سنین ۶۵-۹۴		سنین ۳۵-۶۴	
	مرد	زن	مرد	زن
فشار سیستولی	*** ۰/۴۰۱	*** ۰/۲۸۵	*** ۰/۴۱۸	*** ۰/۳۳۸
فشار دیاستولی	*** ۰/۲۹۶	*** ۰/۰۸۲	*** ۰/۳۶۳	*** ۰/۳۲۱
کلسترول سرم	۰/۱۲۱	*** ۰/۲۱۳	*** ۰/۳۰۷	*** ۰/۳۲۲
سیگار	۰/۰۱۷	*** ۰/۰۳۴	۰/۰۹۵	*** ۰/۲۵۹
گلوکز خون	*** ۰/۱۶۶	*** ۰/۲۰۹	*** ۰/۲۰۶	۰/۰۴۳
حجم حیاتی	-۰/۱۲۷	*** ۰/۲۵۳	*** -۰/۳۳۱	* -۰/۱۱۲
وزن نسبی	*** ۰/۱۷۷	* ۰/۱۲۴	*** ۰/۲۵۴	*** ۰/۱۹۰

* p<0.05; ** P<0.01; *** P<0.001

پنج کارآزمایی تصادفی در بیماران بالای ۶۰ سال انجام شده که اثر درمان فشارخون بر بیماری‌های عروقی در بیماران مسن را نشان می‌دهد. در طی ۴/۷ سال دوره‌ی پیگیری، اختلاف $15/6$ mmHg در فشار خون بین گروه‌های مورد مطالعه و گروه کنترل مشاهده شد. میزان بروز سکته ۳۴٪ و میزان شیوع CHD در بین گروه‌های مورد درمان ۱۹٪ کاهش یافت. میزان فایده‌ی مطلق در بین بیماران مسن دو برابر میزانی بود که در بین بیماران جوان دیده می‌شد. نتایج نشان داد که در طی یک دوره ۱۰ ساله، درمان می‌تواند از حداقل یک واقعه‌ی عروقی بزرگ در بین هر ۱۰ نفری که به خاطر خطر مشابه در کارآزمایی ثبت نام کرده بودند جلوگیری نماید (۲۱).

لیپیدها

شواهد محکمی وجود دارد که میتوان کلسترول سرم را به عنوان پیشگوی مشکلات در مردان و زنان مسن در CHD نظر گرفت (۲۶-۲۳). بر اساس مطالعه‌ی فرامینگهام، ارتباط کلسترول در بیماران CHD همراه با افزایش سن کاهش می‌یابد (جدول ۱). زنان با میزان کلسترول یکسان شیوع CHD کمتری در مقایسه با مردان دارند.

درمان دقیق طبی برای کاهش شیوع وقایع مکرر قلبی عروقی مورد مطالعه قرار گرفته است (۲۶ و ۲۲). وقایع کرونری عمده بعد از ۵ سال درمان با تجویز پراواستاتین در مقایسه با دارونما برای بیمارانی که بین سنین ۶۵-۷۵ سال MI داشته‌اند ۸/۴٪ کاهش پیدا کرد (۲۷). پراواستاتین میزان کلسترول تام و LDL سرم را پایین می‌آورد و بر اساس نتایج کارآزمایی میزان وقایع کرونری در بیماران مسن دارای کلسترول بالا و کلسترول نرمال را کاهش می‌دهد. در مطالعه سیمواستاتین در اسکاندیناوی، یک گروه کوچک کوهورت از بیماران بالای ۶۵ سال با یک گروه جوان‌تر مقایسه شدند. در این مطالعه نتیجه گرفته شد که میزان کاهش ریسک نسبی وقایع عمده کرونری به واسطه سیمواستاتین در زنان و مردان و جوانان و مسن‌ترها یکسان است. میزان کاهش مطلق ریسک مرگ و میر در افراد درمان شده با سیمواستاتین در افراد مسن ۲ برابر بوده است (۲۹).

اجزای ریزتر لیپوپروتئین‌ها از جمله سطح تری‌گلیسرید سرم، جزء اندازه‌گیری‌های روتین آزمایشگاهی است و باید برای ارزیابی ریسک بکار گرفته شود. مطالعه‌ی فرامینگهام بر نسبت کلسترول تام سرم به HDL به عنوان ابزاری دقیق برای بررسی ریسک CHD تاکید می‌کند. تعادل دینامیک سیستم انتقال لیپیدبا استفاده از این نسبت بهتر درک می‌شود. سطح تری‌گلیسرید به عنوان یک پیش‌بینی‌کننده مستقل در هر دو جنس، مورد اتفاق نظر نیست. اما بهر حال، افزایش سطح تری‌گلیسرید یک ریسک مارکر برای چاقی، عدم تحمل گلوکز و سطح LDL پایین است که خطری برای CHD ایجاد می‌کند (۳۱ و ۳۰).

دیابت

CHD شایع‌ترین تظاهر آترواسکلروز مربوط به دیابت است و اکثر مرگ‌های بیماران دیابت منتسب به CHD است. عدم تحمل به گلوکز در ۴۰-۳۰٪ بیماران بالای ۶۵ سال دیده می‌شود (۳۱). مقاومت به انسولین یک ریسک فاکتور مهم برای CHD است، اما قطعیت آن ثابت نشده است (۳۲). در پیری معمولاً مقاومت به انسولین محیطی و ایجاد تحمل به گلوکز بوجود می‌آید (۳۳). از بین رفتن کنترل گلیسمیک می‌تواند منجر به بالا رفتن سطح تری‌گلیسرید و LDL شود (۳۱). ساختار، ترکیب، و عملکرد لیپوپروتئین‌ها اغلب در بیماران دیابتی تغییر می‌یابد، و آنها را مستعد تسریع آترواسکلروز می‌کند. این واقعه می‌تواند بدون افزایش سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها بوجود آید. اشباع تری‌گلیسرید یا گلیکوزیلاسیون لیپوپروتئین‌ها می‌تواند در ایجاد سلول‌های کف‌آلود نقش داشته باشد و تجمع پلاکته را تحریک نماید (۳۴). دیابتی‌ها، مستقل از مکانیسم آن میزان بالاتری از CHD و عواقب ثانویه آن، مثل تظاهرات غیر تیپیک قلبی را دارند (۳۲ و ۳۱). این واقعیت مسئولیت بیشتری را برای مراقبت از این افراد در برنامه ورزشی توانبخشی قلبی پدید می‌آورد.

تمرینات منظم در بیماران ۶۵ سال یا بالاتر در سطح افراد جوان می‌تواند در مهار هیپرانسولینمیسم و بهبود عملکرد انسولین مؤثر باشد (۳۵). نتایج توانبخشی قلبی بیماران دیابتی اهمیت مراقبت جامع در ضمن برنامه توانبخشی قلبی را بار دیگر گوشزد می‌کند (۳۷). بیماران دیابتی ریسک فاکتورهای بسیاری دارند؛ BMI، محیط دور کمر، فشارخون، تری‌گلیسرید، بیماری عروقی محیطی، میزان آمادگی بدنی پایین، و میزان تبعیت پایین از برنامه‌ها. بنابراین کنترل وزن، کاهش لیپیدها، و کنترل قند همراه با پروتکل‌های توانبخشی لازم هستند. شناسایی بیماران دیابتی در برنامه‌های توانبخشی، همراه با درمان دقیق ریسک فاکتورها منافع درمانی را بیشتر خواهند کرد.

سیگار

در مطالعات فرامینگهام نشان داده شد که در مردان و زنان بالای ۶۵ سال، کشیدن سیگار ریسک فاکتور مهمی برای کل وقایع CHD نمی‌تواند باشد، اما بهر حال ارتباط نگران‌کننده‌ای بین مصرف سیگار و مرگ در اثر CHD وجود دارد (۲۰). توضیح این پدیده ممکن است بیشتر مربوط به وقایع مرگ‌آور باشد تا به ترکیبی از ناخوشی و وقایع مرگ‌آور. توضیح دیگر می‌تواند این باشد که در مطالعه‌ی فرامینگهام ادغام اطلاعات مقطعی باعث شده است غیر سیگاری‌ها به عنوان افراد سیگاری که اکنون آنرا ترک کرده‌اند، محسوب شده باشند. این موضوع می‌تواند از قدرت این مطالعه بکاهد. قابل اعتمادترین رهیافت برای ارزیابی خطر سیگار کشیدن ثبت اطلاعات یک غیرسیگاری، سیگاری، و سیگاری قبلی در طول زمان در فواصل مکرر است. با این رهیافت ارتباط

بسیار محکمی بین سیگار و CHD، سکتته و بیماری‌های عروق محیطی یافت می‌شود (۳۰). در یک مطالعه که به دنبال ریسک فاکتورهای مرگ و میر ۵ ساله در بین افراد مسن بوده، سیگار بیش از ۵۰ پکت در سال یک ریسک فاکتور مستقل و قوی بیماری قلبی بود. در برنامه‌های جامع‌نگر توانبخشی قلبی ترک سیگار باید جزء اولویت‌های برنامه باشد. مقاله‌ها نشان می‌دهند که تداخلات اختصاصی برای بیمار در طی مراقبت‌های روتین می‌تواند در ترک سیگار در میان سالها و سیگاری‌های قدیمی‌تر مؤثر باشد (۳۵). ترک سیگار در هر سنی، از بیماری‌های حاد و مزمن و عواقب آنها که استقلال شخص را بر هم می‌زنند جلوگیری می‌کند (۳۶).

عوامل روانشناختی

تحقیقات ثابت کرده‌اند که علل روانشناختی نیز در پاتوژنز CHD نقش دارند. این فاکتورها بیماری قلبی عروقی را با پنج زمینه‌ی روان شناسی مرتبط کرده‌اند: افسردگی، اضطراب، صفات شخصیتی و هویتی، ایزولاسیون اجتماعی، و استرس‌های مزمن زندگی (۳۸). میزان بروز این فاکتورها با سن افزایش می‌یابد. شواهد روزافزونی وجود دارد که استرس ذهنی نقشی در اختلال عملکرد پلاکت‌ها و پیشرفت اتروژنز ایفا می‌کند. در یک مطالعه در مورد افراد سالم، دوره‌های کوتاه استرس می‌توانست اختلال عملکرد گذرای پلاکتی (تا ۴ ساعت) ایجاد نماید (۳۹). افسردگی یکی از نشانگرهای شرکت در برنامه‌ی توانبخشی قلبی است و با افزایش سن شیوع آن افزایش می‌یابد. اهمیت افسردگی به تنهایی در بیماران مسن قلبی این است که این بیماران کمتر به توصیه‌های تغییر در الگوی زندگی پس از MI عمل می‌کنند (۴۰). در سال اول پس از بستری در بیمارستان به علت نارسایی قلبی، حمایت احساسی یک پیشگوی وقوع یا عدم وقوع وقایع مرگبار قلبی عروقی خواهد بود (۴۱). بنابراین، مداخله‌ی متخصصین و ارزیابی آنها از عملکرد روان شناختی یک بیمار از اجزای مهم برنامه جامع نگر توانبخشی قلبی است.

سندرم متابولیک X

پنل درمان بزرگسالان- برنامه آموزش ملی کلسترول (ATP III) سندرم متابولیک را به صورت سه ویژگی تعریف می‌کند؛ (جدول ۴). سندرم متابولیک تجمعی از ریسک فاکتورهایی است که برای کاهش شیوع CHD باید علاوه بر کاهش کلسترول روی آن سرمایه‌گذاری صورت بگیرد (۴۲). معیارهای لیست شده، عواقب طبیعی افزایش مقاومت به انسولین هستند. درمان دو موضوع اصلی دارد؛ اول کاهش علت زمینه‌ای و دوم درمان ریسک فاکتورهای مرتبط لیپیدی و غیرلیپیدی (۴۲). درمان‌های خط اول عبارتند از؛ کاهش وزن و افزایش فعالیت فیزیکی. تشکیل یک برنامه توانبخشی قلبی در واقع پاسخی است به توصیه‌های ATP III برای درمان سندرم متابولیک X.

جدول ۴: ویژگی‌های تعریف سندرم متابولیک X	
ریسک فاکتورها	سطح تعریف شده
چاقی شکمی	
مردان	دور کمر < ۱۰۵ cm
زنان	دور کمر < ۸۸ cm
تری‌گلیسرید	< ۱۵۰ mg/dl
کلسترول HDL	
مردان	< ۴۰ Mg/dl
زنان	< ۸۰ Mg/dl
فشارخون	بیش از ۱۳۰/۸۵ mmHg
گلوکز ناشتای خون	≥ ۱۱۰ Mg/dl

غربالگری ورزش و آموزش

یک درمانگری که برنامه توانبخشی قلبی را برگزار می‌کند باید توجه ویژه به تغییرات خاصی که در پروتکل ورزشی اختصاصاً برای بیمار می‌دهد داشته باشد. بیماران پرخطر برای تغییرات ایسکمیک اولیه نیاز به مونیتورینگ ECG (مثل افت قطعه ST، شکایت بیمار از علائم آنژین، کاهش میزان اشباع اکسیژن با فشارخون) و مونیتورینگ ضربان قلب دارند (جدول ۵). در بسیاری از برنامه‌های توانبخشی قلبی ارزیابی اولیه شامل تست ورزش نیز می‌شود. بعد از انجام این تست، برای تعیین ضربان قلب هدف بر اساس طبقه‌بندی خطر فرمول کارونن^۱ مورد استفاده قرار می‌گیرد.

^۱-Karvonen

جدول ۵-: طبقه بندی خطر برای شرکت در توانبخشی قلبی	
ویژگی‌های بیماران دارای حداقل خطر	
■	فقدان آریتمی‌های کمپلکس‌های بطنی در زمان ورزش
■	فقدان آنژین و سایر علائم مهم
■	وجود همودینامیک نرمال در زمان تست ورزش و زمان ریکاوری
■	ظرفیت عملکردی $\leq 7 \text{ MET}$
	یافته‌های زمان تست غیرورزشی:
■	میزان کسر خروجی قلب $\leq 50\%$
■	MI بدون عارضه یا عمل بازسازی عروق
■	فقدان آریتمی‌های بطنی در زمان استراحت
■	فقدان CHF
■	فقدان علائم ایسکمی پس از بیماری یا پس از عمل
■	فقدان افسردگی بالینی
ویژگی‌های بیماران دارای خطر متوسط	
■	وجود آنژین یا سایر علائم مهم
■	وجود درجات خفیف تا متوسط ایسکمی خاموش در زمان استراحت یا زمان تست
■	ظرفیت عملکردی $> 5 \text{ MET}$
	یافته‌های زمان تست غیرورزشی:
■	میزان کسر خروجی قلب در زمان استراحت ۴۹-۴۰٪
ویژگی‌های بیماران دارای خطر بالا	
■	وجود کمپلکس آریتمی‌های بطنی در زمان تست و ریکاوری
■	وجود آنژین یا سایر علائم مهم
■	میزان بالای ایسکمی خاموش در زمان تست یا ریکاوری
■	وجود همودینامیک غیرطبیعی در زمان تست و ریکاوری
	یافته‌های زمان تست غیرورزشی:
■	میزان کسر خروجی در استراحت کمتر از ۴۰٪
■	سابقه ایست قلبی یا مرگ ناگهانی
■	دیس ریتمی‌های کمپلکس در زمان استراحت
■	MI عارضه‌دار یا بازسازی عروق
■	وجود CHF
■	وجود علائم و نشانه‌های ایسکمی بعد از واقعه یا عمل
■	وجود افسردگی بالینی

در ضمن ارزیابی اولیه، پزشک باید پارامترهای محدودیت را بررسی کند و پروتکل ورزشی برنامه را برای حداکثر کردن میزان بارکاری تغییر دهد. به طور معمول از برنامه‌ی اولیه ورزشی برای تعیین ضربان قلب هدف برای ورزش استفاده می‌کنند. اگر حداکثر ضربان قلبی با یک توقف خوش خیم مثل خستگی، درد اسکلتی عضلانی، یا آنژین قبل از ایجاد تغییرات ECG، مواجه شود، آنگاه ۸۵٪ آن میزان را به عنوان ضربان قلب هدف در نظر می‌گیرند. میزان ضربان قلب تا حد ۶۰٪ ماکزیمم باعث ورزش مؤثر می‌شود (۴۳). تغییراتی که در نسخه ورزشی برای حفظ حداقل ۶۰٪ ضربان قلب داده می‌شوند عبارتند از: محدود کردن زمان کل تمرین، افزایش تعداد دفعات تمرین برای تامین زمان مورد نیاز، تجویز اکسیژن مکمل، یا محدود کردن میزان شدید در تمرین. از ورزش‌های هوایی می‌توان به تردمیل، پیاده‌روی، دوچرخه‌سواری، air-Dynes و پاروزدن اشاره کرد که هر کدام قادرند میزان بارکاری لازم را با وجود محدودیت‌ها بر بیمار اعمال کنند. درمورد افراد سالمند باید در مورد بیماری‌ها و شرایط تعدیل صورت بگیرد.

اغلب موارد میزان ضربان قلب یا مقیاس‌های درک میزان فشار وارد شده، مثل مقیاس بورگ^۱، راهنمایی برای ورزش‌های هوایی هستند. مقیاس بورگ شدت فشار وارده بر شرکت کننده را بنا بر مقیاسی بین اعداد ۲۰-۶ می‌سنجد؛ عدد ۶ نشان از فعالیت بسیار بسیار ملایم و عدد ۱۸ نشانگر فعالیت بسیار شدید است. بیماران کرونری مسن در مقایسه با بیماران جوان‌تر کمتر از حد ماکزیمم فیزیولوژیک خود ورزش می‌کنند؛ بنابراین اتکای تنها به ضربان قلب در ورزش‌ها، نامناسب به نظر می‌رسد (۴۴). مقیاس میزان فشار وارد آمده در ورزش در بیماران مسن، راهنمای بسیار خوبی برای سنجش شدت ورزش است. برای ایجاد انگیزه‌ی ورزش در بیماران می‌توان ابتدا با دوره‌های کوتاه شروع کرد و تدریجاً آنرا به ۲۵-۲۰ دقیقه یا بیشتر رساند. ورزش مقاومتی در اغلب موارد با استفاده از تیوب‌های الاستیک و کشش شروع می‌شود و بتدریج به سمت استفاده از دمبل و وزنه‌های ثابت می‌رود. پروتکل‌های ورزش مقاومتی اغلب با استفاده از اندازه حداکثر وزن قابل برداشتن برای یک بار (1-RM) به صورت کمی سنجیده می‌شوند و از افراد خواسته می‌شود که آن را برای ۸ بار انجام دهند (۴۳). وجود استئوآرتریت، کنتراندیکاسیونی برای ورزش مقاومتی نیست، مگر اینکه یک حرکت خاص به خاطر درد محدود شده باشد. ورزش‌های مقاومتی اندام فوقانی تا ۳ ماه بعد از جراحی بای پس قلبی به تعویق انداخته می‌شوند تا استرنوم بهبود یابد.

¹- Borg

مطالعات در مورد ورزش

در غیاب CHD پس از سن ۲۵ سالگی، میزان آمادگی بدنی هر ساله ۱۰٪ افت می‌کند. در بیماری قلبی مزمن و سایر بیماری‌های همراه، بیماران کرونری مسن میزان آمادگی پایینی دارند. این موارد اغلب با ترس از ورزش و فعالیت فیزیکی حاصل از توصیه‌های نامناسب پزشک و خانواده بدتر می‌شود (۴۵). نظریات توانبخشی قلبی از ایمنی برنامه‌های تمرین ورزش حمایت و اثبات می‌کنند این تمرینات فواید نسبی زیادی برای بیماران جوان نیز دارد. در مطالعات ویلیام^۱، آدز^۲، ولایو^۳ عنوان شده است که افزایش حداکثر شدت ورزش از ۳۴ به ۵۳٪ در طول ۳ ماه در راستای یک پروتکل شرطی سازی، باعث افزایش میزان ناخوشی نمی‌شود (۴۴). برخی محققان برای سالمندان زمان‌های طولانی‌تر رژیم‌های ورزشی را به علت پایین بودن شدت مطلق تمرینات و دوره‌های کوتاه‌تر تمرین در اوایل برنامه تمرینی پیشنهاد می‌کنند (۴۴).

رژیم‌های ورزش مقاومتی با وجود جذابیت و فایده این نوع تمرینات که می‌توانند قدرت و استقامت را در بیماران مسن کرونری بالا ببرند، در این گروه مورد بررسی زیادی قرار نگرفته است. طبق نتایج یک مطالعه که اخیراً منتشر شده است، پس از ۱۱ هفته تمرینات مقاومتی میزان افزایش قدرت بیماران مسن کرونری (سن 68 ± 3) مشابه با بیماران کرونری جوانتر (47 ± 7) بوده است. پروتکل درمانی در این مورد عبارت بوده از یک دوره ۱۰-۸ تکرار از ۷ حرکت مختلف با شدت ۵۰٪ از 1-RM، که میزان 1-RM هر ماهه تجدید می‌شده است (۴۴). در یک مورد مطالعه‌ی افراد مسن سالم (سن متوسط 70 ± 4)، معلوم شد که تمرین مقاومتی، باعث افزایش قدرت و حجم عضلانی اندام تمرین کرده و بهبود استقامت در راه رفتن می‌شود. این نتایج ما را متقاعد می‌سازد که تمرینات مقاومتی را برای جلوگیری یا درمان ناتوانی در برنامه بیماران مسن CHD بگنجانیم.

شرکت در برنامه توانبخشی قلبی

احتمال شرکت بیماران مسن که در برنامه‌های توانبخشی قلبی پایین است، با این وجود (۴۵) توصیه‌ی پزشکان برای شرکت در برنامه‌های توانبخشی قلبی قوی‌ترین عامل پیش‌بینی کننده‌ی شرکت در برنامه توانبخشی قلبی است (۴۵ و ۴۶).

در یک مرور سیستماتیک بر مقالات، متغیرهای پیش‌بینی کننده شناسایی و به صورت زیر طبقه بندی شدند؛ اجتماعی-دموگرافیک، پزشکی، روان شناختی (۴۷). کسانی که در برنامه شرکت نمی‌کردند بیشتر افراد با سن بالاتر بودند، که درآمد کمتر و محرومیت بیشتری داشتند و

¹-Williams

²-Ades

³-Laive

شدت بیماری خود را انکار می‌کردند. وضعیت شغلی، جنسیت و نگرانی‌های سلامتی نقش غیر مستقیمی در رفتار شرکت‌کنندگان دارد. برای اینکه برنامه‌های توانبخشی قلبی تعداد بیشتری از بیماران مسن را به سمت خود جلب کند، برنامه‌ها باید برای این گروه سنی جالب‌تر و قابل دسترس‌تر باشند. مشکلات کوچکی مثل حمل و نقل، پارکینگ و سهولت دسترسی، اغلب به عنوان سدی در راه شرکت افراد مسن نام برده می‌شوند. نیازهای زنان مسن دارای بیماری کرونری باید مورد توجه ویژه قرار بگیرد. زنان گروهی هستند که بیشترین ناتوانی و نیاز به ورزش‌های توانبخشی را دارند، و در عین حال کمترین تعداد آنها به ورزش‌های توانبخشی ارجاع داده می‌شوند (۴۷). گسترش برنامه‌های توانبخشی به همراه بازدید از مراکز سالمندان یا خانه‌ها می‌تواند موجب افزایش رضایت افراد شود. نتایج تحقیقات در مورد متغیرهای دخیل در شرکت بیماران در برنامه‌های توانبخشی قلبی، تأثیر توصیه‌ی پزشک و حل مشکلات دموگرافیک، پزشکی، و روان شناختی بیماران تأکید می‌کند (۴۷-۴۵).

توانبخشی ریوی

بحث در مورد نقش توانبخشی ریوی در جمعیت سالمندان بسیار حائز اهمیت است، چون بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) پنجمین علت مرگ در امریکای شمالی و تنها علت اصلی مرگ در حال افزایش است (۴۳). بنابراین بسیار مهم است که اصول آن ترسیم شود و پزشکان از فواید آن در ارتباط با پروتکل‌های ورزش قلبی آگاه گردند.

توانبخشی ریوی به یک بیمار آموزش می‌دهد تا چگونه به بهترین حالت بیماری مزمن خود را درمان کند. با وجود COPD پیشرفته، بخصوص در بیماران ناتوان، فایده‌ی توانبخشی ریوی در حفظ سلامت در برخی و بهبود سلامت در بعضی دیگر ثابت شده است (۴۸). یک مطالعه که در کالیفرنیا انجام شده، اطلاعات ۱۰ برنامه توانبخشی ریوی را در طی ۲ سال جمع‌آوری کرده است. متوسط سن شرکت‌کنندگان در برنامه ۶۸ سال بوده است و ۴۱۵ نفر از بیماران حداقل در ۲ بار از ۴ بار ارزیابی پیگیری شرکت کرده‌اند. مؤلفان نتیجه گرفتند که توانبخشی ریوی در بهبود علائم و کیفیت زندگی و کاهش استفاده از منابع مراقبت سلامت در طی ۱۸ ماه موفق بوده است (۴۹). بیشتر توانبخشی‌های ریوی به صورت بستری یا دوره‌های کوتاه‌مدت سرپایی بوده است (۴۳). تحقیقات نشان داد که بهبود کیفیت زندگی و کاهش میزان هزینه‌های بستری شدن در طی دوران نسبتاً طولانی درمان بدست آمده است.

عملکرد ریوی یک فرد نسبت مستقیم با ظرفیت عملکردی بیمار دارد (۵۰). در یک مطالعه مقطعی در مورد بزرگسالان شرکت‌کننده در فاز ۲ سومین دوره‌ی تحقیق تغذیه و سلامت ملی، افراد بر اساس معیارهای اسپرومتریک بر اساس نسبت حجم بازدمی اجباری در یک ثانیه

(FEV1) بر ظرفیت حیاتی اجباری (FVC) تقسیم‌بندی و به این ترتیب در گروه‌های بیماران با علائم خفیف، متوسط یا شدید انسدادی، محدودکننده تنفسی بدون شواهد بیماری مزمن، طبقه بندی شدند. وجود بیماری انسدادی، تحدیدی ریوی یا علائم تنفسی در غیاب اختلال عملکرد ریه با افزایش اختلال عملکردی همراه بود. وضعیت عملکرد، کیفیت زندگی، میزان تحرک و اندازه‌های اسپیرومتريک با برنامه‌های ساختار یافته‌ی توانبخشی ریوی بهبود یافته بود (۵۰). بنابراین، برای پزشکان بسیار مفید است که علائم تنفسی را با یا بدون شواهد بیماری مزمن ریوی بررسی و درمان کنند. این برنامه باید حاوی تمرین هوازی، تقویت عضلات تنفسی و تمرینات تنفس باشد و بهتر است بر اساس سطح حداکثر MET که بیمار ریوی قادر به انجام آن در زمان تست استرس اولیه است، تجویز شود.

تمایلات و تحقیقات آینده

تمایلات و تحقیقات آینده در حیطه‌ی توان بخشی قلبی ریوی بر پیشگیری اولیه مبتنی خواهند بود. بحث و اطلاعات ارائه شده در این مقاله بر تداخل زود هنگام در پیشگیری تاکید دارد تا در شروع بیماری قلبی و ریوی مزمن تاخیر ایجاد شود. تغییرات فیزیولوژیک طبیعی که با افزایش سن روی می‌دهند می‌توانند در اثر چنین تداخلاتی تا حد زیادی کاهش یابند. تحقیقات با تمرکز بر فاکتورهای محدود کننده برای شرکت در برنامه‌های توانبخشی قلبی ریوی ادامه دارد. متأسفانه (!!) توصیه‌های پزشکان کماکان نقش بسیار مهمی دارد. با وجود محدودیت‌های برشمرده شده برای شرکت در برنامه، فواید احتمالی سلامتی و وفاداری بیمار به برنامه‌های ترکیبی بسیار مهم است. مواد فارماکولوژیک تغییر دهنده بیماری‌ها، کماکان نقش مهمی در درمان ایفا می‌کنند. تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا فواید ورزش را به عنوان یک فاکتور استثنائی در تغییر بیماری‌های همه‌ی گروه‌های سنی نشان دهد. وابستگی اجتماعی به درمان فارماکولوژیک با شروع هرچه زودتر فعالیت فیزیکی می‌تواند کاهش یابد. توصیه‌ی پزشکان به توان بخشی سرپایی قلبی به عنوان یک درمان برای به تاخیر انداختن بیماری مزمن می‌تواند برای طولانی مدت بسیار مقرون به صرفه باشد.

با پیشرفت تکنولوژی در زمینه‌ی بیماری‌های قلبی، وظیفه ما در طب توانبخشی این است که تحولات همراه باشیم. با پیشرفت‌های اخیر در جراحی‌های کم آسیب، ابزارهای کمکی بطن چپ، استنت‌های تغییر یافته بیولوژیک و شیمیایی و جراحی‌های روباتیک قلبی، این نیاز وجود دارد که فیزیوتراپیست معالج این بیماران نیز با این موضوعات آشنایی داشته باشد. برای یک فیزیوتراپیست بسیار مهم است که نسخه ورزشی صادر نماید، ضربان قلب هدف را تعیین کند و احتیاط‌های

ورزشی و محدودیت‌های علائم حیاتی (حداقل و حداکثر) را برای این بیماران درک کند. برای تعیین پروتکل در بیماران استفاده کننده از این ابزار و اثربخشی برنامه‌های توان بخشی بر عملکرد، فیزیولوژی و کیفیت زندگی این بیماران نیاز به تحقیق وجود دارد.

References

- [1] Ades PA, Savage PD, Tischler MD, Poehlman ET, Dee J, Niggel J. Determinants of disability in older coronary patients. *Am Heart J* 2002; 143(1): 151-6.
- [2] Pinsky JL, Jette AM, Branch LG, et al. The Framingham Disability Study: relationship of various coronary heart disease manifestations to disability in older patients living in the community. *J Public Health* 1990;80:1363-8.
- [3] O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS Jr, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989;80:234-44.
- [4] Ades PA, Grunvald M H. Cardiopulmonary exercise testing before and after conditioning in older coronary patients. *Am Heart J* 1990;120:585-9.
- [5] Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation* 2000;101: 828-33.
- [6] Fragnoli-Munn K, Savage P, Ades PA. Combined resistance-aerobic training in older patients with coronary artery disease early after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehab* 1998;18:416-20.
- [7] Aggarwal A, Ades PA. Exercise rehabilitation of older patients with cardiovascular disease. *Cardiol Clin* 2001;19:525-36.
- [8] Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. *Physiol Rev* 1993;73: 413-67.
- [9] Vaitkevicius P, Fleg J, Engel J, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation* 1993;88: 1456-62.
- [10] Superko H, Krauss RM. Coronary artery disease regression: convincing evidence for the benefit of aggressive lipoprotein management. *Circulation* 1994;90:1056-69.
- [11] Celermajer DS, Sornsen K.E, Bull C, Robinson J, Deanfield JE. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1468-74.
- [12] Treasure CB, Klein JL, Weintraub WS, Talley JD, Stillabower ME, Kosinski AS, et al. Beneficial effects of cholesterol-lowering therapy on the coronary endothelium in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1995;332:481-7.

- [13] Anderson TJ, Meredith IT, Yeung AC, Frei B, Selwyn AP, Ganz P. The effect of cholesterol-lowering and antioxidant therapy on endothelium dependent coronary vasomotion. *N Engl J Med* 1995;332:488-93.
- [14] Hornig B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996;93:210-4.
- [15] Taddei S, Galetta F, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F. et al. Physical activity prevents age related impairment of nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation* 2000;101:2896-901.
- [16] Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S. et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000: 342:454-60.
- [17] Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SF, Superko HR, et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation* 1994;89:975-90.
- [18] Mount J. Designing exercise programs for the elderly: prevention practice. *Strategies for physical therapy and occupational therapy*. Philadelphia: WB Saunders; 1992.
- [19] Hagberg JM. Effects of training on the decline of V02max with aging. *Fed Proc* 1987;46: 1830-3.
- [20] Cupples LA, D'Agostino RB. Some risk factors related to the annual incidence of cardiovascular disease and death using pooled repeated biennial measurements: Framingham Heart Study. 30-year follow-up. In: Kanncl WB, Wolf PA, Garrison RJ, editors. *The Framingham Study: an epidemiological investigation of cardiovascular disease*. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute: 1987.
- [21] MacMahon S, Rodgers A. The effects of blood pressure reduction in older patients: an overview of five randomized controlled trials in elderly hypertensives. *Clin Exp Hypertens* 1993;15:967-78.
- [22] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr. et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
- [23] Aronov WS, Starling L, Etienne F, D'Alba P, et al. Risk factors for coronary artery disease in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol* 1986;57: 518-20.

- [24] Aronov WS, Herzig AH, Etienne F, D'Alba P, Ronquillo J. 41 month follow-up of risk factors correlated with new coronary events in 708 elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37:501-6.
- [25] RosSOUW JE, Bagdiwala S, Gordon DJ. et al. Plasma lipids as predictors of CHD in older men and women: the LRC Follow-up Study. *Circulation* 1990;82(Suppl III):346.
- [26] Keil JE, Sutherland SE, Knapp RG, Gazes PC. Serum cholesterol: risk factor for coronary heart disease mortality in younger and older blacks and whites. The Charleston Heart Study, 1960-1988. *Ann Epidemiol* 1992;2:93-9.
- [27] Lewis SJ, Move LA, Sacks FM, Johnstone DE, Timmis G, Mitchell J. Effect of pravastatin on cardiovascular events in older patients with myocardial infarction and cholesterol levels in the average range. CARE trial. *Ann Intern Med* 1998;129:681-9.
- [28] Bang LM, Goa KL. Pravastatin: a review of its use in elderly patients [abstract]. *Drugs Aging* 2003;20:1061.
- [29] Miettinen TA, Pyorala K, Olsson AG, Musliner TA, Cook TJ, Faergeman O. Cholesterol-lowering therapy in women and elderly patients with myocardial infarction or angina pectoris: finding from the (4S). *Circulation* 1997;96:4211-8.
- [30] Vokonas PS, Kannel WB. Epidemiology of coronary heart disease in the elderly. *Cardiovasc Dis Elderly Patient* 1994;91-123.
- [31] Vokonas PS, Kannel WB. Diabetes mellitus and coronary heart disease in the elderly. 1996;12:69-78.
- [32] Weslin L, Bresater LE, Eriksson H, Hansson PO, Welin C, Rosengren A. Insulin resistance and other risk factors for coronary heart disease in elderly men: the study of men born in 1913 and 1923. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003;10:283-8.
- [33] Davidson MB. The effect of aging on carbohydrate metabolism: a review of the English literature and a practical approach to the diagnosis of diabetes mellitus in the elderly. *Metabolism* 1979;28:688-705.
- [34] Lyons TJ. Lipoprotein glycation and its metabolic consequences. *Diabetes* 1992;41(Suppl2): 67-73.
- [35] Kirwan JP, Kohort WM, Wojta DM, Bourey RE, Holloszy JO. Endurance exercise training reduces glucose-stimulated insulin levels in 60 to 70 year-old men and women. *J Gerontol Med Sci* 1993;48A:M84-90.
- [36] Fried LP, Kronmai RA, Newman AB, Bild DE, Mittelmark MB, Polak JF. et al. Risk factors for 5-year mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. *JAMA* 1998; 279:585-92.

- [37] Banzer JA. Maguire TE. Kennedy CM. O'Malley CJ. Balady GJ. Results of cardiac rehabilitation in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2004;93:81-4.
- [38] Rozanski A. Blumenthal JA. Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999;99:2192-217.
- [39] Ghiadoni L. Donald AE, Cropley M, Mullen MJ, Oakley G, Taylor M, et al. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. *Circulation* 2000;102:2473-8.
- [40] Ziegelstein RC. Fauerbach J A. Stevens SS, Romanelli J, Richter DP, Bush DE. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2000;160:1818-23.
- [41] Krumholz HM. Butler J, Miller J, Vaccarino V, Williams CS, Mendes de Leon CF, et al. Prognostic importance of emotion support for elderly patients hospitalized with heart failure. *Circulation* 1998;97:958-64.
- [42] Gibbons RJ, Abrams JR. et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina. *Circulation* 2003;107:149-58.
- [43] Braddom R. Physical medicine and rehabilitation. 1st edition. Philadelphia: WB Saunders: 1994.
- [44] Wegner NK. Cardiac rehabilitation: a guide to practice in the 21st century. New York: Marcel Dekker; 1999.
- [45] Ades PA, Waldmann ML, McCann WJ, Weaver SO. Predictors of cardiac rehabilitation participation in older coronary patients. *Arch Intern Med* 1992;152:1033-5.
- [46] Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel G, Masson A, Juneau M. Talajic M. et al. Social support, depression and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation* 2000;101:1919-24.
- [47] Cooper AF, Jackson G. Weinman J. Home R. Factors associated with cardiac rehabilitation attendance: a systematic review of the literature [abstract]. *Clin Rehabil* 2002;16:541-52.
- [48] Man SF. McAlister FA, Anthonisen NR. Sin DD. Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: clinical applications [abstract]. *JAMA* 2003;290:2313-6.
- [49] California Pulmonary Rehabilitation Collaborative Group. Effects of pulmonary rehabilitation on dyspnea, quality of life, and healthcare costs in California [abstract]. *J Cardiopulm Rehabil* 2004;24.

- [50] Mannino DM, Ford ES, Redd SC. Obstructive and restrictive lung disease and functional limitation: data from the Third National Health and Nutrition Examination. J Intern Med 2003;254:540-7.

ارائه‌ی سرویس‌های توانبخشی به بیماران مسن دارای ناتوانی

گاهی بحث‌هایی در مورد مشکلات پیری شنیده می‌شود. این گروه شامل افرادی است که با ناتوانی پیر شده یا در اثر پیری ناتوان می‌شوند. علاوه بر برنامه‌ریزی برای منابع مورد نیاز برای مراقبت از افراد دارای سلامت فیزیکی، ما باید سیستم‌هایی را برای مراقبت دوران پیری افراد از کارافتاده نیز در نظر بگیریم و امیدوار باشیم که هرچه بیشتر سلامت و کارآ را باقی بمانند. امروزه، سیستم‌های مراقبتی که اقدامات استراتژیک پیشگیرانه انجام داده و فلسفه و الگوی زندگی با محوریت استقلال عملی را ترویج می‌کنند، بهترین فرصت برای سرمایه‌گذاری را داشته و حداقل بار مالی را بر اقتصاد دارند.

پیش بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۰ جمعیت بالای ۶۵ سال به بیش از دو برابر (نزدیک به ۷۰ میلیون نفر) برسد. در این گروه می‌توان بین افراد مسن (سنین ۶۵-۷۵ سال) و پیر (بین ۸۴-۷۵ سال) و بسیار پیر (بالای ۸۵ سال و بیشتر) تفاوت قائل شد. افراد بسیار پیر، گروهی از افراد مسن هستند که بیشترین مقدار رشد را دارند و از تعداد ۴/۲ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۸/۹ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ خواهد رسید. این موضوع بسیار مهم است، زیرا با افزایش سن میزان ناتوانی‌ها به سرعت افزایش می‌یابند و هزینه‌زیادی را بر عهده این افراد تحمیل می‌کنند. تقریباً سه چهارم (۷۳/۶٪) از افراد بالای ۸۰ سال حداقل یک ناتوانی دارند. بیش از نیمی از افراد بالای ۸۰ سال دارای ناتوانی شدید هستند و ۳۵٪ از این افراد بالای ۸۰ سال به علت ناتوانی نیاز به مراقبت دارند (۱).

درصد بیماران ناتوانی که در جامعه زندگی می‌کنند و آن دسته که نیاز به آسایشگاه سالمندان دارند با افزایش سن به طور قابل ملاحظه‌ای بالا می‌رود. کمتر از ۴٪ از افراد ۶۹ - ۶۵ سال در جامعه، ناتوان هستند و تقریباً ۱٪ این گروه در خانه‌های سالمندان زندگی می‌کنند. اما در سنین بالای ۸۰ سال، تقریباً یک چهارم افراد در خانه‌ی سالمندان بسر می‌برند و کمی کمتر از یک پنجم این افراد که در جامعه زندگی می‌کنند، از کارافتاده هستند (۲).

افراد دارای ناتوانی به طرق مختلفی به مراقبت‌های سلامتی دسترسی دارند. بیماران دارای صدمات طناب نخاعی و صدمات ترومایی مغزی و بیماران دارای مالتیپل اسکلروزیس و پارکینسون، در تعدادی از کلینیک‌های سرپایی و واحدهای بستری سازمان مراقبت از سربازان درمان می‌شوند. بسیاری از مراکز بخش خصوصی نیز کلینیک‌های ترکیبی تاسیس کرده‌اند و به مراقبت از بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروزیس، آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس و بیماری پارکینسون می‌پردازند. یکی

از فواید چنین برنامه‌هایی این است که فرد ناتوان می‌تواند به عنوان جزئی از یک سیستم مراقبت سلامت که خدمات را در طی زمان و به صورت پایدار ارائه می‌کند، پیری را پشت سر بگذارد. علاوه بر این، آسایشگاه‌های سالمندان در واقع واحدهای توانبخشی حمایتی با ماموریت‌های کوتاه و بلندمدت هستند و برنامه‌های توانبخشی در سراسر ایالات متحده در حال بررسی هستند.

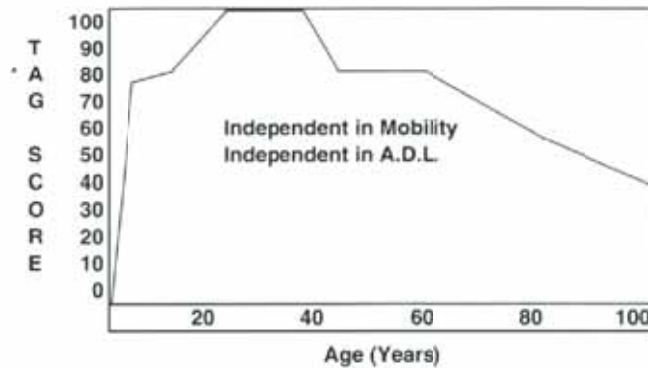
همزمان با پیر شدن، ممکن است نیاز به تغییر سیستم مراقبت احساس شود. به طور کلی افراد در سنین خیلی پایین و خیلی بالا نیاز به مراقبت دارند. یک فرد مشخص با مشکل آسیب طناب نخاعی ممکن است در اوایل دوران نوجوانی هر چند وقت یک بار نیاز به چک کردن داشته باشند، اما با افزایش سن احتمالاً نیاز به مراقبت‌های با فاصله‌ی کمتر و اختصاصی‌تر پیدا خواهد کرد. در بیماری مولتیپل اسکلروزیس این موضوع نمایان تر است چون اثرات بی‌حرکتی و ضعف ممکن است به علت تغییرات اسکلتی عضلانی متعاقب بالا رفتن سن، پیچیده‌تر شوند.

در اغلب موارد مسائل مالی در انتخاب مراقبت بهداشتی اثر بسزایی دارند و جغرافیا نیز می‌تواند نقش بسیار مهمی داشته باشد. بیماران ناتوان در اجتماعات مزارع، کوهنوردی و اجتماعات داخل شهر نیازهای معمول بهداشتی خود را به اشتراک می‌گذارند، اما دسترسی به برنامه‌های درمانی ممکن است بسیار متفاوت باشد. نکته‌مهم اختلافات مشاهده شده در فعالیت‌های تکنولوژیک زندگی روزانه (IADL) است. رفتن به سوپرمارکت برای یک نفر می‌تواند یک پیاده‌روی ۵ دقیقه‌ای باشد و برای کسی دیگر رانندگی یک ساعته بعلاوه با توجه به گستردگی فرهنگی داخل کشور، بسیار مهم است که به نیاز انتقال اطلاعات به زبانهای مختلف و شناسایی و احترام به عقاید فرهنگی و سنت‌ها توجه کنیم.

اهداف قابل حصول تئوریک

اهداف قابل حصول تئوریک^۱ (TAG) نهایت توانبخشی قابل دسترسی برای یک فرد ناتوان از نظر فیزیکی، آموزشی، ذهنی، فیزیولوژیک، اجتماعی، اقتصادی و شرایط محیطی را نشان می‌دهد (شکل ۱). اجزای امتیاز TAG عبارتند از مراقبت مثنانه و روده، تغذیه، آراستگی، لباس پوشیدن، برقراری ارتباط، تحرک، فعالیت‌های تفریحی، فعالیت‌های غیرکاری، عملکرد کاری، آموزش و آموزش کاری. حداکثر امتیاز TAG بین سنین ۲۰ تا ۳۰ سال بدست می‌آید و بتدریج با افزایش سن کاهش می‌یابد (۳). ما باید در برنامه‌ریزی توانبخشی برای جمعیت مسن از کار افتاده تمامی موارد امتیاز TAG را در نظر بگیریم.

¹ - Theoretically Achievable Goals



شکل ۱- امتیاز TAG بر اساس سن به وضوح در ابتدای عمر افزایش می یابد، در حدود سنین ۲۰ تا ۳۵ سال به حداکثر میزان خود می رسد و بتدریج با پیشرفت سن دچار کاهش می شود.

سیستم های ارائه ی سرویس های توانبخشی:

سیستم های اقامتی مراقبت از جمعیت مسن از کار افتاده

با گذشت سالها، توانبخشی ارائه شده طی مدت اقامت در بیمارستان و آسایشگاه سالمندان اهمیت بیشتری یافته است. روندهای فعلی نشان می دهند که بیماران نه تنها از بخش های بیمارستانی جراحی یا داخلی، بلکه از واحدهای توان بخشی بستری نیز زودتر ترخیص می شوند. این موضوع باعث برانگیختن این نگرانی شده که آیا بیماران از کار افتاده به مراقبت دسترسی دارند یا خیر. در حال حاضر توجه عمومی از رسیدن به اهداف عملکردی کوتاه مدت، به سمت هدف گذاری و تحصیل اهداف طولانی مدت از جمله بهبود کیفیت زندگی تغییر جهت یافته است. سؤالی که در اینجا مطرح می شود این است که آیا بیمارانی که در زمان بستری از تیم های ترکیبی، مراقبت های روزانه دریافت می کردند، آیا با قطع آن دچار ضرر و رنج خواهند شد؟ مراقبت های تحت حاد به عنوان یک انتخاب عملی در نظر گرفته شده و سیستم های مراقبت غیر رسمی بجای آن قرار گرفته است. سؤال دیگری که ایجاد می شود این است که آیا بیمارانی که مدت کوتاهی در بیمارستان می مانند، بیشتر نیاز به بستری مجدد می یابند و آیا این میزان تا حدی است که بار مالی بر سیستم های حمایتی را افزایش دهد؟ هدف استفاده از تله مدیسین جلوگیری از بستری مجدد بیماران به وسیله هدف گیری بیماران پر خطر و پیگیری آنها از نزدیک با کمک تکنولوژی است که می تواند روش جایگزین برای مراقبت های بستری توانبخشی باشد.

واحدهای بیمارستانی حاد داخلی - جراحی

پذیرش در یک بخش بستری بیمارستانی باعث ایجاد اضطراب در بیماران سالم و ناتوان می‌شود. علاوه بر درمان‌های حاد داخلی و جراحی، باید از تغییر وضعیت بیمار و از دست رفتن عملکرد بعدی بیمار نیز جلوگیری شود. بیشترین افت عملکردی و شناختی بیماران در اولین روزهای بستری بیمارستان روی می‌دهد (۴). تحقیقات نشان داده‌اند که عضلات بیمارانی که تنها در تخت استراحت می‌کنند در طی ۲ هفته روزانه در حدود ۱/۵-۱٪ قدرت اولیه خود را از دست خواهند داد، که معادل از بین رفتن ۲۰-۱۰٪ قدرت بیمار در هفته است. بیشتر این کاهش قدرت در هفته اول بستری روی می‌دهد و سپس به یک کفه رسیده و در حد ۲۵٪ باقی می‌ماند (۵). ما باید در این زمان بیمار را تحت درمان قرار دهیم تا از ایجاد عوارض بعدی جلوگیری شود. از نظر بالینی جلوگیری از زوال قدرت عضلانی بسیار راحت‌تر از ترمیم آن است. بنابراین ضروری است که در روزهای اولیه بستری برای جلوگیری از بی‌حرکتی بیمار اقدام کرده، بیمار را از تخت بیرون آورده تا حدی که بیماری وی اجازه می‌دهد او را وادار به حرکت نمایند. ورزش‌های ساده مثل پمپ‌های قوزک پا می‌توانند از کنتراکچرهای نامطلوب بافت‌های نرم جلوگیری کنند. قرارگیری مناسب بیمار می‌تواند از ایجاد زخم بستر جلوگیری نماید. پرستاران توانبخشی در بهینه‌کردن عملکرد بیمار بسیار کمک‌کننده هستند.

مراقبت‌های حاد در برنامه سالمندان

برنامه‌ی مراقبت حاد از افراد مسن^۱ (ACE) یک رهیافت منحصر به فرد برای تامین مراقبت‌های ترکیبی عملکردگرا در بیماران مسن بستری است. محققین در ابتدا ۶۵۱ بیمار بالای ۷۰ سال را که در زمان بستری نیاز به مراقبت ویژه نداشتند مورد شناسایی قرار دادند. آنها نیمی از بیماران را به طور تصادفی در برنامه ACE و نیمی دیگر را در بخش‌های سنتی معمول قرار دادند. تمامی بیماران را پزشکان متخصص داخلی شاغل در واحدهای کنترل و درمان، ویزیت می‌کردند و مراقبت در واحدهای کنترل، بر اساس الگوهای معمول انجام می‌شد. در واحدهای ACE یک متخصص سالمندان و پرستار متخصص سالمندان بر کارها نظارت داشتند و پرستاران، دستیاران، درمانگرهای توانبخشی، مددکاران اجتماعی، یک داروساز و یک متخصص رژیم غذایی به صورت یک تیم ترکیبی با جهت‌گیری توانبخشی کار می‌کردند. بیمارستان فضای واحد ACE را با یک تالار ورودی مرتب، نمایش گره‌های ساعت و تقویم بزرگ و انداختن فرش و نرده پلکان، دستگیره درها و نشیمن‌های توالی بالا آمده تغییر داد (۶). تحقیقات نشان داد که در ۲۱٪ بیماران بستری در

¹ -Acute Care for the Elderly

واحدهای ACE در زمان ترخیص توانایی انجام کارهای اولیه زندگی روزانه (ADL) افزایش یافته بود، در مقابل در ۱۳٪ افراد گروه کنترل چنین اتفاقی افتاده بود. ۴۳٪ بیماران ACE به یک بخش مراقبت های طولانی مدت فرستاده شدند و در همان حال برای ۶۰٪ بیماران گروه کنترل چنین اتفاقی افتاد. این دو گروه از نظر میزان مرگ و میر و طول مدت ماندن در بیمارستان تفاوتی نداشتند. هزینه‌ی مراقبت های این دو گروه نیز برابر بود (۷). فلسفه ACE بوسیله‌ی بسیاری از مراکز در سراسر ایالات متحده مورد استفاده قرار گرفت تا به نیازهای بیماران بدحال خود پاسخ گویند.

توانبخشی حاد بیماران بستری

برنامه‌ی توانبخشی بیماران بستری در واحدهای توانبخشی حاد یا در بیمارستانهای توانبخشی، راهکاری برای مراقبت های ترکیبی متمرکز برای بیماران مسن از کار افتاده است. در برنامه حاد بطور متوسط روزانه ۲-۴ ساعت مراقبت انجام می گیرد و نتیجه از طریق سیستم های اطلاعاتی یکسان سازی شده برای توانبخشی پزشکی پیگیری می شود. میزان استقلال عملی بیمار در زمان پذیرش، زمان ترخیص و در زمان پیگیری ۳ ماهه تعیین شده و برای ارزیابی عملکردی مورد استفاده قرار می گیرد. عملکرد مؤثر تیمی کلید موفقیت برنامه‌های توانبخشی است (۸). در یک مرور تازه، پیوستگی تیم توانبخشی با حمایت مدیریتی، توقعات نظارتی، حمایت پزشک حاضر و درگیر بودن پزشک ارتباط داشته است. میزان بالای پیوستگی تیمی مراقبین، تضمین کننده این است که مراقبت های انجام شده با ارتباط تیمی و تلاش جمعی بیشتری ارائه خواهند شد (۹). بسیاری از برنامه‌های بستری توانبخشی از CARF^۱، کمیسیون اعتباربخشی توانبخشی، تأییدیه دریافت کرده‌اند. استانداردهای CARF تأکید می کنند که تیم ترکیبی لازم برای هر بیمار باید بر اساس ارزیابی بیمار، نتایج پیش‌بینی شده و نیازهای توانبخشی و پزشکی بیمار معین گردد. استانداردهای CARF عنوان می‌کنند که اعضای تیم عبارتند از: بیمار، پزشک، پرستار توانبخشی، آسیب شناس گفتار، متخصص تغذیه، کار درمان، فیزیوتراپیست، یک داوطلب اجتماعی و متخصص تفریح درمانی. بسته به نیاز بیمار، امکان دارد ترتیبات رسمی برای شرکت دیگر اعضای گروه نیز داده شود (۱۰).

مقالات نشان می‌دهند که بعضی بیماران با تشخیص یکسان، می‌توانند در برنامه توانبخشی عملکرد بهتری داشته باشند. این موضوع بیشتر در سکتة دیده می‌شود. یکی از مراکز همکاری کننده در زمینه سکتة گزارش کرده است که واحدهای ویژه توانبخشی سکتة در مقایسه با

¹ - Rehabilitation Accreditation Commission

مراقبت های عمومی پزشکی، باعث کاهش میزان مرگ و میر، وابستگی و نیاز به بستری طولانی مدت در مورد بیماران بستری سکنه می شوند. موفقیت این واحدها تا حدی به درجه مهارت و تخصص پزشکان و پرستاران درگیر در سکنه، آموزش تخصصی کارکنان، همکاری بین رشته‌های مختلف و درگیری خانواده در روند توانبخشی نسبت داده می شود (۱۱). محیطی که در آن مراقبت های توانبخشی ارائه می شوند نیز حائز اهمیت خواهد بود. وقتی مقایسه‌ای بین محل اقامت، بهبودی تا سطح عملکرد قبل از بیماری در پنج مهارت ADL، هزینه‌های بیمه Medicare و تعداد ویزیت‌های درمانی و پزشکی صورت می گیرد، نتیجه بهتر در بیمارانی دیده می شود که در بیمارستان‌های توانبخشی درمان شده بودند؛ هرچند این مورد در بیماران با شکستگی هیپ دیده نشده است (۱۲).

واحدهای ارزیابی و درمان طب سالمندان

واحدهای ارزیابی و درمان سالمندان^۱ (GEM) در اداره کل رزمندگان^۲ یک رهیافت جامع برای مراقبت از بیماران مسن ایجاد کرده است. واحد GEM معمولاً از تعدادی تخت تشکیل شده است که درون قسمت میانی مراقبتی بیمارستان واقع است و در آن تیم های ترکیبی، از بیماران مراقبت می کنند و تمامی مسئولیت‌های مستقیم مراقبت از بیمار را بر عهده دارند. در یک برنامه برای مطالعه این واحدها، بیماران یک هفته پس از پذیرش بیمارستان، ثبت نام شدند. در این مطالعه، بیماران بالای ۶۵ سال سن داشته و دچار مشکلات پزشکی، عملکردی یا روانی پایداری بودند که تصور می شد مانع ترخیص آنها باشد. پس از ترخیص، بیماران در کلینیک سالمندان بیمارستان مراقبت‌های پیگیری دریافت می کردند، درحالی که گروه کنترل در درمانگاه‌های عمومی تحت مراقبت قرار داشتند. در زمان ترخیص، تفاوت‌هایی بین افرادی که در واحدهای GEM ثبت نام کرده بودند با آنها که در واحدهای سنتی مراقبت می شدند مشاهده شد: ۷۳٪ بیماران مورد مطالعه و ۵۳٪ افراد کنترل می توانستند به خانه یا مراکز آسایشگاهی برگردند. درصد افرادی که در بیمارستان فوت کردند یکسان بودند. در طی سال بعد، میزان مرگ و میر در بین افراد گروه مطالعه کمتر بود (۲۸/۳٪ در برابر ۴۸/۳٪). مؤلفان تخمین زدند که میزان صرفه جویی هزینه در طی سال بعد، بیش از هزینه‌ی واحد GEM خواهد بود (۱۳). واحدهای GEM در حال حاضر در سیستم‌های VA آمریکا هنوز مشغول به کار هستند.

^۱ - Geriatric Evaluation and Management unit

^۲ - Veterans Administration

واحدهای ارزیابی سالمندان

واحدهای ارزیابی سالمندان^۱ (GA)، واحدهای موازی GEM در بخش‌های خصوصی هستند. مراقبت در بخش‌های GA مشابه GEM است. در یک واحد GA، ۶ هفته پس از ترخیص تنها ۸٪ بیمارانی که در واحد GA مستقر بودند، در مؤسسات زندگی می‌کردند که این میزان در مورد گروه کنترل ۲۴٪ بوده است. تا ۶ ماه بعد، این مقادیر به ترتیب ۱۱٪ و ۲۶٪ بوده است. ۶ ماه پس از ترخیص گروه مورد مطالعه نسبت به افراد گروه کنترل، بهبود عملکردی قابل ملاحظه‌تری داشتند، اما این اختلاف‌ها در طی ۶ ماه بعدی از بین رفت (۱۴). واحدهای GEM و GA رهیافت‌های جالبی به مراقبت‌های عملکردی دارند.

مراکز پرستاری ماهر

مراقبت‌های توانبخشی می‌توانند در مراکز حرفه‌ای پرستاری نیز ارائه شوند. بسیاری از افراد ساکن خانه‌های سالمندان آسیب‌های متعدد و شدیدی دارند. بر اساس برآورد ملی آسایشگاه سالمندان، در سال ۱۹۸۵ متوسط افراد مسن ساکن خانه‌های سالمندان از ۶ کار روزمره زندگی (ADL)، در مورد ۳/۹ کار وابسته بوده‌اند (۱۵). اگر چه در هر زمانی ۵٪ از افراد بالای ۶۵ سال، ساکن آسایشگاه‌های سالمندان هستند، شانس هر شخصی برای ورود به آسایشگاه سالمندان در هر زمانی از زندگی بسیار بیشتر از این است. اکثریت صندوق‌هایی که برای آسایشگاه سالمندان سرمایه‌گذاری می‌کنند برای مراقبت از افرادی است که از آسایشگاه‌ها برای مدت طولانی استفاده می‌کنند. اگر چه در حدود ۶۰-۵۰٪ کسانی که در این آسایشگاه‌ها پذیرفته می‌شوند برای مدت کمتر از ۶ ماه می‌مانند و تنها ۲۰٪ این پذیرشها برای بیشتر از ۳ سال صورت می‌گیرد (۱۶). درجات مختلفی از توانبخشی می‌تواند در این مراکز پرستاری حرفه‌ای ارائه شود. معمولاً گروه‌های استفاده‌کننده از منابع با استفاده از مجموعه Minimal Data مشخص می‌شوند. بیماران بر اساس نیازهای بالینی سطوح مختلفی از توانبخشی را دریافت می‌کنند. رهیافت تیمی ترکیبی مورد استفاده قرار می‌گیرد و اهداف عملکردی مناسبی در نظر گرفته می‌شود.

مراقبت تحت حاد

در سیستم مراقبت بهداشتی آمریکا در ۱۵ سال اخیر مراقبت تحت حاد بسیار مورد اقبال قرار گرفته است. به این علت که این مراقبت به صورت پیوسته عرضه می‌شود، این نوع مراقبت تمرکز بر دوره‌های منقطع مراقبت اختصاصی را کاهش می‌دهد. مقالات جدید مراقبت تحت حاد را

¹ - Geriatric Assessment

به صورت مراقبتی تعریف می‌کنند که بلافاصله بعد، یا به جای بستری کردن حاد، ارائه می‌شود. این مراقبت نیاز به سرویس‌های هماهنگ پزشکان، پرستاران و سایر تخصص‌ها در ارزیابی و درمان شرایط بالینی و اجرای روندهای مورد نیاز دارد. مراقبت تحت حاد معمولاً برای چند روز تا چند ماه، یا تا زمانی که یک وضعیت تثبیت شود و یا یک دوره درمانی از پیش تعیین شده خاتمه یابد ارائه می‌شوند. توانبخشی تحت حاد بیماران بستری ممکن است برای بیماران مسن از کار افتاده مفید باشد. اهداف کوتاه و بلند مدت درمانی در نظر گرفته می‌شود و اشخاص معمولاً روزی یک ساعت تحت درمان قرار می‌گیرند (۱۷). برنامه توانبخشی تحت حاد معمولاً قبل یا بعد از یک برنامه توانبخشی حاد مورد استفاده قرار می‌گیرد. ممکن است افراد قبل از اینکه یک دوره مراقبت توانبخشی حاد را بگذرانند، برای افزایش استقامت و قدرت یک دوره توانبخشی تحت حاد را پشت سر بگذارند. بعلاوه، بیماران ممکن است قبل از ترخیص در یک برنامه‌ی پس از توانبخشی شرکت کنند تا با مراقبت از خود و مهارت‌های حرکتی وفق پیدا کنند. توانبخشی تحت حاد می‌تواند به عنوان یک برنامه‌ی انتقالی قبل از ترخیص از یک واحد داخلی-جراحی و به عنوان فرصتی برای استراحت یا مراقبت‌های تسکینی نیز مطرح باشد. در یک مقایسه‌ی گذشته‌نگر بین توانبخشی حاد و تحت حاد بیماران سکنه‌ای، هزینه و تعداد نفرات درگیر در مراقبت حاد دو برابر مراقبت تحت حاد است و البته میزان عملکرد بهتری نیز حاصل می‌شود. در عین حال اختلافی در میزان تمایل به ترخیص بین این دو گروه دیده نشد (۱۸).

مراقبت در زمان فرجه

بیمارانی که در خانه تحت مراقبت قرار دارند، ممکن است برای مدت کوتاهی به یک مرکز پیشرفته‌ی مراقبت انتقال یابند تا مراقبان منزل بتوانند مدتی به استراحت بپردازند. معمولاً مراقبان فشار اجتماعی، روانی، احساسی، و فیزیکی زیادی را تحمل می‌کنند و اغلب مراقبان زمانی که از شخص مورد علاقه شان مراقبت می‌کنند، در مورد سلامت خود دچار غفلت می‌شوند. بعلاوه وقتی که مراقبان رو به پیری می‌روند، ممکن است خود دچار ناتوانی شوند. بسیار مهم است که به خود مراقبان زمانی برای استراحت داده شود. زمانی که کسی در حال استراحت است، لازم است که سطح فعالیت و عملکرد وی از طریق مداخلات توانبخشی با استفاده از درمان فیزیکی، شغل درمانی، پرستاری ترمیمی و سایر سرویس‌های مورد نیاز حفظ شود.

مراقبت با مراجعه به منزل^۱

پرسنل توانبخشی می‌توانند نقش مهمی در مراقبت در منزل داشته باشند. افرادی که این گونه مراقبت‌ها را دریافت می‌کنند، نیاز به ابزار کمکی دارند تا تحرک آنها بی‌خطر باشد. بیماران و مراقبان باید در مورد استفاده‌ی صحیح از این وسایل کمکی، راهنمایی‌های لازم را دریافت نمایند. در این موارد باید و برای ارائه آموزش لازم باید با یک فیزیوتراپیست، یک کار درمانگر، یک پرستار توانبخشی یا شخص حرفه‌ای دیگری مشورت شود (۱۹). به این علت که معمولاً در این تیم‌های مراقبت در منزل یک نگرش کلی‌نگر وجود دارد، از دید رفتاری، کار درمانی می‌تواند کیفیت زندگی را برای بیماران در حال احتضار به حداکثر برساند (۲۰). اطلاعات در مورد مراقبت در منزل و مراکز آن می‌تواند از طریق تماس با سازمان ملی Hospice یا با مراجعه به سایت اطلاع‌رسانی این سازمان به آدرس www.nhpco.org بدست آید.

سیستم‌های همگانی برای مراقبت از جمعیت پیر از کار افتاده

برنامه مراقبت همه‌گیر برای سالمندان

مدل برنامه مراقبت همه‌گیر سالمندان^۲ (PACE) یک سیستم مدیریت مراقبت است که مراقبت‌های طولانی مدت و حاد، مراقبت بستری و سرپایی، و امکانات مالی Medicare و Medicaid را برای ارائه‌ی مراقبت‌های سلامتی مناسب به شرکت کنندگان سالمند و ضعیف توأم کرده است (۲۱). هدف این برنامه این است که شرکت کنندگان در طرح را تا جایی که از نظر پزشکی، اجتماعی و اقتصادی ممکن است در اجتماع خود نگه دارند (۲۲). همکاری در مراقبت و توأم کردن سرویس‌های حاد و طولانی مدت که مشخصه برنامه‌های PACE است، از طریق فرآیندهای گروهی درون تیم‌های ترکیبی در هر مرکز PACE بوجود می‌آید (۲۳). این تیم‌ها معمولاً از یک پزشک مراقبت‌های اولیه، پرستار، داروساز، مددکار اجتماعی، متخصص توانبخشی، مشاور تغذیه و تفریح درمانی و پرسنل حمل و نقل تشکیل می‌شوند (۲۴). منابع مالی این برنامه از طریق همکاری بیمه‌های Medicare، Medicaid و شرکتهای خصوصی به میزان مساوی تأمین می‌شود.

^۱ - نوعی از مراقبت که در مورد افراد درحال مرگ با بیماری لاعلاج انجام میشود. Hospice Care

^۲ - Program for All Inclusive Care of the Elderly

مراقبت سلامتی روزانه سالمندان

برنامه‌های مراقبت سلامتی روزانه‌ی سالمندان در بسیاری از موارد به عنوان جایگزین مراقبت‌های آسایشگاهی مورد استفاده قرار می‌گیرند. سرویس‌های مراقبت روزانه‌ی سالمندان توسط مجمع ملی سرویس‌های روزانه‌ی سالمندان به صورت برنامه‌های گروهی همگانی تعریف شده است که برای رفع نیازهای سالمندانی که از نظر عملکردی و شناختی ناتوان هستند، از طریق یک برنامه منحصر به فرد مراقبت برقرار شده است (۲۵). بطور کلی دو مدل مراقبت وجود دارد، یکی با محوریت طب و دیگری با محوریت اجتماع. در هر یک، انواع سرویس‌های سلامتی، اجتماعی، یا سایر سرویس‌های مربوط به قسمتی از روز ارائه می‌شوند. سرویس‌های روزانه‌سالمندان اجازه‌ی تعامل اجتماعی بیشتری به سالمندان می‌دهند، در حالی که نسبت به مراقبت‌های سنتی محدودیت کمتری دارند. این برنامه‌ها اجازه می‌دهند که مراقب نیز با مشاهده فیزیکی بیماران بتواند آنها را کنترل نموده و مراقبان خانوادگی نیز بتوانند به کار در بیرون منزل ادامه دهند (۲۵). پیداکردن برنامه‌ی مناسب مراقبت روزانه از سالمند نیز خود یک وظیفه خطیر است. بروشورهای رایگان زیادی وجود دارند که وب سایت‌ها و منابع موجود را لیست کرده‌اند تا به درمانجویان در پیدا کردن برنامه‌ی مناسب کمک کنند. نکات مهم در انتخاب برنامه عبارتند از: نسبت درمانجویان به پرسنل، هزینه‌ها و سرویس‌های ارائه شده.

بیمارستان روزانه سالمندان

بیمارستان روزانه‌سالمندان می‌تواند جایگزینی برای مراقبت از بیماران ناتوان سالمند باشد. یک بیمارستان روزانه‌سالمندان به صورت یک مرکزسرپایی تعریف شده است که بیماران سالمند می‌توانند مراقبت‌های حاد و تحت حاد پزشکی، پرستاری، اجتماعی یا توانبخشی را برای قسمتی از یک روز و در صورت نیاز ویزیت‌های مکرر دریافت کنند. این مفهوم جدا از برنامه‌های بیمارستان روزانه است که روندهای محدودتر یا تک منظوره، مثل توانبخشی، روانپزشکی یا مراقبت سرطان و برنامه‌های با جهت‌گیری اجتماعی بیشتر و پزشکی کمتر دارند (۲۶).
منافع بیمارستان روزانه‌ی سالمندان می‌تواند عبارت باشد از: استفاده از ارزیابی عملکردی فراگیر، تیم‌های ترکیبی و برنامه‌های درمانی فردی. اولین بیمارستان‌های روزانه‌ی سالمندان در بریتانیا شکل گرفته است. اگر چه فکر آن به ایالات متحده هم رسیده، اما مشکلات بازپرداخت‌ها مانع از محبوبیت آن در ایالات متحده شده است.

برنامه‌های توانبخشی سرپایی

طیف توانبخشی سرپایی از برنامه‌های مرکب فراگیر تا سیستم های تک خدمتی متغیر است. تأسیسات فراگیر توانبخشی سرپایی^۱ (CORF) نهادهایی هستند که تحت برنامه Medicare فدرال تأسیس شده‌اند و سرویس های تشخیصی، درمانی و بازتوانی را توسط یا تحت نظر پزشک انجام می دهند. CORF سرویس های پزشکی، درمان فیزیکی و اجتماعی یا روانپزشکی را ارائه می کند. معمولاً ویزیت بیمار در منزل نیز جزء این خدمات است که برای بررسی محیط خانه در ارتباط با برنامه درمانی بیمار انجام می شود (۲۷). برنامه‌های فراگیر توانبخشی پزشکی سرپایی باید توسط CARF، کمیسیون اعتبارگذاری، تأیید شوند. ارائه کنندگان مستقل و بیمارستانی می‌توانند خدمات کار درمانی و درمان فیزیکی و سایر خدمات را ارائه کنند.

سیستم های مراقبت با مرکزیت خانه

جایگزین های اقامتی طولانی مدت

برنامه‌های اقامتی طولانی مدت گروهی گوناگونی وجود دارد. انجمن های بازنشستگی، تهیهی جا و اقامت، و سرویس‌های سلامتی را با یک هزینهی ورود و پرداخت هزینهی ماهیانه ارائه می‌دهند. مراکز نگهداری بزرگسالان محل سکونت و مراقبت شخصی را برای تعداد کمی از سالمندان به ازای هزینهی ماهیانه فراهم می سازند. بعلاوه دپارتمان مسکن و توسعه‌شهرنشینی، تعدادی خانه‌های اعانه‌ای را برای اشخاص مسن با درآمد کم یا متوسط تهیه کرده است. بخش ۲۰۲ از برنامه‌ی اسکان افراد مسن و ناتوان، برای سازمان‌های غیر انتفاعی پشتیبان برنامه‌ایجاد پروژه خانه‌ها اعانه‌ای جهت اسکان افراد مسن، وام‌های با سود کم تهیه می کند (۲۸).

مراقبت‌های اولیه در منزل

برای کمک به افراد ساکن در منزل که نیاز به بستری در بیمارستان ندارند، اما نیاز به مراقبت‌هایی دارند تا از وابستگی آنها به اجتماع جلوگیری شود، می توان برنامه‌های مراقبت در منزل طراحی نمود. چون در اغلب موارد به علت مشکلات پزشکی این افراد قادر نیستند برای ویزیت به بیمارستان ها و کلینیک ها مراجعه کنند، یک تیم ترکیبی مراقبت های لازم را به شخص در منزل ارائه می کنند. این تیم معمولاً عبارتند از: پزشک، پرستار، مددکار اجتماعی، توانبخش، داروساز و پرسنل تغذیه. جزء توانبخشی مراقبت های اولیه در منزل بسیار مهم است. فیزیوتراپ ها و کار درمانگرها، منزل بیمار را از نظر ایمنی بررسی و ابزارهای لازم را فراهم می کنند. تجهیزات حمام و

¹ - Comprehensive Outpatient Rehabilitation Facilities

آشپزخانه و ظروفی که برای ناتوانیهای خاص تطبیق داده شده‌اند، تهیه می‌شوند. برنامه‌های مراقبت‌های اولیه در منزل ارائه شده توسط اداره بهداشت رزمندگان و مراکز خصوصی بسیار محبوب هستند.

مراقبت غیر رسمی در منزل

بیشتر مراقبت‌های طولانی مدت در ایالات متحده توسط مراقبان غیر رسمی از جمله اعضای خانواده، همسایه‌ها و گروههای اجتماعی ارائه می‌شود. اگرچه مراقبت‌های غیر رسمی از نظر بارکاری، برای مراقب سنگین هستند، هزینه مالی آن معمولاً مورد بررسی قرار نمی‌گیرد. اعدادی که در تخمین هزینه مراقبت‌های طولانی مدت مطرح می‌شوند، معمولاً این مراقبت‌های غیررسمی را در بر نمی‌گیرند. بنابراین، میزان هزینه‌ای که برای مراقبت سلامت انجام میشود، بخصوص برای افراد مسن و ناتوان، کمتر از میزان واقعی تخمین زده می‌شود. بسیاری از افراد مراقب غیر رسمی، خود جزء افراد مسن هستند. تمایل برای مراقب غیر رسمی بودن، تا سن ۷۵ سالگی با افزایش سن افزایش می‌یابد (۲۹). سایر مراقبان جوانتر هستند و سعی می‌کنند تا تعادلی میان نیازهای افراد مورد علاقه‌شان با درآمد کاری و نیازهای فرزندان خود برقرار کنند. نیاز به مراقبان غیر رسمی باید مورد توجه قرار گیرد تا آنان بتوانند به خدمات با ارزش خود ادامه دهند.

مراقبت رسمی در منزل

اطلاعات موجود در بررسی مراقبت طولانی مدت در سال ۱۹۸۹ نشان می‌دهد که ۲۵-۲۰٪ افراد مسن اجتماع در انجام ADL و IADL مشکل دارند. این افراد، که تعداد آنها به ۱/۶ میلیون نفر می‌رسد، مراقبت‌های رسمی را تنها یا همراه با مراقبت‌های غیر رسمی دریافت می‌کنند (۲). این مراقبت‌های رسمی در منزل عبارتند از سرویس‌های ماهر و غیرماهر. بر اساس تحقیق مراقبت طولانی مدت ملی، میزان سن و ناتوانی بیشترین ارتباط را با استفاده از مراقبت‌های رسمی در منزل دارند. اطلاعات نشان می‌دهند که ۲۶٪ بیماران دارای ناتوانی در IADL از خدمات مراقبتی در منزل استفاده می‌کنند، در حالی که ۴۰٪ بیماران که در ۳ یا بیشتر از ADL‌ها ناتوان هستند از مراقبت‌های در منزل بهره می‌برند. احتمال استفاده از سرویس‌های مراقبتی در منزل در بیماران مسن و ناتوانی که تنها زندگی می‌کنند، نسبت به کسانی که با دیگران زندگی می‌کنند ۴۰٪ بیشتر است (۲).

کاربرد تله‌مدیسین در مراقبت از افراد مسن از کارافتاده

طب تله توانبخشی یک فیلد جدید است که ارتباطات بالینی زیادی دارد. تکنولوژی تله ارتباط، شامل مونیتورهای ویدیویی و غیر ویدیویی و ابزار پیام رسانی است که می‌تواند برای دسترسی به مراقبت‌های توانبخشی در مناطق دورافتاده مورد استفاده قرار گیرد. انتقال اطلاعات از طریق خطوط تلفن استفاده از آنها را راحت می‌کند.

مونیتورها برای ارتباط دادن بیماران در مناطق روستایی با متخصصین در بیمارستان‌های اصلی مورد استفاده قرار می‌گیرند. در سازمان خدمات بهداشتی رزمندگان، تله‌مدیسین برای استفاده افراد مسن ناتوان جهت کلینیک‌های ارتزوپروتز، کلینیک‌های ویلچر و سایر کلینیک‌های تخصصی، استفاده می‌شود تا مراقبت از بیمارانی که به علت دوری راه قادر به دریافت تجهیزات نیستند، ممکن گردد. تله‌مونیتورها می‌توانند بیماران را از مناطق دوردست با متخصصان بیماریهای همچون مولتیپل اسکلروزیس یا صدمات تروماتیک مغزی، و مراکز منطقه‌ای آسیب طناب نخاعی مرتبط سازند.

استفاده از مراقبت در منزل از راه دور برای بیماران مسن از کار افتاده

برای بیماران مسنی که در مناطق دوردست جغرافیایی کشور و مناطق روستایی زندگی می‌کنند، مشکلات زیادی برای دسترسی به مراقبت‌های سلامتی وجود دارد. اگرچه ساکنین شهرها هم که دچار ناتوانی هستند، برای استفاده از وسایل حمل و نقل عمومی مشکل دارند، اما اشخاص ساکن در نقاط روستایی بخصوص آنها که مشکلات بینایی یا مشکلات عضلانی یا هماهنگی حرکات دارند، ممکن است نتوانند به علت مسافت به بسیاری از خدمات دسترسی داشته باشند. مثالهایی از این مشکلات می‌تواند در نقاط روستایی میانه غرب کشور جایی که افراد در فاصله‌ی سه ساعته از مراکز مراقبتی قرار دارند، بوجود آید. ناتوانی در تحمل مدت طولانی در ماشین یا آمبولانس و مضیقه‌های مالی می‌توانند مشکلاتی را در زمینه خدمت رسانی ایجاد کنند.

جمعیت مسن و ناتوان می‌توانند از ابزار پیام رسانی در منزل برای بررسی نیازهای توانبخشی و حفظ عملکرد استفاده کنند. ممکن است از بیماران در مورد نیازهای ابزاری، قوانین خدمت‌رسانی، نیازهای حمل و نقل، ریسک فاکتورهای افتادن و مشکلات درمان دارویی پرسش شود. امید آن می‌رود که با کشف مشکلات احتمالی قبل از وقوع، بتوان از وقایع حاد اورژانس و بستری شدن بیماران جلوگیری کرد.

در جولای ۲۰۰۳، VHA دفتر هماهنگی مراقبت را برای برقراری «مراقبت لازم در جای لازم» بنیان نهاد. با این دید که بهترین محل برای مراقبت از بیمار محل سکونت اوست، تکنولوژی تله‌سلامتی در منزل در VHA برای تقویت مراقبت سنتی بکار گرفته شد. با تمرکز بر جمعیت

های پرخطر، دسته‌ای از ابزارهای تکنولوژیک از جمله ابزار پیام رسانی متنی، موبیتور با ابزار الحاقی جانبی به آن (مثل دستگاههای سنجش فشارخون، گلوکومتر، ترازو و پالس اکسیمتر) و ویدئوفون مورد استفاده قرار گرفت.

سرویس هماهنگی مراقبتهای اجتماعی درون شبکه فلوریدا / جورجیای شمالی VHA، بیماران دارای بیماری‌های مزمن- پیچیده را برای موبیتورینگ از طریق تکنولوژی سلامتی در منزل در نظر گرفته است. اطلاعات حاصل از یک سال کار نشان داد که میزان ویزیت های اتاق اورژانس ۴۰٪، پذیرش در بیمارستان ۶۳٪، میزان ماندن در بیمارستان ۶۰٪، پذیرش مراقبت های پرستاری در منزل ۶۴٪ و تعداد روزهای مراقبت در تخت در منزل برای افراد ثبت نام شده در تحقیق ۸۸٪ کاهش یافته است (۳۰).

یک رهیافت منحصر به فرد برای کمک به بیماران مسن، پیشنهاد استفاده همگانی از شاخص بهبود یافته ADL بر اساس فرم پرسشنامه کامپیوتری است. بعلاوه انواعی از سنسورهای الکترونیکی ارزان قیمت نیز تولید شده اند که ابزارهای سنجش الکترونیک عملکرد هستند و می‌توانند وسیله‌ای برای ارزیابی مداوم و موضوعی شرایط بیمار پس از بستری باشند (۳۱).

سیستم های تدارکات برای افراد مسن دارای ناتوانی های خاص

افراد دارای ناتوانی های خاص با افزایش سن نیازهای ویژه‌ای دارند که باید مورد توجه قرار گیرد.

بیماران ناتوان سالمند دارای صدمات نخاعی

نیازهای بیماران مسن مبتلا به آسیب طناب نخاعی هر روز بیش از پیش نمایان می‌شود. تعداد کسانی که از SCI رنج می‌برند و زنده می‌مانند، و آنها که در سنین جوانی صدمه دیده و عمر بیشتری می‌کنند، هر روز زیادتر می‌شود. افزایش متوسط طول عمر و احتمال بازیابی کارایی، اقدامات توانبخشی را برای تمامی بیماران SCI بدون توجه به سن، مناسب می‌گرداند (۳۲). مراکز SCI نیاز دارند که با نیازهای جمعیتی که هر روزه مسن‌تر می‌شوند، خود را تطبیق دهند. یک رهیافت نوآورانه در VHA که با کمک موبیتورها بیماران را در منزل با متخصصان مرتبط کرده‌اند، بکار برده شده‌است. این کار در مورد بیماران SCI در شبکه مجتمع نیویورک- نیوجرسی مورد استفاده قرار گرفته است.

بیماران ناتوان سالمند دارای صدمات تروماتیک مغزی

توانبخشی حاد برای افراد دارای صدمات تروماتیک مغزی می‌تواند به اشکال مختلفی مانند برنامه‌های درمان در روز، برنامه‌های درمانی اقامتی و برنامه‌های توانبخشی شغلی انجام شود. انجمن

صدمات مغزی امریکا اطلاعات لازم برای مصرف کنندگان را فراهم می کند، از جمله محل های ارجاع (www.bia.org) می توان نام برد.

بیماران ناتوان سالمند دارای سندرم Post Polio

سندرم Post Polio می تواند شخص را بین ۱۰ تا ۴۰ سال پس از بیماری اولیه مورد تهاجم قرار دهد. خستگی، ضعف عضلانی و درد ممکن است بدنبال آن ایجاد شود و بر دسترسی بیمار به مراقبت سلامتی تأثیر بگذارد. زمانی که این سندرم سیستم تنفسی را درگیر نماید، اختلال تنفسی شدید ممکن است ایجاد شود (۳۳). تعدادی از سیستم های مراقبت سلامتی در درمان بیماران سندرم Post Polio تجربه دارند. یکی از این شبکه ها بیمارستان Gold water در شهر نیویورک است که پرسنل آن در مراقبت از عوارض تنفسی سندرم Post Polio متبحر هستند.

بیماران ناتوان سالمند دارای آمپوتاسیون

در بیماران مسن دارای آمپوتاسیون سازگاری های خاصی با محیط لازم است. تغییر میزان تحرک این افراد می تواند در دسترسی آنها به سرویس های مراقبت های بهداشتی تأثیر بگذارد. بیماران دارای آمپوتاسیون نمی توانند رانندگی کنند و قادر به استفاده از وسایل حمل و نقل عمومی نیز نیستند، در این حالت سیستم هایی که بر روی مراقبت در منزل کار می کنند، می توانند مؤثر باشند. بنیاد آمپوتاسیون ملی برنامه هایی را برای بررسی افراد دارای آمپوتاسیون تدارک دیده است. یکی از آنها برنامه AMP به AMP است که در آن هر کسی که آمپوتاسیون شده یا قرار است داشته باشد ویزیت در منزل، بیمارستان یا آسایشگاه خواهد داشت، و در خلال این ویزیتها مشاوره و حمایت برای وی ترتیب داده می شود (۳۴).

بیماران ناتوان سالمند مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

افت عملکردی تجربه شده توسط بسیاری از بیماران مولتیپل اسکلروزیس در طی زمان، ممکن است نیاز به تغییراتی در سیستم های مراقبتی را ایجاد نماید. با تغییر نیازهای بیمار، نحوه ی ارائه مراقبت نیز تغییر خواهد کرد و میزان نیاز به کمک در منزل بیشتر خواهد شد. توانبخشی از راه دور در این زمینه پیشنهادهای دارد. در یک بررسی در حاشیه یک مطالعه در مورد اثرات توانبخشی از راه دور بر روی افراد با اختلالات شدید حرکتی، اطلاعاتی از ۲۷ بیمار مولتیپل اسکلروزیس دارای خستگی، افسردگی و مشکلات وابسته به کیفیت زندگی (HRQOL) جمع آوری شد. مطالعه شامل یک دوره ی ۹ هفته ای مداخله با سه گروه از بیماران (ویدئو، تلفن و مراقبت استاندارد) برای یک دوره ی پیگیری ۲ ساله بود و بیماران به صورت تصادفی انتخاب شده بودند. در گروه ویدئو،

امتیازهای HRQOL بالاتر بودند و امتیاز خستگی و افسردگی برای ۲۴ ماه پایین تر بود. این یافته‌ها نشان می‌دهند که توانبخشی از راه دور می‌تواند مفید باشد، اگرچه نتایج باید توسط مطالعات با تعداد نمونه‌های بیشتر اثبات شوند (۳۵).

مفاهیم مالی برای جمعیت مسن از کار افتاده

تغییرات ایجاد شده در ساختار Medicare و Medicaid برای بسیاری از جمعیت سالمندان ناتوان سؤالاتی را ایجاد کرده‌است. تعداد افرادی که Medicare به آنان سرویس می‌دهد تا سال ۲۰۳۰ به دو برابر میزان فعلی خواهد رسید. در سال ۲۰۰۲، ۸۵٪ افراد تحت پوشش Medicare افراد مسن بودند. نزدیک به ۶۵٪ افراد تحت پوشش خود در Medicare درآمد سالیانه‌ای زیر ۲۵۰۰۰ دلار دارند. در بین ۳۰٪ از افراد تحت پوشش که به تنهایی زندگی میکنند، ۵۶٪ درآمد زیر ۱۵۰۰۰ دلار دارند، و ۱۵٪ بالای ۸۵ سال سن دارند (۳۶).

اختلافات جالبی بین افراد مسن تحت پوشش Medicare با افراد از کار افتاده زیر ۶۵ سال وجود دارد. بر طبق گزارش مرکز تحقیقات کاربردی در مورد وضعیت سلامتی گروه A از کار افتادگان Medicare بر اساس اطلاعات پایه‌ای سال ۱۹۸۸، زمانی که با افراد تحت پوشش بالای ۶۵ سال مقایسه شدند؛ بیماران از کار افتاده زیر ۶۵ سال بیشتر جزء اقلیت‌های قومی بودند، بیشتر وابسته به Medicaid بودند، بیماری‌های مزمن همراه بیشتری داشتند، و با احتمال ۳ برابر بیشتر وضعیت سلامتی خود را نسبتاً خوب یا بد می‌دانستند و ۲ برابر بیشتر وضعیت سلامتی خود را نسبت به سال قبل بدتر ارزیابی می‌کردند (۳۷).

گرایش‌های آینده در دسترسی به مراقبتهای سلامتی برای جمعیت پیران از کار افتاده

آینده مراقبت‌های توانبخشی برای جمعیت پیر از کار افتاده احتمالاً تأکید بر برنامه‌های پیشگیرانه و درمان موارد خواهد بود.

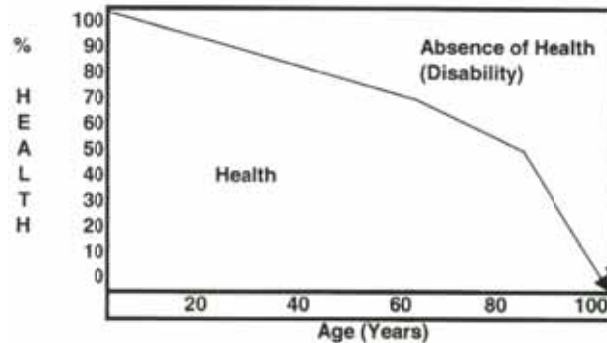
توانبخشی پیشگیرانه

مفهوم توانبخشی پیشگیرانه، توسط لی^۱ و ایتوه^۲ پایه‌گذاری شد (۳۸) و بر اساس این فرض منطقی است که امکان دارد به حفظ سلامت و کارایی یک نفر کمک کرد تا آن شخص که می‌توانست مرگ ایستاده داشته باشد، با آرامش و در حال خواب فوت کند (شکل ۲). با تأکید بیشتر بر ترویج سلامتی به جای درمان بیماری‌ها، زندگی می‌تواند با کیفیت بالاتر، فعال‌تر و سلامت‌تر باشد،

^۱- Lee

^۲- Itoh

و در نتیجه میزان امید به زندگی افزایش یابد. این فکر بر این موضوع تاکید دارد که اگرچه آرایش ژنتیک بسیار مهم است، اما محیط و نحوه زندگی هم به همان اندازه اهمیت دارند و ورزش، رژیم غذایی و کنترل استرس می تواند باعث سپری کردن یک پیری سالم باشد. تحریک ذهنی نیز جزء موارد ضروری است. سلامتی برابر است با ژنتیک به توان مجموع محیط و الگوی زندگی (جدول ۱) (۳۸).



شکل ۲. هدف توانبخشی پیشگیرانه مرگ با وجود سلامتی است. تاکید از سمت درمان بیماری ها به سمت ترویج سلامتی معطوف شده است.

جدول ۱. تئوری Lee و Itoh در مورد وضعیت سلامتی.

$$H = g (E) + (H)$$

H = وضعیت سلامت شخص

g = آرایش ژنتیک

E = فاکتورهای محیطی

L = مشکلات الگوی زندگی

تئوری وضعیت سلامت. وضعیت سلامت هر فرد می تواند به صورت یک معادله دیده شود که در آن وضع سلامت فرد برابر است با آرایش ژنتیک به توان مجموع فاکتورهای محیطی و مشکلات الگوی زندگی.

درمان موارد

برنامه‌های درمان موارد در سراسر ایالات متحده در حال اجرا است. برای کسانی که افراد مورد علاقه‌شان دور از آنها زندگی می‌کنند، یا زمان و دانش کافی برای مراقبت را ندارند، مباحثان سالمندان می‌توانند بسیار ارزشمند باشند. اعمالی که می‌تواند توسط این افراد انجام شود عبارتند از: خرید، پرداخت صورت حساب‌ها و پیدا کردن کمک‌های قانونی برای روز آمد کردن برنامه‌های دارائی‌ها، وصیت‌نامه، استفاده از وکیل و دستورالعمل‌های مراقبت سلامتی. اطلاعات در مورد مباحثان کارهای سالمندان می‌تواند بر روی وب سایت انجمن ملی مباحثان سالمندان به آدرس (www.caremanager.org) مشاهده گردد (۳۹).

نتایج بالینی و موارد تحقیق

اگر چه در سیستم‌های موجود برای مراقبت‌های جمعیت از کار افتاده مسن تنوع وجود دارد، اما تهیه اطلاعات کمی و کیفی برای ارزیابی این برنامه‌ها بسیار مهم است. فاکتورهایی که باید مورد توجه قرار بگیرند عبارتند از: وضعیت عقلانی و پزشکی، وضعیت عملکردی و کیفیت زندگی. ابزار بسیاری برای بررسی کمی نتایج بالینی وجود دارد، از جمله معیار استقلال عملکرد، معیار ADL کاتز، SF-36 و شاخص HRQOL. اما مسأله چالش برانگیز نحوه گرفتن این اطلاعات به صورتی معنی‌دار و در میان گذاردن آن با دیگران است تا ارائه مراقبت‌های سلامتی در آینده بهبود یابد. VHA یک پایگاه اطلاعات با نام پایگاه اطلاعات وضعیت عملکردی و نتایج ایجاد کرده است، که میزان کارآمدی را در بیماران دچار سکت، آمپوتاسیون، و صدمات مغزی در طول زمان بررسی می‌کند. افراد مسن با سکت و آمپوتاسیون جدید بسته به میزان کارایی به گروه‌هایی (FRG) تقسیم می‌شوند. با استفاده از سیستم VHA، FRG قادر خواهد بود نتایج عملکردی برای سطوح مختلف آسیب را با یکدیگر مقایسه کند؛ این کار منجر به ارائه توصیه‌های درمانی خواهد شد.

خلاصه

جمعیت پیر و از کار افتاده روز به روز در حال افزایش است. سیستم‌های مراقبت از این پیران از کار افتاده گسترده است و از مراکز اقامتی تا برنامه‌های سرپایی و در منزل را در بر می‌گیرد. پیشرفت‌های اخیر در تکنولوژی به ما اجازه می‌دهد که از طریق تله‌مدیسین (پزشکی از راه دور) به افراد سالمند در منزلشان دسترسی داشته باشیم. سرویس‌های حمایتی درون جامعه در حال رشد است و با مشکل‌تر شدن طی کردن سیستم‌های سلامتی نیاز به مباحثان روز به روز بیشتر می‌شود.

ما به عنوان ارائه کنندگان سرویس های توانبخشی باید به بیماران در یافتن مناسب ترین زمینه مراقبت ها کمک کنیم. با ادامه تغییر تمرکز از مراقبت های بستری به سمت سرپایی و سرویس های در منزل، رهیافت ما به مراقبت های سلامتی باید بویا و دارای انعطاف باشد. ما باید از بیمارانمان و مراقبان آنها حمایت کنیم. پرسش های تحقیقاتی بسیاری بر جای مانده است و سیاست های مراقبت سلامتی نیاز به توسعه دارند. با پیرتر شدن جمعیت و مورد توجه قرار گرفتن جمعیت سالمندان در سیاست گذاری مالی، باید به دنبال مقرون به صرفه ترین و در عین حال کارآمدترین سیستم سلامت باشیم. ما باید توجه خود را از تمرکز بر عملکرد در کلینیک درمانی یا واحدهای توانبخشی اقامتی به عملکرد در منزل معطوف نمائیم و بر شاخص های IADL و QOL متمرکز باشیم و در جهت یافتن راههای مؤثر و مقرون به صرفه ی مراقبت بکوشیم. Medicare, Medicaid و سایر بیمه گرها، انتخاب های متعددی را مطرح می کنند. VHA کمک های بیشتری را علاوه بر موارد موجود پیشنهاد می کند. گروه های مدافع مثل انجمن آمریکائی های بازنشسته در حالی که برای آموزش و دیگر منابع درآمد سازی می کند، برای رسیدن به نیازهای اعضای خود تلاش دارد. ما باید با انجام استراتژی های پیشگیرانه ضمن اینکه استقلال عملکردی خود را حفظ می کنیم، در پی ترقی قدرت جمعیت سالمندان باشیم.

References

- [1] Department of Health and Human Services. Administration on Aging. Statistics on the Aging Population. Available at: www.aoa.dhhs.gov/aoa/stats_profile_12.html. Accessed January 20, 2004.
- [2] National long term care survey. Washington, DC: United States Department of Health and Human Services; 1989.
- [3] Lee M, Itoh M. Geriatric rehabilitation management. In: Goodgold J, editor. Rehabilitation medicine. St. Louis: C.V. Mosby; 1988. p. 394-7.
- [4] Hirsch CH, Sommers L, Olsen A, Mullen L, Winograd CH. The natural history of functional mobility in hospitalized older patients. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:1296-303.
- [5] Mueller EA. The influence of training and of inactivity on muscle strength. *Arch PM&* 1970;51:449-62.
- [6] Landefeld CS, Palmer RM, Kresevic DM, Fortinsky RH, Kowal J. A randomized trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve the functional outcomes acutely ill older patients. *New Engl J Med* 1995;332:1338-M.
- [7] Covinski KE, King JT, Quinn LM, Siddique R, Palmer R, Kresevic DM, et al. Do acute care for elders units increase hospital costs? A cost analysis using the hospital perspective. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:729-34.
- [8] Stineman MG, Strasser DC. Team process and effectiveness: patients, families, and staff characteristics. *Topics Stroke Rehabil* 1997;4:21-33.
- [9] Smits SJ, Falconer JA, Herrin A, Bowen SE, Strasser DC. Patient focused rehabilitation team cohesiveness in veterans' administration hospitals. *Arch PM&R* 2003;84:1332-8.
- [10] Medical rehabilitation standards manual. Tuscon AZ: The Rehabilitation Commission. The Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities. Inc.; 2003.
- [11] Stroke Unit Trialists Collaboration. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. *Stroke* 1997;28:2139-44.
- [12] Kramer AM, Steiner JF, Schlenker RE, Eilertsen TB, Hrinkevich CA, Tropea DA, et al. Outcomes and costs after hip fracture and stroke: a comparison of rehabilitation settings. *JAMA* 1997;277:396-404.

- [13] Rubenstein LZ. Josephson KR. Wieland D. English PA. Sayre JA, Kane RL. Effectiveness of a geriatric evaluation unit: a randomized clinical trial. *New Engl J Med* 1984;311: 1664-70.
- [14] Applegate WB, Miller ST, Graney MJ. Elan JT. Burns R, Akins DE. A randomized controlled trial in a geriatric assessment unit in a community rehabilitation hospital. *New Engl J Med* 1990;322:1572-8.
- [15] Hing E. Sekscenski E. Strahan G. The National Nursing Home Survey; 1985: summary for the United States. *Vital Health Stat* 1989; 13:1-249.
- [16] Spence D. Wiener J. Nursing home length of stay patterns: results from the 1985 National Nursing Home Survey. *Gerontologist* 1990;30:16-20.
- [17] Levenson SL. Subacute care: role and implications for a modernized health care system. In: Katz PR. Kane RL. Mezey MD. editors. *Emerging systems in long term care*. Springer Series: Adv Long Term Care 1999;4:29-30.
- [18] Keith RA, Wilson DB, Gutierrez P. Acute and subacute rehabilitation for stroke: a comparison. *Arch PM&R* 1995;76:495-500.
- [19] Sloan HL. Haslam K. Foret CM. Teaching the use of walkers and canes. *Home Healthc Nurse* 2001;19:241-6.
- [20] Eolts D, Tigges K, Weisman T. Occupational therapy in hospice home care: a student tutorial. *Am J Occup Ther* 1986;40:623-8.
- [21] Eleazer P. Fretwell M. The PACE Model (Program for All Inclusive Care of the Elderly): a review. In: Katz PR. Kane RL. Mezey M, editors. *Emerging systems in long term care*. Springer series: advances in long-term care. New York: Springer Publishing Company; 1999. p. 88 117.
- [22] Shen J. Iverson A. PACE: a capitated model towards long-term care. *Henry Ford Hosp Med J* 1992;40:41-4.
- [23] Eleazer GP. Baskins JP. Egbert JR. Johnson CD, Wilson L. Managed care for the frail elderly: the PACE project. *J S C Med Assoc* 1994;90:586-92.
- [24] Eleazer P. Fretwell M. The PACE Model (Program for All Inclusive Care of the Elderly): a review. In: Katz PR. Kane RL. Mezey M. editors. *Emerging systems in long term care*. Springer series: advances in long-term care. New York: Springer Publishing Company; 1999.p. 96-8.
- [25] National Adult Day Services Association. Available at: www.nadsa.org. Accessed January 9. 2004.
- [26] Siu AL. Morishita L, Blaustein J. Comprehensive geriatric assessment in a day hospital. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:1094-9.

- [27] Comprehensive Outpatient Rehabilitation Facilities. Available at: www.cdph.state.co.us/hf/static/corf.htm. Accessed January 12, 2004.
- [28] Burwell BO, Jackson B. United States Department of Health and Human Services. The disabled elderly and their use of long term care. Cambridge (MA): SysteMetrics; 1994.
- [29] Stone R, Cafferta GL, Sangi J. Caregivers of the frail elderly: a national profile. *Gerontologist* 1987;27:616-26.
- [30] Meyer M, Kobb R, Ryan P. Virtually healthy: chronic disease management in the home. *Dis Manage* 2002;5:1-8.
- [31] Doughty K, Costa J. Continuous automated telecare assessment of the elderly. *J Telemed Telecare* 1997;3(Suppl I):23-5.
- [32] Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW, Lowell LL. Spinal cord rehabilitation outcome: impact of age. *J Clin Epidemiol* 1988;41:173-7.
- [33] Moss Rehab Resource Net Post Polio Syndrome Homepage. Available at: www.mossresourcenet.org/txlpolio.htm. Accessed March 26, 2004.
- [34] National Amputation Foundation. Available at: www.home.comcast.net/~n2fc/natamp, Program. Accessed March 26, 2004.
- [35] Egner A, Philips VL, Vora R, et al. Depression, fatigue and health related quality of life among people with advanced multiple sclerosis: results from an exploratory telerehabilitation study. *NeuroRehabilitation* 2003;18:125-33.
- [36] Program information on Medicare, Medicaid, SCHIP and other programs of the Centers for Medicare and Medicaid Services. Baltimore (MD): Centers for Medicare and Medicaid Services. Office of Research, Development and Information. 2002.
- [37] Medicare Health Outcomes Survey Applied Research Center. Report on the Health Status of Medicare Disabled. Cohort I Baseline Data. 1998. Prepared by Health Services Advisory Group. November 30, 2000.
- [38] Lee M, Itoh M. Healthy aging: preventive rehabilitation. New York: Rusk Institute of Rehabilitation; 2001.
- [39] Friedman S. Care managers can help guide the old and alone. *Gray Matters Newsday* 2004;28:B5.

نقش طب توانبخشی و درمان های تسکینی در درمان بیماران در مراحل پایانی

پیشرفت های پزشکی هر روز منجر به نجات، زندگی و طول عمر بیماران دارای ناتوانی هایی مانند سرطان می شوند. به علت ماهیت پیشرونده بسیاری از ناتوانی ها ، مشکلات درمان و مسائل پیچیده ی اخلاقی در مراقبت از بیماران در مراحل پایانی به وجود می آید. این مقاله بر مشکلات حاصل از مراقبت بیماران سرطان در مراحل پایانی تمرکز دارد. این مدل به این دلیل انتخاب شده که در بین مقالات توانبخشی بسیار شناخته شده است و بسیاری از مبانی آن در مورد سایر بیماریهای در مراحل پایانی نیز قابل تعمیم است. اهداف مقاله عبارتند از این که اول خواننده با مبانی مراقبت های تسکینی آشنا گردد. دوم اشتراکات بین توانبخشی و مراقبت تسکینی توصیف شود و اهمیت همکاری این دو رشته در مراقبت از بیماران در حال مرگ مشخص گردد، و سوم تاریخچه مختصری از توانبخشی سرطان در ایالات متحده بیان شود، و چهارم در مورد برخی مسائل اخلاقی و کاری که در مراقبت از بیماران در مراحل پایانی مثل سرطان بوجود می آید بحث شود. مقاله با ارائه یک مطالعه موردی پایان می پذیرد که نشان دهنده این است که چگونه این اصول می تواند در مراقبت از یک بیمار مورد استفاده قرار بگیرند.

تشابهات بین طب توانبخشی و مراقبت های تسکینی

مراقبت های تسکینی، طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، عبارت است از مراقبت فعال و کامل از بیمارانی که بیماری آنها به درمان های شفا بخش پاسخ نمی دهد (۱). مراقبت های تسکینی و توانبخشی اهداف و مشخصات مشترک زیادی دارند. هدف مراقبت تسکینی بهینه کردن کیفیت زندگی برای بیمار و خانواده اوست و هدف طب توانبخشی کمک به بیمار در راه رسیدن به پتانسیل فیزیکی، روانی، شغلی، و تحصیلاتی ، مطابق با محدودیت ها و اهداف بیمار است (۲). هر دو رشته در مبنای خود رویکردهای گوناگونی را در بر می گیرد. رشته های علمی مطرح در مدل تیم مراقبت تسکینی عبارتند از: انکولوژی، نورولوژی، روانپزشکی، بیهوشی، پرستاری، مددکاری اجتماعی، داروسازی، روحانیت، تغذیه، و توانبخشی (۳ و ۲). تیم توانبخشی قابل مقایسه با تیم مراقبت تسکینی است و عبارت است از پرستاری، مددکاری اجتماعی، فیزیوتراپی، کاردرمانی،

گفتاردرمانی، و متخصص توانبخشی (۴). تخصص های پزشکی و جراحی نیز به حسب نیاز مورد استفاده قرار می گیرند. هر دو رشته در برنامه ریزی مراقبت از بیمار و خانواده درگیر هستند (۲). هر دو تلاش می کنند تا حداکثر عملکرد فیزیکی و آسایش روانی را در حد اعلاء که ماهیت یک بیماری اجازه می دهد به بیمار خود بدهند. هر دو یکسری از روش های درمانی را برای رفع علائم فیزیکی و روانی بیمار به کار می گیرند. هر دو رشته در شناسایی زودرس بیمارانی که در خطر درد و ناتوانی هستند، و کم کردن رنج و کاهش عملکرد این بیماران مشتاق هستند.

نقش طب توانبخشی در مراقبت از بیماران در حال مرگ

رشته طب توانبخشی در حال حاضر در مورد مراقبت از بیماران در حال مرگ مورد توجه قرار گرفته است. برای بسیاری، این امر تنها ترکیبی از رشته های مکمل یکدیگر است که همه بر حفظ یا بازگشت عملکرد و کیفیت زندگی بیماران در بیماری های طبی و جراحی تمرکز دارند. مروری بر مقالات نشان می دهد که اهمیت توانبخشی در مراحل انتهایی سرطان موضوع جدیدی نیست. مراقبت های تسکینی و طب توانبخشی در درمان اکثر بیماری های پیشرفته مزمن نقش دارند، مثل ALS (آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس)، مولتیپل اسکلروزیس، صدمات کانال نخاعی و بیماری های در مراحل پایانی ریوی و قلبی. بیماران سرطانی با بسیاری از مشکلات بیماران مزمن، درگیر هستند. در بیماران مبتلا به سرطان، درد، خستگی، ضعف عمومی، تنگی نفس، استفراغ، و افسردگی بسیار شایع است (۵۰۶). درمان هایی که برای بیماران سرطانی بکار برده می شود، می تواند برای سایر بیماران نیز توصیه شود.

سرطان پس از بیماری های قلبی دومین علت شایع مرگ و میر در ایالات متحده است و هر ساله جان ۵۳۸۰۰۰ بیمار را پس از ماهها ناتوانی و زوال عملکرد می گیرد (۷ و ۸). میزان کلی خطر سرطان برای یک مرد در طول زندگی ۱ به ۲ و برای یک زن ۱ به ۳ است (۹). با افزایش سن جمعیت، میزان شیوع سرطان افزایش می یابد. میزان شیوع سرطان برای مردان تا سن ۵۰ سال به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر ۵۰۰ نفر می باشد که تا سن ۸۰ سال، این عدد برای زنان ۲۰۰۰ و برای مردان به ۴۰۰۰ نفر می رسد (۱۰). قدرت حیات بعد از ابتلا به سرطان نیز افزایش یافته و میزان بقای ۵ ساله سرطان ۵۸٪ است (۱۱). برای بسیاری از این نجات یافتگان، سرطان به صورت یک مشکل مزمن باقی می ماند که بر عملکرد فیزیکی و روانی اجتماعی آنان تأثیر می گذارد (۱۲). طب توانبخشی می تواند عملکرد و کیفیت زندگی این افراد را تا حداکثر ممکن افزایش دهد (۱۳).

تاریخچه مختصری از توانبخشی در ایالات متحده

در سال ۱۹۶۹ دیتز^۱، اولین و کامل ترین مقاله درمورد توانبخشی بیماران سرطانی را به رشته تحریر درآورد (۱۴). او سه دسته هدف برای توانبخشی در نظر گرفت که امروزه در مقالات توانبخشی بیماران سرطانی به صورت چهار شاخه درآمده است. این شاخه ها عبارتند از: پیشگیری از ناتوانی در صورت امکان (مرحله یک)؛ و اگر مقدور نبود، بازگرداندن بیمار به حالت پیش از مریضی (مرحله دو)؛ ادامه حمایت برای جلوگیری از ناتوانی های حاصل از سرطان (مرحله سه)؛ و سپس تسکین دادن، که در آن هدف کاهش عوارض، حفظ استقلال و ایجاد آسایش است (مرحله چهار) (۱۵).

مقاله او از نظر نگرشی که به مراقبت از سرطان داشت، بسیار قابل توجه بود و این دیدگاه تا زمان حاضر نیز کماکان صحیح است. او بیان می کند که سرطان بر تمامی جنبه های زندگی یک بیمار، از جمله جنبه های اجتماعی، اقتصادی، شغلی و احساسی تأثیر می گذارد و بنابراین باید تیمی متشکل از روان شناسان، مشاوران شغلی و مددکاران اجتماعی به مشکلات بیمار رسیدگی نمایند. او از مداخله زودهنگام برای جلوگیری از ایجاد ناتوانی حمایت می کند. این هدف مشترک طب توانبخشی و مراقبت های تسکینی است اما به کاهش مشکلات حاصل از علائم نیز نظر دارد. او تأکید می کند که مشکلات روبروی بیماران سرطانی تفاوتی با مشکلات سایر بیماران مددجوی توانبخشی عام ندارد. استثنای این موضوع عبارت است از نورومیوپاتی های ثانویه به اثرات دیر بروز سرطان بر سیستم عصبی مرکزی و اثرات موضعی سرطان مثل شکستگی های پاتولوژیک. او اشاره میکند که اکثر بیماران سرطانی بالای ۵۵ سال سن دارند و بنابراین متخصصین بالینی باید با ناتوانی های پیری نیز مقابله کنند. مقاله او مروری موشکافانه بر مشکلات مقابل بیماران سرطانی، بر اساس محل تومور و نحوه رفع این مشکلات است. هدف و رای حفظ سیستم های ارگان های بدن، حفظ عملکرد و محدوده حرکت است.

در این مقاله دیتز سه سال اول برنامه توانبخشی بیماران سرطانی را که با همکاری موسسه طب توانبخشی و بیمارستان «سرطان و بیماری های وابسته» در نیویورک انجام گرفته بود (که امروزه به نام بنای یادبود و مرکز سرطان Sloan-Kettering شناخته می شود) مورد بررسی قرار می دهد. از بین ۱۳۲۷ بیماری که در آن زمان مطالعه شده بودند، بیشترین تعداد بیماران در گروه حمایتی بودند که در آنها پیشرفت بیماری و ناتوانی کنترل مناسبی نداشت. او میزان پاسخ به توانبخشی را بر اساس معیاری از صفر تا ۴ دسته بندی کرده بود و برای کسانی که اصلاً تغییر یا پیشرفتی نداشتند عدد صفر و برای کسانی که اصلاً ناتوانی نداشتند و کاملاً مستقل بودند عدد

¹- Deitz

چهار را در نظر گرفته بود. بیشتر افراد این گروه امتیاز ۲ گرفتند که نشان از بهبود متوسط و پاسخ مناسب به مراقبت های توانبخشی بود. او مقاله را با یادداشتی اخطارآمیز به پایان می برد مبنی بر این که، از آنجائی که ابزارهای دقیقی برای تخمین پروگنوز سرطان وجود ندارد، تدارک سرویس های توانبخشی نباید تا زمانی که نیازی تشخیص داده شود به تاخیر افتد. درمان نباید تا زمانی که پروگنوز بدتر شود به تاخیر بیفتد. او تاکید می کند که حتی برای بیمارانی که قابل درمان نیستند و بیماران درحال احتضار نیز نیاز به توانبخشی وجود دارد. این عبارات امروزه نیز معتبرند.

پرستاران اولین حامیان مهم توانبخشی در مراقبت از بیماران سرطانی بودند. مجمع پرستاران انکولوژی اولین گروه حرفه ای بودند که پیشنهاد کردند که توانبخشی سرطان تعریفی کاری داشته باشد این تعریف که در سال ۱۹۸۹ انتشار یافت عنوان می کرد توانبخشی سرطان «روندی است که به وسیله ی آن به افراد در محیطی که قرار دارند برای رسیدن به عملکرد بهینه، در حدودی که سرطان اجازه می دهد، کمک شود» (۱۶). در سال ۱۹۹۲ واتسون^۱ سابقه توانبخشی سرطان را در مقاله ای انتشار داد (۱۷)، که در آن منشأ این رشته به دکتر هریت دیتز^۲، هارولد راسک^۳ و گان^۴ نسبت داده شده است. هر سه این افراد کسانی بودند که برنامه های توانبخشی را برای سرطانی های دارای ناتوانی بدنال استفاده از امکاناتی که ۲۵ سال قبل توسط مؤسسه ملی سرطان (NCI) پایه گذاری شده بود، ترتیب دادند. در این مقاله، او بکار بردن مفاهیمی چون تیم های چند رشته ای و ارزیابی عملکردی بیماران سرطان را منتسب به آنها می داند.

واتسون بیان می کند که توانبخشی سرطان همچنان مورد توجه کمی بود و حمایت هایی را از دهه ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰ جلب کرد اما نه به اندازه ای که از این ابتکار انتظار می رفت. او عقیده دارد که علت این امر آن است که مردم و NCI بیشتر انتظار داشتند که راه درمانی برای سرطان و شناسایی زودهنگام و پیشگیری از آن پیدا شود.

علل دیگر بیان شده توسط دلایسا^۵ عبارتند از؛ کاهش توجه و سرمایه گذاری فدرال، عدم آموزش انکولوژیست ها در مورد اهمیت توانبخشی به بیماران، اولویت ندادن توانبخشی در آموزش رزیدنت های طب فیزیکی توسط متخصصین توانبخشی و تغییر توجه به سمت طب فیزیکی سرپایی. دلایسا ادامه می دهد که در سال ۱۹۹۰ مقالات زیادی انتشار یافت که نیاز به توانبخشی سرطان و اثر آن بر بهبود عملکرد و کیفیت زندگی بیماران را نشان می دادند.

¹ -Watson

² - Herbert Ditz

³ -Harold Rusk

⁴ -Gunn

⁵ - Delisa

در سال ۱۹۹۱ اوتول^۱ و گلدن^۲ گزارشی در مورد ۷۰ بیمار سرطانی که در یک بیمارستان توانبخشی مورد معالجه قرار گرفته بودند منتشر کردند (۱۸). در زمان مراجعه ۱۴٪ بیماران قادر به راه رفتن بوده‌اند، و ۳۸٪ اختیار ادرار خود را داشتند. در زمان ترخیص، ۸۰٪ بیماران می‌توانستند مستقلاً یا تحت نظارت فرد دیگری تحرک داشته باشند، و ۸۷٪ بیماران کنترل ادرار داشتند. ۹۰ روز پس از ترخیص، ۳۳ بیمار فوت کردند یا از پیگیری خارج شدند. از بین ۳۷ بیمار باقیمانده، ۲۷ نفر سطح عملکرد خود را حفظ کرده و بهبود بیشتری یافتند.

علاوه بر نشان دادن اثرات مفید سرویس‌های توانبخشی بر بیماران سرطانی، هدف دیگر اوتول در نوشتن این مقاله افزایش میزان ارجاع بیماران سرطانی برای توانبخشی، از سوی انکولوژیست‌ها بوده است. انکولوژیست‌ها با معیار عملکرد **Karnofsky (KPS)** و استفاده از آن در تصمیم‌گیری درمانی آشنا هستند، اما از این معیار برای تعیین اینکه چه بیماری از تداخلات توانبخشی سود خواهد برد استفاده نمی‌کنند. معیار **KPS** که معیاری ۱۰۰ درجه‌ای است، میزان کارایی بیماران سرطانی را می‌سنجد، که عدد صفر بیانگر مرگ بیمار و عدد ۱۰۰ نشان دهنده این است که بیمار هیچ گونه ناتوانی ندارد (۱۹). مطالعه او به دنبال یافتن ارتباط است بین معیار **KPS** که انکولوژیست‌ها با آن آشنا بودند، و معیار استقلال عملکرد (**FIM**)، که به نظر برخی معیار بهتری برای بررسی توانایی‌های عملکردی و پتانسیل توانبخشی است. هدف او افزایش آگاهی انکولوژیست‌ها از این موضوع بود که کدامیک از بیماران آنها می‌تواند از تداخلات طب توانبخشی سود ببرد. حتی او جدولی تهیه کرد که بیماران با معیار کارنوفسکی زیر ۳۰ (ناتوانی شدید، اندیکاسیون باقی ماندن در بیمارستان، عدم حتمیت مرگ) نیز کاندید سرویس‌های توانبخشی بودند (۱۸).

مؤسسه‌ی توانبخشی شیکاگو در سال ۱۹۹۶ گزارشی در مورد ۱۵۹ بیمار که در طی ۲ سال برای مراقبت‌های توانبخشی آسیب‌های عملکردی سرطان یا درمان‌های سرطان پذیرش شده بودند انتشار داد. در گزارش آمده که بیماران از نظر حرکتی عملکرد قابل توجهی کسب کرده‌اند. در این گزارش آمده که بیماری‌های متاستاتیک بر نتیجه عملکردی تأثیری نداشتند و انجام پرتو درمانی نسبت به زمانی که مورد استفاده قرار نگیرد یا قبل از شروع توانبخشی تکمیل شده باشد، باعث بهبود بیشتر عملکرد می‌شود (۲۰).

در مقاله‌ای که در سال ۲۰۰۱ انتشار یافت، شویل^۳ عنوان کرد (۲۱) که متقاعدکننده‌ترین دلایل استفاده از مراقبت‌های جامع شامل توانبخشی، برای بیماران سرطانی این است که این

¹ -O'tool

² -Golden

³ -Cheville

درمان‌ها عملکرد فیزیکی بیماران را حفظ می‌کنند یا بهبود می‌بخشند. تهدید «ناتوانی» و احساس «سربار بودن برای خدمت دهندگان» ناراحت‌کننده‌ترین نگرانی بیماران سرطانی است. نگرانی سربار بودن برای خدمت دهندگان به عنوان دلیلی برای درخواست خودکشی به کمک پزشکان و اتانازی بیان شده است (۲۲). نوع علائم و شرایطی که شویل از آنها به عنوان «قابل درمان با برنامه‌های جامع» نام می‌برد عبارتند از؛ فقدان حرکتی، فقدان حس، اختلال عملکرد مخچه‌ای، آسیب‌های کرانیال یا حرکتی دهانی، اختلالات شناختی، بهم خوردن شرایط و متاستازهای استخوانی. شویل هشدار می‌دهد که در این شرایط اهداف درمانی باید مرتباً بازبینی شوند، بخصوص از این جنبه که آیا آنها با خواست‌های بیمار همخوانی دارند یا خیر.

مشکلات معمول در مراقبت از بیماران در حال مرگ سرطانی

بیمارانی که در مراحل انتهایی بیماری خود هستند، مشکلات قابل درمان بسیاری دارند. از جمله خستگی، ضعف، درد، تنگی نفس و دلیریوم. حتی اقدامات ناچیز در درمان آنها می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی و عملکرد آنها کمک کند. این قسمت به این مشکلات می‌پردازد و پیشنهادهایی برای بهتر کردن آنها ارائه می‌کند.

سستی و ضعف

یک مشکل اساسی که گریبان بیماران سرطانی را می‌گیرد، و بستگی به تومور یا محل خاص بیماری ندارد ضعف همراه سرطان است. مشخصه ضعف، خستگی فیزیکی، استقامت کم، ناتوانی در شروع فعالیت و اختلال حافظه و تمرکز است (۲۳). این مشکل بین مبتلایان به سرطان پیشرفته تحت درمان که ممکن است عوارض جانبی به خاطر درمانها داشته باشند و برای کسانی که نیازمند مراقبت آسایشگاهی یا تسکینی شده‌اند، شایع است.

علل دیگری که برای خستگی در بیماران سرطانی پیشرفته می‌توان برشمرد عبارتند از؛ کاشکسی، عفونت، آنمی و بیماری‌های متابولیک غدد درون ریز. این موارد باید در تمامی بیماران سرطانی پیشرفته که با شکایت ضعف مراجعه می‌کنند مورد بررسی قرار بگیرد. شرایط بالا با درمان قابل رفع هستند در صورتی که بیمار مبتلا به بیماری پیشرفته، تقاضای درمان بیماری زمینه‌ای را داشته باشد (۲).

چون مطالعات گذشته پاسخی به مشکل ضعف سرطانی‌ها به کمک تکنیک‌های توانبخشی نداشته است، شیالا^۱ و همکاران (۲۳) اثرات درمان جامع توانبخشی بر بیماران مسن بستری که

¹- Scialla

علائم و نشانه های ضعف سرطان را نشان می دادند را ثبت کردند. تمامی بیماران امتیاز کارنوفسکی ۶۰ و پایین تر و امتیاز IFM زیر ۸۰ داشتند. تمامی بیماران درمان توانبخشی جامعی از انکولوژیست ها، متخصص طب فیزیکی، پرستاران انکولوژی، فیزیوتراپیست ها، لذت درمان ها، مددکاران اجتماعی، روانشناسان، متخصصین تغذیه، پاتولوژیست های گفتار و گروه های حمایتی سرطان دریافت کرده بودند و از معیار FIM برای اندازه گیری میزان بهبود عملکرد استفاده شده بود. FIM میزان استقلال در ۱۸ زمینه از جمله عملکردهای شناختی را بر اساس مقیاسی ۷ درجه ای ارزیابی می کند. امتیاز ۱۸ نشان دهنده وابستگی کامل و امتیاز ۱۲۶ نشان دهنده استقلال کامل است. جمعی از ۱۱۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند (۲۶-۲۴). ۱۶ بیمار سرطان های خونی داشتند، و بقیه مبتلا به انواعی از سرطان های توپر بودند. متوسط سن بیماران ۷۵/۳ سال بود و تمامی بیماران با توجه به اهداف مراقبت در مرحله ۳ یا ۴ "دیتز" قرار داشتند. میزان هموگلوبین متوسط ۱۰/۷، میزان متوسط امتیاز عملکرد کارنوفسکی ۵۰ بود و امتیاز متوسط FIM بیماران ۷۱ بود. تمامی بیماران از یک مرور گذشته نگر تمامی پرونده های بیماران ۶۰ ساله و بالاتر پذیرش شده در سال های دهه چهارم حیات و در صورت داشتن علائم ضعف سرطان در پرونده، انتخاب و به مطالعه وارد شدند. متوسط امتیاز FIM در زمان ترخیص ۸۸ بود، که این از نظر بهبود عملکرد فیزیکی و شناختی از نظر آماری معنی دار است. اما بهرحال این تنها تغییری در توصیف بیمار از «نیازمند کمک قابل توجه برای انجام کارهای روزمره زندگی» به «نیازمند کمک متوسط همراه با مراقبت از خود» خواهد بود.

زمانی که بیمار در اثر این بهبودی به خانه برمی گردد، میزان بار تحمیلی بر خدمت دهنده به میزان معنی داری کاهش می یابد. به ازای هر امتیازی که میزان FIM بیمار پایین تر بیاید، در زمان خدمت دهنده ۳-۴ دقیقه بیشتر صرفه جویی می شود (۲۸ و ۲۷). اگرچه تحقیق نشان می دهد که گروه کثیری از بیماران سرطانی می توانند از بهبود عملکرد این برنامه استفاده کنند، اما مؤلفان معتقدند که برای اینکه بتوان پیش بینی دقیقی از این که چه گروهی بیشتر از این موضوع منتفع می شوند داشت، کار بیشتری مورد نیاز است (۲۹).

در سال ۲۰۰۱ وینینگام^۱ همین مشکل را مطرح ساخت. (۲۹) او مقالات جدید بسیاری را مورد استناد قرار داده و چیزی را که وی «سندرم خستگی حاصل از سرطان» (CRFS) می نامد، بدترین تجربه، آزار دهنده بین بیماران سرطانی معرفی کرده است، که بیش از درد بر زندگی روزانه این بیماران تأثیر می گذارد (۳۱ و ۳۰). اگرچه او با شیلا هم عقیده است که CRFS با اقدامات توانبخشی قابل تسکین خواهد بود، اما اعتقاد دارد اقداماتی باید برای رفع ریشه این مشکل، که

¹- Winningham

همانا نقص در اکسیژن رسانی به سلول ها در اثر بیماری و اقدامات درمانی برای قابلیت استفاده از اکسیژن است، صورت گیرد. این مشکل باعث می شود که متابولیسم به صورت بی هوازی درآمده، منجر به ساخت اسید لاکتیک و علائم تنگی نفس و خستگی گردد. اگر چه در گذشته برای رفع خستگی استراحت توصیه می شد، اما امروزه می دانیم که بی حرکتی باعث از بین رفتن بیشتر عضلات و بهم خوردن وضعیت می شود و درمان ارزشمند برای خستگی همراه سرطان، ورزش استقامتی است.

وینینگام مطالعات زیادی را در مورد اثر پروتکل های ورزشی بر جمعیت های مختلف سرطانی مطرح می کند (۲۹). او بیان می دارد که اثرات مفید ورزش در بهبود توده ی عضلانی و حجم پلاسما، بهبود تهویه و خون رسانی ریوی، افزایش رزرو قلبی و در نتیجه افزایش غلظت آنزیم های اکسیداتیو عضلات مشخص است. این موضوع برای بیماران سرطانی بسیار مهم است، زیرا عملکرد فیزیکی و میزان توده خشک بدن از پیش بینی کننده های بقا هستند. بی اشتها، کاهش وزن، و تنگی نفس بیماران سرطانی را در معرض بیماری و مرگ و میر بیشتری قرار می دهد (۳۳ و ۳۲). وینینگام همچنین عقیده دارد که بهبود عملکرد فیزیکی می تواند احساس کنترل داشتن، عزت نفس، و استقلال را بالا برد و به این وسیله تعامل اجتماعی را بهبود بخشیده و میزان اضطراب و ترس را کاهش دهد. اثرات ورزش بر عملکرد عضلات می تواند تا حدی از طریق سیستم ایمنی باشد، چون میزان اینترلوکین-۱ و دیگر سیتوکین های میوتوکسیک کاهش می یابد (۳۴). ورزش قدرتی می تواند از میزان زوال عضلات در اثر استروئید بکاهد. او همچنین هشدار می دهد، که قبل از تدوین برنامه ای برای ورزش، بیماران باید از نظر ریسک فاکتورها به اندازه ی کافی مورد بررسی قرار بگیرند.

درد

درد علامتی مشترک بین مراقبت تسکینی و توانبخشی است. ۷۰-۹۰٪ بیماران دارای بیماری پیشرفته درد دارند (۲). درد می تواند در پیشرفت حاصل از درمان فیزیکی اثر بگذارد. برای متخصصین بالینی هر دو رشته لازم است که در مورد استفاده از آنالژزیک ها، از جمله در مورد داروهای اپیوئید مختلف، و تکنیک های غیردارویی درمان درد آموزش ببینند. کنترل درد در بیماران مسن دارای ناتوانی در مقاله دیگری در این شماره مورد بحث قرار گرفته است.

تنگی نفس (دیسپنه)

تنگی نفس به صورت احساس ذهنی ناراحتی در تنفس تعریف می‌شود، که می‌تواند تنها توسط افرادی که آنرا تجربه کرده‌اند توصیف گردد (۳۵ و ۳۶). تنگی نفس در بیماران مسن، حتی بدون داشتن بیماری قلبی یا ریوی، علامتی شایع است (۳۷). تنگی نفس همچنین علامت شایعی در تمامی انواع بیماری‌های پیشرفته ریوی، از جمله سرطان ریه و بیماری‌های انسدادی ریوی (COPD) است (۳۸). این علامت در بیماران با بدخیمی‌های پیشرفته از هر نوعی که باشد نیز شایع است، و در ۷٪ بیماران مبتلا به سرطان در مراحل پایانی دیده می‌شود (۳۹). تشخیص‌های افتراقی تنگی نفس عبارتند از: روندهای انسدادی راه‌های هوایی (آسم، COPD)، بیماری‌های پارانشیمی یا پلورال (سرطان، پنومونی)، بیماری‌های عروقی (آمبولی ریوی)، بیماری‌های قلبی (نارسایی احتقانی قلب، بیماری‌های ایسکمیک قلبی)، بیماری‌های نورولوژیک اولیه (آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس [ALS])، بیماری‌های متابولیک (آنمی، نارسایی کلیه)، یا ضعف عمومی. ضعف عمومی می‌تواند در بیماری‌های پیشرفته بخصوص در سرطان پیشرفته با هر علتی دیده شود.

تنگی نفس همواره مقداری اضطراب و اثر منفی بر زندگی همراه خود دارد (۳۶). با توجه به علل مختلف تنگی نفس، درمان آن نیز متفاوت خواهد بود. اولین رهیافت به این مساله برگرداندن علت زمینه‌ای متناسب با اهداف مراقبتی بیمار است. در بیمار دارای سرطان پیشرفته یا ALS که بیماری وی با پنومونی همراه شده است، ممکن است بجای درمان شدیدتر با آنتی بیوتیک و انتوباسیون تراکئال، درمان با اکسیژن، برونکودیلاتورها، و مورفین برای دیسپنه را انتخاب کنیم. هدف درمان می‌تواند کاهش فشار علائم بر بیمار و بهبود کیفیت زندگی بیمار بر اساس شرایط بیماری و خواسته‌های مراقبتی وی باشد.

درمان برونکودیلاتور با داروهای نظیر آلبوتروپول، و ایپراتروپیوم بروماید می‌تواند در بیماری‌های ریوی بدخیم و غیربدخیم نقش داشته باشد. کورتیکواستروئیدها می‌توانند در دوره‌های تشدید COPD و دیگر بیماری‌های مربوط به سرطان از جمله سندرم انسداد Sup. Vena cava، و تومورهای عامل انسداد راه‌های هوایی نقش داشته باشند. مورفین در درمان تنگی نفس بیماران سرطانی نقشی اساسی دارد، و تأثیر بیشتر آن در درمان تنگی نفس بیماران سرطانی نسبت به بیماران COPD حمایت شده است (۴۰ و ۴۱). توضیح مفصل در مورد دوزاژ مواد فارماکولوژیک استفاده شده در درمان تنگی نفس فراتر از حد این مقاله است، اما در دو مرجع مراقبت‌های تسکینی شرح داده شده و قابل دسترسی است (۳۶ و ۴۲). در درمان تنگی نفس در حال استراحت بیماری پیشرفته ریوی و سرطان پیشرفته، اکسیژن درمانی تکمیلی استفاده شده و دارای نتایج مختلطی بوده است (۴۳ و ۴۴). یک بادبزن در کنار تخت بیمار دارای تنگی نفس می‌تواند بسیار مؤثرتر از اکسیژن مکمل باشد (۴۵).

رهیافت های غیرفارماکولوژیک به تنگی نفس عبارتند از: توانبخشی ریوی، تکنیک‌های آرمیدگی (relaxation)، تهویه با فشار مثبت غیرمهاجم، وضعیت‌دهی، هوای مرطوب، طب سوزنی، شناخت- رفتار درمانی و اطمینان بخشی (۳۶). در بیماران نارسایی مزمن تنفسی در اثر بیماری‌های عصبی-عضلانی زمانی که $P_{CO_2} < 45 \text{ mmHg}$ برسد یا زمانی که در زمان خواب میزان درصد اشباع افت کند، تهویه با فشارمثبت غیرتهاجمی، یک درمان پذیرفته شده است (۴۶).

دلیریوم

دلیریوم در انتهای زندگی یکی از علائم شایع است، و در ۸۵٪ بیماران در روزهای آخر زندگی دیده می‌شود (۴۷). دلیریوم بر اساس تعریف انجمن مقررات تشخیصی و آماری روانپزشکی آمریکا عبارتست از: اول یک اختلال هشیاری که با اختلال توجه نیز همراه است، دوم تغییر شناخت یا ایجاد اختلال در ادراک که نمی‌تواند با دمانس قبلی توضیح داده شود، سوم اختلالی که در زمان کوتاهی ایجاد می‌شود و می‌تواند در طول روز هم نوسان داشته باشد، چهارم شواهدی به نفع تغییر وضعیت عمومی وجود دارد که می‌تواند منجر به عواقب فیزیولوژیک در بیماری که علائم بالا را نشان می‌دهد، گردد (۴۸). دمانس بیمار را مستعد دلیریوم به هر علت و به دلیل عوارض جانبی داروهای آنتی‌کولینرژیک و اپیوئید می‌کند. بیوست و احتباس ادراری می‌توانند باعث دلیریوم، بخصوص در بیماران دمانسی مسن شوند.

دیگر ریسک فاکتورها عبارتند از: مشکلات پزشکی شدید یا ناپایدار، داروهای متعدد، دهیدراتاسیون، عفونت، شکستگی ها، نقائص بینایی، داروهای مؤثر بر روان، جنسیت مذکر، و سوءمصرف الکل (۴۹و۵۰). به نظر می‌رسد احتمالاً به علت تغییرات سنی مغز که منجر به کاهش فعالیت کولینرژیک می‌شود یا به خاطر ریسک فاکتورهای دیگر، مثل دمانس یا مصرف داروهای متعدد در سالمندان (۵۱). سن بالا نیز خود یک ریسک فاکتور به حساب آید. از آنجا که دلیریوم در اغلب موارد چند علتی است، احتمال وقوع دلیریوم با اضافه شدن تعداد ریسک فاکتورها بیشتر می‌شود (۵۲). دلیریوم از نظر مراقبت های تسکینی به صورت کاهش عملکرد، مشکلات رفتاری، فشار بر خدمت‌دهنده و ناتوانی در هدایت مراقبت های یک نفر و ارتباط با افراد مورد علاقه شناخته می‌شود. بیماران دارای دلیریوم زمین خوردن های بیشتری را نیز تجربه می‌کنند (۴۹و۵۰).

باید منتظر وقوع دلیریوم بود، و علل زمینه‌ای باید هرچه سریع تر مورد درمان قرار بگیرند. برخی از علائم زودرس بیماران دلیریوم عبارتند از: اختلال خواب، دوری از اجتماع (خودداری از صحبت با همکاران و خانواده)، تحریک پذیری و فراموشی جدید، و یا شروع شدن بی‌اختیاری جدید. علائم دیررس می‌توانند به سایکوز حاد نزدیک شوند، همراه با طغیانهای خشن، عدم همکاری، آژیتاسیون و هذیان، و توهمات با ویژگیهای پارانوئید (۵۳). دلیریوم می‌تواند با کاهش

تحرک همراه باشد. «دلیریوم هیپواکتیو» با بیماری‌های جدی‌تر پزشکی، بستری برای مدتی طولانی‌تر، و ایجاد زخم‌های بستر و پروگنوز وخیم‌تر همراهی دارد (۵۴). دلیریوم هیپواکتیو در بیماران مسن به غلط افسردگی تشخیص داده می‌شود، یا اصولاً تشخیص داده نمی‌شود (۵۵). علل قابل بازگشت دلیریوم در بیماران سرطانی پیشرفته عبارتند از: داروهای مؤثر بر روان (به خصوص اپیوئیدها)، و دهیدراسیون. دلیریوم حاصل از هیپوکسی و اختلالات متابولیک سرطان پیشرفته کمتر قابل برگشت است (۵۶). دهیدراسیون در مراحل پایانی بیماری می‌تواند نگرانی‌های دیگری را برانگیزد که این موضوع در آینده بیشتر بررسی می‌شود.

زمانی که بیماران برای خودشان خطرناک شوند یا زمانی که از علائم بترسند یا دچار دیسترس گردند، درمان دارویی اندیکاسیون پیدا می‌کند (۵۷). در درمان آژیتاسیون، ترس، توهم، پارانویا و خشونت همراه با دلیریوم داروهای نورولپتیک قابل انتخاب هستند. این داروها در درمان کنفوزیون، سرگردانی و بی‌قراری کمتر مؤثر هستند، و ممکن است باعث ایجاد آکاتیسیا و بی‌قراری حرکتی شوند. در درمان کوتاه مدت، هالوپریدول داروی انتخابی است. این دارو شیوع هیپوتانسیون و عوارض قلبی عروقی کمتری دارد و می‌تواند از راههای مختلفی تجویز گردد. اگرچه مصرف کوتاه مدت این دارو کمتر باعث ایجاد علائم خارج هرمی می‌شود، اما توصیه می‌شود که نورولپتیک‌های آتیپیک مثل ریسپریدون برای درمان‌های طولانی مدت استفاده شوند. این داروها با عوارض بیشتری همراه هستند، از جمله علائم آنتی کولینرژیک، که می‌تواند دلیریوم را تشدید کند. قطع الکل و داروهای خواب‌آور-آرامبخش نیز باعث ایجاد دلیریوم می‌شوند، که در این صورت درمان توصیه شده بنزودیازپین‌ها خواهند بود. زمانی که احساس شود اپیوئیدها علت دلیریوم هستند، اگر بیمار برای کنترل علائم به آنها نیاز دارد، می‌توان انواع آنها را به صورت چرخشی مورد استفاده قرار داد. هر داروی دارای خاصیت آنتی کولینرژیک می‌تواند منجر به دلیریوم شود، از جمله H₂ بلوکرها، و اسکوپولامین، که معمولاً در مراقبت‌های تسکینی مورد استفاده قرار می‌گیرند. این داروها در صورت وجود دلیریوم، بخصوص در افراد مسن باید قطع شوند (۵۸). اقدامات غیر دارویی در درمان دلیریوم بسیار مهم هستند. یک محیط حمایتی که بیمار را از هر گونه تحریک زیاد، حفظ می‌کند و ایزولاسیون بیمار بسیار مهم است. اگر بیمار در بیمارستان یا آسایشگاه بستری است، اطراف بیمار باید پر از چیزهای آشنا باشد. بودن خانواده در کنار بیمار و گذراندن اوقات با دوستان و سهیم کردن بیمار در فعالیت‌های معنی‌دار تا حدی که علائم بیمار اجازه می‌دهد، می‌تواند مفید باشد (۵۹ و ۶۰). از مهارهای فیزیکی باید خودداری گردد، زیرا باعث افزایش آژیتاسیون، ناراحتی، افزایش افتادن و مرگ می‌گردد (۶۱-۶۳).

برنامه طب توانبخشی

اگرچه این مقاله به جزئیات توانبخشی سرطان نمی‌پردازد، اما اصول پایه‌ای آن باید مورد تاکید قرار گیرد. نقش طب توانبخشی کمک به بیماران در رسیدن به حداکثر کارایی و استقلال، با توجه به تشخیص و پروگنوز بیماری است. طب توانبخشی از ورزش‌هایی برای به حداکثر رساندن محدوده حرکت، قدرت و استقامت عضلات و یا هدف‌نهایی بهبود عملکرد و استقلال سود می‌برد. در هر جایی که امکان داشته باشد، از ارتوتیک‌های مناسب، پروتزها، و ابزار کمکی برای رسیدن به این هدف باید استفاده شود.

یک جزء مهم از تجویز توانبخشی استفاده از پیش‌بینی‌های مناسب در زمان درمان است. برای مثال، استفاده از ابزار کمکی و نظارت از نزدیک بر یک شخص که راه رفتن پایداری ندارد، خطر افتادن و شکستگی در این فرد را کاهش می‌دهد. پیش‌بینی‌های قلبی و ریوی می‌تواند در تمرینات مفید باشد.

بیماران دارای بیماری در مراحل پایانی نمی‌توانند دوره‌های طولانی فشار را تحمل کنند، لذا تیم درمانی باید استراحت‌های متوالی در بین دوره‌های تمرین برای این بیماران در نظر بگیرد. درمان‌ها نباید پشت سرهم برنامه‌ریزی شوند، تا بیمار بتواند بین این دوره‌ها استراحت کند.

برای محدودیت حرکتی و قدرت و استقامت کاهش یافته، می‌توان از ابزار کمکی بهره برد. کاردرمان‌ها می‌توانند ارزیابی از فعالیت‌های روزانه بیمار انجام دهند، یا به ویزیت در منزل بیمار پرداخته و توصیه‌هایی در مورد نحوه استفاده از ابزارهایی چون جوراب‌های کوتاه، عصاها، صندلی‌های برجسته دستشویی و میله‌های داخل حمام ارائه نمایند.

فیزیوتراپیست‌ها و کار درمانگرها می‌توانند تکنیک‌های انتقال، بهداشت، آراستگی، و لباس پوشیدن را به خدمت‌گیرندگان آموزش دهند تا مراقبت از بیماران برایشان راحت‌تر شود. ارتوتیک‌ها برای حفاظت و حمایت اندام‌های صدمه دیده و یا جایگزینی برای عملکرد از دست رفته می‌توان استفاده کرد. برای مثال، ارتوز قوزک پا می‌تواند به بلندکردن پا در زمان راه رفتن به فردی که در اثر متاستاز مغزی رفلکس دورسی فلکسیون خود را از دست داده است، کمک کند.

مسائل اخلاقی در بیماران در مراحل پایانی که طب توانبخشی و مراقبت تسکینی می‌گیرند.

مراقبت‌های انتهای زندگی مسائلی را در مورد احیاء، دستورالعمل‌های پیشرفته، صلاحیت تصمیم‌گیری، تخصیص منابع و بیهودگی کارهای پزشکی به میان می‌کشد. مرکز هاستینگز^۱، سازمانی که در مورد مسائل اخلاق پزشکی، علوم زندگی، و حرفه‌ها مطالعه می‌کند، یک گروه

¹ Hastings

کاری را در سال ۱۹۸۵ مامور اکتشاف مسائل اخلاقی که در توانبخشی و مراقبت های طولانی پیش می آید، نمود. مسائلی که آنان شناسایی کردند عبارت بودند از نقش خانواده در تصمیم‌گیری و خدمت‌رسانی، مسائل محرمانه در تیم ارائه‌ی سرویس توانبخشی، هدفگذاری، تصمیم‌گیری در زمینه تغییر توانایی‌های عملکردی، مراقبت (Paternalism)، و دسترسی به سرویس‌های توانبخشی (۶۴و۶۵).

برای نشان دادن دقیق‌تر نگرانی‌های حرفه‌های توانبخشی، کرشنر^۱ و همکاران تحقیقی را در یک بیمارستان تخصصی توانبخشی شهری انجام دادند (۶۶). آنها از یک پرسشنامه که توسط تیم تحقیق تهیه شده بود و تمامی مشکلات اخلاقی روزانه و رهیافت‌های آموزشی به آموزش اخلاق را در خود جا داده بود استفاده کردند. ۲۱۷ نفر از ۴۱۱ نفر (۵۳٪) متخصصین بالینی به این پرسشنامه پاسخ دادند. از بین مشکلات تشخیص داده شده می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: بازپرداخت برای سرویس‌های توانبخشی، نوع هدف‌گذاری توانبخشی، صلاحیت تصمیم‌گیری، مشکلات رازداری (بخصوص زمانی که به صدور صورتحساب اقدامات مربوط می‌شود)، تصمیم برای قطع اقداماتی که بیمار را زنده نگه داشته است، کفایت برنامه‌های ترخیص، دستورالعمل‌های پیشرفته و وضعیت NDR، امتناع بیمار، بستگان یا خدمت‌دهندگان از پیگیری برنامه مراقبت. رهیافت تیم برای هدف‌گذاری مراقبت و نحوه حل تناقضات بین اعضای تیم با بیمار و خانواده‌اش که دارای خواسته‌های غیر واقع‌بینانه برای مراقبت بودند، یک نگرانی اصلی بود. این مشکل در مراقبت‌های توانبخشی و درمان‌های تسکینی، که رهیافت مورد قبول بیماری تیمی است، وجود دارد. محققان اطلاعات جمع‌آوری شده را برای ایجاد برنامه آموزشی که می‌تواند به کلینسین‌های توانبخشی در تجربیات بالینی روزانه آنها کمک کند بکار خواهند بود (۶۶).

هدف‌گذاری مناسب

موضوع هدف‌گذاری یک چالش بزرگ برای تیم‌هایی است که مراقبت‌های تسکینی و توانبخشی ارائه می‌کنند. بیماران دارای بیماری پیشرفته اغلب آرزو دارند که استقلال خود را بازیابند، اما ویرانی حاصل از بیماری چنان است که بهبود در اثر توانبخشی را در حاله‌ای از ابهام فرو می‌برد. برقراری تعادل بین امید برای ادامه‌ی عملکرد و درک هزینه‌هایی که بیماری ایجاد می‌کند یک چالش است. پورتیلو^۲ و مایر^۳ از این موضوع با نام «کمک به شخص برای عادت به زندگی در شرایط جدید» نام می‌برند (۶۷). در مقابل، ممکن است گروه مراقبت تسکینی یا توانبخشی از

¹ -Kirschner

² - Purtilo

³ -Meier

بیمار انتظار تمایل به بیشترین میزان کارایی ممکن را داشته باشند، در حالی که بیمار بیشتر میل دارد در برابر کاهش پیشرونده عملکرد حاصل از بیماری، نقش پذیرنده‌ای داشته باشد و بیشتر بر اهداف روانی اجتماعی تمرکز کند. اصل اخلاقی که باید این تصمیمات را هدایت کند، استقلال بیمار است. همان طور که پرتیلو و مایر عنوان می‌کنند (۶۸)، احترام گذاشتن به استقلال بیمار احترام به بیماران، اهدافشان، ارزش‌ها، ترس‌ها و آرزوهای آنان است.

پرتیلو و مایر شش فاکتور را که مانع می‌شوند تیم‌ها به بیمار اجازه انتخاب برنامه مراقبت را بدهند، بر می‌شمارند (۶۸). این موارد عبارتند از: ۱- عامل «الان دیگر نمی‌شود به عقب برگشت»؛ که باعث می‌شود بیمار احساس کند برای تغییر سیر عمل امکانات زیادی دارد، ۲- عامل «خستگی»؛ که به این وسیله بیمار مجبور می‌شود با اعضای مختلف تیم‌های مختلف درگیر باشد تا دنبال موارد جایگزین بگردد، ۳- عامل «اضطراب»، که به این وسیله بیمار در ریسک کردن برای رهیافت‌های جدید، بسیار عصبی می‌شود؛ ۴- عامل «قدردانی»، که به علت آن نسبت به اعضای تیم احساس دین می‌کند و نمی‌خواهد احساسات کسی را جریحه‌دار کند حتی اگر سیر اقدامات توصیه شده دیگر مناسب اهداف مراقبتی بیمار نباشد؛ ۵- عامل «انتظارات منطقی»، که به واسطه آن اعضای تیم باید همکاری بیمار را طلب کنند؛ ۶- بیمار احساس می‌کند که تعداد افراد تیم مراقبت زیاد هستند. اعضای تیم باید از این موارد و تهدیدی که این موارد می‌توانند برای اهداف مراقبت بیمار ایجاد کنند، آگاهی داشته باشند.

موافقت آگاهانه و صلاحیت تصمیم‌گیری

یک اصل کاربردی اخلاقی دیگر در هدف‌گذاری، موافقت آگاهانه است. شرایط موافقت آگاهانه با صلاحیت تصمیم‌گیری تطابق داده شده است. برای موافقت آگاهانه بیمار باید؛ اول قادر به برقراری ارتباط و گرفتن تصمیم باشد، دوم باید اطلاعات مربوط به تصمیمات، از جمله خطرات و منافع درمان پیشنهادی و درمان‌های جایگزین را داشته و قادر به درک آنها باشد، سوم متوجه باشد که تصمیم درمانی گرفته شده اجرا می‌شود و بر اساس سیستم ارزش‌ها قادر به تصمیم‌گیری باشد، و چهارم تصمیم‌گیری باید آزاد و به دور از هرگونه اجبار یا تهدیدی صورت گیرد (۶۹ و ۷۰).

معیار دیگری که در بیشتر بیماران مورد توجه قرار می‌گیرد، «دوام» تصمیم است. آیا این تصمیم با تصمیمات درمانی قبلی و با ارزش‌های بیمار هماهنگی دارد؟ اگر این طور نباشد، آیا بیمار تصمیم خود را عوض کرده است؟ یا اینکه بیمار کاملاً نفهمیده است که چه چیزی از وی خواسته شده است؟ یک مثال این موضوع می‌تواند بیمار کوادری پلژی یک صدمه نخاعی باشد که از قبول ونتیلاتور برای یک دوره چند ساله امتناع ورزیده و حالا در وضعیتی به اورژانس آورده است که دارای مشکل تنفسی است و رضایتنامه انتوباسیون تراکتال همراه دارد. اتخاذ چنین تصمیمی

نیاز به بررسی بیشتری دارد. اما بهر حال این کار در یک لحظه بحرانی که بیمار در حالت استرس است، ممکن نخواهد بود. اگر در مورد اتخاذ تصمیم در یک چنین شرایطی دچار شک هستید، قانون این است که بیمار را درمان کنید و سعی در تعیین خواسته های بیمار پس از پایداری یا یافتن وکیلی برای تصمیم گیری داشته باشید.

صلاحیت تصمیم‌گیری، بخصوص در افراد مسن، متغیر است. داروها، بیماری، دهیدراسیون، و زمان روز می تواند بر فهم بیمار از تصمیمی که در حال انجام است تأثیر بگذارد. صلاحیت تصمیم‌گیری «همه یا هیچ» هم نیست. یک قانون ساده این است که هر چه تصمیم اتخاذ شده بار بیشتری بر بیمار تحمیل کند، صلاحیت تصمیم‌گیری نیز باید بیشتر باشد. اگر زمان اجازه دهد بیماری که صلاحیتش خدشه دار شده، قبل از اینکه تصمیم‌گیری به یک وکیل سپرده شود، باید چندین ساعت یا چند روز تحت نظر قرار گیرد.

اعضای خانواده‌ای که اهداف غیر واقع‌بینانه داشته باشند، می توانند به نحوی بر سیر تصمیم‌گیری تأثیر بگذارند که خواسته‌های بیمار در درجه دوم قرار گیرد. زمانی که در مورد موضوعات مربوط به مراقبت بحث می شود، باید از هر فرصتی برای تنها صحبت کردن با بیمار استفاده کرد، مگر اینکه بیمار بخواهد که خانواده یا دوستان نیز در کنار وی باشند. اگر بیمار تنها نیست، افرادی که حضور دارند باید به گوش کردن گفته های بیمار تشویق شوند و در عین حال باید بیمار متوجه شود که خواسته‌های او راهنمای تصمیمات در دست اجرا خواهد بود.

اگر بیمار قادر به موافقت آگاهانه با تصمیمات درمانی در حال اجرا نیست، اگر قادر به صحبت با وکیل باشد، تیم باید به سراغ وکیل تصمیم‌گیرنده که خواسته های بیمار را بیان می کند، بروند. این اصل را «جانیشینی رأی» می نامند. قواعد به رسمیت شناختن این افراد از ایالتی به ایالت دیگر متفاوت است، اما وکیل می تواند شخصی که بیمار برای صحبت کردن از طرف خود انتخاب می کند (که به نام وکیل مراقبت بهداشتی، یا وکالت بدون عزل برای مراقبت سلامت شناخته می‌شود)، یا یکی از اعضای خانواده یا دوستان (بسته به قانون ایالتی محلی)، یا یک قیم منصوب شده از طرف دادگاه باشد.

اگر وکیل تصمیم‌گیری نتواند جانیشینی رأی را انجام دهد، اصل اخلاقی که به آن استناد می‌شود استاندارد «بیشترین مصلحت» است. این تصمیمی است که در شرایط حاضر بیشترین سود را به بیمار می رساند (۷۰). می‌توان این اصل را «استاندارد انسان معقول» نامید، که تصمیمی است که عاقل‌ترین فرد در شرایط مشابه آنرا اتخاذ می کند (۷۱). هدف مراقبت اراده شده توسط تیم‌های مراقبت تسکینی و توانبخشی باید بر اساس خواسته‌های بیان شده بیمار دارای صلاحیت تصمیم‌گیری که از اصل استقلال وجودی بیمار تبعیت می کند، باشد. در مواردی که بیمار صلاحیت تصمیم‌گیری را ندارد، اهداف مراقبت باید توسط یک وکیل که نماینده بیمار است، و از

راهنماهای اشاره شده در بالا نیز تبعیت می کند، همراه با تیم درمانی، تعیین شود. این همکاری باید منجر به یک برنامه درمانی شود که توسط بیمار، و خانواده وی، و تیم درمانی قابل مراعات باشد (۶۹-۷۱).

استفاده از احیاء قلبی، تهویه مکانیکی، آنتی بیوتیک ها، تغذیه/هیدراسیون مصنوعی و بستری کردن در مراحل انتهایی بیماری استفاده از تهویه مکانیکی، آنتی بیوتیک ها، تغذیه مصنوعی و هیدراسیون بستگی به خواسته بیمار و تا حد کمتری به پروگنوز او دارد. اگر تصمیم بر افزایش طول عمر بیمار باشد، این کارها و بستری کردن بیمار مورد توجه قرار می گیرند. اگر هدف اولیه آسایش بیمار باشد، هدف می تواند بدون استفاده از این مداخلات حاصل شود.

در گفتگو با بیمار و خانواده او باید تمامی اطلاعات لازم برای تصمیم گیری، با توجه به تمامی معیارهای ذکر شده در بالا، مورد بررسی قرار گیرند. در بیماری های پیشرفته، موضوع احیاء قلبی، تهویه مکانیکی، آنتی بیوتیک ها، تغذیه مصنوعی، هیدراسیون، و بستری کردن باید در اولین فرصت مورد بحث قرار گیرد. این کار برای آن انجام می شود که تمامی خواسته های مراقبتی بیمار شناسایی شود، تا به این وسیله از میزان فشار کاری بر وکیل تصمیم گیری کاسته شود (۷۲).

به عنوان مثال ممکن است بین خدمت دهندگان سلامت و بیمار در مورد مناسب بودن انجام احیاء قلبی ریوی در مورد بیمار در مراحل پایانی توافقی وجود نداشته باشد. زمانی که برای بار اول در دهه ۱۹۶۰ این موضوع پیش آمد، تصور می شد که CPR تنها در زمان مرگ غیر قابل انتظار، اندیکاسیون دارد. در سال ۱۹۷۴ انجمن پزشکی آمریکا سیاستی را پذیرفت که طبق آن «در موارد بیماری انتهایی غیرقابل بازگشت، زمانی که مرگ غیرقابل انتظار نیست، احیاء قلبی ریوی اندیکاسیون ندارد» (۷۳). این سیاست پاسخی بود به این مسأله که در حیطه پزشکی همه علاقه مند بودند که مورد احیاء قرار بگیرند و این کار به صورت استاندارد در آمده بود. اگر چه طی تحقیقات بعدی مشخص شد که بیماری انتهایی خود مؤید نتیجه نامطلوب برای CPR است، اما دیگران پاسخ اولیه ای، البته نه چندان یکسان با بیمارانی که بیماری انتهایی نداشتند، بدست آوردند. اما بهر حال دوره حیات تا زمان ترخیص بسیار کم بود. با این وجود، احیاء به صورت انتخابی برای بیماران دارای بیماری پیشرفته باقیماند، و اجماعی وجود ندارد که بیمار را از این امکان بر اساس تشخیص محروم کنیم (۷۴).

تغذیه مصنوعی و هیدراسیون موضوع دیگری است که در مورد بیماران انتهایی در آن اجماعی وجود ندارد. دو مقاله دوره ای هیچ شواهدی به نفع حیات یا آرامش بیماران در انجام تغذیه مصنوعی برای بیماری که علت زمینه ای مشکل تغذیه وی دمانس پیشرفته و نخوردن کافی بوده، پیدا نکردند (۷۵ و ۷۶). اما در بیماران سرطانی، میزان بیماری، وضعیت عملکردی و اهداف مراقبتی بیمار باید در مورد تصمیمات درمانی وی مد نظر قرار گیرند. مراقبت تسکینی مناسب حکم می کند

قبل از اینکه برای تغذیه مصنوعی و یا هیدراسیون یک بیمار انتهایی تصمیم‌گیری شود، باید تمامی علل خوردن ناکافی برطرف شوند. کاهش اشتها می‌تواند به خاطر بسیاری از علل بیماری انتهایی به وجود آید، از جمله یبوست و توده مدفوعی، تهوع، احتباس ادراری، درد درمان نشده، عفونت، داروها، افسردگی، تغییر ذائقه غذایی، دیسفاژی و بهداشت نامناسب دهان. کاهش اشتهای بیمار انتهایی می‌تواند به محرک‌های اشتها مثل مژستروول استات، کورتیکواستروئیدها و **Dronabinol** پاسخ دهد.

سندرم کاشکسی شرايطی است که در آن کاهش اشتها با کاهش وزن آشکار و تحلیل عضلات همراه می‌شود. این سندرم در بیماران سرطانی بسیار شایع است اما در نارسایی پیشرفته قلبی، COPD، نارسایی کبدی و کلیوی، و AIDS نیز دیده می‌شود. این بیماری یک فرآیند کاتابولیک است که در آن همراه با نخوردن غذا، عضلات اسکلتی، چربی، و کربوهیدرات نیز شکسته می‌شوند. این بیماری معمولاً با مصرف کوتاه مدت مکمل برطرف نمی‌شود (۷۷). مطالعات تغذیه روده‌ای و تزریقی در بیماران سرطانی دارای کاشکسی نشان می‌دهد که هیچ یک وضعیت تغذیه‌ای یا بقای بیمار را بهبود نمی‌بخشد (۸۱-۷۸). بنابراین هرگونه تقاضا از طرف هر بیمار با بیماری پیشرفته برای تغذیه مصنوعی یا هیدراسیون باید با دقت مورد بررسی قرار بگیرد، چون تغذیه روده‌ای و تزریقی ریسک بالا و سود کم یا ناچیزی دارند.

تغذیه مصنوعی و هیدراسیون نباید به خاطر این نگرانی که بیمار انتهایی بدون تغذیه از بین خواهد رفت، شروع شود. یک مطالعه بر روی بیماران سرطانی در شرف مرگ که دیگر چیزی نمی‌خوردند و نمی‌آشامیدند نشان می‌دهد که تنها رنجی که این بیماران تحمل می‌کردند مشکل خشکی دهان بود. این مشکل نیز با تکه‌های یخ، جرعه‌ای از مایعات و بزاق مصنوعی قابل حل است (۸۲). مطالعات دیگر در انتهای زندگی نشان می‌دهد که اگر میزان مایعات مصرفی بیش از آنچه برای مرطوب نگه داشتن دهان لازم است داده نشود احساس راحتی بیشتری خواهند داشت. این کار نیز با مراقبت موضعی دهان و نه با دادن غذا و مایعات مصنوعی قابل انجام است (۸۴ و ۸۳).

وقتی بیماران نمی‌دانند در مورد درمان‌هایی چون لوله غذا چه باید بکنند، یا وکیل تصمیم‌گیرنده در مورد نحوه اقدام مطمئن نیست، دوره کوتاه امتحانی درمان یا درمان مورد بحث می‌تواند جایگزین قابل قبولی باشد. اگر اثبات شود درمان مؤثر نیست یا هزینه زیادی در بر دارد، آنگاه امکان توقف درمان وجود خواهد داشت. قطع برخی درمان‌ها مثل لوله‌های تغذیه و ونتیلاتور، برای بسیاری از درمانگرها و خانواده‌ها مشکل است. اجماعی قانونی و اخلاقی در این زمینه وجود دارد به این ترتیب که، قطع درمان غیرمؤثر جایگزین مناسب‌تری نسبت به شروع یک درمان احتمالاً مؤثر است (۸۵). تغذیه مصنوعی و هیدراسیون درمان‌هایی هستند که اگر بیمار را در رسیدن به اهداف درمانی کمک نکردند، میتواند آنها را رد یا قبول کند (۸۷ و ۸۶). این چنین

تصمیماتی معمولاً برای بیمارانی گرفته می شود که صلاحیت انجام این کار را ندارند و از ایالتی به ایالتی دیگر متفاوت است، اما اغلب یک وکیل تصمیم‌گیری و مدارک صریح در مورد خواسته‌های بیمار برای مراقبت تحت چنین شرایطی وجود دارد (مثل دستورالعمل‌های پیشرفته)(۷۷). یک مطالعه‌ی موردی برای کمک به نشان دادن برخی اصولی که در بالا شرح داده شد بیان خواهد شد:

مطالعه موردی

شرح حال

آقای س یک مرد ۷۷ ساله دارای سابقه ی سرطان مرحله ی ۳ ریه با پلورال افیوژن دوطرفه و دیابت است. او به علت ضعف پیشرونده، بی‌اشتهایی، حملات سرگیجه و افتادن در منزل در یک مرکز مراقبت‌های تسکینی بستری شده است. او چندین دوره شیمی درمانی گرفته است، اما سرطان ریه ی وی در حال پیشرفت است و احساس می شود برای دوره‌های بیشتر درمانی خیلی ضعیف باشد. مراقب اولیه وی همسرش بوده که دیگر نمی‌توانسته نیازهای مراقبتی وی را برآورده کند. او گزارش کرده است که دیگر نمی‌تواند از پله‌های خانه بالا و پایین برود، اما قادر است با کمک یک واکر چرخدار و کمک یک فرد برای چند قدم راه برود.

معاینه بالینی

بیمار لاغر است و **Affect** بیمار **Flat** است و با صحبت کردن یا یک تقلای کوچک دچار تنگی نفس می شود. فشار خون بیمار ۶۰-۹۵/۵۰-۸۵ بدون تغییرات ارتواستاتیک و ضربان قلب ۸۰ است، در معاینه قفسه سینه صداهای تنفسی در قاعده ریه چپ کاهش دارد، و ادم اندام تحتانی در حد +۲-۳ و قدرت اندام فوقانی در حد ۳/۵ و فلکسورهای هیپ ۳/۵، اکستانسیون و فلکسیون زانو ۴/۵ و دورسی فلکسیون ۵/۵ است. بیمار در هنگام نشستن تعادل نسبتاً خوبی دارد ولی در ایستادن دارای تعادل مناسبی نیست. از نظر عملکرد برای انتقال از تخت به ویلچر نیاز به کمک دارد، و با کمک واکر چرخدار و مراقب می‌تواند تنها ۴ فوت راه برود. استقامت وی ضعیف است و با کمترین حرکتی دچار تنگی نفس می شود.

میزان عملکرد

امتیاز عملکرد کارنوفسکی بیمار ۴۰ است، به این معنی که قادر به مراقبت از خود نیست و نیاز به مراقبت آسایشگاهی دارد.

آزمایش

آزمایش ها فقط از نظر هموگلوبین ۱۰ و آلبومین ۱/۹ قابل توجه بود.

اهداف بیمار

هدف بیمار بدست آوردن توانایی تا حدی است که بتواند مراقبت در منزل را از سر بگیرد. همسر بیمار به صورت محرمانه به تیم مراقبت تسکینی گفته است که فکر نمی کند همسرش بتواند آنقدر توانایی به دست آورد که به خانه برگردد، چون او می داند که سرطان وی در حال پیشرفت است و دیگر قادر نیست مراقبت از وی را از نظر احساسی تحمل کند، اما بهرحال از خواسته‌هایش حمایت خواهد کرد.

ارزیابی

بیمار در جلسه ای مشترک بین تیم واحد مراقبت تسکینی و تیم توانبخشی مورد بررسی قرار گرفت. اشتباهی بد بیمار به فرآیند سرطان و تنگی نفس و ضعف تدریجی وی به سرطان پیشرفته و تشدید آن در اثر وضعیت بد تغذیه، آنمی خفیف، فشار خون پایین، و بهم خوردن وضعیت وی نسبت داده شد. احساس شد که علت ادم اندام تحتانی بیمار به وضعیت تغذیه و میزان آلبومین وی برمی گردد. به نظر می رسد بیمار افسرده هم باشد.

برنامه درمانی

این یافته‌ها با بیمار و همسر وی درمیان گذاشته شد. اگرچه فیزیوتراپیست امید به بازگشت قابل توجه عملکرد بیمار نداشت، اما یک دوره برنامه توانبخشی فعال برای بیمار شامل، ورزش در حرکت، حرکت و گردش، تعادل، قدرت، و تحرک عملکردی پیشنهاد گردید. به این موارد، کاردرمانها حرکات محدوده حرکتی (Range Of Motion) و تقویتی برای اندام فوقانی، ورزش و آموزش زندگی روزانه، تحرک در تخت، و ورزش در ویلچر را اضافه کردند. دیورتیک‌های بیمار قطع شدند و به بیمار گفته شد در غذای خود می تواند نمک را آزادانه استفاده کند. به بیمار توصیه شد مصرف محرک های اشتها و داروهای ضد افسردگی را آغاز نماید. برای آنمی بیمار اریتروپویتین تجویز شد. دستورالعمل‌های پیشرفته با بیمار مورد بحث قرار گرفتند. او همسرش و بعد از او پسرش را به عنوان وکیل مراقبت سلامتی خود معرفی کرد. او انجام احیاء را تقاضا کرد، اما در عین حال گفت که اگر هشیار نبود و نتوانست با خانواده‌اش ارتباط برقرار کند و

امیدی هم برای این کار نبود، نمی خواهد تنها با ونتیلاتور زنده نگه داشته شود. او گفت که تغذیه مصنوعی و هیدراسیون را تحت هیچ شرایطی نمی خواهد. او اظهار کرد که با هر درمانی که راحتی بیشتری برای وی فراهم آورد، نه اینکه تنها زندگی او را طولانی تر کند، و بصورت کلی با برنامه درمانی آن طور که مقرر شده موافق است.

سیر

در اول برنامه بیمار برای شرکت در برنامه توانبخشی نیاز به اکسیژن داشت. بعد از حدود یک ماه، اشتها و خلق وی بسیار بهتر شده بود. او می توانست بدون اکسیژن با کمک یک واکر چرخدار و بدون کمک، ۳۰۰ و با دوره‌های استراحت ۱۵۰-۳۰۰ فوت حرکت و ۱۳ پله را طی ۲-۴ مرحله طی کند و برای حرکت درون تخت و انتقال کاملاً مستقل بود. او به خانه منتقل شد و تحت مراقبت همسرش تا یک سال نیز در خانه بود، بیماری او با یک رژیم جدید شیمی درمانی تحت کنترل درآمد. این مورد بسیاری از اصولی را که در این مقاله آمده بود نشان می دهد. احساس می شد فرد بیماری پیشرفته غیرقابل درمان داشته باشد، اما با یک رهیافت مفصل و چندشاخه‌ای او توانست عملکرد عاطفی و فیزیکی خود را بدست آورد و کیفیت زندگی او با وجودی که انتظار آن نمی رفت، بهبود یافت.

چالش پیش رو

با وجود به رسمیت شناخته شدن اهمیت توانبخشی سرطان، هنوز موانعی وجود دارد. واتسون تغییری در سیستم مراقبت سلامتی را توضیح می دهد که در آن بیشتر به مراقبت سرپایی پرداخته می شود و به بررسی و برنامه‌ریزی برای سرویس‌های توانبخشی زمان کمتری داده شده و ارتباط کمی با مراکزی که قادر به ارائه مراقبت‌های توانبخشی هستند برقرار می شود. دلپسا اضافه می کند (۴) که اگرچه تعداد متخصصین طب فیزیکی از سال ۱۹۷۵، شش برابر شده است، اما بسیاری از آنها درگیر کارهای سرپایی و طب ورزشی شده‌اند. نیاز به این متخصصین برای درمان مشکلات پیش روی بیماران سرطانی وجود دارد. بعلاوه شناسایی نیازهای توانبخشی بیماران دارای بیماری پیشرفته توسط درمانگرهای اولیه آنان سد بزرگی در ارائه سرویس‌های مناسب توانبخشی است (۱۱). فعالیت‌های آموزشی دنباله‌دار برای انکولوژیست‌ها، پزشکان مراقبت اولیه، و دیگر کسانی که مراقبت از بیماران در مراحل پایانی را بر عهده دارند لازم است تا آنان را از فوایدی که مراقبت‌های تسکینی و طب توانبخشی می توانند داشته باشند، آگاه سازند.

References

- [1] Cancer pain relief and palliative care. Geneva: WHO; 1990.
- [2] Santiago-Palma J. Payne R. Palliative care and rehabilitation. *Cancer* 2001 ;92:1049-52.
- [3] Billings J, Pantilat S. Survey of palliative care programs in United States teaching hospitals. *J Palliat Med* 2001;4:309-14.
- [4] DeLisa JA. A history of cancer rehabilitation. *Cancer* 2001;92:970-4.
- [5] Curtis EB. Krech R. Walsh TD. Common symptoms in patients with advanced cancer. *J Palliat Care* 1991;7:25-9.
- [6] Donnelly S. Walsh D. The symptoms of advanced cancer. *Semin Oncol* 1995;22:67-72.
- [7] Ries LAG, Kosary CL. Hankey BF. Miller BA. Hurray A, Edwards BK. editors. SEER cancer statistics review. 1973-1994: tables and graphs. Bethesda (MD): National Cancer Institute: 1997.
- [8] McCarthy EP, Phillips RS, Zhong Z. Drews RE. Lynn J. Dying with cancer: patients' function, symptoms, and care preferences as death approaches. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48(Suppl):S 110-21.
- [9] Cancer facts and figures. Atlanta: American Cancer Society; 1993.
- [10] Cancer rates and risk. 4th edition. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 1996.
- [11] LandisSH, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics. 1998. *CA Cancer J Clin* 1998; 48:6-31.
- [12] Stafford RS. Cyr PL. The impact of cancer on the physical function of the elderly and their utilization of health care. *Cancer* 1997;80:1973-80.
- [13] Movsas SB, Chang VT, Tunkel RS, Shah VV, Ryan LS, Millis SR. Rehabilitation needs of an inpatient medical oncology unit. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1642-6.
- [14] Dietz JH. Rehabilitation of the cancer patient. *Med Clin North Am* 1969;53:607-24.
- [15] Dietz JH. Rehabilitation oncology. New York: Wiley Medical; 1981.
- [16] Mayer D, O'Connor L. Rehabilitation of persons with cancer: an ONS position statement. *Oncol Nurs Forum* 1989;16:433.
- [17] Watson PG. Cancer rehabilitation: an overview. *Semin Oncol Nurs* 1992;8:167-73.
- [18] O'Toole DM. Golden AM. Evaluating cancer patients for rehabilitation potential. *West J Med* 1991;155:384-7.
- [19] Mor V. Laliberate L. Morris J. Weimann M. The Karnofsky performance status scale. *Cancer* 1984;53:2002-7.

- [20] Marciniak CM, James JA, Spill G. Heinemann AW, Scmick PE. Functional outcome following rehabilitation of the cancer patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:54-7.
- [21] Cheville A. Rehabilitation of patients with advanced cancer. *Cancer* 2001;92:1039-48.
- [22] Breitbart W. Rosenfeld B. Physician-assisted suicide: the influence of psychosocial issues. *Cancer Control* 1999;6:146-61.
- [23] Scialla S, Cole R, Scialla T, Bcdnarz L. Scheerer J. Rehabilitation for elderly patients with cancer asthenia: making a transition to palliative care. *Palliat Med* 2000;14:121-7.
- [24] Granger CV. Hamilton BB. Sherwin FS. Guide for the use of uniform data set for medical rehabilitation. Buffalo (NY): Uniform Data System Medical Rehabilitation; 1986.
- [25] Heineman AW. Linacre JM, Wright BD. Hamilton BB. Granger CV. Relationship between impairment and physical disability as measured by the functional independence measure. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:566-73.
- [26] Dodds TA. Martin DP, Stolov WC. Deyo RA. A validation of the functional independence measure and its performance among rehabilitation inpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:531-6.
- [27] Granger CV, Cotter AC. Hamilton BB. Fielder RC. Hens MM. Functional assessment scales: a study of persons with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:870-6.
- [28] Granger CV. Cotter AC, Hamilton BB. Fielder RC. Functional assessment scales: study of persons after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:133-8.
- [29] Winningham ML. Strategies for managing cancer-related fatigue syndrome: a rehabilitation approach. *Cancer* 2001;92:988-97.
- [30] Vogelzang NJ, Breitbart W, Cella D. Curt GA. Groopman JE, Horning SJ, et al. Patient, caregiver, and oncologist perceptions of cancer-related fatigue: results of a tripart assessment survey. *Semin Hematol* 1997;34:4-12.
- [31]] Winningham ML, Nail LM. Burke MB. Brophy L. Cimprich B. Jones LS. et al. Fatigue and the cancer experience: the state of the knowledge. *Oncol Nurs Forum* 1994;23:23-36.
- [32] Gerber LH. Cancer rehabilitation into the future. *Cancer* 2001;92:975-9.
- [33] Reuben DB. Mors V. Hiris J. Clinical symptoms and length of survival in patients with terminal cancer. *Arch Intern Med* 1988;148:1586-91.

- [34] Deuster PA. Curale AM. Exercise-induced changes in populations of peripheral blood mononuclear cells. *Med Sci Sports Exerc* 1987;20:276-80.
- [35] American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:321-40.
- [36] Pan CX. Dyspnea. In: Morrison RS. Meier DE. editors. *Geriatric palliative care*. New York: Oxford University Press; 2003. p. 230-55.
- [37] Landahl S. Steen B. Svanborg A. Dyspnea in 70-year-old people. *Acta Med Scand* 1980;207: 225-30.
- [38] Claessens MT. Lynn J, Zhong Z. Desbiens NA. Phillips RS. Wu AW, et al. Dying with lung cancer or chronic obstructive pulmonary disease: insights from SUPPORT. Study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(Suppl 5):S146-53.
- [39] Reuben DB. Mor V. Dyspnea in terminally ill cancer patients. *Chest* 1986;89:234-6.
- [40] Poole PJ. Veale AG, Black PN. The effect of sustained-release morphine on breathlessness and quality of life in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1877-80.
- [41] Bruera E, Macmillan K. Pither J, MacDonald RN. Effects of morphine on the dyspnea of terminal cancer patients. *J Pain Symptom Manage* 1990;5:341 4.
- [42] Waller A. Caroline NL. Dyspnea. In: *Handbook of palliative care in cancer*. 2nd edition. Boston: Butterworth-Heinemann: 2000. p. 239-244.
- [43] Liss H. Grant B. The effect of nasal flow on breathlessness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1285-8.
- [44] Booth S. Kelly MJ, Cox NP. Adams L, Guz A. Does oxygen help dyspnea in patients with cancer? *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1515 8.
- [45] Schwartzstein RM, Lahive K. Pope A, Weinberger SE. Weiss JW. Cold facial stimulation reduces breathlessness induced in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:58-61.
- [46] Robert D. Willig TN, Leger P. Long-term nasal ventilation in neuromuscular disorders: report of a consensus conference. *Eur Respir J* 1993;6:599-606.
- [47] Shuster JL. Palliative care for advanced dementia. *Clin Geriatr Med* 2000;16:373 86.

- [48] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. vol. IV. Washington. DC: American Psychiatric Press; 1994.
- [49] Inouye SK. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10:393-400.
- [50] Fann JR. The epidemiology of delirium: a review of studies and methodological issues. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000;5:64-74.
- [51] Trzepacz PT. Delirium: advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Psychiatr Clin North Am* 1996;19:429-48.
- [52] Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 1999;340:669-76.
- [53] Fleishman SB, Lesko LM. Delirium and dementia. In: Holland J, Rowland J, editors. *Handbook of psychooncology*. New York: Oxford University Press; 1990. p. 342-55.
- [54] O'Keefe ST, Lavan JN. Clinical significance of delirium subtypes in older people. *Age Aging* 1999;28:115-9.
- [55] Farrell K, Ganzini L. Misdiagnosing delirium as depression in medically ill elderly patients. *Arch Intern Med* 1995;155:2459-64.
- [56] Lawlor PG, Gagnon B, Mancini IL, Prcira MB, Hanson J, Suarez-Almazor, et al. Occurrences, causes, and outcomes of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch Intern Med* 2000;160:786-94.
- [57] Gov E, Ganzini L. Delirium, anxiety, and depression. In: Morrison RS, Meier DE. editors. *Geriatric palliative care*. New York: Oxford University Press; 2003. p. 286-303.
- [58] Tune LE. Serum anticholinergic activity levels and delirium in the elderly. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000;5:140-53.
- [59] Shuster JL. Palliative care for advanced dementia. *Clin Geriatr Med* 2000;16:373-86.
- [60] Volicer L, McKee A, Hewitt S. Dementia. *Neurol Clin* 2001;19:867-85.
- [61] Morrison RS. Pain and discomfort associated with common hospital procedures and experiences. *J Pain Symptom Manage* 1998;15:91-101.
- [62] Tinetti ME, Liu WL, Ginter SF. Mechanical restraints use and fall-related injuries among residents of skilled nursing facilities. *Ann Intern Med* 1992; 116:369-74.
- [63] Miles SH, Irvine P. Deaths caused by physical restraints. *Gerontologist* 2001;32:762-6.

- [64] Haas JF. Mackenzie CA. The role of ethics in rehabilitation medicine: introduction to a series. *Am J Phys Med Rehabil* 1993;72:228-32.
- [65] Caplan AL. Callahan D, Haas J. Ethical and policy issues in rehabilitation. *Hastings Cent Rep* 1987;17:S1-S20.
- [66] Kirschner KL. Stocking C, Wagner LB, Foye SJ, Siegler M. Ethical issues identified by rehabilitation physicians. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:S2-8.
- [67] Purlilo RB. Meie RH 3rd. Team challenges: regulatory constraints and patient empowerment. *Am J Phys Med Rehabil* 1988;72:327-30.
- [68] Purlilo RB. Ethical issues in teamwork: the context of rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69:318-22. Press; 1989.
- [70] Sliwa JA. McPeak L. Gittler M. Bodenheimer C, King J. Bowen J. and the AAP Medical Education Committee. Clinical ethics in rehabilitation medicine: core objectives and algorithm for resident education. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:708-17.
- [71] Jonsen AR. Siegler M. Winslade WJ. *Clinical ethics: a practical approach to ethical decisions in clinical medicine*. 4th edition. New York: McGraw-Hill: 1998.
- [72] Teno JM. Advance care planning for frail, older persons. In: Morrison RS, Meier DE. editors. *Geriatric palliative care*. New York: Oxford University Press: 2003. p. 307-13.
- [73] Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA* 1974;227(Suppl):833-68.
- [74] Waisel DB. Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Ann Intern Med* 1995;122:304-8.
- [75] Finucane TE, Christmas C. Travis K. Tube feeding in patients with advanced dementia: a review of the evidence. *JAMA* 1999;282:1365-70.
- [76] Gillick MR. Rethinking the role of tube feeding in patients with advanced dementia. *N Engl J Med* 2000;342:206-10.
- [77] Easson AM, Hinshaw DB, Johnson DL. The role of tube feeding and total parenteral nutrition in advanced illness. *J Am Coll Surg* 2002;194:225-8.
- [78] Evans WK, Nixon DW, Daly JM. Ellenberg SS, Gardner L. Wolfe E. et al. A randomized study of oral nutritional support versus ad lib nutritional intake during chemotherapy for advanced colorectal and non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1987;5:113-24.
- [79] Ovesen L, Allingstrup L. Hannibal J, Mortensen EL. Hanson OP. Effect of dietary counseling on food intake, body weight, response rate, survival, and quality of life in cancer patients undergoing chemotherapy: a prospective, randomized study. *J Clin Oncol* 1993;11: 2043-9.

- [80] Koretz. R. Parenteral nutrition: is it oncologically logical? J Clin Oncol 1984;2:534-8.
- [81] Lipman TO. Clinical trials of nutritional support in cancer: parenteral and enteral therapy. Hematol Oncol Clin North Am 1991;5:91-102.
- [82] McCann RM. Hall WJ, Broth-Junckcr A. Comfort care for terminally ill patients: the appropriate use of nutrition and hydration. JAMA 1994;272:1263-6.
- [83] Huffman JL. Dunn GP. The paradox of hydration in advanced terminal illness. J Am Coll Surg 2002;194:835-9.
- [84] Byock IR. Patient refusal of nutrition and hydration: walking the ever-finer line. Am J Hosp PalliatCare 1995;12:8-13.
- [85] Council on Ethical and Judicial Affairs. American Medical Association: decisions near the end of life. JAMA 1992;267:2229-33.
- [86] Boisaubin EV. Legal decisions affecting the limitation of nutritional support. Hosp J 1993;9: 131-47.
- [87] Groher ME. Ethical dilemmas in providing nutrition. Dysphagia 1990;5:102-9.

مبانی قانونی و مسئولیت های تصور پزشکی و سوء عملکرد برای پزشکان درگیر درمان بیماران دچار ناتوانی

در سیر طبیعی درمان بیماران، مسائل قانونی وجود دارد و هر پزشک باید اطلاعاتی کلی از مسائلی فراتر از چارت ها و نتایج آزمایشگاهی، داشته باشد. پزشکان در اغلب موارد اولین کسانی هستند که تأیید می کنند فردی نیاز به کمک بیشتر از آنچه پیش بینی شده یا مورد انتظار بوده است، دارد یا خیر. اگرچه گاهی آشکارا شخص در تصمیم گیری برای خود دچار مشکل است، اما در بیشتر موارد این موضوع نیاز به دقت دارد. یک بیماری پیش رونده با سیر آهسته می تواند بتدریج توانایی های فرد برای پاسخ دادن به شرایط را تحت تأثیر قرار دهد.

بیمارانی نحوه درمان ارائه شده به خود را انتخاب می کنند، که قادر به این کار باشند. اگر آنها قادر به این کار نباشند در آن صورت موارد قانونی صلاحیت مطرح می شود، زیرا پزشک (خارج از مرکز اورژانس) نمی داند در رابطه با خواسته های بیمار چه کاری باید انجام دهد. اگر بیمار صلاحیت نداشته باشد، برای پزشک درمان کننده بسیار مهم است که بداند آیا در مورد اینکه شخصی بتواند برای ادامه یا قطع درمان تصمیم بگیرد، پیش بینی لازم شده است یا خیر. در اینجا چند سؤال مطرح می شود: آیا خانواده در مورد سیر درمان بیمار باهم توافق دارند؟ آیا مدارک قانونی برای این مورد وجود دارد؟ چه مراحل قانونی برای حمایت از فرد بیمار وجود دارد؟ آیا قیمی وجود دارد؟ نقش پزشک در این میان چیست؟ چه زمانی پزشک باید بی پرده صحبت کند یا در میانه دخالت نماید؟ چه عواقبی در اهمال کاری وجود دارد؟ اهمیت این تعاملات برای پزشک در مورد درمان، نگرانی های بالینی، دستمزد و مسئولیت های قانونی واضح است.

وکالتنامه های مراقبت سلامتی

برای پزشک بسیار مهم است که بداند از نظر قانونی چه کسی مسئول تصمیم گیری برای بیمار است. در تمامی ایالات قوانینی وجود دارد که به افراد اجازه می دهد در زمانی که قادر به تصمیم گیری برای خود نیستند، افرادی را به عنوان مأمور برای تصمیم گیری در مورد خود استخدام

نمایند. این موارد به طور کلی به عنوان وکالتنامه‌های مراقبت سلامتی (HCP)^۱ مطرح می‌شود (همین طور به نام «وکیل دستورالعمل‌های مراقبت سلامتی»).

در ساده‌ترین نوع آن HCP یک بیانیه است که در آن فرد یک یا چند نفر را برای تصمیم‌گیری درمانی برای خود در زمانی که قادر به این کار نباشد معرفی می‌کند. در بیشتر موارد این مدرک توسط مراکز درمانی درخواست یا ارائه می‌شود. مرکز درمانی باید بداند که این HCP به صورت مقتضی اجرا می‌شود، حاوی موارد مورد نیاز هست، و نام فرد مأمور این کار در آن گنجانده شده است (و اگر بیش از یک فرد برای این کار وجود دارد، تمامی افراد باید لیست شده باشند و مرکز درمانی باید اولویت این افراد را نیز بداند).

مدرک دیگری که گاهی به HCP پیوست شده است «وصیتنامه زندگی» است. این وصیتنامه اظهارنامه‌ای است که توسط بیمار در زمان صحت نوشته شده است و مشخص می‌کند که آیا بیمار در مراحل انتهایی بیماری خود نیاز به اقدامات درمانی غیرمعمول دارد. این وصیتنامه حاوی خواسته‌های بیمار در مورد استفاده از اقدامات قهرمانانه یا احیاء و درمان است و راهنمایی‌های خاص برای مسائلی چون قطع غذا، آب یا دارو را در زمان انجام اقدامات تسکینی بیان می‌کند. اطلاعات وصیتنامه زندگی باید برای مشاهده تمامی پرسنل درمانی در چارت بیمار قرار بگیرد.

این مدارک به پزشک کمک می‌کنند که بدانند با چه کسی باید در مورد اقدامات درمانی بیمار صحبت کند. زمانی که بیش از یک مأمور برای این کار تعیین شده باشد مشکلاتی ایجاد خواهد شد. بسیاری از وکلا دوست ندارند بیش از یک نفر در این موارد نام برده شود، اما ترجیح می‌دهند که ترتیبی را برای صحبت با خانواده یا مراقبین رعایت کنند. مثلاً، برای یک زن و شوهر بسیار معمول است که یکدیگر را وکیل هم و فرزندان را یکی بعد از دیگری جایگزین قرار دهند. به این طریق سردرگمی ایجاد نمی‌شود. بسیار مناسب است که پزشک همراه بیمار و خانواده قبل از ایجاد هرگونه بحرانی که احساسات را تحت تأثیر قرار دهد، این مدرک را مورد بررسی قرار دهند.

گاهی موارد قابلیت یک مدرک در تعیین میزان صلاحیت می‌تواند مشکل ساز باشد. برای مثال، آیا یک مدرک مشخص کرده است که وقتی بیمار صلاحیت خود را از دست داد، در چه زمانی HCP وارد تصمیم‌گیری شود؟ در اغلب موارد، از یک کمیته یا پزشک معالج (تنها یا همراه با سایر پزشکان) درخواست می‌شود که مدرکی مبتنی بر از دست رفتن صلاحیت بیمار برای تصمیم‌گیری در مورد مراقبت سلامتی خود ارائه دهند. در این زمان، مأمور نامبرده شده در HCP اختیار عمل پیدا می‌کند.

¹ Health Care Proxy

از نظر تاریخی، زمانی که بیمار نمی توانست تصمیم بگیرد، خانواده مسئول تصمیم گیری بوده است. عموماً این همسر بوده که تصمیم گیری را بر عهده داشته است و اگر همسری وجود نداشته فرزندان تصمیم گیری می کرده‌اند. مشکل در زمان اختلاف نظر بین فرزندان و همسر بیمار به وجود می‌آمده است. در این موارد، برای پزشک وضعیت دشواری ایجاد شده که چه کسی برای بیمار تصمیم می‌گیرد و در این موارد هیئت امناء بیمارستان جلسه‌ای برای رفع این اختلاف می‌گذاشتند.

با پیشرفت تکنولوژی پزشکی و ایجاد سوالاتی در مورد مرگ و زندگی، مشکلات دیگری نیز به وجود آمده است. چه کسی مسئولیت قطع تجهیزات حمایتی حیات را بر عهده دارد؟ در اواخر دهه ۱۹۸۰ و اوایل دهه ۱۹۹۰ مواردی در کشور امریکای وجود داشت (که برخی موارد جنبه‌های بارز مذهبی نیز داشتند) که بیمارستان‌ها نظرات خانواده را در مورد درخواست‌های بیمار بدون وجود مدرک مکتوب نپذیرفتند. در موارد دیگری، در خانواده دو دستگی دیده می‌شد. همسر تقاضای یک دوره درمانی و فرزندان درخواست دیگری داشتند. این موارد منجر به مبارزات دادگاهی پرهزینه و مشقت باری شد که باید قضات در آن وارد می‌شدند و تصمیم‌گیری می‌کردند. در اثر این موارد، در تمامی ایالات مجوز برای وارد عمل شدن HCP ها و حل مشکلات داده شد. زمانی که هیچ‌گونه HCP یا وصیتنامه زندگی وجود نداشته باشد، خانواده باید برای اجازه قطع تجهیزات حمایتی زندگی به دادگاه بروند (معمولاً با درخواست قیمومیت). زمانی که این درخواست‌ها با اعتراض مواجه شوند وقایع نامناسب و آسیب‌رسانی بوجود می‌آید. در بسیاری موارد گزارشاتی از گروه‌های مغرض خارج از خانواده بدون ارتباط به هر یک از این دو گروه وجود دارد، که می‌خواهند عقاید و مقاصد سیاسی خود را بر خانواده تحمیل کنند. این حقیقت که وجود یک HCP از قبل در پرونده، نمی‌تواند تضمین‌کننده این موضوع باشد که اعضای خانواده به صورت مؤثر با موضوع برخورد کنند، غیر قابل انکار است. بسته به محتویات این سند، ممکن است مشکل حل شود یا بدتر گردد. برای مثال، اگر بیش از یک نفر به عنوان مامور این کار انتخاب شده باشند، آیا تمامی این افراد حاضرند حضور یافته و مسئولیت تقاضا شده را انجام دهند؟ آیا همگی موافقت می‌کنند؟ اگر این افراد با هم توافق نداشته باشند چه اتفاقی خواهد افتاد؟ بعلاوه، پرسنل پذیرش بیمارستان بیشتر دوست دارند بدانند بیمار HCP دارد، تا اینکه پزشکی را که می‌گوید HCP را مورد بررسی قرار داده است در اختیار داشته باشند. در اکثر موارد تا نیاز نباشد این مدرک تهیه نمی‌شود، که آن وقت هم زمان مناسبی برای کشف محدودیت‌های آن نیست. پزشکان باید در مورد اهمیت HCP بی‌پرده با بیماران خود صحبت کنند و آنها را به تهیه آن تشویق نمایند. اگر بیماران HCP نداشته باشند، ارجاع آنها به یک وکیل متخصص در امور قانون افراد مسن یا مشاور ارث برای تهیه چنین مدرکی می‌تواند مفید باشد. طی دهه گذشته، قانون افراد مسن یک تخصص قانونی شده است

(جدای از وکلای انحصار وراثت). وکلای قانون سالمندان با مشکلاتی نظیر HCP، قدرت وکالت، دستورالعمل‌های سلامتی، مراقبت پزشکی، قانون بیمه فدرال، و تقاضای قیمومیت روبرو هستند. زمانی که HCP تهیه شود، بهتر است یک کپی در پرونده پزشکی بیمار قرار گیرد تا در زمان بحرانی دیگر، نیازی به جستجوی محل آن نباشد. تقریباً همیشه وکیلی که آنرا تهیه کرده است یک کپی از آن را در پرونده‌های خود دارد.

مطالعه موردی ۱

MC یک خانم ۷۵ ساله است که سابقه یک سکته دارد و در اثر آن دچار اختلالات شناختی و ضعف نیمه چپ بدن شده است. در زمان بستری، او بر خلاف نظر پزشکان تقاضای ترخیص به منزل را کرد. رفتن به منزل او را در معرض خطر افتادن و ایجاد شکستگی قرار می داد. به او توصیه شد که به یک مرکز توانبخشی بستری انتقال یابد. این می توانست وضعیت بدی برای او باشد اما او دارای یک HCP بود که به همسرش اجازه می داد به جای او تصمیم بگیرد. همسر وی، بر اساس موارد درون HCP و با همکاری با پزشک معالج قادر بود گواهی مبنی بر این که وی نمی تواند برای خود تصمیم بگیرد دریافت کند و در نتیجه بیمار به یک مرکز توانبخشی برده شد. در برخی موارد نداشتن HCP می تواند وضعیت دشواری برای خانواده بیمار ایجاد کند. در مواردی که یک بیمار مسن و ناتوان زیر دستگامهای حمایتی قرار دارد و وصیتنامه زندگی یا HCP نیز ندارد، ممکن است همسرش بر اساس اینکه فرزندان با قطع دستگامها موافقت بکنند یا نکنند، در برابر فرزندان قرار گیرد. اگر همسری در قید حیات نباشد، فرزندان ممکن است در برابر هم قرار بگیرند. در زمانی که اعضای خانواده دارای رتبه‌های یکسان باشند وجود HCP بیش از پیش اهمیت می‌یابد، مثل زمانی که فقط فرزندان وجود داشته باشند و یک تصمیم‌گیرنده واحد در بین نباشد (همسر بیمار فوت کرده باشد).

مطالعه موردی ۲

در یک مورد که اخیراً در کالیفرنیا روی داد، ترزا شیواگو، ۲۷ ساله، به علت مشکل قلبی هشیاری خود را از دست داد و برای سال‌های متمادی به وضعیت حیات نباتی در آمد. پس از ۸ سال که شوهر وی او را در وضعیت نباتی وابسته به دستگام‌های حمایتی مشاهده کرد، از یک دادگاه تقاضای حق قیمومیت برای قطع دستگام‌های حمایتی همسرش نمود (بیمار HCP نداشت). والدین ترزا با این موضوع مخالفت کردند و علیه درخواست او دادخواست دادند. شوهر وی در تمامی دادگاههای تشکیلی پیروز گردید. این مورد باعث برانگیختن جنبشی همگانی شد تا اینکه نهایتاً فرماندار جب بوش تغییری در قانون اعمال کرد تا از قطع دستگامهای حمایتی جلوگیری به

عمل آید. دادگاه عالی فلوریدا رای فرماندار را رد کرد، که نشان می داد قانون تصویبی مطابق قانون اساسی نیست و دادگاه اولیه که حق قییم بودن را به شوهر داده بود روند صحیحی را در پیش گرفته بوده است. در حالی که نتیجه نهایی این دادگاه در زمان نوشتن این مقاله هنوز مشخص نیست، اما نزاع بین این دو گروه که هر دو ترزا شیواگو را دوست داشتند باعث ایجاد رنج های ناگفته، هزینه های سنگین و آشفتگی مباحثات ملی در مورد حقوق بیمار دچار کوما، و مشکلات برای کسانی شد که اجازه ادامه یا قطع درمان را داشتند(۱).

قدرت وکیل

مبحث قدرت وکیل (POA) به صورت موضوعی جدا از HCP مطرح است (که بنام «قدرت وکیل سلامت» نیز نامیده می شود). در حالی که HCP مباحث پزشکی را پوشش می دهد، POA از مشکلات قانونی و مالی صحبت می کند. این قدرت به یک مامور، اختیار محدود یا کامل برای عمل به جای فرد آسیب دیده را می دهد.

ارزش POA برای پزشک این است که پزشک را در مورد انجام یک کار که می توانست تا حد زیادی به تاخیر بیفتد، اطمینان می دهد. این موارد عبارتند از وادار کردن خانواده به انجام کارهایی در جهت آمادگی برای وقایعی که اتفاق می افتند، مثل آماده کردن فرمها و اقدامات لازم برای تدارک مسائل مالی برای یک مرکز مراقبتهای طولانی مدت، یا برنامه ریزی استخدام افراد یا حفظ دارایی ها.

مطالعه موردی

EF یک مرد ۷۰ ساله با سابقه طولانی صدمه نخاعی همراه با علائم پارانویا است. به همسر وی توصیه شده بود برای کاهش هزینه های پرستاری او در منزل به Medicaid (نهاد منبعث از قانون بیمه فدرال) درخواست بدهد. در خلال ارائه درخواست، متوجه شدند که در حدود ۴۰۰۰۰ دلار اوراق بهادار وجود دارد که باید به همسر وی انتقال می یافت تا بتواند از عهده خدمات Medicaid برآید. او قادر بود که چند صد هزار دلار از دارائی خود در منزل را نیز به همسرش انتقال دهد اما به دلایلی غیرمنطقی به اوراق بهادار دلبسته بود. همسر او از POA برای انتقال اوراق بهادار به نام خود استفاده کرد، چون در طولانی مدت به نفع وی بود و سپس توانست خدمات Medicaid را برای بیمار تهیه نماید.

نقش پزشک

یک پزشک زمانی که به عدم صلاحیت تصمیم‌گیری بیمار مشکوک شد چه باید کند؟ پاسخ اول این است که باید در این مورد با اعضای خانواده بیمار صحبت کند، پس از این است که اهمیت HCP مشخص می‌شود. به جهت حساسیت این موضوع، بسیار مهم است که با افرادی صحبت شود که در HCP معرفی شده‌اند. بسیار مهم است که اعضای خانواده بیمار هم بدانند که بیمار هر روز با چه مشکلاتی درگیر است. در اینجاست که مذاکرات پزشک با خانواده یا مراقبان بیمار برای برنامه درمانی طولانی مدت بیمار اهمیت می‌یابد. پزشک باید آماده باشد به سؤالاتی در مورد ماهیت ناتوانی، پیشرفت احتمالی بیماری و از دست رفتن قسمتی یا تمامی توانایی‌های بیمار برای انجام کارهای منزل و مسائل مالی خود پاسخ دهد. از پزشک ممکن است در مورد نیاز به همراه، تجهیزات پزشکی، یا بستری طولانی مدت سوال شود. هر چه زودتر خانواده از این مشکلات آگاهی یابند، برنامه‌ریزی بهتری خواهند داشت. پزشک باید از سیاست‌های بیمارستان در مورد عدم صلاحیت اطلاع داشته باشد، چون ممکن است آن مرکز استانداردها و روش‌های خاص خود را در تعیین آن داشته باشد.

قیمومیت

مواردی پیش می‌آید که کسی برای تصمیم‌گیری در مورد بیمار وجود ندارد. در چنین شرایطی برای بیمار به دنبال قیم می‌گردند. قیم بودن (که در تمامی ایالات وجود دارد) یک اقدام قانونی است که می‌تواند توسط هر گروهی که مایل باشند انجام گیرد. برای این کار حتماً نیاز نیست که جزء خویشان بیمار باشید. در اقدام برای قیم بودن، دادگاه برای کمک به یک «شخص ظاهراً بدون صلاحیت» اقدام می‌کند. مثلاً، این کار می‌تواند به صورت کمک مالی یا همکاری در تصمیم‌گیری درمانی برای فرد باشد. دادگاه به استماع گواهی می‌پردازد و شخصی را، که معمولاً از بستگان است برای تصمیم‌گیری تعیین می‌کند. در واقع خانواده باید از مسیر یک اقدام کاملاً قانونی که هزاران دلار هزینه در بر دارد بگذرند، فقط به خاطر کاری که پیش از این با هزینه بسیار اندکی می‌توانسته انجام شود.

مطالعه موردی

AN یک مرد ۶۳ ساله که در زمان جراحی مغز دچار سکته شده، است. این واقعه باعث شده که وی اختلالات شناختی از جمله، از دست دادن حافظه کوتاه مدت و ناتوانی مقابله با مسائل مالی پیدا کند. او می‌تواند صحبت کند، هشیار است و از جنبه‌های دیگر در سلامتی به سر می‌برد. همسر او اخیراً فوت کرده است اما او دارای چند فرزند از ازدواج‌های دیگر و یک دختر از آخرین

همسرش است. پس از جراحی و سکت، دختر ناتنی وی مشکلاتی را در رفتار وی گزارش کرد. او دیگر نمی توانست از پول استفاده کند و برای کارهای اولیه، مثل حمام رفتن و غذا پختن، نیاز به نظارت داشت. او رفتارهای خطرناکی نیز نشان می داد، و چیزها را در اجاق می سوزاند. دختر ناتنی وی به دنبال گرفتن قیمی برای او بود زیرا فرزندان خود او نمی توانستند شرایط جدی بیماری پدرشان را ببینند، قادر به مواجه شدن با شرایط وی نبودند. از دادگاه درخواست شد که تعیین کند آیا وی نیاز به قیم دارد و اگر دارد تا چه حد و شخصی را برای قیمی او انتخاب کند. این واقعیت که شخصی بدون ارتباط خونی دادخواست داده بود، به این معنا نبود که دادگاه او را تعیین کند و بخصوص در مورد این شخص، دختر ناتنی به دنبال کسب این موقعیت نبود و نسبت به تعیین یکی دیگر از فرزندان توسط دادگاه نیز اعتراضی نداشت. دادگاه به این فرزند قدرت کامل HCP و اجازه دسترسی به اموال را در صورت نیاز داد، با این شرط که مجبور است به صورت دوره‌ای به دادگاه گزارش دهد. اگر خانواده‌ای وجود نداشته باشد چه باید کرد؟ تمامی بیمارستان‌ها و آسایشگاهها برای بیماران وکیل مدافع دارند که ارتباطاتی با مجالس قانونگذاری محلی دارند و قوانین محلی موجود را می‌شناسند. بسیاری از این مؤسسات می‌توانند یک داوطلب اجتماعی را برای کمک به بیماران تعیین کنند. اگر بیمار نتواند سیر درمان بیماری خود را تعیین کند، این مورد به عهده قیم‌ها گذارده می‌شود. این انتخاب‌ها زمانی به کار می‌روند که خانواده‌ای وجود داشته باشد، اما کسی مایل به کمک نباشد.

مسئولیت در برابر اعمال تصادفی و عمدی

در هرگونه بحثی در مورد سوء درمان پزشکی، ابتدا قانون باید مرزی بین مسئولیت حرفه‌ای و غیرحرفه‌ای ترسیم کند. یک مورد «غفلت ساده» بر اساس اطلاعات عمومی به صورت بی‌توجهی توسط هیئت ژوری تعیین می‌شود. اما در مورد «سوء درمان پزشکی» اغلب نگرانی در مورد این است که درمان انجام شده مناسب و مطابق با استانداردهای مراقبتی بوده، و آیا در همین شرایط توسط سایر پزشکان هم انجام می‌شده است یا خیر. در این موارد چون نیاز به اطلاعات تخصصی وجود دارد، تعیین سوء عملکرد باید بر اساس شهادت یک فرد خبره باشد. یک مثال برای شکایت از بی‌توجهی ساده می‌تواند افتادن در اثر این که پرستار فراموش کرده میله‌های کناره تخت را در محل خود قرار دهد، باشد تشخیص ندادن به موقع مشکلی مثل زخم بستر، می‌تواند یکی از مثالهای قصور پزشکی باشد که اثبات آن نیز نیاز به شهادت یک فرد خبره دارد. مثل هر مسئولیت خسارت دیگر، حتی شواهد محکم هم نمی‌توانند تضمین‌کننده رای به نفع پزشک/آسایشگاه/بیمارستان دفاع‌کننده باشد. حتی احتمال قطعی هم مثل یقین نیست. هیئت‌های ژوری معروف به در نظر نگرفتن مدارک و داشتن حس همدردی با یک قربانی صدمه دیده (که «خواهان» نامیده

می‌شود) برای تصمیم‌گیری هستند. در درون سیستم قانونی راههایی برای برگرداندن این احکام در نظر گرفته شده است، اما صحبت در مورد آنها خارج از حدود این مقاله است.

نوع سوم از دعاوی در بیمارستان‌ها و آسایشگاهها «آسیب عمدی» نام دارد که به معنی حمله فیزیکی، حبس کردن یا محرومیت عمدی است. در صورتی که انواع قبلی دعاوی از نوع غفلت هستند، آسیب عمدی در ذات خود تعمدی محسوب می‌شود. الگوهای حقیقی را می‌توان با تصور کردن تمامی ابعاد سوء درمان مجسم نمود؛ از جمله تجاوز جنسی، ندادن غذا یا دارو، حبس کردن بیمار در یک اتاق، یا جلوگیری از تماس بیمار با افراد خارج، ملاقات کنندگان یا فضاهای مرکز درمانی. حتی مثال‌های با جدیت کمتر نیز می‌تواند منجر به اقدامات قانونی بر علیه آن مؤسسه و هر فرد مرتبط با آسیب جسمی (مثل تماس غیر قانونی، لمس، نوازش، یا زدن) یا حبس نادرست (مثل خودداری از حرکت آزادانه بیمار، شانس، فعالیت، و غیره) شود و باعث صدور غرامت‌های قابل ملاحظه می‌شود. وضعیت‌های جدی‌تر منجر به پیگیری قانونی خواهند شد.

مسئولیت آسایشگاه‌ها و سیاست: مسئولیت را از مافوق بخواهید

در اقدامات مدنی که بر علیه موسسات آسایشگاهی و بیمارستان‌ها صورت می‌گیرد، تئوری‌های غفلت و اهمال در استخدام، ابقاء یا نظارت متمرکز هستند. در ایالت نیویورک در قانون بهداشت عمومی بخش ۲۸۰۱ آسایشگاه (۱)، مرکز توانبخشی مستقل، و بسیاری مراکز مراقبت سلامتی مختلف را در زیر نام بیمارستان نام می‌برد. تمامی این موارد تحت آئین‌نامه‌ای در بند ۲۸ متن آن قانون قرار دارند. قوانین مشابهی نیز در سایر ایالات وجود دارد. در متن مسئولیت آسایشگاهها (با مراکز مستقل مراقبت سلامت) سیاست «مسئولیت را از مافوق بخواهید»، مؤسسه را مسئول و از نظر قانونی مسئول خسارت تمامی اقدامات کارکنان خود می‌داند (۲). تعیین اینکه آیا عمل مسامحه‌کارانه فرد مستخدم مربوط به خطا در استخدام آن فرد بوده بسیار حساس است. زمانی که خطای یک کارمند خارج از مشکلات استخدامی قرار بگیرد، دفاعیه‌ای برای آن مؤسسه به وجود می‌آید، و اجازه می‌دهد که آن مؤسسه ارتباط با پرسنل سهل‌انگار را انکار کند. سازمان بیمه‌گر آن پرسنل توانایی صدور دفاعیه ندارد (۳). برای مثال اگر یک رزیدنت جراحی در اتاق ریکاوری تجاوز جنسی به یک بیمار انجام دهد، بیمارستان می‌تواند در مورد اقدام آن رزیدنت بحث کند که اقدام وی خارج از محدوده استخدامی وی بوده است و تمامی مسئولیت این اقدام بر عهده آن فرد قرار می‌گیرد، اگرچه وی مسئولیت حفظ بیمار از اقدام فرد سوم دیگری را بر عهده دارد (۴).

در مورد پزشکی که در آسایشگاه کار می‌کند، بسیار مهم است که تعیین شود رابطه وی با آن مؤسسه، استخدامی است. زمانی که مشخص شود فرد در استخدام آن مؤسسه بوده است، آنگاه کارفرما (آسایشگاه) «جانشین مسئولیت» مسامحه یا اقدام آن شخص خواهد شد. بنابراین اگر او

تحت استخدام آن مؤسسه باشد یا برای آن کارکنند، آن پزشک نیز مانند سایر مستخدمین آن مؤسسه خواهد بود و باعث میشود که مؤسسه جانشین مسئولیت وی شود (به خاطر اصل «مسئولیت را از مافوق بخواهید») (۵).

بطور کلی، تا زمانی که پرسنل آسایشگاه دستورات پزشک را به خوبی اجرا کنند آسایشگاه مسئول اقدامات پزشک خصوصی وابسته نخواهد بود (۶). چنین پزشکی را به اصطلاح دارای قرارداد مستقل می نامند و از نظر قانونی مسئول اقدامات خویش خواهد بود. بسیاری از آسایشگاه ها مایل به کار با چنین پزشکان مستقلی هستند که بیمه خود را داشته باشند تا از ایجاد چنین شرایطی خودداری کنند، اما در صورتی که کارکنان آسایشگاه بدانند یا لازم باشد بدانند که دستورات یک پزشک قراردادی آنقدر مغایر وضعیت بیمار است که نیاز به پرسش دارد آسایشگاه می تواند در معرض اتهام قرار بگیرد (۷). در زمینه مسئولیت آسایشگاه در قبال اهمال کارکنان، دعوا می تواند در مورد اهمال در استخدام، اهمال در ابقای پرسنل مشکل دار، یا اهمال در نظارت صورت بگیرد. سه تئوری مطرح شده می تواند در سناریوی حقیقی زیر مشاهده شود: آقای D کارمند یک آسایشگاه بالشتک گرمی را بر روی پوست بدون حس یک بیمار قرار می دهد و وی را دچار سوختگی می کند. او بجای اینکه طبق دستور هر ۲۰ دقیقه محل را بررسی کند، فراموش کرده و تا ساعت باز نمی گردد. تا جایی که بیمار دچار سوختگی درجه دوم شدید میشود. تحقیقات نشان داد که در سابقه آقای D یک سابقه ادعای دروغین مدرک تحصیلی کارشناسی ارشد در مدارک اشتغال وجود داشته است. شکایات قبلی پزشکان و پرستاران از او هیچ گاه مشخص نشد و برگه نظارت بر عملکرد دوره‌ای توسط پزشک یا ریاست بخش نیز وجود نداشت. در اینجا، اقدام چند کارمند می تواند منجر به ایجاد پرونده بر علیه مرکز آسایشگاهی شود و اگر ایشان یک متخصص بود می توانست شکایت به صورت اهمال و سوء درمان پزشکی بر علیه آقای D اقامه شود. شکایات سوء عملکرد پزشکی در مورد مراقبت حرفه‌ای که توسط پرسنل آسایشگاه انجام می شود، بر اینکه شخص عامل صدمه یک کارمند، مدیر، یا پزشک آسایشگاه بوده، و اینکه آیا کاری که کرده در حیطه استخدامی وی بوده یا خیر تأکید دارد. اگر هر دو معیار وجود داشته باشند، آسایشگاه مسئول جبران خسارت ایجاد شده توسط کارمند خود خواهد بود. صرف داشتن وابستگی برای نسبت دادن اهمال کاری پزشک به آسایشگاه و مسئول جبران خسارت دانستن آسایشگاه کافی نیست، حتی اگر پرسنل با پزشک همکاری کرده باشند و از دستورات پزشک تخطی نکرده باشند. مثل سایر موارد اهمال کاری، تصمیم نهایی با هیئت منصفه است و بستگی به اعتبار و قابلیت اطمینان مدارک دارد.

مسئولیت یک پیمانکار یا پزشک خصوصی که باید تصمیم بگیرد بیماری را به یک مرکز مراقبت ارجاع کند چیست؟ پزشکی که بیماری را در زمان لازم به یک بیمارستان یا آسایشگاه انتقال ندهد با عواقب شخصی مسئولیتش مواجه خواهد بود، چون تصمیم وی به عنوان عمل به

قضاوت حرفه‌ای محسوب نخواهد شد. دوباره، در این مورد مدارک به صورت اظهار نظر تخصصی خواهد بود. معمولاً ارجاع بیمار به یک آسایشگاه در صورت اهمال کاری از طرف پزشکان یا پرسنل آسایشگاه مسئولیتی را برای پزشک ارجاع دهنده ایجاد نمی‌کند.

سوال در جایی ایجاد می‌شود که اگر پزشک ارجاع کننده بیمار که به صورت دوره‌ای بیمار را ویزیت می‌کند، متوجه اهمال کاری یا غفلت در مورد بیمار شود و در موقعیتی باشد که با وجود اختیار هیچ کاری صورت نداده یا چیزی از طرف بیمار نگفته است، چه مسئولیتی بر عهده خواهد داشت؟ در چنین مواردی، پزشک به عنوان یک پیمانکار مستقل همراه با آسایشگاه در مسئولیت جبران خسارت شریک خواهد بود (۹). چون حرکت قانون در سالهای اخیر در جهت گسترش مسئولیت و توسعه مرزهای مسئولیت به هرکسی در دایره مراقبت های درمانی بیمار است، نگهداری بیمار در یک آسایشگاه توسط پزشک ارجاع دهنده، دارای هر میزان اختیار و کنترل بر بیمار، چنانچه باعث ایجاد مشکلی شود ایجاد مسئولیت خسارت خواهد کرد.

دفاع شکایات جبران مسئولیت

دفاعیات کلاسیک در مورد اهمال کاری پزشکی همواره قضاوت حرفه‌ای با «نتایج بد» است. مثل تمامی دعاوی اهمال کاری، شخص عامل از تصمیمات خود و نتایج آن بر اساس آزادی عملی که به پزشکان نسبت داده می‌شود دفاع خواهد کرد. اگر تصمیم یک پزشک تعبیر به قضاوت شود، مسئولیت گریبان گیر نتایج نامطلوب آن نخواهد بود. این مورد تنها زمانی پیش می‌آید که عمل (یا عمل نکردن) و قضاوت پزشک فراتر از پارامترهای تعریف شده توسط اکثریت پزشکان باشد و بتواند اهمال کاری محسوب شود (۱۰). اگر هیئت منصفه تشخیص دهد که مدافعات پزشک بر اساس قضاوت حرفه‌ای دقیق صورت گرفته است، به احتمال زیاد مورد شکایت رد خواهد شد، حتی اگر ثابت شود نتیجه نهایی کار پزشک فاجعه آمیز بوده است. بنابراین وظیفه یک پزشک تأمین مراقبت در سطح مورد قبول جامعه پزشکی با مهارت در حد فرد متوسط آن جامعه و حرفه است.

References

- [1] Bush v Schiavo, Florida Supreme Court. No. SC04-925 (2004).
- [2] Morris v Lenox Hill Hospital, 232 A.D.2d 184. 647 NYS2d 753 (1996).
- [3] Judith M. v Sisters of Charily Hospital. 93 NY2d, 932. 693 NYS2d 67 (1999).
- [4] N.X. v Cabrini Medical Center. 280 AD2d 34. 719 NYS2d 60 (2001).
- [5] Shafran v St. Vincent's Hospital and Medical Center. 264 AD2d 5 53.694 N YS2d 642 (1999)
- [6] Hicks v Ronald Frascr Clinic. 169 AD2d 558. 565 NYS2d 484 (1991).
- [7] Somoza v St. Vincent's Hospital. 192 AD2d 429. 596 NYS2d 789 (1993).
- [8] Tuzeo v Hedge. 172 AD2d 747. 569 NYS2d 134 (1991).
- [9] Einaugler v Supreme Court. 109 F.3d 836 (1997).
- [10] Ibguy v State of New York. 261 AD2d 510. 690 NYS2d 604 (1999).