

טיפול בדמנציה (Dementia) ומניעתה

הוכן על-ידי:

ד"ר דיאנה פלאקו
 ד"ר טלי צוקרמן
 ד"ר אלונה קוגן
 ד"ר חיים איתן קרסנר
 ד"ר אופיר קרת
 פרופ' רמית רבונה-שפרינגר
 ד"ר זוריאן רדומיסלסקי
 מר גרי רוט
 ד"ר שלי שטרנברג
 ד"ר תמרה שיינר
 ד"ר אסף שלף
 ד"ר דפנה שפט
 ד"ר רתם תלם

ד"ר אמיר גליק
 מר בעז וייס
 ד"ר ורוניקה וכפוב
 פרופ' אלי ורטמן
 ד"ר ורד חרמוש
 ד"ר אורן טנא
 פרופ' דוד טנה
 ד"ר אריאל יקים
 ד"ר הדסה כהן לולב
 ד"ר ענבל מעין
 ד"ר יבגני מרזון
 ד"ר ניצן סגל
 ד"ר בת שבע פורת כץ

פרופ' עמוס קורצ'ין
 פרופ' יהודית אהרון פרץ
 ד"ר לאה אהרוני
 ד"ר אמיתי אוברמן
 ד"ר יעל אוריון
 ד"ר שרה אלון
 ד"ר אליסה אש
 ד"ר צבי בוקמן
 ד"ר נתי בלום
 ד"ר רחל בן חיון
 ד"ר ירחמיאל ברבר
 ד"ר נועה ברגמן
 פרופ' יצהל ברנר
 פרופ' אילנה גוזס

בשם:

האיגוד הנורולוגי בישראל
 האיגוד לרפואה גריאטרית
 החוג לפסיכוגריאטריה
 איגוד הפסיכיאטריה בישראל
 איגוד רופאי המשפחה בישראל
 עמותת עמדא

נובמבר 2022

המכון לאיכות
 ברפואה



הנחיות קליניות מתפרסמות ככלי עזר לרופא/ה ואינן באות במקום שיקול דעתו/ה בכל מצב נתון

רשימת משתתפים (לפי א' ב' של שם משפחה)

**פרופ' עמוס קורצ'ין, יו"ר, יו"ר המועצה המדעית
עמדא**

**פרופ' יהודית אהרון פרץ, האיגוד הניירולוגי
בישראל**

**ד"ר לאה אהרוני, יו"ר החוג לרפואה גריאטרית
בקהילה. האיגוד לרפואה גריאטרית**

ד"ר אמיתי אוברמן, האיגוד לרפואה גריאטרית

**ד"ר יעל אוריון, האיגוד לרפואה גריאטרית. האיגוד
הישראלי לרפואה פליאטיבית**

ד"ר שרה אלון, גרונטולוגיה

עו"ד רפאל אלמוג, יועץ משפטי, עמותת עמדא

ד"ר אליסה אש, האיגוד הניירולוגי בישראל

ד"ר צבי בוקמן, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר נתי בלום, עבודה סוציאלית, מנכ"לית עמותת עמדא

ד"ר רחל בן חיון, האיגוד הניירולוגי בישראל

**ד"ר ירחמיאל ברבר, החברה לפסיכיאטריה של
הזקנה. איגוד הפסיכיאטריה בישראל**

ד"ר נועה ברגמן, האיגוד הניירולוגי בישראל

פרופ' יצהל ברנר, האיגוד לרפואה גריאטרית

פרופ' אילנה גוזס, נירואנדוקרינולוגיה מולקולרית

ד"ר אמיר גליק, האיגוד הניירולוגי בישראל

מר בעז וייס, יו"ר עמותת עמדא

ד"ר ורוניקה וכפוב, האיגוד הניירולוגי בישראל

פרופ' אלי ורטמן, האיגוד הניירולוגי בישראל

ד"ר ורד חרמוש, יו"ר האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר אורן טנא, איגוד הפסיכיאטריה בישראל

פרופ' דוד טנה, יו"ר האיגוד הניירולוגי בישראל

ד"ר אריאל יקים, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר הדסה כהן לולב, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר אירית לקסר, משרד הבריאות, אגף לגריאטריה

ד"ר ענבל מעין, האיגוד לרפואה גריאטרית

**ד"ר יבגני מרזון, האיגוד לרפואה גריאטרית.
איגוד רופאי המשפחה בישראל**

ד"ר ניצן סגל, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר בת שבע פורת כץ, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר דיאנה פלאקו, האיגוד הניירולוגי בישראל

**ד"ר טלי צוקרמן, האיגוד הישראלי לרפואה פנימית,
האגודה הישראלית לאנדוקרינולוגיה**

ד"ר אלונה קוגן, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר חיים איתן קרסנר, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר אופיר קרת, האיגוד הניירולוגי בישראל

**פרופ' רמית רבונה-שפרינגר, איגוד הפסיכיאטריה
בישראל**

**ד"ר זוריאן רדומיסלסקי, האיגוד לרפואה גריאטרית
מר גרי רוט, גרונטולוגיה**

ד"ר שלי שטרנברג, האיגוד לרפואה גריאטרית

ד"ר תמרה שיינר, האיגוד הניירולוגי בישראל

**ד"ר אסף שלף, איגוד הפסיכיאטריה בישראל, החברה
לפסיכיאטריה של הזקנה בישראל**

**ד"ר דפנה שפט, החברה לפסיכיאטריה של הזקנה.
איגוד הפסיכיאטריה בישראל**

**ד"ר רתם תלם, האיגוד לרפואה גריאטרית והאיגוד
הישראלי לרפואה פליאטיבית**

הקדמה

אובדן כישורים קוגניטיביים ודמנציה מלווים בחוויות כואבות, מפחידות ומטלטלות לפרט ולמשפחתו, ומעמידים אתגרי התמודדות אדירים בפני החברה האנושית.

יותר מ-150,000 אלף איש ואישה הסובלים מירידה קוגניטיבית ודמנציה מסיבות שונות, חיים היום בישראל. עמותת עמדא נוסדה בשנת 1988 על ידי בני משפחה של נפגעי דמנציה כדי לאגד את האנשים המטפלים בחולים עם דמנציה ולהקל את מצוקתם.

בשנת 2011 יזמה עמותת עמדא, בחסות משרד הבריאות, ההסתדרות הרפואית בישראל והאיגודים: האיגוד הנירולוגי בישראל, איגוד הפסיכיאטריה בישראל, האיגוד לרפואה גריאטרית, איגוד רופאי המשפחה בישראל והחברה לפסיכוגריאטריה, את כנס ההסכמה הראשון כדי לחבר קווי הנחייה לאבחון ולטיפול בחולים הסובלים מירידה קוגניטיבית ודמנציה המותאמים למצב בארץ.

קצב ההתפתחות הטכנולוגית המואץ בשנים שחלפו מאז, זירז את אפשרויות המחקר הרפואי והביא להתקדמות אדירה בהבנת הפתולוגיות שבבסיס תסמונות הדמנציה, הרקע הגנטי וגורמי הסיכון לדמנציה. מכשירי דימות חדשניים מאפשרים זיהוי תסמונות קוגניטיביות-התנהגותיות אופייניות, וסמנים ביולוגיים מאפשרים אבחון פתופיזיולוגי עוד טרם התרחשה הידרדרות קוגניטיבית או התנהגותית. עם זאת, על אף ההתבהרות בהבנת תהליכים המובילים לדמנציה, הגורם למרבית תסמונות הדמנציה עדיין אינו ברור. כמו כן, טיפול יעיל, למעט במקרים בודדים, עדיין אינו קיים. מחקרי אוכלוסיות זיהו גורמי סיכון לפגיעה קוגניטיבית, וכעת, המחקר מתמקד בדרכי מניעה. על מנת לשקף את השינויים שחלו בהבנת מחלות הדמנציה והשפעתם על הרפואה הקלינית, זימנו את כנס ההסכמה הנוכחי.

בהשוואה לקווי ההנחיה משנת 2011 קיימת כעת התייחסות למצב של ירידה קוגניטיבית מתונה, ומשתקפת התובנה כי הפתולוגיה במרבית מקרי הדמנציה מעורבת. לפיכך, מודגשת חשיבות האבחון והטיפול בגורמי הסיכון הווסקולריים. בנוסף, מוצגות הסתמנויות קליניות אופייניות, ומוצגת יעילות האבחון בעזרת סמנים ביולוגיים. הוספנו את הטיפולים הסימפטומטיים הקיימים, ואת אלה שנוספו בשנים האחרונות, וקיימת התייחסות לתכשירים ניסיוניים וייעודיים למחלות השונות. כמו כן, נכללות גם הזכויות האזרחיות/ משפטיות של החולה הסובל מירידה קוגניטיבית.

רופאים ממקצועות הנאורולוגיה, הפסיכיאטריה, הגריאטריה, ורפואת המשפחה השתתפו בחיבור קווי ההנחיה העדכניים.

אנו מודים לחברי עמותת עמדא, ולכל הרופאים אשר הקדישו מזמנם וכישרונם בחיבור קווי הנחייה אלו.

פרופ' עמוס קורצ'ין

פרופ' יהודית אהרון-פרץ

www.health.gov.il



המנהל הכללי
Director General

משרד
הבריאות
לחיים בריאים יותר

י' בחשון, התשפ"ג
04 בנובמבר 2022
סימוכין 976471222

לכבוד
ד"ר נתי בלום
מנכ"לית עמותת "עמדא"

שלום רב,

נדון : עדכון ההנחיות הקליניות לטיפול בדמנציה ומניעתה

ברצוני לברך על הוצאת עדכון ההנחיות הקליניות לטיפול בדמנציה ומניעתה. מסמך חשוב זה הינו פרי שיתוף פעולה בין גורמים רבים ומהווה נקודת מבט רחבת מבט וכוללנית אודות אחד מן הנושאים החשובים והמאתגרים ביותר הניצבים בפני מערכת הבריאות.

משרד הבריאות רואה בהיערכות להזדקנות מיטבית כעיקר הפעילות בתחום הגריאטרי הן בצד הפיסי תפקודי, שיקום ושימור תפקוד, והן בצד הקוגניטיבי והרגשי, מניעת דיכאון ודמנציה, כמרכיבים לדחיקת התלות ואיכות הטיפול באדם הזקן.

קיימת חשיבות רבה לציון העבודה המקצועית והרבה של האיגודים המקצועיים הכוללים :

האיגוד הישראלי לרפואה גריאטרית
האיגוד הישראלי לרפואת משפחה
האיגוד הישראלי לרפואה נירולוגית
והאיגוד הישראלי לרפואה פסיכיאטרית

וכמובן לפרופ' עמוס קורצ'ין ולפרופ' יהודית אהרון פרץ שהובילו את התהליך מטעם "עמותת עמדא".

הנחיות אלו עומדות בהלימה לתפיסת טיפול במדינות מתקדמות ויהיו בסיס להמשך פיתוח התוכנית הלאומית לטיפול במחלות הגורמות לדמנציה ומניעתן.

לעדכון ההנחיות בנושא זה חשיבות מיוחדת וזאת לאור הצורך לשקף את השינויים שחלו בהבנת מחלות אלו והשפעתן על הרפואה הקלינית. זאת תוך התייחסות לתהליכים שונים חברתיים וקליניים.

עם פרסום הנחיות אילו משרד הבריאות יפעל להטמעת הנחיות אלו, ושילובן כחלק ממכלול הסטנדרטים הנדרשים.

בכבוד רב,

פרופ' נחמן אש

Director General
Ministry of Health
P.O.B 1176 Jerusalem 91010
mankal@moh.health.gov.il
Tel: 02-5080000 Fax: 02-5655966

המנהל הכללי
משרד הבריאות
ת.ד. 1176 ירושלים 91010
mankal@moh.health.gov.il
טל: 02-5080000 פקס: 02-5655966

תוכן העניינים

3	עמוד	הקדמה
5	עמוד	הנחיות והמלצות קליניות למניעה, אבחון וטיפול בחולים הלוקים בירידה קוגניטיבית
8	עמוד	מניעת דמנציה
9	עמוד	הפרעה קוגניטיבית מתונה / (Mild cognitive impairment, MCI)
9	עמוד	הפרעה התנהגותית מתונה / (Mild behavioral impairment, MBI)
9	עמוד	המחלות השכיחות הגורמות לדמנציה
13	עמוד	שימוש בסמנים ביולוגיים לדיוק באבחון דמנציה ומחלת אלצהיימר
14	עמוד	טיפול בדמנציה
16	עמוד	טיפול בתסמינים נפשיים והתנהגותיים הנלווים לדמנציה
18	עמוד	טיפולים ניסיוניים
19	עמוד	הטיפול בחולי דמנציה מתקדמת
20	עמוד	ירידה קוגניטיבית וכשירות
22	עמוד	זכויות החולה הסובל מדמנציה מול מוסדות המדינה ותאגידי הביטוח
23	עמוד	אלגוריתם לטיפול בהפרעה קוגניטיבית קלה
24	עמוד	אלגוריתם לטיפול בדמנציה

הנחיות והמלצות קליניות למניעה, אבחון וטיפול בחולים הלוקים בירידה קוגניטיבית

דמנציה (שיטיון, קיהיון) היא מצב שכיח וחמור, המטיל עול קשה על הפרט הפגוע והסובבים אותו, מהווה מעמסה כבדה על שירותי הבריאות והסעד החברתי ועל הכלכלה בכללותה. בישראל חיים לפי ההערכה כ-150,000 איש הלוקים בדמנציה, רובם קשישים הסובלים גם ממחלות רקע נוספות. עם העלייה בתוחלת החיים של האוכלוסייה, השיפור ביכולת האבחון ושיפור הטיפול, מספר המאובחנים בדמנציה צפוי לעלות.

קיום דמנציה נחשד כאשר אובדן קוגניטיבי גורם לירידה תפקודית באחד מתחומי החיים (כגון בתפקוד בבית או בעבודה), שינויים בהתנהגות ו/או הידרדרות בתפקודי יום-יום. דמנציה יכולה להיגרם מסיבות שונות, ברובן, בהקשר לניוון תלוי-גיל של המוח. דמנציה היא אבחנה קלינית. גישה קלינית מובנית עוזרת באישוש קביעת נוכחות דמנציה, ומאפשרת להבדיל בין תהליכים שונים העומדים בבסיס התסמונת, כולל זיהוי מצבים העלולים להחמיר או לגרום לירידה קוגניטיבית הפיכה.

בשל השכיחות הגבוהה של דמנציה, מרבית המעמסה באבחון ובהכוונת הטיפול נופלת על כתפי רופאי המשפחה, המהווים ציר מרכזי בהערכת החולה ובטיפול בו. לרופאים מקצועיים המומחים באבחון ובטיפול בחולים הסובלים מפגיעה קוגניטיבית תפקיד חשוב באבחון מדויק של דמנציה ובהתוויית הטיפול. רופאים נאורולוגים, גריאטרים ופסיכיאטרים מהקהילה, בתי החולים ומרפאות ייעודיות כמו מרפאות זיכרון, נמצאים במרכז הפעילות בתחומים אלה, והם אשר השתתפו בכתיבת דפי ההנחיות הקליניות שלהלן.

דפי ההנחיות כתובים בלשון זכר, אך מכוונים לכל המינים.

1. הערכה קלינית

הערכת המטופל מתחילה בראיון לבירור ההסתמנות ומהלך המחלה. קבלת אנמנזה היא השלב החשוב ביותר לקביעת האבחנה וחומרתה וזיהוי בעיות הנובעות ממנה.

רצוי לחלק את הראיון לשניים - עם המטופל, ובנפרד עם המטפל העיקרי. הראיון עם המטופל ישמש לקבלת מידע לגבי ההיסטוריה הרפואית ולהערכת יכולת ההתמצאות, מצב הזיכרון, השליטה בשפה, יכולת השיפוט והתובנה. ייתכנו פערים ולעתים, סתירות בין מידע המתקבל מהמטופל ומידע המתקבל מן המלווה. חשוב להבין את מקור הפערים - האם מקורם בהפרעות זיכרון והתמצאות של המטופל, בהכחשה (denial), או במניעים "זרים".

האנמנזה מהווה את הבסיס לבחירת מרכיבי הבדיקה הקלינית והיקפם (בדיקה גופנית, נאורולוגית, קוגניטיבית), בדיקות עזר (דימות, מעבדה) וכמובן, להמלצות הטיפוליות המותאמות אישית.

ניתן לאבחן דמנציה כאשר קיימים ביטויים קוגניטיביים ו/או התנהגותיים המשקפים ירידה מהרמה התפקודית הבסיסית והמוכרת, בדרגת חומרה המפריעה לתפקוד בעבודה ו/או בפעילות השגרתית, ואשר אינם מוסברים על ידי מצב של דליריום או הפרעה נפשית משמעותית.

הערכת רופא מומחה המתמחה באבחון וטיפול בחולים הסובלים מליקויים קוגניטיביים מומלצת, לשם דיוק באבחנה ולשם קביעת הטיפול המתאים. הערכה נאורופסיכולוגית תבוצע בהתאם להחלטתו של רופא מומחה באבחון וטיפול בחולים הסובלים מליקויים קוגניטיביים כאשר קיים קושי אבחנתי.

על ההערכה הקלינית לכלול התייחסות ליכולות הקוגניטיביות, לתפקוד ולהתנהגותו של המטופל. בעת הערכת המצב הקוגניטיבי יש להתייחס ליכולת המטופל לשמור על קשב ולכוונו, ליכולת הלמידה ולזיכרון בטווח הקצר ובטווח הארוך, ליכולות השפה, להתמצאות במרחב ובזמן ולנסות להעריך האם חשיבתו של המטופל הגיונית, והאם הוא מודע לליקויים הקוגניטיביים ו/או להתנהגותיים מהם הוא סובל ולחומרתם.

דגלים אדומים המצדיקים הפנייה מהירה לרופא מומחה בתחום ולבירור מעמיק: הידרדרות קלינית מהירה, ירידה קוגניטיבית בגיל צעיר, הפרעות התנהגות בשלב מוקדם והפרעות שפה וראייה.

2. כלי עזר לאבחון דמנציה

הערכה קוגניטיבית: מבחנים פסיכומטריים עוזרים בהערכת מצב החולה, ובמעקב אחר שינויים המתרחשים עם הזמן וכן, מסייעים לעקוב אחרי התגובה לטיפול. מבחנים פסיכומטריים ובדיקות עזר אינם אבחנתיים בפני עצמם, ואינם מהווים תחליף להערכה קלינית.

קיימים מבחני סקר רבים להערכת התפקוד הקוגניטיבי, לדוגמה:

Mini Mental State Examination (MMSE)

Montreal Cognitive Assessment (MoCA), www.mocatest.org

Clock Drawing Test (CDT), מבחן ציור שעון

הערכה התנהגותית מהווה חלק מהאבחון הקליני של החולה והסועד העיקרי. בהערכה יש להתייחס למצב הרוח ולשינויים בדפוסי התנהגות, השינה והחשיבה. שאלונים להערכת התנהגות אינם אבחנתיים בפני עצמם, ואינם מהווים תחליף להערכה קלינית.

קיימים שאלוני סקר רבים להערכת התנהגות, לדוגמה:

NeuroPsychiatric Inventory (NPI-Q)

Behave AD

Geriatric Depression Scale (GDS)

הערכה נאורופסיכולוגית עוזרת באבחון מדויק של הרקע הביולוגי של הפרעה, והיא מבוצעת בהתאם להחלטתו של רופא מומחה באבחון וטיפול בחולים הסובלים מליקויים קוגניטיביים.

הערכת תפקוד יומיומי: יש להעריך את תפקודו של המטופל בעת הראיון עמו ועם המלווה. חשוב להתרשם מתפקודי יום-יום כגון רחצה, לבוש, הכנת ארוחות, מחזור ערות-שינה, ותפקודים מורכבים כולל נהיגה, ניהול כספים, שימוש במכשירים יומיומיים.

שאלונים מקובלים מעריכים:

BADL (Basic activities of daily living)

IADL (Instrumental activities of daily living)

דוגמה לשאלון סקר להערכת תפקוד כפי שהוא משתקף בתשובותיו של המלווה:

Disability Assessment for Dementia (DAD)

הערכה גלובלית מעריכה היבטים קוגניטיביים, התנהגותיים ותפקודיים ייעודית לקביעת חומרת הדמנציה.

דוגמה למבחני הערכה גלובלית:

Global Deterioration Scale (GDS)

CDR (Rating Dementia Clinical)

המלצות:

1. יש לבצע הערכה פסיכומטרית (במבחן סקר מקובל), הערכת ההתנהגות, והערכה תפקודית בעת האבחון ובהמשך לפחות אחת לשנה.
2. הערכה נאורופסיכולוגית תבוצע בהתאם להחלטתו של רופא מומחה בתחום.
3. הערכת החולה דורשת בדיקת הנחיצות של כל התרופות, במיוחד אלו שעלולות לפגוע בתפקוד הקוגניטיבי.
4. בדיקות מעבדה: בכל מטופל המתלונן על הידרדרות קוגניטיבית/התנהגותית יש לכלול כבדיקות שיגרה בדיקות דם, כולל ספירה, כימיה, תפקודי כבד, כלייה, שומני דם, תפקודי בלוטת התריס ורמת ויטמין B12. על פי ההסתמנות הקלינית הרופא המטפל יחליט האם נדרשות בדיקות דם נוספות, בדיקת שתן, בדיקות נוזל שדרה.
5. בדיקות דימות: בדיקת CT מוח ללא חומר ניגוד היא בדיקת שיגרה בחולה הסובל מירידה קוגניטיבית ובנוסף, לפי שיקול דעתו של הרופא המטפל, בדיקות MRI, EEG, PET, SPECT ובדיקות נוספות לדימות המוח ו/או אזורי גוף נוספים.

מניעת דמנציה

דמנציה היא לרוב מצב הולך ומחמיר. עד כה לא נמצא טיפול לעצירת ההידרדרות. קיימים טיפולים סימפטומטיים שיוזכרו להלן, ואולם השפעתם חלקית בלבד.

מניעה ודחיית ההסתמנות הקלינית של דמנציה יעילים, הן בצמצום מספר האנשים באוכלוסייה הלוקים בדמנציה, והן בהפחתה במספר השנים בו החולה מתמודד עם התסמונת. על הגישה הטיפולית להיות מכוונת למניעה ולשמירה על איכות החיים של המטופלים.

לתהליכי המניעה שתי מטרות: הקטנת הנזק הנאורופתולוגי והעלאה/שמירה של הרזרבה הקוגניטיבית.

מחקרים אפידמיולוגיים לשימור איכות חייו של המטופל, מטא-אנליזות וניסויים קליניים מצביעים על מספר גורמים המשפיעים על היווצרות דמנציה. יש לטפל בהם גם לאחר שהסתמנה הפגיעה הקוגניטיבית. אלה כוללים: יתר לחץ דם, השמנה, עישון, סוכרת, זיהומים, חבלות ראש, הפרעות שינה, הפרעות שמיעה וראייה, דיכאון ולחץ נפשי (stress), מיעוט פעילות גופנית, עודף שימוש באלכוהול, מיעוט קשרים חברתיים וזיהום אוויר.

פעילות קוגניטיבית נחשבת מועילה בהאטת ההידרדרות קוגניטיבית למרות שאין מחקרים מדעיים המוכיחים זאת. אימון קוגניטיבי לא הוכח כמועיל במניעת ההידרדרות.

דיאטה "בריאה", כגון דיאטה ים-תיכונית נמצאה יעילה בהורדת סיכון להידרדרות לדמנציה.

המלצות:

1. לשמור על דיאטה בריאה ומאוזנת הכוללת ירקות ופירות וממעיטה בשומן מן החי, דוגמת דיאטה ים תיכונית.
2. להקפיד על פעילות גופנית, לפחות 150 דקות בשבוע בדרגת עומס כמומלץ ע"י הרופא המטפל.
3. להקפיד על פעילות חברתית.
4. להימנע מצריכה עודפת של אלכוהול.
5. להקפיד על ערכים מאוזנים של לחץ דם, רמת הסוכר בדם, משקל הגוף והיגיינת הפה.
6. לברר האם נדרשים מכשירי שמיעה ומשקפים.
7. לטפל בתסמיני דיכאון, חרדה והפרעות שינה.
8. להקפיד על טיפול תרופתי מיטבי לאיזון מחלות רקע כמומלץ ע"י הרופא המטפל.

הפרעה קוגניטיבית מתונה / (Mild cognitive impairment, MCI)

הפרעה קוגניטיבית מתונה היא מצב בו האדם עצמו מתלונן על ליקוי בתפקוד קוגניטיבי, בד"כ בזיכרון ואולם אינו חווה הפרעה משמעותית בתפקודי יום-יום, ואינו מגיע לכדי אבחנה של דמנציה. לעתים, התלונה מגיעה מאדם קרוב המזהה את הירידה הקוגניטיבית או את השינוי בהתנהגות/התנהלות. כאשר ניתן להדגים את הירידה הקוגניטיבית בבדיקה אובייקטיבית, ההפרעה חורגת מהזדקנות פיזיולוגית. שלא כדמנציה הנוטה להתדרדר, הפרעה קוגניטיבית קלה יכולה להישאר יציבה במשך שנים רבות ואף להשתפר, אך במקרים רבים היא מתדרדרת לדמנציה. אין עדיין אפשרות לנבא מי ידרדר, מתי, ובאיזה קצב ואולם היות והסובלים מצויים בסיכון מוגבר להידרדרות, יש לטפל בגורמי הסיכון שנימנו לעיל ולשלוש גורמים הפיכים לירידה קוגניטיבית.

עדיין לא קיים טיפול תרופתי יעיל למניעת הידרדרות קוגניטיבית במקרים בהם הליקוי נגרם עקב תהליכים ניווניים של המוח. טיפול בגורמי הסיכון (ראה מניעת דמנציה) עשוי להפחית נזק לרקמת המוח, ולשפר את איכות החיים של המטופלים.

המלצות:

1. התייחסות למצב הקוגניטיבי והערכת המצב הקוגניטיבי בהתאם מומלצת כבדיקה שגרתית בכל אדם החל מגיל 60, ולאחר מכן מדי 6 חדשים עד שנה.
2. יש לטפל בגורמי סיכון העלולים לגרום לפגיעה והידרדרות קוגניטיבית (ראה מניעת דמנציה).
3. יש חשיבות באבחנה מדויקת של MCI למטן שיפור המעקב הרפואי ודיוק הטיפול התרופתי ועל מנת לאפשר לחולה טיפול והתמודדות עם בעיות אישיות ותכנון עתידו, כולל דיון על המשך נהיגה, שיקולים כספיים, מניעת ניצול כספי, צורך בעזרה, התייחסות לכתיבת צוואה, חתימה על הנחיות מקדימות, מעבר לדיוור מוגן.

הפרעה התנהגותית מתונה / (Mild behavioral impairment, MBI)

תהליך הניוון של המוח יכול להתבטא תחילה בהפרעות התנהגות, כגון הסתגרות ואפתיה, תוקפנות (מילולית, מינית או גופנית). במקרים אלה, יש לחפש את הסיבה. לעתים, מדובר בדמנציה פרונטו-טמפורלית, אך תיתכנה סיבות נוספות, כגון מחלת הנטינגטון.

המחלות השכיחות הגורמות לדמנציה

מחלת אלצהיימר: מחלת אלצהיימר נחשבת לגורם הנפוץ ביותר לדמנציה אם כי במרבית החולים הפתולוגיה מעורבת (mixed dementia).

האבחנה הקלינית של מחלת אלצהיימר מתבססת על הדגמת פגיעה מוקדמת בזיכרון האפיזודי, ואליה מתווספים בהדרגה חוסרים בתחומים קוגניטיביים אחרים. האדם הסובל מדמנציה הופך חסר ישע. בגיל צעיר ההסתמנות הראשונית עשויה להיות שונה.

אבחנה ודאית של מחלת אלצהיימר נסמכת על קיום שינויים פתולוגיים, הכוללים שקיעה של החלבונים עמילואיד ביתא וטאו מזורחן-ביתר במוח. ניוון רקמתי (atrophy) מתחולל במהלך המחלה.

הדיוק האבחנתי של הקביעה הקלינית איננו גבוה. ברבע מהחולים הסובלים מדמנציה ונחשדים על ידי רופאים מומחים בתחום כסובלים ממחלת אלצהיימר לא תימצא הפתולוגיה האופיינית. מאידך, בקשישים רבים ניתן למצוא את הפתולוגיה האופיינית, דהיינו משקעי עמילואיד ביתא וחלבון טאו מזורחן-ביתר, בלא שהסתמנה אצלם דמנציה במהלך חייהם.

ההסתמנות הקלאסית היא מחלה של הגיל המבוגר, בדרך כלל בבני 65 ומעלה. מעבר לגיל 65 שכיחותה מוכפלת כל 5 שנים, ומגיעה עד 50% מעל גיל 90.

הסתמנות לא אופיינית - התסמינים הראשונים מופיעים בד"כ לפני גיל 65. בשלב הראשון נפגעים בדרך כלל תפקודי שפה, תפקודים חזותיים או התנהגות.

אפוליפופרוטאין E (Apolipoprotein E): האלל ApoEε4 הוא הגורם הגנטי המובהק והתקף ביותר למחלת אלצהיימר בגיל המבוגר.

מחלת אלצהיימר בהורשה גנטית: זו הסתמנות נדירה של מחלת אלצהיימר המופיעה בכ-1% מהחולים במחלת אלצהיימר. המחלה מתפרצת בבני פחות מ-65, בד"כ בעשור החמישי לחיים. ההעברה היא בהורשה אוטוזומלית דומיננטית.

ההסתמנות בקשישים: דמנציה בבני 65 ומעלה מסתמנת בדרך כלל בהקשר למספר רב של פתולוגיות מוחיות נוספות. הפתולוגיות השכיחות הן: מחלות כלי דם, מחלת גופיפי לוי, משקעי חלבון TDP-43 וסוגים נוספים של משקעי חלבון פתולוגיים. הפתולוגיה הסגולית למחלת אלצהיימר יכולה להוות פתולוגיה עיקרית, משנית או חלקית. לעתים, ניתן למצוא משקעי חלבון פתולוגיים אופייניים למחלת אלצהיימר ו/או לדמנציות נוספות בלא שהסתמנה דמנציה במהלך החיים.

מחלת אלצהיימר באנשים עם תסמונת Down: מרביתם יסבלו ממחלת אלצהיימר כבר בעשור הרביעי או החמישי לחיהם.

דמנציה וסקולרית (Vascular dementia) נגרמת עקב נזק לרקמת המוח כתוצאה מפגיעה בכלי הדם המוחיים, לרוב, על רקע היווצרות אוטמים ו/או פגיעה בחומר הלבן. גורמי הסיכון לדמנציה וסקולרית כוללים: יתר לחץ דם, סוכרת, דיסליפידמיה, מחלת לב איסכמית, פרפור פרוזדורים, השמנת יתר ועישון, המהווים כולם גם גורמי סיכון למחלת אלצהיימר. שלא כמו מחלת אלצהיימר שהסתמנותה תמיד זחלנית, דמנציה וסקולרית יכולה לצוץ פתאומית בהקשר של אירוע מוח איסכמי או דימומי וגם בהתפתחות זחלנית. מהלך התסמונת בדרך כלל, מדורג עם הרעה בהקשר לאירועים וסקולריים והתייצבות או אף שיפור בעת ההחלמה. ההסתמנות האופיינית כוללת חשיבה איטית, הפרעות בתפקודים הביצועיים, שינויים במצב הרוח ושינויי אישיות והתנהגות המלווים בסימני צד (מוטוריים ו/או תחושתיים) וכן, הפרעות שפה, שיווי משקל והליכה. בשלבים מתקדמים החולים סובלים מהפרעות זיכרון, שיפוט והתמצאות בדומה למחלת אלצהיימר.

האבחנה מבוססת על ההסתמנות הקלינית, הערכת גורמי הסיכון הווסקולריים, דימות מוח לברור מחלה וסקולרית מוחית (MRI, CT), דופלקס עורקי הצוואר, אקו לב ובדיקת הולטר קצב לב ממושכת. מניעת דמנציה וסקולרית דומה למומלץ במחלת אלצהיימר, תוך הקפדת יתר על גורמי סיכון וסקולריים.

דמנציה פרונטו-טמפורלית (Frontotemporal dementia – FTD) היא שם כולל לקבוצה של מחלות המתאפיינות קלינית באחד או יותר מהתסמינים הבאים: שינויים בהתנהגות, ליקויים בתפקודי שפה והפרעות מוטוריות. דמנציה פרונטו-טמפורלית אחראית לכ-10% מכלל מקרי הדמנציה, ולכ-20% ממקרי הדמנציה בבני 65 שנים ומטה. תסמיני המחלה מחמירים בדרך כלל במהירות, אך תוארו חולים עם מהלך איטי.

השם דמנציה פרונטו-טמפורלית מתייחס לשלוש הסתמנויות קליניות שונות:

1. הסתמנות התנהגותית: Behavioral variant of frontotemporal dementia (bvFTD) המתבטאת בתובנה לקויה, אובדן עכבות, אובדן יוזמה, נוקשות חשיבתית, הפרעות בפרספציה ובתפקודים הניהוליים.

2. הסתמנות שפתית: (Primary progressive aphasia, PPA) הכוללת שלושה סוגים, עם תובנה שמורה בתחילת המחלה:

א. Semantic variant PPA (svPPA) מתבטא בדיבור שוטף, הפרעה בהבנת מילים, קושי בשיום. תיתכן פגיעה בזיכרון סמנטי.

ב. Nonfluent variant PPA (nfvPPA) מתבטא בדיבור לא שוטף, שיבושים בתחביר, קושי בשיום. שאר התפקודים הקוגניטיביים שמורים בתחילה.

ג. Logopenic variant PPA (lvPPA) מתבטא בדיבור איטי עם קושי במציאת מילים.

3. הסתמנות משולבת הכוללת תסמינים קוגניטיביים אופייניים ל-FTD יחד עם תסמינים מוטוריים, כולל מצג פרקינסוני או מחלת נאורון מוטורי. הפתולוגיה מתאפיינת בדלדול פרונטלי וטמפורלי, באובדן תאים, גליוזיס (gliosis) וספונגיוזיס (spongiosis). בנוסף, מודגמת שקיעת חלבונים המשתייכים לשלוש קבוצות עיקריות: TDP-43, FUS, Tau.

בכ-50% מהחולים קיימת היסטוריה משפחתית של מחלה דומה, ובמקרים רבים, ההורשה אוטוזומלית דומיננטית. האבחנה הקלינית של תסמונות FTD נשענת על ההסתמנות הקלינית, ונעזרת בדימות מבני באמצעות MRI ודימות תפקודי באמצעות FDG-PET/SPECT.

עדיין לא קיים טיפול ייעודי ל-FTD. הטיפולים התרופתיים הניתנים כיום מכוונים להקלת התסמינים ההתנהגותיים והמוטוריים, כגון SSRIs, ותכשירים דופאמינרגיים ואנטיפסיכוטיים. מעכבי אצטילכולין אסטרז, שמשמשים בהם לטיפול במחלת אלצהיימר עלולים להחמיר את התסמינים ב-FTD.

דמנציה בשל מחלת פרקינסון ומחלת גופיפי לוי: דמנציה במחלת פרקינסון שכיחה מאד, ומוערך, כי מרבית החולים במחלת פרקינסון יפתחו דמנציה לאחר 8-10 שנות מחלה. מחלת גופיפי לוי (DLBD) מאפיינת מצב בו הירידה הקוגניטיבית מתחילה עוד לפני הופעת סימנים מוטוריים. לשתי המחלות מאפיינים קליניים דומים אשר כוללים הזיות ראייה, גליות קוגניטיביות ו-REM Sleep Behavior Disorder (RSBD).

דמנציה מזיהום מוח: בשלהי המאה ה-19 הייתה מחלת העגבת סיבה חשובה לדמנציה. לפני 30-40 שנה היה נגיף HIV גורם חשוב. אטיולוגיות אלו וזיהומים אחרים קיימים גם בימינו אם כי הם נדירים יותר.

דמנציה אוטואימונית (autoimmune encephalopathies): קבוצת מחלות בהן מערכת החיסון מייצרת נוגדנים התוקפים את רקמת המוח. בחלק מהמקרים, התסמונת פארא-נאופלסטית. ההסתמנות הקלינית מגוונת ויכולה לכלול: פרכוסים, הפרעות תנועה, הפרעות התנהגות, הפרעות נפשיות וירידה קוגניטיבית. לעתים, ההסתמנות היא בירידה קוגניטיבית בלבד.

אנצפלופאתיה אוטואימונית היא אבחנה ברת טיפול. עיכוב בטיפול מחמיר את הפרוגנוזה ומעלה את הסיכון לדמנציה.

סוכרת ותפקוד קוגניטיבי: סוכרת מאיצה הידרדרות קוגניטיבית. מאידך, חולי סוכרת הסובלים מירידה קוגניטיבית מתקשים לעתים קרובות לנהל את מחלתם, ונזקקים לעזרה והשגחה בהקפדה על נטילת תרופות ודיאטה מתאימה לשם איזון ערכי הסוכר ולחץ הדם.

דמנציה בגיל צעיר: אחד מכל 20 אנשים המאובחנים כסובלים מדמנציה הוא בן 65 שנה או פחות. בגיל צעיר, ההתייצגות הקלינית, עשויה לכלול תסמינים לא טיפוסיים כגון הפרעות ראייה, שפה או דיבור, הפרעות מוטוריות או הפרעות התנהגות. היות שמדובר בהפרעה נדירה יחסית, האבחון דורש מומחיות מיוחדת. המחלה הגורמת לדמנציה

בגיל הצעיר היא לרוב מחלת אלצהיימר ואחריה, ספקטרום מחלות ניוון הפרונטוטמפורלי. האבחנה המבדלת כוללת מחלות ניווניות אחרות ומחלות לא ניווניות בנות טיפול כגון: מחלה כפיונית, דלקתית-אוטואימונית, מחלה זיהומית או מחלת כלי דם. אבחון מדויק ומוקדם של המחלה הגורמת לדמנציה מאפשר להציע למטופלים מידע מותאם, טיפול ותמיכה ותוכניות טיפול פליאטיביות פרטניות ויעוץ גנטי.

מחלת קרויצפלד יעקב (Creutzfeldt-Jakob disease, CJD):

מחלת קרויצפלד יעקב (Creutzfeldt-Jakob disease, CJD) היא מחלה ניוונית חשוכת מרפא, המסתמנת בירידה קוגניטיבית ו/או שינויים התנהגותיים ולעתים, חסרים נירולוגיים (הפרעות ראייה, חסרים מוטוריים) והתקפים אפילפטיים המתדרדרים במהירות (Rapidly progressive dementia), ומובילים לתרדמת ומוות במרבית המקרים בתוך מספר חודשים. הגורם ל-CJD הוא חלקיק חלבוני בשם "פריון" (Proteinaceous-infectious particle). הפריון מתפשט מתא לתא ע"י הדבקת חלבונים תקינים בתאים המודבקים. החלבונים המודבקים שוקעים והורסים את תאי המוח.

מחלת קרויצפלד יעקב מתרחשת ב-80%-95% מהמקרים בצורה ספורדית. שכיחותה כמקרה למיליון אנשים לשנה. בכ-10% מהמקרים, מחלת קרויצפלד יעקב מסתמנת גנטית או משפחתית בד"כ בהקשר למוטציות בגן *PRNP* המקודד לחלבון הפריון.

בישראל, קיים הצבר הגדול בעולם של הסוג הגנטי של מחלת קרויצפלד יעקב. בחלק מהיהודים ממוצא לובי ותוניסאי נמצאה מוטציה (E200K) בגן המקודד לחלבון הפריון, המועברת בהורשה אוטוזומלית דומיננטית. מרבית הנשאים ייפתחו את המחלה החל מהעשור השביעי לחייהם. ההערכה היא שבישראל חיים כיום אלפי נשאים של המוטציה E200K. ניתן למנוע את העברת המחלה מדור לדור ע"י הפרייה חוץ-גופית ואבחון טרום השרשתי, גם מבלי לדעת את סטטוס הנשאות של ההורה.

היארעות נרכשת תוארה בכ-1% ממקרי מחלת קרויצפלד יעקב. מעבר המחלה מאדם לאדם תואר לאחר השתלות קרנית, קרומי מח, אלקטרודות מח, תוצרי דם, והורמון גדילה מחולים. מעבר מבקר לאדם, Variant CJD, התרחש בבריטניה בשנות ה-90 של המאה הקודמת.

האבחנה של מחלת קרויצפלד יעקב נקבעת באופן קליני ועל פי תוצאות בדיקות MRI של המוח, EEG, בדיקות CSF ובדיקה גנטית (במקרים המשפחתיים).

המלצות:

1. בדמנציה המופיעה בגיל צעיר ובדמנציה המתקדמת במהירות מומלץ אבחון הסינדרום הקליני על ידי מומחה בתחום הדמנציה.
2. בדיקות עזר לזיהוי מצבים הפיכים או אבחנה חלופית הכוללות בדיקת EEG, בדיקת MRI מוח מבנית, ובדיקת נוזל השדרה, מומלצות בכל מקרה של דמנציה המסתמנת בגיל צעיר.
3. בדיקות עזר לזיהוי מצבים הפיכים, אבחנות חילופיות, ודיוק אבחנה בדמנציה המסתמנת בגיל מבוגר, ובדמנציה המתקדמת במהירות מומלצות בהמלצת רופא מומחה בתחום הדמנציה.
4. במקרים שבהם מומחה בתחום הדמנציה חושד באטיולוגיה דלקתית או זיהומית ניתן להוסיף בדיקות סרולוגיות למחלות קולגן, מחלות אוטואימוניות או מחלות זיהומיות ולעתים בדיקות לנוגדנים הגורמים לאנצפליטיס אימונית או פאראנאופלסטית.
5. לאחר האבחון מומלץ לשקול הפנייה לאבחון גנטי בתיאום עם רצונות המטופלים.
6. מתחת לגיל 65 חולים המאובחנים בדמנציה אינם זכאים ל"גמלת סעד". מומלץ להפנות את המטופלים לעובד/ת סוציאלי/ת לצורך סיוע במימוש זכויותיהם מול גופי הרווחה.

שימוש בסמנים ביולוגיים לדיוק באבחון דמנציה ומחלת אלצהיימר

בעשור האחרון חלה פריצת דרך ביכולת לאבחן שינויים פתופיזיולוגיים אופייניים למחלות הדמנציה השונות במהלך החיים, עלידי שימוש בסמנים ביולוגיים (biological markers, biomarkers) ובדימות. השימוש בסמנים ביולוגיים מאפשר דיוק בזיהוי הפתולוגיה הגורמת למחלה בשלבים מוקדמים, לעתים עוד לפני הסתמנות הליקויים הקוגניטיביים, ומעקב אחר שינויים לאורך זמן ו/או בתגובה לטיפול.

במחלת אלצהיימר הסמנים המולקולריים כוללים מדידת ריכוזי החלבונים עמילואיד ביתא וטאו ומולקולות רגישות לתהליכים ניווניים כמו neurofilament light (NfL) בדם ובנוזל השדרה. את החלבונים עמילואיד ביתא וטאו ניתן לזהות גם במיפויים ייעודיים ב-PET amyloid PET ו-tau PET.

במקרים של מחלת אלצהיימר משפחתית, השימוש בסמנים הביולוגיים מאפשר להדגים תהליכים פתופיזיולוגיים של מחלת אלצהיימר 20 שנה ויותר לפני הופעת התסמונת הקלינית.

סמנים ביולוגיים מולקולריים נמצאים כעת בשימוש קליני במחלת אלצהיימר בלבד. סמנים ביולוגיים מולקולריים נמצאים בשלבי פיתוח מתקדמים בדמנציה של מחלת פרקינסון וגופיפי לוי ובמחלות הגורמות לדמנציה פרונטו-טמפורלית.

ב-MRI מוח ניתן לזהות אובדן רקמה (אטרופיה) כללית או מודגשת באזורים אופייניים למחלות הדמנציה השונות, ופתולוגיה כתוצאה ממחלות כלי דם, דימומים, אוטמים, שינויים בחומר הלבן, גידולים והידרוצפלוס.

דימות ב-FDG-PET וב-SPECT מדגים אזורים של היפומטבוליזם (PET) וירידה בזילוח המוחי (SPECT), בפיזור אופייני לתסמונות דמנציה שונות.

במקרים של מחלת אלצהיימר, amyloid PET, tau PET ומדידת רמות עמילואיד ביתא וטאו בנוזל השדרה מאפשרים זיהוי מולקולרי של התהליכים הפתופיזיולוגיים בחולה הבודד. הדבר מאפשר דיוק באבחון הגורם או הגורמים לדמנציה, ובאבחנה המבדלת ואת בחירת הטיפול המתאים בתכשירים המכוונים נגד תהליכים פתופיזיולוגיים במחלת אלצהיימר. עקב ריבוי פתולוגיות עם הגיל, סגוליות הסמנים למחלת אלצהיימר יורדת עם הגיל.

PET: Positron Emission Tomography, FDG-PET: 18-F fluorodeoxyglucose positron emission tomography, SPECT: Single Photon Emission Computed Tomography, MRI: Magnetic Resonance Imaging.

המלצות:

1. בדיקת סמנים ביולוגיים למחלת אלצהיימר איננה מהווה חלק מהבירור הבסיסי לדמנציה בגיל הקשיש.
2. בדיקת סמנים תיעשה במקרים של דמנציה המתייצגת בגיל צעיר. בדיקת סמנים בדמנציה הפורצת מעל גיל 65 שנה תבוצע המלצת מומחה בלבד כדי לדייק באבחנה, באבחנה המבדלת ובטיפול המומלץ.
3. בדיקת סמנים ביולוגיים אינה מומלצת לאנשים ללא תלונות קוגניטיביות או עם תלונות סובייקטיביות שאינן פוגעות בתפקוד היומיומי.
4. ההפנייה לבדיקות השונות ופרשנות תוצאות בדיקת סמנים ביולוגיים תבוצע על ידי רופא בעל ניסיון בשימוש בבדיקות אלו.
5. הפניה לאבחון גנטי אינה מומלצת כחלק מבירור שגרתי בדמנציה המופיעה בגיל מבוגר.

לבדיקת הסמנים במחלת אלצהיימר יש מגבלות משמעותיות. נוכחות הסמנים הביולוגיים מופיעה שנים לפני הופעת התסמונת הקלינית. נוכחותם מהווה גורם סיכון לדמנציה, ואולם, אינה מנבאת בהכרח אם תתרחש הסתמנות קלינית או את העיתוי שלה.



טיפול בדמנציה

טיפול היכול להביא להחלמה או הפסקה מוחלטת של הידרדרות עדיין אינו קיים ברוב מוחלט של החולים.

תרופות השייכות למשפחת מעכבי הזרז אצטיל כולין אסטרז (acetyl choline esterase inhibitors)

בחולים הסובלים מדמנציה על רקע מחלת אלצהיימר קיימת ירידה בתכולת הזרז acetyl choline transferase והדבר גורם לירידה ביצירת המוליך העצבי אצטיל כולין, וירידה בפעילות הכולינרגית בקליפת המוח.

מעכבי אצטיל כולין אסטרז (donepezil, rivastigmine, galantamine) מעכבים פירוק אצטיל כולין בסינפסה, ומעלים את רמת אצטיל כולין בקליפת המוח. קבוצת תרופות זאת מיועדת לחולים בשלבים ראשוניים ובינוניים של המחלה לעתים, תרופות אלו יעילות גם בשלבים מתקדמים של המחלה.

למעכבי אצטילכולין אסטרז יעילות סימפטומטית מתונה בחולים הסובלים ממחלת אלצהיימר, ובאלו הסובלים מדמנציה על רקע מחלת פרקינסון וגופיפי לוי. הודגמה יעילות מסוימת גם בחולים הסובלים מדמנציה וסקולרית. ההשפעה מתבטאת בשיפור הזיכרון, הפרעות התנהגות ותפקוד בחיי יום-יום. יעילות תכשירים אלו דומה. מומלץ להתמיד, ככל הניתן, בטיפול בתכשיר אחד. לא מומלץ לעבור מתכשיר גנרי אחד למשנהו ללא סיבה מיוחדת. יעילות התרופה תלויה במינון (בריכוז בדם). מומלץ לעלות באיטיות עד המינון הנסבל המירבי. כל התרופות פומיות, למעט ריבסטיגמין הקיים גם בצורת מדבקה עורית. תופעות לוואי נפוצות: דיכוי תיאבון, ירידה במשקל, שלשול והפרעות שינה. התכשירים עלולים לגרום ברדיקרדיה, במיוחד בשילוב עם חוסמי ביתא. מעכבי אצטילכולין אסטרז מאושרים בישראל לטיפול במחלת אלצהיימר בלבד, כלולים בסל הבריאות ונמכרים תחת שמות מסחריים שונים.

○ בדמנציה במחלת פרקינסון ודמנציה עם גופיפי לוי קיימת יעילות מתונה של מעכבי אצטילכולין אסטרז, בדומה ליעילות שהודגמה במחלת אלצהיימר. קיימות גם ראיות להשפעה חיובית של מעכבי אצטילכולין אסטרז על הזיות ראייה, הפרעות התנהגות ותסמינים התנהגותיים בחולי דמנציה עם גופיפי לוי.

○ **תרופה המווסתת את המערכת הגלוטמטרית:** מעכב NMDA (NMDA inhibitor): ממנטיין (memantine) מיועדת לטיפול בשלבים מתקדמים של המחלה. ניתן לשלב אותה עם מעכבי אצטיל כולין אסטרז. תרופה זאת מווסתת את רמת הגלוטמט במוח בלי לפגוע בתהליכים הפיזיולוגיים הנחוצים ללמידה וזיכרון. תופעות לוואי נפוצות: כאבי בטן, שלשול, אי שקט.

התרופה אינה כלולה בסל הבריאות. הקופות משתתפות חלקית במימון התרופה, בדרך כלל באמצעות הביטוחים המשלימים.

ל-memantine מיוחסת יעילות מסוימת בטיפול בחולי דמנציה עם גופיפי לוי, אך אין נתונים חד משמעותיים לגבי דמנציה של מחלת פרקינסון.

○ תרופות המעכבות ומפחיתות הצטברות החלבון עמילואיד ביתא

אדוקנומב (אדוהלם aducanumab, Aduhelm) התרופה אושרה על ידי ה-FDA האמריקאי באישור חריג (עם סייג לביצוע מחקר נוסף לבדיקת יעילות הטיפול ותופעות הלוואי) לטיפול במחלת אלצהיימר.

אדוהלם הוא נוגדן מונקלונלי כנגד עמילואיד ביתא, מנסה לטפל במרכיב עיקרי בפתולוגיה של מחלת אלצהיימר. התרופה אושרה לשימוש בארה"ב אך לא אושרה באירופה ובארץ.

היעילות הקלינית של אדוהלם עדיין אינה ברורה. על פי המידע הקיים, הטיפול יכול להאט התקדמות מחלת אלצהיימר בחולים עם ירידה קוגניטיבית קלה, או עם דמנציה בדרגת חומרה קלה. הטיפול אינו עוצר את התקדמות המחלה ואינו מחזיר יכולות קוגניטיביות שאבדו. הטיפול באדוהלם מקטין את משקעי העמילואיד והטאו במוח. יעילות הטיפול באדוהלם לא נבדקה בדמנציות אחרות.

תופעות לוואי נפוצות: כ-40% מהחולים סבלו מבצקת וזוגנית במוח ודימומים קורטיקליים קטנים (microhemorrhages) תופעה המוכרת כ-ARIA: amyloid related imaging abnormalities. התרופה אינה מאושרת ע"י משרד הבריאות בישראל ואינה כלולה בסל הבריאות.

○ תרופות מרשם נוספות ותוספי מזון:

- **Egb761, מיצוי של הצמח גינקו בילובה**, משווק בישראל כתרופת מרשם Cerebonin למצבים של ירידה קוגניטיבית. לתכשיר השפעה מיטיבה על מערכת המוליכים העצביים (הכולינרגית, הדופאמינרגית והגלוטמטרגית). החומר הדגים יעילות מתונה בהקלה על תסמינים התנהגותיים וקוגניטיביים במבוגרים עם ירידה קוגניטיבית. החומר בטוח יחסית לשימוש, אך דווח על נטייה לדמם. מומלץ להפסיק את השימוש לפני ניתוח. נדרשת זהירות במטופלים עם אפילפסיה. צרבונין אינה כלולה בסל הבריאות בישראל.
- **פוספטידיל-סריין phosphatidylserine**: משווק בישראל כתוסף תזונה. נבדק במספר מחקרים במבוגרים עם תלונות קוגניטיביות, נבדקים עם ירידה קוגניטיבית קלה, ובאלו אשר אובחנו עם דמנציה. בחלק מהמחקרים נמצא שיפור קל בביצועים במבחנים קוגניטיביים ובתפקודי יום-יום (ADL). החומר בטוח יחסית לשימוש.
- **(GranaGard)** ננופורמולציה של שמן זרעי רימונים: התכשיר משווק בישראל כתוסף תזונה. יעילותו של טיפול זה למניעה או לטיפול בירידה קוגניטיבית לא נבדקה.

○ אסטרטגיות נוספות לטיפול בירידה קוגניטיבית

- **אימון קוגניטיבי** ממוחשב ולא ממוחשב, מוצע לשיפור היכולות הקוגניטיביות בעיקר בבריאים ובמאובחנים עם MCI, אך יעילותו טרם הוכחה.
- **Transcranial magnetic stimulation**: הטיפול מאושר על ידי ה-FDA ומשרד הבריאות בישראל לטיפול בדיכאון וב-Obsessive Compulsive Disorder. מספר מחקרים קליניים הדגימו יעילות מסוימת לזמן קצר נבדקים עם ירידה קוגניטיבית, ואחרים הראו שאין שינוי במצב הנבדקים. דרושים מחקרים נוספים לבדיקת יעילות טיפול זה.
- **חמצן היפרבארי (תא-לחץ)**: יעילות טיפול זה במצבים של ירידה קוגניטיבית בשל מחלה ניוונית טרם הודגמה. דרושים מחקרים נוספים לבדיקת יעילות הטיפול.

טיפול בתסמינים נפשיים והתנהגותיים הנלווים לדמנציה

תסמינים נפשיים והתנהגותיים, הם חלק ממהלך הדמנציה, ונגרמים הן כתוצאה מהשינויים האנטומיים, והן כתגובה נפשית של האדם למחלתו. התסמינים מחולקים לתסמינים נפשיים כגון: אדישות, חרדה, מצב רוח ירוד, מחשבות שווא והפרעה בתפיסה, ולתסמינים התנהגותיים כגון הפרעה בשינה, אי-שקט, תוקפנות, חוסר עכבות מיניות, אגרנות, שיטוט וחוסר שיפוט חברתי. התסמינים כרוכים לרוב בסבל ניכר של החולה ומשפחתו, בעלויות גבוהות של הטיפול, ומהווים את הגורם העיקרי בהוצאת האדם מביתו למוסד.

ההתמודדות עם תסמינים נפשיים והתנהגותיים מחייבת הבנה של הגורמים הגופניים והסביבתיים להופעתם והמהלך שלהם.

היות שהתסמינים הנפשיים הם במידה רבה תוצאה של יחסי גומלין בין החולה לסביבתו, ומאחר שהמטפל העיקרי הוא-הוא הסביבה וקובע אותה, אין טיפול ללא התייחסות למצבו של המטפל העיקרי, וליחסי הגומלין בינו לבין המטופל. המטפל העיקרי מכונה בספרות "החולה השקוף", והוא נמצא בסיכון גבוה לפגיעה נפשית, חברתית, גופנית וכלכלית. הטיפול בו כולל הן מרכיב חינוכי (הסבר על מהות הדמנציה, מהלכה והטיפול בה), הן מרכיב נפשי (תמיכה) והן מרכיב טכני (מיצוי זכויות ושילוב בקהילה). חשוב מאוד להכיר את גורמי התמיכה בקהילה על מנת לסייע למטופל ולמשפחתו במיצוי זכויותיהם הסוציאליות ובקבלת תמיכה נפשית, תוך יצירת סביבה מיטבית למטופל, ביניהם מרכזי יום, שירותי רווחה ועמותת עמדא.

טיפול לא תרופתי הוא הקו הראשון בגישה לתסמינים נפשיים והתנהגותיים.

מכלל הטיפולים הלא-תרופתיים, התערבות התנהגותית-חינוכית וטיפול נפשי הן הגישות המוכחות ביותר. גישה התנהגותית תכלול את זיהוי הגורמים המעוררים אי-שקט ומיתונם, לצד יישום תקשורת לא מתעמתת, המדגישה רגש ומגע על פני היגיון ומציאות. טיפול נפשי כולל שיטות קלאסיות או שיטות טיפול ייחודיות, לרבות העלאת זיכרונות (reminiscence therapy), טיפול במוסיקה, טיפול בהבעה וגרייה חושית אשר יעילותם לא הוכחה. המשותף לכלל הגישות ההתנהגותיות והנפשיות הוא היותן מבוססות על תקשורת הדדית, מכבדת וקשובה. מבחינה חושית, יש להימנע מגירוי יתר או חסר ולתקן ככל הניתן את החושים (שימוש בעזרי ראייה ושמיעה).

טיפול תרופתי: יש לשקול מתן תרופות לאחר יישום הטיפול הסביבתי (ובמקביל להמשכו). לא קיימות תרופות המותוות ספציפית לתסמינים נפשיים והתנהגותיים בדמנציה, וכולן עלולות לגרום לתופעות לוואי משמעותיות (כולל תגובה פרדוקסלית עם החמרת התסמין). לפיכך, יש לשתף את החולה (במידת האפשר) ואת מטפלו העיקריים בכל החלטה. אם הוחלט על טיפול תרופתי, יש להתחיל במינון נמוך ככל האפשר, להעלותו באיטיות ובזהירות, ולבחון באופן סדיר, לכל הפחות אחת לשלושה חודשים, את השפעתו.

בכל מקרה, הטיפול התרופתי הוא סימפטומטי ומכוון לסיוע בהפחתת התסמינים, ולא לריפוי המחלה.

במקרים שהתמונה הבולטת היא של חרדה, מצב רוח ירוד, הפרעת שינה או אי שקט, **תרופות נוגדות דיכאון** (ממשפחת ה-SSRI) במינון נמוך עשויות להיות יעילות. במינון גבוה יותר קיימת אזהרה מפני הפרעות קצב לב. מינון נמוך של אמיתריפטילין יעיל בהשריית שינה.

במצבים בהם בולטת תמונה קלינית של תוקפנות, מחשבות שווא והזיות הגורמים למצוקה ניכרת או מציבים את המטופל וסביבתו בסכנה משמעותית, וטיפול בנוגדי חרדה ודיכאון לא הביא תועלת, ניתן לשקול תוספת טיפול אנטי פסיכוטי. יודגש, שכלל ה**תרופות האנטי-פסיכוטיות** מלוות באזהרה לגבי תחלואה ותמותה באנשים מעל גיל 65 הסובלים מפסיכוזה על רקע דמנציה. בתרופות אלו יש להיעזר רק אם יש הכרח, כלומר, סבל ניכר של החולה, סיכון עצמי עבורו או עבור מערכת התמך, או אי יכולת לטפל בו נוכח הפרעות ההתנהגות. יש להקפיד על דיון עם המטפל העיקרי ותייעודו, תוך שקילת פוטנציאל הנזק (עלייה בסיכון למוות, אירועי מוח, סיכון קרדיו-וסקולרי, החמרת תסמונת מטבולית, פגיעה קוגניטיבית, תסמונת אקסטרה-פירמידלית, נפילות וכד') מול התועלת האפשרית, ולבחון את היעילות במרווחים קצרים במידת האפשר. ריספרידון נמצא בסל הבריאות בהתוויה זו, ועל פי רוב, יהיה הקו הראשון בין תרופות

נוגדות פסיכוזא. בהמשך ניתן לשקול אולנזפין, אריפירזול, אמיסולפריד וקוטיאפין (Olanzapine, Aripiprazole, Amisulpride, Quetiapine).

מומלץ להימנע מנוגדי פסיכוזא מהדור הראשון, ובכל מקרה להימנע מתרופות ארוכות טווח. ניתן לשקול מתן קלזאפין (Clozapine), על אף מורכבותו ועם אישור מתאים. אם תרופות אלו נכשלות, יש לשקול את הצורך בהמשך מתן התרופה האנטיפסיכוטית. הפסקת מתן התרופה חייבת להיעשות בהדרגה.

לתרופות ייעודיות לירידה הקוגניטיבית, מעכבי אצטיל כולין אסטרז, חוסמי NMDA ו-Egb761, תיתכן השפעה מרגיעה, וניתן לנסותם.

אנשים הלוקים בדמנציה לא תמיד מסוגלים לבטא כאב, ולפיכך, כאשר יש חשד שהאדם סובל מכאבים, יש לנסות לברר את מקור הכאב ולטפל בו. יש מקום לשקול מתן תרופות נוגדות כאב.

הפרעות שינה שכיחות באנשים עם דמנציה. בכל מטופל יש לברר את הסיבה להפרעת השינה (שינה מרובה במהלך היום, אי ספיקת לב, תכיפות במתן שתן, דום נשימה בשינה, וכו'), מהותה (קושי בהירדמות או יקיצות מוקדמות) ואת מספר שעות השינה שהמטופל ישן במהלך היממה. הטיפול בהפרעת השינה ייגזר ממרכיבים אלו. יש לקדם היגינת שינה ולכוון את הטיפול בהתאם לאטיולוגיה של הפרעת השינה. המדווה בספרות בנושא הטיפול בתרופות באנשים עם דמנציה חלקי וסותר. פעילות גופנית וחברתית וחשיפה מספקת לאור עוזרים לעתים. ניתן להסתייע בתרופות נוגדות דיכאון עם השפעה מיישנת: אמטריפטילין, טרזודון, מירטזפין (Amytriptyline, Trazodone, Mirtazapine), או בתרופות Z (non-benzodiazepine receptor agonists). מומלץ להימנע מתרופות אנטי-היסטמיניות ואנטי-כולינרגיות עקב הסכנה לדליריום. כל תרופות השינה עלולות לגרום לנפילות, ישנוניות לאורך היום, בלבול וירידה קוגניטיבית. במידת הצורך, ניתן להיעזר במינון נמוך למצבים חריפים ולהעדיף תרופה בעלת זמן מחצית חיים קצר דוגמת ברוטיזולם (Brotizolam) או לוראזפם (Lorazepam).

טיפול בקנביס רפואי

קנביס רפואי נשקל כחלופה אפשרית לטיפול בחולי דמנציה, במיוחד במטרה להקל על הפרעות ההתנהגות המסתמנות במהלך המחלה. קנביס הוא "סם מסוכן" כהגדרתו בחוק. יחד עם זאת, המערכת הרפואית מכירה בכך שקיימים שימושים רפואיים לקנביס, העשויים להקל על חולים במחלות מסוימות. הגם שקנביס אינו רשום כתרופה או תכשיר, משרד הבריאות סבור שיש להתייחס למוצריו המשמשים למטרות רפואיות, ככל האפשר, כפי שמתייחסים לתרופה או תכשיר רשומים הכוללים חומר המוגדר כסם מסוכן והחייבים בפיקוח ובהסדרה.

קנביס, הידוע גם בשם מריחואנה הוא צמח המכיל יותר מ-100 חומרים כימיים פעילים המכונים קנבינואידים. הקנבינואידים העיקריים שנחקרו הם delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) וכן cannabidiol (CBD). השפעת הקנביס על מהלך המחלות הגורמות לדמנציה ועל הפרעות ההתנהגות בחולים הסובלים מדמנציה נבדק במספר מחקרים רפואיים, והניב עד כה תוצאות סותרות. אין עדות שקנביס משפיע על קצב הניוון של המוח.

לאור מחקר על השפעה מטיבה של קנאבידיול (CBD), על הפרעות התנהגות בדמנציה, משרד הבריאות הכליל הפרעות התנהגות בדמנציה ברשימת ההתוויות לטיפול רפואי בקנביס. ההתוויה לאחר אישור מומחים בגריאטריה, פסיכיאטריה ונאורולוגיה. הטיפול מיועד לחולים שאינם מגיבים לטיפול תרופתי מקובל ואינם סובלים מהתוויות נגד לטיפול בקנביס. יש להעדיף תכשירים עם רמה גבוהה ככל האפשר של CBD ונמוכה של THC.

תופעות לוואי שיש להזהיר מפניהן הן נפילות, ירידת לחץ דם, היפונתרמיה. מומלץ מעקב והשגחה רפואית לאחר התחלת הטיפול, תוך מעקב ואיזון טיפולים תרופתיים אחרים.

טיפולם ניסיוניים

מכוני מחקר של האקדמיה והתעשייה פועלים במרץ להבנת מנגנוני המחלות הגורמות לדמנציה ומציאת טיפולים יעילים. מרכזים אקדמיים בעולם ובארץ מגייסים מתנדבים להשתתפות במחקרים הבוחנים יעילות שיטות טיפוליות שונות לדמנציה. להשתתפות במחקרים קליניים יתרונות רבים: קבלת טיפול ניסיוני, שקיימת אפשרות שיוכח יעיל, בשלב מוקדם במהלך המחלה עוד לפני שיווק התרופה, השגחה קפדנית על בריאותם הגופנית והקוגניטיבית של המשתתפים וכמובן, תרומה למאגר הידע הכללי העשוי לעזור בעתיד בהדברת מחלות הדמנציה.

המלצות:

1. הטיפול בחולים הסובלים מליקויים בתפקודים הקוגניטיביים ובהתנהגות דורש השגחה ומעקב רצופים.
2. יש לבדוק קיום גורמים סביבתיים או באורח החיים היכולים להעצים את התסמינים הנפשיים וההתנהגותיים.
3. תרופות העלולות לגרום למצבי בלבול, לדליריום, לירידה קוגניטיבית ולשינויים בהתנהגות כוללות תכשירים בעלי השפעה אנטיכולינרגית, אנטיהיסטמינים, בנזודיאזפינים, סטרואידים ואופיואידים.
4. יש לצמצם את רשימת התרופות למינימום הנחוץ.
5. אין לטפל תרופתית בתסמינים שאינם גורמים מצוקה נפשית או תפקודית למטופל או לסביבתו.
6. רופא המתמקצע באבחון וטיפול במחלות המסתמנות בירידה קוגניטיבית, מומחה בפסיכיאטריה, גריאטריה או נאורולוגיה, ימליץ על הטיפול המתאים תוך תיאום עם רופא המשפחה, ובשילוב החולה והגורם המטפל לשם תיאום מטרות ריאליות הכולל ייצוב או האטת הידרדרות התפקוד הקוגניטיבי, היומיומי וההתנהגותי של המטופל, ותוך התייחסות לתופעות לוואי אפשריות ולאיכות חייו.
7. בשל הפרעות הזיכרון והליקויים הקוגניטיביים האחרים חשוב שנטילת התרופות תהיה בפקוח מטפל אחראי.

הטיפול בחולי דמנציה מתקדמת

חולים הסובלים מדמנציה בדרגת חומרה קשה או מהפרעות התנהגות משמעותיות זקוקים להשגחה, והמשפחה זקוקה לסיוע בטיפול ובהשגחה. לעתים, נדרשים ביקורי בית על מנת לעמוד על מצבו של המטופל ולבחור בטיפול המיטבי למטופל ובהדרכה למטפל.

דמנציה היא מחלה המקצרת את החיים ומהווה כיום סיבה שכיחה למוות. שלב המחלה המתקדם מתאפיין בירידה קוגניטיבית ותפקודית דרמטית עם אובדן יכולות תפקוד בסיסיות כולל הליכה, שליטה על סוגרים ובליעה, וסיבוכים מאיימי חיים. החולים עלולים לסבול מכאב, אי שקט, קוצר נשימה, עצירות, הפרעות בליעה, הפרעות שינה ועוד, הגורמים סבל רב לחולה ולמטפלים בו.

קבלת החלטות על הטיפול בסוף החיים בחולי דמנציה ויישום חוק החולה הנוטה למות: ככל שניתן, ובמגבלות החוק, יש לאפשר למטופלים לסיים את חייהם בכבוד מרבי בהתאם לרצונותיהם. הטיפול בסוף החיים צריך להיות מושתת, ככל הניתן, על רצון החולה עם שיתוף ותמיכה במשפחה. חשוב לברר ולתעד את רצון החולה בדרכים המוכרות בחוק.

בעיות בליעה וקבלת החלטות לגבי "הזנת צינור": דרך האכילה המומלצת לחולי דמנציה בכל השלבים היא אכילה פומית. אין הוכחה ליעילות של "הזנת צינור" בדמנציה סופנית, והספרות ממליצה להימנע מכך. החוק בישראל מאפשר להימנע מ"הזנת צינור" בחולה דמנציה המוגדר כחולה נוטה למות. למרות זאת, היעדר מודעות וידע בתחום זה בקרב המשפחות המתמודדות עם דמנציה ובקרב צוותים המטפלים מביא לעתים לשימוש בהזנת צינור בניגוד לרצון המטופל, גורם לסבל והנו חסר תועלת.

המלצות:

1. כחלק מהטיפול בשלב המוקדם של המחלה, אם החולה כשיר, יש לדון עמו ועם משפחתו באשר לרצונו בטיפול בשלבי המחלה המתקדמים ולמלא את המסמכים המתאימים (ייפוי כוח מתמשך, ייפוי כוח לפי חוק החולה הנוטה למות, הנחיות מקדימות או שילוב שלהם).
2. אם החולה איננו כשיר, יש לקבל את ההחלטות הטיפוליות בהתאם לחוק החולה הנוטה למות (כלומר לפי מסמכים שכתב בעבר, תצהיר אדם קרוב או החלטה על ידי רופא אחראי).
3. בעת העברת חולה דמנציה ממסגרת למסגרת (כמו בקבלה לאשפוז דחוף) יש לברר ולתעד את רצונו לטיפול בסוף החיים.
4. יש להשתמש במדדים פרוגנוסטיים לחולי דמנציה על מנת לאפשר את יישום חוק החולה הנוטה למות במקרים המתאימים.
5. בחולה דמנציה המוגדר כנוטה למות והוא סובל, ניתן על פי חוק החולה הנוטה למות להימנע מטיפולים מסוימים כולל טיפול במצב חירום אם הביע רצונו בנושא בעבר.
6. במקרה של קושי באכילה פומית בחולה דמנציה יש לחפש גורם הפיך - מחלה חריפה, בעיה מקומית בחלל הפה, כאב, עצירות, דיכאון, חרדה, גורמים סביבתיים ועוד.
7. מומלץ לבצע הערכה על ידי קלינאית/ת תקשורת ודיאטן/דיאטנית על מנת לבצע התאמה של מרקם התזונה.
8. למניעת דהידרציה ניתן לתת תוספת נוזלים בעירוית עורי כתוספת לאכילה פומית.
9. קבלת ההחלטה על דרך ההזנה בחולה עם בעיות בליעה מתקדמות תיעשה בשיתוף המשפחה וצוות רב מקצועי עם התבססות על התועלת הרפואית ועל רצונו וערכיו של החולה.
10. בשלב הסופי של המחלה יש לספק תמיכה נפשית, הדרכה והסבר לבני המשפחה ולצוות המטפל.
11. מצוקת מטפלים (בני משפחה ומטפלים בשכר) של חולי דמנציה היא בעלת מאפיינים ייחודיים. יש להתייחס אליה באופן זה, ולהפנות את המטפלים למסגרות תמיכה מתאימות, כגון עמותת עמדא.
12. יש לאפשר לחולי דמנציה לקבל טיפול רפואי ואף לסיים את חייהם במסגרות המהוות עבורם מקום מגורים קבוע (בביתם או במחלקות סיעודיות) בהתאם לרצונם על ידי שיתוף גורמים מקצועיים יועצים (כולל "הוספיס בית").

ירידה קוגניטיבית וכשירות

חולים הסובלים מירידה קוגניטיבית מתונה או חמורה סובלים לעתים קרובות ממודעות לקויה לחומרת הליקויים הקוגניטיביים, ההתנהגותיים והתפקודיים שלהם. לכן, כשירותם לקבל החלטות שקולות עלולה להינזק אף מוקדם במהלך המחלה.

המטפלים בחולים הסובלים מירידה קוגניטיבית נדרשים לעתים להחליט האם הליקוי הקוגניטיבי-התנהגותי מאפשר למטופלים להמשיך בפעילויות שבצעו בעבר (כגון נהיגה, נשיאת נשק, ניהול עניינים כספיים, מגורים עצמאיים), והאם הם כשירים ומסוגלים לקבל החלטות מושכלות הנוגעות לניהול רכושם, לטיפול רפואי, להתנהלות אישית ובין אישית, ולעניינים משפטיים כמו מינוי מיופה כוח וחיבור צוואה. אלה תהליכים דינמיים העשויים להשתנות עם הזמן.

כשירות היא ייחודית לפעולה או להחלטה אשר לגביה היא נבדקת. אדם עשוי להיות כשיר לבצע פעולה או להחליט החלטה אחת, ובלתי כשיר לבצע פעולה או להחליט החלטה אחרת. לא ניתן להסיק מכשירות אחת לגבי רעותה.

הערכת כשירות: כלי אבחון המתאימים להערכת התפקוד הקוגניטיבי אינם מתאימים בהכרח להערכת כשירות לקבלת החלטות. בדרך כלל, כשירות נמצאת בקורלציה ליכולת ביצוע תפקודים ניהוליים.

הערכה צריכה לכלול ארבעה מרכיבים:

1. הבנה: הנבדק הבין את המידע שהוצג בפניו
2. הערכה: הנבדק מסוגל להעריך את הרלוונטיות של המידע שנמסר.
3. היגיון: היכולת להשתמש במידע כדי לקיים תהליך קבלת החלטות הגיוני.
4. היכולת לבטא את ההחלטה ולנמקה.

אפטרופסות וייפוי כוח מתמשך

על מנת לאפשר לחולה לעצב את גורלו בהתאם להשקפת עולמו ואורחות חייו מומלץ כי אדם הסובל מלקות בתפקודים הקוגניטיביים יערוך ייפוי כוח מתמשך בעודו כשיר משפטית. כאשר החולה אינו כשיר משפטית, ניתן לשקול האם להפעיל את ייפוי הכוח המתמשך או האם קיימת התוויה להוצאת צו אפטרופסות.

אפטרופסות: לפי חוק הכשירות המשפטית והאפטרופסות, כאשר החולה אינו כשיר משפטית, יש מקום לשקול פניה לבית משפט לצורך מינוי אפטרופוס. על הרופא המטפל מוטלת החובה לשקול ולהמליץ על מינוי כזה במקרים מתאימים.

ייפוי כוח עשויים לשמש חלופות לשמירה על אוטונומיה של האדם ללא צורך בהליך אפטרופסות ("ייפוי כוח מתמשך", "חוק החולה הנוטה למות"). לפי חוק הכשירות המשפטית והאפטרופסות, אדם בגיר בריא בשכלו ובנפשו יכול לבחור באדם אחד או במספר אנשים כמיופי כוח אשר יהיו אחראיים על ניהול רכושו וענייניו האישיים, כולל הנחיות לטיפול רפואי או הימנעות מטיפול, אם הוא לא יהיה מסוגל לקבל החלטות בעצמו. אם המטופל מעוניין כי יכללו אותו בקבוצות מחקר הבוחנות טכניקות אבחון או טיפול חדשות או ניסיוניות עליו לכלול פסקה המציינת זאת. על הרופא המטפל לשקול המלצות בכיוון זה כבר בשלב המוקדם ביותר בתהליך הירידה הקוגניטיבית.

כשירות לצוות: אבחנה של דמנציה אינה מעידה בהכרח כי המטופל אינו כשיר לחתום על צוואה.

על מנת לקבוע כשירות לצוות צריכים להתמלא התנאים הבאים:

1. המצווה צריך להבין כי הוא עורך צוואה;
2. המצווה צריך לדעת את היקף הרכוש שיש ברשותו ואשר בכוונתו לצוות;
3. המצווה צריך להיות מסוגל להעריך את ההשלכות שיהיו לצוואתו על יורשיו, אלה הכלולים בצוואה ואלו המודרים ממנה.

מסוכנות וכשירות לנהיגה ולנשיאת כלי ירייה: יש לדווח למכון הרפואי לבטיחות בדרכים (מרב"ד) על נהגים הסובלים, ממצבי בריאות העלולים לדעת הרופא המטפל לסכן את עצמם ואת זולתם. כאשר קיים ספק בדבר הכשירות לשאת כלי ירייה יש לדווח למשרד הבריאות.

המלצות:

1. יש להביא לידיעת החולה ומשפחתו מידע על כשירות לקבלת החלטות בצל ירידה קוגניטיבית מוקדם במהלך המחלה.
2. יש להנגיש כלים משפטיים קיימים המאפשרים שמירה על זכויותיו ורצונותיו של החולה הסובל מדמנציה.

זכויות החולה הסובל מדמנציה מול מוסדות המדינה ותאגידי הביטוח

ענפי הביטוח המרכזיים הרלבנטיים עבור חולה בדמנציה:

- **ענף נכות:** קצבת נכות כללית משולמת לחולה שטרם הגיע לגיל פרישה ואיבד את יכולתו לעבוד במידה שהוכיח כי אינו עובד על רקע מצבו הבריאותי למעלה משלושה חודשים (תקופת המתנה), שכרו אינו עולה על 60% מהשכר הממוצע במשק (מבחן הכנסות), וועדה רפואית קבעה כי הוא סובל מנכות רפואית משוקלתל בשיעור 60% או 40%, אם אחד הליקויים הוא בשיעור של 25% או יותר (מבחן הנכות) ועל רקע נכותו הרפואית, נפגעה יכולתו להשתכר בשיעור של 50% או שאינו יכול להשתכר בשכר העולה כדי 25% מהשכר הממוצע במשק (מבחן תפקודיות). גובה הקצבה יכול להגיע לתשלום חודשי ע"ס 3,321 ₪ (נכון לכתיבת שורות אלו) לא כולל תוספות.
- **קצבת שירותים מיוחדים** משולמת לחולה המבוטח בביטוח הלאומי שטרם הגיע לגיל פרישה, ועקב מצבו הבריאותי מתקשה בביצוע פעולות יומיומיות בסיסיות ובניהול משק הבית וזקוק להשגחה למניעת סכנת חיים לעצמו או לאחרים. הקצבה זו משולמת בנפרד ובנוסף לקצבת הנכות. מבוטחים השוהים במוסדות סיעודיים או שיקומיים או הנהנים מגמלאות מכוח ענף ניידות אינם זכאים לקצבה. שיעור הקצבה נקבע על פי התלות והמגבלה התפקודית. מבוטח התלוי לחלוטין באדם אחר לצורך ביצוע פעולות יומיומיות זכאי לקצבה בשיעור 188% וע"ס 5,341 ש"ח (נכון לכתיבת שורות אלו).
- **סיעוד:** גמלת סיעוד משולמת למבוטחים שעברו את גיל הפרישה וזקוקים לסיוע בביצוע פעולות יומיומיות בסיסיות וניהול משק הבית ולהשגחה למניעת סכנת חיים לעצמם ולסובבים אותם. גמלת הסיעוד משולמת בהתאם לרמת התלות שאובחנה אצל המבוטח. הקצבה משולמת לפי 6 רמות זכאות, וניתן לבחור לקבל חלק מהזכאות בשירותי סיעוד (שעות שבועיות) וחלק בכסף. מבוטחים הנהנים מקצבת שירותים מיוחדים או המאושפזים במוסדות סיעודיים אינם זכאים לקצבת סיעוד.
- **פטור ממס הכנסה:** חולה הסובל מדמנציה עשוי להיות זכאי לפטור ממס הכנסה ולעתים, אף להחזר מס טרוראקטיבי לתקופה בת 6 שנים.

זכויות החולים מכוח ביטוחי אובדן כושר עבודה וסיעוד:

- חולים הסובלים מדמנציה עשויים להיות זכאים, בהתאם לגילם ולמוצרי הביטוח שרכשו, לתגמולים חודשיים. ניתן לציון שני מוצרי ביטוח רלבנטיים:
- **ביטוחי אובדן כושר עבודה:** מבוטח שרכש פוליסת ביטוח אובדן כושר עבודה, או הצטרף לקרן פנסיה הכוללת כיסויי ביטוחיים ובכלל זה כיסוי מסוג "פנסיית נכות", עשוי להיות זכאי לקצבה חודשית במקרה של איבוד היכולת להשתכר. היקף הכיסוי תלוי בסוג המוצר שנרכש והתנאים הקבועים בו. מומלץ לעיין בתנאי הכיסוי טרם פנייה לחברת הביטוח, ובמידת הצורך לפנות לקבלת ייצוג משפטי.
 - **ביטוחי סיעוד:** המפקח על הביטוח מגדיר "מצב סיעודי" כקושי מהותי בביצוע שלוש מתוך שש הפעולות היומיומיות (ניידות, מעברים, רחצה, הלבשה, שליטה על הסוגרים, אכילה ושתייה). "תשישות נפש" מוגדרת כפגיעה מאובחנת ביכולת הקוגניטיבית, הבאה לידי ביטוי בירידה ביכולת ההתמצאות בזמן ובמקום, ירידה בכושר השיפוט וצורך בהשגחה במרבית שעות היממה.
- מבוטח העונה לתנאי הביטוח, עשוי להיות זכאי לפיצוי או אף להשתתפות בהחזר הוצאות סיעודיות על סך כמה אלפי שקלים. מרבית הפוליסות מוגבלות לתקופה בת 60 חודש, אך ישנן כאלו שאינן מוגבלות בזמן והכיסוי על פיהן הוא לכל החיים.

אלגוריתם לאבחון וטיפול בהפרעה קוגניטיבית קלה

Mild Cognitive Impairment - MCI

הפרעה קוגניטיבית קלה (MCI) מאובחנת כאשר קיים ליקוי בתפקוד קוגניטיבי, בד"כ בזיכרון, שאינו גורם להפרעה משמעותית בתפקודי יום-יום ואינו מגיע לכדי אבחנה של דמנציה. כאשר ניתן להדגים את הירידה הקוגניטיבית בבדיקה אובייקטיבית ההפרעה חורגת מהזדקנות פיזיולוגית. לעתים, הרכיב הבולט הוא התנהגותי, ואז ניתן לאבחן Mild behavioral Impairment – MBI.

האבחנה היא קלינית, אך מומלץ להיעזר במבחני סקר



צעדים לאבחון MCI:

1. קבלו אנמנזה ממטופל/ת ורצוי בנפרד גם ממטפל/ת עיקרי/ת.
2. נסו לקבוע אטיולוגיה ושללו גורם רפואי הפיך.
3. בצעו בדיקה גופנית כולל נאורולוגית ובדיקות מעבדה: תמונת דם שלמה, כימיה, תפקודי בלוטת תריס, ויטמינים וכן CT ראש (ללא חומר ניגוד).
4. במקרה הצורך שקלו הפנייה לרופא מומחה בתחום (נאורולוגיה, פסיכיאטריה, גריאטריה).



שלבים בטיפול ב-MCI:

1. טפלו בגורמי סיכון לדמנציה.
2. ערכו סקירה של כלל הטיפולים התרופתיים והפסיקו תרופות בלתי נחוצות / כאלה עם פוטנציאל נזק גבוה מהתועלת (לדוגמה: תרופות עם אפקט אנטיכולינרגי).
3. דיינו משמעות הממצאים עם המטופל/ת ובני משפחתו/ה (סיכון יחסי להתפתחות דמנציה); שוחחו על המלצות לגבי החלטות להמשך חיים (צוואה, ייפוי כוח מתמשך, ייפוי כוח לפי חוק החולה הנטה למות או הוראות מקדימות וכו')



טיפול תרופתי ב-MCI:

עדיין לא קיים טיפול תרופתי יעיל למניעת הידרדרות קוגניטיבית. הטיפול לפיכך מתמקד בצמצום גורמי הסיכון וטיפול בתרופות קיימות (ראו בפרק טיפולים תרופתיים עמוד 41).



מעקב:

בצעו מעקב אחת לחצי שנה עד שנה כולל ביצוע בדיקות סקר לבדיקת הידרדרות / תגובה לטיפול. אם ניתן טיפול תרופתי העריכו את הצורך בהמשכו בכל מפגש. במקרה של הידרדרות לדמנציה - עברו לאלגוריתם לאבחון וטיפול בדמנציה.

אלגוריתם לאבחון וטיפול בדמנציה

ניתן לאבחון דמנציה כאשר קיימים ביטויים קוגניטיביים ו/או התנהגותיים המשקפים ירידה מהרמה התפקודית הבסיסית והמוכרת, בדרגת חומרה המפריעה לתפקוד ואשר אינם מוסברים על ידי דליריום או הפרעה נפשית משמעותית. האבחנה היא קלינית, אך מומלץ להיעזר במבחני סקר.



שלבים באבחון דמנציה:

1. קבלו אנמנזה ממתופל/ת ורצוי בנפרד גם ממתפל/ת עיקרי/ת.
2. נסו לקבוע אטיולוגיה ושללו גורם רפואי הפיך.
3. בצעו בדיקה גופנית כולל נאורולוגית. מעבדה: תמונת דם שלמה, כימיה, פרופיל שומנים, תפקודי בלוטת תריס, ויטמינים, CT ראש (לא בהכרח עם חומר ניגוד).
4. מומלץ לבצע מבחני סקר להערכת תפקוד קוגניטיבי ולהערכת התנהגות ותפקוד. אלה מסייעים באבחון ובמעקב אחר הידרדרות ו/או השפעת טיפול.
5. מומלצת הערכה של רופא מומחה בתחום לצורך דיוק באבחנה ובאבחנה המבדלת ולהתאמת הטיפול.
6. הערכה נאורופסיכולוגית תבוצע רק בהתאם להחלטת רופא מומחה בתחום.
7. בדיקת סמנים ביולוגיים למחלת אלצהיימר תיעשה במקרים של דמנציה המתייצגת בגיל צעיר. בדיקת סמנים בדמנציה הפורצת מעל גיל 65 שנים תבוצע בהמלצת מומחה בתחום.
8. דגלים אדומים (המחייבים הפנייה לרופא מומחה בתחום, ובירור מהיר ומעמיק): הידרדרות קלינית מהירה, ירידה קוגניטיבית בגיל צעיר, הפרעות התנהגות בשלב מוקדם והפרעות שפה.



צעדים בטיפול בדמנציה:

1. טפלו בגורמי סיכון לדמנציה.
2. ערכו סקירה של כלל הטיפולים התרופתיים והפסיקו תרופות בלתי נחוצות או כאלו עם פוטנציאל נזק גבוה מהתועלת (לדוגמה תרופות עם אפקט אנטי כולינרגי).
3. דיינו משמעות הממצאים עם המתופל/ת ובני משפחתו/ה מוקדם ככל האפשר; שוחחו על המלצות לגבי החלטות להמשך חיים (צוואה, ייפוי כוח מתמשך, הוראות מטרימות וכו').
4. טפלו בתסמינים נאורופסיכיאטריים אם בולטים בתמונה הקלינית.
5. דאגו להיבטים של עזרה סוציאלית ותמיכה למשפחה.



טיפול תרופתי בדמנציה:

טיפול היכול להביא להחלמה או להפסקה מוחלטת של הידרדרות המחלה עדיין אינו קיים. בהחלטה על טיפול תרופתי שקלו פוטנציאל נזק מול תועלת. ראו פרק טיפול תרופתי בדמנציה עמוד 41

**מעקב:**

1. בצעו מעקב חצי שנתי. במקרה של היעדר שינוי, שימרו על ההמלצות הנ"ל.
2. אם ניתן טיפול תרופתי, העריכו את הצורך בהמשכו בכל מפגש.
3. במקרה של החמרה או הידרדרות שקלו שינוי/החלפת/הפסקת הטיפול בתרופות. שיקלו שילוב תרופות/תכשירים נוספים וטיפולים לא תרופתיים.



Israel Medical Association
Israel Psychiatric



ההסתדרות הרפואית בישראל
איגוד הפסיכיאטריה בישראל

המכון לאיכות
ברפואה



ההסתדרות הרפואית בישראל
המכון לאיכות ברפואה