

راه‌گشای درمان بیماری آلزایمر در آینده چیست؟

به تازگی اخبار جالبی از دنیای پزشکی به گوش می‌رسد مبنی بر اینکه آلزایمر دیگر یک بیماری پیچیده نیست و می‌توان به درمانش، آن هم به صورت قطعی امیدوار بود.

به گزارش خبرنگار گروه علم و فناوری ایسکانیوز، بیماری آلزایمر، نوعی از اختلالات مغزی است که جزو بیماری‌های زوال عقلی (دمانس) شناخته می‌شود. مرضی که از گذشته تا به امروز، طیف گسترده‌ای از مردم به آن مبتلا شده و چاره‌ای ندارند جز سر کردن با این اختلال مزمن به تازگی اخبار جالبی از دنیای پزشکی به گوش می‌رسد مبنی بر اینکه آلزایمر دیگر یک بیماری پیچیده نیست و می‌توان به درمانش، آن هم به صورت قطعی امیدوار بود.

این نوع اختلال مغزی را به پاس زحمات آلویز آلزایمر، به همین نام می‌شناسند ولی بد نیست بدانید پیش از شخص آلزایمر نیز افراد دیگری مثل سولومون کارتر فیولر در زمینه علوم اعصاب حضور فعال داشتند و درباره بیماری آلزایمر و فراموشی‌های بلندمدت به سخنرانی‌های مختلفی می‌پرداختند. آلویز آلزایمر، این محقق آلمانی اولین کسی بود که توانست یک مکانیسم مشخص برای این اختلال تعریف و آن را جزو بیماری‌های نورولوژی طبقه‌بندی کند.

بیماران مبتلا به آلزایمر صرفاً در به خاطر آوردن تجارب گذشته خود رنج نمی‌برند. این بیماران از لحاظ رفتاری و حتی تفکر با دیگران متفاوت بوده و با گذر زمان، علائم آلزایمر پیشرفته‌تر می‌شود. تا جایی که فرد قادر نیست کارهای روزمره خودش را به درستی انجام دهد. انجمن آلزایمر ایالات متحده مدعی است علت ۶۰ الی ۸۰ درصد از زوال‌های عقلی به بیماری آلزایمر برمی‌گردد آلزایمر می‌تواند در تمام سنین رخ دهد ولی بر طبق گزارش‌های موجود، معمولاً افرادی که بالای ۶۵ سال سن دارند از این اختلال عصبی رنج می‌برند. انجمن رسمی آلزایمر در ایالات متحده، رقمی معادل ۲۰۰ هزار مبتلا به آلزایمر را در کشورشان برآورد می‌کند که از بیماری آلزایمر زود هنگام به شدت رنج می‌برند.

آلزایمر یک بیماری پیش‌رونده است و قاعدتاً درمان اختلالی که قادر است به هر نحوی تا ۲۰ سال پیشرفت داشته باشد، کار چندان راحتی نیست به خصوص اینکه محققین از روند پیشرفت آلزایمر، آگاهی کامل و دقیقی ندارند از طرفی شدت پیشروی آلزایمر در افراد مختلف نیز تفاوت دارد که در ادامه این گزارش، به دلیل این مسئله نیز اشاره خواهیم کرد. ولی در ابتدا اجازه دهید به یک سوال بسیار مهم بپردازیم که شاید سوال شما نیز باشد چطور بفهمیم به آلزایمر دچار شدیم؟

سیر پیشروی بیماری آلزایمر در سه مرحله ابتدایی، میانی و انتهایی تعریف می‌شود؛ به همین خاطر علائم بیماری آلزایمر در گذر زمان بدتر خواهد شد. در حال حاضر هیچ پزشک معالج یا دانشمندی نمی‌تواند دقیقاً تخمین بزند اگر فردی همین امروز به آلزایمر دچار شده، تا چند سال آینده قطعاً زنده خواهد ماند. فردی ممکن است پس از پنج سال ابتلا به این اختلال، جان خودش را از دست داده و فرد دیگری تا ۳۰ سال هم از نظر ثبات علائم هوشیاری و حیاتی، سالم بماند با این حال علائمی وجود دارد که می‌توانیم اگر مشاهده کردیم برایمان زنگ

خطر برای مبتلا شدن به این بیماری باشد در ادامه به این علائم اشاره خواهیم کرد.

۱- افت حافظه که بر روی عملکرد روزمره تاثیر می گذارد: فراموش کردن گهگاهی قرارهای ملاقات ، اسامی همکاران یا شماره تلفن یک دوست و بعدا به خاطر آوردن آن ها امری طبیعی است. فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است چیزهایی را مکرر فراموش کند و بعدا آنها را به یاد نیاورد ، خصوصا چیزهایی که به تازگی اتفاق افتاده باشند. یکی از شایعترین علائم آلزایمر ، از دست دادن حافظه ، به ویژه فراموش کردن مطالب تازه به ذهن سپرده شده است. بقیه ، شامل فراموش کردن تاریخ ها و رویدادهای مهم هستند ، تکرار نمودن یک مطلب به صورت مرتب ، تکیه بر وسایل کمکی حافظه (مانند ، یادداشت های یادآور ، یا وسایل الکترونیکی) یا اعضای خانواده برای چیزهایی که آنها عادت داشتند تا خود آنها را مدیریت کنند.

۲- اشکال در انجام وظایف و کارهای آشنا: افراد مشغول ممکن است گاهی اوقات حواس پرت بشوند. فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است در مورد کارهایی که در تمام زندگی برایشان آشنا بوده اند مانند آماده نمودن غذا با مشکل روبرو شوند. افراد مبتلا به آلزایمر اغلب در اتمام کارها یا وظایف روزانه با سختی روبرو می شوند. گاهی اوقات ، افراد ممکن است در رانندگی تا یک محل آشنا ، مدیریت و کنترل یک بودجه در محل کار یا به خاطر آوردن قواعد یک بازی مورد علاقه با مشکل روبرو شوند.

۳- مشکل در تکلمات زبانی: هرکسی گاهی اوقات در پیدا کردن واژه ی صحیح مشکل دارد ، اما فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است کلمات ساده را فراموش کند یا کلمات را تعویض نماید ، در درک جمله سازی دچار مشکل می گردد. افراد مبتلا به آلزایمر ممکن است در دنبال کردن یک مکالمه با مشکل روبرو شوند. آنها ممکن است در وسط یک گفت و گو توقف کنند و هیچ ایده ای برای ادامه ی آن نداشته باشند یا اینکه ممکن است خودشان تکرار کنند. ممکن است در واژگان با اشکال پیش روند ، در یافتن واژه ی صحیح یا اشتباه صدا زدن اشیا مشکل داشته باشند.

۴ عدم شناسایی مکان و زمان: فراموش کردن روز هفته یا مقصد خود برای یک لحظه امری عادی است. اما فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است در خیابان خود گم شود ، و نداند که چطور به آنجا رفته یا چگونه به خانه رسیده. افراد مبتلا به بیماری آلزایمر ممکن است حساب تاریخ و روزها ، فصل ها و گذشت زمان را از دست بدهند. آنها ممکن است در درک چیزی که ممکن است اتفاق فوری باشد یا نه با مشکل روبرو شوند. گاهی اوقات آنها ممکن است جایی که هستند یا چطور به آنجا رفتند را فراموش کنند.

۵ قضاوت ضعیف: افراد ممکن است گاهی اوقات در صورت ابتلا به بیماری رفتن نزد یک پزشک را به تاخیر بیندازند ، اما بالاخره مراقبت پزشکی را درخواست می کنند. فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است دارای قضاوت ضعیفی باشد ، مثلا متوجه یک مشکل پزشکی که نیاز به مراقبت دارد یا پوشیدن لباس زیاد در یک روز داغ نباشد. افراد مبتلا به آلزایمر ممکن است تغییراتی را در قضاوت یا تصمیم گیری تجربه کنند. برای مثال ، ممکن هنگام سروکار داشتن با پول ، قضاوت ضعیفی داشته باشند. ممکن است توجه کمتری در آراستن یا تمیز نگه داشتن خود صرف نمایند.

۶- مشکل تفکر انتزاعی: گاهی اوقات ، افراد ممکن است در وظایف یا کارهایی که نیازمند تفکر انتزاعی است مانند تراز کردن یک چک بانکی مشکل داشته باشند. فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است مشکلات چشمگیری در چنین کارهایی داشته باشد ، برای مثال تشخیص ندهد که ارقام چک بانکی چه معنایی را می دهند.

۷- جابجایی اشتباه اشیا: هر کسی می تواند به طور موقت کیف پول یا دسته کلید را جابجا بگذارد. فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است اشیا را

در جاهای نامناسب قرار دهد: اتو در فریزر یا یک ساعت مچی در ظرف شکر.

۸- تغییرات در خلق و خو و رفتار: هر کسی گاهی اوقات ناراحت یا بدخلق می شود. فرد مبتلا به آلزایمر می تواند نوسانات خلقی متغیری را بروز کند- بدون هیچ دلیل مشخص زیر گریه بزند یا عصبانی شود.

۹- تغییر در شخصیت: شخصیت افراد می تواند تا حدودی با سن تغییر نماید. اما فرد مبتلا به آلزایمر می تواند گیج ، مظنون ، یا منزوی گردد. تغییرات ممکن است شامل بی علاقه‌گی یا بی توجهی ، ترس ، یا کنش نمایی و تخلیه هیجانی کردن باشند.

۱۰- کاهش ابتکار و نوآوری: خسته شدن و بیزار شدن از کار خانه ، فعالیت های شغلی ، یا مسئولیت های اجتماعی امری عادی است ، اما بیشتر افراد دوباره شروع به نوآوری و خلاقیت می کنند. فرد مبتلا به آلزایمر ممکن است بسیار منفعل گردد .

علت های احتمالی بیماری آلزایمر

پروتئین های آمیلوئیدوز: یکی از مهم ترین پروتئین هایی که در ایجاد آلزایمر نقش دارد پروتئین پیش ساز آمیلوئید () نام دارد. این پروتئین در سلول های دستگاه عصبی موجود است و در اتصال سلول ها به همدیگر، تماس سلول ها، اتصال به ماتریکس برون یاخته ای واسکلت سلولی نقش دارد.

ژن های ۴ چندگانه: در یک مطالعه مشخص شد که افرادی که یک نسخه از ژن ۴ را دارند سه برابر بیش از کسانی که فاقد این ژن هستند دچار بیماری آلزایمر می شوند.

نوروپاتولوژی: مشاهده نورو آناتومیک مغز بیمار مبتلا به آلزایمر با چشم غیر مسلح، پهن شدن شکنج های قشری و اتساع بطن های مغز را نشان می دهد. یافته های میکروسکوپی کلاسیک نیز از بین رفتن نورون ها، وجود پلاک های پیری و از بین رفتن سیناپس ها را نشان می دهد.

پیام رسانی های عصبی: پیام رسانی های عصبی که بیش از همه در بیماری آلزایمر شناخته شده اند، استیل کولین و نوراپی نفرین هستند که ظاهراً هر دوی آن ها در بیماران آلزایمری، فعالیت کمتری دارند.

مسمومیت با آلومینیوم: سطح بالای آلومینیوم در مغز برخی از بیماران مبتلا به آلزایمر یافت شده است. اما این موضوع یک عامل بزرگ به حساب نمی آید.

دمانس عروقی: علت اولیه‌ی دمانس عروقی، بیماری عروقی چندگانه‌ی مغزی است که باعث بروز الگوی دمانس می‌شود. این بیماری در مردها بیشتر است و اکثراً عروق مغزی کوچک و متوسط را گرفتار می‌کند.

بیماری نیمین پیک: نیمین پیک بیماری نادر و ارثی است که توانایی متابولیزه کردن چربی (کلسترول و لیپیدها) را در داخل سلول‌ها تحت تاثیر قرار می‌دهد. این سلول‌ها دچار تغییر عملکرد شده و با گذشت زمان از بین می‌روند. بیماری نیمین پیک می‌تواند مغز، اعصاب، کبد، طحال، مغز استخوان و در موارد شدید ریه‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. همچنین بیماری جسم لویی، بیماری هانتینگتون و بیماری پارکینسون می‌تواند منجر به دمانس شود.

راه‌های تشخیص بیماری آلزایمر

یکی از مشکلات تشخیص بیماری آلزایمر آن است که روش قابل اندازه‌گیری و دقیقی برای اندازه‌گیری این پروتئین‌ها که در مراحل اولیه بیماری شروع به افزایش می‌کنند، وجود ندارد. درحقیقت ما فقط پس از مرگ بیمار و با آزمایش بافت مغزی او می‌توانیم به‌طور قطع آلزایمر را تشخیص دهیم. در حال حاضر، هیچ آزمایشی برای تعیین این که آیا یک فرد آلزایمر دارد یا در معرض خطر این بیماری است، وجود ندارد. تشخیص آلزایمر نیاز به ارزیابی‌های دقیق پزشکی، از جمله معاینات فیزیکی و عصبی و آزمایش وضعیت روانی دارد. در حالی که هیچ راهی برای مقابله با پیشرفت بیماری آلزایمر یا از بین بردن این بیماری وجود ندارد، تشخیص زود هنگام می‌تواند احتمال تاثیرگذاری داروهای درمانی را افزایش دهد.

تشخیص با نانوحفره‌ها

پژوهشگران با عبور دادن پروتئین‌ها از نانوحفره‌ها موفق به کسب اطلاعاتی در مورد ساختار آنها شده‌اند. با توجه به این که عبور پروتئین‌های متفاوت اثرات مختلفی از خود بر جای می‌گذارد، می‌توان از این روش در تشخیص سریع بیماری‌ها نیز استفاده کرد. پژوهشگران دانشگاه پنسیلوانیا گام‌های بلندی به سوی دستیابی به روشی برای تشخیص ترتیب پایه‌های وقتی که از یک حفره نانومقیاس عبور می‌کنند، برداشته‌اند. همچنین، در این مطالعه آنها متوجه شده‌اند که می‌توان این روش را برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد ساختار پروتئین‌ها نیز استفاده کرد. روش‌هایی که در حال حاضر برای این امر وجود دارند، نیازمند کار بسیار زیاد و استفاده از تعداد بسیار زیادی پروتئین هستند. همچنین باید تغییراتی روی پروتئین اعمال شود که کارایی این مدل‌ها را برای درک رفتار پروتئین‌ها در حالت طبیعی و واقعی آنها محدود می‌سازد.

نشانگر ژنی

دانشمندان دانشگاه کینگز کالج لندن نوعی نشانگر ژنی ارائه داده‌اند که می‌توان از آن برای پیش‌بینی شروع بیماری‌هایی مانند آلزایمر، پیش از ظهور آن استفاده کرد. این پژوهش به دنبال تعریف مجموعه‌ای از ژن‌های مرتبط با پیری سالم در سن ۶۵ سالگی است. چنین پروفایل مولکولی می‌تواند برای تشخیص دادن افراد در معرض خطر زود هنگام بیماری‌های مرتبط با سن کارآمد باشد. این موفقیت نخستین نشانگر مولکولی قوی سن بیولوژیکی را در انسان‌ها، ارائه داده است و می‌تواند شیوه‌ی استفاده از سن، برای تصمیمات پزشکی را متحول سازد.

این امر شامل شناسایی افرادی است که به احتمال زیاد در معرض خطر بیماری آلزایمر هستند. پژوهشگران ی متعلق به سوژه‌های ۶۵ ساله را تحلیل کردند و از اطلاعات به‌دست آمده برای تولید نشانگری متشکل از ۱۵۰ ژن استفاده کردند که پیری سالم را نشان می‌دهند. این نشانگر، پیش‌بینی‌کننده‌ی قابل اعتمادی برای خطر بیماری مرتبط با سن هنگام مطالعه آران‌ای از بافت‌هایی مانند عضله‌ی انسانی، مغز و پوست است. دانشمندان با استفاده از این نشانگر آران‌ای، نمره‌ی ژنی سن سالمی تولید و برای آزمایش کردن و مقایسه کردن پروفایل‌های آران‌ای افراد مختلف از آن استفاده کرده‌اند.

آزمایش بزاق

بسیاری از روش‌های تشخیصی برای آلزایمر می‌تواند تهاجمی و پرهزینه باشد و این انگیزه را برای جستجوی روش‌های ساده‌تر و ارزان‌تر تقویت می‌کند. به همین دلیل، پژوهشگران دانشگاه آلبرتا در کانادا با استفاده از طیف‌سنجی جرمی کروماتوگرافی مایع () به تجزیه و تحلیل نمونه بزاق ۲۲ بیمار آلزایمری، ۲۵ بیمار مبتلا به اختلال شناختی خفیف () و ۳۵ بیمار با عملکرد نرمال شناختی پرداختند. این پژوهشگران ترکیباتی را شناسایی کرده‌اند که در بزاق بیماران مبتلا به آلزایمر و بارزتر بود و آنها را از افراد سالم متمایز می‌کرد. بررسی‌های بیشتر نشان داد که سطوح بالاتری از مواد خاص در بزاق شرکت‌کنندگان با عملکرد شناختی ضعیف‌تر ارتباط نزدیکی دارد. به عنوان مثال، سطح بالاتر یک ترکیب خاص در بزاق شرکت‌کنندگان مبتلا به آلزایمر مرتبط با سرعت کندتر پردازش اطلاعات بود. این تیم، معتقد است یافته‌های آنها نویدبخش روش‌های تشخیصی غیرتهاجمی‌تر و ارزان‌تر برای آلزایمر است.

آزمون بیومارکر

بیومارکر چیزی است که در صورت اندازه‌گیری می‌تواند بیماری را تشخیص دهد. دو پروتئین، آمیلوئید-بتا و تائو که در مغز افراد مبتلا به آلزایمر یافت می‌شوند، می‌توانند در مایعی که مغز و نخاع را احاطه کرده است (مایع مغزی-نخاعی) اندازه‌گیری شوند. این مایع برای نشان دادن پیشرفت غیرطبیعی پروتئین‌های آمیلوئید-بتا، که پلاک‌ها را تشکیل می‌دهند، و پروتئین‌های تائو که رشته‌هایی را تشکیل می‌دهند، استفاده می‌شوند. این پروتئین‌ها می‌توانند بیماری آلزایمر را از دلایل دیگر زوال عقل تشخیص دهند و ممکن است به شناسایی افراد مبتلا به این بیماری، قبل از تنزل شدید روانی کمک کنند. آن‌ها می‌توانند تشخیص آلزایمر را پشتیبانی کنند، اما هنوز به‌طور روتین برای تشخیص استفاده نشده‌اند.

تصویربرداری مغز (تصویربرداری عصبی)

پژوهشگران در حال مطالعه‌ی تکنیک‌های تصویربرداری، مانند و برش‌نگاری با گسیل پوزیترون استفاده شده با ردیاب رادیویی (راديوتراکر) هستند. راديوتراکرها ذرات شارژ شده هستند که مناطق آلوده را در تصاویر مغز درخشان می‌کنند و نشان می‌دهند؛ به‌عنوان مثال، با اتصال به پروتئین‌های همراه آلزایمر، آمیلوئید و تائو. با این حال، داشتن پلاک آمیلوئید در مغز به این معنی نیست که شما دچار زوال عقل هستید.

تست خون

این تست افرادی را که مغزشان مقادیر بالایی آمیلوئید-بتا دارد شناسایی می‌کند. پژوهشگران امیدوارند که سازمان‌های توسعه‌دهنده‌ی دارو

بتوانند از طریق این تست افراد در معرض آلزایمر را قبل از وارد شدن آسیب‌های جدی به مغزشان جذب کنند و آزمایشات بالینی را بر روی آن‌ها انجام دهند در این صورت نتیجه‌ی آزمایش‌ها نیز قابل اعتمادتر خواهد بود. تا به امروز تنها راه برای بررسی میزان آمیلوئید-بتا در مغز (بدون کالبد شکافی) روش برشنگاری با گسیل پوزیترون بود، همچنین تعیین میزان پروتئین‌ها به‌طور مستقیم از مایع مغزی-نخاعی ناحیه نخاع صورت می‌گرفت. با اینکه هر دو این روش‌ها موثر بودند اما هم هزینه‌بر و هم انجام دادنشان دشوار بود.

یکی از نشانه‌های ثبت‌شده‌ی آلزایمر، پلاک‌های چسبنده‌ی پروتئین آمیلوئید-بتا است

برای اندازه‌گیری میزان تکه‌های آمیلوئید-بتا در یک نمونه‌ی خون و یا میزان پروتئین بزرگتری که تکه‌های آمیلوئید-بتا از آن منشأ می‌گرفتند، دکتر یانگیساوا و همکارانش دو روش را باهم ترکیب کردند: ایمونو پروسیپیتیشن و طیف‌سنجی جرمی. یافته‌های آنان با یافته‌های به‌دست‌آمده از تصویرنگاری مغز و آنالیز مایع مغزی-نخاعی در ۱۲۱ نفر از مردم ژاپن و ۲۵۲ نفر از مردم استرالیا تطابق کامل داشت. این افراد اکثراً ۶۰ الی ۹۰ ساله بودند. برخی از این افراد سالم بودند، برخی اختلالات خفیف در مهارت‌های شناختی از خودشان نشان دادند و برخی نیز مبتلا به آلزایمر معرفی شدند.

راه‌های درمان بیماری آلزایمر

در حال حاضر علم پزشکی از لحاظ درمانی به درجه‌ای رسیده که می‌تواند مدعی باشد در آینده نزدیک، بیماری آلزایمر یک بار برای همیشه درمان می‌شود. هر ساله تحقیقات بی‌شماری هم در داخل کشور و هم در جهان در دست اقدام قرار داشته و نتایج حیرت‌انگیزی با گذر زمان از ساز و کار مولکولی و ژنتیکی به دست آمده است. به تازگی دانشمندان به سمت شیوه درمانی خاصی تحت عنوان درمان‌های سنولیتیکی روی آوردند. شیوه و مدتی که بعید نیست روزه‌ای باشد بر درمان بیماری آلزایمر، این اختلال آزردهنده.

سنولیتیک () از دید ایمنی‌شناسی به پروسه‌ای گفته می‌شود که مولکول‌های خاصی بر اساس سیگنال‌های مشخص بین سلولی، به سلول‌های پیر و مسن متصل شده و آنها را به شیوه آپوپتوز (خود تخریبی) از بافت‌های بدن حذف می‌کنند. آپوپتوز فرآیندی طبیعی است که سلول مشخصی به واسطه بیان ژن ۵۳ تخریب شده و این فرآیند، به دیگر سلول‌های بافتی آسیب القا نمی‌کند.

اتفاقی که برای یک سلول عصبی در زمان بیماری آلزایمر می‌افتد را می‌توانید در تصویر زیر ببینید. میکروتوبول یا ریزلوله، عملکردی مشابه به یک داربست را در جهت تشکیل آکسون یک سلول عصبی (نورون) دارد. پروتئین‌های در حقیقت جزوی از مصالح این داربست محسوب می‌شوند. حال فرض کنید بنا به علتی، این داربست فرو بریزد. آکسون سلول عصبی نیز به تبع آن دچار اشکال خواهد شد.

پژوهشگران به دنبال رابطه‌ای مولکولی بین پروتئین‌های و سلول‌های پیر در بیماری آلزایمر بودند. پژوهشگران مرکز تحقیقات سان آنتونیو واقع در تگزاس، به یک رابطه مشخصی بین این دو مقوله دست پیدا کردند تجمع پروتئین در درون سلول‌های یک موجود زنده، سلول را به سمت پیری سوق می‌دهد. در بیماری‌های عصبی مثل آلزایمر که سیری پیشرونده دارند، تجمع پروتئین یکی از پاتولوژی‌های رایجی است که آسیب‌شناسان در همان وهله اول به آن دقت می‌کنند شاید بپرسید پیر شدن سلول که الزاماً چیز بدی نیست. نکته

اینجاست سلول‌های پیر که درگیر استرس اکسیداتیوهای درون بدن هستند، به همین راحتی نمی‌میرند. این دسته از سلول‌ها، حکم یک قارچ سمی را برای بافت مورد نظر دارند. به همین خاطر در گذر زمان، بافت مورد نظر امکان دارد ملتهب شده و مستعد آسیب‌های جدی‌تری باشد.

بیش از ۶ میلیون آمریکایی از بیماری آلزایمر یا زوال عقل رنج می‌برند. حتی با افزایش میانگین سن جمعیت انتظار می‌رود که این تعداد به‌طور چشمگیری افزایش یابد. دهه‌ها، پزشکان سرتاسر جهان به دنبال راه‌هایی برای تقویت مغز و جلوگیری از آلزایمر در دوران پیری بوده‌اند. محققان طیف گسترده‌ای از درمان‌های مختلف از جمله ورزش، بازی‌های مغزی و دارودرمانی را امتحان کرده‌اند. مطالعات سیستماتیکی که مدتی پیش درباره‌ی شواهد پیشگیری و درمان آلزایمر چاپ شده است، خبرهای خوبی به همراه ندارد. در ۲۵ سال گذشته، تمرکز درمان بر روی فرضیه‌ی آبشار آمیلوئید استوار بود. در این فرضیه گفته می‌شود که ایجاد پلاک‌هایی از پپتیدهای آمیلوئید-بتا () در مغز باعث مرگ نورون‌ها و اختلال شناختی می‌شود.

هرچند مستندات ارتباط بیماری آلزایمر و این پلاک‌ها، در جهت هدف قرار دادن پپتید و برگرداندن زوال شناختی بی‌نتیجه بود. پژوهشگران در مقاله‌ای مروری که در مجله‌ی نیچر چاپ شده است، مطرح کرده‌اند که علاوه‌بر اینکه افزایش پلاک‌های ممکن است آغازگر پدیده‌های متوالی منجر به بیماری باشد، اما مجموعه‌ی پیچیده‌ای از تغییرات در سطح سلولی مولکولی، مدار و در سطح شبکه وجود دارد که در پیشرفت آلزایمر نقش دارند. مهم‌تر اینکه این تغییرات به سادگی با کنترل سطح برگشت‌پذیر نیستند. نشان داده شده است که با هدفگیری اختصاصی سیستم انتقال‌دهنده‌های عصبی در مغز، مقدار کمی بهبودی حاصل می‌شود؛ درواقع این امر باعث تغییر فعالیت شبکه و مدار مغزی شده است و قابلیت کاهش و رفع بیماری زوال شناختی را دارد.

همچنین مطالعات انسانی در مقیاس کم نیز نشان داده است که تحریک عمقی مغز، در بهبود شناخت اثرات امیدوارکننده‌ای داشته است. بررسی دقیق مناطقی از مغز که توسط پلاک‌های آسیب می‌بینند و سایر آسیب‌هایی که در پیشرفت آلزایمر نقش دارند، ممکن است به پژوهشگران در شناخت نشانه‌های اولیه‌ی پیشرفت بیماری کمک کند. به این ترتیب با هدف قرار دادن منشا آسیب، و کاهش زودهنگام سطح، پژوهشگران می‌توانند مدارهای اختصاصی یا نواحی مغزی را هدف قرار بدهند و امید به بهبود عملکرد شناختی داشته باشند. همچنین این امر به متخصصین بالینی اجازه می‌دهد که افراد با ریسک بالای ابتلا به آلزایمر را قبل از بروز علائم زوال شناختی شناسایی و از پیشرفت بیماری پیشگیری کنند.

دارو درمانی

اگر زوال عقل از عواملی مانند ضربه، اثرات جانبی داروها و کمبود ویتامین ناشی شده باشد، ممکن است بتوان از آسیب‌های واردشده به مغز یا گسترش آسیب‌ها به بافت مغز، جلوگیری کرد. علائم بیماری آلزایمر را می‌توان به کمک بعضی از داروها کاهش داد. چهار داروی تاییدشده در ایالات متحده به‌نام مهارکننده‌های کولین‌استراز (استیل کولین‌استراز) وجود دارند: دونپزیل، گالاتامین، ریواستیگمین و تاکرین. دسته‌ی دیگری از داروها ممانتین نام دارند و بر ضد گیرنده‌های مغز عمل می‌کنند. ممکن است این داروها به‌تنهایی یا همراه با مهارکننده‌های کولین‌استراز مورد استفاده قرار بگیرند. مهارکننده‌های کولین‌استراز می‌توانند به بهبود ویژگی‌های رفتاری فرد مبتلا به بیماری پارکینسون نیز کمک کنند.

به یاد داشته باشید هیچ‌گاه این داروها را به‌طور خودسر مصرف نکنید و قبل از مصرف هر نوع دارویی، حتماً با پزشک خود مشورت کنید. پژوهشگران موسسه‌ی میکروبیولوژی انسانی () و آزمایشگاه‌های تنز، هزاران دامنه‌ی شبیه‌پریونی را در ویروس‌های انسانی کشف کرده‌اند که اهداف جدیدی را برای تولید داروهای ضدویروسی جدید فراهم کرده‌اند. پریون‌ها پروتئین‌هایی مسری هستند که به دلیل دارا بودن ساختمان غنی از صفحات می‌توانند به صورت خودبه‌خودی تکثیر شوند که این امر منجر به تجمع پروتئین‌های با تاخوردگی شتاب و اثرات نوروتوکسینی در مغز می‌شود و به سبب پیامدهای نورودژنراتیوی که به دنبال دارند، شناخته شده هستند. با این حال علت تشکیلی پریون‌های انسانی هنوز به‌طور قطع مشخص نشده است.

کشف پریون‌ها در پروتئین‌های ویروسی مسیر ناشناخته‌ای را برای ایجاد بیماری‌های مرتبط با پروتئین‌های با تاخوردگی غلط از جمله بیماری‌های آلزایمر و پارکینسون، آتاکسیا و اسکروز جانبی آمیوتروفیک آشکار می‌کند. پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که ویروس‌ها در توسعه‌ی بیماری‌های یادشده نقش دارند. یافته‌های پژوهشگران، برای اولین بار نشان می‌دهد که تاخوردگی اشتباه پروتئین‌ها، همان مسیر ناشناخته‌ی این پریون‌ها برای آلوده‌سازی انسان است. کیسی مگوایر، استادیار نورولوژی بیمارستان عمومی ماساچوست کشف دامنه‌های شبه‌پریونی در ساختارهای ویروسی را کشف مهمی در زمینه ویروس‌شناسی می‌داند. او می‌گوید:

آنچه این محققین یافته‌اند اهداف جدیدی هستند که می‌توانند برای تولید داروهای ضدویروسی جدید استفاده شوند که این امر خود می‌تواند پیامدهای بزرگی در چگونگی درمان و مبارزه‌ی ما با کل بیماری‌ها داشته باشد.

سلول درمانی

مطالعه جدید نشان می‌دهد که کاشت نوع خاصی از نورون در داخل مغز ممکن است عملکردهای شناختی در بیماران با تشخیص آلزایمر را بازیابی کند. مغز همانند یک ارکستر بزرگ برای عملکرد مناسب، متکی به هماهنگی کامل بسیاری از عناصر است که اگر یکی از آن‌ها از این هماهنگی خارج شود بر روی کل مجموعه تاثیر می‌گذارد. در بیماری آلزایمر، برای مثال، آسیب به نورون‌های خاصی می‌تواند ریتم امواج مغزی را تغییر دهد و سبب ازدست رفتن عملکردهای شناختی شود. محققان موسسات گلاستون در ایالات متحده اظهار کردند که نوعی نورون به نام اینترنورون مهاری مخصوصاً برای کنترل ریتم‌های مغزی حائز اهمیت است.

در این مطالعه، دانشمندان فواید درمانی و بهبوددهنده‌ی این اینترنورون‌ها و کاشت آن‌ها در داخل مغز یک مدل موش آلزایمری را کشف کردند. اینترنورون‌ها شبکه‌های پیچیده‌ی بین نورون‌ها را کنترل می‌کنند و به آن‌ها اجازه ارسال سیگنال به یک‌دیگر به صورت هماهنگ را می‌دهند. اینترنورون‌ها ریتم‌های مغزی را خلق می‌کنند تا نورون‌های تحریکی را چه در زمان فعالیت و چه در زمان استراحت هدایت کنند. عدم تعادل بین این نوع از نورون‌ها باعث ایجاد اختلال می‌شود و در بسیاری از اختلالات عصبی و روانی مانند بیماری آلزایمر، صرع، اسکیزوفرنی و اوتیسم دیده می‌شود. جورج پالوپ از موسسه گلاستون می‌گوید:

این اینترنورون‌های پیوندشده می‌توانند به‌خوبی در داخل بافت‌های جدید مغز گنجانده شوند و هر اینترنورون نیز قادر به کنترل هزاران نورون تحریکی خواهد بود. این ویژگی‌ها، اینترنورون‌ها را به یک هدف درمانی امیدبخش برای اختلالات شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های ریتم مغز و فعالیت صرعی تبدیل می‌کند.

در ابتدا، دانشمندان باید به یک چالش مهم غلبه می‌کردند، زیرا زمانی که اینترنورون‌های منظم را پیوند زدند، هیچ تاثیر مثبتی مشاهده نکردند. احتمالاً به این دلیل که بیماری آلزایمر یک محیط سمی در داخل مغز ایجاد می‌کند. محققان پس از آن به‌طور ژنتیکی فعالیت اینترنورون‌های مهاری را با یک پروتئین به نام ۱۰۱ تقویت کردند. آن‌ها دریافتند که اینترنورون‌هایی با عملکرد تقویت شده قادر به غلبه بر محیط سمی بیماری هستند و عملکرد مغز را بازیابی می‌کنند. این پژوهش جدید در مجله‌ی منتشر شده است.

ژن‌درمانی

برای اولین بار، پژوهش‌های جدید توانسته‌اند نشان دهند ریسک فاکتور ژنتیکی شناخته‌شده برای بیماری آلزایمر چگونه اثرش را در سلول‌های مغز انسان ایجاد می‌کند. آن‌ها همچنین توانسته‌اند این ژن را اصلاح و اثرات مخربش را حذف کنند. نقش پیچیده‌ی ژن آپولیوپروتئین ۴ (ApoE4) در ایجاد و پیشرفت بیماری آلزایمر مورد مطالعه قرار گرفته است. برای مثال محققان می‌دانند که داشتن یک متغیر ژنی ۴ خطر بروز آلزایمر را دو تا چهار برابر افزایش می‌دهند. داشتن دو نسخه از این متغیر ژنتیکی نیز با افزایش ۱۲ برابری احتمال ابتلا همراه است. در ترکیب با چربی‌ها، آپولیوپروتئین را ایجاد می‌کند. آپولیوپروتئین به انتقال و تنظیم سطوح کلسترول در جریان خون کمک می‌کند.

اما نسخه‌ی ۴ از این ژن برای مغز مخرب است. چندین مطالعه نشان داده‌اند که این متغیر ژنتیکی خطر تشکیل مواد سمی آمیلوئید-بتا و تائو را افزایش می‌دهد. پژوهشگران دریافتند که پروتئین ۴ در مغز انسان، ترکیبات توژنیک دارد. یعنی در مغز شکل غیرنرمالی دارد که نمی‌گذارد پروتئین درست کار کند. این شکل غیرنرمال به یکسری مشکلات ایجادکننده‌ی بیماری می‌انجامد. نورون‌های بیان‌کننده‌ی ۴ سطوح فسفریلاسیون تائوی بالاتری دارند. همچنین، تولید پپتیدهای آمیلوئید-بتا نیز در این افراد بالاتر است که به از بین رفتن نورون‌های گاباآرژیک می‌انجامد. سطوح بالای فسفریلاسیون تائو ربطی به افزایش تولید پپتیدهای آمیلوئید-بتا ندارد. این پژوهش در مجله‌ی نیچر منتشر شده است.

رژیم

زوال عقل و کاهش عملکرد مغز از جمله مواردی است که با افزایش سن گریبان‌گیر بسیاری از افراد می‌شود. مغز نیز همانند سایر اعضای بدن برای عملکرد بهتر به تغذیه مناسب نیاز دارد. رژیم برای جلوگیری از زوال عقل و نیز جلوگیری از روند کاهش عملکرد مغز طراحی شده است. این رژیم ترکیبی از رژیم مدیترانه‌ای و رژیم (رژیم غذایی برای متوقف کردن فشار خون بالا) است که با هدف ایجاد یک الگوی غذایی مخصوص برای حفظ سلامت مغز طراحی شده است. این نوع رژیم غذایی بر روی ذهن و قدرت مغز تمرکز دارد. رژیم مدیترانه‌ای بر اساس غذاهای محلی و ناحیه‌ای است و بیشتر بر روی میوه‌ها، سبزیجات، حبوبات، عدس و غلات سبوس‌دار تمرکز دارد و مصرف گوشت قرمز، لبنیات، شیرینی‌ها و غذاهای حاوی چربی را محدود می‌سازد.

روغن زیتون حاوی اسیدهای چرب غیراشباعی است و می‌تواند مزایای خوبی برای سلامتی قلب به‌همراه داشته باشد. به همین دلیل، این روغن جایگاه ویژه‌ای در رژیم غذایی دارد. پژوهش انجام‌شده پیرامون رژیم، نتوانست چگونگی عملکرد دقیق آن را نشان دهد. با این حال دانشمندی که این رژیم را طراحی کرده‌اند بر این عقیده‌اند که رژیم می‌تواند از طریق کاهش استرس اکسیداتیو و کاهش التهاب، تاثیر خود را اعمال کند. استرس اکسیداتیو زمانی رخ می‌دهد که مولکول‌های ناپایدار به نام رادیکال‌های آزاد به مقدار زیادی در بدن انباشته می‌شوند. این حالت اغلب به آسیب سلول‌ها منجر می‌شود.

مغز نیز به‌طور خاص نسبت به این حالت آسیب‌پذیر است. التهاب در واقع همان پاسخ طبیعی بدن نسبت به آسیب‌دیدگی و عفونت است. اما اگر به‌درستی تنظیم نشود، می‌تواند مضر باشد و در ابتدا به بسیاری از بیماری‌های مزمن نقش داشته باشد. استرس اکسیداتیو و التهاب در مجموع می‌توانند برای مغز مضر باشند. این دو عامل در سال‌های اخیر، مولفه‌ی اصلی برخی از روش‌ها برای جلوگیری و درمان بیماری آلزایمر بوده‌اند. پیروی از رژیم‌های مدیترانه‌ای و در کاهش سطح استرس اکسیداتیو و التهاب نقش دارد. از آنجایی که رژیم ترکیبی از این دو دستور غذایی است، پس می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی را به‌همراه خواهد داشت. آنتی‌اکسیدان موجود در توت‌ها و ویتامین موجود در روغن زیتون، سبزیجات برگ‌دار و مغزها می‌توانند از طریق حفاظت در برابر استرس اکسیداتیو، به بهبود عملکرد مغز کمک کنند.

علاوه بر این، اسیدهای چرب امگا ۳ موجود در ماهی به تاثیر مثبت کاهش التهاب در مغز شهرت دارند؛ همچنین سرعت از بین رفتن عملکرد مغز را کاهش می‌دهند. پژوهشگران همچنین معتقدند که رژیم می‌تواند از طریق کاهش پروتئین‌های آمیلوئید-بتا، فوایدی را برای مغز به‌همراه داشته باشد. مطالعات حیوانی و آزمایشگاهی نشان داده‌اند که آنتی‌اکسیدان‌ها و ویتامین‌های موجود در مواد غذایی توصیه‌شده در رژیم، در جلوگیری از تشکیل پلاک‌های آمیلوئید-بتا در مغز نقش دارند. رژیم همچنین خوردن غذاهای حاوی چربی‌های اشباع‌شده و چربی‌های ترانس را محدود می‌کند. تحقیقات نشان داده‌اند که این غذاها باعث افزایش سطح پروتئین آمیلوئید-بتا در مغز موش‌ها می‌شود. پژوهشگران با مطالعات انسانی به این نتیجه رسیده‌اند که مصرف این چربی‌ها می‌تواند خطر ابتلا به آلزایمر را دو برابر کند.

پژوهش‌های دانشمندان نشان می‌دهد داشتن رژیم غذایی مناسب و عادت به ورزش، می‌تواند خطر ابتلا به آلزایمر را به نصف یا حتی کمتر از آن برساند این پژوهش‌ها همچنین حاکی از آن است که خوراکی‌هایی که برای قلب مفیدند برای مغز نیز سودمندند و می‌توانند به پیشگیری از آلزایمر کمک کنند این دانشمندان معتقدند دوری از چربی‌ها استفاده از سبزیجات، حبوبات، میوه‌ها و غلات استفاده از ویتامین و ویتامین ۱۲ و استفاده کمتر از ظرف آلومینیومی و انجام ورزش‌های هوازی (ایروبیک) آن هم به صورت منظم می‌توانند به شما کمک کنند تا حد زیادی از بروز این بیماری برای خود یا اطرافیان‌تان پیشگیری کنید فراموش نکنید، ما پیشنهاد می‌کنیم تمامی راهکارهای ارائه شده را انجام دهید نه فقط یک یا دوتای آن را در واقع ما برای تقویت حافظه، سلامتی مغز و بدن‌تان باید بتوانیم هرچه می‌توانیمسبک زندگی سالم‌تری را پیش بگیریم.

انتهای پیام/

