



شناسنامه

نویسنده علمی:

سرپرست و مدیر مسئول:

صاحب امتیاز:

رضا نعیمی

پویا اسکندری-ایلیا استاد ابراهیمی

کمیته توسعه آموزش

لوکال، رفسنجان

شماره:

ویراستار و صفحه آراء:

روابط عمومی:

1405/4/5

رضا نعیمی

علیرضا بهمنی

سخن دبیر:

با افتخار نخستین شماره نشریه کمیته توسعه آموزش در سال 405 را با محوریت بیماری آلزایمر تقدیم شما مخاطبان گرامی میکنیم. انتخاب این موضوع به دلیل اهمیت روزافزون اختلالات شناختی و تاثیر عمیق آن بر زندگی بیماران، خانواده و نظام سلامت صورت گرفته.

آلزایمر تنها یک بیماری فراموشی نیست، بلکه چالشی چند بعدی است که ابعاد پزشکی، روان شناختی، اجتماعی و اقتصادی گسترده ای دارد.

کمیته توسعه آموزش با هدف گسترش فرهنگ یادگیری، ترویج دانش مبتنی بر شواهد و ارتقای سطح آگاهی جامعه دانشگاهی، تلاش کرده در این شماره مجموعه ای از مطالب علمی، آموزشی و کاربردی را گردآوری کند تا گامی هر چند کوچک در مسیر شناخت بهتر این بیماری و راهکارهای مقابله با آن برداشته شود.

در پایان از خوانندگان عزیز دعوت میکنم با ارائه دیدگاه ها و پیشنهادهای ارزشمند خود، ما را در بهبود و پربارتر شدن شماره های آینده یاری کنید.

با آرزوی سلامتی و موفقیت

رضا نعیمی (دبیر کل کمیته توسعه آموزش لوکال رفسنجان)

فهرست عناوین

.....	آلزامر سفری به درون مغز فراموشکار	Error! Bookmark not defined.
3	معرفی دارو	
5	دریچه ای جدید بر درمان آلزامر با کشف ساختار TIP60	
6	پیش بینی زمان بروز آلزامر و زمان تشخیص آن	
6	پیشگیری از بروز آلزامر با مصرف قهوه	
8	ساخت ربات های میکروسکوپی برای درمان آلزامر	
9	آلویز آلزامر	
11	شرکت Eli Lilly	

آلزایمر سفری به دنیای مغز فراموشکار

آمیلوئیدی، آمیلوئید بتا (به اختصار Abeta) است که یک پروتئین ۳۶ تا ۴۳ پپتیدی است. خود این پلاک‌ها قطعه‌ای از پروتئین بزرگتر است. وقتی این قطعات در کنار هم قرار می‌گیرند، به نظر می‌رسد که اثر سمی روی نورون‌ها دارند و ارتباط سلول به سلول را مختل می‌کنند. این خوشه‌ها رسوبات بزرگتری به نام پلاک‌های آمیلوئید را تشکیل می‌دهند که شامل سایر بقایای سلولی نیز می‌شود. یک تیم پژوهشی از دانشگاه پیل در آمریکا، از موش‌ها به‌عنوان مدل آزمایشگاهی بیماری آلزایمر استفاده کردند تا متوجه شوند که چرا تکه‌های پروتئین با این بیماری مرتبط به نظر می‌رسند؛ بدون اینکه لزوماً مسئول مستقیم ایجاد آن باشند.

محققان می‌گویند در بیماری آلزایمر، صدها آکسون با تورم در اطراف پلاک‌های آمیلوئید مشاهده می‌شود. تورم در این آکسون‌ها می‌تواند هدایت الکتریکی را مختل کند که می‌تواند به بیماری آلزایمر کمک کند.

علت این تورم، اسفروئیدهای اطراف پلاک‌های آمیلوئید است که حاوی لیزوزوم هستند. لیزوزوم‌های بزرگ شده باعث تورم آکسون می‌شود. سپس کشف شد که در داخل لیزوزوم‌ها PLD3 تجمع می‌یابد و تورم آکسون را بدتر می‌کند. پس در طی ژن درمانی که PLD3 را هدف قرار می‌دهد، تورم کاهش می‌یابد و فعالیت عصبی در مغز بازیابی می‌شود.

هنوز وظیفه آمیلوئید بتا در بدن کاملاً مشخص نیست. برخی مطالعات حیوانی ثابت کرده‌اند که فقدان این پروتئین سبب نقص خاصی در عملکرد فیزیولوژیک نمی‌شود.

توده نوروفیبریلار: توده نوروفیبریلار از توده‌ای پروتئینی به نام تائو (پروتئین تائو) تشکیل شده‌اند. تائو به حفظ سلامت نورون‌های طبیعی کمک می‌کند؛ ولی زمانی که پروتئین‌های تائو تغییر شکل دهند و به یکدیگر بچسبند، با عملکرد نورون تداخل پیدا می‌کنند و سیستم حمل و نقل را مختل می‌کنند.

امروزه همه ما نام آلزایمر (AD) را شنیده و حتی ممکن است در بین اطرافیان خود این بیماران را دیده باشیم اما این بیماری تنها از دست رفتن حافظه نیست و شاید باید با سفری به دنیای حافظه آن را رمز گشایی کرد.

آلزایمر رایج‌ترین شکل زوال عقل است. زوال عقل یک بیماریست که ۵۰ میلیون نفر در سراسر جهان را به خود مبتلا کرده و پیش بینی می‌شود این تعداد تا سال ۲۰۵۰ بیش از سه برابر شود.

معرفی آلزایمر

آلزایمر معمولاً به کندی آغاز می‌شود و به تدریج رو به وخامت می‌رود و علت بروز ۶۰ تا ۷۰٪ موارد زوال عقل است. رایج‌ترین علامت ابتدایی این بیماری اختلال در حافظه کوتاه مدت و مشکل در به یاد آوردن اتفاقات اخیر است. بیماری آلزایمر قسمت هیپوکامپ مغز را هدف می‌گیرد که با حافظه مرتبط است. با پیشرفت بیماری آلزایمر، علائم آن شامل مشکلات زبانی، مشکل در آگاهی از موقعیت (گم‌شدن)، نوسان خلقی، از دست دادن انگیزه، اهمال و بی‌توجهی نسبت به خود و مشکلات رفتاری بروز می‌کند.

امید به زندگی

هرچند سرعت پیشرفت آلزایمر می‌تواند متفاوت باشد اما امید به زندگی معمول پس از تشخیص بیماری، ۳ تا ۹ سال است.

علت آلزایمر

علت دقیق آلزایمر هنوز به طور کامل شناخته نشده است و در این باره فرضیه‌هایی وجود دارد اما چندین عامل می‌توانند در ایجاد آن نقش داشته باشند:

تغییرات مغزی: در مغز افراد مبتلا به آلزایمر، تجمع پلاک‌های آمیلوئید و توده‌های نوروفیبریلار مشاهده می‌شود که باعث مرگ سلول‌های عصبی می‌شوند. **پلاک‌های آمیلوئیدی:** سازنده اصلی پلاک‌های

تماس اجتماعی با دوستان به دلیل ایجاد ذخیره شناختی می‌تواند خطر آلزایمر را اندکی کاهش دهد.

۳- اصلاحات سبک زندگی

مطالعات نشان می‌دهد روابطی بین دیابت، فشار خون بالا و کلسترول بالا با آلزایمر وجود دارد پس باید برای پیشگیری از این موارد سبک زندگی سالم تری انتخاب کرد.

۴- خواب سالم

هر دو مدت کوتاه (کمتر از ۶ ساعت) و مدت طولانی (بیشتر از ۸ ساعت) همگی اثرات مضر بر عملکرد شناختی داشتند و خواب با کیفیت بالا در حفظ شناخت بسیار مهم است.

۵- مصرف قهوه

مصرف قهوه کم (۱-۲ فنجان در روز) اما نه زیاد (بیش از ۳ فنجان در روز) با کاهش ۱۸٪ خطر ابتلا به AD مرتبط است.

موارد تشخیص آلزایمر

اختلال حافظه در فعالیتهای روزانه، مشکلات در انجام کارهای عادی و گم کردن زمان و مکان مثلاً شب و روز از علائم آلزایمر محسوب میشوند.

تست بزاق

یکی دیگر از روش‌های جدید تشخیص آلزایمر بررسی سطح هورمون استرس در بزاق است که می‌توان احتمال آلزایمر را در سالمندان تشخیص دهد.

رازهای پنهان آلزایمر

آلزایمر جوانان را هم به دام می‌اندازد. اگرچه آلزایمر اغلب اوقات در افراد بالای ۶۵ سال بروز می‌کند اما حدود ۱۰ درصد بیماران دچار آلزایمر زودرس شده و در ۳۰ تا ۶۰ سالگی زندگی خود مبتلا می‌شوند.

زنان بیشتر از مردان به آلزایمر دچار می‌شوند، شاید آلزایمر فقط سعی می‌کند به زنها بگوید اشکالی ندارد هر از چندگاهی چند چیز را فراموش کنند!

بار مالی بیماری آلزایمر بر جامعه بسیار زیاد و تقریباً برابر با بار مالی سرطان و بیماری قلبی است.

اگرچه O ها در خون گرفتن بدشانسند اما صحبت از الزایمر که میشه انگار بختشون باز میشه! افراد دارای گروه خونی O از ماده خاکستری بیشتری در مغز خود نسبت به گروه‌های خونی A, B و AB برخوردارند که این امر به حفاظت در برابر بیماری‌هایی مانند آلزایمر کمک خواهد کرد.

این توده‌ها برای سلول‌ها سمی هستند و می‌توانند منجر به مرگ نورون شوند.

سطح پروتئین تاو در مایع مغزی نخاعی یا خون می‌تواند اطلاعات ارزشمندی در مورد اختلالات شناختی و زوال عقل ارائه دهد.

عوامل ژنتیکی: فقط ۱ تا ۲ درصد موارد آلزایمر موروثی است. برخی از ژن‌ها می‌توانند خطر ابتلا به آلزایمر را افزایش دهند. به عنوان مثال، ژن آپولیپوپروتئین‌ای (APOE) یکی از عوامل ژنتیکی مهم است.

ژن APOE دستورالعمل‌هایی را برای ساخت پروتئینی به نام آپولیپوپروتئین E ارائه می‌دهد. این پروتئین با چربی‌ها (لیپیدها) در بدن ترکیب می‌شود و مولکول‌هایی به نام لیپوپروتئین را تشکیل می‌دهد. این پروتئین در بیماری آلزایمر و بیماری‌های قلبی عروقی دخیل است.

داشتن ژن APOE4 در والدین می‌تواند به طور قابل توجهی خطر ابتلا به آلزایمر را در فرزند افزایش دهد. اگر یک نسخه از ژن APOE4 از یکی از والدین به ارث برسد، خطر ابتلا به آلزایمر حدود ۲ تا ۳ برابر افزایش می‌یابد. اگر هر دو نسخه از ژن APOE4 به ارث برسد (یکی از هر والد)، این خطر می‌تواند تا ۱۲ برابر افزایش یابد.

عوامل محیطی و سبک زندگی: عواملی مانند ضربه به سر، افسردگی، فشار خون بالا و سبک زندگی ناسالم می‌توانند خطر ابتلا به آلزایمر را افزایش دهند.

پیشگیری

هنوز راه ثابت شده‌ای برای جلوگیری از ابتلاء به آلزایمر وجود ندارد، چراکه عامل یا عوامل اصلی این بیماری ناشناخته است اما نتیجه تحقیقات برخی موارد زیر را برای پیشگیری نشان می‌دهد:

۱- آموزش

ادامه آموزش بزرگسالان برای پردازش زبان و ظرفیت‌های فکری می‌تواند مفید باشد. طبق مطالعه سوئدی احتمال مشارکت فعال در فعالیت‌های شناختی، ۴۶ درصد کاهش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را داشته است پس برای سلامتی هم که شده ز گهواره تا گور دانش بجو.

۲- مشارکت اجتماعی

معرفی دارو

آمیلوئید، پروتئینی است که به طور طبیعی در بدن تولید می‌شود و می‌تواند در کنار هم جمع شوند و پلاک‌های آمیلوئیدی ایجاد کنند که تجمع بیش از حد آنها در مغز می‌تواند منجر به مشکلات حافظه و تفکر و ایجاد علائم آلزایمر شود.

چطور **Kisunla** کمک می‌کند؟

این دارو می‌تواند به بدن کمک کند تا تجمع بیش از حد پلاک‌های آمیلوئید را از بین ببرد و روند پیش روی آلزایمر را کاهش دهد. این دارو حدود ۳۹ درصد بهتر از **placebo** (دارونما) جواب داده و برای افراد با آلزایمر خفیف، قوی‌ترین نتایج را داشته است.

با این حال این دارو دارای عوارضی است:

۱. می‌تواند باعث خونریزی‌های خفیفی در مغز شود. (به دلیل از بین رفتن این پلاک‌ها)

۲. می‌تواند در بعضی افراد باعث ایجاد واکنش‌های آلرژیک شود که معمولاً ۳۰ دقیقه پس از تزریق رخ می‌دهد.

۳. سردرد هم از عوارض این دارو گزارش شده است.

۴. این دارو می‌تواند ریسک **ARIA** را افزایش دهد.

۵. این دارو ممکن است سبب تورم در مغز شود.

در کل جمعیت افرادی که **Kisunla** را دریافت کردند ، ۱۷ درصد درمان را در ۶ ماهگی ، ۴۷ درصد در ۱۲ ماهگی و ۶۹ درصد در ۱۸ ماهگی تکمیل کردند. این آمارها بر اساس ارزیابی سطح آمیلوئید از طریق **PET Scan** انجام شده است.

هزینه کل Kisunla بسته به زمانی که بیمار درمان را کامل می‌کند متغیر است که با استفاده از **PET Scan** می‌توان مدت زمان استفاده از دارک را تخمین زد.

۲- اسپری بینی:

پروتئین پیچ‌خورده و درهم در مغز بسیاری از افرادی که با آلزایمر مرده‌اند پیدا شده است.

بعضی دانشمندان بر این باورند که این گره‌های عصبی می‌توانند باعث آسیب و حتی مرگ سلول‌های مغزی شود؛ اما تا به حال داروهایی که سعی کرده

قبل از معرفی داروهای قابل استفاده برای درمان بیماری، به کارکرد دو ماده می‌پردازیم.

استیلین کولین، ماده‌ای است که درواقع سبب ارتباط بیشتر سلول‌های مغزی بایکدیگر می‌شود. **گلوتامات**، ماده‌ای که برای یادگیری و حافظه ضروری است اما درعین حال مقدار زیاد آن برای مغز سمی و خطرناک است.

داروهایی که درحال حاضر برای درمان استفاده می‌کنند شامل موارد زیر است:

۱-دونپزیل: این دارو علائم شدید تا خفیف آلزایمر را بهبود می‌بخشد. این دارو یک مهارکننده برگشت پذیر استیل کولین استراز است و از نظر ساختاری با سایر عوامل آنتی کولین استراز ارتباطی ندارد. همچنین این دارو در بهبود روند بیماری‌های دمانس واسکولار نیز مؤثر است.

۲-ریواستیگمین: این دارو زیر مجموعه‌ی دونپزیل است و از سطح استیل کولین محافظت می‌کند. علاوه بر آلزایمر، این دارو برای درمان دمانس و پارکینسون نیز استفاده می‌شود.

۳-گالانتامین: این دارو سطح استیل کولین مغز را افزایش می‌دهد. گالانتامین یک الکاوئید است که هم به صورت طبیعی و هم به صورت مصنوعی تولید می‌شود. داروهای دربردارنده‌ی گالانتامین با نام‌های تجاری نیوالین، رازادین و رامینیل تولید می‌شوند.

۴-ممانتین: این دارو در تنظیم و کاهش سطح گلوتامات موجود در مغز نقش دارد. این دارو تاثیر برخی مواد شیمیایی را در مغز کاهش می‌دهد. (منظور مواد شیمیایی است که باعث ایجاد علائم آلزایمر میشود). این دارو مهار کننده‌ی رسپتورهای **NMDA** است و اتصالات گلوتامات مرتبط با علائم بیماری آلزایمر را مهار می‌کند.

داروهای جدید بیماری آلزایمر

۱- kisunla: این دارو از شرکت **Eli Lilly** یک داروی جدید برای بهبود روند درمان آلزایمر است.

پروتئین‌های **tangle** از درون و بین نورون‌های انسانی در آزمایشگاه کار می‌کند. در ابتدا این دارو برای انسان تاثیر چندانی نداشت و فقط روی موش‌ها موفقیت‌آمیز بود که طی دوهفته آلازایمر موش‌ها را بهبود می‌داد. کارهای بسیار بیشتری باید انجام شود اما نتایج اولیه گایکواد و همکارانش امیدوار کننده است.

در آزمایش‌هایی که روی مغز انسان انجام گرفته نشان داده که این دارو نه تنها گره‌های **tau proteins** را از بین می‌برد بلکه انتشار دانه‌های **tau** را نیز متوقف می‌کند.

یک توضیح مختصر درباره ی اهمیت و عملکرد پروتئین های تاو (tau proteins):

این پروتئین‌ها نقش تثبیت ریز لوله‌ها را دارند اما وقتی عملکرد خود را از دست دهند می‌توانند سبب زوال عقلی و آلازایمر شوند. این پروتئین‌ها در نورون‌های دستگاه عصبی مرکزی به فراوانی یافت می‌شوند.

بودند این گره‌ها را نابود کنند موفقیت زیادی کسب نکرده بودند.

اکنون یک داروی جدید امیدوار کننده توسط تیم بین‌المللی به رهبری محققان دانشگاه تگزاس معرفی شده است.

چالش‌هایی که این دارو داشته است:

عبور دادن دارو از سد خونی مغزی و رسیدن به سلول‌های مغزی یکی از چالش‌های این دارو بود که ساگار گایکواد و تیمش تصمیم گرفتند دارو را در حباب‌های کوچکی بسته بندی کنند که می‌توانند از کنار غشای سلولی عبور کنند. در نتیجه اکنون این دارو می‌تواند سد خونی مغزی را به عبارتی دور بزند.

موفقیت‌های این دارو:

این دارو گره‌های **tau proteins** را در موش‌های زنده منفجر کرد و همچنین این دارو به پاکسازی

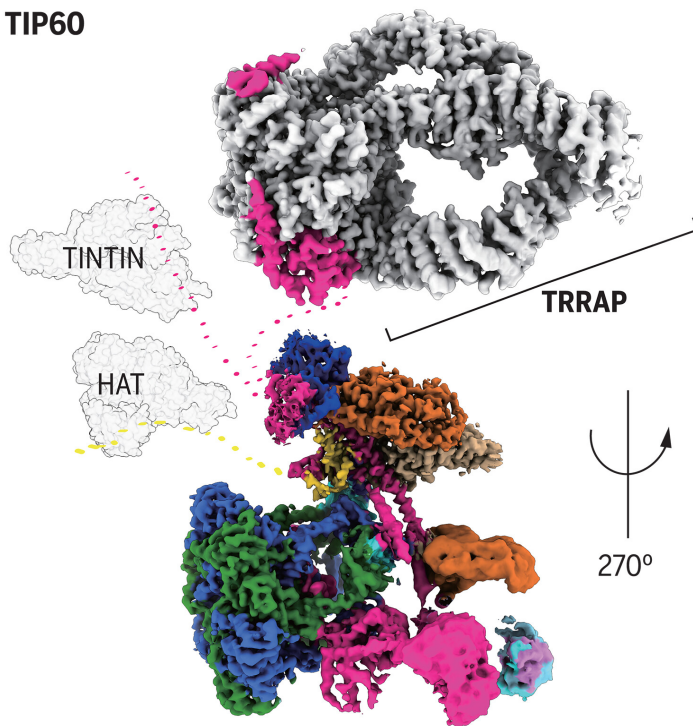


دریچه ای جدید بر درمان آلزایمر با کشف ساختار TIP60

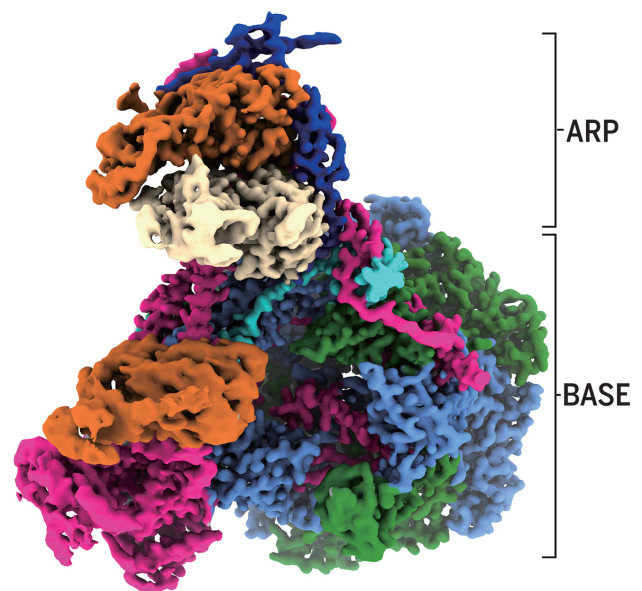
هماهنگی فعالیت‌های استیلایسون و تبادل هیستون ضروری است که به نوبه خود بیان ژن را در سراسر ژنوم تنظیم می‌کند. پژوهشگران در این مطالعه بررسی کردند که چگونه اختلالات در مجموعه TIP60، فعال کننده‌ها و مهارکننده‌های آن، می‌تواند منجر به تغییر الگوهای بیان ژن شود که در نتیجه نقش آن را در مکانیسم‌های بیماری‌روشن می‌کند. درک سازماندهی و عملکرد پیچیده TIP60 نه تنها بینش مولکولی‌ما را نسبت به نقش‌های سلولی آن افزایش می‌دهد، بلکه بر ارتباط آن در توسعه استراتژی‌های درمانی برای بیماری‌های مرتبط با اختلال عملکرد آن تأکید می‌کند.

محققان در لاوا و برکلی با کمک میکروسکوپ الکترونی کرایو با قدرت تفکیک بالا، ساختار پیچیده و همودینامیک TIP60 را آشکار کرده‌اند! TIP60 کمپلکس حیاتی است که از بیش از ۱۷ زیرواحد تشکیل شده و در تنظیم بیان ژن و ترمیم DNA نقش قابل توجهی را بازی می‌کند و در نتیجه این اعمال، نقش مهمی در زمینه سلامت انسان و اختلالاتی مانند سرطان و آلزایمر دارد. TIP60 طی استیلایسون هیستون و تبادل $H2A.Z-H2B$ تغییرات کروماتین را همانگ می‌کند. پروتئین EP400 به عنوان یک جزء مهم و داربستی عمل می‌کند که ماژول‌های عملکردی مختلف در TIP60 به هم مرتبط می‌کند. این تعامل برای

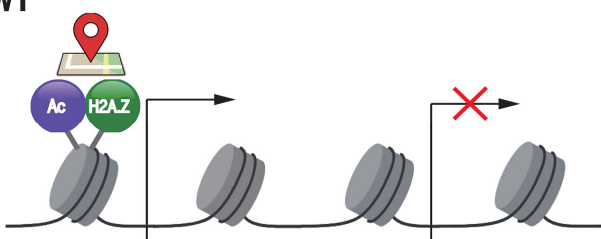
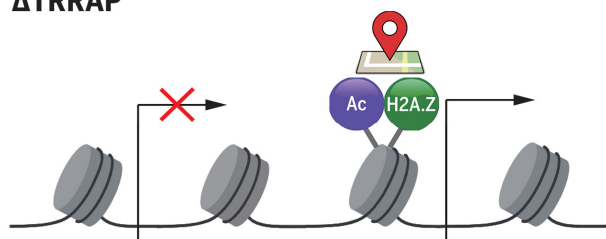
TIP60



P400 Subcomplex



WT

 Δ TRRAP

تشخیص زوال عقل را در ۸۱ فرد تشخیص داده‌نشده که تا ۹ سال بعد از تصویربرداری به زوال عقل دچار شدند را پیش‌بینی کند. این روش جدید یک راه دقیق‌تر برای پیش‌بینی آلزایمر در مقایسه با تست‌های حافظه یا اندازه‌گیری‌های کوچک‌شدن مغز، ارائه می‌دهد. علاوه‌براین، عواملی که بروز تغییرات اتصالی در DMN را تشدید می‌کند و برروی بروز آلزایمر اثر قابل توجهی دارد، مورد بررسی قرار گرفت و به عنوان عوامل خطر اصلی زوال عقل را ارزیابی شد. پژوهشگران روابط قوی با خطر بروز بیماری آلزایمر و انزوای اجتماعی را آشکار کردند!

این بررسی به عنوان یک نقطه عطفی در شناسایی زود هنگام و پیشگیری از بروز آلزایمر و همچنین شناخت عوامل خطر در بروز آلزایمر محسوب می‌شود.

پژوهشگران مرکز عصب‌شناسی در لندن، یک روش جدید برای پیش‌بینی آلزایمر با دقت بیش از ۸۰٪ و تا ۹ سال قبل از تشخیص، توسعه داده‌اند. تیمی به رهبری پروفسور چارلز مارشال، تست پیش‌بینی را با تحلیل اسکن‌های fMRI برای شناسایی تغییرات در «شبکه حالت پیش‌فرض» (DMN = default-mode network) مغز توسعه داده است.

در این مطالعه مورد شاهی، با حضور ۱۰۳۰ نفر به عنوان گروه شاهد و ۱۰۳ نفر به عنوان کنترل، پژوهشگران به بررسی تغییرات ارتباطات عملکردی در مغز در حالت DMN پرداختند. بررسی با استفاده از مدل‌سازی علی دینامیکی انجام شد و داده‌های تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی DMN در گروه مورد-شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. دیتاهای تغییرات ارتباطی عملکردی، توانستند زمان بروز و

پیشگیری از بروز آلزایمر با مصرف قهوه



پژوهش‌های اخیر در زمینه مصرف قهوه، نشان داده که مصرف قهوه، چه آمریکانو، لاته، و حتی اسپرسو می‌تواند علاوه بر هجوم میزان قابل توجهی از کافئین و احساس نشاط و بیدار کردن شما، از بروز آلزایمر پیشگیری کند. اعتقاد بر این است که تجمع پروتئین‌های Tau فرایندی مقدماتی در بروز آلزایمر است اما مطالعاتی که در این زمینه منتشر شده، نشان می‌دهد که ترکیبات اسپرسو می‌توانند تجمع پروتئین تاو را مهار کنند!

ماریاپینا دونوفریو و همکارانش دانه‌های قهوه و ترکیبات آن از جمله کافئین و تریگونلین را استخراج و اثرات آنها در تجمع پروتئین تاو را با کمک طیف سنجی تشدید مغناطیسی هسته‌ای بررسی کردند. به صورت وابسته به دوز، با افزایش غلظت عصاره اسپرسو، کافئین یا جنیستئین، تجمع رشته‌ای پروتئین‌های مخرب کمتر شدند و ورقه‌های بزرگ‌تری را تشکیل ندادند و حتی عصاره خالص نتایج بسیار بهتری را نشان داد.

البته با این وجود تحقیقات بیشتری لازم است تا تاثیر دقیق این ترکیبات را نمایان کند و به ما در زمینه گسترش ساخت دارو ها و ترکیبات زیست فعال علیه بیماری‌های تخریبی مغز و اعصاب کمک کند. به علاوه این، سرخ‌هایی هم از تاثیر ترکیبات شکلات از جمله آکالوئید، فلاونوئید جنیستئین و ثئوبرومین، بر جلوگیری از آلزایمر وجود دارد که امیدوارانه از برنامه‌های آینده آنها برای بررسی دقیق‌تر است.

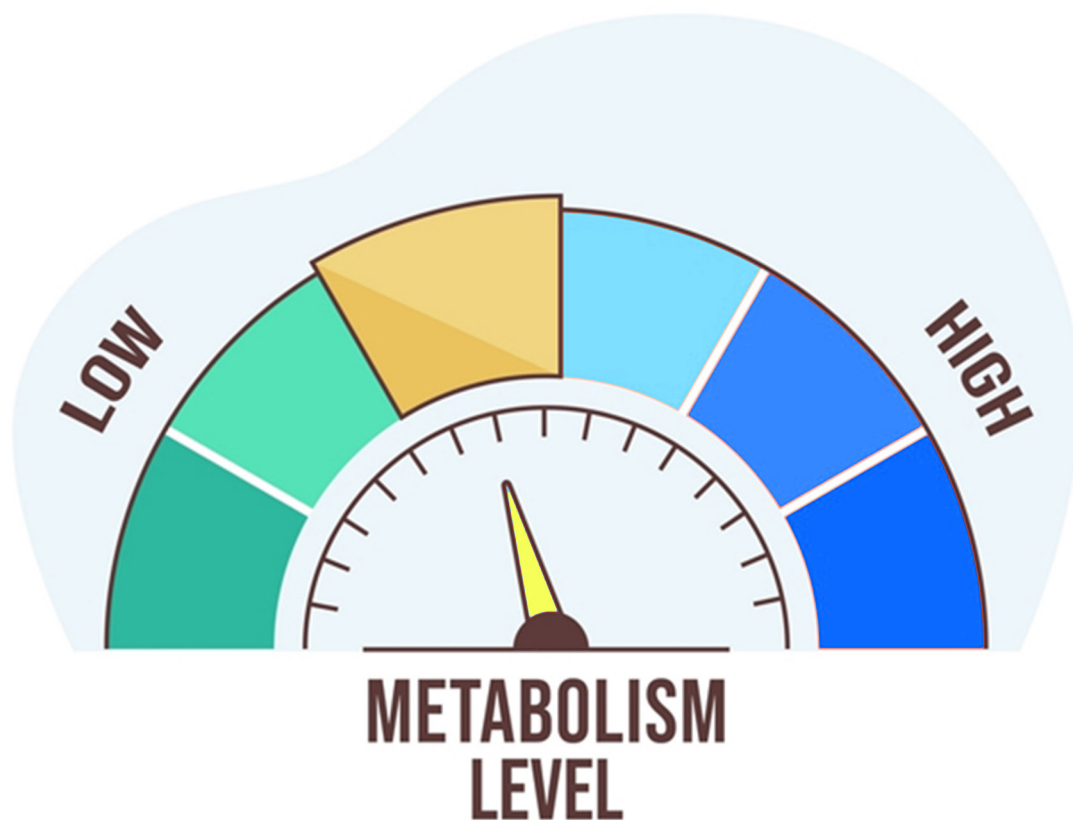
افزایش متابولیسم از نشانه های اولیه ابتلا به آلزایمر! یافته ای که نوبل گرفت.

محققان سوئدی موسسه کارولینسکا گزارش دادند که افزایش متابولیسم در بخشی از مغز به نام هیپوکامپ، ساختاری که نقش مهمی در حافظه کوتاه مدت بازی می کند و در مراحل اولیه آسیب شناسی تحت تاثیر قرار می گیرد، نشانه ایی از مراحل اولیه آلزایمر در فرد مبتلا است که تشخیص آن در شروع درمان، تاثیر بالایی در جلوگیری از تشدید علائم و پیشرفت بیماری دارد.

پرنیلسون از محققان این موسسه می گوید: «بیماری آلزایمر از ۲۰ سال قبل از بروز علائم، شروع به رشد می کند. بنابراین تشخیص زودهنگام آن مهم است.» در این مطالعه پژوهشگران با استفاده از القا آلزایمر در موش ها و بررسی تغییرات ایجاد شده در بدنشان، متوجه افزایش متابولیسم در آنها با تغییرات سیناپسی ناشی از اختلال در سیستم باز یافت سلولی (فرآیندی که به عنوان اتوفازی شناخته می شود) شدند. این دستاورد در سال ۲۰۱۶ جایزه نوبل فیزیولوژی را

دریافت کرد. آنها با استفاده از تکنیک توالی یابی RNA برای مشاهده اینکه کدام ژن ها در سلول های هیپوکامپ در مراحل مختلف بیماری فعال هستند، دریافتند که یکی از مراحل اولیه بیماری افزایش متابولیسم میتوکندری است.

بر اساس گفته های ماریا آنکار کرنا، این تغییرات پیش از رسوب پروتئین های نامحلول در تصاویر گرفته شده از مغز مشاهده می شود که نوید پیشرفت بزرگی در زمینه تشخیص زودهنگام و پیشگیری موثر می باشد. محققان امیدوارند با کمک این نتایج و آزمایش هایی که روی موش ها انجام دهند دریابند که آیا مولکول های جدیدی که عملکرد میتوکندری و اتوفازیک را تثبیت می کنند، می توانند بیماری را به تأخیر بیندازند؟! نتایج میتواند بسیار شگفت انگیز باشد.



ساخت ربات‌های میکروسکوپی برای درمان آلزایمر

توانسته پیوندهای موقتی را ایجاد کند و سلول‌های عصبی شروع به رشد مجدد نموده و برای پر کردن شکاف کشیده شده است.

این گروه تحقیقاتی تمایل به انجام آزمایش در بافتی است که بیماری‌های انسانی مانند زوال عقل را مدل‌سازی می‌کنند تا ببینند آیا ربات‌ها می‌توانند آسیب را ترمیم کنند یا خیر.

هرچند که این دستاورد نوید بخش حضور انتروبات‌ها در پزشکی است، اما سوالی را در ذهن ما برمی‌انگیزد: «این ربات‌ها چه برتری نسبت به تغییر و اصلاح ژن دارند؟»

برای پاسخ به این پرسش باید گفت که وقتی ژن‌های جدیدی را معرفی می‌کنید، احتمال رد آن توسط بدن را افزایش می‌دهید.

پس با استفاده از سلول‌های خود فرد که دنا را تغییر نداده‌ایم به فرد کمک می‌کند که آن را پس‌نزند و لزومی برای بکارگیری داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی هم نخواهد بود.

دانشمندان ربات‌های کوچکی را با استفاده از سلول‌های انسانی توسعه دادند که روزی می‌توانند در بدن ما گشت‌زنی کنند و سلول‌ها و بافت‌های بیمار را جست‌وجو کرده و آن‌ها درمان کنند.

این ریز ربات‌ها که انتروبات‌ها نامیده می‌شوند از سلول‌های ریه انسان، ساخته شده است.

دانشمندان نمونه‌هایی از سلول ریه انسان را در یک ظرف ریختند و سلول‌ها را به شکل توده‌ای تحریک کردند. این توده‌ها مژک‌ها، برآمدگی‌های ریز موماندی در اطراف بیرون سلول ایجاد کردند که به آن‌ها کمک می‌کند تا به اطراف حرکت کنند، سپس در یک شبیه‌سازی از نحوه ترمیم بافت مغز انسان رابرای آن‌ها آزمایش کردند.

برای این کار، در ظرفی سلول‌های مغزی را در آزمایشگاه رشد دادند و در مرکز آن یک زخم ایجاد کردند. پس از بریدن زخم، ارتباطات بین نورون‌ها قطع نموده و انتروبات‌ها را در داخل ظرف گذاشتند و به آن‌ها اجازه دادند تا کارشان را شروع کنند.

در ابتدا با حرکت رو به پایین ربات‌ها دیدند که



آلویز آلزایمر



آلویز آلزایمر (Aloysius Alzheimer) روان‌پزشک و عصب‌شناس آلمانی که در ۱۴ ژوئن ۱۸۶۴ زاده شد. آلزایمر پس از فارغ‌التحصیلی در سال ۱۸۸۳، در رشته پزشکی در دانشگاه برلین، دانشگاه توبینگن و دانشگاه وورزبورگ تحصیل کرد. در سال ۱۸۸۷ آلزایمر از وورزبورگ به عنوان دکترای پزشکی فارغ‌التحصیل شد. چند ماه در وورزبورگ در آزمایشگاه بافت‌شناسی به کار ادامه داد و سپس به مدت هفت سال به عنوان دستیار پزشک و هفت سال به عنوان پزشک دوم کار کرد. برای اینکه بتواند زمان بیشتری را به مطالعات علمی اختصاص دهد، در مارس ۱۹۰۳ پس از اینکه پروفسور کریپلین به او قول داد که در کلینیک خود در هایدلبرگ پستی به عنوان دستیار علمی داشته باشد، این سمت را ترک کرد. او همراه با پروفسور امیل کریپلین که از نویسندگان معروف‌ترین کتب پزشکی بود؛ در اکتبر سال جاری به مونیخ نقل مکان کرد. پروفسور کریپلین جزء گروهی از دانشمندان بود که عقیده داشتند پاتولوژی سیستم عصبی می‌تواند با بسیاری از عملکردهای روان‌پزشکی بیمار ارتباط داشته باشد.

در کلینیک کرایپلین در مونیخ بود که زندگی آلزایمر به عنوان یک دانشمند به ثمر نشست. شناخته شده‌ترین سهم آلویز آلزایمر در علوم اعصاب، توصیف بافت‌شناسی بیماری است که توسط کریپلین به نام او، نام‌گذاری شد. وی مرگ شخصی که به علت بیماری غیرعادی مغزی در سال ۱۹۰۶ اتفاق افتاده بود را توصیف کرد. بیمار خانمی حدوداً ۵۱ ساله به نام اگوست دتر (Auguste Deter) بود که اولین نشانه بیماری وی، ابراز حسادت غیرمنطقی نسبت به شوهرش بود. با پیشرفت سریع بیماری، از دست دادن (زوال) حافظه، مشهود بود. وی قادر به پیدا کردن منزلش نبود. هم‌زمان رفتارهای غیرمنطقی نمایان شدند. به طور مثال، وی اشیاء را مدام جابه‌جا و در جایی پنهان می‌کرد و با صدای بلند جیغ می‌کشید.

توانایی وی در یادآوری به شدت مختل شده بود. در معاینات اولیه توسط دکتر آلزایمر به تعدادی اشیاء اشاره می‌شد که بیمار قادر به تشخیص آنها نبود، ولی بلافاصله دوباره فراموش می‌کرد. در هنگام خواندن از یک خط به خط دیگری میرفت، لغات را نمی‌خواند یا اینکه با حالتی بی‌معنی می‌خواند. در هنگام نوشتن، یک هجا را بارها و بارها تکرار می‌کرد و بقیه را جا می‌انداخت و به راحتی دچار مشکل می‌شد. در هنگام صحبت کردن بطور متناوب از جملات مبهم و اصطلاحات پیچیده (مانند «جای ریختن شیر» به جای «لیوان») استفاده می‌کرد. وی به راحتی با سؤالات ساده، گیج، درگیر و ناامید می‌شد. به نظر می‌رسید که دیگر نمی‌دانست کاربرد اولیه اشیاء

گم کرده‌ام، به این ترتیب.» به نظر می‌رسید که او آگاهانه از درماندگی خود آگاه بود. آلزایمر آن را «بیماری فراموشی» نامید.

در سال ۱۹۰۲، آلزایمر Irrenschloss (قلعه دیوانگان) را که آسایشگاه روانی بود، ترک کرد تا در مونیخ سمتی بگیرد، اما تماس‌های مکرری با فرانکفورت برقرار کرد و در مورد وضعیت Deter جویا شد. در ۹ آوریل ۱۹۰۶، زمانی که آلزایمر تماس گرفت متوجه شد که آگوست دتر در گذشته است. او درخواست کرد که مدارک پزشکی و مغز دتر برای او ارسال شود. نموداری که از او در سال‌های آخر زندگی ثبت شده بود، نشان می‌داد که وضعیت او به طور قابل توجهی بدتر شده بود. مرگ او در نتیجه سپسیس ناشی از زخم بستر عفونی بود. با کمک پزشکان ایتالیایی گائتانو پروسینی و فرانچسکو بونفگیلیو، از رنگ جدید بیل شوفسکی برای شناسایی پلاک‌های آمیلوئید و گره‌های نوروفیبریلاری استفاده کرد.

در ۳ نوامبر ۱۹۰۶ آلزایمر یافته‌های خود را در مورد آسیب شناسی مغز و علائم زوال عقل پیش از پیری در جلسه توپینگن روانپزشکان جنوب غربی آلمان به طور عمومی مورد بحث قرار داد. به نظر می‌رسید که حاضران در این سخنرانی علاقه‌ای به صحبت‌های او ندارند.

پس از ارائه خود، آلزایمر مقاله کوتاهی را منتشر کرد که در آن خلاصه‌ای از ارائه خود داشت. در سال ۱۹۰۷ او مقاله طولانی‌تری نوشت که جزئیات بیماری و یافته‌های خود را شرح داد. این بیماری در سال ۱۹۱۰ زمانی که کریپلین در فصل «زوال عقل پیش از سن و سالخوردگی» در ویرایش هشتم کتاب راهنمای روانپزشکی خود، آن را به عنوان بیماری «آلزایمر» نامید. در سال ۱۹۱۱، توصیف او از این بیماری توسط پزشکان اروپایی برای تشخیص بیماران در ایالات متحده مورد استفاده قرار گرفت.

به چه صورت است. زوال عقل فراگیر با گذر زمان پیشرفت کرد تا به مرحله نهایی رسید.

کارل به عنوان یک کارگر راه آهن قادر به ارائه مراقبت کافی برای همسرش نبود و پزشک محلی به او توصیه کرد که او را در بیمارستان روانی بستری کند. او بعداً در ۲۵ نوامبر ۱۹۰۱ در یک موسسه روانی، که مربوط به بیماران روانی و بیماران صرع در فرانکفورت بود، پذیرفته شد. در آنجا توسط دکتر آلویس آلزایمر مورد معاینه قرار گرفت.

کارل هر زمان که ممکن بود به دیدار آگوست می‌رفت. او برای پرداخت هزینه‌های مراقبت و اقامت او تلاش می‌کرد. کارل که در پرداخت‌ها مشکل داشت، اصرار داشت که او را به یک مرکز مقرون به صرفه‌تر برساند. چنین انتقالی آگوست را از مراقبت آلزایمر دور می‌کرد، اما کارل همچنان در انتقال آگوست اصرار داشت. زمانی که کارل از آلزایمر برای ترتیب انتقال بیمارستان درخواست کرد، آلزایمر او را از چنین تصمیمی منصرف کرد. در عوض، او به او پیشنهاد داد تا در ازای سوابق پزشکی و مغزش پس از مرگ، به مراقبت‌های بدون هیچ هزینه‌ای ادامه دهد، که کارل رضایت امضایی داد.

دکتر آلزایمر از او سؤالات زیادی پرسید، سپس دوباره پرسید که آیا او خود را به یاد می‌آورد یا خیر. از او خواست نامش را بنویسد. او سعی کرد، اما بقیه را فراموش می‌کرد و تکرار می‌کرد: «من خودم را گم کرده‌ام».

بعداً او را برای مدتی در اتاق انزوا قرار داد. وقتی او را رها می‌کرد، با فریاد بیرون می‌دوید: «من بریده نمی‌شوم. من خودم را نمی‌برم». آلزایمر به این نتیجه رسید که او هیچ حسی از زمان و مکان ندارد. او به سختی می‌توانست جزئیات زندگی‌اش را به خاطر بیاورد و اغلب پاسخ‌هایی می‌داد که ربطی به سؤال نداشت و نامنسجم بود. خلق و خوی او به سرعت بین اضطراب، بی‌اعتمادی، گوشه‌گیری و «نال» تغییر کرد.

این اولین بار نبود که دکتر آلزایمر انحطاط کامل روانی را در بیماران می‌دید، اما قبلاً بیماران در دهه هفتاد زندگی خود بودند. دتر کنجکاوی او را برانگیخت زیرا او بسیار جوانتر بود. در هفته‌های بعد، او همچنان از او سؤال می‌کرد و پاسخ‌های او را ضبط می‌کرد. او اغلب پاسخ می‌داد: «اوه، خدا!!» و «من خودم را

شرکت Eli Lilly



الای لی کارآفرین، شیمیدان و داروساز آمریکایی بود. وی در دانشگاه دپاو تحصیل کرده و از کهنه سربازهای جنگ داخلی آمریکا بود که پس از پایان جنگ، اقدام به راه اندازی شرکت دارویی به نام الی لی کامپنی را تاسیس نمود. این شرکت امروزه یکی از ۱۰ تولیدکننده بزرگ دارو در جهان بشمار می آید. الای لی سرانجام در اثر بیماری سرطان درگذشت. اولین محصول تولیدی شرکت Eli Lilly یک محلول دارویی به نام «Elixir Terpin Hydrate» بود. این محصول یک محلول سرکوب کننده سرفه بود که برای درمان برخی مشکلات تنفسی مورد استفاده قرار می گرفت.

معروفترین و مهمترین محصولات شرکت Eli Lilly:

۱- **انسولین هومولوگ**: انسولین هومولوگ یک نوع انسولین سریع اثر است که برای کنترل سطح گلوکز در خون بیماران دیابتی استفاده می شود. انسولین هومولوگ به دلیل سرعت عمل آن در بدن و توانایی سریع کاهش سطح گلوکز خون بعد از مصرف غذا شناخته می شود.

۲- **فلوکستین**: ضدافسردگی انتخابی (SSRI) است و برای درمان اختلال افسردگی، اختلال اضطرابی فراگیر (GAD) و برخی اختلالات اضطرابی دیگر استفاده می شود.

۳- **اولانزاپین**: این دارو از دسته آنتی سایکوتیک ها است و برای درمان اختلالات روانی مانند اسکیزوفرنی و اختلال دوقطبی مفید است.

۴- **تادالافیل**: این دارو برای درمان اختلالات نعوظ جنسی مردان، مانند اختلال نعوظ جنسی عضوی (ED)، استفاده می شود.

۵- **آپیکسابان**: این دارو یک آنتی کوآگولانت است که برای پیشگیری از تشکیل لخته های خونی غیرمطلوب در افراد با فیبریلاسیون دهلیزی و دگر شرایط مشابه مورد استفاده قرار می گیرد.

۶- **تریپتورلین**: این دارو برای درمان اوستئوپروزیس (کاهش چگالی استخوان) در بزرگترین طیف تست ها مورد استفاده قرار می گیرد.

۷- **آبمسیلیکب**: این دارو برای درمان سرطان پستان پیشرفته با تست HER2 منفی و سایر شرایط مشابه مفید است.

۸- **olaratumab**: این دارو برای درمان سرطان سلول های نرم اندامی (سارکوما) بافت نرم تأیید شده است. در ۱۷ آبان ۱۴۰۲ داروی لاغری این شرکت نیز مورد تأیید در آمریکا و بریتانیا قرار گرفت. این دارو که Zepbound نام دارد، برای بزرگسالانی که دارای چاقی هستند یا از بیماری های مرتبط با وزن رنج می برند، تأیید شده است. سازمان غذا و دارو ایالات متحده داروی پرفروش Tirzepatide شرکت داروسازی ایلای لی لی عضو کامل تحقیقات دارویی و تولیدکنندگان آمریکا و فدراسیون اروپایی صنایع دارویی و انجمن ها (EFPIA) است. شرکت لی لی اولین شرکتی بود که اقدام به تولید انبوه پنی سیلین، واکسن فلج اطفال و انسولین در جهان نمود، همچنین یکی از اولین شرکت های دارویی بود که انسولین انسانی را تولید کرد. شرکت الای لی لی در حال حاضر بزرگترین تولید و پخش کننده داروهای روان پزشکی در جهان می باشد.