



پایان آلزایمر

مغز و فراتر از مغز

فهرست مطالب

تشخیص نادرست.....	۹۱	پیشگفتار.....	۹
شیوع تشخیص نادرست.....	۹۳	۱ آیا آلزایمر بیماری است؟.....	۲۰
چرا تشخیص نادرست اتفاق می‌افتد؟.....	۹۶	بیماری‌های زوال عصب و زوال عقل.....	۲۲
جلوگیری از تشخیص اشتباه.....	۹۸	زوال عقل واقعی.....	۲۳
خطای تشخیصی ۳۰۰ میلیارد دلاری.....	۱۰۲	بیماری آلزایمر.....	۲۴
تشخیص نادرست: بررسی موردی.....	۱۱۱	آلزایمر در مقابل زوال عقل.....	۲۵
۵ آیا دارو می‌تواند جان شما را نجات دهد؟.....	۱۱۴	آلزایمر چندعاملی.....	۲۶
آیا ما برای سلامتی به دارو نیاز داریم؟.....	۱۱۴	حال اگر آلزایمر محدود به مغز نباشد چطور؟.....	۲۷
تجاری کردن مراقبت سلامت.....	۱۱۴	تشخیص افتراقی.....	۲۷
مجله‌های پزشکی تحقیقات بیشتری را تکذیب می‌کنند.....	۱۱۹	بتا‌آمیلوئید و آلزایمر.....	۲۹
اعتبار محتوای مطالب در متون پزشکی.....	۱۲۰	بیماری‌های همراه با آلزایمر.....	۲۹
خطاها در مجلات پزشکی.....	۱۲۲	اثر آلزایمر.....	۳۰
بیماری آلزایمر و خطاهای تحقیقات پزشکی.....	۱۲۳	زوالهای عقل قابل درمان و «لحظات فراموشی».....	۳۳
تأثیر شرکت‌های دارویی بر پزشکی.....	۱۲۴	سایر اختلالات زوال عصبی.....	۳۶
نوشتن مقالات پزشکی بهنام شخصی دیگر.....	۱۲۷	نتایج.....	۳۷
شرکت‌های دارویی به واحدهای درسی دانشکده‌های پزشکی.....	۱۳۰	۲ فرضیهٔ آبشار آمیلوئید.....	۳۹
بازاریابی دارویی.....	۱۳۱	شواهد علیه فرضیهٔ آبشار آمیلوئید.....	۴۰
۶ الگوی جدید تشخیصی.....	۱۳۷	تحقیقات مخالف فرضیهٔ آبشار آمیلوئید.....	۴۵
ارتباط بین آلزایمر و چشم.....	۱۳۹	شرکت‌های دارویی متعهد به فرضیهٔ آمیلوئید.....	۴۸
تغییرات آسیب‌شناسی چشم و بیماری آلزایمر.....	۱۴۰	مدل‌های حیوانی برای آلزایمر و درمان با بتا‌آمیلوئید.....	۵۳
شبکیهٔ چشم و بیماری آلزایمر.....	۱۴۱	اگر آمیلوئید مناسب نباشد، گزینهٔ بعدی چیست؟.....	۵۴
عدسی چشم و بیماری آلزایمر.....	۱۴۸	آمیلوئید چه استفاده‌ای دارد؟ تشخیصی.....	۵۵
عصب‌شناسی و تخصص‌های وابسته به چشم.....	۱۵۱	تانو-گره‌های نوروفیبریل: یک مشخصهٔ دیگر.....	۵۶
چشم و بیماری‌های کل بدن.....	۱۵۳	۳ تشخیص استانداردهای مراقبتی آلزایمر.....	۶۳
بیماری چشم مرتبط با سن (AREDS).....	۱۵۴	تشخیص آلزایمر: استاندارد مراقبت.....	۶۴
مطالعهٔ چشم بِلوماتین (BMES).....	۱۵۸	اولین تشخیص آلزایمر.....	۷۱
مطالعهٔ بیور دم.....	۱۵۹	تشخیص مطابق با استاندارد مراقبت در کالبدشکافی.....	۷۲
مطالعات بیشتر بر روی بیماری چشم و مرگ زودهنگام.....	۱۶۰	آزمون‌های شناختی و حافظهٔ انسان.....	۷۳
انحطاط ماکولار مرتبط با سن، نشانگری برای بیماری آلزایمر.....	۱۶۳	بررسی آزمون‌های عملکرد شناختی.....	۷۴
هم‌زمانی بیماری آلزایمر و انحطاط ماکولار.....	۱۶۵	تشخیص پیشرفته در حوزهٔ استاندارد مراقبت.....	۸۰
فرایند انباشت پروتئین در انحطاط ماکولار مرتبط با سن و.....	۱۶۹	چه کسی معیارهای تشخیص را ایجاد می‌کند؟.....	۸۵
رتینوپاتی دیابتی و مغز.....	۱۷۰	۴ صحت تشخیصی.....	۸۹
چشم در بیماری سیستمیک و آلزایمر.....	۱۷۰	بررسی دقیق تشخیص.....	۹۰
چشم بیمار در بدن بیمار- گلوکوم- بیماری آلزایمر چشمی.....	۱۷۱		

۲۶۲.....	آیا محققان علت بیماری‌های مرتبط با آمیلوئید را می‌دانند؟.....	۱۷۳.....	گلوکوم و بیماری آلزایمر.....
۲۶۳.....	دیابت و آلزایمر.....	۱۷۶.....	موارد بیشتری در مورد گلوکوم و بیماری آلزایمر.....
۲۶۳.....	دیابت، آلزایمر و زنان.....	۱۷۸.....	لایهٔ فیبر عصبی شبکه و بیماری آلزایمر.....
۲۶۴.....	نتیجه‌گیری.....	۱۸۰.....	آب‌مروارید هسته‌ای و بیماری آلزایمر.....
۲۷۰.....	۹ آیا عفونت باعث آلزایمر می‌شود؟.....	۱۸۱.....	تکانه‌های الکتریکی در مغز و چشم.....
۲۷۱.....	عفونت و بیماری آلزایمر.....	۱۸۵.....	عملکرد چشم و بیماری آلزایمر.....
۲۷۵.....	التهاب مزمن نهفته، عفونت نهفته و بیماری آلزایمر نهفته.....	۱۸۸.....	ساختارهای چشم و بیماری آلزایمر.....
۲۷۷.....	کلامیدیا نمونیا.....	۱۹۰.....	خلاصه و نتیجه‌گیری.....
۲۷۸.....	نظریهٔ میکروب بیماری: بازگشت به پزشکی آینده.....	۱۹۵	۷ التهاب دوست است یا دشمن؟.....
۲۷۹.....	هلیکوباکتر پیلوری.....	۱۹۵.....	التهاب و بیماری.....
۲۸۰.....	کلامیدیانمونیا و بیماری‌های قلبی-عروقی.....	۱۹۸.....	تعریف التهاب.....
۲۸۴.....	کلامیدیانمونیا و مغز.....	۱۹۸.....	التهاب مزمن.....
۲۸۸.....	ویروس هرپس سیمپلکس مرتبط با بیماری آلزایمر.....	۲۰۰.....	تخریب آهستهٔ سیستم ایمنی.....
۲۸۹.....	سایر ویروسها.....	۲۰۱.....	نشانه‌های التهابی.....
۲۹۰.....	مولتیپل اسکلروزیس و بیماری آلزایمر: علت ریشه‌های مشترک؟.....	۲۰۲.....	پروتئین واکنشی سی.....
۲۹۲.....	مولتیپل اسکلروزیس و کلامیدیانمونیا.....	۲۱۹.....	عوامل خطر برای التهاب مزمن.....
۲۹۴.....	باکتری‌های پریدنتال (وابسته به دهان) مرتبط با آلزایمر.....	۲۲۳.....	التهاب و بیماری قلبی-عروقی.....
۲۹۶.....	میکروب‌ها و بیماری مغزی.....	۲۲۶.....	التهاب و بیماری‌های سالمندی.....
۲۹۸.....	جودیت میک لوسی - اسپیروکتها بیماری آلزایمر.....	۲۲۷.....	التهاب نورونی.....
۳۰۰.....	میکروب‌ها و بیماری آلزایمر - دلیل انکارناپذیر.....	۲۲۷.....	تاریخچه التهاب و بیماری آلزایمر.....
۳۰۲.....	ارتباط در حال ظهور بین عفونت و بیماری.....	۲۳۰.....	مطالعهٔ قلب فارمینگهام و بیماری آلزایمر.....
۳۰۷	۱۰ پیشگیری از بیماری آلزایمر.....	۲۳۰.....	نشانه‌های چندگانه رایج التهاب در آلزایمر.....
۳۰۸.....	پیشگیری از طریق تعادل درونی.....	۲۳۲.....	میکروگلیا.....
۳۱۰.....	التهاب از روده آغاز می‌شود.....	۲۳۳.....	بیماری آلزایمر و التهاب: مطالعهٔ روتردام.....
۳۱۱.....	منیزیم.....	۲۳۴.....	التهاب، آسیب شریان خون و بیماری آلزایمر.....
۳۱۲.....	منیزیم و التهاب.....	۲۳۴.....	التهاب و استاندارد مراقبت.....
۳۱۲.....	منیزیم و آلزایمر.....	۲۳۵.....	التهاب: چرا چشم؟.....
۳۱۳.....	کلسیم.....	۲۴۰	۸ آلزایمر: فراتر از مغز.....
۳۱۴.....	ویتامین D.....	۲۴۱.....	آلزایمر و بیماری‌های قلبی-عروقی.....
۳۱۶.....	ویتامین D و آلزایمر.....	۲۴۳.....	دکتر جک سی. دولاتور MD, PHD.....
۳۱۸.....	ویتامین E.....	۲۴۶.....	آیندهٔ ارتباط بیماری آلزایمر و سیستمیک.....
۳۱۸.....	آنتی‌اکسیدان‌ها (عمومی).....	۲۴۷.....	دکتر کیلر مک کولی.....
۳۲۰.....	آهن.....	۲۵۰.....	هوموسیستین: تاریخچه مختصر و بیماری قلبی-عروقی.....
۳۲۰.....	روی.....	۲۵۱.....	هوموسیستین و آلزایمر.....
۳۲۱.....	ویتامین K.....	۲۵۵.....	سایر بیماری‌های ناشی از انباشت آمیلوئید.....
۳۲۱.....	کور کومین (مادهٔ رنگی زردچوبه).....	۲۵۶.....	بیماری آلزایمر عضله.....
۳۲۲.....	DHEA.....	۲۵۹.....	بیماری آلزایمر قلب.....
۳۲۳.....	استروژن و سایر هورمون‌ها.....	۲۶۰.....	آمیلوئیدوز.....

- ۳۷۹..... برخی از افراد مشهور که بیماری آلزایمر داشتند.....
- ۳۸۰..... رئیس‌جمهور رونالد ریگان به مردم آمریکا: ۵ نوامبر ۱۹۹۴ [۱].....
- ۳۸۰..... اندیشه نهایی از سوی یک شیمیدان.....
- ۳۸۳..... ضمیمه ۱ مراحل آلزایمر.....**
- ۳۸۴..... مراحل آلزایمر.....
- ۳۸۵..... انجمن جدید آلزایمر تعریف سه مرحله آلزایمر.....
- ۳۸۶..... هفت مرحله آلزایمر.....
- ۳۸۹..... ضمیمه ۲ معیارهای تشخیصی آلزایمر.....**
- ۳۹۲..... بررسی موردی در بیماری بهنام‌اد با اختلال شناختی خفیف.....
- ۴۰۰..... ضمیمه ۳ مفهوم درمان پزشکی.....**
- ۴۰۲..... ضمیمه ۴ بیماری آلزایمر از نظر آماری.....**
- ۴۰۲..... شیوع بیماری آلزایمر و سایر زوال‌های عقل.....
- ۴۰۴..... شیوع و خطر مادام‌العمر بیماری آلزایمر.....
- ۴۰۶..... ضمیمه ۵ بیماری چشم و کل بدن.....**
- ۴۱۰..... ضمیمه ۶ امید، درسی تاریخی - پیشگامان پزشکی... ۴۱۰**
- ۳۲۴..... روغن ماهی در بیماری‌های قلبی-عروقی.....
- ۳۲۵..... روغن‌های ماهی در آلزایمر و زوال عقل.....
- ۳۲۷..... PUFA 3, PUFA 6 و نسبت.....
- ۳۲۸..... پیرترین.....
- ۳۲۸..... پیشگیری در دست شما.....
- ۳۳۴..... ۱۱ تشخیص افتراقی به‌سوی درمان آلزایمر.....**
- ۳۳۴..... زبان تشخیصی جدید - عوامل خطر و علل بیماری.....
- ۳۳۵..... از پزشک خود در مورد «چربی» بپرسید و نه «چگونگی».....
- ۳۳۶..... خطرهای آلزایمر - عقیده سنتی.....
- ۳۳۹..... عوامل خطر آلزایمر که شما می‌توانید تعیین کنید.....
- ۳۴۸..... تشخیص و درمان افراد «سالم» برای پیشگیری از بیماری.....
- ۳۴۹..... تشخیص افتراقی برای فرد سالم و فرد مبتلا به آسیب.....
- ۳۶۵..... برنامه مدیریت بیماری.....
- ۳۷۴..... ۱۲ داستان‌های شخصی.....**
- ۳۷۵..... افت مداوم حافظه پاپا.....
- ۳۷۷..... داستان دکتر لی.....
- ۳۷۸..... تحت کنترل نگاه داشتن بیماری آلزایمر آقای ال پی هلدینگ.....
- ۳۷۹..... روند بیماری اس‌اف معکوس شد.....
- ۳۷۹..... آقای ۸۴ به‌طور چشمگیری بهبود یافت.....



آیا آلزایمر بیماری است؟

مانند دانشکده پزشکی هاروارد، استنفورد، ام آی تی و دیگر دانشگاه‌های پزشکی برتر و مؤسسات تحقیقاتی سراسر جهان به دست آمده است.

هدف کتاب، ارائه تحقیقات کلیدی در مورد علل بیماری آلزایمر و درمان‌های احتمالی است. ما امیدواریم شما با خواندن این کتاب بینشی در مورد آلزایمر پیدا کرده و بگویید: «این عاقلانه است!» عوامل زیادی در ایجاد این بیماری نقش دارند. بسیاری از این موارد به خوبی مطالعه شده و در متون پزشکی به چاپ رسیده‌اند. شما می‌توانید بسیاری از این عوامل را کنترل کرده و از بروز بیماری پیشگیری کنید. عوامل دیگری که باعث ایجاد این بیماری می‌شوند پیچیده‌تر هستند، اما بی‌شک در حیطه دانش پزشکی کنونی راه‌حل‌هایی وجود دارد که پزشک شما می‌تواند از آن بهره‌برد. برای همه ما امید همیشه وجود دارد!

اصطلاح «بیماری آلزایمر» در واقع برای مجموعه‌ای از علائم در ارتباط با فقدان عملکرد شناختی به کار می‌رود. عنوان «آلزایمر» نشان‌دهنده دلایل بیماری نیست. هدف این کتاب متقاعد کردن و توانمند ساختن شما برای درک عمیق‌تر بیماری آلزایمر است. مطالعه و بررسی دقیقی که در متون تحقیقات پزشکی انجام دادیم، مسیری واضح جهت تشخیص‌ها و درمان‌های پیشرفته است که می‌تواند بیماری به اصطلاح آلزایمر را نشان داده و متوقف کند.

بنابراین، چرا ما درگیر تشخیص آلزایمر و بر این باور هستیم که این بیماری غیر قابل درمان است؟ این سؤال بسیار پیچیده است و جوابش به این حقیقت بستگی دارد که امروزه دارو تجارتي بزرگ است. رهبران فکری، از محققان دانشگاهی گرفته تا رؤسای سازمان‌ها مانند انجمن آلزایمر از رسانه‌ها استفاده می‌کنند تا این تفکر را در ما ایجاد کنند که آلزایمر بیماری غیر قابل درمانی است

اگر شما دست روی دست بگذارید و تشخیص آلزایمر را به عنوان بیماری بپذیرید، همه امیدها از دست می‌رود؛ اما اگر (در جایگاه بیمار یا خانواده بیمار) «آلزایمر» را به عنوان تشخیص نهایی نپذیرید، در آن صورت بیماری آلزایمر درمان‌هایی خواهد داشت. از متخصصان مراقبت سلامت بخواهید تا زمان بیشتری را جهت دستیابی شما یا عزیزانتان به شناختی بهتر از علل ریشه‌ای این بیماری صرف کنند. بدون تردید متوجه خواهید شد که امروزه رویکرد تشخیصی عمیق‌تر و گسترده‌تری در دسترس است، اما به ندرت به کار گرفته می‌شود. این رویکردها اطلاعاتی در مورد درمان‌های مؤثر برای آلزایمر ارائه خواهند داد. تحقیقات علمی و پزشکی، با صرف حدود یک میلیارد دلار بودجه در سال، اطلاعات کافی برای کاهش، توقف یا معکوس کردن این بیماری حتی در مراحل انتهایی را ارائه داده‌اند، اما اطلاعات مذکور هنوز در دسترس درمانگاه‌ها که تشخیص و درمان بیماری را بر عهده دارند، قرار نگرفته است.

هر آنچه در این کتاب ارائه می‌شود، «شواهدمحور» بوده و به واسطه میلیون‌ها دلار (در بعضی موارد میلیاردها) هزینه از تحقیقات پزشکی منتشر شده در مقالات پزشکی معتبر از گروه‌های تحقیقی در سراسر جهان حمایت می‌شود. این اطلاعات بیش از آنکه بتوانند شرایطی برای کمک به خود یا افراد مورد علاقه‌تان را برای شما فراهم کنند، جنبه علمی دارند. در آن شاخه‌ای از پزشکی که به دنبال درمان هستید، شما به پشتیبانی محققانی که در پایه‌گذاری آن سهیم هستند، نیاز دارید. او به طور دقیق کسی است که به او رجوع می‌شود و یا در این کتاب از وی نقل می‌شود. هیچ‌یک از اطلاعات موجود در این کتاب از منابع «علمی غیر معتبر» اخذ نشده، بلکه از تحقیقات انجام شده در دانشگاه‌های معتبر

کمتری در طراحی نحوهٔ ارائهٔ مراقبت و سلامت خواهند داشت. این موضوع برای فرد بیماری که تشخیص آلزایمر دریافت کرده است، چه معنی دارد؟ آنها در چرخه‌ای از درمان گیر کرده‌اند که تحت «استاندارد مراقبت» مجاز است. این یعنی به محض اینکه تشخیص آلزایمر را دریافت کنید، پزشک‌تان به سراغ کتاب کدهایش می‌رود و تعیین می‌کند که کدام فرایند و یا درمان دارویی طبق بیمهٔ بیمارش قابل پرداخت است. این چیزی است که شما صرف نظر از این که برای تشخیص یا اغلب درمان به کجا مراجعه کنید، درمی‌یابید که این درمان‌ها مواردی هستند که شاید خود شما نیز تا حدودی از آنها اطلاع داشته باشید. این درمان‌ها انتظاراتی را برای ما برآورده می‌کنند که به ما تحمیل شده است؛ چراکه کارایی ندارند؛ بنابراین، تشخیص «آلزایمر» از جانب عصب‌شناسان در چارچوب مدل ارائهٔ خدمات پزشکی استاندارد برای بیمار، در واقع یک مرگ تدریجی و وحشتناک بوده و همچنین برای مراقبان سلامت و خانوادهٔ بیمار، فشار مالی و احساس بدبختی را به همراه دارد.

آیا تشخیص آلزایمر باید نقطهٔ پایانی باشد؟ خیر. چه چیزی خاتمه‌دهندهٔ راه‌حلی برای عزیزتان یا کسی است که از آلزایمر رنج می‌برد؟ پدرم (کسی که یک دهه پیش به دلیل آلزایمر فوت کرد) زمانی که من بسیار جوان بودم، به من گفت: «پسرم، اگر در این جهان چیزهایی وجود داشته باشند که هیچ اهمیتی نداشته باشند، آن وقت است که پای پول هنگفت در میان است.» بله پول زیادی در جلوگیری از عمومی شدن راه‌حل‌های شناخته‌شده برای آلزایمر دخیل است؛ باین حال، این موضوع لزوماً یک اقدام عمدی یا مخرب نیست. این موضوع نتیجهٔ سیستمی پیچیده است که همیشه از شیوه‌ای منطقی یا ایده‌های خوب جهت درمان‌های بالینی پیروی نمی‌کند. اغلب اوقات، امور مالی در این فرایند، علم را نادیده می‌گیرند.

رویکرد جدید در پیشرفت پزشکی، جلوی نوآوری‌های بالینی را می‌گیرد. دکتر آلزایمر بیان داشت که نتایج و مشاهدات در کلینیک باید تحقیق پزشکی را پیش ببرند. امروزه، عکس این مطلب صادق است. تحقیقات پزشکی با پیشرفت داروهای جدید که ابتدا بر روی حیوانات آزمایش شده‌اند و به کلینیک آورده شده‌اند، پیش می‌روند. مشکلات زیادی در رابطه با این رویکرد وجود دارد که در فصل‌های بعدی مورد بحث قرار می‌گیرند. نکتهٔ بسیار مهم این است که یافته‌های بالینی پزشکان تا حدودی مورد توجه قرار نمی‌گیرند؛ چراکه این یافته‌ها به‌طور کل داروها (یا

که حتی راهی برای کند کردن سیر آن نیز وجود ندارد. این اظهارنظر بخشی از یک راهبرد بازاریابی است؛ چراکه «صنعت» آلزایمر با تمامی رشته‌های دیگر پزشکی در جهت کاهش هزینه‌ها و کمک‌های مالی تحقیقاتی رقابت می‌کند. حتی محققان همین حوزه هم با یکدیگر رقابت می‌کنند. هر چه پیام اورژانسی‌تر باشد، هزینهٔ بیشتری به سمش سرازیر می‌شود؛ بنابراین، می‌توان فرض کرد که اعضای حرفهٔ پزشکی درکی از علت این بیماری ندارند. باین حال، همچنان که در این کتاب پیش می‌روید، خواهید دید که محققان سراسر دنیا به درمان واقعی بیماری آلزایمر نزدیک می‌شوند. این خبر خوبی است.

خود دکتر آلوئیس آلزایمر (کسی که نام بیماری از نام او گرفته شده است) بیماری را به‌خوبی شناخته بود. اگر امروز در قید حیات بود، می‌توانست راهنمایی‌های بارزوشی در اختیار درمان‌گرانی که به‌طور اختصاصی در تشخیص و درمان بیماران مبتلا به آلزایمر کار می‌کنند، قرار دهد. دکتر آلزایمر، در اوایل قرن بیستم، برآورد تجربی را در مورد علت این بیماری پیشنهاد کرد. مطالعات کنونی نیز تأکید می‌کنند که در اصل حق با او بوده است. باین حال، امروزه پزشکی این شواهد را نادیده می‌گیرد. در فصل‌های بعدی پاسخ‌هایی برای علل درست آلزایمر ارائه می‌دهیم که این امر چیز ساده‌ای نیست.

بحثی وجود ندارد که اصطلاح «آلزایمر» درست است؛ چراکه این بیماری، پیچیده بوده و به عوامل زیادی بستگی دارد؛ بنابراین، نام این بیماری «فراگیر» به‌درستی به‌افتخار دکتر آلزایمر نام‌گذاری شده است. وی اولین فردی بود که بیش از ۱۰۰ سال پیش بیماری را که به این شکل تاحدی ناشناخته از پیری یا زوال عقل مبتلا شده بود تشخیص داد. یک عامل که مانع دست یافتن به درمان پزشکی می‌شود، هزینه‌بر بودن آن است. پزشکان باید از تشخیص تجویزی و کدهای درمانی که توسط حاملان بیمه (شامل بیمهٔ پزشکی) و حواله‌ها، حسابداران، و کلا و لایب‌گران آنها ایجاد شده‌اند، پیروی کنند. «آلزایمر» یک نقطهٔ لازم و ضروری برای چیزی است که باید فرایند تشخیص بسیار سختی داشته باشد، اما از آنجاکه هزینهٔ درمان تأمین نمی‌شود، پزشکان نمی‌توانند فراتر بروند. متأسفانه نظام سلامت ما به‌گونه‌ای است که بیمهٔ سلامت را با مراقبت سلامت واقعی اشتباه می‌گیرد. این دو با هم مترادف نیستند! سلامتی قربانی شرکت‌های بیمه می‌شود و در نهایت ضرر آن متوجه مردم یک جامعه است.

هر چه زمان پیش می‌رود پزشکان و دانشمندان اختیار کمتر و

برای هر کدام را فراهم می‌آورد. این هزینه شامل زمان تحقیق، حقوق اساتید و محققان، مزایا و تمامی مراحل مورد نیاز جهت انجام تحقیق، جمع‌آوری داده‌ها، نوشتن مقاله و نشر آن است. این دو میلیون ایده که ارزش منتشر شدن دارند، از تنگنای توسعه صنعت دارو عبور کرده و محصول آن تنها ۱۰ درمان جدید و نه میلیون‌ها درمان جدید است. این به‌طور دقیق همان معمای تریلیون دلاری است. در واقع، برخی از بهترین ایده‌های ما هرگز از آزمایشگاه تحقیقاتی بیرون نرفته و به کلینیک، جایی که می‌توانند سلامت بیماران را بهبود بخشند، نمی‌رسند. این است که این تحقیقات که نادیده گرفته می‌شوند، از طریق اینترنت منتشر شده و در دسترس همه ما قرار می‌گیرند.

معمای تریلیون دلاری، پیام نویدبخشی به ما می‌دهد. چرا؟ چون به ما می‌گوید که دارو تنها بخش کوچکی از ایده‌هایی است که در ذهن محققان علم پزشکی (و مقالات تحقیقی) وجود دارد. ممکن است آن درصد کمی که وارد چرخه تولید دارو می‌شوند، حتی نشان‌دهنده بهترین و برترین ایده‌ها نباشند. چرا به این صورت است؟ برخی از ایده‌های بزرگ تاریخ از بالینگرانی نشأت می‌گیرند که هم‌زمان که مشغول طبابت بودند به مزایایی برای بیماران پی بردند. این ایده‌ها به‌ندرت به یک شرکت دارویی امکان ثبت و حق امتیاز می‌دهد و بنابراین، به‌طور گسترده‌ای نادیده گرفته می‌شوند. برای مشاهده نمونه‌های تکان‌دهنده به ضمیمه ۶ مراجعه کنید.

این کتاب شماری از بهترین ایده‌ها را استخراج می‌کند. برخی از آنها نظری، اما بسیاری عملی هستند که اگر شما در حال حاضر از «بیماری آرایمر» رنج می‌برید، این ایده‌ها می‌توانند در نهایت شما را به سمت پیشرفت سلامتی یا حتی درمان پیش ببرند.

بیماری‌های زوال عصب و زوال عقل

آرایمر به‌طور گسترده‌ای یک بیماری زوال عصب و به‌طور اختصاصی نوعی از فراموشی است. بیماری زوال عصب یک اصطلاح فراگیر برای دست رفتن پیش‌رونده ساختار یا عملکرد نورون‌ها از جمله مرگ نورون‌ها است. برخی از این بیماری‌ها عبارت‌اند از: انواع مختلف زوال عقل، پارکینسون، آرایمر و هانتینگتون. با پیشرفت در زمینه تحقیقات، تشابهات متعددی پدیدار می‌شود که این بیماری‌ها را با بیماری‌های دیگری در سطح زیر سلولی مرتبط می‌کنند. یافتن این تشابهات، امیدی برای

ترکیبات قدیمی که فاقد حامی مالی هستند را دربرمی‌گیرند. زمانی که صاحبان شرکت‌های دارویی، سود مالی هنگفتی برای بازاریابی گسترده داروها دارند، دارای حق امتیاز کوتاه‌مدت (۲۰ ساله) هستند. این مورد «شرکت‌های دارویی بزرگ» (۱۰ شرکت دارویی و بیوتکنولوژی بزرگ از جمله فایزر، مرک، جی اس کی و نام‌های بزرگ دیگری که هر روز در تلویزیون می‌بینیم) را وادار می‌کند تا به‌طور پیوسته داروهای جدیدی تولید کنند که شرایط «حق امتیاز» دارند. فرایند تأیید دارو، بخش مهمی از حقوق انحصاری شرکت دارویی نسبت به یک داروی جدید است، اما این فرایند، تنگنایی وحشتناک برای تحویل داروهای جدید و نوآوری است.

تعداد بی‌شماری از داروها و ایده‌های درمانی وجود دارند که هیچ‌گاه در خط تولید پیشرفت داروها وارد نشدند. چرا؟ نقطه ضعف ایجادشده‌ای توسط محدودیت هزینه و منابع وجود دارد که خط تولید دارو را کنترل می‌کند. تنها ۱۰ شرکت بزرگ دارویی، منابع فنی و مالی جهت پرداخت ۱ میلیارد دلار و فرصت ۱۰ ساله برای تولید دارو را دارند. آیا محققان و پزشکان نظر نهایی در مورد اینکه کدام دارو کاندید تولید است را دارند؟ خوب، در واقع، این شما هستید! اگر شما یکی از سهامداران هر یک از این شرکت‌ها و شاهد گزارش دریافتی سه‌ماهه آنها هستید، پس در قبال اقدام شرکت مسئولیت دارید.

مدیرعاملان «شرکت‌های دارویی بزرگ» در مقایسه با فردی مثل شما که برای مثال ۱۰۰ سهم از شرکت فایزر را دارید در مورد گسترش پروژه‌های دارویی حرف بیشتری برای گفتن دارند؛ بالین‌حال، نکته اینجا است که دانشمندان و پزشکان نظرات کمی درباره داروهایی دارند که وارد فرایند سازمان غذا و داروی ایالات متحده می‌شوند. این یک تصمیم تجاری است و در اصل بسیاری از گروه‌هایی که داخل هر شرکت بزرگ هستند، در رقابت برای انتخاب پروژه خود هستند. در اصل، تنها ۱۰ فرد تعیین می‌کنند که چه درمان جدیدی را دریافت خواهید کرد و تصمیمات آنها بر اساس تجارت دارو است، نه حقایق توسعه صنعت پزشکی یا بهترین مراقبت از بیماران همچون شما.

حقیقت در مورد تولید دارو به تعریف اصطلاحی کمک می‌کند که مراقبت سلامت ما و مدیریت آرایمر را در چشم‌انداز قرار دهد و آن «معمای تریلیون دلاری» است. این مفهوم از حدود یک تریلیون دلار پرداخت سالانه در زمینه پزشکی و تحقیقات مرتبط در سراسر جهان نشأت می‌گیرد. یک تریلیون دلار برای ما به‌طور تقریبی ۲ میلیون مقاله در سال با ارزش حدود پانصد هزار دلار

صورت بافت آسیب‌دیده امکان ترمیم شدن دارد و یا اینکه بافت جدید می‌تواند جهت جایگزینی بافت آسیب‌دیده، ایجاد شود. با این تضمین که درمان می‌تواند عروق تخریب‌شده را ترمیم کند.

زوال عقل واقعی

لغت «dementia» از سال ۱۳۸۱ در زبان فرانسه وجود داشته است. مصریان و یونانیان سال‌های ۲۰۰۰-۱۰۰۰ قبل از میلاد به‌خوبی می‌دانستند که کهولت سن با اختلالات ذهنی مرتبط بوده است. چینی‌ها از لغات Zhi Dai Zheng را برای فراموشی و Lao Ren Zhi Dai Zheng را برای زوال عقل پیش از پیری استفاده می‌کردند که به‌طور کلی به‌عنوان بیماری افراد مسن تعریف می‌شد و با حالت خاموشی، عدم پاسخگویی و دیوانگی مشخص می‌شد. رومیان از جمله کلسوس و کلودیوس جالینوس در اولین و دومین قرن بعد از مسیح می‌زیستند و به اختلالات ذهنی مزمن که باعث نقص غیر قابل بازگشت در عملکردهای فکری سطح بالاتر می‌شده است، اشاره داشتند. پزشکان آئوردیک هندوستان حدود ۸۰۰ سال بعد از مسیح از اصطلاح سانسکریت «Smriti Bhransh» جهت تعریف از دست دادن حافظه استفاده می‌کردند. حتی ویلیام شکسپیر در نمایش‌هایش از جمله «همان‌طور که دوستش داری»، «مکتب» و «لیر شاه» به اثرات کهولت سن بر روی ذهن اشاره داشت. نمایش آخری که در حدود سال ۱۶۰۶ نوشته شد، حتی آنچه امروزه به‌عنوان زوال عقل شناخته می‌شود را به‌طور دقیق توضیح می‌دهد:

لیر: «دعا کن، من را مسخره نکن. من مرد مسن عاشق و احمق هستم، چهار امتیاز و بالا، نه یک ساعت بیشتر و نه کمتر... به‌صراحت می‌گویم من می‌ترسم عقلم سر جایش نباشد. من فکر می‌کنم باید شما و این مرد را بشناسم. هنوز شک دارم. برای اینکه من اینجا را نمی‌شناسم و تمامی توانایی که به‌یاد دارم این است که نه این لباس‌ها، حتی نمی‌دانم دیشب کجا سکونت داشتم. به من نخندید؛ چراکه من یک انسان هستم. فکر می‌کنم این خانم فرزندم کوردلیا باشد.»

دکتر فلیپ پینل، بنیان‌گذار روان‌پزشکی مدرن، در سال ۱۷۹۷ ابتدا از لغت «فراموشی» استفاده کرد. اصطلاح «فراموشی» به یک

پیشرفت‌های درمانی به‌وجود می‌آورد که بی‌شک می‌تواند به‌طور هم‌زمان بسیاری از بیماری‌ها را بهبود بخشد.

طبق گزارشی از کلینیک مایو، فراموشی یک بیماری خاص نیست. در عوض، فراموشی گروهی از علائم است که به‌شدت بر توانایی‌های فکری و اجتماعی اثر می‌گذارد تا حدی که باعث تداخل در عملکرد روزانه می‌شود. از دست دادن حافظه به‌طور معمول در فراموشی رخ می‌دهد؛ اما از دست دادن حافظه به‌تنهایی به این معنا نیست که شما به فراموشی دچار هستید. فراموشی، مشکلات حداقل دو عملکرد مغزی مانند از دست دادن حافظه و اختلال در قضاوت و زبان را نشان می‌دهد. این بیماری می‌تواند شما را دچار سردرگمی کند و با اختلال در یادآوری افراد و نام‌ها همراه باشد. حتی ممکن است تغییراتی در شخصیت و رفتار اجتماعی را تجربه کنید. با این حال، برخی علل فراموشی، قابل درمان و حتی برگشت‌پذیر هستند. در فصل ۸ و ۹ نشان خواهیم داد که عوامل خطر عروقی و عفونت به ترتیب از علل ایجاد فراموشی قابل درمان و برگشت‌پذیر هستند.

فراموشی انواع مختلفی دارد. برجسته‌ترین آنها آلزایمر بوده و عقیده بر این است که برگشت‌ناپذیر است. تمامی انواع فراموشی در اصل منعکس‌کننده اختلال عملکرد در قشر مغز یا بافت مغزی است. برخی از فرایندهای بیماری به‌طور مستقیم به قشر مغز آسیب وارد می‌کنند، در حالی که برخی دیگر از این فرایندها باعث ایجاد اختلال در نواحی زیر قشری مغز که به‌طور معمول مسئول تنظیم کردن عملکرد قشر مغز هستند، می‌شوند. مادامی که فرایند زیربنایی آسیب دائم به بافت قشری وارد نکند، ممکن است فراموشی متوقف شده یا بیمار به حالت بهنجار بازگردد. برخی بر این باورند که گستره آسیب به شبکه عروقی احتمال بهبود را با محدودیت روبه‌رو می‌کند. به‌عنوان مثال، در سکتة مغزی ناحیه وسیعی از مغز به دلیل کمبود اکسیژن از بین می‌رود زیرا عروق خونی دیگر نمی‌توانند به بافت آسیب‌دیده دست یافته و خون‌رسانی انجام دهند. این مثل خاموش کردن آتش داخل ساختمان از خارج است. امکان دسترسی اندکی به آب وجود دارد؛ بنابراین، مرکز ساختمان در آتش می‌سوزد.

در فراموشی، «این سوختن» به تدریج رخ می‌دهد. یک «تخمین کلی» این است که هر سلول برای زنده ماندن باید در فاصله سه سلولی از یک مویرگ فعال باشد. اگر مویرگ‌ها آسیب ببینند، بافتی که به آن خون‌رسانی می‌کنند روبه‌زوال خواهد رفت. اگر محدوده یا درجه آسیب مویرگ خیلی گسترده نباشد، در این

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 اشیا به چه صورت است. زوال عقل فراگیر با گذر زمان پیشرفت کرد تا به انتها رسید. بیمار به طور کلی دچار بهت‌زدگی شد و در بستر باقی ماند. با وجود تلاش‌هایی برای جلوگیری از زخم بستر، وی دچار زخم بستر شد و بعد از چهار سال و نیم رنج بردن، دار فانی را وداع گفت.

«نشانگان آسیب عضوی مغزی»^۱ اولین اصطلاح برای بیماری آلزایمر بود و در کتاب راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی سازمان روان‌پزشکی آمریکا که جزء منابع معتبر است و در سال ۱۹۵۳ میلادی چاپ شد، نوشته شده است. نشانگان آسیب عضوی مغزی، ناپه‌نچار بودن روانی همراه با اختلالات مزمن مغزی را نشان می‌دهد. در سال ۱۹۶۸ میلادی، چاپ دوم کتاب راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی از دو واژه زوال عقل «پیش از پیری»^۲ و زوال عقل «پیری»^۳، استفاده کرد. برای مدت‌زمان طولانی در مواردی که شروع بیماری قبل از ۶۰ سالگی (پیش از پیری) بود، یک نوع بیماری به نام «بیماری آلزایمر» در نظر گرفته می‌شد. در حالی که شروع بیماری بعد از ۶۰ سالگی بود، نام دیگری برای بیماری (زوال عقل پیری) الحاق می‌شد؛ اما در حال حاضر و با پیشرفت علم پزشکی، هر دو بیماری زوال عقل پیش از پیری و زوال عقل پیری، فارغ از سن شروع بیماری، به نام آلزایمر شناخته می‌شوند.

حداقل بر اساس تشخیص افرادی که در قید حیات و مشکوک به آلزایمر هستند، آلزایمر شایع‌ترین دلیل زوال عقل است. آلزایمر به طور تقریبی بیش از نصف موارد زوال عقل را تشکیل می‌دهد. بیماران مبتلا به آلزایمر، سطح کمتری از گیرنده‌های نورونی را که مسئول عملکردهای مغزی هستند، دارند. این بیماری، مگر در مواردی که تشخیص افتراقی گرفته شود و نتیجه به سمت اهداف قابل درمان و امید و دلگرمی پیش می‌رود، غیر قابل برگشت است. گاهی اوقات بیماری آلزایمر تحت عنوان زوال عقل پیش‌رونده^۴ اولیه نامیده می‌شود. به عنوان «پیش‌رونده» نامیده می‌شود زیرا سلول‌های مغز، ضعیف و کمتر شده و از بین می‌روند. این اتفاق باعث ایجاد اختلال در تولید و پخش گیرنده‌های نورونی مغز که

مشکل مزمن اغلب پیش‌رونده از شناخت و دیگر جوانب توانایی ذهنی اشاره دارد. توانایی ذهنی در اصل یک عملکرد پیچیده شامل تعدادی «اجزای» منفرد مانند حافظه، حل مسئله، حساب، سخنرانی و توانایی پیدا کردن راه‌حل و آنالیز مشکلات است؛ بنابراین، فراموشی، حافظه و بیشتر اوقات قضاوت، تصمیم‌گیری و روابط با دیگران را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اجزای توانایی ذهنی به شرح زیر هستند:

- حافظه و یادگیری
- توجه، تمرکز و جهت‌یابی
- تفکر (مانند حل مسئله، انتزاع)
- محاسبه
- زبان (مانند درک مطلب، یافتن لغات)
- جهت‌یابی جغرافیایی

اغلب عصب روان‌شناسان آزمون‌هایی را برای ارزیابی هر یک از بخش‌های عملکرد ذهنی بکار می‌برند. فراموشی بیشتر اوقات منجر به تخریب تمام بخش‌های عملکرد ذهنی می‌شود.

بیماری آلزایمر

بیماری آلزایمر توسط فردی به نام دکتر آلوئیز آلزایمر کشف شد. وی یک آسیب‌شناس معروف آلمانی بود که مرگ شخصی را که به علت بیماری ناپه‌نچار مغزی در سال ۱۹۰۶ اتفاق افتاده بود، توصیف کرد. بیمار، خانمی ۵۶ ساله بود که اولین نشانه بیماری وی، ابراز حسادت غیر منطقی نسبت به شوهرش بود. با پیشرفت سریع بیماری، از دست دادن حافظه، مشهود بود. وی قادر به پیدا کردن منزلش نبود. هم‌زمان رفتارهای غیر منطقی نمایان شدند؛ به طور مثال، وی اشیا را مدام جابه‌جا و در جایی پنهان می‌کرد و با صدای بلند جیغ می‌کشید.

توانایی وی در یادآوری بسیار مختل شده بود. در معاینات اولیه توسط دکتر آلزایمر به تعدادی اشیا اشاره می‌شد که بیمار قادر به تشخیص آنها بود، ولی بلافاصله دوباره فراموش می‌کرد. در هنگام خواندن از یک خط به خط دیگری می‌رفت، لغات را می‌خواند 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 به طور متناوب از جملات مبهم و اصطلاحات پیچیده (مانند «جای ریختن

۱ Organic Brain Syndrome

۲ Presenile dementia

۳ Senile dementia

۴ Primary degenerative dementia

است و شبکیه چشم هم بخشی از مغز است [۱]. اگر دو بیماری دارای علل اصلی یکسان یا بسیار شبیه به هم هستند، پس چرا به صورت متفاوت خودشان را نشان می‌دهند؟ چرا دارای نشانه‌های متفاوت هستند؟ پاسخ این سؤالات نامشخص و در عین حال دارای اهمیت است. یک توجیه این است که جنبه‌های متعددی بیماری با یکدیگر هم‌پوشانی دارند، اما یک بیماری تمام علل اصلی ایجادکننده مشابه برای ایجاد بیماری را در مقایسه با بیماری دیگر به اشتراک نمی‌گذارد. توجیه دیگر این است که هر کدام از ما دارای «فنوتیپ» متفاوتی هستیم که منجر به «بروز» بیماری خاص، مختص به هر فرد می‌شود. به‌طور ساده‌تر می‌توان گفت همان‌طور که ظاهر فیزیکی، قد و جنسیت هر فرد متفاوت است، مشخصات فیزیولوژیکی هر فرد نیز به‌طور کامل متفاوت است.

تعریف فنوتیپ: فنوتیپ شامل ویژگی‌ها و خصیصه بارز یک موجود زنده مانند ریخت‌شناسی، رشد، خصوصیات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی، فنولوژی، رفتار و محصولات رفتاری است. فنوتیپ‌ها از بیان ژن‌های ارگانیسم و همچنین تأثیر عوامل محیطی و اثر متقابل این دو عامل ایجاد می‌شوند.

[<https://en.wikipedia.org/wiki/Phenotype>]

به‌طور ساده‌تر، فنوتیپ تمام آن چیزی است که باعث شده و خواهد شد که شما امروز به‌شکل یک فرد وجود داشته باشید و همین‌طور باعث شده که شما تا حدی با بقیه یعنی تقریباً با شش میلیارد جمعیت روی کره زمین متفاوت باشید. جای تعجب ندارد که واکنش شما به بیماری نسبت به همسایه‌تان متفاوت باشد. ژنوتیپ جزء فنوتیپ است. بسیاری از مردم معتقدند که سرنوشت سلامتی آنها توسط ژنتیک کنترل می‌شود. این باور در مقایسه با سایر جنبه‌های فنوتیپ درست نیست. استاد برجسته و ژنتیک‌دان مدرسه پزشکی هاروارد در کتابش به‌نام مغز ممتاز می‌گوید که محیط نقش مهم‌تری نسبت به ژنتیک داشته و کمتر از ۲٪ بیماران از نوع وراثتی بیماری رنج می‌برند [۲].

موردی دیگر درباره «کم‌اهمیت بودن» نقش ژنتیک در مجله نشنال جغرافی آمده است. در چاپ ماه می سال ۲۰۱۳، مقاله‌ای تحت عنوان «سرنخ‌هایی برای زندگی طولانی» پیشنهاد کرد بچه‌ای که امروز به دنیا بیاید، باید بتواند ۱۲۰ سال عمر کند [۳].

مسئول انتقال پیام‌ها در مغز هستند، می‌گردند. واژه «اولیه» به دلیل عدم ارائه دلیل مشخص برای آلزایمر به کار رفته است و واژه «اولیه» در اصطلاح پزشکی به معنی «بدون دلیل» است. این کتاب ممکن است شما را متقاعد کند که بیماری آلزایمر، یک بیماری اولیه نیست.

دو مدل اولیه برای بیماری آلزایمر وجود دارد: اسپرادیک^۱ (تک‌گیر) و فامیلی. بیماری آلزایمر فامیلی (FAD)^۲ یا بیماری آلزایمر فامیلی زود هنگام^۳ نوع غیر متداول است که به‌طور معمول زودتر یعنی قبل از ۶۵ سالگی (بیشتر بین ۵۰ تا ۶۵ اما امکان دارد که از ۱۵ سالگی هم شروع شود) اتفاق می‌افتد و به‌صورت اتوزوم به ارث برده می‌شود که توسط عواملی مانند ژنتیک و سن شروع تشخیص داده می‌شود؛ به‌هر حال این مدل از بیماری آلزایمر، به‌طور تقریبی کمتر از ۲٪ کل افرادی که به این بیماری مبتلا هستند را تشکیل می‌دهد. این در حالی است که برخی محققان معتقدند که این احتمال حتی کمتر از ۱٪ است. برای اینکه فردی مبتلا به بیماری آلزایمر فامیلی شود، داشتن حداقل یک نفر درجه اول در خانواده با تاریخچه بیماری آلزایمر نیاز است. نوع دیگر آلزایمر تحت عنوان «تک‌گیر» نامیده می‌شود که غیر فامیلی بوده و نقش ژنتیک در آن بسیار کم یا نامشخص است. این همان نوع آلزایمری است که وقتی تشخیص را می‌شنویم، به آن فکر می‌کنیم.

آلزایمر در مقابل زوال عقل

در حال حاضر عصب‌شناسان از معیارهای خاصی برای تشخیص بیماری آلزایمر استفاده می‌کنند (ضمیمه ۲). انواع مختلف زوال عقل احتمالاً دارای وجه اشتراک یا حداقل هم‌پوشانی در علل اصلی ایجادکننده بیماری آلزایمر هستند. نشانه‌های عصب‌شناختی بسیار متنوع هستند، اما این ایده در حد نظریه باقی مانده است. اطلاعات زیادی در ادبیات پزشکی در رابطه با علل مشترک بیماری‌های زوال عقلی که ما امروزه آن را اصطلاح «مرتبط» مانند آلزایمر، زوال عقل، مولتیپل اسکلروزیس و سایر بیماری‌های زوال عقلی شامل گلوکوم می‌نامیم، وجود دارد. (بله گلوکوم بیماری زوال عقلی که نام دیگر آن بیماری عصب شبکیه چشم

^۱ Sporadic

^۲ Familial AD

^۳ Early Onset Familial AD (EOFAD)

عوامل مشابه یا حداقل یک عامل شبیه به هم که ایجادکننده بیماری آنها باشد، ندارند؛ به‌رحال، با توجه به استاندارد مراقبت، همهٔ بیماران با تشخیص آرایمر به یک شیوه درمان می‌شوند. چگونه می‌توانیم انتظار داشته باشیم افرادی که «عوامل» زیربنایی بیماری آنها دارای عوامل متفاوتی است، به یک شیوه درمان شده و بهبود یابند؟ مهم‌تر از همه اینکه امروز هیچ‌کدام رو به بهبودی نمی‌روند. در فصل ۲ کتاب توضیح داده خواهد شد که چشم‌انداز آینده روشن نیست؛ چراکه بیش از ۳۰۰ آزمایش تصادفی بر روی داروهای جدید که توسط بزرگ‌ترین شرکت‌های دارویی روی زمین حمایت می‌شوند، با شکست مواجه شده‌اند. این شرکت‌ها بر روی یک هدف متمرکز شده‌اند و همچنان امیدوار هستند تا تنها یک قرص برای درمان آرایمر تولید کنند. با توجه به چندعاملی بودن بیماری آرایمر، این رویکرد هیچ‌گاه محقق نخواهد شد.

روابط بین علل جدید کشف‌شده در مورد آرایمر و اثرات احتمالی درمان‌های در حال پیدایش، به‌تدریج آشکار می‌شوند. این امر بدان معنی است که درک ما از بیماری و بنابراین توانایی ما برای درمان مؤثر بیماری به‌سرعت در حال پیشرفت است. با این حال، تغییرات در پزشکی بسیار آرام اتفاق می‌افتد؛ زیرا پزشکی رشته‌ای بسیار محافظه‌کارانه است و شرکت‌های سهامی و سازمان‌های نظارتی باید تغییرات را تصویب کنند. این امر بدان معنی است که درمان‌های معنی‌داری که امروزه برای محققان شناخته‌شده است تا حدود یک دهه یا بیشتر در دسترس مبتلایان به بیماری آرایمر قرار نخواهند گرفت.

یک مانع اصلی دیگر در رابطه با امید به پیدا کردن راه‌حل برای آرایمر، به‌غیر از معمای تریلیون دلاری، وجود دارد. این مانع انجام خودسرانه و مستقل تحقیقات پزشکی و کارهای بالینی جهت عرضه دارو است. در واقع، ارتباط و همکاری کمی میان رشته‌های مختلف پزشکی وجود دارد و این به‌درستی در مورد مراقبت‌های بالینی بیماران مبتلا به آرایمر صدق می‌کند. درست مانند هر کسب‌وکاری، فقط رقابتی به راه می‌افتد، زیرا تفاوتی در دارو وجود ندارد. بیماری آرایمر بیشتر به‌عنوان بیماری مغز در نظر گرفته شده است؛ بنابراین، در بیشتر موارد (اگر نه همهٔ موارد) معطوف به عصب‌شناختی می‌شود. آنچه باید رخ دهد این است که افراد مبتلا به علائمی که برچسب بیماری «آرایمر» به آنها زده است، باید توسط متخصصان پزشکی زیادی بررسی شوند تا پاسخی برای علل ایجاد بیماری آرایمر و درمان آن یافت شود. این چیزی است که به‌طور کلی امروزه انجام نمی‌شود. با این حال، این کاری است

نویسندگان این مقاله سرتاسر دنیا را گشته بودند تا مردم و جمعیت‌هایی را مطالعه کنند که وارد صدسالگی شده‌اند. آنها تلاش می‌کنند تا یک مورد قوی برای ژنتیکی بودن علت اصلی طول عمر و فقدان بیماری‌هایی مانند آرایمر را پیدا کنند، با این حال نتیجه گرفتند که ژنتیک در واقع نقش کمی (در حدود ۲۵٪) در طول عمر ایفا می‌کند. بقیهٔ ۷۵٪ مربوط به محیط و شانس است. بر اساس یافته‌های آنها، واضح است که ارادهٔ آزاد ما به‌طور تقریبی مسئول سه‌چهارم طول عمر ما است. محیط اطرافمان که خود ما آن را می‌سازیم تا در آن زندگی کرده و رشد کنیم، سلامت ما را تعیین می‌کند. سلامت ما با رژیم غذایی، ورزش، عادات روزمره و قرار گرفتن در معرض تمام شرایطی که باعث ایجاد فنوتیپ ما شده به‌جز ژنوتیپ، تعیین می‌شود. این «محیط» ما است. در مورد اصطلاح «شانس» چطور؟ اگر فرضیهٔ این کتاب را قبول داشته باشید، «شانس» تنها نشان‌دهندهٔ عدم درک است که امیدواریم هرچه در این کتاب جلو می‌روید، نقش آن کاهش پیدا کند. شانس توسط دو عامل از بین می‌رود: بهزیستی^۱ و در صورت بیماری، تشخیص افتراقی که مشکل اصلی و بنیادی را حل نموده و به‌راحتی بر علائم سرپوش نمی‌گذارد.

ممکن است متوجه نشویم که چرا بیماری در یک قسمت خاص از بدن اتفاق می‌افتد، اما اگر درست حدس زده باشیم، خبر خوب این است که بسیاری از بیماری‌های زوال عقل و بیماری‌های مرتبط دارای علل مشترک هستند. به‌همین دلیل اینکه چرا بیماری به‌نحو خاصی ظاهر می‌شود به‌مراتب کم‌اهمیت‌تر از دانستن علل آن می‌شود. آنچه بیشترین اهمیت دارد، صحت و دقت تشخیص است که سرانجام درمان‌ها را هدایت می‌کند.

آرایمر چندعاملی

تحقیقات انجام‌شده طی دههٔ گذشته نشان می‌دهد که آرایمر یک بیماری چندعاملی است. تعریف بیماری چندعاملی به این صورت است «هرگونه مشخصهٔ بیماری یا شرایط که از تعامل عوامل مختلف، به‌ویژه تعامل ژن‌های متعدد، به‌طور معمول پدید آید، در حضور یا عدم حضور عوامل محیطی است.»، <http://medicaldictionary.thefreedictionary.com/multifactorial> (torial) بنابراین، در مقولهٔ آرایمر، به‌احتمال زیاد هیچ دو بیماری

۱ Well-being

و عملکرد آن خیلی تخصصی نیستند (فصل ۳). خطر استفاده از اصطلاح کلی «آلزایمر»، به‌عنوان تشخیص بیماری، این است که تمامی افرادی که مبتلا به آن هستند، درمانی مشابه دریافت می‌کنند. آیا جای تعجب نیست که چرا درمان‌ها مؤثر نیستند؟ آنچه تعجب‌آور است این است که درمان‌ها هیچ‌وقت مؤثر نیستند؛ بنابراین، روش‌های موجود و در دسترس پزشکان، علت بیماری را مشخص نمی‌کنند و گاهی برخی از آنها حتی علائم را هم مشخص نمی‌کنند. درمان‌های جدید، توسط شرکت‌های بزرگ دارویی در حال توسعه است. اگر نخواهیم بگوییم همه، اما متأسفانه اغلب در فرایند آزمایش بالینی با شکست مواجه می‌شوند و برخی از شرکت‌ها حتی برنامه‌های توسعه دارویی در مورد آلزایمر را متوقف می‌کنند [۴]. ضروری است که تشخیص به‌قدر کافی اختصاصی باشد تا بتواند از پس درمان برآمده و امید واقعی ایجاد کند؛ زیرا در دنیای پزشکی امروز، تشخیص کنترل‌کننده درمان است.

تشخیص افتراقی

عنوان این کتاب شامل اصطلاح «تشخیص افتراقی» است. اساسی‌ترین تعریف تشخیص افتراقی عبارت است از: «تعیین اینکه کدام یک از عوامل متعدد یا بیماری‌ها ممکن است باعث ایجاد علائم شود». نقص این تعریف کلمه «یک» است. ممکن است برای یک بیماری ساده یک دلیل وجود داشته باشد، اما بیماری‌های پیچیده به‌طور معمول دلایل پیچیده و متعددی دارند. در طول ۲۰ سال گذشته، علم پزشکی تمام تلاش خود درباره آلزایمر را معطوف به مسئله بتا‌آمیلوئید کرده است. بسیاری از شرکت‌های بزرگ داروسازی بر این باورند که بتا‌آمیلوئید «همان دلیل» است و چیزی حدود ۱۰۰ میلیارد دلار و ۲۰ سال کار، بدون هیچ پیشرفتی در یافتن درمان هزینه کرده‌اند. این همان خطر بررسی بیماری پیچیده در یک روش تاحدی ساده است. تشخیص افتراقی که میان بسیاری از رشته‌های پزشکی انجام شد، جنبه چندعاملی بودن آلزایمر را همراه با راه‌حل‌هایی که درمانگران را قادر به تغییر این بیماری می‌کند، آشکار می‌سازد.

تعریف دیگر تشخیص افتراقی به این صورت است: «روش تشخیصی سیستماتیک که برای تعیین وجود یک ارگانیزم در جایی که جایگزین‌های چندگانه احتمال دارند، است. این فرایند می‌تواند شیوه تشخیصی افتراقی نام‌گذاری شود و ممکن است به هر کدام از

که دکتر ترمپ همیشه انجام می‌دهد و بیماران وی رو به بهبود هستند. این امر ممکن است برای شما یا عزیز شما اتفاق بیفتد. اگر وقت خود را برای بررسی آنچه در این کتاب ارائه می‌شود صرف کنید و همچنین افرادی مانند دکتر ترمپ را پیدا کنید. افراد زیادی شبیه دکتر ترمپ هستند. این درست جایی است که امید می‌تواند ظهور کند.

حال اگر آلزایمر محدود به مغز نباشد چطور؟

یکی از مهم‌ترین «نشانه‌های» بیماری آلزایمر وجود پروتئین بتا‌آمیلوئید ۱-۴۲ (بتا‌آمیلوئید اختصاری، β , $A\beta$, Ab) است. این پروتئین با بیماری‌های مزمن همراه است و در بسیاری از بافت‌های خارج از مغز از جمله قلب و عضلات دیده شده است. فصل ۸ بیماری‌های آمیلوئید را که خارج از مغز رخ می‌دهد بررسی می‌کند. این بیماری‌ها با تشکیل پروتئین بتا‌آمیلوئید نابهنجار ارتباط دارند؛ بنابراین، آیا ساده‌لوحانه نیست که علت آلزایمر را «فقط مربوط به مغز» بدانیم؟ تاکنون به اثبات رسیده است که عصب‌شناسی نمی‌تواند یک تخصص پزشکی امیدوارکننده باشد. بلکه جهت یافتن راه‌حلی برای آلزایمر، نیازمند پیدا کردن متخصصین روشن‌فکری خواهید بود که مایل به فراتر رفتن از تشخیص آلزایمر و همچنین نگاه فراتر از مغز داشتن برای یافتن پاسخ هستند. برای انجام این کار باید خود را از تأثیرات عصب‌شناسی که آلزایمر را فقط بیماری مربوط به مغز می‌دانند، دور کنید. زمانی که این کار را انجام می‌دهید، قادر به پیدا کردن متخصصینی می‌شوید که گزینه‌های مناسب برای درمان فرد ارائه می‌دهند.

امروزه کارشناسان پزشکی معتقدند که تشخیص واقعی آلزایمر تا زمان مرگ امکان‌پذیر نیست و در زمان کالبدشکافی مشخص می‌شود؛ بنابراین، تشخیص آلزایمر بر اساس حدسی که از روی میزان بتا‌آمیلوئید (اگر قابل شناسایی باشد)، تحلیل رفتن مغز و ارزیابی شناختی که کارکرد مغز را بررسی می‌کند، است (ضمیمه ۲). مشکل این رویکرد برای تشخیص شامل موارد زیر است:

- بسیاری از فرایندها می‌توانند به آتروفی مغز منجر شوند، نه فقط آلزایمر.
- بتا‌آمیلوئید که به اصطلاح جزء «نشانه» اصلی بیماری آلزایمر است، در بیماران بدون آلزایمر هم دیده می‌شود حتی ممکن است در بیماران مبتلا به آلزایمر دیده نشود (فصل ۲).
- آزمون‌های نوشتاری و گفتاری شناختی برای بررسی حافظه

مشاهده کردن و استفاده از آزمایش‌ها می‌تواند تشخیص‌هایی را از فهرست حذف کند. برگرفته از وبسایت انجمن آرایمر (http://alz.org/professionals_and_researchers_13507.asp):

بیماری آرایمر دلیل ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد زوال عقل است. بسیاری از محققان معتقدند آرایمر به دلیل انباشت پلاک‌های پروتئین در مغز پدید می‌آید. پلاک‌ها مانع ارتباط بین سلول‌های مغز شده و مرگ سلول‌ها را موجب می‌شوند که منجر به از دست دادن حافظه، تغییرات در قضاوت و سایر تغییرات رفتاری مشخصه آرایمر می‌شود. تغییرات فیزیکی در مغز می‌تواند دیگر اشکال زوال عقل را نیز به وجود آورد. زمانی که بیماری همراه با شرایط دیگر باشد و یا علائم و آسیب‌شناسی زوال‌های عقلی گوناگون با یکدیگر هم‌پوشانی داشته باشند، تشخیص دشوار می‌شود. تشخیص دقیق، بیماران را یاری می‌کند تا برای شرایطی که دارند درمان و خدمات پشتیبانی مناسبی دریافت کرده و از زندگی با کیفیت بالا بهره‌مند شوند.

این، تعریف دقیق تشخیص افتراقی نیست؛ زیرا تمرکز تنها بر مغز است. جالب است که تعاریف آنها از چندعاملی بودن آرایمر و نیاز به تشخیص دقیق‌تر پشتیبانی می‌کند. متأسفانه انجمن آرایمر همچنان بر این عقیده متعصبانه خود که آرایمر یک بیماری مختص مغز است اصرار می‌ورزد.

اگر بسیاری در پزشکی معتقدند که آرایمر یک بیماری چندعاملی است، چرا تشخیص و درمان چندعاملی نیست؟ عصب‌شناسی از آزمایش رفتارشناختی مرتبط با مغز استفاده می‌کند تا دیگر سندروم‌های فقط مغزی را به راحتی رد کند. پزشکان متخصص از حداکثر توان فرایند تشخیص افتراقی به‌میزانی که شایسته بیماران، به‌ویژه بر پایه پیش تشخیص این بیماری است، استفاده نمی‌کنند.

آلبرت انیشتین تعریف دیگری به ما می‌دهد که وقتی به توصیف تشخیص مدرن آرایمر می‌رسد، به‌نظر کاملاً مناسب می‌آید: «بارها و بارها کاری را انجام دادن و انتظار نتیجه‌ای متفاوت داشتن». البته این تعریف او از جنون است. مطالعه را ادامه دهید. به‌زودی دانش و قدرت ایجاد تغییر که تنها از طریق تشخیص کامل امکان‌پذیر بوده و به درمان‌های بهتر برای شما منجر می‌شود را پیدا خواهید کرد.

جایگزین‌های مناسب اشاره کند که می‌تواند «شرایط مناسب» نیز نامیده شود. این روش در اصل فرایند حذف یا دست‌کم کسب اطلاعات است که «احتمالات» شرایط مورد مناسب را در سطوح ناچیز و بی‌اهمیت کاهش می‌دهد. این تعریف ویکی‌پدیا است (http://en.wikipedia.org/wiki/Differential_diagnosis) که نویسندگان مقاله تشخیص پیچیدگی بیماری را نشان می‌دهند. در همه موارد، از اسامی جمع برای توصیف دلایل بیماری استفاده کردند. در اصل، تشخیص افتراقی ما نگاهی دور و عمیق به سلامت فردی شما برای پاسخ دادن به این سؤال است که «چرا شما بیمار هستید؟». تشخیص آرایمر، یک تشخیص افتراقی نیست. از همه مهم‌تر، آرایمر، به‌عنوان یک تشخیص، هیچ‌گونه ایده‌ای برای درمان صحیح به پزشک نمی‌دهد. همان‌طور که احتمالاً می‌دانید، درمان‌های کنونی، دوره بیماری را تغییر نمی‌دهند. در جستجوی ما برای تعیین دلایل قابل درمان مرحله بیماری «آرایمر» که شما مبتلا به آن هستید، آنچه کلود برنارد، پدر پزشکی تجربی، در قرن نوزدهم بیان کرده است، دنبال می‌کنیم:

اگر مشکل یک بیمار را نفهمیدید، پس به‌قدر کافی نگاه نکرده‌اید؛ چراکه تنها یک علم سلامت وجود دارد.

در اینجا مراحلی برای فرایند تشخیص افتراقی آمده است:

- نخست، پزشک باید همه اطلاعات را درباره بیمار گردآوری کرده و فهرستی از علائم تهیه کند. این فرایند یک کار ده‌دقیقه‌ای نیست، بلکه یک ارزیابی تشخیصی گسترده را شامل می‌شود. ممکن است پزشک جهت انجام آزمایش‌های اضافی، آزمایش‌های معینی شامل آزمایش خون را درخواست دهد؛ چراکه شفافیت بیشتری به‌همراه می‌آورد.
- دوم، پزشک باید فهرستی از تمام دلایل ممکن (که «شرایط مورد مناسب» نیز نامیده می‌شود) در مورد علائم تهیه کند.
- سوم، پزشک باید فهرست را با جایگذاری خطرناک‌ترین دلیل ممکن در مورد علائم در بالای فهرست، اولویت‌بندی کند.
- چهارم، پزشک باید دلایل ممکن را رد کرده و یا درمان کند. از خطرناک‌ترین شرایط شروع کرده و روش خود را تا پایین فهرست اجرا کند. «رد کردن» به‌طور عملی به معنای استفاده از آزمایش‌ها و دیگر روش‌های علمی برای تفسیر شرایطی است که از نظر درمانی احتمال عامل بودن آن ناچیز است.

می‌شود. فصل دوم روی تلاش‌های تحقیقاتی و صنعت دارویی برای پیشبرد «فرضیهٔ آشبار آمیلوئید» تمرکز می‌کند. بسیاری معتقدند که بتآمیلوئید (Ab, A β , β -amyloid) دلیل اصلی آلزایمر است و صحت این گفته تلاش‌های زیادی است که برای گسترش داروها جهت کاهش این ماده در مغز انجام می‌شود. در حقیقت، شرکت‌های بزرگ دارویی، فارغ از نظریه‌های دیگر، تقریباً به‌طور کامل روی بتآمیلوئید تمرکز کرده‌اند. به‌طور کامل مشخص می‌شود که این امر یک هدف خاص است و همهٔ داستان آلزایمر نیست. در حقیقت، بتآمیلوئید ممکن است یک نشانه باشد، نه دلیل بیماری که منجر به تخریب نورون‌های مغز می‌شود. اغلب اوقات، آن چیزی که به‌عنوان دلیل بیماری یافته و فرض می‌شود، می‌تواند بی‌شک علامت یا نشانه و تاحدوی بی‌اهمیت باشد. در واقع، علم در حال ظهور نشان می‌دهد که بتآمیلوئید در افراد سالم نیز وجود دارد و گاهی در افرادی که مبتلا به آلزایمر تشخیص داده می‌شوند، وجود ندارد.

مطالعات بتآمیلوئید همچنان توسط موسسهٔ ملی بهداشت و دیگر سازمان‌های دولتی و خصوصی به‌شدت ادامه دارد. باوجود این، همچنان که این روش در بدنامی محو می‌شود، هدف «جدید» پدیدار می‌شود. در اینجا، تأکید روی پروتئین تائو است که وقتی بیماری ایجاد می‌شود، گره‌های نوروفیلار را تشکیل می‌دهد. این تشکیلات به‌طور ضروری فقط در مغز هستند. دکتر آلزایمر، در اوایل دههٔ ۱۹۰۰، هم بتآمیلوئید (وی آنها را پلاک‌های پیر نامید) و هم تائو گسیخته‌شده یا گره‌های نوروفیلار را شناسایی کرد؛ بنابراین، اگر شما بر این اعتقاد هستید که تائو جدید است، باید بگوییم که این‌طور نیست. در واقع، دکتر آلزایمر پیشنهاد داد که تائو نسبت به بتآمیلوئید (پلاک‌های پیر) احتمالاً نقش بیش‌تری در آلزایمر دارد. دوباره، احتمال دارد که حق با او باشد. در نهایت، جایجایی بین آمیلوئید (در مغز) به تائو (در مغز) است. تائو هدف جالبی است. گرچه احتمال دارد با گذر زمان ثابت شود که این ماده یک نشانه است، نه دلیل. طیف وسیعی از اهدافی که می‌توانند مسئول باشند، وجود دارد که در این کتاب بررسی می‌شود که این امر نشان می‌دهد پژوهش پزشکی مهم‌تر از بتآمیلوئید و حتی تائو است.

من با پزشک حاذقی کار می‌کنم که به‌وضوح سلامت بیماران آلزایمری خود را بهبود می‌بخشد. زمانی که من در تلاش برای گسترش واژگان هستم، پزشکان و عوام به‌طور یکسان، خیلی سریع می‌پرسند: «درمان چیست؟» پاسخ من همیشه این است: «مهم‌ترین بخش علم پزشکی تشخیص است. اگر شما تشخیص درست داشتید، نیازی به پرسش دربارهٔ درمان نیست. شما خودتان می‌دانید باید چه بکنید (اگر پزشک باشید).»

به تازگی پزشکان برای تشخیص آلزایمر آزمایش‌هایی را خارج از مغز (برای مثال، آزمایش خون) انجام می‌دهند. با وجود این، اینها آزمایش‌های مختص آلزایمر که از بهترین شیوه‌ای که تحقیقات مدرن باید پیشنهاد استفادهٔ آنها را دهد، نیستند. در این کتاب تشخیص آلزایمر را به‌صورت تفصیلی و تشریحی بیان می‌کنیم. چه پزشک باشید چه نباشید، این فرایند به شما در درک بهتر بیماری یاری می‌رساند. بدون شک، برخی از مراحل تشخیص افتراقی پیچیده بوده و نیازمند انجام و تفسیر توسط متخصصان پزشکی واجد شرایط است؛ اما بسیاری از علائم و دیگر نشانه‌های هشدار اولیهٔ حاکی از آلزایمر وجود دارد که این کتاب اطلاعات دقیقی در مورد آنها به شما خواهد داد. گرچه احتمال دارد که در حال حاضر در مورد ارتباط آنها با آلزایمر برآوردی نداشته باشید.

اگر بخواهیم حق پزشکی مدرن را ادا کنیم، باید بگوییم که دلایل اصلی به‌ندرت روشن هستند. بی‌تردید، دلایل آلزایمر به ذهن‌های برتر پزشکی در طول دو قرن گذشته نرسیده است. ما بر آنیم تا نشان دهیم این بیماری (به‌طور صحیح‌تر، مجموعه بیماری‌ها و یا دلایل) می‌تواند از طریق ترکیب نظریه‌های ارائه‌شده در طول ۱۵۰ سال گذشته توسط بزرگان پزشکی از جمله لویی پاستور و کلود برنارد توضیح داده شود. بسیاری از محققان از مطالعات جدید بر پایهٔ این رهبران اندیشمند تراز اول پشتیبانی می‌کنند. در واقع، دکتر آلزایمر فرضیه‌ای در مورد ارتباط میکروارگانسیم‌ها با پلاک‌های پیر آلزایمر داشت. این مهم‌ترین بسط به «نظریهٔ میکرووب»^۱ معروف است که توسط پاستور و سایرین در اواسط دههٔ ۱۸۰۰ میلادی عنوان شد [۵].

بتآمیلوئید و آلزایمر

پروتئین بتآمیلوئید، به‌عنوان مشخصهٔ آلزایمر در نظر گرفته

بیماری‌های همراه با آلزایمر

بیماران مبتلا به آلزایمر در سلامت نیستند. بی‌شک مغز آنها در حال زایل شدن است و اغلب اوقات بقیهٔ جسمشان نیز در حال