



کشف بیماری آلزهایمر

دکتر فرید فدائی

چکیده

کرپلین در هشتمین ویرایش (۱۹۱۰) از: «روانپزشکی، کتاب درسی برای دانشجویان و پزشکان» چنین نوشت که «گروه ویژه‌ای از موارد با دگرگونیهای یاخته‌ای بسیار شدید» به وسیله آلزهایمر مورد بحث قرار گرفته است. آن دگرگونیها عبارت بودند از: «پلاکهای بیش از حد متعدد، مرگ تقریباً یک سوم از یاخته‌های قشر مغز، که به عوض آنها کلافه‌های خاصی از نوروفیبریلها با رنگ تند جایگزین شده بودند». طبق نظر کرپلین، این دگرگونیها «نشان دهنده شدیدترین شکل خرد زدودگی سالمندی است». کرپلین هنگامیکه نوشت: «تعبیر بالینی این بیماری آلزهایمر هنوز نامعلوم است»، در واقع برای نخستین بار به عنوان «بیماری آلزهایمر» اشاره کرد.

از همان زمان ابهاماتی درباره تشخیص بیماری آگوسته دتر (نخستین موردی که آلزهایمر در ۱۹۰۶ معرفی کرد)، و دلیل نامیدن این وضعیت با عنوان «بیماری آلزهایمر» توسط کرپلین وجود داشت. اکنون پس از یکصد سال به نظر می‌رسد پاسخهای معتبری به این پرسشها در دست است.

توصیف خردزدودگی آگوسته دتر به وسیله آلزهایمر در ۱۹۰۷، و سپس به وسیله پروسینی در ۱۹۰۹، به پلاکهای پیری و کلافه‌های نوروفیبریلی اشاره داشت. افزون بر این، پروسینی مغز این بیمار را بازبینی کرد و هیچ نشانه چشمگیری از آرترواسکلروزیس که برخی به عنوان تشخیص این بیمار به آن معتقد بودند نیافت. در سال ۱۹۹۸ دانشمندان در بخش نورویولوژی انستیتوی ماکس پلانک در مارتینز رید آلمان، و در دانشگاه مونیخ برشهای مغزی نخستین مورد گزارش شده از بیماری آلزهایمر را باز یافتند.

بررسی این برشهای مغزی نشان دهنده شمار زیادی از کلافه‌های نوروفیبریلی و پلاکهای آمیلوئید بود. بنابراین، نخستین مورد گزارش شده، نمونه دقیقی از بیماری آلزهایمر مطابق معیارهای امروزی است.

این نیز جالب است که در ۱۹۹۷ دکتر گریب و همکارانش در قسمت روانپزشکی انستیتوی ماکس پلانک، گروه نورومرفولوژی در مارتینز رید آلمان، برشهای مغزی بافت شناختی دومین مورد آلزهایمر به نام یوهان اف. را که با وجود گذشت نود سال به خوبی حفظ شده بود شناسایی کردند. بررسی این برشها پلاکهای متعدد آمیلوئیدی را آشکار کرد اما هیچ کلافه نوروفیبریلی در قشر مغز یافت نشد. این وضعیت با شکلی کمتر شایع از بیماری آلزهایمر مطابق است که می‌توان عنوان «فقط پلاک» را به آن داد. پژوهشگران در انستیتوی ماکس پلانک غربالگری موتاسیونی اکسون ۱۷ از پیش ساز آمیلوئیدی ژن پروتئین، و ژنوتیپینگ برای آلل‌های E آپولیوپروتئین انجام دادند. معلوم شد که این بیماری برای آلل E اپسیلون ۳ آپولیوپروتئین، هموزیگوت است و فاقد موتاسیونهای APP در کودونهای ۶۹۲، ۶۹۳، ۷۱۳ و ۷۱۷ می‌باشد.

در مورد برشهای مغزی آگوسته دتر، ژنوتیپینگ برای آلل‌های E اپسیلون ۴ آپولیوپروتئین، فقدان این عامل خطر برای بیماری آلزهایمر را نشان داد و در عین حال معلوم کرد که تحلیل موتاسیونی بافتهای مغزی به جا مانده از نود سال پیش هنوز عملی است.

به این ترتیب در یکصدمین سالگرد کشف تاریخی دکتر آلزهایمر، یافته‌های او دیگر بار تأیید می‌شود. کلید واژه‌ها: آلزهایمر / آگوسته دتر / کرپلین / یوهان اف. / خردزدودگی

روانپزشک، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۱/۲۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۳/۱۰

آدرس نویسنده:

تهران، اوین، بلوار دانشجو، بن بست کودکیار، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، گروه روانپزشکی. تلفن: ۲۲۴۲۳۲۵۰ داخلی: ۲۸۶

E-mail: farbodfadai@uswr.ac.ir