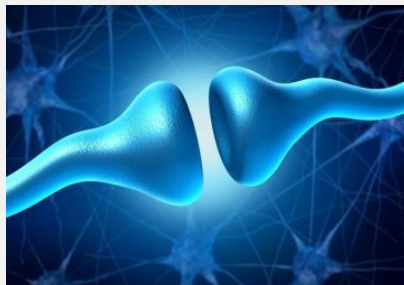


چرا بی‌تفاوتی اولین علامت آلزایمر است؟



حقیقات جدید این فرضیه را مطرح می‌کند که انحطاط ناحیه‌ای از مغز به نام "هسته اکومینس" (nucleus accumbens) که می‌تواند باعث بی‌تفاوتی و بی‌انگیزگی شود، اولین علامت روانپزشکی بیماری آلزایمر است.

تحقیقات جدید این فرضیه را مطرح می‌کند که انحطاط ناحیه‌ای از مغز به نام "هسته اکومینس" (nucleus accumbens) که می‌تواند باعث بی‌تفاوتی و بی‌انگیزگی شود، اولین علامت روانپزشکی بیماری آلزایمر است. به گزارش اسپنا و به نقل از نیو اطللس، تحقیقات جدید قانع‌کننده‌ای از دانشکده پزشکی دانشگاه "ایندیانا" یک مکانیسم تخریب عصبی (دژنراتیو) را نشان می‌دهد که می‌تواند توضیح دهد که چرا علائمی مانند بی‌تفاوتی اولین نشانه‌های بیماری آلزایمر هستند. این یافته‌ها حاکی از آن است که اختلال در این فرآیند می‌تواند پیشرفت زوال عقل مرتبط با آلزایمر را کاهش دهد. تعداد فزاینده‌ای از تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که بی‌تفاوتی یکی از اولین نشانه‌های زوال عقل است.

محققان می‌گویند، بی‌تفاوتی قبل از آشکار شدن زوال شناختی و بروز مشکلات حافظه نشان‌دهنده شروع تخریب عصبی است. اما در واقع چه چیزی در مغز می‌گذرد که این علامت عصبی روانی را ایجاد می‌کند؟ "یانو-بینگ ما" داروشناسی است که بیشتر دوران حرفه‌ای خود را صرف بررسی مکانیسم‌های عصبی سوء مصرف مواد مخدر مختلف کرده و سابقه‌اش در مطالعه اعتیاد به مواد مخدر منجر به تمرکز تحقیقاتی وی بر روی بخشی از مغز به نام "هسته اکومینس" شده که منطقه‌ای از مغز است که نقش مهمی بر انگیزه و مسیرهای پاداش دارد.

تحقیقات اخیر "ما" روی بیماری‌های عصبی متمرکز شده و دریافته است که همان علائم روانپزشکی مانند نوسانات خلقی، بی‌علاقگی، بی‌تفاوتی و اضطراب که در اعتیاد مشاهده می‌شود، اکنون به عنوان برخی از اولین نشانه‌های زوال عقل نیز شناخته شده است. بنابراین سوالی که "ما" می‌خواست به آن پاسخ دهد این بود که در مراحل اولیه بیماری عصبی و قبل از آسیب در مناطق دیگر مانند هیپوکامپ که منجر به کاهش شایع‌تر شناختی می‌شود که در زوال عقل مشاهده می‌شود، در "هسته اکومینس" چه می‌گذرد؟

در مطالعه‌ای که در مجله Molecular Psychiatry منتشر شده است، "ما" و تیمش یک مکانیسم تخریب عصبی جدید در مدل‌های حیوانی مبتلا به بیماری آلزایمر را گزارش کردند. آنها دریافتند زمانی که بخش‌هایی از "هسته اکومینس" در معرض تجمعات پروتئین آمیلوئید قرار می‌گیرد، یک فرآیند دژنراتیو که قبلاً کشف نشده بود، آغاز می‌شود.

کلید این فرآیند، گیرنده‌های خاصی به نام "گیرنده‌های نفوذپذیر کلسیم سیناپسی" (CP-AMPA) بودند. این گیرنده‌ها معمولاً در این قسمت از مغز وجود ندارند، اما زمانی پدیدار می‌شوند که سیناپس‌ها در "هسته اکومینس" در معرض پروتئین‌های سمی که در پیشرفت بیماری آلزایمر نقش دارند، قرار می‌گیرند.

"گیرنده‌های نفوذپذیر کلسیم سیناپسی" به کلسیم اجازه ورود به نورون‌ها را می‌دهند و محققان در این مطالعات حیوانی دریافتند که این بار اضافی کلسیم در نهایت منجر به آسیب عصبی می‌شود. این آسیب عصبی در "هسته اکومینس" رخ می‌دهد که احتمالاً باعث ایجاد بی‌تفاوتی و مشکلات انگیزشی می‌شود که می‌تواند نشان‌دهنده اولین مرحله بیماری آلزایمر باشد.

هنوز روزهای اولیه این تحقیقات است، اما فرضیه فعلی این است که توقف این آسیب اولیه به "هسته اکومینس" می‌تواند پیشرفت بیماری آلزایمر را به تأخیر بیندازد یا حتی از گسترش بیماری به سایر قسمت‌های مغز جلوگیری کند.

اگر بتوان این فرآیند در "هسته اکومینس" که توسط آمیلوئید ایجاد می‌شود را در انسان تأیید کرد و از آن جلوگیری کرد، می‌تواند به عنوان یک راه موثر برای متوقف کردن زوال عقل مرتبط با آلزایمر قبل از ایجاد علائم دیگر زوال شناختی عمل کند.

"ما" می‌گوید: اگر بتوانیم پیشرفت پاتولوژیک را در یکی از مناطق آسیب‌دیده مانند "هسته اکومینس" به تعویق بیندازیم، ممکن است بتوانیم تغییرات پاتولوژیک در مناطق دیگر را نیز به تعویق بیندازیم.

این مطالعه جدید در مجله Molecular Psychiatry منتشر شده است.