

پیوند بیماری آلزایمر و دیابت نوع ۳

دیابت قندی یک نارسایی متابولیکی بوده و ویژگی آن افزایش قند خون است (۱). دیابت می تواند ناشی از نبود انسولین باشد (دیابت نوع ۱)، یا مقاومت بافت های محیطی به انسولین همراه با کاهش ترشح انسولین از سلول های بتای جزایر لانگرهانس لوزالمعده (دیابت نوع ۲) باشد (۲).

دیابت قندی در اندام های مختلف بدن مانند چشم، کلیه، عروق و اعصاب، آثار زیان آوری را به همراه دارد. همچنین با آسیب های سیستم اعصاب مرکزی و نارسایی شناختی مرتبط است. بررسی های اپیدمیولوژی و بالینی، وجود ارتباط بین دیابت و بیماری آلزایمر را نشان می دهد [۱]. اگرچه دیابت هیچ گونه آسیب مستقیم مغزی ایجاد نمی کند، اما با دمانس و بیماری آلزایمر پیوند نزدیکی دارد [۳]. در میان شماری از عوامل خطرزا مانند فشار خون بالا، بیماری قلبی و کشیدن سیگار، دیابت یکی از برجسته ترین عوامل در گسترش بیماری آلزایمر است [۱]. یافته های پژوهش های تازه، نشانگر پیدایش حالت دیابت قندی با تغییرات ساختمانی و عملکردی در سیستم اعصاب مرکزی و محیطی بوده است. در این میان کاهش سرعت هدایت پیام های عصبی، نارسایی در روند بازسازی در اعصاب محیطی بدن و تغییر شکل در فیبرهای عصبی، نمایان بوده است [۴]. از طرف دیگر مشخص شده است که بروز حالت دیابت، یکی از ریسک فاکتورهای مهم در ایجاد حالت دمانس پیری است، که خود از نشانه های ظاهر شده در بیماری آلزایمر به شمار می آید [۵]. پژوهش ها نشان داده است، که احتمال ایجاد آلزایمر در بیماران دیابتی نسبت به افراد غیردیابتی بیشتر است [۳]. دیابت قندی در سوخت و ساز آمیلوئید مغزی و تائو دخالت دارد. نوسان در هموستاز انسولین و گلوکز در سطح محیطی بدن می تواند انسولین مغز و عملکرد گیرندهاش را تحت تأثیر قرار دهد و سبب افزایش

الگو مریزاسیون آمیلوئید بتا و هایپر فسفوریلاسیون تائو شود. تجمع پروتئین آمیلوئید بتا به صورت پلاک در مغز، یکی از عوامل اصلی در بیماری آلزایمر است [۱]. بیماری آلزایمر نوعی بیماری نورودژنراتیو پیشرونده غیرقابل برگشت و تدریجی است که موجب اختلال حافظه، کاهش عملکردهای شناختی و توانایی های فکری، همچنین تغییرات رفتاری می گردد. در آلزایمر نوع دیررس (اسپورادیک) که تقریباً ۹۰ تا ۹۵ درصد از موارد بیماری آلزایمر را تشکیل می دهد، وراثت نقش چندانی نداشته و بیشتر در دهه ششم ز ندگی مشخص می شود. این بیماری یک فرم زوال عقلی با علت نامعلوم است در ۹۵ درصد از موارد عامل اصلی شروع کننده این بیماری تخریب آهسته ی سلول های مغز است، که به نارسایی در حافظه، تفکر و رفتار و سرانجام به مرگ می انجامد. در آلزایمر کاهش چشمگیری در استفاده از گلوکز مغزی همراه با کاهش مداوم انرژی در مغز دیده می شود. این ناهنجاری پیامد نارسایی در کارکرد سیگنال های نورونی انسولین (مقاومت انسولینی) است. کاهش غلظت انسولین در مغز بیماران آلزایمری پس از مرگ و در مایع مغزی نخاعی آنان مشاهده شده است [۶]. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می دهد انسولین و مکانیسم سیگنالینگ انسولین برای بقای نرون ها مهم هستند. مطالعات، کاهش بیان گیرنده ی انسولین را در مغز افرادی که از بیماری آلزایمر رنج می برند، نشان داده اند. این دو موضوع، باعث جلب توجه محققان بسیاری به سمت تعیین و توصیف نقشی که اختلال عمل انسولین می تواند در بروز بیماری آلزایمر داشته باشد، شده است. افزایش در شمار مقاله هایی که در باره پیوند میان آلزایمر و انسولین پرداخته اند، باعث توصیف بیماری آلزایمر به عنوان دیابت مغز شده است. در حال حاضر، این موضوع که بیماری آلزایمر با اختلال در

