



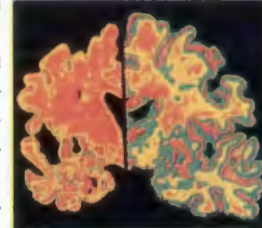
YENİ ALZHEIMER BİLİMİ

Zamanla ve birbirleriyle yarışan araştırmacılar, yaşlanan beynin en üzücü hastalığının etrafında toplanıyorlar.

*Prof. Dr. Adli Denizli
ve
Araştırma Gör.Sinan Akgöl
Hacettepe Üni., Kimya Böl.
Biyokimya ABD*

Beynimizin, ışıklarla dolu bir ev olduğunu hayal edin. Sonra da birilerinin o ışıkları tek tek söndürdüğünü düşünün. İşte Alzheimer hastalığının yaptığı budur. Hastalık, tüm ışıkları söndürür, öyle ki, düşünce akışı, duygular ve hatıralar yavaşlar ve sonunda durur. Üzücü olan şudur ki, ebeveyninin, çocuğunun ya da eşinin bu yayılan karanlığa teslim oluşunu izleyen herkesin de bildiği gibi, ışıkların sönmesini engellemenin ve sönen ışıkları yeniden yakmanın hiç yolu yoktur. En azından şimdilik.

Bazı bilimadamlarının tahminlerine göre, bu hastalığı ülkütücü yapan yenilemezlik zırhı, herkesin umabileceğinden daha kısa bir süre içinde, sökülüp, atılacaktır. Ayrıca, bilimadamlarının kısa bir



YAN YANA: Alzheimer'lı bir beyindeki hücre ölümünün etkisi. Beynin sol tarafı dramatik bir şekilde görülmektedir.

süre içinde, hastalığı yavaşlatan hatta belki de durdurabilecek ilaçların bulunabileceği sanılmaktadır. Daha da iyisi, genetik ve çevresel risk faktörlerinin daha iyi anlaşılması, daha erken teşhise yol açacak ve böyle hastalar beyinleri ölmeye başlamadan önce tedavi görebilecektir.

Bu bilimadamları haklı olabilir mi? Gelecekte hastalar ve doktorlar Alzheimer hastalığını, şimdi kalp hastalığını gördükleri gibi mi görecekler, yani tedavi edilebilen ve hatta önlenilebilen ciddi bir hastalık olarak? Alzheimer uzmanları bunu umuyorlar. Dünya çapında 12 milyon kişinin bu hastalıktan üzgün olduğu tahmin ediliyor. Dünya nüfusu büyüyüp, insanlar daha uzun yaşamaya başlayınca, bu rakamlarda patlama görülecektir. Bazı

tahminlere göre, 2050 yılına gelindiğinde bu rakamın 3 katına ulaşacağı düşünülmektedir.

Bazı bilimadamları, insanlarda Alzheimer riski yaratan genlerin bulunmasında kaydedilen gelişmelerden bahsetmektedirler. Bu bilimadamları, başka faktörlerin örneğin çok yağlı beslenmenin bu riski artırabileceği konusunda yeni kanıtlar bulunduğunu gösterdiler ve belki de en heyecan verici olanı, birçok insanın Alzheimer hastalığının nedeni olduğuna inandığı, beta amyloid diye bilinen yapışkan ufak bir protein parçasının hedeflendiği klinik deneyler yapılmış olmasıydı. Tartışılabilir ama zorlayıcı bir hipoteze göre, beta amyloidin aşırı miktarları nöronlara toksik bir etki yaratır, tıpkı fazla kolesterolün kan damarlarının duvarlarındaki hücrelere zarar vermesi gibi.

Gerçekten de, eğer bu klinik deneyler, beklenmedik bir karışıklığa girmezse, uzun ve hareketli bir tartışmanın çok yakında çözülebileceği söylenebilir.

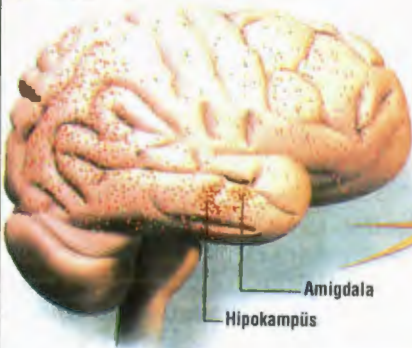
Genler konusunda mızrak döğüşü

Hemen hemen yüz yıldır bilimadamları Alzheimer hastalığıyla bağdaştırılan lezyonlardan hangisinin daha önemli olduğunu merak etmektedirler. Beta amyloid ile dolu olan ve sinir hücreleri arasındaki boşlukları dolduran tabakalar mı? Yoksa tau isimli başka bir proteinden oluşan teller şeklindeki yapılar mı? Bu problem, Alman nöropatolog Alois Alzheimer'ın bir mikroskop yardımıyla bir parça beyin dokusuna bakıp, bu ikiz hastalık işaretlerini gördüğü zaman ortaya çıkmıştı. Hastanın adı Auguste D., yıl ise 1906 idi. Bu hasta Alzheimer'ın

Alzheimer hastalığı beyinde nasıl oluşur?

Bilimadamların şu anda tam olarak Alzheimerin neden olduğunu söyleyemiyorlar. Fakat herhangi bir açıklamada, nöronların dışındaki yapışkan plakaların varlığı ve de nöronların içindeki telli yapıların varlığının kesinlikle açıklanması gerekiyor. Bu lezyonlar, eş zamanda mı oluşur? Ya da daha muhtemel olarak, birisi daha mı önce oluşur? Başka bir şey mi her ikisini de tetikler? İşte şu ana kadar bilinenler:

● Teller
● Plakalar



BETA AMYLOID

Sağlıklı hücreler bile vücutlarındaki secretase adlı enzimleri kullanarak beta amyloid adı proteinleri parçalar. Fakat Alzheimerli bir aileden gelen insanlar çok fazla miktarda amyloid üretilir, bu amyloid özellikle çok yapışkan bir tiptir.



Beta amyloid, beyin hücrelerinin dışında tabakalar oluşturur.

Tabakalar o kadar yoğun olur ki, beyin bağışıklık sisteminden inflamatuvar bir tepki oluşur, bu da suçsuz sinir hücrelerini öldürür.

APOE

Amyloid tabakalarının temizlenmesinde bir rol oynayabilecek diğer molekül olan APOE'nin bir çok versiyonu vardır. Bunlardan bir kısmı diğerlerinin daha iyi çalışır.

TAU

Tıpkı demiryolundaki bağlantılar gibi rol oynayan bir molekül olan tau, sinir hücrelerinin yapısını koruyan mikrotübülleri bir araya toplar. Sinir hücrelerindeki kim-

yasal değişim, tau moleküllerinin şekil değiştirmesine yol açar. Sonuçta tau mikrotübüller yerlerinde tutamaz. Demiryollarındaki bağlar yanmış moya başlar, sonunda hücre kuru ve ölür.

İşte o zaman Alzheimer hastalığına yol açan şeyin tabakalar mı yoksa teller mi olduğu sorusu önem kazandı. 1980'lerin ortalarında araştırmacılar beta amyloid proteinini Alzheimer hastalarının beyinlerinden izole ettiler. Kısa bir süre sonra cesitli araştırma grupları bu proteinin yapılmasını şifreleyen gen üzerinde odaklandılar. Sonuç şaşırtıcıydı, beta amyloid, çok daha geniş bir proteinin bir parçasıydı. Bu çok daha geniş olan protein, amyloid-precursor protein kısaca APP olarak adlandırıldı. Çok kısa zamanda beta amyloidin genetik araştırmasına olan ilgi patladı. Araştırmacılar, çok uzun süredir, nadir olan erken yastaki Alzheimer vakalarının ailelerde nesilden nesile devam ettiğinin farkındaydılar. Acaba suçlu, APP geninin

TIME Diagram by Joe Lomolo

mutant bir versiyonu muydu? 1991 yılında bazı bilimadamları Alzheimerli bir ailenin DNA'ları üzerinde çalışıp tüm bu alanda çalışan genetikçilerin hummalı bir biçimde aradıkları şeyi buldular: Mutant AP geni, 21. kromozomun üzerinde duruyordu ve bu genin DNA zincirindeki tek değişimi, beta amyloid parçası civarında meydana geliyordu.

Bir süre sonra erken Alzheimer vakaları oluşturan iki gen daha bulundu, presenilin1 ve presenilin2. APP gibi bu genler de baskın idi. Ebeveynlerinden birinden sadece bir gen alan çocuğun hastalığa yakalanması kaçınılmazdı. En trajik örneklerden biri, kuşaklardan Alzheimerin etkisi altında olan 4 bin bireyli Kolombiyalı bir aileydi. Fakat bu tür vakalar Alzheimer

vakalarının sadece küçük bir kısmını açıklayabiliyordu. Araştırmacılar hastalık vakalarının çoğunluğuna neden olan başka genler de olması gerektiği sonucuna vardılar ki bu vakalar bunamanın 60 yaşında ya da daha sonra görüldüğü vakalardı.

1992 yılında başka bir araştırma grubu beta amyloid teorisine meydan okudu. Bu araştırma grubu geç yaşta Alzheimer vakalarını etkileyen bir Alzheimer-hassasiyet geni bulduklarını iddia ettiler. Bu APOE 4 geniydi; yani vücudun kolesterol taşıma sisteminin birçok çalışandan biri olan APOE lipoproteinini, Alzheimer ile ne ilgisi olabileceğini düşündü. Birçok kişi bu araştırma grubunun yanlışlığına inandı.

Bu olayın arkasından büyük bir

bilimsel kavga geldi. Sonunda APOE 4 savı iddiaları kazandı. Şimdi herkes bu genin Alzheimer hastalığının bir risk faktörü olduğunu kabul ediyor. Fakat APP ve presenilinlerin aksine bu gen bir hassasiyet genidir. Bu geni taşıyan kişilerin mutlaka Alzheimer hastalığına yakalanmaları gerekmez; fakat eğer yakalanırlarsa bu hastaların beyinleri APOE geninin farklı versiyonlarını taşıyan Alzheimer hastalarının beyinlerinden daha fazla bir şekilde tabaka ve teller ile kaplanmış olarak görünürler. APOE 4'ün sinir hücrelerinin sağlığı üzerinde geniş bir etkisi olduğu da saptandı. APOE 4'ün iki kopyasını taşıyan insanların, travmatik kafa yaralarından ve darbelere maruz kalmasından dolayı daha zordur. Aynı zamanda, bu

insanların kardiyovasküler ameliyat sırasında beyin hasarına uğrama ihtimali de çok daha yüksektir.

Yine de, APOE 4, geç yaşta Alzheimer vakalarının yüzde 60'ının oluşumunda bir etken olabilir. Fakat bu, açıklanamayan yüzde 40'lık bir oran anlamına gelir. Birçok bilimadamı başka Alzheimer-hassasiyet genleri bulmak için yarış içindedirler. Başka bir araştırma grubu ise 12. Kromozom üzerinde A2M adlı bir gen yakaladıklarını belirtmektedirler. Fakat bu araştırma grubunun yine de eleştirmenleri ikna etmesi gerekiyor. A2M konusundaki tartışmalar hala sürmektedir.

Genetik Test

Alzheimer hastalığı için genetik bir test var mıdır? Hem evet hem de hayır. Vakaların çoğunda, enfeksiyonlar ve kafa yaralanmaları gibi bir takım çevresel faktörlerle, sizi bu hastalığa daha duyarlı yapan genlerin arasında



karmaşık bir etkileşim görülmektedir. Buna istisna oluşturan tek durum, erken yaşta görülen Alzheimer'dir. Bilimadamları, son derece hasar verici 3 gen bulmuşlardır. Bunlar o kadar hasar vericidirler ki, sadece bir tanesini genetik olarak miras almak bile, 30'lar ile 50'ler arasında kesinlikle demansiyel (bunama) hastalığına yakalanacağı anlamına gelir. Neyse ki bu mutasyonlar nadir görülür ve bu mutasyonlara sahip olan kişiler de kendilerini bilirler, çünkü ebeveynlerinin ya da akrabalarının orta yaşta hastalığa yenik düşüklerini görmüşlerdir.

Genç yaşta görülen mutasyonlardan biri için ticari testler mevcuttur (Presenilin-1). Eğer diğer ikisi için de test yaptırılmak istenirse, bir araştırma çalışmasına katılmak gerekir. İşte araştırmacıların aradıkları genler:

Erken başlangıç

APP 21. Kromozom.

Bu gendeki mutasyonlar, Alzheimer vakalarının yüzde 1'den daha az bir oranından sorumludur. Semptomlar, 45-65 yaş arasında ortaya çıkar.

Baptistler ve taustler

1990'ların ortalarında, baptistler ile (B.A.P, beta amyloid proteini) taustler arasındaki tartışma iyice şiddetlendi. Bir süre taustler kazanıyor gibi görüldüler. Beta amyloidlerin normal fonksiyonu gizemini korudu. Bilimadamlarının tüm bildiği şey bu proteinin vücudun tüm hücreleri tarafından salgılandığı, iki ayrı uzunlukta olduğu ve daha uzun olan versiyonunun beyinde tabaka toplanmasına daha yatkın olduğuydu.

Zıt olarak, tau beyinde çok kritik bir rol oynuyordu. Tau, normal şekilde aksonların bir sinir hücresinden diğer sinir hücresine sinyal taşıyan uzun çıkıntılar bir arada

tutulmasına yardımcı olmaktaydı. Tau, bozulup teller şeklinde kümeleşince aksonlar kuruyup ölürler. 1998 yılında araştırmacılar tau geninin mutasyonlarına bağlı olan bir bunama (dementia) tipi keşfettiler. Bu mutasyonları taşıyan insanlarda, Alzheimer ile bağdaştırılan tabakalar görülmüyor, fakat ölünce beyinleri tellerle kaplanmış olarak görüldü.

Daha sonra, amyloidciler sarsıtıcı bir saldırıda bulundular. Bu araştırmacılar, tabakalar oluşturmaları için genetiğiyle oynanan farelere beta amyloidin bir kısmını aşılamışlardı. Bu ası, farelerin bağışıklık sistemlerini uyararak teh-

Presenilin-1, 14. Kromozom. Vakaların yüzde 4'lük kısmından sorumludur. Hastalığın başlama yaşı 28-50 arasında değişir.

Presenilin-2, 1. Kromozom. Vakaların yaklaşık yüzde 1'inden sorumludur. Başlangıç yaşı 40-50 arasındadır.

Geç başlangıç

APOE 4, 19. Kromozom

Bir araştırmada bu genetik varyantın, Alzheimer hastalarının yüzde 65'inde olduğu saptanmıştır. Bu hem erken hem de geç başlangıçlı vakalarda görülmüştür. Fakat APOE 4, erken başlangıç mutasyonları kadar hasar verici değildir ve bunu miras alan bir çok kişi hastalığa yakalanmayabilir, hatta 90'lı yaşlarında bile. Bu yüzden doktorlar, sadece demansiyel belirtileri gösteren kişilere POE 4 testi yapılmasını önermektedirler.

Diğer genler

Alzheimer hastalığına yakalanma riskini artıran düzeylerce başka genler olabilir. Bazı insanların bu hastalığa yakalanmamasının, bazılarının ise yakalanmamasının nedeni bu olabilir.

likeli proteinin vücutlarından atılmasına neden olmuştu. 12 ay sonra, dokuz fareden yedisinin vücudunda tabakalara rastlanmamıştı. Daha sonra bir yaşındaki beyinleri tabakalarla kaplı farelere aşılama yapıldı. Sonuç, tabakalar erimeye başladı. Araştırmayı yapan grup aşığı insanlar üzerinde de denemek için çabucak planlar yaptı. İki düzine Amerikalı ve kırk tane Britanyalı hastaya bu aşı yapıldı. Bu esnada başka bir grupta beta amyloid parçasını precursor proteinden ayırma ve böylece tabaka oluşumuna neden olan kaçak enzimler üzerinde yoğunlaştırıldı.

Hala birçok soru var. Örneğin, araştırmacılar bu kaçak enzimin (gamma secretase) çok hayati beyin fonksiyonları olabileceğinden ve bu durdurmanın yan etkilere neden olabileceğinden endişe ediyor. Ayrıca, beta amyloid düzeylerini azaltmak için geliştirilen stratejilerin Alzheimer hastalığının gidişatında herhangi bir etkisi olup olmayacağını da hiç kimse bilmiyor. Amyloidciler bu hastalığın işleyişini bir biyokimyasal şelalenin akışına benzetiyorlar. Bu şelaleyi tetikleyen olayın, beta amyloid birikimi olduğuna inanıyorlar.

İşin özünde beyin, mikroskobik beta amyloid parçacıklarını yabancı cisimler olarak algılıyor; ve microglia denilen biyolojik artık toplama ile görevli ilkel bağışıklık hücreleri bu parçaları temizlemeye uğraşılıyor. Bunun sonucu olarak çevredeki sinir hücrelerine zarar veren kronik bir inflamasyon oluşumu meydana geliyor. Vücudun bağışıklık sisteminin silahlarından birisi oksijensiz radikallerdir. Bu yüzden birçok kişi E

vitamini gibi antioksidantların işe yarayabileceğini düşünüyor.

Bunun ötesinde her şey bulanıklıyor. Örneğin tau'nun ne zaman devreye girdiği kesin değil. Şu ana kadar tellerin plakalardan daha sonra oluştuğu düşünülüyor. Ancak farklı bir grup bilimadamı bu görüşün yanlış olduğunun kanıtlanacağına inanıyor. Bu bilimadamların plakaların ve tellerin oluşumundan önce hala tanımlanamayan biyokimyasal bir olayın meydana geldiğini düşünüyor, bu olay belki de proteinleri bir arada tutan mekanizmada bir bozukluk olabileceğidir.

Beta Amyloid ve Tau'nun ötesinde

Önümüzdeki yıllarda araştırmacıların, beta amyloid ve taunun sadece en görünen noktaları olduğu söylenebilir oldukça karmaşık bir moleküler yolun üzerinde iyice odaklaşmaları beklenebilir. Bu şekilde araştırmacılar, terapik müdahale için yeni imkanlar ortaya çıkarabilirler. Örneğin taunun bozulmasına neden olan şey, şeklinde görülen bir değişimdir.

Alzheimer'ın semptomlarından birisi, beyin hücreleri arasında sinyallerin iletilmesini sağlayan önemli bir kimyasal madde olan asetil kolin düzeylerinde azalma olmasıdır. Tasarlanan bazı ilaçlar ise, asetil kolin düzeylerini arttırmaya yardımcı olarak Alzheimerlı hastaların hafıza ve dil becerilerini düzeltiyor.

Bilimadamları, APOE 4 ve henüz keşfedilmemiş diğer bazı hassasiyet genlerinin, diğer bazı potansiyel bileşimlere ipucu sağlayacağını umuyorlar. Çünkü bilimadamlarına göre, tıpkı kalp hastalığı ve şeker hastalığı gibi Alzheimer'ın da birden fazla nede-

DEMENTİA

Diğer Tipler

Entellektüel fonksiyonda ilerleyen ya da kalıcı bir gerileme diye tanımlanan demansiyel hastalığın nedeni her zaman Alzheimer değildir. Gerçekte demansiyel hastalığa neden olan bir çok koşul vardır. Depresyon, yüksek doz uyuşturucu kullanımı, dehidrasyon, anemi, frengi, viral enfeksiyonlar ve vitamin eksiklikleri. Eğer hemen tedavi edilirse, bu hastalık çoğunlukla düzelebilir. O yüzden siz ya da sevdiğiniz birisi ciddi beyin sıkıntılarını yaşıyorsa uygun teshis konulması çok önemlidir.

Bazı teşhisler yanıltıcı olabilir. Psikolojik testlerde demansiyel belirtileri gösteren hastalar çoğu kez konuşmazlar. Hatırlama ya da soruları cevaplama konusundaki başarısızlık, demansiyel hastalığı oluşturulabilirdiği gibi ciddi bir depresyon tarafından oluşturuluyor da olabilir. Doktorlar genel olarak, kan testleri, göğüs röntgeni ve tiroid fonksiyonunu ölçen testler yaparlar.

Tabii ki, tedavi doktorun buluntularına bağlıdır. Bazı demansiyel vakaları en az Alzheimer kadar tedavi edilemez durumdadır ya da değişik ilaçlara tepki verir.

ninin olduğu kesinlikle anlaşılacak. Örneğin, şu ana kadar, erken başlangıçlı Alzheimer hastalığına karışan genlerin hepsi, beta amyloidin fazla üretimine yol açıyor. Ama, vakaların çoğunluğuna karışan genlerin, tabakaları temizleme görevini yapamayan bozuk mekanizmaları ilgisiz olma ihtimali yüksektir. Sonuç olarak

Alzheimer'in 3 aşaması

Alzheimer hastası birini tanıyor musunuz? Bilim daha iyi tedavi yolları bulana kadar yapabileceğiniz şey, hastalığın safhalarını tanımak ve uygun desteği ve bakım sağlamaktır. Her hasta aynı belirtileri göstermeyebilir ya da safhalar birinin içine girebilir. Yine de, hastalığın aşamalarını bilmek ve önceden plan yapmak yararlıdır.

1. safha: Hafif

2 yıldan 4 yıla kadar.

Belirtiler:

İş yapmayı ve ev işlerini engelleyen giderek artan unutkanlık

Ekmeğe ya da yağ gibi basit nesnelerin isimlerini unutma

Rakamların ne demek olduğunu anlamada güçlük

Hobilerde istek ve çaba kaybı

Örneğin parka giderken bormoz giymek gibi şeylere yol açan azalan karar verme gücü

Bakan kişiler ne yapabilir?

Doğru teşhisi koydurun. Bir çok koşul hafızayı etkileyebilir.

Karmaşık ya da net olmayan hatıraları düzeltmekten kaçının.

Evde önemli eşyaları anahtarlar, gözlükler, saat ve takvim gibi tutacağınız bir bölge yaratın.

Hastanın arkadaşlarıyla görüşmesini, müzik dinlemesini ve egzersiz yapmasını teşvik edin.

Araba kullanma alışkanlıklarını izleyin

Gelecekte ilgili plan yapın, mali sorumlulukları devredilme zamanına karar verin, tedavi seçenekleri saptayın ve bakım için bir vekiil belirleyin

Kayıp ya da dolaşan alzheimer hastalarını biraraya getirme programlarına kayıt olun

2. Safha: Orta

2 yıldan 8 yıla kadar.

Belirtiler:

Yalnız arkadaşları ya da aile bireylerini tanımama

Amaçsızca dolaşma, kaybolma

Artan kafa karışıklığı, endişe ve kişilik değişimleri

Giyinme ve dış fırçalama gibi sıradan günlük işlerin nasıl yapılacağını unutma

Kuruntu

Uykusuzluk

Bakan kişilere yapabilir?

Çekmecelere, tuvalete, odalara, elektrikli aletlere ve ailenin, arkadaşların ve evcil hayvanların fotoğraflarına isim yapıştırın

Tanıdık çevrelerde bulunun

Geceleri hollü ve banyoyu iyice ışıklandırın. Banyoda kaymayan yüzeyler ve destek veren şeyler bulundurun. Soğuk ve sıcak su musluklarına isim yapıştırın

Araba anahtarlarını uzaklaştırın

Dışardan kapı kilitleri ya da alarm taktırın

Giysileri tek tek koyun/yayın

Dişlerinizi birlikte fırçalayarak nasıl yapıldığını gösterin

Bakım yurdu gibi kalacak yerlere bakmaya başlayın

3. Safha: Şiddetli

1-3 yıl arası.

Belirtiler:

Hiçbir şey hatırlamama, hiçbir yeni bilgiyi işleme ve aileyi tanımama

Sözleri kullanamama ya da anlayamama, fakat müziğe, dokunuşa ya da göz temasına tepki verme

Yeme ve yutma zorluğu

Giyinme, banyo yapma ve kendine çeli düzen verme yeteneklerinin tamamen yok olması idrar ve dışkıyı kontrol edememe

Bakıcılar ne yapabilir?

Bir kuruma yerleştirilmişse, bu hastalarla sık sık iletişim kurulması gereklidir.

Değişik yollarla iletişimi deneyin, örneğin eski fotoğraflarla ya da müzikle

Gereksiz kan testlerini ya da diğer acı veren prosedürleri en aza indirin

Bronşit ya da kalça kırıkları gibi tıbbi problemleri, sağlıklı bir hastayı tedavi ediyor gibi tedavi edemeyebilirsiniz.

lavabo iki nedenden dolayı taşar
1- Musluk çok büyüktür ya da 2- Boru çok dardır.

Bilimadamları, APOE 4 hassasiyet genlerini taşıyanların korunmasına yardımcı olabilecek çevresel faktörlerin belirlenmesi için uğraşmaktadırlar. Su açık ki, bu genlerin kendi başlarına alzheimer neden olmaları mümkün değildir. Yaşlanma gibi, bu genler de risk faktörleridir, bu demektir ki, hayat tarzı seçimleri de en az o kadar önemlidir. Örneğin bir grup bilimadamı, yüksek seviyede kolesterolün sadece kalp hastalığına değil, alzheimer da yol açabileceğini düşünmektedir. Bu araştırmacılar, çapraz genli farelere, çok yağlı bir beslenme uyguladılar ve gördüler ki farelerin beyinlerinde beta amyloid oluşum oranında artış meydana geldi. Araştırmacılar farelere kolesterolü düşüren bir ilaç verdiğinde beta amyloid birikme oranı yavaşladı.

Kolesterol düşürücü ilaçlar, sinir-büyüme faktörleri antioksidanlar, menopoz sonrası dönemde kadınlarda östrojenin yeniden verilmesi bu gibi maddelerin alzheimer karşı koruma sağlama kapasiteleri olduğu konusundaki karar henüz verilmedi, fakat kısa süre içinde olacaktır.

Gelecek yıllarda, baptsitler ve tauistler de engellerle karşılaşacaklardır. Ve iyimserlerin, hastalığı tamamiyle kontrol altına almak için verdikleri 10 yıllık süre pekala 20 ya da 30 yıla uzayabilir.

Büyüyen bebekler için bu durum hem acı hem de tatlı bir durumdur. Belki alzheimerin tedavisi bu bebeklerin ebeveynlerinin zamanına yetişmeyecektir, fakat neredeyse kesin olarak onların zamanına yetişecektir.

Kaynak: Time ●