

"המרדף אחר הזיכרון" מספר את סיפורה של המגפה האמיתית, האלצהיימר

בספרו המצוין, חוקר המוח ג'וזף ג'בלי כותב על אינספור מחקרים וניסויים שנעשו בניסיון למצוא תרופה למחלה. הוא מציג את פריצות הדרך והכישלונות וטוען שאנחנו קרובים למיגורה

12:55 21.04.2020 [גלעד מלצר](#)

"אלצהיימר מקלף ממך בכל יום עוד קצת, עד שלא נשאר כלום" — כך, כשעוד יכול היה לתקשר, תיאר הסופר הבריטי [טרי פראצ'ט](#) את הידרדרותו שהמשיכה כשמונה שנים עד מותו בגיל 67. כמעט כל אחד מכיר מישהו שחלה באלצהיימר, או מישהו שמכיר אדם כזה. אחד הנתונים המדהימים שמביא חוקר המוח ג'וזף ג'בלי בספר "המרדף אחר הזיכרון", מתוך הדו"ח השנתי שעוקב אחר ההתפשטות (2015), הוא ש"מדי ארבע שניות מאובחן חולה חדש במחלת אלצהיימר אי שם בעולם, וזו הערכה ממעיטה".

אמנם המחלה הכרונית והסופנית הזאת אינה מועברת במגע, באוויר או בנוזלי גוף, אלא תורשתית. עם זאת, לנוכח המספרים ההולכים וגדלים בכל העולם, לא פלא שג'בלי מכנה את מחלת אלצהיימר מגפה. ספרו, שתורגם עתה לעברית, פורש את ההיסטוריה של המאבק במחלה, את התגליות, ההצלחות ובעיקר הכישלונות, התובנות והניסויים שנערמו במשך יותר מ-100 השנים שחלפו מאז שד"ר אלויס אלצהיימר הבין שהפציינטית שלו אוגוסטה דטר, שמתה כעבור ארבע שנות טיפול די חסר תועלת, לא סבלה מהפרעה נפשית.

אחרי מותה ביקש הפסיכיאטר הגרמני שמוחה יישלח אליו לנתיחה במעבדה החדשה שלו במינכן. הוא נדהם עד כמה קטן ומצומק היה המוח של דטר. כשהביט מבעד למיקרוסקופ זיהה מיד אובדן רב של רקמה בקדמת המוח — ככל הנראה "כתוצאה הרת אסון מהכחדה המונית של תאי עצב". ככל שהעמיק לבחון את "עיי החורבות הביולוגיים האלה" נחשפו עוד ועוד פרטים מטרידים: גושישים כהים של חומר לא ידוע, ולצדם ביניהם "עוד חומר כהה, הפעם גושי פחות וסיבי יותר במראהו". צעד אחר צעד ג'בלי מפלס בעבורנו דרך להבין — עד כמה שהמדענים כיום מבינים — מהם אותם גושישים, חומרים וסיבים, שבאופן כוללני נהוג כיום לכנותם רבדים וסבכים. הספר מתקדם מן הרגע שבו ד"ר אלצהיימר הבין שאין מדובר בשיטיון או במחלה פסיכיאטרית ועד למחקרים העדכניים ביותר — במעבדות או באיסוף מידע ממחוז נידח בהודו ומכפרים בהרים בבוליביה.

הספר אינו פרסום מדעי אלא ספר מדע פופולרי, ובכל פרק הוא טווה נרטיב המתמקד בכמה פציינטים, במסלולי מחקר, באבחון מוקדם ובדרכי טיפול, וכל זאת מבלי להכביר ז'רגון רפואי ומחקרי. עם זאת, לא רק הדיוטות יכולים להשכיל מהקריאה בו שהרי, כפי שג'בלי מדגיש, ברור שאלצהיימר היא בראש ובראשונה מחלה תורשתית קשה של אינדיבידואל, אבל הדיה מורגשים במעגלים הולכים ומתרחבים: בני ובנות זוג, צאצאים, משפחות מורחבות, קולגות, מערכות בריאות, מטפלים במבוגרים, רופאים (ולא רק כאלה המתמחים בגריאטריה), מוסדות לגיל השלישי, המערכות הכלכליות שאמורות לתמוך במערכת הבריאות והסיעוד, ועוד. בלי לזלזל בסימפטומים ההרסניים של שלושת גורמי התמותה המובילים כיום — מחלות לב, סוכרת וסרטן לסוגיו, אלצהיימר פוגעת קודם כל בלב לבה של ההווה

האנושית: ביכולת לתקשר באופן קוהרנטי (אם בכלל), בזיכרונות הפרטיים והמשותפים, בהיגיון, בביטחון העצמי והבינאישי, ונוסף על כך, לרוב בהמשך ההידרדרות, גם במערכות הפיזיות. אין מדובר רק במוח גופא שמצטמק, אלא בקמילתו ההולכת ונמשכת של אדם קרוב ואהוב, שנמוג אל מול חוסר האונים של כל אותם מעגלים שמונה ג'בלי.

המסע של ג'בלי, שחוקר את המחלה ביוניברסיטי קולג' לונדון, מתחיל בבית. סבו עבאס, שהיגר עם המשפחה מאיראן לאנגליה, החל להידרדר כשג'בלי היה נער. בדרך הוא מזכיר כמה חידושים, המצאות ותגליות חשובות כגון מיקרוסקופ האלקטרונים, שפיתחו הפיזיקאים הגרמנים ארנסט רוסקה ומקס קנול ב-1931 ואיפשר למדענים להגדיל ולבחון תאים, ובכלל זה תאי מוח, פי 2,000 ויותר מכל ציוד קודם. כך, בנפרד, יכלו החוקרים מייקל קיד ורוברט טרי גם לזהות את חלקי היסוד של אותם סבכים, וגם להבין שבניגוד למה שחשבו קודם לכן, הסבכים-עמילואידיים אינם סוכרים אלא חלבונים.

התובנה הזאת פתחה אינספור דלתות שמהן התפצלו עוד ועוד ערוצים אפשריים של מחקרים, מסקנות, הישגים וכישלונות. וכל חלון וערוץ שכזה פירושו כסף, הרבה מאוד כסף. מגפות כמו קורונה מביאות לשיתוק מידי, חד-פעמי (יש לקוות), של הכלכלה, אבל הנסיקה הקיצונית בתוחלת החיים הממוצעת כמעט בכל רחבי העולם — מכ-50 שנה בתחילת המאה ה-20 לקרוב ל-80 כיום — מטילה מעמסה כלכלית אדירה על כל המערכות, מהתא המשפחתי ועד לממשלות. כיום, מציין ג'בלי, אף על פי שמחלת הסרטן גורמת רק למעט יותר מקרי מוות בשנה מאשר אלצהיימר, המחקרים על אודותיה זוכים לפי עשרה יותר תמיכה, גם ציבורית וגם פילנתרופית.

מאחר שאחד הסימפטומים הראשונים, החריפים והניכרים של אלצהיימר, בטח ובטח בתחילת הדרך, הוא סוגים שונים של אובדן זיכרון, כשהתחילו להצטבר דיווחים על מה שהובן בסוף שנות ה-60 כמחלה ייחודית, השאיפה היתה לעצור את ההידרדרות. "הזיכרונות", מסביר ג'בלי, "מקודדים קידוד פיזי". כן, זה כמעט בלתי נתפש כיצד הדבר החמקמק הזה, חסר הצורה והחומר, מקבל ביטוי, ונובע מ"הגברה סינפטית". בשנות ה-70 זיהו כמה חוקרים שהרדמה בעת לידה משבשת את היווצרות זיכרונה של היולדת. התברר שהסקופולמין, חומר ההרדמה, משבש את אותות האצטילכולין במערכת העצבים, "ואז שאלו הביוכימאים את השאלה המתבקשת: הייתכן שהמחסור באצטילכולין הוא הגורם לירידה בזיכרון שאנו רואים אצל חולי אלצהיימר?" נתיחות שנעשו במוחותיהם של חולי אלצהיימר שמתו הראו כי התשובה חיובית, ובעקבות זאת יצאו חוקרים רבים לחפש כיצד אפשר לבלום את המחסור או לעודד מחדש את ייצור החומר.

רוב המחקרים נכשלו. ניסויים קליניים שנעשו באירופה, יפן ובמעבדות שונות ברחבי ארצות הברית בין השנים 1978-1982 לא נשאו פרי. זה לא ריפה את ידיו של חוקר המוח האמריקאי ויליאם סאמרס שגילה עניין בממצאים על שימוש בחומר בשם טקרין, שהשימוש בו נזנח בעקבות המצאת הפניצילין. היתה לטקרין תכונה מעניינת: "הוא סתר תמיד את תחושת חומר האלחוש". אחרי שבית החולים שבו עבד התנגד לניסויים שלו, סאמרס, אדם בוטה בדיבורו ונחוש בדעתו, הוציא מכיסו 90 אלף דולר (המקבילים ל-300 אלף בערכים של היום) כדי לפתח גלולת טקרין. אחרי שמחקריו עברו את כל השלבים הנדרשים, מינהל המזון והתרופות האמריקאי אישר לו לעשות ניסויים בבני אדם. הניסוי הצליח. אבל עמיתים ואנשי המינהל פיקפקו, וביקשו לערוך עוד ועוד בדיקות. שוב ושוב הוכח שסאמרס צודק, וב-1993, אחרי יותר מעשור, טקרין נהפכה להיות התרופה הראשונה לטיפול באלצהיימר.

תרופה חלקית, כמובן. יש כיום ארבע תרופות "שפועלות לפי אותו עיקרון מדעי כמו טקרין. אצל החולים שננטלים אותן יש בדרך כלל עיכוב של שישה עד 12 חודשים בהחרפת התסמינים". זה

הרבה, והפצינט וקרוביו מרוויחים עוד זמן לפני השקיעה, אבל מלת המפתח היא התסמינים. המחלה אינה נעלמת, ולמרות המספר ההולך וגדל של חולים ולמרות הצטברות מחקרים והיפותזות, טכנולוגיות מתקדמות, רשתות העברת מידע בינלאומיות ותקציבים שבכל זאת מתרבים, ופה ושם פריצות דרך – אין מזור באופק.

איני יודע מה מעמדו המחקרי־מדעי של ג'בלי, אבל הוא בונה ומספר את הסיפור מצוין – והתרגום הבהיר של יוסי מילוא וההערות שהוסיף עוזרים מאוד. למשל, בפרק הרביעי, כשג'בלי רוצה להציג את הקשיים לאורך מסלול האבחנה, הוא מביא לעזרו את ארנולד לוי, שבשלהי 2014 הגיע למרפאה מלווה בבנו של חברו הטוב ביותר. "זה כשנה שמהו אצל ארנולד לא בסדר", הסביר המלווה, שהבחין "בכמה שינויים בהתנהגותו". לוי, בן 82, החל מאבד את דרכו ברכבת התחתית של לונדון ושוכח היכן הניח את המפתחות, דברים שאותם הגדיר כ"אופייניים לגילי". ואכן, כפי שמציין ג'בלי, "בשלב ההתחלתי של תסמיני מחלת אלצהיימר אי אפשר לדעת שמעידות שכאלה הן סימני מחלה".

הוא מלווה את לוי לבדיקות זיכרון, וגם נבחן בעצמו במבחן שמבדיל בין זיכרון עבודה, שבו "אנו משתמשים לביצוע כל מיני מטלות" בטווח הקצר, הקבוע, לעומת זיכרון הצהרתי "לטווח ארוך המשמש לאחסון הידיעה והרעיונות שאגרנו כל חיינו". כשהתוצאות נמוכות ומדובר בנבחן קשיש כמו לוי, החשד העיקרי הוא אלצהיימר, ואם סריקת מוח מאשרת את החשד, "מארגנים לו מעכבי אצטילכולין אסטרז. וזה הכל. מבחינת הטיפול במחלה לא התקדמנו כלל מאז שנות ה-80".

אז מה כן התקדם? בעיקר המחקר הגנטי. מידע שהצטבר על משפחות, שבניהן חלו באלצהיימר במשך כמה דורות, הגיע לידיה של אליסון גוט, לבורנטית־גנטית צעירה בבית החולים סנט מרי בלונדון. בין היתר, נחת על שולחנה מכתב מבחורה ששמה קרול ג'נינגס ואביה החלבן נהיה ל"אדם אחר" בגיל 58, כמו רבים לפניו במשפחתו. אחרי שהאב אובחן כחולה אלצהיימר, ג'נינגס שלחה מכתב לבית החולים ושאלה אם יש משהו שאפשר לעשות. גוט ידעה ממחקר קודם שעסק בתסמונת דאון שגם מוחם של הלוקים בה ספוג במשקעי עמילואיד גדולים. היא שיערה שהמפתח נמצא בכרומוזום 21, שזוהה כזה שבו מתרחשת המוטציה של תסמונת דאון. זה לקח ארבע שנים, ובפברואר 1991 נמצאה המוטציה: טעות באות אחת (מתוך שלושה מיליארד). כל בני משפחת ג'נינגס סירבו לדעת מי מהם נשא של המוטציה, אבל המשפחה, בראשותה של קרול, נהפכה להיות מעבדה חיה למשך שלושה עשורים: בניה עברו לעתים תכופות סריקות מוח ומבחיני זיכרון וביצוע. מה שדי בטוח כיום זה הוא שהמוטציה בגן "הוכרה כגורם המחלה הראשון שהתגלה". עכשיו ברור שהעמילואיד הוא הגורם. ג'בלי מספר ש"בעקבות התגלית פורסמו אלפי מאמרים מדעיים, שכל אחד מהם חושף עוד תגלית זעירה, שמצטרפת אל קודמותיה ומתקרבת עוד קצת אל מציאת התרופה, וכל אחד מהם התאפשר בזכות בתו הסקרנית של חלבן שישבה וכתבה מכתב".

ועד אז? בעקבות ההיכרות המעמיקה שלו עם ערוצי המחקר השונים בתחום, ג'בלי מעריך שיחלפו עוד כ-20–30 שנה עד שתימצא תרופה ל"נפילה האינסופית בתוך מנהרת זמן". למרות זאת, הוא אופטימי וחושב ש"אנחנו קרובים יותר מתמיד למיגור מחלת אלצהיימר. זוהי באמת ובתמים תחילתו של הסוף". עד אז, הוא מציע, אפשר לפחות לעכב קמעה את מה שכרגע הוא בלתי נמנע מבחינת נשאי המוטציה. וכרגיל, התשובות נמצאות בהורדת מתח, בתזונה נכונה (ים־תיכונית), בפעילות גופנית, באימון המוח (כולל משחקי מחשב, סודוקו וחידונים), ובשינה טובה. זה תמיד נכון, תזכרו.

מתוך הספר:

אלוים סיים את הרצאתו ופנה אל הקהל. היו שם כמאה בני אדם, מספר שדי בו בדרך כלל להבטיח דיון ער. אלוים – איש גלוי לב ותקיף, בעל פנים כבדות וחזקות, שפם מטופח, מבט חודר וקומה גבוהה

מאוד – המתין בביטחון. אבל איש לא דיבר. האם הבינו את דבריו? יושב הראש הרגיש בשתיקה הלא נוחה והמתמשכת והתערב: "ובכן, עמיתנו הנכבד אלצהיימר, אני מודה לך על הערותיך. ברור שאין רצון לקיים דיון."

הדבר היה ב-3 בנובמבר 1906. דוקטור אלויס אלצהיימר, פסיכיאטר ממינכן, הרצה בכינוס 'הפסיכיאטרים של דרום-מערב גרמניה' בטיבינגן ותיאר חולה בת 56 שלקתה בהפרעה נפשית מוזרה וחסרת הסבר. שמה היה אאוגוסטה דֶּטְר.

לקריאת הפרק המלא, לחצו כאן

אוהבים/ות ספרים? הצטרפו לקבוצת הפייסבוק של מוסף "ספרים" של "הארץ"