

阿茲海默症新發現

編輯部 編譯

壹、議題概要*

阿茲海默症（Alzheimer's disease, AD）的病因目前被認為是由於黏結成塊的β澱粉蛋白沉澱堆積在腦部神經元周邊，導致訊息傳導阻斷及腦部細胞死亡而致。然也有科學家認為，並非是β澱粉蛋白之故而是神經元內的tau蛋白質（tau protein）造成AD病人的神經學症狀，特別是記憶力減退與失智。但現有的研究證據仍然未能證實究竟是β澱粉蛋白還是tau蛋白質才是AD元兇。

以β澱粉蛋白來說，它不只沉積在腦部，也會沉積在身體其他器官造成損傷。但是一項針對老鼠及蠕蟲實驗結果卻顯示，β澱粉蛋白在腦部神經元周圍的沉積，很可能是為了保護腦部避免病原體感染的一種古老演化。研究者以老鼠進行試

* Emily Underwood, Tau Protein - not Amyloid - May be Key Driver of Alzheimer's Symptoms, SCIENCE, 11/05/2016, <http://www.sciencemag.org/news/2016/05/tau-protein-not-amyloid-may-be-key-driver-alzheimer-s-symptoms>



關鍵詞：β澱粉蛋白（β - amyloid）、tau蛋白質（tau protein）、阿茲海默症（Alzheimer's disease, AD）

DOI：10.3966/241553062017010003016

驗，其中一組是基因修改後能產生類人類 β 澱粉蛋白的老鼠來模擬AD，雖然在全體老鼠腦部注射沙門桿菌後96小時，所有的老鼠全數死亡。但是AD老鼠腦部的人類 β 澱粉蛋白重量有減少，而且腦部病原菌也較控制組（非AD組）少，甚至多存活了30個小時。

這個研究結果很令人吃驚， β 澱粉蛋白的表現居然如同噬菌體一般，保護大腦不受到感染，因此這群科學家主張 β 澱粉蛋白與腦部病原體感染有關，應該要找出何種病原體會造成 β 澱粉蛋白不正常增生。但是這對於目前的AD研究方向：如何摧毀 β 澱粉蛋白沉積是完全不同主張的，是否成立仍待證實。

總而言之，AD的疾病成因究竟為何，又是什麼樣的疾病機轉使得AD有這麼多神經學症狀，目前還沒辦法得到明確的結果。

貳、討論與分析

AD是目前受到重大矚目的老年神經學疾病，截至今日科學家仍無法確知AD的疾病成因為何，且AD患者通常都無法自我意識到疾病問題，需要旁人的提醒甚至是已經無法自理生活才介入醫療，且AD沒有立即性的生命危害，患者多是其他慢性併發症或是病患無意識走動而導致骨折，長期臥床後器官衰竭死亡。

現階段的醫療研究仍不知道AD的疾病成因，可用的藥物及治療非常有限，同時由於是在人體腦部組織產生異變，因此病程不可逆，只能早期發現早期治療，最好的情形就是讓病況控制在開始介入治療的時期，但是不可能會痊癒。

AD的診斷仰賴正子斷層掃描（positron emission tomography, PET）或腦部核磁共振（magnetic resonance imaging, MRI）來檢視，再加上口服藥物控制病況避免快速惡