

gustav / February 12, 2009 01:08PM

[\[引述外電\] 治療阿茲海默症的新途徑 \(NSC駐法科技組 \)](#)

摘自：國科會國際合作處簡訊網 (NSC駐法科技組)

「細胞凋亡、癌症與發展實驗室」(laboratoire apoptose, cancer et développement , 隸屬於法國國家科學研究中心 (CNRS) / 里昂第一大學 / L.Berard 抗癌中心) 與美國 le Buck 年齡研究研究院 (Institute for Age Research) 已經發現一種特殊分子, 可自行固定於阿茲海默症中的神經膜受器。這種分子注射於罹患阿茲海默症的老鼠身上後, 會降低該疾病患者神經突觸上澱粉樣蛋白沈澱斑塊, 同時會重新建立患者所失去的認知能力。這些刊載於〈細胞死亡與分化〉(Cell Death and Differentiation) 雜誌的研究結果已由CNRS 與 Buck 提出專利申請, 並授權給一家美國企業, 以開發新發現分子的擬態分子作為抗阿茲海默症的藥物。

阿茲海默症屬於一種腦組織的神經退化性疾病, 會逐漸導致心智不可逆轉性的功能喪失。該疾病也是老人癡呆的主要因素, 全球患者約有2500萬人。

阿茲海默症的主要特徵為腦中所形成的澱粉樣蛋白沈澱斑塊, 會引發整體腦神經元的逐漸死亡, 其中又以專司學習與記憶的區域為最。目前已知, 這些塊狀物源自乙型澱粉樣蛋白肽 (amyloid β . peptide, A β) 合成毒性的累積。這種肽由稱為澱粉樣蛋白前驅蛋白 (APP : amyloid protein precursor) 的神經元原生膜受器異常的酶分裂所產生。但是哪些細胞外分子與 APP 的活動調節有關? 乙型澱粉樣蛋白肽的形成如何得以控制? 這些問題的答案仍舊是謎, 目前科學家也沒有辨識出任何 APP 配體受器。

由 Patrick Mehlen 所率領的「細胞凋亡、癌症與發展實驗室」針對與癌症調控 (regulation) 過程中有關之不同分子進行研究。研究團隊發現 netrin-1蛋白質可與APP 受器相互連結。netrin-1蛋白質是以介入神經系統的發展與癌症調控過程而聞名。一些體外試驗讓研究人員得以觀察 netrin-1於細胞外環境中的反應, 以及連結於APP受器後抑制具有毒性之乙型澱粉樣蛋白肽的形成。

在美國le Buck年齡研究研究院的協助下, 法國的研究人員旋即於罹患阿茲海默症的老鼠身上進行體內試驗研究。他們透過小型的幫浦將 netrin-1注射於老鼠的腦中, 並觀察到 netrin-1不但可以抑制老鼠腦中澱粉樣蛋白肽的形成, 同時也可以重建最初所喪失的認知能力。

因此, netrin-1或許可以成為治療阿茲海默症最具潛力的成份。為了發揮研究成果, CNRS 與 le Buck 研究院已於2006年2月申請專利, 並於2008年3月正式授權予美國 NTI 公司, 一家專門研究神經退化性疾病的企業。今日, 法美這三所機構將持續發展擬態 netrin-1作為治療阿茲海默症的新管道。

在治療藥物尚未推出之前, 法國音樂療法國際中心 (CIM : Centre international de musicothérapie) 的音樂家 Dominique Bertrand 於2009年1月29日假史特拉斯堡為阿茲海默症患者舉行一場具有療效的音樂會。音樂無法根治阿茲海默症, 但可以大大舒緩患者的生活。透過現場的教唱與播放與患者年代相近的音樂, 患者可以練習呼吸與刺激回憶, 進而戰勝疏離感。

音樂療法在法國已有40年的歷史, 透過大學課程已形成數種不同的學派。持續進行的相關研究屬於非官方性質, 因為音樂治療師的地位在法國尚未被認可。一旦有了具體的結果, 音樂治療才有可能被醫學界所接受。

參考資料：

Netrin-1 interacts with amyloid precursor protein and regulates amyloid-b production. FC Lourenc, V Galvan, J Fombonne, V Corset, F Llambi, U Mu"ller, DE Bredesen and P Mehlen
Cell Death and Differentiation. Janvier 2009

聯繫方式：

Chercheur CNRS
Patrick Mehlen
T 04 78 78 28 70
mehlen@lyon.fnclcc.fr

Presse CNRS
Muriel Ilous

T 01 44 96 43 09
muriel.ilous@cnrs-dir.fr

Edited 1 time(s). Last edit at 02/12/2009 01:09PM by gustav.

Tina Chen / April 08, 2010 11:55PM

[Re: \[引述外電\] 治療阿茲海默症的新途徑 \(NSC駐法科技組 \)](#)

哈囉您好:

我們是美國阿茲海默症協會。作為美國最大的失智症疾病組織之一，本機構致力於教育推廣及研究阿茲海默氏症，期許在不久的將來創造一個沒有阿茲海默的世界。過去數十年來我們已經協助無數病患、家屬及照顧者了解、預防、並樂觀面對患病之後的生活。

本機構最近剛成立中文翻譯網頁，介紹阿茲海默的十個警訊、阿茲海默症資訊簡介、互動式點圖解密:探索大腦之旅，以及附加資源。請參照: http://www.alz.org/living_with_alzheimers_chinese_10_signs.asp.

我們還提供多種有關老人失智症疾病、照顧方式和醫學研究的相關資訊。

成千上萬的美國人民已經從我們的機構以及服務獲得需要的幫助，藉由翻譯成中文版本的網頁，我們希望這樣的教育資訊可以幫助更多全球的中文使用者。

誠摯地邀請您來參觀阿茲海默協會的中文網頁，我們相信內容對您及有需要的大眾會有所幫助。

Tina Chen: tchen@alz.org

Slava Sambu: Slava.Sambu@alz.org

美國阿茲海默症協會 敬啟

[歡迎參觀美國阿茲海默症協會中文資源。](#)

gustav / June 06, 2010 01:02PM

[澳洲科學家解開阿茲海默症的成因 / 國科會國合簡訊網 2010-05-22](#)

澳洲科學家解開阿茲海默症的成因

作者：駐澳大利亞科技組 現職：駐澳大利亞科技組

文章來源：CSIRO Media Release 2010年5月26日

發佈時間：2010.05.22

http://stn.nsc.gov.tw/view_detail.asp?doc_uid=0990506024

澳大利亞科學暨工業研究組織 (CSIRO) 預防性醫療旗艦計畫所進行的研究顯示腦部某些結構的喪失與阿茲海默症的發生有關，而新發表於《Neurology》期刊的報告指出，阿茲海默症很可能導因於澱粉β蛋白質在腦內海馬迴 (hippocampus) 的增生沉澱，而海馬迴與人的記憶力相關。計畫領導人Cassandra Szoeki表示，阿茲海默症患者的特點為腦部澱粉β蛋白質的增生沉澱及神經元的喪失，但研究人員在研究初期對於肇因於澱粉β蛋白質增生沉澱及神經元喪失而腦部萎縮的患者的腦部結構不同感到困擾；不過，在使用MRI檢視腦部組織後，研究人員發現澱粉β蛋白質在下顳葉皮質 (temporal inferior cortex) 的增生沉澱最終造成神經元死亡。S氏表示，在對於阿茲海默症的成因有所了解之後，學界將更有能力對這種疾病進行早期診斷。
