

蔡惠珍 教授

(神經科學研究所)



阿茲海默氏症 (Alzheimer's disease, AD) 是一種與老化高度相關的神經退化性疾病，目前尚未找到致病因子，AD 腦部主要病徵包括含乙型類澱粉蛋白的老年斑塊及神經纖維糾結。過去研究指出神經性發炎、神經性的胰島素抗性及異常的能量代謝都可能影響 AD 的病程。AD 病人由下視丘調控之飲食行為與能量恆定是不正常的，但 AD 腦部病變與下視丘不正常功能之間的相關性尚未被研究清楚。西方飲食大多含高糖及高脂成分，已知高脂食物 (high fat diet, HFD) 會造成肥胖並加速 AD 的病程，但高糖食物 (high sucrose diet, HSD) 或 HFD 對腦部瘦體素訊號的傳遞及 AD 病程的影響則所知甚少。我們以 APP/PS1 基因轉殖鼠 (AD mice) 為動物模型，旨在闡明高糖及高脂兩種西方飲食對瘦體素訊號及 AD 病程的影響。我們使用野生型 (Wild type, WT) 及 AD 小鼠分別餵以 HSD, HFD 及對照的正常食物 (Normal chow diet, NCD)。我們的研究結果顯示與 NCD 相比，HSD 及 HFD 都會增加血中乙型類澱粉蛋白的濃度以及大腦皮層的發炎反應。我們觀察到 HSD 並未引起肥胖，但與 HSD WT 小鼠相比 HSD AD 小鼠腦部的瘦體素抗性更嚴重。總結來說，HSD 或 HFD 引發代謝性壓力可調控下視丘對瘦體素的敏感性並加重阿茲海默氏症的病程，是代謝症候群及阿茲海默氏症的重要危險因子。

想進一步了解老師更多資訊，請參閱網站：

<https://ins.ym.edu.tw/files/15-1254-30340,c1456-1.php?Lang=zh-tw>