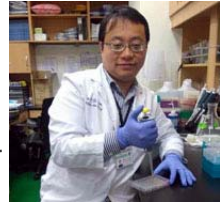


洪千岱助理教授學術分享：巴金森症的致病機轉與神經保護

洪千岱助理教授於 2005 年 6 月畢業於臺北醫學大學醫學系後，至臺大醫院與恩主公醫院接受神經科住院醫師訓練。取得神經科專科



醫師資格後，於 2009 年 8 月至亞東醫院擔任神經科主治醫師，同

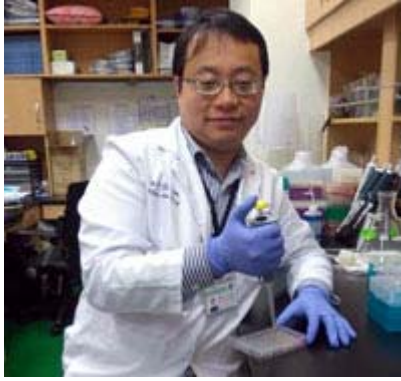
年考取教育部公費留學；2011 年 9 月至倫敦大學學院神經科學中心攻讀博士，

2015 年起在雙和醫院神經科服務，2016 年 11 月起擔任醫學系神經學科助理教

授。（編按）

千岱近年來聚焦於巴金森症，結合基礎與臨床醫學，主要研究工作多著重於巴金森症的致病機轉，以及臨床新的生物標記探詢。目前已分別申請到科技部及校內的個人型計畫補助。現就近來神經保護相關的研究成果彙整概述如下：粒線體功能異常及細胞凋亡（apoptosis）是巴金森症的主要致病機轉，而粒線體功能異常在啟動細胞凋亡路徑上也同時扮演關鍵的角色。因此調控粒線體啟動的細胞凋亡是巴金森症的一個重要課題。

巨細胞病毒（cytomegalovirus）在感染宿主細胞時，會立即製造一個抑制粒線體啟動細胞凋亡的蛋白質「pUL37x1」來幫助延續病毒的感染。此外，增加糖解（glycolysis）作用可以增加粒線體的膜電位，以避免啟動細胞凋亡路徑。研究目



標是探討表現 pUL37x1 以及透過投與 meclizine 來增加糖解，是否能夠在巴金森症細胞模式上減少細胞凋亡。【左圖：洪千岱助理教授】

meclizine 投與的細胞，糖解作用有顯著增加的現象。糖解作用增加之後，粒線體膜電位有明顯的增加，而增加膜電位差的現象可以避免 6-OHDA 引發的粒線體去極化的現象，進而減少細胞凋亡，表現 pUL37x1 除了可以透過抑制 Bax 蛋白的活性表現，來避免細胞凋亡的現象之外，也會增加細胞的糖解作用，透過和 meclizine 相類似的路徑，達到減少 6-OHDA 所引發的細胞凋亡現象，透過調控粒線體與其相關的細胞凋亡機制，可以達到在巴金森細胞模式下的神經保護作用。

(Sci Rep. 2016: 6, 25344 & 6, 31373)。(文/洪千岱，醫學系神經學科助理教授)