

■王道還

抗瘧疾新藥的展望

瘧疾仍然是人類的主要殺手，WHO 估計每年有 270 萬人以上因而死亡。根據美國賓州州立大學李德（Andrew Read）教授的研究團隊發表的報告，以藥物對付瘧原蟲的最大問題，在於瘧原蟲很快就會產生抗藥性。因此針對瘧原蟲的殲滅戰，人類可能注定是輸家。

英國國家醫學研究院的科學家，研究蛋白質 PfSUB1 已經 10 年。直到最近，科學家才發現，這種「酶」會幫助瘧原蟲在人體內繁殖。原來瘧原蟲進入人體後，在紅血球內繁殖裂殖孢子。然後，裂殖孢子從紅血球裡出來，散布在血液中，再侵襲其他紅血球。科學家發現，裂殖孢子利用 PfSUB1 破壞紅血球的細胞結構，才能出來感染其他紅血球。

同時，科學家已經發現一種植物中的化學物質，可以阻止 PfSUB1 發生作用。因此，那種植物分子可以防止瘧原蟲破壞更多的紅血球。

這種植物分子與過去的抗瘧藥，藥理作用不同。合併使用藥理作用不同的新、舊抗瘧藥，應該會比較有效，也比較能延緩瘧原蟲演化出抗藥性的時間。 □



圖片來源：李勇設計

利用昆蟲病媒抗瘧

控 制瘧疾、登革熱之類的傳染病，我們通常從蚊子下手；消滅蚊子，就能控制疫情。

美國一家生技公司的科學家，正在研發一種完全不同的新方法。就是利用人工植物吸引蚊子，把藥物由人工植物傳給蚊子，以消滅蚊子體內的病原微生物。這樣就可以讓蚊子繼續扮演牠們在生態系中的角色，例如幫助植物傳粉，或當其他生物的食物。

當然，這種人工植物會不會對人類或蚊子以外的動物造成傷害，是首要的考量。由於科學家是針對蚊子長而尖的吸管設計人工植物的，因此不會影響其他的動物。

實驗資料顯示，人工植物中的藥物不僅能殺死蚊子體內的瘧原蟲；蚊子接觸過這種藥物之後，即使感染瘧原蟲，瘧原蟲在蚊子體內的發育也不順。看來藥效在蚊子體內可以維持一段時間。

發展這種控制瘧疾的辦法，還有一個主要考量，就是省錢。防瘧疾、治療瘧疾，使用不同的藥物，都很費錢，而位於瘧疾流行區的國家都很貧困。現在那家美國公司正在計劃發展藥物，對付蚊子體內的登革熱病原。 □



圖片來源：李明設計

甲烷

加 拿大石油地質學家拉特的團隊，正在研究微生物製造甲烷的過程。因為甲烷是一種比較清潔的燃料，燃燒後產生的CO₂比油、煤少。此外，還有經濟動機。油田中蘊藏的原油，估計只有35%能抽取出來，高達65%無法利用。而有開採價值的甲烷氣田，70%的蘊藏量都能抽取、利用。若能利用細菌把無法開採的石油轉化成甲烷，那有多好。

拉特估計：10億桶原油可以轉換成283億立方公尺甲烷；而世上至少有6兆桶這種人類無法開採的原油。

地球大氣中的甲烷有兩種來源，80%來自甲烷產生菌。牠們都是古菌，在地下無氧環境中把周遭的有機物轉化成甲烷。那些古菌已經演化了幾十億年。□

帕金森氏症

人上了60歲，估計有1%的人會得帕金森氏症。這種病，是因為中腦一個以多巴胺做為神經傳導物質的神經組織壞死。那個神經組織叫做「黑質」，黑質的神經細胞（神經元）驅動的大腦組織，主要是控制運動的中樞，例如基底核。

於是帕金森氏症患者的初期症狀，就是身體運動機能失調。由於黑質神經元在大腦裡不只與運動控制機構相連，帕金森氏症患者有病發幾年後，還會逐漸出現認知功能失調的症狀。

1960年代，醫師開始實驗以多巴胺補充療法治療病人。有許多病人，一開始症狀會緩解，但是效果並不持久，過一陣子，多巴胺就無效了。有極少數病人，服用多巴胺後，甚至出現精神分裂的副作用。因此，醫學界仍在繼續研發治療帕金森氏症的方式，例如取代多巴胺的藥物，甚至發展手術療法。以手術治療帕金森氏症，國外早已做過臨床實驗，國內也做過。最近台大醫院開創了一種新的手術療法，效果還不錯。但是，這些臨床治療方式都只能治標。

生物醫學界一直在研究帕金森氏症的起因，科學家期望，找到原因後，就能發展治本的辦法。例如若了解導致黑質神經元死亡的因素，也許就可以事先預防。至少可以事先篩選高危險群，預作準備。

美國科學家馬凱（Ronald McKay）領導的團隊，包括美國國家衛生院神經疾病與中風研究所的科學家和美國西北大學醫學院的專家，剛發表了一份研究報告。他們在小鼠胚胎的腦細胞中發現了一個基因，叫做FOXA2，負責神經元的分化與凋亡。換言之，那個基因與黑質神經元死亡可能有直接關係。在小鼠胚胎的腦子裡，FOXA2基因製造的物質，會促使胚胎腦細胞分化成利用多巴胺傳訊的神經元。

馬凱領導的團隊，還以基因工程技術製造缺了FOXA2基因的小鼠。這種小鼠中腦黑質的神經細胞會自然凋亡。可是，這種小鼠與人類帕金森氏症患者一樣，黑質神經元凋亡的模式並不左右對稱。也就是說，身體兩側的運動失調症狀並不相等；總有一側神經元凋亡的數量較大，使身體一側的機能失調比較嚴重。

現在，與帕金森氏症有關的基因，科學家已經知道10個。但是，科學家仍然缺乏可靠的動物模型。缺乏動物模型，就無法進行相關的實驗，研發臨床治療方式。現在馬凱的團隊提供了一個動物模型，證明FOXA2基因與多巴胺細胞（也就是黑質神經元）的生成與數量增長有直接關係，又與黑質神經元的凋亡有關。因此馬凱認為，發展比較有效的帕金森氏症的療法，現在已露出了曙光。□



圖片來源：李男設計

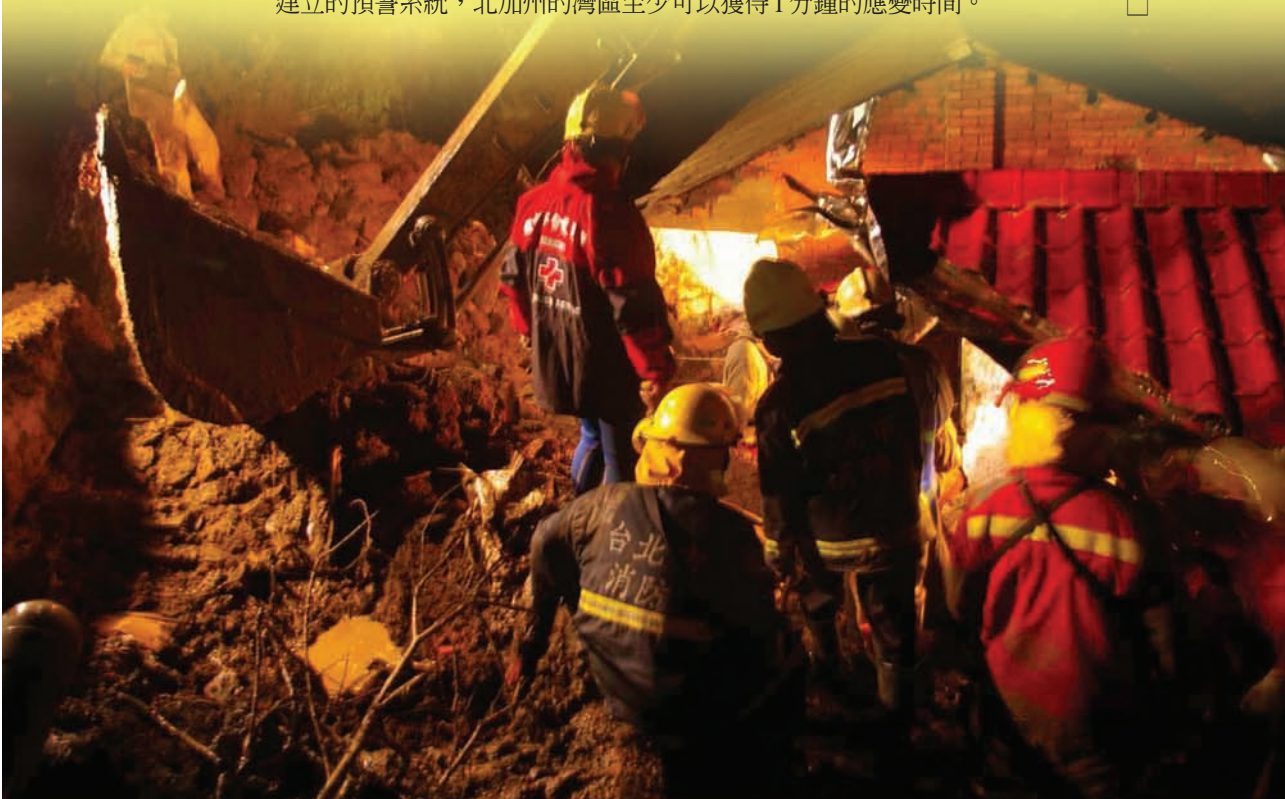
地震警報系統

2007年12月7日，美國地球物理聯合會在舊金山召開年會。美國加州大學柏克萊校區由亞倫（Richard Allen）教授領導的團隊，在會中公布了他們設計的預警系統。那個系統以計算機分析地震監測站的地震資料，能在適當的時機發布警訊。日本與歐洲已經裝設了這類預警系統。

去年10月30日，加州聖荷西發生芮氏規模5.4的地震，亞倫的系統在10秒前發出預警，讓人有時間做緊急應變。10秒聽來很短，但是至少可以預防火災。地震常引發火災，導致更大的災害。1906年4月18日星期三清晨5點12分舊金山發生大地震，估計震度達芮氏7.7~8.3級，財產損失4億美金，人命700條（實際上可能是這個數字的好幾倍），90%的損失源自火災。

若把亞倫的預警系統與一些容易造成火災的機制聯繫起來，例如電動瓦斯開關或電開關，就能預防火災。日本在去年10月1日啓動了這套系統，造成虛驚的假警報非常少。

但是，亞倫說，加州如果要裝設這套預警系統，爲了使它發揮功效，還需要投資3億美元。除了更新既有的地震監測站外，還要增設監測站。按亞倫的理想建立的預警系統，北加州的灣區至少可以獲得1分鐘的應變時間。 □



圖片來源：中華民國紅十字會救災隊

低脂或脫脂牛奶會提升 致癌風險？

今年1月初，《自由時報》根據外電，報導「低脂或脫脂牛奶會增加與攝護腺有關的局限性（localized）或良性（non-aggressive）腫瘤罹患機率，甚至可能提高罹患攝護腺惡性腫瘤的機率，全脂牛奶則沒有這種疑慮」，引起許多人的疑慮。（按，攝護腺癌沒有「良性」的，non-aggressive是指癌細胞還未擴散到攝護腺之外。）

事實上，這是路透社發布的新聞稿，根據的是兩篇在去年12月初發表於《美國流行病學報》（半月刊）的研究報告。巧的是，那兩篇報告都是由朴性韓裔學者領導的團隊完成的，一位在美國夏威夷大學癌症研究中心，另一位在美國國家衛生院癌症研究所（每年經費有47億美元）。

兩篇報告都是針對同一個問題所做的研究：鈣、乳製品、維生素D與攝護腺癌的關係。因為有些研究指出：攝取高劑量的鈣，會降低體內活性維生素D的量，而活性維生素D是抑癌分子。（按，活性維生素D就是鈣三醇。



圖片來源：李勇設計

陽光中的紫外線會促成維生素D在皮膚中生成，植物中也有維生素D。維生素丸中的維生素D，不外這兩種。但是它們在人體中還需要經過代謝，才會變成身體能利用的鈣三醇。)由於乳製品含有豐富的鈣，令人不免懷疑：牛乳飲得越多，罹癌的風險越高。

2004年，日本山梨大學由中國與日本學者組成的團隊，就發現牛奶飲用量與攝護腺癌的風險有正相關。可是，後來其他團隊發表的研究結論並不一致，有的甚至發現兩者的相關程度非常微弱。因此，夏威夷與癌症研究所的兩個團隊才著手研究這個問題。

夏威夷團隊研究的對象合計8萬多人，包括5種族群：非洲裔、夏威夷原住民、日裔、拉美裔及白人，平均追蹤了8年。在這個期間，有4,404人診斷出攝護腺癌。他們發現，鈣與維生素D的攝取量（無論來自食物還是來自藥丸），與比較嚴重的攝護腺癌病況毫無關係。乳製品與牛奶飲用量，也與攝護腺癌風險無關。不過，低脂與脫脂奶會提升攝護腺癌風險，而全脂奶會降低攝護腺癌風險。進一步的分析顯示，這種效果只限於原位或初階的攝護腺癌（癌細胞還未擴散到攝護腺之外）。

癌症研究所的團隊研究的是美國退休協會會員，超過29萬人，追蹤6年。在這期間，有1萬多人診斷出攝護腺癌，1,426人病況較嚴重，178人是致死病例。整體而言，鈣的攝取量與攝護腺癌沒什麼關聯。不過，病況比較嚴重的攝護腺癌與鈣的攝取量有「統計上並不顯著的」正相關。特別是，牛奶與乳酪會增加罹患攝護腺癌的風險，其中脫脂奶與比較嚴重的攝護腺癌相關性高。但是，作者刻意說明，在他們的資料中，低脂奶與攝護腺癌的風險沒有關係。因此，這個發現也許源自偶然因素，而不意味著任何因果關聯。作者的結論是，他們的分析結果並不支持「鈣與乳製品會提升罹患攝護腺癌的風險」。

仔細閱讀這兩篇同時發表的報告，可以發現它們的結論雖然大體而言是一致的，但是細節卻有互相扞格之處。例如低脂奶與脫脂奶和初階或比較嚴重的攝護腺癌究竟有麼關係？事實上，這兩個團隊都發現，在統計上，無論是全脂、低脂、脫脂牛奶，與攝護腺癌的關係都不是非常顯著。對一般大眾，這才是最重要的吧。 □

王道還

中央研究院歷史語言研究所人類學組