

科學圖書大庫

早老性痴呆症

譯者 左文達 校閱 汪蕙蘭
汪宛南

徐氏基金會出版
世界圖書出版公司重印

科學圖書大庫

早老性痴呆症

譯者 左文達 校閱 汪蕙蘭
汪宛南

徐氏基金會出版
世界圖書出版公司重印

早 老 性 痴 呆 症

(徐氏基金会：科学图书大库)

(台) 左文达 译 汪惠兰 汪苑南 校

徐氏基金会 出版
世界图书出版公司

(北京朝内大街137号)

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

1989年12月第一版 开本：850 × 1168 1/32

1989年12月第一次印刷 印张：4

ISBN 7 - 5062 - 0474 - 6 / R · 4

定价：2.40元

经徐氏基金会允许，世界图书出版公司重印，1990。

限国内发行

序 言

目前約有五十萬至一百五十萬美國人深受老年痴呆症之苦；老人院中百分之五十都是帶有某些程度智力障礙的阿耳茲海默氏症患者。這些驚人的數據使得科學界不得不面對挑戰。因為只有徹底研究老年痴呆症成因，才能積極地使每個人安享晚年，並消極地治癒此類病患。然而這些還得仰賴政府支持。

國家老化局成立於 1974 年，它曾協助研究老年痴呆症，如今更大力支持阿耳茲海默氏症及老化症之研究。此外必須訓練大批學生照顧痴呆症病人的技術；醫學院精神病學系也應該提供實習場地。

由於痴呆症複雜的特性，我們必須善用內科學、神經學、心理學、流行病學、放射學、精神病學、老人醫學、一般醫學及藥理學知識。如此才能發展出更好的診斷法及治療法。

本書作者——雷斯柏格醫師總述痴呆症的演進及診斷治療。他更提到在神經病理學、生化學、內分泌學、免疫學、病毒學、毒物學、遺傳學領域中研究阿耳茲海默氏症所得之令人興奮結果。

目前雖然沒有任何防止阿氏症的方法，但是藉著科學界研究老化的興趣，相信不久即能得到有效的治療法。

Robert N. Butler, M. D.

目 錄

第一章	腦衰老的新譚	1
第二章	認識阿耳茲海默氏症一斑痕與纏結	7
第三章	阿耳茲海默氏之起源	25
第四章	老年痴呆症其它衰老原因	37
第五章	衰老演化（老化）	47
第六章	周先生的衰老病歷	61
第七章	治療阿耳茲海默氏症：醫學及藥物問題	80
第八章	衰老診治：心理治療與諮商	92
第九章	未來的方向	104

第一章 腦衰老的新譯

腦衰老如同年齡爲常人所不願接受與承認的事實。人們常將智力衰退與正常老化混爲一談，殊不知二者完全不同，通稱腦衰老與智力喪失爲衰老。1975年出版韋氏字典中定義“衰老”爲：

年老、衰弱、老年特質，心智與體力萎弱。

年老不一定會喪失智力或記憶力，事實上許多人進入七十、八十或九十歲高齡，其智力仍與青、壯年時相似，無甚衰退。相反的，有些人在五十或六十歲時，智力已衰退。此種早期智力衰退與年齡並無關聯。因爲他們的皮膚仍保持中年時的堅實與彈性，也不會發生影響坐姿及行動的關節炎。即使腦衰老提前到來，感覺器官也無異常。因此一位患有早期腦衰老（或稱爲早年痴呆）症的病人，並不發生白內障或聽覺喪失。身體機能衰退與年齡增加有關，但智力衰退卻僅與衰老相干。

就某些意念來看，智力衰退或痴呆的確與老年有關，它會隨著年齡的增加而惡化。智力衰退從五十歲開始至九十歲甚或九十歲以上。但是，年齡增加與病理過程有關，例如：男性攝護腺腫大與年紀相關，大腸癌也隨著年齡而增加，因此我們對智力衰退與年齡關係的認知，還不如前二例中來的嚴謹。

從早年痴呆症或衰老病人處，可以看出智力衰退與衰弱有關。而與體力衰弱或是感覺體力衰弱不同，雖然有些患者容易疲勞。嚴重腦衰退引起智力喪失，此種智力喪失應該釋爲“認識意志缺陷”它是智障的一種，常

2 早老性痴呆症

發生於嚴重腦衰退病人身上。不幸罹患此症，心思或觀念，均不能再行作用，因此病人無法利用思考來做決定。此種智力衰退與體力衰退或喪失完全無關。

腦衰弱、年老智力喪失也必須與身心萎弱區別。許多精神病患者與衰老完全不同。精神分裂症、癲狂、沮喪與酒精中毒都是身心萎弱的病例。再者腦衰老與以上病例也不是真正的身心萎弱症。因為身心萎弱一詞應該應用於梅毒症，它才真正影響腦和其它的器官。

韋氏大字典對衰老一詞的解釋不適用於本書。人在描述一個觀念或情況時，往往只針對顯著突出點給予定義。本書所討論範圍，是列為美國第四位或第五位死亡率的老年病，它關係百萬美國老人命運。在含有千萬字的韋氏大字典裏，我竟找不到一個這切的字來形容老年。

若要討論“無關”形容的情況是困難的，但對那些患者來說，卻是容易忽略和否認的。儘管如此，我們仍要談論它，因為它使得全世界高齡老人的命運愈來愈坎坷。為方便計，本書中暫以衰老一詞來代替“心智衰弱”，或更正確的說“經常與年齡相關的特種心智萎弱症”。最近美國政府公布百萬名衰老病人中 58% 居住於養老院。衰老成為他們最常見的死因。因此，當這些老人離開社區住進養老院後，社會人士很容易忽略他們的存在。衰老病人不僅是養老院中主要成員，也是其它精神病醫院的常駐病人；州立醫院和榮民醫院更住有大批老人。各醫院經檢診後發現過半數的 65 歲以上病人都屬於衰老性痴呆症。除開這些驚人的統計，仍有為數不少的輕、重型衰老症病人居住在社區中，他們盡可能照顧自己，或是由妻子、親屬、子女照顧。但人的本能否定年老，大家都不願面對描述淒慘的老境，否認年齡的威脅。”…自人類生長在地球以來，便不斷經歷衰老的陰影，經常時間的體認，我們才熟悉衰老，退化及痴呆”。

那麼對於住在養老院及醫院的老人該如何解釋？

過去 20 年，醫護人員忽視老年病患，現在才進行研究與治療老年病，

這是一種可喜的進步。著眼於今後研究老年病的方向，希望與成就，便是本書重點所在。

醫生早已斷定腦衰弱症狀，為中年或老年病患常見的徵兆——普通精神心智退化性痴呆症。當此症發生於 65 歲或 65 歲以上的老人時，專稱它為老年痴呆症。1838 年時，艾斯奎諾在其法文精神病學課本上曾描述此種症狀，即使是現代醫師也會贊同他的說法。他曾說老年痴呆症是一種病，發病者對新經歷的事件記憶模糊，而喪失驅策和意願力。他確切指出，此衰萎現象是逐漸形成，並伴隨著情緒障礙。1906 年時，阿耳茲海默描述過 65 歲以下病患所發生的同一病狀。此後被稱為阿耳茲海默氏症。另一種痴呆症也發生在 65 歲以下病人，1892 年皮克曾描述此症，此後也被稱為皮克症。這二種症狀合稱為早期痴呆症。

醫學研究人員及臨床醫師均不太重視老年病，醫學文獻和醫學研究也很少偏重於此項研究。再加上意見分歧，因此此症的醫療方法無法突破。目前，許多事實證明痴呆症之治療深具意義。今後將可預見，老年病必有重大發現，使世界各地病患均受共惠。對於老年病研究有成者將可受頒諾貝爾獎，並出版全球性老人病專刊，使全世界醫師提供臨床報告和病理研究。

同時，另一項研究調查顯示醫生所稱的衰老或早年痴呆症，發生在老年期，一般在 65 歲以上。雖然醫學界並未忽視痴呆症，卻僅限於命名而已，老年痴呆症經診斷確定後，臨床醫師和研究人員卻很少注意及此探究其莫不關心之原因，是因為醫師興趣缺缺，加上知識缺乏，希望老年病，也與其他病一般獲致療效，結果社會產生偏見，對老年人起反感。此種老年前疾病雖不普遍，卻難獲致醫學界重視。幸好許多人從事老年病後期研究，尤其是阿耳茲海默氏症，使得我們對衰老有更深的認識。

衡量過去醫學界對衰老忽視，以及今天累積許多衰老病例資料，醫學界的缺失甚多。

60年代後期美國標準精神病學教本及70年代一本擁有1,666頁的大教科書中，僅一頁半篇幅的內容提到老年痴呆症、阿耳茲海默氏症及皮克症。在1973年最新神經學教科書，在其841頁中並未強調老年痴呆症或對此症之確定，但卻有四頁教材談早期痴呆症。1973年至1975年間，醫學界開始思慮及此。1975年標準精神病學教材（2,609頁，兩冊鉅著）卻有兩頁專談老年痴呆症，其標題為阿耳茲海默氏症。今天研究人員和醫師多麼幸運，可以利用許多資料來研究老年痴呆症。

當然教科書方法趕上現代研究和新觀念，現在將腦衰弱改稱為“老年痴呆症”和“衰老”。“進展性自發痴呆症”和“原退化型痴呆症”是較貼切的描述。尤其是後者已成為美國診斷名的正式術語。目前在臨床和研究也有其它同義字。本書所採之術語也未改變。阿耳茲海默氏症與現今精神病學教本上所用的衰老不同。總之，對於各種老年病之研究與治療才是重要課題。

然而，怎樣才能便科學家和科學研究人員重視衰老呢？前面已經說過它與阿耳茲海默氏症有關，如此科學家便可擷取往日自痛苦經驗而得到知識去判斷其症候。科學家、社會學家、政治家、經濟學家、歷史學家及技術人員的努力已對老年病的發現做了重大貢獻。

雖然醫學研究及技術進步並未改變人類壽命，使人們年歲增至最高年限，但青年期及壯年期之致命疾病已顯著減少，最後更顯著延長了廣大群眾的壽命。

從1750年來，世界人口銳增，各國均有正確人口統計數據，1749年瑞典即有詳實的人口統計數字，法國始自1800年，英國在1838年，愛爾蘭在1871年才有人口統計資料。西方國家出生率雖持續降低，因其允准新移民，其人口仍在成長。英國1700年人口經一個半世紀後，1851年增至3倍以上，現在維持原狀。人口增加是由於死亡率降低，人口減少也是因傳染病所致。1900年，嬰兒死亡率未減，人類平均壽命已超過45歲。美國

在1900年，65歲以上人口僅佔4%，1970年則增加為10%，美國目前有一千多萬人口為73歲以上的老人。85歲老年人已有百萬名以上。政治學博士羅勃談及人口與政治關係時指出“老年人佔美國人口的10%，卻有15%投票率。老人在投票率上較其他年齡層有更高的記錄。他們90%為登記選民其中65%的老人是按時投票”。

從政治和醫學觀點來看，老年人在增加，白宮在1967年曾舉行老人會議，美國全國健康學院設有老人部，布特勒醫師是精神病學家，被指派為第一任老人院院長，該院及其他機構籌措甚多基金，專用於衰老研究。

新近進步的科技不但刺激對衰老病人的興趣，也刺激了研究的起步。不出數年，衰老之研究將有突飛猛進的發展。例如：從前所用的加壓室，是用來將人沉浸於加壓的空氣或其它氣體中。此技術原來用避免深海潛水者在急速下潛時造成奎松症。現在可應用就衰老之治療。因為衰老病人腦部所吸收之氧量低於正常腦，如果提供加壓氧氣，將可改善病情。根據原治療資料指出，此法極具療效，此治療法曾刊在著名醫學雜誌新英格蘭醫學報導中。結果，此項治療廣為接受，並提高研究衰老的興趣。此後將由醫技人員證實其效益。有關評估的結果將在以後章節中討論。加壓治療已被沿用十年以上，各主要精神治療中心，已有許多專家可以提供治療和評估。紐約大學醫學中心的實驗室設有衰老研究部。同時，波士頓、休斯頓和其他中心也設有老人病研究部，紐約研究中心，搜集全國精神研究所資料，作有系統，具體研究。發現加壓法在治療衰老並沒有特殊價值，這項研究報告公布於1978年、1月。同時也有許多其它與腦衰老有關之報告發表。

另一項重要的技術突破是我們最近所發展出的“流經腦部血量測量法”。此技術更能使我們瞭解年齡增長對腦部的影響。

精神病學家西蒙在1944年首次測定人腦的血流量。他是這方面的權威。此種腦血流測定法已發展到可測定腦中各部位的血流量。由此可觀察到

腦部之血流伴隨心境而變化。亦可以觀察到睡眠時腦部血流如何緩慢運轉。當我們聽見聲音時，可觀測到血流通過聽覺中心。當受測者睜開眼睛時，血流即增至視覺中心。由血流在腦中之變化，便可以看出那部位需要氧氣。也可確定腦部某部位作用正常，某部位衰弱或已死亡。

老年人腦部已部分萎縮，其他部位腦性能也受影響，腦部萎縮或受損可令醫師診斷腦衰弱成因。由此可決定何種治療有效。有效治療法，即是增加腦中某部位之血流，或增加運抵腦部之血流量，有幾種藥物可促進血流增強，現正著手臨床實驗。目前只有少數幾種藥物對促進腦血流具特殊療效。

在與布魯克哈文國家實驗室和紐約大學其它科學家合作後，我們又發展出另一項新技術，可測定腦中健康和萎損部位。方法之一便是利用醣類為能量之能力。萎損之腦組織不吸收醣類，但健康之腦組織需要大量醣類。方法之二是使用電腦檢視，可提供更多有關腦部血流之資料。

電腦可以用來拍攝人腦X光片，它可令醫師檢查腦部骨折。普通X光片無法顯示全腦，僅頭顱而已。如注射放射性元素便能攝取腦內全貌照片，1970年，放射線攝影術進步神速，電腦拍攝之腦圖片，可見到放射線素通過腦部之情形。此法簡單、安全，又稱為電腦斷層掃描攝影術。全世界有上千座掃描攝影中心。經此掃描，醫師可測定腦中何處萎損，何處惡化。目前研究人員正蒐集腦部照片，以檢查萎損程度，並測其記憶力是否衰退，思考力是否喪失。此類照片可用於腦衰老之診斷依據，同時有助於我們對長期慢性病之預測。

歷史政治，科技，在廿世紀後期的今天，已為衰老帶來新的發現，今後對於知識與技術之期望為“在不久的將來，老年痴呆症能出現成功的治療法”。

第二章 認識阿耳茲海默氏症

一斑痕與纏結

外行人與大部分醫師仍認為動脈硬化是衰老的主因，一般以為血管因脂肪聚積而變窄，腦中血管被壓縮或硬化，結果血流量減少（但是腦部仍需血液滋養才能發揮功能），最後由於血液循環變化，造成腦組織變質。最初人們忘記事物，進而缺血與缺氧使病人完全瘋狂。此種血管狹窄症可引發中風死亡。現代病理學研究指出，局部貧血，可使心臟，腦和腎等器官受損。如今血管硬化症成為英、美兩國主要的死亡原因，每 10 個死亡人數中即有五人是血管硬化。

也許是神秘主義，醫學、信仰的因素使人相信這些概念。動脈硬化，使血管壁變化，令血管半徑縮小，此現象也隨年齡增加而更形惡化。冠狀動脈狹窄，動脈硬化和各類心臟病息息相關。由增加年齡與動脈硬化相關的論調看來，衰老的確可因動脈管壁變化形成之動脈硬化造成。

事件間具有相關關係並不意味他們互為因果。例如：頭髮變白與皮膚變皺都因年齡而起（腦衰弱也絕對與年老相關）。但是灰髮並不會造成腦衰弱。同理腦衰弱也無法造成灰髮。這只是個錯誤的邏輯，由於腦血管壁狹窄血流供應量降低的結果，使得外行人和大部分醫師相信血管硬化引起衰老。再加上一般人極少探其究竟，終於令神話經一再傳述而成為事實。

另一種關於動脈的傳說，即是與常識相結合（不幸，常識常為錯誤的邏輯）但缺乏證據。最近傳聞馬拉松健將無冠狀動脈硬化症。但是每個人都清楚好運動者罹患動脈硬化症之機率較不愛運動者少。如果解剖研究馬

拉松跑者將發現冠狀動脈硬化極少。根據這二點事實，傳說便稱馬拉松健將對冠狀動脈硬化症具先天免疫力。

此項說法也有疵可擊。雖然，多運動的人少動脈硬化，但活動力並不是原因，例如：好動者較瘦，不吸煙，因此少有脂肪蓄積現象。何況經由一項觀察結果便訂出不變法則是錯誤的。不能只因一位馬拉松跑者無冠狀動脈硬化症便說其它的跑者也相同。再經其它解剖，將可發現有些不運動的人同樣沒有冠狀動脈硬化。

病理檢驗發現，半數以上痴呆症病患患有阿耳茲海默氏症（參閱表 2.1）此症為年老前痴呆症，並不儘存於老年人中，換言之，阿耳茲海默氏症定義應擴大其意義，不再只是某特定年齡層的疾病，而是一群病徵。不論年齡為 45 歲或 95 歲，染患阿耳茲海默氏症的徵候相同（意即年齡不同，病理和病情上完全一致）。儘管傳統上分別老年前阿耳茲海默氏症與老年痴呆性阿氏症。不必感到困擾，我們只要認定病源相同，即使其徵候可能在人生中任何階段顯示出來。

表 2.1 老年痴呆症現代分類

I 老年痴呆型（或阿耳茲海默氏症或漸進性自發性痴呆症）佔屍體解剖半數以上
II 複雜性侵害型痴呆症（或中風及心臟血管疾病引發之痴呆症）佔屍體解剖 15 %
III 混合型：由 I 型及 II 型所引起之痴呆症副型佔屍體解剖 25 %
IV 其它：如假痴呆症或沮喪引起之痴呆症副型佔屍體解剖 10 %

此項病理上檢驗發現，係由多位著名醫學研究人員經解剖實際調查所獲。它推翻老年痴呆症源自動脈硬化的學說，雖然湯姆林森及其同業早在 1960 年完成，但由於民間傳言及普遍信念阻抗，直到 1974 年，官方才正式公開承認這項檢驗結果。一位美國籍的傑出科學家終於得以在著名的雜誌 Lancet 上發表。他們認為“腦動脈硬化來診斷精神衰敗可能是醫學上最普遍的誤診”。他們認為老年痴呆症中由血管影響所及之病例極少。更重要的是痴呆症，由阿耳茲海默氏症變成。此後科學界和醫學界接受這項新理論與新概念，將此傳統觀念而重新改寫為腦動脈硬化來

診斷精神衰敗可能是醫學界最普遍的誤診無疑是正確的。多數專業人員及外行人從未曾聽過的阿耳茲海默氏症，如今已成為老年痴呆症演化過程中重要的一環。當然我們明白進展性精神變化通常可以由老年人觀察出。

何謂阿耳茲海默氏症

廿世紀，阿耳茲海默診斷中年人罹患進展性行為退化症，他描述其原病患，第一症候即是進展性嫉妒，偏執和重大行為失檢，記憶力和智能障礙，（此為阿耳茲海默氏症部分徵候）其後期症狀為發作，腦功能完全喪失，腦中物質變化伴隨精神變化。腦部退化特別是外腦、皮層。腦部衰退始自前腦延至內部中等，最後整個外腦衰退（圖 2.1）。腦部衰退作用進行 2 至 10 年後，死期即不遠。

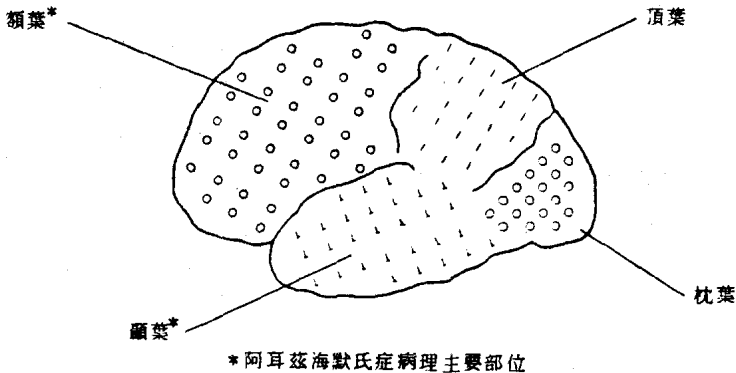


圖 2.1 腦的外層圖（大腦皮層）

臨床所述的阿耳茲海默氏症病情通常是根據那些已進展至危險期之病人。我們將在以後章節中詳細討論此症。本章中先大略敘述腦中物質的變化。這些變化可經由顯微鏡檢查得知。這些病理檢驗結果，可尋出阿耳茲海默氏症之病因，及經由此病引發之老年痴呆症。

何謂阿耳茲海默氏症的病理變化？腦內變化有三種形態，即神經纖維纏結，老年斑痕，顆粒空泡變性。其中最重要的變性是在腦中央區出現大量神經纖維，此種纖維有其一定大小、形狀。阿耳茲海默氏症患者，其神經纖維顯著出現於大腦皮質，特別聚集於海馬體部（圖 2.2），此部位與腦的記憶力、思考力相關，尤其是海馬體內的金字塔細胞，此部位之神經可由銀染色法，經神經病理顯微鏡檢視。許多中年人和老年人腦中的海馬體及扁桃體顯現些微神經纏結，有些人腦中有神經纏結，雖年齡已增而無痴呆症候，事實上經檢視九十歲以上老人均有纏結形成，而阿耳茲海默氏症病患，其纏結密度及擴散部位較大。經湯姆林森、布雷斯特及羅斯研究腦組織的結果，將纏結的變化分成四種程度，即由無到無以數計。指定兩組作比較研究，對照組 28 人中 90 % 的腦層中無神經纖維纏結出現，另外 10 % 有少許纏結形成，而阿耳茲海默氏症患者的腦中則有無數神經纖維纏結存在。

阿耳茲海默氏症患者腦中的神經纖維纏結常互相纏繞成螺旋狀。其形狀與大小一定，長約 800 埃，寬約 100 埃（圖 2.3A）。纏結在神經細胞內，經常在細胞核四周，有些延至神經傳導路徑（如軸突與樹突）。

湯姆林森曾對其早期研究宣稱“經研究的 120 件老人病，多數神經纖維纏結在新腦層出現，均與痴呆症有關”。有趣的是縱使阿耳茲海默氏症之纏結，即是我們所熟知之螺旋絲，僅在人腦中發現，其它病人卻有別於此，（表 2.2），例如唐氏症患者（俗稱蒙古痴呆症）腦中存在大量螺旋絲的纏結。此症為遺傳異常症，其染色體較常人多一個。

螺旋絲也出現在其他不同型痴呆症中，例如拳擊痴呆症，俗稱“擊醉症”，多半由頭部受傷過多而造成之神經失調錯亂。檢察資深拳擊手，有時他們站立不穩，健忘、思維遲緩、行動遲慢。這些拳擊手腦中均有螺旋絲。

有些帕金森症患者也有螺旋絲，如帕金森痴呆症及腦先後帕金森症。此兩種病症發生均有一段趣談，後者始於第一次世界大戰後，由流行性感

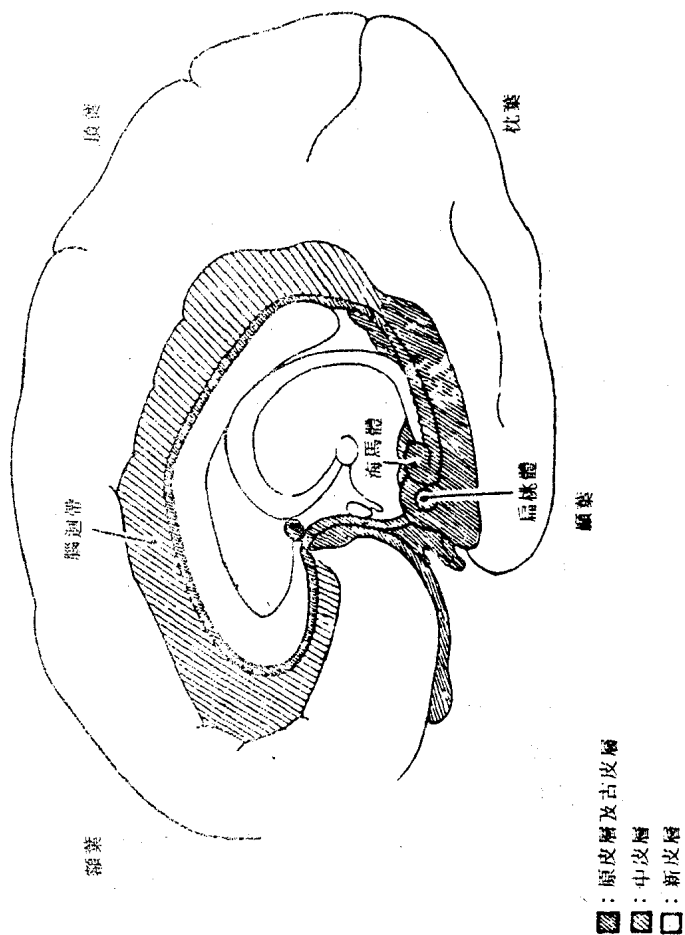


圖 2.2 邊緣系統：海馬體、扁桃體及其相關結構圖



$$\text{埃} = 0.0000001 \text{ 毫米} = 1 / 254000000 \text{ 英寸}$$

圖 2.3 A 阿耳茲海默氏症之神經纖維纏結（螺旋絲）

表 2.2 神經纖維纏結徵狀

病	症	部	位
阿耳茲海默氏症		新皮層及海馬體	
正常老化		新皮層、海馬體及扁桃體	
唐氏症（蒙古痴呆症）		新皮層	
拳擊痴呆症（擊醉症）		實質的黑粒	
帕金森症		實質的黑粒	
腦炎後帕金森症		實質的黑粒	
老化恒河猴具有相關但不同的構造			

冒引發。成千上萬的人因腦炎而長眠死亡。更有趣的是許多帕金森症患者，均曾感染流行性感胃歷經腦炎併發症。另外因病毒引起的帕金森症也具有與阿耳茲海默氏症相同之神經纖維纏結。

何謂神經纖維纏結或螺旋絲？沒人知道。也許正常細胞內的神經纖維及神經微管與此有關，但至今無法證實。有些神經病患者腦中也有纏結出現，但它與阿耳茲海默氏症之纏結不同。雖然阿耳茲海默氏型的神經纖維纏結只存在人類，但恆猴老猴腦中亦可以發現相似之構造。

在阿耳茲海默氏痴呆症病患腦中所發現之神經纖維纏結與前述各症前何顯著區別？由各種徵候顯示，因不同的物理或化學創傷可以導致相同的纏結。此資料提供許多有趣現象，但在詳細討論前，我們可以說病症不同，纏結之位置便不同。

正常老化之老人腦中的海馬體及扁桃體，存在少量神經纖維纏結