



(Getty Images)

認識

綿體腦病

綿體腦病患者的特徵，是腦組織在顯微鏡下觀察猶如海綿形狀，故得名為「綿體」。具傳染性的綿體腦病最常見有克雅二氏症、瘋牛症和非典型克雅二氏症三種。

「瘋牛症襲港 好爸爸猝死」，類似的新聞大家應不會感到陌生，記者跟着便引述「病人生前曾進食牛肉」和「到歐洲旅遊」來引導讀者，然後再補充一句「不能完全排除與病發有關」。

不過，「好爸爸」顯然是死於克雅二氏症而非瘋牛症。許多人經常把上述的三種綿體腦病混淆，全部與瘋牛症扯上關係，甚至因而恐懼進食牛肉，其實只要了解清楚綿體腦病的特性，可避免引起不必要的恐慌。

非一般的致病原因

綿體腦病的致病原因，其實是細胞內的蛋白質出現異常情況，當身體積聚大量異常蛋白質時，便會造成腦部退化。異常蛋白質並非細菌或病毒，只是在一種名為PrPc的蛋白質的合成過程中，基因編碼被錯誤轉譯，出現異樣的蛋白質折疊，醫學家稱之為PrPSc或異常蛋白質，這些異常蛋白質能夠將正常的PrPc異化，產生更多異常蛋白質，破壞神經細胞，造成腦部退化。腦部組織在顯微鏡下觀看會呈綿體狀，故這類型的疾病統稱為綿體腦病。

在某些罕見情況下，綿體腦病能透過異常蛋白質傳播給其他個體，甚至感染別的物種，加上異常蛋白質不是生

物，沒有去氧核糖核酸(DNA)或核糖核酸(RNA)，故難以被消滅。低溫冷凍、高溫烹煮、紫外線輻射、酒精、甚至甲醛等消毒程序，也不能有效破壞異常蛋白質，造成其獨有的感染性。

克雅二氏症

克雅二氏症是最常見的人類綿體腦病，雖說「常見」，但其每年的發病率只是每一百萬人當中有一至兩個病例，即是全港每年也不出十人患上此病，此症的平均發病年齡一直維持在約六十歲，並沒有年輕化的趨勢。大概85%的病例是自發性個案，其餘15%是遺傳性個案，兩者都是源自基因突變或蛋白質錯誤折疊，與吃牛肉完全無關。

一般來說，克雅二氏症患者會和阿耳茲海默氏症(俗稱老人癡呆症)患者一樣，出現認知障礙，但老人癡呆症患者會在數年間逐漸失去認知能力，而克雅二氏症患者從病發到神志不清則只需短短數周，認知能力下降和惡化的速度非常快，患者的其他病徵還包括肌肉痙攣、運動失調、活動及視覺障礙等。

醫生診斷克雅二氏症時，除了憑臨床表徵外，也要進行腦部掃描、腦電圖、腦脊液分析等檢驗，目的是確定診斷，及排除其他可能引起類似表徵的病

症。雖然廿一世紀「醫學倡明」，但至今仍未有治癒克雅二氏症的方法，患者一般只能生存數個月。

不過，有一點需要特別強調，克雅二氏症雖然有感染性，但只會於極個別的情況下發生，正常接觸和照顧病者都是安全的。新畿內亞曾爆發「食人族」吃人後染病的疫潮；醫學文獻也曾記錄透過手術儀器、腦垂體抽取物及腦硬膜移植傳播的病例，但隨着社會的衛生條件改善，現今的手術室都設有預防感染的指引，相信病人在進行手術期間染上克雅二氏症的機會很低。

瘋牛症

「瘋牛症」對不少人而言是相當熟悉的名詞，卻往往因認知不足，而將其與克雅二氏症混淆，誤以為克雅二氏症患者是因為進食了受感染的牛隻而得病，其實兩者並不相同。瘋牛症源於農場密集地飼養牛隻，並餵以大豆等蛋白質飼料以加快其生長。自七十年代起，英國農民為了節省進口大豆的成本，以無商業價值的動物內臟、骨頭、禽畜渣滓等磨碎來餵牛，這不單令馴良的乳牛同類相食，牛隻更因而吃下其他動物的異常蛋白質，衍生出瘋牛症。病牛被屠宰後，異常蛋白質會再次循環到飼料中，感染更多牛隻。

全球首宗瘋牛症在1984年發現，疫症規模不斷擴大，九十年代初是瘋牛症高峰期，每周新增個案可達一千宗。英國政府立例取締動物性飼料後，疫情便

逐漸受到控制，但之前流入市場的受污染牛隻估計已超過一百萬頭，乳品及副產品(如化妝品、肥皂)更是不計其數。通過飼料出口，瘋牛症更蔓延至歐洲、日本及北美等地。

非典型克雅二氏症

人類進食患瘋牛症的牛隻，以及被受感染牛隻中樞神經系統組織所污染的食物後，有機會患上非典型克雅二氏症。患者最初病徵是精神錯亂和神經痛，後期更會變得癡呆。根據傳染病學及分子學分析，非典型克雅二氏症的致病異常蛋白質與瘋牛症屬同一源頭。1996年初，非典型克雅二氏症的病例首先在英國發現，近十多年的時間，醫學界仍未能確認非典型克雅二氏症的感染途徑，但估計與接觸到引致瘋牛症的媒介有莫大關係，「病從口入」是最合理的解釋，最大可能便是進食了感染瘋牛症的牛隻或受污染的乳類食品。

雖然進食牛肉或乳類產品，有機會患上非典型克雅二氏症，但全球到目前為止僅出現了約二百宗非典型克雅二氏症，病發率更在明顯下降中。科學家也曾估計吃牛肉的風險，以正常進食量計算，患上非典型克雅二氏症的機會是每年十二億分之一，比被雷劈死的風險低一百二十倍，故只要揀選符合衛生檢查的牛肉產品，進食牛肉仍然是安全的。

麥煒和醫生
香港大學李嘉誠醫學院內科學系名譽臨床助理教授