

篇名：

帕金森氏症——慢性中樞神經系統失調

作者：

林靖容、鄭珮瑜。私立曉明女中。高二丙班

壹●前言

一、動機

帕金森氏症近年來已和中風、及癱瘓症並列為老年人三大疾病，美國紐約羅徹斯特大學神經學者杜錫率領的研究團隊更指出，帕金森氏症患病人口增加的關鍵因素在於人口老化，而未來二十五年帕金森氏症患者人數大量增加的地方，不是美國與歐洲，而是成長最快的亞洲開發中國家。台灣的老年人口比率在西元 1993 年已突破了百分七，達聯合國所界定的高齡化社會，杜錫說，罹患帕金森氏症人數增加，將對醫療體系構成重大負擔。因此，對於這個即將對我們造成衝擊的疾病，先有更深一層的認識，對於未來也許不會那麼慌亂。

二、目的

了解帕金森氏症的症狀、高危險群，進而推測未來健保制度的改進方向；了解其病因及治療方法，提供醫療研究的方向。

三、方法

從網路上，匯集學術性研究資料及社會性新聞報導，再加以統整合併。

四、架構

先了解其病因及可能出現的症狀，再針對病源提出治療方式，對於目前無法解決的問題，找出未來可供研究之方向。

五、範圍

即帕金森氏症的定義、症狀、罹患此症之高危險群、對於社會將造成的衝擊和影響，最後是病症的治療與預防。

貳●正文

一、定義

帕金森氏症(Parkinson's Disease)，也稱為震顫麻痺症候群，巴金森氏症或柏金遜症。帕金森氏症的英文原名為 Parkinson's Disease。因為一般科開業醫師詹姆士·

帕金森氏症——慢性中樞神經系統失調

帕金森（James Parkinson）於 1817 年在英國發現此神經症候群。因此，在中文，帕金森氏症中的帕金森一詞由 Parkinson 翻譯而來。

帕金森氏症是一種慢性的中樞神經系統失調。它的病因目前仍不明，推測和大腦底部基底核 (basal ganglia) 以及黑質(substantial nigra) 腦細胞(註一)快速退化，無法製造足夠的神經引導物質多巴胺(註二)(Dopamine)和膽鹼作用增強有關。腦內需要多巴胺來指揮肌肉的活動；缺乏足夠的多巴胺就產生各種活動障礙。

註一：基底核的組合包括尾核(caudate nucleus)、豆狀核(lenticular nucleus)、帶狀核(claustrum)、視丘下核(subthalamic nucleus)及黑質(substantia nigra)。其中豆狀核由殼部(putamen)及蒼白球(globus pallidus)所組成，基底核內各核之間均有輸入(afferent)及輸出(efferent)纖維互相連絡，同時基底核與大腦皮質、扁桃體(amygdala)及視丘核(thalamic nuclei)之間亦有輸出及輸入纖維互相連絡。這些纖維可以將基底核的神經衝動經過視丘核、大腦皮質及錐體系統向下傳到脊髓而達到協調運動的功能。

註二：多巴胺是一種神經傳導物質，用來幫助細胞傳送脈衝的化學物質。這種腦內分泌主要負責大腦的情慾，感覺，將興奮及開心的信息傳遞，也與上癮有關。

二、症狀

◎靜止時顫抖(resting tremor)

單邊或雙邊的手臂會不由自主地抖動。雙腿、雙腳或下巴也會有抖動的現象。

◎強直(rigidity)

中樞性的持續性肌緊張，導致肌肉疼痛或是身體無法伸直。

◎運動不能 (akinesia) 和運動遲緩(bradykinesias)

呈現面部表情呆滯，足部蜷縮等癱狀

◎姿勢保持反射障礙(postural instability)

呈現前傾姿勢、細碎步行、加速步行等狀態

◎平衡感差，病人常因缺乏平衡感而跌倒。

◎便秘

◎講話速度緩慢

◎音調呆板

◎寫字越寫越小

黑質內之細胞喪失 80%時，病徵才會出現。多巴分在腦的含量將不斷下降，使病情更嚴重。

三、病因

帕金森氏症的特徵是運動障礙，這些障礙源自神經元的死亡。受害細胞雖然很多，而且遍佈整個腦子，但是黑質（**substantia nigra**）中會製造神經傳遞物多巴胺的神經元，受創最嚴重。這些多巴胺神經元是基底核（**basal ganglia**）重要的組成份子，基底核是深埋腦部的複雜迴路，負責微調與協調運動。黑質中多巴胺神經元剛開始死亡時，腦子雖無法彌補這些死掉的細胞，卻還可以正常運作。不過這些特化細胞死亡的數目一旦過半，腦子就再也無法掩飾；後果就像是沒了塔台的國際機場，參與運動控制的腦區，包括視丘、基底核與大腦皮質等，無法齊心合協的運作，於是就發生延遲、錯誤起步、半途而廢的現象，到最後混亂便無所不在。

四、哪些人較易罹患？

病因到目前學界還不是非常確定，但被認為與體質和年紀有關。

五、目前帕金森氏症在全球的狀況

根據聯合國的資料，目前全世界至少有 400 萬人罹患這種疾病。北美地區估計約有 50~100 萬名帕金森氏症患者，每年約有 5 萬人診斷出罹患此症。隨著全球老年人口增加，到了 2040 年，預計罹患帕金森氏症的患者就會加倍。的確，帕金森氏症及其他常見的老年神經退化性疾病，像是阿茲海默症與肌萎縮性側索硬化症，正逐漸取代癌症，成為頭號死因。但這個疾病不一定是老年人的專利：有一半的患者在 60 歲以後發病，另一半則在 60 歲之前。而且，診斷技術的提升讓專家漸漸了解，這個疾病在不到 40 歲的人身上也會發生。

六、帕金森氏症造成的衝擊和影響

帕金森氏症患者除了喪失自我控制肌肉的能力之外，還需要家人或看護幫忙生活起居，再加上其目前仍無法完全治癒，需要長期觀察診療，隨著罹患比率節節增高，對於家屬及社會資源都是沉重的負擔。

七、目前診斷工具

目前對帕金森氏症並無特定的診斷測試法，醫生大都叫病患走幾步路檢視是否有小碎步及向前衝現象，扳動病患的手腕測試其僵硬程度等，藉著觀察病患的動作以進行診斷。

八、治療方式

帕金森症的病人，主要可區別為兩群。其中較主要的一群，其退化主要在中腦黑質細胞，這些病人約佔帕金森症狀病人群之百分之六十至七十。治療藥物反應在前十年效果良好；另外一群病人，因退化範圍較廣泛，治療效果比較不理想，臨床上需作不同之規劃。

黑質細胞退化這些帕金森病人又可分為三群。在四十歲以後發病的族群最多，以年齡來說，在五十五至六十五歲發病最多。治療原則以左多巴(L-Dopa)為主，另輔以促動劑(Agonist)及多巴胺代謝抑制劑。如有明顯顫抖也可併用抗乙醯膽鹼。在二十歲至四十歲間發病者稱為「年輕發病型」，一般病程進行較慢，為考慮左多巴長期使用會逐漸失效之可能，一般先使用促動劑及代謝抑制劑為主。左多巴仍可在若干時間後再逐漸加入使用，如此可以延長治療有效年限。另外更少的一群再二十歲以下就發病稱為「幼年型」，通常遺傳因素較大，治療仍然以促動劑與代謝抑制劑為主。

在多系統萎縮的病人，也就是退化不僅限於黑質細胞的帕金森症狀病人，因為病程進展與「原發性」不同，因此藥物療效較差，因此應利用各種診斷、檢驗，小心確定疾病性質，細心調整藥量。並針對各個不同疾病特性作規劃。例如合併小腦徵兆者，或是眼睛下視受限者，或是自律時經受影響而引起端立性低血壓者。其需要合併使用的藥物不同，運動計劃既不一樣，日常需要防患病人可能遭遇的不便也不同。這些都需要與治療小組作詳細的諮詢與計劃。

在帕金森病人的治療藥物新進展方面，有阿波麻菲的筆型皮下注射針劑，這可使用在規律型「停電」現象的病人；在可預知即將停電之數分鐘前施以皮下注射，約可維持一小時左右之藥效以渡過危機。在促動劑的新發展上，已有非麥角鹼衍生物之產品「Requip」，它所造成之異動症較以往的促動劑更少，使用後預估應可再延長病人藥物治療有效之年限。

除神經內科系的藥物進展外，治療小組中的神經外科成員也已完成腦部立體定位手術之常規建立。對於顫抖為主之視丘手術；「異動症狀」之蒼白球切除術。及「深層腦電刺激」以改善動作無力之現象等。

九、個人心得與成果

隨著社會發展，現代文明並似乎越來越多，但是有些疾病，卻非隨著醫學科技長

帕金森氏症——慢性中樞神經系統失調

足進步而能夠被治癒的；帕金森氏症便是其中之一，有人說其疾病的罹患率與年齡成正比，但是緊接著科學家的研究發現，這樣的問題也有可能發在一個 40 歲不到的人身上。如是的慢性病將考驗人類的社會、醫療制度是否完善，同時對於一個失去某部分自我控制能力的人，我們是否能夠用人道的方式治療、陪伴他們？畢竟，這也有可能發生在我們任何一個人身上，我們應該以感同身受的角度為人家著想。

參●結論

一、總結正文

- 0 1 帕金森氏症首先於 1817 年在英國由開業醫師詹姆士·帕金森發現。
- 0 2 帕金森氏症是一種慢性的中樞神經系統失調，病因目前仍不明。
- 0 3 主要症狀有：
 - ◎靜止時顫抖(resting tremor)
 - ◎強直(rigidity)
 - ◎運動不能 (akinesia) 和運動遲緩(bradykinesias)
 - ◎姿勢保持反射障礙(postural instability)
 - ◎平衡感差，病人常因缺乏平衡感而跌倒。
 - ◎便秘
 - ◎講話速度緩慢
 - ◎音調呆板
 - ◎寫字越寫越小
- 0 4 對於家人及社會資源將造成極大負擔
- 0 5 目前對帕金森氏症並無特定的診斷測試法，醫生大都叫病患走幾步路檢視是否有小碎步及向前衝現象，扳動病患的手腕測試其僵硬程度等，藉著觀察病患的動作以進行診斷。
- 0 6 治療方式分為藥物治療及手術治療，但迄今仍沒有任何方法完全治癒。

二、未來可研究方向

藥物有可能藉由改變或試著模擬這些分子的活性，來減少細胞死亡，因此這些發現不僅可以用來減輕症狀，甚至還真的可以限制神經的退化，防止疾病繼續惡化。這個策略產生了兩個引人注目的結果。研究顯示，增加黑質細胞中的泛素，可以防止突變的 α -synuclein 在動物身上造成的神經退化。最近以果蠅來研究帕金森氏症的結果指出，刺激泛素活性的藥物，可以保護細胞免受神經毒性之害。也許有天會發展出泛素類型的藥物，以抑制人類神經的退化，或設計出基因療法來促

帕金森氏症——慢性中樞神經系統失調

進製造必要的泛素。此外研究人員也發現，增加細胞裡正常帕金森蛋白，可以保護有害的、錯誤摺疊蛋白質所造成的神經退化。不過，要確定這樣的干預能否用在人身上，則還需要更多的研究。

除了研究蛋白質以及相關的遺傳新發現，所得到的初步線索外，研究人員也開始將神經生長因子注入腦中。這些化合物會促進神經元的生長與分化。這些物質不僅能緩和症狀，也可能保護神經元免受傷害，甚至讓受傷的細胞恢復功能。

肆●引註資料

註一：巴金森氏症與其他運動異常。

<http://www.ym.edu.tw/neu/notes/parkinson%20and%20movement.doc>。(檢索日期 2008/02/22)

註二：維基百科—多巴胺。

<http://zh.wikipedia.org/w/index.php?title=%E5%A4%9A%E5%B7%B4%E8%83%BA&variant=zh-tw>。(檢索日期 2008/02/22)

伍●參考書目

Yahoo!奇摩新聞。<http://tw.news.yahoo.com/article/url/d/a/070130/19/9z1e.html>。(檢索日期 2008/02/22)

Yahoo!奇摩知識。<http://tw.knowledge.yahoo.com/question/?qid=1506123103781>。

<http://tw.knowledge.yahoo.com/question/?qid=1105071406709>。(檢索日期 2008/02/22)

高醫醫訊月刊第二十一卷第四期之帕金森氏症現況。

<http://www.kmuh.org.tw/www/kmcj/data/9009/4788.html>。(檢索日期 2008/02/22)

維基百科。

<http://zh.wikipedia.org/wiki/%E5%B8%95%E9%87%91%E6%A3%AE%E6%B0%8F%E7%97%87#.E7.97.85.E5.9B.A0>。(檢索日期 2008/02/22)

科學人雜誌網站之帕金森新解答。

<http://sa.ylib.com/read/readshow.asp?FDocNo=720&DocNo=1153>。(檢索日期 2008/02/22)

清大研究生網頁。

<http://life.nthu.edu.tw/~g864264/Neuroscience/Disorder/parkinson.htm#top>。(檢索日期 2008/02/22)

Sciscape 新聞—帕金森氏症病患的基因檢測。

http://www.sciscape.org/news_detail.php?news_id=2183。(檢索日期 2008/02/22)