心情小站

與病魔共舞

作者：賴培元

我談談巴金森發病的心路歷程，分享給鬱金香動作障礙關懷協會之友。對於一位用藥已十七八年的巴金森氏症患者而言，簡直是個極艱鉅的挑戰！

巴金森氏症是個漸進式的疾病，現在回想到底什麼時候開始有問題，真的很難！連朝夕相處的枕邊人也沒發現，反倒是久未謀面的親友突然間才會注意到病人臉部表情、身體姿勢動作的改變，去年參加年輕時室友女兒婚禮時，他談及當年與今日種種改變，才恍然大悟原來當年已有巴金森病徵的前兆。我竟然毫無警覺，例如左腳走路拖地，常常鞋底後跟及左腳磨損但另一隻腳竟然完好如新，當年學校體育課百公尺跑步測驗竟以18秒7的速度敬陪末座，也許當時腦中多巴胺已減少，若吃下左多巴情況可能完全改觀！年輕時，時常關節腫痛，肌肉僵硬頸部酸痛……這些都是巴金森氏症典型的症狀啊！只是當時並不知找神經科醫師診療。

小學時長的雖然”古錐”，可是動作笨拙遲鈍，很羨慕同學俐落的動作，記得有一次放學回家同學相邀一起到路旁蕃茄園偷摘蕃茄，摘得正起勁時，大事不妙，農田主人來了!大夥兒拔腿就跑，被逮的當然非我莫屬，最後只好供出家長姓名，由家長道歉賠償了事，唉！都是多巴胺缺乏惹的禍！(猜的)。

初中時，有一天校園來了一位穿著破舊棉襖，步履蹣跚的老人，顫抖的手拿著一疊疊衛生紙向同學兜售，那奇特的顫抖動作就像書上說的”捲藥丸的顫抖”，可是我發現他轉身從袋子拿另外一疊衛生紙時顫抖停止了，轉過身來手又開始機械性的抖了起來，我告訴同學，大家便起鬨嘲笑他想詐取我們的同情心。天啊！當年小小年紀哪曉得這就是巴森金氏症。如今自己也得了此病，痛苦的經歷悔不當初，真是報應呀！

高中畢業後認識了一位女孩，雖然彼此很投緣，我說話時聲音越來越細，她常說我講話講一半，吊人味口令人不舒服，那年還沒有電腦，通常都是以書信聯繫，儘管我文情並茂，可是我寫字越來越小也越來越潦草，她考上國立大學我落榜當兵去，條件及距離差距越大，我陷入輕度憂鬱，這也算是多巴胺缺少惹的禍？1986年正忙於準備一項重要的考試，卻傳來母親因糖尿病、高血壓等慢性病住院的消息讓我高雄彰化兩地奔波，工作的壓力、考試的壓力持續交錯，足足一年多身心俱疲，雖然我通過了升等考試。可是母親竟然於隔年離我們而去，我的頸肩酸痛加劇，父親也因傷心過度，糖尿病高血壓纏身，老人家因不習慣離開家鄉，南北奔波仍是我重要的作息。工作職位升了，責任也加重，壓力更大了1989年9月父親也追隨母親而去，父親喪事處理完後自覺手腳顫抖加劇乃至煉油廠員工診所求診，醫師說可能是巴金森氏症，診所轉診至大醫院巴金森特別門診，醫師以他臨床診斷經驗很有自信的說是巴金森氏症，我問醫師是否需做其他檢查，醫師卻堅定說他看巴金森病比看感冒還簡單，頓時我幾乎昏倒，拿一些藥回家，記得當初的藥是阿丹錠及一顆肌肉鬆弛劑,這是我第一次找腦神內科求診也是第一次接觸巴金森藥物，從此和巴金森病結了不解之緣！

服藥初期副作用蠻大的，噁心、皮膚好像沒知覺，眼睛懼光……回診時醫生說可以吃肥肉改善，天啊！我這生幾乎沒吃過肥肉呢！這段時間，吃藥常斷斷續續的，因為沒任何檢查便判定為巴金森氏症，我很不甘心；後來在醫師的安排下做了各項檢查如MRI、斷層攝影……腦神的所有檢查都做了就只剩PET未做，因當時此間醫院尚未有這項昂貴設備，且也找不出毛病，醫師解釋是在找排除巴金森的原因，如果沒由其他因素便可判定為巴金森氏病，從此就改在長庚取藥，只是腦部仍持續退化。

我的工作環境裡充滿了各項毒性化學物質、重金屬等有害物質，加上輪班日夜顛倒，生理時鐘錯亂，我的同事裡就有好幾位有巴金森氏症候群，據我個人非正式統計，我們廠裡的流行率高達1~2%，我曾串連三位同仁跑工安、工會等單位尋求職業病認定，到醫院抽血檢驗經初檢到複檢後無疾而終。台大職業病科權威 林榮德 教授也曾經感嘆台灣申請職業病認定困難!勞工朋友得自求多福了！罹病以後就一直蒐集報章雜誌、及各大醫院衛教資料及相關訊息，親友們也幫忙蒐集，巴金森氏症的認識越來越膪解，面對它也許是出自於無奈罷了，並非自己有多了不起！

科技的進步真是令人吃驚！直到2002年因藥物失控，異動情況嚴重，想試試外科療法，在醫師的安排下先做了DBS手術前檢查，隨即於2002年11月，終於動了DBS手術，術後一切順利，並且度過快5年美好時光，如今LOW BATTERY 的警報已亮起，期待有下一個5年美好時光！

巴金森氏病既然是腦部出問題，我想總要找些動腦的事做，以免痴呆拖累照顧我的人，想想配合上班作息,決定去讀空中大學既可訓練腦力又可圓當年的大學夢，又不會太累，決定後馬上行動1990年開始重溫學生夢，同時極力爭取公司各種派訓的機會去學習各種課程，忙碌緊湊的安排配合用藥總算忘了巴金森帶來了痛苦，現在回想起來，當初的決定還算正確。我比別人率先學會了使用電腦，才能今日仍堅守在工作崗位上，不被淘汰！



活動花絮

年度活動預告：

1. 2007年12月 - 病友藝文展覽
   地點：中國醫藥大學附設醫院
2. 2007年8月，中部會員交流及醫療諮詢。
3. 2007年9月，南部會員交流及醫療諮詢。
4. 2007年10月，太魯閣國家公園攝影之旅。
5. 2007年12月，歲末會員聯誼活動。

會　費：

1. 會員入會費：新台幣800元（可抵用為第一年常年會費）。
2. 會員常年會費：新台幣800元。

活 動 費：

1. 會員免費。　2. 病友照顧者一名免費。　3. 非會員酌收活動出席費用。

協會錦囊

會員加入資格：

1. 病友（如巴金森氏症、肌張力不全、原發性震顫等）。
2. 病友之照顧者（如家庭成員、朋友或社會善心人士）。
3. 醫療照護專業人員。
4. 從事醫療相關產業之企業人士。

會員應享之權利：

1. 會員本身享有免費參與本會舉辦所有之活動，如醫療資訊推廣教育、病友交流活動、藝文研習營。
2. 由協會積極協助病友參與各區就業輔導中心定期舉辦的徵才活動。
3. 定期收到本會精心製作之刊物，內容包含醫療新知、病友交流園地、藝文訊息等。

會員應盡之義務：

1. 繳交年費。　2.參與會員大會。　3.參加會員聯誼活動。

台灣鬱金香動作障礙關懷協會
Taiwan Tulip Movement Disorders Association
2007年 第2期

做您 翼下的風……

www.twtulipmov.com.tw

總編輯：林聖皇

編　輯：陳新源，劉康渡，施曉雅，楊均涵，林祖功，蔡昇宗，李芝緯，劉美黛，吳良襄，游佳惠

藝文展覽花絮







第一次病友藝文展覽（彰化基督教醫院）

第二次病友藝文展覽（高雄長庚紀念醫院）

編者的話

時光飛逝很快三個月又過去了。台灣鬱金香動作障礙關懷協會會訊第二期也即將出刊了。萬事起頭難，記得協會七月成立至今，在諸位理監事們及會員的努力下，已經在各區陸續辦了幾場活動，第一期會訊也在當時如期出版。現在第二期會訊即將出刊，希望這一期會訊和協會舉辦的其他活動一樣能夠提供會員想要瞭解的訊息及新知。我在此也希望接下來幾期的內容能有會員朋友的更多參予，不論是提供心路歷程，和疾病共處或照顧患者的親身經驗，或是告知我們您想要知道的醫療訊息或藥物新知，皆歡迎提供意見給予我們編輯部，我們會竭盡所能，滿足各位會員的需求，提供最新最完整的訊息給諸位會員朋友。

本期除了感謝一位病友不吝提供他患病的心路歷程與感想外。我特別邀請了羅彥宇醫師撰寫了巴金森病的危險因子一文。羅醫師在完成了神經科專科醫師訓練後，於今年七月遠赴美國加州巴金森研究院擔任研究員。該巴金森研究院主持人，就是”喚醒冰凍人(遠流出版)”一書中所提到的主角蘭斯頓醫師。他因為發現了MPTP和巴金森病相關性，進而建立巴金森病之動物模型而聲名大噪。羅醫師則追隨研究院該院的另一位大師Tanner博士進行研究。Tanner博士為世界聞名的巴金森病流行病學專家，手頭上有很多美國國家衛生研究院支持的動作障礙流行病調查研究。因此在這一篇文章中，羅醫師必能提供我們最先端、詳盡的巴金森病相關議題。此外，鑑於視丘下核深部腦刺激術，已成為中後期巴金森病人的治療選擇之一，我們特別把花蓮慈濟醫院的視丘下核深部腦刺激手術的標準流程刊登出來，希望會員朋友能對於這個手術如何進行，有一個較明確的概念。希望這些文章對會員朋友有一些實質助益。在此也希望會員朋友對於協會能提供你寶貴的意見及幫忙。多多參予協會的活動，讓協會能一步一步的往下走，並且成長茁壯。

巴金森氏病的危險因子

巴金森氏病是常見的神經退化疾病，好發於五六十歲以上的族群，發生率約為每年每十萬人有十三個新診斷病例，除了手抖、肢體僵硬、步態不穩以及動作變得緩慢外，現在我們發現許多非動作方面的退化，也是巴金森氏病的病理過程，諸如憂鬱症狀、失眠、便秘和智力減退。自從左多巴藥物問世，陸陸續續也有新的藥物甚至外科手術出現，讓巴金森氏病患有更多治療上的選擇。從動物實驗和病理解剖的證據，我們也一步步地掌握人類動作控制的神經科學機轉。但是直到今天，巴金森氏病的病因依然是個謎，除了極少數由於遺傳基因的突變，或者罕見神經毒物的破壞，沒有人知道巴金森氏病的成因。

醫學發展的歷史上，流行病學是一個藉由統計方法和研究邏輯幫助我們尋找病因的利器，許多感染疾病都是藉由流行病學調查而找到病原。巴金森氏病的病因雖然不明，但是藉由流行病學調查，我們也由一無所知，一點一滴累積到現在，已能掌握幾個說服力強的證據，說明相關的危險因子。

年齡是目前所知最重要的危險因子，年齡越大，發生巴金森氏病的機會越大。年輕型巴金森氏病的定義是四十歲以下發病，並不常見，而且和遺傳基因的關係比較大。巴金森氏病發生於男性的機會是否要比女性來的大，這個說法過去曾有一些爭議，不過近年來幾個大型而完整的研究是傾向男性的相對危險性較高。家族遺傳的機會怎麼樣呢？一般來說有巴金森氏病的家族史，是比其他人要多機會得病，但是代代遺傳的穿透效應不大，甚至有許多遺傳的病案，巴金森症狀不明顯，或者根本追不到家族史。種族方面的比較，白人與西班牙裔比起黑人或亞裔要有稍高的發生率。

年齡、性別、種族或是家族史，是無法改變的危險因子，我們更在意的，是可以預防的因子，那麼有哪些可以改變的環境因素或生活習慣也會增加罹患巴金森氏病的危險呢？1982年在舊金山灣區，藍斯頓醫師發現一群吸食毒品的年輕人，接二連三出現僵硬和手抖等典型巴金森氏病的症狀，經過一連串的調查發現，這些年輕人吸食了不純的毒品，其中成分MPTP正是導致巴金森氏症狀的元兇，這個發現開啟了巴金森氏病的神經毒物學，往後的動物模型也奠基於此。除了這種少見的毒物外，目前所知農夫這個職業或者居住在鄉村和巴金森氏病有正相關性，主要是與長期暴露在農藥、殺蟲劑等環境造成的影響，流行病學的證據已經獲得多次檢驗，這些毒物的化學結構分析起來，竟與MPTP有許多相似之處，所以未來在農藥的使用上需要專業的規範，以保障這些農民的健康，美國國家衛生研究院的環境醫學組正推動幾項大型的農藥檢視計畫，找出幾個最有可能造成神經破壞的農藥，就禁用與否或是使用管理上，提出專家意見。其他的重金屬也有零星的報告，比如焊接工會接觸的鐵、錳、銅、鉛、鋁、鋅、水銀。

抽煙的習慣與巴金森氏病也有關係，很有意思的是，抽煙的人得到巴金森氏病的機會比較低。這個反相關幾經證實，但是得了病以後抽煙可以治療嗎，這個說法還沒有結論，倒是有篇研究觀察在巴金森病人中，抽煙與否與其往後生存時間的關係，結果是不分軒輊的，我們曉得如果是在一般族群中，抽煙會大量降低其往後的生存時間，所以是不是抽煙對巴金森氏病患有神經保護作用，仍需要更直接的證據。動物實驗的研究指向尼古丁的刺激，能夠激發多巴胺這種傳導物質的釋出，為這個立論背書，只是煙的成分不只是尼古丁。

也有一派人認為，是誘發煙癮的生理因素導致有神經保護的作用，而不是抽煙本身，尤其咖啡因與巴金森氏病的關係亦是如此，含有咖啡因的咖啡飲用，可以降低巴金森氏病的發生率。所以這些學者轉向研究飲酒這個常見成癮的問題，截至目前的資料看來，酒精的飲用並沒有帶來好處，或者降低發生巴金森氏病的機會。這麼說來，從公共衛生的角度來說，也不恰當推廣這些習慣作為預防巴金森氏病的手段。

飲食有沒有要注意的呢？由動物研究發現，氧化反應所釋放出的自由基，也是造成神經退化加速原因之一，所以不少以抗氧化作為主張的維他命，像是維他命E、C，成了老年保養的最愛，目前除了幾個病例對照研究指出高劑量的維他命E有預防巴金森氏病的效果外，這些維他命沒有顯示任何相關性。乳製品的使用增加罹患巴金森氏病的危險，而不飽和脂肪酸則是起了保護作用，只是這兩者和巴金森氏病的相關程度沒有像抽煙這麼明顯。至於油脂類食物或者總體熱量攝取與巴金森氏病的關係就更顯單薄。

神經細胞的老化或死亡除了毒物直接攻擊，破壞細胞粒腺體，和以上提到的自由基反應之外，大家也越來越關心發炎反應，許多老人家因為關節炎或是背痛而有使用非類固醇的抗發炎藥物，結果顯示這些藥物使用會降低巴金森氏病的發生。但是考量到這些藥物與腸胃潰瘍和腎臟衰竭有關，所以作為預防性使用，單只是為了巴金森氏病這個原因，並不建議。

女性賀爾蒙一直是個爭議的話題，前些時日就因為乳癌的發生率增加，而提出了一些女性賀爾蒙補充的準則。事實上，當我們發現男性的巴金森氏病機會較大時，女性賀爾蒙就給研究者許多啟發，調查顯示，這些已經患有巴金森氏病的停經女性，女性賀爾蒙可以使動作障礙有所進步，只是大型的、前瞻性的研究還在進行，需要時間來驗證。

另一個有趣的發現是，巴金森氏病的病人，比較不容易得到癌症。這個統計上的相關，有人會質疑，會不會是抽煙的因素，抽煙的人比較不得巴金森氏病，所以不抽煙相對是危險族群，抽煙又與一堆癌症有關，所以才會有這樣的結果。但是研究者將與抽煙有關的癌症排除掉以後，這個現象依然存在，究竟其中是什麼機轉扮演這個角色，目前不得而知。

從這些研究，我們發現巴金森氏病的神經流行病學，不僅讓病人有更開闊的視野去面對可能的環境影響，也讓照顧患者的醫生能抽絲剝繭，從人群的觀點思考疾病。疾病調查需要有好的實驗設計，對於慢性神經退化疾病更是如此，我們期待台灣也能建立屬於自己的巴金森氏病資料庫，找出台灣特有的環境因子或遺傳體質，把潛藏病因找出來。

〔作者簡介：羅彥宇醫師於花蓮慈濟醫院神經科完成神經科專科醫師訓練後，於今年七月赴美國加州巴金森研究院(Parkinson’s Institute)，追隨舉世聞名的巴金森流行病學大師Caroline M. Tanner，從事巴金森病及其他動作障礙疾病的研究工作。〕

巴金森病手術治療之現況 -（上集）

作者：陳新源　李芝緯　林聖皇（佛教慈濟綜合醫院暨慈濟大學神經功能科 神經內科）

外科手術療法

早在1960年代，l-dopa發明以前，就有幾位外科醫師嚐試用立體定位手術(stereotactic surgery)來治療巴金森病，如1939年Meyer醫師的尾狀核切除術，1948年Spiegel及Wycis醫師的蒼白球燒灼術及1951年Hassler醫師的視丘燒灼術等，雖然都有成功的案例，但因影像定位之技術尚未成熟，併發症與失敗率偏高。因此，在l-dopa於1960年面世後，外科醫師就退居幕後。

1973年電腦斷層的面世。1980年代核磁共振攝影也開始應用到醫學界。神經影像學在過去的10年間突飛猛進，而立體定位儀不斷的改良與神經電生理在手術中的應用，使得現今巴金森病立體定位手術的誤差已縮小到1 mm。以外科手術為導向的治療與研究，正積極的發展中(11,12)。其中，尤其以深部腦刺激術(deep brain stimulation, DBS)至今已有17年之歷史(1987年開始)，仍維持有長期且顯著之療效。

深部腦刺激術（Deep brain stimulation, DBS）

以持續高頻深層腦部電刺激來治療巴金森病，是相當有效的外科治療方法，由法國的Benabid醫師，首先發表於1987年至今已有17年之歷史。這期間，各國之醫師、學者不但證實了長期使用的效果，也因為它的可逆性(非破壞性)與微侵犯，使它成為目前手術治療之主流。主要的刺激部位有以下三處：

一、視丘中腹核(VIM)

1987年由Benabid醫師開始。主要用在治療顫抖(tremor)。對巴金森病的退化與其它症狀之改善並無幫忙。可進行雙側手術(31,32)。

二、蒼白球內側(Gpi)

這個部位是由Leksel醫師在1960年發現，Laitinen醫師於1992年重新評估並使用於燒灼術。此部位亦可進行雙側手術。對巴金森病的症狀及藥物引起的副作用如異動症亦相當有效。但l-dopa之藥量無法減少。Volkmann醫師在2004年的報告中顯示，Gpi-DBS可以有STN-DBS同樣之療效，用在l-dopa用量較少，年齡較高之患者，可避免較多因電刺激引起之副作用。但因Gpi比STN大很多，耗電量很可觀，電池壽命可能只有STN-DBS之三分之一(33)。

三、視丘下核(STN)

這個部位是由Benabid醫師於1993年首先發表。不但可進行雙側手術，對所有巴金森病的症狀如：顫抖、僵硬、動作緩慢等及大量使用藥物後之副作用如肢體異動，亦有顯著的幫忙。而l-dopa的藥量也可減少約20%-50%。目前追蹤5年以上之長期療效亦得到證實(34-39)。

對於因蒼白球燒灼術或刺激術後效果不佳之患者，使用雙側視丘下核深部腦刺激術治療，亦能得到良好之療效(40-43)。雖然如此，STN-DBS伴隨之可能副作用與併發症亦不容忽視。其中包括與手術相關之腦內出血，傷口感染及刺激器之故障等；與電刺激相關之幻覺、妄想、躁症、發音變小與體重增加等。但經由嚴謹之臨床評估，篩選手術病患及穩定與成熟之手術技巧，應可將風險降至最低(表1)(44-51)。

手術適應症

成功的手術，除了精確的儀器與技術外，若無正確的診斷，其結果必定不佳。有鑑於此，歐美之國際動作障礙學會分別在1992及1999年訂定手術相關之核心評估項目Core Assessment Program for Intracerebral Transplantation (CAPIT)及Core Assessment Program for Surgical Intervention Therapies in Parkinson Disease (CAPIT-PD)。這些建議(guideline)不但讓患者在術前得到該有的保障，也讓世界各地之學者有客觀比較之工具(52-54)。充份之術前評估應包括以下數點：

(一)整合性巴金森病評估量表(Unified Parkinson’s Disease Rating Scale, UPDRS)其中分成五大類(1)智能、行為、情緒(2)日常生活能力(3)運動功能之檢查(4)治療之併發症及(5)其它併發症。共42項之評估內容。分數從0-199，分數愈高，病情愈重。此項檢查一般必需評估兩次，一次在患者覺得情況最壞時，或停藥至少12小時候(“關”現象)，另一次在患者服藥後感覺狀況最好時(“開”現象)。(二)修正後之Hoehn & Yahr分期法。(三)Schwab and England之日常生活功能指數。如80%-100%，則表示患者之日常生活可以完全自理。(四)動作速度功能之計時測驗。包括(1)手心、手背來回20次(2)手指一鼻子來回10次(30公分距離)(3)坐著一起立一行走7公尺來回一坐下。(五)l-dopa與apomorphine之急性藥物反應測試。令患者停藥12小時後，以UPDRS評估其無藥效時，“關”時之UPDRS及動作速度功能之分數。並在給予最佳藥量後，予每小時測其UPDRS，評估其藥效反應最好之時間為“開”時之UPDRS及動作速度功能之分數。並算其進步之百分比。進步大於30%之患者應有極佳之手術效果，小於20%之進步則不建議手術(55,56)。(六)UPDRS測試時之錄影記錄，以做為治療之依據。(七)智力之評估(Minimental stetus evaluation, MMSE)。滿分30分，診斷失智症之臨界值為24分，24分以下不建議手術。但此項評估與受評者之教育程度有正相關，應審慎解讀。(八)自律神經檢查。在多發性腦部退化合併巴金森氏症(MSA-P)之患者，早期就會有自律神經病變，如姿態性低血壓等。(九)影像檢查。以核磁共振(MRI)排除其它腦病變。正子造影18F-DOPA-PET或Tc99-1-TRODAT-1-SPECT來輔助臨床診斷。(十)憂鬱症自評量表。若患者有此傾向，則必須予會診專科醫師進一步評估。(十一)步態分析。(十二)語音分析。

此篇文章出自慈濟醫學2005；17(Suppl 3)：37 - 49

表1.　深部腦刺激術之比較

		症狀改變					能進行雙側手術	手術之可逆性	費用	藥量	電池
		顫抖 Tremor	僵硬 Rigidity	行動緩慢 Bradykines	Dyskinesia	Motor fluctuation					
深部腦刺激術（DBS）	視丘	+++	—	—	—	—	是	是	電極電池自費	持續	3~5年需更換
	蒼白球	+++	++	++	++	++	是	是	電極電池自費	持續	
	視丘下核	+++	+++	+++	+++	+++	是	是	電極電池自費	可減少，30~50%	

(—) 沒反應；(+++) 反應最好