無懼柏金遜症 患病

◀ 患者手部震顫，連拿水杯都有困難。

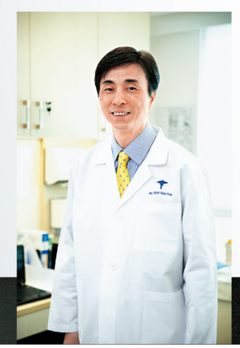
老年人機能退化，活動能力連帶認知能力亦減弱，令長者失去自我照顧能力，其中的柏金遜症會令患者手腳震顫外，到後期會全身僵硬，難以活動。

柏金遜症是不治之症嗎？一旦發病便無法醫治嗎？腦神經專科醫生不同意，早發現的柏金遜症病人在良好的藥物治療下，生活只有少許不便，壽命其實與同齡人士一樣。

撰文：陳旭英　攝影：張文智　設計：霍明志

柏金遜症徵狀

柏金遜症患者如得不到適當治療，在病發後約七至八年便會四肢僵硬，舉步維難。



◀ 蔡德康醫生指目前藥物效果良好，早期病人都可以如常生活。

六十五歲的張先生去年剛退休，這年來不是到外地旅遊，便是在香港郊遊，拍攝美景，每逢周日則弄孫為樂，生活豐盛而忙碌。但年初和朋友們到郊外拍攝蝴蝶時，卻多次感到力量不夠，更有手震情況出現，因而多次失手，拍不到好照片，連老友們都笑他未吃飽致手震。

養和醫院腦神經專科蔡德康醫生說，柏金遜症是原發性腦細胞退化疾病，原因是不正常蛋白積聚在腦細胞內引起細胞退化，而柏金遜症患者大腦內的黑質區受影響，該處腦細胞負責生產多巴胺，這是一種神經傳導物質，可以協調動作，令動作變得暢順及準確。該區腦細胞退化致多巴胺不足，令人失去控制肌肉的能力，嚴重時肌肉會變得僵硬及動作緩慢，手腳亦會不自主地顫動。

「其實我一向出名手持相機夠穩定，怎料那次老貓燒鬚。之後好生奇怪，拿起相機再試，沒有手震啊！相信是之前休息不足，有點疲累之故。但往後我多次在靜止時發覺手微微震，直至有次和兒女們飯敘時，小女兒說我手震得奇怪，擔心我有甚麼病，於是幫我安排約見醫生，經多項檢查，最後發現是患了早期柏金遜症……」張先生向記者說。

手震是典型柏金遜症病徵，但單憑手震不能斷定患病，而柏金遜症除了手震外還有很多其他病徵。要了解柏金遜症，要先從其病理開始。

半成患者 屬遺傳性

柏金遜症在香港普遍嗎？蔡德康醫生說，香港暫未有大型流行病學研究，但根據台灣及內地城市的統計結果，再套用香港情況估算，現時大約有一萬五千名患者。年長人士患病機會較高，但亦有較年輕患者，當中約有一成屬年輕病發者或早病發者，即四十歲以前開始有病徵。

患者中約有百分之五帶遺傳基因，「在柏金遜症研究中，目前已找到超過十個相關基因引致患病，如果是年輕病發者，就較有機會由遺傳性基因引起。」蔡醫生說。

遺傳性柏金遜症患者，分為染色體顯性遺傳（autosomal dominant）及染色體隱性遺傳（autosomal recessive），前者顯性遺傳如父母其中一人患病並已病發，子女有一半機會遺傳；後者隱性遺傳，即父母表面健康正常沒有病發，但攜有相同的不正常基因，子女便有四分之一機會遺傳此病。

蔡醫生說，隱性遺傳個案較難診斷，尤其是早期病徵並不明顯，過去他曾診治一對兄妹個案，妹妹在大約十八、十九歲便開始病發，最初病徵是上體育堂腳不自主地顫動。

患病數字

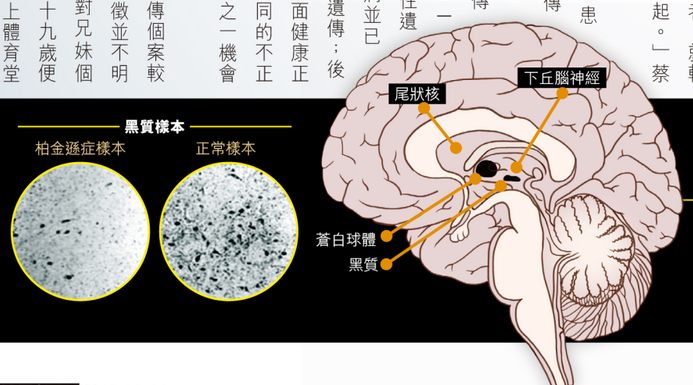
患病率
每八百至一千人有一名患者，即大約1%六十五歲以上人口受影響，估計香港患病數字：一萬五千人。

普遍發病年齡
五十歲以後

年輕患者
於四十歲前發病，約佔總患者數字10%，以香港情況估算即有約一千五百人。

▼ 每年柏金遜基金都會舉行太極千人操，喚醒大家關注柏金遜症。

病理解構



柏金遜症患者大腦黑質區腦細胞退化，因而影響活動功能（motor function）。

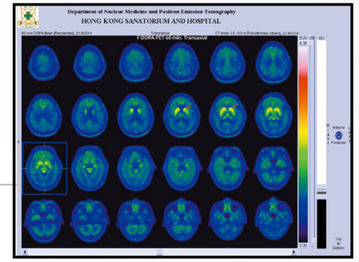
時運動表現退步，走路不穩，經睡眠後身體活動情況又好轉。

腦細胞退化引起

「以上情況，正是某種柏金遜症遺傳特徵。該病人在五、六年後才開始由我診治，這時已經出現不少柏金遜症明顯病徵；她哥哥於稍後幾年發病，病情較輕微。我將兩人血液樣本送去日本作基因檢定，最後確診是遺傳性柏金遜症。」蔡醫生說。

研究發現早發病者，大約有百分之四十至五十與遺傳有關。所以蔡醫生特別提醒如有早發病的柏金遜症患者，醫生便需要考慮是否帶有遺傳基因。

柏金遜症如何影響病人生活？蔡醫生解釋，原發性柏金遜症病人大腦的黑質區細胞因蛋白積聚而令細胞退化，而該種引起腦細胞退化的蛋白稱為alpha synuclein。而黑質區正是管理人體的運動功能，即四肢及身體的活動，所以主要症狀是運動功能障礙（motor dysfuntion），患者靜止時會有手震腳震情況，稱為「震顫」，四肢會僵硬兼動作緩慢，後期會有走路不平衡，經常跌倒。



▶ 圖為典型柏金遜症患者的正電子掃描圖片。

早期病徵不確切

「近年醫學界對柏金遜症有更深入了解，發現柏金遜病的最早病變不是在腦內發生，而在腦外開始，腸壁內亦有這類不正常蛋白積聚，可能已經影響某些功能；較後期的柏金遜症，這種不正常蛋白積聚細胞情況，除了腦部亦在身體其他地方找到。而腦部亦不止在黑質區，連嗅覺神經線，及其他腦部位置均發現不正常蛋白積聚，可能比黑質區更早。」蔡醫生說。

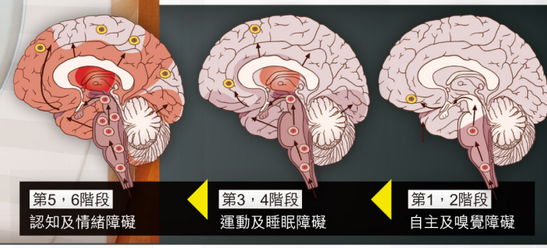
所以柏金遜症病人除了運動功能障礙，亦有其他病徵，而且比運動功能障礙更早開始。在運動功能障礙出現前稱為「premotor stage」，會有便秘、嗅覺差、焦慮、抑鬱等不確切病徵。及後患者大多要在出現震顫、僵硬等典型徵狀，才能確診。

另外痛楚亦是常見被忽略徵狀，如肩膊痛、腳痛，亦可以是柏金遜症的病徵。

柏金遜症患者後期亦有非運動障礙病徵，如自主神經障礙，包括體位性血壓低，即坐着起身時因血壓低而感頭暈，另外亦有排便不暢通、失禁等情況。

柏金遜與其他原發性腦退化病症一樣，後期可能出現認知障礙，精神錯亂，即有幻覺，妄想等情況。

▼ 進行Radioactive tracer正電子掃描，可以檢視大腦內多巴胺的數量及活躍程度。



病情惡化階段

隨着病情惡化，腦部細胞退化區域擴大，受影響範圍愈來愈多。

治療柏金遜症藥物種類

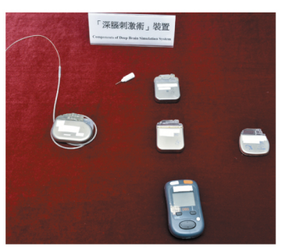
1. 左旋多巴胺
左旋多巴（Levodopa）
心寧美（Sinemet）
美多巴（Madopar）

2. 多巴胺能激動劑（Dopamine Agonist）
溴隱亭（Bromocriptine）
禾周環乙（Lysuride）
培高利特（Pergolide）
Pramiplexole
Ropinirole
羅替弋汀貼劑 （Neupro）

3. 減慢多巴胺或左旋多巴的自然分解
司來吉蘭（Selegiline）
雷沙吉蘭 （ Rasagiline）
恩托卡朋（Entacapone）

4. 藥力較輕的藥物
安坦（Artane）
金剛胺（Amantadine）

*藥物副作用：暈眩、噁心、嘔吐、幻覺、失眠或有睡意、非自主性動作



▲ 嚴重的柏金遜症患者，可植入深腦刺激裝置，調節腦部活動。

深腦手術 植入電極

但藥物會隨着病情惡化而慢慢減弱，甚至失效，如出現這種情況，病人可進行深腦手術，將電極植入大腦內的基底節（Basal ganglia）位置，儀器會定期發出電流以調節大腦活動能力。蔡醫生表示，近十年本港大約有二百位柏金遜症病人植入此電極，大多反應良好。

而被確診患上早期柏金遜症的張先生，目前在藥物治療下，活動能力正常，對日常生活沒有任何影響。東

繼發性柏金遜綜合症

如何確診患上柏金遜症？蔡醫生說，現時診斷主要憑臨牀病徵，亦有進行腦部掃描檢查，但主要是用作排除其他腦疾病。

「雖然柏金遜症是黑質區腦細胞退化、死亡，但不是全腦萎縮，一般腦掃描亦無法檢視該區有部分腦細胞死亡。掃描主要檢視是否有腫瘤、腦塞即積聚過多腦水等，這類不是真正柏金遜症，而是『繼發性柏金遜綜合症』，研究發現原發性柏金遜症只佔七成，另外三成患者是因腦或身體其他問題而出現柏金遜症。這類除腦腫瘤及腦創傷外，還包括重金屬中毒，如銅、鋁、鎂，這可以進行腦掃描（電腦掃描或磁力共振）及血液檢查來確認。」

近十餘年亦有新方法幫助確診，利用特別的放射性同位素（radioactive tracer）進行正電子掃描，這稱為F-fluoroDOPA的同位素可以檢視多巴胺的數量及活躍程度，幫助確認是否原發性柏金遜症。不過蔡醫生指出，當病人出現病徵再進行正電子掃描確認，這時腦細胞退化情況已達五至八成。而一般患者經過腦神經專科醫生，就臨牀病徵嚴謹評估，確診準確度達九成。

◀ 著名美國演員米高霍士是柏金遜症患者，於二十九歲便病變。

藥效良好 活動正常

「雖然柏金遜症無法根治，我們暫時無法阻止患者的腦細胞退化，但藥物可以減低徵狀、提升活動能力，早期病人大部分在服藥後都能保持良好的活動能力，很多患者都可以繼續工作，所以病人不應絕望。」蔡醫生說。

現時藥物主要有三大類，第一類是左旋多巴胺，服後經吸收後轉化成多巴胺，供腦部使用。第二類是多巴胺受體激動劑，作用是刺激多巴胺受體；第三類是減慢多巴胺分解藥物，令腦內保持一定數量的多巴胺。蔡醫生說，如沒有上述藥物，患者在七至八年後便會全身僵硬，無法活動。