

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。

▼ 每年柏金遜基金會舉行太極千人操，喚醒大家關注柏金遜症。



「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

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

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。

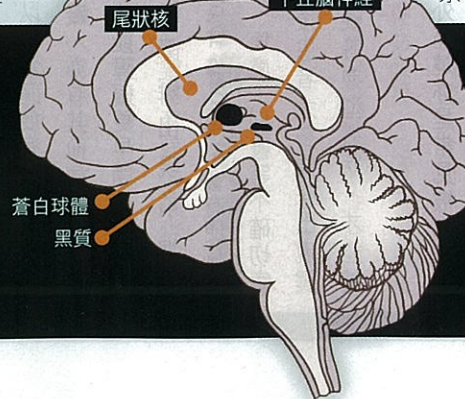
養和醫院腦神經專科蔡德康醫生說，柏金遜症是原發性腦細胞退化疾病，原因是不正常蛋白質積聚在腦細胞內引起細胞退化，而柏金遜症患者大腦內的黑質區受影響，該處腦細胞負責生產多巴胺，這是一種神經傳導物質，可以協調動作，令動作變得暢順及準確。該

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。

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。

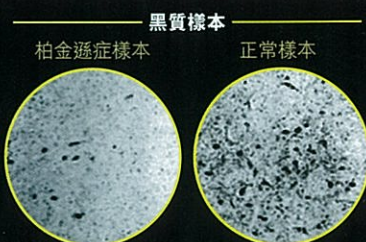
養和醫院腦神經專科蔡德康醫生說，

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，但攜有相同的正常基因，子女便有四分之一機會遺傳此病。



病理結構

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)。

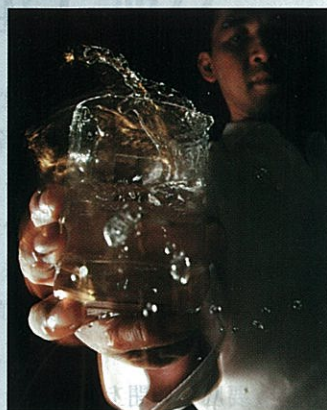


柏金遜症徵狀

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，舉步維艱。



克服 柏金遜症



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



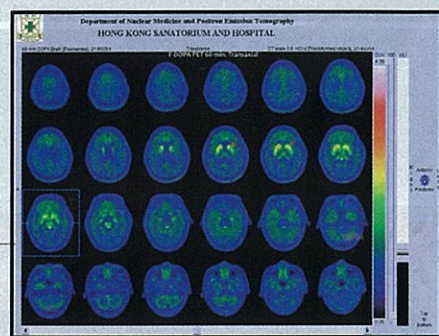
蔡德康醫生指目前藥物效果良好，早期病人可以如常生活。

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

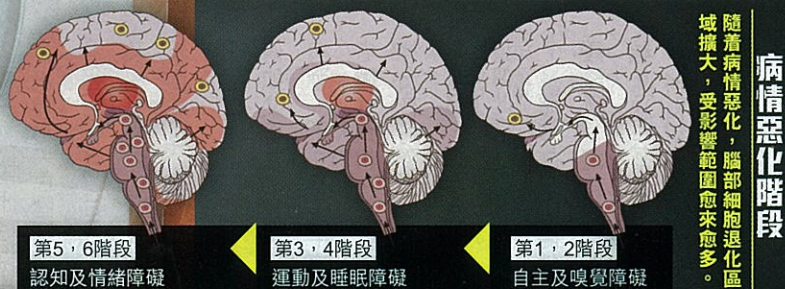
「以上情況，正是某種帕金森症遺傳特徵。該病人在五、六年後才開始由我診治，這時已經出現不少帕金森症明顯病徵；她哥哥於稍後幾年發病，病情較輕微。我將兩人血液樣本送去日本作基因檢定，最後確診是遺傳性帕金森症。」蔡醫生說。

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帕金森症患者，醫生便需要考慮是否帶有遺傳基因。



圖為典型帕金森症患者的正電子掃描圖片。

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

隨著病情惡化，腦部細胞退化區域擴大，影響範圍愈來愈多。

早期病徵不確切

「近年醫學界對帕金森症有更深入了解，發現帕金森症的最早病變不是在腦內發生，而在腦外開始，腸壁內亦

有這類不正常蛋白質積聚，可能已經影響某些功能；較後期的帕金森症，這種不正常蛋白質積聚細胞情況，除了腦部亦在身體其他地方找到。而腦部亦不止在黑色質區，連嗅覺神經線，及其他腦部位置均發現不正常蛋白質積聚，可能比黑色質區更早。」蔡醫生說。

所以帕金森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，亦可以是帕金森症的病徵。

帕金森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。

繼發性帕金森綜合症

如何確診患上帕金森症？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。

「雖然帕金森症是黑色質區腦細胞退化、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，這類不是真正帕金森症，而是『繼發性帕金森綜合症』，研究發現原發性帕金森症只佔七成，另外三成患者是因腦或身體其他問題而出現帕金森症。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



著名美國演員米高·福士是帕金森症患者，於二十九歲患病。

藥效良好 活動正常

「雖然帕金森症無法根治，

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。

治療帕金森症藥物種類

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)
永周環乙 (Lysuride)
培高利特 (Pergolide)
Pramipexole
Ropinirole
羅替戈汀貼劑 (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

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帕金森症病人植入此電極，大多反應良好。

而被確診患上早期帕金森症的張先生，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。



嚴重的帕金森症患者，可植入深腦刺激裝置，調節腦部活動。

「當身體僵硬無法活動，患者經常臥牀，併發症便會陸續出現，包括褥瘡、尿道炎、肺炎、呼吸衰竭等，所以昔日不少帕金森症病人在病發後會因併發症而死亡，壽命較短。但現今藥物有效，絕大部分患者的壽命與同齡人士一樣。」