



# 巴金森病的外科治療

巴金森氏病的外科治療



## 巴金森氏病的外科治療

巴金森氏病是一種漸進性的病症，藥物治療在初期對運動障礙的症狀有很好的效果。但是，在病情發展到一個程度後，藥效會逐漸減退而不穩定，而副作用也變得嚴重。在這時，有些患者能夠經由外科手術而減少症狀和副作用的困擾。

### 外科治療的原理(3)\*

巴金森氏病的病理機轉不只在缺少左多巴而已；大腦皮質、基底核、黑質、小腦間錯縱複雜之相連與回饋關係，一連串的變化又造成視丘下核之過度活



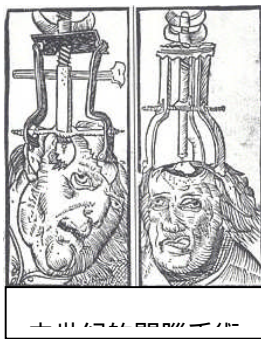
## 巴金森病的外科治療

### 巴金森氏病的外科治療

動，再影響蒼白球，運動皮質等等，而產生運動障礙的症狀。這種複雜的病理機轉仍然是未解之謎。外科手術是將因為活動過激的神經細胞加以破壞或利用電流刺激，使控制肌肉運動的訊號恢復正常，而舒解運動障礙的症狀。光把深部腦刺激器植入或是燒灼視丘下核或把產生左多巴的細胞移植到腦內解決不了問題。因此，手術並不能治癒巴金森氏病，也不能減緩巴病的發展，它只是在服用藥物過久失去療效後，在新的治療方式出現之前一種暫時性的療法。手術過後，藥還是要吃，運動還是要做，病情還是在繼續發展的。而對藥物治療一直反應不佳的患者也無法由外科手術得到助益。

## 外科手術治療的歷史沿革

巴金森氏病和其他運動障礙疾病的外科手術治療發展比左多巴藥還早。在 1939 年，美國 Meyers 醫師在替病人做腦瘤手術中，發現他在切開紋狀體時，病人顫抖和僵硬的現象突然消失。經過多次的實驗，他歸納出一個





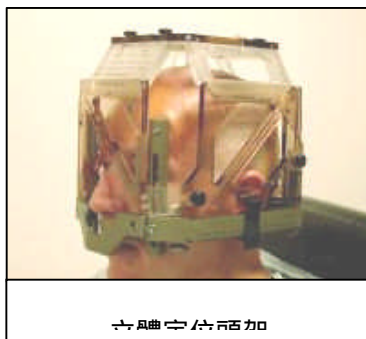
## 巴金森病的外科治療

### 巴金森氏病的外科治療

結論：如果切斷腦內深部一串連接著蒼白球和視丘的微細神經纖維束，對巴金森氏病的症狀會有改進的效果。後來的手術發現切斷在蒼白球或視丘內的神經纖維束也有類似的效果。但是那時候還沒有像CT或MRI等掃描技術，手術位置的定位只能由頭皮上的相關位置作參考。由於手術是在腦內深處極小的地方，除了手術位置的誤差外，一般的手術刀也很容易傷害到其他部位而造成嚴重的後果。到1947年，Spiegel和Wycis兩位醫師發展出立體定位的頭框，才能比較準確地找出手術的位置，不過定位結果還是很粗糙。

到1950年代，瑞典的Leksell醫師開始藉由蒼白球燒灼術來治療顫抖。在1950及1960年代，美國的Copper醫師和日本猶林博太郎教授則應用視丘燒灼術來控制顫抖。

在1967年之後，左多巴藥的出現急遽地減少了手術的需要。然而，由於左多巴藥無法長期有效地治療巴金森氏病，其副作用有時更加困擾服用者。再因為以下種





# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

種因素，造就了外科手術在近年來成為有效的治療方法。

1. 立體定位儀器的改良，配合 CT 和 MRI 掃描技術發展了外科手術定位的方法。
2. 對基底核生理功能及神經細胞傳導線的瞭解幫助了尋找有效的手術部位。
3. 計算機能夠將腦部的結構數位化，增加了定位的精確度。
4. 微電極的技術提供了更精確的基底核生理圖譜，為破壞或刺激的手術提供了精確的電極棒的位置。
5. 深腦刺激術的發展提供了有效而非破壞性的治療方法。



近年來，瑞典的 Laitinen 教授和美國的 De Long 教授證實了蒼白球燒灼術對左多巴藥引起的異動症的功效，1990 年起蒼白球燒灼術躍為主流。但在 1998 年，法國的 Benabid 教授發展了視丘下核的深腦刺激

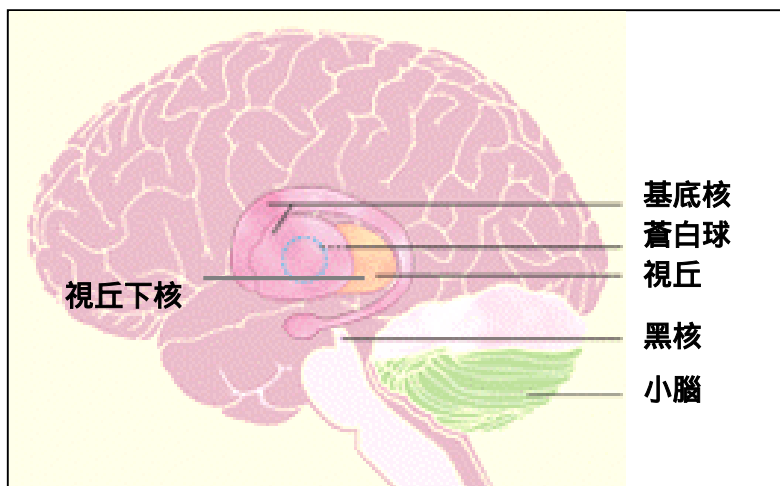




# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

術；而加拿大的 Lozano 教授和 Lang 及美國的 Koller 教授更進一步地利用深腦刺激術來治療巴金森氏病和原發性顫抖。在 2002 年 2 月，美國政府(FDA)核准視丘下核深部腦刺激術為巴金森氏的治療方法，並由保險公司給付開刀費用。這更開啟了巴金森氏症治療之新紀元。隨著外科手術的發展，我們也進一步地瞭解腦部的構造和神經傳導線路對運動的影響。



## 外科手術的種類

巴金森氏病的手術治療可以分為以下三類：

### 1. 破壞性手術



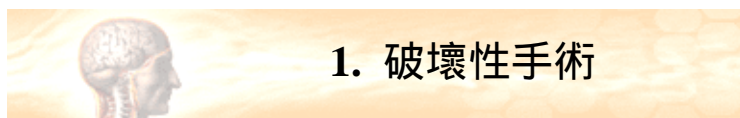
# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

### 2. 深腦刺激術

### 3. 移植性或使腦部再生的手術

在這三類手術中，破壞性手術和深腦刺激術是目前被認為有效而通用的手術。移植性或使腦部再生的手術雖然也有些改進效果的報告，不過，這治療方法並未得到廣泛的認可，還是屬於研究的階段。



## 1. 破壞性手術

破壞性手術是找出腦內因為巴金森氏病而產生不正常的化學訊號，造成運動障礙症狀的部位加以破壞，以恢復正常的功能。手術的方式類似本刊第 47 頁「視丘下核深部腦刺激的治療流程」的介紹，不同的是在確定手術部位後，應用電流加熱燒灼破壞，所以又稱為燒灼術。這方法可以減輕症狀的發生。但是因為腦部是一個比電腦電路版更複雜的實體，巴金森氏病影響腦內作用牽涉太廣，對腦部的影響並不侷限於特定的部位，破壞性手術無法對所有發生症狀的部位作全面性的破壞，它只能針對產生症狀較嚴重性的地方，加以破壞，使其失去作用，以消除某些症狀。它並不能使腦部完全地恢復正常的活動，也無法減緩





# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

病症的發展。因此，破壞性手術並不能治癒巴金森氏病，它只是減輕部份像顫抖或異動症等症狀，巴金森氏病仍然持續發展，這些症狀還是會回來的。破壞性手術由破壞的部份可以再分為下列手術：

### 蒼白球破壞術(5)\*

蒼白球是位於腦內深處基底核紋狀體和黑核之間的白色球狀體。它從含有神經傳導素多巴胺的神經細胞接受指令以控制運動，然而，巴金森氏病擾亂了指令的輸送，使蒼白球內部的神經細胞活動過激，而產生運動障礙的症狀。

蒼白球破壞術的歷史可追溯至 1960 年。Svenillson 和 Leksell 兩位醫生在他們 20 位病患中，運用溫熱來產生蒼白球破壞的手術，他們改變了往常破壞的部位，由內蒼白球的前背側區域改成後腹側區域，病人在顫抖和僵硬的症狀方面有明顯的改善。不過，這個結果在之後的卅年間一直被忽略。到 1992 年，Laitinen 教授等人描述 38 位巴金森氏病患者施行內蒼白球後腹側區域破壞的手術，其中的 37 位病患在僵硬以及運動功能低下有明顯的改善才再受到重視。蒼白球灼燒對手術部位的對側會有較佳的影響(例如在頭



# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

部的左邊開刀，則身體的右邊症狀會改善得比較多)，但是在某些病人身體同側也會有症狀的改善。隨後幾年，許多研究團體發表了蒼白球破壞術的效果可以歸納如下：

- 異動症能夠減少百分之八十到九十。
- 減少停電時的失能以及減少停電的時間。
- 增加日常生活的功能，提高病人的獨立性及生活品質。
- 明顯地減少左多巴所造成的運動不能及姿態異常的症狀。
- 巴金森氏病常見的一些問題，像是僵硬、凝動、顫抖和語言障礙等都可能在手術後獲得改善。

蒼白球破壞術的理想病患主要是對多巴藥反應良好，但是異動症嚴重到影響生活機能，而沒有失智的巴金森氏病患者。蒼白球破壞術對年齡較輕的患者效果比年長者好。

蒼白球破壞術的致命率已經由 1960 年代的百分之二十減少到目前的百分之一以下。它的主要的風險是引發腦出血而造成單側癱瘓(中風的症狀，少於 1%)、臉部無力(少於 1%)、視野缺失、吞嚥困難或神



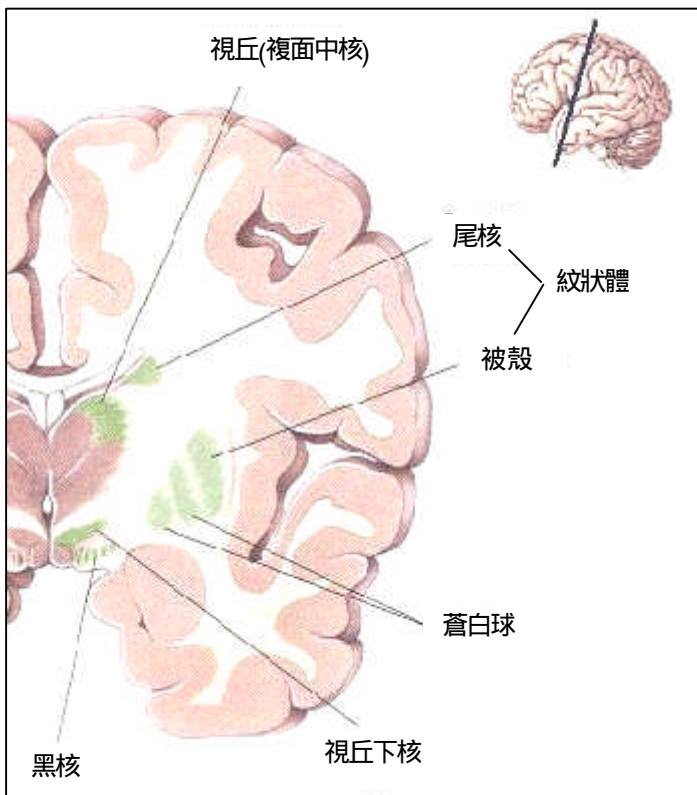




# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

經損傷。雙側的破壞術可能引發精神障礙、言語和吞嚥困難，一般很少做雙側的手術。



### 視丘(丘腦)破壞術

在左多巴藥出現之前，視丘破壞術是最常用於控制運動障礙的手術，它對巴金森氏病和原發性顫抖的



# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

顫抖現象能夠減少百分之八十至九十，效期可能長達十年。然而，許多病患並沒有感覺到僵硬和行動緩慢的症狀有多少改善。因此，這類手術僅適用於其他運動障礙不嚴重，而顫抖嚴重地妨害到生活的患者。

這手術的致命率低於百分之一，主要是腦出血。其他可能而不常見的併發症有身體一側的麻痺、喪失部份視力、抽搐、言語不清和感染。如果是做雙側的視丘破壞術的話，言語和吞嚥困難的併發症可能有百分之三十，由於風險太大，一般很少做雙側的手術。

### 視丘下核破壞術(3, 4)\* (參閱蘇醫師及曾醫師文稿)

視丘下核是位於腦幹的中腦內視丘下方極小的部位，大小約 0.6 到 0.7 公分的杏仁狀小核，它在巴金森氏症所扮演的角色到了九十年代才被發現。視丘下核外側和前方都是運動神經纖維，稍一閃失，病人就癱瘓了。而且視丘下核燒灼可能引起舞蹈病 (hemiballism)，先進國家如歐美都不敢做這一手術，所以世界文獻也很少。對沒有巴金森氏病的人，如果視丘下核因為中風或腦瘤受到破壞，也會產生上述無法控制的舞蹈病。巴金森氏病患者的視丘下核如果受到中風等類似的破壞，有些巴金森氏病的症狀反而會恢復正常。這現象就構成了巴金森氏病的治療基礎。





# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

四年半前台大醫院的蘇錦漳醫師從美國哥倫比亞大學引進國內未有的微電極單一神經元電位紀錄技術，用此新技術在手術中確認視丘下核。到目前為止，做了三十七例視丘下核燒灼術，這些病人的症狀都有顯著改善，效果與深部腦刺激器相似：對動作遲緩改善 45%，僵硬 57%，顫抖 65%。這結果也引起歐美國家的重視。由於視丘下核燒灼術的費用比較低廉，因此造福不少家境較差的患者。

### 伽瑪刀放射手術(gamma knife radiosurgery)

燒灼術也可以應用伽瑪刀放射手術達成。如下圖所示，伽瑪刀並不是刀，而是一座重達四噸的放射儀器。這方式應用放射線直接照射至蒼白球或視丘而造成燒灼的效果，不須要經過開顱手術。看起來很吸引人，對無法忍受立體定位頭框的年老患者比較適用。不過效果要到一兩個月才看得出來，功效卻不明顯，而且因為它的安全性和長期的效果也未經證實，並未被廣泛使用。



## 2. 深腦刺激手術



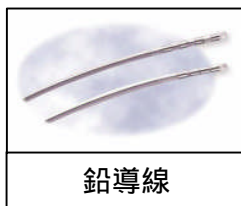
# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

深腦刺激手術也是像破壞性手術一樣，找出腦內因為巴金森氏病而活動過激的部位利用電流加以治療。不過，它是將電極植入腦內，以高頻率電流刺激的方式使其失去作用。

深腦刺激術相較於燒灼破壞術最主要的優點是在它的非破壞性；如果效果不好或是有更好的治療法出現，刺激器可以取出來，對腦部比較沒有永久性的影響。其次，刺激術對症狀的控制比破壞術準確，刺激術的鉛電極末端只有 0.1 公分直徑，上面有四組接觸點，這四點可以依患者的狀況個別調整；如果副作用發生，刺激器可以停掉，而刺激器的電流也可以隨著病症的惡化調整。破壞術的燒灼部位不像電極刺激的部位那麼精準，併發症的機率也因而比較大。

因此，破壞術並不適合兩側都做，而刺激術卻沒有這問題。目前手術治療的主流是兩側蒼白球或視丘下核



鉛導線



鉛電極末端接觸點



鉛電極末端四個接觸點各長 0.15 公分，間隔 0.15 公分



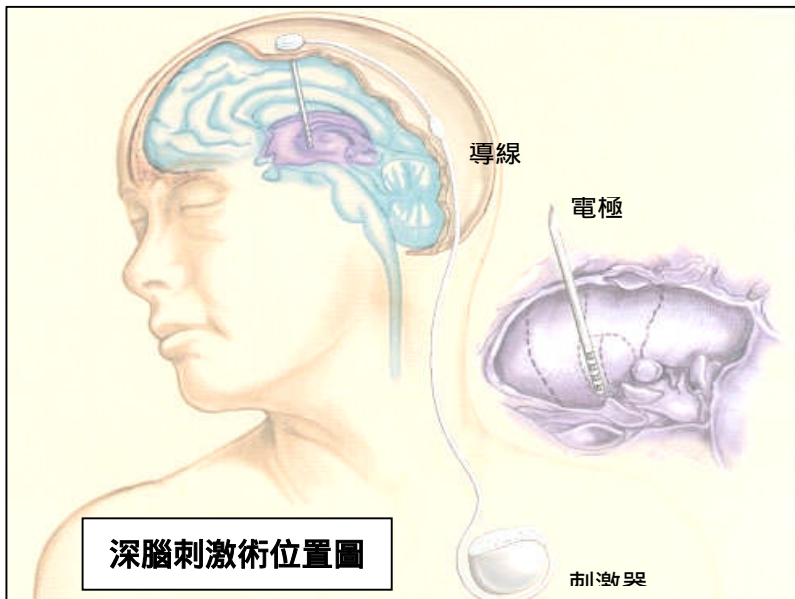


# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

深腦刺激術。

深腦刺激術主要問題是價格昂貴，每個病人需要兩組刺激器(有醫師稱為晶片)，目前在台灣一共需台幣八十萬元，每三年至五年要開刀換電池，兩個電池賣價六十萬台幣，這些費用是病人自己要給付的。深部腦刺激器的另外問題是開刀後電極是否在正確的位置及電流的調節。調節電流是很費時間的：要找電極最合適之點來放電，要用多少電壓(伏特, volts)，頻率(hertz)及波長(pulse width)；每次調整電流要一到二小時，平均時間大概需要三到六個月才能找到最佳成





## 巴金森病的外科治療

### 巴金森氏病的外科治療

果。好不容易碰到好效果但有時只能維持二個星期而已。有很多病友認為裝入刺激器就可期望病情好轉是一大誤解。美國新英格蘭醫學雜誌報導世界上最有經驗的醫學中心做深腦刺激術平均有 23% 的失望率 (3)\*。

比起破壞術來，刺激術因為沒有永久性的破壞，而電極的電流和頻率能夠調節，併發症也較少。刺激術的主要的風險是在手術中引發腦出血或中風而造成單側癱瘓或死亡，發生的機率在美國設備完善的醫院大約是百分之一到百分之三。其他的併發症還包括導線和刺激器的感染、臉部無力、視野缺失、憂鬱、言語和吞嚥困難或神經損傷。破壞術是一次而永久性的手術。如果有併發症發生，那可能就無法復原。不過對有些清寒的患者，或是居處交通不便，無法經常到醫學中心調整電極控制器的患者，或是對調整電極控制器有困難的患者，或是不願在腦內置放電極的患者，不願定期開刀更換電池的患者，或是需要服用血液稀釋劑像 Coumadin 的患者，破壞術可能是較好的辦法。這選擇因患者狀況而異，需要和神經內外科醫師商討，再做最適合的決定。

刺激術電極的位置像破壞術一樣，可以在蒼白





# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

球、視丘和視丘下核加以刺激，而獲得不一樣的效果。

### 蒼白球刺激術

像蒼白球破壞術一樣，蒼白球刺激術能夠改進巴金森氏病大部分的運動障礙：主要能夠顯著地減少左多巴藥產生的異動症，並且部份減少顫抖，行動緩慢和僵硬的現象，以及增加來電的時間。手術後的服藥量並沒有改變。

蒼白球刺激術的電極調整比視丘刺激術複雜。增高電壓會使「凍住」的情形惡化，降低左多巴藥的功效。而刺激的部位也會影響效果。刺激蒼白球的背側則會改進運動不能和僵硬的症狀，但是會引發異動症；刺激蒼白球的腹側會使運動不能和步態僵直惡化，但是能改進僵硬和因為左多巴藥引起的異動症。

### 視丘刺激術

像燒灼術一樣，視丘刺激術對顫抖有很好的效果，特別是控制靜止性或姿態性的顫抖比動作性顫抖的效果比較好。刺激術最先被美國食品藥物管理局核准的就是使用視丘刺激術治療顫抖。但是在控制巴病的其他症狀像行動緩慢或僵硬等症狀的成效不好。這



# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

類手術比較適用於以顫抖為主要症狀而嚴重地妨害到生活的患者。由於視丘刺激術並未破壞視丘，發生併發病的機率也比較少。

### 視丘下核刺激術

由於破壞或刺激蒼白球和視丘對巴金森氏病的主要症狀像「凍住」，運動不能和姿態異常的效果並不顯著，研究人員就把注意力轉於到視丘下核刺激術。

視丘下核刺激術對減輕巴金森氏病的主要運動障礙有很好的功效。以 UPDRS 量表計算，像異動症能夠減少 80% 到 90%、顫抖減少 80%、僵硬減少 65% 及動作緩慢減少 51%。此外，大多數施行視丘下核刺激術的患者能夠減少藥量百分之卅到五十。也有做了兩側視丘下核刺激術的患者在手術後停止服藥的。做蒼白球刺激術的患者藥量並沒有減少的現象。整體來說，視丘下核刺激術的功效比蒼白球刺激術好，因此視丘下核刺激術是目前手術治療的主流，本期另有幾篇文章對此手術有專題介紹。

### 破壞及刺激手術的比較

前述已經被認可有效的手術方式和效果可以歸納於下，讓讀友對自己症狀的適用狀況有所瞭解。







# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

手術類別		
適合症狀對象	優點	缺點
<b>蒼白球燒灼術</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>● 日常生活嚴重受到影響的年輕患者</li> <li>● 患者神志清楚，對效果有合理期待</li> <li>● 左多巴藥有效，但是凍僵及異動症的副作用太嚴重</li> <li>● 症狀在身體的一邊比較明顯</li> <li>● 肌肉僵硬及行動緩慢</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 異動症幾乎消失</li> <li>● 改進動作遲緩和肌肉僵硬</li> <li>● 改進凍僵狀況</li> <li>● 可能改善震顫和語言能力</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 語言能力和注意力可能受到影響</li> <li>● 臉部肌肉短期感覺變弱</li> <li>● 可能因腦出血而有小中風或側半身麻痺的併發症</li> <li>● 只能動腦部一側的手術</li> </ul>
<b>蒼白球刺激手術</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>● 左多巴藥有藥效，但是凍僵及異動症的副作用太嚴重</li> <li>● 行動緩慢</li> <li>● 姿勢不正常</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 改善行動緩慢狀況</li> <li>● 改善異動症</li> <li>● 改進凍僵狀況</li> <li>● 改善震顫</li> <li>● 對腦部沒有永久性的傷害，可以取消或重做</li> <li>● 腦部兩側都可以做</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 電極和導線穿過腦殼，可能會感染</li> <li>● 需要隨身攜帶控制器</li> <li>● 每三至四年需動手術更換電池</li> </ul>



# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

視丘燒灼術		
<ul style="list-style-type: none"> <li>嚴重的震顫</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>震顫消失</li> <li>有選擇性，可以針對四肢的問題分別改進</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>語言能力和注意力可能受到影響</li> <li>可能有小中風或側半身麻痺的併發症</li> <li>少數患者行動受影響</li> <li>通常只能動腦部一側的手術</li> </ul>
視丘刺激手術		
<ul style="list-style-type: none"> <li>嚴重的震顫</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>震顫消失</li> <li>較視丘燒灼術的併發症可能性少</li> <li>對腦部沒有永久性的傷害，可以取消或重做</li> <li>腦部兩側都可以做</li> <li>刺激電壓可依症狀變化來調節</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>電極和導線穿過腦殼，可能會受到感染</li> <li>需要隨身攜帶控制器</li> <li>活力異常，源自想像腦部其他部位亦受到刺激</li> <li>每三至四年需動手術更換電池</li> </ul>





# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

視丘下核燒灼術		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 肌肉僵硬</li> <li>• 行動困難</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 改善動作緩慢狀況</li> <li>• 改進肌肉僵硬情形</li> <li>• 恢復日常行動功能</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 視丘下核太小，不容易精確對準；破壞到視丘下核可能會產生舞蹈症；破壞到附近血管會引起腦出血或中風</li> </ul>
視丘下核刺激手術		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 左多巴藥引發身體兩側的副作用</li> <li>• 異動症</li> <li>• 行動緩慢</li> <li>• 肌肉僵硬</li> <li>• 姿態不穩</li> <li>• 震顫</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 改善異動症</li> <li>• 改進震顫和肌肉僵硬，改善行動狀況和語言能力</li> <li>• 減少藥量</li> <li>• 手術部位比較精確，併發症的可能性較少</li> <li>• 對腦部沒有永久性的傷害，可以取消或重覆做</li> <li>• 腦部兩側都可以做</li> <li>• 刺激電壓可依症狀變化來調節</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 電極和導線穿過腦殼，可能會感染</li> <li>• 需要隨身攜帶控制器</li> <li>• 每三至四年需動手術更換電池</li> </ul>



# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療



### 3. 移植性或使腦部再生的手術

移植性或使腦部再生的手術是將能夠生產多巴胺的神經細胞移植入腦內，增加多巴胺的數量，使患者的病情回復到較早期的狀況。由於紋狀體的位置比黑核明顯而且容易確認，神經細胞通常都是移入紋狀體。不過，多巴胺在紋狀體內並不像在黑核內可以接收、交換、及解析來自腦幹或視丘下核的訊息，在紋狀體的多巴胺並不能夠取代黑核內多巴胺的功能。

人腦黑核內大約有 400,000 個神經細胞。這些細胞減少了 60%時，巴金森氏病的症狀就會開始出現。由於移植的細胞只有 10%到 20%的存活率，因此要移植消失神經細胞的十倍數量才有機會補足神經細胞的損失。所以一個成功的移植手術需要至少一百六十萬個神經細胞。

移植手術的風險類似破壞性的手術。大約有 1%到 3%的患者發生腦出血、中風或死亡的結果。移植手術或使腦部再生的手術和其他手術不同的是，破壞性和腦部刺激性的手術在手術時就可以看出改進的效果，神經細胞移植或腦部再生的手術需要幾個月後，神經細胞存活才能夠感覺到效果。神經細胞移植的細





# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

胞有下列幾個來源：

### 患者自身的腎上腺細胞

腎上腺的細胞類似多巴胺產生的神經細胞；不過，存活率低而且大多患者無法同時進行從腹部摘取腎上腺細胞和植入腦部的手術。目前，這種手術方式已經被放棄。

### 患者頸動脈周圍的細胞

頸動脈周圍有一層能夠產生多巴胺的細胞。這些細胞可以摘除而移植到腦部。不過，這類細胞數量有限，成功機會不大。

### 人體胚胎細胞

人體胚胎細胞移植是把從成長到九到十二週的胚胎取出的神經移植到患者腦內控制運動功能的被殼中，經過幾個月後，如果這些細胞融入腦部的運作，就可以在患者多巴胺不足的被殼內生產多巴胺。目前，全球有三百個胚胎細胞移植的案例。最近的實驗結果顯示胚胎細胞在移植後能夠存活及成長，而六十歲以下的患者受益的效果比較明顯，主要的結果是藥



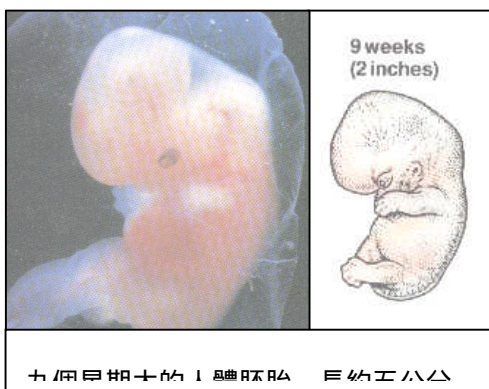
## 巴金森病的外科治療

### 巴金森氏病的外科治療

效時間增加，而異動症較少發生。

由於移植的案例不多，目前還無法對移植的成效有所定論。胚胎細胞移植成功的機率可能和以下因素有關：(1)胚胎的年齡(2)胚胎組織的保存(3)固態塊狀或懸浮液的移植方式(4)移植胚胎的數量(5)移植組織的分佈(6)移植的部位(7)單側或雙側移植(8)免疫的問題(9)病患的選擇(10)移植後的評估方式。

不過，一次胚胎移植需要六到八個胚胎的細胞。由於政治和倫理的顧慮，不同胚胎細胞的不共融性，以及人體對外來細胞的



排斥性，這類手術還只是在實驗室研究的階段。

## 動物的胚胎細胞

移植動物的胚胎細胞主要的問題在於免疫系統的排斥性和病毒的傳染。但是在無法獲得人體胚胎的狀況下，動物的胚胎細胞仍是可以考慮的對象。猿猴雖





## 巴金森病的外科治療

### 巴金森氏病的外科治療

然和人類相近，但是也因此容易傳染病毒，愛滋病就是一個例子。

豬在免疫上和人類相似，許多豬的器官被用以移植到人體。由特別培養的豬產生的胚胎，可以獲得無數的神經細胞。然而，到目前為止，豬胚胎移植的結果仍令人失望。

### 球狀胺(spheramine)

球狀胺是含有能夠提供多巴胺的人體視網膜色素上皮細胞；它通常附著於球狀微型載體 (microscopic carrier)，所以稱為



球狀胺顯微攝影

球狀胺。視網膜色素上皮細胞可經由組織培養，由一個細胞生成足夠的細胞來補充多巴胺。它藉由微型載體被輸入腦內後，可以增加細胞的存活率。在美國 Titan 藥廠的實驗中，數百萬個球狀胺細胞被移植入後期患者腦內缺乏多巴胺的部位後，並未發現其他細胞移植常見的排斥現象而長期存活，產生 50% 的改進效果。這技術目前仍在第二階段的實驗中。

腦部再生的手術包括本刊第十期刊載過的「GDNF」療法，將稱為神經營養因子(GDNF)的腦蛋白送入腦



# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

內，期望 GDNF 能夠保護健康的神經細胞，防止神經細胞因巴金森病而被破壞，並且使被破壞的神經細胞再生。另外，本刊第六期第 46 頁介紹的「幹細胞與巴金森病的治療」和本期第 84 頁介紹的基因療法也都是腦部再生的療法。🔗

(3)\*：參考下列第三份的資料

### 參考資料：

1. Abraham Lieberman, “100 Questions & Answers about Parkinson’s Disease”, 2003, Jones and Bartlett Publishers, USA
2. Abraham Lieberman, “Shaking Up Parkinson: Fighting Like a Tiger, Thinking Like a Fox”, 2002, Jones and Bartlett Publishers, USA
3. 蘇錦漳醫師，“巴金森氏症的外科療法：深部腦刺激器及視丘下核燒灼術的現狀”，2003，臺大醫學院神經部
4. 曾漢民醫師，“巴金森氏症之外科治療”台大醫院醫殿園季刊第二期，2000 年 9 月，台北，台灣







# 巴金森病的外科治療

## 巴金森氏病的外科治療

5. 顏博俊醫師，“巴金森氏症的外科手術”，高雄醫學大學  
附設中和醫院腦神經外科，高雄，台灣
6. Weiner, W. J., Shulman, L. M., Lang, A. E., “Parkinson’s Disease, a complete guide for patients & families”, 2001, John’s Hopkins Press Health Book
7. Jill Marjama-Lyons, Mary J. Simon, “What Your Doctor May Not Tell You About Parkinson’s Disease”, 2003, Warner Books Inc., USA
8. William C. Koller, “Deep Brain Stimulation for the Treatment of Parkinson’s Disease”, 2003, National Parkinson Foundation, USA
9. Robert Hauser and Theresa Zesiewicz, “Parkinson’s Disease, Questions and Answers”, 3<sup>rd</sup>. Ed., 2000, Merit Publishing international, USA

下期預告

## 照顧者專題

本刊第十二期的專題是要獻給巴金森氏症患者的照顧者。每一位成功的抗病者身邊都有偉大的照顧者辛苦地支撐著。本刊的宗旨在幫助患者抗病，增加生活品質。也希望能夠幫助照顧者解決抗病的煩惱。各位讀友如果在照顧方面有什麼需要瞭解的地方，或是有什麼經驗可以與大家分享，歡迎告訴本刊。來函請寄台北市中山南路七號台大醫院神經部巴金森病研究室或