



許多年來，巴金森病的運動障礙症狀一直被認為是因為腦內製造多巴胺的神經細胞死亡的緣故。最近一項新的研究指出巴金森病對心臟內生產正腎上腺素的末梢神經 (nerve terminal, nerve ending) 會有影響。這項研究讓我們更瞭解起立性低血壓，一種使巴金森病患者感覺暈眩的症狀；並且將增加我們對巴金森病發展的認知，進而找出預測及預防的方法。

此項結論是美國國家神經異常及中風學院(NIND)臨床神經心臟主任 David S. Goldstein 博士領導的研究組利用正電子放射掃描(Positron Emission Tomography,



PET)儀器研究二十九位巴金森病患者(其中九位有起立性低血壓的症狀，十位沒有服用左多巴藥)的結果。他們發現每一位患者心臟內製造正腎上腺素的末梢神經數目都有減少。這結果顯示巴金森病不只是腦病，它可能是因為包括交感神經系統和腦部的周邊神經系統出了問題的緣故。

Goldstein 博士認為巴金森病患者心臟內末梢神經的消失和是否服用左多巴藥沒有關係，而消失的數量和患者病情的程度也沒有關係。

在試驗中，九位有起立性低血壓的患者體內製造正腎上腺素的末梢神經細胞數目在整個心臟內普遍地消失。不過，其他患者的心臟中也有末梢交感神經細胞消失的現象。交感神經系統負責控制血壓、脈搏、流汗和對壓力的自主反應。因為正腎上腺素和多巴胺都是鄰苯二酚胺(catecholamine)一類的化合物，這項研究的發現顯示產生多巴胺的神經細胞之消失，可能也會導致心臟內末梢交感神經的消失。

末梢交感神經的數目在多發性系統萎縮症(multi system atrophy, MSA，一種症狀類似巴金森病的疾病，特徵是有嚴重的起立性低血壓)的患者卻是正常



的。測量心臟內末梢交感神經的數目倒是可以用來辨別巴金森病和多發性系統萎縮症。Goldstein 博士認為這種辨別非常重要，可以避免多發性系統萎縮症的患者誤服治療巴金森病的藥而影響交感神經以致於血壓太低。

雖然最近也有影像掃描的研究顯示巴金森病患者心臟內的交感神經減少，Goldstein 博士的實驗利用精密的測試證明巴金森病患者的交感神經減少導致起立性低血壓。這些實驗包括利用 Valsalva 實驗，讓受試者向導管用力吹氣以減少流出心臟的血液，再測試來自心臟的血液中正腎上腺素的含量及血壓的反應。交感神經功能正常的人，因為腦部會增加交感神經的傳導而能夠補充由心臟減少流出的血液，使血管收縮，讓血壓回復正常。如果交感神經受損，血管不會收縮，血壓逐漸降低，就會產生起立性低血壓的現象。

目前，Goldstein 博士和他的同僚正在研究交感神經末梢受損是否只限於心臟，或是還影響到其他器官。他們更希望能夠知道為何巴金森病患者製造多巴胺和正腎上腺素的末梢神經細胞只讓腦內特定的部位及心臟受損。依照他的假設，巴金森病患者血液中的某些毒素會加速末梢神經的損耗，以致心臟內末梢神

經細胞減少。另一方面，也有可能是由於患者的神經細胞中缺少重要的酵素，以致被毒素分解的物質會堆積在多巴胺和正腎上腺素的神經細胞內，造成神經退化。如果這項理論能證實的話，將來或許能找出預測以及預防巴金森病的方法。

### 本文參考：

“Cardiac Sympathetic Denervation in Parkinson’s Disease”, Goldstein, DS; et al., Annals of Internal Medicine, Vol. 133, NO. 5, September 5, 2000, p338-347

### 如何能夠在醫師門診時獲得最大的效果？

由於門診時間有限，你準備得越充份，醫師越能夠回應你的問題和病況。把你服藥的種類、時間和效果寫下來，像本刊第三期所附的表格一樣；再把你對用藥的疑問歸納成問題以便問醫師。

你還要告訴醫師目前巴金森病給你最大的困擾在那裏。總之，每次去看門診前準備三個最重要的問題請教醫師，多了大概也沒有時間問。

