

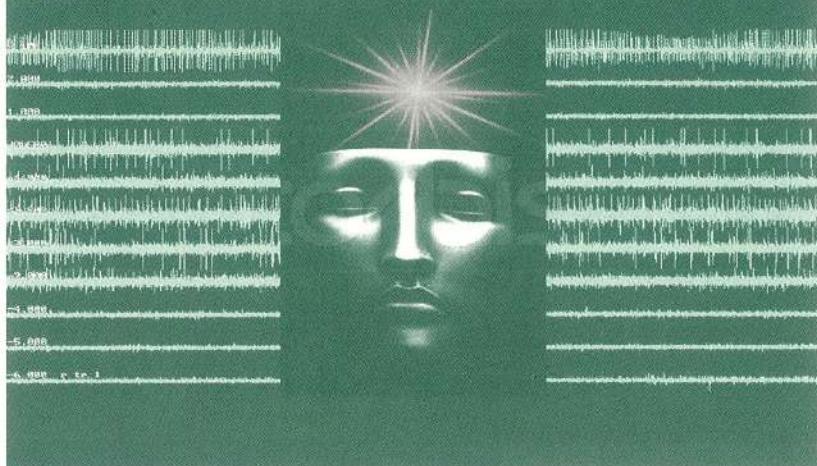


巴金森病的外科治療

視丘下核深部腦刺激術的生理機轉

視丘下核深部腦刺激術的生理機轉

台大醫院神經部 戴春暉醫師



巴金森氏症為一老年人常見的中樞神經退化性疾病，其特徵為中腦黑質分泌多巴胺的神經細胞持續性壞死、減少，以致於造成大腦基底核功能的紊亂及失調，繼而造成顫抖、僵硬、動作遲緩等症狀。以往巴金森氏病的治療是以多巴胺藥物為主，但是對長期接受多巴胺治療的重度巴金森氏病病人，藥物往往出現嚴重的藥效波動及藥物引起的異動症等副作用，造成病人及其家屬極大的痛苦。

深部腦刺激術(Deep Brain Stimulation, 簡稱 DBS)



巴金森病的外科治療

視丘下核深部腦刺激術的生理機轉

的出現，是巴金森氏症的治療自 1960 年代出現多巴胺藥物後治療上的一個最重要突破。對於藥物治療宣告失敗的重度巴金森氏病患者，在治療的方式上有了重大的轉變。作用在視丘下核的深部腦刺激術，可以有效地改善重度巴金森氏病患者的症狀，同時並大幅降低多巴胺治療引起的副作用。因此，這種以立體定位外科手術及微電極導引生理定位進行的深部腦刺激電極植入術，來治療巴金森氏症及其他中樞神經系統的疾病的技术，正迅速的發展中。

近十年來在大腦基底核功能的電生理研究，及神經解剖、生化學等方面的發現，使得我們對大腦基底核的正常和病態生理的認識有許多突破性的發展。美國的 DeLong 教授對基底核的重要研究發現，視丘下核在巴金森氏病的病態生理中扮演很重要的地位。在正常猿猴及巴金森氏症猿



醫師利用微電極電生理確認視丘下核的定位



巴金森病的外科治療

視丘下核深部腦刺激術的生理機轉

猴間，最重大的生理變化，莫過於大腦多巴胺缺乏導致視丘下核電氣生理活動性的大幅上升。而視丘下核活動性的增加，和巴金森氏症的臨床症狀，有著密不可分的關係。根據 Bergman 教授等人於 1991 年「科學(Science)」期刊上的重要文獻報告指出，如將巴金森氏症猿猴的視丘下核予以破壞，能立即而且大幅度地改善巴金森氏病的症狀。但是，由於視丘下核的破壞在人類病人身上曾報告過產生嚴重的併發症，因此以破壞視丘下核來治療人類巴金森氏症的方式，在當時並未獲得採行。

Benazzouz 博士於 1993 年為巴金森氏症猿猴進行視丘下核高頻率電刺激的治療試驗中，發現對改善巴金森氏症的症狀效果極佳，且不會出現異動症的副作





巴金森病的外科治療

視丘下核深部腦刺激術的生理機轉

用，於是在 1994 年初，與法國洛倫諾堡大學的 Benabid 教授合作首度於人類巴金森氏症患者進行視丘下核深部腦刺激的治療，這是人類首例接受視丘下核的治療，在臨床上獲得十分顯著的抗巴金森氏症療效，目前已獲得世界上各主要的醫學中心所採行。此種深部腦刺激術治療巴金森氏症的長期效果十分穩定，副作用不大，而且是一可逆性的治療方式，對於大腦結構的破壞極小。目前所知，植入電極進行高頻率電刺激，會對大部分視丘下核神經元產生強大的抑制效果，使其電氣生理活性大幅降低，此一抑制效應與刺激頻率高低呈現負相關。進一步高頻率電刺激對大腦的調節模式及作用機轉的研究目前正如火如荼地進行中。

深部腦刺激術對於目前大腦疾病的治療，尤其是對巴金森氏症的治療，產生了革命性的影響。這是經由基礎神經科學家，及臨床神經學內外科的醫師長期共同努力的成果。深部腦刺激術為我們開啓了人類大腦疾病治療的新紀元，也為人類神經科學發展史寫下了新的一頁。 P