

次發性巴金森症候群

非神經退化也可能引起巴金森症狀

出現類似巴金森的症狀時，還不能斷定是腦部退化所致，有許多與退化無關的原因，也會導致巴金森症狀。

文／陳品璇 臺大醫院神經部總醫師

有別於原發性巴金森症（Idiopathic Parkinson's disease）是因為多巴胺神經退化所造成的動作障礙，次發性巴金森症候群（Secondary parkinsonism）是由其他非神經退化性的因素所造成的巴金森症狀（Parkinsonism）。常見的原因包含藥物、毒素、常壓性水腦症（Normal pressure hydrocephalus）、中風（血管性巴金森症候群，Vascular parkinsonism）、腦瘤、頭部受傷、感染；也有其他因素像老化、憂鬱症、關節炎等，也會造成類似巴金森的症狀。

依照不同的成因，症狀也會有些微差異，下面就分別介紹各種次發性巴金森症候群的成因：

藥物（Drug-induced parkinsonism）

相較於原發性巴金森症，藥物引起的次發性巴金森症狀通常同時發生於身體的兩側，病程進展較為快速，且病史上可以問出

藥物暴露史。病人較常見動作緩慢和僵硬（akinetetic rigidity）的現象，常伴隨臉部的異動症（oromandibular dyskinesias）；但也有部分病人是出現顫抖（tremor）。

臨床上，核子醫學科的檢查[99mTc]-TRODAT可以協助判斷病人的預後。[99mTc]-TRODAT可以偵測大腦多巴胺轉運體（dopamine transporters）的密度，在原發性巴金森症，[99mTc]-TRODAT一般會顯示不對稱的吸收量下降；但是在單純因藥物引起的巴金森症，[99mTc]-TRODAT通常會顯示正常的吸收量。這些病人多半在停藥後大約數周到數月（一般小於6個月），巴金森症狀就會消失。但如果在藥物引起的巴金森看到[99mTc]-TRODAT吸收量下降，病人很可能是有合併神經退化的現象，因此在停藥後症狀無法完全改善，可能需要多巴胺治療。

會引起巴金森症狀的藥物包括：抗精神病藥物（typical or atypical antipsychotic）、



抗憂鬱藥（antidepressants）、鈣離子阻斷劑（calcium channel antagonists）、常用於治療頭暈及偏頭痛或促進腸胃蠕動的藥物（metoclopramide, prochlorperazine）以及抗癲癇藥物（antiepileptic drugs）。若使用以上藥物而產生巴金森症狀，建議減藥或停藥。

毒物

會造成巴金森症狀的毒物包含錳（Mn）、銅（Cu）、一氧化碳（CO）、氰化物（cyanide）及含有 MPTP 成分的毒品，這些毒物會傷害腦部的蒼白球（globus pallidus），進而使病人產生巴金森症狀。

錳主要用於製造鋼鐵、電池，其化合物過錳酸鉀則被用來漂白纖維、印刷、木料染色和淨水。慢性錳中毒可能導致巴金森症候群，出現表情僵硬、手腳和軀幹僵直、行動遲緩笨拙、手指腳趾不靈活等現象；有些病人則出現肌張力不全症，或是像公雞一樣以腳尖走路的「雞步（Cock-walk）」症狀。

銅中毒的可能原因包含：過度攝取受污染的食物或飲水、食物中鋅的量攝取不足、過量農藥或殺蟲劑。另外，威爾森症（Wilson disease）則是身體無法有效代謝銅而導致銅的沉積，進而產生巴金森症狀，部分病人也會出現肌張力不全症。

常壓性水腦症 (Normal pressure hydrocephalus)

常壓性水腦症好發年紀為 60 到 70 歲，男女發生比例相當。患者可能因為年紀大、蜘蛛膜下腔出血、腦膜炎等因素造成腦脊髓液積聚，進而導致腦室擴大，壓迫到腦室周邊的腦神經組織而產生症狀。

臨床上典型的症狀包含：步態不穩、尿失禁及認知功能異常。最常見且最先出現的症狀是步態不穩，病人走路時彷彿腳被地板黏住般，步距小，給人舉步維艱的感覺，有時因此被誤診為原發性巴金森病。認知功能異常主要表現在思考遲緩、記憶力衰退、淡漠（apathy）、執行功能下降等。尿失禁在病程初期會有頻尿、急尿等困擾，晚期則來不及上廁所而尿在褲子裡。



錳對人體的傷害集中在中樞神經系統。雖然一般人很少有機會長期大量接觸錳，但品質不良的不鏽鋼餐具可能含有過多的錳，雖然錳溶出的機會不高，但還是提醒大家：不鏽鋼餐具一定要選購合格廠商生產的304以上等級不鏽鋼製品；表面銹損的不鏽鋼鍋具即應更換。

診斷上，可藉由電腦斷層或核磁共振看出水腦（hydrocephalus）；或讓病人接受單次腰椎穿刺，引流 30-50 cc 的腦脊髓液後，看症狀是否有改善，來幫助診斷。治療方面，以「腦室 - 腹膜腔分流手術」為主流，在腦室植入一長導管，經由皮下，在另一端植入腹腔，將過多的腦脊髓液流入腹腔，由人體自然吸收。

血管性巴金森症候群 (Vascular parkinsonism)

因為基底核及其附近的腦組織中風所產生的巴金森症狀稱為「血管性巴金森症候群」。其特色為：下肢症狀遠比上肢明顯、不平衡（postural instability）；休息時顫抖的現象（resting tremor）較少出現；對左旋多巴胺（levodopa）治療反應差。有別於典型巴金森的病程大多是漸漸地惡化，血管性巴金森症候群的病程通常是單一次突然發生，或是階梯式的惡化（stepwise course）。

臨床上，可綜合病人的中風病史、血管危險因子（高血壓、糖尿病、高血脂、頸動脈狹窄等）及影像檢查來協助診斷。治療上主要是給予左旋多巴胺（30% 的病人對多巴胺治療仍有反應）並控制上述的血管危險因子。

腦瘤

腦瘤若生長在基底核附近，便可能壓迫到運動神經而產生類似巴金森症的運動障礙。最常見造成巴金森症狀的是腦膜瘤

神經毒素前驅物質 MPTP

MPTP 鹽酸鹽是美國加州一群毒癮患者非法合成毒品時意外產生的物質。這些年輕人誤用 MPTP 後幾個星期就出現身體僵硬無法行動的現象，類似巴金森病齡一二十年才有的末期症狀。

科學家發現，MPTP 本身並沒有毒性，但進入人體後會迅速抵達大腦，被神經膠質吸收後轉化成劇毒的 MPP⁺；MPP⁺ 隨即進入多巴胺神經細胞的粒線體，導致神經細胞死亡。在動物實驗中，MPTP 可導致實驗動物的黑質細胞迅速大量凋亡，在短期內出現末期巴金森的症狀。因此，MPTP 在動物實驗中被廣泛應用於建立巴金森模型。



（meningioma）、膠質細胞瘤（glioma）和室管膜瘤（ependymoma）。臨床上可用核磁共振協助診斷。治療則以手術切除腫瘤為主。

頭部受傷

反覆的頭部創傷可能造成慢性創傷性腦病變（Chronic traumatic encephalopathy），通常發生在職業拳手或美式足球員。病患表現出神經心理相關的問題如憂鬱、行為異常、認知異常，部分病人也會表現出巴金森的症狀。

感染

若病患因為感染或感染引起的免疫反應導致多巴胺神經細胞受影響，就可能出現巴金森的症狀。常見會容易造成巴金森症狀的感

染包含愛滋病毒、日本腦炎、肺結核桿菌、弓形蟲感染、隱球菌感染等。

其他因素

老化、憂鬱症、關節炎、高血糖、低血糖、維他命 B1 缺乏等因素也會造成類似巴金森的症狀。

結語

儘管次發性巴金森症候群也會產生類似巴金森的症狀，但是其背後的成因、疾病的病程、治療方式和預後與巴金森氏症是不同的。也因此，在診斷巴金森氏症之前，醫師們往往會針對病人的病史、臨床神經學表現、抽血數據和影像檢查結果做詳細的評估，以區分是否為次發性巴金森症候群。