

Parkinsonova nemoc (*Morbus Parkinsoni*)

Autor: Tereza Bartoníková

Parkinsonova choroba je chronické, progresivní onemocnění nervové soustavy na podkladě degenerativního zániku neuronů a pigmentových jader mozkového kmene, při němž dochází k nedostatku dopaminu.

Výskyt

Parkinsonova nemoc je jednou z častých neurologických chorob, její prevalence je přibližně 1 případ na 1000 obyvatel, ve věkové skupině nad 60 let věku až 1 na 100 obyvatel. Incidence je 5 – 24 případů ročně na 100000 obyvatel. Průměrný věk na počátku onemocnění je kolem 60 let. Je patrná stoupající četnost výskytu nemoci se zvyšujícím se věkem až do 75 let, dále již tento trend není patrný. Přibližně 10% pacientů onemocní před 40. rokem věku, 10% po 75. roce. Počet úmrtí v populaci se udává 0,5 – 3,8 případů na 100 000 obyvatel.

Mezi pacienty s Parkinsonovou nemocí je lehká převaha mužů (1,2 : 1). Výskyt je podle některých studií poněkud vyšší u Indoevropanů než u Afričanů a Asiatů. Nebyla pozorována žádná závislost výskytu onemocnění na společenské vrstvě, vzdělání, stravování, zaměstnání, kontaktu se zvířaty, očkování, příjmu alkoholu.

Etiologie a patogeneze

Schopnost ovládat pohyby lidského těla je velmi složitý proces, na kterém se podílí nejen mozek, ale i mícha, nervové svazky, svaly, šlachy a klouby. Plán tohoto pohybu, souhra, jeho účelnost a uměřenost pohybů je výsledkem spolupráce mnoha oblastí mozku. Hlavní postavení v plnění těchto funkcí mají bazální ganglia (shluky nervových buněk v hloubi mozkových hemisfér). Abychom pochopili vznik Parkinsonovy nemoci, musíme si něco málo říci o fyziologii nervstva.

Jednotlivé buňky nervového systému spolu komunikují pomocí svých výběžků, jejichž konce se navzájem dotýkají (synapse). Přejímání informace z jedné buňky na druhou se prostřednictvím synapse děje pomocí určité látky uvolněné do maleho prostoru mezi spoji. Těmito látkám se říká neurotransmitery. Transmitter se po uvolnění zachytává na druhé nervové buňce, a to na její bílkovinné struktuře zvané receptor. Tento receptor je citlivý pouze na jeden transmitter a ostatní ponechává v prostoru synapse. Spojení transmitteru s receptorem umožní přenos informace z první buňky na druhou. Charakter tohoto přenosu, tj. útlum či vzruch závisí na charakteru transmitteru.

Podkladem Parkinsonovy nemoci je snížení tvorby jednoho z transmiterů, a to dopaminu. Dopamin se v mozku tvoří především v tzv. středním mozku, v jádru zvaném substantia nigra (černé jádro). Odtud je výběžky nervových buněk transportován do jiné oblasti, do oblasti bazálních ganglií. Tato oblast se nazývá striatum (žíhané jádro), odkud je později uvolňován do synapsí. Pokud není dopaminu dostatek, striatum nemůže spolehlivě pracovat a dochází tedy k poruše regulace hybnosti, tedy k projevům Parkinsonovy nemoci. Ne všechny projevy nemoci lze přičítat pouze nedostatku dopaminu. Bylo prokázáno, že dochází ke změnám jiných transmiterů (např. serotonin, glutamát, kyselina gama – aminomáselná). Tyto změny nejsou však těžkého stupně. Pro hlavní příznaky nemoci jsou důležité změny na základě nedostatku dopaminu v systému bazálních ganglií.

Důvod proč dochází ke snížení tvorby dopaminu je již jasný. Buňky v substantia nigra, vyrábějící dopamin, odumírají v nadměrném počtu. Příčiny, proč k odumírání dochází nejsou doposud plně vysvětleny. Jedna z hypotéz tvrdí, že u osob trpících Parkinsonovou nemocí se vytvářejí v nadbytečném množství látky (např. typu volných radikálů), které mohou za jistých okolností poškozovat nervové buňky. Další názor vychází z poznatků o chemické látce MPTP, která se nachází v umělých hnojivech, zplodinách atd. MPTP nepůsobí sám o sobě jako jed, ale v metabolismu mozku se přeměňuje na vlastní účinnou jedovatou látku, poškozující buňky produkující dopamin. Další hypotéza mluví i o dědičnosti Parkinsonovy nemoci.

Aby se nemoc projevila, musí počet buněk v substantia nigra poklesnout o 50% a hladina dopaminu musí klesnout o 70 – 80%.

Hlavní příznaky

Třes (tremor) bývá klasickým příznakem, snad nejcharakterističtější, nejčastější a mezi neodborníky nejznámější. Pozor ne každý třes znamená, že pacient trpí Parkinsonovou nemocí! Typický třes pro Parkinsonovu nemoc má několik vlastností. Objevuje se především na končetinách, začíná obvykle asymetricky na horních končetinách, jeho frekvence je pomalá cca 4 až 6 kmitů za sekundu. Dále je třes převážně klidového rázu, tj. když nemocný zrovna s končetinou nehýbe. Rozrušením, strachem, úzkostí, ale i radostí se třes zvýrazní.

Svalová ztuhlost (rigidita) se projevuje zvýšením normálního svalového napětí, které je potřebné k udržení vzpřímeného postoje a k provedení pohybu. Ztuhlý sval klade při činnosti odpor. I tento příznak začíná většinou nesymetricky (vlevo či vpravo). V časných fázích nemoci bývá svalová ztuhlost příčinou bolesti či nepříjemného prožitku zvýšeného napětí. Svalová ztuhlost je velmi nepříjemný příznak znesnadňující normální hybnost.

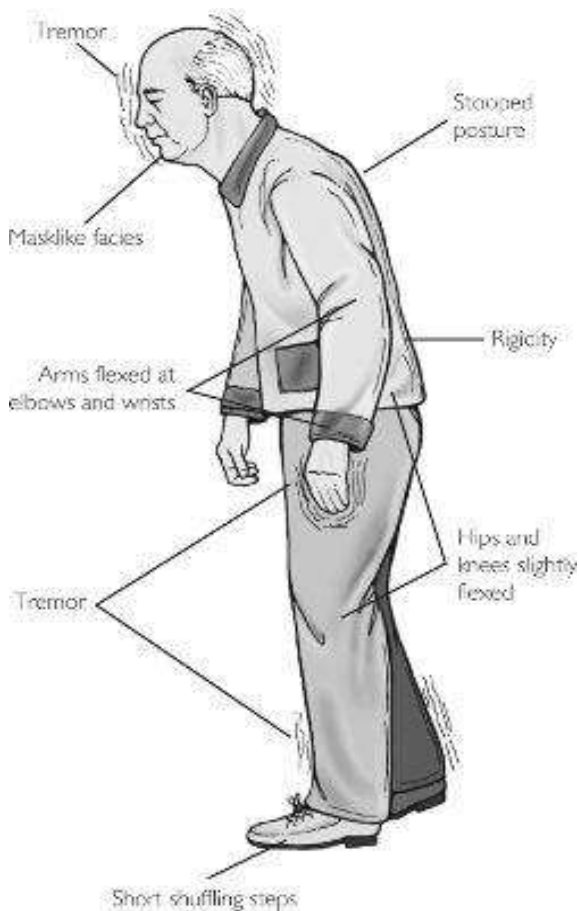
Zpomalenost, chudost a omezení rozsahu pohybů (bradykineze, akineze, hypokineze) se projevují ztrátou či snížením schopnosti především pohyb začít (např. vyrazit ze stoje do chůze, postavit se ze

sedu atd.). Celá spontánnost pohybů je zpomalená, nevýrazná. Je to patrné i na chudé mimice obličeje, řídkém mrkání, monotonní řeči, zmenšování písma apod.

Nemocní velmi těžce snášejí občasné náhlé přerušení pohybu. Toto označuje situaci, kdy uprostřed pohybu pacient najednou strne a není chvíli schopen pohybu. Ve spánku mají mnozí pacienti problém s přetáčením se ze strany na stranu, čili změnit polohu těla.

Porucha stoje a chůze patří k příznakům velmi komplikujícím život pacientů. Charakteristické je především sehnuté držení trupu, šíje trupu a pokrčených končetin. U pacientů s pokročilejší nemocí je typická chůze o drobných šouravých krůčcích s nejistými pomalými otočkami, kdy může docházet i k poruše rovnováhy. Mnoho pacientů popisuje, že při chůzi či ve stoji, zvláště v předklonu, mají pocit tahu dopředu či dozadu, který vychyluje těžiště těla. Tento tah je natolik silný, že pacient ztrácí rovnováhu.

Jiné příznaky jsou maskovitý obličej, porucha řeči daná ztišením hlasu a nedostatečnou melodičností, porucha písma, při které dochází ke zmenšování písma, neklid dolních končetin i psychické problémy typu deprese, nepřiměřeného smutku či zoufalství.

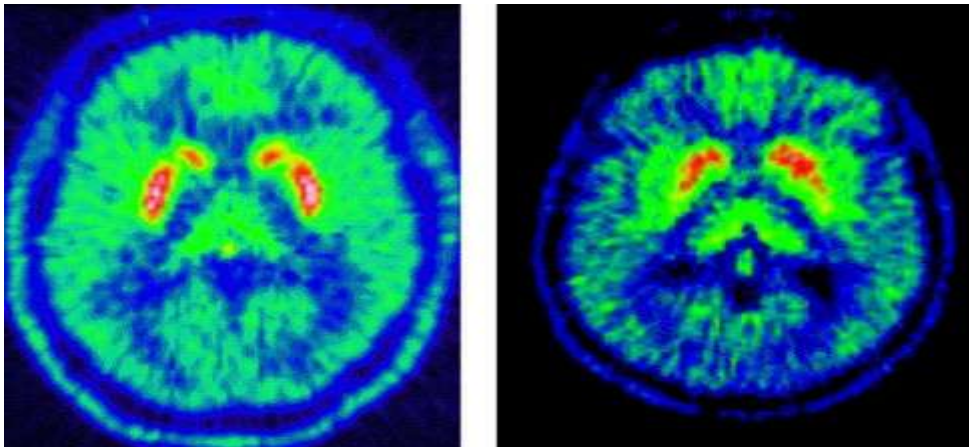


Obr. č.1: Parkinsonské příznaky

<http://www.topclanky.cz/images/article/23756.jpg>, převzetí obrázku 14.4.2014

Vyšetření

Základem je anamnéza pacienta, a klinické projevy onemocnění. V současnosti neexistuje jediný patognomický symptom či marker (znak), který by identitu nemoci potvrzoval. Diferenciálně diagnosticky je nezbytné vyloučit jiná onemocnění, projevující se podobnými příznaky. Pomocná vyšetření jako laboratoř, magnetická rezonance, PET (pozitronová emisní tomografie), neurofyziologie mají jen omezený význam. Naproti tomu velmi důležitou roli hrají farmakologické testy. Podání látky nazývané levodopa či látky nazývané apomorfin, ale i ty mohou dát falešně pozitivní nebo falešně negativní výsledek.



Obr.č.2:F-DOPA PET <http://21stoleti.cz/blog/2011/12/22/parkinsonova-choroba-prvni-prislib-lecby>, převzetí obrázku 10.4.2014

Léčba

Parkinsonovu nemoc nelze vyléčit, je však možno dlouhodobě a účinně potlačovat její příznaky. Dnes dostupné léky sice zmírňují chorobné projevy, ale samy o sobě nevedou nutně k návratu ztracených funkčních schopností. Úspěšnější je takové léčení, ve kterém se kombinuje užívání léků s dalšími postupy jako jsou režimová opatření, rehabilitace, cvičení a pohybová reedukace. Nezbytná je podpora rodiny a společnosti, ale také vlastní postoj nemocného.

Přehled léků užívaných u Parkinsonovy nemoci tzv. antiparkinsonik:

- Základní léky – nahrazují chybějící dopamin : levodopa, agonisté dopaminu
- Přídavné léky – mění metabolismus levodopy a dopaminu nebo působí na jiné systémy nervových přenašečů : selegilin, entakapon, amantadin, anticholinergika
- Pomocné léky – ovlivňují vedlejší příznaky a komplikace : domperidon, antidepresiva, anxiolytika, sedativa, hypnotika, atypická neuroleptika
- Léčba neurochirurgická – stereotaktická léze a hluboká mozková stimulace

Komplikace

Pod vlivem mnohaleté léčby dochází u nemocných k tzv. pozdním hybným komplikacím. Důvod jejich vzniku není doposud jasně vysvětlen. Zřejmě v terénu nemoci dochází vlivem mnohaletého užívání léků ke změnám na úrovni receptorů, které nefungují, tak jak by měly. Nejčastěji dochází ke zkracování doby účinku levodopy, nemocní mají pocit, jakoby některá dávka léku v průběhu dne vůbec neúčinkovala. Další komplikací jsou mimovolní pohyby, které se začínou objevovat na vrcholu účinku léků či na začátku nebo konci účinku. Nejčastěji se končetiny proti vůli nemocného začínou zmítat, kroutit či škubat. Vůlí se bohužel tyto pohyby ovlivnit nedají. Někteří nemocní se budí v noci s pocitem křečí, zejména v palci, který bývá zkroucen. Jiným druhem komplikací, naštěstí pouze u části nemocných jsou pozdní duševní komplikace. Ani původ těchto příznaků není objasněn.

Praktické rady pro pacienta, prevence

Prevence Parkinsonovy nemoci sama o sobě neexistuje. Důležitý je včasný záchyt onemocnění a následné časné zahájení terapie. Terapie musí být pod kontrolou odborného lékaře znalého problematiky tohoto onemocnění. Léky musí být vhodně zvoleny a zkombinovány, nezanedbatelnou součástí léčby je i rehabilitace, reedukace a psychoterapie.

Použitá literatura

1. ROTH, J., Sekyrová, M., Růžička, E. a kol. PARKINSONOVA NEMOC. 3.rozšířené vydání. Praha : MAXDORF, 2005. 181 s.
2. KAŇOVSKÝ, P., Herzig, R. a kol. SPECIÁLNÍ NEUROLOGIE. 1. vydání. Olomouc: UNIVERZITA PALACKÉHO, 2007. 336 s.
3. JEDLIČKA, P., Keller, O. SPECIÁLNÍ NEUROLOGIE. 1. vydání. Praha: GALÉN, 2005. 424 s.