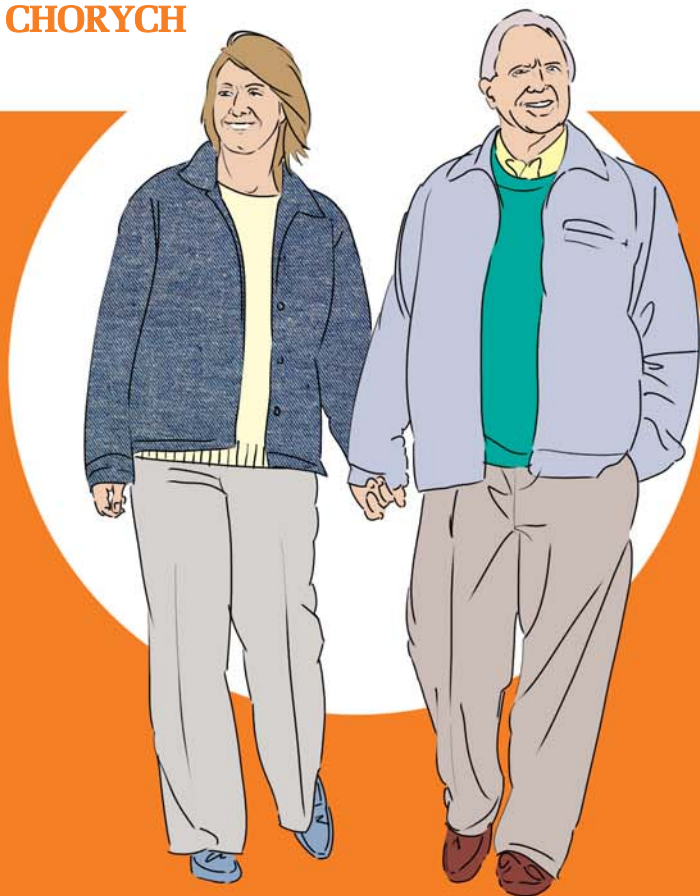


Mam chorobę Parkinsona

**PORADNIK DLA CHORYCH
I ICH RODZIN**

Pod redakcją
Jarosława Sławka



Mam chorobę Parkinsona

PORADNIK DLA CHORYCH I ICH RODZIN

Agata Gajos
Agnieszka Gorzkowska
Piotr Janik
Dariusz Koziorowski
Anna Potulska-Chromik
Anna Roszmann
Jarosław Sławek

Pod redakcją
Jarosława Sławka



Gdańsk 2010

Redaktor prowadzący
Joanna Gajkowska

Publikacja wydana dzięki wsparciu firmy Roche Polska Sp. z o.o.



Publikacja wydana z inicjatywy fundacji „Życ z chorobą Parkinsona”

Copyright © Via Medica

Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk
tel.: 58 320 94 94, faks: 58 320 94 60
www.viamedica.pl
e-mail: viamedica@viamedica.pl



Wszystkie prawa zastrzeżone.

Żaden fragment poniższej publikacji nie może być kopiowany, przechowywany w jakimkolwiek układzie pamięci i transmitowany elektronicznie, mechanicznie, za pomocą fotokopii, nagrań lub w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy.

Jakkolwiek dołożono wszelkich starań, aby informacje zawarte w tej książce, szczególnie na temat dawkowania leków, zostały podane właściwie, ostateczne decyzje dotyczące ich stosowania spoczywają na lekarzu. Zarówno autorzy, jak i wydawca nie mogą ponosić odpowiedzialności za błędy ani konsekwencji wynikających z zastosowania informacji zawartych w książce. Nie uwzględnia się roszczeń prawnych w wypadku leków i substancji chemicznych znajdujących się obecnie w fazie badań klinicznych.

Gdańsk 2010

Wydanie I

ISBN 978–83–7555–241–6

Autorzy

dr n. med. Agata Gajos

Klinika Chorób Układu Pozapiramidowego
Uniwersytet Medyczny w Łodzi oraz
Oddział Neurologii
III Szpital Miejski im. K. Jonschera w Łodzi

dr n. med. Agnieszka Gorzkowska

Klinika Neurologii
Śląski Uniwersytet Medyczny
Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny
w Katowicach

dr n. med. Piotr Janik

Katedra i Klinika Neurologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr n. med. Dariusz Kozirowski

Klinika Neurologii
Wydział Nauki o Zdrowiu
Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr n. med. Anna Potulska-Chromik

Klinika Neurologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

mgr Anna Roszmann

Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego
Wydział Nauk o Zdrowiu
Gdański Uniwersytet Medyczny oraz
Oddział Neurologii
Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha w Gdańsku

dr hab. n. med., prof. nadzw. Jarosław Sławek

Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego
Wydział Nauk o Zdrowiu
Gdański Uniwersytet Medyczny oraz
Oddział Neurologii
Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha w Gdańsku

Spis treści

1. Co to jest choroba Parkinsona, jak często występuje i jakie są kryteria rozpoznania? <i>Agata Gajos</i>	1
2. Najważniejsze objawy ruchowe choroby Parkinsona <i>Agata Gajos</i>	4
3. Zaburzenia pozaruchowe w chorobie Parkinsona Zaburzenia układu autonomicznego <i>Anna Potulska-Chromik</i>	10
Zaburzenia pamięci, nastroju, snu oraz inne problemy psychologiczne <i>Agnieszka Gorzkowska</i>	14
Zaburzenia węchu (hiposmia, anosmia) <i>Agnieszka Gorzkowska</i>	26
4. Jakie są przyczyny choroby Parkinsona? <i>Dariusz Kozirowski</i>	27
5. Czy choroba Parkinsona jest dziedziczna? <i>Dariusz Kozirowski</i>	33
6. Czy choroba Parkinsona może się pojawić w młodym wieku? <i>Anna Potulska-Chromik</i>	35
7. Jakie inne choroby mogą przypominać chorobę Parkinsona i jak je odróżnić? <i>Jarosław Sławek</i>	37
8. Czy w chorobie Parkinsona należy wykonywać badania dodatkowe? <i>Jarosław Sławek</i>	46
9. Czy ważne jest wczesne rozpoznanie choroby Parkinsona i czy można ją rozpoznać za pomocą badań dodatkowych? <i>Dariusz Kozirowski</i>	48
10. Przebieg choroby i rokowanie <i>Piotr Janik</i>	51

11. Osteoporoza i złamania	56
<i>Agnieszka Gorzkowska</i>	
12. Chudnięcie w chorobie Parkinsona	58
<i>Piotr Janik</i>	
13. Ból w chorobie Parkinsona	60
<i>Agata Gajos</i>	
14. Wybrane problemy późnego okresu choroby Parkinsona	
Zaburzenia chodu i upadki w chorobie Parkinsona oraz jak ich unikać, zorganizować bezpieczny dom i życie codzienne	63
<i>Anna Roszmann, Jarosław Sławek</i>	
Zaburzenia połykania w chorobie Parkinsona	71
<i>Anna Potulska-Chromik</i>	
Zaburzenia mowy w chorobie Parkinsona	73
<i>Anna Potulska-Chromik</i>	
Podwójne widzenie	75
<i>Agnieszka Gorzkowska</i>	
15. Leczenie choroby Parkinsona	
Kiedy rozpoczynać leczenie choroby Parkinsona?	77
<i>Anna Potulska-Chromik</i>	
Leczenie modyfikujące przebieg choroby	78
<i>Anna Potulska-Chromik</i>	
Leczenie objawowe zaburzeń ruchowych	81
<i>Anna Potulska-Chromik</i>	
Leczenie w późnym okresie choroby Parkinsona	94
<i>Piotr Janik</i>	
Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona	99
<i>Jarosław Sławek</i>	
Leczenie otępienia, depresji, lęku i zaburzeń psychiatrycznych	105
<i>Agnieszka Gorzkowska</i>	
Leczenie zespołu dysregulacji dopaminergicznej	112
<i>Agnieszka Gorzkowska</i>	
Leczenie objawów autonomicznych	113
<i>Anna Potulska-Chromik</i>	

Metody leczenia w przyszłości <i>Dariusz Kozirowski</i>	115
Rehabilitacja w chorobie Parkinsona <i>Anna Roszmann, Jarosław Sławek</i>	118
16. Jakich leków należy unikać w chorobie Parkinsona? <i>Agata Gajos</i>	123
17. Dieta i używki — czy mają znaczenie w chorobie Parkinsona? <i>Agata Gajos</i>	125
18. Prowadzenie samochodu i praca zawodowa <i>Piotr Janik</i>	130
19. Problemy stomatologiczne w chorobie Parkinsona. Jak sobie z nimi radzić? <i>Anna Roszmann</i>	133
20. Jak się przygotować do wizyty u neurologa? <i>Jarosław Sławek</i>	136
21. Jak sobie radzić z codziennością i pokonywać stresy? Jak stawiać czoła codzienności po rozpoznaniu choroby Parkinsona? <i>Jarosław Sławek</i>	138
Jak sobie radzić ze stresem w chorobie Parkinsona? <i>Anna Roszmann</i>	140
22. Choroba Parkinsona w rodzinie — uwagi dla opiekuna <i>Jarosław Sławek</i>	146
23. Edukacja na temat choroby Parkinsona Stowarzyszenia chorych w Polsce i na świecie oraz ich wydawnictwa <i>Anna Roszmann</i>	149
Strony internetowe dla chorych <i>Anna Roszmann</i>	157
Podręczniki w języku polskim dotyczące choroby Parkinsona <i>Anna Roszmann</i>	157
Sławni ludzie dotknięci chorobą Parkinsona <i>Jarosław Sławek</i>	158

Przedmowa

Oddajemy do Państwa rąk poradnik „Mam chorobę Parkinsona”. Jest on chyba najbardziej wyczerpującą pozycją dotyczącą tego tematu na rynku księgarskim w Polsce, przeznaczoną dla chorych i ich rodzin. W poradniku umieszczono informacje ogólne, naukowe, a także wiele praktycznych wskazówek ułatwiających zrozumienie istoty tej złożonej choroby oraz właściwe postępowanie w wielu sytuacjach życiowych i na różnych jej etapach. Wiedza na temat choroby Parkinsona rozszerza się dynamicznie i co roku przybywa nowych informacji. Doniesienia naukowe przynoszą także nadzieje na lepsze strategie leczenia w przyszłości. Zrozumienie istoty choroby zawsze poprawia skuteczność jej leczenia.

Przewlekła choroba dotyka nie tylko pacjenta, ale także całą jego rodzinę. Zaburzone relacje między chorym i jego bliskimi wynikają często ze zmęczenia, wyczerpania długotrwałą chorobą i opieką, ale częściowo są także efektem braku wiedzy na jej temat. Inspiracją do napisania tego poradnika były spotkania z chorymi zrzeszonymi w licznych organizacjach na terenie Polski oraz ich liczne pytania i zgłaszane problemy. Jednak prawdziwym impulsem i siłą sprawczą była inicjatywa Prezesa Fundacji „Żyć z chorobą Parkinsona”, Pana Jerzego Łukasiewicza, któremu pragnę podziękować za pomysł i zaangażowanie w wydanie tej książki.

dr hab. n. med., prof. nadzw. Jarosław Sławek

Co to jest choroba Parkinsona, jak często występuje i jakie są kryteria rozpoznania?

Agata Gajos

Wprowadzenie

Choroba Parkinsona jest jedną z najczęstszych chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego. Wiele tych schorzeń trudno leczyć lub też żadne leczenie nie jest skuteczne. Jednak — w przeciwieństwie do innych schorzeń należących do tej grupy — w chorobie Parkinsona właściwie dobrana terapia umożliwia jeszcze przez wiele lat aktywne codzienne funkcjonowanie, a często również pracę zawodową.

Najważniejszy proces odpowiedzialny za wystąpienie objawów choroby Parkinsona to postępujące uszkodzenie i zanik komórek nerwowych w niewielkim obszarze mózgu człowieka, nazywanym istotą czarną. Jest ona zlokalizowana w śródmózgowiu, części pnia mózgu (czyli bardzo głęboko, w pobliżu środka mózgu), a swoją nazwę zawdzięcza melaninie (neuromelaninie) — czarnemu barwnikowi zgromadzonemu w komórkach nerwowych. Istota czarna produkuje substancję zwaną dopaminą. Dopamina jest dostarczana do prążkowiec (najważniejszej, ze względu na chorobę Parkinsona, części mózgu pobierającej dopaminę) oraz innych obszarów mózgu. Zmniejszenie produkcji, a w konsekwencji — zawartości, dopaminy w mózgu powoduje wystąpienie objawów ruchowych choroby Parkinsona. Należy pamiętać, że również u osób zdrowych z wiekiem zmniejsza się liczba komórek istoty czarnej produkujących dopaminę (z każdą dekadą ubywa ich 5–10%), jednak do ujawnienia się objawów choroby Parkinsona dochodzi do-

piero wtedy, gdy liczba komórek produkujących dopaminę zmniejszy się o około 50% i produkowane będzie jedynie około 20% dopaminy.

Schorzenie to — dziś nazywane chorobą Parkinsona — prawdopodobnie występowało już w czasach starożytnych, jednak jego pierwszy medyczny opis pochodzi dopiero z 1817 roku. Jego autorem jest James Parkinson — angielski lekarz, który zapisał swoje obserwacje w słynnej rozprawie pt. *An Essay on the Shaking Palsy* („Esej o drżące porażenie”).

Częstość występowania

Choroba Parkinsona należy do częstych chorób układu nerwowego. Szacuje się, że w klimacie umiarkowanym, u osób rasy białej (dane te można odnieść również do Polski) częstość jej występowania wynosi 120–180 osób na 100 000 mieszkańców. W grupie wiekowej powyżej 65. roku życia na chorobę Parkinsona cierpi 1 osoba na 100, natomiast w populacji jeszcze starszej, obejmującej osoby powyżej 85. roku życia, schorzenie to występuje częściej, bo u 5 osób na 100. Pierwsze objawy choroby u osób przed 40. rokiem życia pojawiają się jedynie u 5–10% pacjentów. Mimo że nie przeprowadzono dokładnych badań epidemiologicznych, można przyjąć, że w Polsce żyje 60–80 tys. osób z tym schorzeniem.

Jak wspomniano, choroba Parkinsona najczęściej rozpoczyna się między 50. a 60. rokiem życia. Średni wiek zachorowania to 58 lat. Bardzo szybki postęp w medycynie powoduje, że obecnie skutecznie leczy się choroby uznawane wcześniej za nieuleczalne (np. zapalenie płuc czy choroby układu krążenia), zatem pacjenci dożywają siódmej dekady życia, czyli wieku, w którym rozpowszechnienie choroby Parkinsona jest największe. Jeśli zatem średnia długość życia się wydłuży, to w społeczeństwie przybywa i będzie przybywać pacjentów z chorobą Parkinsona. Warto dodać, że mężczyźni chorują nieco częściej niż kobiety.

Kryteria rozpoznania

Chorobę Parkinsona rozpoznaje się przede wszystkim na podstawie badania klinicznego przeprowadzanego przez lekarza. Lekarz swoją diagnozę musi oprzeć na wytycznych, czyli określeniu tego, które objawy choroby są najważniejsze i muszą występować, aby można było rozpoznać chorobę Parkinsona. Wytyczne te określa się mianem **kryteriów**

diagnostycznych. Najczęściej stosowane kryteria diagnostyczne w chorobie Parkinsona opracowała brytyjska grupa ekspertów w tak zwanym Banku Mózgu Pacjentów z Chorobą Parkinsona Zjednoczonego Królestwa (*United Kingdom Parkinson's Disease Society brain bank diagnostic criteria for Parkinson's disease*).

Do rozpoznania choroby Parkinsona niezbędnie jest stwierdzenie **spowolnienia ruchowego** (warunkiem rozpoznania choroby Parkinsona nie jest zatem występowanie drżenia!) oraz dodatkowo przynajmniej jednego z następujących objawów: **szttywności mięśniowej**, **drżenia spoczynkowego** oraz **zaburzeń stabilności postawy ciała** (te ostatnie nie mogą być spowodowane zaburzeniami widzenia, zaburzeniem czynności błędniaka, mózdzku czy zaburzeniami czucia ułożenia).

Kryteria dodatkowe, potwierdzające chorobę Parkinsona, to:

- pojawienie się objawów po jednej stronie ciała — jednostronny początek choroby;
- stała obecność drżenia spoczynkowego (drżenie parkinsonowskie);
- postępujący przebieg choroby;
- utrzymujące się, mimo postępu choroby, większe nasilenie objawów po jednej stronie ciała (po tej samej, po której ujawniły się po raz pierwszy);
- znaczna poprawa stanu pacjenta po podaniu lewodopy;
- utrzymująca się co najmniej przez 5 lat reakcja na leczenie lewodopą;
- ponad 10-letnia obserwacja pacjenta przez neurologa (zwłaszcza parkinsonologa), stwierdzającego typowy przebieg choroby.

Stwierdzenie trzech lub więcej dodatkowych kryteriów pozwala z bardzo dużym prawdopodobieństwem rozpoznać chorobę Parkinsona.

Natomiast rozpoznanie jest wątpliwe, jeśli w czasie długoletniej obserwacji przebiegu choroby:

- cofną się wszystkie objawy lub ich część i choroba nie będzie postępować;
- objawy występują **tylko** po jednej stronie ciała (mimo 3 lub więcej lat trwania choroby);
- występują objawy dodatkowe, niecharakterystyczne dane z wywiadu lub istotne zmiany w badaniach obrazowych (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny).

W takim przypadku w rozpoznaniu lekarz musi wziąć pod uwagę inne choroby przypominające chorobę Parkinsona (*patrz rozdz. 7*).

Najważniejsze objawy ruchowe choroby Parkinsona

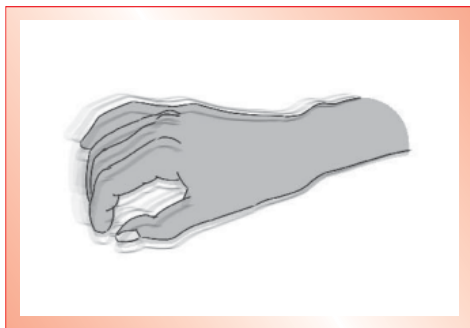
Agata Gajos

Objawy ruchowe to stały element obrazu choroby Parkinsona i w różnych kombinacjach występują u wszystkich pacjentów. Najważniejszym i najbardziej charakterystycznym jest spowolnienie ruchowe — obecność tego objawu jest niezbędna do rozpoznania choroby (*patrz* rozdz. 1).

Poniżej przedstawiono krótką charakterystykę podstawowych objawów ruchowych, co powinno ułatwić Czytelnikowi zrozumienie informacji zawartych w następnych rozdziałach, zwłaszcza dotyczących postępu choroby i leczenia, a także usprawnić komunikowanie się z lekarzem.

Drżenie (spoczynkowe lub parkinsonowskie) pojawia się w momencie odprężenia, kiedy części ciała są swobodnie ułożone i podparte. Najczęściej można zaobserwować mimowolne ruchy w obrębie rąk spoczywających na kolanach czy oparciach fotela. Drżenie spoczynkowe (parkinsonowskie) nasila się pod wpływem emocji oraz podczas chodzenia. Zmniejsza się natomiast lub ustępuje w trakcie wykonywania ruchów celowych, zwłaszcza czynności precyzyjnych (ryc. 2.1). Dobrym przykładem może być zmniejszanie się (lub ustępowanie) drżenia podczas pisania — pismo chorych jest drobne, litery małe, ale nie ma cech drżenia. Przez krótki okres pacjent może powstrzymać drżenie „siłą woli” lub napinając mięśnie, ale zdarza się, że przed ujawnieniem się tego objawu pacjenci mają uczucie drżenia wewnętrznego, którego nie dostrzegają inne osoby.

Drżenie spoczynkowe w początkowym okresie choroby występuje zwykle po jednej stronie ciała. Często jest dyskretne i objawia się w ruchach palców ręki (imituje ruch „kręcenia pigułki” czy „liczenia



Rycina 2.1. Drżenie w chorobie Parkinsona; rytmiczne drżenie palców lub całej ręki występujące głównie w spoczynku i w początkowej fazie choroby, zmniejszające się pod wpływem ruchu i wykonywania różnych czynności

pieniędzy”) lub nadgarstków. Później zwykle pojawia się w kończynie dolnej (nodze) po tej samej stronie ciała, zazwyczaj podczas siedzenia lub leżenia. Następnie może się rozszerzać na kończyny po drugiej stronie ciała. Drżenie parkinsonowskie rzadziej obejmuje brodę, usta, język. Nigdy natomiast nie występuje drżenie całej głowy.

Spowolnienie ruchowe w terminologii medycznej nazywane jest **bradykinezą** lub **bradykinezją**. Podobnie jak drżenie, może być pierwszym objawem choroby i na początkowym jej etapie występować po jednej stronie ciała. Spowolnienie ruchowe czasami pojawia się dopiero po dłuższym czasie trwania choroby. Zwykle jest silniejsze po tej samej stronie, po której wcześniej wystąpiły pierwsze objawy (np. drżenie spoczynkowe).

Wraz z postępem choroby spowolnienie ruchowe może obejmować właściwie wszystkie części ciała. W przypadku zajęcia rąk objawia się upośledzeniem sprawności ruchów precyzyjnych. Pacjenci coraz wolniej wykonują czynności manualne, co z czasem utrudnia codzienne funkcjonowanie, na przykład spożywanie posiłków, ubieranie się (zapinanie guzików) czy mycie. Spowolnienie ruchowe powoduje również zubożenie gestykulacji.

Podczas chodzenia zmniejszają się współruchy (balansowanie) kończyn górnych, co w konsekwencji prowadzi do zaburzeń chodu i równowagi. Spowolnienie ruchowe kończyn dolnych powoduje chód z jedno- lub obustronnym szuraniem czy powłóceniem nogami. Stopniowo chód staje się coraz wolniejszy, krok — krótszy, posuwisty, bez odrywania stóp od podłoża.

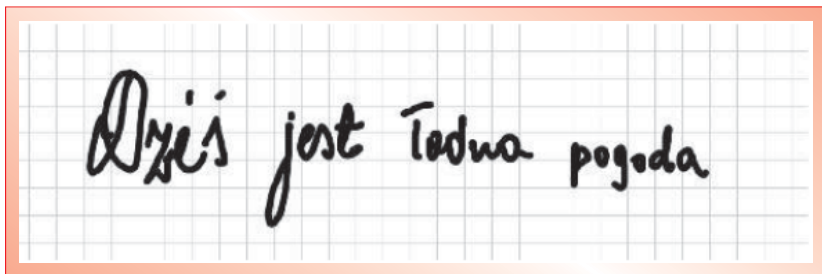
Spowolnienie ruchowe oraz sztywność mięśniowa są odpowiedzialne za **zmianę wyrazu twarzy**, określaną jako **hipomimia**. Mimika twarzy początkowo charakteryzuje się nieco mniejszą ekspresją, właściwie nie zdradza emocji (tzw. twarz pokerzysty). Wraz z postępem choroby

twarz coraz bardziej przypomina maskę; wygładzają się zmarszczki mimiczne, chorzy rzadziej mrugają powiekami, mają tendencję do niedomykania ust, niekiedy z kącika ust wycieka im ślina.

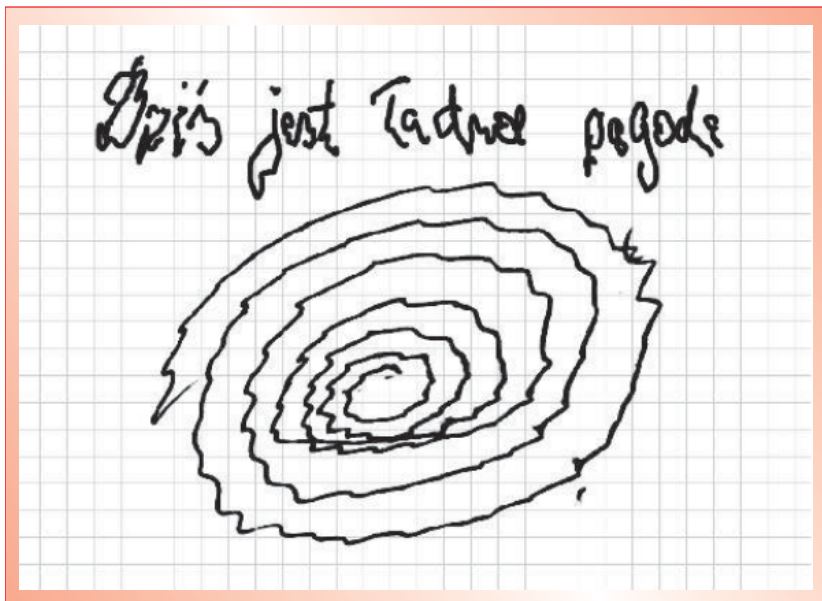
Sztywność mięśniowa to wzmożone napięcie mięśni („opór mięśni”), które lekarz może stwierdzić podczas wykonywania ruchów biernych u chorego (np. zginania i prostowania kończyn górnych w stawach łokciowych i nadgarstkach). Napotykanie opór nie zmienia się przez cały zakres ruchu. Sztywność mięśniową chorzy mogą odczuwać jako bóle lub nasilające się napięcie mięśni. Zwykle początkowo (podobnie jak drżenie i spowolnienie ruchowe) opór mięśni pojawia się tylko po jednej stronie ciała, ale wraz z rozwojem choroby zaczyna występować obustronnie, chociaż jest bardziej nasilony po tej stronie, po której wystąpiły pierwsze objawy. Z czasem chory przyjmuje charakterystyczną postawę (sylwetkę) parkinsonowską, charakteryzującą się pochyleniem głowy i tułowia, niewielkim ugięciem kończyn górnych i dolnych oraz wysunięciem do przodu barków i ramion.

Można wyróżnić pewne warianty sztywności mięśniowej: objaw rury ołowianej (zginanie pręta ołowianego daje jednostajny, stały opór) lub tak zwanego koła zębatego, kiedy na przykład przy zginaniu łokcia wykonalne jest charakterystyczne przeskakiwanie. Sztywność mięśni twarzy jest również odpowiedzialna za niewyraźną mowę (tzw. dyzartrię).

Mikrografia to zmiana charakteru pisma polegająca na zmniejszeniu się wielkości liter. Im dłuższy jest pisany przez pacjenta tekst, tym litery są mniejsze — mikrografia staje się zatem bardziej widoczna (ryc. 2.2, 2.3). By uniknąć pomyłki w diagnozie, zwykle lekarzowi wystarcza porównanie charakteru pisma pacjenta sprzed choroby z aktualnym. W miarę postępu choroby zaburzenia pisma narastają. Do wy-



Rycina 2.2. Pismo w chorobie Parkinsona: drobne litery, zmniejszanie się liter w miarę pisania, drżenie zwykle nie jest widoczne



Rycina 2.3. Drżenie samoistne to najczęstsze źródło pomyłek z chorobą Parkinsona; w tym przypadku drżenie jest widoczne podczas pisania i rysowania: litery są duże, rozedrgane, a tak zwana spirala Archimedesesa — poszarpana

stąpienia mikrografii przyczyniają się spowolnienie ruchowe i sztywność mięśniowa.

Zaburzenia mowy w chorobie Parkinsona polegają na bardziej cichym, monotonnym wypowiadaniu słów. Mowa jest „zamazana” — nosowa (pojawia się trudność z prawidłowym modulowaniem głosu). Może być podobna do szeptu i objawiać zacinaniem się. Często w miarę rozwoju choroby trudności w mówieniu narastają. Wówczas mowa staje się mniej zrozumiała dla otoczenia, a chorych często prosi się o powtórzenie wypowiedzi.

Zachwiania równowagi są spowodowane przede wszystkim osłabieniem tak zwanych odruchów postawnych. Pacjent ze względu na spowolnienie ruchowe traci zdolność do szybkiego przenoszenia środka ciężkości ciała, co, gdy się na przykład potknie, uniemożliwia mu odzyskanie równowagi. Choremu coraz częściej zdarzają się upadki, które nie są wytłumaczalne żadną przeszkodą mechaniczną, jak choćby śliską nawierzchnią czy wystającą płytą chodnika. Może się on rów-

niez przewrócić podczas przechodzenia przez wąskie przejście, a nawet z powodu działania niewielkiej siły (np. potrącenie chorego). Pochylenie pacjenta do tyłu podczas badania odruchów postawnych (przy braku asekuracji) także może spowodować upadek.

Efektom zaburzenia równowagi może być **propulsja**, czyli pochYLENIE sylwetki do przodu (ryc. 2.4) powodujące trudności z zatrzymaniem się podczas marszu. Pacjenci z propulsją mają wrażenie upadania na twarz i uczucie działania siły popychającej ich do przodu i dołu. I odwrotnie, czasami u chorych występuje **retropulsja**, czyli charakterystyczne pochylenie i ściągnięcie sylwetki do tyłu, a tym samym — tendencja do padania do tyłu. Oba te objawy (propulsja i retropulsja) wybitnie predysponują do występowania upadków.

Zaburzenia chodu na wczesnym etapie choroby Parkinsona są mało widoczne. Później chód staje się coraz bardziej powolny. Skraca się długość kroków (**chód drobnymi kroczkami**), pojawia się, już wspo-



Rycina 2.4. Choroba Parkinsona: typowa pochylona do przodu sylwetka; chód bez balansowania kończynami górnymi, drobne kroczki

mniane (początkowo jednostronne), szuranie i powłóczenie nogami. U niektórych chorych pojawia się ugięcie w stawach kolanowych. Jak już wspomniano, maleją współruchy kończyn górnych podczas chodzenia (balansowanie). Zwykle pojawia się zgięcie w łokciach. Współpraca między nogami a rękami, służąca szybkiemu i bezpiecznemu przemieszczaniu się, zostaje zaburzona. Kończyny górne sprawiają wrażenie przyklejonych do tułowia (ryc. 2.4).

Na sprawność chodu i wygląd chorego wpływają omówione już zaburzenia postawy, szczególnie pochylenie sylwetki (głowy i tułowia), oraz omówione wyżej zaburzenia równowagi. Sprawia to, że wraz z postępem choroby zwiększa się częstość upadków. Szczególnym zaburzeniem chodu są, występujące w późniejszych etapach choroby, napady tak zwanego przymrożenia (*freezing*), kiedy chory nie może odebrać nóg od podłogi i rozpocząć chodu. Tułów wysuwa się ku przodowi, a nogi pozostają w tyle, co zwykle kończy się upadkiem. Napady przymrożenia najczęściej zdarzają się przy przechodzeniu przez wąskie przejścia (np. drzwi). Jak im zapobiegać? Jest kilka sposobów, na przykład chodzenie pod rękę z opiekunem, który narzuca rytm chodu; wyobrażanie sobie przejścia przez linię (rzeczywistą, np. próg, lub wyobrażoną) lub też poruszanie się w rytm marszowej muzyki.

Zaburzenia pozaruchowe w chorobie Parkinsona

Zaburzenia układu autonomicznego

Anna Potulska-Chromik

Mechanizm powstawania dolegliwości ze strony układu autonomicznego w chorobie Parkinsona nie jest dokładnie znany; prawdopodobnie wiąże się z uszkodzeniem lub zwyrodnieniem komórek nerwowych tego układu. Obecnie wiadomo, że w przebiegu choroby Parkinsona dochodzi nie tylko do uszkodzenia komórek istoty czarnej, ale także innych układów, w tym układu autonomicznego, nazywanego także wegetatywnym. Jest to część układu nerwowego człowieka, która działa jakby niezależnie od jego woli, czyli autonomicznie (stąd nazwa) i odpowiada za podtrzymanie podstawowych funkcji narządów wewnętrznych, takich jak serce, jelita czy płuca (stąd inna nazwa — układ wegetatywny). Ponadto zaobserwowano, że zaburzenia, o których mowa, mogą występować już we wczesnym stadium choroby. Należą do nich głównie: zaparcia, zaburzenia w oddawaniu moczu, zaburzenia potencji, spadki ciśnienia tętniczego, nadmierne pocenie się, zaburzenia termoregulacji (czyli ciepłoty ciała), łojotok.

Układ pokarmowy

Nieprawidłowości ze strony układu autonomicznego, które występują niemal u wszystkich osób z chorobą Parkinsona, dotyczą przede wszystkim przewodu pokarmowego. Dominują zaburzenia perystaltyki dalszych odcinków przewodu pokarmowego, co prowadzi do powstawania zaparć — jest to najprawdopodobniej jeden z najwcześniejszych objawów choroby Parkinsona, ale także jeden z bardziej dokuczliwych objawów w okresie rozwiniętej choroby. Przyczyną zaburzeń perystaltyki jelit może być

objęcie procesem chorobowym nie tylko istoty czarnej w mózgu, ale również elementów układu autonomicznego znajdujących się w odcinku krzyżowym rdzenia, a także w samych jelitach. Postępowanie w przypadku zaparć omówiono dokładniej w rozdziale dotyczącym leczenia (patrz rozdz. 15).

Zaburzenia ze strony układu moczowo-płciowego

Zaburzenia oddawania moczu w chorobie Parkinsona można podzielić na dwie grupy. Pierwsza z nich to zaburzenia wynikające z podrażnienia i nadmiernej aktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego, co przejawia się częstym oddawaniem moczu, nagłym parciem na pęcherz oraz oddawaniem moczu w nocy. Druga grupa obejmuje zaburzenia wynikające z zatrzymania moczu i są to zazwyczaj niepełne opróżnianie pęcherza oraz oddawanie moczu cienkim strumieniem (dokładny opis w tab. 3.1).

Najczęściej stwierdzanym zaburzeniem jest, wspomniana już, nadmierna aktywność mięśnia wypieracza i wydłużenie czasu oddawania moczu. Wystąpienie tych objawów lekarz zawsze musi odróżnić od infekcji układu moczowego oraz przerostu prostaty u mężczyzn. Również działanie leków przeciwparkinsonowskich, szczególnie o działaniu antycholinergicznym (Akineton, Parkopan, Pridinol, Polmesilat, Amantix, Viregyt), może powodować problemy z oddawaniem moczu. Dlatego do rutynowego postępowania w przypadku zaburzeń w oddawaniu moczu należą: zweryfikowanie listy przyjmowanych leków, badanie ogólne (z ewentualnym posiewem) moczu, badanie ultrasonograficzne (USG) z oceną zalegania moczu w pęcherzu po oddaniu moczu, cystometria (badanie urodynamiczne, m.in. oceniające siłę strumienia moczu). Badanie urodynamiczne służy wykazaniu, charakterystycznego na początku choroby, nasilenia czynności mięśnia wypiera-

Tabela 3.1. Zaburzenia w oddawaniu moczu u pacjentów z chorobą Parkinsona

- Niepełne opróżnianie pęcherza moczowego
- Częste oddawanie moczu, np. co 2 godziny
- Oddawanie moczu przerywanym lub wąskim strumieniem
- Nagłe parcie na pęcherz moczowy
- Trudności w rozpoczynaniu oddawania moczu (mikcji)
- Konieczność oddawania moczu w nocy (nokturia)

Tabela 3.2. Przyczyny zaburzeń czynności seksualnych w chorobie Parkinsona

- Uszkodzenie ośrodków autonomicznych
- Depresja
- Powikłanie terapii blokerami układu adrenergicznego, lekami moczopędnymi, przeciwłękowymi, digoksyną
- Powikłanie leczenia przeciwdepresyjnego

Tabela 3.3. Postępowanie w zaburzeniach seksualnych w chorobie Parkinsona

- Wykluczenie organicznych przyczyn zaburzeń (np. choroby prostaty), oznaczenie poziomów glukozy i hormonów płciowych, a także hormonów tarczycy
- Analiza przyjmowanych leków
- Leczenie farmakologiczne (np. sildenafil)

cza z niewydolnością mięśnia zwieracza, co u chorych przejawia się nagłą potrzebą oddania moczu i trudnością z jego utrzymaniem. W dalszych, bardziej zaawansowanych etapach choroby dochodzi raczej do zwiotczenia (atonii) pęcherza i zalegania moczu.

W przeprowadzonych u chorych badaniach dotyczących zaburzeń seksualnych wykazano zaburzenia erekcji u mężczyzn oraz nieprawidłowości związane z popędem seksualnym u kobiet. Niewątpliwie tło tych zaburzeń, oprócz uszkodzenia układu autonomicznego w chorobie Parkinsona, stanowiły także inne czynniki, które przedstawiono w tabelach 3.2 i 3.3.

Układ sercowo-naczyniowy

Najczęstszą dolegliwością wynikającą z zaburzeń układu krążenia w chorobie Parkinsona jest spadek ciśnienia tętniczego po przyjęciu postawy pionowej, na przykład po wstaniu z krzesła lub łóżka. **Hipotonia ortostatyczna** (taką nazwę nosi to zjawisko) objawia się: zawrotami głowy, mroczkami przed oczami, omdleniami, zaburzeniami koncentracji i myślenia, zaburzeniami równowagi, nudnościami i uczuciem ciężkich nóg.

Wczesne wystąpienie objawów spadku ciśnienia tętniczego po zmianie pozycji powinno skłonić lekarza prowadzącego do szerszej diagnostyki i wykluczenia innych chorób, przypominających chorobę Parkinsona, ponieważ najczęściej tak się może rozpoczynać choroba nazywana zanikiem wieloukładowym. Ponadto ciśnienie tętnicze jest niższe

u pacjentów z chorobą Parkinsona niż u osób nieobciążonych tym schorzeniem. U większości pacjentów występują także zaburzenia 24-godzinnego profilu ciśnienia tętniczego objawiające się znacznym obniżeniem ciśnienia w godzinach porannych oraz jego wzrostem w nocy. Prawdopodobnie wiąże się to z nocnym przesunięciem płynu pozakomórkowego do naczyń krwionośnych, co powoduje wzrost objętości krwi krążącej z następowym wzrostem ciśnienia tętniczego. To z kolei wywołuje częste oddawanie moczu w nocy, które doprowadza do niedociśnienia w godzinach rannych. Dodatkowo objawy te mogą nasilać leki stosowane w terapii choroby Parkinsona, czyli lewodopa i agoniści receptora dopaminowego.

Pokrewne hipotonii ortostatycznej są zaburzenia regulacji ciśnienia tętniczego występujące po spożyciu posiłku, nazywane **hipotonią trawienną**. Dolegliwość ta jest spowodowana rozszerzeniem naczyń trawiennych w obrębie jelita i w konsekwencji — spadkiem ciśnienia.

Ponadto u części chorych w badaniu elektrokardiograficznym (EKG) występują nieprawidłowości, które polegają na wydłużeniu odcinka QT (fragment zapisu EKG), zwiększające ryzyko wystąpienia groźnych komorowych zaburzeń rytmu, zwłaszcza częstoskurczu komorowego.

Podstawą diagnostyki zaburzeń układu sercowo-naczyniowego w chorobie Parkinsona są dokładnie zebrany wywiad oraz wykonanie standardowo dostępnych badań, takich jak EKG oraz pomiar ciśnienia tętniczego przed i po przyjęciu pozycji stojącej. By potwierdzić arytmie serca, wykonuje się przede wszystkim całodobowe badanie EKG (tzw. EKG metodą Holtera).

Hipotonia ortostatyczna wymaga bardzo wnikliwej diagnostyki i leczenia, ponieważ może być przyczyną groźnych upadków u osób z chorobą Parkinsona, nierzadko prowadzących do obrażeń ciała i złamań kości.

Zaburzenia termoregulacji

Najczęstszym zaburzeniem termoregulacji w chorobie Parkinsona jest nadmierna potliwość, którą wraz z łojotokiem często opisywano jako objaw naoliwionej skóry. Po latach trwania choroby u części chorych występują napady pocenia, którym towarzyszą fluktuacje ruchove. U pacjentów z chorobą Parkinsona zdarza się również nietolerancja niskich temperatur i towarzysząca jej hipotermia.

Chorzy przyjmujący leki antycholinergiczne (Parkopan, Akineton, Pridinol) latem mogą łatwo ulegać przegrzaniu i udarom cieplnym, dla-

tego latem, w czasie upałów, powinni nie wychodzić z domu i dodatkowo przyjmować duże ilości płynów.

Od opisanych tu zaburzeń należy odróżnić zespół wegetatywny, występujący po odstawieniu leków lub w fazie pogorszenia sprawności ruchowej (tzw. *off*), który przypomina złośliwy zespół poneuroleptyczny. Objawia się wzrostem temperatury ciała (hipertermią) związaną z zaburzeniem termoregulacji, a także drżeniem, sztywnością, przyspieszeniem rytmu serca (tachykardia) i oddechu (*tachypnoe*). Powstaniu tego zespołu sprzyja zmniejszenie poziomu sodu w surowicy krwi (np. spowodowane odwodnieniem podczas letnich upałów albo przez przewód pokarmowy w przypadku biegunki), a u kobiet — okres przedmenstruacyjny. Po wyrównaniu poziomu elektrolitów niepożądane objawy najczęściej ustępują. W przypadku hipertermii występującej po odstawieniu lewodopy zaleca się szybkie podanie lewodopy w połączeniu z lekiem obniżającym napięcie mięśniowe (o nazwie Dantrolen); konieczna jest także hospitalizacja.

Leczenie objawów układu autonomicznego przedstawiono w rozdziale dotyczącym leczenia choroby Parkinsona (*patrz* rozdz. 15).

Zaburzenia pamięci, nastroju, snu oraz inne problemy psychologiczne

Agnieszka Gorzkowska

Zaburzenia w zakresie funkcji poznawczych

Niektóre pozaruchowe objawy choroby Parkinsona mają szczególnie wpływ na jakość życia pacjentów. Spośród najważniejszych z nich należy wymienić zaburzenia w zakresie tak zwanych funkcji poznawczych. Funkcje poznawcze dotyczą w pewnym sensie funkcjonowania intelektualnego człowieka. Składa się na nie wiele elementów, wśród nich: pamięć, orientacja w przestrzeni, mowa, liczenie, pisanie, czytanie, planowanie. Znacznie nasilone zaburzenia intelektualne mogą się pojawić później, wraz z zaawansowaniem choroby — są wówczas wyrazem rozszerzenia się procesu neurodegeneracyjnego, między innymi także na korę mózgu. Jednak już od początku zachorowania u pacjentów

mogą wystąpić łagodne problemy z koncentracją uwagi, pamięcią i szybkością myślenia. Zazwyczaj dłużej trwa przypomnienie sobie numerów telefonów, udzielenie odpowiedzi na pytania czy znalezienie sposobu rozwiązania problemów. Pacjenci z chorobą Parkinsona dość szybko mogą mieć trudności z wykonywaniem kilku czynności jednocześnie, na przykład z prowadzeniem samochodu i rozmową lub słuchaniem radia. Najczęściej lekarz ma jedynie do czynienia z — będącym objawem choroby Parkinsona — spowolnieniem myślenia (tzw. bradyfrenią). Koreluje ono ze spowolnieniem czynności ruchowych. Co interesujące, u niektórych chorych można zauważyć wyraźną zmienność szybkości myślenia. Pod wpływem dobrego działania leku szybkość ta jest prawidłowa, natomiast gdy lek nie działa skutecznie (w tzw. okresie wyłączenia, z ang. *off*) — myślenie znacznie się spowalnia.

Niestety, zdarza się i tak, że u chorego — oprócz spowolnienia przetwarzania informacji — pojawia się wiele dodatkowych problemów intelektualnych, obejmujących zaburzenia tak zwanych funkcji wykonawczych, wzrokowo-przestrzennych i pamięci. U niektórych chorych może pojawić się problem łagodnych zaburzeń poznawczych związanych z chorobą Parkinsona. Chory może wówczas zauważyć u siebie pogorszenie codziennego funkcjonowania, kłopot mogą mu sprawiać banalne dotąd czynności, takie jak planowanie dnia, płacenie rachunków, posługiwanie się kartą płatniczą czy obsługa bankomatu. Trudności pamięciowe dotyczą bardziej przypominania niż zapamiętywania (inaczej niż np. w chorobie Alzheimera). W rzeczywistości ta dysfunkcja pamięci przejawia się potrzebą podpowiedzi, dzięki czemu chory może sobie łatwiej przypomnieć właściwą odpowiedź.

Najogólniej pamięć jest rozumiana jako proces zapamiętywania i uczenia się. Cztery podstawowe procesy pamięciowe to: spostrzeganie, uwaga, kodowanie (czyli pamiętanie, przechowywanie) i odtwarzanie (czyli przypominanie, rozpoznawanie). Zdarza się, że człowiek może rozpoznać informację, gdy ją widzi lub słyszy, ale nie może jej w danym momencie odtworzyć. Przykładem takiego doświadczenia jest uczucie, kiedy ma się słowo „na końcu języka”. Codzienność pokazuje, że pacjenci z chorobą Parkinsona zazwyczaj dobrze sobie radzą z rozpoznawaniem, ale mają kłopoty z samodzielnym sięganiem do pamięci. Przykładowo, po odejściu od kasy mogą mieć trudności z przypomnieniem sobie wszystkich zakupionych towarów, ale z łatwością rozpoznają własny koszyk z zakupami. Rozpoznając informacje po upływie jakiegoś czasu, osoby z chorobą Parkinsona polegają przede wszystkim na tak zwanych zewnętrznych strategiach. Zapytani o to, które leki już

stosowali w terapii swojej choroby, mogą tego nie pamiętać, ale jeśli zada im się konkretne pytania, na przykład czy zażywali lewodopę lub selegilinę itp., udzielą poprawnych odpowiedzi. Słabą stroną osób z chorobą Parkinsona jest pamięć tak zwana proceduralna, polegająca na uczeniu się procedur, nawyków, umiejętności manualnych; inaczej mówiąc, chorzy gorzej sobie radzą z nabywaniem wprawy. Na przykład jeśli zakupią nową pralkę automatyczną, będą dłużej uczyli się jej obsługi teraz niż miałyby to miejsce przed zachorowaniem.

Zaburzenia funkcji wykonawczych u pacjentów z chorobą Parkinsona ujawniają się przeważnie wtedy, gdy zaistnieje konieczność samodzielnego dostrzeżenia reguły, zasady i wymagań oraz płynnego dostosowania się do możliwych zmian reguł. Z powodu upośledzenia funkcji wykonawczych wyjątkowo trudne jest planowanie kolejnych etapów czynności i kontrola ich wyników. Wszystko to może zakłócać wykonywanie pracy zawodowej czy codziennych obowiązków domowych, szczególnie jeśli składają się z wielu etapów (np. utrudnione może być upieczenie ciasta, ponieważ wymaga precyzji i zachowania specyficznej kolejności działań, ale już przygotowanie sałatki nie będzie problemem, gdyż dodawanie warzyw może być przypadkowe).

Deficyty przestrzenne w chorobie Parkinsona mogą dotyczyć umiejętności oceny rozmieszczenia pojedynczych obiektów w przestrzeni, posługiwania się pojęciami przestrzennymi czy orientacji przestrzennej ciała. Chorzy mogą mieć pewne trudności z oceną stopnia nachylenia linii, rozpoznania przedmiotu po jego obrocie w przestrzeni itp.

Kolejnym problemem są różne formy zaburzeń mowy. Zwykle pojawiają się w późniejszym okresie choroby Parkinsona i dotyczą głównie tak zwanych aspektów ruchowych mowy (tempa, głośności, artykulacji, długości tworzonych zdań). U chorych mogą wystąpić trudności związane z planowaniem własnej wypowiedzi, dlatego zauważalne są okresowe przerwy w toku wypowiedzi, opóźnienia na początku zdania czy przymusowe powtórzenia słów.

Początkowo wszystkie te zaburzenia mogą być bardzo dyskretne i trudne do uchwycenia. Z tego powodu obiektywnie może je ocenić jedynie specjalizujący się w tej dziedzinie neurolog czy neuropsycholog.

Łagodne zaburzenia poznawcze — które cechuje różnego stopnia nasilenie opisanych wyżej trudności i problemów poznawczych — nie są niezwykłym zjawiskiem w przebiegu choroby Parkinsona; szacuje się, że występują u około połowy chorych. U części tych osób mogą być jednak wstępem do rozwoju otępienia. Rozpoznanie łagodnych zaburzeń poznawczych nie jest wskazaniem do rozpoczęcia leczenia farmakologicz-

nego, ale specjalista zaleci zastosowanie różnych metod wspomagania intelektu — i tak w przypadku zaburzeń pamięci będą to odpowiednie techniki podpowiadania, upraszczania skomplikowanych instrukcji, ćwiczenia uwagi itp. Ponadto chory z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi powinien być systematycznie poddawany kontroli lekarskiej i gdyby rozwinęło się otępienie — jak najszybciej leczony. Należy pamiętać, że ryzyko wystąpienia otępienia u osób z chorobą Parkinsona jest większe niż u osób bez tego schorzenia. Do czynników ryzyka wystąpienia otępienia w chorobie Parkinsona zalicza się: starszy wiek chorego, późniejszy wiek zachorowania, większe zaawansowanie choroby, większy stopień nasilenia objawów ruchowych, występowanie omamów i urojeń. Poza tym depresja towarzysząca chorobie Parkinsona może imitować lub nasilać liczne zaburzenia poznawcze.

Zaburzenia poznawcze i otępienie w chorobie Parkinsona są efektem zaburzeń tak zwanych układów neuroprzekazników mózgu, przede wszystkim niedoboru dopaminy (zaburzenia wykonawcze), ale także acetylocholino czy noradrenaliny (osłabienie uwagi, pamięci).

Należy raz jeszcze podkreślić, że otępienie w chorobie Parkinsona jest zupełnie różne od otępienia w chorobie Alzheimera. Trudność w odpowiednio wczesnym rozpoznaniu otępienia w chorobie Parkinsona może wynikać z braku — kojarzonej zwykle z otępieniami — dominacji zaburzeń pamięci oraz odmiennego profilu pozostałych zaburzeń intelektualnych. Dlatego ważne jest, aby chory zgłaszał się do lekarza specjalisty z bliską osobą, która może obiektywnie opisać jego trudności.

Czy u chorego z chorobą Parkinsona musi rozwinąć się otępienie? Jak wykazano w długofalowych badaniach, jest to, niestety, częste zjawisko. W badaniu przeprowadzonym w Norwegii na początku oceniono częstość otępienia w badanej grupie na 26%, natomiast po 8 latach obserwacji i badań występowało już u 78% chorych. Ale nie u wszystkich chorych musi się ono rozwinąć. W populacji pacjentów z chorobą Parkinsona częstość otępienia szacuje się na 20–40%. Niekiedy depresja u chorego sprawia wrażenie otępienia — zawsze warto pamiętać o takiej przyczynie rzekomego otępienia, ponieważ dostępnych jest wiele skutecznych leków przeciwdepresyjnych.

Depresja

Depresja w chorobie Parkinsona jest stosunkowo częsta. Szacuje się, że dotyka co drugiego chorego, przy czym jest zwykle łagodna. Najczęściej pojawia się w dwóch momentach trwania choroby — na początku

oraz wtedy, gdy schorzenie jest już zaawansowane. U części osób z chorobą Parkinsona depresja nierzadko poprzedza objawy ruchowe. Także w czasie ustalania rozpoznania u niektórych pacjentów pojawia się obniżenie nastroju będące elementem procesu adaptacji do sytuacji choroby. Depresję w chorobie Parkinsona uznaje się za wynik wzajemnego oddziaływania czynników psychologicznych i neurobiologicznych, tyle że niektórzy chorzy wydają się bardziej podatni na jej rozwój.

Pacjenci z chorobą Parkinsona najczęściej odczuwają smutek, stają się płaczliwi, tracą zainteresowanie codziennymi czynnościami, są zmęczeni, doświadczają zmian apetytu, źle śpią, mają trudności ze skupieniem uwagi i myśleniem, mają poczucie winy i beznadziejności. Rozpoznanie depresji u tych chorych nie zawsze jest łatwe, ponieważ w jej przebiegu mogą występować podobne objawy do objawów samej choroby Parkinsona, jak na przykład spowolnienie, maskowata twarz, zaburzenia snu, zaburzenia seksualne czy zmniejszenie masy ciała. Doświadczając podobnych objawów, chory powinien się udać do specjalisty, który zbierze szczegółowy wywiad, co pozwoli dokonać trafnego rozpoznania i rozpocząć ewentualne leczenie.

Co ważne, objawy depresji mogą się także wiązać z powikłaniami terapii. Nierzadko tak się dzieje przy długotrwałym stosowaniu lewodopy. U chorych występują wtedy okresowo depresja i lęk, związane ze zmniejszeniem skuteczności dotychczas stosowanej dawki leku przeciwparkinsonowskiego w okresie tak zwanych fluktuacji (wtedy, kiedy lek działa krócej i między kolejnymi dawkami chory czuje się mniej sprawny). Warto pamiętać, że objawy depresji mogą niezależnie ograniczać aktywność chorego nawet wtedy, gdy objawy ruchowe nie są mocno nasilone.

W tabeli 3.4 przybliżono terminy opisujące ważne objawy depresji wraz z uwagami dotyczącymi ich specyfiki u pacjentów z chorobą Parkinsona.

Zasadniczą sprawą w problemie depresji jest najpierw zauważenie smutku i zmian zachowania, a następnie podjęcie decyzji o leczeniu przeciwdepresyjnym. Należy pamiętać, że osobom doświadczającym depresji brakuje pewności siebie i wiary w to, że depresję można wyleczyć. Dlatego tak ważne jest wsparcie i zaangażowanie osób bliskich, co często nie jest łatwe, ponieważ z powodu depresji stosunki rodzinne nierzadko się pogarszają, pojawiają się brak porozumienia i wzajemnej akceptacji.

Niezwykle ciekawe są wyniki badań (także przeprowadzanych w Polsce) dotyczące wpływu depresji na jakość życia osób z chorobą Parkinsona. Okazuje się, że depresja najsilniej obniża jakość życia — bardziej niż niesprawność ruchowa.

Tabela 3.4. Kliniczne objawy depresji

Objawy kliniczne	Uwagi
Obniżony nastrój lub smutek	Charakterystyczny dla depresji w przebiegu choroby Parkinsona; może mieć zmienne nasilenie
Anhedonia	Oznacza, że odczuwanie przyjemności jest mniejsze i jest to charakterystyczne dla depresji w przebiegu choroby Parkinsona
Męczliwość	Często występuje u osób z chorobą Parkinsona bez depresji; może być objawem niepożądanym stosowania leków dopaminergicznych
Zmiany psychomotoryczne	Spowolnienie myślenia jest stosunkowo częste w chorobie Parkinsona i bardzo często nie zależy od zaburzeń nastroju
Zaburzenia koncentracji	Zaburzenia uwagi są typowym objawem samej choroby Parkinsona
Zaburzenia snu	Częsty problem w chorobie Parkinsona — należy zwrócić uwagę na ранne wczesne wybudzanie, które jest bardziej typowe dla depresji
Zaburzenia łaknienia	Bardziej charakterystyczne dla depresji w chorobie Parkinsona niż inne objawy somatyczne
Myśli samobójcze, poczucie braku wartości, poczucie winy	Objawy te są typowe dla depresji w przebiegu choroby Parkinsona, zawsze na nią wskazują
Lęk	Może towarzyszyć chorobie Parkinsona, ale w przebiegu depresji w chorobie Parkinsona jego nasilenie jest zwykle bardzo duże

Apatia

Apatia jest definiowana jako pierwotny brak motywacji; przejawia się w różnych aspektach życia człowieka: może występować jako samodzielny pozaruchowy objaw, który jest odróżniany od depresji. Jest on wywołany zaburzeniem funkcjonowania mózgu w tej chorobie.

Apatyczny chory traci zainteresowanie światem zewnętrznym, jego działania są coraz mniej produktywne, a on sam uzależnia się od codziennej rutyny. Osoba z apatią jest małomówna, jej aktywność ruchowa jest zmniejszona i zmienia się odczuwanie przez nią emocji — jest obojętna zarówno na radosne, jak i smutne wydarzenia.

Problem apatii jest bardzo powszechny w chorobie Parkinsona. Z jednej strony, może występować jako samodzielny pozaruchowy objaw, który jest odróżniany od depresji i wywołany zaburzeniami funkcjonowania mózgu w tej chorobie. Z drugiej strony apatia, obok lęku i obniżenia nastroju, może być także objawem depresji. W jakiegokolwiek postaci nie występuje, zawsze negatywnie wpływa na życie chorych.

Apatia jest często trudna do zdiagnozowania i leczenia. Apatię jako objaw parkinsonowski od apatii w depresji może odróżnić tylko doświadczony specjalista. Często konieczne jest użycie w diagnostyce odpowiednich testów psychologicznych. Właściwe rozpoznanie apatii jest bardzo ważne, ponieważ nie pomagają w niej typowe leki przeciwdepresyjne, może natomiast pomóc odpowiednio dobrane leczenie przeciwparkinsonowskie.

Lęk

Wiele zdrowych osób postawionych w nowej, niepewnej sytuacji odczuwa lęk — tym bardziej jest to zjawisko naturalne w obliczu rozpoznania przewlekłej choroby. W chorobie Parkinsona lęk występuje częściej niż w innych schorzeniach neurologicznych i somatycznych, zaburzając sen czy nasilając ruchowe objawy choroby, co jest szczególnie widoczne w przypadku drżenia. Zaburzenia lękowe w chorobie Parkinsona mogą mieć postać lęku uogólnionego, zaburzeń lękowych z napadami paniki lub fobii społecznej. Lęk uogólniony, czyli występujący w zasadzie przez cały czas — może być między innymi spowodowany faktem, że pacjenci stale obawiają się następstw choroby. Lękowi występującemu w postaci ataków paniki towarzyszy uczucie braku tchu, zawroty głowy, nudności, nadmierne pocenie się. Może być on związany z konkretnymi sytuacjami, na przykład lęk przed upadkiem, przed dostrzeżeniem przez otoczenie drżenia lub innych objawów choroby Parkinsona. Chorzy często obawiają się, że oznaki niesprawności (objawy tzw. wyłączenia, czyli pogorszenia sprawności, albo inaczej *off*) pojawią się w sytuacji nieoczekiwanej i spowodują, że nie będą już mogli samodzielnie dokończyć spaceru czy powrócić z zakupów. Należy pamiętać, że lęk może być także jednym z objawów depresji. Zaburzenia lękowe mogą się nasilać w tak zwanych okresach wyłączenia (*off*). Leczenie lewodopą przynosi niewielką poprawę. Zdarza się nawet, że lęk jest niepożądanym objawem terapii dopaminergicznej, szczególnie w przypadku stosowania agonistów dopaminy, selegiliny czy amantadyny.

Przyczyn biologicznych reakcji lękowych upatruje się w zaburzeniach układów dopaminergicznego, noradrenergicznego i serotoniner-gicznego oraz w interakcjach między nimi. Trudności diagnostyczne dotyczące zespołów lękowych są związane z nakładaniem się objawów lęku na właściwe objawy choroby Parkinsona (np. zaburzenia uwagi, bezsenność, ból). Należy mieć świadomość, że zgłoszenie lekarzowi problemów lękowych powoduje, że może zostać rozpoczęta ich wyso-ce skuteczna terapia.

Zmęczenie

Uczucie zmęczenia jest bardzo częstym objawem w przebiegu choroby Parkinsona i dotyka przynajmniej 2/3 wszystkich chorych. Naj-częściej pacjenci skarżą się na utratę energii, która upośledza ich codzienne funkcjonowanie. Część chorych twierdzi nawet, że jest to objaw najbardziej pogarszający jakość ich życia. Jednakże, chociaż po-łowa z nich wymienia zmęczenie jako jeden z trzech najważniejszych problemów życia codziennego, to jest to symptom bardzo często niedo-ceniany przez otoczenie. Zmęczenie dotyka niemal w równym stopniu kobiety, jak i mężczyzn i nie jest związane ze stopniem zaawansowania choroby. Czas trwania zmęczenia jest zmienny — od krótkich okresów, po stan niemal chroniczny. W ciągu dnia może być ono spowodowane problemami nocnymi: niewysypianiem się z powodu nasilonych w nocy objawów ruchowych choroby Parkinsona, koniecznością częstego od-dawania moczu w nocy, zaburzeniami oddychania w czasie snu, efek-tem działania niektórych leków (amantadyna czy duże dawki lewodopy) albo używek (kofeina, alkohol). Do uczucia zmęczenia może także prowadzić nadmierna senność w ciągu dnia. Oprócz sytuacji, gdy zmę-czenie występuje jako samodzielny objaw, może ono także towarzy-szyć depresji i wspomnianym zaburzeniom snu.

Etiologia tego zaburzenia nie jest do końca poznana. Podejrzewa się, że mniejsza aktywność fizyczna zaburza poziomy określonych hormo-nów, tak zwanych neurotransmiterów, szczególnie serotoniny, ale rów-nież acetylocholino i dopaminy, co w konsekwencji powoduje uczucie zmęczenia. Chorzy są zmęczeni fizycznie, a brak aktywności pogarsza jeszcze ich fizyczną formę, podczas gdy ogólne zmęczenie pogarsza stan psychiczny. W związku z tym pacjentom zaleca się, by mimo wszystko podejmowali aktywność fizyczną, w formie chociażby codziennej gim-nastyki. Na szybkie męczenie się mięśni w chorobie Parkinsona pozy-tywnie wpływa lewodopa, w przebiegu depresji zaś — leki przeciw-

depresyjne. Stresy powodowane chorobą Parkinsona i związane z nimi brak właściwego wypoczynku, regeneracji sił i bezsenność są również istotnymi czynnikami nasilającymi chroniczne zmęczenie. Warto przy tym wspomnieć, że niedoceniane jest rejestrowanie własnych stanów fizycznych i psychicznych, a może to sprzyjać znajdowaniu wewnętrznej równowagi i przeciwstawianiu się zmęczeniu.

Urojenia i omamy

Urojenia i omamy, czyli tak zwane zaburzenia psychiatryczne, występują zarówno u nieleczonych chorych, jak i u tych stosujących terapię z powodu choroby Parkinsona. Omamy polegają na tym, że chory widzi, słyszy, czuje coś, czego w rzeczywistości nie ma. Najczęściej osoby z chorobą Parkinsona widzą nieistniejących ludzi, małe zwierzęta, owady. Są to tak zwane omamy wzrokowe. Początkowo omamy są zwykle łagodne. Nie należy się ich obawiać i można je skutecznie leczyć. Nielezione omamy mogą się jednak nasilać, a jeśli utrzymują się dłużej — mogą pogorszyć codzienne funkcjonowanie pacjentów i być przyczyną większego obciążenia ich opiekunów. Dzieje się tak szczególnie wtedy, gdy pojawią się też urojenia, których istotą jest trwanie przez pacjenta przy nieprawdziwych poglądach mimo jasnych, przeczących im dowodów. Chory na przykład szuka nieistniejących osób, upiera się, że są w domu obcy ludzie, może się bać, że zostanie przez nich zaatakowany lub uważa, że już został przez ich okradziony itp.

Występowanie omamów i urojeń w chorobie Parkinsona wiąże się zarówno ze zmianami powstającymi w przebiegu samej choroby, jak i z terapią tego schorzenia. Leki stosowane w terapii choroby Parkinsona mogą czasem wywoływać takie objawy. Dlatego gdy chory ma przyjmować nowy lek, zawsze powinien zostać ostrzeżony o możliwości wystąpienia takiego rodzaju symptomów. Omamy i urojenia mogą się pojawić niemal u każdego chorego, u którego z jakichś przyczyn (np. samodzielnego znacznego zwiększenia dawki leku) dojdzie do przedawkowania leków przeciwparkinsonowskich. Objawy te mogą wystąpić także jako element otępienia albo mieć przyczynę nieneurologiczną, taką jak na przykład infekcja dróg moczowych. Należy pamiętać, że w zależności od przyczyny omamów i urojeń stosuje się dobrane do sytuacji postępowanie. Dlatego ważne jest zgłoszenie lekarzowi występowania samego problemu i niedokonywanie samodzielnych zmian w stosowanej terapii.

Na wystąpienie urojeń i omamów narażeni są szczególnie starsi chorzy, którzy przyjmują wiele leków, a także pacjenci z już długo trwającą i bardziej zaawansowaną chorobą Parkinsona, osoby z osłabionym wzrokiem oraz cierpiące na depresję i lęk.

Zdarza się, że omamy i urojenia są większym problemem dla opiekunów niż samych pacjentów. Osoby z otoczenia chorego często nie wiedzą, jak reagować, gdy pojawią się te objawy. Ważne jest zachowanie spokoju, ale jednocześnie nie należy potwierdzać obecności nierealnych rzeczy ani też nie wdawać się w dyskusje nad ich realnością. Lepiej przyznać, że nie widzimy tego, co widzi chory, ale rozumiemy, że dla niego jest to realne. Takie zachowanie opiekuna, szczególnie w przypadku omamów, które według chorego mu zagrażają, może pomóc go uspokoić. Czasem pomocne bywa rozproszenie uwagi chorego, po którym nierealny obraz może zniknąć. Zawsze jednak w takich przypadkach należy pamiętać o jak najszybszej konsultacji lekarskiej, trzeba też zachęcać chorego do przedstawienia swego problemu specjalście.

Zaburzenia snu

Zaburzenia snu dotyczą zdecydowanej większości (70–80%) pacjentów z chorobą Parkinsona. Problem ten znacznie pogarsza jakość ich życia.

W chorobie Parkinsona istnieje bardzo wiele przyczyn wpływających negatywnie na sen i zwykle etiologia tych zaburzeń jest wieloczynnikowa i złożona. Przyczyny te zebrano w tabeli 3.5, a w tekście omówiono niektóre z nich.

Jak widać, zaburzenia snu wiążą się z podstawowymi objawami ruchowymi choroby Parkinsona, ale także z często towarzyszącymi chorobie zaburzeniami depresyjnymi czy pęcherzowymi (nokturia). Również inne czynniki niezwiązane bezpośrednio z chorobą Parkinsona, jak chociażby zaburzenia oddychania w czasie snu czy różnorodne niepożądane działania stosowanych leków, są ważnymi przyczynami braku snu przynoszącego wypoczynek.

Najwcześniejsza forma zaburzeń snu to zwykle jego fragmentacja, czyli wybudzanie się kilkakrotnie w ciągu nocy. Przyczynami fragmentacji snu mogą być przetrwanie albo pojawianie się w nocy takich objawów ruchowych, jak związane z przebudzeniem drżenie, ruchy ciała czy powtarzające się kurcze mięśni. Nierzadko opisywane w chorobie Parkinsona są tak zwane parasomnie — żywe marzenia senne (*vivid dreams*), koszmary nocne, halucynacje, mówienie przez sen, chodze-

Tabela 3.5. Przyczyny zaburzeń snu w chorobie Parkinsona

1. Objawy ruchowe choroby Parkinsona:
• sztywność mięśniowa • drżenie spoczynkowe • spowolnienie ruchowe
2. Pozaruchowe objawy choroby Parkinsona:
• ból • niepokój mięśniowy prowokujący ruch (akatyzya) • okresowe szarpnięcia (mioklonie) mięśni w momencie zasypiania • ruchy i przykurcze kończyn podczas fazy snu NREM • kurcze mięśni powiek • gwałtowne ruchy towarzyszące marzeniom sennym, koszmarom nocnym • konieczność oddawania moczu w nocy (nokturia) • zaburzenia oddychania podczas snu • stany zapalne stawów
3. Przyczyny psychiatryczne:
• depresja • lęk • niepokój
4. Zmiany architektury snu związane z wiekiem. Zmiany rytmów okołodobowych związane z wiekiem
5. Uwarunkowania genetyczne i płciowe
6. Pieczenie i palenie kończyn dolnych powodujące przymus poruszania nogami (zespół niespokojnych nóg)

nie we śnie (somnambulizm), ataki paniki. Innymi problemami pacjentów z chorobą Parkinsona związanymi ze snem są nadmierna senność w ciągu dnia i niezamierzone zasypianie, często wynikające z niedostatku snu nocnego. Część chorych wykazuje cechy typowe dla zespołu narkolepsji (czyli nagłego zasypiania w ciągu dnia, co kilka godzin, na krótkie okresy).

Ważną rolę w powstawaniu zaburzeń snu odgrywa obniżenie poziomu dopaminy. Paradoksalnie więc lewodopa jest czynnikiem zarówno poprawiającym, jak i zaburzającym sen, zwłaszcza niekorzystny okazał się jej wysoki poziom w godzinach późnowieczornych i noc-

nych. Zaburzenia snu w chorobie Parkinsona są tak bardzo rozpowszechnione, że znaczna część badaczy uważa je za największy problem wśród wszystkich pozaruchowych zaburzeń występujących w tym schorzeniu. Bardzo ważne jest prawidłowe rozpoznanie przyczyn tych zaburzeń, ponieważ większość z nich może być zdecydowanie łagodzona przez odpowiednie postępowanie terapeutyczne.

Zespół dysregulacji dopaminergicznej

Niektórzy chorzy stosujący lewodopę mogą ją niekiedy przyjmować w nadmierny, pozbawiony kontroli i nieuzasadniony sposób. Zjawisko to określono mianem „zespołu dysregulacji dopaminergicznej”. Pacjenci dotknięci tym zaburzeniem odczuwają przymus zwiększania dawek leku w porównaniu z zaleconymi przez lekarza, by zmniejszyć objawy parkinsonowskie. Chorzy zażywają wiele dawek szybko działających preparatów, takich jak rozpuszczalny Madopar, a próby zmniejszenia dawki leku powodują u nich występowanie depresji, drażliwości i lęku. Konsekwencją nadużywania leku jest upośledzenie funkcjonowania społecznego, a u osób aktywnych zawodowo — pogorszenie funkcjonowania w pracy.

Szacuje się, że nadużywanie lewodopy dotyczy około 4% leczonych osób z chorobą Parkinsona. Za czynniki, które predysponują do rozwoju zespołu dysregulacji dopaminergicznej, uznano: wczesny początek choroby Parkinsona, płeć męską, uzależnienia w przeszłości (od alkoholu, narkotyków itp.) oraz depresję albo manię w przeszłości. Trzeba pamiętać, że izolacja społeczna, której chorzy doświadczają przed zachorowaniem lub po wystąpieniu schorzenia, może zaostrzać nadużywanie leków.

Niekontrolowane zażywanie leków dotyczy nie tylko stosowania lewodopy, ale także leków z innych grup. W związku z terapią agonistami dopaminy mogą wystąpić takie zaburzenia zachowania, jak: hazard (zwłaszcza gra na automatach), patologiczne zakupy (nadmierne kupowanie, wydawanie dużych sum pieniędzy, nabywanie rzeczy niepotrzebnych), hiperseksualność (nadmierne skoncentrowanie na sprawach związanych z życiem seksualnym, zmiana zachowań seksualnych), niekontrolowane objadanie się. Mimo że z tymi zaburzeniami można skutecznie walczyć, należy pamiętać, że nieleczone mogą rujnować życie pacjentów. Dlatego chorzy, którzy zauważą u siebie tego typu problemy, powinni jak najszybciej udać się do specjalisty neurologa, aby rozpocząć odpowiednie postępowanie terapeutyczne.

Zaburzenia węchu (hiposmia, anosmia)

Agnieszka Gorzkowska

Zaburzenia węchu — jego utratę (anosmia) lub częściowe osłabienie (hiposmia) — stwierdza się u 9 na 10 pacjentów z chorobą Parkinsona. Uznaje się, że upośledzenie węchu nie zależy od czasu trwania choroby i jej zaawansowania, nierzadko może wystąpić w bardzo wczesnym okresie tej choroby, a nawet poprzedzać wystąpienie innych objawów parkinsonowskich. Zaburzenia węchu wydają się dobrym wskaźnikiem ryzyka zachorowania na chorobę Parkinsona, a testy do oceny funkcji węchu mogą się stać tanim i skutecznym narzędziem identyfikowania osób z grupy ryzyka.

Zaburzenia węchu w chorobie Parkinsona mogą dotyczyć tylko niektórych zapachów — zdarza się, że pacjenci nie rozpoznają zapachu świeżego ciasta czy kawy, ale z łatwością odróżniają zapach pomarańczy. Brak dobrego powonienia może mieć dalsze konsekwencje — może być przyczyną utraty apetytu, a nawet zmniejszenia masy ciała.

U podłoża tej patologii leżą zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Są one przede wszystkim związane z niedoborem dopaminy. Podejrzewa się, że zaburzenia węchu są przede wszystkim wynikiem utraty komórek dopaminowych w korze węchowej.

Niestety, nie ma specyficznej terapii tego typu zaburzeń, a leki przeciwparkinsonowskie również nie przynoszą poprawy.

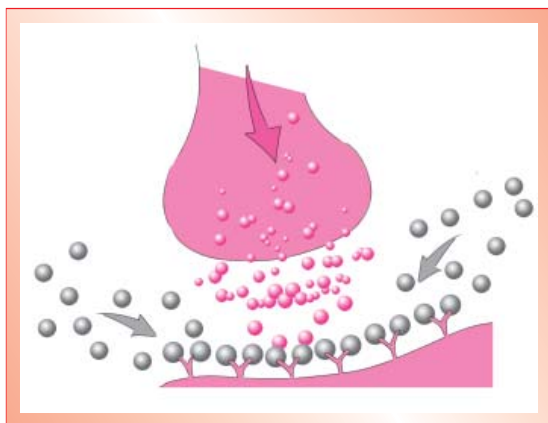
Jakie są przyczyny choroby Parkinsona?

Dariusz Kozirowski

Ważnym krokiem w znalezieniu przyczyny choroby Parkinsona było odkrycie zjawiska obumierania neuronów produkujących neuroprzekaźnik — dopaminę w śródmózgowiu (a konkretnie, w istocie czarnej mózgu), które odpowiada za podstawowe objawy ruchowe choroby. Z tego odkrycia wyrosła współczesna terapia choroby, oparta na stosowaniu prekursora dopaminy — lewodopy. Nie do końca wyjaśniony pozostaje sposób, w jaki obumierają neurony w przebiegu choroby Parkinsona. Proces ten może zachodzić zarówno na drodze martwicy (czyli nekrozy), jak i tak zwanej programowanej śmierci komórki (apoptozy) (ryc. 4.1).

Nekrozę uważa się za bierny proces spowodowany silnymi bodźcami uszkadzającymi błonę komórkową, któremu zwykle towarzyszy proces zapalny. Dochodzi wówczas do obrzęku komórki, z następowym pęknięciem błony komórkowej i wyciekaniem zawartości komórki na zewnątrz. Organelle komórkowe, takie jak mitochondria czy lizosomy, zwykle ulegają rozpadowi, a zawarte w nich enzymy powodują między innymi trawienie pozostałości komórkowych. Nekroza najczęściej dotyka duże grupy komórek uszkodzone z powodu znacznego niedokrwienia, dużych dawek promieniowania czy związków toksycznych.

Apoptoza to odpowiedź komórki na swoisty sygnał apoptotyczny lub słaby bodziec uszkadzający. Jest ona — w odróżnieniu od nekrozy — procesem aktywnym: wymaga dostarczania substancji energetycznych oraz syntezy odpowiednich białek. Charakterystycznymi zmianami w obrazie mikroskopowym komórek ginących w wyniku apoptozy są: kondensacja chromatyny, kurczenie się komórek, pojawienie się wybrzuszeń w błonie komórkowej oraz fragmentacja DNA, które jest nośnikiem informacji genetycznej. Sygnały zewnątrzkomórkowe, działające na komórki, mogą być również przyczyną apoptozy.



Rycina 4.1. Niedobór dopaminy jest główną przyczyną pogorszenia sprawności ruchowej w chorobie Parkinsona. Dopamina to tak zwany neuroprzekaźnik w układzie nerwowym, który uwalnia się z zakończenia nerwowego i pobudza receptory dopaminowe w innej komórce. Tak odbywa się przekazywanie sygnałów o ruchach ciała. Niedobór (wskutek zwyrodnienia i w konsekwencji śmierci) komórek istoty czarnej, produkującej dopaminę, powoduje spowolnienie ruchów i sztywność mięśni. Lewodopa jest najskuteczniejszym lekiem, ponieważ pobudza uwalnianie dopaminy, a agoniści dopaminy (druga co do skuteczności grupa leków) działają bezpośrednio na receptory dopaminowe w komórce odbierającej sygnały

łające przez tak zwane receptory śmierci, zapoczątkowują drugą drogę prowadzącą do apoptozy. W drugiej wewnątrzkomórkowej drodze sygnał wywołowany zadziałaniem bodźca uszkadzającego DNA uruchamia kaskadę reakcji prowadzących do śmierci komórki.

Wiele badań wskazuje na apoptozę jako przyczynę śmierci neuronów w przebiegu choroby Parkinsona. Przemawiają za tym charakterystyczne zmiany w obrazie mikroskopowym komórek istoty czarnej. Stwierdzono również, że komórki produkujące dopaminę mają na swojej powierzchni punkty uchwytu (receptory) dla substancji, które mogą zapoczątkować w nich apoptozę. Prawdopodobnie z czasem komórka traci kontrolę nad procesem zwyrodnieniowym i jest skazana na śmierć.

Jakie czynniki doprowadzają do obumierania komórek? Odpowiedź nadal jest nieznana. Powszechnie uważa się, że najważniejszą rolę odgrywają: czynniki genetyczne, stres oksydacyjny, przyspieszone starzenie, substancje toksyczne, czynniki zapalne, gromadzenie nieprawidłowych białek w komórce (tzw. stres proteolityczny).

Czynniki genetyczne

Obecnie znanych jest wiele genów, których mutacje (nieprawidłowo zbudowane fragmenty genu powodujące powstawanie w komórce nieprawidłowych białek) są odpowiedzialne za rodzinne formy parkinsonizmu. Nadal jednak wpływ czynników genetycznych na sporadyczną, to znaczy niewystępującą rodzinnie, postać choroby Parkinsona pozostaje niejasny. Zagadnienia genetyki choroby Parkinsona omówiono w dalszej części poradnika.

Stres oksydacyjny

Stres oksydacyjny to zespół procesów biochemicznych zachodzących pod wpływem substancji zwanych wolnymi rodnikami. Są one odpowiedzialne za destrukcję ważnych dla komórki substancji, takich jak tłuszcze (lipidy), białka i DNA. Reakcje utleniania są podstawowymi biologicznymi reakcjami, niezbędnymi do tworzenia związków wysokoenergetycznych przez komórkę. Właśnie podczas tych reakcji dochodzi do powstawania wolnych rodników. Uważa się, że najwięcej wolnych rodników, niezbędnych do zaistnienia zjawiska stresu oksydacyjnego, znajduje się w komórkach, których zapotrzebowanie energetyczne jest największe, czyli właśnie w komórkach nerwowych.

Wolne rodniki cechują się wysoką aktywnością chemiczną. Mogą utleniać ważne biologiczne molekuly, co skutkuje utratą ich biologicznej funkcji. Uszkodzenie komórki na drodze stresu oksydacyjnego może zachodzić w kilku mechanizmach: przez nekrozę (czyli martwicę), co może być następstwem utlenienia lipidów błony komórkowej, lub w wyniku apoptozy. Prawdopodobnie oba te mechanizmy odgrywają rolę w patogenezie choroby Parkinsona. Mózg, ze względu na bardzo dużą zawartość tłuszczów błon komórkowych, jest szczególnie narażony na działanie wolnych rodników.

Źródłem wolnych rodników w komórce są naturalne procesy biochemiczne, a szczególnie te, które się wiążą z dostarczaniem energii. Duża ilość wolnych rodników pochodzi z organów komórkowych będących źródłami energii dla komórek zwanych mitochondriami. Komórki istoty czarnej mózgu obumarłe w przebiegu choroby Parkinsona są komórkami produkującymi dopaminę, a — jak wiadomo — sam metabolizm dopaminy może być źródłem wolnych rodników.

Komórki „dysponują” wieloma mechanizmami do obrony przed stresem oksydacyjnym. Niewydolność tych mechanizmów może jednak z czasem prowadzić do uszkodzenia komórki.

Mózg, ze względu na swój charakter i budowę, jest podatny na niekorzystne działanie stresu oksydacyjnego. Składa się na to wiele czynników: mózg zawiera ogromną ilość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, zużywa 20% całego tlenu pobieranego przez organizm — chociaż stanowi tylko 2% masy ciała, posiada też mniej mechanizmów obronnych oraz ma znacznie ograniczoną zdolność do regeneracji. Wiele dowodów wskazuje na udział stresu oksydacyjnego w patogenezie choroby Parkinsona.

Przyspieszone starzenie

Przyspieszone starzenie jest od dawna rozważaną przyczyną choroby Parkinsona. Jeśli wierzyć egipskim papirusom z XIII w. p.n.e., najstarszy opis, który łączy objawy kliniczne choroby i starzenie się, brzmi następująco „a kiedy Bóg Ra postarzał się, jego sylwetka pochyliła się, zaczął chodzić drobnymi krokami, a z ust wypływała mu ślina”. Jak wiadomo z obserwacji epidemiologicznych, częstość choroby Parkinsona wzrasta z wiekiem. W fizjologicznym starzeniu opisuje się również zanik komórek istoty czarnej. Ponadto ilość dopaminy w mózgu zmniejsza się o 6–8% w każdej dekadzie życia.

Również wspomniana wcześniej apoptoza jest zaangażowana w normalną śmierć komórek zależną od wieku. Wykazano, że niektóre komórki istoty czarnej u zdrowych osób wykazują cechy charakterystyczne dla apoptozy. Mimo że łatwo znaleźć wiele podobieństw między starzeniem a chorobą Parkinsona, ich związek jest niepewny. Choroba Parkinsona to aktywny proces, w przebiegu którego dochodzi do aktywacji komórek otaczających neurony (komórki gleju). Choć z wiekiem w mózgu zmniejsza się ilość dopaminy, to pod koniec szóstej dekady życia, kiedy choroba występuje najczęściej, spadek wynosi zaledwie 40–50% — a wiadomo, że objawy choroby Parkinsona pojawiają się przy obniżeniu poziomu tego przekąźnika do około 20%. Powiązanie między starzeniem a patogenezą choroby Parkinsona jest dość trudne, jednakże wpływ wieku na procesy neurodegeneracyjne i ich częstość wydają się bezsporne.

Czynniki toksyczne

Era teorii o toksycznej etiologii choroby Parkinsona zaczęła się w momencie opisanie u kilkunastu młodych osób objawów przypominających chorobę Parkinsona, które wystąpiły po zażyciu narkotyku zanieczyszczonego substancją o nazwie MPTP. Fakt ten zwrócił uwagę na możliwy wpływ czynników środowiskowych na powstawanie choroby Parkinsona. Zaczęto się doszukiwać roli pestycydów (działają podobnie na aparat energetyczny komórki jak MPTP), co znalazło odbicie w badaniach wskazujących na częstsze występowanie choroby w rejonach wiejskich. Podejrzewano także, że picie wody studziennej może się przyczyniać do rozwoju choroby. Obecnie wiadomo, że zapewne jakieś czynniki środowiskowe mają znaczenie, ale chyba tylko w połączeniu z genetyczną podatnością człowieka na ich szkodliwe działanie. Niedawno opublikowane prace na temat zmian w komórkach węchowych i w układzie nerwowym jelit mogą wskazywać, że to drogi oddechowe i przewód pokarmowy otwierają wejście do organizmu takiej szkodliwej substancji. Zmiany w jelitach i opuszkach węchowych mogą na wiele lat wyprzedzać pojawienie się objawów ruchowych choroby Parkinsona, takich jak drżenie czy spowolnienie.

Czynniki zapalne

Bezsprzeczny wydaje się udział czynników immunologicznych w patogenezie choroby Parkinsona. Pozapalny parkinsonizm był związany z epidemią śpiączkowego zapalenia mózgu, która pojawiła się w latach 20. ubiegłego wieku. Jednak podobne przypadki opisywane są również współcześnie. Obecnie nie wiąże się bezpośrednio sporadycznej postaci choroby Parkinsona z czynnikiem infekcyjnym, ale z obecnością pobudzonych komórek glejowych (komórek wspomagających funkcję neuronów produkujących dopaminę) istoty czarnej. Na ważną rolę procesu zapalnego wskazują również badania epidemiologiczne, na podstawie których stwierdzono, że stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych zmniejsza ryzyko zachorowania na chorobę Parkinsona o 45%. Mikroglej (ten właśnie zespół komórek ochronnych) stanowi około 10% komórek całego gleju. Zwykle pozostaje w spoczynku, ale pobudzony jest zdolny do „pożerania” komórek oraz wywołuje reakcję zapalną. Proces prowadzący do aktywacji mikrogleju w chorobie Par-

kinsona jest nieznany. Aktywność mikrogleju może przetrwać długo po zadziałaniu bodźca toksycznego.

Szkodliwe działanie białek, czyli stres proteolityczny

Hipoteza dotycząca istnienia zjawiska stresu proteolitycznego zakłada, że w etiopatogenezę choroby Parkinsona może być zaangażowanych wiele czynników, takich jak stres oksydacyjny, czynniki toksyczne, zapalne. Wszystkie one jednak prowadzą do tego samego efektu — zablokowania przemian metabolicznych białka wewnątrzkomórkowego. Konsekwencją jest gromadzenie białek i tworzenie wtrętów w komórkach, jakimi są ciała Lewy’ego (charakterystycznego wyznacznika choroby Parkinsona w badaniu mikroskopowym) i obumarcie komórek istoty czarnej. Komórki te ulegają niejako „zatruciu” przez gromadzące się w komórce nieprawidłowe białka. Teoria ta dotyczy zarówno sporadycznej formy choroby Parkinsona, jak i jej rodzinnych form. Potwierdzają ją mutacje odpowiedzialne za rodzinne formy parkinsonizmu, gdzie defekt α -synukleiny (PARK-1) powoduje odkładanie agregatów białkowych w złogach, jakimi są ciała Lewy’ego.

Czy choroba Parkinsona jest dziedziczna?

Dariusz Kozirowski

Udział czynników genetycznych w etiologii choroby Parkinsona jest dyskutowany od 100 lat, to jest od kiedy Gower i Leroux oszacowali częstość rodzinnych przypadków choroby na około 15%. W późniejszych badaniach wykazano, że ryzyko zachorowania dla krewnych pierwszego stopnia chorego jest od 2 do 14 razy większe niż dla członków rodzin, w których nie wystąpiła choroba Parkinsona. Wpływ czynników genetycznych wydaje się dominujący w przypadkach wystąpienia objawów choroby przed 50. rokiem życia. Do tej pory opisano wiele rodzin o tak zwanym mendlowskim dziedziczeniu choroby — zarówno w sposób autosomalny (dominujący i recesywny), jak i sprzężony z chromosomem płciowym X. Wskazuje to na znaczne zróżnicowanie podłoża genetycznego tej choroby. Niektórzy uważają nawet, że jest to grupa chorób o różnych przyczynach, które w efekcie wywołują podobne objawy.

Mutacje genowe w parkinsonizmie mają swoje oznaczenia przyjęte w literaturze medycznej (tzw. PARK). Dane pochodzące z licznych badań wskazują jednoznacznie na mutacje w 6 genach: α -synukleiny (PARK1 i 4), parkiny (PARK2), DJ-1 (PARK7), PINK1 (PARK6), UCHL1 (PARK5) oraz LRRK2 (PARK8). Wykazano również związek choroby Parkinsona z mutacjami w mitochondrialnym DNA (DNA znajdujące się w mitochondriach, poza jądrem komórki) — w szczególności genów dotyczących kompleksu I łańcucha oddechowego. Mutacje w znanych genach dla rodzinnej choroby Parkinsona prowadzą do uszkodzenia komórek w wyniku stresu oksydacyjnego lub zaburzenia syntezy białek komórki i produkcji białek nieprawidłowych, które tę komórkę uszkadzają. Natomiast wciąż nie jest znany wpływ czynników gene-

tycznych na tak zwaną sporadyczną (niewystępującą rodzinnie) postać choroby Parkinsona. Jak wskazują najnowsze badania, częstość mutacji w genie LRRK2 (PARK8) w niektórych populacjach (Arabowie z północnej Afryki) może dotyczyć nawet 41% pacjentów ze sporadyczną postacią choroby. Wiedza na temat częstości mutacji w genach związanych z chorobą Parkinsona w populacji polskiej jest ograniczona. Na podstawie pracy autora oceniono, że w populacji polskiej odsetek mutacji w genie PARK2 odpowiedzialnym za wczesną postać choroby Parkinsona jest niewielki.

Czy choroba Parkinsona może się pojawić w młodym wieku?

Anna Potulska-Chromik

Choroba Parkinsona o wczesnym początku może wystąpić u osób między 20. a 40. rokiem życia. Ta jej postać jest rzadka — dotyczy około 10% pacjentów. Dużo rzadziej choroba ta dotyka osób poniżej 20. roku życia i wymaga wówczas różnicowania z innymi schorzeniami, w przebiegu których obserwuje się zespół parkinsonowski (tzw. postać Westphala choroby Huntingtona, choroba Wilsona). W grupie osób, które zachorowały przed 40. rokiem życia, częściej niż w postaci choroby Parkinsona o późnym początku zdarzają się przypadki rodzinne. Większość pacjentów choruje podobnie jak osoby z typową postacią choroby Parkinsona, u części jednak przebieg kliniczny jest odmienny.

Klinicznie u pacjentów, którzy wcześniej zachorowali, stwierdza się zwykle drżenie spoczynkowe, sztywność mięśniową i spowolnienie ruchowe, jednak oprócz tych objawów często występują także: skurcz mięśni kończyny dolnej z wykręcaniem stopy (tzw. dystonia kończyny dolnej, pojawiająca się jeszcze przed zastosowaniem lewodopy), żywe odruchy ścięgniste (pojawiające się po uderzeniu młotkiem neurologicznym w ścięgno) oraz — rzadziej — zespół ośpienny. Zaburzenia układu autonomicznego w tej grupie nie były szerzej badane, ponieważ występują nieznacznie częściej i dotyczą głównie zawrotów głowy, zaburzeń potliwości oraz zaburzeń w oddawaniu moczu. W grupie młodszych chorych obserwowano istotną poprawę po leczeniu lewodopą. Niekiedy jednak u osób z tej właśnie grupy szybciej rozwijają się powikłania leczenia w postaci tak zwanych dyskinez i fluktuacji. Dlatego tym pacjentom niektórzy lekarze proponują podawanie lewodopy w okresie późniejszym, aby jak najdłużej nie dopuścić do rozwoju dyskinez.

Zaleca się wtedy stosowanie tak zwanych agonistów dopaminy (ropinirolu, pramipeksolu, piribedilu) jako głównych leków zmniejszających objawy choroby. Szczególnie godne polecenia wydają się postaci leków o przedłużonym działaniu, które ostatnio pojawiły się na rynku, na przykład Ropinirol ModuTab czy Pramipeksol SR. W grupie młodszych pacjentów szczególnie ważne jest leczenie spowalniające przebieg choroby, z uwagi na przewidywany długi czas jej trwania i przeżycia. Mimo braku ostatecznych dowodów na tak zwaną neuroprotekcję wielu ekspertów zaleca stosowanie selegiliny lub rasagiliny, amantadyny, niekiedy także witaminy E. U młodszych pacjentów po 5 latach choroby — jeśli nie da się jej kontrolować farmakologicznie — warto rozważyć zastosowanie głębokiej stymulacji mózgu (DBS, z ang. *deep brain stimulation*). Trzeba jednak zaznaczyć, że nie wszyscy eksperci zalecają odroczenie leczenia lewodopą u młodszych chorych. Lewodopa jest najskuteczniejsza w łagodzeniu objawów choroby. Zatem, jeśli ktoś czuje się niewydolny w pracy, mimo że przyjmuje inne leki, wskazane jest, by rozpoczął stosowanie lewodopy. Lekarze niekiedy łączą małe dawki lewodopy i agonistów dopaminy w tej grupie chorych. Zatem rozpoczęcie terapii i decyzję o wyborze leku lekarz i pacjent powinni zawsze przedyskutować. Nie ma tu ścisłych zasad postępowania, a wybór jest podyktowany wieloma czynnikami.

Osoby z chorobą Parkinsona o wczesnym początku to dość różnorodna grupa pod względem podłoża genetycznego schorzenia. W tej grupie pacjentów najczęstsze jest tak zwane autosomalne recesywne dziedziczenie choroby, a przyczyną jej wystąpienia są mutacje w genach, określane skrótami PARK2, PINK1/PARK6 i DJ1/PARK7. Kliniczne cechy genetycznie uwarunkowanych postaci choroby są bardzo podobne do występujących w sporadycznej chorobie Parkinsona. Genetykę choroby Parkinsona omówiono dokładniej w rozdziale 5.

Jakie inne choroby mogą przypominać chorobę Parkinsona i jak je odróżniać?

Jarosław Sławek

Choroba Parkinsona jest niekiedy trudna do rozpoznania na samym początku. Pierwsze objawy bywają mylące, a w wielu przypadkach błąd pierwszego rozpoznania jest powielany przez lata. Z tego powodu niejednokrotnie chory przyjmuje niepotrzebnie leki przeciwparkinsonowskie (tak zdarza się częściej) lub jest nieodpowiednio leczony.

Rozpoznanie choroby Parkinsona ma charakter kliniczny. Co to oznacza w praktyce? To, że podstawą rozpoznania są charakterystyczne objawy, ujęte w formalne kryteria (*patrz* rozdz. 1). Kryteria te muszą być spełnione, by można było rozpoznać chorobę. Trzeba pamiętać, że podstawowe objawy choroby Parkinsona to spowolnienie ruchowe (a nie tak charakterystyczne drżenie), sztywność mięśniowa, drżenie oraz zaburzenia postawy i chodu.

U osób starszych zwolnienie ruchów i pochylenie sylwetki mogą być jednak spowodowane wiekiem. Podobnie sztywność w stawach, która może wynikać ze zmian zwyrodnieniowych. To wszystko może być źródłem pomyłek zarówno w kierunku nierozpoznania, jak i mylnego rozpoznania choroby Parkinsona. Zatem o prawidłowej diagnozie decyduje nie tylko wiedza (znajomość kryteriów), ale także doświadczenie lekarza, który umie odróżniać zaburzenia wynikające z wieku od zaburzeń związanych z chorobą Parkinsona. Poza tym jest wiele innych schorzeń, w których obrazie klinicznym występuje zespół objawów charakterystycznych dla choroby Parkinsona (tzw. zespół parkinsonowski albo inaczej parkinsonizm), ale mają one inną przyczynę.

Odpowiednio zlokalizowany guz mózgu, przewlekły krwiak przymózgowy, wodogłowie (poszerzenie komór mózgu wskutek zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego) nierzadko powodują objawy parkinsonowskie i dlatego są źródłem pomyłek. Obraz parkinsonizmu rozwija się także w innych, tak zwanych atypowych, zespołach parkinsonowskich na tle zwyrodnienia mózgu, takich jak zanik wieloukładowy, postępujące porażenie ponadjądrowe czy otępienie z ciałami Lewy’ego. Może być także efektem działania substancji trujących (np. manganu) czy niektórych leków, na przykład neuroleptyków (leków stosowanych w psychiatrii, tzw. psychotropowych). Dlatego nawet w najlepszych wyspecjalizowanych ośrodkach trafność rozpoznania choroby Parkinsona, nawet w dłuższej obserwacji, wynosi 80–85%. Nie ma, jak dotąd, powszechnie stosowanego testu (radiologicznego czy laboratoryjnego), który dawałby pewne rozpoznanie tej choroby. Stosowane metody (takie jak badanie PET czy SPECT) nie są w 100% specyficzne i wiążą się z wysokimi kosztami — dlatego nie są rutynowe.

Schorzeniem mylonym zwykle z chorobą Parkinsona (szczególnie na początku choroby) jest znacznie od niej częstsze drżenie samoistne.

Drżenie samoistne

Drżenie rąk zawsze jest sygnałem alarmowym dla chorego, jego rodziny, a także lekarza rodzinnego. Pojawienie się tego objawu powoduje „zapalenie się czerwonej lampki” w głowie i pytania, czy to nie jest choroba Parkinsona. Drżenie samoistne występuje znacznie częściej; ogólna częstość choroby Parkinsona w populacji to 0,15%, a drżenia samoistnego — nawet 4%. Częstość drżenia samoistnego — podobnie jak choroby Parkinsona — wiąże się ze starszym wiekiem, co tylko potęguje możliwość mylnego rozpoznania.

Zasadniczą cechą różnicującą drżenie w chorobie Parkinsona od drżenia samoistnego jest jego charakter. W chorobie Parkinsona jest ono (szczególnie w pierwszych latach choroby) spoczynkowe — pojawia się wtedy, gdy ręka leży spokojnie na poręczu fotela lub zwisa swobodnie w czasie stania czy chodzenia. Objaw ten ustępuje lub się zmniejsza podczas wykonywania czynności, na przykład pisania (charakterystyczne dla choroby Parkinsona małe literki, tzw. mikrografia; *patrz* ryc. 2.2), sięgania po kubek czy trzymania widelca. Natomiast w drżeniu samoistnym jest odwrotnie: drżenie pojawia się i nasila nie podczas spoczynku, ale gdy chory sięga ręką po przedmioty czy pisze (duże litery, „rozedrgane” pismo; *patrz* ryc. 2.3). Inna cecha różnicująca

ca to umiejscowienie drżenia w odpowiedniej części ciała. Jeżeli choremu drży głowa, to rozpoznanie choroby Parkinsona jest wątpliwe. Natomiast bardzo charakterystyczne dla tego schorzenia jest drżenie ręki po jednej stronie ciała, a szczególnie — drżenie nogi (w drżeniu samoistnym drżenie nogi jest bardzo rzadkie).

Drżenie samoistne u części chorych występuje rodzinnie, natomiast genetycznie uwarunkowana i rodzinna postać choroby Parkinsona jest rzadka (poniżej 10% wszystkich przypadków). U około 50% chorych z drżeniem samoistnym obserwuje się jego zmniejszenie lub czasowe ustąpienie po wypiciu nawet niewielkiej ilości alkoholu — jest to bardzo typowy (choć występuje tylko u około połowy pacjentów) objaw drżenia samoistnego.

Najważniejszym jednak czynnikiem odróżniającym te dwa schorzenia jest brak w drżeniu samoistnym innych, charakterystycznych dla choroby Parkinsona objawów klinicznych (np. spowolnienia i sztywności). Rozwój drżenia (od niewielkiego do nasilonego) trwa latami, zaś rozwój objawów w chorobie Parkinsona jest szybszy i u nieleczzonego pacjenta w ciągu roku często rozwijają się inne poza drżeniem objawy kliniczne.

Drżenie samoistne jest zwykle łagodne, nie ogranicza sprawności ruchowej i nie skraca choremu życia. Nawet nie wszystkie przypadki wymagają leczenia, a jeśli tak, to jest ono jednak zupełnie inne niż w chorobie Parkinsona. Lekami podstawowymi są propranolol oraz primidon (Mizodin), a ostatnio także nowsze leki stosowane w padaczce, takie jak gabapentyna czy topiramet. W bardzo nasilonych przypadkach drżenia możliwe jest leczenie operacyjne (talamotomia — uszkodzenie wzgórza lub głęboka stymulacja wzgórza elektrodą podłączoną do stymulatora).

Zanik wieloukładowy

Zanik wieloukładowy (MSA, z ang. *multiple system atrophy*), podobnie jak choroba Parkinsona, należy do zwyrodnieniowych chorób mózgu. Na początku może łudząco przypominać chorobę Parkinsona. Jest to jednak schorzenie rzadkie — występuje u 4–6 chorych na 100 tys. ogólnej populacji i dotyka nieco młodszych osób (niekiedy nawet o dekadę) niż choroba Parkinsona.

Jedyną cechą charakterystyczną jest brak poprawy po leczeniu preparatami lewodopy (Madopar, Sinemet, Nakom). Dodatkowe cechy

obrazu klinicznego, które towarzyszą chorym na MSA już niemal od samego początku choroby, to zaburzenia układu wegetatywnego (autonomicznego). Najczęstszym objawem jest spadek ciśnienia (szczególnie po szybkim wstaniu z łóżka czy krzesła), co może prowadzić do omdleń — taki spadek ciśnienia nosi nazwę niedociśnienia ortostatycznego. Do objawów autonomicznych należą także: kłopoty z utrzymaniem moczu (tzw. niecierpliwy pęcherz), zaparcia, problemy z erekcją u mężczyzn. Jak pamiętamy z wcześniejszych rozdziałów, takie objawy występują także w chorobie Parkinsona. W MSA charakterystyczne jest ich **wczesne pojawienie się i znaczne nasilenie**, podczas gdy w chorobie Parkinsona pojawiają się dopiero po wielu latach. W obrazie klinicznym obserwuje się także zaburzenia równowagi związane z uszkodzeniem mózdzku.

Te trzy grupy objawów — parkinsonizm, zaburzenia mózdkowe i autonomiczne — są typowymi cechami MSA. Niestety, choroba ta przebiega szybciej niż typowa choroba Parkinsona i gorzej rokuje zarówno co do stopnia sprawności, jak i przeżycia. Gorzej także (a niekiedy wcale) reaguje na leczenie lewodopą — poprawa na początku jest możliwa u 25% chorych. Skuteczne jest leczenie zaburzeń w oddawaniu moczu (oksytynina — Driptane, tolterodyna — Detrusitol, niekiedy cewnikowanie), zaburzeń erekcji (sildenafil — Viagra), niedociśnienia ortostatycznego (midodryna — Gutron, steroidy — Cortineff). Rozpoznanie MSA jest niekiedy ułatwione dzięki badaniu rezonansu magnetycznego (MRI) mózgu, które ujawnia charakterystyczne obrazy choroby. Istnieje także wiele objawów klinicznych, które nazywamy ostrzegawczymi. Są to: zimne ręce, skrzywienie do boku i pochylenie tułowia do przodu (objaw tzw. krzywej wieży w Pizie; ryc. 7.1), skurcze mięśni twarzy wywołujące wrażenie uśmiechu (tzw. uśmiech sardoniczny), niekiedy trudności z oddychaniem (świszczący oddech, tzw. stridor). Szybko dochodzi też do znacznych zaburzeń mowy (mowa niewyraźna, tzw. dyzartria) oraz zaburzeń chodu i stwarzających ryzyko złamań upadków. W MSA zwykle nie występują problemy z pamięcią.

Postępujące porażenie ponadjądrowe

Częstym źródłem pomyłek z chorobą Parkinsona jest postępujące porażenie ponadjądrowe (PSP, z ang. *progressive supranuclear palsy*) — kolejna choroba z kręgu tak zwanych neurodegeneracyjnych (znana także jako choroba Steele’a-Richardsona-Olszewskiego). Podobnie jak MSA, jest to schorzenie dość rzadkie (ok. 6 przypadków/100 tys. popu-



Rycina 7.1. Pochylenie sylwetki ku przodowi i do jednego z boków, tak zwany zespół krzywej wieży w Pizie, to obraz charakterystyczny dla zaniku wieloukładowego — jednostki chorobowej, którą łatwo pomylić z chorobą Parkinsona

lacji). W chorobie tej od samego początku dochodzi do niewyjaśnionych upadków. Wkrótce dołączają się zaburzenia postawy, spowolnienie, trudności z poruszaniem gałkami ocznymi w dół i ku górze oraz zaburzenia zachowania. Te ostatnie noszą nazwę zespołu czołowego i polegają na powtarzaniu czynności, słów (perseweracje), utracie zainteresowań i zubożeniu (apatia). Chorych cechują także nieostrożne zachowania, które polegają na siadaniu całym ciężarem ciała, wstawaniu „jak z procy”, rozpędzaniu się i niemożności zatrzymania chodu, co w efekcie kończy się dotkliwymi upadkami, ponieważ równowaga w tym schorzeniu jest bardzo zaburzona. Charakterystyczne jest również nieostrożne, łapczywe, nieestetyczne jedzenie, które może sprzyjać zachłysnięciu się, tym bardziej że połykanie także jest zaburzone. Z czasem dochodzi też do upośledzenia mowy, która staje się niewyraźna.

Napięcie mięśniowe ulega wzmożeniu jak w chorobie Parkinsona, ale w PSP dotyczy raczej mięśni tak zwanych osiowych (szyi, karku, przykręgosłupowych), a mniej — mięśni kończyn. Prowadzi to niekiedy do charakterystycznego odgięcia głowy ku tyłowi.

W diagnostyce może być pomocne wykonanie MRI mózgu, które może wykazać charakterystyczne zmiany w obrębie struktury mózgu zwanej śródmózgowiem.

Jednakże rozpoznanie opiera się — podobnie jak w chorobie Parkinsona i MSA — na kryteriach klinicznych, czyli na objawach klinicznych. Leczenie jest mało skuteczne. Niekiedy niewielką poprawę daje lewodopa (Madopar, Sinemet, Nakom), ale nieporównywalnie mniejszą niż w chorobie Parkinsona.

Choroba rozwija się dość szybko i w ciągu kilku lat prowadzi do znacznej niesprawności i śmierci.

Zwyródnienie korowo-podstawne

Zwyródnienie korowo-podstawne jest jeszcze rzadszym schorzeniem niż PSP czy MSA. Jego charakterystyczna cecha to pogorszenie sprawności kończyny górnej, z tym że tutaj dochodzi do utraty zdolności zaplanowania i wykonania określonego ruchu, a nie, jak w chorobie Parkinsona, upośledzenia czynności precyzyjnych. Ręka jak gdyby nie słucha poleceń chorego, niekiedy sama wykonuje ruchy zupełnie poza kontrolą pacjenta (np. unosi się ku górze, lewituje). Niektórzy chorzy mówią, że jest autonomiczna, niezależna, dlatego w medycynie używa się określenia „zjawisko obcej ręki, obcej kończyny”. W kończynie górnej pojawia się też wzmożone napięcie mięśniowe i charakterystyczne jej ułożenie ze zgięciem w stawie łokciowym (dystonia) oraz z nieregularnymi ruchami o charakterze zrywań, szarpnięć (mioklonie). Na początku zwyródnienia korowo-podstawnego objawy są wybitnie asymetryczne, czyli dotyczą tylko jednej strony ciała, z czasem jednak zajęta jest także druga strona. Pogarsza się chód, często zdarzają się upadki. Dość szybko pojawiają się także problemy intelektualne. Zjawiskiem charakterystycznym dla tej choroby jest tak zwane zaniedbywanie jednostronne (*neglect*), spowodowane odmiennym postrzeganiem jednej połowy ciała przez chorego, a także widzianych obrazów.

W przypadku zwyródnienia korowo-podstawnego badania dodatkowe (tomografia komputerowa [TK] czy MRI) wykazują jednostronny zanik kory mózgu w płatach skroniowym i czołowym. Pomocne może być także badanie z podaniem izotopu promieniotwórczego (SPECT), które ujawnia zaburzony, asymetryczny przepływ mózgowy, zmniejszony po stronie przeciwnej do objawów.

W terapii tej choroby nie jest skuteczne ani podawanie lewodopy, ani żadnych innych leków przeciwparkinsonowskich. Nadmierne napięcie mięśniowe można leczyć, ostrzykując kończynę toksyną botulinową. Nie przynosi to jednak poprawy funkcji, a jedynie zmniejsza bolesne niekiedy napięcie mięśni.

Otępienie z ciałami Lewy'ego

Otępienie z ciałami Lewy'ego (DLB, z ang. *dementia with Lewy bodies*) to choroba zwyrodnieniowa mózgu, która może się zaczynać od zaburzeń ruchowych (podobnie jak choroba Parkinsona) lub zaburzeń pamięci (jak choroba Alzheimera). Niektórzy badacze uważają ją za drugą po chorobie Alzheimera przyczynę zaburzeń pamięci w starszym wieku. Pełne spektrum objawów występuje zwykle po roku trwania objawów i obejmuje cechy zespołu parkinsonowskiego (spowolnienie, sztywność mięśniową, zaburzenia chodu, niekiedy drżenie), zaburzenia pamięci oraz omamy (halucynacje) wzrokowe. W chorobie Parkinsona, jak wiemy z poprzednich rozdziałów, mogą także występować zaburzenia pamięci, jednak w odróżnieniu od DLB pojawiają się zwykle dopiero po wielu latach choroby. Tu są one zjawiskiem wczesnym — występują od początku lub maksymalnie w ciągu jednego roku od pojawienia się problemów ruchowych. Zaburzenia pamięci mają charakter zmienny (tzw. fluktuacyjny), co oznacza, że rano pacjent może być w świetnej formie intelektualnej (niekiedy jakby w ogóle nie był chory), wieczorem zaś nie można się z nim logicznie porozumieć. Omamy polegają na widzeniu osób, dzieci bądź zwierząt, których oczywiście w otoczeniu nie ma.

Choroba postępuje szybciej niż choroba Parkinsona.

Leczenie jest tylko objawowe. Zaburzenia ruchowe (parkinsonowskie) dość dobrze reagują na lewodopę, z kolei zaburzenia pamięci i omamy wzrokowe mogą się zmniejszyć po zastosowaniu leków z grupy inhibitorów cholinesterazy. Acetylocholina jest neuroprzekaźnikiem w mózgu odpowiedzialnym za pamięć. Jej brak jest szczególnie nasilony w DLB. Zastosowanie leku zmniejszającego rozkład acetylocholiny poprawia pamięć, skuteczna okazała się riwastygmina (Exelon), dostępna ostatnio również w plastrach, co ułatwia podawanie leku chorym odmawiającym połykania tabletek.

W DLB szczególnie należy zwracać uwagę na to, aby nie podawać leków z grupy neuroleptyków (psychotropowych leków hamujących powstawanie omamów czy urojeń). Leki te (np. promazyna, pernazyna, fenakti, haloperidol) mogą spowodować znaczne nasilenie parkinsonizmu i skracają przeżycie chorych. Chorzy z DLB mogą być nadwrażliwi na niektóre nowsze leki z tej grupy, dlatego należy stosować je z wielką ostrożnością.

Parkinsonizm naczyniowy

Parkinsonizmem naczyniowym nazywamy objawy zespołu parkinsonowskiego pojawiające się wskutek zmian naczyniowych, zwykle niedokrwiennych mózgu. Klinicznie dominują objawy z kończyn dolnych, powodujące zaburzenia chodu (chód posuwisty, drobnymi krokami z zatrzymaniami). Może też dochodzić do ogólnego spowolnienia, niekiedy z towarzyszącymi zaburzeniami pamięci. Objawy te są skutkiem ognisk niedokrwiennych, zwykle rozlanych, obejmujących położone głęboko w mózgu struktury, tak zwane jądra podkorowe lub też istotę białą podkorową, w której biegną włókna kojarzeniowe z jednej do drugiej półkuli mózgu. Ich uszkodzenie dezorganizuje pracę obu półkul podczas chodzenia i powoduje chód posuwisty, drobnymi krokami z zatrzymaniami. Podobnie jak w otępieniu naczyniowym, zwykle dochodzi do skokowego pogarszania się objawów. W chorobach Parkinsona i Alzheimer'a pogarszanie się ma charakter stale postępujący, w zaburzeniach naczyniowych zaś — skokowy, związany z pojawianiem się nowych ognisk niedokrwiennych. Niemal pewnym dowodem, pozwalającym na rozpoznanie tego rodzaju parkinsonizmu, jest przebyte udaru bądź udarów mózgu oraz charakterystyczne zmiany niedokrwienne ujawnione w badaniu TK czy MRI mózgu.

Ten rodzaj parkinsonizmu również słabo lub w ogóle nie reaguje na terapię lekami przeciwparkinsonowskimi. Leczenie polega na stosowaniu profilaktyki miażdżycowej (aspiryna, leki obniżające ciśnienie tętnicze i poziom cholesterolu) oraz rehabilitacji.

Parkinsonizm pourazowy

Podobnie jak zmiany naczyniowe, przyczyną objawów zespołu parkinsonowskiego mogą być ogniskowe zmiany pourazowe w mózgu. Najczęściej są one skutkiem rozległych zmian urazowych lub tak zwanych mikrourazów. Klasycznym przykładem zespołu pourazowego jest encefalopatia bokserów, w której powtarzane przez lata urazy i mikrouszkodzenia kumulują się, powodując parkinsonizm pourazowy. Leczenie — podobnie jak w przypadku zmian naczyniowych — jest mało skuteczne.

Parkinsonizm toksyczny (zatrucia, leki)

Wystąpienie u chorego objawów parkinsonowskich może być efektem działania substancji toksycznych oraz leków. Do substancji tok-

sycznych uszkadzających jądra podkorowe (a więc te miejsca, których uszkodzenie wywołuje objawy parkinsonizmu) należą tlenek węgla i mangan. Zwłaszcza ten ostatni może być nieodwracalnie szkodliwy. Na działanie manganu szczególnie są narażeni górnicy w kopalniach manganu, a ostatnio także osoby używające nadmanganianu potasu z efedryną jako środka pobudzającego (narkotycznego) — jest to tak zwana encefalopatia efedronowa.

Podczas diagnostyki różnicowej parkinsonizmu nie wolno zapominać o tym, że wiele leków pozornie nieszkodliwych również może wywołać zespół parkinsonowski. Wśród nich są leki z grupy neuroleptyków (psychotropowe), stosowane głównie w psychiatrii w leczeniu psychoz. Niekiedy są one zalecane osobom starszym jako leki nasenne. Pacjenci powinni unikać przyjmowania (szczególnie przez dłuższy czas i jeśli nie jest to konieczne) takich leków, jak promazyna, pernazyna, haloperidol. Do neuroleptyków należą także leki przeciwwymiotne, takie jak torekkan czy metoklopramid (ten ostatni często stosowany długotrwale jako lek na zaparcia). Objawy parkinsonowskie może wywoływać także przyjmowanie przez dłuższy czas leków tak zwanych krążeniowych („na poprawę ukrwienia mózgu”), takich jak cynaryzyna lub flunaryzyna. Drżenie powodują między innymi lit (stosowany w psychiatrii do leczenia choroby dwubiegunowej) czy kwas walproinowy (stosowany w leczeniu padaczki).

Wodogłowie normotensyjne (zespół Hakima)

Szczególnością choroby, która zawsze wymaga różnicowania z chorobą Parkinsona, jest wodogłowie normotensyjne. W schorzeniu tym dochodzi do zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w mózgu i przesiąkania płynu do okolicy wokół komórek mózgu. Powoduje to takie charakterystyczne objawy, jak: chód na szerokiej podstawie (niepewny, chwiejny, drobnymi kroczkami), pogorszenie pamięci oraz trudności z utrzymaniem moczu.

Rozpoznanie tego schorzenia jest istotne, ponieważ można je skutecznie leczyć — u około połowy pacjentów poprawę przynosi założenie zastawki komorowo-otrzewnowej, która odprowadza nadmiar płynu z komórek mózgu do otrzewnej. Niekiedy w celu oceny, czy zabieg taki będzie skuteczny, wykonuje się diagnostyczny upust płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeśli po upuście nastąpi poprawa, choremu zakłada się zastawkę.

Czy w chorobie Parkinsona należy wykonywać badania dodatkowe?

Jarosław Sławek

Rozpoznanie choroby Parkinsona ma charakter kliniczny i opiera się głównie na kryteriach, które są zestawem jej najczęstszych objawów. Jednak na początku choroby niekiedy trudno z całą pewnością powiedzieć, że dane objawy są wynikiem właśnie choroby Parkinsona, a nie innych schorzeń o podobnych objawach, na przykład guza mózgu. Dlatego Sekcja Schorzeń Pozapiramidowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w dokumencie wydanym już ponad 10 lat temu uznała, że badania dodatkowe, w tym badanie neuroobrazowe (tomografia komputerowa [TK] lub rezonans magnetyczny [MRI]), są niezbędnym elementem diagnostyki.

Zawsze na początku choroby warto wykonać badanie ogólne krwi (morfologia), odczynu Biernackiego (OB), enzymów wątrobowych (AspAT, AlaAT) i hormonów tarczycy. U osób młodszych (poniżej 50. rż.) należy wykonać badania w kierunku choroby Wilsona (badanie poziomów ceruloplazminy i miedzi w surowicy, miedzi w moczu, badanie okulistyczne przedniego odcinka oka, gdzie odkłada się nadmiar miedzi w postaci tzw. pierścienia Kaysera-Fleischera). Zawsze wykonuje się badanie neuroobrazowe. Badanie wykonane metodą MRI jest dokładniejsze niż TK. Pacjenci często pytają, czy na obrazach rezonansu widać, że cierpią na chorobę Parkinsona. Tymczasem badania te wykonuje się po to, by wykluczyć inne przyczyny objawów parkinsonowskich, a nie w celu wykrycia zmian charakterystycznych dla choroby Parkinsona (nie są widoczne w takich badaniach). Celem badania obrazowego jest wykluczenie następujących zmian: rozrostowych (guz mózgu), pourazowych (np. przewlekłego krwiaka przyśrózgowego,

ognisk po przebytych stłuczeniach), naczyniowych, poszerzenia komór mózgu (wodogłowia), zwapnień mózgu, złogów metali (manganu, miedzi), stopnia zaników kory i struktur podkorowych czy charakterystycznych zmian typowych dla tak zwanych parkinsonizmów atypowych, jak zanik wieloukładowy, postępujące porażenie ponadjądrowe czy zwyrodnienie korowo-podstawne.

Trwają badania nad wykorzystaniem badania ultrasonograficznego mózgu, które może ukazać zmiany typowe dla choroby Parkinsona nawet w 90% przypadków. Metoda ta zapewne niedługo się upowszechni i wejdzie do rutynowej diagnostyki.

W wielu krajach, i powoli również w Polsce, wykonuje się badania obrazowe z użyciem izotopów promieniotwórczych wykazujących powinowactwo do określonych struktur mózgu (np. komórek produkujących dopaminę). Badania te (PET czy SPECT z użyciem znacznika DaT-SCAN) mogą być bardzo pomocne w wątpliwych diagnostycznie przypadkach. Poważnym ograniczeniem w rutynowym ich stosowaniu jest wysoka cena badania (tab. 8.1).

Tabela 8.1. Uwagi praktyczne dotyczące przygotowania się do badań obrazowych

- Tomografia komputerowa wiąże się z naświetlaniem dużą dawką promieni rentgenowskich
- Rezonansu magnetycznego nie można wykonać u osób, w ciele których znajdują się metalowe elementy, takie jak: rozrusznik serca, stymulator mózgu lub rdzenia, pompa baklofenowa, metalowe zespolenia kości, metaliczne opilki w oku, sztuczne zastawki serca
- Zarówno podczas badania metodą tomografii komputerowej, jak i rezonansu magnetycznego może być podawany dożylnie kontrast. Może on wywoływać uczulenia oraz niewydolność nerek, dlatego należy uprzedzić personel, jeśli jest się alergikiem, ale także o niewydolności nerek i chorobach do nich usposabiających, takich jak: cukrzyca, wieloletnie nadciśnienie tętnicze, kłębuszkowe zapalenie nerek, stan po resekcji nerki, marskość nerki. Nie należy wykonywać wielu badań z kontrastem, o ile nie jest to konieczne
- Przeciwwskazaniem do badania metodą rezonansu magnetycznego może być klaustrofobia (lęk przed zamkniętą przestrzenią)
- Do badania SPECT wykorzystuje się znacznik izotopowy. Ponieważ jeszcze przez kilkanaście godzin po badaniu chory może promieniować, nie powinien się kontaktować z kobietami w ciąży
- Wszystkie badania wymagają współpracy chorego (leżenie nieruchomo, spełnianie poleceń personelu) — jeśli taka współpraca z powodu choroby nie jest możliwa, wykonuje się badanie w uśpieniu pod nadzorem anestezjologa

Czy ważne jest wczesne rozpoznanie choroby Parkinsona i czy można ją rozpoznać za pomocą badań dodatkowych?

Dariusz Kozirowski

Rozpoznanie choroby Parkinsona i wdrożenie odpowiedniego leczenia objawowego wpływa na jakość życia chorych. Brakuje jednoznacznych danych, że któraś z dostępnych metod terapii ma znaczenie neuroprotekcyjne, czyli chroni przed dalszym zwyrodnieniem neuronów. Obecnie chorobę Parkinsona rozpoznaje się na podstawie objawów klinicznych i brakuje szeroko stosowanych testów pozwalających na weryfikację diagnozy. Standardowe badania obrazowe (tomografii komputerowej [TK], rezonansu magnetycznego [MRI, z ang. *magnetic resonance imaging*]) nie są w stanie zweryfikować diagnozy, a jedynie pomagają odróżnić chorobę Parkinsona od niektórych form parkinsonizmu spowodowanych na przykład przez wodogłowie normotensyjne, guz mózgu czy zmiany naczyniowe, o czym już była mowa w rozdziale 8. Niewątpliwie osiągnięciem ostatnich lat jest wprowadzenie badań z użyciem izotopów radioaktywnych. Badania te polegają na podaniu choremu dożylnie znacznika izotopowego wykazującego powinowactwo i wychwytywanego przez komórki produkujące dopaminę. Jego mniejszy wychwyt jest związany z brakiem tych komórek wskutek ich obumierania. Zatem jedynie pozytrona tomografia emisyjna (PET, z ang. *positron emission tomography*) umożliwia stwierdzenie obniżenia metabolizmu dopaminy w mózgu osób z chorobą Parkinsona. Wysokie koszty uniemożliwiają jednak rutynowe stosowanie tego badania. Podobne znaczenie, a jednocześnie



Rycina 9.1. Diagnostyka obrazowa choroby Parkinsona za pomocą badań wykorzystujących izotopy promieniotwórcze (tomografia emisyjna pojedynczego fotonu [SPECT]) — izotop znakujący układ produkujący dopaminę (DaTSCAN). Widoczna wyraźna różnica między zmniejszonym wychwytem w chorobie Parkinsona (**A**) a osobą zdrową (**B**). Badanie to obiektywnie potwierdza niedobór dopaminy i umożliwia rozpoznanie choroby Parkinsona, ale nie zawsze pozwala odróżnić od innych tak zwanych atypowych parkinsonizmów

niższy koszt ma badanie tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, z ang. *single-photon emission computed tomography*) z zastosowaniem znacznika o nazwie DaTSCAN. Badania te (PET, SPECT) umożliwiają zarejestrowanie spadku poziomu dopaminy w mózgu, czyli odróżnienie osób z chorobą Parkinsona od osób zdrowych bądź tych, u których występuje drżenie samoistne (często mylone z chorobą Parkinsona) (ryc. 9.1). Badania te nie pozwalają jednak na odróżnienie zespołów parkinsonowskich między sobą (np. choroby Parkinsona i zaniku wieloukładowego).

W ostatnich latach w obrazowaniu uszkodzenia istoty czarnej zaczęto stosować ultrasonografię (USG) przezczaszkową — dzięki niej można wykrywać zmiany zarówno u chorych, jak i u osób zagrożonych rozwojem choroby Parkinsona (lub innego parkinsonizmu) w przyszłości.

Obecnie nie są znane biomarkery biochemiczne choroby (np. pobierane z krwi), niepewne jest również znaczenie badań genetycznych ze względu na brak danych rozpowszechnienia mutacji tych genów w całej populacji.

Choroba Parkinsona rozwija się powoli i podstępnie, a jej pierwsze objawy są niecharakterystyczne. Głównie zwracamy uwagę na objawy ruchowe. Jednak w obrazie klinicznym istotne znaczenie mają również objawy pozaruchowe, które bardzo często wyprzedzają o wiele lat pojawienie się typowych zaburzeń motorycznych. Do objawów tych należą zaburzenia węchowe, zaburzenia perystaltyki jelit (w postaci zaparć), zespół depresyjny i zaburzenia osobowości.

Wiele lat wcześniej niż objawy choroby Parkinsona występują zaburzenia węchowe i uznaje się je za czynnik ryzyka rozwoju tego schorzenia. Ze względu na ich dostępność badanie zaburzeń węchowych jest coraz popularniejszym testem pomocniczym w rozpoznawaniu choroby. Z kolei zaparcia występują nie tylko w rozwiniętej chorobie, ale często pojawiają się o wiele wcześniej. W literaturze fachowej wiele uwagi poświęca się osobowości pacjentów z chorobą Parkinsona. Uważa się, że są to z reguły introwertycy, mający trudności z nawiązywaniem kontaktów, niepozwalający sobie na swobodne zachowanie, mniej skłonni do ryzyka i „sztywni emocjonalnie”. Te cechy osobowości pacjentów dotkniętych chorobą Parkinsona mają być odpowiedzialne za rzadsze picie kawy czy palenie papierosów. W literaturze zwraca się również uwagę na częstsze zaburzenia depresyjne jeszcze przed rozpoznaniem choroby Parkinsona, co w praktyce klinicznej często wpływa na opóźnienie jej rozpoznania.

Niewątpliwie choroba Parkinsona rozwija się wiele lat wcześniej, zanim pojawią się pierwsze objawy ruchowe (np. drżenie, spowolnienie). Trwa to prawdopodobnie 4–6, a nawet 10 lat. Wykrycie choroby w tym okresie mogłoby spowodować wdrożenie leczenia chroniącego komórki przed obumieraniem. Wprawdzie nie ma, jak dotąd, leków o 100-procentowo dowiedzionej skuteczności w tym względzie, ale niektóre z nich o takie neuroprotektoryjne działanie się podejrzewa. Według wielu współczesnych ekspertów wczesne rozpoznanie choroby jest ważne również dlatego, że podawanie leków objawowych (lewodopy, agonistów dopaminy) najwcześniej, jak to możliwe (czyli od momentu wystąpienia pierwszych objawów), może podtrzymać wewnętrzne ustrojowe mechanizmy kompensacji niedoboru dopaminy.

Przebieg choroby i rokowanie

Piotr Janik

Choroba Parkinsona jest chorobą postępującą, co oznacza, że wraz z upływem czasu mogą się pojawić nowe objawy lub nasilać już istniejące. Rozwój tej choroby zależy w pewnym stopniu od momentu zachorowania. U pacjentów, którzy zachorowali przed 45. rokiem życia, przebieg choroby jest wolniejszy. Rzadziej występuje u nich otępienie czy trudności w chodzeniu i zaburzenia równowagi. Jednak, mimo doskonałej reakcji na lewodopę, wcześniej dochodzi do powikłań ruchowych związanych z jej stosowaniem, takich jak fluktuacje ruchowe i dyskinezy. Częściej również występują kurcze stopy lub ręki, niekiedy bolesne i pojawiające się początkowo tylko w czasie ruchu. Mimo że u młodszych osób choroba wolniej postępuje, to pacjenci ci gorzej ją znoszą i wcześniej przechodzą na rentę inwalidzką. Ta postać choroby Parkinsona o wczesnym początku występuje jednak rzadko i dotyczy około 5% wszystkich chorych.

Najczęściej choroba Parkinsona rozpoczyna się około 60. roku życia. Jeśli pierwszym jej objawem jest drżenie (ręki lub stopy) lub objaw ten dominuje w późniejszym okresie, to postęp choroby jest z reguły wolniejszy niż u osób, u których choroba rozpoczyna się trudnościami w chodzeniu, spowolnieniem ruchów czy usztywnieniem mięśni. Jej przebieg jest jednak trudny do przewidzenia. Niektórzy chorzy nawet po wielu latach od zachorowania są wciąż samodzielni i niezależni od otoczenia. Zdarzają się nawet kilkuletnie okresy bez znacznego pogorszenia sprawności ruchowej. Często jednak choroba zmienia dotychczasowe życie, ponieważ wpływa na radzenie sobie z wykonywaniem pracy zawodowej i zwykłych czynności dnia codziennego.

Okres przedkliniczny

Okres przedkliniczny choroby Parkinsona obejmuje czas przed wystąpieniem typowych objawów ruchowych, takich jak drżenie ręki, usztywnienie mięśni czy spowolnienie ruchów. Proces chorobowy w mózgu trwa prawdopodobnie 4–6 lat, zanim pojawią się pierwsze typowe objawy i będzie możliwe rozpoznanie. U większości pacjentów występują objawy poprzedzające zaburzenia ruchowe. Należą do nich: upośledzenie węchu, gwałtowne ruchy ciała i kończyn w czasie snu, często z krzykiem (tzw. zespół RBD), ból barku lub nogi, zaparcia, obniżenie nastroju. W tym okresie choroby rozpoznanie jest możliwe jedynie na podstawie specjalistycznych badań dodatkowych, które wykonuje się u osób z grupy wysokiego ryzyka zachorowania (np. jeśli choroba występuje rodzinnie).

Okres wczesny

W tym okresie dominują następujące objawy ruchowe: drżenie, spowolnienie ruchów, sztywność mięśni. Przez kilka, a nawet kilkanaście pierwszych miesięcy objawy, chociaż wyraźne, nie utrudniają normalnego życia. Kiedy zaczynają przeszkadzać i zmuszają do wizyty u lekarza, jeszcze dobrze reagują na leczenie (wyjątkiem może być drżenie, które czasami tylko lekko się zmniejsza). Nierzadko po wprowadzeniu lewodopy lub agonisty dopaminy pacjent niemal nie odczuwa objawów choroby. W tym okresie pominięcie jednej dawki leku zwykle nie powoduje ich nawrotu. Chory jest w pełni sprawny i może kontynuować pracę zawodową.

Okres średnio zaawansowany

Zazwyczaj na początku objawy choroby obejmują jedną stronę ciała. Postęp polega na stopniowym narastaniu objawów po tej samej stronie, dopiero później pojawiają się po drugiej stronie. Narastające spowolnienie ruchowe powoduje, że czas jedzenia, ubierania się, mycia itp. wydłuża się dwu-, trzykrotnie. Chory nie jest w stanie zjeść całego posiłku, włożyć rąk do rękawów koszuli lub dokładnie się ogolić. Pojawiają się trudności w poruszaniu polegające na nagłym zatrzymywaniu się podczas chodzenia, niemożności zrobienia pierwszego kroku czy zmiany kierunku ruchu. W nocy chorzy mogą mieć problemy

z obróceniem się z boku na bok i wstaniem z łóżka. Pojawiają się trudności w połykaniu, ściszenie mowy, uczucie braku stabilności i zachwiania równowagi. Oprócz pogarszającej się sprawności ruchowej mogą wystąpić zmiany osobowości przejawiające się brakiem samodzielności, niezdolnością do podejmowania nawet prostych decyzji, biernością. Chory nie przejawia chęci do spontanicznego działania.

W tym okresie reakcja na stosowane leczenie jest zazwyczaj dobra, chociaż należy już stosować większe dawki leków. Skraca się też czas działania pojedynczej dawki leku, ale wciąż w ciągu dnia występują długie okresy dobrej sprawności ruchowej. Mimo narastającej niesprawności większość chorych w codziennym życiu jest niezależna lub potrzebuje tylko nieznacznej pomocy ze strony opiekuna.

Okres późny (zaawansowany)

We wczesnym okresie można mówić o stabilnej, jednakowej reakcji na leki dopaminergiczne (lewodopę i agonistów dopaminy), co nazywane jest niekiedy „miesiącem miodowym” (w rzeczywistości trwa on znacznie dłużej — zwykle 3–5 lat). W okresie późnym, w związku z postępującym obumieraniem komórek produkujących dopaminę, po podaniu lewodopy pojawiają się takie powikłania, jak fluktuacje i dyskinezy.

Początkowo fluktuacje w sprawności ruchowej przejawiają się pogorszeniem funkcjonowania pod koniec okresu działania jednej dawki leku (*wearing off*), kiedy objawy parkinsonowskie powracają przed planowanym przyjęciem kolejnej dawki leku, najczęściej lewodopy. Stopniowo czas działania lewodopy (faza włączenia — *on*) się skraca, a faza wyłączenia (*off*) staje się coraz bardziej wyraźna i dłuższa. Inne fluktuacje w sprawności ruchowej polegają na opóźnieniu momentu zadziałania leków, braku działania po przyjęciu pojedynczej dawki, nasileniu niesprawności i spowolnieniu ruchowym rano po obudzeniu oraz słabszej reakcji na lewodopę pod koniec dnia. Objawy te wiążą się czasowo z przyjęciem leków (zwykle lewodopy). Wraz z postępem choroby mogą wystąpić nagle lub przypadkowe (nieprzewidywalne) epizody pogorszenia sprawności ruchowej (*off*). Może się również pojawić tak zwany zespół przełączenia (*on-off*), polegający na nagłych przejściach od dobrej sprawności ruchowej do pełnej niesprawności i odwrotnie. Ten rodzaj fluktuacji nie wykazuje widocznego związku czasowego z przyjęciem leku. W fazie *off* (braku działania leku) często występują zmiany nastroju (depresja), lęk, spowolnienie myślenia, ból i mrowienie kończyn oraz duszność. Objawy te rzadko są jedynymi objawami fazy *off*

(bez towarzyszącego nasilenia objawów ruchowych). Taka szybka zmiana stanu ruchowego bywa niezrozumiała dla opiekunów, ponieważ wydaje im się niemożliwe, aby stan chorego tak szybko i nagle się poprawił lub pogorszył. Bywa to niekiedy przyczyną nieporozumień.

Objaw przymrożenia (*freezing*) polega na przejściowej niemożności wykonania ruchu dowolnego. Najczęściej dochodzi do nagłego zatrzymania podczas chodzenia lub niemożności ruszenia z miejsca. Objaw ten typowo pojawia się, gdy chory zamierza zmienić kierunek ruchu lub zbliżyć się do celu, na przykład do krzesła, na którym chce usiąść, co sprawia wrażenie wahania przy wykonywaniu danej czynności. Objaw przymrożenia występuje nagle i mija po kilku sekundach. Pacjent, którego stopy wydają się przyklejone do podłoża, nagle znowu może się poruszać. Pojawienie się objawu przymrożenia może być związane z obawą przed wykonaniem czynności o większym stopniu trudności (przejście przez drzwi obrotowe) lub wymagających szybkiego działania (wejście do windy, która szybko się zamyka; przejście przez ulicę przy dużym nasileniu ruchu ulicznego). *Freezing* występuje znacznie częściej przy chodzeniu po równym terenie niż po schodach. Szczególnie niebezpieczne jest współistnienie objawu przymrożenia i zaburzeń równowagi. Nagłe znieruchomienie może spowodować upadek, ponieważ górna część ciała, z powodu niemożności utrzymania pozycji wyprostowanej, ciągle pozostaje w ruchu. Upadki są częstą przyczyną złamań kości w stawie biodrowym. Choremu, który ma tego typu problemy, rozpoczęcie ruchu może ułatwić przekroczenie namalowanej linii na podłodze, progu lub też ruszenie równocześnie na komendę pod rękę z opiekunem.

Dyskinezy to ruchy mimowolne, czyli występujące niezależnie od woli chorego. Najczęściej występują dyskinezy płasawicze i dystoniczne. Dyskinezy płasawicze sprawiają wrażenie bezcelowych i przypadkowych, obejmują różne części ciała, są płynne, przypominają ruchy taneczne i nasilają się w czasie poruszania się oraz pod wpływem emocji. Najczęściej pojawiają się u osób z zaawansowaną chorobą Parkinsona w momencie największego działania lewodopy (po 1–2 godz. od przyjęcia leku). Z kolei dyskinezy dystoniczne mogą się przejawiać jako bolesne, przetrwałe kurcze mięśni pojawiające się, gdy ustaje działanie leków (dystonia fazy *off*), oraz kurcze stóp występujące po przebudzeniu, po nocnej przerwie w działaniu leków (dystonia wczesnoporanna) (ryc. 10.1). Bardzo rzadką formą dyskinez są dyskinezy dwufazowe, które pojawiają się na początku i końcu okresu między dwoma kolejnymi dawkami leku i dotyczą zwykle kończyn dolnych.



Rycina 10.1. Dystonia końca dawki: pod koniec działania leku (zwykle nad ranem) może dochodzić do bolesnych skurczów mięśni kończyn dolnych

W stadium zaawansowanym choroby Parkinsona pacjenci wymagają, w różnym stopniu, pomocy w codziennym życiu. Narastająca niesprawność ruchowa wymusza zwiększanie dawek leków dopaminergicznych lub dodawania nowych leków, co może prowokować wystąpienie halucynacji i pogarszać funkcje poznawcze (umysłowe). Z kolei próby zmniejszenia dawek leków zazwyczaj pogarszają stan ruchowy. W tym okresie chorzy są leczeni dużymi dawkami lewodopy, często w połączeniu z dużymi dawkami agonisty dopaminy i innymi lekami. W przypadku uciążliwych halucynacji przyjmują jedynie lewodopę w dużych dawkach w połączeniu z lekami przeciwpsychotycznymi. Inne, pozaruchowe objawy choroby Parkinsona w tym stadium to: spadki ciśnienia tętniczego po wstaniu z łóżka lub krzesła, częste oddawanie moczu w nocy, zaburzenia potencji, depresja, zaburzenia snu.

Osteoporoza i złamania

Agnieszka Gorzkowska

Osteoporoza jest chorobą, którą cechuje utrata wapnia w kościach. Popularna nazwa schorzenia to „cichy złodziej kości”, ponieważ zwykle przez dłuższy czas nie daje żadnych objawów, ale kości stają się coraz słabsze i podatne na złamanie. Czasem przyspieszonej utracie masy kostnej mogą towarzyszyć dolegliwości bólowe. Osoby z chorobą Parkinsona są bardziej narażone na osteoporozę niż ich zdrowi rówieśnicy. Dzieje się tak dlatego, że jedną z ważnych przyczyn osteoporozy jest zmniejszona ilość ruchu. Do rozwoju osteoporozy w chorobie Parkinsona prowadzą ponadto zaburzenia wchłaniania witaminy D oraz mniejsza ekspozycja na światło słoneczne. Niezależnymi od choroby Parkinsona czynnikami sprzyjającymi osteoporozie są: palenie papierosów, picie dużej ilości kawy i alkoholu, stosowanie niektórych leków (np. steroidów), cukrzyca, nadczynność tarczycy, reumatoidalne zapalenie stawów.

Osteoporoza częściej występuje u kobiet, osób w starszym wieku i z bardziej zaawansowaną chorobą Parkinsona, a także tych ze szczupłą budową ciała (niski tzw. wskaźnik masy ciała; BMI). Wszyscy pacjenci z chorobą Parkinsona powinni mieć okresowo wykonywane badania densytometryczne (określenie tzw. gęstości kości).

Do najczęstszych złamań osteoporotycznych, które może spowodować nawet niewielki upadek, dochodzi w obrębie nadgarstka, szyjki kości udowej, kręgów kręgosłupa i rzadziej żeber. Ryzyko złamań w chorobie Parkinsona jest zwiększone nie tylko z powodu osteoporozy, ale także większej częstości samych upadków, do których prowadzi brak stabilności postawy. U takiego chorego nawet niezbyt duże zachwianie (np. w wyniku popchnięcia) nie może być szybko i z dobrym skutkiem kompensowane uruchomieniem mięśni, które przywróciłyby równowagę. Ponadto chory nie jest w stanie amortyzować upadku

przez szybkie wysunięcie rąk, dlatego jest narażony na poważniejsze niż u zdrowych równolatków konsekwencje upadków w postaci skomplikowanych, wymagających długotrwałego leczenia złamań. Szczególnie niebezpieczne są, częste u tych pacjentów, złamania w obrębie stawów biodrowych.

W leczeniu osteoporozy w chorobie Parkinsona stosuje się dietę bogatą w białko, wapń, a ponadto suplementację witaminy D i bisfosfoniany, co zmniejsza ryzyko złamań. Dobroczynny wpływ na kości ma też poprawa siły i funkcji mięśni uzyskiwana dzięki systematycznej aktywności fizycznej (ćwiczenia, spacer itp.).

Chudnięcie w chorobie Parkinsona

Piotr Janik

Osoby z chorobą Parkinsona, w porównaniu z równolatkami bez tego schorzenia, mają niższą masę ciała, co sugeruje, że choroba ta wpływa na utratę wagi. Chudnięcie następuje głównie w późnej (zaawansowanej) fazie choroby i wynika przede wszystkim z utraty tkanki tłuszczowej, a nie mięśni.

Identyfikacja czynników prowadzących do chudnięcia jest ważna, by można było zapobiec temu zjawisku. Niska masa ciała to czynnik ryzyka osteoporozy, która częściej występuje u osób z chorobą Parkinsona. Oba te zjawiska, wraz z częstszymi upadkami, znacznie zwiększają ryzyko złamania kości, zwłaszcza w obrębie stawu biodrowego. To z kolei może prowadzić do dalszych powikłań, takich jak zapalenie płuc, zapalenie żył kończyn dolnych czy powstawanie odleżyn.

Czynniki, które także są związane z utratą wagi, to: upośledzenie węchu i smaku, niesprawność rąk ograniczająca podawanie jedzenia do ust, trudności w gryzieniu, krztuszenie się, zaburzona czynność jelit, depresja prowadząca do utraty apetytu, nudności i jadłowstręt będące skutkiem stosowania niektórych leków, przyjmowanie dużych dawek lewodopy i agonistów dopaminy. Istotną rolę odgrywa ujemny bilans energetyczny, czyli zużycie kalorii przekraczające ich ilość dostarczaną w pożywieniu. Zwiększone zapotrzebowanie kaloryczne, mimo mniejszej aktywności ruchowej osób z chorobą Parkinsona, jest spowodowane występowaniem ruchów mimowolnych w zaawansowanym stadium choroby (tzw. dyskinezy polekowe), drżeniem rąk i sztywnością mięśni. Niedostateczne odżywianie również przyczynia się do chudnięcia. W późnym stadium choroby, kiedy przyjmowanie lewodopy w okresie posiłków, zwłaszcza bogatych w białko, powoduje brak

lub osłabienie działania leku i konieczne staje się ograniczenie pokarmów białkowych w ciągu dnia, łatwiej dochodzi do utraty masy ciała. Dodatkowo niesprawność rąk i zaburzenia połykania, które mogą się pojawić w fazie braku działania leku (tzw. *off*), również ograniczają wielkość posiłków. Prawdopodobnie utrata wagi w chorobie Parkinsona zależy także w pewnym stopniu od zaburzeń hormonalnych.

Praktyczne zalecenia racjonalnego odżywiania się dla osób z chorobą Parkinsona obejmują:

- ważenie się raz w miesiącu i zapisywanie wagi w osobnym notatniku;
- wzbogacenie diety w witaminę D — do 700–800 jednostek na dobę i wapń — do 1200 mg na dobę, by zmniejszyć ryzyko osteoporozy i złamań kości;
- wypijanie co najmniej 1,5 litra wody dziennie, by poprawić czynność jelit i zapobiegać zaparciom;
- zmiana pory posiłków w przypadku występowania faz *off*, tak by pojedyncza dawka lewodopy była przyjmowana na czczo, godzinę przed posiłkiem, co zapobiegnie wydłużaniu się okresów niesprawności rąk i zaburzeń połykania prowadzących do chudnięcia;
- zmiana pory przyjmowania posiłku białkowego: by poprawić przyswajanie i działanie lewodopy, zwykle lepiej jest zmniejszyć ilość spożywanego białka w ciągu dnia; aby uniknąć niedoborów białka w organizmie, co może prowadzić na przykład do osteoporozy, należy posiłek bogaty w białko zjadać wieczorem lub w nocy, kiedy zapotrzebowanie na lewodopę jest mniejsze.

Ból w chorobie Parkinsona

Agata Gajos

Ból, a także uczucie dyskomfortu spowodowane doznaniem i czuciowymi, występują u około połowy osób z chorobą Parkinsona. Dolegliwości bólowe mogą się pojawić na każdym etapie choroby, ale najczęstsze są w okresie zaawansowanym. Mimo że ból nie należy do pierwszych objawów (jak np. drżenie, spowolnienie ruchowe czy dyskinezy), to często wpływa na jakość życia i poziom niesprawności chorych.

Ból w chorobie Parkinsona może mieć wiele przyczyn. Sztywność mięśniowa prowadzi do wystąpienia dolegliwości bólowych w obrębie stawów i mięśni. Są one zwykle zlokalizowane miejscowo (chory nie doznaje uczucia promieniowania czy „strzelania” bólu) i często mają charakter bolesnych skurczów. Chorzy opisują je jako napinanie się mięśni. Dolegliwości bólowe związane ze sztywnością obejmują kończyny górne i dolne, kark, grzbiet oraz okolice lędźwiową. Są szczególnie nasilone w stanie wyłączenia (*off*), zwłaszcza kiedy pacjent jest całkowicie unieruchomiony. Jeśli sztywność jest pierwszym objawem choroby Parkinsona (gdy nie występują inne typowe objawy: drżenie, spowolnienie), zdarza się, że chorzy zgłaszają się do lekarza na przykład z powodu bólu barku, a nawet odcinka szyjnego kręgosłupa. Dolegliwości te często sugerują rwę barkową, która jest spowodowana zmianami zwyrodnieniowymi w odcinku szyjnym kręgosłupa. Sytuacja taka nierzadko powoduje późniejsze rozpoznanie choroby Parkinsona.

Inną postacią bólu w chorobie Parkinsona jest ból związany z występowaniem dyskinez (ból dyskinetyczny). Dyskinezy to ruchy niezależne od woli pacjenta (mimowolne) pojawiające się zarówno w okresie słabszego działania leków (np. dyskinezy dystoniczne w stanie *off*), jak i podczas najsilniejszego działania leków przeciwparkinsonowskich (dyskinezy szczytu dawki w stanie *on*; szerzej omówione w rozdz. 10).

Ból dyskinetyczny może się pojawić chwilę wcześniej niż same dyskinezy i jest wtedy odczuwany krótko przed wystąpieniem ruchów mimowolnych. Chorzy opisują go jako rozlany, tępy ból, bez konkretnej lokalizacji.

Część pacjentów odczuwa dolegliwości bólowe podczas silnych dyskinez. Są one spowodowane ostrymi ruchami skręcającymi, powodującymi niefizjologiczne (wykraczające znacznie poza normalny zakres ruchu) ułożenie stawów. Silne ruchy skręcające mogą także powodować ucisk nerwów i prowadzić do bólów o charakterze neuralgii (bardzo silny rwący ból spowodowany podrażnieniem nerwu). Ruchy te (dyskinezy) mogą nasilać bóle „korzonkowe” lub prowadzić do niefizjologicznego ustawienia kończyn górnych, dolnych czy tułowia i przyczyniać się do szybszego ujawniania się zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa oraz stawów (np. zespół bolesnego barku). Pacjenci bardzo często skarżą się na dolegliwości bólowe występujące w trakcie ruchów dystonicznych palców stóp (podwijanie się) bądź całych stóp (wykręcanie), a także palców rąk czy nadgarstków. Bóle te występują przede wszystkim w stanie wyłączenia (*off*), zwłaszcza podczas wczesnoporannej dystonii (*patrz* rozdz. 10) i wówczas mogą budzić chorego. Bóle dyskinetyczne mogą się utrzymywać jeszcze po ustąpieniu ruchów mimowolnych.

Kolejną przyczyną dyskomfortu, a nawet doznań bólowych jest zespół niespokojnych nóg. Charakteryzuje się nieprzyjemnymi objawami czuciowymi w nogach (dużo rzadziej w rękach), takimi jak: pieczenie, mrowienie, „pełzanie robaczków”. Dolegliwości te pojawiają się w okresie spoczynku, dłuższego unieruchomienia. Chorzy, u których występuje zespół niespokojnych nóg, odczuwają przymus poruszania kończynami. Często wstają i zaczynają chodzić. Poruszanie nogami przynosi krótkotrwałą ulgę. Objawy te najczęściej występują w godzinach wieczornych i nocnych — pacjenci zgłaszają trudności z zasypianiem, czasami budzą się ze snu. Dolegliwości związane z zespołem niespokojnych nóg mogą się także pojawiać w ciągu dnia, przede wszystkim w sytuacjach wymuszających dłuższe pozostawanie w tej samej pozycji (np. w czasie podróży, seansu filmowego w kinie itp.). Objawy tego zespołu są szczególnie uciążliwe u pacjentów z chorobą Parkinsona będących w stanie wyłączenia (*off*), którzy nie mogą się swobodnie poruszać. Szacuje się, że zespół niespokojnych nóg występuje u 7–20% osób z chorobą Parkinsona.

Występowanie zespołu niespokojnych nóg u pacjentów z chorobą Parkinsona (i nie tylko), ze względu na zaburzenia snu, powoduje mniejszą wydolność w ciągu dnia, nadmierne zmęczenie i senność. Poza tym może prowadzić do obniżenia nastroju, apatii, nasilenia innych dolegliwości (np. bólów głowy).

Ponadto uczucie mrowienia, pieczenia, kłucia (objawy te w terminologii medycznej nazywane są parestezjami) może się pojawiać po tej samej stronie ciała co objawy ruchowe (sztywność, spowolnienie ruchowe czy drżenie). Parestezje występują wówczas w obrębie tej strony ciała, która jest mniej sprawna ruchowo. Ten rodzaj doznań czuciowych nie jest związany z zespołem niespokojnych nóg.

Pacjenci z chorobą Parkinsona czasami odczuwają pieczenie i ból w jamie ustnej i gardle. Dolegliwości te są spowodowane niedostatecznym wydzielaniem śliny i występują dość często po rozpoczęciu terapii lekami antycholinergicznymi (Parkopan, Akineton, Pridinol, Polmesilat).

U nielicznych pacjentów z chorobą Parkinsona opisano ból typu „wieszaka na płaszcze”. To rzadki rodzaj bólu, występujący przede wszystkim u osób z niedociśnieniem ortostatycznym (spadek ciśnienia tętniczego w pozycji stojącej, wywołany zaburzeniem czynności autonomicznego układu nerwowego). Ból zwykle zaczyna się z tyłu karku, następnie promieniuje w kierunku tyłu głowy oraz do barków. Kształt obszaru ciała, który ten ból obejmuje, przypomina wieszak na płaszcze. Przyczyna tego rodzaju bólu nie jest znana. W piśmiennictwie medycznym przedstawiono sugestię, że może być spowodowany zmniejszeniem się ilości krwi dopływającej do mięśni w obszarze karku i barków (wskutek niedociśnienia ortostatycznego). Zmniejszony dopływ krwi do mięśni powoduje ich niedokrwienie i dolegliwości bólowe.

Pacjenci z chorobą Parkinsona mogą odczuwać ból głowy związany ze stosowaniem leków przeciwparkinsonowskich, między innymi agonistów dopaminy, amantadyny, tolkaponu czy leków antycholinergiczych.

Zawsze należy pamiętać, że dolegliwości bólowe mogą mieć inną przyczynę niż choroba Parkinsona i związane z nią leczenie.

Wybrane problemy późnego okresu choroby Parkinsona

Zaburzenia chodu i upadki w chorobie Parkinsona oraz jak ich unikać, zorganizować bezpieczny dom i życie codzienne

Anna Roszmann, Jarosław Sławek

Chód jest zaburzony we wszystkich stadiach choroby Parkinsona. Często jest jednym z pierwszych zauważanych przez pacjentów objawów (u 12–18% chorych). Problemy związane z chodzeniem są również cechą charakterystyczną postępu choroby. W jej początkowych fazach zaburzenia chodu nie są głównym problemem. Jednak w późniejszych fazach choroby problemy z chodzeniem i z zachowaniem prawidłowej postawy ciała znacznie się pogłębiają i stają się bezpośrednią przyczyną upadków.

Chód w chorobie Parkinsona jest bardzo charakterystyczny, dlatego na podstawie jego obserwacji można łatwo dokonać właściwego rozpoznania. Chory jest pochylony ku przodowi, chodzi powoli, małymi kroczkami, szura stopami (nie unosi ich), ręce zwisają biernie, nie balansując jak u osób zdrowych (niekiedy są zgięte w stawach łokciowych). Chód jest ostrożny, niekiedy przy zmianie pozycji dochodzi do zachwiania. Ciało obraca się szybciej niż kończyny dolne, co może się skończyć upadkiem. Upadki w chorobie Parkinsona są szczególnie groźne, ponieważ pacjenci nie mają właściwych odruchów obronnych. Inne starsze osoby zazwyczaj na czas wysuwają rękę, by się na niej oprzeć podczas upadku — jeśli dojdzie wówczas do złamania kończyny górnej, to najczęściej w tak zwanym miejscu typowym. Osoba z chorobą

Parkinsona nie potrafi się w takiej sytuacji asekurować. Pada „jak kłoda”, a największa siła upadku działa na staw biodrowy, co często jest przyczyną złamań szyjki udowej, znacznie poważniejszych niż złamania kończyny górnej. Upadki w chorobie Parkinsona mogą być także skutkiem spadków ciśnienia tętniczego — najczęściej tak jest, gdy chory nagle wstaje z pozycji leżącej bądź siedzącej (tzw. ortostatyczne spadki ciśnienia). W chorobie Parkinsona (ale także po prostu u osób starszych) szybkie wstanie powoduje, że mechanizmy dostosowujące przepływ krwi w mózgu do zmian pozycji są niewydolne. Brak dopływu krwi do mózgu jest źródłem zawrotów głowy i upadków. Ryzyko upadku w takiej sytuacji nasilają dodatkowo typowe dla choroby Parkinsona zaburzenia postawy czy zachwiania równowagi. Leki przeciwparkinsonowskie przyjmowane przez chorych w większości przypadków obniżają ciśnienie. Jeśli chory brał już wcześniej leki obniżające ciśnienie i dodatkowo otrzymuje od neurologa lewodopę czy agonistów dopaminy, może u niego wystąpić spadek ciśnienia i niekiedy konieczne bywa zmniejszenie dawek leków przeciwnadciśnieniowych. Inną częstą przyczyną upadków, szczególnie w zaawansowanej chorobie Parkinsona, mogą być napady przymrożenia (*freezing*), kiedy chory próbuje iść do przodu, ale nogi są jak przymarzniete do podłoża (*patrz* rozdz. 10). Również nasilone dyskinezy mogą powodować obrażenia ciała i upadki. W okresie zaawansowanym choroby problemem stają się także tak zwane zaburzenia poznawcze, prowadzące niekiedy do otępienia. Zaburzenia te mogą powodować utratę krytycyzmu i nieostrożne zachowania (np. wchodzenie na drabinę), co także może się skończyć upadkiem.

Zaburzenia równowagi i upadki należą do tych objawów choroby Parkinsona, które najpewniej nie są kontrolowane przez układ dopaminergiczny. Zatem większość leków dopaminergicznych (lewodopa, agoniści dopaminy) nie wpływa na lepszą równowagę i nie chroni przed upadkami (w pewien sposób mogą im zapobiegać, jeżeli przyczyną są spowolnienie, sztywność, zaburzenia chodu). Paradoksalnie może się zdarzyć, że chory, u którego nasila się zaburzenia równowagi i upadki, po zwiększeniu dawki lewodopy będzie się czuł sprawniejszy i śmieiej będzie się zachowywał w życiu codziennym, co jednak może się właśnie skończyć upadkiem.

Jest wiele sposobów zapobiegania ortostatycznym spadkom ciśnienia — nefarmakologicznych i farmakologicznych (*patrz* podrozdz. o leczeniu objawów autonomicznych w rozdz. 15; tab. 15.4). Można jedynie dodać, że zawsze należy wstawać powoli; jeśli chory zamierza wstać z łóżka, to najpierw powinien przez 1–2 minuty posiedzieć na

jego brzegu, a gdy już wstanie, dobrze by poszedł przez chwilę, zanim zacznie iść. Nie należy pędzić do telefonu czy drzwi wejściowych, kiedy ktoś dzwoni. W chorobie Parkinsona na wszystko musi być czas, a priorytetem jest własne zdrowie. Uwaga ta dotyczy także opiekunów, aby natarczywie nie dzwonili, kiedy zapomną klucza do domu, ponieważ chory musi mieć czas na wstanie i dojście do drzwi. Upadki często zdarzają się podczas zmiany kierunku chodu, obrotu ciała. Należy zatem pamiętać, że bezpieczny obrót to nie piruet w miejscu (wtedy nogi zwykle są opóźnione w stosunku do ciała, płaczą się i następuje upadek), ale chód po okręgu.

Bardzo ważne jest, aby już od początku choroby zwracać uwagę na takie zachowania, których celem jest utrzymywanie prawidłowej postawy ciała (np. regularne spacerowanie przynajmniej przez godzinę dziennie, z koncentracją uwagi na prawidłowej, wyprostowanej postawie ciała). W późniejszych fazach choroby, kiedy zagrożenie upadkami jest duże, należy stosować odpowiednią farmakoterapię, zapewniającą pacjentowi jak najwyższy komfort ruchowy oraz bezpieczeństwo poruszania się w domu lub mieszkaniu. Kiedy samodzielne chodzenie nie jest już możliwe, pacjent może korzystać z laski, trójnoga, balkonika, a nawet wózka inwalidzkiego, tak by móc się bezpiecznie poruszać w domu oraz poza nim. Bardzo ważne jest, aby jak najdłużej zachowywać aktywność i uczestniczyć w życiu społecznym — daje to chorym większe poczucie satysfakcji i zadowolenia z siebie oraz wpływa pozytywnie na ich stan. Występowanie zaburzeń chodu oraz upadków w dużym stopniu zależy od stanu emocjonalnego oraz poznawczego pacjenta. Osoby z depresją znacznie częściej niż inni ulegają upadkom. Istotne jest, aby rozpoznawać oraz leczyć depresję w chorobie Parkinsona. Leczenie może być farmakologiczne lub z zastosowaniem terapii psychologicznej; najlepsze wyniki uzyskuje się, łącząc obie metody. Dobry nastrój pacjenta będzie pozytywnie wpływał na motywację do podjęcia aktywności fizycznej, co jest korzystne nie tylko dla układu ruchowego, ale też dla poprawy nastroju.

Zaburzenia chodu znacznie zmniejszają poczucie bezpieczeństwa chorego oraz jego motywację do zachowania aktywności. Ponadto są powodem utraty niezależności, co może oznaczać konieczność pobytu chorego w zakładzie opiekuńczym. Osoby z chorobą Parkinsona, a w szczególności osoby starsze, mają prawo oczekiwać, że jakość ich życia będzie wciąż na możliwie najwyższym poziomie. Niestety, osoby te, częściej niż osoby zdrowe, są narażone na poślizgnięcia, potknięcia oraz upadki, co może oznaczać utratę niezależności w przypadku zła-

mania bądź zwichnięcia. Warto więc zastosować się do kilku porad dla pacjentów, które mogą pomóc uniknąć bądź zminimalizować ryzyko upadków.

Zwróć uwagę na wygodny strój:

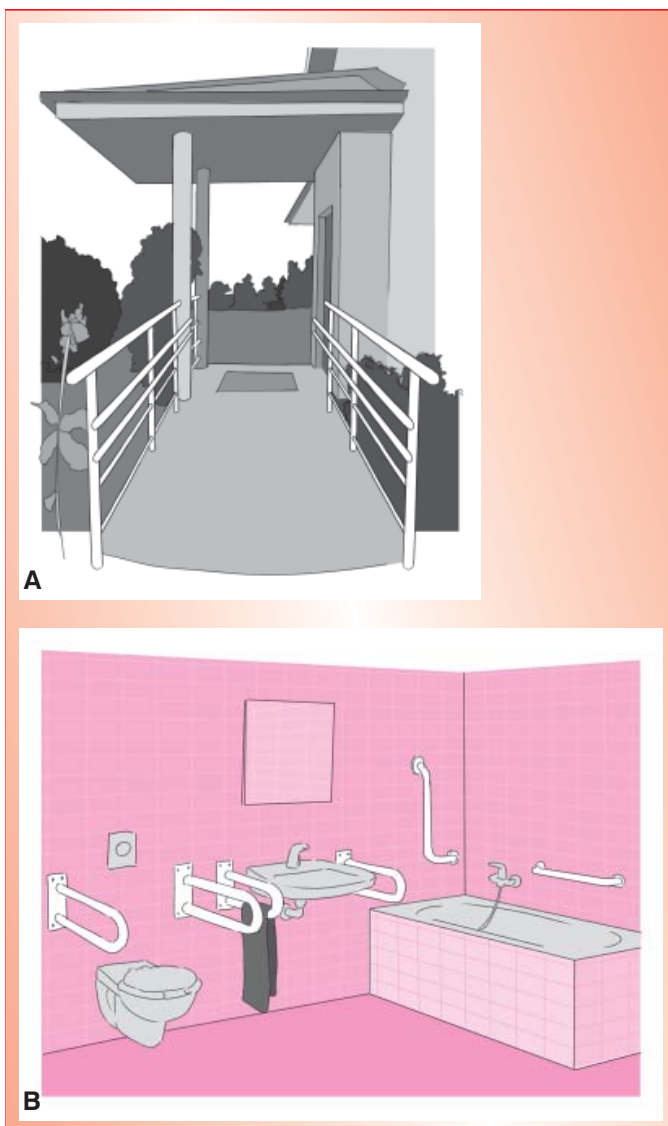
- noś dopasowane obuwie na płaskiej podeszwie, ze stabilizacją pięty — zdecydowanie łatwiej się poślizgnąć, kiedy obuwie jest zbyt luźne i nie utrzymuje pięty;
- staraj się unikać: sandałów, butów na obcasie i zbyt długich, dotykających ziemi ubrań;
- pielęgnuj stopy, sprawdzaj, czy nie ma na nich odcisków; noś wygodne obuwie, łatwe do założenia i zdjęcia.

Dbaj o dobrą widoczność:

- noś odpowiednie okulary, dbaj o odpowiednie oświetlenie do czytania, wykonuj badania profilaktyczne (konsultacje u lekarza okulisty) — jeżeli potrzebujesz okularów do czytania oraz do „patrzenia”, najlepiej spraw sobie dwie oddzielne pary;
- pamiętaj o łatwym dostępie do oświetlenia w nocy — bardzo łatwo o upadki i urazy, kiedy masz zaburzenia równowagi, a droga do łazienki nie jest dobrze oświetlona.

Dom przyjazny pacjentom z chorobą Parkinsona:

- powinien być na tyle przestronny, aby pacjent na każdym etapie choroby mógł się swobodnie poruszać;
- pokoje powinny się znajdować na jednym poziomie — często konieczne są zmiany architektoniczne, uwzględniające niewielką liczbę lub brak schodów (ryc. 14.1A), barierki, płaskie powierzchnie podłogowe, nieśliskie podłogi bez progów, jak najmniej dywanów;
- odpowiednio przygotowana i wyposażona łazienka z uchwytami i poręczami (ryc. 14.1B);
- można zastosować bardzo cienkie maty antypoślizgowe, przyklejane do podłogi, do dna brodzika czy wanny (zdecydowanie bardziej poleca się prysznic; podczas mycia najbezpieczniejsza jest pozycja siedząca — można kupić odpowiednie stołeczki łazienkowe);
- w domu warto używać żarówek o mocy co najmniej 100 wat, zapewniających odpowiednie oświetlenie; najlepiej stosować świetlówki energooszczędne (włączniki oświetlenia powinny się znajdować przy każdym wejściu do kolejnego pomieszczenia);
- kiedy nocą wstajesz do toalety, nie używaj latarki, lecz zapal światło i zadбай o to, aby bezpiecznie dojść do toalety (można założyć nocne oświetlenie przypodłogowe);

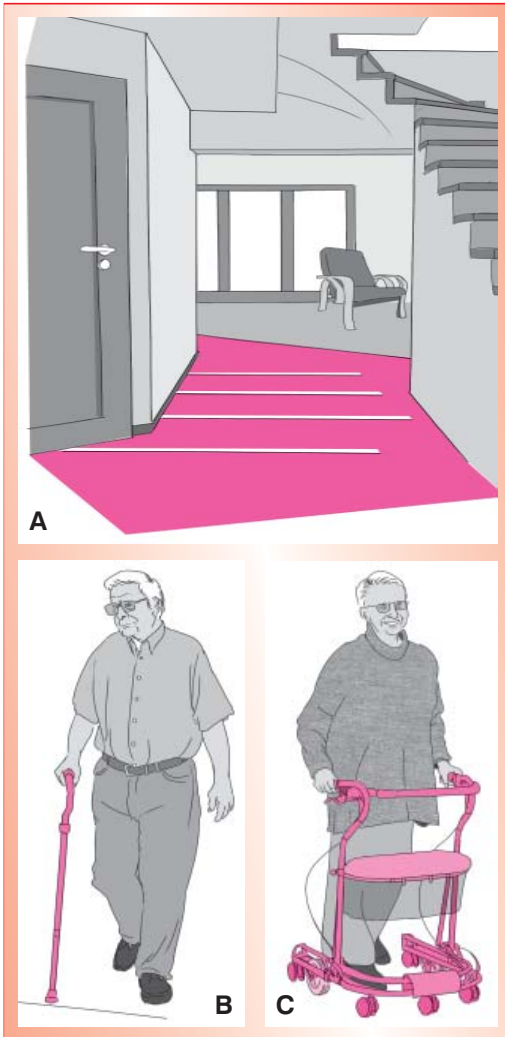


Rycina 14.1. Miejscem, gdzie szczególnie często dochodzi do upadków, jest łazienka: **A.** Pomocne są nie tylko poręcze przy wejściu do domu; **B.** System poręczy i uchwytów w łazience pozwoli zmniejszyć ryzyko upadku

- spraw, aby twój dom był bezpieczny: upewnij się, że na podłodze nie ma odstających części dywanów, kabli lub innych przedmiotów mogących spowodować potknięcie;
- usuń wszystkie niestabilne, chybottliwe czy zbyt niskie krzesła, fotele, taborety;
- nie zmieniaj samodzielnie firan oraz zasłon — lepiej, aby ktoś zrobił to za ciebie;
- przedmioty codziennego użytku, których często potrzebujesz, ustaw w miejscach łatwo dostępnych (warto założyć więcej gniazdek telefonicznych lub korzystać z automatycznej sekretarki, aby nie spieszyc się do dzwoniącego telefonu);
- utrzymuj w domu stałą, ciepłą temperaturę (ok. 20 °C) — oziębione mięśnie pracują mniej efektywnie, co również może doprowadzić do upadku.

Unikanie niebezpiecznych sytuacji:

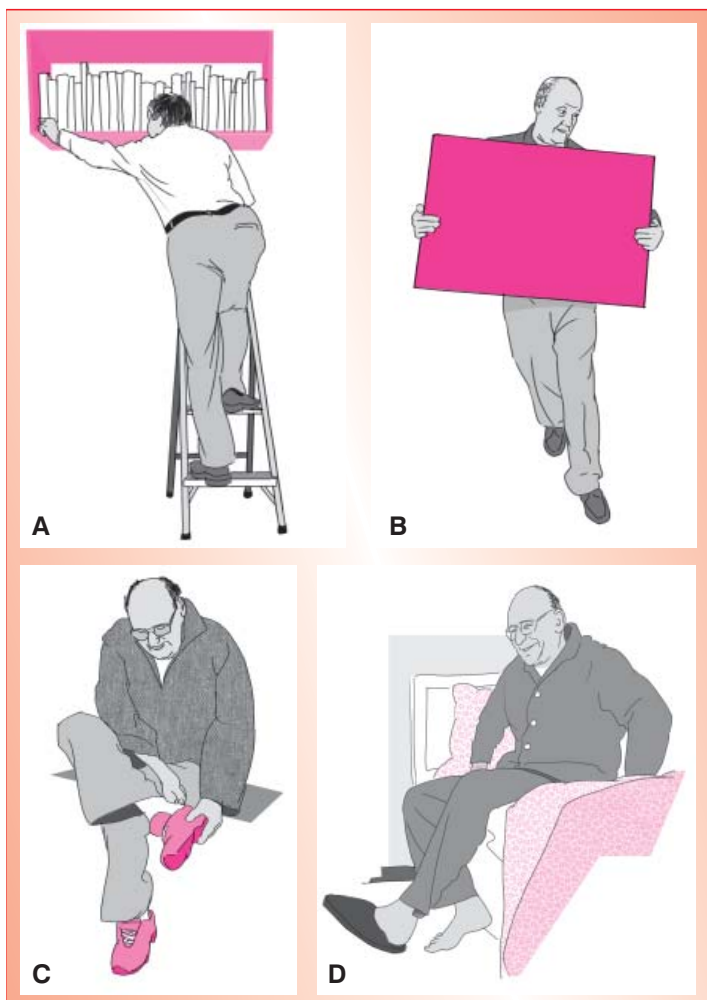
- w czasie chodzenia staraj się unosić stopy;
- nigdy nie trzymaj przedmiotów w obu rękach, gdy chodzisz — powoduje to utratę równowagi i zwiększa ryzyko upadku (jeśli to jest gorąca herbata, to dodatkowo ryzyko poparzenia);
- unikaj dłuższego stania ze złączonymi stopami;
- obroty wykonuj po linii przypominającej literę „U”, nigdy wokół osi ciała;
- jeżeli tracisz równowagę, używaj laski — daje dodatkowy punkt podparcia;
- jeżeli masz napady przymrożenia, znajdź na podłodze linię kafelków, progu czy krawędzi deski lub wyobraź ją sobie i spróbuj ją przekroczyć — to zwykle inicjuje chód, który potem bywa już całkiem prawidłowy; inny sposób to używanie laski z poprzeczką umocowaną na jej końcu przy podłodze — można wykonywać krok przez poprzeczkę, wykorzystując ten sam trik, co przy liniach na podłodze; jeszcze bezpieczniejsze są specjalne laski z przyciskiem przy uchwycie, który włącza laserową wiązkę światła rzucaną na podłogę, przez którą należy wykonać pierwszy krok (ryc. 14.2);
- staraj się nie wykonywać dwóch czynności jednocześnie (np. chodzić i mówić);
- podczas wstawania ustaw stopy na wysokości kolan — staraj się wykorzystywać do wstawania siłę mięśni ud, a mniej opieraj się na rękach.
- jeśli wstajesz z pozycji leżącej, posiedź chwilę na brzegu łóżka, a jeśli z pozycji siedzącej, postój przez krótki czas, zanim rozpoc-



Rycina 14.2. Trudności w rozpoczęciu chodu, nagle zatrzymanie (napady przymrożenia — *freezing*): **A.** Spróbuj przekroczyć linię dywanu, deski podłogowej, progów, brzozy płyty chodnikowej (w domu na gładkiej podłodze można nakleić paski) — w ten sposób uruchamia się mechanizm chodu; **B.** Można korzystać ze specjalnej laski z poprzeczką u dołu, a w wersji bezpieczniejszej — ze światłem laserowym rzucającym na podłogę, które stanowi linię — należy ją przekroczyć i rozpocząć chód (więcej informacji na stronie internetowej www.ustep.com); **C.** W razie nasilonych zaburzeń chodu i równowagi wskazane jest korzystanie z chodzika

niesz chód — zmniejszy to ryzyko spadku ciśnienia, zawrotu głowy i upadku;

- unikaj niebezpiecznych sytuacji (wchodzenia na drabinę, wieszania zasłon, sprzątania górnych półek z wchodzeniem na stołeczki) — upadek nastąpi tak nagle, że nie zdążysz się zabezpieczyć (ryc. 14.3).



Rycina 14.3. Upadki w chorobie Parkinsona mają groźne konsekwencje w postaci złamań — bardzo często są to złamania kości udowej w stawie biodrowym. Unikaj sytuacji niebezpiecznych, grożących upadkiem: **A.** Nie wchodź na stołki czy drabiny, by na przykład posprzątać górne półki szafek, podlać kwiaty; **B.** Nie noś przedmiotów w obu rękach jednocześnie; **C.** Jeżeli masz skłonność do upadków, noś odpowiednie obuwie z piętą (nie klapki, nie buty na obcasie), najlepiej z antypoślizgową podeszwą; **D.** Nie zrywaj się z łóżka do łazienki, do telefonu czy po to, by otworzyć drzwi wejściowe — możesz mieć zawrót głowy i upaść; raczej posiedź chwilę na brzegu łóżka, postój, zanim ruszysz, zapal sobie światło

Zaburzenia połykania w chorobie Parkinsona

Anna Potulska-Chromik

Zaburzenia połykania, określane także jako „dysfagia”, są częstym objawem choroby Parkinsona i u większości pacjentów pojawiają się w niewielkim nasileniu już we wczesnych etapach tego schorzenia. Nasilenie dysfagii koreluje z nasileniem choroby Parkinsona oraz z czasem jej trwania i nie zależy od wieku pacjenta.

Proces połykania można podzielić na trzy fazy: ustną, gardłową i przełykową. W początkowych etapach choroby dominujące zaburzenia połykania występują w fazach przełykowej i gardłowej, z kolei w fazie ustnej — wraz z nasileniem procesu chorobowego i można je rozpoznać tylko z użyciem bardzo dokładnych metod diagnostycznych. Pacjenci z niewielkimi zaburzeniami w fazach gardłowej i przełykowej mogą nie odczuwać żadnych trudności w połykaniu, ale zaburzenia są już odczuwalne w fazie ustnej oraz w znacznym stopniu — w fazie gardłowej.

Dopamina (która powstaje z lewodopy) prawdopodobnie pozytywnie wpływa na proces połykania w chorobie Parkinsona przede wszystkim w fazach ustnej i gardłowej. Pozytywne działania na proces połykania stwierdzono także u osób przyjmujących amantadynę lub apomorfine (lek z grupy tzw. agonistów dopaminy).

Odruch połykania, szczególnie związany z przejściem pokarmu przez dolną część przełyku, jest związany z czynnością układu autonomicznego. Ponieważ nie uświadamiamy sobie funkcjonowania tego układu, także zaburzenia, które go dotyczą, mogą w części przypadków być niezauważone przez pacjenta. Niestety, obecnie nie są znane leki, które mogłyby wpływać na poprawę fazy przełykowej połykania.

Jednak na odruch połykania mogą pozytywnie wpływać niektóre środki farmakologiczne podwyższające stężenie pewnych substancji chemicznych (substancji P i bradykininy). Działanie takie wykazują kapsaicyna znajdująca się w papryce, leki przeciw nadciśnieniu tętniczemu będące tak zwanymi inhibitorami konwertazy angiotensyny (np. kaptopril, enalapril i cała grupa innych nowszych leków o tym mechanizmie działania) oraz kabergolina (lek przeciwparkinsonowski z grupy agonistów dopaminy, ostatnio coraz rzadziej stosowany, w Polsce mało popularny i nierefundowany).

Ponadto w przypadku zaburzeń połykania o niewielkim lub średnim nasileniu pomocne może być postępowanie nefarmakologiczne polegające na wprowadzeniu odpowiedniej techniki połykania.

Ustalenie progu zaburzeń połykania (dysfagii) u chorych ma znaczenie diagnostyczne. Polega ono na podawaniu do połknięcia wzrastających ilości wody (1, 3, 5, 7, 10, 15 i 20 ml) oraz obserwacji ruchu krtani — porcja płynu, przy której pacjent musi wykonać dwa ruchy połykania, wyznacza próg dysfagii (osoby zdrowe połykają 20 ml wody przy jednorazowym ruchu krtani). Wyniki tego testu dodatkowo mogą być wskazówką do dalszego postępowania terapeutycznego. Chorzy ze średnio obniżonym progiem dysfagii (do ok. 10 ml) powinni spożywać płyny i posiłki w porcji mniejszej niż próg dysfagii, na przykład zamiast łyżki (15 ml) posługiwać się łyżeczką (5 ml).

Ponadto na bezpieczeństwo połykania mogą wpływać odpowiednie techniki połykania, takie jak pochylenie głowy do przodu w trakcie fazy gardłowej połykania, co wspomaga przemieszczenie kęsa pokarmowego z jamy gardłowej do przełyku. Korzystny wpływ ma także rehabilitacja mięśni biorących udział w mówieniu oraz połykaniu (tab. 14.1).

U osób z zaawansowaną postacią choroby Parkinsona, której najczęściej towarzyszą nasilone zaburzenia połykania, leczenie farmakologiczne nie przynosi istotnej poprawy. Wiąże się to z zaawansowaniem procesu neurodegeneracji i śmiercią neuronów. U chorych z zaburzeniami połykania występuje znacznego stopnia ślinotok, będący wynikiem rzadkich i nieefektywnych ruchów połykania. Chorzy ci są narażeni na zachłyśnięcie. Ponadto wraz z narastającymi zaburzeniami połykania dochodzi do niedożywienia. Postępowanie w tym przypadku powinno przede wszystkim obejmować endoskopowe założenie przeżłotnej gastrostomii (PEG) w celu uniknięcia zachłystowego zapalenia płuc oraz wyniszczenia.

Zasady bezpiecznego spożywania pokarmów przedstawiono w tabeli 14.2.

Tabela 14.1. Ćwiczenia rehabilitacyjne dla chorych z dysfagią

- Unoszenie przedniej i tylnej części języka przy otwartych ustach
- Wstrzymanie oddechu na 5 sekund, powtarzanie głoski „a”
- Wykonanie manewru Mendelсона, polegającego na uruchomieniu mięśni brzucha jak przy parciu
- Zastosowanie wspomagających technik połykania — pochylenie głowy w celu ułatwienia przejścia pokarmu do przełyku

Tabela 14.2. Jak bezpiecznie spożywać posiłki?

- W czasie posiłku nigdy się nie spiesz
- Posiłek spożywaj w pozycji siedzącej (nigdy na leżąco czy w pozycji na boku)
- W razie kłopotu z połknięciem kęsa, pochyl głowę ku przodowi
- Spożywaj pokarm dobrze rozdrobniony
- Spożywaj pokarm małymi porcjami
- Jeśli masz problem z przełknięciem pokarmów stałych lub nie kontrolujesz polykania płynów, spożywaj pokarmy półpłynne
- Nie rozmawiaj w czasie jedzenia i nie zajmuj się niczym innym (np. oglądaniem telewizji)
- Pamiętaj, aby pokarm nie był zbyt gorący ani zbyt zimny
- W razie problemów z połknięciem kapsułek poproś lekarza, o ile to możliwe, o zmianę na tabletki lub postać rozpuszczalną leku
- Tabletki rozkrusz i popij większą ilością płynu
- W razie trudności z polykaniem prowadzących do chudnięcia i niedożywienia rozważ konsultację z lekarzem neurologiem i założenie zgłębnika przezskórnego do żołądka (PEG)

Zaburzenia mowy w chorobie Parkinsona

Anna Potulska-Chromik

Zaburzenia mowy należą do częstych objawów choroby Parkinsona; mogą dotyczyć ponad 75% pacjentów. Niewielkie zmiany głosu oraz artykulacji dźwięków niekiedy są dostrzegalne już na wczesnym etapie choroby, jednak zaburzenia mowy znacznego stopnia u większości pacjentów występują w późniejszych etapach choroby i dotyczą głównie zmiany barwy i siły głosu oraz precyzji artykulacji. W piśmiennictwie medycznym są określane jako „dyszartria”. W praktyce można opisać te zaburzenia jako mowę monotonną i cichą, ale wraz z nasileniem procesu chorobowego mowa u większości chorych staje się także zamazana.

Zaburzenia mowy występujące w chorobie Parkinsona obejmują zarówno nieprawidłową fonację, chrypkę, ściszenie, jak i nieprawidłową artykulację dźwięków, akcent i intonację.

Przyczyny zaburzeń mowy nie zostały do końca poznane. Zmiana barwy i siły głosu najprawdopodobniej jest spowodowana zaburzonym ruchem strun głosowych, osłabieniem aktywności mięśni krtani, zmęczeniem, zwiększonym napięciem mięśni krtani (objawy te mogą być

bardziej nasilone po jednej stronie aparatu mowy, co znacznie zaburza koordynację mięśni biorących udział w procesie mówienia). Wzmoczone napięcie mięśni twarzy — objawiające się tak zwaną twarzą maskowatą — również utrudnia mówienie, powodując wrażenie mowy bez otwierania ust, niewyraźnej. Niektórzy specjaliści sugerują, że czynnikiem nasilającym te objawy mogą być także zaburzenia nastroju oraz funkcji poznawczych (pamięci). Szczególnie w nasilonej depresji mowa może być cicha, powolna.

Należy wspomnieć, że zaburzenia mowy znacznego stopnia występujące we wczesnym etapie choroby mogą sugerować inne schorzenia podobne do choroby Parkinsona, określane jako parkinsonizm atypowy. Na przykład znacznie nasilone zaburzenia mowy w praktyce przybierające postać bardzo niewyraźnej mowy, prowadzące aż do całkowitej anartrii (czyli braku możliwości porozumiewania się), są jednym z kluczowych objawów postępującego porażenia ponadjądrowego (*patrz* rozdz. 7). Z kolei zaburzenia mowy o typie mowy bełkotliwej lub skandowanej mogą występować jako jeden z dość wczesnych objawów innego rodzaju parkinsonizmu atypowego — postaci mózdkowej zaniku wieloukładowego, w którym zaburzenia te są spowodowane przede wszystkim zanikiem mózdku.

Nagłe wystąpienie zaburzeń mowy w chorobie Parkinsona najczęściej wiąże się z udarem mózgu i wymaga pilnej konsultacji neurologicznej. Z kolei wystąpienie zaburzeń mowy o znacznym stopniu we wczesnych etapach choroby Parkinsona wymaga niekiedy konsultacji logopedy lub psychologa i może być bardzo pomocne w postawieniu właściwej diagnozy.

Jak już wspomniano, mowa monotonna i cicha — najbardziej charakterystyczna dla choroby Parkinsona — jest spowodowana (podobnie jak zubożenie mimiki czy zaburzenia połykania) sztywnością mięśni biorących udział w mówieniu oraz spowolnieniem ich ruchów. Dlatego standardowe leczenie, polegające na podawaniu lewodopy czy agonistów dopaminy, wpływa pozytywnie na artykulację w chorobie Parkinsona. Pozytywne działanie na proces mówienia i połykania stwierdzono także u osób przyjmujących amantadynę lub apomorfinę. Niestety, po zastosowaniu leków dopaminergicznych (takich jak lewodopa) mowa często nie poprawia się. Sugeruje to, że podobnie jak zaburzenia równowagi czy napady przymrożenia (*freezing*), wystąpienie problemów z mową jest objawem niezwiązanym z układem dopaminergicznym. Również zabiegi neurochirurgiczne przeprowadzane w chorobie Parkinsona zazwyczaj nie dają poprawy.

W przypadku zaburzeń mowy o niewielkim lub średnim nasileniu pomocne może być postępowanie nefarmakologiczne polegające na wprowadzeniu odpowiedniej techniki i ćwiczeń mowy, najczęściej ustalanych wspólnie z logopedą. Przykładowe ćwiczenia rehabilitacyjne mięśni biorących udział w połykaniu, ale także w mówieniu, przedstawiono w poprzednim podrozdziale (*patrz* tab. 14.1).

W leczeniu zaburzeń mowy niezwykle skuteczna jest intensywna fizjoterapia głosu (LTS). Metoda ta polega na wykonywaniu codziennie, wspólnie z logopedą, prostych ćwiczeń fonacji i oddychania (pacjent wypowiada głośnym głosem dźwięki przy maksymalnym wysiłku strun głosowych, a nasilenie głosu jest oceniane komputerowo). Metoda ta najskuteczniej spośród innych metod rehabilitacji mowy i oddychania poprawia pracę strun głosowych, ich współdziałanie, siłę mięśni krtani, oddychanie, intonację, głośność mowy i precyzję artykulacji, co znacznie ułatwia rozumienie mowy.

Należy jednak dodać, że — podobnie jak w przypadku innych objawów choroby, w tym zaburzeń połykania — wraz z zaawansowaniem procesu neurodegeneracji i śmiercią neuronów w obrębie szlaku nigrostriatalnego zaburzenia mowy, mimo leczenia farmakologicznego i rehabilitacji logopedycznej, mogą się nasilać.

Zaburzenia mowy są często przyczyną napięć między chorym a opiekunem, rodziną („Mów głośniej!”, „Nikt cię nie rozumie!”). Należy zdawać sobie sprawę, że problemy te nie zależą od woli chorego, natomiast ich pojawienie się powinno być bodźcem do działania, dzięki któremu można usprawnić mowę w domu; są to na przykład głośne czytanie książki czy gazety, ćwiczenia mimiczne przed lustrem.

Podwójne widzenie

Agnieszka Gorzkowska

W chorobie Parkinsona problemy z oczami i wzrokiem są powszechnym zjawiskiem. Chociaż na podstawie badań okulistycznych u chorych nie stwierdza się obiektywnych zaburzeń wzroku, to jednak skarżą się między innymi na problemy z czytaniem. Przyczyną jest zwykle mniejsza sprawność mięśni okoruchowych.

Podwójne widzenie (diplopia) w chorobie Parkinsona jest zazwyczaj spowodowane zaburzeniami ruchomości gałek ocznych. Zaburzenia skoordynowania i męczliwość mięśni poruszających gałkami ocznymi sprawiają, że brakuje równoczesnego ruchu obu gałek ocznych w tym samym kierunku. Zdarza się, że niemożliwy jest nawet łagodny ruch oczyma lub że poruszają się zbyt wolno lub nagle. Szczególnie istotne jest upośledzenie wodzenia, czyli ruchu w linii ciągłej z jednej strony na drugą, tak jak dzieje się to podczas czytania (lewo–prawo) czy przeglądania pisanego tekstu (górze–dół). Początkowo pacjenci zauważają u siebie trudności przy patrzeniu na szybko poruszające się obiekty, na przykład motocykle albo piłki siatkowe czy tenisowe. Przy tej dolegliwości poprawę przynosi odpoczynek oczu, ale też leki stosowane w chorobie Parkinsona. Trzeba jednak pamiętać, że niektóre leki przeciwparkinsonowskie same mogą powodować zaburzenia widzenia.

Podwójne widzenie to poważny objaw, ponieważ istotnie wpływa na zdolność codziennego funkcjonowania chorych, na przykład utrudnia prowadzenie samochodu. Należy pamiętać, że nie zawsze diplopia jest związana ze zmianami w przebiegu choroby Parkinsona lub z jej terapią, dlatego zawsze wymaga konsultacji specjalistycznej — okulistycznej i neurologicznej, a w razie jakichkolwiek wątpliwości diagnostycznych — wykonania dodatkowych badań.

Leczenie choroby Parkinsona

Kiedy rozpoczynać leczenie choroby Parkinsona?

Anna Potulska-Chromik

Należy zaznaczyć, że na obecnym etapie wiedzy medycznej nie można zatrzymać ani wyleczyć choroby Parkinsona. Tym niemniej wprowadzenie nowoczesnych leków, szczególnie lewodopy 40 lat temu, spowodowało rewolucję. Odkrycie niedoboru dopaminy, które leży u podstaw nowoczesnego leczenia, doczekało się Nagrody Nobla — otrzymał ją w 2002 roku szwedzki biochemik Arvid Carlsson. Kilka lat później odkrycie to doprowadziło do wprowadzenia do leczenia lewodopy, która do dziś pozostaje niezastąpiona. Mimo że lek ten nie powstrzymuje choroby, to jednak przez długi czas łagodzi jej objawy. Leczenie to zdecydowanie wydłużyło okres przeżycia chorych, a także poprawiło jakość ich życia. Do dziś nie wynaleziono żadnego skuteczniejszego leku niż lewodopa, trwają jednak prace nad innymi lekami, spowalniającymi przebieg choroby.

Leczenie choroby Parkinsona można podzielić na objawowe (łagodzenie objawów nie tylko ruchowych, ale także tzw. pozaruchowych, takich jak: zaburzenia nastroju, zaburzenia pamięci, zaburzenia snu, zaburzenia autonomiczne) oraz modyfikujące (spowalniające, neuroprotektoryjne) przebieg choroby. Mimo licznych publikacji różnych zbiorów czy algorytmów postępowania w chorobie Parkinsona nadal nie opracowano prostego schematu terapii. Zastosowanie leczenia objawowego zawsze powinno być rozważane indywidualnie, z uwzględnieniem jego tolerancji oraz indywidualnych oczekiwań pacjenta.

Zdania specjalistów na temat momentu rozpoczęcia leczenia są podzielone. Gdybyśmy dysponowali lekami o udowodnionym działaniu spowalniającym chorobę, oczywiście byłoby włączanie ich jak najwcześniej, nawet jeszcze przed pojawieniem się pierwszych objawów. Le-

czenie zmniejszające nasilenie objawów choroby (objawowe) można rozpoczynać wtedy, gdy stają się one dokuczliwe dla chorego, utrudniając mu wykonywanie pracy bądź podstawowych czynności życiowych (np. ubieranie się czy mycie). Jednak wiele obserwacji i badań klinicznych skłania niektórych badaczy do poglądu, że leczenie (nawet tzw. objawowe) należy zaczynać jak najwcześniej. Uważają oni, że leczenie takie niejako przywraca fizjologiczny rytm działania komórek produkujących dopaminę i podtrzymuje liczne mechanizmy kompensacyjne. Istnienie tych mechanizmów wydaje się bezsprzeczne, ponieważ, jak wiadomo, objawy choroby ujawniają się, gdy nastąpi już zanik 50% komórek produkujących dopaminę. Mimo tego braku organizm radzi sobie przez długi czas i dopiero znaczny ich niedobór powoduje ujawnienie się choroby.

Podsumowując, wydaje się, że włączenie leczenia powinno być rozważone u wszystkich chorych, którzy chcą się leczyć, oraz u tych, u których objawy choroby pogarszają jakość ich życia. To pogorszenie może wynikać z trudności w różnych codziennych czynnościach, ale także z tak zwanej stygmatyzacji. Takim „stygmatem” bycia chorym jest na przykład drżenie, które przez długi czas może nie wpływać na wykonywanie czynności (np. ubieranie się). Jednak dla osoby pracującej, szczególnie wśród ludzi, może być ono na tyle deprymujące, że jakość jej życia pogarsza się. Może też być powodem szykanowania i zwolnienia z pracy. Zatem w takiej sytuacji również raczej nie ma wątpliwości, czy należy wdrożyć leczenie.

Leczenie modyfikujące przebieg choroby

Anna Potulska-Chromik

Choroba Parkinsona należy do schorzeń spowodowanych zwyrodnieniem komórek układu nerwowego. Dzięki odkryciom genetycznym ostatnich lat częściowo poznano mechanizmy odpowiedzialne za procesy zwyrodnieniowe. Dzięki temu możliwe było wprowadzenie do badań klinicznych różnych substancji, które — ze względu na mechanizm działania — podejrzewano o działanie chroniące komórki nerwowe przed zwyrodnieniem. Dotychczas zbadano ponad 100 substancji

chemicznych, by sprawdzić możliwość działania neuroprotektynowego, czyli chroniącego komórki nerwowe. Niestety, wyniki tych badań nie potwierdziły jednoznacznie skuteczności żadnej z badanych substancji, ale w przypadku niektórych wzbudziły nadzieje, choć ich wyniki pozostały nierozstrzygnięte.

Tym niemniej uważa się, że substancje chroniące przed działaniem wolnych rodników, uszkadzających komórki nerwowe, mogą działać neuroprotektynicznie. Do tej grupy należą między innymi: witaminy C, E, teina zawarta w herbacie, kofeina. Ponadto przypuszcza się, że na komórki istoty czarnej ochronnie działa także nikotyna, ale nie można jej zalecać jako formy leczenia — trzeba pamiętać o jej zgubnym wpływie na układ krążenia czy powstawanie wielu nowotworów, szczególnie raka płuc. Jednak w żadnym z badań nie potwierdzono jednoznacznie korzystnego wpływu tych substancji/używek na przebieg choroby Parkinsona.

Lekiem, z którym wiązano wielkie nadzieje pod kątem neuroprotekcji, była selegilina. Występuje on na polskim rynku jako: Jumex, Segan, Selerin. To lek, który hamuje rozkład dopaminy w mózgu. W normalnym, fizjologicznym procesie jej rozkładu dochodzi do uwalniania toksycznych substancji (tzw. wolnych rodników). Zatem lek hamujący ten proces mógłby zahamować postęp choroby. Jednak w badaniach w dużych populacjach nie potwierdzono tych hipotez. Największe z nich, badanie o nazwie roboczej DATATOP, objęło około 800 chorych i początkowo przyniosło entuzjastyczne wyniki dowodzące spowolnienia choroby Parkinsona. Potem okazało się, że badany lek działa również objawowo (łagodzi objawy), co uniemożliwiło rzeczywistą ocenę jego wpływu na przebieg choroby Parkinsona. Wciąż jednak, według niektórych autorów, zastosowanie selegiliny we wczesnym okresie choroby ma dwojaki sens: opóźnia konieczność wprowadzenia lewodopy o około 9 miesięcy (właśnie dzięki łagodzeniu objawów choroby) oraz spowalnia (przynajmniej potencjalnie) przebieg choroby. Działanie objawowe selegiliny jest jednak wyraźnie słabsze niż lewodopy, a zatem i korzyści z leczenia są mniejsze. Należy przy tym pamiętać, że jednym z metabolitów selegiliny jest amfetamina, która może wpływać na zmniejszenie masy ciała u chorych leczonych długotrwale oraz powodować zaburzenia psychiatryczne (omamy, urojenia) i sercowo-naczyniowe. W razie pojawienia się omamów wzrokowych, niepokoju, lek ten należy odstawić. Selegilinę stosuje się 1–2 razy na dobę, ale trzeba pamiętać, aby ostatnia dawka przyjmowana była nie później niż o godzinie 16., ponieważ przyjęta później może powodować zaburzenia snu.

W dawkach nie większych niż 2 tabletki na dobę (łącznie 10 mg) lek jest ogólnie bezpieczny i pozbawiony poważniejszych działań niepożądanych. Nie należy go łączyć z niektórymi lekami przeciwdepresyjnymi, szczególnie z grupy określanej jako inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (tzw. SSRI), do których należą między innymi fluoksetyna, sertralina, citalopram. **Selegilina jest dostępna w tabletkach po 5 mg (dawkowanie 1–2 tabl. dziennie) i jest lekiem refundowanym.** Ostatnio wprowadzono do leczenia tak zwany inhibitor MAO-B drugiej generacji — rasagilinę. To nieodwracalny, selektywny inhibitor, którego zaletą jest silniejsze niż w przypadku selegiliny hamowanie enzymu (MAO-B) rozkładającego dopaminę, przy mniejszej liczbie działań niepożądanych. Lek ten nie rozkłada się do pochodnych amfetaminowych, a produktem jego przemian chemicznych jest aminoindan o prawdopodobnym działaniu neuroprotektynym. Rasagilinę zarejestrowano na podstawie badań klinicznych, w których po 6 miesiącach stosowania leku stwierdzono istotną poprawę kliniczną. **Zalecana dawka to 1 mg raz na dobę. Rasagilina jest od ponad roku dostępna w Polsce pod nazwą Azilect®; niestety lek ten nie jest refundowany, a koszt wynosi około 250 zł na miesiąc.**

Wyniki ostatnich badań opublikowane w 2009 roku przynoszą nadzieję, że rasagilina może być uznana za lek potencjalnie neuroprotektynowy. W badaniu w dużej populacji ponad 1000 osób wykazano, że pacjenci, którzy rozpoczęli leczenie na wcześniejszym etapie choroby, po tym samym okresie leczenia, co chorzy, u których terapię włączono później, są w lepszym stanie ruchowym. Dotyczy to dawki 1 mg podawanej raz dziennie. Nie zaobserwowano takiego efektu po większej dawce (2 mg), co nieco ostudziło entuzjazm i spowodowało wątpliwości co do neuroprotektynowego działania rasagiliny.

Podsumowując, rola tej grupy leków w procesie spowalniania przebiegu choroby Parkinsona nie jest jednoznaczna. Wiele argumentów przemawia za ich możliwym działaniem neuroprotektynowym, wiele też przemawia przeciw takiej koncepcji. Leki te wykazują słabe działanie zmniejszające objawy choroby i pozostaje kontrowersyjne, czy spowalniają one przebieg choroby, czy też tylko łagodzą przez stosunkowo krótki czas jej objawy. Niektórzy specjaliści, mimo tych wątpliwości, włączają te leki, szczególnie u osób młodszych, u których przewiduje się dłuższy okres życia i leczenia, ale nie by łagodzić objawy, a z powodu przekonania, że mogą one spowolnić chorobę. Zawsze ważne jest rozważenie potencjalnych korzyści i objawów niepożądanych. Należy pamiętać, że szczególnie selegilina podawana osobom starszym z zabu-

zeniami pamięci może powodować omamy i urojenia. U osób przyjmujących selegilinę, u których takie objawy wystąpią, wskazane jest jej odstawienie.

Leczenie objawowe zaburzeń ruchowych

Anna Potulska-Chromik

Lewodopa (L-dopa)

Od czasu wprowadzenia 40 lat temu lewodopy do terapii choroby Parkinsona pozostaje ona najlepszym lekiem. To najsilniej działający lek w chorobie Parkinsona, dlatego jest niekiedy wykorzystywana do postawienia diagnozy. Dobra reakcja na lek u większości chorych potwierdza właściwe rozpoznanie choroby Parkinsona.

Jak już wspomniano, w chorobie Parkinsona dochodzi do zwyrodnienia neuronów istoty czarnej produkujących dopaminę, której brak powoduje wystąpienie głównie objawów ruchowych. Lewodopa to prekursor dopaminy i po dostarczeniu jej do ośrodkowego układu nerwowego jest metabolizowana (przekształcana) do dopaminy. W zdrowym mózgu komórki produkujące dopaminę są nieprzerwanie aktywne, a stężenie dopaminy utrzymuje się na stosunkowo stałym poziomie. Dlatego zapomnienie o przyjęciu pojedynczej dawki leku (zdecydowanie jednak niezalecane!) nie powoduje objawów nasilenia choroby. Lewodopa, jako prekursor dopaminy, jest najskuteczniejszym lekiem w chorobie Parkinsona. Przypuszcza się, że w miarę postępu choroby może być współodpowiedzialna za powstawanie powikłań ruchowych. W okresie zaawansowanym pozostałe przy życiu, nieliczne komórki istoty czarnej nie są w stanie „przerobić” nadmiaru lewodopy dostarczanej w postaci leku i efekt jego działania zależy wprost proporcjonalnie od podanej dawki. Oznacza to, że dopamina nie jest uwalniana w sposób ciągły i zależnie od potrzeb, ale w zależności od chwilowej „dostawy” leku połkniętego przez pacjenta. Zatem nakładają się dwa efekty: ważniejszy, jakim jest zanik komórek istoty czarnej, gdzie lewodopa jest przekształcana w dopaminę, oraz efekt działania „nadmiaru” lewodopy.

Powikłania ruchowe późnego okresu choroby to wahania stanu sprawności ruchowej chorego w ciągu dnia i nocy (raz czuje się dobrze,

a za chwilę może być niesprawny i nie może np. chodzić lub ma nasilone drżenie). Niekiedy dochodzi nawet do zbyt silnego działania leku i nadmiaru ruchów — mówimy wtedy o tak zwanych dyskinezach, zwykle płasawicznych, przypominających ruchy taneczne (płasanie). W literaturze medycznej wciąż się dyskutuje, czy wczesne wprowadzenie lewodopy wiąże się z występowaniem tych powikłań (dyskinez i fluktuacji) w późniejszych stadiach choroby. Niektórzy lekarze uważają, że leczenie objawowe można odłożyć do czasu większego nasilenia objawów i pogorszenia sprawności ruchowej oraz że leczenie lewodopą nie należy rozpoczynać u młodych osób, które mają przed sobą długi okres choroby. Granica wieku nie jest w tym przypadku jednoznacznie ustalona; umownie to okres między 60. a 65. rokiem życia. W tych przypadkach (poniżej 60.–65. rż.) można rozważyć leczenie agonistami receptora dopaminowego (omówionymi niżej), czyli substancjami jedynie przypominającymi dopaminę. Lewodopa jest jednak lekiem o działaniu zdecydowanie najlepiej poprawiającym stan ruchowy chorego i prędzej czy później wszyscy chorzy, niezależnie od tego, jak zaczynamy leczenie, będą wymagali jej włączenia. Lewodopę zawsze zaleca się jako lek pierwszego rzutu u osób starszych (czyli powyżej 60.–65. rż.). Okres jej dobrego działania, dopóki nie pojawią się fluktuacje i dyskinezy (nazywany niekiedy „miodowym miesiącem”), trwa średnio 3–5 lat.

Późniejsze włączenie lewodopy często powoduje szybsze pojawienie się dyskinez i fluktuacji, co oczywiście nie świadczy o właściwościach leku, ale o nasilonym zaniku komórek zdolnych „przerabiać” lewodopę w dopaminę. Według koncepcji zwolenników włączania lewodopy od samego początku choroby i niezależnie od wieku pacjenta daje mu to szansę na lepszy stan ruchowy w pierwszym okresie choroby, kiedy często jest jeszcze aktywny zawodowo i towarzysko. Opóźnienie włączenia lewodopy odbiera mu tę szansę. Ceną jest mniej efektywna terapia, korzyścią — odsunięcie w czasie pojawienia się dyskinez i fluktuacji. Dodatkowo, w pojawiających się ostatnio koncepcjach, jest mowa o korzyściach z wczesnego włączenia leku. Ma to niejako przywracać fizjologiczne działanie uszkodzonych komórek dopaminowych i podtrzymywać naturalne mechanizmy kompensujące zanik tych komórek w procesie chorobowym.

Zdaniem autorów włączenie leczenia powinno mieć jednak charakter indywidualny, dopasowany do wieku, ogólnego stanu zdrowia, współistniejących schorzeń i przyjmowanych leków oraz sytuacji zawodowej i życiowej chorego. Zatem spór, jak rozpoczynać leczenie, pozostaje otwarty i zależy od gromadzonej latami wiedzy, doświadcze-

nia i preferencji lekarzy i grup ekspertów, jednak z uwzględnieniem zdania i sytuacji pacjenta. Lewodopa to zdecydowanie lepszy efekt kliniczny, ale także wyższe ryzyko szybszego pojawienia się fluktuacji i dyskinez. Niekiedy decydujemy się na terapię łączoną kilkoma lekami jednocześnie.

Wszystkie preparaty zawierające lewodopę należy przyjmować na „pusty” żołądek, czyli co najmniej godzinę przed lub 2 godziny po jedzeniu, co sprzyja jej lepszemu wchłanianiu i działaniu. Jednak na samym początku terapii, podczas włączania leku, dobrze jest przyjmować go po posiłkach. Zapobiega to nudnościom i wymiotom, które niekiedy pojawiają się na początku leczenia. Lek włącza się powoli, rozpoczynając od małych dawek, zwiększanych stopniowo w ciągu tygodni tak, by dobrać dawkę najlepszą dla chorego. Po pewnym czasie organizm przyzwyczaja się do leku i nie ma ryzyka nudności czy wymiotów. Wtedy też lepiej „przejść” na przyjmowanie leku na czczo. Dawkowanie leku, ze względu na jego dość krótki okres półtrwania, waha się od 3 do 8 razy na dobę; nie należy przekraczać dawki 2000 mg na dobę.

W tabeli 15.1 przedstawiono obecne na rynku preparaty lewodopy.

Wszystkie dostępne na rynku postacie lewodopy, tj. preparaty Madopar®, Nakom®, Sinemet®, zawierają oprócz lewodopy inhibitory obwodowej dekarboksylazy aminokwasów aromatycznych, tj. karbidopę lub benserazyd (*patrz* tab.15.1). Inhibitory te zapobiegają rozkładowi lewodopy, a także działaniom niepożądanym związanym z obecnością lewodopy poza ośrodkowym układem nerwowym. Są to między innymi nudności i wymioty, wzrost lub spadek ciśnienia tętniczego, przyspieszenie rytmu serca. Ponadto lewodopę należy ostrożnie stosować u chorych na jaskrę. Jest też przeciwwskazana u chorych z czerniakiem.

Wraz z postępem choroby, w związku z nasileniem procesu neurodegeneracyjnego, poziom dopaminy w prążkowie coraz bardziej odbiega od fizjologicznego, co prowadzi do powikłań w rodzaju **dyskinez płasawiczych i fluktuacji ruchowych** (głównie z powodu skrócenia czasu działania leku — tzw. *wearing off* i wydłużenia okresu do momentu jego zadziałania — tzw. *delayed on*). By móc stale oddziaływać na receptor dopaminowy, podjęto próby skonstruowania tabletki o powolnym uwalnianiu — Madopar HBS, Sinemet CR (*patrz* tab. 15.1), jednak okazuje się, że z powodu nieprzewidywalnego wchłaniania w jelicie (wchłanianiu ulega 40–60% leku) i jednak stosunkowo krótkiego okresu półtrwania stymulacja receptora dopaminowego nie jest

Tabela 15.1. Preparaty zawierające lewodopę (L-dopę)

Nazwa preparatu	Skład	Działanie	Dawkowanie i uwagi
Madopar, tabletki (250 mg) i kapsułki (62,5 mg, 125 mg, 250 mg)	125 mg = L-dopa 100 mg + benserazyd 25 mg	W układzie nerwowym lewodopa zamienia się w dopaminę, a ta stymuluje receptory dopaminowe	Początkowo, najczęściej 3 razy po 62,5 mg, stopniowo zwiększając dawkę, zaleźnie od reakcji chorego i osiągniętej poprawy; dawkowanie 3–4 razy i więcej na dobę zaleźnie od okresu choroby
Madopar HBS (125 mg)	125 mg = L-dopa 100 mg + benserazyd 25 mg	Budowa kapsułki pozwala na przedłużone uwalnianie/wchłanianie w żołądku; w układzie nerwowym lewodopa zamienia się w dopaminę	Ta postać leku jest użyteczna w celu wydłużenia czasu jego działania; początkowo stosuje się 1 kapsułkę 3–4 razy na dobę, potem można zwiększać dawkę; ta postać leku jest zalecana również na noc lub w przypadku spadku ciśnienia podczas wchłaniania standardowych postaci leku
Madopar, tabletki rozpuszczalne (62,5 mg, 125 mg)		Budowa tabletki pozwala na szybsze uwalnianie/wchłanianie leku w żołądku	Doraźnie (lek przygotować tuż przed spożyciem) 1 tabletkę rozpuścić w 1/2 szklanki wody; ta postać leku jest zalecana rano przy dużej sztywności mięśniowej oraz niekiedy w stanach nagłego pogorszenia (w tzw. fazie off)
Sinemet CR, tabletki (250 mg)	250 mg = L-dopa 200 mg + karbidopa 50 mg	Budowa tabletki pozwala na przedłużone uwalnianie/wchłanianie w żołądku; w układzie nerwowym lewodopa zamienia się w dopaminę	Zasady działania i dawkowania podobne jak w przypadku postaci Madoparu HBS; dawkowanie początkowo 3 razy 1/2 tabletki, potem można zwiększać dawkę



Tabela 15.1. (cd.) Preparaty zawierające lewodopę (L-dopę)

Nazwa preparatu	Skład	Działanie	Dawkowanie i uwagi
Nakom (250 mg) Nakom mite (125 mg)	250 mg = L-dopa 200 mg + karbi- dopa 50 mg	Stymulacja receptora dopa- minowego; w układzie nerwowym lewodopa zamienia się w dopaminę	Początkowo, najczęściej 3 razy po 125 mg
Stalevo, kapsułki (50 mg, 75 mg, 100 mg, 125 mg, 150 mg, 200 mg)	Preparat złożony Stalevo 50 = karbidopa 12,5 mg + L-dopa 50 mg + entakapon 200 mg (entakapon to inhibitor COMT)	W celu utrzymania bardziej stabilnej stymulacji receptora dopaminowego do lewodopy i karbidopy (inhibitora obwodowej dekarboksylazy) dodano entakapon (inhibitor COMT), uzyskując preparat o potrójnym działaniu	Dawkowanie należy rozpocząć od małej dawki, stosowanej średnio 3 razy na dobę — maksymalna dawka Stalevo 200 to 6 razy na dobę; lek nie jest re- fundowany w Polsce; COMT należy do enzymów metabolizujących dopaminę w mózgu — jego zablokowanie pro- wadzi do zwiększenia stężenia dopaminy w mózgu
Duodopa (lek ten omówiono szcze- gółowo w dalszej części rozdz.)	Mieszanka lewodopy z karbidopą podawana w formie żelu do dwu- nastnicy, co zapewnia jej bardziej stabilne dozowanie	Wskazana w przypadku proble- mów z wchłanianiem leku i kon- sekwencjami wahań jego pozio- mu w surowicy; lek jest bezpo- średnio podawany do dwunast- nicy, leczenie to wymaga jed- nak założenia drenu — zabieg wykonuje się metodą przez- skórnej endoskopowej gastro- stomii (PEG)	Lek zarejestrowany w Polsce, nierefundowany, bardzo wysoka cena
COMT — katecholo- <i>o</i> -tleno-transferaza			

wystarczająco ciągle. Niedawno opisanym nowym sposobem pokonania problemów z wchłanianiem leku i wahań jego poziomu w surowicy jest wprowadzenie metody bezpośredniego podawania lewodopy do dwunastnicy (*duodenal levodopa* — tzw. Duodopa). Leczenie to przedstawiono w tabeli 15.1. Jest ono zarezerwowane dla skrajnie nasilonych postaci choroby (szczegóły w podrozdz. „Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona”).

W późnym okresie choroby, kiedy pojawiają się fluktuacje i skraca działanie leku, należy spróbować sposobów na jego lepszą przyswajalność. Dla wchłaniania lewodopy w jelicie mają znaczenie także inne czynniki, których zastosowanie może poprawić skuteczność leku oraz przyspieszyć jego działanie. Do takich „domowych”, ale popartych naukowo sposobów, należą:

- stosowanie tabletek na czczo;
- zmniejszenie w diecie spożycia białka (aminokwasy z białek zarówno zwierzęcych, jak i roślinnych osłabiają wchłanianie lewodopy — często gorsze samopoczucie po zjedzeniu obiadu);
- stosowanie tabletek zamiast kapsułek i kruszenie ich przed połknięciem;
- popijanie tabletek dużą ilością płynu, najlepiej wody gazowanej (gaz rozdyma żołądek i przyspiesza przejście z niego leku do jelita, gdzie lek jest wchłaniany);
- dodawanie witaminy C do dawki lewodopy (w tabletkach, lepiej w formie rozpuszczalnej);
- picie kawy łącznie z tabletkami lub tuż po ich przyjęciu;
- pozostawanie w pozycji stojącej po zażyciu leku (w pozycji leżącej lek wchłania się wolniej).

Do częstych problemów niepokojących chorych, którzy są skazani na długotrwałe, „do końca życia”, przyjmowanie lewodopy, należy jej szkodliwość. Czy lek uszkadza wątrobę, czy podrażnia żołądek? A może trzeba przyjmować coś na osłonę żołądka? Lewodopa (a także w większości inne leki przeciwparkinsonowskie) nie podrażniają żołądka ani nie niszczą wątroby. W okresie leczenia wskazane jest okresowe sprawdzanie morfologii (rzadkie przypadki anemii) oraz enzymów wątrobowych (AspAT, AlAT). Natomiast przyjmowanie tak zwanych leków osłonowych (ranitydyna, omeprazol) prowadzi do osłabienia działania lewodopy. Podobnie zresztą wchłaniania się ona znacznie gorzej, gdy przyjmujemy ją z żelazem czy wapniem.

Leki z grupy tak zwanych inhibitorów enzymów metabolizujących lewodopę

Lewodopa w ośrodkowym układzie nerwowym jest rozkładana przez enzymy określane skrótami pochodzącymi od ich nazw chemicznych: MAO-B i COMT. Zablokowanie ich działania powoduje zwiększenie dostępności lewodopy i jej wyższą skuteczność. Do pierwszej grupy (inhibitorów MAO-B) należą selegilina i rasagilina, już wyżej omówione, do drugiej (inhibitorów katecholo-tleno-transfereazy [COMT]) — entakapon i tolkapon.

W badaniach oceniających skuteczność tolkaponu jako terapii dodanej do lewodopy obserwowano skrócenie okresu wyłączenia (*off*) o 1–2 godziny na dobę i wydłużenie okresu poprawy o około 20%. Oba leki należy uznać za skuteczne w terapii dodanej do lewodopy, chociaż entakapon (nazwa preparatu: Comtess) jest bezpieczniejszy niż tolkapon (nazwa preparatu: Tasmar; lek o potencjalnym działaniu uszkadzającym wątrobę). Oba preparaty powinny być stosowane wyłącznie razem z lekami zawierającymi lewodopę, w przeciwnym razie (tzn. kiedy są podawane same) nie działają. Równocześnie można stosować inne leki o działaniu przeciwparkinsonowskim.

W przypadku entakaponu, czyli preparatu Comtess (tabl. po 200 mg), zwykle stosuje się jedną tabletkę 200 mg preparatu z każdą dawką leku zawierającego lewodopę. Maksymalna zalecana dawka dobową wynosi 8 tabletek na dobę, czyli 1600 mg leku Comtess.

W przypadku tolkaponu, czyli preparatu Tasmar (tabl. po 100 mg i 200 mg), zalecana dawka wynosi 100 mg 3 razy na dobę (co 8 godz.). Tabletki należy połykać w całości. Lek może uszkadzać wątrobę, dlatego przed wprowadzeniem leczenia należy ocenić jej czynność, a po rozpoczęciu terapii wskazane są badania kontrolne enzymów wątrobowych co 2 tygodnie w pierwszym roku. Z powodu doniesień o możliwości uszkodzenia wątroby podczas leczenia Tasmarem zaleca się stosowanie go jako leku drugiego rzutu, czyli wtedy, gdy Comtess jest nieskuteczny lub źle tolerowany. Oba leki w pierwszym okresie ich przyjmowania mogą powodować biegunkę.

Pomysłem na połączenie w jednym preparacie lewodopy i dwóch inhibitorów — obwodowej dekarboksylazy (karbidopa) i COMT (entakapon) — jest, wspomniany wcześniej, wprowadzony niedawno na rynek preparat o nazwie **Stalevo®** (*patrz* tab. 15.1). Badania wskazują, że jest on skuteczny przede wszystkim u pacjentów z zaawansowaną postacią choroby Parkinsona i znacznymi fluktuacjami. Niestety, zarówno Comtess, jak i Tasmar oraz Stalevo nie są w Polsce refundowane.

Agoniści dopaminy

Leki z tej grupy działają bezpośrednio na receptor dopaminowy. Nie muszą być zatem jak lewodopa „przerabiane” (metabolizowane) w zakończeniach komórek produkujących dopaminę. To grupa leków, którą ze względu na siłę działania można postawić na drugim miejscu po preparatach lewodopy. Leki te, stosowane w zaawansowanym stadium choroby, powodują także mniej niż lewodopa powikłań w postaci dyskinez. Część lekarzy zaleca stosowanie tych leków w tak zwanej monoterapii (tzn. w terapii tylko jednym lekiem) na początku choroby. Celem jest opóźnienie terapii lewodopą i uniknięcie działań niepożądanych występujących w późniejszym okresie choroby. Leki te są także z powodzeniem stosowane na późniejszych etapach leczenia, tj. w terapii dodanej do lewodopy u pacjentów z zaawansowaną postacią choroby Parkinsona. Pozwalają one niekiedy ograniczyć powikłania ruchowe, a także zmniejszyć dawkę lewodopy. Z uwagi na możliwość wystąpienia halucynacji po agonistach dopaminy, nie zaleca się włączenia leków z tej grupy do terapii u chorych, u których wcześniej obserwowano objawy psychiatryczne (omamy, urojenia). Także u pacjentów z zaawansowanym zespołem otępiennym leczenie to powinno być bardzo ostrożne. Jednak do najczęstszych objawów niepożądanych po tych lekach należą: nudności, wymioty, uczucie oszołomienia, ciężkości głowy, spadki ciśnienia tętniczego.

Leki te nie wykazują zależności od posiłku. Można je zatem przyjmować z jedzeniem, najczęściej 3 razy na dobę. Nowsze preparaty, wprowadzone ostatnio na rynek, podaje się w jednej dawce (Ropinirol ModuTab, Pramipeksol SR). Włączając te leki, należy bardzo powoli zwiększać ich dawki.

Do grupy agonistów dopaminy należą tak zwane pochodne sporyszowe (bromokryptyna, pergolid czy nowsza kabergolina) oraz niesporyszowe (pramipeksol, ropinirol, niedawno wprowadzona rotigotyna w plastrze (ryc. 15.1) oraz postaci podawane podskórnice: apomorfina, lizuryd). Pochodne sporyszowe nie są ostatnio zalecane z uwagi na możliwość powodowania włóknienia zastawek serca oraz otrzewnej. Inny rzadki objaw niepożądany po stosowaniu agonistów dopaminy to zaczerwienienie skóry (ogień św. Antoniego), które ustępuje po odstawieniu leku (tab. 15.2).

Ostatnio w literaturze medycznej coraz częstsze są opisy rzadko, na szczęście, występujących działań niepożądanych po tej grupie leków, które, jak się wydaje, mogą znacznie wpływać na jakość życia pacjenta,



Rycina 15.1. Coraz częściej leki podawane są w plastrach, co jest korzystne u chorych z zaburzeniami połykania i wchłaniania leków z przewodu pokarmowego. Może to być także przydatna forma nieprzerwywania leczenia u chorych po zabiegach chirurgicznych na narządach jamy brzusznej, którzy przez kilka dni nie mogą przyjmować leków doustnie. Jak wiadomo, jest to niekiedy sytuacja niespodziewana, a nagłe odstawienie leków dopaminergicznych może grozić poważnymi konsekwencjami. Jedynym lekiem dostępnym w Polsce, podawanym w tej postaci, jest rotigotylna (Neupro)

a także jego rodziny. Na szczególną uwagę zasługują napady senności i zaburzenia osobowości (w tym skłonność do hazardu), dokładniej omówione w podrozdziale dotyczącym tak zwanej dysregulacji dopaminergicznej.

Amantadyna

Lek ten ma umiarkowane działanie (zwiększające ilość wydzielanej dopaminy). Mechanizm działania amantadyny polega na zwiększeniu uwalniania dopaminy z miejsc magazynowania oraz hamowaniu jej zwrotnego wychwytu. Ponadto działa ona antycholinergicznie oraz hamuje działanie kwasu glutaminowego (receptor NMDA). Działanie tego leku jest, jak widać, złożone i według niektórych badaczy może powodować zwolnienie postępu choroby. U osób w późnym okresie choroby zmniejsza on nasilenie dyskinez pląsawiczych. Najczęstszym działaniem niepożądanym po leczeniu amantadyną jest sinica marmurkowata na kończynach, rzadziej — obrzęk nóg wokół kostek oraz halucynacje wzrokowe. U osób z zaburzeniami pamięci amantadyna może ją pogarszać, a także prowokować halucynacje. W takiej sytuacji lek należy jak najszybciej odstawić. Amantadyny nie powinni także stosować chorzy na jaskrę. Ponieważ lek ten może powodować bezsenność,

Tabela 15.2. Agoniści receptora dopaminowego

Lek	Dawkowanie	Uwagi
Bromokryptyna (Bromergon)	Krótki okres półtrwania; tabletki po 2,5 mg; dawka nawet 40–100 mg na dobę	Pochodna sporyszowa, obecnie niezalecana
Pergolid (Permax)	Tabletki, 0,001 g, 0,05 mg, 0,25 mg	Pochodna sporyszowa, obecnie niezalecana
Parnipeksol (Mirapexin, Sifrol)	Tabletki (okragłe: 0,088 mg, 0,7 mg i 1,1 mg; owalne: 0,18 mg i 0,35 mg); dawka początkowa: 0,088 mg 3 razy na dobę — należy ją zwiększać co 5–7 dni do czasu uzyskania kontroli objawów; maksymalna dawka dobową to 1,1 mg 3 razy na dobę	Lek w Polsce zarejestrowany, ale nierefundowany
Ropinirol (Requip)	3 razy dziennie, opakowanie startowe od 3 razy po 0,25 mg — dawkę tę należy zwiększać co 5–7 dni do czasu uzyskania kontroli objawów; maksymalna dawka 3 razy 8 mg; lek jest skuteczny w monoterapii oraz w terapii dodanej do L-dopy, co pozwala go stosować zarówno u osób we wczesnym, jak i późnym stadium choroby	Pochodna niesporyszowa; lek zarejestrowany w Polsce i częściowo refundowany; obecnie na rynku także postać o przedłużonym uwalnianiu — Requip Modutab, dawkowanie raz na dobę po 2 mg, 4 mg, 8 mg



Tabela 15.2. (cd.) Agoniści receptora dopaminowego

Lek	Dawkowanie	Uwagi
Rotigotyna (Neupro)	Plastry naklejane raz na dobę, dostępne dawki: 2 mg, 4 mg, 8 mg	Pochodna niesporyszowa; lek zarejestrowany w Polsce, ale nierefundowany; najczęstsze objawy niepożądane to nudności, zawroty głowy, senność, zmęczenie, świąd i wysypka w miejscu przyklejenia plastra
Kabergolina	Bardzo długi okres półtrwania, dawkowanie 1 raz 0,5 mg	Lek nierefundowany w Polsce
Lizuryd (Dopergin 0,2 mg)	0,14 mg	Lek niezarejestrowany w Polsce i nierefundowany
Piribedil (Pronoran)	3 razy na dobę po 50 mg	Pochodna niesporyszowa; lek zarejestrowany w Polsce, częściowo refundowany; szczególnie dobrze wpływa na drżenie
Apomorfina (lek ten szczegółowo omówiono w dalszej części rozdz.)	Krótki okres półtrwania; lek podawany w iniekcji podskórnej lub we wlewie podskórnym (pompa) w terapii nagłych nieprzewidywalnych fluktuacji ruchowych	Terapia ratunkowa Zastosowanie apomorfiny oraz stałych niewielkich dawek L-dopy jest warte rozważenia u chorych, u których efekty terapii nie są satysfakcjonujące, przed podjęciem decyzji o leczeniu operacyjnym

stosujemy go raczej w godzinach porannych i południowych (zwykle przed godz. 16.).

Ponieważ lek ten jest dostępny także w postaci dożyłnej, niekiedy stosuje się go jako leczenie „zastępcze” u chorych niemogących przyjmować lewodopy doustnie (np. z powodu operacji brzusznej). To bardzo ważne, ponieważ pozwala na uniknięcie skutków (niekiedy groźnych dla życia) nagłego odstawienia lewodopy czy agonistów — leków zwykle przyjmowanych doustnie.

Na polskim rynku dostępne są dwa preparaty, nieco się od siebie różniące: siarczan amantadyny (Amantix) oraz chlorowodorek amantadyny (Viregyt K), oba w dawkach po 100 mg.

Leki antycholinergiczne

Leki antycholinergiczne to pierwsza historycznie grupa leków stosowana w terapii choroby Parkinsona. Leki z tej grupy są znacznie mniej skuteczne niż agoniści receptora dopaminowego, tym niemniej u części chorych nadal są zalecane. Głównie zmniejszają drżenie, dlatego niekiedy mogą być stosowane w terapii dodanej do agonisty lub lewodopy, przy utrzymującym się drżeniu. W Polsce do niedawna najszerzej stosowanym lekiem z tej grupy był triheksyfenidyl (Parkopan), obecnie zaś jest biperiden (Akineton, tabl. 2 mg, ale podobnie działają takie preparaty, jak Pridinol czy Polmesilat). Dawkowanie zaczynamy od małych dawek, nawet 1/4 tabletki, stopniowo je zwiększając. Najczęstsze dawkowanie to 3 razy po 1/2 tabletki. Niestety, leki te dość często powodują działania niepożądane. Szczególnie u starszych pacjentów, tj. po 65. roku życia, mogą wywoływać zaburzenia pamięci, halucynacje, a także zaburzenia widzenia. W przypadku wystąpienia powyższych objawów leki te powinno się odstawić. Jeśli u starszej osoby drżenie nie zmniejsza się po leczeniu dopaminergicznym, ale istotnie wpływa na jakość życia chorego, można rozważyć zastosowanie leku antycholinergicznego. W leczeniu drżenia w chorobie Parkinsona bywa także stosowany propranolol. Lek ten włączamy i odstawiamy powoli, ponieważ może zwalniać rytm serca oraz obniżać ciśnienie tętnicze.

Halucynacje po lekach przeciwparkinsonskich

Halucynacje należą do dość częstych działań niepożądanych leczenia przeciwparkinsonowskiego. Bardzo często wiążą się ze zbyt dużą

awką leków. Początkowo objawy nadmiernej stymulacji układu dopaminergicznego mogą się przejawiać jako koszmary senne, następnym etapem są „przywidzenia”, zniekształcenia obrazu (tzn. chory ma świadomość, że to, co widzi, w rzeczywistości nie istnieje); kolejnym etapem są halucynacje wzrokowe, które mogą się rozwinąć w zespół urojeniowy.

Zawsze trzeba pamiętać, że nie tylko leki mogą być winne. **Podobny stan splątania, zwany stanem majaczeniowym, może także wystąpić w przebiegu infekcji z gorączką, po urazie głowy (krwiałek przymózgowy po upadku!), a także po zażyciu innych leków, wypiciu bądź odstawieniu alkoholu (zespół abstynencyjny). Taki chory zawsze wymaga ścisłego nadzoru, niekiedy hospitalizacji, najlepiej na oddziale neurologii, w skrajnych przypadkach na oddziale psychiatrii.**

Jeśli chory przyjmuje kilka rodzajów leków, postępowanie polega na odstawieniu przede wszystkim leków antycholinergicznym lub o podobnym działaniu (Akineton, Parkopan, Pridinol, Polmesilat, amantadyna: Amanatix, Viregyt), inhibitorów MAO-B (selegilina, rasagilina), agonistów dopaminy, inhibitorów COMT (tolkapon, entakapon). Jeżeli objawy się utrzymują lub chory przyjmuje wyłącznie leki zawierające lewodopę, należy zmniejszyć jej dawkę — szczególnie podawaną na noc i w drugiej połowie dnia. Ponadto pomocne może być zastosowanie, nawet w małych dawkach, neuroleptyków atypowych, takich jak: klozapina (Klozapol), kwetiapina (Ketrel), olanzapina (Zyprexa, Zalasta). Najczęściej stosuje się klozapinę (Klozapol) w tabletkach po 25 mg, rozpoczynając niekiedy od 1/4 tabletki. U niektórych chorych powoduje ona obniżenie liczby białych krwinek w badaniu morfologii krwi. Należy zatem, szczególnie w początkowym okresie choroby, regularnie badać krew. Zawsze też trzeba wykonać takie badanie, kiedy chory przyjmuje klozapinę i wystąpi u niego infekcja (spadek liczby białych krwinek powoduje zmniejszenie odporności). Osobom z chorobą Parkinsona nie należy podawać tak zwanych klasycznych neuroleptyków, tj. leków psychotropowych, takich jak haloperidol, fenactil, promazyna czy pernazyna, ponieważ nasilają objawy choroby Parkinsona.

Halucynacje częściej występują u chorych, u których zespołowi parkinsonowskiemu towarzyszy zespół otępienny, dlatego niekiedy pomocne może być także zastosowanie inhibitorów cholinesterazy, na przykład riwastygminy (Exelon) czy donepezylu (Aricept, Cogiton). Najlepiej przebadanym preparatem z tej grupy jest Exelon. Lek ten stosuje się w tabletkach 2 razy na dobę, rozpoczynając od dawki 1,5 mg dziennie, maksymalnie do 2 razy po 6 mg. Ostatnio jednak wprowadzono jego znacznie

wygodniejszą postać w plastrze, przyklejanym na skórę raz na dobę. Lek jest dostępny w dwóch plastrach z dawką 4,6 mg oraz 9,5 mg.

Dlaczego nie wolno nagle odstawić leków przeciwparkinsonowskich?

Nigdy nie należy samowolnie i nagle odstawić leków stosowanych w chorobie Parkinsona. Może to mieć poważne skutki w postaci nagłego pojawienia się sztywności, niekiedy z gorączką, drgawkami, zaburzeniami świadomości. Jest to stan zagrażający życiu chorego, który powinien być niezwłocznie przyjęty na oddział neurologii. Należy jak najszybciej przywrócić leczenie (niekiedy dożylnie amantadyną, w plastrze rotigotyną lub, poprzez sondę żołądkową, innymi lekami), obniżyć temperaturę; niekiedy konieczne jest podanie leku dantrolen, obniżającego napięcie mięśni. Konieczne jest także nawodnienie chorego.

Leczenie w późnym okresie choroby Parkinsona

Piotr Janik

Leczenie fluktuacji ruchowych

Fluktuacje ruchowe (tzn. wahania w stanie sprawności chorego z okresami pogorszenia i poprawy) polegają na wahaniami stanu ruchowego w ciągu dnia, występowaniu lepszej i gorszej sprawności ruchowej, mniej i bardziej nasilonych objawów choroby. Najczęściej występujące fluktuacje ruchowe wiążą się ze zbyt krótkim czasem działania pojedynczej dawki leku, czyli z pojawianiem się nasilonych objawów choroby przed przyjęciem kolejnej dawki leku, opóźnionym działaniem, brakiem działania pojedynczej dawki leku oraz bolesnym wykręceniem stopy po przebudzeniu ze snu nocnego (tzw. dystonia wczesnoporanna). Jeśli wystąpią tego rodzaju zaburzenia, istotną poprawę może przynieść stosowanie się do niżej wymienionych wskazówek, nawet bez zmiany dotychczasowych zaleceń lekarza prowadzącego:

- lewodopę należy przyjmować na czczo, najlepiej godzinę przed jedzeniem lub 2 godziny po jedzeniu — takie postępowanie zapewnia maksymalne wchłanianie się lewodopy z przewodu pokarmowego do krwi. Przyjmowanie lewodopy krótko po jedzeniu lub podczas posiłku jest najczęstszym błędem prowadzącym do słabego i krótkiego działania leku. Ta zasada nie ma zastosowania do agonistów dopaminy (ropinirol, pramipeksol, piribedil — leki z tej grupy powinny być przyjmowane w czasie jedzenia; nie dotyczy też leków, które są podawane w plastrach (rotigotyna);
- lewodopę powinno się popijać dużą ilości wody gazowanej nasyczonej dwutlenkiem węgla (jest dostępna w sprzedaży) — dzięki temu lek szybciej przechodzi z żołądka do jelita, gdzie jest wchłaniana. Dodatkowym sposobem poprawienia tego wchłaniania (i tym samym zwiększenia skuteczności leku) jest dodanie witaminy C (200 mg) do dawki lewodopy oraz popicie leku kawą;
- należy ograniczyć posiłki białkowe (twarogi, ser, mleko, mięso, wędliny) w ciągu dnia. Białko znacznie ogranicza wchłanianie lewodopy z przewodu pokarmowego i osłabia jej działanie, dlatego główne posiłki białkowe powinny być spożywane wieczorem — zaleca się dwa niskobiałkowe posiłki wcześniej w ciągu dnia i jeden wysokobiałkowy posiłek wieczorem;
- jeśli jedna z przepisanych dawek lewodopy musi być przyjmowana w czasie posiłku, można zwiększyć jednorazowo dawkę leku o pół tabletki lub całą tabletkę. Pozwoli to skompensować ubytek lewodopy, która — z powodu przyjmowania jej podczas posiłku — nie wchłonie się z przewodu pokarmowego;
- należy unikać podjadania między ustalonymi godzinami posiłków, dzięki czemu poprawi się wchłanianie lewodopy z przewodu pokarmowego;
- po przyjęciu dawki lewodopy nie należy się kłaść — pozycja stojąca sprzyja wchłanianiu leku;
- chorzy, u których występują fluktuacje, powinni przyjmować lek w formie tabletki, którą można połamać. Nie należy tego robić z kapsułkami.

Jeśli te wszystkie metody nie przynoszą wystarczającej poprawy, należy się zgłosić do swojego lekarza w celu zmiany dotychczasowego leczenia. Wcześniej należy optymalnie określić swój stan ruchowy i efekt stosowanych leków. Dla lekarza bardzo ważne będą następujące informacje:

- jak długo działa pojedyncza dawka leku;

- czy efekt działania pojedynczej dawki leku jest wystarczający, czy też objawy choroby tylko w niewielkim stopniu się zmniejszają;
- jaka jest sprawność ruchowa, wtedy gdy leki nie działają;
- jak długo trzeba oczekiwać na moment, w którym lek już zaczyna działać;
- czy zdarzają się sytuacje, kiedy przyjęty lek nie powoduje żadnego działania;
- czy działanie leku kończy się przed planowanym przyjęciem kolejnej dawki leku;
- czy występują ruchy mimowolne przypominające ruchy taneczne i w jakim czasie po przyjęciu leku się pojawiają;
- czy ruchy mimowolne występują w okresie dobrej czy złej sprawności ruchowej;
- jaka jest ogólna sprawność ruchowa chorego: czy jest samodzielny, czy wymaga pomocy w codziennych czynnościach życiowych (mycie, golenie, ubieranie się, jedzenie, przygotowanie posiłków); potrzebna jest tylko niewielka pomoc czy raczej całodobowa opieka?

Powyższe pytania pomocnicze są niezwykle ważne dla porozumienia między lekarzem a pacjentem. Często zdarza się, że lekarz i chory, mówiąc na przykład o dyskinezach (ruchach mimowolnych), rozumieją pod tym pojęciem zupełnie co innego — lekarz pyta o ruchy taneczne, pląsające, a pacjent opowiada o drżeniu. Nierzadko według chorego lek mu nie pomaga, a nawet szkodzi, ponieważ po przyjęciu leku przez godzinę czuje się źle. Gdy lekarz mu wytłumaczy, że to są właśnie fluktuacje związane z przerwą w działaniu leku (poprzednia dawka już nie działa, a ta przed chwilą przyjęta jeszcze nie działa), to możliwe jest porozumienie, dzięki któremu lekarz lepiej zrozumie problemy chorego i zaplanuje dalsze leczenie.

Farmakologiczne metody walki z fluktuacjami

Pierwszy etap polega na tak zwanej optymalizacji leczenia lewodopą, czyli na dobraniu odpowiedniej dawki leku i właściwych do stwierdzanych objawów preparatów lewodopy. Jeśli to nie wystarcza, należy dołączyć nowy lek lub zwiększyć dawkę leku już przyjmowanego. Poniżej podano możliwości leczenia najczęściej występujących fluktuacji ruchowych. Zmiana leczenia farmakologicznego powinna być decyzją lekarza. Definicje poszczególnych objawów podano w rozdziale opisującym przebieg choroby Parkinsona (*patrz* rozdz. 10).

Pogorszenie końca dawki (*wearing off*; hipokineza końca dawki):

- zwiększenie częstości dawek lewodopy;

- jeśli chory przyjmuje standardową lewodopę (Madopar, Nakom), dodanie lewodopy o przedłużonym uwalnianiu (Madopar HBS, Sinemet CR), na przykład przyjmowanie połowy dawki lewodopy w postaci o przedłużonym uwalnianiu i połowy dawki standardowej postaci leku;
- dodanie nowego leku: agonisty dopaminy, selegiliny, rasagiliny, entakaponu, amantadyny lub leku antycholinergicznego.

Brak lub niedostateczne działanie pojedynczej dawki lewodopy:

- zwiększenie pojedynczej dawki lewodopy (maksymalnie do 300 mg jednorazowo);
- przyjmowanie lewodopy rozpuszczalnej o szybkim działaniu (Madopar w tabletkach rozpuszczalnych) zamiast innych preparatów lewodopy.

Opóźnione działanie lewodopy:

- zamiana lewodopy o przedłużonym uwalnianiu na lewodopę standardową; w przypadku utrzymującego się braku działania — dodanie lewodopy rozpuszczalnej o szybkim działaniu (możliwa jest też kombinacja preparatów przyjmowanej lewodopy);
- dołączenie cisaprydu (leku przyspieszającego opróżnianie żołądka i jelit).

Ciężkie fluktuacje *on-off* (tzw. zespoły przełączania — szybkiego przechodzenia ze stanu poprawy do pogorszenia):

- przyjmowanie jedynie lewodopy rozpuszczalnej w równych, godzinnych odstępach;
- dojelitowe wlewy lewodopy (Duodopy);
- podskórne wstrzyknięcia apomorfiny;
- leczenie operacyjne.

Pogorszenie sprawności ruchowej w nocy powodujące trudności ze snem:

- postępowanie jak w dystonii wczesnoporannej (*patrz niżej*).

Objaw przymrożenia (*freezing*) fazy *off* (w sytuacji, gdy chory ma nasilenie objawów):

- zwiększenie dawki przyjmowanych leków.

Objaw przymrożenia (*freezing*) fazy *on* (tzn. gdy chory ma napad przymrożenia, ale poza tym czuje się sprawny):

- nie ma skutecznego leczenia farmakologicznego (można próbować zmniejszenia dawki leków, co zwykle prowadzi do nasilenia innych objawów choroby);
- należy pamiętać, że tego rodzaju zaburzenie chodu może prowadzić do upadków i złamań kości;

- nie należy ruszać z miejsca za wszelką cenę; lepiej odczekać chwilę i spróbować ponownie — metody pomagające w wykonaniu pierwszego kroku:
 - unoszenie wysoko nóg;
 - przechodzenie przez drobne przeszkody (próg), linie na ziemi (krawędzie chodnika) lub sztuczną linię (rzutowaną przed stopami chorego przez urządzenie laserowe);
 - chodzenie pod rękę, w rytm marszu osoby towarzyszącej lub dynamicznej muzyki marszowej.

Leczenie dyskinez (ruchów mimowolnych)

Dyskinezy płasawicze szczytu dawki (tzn. występujące w okresie maksymalnego działania leków):

- zmniejszenie jednorazowej dawki lewodopy (niestety, grozi pogorszeniem sprawności ruchowej);
- dodanie lub zwiększenie dawki agonisty dopaminy (zwłaszcza w przypadku, gdy zmniejszenie dawki lewodopy prowadzi do pogorszenia sprawności ruchowej), umożliwia to także ograniczenie dyskinez przez zmniejszenie dawki lewodopy;
- zamiana standardowej lewodopy na preparat o przedłużonym uwalnianiu (ryzyko nasilenia dyskinez w godzinach wieczornych);
- odstawienie selegiliny, rasagiliny, entakaponu;
- dołączenie amantadyny;
- dodanie klozapiny;
- okresowe odstawienie lewodopy z jednoczesnym podaniem dożylnego wlewu amantadyny (tylko w warunkach szpitalnych pod ścisłym nadzorem lekarskim — samowolne nagłe zaprzestanie przyjmowania lewodopy czy innych leków przeciwparkinsonowskich może mieć poważne konsekwencje zdrowotne, a nawet prowadzić do śmierci);
- leczenie operacyjne.

Dystonia wczesnoporanna (skurcze mięśni, zazwyczaj w obrębie stopy, wraz z jej wykręcaniem, niekiedy bardzo bolesne):

- dodanie lub zwiększenie wieczornej dawki lewodopy o przedłużonym uwalnianiu przed położeniem się spać (Madopar HBS — 2 kapsułki lub Sinemet CR);
- przyjęcie lewodopy rozpuszczalnej krótko po obudzeniu (szklanka wody i lek powinny być przy łóżku przygotowane wieczorem, ale nie wolno rozpuszczać leku wieczorem, tylko tuż przed spożyciem).

Dystonia końca dawki (bolesne kurcze mięśni przed kolejną dawką leku):

- postępowanie jak w przypadku pogorszenia końca dawki (*wearing off*).

Dyskinezy dwufazowe (najtrudniejsze do wytłumaczenia i zaobserwowania: pojawiają się zaraz po przyjęciu leku oraz pod koniec jego działania tuż przed kolejną dawką; świadczą o niedoborze podawanego leku):

- zwiększenie pojedynczej dawki lewodopy (może prowadzić do nasilenia tzw. dyskinez płasawiczych szczytu dawki);
- dołączenie agonisty dopaminy stosowanego w dużych dawkach w połączeniu z małymi dawkami lewodopy.

Należy pamiętać, że wszystkie te modyfikacje leczenia powinny się odbywać w porozumieniu z lekarzem.

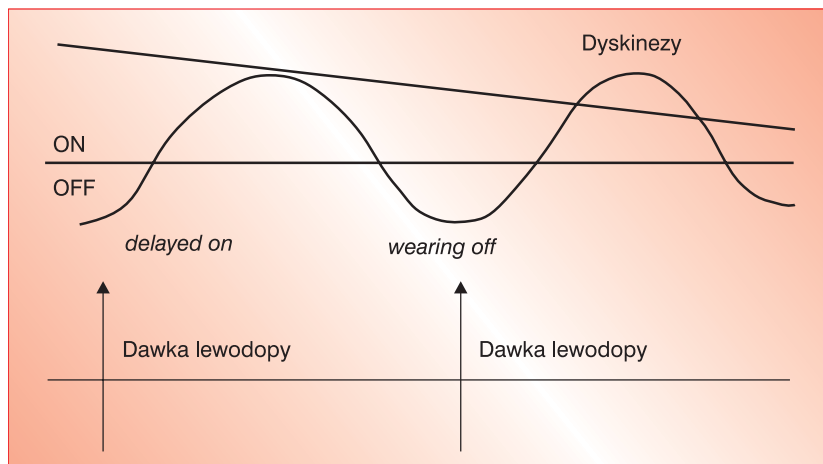
Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona

Jarosław Sławek

W okresie zaawansowanej choroby Parkinsona pogarsza się odpowiedź na leczenie farmakologiczne. Leki zaczynają działać krócej, czasem nawet bardzo krótko (np. 30–60 min) po ich przyjęciu (pojawiają się tzw. fluktuacje ruchowe). Niekiedy ich działanie jest nadmierne, co powoduje nadmiar ruchów (pojawiają się tzw. dyskinezy), zwykle o charakterze tanecznym (płasawiczym). Brak leku pod koniec działania jego pojedynczej dawki może wywoływać bolesne kurcze mięśni (dystonia końca dawki) (ryc. 15.2). Poza tym wiele leków jest źle tolerowanych, powodując na przykład spadki ciśnienia, nudności i wymioty czy uczucie oszołomienia. Z tych względów poszukuje się alternatywnych metod leczenia, które mogłyby poprawić chorym jakość życia w tym okresie.

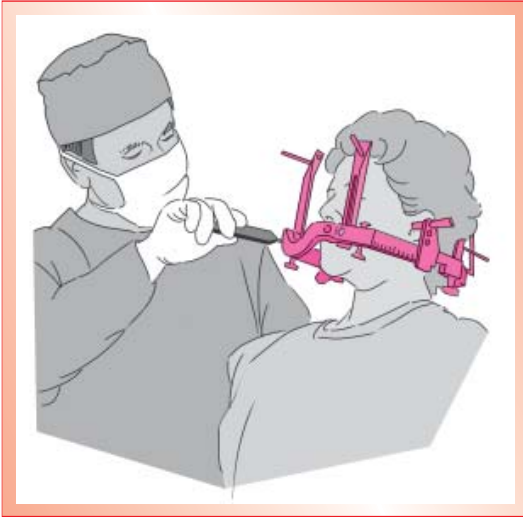
Leczenie operacyjne choroby Parkinsona

Leczenie operacyjne przeżywa w ostatniej dekadzie swój renesans. Zabiegi tak zwane stereotaktyczne wykonywano już w latach 50. XX wie-



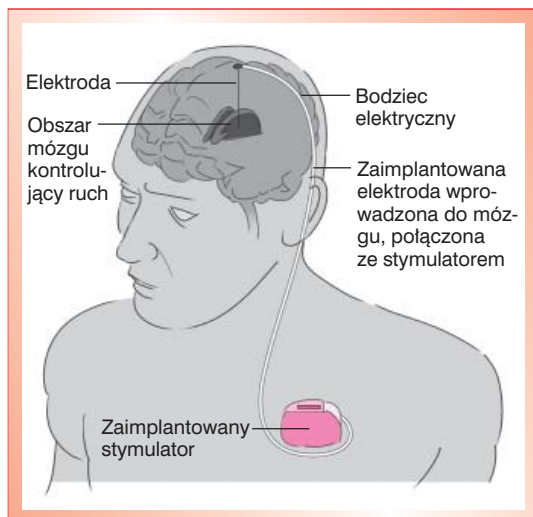
Rycina 15.2. Wahania stężenia leków we krwi, które są odpowiedzialne za wahania (zmienność — fluktuacje) sprawności ruchowej w ciągu dnia w zaawansowanej chorobie Parkinsona. Po podaniu dawki leku (lewodopy) chory musi zaczekać, aż lek zadziała (niekiedy nawet do godziny — tzw. *delayed on*), potem lek działa stosunkowo krótko i przed kolejną dawką jego działanie się wyczerpuje (tzw. *wearing off*) i chory już odczuwa potrzebę przyjęcia leku (ma drżenie, sztywność, spowolnienie ruchów). Jeżeli lek działa zbyt silnie, to na tak zwanym szczycie dawki wywołuje ruchy mimowolne o charakterze pląsania (dyskinezy pląsawicze). W miarę postępu choroby tak zwane okno terapeutyczne zawęża się i chory ma tylko okresy pogorszenia (*off*), które natychmiast przechodzą w dyskinezy

ku, jednak po wprowadzeniu do leczenia lewodopy zupełnie ich zaniechano. Wrócono do nich dopiero po latach, kiedy się okazało, że leczenie farmakologiczne ma swoje ograniczenia i wiąże się z powikłaniami. Początkowo wykonywano tak zwane zabiegi uszkadzające (leżje lub ablacje), obecnie zdecydowanie częściej wykonuje się zabiegi wszczepienia elektrod, podłączonych do stymulatora. Istotą zabiegów neurochirurgicznych w chorobie Parkinsona jest wyłączenie funkcji nadmiernie aktywnej określonej struktury mózgu. Początkowo wykonywano uszkodzenia (leżje, ablacje) w obrębie wzgórza (ten zabieg to talamotomia), szczególnie jeśli dominowało drżenie. Potem stwierdzono, że lepszym obszarem jest gałka błada (nazwa zabiegu: palidotomia), której uszkodzenie daje poprawę w zakresie wielu (nie tylko drżenia) objawów choroby Parkinsona. Zabieg wykonywano, wprowadzając przez wywiercony otwór w czaszce elektrodę, której końcówkę umieszczano w wybranej strukturze i rozgrzewano, dokonując uszkodzenia. Oczywiście, aby trafić w tak



Rycina 15.3. Zabieg implantacji elektrod metodą stereotaktyczną wymaga założenia specjalnej ramy, która — unieruchamiając głowę — umożliwia precyzyjne wprowadzenie elektrod do wybranego miejsca w mózgu

małe struktury, należy unieruchomić głowę w tak zwanej ramie stereotaktycznej (*patrz* ryc. 15.3), wykonać tomografię komputerową i rezonans magnetyczny oraz komputerowo wyznaczyć drogę przebiegu elektrody i ostateczny cel uszkodzenia. W czasie zabiegu wszczepiania elektrody chory jest przytomny. Tylko na czas nawiercenia otworu w głowie, przez który przeprowadzona będzie elektroda, stosuje się znieczulenie ogólne (uśpienie chorego), ponieważ w wyznaczonym celu anatomicznym zaczyna się okres testowania chorego (przy współudziale neurologa), sprawdzający, czy elektroda jest w dobrym miejscu. Choremu bada się wtedy napięcie mięśniowe i każe wykonywać testy ruchowe, sprawdzając, czy taka przejściowa (zanim jeszcze dojdzie do uszkodzenia lub wszczepienia elektrody) stymulacja przynosi poprawę i nie wywołuje żadnych niepożądanych działań. Zatem najważniejszym zadaniem neurochirurga jest możliwie jak najbardziej precyzyjne umieszczenie elektrody w wyznaczonej strukturze mózgu. Temu służy współpraca chorego, ale także zestaw skomplikowanych urządzeń pomiarowych. Zabiegi takie wymagają zatem cierpliwości ze strony chorego i zespołu operacyjnego i trwają niekiedy wiele godzin. W przypadku lezji zabieg jest krótszy, ponieważ elektrodę się usuwa, zaś w przypadku założenia stymulatora — dłuższy, ponieważ należy jeszcze pod skórą przeprowadzić łącznik od elektrody do górnej części klatki piersiowej, gdzie będzie umieszczony stymulator. Następnie wszczepia się stymulator (górna część klat-



Rycina 15.4. Leczenie operacyjne choroby Parkinsona za pomocą tak zwanej głębokiej stymulacji mózgu (DBS, ang. *deep brain stimulation*). Stymulator jest umieszczony pod skórą w górnej części klatki piersiowej. Od niego przeprowadzona jest podskórną elektrodą, którą przez otwór w czaszce jest wprowadzona do odpowiedniej, podlegającej stymulacji, struktury mózgu (obecnie najczęściej jest to jądro niskowzgórzowe, oznaczane skrótem STN, a cały zabieg — STN DBS)

ki piersiowej, pod obojczykiem na mięśniu piersiowym większym — patrz ryc. 15.4).

Zabiegi polegające na wszczepieniu stymulatora przeprowadza się dziś najczęściej na świecie, ponieważ — mimo wysokiej ceny — są skuteczniejsze, a efekt utrzymuje się dłużej. Co więcej, w stymulatorze można (poprzez zewnętrzny aparat) zmieniać parametry stymulacji i modyfikować efekt działania, dopasowując je do postępu choroby. Pozytywne efekty stymulacji są odczuwane nawet po 10 latach od implantacji stymulatora. Najpowszechniej stymulowaną strukturą jest jądro niskowzgórzowe mózgu, a zabieg wykonuje się prawie zawsze obustronnie. Należy pamiętać, że zabiegi neurochirurgiczne znacznie poprawiają jakość życia pacjentów, ale nie wpływają na postęp choroby (nie mogą wyleczyć z choroby Parkinsona). Zabiegi są bezpieczne, obciążone bardzo niewielką liczbą powikłań (jak krwawienie w miejscu implantacji elektrody, infekcja). Pobyt na oddziale neurochirurgii jest krótki — kilkudniowy.

Najważniejszym czynnikiem odpowiedzialnym za dobry efekt zabiegu jest staranna kwalifikacja chorego do tego typu leczenia. W zasadzie nie kwalifikuje się chorych po 70. roku życia, z ciężką depresją, nasilonymi zaburzeniami pamięci, znacznymi zmianami w badaniu obrazowym mózgu oraz słabo współpracujących lub bez opieki i możli-

Tabela 15.3. Zasady kwalifikacji do leczenia operacyjnego w chorobie Parkinsona

- Rozpoznanie choroby Parkinsona i wykluczenie innych przyczyn objawów
- Wiek poniżej 70 lat
- Czas trwania choroby ponad 5 lat
- Dobra reakcja na lewodopę
- Wyczerpanie możliwości leczenia farmakologicznego (obecne fluktuacje i dyskinezy)
- Brak ciężkiej depresji i otępienia
- Brak nasilonych zmian w badaniu neuroobrazowym
- Dobra współpraca chorego i rodziny w okresie operacyjnym i pooperacyjnym
- Kwalifikacja przez wyspecjalizowany w dziedzinie choroby Parkinsona oddział neurologiczny

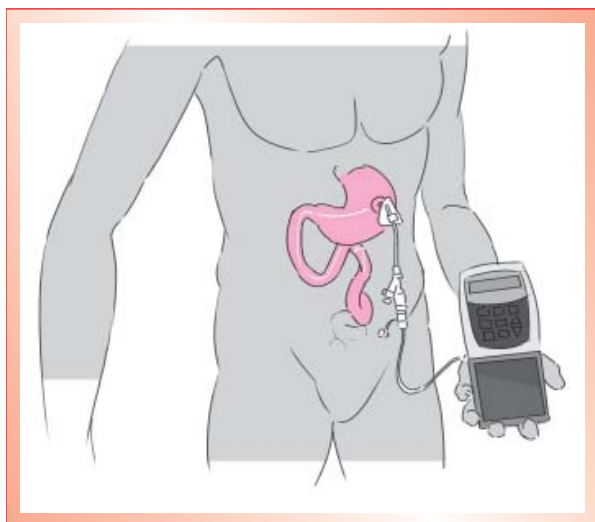
wości transportu do ośrodka neurologicznego. Do leczenia operacyjnego kwalifikują się osoby z rozpoznaniem choroby Parkinsona (po wykluczeniu innych przyczyn), u których minęło już ponad 5 lat od pierwszych objawów choroby, z dobrą reakcją na lewodopę. Muszą to być także chorzy, którzy wyczerpali możliwości leczenia zachowawczego, co może ocenić tylko wyspecjalizowany w tej dziedzinie neurolog (tab. 15.3). Każdy chory kwalifikowany do leczenia operacyjnego powinien przedtem trafić na oddział neurologii na kilkudniowe badania i obserwację w celu zakwalifikowania (bądź nie) do leczenia operacyjnego. Kwalifikacji nie powinien przeprowadzać neurochirurg, który nie zna chorego i specyfiki zaburzeń oraz nie ma doświadczenia w leczeniu farmakologicznym. W tym samym ośrodku neurologicznym, w którym przeprowadzono implantację, chory jest prowadzony również po zabiegu. Tutaj dostraja się parametry stymulacji oraz modyfikuje farmakoterapię. Po zabiegu stymulacji jąder niskowzgórzowych niekiedy udaje się zmniejszyć dawki leków nawet o 30%. Zabiegi dają dobry efekt w zakresie prawie wszystkich objawów parkinsonowskich, słabo natomiast wpływają na takie objawy, jak dyzartria czy zatrzymania chodu (tzw. *freezing*) i upadki. U niektórych (nielicznych) chorych po zabiegu może dojść do pogorszenia nastroju, zatem chory po operacji wymaga nie tylko kontroli zaburzeń ruchowych, ale także zwrócenia uwagi na możliwe wystąpienie depresji.

Metoda głębokiej stymulacji mózgu jest obecnie w Polsce całkowicie refundowana.

Podawanie dojelitowe lewodopy (Duodopy)

Alternatywą dla leczenia operacyjnego jest dojelitowe podawanie lewodopy (ryc. 15.5). Lewodopa słabo rozpuszcza się w wodzie, jednak niedawno opracowano metodę rozpuszczania jej w żelu wkładanym w postaci „nabojów” do specjalnej pompy, która jest programowalna i pozwala na ustalenie indywidualnej dawki leku. Lek podaje się drogą zewnętrzną, poprzez tak zwany PEG, czyli cewnik założony dojelitowo przez otwór w powłokach brzusznych. Dojelitowe podawanie leku stabilizuje jego poziom w surowicy, co pozwala uniknąć fluktuacji stanu ruchowego (nagłe pogorszenia z powodu krótkiego czasu działania leków) oraz ruchów mimowolnych (dyskinez) w czasie działania leków.

Niewygodami tej metody są otwartość systemu z koniecznością noszenia zewnętrznej pompy oraz otwór w powłokach skórnych jamy brzusznej. Jednakże do tej metody kwalifikowane są również osoby z powikłaną chorobą Parkinsona w późnym okresie, dlatego pewne ograniczenia życia



Rycina 15.5. System Duodopa — metoda leczenia zaawansowanej choroby Parkinsona. Dren podłączony do zewnętrznej pompy dozującej lek jest umieszczony w jelicie cienkim — miejscu bezpośredniego wchłaniania się leku, co zapewnia jego stabilny poziom w surowicy i zapobiega wahaniom stanu ruchowego (fluktuacje) i nadmiernym ruchom (dyskinezy płasawicze). Konieczne jest jednak założenie tak zwanej stomii, czyli otworu w powłokach brzusznych, przez który ten dren przechodzi od pompy do jelita

we czy powikłania związane z tą metodą mają mniejsze znaczenie dla chorych niż ogólna poprawa komfortu ich życia. Do tej metody jest także szerszy zakres wskazań (mniej ograniczeń) niż do leczenia operacyjnego z wszczepieniem elektrod. Wyniki są bardzo obiecujące. Główną przeszkodą w szerszym zastosowaniu metody jest jej wysoka cena, zwłaszcza że obecnie w Polsce nie jest ta metoda refundowana.

Podskórny wlew apomorfiny

Jest to kolejna metoda leczenia zaawansowanej choroby Parkinsona — wygodniejsza niż Duodopa, ponieważ nie trzeba w sposób inwazyjny (poprzez otwór w jamie brzusznej) podawać leku. Apomorfina najczęściej podaje się w postaci doraźnego zastrzyku ze specjalnie przygotowanego pena (podobnie jak w cukrzycy), niejako na żądanie, kiedy stan ruchowy nagle się pogorszy. Daje to poprawę na 1–1,5 godziny. Lek też można zastosować w postaci wlewu ciągłego podskórnego. Wkłada się zatem igłę podskórnie, codziennie w inne miejsce, zwykle w powłoki brzuszne, i podłącza drenem do specjalnej (niewielkich rozmiarów) pompy, w której ustawia się dawkowanie. Podskórne umieszczenie igły jest trochę niewygodne i może utrudniać swobodne poruszanie się, a w miejscu wkłucia niekiedy tworzą się owrzodzenia. Metoda ta jest jednak bardzo skuteczna, ponieważ daje poprawę podobną do tej po zabiegach operacyjnych czy Duodopie. Niestety, jest to metoda również bardzo droga, lek nie jest w Polsce zarejestrowany ani refundowany.

Leczenie otępienia, depresji, lęku i zaburzeń psychotycznych

Agnieszka Gorzkowska

Postępowanie w przypadku wykrycia zaburzeń poznawczych u osób z chorobą Parkinsona rozpoczyna się od właściwej edukacji samych chorych i ich rodzin.

Przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego zawsze wyklucza się działanie niespecyficznych czynników (infekcje, odwodnienie, ane-

mię, niewydolność wątroby i nerek itp.), które mogą prowokować lub nasilać objawy zaburzeń pamięci czy uwagi.

Leczenie otępienia

Leczenie farmakologiczne otępienia w chorobie Parkinsona polega na zastosowaniu leków z grupy tak zwanych inhibitorów cholinesterazy, takich jak riwastygmina czy donepezil. Riwastygmina, przynosząc poprawę funkcji poznawczych, wydaje się nie nasilać objawów parkinsonowskich, dlatego jest zalecana pacjentom z chorobą Parkinsona i otępieniem. Poza tym lek ten prawdopodobnie ogranicza także omamy wzrokowe u chorych z tym powikłaniem. Badania kliniczne wskazują, że pozytywnie na funkcje poznawcze wpływają także memantyna i galantamina.

Niezmiennie ważne jest aktywizowanie chorych, zachęcanie ich do uczestniczenia w życiu towarzyskim, rozwijania zainteresowań czy różnych form aktywności fizycznej. Należy pamiętać, że osłabienie wzroku czy słuchu negatywnie wpływa na sprawność intelektualną chorych, ponieważ bodźce ze świata zewnętrznego dopływają do nich w sposób ograniczony. Dlatego warto zadbać o korektę tych deficytów (aparatury słuchowej, okularów). Jako że zazwyczaj współistnieją dodatkowo pozaruchowe objawy choroby Parkinsona, szczególnie skrupulatnie należy kontrolować wszystkie czynniki, które mogą je zaostrzać — od społecznych (jak izolacja), po somatyczne (jak schorzenia naczyniowe czy zapalne). W ośrodkach zajmujących się leczeniem osób dotkniętych chorobą Parkinsona można otrzymać specjalnie przygotowane dla pacjentów ćwiczenia, w tym także ćwiczenia pamięci możliwe do wykonywania w domu. Przykładowo, chory może dbać o odpowiednio duży zasób słów i ćwiczyć łatwość ich przywoływania, rozwiązując krzyżówki, szarady, ucząc się fragmentów tekstów na pamięć. Przy tej formie aktywności umysłu jednocześnie usprawniane są procesy uwagi (zdolność jej koncentracji, utrzymania itd.). Niezmiennie zalecana jest współpraca z opiekunem: wspólne oglądanie programów, słuchanie audycji czy czytanie książek, po to, by później przypominać zawarte w nich krótkie informacje (np. prognoza pogody na najbliższy dzień), a nawet dłuższe treści (np. fabuła filmu). Te ćwiczenia angażują procesy pamięci świeżej i ćwiczą mowę, dlatego warto z nich korzystać od najwcześniejszych do późnych okresów choroby. Praca nad pamięcią dawnych zdarzeń może polegać na sięganiu do wspomnień przy wspólnym z opiekunem przeglądaniu starych fotografii, wycinków z gazet

czy pamiętek. Należy podkreślić, że powinno się wybierać takie aktywności, które są możliwie najbardziej akceptowane przez chorego i do podejmowania których jest zmotywowany, ponieważ wtedy osiąga się najlepsze efekty, a także nawiązuje bądź wzmacnia więź z opiekunem. Poza korzystaniem z naturalnych metod ćwiczeń można się niekiedy odwołać do bardziej schematycznych działań. Mogą to być na przykład: wyszukiwanie synonimów, czyli słów o podobnym znaczeniu (np. dom, budynek, kamienica), także antonimów, to jest wyrazów o przeciwnym znaczeniu (np. gruby–chudy, drogi–tani), poszukiwanie cech przedmiotów czy zjawisk (np. jaki może być sklep?), nazywanie czynności (np. co można robić na wakacjach?), kojarzenie słów i poszukiwanie łańcuchów skojarzeń, wyszukiwanie rymów, przyporządkowywanie słów do danych kategorii (np. róża, tulipan, goździk do kategorii „kwiaty”) lub odwrotnie — podawanie słowa określającego kategorię i wymienianie przykładów czy też podawanie litery i poszukiwanie rozpoczynających się od niej słów.

Należy pamiętać, że w związku z osłabieniem uwagi, pamięci i mowy chory przeżywa stresy i może mieć tendencje do wycofywania się z aktywnego życia społecznego. Zatem utrzymanie tych funkcji na możliwie najwyższym poziomie przez jak najdłuższy czas jest ogromnie istotne. Usprawnianie ruchowe, ale także wspomniane tu usprawnianie poznawcze pomagają w zachowaniu aktywności, akceptowaniu samego siebie, podtrzymywaniu wiary we własne możliwości, ograniczaniu negatywnych emocji i umacnianiu relacji z opiekunem. Nie do przecenienia jest także aktywność ruchowa. Spacer, pływanie, ćwiczenia fizyczne wpływają korzystnie również na stan umysłu chorego; poprawiają pamięć i przyspieszają reakcje.

Leczenie depresji

Psychiczne cierpienie może być najcięższym życiowym doświadczeniem. Z tych powodów bardzo ważne jest skuteczne zareagowanie w razie podejrzenia lub rozpoznania depresji. W przypadku obecności łagodnych lub umiarkowanych nasilonych objawów depresyjnych pierwszy krok polega na optymalizacji leczenia przeciwparkinsonowskiego. Uzyskanie poprawy sprawności ruchowej na każdym etapie choroby może przynieść bardzo znaczną poprawę nastroju. Ponadto same leki przeciwparkinsonowskie (np. selegilina, amantadyna czy agoniści dopaminy) wywierają działanie przeciwdepresyjne, dlatego włączenie ich do terapii lub zwiększenie ich dawki może skutkować poprawą nastroju.

Istnieją dwa zasadnicze sposoby leczenia depresji niezależne od leczenia samej choroby Parkinsona — stosowanie leków przeciwdepresyjnych i psychoterapia. Najlepsze efekty wiążą się zwykle ze stosowaniem tych dwóch metod jednocześnie.

Trzeba pamiętać, że leki przeciwdepresyjne przynoszą ulgę stosunkowo szybko. Pierwsze efekty, w postaci zmniejszenia lub ustąpienia problemów ze snem, chorzy odczuwają w pierwszych dniach stosowania terapii, z kolei poprawa w zakresie innych objawów pojawia się po około 2 tygodniach. Zatem należy cierpliwie czekać na efekt i nie zniechęcać się po kilku zaledwie dniach stosowania leków. Co ważne, nie powodują one uzależnienia, a ponadto codziennie zażywane skutecznie zapobiegają napadom lęku.

Zszacuje się, że około 1/4 pacjentów z chorobą Parkinsona jest leczona przeciwdepresyjnie w czasie całego okresu trwania choroby. Najczęściej stosowanymi w tym celu lekami są selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (tzw. SSRI). Są one zwykle skuteczne i dobrze tolerowane przez osoby z chorobą Parkinsona, co jednak nie oznacza, że nie wywołują działań niepożądanych (np. zaburzenia snu, bóle głowy, biegunki) — dlatego powinno to być przedmiotem szczególnej oceny podczas ich stosowania. Zwykle takie leki, jak citalopram czy sertralina, efektywnie zmniejszają nasilenie objawów depresji, nie pogarszając przy tym sprawności motorycznej. W terapii są także wykorzystywane leki dawniejsze — trójpierścieniowe, a wśród nich szeroko rekomendowana amitryptylina. Ograniczeniem stosowania tego typu leczenia jest między innymi nasilenie przez tę grupę leków spadków ciśnienia tętniczego, zaparcia i zaburzeń pamięci, a także zaburzeń psychotycznych (jak omamy) związanych z chorobą Parkinsona. W depresji o dużym nasileniu może być stosowana terapia elektrowstrząsowa, która dodatkowo przyczynia się do czasowego zmniejszenia nasilenia parkinsonizmu.

Druga stosowana opcja terapeutyczna, czyli psychoterapia, może się sprowadzać do jednej rozmowy z lekarzem, podczas której pacjent zostaje wysłuchany i otrzymuje wskazówki dotyczące radzenia sobie z sytuacją choroby. Zwykle jednak psychoterapia jest prowadzona jako cykl spotkań z psychoterapeutą, którym jest lekarz lub psycholog. W pracy z pacjentami cierpiącymi na chorobę Parkinsona, w zależności od potrzeby, stosuje się różne formy psychoterapii, na przykład poznawczo-behawioralną lub nastawioną na rozwiązywanie problemów.

W terapii depresji pomocna jest także edukacja pacjenta, udzielanie mu praktycznych porad, angażowanie opiekuna i osób znaczących dla chorego w proces jego leczenia. Chory powinien wiedzieć, jak bardzo

ważne jest także jego własne zaangażowanie. W leczeniu depresji korzystna jest wszelka regularna aktywność — od spotkań ze znajomymi, po ćwiczenia gimnastyczne. Zmniejszeniu objawów depresji sprzyjają rytmiczne spacerowanie na świeżym powietrzu. Bardzo ważne jest tworzenie atmosfery otwartości, mówienie o tym, co się przeżywa — jest to możliwe nie tylko w kontakcie z opiekunem, psychologiem, lekarzem, ale także w ramach spotkań stowarzyszeń chorych lub grup wsparcia, których zaletą jest możliwość skonfrontowania swoich przeżyć i doznań z doświadczeniami innych chorych.

Leczenie lęku

Pierwszoplanowym postępowaniem w przypadku lęku u osób dotkniętych chorobą Parkinsona jest zwrócenie uwagi, czy zaburzenie lękowe nie jest związane z niedostatecznym leczeniem objawów ruchowych. Często poprawa skuteczności terapii zaburzeń parkinsonowskich przez modyfikację dawki leku czy zastosowanie preparatu o przedłużonym działaniu przynosi zmniejszenie lub ustąpienie lęku.

Następnym krokiem jest prowadzenie działań psychoedukacyjnych, najlepiej wspartych treningiem radzenia sobie ze stresem. Biorąc pod uwagę między innymi stopień niesprawności chorego, obecność zaburzeń poznawczych czy istnienie i jakość wsparcia rodziny, dobiera się najlepsze dla pacjenta formy oddziaływań psychoterapeutycznych.

Wreszcie, w leczeniu zaburzeń lękowych stosuje się farmakoterapię. Najczęściej stosowanymi lekami są preparaty przeciwdepresyjne z grupy SRRI, które są zwykle dobrze tolerowane, skuteczne i bezpieczne. Dużą skutecznością w walce z lękiem cechują się inhibitory jednoczesnego zwrotnego wychwyty serotoniny i adrenaliny, na przykład wenlafaksyna.

Jeśli wszystkie powyższe działania nie przynoszą satysfakcjonującej poprawy, stosuje się krótkodziałające pochodne benzodiazepiny (alprazolam czy klonazepam). Należy je jednak stosować możliwie jak najkrócej i w małych dawkach, z uwagi na ryzyko uzależnienia. W uogólnionym zaburzeniu lękowym w przebiegu choroby Parkinsona dużą ulgę przynosi pacjentom mirtazapina, ponieważ poprawia jakość snu, a nawet — co istotne — może zmniejszać drżenie i mimowolne ruchy wywoływane lewodopą.

Leczenie zaburzeń snu

W przypadku problemów z zasypianiem stosowanie leków nasennych powinno być ostatnią deską ratunku. Leczenie bezsenności roz-

poczynamy od metod nefarmakologicznych, takich jak właściwa higiena snu, stosowanie metod relaksacyjnych, mniej obfite wieczorne posiłki, unikanie w godzinach wieczornych spożywania alkoholu, kawy, coca-coli, a także palenia papierosów. Chory powinien pamiętać o wprowadzeniu pewnej regularności w swoim życiu, także ustalając stałe godziny snu. Nierzadko istotną poprawę przynosi choremu — o ile to możliwe — zwiększenie aktywności dziennej, chociaż zbyt intensywny wysiłek fizyczny wieczorem może utrudniać zasypianie.

Równolegle ze stosowaniem wymienionych metod należy ocenić, czy objawy choroby Parkinsona i stosowane leki mogą zakłócać sen i wpływać na jego jakość. Jeśli zaburzenia snu wynikają z nocnego zaostrzenia objawów parkinsonowskich (sztywność, drżenie, ból), często może pomóc weryfikacja wieczornych dawek leków i wprowadzenie długodziałających leków antyparkinsonowskich w godzinach wieczornych (np. Sinemet CR, Madopar HBS). Zdarza się, że przy dolegliwościach bólowych trzeba będzie przez jakiś czas podawać na noc leki przeciwbólowe.

Trudności z nocnym snem wynikające z nadmiernego pobudzenia receptorów mózgowych przez takie leki, jak amantadyna, selegilina, duże dawki lewodopy czy niektóre leki przeciwdepresyjne (SSRI), można zmniejszyć, po prostu nie stosując tych leków wieczorem.

Jeśli problem zaburzeń snu jest związany ze współistniejącą depresją lub lękiem, to wtedy konieczne staje się zastosowanie odpowiedniego leczenia przeciwdepresyjnego. Przy zaburzeniach snu w chorobie Parkinsona wyjątkowo lekarz decyduje o zastosowaniu, i to zwykle na krótki czas, tak zwanych leków nasennych czy uspokajających.

Częste wybudzanie się pacjentów z powodu trudności zmiany pozycji w nocy można częściowo pokonywać prostymi środkami, jak satynowe prześcieradła czy odpowiednie przyłóżkowe poręcze. U dość znacznej części chorych przyczyną nocnych wybudzeń jest też potrzeba częstego oddawania moczu. Objaw ten wymaga u mężczyzn różnicowania z chorobami prostaty, u obu płci — z infekcjami dróg moczowych, ale często jest wyrazem nadaktywności pęcherza w przebiegu choroby Parkinsona. Pomocne w leczeniu (pośrednio także zaburzeń snu) może być podanie oksybutyniny (Ditropan, Driptane) lub tolterodyny (Detrusitol) w jednej wieczornej dawce.

U tych chorych, u których wieczorem występują omamy lub urojeńnia niepozwalające zasnąć, stosuje się leczenie przeciwpsychotyczne. Z kolei w leczeniu specyficznych dla choroby Parkinsona zaburzeń snu, jak zespół niespokojnych nóg, zaburzenia snu związane z fazą REM, periodyczne ruchy nóg, stosuje się specyficzne metody leczenia, które

indywidualnie dobiera specjalista neurolog. Niekiedy trzeba zastosować gabapentynę (Neurontin, Gabapentin), słabe opioidy (np. tramadol — preparaty Tramal, Poltram) czy klonazepam. Jednakże leczenie tych zespołów jest trudne i koniecznie trzeba wszystkie te problemy skonsultować z neurologiem prowadzącym. Aby właściwie rozpoznać przyczynę zaburzeń snu w chorobie Parkinsona, czasem konieczne jest wykonanie badania polisomnograficznego.

U znacznej części chorych większym problemem niż niedostatek snu jest nadmierna senność i niezamierzone zasypianie w ciągu dnia. W tych przypadkach pomoc rozpoczyna się od modyfikacji leczenia (jak zmiana dawek i schematu przyjmowania leków dopaminergicznych czy minimalizacja przyjmowania benzodiazepin), a następnie podejmuje się zależną od przyczyny terapię zaburzeń snu nocnego (stosowanie dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, stosowanie leków skutecznych w zespole niespokojnych nóg czy hipotonii ortostatycznej); zaleca się higieniczny tryb życia, planowanie drzemek, spożywanie mniejszych posiłków, ale częściej. Ostatnim etapem pomocy — jeśli wcześniejsze działania nie przyniosły efektu — jest wdrożenie specyficznego postępowania farmakologicznego skierowanego bezpośrednio na pobudzenie stanu czuwania, przy czym o wyborze preparatu zawsze decyduje specjalista.

Leczenie zaburzeń psychiatrycznych

Terapia omamów i urojeń powinna być oparta na prawidłowym rozpoznaniu ich przyczyny. Kiedy pojawiają się jako objaw polekowy w związku ze stosowaniem preparatów dopaminergicznych (a jest tak nierzadko), lekarz zaleca zmniejszenie dawki leku lub jego odstawienie. Należy być cierpliwym, gdyż na jakąkolwiek poprawę trzeba poczekać kilka dni, a na pełny efekt — zwykle dużo dłużej (nawet tygodnie). Lekami o największym działaniu powodującym zaburzenia psychiatryczne są antycholinergiki (Parkopan, Akineton, Polmesilat, Pridinol), amantadyna, selegilina, rasagilina, a następnie leki z grupy tak zwanych agonistów dopaminy (pramipeksol, ropinirol, piribedil). Gdy objawy psychiatryczne są pierwszym zauważalnym symptomem otępienia, wówczas zastosowanie specyficznego leczenia (inhibitory cholinesterazy, takie jak riwastygmina czy donepezil) przyczynia się do ich zmniejszenia.

W zaawansowanej chorobie Parkinsona stany odwodnienia czy infekcji łatwo wywołują omamy i zaburzenia świadomości, a wówczas terapii wymaga tylko ich pierwotna przyczyna. Nie należy zapominać,

że leki uspokajające i nasenne (a także alkohol) mogą wpływać na występowanie tego typu objawów, dlatego lekarz może zdecydować o zmniejszeniu dawki tych leków lub ich odstawieniu. Jeśli mimo prób leczenia przyczyn zaburzeń psychotycznych nie uda się ich w pełni kontrolować, podaje się leki specyficznie (neuroleptyki) działające na objawy psychozy. Terapię neuroleptykami podejmuje się także wtedy, gdy zmniejszenie dawek lub odstawienie niektórych leków antyparkinsonowskich powoduje znaczne nasilenie objawów ruchowych. W chorobie Parkinsona stosowane są nieliczne neuroleptyki, ponieważ wiele spośród nich może nasilać objawy parkinsonowskie. Zaletą niektórych tak zwanych atypowych neuroleptyków (quetiapina — preparat Ketrel, Seroquel; olanzapina — preparaty Zyprexa, Zalasta, Zolafren w małych dawkach) jest to, że powodując opanowanie omamów i urojeń, jednocześnie nie pogarszają stanu ruchowego pacjenta. Niestety, nie zawsze przynoszą one oczekiwany skutek, wówczas lekiem z wyboru staje się kłozapina (Kłozapol), która — choć wysoce skuteczna i nie wpływa na objawy parkinsonowskie — jest obciążona innymi poważnymi działaniami niepożądanymi. Najważniejszym z nich jest ryzyko wystąpienia agranulocytozy. Dlatego lekarz zwykle zleca małą dawkę leku, a chory musi wykonywać regularne i częste kontrolne badania krwi. Pacjent przyjmujący kłozapinę powinien wykonywać kontrolne badania krwi zawsze wtedy, gdy pojawia się infekcja, ponieważ właśnie ona może być wyrazem spadku odporności związanego z niedoborem białych krwinek.

Leczenie zespołu dysregulacji dopaminergicznej

Agnieszka Gorzkowska

Osoba rozpoczynająca leczenie choroby Parkinsona powinna poinformować lekarza o wszystkich dotychczasowych problemach zdrowotnych, w tym psychicznych, a także o skłonności do uzależnień u siebie i w rodzinie. Każdy chory powinien być także świadomy, że w toku leczenia mogą się pojawić dziwne odczucia (np. uczucie chwilowej euforii po zażyciu lewodopy), a także nieprawidłowe zachowania (np. trudne do kontrolowania zwiększenie potrzeb seksualnych).

W przypadku zauważenia jakichkolwiek zmian zachowania czy też już ich następstw, takich jak pogorszenie relacji w rodzinie czy w pracy, chory powinien niezwłocznie to zgłosić swojemu lekarzowi. W przypadku tendencji do nadużywania leków przeciwparkinsonowskich pacjent otrzyma preparaty długodziałające, które cechuje mniejszy potencjał wywoływania takich reakcji. Lekarz dokona też precyzyjnej oceny stanu klinicznego chorego, tak aby przyjmował on jak najmniejsze, ale kontrolujące objawy, dawki terapii dopaminowej; czasem konieczne jest nawet znaczne zmniejszenie dotychczasowych dawek. Niekiedy poprawę przynosi zamiana stosowanych preparatów w obrębie tej samej grupy.

W przypadku nadużywania leku chorzy otrzymują go wyłącznie pod nadzorem, który sprawują bliscy (najczęściej członkowie rodziny) — zwykle wydzielają oni choremu dawkę leku na jeden dzień, ale także lekarz ogranicza liczbę przepisywanych opakowań. Jeśli to postępowanie nie przynosi oczekiwanego efektu lub pacjent źle je toleruje, niekiedy konieczne jest dołączenie do terapii małych dawek atypowych leków przeciwpsychotycznych. Nierzadko u chorych z objawami zespołu dysregulacji dopaminergicznej współlistnieje depresja, dlatego kolejnym i skutecznym sposobem postępowania jest terapia przeciwdepresyjna. W zaburzeniach zachowania związanych ze stosowaną terapią przeciwparkinsonowską o wyborze postępowania każdorazowo powinien zdecydować specjalista.

Jeśli u pacjenta rozwija się zespół dysregulacji dopaminergicznej lub tak zwane polekowe zaburzenia kontroli nawyków i popędów (jak patologiczne hiperseksualność, hazard, nadmierne zakupy), często podejmuje się — jednocześnie z farmakologicznymi — interwencje psychologiczne i psychospołeczne, ponieważ w tego typu problemach dochodzi do narastania napięcia emocjonalnego u samego pacjenta i w rodzinie. Zdarza się także, że chory wymaga włączenia do programu rehabilitacji dla uzależnionych, co zwiększa skuteczność i przyspiesza czas interwencji medycznej dotyczącej danego problemu.

Leczenie objawów autonomicznych

Anna Potulska-Chromik

Oprócz zaburzeń ruchowych w chorobie Parkinsona występuje jeszcze wiele innych objawów, tak zwanych pozaruchowych. Najczęstsze

z nich to: zaburzenia autonomiczne (zaparcia, częstomocz, impotencja, niedociśnienie ortostatyczne (hipotonia ortostatyczna), zaburzenia termoregulacji, nadpotliwość, łojotok), depresja, zaburzenia poznawcze, zaburzenia snu, zaburzenia węchu (anosmia — omówiona szczegółowo w rozdz. 3).

Zaburzenia czynności układu pokarmowego (tj. zaburzenia połykania, ślinotok, zaparcia) mogą występować już we wczesnych etapach choroby (postępowanie w przypadku zaburzeń połykania szczegółowo omówiono w rozdz. 14). W celu zmniejszenia refluku żołądkowo-przełykowego (objawiającego się jako uczucie pełności w żołądku po posiłku, „kwaśne” odbijanie, zgaga) można zastosować lek o nazwie domperidon lub też leki blokujące pompę wodorowo-potasową, na przykład omeprazol i jego pochodne. Nie wolno stosować metoklopramidu, ponieważ wpływa na pogorszenie zaburzeń ruchowych w chorobie Parkinsona.

W przypadku występowania zaparć należy stosować dietę bogatą w błonnik (tj. zawierającą dużo warzyw i owoców, pieczywo w ograniczonej ilości — jeśli już, to ciemne wieloziarniste — oraz otręby pszenne), zwiększyć ilość przyjmowanych płynów oraz aktywność fizyczną. Jeśli dolegliwości się utrzymują, wskazane są laktuloza — około 20 ml dziennie, sorbitol, a także ograniczenie stosowania niektórych leków, na przykład antycholinergicznym, takich jak Akineton czy Pridinol.

Z kolei w przypadku występowania zaburzeń ze strony układu krążenia wskazana jest diagnostyka sercowo-naczyniowa, a następnie, w zależności od rodzaju zaburzenia, odpowiednie postępowanie. Przy hipotonii, czyli niskim ciśnieniu tętniczym, wskazane jest postępowanie polegające na podwyższeniu ciśnienia. Należy dodać, że także leki standardowo stosowane w chorobie Parkinsona, tj. zawierające lewodopę lub będące agonistami dopaminy, często mogą prowadzić do obniżenia ciśnienia tętniczego, dlatego w przypadku przyjmowania innych leków przeciwnadciśnieniowych należy zmniejszyć ich dawkę, a niekiedy nawet odstawić. Formy o przedłużonym uwalnianiu, tj. Madopar HBS lub Sinemet CR, także mogą zapobiegać gwałtownym spadkom ciśnienia po przyjęciu leku. Inne sposoby postępowania są podobne do metod zapobiegających hipotonii ortostatycznej (tab. 15.4).

W przypadku problemów w oddawaniu moczu poprawę może przynieść zmniejszenie ilości przyjmowanych płynów wieczorem oraz, w zależności od wyniku badania urodynamicznego, zastosowanie odpowiednich leków. Do najczęściej stosowanych należą oksybutynina (Oxybutynin, tabl. 2,5 mg, dostępna także w plastrach) i tolterodyna (Detrusitol, tabl. 1 mg). Pomocne może być także włączenie, szczegól-

Tabela 15.4. Zapobieganie hipotonii ortostatycznej

Metody nefarmakologiczne	Leczenie farmakologiczne
Dosalanie posiłków	Fludrokortyzon (Cortineff), 0,1–0,4 mg
Picie płynów, 1,5–2 litrów (w tym herbaty i kawy)	Efedryna, 25 mg
Wyśilek fizyczny	Metylfenidat, 10 mg
Wyższe ułożenie głowy w łóżku	Fenylpropanolamina, 25 mg
Pończochy uciskające (przeciwyżylakowe)	Midodrin (Gutron), 1,5–10 mg

nie u chorych z hipotonią ortostatyczną, desmopresyny (Defirin sol nasal) przyjmowanej donosowo, która zmniejsza konieczność oddawania moczu dzięki zatrzymaniu wody w organizmie, co dodatkowo przeciwdziała spadkom ciśnienia po przyjęciu pozycji stojącej.

W leczeniu farmakologicznym zaburzeń erekcji stosuje się przede wszystkim sildenafil (Viagrę) lub preparaty pochodne, pamiętając o przeciwwskazaniach, do których należy między innymi choroba wieńcowa.

Jednak najważniejsze jest przyjmowanie odpowiedniej ilości płynów, szczególnie w miesiącach letnich, ponieważ u starszych osób łatwo dochodzi do odwodnienia. Odpowiednia ilość płynów wpływa także korzystnie w przypadku zaparc.

Metody leczenia w przyszłości

Dariusz Kozirowski

Obecnie należy dość ostrożnie prognozować możliwości terapii choroby Parkinsona w przyszłości. Chociaż postęp nauk biologicznych jest bardzo burzliwy, wciąż brakuje odpowiedzi na podstawowe pytanie o to, jaka jest przyczyna choroby. Bez tej informacji trudno znaleźć lek, który mógłby zatrzymać lub chociaż spowolnić rozwój choroby. Dostępne są jedynie leki wpływające na jej poszczególne objawy, brakuje jednak leku „przyczynowego”.

Poszukiwanie terapii przyszłości polega na działaniu w kilku kierunkach: zahamowania postępu choroby, znalezienia doskonalszych terapii objawowych, działania przez inne niż dopaminergiczny układy, leczenia

odtwórczego (odbudowującego uszkodzoną strukturę, np. istotę czarną), poszukiwania nowych możliwości leczenia operacyjnego choroby, leków wpływających na pozaruchowe objawy choroby (takich jak: zaburzenia pamięci, spadki ciśnienia, kłopoty z utrzymaniem moczu, zaburzenia snu).

Poszukiwanie leku, który modyfikowałby przebieg choroby przez zahamowanie obumierania neuronów, jest kluczowe dla terapii choroby Parkinsona. Ze względu na pojawienie się objawów tej choroby w dość późnej fazie rozwoju procesu zwyrodnieniowego, gdy obumarała już znaczna część populacji neuronów produkujących dopaminę, obecne próby leczenia neuroprotektynowego wydają się nieskuteczne. W przyszłości ten rodzaj terapii będzie musiał być wdrożony u osób w stadium przedklinicznym choroby (a w zasadzie w przedruchowym, tzn. przed pojawieniem się zasadniczych objawów, jak drżenie czy spowolnienie). Będzie się to wiązać z potrzebą wyselekcjonowania takiej grupy ryzyka z całej populacji.

Jak wiadomo, zapewnienie stałego działania leku daje lepszą kontrolę objawów ruchowych, jak również zmniejsza ryzyko wystąpienia niekorzystnych działań niepożądanych (np. dyskinez i fluktuacji). Takie możliwości zapewnia stałe dojelitowe podawanie preparatu lewodopy, co jest dziś możliwe z użyciem preparatu Duodopa w pompie — obecnie jednak ten typ terapii jest mało dostępny z powodu wysokich kosztów. Istnieją, wreszcie, możliwości opracowania innych dróg podawania lewodopy z ominięciem przewodu pokarmowego, na przykład drogą przezskórną za pomocą plastra.

Nowe perspektywy leczenia farmakologicznego stwarza działanie na receptory inne niż dopaminowe (np. receptory adenozynowe). Ten sposób działania, oprócz poprawy w zakresie funkcji ruchowych, umożliwia zmniejszenie typowych powikłań wynikających z terapii lewodopą. Chociaż te nowe leki nie są jeszcze zarejestrowane, to wiadomo, że podobny efekt (ze względu na oddziaływanie przez receptory adenozynowe) może powodować picie kawy.

Sposoby leczenia zmierzające do odtworzenia uszkodzonych struktur polegały w przeszłości na przeszczepieniu do mózgu komórek istoty czarnej, pochodzącej od płodów. Metoda ta wiązała się z licznymi pytaniami natury etycznej. Mimo to przeprowadzono kilka eksperymentów, z których dwa największe, prowadzone w Stanach Zjednoczonych, skończyły się fiaskiem, mimo przeżycia wszczepionych komórek i ich „zakorzenienia” się w mózgu. Nie dość, że efekty w postaci ograniczenia objawów choroby Parkinsona były dość mizerne, to dodatkowo komórki te wymknęły się spod kontroli i zaczęły powodować dyskinezy pląsawicze u chorych, nawet nieprzyjmujących leków, takich jak lewo-

dopa. Co więcej, po pewnym czasie okazało się, że komórki te nabrały cech komórek chorych (mimo że były „młode”, przeszczepione od płodów). Dlatego zaniechano tego sposobu leczenia.

Kilka lat temu, gdy pojawiły się doniesienia o terapii z użyciem komórek macierzystych, wydawało się, że będzie to „złoty środek” dla osób z chorobą Parkinsona. Jednak toczące się od lat eksperymenty ujawniają trudności w pozyskiwaniu komórek i przekształcaniu ich w komórki produkujące dopaminę, które miałyby zastąpić uszkodzone neurony. Wreszcie, z powodu ostatnich doniesień o wyższym ryzyku wywołania nowotworu przez leczenie komórkami macierzystymi, ten typ terapii wciąż pozostaje odległą perspektywą. Pewną nadzieję dają badania nad możliwością przekształcenia komórek macierzystych własnego szpiku w komórki produkujące dopaminę. Stosowanie własnych komórek wiązałoby się z niższym ryzykiem powikłań, na przykład odrzucenia takiego przeszczepu. Alternatywą pozostaje terapia genowa, której celem jest wprowadzanie do organizmu genów dla enzymów produkujących dopaminę lub czynników wzrostu hamujących obumieranie komórek. Można to osiągnąć dwutorowo: poprzez stworzenie odpowiedniego tak zwanego wektora wirusowego (czyli unieszkodliwionego wirusa łączącego się z komórkami w układzie nerwowym; wirus, jak „koń trojański”, wprowadza odpowiedni gen do komórki), który będzie przenosił pożądany gen, lub przez wszczepienie do mózgu komórek odpowiednio modyfikowanych genetycznie poza organizmem chorego.

Rozwój technik chirurgii czynnościowej umożliwił poszukiwanie nowych sposobów leczenia operacyjnego choroby Parkinsona przez lokalizację nowych miejsc do wszczepienia elektrod do głębokiej stymulacji mózgu (DBS), a także pozwolił na udoskonalenie elektronicznego osprzętu z tym związanego (np. miniaturyzacja i indukcyjne ładowane baterii do stymulatorów).

Dotychczasowe leczenie jest ukierunkowane na zmniejszenie głównych ruchowych objawów choroby Parkinsona. Istnieje jednak cała gama objawów pozaruchowych, zwłaszcza vegetatywnych, ale również psychiatrycznych czy też zaburzeń funkcji poznawczych, które są istotnym problemem dla chorych. Przeprowadza się wiele badań klinicznych dotyczących stosowania leków zwalczających takie objawy vegetatywne, jak niedociśnienie ortostatyczne czy zaparcia. Nowe perspektywy pojawią się również w leczeniu zaburzeń funkcji poznawczych i objawów psychiatrycznych.

Liczba ośrodków naukowych na świecie zaangażowanych w pracę nad chorobą Parkinsona daje nadzieję, że większość spośród najistotniejszych problemów związanych z tą chorobą da się rozwiązać w najbliższej przyszłości.

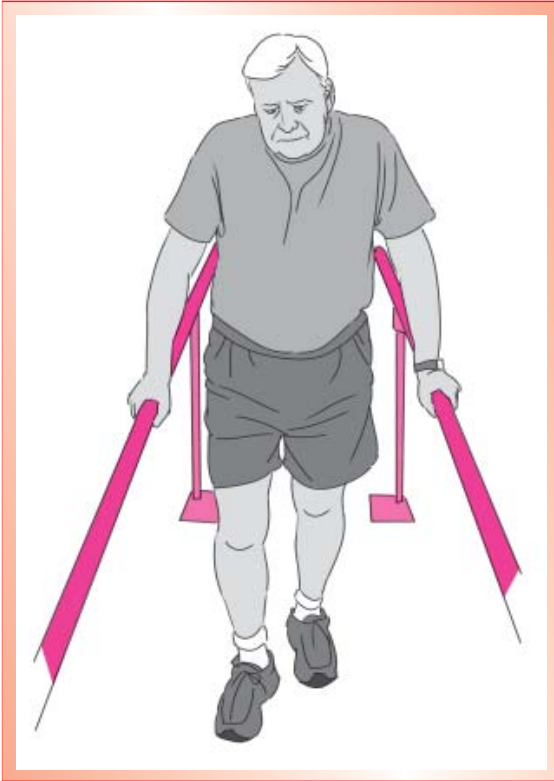
Rehabilitacja w chorobie Parkinsona

Anna Roszmann, Jarosław Sławek

Znalezienie się w sytuacji choroby oraz związanych z nią problemów i ograniczeń, ich dokuczliwością oraz tendencją do nawracania, wymaga od dotkniętej nią osoby uruchomienia specyficznych mechanizmów przystosowawczych. Dają one możliwość zachowania wewnętrznej równowagi (homeostazy) organizmu, integralności własnej osoby oraz wypracowania skutecznych strategii radzenia sobie w tej sytuacji. Jest to szczególnie istotne w przebiegu chorób przewlekłych, nierzadko towarzyszących choremu do końca życia. Dlatego ważne jest, aby pacjent miał świadomość konieczności podjęcia rehabilitacji medycznej, której celem jest utrzymanie lub przywrócenie prawidłowej siły mięśni, ruchomości stawów i ogólnej kondycji. Działania rehabilitacyjne zmierzają nie tylko do efektywnego przywrócenia możliwie największej sprawności fizycznej, ale także psychicznej i zawodowej, ponieważ oddziałują na całą sferę biopsychospołeczną człowieka. Pierwszym krokiem mającym na celu przystosowanie się do nowej sytuacji zdrowotnej i społecznej uwarunkowanej chorobą i ograniczenie negatywnych emocji jest zaakceptowanie zmienionej rzeczywistości. To trudny proces, jednak konieczny do prawidłowego i szczęśliwego funkcjonowania w życiu osobistym, rodzinnym, zawodowym i społecznym. W chorobie Parkinsona zaleca się rehabilitację indywidualną i grupową.

Rehabilitacja w praktyce

Codzienne wykonywanie ćwiczeń fizycznych to najlepszy sposób na utrzymanie dobrej sprawności ciała i „ducha”. Ćwiczenia to najlepsza, obok terapii farmakologicznej, forma leczenia. Dzięki poświęceniu czasu i wysiłku otrzymujemy w zamian sprawniejsze, mocniejsze mięśnie i kości. Ponadto ćwiczenia korzystnie wpływają na inne funkcje organizmu, na przykład na układ krążenia i oddechowy, a także przyczyniają się do zwiększenia wiary w siebie, poczucia wartości oraz całościowego lepszego samopoczucia. Umożliwiają pozostawanie jak najdłużej samodzielnym i niezależnym (ryc. 15.6). Terapia ruchowa powinna być dostosowana do możliwości i preferencji pacjenta.



Rycina 15.6. Rehabilitacja w chorobie Parkinsona jest często niedocenianą formą terapii. Jednak nowe badania wskazują, że regularne ćwiczenia (oczywiście dostosowane do możliwości chorego, najlepiej pod okiem wprawnego fizjoterapeuty) są skuteczną metodą utrzymania jak najdłuższej sprawności fizycznej i intelektualnej

W pierwszych latach choroby może to być niemal każdy rodzaj sportu. Jeśli jednak ktoś nie lubi sportu, może realizować swój program poprawy sprawności ruchowej poprzez taniec. Ostatnio ukazały się opracowania naukowe, ukazujące skuteczność niektórych tańców (np. tango) w usprawnianiu chorych i poprawie ich jakości życia.

Aspekty praktyczne

- Bądź bezpieczny.
- Bądź ostrożny.
- Bądź niezależny.
- **Zadbaj o siebie:** utrzymuj swoje ciało w aktywności fizycznej — upadki zdarzają się częściej, kiedy mięśnie są osłabione, dlatego należy regularnie ćwiczyć:
 - spaceruj;

- wykonuj nieobciążające prace domowe, ogrodowe;
- uczęszczaj na zajęcia sportowe, gimnastyczne, terapię tańcem;
- zdecyduj się na masaż.

Regularne ćwiczenia pozwalają na dłuższe utrzymanie ciała oraz mięśni w dobrej kondycji.

Zanim rozpoczniesz ćwiczenia fizyczne, porozmawiaj ze swoim lekarzem lub skonsultuj się z fizjoterapeutą, by uzgodnić odpowiednie ćwiczenia.

Następnie:

- ćwiczenia rozpocznij bardzo ostrożnie, nie przemęczaj się;
- stopniowo zwiększaj wysiłek fizyczny;
- nie przekraczaj swoich sił i możliwości;
- **nie poddawaj się:** nie zaprzestawaj ćwiczeń, nawet jeśli od początku nie jest tak, jak myślałeś, lub się obawiasz, że możesz się przewrócić. Myśl pozytywnie, co z pewnością pomoże Ci w osiągnięciu sukcesu.
- Od początku choroby postaraj się wykonywać ćwiczenia równoważne, których celem jest wyćwiczenie Twojego ciała w prawidłowych reakcjach służących do stabilizacji postawy ciała. Ćwiczenia te nie tylko zapobiegają zachwianiom równowagi, ale również kształtują zdolność szybkiego zauważania i korekty niewłaściwej postawy.
- *Nordic walking* to forma aktywności wskazana dla osób z problemami w utrzymaniu równowagi — „automatycznie” wspomaga utrzymanie prawidłowej postawy ciała, pomaga zmniejszać obciążenie kostek, kolan, bioder oraz pleców.
- Spacer z utrzymaniem prawidłowej postawy ciała: tempo chodu dopasuj do swoich możliwości, zwracaj uwagę na wyprostowaną postawę, uniesioną, wyprostowaną głowę; staraj się chodzić, unosząc wysoko stopy; stawiaj stopy od pięty (unikaj chodzenia na palcach), kroki powinny być długie, prawidłowe chodzenie wspomogą balansowanie rękami.
- Staraj się zmniejszyć objawy przymrożenia (*freezing*). Na przekór wszystkiemu w takim momencie należy się rozluźnić. Laska ze wskaźnikiem laserowym może się przydać w chwilach przymrożenia, pomoże się odblokować i przekroczyć określony punkt. Korzystnie wpływa również słuchanie muzyki z rytmem 4/4 lub używanie taktomierza wybijającego rytm kroków.
- Aby uniknąć dreptania w momencie zmiany kierunku ruchu, idź po łuku, aż do uzyskania obranego kierunku (nie wykonuj obrotu tułowiem i nie obracaj się na pięcie).

Kompleksowa rehabilitacja powinna obejmować kinezyterapię, to znaczy gimnastykę usprawniającą, która nie tylko przynosi ulgę pacjentowi, ale również zapobiega wtórnym deformacjom stawów, ich sztywnieniu i unieruchomieniu. Ćwiczenia nie muszą być trudne i skomplikowane, ważne, aby chory je lubił i odczuwał satysfakcję z ich wykonywania — dzięki czemu jest większa szansa, że będzie ćwiczył regularnie. Aktywność fizyczną w chorobie Parkinsona powinno się stosować 7 dni w tygodniu, bez przerw w rehabilitacji. Dlatego tak ważne jest, aby czerpać przyjemność i zadowolenie z wykonywanych ćwiczeń. Ważne są również zajęcia grupowe, terapia mowy, hydroterapia, ciepłolecznictwo, terapia zajęciowa. Zalecane są wszelkiego rodzaju aktywności fizyczne, które nie obciążają chorego.

Przykładowe ćwiczenia

Leczenie rehabilitacyjne spowolnienia chodu (wolne tempo chodzenia) — zaleca się częste powtarzanie ruchów, z różną częstotliwością. Mechanizmami stymulującymi mogą być: słowne polecenia (obce lub własne), wsparcie dźwiękowe (radio, walkman, MP3 — marszowa muzyka usprawnia chodzenie, nadając mu odpowiedni rytm), bodźce wzrokowe, koordynacja ruchowo-wzrokowa (ćwiczenia z piłką, balonem); przykłady:

- toczenie piłki laską podczas chodzenia;
- podbijanie balonu podczas chodzenia.

Ćwiczenia wspierające prawidłową postawę ciała oraz równowagę niepozycji:

- ćwiczenia w pozycji stojącej, na przykład: lewa/prawa stopa wyciera podłogę za pomocą płóciennego materiału; odpowiednio do ruchu kończyny dolnej balansowanie przeciwstronną ręką;
- ćwiczenia w pozycji stojącej z podparciem, na przykład stąpanie — co kilka sekund, na polecenie „stop”, stawanie na jednej kończynie i odciążanie drugiej nogi, i tak na przemian.

Rehabilitacja w pozycji siedzącej to bardzo ważny aspekt ćwiczeń. Celem jest:

- a) **wyćwiczenie przenoszenia ciężaru ciała oraz odruchów postawnych (utrzymujących równowagę ciała);** przykłady:
 - siedzenie na stabilnym taborecie, oba kolana rozstawione, wychylanie tułowia na boki (prawo/lewo);
 - obie ręce wykonują zamach w prawą/lewą stronę, przeciwległa noga zostaje równocześnie wyprostowana, szybka zmiana stron;
- b) **ćwiczenie przejścia z pozycji siedzącej do stania,** na przykład:

- taboret ustawiony obok stołu, prawa/lewa stopa wysunięta w przód, podczas podnoszenia się do pozycji stojącej obie ręce oparte na blacie stołu (z prawej/lewej strony);
- c) **wykonywanie ruchów w poszczególnych odcinkach kręgosłupa;** przykłady:
 - powolne przechylanie i rotacja głowy w prawo/lewo;
 - przechylenie głowy w prawo/lewo, następnie kładzenie prawej/lewej ręki na głowie tak, aby dotknąć ucha po stronie przeciwnej;
 - zamknięcie oczu, przygięcie głowy, aż podbródek dotknie klatki piersiowej,
 - ręce pod pośladkami, następnie unoszenie na przemian prawego/lewego biodra, z przyspieszaniem tempa ćwiczenia.

Ćwiczenia wspomagające prawidłowy chód; przykłady:

- chodzenie wzdłuż rozłożonych lin (umożliwia lepszą koordynację przestrzenną chodu);
- chód w różnym tempie, z pomocą metronomu lub liczenia (to bardzo skuteczna metoda);
- oddziaływanie na długość kroków: narysowanie na podłodze kręgli w odstępach 10 cm, kilku kolejnych co 13 cm i jeszcze kolejnych co 17 cm.

Ćwiczenie rozciągające; przykład:

- stojąc w lekkim rozkroku, dłońią jednej ręki chwytemy za palce drugiej (wyprostowanej) — w tej pozycji przyciągamy palce do siebie, odginając jednocześnie dłoń w nadgarstku do góry.

Mikrografia i rehabilitacja czynności pisania; przykłady:

- rysowanie spirali o różnych rozmiarach;
- rysowanie obiema rękami na tablicy, w pozycji stojącej (prowadzenie linii i stopień nacisku różne po obu stronach).

Hipomimia (osłabiona mimika twarzy); przykłady:

- wysoko unieść brwi, zbliżając je do linii włosów;
- obniżyć brwi;
- lekko zamknąć oczy;
- mocno zmrużyć oczy;
- zmarszczyć nos;
- na zmianę szybko rozszerzać i ściągać usta;
- wydymać policzki przy zamkniętych ustach;
- pokazać wszystkie zęby.

Jakich leków należy unikać w chorobie Parkinsona?

Agata Gajos

Pacjenci z chorobą Parkinsona powinni unikać leków blokujących działanie dopaminy (*patrz* rozdz. 1). Leki osłabiające działanie dopaminy powodują nasilenie objawów ruchowych choroby Parkinsona: sztywności, spowolnienia ruchowego oraz drżenia, i przyczyniają się do nasilenia niesprawności chorego. Do leków tych należą przede wszystkim neuroleptyki. Są one stosowane w psychiatrii, na przykład w leczeniu halucynacji wzrokowych, słuchowych, różnego rodzaju urojeń. Jeśli zachodzi konieczność włączenia neuroleptyku u pacjentów z chorobą Parkinsona, to stosuje się wybrane leki z tej grupy — tak zwane neuroleptyki drugiej generacji (kwetiapina, kłozapina), które w minimalnym stopniu nasilają objawy parkinsonowskie.

Podobnie objawy parkinsonowskie nasilają się w związku ze stosowaniem leków wypłukujących dopaminę z zakończeń nerwowych, na przykład tetrabenazyny (nieдоступnej w Polsce), rezerpiny (Normatens), metyldopy (Dopegyt). Mają one zastosowanie w leczeniu zaburzeń neurologicznych oraz nadciśnienia tętniczego.

Niekorzystnie na objawy choroby Parkinsona może wpływać metoklopramid — lek powszechnie stosowany w leczeniu dolegliwości ze strony układu pokarmowego (przez internistów i gastroenterologów). Wykazuje on działanie przeciwwymiotne i pobudza perystaltykę jelit.

Kolejnym lekiem przeciwwskazanym w chorobie Parkinsona jest, stosowana dość często w zawrotach głowy, tietylperazyna (Torecan). Wymienione wyżej leki, nawet podawane osobom zdrowym (niecierpiącym na chorobę Parkinsona), mogą powodować objawy parkinso-

nowskie: sztywność, spowolnienie ruchowe, drżenie (mamy wówczas do czynienia z parkinsonizmem polekowym; *patrz rozdz. 7*).

Ostrożnie należy stosować witaminę B6 (pirydoksyna), gdyż zwiększa przemianę lewodopy w dopaminę, zanim lewodopa przedostanie się do mózgu i tym samym osłabia jej działanie w istocie czarnej. Dotyczy to szczególnie preparatów witaminy B6 podawanych w zastrzykach. Witaminę B6 można bezpiecznie stosować w standardowych dawkach w postaci preparatów doustnych (tabletek).

Do leków w niewielkim stopniu nasilających objawy parkinsonowskie należą blokery kanałów wapniowych (werapamil, nifedipina, diltiazem, flunaryzyna). Stosuje się je w leczeniu nadciśnienia tętniczego, arytmii, niewydolności krążenia i alergii. Do niewielkiego nasilenia objawów parkinsonowskich może dojść także po włączeniu leków przeciwpadaczkowych (np. kwasu walproinowego). Jeśli jednak zachodzi taka konieczność, blokery kanałów wapniowych oraz leki przeciwpadaczkowe mogą być stosowane u pacjentów z chorobą Parkinsona.

Inne leki (zwłaszcza często przyjmowane, z powodu powszechnie występujących schorzeń, np. antybiotyki, leki przeciwbólowe) pacjenci z chorobą Parkinsona mogą bezpiecznie stosować. Dotyczy to także acenokumarolu czy warfaryny, często stosowanych leków przeciwkrzepliowych (leczenie zapobiegawcze zatorowości w zatorach płucnych, zakrzepicy żyłnej, migotaniu przedsionków).

Niektóre leki nie nasilają bezpośrednio choroby Parkinsona, ale pośrednio mogą wpływać na pogorszenie objawów związane z gorszym wchłanianiem lewodopy. Nie należy jednocześnie z lewodopą przyjmować takich leków „żołądkowych”, jak ranitydyna (Ranigast), famotydyna (Famogast), omeprazol (Losec, Gasec, Helicid, Prazol, Polprazol), a także preparatów żelaza i wapnia.

Dieta i używki — czy mają znaczenie w chorobie Parkinsona?

Agata Gajos

Dieta u pacjentów z chorobą Parkinsona powinna uwzględniać ogólnie przyjęte zasady zdrowego żywienia oraz odrębności wynikające z faktu wystąpienia choroby (i leczenia), a także jej indywidualnego przebiegu. Zalecane jest utrzymanie stałej, optymalnej dla danego chorego masy ciała. Niektórzy chorzy są otyli, co może być spowodowane wynikającym z niesprawności unieruchomieniem, choć z drugiej strony to otyłość może utrudniać poruszanie się.

W przypadku choroby Parkinsona częściej występuje sytuacja odwrotna, czyli stwierdza się chudnięcie w miarę postępu choroby. Na spadek masy ciała wpływa wiele czynników:

- niesprawność (spowodowana sztywnością, spowolnieniem ruchowym, drżeniem parkinsonowskim, pojawiająca się szczególnie w stanach wyłączenia — *off*) utrudniająca spożywanie posiłków;
- zaburzenia połykania i utrata smaku;
- upośledzenie motoryki przewodu pokarmowego (zaparcia powodujące uczucie dyskomfortu i sytości, prowadzące do pogorszenia apetytu);
- pojawienie się dyskinez, nasilonego drżenia oraz utrzymywanie się wzmożonego napięcia mięśniowego (sztywności), które znacznie zwiększają zużycie energii.

Utrzymanie prawidłowej, stałej masy ciała wymaga dostarczenia organizmowi odpowiedniej, indywidualnie dobranej liczby kilokalorii. Podczas doboru posiłków można skorzystać z powszechnie dostępnych tabel kalorycznych.

Niesprawność ruchowa utrudniająca spożywanie posiłków (zwłaszcza występująca podczas stanów wyłączenia — *off*) czy dyskinezy odpowiadające za większe zużycie energii poddają się leczeniu przeciwparkinsonowskiemu.

W przypadku zaburzeń połykania należy podawać choremu pokarmy rozdrobnione, następnie zrezygnować z pokarmów o stałej konsystencji (suchych), a zastąpić je papkowatymi (np. pokarmami zmiksowanymi, przecierami). Pokarmy powinno się spożywać powoli, biorąc do ust małe porcje jedzenia, które należy starannie żuć i powoli połykać. Wskazane jest częste popijanie pokarmu. Jeśli mimo stosowania się do powyższych zaleceń pacjent często się krztusi, należy rozważyć wykonanie przezskórnej endoskopowej gastrostomii (PEG). Zabieg ten jest wykonywany w znieczuleniu. Polega na umocowaniu na stałe w powłokach brzusznych elastycznej rurki (przewodu), przez którą za pomocą strzykawki pokarm jest podawany bezpośrednio do żołądka (przez opiekuna w domu). Założenie PEG nie pozbawia chorego możliwości przyjmowania mniejszych ilości pokarmu drogą naturalną. Rozwiązaniem doraźnym jest założenie miękkiego przewodu (sondy) przez nos lub przez usta do żołądka. To rozwiązanie krótkotrwałe, w którym zakłada się, że jeśli nastąpi poprawa, pacjent wróci do samodzielnego połykania, jeśli jednak nie — będzie wymagał założenia PEG.

Dieta w chorobie Parkinsona powinna uwzględniać cztery podstawowe zasady, czyli:

- być lekkostrawna;
- skracać czas zalegania pokarmu w żołądku;
- normalizować perystaltykę jelit;
- rozluźnić stolec i zwiększyć jego objętość.

Najlepszym niefarmakologicznym sposobem na unikanie zaparcí jest stosowanie diety bogatej w błonnik, zawierającej dużo warzyw i owoców (np. suszonych śliwek). Można spożywać również bogate w błonnik otręby, płatki owsiane, pieczywo żytnie, razowe oraz kasze i makarony. Trzeba natomiast unikać produktów o działaniu wzdymającym, na przykład roślin strączkowych, kapusty czy napojów gazowanych (jednakże korzystne wydaje się popijanie lewodopy wodą gazowaną, która przyspiesza jej wchłanianie).

Zaleca się picie dużej ilości płynów. Przyjmowanie około 2 litrów płynów dziennie zapobiega odwodnieniu i poprawia perystaltykę jelit, przeciwdziałając zaparciom. W razie zaburzeń połykania należy pamiętać, że ryzyko zakrztuszenia się podczas połykania płynów jest większe niż podczas połykania pokarmów półpłynnych.

U większości pacjentów z chorobą Parkinsona występuje niskie ciśnienie tętnicze. Dlatego tej grupie chorych zaleca się dosalanie pokarmów, ponieważ sól obniża ryzyko spadków ciśnienia tętniczego. Oddrębny problem stanowią pacjenci z nadciśnieniem tętniczym — oni powinni ograniczać spożycie soli.

Zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami zdrowego żywienia dieta powinna być urozmaicona. W jadłospisie powinny dominować produkty zbożowe (ciemne pieczywo, kasze, ryż). Warzywa i owoce zaleca się w następnej kolejności.

Należy ograniczyć spożycie tłuszczów zwierzęcych (m.in. tłustych wędlin, mięsa, smalcu). Zalecane jest zastąpienie tych tłuszczów (nasyconych) tłuszczami roślinnymi oraz tłuszczem rybim (tłuszcze nienasycone). Zawartość tłuszczów w pokarmach jest mniejsza, jeśli są gotowane w sposób tradycyjny lub na parze. Nie zaleca się spożywania potraw smażonych, ponieważ są bardziej kaloryczne, dostarczają tłuszczów (nasycone kwasy tłuszczowe), z których powstaje cholesterol, ponadto mogą wywołać objawy niestrawności.

Białka (zawarte w nich aminokwasy) są budulcem i źródłem energii niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Jednak ich nadmierne spożycie, zwłaszcza w czasie zbliżonym do przyjęcia lewodopy (Madopar, Sinemet CR, Nakom, Stalevo), może osłabiać działanie terapeutyczne leku. Lewodopa, ze względu na swoją budowę chemiczną, jest zaliczana do dużych obojętnych aminokwasów i, podobnie jak inne aminokwasy z tej grupy, jest wchłaniana w jelicie cienkim. Białka w jelicie rozpadają się właśnie do aminokwasów, zatem spożycie produktów białkowych i lewodopy w tym samym czasie powoduje, że wchłaniana jest duża ilość aminokwasów kosztem lewodopy (konkurują we wchłanianiu). Konsekwencją może być zmniejszenie ilości wchłoniętego leku (lewodopy), a tym samym jego słabsza skuteczność.

Aby uzyskać optymalny efekt leczenia lewodopą, należy ograniczyć spożycie białka do niezbędnego minimum, zwłaszcza w zaawansowanej fazie choroby, kiedy pojawiają się stany wyłączenia (*off*) odporne na lewodopę oraz spóźniona reakcja na lewodopę (dłuższe oczekiwanie na efekt działania leku niż dotychczas). Do prawidłowego funkcjonowania dorosłego człowieka wystarczy codzienne dostarczanie 0,8 g białka na kilogram masy ciała, czyli w przypadku osoby ważącej 70 kg jest to 56 g na dobę. To zalecenie w większym stopniu dotyczy białek pochodzenia zwierzęcego (mięso, produkty mleczne, jaja) zawierających konkurencyjne z lewodopą duże obojętne aminokwasy. Można je częściowo zastąpić białkami zawartymi w produktach roślinnych, na przykład w soi, fasoli, zbożach.

Ponieważ rygorystyczne ograniczenie spożycia białka stwarza ryzyko pojawienia się jego niedoborów, a ponadto może być trudne do zastosowania w codziennym życiu, zaleca się przyjmowanie lewodopy 30–60 minut przed posiłkiem lub godzinę po posiłku. Alternatywą może być ograniczenie spożycia w ciągu dnia produktów bogatych w białko, a następnie przyjmowanie ich podczas jednego wieczornego posiłku.

Ograniczone spożycie mleka i jego produktów, będących głównym źródłem wapnia, może doprowadzić do jego niedoboru, a w konsekwencji — do osteoporozy, która predysponuje do złamań kości. Dlatego w przypadku choroby Parkinsona zaleca się przyjmowanie preparatów wapnia. Ponadto, aby obniżyć ryzyko wystąpienia osteoporozy, wskazana jest także suplementacja (wspomaganie diety) witaminą D3.

U pacjentów otrzymujących lewodopę czasami występuje niedobór witamin z grupy B (B6, B12, kwasu foliowego). U tych chorych należy okresowo kontrolować i, jeśli zachodzi taka potrzeba, uzupełniać niedobory witaminowe. W podawaniu witaminy B6 (pirydoksyna) należy zachować ostrożność, gdyż zwiększa ona przemianę lewodopy w dopaminę, zanim lewodopa przedostanie się do mózgu, i tym samym osłabia działanie przeciwparkinsonowskie leku. Przed tym efektem w znacznym stopniu chroni zastosowanie dodatków do lewodopy, takich jak karbidopa (Sinemet CR, Nakom, Stalevo) czy benserazyd (Madopar).

Mimo że do tej pory nie udowodniono protekcyjnego wpływu antyoksydantów (przeciwutleniaczy), jak na przykład witaminy (A, E, C), składniki mineralne (Zn, Mn, Cu, Mn, Se), karotenoidy, koenzym Q₁₀, to warto wspomnieć, że do najbogatszych źródeł antyoksydantów zalicza się herbatę, kawę, czerwone wino oraz warzywa i owoce.

W badaniach epidemiologicznych wykazano, że ryzyko wystąpienia choroby Parkinsona jest mniejsze u osób regularnie pijących kawę. Prawdopodobnie kawa swoje działanie protekcyjne zawdzięcza zawartej w niej kofeinie, która (jak wspomniano wyżej) jest jednym z antyoksydantów. Za pozytywnym wpływem kofeiny przemawiają doniesienia naukowe, w których stwierdzono związek między ryzykiem pojawienia się choroby Parkinsona a spożyciem czarnej herbaty (drugie po kawie źródło kofeiny) oraz coca-coli. Nie udowodniono natomiast właściwości ochronnych w przypadku substancji niezawierających kofeiny — zielonej herbaty i kawy bezkofeinowej. Kawa bywa też zalecana chorym w momencie przyjmowania lewodopy, ponieważ przyspiesza jej działanie. Inne czynniki o działaniu ochronnym to alkohol i palenie tytoniu.

Czytając powyższe informacje, można odnieść wrażenie, że możliwe jest połączenie „przyjemnego z pożytecznym”. Jednak część badaczy

uważa, że typ osobowości występujący w przypadku choroby Parkinsona nie predysponuje do spożywania dużej ilości wspomnianych używek. W okresie poprzedzającym, nawet o kilkanaście lat, ujawnienie się objawów ruchowych (kiedy występują już charakterystyczne cechy osobowości) pacjenci dotknięci chorobą Parkinsona mogą konsumować mniejszą ilość kawy, czarnej herbaty, alkoholu czy tytoniu. Koncepcję tę potwierdza mniejsze spożycie tych używek wśród osób chorujących.

Ponadto należy pamiętać, że kawa, czarna herbata, alkohol, a szczególnie tytoń mogą negatywnie wpływać na układ krążenia, układ oddechowy czy przewód pokarmowy i prowadzić do schorzeń bezpośrednio zagrażających życiu, takich jak rak oskrzela, zaburzenia rytmu serca, zawał serca itd.

Utrzymuj swoje ciało w zdrowiu — zadbaj o odpowiednią dietę

Prawidłowe odżywianie jest podstawą prawidłowego funkcjonowania każdego człowieka, zawsze więc należy zwracać uwagę na przyjmowanie zdrowych pokarmów w odpowiedni sposób. W początkowej fazie choroby Parkinsona nie jest konieczne stosowanie specjalnej diety. Jedynym wskazaniem może być spożywanie większej ilości produktów bogatych w antyoksydanty, do których należą:

- owoce oraz warzywa, w szczególności te o ciemnym zabarwieniu: szpinak, brokuły, pomidory, marchew, czosnek, czerwona fasolka, jagody, maliny, borówki, truskawki, śliwki i jabłka;
 - herbata — szczególnie zielona, ale również czarna zawierają dużo antyoksydantów;
 - czerwone wino, sok z granatów.
- Zaleca się również inne produkty:
- produkty zawierające kwas omega 3 (tłuste ryby: makreła, pstrąg jeziorowy, śledź, sardynki, tuńczyk oraz łosoś);
 - pokarmy bogate w błonnik (chleb razowy, ziarna niełuskane, daktyle, figi, musli, fasole, grochy, soja), które zapobiegają zaparciom często występującym w chorobie Parkinsona.

Ważne jest, aby zapewnić organizmowi odpowiednią ilość witamin i minerałów, dlatego zalecane są wapno, magnez, witaminy D, K dla wzmocnienia skóry i kości (zapobieganie osteoporozie) — najłatwiejszym sposobem pozyskania tych substancji jest codzienna dieta zawierająca jogurt oraz mleko.

Prowadzenie samochodu i praca zawodowa

Piotr Janik

Prowadzenie samochodu

Wiele osób z chorobą Parkinsona rezygnuje częściowo lub całkowicie z prowadzenia samochodu, mając świadomość, że objawy choroby istotnie ograniczają tę umiejętność. Większość chorych taką decyzję podejmuje, opierając się na ocenie własnej, wskazówkach członków rodziny i radach lekarza, wyjątkowo — na podstawie wyników specjalistycznych testów oceniających zdolność chorego do prowadzenia samochodu. Często taka decyzja jest podyktowana przekonaniem, że chory stanie się zagrożeniem dla ruchu drogowego. Niewątpliwie choroba Parkinsona istotnie ogranicza możliwość jazdy samochodem, ponieważ wpływa nie tylko na sprawność ruchów, ale i zdolności intelektualne chorych. Osoby z chorobą Parkinsona mogą mieć upośledzoną zdolność planowania trasy, dostosowania prędkości jazdy do warunków atmosferycznych i znaków drogowych, utrzymania pojazdu na pasie ruchu, i bezpiecznego dystansu do poprzedzającego auta czy przewidywania zagrożeń na drodze. Czas reakcji na zmieniające się warunki jazdy jest wydłużony, ruchy kierownicą — mniej pewne, naciskanie pedałów nogą i hamowanie — opóźnione. Kierowcy z chorobą Parkinsona częściej przejeżdżają na czerwonym świetle lub bardziej zwalniając przy pokonywaniu zakrętów. Przyczyną tych zaburzeń są: niesprawność i spowolnienie ruchów, upośledzona zdolność postrzegania bodźców z otoczenia, przetwarzania płynących informacji, trudności w skupieniu uwagi, ograniczona zdolność do podejmowania decyzji, planowania i wykonywania czynności dowolnych. Wszystko to sprawia, że osoby z chorobą Parkinsona zmieniają nawyki prowadzenia samochodu. Jeżdżą rzadziej, wolniej, nie pokonują dużych odległości, unikają

trudniejszych warunków jazdy (np. prowadzenia nocą, podczas opadów deszczu czy śniegu, w godzinach dużego natężenia ruchu ulicznego). Mimo to, jak wykazano w badaniach, osoby z chorobą Parkinsona uczestniczą w wypadkach drogowych równie często, jak inni kierowcy w starszym wieku. Jedną z przyczyn wypadków może być fakt, że pacjenci z chorobą Parkinsona, podobnie jak ich lekarze, często przeceniają umiejętności w zakresie prowadzenia samochodu. Dlatego ważna jest rozmowa lekarza nie tylko z chorym, ale przede wszystkim z osobą mającą częsty kontakt z pacjentem (żona, mąż, dzieci, opiekun). Czasem konieczne jest skierowanie chorego na specjalistyczne badania oceniające kierowców. Badania te są przeprowadzane w czasie jazdy, na symulatorach ruchu drogowego, i obejmują testy psychologiczne oceniające sprawność umysłową (tzw. funkcje poznawcze).

Stopień zaawansowania choroby i czas jej trwania prawdopodobnie wpływają na umiejętność prowadzenia samochodu. We wczesnej fazie choroby — kiedy objawy są lekkie, a reakcja nawet na małe dawki leków przeciwparkinsonowskich jest dobra — nie ma konieczności rezygnowania z prowadzenia samochodu, tym bardziej że poprawia to samopoczucie i daje choremu poczucie niezależności. Jest to szczególnie ważne, jako że transport publicznymi środkami lokomocji z powodu licznych barier (progi, nierówności, schody) sprawia pacjentom duże kłopoty. Należy jednak pamiętać, że już w początkowej fazie choroby zdolności umysłowe mogą być ograniczone, zatem bezpieczniej jest prowadzić wolniej, ostrożniej i unikać trudnych warunków jazdy. W późnej fazie choroby powikłanej występowaniem faz *off*, czyli stanów pogorszenia sprawności ruchowej, decyzja, czy jeszcze można prowadzić samochód, powinna być podjęta indywidualnie w przypadku każdego pacjenta. Jeśli stany *off* są nagle i nieprzewidywalne, związane z ciężką niesprawnością (np. niemożliwością poruszania się), a czas działania pojedynczej dawki leku jest krótki i zmienny, z pewnością należy zrezygnować z prowadzenia samochodu. Często jednak nawet w fazie *off* chory pozostaje w dużym stopniu sprawny. Jeśli potrafi rozpoznać moment, kiedy lek przestaje działać, może odpowiednio zaplanować podróż samochodem.

Częstym objawem w chorobie Parkinsona jest senność w ciągu dnia, która wynika i z samej choroby, i przyjmowanych leków (lewodopa, agoniści dopaminy). Mogą ją powodować zaburzenia snu, będące efektem pogorszenia sprawności ruchowej w nocy lub schorzeń towarzyszących (zaburzenia zachowania w czasie snu REM, zespół niespokojnych nóg, halucynacje). Większym zagrożeniem są napady zasypiania

w ciągu dnia, które mogą, choć nie muszą, być poprzedzone uczuciem senności. Napady te mogą występować krótko po przyjęciu leku, ale również w sposób nieprzewidywalny. Najczęściej są one związane z przyjmowaniem agonistów dopaminy, chociaż powikłanie to wydaje się rzadkie. Tylko 2% osób z chorobą Parkinsona prowadzących samochód przyznało się do spowodowania wypadku w wyniku nagłego zaśnięcia. Chorzy przyjmujący ropinirol, pramipeksol, rotigotynę, piribedil powinni zostać poinformowani o możliwości takiego powikłania przed rozpoczęciem leczenia.

Podsumowując, decyzja o dalszym prowadzeniu samochodu powinna być indywidualna w przypadku każdego chorego. Należy ją podjąć, biorąc pod uwagę wiele wspomnianych wyżej czynników, opinię pacjenta, jego rodziny i lekarza, a niekiedy po wykonaniu specjalistycznych testów oceniających kierowcę.

Praca zawodowa

Utrzymanie aktywności zawodowej jest jednym z głównych celów leczenia choroby Parkinsona. Pacjent powinien pracować zawodowo tak długo, jak tylko jest to możliwe. We wczesnym okresie choroby praca zawodowa nie jest zagrożona lub tylko w niewielkim stopniu utrudniona, poza rzadkimi wyjątkami, jak na przykład drżenie ręki w wykonywaniu zawodu zegarmistrza. W miarę upływu lat może być konieczna zmiana charakteru pracy, zrezygnowanie z części najbardziej absorbujących i uciążliwych obowiązków, przekazanie części zadań innym pracownikom, bardziej elastyczne godziny pracy. Nawet w tym okresie modyfikacja warunków pracy zawodowej pozwala na jej wykonywanie. Decyzja o rezygnacji z pracy powinna być zawsze indywidualna, w zależności od stopnia nasilenia choroby i jej wpływu na obowiązki w pracy. Choroba nie powinna być „sposobem” na otrzymanie renty. Podtrzymanie aktywności zawodowej daje przecież niezależność finansową, lepsze samopoczucie oraz umożliwia bardziej naturalne funkcjonowanie w życiu społecznym.

Problemy stomatologiczne w chorobie Parkinsona. Jak sobie z nimi radzić?

Anna Roszmann

Osoba dotknięta chorobą Parkinsona jest narażona na zwiększone ryzyko występowania problemów związanych z utrzymaniem higieny jamy ustnej oraz uzębienia w porównaniu ze zdrowymi równolatkami. Zachowanie zdrowia w tym zakresie jest trudne z powodu takich dolegliwości, jak drżenie, sztywność mięśni oraz deficyty poznawcze. Drżenie występujące w chorobie Parkinsona dotyczy również mięśni twarzy — może się pojawić w obrębie dolnej części twarzy (często drżenie bródki), ust i języka. Drżenie oraz sztywność mięśni twarzy mogą powodować dolegliwości bólowe tej okolicy ciała, dyskomfort w stawie skroniowym, łatwiejsze łamanie się zębów, ścieranie się zębów oraz problemy w kontrolowaniu i utrzymaniu protez zębowych.

Dbanie o higienę jamy ustnej oraz zębów odgrywa istotną rolę w utrzymaniu ogólnego zdrowia, a także pozwala choremu na zachowanie wysokiego poczucia własnej wartości. Większość problemów stomatologicznych wynika z zaniedbań dotyczących higieny jamy ustnej i zębów, nieregularnych wizyt u dentysty oraz złego odżywiania. Ponadto utrzymywanie jamy ustnej w zdrowiu jest bardzo ważne dla zapewnienia odpowiedniego żucia, połykania, prawidłowego odczuwania smaku oraz wypowiadania się. Zdrowe zęby pomagają czuć się i wyglądać lepiej. Odpowiednio rozdrobniony pokarm oznacza także lepsze trawienie.

Leki stosowane w chorobie Parkinsona mogą powodować między innymi: zaburzenia smaku, zapalenie jamy ustnej i dziąseł, nalot na języku, przebarwienia zębów. Dlatego osoby stosujące leki przeciwpar-

kinsonowskie powinny w sposób szczególny dbać o jamę ustną oraz zęby.

Jak możesz sobie pomóc w utrzymaniu zdrowego i pięknego uśmiechu?

- Postaraj się ustalić regularny rytm dbania o higienę jamy ustnej i zębów.
- Szczotkuj zęby przynajmniej dwa razy dziennie — pamiętaj o oczyszczeniu wszystkich powierzchni zębowych, języka oraz podniebienia.
- Jeżeli masz problem z oczyszczeniem wszystkich zębów podczas jednego mycia, możesz w trakcie porannego szczotkowania skupić się na dokładnym oczyszczeniu jednej części jamy ustnej, a podczas kolejnego szczotkowania — na drugiej.
- Niektóre osoby mogą mieć problem z utrzymaniem w ręku szczoteczki do zębów — w tej sytuacji można ją przymocować do rękawa za pomocą taśmy z rzepem przylepnym, można też umieścić uchwyt szczotki w gumowej ręczce od roweru (większy, gumowy uchwyt będzie łatwiej utrzymać).
- Korzystaj ze szczoteczki elektrycznej — jest bardzo wygodna i zapewnia prawidłowe oczyszczenie zębów.
- Wyciskanie pasty z tuby również może być trudne, dlatego spróbuj stosować pasty w pojemnikach z pompką i przyciskami u góry opakowania.
- Stosowanie nici dentystycznych wymaga sporej zręczności, jednak w łatwiejszym zastosowaniu pomagają specjalne uchwyty, które można kupić w aptekach.

Te same zasady higieny dotyczą osób stosujących protezy zębowe. Zawsze też warto zapytać dentystę o nowe produkty, które mogą być odpowiedniejsze i łatwiejsze w zastosowaniu.

Ważne jest zwrócenie uwagi na liczbę posiłków spożywanych w ciągu dnia — osoby dotknięte chorobą Parkinsona mogą mieć trudności w spożywaniu trzech dużych posiłków; zamiast tego jedzą częściej, ale w mniejszych ilościach. Wymaga to dodatkowej dbałości o higienę jamy ustnej. Nie jest konieczne dodatkowe szczotkowanie zębów, ale zaleca się płukanie jamy ustnej po przyjętych posiłkach bądź stosowanie specjalnych gum do żucia. Należy pamiętać o ograniczaniu przyjmowania produktów zawierających cukier — powoduje on odkładanie się osadu nazębnego, bardzo niekorzystnego dla płytki nazębnej.

Jeżeli występują problemy z wysychającymi ustami, można zastosować pomadki nawilżające, które dadzą komfort swobodnej wypowiedzi oraz uśmiechu.

Wizyty u stomatologa powinny być regularne — przynajmniej dwa razy w roku. To bardzo ważne, ponieważ wizyty te służą wykrywaniu pojawiających się ubytków oraz profilaktyce. **Oto kilka uwag dotyczących wizyt u stomatologa:**

- na wizytę najlepiej jest umówić się rano, pacjent powinien być po zażyciu leków, najlepiej 90 minut po ich przyjęciu; **należy wybrać najbardziej odpowiednią dla danej osoby porę dnia;**
- wizyta powinna być w miarę możliwości krótka, dostosowana do możliwości pacjenta;
- należy zadbać o wygodną i bezpieczną pozycję pacjenta podczas zabiegu dentystycznego, najlepiej w pochyleniu 45 stopni, tak by zabezpieczyć go przed zachłyśnięciem;
- zaleca się ostrożne stosowanie środków miejscowo znieczulających ze względu na możliwość interakcji z lekami stosowanymi w chorobie Parkinsona;
- w chorobie Parkinsona częstym problemem jest ślinotok, który może utrudniać zabiegi stomatologiczne — konieczne jest więc stosowanie ślinociągu; nasilony ślinotok można zwalczać, podając toksynę botulinową do ślinianek (iniekcje);
- niektóre leki (szczególnie antycholinergiczne, takie jak Akineton, Pridinol, a także Amantix i Viregyt) mogą powodować wysychanie śluzówek jamy ustnej, co może nasilać problemy stomatologiczne, a także problemy z mówieniem (niekiedy w celu zwiększenia wydzielania śliny podaje się pirydostygminę).

Jakość życia związana z koniecznością opieki stomatologicznej oraz samodzielnym dbaniem o higienę jamy ustnej i zębów dotyczy wielu funkcji, które są niezbędne do zachowania zdrowego stylu życia osób z chorobą Parkinsona. Są to między innymi:

- zaburzenia połykania;
- zaburzenia odżywiania;
- zaburzenia komunikacji oraz językowe (mogą nasilać niewyraźną mowę);
- utrata poczucia własnej wartości;
- trudności w pracy oraz w kontaktach społecznych.

Jak się przygotować do wizyty u neurologa?

Jarosław Sławek

Na wizytę u neurologa, a często także u innego specjalisty, oczekuje się niekiedy w kolejce kilka miesięcy. Kiedy wreszcie nadejdzie ten moment, okazuje się, że pacjent nie zawsze jest do wizyty przygotowany i wówczas całkowicie traci ona sens. Badanie neurologiczne składa się z dwóch części: wywiadu lekarskiego i badania. Pacjent, zgłaszając się do lekarza, często zaczyna od wyciągania pliku papierów z wynikami, pokazuje opakowania po lekach; nie wie, jak zacząć rozmowę. Dlatego warto się przygotować najlepiej, jak to możliwe, aby nie marnować własnego czasu i czasu lekarza na chaotyczne działania (tab. 20.1). Na wizytę dobrze jest się wybrać (dotyczy to szczególnie pacjentów z zaawansowaną chorobą i zaburzeniami pamięci) z osobą towarzyszącą. Pozwoli to na zobiektywizowanie i uzupełnienie wywiadu, opiekun będzie także pomocny w czasie badania (ubieranie, rozbieranie chorego, zebranie dokumentów i zaleceń lekarskich oraz recept).

W czasie wywiadu lekarz zazwyczaj chce się dowiedzieć:

- kiedy choroba się zaczęła;
- jakie były jej pierwsze objawy (drżenie, ból ręki, spowolnienie ruchów, zachwiania równowagi czy pogorszenie pisma);

Tabela 20.1. Spis rzeczy do przygotowania przed wizytą u neurologa

- Spisany przebieg choroby
- Dokumentacja z wcześniejszego leczenia (wyniki badań, wypisy ze szpitali)
- Spis wszystkich przyjmowanych leków (nie tylko neurologicznych)
- Spis własnych pytań do lekarza

- czy objawy pojawiły się samoistnie czy też w związku z inną chorobą lub wypadkiem (np. urazem głowy);
- czy w rodzinie występowały podobne objawy lub choroby;
- kiedy chory zgłosił się do lekarza i jakie otrzymał zalecenia (jeśli leczył się już u innego specjalisty, pomocne są karty informacyjne z tego leczenia lub kserokopie dokumentacji);
- jeśli chory przyjmował już jakieś leki w związku z chorobą Parkinsona, to jakie to były leki (nazwy, dawki) i jak się po nich czuł;
- czy objawy choroby dokuczają mu w życiu codziennym, w pracy zawodowej;
- czy oprócz objawów ruchowych chory ma także inne dolegliwości (zaburzenia pamięci, pogorszenie nastroju, lęki);
- czy leżał w szpitalu i z jakiego powodu, czy przechodził jakieś operacje (konieczne są karty wypisowe ze szpitali, najlepiej kserokopie);
- czy wykonywano jakieś badania dodatkowe (koniecznie trzeba zabrać opisy badań, a także zdjęcia, płyty CD);
- jakie chory przyjmuje leki (**koniecznie należy zabrać kartkę ze starannie wypisanymi nazwami wszystkich przyjmowanych leków, ich dawkami i częstością przyjmowania**);
- jaka jest skuteczność leków i czy chory zaobserwował jakieś niepożądane objawy.

Badanie neurologiczne wymaga rozebrania chorego, w tym także zdjęcia skarpetek i butów. Dlatego w miarę możliwości ubierzmy się na wizytę w strój, który łatwo zdjąć. Nie zapomnijmy o łyżce do butów.

W czasie wizyty choremu zazwyczaj wydaje się, że rozumie wszystko, co lekarz do niego mówi, ale już po wyjściu z gabinetu ma wiele wątpliwości i pytań. Warto zatem przygotować sobie zestaw pytań przed wizytą. Ponadto, jeśli sposób przyjmowania leków nie jest do końca jasny, należy o wszystko zapytać, póki się jest w gabinecie. Należy się domagać od lekarza czytelnych, spisanych na kartce zaleceń dotyczących przepisanych leków oraz zalecanych badań dodatkowych.

Jak sobie radzić z codziennością i pokonywać stresy?

Jak stawiać czoła codzienności po rozpoznaniu choroby Parkinsona?

Jarosław Sławek

Sama świadomość zachorowania na przewlekłą chorobę neurologiczną, a także wiedza czerpana z poradników czy Internetu powodują, że chory wycofuje się z życia, popada w depresję i skupia całą energię na chorobie. Zadaje sobie pytania: Dlaczego mnie to spotkało? Jak sobie poradzę z pogarszającym się zdrowiem? Jak poradzą sobie ze mną moi bliscy, kiedy będę już niedołączny?

Choroba Parkinsona jest wprawdzie przewlekła i dziś jeszcze nie umiemy jej wyleczyć, ale w odróżnieniu od wielu innych chorób przewlekłych leczenie objawowe jest w tym przypadku nieporównanie skuteczniejsze. Pozwala chorym na długie życie we względnie dobrym komforcie. Nowe strategie leczenia, pojawiające się w ostatnich latach, również dają nadzieję na poprawę jakości życia z tym schorzeniem. Ponadto choroba Parkinsona ma bardzo indywidualny przebieg zarówno popod względem nasilenia i tempa, jak i charakteru objawów. Z moich długoletnich obserwacji wynika, że pacjenci, którzy zaakceptują swój stan i próbują jak najdłużej utrzymać dobrą formę (zarówno fizyczną, jak i intelektualną), chorują łagodniej. Wielu pacjentów, którzy na przykład ćwiczą regularnie, utrzymuje się w dobrej formie mimo że chorują ponad 10 lat. Niektórzy mimo ograniczeń ruchowych mają plany i marzenia, niekiedy wydające się niemożliwymi do spełnienia (jak w przypadku jednego z moich pacjentów, który popłynął w rejs jachtem dookoła świata). Postawa akceptacji daje również szansę na zachowanie dobrego nastroju i kontaktów z otoczeniem.

Co zatem możesz zrobić dla siebie?

- Nie zamykaj się w sobie — próbuj jak najdłużej pracować, poświęcać się swojemu hobby, nawet jeśli musisz na wszystko poświęcić więcej czasu.
- Planuj sobie dzień w taki sposób, aby unikać pośpiechu i mieć zapas czasu na wszystkie zaplanowane aktywności.
- Nie rezygnuj z dotychczasowych form spędzania czasu, tych przed postawieniem diagnozy choroby Parkinsona.
- Nie zrywaj kontaktów towarzyskich, wychodź do kina, teatru, na koncerty, na spotkania towarzyskie — to wszystko na pewno poprawi Ci nastrój.
- Poświęcaj jak najwięcej czasu na aktywność fizyczną: gimnastykę, spacer, pływanie — poprawia to nie tylko sprawność fizyczną, ale także nastrój i pamięć.
- Rozmawiaj o swojej chorobie z innymi; pozwoli Ci to nie frustrować się tym, że inni dostrzegają Twoje słabości — dzięki temu mogą się zmniejszyć niektóre objawy zależne od emocji, takie jak drżenie, napady przymrożenia w czasie chodu czy dyskinezy płasawicze.
- Rozmawiaj ze swoim lekarzem rodzinnym, neurologiem, pielęgniarką, innymi chorymi — według badań naukowych pacjent wyedukowany w zakresie swojej choroby jest jej bardziej świadomy i znacznie lepiej poddaje się leczeniu.
- Przystosuj mieszkanie do swoich obecnych potrzeb, to może ułatwić codzienność — nie siadaj w głębokich fotelach, z których trudno wstać; unikaj wysokich progów, dywaników i innych przeszkód na domowych ścieżkach, które mogą stwarzać ryzyko upadku. Dobrym pomysłem jest zamontowanie uchwyty w toalecie, łazience czy poręczy wzdłuż ścian w domu.
- Odżywiaj się zdrowo, zmniejszaj nadwagę, a będzie Ci łatwiej się poruszać; dbaj o dostarczanie organizmowi wapnia i witaminy D3, co może zapobiec osteoporozie; wypijaj odpowiednią ilość płynów — to ograniczy spadki ciśnienia i zawroty głowy oraz zapobiegnie zaparciom.
- Regularnie konsultuj się z neurologiem — choroba rozwija się powoli i każdy rok przynosi nowe problemy, które jednak można skorygować dzięki odpowiedniemu postępowaniu terapeutycznemu.

Postawa akceptacji choroby i sprostania jej wyzwaniom na pewno spowoduje, że będzie Ci łatwiej z nią żyć.

Jak sobie radzić ze stresem w chorobie Parkinsona?

Anna Roszmann

Stres w chorobie Parkinsona

Emocje związane ze stresem dotyczą każdego. W życiu codziennym wciąż zdarzają się różne niepożądane sytuacje wywołujące stres.

Wiele osób dotkniętych chorobą Parkinsona zaznacza, że choroba ta, a raczej jej pierwsze objawy, wystąpiły po bardzo silnym stresującym wydarzeniu w ich życiu. Stres zresztą towarzyszy nie tylko pacjentom, ale także ich rodzinom. Na każdym kolejnym etapie choroby trzeba stać w obliczu kolejnych trudnych objawów, z którymi trzeba nauczyć się żyć. Osoby dotknięte chorobą muszą stawić czoła spowodowanym przez nią zmianom na dwóch płaszczyznach: wewnętrznej, tj. własnego doświadczania choroby, oraz zewnętrznej, czyli dotyczącej relacji z innymi osobami. Wraz z nasilaniem się choroby pacjenci zaczynają zdawać sobie sprawę, że coraz trudniej jest im sprostać codziennym obowiązkom, każdego dnia stają przed nowymi problemami związanymi z chorobą; często wpadają w złość, są zrozpaczeni i przerażeni.

Rola radzenia sobie ze stresem wywołanym chorobą

Stres to nieunikniony elementem życia człowieka. Jakość życia każdego z nas zależy od umiejętności radzenia sobie w trudnych sytuacjach. Kiedy stres jest wywoływany przez otoczenie czy chorobę, które kontrolują nasz czas, emocje czy powodzenie w życiu, konieczne jest opracowanie własnej strategii radzenia sobie z tym. Dwie podstawowe funkcje radzenia sobie są ukierunkowane na polepszenie własnej sytuacji przez zmianę działania zaburzonego wskutek stresu (skoncentrowanie się na sobie) lub przez zmianę zagrażającego otoczenia bądź na regulację emocji (samouspokojenie).

Sytuacja człowieka chorego oraz informacje na temat samej choroby, dopływające z różnych źródeł, utrwalają się w postaci tak zwanej koncepcji choroby, obrazu własnej choroby czy teorii choroby. Elementy tego obrazu odnoszą się do istoty choroby, jej przyczyn, własnego aktualnego stanu, poglądu na temat leczenia, przewidywań dotyczących

dalszego przebiegu choroby i jej skutków. W zależności od własnych koncepcji choroby pacjenci przypisują jej różne znaczenie.

Akceptacja siebie w sytuacji choroby

Zmiany w funkcjonowaniu naszego organizmu wywołane chorobą powodują zachwianie równowagi między lękiem a poczuciem bezpieczeństwa oraz zdominowanie życia chorego przez lęk. Dłuższe pozostawanie w stanie lęku utrudnia człowiekowi dalszy rozwój, ponieważ całą energię musi on skupić na zwalczanie lęku, czyli zapewnieniu sobie przynajmniej minimalnego poczucia bezpieczeństwa.

Każda przewlekła choroba powoduje zmianę trybu życia, czasami zmienia go wręcz całkowicie. Wymusza wypracowanie nowych sposobów radzenia sobie; funkcjonowania w starej rzeczywistości, ale pełnej nowych, trudnych sytuacji i ograniczeń. Jednym z najistotniejszych czynników przystosowania się do choroby i zmienionej sytuacji jest jej akceptacja, która może istotnie wpłynąć na ograniczenie negatywnych reakcji emocjonalnych spowodowanych chorobą.

Akceptacja siebie w sytuacji choroby nie polega na pogodzeniu się z dolegliwościami i ograniczeniami, ale jest przyjęciem nowych wyzwań życiowych wynikających z dysfunkcji własnego organizmu.

Kolejną ważną kwestią jest częsta stygmatyzacja chorych. Społeczeństwo, niestety, nie zawsze wykazuje się akceptacją i zrozumieniem. Powodem stygmatyzacji są niejednokrotnie objawy ruchowe choroby Parkinsona. Ruchy mimowolne zazwyczaj są znacznie silniejsze w miejscach publicznych, wtedy gdy chory chce lub musi załatwić jakąś sprawę. Niestety, brak akceptacji ze strony społeczeństwa sprzyja izolacji chorych, którzy nie chcą się narażać na dodatkowy stres związany z przysłowiowym „wytykaniem palcami”. W tej sytuacji trzeba wziąć pod uwagę indywidualną osobowość każdego pacjenta, bo zachowania społeczeństwa trudno zmienić i wymaga to długiego czasu.

Niekonwencjonalne metody terapii w chorobie Parkinsona

Kluczem do osiągnięcia harmonii jest umiejętność koncentracji, którą można wzmacniać i rozwijać poprzez medytację i jogę. Podstawą tego procesu jest oddech, wolny i spokojny. Oddychanie należy do podstawowych funkcji naszego organizmu. W wielu religiach (np. hinduizm),

filozofiach (np. buddyzm) oddychanie jest zdecydowanie bardziej doceniane niż w kulturze europejskiej. W wielu krajach wierzy się, że oddychanie to nie tylko chemiczna reakcja zachodząca w naszym organizmie, ale skomplikowany proces, którego najważniejsza akcja odbywa się w wyższym, niż tylko fizycznym, systemie.

Joga

Hinduscy jogini wyróżniają trzy części oddechu: oddychanie dolne („oddychanie brzuchem”, najczęstsze u mężczyzn), oddychanie środkowe (etap pośredni między oddychaniem dolnym i górnym), oddychanie górne („oddychanie klatką piersiową”, najczęstsze u kobiet), a także cztery fazy oddechu:

- wdech;
- zatrzymanie oddechu;
- wydech;
- bezdech.

W praktyce wygląda to tak, jak opisano na rycinie 21.1. *Pranayama*, czyli kontrola oddechu, służy nie tylko prawidłowemu dotlenieniu organizmu, ale również uspokojeniu ciała i ducha, uspokojeniu myśli oraz zharmonizowaniu ciała, umysłu i duszy.

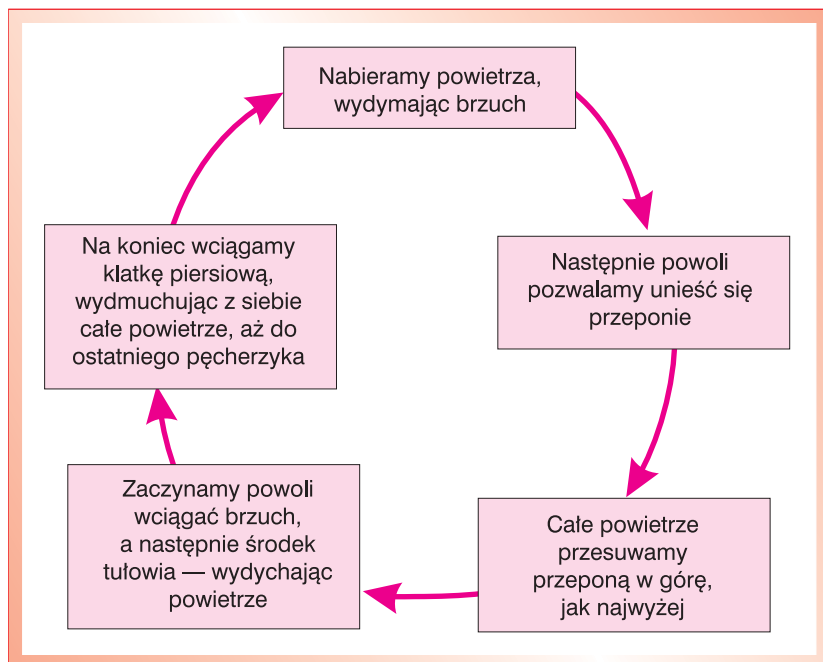
Techniki relaksacyjne jogi od bardzo dawna są integralną częścią niemal wszystkich wielkich tradycji i kultur. Joga jest systemem profilaktyczno-zdrowotnym oraz filozoficznym. Pomaga odtworzyć i utrzymać właściwe relacje między narządem ruchu, układem nerwowym i narządami zmysłów.

Medytacja

Chcąc „dotrzeć do korzeni swojego stresu”, należy się zainteresować ćwiczeniami relaksacyjnymi i medytacyjnymi, ponieważ tylko one pozwalają na pogłębiony kontakt z samym sobą.

Gdy na życie patrzymy tylko z perspektywy codziennych spraw, problemów i trosk, popadamy w rutynę, nudę i stajemy się nieszczęśliwi. To również powoduje stres. Medytacja pomaga spojrzeć na życie z innej perspektywy, przywraca umysłowi, duszy i ciału świeżość, czystość i otwartość.

Przykładowa medytacja: kiedy czujesz drżenie, weź głęboki oddech — wdech nosem, wydech ustami. Powtórz kilkakrotnie, aż poczujesz, że się uspokajasz. Skup się na swoim oddechu, nie pozwól, aby inne myśli zaprzętały Twój umysł. Myśl tylko o swoim oddychaniu — wdech i wydech. Nie ma nic poza tym. Kontynuuj oddychanie tak, aby każdy



Rycina 21.1. Przykład medytacji skupiającej się na oddechu

kolejny wdech był wolniejszy, spokojniejszy i głębszy. Możesz powiedzieć szeptem „jestem zrelaksowany/a”, „czuję spokój”. Oddychaj, aż poczujesz, że drżenie ustąpiło lub zmniejszyło się.

Sposoby na problemy z zasypianiem spowodowane stresem

Wyniki badań przeprowadzonych przez Europejskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona i jedną z firm farmaceutycznych wykazały, że problemy ze snem ma 3/4 osób z chorobą Parkinsona.

W przypadku takich problemów możesz się zastosować do poniższych wskazówek:

- wstawaj i kładź się spać zawsze o tej samej godzinie — to pomoże organizmowi unormować rytm dobowy;
- ogranicz picie kawy i herbaty przed snem;

- ogranicz spożycie alkoholu, szczególnie w późnych godzinach — to tylko pozornie pomaga zasnąć;
- przed pójściem spać ogranicz spożycie obfitych posiłków, ale nie kładź się głodny/a (głód może powodować budzenie się w nocy, co zakłóca sen);
- zadbaj o ciszę i spokój w miejscu, w którym śpisz — to wyeliminuje wszelkie elementy rozpraszające sen;
- możesz przed snem wziąć ciepłą kąpiel — pomoże Ci się rozluźnić i zrelaksować;
- zadbaj o aktywność fizyczną — systematyczne ćwiczenia fizyczne pomagają przy bezsenności, pozwalają się rozluźnić, co poprawia sen; pamiętaj jednak, że ćwiczenia działają także pobudzająco, dlatego zakończ je przynajmniej godzinę przed pójściem spać (najlepszy jest lekki dotleniający sport, np. wieczorny jogging czy lekka gimnastyka przy otwartym oknie; bardzo korzystny jest także wieczorny spacer);
- możesz zastosować, opisane wyżej, techniki relaksacyjne.

Jeżeli problemy ze snem nie ustępują, przed kolejną wizytą u lekarza warto sporządzić dziennik snu. Prowadzony przez 2 tygodnie może pomóc w wykryciu przyczyny zaburzającej sen.

Europejskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona oraz jedna z firm farmaceutycznych przeprowadziły badania wśród pacjentów z chorobą Parkinsona z całej Europy. Badanie nazwano *The Real Life, Real PD* — „Prawdziwe życie, prawdziwa choroba Parkinsona”. Wyniki badań wykazały, że:

- ponad 2/3 pacjentów nie jest w stanie kontrolować objawów choroby w ciągu 24 godzin, przy czym ponad połowa zgłasza konieczność planowania dnia wokół zażywania tabletek;
- 78% ankietowanych odczuwa, że choroba wpływa na ich funkcjonowanie w ciągu dnia, z czego ponad 1/3 zgłasza problemy ze spożywaniem posiłków oraz przyjmowaniem płynów;
- problemy emocjonalne również są częste; strach, frustracja oraz zmartwienie to trzy najczęściej zgłaszane stany emocjonalne;
- 72% osób doświadczyło problemów z zasypianiem, a 70% z nich co najmniej raz budzi się w nocy;
- pacjentom z chorobą Parkinsona najbardziej zależy na poprawie utrzymania samodzielności w wykonywaniu czynności dnia codziennego oraz zmniejszeniu poczucia zmęczenia w ciągu dnia.

W związku z tymi wynikami sformułowano następujące zalecenia:

- leczenie choroby Parkinsona powinno być bardziej przewidywalne, powodować większą kontrolę objawów choroby oraz być bardziej zintegrowane z codziennym życiem pacjenta;
- komunikacja w systemie opieki zdrowotnej powinna być łatwiejsza i sprawniejsza, by zapewnić realizację i zrozumienie indywidualnych potrzeb pacjentów;
- należy zachęcać pacjentów do bardziej efektywnego wyrażania własnych oczekiwań wobec lekarzy, pielęgniarek, fizjoterapeutów;
- należy zwrócić szczególną uwagę na utrzymywanie komunikacji z rodziną pacjenta, jego najbliższymi osobami, opiekunem;
- informacje na temat istoty choroby Parkinsona powinny być dostępne oraz w sposób zrozumiały przekazywane chorym i społeczeństwu;
- pracownicy służby zdrowia powinni przywiązywać większą uwagę do objawów pozaruchowych choroby;
- należy stworzyć multidyscyplinarne zespoły, składające się z lekarzy, pielęgniarek, psychologów, rehabilitantów, którzy zajmowaliby się potrzebami osób z chorobą Parkinsona w sposób indywidualny i zintegrowany z planami pacjenta;
- pielęgniarki powinny odgrywać większą rolę w zapewnieniu pomocy pacjentom, w niwelowaniu ich indywidualnych potrzeb związanych z chorobą;
- pacjenta należy traktować indywidualnie nie tylko wtedy, gdy dobiera się terapię farmakologiczną, lecz również rozmawiając z nim na temat pożądanego stylu życia z chorobą;
- grupy wsparcia dla pacjentów oraz inne organizacje wspierające powinny zapewniać przejrzystą oraz łatwo dostępną informację dla pacjentów oraz ich rodzin.

Choroba Parkinsona w rodzinie — uwagi dla opiekuna

Jarosław Sławek

Choroba Parkinsona, podobnie jak większość chorób przewlekłych, dotyka nie tylko chorego, ale całą jego rodzinę, w szczególności zaś najbardziej bliską mu osobę: żonę, męża, partnera życiowego. O ile w pierwszym okresie choroby (jeżeli leczenie jest optymalne) nie wpływa ona jeszcze na życie codzienne, to w okresie późnym angażuje drugą osobę niemal przez całą dobę. Fluktuacje stanu ruchowego, zmienne stany emocjonalne, trudności w porozumieniu się (np. z powodu cichej, niewyraźnej mowy), brak aktywności i nadmierna senność, trudności w połykaniu oraz wiele innych opisanych w tym poradniku objawów angażują opiekuna przez cały dzień. Niestety, także w nocy musi się on opiekować chorym. Sen osoby cierpiącej na chorobę Parkinsona jest przerywany. Dokuczają mu na przykład bolesne skurcze mięśni (dystonia), nieokreślone doznania czuciowe każące mu wstawać i chodzić (zespół niespokojnych nóg), potrzeba (niekiedy 5–6 i więcej razy) wstawania i wychodzenia do toalety, krzyki nocne połączone z agresją ruchową (zespół RBD), nocne nasilenie objawów ruchowych wymagające od opiekuna pomocy przy obracaniu się w łóżku itp. To wszystko powoduje bezsenność także u opiekuna i jego ogromne zmęczenie w ciągu dnia. Opieka zajmuje w istocie 24 godziny na dobę przez 7 dni w tygodniu.

Zmęczenie jest źródłem frustracji i rozdrażnienia. Niektórzy nazywają ten stan „emocjonalny *roller-caster*”, ponieważ wszystko się zmienia z godziny na godzinę i rodzi nowe problemy i wyzwania. Ta zmienność stanu ruchowego powodująca, że niekiedy z minuty na minutę chory, który siedział unieruchomiony w fotelu, zaczyna poruszać się prawie normalnie, wywołuje irytację opiekuna. Członkowie rodziny nierzadko podejrzewają, że ich podopieczny nie jest tak naprawdę cho-

ry, a tylko udaje, aby się nim opiekować i zwolnić z zadań domowych. Wynika to, niestety, z tego, że opiekunowie nie mają wiedzy dotyczącej przebiegu choroby, co — mamy nadzieję — zmieni się dzięki temu opracowaniu. Wiedza ta pozwoli im reagować adekwatnie do sytuacji. Mamy nadzieję, że pomoże to również uniknąć sytuacji wypalenia. Warto też pamiętać o wsparciu, jakiego może udzielić pielęgniarka środowiskowa, stowarzyszenie chorych, wolontariusze. Nawet kilka godzin pomocy w ciągu dnia pozwoli przetrwać trudne chwile. Jak zatem pomóc sobie, by przetrwać w zdrowiu i w miarę dobrym samopoczuciu?

- Stawiaj sobie realistyczne cele; nie wymagaj zbyt wiele od siebie i od chorego.
- Nie bądź zbyt opiekuńczy i nie wyręczaj chorego we wszystkich czynnościach — jeśli nawet zajmuje to więcej czasu, trzeba pozwolić choremu na pewną samodzielność.
- Pomyśl o czasie wolnym dla siebie, o swoich zainteresowaniach — skupienie się tylko na chorobie partnera szybko doprowadzi do wypalenia i utraty sił.
- Korzystaj z rad innych osób (wiele rozwiązań już opracowano, nie trzeba wszystkiego wymyślać od początku), szukaj wsparcia w stowarzyszeniu pacjentów z chorobą Parkinsona.
- Korzystaj z technik relaksacyjnych, wykonuj ćwiczenia gimnastyczne razem z chorym (pomogą także i Tobie się odstresować).

Problemem dla samych chorych, a także ich opiekunów jest bardzo częste (szczególnie w późnym etapie choroby) przyjmowanie leków. Sprzyja to zapominaniu o kolejnych dawkach, a przecież regularne ich przyjmowanie często zapobiega powikłaniom leczenia i kumulacji kolejnych dawek leków. Jak rozwiązać ten problem?

- Leki należy przygotowywać wcześniej (rozkładać je wieczorem na następny dzień).
- Przydatne są pudełka z przegródkami na każdą dawkę i każdy dzień.
- Jeżeli kłopotliwe jest pamiętanie o kolejnych dawkach, można nałożyć budzik lub alarm w telefonie komórkowym.
- Zawsze trzeba mieć przy sobie kartkę z zapisanym dawkowaniem leków.
- Zawsze trzeba nosić (szczególnie na dłuższe wyjścia) zapasową porcję leków oraz butelkę z wodą (chory zawsze powinien popić leki wodą, nigdy sokiem czy innymi płynami).
- Leki trzeba przechowywać w bezpiecznym, suchym, nieoświetlonym miejscu.

- Jeśli chory ma zaburzenia pamięci i może przez pomyłkę czy zapomnienie wziąć dwie kolejne dawki leków, lepszym rozwiązaniem jest, o ile to możliwe, wydawanie mu leków przez opiekuna.
- Leki rozpuszczalne (np. rozpuszczalny Madopar) trzeba przygotowywać tuż przed spożyciem (nie można tego robić wieczorem do spożycia rano, ponieważ nie będą działały).

Edukacja na temat choroby Parkinsona

Stowarzyszenia chorych w Polsce i na świecie oraz ich wydawnictwa

Anna Roszmann

Stowarzyszenia chorych w Polsce

BYDGOSZCZ

Stowarzyszenie Osób Niepełnosprawnych AKSON
ul. Rynek 6 (Stary Fordon), 85–790 Bydgoszcz
tel./faks: 52 343 91 97
e-mail: akson@parkinson.bydgoszcz.pl
<http://www.parkinson.bydgoszcz.pl>
Dyżur: środa, godz. 13.00–17.00

GDAŃSK

Gdańskie Stowarzyszenie Chorych na Chorobę Parkinsona
ul. Grunwaldzka 238d, 80–266 Gdańsk
tel.: 58 558 30 82
e-mail: parkinson.gdansk@wp.pl
<http://www.parkinson-gdansk.republika.pl>

GDYNIA

Gdynskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona
ul. Sienkiewicza 36/3, 81–374 Gdynia
tel.: 58 621 65 79
e-mail: parkinson-gdynia@o2.pl
<http://www.stowarzyszenie.jaqb.int.pl>
Dyżur w każdy poniedziałek miesiąca, między godz. 14.00 a 15.00

GOLUB-DOBRZYŃ

Stowarzyszenie „Na szlaku życia”
ul. Słuchajska 53, 87–400 Golub-Dobrzyń
tel. kom.: 600 250 034

GORZÓW WIELKOPOSKI

Gorzowskie Stowarzyszenie Chorych na Chorobę Parkinsona
ul. Bp. W. Pluty 7, 66–400 Gorzów Wlkp.
tel.: 95 722 92 14
Dyżur: od poniedziałku do piątku, godz. 10.00–14.00

ŁAWA

Warmińsko-Mazurskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona
ul. Chełmińska 1, 14–200 Ława
tel.: 89 649 92 03
faks: 89 649 92 01
Dyżur: poniedziałek, godz. 12.00–14.00

INOWROCŁAW

Kujawsko-Pomorskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona
ul. B. Krzywoustego 10/60, 88–100 Inowrocław
tel.: 52 352 31 38

JASTRZĘBIE

Koło Terenowe w Jastrzębiu-Zdroju
ul. Wrocławska 3, 44–335 Jastrzębie-Zdrój
tel. kom.: 509 385 202
e-mail: karol.kurasz@neostrada.pl

KATOWICE

Śląskie Stowarzyszenie Osób Dotkniętych Chorobą Parkinsona
ul. Medyków 14, 40–752 Katowice-Ligota
tel.: 32 252 50 04
e-mail: parkinsonsl@op.pl
<http://www.parkinsonsl.republika.pl>

KRAKÓW

Krakowskie Stowarzyszenie Osób Dotkniętych Chorobą Parkinsona
ul. Mikołajska 2, 31–027 Kraków
tel.: 12 422 19 55
Dyżur: czwartek, godz. 16.00–17.00

ŁÓDŹ

Ślonik — Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona i ich Rodzin
 ul. Dąbrowskiego 17/21, 93–177 Łódź
 tel. kom.: 506 191 680
 e-mail: slonik51@neostrada.pl
<http://fundacja-rowneszanse.org>

OLSZTYN

Olsztyńskie Stowarzyszenie Chorych na Parkinsona
 ul. Mazurska 13B/1, 10–520 Olsztyn
 tel. kom.: 606 626 272

OPOLE

Wojewódzkie Towarzystwo Walki z Kalectwem
 Koło Osób z Chorobą Parkinsona w Opolu
 ul. św. Wojciecha 5, 45–015 Opole
 tel.: 77 453 96 75

POZNAŃ

Wielkopolskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona
 ul. Słowackiego 8/10, 60–823 Poznań
 tel.: 61 843 10 34
 e-mail: biuro@parkinson-poznan.pl
 Dyżur: środa, godz. 11.00–14.00

SZCZECIN

Szczecińskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona
 ul. Kaszubska 30, pok. 1, 70–226 Szczecin
 tel.: 91 482 35 80, kom.: 501 748 391
 e-mail: parkinsonszcz@op.pl
 Dyżur: poniedziałek i czwartek, godz. 14.00–17.00

TRZEBINIA

Koło Wzajemnej Pomocy w Trzebini
 Marek Kubica
 tel.: 32 611 02 11

WAŁBRZYZH

Regionalne Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona
 Poradnia Neurologiczna „AMICUS”
 ul. Szmidta 15a, 58–300 Wałbrzych
 tel.: 74 843 43 31 lub 74 834 40 32
 e-mail: parkinsonwalbrzych@interia.pl
<http://parkinsonwalbrzych.w.interia.pl>
 Dyżur: wtorek, godz. 12.00–13.00

WARSZAWA

Fundacja „Żyć z chorobą Parkinsona”

ul. Czerska 18, lok. 243 (wejście X, piętro 1), 00-732 Warszawa

tel./faks: 22 409 77 56

e-mail: fundacja@parkinson.sos.pl

Godziny otwarcia Biura Fundacji: poniedziałek, godz. 10.00–18.00
wtorek–piątek, godz. 10.00–15.00

Stołeczne Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona

ul. Wołoska 137, pawilon S, pok. 216, II piętro, 02-507 Warszawa

tel.: 22 602 18 88

Dyżur: wtorek i środa, godz. 11.00–15.00

WROCŁAW

Koło Przyjaciół Ludzi z Chorobą Parkinsona

ul. Jedności Narodowej 121, 50-301 Wrocław

tel.: 71 322 84 44

ZIELONA GÓRA

Lubuskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona

ul. Zamenhofska 27, 65-001 Zielona Góra

tel. kom.: 516 580 489

e-mail: parkinson-stow.@.one.pl

<http://www.parkinson.one.pl>

Stowarzyszenia chorych na świecie

AUSTRIA

Parkinson Selbsthilfe Österreich-Dachverband

Joseph Listergasse 14, A-1130 Wien

e-mail: sekretariat@parkinson-sh.at

www.parkinson-sh.at

www.parkinsonreisen.info

BELGIA

Association Parkinson

Rue Champ des Alouettes 30, 4557 Fraiture-en-Condroz

e-mail: Ass.Parkinson.francophone@belgacom.net

www.associationparkinson.be

www.parkinsonliga.be

BUŁGARIA

Fondazia Parkinsonism

Bvld Tzarigradsko shosse – IV km, BG-1113 Sofia

e-mail: wen.boss2@yahoo.com

CHORWACJA

HUBPP Croatian Parkinson's Disease

and Movement Disorders Association

Neurologija-KBC, Kispaticeva 12, 10 000 Zagreb

e-mail: mrelja@mef.hr

<http://hubpp.mef.hr>

CYPR

Cyprus Parkinson's Disease Association

P.O. Box 27653, 2431 Nicosia

e-mail: marios.tannousis@socgen.com

CZECHY

Czech Parkinson's Disease Society

Volyòská 20, 100 00 Praha 10

e-mail: info@parkinson-cz.net

www.parkinson-cz.net

DANIA

Parkinsonforeningen

Nørre Voldgade 90, 1358 Copenhagen

e-mail: dansk@parkinson.dk

www.parkinson.dk

ESTONIA

Tartu Parkinson's Disease Society

Dept of Neurology, Tartu University

Puusepa 2, 51014 Tartu

e-mail: info@parkinson.ee

www.parkinson.ee

FINLANDIA

Suomen Parkinson Liitto Ry

The Finnish Parkinson Association

Eritysisosaamiskeskus Suvituuli (Rehabilitation Centre)

Suivilinnantie 2

PL 905, 20900 Turku

e-mail: Parkinson-liitto@parkinson.fi

www.parkinson.fi

FRANCJA

La Fédération Française des Groupements de Parkinsoniens
Route de Boulleret, 18240 Savigny en Sancerre
e-mail: ffgp.asso@free.fr
www.parkinsoniens.org
www.avcparkinsoniens.com

GRECJA

EPIKOUROS — Kinisis (Movement) Branch
Zikou Antonia, Spetson 129, 11363 Athens
e-mail: p.zikos@gmail.com
www.parkinsonportal.gr

GRUZJA

*Georgian International Charitable Union
of Parkinson's Disease Patients*
51/95 Tsereteli Avenue, 0119 Tbilisi

HOLANDIA

Parkinson Patiënten Vereniging
Postbus 46, Bunnik, 3980 CA Netherlands
e-mail: info@parkinson-vereniging.nl
www.parkinson-vereniging.nl

IRLANDIA

Parkinson's Association of Ireland
Carmichael Centre, North Brunswick Street, Dublin 7
e-mail: info@parkinsons.ie
www.parkinsons.ie

ISLANDIA

Parkinsonssamtökin á Íslandi
Hátúni 10b, IS-105 Reykjavík
e-mail: parkinson@parkinson.is
<http://parkinson.is/>

IZRAEL

Israel Parkinson Association
P.O. Box 25418, 61253 Tel-Aviv
e-mail: arieli@agri.huji.ac.il
www.parkinson.org.il

LITWA

Lithuanian Parkinson's Disease Society
 KMUK Neurology Clinics
 Eiveniø g. 2, LT-50161 Kaunas
 e-mail: rasma@splius.lt
 www.parkinsonas.lt

LUXEMBURG

Parkinson Luxembourg (PL) a.s.b.l
 Boîte Postale 1348, L-1013
 e-mail: jlentz@pt.lu
 www.parkinsonlux.lu

NIEMCY

Parkinson-Hilfe Deutschland e.V.
 Dorfstrasse 12, 39326 Meseberg bei Magdeburg
 e-mail: info@parkinson-hilfe-deutschland.de
 www.parkinson-hilfe-deutschland.de

NORWEGIA

Norges Parkinsonforbund
 Karl Johans Gate 7, 0154 Oslo
 e-mail: post@parkinson.no
 www.parkinson.no

WĘGRY

Delta Magyar Parkinson Egyesület
 Jahn Ferenc u 62-66.
 Nagyvarad sq.1. (H-1096), 1195 Budapest
 e-mail: fazekasbonzo@gmail.com
 www.fogomakezed.hu

WŁOCHY

Azione Parkinson (Lazio)
 Via Rocco Santoliquido 88, 00123 Roma
 e-mail: azioneparkinsonlazio@hotmail.it
 www.azioneparkinsonciociaria.org

Parkinson Italia
Confederazione Associazioni Italiane Parkinson e Parkinsonismi
 Via Melchiorre Gioia 123, 20123 Milano
 e-mail: parkinsonitalia@parkinson-italia.it
 www.parkinson-italia.it

WYSPY OWCZE

Parkinsonfelagið

Íslandsvegur 10c, FO-100 Tórshavn

e-mail: kristiannamichelsen@hotmail.com

www.parkinson.fo

STANY ZJEDNOCZONE

American Parkinson Disease Association

135 Parkinson Avenue, Staten Island, NY 10305

tel.: 1 800 223 2732 lub (718) 981 8001

faks: 1 718 981 4399

e-mail: apda@apdaparkinson.org

National Young Onset Center

Glenbrook Hospital

2100 Pfingsten Road, Glenview, IL 60026

tel.: 1 877 223 3801

faks: 1 877 657 5708

e-mail: apda@youngparkinsons.org

www.youngparkinsons.org

Strony internetowe dla chorych

Anna Roszmann

Strony internetowe w języku polskim

- www.parkinson.sos.pl
- www.parkinsonfundacja.pl
- www.parkinson.net.pl
- <http://www.neuro-care.pl>
- www.zdrowie.med.pl/parkinson

Strony internetowe w języku angielskim

- www.parkinsonfound.com
- <http://www.apdaparkinson.org/userND/index.asp>
- <http://epda.eu.com>
- <http://www.pdnmg.com>
- <http://www.parkinsonsrecovery.com>
- <http://parkinsons.diseaseremedies.com>
- <http://www.blog.parkinsonsrecovery.com>

Podręczniki w języku polskim dotyczące choroby Parkinsona

Anna Roszmann

- Evelyn Ludwig, Renate Annecke: **Choroba Parkinsona. Poradnik dla chorych, ich rodzin, opiekunów i przyjaciół.** eSPe, Kraków 2003.
- Włodzimierz Kuran: **Żyję z chorobą Parkinsona.** PZWL, Warszawa 2002.
- Anna Obrzydowska: **Poradnik dla osób z chorobą Parkinsona: rehabilitacja.** Stołeczne Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona, Warszawa 1999.

- Monika Rudzińska, Izabela Gatkowska, Elżbieta Mirek, Andrzej Szczudlik: **Choroba Parkinsona. Leczenie farmakologiczne i rehabilitacja. Poradnik.** MSD, Kraków 2007.
- Wilfried Kuhn, Thomas Muller: **Choroba Parkinsona.** Wydawnictwo Czelej, Lublin 1999.
- Andrzej Friedman: **Choroba Parkinsona — mechanizmy, rozpoznawanie, leczenie.** Wydawnictwo Czelej, Warszawa 2005.
- Wolfgang Fries, Ingeborg Liebenstund: **Rehabilitacja w chorobie Parkinsona.** Elipsa-Jaim, Kraków 2007.
- Tomasz Sobów, Jarosław Sławek: **Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i innych zespołach parkinsonowskich.** Continuo, Wrocław 2006.
- Emilia Mikołajewska: **Osoba ciężko chora lub niepełnosprawna w domu. Poradnik dla opiekunów.** PZWL, Warszawa 2008.
- Zofia Kawczyńska-Butrym: **Wyzwania rodziny: zdrowie, choroba, niepełnosprawność, starość.** Makmed, Lublin 2008.

Sławni ludzie dotknięci chorobą Parkinsona

Jarosław Sławek

Sławni ludzie cierpiący na chorobę Parkinsona mogą się przyczynić do popularyzacji wiedzy na jej temat, zwracać uwagę mediów i systemów opieki zdrowotnej na istotne problemy związane z opieką nad chorymi. Poza tym ludzie zamożni, jak sławny pięściarz Mohammad Ali, tworzą fundacje, które wydają niemałe środki na badania naukowe. Jawna działalność osób z pierwszych stron gazet, przyznanie się do własnej choroby pozwala także zwykłym chorym wyjść z ukrycia, oswoja z objawami chorobowymi, dodaje odwagi w stawianiu im czoła, czego znakomitym przykładem była wieloletnia walka papieża Jana Pawła II z tą chorobą.