

dr Jakub Sienkiewicz



PORADNIK DLA OSÓB Z CHOROBA PARKINSONA



Autor: dr n. med. Jakub Sienkiewicz

Recenzent / Konsultacja: dr hab. n. med. Dariusz Koziorowski

Wydawca / Dystrybucja: Fundacja „Życ z chorobą Parkinsona”

ul. Czerska 18 lok. 243, 00-732 Warszawa

REGON: 015867470

tel. +48 22 409 77 56

e-mail: fundacja@parkinson.sos.pl

Edytor: szata graficzna, skład, druk i oprawa:

Oficyna Wydawnicza Rem Script Sp. z o.o.

Zdjęcia na okładce: Tatiana Łysiak

Prawa autorskie: wszelkie prawa Autora i Wydawcy oraz Edytora są zastrzeżone.

Publikacja sfinansowana z 1% podatku dochodowego od osób fizycznych
(KRS 0000221902)

Serdecznie dziękujemy wszystkim, którzy wspierają Fundację
„Życ z chorobą Parkinsona”

Egzemplarz bezpłatny – nie może być sprzedawany

Wydanie IV, nakład 3500 egz.

Warszawa 2016

ISBN 978-83-925855-3-4

Od Wydawcy

Oddajemy w Państwa ręce informator, w którym zawarte są zaktualizowane informacje dotyczące choroby Parkinsona.

Dołożono wszelkich starań, aby jego przekaz był wyczerpujący i zrozumiały. Jednakże poradnik ten nie może służyć do stawiania własnych diagnoz i rozpoczęcia leczenia. Wszystkie kwestie związane z dolegliwościami oraz procesem leczenia powinny być ustalane z wykwalifikowanym lekarzem.

Wydawca, Autor oraz Recenzent nie ponoszą odpowiedzialności za błędy i konsekwencje zastosowania informacji zawartych w niniejszym poradniku.

Składamy serdeczne podziękowania Autorowi za podzielenie się wiedzą popartą wieloletnim doświadczeniem medycznym oraz Recenzentowi za dodatkowy wkład merytoryczny.

Wspomnienie o Jerzym Łukasiewiczu

Urodził się 1 kwietnia 1940 roku w Hołubli koło Siedlec. Jako mały chłopiec, szczęśliwie przeżył ciężkie zranienie kulą podczas zbrojnego napadu na jego najbliższą rodzinę w 1944 roku.

Z zawodu nauczyciel, absolwent Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu, z zamiłowania turysta. Studiował w Paryżu filozofię i literaturę, zwiedził wiele krajów, ale zawsze wracał do Polski.

W swojej karierze zawodowej pracował z młodzieżą w schroniskach młodzieżowych, w Głównym Komitecie Kultury Fizycznej i Turystyki oraz jako pilot wycieczek w Polskim Biurze Podróży ORBIS, był współzałożycielem biura podróży „Polish Travel Quo Vadis”. W latach dziewięćdziesiątych był również inicjatorem i współzałożycielem Warszawskiej Izby Turystyki. Pełnił funkcję Członka Rady Turystyki – przy Premierze RP. W sierpniu 1996 roku zdiagnozowano u niego chorobę Parkinsona. Fakt życia z nieuleczalną chorobą wymagał odwagi i determinacji, wytrwałości i wewnętrznej dyscypliny. Akceptacja choroby i odnalezienie odpowiedzi na pytanie: „... po co choruję?” stało się dla niego impulsem, aby zrobić coś dla chorych na ch.P. I tak, mając 64 lata, 19 października 2004 roku wraz z grupą przyjaciół założył Fundację „Życ z chorobą Parkinsona”, w której pełnił funkcję Przewodniczącego. Głównym celem Fundacji stała się pomoc cierpiącym na chorobę Parkinsona, na początku informacyjna, później materialna i organizacyjna. Sam będąc chorym, starał się motywować osoby z chorobą Parkinsona do wszelkiej aktywności i niepoddawania się. Jerzy Łukasiewicz zmarł 8 kwietnia 2016 roku po niezłomnej walce z chorobą.

SPIS TREŚCI

WSTĘP	5
Pacjent w sytuacji rozpoznania choroby Parkinsona	5
PODSTAWOWE WIADOMOŚCI O CHOROBY PARKINSONA	7
Informacje ogólne	7
Przebieg choroby Parkinsona	9
Objawy rozwiniętej choroby Parkinsona	10
ROZPOZNAWANIE CHOROBY PARKINSONA	17
Co jest potrzebne do rozpoznania choroby Parkinsona ?	17
Badania dodatkowe	17
Parkinsonizm towarzyszący innym chorobom	18
Fałszywe rozpoznanie choroby Parkinsona	21
Parkinsonizm polekowy i inne zaburzenia ruchowe wywołane przez leki	22
LECZENIE CHOROBY PARKINSONA	24
Ogólne zasady leczenia choroby Parkinsona	24
Leki przeciw-parkinsonowskie	25
Jak postępuje się na początku ch.P. ?	27
Rehabilitacja i fizykoterapia	28
Leczenie w okresie rozwiniętej choroby	28
Poradnie specjalistyczne	30
Leki przeciwparkinsonowskie	31
Dodatkowe leki w chorobie Parkinsona	35
ZAGADNIENIA PRAKTYCZNE	39
Jak radzić sobie z codziennymi trudnościami ?	39
Problemy gastrologiczne w chorobie Parkinsona	43
Dieta w chorobie Parkinsona	44
Dodatkowe problemy związane z chorobą Parkinsona	45
Psychologia w chorobie Parkinsona	47
Komunikacja w rodzinie chorego	48
Sprawy życiowe różne	49
Stowarzyszenia osób z chorobą Parkinsona i fundacje	51
SŁOWNIK PARKINSONOWSKI	53

WSTĘP

Niniejsza broszura jest informatorem dla osób z chorobą Parkinsona, dla ich rodzin, bliskich i opiekunów. Może być również przydatna dla kogoś, kto jest nieskutecznie leczony z powodu nieprawidłowego rozpoznania. Może także ułatwić lekarzowi udzielenie praktycznych wskazówek choremu. Charakter i objętość tego poradnika nakazują, by położyć większy nacisk na informacje o leczeniu i zagadnienia praktyczne, niż na popularnonaukową wiedzę o samej chorobie. Kolejność czytania poszczególnych części jest dowolna, zależnie od tego, co kogo interesuje najbardziej. Rozdział "Leki przeciwparkinsonowskie" to lista nazw handlowych i chemicznych leków dostępnych w naszym kraju. Proponuję również korzystanie ze słownika terminów dotyczących choroby Parkinsona i parkinsonizmu.

Pierwsza wersja tego poradnika ukazała się w roku 1999. Aktualizacje są konieczne z uwagi na postęp w medycynie, ciągłe zmiany w organizacji i działaniu służby zdrowia, oraz z powodu stale zmieniającego się rynku leków przeciwparkinsonowskich.

dr Jakub Sienkiewicz

Pacjent w sytuacji rozpoznania choroby Parkinsona

Postawienie rozpoznania choroby Parkinsona jest szczególnym momentem w życiu.

Może nastąpić w czasie wizyty lekarskiej, na którą decydujemy się z powodu własnych podejrzeń lub namówieni przez bliskich. Może mieć miejsce podczas konsultacji medycznej z całkiem innej przyczyny. Czasem dowiadujemy się o chorobie już po pierwszych jej sygnałach, a czasem po długim okresie nieporozumień i nietrafnej diagnostyki. Trudno jest się pogodzić z diagnozą, szczególnie kiedy zachorowanie następuje we wczesnym wieku. Najczęstszą reakcją na postawione przez lekarza rozpoznanie jest lęk, załamanie psychiczne, obawa przed nieznanym. Właśnie dlatego potrzebna jest przystępna i rzetelna informacja, aby chory nie błądził w domysłach i niepewności.

Fakt rozpoznania choroby Parkinsona może mieć zarówno „złe”, jak i „dobre” znaczenie. Z jednej strony występują okoliczności, których nie da się uniknąć w chorobie Parkinsona:

- jest to schorzenie stale postępujące,
- powoduje upośledzenie poruszania się ze wszystkimi tego skutkami,
- nie ma idealnego leczenia jego objawów, a im dłużej trwa, tym może być trudniejsze,
- towarzyszą mu inne problemy zdrowotne i umysłowe.

Z drugiej jednak strony, warto wiedzieć, że:

- choroba postępuje powoli,
- nie skraca życia, tylko wymaga adaptacji w celu zachowania aktywności,
- dzięki obecnie dostępnemu leczeniu, chory ma przed sobą perspektywę wielu dobrze przeżytych lat,
- każdego roku pojawiają się nowe leki lub inne metody leczenia objawów parkinsonowskich i nowe wiadomości o samej chorobie,
- aktywność zawodowa chorego może być utrzymana i pomaga w jego leczeniu,
- choroba Parkinsona jest jednym z niewielu schorzeń zwyrodnieniowych mózgu (i chorób neurologicznych w ogóle), które tak wyraźnie reagują na podawane leki,
- postawienie rozpoznania jest często rozwiązaniem długotrwałej, niejasnej sytuacji – wykluczeniem innych schorzeń budzących lęk.

PODSTAWOWE WIADOMOŚCI O CHOROBY PARKINSONA

INFORMACJE OGÓLNE

Jakiego rodzaju schorzeniem jest choroba Parkinsona ?

Choroba Parkinsona (ch.P.) jest zaliczana do grupy schorzeń zwyrodnieniowych mózgu, ponieważ dotknięte procesem chorobowym komórki układu nerwowego degenerują się i obumierają.

Najważniejszym procesem dokonującym się w mózgu chorego jest stale postępujący zanik komórek nerwowych stosunkowo niewielkiej części mózgu, nazywanej istotą czarną, która znajduje się w śródmózgowiu pnia mózgu. Komórki obumierające w przebiegu ch.P. mają w warunkach prawidłowych zasadnicze znaczenie dla ruchu zależnego od woli człowieka. Dostarczają one do wielu obszarów mózgu substancji zwanej dopaminą, dzięki której przekazywane są impulsy nerwowe służące poruszaniu się. Dlatego, mimo tak drobnego uszkodzenia mózgu przez proces chorobowy, jego skutki są bardzo wyraźne.

Co jest przyczyną tej choroby ?

Choroba Parkinsona jest schorzeniem złożonym to znaczy takim, na który składają zarówno czynniki środowiskowe oraz genetyczne. Do czynników środowiskowych zaliczamy toksyny lub czynniki ochronne występujące w środowisku, diecie itp. Znamy bardzo dużo genów, których mutacje są odpowiedzialne za powstanie choroby (tak zwane dziedziczenie mendlowskie), jak i genetyczne czynniki podatności zachorowania na chorobę Parkinsona.

Trzeba odróżnić przyczynę choroby od jej mechanizmów, będących podłożem dolegliwości i objawów. Mechanizmy w ch.P. są obecnie stosunkowo dobrze poznane. Wiemy, że w trakcie choroby dochodzi do uszkodzenia wielu grup neuronów między innymi dopaminowych, odpowiedzialnych za klasyczne objawy choroby ale również przywspółczulnych, co skutkuje np. zaparciami.

Każdy pacjent choruje inaczej

Współistniejące, indywidualne problemy zdrowotne pacjentów powodują, że każdy z nich choruje inaczej. Każdy pacjent może mieć zupełnie inne własne doświadczenia z tą samą chorobą.

Skąd bierze się taka różnorodność przebiegu jednego schorzenia? Składają się na to następujące przyczyny:

- szeroki przedział wieku zachorowania (od 21. roku życia do bliżej nieokreślonej granicy górnej),
- indywidualne objawy początkowe,
- obecność różnych postaci rozwiniętej ch.P.,
- zróżnicowana, indywidualna reakcja na leczenie.

Jak często występuje choroba Parkinsona ?

Mimo że ch.P. została oficjalnie opisana w 1817 roku przez Jamesa Parkinsona, to wydaje się na podstawie różnych źródeł, że występowała ona już od dawna. Przyjmuje się, że w strefie klimatu umiarkowanego, wśród rasy białej częstość występowania tej choroby wynosi od 120 do 180 ludzi na 100 000 osób ogólnej populacji, czyli od 1,2 do 1,8 promila. Wśród wszystkich ludzi powyżej 65. roku życia jest aż jeden procent osób z ch.P. Liczbę nowych zachorowań w ciągu roku szacuje się na 20 przypadków wśród 100 000 osób.

Współczesne badania epidemiologiczne ukazują, że na przestrzeni ostatnich 50 lat częstość zachorowań na świecie nie zmieniła się. Wraz ze starzeniem się całej populacji ludzi w wyniku wydłużenia średniej długości życia, przybywa również osób z ch.P. Można przypuszczać, że w Polsce żyje około 80 000 ludzi z ch.P. Obecne leczenie sprawia, że średni czas przeżycia osób chorych nie różni się istotnie od ogólnej populacji. Warto też podkreślić, że z biegiem lat ch.P. jest częściej i trafniej rozpoznawana.

Nie obserwuje się istotnej różnicy w częstotliwości zachorowań między kobietami i mężczyznami, chociaż niektórzy autorzy wspominają o dyskretniej przewadze jej występowania wśród mężczyzn.

Czy choroba Parkinsona występuje rodzinnie ?

W pewnych populacjach np. Żydów Aszkenazyjskich czy Arabów Berberyjskich odsetek przypadków rodzinnego występowania ch.P. jest bardzo duży i może sięgać 40-50%. W populacji polskiej ta częstość to około 5-10%. Określenia "rodzinna choroba Parkinsona" używamy, kiedy są chorzy w kilku pokoleniach lub kilka osób chorych w jednym pokoleniu.

Zdecydowana większość chorych to tak zwane przypadki sporadyczne. Ich etiologia jest złożona. W „przypadkach sporadycznych” choroby Parkinsona największą rolę odgrywają czynniki środowiskowe a czynniki genetyczne stanowią swoisty czynnik podatności. Obecność w rodzinie kogoś z ch.P. zwiększa jedynie statystyczne ryzyko zachorowania pozostałych spokrewnionych osób.

W jakim wieku rozpoczyna się choroba Parkinsona ?

Typowo pierwsze objawy występują pomiędzy 55. a 65. rokiem życia. Populacją wiekową, w której możemy najczęściej spotkać osobę z ch.P., są ludzie od 60 do 70 lat. Rozpiętość wieku zachorowania jest bardzo szeroka i sięga od 21 lat do nieokreślonej granicy górnej. Postać choroby i dalszy rozwój jej objawów zależą istotnie od wieku zachorowania. Osoby zaczynające chorować w wieku od 21 do 40 lat zaliczamy do tzw. choroby Parkinsona o wczesnym początku. Osób z tą postacią ch.P. jest w całej populacji chorych około 10%. Przypadki wystąpienia objawów parkinsonowskich przed 21. rokiem życia określamy jako parkinsonizm młodzieńczy. Obejmuje on kilka jednostek chorobowych nie będących klasyczną chorobą Parkinsona.

PRZEBIEG CHOROBY PARKINSONA

Pierwsze dolegliwości i objawy

Typowy początek choroby związany jest z wystąpieniem jednej lub kilku następujących dolegliwości:

POGORSZENIE SPRAWNOŚCI RUCHOWEJ

Ruchy ręki lub nogi, najczęściej po jednej stronie ciała, stają się spowolnione, mniej zgrabne, z towarzyszącym uczuciem sztywności mięśni. Może nastąpić zmiana charakteru pisma (małe litery – mikrografia), spontaniczne ruchy (gestykulacja, balansowanie rękami przy chodzeniu) stają się uboższe, występuje również szuranie lub utykanie na jedną nogę.

DRŻENIE

Typowe drżenie parkinsonowskie w początkowym okresie choroby jest dyskretne, najczęściej jednostronne. Nasila się przy odwróceniu uwagi, a podczas wykonywania ruchów precyzyjnych zmniejsza się lub znika. Obejmuje palce i dłonie (mniej pozostałe części rąk), może być powstrzymane wysiłkiem woli. W terminologii medycznej drżenie tego typu nazywane jest spoczynkowym. W niektórych przypadkach jednak, drżenie wygląda nietypowo i wówczas budzi wątpliwości diagnostyczne.

SPOWOLNIENIE RUCHOWE

Choroba Parkinsona może zacząć się ogólnym spowolnieniem ruchu, widocznym w postaci opóźnionej reakcji, trudności z rozpoczęciem ruchu, ograniczonej mimiki twarzy, wolnej i zamazanej mowy, spowolnienia chodu i chodzenia małymi, drobnymi krokami.

ZABURZENIA POSTAWY CIAŁA

Jednym z pierwszych sygnałów choroby może być zmiana w wyglądzie sylwetki ciała: pochylenie i daszkowate ułożenie dłoni. Towarzyszą temu zaburzenia równowagi, szczególnie przy wstawaniu, siadaniu i zmianie kierunku ruchu.

Mniej typowy początek

Czasami ch.P. zaczyna się trudnym do wyjaśnienia bólem barku lub całej ręki podobnym do bólu odkręgosłupowego lub reumatycznego. Zaburzenia ruchowe mogą być poprzedzone dłuższym okresem depresji, zaburzeń pamięci, ogólnego osłabienia, upośledzeniem lub utratą węchu. W tych mniej typowych przypadkach dopiero wystąpienie bardziej typowych objawów umożliwia właściwe rozpoznanie.

Wielu pacjentów zauważa, że ich choroba zaczęła się po wypadku lub jakimś nieszczęśliwym wydarzeniu, po okresie dużego napięcia emocjonalnego lub wysiłku. Tłumaczy się to zwiększonym zużyciem dopaminy i innych substancji przekąźnikowych mózgu w sytuacjach stresowych.

OBJAWY ROZWINIĘTEJ CHOROBY PARKINSONA

Główne objawy ruchowe

W większości przypadków ch.P. manifestuje się, co najmniej dwoma z wymienionych poniżej objawów:

- spowolnienie ruchowe,
- drżenie parkinsonowskie,
- zwiększone napięcie mięśni,
- zaburzenia postawy ciała i równowagi.

Inne typowe objawy

Do zaburzeń ruchowych często dołączają się inne problemy zdrowotne, charakterystyczne dla choroby Parkinsona. Należą do nich:

- spadki ciśnienia tętniczego powodujące zasłabnięcia,
- obniżenie nastroju psychicznego z możliwością wystąpienia silnej depresji i lęku,
- zaburzenia snu,
- spowolnienie myślenia,
- zaburzenia pamięci i orientacji przestrzennej,
- częste, uporczywe zaparcia,
- zaburzenia funkcji pęcherza moczowego,
- zaburzenia potencji,
- łojotok skóry twarzy,
- nadmierne ślinienie lub przeciwnie – suchość w ustach,
- zaburzenia regulacji cieplnej ciała,
- silne pocenie.

Dalszy rozwój i skutki zaburzeń ruchowych

W okresie rozwiniętej ch.P. spowolnienie może przyjmować skrajne nasilenie. Chory zastyga w bezruchu i bez dodatkowej pomocy nie może ruszyć z miejsca. Sztywność i bezruch pojawiające się w środku nocy, mogą budzić chorego ze snu, uniemożliwiając zmianę pozycji ciała.

Upośledzenie ruchów naprzemiennych utrudnia wykonywanie czynności wymagających częstej zmiany kierunku ruchu, na przykład obracanie przedmiotów, krojenie itp. Dotyczy to również gryzienia i żucia, co w efekcie nasila kłopoty z połykaniem.

Zaburzenia postawy ciała i równowagi są w późniejszym okresie schorzenia powodem częstych upadków. Nieprawidłowa, zgarbiona sylwetka ciała przyspiesza narastające z wiekiem zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa.

Drżenie parkinsonowskie przebiega różnie: obecne jako jeden z pierwszych objawów, później może zniknąć lub rozszerzyć się na drugą stronę ciała.

Drżenie w ch.P. przypomina ruch kręcenia pigułek lub liczenia pieniędzy. Najsilniejsze jest, kiedy ręce lub nogi pozostają w spoczynku, zmniejsza się podczas ruchu zamierzonego lub podczas utrzymywania jakiejś pozycji. W związku z tym klasyczne drżenie parkinsonowskie nie upośledza istotnie codziennych czynności. U niektórych chorych może ono mieć charakter mieszany, czyli być podobnie silne zarówno w spoczynku, jak i w ruchu. Wielu chorych zgłasza w pierwszej kolejności skargi na

drżenie, choć nie wpływa ono na sprawność ogólną. Dzieje się tak ponieważ pacjenci nie akceptują drżenia jako widocznego objawu. Przy dużym nasileniu nawet klasyczne drżenie parkinsonowskie stanowi jednak obiektywną uciążliwość. Część chorych doświadcza tzw. drżenia wewnętrznego. Jest ono niewidoczne na zewnątrz, ale bywa dokuczliwe dla chorego.

Jak rozwija się choroba Parkinsona ?

Choroba Parkinsona zwykle postępuje powoli. Po siedmiu latach jej trwania średnio połowa chorych jest mniej sprawna niż w momencie rozpoznania. Spotyka się także kilkuletnie okresy bez pogorszenia sprawności ruchowej. Niestety są również sytuacje, kiedy mimo leczenia, choroba postępuje znacznie szybciej. Od czasu wprowadzenia do leczenia preparatów lewodopy (w Polsce: Nakom, Sinemet, Madopar), ch.P. nie skraca istotnie długości życia. Wyeliminowano bowiem śmiertelne powikłania unieruchomienia, takie jak ciężkie infekcje układu moczowego, oddechowego, komplikacje zakrzepowo-zatorowe i odleżyny. Choroba ta wymaga jednak stałego leczenia objawów przez całe życie.

Lekarz nie jest w stanie przewidzieć, w jaki sposób rozwinie się choroba u danego pacjenta. Po pierwsze jej przebieg może być rozmaity. Po drugie obecnie, w okresie częstego pojawiania się nowych leków i doskonalenia metod neurochirurgicznych, zmienia się także rokowanie co do jakości przeżycia pacjentów z ch.P.

Jak zmienia się obraz choroby podczas leczenia ?

Obecnie, kiedy ch.P. jest powszechnie leczona, trzeba szczególnie omówić objawy niepożądane stosowanych leków. Niektóre z nich są tak częste, że praktycznie stały się nierozłącznym elementem obrazu choroby.

Jednym z najważniejszych problemów jest zespół przełączeń (często określany po angielsku ON-OFF), czyli gwałtowne przejścia ze stanu względnie dobrej sprawności ruchowej (ON) do całkowitego znieuruchomienia (OFF) i odwrotnie. Zmiany stanu sprawności ruchowej, zarówno te nagłe – chwilowe jak i długotrwałe – wielodniowe, nazywamy fluktuacjami ruchowymi. Fluktuacje (zmienne, falujące nasilenie objawu) mogą dotyczyć również sprawności intelektualnej i objawów wegetatywnych.

Ruchy płasawicze, przypominające niepokój ruchowy lub taniec, z towarzyszącą trudnością pozostania w miejscu przez dłuższą chwilę – to jedna z postaci dyskinez, które mogą też przybierać formę bolesnych kurczów mięśni z wykręcaniem kończyny (na przykład podwijaniem stopy). Objawy te dotyczą praktycznie połowy leczonych pacjentów. Dyskinezy płasawicze występujące w okresie najsilniejszego działania leku nie zawsze są problemem dla chorego, szczególnie gdy ich obecność łączy się z dobrą sprawnością ruchową. Wówczas pacjent woli ten stan niż blokadę i sztywność fazy OFF. Przy dużym nasileniu dyskinezy są bardzo uciążliwe – powodują wyczerpanie fizyczne, wydatek energetyczny, chudnięcie, wtórną niesprawność ruchową. Ruchy mimowolne podobne do płasawicy występują u niektórych pacjentów na końcu lub na początku dawki leków. Nazywamy je dyskinezami dwufazowymi. Czasem przybierają one postać nietypowego drżenia.

U około jednej czwartej leczonych chorych pojawiają się też polekowe zaburzenia psychiczne o różnym nasileniu:

- żywe marzenia senne, często koszmarniej treści,
- złudzenia wzrokowe (kolorowe widzenie, dostrzeganie w przypadkowych kształtach rzeczy lub postaci nierzeczywistych, na przykład twarzy),

- halucynacje rzekome, kiedy chory ma świadomość nieprawdziwości doznań słuchowych czy wzrokowych,
- prawdziwe halucynacje, bez zachowanego krytycyzmu,
- urojenia – wymyślane, nierzeczywiste sprawy, którym podporządkowane jest zachowanie chorego,
- długotrwałe stany splątania świadomości,
- upośledzenie kontroli impulsów (należą do nich kompulsywne zakupy i hazard, hiperseksualizm, oraz różne kompulsywne czynności bezużyteczne – *punding*).

Lżejsze polekowe zaburzenia psychiczne (koszmarne sny, złudzenia wzrokowe) są dla lekarza sygnałem do zmodyfikowania leczenia. Najcięższe z nich, takie jak splątanie i majaczenie są wskazaniem do hospitalizacji.

Wyżej wymienione, różnorodne objawy i komplikacje w ch.P. tworzą listę możliwych zaburzeń, lecz nigdy nie występują wszystkie naraz. Warto o tym pamiętać, ponieważ opisy ciężkich polekowych zaburzeń ruchowych i psychicznych znajdują się w ulotkach leków przeciwparkinsonowskich. Zbyt duże przywiązywanie wagi do możliwości ich wystąpienia, zniechęca pacjentów do podjęcia próby leczenia, które mogłoby być dla nich korzystne. Chory powinien raczej aktywnie współpracować z lekarzem prowadzącym niż samodzielnie wyciągać wnioski z przeczytanych informacji.

Jakie są postaci choroby Parkinsona ?

Najczęściej występuje mieszana postać ch.P., w której spowolnienie, drżenie i zaburzenia postawne mają podobne nasilenie. Postać z przewagą spowolnienia i sztywności nazywamy bradykinetyczną. Rzadziej ch.P. przybiera postać z dominacją drżenia. Określamy ją jako formę drżączkową. Istnieją pewne statystyczne prawidłowości dotyczące poszczególnych postaci ch.P. Osoby chorujące w młodym wieku (poniżej 50. roku życia) mają częściej bradykinetyczną postać ch.P. i są bardziej podatne na wystąpienie dyskinez.

Postać drżączkowa występuje częściej u osób zachorowujących w późniejszym wieku (powyżej 70 lat) i postępuje wolniej. U starszych osób łatwiej mogą wystąpić polekowe zaburzenia psychiczne.

Problemy późnego okresu choroby

Działania niepożądane długotrwałej farmakoterapii nakładają się na objawy późnego okresu ch.P. Stwarza to następujące komplikacje:

STOPNIOWO ZMNIEJSZAJĄCA SIĘ SKUTECZNOŚĆ LECZENIA

Chory może znaleźć się w sytuacji, kiedy przez większość dnia ma dyskinezy lub silny bezruch, a okres korzystnego działania leków – bez objawów ubocznych – stale się skraca. Po zażyciu leków długo oczekuje na ich skutek, doznając w tym czasie przykrych dolegliwości, poprzedzających nastąpienie właściwego efektu leczniczego (bolesne kurcze mięśni, nasilone drżenie). Po niektórych dawkach w ogóle nie następuje poprawa (objaw No-ON).

Innym przejawem zmniejszającej się skuteczności leczenia są nieprzewidywalne (niezależne od pory przyjmowania leków) napady bezruchu, lub nagłe przełączenia (ON-OFF) między złą a względnie dobrą sprawnością.

Występują również krótkotrwałe blokady chodu, niezwiązane z fazą działania leków nazywane zamarzaniem (*freezing*). Polegają one na wykonywaniu bardzo drobnych kroków, nienadających za środkiem ciężkości ciała, co zagraża upadkiem. W skrajnym nasileniu objawu *freezing* chory nie może w ogóle ruszyć z miejsca.

NARASTAJĄCE ZABURZENIA POSTAWNE

Objawem stosunkowo najtrudniej poddającym się leczeniu w okresie zaawansowanej ch.P. są zaburzenia równowagi i upadki. Ogranicza to istotnie samodzielność chorych ze względu na trudności w chodzeniu i ryzyko urazu (w tym złamania kości). Mechanizm upadków bywa różny. Mogą być one skutkiem niesprawności ruchowej – osłabieniem odruchów zachowania równowagi (to bezpośredni skutek spowolnienia i zubożenia ruchu). Często dochodzi do upadku podczas wystąpienia objawu zamarzania (*freezing*). Kolejną przyczyną jest spadek ciśnienia tętniczego podczas pionizacji lub dłuższego stania (hipotonia), który powoduje zawroty lub omdlenie (utrata przytomności). Narastające pochylenie ciała stopniowo pogarsza równowagę z powodu przesuwania się środka ciężkości ciała.

Zaburzenia wegetatywne

Jest to grupa objawów związana z niewydolnością funkcji autonomicznej części układu nerwowego (czyli tak zwanego układu wegetatywnego), która automatycznie reguluje wiele funkcji życiowych. Przy niewydolności autonomicznej występują:

Zaburzenia czynności pęcherza moczowego

Częstomocz to częste parcie na mocz nawet przy niewielkiej ilości moczu w pęcherzu. Przy dużym nasileniu powoduje nietrzymanie moczu.

Uporczywe zaparcia stolca

Zwolniona praca jelit powoduje wielodniowe zaparcia. Mogą wytwarzać się kamienie kałowe. Groźną komplikacją zaparcia jest ostra niedrożność jelit oraz przepuklina.

Inne zaburzenia perystaltyki jelit i żołądka

Objawiają się bólami brzucha i wzdęciami. W ch.P. występuje nadmiernie wyrażony odruch trzewny – fizjologiczna senność i spadek ciśnienia krwi jako reakcja na rozciąganie ścian żołądka. U niektórych chorych przyjmuje formę napadów zasypiania lub utraty przytomności.

Spadki ciśnienia tętniczego (hipotonia)

Występują przy gwałtownym podnoszeniu się, przy dłuższym staniu, po posiłkach, podczas długotrwałego przebywania w pozycji siedzącej bez ruchu. Skutkiem hipotonii jest nadmierna senność (czasem ataki nagłego zasypiania), upadki, omdlenia (utrata przytomności), zawroty, mdłości, ogólne osłabienie.

Zaburzenia regulacji cieplnej

Chorzy marzną lub jest im gorąco nieadekwatnie do temperatury otoczenia. Odczuwają wyziębienie lub rozgrzanie powierzchni ciała. Może być ono obiektywnie obecne albo być tylko złudzeniem.

Zaburzenia potliwości

Najczęściej jest to nadmierna potliwość z towarzyszącym uczuciem gorąca, nieadekwatnie do temperatury otoczenia. Zlewne poty powodują ciągły problem z zapośnieniem ubrania i pościeli.

Nadmierne ślinienie i zaburzenia połykania

Wyciekanie śliny z ust w ch.P. jest spowodowane niewystarczającym eliminowaniem śliny z jamy ustnej z powodu niewydolnego ruchu przełykania. Osłabienie funkcji przełyku powoduje spowolnienie spożywania posiłków, krztuszenie, zachłystywanie. Dalsze konsekwencje to zachłystowe zapalenie oskrzeli i płuc, chudnięcie, niedożywienie, odwodnienie.

Łojotok

Charakterystyczny wygląd twarzy parkinsonika, poza maskowatością, to błyszcząca cera z powodu nadmiernego wydzielania łoju przez gruczoły łojowe. Przy większym nasileniu tego zjawiska występuje łojotokowe zapalenie skóry z towarzyszącym zaczerwienieniem i wykwitami. Objaw ten może wymagać dodatkowego specjalistycznego leczenia dermatologicznego.

Zaburzenia oddechowe

W niektórych przypadkach choroby występują okresy duszności. Tłumaczy się to brakiem koordynacji pracy mięśni przepony i ścian klatki piersiowej. Skutkiem tego jest niewystarczająca wentylacja płuc i oskrzeli. W odniesieniu do tego objawu używa się określenia „dyskinezy oddechowe”.

Problemy seksualne

Zaburzenia potencji u mężczyzn i libido u kobiet w ch.P. to problem wielospecjalistyczny, nie związany wyłącznie z dysfunkcją autonomiczną. Nakładają się tu także kwestie niesprawności ruchowej, higieny intymnej przy zaburzeniach funkcji pęcherza moczowego i zwieraczy, zaburzeń psychicznych – depresji i lęku. Osobnym zagadnieniem jest hiperseksualizm wywołany działaniem leków przeciwparkinsonowskich.

Zaburzenia snu i rytmu dobowego

To zagadnienie również odnosi się do układu wegetatywnego, ale wymaga obszerniejszego omówienia, które zamieszczono poniżej.

Zaburzenia snu w chorobie Parkinsona

Zaburzenia snu w ch.P. należą do całej grupy objawów nie związanych z ruchem. Chorzy skarżą się na trudności w zasypianiu, budzenie się w nocy z niemożnością dalszego spania, wczesne budzenie, zmianę pory snu, nadmierną ruchliwość przez sen, nadmierną senność w dzień. Trudności w zaśnięciu mogą być wywołane konkretnymi dolegliwościami takimi jak ból, niepokój psychiczny, kurcz mięśni, drżenie, płasawica, dolegliwości o charakterze zespołu niespokojnych nóg. Mogą też być samoistne – bez towarzyszących dolegliwości zauważalnych dla chorego.

Zaburzenia snu spowodowane są m. in. pobudzającym działaniem leków przeciw ch.P., których ilość może się kumulować w organizmie po kilku dziennych dawkach. W innych przypadkach niemożność zaśnięcia powoduje koniec działania leków, inaczej mówiąc – brak snu jest objawem końca dawki.

Nocne wybudzenia mogą być samoistne, czyli bez wywołujących je dolegliwości, jak i wywołane bolesnym kurczem mięśni nóg z podwijaniem stopy, niemożnością obrócenia się w łóżku i przyjęcia wygodnej pozycji ciała, pojawieniem się drżenia lub objawów zespołu niespokojnych nóg (dziwne drętwienia, nagłe szarpiące ruchy nóg).

Częstym problemem powodującym wybudzenie, jest parcie na mocz, które nasila się w nocy. Dysfunkcja pęcherza moczowego w chorobie Parkinsona polega na nadmiernej aktywności jego mięśni nawet wtedy, kiedy ilość moczu w nim jest niewielka.

Depresja, lęk i psychozy po stosowanych lekach mogą również wpływać na zaburzenia snu. Początkiem psychozy wywołanej przedawkowaniem leków na ch.P. są żywe sny o treści męczącej, często koszmarnej. Lekarze w poradniach parkinsonowskich pytają chorych o koszmarnie sny, ale warto też samemu je sygnalizować, ponieważ jest to przesłanka do zmiany leczenia.

Jednym z objawów ch.P. dotyczących snu jest nadmierna aktywność ruchowa towarzysząca fazie snu z szybkimi ruchami oczu. Objaw ten nazywany jest w skrócie RBD. Nadmierna ruchliwość przez sen zwykle nie wiąże się z koszmarami. Pacjent najczęściej nie wie o tym, że rzuca się przez sen. Nie trzeba koniecznie chorego wybudzać ze snu, kiedy ten objaw występuje. Problem ma raczej osoba leżąca obok w tym samym łóżku, mocno szturchana i potrącana przez chorego.

Łącznym skutkiem postępu zmian chorobowych w mózgu oraz długotrwałego leczenia jest stopniowe przesuwanie się pory snu. Chory robi się bardziej aktywny wieczorem i w nocy, a odsypia w dzień. W skrajnych przypadkach dzień zamienia się z nocą.

Powszechną dzienną komplikacją leczenia choroby Parkinsona są spadki ciśnienia z odczuwalną sennością oraz napady zasypiania. Są one przyczyną upadków, a nawet zasypiania za kierownicą.

Wieczorny i nocny ból, powodujący zaburzenia snu, może być związany z chorobą Parkinsona lub z innymi schorzeniami. Z podstawową chorobą wiążą się bolesne kurcze mięśni zwane dystonicznymi. Pojawiają się pod koniec dawki, szczególnie właśnie w nocy, kiedy przerwa pomiędzy dawkami jest zwykle dłuższa. Poza bolesną dystonią chorego także może wybudzać narastające drżenie, sztywność i bezruch.

Dokładny wywiad zebrany od pacjenta przez lekarza pozwala określić charakter i przyczynę zaburzeń snu w chorobie Parkinsona. Wiele z nich ulega poprawie przy optymalizacji ustawienia głównych leków parkinsonowskich. Optymalizacja ta może polegać zarówno na zwiększeniu jak i zmniejszeniu łącznej dawki dobowej. Czasami stajemy wobec dylematu czy poprawić jakość snu kosztem mniejszej sprawności ruchowej. Niektórzy pacjenci zauważają poprawę snu po leczeniu neurochirurgicznym. Część chorych wymaga zastosowania leków przeciwdepresyjnych i przeciw-lękowych. Przydatne bywają leki działające na pęcherz moczowy, lub leki podwyższające ciśnienie w przypadku nadmiernej senności w dzień. Włączanie do terapii leków nasennych nie powinno być automatycznym postępowaniem u chorych z zaburzeniami snu. Najczęściej dobry efekt uzyskujemy poprzez bardziej specyficzne działanie – zwalczanie konkretnych dolegliwości lub określonych przyczyn bezsenności.

Problemy poznawcze

Spowolnienie myślenia, upośledzenie pamięci, zaburzenia orientacji przestrzennej mogą należeć do obrazu ch.P., szczególnie w późnym okresie schorzenia. Czasem pojawiają się jako pierwszy, niecharakterystyczny objaw, zanim nastąpi niesprawność lub drżenie. Zaburzenia funkcji poznawczych (m.in. zaburzenia pamięci, orientacji i koncentracji uwagi), ograniczają samodzielność chorych w takich czynnościach jak prowadzenie

samochodu czy poruszanie się w nieznanych miejscach. Utrudniają komunikację chorego z otoczeniem. Powodują na przykład brak płynności mowy – wątek wypowiedzi urywa się, komunikaty są niepełne, niezrozumiałe dla otoczenia.

Niektóre formy ch.P. nierozłącznie przebiegają z otępieniem – czasem ograniczonym bardziej do silnego spowolnienia myślenia a czasem przypominającym otępienie alzheimerowskie. W późnej fazie choroby otępienie jest często spotykaną komplikacją przebiegu schorzenia. Powoduje konieczność wzmożonej opieki i nadzoru nad chorym. W tym przypadku lekarz prowadzący może próbować farmakoterapii stosowanej w chorobie Alzheimera.

Zaburzenia lękowo-depresyjne należą do obrazu choroby Parkinsona. Wywołane są zmianami w mózgu, działaniem leków neurologicznych, zmiennością nasilenia objawów choroby oraz psychologiczną reakcją na uciążliwość choroby. Depresja i lęk mogą dodatkowo utrudniać skuteczność leczenia niesprawności ruchowej.

Postawa lekarza i pacjenta wobec postępującej choroby

Choroba Parkinsona, która zmienia swoje objawy na przestrzeni wielu lat trwania, mobilizuje lekarza prowadzącego do okresowych modyfikacji jej leczenia. Nie da się stosować cały czas jednego zestawu leków i tych samych dawek. Lekarz powinien brać pod uwagę nie tylko widoczne objawy ruchowe ale również inne dodatkowe problemy zdrowotne.

Bardzo ważne jest też aktywne podejście pacjenta do swojej choroby. Powinien on dokładnie obserwować reakcje organizmu na zmiany leczenia i relacjonować je lekarzowi. Ułatwia to znalezienie optymalnego zestawu leków. Pacjent powinien być przychylnie nastawiony do stałych prób poprawiania stosowanego leczenia. Ma to szczególne znaczenie w obecnej sytuacji, kiedy częściej pojawiają się na rynku nowe leki przeciwparkinsonowskie i inne metody leczenia objawów choroby. W ch.P. pacjentowi przypada istotna rola współpartnera w podejmowaniu decyzji terapeutycznych. Choroba Parkinsona jest jednym z tych schorzeń, w których najlepszą miarą dla lekarza jest deklarowane przez pacjenta samopoczucie, bezpośrednio w okresie rozpoczęcia lub zmiany leczenia.

ROZPOZNAWANIE CHOROBY PARKINSONA

CO JEST POTRZEBNE DO ROZPOZNANIA CHOROBY PARKINSONA ?

Dla prawidłowego postępowania lekarskiego konieczne jest postawienie poprawnego rozpoznania. Od tego zależy wybór określonego leczenia i jego skuteczność. Rozpoznanie lekarskie powinno także uwzględniać inne współistniejące schorzenia. Wpływają one na tolerancję leków, występowanie działań niepożądanych, interakcje lekowe oraz na obraz schorzenia podstawowego, czyli samej choroby Parkinsona.

Pierwszym elementem konsultacji jest zebranie przez lekarza dokładnego wywiadu. Może on być uzupełniany podczas kolejnych wizyt. Warto ułatwić lekarzowi zbieranie wywiadu poprzez przygotowanie dotychczasowej dokumentacji medycznej, badań dodatkowych, nazw stosowanych wcześniej leków, informacji o chorobach w rodzinie. Takie przygotowanie jest korzystne dla chorego, ponieważ czyni konsultację lekarską bardziej skuteczną. Podczas badania neurologicznego u osoby z ch.P. lekarz stwierdza parkinsonizm, czyli zespół zaburzeń ruchowych opisanych wcześniej (spowolnienie, drżenie, sztywność, zaburzenia postawy ciała).

BADANIA DODATKOWE

Badania obrazowe

Powszechnie przyjętą zasadą postępowania z pacjentem z objawami parkinsonizmu jest wykonanie badania obrazowego ukazującego struktury mózgu. Jest to tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny głowy. W samoistnej ch.P. oba te badania nie wykazują istotnych zmian, które można by uznać za charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej. Służą one temu, by upewnić się, czy objawy parkinsonowskie nie są spowodowane konkretnym, widocznym w tych badaniach uszkodzeniem mózgu. Najpilniejsze jest wykluczenie tych schorzeń, które wymagają leczenia neurochirurgicznego, czyli guza mózgu lub wodogłowia.

Kolejnym badaniem obrazowym mającym zastosowanie w ch.P. jest badanie izotopowe DaTSCAN. Zasada badania opiera się na oznaczaniu transportera dopaminy w prążkowiu. Na skutek ubytku neuronów dopaminergicznych jego wynik jest nieprawidłowy w ch.P. oraz kilku innych jednostkach chorobowych z grupy atypowego parkinsonizmu. Na podstawie badania DaTSCAN możemy odróżnić tę grupę chorób od drżenia samoistnego i psychogennych zaburzeń ruchowych. Badanie to wykonuje się w niektórych przypadkach budzących wątpliwości diagnostyczne.

Do badań obrazowych używanych w ch.P. należy też przezczaszkowa ultrasonografia śródmózgowia (TCS). Ukazuje ona w części przypadków charakterystyczny dla ch.P. oraz innych postaci parkinsonizmu zmieniony obraz istoty czarnej. Wyniki ultrasonografii przezczaszkowej interpretuje się w kontekście całego obrazu choroby i pozostałych badań dodatkowych, najczęściej w ramach naukowych badań klinicznych.

Badania elektrofizjologiczne

Elektroencefalografia (EEG) znana powszechnie z diagnostyki padaczki, nie ma istotnego znaczenia w rozpoznawaniu ch.P. Z innych badań elektrofizjologicznych mamy do dyspozycji coraz bardziej rozpowszechnioną w ośrodkach klinicznych rejestrację ruchu oczu (okulografia). Podobnie jak wyżej opisana ultrasonografia, również okulografia ma wartość diagnostyczną w kontekście pozostałych uzyskanych danych i wykonywana jest do celów naukowych. Jej celem jest odróżnienie klasycznej ch.P. od innych parkinsonizmów atypowych. Techniki elektrofizjologiczne pozwalają na rejestrację ruchu całego ciała, drżenia i odruchów równowagi. Wykorzystuje się je w badaniach nad działaniem leków oraz nad objawami samej choroby.

Badania krwi

W okresie diagnostyki pacjenta podejrzanego o ch.P. potrzebne są niektóre badania krwi. W wybranych przypadkach wykonuje się komplet badań w kierunku choroby Wilsona. Z reguły pomocne jest oznaczenie poziomu witaminy B12 i hormonów tarczycy. Podczas opieki nad pacjentem ze zdiagnozowaną ch.P. podstawowe rutynowe badania krwi powinny być okresowo wykonywane w zależności od ogólnego stanu zdrowia.

Znanych jest ponad dwadzieścia genów związanych z rodzinnymi postaciami choroby Parkinsona. Liczne mutacje znacznie utrudniają diagnostykę genetyczną. W Polsce możemy badać kilka genów, między innymi *PARK2*, *PINK1*, *LRRK2*. Ta diagnostyka nie służy klinicznemu rozpoznaniu choroby, które jest obecnie oparte na międzynarodowych kryteriach. Mutacji można poszukiwać w rodzinnych przypadkach choroby Parkinsona oraz wtedy gdy zachorowanie ma wczesny charakter.

Diagnostyka w poradni

W praktyce ambulatoryjnej, u pacjenta we wczesnym okresie choroby, z typowymi objawami wykonuje się jedno z dwóch badań obrazowych mózgu (tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny) i rozpoczyna się leczenie farmakologiczne. Badania te powinny być również powtórzone w późniejszym czasie w razie stwierdzenia jakichkolwiek nietypowości przebiegu choroby. W wybranych przypadkach neurolog ustala wskazania i kieruje pacjenta w trybie planowym na oddział neurologii w celu pogłębienia diagnostyki lub doraźnego opanowania uciążliwych komplikacji choroby.

Do poradni neurologicznych dość często trafiają pacjenci, u których nie wykonano wcześniej żadnego badania obrazowego mózgu. Są to osoby chorujące już kilka lat, o typowym przebiegu, u których rozpoznanie nie budzi wątpliwości. Tomografia lub rezonans magnetyczny głowy mogą być w takich sytuacjach uzupełnione bez pośpiechu w dogodnym terminie.

PARKINSONIZM TOWARZYSZĄCY INNYM CHOROBOBOM

Zatrucia

Objawy parkinsonowskie mogą pojawić się po zacczadzeniu, czyli po zatruciu tlenkiem węgla, do którego dochodzi najczęściej przy dłuższym oddychaniu wylawami zepsutego pieca węglowego lub gazowego. Dotyczy to ciężkich zatruc i występuje w kilka

miesiący do kilku lat po wypadku. Parkinsonizm wywołany tą przyczyną ma przebieg stabilny lub postępuje nieznacznie.

Przyczyną zespołu parkinsonowskiego, może być również narażenie pracowników górnictwa i przemysłu na substancje zawierające mangan. Tej postaci parkinsonizmu towarzyszą objawy podobne do nerwicowych.

Można znaleźć doniesienia lekarskie o podobnych skutkach wywołanych przez cyjanki, alkohol metylowy, rtęć, lakiery, inne przemysłowe substancje chemiczne. Łączne znaczenie praktyczne tego rodzaju przyczyn parkinsonizmu jest jednak niewielkie.

Proces uciskowy mózgu

Niektóre nowotwory (guzy) przez ucisk i uszkodzenie określonych okolic mózgu wywołują objawy parkinsonowskie. Zdarza się, że we wczesnym okresie ucisku są to jedyne objawy neurologiczne. Szybko jednak dołączają się inne, co jest sygnałem dla lekarza, aby zalecić odpowiednie badania.

Powolny ucisk może być wywołany przewlekłym krwiakiem lub wodniakiem mózgu, które są odległym następstwem nawet pozornie błahego urazu głowy, szczególnie u osób starszych.

Schorzenia te wymagają najczęściej leczenia operacyjnego, w oddziale neurochirurgicznym.

Inne choroby zwyrodnieniowe mózgu

Istnieją różne schorzenia przebiegające z zanikiem i zwyrodnieniem wielu okolic mózgu, w których objawy parkinsonowskie występują jako jedne z wielu i słabo lub wcale nie poddają się lekom przeciw-parkinsonowskim. Można je odróżnić od „prawdziwej” choroby Parkinsona na podstawie objawów i badań dodatkowych. Schorzenia te są krótko omówione poniżej.

ZANIK WIELOSYSTEMOWY (MSA)

Wyróżnia się jego dwie główne odmiany. W jednej przeważają objawy parkinsonizmu, a w drugiej zaburzenia mózdkowe. Tej drugiej postaci mózdkowej często towarzyszy parkinsonizm. Próbuje się wówczas dużych dawek leków zawierających lewodopę. Efekty nie są zadowalające. Najważniejsze znaczenie ma rehabilitacja ruchowa i adaptacja otoczenia do możliwości ruchowych pacjenta.

PORAŻENIE NADJĄDROWE POSTĘPUJĄCE (PSP)

Jest to nieuleczalne schorzenie, dość szybko postępujące, w którym występuje parkinsonizm, zaburzenia mowy, połykania, równowagi i porażenie ruchu oczu. Leki używane w klasycznej ch.P. są tu nieskuteczne.

CHOROBA ROZSIANYCH CIAŁ LEWY'EGO (DLBD)

Pierwzoplanowym objawem jest otępienie o zmiennym, falującym nasileniu. Towarzyszy mu typowy parkinsonizm, ale próby leczenia nawet małymi dawkami leków parkinsonowskich wywołują silne powikłania psychiatryczne. Typowa dla tego schorzenia jest sytuacja gdzie podanie niedużych dawek niektórych leków psychiatrycznych dramatycznie nasila parkinsonizm.

ZWYRODNIENIE KOROWO-PODSTAWNE (CBD)

Schorzenie zaczyna się nietypowymi zaburzeniami ruchowymi ograniczonymi do jednej kończyny. Przebieg – stale postępujący i uogólniający się na całą motorykę ciała, duża różnorodność objawów. Parkinsonizm może dominować w obrazie choroby. Rokowanie co do samodzielności i unieruchomienia – złe. Reakcja na leki neurologiczne bardzo słaba.

CHOROBA ALZHEIMERA (AD)

Objawem dominującym jest otępienie. Jest to inny rodzaj otępienia niż to występujące u części osób z ch.P. W otępieniu alzheimerowskim następuje utrata posiadanych zasobów informacji, natomiast w chorobie Parkinsona utrudniony i spowolniony jest dostęp do zasobów pamięci, oraz spowolnienie myślenia. W niektórych okresach, towarzyszące chorobie Alzheimera objawy parkinsonowskie, mogą być wyraźne i kłopotliwe dla chorego. Próbuje się wówczas leczenia takiego, jak w ch.P.

Kilka przykładów wyżej wymienionych chorób mózgu ukazuje znaczenie poprawnego rozpoznania i odróżnienia tych schorzeń od typowej ch.P. Parkinsonizm występuje nie tylko w samoistnej (potocznie można powiedzieć „prawdziwej”) chorobie Parkinsona, ale również w różnych innych schorzeniach układu nerwowego, na tle określonej przyczyny jego uszkodzenia. Rozpoznanie daje możliwość uświadomienia pacjentowi z atypowym parkinsonizmem i jego rodzinie, jaki może być przebieg schorzenia i na co położyć nacisk w postępowaniu z chorym.

Zaburzenia krążenia mózgowego

Parkinsonizm (zwany potocznie miażdżycowym) towarzyszy uszkodzeniu mózgu wywołanemu wieloma drobnymi, rozsianymi zawałami, czyli obszarami niedokrwienia (stąd termin „encefalopatia wielozawałowa”). Uszkodzenie to dokonuje się m.in. na skutek zatorów płynących we krwi. Źródłem zatorów są przebyte zawały serca albo zmiany miażdżycowe w ścianach dużych tętnic. Inną przyczyną tego typu zmian w mózgu jest choroba zwana miażdżycą zarostową tętnic. Często też występuje na tle przewlekłego nadciśnienia tętniczego. Przyczyna takiego parkinsonizmu jest łatwa do stwierdzenia na podstawie obecności chorób układu krążenia, objawów neurologicznych i charakterystycznych zmian w obrazie tomografii i rezonansu magnetycznego mózgu. Parkinsonizm ten słabo reaguje na leczenie objawowe. Należy zapobiegać dalszemu pogłębianiu się uszkodzenia mózgu przez właściwe leczenie internistyczne.

Wodogłowie wewnętrzne

Wodogłowie polega na dużym poszerzeniu komór mózgu. Może być ono odległym powikłaniem przebytego krwotoku wewnątrzczaszkowego, zapalenia opon mózgowych, urazu głowy. Często też powstaje bez uchwytnej przyczyny. Spowolnienie i zaburzenia chodzenia, które tu występują mogą przypominać parkinsonizm ale towarzyszące zaburzenia funkcji zwieraczy, niedowład nóg i otępienie umysłowe są objawami, które ułatwiają właściwą diagnozę. O rozpoznaniu decydują objawy neurologiczne i obraz tomografii mózgu. Leczenie powinno być operacyjne. Niektóre szpitale mające oddział neurochirurgii tworzą specjalne poradnie diagnostyki i leczenia wodogłowia.

Stan po zapaleniu mózgu

Najwięcej przypadków parkinsonizmu na tle zapalnym obserwowano w pierwszej połowie dwudziestego wieku, po epidemii śpiączkowego zapalenia mózgu w latach 20-tych.

Ten rodzaj parkinsonizmu nazwano pośpiączkowym. Dziś nie mamy już do czynienia z pacjentami, u których parkinsonizm został wywołany tym samym wirusem. Obecnie bardzo rzadko zdarza się, że infekcja wirusowa (w tym również AIDS), grzybicza lub bakteryjna przebiega z objawami parkinsonowskimi.

Urazy i stresy

Parkinsonizm na podłożu zmian pourazowych występuje wtedy, gdy człowiek narażony jest na liczne, powtarzające się urazy uszkodzające różne okolice mózgu. Dotyczy to głównie zawodowych bokserów (tak zwana encefalopatia bokserów) lub osób po kilku przebytych wstrząśnieniach mózgu. Mamy wówczas do czynienia z wieloogniskowym uszkodzeniem mózgu, jak we wspomnianej wcześniej encefalopatii wielozawałowej.

Wśród osób z „prawdziwą”- samoistną ch.P. często spotyka się informację, że ich choroba zaczęła się po wypadku, niekoniecznie połączonym z urazem głowy, po silnym przeżyciu, po okresie wytężonej mobilizacji sił. Dzieje się tak dlatego, że przy silnym stresie dochodzi do większego zużycia brakującej dopaminy, co przyspiesza jedynie ujawnienie się choroby, która i tak sama wystąpiłaby jakiś czas później.

FAŁSZYWE ROZPOZNANIE CHOROBY PARKINSONA

Błędy diagnostyczne mogą być związane z omyłkowym uznaniem pewnych objawów za parkinsonowskie. Zdarza się to w następujących chorobach:

Drżenie samoistne

W tym schorzeniu drżenie wygląda inaczej niż w ch.P. Obecne jest w większym stopniu przy ruchach precyzyjnych, wymagających dokładnego celowania, przy utrzymywaniu pozycji kończyn lub głowy oraz podczas utrzymywania ciężaru i przeciwstawiania oporu. W spoczynku nie pojawia się – odwrotnie niż w ch.P. Częściej występuje rodzinnie. Początek choroby możliwy jest w każdym wieku, mimo pokutującego jeszcze określenia „drżenie starcze”. Najważniejsze leki stosowane w tej chorobie to propranolol, klonazepam, prymidon, toksyna botulinowa.

Dystonia

Choroba ta występuje zarówno dziedzicznie jak i sporadycznie (nie rodzinie). Głównym jej objawem są niezależne od woli kurcze mięśni, powodujące nieprawidłowe ułożenie różnych części ciała, drżenie, niesprawność. Główne metody leczenia to farmakoterapia preparatami lewodopy, toksyna botulinowa, elektroda domózgowa.

Depresja

Depresja jest schorzeniem psychicznym. Główne jej objawy to smutek, brak napędu i odczuwania przyjemności, zaniedbywanie siebie, zaburzenia pamięci. Ze względu na podobieństwo objawów, podczas stawiania diagnozy może wystąpić:

- nieuzasadnione rozpoznanie ch.P. u osoby z depresją,
- rozpoznanie depresji zamiast ch.P.,
- niezdiagnozowanie depresji u osoby z ch.P.,
- błędne stwierdzenie depresji w „czystej” ch.P.

Mylące jest to, że depresja i ch.P. mają wiele cech wspólnych oraz to, że depresja często współistnieje z ch.P. Leczenie depresji powinien prowadzić specjalista psychiatra.

Zmiany zwyrodnieniowe stawów i kręgosłupa

Procesy zwyrodnieniowe układu kostno-stawowego zwalniają ruch, zaburzają chód, zmieniają sylwetkę ciała i ułożenie rąk, pogarszają ogólną sprawność. Mogą być zarówno pomyłone z ch.P. jak i maskować objawy parkinsonowskie. Choroba Parkinsona przyspiesza zmiany zwyrodnieniowe stawów i kręgosłupa.

Niedoczynność tarczycy

Niedoczynność tarczycy powoduje spowolnienie ruchów, zwolnienie myślenia i objawy depresji. Najważniejsze dla rozpoznania jest oznaczenie poziomu hormonów tarczycy we krwi. Leczenie musi być nastawione na przyczynę choroby.

PARKINSONIZM POLEKOWY I INNE ZABURZENIA RUCHOWE

WYWOŁANE PRZEZ LEKI

Wśród wszystkich przyczyn objawów parkinsonowskich leki stanowią około 9 procent. Oznacza to, że działanie uboczne niektórych leków jest drugą co do częstości przyczyną parkinsonizmu zaraz po samoistnej chorobie Parkinsona.

Najbardziej oczywiste pod względem mechanizmu patologii są przypadki parkinsonizmu u chorych leczonych w oddziałach psychiatrycznych silnymi lekami przeciwko urojeniom i halucynacjom. Te leki to neuroleptyki, które wywołują parkinsonizm poprzez blokadę receptorów dopaminy w ośrodkowym układzie nerwowym. Objawy parkinsonowskie u tych chorych są bardzo wyraźne i szybko ustępują po zakończeniu leczenia.

Podobne, lecz słabsze działanie mają leki stosowane nie tylko w psychiatrii. Podawane przewlekłe mogą wywołać parkinsonizm lub wcześniej ujawnić samoistną chorobę Parkinsona. Należą do nich popularny metoklopramid podawany w zaburzeniach perystaltyki przewodu pokarmowego, leki hamujące nadpobudliwość błędnika (na przykład Torecan lub Aviomarin), leki przeciw-nadciśnieniowe z grupy blokerów kanału wapniowego, leki przeciw-uczuleniowe (m.in. Zyrtec).

Szczególny przypadek stanowią leki stosowane na poprawę krążenia mózgowego, czyli cinnarizina i flunarizina. W latach 70. i 80. XX wieku w praktyce lekarskiej rozwinął się powszechny błąd dotyczący tych leków. Uznano, że większość zawrotów to skutek niewydolności krążenia mózgowego, w skutek czego wytworzyła się moda na stosowanie przewlekłej terapii cinnarizyną lub flunarizyną jako profilaktyki objawów niewydolności kręgowo-podstawnej i otępienia naczyniopochodnego, oraz na zalecanie regularnego przyjmowania cinnarizyny po pierwszym incydencie zawrotów położeniowych. Leki te są słabymi neuroleptykami, ale ich przewlekłe stosowanie wywoływało parkinsonizm utrzymujący się nawet latami po zaprzestaniu terapii. Parkinsonizm polekowy poza wywiadem ma cechy, które pozwalają neurologowi odróżnić go od klasycznej choroby Parkinsona (nietypowe drżenie, dyskinezy w obrębie twarzy, częściej objawy symetryczne i związane z chodem oraz równowagą).

Polekowe zaburzenia ruchowe mogą być wywołane przez wiele różnych leków o działaniu dopaminowym lub przeciw-dopaminowym. Do leków tych należą: wspomniane wcześniej silne neuroleptyki stosowane w psychiatrii, znane z leczenia choroby Parkinsona – lewodopa, antycholinergiki i agoniści dopaminy, leki anty-histaminowe (na alergię), niektóre leki przeciw-nadciśnieniowe, przeciw-depresyjne, przeciw-padaczkowe, alkohol i narkotyki.

Polekowe zaburzenia ruchowe po lekach wpływających na neuronalne układy dopaminowe w mózgu przyjmują inne formy poza parkinsonizmem. Warto wspomnieć o najrzadszym zespole, za to najgroźniejszym i stanowiącym zagrożenie życia. Jest to tak zwany złośliwy zespół neuroleptyczny. Składają się na niego zaburzenia świadomości ze śpiączką włącznie, wysoka gorączka i uogólniona sztywność. Stan ten wymaga leczenia w oddziałach intensywnej opieki medycznej, śmiertelność w tym zespole sięga 5%. Podobny do niego syndrom występuje w chorobie Parkinsona u osób leczonych dużymi dawkami lewodopy i/lub tzw. antycholinergików w okresie zaawansowanej choroby, u których gwałtownie przerwano leczenie na dłużej niż 2 – 3 doby. Zdarza się tak w okresie okołoperacyjnym, kiedy przerywa się podawanie wszystkich leków doustnych, oraz w przypadkach braku opieki nad chorym w domu. Jeśli wystąpią takie objawy, konieczne jest leczenie w OIOM-ie, oraz szybkie przywrócenie leków przeciw-parkinsonowskich.

Inne polekowe zaburzenia ruchowe przyjmują m.in. formę akatyzji (niemożność pozostawania w spoczynku – przymus chodzenia z towarzyszącym niepokojem psychicznym). Akatyzja występuje na przykład u chorych leczonych z powodu schizofrenii silnymi dawkami neuroleptyków. Występuje również u osób zdrowych, jeśli poda im się leki z tej grupy farmakologicznej. Świadczą o tym doświadczenia i relacje ofiar radzieckiej psychiatrii represyjnej (tzw. psychuszki).

Należy również wymienić ostre i przewlekłe reakcje dystoniczne i dyskinetyczne. Jest to bardzo różnorodne spektrum ruchów mimowolnych w formie kurczu powiek, karku, tułowia i kończyn, dyskinez twarzy i języka, tików, zespołu niespokojnych nóg, płasawicy, drżenia, mioklonii. Leczenie przewlekłych polekowych zaburzeń ruchowych jest trudne, a jego skuteczność słaba. Leczenie to wymaga wielu prób różnego ustawiania leków, a w wybranych przypadkach stosuje się wstrzyknięcia toksyny botulinowej.

LECZENIE CHOROBY PARKINSONA

OGÓLNE ZASADY LECZENIA CHOROBY PARKINSONA

Choroba Parkinsona towarzyszy pacjentowi do końca życia. Przed rozpoczęciem leczenia powinien on otrzymać rzetelną informację o swojej chorobie. Trudno tego wymagać w warunkach poradni POZ, a nawet rejonowej poradni neurologicznej. Natomiast poradnie zajmujące się wybiórczo parkinsonizmem i innymi zaburzeniami ruchu mogą taką rolę pełnić. Pacjent dobrze poinformowany ma lepsze efekty w leczeniu. Nie oczekuje niemożliwego. Koncentruje się na doraźnych celach. Wyżej ocenia swoją jakość życia. Idealnie byłoby, gdyby chory w początkowym okresie choroby miał okazję do rozmowy z lekarzem, podczas której mógłby skonfrontować informacje wyszukane w Internecie z realnym planem postępowania w jego indywidualnym przypadku. Plan leczenia powinien być nastawiony nie tylko na uzyskanie doraźnej poprawy sprawności ruchowej ale i na jak najdłuższe utrzymanie skuteczności leczenia. Choroba Parkinsona wymaga zajmowania się wszystkimi problemami zdrowotnymi jednocześnie. Nie można koncentrować się jedynie na objawach ruchowych. Trzeba mieć na uwadze dolegliwości spoza układu nerwowego, stan psychiczny chorego, jego aktywność osobistą i zawodową.

Wybór rodzaju leczenia u konkretnego pacjenta zależy od jego wieku, stopnia nasilenia choroby, jej postaci klinicznej i innych schorzeń współistniejących.

Kiedy zaczyna się podawanie leków ?

W powszechnej praktyce ambulatoryjnej osoba z rozpoznaniem ch.P. otrzymuje zalecenie przyjmowania leków. Warto podkreślić, że takie postępowanie nie jest konieczne w każdym przypadku. Niektórzy pacjenci w początkowym okresie choroby nie wymagają stosowania leczenia farmakologicznego. Jego późniejsze rozpoczęcie nie pogarsza rokowania na przyszłość w ch.P. Jedynym negatywnym skutkiem tego odroczenia jest to, że chory nie będzie odnosił korzyści wynikających z działania leków (zmniejszenie objawów parkinsonowskich). Korzyści te są dyskusyjne w okresie, kiedy objawy mają niewielkie nasilenie. Zmiany patologiczne w mózgu postępują tak samo niezależnie od tego, kiedy rozpoczynamy leczenie. Drżenie parkinsonowskie w początkowym okresie poza tym, że jest widocznym objawem neurologicznym, nie powoduje istotnego upośledzenia sprawności przy codziennych zajęciach. Dyskretną niesprawność można początkowo skompensować regularną gimnastyką, utrzymaniem rutynowych czynności związanych z pracą zawodową, mobilizacją psychiczną do nowych zadań, albo odwrotnie – odpuszczeniem intensywności swoich zajęć (leczenie sanatoryjne, wyjazd wypoczynkowy, przekwalifikowanie w pracy). Decydującym czynnikiem wpływającym na rozpoczęcie lub istotną zmianę leczenia farmakologicznego jest stopień upośledzenia funkcjonowania w każdym indywidualnym przypadku. Ten sam deficyt ruchowy będzie miał na przykład zupełnie inne skutki u czynnego zawodowo chirurga i u emeryta mającego dobrą opiekę bliskich. Pacjent mający świadomość tych aspektów może razem z lekarzem prowadzącym w sposób partnerski zdecydować, kiedy nastąpi początek podawania leków. Rozpoczęcie farmakoterapii może być dokonywane w celach diagnostycznych lub następuje w związku z narastającym nasileniem objawów, kiedy postępowanie ogólne staje się niewystarczające.

LEKI PRZECIW-PARKINSONOWSKIE

Lekarze mają do dyspozycji kilka grup farmakologicznych leków przeciw-parkinsonowskich. Poniżej przedstawione są podstawowe wiadomości o każdej z tych grup, z uwzględnieniem najważniejszych działań niepożądanych, przeciwwskazań oraz nazw chemicznych i handlowych tych preparatów.

Leki antycholinergiczne

Historycznie najstarszym rodzajem substancji stosowanych w ch.P. jest atropina i podobnie do niej działające leki naturalne (ziołowe) i syntetyczne (medyczna nazwa tej grupy – antycholinergiki, inaczej cholinolityki, leki atropinowe). Działają one m.in. rozkurczowo na jelita. Wykorzystuje się silny wpływ tej grupy substancji na wegetatywne objawy ch.P. Szczególnie skutecznie zmniejszają nadmierne ślinienie i częste parcie na mocz. Ich skuteczność na objawy ruchowe ch.P. jest umiarkowana. Najważniejsze działania niepożądane to: zaburzenia pamięci, zaburzenia psychiczne, suchość, zaparcia, zaburzenia rytmu serca. Są bezwzględnie przeciwwskazane w jaskrze, przeroście gruczołu krokowego, zespole jelita olbrzymiego (*megacolon*) i w otępieniu. Leki atropinowe były pierwszymi, znanymi od wielu wieków lekami na ch.P. Obecnie rzadko sięga się po preparaty z tej grupy, najczęściej w parkinsonizmie polekowym i w dystonii. Wybrane przykłady leków antycholinergicznych: pridinol (Pridinol), biperiden (Akineton).

Amantadyna

Amantadyna jest omawiana jako osobna kategoria substancji. Pierwotnie stosowana była jako lek przeciw-wirusowy. Przy okazji jej stosowania odkryto, że ma również działanie przeciw-parkinsonowskie. Amantadyna ma złożony mechanizm farmakologiczny. Częściowo działa jak antycholinergiki oraz naśladuje efekty dopaminy, której brakuje w mózgu chorego. Jako jedyny stosowany lek, dość szybko, po kilku miesiącach wyczerpuje swoją skuteczność. Jako lek dołączony do terapii może skutecznie uzupełnić działanie silniejszych leków. Może być podawana doustnie (preparaty – Amantix, Viregyt-K) oraz dożylnie, co wykorzystuje się w szpitalach, gdy chory nie może przyjmować leków doustnych. Zastosowanie dożylnej terapii amantadyną przez kilka dni może na pewien czas zmniejszyć komplikacje leczenia innym – najważniejszym lekiem parkinsonowskim – lewodopą.

Lewodopa

Lewodopa jest aminokwasem, z którego w mózgu chorego tworzy się dopamina. Wchłania się w jelitach i przechodzi z krwi do komórek mózgowych. Jako prekursor brakującej dopaminy ma działanie najbardziej zbliżone do fizjologicznego. Substancję tę odkryto w roku 1961 i był to największy, jak dotychczas przełom w leczeniu ch.P. oraz w jakości życia parkinsoników. Preparaty lewodopy zawierają dodatkowe składniki – tzw. inhibitory, które hamują metabolizm lewodopy w ciele, żeby jak najwięcej leku dostało się do mózgu. Inhibitory o takim działaniu to: karbidopa, benzserazyd, entakapon. Produkowane są następujące formy preparatów lewodopy: konwencjonalna inaczej standardowa (Madopar, Nakom, Sinemet, Stalevo), rozpuszczalna (Madopar / tabletki do zawiesiny – postać szybko działająca), o przedłużonym uwalnianiu (Sinemet CR, Madopar HBS), żel dojelitowy (Duodopa), liofilizowana – szybko działająca, wchłaniająca się z jamy ustnej (Parcopa, lek nie występuje na polskim rynku). Czekamy na będącą

jeszcze w fazie prób klinicznych lewodopę w aerozolu – postać wziewną, bardzo szybko przyswajalną. Początek działania postaci standardowej (konwencjonalnej) następuje po 20 – 40 minutach. We wczesnej fazie ch.P. następuje stabilna poprawa przez całą dobę. W zaawansowanym stadium ch.P. korzystne działanie kończy się po 1,5 – 4 godzinach. Najważniejsze działania niepożądane lewodopy to nudności, wymioty, spadki ciśnienia, ruchy mimowolne (pod postacią płasawicy lub bolesnej dystonii), nasilenie naturalnych fluktuacji ruchowych, zaburzenia psychiczne, zasłabnięcia i senność, oraz rzadkie lecz groźne zaburzenia o charakterze tzw. złośliwego zespołu neuroleptycznego, występujące po nagłym odstawieniu długotrwałego leczenia wysokimi dawkami. Najbardziej zbliżony do fizjologicznego mechanizm działania sprawia, że do stosowania lewodopy nie ma istotnych przeciwwskazań. Jedynym ograniczeniem jest indywidualna nietolerancja jej preparatów.

Agoniści dopaminy

Po początkowym zachwycie nad lewodopą, w obliczu licznych komplikacji długotrwałej terapii, zaczęto szukać leków, które mogłyby je ograniczyć lub opóźnić. Zwrócono uwagę na grupę substancji pobudzających receptory dopaminy w mózgu. Dłuższe obserwacje wykazały, że dołączenie do terapii tych leków lub leczenie ch.P. wyłącznie przy ich pomocy (monoterapia) opóźnia wystąpienie fluktuacji ruchowych i dyskinez. Agoniści dopaminy nie działają tak wyraźnie na objawy parkinsonowskie jak lewodopa. Leki te są jednak często pomocne – dodanie ich do wcześniejszego leczenia może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokadę ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W początkowym okresie choroby, przy niedużym nasileniu objawów można prowadzić leczenie agonistą dopaminy bez stosowania silniejszych substancji. Może ono być wystarczające nawet do pięciu lat, zależnie od indywidualnych potrzeb. Odsetek pacjentów mogących pozostać na monoterapii agonistą dopaminy zmniejsza się do 20% po 5 latach leczenia.

Leki te wchłaniają się z przewodu pokarmowego lepiej od lewodopy i działają od niej dłużej. Mają różne formy: doustną, w plastrach, w zastrzykach podskórnych lub w pompie podskórnej. Znaczenie tej grupy leków jest ograniczone u osób w wieku podeszłym oraz w długotrwałej terapii późnego okresu ch.P. Działania niepożądane agonistów dopaminy są podobne do tych, które obserwujemy przy leczeniu lewodopą: zasłabnięcia, napady senności, nudności, wymioty, hipotonia ortostatyczna, obrzęki, psychoza, zaburzenia zachowania i czynności kompulsywne. Wybrane przykłady preparatów agonistów dopaminergicznych: bromokryptyna (Bromergon), piribedil (Pronoran), ropinirol (Requip Modutab, Polpix SR, Nironovo SR), pramipeksol (HitOFF, Oprymea), apomorfina – zastrzyki podskórne, rotigotyna (Neupro – plastry).

Apomorfina bywa przydatna w nagłych, nie dających się przewidzieć „zamrożeniach” w bezruchu oraz w ciężkich dyskinezach początku i końca dawki (kiedy poziom lewodopy w organizmie jest za niski). Wygodne strzykawki umożliwiają samodzielne zaaplikowanie sobie leku przez pacjenta. Dużym ograniczeniem są silne nudności i wymioty po apomorfynie. Lek działa krótko; do 1 godziny. Traktowany jest więc jako pomoc doraźna. Stały podskórny wlew apomorfiny przez pompę należy do tzw. metod infuzyjnych. Metoda jest rzadko stosowana, ponieważ w długotrwałej terapii sprawdza się u niewielu osób.

Inhibitory enzymu MAO-B

Grupę tę reprezentują dwie substancje: selegilina i rasagilina. Hamują one proces eliminowania dopaminy ze złącza między komórkami mózgowymi, czyli w tzw. szczelinie synaptycznej. W ten sposób zwiększają stymulację dopaminową. Siła działania tych leków jest nieduża. Znajdują zastosowanie jako lek wyłączny (monoterapia) wczesnej fazy ch.P. W terapii skojarzonej (dwa leki lub więcej) próbuje się przy ich pomocy uzyskać wydłużenie czasu ON i skrócenia czasu trwania dyskinez. W okresie ch.P., kiedy nie ma jeszcze silnych fluktuacji, dołączanie inhibitorów MAO-B nie daje korzyści. Lepiej udokumentowane są dane świadczące, że przynoszą poprawę u osób, u których te fluktuacje już się rozwinęły. Nie potwierdziły się przypuszczenia, że leki z tej grupy zwalniają postęp patologicznych zmian w mózgu w ch.P. Objawy niepożądane inhibitorów MAO-B to: bezsenność, halucynacje, zaburzenia rytmu serca, ryzyko przełomu nadciśnieniowego. Preparaty selegiliny występują m.in. pod nazwami: Segan i Selgres., a rasagiliny – Azilect i Rasagiline. Ostatnio na rynku ukazał się nowy preparat Xadago® (safinamid). Ma on unikalne działanie ponieważ oprócz bycia inhibitorem MAO-B, jest także inhibitorem kanałów wapniowych i receptorów NMDA.

Inhibitory enzymu COMT

Obecnie w tej grupie pozostała tylko jedna substancja – entakapon. Ma ona zastosowanie wyłącznie w terapii skojarzonej z lewodopą. Zwiększa ilość lewodopy dostępnej dla mózgu, wydłuża czas ON, umożliwia redukcję dawki lewodopy o 20-25%. Entakapon występuje jako lek jednoskładnikowy pod nazwą Comtess, oraz razem z lewodopą i karbidopą w preparacie Stalevo. Comtess musi być podawany z każdą dawką lewodopy. Najczęstsze objawy niepożądane: rozwolnienie i inne zaburzenia pokarmowe.

JAK POSTĘPUJE SIĘ NA POCZĄTKU CH.P. ?

Jednym z obowiązujących kryteriów rozpoznania ch.P. jest reakcja na preparaty lewodopy, dlatego w praktyce pacjenci często po diagnostycznym podaniu lewodopy i uzyskaniu wyraźnej poprawy, zostają na tym leczeniu, ponieważ nie chcą z tej poprawy zrezygnować. Warto podkreślić, że pozostawanie na leczeniu próbnym nie jest konieczne. Można odstawić początkowe leczenie lewodopą i rozważyć dalsze strategie. Od lat trwają dyskusje nad optymalnym modelem leczenia początkowego. Obecnie wydaje się, że równo uprawnione są różne podejścia. Może to być podanie:

- wyłącznie preparatów lewodopy,
- samego agonisty dopaminy,
- agonisty razem z lewodopą,
- innych leków przeciw-parkinsonowskich pojedynczo lub
- w połączeniu z różnymi rodzajami preparatów.

Najważniejszym warunkiem, które powinno spełniać optymalne leczenie jest jego dobra tolerancja i stabilny pozytywny efekt. Racjonalne wydaje się (jeśli pozwala na to indywidualna reakcja), korzystanie z preparatów produkowanych w formule leku o przedłużonym uwalnianiu i działaniu. Dotyczy to lewodopy i agonistów dopaminy. Takie postępowanie jest najbardziej fizjologiczne dla mózgu i korzystne w wieloletniej perspektywie choroby.

Od samego początku leczenia bardzo ważne jest uzyskanie dobrego stanu psychicznego pacjenta. Poprawa nastroju, dzięki zaleceniom ogólnym i zastosowaniu odpowiednich leków przeciwdepresyjnych, często podnosi ogólną sprawność fizyczną i psychiczną oraz zmniejsza objawy parkinsonowskie.

REHABILITACJA I FIZYKOTERAPIA

Regularny udział w zajęciach rehabilitacji ruchowej zmniejsza skutki choroby podstawowej. Korzystnie wpływa na stan psychiczny, ogranicza bóle towarzyszące chorobie, poprawia równowagę i chód, utrzymuje prawidłową sylwetkę ciała oraz opóźnia wystąpienie zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa, na które osoby z ch.P. są szczególnie narażone. Ruch pomaga w zwalczaniu zaparć i jest potrzebny dla prawidłowego działania układu krążenia i układu oddechowego. Rehabilitacja ruchowa może odbywać się w trybie ambulatoryjnym (regularne przychodzenie do zakładu fizykoterapii), w trybie stacjonarnym (hospitalizacja w oddziale rehabilitacji), domowym (wizyty rehabilitanta). W obecnym stanie organizacji opieki zdrowotnej publiczna służba zdrowia nie jest w stanie zapewnić wystarczającej rehabilitacji jak na potrzeby osób z ch.P. Konieczne jest korzystanie z wizyt prywatnych. Dotyczy to szczególnie osób unieruchomionych w domu.

Zabiegi fizykoterapii są różnie tolerowane w ch.P. W większości przypadków pacjenci są zadowoleni z masażu (powinien być niezbyt silny), ultradźwięków, basenu, wirówki wodnej, jonoforezy. Różnie znoszą solux (ogrzewanie promieniowaniem podczerwonym), pole magnetyczne, diadynamic, krioterapię, platformę wibracyjną. Mimo to warto próbować wszystkich metod, ponieważ reakcja na fizykoterapię jest indywidualna, a efekty mogą okazać się korzystne dla pacjenta.

LECZENIE W OKRESIE ROZWINIĘTEJ CHOROBY

W miarę postępu choroby, konieczne jest stosowanie kilku leków w coraz większych i częstszych dawkach. Decyzje o zmianie leczenia lub podwyższeniu dawki leków są uzasadnione, jeśli korzyści wynikające z poprawy sprawności ruchowej przewyższają niedogodności działań niepożądanych. Leczenie nie może być bardziej dokuczliwe niż objawy choroby.

Jak postępuje się w okresie zaawansowanej choroby?

W okresie rozwiniętej ch.P. konieczne jest podawanie jednocześnie różnych postaci lewodopy:

- szybko działającej (dla uzyskania doraźnego efektu objawowego),
- konwencjonalnej (dla podtrzymania działania),
- długo działającej czyli depot (w celu wydłużenia działania i zmniejszenia liczby dawek w ciągu całej doby),
- wziewnej postaci w aerozolu, działającej po 3 minutach (jest jeszcze w trakcie prób klinicznych przed wprowadzeniem leku na rynek).

Można podejmować próby dołączenia do terapii leku z grupy inhibitorów enzymu COMT – entakaponu (Comtess, Stalevo). Często korzystne efekty przynosi dopiero połączenie leków z kilku różnych grup w wielu dawkach dobowych.

Poza konwencjonalną farmakoterapią, sięga się po metody niestandardowe, takie jak leki w formie plastrów, próby kliniczne z lekami jeszcze nieobecnymi na rynku, próby kliniczne z technikami infuzyjnymi. Do tych ostatnich zaliczamy dwie metody podawania leku w sposób ciągły w modyfikowalnym dawkowaniu:

- duodopy (lek dojelitowy w postaci żelu), podawany przez elektroniczną pompę do początkowego odcinka jelita cienkiego przez gastrostomię (otwór w powłokach brzucha dochodzący do wnętrza żołądka),
- apomorfiny (lek z grupy agonistów dopaminy), podawany przez elektroniczną pompę podskórnie.

Przy uciążliwych komplikacjach farmakoterapii przeprowadza się kwalifikację do leczenia operacyjnego na mózgu:

- elektroda domózgowa,
- tzw. metody ablacyjne – stereotaksja.

Inną metodą niestandardową stosowaną w próbach klinicznych jest przezczaszkowa korowa stymulacja magnetyczna mózgu. W celu uzyskania poprawy konieczne jest wykonanie serii zabiegów. Odbývają się one najczęściej w pracowniach elektrofizjologii przy ośrodkach akademickich. Z kolei niektóre kliniki neurochirurgii próbują metod eksperymentalnych z zastosowaniem komórek macierzystych lub metod genetycznych (modyfikacja techniką genetyczną wybranych obszarów mózgu chorego).

Warto pytać lekarza oraz interesować się samemu, czy ogłasza się nabór pacjentów chętnych do udziału w leczeniu eksperymentalnym lub w różnych próbach lekowych, jeśli oczywiście chory jest takimi próbami zainteresowany.

Tolerancja lewodopy

Nie wszyscy pacjenci dobrze tolerują preparaty lewodopy. Najczęstszym problemem jest nietolerancja pokarmowa objawiająca się nudnościami i wymiotami. Problemy pokarmowe mogą być związane z proporcją zawartości lewodopy i drugiego składnika (karbidopa lub benzserazyd) obecnego w tych preparatach. Od proporcji tej zależy ilość lewodopy dostająca się do mózgu i pozostająca poza nim. Jeżeli to jest jedyną przyczyną nietolerancji pokarmowej, wystarczy wówczas zmiana na preparat o innym składzie. Zdarzają się też przypadki złego samopoczucia i mdłości po dołączeniu formy długo i szybko działającej. W tym przypadku przyczyną są spadki ciśnienia tętniczego i nietolerancja żołądkowa. Preparaty lewodopy mogą być skuteczne w bardzo szerokim przedziale wysokości dawki. Trudno jest mówić o typowych zalecanych dawkach. Niektórym chorym długo wystarcza ilość 200 mg (w przeliczeniu na czystą lewodopę) na dobę. Czasem spotyka się chorych, którzy w pewnym okresie przyjmują aż około 3000 mg lewodopy na dobę. Oczywiście nie jest to sytuacja bezpieczna i wymaga podjęcia decyzji o zmianie metod leczenia.

Pacjenci często wyrażają obawy przed uzależnieniem się od leków parkinsonowskich. Należy podkreślić, że zjawisko to nie dotyczy sytuacji pacjenta z ch.P. Lewodopa zwykle staje się niezbędna do życia, ale dlatego, że jej działanie polega na uzupełnianiu substancji, której brakuje. Nie jest to więc uzależnienie w rozumieniu medycznym lecz konieczne leczenie.

Metody neurochirurgiczne

Metody neurochirurgiczne w ch.P. są stosowane od lat 50. XX wieku. Po wielkim przełomie w jakości leczenia ch.P., jaki niewątpliwie stanowiło wprowadzenie lewodopy,

operacje w ch.P. stały się rzadziej wykonywane. Stopniowo zaczęto jednak do nich powracać, kiedy ograniczenia zastosowania lewodopy stały się bardzo wyraźne. Pierwszą metodą były zabiegi ablacyjne, czyli wykonanie drobnego uszkodzenia mózgu przerywającego drogę nieprawidłowych impulsów nerwowych powodujących objawy parkinsonowskie. Uszkodzeń dokonywano w obrębie wzgórza (talamotomia) jeśli dominującym objawem było drżenie, w przypadku sztywności i spowolnienia celem operacji była gałka błada (palidotomia). Współczesną wersją talamotomii może być wykonywanie u pewnej grupy pacjentów z nasilonym drżeniem i równoczesnym przeciwwskazaniem do klasycznego zabiegu radiostereotaksji (technika *gamma knife* – nóż gamma). W tym wypadku bez otwierania czaszki dokonuje się drobnego uszkodzenia wybranego miejsca w mózgu przy pomocy silnych wiązek promieni *gamma*.

Operacje neurochirurgiczne są ważnym uzupełnieniem terapii ch.P. i wykonywane są w klinikach neurochirurgii publicznej służby zdrowia. Wszyscy pacjenci z neurologicznymi wskazaniami do leczenia operacyjnego mają do nich dostęp. Współcześnie zdecydowana większość zabiegów neurochirurgicznych to głęboka stymulacja mózgu (ang. deep brain stimulation – DBS). Polega ona na wszczepianiu elektrody do struktur mózgu nadmiernie pobudzonych w przebiegu choroby. Taką strukturą jest jądro niskowzgórzowe (STN). Elektroda emituje impulsy elektryczne wysokiej częstotliwości, powodując blokowanie neuronów STN, co redukuje takie objawy jak drżenie, sztywność i spowolnienie. Technika DBS w przeciwieństwie do dawniej wykonywanych palidotomii i talamotomii jest zabiegiem odwracalnym i daje możliwość różnej neuromodulacji pacjenta. Techniki operacyjne nie powodują wyleczenia choroby a jedynie wraz z leczeniem farmakologicznym stanowią dodatkową opcję. Celem DBS nie jest także odstawienie leków. Przed operacją pacjent powinien przejść odpowiednią kwalifikację neurologiczną i psychologiczną. Należy również wspomnieć, że częstym następstwem leczenia operacyjnego są zaburzenia mowy.

Czy można zatrzymać chorobę Parkinsona ?

Leki i operacje stosowane w chorobie Parkinsona działają tylko na jej objawy. Dzięki temu poprawiają sprawność i samopoczucie chorego. Nie zwalniają one postępu choroby, czyli postępu zmian patologicznych w mózgu, nie leczą przyczyny tego schorzenia. Typowy przebieg ch.P. jest stopniowo i powoli postępujący. Obserwujemy czasem zwalniającą dynamikę postępu choroby u starszych pacjentów. Stan pacjenta może się skokowo pogorszyć (znacznie, w krótkim czasie) po przebyciu dodatkowej choroby, szczególnie związanej z długotrwałym unieruchomieniem lub trwałym pogorszeniem wydolności krążenia oraz po silnych przeżyciach psychicznych. Obserwujemy nawet kilkuletnie okresy stacjonarne u pacjentów w początkowym i średnio zaawansowanym okresie ch.P., przy optymalnym ustawieniu leczenia.

PORADNIE SPECJALISTYCZNE

Gdzie leczyć się na chorobę Parkinsona ?

Choroba Parkinsona i jej objawy znane są wszystkim neurologom. Najbardziej specjalistyczną poradę można uzyskać w przychodniach zajmujących się specyficznie tą grupą chorób, zwanych poradniami parkinsonowskimi lub pozapiramidowymi. Znajdują się one najczęściej przy klinikach neurologicznych uniwersytetów medycznych. Obecnie w niektó-

rych miastach powstają nowe poradnie konsultacyjne. Informacje o takich ośrodkach dostępne są w fundacjach i siedzibach Stowarzyszenia Osób z Chorobą Parkinsona. Aby dostać się do Poradni Schorzeń Pozapiramidowych potrzebne jest skierowanie od lekarza pierwszego kontaktu lub każdego lekarza publicznej służby zdrowia. Obecnie stosuje się zasadę, że rozpoznanie choroby Parkinsona powinno być potwierdzone przez specjalistę – najlepiej w Poradni Schorzeń Pozapiramidowych. Lekarz pierwszego kontaktu może prowadzić leczenie w niepowikłanych przypadkach pod warunkiem okresowej kontroli u specjalisty, zaś w przypadku wystąpienia komplikacji, dalsze leczenie powinien przejąć specjalista – w poradni neurologii lub w Poradni Schorzeń Pozapiramidowych.

Współpraca pacjenta z lekarzem

Osoba udająca się na pierwszą wizytę u neurologa lub w poradni parkinsonowskiej ma szansę na bardziej miarodajną konsultację, jeżeli jest do niej przygotowana. Pomocne są notatki, na podstawie których można ustalić początek choroby, nazwy stosowanych dotychczas leków i reakcje na nie. Potrzebne też są informacje na temat ogólnego stanu zdrowia i wcześniejszych pobytów w szpitalach, leków stosowanych na inne choroby, wyniki dotychczasowych badań mózgu, informacje o obecności schorzeń neurologicznych, psychicznych i otępiennych wśród osób spokrewnionych (w dowolnym pokoleniu).

Przy kolejnych wizytach przydają się notatki w formie dzienniczka samopoczucia chorego w różnych godzinach całej doby, z zaznaczeniem dodatkowych okoliczności (pośilek, emocje, duży wysiłek fizyczny, pogoda itp.). Ważny też jest zapis pomiarów ciśnienia tętniczego w pierwszej i drugiej połowie dnia, szczególnie u pacjentów, u których choroba podstawowa powoduje komplikację w postaci rozchwianego nadciśnienia tętniczego.

LEKI PRZECIWPARKINSONOWSKIE

Poniżej podane są w porządku alfabetycznym handlowe nazwy leków zarejestrowanych w Polsce, stosowanych w leczeniu objawów choroby Parkinsona. W objaśnieniach Czytelnik znajdzie ich nazwy chemiczne i wybrane informacje o tych lekach.

Akineton – lek z grupy antycholinergików, mechanizm jego działania polega na wyrównaniu zaburzonej równowagi między osłabionym układem dopaminowym mózgu a nadmiernie działającym układem opierającym się na acetylocholinie. Może być stosowany sam oraz razem z innymi lekami. Jest szczególnie przydatny u chorych z dużym ślinieniem. Lek łatwo powoduje zaburzenia psychiczne, szczególnie u starszych osób, suchość w ustach, zaparcia. Jest przeciwwskazany w jaskrze, przeroście prostaty. Należy go wprowadzać stopniowo zwiększając dawkę. Poza chorobą Parkinsona stosowany w parkinsonizmie polekowym i w dystonii.

Amantix – preparat amantadyny, która działa w kilku mechanizmach: naśladuje dopaminę, atropinę i hamuje działanie aminokwasów pobudzających, daje średniego stopnia efekt objawowy. Przydatny jako lek wyłączny lub razem z innymi preparatami u pacjentów nietolerujących mocniejszych leków. Jego skuteczność jako jedynego leku w terapii wyczerpuje się po kilku – kilkunastu miesiącach. Poza postacią w tabletkach dostępny jest też jako roztwór dożylny (tylko w lecznictwie zamkniętym), co wykorzystuje się, gdy chory nie może przyjmować leków doustnych. Zastosowanie dożylnej terapii preparatem Amantix przez kilka dni może na pewien czas zmniejszyć komplikacje długotrwałym leczeniem lewodopą.

Aparxon PR – lek zawierający ropinirol – substancję z grupy agonistów dopaminy, produkowany w formie preparatu o powolnym uwalnianiu i długotrwałym działaniu (depot). Dodanie tego leku do wcześniej stosowanych może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokadę ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W początkowym stadium ch.P. można próbować leczenia z użyciem samego ropinirolu depot. Działania niepożądane leku: zasłabnięcia, napady senności, nudności, wymioty, hipotonia ortostatyczna, obrzęki, psychoza, zaburzenia zachowania i czynności kompulsywne.

Apomorfina – lek z grupy agonistów dopaminy, stosowany w leczeniu ch.P. w formie zastrzyków podskórnych, rozpoczyna swoje działanie po 2 – 5 minutach. Po jednorazowym wstrzyknięciu działa krótko – do 30 minut. Szczególnie przydatny w nagłych, nie dających się przewidzieć, napadach bezruchu lub w uciążliwych zaburzeniach związanych z końcem działania preparatów lewodopy. Nazwa handlowa „Apo-go PEN”. Lek dostępny w aptekach leków zagranicznych. Apomorfina może być także podawana w formie ciągłego wlewu podskórnego przy użyciu lekkiej przenośnej pompy mocowanej przy ciele pod ubraniem. Rzadko stosowana z powodu kosztów i skomplikowanej procedury.

ApoRopin – jeden z wielu na rynku preparatów ropinirolu – substancji z grupy agonistów dopaminy, produkowany w formie preparatu o powolnym uwalnianiu i długotrwałym działaniu (depot). Dodanie tego leku do wcześniej stosowanych może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokada ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W początkowym stadium ch.P. można próbować stosować go jako lek wyłączny. Działania niepożądane leku: zasłabnięcia, napady senności, nudności, wymioty, hipotonia ortostatyczna, obrzęki, psychoza, zaburzenia zachowania i czynności kompulsywne.

Aropilo – to kolejny preparat ropinirolu – agonisty dopaminy, produkowany w formie preparatu standardowego (Aropilo) oraz o powolnym uwalnianiu i długotrwałym działaniu (Aropilo SR). Wskazania i działania niepożądane jak przy opisanym powyżej preparacie ApoRopin.

Azilect – rasagilina, lek z grupy tzw. inhibitorów MAO-B. Hamuje proces eliminowania dopaminy ze złącza między komórkami mózgowymi, czyli w tzw. szczelinie synaptycznej. W ten sposób zwiększają stymulację dopaminową. Siła działania – nieduża. Znajduje zastosowanie jako lek wyłączny (monoterapia) wczesnej fazy ch.P, szczególnie u osób z drżeniem jako objawem dominującym. W późniejszym okresie choroby, w połączeniu z innymi lekami próbuje się przy jego pomocy uzyskać wydłużenie czasu ON i skrócenie czasu trwania dyskinez.

Bromergon i Bromocorn – preparaty bromokryptyny (lek z grupy agonistów dopaminy, substancja naśladująca działanie dopaminy), obecnie zastąpione w leczeniu ch.P. przez nowocześniejsze preparaty z tej samej grupy farmakologicznej.

Ceurolex – jeden z wielu na rynku preparatów ropinirolu – substancji z grupy agonistów dopaminy, produkowany w formie preparatu o powolnym uwalnianiu i długotrwałym działaniu (depot). Dodanie tego leku do wcześniej stosowanych może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokadę ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W początkowym stadium ch.P. można próbować stosować go jako lek wyłączny. Działania niepożądane leku: zasłabnięcia, napady senności, nudności, wymioty, hipotonia ortostatyczna, obrzęki, psychoza, zaburzenia zachowania i czynności kompulsywne.

Comtess – entakapon, tak zwany inhibitor enzymu COMT. Sam nie ma działania przeciw parkinsonowskiego. Musi być podawany wraz z każdą dawką leków zawierających lewodopę, dlatego dołączany jest do terapii Madoparem, Nakomem lub Sinemetem.

Duodopa – leczenie dostępne w ramach prób klinicznych z metodami infuzyjnymi. Duodopa jest żelem dojelitowym zawierającym lewodopę z karbidopą. Podawana jest do początkowego odcinka jelita cienkiego przez gastrostomię (otwór w powłokach brzucha dochodzący do wnętrza żołądka). Żel podaje automatycznie programowana pompa elektroniczna. Można również doraźnie podawać z pompy dodatkowe porcje leku. Założenie zestawu do leczenia duodopą odbywa się w szpitalu wielospecjalistycznym. Najpierw pacjent przechodzi kwalifikację w oddziale neurologii. Polega ona m.in. na tym, że przed zabiegiem wytworzenia przetoki dojelitowej przez powłoki brzuszne (PEG), chory otrzymuje duodopę do sondy dożołądkowej założonej przez jamę nosową i przełyk. Jeśli reakcja jest pozytywna, wykonuje się chirurgiczny zabieg założenia PEG. Po uruchomieniu zestawu pacjent nosi pompę podającą lek zawieszoną na tułowie pod ubraniem.

Hitoff – zawiera pramipexol – lek z grupy agonistów dopaminy, obecny wcześniej na rynku pod innymi nazwami. Wymaga stopniowego zwiększania dawki, podawany jest raz na dobę. Może być stosowany sam lub razem innymi lekami na ch.P.

Madopar – silny lek, zawierający lewodopę i benzserazyd. Lewodopa po przedostaniu się do mózgu jest przetwarzana w brakującą dopaminę. Benzserazyd hamuje metabolizm lewodopy zanim dostanie się ona do mózgu. Lek jest dostępny w postaci kapsułek 62,5 mg, 125 mg, 250 mg, tabletek 250 mg (łatwo dzielących się na dwie i cztery części), tabletek rozpuszczalnych do sporządzenia zawiesiny po 62,5 i 125 mg, oraz kapsułek 125 mg o działaniu przedłużonym (Madopar HBS). Stosowany jest w okresie średnio i mocno zaawansowanej choroby. Lek wprowadza się stopniowo do wysokości dawki, przy której uzyskujemy zadowalający efekt. Więcej informacji znajdzie Czytelnik w rozdziale „Lewodopa”.

Nakom – silny lek, zawierający lewodopę i karbidopę. Lewodopa po przedostaniu się do mózgu jest przetwarzana w brakującą dopaminę. Karbidopa hamuje metabolizm lewodopy zanim dostanie się ona do mózgu. Lek dostępny w postaci tabletek podzielnych na pół w dawce 250/25 mg i pod nazwą ‘Nakom mite’ w dawce 100/25 mg. Stosowany w okresie średnio i mocno zaawansowanej choroby. Lek wprowadza się stopniowo do dawek w wielkości zależnej od uzyskanego efektu. Więcej informacji znajdzie Czytelnik w rozdziale „Lewodopa”.

Neupro – lek w formie plastrów, które powoli uwalniają swoją zawartość (tzw. system transdermalny), substancja czynna to rotigotyna z grupy agonistów dopaminy. Plastry w stopniowo wzrastających dawkach przykleja się do ciała raz na dobę. Jedno miejsce przyklejenia nie może się powtórzyć wcześniej niż po dwóch tygodniach. Pomocny przy zaburzeniach połykania oraz gdy konieczna jest przerwa w lekach doustnych. Zapewnia wyrównany, stabilny poziom leku w organizmie. Leczenie jest dość kosztowne. Najczęściej lek ten jest stosowany w okresie zaawansowanej choroby w połączeniu innymi lekami jako uzupełnienie terapii lewodopą. Działania niepożądane: zasłabnięcia, napady senności, nudności, wymioty, hipotonia ortostatyczna, obrzęki, psychoza, zaburzenia zachowania. Zaletą tej formy leku jest możliwość odklejenia plastra i natychmiastowego zakończenia działań niepożądanych w razie ich wystąpienia.

Nironovo SR – preparat ropinirolu o przedłużonym działaniu – patrz niżej.

Oprymea – preparat pramipexolu, leku z grupy agonistów dopaminy. Wymaga stopniowego zwiększania dawki, podawany jest raz na dobę. Może być stosowany sam lub razem innymi lekami przeciw ch.P.

Polpix SR – preparat ropinirolu o przedłużonym działaniu – substancja czynna z grupy agonistów dopaminy. Nie ma postaci standardowej – wyłącznie depot. Dodanie tego leku do wcześniej stosowanych może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokadę ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W pierwszym okresie leczenia można stosować go w monoterapii. Działania niepożądane: zasłabnięcia, napady senności, nudności, wymioty, hipotonia ortostatyczna, obrzęki, psychoza, zaburzenia zachowania i czynności kompulsywne.

Pridinol – lek z grupy antycholinergików, mechanizm jego działania polega na wyrównaniu zaburzonej równowagi między osłabionym układem dopaminowym mózgu a nadmiernie działającym układem opierającym się na acetylocholinie. Poza chorobą Parkinsona stosowany w parkinsonizmie polekowym i w dystonii. Może być stosowany sam oraz razem z innymi lekami, szczególnie przydatny u chorych z dużym ślinieniem. Łatwo powoduje suchość w ustach i zaparcia, a u starszych osób zaburzenia psychiczne. Jest przeciwwskazany w jaskrze, przerostie prostaty. Należy go wprowadzać, stopniowo zwiększając dawkę.

Pronoran – substancja czynna biperiden – lek z grupy agonistów dopaminy. Produkowany w postaci standardowej, działa do 8 godzin, wymaga dawkowania trzy razy na dobę. Pacjenci, którzy nie tolerują agonistów dopaminy długodziałających mogą lepiej reagować na Pronoran. Działania niepożądane opisano w rozdziale „Agoniści dopaminy”.

Raponer – preparat ropinirolu o przedłużonym działaniu – substancja czynna z grupy agonistów dopaminy. Nie ma postaci standardowej – wyłącznie depot. Dodanie tego leku do wcześniej stosowanych może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokadę ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W pierwszym okresie leczenia można stosować go w monoterapii. Działania niepożądane jak dla całej grupy agonistów dopaminy.

Rasagiline – rasagilina, lek z grupy tzw. inhibitorów MAO-B. Hamuje proces eliminowania dopaminy ze złącza między komórkami mózgowymi, czyli w tzw. szczelinie synaptycznej. W ten sposób lek ten zwiększa stymulację dopaminową. Siła działania – nieduża. Znajduje zastosowanie jako lek wyłączny (monoterapia) wczesnej fazy ch.P, szczególnie u osób z drżeniem jako objawem dominującym. W późniejszym okresie choroby, w połączeniu z innymi lekami, próbuje się przy jego pomocy uzyskać wydłużenie czasu ON i skrócenia czasu trwania dyskinez.

Requip – preparat ropinirolu. W postaci standardowej występuje pod nazwą Requip. W formie preparatu o działaniu przedłużonym produkowany jest jako Requip Modutab. Historycznie był pierwszym na rynku preparatem ropinirolu standardowego i depot. Po sukcesie tej formuły leku powstało wiele analogicznych preparatów o tym samym składzie. Niektórzy pacjenci niekorzystnie odczuwają zmianę leku Requip Modutab na preparat zastępczy, inni z kolei nie czują istotnej różnicy. Dodanie tego leku do wcześniej stosowanych może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokadę ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W pierwszym okresie leczenia można próbować jako leku wyłącznego. Działania niepożądane jak dla całej grupy agonistów dopaminy.

Repirol SR, Rolpryna SR, Ropodrin – preparaty ropinirolu o przedłużonym działaniu – substancja czynna z grupy agonistów dopaminy. Nie ma postaci standardowej – wyłącznie depot. Dodanie tego leku do wcześniej stosowanych może złagodzić niektóre uciążliwe problemy: bolesne kurcze, blokadę ruchu i drżenie w nocy, zbyt krótkie działanie pojedynczej dawki preparatów lewodopy. W pierwszym okresie leczenia można próbować jako leku wyłącznego. Działania niepożądane: zasłabnięcia, napady senności, nudności, wymioty, hipotonia ortostatyczna, obrzęki, psychoza, zaburzenia zachowania i czynności kompulsywne.

Segan – selegilina, lek z grupy tzw. inhibitorów MAO-B. Hamuje proces eliminowania dopaminy ze złącza między komórkami mózgowymi, czyli w tzw. szczelinie synaptycznej. W ten sposób zwiększa stymulację dopaminową. Siła działania – nieduża. Znajduje zastosowanie jako lek wyłączny (monoterapia) wczesnej fazy ch.P. W późniejszym okresie choroby, w połączeniu z innymi lekami próbuje się przy jego pomocy uzyskać wydłużenie czasu ON i skrócenia czasu trwania dyskinez. Objawy niepożądane to: bezsenność, halucynacje, zaburzenia rytmu serca, ryzyko przełomu nadciśnieniowego.

Selerin – preparat selegiliny, patrz powyżej.

Sinemet – silny lek, zawierający lewodopę i karbidopę. Lewodopa po przedostaniu się do mózgu jest przetwarzana w brakującą dopaminę. Karbidopa hamuje metabolizm lewodopy zanim dostanie się ona do mózgu. Lek dostępny w postaci tabletek standardowych – Sinemet oraz pod nazwą Sinemet CR 200/50 jako lek o działaniu przedłużonym. Stosowany w okresie średnio i mocno zaawansowanej choroby. Lek wprowadza się stopniowo do dawek w wielkości zależnej od uzyskanego efektu. Więcej informacji znajdzie Czytelnik w rozdziale „Lewodopa”.

Stalevo – preparat trójskładnikowy. Zawiera lewodopę w połączeniu z dwiema substancjami hamującymi jej metabolizm. Te dwa dodatkowe składniki umożliwiają przedostawanie się lewodopy do mózgu w znacząco większych ilościach oraz bardziej ustabilizowane działanie leku na objawy parkinsonowskie w porównaniu ze standardowymi preparatami lewodopy. Lek dostępny w aptekach leków zagranicznych. Występuje w postaciach tabletek o różnych proporcjach składników: 200 mg/50 mg/200 mg, 150 mg/37,5 mg/200 mg, 125 mg/31,25 mg/200 mg, 75 mg/18,75 mg/200 mg, 100 mg/25 mg/200 mg, 50 mg/12,5 mg/200 mg (lewodopa / karbidopa / entakapon).

Viregyt-K – preparat amantadyny, która działa w kilku mechanizmach: naśladuje dopaminę, atropinę i hamuje działanie aminokwasów pobudzających, daje średniego stopnia efekt objawowy. Przydatny jako lek wyłączny lub razem z innymi preparatami. Jego skuteczność jako jedynego leku w terapii wyczerpuje się po kilku – kilkunastu miesiącach. W odróżnieniu od preparatu w tabletkach – Amantix, produkowany jest w kapsułkach. Niektórym chorym łatwiej jest przełykać tę postać leku.

DODATKOWE LEKI W CHOROBY PARKINSONA

Opisane poniżej leki nie zaliczają się ściśle do grupy leków przeciw ch.P., ale są często w tym schorzeniu stosowane.

Leki przeciwko drżeniu – propranolol (Propranolol), klonazepam (Clonazepamum), prymidon (Mizodin) – należą do różnych grup farmakologicznych, stosowane są głównie w drżeniu samoistnym, ale można próbować dołączać je do leczenia ch.P. Propranolol

jest lekiem stosowanym w kardiologii, może służyć do prób leczenia drżenia słabo podającego się preparatom lewodopy. Klonazepam to lek przeciw-padaczkowy, poza tym skuteczny w niektórych rodzajach drżenia oraz jako lek nasenny. Mizodin to także lek przeciwpadaczkowy, dość często skuteczny w drżeniu samoistnym, rzadziej w ch.P.

Neuroleptyki atypowe – grupa leków psychiatrycznych m.in. pod nazwami: Ketrel, Olanzin, Zyprexa, Klozapol, Rispolept, w ch.P. potrzebne są do zwalczania polekowych zaburzeń psychicznych oraz jako leczenie wspomagające w depresji. Klozapol (klozapina) bywa też stosowany jako uzupełniający lek przeciw drżeniu.

Toksyna botulinowa (Dysport, Botox, Xeomin, Azzalure) – substancja podawana we wstrzyknięciach domięśniowych, blokująca impulsy między nerwem a mięśniem na kilka – kilkanaście tygodni. Powoduje czasowe osłabienie wybranych do ostrzyknięcia mięśni. Można to wykorzystać w zwalczaniu bolesnego kurczu mięśni w polekowej dystonii występującej na końcu i na początku dawki.

Leki urologiczne są pomocne w ch.P. w łagodzeniu częstomoczu. Ditropan, Driptane są stosowane w tzw. pęcherzu neurogennym. Zmniejszają objaw częstego parcia na mocz na tle nadreaktywności pęcherza moczowego. Omnic i inne preparaty tamsulozyny również mogą być stosowane w parkinsonowskich zaburzeniach funkcji pęcherza moczowego. Podając te leki, należy zwracać uwagę na ciśnienie tętnicze, ponieważ mogą wystąpić nadmierne jego spadki. Doxazosyna (Apo-Doxan, Cardura i inne preparaty) działa na gruczoł krokowy oraz łagodnie obniża ciśnienie tętnicze. W ch.P. można wykorzystywać ten efekt w chwiejnym, trudnym do opanowania nadciśnieniu tętniczym.

Leki uspokajające mogą być w ch.P. stosowane doraźnie lub stale. W zależności od indywidualnej reakcji można próbować preparatów hydroksyzyny, oraz substancji z grupy benzodwiazepin – na przykład Tranxene, Xanax, Signopam. Należy uważać na ich efekt uzależniający, polekowe zaburzenia równowagi, zaburzenia koncentracji i pamięci, nadmierną senność, rozdrażnienie, obniżenie nastroju. Działanie przeciwłękowe może ułatwić zwalczanie drżenia i blokady ruchu.

Leki przeciw-bólowe – Ból w ch.P., jeśli nie jest spowodowany innymi przyczynami chorobowymi, występuje jako element zespołu objawów parkinsonowskich w mechanizmie nieprawidłowego napięcia mięśni, dystonii, szybkich zmian stymulacji mózgu przez leki. Zatem postępowanie przeciw-bólowe w ch.P. powinno polegać w pierwszej kolejności na optymalizacji ustawienia leków parkinsonowskich. Chorzy sięgają najczęściej po powszechnie dostępne bez recepty leki przeciwbólowe i przeciwzapalne oparte na paracetamolu, pyralginie, ibuprofenie. Problemy bólowe należy leczyć w porozumieniu z lekarzem prowadzącym, ponieważ jest to postępowanie kompleksowe i dzięki temu ma większą szansę być skuteczne. Leki dostępne bez recepty mogą być za słabe. Leki o mocniejszym działaniu zawierają m.in.: diklofenak, ketoprofen, nimesulid, tramadol, meloksikam. Pacjenci leczeni syntetycznymi pochodnymi morfiny w postaci doustnej i przezskórnej (plastry) powinni być okresowo konsultowani w specjalistycznych poradniach zwalczania bólu.

Leki rozluźniające mięśnie – Parkinsonowska sztywność mięśni jest objawem, który reaguje przede wszystkim na leczenie omówione w rozdziale o lekach przeciw-parkinsonowskich. Niektóre leki działające rozluźniająco na mięśnie mogą być wspomagająco stosowane w ch.P., również jako substancje wzmacniające efekt przeciwbólowy. Należą do nich m.in. substancje: diazepam, baklofen, tizanidyna.

Leki przeciw objawom otępienia – Mechanizm mózgowy otępienia parkinsonowskiego jest inny, niż w chorobie Alzheimera. W wielu przypadkach parkinsonowskie zaburzenia funkcji poznawczych zmniejszają się przy optymalnym ustawieniu leków na ch.P. W późniejszym okresie choroby u części pacjentów stwierdzamy otępienie podobne do alzheimerowskiego. Wówczas próbuje się leków przeciw-alzheimerowskich. Są to substancje takie jak: donepezyl, riwastygmina i memantyna.

Leki przeciw-depresyjne – Ograniczanie objawów depresji jest ważną częścią postępowania w ch.P. Analogicznie do otępienia – w wielu przypadkach depresja i napady lęku u osób z ch.P. zmniejszają się przy optymalnym ustawieniu leków na ch.P. Jeśli to nie wystarcza, dołączamy leki psychiatryczne. Jest wiele leków przeciwdepresyjnych. Niektóre z nich działają wspomagająco na objawy parkinsonowskie, inne z kolei mogą objawy choroby podstawowej nasilić. Przykłady nazw leków przeciwdepresyjnych często przyjmowanych przez pacjentów z ch.P. to: Pramolan, Sympramol, Doxepin, Lerivon, Cital, Parogen, Seronil, Trittico, Velaxin. W leczeniu pacjenta z depresją konieczna jest często współpraca między neurologiem a psychiatrą.

Leki przeciwwskazane w chorobie Parkinsona

Doświadczenie autora tego poradnika wskazuje, że nie ma leków bezwzględnie przeciwwskazanych w ch.P. Lepiej jest używać określenia: leki, których należy unikać w chorobie Parkinsona. Wybór leku zależy od efektu, jaki chcemy uzyskać, a jego bezpieczeństwo – od ostrożnie dobranej dawki leku i racjonalnej kalkulacji jego działań korzystnych i niekorzystnych. Mimo informacji zawartych w ulotkach dołączonych do opakowania, lekarz decyduje się na zalecenie pacjentowi określonego leku zgodnie ze swoją wiedzą i doświadczeniem. Najwięcej wątpliwości budzi stosowanie neuroleptyków opisanych w rozdziale „Parkinsonizm polekowy (...)”. Paradoksalnie w praktyce spotykamy sytuacje, kiedy typowy lek przeciw parkinsonowski daje więcej działań niepożądanych z powodu indywidualnej nietolerancji niż lek, o którym czytamy w ulotce, że jest w ch.P. przeciwwskazany.

Leki o niepotwierdzonym znaczeniu

Należy pamiętać, że nie wykazano, aby jakakolwiek substancja zwalniała lub zatrzymywała postęp patologicznych zmian w mózgu (chodzi o tzw. działanie neuroprotektyjne). Pacjenci chętnie sięgają po różne kosztowne suplementy diety, co do których krążą niewiarygodne wiadomości o ich zaletach w ch.P. Niektóre z tych preparatów zawierają lewodopę pochodzenia naturalnego, albo substancje o działaniu atropinowym. Nie zmienia to faktu, że w porównaniu z siłą działania leków syntetycznych, które chory i tak musi przyjmować, te drobne ilości naturalnych substancji mających działanie przeciw-parkinsonowskie nie mają praktycznie żadnego znaczenia. Należy zwalczać rzeczywiste niedobory – potwierdzone badaniami laboratoryjnymi, jak niedobór żelaza, witaminy B12, magnezu, potasu, niedożywienie, odwodnienie.

Czy wolno nagle odstawić leki przeciwparkinsonowskie ?

Leki zawierające lewodopę (Nakom, Sinemet, Madopar) nie mogą być gwałtownie przerywane, szczególnie u chorych długotrwale leczonych dużymi dawkami. Odstawienie preparatów lewodopy na dłużej niż 2-3 dni niesie ryzyko wystąpienia powikłania zagrażającego życiu o charakterze złośliwego zespołu neuroleptycznego (śpiączka, sztywność, wysoka gorączka). W razie konieczności czasowego odstawienia tych

leków z powodu poważnych operacji w znieczuleniu ogólnym, niezbędna jest konsultacja neurologiczna. Dotyczy to również leków z grupy agonistów dopaminy i antycholinergików.

W praktyce ambulatoryjnej na początku leczenia farmakologicznego w ch.P. preparaty lewodopy, agonistów dopaminy, czy antycholinergików wprowadza się stopniowo, zwiększając dawkę według schematu zaleconego przez lekarza. Gdy indywidualna nietolerancja związana z pogorszeniem stanu chorego i uciążliwymi działaniami niepożądanymi wystąpi w tym okresie, wprowadzany lek można odstawić bez ryzyka.

Leki zawierające selegilinę, rasagilinę, amantadynę mogą być szybko odstawione w razie konieczności. W przypadku całkowitego ich odstawienia, brak działania można skompensować poprzez modyfikację dawki pozostałych podawanych leków.

Również w przypadku entakaponu w preparacie jednoskładnikowym (Comtess) w razie nietolerancji lek może być szybko odstawiony, a ewentualne nasilenie parkinsonizmu w takiej sytuacji trzeba wyrównać innymi lekami w porozumieniu z lekarzem.

ZAGADNIENIA PRAKTYCZNE

JAK RADZIĆ SOBIE Z CODZIENNYMI TRUDNOŚCIAMI ?

Drżenie

Drżenie w chorobie Parkinsona jest objawem stałym lub okresowym. Jeżeli jest obecne stale, występuje z różnym nasileniem, które zależy to od działania leków w danej chwili. Wysiłek fizyczny, silne emocje, kawa i inne substancje pobudzające zwiększają drżenie.

Praktyczne sugestie:

- w razie większego drżenia odpręż się, (stosuj techniki oddechowe, relaksacyjne), usiądź, rozluźnij ramiona i plecy, oddychaj głęboko,
- regularnie stosuj zabiegi masażu,
- poproś lekarza lub rehabilitanta o wskazówki do ćwiczeń ruchowych,
- unikaj kofeiny i alkoholu,
- często odpoczywaj,
- trudniejsze czynności pozostaw do momentu pojawienia się lepszego samopoczucia, kiedy twoje leki działają efektywniej,
- domagaj się od lekarza skuteczniejszych leków.

Zaburzenia chodu

Choroba Parkinsona upośledza równowagę. Chód staje się powolny, szurający, z tendencją do unoszenia pięt. Chory stawia małe kroki.

Praktyczne sugestie:

- jeśli zauważysz u siebie szuranie nogami, zwolnij lub zatrzymaj się i sprawdź swoją postawę ciała,
- utrzymuj stopy w wygodnej odległości, aby nie zawadzały o siebie,
- stań prosto z uniesioną głową,
- przy każdym kroku wykonuj z przesadą unoszenie stóp i balansowanie rękami, udawaj że przechodzisz przez próg,
- ćwicz stawianie długich kroków, koncentruj się na chodzeniu,
- jeśli chcesz skręcić lub zawrócić, nie obracaj się na stopie. Zamiast tego idź po linii okrężnej, aż uzyskasz zamierzony kierunek marszu,
- używaj butów z niskim obcasem i dobrze umocowanych,
- unikaj butów wsuwanych.

Upadki

W ch.P. odruchy postawne utrzymujące równowagę ciała są osłabione. Chory może stracić równowagę pod działaniem niedużej siły. Niektóre sytuacje nasilają zaburzenia równowagi: konieczność pokonania wąskiego przejścia lub progu, wyjście na otwartą przestrzeń, nagła blokada ruchowa, silna płasawica polekowa, gwałtowne wstawanie.

Praktyczne sugestie:

- usuń dywaniki, szmaty i inne przeszkody na drodze twojego poruszania się,
- chwytaj się poręczy podczas chodzenia,

- sięgając po przedmioty znajdujące się wysoko, nie wchodź na stołki, drabiny itp., poproś o pomoc,
- jeśli czujesz, że zaczynasz się śpieszyć, zwolnij,
- przed wstaniem z pozycji leżącej, posiedź przez chwilę,
- kiedy czujesz niepewność równowagi, zatrzymaj się lub usiądź,
- rozsądnie planuj swoje zajęcia, pamiętaj o ryzyku upadku, nie przekraczaj swoich możliwości,
- używaj sprzętu ortopedycznego: balkonik, podpórka dwukołowa, podpórka dwukołowa lub balkonik z ławką, podpórka czworonożna, trójnóg, laska, kule.

„Zamarzanie”

Jest to nagłe nieruchomienie podczas chodzenia (inaczej zwane *freezing*). Często wiąże się z utratą równowagi. Próba ruszenia z miejsca pogarsza sytuację i może spowodować upadek.

Praktyczne sugestie:

- w razie „zamarznięcia” przerwij próby dalszego chodu, przyciśnij pięty do podłoża,
- stań prosto, z uniesioną głową ale też nie przechylaj się do tyłu,
- patrz prosto przed siebie a nie w dół,
- wybierz sobie określony obiekt i zacznij iść w jego kierunku,
- policz głośno do czterech i rusz na „cztery”,
- jeśli idziesz z kimś, poproś o trzymanie Cię za ramiona lub łokcie,
- regularne ćwiczenia ruchowe pomagają utrzymać poczucie równowagi i właściwą postawę ciała,
- rytmiczna muzyka ułatwia poruszanie się w domu,
- przedyskutuj z lekarzem możliwość modyfikacji leczenia.

Nocny bezruch

Dla każdego człowieka wysypianie się jest niezwykle ważne. Bywa, że sztywność i bezruch budzą chorego, który nie może zmienić niewygodnej pozycji w łóżku, co powoduje zaburzenia snu.

Praktyczne sugestie:

- podczas próby obrócenia się w łóżku, najpierw skręć głowę, następnie odepchnij się przeciwległą stopą i skręć biodra. Gdy rozpoczniesz skręt bioder, zaraz obracaj górne ramię w tę samą stronę,
- gdy chcesz usiąść, ułóż się na boku, przodem do brzegu łóżka. Przyłóż obie ręce do łóżka przed swoją klatką piersiową, odepchnij się rękami, spuszczając nogi z krawędzi łóżka,
- aby wyjść z łóżka, siądź na brzegu, dokładnie opierając obie stopy na podłodze, połóż ręce po obu stronach bioder i powoli odepchnij się,
- można zamontować poręcze i trapez, które ułatwiają samodzielne wstawanie,
- zapal stałe nocne światło lub zainstaluj włączniki światła w zasięgu ręki,
- miej przy łóżku przygotowany lek i płyn do popicia (szczególnie przydatna postać rozpuszczalna, szybko działająca),
- aby przewyciężyć poranny bezruch zażywaj leki przed wstaniem z łóżka.

Bóle

Jedną z przyczyn bólu mogą być sztywne mięśnie. Dyskinezy także przyjmują formę bolesnych kurczów mięśni (dystonia). Nieprawidłowa, pochylona sylwetka ciała powoduje bóle pleców. W rękach i nogach może pojawiać się uczucie ciepła lub zimna. Bolesny kurcz może wystąpić po długim chodzeniu lub pisaniu.

Praktyczne sugestie:

- stosuj masaż i ciepłe kąpiele,
- przykładaj do bolących miejsc ciepłą poduszkę,
- sam masuj bolesne punkty, przykładaj gorące lub zimne kompresy, maści o działaniu przeciw-zapalnym, stosuj wszystko, co przynosi ulgę,
- przeciągaj się często, szczególnie przed ćwiczeniami ruchowymi,
- nie przeciążaj się, nie przekraczaj swoich możliwości,
- ćwicz codziennie dla wzmocnienia mięśni przykręgosłupowych,
- kiedy ręce lub stopy są zimne, zakładaj jak najcieplejsze rękawiczki i skarpetki,
- domagaj się od lekarza leków przynoszących ulgę (preparaty o działaniu przeciw-zapalnym i przeciw-bólowym, wstrzyknięcia toksyny botulinowej).

Ubieranie się

Dla wielu osób z ch.P. ubieranie się jest jednym z najbardziej frustrujących. Najwięcej kłopotów sprawia zapinanie guzików, wiązanie krawata, zapinanie suwaka, zakładanie spodni. Mimo trudności, wielu chorych woli ubierać się samodzielnie, nawet kosztem dodatkowego czasu i wysiłku.

Praktyczne sugestie:

- zastąp ubrania, które zapinają się w kłopotliwy sposób, bluzami, koszulkami, elastycznymi spodniami,
- unikaj ubrań zapinanych z tyłu,
- zaopatrz się w ubrania i buty na rzepy lub zatrzaski,
- trzymaj ubrania w dostępnym i wygodnym miejscu,
- ubieraj się na siedząco, mając wszystkie potrzebne rzeczy w zasięgu ręki,
- przy zapinaniu guzików i suwaków pomagaj sobie specjalnym wysięgnikiem,
- używaj długiej łyżki do butów.

Pisanie

Choroba może utrudniać ruchy precyzyjne, w tym również pisanie. W miarę pisania litery stają się małe i coraz trudniejsze do odczytania (mikrografia). Dodatkowym utrudnieniem w pisaniu może być drżenie.

Praktyczne sugestie:

- pisz pogrubionym długopisem,
- używaj pisaków stawiających nieduży opór,
- od czasu do czasu unieś ramię, wyprostuj łokieć, poruszaj palcami,
- do pisania używaj klawiatury,
- nagrywaj na dyktafon swoją wypowiedź i oddaj do przepisania,
- dłuższą korespondencję możesz wysyłać w postaci nagrania magnetofonowego, lub przez Internet jako pliki mp3, możesz też komunikować się z bliskimi przy pomocy video-konferencji.

Mowa

Trudności w mówieniu mogą narastać w miarę postępu choroby. Mowa staje się zamazana, monotonna, często zacinająca się lub podobna do szeptu.

Praktyczne sugestie:

- zanim zaczniesz mówić, weź głęboki wdech, rób przerwy po kilku lub po każdym słowie,
- wymawiaj z przesadą, wyobraź sobie, że twój rozmówca ma kłopoty ze słuchem, i musi czytać z ruchu twoich ust,
- utrzymuj kontakt wzrokowy z rozmówcą,
- starannie wymawiaj spółgłoskę na końcu słowa, zanim zaczniesz następne,
- wypowiadaj się krótko i konkretnie,
- z przesadą wykonuj ruchy ust przy mówieniu, samodzielnie ćwicz w ten sposób wymawianie alfabetu lub czytanie na głos,
- proś bliskich aby domagali się od ciebie głośniejszego mówienia i powtarzania,
- mów często, nawet sam do siebie, nie pozwalaj innym mówić za ciebie.

Krojenie pokarmu

Drżenie i sztywność utrudniają posługiwanie się sztuczkami. Trudno nimi trafić lub je utrzymać, co powoduje frustracje, zakłopotanie i zniechęca do jedzenia.

Praktyczne sugestie:

- używaj gumowych podkładek, aby talerz się nie ślizgał,
- używaj głębokich talerzy, aby jedzenie nie wypadało przy krojeniu,
- spożywaj pokarmy nie wymagające krojenia,
- poproś kogoś o pomoc,
- używaj specjalnie przystosowanych sztućców (pogrubienie uchwytów),
- jeśli zamierzasz jeść poza domem, miej ze sobą swoje zaadaptowane, wypróbowane sztuczki.

Trudności w połykaniu i ślinienie

Trudności w połykaniu występują w późniejszych okresach choroby. Czasem mogą być powodem krztuszenia się pokarmem, tabletkami lub własną śliną.

Praktyczne sugestie:

- bierz do ust bardzo małe porcje jedzenia, gryź dokładnie i ostrożnie przełykaj,
- posiłki powinny być przygotowane z myślą o łatwym gryzieniu i połykaniu,
- zawsze przełykaj to, co masz w ustach, zanim weźmiesz następny kęs,
- nie spiesz się przy jedzeniu, używaj ogrzewanych talerzy,
- przełknij nadmiar śliny zanim weźmiesz jedzenie do ust,
- często popijaj,
- zapytaj lekarza o programy lecznicze z użyciem toksyny botulinowej (ostrzykiwanie ślinianek toksyną botulinową w ślinotoku).

Suchość w ustach

- rozgryzaj kapsułki z tłustą zawartością (witaminy itp.),
- często popijaj i płucz usta,
- zapytaj lekarza, czy objaw nie jest spowodowany przez leki,

Higiena

Zaburzenia ruchowe w ch.P. utrudniają kąpiel i higienę. Higiena jest istotna dla dobrego samopoczucia, korzystnej prezencji i ogólnego zdrowia.

Praktyczne sugestie:

- usuń z łazienki wszystko, co może grozić wypadkiem (szklane przedmioty, śliskie maty i inne),
- zamontuj poręcze i solidne uchwyty,
- ustaw ławkę w poprzek wanny,
- nie chwytaj się przy asekuracji wieszaka na ręczniki,
- unikaj stawania w wannie, bierz prysznic na siedząco,
- używaj gumowych mat na podłodze i w wannie,
- zakładaj szlafrok zamiast wycierać się,
- używaj elektrycznej szczoteczki do zębów.

PROBLEMY GASTROLOGICZNE W CHOROBI PAKINSONA

Zaparcia

Kłopoty z wypróżnieniem są bardzo powszechnym problemem wśród pacjentów z ch.P. Leki o działaniu atropinowym (Pridinol, Akineton) nasilają zaparcia. Czasem wystarczy redukcja ich dawki, aby poprawić sytuację. Regularny wysiłek fizyczny i przyjmowanie płynów są bardzo istotne dla utrzymania prawidłowych wypróżnień. Należy zwiększyć ilość spożywanych warzyw a zredukować ciasta i białe pieczywo. Spośród owoców (których spożycie jest zalecane w ch.P.), jedynie banany mogą nasilać zaparcia. Syntetyczne środki przeczyszczające (bisacodyl) łatwo uzależniają i mogą być tylko używane doraźnie. Spośród naturalnych, dostępnych bez recepty leków na zaparcia (sienię lnianą, parafina, laktuloza, korzeń rzewienia, gliceryna, aloes, ostropest, kora kruszyny, owoc kminku, ślaz dziki, senes) należy wybrać dwa z nich i stosować codziennie, również w dni, kiedy jest wypróżnienie. Kiedy przestaną być skuteczne, wybrać kolejne dwa leki i tak do wyczerpania listy. Wówczas można ponownie zastosować leki wybrane początkowo, ponieważ organizm się już od nich odzwyczai i będą znowu skuteczne.

Nudności

Nudności są najczęściej związane ze stosowanym leczeniem. Można ich uniknąć, zwiększając dawki leków bardzo powoli. Czasami trzeba zmienić lek na inny z powodu nietolerancji pokarmowej. Najczęściej organizm nie przyzwyczaja się do leku powodującego mdłości, więc można szybko z niego zrezygnować, by nie narażać się na nieprzyjemne skutki uboczne. W razie nudności po lewodopie przy stosowaniu jej preparatów na pusty żołądek (jak to jest zalecane), można jednak przed każdą dawką spożywać drobną porcję jedzenia.

Utrata masy ciała

Prawie wszyscy pacjenci z ch.P. tracą na wadze. Musi to być stale obserwowane przez lekarza, aby nie przeoczyć innych przyczyn chudnięcia. Jeśli spadek wagi spowodowany chorobą Parkinsona jest za duży, należy wprowadzić do diety dodatkowe kalorie

zawarte w tłuszczach i węglowodanach. Słodki deser lub inny dodatkowy kaloryczny posiłek powinien być spożywany po głównych posiłkach, aby nie osłabiać apetytu.

DIETA W CHOROBI PAKINSONA

Właściwe odżywianie się jest podstawą dobrego zdrowia. Choroba Parkinsona rodzi problemy, prowadzące potencjalnie do gorszego odżywienia z powodu trudności w posługiwaniu się sztućcami, kłopotów z gryzieniem i połykaniem oraz zaburzeń gastrologicznych opisanych wcześniej.

Zasady prawidłowego żywienia:

- spożywaj różnorodne potrawy, złożone z warzyw, owoców, pieczywa, ryżu, zia-
ren, jaj, serów, ryb, drobiu i mięsa (zapoznaj się z piramidą żywienia),
- jedz mało tłuszczów zwierzęcych, zastąp je tłuszczami roślinnymi, używaj nisko-
tłuszczowego mleka, ograniczaj masło i tłuste sery,
- jedz mało białka zwierzęcego, zastępuj je białkiem pochodzenia roślinnego, w ten
sposób ograniczasz nadmiar białka, które utrudnia wchłanianie leków z przewodu
pokarmowego do krwi oraz przechodzenie lewodopy z krwi do mózgu,
- jedz więcej pieczywa razowego i roślin strączkowych,
- utrzymuj rozsądną wagę ciała; poruszanie się jest trudniejsze przy otyłości (po-
mocne może być obliczenie kaloryczności posiłków),
- sól jest przeciwwskazana w nadciśnieniu tętniczym; osoby z ch.P., które najczęściej
cierpią z powodu spadków ciśnienia, nie muszą unikać soli.

Dobowe zapotrzebowanie dorosłego człowieka na białko wynosi minimum 0,8 grama na kilogram masy ciała. Dla osoby ważącej 75 kg jest to ilość zawarta w 30 dkg białego chudego sera lub w 20 dkg sera żółtego. Tyle samo białka daje: 24 dkg grochu, 16 dkg soi, 26 dkg fasoli, 30 dkg wieprzowiny, 28 dkg mięsa kurczaka. Jak widać, przy uroz-
maiconej diecie niezbędną ilość białka można zapewnić sobie niewielkimi ilościami produktów. Posiłki bogate w białko zwierzęce znacznie osłabiają wchłanianie leków stosowanych w ch.P. Zaleca się, aby leki parkinsonowskie zażywane były co najmniej 1/2 godziny przed posiłkiem i minimum 1 godzinę po jedzeniu.

Przyjmowanie co kilka dni preparatu wielowitaminowego jest wystarczające dla uzu-
pełnienia ewentualnych niedoborów powstających na tle choroby Parkinsona.

Duże znaczenie w ch.P. ma właściwa podaż wapnia niezbędna do utrzymania dobre-
go stanu kości i stawów. Głównym źródłem wapnia jest mleko i jego produkty. Pacjenci
z ch.P., ograniczając mleko i sery, mogą doprowadzić do niedoboru wapnia. Wskaza-
ne są zatem preparaty wapniowe, jako uzupełnienie diety.

Należy pamiętać o właściwym nawodnieniu organizmu. Ilość płynów przyjmowanych
dziennie powinna wynosić od 6 do 8 szklanek. Trzeba unikać kawy i herbaty, które
mają działanie odwadniające.

Wskazane jest wg danych literaturowych uzupełnienie witaminy D3. Bardzo niskie poziomy
tej witaminy stwierdza się u osób z ch.P. Wynika to zapewne ze zmniejszonej ruchliwości
i rzadszego przebywania na słońcu. Osoby z ch.P. narażone są większe ryzyko upadku, a
niedobory witaminy D mogą prowadzić do osteoporozy, co w konsekwencji może prowa-
dzić do złamań. Suplementacja witaminy D ma zapobiegać takim zjawiskom.

DODATKOWE PROBLEMY ZWIĄZANE Z CHOROBA PAKINSONA

Silne poty

Nadmierna potliwość najczęściej występuje niezależnie od aktualnej fazy działania leków. Rzadziej towarzyszy objawom końca dawki leków parkinsonowskich. Dodatkowo może pojawiać się wtedy uczucie szybkiego bicia serca i braku oddechu. Objawy te czasem wymagają modyfikacji dotychczasowego leczenia. Zdarza się też, że po pewnym czasie zaburzenia te same ulegają złagodzeniu, ponieważ podlegają wielodniowym fluktuacjom (zmianom nasilenia). Silne poty powodują uciążliwy problem z zapoceniem ubrań i moczeniem pościeli. Ważne znaczenie praktyczne ma odpowiedni strój, najlepiej luźny, niezbyt ciepły. Warunki te spełnia czasem odzież sportowa. Trzeba uważać na przewianie mokrego ciała, ponieważ zagraża infekcjami.

Łojotokowe zapalenie skóry

Objaw ten jest charakterystyczny dla ch.P. Częściowo poddaje się leczeniu przeciwparkinsonowskiemu. Przy dużym nasileniu łojotoku, wskazana jest konsultacja dermatologiczna. Najczęściej stosuje się specjalne płyny i szampony do przemywania skóry, bogate w substancje przeciwgrzybicze (siarkę, dziegieć, selen). Miejscowo lekarz może zlecić także stosowanie leków sterydowych, które szybko i skutecznie ograniczają stan zapalny. Wolno je jednak stosować tylko przez krótki czas, bo używane zbyt długo przynoszą komplikacje ogólnoustrojowe. Nie wolno ich stosować w obrębie twarzy, jeśli nie jest to konieczne. Nie powinno się ich nakładać na duże powierzchnie skóry. Zdarza się, że chorzy dobrze reagują na antybiotyki, zarówno stosowane na skórę, jak i doustnie. Często zaleca się także naświetlanie zmian specjalnymi lampami, które wysuszają zmiany i działają przeciwgrzybiczo i bakteriobójczo.

Częstomocz

W razie wystąpienia zaburzeń w oddawaniu moczu potrzebna jest konsultacja urologa, ponieważ należy wykluczyć przerost prostaty i choroby pęcherza moczowego. Mamy wówczas większą pewność, że zaburzenia funkcji pęcherza moczowego wystąpiły na tle ch.P. Korzystne w wypadku częstomoczu jest ograniczenie płynów przyjmowanych wieczorem. Leki o działaniu atropinowym (Pridinol, Akineton) mogą powodować zatrzymanie moczu, dlatego są przeciwwskazane w przeroście prostaty. Mogą natomiast być przydatne w zwalczaniu częstomoczu na tle ch.P. W częstomoczu stosuje się preparaty oksybutyniny, solifenacyny, tolterodyny). Jeśli farmakoterapia jest nieskuteczna, trzeba używać środków higienicznych (pieluchomajtki itp.).

Zaburzenia seksualne

W ch.P. występują zaburzenia potencji u mężczyzn i spadek libido u kobiet oraz hiperseksualizm wywołany działaniem leków przeciwparkinsonowskich. Są to problemy wielospecjalistyczne. Nakładają się tu kwestie niesprawności ruchowej, higieny intymnej przy zaburzeniach funkcji pęcherza moczowego i zwieraczy, depresji i lęku. Lekarze rzadko sami inicjują z pacjentem rozmowę na temat problemów seksualnych. Najczęściej pacjent sam prosi o leki na potencję albo zaniepokojona rodzina sygnalizuje zaburzenia zachowania chorego – nadmierne pobudzenie seksualne. Właściwe rozpoznanie charakteru problemu jest punktem wyjścia do próby udzielenia pomocy. Nie-

sprawność ruchowa wymaga leczenia nastawionego na zwiększenie długości czasu ON w ciągu całej doby. Zaburzenia funkcji zwieraczy i pęcherza moczowego mogą wymagać konsultacji urologa. Porada seksuologa pomaga partnerom odnaleźć się w nowej sytuacji, jaką stwarza ch.P., zwrócić uwagę na różne istniejące możliwości satysfakcjonującego współżycia. Zwalczanie depresji również pomaga poprawić seksualne funkcjonowanie chorego.

Depresja i lęk

Depresja przejawia się uczuciem smutku, braku nadziei, poczuciem krzywdy, winy, niechęcią do jakiegokolwiek działania, brakiem odczuwania przyjemności, rozdrażnieniem, zaprzestaniem dbałości o wygląd i korzystną prezentację. Depresji towarzyszą niekiedy napady lęku i paniki. Objawy te ograniczają aktywność ruchową, nawet w okresach, gdy parkinsonizm nie jest najsilniejszy. Utrudniają porozumienie się z rodziną i bliskimi, wpływają na pogorszenie relacji z bliskimi. W konsekwencji zniechęcają rodzinę do pomocy.

W chorobie Parkinsona spotykamy różne rodzaje depresji:

- reakcja psychiczna na przewlekłą, kłopotliwą chorobę (depresja reaktywna),
- depresja na tle zmian w mózgu,
- depresja z obu wyżej wymienionych powodów jednocześnie,
- nagłe obniżenie nastroju z lękiem w okresach nasilenia parkinsonizmu.

Depresja występuje u 40 – 60% pacjentów z ch.P. Obniżenie nastroju pogarsza się wraz z czasem trwania choroby. Jest czynnikiem najbardziej wpływającym na niską ocenę jakości życia.

Czasami napady lęku i smutku mogą pojawiać się tylko w okresach narastania parkinsonizmu (czyli w fazie OFF). Można je wówczas wyeliminować, poprawiając skuteczność leków parkinsonowskich.

Konsultacja psychiatry może być pomocna w prawidłowym zdiagnozowaniu depresji i tym samym być podstawą do zastosowania odpowiednich leków.

Pacjent sam może wspomagać leczenie depresji. Korzystne dla poprawy samopoczucia jest wyznaczanie sobie drobnych i realnych do osiągnięcia celów. Ich realizacja poprawia nastrój i chęć do życia. Pojawia się pragnienie, aby powiódł się kolejny plan. Te drobne lecz ważne sprawy, które mogą się udać, to na przykład: spotkanie ze znajomym, nowa książka, korespondencja (patrz rozdział „Pisanie”), krótka regularna gimnastyka itp. Warto też otworzyć się przed bliskimi i mówić o uczuciach. Pozwala to łatwiej przeżyć i odreagować zły nastrój.

Wpływ pogody

Pacjenci z ch.P. są bardzo wrażliwi na pogodę i zmiany ciśnienia atmosferycznego. Jednego dnia, przy tym samym leczeniu i diecie mogą być dużo mniej sprawni niż innego dnia. Gorsze samopoczucie chorych związane jest ze spadkami ciśnienia krwi towarzyszącymi zmianom pogody. Dopuszczalne jest wówczas picie kawy lub stosowanie leków podwyższających ciśnienie.

Wpływ emocji

Podczas zdenerwowania zwiększa się drżenie i pogarsza ogólna sprawność ruchowa. Osoby w otoczeniu chorego i czasem on sam, skłonne są błędnie uważać, że przyczyną jego objawów parkinsonowskich jest choroba psychiczna. To tylko złudzenie. Nasiłanie się objawów pod wpływem silnych emocji jest charakterystyczne dla większości chorób układu nerwowego.

W sytuacjach stresowych praktyczne znaczenie dla przezwyciężenia nagłych trudności ruchowych ma opanowanie się, spokojna ocena sytuacji i dopiero podjęcie odpowiedniej decyzji: przerwanie wykonywanej czynności, zaprzestanie pośpiechu, przyjęcie stabilnej pozycji ciała, obranie obiektu wyznaczającego kierunek marszu, rozmasowanie lub rozluźnienie bolącego mięśnia, poczekanie na moment lepszego działania leków.

Czasami lekarz prowadzący może uznać za wskazane doraźne zastosowanie leków uspokajających. Nie powinno się jednak tego robić rutynowo, w każdym przypadku.

PSYCHOLOGIA W CHOROBY PARKINSONA

W diagnostyce i terapii ch.P. psychologia ma kilka ważnych zastosowań. Najczęstsze problemy, którymi zajmuje się psycholog u pacjenta z ch.P. to wsparcie dla pacjenta i jego bliskich, problemy depresji oraz zaburzeń poznawczych. W okresie stawiania diagnozy, nawet przy minimalnych i nieuciążliwych objawach ruchowych, reakcja psychiczna na postawione rozpoznanie ch.P. bywa silna i wiąże się z lękiem, utratą poczucia bezpieczeństwa, przygnębieniem, poczuciem bezradności i niepewności. Podobnie może zareagować najbliższe otoczenie chorego. W tym okresie, zaraz po ustaleniu przez neurologa optymalnego leczenia farmakologicznego, co we wczesnych stadiach ch.P. następuje dość szybko, konsultacje psychologa mogą być bardzo pomocne. Początkowa reakcja lękowa i depresyjna jest zwykle nieadekwatnie nadmierna do niekorzystnych skutków związanych z chorobą i jej leczeniem, a psycholog dysponuje technikami i narzędziami, dzięki którym oswaja ten problem. W początkowym okresie ch.P. pomoc psychologiczna potrzebna może być samemu pacjentowi jak i jego bliskim. Ma ona charakter krótkoterminowy – interwencyjny. Jej celem jest wzmocnienie psychiczne chorego, realna ocena zagrożenia, skupienie się na tym, co jest do zrobienia tu i teraz, nauka technik relaksacyjnych.

Jeśli od początku zdiagnozowanej ch.P. mamy do czynienia z depresją, która może należeć do obrazu tego schorzenia, neurolog (ewentualnie z konsultantem psychiatrą) zaleca leki przeciwdepresyjne obok leków parkinsonowskich.

Przy obecnym dostępnym współcześnie leczeniu czas przeżycia osób z ch.P. praktycznie nie różni się od populacji ogólnej. Długotrwały przebieg schorzenia stopniowo powoduje coraz więcej problemów dnia codziennego: niesprawność, nieprzewidywalne okresy złej i lepszej kondycji, opieka pielęgnacyjna, konieczność nadzoru, zaburzenia zachowania, depresja, psychiczne zaburzenia polekowe, pogarszanie się ogólnego stanu zdrowia, otępienie, konflikty między chorym a jego najbliższym otoczeniem, utrudniona komunikacja międzyludzka. Dlatego w późnym okresie choroby psycholog równie często potrzebny jest pacjentowi, jak i jego najbliższemu. Uczy opiekuna, jak zadbać o siebie i poprawić komunikację z chorym. Pomaga rozpoznać zaburzenia zachowania na tle procesu chorobowego i działania niepożądanego leków. Pomaga

konstruktywnie przeżyć emocje wywołane zmęczeniem, napięciem i nieporozumieniami. Pomaga zobaczyć ewentualny problem u opiekuna chorego i przez to zmniejszyć napięcie w relacji.

W przebiegu ch.P. może dołączać się upośledzenie funkcji poznawczych. Badanie neuropsychologiczne niezbędne jest wówczas dla oceny rodzaju i stopnia tych zaburzeń. Między innymi daje informacje neurologowi, pacjentowi i jego najbliższemu, czy zaburzenia poznawcze mają charakter otępienia alzheimerowskiego, parkinsonowskiego, czy są wtórne do obniżenia nastroju. Zdarza się, że podejrzewamy o otępienie chorego z depresją – badanie psychologiczne wyjaśnia taką sytuację. Również odwrotnie – otoczenie chorego podejrzewa go o depresję, brak napędu czy negatywizm, kiedy prawdziwym problemem jest proces otępienny.

Ocena neuropsychologiczna służy monitorowaniu postępu choroby i jest potrzebna neurologowi do podjęcia decyzji o leczeniu farmakologicznym i jego modyfikacji. Dla monitorowania progresji schorzenia neuropsychologiczna ocena funkcji intelektualnych jest miarodajna, kiedy wykonuje się ją w odstępach co najmniej rocznych.

Zarówno otępienie typu alzheimerowskiego jak i parkinsonowskiego może być rehabilitowane. Psycholog planuje i prowadzi ćwiczenia stymulujące funkcje poznawcze, opóźniając skutki choroby, mimo, że ma ona najczęściej charakter postępujący. Rehabilitacja neuropsychologiczna odbywa się zarówno w trybie stacjonarnym – w oddziale rehabilitacji neurologicznej, jak i w trybie indywidualnym w domu, zależnie od sytuacji pacjenta.

KOMUNIKACJA W RODZINIE CHOREGO

Następstwem przewlekłego, powoli postępującego schorzenia neurologicznego, którą jest m.in. choroba Parkinsona, jest zmiana dotychczasowych ról w rodzinie. Osoba dotychczas niezależna, dominująca, aktywna, sprawująca kontrolę i opiekę zaczyna funkcjonować w roli chorego. Staje się zatem zależna od otoczenia, sama wymagająca opieki i pomocy, stopniowo wycofuje się ze swoich ulubionych aktywności, nie może, jak dotąd sprawować nad wszystkim kontroli. Reakcja na nową sytuację zależy od osobowości sprzed okresu zachorowania. Często jest to reakcja lękowa i depresyjna.

Choroba daje uwagę otoczenia. Jeśli potrzeba uwagi była wcześniej niezaspokojona w okresie zdrowia, pacjent może zachowywać się tak, by ją zdobyć teraz i jako chory prezentuje się gorzej niż jest naprawdę. Mnoży skargi, skupia się tylko na tym, co niedobre. Dobra komunikacja w rodzinie potrzebna jest zarówno choremu, jak i jego rodzinie i opiekunom.

Jest dla wszystkich oczywiste, że aktywność ruchowa i umysłowa wspomaga zwalczanie objawów ch.P. W każdym okresie choroby pacjent ma prawo do niezależności i nie służy mu nadmierne wyręczanie go w czynnościach dnia codziennego, podejmowanie za niego decyzji, czy natrętne kończenie jego wypowiedzi (spowodowanych zaburzeniami mowy i kojarzenia). Z kolei nie można każdego chorego traktować automatycznie i według jednego schematu. Wiemy o ogromnej zmienności objawów ruchowych i psychicznych w ch.P. (fluktuacje). Chorego człowieka trzeba uważnie obserwować i nie wymagać od niego zbyt wiele w gorszej fazie. Natomiast w okresie

lepszego formy warto go mobilizować, chwalić za starania, za inicjatywę, za samodzielność i wolę przeciwstawienia się chorobie.

Wielu chorych i ich rodziny stają wobec problemu radzenia sobie z emocjami i psychicznym zmęczeniem, z frustracją i złością w obliczu choroby i braku nadziei na rozwiązanie problemów, które ze sobą niesie. Niektórzy chorzy zachowują się w sposób bardzo trudny. Zachowanie to nie jest wymierzone bezpośrednio i umyślnie w opiekuna i bliskich. Trzeba rozsądnie ocenić, czego można racjonalnie oczekiwać od chorego ze zmianami organicznymi mózgu, rozróżnić złość na osobę od złości na zachowanie i na sytuację. Cała ta sytuacja wydaje się być przerastająca i nie do zniesienia. Warto koncentrować się na jej fragmentach i pojedynczych sprawach wymagających działania, rozmawiać i ludźmi w podobnej sytuacji, mówić o emocjach odpowiednim osobom (psycholog, ksiądz, pracownik socjalny).

Rodzina i opiekunowie powinni dbać o swoje potrzeby i wypoczynek, żeby utrzymać się w dobrej formie dla samych siebie i dla chorego. Trzeba świadomie określić swoje potrzeby i je spełniać, minimalizować zmęczenie poprzez gimnastykę i różnorodne aktywności. Zmęczenie opiekuna prowadzi do spadku odporności. Agresja fizyczna jest sygnałem ostrzegawczym, że należy się częściowo odseparować, przekazać opiekę komuś innemu, bo przewlekane napiętych relacji może prowadzić do psychicznego molestowania chorego oraz kolejnej agresji fizycznej.

Następny problem związany z komunikacją w rodzinie chorego to planowanie przyszłości. Należy zabrać się za to w okresie lepszego formy pacjenta. Bez narzucania wyłącznie własnej woli, trzeba rozmawiać o tym, jak chory wyobraża sobie opiekę nad nim, kiedy choroba będzie w stadium zaawansowanym, zarówno w zakresie sprawności ruchowej jak i umysłowej. Jak mają być przeprowadzone sprawy finansowe i zabezpieczenie prawne chorego.

Człowiek z chorobą przewlekłą, powoli postępującą powinien zawsze czuć się zaangażowany w określonym obszarze zajęć i potrzebny innym. Lepszą jakość życia zapewnia postawa, kiedy rodzina, opiekunowie i chory skupiają się na tym, co można zrobić, a nie na tym, co jest niemożliwe. Chory może nawet z satysfakcją znaleźć swoje nowe miejsce w rodzinie i życiu osobistym, pod warunkiem zaakceptowania tej zmiany. Niezbędna jest do tego uważność osób bliskich na samych siebie i na chorego.

SPRAWY ŻYCIOWE RÓŻNE

Praca zawodowa

Aktywność zawodowa powinna być utrzymana. Zbyt często w wyniku rozpoznania ch.P. przyznaje się rentę. Odejście od zawodu zwykle pogłębia niesprawność. Przyznanie renty jest uzasadnione jedynie, kiedy kontynuowanie pracy może szkodzić zdrowiu (narażenie na czynniki szkodliwe) lub kiedy występują duże trudności w leczeniu objawów choroby. Duże znaczenie ma własna aktywność pacjentów. Zaniechanie jej powoduje psychiczne pograżenie się w chorobie i pogłębia objawy neurologiczne. Trzeba utrzymywać i rozwijać życie towarzyskie, przełamując często wstyd na punkcie swojego drżenia lub spowolnienia ruchowego. W przypadku osób będących już na emeryturze dobrze jest kontynuować swoje zainteresowania, nie rezygnować z ulubionych zajęć, nie wycofywać się z życia, w miarę możliwości z dotychczasowych obowiązków domowych.

Prowadzenie samochodu

Choroba Parkinsona osłabia sprawność psychofizyczną. Związane jest to ze zwolnieniem czasu reakcji ruchowej, pogorszeniem orientacji wzrokowej i przestrzennej, pogorszeniem koncentracji i przerzutności uwagi oraz z zaburzeniami pamięci. Dysfunkcje te narastają wraz z innymi objawami parkinsonowskimi. W pierwszym okresie choroby mogą być minimalne lecz w miarę zaawansowania schorzenia bywają istotnym problemem, który podczas badań psychofizycznych dyskwalifikuje osobę z możliwości prowadzenia pojazdu i posiadania prawa jazdy. Sprawność psychofizyczna odgrywa ważną rolę u kierowców. Przy obecnym zatłoczeniu i pośpiechu, ruch drogowy może sprawiać trudności nawet zupełnie zdrowemu kierowcy. Nie powinno więc budzić sprzeciwu i zdziwienia pacjenta, jeśli lekarz będzie sugerował ograniczenie lub zaniechanie kierowania samochodem. W tej sytuacji decyzja chorego powinna być świadoma i odpowiedzialna.

Wśród ludzi ...

Ze względu na częste nieporozumienia związane z błędnym postrzeganiem i niezrozumieniem przez społeczeństwo osób prezentujących ruchy mimowolne, zaburzenia mowy i równowagi, warto mieć zawsze przy sobie informację medyczną (konsultację neurologiczną lub zaświadczenie lekarskie) potwierdzającą obecność choroby Parkinsona. Taki dokument przydaje się m.in. w kontakcie z policją, urzędami, usługami i w innych sytuacjach kontaktów międzyludzkich. Pacjenci ze stymulatorem mózgu powinni nosić informację o wszczepionym urządzeniu, ponieważ metalowe elementy uruchamiają alarmy przy przechodzeniu przez bramki.

Sanatorium

Pobyt w sanatorium może być dla chorego z ch.P. dobrze spędzonym czasem mimo, że nie ma ośrodków sanatoryjnych, które adresowałyby swoją ofertę ściśle do pacjentów z ch.P. Trzeba kierować się własnymi upodobaniami, co do regionu i ośrodka oraz warto wcześniej rozważyć kilka spraw. Czy pacjent sam chce takiego wyjazdu? Czy odpowiada mu przebywanie w tego typu miejscu? Czy sanatorium, które chce wybrać, ma ofertę rehabilitacji ruchowej, basen i duży wybór przeciwbólowych zabiegów fizykoterapii? Czy jest tam możliwość zakwaterowania opiekuna? Czy pokoje są dobrze przygotowane dla osoby niepełnosprawnej? Jeżeli miejsce spełni te warunki, chory może dobrze wspominać pobyt i wracać ponownie, by powtórzyć leczenie.

Domy pobytu dziennego

Dla aktywnych zawodowo opiekunów i rodzin osób z ch.P., atrakcyjna może być oferta, jaką dają domy pobytu dziennego. Przywożenie chorego do tego typu ośrodka zapewnia mu zarówno przebywanie i kontakty z ludźmi oraz regularne zajęcia rehabilitacji ruchowej. W tym czasie personel ośrodka jest w stanie przypilnować leków parkinsonowskich, zapewnić posiłki, różne aktywności i pobyt na świeżym powietrzu. Zmiana domowego otoczenia jest dobra ze względów psychicznych zarówno dla pacjenta jak i całej rodziny. Wyjazdy do domu pobytu dziennego nadają porządek i rytm dniom powszednim. Wymagają od chorego codziennej mobilizacji. Ruch i motywacja do działania sprawiają, że farmakologiczne leczenie ch.P. jest skuteczniejsze.

Dom opieki

Decyzja o umieszczeniu chorego z ch.P. w domu opieki jest w niektórych przypadkach racjonalnym rozwiązaniem. Wybierając dom opieki, należy zwrócić uwagę na kilka spraw. Ze względu na konieczną w ch.P. rehabilitację ruchową, ośrodek powinien ją zapewniać. Budynek powinien mieć salę gimnastyczną, sale do zajęć grupowych i świetlicę oraz wszelkie adaptacje dla osób niepełnosprawnych: łatwo dostępne łazienki i toalety, uchwyty w pokojach i na korytarzach, zniesione bariery architektoniczne dla wózków inwalidzkich, wygodne windy. Warto zwrócić uwagę na przyjemną i wygodną przestrzeń poza budynkiem.

Ze względu na bezpieczeństwo chorego, pokoje powinny być wyposażone w łatwo dostępny system wzywania personelu w razie nagłego pogorszenia stanu ogólnego lub sprawności ruchowej.

STOWARZYSZENIA OSÓB Z CHOROBA PAKINSONA

I FUNDACJE

Stowarzyszenia i grupy samopomocy potrzebne są społeczności osób dotkniętych chorobą Parkinsona. Spotkania pozwalają na wymianę informacji i doświadczeń. Jest to szczególnie cenne, gdy dotyczy nowych metod leczenia, poradni parkinsonowskich, możliwości rehabilitacji. Chorzy mający podobne problemy zdrowotne doradzają sobie wzajemnie, jak pokonywać konkretne trudności. Istnienie stowarzyszeń umożliwia wzajemną pomoc, jest okazją do zaproszenia specjalistów z dziedziny medycyny, rehabilitacji i psychologii, którzy mogą w przystępny sposób omówić wybrane zagadnienia. Udział w spotkaniach mobilizuje pacjentów fizycznie i psychicznie, daje siłę do radzenia sobie z chorobą.

Osoby, które zachorowały w młodym wieku (ch.P. o wczesnym początku), stają przed koniecznością podjęcia decyzji finansowych, co do wyboru funduszków zabezpieczających ich przyszłość. Grupy pacjentów mogą łatwiej negocjować w tej sprawie z odpowiednimi firmami.

Stowarzyszenia mogą prowadzić działalność wydawniczą, mogą organizować konsultacje lekarskie i grupy rehabilitacyjne. Rolą stowarzyszeń jest również rozpowszechnianie informacji i wiedzy o chorobie Parkinsona. Odbiór społeczny tej grupy powoduje często frustrację chorych. Osoby z drżeniem, płasawicą, zaburzeniami mowy i równowagi, bywają postrzegane jako chore psychicznie, upośledzone lub pijane. Wskutek tego dochodzi do wielu nieporozumień i sytuacji krzywdzących dla chorego.

Istotne jest aby powstawały lokalne grupy samopomocy, złożone z pacjentów, ich rodzin i bliskich, na terenie całego kraju. Jedna, centralna organizacja, oparta głównie na inicjatywie ludzi dotkniętych chorobą, nie może zapewnić ciągłej i skutecznej działalności w skali całego kraju.

Stowarzyszenia wypowiadając się publicznie w imieniu wszystkich chorych, mogą wywierać nacisk w sprawach dotyczących rejestracji i dostępności leków, finansowania ośrodków rehabilitacji i poradni konsultacyjnych, dostępności nowych metod leczenia.

Nieco inna jest rola fundacji. Pozyskane środki przeznaczają one na konkretną pomoc dla chorych – rehabilitację indywidualną w domu czy wsparcie finansowe kosztownego leczenia. Prowadzą działalność wydawniczą w postaci biuletynów, materiałów informacyjnych i poradników, służą informacją telefoniczną, ułatwiają pacjentom konsultacje specjalistyczne. Fundacje prowadzone są głównie przez osoby zdrowe – odwrotnie niż stowarzyszenia, choć inicjatywa stworzenia fundacji może wyjść od chorego i znamy takie przykłady.

Od 1998 roku na świecie i w Polsce w dniu 11 kwietnia obchodzony jest Międzynarodowy Dzień Osób z Chorobą Parkinsona. 11 kwietnia to data urodzin Jamesa Parkinsona, lekarza, który pierwszy opisał to schorzenie w piśmiennictwie naukowym, w 1817 roku. Inny dziewiętnastowieczny neurolog Jean Martin Charcot, wzbogacił ten opis objawów oraz upowszechnił stosowanie naturalnych preparatów atropinowych w leczeniu parkinsonizmu. Od tamtych czasów największym przełomem było wprowadzenie do leczenia lewodopy w roku 1961. Ostatnie lata przyniosły odkrycia nieprawidłowych mutacji genetycznych w różnych postaciach ch.P. Obecnie każdego roku pojawiają się nowe leki przeciwparkinsonowskie, które wzbogacają możliwości leczenia objawów tej choroby. Stopniowo doskonala się również techniki operacyjne.

Dzień 11 kwietnia jest okazją do rozpowszechnienia informacji o skali problemu, jaki stanowi choroba Parkinsona, o sytuacji pacjentów w obecnym systemie służby zdrowia oraz o aktualnych możliwościach leczenia.

SŁOWNIK PARKINSONOWSKI

A

Acetylocholina – neurotransmitter, substancja służąca w układzie nerwowym do przekazywania impulsów. W chorobie Parkinsona działanie układu nerwowego za pośrednictwem acetylocholiny ma przewagę nad funkcjami mózgowymi opartymi na dopaminie.

Adrenalina – substancja produkowana przez gruczoł nadnerczowy, wydzielana do krwi pobudza krążenie, przemianę materii i podwyższa ciśnienie tętnicze. W mózgu jest jednym z neurotransmiterów o działaniu pobudzającym. W chorobie Parkinsona funkcja adrenaliny w mózgu jest osłabiona.

Agoniści dopaminy – leki i inne substancje działające w mózgu podobnie do dopaminy, naśladujące jej działanie, stanowią ważną grupę leków przeciwparkinsonowskich (omówione w rozdziale o lekach).

Akinezja – bezruch, spowolnienie, zniechęcenie w chorobie Parkinsona.

Antycholinergiczne – działanie przeciwne do efektu acetylocholiny, inaczej – atropinowe.

Apomorfina – lek przeciwparkinsonowski z grupy agonistów dopaminy, stosowany we wstrzyknięciach podskórnych jako środek szybko i krótko działający oraz w pompie podskórnej w leczeniu długotrwałym.

Autonomiczny układ nerwowy – część układu nerwowego regulująca niezależnie od woli człowieka pracę serca, tętnic, żył, jelit, gruczołów potowych, oskrzeli i wielu innych narządów; inaczej układ wegetatywny. Zaburzenia autonomiczne (wegetatywne) są ważną grupą objawów choroby Parkinsona.

B

Benzserazyd – obok lewodopy dodatkowy składnik Madoparu, zwiększa ilość lewodopy dostającej się do mózgu.

Bradyfrenia – spowolnienie myślenia i kojarzenia, jeden z charakterystycznych objawów ch.P.

Bradykinezja – spowolnienie parkinsonowskie.

C

Choroba Alzheimera – schorzenie neurodegeneracyjne mózgu występujące w wieku późnym dorosłym, objawiające się otępieniem, czyli zaburzeniami funkcji oraz zachowania. Należy do tej samej grupy schorzeń, co choroba Parkinsona.

Choroba Parkinsona o wczesnym początku – obejmuje osoby o wieku zachorowania od 21 do 40 lat. Osób z tą postacią ch.P. jest w całej populacji parkinsoników około 10%.

Choroba rozsianych ciał Lewy’ego (DLBD) – schorzenie należące do grupy parkinsonizmów atypowych. Pierwszoplanowym objawem jest otępienie o zmiennym, falującym nasileniu. Towarzyszy mu parkinsonizm.

Ciała Lewy’ego – nieprawidłowe zmiany wewnątrz ginących komórek istoty czarnej mózgu, widoczne pod silnym powiększeniem w mikroskopie.

Częstomocz – częste oddawanie moczu i/ lub uczucie częstego parcia na mocz spowodowane nadreaktywnością pęcherza moczowego, występujące nawet przy niewielkiej ilości moczu w pęcherzu, jeden z charakterystycznych objawów choroby Parkinsona.

D

DAT-scan – jeden ze znaczników izotopowych używanych w badaniu SPECT.

DBS – inaczej głęboka stymulacja elektryczna mózgu. To metoda neurochirurgiczna stosowana m.in. w leczeniu ch.P., związana z implantacją elektrody domózgowej podłączonej do stymulatora. Zastosowana zgodnie ze wskazaniami neurologicznymi poprawia istotnie komfort życia w ch.P.

Demencja – inaczej otępienie. Zespół objawów upośledzenia funkcji poznawczych. Występuje najczęściej w choroba Alzheimerera oraz może towarzyszyć parkinsonizmowi.

Deprenyl – inaczej selegilina, lek przeciwparkinsonowski (Selerin, Segan), inhibitor enzymu monoaminoooksydazy typu B.

Depresja – zespół objawów psychicznych, do którego należą: uczucie smutku, pesymizm, brak aktywności, napędu, brak chęci do działania, dbałości o siebie, odczuwania przyjemności i inne.

Dopamina – neurotransmitter, substancja służąca w układzie nerwowym do przekazywania impulsów. Umożliwia przekazywanie bodźców w ośrodkowym układzie nerwowym, służących wykonywaniu ruchu zależnego od woli. W chorobie Parkinsona występuje znaczny niedobór dopaminy w mózgu.

Drżenie samoistne – choroba zwyrodnieniowa układu nerwowego, występująca często rodzinie, objawia się wyłącznie drżeniem. Pierwsze objawy mogą pojawić się w różnym wieku – od dzieciństwa do wieku podeszłego. Schorzenie to jest często mylone z chorobą Parkinsona.

Drżenie spoczynkowe – najczęstszy rodzaj drżenia w chorobie Parkinsona. Drżenie jest najsilniejsze w spoczynku, a zmniejsza się podczas wykonywania czynności.

Duodopa – żel dojelitowy podawany przez elektroniczną pompę do początkowego odcinka jelita cienkiego przez gastrostomię (otwór w powłokach brzucha dochodzący do wnętrza żołądka).

Dyskinezy – ruchy niezależne od woli, występujące w chorobie Parkinsona podczas leczenia preparatami zawierającymi lewodopę i agonistów dopaminy. Najczęściej pojawiają się na szczycie działania tych leków i mają postać ruchów wykręcających i przypominających płasawicę.

Dystonia – choroba zwyrodnieniowa układu nerwowego, często występująca rodzinie, w której głównym objawem są niezależne od woli kurcze mięśni wykręcające szyję, twarz, kończyny lub tułów. Dyskinezy parkinsonowskie czasami przypominają ruchy dystoniczne.

E

Encefalopatia – ogólne określenie choroby mózgu z rozległym jego uszkodzeniem.

Entakapon – lek stosowany w chorobie Parkinsona należący do grupy tzw. inhibitorów COMT, w sprzedaży pod nazwą Comtess.

Enzymy – substancje powodujące lub ułatwiające reakcje chemiczne i przemianę materii w organizmie.

F

Fizykoterapia – grupa zabiegów leczniczych polegających na oddziaływaniu czynnikami fizycznymi: ruch, ciepło, prąd elektryczny, masaż, ultradźwięki, promieniowanie elektromagnetyczne, wibracje i inne. Przydatna w chorobie Parkinsona w podtrzymywaniu sprawności ruchowej, zwalczaniu bólu i rozluźnieniu mięśni.

Fluktuacje – zmiany sprawności ruchowej u pacjentów z chorobą Parkinsona, występujące pod wpływem leków, emocji i innych czynników.

Freezing – nagłe nieruchomienie (inaczej „zamarzanie”) związane z parkinsonowskimi fluktuacjami ruchowymi. Chory nie może bez pomocy ruszyć z miejsca. Objaw ten może powodować upadki.

Funkcje poznawcze – wyższe funkcje układu nerwowego do których zaliczamy: pamięć, uwagę, myślenie, orientację, funkcje wzrokowo-przestrzenne, liczenie, czytanie, pisanie i funkcje mowy.

G

Geny – to struktury stanowiące podstawę przenoszenia informacji z komórki macierzystej do komórki potomnej. Informacja genetyczna jest zakodowana w DNA w jądrze komórkowym. Geny stanowią podstawę syntezy białka oraz regulacji w komórce. Odpowiadają za różne cechy jak kolor skóry, wzrost, kolor oczu. Wady wewnątrz genów zwane mutacjami mogą przyczyniać się do wielu chorób, między innymi choroby Parkinsona.

Głęboka stymulacja elektryczna mózgu – metoda neurochirurgiczna stosowana m.in. w leczeniu ch.P., związana z implantacją elektrody domózgowej podłączonej do stymulatora, zwana w skrócie DBS. Zastosowana zgodnie ze wskazaniami neurologicznymi poprawia istotnie komfort życia w ch.P.

H

Halucynacje – objaw psychiczny polegający na widzeniu, słyszeniu i odczuwaniu rzeczy nieistniejących. W chorobie Parkinsona mogą wystąpić pod wpływem niektórych leków.

Hipotonia – spadek ciśnienia tętniczego. Kiedy chory nie jest zaadaptowany do zbyt niskich wartości ciśnienia tętniczego, hipotonia może powodować dolegliwości i objawy: zawroty, mdłości, zasłabnięcia, omdlenia, upadki, zaburzenia równowagi, zaburzenia widzenia, senność. Hipotonia jest jednym z objawów wegetatywnych choroby

Parkinsona. Występuje również jako działanie niepożądane leków przeciwparkinsonowskich.

Histamina – substancja biorąca udział w reakcjach zapalnych i uczuleniowych. Leki przeciwhistaminowe mogą powodować przemijający parkinsonizm.

I

Idiopatyczna – samoistna, o nieznanej przyczynie.

Inhibitory COMT – leki przeciwparkinsonowskie hamujące rozkład lewodopy we krwi oraz dopaminy w mózgu. Przykładem inhibitora COMT jest entakapon.

Inhibitory MAO-B – leki hamujące rozkład dopaminy w mózgu. Wśród leków z tej grupy, w chorobie Parkinsona ma zastosowanie selegilina i rasagilina.

Istota czarna – nieduża struktura znajdująca się w tzw. śródmózgowiu w obrębie pniu mózgu, produkująca dopaminę. W chorobie Parkinsona ta część mózgu ulega zanikowi.

J

Jaskra – schorzenie okulistyczne, powodujące silne bóle oka i stopniową utratę wzroku (jeśli jest nieleczone). Głównym zaburzeniem jest nadmierny wzrost ciśnienia wewnątrz gałki ocznej. Chorzy z jaskrą nie mogą stosować leków parkinsonowskich takich jak m.in.: Pridinol, Akineton, Viregyt-K.

Jądra podstawy mózgu – układ struktur mózgowych kontrolujących ruch zależny od woli i nieuświadamiane współruchy ciała. Jedną z tych struktur jest istota czarna.

K

Kamptokormia – objaw parkinsonowski obecny u niektórych chorych, polega na silnym mimowolnym, czynnym pochyłaniu się, wywołanym skurczem mięśni dolnej części tułowia. Słabo poddaje się leczeniu farmakologicznemu.

Karbidopa – substancja hamująca rozkład lewodopy we krwi. Jest dodatkiem do części preparatów lewodopy (Nakom, Sinemet, Poldopa, Pardopa).

Kofeina – substancja obecna w kawie, składnik niektórych leków. Działa pobudzająco na mózg i serce. Powoduje chwilowy wzrost ciśnienia krwi, po czym obniża ciśnienie tętnicze w wyniku działania moczopędnego i odwodnienia.

L

Lewodopa – najważniejszy lek parkinsonowski. Substancja przetwarzana w mózgu w dopaminę, której brakuje w chorobie Parkinsona.

Logopedia – nauka o zaburzeniach mowy i ich leczeniu m.in. poprzez odpowiednie ćwiczenia artykulacji i oddechu. Wielu chorych z ch.P. wymaga rehabilitacji logopedycznej.

L

Łojotok – występuje w chorobie Parkinsona z powodu nadmiernego wydzielania łożu przez gruczoły łojowe. Przy większym nasileniu tego zjawiska występuje łojotokowe zapalenie skóry z towarzyszącym zaczerwienieniem i wykwitami. Objaw ten może wymagać dodatkowego specjalistycznego leczenia dermatologicznego.

M

Magnetyczna przezczaszkowa stymulacja korowa – metoda łagodzenia objawów neurologicznych i psychicznych wykorzystywana m.in. w ch.P. w ramach eksperymentalnych programów badawczych i leczniczych, zwana w skrócie rTMS.

Melatonina – hormon mózgowy. W okresie wzrostu kontroluje rozkład pigmentów (barwników) skóry. W życiu dorosłym reguluje rytm snu i czuwania. Wpływa na nastrój psychiczny.

Mikrografia – jeden z charakterystycznych objawów parkinsonizmu. Podczas pisania litery stają się coraz mniejsze i nieczytelne.

Mioklonie – ruchy niezależne od woli, występujące w różnych chorobach neurologicznych. Polegają na nagłych kurczach różnych grup mięśni. W chorobie Parkinsona występują rzadko. Czasem pojawiają się w związku z leczeniem.

Monoterapia – leczenie pojedynczym lekiem.

MPTP – substancja toksyczna, zawarta w niektórych narkotykach, powodująca parkinsonizm. Odkrycie MPTP stworzyło możliwość nowych badań naukowych z użyciem modeli zwierzęcych parkinsonizmu.

Mutacja – zmiana w obrębie struktur zwanych genami, może prowadzić do wystąpienia choroby. Ewolucja życia opiera się na mutacjach korzystnych dla organizmów.

N

Nadczynność tarczycy – choroba endokrynologiczna, której objawy spowodowane są nadmiarem hormonów tarczycy. Główne objawy to niepokój, pobudzenie, chudnięcie, poty, bicie serca, drżenie, wytrzeszcz oczu. Przyczyną jest gruczolak lub inny guz tarczycy.

Neuroleptyki – leki i substancje blokujące w mózgu receptor dla dopaminy. Wywołują parkinsonizm polekowy. W ch. Parkinsona mają zastosowanie w zwalczaniu polekowych zaburzeń psychicznych.

Neuron – pojedyncza komórka układu nerwowego.

Neuropsychologia – dziedzina psychologii zajmująca się opisem wpływu pro-

cesów mózgowych na zachowanie i funkcjonowanie poznawcze człowieka. Wiedza ta jest wykorzystywana w diagnostyce i rehabilitacją funkcji poznawczych w schorzeniach neurologicznych, m.in. w ch. Parkinsona.

Neurotransmitery – substancje służące w układzie nerwowym do przekazywania impulsów pomiędzy neuronami oraz do mięśni.

Niedoczynność tarczycy – choroba endokrynologiczna, której objawy spowodowane są niedoborem hormonów tarczycy. Powoduje spowolnienie ruchów, zwolnienie myślenia, objawy depresji, zmiany skórne, obrzęk tkanek i zwolnienie metabolizmu. Istnieje możliwość pomyłek diagnostycznych pomiędzy chorobą Parkinsona a niedoczynnością tarczycy.

NMDA – neurotransmitter mózgowy o działaniu pobudzającym. Wpływ leków na działanie NMDA może być wykorzystany w leczeniu objawów parkinsonizmu. Jednym z tych leków jest amantadyna (Viregyt-K, Amantix). Kolejne leki hamujące działanie NMDA są w fazie badań.

O

Objawy uboczne – dodatkowe efekty działania leku, nie związane z zamierzonym skutkiem.

Objawy niepożądane – objawy uboczne niekorzystne dla pacjenta.

ON-OFF – zjawisko tak zwanych przełączeń, czyli przechodzenie ze stanu względnie dobrej sprawności ruchowej do silnych objawów parkinsonizmu. Stan „on” oznacza lepszą sprawność ruchową, „off” – gorszą.

Ortostatyczny – efekt polegający na spadku ciśnienia tętniczego związany ze zmianą pozycji ciała. Zaburzenia ortosta-

tyczne występują przy wstawaniu z pozycji siedzącej lub leżącej oraz podczas długotrwałego stania. Powodują zawroty, zaburzenia równowagi, zasłabnięcie lub omdlenie. Są częste w chorobie Parkinsona.

Otępienie – zespół objawów upośledzenia funkcji poznawczych, zaburzeń osobowości i zachowania. Występuje najczęściej w ch. Alzheimerera oraz może towarzyszyć parkinsonizmowi.

P

Pallidotomia – neurochirurgiczna metoda leczenia objawów choroby Parkinsona. Należy do tzw. zabiegów stereotaktycznych. Polega na dokonaniu niedużego uszkodzenia mózgu w strukturze zwanej gałką bladą.

Parkinsonizm – zespół następujących objawów: spowolnienie, drżenie, sztywność mięśni, zaburzenia postawy ciała. Charakterystyczny dla choroby Parkinsona i kilku innych schorzeń układu nerwowego.

Parkinsonizm młodzieńczy – Przypadki wystąpienia objawów parkinsonowskich przed 21. rokiem życia określamy jako parkinsonizm młodzieńczy. Obejmuje on kilka jednostek chorobowych nie będących klasyczną chorobą Parkinsona.

Parkinsonizm naczyniowy – parkinsonizm występujący w skutek uszkodzenia mózgu wywołanego wieloma drobnymi, rozsianymi obszarami niedokrwienia. Uszkodzenie to dokonuje się m.in. na skutek zatorów płynących we krwi. Źródłem zatorów są przebyte zawały serca albo zmiany miażdżycowe w ścianach dużych tętnic. Inną przyczyną tego typu zmian w mózgu jest choroba zwana miażdżycą ząrostową tętnic. Często też występuje na tle przewlekłego nadciśnienia tętniczego. Słabo reaguje na leczenie.

Pląsawica – ruchy niezależne od woli, objaw niektórych schorzeń układu nerwowego. W chorobie Parkinsona występuje jako najczęstsza postać dyskinez polekowych.

Politerapia – stosowanie kilku leków przeciwko temu samemu schorzeniu jednocześnie, leczenie skojarzone.

Porażenie nadjądrowe postępujące (PSP) – schorzenie należące do grupy parkinsonizmów atypowych, nieuleczalne, dość szybko postępujące, przebiega z parkinsonizmem, zaburzeniami mowy, połykania, równowagi i porażeniem ruchu oczu. Skuteczność leków używanych w klasycznej ch.P. jest w tym schorzeniu niewielka.

Pozapiramidowy układ – układ struktur mózgu zwanych jądrami podstawy, kontrolujący ruch zależny od woli oraz nieuświadamiane współruchy. Choroba Parkinsona jest schorzeniem układu pozapiramidowego.

Prążkowie – część jąder podstawy mózgu. Prążkowie jest zaopatrywane w dopaminę przez istotę czarną pnia mózgu.

Punding – kompulsywne czynności bezużyteczne, jedna z postaci upośledzenia kontroli impulsów występującego jako efekt niepożądanego działania leków parkinsonowskich oraz jako komplikacja późnej fazy schorzenia.

R

Radiostereotaksja – metoda neurochirurgiczna opierająca się na wykonywaniu zabiegu na mózgu przy pomocy silnej wiązki promieniowania rentgenowskiego, bez otwierania czaszki. Może mieć zastosowanie w schorzeniach układu pozapiramidowego, w tym również w parkinsonizmie.

Rasagilina – lek z grupy tzw. inhibitorów MAO-B. Hamuje proces eliminowania do-

paminy ze złącza między komórkami mózgowymi, czyli ze szczeliny synaptycznej. W ten sposób zwiększa stymulację dopaminową. Siła działania – nieduża. Lek stosowany sam lub w skojarzeniu z innymi.

Receptory – określone miejsca w błonie komórkowej wrażliwe na substancje przyłączające się do nich (na przykład neurotransmitery) i powodujące konkretne efekty wewnątrz komórki.

Rezonans magnetyczny – badanie obrazowe mózgu oparte na zjawisku drgań cząstek ciała w silnym polu elektromagnetycznym, przydatne m.in. w diagnostyce ch. Parkinsona.

Ropinirol – lek przeciwparkinsonowski należący do grupy agonistów dopaminy. Stosuje się go w formie standardowej oraz w postaci o przedłużonym działaniu. Patrz rozdział „Agoniści dopaminy”.

S

Selegilina – inaczej deprenyl, lek przeciwparkinsonowski (Selerin, Segan), inhibitor enzymu monoaminooksydazy typu B.

Serotonina – neurotransmitter biorący udział w regulacji nastroju i snu. W chorobie Parkinsona funkcje serotoniny w mózgu są zaburzone.

Skala Hoehn-Yahr’a – pięciostopniowa skala oceny zaawansowania choroby Parkinsona, w której stopień pierwszy oznacza najmniejsze nasilenie objawów. Stopień 1 – minimalne objawy tylko po jednej stronie ciała, stopień 1.5 – objawy po jednej stronie i w osi ciała, stopień 2 – objawy obustronne lub osiowe, bez zaburzeń równowagi, stopień 2.5 – objawy obustronne z niewielkimi zaburzeniami równowagi, stopień 3 – niepełnosprawność średniego stopnia z upośledzeniem odruchów postawy ciała, stopień 4 – chory wymagający opieki, może wstać i

utrzymać pozycję stojącą samodzielnie, stopień 5 – chory unieruchomiony w wózku lub w łóżku.

SPECT – badanie izotopowe wykonywane w wybranych przypadkach neurologicznych. Jego wynik jest nieprawidłowy w ch.P. oraz kilku innych jednostkach chorobowych z grupy samoistnego parkinsonizmu. Na podstawie SPECT możemy odróżnić tę grupę chorób od drżenia samoistnego i psychogennych zaburzeń ruchowych. Badanie to wykonuje się w niektórych przypadkach budzących wątpliwości diagnostyczne.

Splątanie – zaburzenia świadomości, najczęściej pokryte później niepamięcią, polegające na pobudzeniu, niepokoju, halucynacjach i braku kontaktu z otoczeniem. Mogą być jednym z powikłań leczenia choroby Parkinsona.

Stereotaksja – grupa metod neurochirurgicznych stosowanych w leczeniu objawów parkinsonizmu, drżenia samoistnego, dystonii. Polega na dokonaniu niedużego uszkodzenia tkanki mózgu w ściśle wybranym miejscu w celu zmniejszenia objawu neurologicznego.

Sztywność – nieprawidłowo wzmożone napięcie mięśni, jeden z głównych objawów parkinsonowskich. Sztywność może też występować w spiętkach różnego pochodzenia.

S

Śpiączka – zaburzenia świadomości, często będące objawem stanów zagrażających życiu. Występuje zarówno w niektórych schorzeniach mózgu jak i w zaburzeniach ogólnoustrojowych z przyczyn poza mózgowych.

T

Talamotomia – metoda neurochirurgiczna stosowana m.in. w leczeniu objawów parkinsonizmu. Polega na dokonaniu nie-

dużego uszkodzenia tkanki mózgu w obrębie struktury zwanej wzgórzem.

Techniki relaksacyjne – metody terapeutyczne służące poprawie jakości funkcjonowania psychicznego i somatycznego. Obejmują ćwiczenia oddechowe, rozluźniające mięśnie, wizualizacje oraz ćwiczenia świadomego kierowania uwagi.

Tomografia komputerowa – badanie obrazowe mózgu oparte na promieniowaniu rentgenowskim, przydatne m.in. w diagnostyce ch. Parkinsona.

U

Upośledzenie kontroli impulsów – grupa zaburzeń zachowania występująca jako komplikacja długotrwałej farmakoterapii w rozwiniętej chorobie Parkinsona. Należą do niej kompulsywne zakupy i hazard, hiperseksualizm oraz różne kompulsywne czynności bezużyteczne – *punding*.

Urojenia – objaw psychiczny, wymyślone, bezkrytyczne sądy, którym podporządkowane jest zachowanie i myślenie chorego. Mogą wystąpić w chorobie Parkinsona pod wpływem niektórych leków.

W

Wegetatywne zaburzenia – dolegliwości i objawy spowodowane nieprawidłową funkcją autonomicznego układu nerwowego, który kieruje niezależnie od woli takimi funkcjami jak: ciśnienie krwi, wydzielanie potu, ruch jelit, działanie pęcherza moczowego i wiele innych. Zaburzenia wegetatywne są częste w chorobie Parkinsona.

Wiek zachorowania – wiek, w którym pojawiają się pierwsze, dyskretne objawy choroby.

Wodogłowie – oznacza duży stopień poszerzenia komór mózgu. Może być odległym powikłaniem przebytego krwotoku

wewnątrzczaszkowego, zapalenia opon mózgowych, urazu głowy. Często też powstaje bez uchwytnej przyczyny. Spowolnienie i zaburzenia chodu, które towarzyszą wodogłowiowi mogą przypominać parkinsonizm, występują razem z zaburzeniami funkcji zwieraczy, niesprawnością nóg i ośpieniem umysłowym. O rozpoznaniu decydują objawy neurologiczne i obraz tomografii mózgu. Leczenie powinno być operacyjne.

Wolne rodniki – czynniki obecne w otoczeniu i wewnątrz organizmu, podejrzane o udział w powstawaniu choroby Parkinsona i innych schorzeń zwyrodnieniowych układu nerwowego.

Wstrząśnienie mózgu – stan po urazie głowy z utratą przytomności. Liczne przebyte wstrząśnienia mózgu mogą być przyczyną objawów parkinsonizmu.

Z

Zamarzanie – nagłe nieruchomienie (inaczej „freezing”) związane z parkinsonowskimi fluktuacjami ruchowymi. Chory nie może bez pomocy ruszyć z miejsca. Objaw ten może powodować upadki.

Zanik – zmniejszanie się rozmiarów struktur i narządów. Może dotyczyć mózgu w całości lub jego części. Jest procesem

patologicznym lub związanym z fizjologicznym starzeniem.

Zanik wielosystemowy – choroba zwyrodnieniowa układu nerwowego powodująca niesprawność ogólną, często przebiega z parkinsonizmem, słabo poddaje się leczeniu farmakologicznemu. Najważniejszym postępowaniem jest rehabilitacja ruchowa.

Zespół dysregulacji dopaminergicznej – komplikacja okresu rozwiniętej choroby Parkinsona związana ze zbyt krótkim i nieprzewidywalnym działaniem leków przeciwparkinsonowskich oraz odczuwaniem potrzeby psychicznej i cielesnej przyjmowania coraz większych i częstszych dawek leków.

Zespół niespokojnych nóg – częsta choroba układu nerwowego polegająca na nieprzyjemnych, nieokreślonych sensacjach w obrębie nóg i czasem reszty ciała, zmuszających chorego do częstego ruchu, który przynosi ulgę. Zespół ten może występować w chorobie Parkinsona samoistnie jak i pod wpływem leczenia.

Złośliwy zespół neuroleptyczny – stan zagrażający życiu, przebiegający ze śpiączką, sztywnością, wysoką gorączką. Może wystąpić po nagłym zaprzestaniu długotrwałego stosowania dużych dawek lewodopy w chorobie Parkinsona.



Jakub Sienkiewicz (ur. 1961). Specjalista neurolog, doktor nauk medycznych. Pracę w zawodzie lekarza rozpoczął w roku 1986 w Centralnym Szpitalu Klinicznym Warszawskiej Akademii Medycznej. Od roku 1988 przyjmował chorych w tamtejszej poradni parkinsonizmu. Specjalizował się w neurologii w roku 1990. W swoim doktoracie i w pracy naukowej zajmował się zaburzeniami ruchu oczu w chorobie Parkinsona. Pracował w Klinice Neurologii I Wydziału Lekarskiego Warszawskiej Akademii Medycznej oraz w Klinice Neurologii Wydziału Nauki o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Wykonywał konsultacje neurologiczne dla Mazowieckiego Stowarzyszenia Osób z Chorobą Parkinsona. Obecnie przyjmuje pacjentów w Poradni Parkinsonizmu i Chorób Układu Pozapiramidowego Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego w Warszawie i współpracuje z Fundacją „Życ z Chorobą Parkinsona”. Prywatnie piosenkarz, autor i wykonawca estradowy.



Publikacja sfinansowana z 1% podatku dochodowego od osób fizycznych
(KRS 0000221902)