

Doc. MUDr. Jan Roth, CSc.,
Bc. Marcela Sekyrová,
Prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc. a kol.

PARKINSONOVA NEMOC

4. přepracované a rozšířené vydání

1 ÚVOD

Jan Roth

Hned zpočátku je nutno zdůraznit:

Parkinsonova nemoc je chronické, pomalu se rozvíjející onemocnění, které nelze vyléčit. Lze je však léčit, tj. potlačit či omezit příznaky nemoci, a to dlouhodobě.

Na vzniku Parkinsonovy nemoci nenese nemocná osoba žádnou vinu: životní styl, druh práce, stravy atd. není příčinou nemoci.

Parkinsonova nemoc přináší postupem doby pacientům různá nepříjemná omezení a obtíže, obvykle však nezkracuje délku života pacienta. Veškeré obtíže popisované v této knize se nemusí objevit u každého pacienta, průběh nemoci je vždy velmi individuální.

Průběh nemoci a míra obtíží jsou závislé stejně tak na léčbě, jako na duševním stavu pacienta.

U nedostatečně informovaných pacientů se často setkáváme s nepřiměřeným strachem z neznámé choroby. Průběh nemoci si pacient nedokáže představit a jeho úzkost zcela zákonitě umocňuje obtíže stávající i potenciální. Důsledkem jsou těžko zvládnutelné duševní problémy. Ty mají pak negativní dopad na zdravotní stav.

Jasně podaná informace o diagnóze, realistický pohled na vývoj nemoci, pravidelný kontakt s ošetřujícím lékařem a jeho podrobné a srozumitelné vysvětlování léčebného postupu, jakož i věcné vysvětlení konkrétních komplikací mnohdy předejdou zbytečnému trápení.

Pro člověka, který trpí Parkinsonovou nemocí, jsou pouze dvě možnosti: vzdát se, nebo bojovat.

Druhá možnost je těžká – přináší nutnost každodenního vzdorování tělesným obtížím i skepsi a nejistotě. Je to však jediná cesta, jak úspěšně nemoci čelit a současně se naučit s ní žít. Ze zkušeností svých pacientů víme, že to možné je.

3 VÝSKYT NEMOCI

Jan Roth

Výskyt Parkinsonovy nemoci v populaci (tzv. prevalence) se v Evropě pohybuje mezi 84 až 187 postiženými na 100 000 obyvatel, tedy *přibližně každý tisící člověk trpí Parkinsonovou nemocí*. Budeme-li sledovat Parkinsonovu nemoc pouze u osob starších 60 let, zjistíme, že postihuje více než jedno procento této populace. Jde tedy o nemoc poměrně častou.

Bohužel tato čísla nejsou zcela přesná, především proto, že i v současnosti dochází občas k diagnostickým omylům, zvláště v časných stádiích nemoci, kdy příznaky nejsou ještě tak výrazné. Poté je stanovena jiná diagnóza než Parkinsonova nemoc a statistické údaje jsou tím zpřesněny. Také možnost falešné diagnózy Parkinsonovy nemoci u pacientů trpících jiným onemocněním nelze vyloučit. Podle některých publikací dochází k takovýmto diagnostickým chybám v časných stádiích nemoci až v 20 % případů, proto je nutno brát číselné údaje s určitým nadhledem.

Parkinsonova nemoc se vyskytuje na celém světě, v průmyslově vyspělých i ryze zemědělských a vývojových státech. Některé studie však prokazují nižší výskyt Parkinsonovy nemoci v Africe a také v Japonsku. Je pochopitelné, že v jednotlivých zemích probíhají tyto studie na různé úrovni podle jejich sociálně-ekonomických podmínek a tento rozdíl může ovlivnit výsledky.

Zdá se, že případů Parkinsonovy nemoci v posledních 50 letech pomalu přibývá, tj. počet nemocných s Parkinsonovou nemocí se mírně zvyšuje. Zda se však za tímto zjištěním skrývá pouze zlepšení diagnostiky a prodloužení průměrného věku v populaci, není doposud jasné.

Rozdíl ve výskytu Parkinsonovy nemoci mezi ženami a muži je mizivý, nicméně se jeví lehká převaha postižení u mužů.

Parkinsonova nemoc obvykle začíná ve středním věku, průměrný věk pacientů při počátku onemocnění se pohybuje okolo 50 až 60 let, nebývá však vzácností ani ve vyšších věkových skupinách. Počátek před 40. rokem věku není také nijak extrémně vzácný (přibližně 10 % všech pří-

padů). U těchto pacientů se vývoj a prognóza nemoci v některých rysech liší od průběhu nemoci u pacientů s pozdějším počátkem (viz kapitola 7). Také vznik nemoci po 70. roce věku není nijak vzácný (opět asi 10 % z celkového počtu).

Možnost, že by nějaké onemocnění podmiňovalo vyšší pravděpodobnost vzniku Parkinsonovy nemoci u dané osoby, se jeví jako nepravděpodobná. Pouze výskyt onemocnění zvaného esenciální třes (třes rukou, hlasu, hlavy, především při činnosti, další projevy chybí) je lehce vyšší u příbuzných pacientů s Parkinsonovou nemocí.

Někteří badatelé tvrdí, že existuje cosi, co se dá označit jako typická osobnost pacienta s Parkinsonovou nemocí, a že tedy u osob s tímto typem povahy lze pozorovat vyšší výskyt nemoci. Jsou to především povahové rysy jako uzavřenost, systematickost až pedantičnost, horší přizpůsobivost a sklon k depresím. Také bývá pozorován malý sklon k škodlivému návykovému chování a závislostem, jako je nadměrné požívání alkoholu, drog či kouření. Jiní autoři však věrohodnost těchto faktů popírají.

Riziko výskytu Parkinsonovy nemoci u potomků osoby, která onemocněla touto chorobou ve věku nad 50 let, není vyšší než 2 %, tedy odpovídá zhruba riziku běžné populace.

U potomků osob, u nichž Parkinsonova nemoc vznikla před 40. rokem věku, však riziko stoupá na cca 10–20 %, je tedy zřejmé, že Parkinsonova nemoc s počátkem v mladém věku vykazuje vyšší míru dědičnosti.

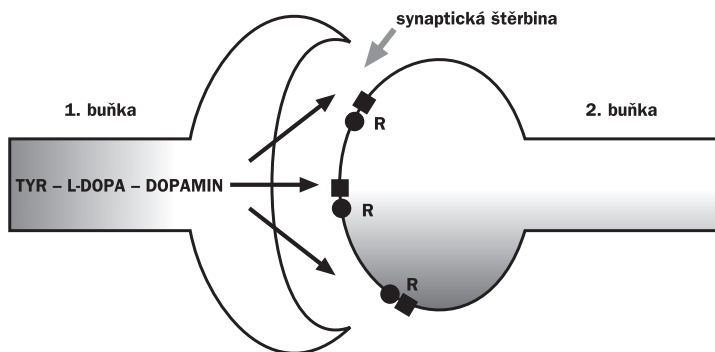
4 JAK NEMOC VZNIKÁ?

Jan Roth

Schopnost ovládat pohyby lidského těla je velmi složitý proces, na kterém se podílí nejen mozek, ale i mícha, nervové svazky, svaly, šlachy a klouby. Plán tohoto pohybu, jeho účelnost, souhra a uměřenost pohybů atd. jsou výslednicí spolupráce mnoha oblastí mozku. Jedno z významných postavení v těchto funkcích zaujímají *bazální ganglia* – mozková struktura – shluky nervových buněk zanořené v hloubi mozkových hemisfér.

Aby bylo snadné pochopit mechanismy vzniku Parkinsonovy nemoci, je nutno na tomto místě podat stručné vysvětlení některých obecných pojmů anatomie a fyziologie nervstva.

Jednotlivé buňky nervového systému mezi sebou komunikují pomocí svých výběžků, jejichž konci se navzájem dotýkají. Toto spojení se nazývá *synapse* (obr. 4.1). Přechod informace (výkyvy elektrického napětí – řádově v mikrovoltech) z jedné buňky na druhou prostřednictvím synapse je umožněn uvolněním určité látky do mikroskopického



Obr. 4.1 Schéma synapse. Dopamin se tvoří v první buňce z aminokyseliny tyrosinu (TYR) přes meziprodukt levodopu. Poté se uvolňuje do synaptické štěrbině a působí na receptory (R) druhé buňky

prostoru mezi jednotlivými spoji (synaptická štěrbin). Těmto látkám, uvolňujícím se z výběžků těl nervových buněk, se říká *transmitery* (nervové přenašeče).

Transmitter, uvolněný do štěrbin synapse, se zachytává na membráně druhé nervové buňky, a to na bílkovinné struktuře zvané *receptor*. Tato bílkovina je citlivá vždy jen vůči jednomu transmitteru, ostatní nechává plout v prostoru synapse. Spojení transmitteru s receptorem umožní *přenos informace* z první na druhou nervovou buňku. Charakter přenosu, tj. útlum či vzruch, je závislý na vlastnostech transmitteru.

Podkladem Parkinsonovy nemoci je snížení tvorby jednoho transmitteru, a to látky nazývané dopamin.

Dopamin se v mozku tvoří především v tzv. středním mozku, v jádru zvaném substantia nigra (černé jádro). Odtud je výběžky těl nervových buněk tohoto jádra transportován do jiné oblasti bazálních ganglií, do tzv. striata (žíhaného jádra), odkud je uvolňován do synapsí.

Pokud je dopaminu na synapsích nedostatek, striatum nemůže dobře pracovat a dochází k poruše regulace hybnosti, k projevům Parkinsonovy nemoci.

Pro hlavní hybné příznaky Parkinsonovy nemoci má nedostatek dopaminu v systému bazálních ganglií zcela zásadní význam. Všechny projevy onemocnění však nelze přičítat výlučně nedostatku dopaminu v bazálních gangliích. Bylo zjištěno, že kromě nedostatku dopaminu dochází v mozcích pacientů s Parkinsonovou nemocí i ke změnám některých jiných transmitterů (např. serotoninu, glutamátu, kyseliny gama-aminomáselné atd.) a systémů. Tyto poruchy podmiňují celou řadu dalších obtíží trápících své nositele především v pozdějších stádiích onemocnění a bohužel nereagují na léčbu založenou na náhradě dopaminu.

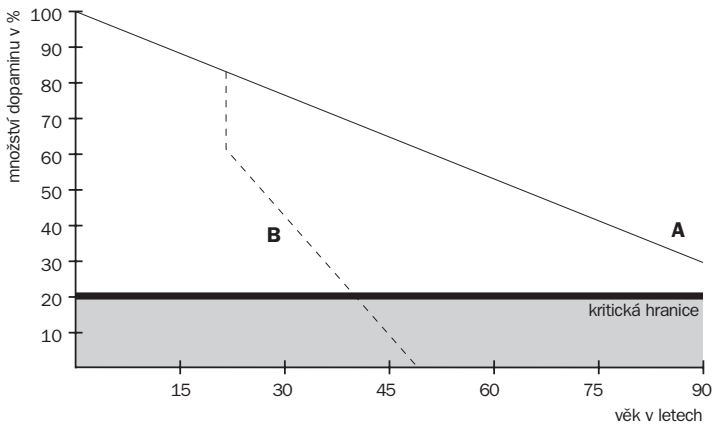
Proč dochází ke snížení tvorby dopaminu je v současnosti již jasné. Buňky v černém jádru, které mají za úkol jej vyrábět, v nadměrném počtu odumírají. Proč ale dochází k této buněčné odúmrti není doposud známo. Blížeji budeme tento problém diskutovat v kapitole 5.

Abychom mohli dobře pochopit nejen vývoj klinických příznaků Parkinsonovy nemoci, ale i předpoklady jejího vzniku, musíme mít na zřeteli následující poznatky:

1. Aby se Parkinsonova nemoc projevila, musí být minimálně 50 % buněk substantia nigra, které vyrábějí dopamin, zničeno a dopamin ve striatu musí poklesnout minimálně o 70–80 % z původního množství.
2. I u zdravých osob dochází v průběhu stárnutí k určitému poklesu počtu těchto buněk a množství dopaminu, ale nikoliv do této míry.

Nemoc se tedy projeví u člověka, jenž ztratil již polovinu svých buněk v substantia nigra, a zbylé buňky nejsou již schopny vyrobit více než 20–30 % původního množství dopaminu.

Co však předchází tomuto stavu, je ještě velkou neznámou. Člověk se sníženou tvorbou dopaminu v substantia nigra, která však ještě nedosahuje míry uvedené pro projev choroby, netrpí příznaky Parkinsonovy nemoci. Je však v budoucnu ohrožen, protože je reálné, že ztráta bude pokračovat až do kritické hranice (obr. 4.2). Dnes se odhaduje období od prvotního startu ztrát dopaminu k prvním obtížím pacienta na zhruba 5–7 let.



Obr. 4.2 Časový vývoj poklesu tvorby dopaminu a jeho vztah k projevům nemoci. Kritická hranice: při poklesu celkového množství dopaminu na 20 % se projeví Parkinsonova nemoc; A – změny způsobené normálním stárnutím nedosahují kritické hranice; B – doposud neznámý podnět (či podněty) způsobí urychlený zánik buněk vyrábějících dopamin

V současnosti existují již technické možnosti jak tento nedostatek dopaminu, který ještě nedělá dané osobě problémy, zjistit. Je to přístroj detegující nepřímo množství buněk vyrábějících dopamin – tzv. pozitronová emisní tomografie (PET) a jednofotonová emisní tomografie (SPECT-DaTScan). Bohužel však nemáme v ruce nástroj, jak „vytipovat“ v populaci všechny osoby ohrožené v budoucnu Parkinsonovou nemocí a tyto osoby vyšetřit.

V posledních letech se objevila **nová hypotéza vývoje Parkinsonovy nemoci** založená na studiích H. Braaka, německého neuropatologa. Podle ní první změny nastávají několik let před počátkem hybných obtíží v dolní části mozkového kmene a projevují se poruchami spánku, zhoršením čichu a depresemi. Teprve později dojde ke změnám, které známe jako vlastní Parkinsonovu nemoc, tedy hybné projevy způsobené nedostatkem dopaminu v důsledku zániku nervových buněk horního kmene, které tuto látku produkují. V dalším vývoji se chorobné změny přesouvají ještě výše – do mozkových hemisfér – a jsou zodpovědné za další projevy pozdních fází Parkinsonovy nemoci, např. za poruchy paměti atd. Zatím však tato hypotéza není všeobecně akceptována a bohužel nám neodpovídá na otázku, proč celý problém vzniká.

5 PROČ NEMOC VZNIKÁ?

Jan Roth

Parkinsonova nemoc, jak již bylo v předchozí kapitole řečeno, vzniká na podkladě nadměrného odumírání buněk černého jádra (*substantia nigra*), které je uloženo ve středním mozku (horní část mozkového kmene). Tyto buňky mají za úkol vyrábět dopamin. Chybějící dopamin naruší správnou regulaci činnosti bazálních ganglií a tím dojde k projevům onemocnění.

Příčiny, proč dochází k odumírání těchto nervových buněk, však doposud objasněny nejsou. Výzkum posledních třiceti let zaznamenal velký příliv nových informací, které umožňují vytvořit si určité představy o původu onemocnění, nicméně žádná představa není považována v současnosti za plné a pravdivé vysvětlení.

První představa vychází z poznatků souvisejících s objevem látky, zvané ve zkratce MPTP.

MPTP je přítomno v mnoha chemických produktech, např. v některých umělých hnojivech, v průmyslových zplodinách atd. Na začátku osmdesátých let 20. století bylo zjištěno, že u osob, kterým se MPTP dostalo ve větším množství do těla (při zneužívání špatně připraveného heroinu, kde se MPTP objevilo jako nežádoucí příměs), se poměrně náhle vyvinuly příznaky prakticky od Parkinsonovy nemoci neodlišitelné.

MPTP samo o sobě nepůsobí jako jed, ale v metabolismu mozku, kam proniká krevní cestou, se přemění ve vlastní účinnou jedovatou látku poškozující buňky produkující dopamin.

Jelikož MPTP a jemu podobné jedy jsou obsaženy ve stopových množstvích v mnoha chemických látkách (herbicidey, pesticidy, průmyslové zplodiny), vznikla hypotéza, zda se na vzniku Parkinsonovy nemoci tyto látky příčinně nepodílí. Fakt, že Parkinsonovou nemocí onemocní pouze někteří lidé, se vysvětloval zvláštní citlivostí některých osob a jejich neschopností odstranit tyto jedy z organismu dříve než zapůsobí. Bylo provedeno mnoho studií snažících se tuto teorii – že Parkinsonova

nemoc je otrava přicházející ze zevního prostředí – podpořit, ale přesvědčivé důkazy chybí.

Jiná hypotéza je založena na zjištění, že v mozcích osob trpících Parkinsonovou nemocí se vytvářejí v nadbytečném množství látky (např. typu volných radikálů kyslíku), které mohou za jistých okolností poškozovat nervové buňky. Za normální situace jsou však obvykle v rovnováze s jinými látkami, které tomuto účinku zabraňují – neutralizují je. Vznik těchto látek je nedílnou součástí života každé buňky, ale pokud by rovnováha mezi tvorbou a neutralizací byla narušena, ať již pro nadměrnou tvorbu potenciálně jedovaté, či pro nedostatečnou tvorbu ochranné látky, dojde k poškození příslušných oblastí mozku.

Volné radikály kyslíku vznikají ve velkém množství především v těch oblastech mozku, kde se tvoří a rozkládá právě dopamin. Proto by podle této myšlenky mohlo poměrně snadno dojít k odumření právě těch buněk, kde je dopamin přítomen ve vysokých koncentracích – tedy nervových buněk substantia nigra (černého jádra). Tak by mohlo dojít ke vzniku Parkinsonovy nemoci.

5.1 JE PARKINSONOVA NEMOC DĚDIČNÁ?

V posledních letech se v odborné literatuře stále více a častěji diskutuje role a význam dědičnosti ve vzniku Parkinsonovy nemoci. Tento zájem zpočátku vycházel pouze z faktu, že epidemiologické analýzy prokazovaly přibližně 3% výskyt nemoci v přímém příbuzenstvu osob postižených touto nemocí, což je víc než běžný výskyt Parkinsonovy nemoci v populaci (nicméně na tomto místě je nutno podotknout, že vysoký výskyt jakéhokoliv problému či nemoci v rodinách nemusí nutně vždy svědčit pro dědičnost, ve hře je i spousta dalších faktorů: výchova, strava, zvyky, místní životní prostředí atd.).

Zdálo se tedy pravděpodobné, že dědičné vlastnosti nějakým způsobem zvyšují pravděpodobnost přenosu nemoci z předků na potomky. Tímto tématem se zabýval široce pojatý výzkum.

Velká důležitost byla vkládána do studií zabývajících se jednovaječnými a dvojvaječnými dvojčaty, z nichž jedno trpělo Parkinsonovou nemocí. Pokud by totiž vloha pro chorobu byla přenášena dědičně, její výskyt u dvojčat (z nichž jedno touto nemocí trpí) by měl být podstatně vyšší i u jejich sourozence a to především u jednovaječných sourozenců.

Výsledky těchto studií však nebyly přesvědčivé a svědčily spíše proti této možnosti, minimálně svědčily proti možnosti, že by Parkinsonova nemoc byla přenášena pouze jedním změněným genem (mutací). Vznikla tedy představa tzv. polygenního přenosu, tj. že k vzniku nemoci je zapotřebí více změněných genů současně a pravděpodobně ještě za spoluúčasti speciálních vlivů ze zevního prostředí.

Další fakt, který zpochybňuje vznik nemoci na podkladě jednoho změněného genu u všech nemocných, je pouze vzácně se vyskytující výrazné nakupení výskytu nemoci v rodinách.

V naprosté většině všech případů Parkinsonovy nemoci v populaci není prokázáno nakupení více případů v rodinách, a to svědčí pro tzv. sporadický (tj. nedědičný) charakter vzniku Parkinsonovy nemoci.

Velkou změnu v pohledu na roli dědičnosti u Parkinsonovy nemoci však přinesla 90. léta 20. století. V rodinách s nakupením onemocnění (více postižených přímých členů rodiny) byly objeveny konkrétní změny v konkrétních genech (tzv. mutace), způsobující její vznik u těchto osob. Celkově bylo popsáno 13 takovýchto mutací a známe již i některé produkty těchto mutací – bílkoviny, které se pod vlivem změněné dědičné informace vytvářejí po stránce struktury jinak a mají tedy i jiné vlastnosti.

Význam těchto studií tkví v tom, že nyní lze u těchto rodin (a v modelování obdobných změn na výzkumných zvířatech) sledovat cestu rozvoje chorobných změn od postižené bílkoviny až k příznakům Parkinsonovy nemoci. Takto bude mnohem lépe možné definovat, co se vlastně v mozku na počátku choroby děje a proč se tak děje.

Je totiž vysoce pravděpodobné, že i u nedědičného vzniku Parkinsonovy nemoci (opět je nutné zdůraznit, že je to většina všech případů) dochází v mozku nemocných osob k podobným „chemickým“ změnám, byť jinak nastartovaným než změněnou dědičnou informací.

Vznik nemoci je zřejmě podmíněn určitým chorobným procesem, určitou cestou chemických změn v mozku. Tuto cestu ale lze spustit mnoha způsoby: změněnou dědičnou informací, získanou poruchou, vlivem zevního prostředí atd.

Pokud tedy vznikne Parkinsonova nemoc u osoby po 50. roce věku a u přímých příbuzných se nevyskytla, není důvod k obavám, že vlohu pro tuto nemoc předala svým potomkům či že její sourozenci jsou touto nemocí taktéž ohroženi.

Pouze v případě, že onemocnění vznikne před 40. rokem věku, je riziko přenosu vyšší (mezi 10–20 %). V současnosti míru rizika však nedokážeme přesněji určit, zatím nelze v České republice vyšetřovat konkrétní formy změněné dědičné informace (stanovit tzv. mutaci genetickým testem), nepřímo lze však riziko zpřesnit při konzultaci genetika a sestavení kompletního rodokmenu.

6 PŘÍZNAKY NEMOCI

Jan Roth

První obtíže pacientů trpících Parkinsonovou nemocí jsou obvykle *necharakteristické*: bolesti ramen a zad, pocity tíže končetin, ztráty výkonnosti, poruchy spánku, zácpa, tichost a monotónnost hlasu, zhoršení písma, stav deprese, snížení sexuální výkonnosti atd.

Tyto příznaky doprovázejí velmi mnohá onemocnění, a nejsou tedy pro lékaře dobrým vodítkem ke stanovení správné diagnózy.

Teprve později, a to i o řadu měsíců, se objevují *čtyři typické a základní příznaky nemoci*, tj. *třes (tremor)*, *svalová ztuhlost (rigidita)*, *celková zpomalenost a chudost pohybů (bradykineze, akineze, hypokineze)* a *poruchy stoje a chůze*.

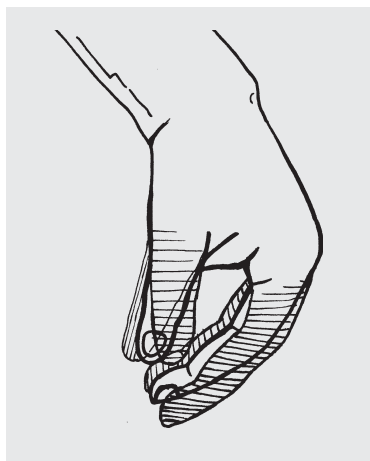
Mimo těchto základních příznaků se také velmi často objevují ještě další obtíže: poruchy vegetativního nervstva a problémy psychické (podrobněji níže).

Všechny tyto příznaky se však nemusí vyskytovat u každého nemocného. Dokonce i během vývoje onemocnění u jedné osoby se může charakter a míra obtíží měnit, a to jak podle účinnosti léčby, tak i podle rozvoje nemoci.

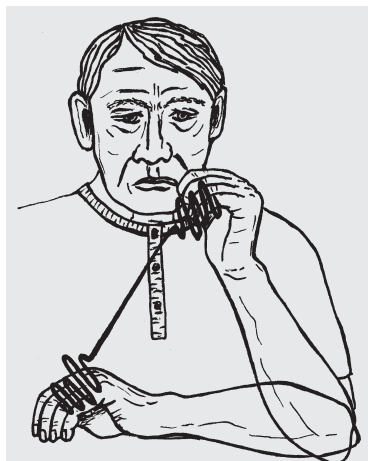
6.1 TŘES (TREMOR)

Třes bývá klasickým příznakem Parkinsonovy nemoci. Je to snad nejcharakterističtější, nejčastější a i mezi neodborníky nejnámější obtíž (obr. 6.1, 6.2). Je nutno však zdůraznit: *ne každý třes znamená, že pacient trpí Parkinsonovou nemocí!* Třes je nespecifickým příznakem řady onemocnění. Navíc, u určitého menšího procenta nemocných s Parkinsonovou nemocí se třes nemusí vůbec objevit a to ani na počátku ani dále v průběhu nemoci.

Dříve než lékař prohlásí třes u svého pacienta za „parkinsonský“, musí pečlivě zhodnotit množství faktů o tom, jak třes vlastně vypadá, jak jej lze charakterizovat.



Obr. 6.1 Třes u Parkinsonovy nemoci



Obr. 6.2 Třes u Parkinsonovy nemoci

Třes typický pro Parkinsonovu nemoc má několik základních vlastností:

1. Objevuje se především na končetinách, hlava je třesem postižena velmi vzácně. Může však být přítomen třes brady.
2. Začíná obvykle na prstech horních končetin, a to výrazněji buď vlevo nebo vpravo. Třes symetrický na obou končetinách od počátku nemoci bývá pro Parkinsonovu nemoc méně charakteristický. Pohyb třesoucích se prstů bývá někdy přirovnáván k pohybům při počítání peněz. Vývojem onemocnění se třes postupně šíří i na stejnostrannou dolní končetinu a poté přechází na druhou stranu těla, nemusí to však být pravidlem.
3. Frekvence třesu je obvykle pomalá, asi 4 až 6 kmitů za sekundu.
4. *Třes je převážně klidového charakteru*, tj. objevuje se především v situacích, kdy se nemocný nehýbe a ruce mu spočívají nečinně na podložce či je má svěšené podle těla. Často je třes na svěšených končetinách také dobře patrný při chůzi. Jakmile však pacient rukama aktivně pohybuje, např. jí, obléká se, třes se obvykle zmírní. Také při předpažených rukách se třes zpravidla zmírní, někdy ovšem v nižší míře přetrvává. V pokročilejších případech se charakter třesu může měnit, někdy přetrvává i při pohybech a pak může obtěžovat, např. při jídle.

Rozrušením, strachem, úzkostí, ale i radostí, očekáváním se obvykle třes zvyrazňuje, naopak ve spánku mizí a duševním uvolněním se poněkud snižuje.

Ačkoliv je třes u Parkinsonovy nemoci nejvíce patrný v klidu a pohybu rukou obvykle příliš nebrání (nepřekáží tolik při jídle, pití, oblékání a psaní), bývá velmi obtížně snášen. Jeho viditelnost je navíc příčinou mnoha sociálních zábran nemocných.

Proč se třes u Parkinsonovy nemoci vlastně objevuje si lze poněkud zjednodušeně představit takto: nedostatek dopaminu v bazálních gangliích se projevuje nedostatečným útlumem v těchto strukturách (dopamin má převážně tlumivou roli). Převáží zde vliv acetylcholinu (což je jiný, v tomto případě převážně budivý, aktivační transmitter), kterého je dostatek. Pomocí spojů mezi jednotlivými strukturami bazálních ganglií se tato nepřiměřená aktivita přenáší na buňky mající přímý vliv na kontrolu pohybů. Tyto buňky by byly za dostatku dopaminu tlumeny, ale takto vysílají rytmické elektrické impulsy, které se přenášejí do pohybového projevu a působí jeho výkyvy, tedy třes. Proto lze k potlačení tohoto typu třesu použít látky působící proti acetylcholinu (tzv. anticholinergika). Není tím sice řešen nedostatek dopaminu, ale snížením účinku acetylcholinu se celý systém dostává do menší nerovnováhy.

6.2 SVALOVÁ ZTUHLOST (RIGIDITA)

Svalová ztuhlost se projevuje abnormálním zvýšením normálního svalového napětí, které je potřebné k udržení vzpřímeného postoje a k provedení pohybu. Ztuhlý sval klade při činnosti zvýšený odpor. Někteří pacienti přirovnávají tento odpor k pohybům v hluboké vodě.

I tento příznak začíná většinou nesymetricky (vlevo či vpravo). V časných fázích nemoci bývá svalová ztuhlost příčinou pocitu bolesti či nepříjemného prožitku zvýšeného napětí v ramenech nebo v zádech. Ztuhlost totiž často vede k šetření příslušné svalové skupiny a přetížení jiných svalů. Pacient napadá na jednu končetinu, má pocit přeželelého krku, obtížně dovádí pohyb do krajní polohy. Často právě příznak svalové ztuhlosti přivádí pacienty poprvé k lékaři. Svalová ztuhlost je velmi nepříjemný příznak znesnadňující normální hybnost a nemocní ji obvykle těžko snášejí.

Přesný mechanismus vzniku svalové ztuhlosti není znám, souvisí však přímo s nedostatkem dopaminu v bazálních gangliích. Nedostatek jeho tlumivého účinku se přenáší na ty části mozku, které jsou zodpovědné za udržování svalového napětí. Ani tento příznak není zcela typický jen pro Parkinsonovu nemoc. Pečlivým vyšetřením jej však lze obvykle bezpečně odlišit od jiných příčin svalové ztuhlosti.

6.3 ZPOMALENOST, CHUDOST A OMEZENÍ ROZSAHU POHYBŮ

(bradykineze, akineze, hypokineze)

Tyto projevy jsou nezávislé na míře svalové ztuhlosti. Projevují se ztrátou či snížením schopnosti především začít pohyb, např. vyrazit ze stoje do chůze, postavit se ze sedu atd. Také tzv. automatické pohyby, tj. pohyby, které vykonáváme, aniž bychom na ně mysleli, např. souhyby horních končetin při chůzi, jsou omezeny, sníženy. Celá spontánnost pohybů je zpomalená, nevýrazná. Je to patrné i na chudé mimice obličeje, řídkém mrkání, tiché, monotónní řeči, zmenšování písma apod.

Nemocní velmi těžce snášejí především potíže s rozcházením, kdy přešlapují na místě a nemohou vyrazit dopředu. Velmi problematická jsou také občas se vyskytující náhlá přerušení, „zamrznutí“ pohybu (tzv. freezing). Tento pojem označuje situaci, kdy uprostřed pohybu např. při chůzi najednou nemocný „strne, ztuhne“ a není chvíli schopen pohybu ani tam, ani zpět. Něco podobného se občas stává i při ulehnutí, kdy pacient drží hlavu několik centimetrů nad polštářem a není schopen dokončit pohyb a položit hlavu na polštář.

Ve spánku mají mnozí nemocní velmi nepříjemné problémy s neschopností přetočit se ze strany na stranu, změnit polohu svého těla. Budí někdy proto své partnery, aby jim s přetočením pomohli.

Nemožnost otáčet se ve spánku je velmi těžce snesitelný pocit, znesnadňující normální průběh spánku.

Nejen počátek pohybu, ale celkový hybný projev je často jakoby „ze zpomaleného filmu“. Pacient má problémy s oblékáním, vázáním tkaniček, kravaty, čištěním zubů, při jídle. Vzácně může dojít i k přechodnému prudkému prohloubení zpomalenosti pohybů do naprosté neschopnosti provést pohyb.

Přesné mechanismy vedoucí k těmto obtížím opět nejsou dokonale známy. Ví se však, že nedostatek dopaminu se projeví nejen v selhání vlastního výkonu pohybu, ale i v tvorbě pohybového plánu, v přípravě, v představě, jak bude pohyb vypadat.

6.4 PORUCHY STOJE A CHŮZE

Tyto poruchy jsou nedílnou součástí projevu Parkinsonovy nemoci a patří k příznakům velmi komplikujícím život pacientů.

Charakteristické je především *sehnuté držení trupu*, šije a pokrčení končetin (obr. 6.3). U pacientů s pokročilejší nemocí je typická *chůze o drobných, šouravých krůčcích s nejistými, pomalými otočkami*, kdy může docházet i k poruše rovnováhy až někdy k pádu.

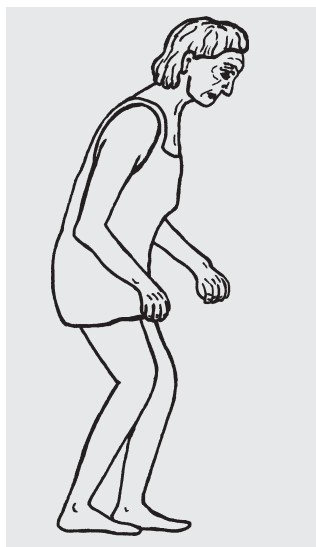
Ke zkrácení kroku, přešlapování na místě a neschopnosti se opět rozejít dochází obzvláště často před překážkou či v zúženém prostoru (např. při průchodu dveřmi atd.).

I menší místnosti či místnosti plné předmětů mohou nemocného „blokovat“. Oproti tomu na širokých prostranstvích, v přírodě atd. mnoho nemocných chodí podstatně lépe.

K náhlým zarážům pohybu („zamrznutí“, „freezingu“ – viz výše) může však dojít kdykoliv, bez zjevného důvodu. Zajímavé je, že chůze po schodech nahoru i dolů pacientům nečiní tolik obtíží jako chůze po rovině. Vnímání rytmu schodů zřejmě umožňuje snadněji navodit vnitřní rytmus chůze.

Mnoho pacientů popisuje, že při chůzi či ve stoji, zvláště v předklonu, mají pocit tahu dopředu či dozadu, který vychyluje těžiště těla. Tento tah je natolik silný, že pacient může i ztratit rovnováhu. Protože jeho hybné reakce nejsou dostatečně rychlé, není schopen výchylku trupu vyrovnat a může upadnout. Příznak se nazývá v odborné literatuře *pulze*.

Ne všechny pády nebo sklon k nim jsou však u pacientů s Parkinsonovou nemocí způsobeny pulzemi. Nemocný může snadno zakopnout (nezvedá nohy dostatečně vysoko). Může také docházet např. i k léky navozenému poklesu tlaku krve, který zapříčiní pád.



Obr. 6.3 Typické držení těla u Parkinsonovy nemoci

Nemocný s Parkinsonovou nemocí se zpravidla léčí u specialisty v oboru neurologie, jenž má být dokonale obeznámen s problematikou onemocnění a s možnostmi léčby. Tím není řečeno, že by pacient nemohl být v trvalé péči praktika či rodinného lékaře, kterému důvěřuje. Zpravidla však bývá nutné, aby stav sledoval v časových odstupech odpovídajících vývoji onemocnění specialista, který také rozhoduje o léčebném postupu. Na počátku onemocnění obvykle postačí kontroly s odstupem 6 měsíců, později je zpravidla nutno navštěvovat odborníka častěji.

V některých zdravotnických zařízeních se vytvořily týmy specialistů, kteří jsou zaměřeni na péči o nemocné s Parkinsonovou nemocí a s dalšími příbuznými chorobami ze skupiny tzv. extrapyramidových poruch a na onemocnění s abnormálními pohyby. Tato tzv. Extrapyramidová centra slouží zejména ke konzultaci nemocných s neobvyklými příznaky a těch, kteří neodpovídají dobře nebo očekávaným způsobem na běžnou léčbu.

Každý pacient s Parkinsonovou nemocí má právo být léčen odborným lékařem obeznámeným s touto problematikou.

9.2 PŘEHLED LÉKŮ UŽÍVANÝCH U PARKINSONOVY NEMOCI

Skupinu tzv. *antiparkinsonik*, tj. látek určených pro léčbu Parkinsonovy nemoci, lze podle jejich účinků rozdělit takto:

1. základní léky – nahrazují chybějící dopamin
 - levodopa
 - agonisté dopaminu
2. přídatné léky – mění metabolismus levodopy a dopaminu, nebo působí na jiné systémy nervových přenašečů
 - inhibitory monoaminoxidázy typu B (MAO-B) – selegilin, rasagilin
 - inhibitory katechol-O-methyltransferázy (COMT) – entakapon, tolkapon
 - amantadin
 - anticholinergika
3. pomocné léky – ovlivňují vedlejší příznaky a komplikace
 - domperidon, antidepressiva, anxiolytika, sedativa a hypnotika, inhibitory acetylcholinesterázy (kognitiva), atypická neuroleptika aj.

9.2.1 Základní léky

9.2.1.1 LEVODOPA

Objev léčebného účinku levodopy je jedním z velkých vynálezů moderní medicíny. Způsobil zásadní změnu osudu a kvality života pacientů s Parkinsonovou nemocí a otevřel naději, že podobně se podaří vyřešit i jiné předtím neléčitelné nervové choroby. Levodopa se stala základním lékem Parkinsonovy nemoci a její klíčová úloha v léčbě trvá i přes další vývoj našeho poznání o mechanismech onemocnění.

Podkladem Parkinsonovy nemoci je nedostatek dopaminu, jedné z látek přenášejících nervové vzruchy v mozku. Při nedostatku dopaminu v mozku pacientů s Parkinsonovou nemocí vzniká typická porucha hybnosti. Nabízí se tedy logická myšlenka dodat pacientům chybějící dopamin podobně, jako se nemocným s cukrovkou podává inzulin. Léčit Parkinsonovu nemoc přímo dopaminem však nelze z několika důvodů, především proto, že dopamin by sám dobře nepronikal z krevního řečiště do mozku. Dopamin navíc velmi účinně působí přímo v krevním oběhu, ovlivňuje činnost srdce a krevní tlak, čehož se dokonce využívá při léčbě některých chorobných stavů, u nemocných s Parkinsonovou nemocí by však tyto oběhové účinky byly nežádoucí. Proto vznikla myšlenka využít v léčbě látku s chemickým názvem L-3,4-dihydroxyfenylalanin (zkratka L-DOPA, levodopa).

Levodopa je přirozená látka, z níž běžně v těle člověka a dalších živočichů jednoduchou enzymatickou přeměnou (působením enzymu dopa-dekarboxylázy) vzniká dopamin. Levodopa sama vzniká z tyrosinu, jedné z esenciálních aminokyselin nacházejících se hojně v živočišných i rostlinných bílkovinách v potravě. Levodopa na rozdíl od dopaminu proniká snadno z krevního oběhu do mozku, v jehož buňkách pak z levodopy vzniká dopamin.

Zavádění levodopy do léčby Parkinsonovy nemoci v šedesátých letech dvacátého století však nebylo bez počátečních překážek. K příznivému ovlivnění hybnosti bylo nutno podávat velké dávky, protože většina podané levodopy se spotřebovávala v krevním oběhu mimo mozek. Nadbytečný dopamin vzniklý mimo mozek působil řadu oběhových a zažívacích obtíží. Tyto nežádoucí vedlejší účinky levodopy se podařilo zmírnit až přidávkem látek, jež blokují enzymatickou přeměnu levodopy mimo mozek a „šetří“ tak účinek levodopy pro mozek. Většina podané levodopy se v tom případě dostává až ke svému cíli, je možno podávat menší dávky a k nežádoucím účinkům většinou nedojde

či jsou jen přechodné. Dnes se v léčbě Parkinsonovy nemoci používají již výlučně kombinované přípravky levodopy s inhibitory dopa-dekarboxylázy benserazidem (Madopar) nebo karbidopou (Nakom, Isicom, Sinemet). Mezi účinky preparátů obsahujících karbidopu či benserazid není v praxi žádný rozdíl. Rozhodující je obsah látky účinné v mozku, jíž je pouze levodopa.

■ ÚČINKY LEVODOPY NA PŘÍZNAKY PARKINSONOVY NEMOCI

U pacientů s Parkinsonovou nemocí potlačuje levodopa zejména základní příznaky onemocnění, tj. zpomalenost a omezení pohybů (bradykinezi, hypokinezi), svalovou ztuhlost (rigiditu) a třes (tremor), i když ovlivnění třesu není vždy dokonalé. Prvá zkušenost s užíváním levodopy je u mnoha nemocných spojena se zážitkem „zázraku“, kdy jejich obtíže téměř nebo zcela vymizely, vrátila se ztracená tělesná výkonnost a pocit zdraví.

Další příznaky onemocnění však levodopa neovlivňuje ve všech případech stejně dobře. Existují dokonce některé projevy, které, pokud jsou přítomny, na léčbu levodopou odpovídají špatně nebo neodpovídají vůbec, například zácpa, zarázy při chůzi, poruchy stability a pády.

Levodopa je obecně bezpečný a dobře snášený lék, pokud se podává doporučeným způsobem. Jedinou chorobou, při které je podávání levodopy striktně zakázáno, je oční onemocnění, tzv. glaukom s uzavřeným úhlem. Naštěstí je tato forma zeleného zákalu vzácná, přesto by zvláště starší pacienti s Parkinsonovou nemocí měl před zahájením léčby vyšetřit oční lékař.

Zvýšené opatrnosti je třeba u pacientů trpících zároveň glaukodem se širokým úhlem, srdečním či plicním onemocněním, vředovou chorobou žaludku, chorobami jater, ledvin a žláz s vnitřní sekrecí nebo psychickým onemocněním.

■ ČASNÉ VEDLEJŠÍ ÚČINKY LEVODOPY

Léčba levodopou může vyvolávat různé vedlejší projevy a komplikace, z nichž většinu lze velmi snadno odstranit vhodným postupem při nasazování a dalším vedení léčby. Vedlejší účinky, jako je kolísání krevního tlaku a srdeční činnosti, nevolnost, zvracení, se nejčastěji objevují na počátku léčby levodopou. Obtíže vyplývají z již zmíněných účinků dopaminu. Problém v podstatě tkví v tom, že na počátku léčby není dostatečně benserazidem nebo karbidopou blokována tvorba dopaminu mimo mozek, kde dráždí čidla zažívacího traktu, srdce, cév, ale též cent-

rum zvracení. Pak se stává, že nemocní po požití prvních tablet léku zjistí, že léčbu nesnášejí, že vedlejší účinky jsou natolik silné a nepříjemné, že se vůbec nemohl projevit eventuální příznivý účinek levodopy. Stává se bohužel, že jsou nemocní takto nadlouho zbaveni možnosti efektivní léčby pro nesnášenlivost či dokonce pro domnělou neúčinnost levodopy.

Správný postup v naprosté většině případů nežádoucím účinkům levodopy zabrání. Léčba se nasazuje pozvolna (zpravidla od 50 mg levodopy), takže pacient musí být trpělivý a brát léky podle rozpisu, i když se zdánlivě „nic neděje“. Příznivé účinky nastoupí až po dosažení účinné dávky (obvykle 300–400 mg levodopy denně) za několik týdnů. Na počátku by se levodopa měla podávat ve formě obsahující vyšší podíl inhibitoru dopa-dekarboxylázy (Madopar, Isicom 100 nebo Nakom mitte obsahují 20 % benserazidu nebo karbidopy, ostatní preparáty jen 9 %). Pokud u zvláště citlivých nemocných přesto dojde k projevům nežádoucích účinků, je možno tyto projevy odstranit lékem domperidonem (Motilium), který zablokuje čidla zažívacího traktu, srdce, cév a centra zvracení proti působení dopaminu. Později při dlouhodobé léčbě tyto vedlejší účinky obvykle vymizí.

■ LEVODOPA A PROBLÉMY TĚŽKÝCH FOREM PARKINSONOVY NEMOCI

Od počátku sedmdesátých let 20. století, kdy se levodopa stala základním lékem Parkinsonovy nemoci, se zcela změnila prognóza onemocnění. Život nemocných znovu nabyl smyslu, vrátili se ke svým rodinám, práci a zálibám. Na rozdíl od období před levodopou se průměrná doba života pacientů s Parkinsonovou nemocí téměř přestala lišit od zbytku zdravé populace.

Po určité době se však u některých pacientů objevují změny v reakci na léčbu – fluktuační (kolísání) stavu hybnosti, především zkrácené trvání účinku jednotlivých dávek léčby (tzv. wearing-off), jež časem může vyústit ve více či méně pravidelné střídání stavů dobré („ON“) a špatné („OFF“) hybnosti. Navíc vznikají další komplikace, jež nebyly známy před érou levodopy – především abnormální mimovolní pohyby (dyskineze) vyvolané léčbou. U rizikových nemocných (ve vysokém věku, s již existujícími duševními poruchami) se mohou po levodopě objevit přeludy a jiné nežádoucí duševní projevy.

Jak se ukázalo, tyto pozdní projevy Parkinsonovy nemoci jsou způsobeny jednak prodlouženým trváním onemocnění a dalším postupem cho-

REJSTŘÍK

A

acetylcholin 27, 55
acetylcholinesteráza 58
agonisté dopaminu 36, 39, 45, 51, 60, 66
– nasazení léčby 60
– nežádoucí vedlejší účinky 52
Akineton 56
akineze 28, 63
aktivní postoj nemocného 44
Aldomet 207
alkohol 52
Alzheimerova nemoc 59
amantadin 45, 54, 60, 61, 66
– anticholinergní účinky 54
– dyskineze 54
– podávání 54
– vedlejší účinky 55
amantadin hydrochlorid 55
amantadin sulfát 55
aminokyseliny 50
amitriptylin 57, 65, 71
anticholinergika 12, 27, 45, 55, 61, 66
– léčba 56
– vedlejší účinky 55
antidepresiva 45, 56, 57, 65
antidepresiva ze skupiny SSRI 58
antiparkinsonika 45
anxiolytika 45, 57
Apo-Parox 57
Apo-seleg 52
Apo-Benztropin 56
Aricept 59
Arlevert 207
arterioskleróza 40
artikulace 109, 111, 112, 117
astma 148
atypická neuroleptika 45, 58

Aurix 57
autonomní neboli vegetativní nervový
systém 68
autonomní poruchy 68
Azilect 53

B

bazální ganglia 12, 17, 27, 41
belladonna 12
benserazid 13, 47, 48
benzatropin 56
benzodiazepiny 57, 58
bezbariérový byt 163
bezúročné půjčky 163
bílkoviny 23, 50, 132
biperiden 56
bludy
– polékové 67
botulotoxin 69
bradyfémie 118
bradykineze 28
břišní dýchání 116
bromokriptin 51

C

celková zpomalenost 25
centra denních služeb 168
Centrum extrapyramidových
onemocnění 73, 76
Cerucal 207
cestování 136
Cialis 71, 136
Cinarizin 207
Cinnabene 207
Ciprallex 57

Citalec 57
 citalopram 57
 clonazepam 57
 clozapin 58, 67
 Cognitiv 52
 Comtan 54
 Crystepin 207
 cviky 83
 Cystrin 71

Č

časopis Parkinson 200
 Česká správa sociálního zabezpečení
 (ČSSZ) 154
 čtení 135

D

dechová vlna 116
 – nácvik 116
 dědičná forma Parkinsonovy nemoci
 37
 dědičnost 23
 – pravděpodobnost přenosu nemoci 22
 – riziko přenosu 23
 Deep Brain Stimulation – DBS 73
 Degan 207
 demence 31, 40
 deník pacienta 63, 205
 deprese 31, 53, 56, 147
 – poškození transmittérové a receptorové rovnováhy 31
 – příznaky 31
 – projevy 65
 Deprex 57
 Diazepam 57
 Ditropan 71
 dolní čelist 123
 domácí péče 179
 domovy
 – pro osoby se zdravotním postižením
 168
 – pro seniory 168
 – se zvláštním režimem 168
 domperidon 45, 48, 52, 56, 68, 70
 donepezil 59, 67

Dopamet 207
 dopamin 12, 18, 27
 – činnost bazálních ganglií 21
 – jeho nedostatek 18, 46
 – kolísání hladin 49, 62
 – snížená tvorba 18, 19
 Dopegyt 207
 důchodové pojištění 155
 Duodopa 50
 Duphalac 68
 dušení 127
 dysartrie 30
 dyskineze 32, 34, 48, 54, 83, 105
 dystonie 62

E

efekt DBS 75
 elektroencefalogram – EEG 141
 elektroléčba 209
 elektromyografie – EMG 142
 embryonální neurotransplantace 81
 endoprotéza 143
 entakapon 45, 53, 54, 62
 – podávání 54
 enzym dopa-dekarboxylázy 46
 erekce 71
 escitalopram 57
 esenciální tremor 41
 esenciální třes 16
 Esprital 57
 evokované potenciály – EP 142
 Exelon 59
 extrapyramidová centra 45
 extrapyramidové poruchy 45

F

faciokineze 108
 – cvičení 110
 farmakoterapie 152
 Fevarin 57
 fluktuace ON/OFF stavu 107
 fluoxetin 57
 flvoxamin 57
 fonace 114
 fonetika 108, 117

foniatr 115
fonorespirace 108, 114
– cvičení 115
freezing 28, 133
fyzioterapie 145

G

galantamin 59, 67
gen 23
genová terapie 81, 82
glaukom s uzavřeným úhlem 47, 52
glutamát 18

H

Haldol 207
Haloperidol 58, 207
halucinace 33, 67
– polékové 67
Heimlichův manévr 127
hezitace 119
hltan 123
hluboká mozková stimulace 50, 60, 73,
74, 81, 209
– informace o léčbě 74
horečka 124
hrtan 123
hybná porucha 41
hybné postižení 129
– oblékání 129
hybnost
– kolísání (fluktuační) stavu 48, 61
– – zmírnění obtíží 62
hybný stav
– zhoršení 33
hygiena 130
Hypnogen 57
hypnotika 45, 57
hypofonie 114, 118
hypokinetická dysartrie 107
hypokinetický freezing 64
hypokineze 28
hypomimie 108
hypotenze 69
hypotéza vývoje Parkinsonovy nemoci

20

Ch

chemické změny v mozku 23
chorea 62
chráněné bydlení 168
chudost pohybů 25, 28

I

implantace stimulátorů 76
infekce 34
infekční onemocnění 34
infekční zánět 77
– močových cest 70
infuze 140
inhibice 58
inhibitory acetylcholinesterázy 45
inhibitory katechol-O-methyltransferázy (COMT) 45, 53
inhibitory monoaminoxidázy typu B (MAO-B) 45, 52
invalidní důchod 153, 154
Isicom 34, 47, 49, 74, 144

J

jádra bazálních ganglií 72
jazyk 113
jednofotonová emisní tomografie (SPECT-DaTScan) 20, 143
jednorázové příspěvky
– na celkovou opravu a zvláštní úpravu motorového vozidla 160
– na individuální dopravu 162
– na opatření zvláštních pomůcek 158
– na provoz motorového vozidla 161
– na úpravu bytu 159
– na zakoupení motorového vozidla 160
jícen 124
Jumex 52, 207

K

karbidopa 13, 47, 48
kardiostimulátor 143
kašel 124
kašlací reflex 124

katechol-O-methyltransferáza (COMT)

53

katetr 50

Kemadrin 56

klaustrofobie 143

klinické zkoušení léků 80

„kloktavý“ hlas 124

Klozapin-Desitin 58

klyisma („klystýr“) 68

kmenové buňky 14, 79

kognitiva 58

koktavost 118

kolísání hlasové síly 108

kolísání hybnosti 54

kolísání krevního tlaku 47, 69

komplikace

– pozdní 36

– psychické 36

komplikace odpovědi na léčbu 36

kožní mazotok 69

krevní tlak 69

– kolísání 69

krvácení do mozku 77

kyselina gama-aminomáselná 18

L

L-3,4-dihydroxyfenylalanin 46

L-DOPA 46

Lactulosa Infusia 68

laktulóza 68

Largactil 207

léčba

– komplikace odpovědi 36

léky

– intramuskulární podání 140

– subkutánní podání 140

Leponex 58

Lerivon 57

Levitra 71

levodopa 13, 36, 38, 45, 46, 47, 60, 144

– léčba 39

– – komplikace 37,47

– – zahájení 61

– nesnášenlivost 48

– příjem potravy 50

– rozpustná forma 49

– účinek léčby 61

– účinky 47

– účinná dávka 48

– vedlejší účinky 47

– vsřebávání 50

– v gelové formě 50

– zkrácené trvání účinku 48

levodopa test 39, 144

Levopromazin 207

Lexaurin 57

likvor 145

logoped 115, 121, 122

logopedie 121

lumbální punkce 145

M

Madopar 47, 49, 74, 144

magnetická rezonance – MRI 72, 143

maskovitý obličej 30

měkké patro 123

melodie řeči 118

metylfenyltetrahydropyridin (MPTP)

13

mianserin 57

Mictonorm 71

mikrografie 30, 119

mimika 108, 111

mimořádné výhody 158

mimovolní pohyby (dyskineze) 30, 32,

34, 62

Mirapexin 51

Mirtazapin 57

mnohotná systémová atrofie 41

močení

– těžké poruchy 41

moclobemid 57

močový měchýř 70

Moditen 207

monoterapie 51

Motilium 48, 56, 144

motorika rtů 123

mozkomíšní tekutina 145

mozkové transplantace 79

MPTP 21

mutace 23

N

- nádech 116
- náhlé zarázy v pohybu 64
- Nakom 47, 74, 144
- naléhavé nutkání na moč 70
- narkóza 208
- návštěva lékaře 137
- nejjistota ve stoji a při chůzi 64
- neklid 66
 - dolních končetin 30
- nemocniční řád 140
- nervové buňky 22
 - rovnováha mezi tvorbou a neutralizací 22
- nervové přenašeče 18
- nervový systém
 - autonomní neboli vegetativní 68
- nespavost 130
- neurochirurgická léčba 72
- Neurol 57
- neuroleptika 39, 58
 - atypická 58
- neurologie 141
- neuropsychologické vyšetření 74
- neurotransplantační léčba 81
- neurotrofické (růstové) faktory 82
- nevolnost 47, 52
- nežádoucí duševní projevy 66
- nežádoucí účinky léků 67
- Niar 207
- noradrenalin 56
- nutricionista 122

O

- „OFF“ stav 61
- „ON“ stav 62
- „ON/OFF“ stav 62
- občanské aktivity 44
- obecné zásady léčby 78
- obtíže s močením 30
- obtíže s páteří 42
- odběry
 - krve 140
 - moči 140

- odlehčovací služby 167
- odpovídavost na léčbu 39
- Okresní správa sociálního zabezpečení 156
- Okresní správa sociálního zabezpečení (OSSZ) 154
- omezení rozsahu pohybů 28
- ON/OFF fenomén 32
- onemocnění esenciálního tremoru
 - familiární 41
 - hereditární 41
 - Minorova nemoc 41
- onemocnění s abnormálními pohyby 45
- osobní asistent 167
- ospalost 52, 136
- otoky 52
- Oxazepam 57

P

- „Parkinsoniáda 200
- pády 47, 64
- palilalie 119
- Parkinsonova nemoc
 - dědičná forma 37
 - falešná diagnóza 15
 - fluktuace hybnosti 51
 - léčba 43
 - – cvičení 43
 - – hluboká mozková stimulace; základní informace o léčbě 74
 - – neurochirurgická 43, 72
 - – pokročilé stadium 61
 - – rehabilitace 43
 - – režimová opatření 43
 - – základních projevů 70
 - mechanismy vzniku 17
 - počáteční stadium 35
 - polékové dyskineze 51
 - potlačení příznaků 60
 - pozdní projevy 48
 - příznaky 35
 - s časným začátkem 37
 - s pozdním začátkem 37
 - typické rysy 38

- typy 36
- výskyt 15
- parkinsonský syndrom
 - arteriosklerotický 40
 - cévní 40
 - sekundární 38
- paroxetin 57
- Paspertin 207
- péče o nohy 130
- pečovatelská služba 167, 182
- Perfenazin 207
- pergolid 51
- Phenergan 207
- PK-Merz 55
- PK-Merz Infusion 55
- platby za sociální služby
 - bez úhrady 169
 - za úhradu 169
 - – pobytové služby 169
 - – poskytování sociálních služeb 169
 - – služby v zařízeních s celoročním pobytem 169
 - – služby v zařízeních s týdenním pobytem 170
 - – v denních pobytových zařízeních 170
- Plegomazin 58
- plynulost řeči 117, 118
- pobyt v nemocnici 138
- pocení 69
 - zvýšené 30
- pocit úzkosti 147
- podpora rodiny 44
- podpůrná sociální síť 151
- pohyb
 - „zamrznutí“ 28, 29
- pohybová léčba 83
- pohybová reedukace 64
- pohybové aktivity 83
- pohybové zpomalení 40
- pohybový neklid 30
- pojištění 154
- poklesy krevního tlaku (hypotenze) 29, 30, 41, 52, 64, 69
- polékové duševní komplikace 66
 - kombinace většího počtu přípravků 66
- polékový parkinsonský syndrom 39
- polygenní přenos 23
- polykací reflex 123, 125
- polykání 112, 132
 - snížené 30
- polypragmazie 78
- porucha řeči 107
- poruchy hybnosti 46
 - léčebné postupy 61
- poruchy močení 41, 70
- poruchy orientace 31
- poruchy paměti 31, 39
- poruchy písma 30
- poruchy polykání 107, 122
- poruchy potence 41
- poruchy řeči 30, 39
- poruchy rovnováhy 29
- poruchy sexuálních funkcí 71
- poruchy spánku 65
 - brzké probouzení 65
 - nespavost 65
 - noční neklid 65
- poruchy stoje a chůze 25, 29, 36, 64
- poruchy vegetativního nervstva 30, 70
- poškození mozku 22
- posudkový lékař 157
- pozdní duševní komplikace 33
- pozdní hybné komplikace 32
- pozitronová emisní tomografie (PET) 20
- pramipexol 51
- předávkování léky 34, 67
- přeludy 48
- prevence stresu 149
- příjem do nemocnice 138
- příjem tekutin 131
- přijetí do nemocnice 208
- příspěvky
 - na péči 173
 - nároky 173
 - poskytování 173
 - povinnosti žadatele 174
 - pravidla posuzování 177
 - příjemce 174
 - výplata 174
- přízvuk 118

Prochlorperazin 207
procyklidin 56
progresivní supranukleární obrna 40
Promethazin 207
prostředí bytu 133
– dveře 135
– koupelna 135
– kuchyně 134
– osvětlení 134
– schody 134
– WC 135
Prothazin 207
Prozac 57
prozodie 117, 118
– terapie 119
průkaz TP – Tělesně postižený 157
průkaz ZTP/P – Zdravotně tělesně postižený, potřebující průvodce 157
průkaz ZTP – Zdravotně tělesně postižený 157
psaní 135
psaný projev 119
– grafomotorická cvičení 120
psychiatri 57
psychické problémy 31
psychohygienu 149
psycholog 144
psychoterapeutické postupy 144
psychoterapie 65, 152
psychotické projevy 66
– polékové 67
psyllium 68
pulze 29

Q

quetiapin 58, 67

R

Radepur 57
rasagilin 45, 53
receptor 18
rehabilitační léčba 64, 83, 145
rekondiční pobyty 200
Remeron 57

Reminyl 59
Requip 51
respirace 114
retardované preparáty 49
revmatické obtíže 42
rigidita 63
rivastigmin 59, 67
Rivotril 57
ropinirol 51
Rudotel 57

Ř

řízení auta 135

S

sedativa 45, 57
sehnuté držení trupu 29
sekundární parkinsonské syndromy 38
– přídatné příznaky 38
selegilin 45, 52, 53, 60, 66
– denní dávka 53
selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI)
– léčba deprese 57
senzorická deprivace 131
Sepatrem 52, 207
Seropram 57
Seroquel 58
serotonin 18, 56
Seroxat 57
sexuální aktivita 71
sexuální obtíže 136
Sibelium 207
Sinemet 47, 74
Sinemet CR 49
sklon k zácpě 30
slinění 69
sliny
– zvýšená tvorba 30
sny
– tíživé 33
sociálních opatření 151
sociální péče 179
sociální pomoc 153

sociální služby 165, 177
 – odmítnutí uzavření smlouvy 172
 – poskytovatelé 166
 – povinnosti poskytovatelů 172
 – služby sociální péče 166
 – služby sociální prevence 166
 – sociální poradenství 166
 – v ČR 153
 spánek 130
 – obtíže po probuzení 131
 – poruchy 31
 Společnost Parkinson, o. s. 44, 183, 199
 srdeční činnost 47
 srozumitelnost 108
 stacionáře
 – denní 168
 – týdenní 168
 Stalevo 49, 54
 Steele-Richardson-Olszewského
 nemoc 40
 stereotaktické léze 72, 73
 stereotaxe 72
 Stilnox 57
 stimulátor 73, 75, 209
 stolování 132
 strach 66
 strava
 – skladba 131
 stres 147
 – prevence 149
 stresory 148
 stria 19
 striatum 18
 Stugeron 207
 substantia nigra 13, 18, 19
 subthalamické jádro 73
 supraglotické polykání 125
 svalová ztuhlost (rigidita) 25, 27, 36,
 38, 83
 – mechanismus vzniku 27
 svalové napětí 27
 Světová deklarace o Parkinsonově
 nemoci 202
 Světová zdravotnická organizace
 (WHO) 202
 symptomatická léčba 78

synapse 17, 18
 – synaptická štěrbinu 18
 syndrom karpálního tunelu 42
 syndrom zmrzlého ramene 42

Š

šupení pokožky 69

T

tachyfemie 118
 Tasmar 54
 telefonní služby
 – zvláštní ceny 163
 telefonování 135
 tempo řeči 118
 thalamus 73
 Tiapra 58
 tiaprid 58
 Tiapridal 58, 208
 Tisercin 58, 207
 tolkapon 45, 53, 54
 Torecan 207
 transmitery 18
 – přenos informace 18
 transplantace
 – kmenových buněk 81
 trávení 50
 trazodon 57
 třes (tremor) 25, 37, 38, 41, 83
 – charakter 26
 – frekvence 26, 42
 – hlavy 42
 – na končetinách 26
 – rukou 132
 Trittico 57
 tyrosin 46, 50

U

úbytek váhy 122, 124
 účinek 51
 úpravy v bytě 64
 úřad práce (ÚP) 155
 úzkost 66

V

- Viagra 71, 136
- vidiny 33
- Viregyt K 55
- virové vektory 81
- vizita 140
- volné radikály kyslíku 22
- výdech
 - síla výdechového proudu 114
- výpočetní tomografie – CT 142
 - vyšetření mozku 142
 - vyšetření páteře 142
- výslovnost 108, 109

W

- wearing-off 32, 48

X

- Xanax 57

Z

- zácpa 47, 68, 131
 - používání projimadel 68
- zamrznutí pohybu 133
- zápal plic 124
- zapojení hlasivek 115
- zapojení pacienta 44
- zavedení elektrod do mozku 76
- zbytnění prostaty 70
- zdravotní domácí péče (ZDP) 180
 - dostupnost 180
 - formy 180
 - platnost indikace 181
- zdravotní péče 179
- zelený zákal 47
- zhoršená hybnost 62
- zkracování doby účinku 32
- zmatenost 34
- zolpidem 57
- zpomalenost pohybů 28, 38, 83
- zvracení 47, 52

Ž

- žaludeční vřed 148
- žvýkáci svaly 112