

ELSEVIER ESSENTIALS

Choroba Parkinsona

Iris Reuter

Redakcja wydania polskiego
Sławomir Budrewicz



Dr. Iris Reuter

ELSEVIER ESSENTIALS

Choroba Parkinsona

Redakcja wydania polskiego

Sławomir Budrewicz

Tytuł oryginału:
Elsevier Essentials Parkinson

1. Auflage 2018
© Elsevier GmbH, Deutschland

This 1st edition of *Elsevier Essentials Parkinson* by Iris Reuter is published by arrangement with Elsevier GmbH, Urban & Fischer Munich.

Książka *Elsevier Essentials Parkinson*, wyd. 1 (autor: Iris Reuter), została opublikowana zgodnie z umową z Elsevier GmbH, Urban & Fischer Munich.

ISBN 9783437210235

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne nieraz opinie na temat leczenia oraz diagnozowania, jak również możliwość wystąpienia pomyłki, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2019

Redakcja naukowa I wydania polskiego:
dr hab. n. med. Sławomir Budrewicz, prof. nadzw. UMW

Tłumaczenie z języka niemieckiego:
lek. med. Małgorzata Góral – rozdz. 1-9
dr n. med. Marta Nowakowska-Kotas – rozdz. 10-16

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti
Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska
Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka

ISBN 978-83-66310-04-9

Edra Urban & Partner
ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław
tel. +48 71 7263835
biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Barbara Włodarczyk

Druk: opolgraf  Drukarnia

Spis treści

1	Choroba Parkinsona – definicja i epidemiologia	1	3.10.1	Badania SPECT	21
1.1	Definicja	1	3.10.2	Ultrasonografia	22
1.2	Patologia	1	3.10.3	Tomografia rezonansu magnetycznego	22
1.3	Częstość schorzenia	4	3.11	Podsumowanie	22
1.4	Czynniki ryzyka	5	4	Klasyfikacja według skal i stadiów	23
1.5	Czy istnieje fenotypowe zróżnicowanie między płciami?	5	4.1	Wprowadzenie	23
2	Anatomia i fizjologia	7	4.2	Przebieg choroby Parkinsona	23
2.1	Jądra podstawy	7	4.2.1	Skala Hoehn i Yahr	24
2.2	Gałka biała	9	4.2.2	Typy manifestacji klinicznej	25
2.3	Istota czarna	9	4.3	Terminy opisujące stan ruchowy	25
2.4	Jądro niskowzgórzowe	9	4.4	Opis bieżącego stanu sprawności ruchowej, UPDRS	25
2.5	Jądro konarowo-mostowe	10	4.5	Objawy pozaruchowe	27
2.6	Wzgórze	10	4.6	Ocena senności w ciągu dnia	31
2.7	Warstwa niepewna	11	4.7	Ocena lęku i depresji	31
2.8	Zadania jąder podstawy	11	4.8	Przesiewowa ocena zaburzeń poznawczych	33
2.8.1	Regulacja działania dopaminergicznego	11	4.9	Badanie neuropsychiatryczne	33
2.8.2	Jak zmienia się czynność jąder podstawy w chorobie Parkinsona?	14	4.9.1	Neuropsychiatric Inventory (NPI)	34
2.9	Neuoprzełączniki	14	4.9.2	Brief Psychiatric Assessment	34
2.9.1	Dopamina	14	4.10	Podsumowanie przebiegu choroby	34
2.9.2	Acetylocholina	15	5	Objawy	35
2.9.3	Glutaminian	15	5.1	Bradykineza	35
2.9.4	Serotonina	16	5.2	Szywność	36
2.9.5	Kwas gamma-aminomasłowy (GABA)	16	5.3	Drżenie	36
2.9.6	Znaczenie neuoprzełączników dla czynności jąder podstawy i w chorobie Parkinsona	16	5.3.1	Typ I drżenia parkinsonowskiego: drżenie spoczynkowe	37
3	Stadium prodromalne	17	5.3.2	Typ II drżenia parkinsonowskiego	37
3.1	Fazowy model choroby Parkinsona	17	5.3.3	Typ III drżenia parkinsonowskiego	38
3.2	Stadium prodromalne	17	5.3.4	Inne postacie drżenia	38
3.3	Zaburzenia zachowania podczas snu REM	18	5.4	Stabilność postawy	38
3.3.1	Kryteria diagnostyczne zaburzeń zachowania podczas snu REM	19	5.5	Chód	38
3.4	Hiposmia lub anosmia	20	5.6	Upadki jako powikłanie zaburzeń chodu i zaburzeń równowagi w zaawansowanym stadium choroby	40
3.5	Zaburzenia autonomiczne	20	6	Objawy pozaruchowe	41
3.5.1	Zaparcia	20	6.1	Wprowadzenie	41
3.5.2	Hipotonia ortostatyczna	21	6.2	Lęk	41
3.5.3	Zaburzenia czynności pęcherza moczowego	21	6.2.1	Częstość występowania i patofizjologia	41
3.5.4	Dysfunkcja seksualna	21	6.2.2	Diagnostyka	43
3.6	Depresja	21	6.2.3	Leczenie	43
3.7	Zaburzenia poznawcze	21	6.3	Depresja	43
3.8	Zaburzenia widzenia barwnego	21	6.3.1	Częstość występowania i patofizjologia	43
3.9	Słabo wyrażone objawy ruchowe	21	6.3.2	Diagnostyka	44
3.10	Badania obrazowe	21	6.3.3	Leczenie	44

6.4	Psychoza	45	7	Diagnostyka	69
6.4.1	Częstość występowania i patofizjologia	45	7.1	Wywiad	69
6.4.2	Diagnostyka	46	7.2	Badanie kliniczne	69
6.4.3	Leczenie	47	7.2.1	Kryteria <i>United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank</i>	70
6.5	Zaburzenia snu	47	7.2.2	Testy farmakologiczne	73
6.5.1	Częstość występowania	47	7.2.3	Badanie objawów pozaruchowych	73
6.5.2	Diagnostyka	49	7.3	Badania laboratoryjne	74
6.5.3	Leczenie	49	7.3.1	Genetyka	74
6.6	Ból	50	7.4	Badania obrazowe	75
6.6.1	Częstość i patofizjologia	50	7.4.1	Obrazowanie strukturalne	75
6.6.2	Diagnostyka	51	7.4.2	Wskazania do badań SPECT	76
6.6.3	Leczenie	51	7.4.3	Ultrasonografia przezczaszkowa	78
6.7	Zaburzenia regulacji ciśnienia tętniczego krwi	51	7.5	Ogólne badanie przedmiotowe	78
6.7.1	Częstość i patofizjologia	51	8	Diagnostyka różnicowa	79
6.7.2	Diagnostyka	53	8.1	Wprowadzenie	79
6.7.3	Leczenie	53	8.2	Otępienie z ciałami Lewy'ego (DLB)	79
6.8	Objawy oddechowe	54	8.2.1	Epidemiologia i patofizjologia	79
6.9	Problemy gastroenterologiczne	55	8.2.2	Cechy kliniczne [3]	80
6.9.1	Zespół złego wchłaniania	55	8.2.3	Diagnostyka	81
6.9.2	Zaparcie	55	8.2.4	Leczenie	81
6.10	Dysfagia	57	8.3	Zanik wieloukładowy (MSA)	82
6.10.1	Fizjologia połykania i zmiany związane z wiekiem	57	8.3.1	Epidemiologia i patofizjologia	82
6.10.2	Specyficzne aspekty zaburzeń połykania w chorobie Parkinsona	58	8.3.2	Cechy kliniczne	82
6.10.3	Diagnostyka	59	8.3.3	Diagnostyka	83
6.10.4	Leczenie	61	8.3.4	Leczenie	84
6.11	Ślinotok	61	8.4	Postępujące porażenie nadjądrowe (PSP)	84
6.11.1	Leczenie	61	8.4.1	Epidemiologia i patofizjologia	84
6.12	Zaburzenia opróżniania pęcherza moczowego	62	8.4.2	Cechy kliniczne	85
6.12.1	Częstość występowania i patofizjologia	62	8.4.3	Diagnostyka	86
6.12.2	Diagnostyka	62	8.4.4	Leczenie	86
6.12.3	Leczenie	62	8.5	Zwyrodnienie korowo-podstawne (CBD)	86
6.13	Dysfunkcje seksualne	63	8.5.1	Epidemiologia i patofizjologia	86
6.13.1	Częstość występowania i patofizjologia	63	8.5.2	Cechy kliniczne	87
6.13.2	Diagnostyka	64	8.5.3	Diagnostyka	87
6.13.3	Leczenie	64	8.5.4	Leczenie	87
6.14	Zaburzenia termoregulacji	64	8.6	Drżenie samoistne	87
6.15	Wyprysk łojotokowy	64	8.6.1	Epidemiologia i patofizjologia	87
6.15.1	Częstość występowania i patofizjologia	64	8.6.2	Cechy kliniczne	88
6.15.2	Rozpoznanie	64	8.6.3	Diagnostyka	88
6.15.3	Leczenie	64	8.6.4	Leczenie	89
6.16	Zaburzenia dotyczące zmysłów	65	8.7	Wtórne zespoły parkinsonowskie	89
6.16.1	Zaburzenia wzrokowe	65	8.7.1	Zespoły parkinsonowskie indukowane lekami	89
6.16.2	Zaburzenia węchu	65	8.7.2	Zespół parkinsonowski o podłożu naczyniowym	90
6.17	Otępienie	66	8.7.3	Inne wtórne zespoły parkinsonowskie	91
6.17.1	Częstość występowania i patofizjologia	66	8.7.4	Wodogłowie normotensyjne	93
6.17.2	Diagnostyka	66	9	Leczenie farmakologiczne	95
6.17.3	Leczenie	67	9.1	Wprowadzenie	95
			9.2	Kiedy należy rozpocząć leczenie?	95

9.3	Od którego leku należy zaczynać leczenie? . . .	96	11.4	Choroba Parkinsona i choroby naczyniowe mózgu	131
9.4	Leki dopaminergiczne	96	11.5	Choroba Parkinsona i choroby sercowo-naczyniowe	131
9.4.1	Lewodopa	96	11.6	Choroby nerek	132
9.4.2	Agoniści dopaminy	99	11.7	Choroby jamy ustnej	132
9.4.3	Antagoniści NMDA	103	11.8	Choroby żołądka i jelit	132
9.4.4	Inhibitory monoaminooksydazy B (inhibitory MAO-B)	104	11.9	Nowotwory i choroba Parkinsona	132
9.4.5	Inhibitory katecholo-O-metylotransferazy (inhibitory COMT)	105	11.10	Zmniejszenie masy ciała u pacjentów z chorobą Parkinsona	133
9.5	Interakcje lekowe	107	11.11	Polipragmazja u pacjentów z chorobą Parkinsona	133
9.6	Głęboka stymulacja mózgu	107	11.12	Hospitalizacja	134
9.7	Decyzje terapeutyczne	110	11.13	Częste dolegliwości zgłaszane u lekarza rodzinnego	134
9.7.1	Rozpoczęcie leczenia przy niewielkich zaburzeniach ruchowych	110	11.13.1	Nudności i wymioty	134
9.7.2	Leczenie w zaawansowanych stadiach choroby Parkinsona	110	11.13.2	Zaparcia	134
9.8	Drżenie	112	11.13.3	Zawroty głowy i upadki	134
9.9	Stany nagłe	113	11.13.4	Bóle w klatce piersiowej	134
9.10	Zabiegi operacyjne	113	11.13.5	Zaburzenia snu (zob. ➤ rozdz. 6)	135
9.11	Ciąża a choroba Parkinsona	114	11.13.6	Bóle stawów	135
10	Terapie pozafarmakologiczne	115	12	Neurorehabilitacja w chorobie Parkinsona	137
10.1	Wprowadzenie	115	12.1	Badania kliniczne	137
10.2	Fizjoterapia	116	12.2	Prowadzenie rehabilitacji	138
10.2.1	Na jakim etapie choroby powinna być zalecana fizjoterapia?	118	12.3	Dla jakiej grupy chorych wskazana jest rehabilitacja stacjonarna?	139
10.2.2	Częstość i intensywność zajęć terapeutycznych	118	12.4	Aspekty medycyny socjalnej	140
10.2.3	Zlecanie fizjoterapii	119	13	Sport	141
10.2.4	Które formy terapii są skuteczne?	120	13.1	Wprowadzenie	141
10.3	Ergoterapia	120	13.2	Które składowe ruchu są upośledzone u pacjentów z chorobą Parkinsona i które czynniki pogarszają sprawność ruchową pacjentów?	143
10.3.1	Opcje terapeutyczne	120	13.2.1	Prędkość i amplituda ruchu	143
10.3.2	Zlecanie ergoterapii	121	13.2.2	Kontrola ruchu	143
10.4	Logopedia	121	13.2.3	Siła mięśni	143
10.4.1	Cele i metody terapeutyczne	121	13.2.4	Wytrzymałość	143
10.4.2	Zaburzenia polykania	122	13.2.5	Chód	143
10.5	Terapia behawioralna	122	13.2.6	Zaburzenia pozaruchowe	143
10.5.1	Realizacja w praktyce	123	13.3	Co zostało udowodnione?	143
10.6	Terapia sztuką	124	13.3.1	Czy możliwa jest poprawa amplitudy i szybkości ruchu przez ćwiczenia sportowe?	144
10.6.1	Dla jakich pacjentów przeznaczona jest terapia sztuką?	124	13.3.2	Czy kontrola ruchu może ulec poprawie pod wpływem uprawiania sportu?	144
10.6.2	Czy są dane wskazujące na skuteczność terapii sztuką?	124	13.3.3	Siła mięśniowa	144
10.6.3	Muzykoterapia	125	13.3.4	Wydolność sercowo-naczyniowa	145
10.6.4	Terapia tańcem	125	13.3.5	Chód	145
10.6.5	Arteterapia	125	13.3.6	Czy można zmniejszyć objawy typowe dla choroby Parkinsona?	145
10.6.6	Teatroterapia	126			
11	Choroby współwystępujące	127			
11.1	Wprowadzenie	127			
11.2	Choroba Parkinsona i cukrzyca	129			
11.3	Choroba Parkinsona a choroby płuc	130			

13.3.7	Jakość życia	145	15	Przyszłe terapie	157
13.3.8	Depresja	145	15.1	Pompa z lewodopą i karbidopą do podawania podskórnego	157
13.3.9	Zmęczenie	145	15.2	Kombinacja standardowych i długo działających preparatów lewodopy	157
13.3.10	Funkcje poznawcze	145	15.3	XP 21279	158
13.3.11	Upadki i lęk przed upadkiem	146	15.4	Melewodopa	158
13.4	Podstawy terapii sportem – przegląd piśmiennictwa	146	15.5	CVT-301	158
13.5	Doradztwo dotyczące konkretnych dyscyplin sportowych	148	15.6	Tabletka „akordeonowa” (AP-CDLD)	158
13.6	Badanie w ramach medycyny sportu	149	15.7	Apomorfina (agoniści dopaminowi)	158
13.7	Czy sport przynosi korzyści także wówczas, gdy zaczyna się go uprawiać w starszym wieku?	149	15.7.1	Apomorfina do inhalacji	158
13.8	Wskazówki odnośnie do treningu	149	15.7.2	Apomorfina podjęzykowa	158
13.9	Czy pacjenci uprawiający sport potrzebują więcej dopaminy?	150	15.8	Antagoniści adenyzynowego receptora A _{2a}	159
13.10	Czy sport ma działanie protekcyjne w stosunku do chorób neurozwyrodnieniowych?	151	15.8.1	Istradefilina	159
13.11	Ryzyko urazu	151	15.8.2	Tozadenant	159
13.12	Jak działa aktywność sportowa?	151	15.9	Antagoniści receptora glutaminianu	159
14	Aspekty socjalno-medyczne	153	15.9.1	AFQ056	159
14.1	Przekazywanie informacji o rozpoznaniu choroby	153	15.9.2	Dipraglurant (ADX-48621)	159
14.2	Rola i obciążenie rodziny jako opiekunów	154	15.10	Leczenie objawów pozaruchowych	159
14.3	Czynniki powodujące stres u najbliższych	154	15.10.1	Primawanseryna	159
14.4	Wspieranie członka rodziny będącego opiekunem	155	15.10.2	Eltoprazin	160
14.5	Zdolność do prowadzenia pojazdów	155	15.10.3	Droxidopa	160
14.6	Niepełnosprawność	155	15.11	Leczenie protekcyjne	160
14.7	Ubezpieczenie i orzeczenie woli	155	15.11.1	Gangliozyd GM1 i GM608	160
			15.11.2	Oligopeptyd GM608	160
			15.11.3	Kawa	160
			15.11.4	Koenzym Q10	160
			15.11.5	Witamina E	161
			16	Podsumowanie	163
				Skorowidz	165

1

Choroba Parkinsona – definicja i epidemiologia

Najważniejsze informacje

- Choroba Parkinsona jest drugim co do częstości schorzeniem zwyrodnieniowym układu nerwowego.
- Objawy kliniczne to akineza, sztywność, podwyższone napięcie mięśniowe, drżenie spoczynkowe oraz zaburzenia stabilności postawy.
- Choroba Parkinsona ma charakter postępujący. Z czasem pojawiają się objawy pozaruchowe, takie jak zaburzenia autonomiczne, poznawcze i emocjonalne.
- Główną cechą neuropatologiczną choroby jest zwyrodnienie neuronów dopaminergicznych w części zbitą istoty czarnej. Zmiany morfologiczne dotyczą także układów innych neuroprzekaźników (noradrenaliny, adrenaliny, serotoniny, acetylocholin i GABA).
- Najważniejsze dla rozpoznania zmiany neuropatologiczne to zmniejszenie liczby komórek dopaminergicznych, glejoza i odbarwienie części zbitą istoty czarnej.
- Szacuje się, że na chorobę Parkinsona choruje średnio 120–180 osób na 100 tysięcy mieszkańców, a w Polsce jest ok. 60–70 tysięcy chorych.
- Zapadalność jest określana na poziomie 11–20/100 000.
- Głównym czynnikiem ryzyka jest wiek, kolejnym płeć. Mężczyźni chorują częściej niż kobiety.

1.1 Definicja

Choroba Parkinsona jest – po chorobie Alzheimera – **drugim co do częstości schorzeniem neurozwyrodnieniowym**. Jej nazwa pochodzi od nazwiska angielskiego lekarza Jamesa Parkinsona, który w opublikowanej w 1817 r. pracy *An Essay on the Shaking Palsy* przedstawił pierwszy opis schorzenia [1].

Objawy kliniczne choroby Parkinsona to akineza, czyli zubożenie ruchowe, sztywność, podwyższone napięcie mięśniowe, drżenie spoczynkowe oraz zaburzenia stabilności postawy. Jako niestabilność postawy określa się utratę odruchów utrzymujących i dostosowujących pozycję ciała. Przez pojęcie zubożenia ruchowego rozumiemy:

- akinezę, czyli zmniejszenie częstości ruchów dowolnych,
- hipokinezę – określającą ruchy o zbyt niskiej amplitudzie,
- bradykinezę, czyli spowolnienie ruchów.

James Parkinson błędnie uważał akinezę za niedowład. Określenie „shaking palsy” sugeruje, że u każdego pacjenta z chorobą Parkinsona stwierdza się drżenie. Charcot ustalił, że

głównym objawem choroby Parkinsona jest akineza. Wyróżnił także dwie formy drżenia: spoczynkowe i zamiarowe.

Choroba Parkinsona przebiega w sposób **postępujący**. Z czasem do zaburzeń ruchowych dołączają się kolejne objawy o charakterze pozaruchowym, takie jak **zaburzenia autonomiczne, poznawcze i emocjonalne**. Jest to związane z rozszerzaniem się procesu neurozwyrodnieniowego z układu dopaminergicznego na inne obszary mózgu, co można stwierdzić w badaniu neuropatologicznym.

1.2 Patologia

Neuropatologiczną podstawą choroby jest **zwyrodnienie neuronów dopaminergicznych części zbitą istoty czarnej**.

Zwyrodnienie komórek istoty czarnej opisał w 1919 r. Trietiaoff. Fritz Lewy odkrył (nazwane później od jego nazwiska) **ciała Lewy’ego**, uważając je za charakterystyczną dla

choroby cechę neuropatologiczną [2]. Ciała Lewy'ego to eozynofilne wtręty cytoplazmatyczne (> ryc. 1.1). Zawierają synukleinę, ubikwitynę i proteasomy. Głównym składnikiem ciał Lewy'ego jest białko alfa-synukleina. W zdrowych komórkach nerwowych jest ona obecna w aksonach i zakończeniach synaptycznych. W warunkach patologicznych dochodzi do zmiany jej struktury i utraty kontaktu z błoną. Alfa-synukleina wytwarza wówczas sztywną strukturę, tj. beta-faldy, i wykazuje skłonność do agregacji z innymi zmienionymi cząsteczkami. W wyniku tego w ciele komórki powstają kuliste ciała Lewy'ego. Aksony ze złogami patologicznej alfa-synukleiny są nazywane neurytami Lewy'ego. Ciała Lewy'ego tworzą się jedynie w komórkach nerwowych z długim, cienkim aksonem słabozmielinizowanym bądź niezmielinizowanym. Lewy odkrył zmiany wtrętowe w komórkach istoty bezimiennej (*substantia innominata*) i jądra grzbietowego nerwu błędnego, natomiast Trietiaoff wykazał ich obecność w istocie czarnej [3]. Ciała Lewy'ego w zależności od stadium choroby znajduje się również w innych obszarach mózgu. Do dzisiaj nie wiadomo, jaka jest ich rola: czy są szkodliwe dla komórek, czy przez wiązanie toksycznych oligomerów białkowych pełnią funkcje ochronne, czy są jedynie markerem procesu patologicznego.

W 2006 r. Braak opublikował pracę opartą na wynikach badań neuropatologicznych. Dowodził, że schorzenie nie zaczyna się w istocie czarnej, lecz w **I stadium** zajęte jest jedynie jądro grzbietowe nerwu błędnego i opuszka węchowa [4]. Rozszerzanie się zmian patologicznych na otoczenie zachodzi szybciej z ruchowego jądra grzbietowego nerwu językowo-gardłowego i błędnego niż z opuszki węchowej (> ryc. 1.2d). Proces chorobowy rozprzestrzenia się następnie na miejsce sinawe. Obydwa te stadia odpowiadają fazie, w której nie stwierdza się objawów ruchowych (**faza prodromalna**). W **stadium III** według Braaka choroba zajmuje istotę czarną. Kliniczne objawy choroby Parkinsona pojawiają się, kiedy zniszczeniu ulegnie minimum 60% komórek nerwowych w jej obrębie [5]. Pierwsze objawy ruchowe występują już przy zaawansowanych zmianach w istocie czarnej. Proces neurozwyrodnieniowy rozszerza się następnie na olbrzymiokomórkowe obszary jądrowe przodomózgowia. W **stadium IV** dochodzi do zajęcia kory pośredniej (*mesocortex*; obejmującej

zakręt obręczy i przyhipokampowy), co jest związane z pojawieniem się zmian intelektualnych. Poprzez korę pośrednią przekazywane są informacje czuciowe z kory nowej do kory entorynalnej i hipokampa. Mózdzek nie jest włączony w proces chorobowy (> ryc. 1.2a, oznaczenie białym kolorem). W dalszej kolejności zmiany patologiczne rozszerzają się na korę asocjacyjną i w końcu na pierwotną i wtórną korę nową (> ryc. 1.2). Ciała Lewy'ego stwierdza się również w obwodowym układzie nerwowym, m.in. w zwojach współczulnych (np. serca) i śródściennym splocie żołądkowo-jelitowym [6]. Stanowią morfologiczną podstawę dysregulacji ortostatycznej i dolegliwości żołądkowo-jelitowych.

Wzorzec ubytku komórek dopaminergicznych nie odpowiada fizjologicznemu starzeniu. Wciąż pojawia się pogląd, że pod względem neuropatologicznym choroba odpowiada wcześniejszemu, czy też szybciej przebiegającemu procesowi starzenia. Tymczasem u osób starzejących się zanik neuronów w bocznym obszarze brzusznej części istoty czarnej jest niewielki, natomiast u pacjentów z chorobą Parkinsona obumiera większość komórek dopaminergicznych w tym rejonie [7].

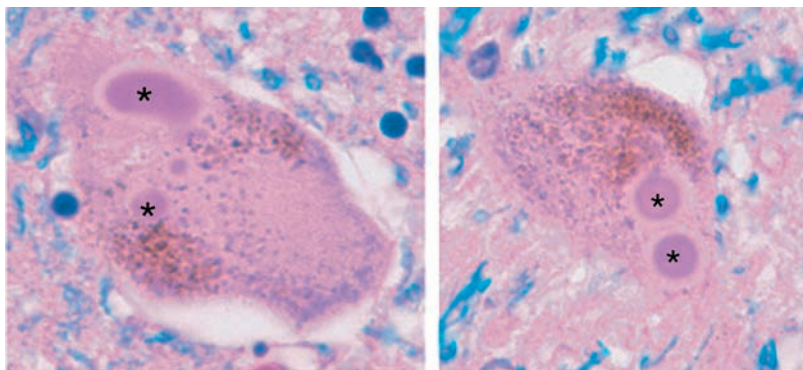
INFORMACJE DLA PACJENTA

Choroba Parkinsona nie jest wyrazem wcześniejszego starzenia istoty czarnej.

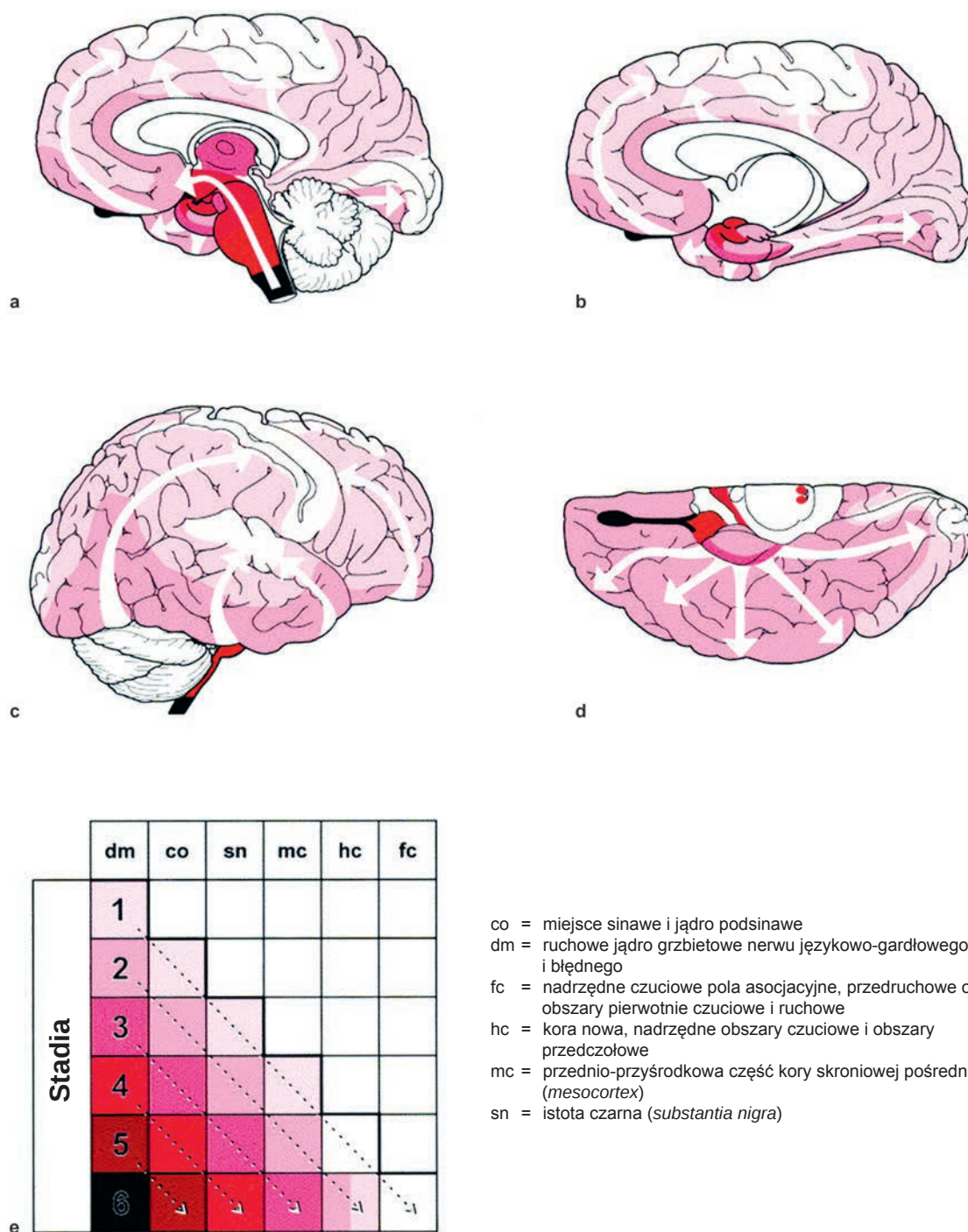
Ciała Lewy'ego stwierdza się u wszystkich pacjentów z chorobą Parkinsona, z wyjątkiem chorych z homozygotyczną mutacją w genie parkiny. Jednak obecność ciał Lewy'ego wykazano także w badaniach autopsyjnych mózgów osób bez objawów choroby Parkinsona, a częstość ich występowania wzrasta wraz z wiekiem.

Pozostaje kwestią dyskusyjną, czy w tych przypadkach chodzi o przedobjawowe stadia choroby Parkinsona [8]. Ciała Lewy'ego nie muszą być obecne u pacjentów z chorobą Parkinsona, potwierdzają jednak rozpoznanie u osób z objawami klinicznymi.

Najważniejsze dla rozpoznania choroby Parkinsona **zmiany patologiczne to zanik komórek dopaminergicznych, glejoza i odbarwienie części zbitiej istoty czarnej**. Komórki



Ryc. 1.1. Ciała Lewy'ego, histologiczny marker procesu chorobowego. Obecność halo wokół ciał Lewy'ego wskazuje na pochodzenie komórek z pnia mózgu; korowe ciała Lewy'ego nie wykazują halo [G626].



Ryc. 1.2a-d. Stadia choroby według Braaka.

a. Przekrój strzałkowy. Barwne obszary obrazują obecność ciał Lewy'ego, będących wyrazem procesu neurozwyrodnieniowego. Obszary zaczerwienione odpowiadają ruchowemu jądro grzbietowemu nerwów językowo-gardłowego i błędnego oraz opuszcze węchowej. Pola czerwone obejmują miejsce sinawe, jądro szwu (stadium II wg Braaka), wielkokomórkowe regiony tworu siatkowatego, ciało migdałowe oraz istotę czarną (stadium IV wg Braaka). Obszary w odcieniach różu pokazują zajęcie procesem chorobowym kory pośredniej (*mesocortex*) (stadium IV), nadrzędnych czuciowych i przedczołowych regionów kory nowej (stadium V), a w końcu również nadrzędnych czuciowych pól kojarzeniowych (stadium VI). **b.** Rozszerzanie się procesu neurozwyrodnieniowego w obrębie kory, widok od strony przyśrodkowej. Białe strzałki wskazują kierunek ekspansji zmian patologicznych o charakterze ciał Lewy'ego. Na rycinie **c** przedstawiono obszary zajęte przez proces chorobowy na powierzchni mózgu. **d.** Cięcie horyzontalne. Białe strzałki przedstawiają dynamikę rozszerzania się procesu [H019-001].

dopaminergiczne zawierają melanine, która jest produktem ubocznym syntezy dopaminy i nadaje im ciemne zabarwienie. Zmniejszenie liczby tych komórek jest przyczyną zblednięcia istoty czarnej.

U chorych z chorobą Parkinsona brakuje **dopaminy**, ale stwierdza się również zmiany w szlakach innych neuroprzekaźników: **noradrenaliny**, **adrenaliny**, **serotoniny**, **acetylocholiny** i **kwasu gamma-aminomasłowego (GABA)**, w różnych obszarach mózgu.

Wyniki badań neuropatologicznych, opublikowane w 1992 r., wykazały częstość błędnego rozpoznania choroby Parkinsona na poziomie 24% [9, 10]. Stwierdzono ponadto częste współistnienie innych schorzeń, np. choroby Alzheimera czy zmian naczyniopochodnych. Na podstawie tych danych opracowano tzw. kryteria United Kingdom Brain Bank (w 2015 r. Movement Disorders Society wprowadziło nowe kryteria rozpoznania choroby Parkinsona – przyp. red.). Są one obecnie rekomendowaną podstawą rozpoznania choroby Parkinsona. Po wprowadzeniu nowych kryteriów poprawiła się diagnostyka kliniczna [11].

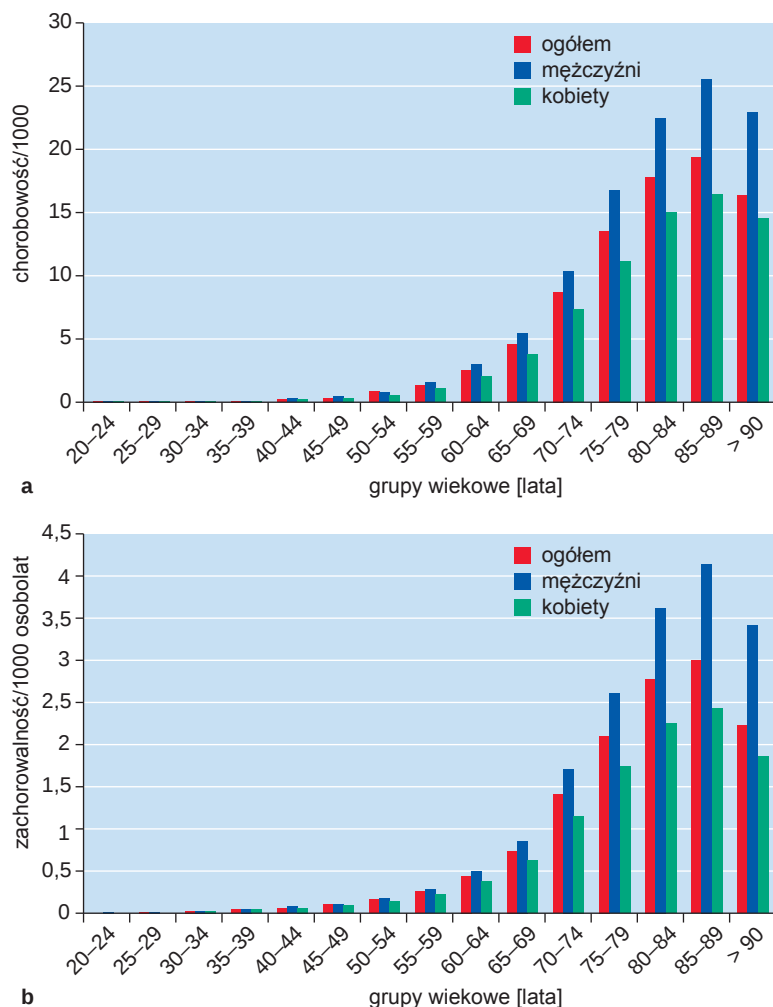
1.3 Częstość schorzenia

Prawdopodobieństwo zachorowania na chorobę Parkinsona wzrasta z wiekiem. Ryzyko rozwinięcia się choroby podczas życia wynosi 2%. Jeśli schorzenie występuje u kogoś z krewnych, wzrasta ono do 4%.

Przed 50 rokiem życia schorzenie jest rzadkie. Objawy pojawiają się najczęściej około 60 roku życia. Od 50 roku życia wzrasta ryzyko zachorowania o 9% w każdej dekadzie [12]. Obecnie około 1–2% populacji powyżej 65 roku życia cierpi na chorobę Parkinsona. Z powodu starzenia się społeczeństwa liczba chorych do 2030 r. na całym świecie ulegnie podwojeniu.

Dane dotyczące zachorowalności na chorobę Parkinsona są zróżnicowane w różnych badaniach, ze względu na odmienne metody badawcze i inne kryteria przyporządkowania pacjentów do poszczególnych grup.

Na podstawie dotychczasowych badań **zachorowalność** jest podawana na poziomie 11–20/100 000 (ryc. 1.3) [14].



Ryc. 1.3a. Współczynnik chorobowości w przypadku choroby Parkinsona w poszczególnych grupach wiekowych we Francji w 2010 r. Czerwone słupki diagramu obrazują współczynnik chorobowości w populacji ogólnej, niebieskie – wśród mężczyzn, a zielone wśród kobiet. Chorobowość we wszystkich grupach wiekowych wynosi łącznie 2,304/1000, w przypadku mężczyzn 2,381/1000, a w przypadku kobiet 2,234/1000.

b. Zapadalność na chorobę Parkinsona w poszczególnych grupach wiekowych we Francji w 2010 r. Czerwone słupki przedstawiają zapadalność na chorobę Parkinsona w populacji ogólnej, niebieskie – wśród mężczyzn, a zielone – wśród kobiet. Zapadalność we wszystkich grupach wiekowych wynosi łącznie w populacji ogólnej 0,393/1000 osobolat, w przypadku mężczyzn 0,413/1000 osobolat oraz w przypadku kobiet 0,373/1000 osobolat. [L231]

Chociaż wciąż podejrzewa się, że liczba nowych zachorowań rośnie, nie ma na to żadnych dowodów. Wydaje się, że zachorowalność w ostatnich 60–70 latach jest stała. Ryzyko zachorowania mężczyzn w populacjach zachodnich jest 1,46-krotnie wyższe niż ryzyko zachorowania kobiet; w Azji brak różnicy między płciami. Zachorowalność zależy od grupy etnicznej; najwyższa jest w przypadku osób pochodzenia latynoskiego, na drugim miejscu jest rasa kaukaska, Azjaci zajmują miejsce trzecie, najniższa jest u Afroamerykanów [15]. Należy jednak pamiętać, że dostępność systemu opieki zdrowotnej jest zróżnicowana w poszczególnych grupach etnicznych, co może powodować błędy w ocenie.

Pewną rolę odgrywają również uwarunkowania geograficzne, np. wyższą niż przeciętnie zachorowalność stwierdza się na Wyspach Owczych. Prawdopodobną przyczyną jest m.in. izolacja tej społeczności uwarunkowana położeniem geograficznym.

Różnice w określeniu zachorowalności i chorobowości w dużej mierze zależą od zastosowanej metody badawczej; uwzględnienie przypadków atypowych powoduje fałszywe zawyżanie liczb.

1.4 Czynniki ryzyka

- **Główny czynnik ryzyka** zachorowania na chorobę Parkinsona stanowi **wiek**.
- Kolejnym czynnikiem jest płeć. Mężczyźni – w zależności od badania – zapadają na chorobę Parkinsona od 1,37 do 3,7 razy częściej [16, 17].

DANE NAUKOWE

Mniejsza podatność kobiet na zachorowanie jest przypisywana ochronnemu działaniu estrogenów. Pozostaje sporne, czy estrogeny stanowią jedyny czynnik protekcyjny. Niektórzy autorzy donoszą, że ochronny wpływ estrogenów ustaje po owarektomii oraz w przypadku wczesnej menopauzy [18, 19]. Inni twierdzą, że utrzymuje się również po menopauzie [20]. Ponieważ w modelach zwierzęcych estrogeny nie zawsze działały ochronnie, wydaje się, że w dopaminergicznym układzie nigrostriatalnym istnieją jeszcze inne różnice genetyczne i epigenetyczne.

- Ryzyko zachorowania jest większe w przypadku osób, które mają wśród krewnych pierwszego stopnia chorego na chorobę Parkinsona lub drżenie samoistne.
- Czynniki ryzyka stanowią także: życie na wsi i ekspozycja na pestycydy.
- Hiposmnie, zaburzenia snu fazy REM, depresję i zaparcia należy uważać raczej za objawy prodromalne, a nie czynniki ryzyka w ścisłym znaczeniu.
- Istnieje również ryzyko genetyczne. Jednogenowe postacie choroby Parkinsona stanowią około 10% wszystkich przypadków [21]. Większość jest dziedziczona autosomalnie dominująco. W sposób autosomalny recesywny jest przekazywana mutacja w genie dla lizosomalnego enzymu glukocerebrozydazy.
- Czynnikiem protekcyjnym jest palenie papierosów oraz picie kawy [22].

1.5 Czy istnieje fenotypowe różnicowanie między płciami?

Interesujące jest występowanie klinicznych **różnic** fenotypowych dotyczących choroby Parkinsona **między mężczyznami a kobietami**:

- U kobiet częściej występuje postać z dominującym drżeniem, późniejszy początek zachorowania i wolniejsza progresja schorzenia. Częstsze są stany depresyjne, lękowe i nerwicowe, częściej również niż u mężczyzn stwierdza się zaparcia.
- U mężczyzn częstsza jest nasilona uogólniona sztywność, silniej wyrażona senność w ciągu dnia, nasilony ślinotok i zaburzenia zachowania podczas snu REM.
- Specyficzny dla płci wzorzec można również znaleźć w odniesieniu do zaburzeń poznawczych. U kobiet częstsze są zaburzenia wzrokowo-przestrzenne, u mężczyzn natomiast zmniejszona fluencja słowna i gorsza zdolność interpretacji emocjonalnego wyrazu twarzy.
- Różnice między płciami dotyczą również tolerancji i skuteczności leków. Kobiety łatwiej reagują dyskinezami na stymulację dopaminergiczną.

Najważniejsze informacje

- Rozpoznanie choroby Parkinsona opiera się na badaniu objawów klinicznych.
- Rozpoznanie choroby Parkinsona ustala się z pomocą algorytmu diagnostycznego z zastosowaniem kryteriów United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (w 2015 r. opublikowano nowe kryteria rozpoznawania choroby Parkinsona: Movement Disorder Society clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease – *przyj. red.*).
- Wykluczenie objawowych i wtórnych zespołów parkinsonowskich opiera się na badaniach obrazowych oraz kontroli wyników badań laboratoryjnych w diagnostyce podstawowej.
- W przypadkach wątpliwych diagnostykę mogą ułatwić testy genetyczne oraz badania z wykorzystaniem metod medycyny nuklearnej.

7.1 Wywiad

Diagnostykę choroby Parkinsona może przeprowadzić lekarz niebędący neurologiem. Zaleca się skierowanie pacjenta do neurologa, gdyż daje to większą pewność rozpoznania względem innych procesów neurodegeneracyjnych we wczesnym stadium schorzenia. Poniżej przedstawiono wskazówki diagnostyczne, które zwiększają prawdopodobieństwo właściwego rozpoznania w pozaneurologicznej praktyce lekarskiej.

Typowa manifestacja kliniczna choroby Parkinsona nie pojawia się nagle, lecz narasta powoli. Objawy, na które skarżą się pacjenci, często są niespecyficzne, takie jak zmęczenie, zmniejszona wydolność i bóle. Rodzina czasami zauważa zmiany w zachowaniu. Sztywność po raz pierwszy często manifestuje się bólami ramion, które kierują chorego do ortopedy. Inni chorzy zauważają, że zmienił się im charakter pisma, stało się mniej czytelne, czy też spadła ich zręczność lub wytrzymałość. Nagły początek obserwuje się rzadko. Niekiedy choroba Parkinsona pojawia się nagle po operacjach czy ciężkich chorobach. Jest prawdopodobne, że wcześniej łagodnie wyrażone objawy nie zwróciły uwagi rodziny czy samego pacjenta. Zabieg chirurgiczny lub ciężka choroba wyczerpują możliwości dalszej kompensacji istniejących objawów bądź też objawy ulegają nasileniu pod wpływem ostrego incydentu. Stąd przyczyna zewnętrzna jest bardziej markerem czasowym uświadomienia sobie choroby niż rzeczywistym czynni-

kiem ją wyzwalającym. Typowa jest dominacja objawów po jednej stronie.

INFORMACJE DLA PACJENTA

Poniższe pytania są pomocne podczas zbierania wywiadu:

- Czy Pan/Pani wolniej wykonuje czynności, trzęsie się, czuje się sztywny?
- Czy objawy są silniej wyrażone po jednej stronie?
- Czy dolegliwości nasilają się pod wpływem stresu?
- Kiedy zaczęły się dolegliwości?
- Czy ma Pan/Pani żywe sny, czy ktoś zwrócił uwagę, że w nocy wykonuje Pan/Pani gwałtowne ruchy lub mówi przez sen?
- Czy czuje Pan/Pani zapachy?
- Czy objawy narosły od momentu, kiedy pojawiły się po raz pierwszy?
- Czy występują wahania objawów podczas dnia?
- Czy ktoś z krewnych pierwszego stopnia cierpi na chorobę Parkinsona? Ile osób?

7.2 Badanie kliniczne

Rozpoznanie choroby Parkinsona ciągle pozostaje domeną badania klinicznego. Przed wprowadzeniem kryteriów *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* do algorytmu diagnostycznego w badaniach *post mortem*

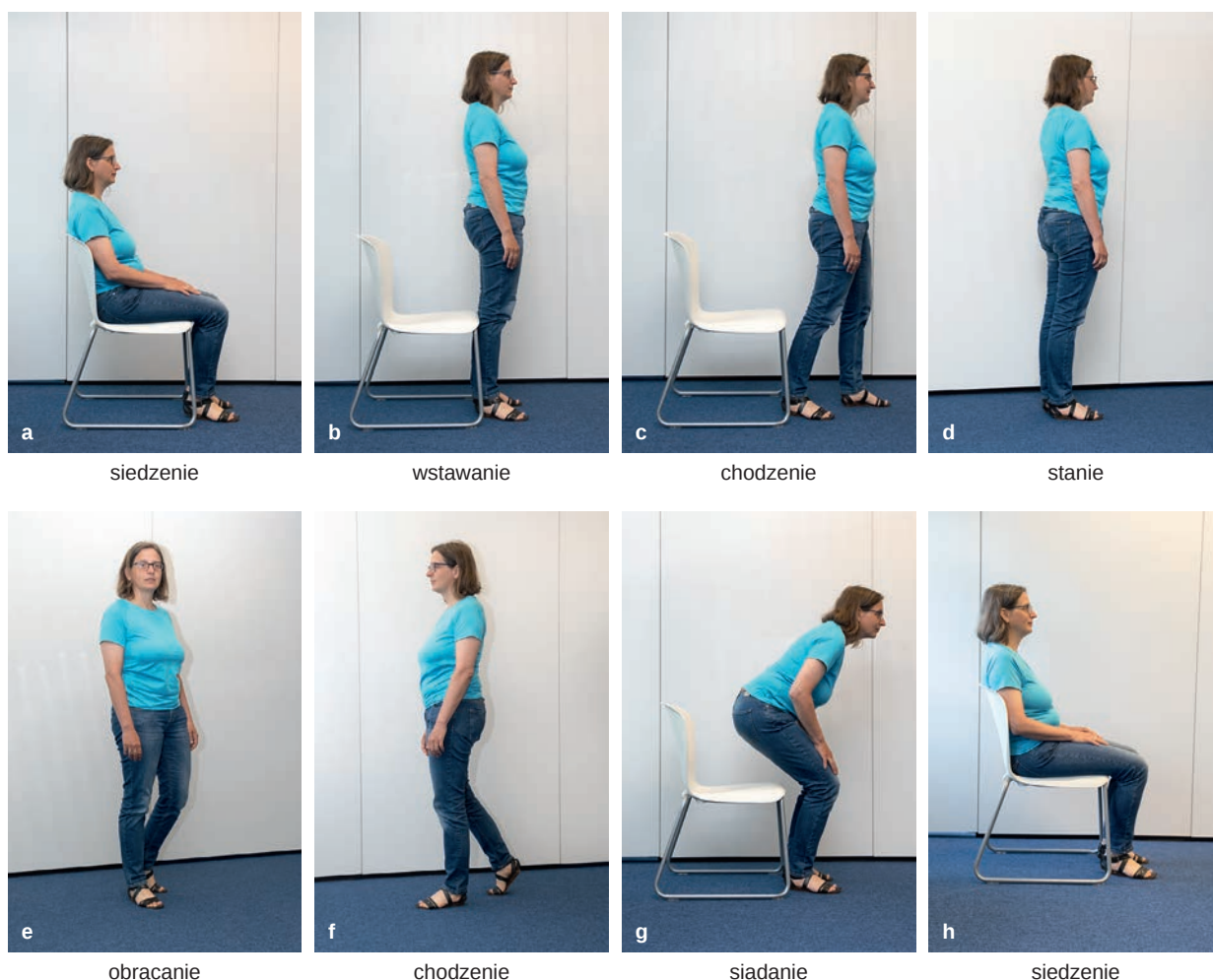
stwierdzano błędne rozpoznanie w 24% przypadków [1]. Według innego badania w 33% przypadków początkowo rozpoznanej choroby Parkinsona w ciągu kolejnych 27 miesięcy doszło do zmiany rozpoznania. Najczęściej mylone schorzenia to choroba Parkinsona i otępienie z ciałami Lewy'ego oraz choroba Parkinsona i drżenie samoistne [2]. W badaniu, w którym oceniano pewność rozpoznania choroby Parkinsona przez lekarzy z różnym doświadczeniem w diagnostyce zaburzeń ruchowych, stwierdzono, że około 53% pacjentów, u których rozpoznano chorobę Parkinsona, spełniało kliniczne kryteria diagnostyczne tego schorzenia. Tylko u 73% pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą Parkinsona w ogóle występowały objawy tej choroby. Z kolei u 20% pacjentów, którzy byli leczeni z powodu drżenia, nie rozpoznano będącej jego przyczyną choroby Parkinsona.

Ponadto zwrócono uwagę, że pozytywna wartość predykcyjna (prawdopodobieństwo rozpoznania choroby w razie jej rzeczywistego istnienia) w przypadku neurologów i geriatrów

wynosiła 93%, czyli była o około 20% większa niż w przypadku lekarzy ogólnych i rodzinnych. Natomiast negatywna wartość predykcyjna (prawdopodobieństwo wykluczenia choroby Parkinsona w razie jej nieobecności) nie różniła się istotnie [3].

7.2.1 Kryteria *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank*

Poniżej przedstawiono algorytm diagnostyczny rozpoznania choroby Parkinsona z zastosowaniem kryteriów *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank*, nazywanych także kryteriami *Queen Square* (> tab. 7.1). Rozpoznanie dokonuje się w 3 etapach. Pierwszy etap to rozpoznanie zespołu parkinsonowskiego, drugi krok to ocena kryteriów wykluczających, a w trzecim etapie poszukuje się pozytywnych kryteriów prospektywnych choroby Parkinsona.



Ryc. 7.1 Test *timed up and go* (wstań i idź).

Krok 1: Rozpoznanie zespołu parkinsonowskiego

Pierwszy etap to kliniczne rozpoznanie zespołu parkinsonowskiego. Ocenia się obecność bradykinezy, czyli spowolnienia w inicjacji i wykonaniu ruchów dowolnych, ze zmniejszeniem ich amplitudy. Bradykineza jako objaw osiowy musi zawsze być obecna. Dodatkowo konieczne jest stwierdzenie **jednego z trzech** następujących **głównych objawów**: drżenia spoczynkowego (4–6 Hz), sztywności lub niestabilności postawy.

Badanie bradykinezy

Objawem bradykinezy jest **spowolnienie ruchowe, hipomimia**, a w zaawansowanej chorobie z bradykinezą jest związany również **ślinotok**.

Podczas badania klinicznego pacjent najpierw jest proszony o pokonanie pieszo pewnego dystansu tam i z powrotem, obserwuje się przy tym długość kroków, współruchy ramion i postawę podczas chodzenia. Ugięcie kończyn w łokciach i pochylenie tułowia do przodu przemawia za zespołem parkinsonowskim. Kolejnym poleceniem jest wykonanie obrotu, przejście do przodu, do tyłu i do boku. Można na tej podstawie ocenić, czy pacjent jest w stanie **zmienić wzorzec ruchu** oraz czy podczas obrotu **stawia więcej kroków** albo czy nawet dochodzi do **zablokowania ruchu**.

Inicjację ruchu bada się, prosząc pacjenta o powstanie z krzesła i rozpoczęcie marszu (np. test *timed up and go*; ➤ ryc. 7.1).

Dodatkowym elementem oceny bradykinezy są **ruchy naprzemienne** (supinacja/pronacja) i **powtarzalne** (zaciskanie pięści, dotykanie palcem wskazującym kciuka) (➤ ryc. 7.2).

Badanie sztywności

Sztywność zwykle ocenia się, wykonując **bierny ruch zgięcia i prostowania** w stawach łokciowych i nadgarstkach. Nasilenie sztywności nie zależy od szybkości ruchu, często natomiast narasta podczas ruchów ręki przeciwnej. Z tego powodu dla ułatwienia diagnostyki pacjent powinien zostać poproszony o otwieranie i zaciskanie pięści po stronie przeciwnej.

Objaw koła zębatego najlepiej można ocenić w stawie nadgarstkowym.

Badanie drżenia

Drżenie spoczynkowe ocenia się w odprężonej pozycji, z podpartymi ramionami. Przedramiona są luźno wsparte na udach; pacjent jest proszony o rozluźnienie się. Typowe jest

Tab. 7.1 Algorytm diagnostyczny choroby Parkinsona z zastosowaniem kryteriów United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank [H024-001]

Krok 1: Rozpoznanie zespołu Parkinsona

Stwierdzenie bradykinezy (spowolnienie inicjacji i wykonania ruchów dowolnych, narastające spowolnienie i spadek amplitudy podczas ruchów powtarzalnych) i przynajmniej jednego z poniższych objawów:

- sztywność mięśniowa;
- drżenie spoczynkowe (4–6 Hz, rzadziej do 9 Hz; pojawia się w spoczynku, zanika podczas ruchu);
- niestabilność postawy, której nie można wytłumaczyć pierwotnymi zaburzeniami wzrokowymi, mózdkowymi, błędnikowymi czy proprioceptywnymi.

Krok 2: Kryteria wykluczające kliniczne rozpoznanie choroby Parkinsona

- **Dane wskazujące na objawowy zespół parkinsonowski:**
 - leczenie neuroleptykami lub ekspozycja na inne leki czy toksyny wywołujące zespół parkinsonowski, pozostające w czasowym związku z pierwszą manifestacją objawów pozapiramidowych;
 - ujawnienie w badaniach obrazowych zmian strukturalnych w jądrach podstawy, guza okolicy czołowej lub wodogłowia komunikującego;
 - wielokrotne udary niedokrwienne mózgu, skojarzone ze skokowym narastaniem objawów parkinsonowskich;
 - powtarzające się urazy czaszkowo-mózgowe w przeszłości;
 - potwierdzone rozpoznanie zapalenia mózgu w przeszłości;
 - długookresowe remisje.
- **Objawy ostrzegawcze mogące wskazywać na atypowy zespół parkinsonowski:**
 - brak odpowiedzi na wysokie dawki lewodopy (1000 mg/dobę), podawane przez kilka miesięcy, po wykluczeniu złego wchłaniania (np. w obrębie jelita cienkiego);
 - ciężkie zaburzenia autonomiczne (niedociśnienie ortostatyczne, omdlenia, impotencja lub zmniejszona wrażliwość okolic genitalnych, nietrzymanie lub zatrzymanie moczu, anhidroza) występujące wcześniej w przebiegu choroby;
 - objawy mózdkowe;
 - dodatni objaw Babińskiego, niemający innej przyczyny (np. udar mózgu);
 - nasilone antecollis;
 - nadjądrowe porażenie pionowych ruchów gałek ocznych;
 - wczesna niestabilność postawy i upadki;
 - apraksja;
 - otępienie występujące w ciągu pierwszego roku choroby;
 - fluktuujące halucynacje wzrokowe, pojawiające się w pierwszym roku choroby.

Krok 3: Kryteria wspierające rozpoznanie

- jednostronny początek i utrzymująca się w przebiegu choroby asymetria objawów;
- klasyczne drżenie spoczynkowe;
- znacząca pozytywna odpowiedź na lewodopę (poprawa >30% w ruchowej części UPDRS);
- dobra odpowiedź na lewodopę utrzymująca się powyżej 5 lat;
- wystąpienie dyskinez płasawiczych, indukowanych przez lewodopę;
- powolna progresja objawów klinicznych, z czasem trwania choroby powyżej 10 lat.



Ryc. 7.2 Fotografie przedstawiają testy używane do oceny bradykinezy: **a.** uderzanie dłonią (tapping); **b.** otwieranie i zamykanie dłoni; **c.** tapping palców; **d.** ruchy naprzemienne (dotykanie uda na zmianę dłonią i grzbietem ręki); **e.** stukanie piętą (z unoszeniem przy tym nogi) [K354].

pojawienie się drżenia o częstotliwości 4–6 Hz. Zanika ono przy inicjacji ruchu. Najczęściej zajęte są kończyny górne, następnie dolne oraz bródka. Drżenie nasila się w sytuacjach stresowych. W drżeniu samoistnym głowa i głos są częściej dotknięte drżeniem niż kończyny dolne.

Obecność **drżenia pozycyjnego** oraz **związanego z ruchem** *per se* nie przemawia przeciwko rozpoznaniu choroby Parkinsona. Drżenia te występują jednak rzadziej. Należy zauważyć, że podczas ruchów celowych, np. w czasie picia, krótko przed osiągnięciem ust, może pojawiać się drżenie pozycyjne, o takiej samej częstotliwości jak spoczynkowe. Ten rodzaj drżenia można łatwo pomylić z drżeniem zamiarowym; jest on podobny do drżenia parkinsonowskiego typu II. Przeprowadzenie dodatkowego badania neurofizjologicznego z użyciem EMG jest rzadko konieczne.

Badanie stabilności postawy

Stabilność postawy ocenia się w następujący sposób: pacjent stoi przed badającym, a ten przez nagle pociągnięcie za ramię wytrąca go z równowagi. O **utracie kontroli postawy** można mówić, gdy chory nie wykonuje ruchów korygujących i przewraca się na osobę badającą. Jeśli pacjent musi wykonać więcej niż jeden krok wyrównawczy w celu odzyskania równowagi, mówi się o **zaburzonej kontroli postawy**. Konieczne jest wykluczenie innych przyczyn niestabilności posturalnej, takich jak zaburzenia wzrokowe, mózdkowe, błędnikowe czy też proprioceptywne.

Jeśli wynik badania klinicznego potwierdza podejrzenie zespołu parkinsonowskiego, przechodzi się do drugiego etapu diagnostycznego, w którym następuje ocena kryteriów wykluczających idiopatyczną chorobę Parkinsona.

Krok 2: Kryteria wykluczające (czerwone flagi)

Objawy przemawiające przeciwko idiopatycznej chorobie Parkinsona:

- Udarowy przebieg choroby, gdy objawy neurologiczne pojawiły się w sposób nagły i nie uległy dalszemu pogłębieniu.
- Zapalenie mózgu lub uraz czaszkowo-mózgowy w przeszłości, ze strukturalnym uszkodzeniem jąder podstawy.
- Napady wejrzeniowe.
- Fluktuacje przebiegu z okresami poprawy i pogorszenia.
- Stosowanie neuroleptyków lub innych substancji upośledzających działanie dopaminy, które mogą wywoływać zespół parkinsonowski.
- Wyłącznie jednostronne objawy po trzech latach od początku choroby.
- Obecność guza lub wodogłowia komunikującego w badaniach obrazowych, np. TK lub MR.

Również **brak odpowiedzi na lewodopę** przemawia przeciwko idiopatycznej chorobie Parkinsona (IPS). W badaniach wykazano, że pozytywna reakcja na lewodopę i apomorfine (agonistę receptora dopaminy) ma wysoką wartość rokowniczą względem IPS.

Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona jest drugim co do częstości występowania schorzeniem neurodegeneracyjnym. Początek jej przypada między 50. a 60. rokiem życia, czyli w okresie, kiedy ludzie są jeszcze bardzo aktywni – zawodowo, rodzinie, sportowo itd. Schorzenie, które w znacznym stopniu upośledza sprawność ruchową, stawia duże wyzwania chorym i ich najbliższym. U niektórych pacjentów dalszy przebieg choroby budzi duże obawy, zwłaszcza jeśli chodzi o zaburzenia poznawcze.

Niniejsza publikacja, skierowana głównie do lekarzy rodzinnych, internistów, neurologów, ale także rezydentów, traktuje o najważniejszych aspektach choroby Parkinsona. Oprócz podstaw patofizjologicznych i leczenia omówiono w niej diagnostykę różnicową schorzenia oraz wskazówki, jak rozpoznać objawy, które stanowią tzw. czerwone flagi, czyniące rozpoznanie choroby Parkinsona wątpliwym. Przedstawiono ponadto charakterystykę atypowych i wtórnych zespołów parkinsonowskich. Zamieszczono również rozdziały dotyczące aspektów socjalno-medycznych.

W niniejszej publikacji m. in.:

- na początku rozdziałów szybki przegląd materiału
- najważniejsze zagadnienia diagnostyki różnicowej
- zespoły parkinsonowskie
- zalecenia dla pacjentów oraz ich rodzin i opiekunów

ELSEVIER ESSENTIALS to seria zwięzłych i bardzo praktycznych publikacji.

Tytuł oryginału: **Elsevier Essentials Parkinson**. Publikację wydano na podstawie umowy z Elsevier.

ELSEVIER

ISBN 978-83-66310-04-9



9 788366 310049

www.edraurban.pl