

PARKINSON



číslo 2

listopad 1997



ZÁBRANSKY



Obsah



Činnost Společnosti Parkinson

Informace o činnosti společnosti (Ing. J. Dvořák).....	4
EPDA – European Parkinson's Disease Association (MUDr. I. Svobodová).....	5



Lékař informuje

James Parkinson - muž, který dal jméno nemoci (Prof. MUDr. I. Rektor, CSc.).....	6
Poruchy chůze u Parkinsonovy nemoci (MUDr. P. Mečíř).....	8



Léčba příznaků

Neuroprotektivní terapie u Parkinsonovy choroby (As. MUDr. Petr Kaňovský).....	9
Chirurgická léčba Parkinsonovy nemoci (Doc. MUDr. E. Růžička, CSc.).....	12
Chirurgická léčba Parkinsonovy choroby (MUDr. D. Uργοšík, CSc.)	14
Pohyb je život (M. Sekyrová).....	15
Zácpa (As. MUDr. RNDr. J. Beneš).....	17



Informace ze sociální oblasti

Mimořádné výhody (G. Vyoralová)	18
---------------------------------------	----



Listárna

Odpovědi na dotazy čtenářů (MUDr. I. Svobodová)	19
Registrační lístek.....	volný list

PARKINSON

Ročník 1, číslo 2, listopad 1997

Vydává Společnost Parkinson, IČO 604 58 557

Adresa Společnosti Parkinson a redakce časopisu: Ruská 69, 100 00 Praha 10.
(bankovní spojení: AGROBANKA Praha, a. s.; číslo účtu: 1766806–504/0600)

Grafická úprava, sazba, tisk: REK, s. r. o., Stará Boleslav, tel. (0202) 81 12 98.

Ilustrace na obálce: Vlastimil Zábranský, „Bez názvu“

Výtisk je neprodejný

Milí čtenáři!

Od vydání prvního čísla časopisu Parkinson uběhlo již půl roku. Váš ohlas byl velmi pozitivní, podmínky týkající se příliš nákladného tisku na křídovém papíře jsem vzala na vědomí, pokusíme se i o „pohotovější“ rozeslání druhého čísla. Pravidelné vydávání a rozesílání časopisu je umožněno díky zcela nezištné podpoře firmy Roche, s.r.o.

Od března 97 výrazně vzrostl počet členů společnosti a zdárně se rozvíjejí i její aktivity (podrobněji viz článek o činnosti společnosti).

11. dubna, v den narození Jamese Parkinsona, jsme oslavili Světový den Parkinsonovy nemoci, který byl vyhlášen Světovou zdravotnickou organizací na doporučení EPDA (Evropské asociace společností pro Parkinsonovu nemoc). K tomuto dni byla vydána a Světovou zdravotnickou organizací podpořena CHARTA, obsahující 5 základních principů, které zlepšují kvalitu života lidí žijících s Parkinsonovou nemocí a jejich rodin.

CHARTA

Pacient trpící Parkinsonovou nemocí má právo:

- na lékaře, který se zabývá léčbou Parkinsonovy nemoci,*
- na stanovení přesné diagnózy,*
- na kontinuální péči,*
- na aktivní spoluúčast při léčbě svého onemocnění,*
- na sociální podporu společnosti.*

Charta byla podepsána řadou významných osobností politického a kulturního života na celém světě. Navíc byla 11. dubna založena stránka v internetu, která shrnuje úlohu EPDA a její cíle, záznamy z konferencí a setkání, abstrakta článků časopisu EPDA, informace o činnosti asociace, kontaktní adresy, stránky jednotlivých parkinsonských společností v rámci EPDA a novinky v oblasti léčby Parkinsonovy nemoci. Název stránky: EPDA World Wide Web Site, adresa: <http://www.shf.ac.uk/misc/groups/epda/hom.html>

Úkolem pro naši společnost bude vytvoření vlastní stránky pod naší vlajkou v rámci EPDA World Wide Web Site a vložení základních údajů o naší společnosti a její činnosti. Máte-li zájem a možnost pomoci, prosím, přihlašte se u paní Kramulové (jednatelka společnosti, adresa viz registrační lístek).

Ke Světovému dni Parkinsonovy nemoci zorganizovala naše společnost akce prostřednictvím masmédií zaměřené na zlepšení informovanosti o Parkinsonově nemoci jako takové i o existenci a aktivitách Společnosti Parkinson a EPDA. V časopisu Blesk vyšel článek o Parkinsonově nemoci (Doc. MUDr. E. Růžička, CSc.), informace o Světovém dni Parkinsonovy nemoci poskytlo Radio Nová Alfa, největší posluchačský ohlas jsme zaznamenali po živém vysílání Dámského klubu Radio Frekvence 1, kde jsme spolu s Doc. MUDr. E. Růžičkou, CSc., odpovídali na dotazy posluchačů týkající se onemocnění a patientské společnosti. Děkuje všem za milé dopisy.

Světový den Parkinsonovy nemoci, který se konal pod patronací Světové zdravotnické organizace, opět potvrdil, že lidé žijící s touto nemocí a jejich rodiny nejsou na své cestě sami a že zvýšená informovanost veřejnosti napomůže ke zlepšení úrovně péče o toto chronické onemocnění.

*MUDr. Irena Svobodová
redaktorka časopisu PARKINSON*



Informace o činnosti společnosti

Ing. Jiří Dvořák
předseda společnosti

Velmi nás potěšil ohlas, se kterým se setkala beseda doc. MUDr. Růžičky, CSc., a MUDr. Svobodové k problematice Parkinsonovy nemoci na Radiu Frekvence 1. Dostali jsme více než 100 vašich dopisů se žádostí o přijetí za členy naší společnosti, v jiných se svěřujete se svými potížemi. Na všechny dopisy jsme odpovídali a některé vaše dotazy odpovíme v našem časopise. Také Bleskmagazín pomohl svým článkem k lepší informovanosti veřejnosti o problematice této choroby a Radio Alfa zařadilo do zpráv dne 11. 4. t. r. informaci ke Světovému dni Parkinsonovy nemoci.

V této naší činnosti chceme dále pokračovat a získávat další členy a příznivce. S radostí vám sdělujeme, že počet členů naší společnosti je nyní více než trojnásobný proti roku 1996.

S tím však souvisí i růst administrativní a účetní agendy, evidence, postupné vytváření databáze členů a nemocných, korespondence a další úkoly.

Díky pochopení OÚ Praha 10, především starostky pí MUDr. S. Dandové a členů zastupitelstva, nám byl přidělen nebytový prostor, který budeme využívat jako kancelář a provozní místnost pro styk s vámi a další veřejností. V současné době provádíme potřebné opravy, kterých je bohužel hodně, a po zprovoznění vám oznámíme jak adresu, tak i telefon pro vaši informaci.

Pro rok 1997 jsme požádali MZ ČR a MPSV ČR o částečnou dotaci na naši činnost.

Dotace MPSV ČR: Byla schválena polovina námi požadované částky, kterou použijeme především k úhradě nájemného, krytí potřebných oprav, účtů za elektřinu, telefon, poštovné a na další položky spojené se zpracováním evidence, databáze, programů a na další provozní náklady.

Z finančních důvodů letos vyjdou pouze 2 čísla časopisu Parkinson, příští rok bychom chtěli vydat čísla 3. Jen pro vaši informaci uvádíme, že jeden výtisk časopisu vyšel nákladově včetně 22 % DPH a včetně poštovného na více než 50 Kč. Nejsme bohužel finančně soběstační a je pravděpodobné, že použijeme ke konci roku vašich nabídek z dopisů a poprosíme vás o dobrovolný finanční příspěvek.

Přitom nás MPSV upozorňuje, že dotace na rok 1998, o které v současné době žádáme, budou s největší pravděpodobností z úsporných důvodů ještě nižší než v letošním roce. Přesto je naše vzájemná spolupráce na dobré úrovni a MPSV děkujeme.

Dotace MZ ČR: Naše žádost o dotaci v r. 1997 byla krácena poměrně málo. Byl pouze snížen počet uvažovaných přednášek, rehabilitační pobyty sníženy ze 14 dnů na 7 a snížen počet uvažovaných hodin na rehabilitační cvičení v Praze.

Přesto budeme větší část schválené dotace jako nevyužitě vracet. Rehabilitační internátní pobyty jsme zajišťovali ve vojenské zotavovně Měřín u Slap a v Lázních Mšené u Slaného. Na

naš podrobný oběžník (200 Kč dotace, 100 Kč nemocný denně při plné pensii) se nám přihlásili pouze 3 zájemci do Lázní Mšené a 1 zájemce do Měřína. Pro malý zájem jsme byli nuceni rezervace zrušit. Dotaci vracíme, což není ani příjemné, ani žádoucí.

Na příští rok plánujeme 2 týdenní rehabilitační pobyty, každý pro 10 osob. Podrobnosti vám sdělíme oběžníkem do konce roku a věříme, že při vyšším počtu našich členů se podaří tyto pobyty realizovat.

Rehabilitační cvičení jsme zajišťovali v Sokolovně na Proseku. Opět jsme rozesílali oběžníky, přihlásilo se 5 zájemců. Byli jsme nuceni rezervaci zrušit.

Nezávisle na tom jsme bez ohledu na počet přihlášených zajišťovali a podepsali smlouvu se Sokolem pražským, Praha 2, Žitná ul. 42 na pronájem tělocvičny pro cvičení pod vedením rehabilitační sestry. Cvičení bude probíhat každé pondělí od 15 – 16 hod., od září t. r. do června 1998. Zajištěny jsou skříňky na převlečení. Cvičební úbor a cvičky vemte s sebou. Po cvičení možno použít sprchu. Cvičení hradí společnost. Věříme, že se cvičení zúčastníte, protože pohybová aktivita nemocných je nezbytnou součástí léčby.

Přednášky: Uskuteční se na Neurologické klinice v Kateřinské ul. 30 v Praze 2, v místnosti posluchárny v přízemí vpravo. Přednášet budou postupně as. MUDr. Roth, MUDr. Svobodová, Doc. MUDr. Růžička, CSc., RHB M. Sekyrová a další.



16. 10. čtvrtek – 16 hod:

- Jak žít s Parkinsonovou chorobou – As. MUDr. J. Roth, CSc.
- Informace o Společnostech Parkinson v Evropě – MUDr. I. Svobodová

4. 12. čtvrtek – 16 hod

- Novinky v léčbě Parkinsonovy nemoci – Doc. MUDr. E. Růžička, CSc.
- Provádění rehabilitace – Marcela Sekyrová

Těšíme se na vaši účast.

Závěrem mi dovoluji, abych vás požádal o pomoc. Narůstající agenda vyžaduje připravovat k odeslání nárazově větší množství dopisů, přípravu a obálování časopisů k odeslání a další. Hledáme aktivisty převážně z Prahy s telefonem, nejraději důchodce, kterým nemoc nezumožňuje částečnou pracovní aktivitu. Dále hledáme a uvítáme

každého, kdo by chtěl aktivně pracovat v našem výboru, jelikož příští rok chceme uskutečnit výroční schůzi a zvolit nový výbor Společnosti Parkinson.

Vaše připomínky nebo nabídky ke spolupráci adresujte na jednatelku společnosti: Jana Kramulová, Pod Garážemi 404, 190 15 Praha 9, telefon (02)8501858 (večer).

Těším se na další spolupráci. □

EPDA - European Parkinson's Disease Association

MUDr. Irena Svobodová
delegát Společnosti Parkinson v EPDA

V minulém čísle časopisu Parkinson jsem se snažila podat základní informace o EPDA, tedy o Evropské asociaci společností pro Parkinsonovu nemoc, shrnout její úlohu a cíle. Nyní bych se ráda zmínila o konkrétních aktivitách asociace v posledním roce (tj. 1997) a stručně i o plánech do budoucna.

V lednu se konalo symposium na počest profesora Hornykiewicze za podpory rakouského ministerstva pro vědu, dopravu a umění, Movement Disorder's Society a EPDA ve Vídni. Jeho objev úlohy nedostatku dopaminu pro rozvoj Parkinsonovy nemoci znamenal začátek nové éry v léčbě tohoto onemocnění. Symposium bylo spojeno s plesem v Hofburgu, výtěžek z této charitativní akce byl věnován rakouské patientské společnosti.

V březnu se v rámci XII. Mezinárodního symposia o Parkinsonově nemoci v Londýně uskutečnila

jednodenní konference EPDA zaměřená na výskyt a léčbu deprese, psychosy a demence u Parkinsonovy nemoci. Abstrakta z této konference jsou uložena v internetové schránce World Wide Web Site – viz úvodní článek. Tehdy jsme také poprvé slyšeli píseň složenou pro EPDA, která je dalším příkladem spolupráce lidí žijících s „Parkinsonem“, jmenovitě Louise van der Valk z Nizozemí a Peggy Lowndes z Velké Británie, které napsaly text ke krásné melodii islandské lidové písně. Její nahrávka na CD je k dispozici u ing. Dvořáka, další CD je možné odkoupit od EPDA.

Dne 11. dubna se na celém světě slavil Světový den Parkinsonovy nemoci za podpory Světové zdravotnické organizace, farmaceutického průmyslu a lékařské veřejnosti. Oslovy v některých zemích byly profesionálně natočeny a ze získaných materiálů bude vyroben videozáznam.

V květnu se sešla „pracovní skupina“ se zástupci Světové zdravotnické organizace v Ženevě k dvoudennímu jednání. Pracovní skupina byla složena jednak ze specialistů zabývajících se Parkinsonovou nemocí z Argentiny, Rakouska, Kanady, Německa, Ruska, Jižní Afriky, Španělska, Švýcarska, Velké Británie a USA, jednak ze členů koordinačního výboru EPDA. Návrhy předložené Světové zdravotnické organizaci se zaměřují na epidemiologické studie, organizaci péče o pacienty s Parkinsonovou nemocí, zhodnocení a vyčíslení ekonomické ceny této péče, jakož i „sociální ztráty“ zapříčiněné rozvojem onemocnění pro pacienta, jeho rodinu a společnost. Důraz je kladen na poskytování informací a na způsob vzdělávání.

Rovněž v květnu byly požádány orgány Evropské unie o finanční podporu činnosti EPDA. Asociace musí být za tímto úče-



lem nejdříve u EU legálně zaregistrována. Oficiální sídlo EPDA bude pravděpodobně přesunuto do Bruselu.

V květnu se také uskutečnilo druhé školicí soustředění pro pacienty v Římě za podpory EPDA a italské pacientské společnosti.

Od června tohoto roku byly zahájeny tři studie organizované EPDA. První z nich, která se zabývá fyzioterapií, bude probíhat ve třech fázích. V první budou definovány neefektivnější způsoby rehabilitace, ve druhé metodika hodnocení fyzioterapeutických metod v praxi, třetí fáze bude hodnotit praktický přínos fyzikální terapie pro komplexní péči o pacienty. Farmaceutická firma Glaxo Wellcome podpořila realizaci projektu ve Velké Británii částkou 86 000 britských liber, panevropská studie hledá další finanční podporu u Evropské unie. Projekt koordinuje prof. Rowena Plant z Institutu pro rehabilitaci, Northumbria University, Newcastle. Další projekt je zaměřen na získání epidemiologických dat vztahujících se ke kvalitě života pacienta. Tato studie proběhne v 7 zemích (USA, Japonsko, VB, Německo, Francie, Itálie, Španělsko), financovaná je farmaceutickým průmyslem, jmenovitě fir-

mou Roche. Světová zdravotnická organizace ve spolupráci s EPDA stanovila cíle studie:

- definovat potřeby pacientů, jejich rodin a zdravotníků pro zlepšení kvality života z hlediska vzdělávání, získávání informací, komunikace, farmakoterapie a nemedikamentosní péče,

- zhodnotit komunikaci mezi pacienty, rodinou a lékařem a její vliv na spoluúčast pacienta při volbě dalšího postupu,

- zhodnotit efektivitu farmakoterapie a dalších léčebných postupů pacientem a lékařem,

- vyjádřit „tíhu“ onemocnění pro pacienta a rodinu,

- srovnat péči ve všech zemích a vybrat to, co je v té které zemi nejúčelnější z hlediska léčebné praxe,

- doporučit postup v léčbě Parkinsonovy nemoci, definovat „zlatý standard“ péče.

Poslední projekt se týká vyčíslení nákladů na péči o pacienta, který v sobě zahrnuje jednak ekonomickou cenu, jednak sociální cenu, tedy vyjádření ztráty, kterou utrpí nejen pacient tím, že onemocněl chronickým onemocněním, ale i partner, rodina a společnost. Projekt je podporován farmaceutickou firmou Du Pont Pharmaceuticals, dále byla podána žádost o dotaci na Evropskou

unii. Studie se zúčastní 5 evropských zemí – Francie, Itálie, Španělsko, Německo, Velká Británie.

V září proběhlo 3. setkání mladých parkinsoniků Evropy (young onset – začátek onemocnění před 40. rokem života), zvané Euroyapmeet – European Young Parkinsonian's Meeting. Tito lidé mají jiné potřeby nežli pacienti ve vyšší věkové skupině, také průběh onemocnění je odlišný od pacientů se začátkem onemocnění ve vyšším věku. Setkání proběhlo v Bilundu v Dánsku.

V letošním roce byla vydána v angličtině čtyři čísla časopisu EPDA.

Na říjen příštího roku se připravuje „multidisciplinární“ konference v Barceloně. Všichni zájemci mluvící anglicky se přihlašte u ing. Dvořáka, první oznámení a možnost přihlásit se je již k dispozici.

Nakonec bych vám ráda oznámila milou zprávu, totiž že další generální shromáždění a konference EPDA proběhnou v říjnu 1999 v Praze! Podrobnější informace o této události, jakož i o generálním shromáždění EPDA, které proběhlo ve Strasbourgu ve dnech 10. – 12. 10. 1997, poskytnu v příštích číslech časopisu. □

James Parkinson - muž, který dal jméno nemoci

Prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.
neurolog

Devatenácté století znamenalo průlom v historii medicíny. Éra racionálního myšlení začala již dříve, avšak teprve koncem osmnáctého století převážila logika, zku-

šenost a pozorování nad myšlením magickým. Nutným předpokladem racionality bylo vytvoření kategorií příznaků, tedy vlastně jejich uspořádání, které vytvářelo obraz

nemoci. To pak umožnilo další pátrání po příčinách a léčbě. Minulé století bylo v lékařství dobou skvělých pozorovatelů a nadaných myslitelů, kteří se nebáli myslet

samostatně a publikovat své často zcela nové výsledky. Asi si dnes ani neuvědomujeme, že zdánlivě konzervativní způsob života v dobách *biedermeieru* a *viktoriánské* epochy přál originálnímu myšlení, které je podmínkou každého významného objevu. I když ani tehdy se pravda neprobojovávala snadno.

Ve druhé polovině devatenáctého století významný francouzský neurolog Charcot poprvé použil názvu Parkinsonova choroba. Čím se o tuto slávu pan Parkinson zasloužil?

James Parkinson (1755 – 1824) byl synem lékaře, který měl praxi v Londýně na Hoxton Square. Byl žákem významného skotského anatoma a chirurga Johna Huntera a sám si otevřel lékařskou praxi v Shoreditchi. Byl členem Královské společnosti chirurgů. Avšak poklidná praxe úspěšného lékaře nedokázala plně uspokojit tohoto svérázného muže. Politicky se angažoval jako kritik dlouholetého premiéra Williama Pitta, který byl odhodlaným nepřítelem francouzské revoluce a později poměrně úspěšně čelil expanzi *bonapartovské* Francie. Parkinson byl podezírán ze sympatií k francouzské revoluci, snad proto, že podporoval práva chudých. Napsal a pod pseudonymem Old Hubert vydal četné politické pamflety. Byl členem tajných politických společností, z nichž jedna, London Corresponding Society, byla dokonce obviněna z pokusu o atentát na krále Jiřího III. Jeho aktivita se ovšem nevyčerpávala politikou a medicínou. Byl zaníceným geologem, byl znalcem a sběratelem fosilií, o kterých napsal a vy-

dal třísazkové dílo. Byl jedním ze zakladatelů London Geological Society. V medicíně se zajímal o široké spektrum problémů. Snažil se zlepšit zacházení s duševně nemocnými, publikoval spolu se svým synem první popis zápalu slepého střeva v Anglii, napsal knihu o studiu medicíny určenou rodičům studentů, zajímal se o dnu, kterou sám trpěl. Ve svých dílech určených široké veřejnosti poukazoval na nebezpečí, které představují šarlatáni

To vše by však nebylo dostatečným důvodem, abychom na něj vzpomínali ještě po více než 170 letech, které uplynuly od jeho smrti. James Parkinson se stal nesmrtelným v roce 1817, a to vydáním své práce *Essay on shaking palsy*. Anglický název lze volně přeložit jako esej o třaslavé obrně. Obdobný latinský název zněl *paralysis agitans*. Zevrubně popsal prvních šest pacientů s chorobou, která dnes nese jeho jméno. Definoval ji třesem, tendencí předklánět trup dopředu a zkracováním kroku při neporušeném čítí a normálním intelektu. Za rozhodující příznak pro diagnosu považoval třes, který popsal jako klidový, tedy vyskytující se, když je končetina v klidu, na rozdíl od třesu u alkoholiků, který se projevuje při natažených končetinách. Zaznamenal pozvolný rozvoj onemocnění. Kupodivu si nevšiml rigidity, tedy ztuhlosti svalů, kterou popsal až Charcot. Parkinson se zmínil také o tzv. vegetativních příznacích – zvýšené produkci slin a zácpě. Bylo mu vyčítáno, že užil slova *palsy*, což znamená obrna, která nepatří mezi příznaky Par-

kinsonovy nemoci. Parkinson však v popisu nemoci zdůraznil, že pohyb zůstává vždy možný, tedy že se nejedná o vlastní obrnu. Naopak, popsal i případ pacienta, který z jiné příčiny ochrml, a na takto postižených končetinách třes zmizel. Obdobnou situaci později znovu popsal významný britský neurolog H. Jackson, a toto pozorování vedlo k úvahám o možnosti chirurgické léčby třesu.

Co se týče příčiny, Parkinson se domníval, že podkladem je poškození některé struktury v centrálním nervovém systému. Uvažoval tedy správně – na rozdíl od názoru, který převládal po celé 19. století, totiž že příčinou je porucha funkce bez poškození nervové tkáně. Poruchu lokalizoval ovšem nesprávně do krční míchy a domníval se, že se postupně šíří do mozku. Co se týče léčby, zůstal dítětem své doby a navrhoval pouštění žilou.

Parkinsonovo pozorování završilo epochu pozorovatelů a klasifikátorů. Pro významný objev jej předurčila jeho zvědavá povaha, živá inteligence a v neposlední řadě jeho nekonformní uvažování. Parkinson patřil k posledním velkým osobnostem medicíny, které mohly popsat nové onemocnění na základě pozorování příznaků. V dalších letech se již prosadilo uvažování etiologické a patofyziologické, tedy takové, které nemoci definuje na základě jejich příčiny a charakteru poruchy funkce, která vede k projevům nemoci. S Parkinsonem skončila doba všestranně nadaných a vzdělaných praktiků a nastala doba specialistů.

□

Poruchy chůze u Parkinsonovy nemoci

MUDr. Petr Mečíř
neurolog

Bezchybná chůze je závislá na souhrě neporušené rovnováhy, koordinace pohybu a informací o okolí našimi smysly (zejména zrakem a vjemy podávajícími informace o terénu, ve kterém se pohybujeme). U velké části neurologicky léčených pacientů je některá z těchto složek porušena a nejínak tomu je u pacientů s Parkinsonovou nemocí.

Rozhodující a pro parkinsonika specifickou je charakteristická porucha koordinace pohybu. Její příčina tkví zřejmě ve vlastní poruše metabolických pochodů v centrech mozku postiženého nedostatkem dopaminu produkovaného specializovanými buňkami v tzv. basálních gangliích, v poruše jeho transportu a schopnosti správně působit na nervové buňky v cílových místech. U zdravého člověka toto vše funguje vlivem regulačních mechanismů v souladu s nároky organismu, u parkinsonika nikoliv. Přitom je nutno zdůraznit, že správná volná chůze, podobně jako stoj, jsou ruku v ruce spjaté s výše uvedenou rovnováhou. Porucha jedné z těchto složek vyvolá poruchu druhé.

Porucha stoje a chůze jsou u parkinsoniků způsobeny za prvé třemi základními příznaky onemocnění: zpomalením pohybu, ztuhlostí vedoucí k tendenci k předklonu trupu, hlavy a ohnutého držení v kloubech končetin, někdy i třesem. Intensita těchto tří základních projevů nemoci je pacient od pacienta různě vyjádřena a podle tíže onemocnění je vnímána ve „špatných“ fázích dne nebo i v „dobrých“.

Zpomalení pohybu vede k šouravému kroku, pomalejšímu startu chůze ze sedu, zpomaleným obrátům, může být prodloužen čas potřebný k přidržení v momentu nutnosti (např. rozjíždějící se tramvaj).

Ztuhlost působí změnu těžiště těla, které se oproti normě posouvá vpřed. V těžších případech ohnutí trupu je do určité míry omezena i schopnost zrakem sledovat dostatečný úhel prostoru potřebný k dokonalé orientaci. Ztuhlost ovlivňuje plynulost stereotypu chůze.

Též **třes** může narušovat chůzi, je-li hrubé intensity, typicky se horší ve stresech, ale sám může být pacientem v přítomnosti jiných lidí vnímán jako stresující faktor.

Druhý okruh problémů nastává z různých rychle nastupujících „vypnutí a zapnutí“ přenosu dopaminu v regulačních centrech mozku. To způsobuje různě rychlý a intenzivní nástup výše uvedených příznaků. Variabilita je tu značná od pomalého horšení pohybu a chůze („opuštění sil“) až po náhlá zhoršení o různé délce trvání. Typickými příklady může být jednak zhoršení chůze při vyčerpání účinku dávky posledních léků a čekání na nástup efektu nové, příkladem rychlého nástupu poruchy jsou „zamrznutí pohybu“, což jsou občasná či častá zadržování pohybu v chůzi, obrazech, procházení dveřmi a podobně.

Všechny doposud uvedené poruchy chůze jsou sice pro nemocného nepříjemné, ale samy o sobě nejsou nebezpečné, pokud se nemocný ne-

vyskytne v nečekaných situacích a zachová opatrnost při pohybu. Nebezpečnými se stávají, jsou-li spojeny s pády. V těchto případech se u nemocných akcentuje některá z poruch rovnováhy. Jednak sem patří pro parkinsoniky specifický náhlý tah do některého směru (tzv. pulse), nejčastěji vpřed nebo nazad. Důvod tkví přímo v poruše regulačních mechanismů mozku. Dále sem patří někdy přítomná porucha regulace krevního tlaku, kdy po postavení a v chůzi dochází k jeho poklesu, z toho k nedokrevnosti mozkových center rovnováhy a vráto-rání. Též ztuhlost krční páteře se podílí na změně rovnováhy, protože jsou zde umístěny receptory podávající mozku informace o postavení hlavy a těla v prostoru.

Nakonec lze uvést, že i mimovolní pohyby přítomné u některých nemocných mohou výrazně ovlivnit charakter chůze, jejich charakter a intenzita je velmi variabilní.

Celkově lze říci, že porucha chůze u pacientů s Parkinsonovou nemocí je výsledkem více příznaků choroby, je závislá na tíži nemoci, momentálním stavu nemocného a aktuálním účinku léků. U lehkého stupně nemoci a v dobré fázi může být jen málo ovlivněna, v pokročilých formách nemoci a při poruchách rovnováhy může být postižena vážně.

Co lze očekávat od lékaře a léků

Pacienti jsou většinou schopni dosti přesně při cíleném pohovoru

s lékařem vylíčit své potíže. Úkolem lékaře pak je určit tíži onemocnění, charakter poruchy chůze, vyloučit případně poruchu, která se nemusí vázat k základnímu onemocnění (např. cévní nemoc, porucha rovnováhy u cukrovky ap.). Lékař pak doporučí druh antiparkinsonika, schema jeho podávání v průběhu dne, případně léky jiné, dietní změnu. Lékař určí nejvhodnější moment nasazení toho či onoho antiparkinsonika. Od těch si slibujeme, zejména je-li podávána L-DOPA (Nakom, Madopar, Sinemet), že pokryjí svým účinkem maximum denní doby v co nejmenší celkové dávce s minimem vedlejších účinků. Optimální celkový stav hybnosti vede k optimu chůze. Citlivé řešení dávek léků vyžadují pacienti s výraznějšími mimovolními pohyby a naopak s hrubou poruchou chůze ve špatných fázích dne. Zde je dávka léků jakýmsi pečlivě vy laděným kompromisem mezi oběma uvedenými extremy pohybu (mimovolní pohyby – ztuhlost).

Svízelné bývá často léčení dříve zmíněných „pulsů“. Zde může být někdy účinný Viregyt. Jeho efekt se ale časem vyčerpává, může se však obnovit při znovunastavení po několikaměsíční pauze. Speciální léčbu je nutno volit u poruchy regulace krevního tlaku, cévních onemocnění, poruch zraku ap.

Co lze očekávat od rehabilitace

Měla by patřit k pravidelnému dennímu programu pacienta s Parkinsonovou nemocí již od počátku diagnostikování nemoci. Rytmické cvičení zajišťující pružnost pohybu, cviky zaměřené proti tendenci k ohnutí trupu a kloubů mohou oddálit či zmírňovat značné procento obtíží s chůzí.

U plně vyjádřeného onemocnění cvičení chůze s doprovodem jiné osoby udávající hlasitě rytmus chůze vede k prodloužení kroku a zlepšení plynulosti chůze. Bohužel toto prakticky neplatí, pokud si

nemocný udává rytmus sám v duchu. Pokud pacient netrpí velmi těžkou formou nemoci, jsou na místě pravidelné procházky. I toto je tělesnou a psychickou rehabilitací. Nemoc totiž s sebou přináší tendenci podléhat nadměrně dlouhému odpočinku. Nemocní s poruchou rovnováhy by měli používat vhodnou vycházkovou hůl.

V případech, kdy je tendence k poklesu krevního tlaku po postavení, je vhodné pokusit se o jeho zvýšení před vztykem jednoduchými, rytmickými pohyby, například horními končetinami, po vztyku vyčkat ustálení rovnováhy. U těžších poruch regulace tlaku je nutný doprovod.

Na nemocné s Parkinsonovou nemocí pamatuje i seznam lázeňské péče. Podle dosavadního má takovýto nemocný nárok na bezplatnou lázeňskou péči jedenkrát za život. To je bohužel málo a naší snahou bude podpořit větší počet plně hrazených lázeňských pobytů.

□

Neuroprotektivní terapie u Parkinsonovy choroby

As. MUDr. Petr Kaňovský
neurolog

Termín „neuroprotektivní“ označuje takové působení různých látek, podávaných jako léčiva, které ve svém důsledku vede k ochraně buněk před poškozením vnitřními či zevními vlivy nebo příčinami. Jako český ekvivalent by bylo možno zavést termín „ochrana nervových buněk“, ale termín původní je obecně užívaný a pro většinu zdravotnické veřejnosti

srozumitelný. Budu se snažit učinit jej srozumitelný i pacientům a dalším laikům.

Léčba, nazývaná neuroprotektivní, je užívána v léčbě Parkinsonovy choroby již více než deset let. Ze začátku však byly preparáty, které dnes nesou v této indikaci označení neuroprotektivní, používány se zámyslem jiného účinku, a teprve nové poznatky o průběhu

a pravděpodobných příčinách Parkinsonovy choroby přivedly některé lékaře k nápadu podávat již užívané preparáty ve snaze i jinak ovlivnit průběh choroby.

Až do objevu termínu „neuroprotektivní“ byla cílem veškeré léčby Parkinsonovy choroby (od klasických anticholinergik, například trifenydimy, až po levodopu) snaha o navození co nejlepšího

funkčního stavu, to znamená co nejlepší hybnosti pacienta a co nejmimějšiho třesu. K rozšíření léčebných záměrů vedlo poznání, že Parkinsonova choroba je působena postupným zánikem tzv. dopaminergních neuronů v oblasti substantia nigra (černého jádra v mozkovém kmeni, které obsahuje buňky, schopné „vyrábět“ dopamin).

Tato teorie byla potvrzena v podstatě náhodně při hromadné intoxikaci mladých heroinistů látkou, nazývanou chemicky MPTP (3,4- metylfenyltetrahydropyridin). U uvedených mladých lidí se po užití heroinu, který byl s touto látkou smíchán, objevil výrazný obraz klasického parkinsonského syndromu. Tito pacienti ale velmi dobře odpovídali na léčbu levodopou. Brzy se ukázalo, že MPTP je neurotoxická látka (tj. látka, škodlivá v organismu pro nervový systém), která působí prakticky výlučně na neurony v oblasti již zmíněného černého jádra. Později začal být tento poznatek využíván pokusně při tvorbě zvířecího modelu Parkinsonovy choroby, neboť MPTP působí stejně v mozku člověka, opice makaka, krysy i křečka. Zároveň probudil nový zájem o příčinu zániku dopaminergních buněk, a nepřímo tak po několika letech vedl k vytvoření teoretického podkladu neuroprotektivní terapie.

Dosud je z patologických i pokusných studií známo, že buňky produkující dopamin v tzv. černém jádře ubývají již dlouho – patrně mnoho let – před tím, než se Parkinsonova choroba klinicky projeví. Zároveň je známo, že vzorec jejich zániku (tzn. doslova vzorec, který zánik vytváří na ploše černého jádra) má několik opakujících se forem a může odpovídat klinickému postižení (u některého pacienta jsou více postiženy horní končetiny a trup, u některého končetiny dolní). Ta-

to skutečnost je logická, uvědomíme-li si, že buňky vyrábějící dopamin v černém jádře mají tzv. somatotopické uspořádání. Tím označujeme skutečnost, že určitá skupina buněk odpovídá určitému efektoru, tj. svalu nebo svalové skupině. Zánik nervových buněk je obecnou vlastností centrální nervové soustavy a je přirozenou součástí normálního stárnutí. Nervové buňky se po narození jedince již nedělí, takže jejich počet se během života pouze snižuje. To pochopitelně platí i pro nervové buňky černého jádra, takže u starších lidí bývá patrný přirozený úbytek i těchto neuronů vyrábějících dopamin. Proč však u některých jedinců začne tento proces mnohem dříve a je mnohem intenzivnější a vede ke klinickým projevům Parkinsonovy choroby, není dosud známo.

V současné době existuje několik teorií, které kombinují úvahy o příčině tzv. **endogenní**, vnitřní (tj. geneticky podmíněný vznik choroby a zánik neuronů na základě procesu nazývaného apoptosa, jak označujeme programovanou smrt buněk) a o příčině tzv. **exogenní**, vnější (tj. zánik buněk na základě působení určité látky ze zevního prostředí, která působí výlučně neurotoxicky). Jedním z hlavních argumentů zastánců exogenní etiologie je již zmíněná příhoda s MPTP. Obdobně byl poměrně nedávno popsán neurotoxin, působící pouze na buňky černého jádra, obsažený v plodech cykasu v souostroví Chamorro. Domorodci tento plod někdy požívají a řada z nich trpí v mladém věku zjevným parkinsonismem. Zastáncům exogenní etiologie Parkinsonovy choroby však chyběl (a dosud stále nebyl nalezen) exotoxin, který by mohl napadat buňky černého jádra parkinsonských pacientů, po-

cházejících z většiny euroasijské a americké populace, která s uvedenými exotickými toxiny nepřichází do styku. Byla proto vytvořena teorie o tzv. endogenním vzniku toxické látky. Podle této teorie vzniká v mozku peroxid vodíku oxidací dopaminu na melanin. U pacientů s Parkinsonovou chorobou je jeho množství zvyšováno ještě snížením hladiny tzv. glutathionperoxidázy, enzymu, který peroxid vodíku odbourává. Oxidace dopaminu na melanin ve zvýšené míře je navíc umožněna vyšší hladinou tzv. monoaminoxidázy typu B (MAO-B). Zároveň je u pacientů s Parkinsonovou chorobou k dispozici významně větší množství volného železa, patrně díky defektní vazbě na jeho vazebnou bílkovinu, ferritin.

Reakce peroxidu vodíku a volných iontů železa může pak být zdrojem volného hydroxylového radikálu $\text{OH}^\bullet$, který vzniká na základě tzv. Fentonovy reakce:



Hydroxylový volný radikál se rychle a ochotně váže zejména na lipidové struktury. Takto se váže i na membránové lipidy buněčných organel i na samotné buněčné membrány. Výsledkem této reakce je destrukce membrán a zánik buněčných organel i buňky samotné.

Tento toxický efekt tzv. **volných radikálů** se uvažuje jako příčina mnohých dalších onemocnění a poškození řady dalších orgánů. Je uváděn v možné komplexní příčině srdečního a mozkového infarktu, mozkového edému, zánětů kloubů a šlach. Předpokládá se jako jednotná spolupříčina těchto postižení, stejná jako při zániku buněk v černém jádře.

Na základě takto vytvořené teorie o zániku buněk vyrábějících dopamin bylo potom stanoveno

několik léčebných postupů, které se všechny snažily postihnout některou z fází výše popsaného procesu. V zásadě lze v současné době mluvit o dvou typech látek, podávaných jako „klasická“ neuroprotektiva: jsou to tzv. selektivní inhibitory monoaminoxidázy B a tzv. „zametače“ nebo „chytáče“ (z anglického „scavenger“) volných radikálů (o obou bude blíže pojednáno). Kromě toho je vlastnost určité neuroprotektive, která je působena jiným mechanismem, připisována i řadě dalších léků, o kterých bude v následujícím textu také pojednáno.

V současné době jsou tedy se záměrem využít jejich „neuroprotektivní“ vlastnosti podávány tyto preparáty:

1) Selektivní inhibitory monoaminoxidázy B (MAO-B). Jedná se prakticky pouze o preparát **selegilin** (Jumex, Deprenyl, Eldepryl). Je objevem maďarského profesora J. Knolla. Začal být šířeji podáván od konce sedmdesátých let, původně proto, že snížením hladiny MAO-B způsobil snížení rozkladu levodopy v krevním oběhu, a umožnil tak průnik většího množství levodopy přes krevně – mozkovou bariéru. Posledních několik let je podáván jako neuroprotektivum. Názory na toto podávání se liší. V podstatě se lékařská komunita, seznámená s problémem, rozdělila na dva tábory. Jedni tvrdí, že selegilin má neuroprotektivní efekt a že zároveň prodlužuje dobu, po kterou nemusí být pacientovi nasazena levodopa. Zároveň uvádějí příznivý vliv selegilinu na množství a četnost výskytu nežádoucích mimovolních pohybů, způsobovaných levodopou. Druzí uvádějí, že selegilin působí příznivě pouze podávaný v rámci monoterapie, a to svým symptomatickým působením (metabolizuje se totiž na

amfetamin a metamfetamin, silně budivé látky) a že nemá vůbec žádný příznivý vliv, je-li podáván v kombinaci s levodopou. Oba dva tábory argumentují výsledky rozsáhlých a statisticky důkladně zpracovaných studií (tzv. DATATOP studie a UK-PDSG studie). Konsensu zatím nebylo dosaženo. V našich podmínkách lze pouze říci, že terapie selegilinem může symptomatickým efektem zlepšit stav pacienta, zejména je-li podáván jako jediný lék. Jinak indikace a dávkování závisí na informovanosti a úvaze lékaře. Zajímavým poznatkem z poslední doby je „ochrana“ buněk v černém jádře, způsobená selegilinem podávaným krysám, kterým bylo zároveň podáváno MPTP.

Pozor! Absolutní kontraindikací podání selegilinu je současné podávání tzv. inhibitorů monoaminoxidázy A (MAO-A), jako je v poslední době stále častěji užívaný moclobemid (Aurorix). Při inhibici obou monoaminoxidáz by došlo k buněčnému dušení s fatálními následky. Doba mezi podáváním obou typů inhibitorů MAO musí být vždy nejméně 1 měsíc.

2) Kyselina askorbová (vitamin C). Má experimentálně prokázaný efekt „scavengeru“, tzn. že v laboratorních pokusech snižuje množství volných radikálů. Klinicky se dosud nepodařilo tento efekt prokázat, pro své všeobecně blahodárné působení je používána poměrně často i v jiných indikacích, než je Parkinsonova choroba.

3) Adamantanové sloučeniny a amantadin (Viregyt K, PK Merz). Bylo zjištěno, že tyto léky, podávané již před lety jako symptomatická terapie Parkinsonovy choroby, působí jako tzv. antagonisté NMDA receptorů, což znamená, že na určitých buněčných

signálních strukturách mozku, zvaných receptory, působí antagonisticky. Tzv. NMDA (n – metyl – D – aspartát) receptory spouštějí určité chemické pochody v buňkách, naváže-li se na ně určitá chemická látka. Vzhledem k tomu, že se předpokládá i zvýšené množství uvolněných excitálních neurotransmitterů (budivých přenosových signálních látek) působením výše zmíněných volných radikálů, mohly by soutěžit na NMDA receptorech adamantanové sloučeniny bránit působení glutamátu na těchto receptorech (které vede k zvýšenému průniku vápených a hořčikovými ionty do buňky a může způsobit až její zánik).

4) Dopaminergní agonisté. Jde o různorodou skupinu léčiv se společnou schopností stimulovat dopaminergní receptory, a tím nahrazovat funkci chybějícího dopaminu. V poslední době jsou často a důkladně zkoumány i tzv. „neuroprotektivní“ vlastnosti agonistů dopaminergních receptorů všech skupin, označovaných mezinárodně jako „D1-like“ i „D2-like“. U některých z nich, zejména novějších sloučenin (pergolid, ropinirol, cabergolin), jsou uváděny určité neuroprotektivní účinky, ověřené však pouze vágním klinickým pozorováním tzv. „zpomalení progresu“ Parkinsonovy choroby.

Dále se uvádí, že nahrazení určitého množství podávané levodopy dopaminergními agonisty snižuje toxické působení levodopy, a tím vlastně nepřímo působí neuroprotektivně (blíže o problémech terapie levodopou viz článek doc. Růžičky v prvním čísle časopisu).

Většina lékařů již u svých pacientů ukončila podávání látek, které nijak, ani v experimentu, ani v klinice, neprokázaly neuroprotektivní působení, které jim bylo



původně přisuzováno, jako byly tokoferol (vitamin D), diklofenak (Voltaren, Veral) nebo chelátové sloučeniny.

Je těžké zhodnotit na závěr stručně problematiku neuroprotektivní terapie. Je však věcí, s kterou se jistě setkala většina pacientů léčených pro Parkinsonovu

chorobu a většina jejich ošetřujících lékařů. V současné době můžeme jen zopakovat, že není důvod nepodávat „neuroprotektiva“ těm pacientům, kterým zřetelně ze symptomů choroby ulevují. Na druhé straně je nutno říci, že žádné z tzv. „neuroprotektiv“ není zářným lékem, bez kterého by se

pacient s Parkinsonovou chorobou neobešel. Z obou konstatování vyplývá, že je nutno neustále sledovat vše nové, co je v tomto směru zkoumáno a publikováno, aby našim pacientům bylo pomáháno skutečně podle současných „pravidel umění“.

□

Chirurgická léčba Parkinsonovy nemoci

Doc. MUDr. E. Růžicka, CSc.
neurolog

Léčba Parkinsonovy nemoci (PN) zahrnuje soubor postupů, jejichž cílem je potlačit příznaky či dokonce zastavit rozvoj onemocnění. Mimo léčby medikamentózní (léky) hrají důležitou roli rehabilitace, psychoterapie (psychologická léčba), úpravy životosprávy a v neposlední řadě léčba chirurgická.

Zprávy o úspěšné operační léčbě PN, zvláště o „mozkových transplantacích“, bývají předmětem atraktivních novinových článků, jejichž informační hodnota je mnohdy velmi nízká. U nemocných a jejich rodin pak mohou vznikat neoprávněné naděje na jedné straně a nedůvěra k současným možnostem léčby PN na straně druhé. Cílem tohoto článku je stručně uvést teoretické podklady chirurgické léčby PN. Pokusíme se naznačit indikace této léčby, tj. pro které pacienty s PN je léčba vhodná a kterým může přinést výraznější užitek než ostatní způsoby léčby. V dalším článku tohoto čísla budou z praktického hlediska objasněny neurochirurgické postupy u PN a uvedeny zkušenosti z našeho předního pracoviště.

V období před objevem účinků L-DOPA byly možnosti léčby PN velmi omezené. Onemocnění zpravidla po několika letech vedlo k těžkému postižení hybnosti, které se mnohdy nedařilo uspokojivě léčit tehdy známými způsoby. Pozornost odborníků v té době vzbudila občasná pozorování případů pacientů, kteří v průběhu onemocnění PN navíc prodělali mozkovou mrtvici s postižením bazálních ganglií – jader šedé hmoty v hloubi mozku. U některých těchto nemocných totiž došlo po mrtvici k paradoxnímu zlepšení příznaků PN – snížení třesu, někdy i zlepšení hybnosti.

V té době již bylo známo, že bazální ganglia se nějakým způsobem podílejí na řízení hybnosti. Později bylo prokázáno, že jádra bazálních ganglií, tzv. striátum, palidum, thalamus a subthalamické jádro jsou propojena navzájem, a dále souvisejí s jádrem substantia nigra ležícím v kmeni mozkovém a s mozkovou kůrou. V takto utvářených okruzích na sebe řetězovitě navazují budivé i tlumivé spoje. V mozku postiženém PN některá jádra bazálních

ganglií pracují nedostatečně, jiná v důsledku toho vykazují nadměrnou činnost, a příznaky onemocnění jsou vyvolávány jak sníženou, tak zvýšenou aktivitou jednotlivých jader. Dojde-li tedy u pacienta s PN k drobnému poškození ve vhodném místě bazálních ganglií, kde se potlačí nadměrná aktivita, může skutečně dojít k paradoxnímu zlepšení hybnosti. Uvedená pozorování samozřejmě vedla k tomu, že se odborníci snažili najít způsoby, jak co nejlépe provádět cílená přerušení drah a léčebná poškození jader bazálních ganglií, kterými by odstranili nebo potlačili jinak neléčitelné příznaky PN.

Rozmach, který neurochirurgická léčba PN zaznamenala po roce 1950, se dočasně zbrzdil v šedesátých letech tohoto století. Tehdy se po objasnění příčinné souvislosti PN s nedostatkem dopaminu v mozku a po objevu léčebného účinku L-DOPA zdálo, že otázka léčby PN je vyřešena jednou provždy. Bohužel tomu tak nebylo. Po několika letech se ukázalo, že u některých pacientů dochází i při léčbě L-DOPA po



počátečním zlepšení k dalšímu zhoršování stavu, jiní tuto léčbu nesnášeli pro nejrůznější komplikace. Tyto obtíže se dnes daří zmírňovat pečlivou volbou vhodné léčebné strategie a kombinací L-DOPA s různými dalšími léky. Od osmdesátých let tohoto století nicméně dochází k renesanci neurochirurgické léčby PN, jež je umožněna jak novými poznatky o funkci bazálních ganglií, tak obrovským technickým pokrokem, zvláště podstatným zdokonalením stereotaktických technik. Stereotaxe umožňuje velmi přesné zacílení struktur v hloubi lebky na základě vyšetření moderními zobrazovacími technikami (počítačová tomografie, magnetická rezonance) a zaměření pomocí speciálního souřadnicového systému.

Prvou skupinu používaných postupů tvoří ty, jejichž cílem je potlačit druhotně zvýšenou aktivitu některých částí bazálních ganglií. Současné techniky umožňují provádět velmi přesně zacílené zákroky, jež zmírňují nebo odstraňují určitý specifický příznak tím, že se drobně poškodí odpovídající oblast bazálních ganglií. Univerzálním pravidlem je, že **k chirurgickému řešení se přistupuje až tehdy, kdy příznaky PN neodpovídají dostatečně na medikamentózní léčbu, a pacienta závažným způsobem omezují v jeho běžných životních činnostech.** Chirurgické řešení je přes dokonalost současných technik přece jen zatíženo vyšším rizikem

vedlejších účinků než standardní medikamentózní léčba. Navíc ne každý typ příznaků je možno chirurgicky ovlivnit. Obecně je lepší účinek léčby u jednostranného třesu a u dalších příznaků postihujících pouze nebo převážně končetiny na jedné straně, než u oboustranných postižení.

Mimo stereotakticky cíleného léčebného zásahu a zničení určitého jádra nebo spoje bazálních ganglií je v posledních letech známa i šetrnější technika, již nedochází k trvalému poškození, a je tedy nižší výskyt vedlejších účinků a komplikací. Jedná se o vysokofrekvenční hlubokou mozkovou stimulaci, kdy je do příslušného jádra či spoje trvale zavedena elektroda vysílající nízkovoltážní signál o frekvenci nad 100 Hz. Pouze po dobu stimulace je porušena funkce příslušné mozkové oblasti, a tím ovlivněn příslušný příznak. Nevýhodou tohoto nového postupu je vysoká cena stimulatoru – o možnostech úhrady se v současnosti u nás jedná.

Konečně jsou známy postupy, které by měly působit na prvotní poruchu u PN – sníženou tvorbu dopaminu v mozku. Zde je místo pro – tolik publicisticky využívanou – léčbu neurotransplantační. Starší myšlenka vnést do mozku buňky schopné produkovat dopamin (získané například z vlastní dřeně nadledvin pacienta) byla zdokonalena až do podoby zákroků, kterými se do striáta pacienta stereotakticky zavádějí buňky zís-

kané z mozku lidských plodů usmrčených při potratech. Mimo neobyčejně složité etické problematiky tohoto postupu, která dnes vede k velmi rezervovanému nebo vysloveně odmítavému stanovisku ve většině vyspělých zemí, není dosud dořešena ani řada otázek medicínských. Není zatím známo, zda si nezralé buňky lidského plodu trvale zachovají schopnost tvorby dopaminu a zda se nevymknou kontrole hostitelského organismu, problémem může být i nutná imunosupresivní (obranschopnost organismu potlačující) léčba po transplantaci. V budoucnu lze snad očekávat zásadní pokrok od genetických metod, které by měly umožnit umělou výrobu buněk produkujících dopamin bez problematického využívání plodových tkání a bez rizika pro hostitelský organismus.

Závěrem lze shrnout, že stereotaktická chirurgická léčba má své nepochybné místo v léčbě Parkinsonovy nemoci – jako speciální postup u vybraných nemocných, u nichž je účinek medikamentózní léčby nedostatečný a u nichž, vzhledem k charakteru jejich postižení, chirurgické řešení skýtá naději na dlouhodobou úlevu. Rozhodnutí o indikaci léčby by mělo být úkolem specializovaných center Parkinsonovy nemoci a abnormálních pohybů, kde úzce spolupracuje neurolog a neurochirurg s ostatními specialisty v zájmu co nejlepší komplexní péče o nemocné.

□



Chirurgická léčba Parkinsonovy choroby

MUDr. Dušan Uργοšík, CSc.

neurolog, oddělení stereotaktické a radiační neurochirurgie Nemocnice na Homolce

Parkinsonova nemoc je onemocnění, kde důležitým mechanismem vzniku nemoci je nedostatek dopaminu, jedné z látek, která se podílí na přenosu vzruchů v centrální nervové soustavě (CNS). V tomto konkrétním případě v těch jeho strukturách, které jsou úzce spjaty s řízením pohybu. Tato základní fakta a další však čtenáři znají, podrobněji se o nich pojednává v článcích prvního čísla časopisu Parkinson. Podstatou obtíží nemocného je nerovnováha mezi dráždivými (excitačními) a tlumivými (inhibičními) mechanismy, které se podílejí na realizaci pohybu končetin, trupu i tváře.

Prvním terapeutickým krokem je léčba farmakologická, dalším možným postupem je léčba chirurgická. Mluvíme o funkční neurochirurgii nebo stereotaktickém neurochirurgickém zásahu. Jak název napovídá, jde o operace, které se snaží změnit chorobnou (patologickou) funkci CNS. Název stereotaktický znamená, že jde o technický postup, kdy neurochirurg používá k určení svého cíle prostorových souřadnic v soustavě tří na sebe kolmých rovin. Tyto souřadnice jsou odečítány z kovového rámu, který je upnut na hlavě operovaného. K postupu samotné operace se ještě vrátíme. Nyní bych však rád vysvětlil, jakým způsobem operace ovlivňuje obtíže nemocného.

U pacientů s parkinsonskými příznaky převládají excitační vlivy nad inhibičními. Řízení pohybu, v tomto případě patologické-

ho, je řetězeno do okruhů složených z mnoha nervových struktur. Hovoříme o tzv. bazálních gangliích, což jsou útvary složené z velkých shluků nervových buněk uložených v hloubce mozku. Operační zásah v mnohých místech bazálních ganglií dokáže vyřadit určité exitační okruhy z funkce a nastolit, či alespoň částečně upravit rovnovážný stav mezi dráždivými a tlumivými mechanismy. Vyřazení určité mozkové struktury z funkce se v zásadě děje dvojím způsobem.

V jednom případě tuto tkáň zničíme – hovoříme o vytvoření léze. Léze je nejčastěji vytvořena elektrodou, kterou zavedeme do předem zvoleného cíle, a v tomto místě pomocí vysokofrekvenčního elektrického proudu konec elektrody zahřejeme na teplotu 60 – 75 °C. Ohřátý konec elektrody tepelně působí na okolní tkáň a zkoaguluje ji. Jinými slovy tepelné změny strukturu bílkovin, z kterých se mozek skládá. Hovoříme o elektrokoagulaci. Další cestou, jak způsobit strukturální lézi v CNS, je radiochirurgický zásah. V našem případě to je ozáření gama nožem, velkou a přesně cílenou dávkou gama paprsků. Gama nůž dokáže pomocí úzce soustředěného svazku záření zasáhnout jen malý objem mozkové tkáně s přesností na zlomky milimetru. U takto ozářené části mozku dojde stejně jako u elektrokoagulace ke změně tkáně CNS.

Dalším způsobem léčby je stálá (chronická) elektrická stimulace. Do stejných míst, jako byla zave-

dena elektroda určená ke koagulaci (koagulační elektroda) nebo zacílen gama nůž, je zavedena elektroda. Do konce elektrody je pomocí speciálního stimulatoru zaveden střídavý elektrický proud o velmi nízkém napětí (kolem 1 – 2 V) s vysokou frekvencí jednotlivých pulsů v rozpětí od 130 do 160 Hz. Metoda elektrostimulace vychází z poznatků, že dráždění nervových struktur elektrickým proudem právě o této frekvenci vyřadí stimulovanou část nervové soustavy z funkce, stejně jako to provede elektrokoagulace. Na rozdíl od koagulace nebo radiochirurgického výkonu nedochází v místě stimulace ke změně struktury zasažené tkáně. Po ukončení stimulace se prakticky okamžitě funkce CNS vrátí do předcházejícího stavu – jde tedy o vratný děj.

Poslední metodou léčby, kterou vám dnes představíme, je vnesení neboli implantace živých buněk, které jsou schopny produkovat chybějící dopamin. Implantace je cílena opět do blízkosti bazálních ganglií, ale tentokrát se snahou zvrátit nerovnovážný stav tlumivých a dráždivých dějů „přirozenou“ cestou. Taková je alespoň představa neurochirurgů. K implantaci se používaly buňky dřeně nadledvinek, ale jako více přirozený zdroj chybějícího přenašeče vzruchů se ukázaly buňky z určitých částí mozku lidských embryí. K embryonální implantaci se používaly a používají mozkové buňky těch embryí, které byly získány z potratů. Důvodem k potratu samozřejmě nikdy nebylo a není



prání neurochirurga získat materiál k operaci. Vždy se pouze využilo lékařského zákroku, který byl proveden z jiných příčin.

Všem výše zmíněným operacím je společné jedno – stereotaktickému výkonu musí předcházet nasazení stereotaktického rámu, který je šetrně připevněn k hlavě. Pak metodou magnetické rezonance nebo rentgenových snímků zobrazíme mozek a stereotaktický rám. Pomocí společného zobrazení mozku a rámu i s jeho souřadnicemi můžeme přesně definovat libovolný bod v hloubce mozku. Po výběru cíle dochází k samotné operaci. Z malého návrhu ve vlasaté části hlavy nad čelem zavedeme do vybraného místa elektrodu nebo sondu. Navedení elektrody do hloubky mozku nám umožní předtím získané souřadnice cílového bodu. Zda zaměřený bod je opravdu správně vybraný cíl pro stereotaktický zásah, si ještě ověříme diagnostickou stimulací. Víme, jak má vybrané místo v mozku na stimulaci odpovídat. Pak teprve provedeme samotný výkon – elektroagulaci nebo chronickou léčebnou stimulaci. V případě implantace embryonálních buněk není taková přesnost nutná a diagnostickou stimulaci neprovádíme. Poněkud jiný postup je u radiochirurgického výkonu gama nožem. Při tomto způsobu jde o ozáření zacílené ste-

reotakticky, ale bez jakéhokoli návrhu ve lbi. Nejde tedy o operaci, při níž proniká do mozku chirurgický nástroj, nýbrž o průnik cílených paprsků záření.

Každá z operací má své výhody, ale i nevýhody. Nejčastěji provádíme elektrokoagulaci, což je efektivní a jednoduchá operace. Chronická stimulace má podobné účinky, ale nemocnému musí být navíc implantován pod kůži na hrudníku malý stimulátor podobné velikosti, jako jsou srdeční stimulatory. Toto zařízení je však drahé a o jeho proplácení pojišťovnou se teprve jedná. Z těchto důvodů tyto operace zatím u nás nejsou možné. Elegantní je ozáření gama nožem, protože po stereotaktickém zacílení již není třeba dalšího invazivního chirurgického zásahu. Má však také své nevýhody, protože na rozdíl od předcházejících postupů, kdy efekt operace je vidět bezprostředně po výkonu, se v tomto případě výsledek projeví nejdříve za 3 měsíce. Navíc při léčbě gama nožem není možné diagnostickou elektrostimulací zkontrolovat správnost zaměření. Gama nůž proto zatím užíváme tam, kde elektrokoagulační měla jen dočasný efekt a je třeba původní lézi rozšířit. U implantací embryonální tkáně je více problémů. Základním problémem je, že výsledky operací nebyly vždy zcela jedno-

značné. Nemalou roli zde hrají i etické výhrady proti takovému druhu operací. Nicméně ve spojení s vědci základního výzkumu se na této metodice intenzivně pracuje a v blízkých letech se dá na tomto poli očekávat další průlom.

Jak už bylo řečeno, stereotaktická operace může ovlivnit příznaky nemoci, ale ne její příčinu. Většinou se operací dá odstranit jen část příznaků a mnohdy jen na jedné polovině těla. Nejčastěji dokážeme ovlivnit nemocné s třesem a ztuhlostí, méně úspěšní jsme u tzv. akinetických forem nemoci. Velmi často je operace doporučena až po selhání farmakologické terapie nebo při výskytu jejich nežádoucích vedlejších účinků. Někdy je možno navrhnout operaci naopak v časných stádiích nemoci, a to proto, aby se oddálilo nasazení preparátů L-dopy, které později někteří nemocní nesnášejí. Výběr nemocných vhodných pro stereotaktický zásah není jednoduchý a vyžaduje značné zkušenosti a mnohokrát i společnou poradou více odborníků. Pečlivě se také musí zvážit, i jaký typ stereotaktické operace bude pro pacienta nejvhodnější. Přes tato zdánlivá úskalí však není v současné době větších překážek, aby nemocní, u nichž je třeba stereotaktický výkon provést, nebyli operováni. □

Pohyb je život

Marcela Sekyrová
fyzioterapeut

Základní cvičební jednotka

Cvičte v době, kdy se cítíte nejlépe. Necvičte nikdy dlouho,

aby únava nezhoršovala výkonnost (max. 20 min.). V případě, že se vám nedaří rozsah pohybu zvětšovat nebo pohyb nastartovat,

zkuste začít cvičit jinou částí těla.

Místnost, ve které budete cvičit, by měla být dobře vyvětraná. Nesmí být ani příliš vyhřátá ani

chladná. Ke cvičení potřebujete jednu nebo dvě stejně vysoké židle, rám dveří, dveře nebo kousek volné stěny. Ideální jsou žebřiny nebo zábradlí.

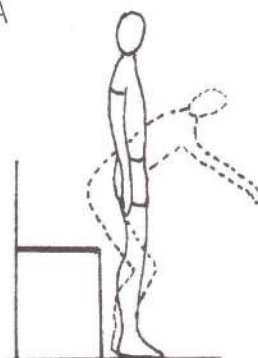
Oděv, ve kterém budete cvičit, nesmí být těsný a nesmí vás omezovat v pohybu. Boty musejí držet pevně na nohou nebo cvičte raději bez nich.

Kolem sebe potřebujete v průměru asi 2 metry volného prostoru. Nesmíte se obávat, že se při cvičení o něco udeříte. Pohyb by se značně omezil.

Postavte si do prostoru určeného ke cvičení pevnou židli s opěrkou pro záda. Zdatní jedinci mohou cvičit i na židli bez opěrky.

První, co budete trénovat, je **příchod k židli a usednutí na ni**. Budete se snažit dojít až těsně před sedadlo židle dlouhými kroky. Pak se rázně otočíte k židli zády (v případě potřeby zvedejte vysoko kolena). Hlavou i celým trupem se nakloňte dopředu, mírně předpažte a pokrčte kolena (váha těla je přenesená vpřed).

obr. A



Teprve teď je vhodný okamžik, kdy si můžete na židli sednout (váhu těla přenesete vzad).

Přibližování k židli zkoušejte z různých stran. V případě, že vás pohled na židli nutí k cupitání nebo k předčasnému usedání, musíte se donutit včas zastavit. Zkuste se podívat nahoru na strop, přenést váhu těla vzad, zhluboka nadechnout a vydechnout, říci si raz – dva, a pak teprve znovu vykročit.

Chyby při provádění

1. Drobné cupitavé kroky, kterými se blížíte k židli.

2. Nejste těsně u židle a už si chcete sedat.

3. Sedáte si na židli ze strany a ne zepředu.

4. Málo se předkloníte a nepřenesete váhu těla vpřed (viz kresba A).

Cvičení obličejových svalů při omezené mimice. Můžete provádět vsedě na židli nebo ve stoji (před zrcadlem). Viz obrázky B 1 – 5 pod textem.

1. Silou zavřete oči, a pak je silou otevřete (vykulte oči). 5 – 7×.

2. Podívejte se nahoru na strop a nadechněte se. Pak se podívejte dolů na zem a vydechněte. 3 – 5×.

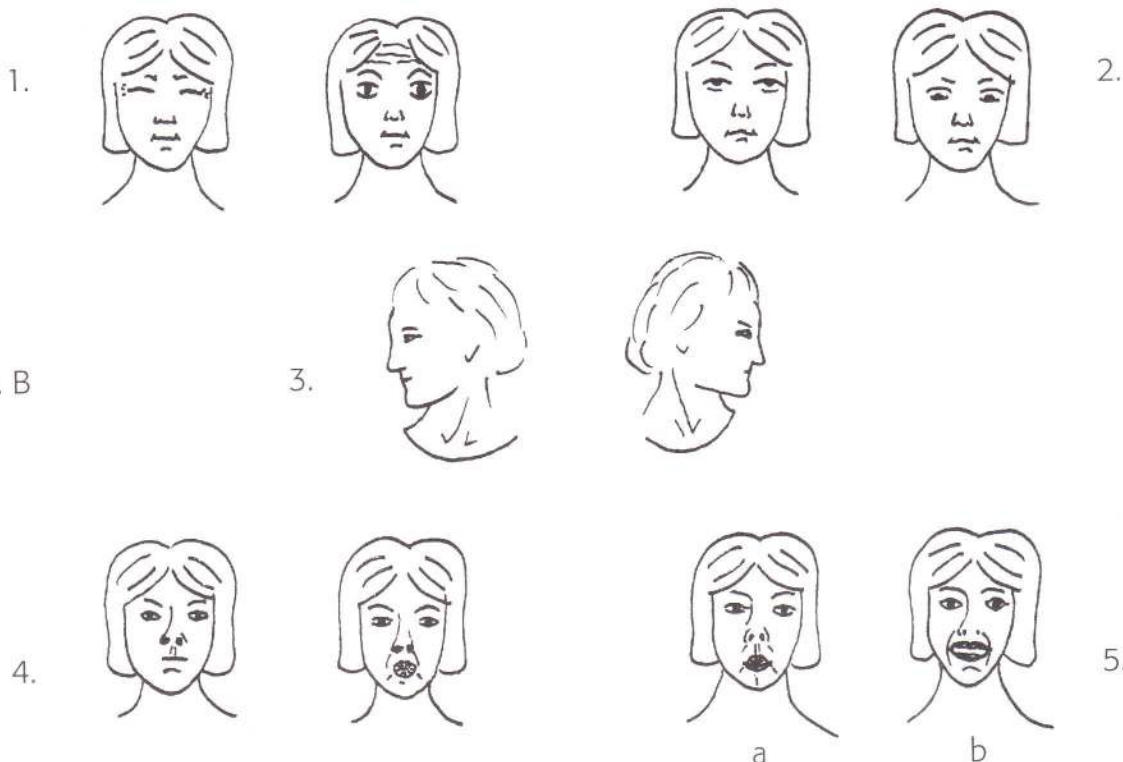
3. Podívejte se a otočte hlavu vpravo a nadechněte se. Pak stočte hlavu zpět, podívejte se rovně a vydechněte. Totéž proveďte vlevo. 3 – 5×.

4. Zhluboka se nadechněte nosem a silou vydechněte ústy, jako byste chtěli daleko dofouknout. 3 – 5×.

5. Nahlas říkejte dlouhé „ú“ a hned dlouhé „é“ (široce rozevřete ústa). 3 – 5×.

□

obr. B



Zácpa

As. MUDr. RNDr. Jiří Beneš
gastroenterolog

Nemocní s Parkinsonovou chorobou mají často zažívací obtíže, zhoršující se úměrně vývoji základní nemoci. Lze mezi ně řadit polykací obtíže, sníženou pohyblivost žaludku a zácpu. Zatímco polykací obtíže a změny na motilitě horní části zažívacího systému jsou v počátečních fázích zcela nepodstatné, pak zácpa se popisuje u více jak 70 % nemocných s Parkinsonovou nemocí již v počátcích onemocnění.

Hlavní funkcí střeva je natrávení potravy, vstřebání živin, zahuštění nevstřebaných zbytků a periodické vyprázdnění. U Parkinsonovy nemoci je výrazně zpomalená hybnost střevní stěny (svalstvo střevní stěny se nezávisle na naší vůli postupně smršťuje a tento pohyb má charakter vln). Vážně nejen posun potravy, ale především poslední fáze – vyprázdnění. Pro porozumění činnosti střeva je vhodné zdůraznit schopnost střev vstřebat zpět vodu, a tedy zahuštit střevní obsah. Z celkového množství trávicích šťáv (přibližně 6 litrů za den) je v průběhu trávení více jak 90 % zpětně vstřebáno.

Do tlustého střeva přichází asi 800 ml střevního obsahu v průměru denně, což je část zbývající po

zahuštění v tenkém střevě. Tento tekutý obsah je v tlustém střevě zkoncentrován na 150 až 200 g stolice denně. Omezení zpětného vstřebání vody v tenkém střevě o malé procento pak může mít výrazně projímavý účinek. Naopak zpomalení pohyblivosti střevní stěny zvyšuje čas vstřebávání, což střevní obsah více zahuší. Již tak zpomalená střevní pasáž má tedy zhoršený úkol, neboť musí transportovat viskoznější a hutnější obsah. Tento bludný kruh je silně schematizován, ale didakticky představuje návod na možnosti léčení.

Léčbu je vhodné začít potravou s dostatkem tekutin, vitamínů a především vláknin. Terapeutický účinek vláknin je nesporný, neboť zvyšují osmotickou aktivitu stolice, a tím zabraňují vstřebávání vody. Léčbu je vhodné začít s kukuřičnými lupínky, pak přejít na ovesné vločky, až konečně pokusit se přejít na otruby. Začít se má s malými dávkami a množství nejlépe v ranní snídani postupně zvyšovat. Celulosa obsažená v ovoci a zelenině je také vhodná, ale bohužel její účinek je menší než vláknin obilných. Vše je výrazně individuální a nelze například ihned odsoudit zelí, květák a luštěniny s tím, že se špatně snášejí a že nadýmají. Jde zde o to-

leranci velmi rozdílnou a je nutné, aby si nemocný s Parkinsonovou nemocí sám vyzkoušel, jak která vláknina vyhovuje.

Druhou léčebnou skupinou jsou projímavé léky dráždící sliznici tenkého střeva, která pak sekreci tekutin usnadňuje průchod stolice střevem. Zde je užítí omezené tím, že s rostoucím časem klesá citlivost a reaktivita na léky. Jinak řečeno, abychom dosáhli podobného účinku, musíme neustále zvyšovat dávku.

Možnost posílení pohyblivosti působením na střevní stěnu je u Parkinsonovy nemoci omezena. Problém pohyblivosti zažívacího traktu je úzce spojen s vlastní základní léčbou. Vstřebávání léků, na kterých záleží kompenzovanost léčby Parkinsonovy choroby, je ovlivňováno procesy při trávení, a tím i nepřímo složením potravy.

Sníženou pohyblivost zažívací trubice lze mírně podpořit pomocí cisapridu (Prepulsid forte), lépe domperidonem (Motilium).

Často však nejtěžší formy Parkinsonovy nemoci nelze zvládnout jinak než pravidelnými evakuačními výplachy, které v ojedinělých případech končí i nutností manuálního vybavování stolice. □

Mimořádné výhody

Gabriela Vyoralová
sociální pracovnice

V tomto svém příspěvku bych ráda upozornila na některé výhody, kterých mohou klienti vzhledem ke svému onemocnění využít. Ve své praxi jsem se setkala se spoustou lidí, kteří tyto výhody sice mají, ale stydí se či dokonce se jich bojí využít, což se týká především používání průkazek v dopravních prostředcích.

Ale vždyť se není za co stydět, nikdo z nás neví, kdy něco obdobného může potřebovat sám a koneckonců je to i ustanovení vyhlášky zákona a pokud je někteří lidé nechtějí respektovat, činí tak pouze jen ze své vlastní nevědomosti.

Výhody jsou přiznávány podle třístupňového rozdělení, na jehož základě má klient určitý rozsah zvýhodnění.

V příloze č. 3 z vyhlášky č. 182/1991 Sb. jsou výhody rozděleny takto:

I. stupeň (průkaz TP – tělesné postižení)

a) nárok na vyhrazené místo k sezení ve veřejných dopravních prostředcích pro pravidelnou hromadnou dopravu osob kromě autobusů a vlaků, v nichž je místo k sezení vázáno na zakoupení místenky,

b) nárok na přednost při osobním projednávání jejich záležitos-

tí, vyžaduje-li toto jednání delší čekání, zejména stání; za osobní projednávání záležitostí se nepovažuje nákup v obchodech ani obstarávání placených služeb ani ošetření a vyšetření ve zdravotnických zařízeních.

II. stupeň (průkaz ZTP – zdravotní tělesné postižení)

a) výhody uvedené v I. stupni

b) nárok na bezplatnou dopravu pravidelnými spoji místní veřejné hromadné dopravy osob (tramvaje, autobusy, trolejbusy, metro),

c) sleva 75 % jízdného ve druhé vozové třídě osobního vlaku a rychlíku ve vnitrostátní přepravě a 62 % sleva v pravidelných vnitrostátních spojích autobusové dálkové dopravy.

III. stupeň (průkaz ZTP/P – zdravotně tělesné postižený + průvodce)

a) výhody uvedené v I. a II. stupni

b) nárok na bezplatnou dopravu průvodce veřejnými hromadnými dopravními prostředky v místní a dálkové dopravě,

c) u nevidomých nárok na bezplatnou přepravu vodícího psa, pokud je nedoprovází průvodce.

Dále může být držitelům průkazu ZTP a ZTP/P poskytnuta

sleva poloviny vstupného na divadelní a filmová představení, koncerty a jiné kulturní akce. Při poskytování slevy držitelům průkazu ZTP/P se poskytuje sleva poloviny vstupného i jejich průvodci.

Formulář (Lékařský nález pro posouzení zdravotního stavu občana pro účely dávek a služeb sociální péče) potřebný pro získání průkazky TP, ZTP, ZTP/P poskytuje sociální odbor příslušného obvodního úřadu, tedy obvodní úřad určený trvalým bydlištěm žadatele, dále pak také obvodní lékař. Každý pacient trpící Parkinsonovou nemocí si může hned po stanovení diagnózy tento formulář vyzvednout.

Po vyplnění osobních iniciálů a podrobné lékařské zprávy s vlastnoručním podpisem žadatele se návrh zasílá na Správu sociálního zabezpečení, která ho již sama vyzve k jednání posudkové komise.

Na základě tohoto formuláře lze získat i finanční částku na bezmocnost. Tato částka se vždy vyplácí ve výši 300, 600, 900 Kč, a to v pravidelných měsíčních intervalech (klient ji dostává jako součást důchodu).

□

Listárna – odpovědi na dotazy čtenářů

Pan J. Š., Volary, píše o svých zkušenostech s užíváním Nakomu:

Vážení přátelé,

chtěl bych se vyjádřit k problematice užívání Nakomu. Nakom užívám 1 rok. Mám takovou zkušenost, že 1 tableta při aplikaci vcelku začne působit za hodinu. Při rozpuštění ve vodě se začátek účinnosti zkrátí na 1/2 hod i dříve. Účinnost 1 tablety je 1 1/2 hod. Po uplynutí této doby se u mě dostaví různé kroucení končetin a celého těla. To trvá 1/2 hodiny, a pak následuje strnutí, jako bych Nakom vůbec nebral. Dalším jevem při užívání Nakomu je enormní zvýšení sexu-

ální činnosti. Chtěl bych vědět, jestli má tyto zkušenosti také někdo jiný. Zajímá mě názor žen a mužů s Parkinsonem ve stáří kolem 50 let.

Odpověď:

Vážený pane J. Š., stav, který u vás vzniká v závislosti na užívání Nakomu, je obvyklý u pacientů léčených levodopou delší dobu, většinou po pěti až deseti letech. Patří k nim kolísání hybného stavu, zkrácení doby účinku jednotlivých dávek a mimovolné pohyby končetin, trupu a hlavy. Na vzniku těchto komplikací se podílí jednak samotné podávání levodopy, jednak

progrese onemocnění. Podrobněji bude pojednáno o komplikacích spojených s užíváním levodopy v příštích číslech tohoto časopisu. Přístup k léčbě těchto komplikací je individuální, proto je lépe poradit se s vaším ošetřujícím lékařem. Rozpuštěním tablety ve vodě se opravdu zkracuje délka nástupu účinku léku. Ve světě je již k dispozici preparát levodopy ve formě tablet určených k rozpouštění, čekáme na jeho registraci i u nás. Zvýšení sexuality v počátku užívání levodopy je popisováno, tento jev je však většinou přechodný.

MUDr. I. Svobodová
neurolog



EPDA

EUROPEAN PARKINSON'S DISEASE ASSOCIATION

**Výhody pro vás, pacienty,
které plynou z členství české Společnosti Parkinson
v EPDA (Evropské asociaci společností pro Parkin-
sonovu nemoc)**

- **zajištění přístupu k nejmodernějším lékařským in-
formacím, na jejichž základě se můžete podílet na
volbě léčebného postupu, který by vedl ke zlepšení
kvality vašeho života,**
- **setkávání s kolegy pacienty z celé Evropy, mož-
nost navázání osobních přátelství,**
- **podpora výzkumných prací, zaměřených na naleze-
ní nejlepší možné péče.**