



Úvod

Parkinsonova nemoc (PN) je neurodegenerativní onemocnění, které postihuje extrapyramidové složky regulace hybnosti. PN je příčinou parkinsonského syndromu až v 80 % případů, zbylých 20 % má sekundární etiologii nebo se jedná o jiné neurodegenerativní onemocnění CNS (1). PN se projevuje svalovou rigiditou, klidovým třesem, bradykinezi a v pozdějších stadiích i posturální instabilitou. Hlavním podkladem poškození CNS je degenerace dopaminergních buněk v pars compacta substantiae nigrae s následným deficitem dopaminu ve striatu, což zapříčiňuje základní poruchu hybnosti. Uvádí se, že PN postihuje 1 % obyvatel nad 60 let (2), na základě údajů o počtu obyvatel podle věku dle Českého statistického úřadu by tedy v ČR mělo být zhruba 25 000 pacientů s touto nemocí. Diagnózu PN sice provádí neurolog a vede i terapii tohoto onemocnění, člověk s PN však obvykle trpí i jinými nemocemi, a tak se často obrací na svého praktického lékaře nebo na lékaře jiných oborů, kteří mu předepisují léky pro ostatní „přidružené“ choroby. Tento článek by měl těmto lékařům připomenout charakteristiky onemocnění PN, upozornit je na psychiatrickou problematiku PN a seznámit je s problematikou léků, které pacient pro PN užívá, včetně jejich lékových interakcí a nežádoucích účinků.

Současné způsoby terapie Parkinsonovy nemoci (PN)

Strategie léčby časného stadia PN (3) spočívá v podávání agonistů dopaminu (což umožní oddálit nasazení L-dopy), nebo L-dopy s inhibítorem dekarboxylázy. U lehčích forem PN lze vystačit s monoterapií amantadinem nebo selegilinem, anticholinergika jsou vhodná v případě, že dominujícím příznakem je třes. Prvých 3–5 let léčby L-dopou

pacient prožívá tzv. „honey-moon“ (líbánky) s L-dopou (2), kdy má z léčby maximální užitek obvykle bez nežádoucích projevů. Postupně s progresí choroby je však nutné dávky L-dopy stále zvyšovat nebo přidávat léčiva s dalších skupin, především inhibitory COMT. U některých pacientů dochází ke zkracování účinku jednotlivých dávek L-dopy, což může vyústit ve více či méně pravidelné střídání stavu dobré hybnosti (ON, neboli „zapnuto“) a špatné hybnosti (OFF, neboli „vypnuto“). V době „ON“ stavu je účinek L-dopy dostatečný nebo i nadměrný, což může způsobit dyskineze. Dyskineze jsou mimovolní, hyperkinetické pohyby choreatického charakteru zejména periorálních svalů, akrálních částí končetin, šíje a trupového svalstva. V době „OFF“ je účinek L-dopy nedostatečný a pacient „ztuhne“, typicky před další dávkou L-dopy. V pozdním stadiu léčby narůstá posturální instabilita pacienta, která vede k pádům, dále též náhlé zamrznutí na místě a porucha iniciace chůze nebo jiné činnosti. Část pacientů trpí psychiatrickými a jinými nemotorickými symptomy.

Antiparkinsonika a jejich lékové interakce

Pro PN má zvláštní význam účinek dopaminu (vytvářeného v neuronech substantia nigra) na D2 receptory a účinek acetylcholinu (vytvářeného v interneuronech v corpus striatum) na muskarinové receptory. V průběhu PN se s degenerací dopaminergních buněk snižuje aktivace D2 receptorů a převažuje pak cholinergní působení acetylcholinu. Účinek většiny léků užívaných v terapii PN spočívá ve zvýšení aktivity dopaminergního systému, pouze v případě biperidenu a procykolidinu se využívá jejich anticholinergní působení. Přehled antiparkinsonik je uveden v tabulce 1.