

# SÚČASNÝ POHĽAD NA PARKINSONOVU CHOROBU

Peter Valkovič

II. Neurologická klinika LF UK a FNŠP, Bratislava

Parkinsonova choroba je progresívne neurologické ochorenie, ktoré postihuje prevažne staršiu populáciu. Predpokladá sa, že na Slovensku je 12 – 15 tisíc pacientov postihnutých týmto ochorením. Článok podáva prehľad súčasných názorov na toto ochorenie so zameraním na praktické aspekty v jeho diagnostike.

**Kľúčové slová:** Parkinsonova choroba, substantia nigra, diagnostika, dopaminergná terapia, hlboká mozgová stimulácia.

**Kľúčové slová MeSH:** Parkinsonova choroba – diagnostika; substantia nigra – patológia; agonisty dopamínu; elektrostimulácia hĺbkových štruktúr mozgu.

Via pract., 2006, roč. 3 (5): 256–261

## Úvod

Parkinsonova choroba (PCh) je progresívne neurologické ochorenie spôsobené predčasným zánikom neurónov v substantia nigra a ďalších jadrách mozgového kmeňa, dôsledkom čoho dochádza k nedostatku dopamínu a iných neuromediátorov v bazálnych gangliách mozgu. Aj keď dodnes nie je možné PCh vyliečiť, má medzi neurologickými ochoreniami isté špecifické postavenie vzhľadom na relatívne široké možnosti efektívnej symptomatickej liečby.

## Epidemiológia

Prevalencia PCh narastá úmerne s vekom, v populácii staršej ako 65 rokov je 1,6 % a nad 80 rokov dokonca viac ako 5 % (1). Ochorenie postihuje obe pohlavia a typicky začína na prelome piatej a šiestej dekády. Približne 10 % pacientov však ochorie pred 40. rokom veku, 10 % po 75. roku. Na základe extrapolácie výstupných údajov z mnohonárodnej európskej epidemiologickej štúdie, ktorá použila tzv. „door-to-door survey“ metodiku (1) a výsledkov posledného sčítania obyvateľov Slovenskej republiky (2) sa dá predpokladať, že týmto ochorením aktuálne trpí okolo 12 – 15 tisíc obyvateľov Slovenskej republiky. Vzhľadom na rastúci podiel osôb v poproduktívnom veku vo vyspelom svete je vysoko pravdepodobné, že aj počet osôb, ktoré ochorejú na PCh v budúcnosti ešte narastie. Preto je toto ochorenie, hlavne v jeho pokročilých štádiách, závažným terapeutickým, ekonomickým a sociálnym problémom.

## Etiológia, patogenéza a patológia

Príčina PCh nie je dodnes známa. Predpokladá sa, že väčšina prípadov je výsledkom kombinácie určitej genetickej predispozície (vnímavosti) a dlhodobého pôsobenia toxínov zo životného prostredia, resp. istých produktov metabolizmu. Prevalencia prípadov PCh má však sporadický výskyt – rodinná anamnéza je pozitívna len u 5 – 15 % pacientov a hrá významnejšiu rolu v prípadoch nástupu ochorenia pred 40. rokom života (tzv. „early-onset“ Parkinson's di-

sease) (3). U týchto pacientov sa často podarí genetickou analýzou potvrdiť špecifickú mutáciu v rôznych génoch (napr. alfa-synukleín, parkin, UCH-L1, PINK, DJ1 a iné), ktorých bližšia charakteristika je nad rozsah tohto príspevku.

Primárnou abnormalitou, ktorú možno nájsť v mozgoch všetkých postihnutých pacientov, je degenerácia pigmentovaných neurónov produkujúcich dopamín v substantia nigra a projikujúcich do striáta (incl. caudatum a putamen). Z toho rezultuje nedostatok dopamínu (DA) v striáte. Prežívajúce neuróny obsahujú intracytoplazmatické inklúzie – Lewyho telieska, ktoré vznikajú agregáciou alfa-synukleínu.

Nedostatok DA v striáte je hlavným menovateľom v patofyziológii typických motorických príznakov PCh. Priamym následkom tohto deficitu je dysfunkcia motorických okruhov bazálnych ganglií. Tieto spoje zohrávajú podstatnú úlohu v regulácii vôľovej motoriky, rozhodujú o výbere vhodných a inhibíciu nevhodných pohybových vzorcov a synergií (4). A preto hlavným terapeutickým princípom v liečbe PCh je opätovné nastolenie dopamínovej rovnováhy.

## Klinický obraz

Prejavom PCh je charakteristická porucha motoriky, tzv. parkinsonizmus (synonymá: parkinsonský syndróm, extrapyramídový hypokinético-rigidný syndróm). O parkinsonizme možno hovoriť pri prítomnosti aspoň dvoch zo štvorice *kardinálnych* symptómov, ktorými sú:

- 1) **bradykinéza** (spomalenie prevádzaného pohybu),
- 2) **pokojoyvý tras** (akrálne napodobuje pohyby pri rýchlom počítaní mincí),
- 3) **rigidita** (zvýšená rezistencia svalu na pasívne natiahnutie, často s tzv. fenoménom ozubeného kola),
- 4) **posturálna instabilita** (poruchy postoja, chôdze a rekurentné pády).

Sekundárnymi príznakmi PCh môžu byť vegetatívne, senzorické, kognitívne poruchy a iné (tabuľka 1). Zvláštnu skupinu príznakov asociovaných s PCh tvoria tzv. komplikácie pokročilého štádia PCh (pozri nižšie).

**Prvé klinické príznaky PCh sú často nenápadné a nešpecifické** a môžu napodobovať iné ochorenia, alebo sa dávať do súvislosti s „normálnym starnutím“. Tieto príznaky môžu súvisieť s pacientovým povoláním alebo životným štýlom. Ide o rôzne myalgie, artralgie, stratu výkonnosti, únavový syndróm, depresiu, poruchy spánku, obštipáciu a podobne (5).

**Začiatkové príznaky sú vo väčšine prípadov PCh jednostranné.** Najčastejším typickým iniciálnym príznakom je tras jednej z horných končatín, ktorý sa spočiatku objavuje len pri rozrušení a únave, až postupne interferuje s pacientovým spoločenským či pracovným fungovaním. Iným iniciálnym príznakom bývajú ťažkosti s jemnými, koordinovanými pohybmi, ktoré pacient spozoruje napr. pri zapínaní gombíkov, česaní sa, holení, hraní golfu, prípadne pacient, resp. jeho partner spozorujú zmenšenie písma. Príbuzní si tiež môžu všimnúť zníženie výrazovosti tváre (tzv. tvár hráča pokru), alebo poruchu synkinéz jednej z horných končatín pri chôdzi. (3). Často trvá 2 – 3 roky, kým sa vôbec pomyslí na PCh, dôjde k stanoveniu diagnózy a začatiu liečby. Postupne sa začínajú vyvíjať axiálne príznaky (hypomímia, hypofónia, flekčné držanie krku a trupu). Príznaky sa za pár rokov objavia aj na druhej strane. Postupne sa do liečby nasadí levodopa a v priemere po asi 5 rokoch od jej nasadenia sa začnú objavovať tzv. neskoré komplikácie (pozri ďalej). Samotná progresia PCh vedie postupne k poruche vývoju posturálnej instability, ktorú charakterizujú poruchy posturálnych reflexov, poruchy chôdze a rekurentné pády. Ďalšie zhoršenie základných motorických príznakov je spojené aj s objavením sa a progresiou ďalších príznakov (psychických, autonómnych a iných), čo môže výrazne obmedzovať sebestačnosť pacientov. V poslednom štádiu sa rozvíja u väčšiny pacientov kognitívna dys-

funkcia až demencia, imobilita s pripútaním na lôžko, alebo invalidný vozík a výrazné vegetatívne poruchy (6). V klinickej praxi sa stupeň progresie PCh hodnotí pomocou 5-stupňovej škály, ktorú zaviedli Hoehnová a Yahr už v r. 1967 (tabuľka 2 a obrázok 1) (7).

Po viacerých rokoch priebehu PCh vznikajú komplikácie, ktorých podkladom sú prirodzená progresia ochorenia (charakterizovaná ďalším úbytkom dopaminergných neurónov) a dlhodobej neprirodzenej liekovej stimulácie dopamínových receptorov.

**Motorické fluktuácie** – skrátenie až vymiznutie účinkov jednotlivých dávok medikácie. Prakticky ide o kolísanie medzi stavom so zvýraznenými príznakmi parkinsonizmu „off“ a stavom dobrej pohyblivosti „on“. Hlavne na začiatku výskytu týchto fluktuácií je výrazný kontrast medzi stavmi skoro normálnej hybnosti „on“ a ťažkým obmedzením motoriky „off“ – zvýraznením globálnej rigidity a bradykinézy. Poliekové dyskinézy choreatického či choreodystonického charakteru vznikajú asi u 50 % pacientov do 5 rokov od zahájenia terapie levodopou a až u 90 % chorých po 15 rokoch. Tieto vznikajú niekoľko desiatok minút po prijatí dopaminergnej medikácie na vrchole dávky – tzv. „peak of dose“ dyskinézy. Tzv. „off-dystónia“ sa naopak môže zjaviť na konci efektu dávky, v období relatívne najnižšej hladiny DA, často ako bolestivé vytáčanie akrálnych partií hornej či dolnej končatiny (8).

Z prognostického hľadiska si treba uvedomiť, že PCh je ochorenie klinicky heterogénne vekom nástupu, svojou prezentáciou ako aj rýchlosťou progresie. Klinický „parkinsonológovia“ delia PCh podľa prevahy príznakov na tieto subtypy:

- 1) *tremor-dominantný typ* – hlavným príznakom a subjektívnym problémom pacienta je pokojový tras,
- 2) *ekvivalentný typ* – má relatívne rovnomerne vyjadrené kardinálne motorické príznaky, je najčastejším subtypom ochorenia,
- 3) *bradykineticko-rigidný typ* – je charakterizovaný uvedenými symptómami, nie je klinicky prítomný pokojový tras.

Pacienti s nástupom ochorenia v mladšom veku majú vskutku priaznivú prognózu so zreteľom na očakávanú dĺžku života a výborne odpovedajú na dopaminergnú liečbu. Relatívne skoro sa však u nich vyvíjajú nepríjemné motorické komplikácie dopaminergnej liečby. Demencia, ktorá sa popisuje u viac ako jednej tretiny pacientov s PCh, tejto podskupine pacientov nehrozí. Tremor-dominantný typ PCh je podobne asociovaný s relatívne benígnym, pomaly progredujúcim priebehom a zriedkavými neuropsychiatrickými komplikáciami (9). U pacientov s neskorým začiatkom PCh (po 70 roku veku), a u tých kde prevládajú v klinickej symptomatike akinéza a rigidita, je spravidla rýchlejšia progresia, takmer istý vývin kognitívnej dysfunkcie (až demencie) a ťažkosti s posturálnou instabilitou (10).

**Tabuľka 1. Sekundárne príznaky Parkinsonovej choroby**

Kognitívne	Demencia Bradyfrénia Vizuo-priestorové deficity Porucha pozornosti a výkonných funkcií
Vegetatívne	Ortostatická hypotenzia Porucha motility GIT – obštipácia, dysfágia Sexuálna dysfunkcia Poruchy vyprázdňovania močového mechúra Porucha termoregulácie, nadmerné potenie
Psychiatrické	Depresia Úzkosť Poruchy spánku
Kraniofaciálne	Hypomímia Znížené žmurkanie Zahmlené videnie (porucha akomodácie, znížená kontrastná senzitivita) Čuchová hypofunkcia Hypofónia (monotónna, tichá reč) Dysfágia Slinotok
Kožné	Seborrhea
Muskuloskeletálne	Skolióza Dystónia zápästia a nohy Periférne edémy
Senzorické	Krampy Parestézie Bolesť Tinitus
Iné	Mikrografia (drobné písmo) Úbytok hmotnosti

### Diagnostické kritériá PCh

Diagnóza PCh je predovšetkým klinická. V praxi ako aj vo výskume sa univerzálne používa jú klinické kritériá podľa *UK Parkinson's Disease Society Brain Bank* (tabuľka 3) (11). Prvým krokom je diagnóza parkinsonizmu. Druhým krokom je zváženie vylučovacích kritérií a tretím sú tzv. podporné kritériá PCh, ktoré je možno brať na zreteľ až po určitom priebehu ochorenia (minimálne 5 rokov). Na základe týchto klinických kritérií sa možno s istou mierou pravdepodobnosti vyjadriť k diagnóze PCh. O *možnej PCh (possible Parkinson's disease; PD)* hovoríme pri prítomnosti aspoň 2 zo štvorice kardinálnych príznakov, z ktorých aspoň jeden musí byť bradykinéza. Tiež nesmú byť príznaky podozrivé z alternatívnej diagnózy a musí byť dobrá odpoveď na dopaminergnú liečbu. O *pravdepodobnej PCh (probable PD)* hovoríme pri prítomnosti 3 zo štvorice kardinálnych príznakov a uspokojivej a trvalej odpovedi na dopaminergnú liečbu. Diagnóza *definitívnej PCh (definite PD)* vyžaduje splnenie všetkých kritérií a neuropatologické potvrdenie (autopsiou alebo biopsiou) (12).

### Diferenciálna diagnostika

Diferenciálna diagnostika PCh je relatívne rozsiahla a jej detaily nie sú predmetom tohto príspevku. V praxi treba najčastejšie odlíšiť PCh od esenciálneho tremoru a parkinsonizmu (ako syndróm) pri PCh od parkinsonizmu inej etiológie.

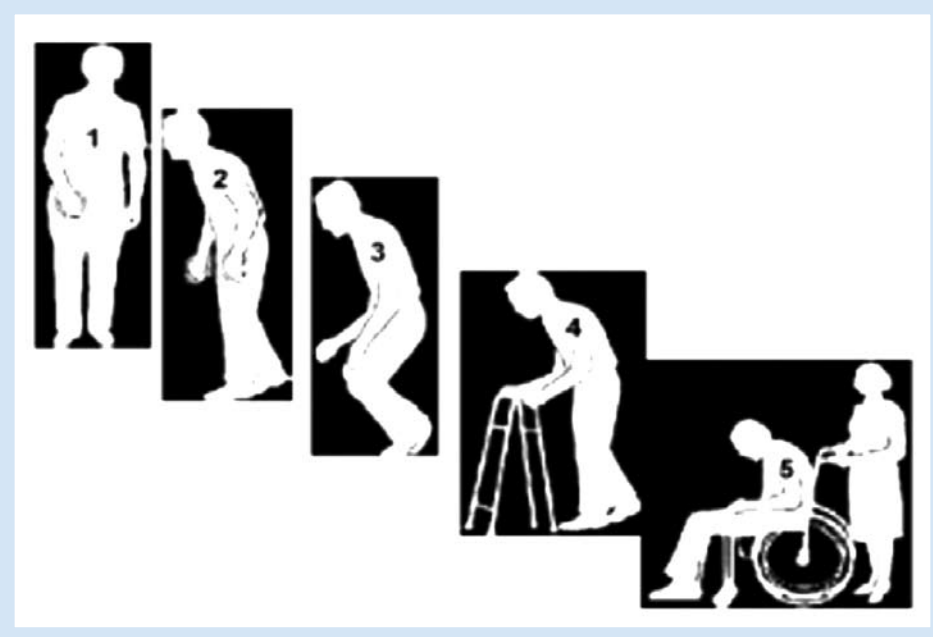
**Esenciálny tremor (ET) versus PCh.** ET je monosymptomatické ochorenie charakterizované bilaterálnym *posturálnym* (napr. pri predpažení) alebo *kinetickým* (pri pohybe) spravidla *symetrickým* trasom horných končatín (hlavne rúk a predlaktí) s frekvenciou 4 – 10 Hz. Inými možnými lokalitami ochorenia sú hlava, hlasivky, brada a dolné končatiny. *Nikdy nie je prítomná rigidita ani bradykinéza, ktoré sú nevyhnutné pre diagnózu PCh!* Častým je familiárny výskyt (70 %), dlhovekosť a ústup trasu po alkohole. Napriek týmto jasným odlišnostiam je asi 20 % pacientov s ET diagnostikovaných ako PCh a naopak (3, 13).

**PCh versus parkinsonizmus inej etiológie.** PCh, často nazývaná aj tzv. idiopatický parkinsonizmus, je príčinou 80 % prípadov parkinsonizmu. Ostatných 20 % tvoria pacienti s tzv. *atypickým parkinsonizmom alias parkinson-plus syndrómami*,

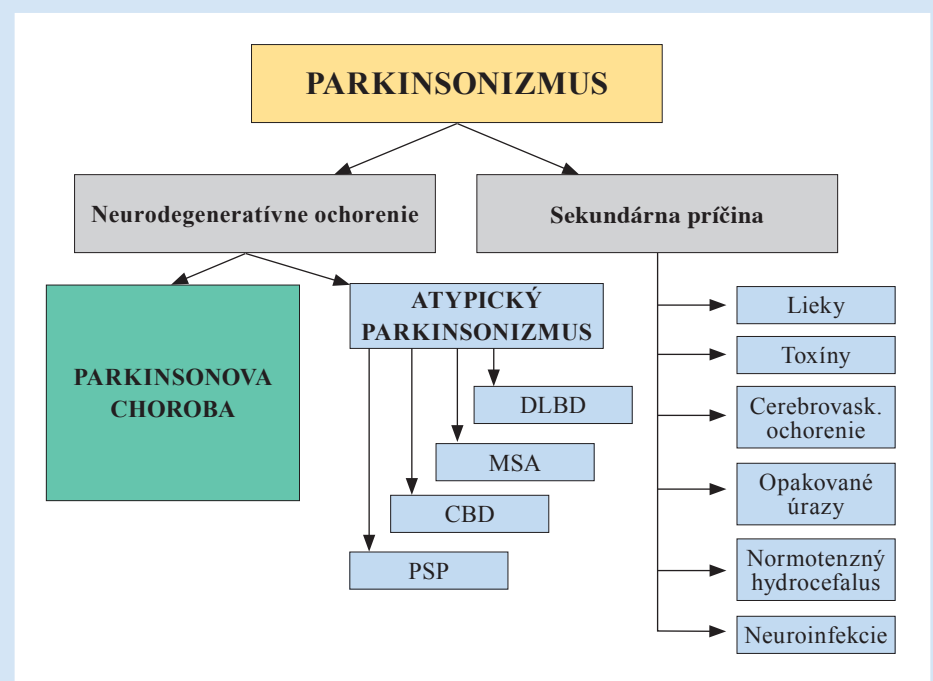
Tabuľka 2 Štádiá Parkinsonovej choroby podľa Hoehnovej a Yahra. Štádiá 1 – 2 predstavujú tzv. *včasnú alebo skorú štádiá PCh*, štádiá 3 – 5 *pokročilé štádiá PCh*.

Štádium 0	Žiadne príznaky parkinsonizmu
Štádium 1	Jednostranné príznaky
Štádium 1.5	Jednostranné a axiálne príznaky
Štádium 2	Obojstranné príznaky, bez poruchy rovnováhy
Štádium 3	Stredne ťažké obojstranné postihnutie, je prítomná ľahká porucha posturálnych reflexov, pacient je však úplne sebestačný
Štádium 4	Ťažké postihnutie, pacient stále dokáže stáť a chodiť bez pomoci
Štádium 5	Pacient pripútaný na lôžko, alebo odkázaný na invalidný vozík, úplne odkázaný na pomoc

Obrázok 1. Štádiá Parkinsonovej choroby podľa Hoehnovej a Yahra. Štádiá 1 – 2 predstavujú tzv. *včasnú alebo skorú štádiá PCh*, štádiá 3 – 5 *pokročilé štádiá PCh*.



Obrázok 2. Diferenciálna diagnostika parkinsonizmu.



Vysvetlivky: DLBD – Demencia s Lewyho telieskami; MSA – Multisystémová atrofia; CBD – kortiko-bazálna atrofia; PSP – Progresívna supranukleárna obrna.

v ktorých obraze sú charakteristické atypické črty (skoré pády, pyramídové a mozočkové príznaky, skorá demencia, skorá ťažká autonómna dysfunkcia, obrna vertikálnych očných pohybov, zlá alebo len prechodná odpoveď na dopaminergnú terapiu a pod.) a sekundárnymi príčinami parkinsonizmu (pozri tabuľku 3 – krok 2 a obrázok 2).

**Perspektívne metódy v diagnostike a diferenciálnej diagnostike PCh**

Aj napriek tomu, že PCh je stále ochorenie nevyliciteľné, jeho prognóza je na rozdiel od iných príčin parkinsonizmu relatívne priaznivá. Pomocou klinických kritérií uvedených v tabuľke 3, napriek tomu, že sa osvedčili v praxi, aj špecialisti na toto ochorenie dokážu PCh správne diagnostikovať len s pravdepodobnosťou 90 %. Toto bolo dokázané neuropatologickou analýzou mozgov zosnulých pacientov klinicky diagnostikovaných a liečených ako PCh. Bežní neuropatológovia správne diagnostikujú PCh v menej ako 70 % prípadov (13). Preto je dôležité mať aj iné ako klinické a zároveň neinvazívne metódy, ktoré by správnosť diagnózy PCh mohli zvýšiť. Ďalším dôvodom pre vývoj a zavádzanie takýchto metód je snaha o diagnostiku osôb, ktoré ešte nie sú v symptomatickom štádiu, aby mohli čím skôr dostať perspektívnu preventívnu či neuroprotektívnu liečbu.

**Farmakologické testy.** Princípom je hodnotenie odpovede (zlepšenie stavu hybnosti) na jednorázové podanie terapeutickú dávku levodopy per os, alebo apomorfínu subkutánne. Výborná odpoveď, 70 – 100 % zlepšenie hybnosti u „de novo“ pacientov je významným podporným kritériom pre diagnózu PCh. Rovnakú diferenciálnu diagnostickú silu má aj dlhotrvajúca (viac ako 5 rokov) odpoveď na chronickú aplikáciu dopaminergnej terapie (13).

**Testovanie čuchu.** Porucha čuchu je prítomná u 90 % pacientov s PCh vo veľmi včasnom štádiu. Táto dysfunkcia je menej častá u iných príčin parkinsonizmu. Preto testovanie čuchu pomocou štandardizovaných setov vôní sa zdá byť sľubným nástrojom skríningu osôb s rizikom PCh (napr. pozitívnu rodinnou anamnézou), ešte pred vyvinutím motorických príznakov (13).

**Sonografia substantia nigra.** Transkraniálnou dopplerovskou sonografiou (B-mode) je možné vizualizovať niektoré mozgové štruktúry. Hyperechogenita substantia nigra, ktorá je kľúčovou štruktúrou v etiopatogenéze PCh, je vlastnosťou prítomnou u vyše 90 % pacientov s PCh. Preto aj táto metóda má perspektívne uplatnenie v skríningu osôb s rizikom PCh. Potrebné dokazovanie stále prebieha (13).

**Neurovizualizačné metódy.** Vyšetrenia pomocou CT a NMR zobrazujú normálnu mozgovú štruktúru.

Tabuľka 3. Štandardné klinické diagnostické kritériá Parkinsonovej choroby podľa UK Parkinson's Disease Society Brain Bank

<b>Krok 1: Diagnóza parkinsonizmu</b> <i>Prítomnosť bradykinézy a aspoň jedného z nasledovných príznakov</i>	rigidita 4 - 6 Hz pokojový tras posturálna instabilita, ktorá sa nedá vysvetliť primárnou zrakovou, vestibulárnou, mozočkovou, alebo proprioceptívnou poruchou
<b>Krok 2: Vylučovacie kritériá Parkinsonovej choroby</b>	anamnéza opakovaných mozgových iktov s náhlou progresiou parkinsonizmu anamnéza opakovaných úrazov hlavy, anamnéza encefalitídy časová súvislosť objavenia sa príznakov s liečbou neuroleptikami viac ako 1 príbuzný s rovnakým ochorením prísne jednostranné postihnutie po 3 rokoch trvalá remisia supranukleárna obrna pohľadu mozočkové príznaky, Babinského príznak skoré postihnutie autonómneho nervového systému skorá ťažká demencia s poruchami pamäte, reči a praxie prítomnosť mozgového nádora, alebo komunikujúceho hydrocefalu na CT negatívna odpoveď na vysoké dávky levodopy expozícia toxínu MPTP
<b>Krok 3: Podporné prospektívne kritériá pre Parkinsonovu chorobu</b> <i>(Vyžaduje sa prítomnosť aspoň troch pre diagnózu definitívnej PCh v kombinácii s krokom 1)</i>	jednostranný začiatok prítomný pokojový tras progresívne ochorenia pretrvávajúca asymetria, s ťažším nálezom na strane začiatočných príznakov vynikajúca odpoveď na levodopu (70 – 100% zlepšenie) výskyt neskorých hyperkinetických komplikácií liečby levodopou pretrvávajúci efekt levodopy 5 a viac rokov klinický priebeh 10 alebo viac rokov

Tabuľka 4. Prehľad liekov registrovaných v SR na Parkinsonovu chorobu (ŠŮKL, 3. 3. 2006)

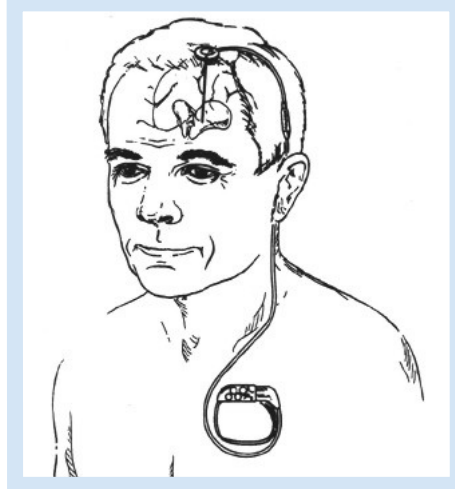
Farmakologická skupina	Generický názov	Preparát
Prekuzory dopamínu	levodopa + karbidopa levodopa + benserazid	Isicom, Nakom, Sinemet CR, Stalevo Madopar dispersible, Madopar HBS
Agonisty dopamínových receptorov	pramipexol ropinirol apomorfín	Mirapexin Requip APO-go
Inhibítory MAO-B (monoaminoxydázy B)	selegilín rasagilín	Selegil, Jumex, Cognitiv Azilect
Antagonisty NMDA receptorov	amantadín	PK-Merz, Viregyt-K
Inhibítory COMT (catechol-O-metyltransferázy)	entakapon tolkapon	Comtan, Stalevo Tasmar
Anticholinergiká	biperiden procyclidín	Akineton Kemadrin

túru u pacientov s PCh, ak nie je prítomná iná komorbidity. Sú však prínosom v diferenciálnej diagnostike niektorých iných príčin parkinsonizmu (vaskulárny parkinsonizmus, normotenčný hydrocefalus, multisystémová atrofia, kortikobazálna degenerácia či progresívna supranukleárna obrna). Preto by mal každý pacient s podozrením na PCh absolvovať vyšetrenie hlavy pomocou NMR, alebo aspoň pomocou CT.

Testovanie funkčného stavu presynaptických a postsynaptických častí dopaminergného neuro-

transmitterového systému je výrazným prínosom vočasnej diagnostike, diferenciálnej diagnostike ako aj v prospektívnom sledovaní progresie PCh. Takéto hodnotenie umožňujú funkčné zobrazovacie techniky ako PET (pozitronová emisná tomografia) a SPECT (jednofotónová emisná tomografia) s využitím rozmanitých rádioizotopových nosičov (14). Bohužiaľ, takéto vyšetrenia vzhľadom na ich ekonomickú náročnosť, nie sú v našich podmienkach využiteľné v rutinnej praxi.

Obrázok 3. Systém hlbkej mozgovej stimulácie sub-talamických jadier. Intracerebrálna elektróda je napojená na neurostimulátor (batériu), implantovanú v infrafraklavikulárnej oblasti.



**Princípy terapie PCh**

Napriek skutočnosti, že posledné dve desaťročia priniesli významné poznatky o patofyziológii PCh, jej príčina ostáva neznáma, a preto aj liečba je symptomatická. Hlavným terapeutickým princípom je znovunastolenie dopaminovej rovnováhy. Vychádza sa z predpokladu, že PCh je tzv. „presynaptické“ ochorenie, pretože postsynaptický systém striata, vrátane jeho receptorov, zostáva funkčný.

*Odporúčania na farmakologickú liečbu PCh*, ktoré boli schválené výborom Slovenskej neurologickej spoločnosti, boli nedávno publikované v slovenskom periodiku: Richter D, Benetin J: *Ambulantná terapia 2006; 3 (1): 26 – 29*. Tieto obsahujú algoritmus pre liečbu skorých štádií PCh, pokročilých štádií PCh, terapeutické postupy pri komplikáciách PCh a zásady prípravy pacientov pred operačnými výkonmi v celkovej anestéze (15). Záujemcov o konkrétne informácie o farmakoterapii PCh dostupnej u nás odkazujem na uvedené *Odporúčania*. Prehľad látok využívaných v terapii PCh uvádzam v tabuľke 4. Tu približujem metódu hlbkej mozgovej stimulácie, ktorá sa využíva v liečbe pokročilých štádií PCh a začína byť dostupná aj na Slovensku. Vyššie uvedený článok sa jej bližšie nevenuje.

**Hlboká mozgová stimulácia** (*deep brain stimulation*) je neuromodulačná technika, ktorej podstatou je stimulácia príslušnej mozgovej štruktúry pomocou zavedenej elektródy nízkovoltážnym elektrickým signálom s frekvenciou nad 100 Hz. Exaktné zasiahnutie predvoleného cieľa je možné na základe vyšetrenia zobrazovacími metódami (CT + NMR) a zameraním pomocou súradnicového systému. Pacient je počas tejto operácie pri vedomí, pretože je potrebná jeho aktívna spolupráca pri testovaní ideálneho ponechania elektród. Elektróda je spojená káblom s neurostimulátorom (batériou), ktorý je implantovaný pod kožu do infrafraklavikulárnej oblasti (obrázok 3). Najosvedčenejším

cieľom pri PCh je *subtalamické jadro* (ncl. subthlamicus). Táto štruktúra hrá kľúčovú úlohu v motorických okruhoch bazálnych ganglií a jeho nadmerná aktivita je pre PCh typická.

Pre túto liečbu sú indikovaní pacienti, u ktorých sa farmakoterapiou dosiahol strop možného zlepšenia stavu, majú výrazné dyskinézy, ale sú zároveň v dobrej fyzickej a kognitívnej kondícii. Hlbokou mozgovou stimuláciou oboch subtalamických jadier je možno výrazne zredukovať tras, rigiditu aj bradykinézu, výrazne redukovať antiparkinsonskú medikáciu, preto vymiznú aj poliekové dyskinézy. Celková kvalita života sa u pacienta vráti na úroveň pred 5 – 10 rokmi. Iničiálna vyššia investícia (cena materiálu) sa vráti po 2 – 4 rokoch formou zredukovaných nákladov na farmakoterapiu (3).

**MUDr. Peter Valkovič, PhD.**

II. Neurologická klinika LF UK a FNŠP, Limbová 5,  
833 05 Bratislava  
e-mail: Peter.Valkovic@gmail.com

**Literatúra**

1. de Rijk MC, Tzourio C, Breteler MM, et al. Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON Collaborative Study. European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62 (1): 10–5.
2. Štatistický úrad Slovenskej republiky. Základné údaje. Sčítanie obyvateľov, domov a bytov 2001. Štatistický úrad Slovenskej republiky 2005 (citované 22. 5. 2005); dostupné na: URL: <http://www.statistics.sk/webdata/slov/scitanie/tab/skladinter.doc>
3. Hauser RA, Lyons KE, Pahwa R, Zesiewicz TA, Golbe LI. Parkinson's disease. Questions and answers. Hampshire (England): Merit Publishing International, 2003.
4. Levy R, Hazrati LN, Herrero MT, et al. Re-evaluation of the functional anatomy of the basal ganglia in normal and Parkinsonian states. *Neuroscience* 1997; 76 (2): 335–43.
5. Marjama-Lyons JM, Koller WC. Parkinson's disease. Update in diagnosis and symptom management. *Geriatrics* 2001; 56 (8): 24–30, 33.
6. Roth J. Klinický obraz: základní příznaky Parkinsonovy nemoci, klinika časných fází. In: Ružička E, Roth J, Kaňovský P, Sekyrová M, Urgošík D, Vladyka V, eds. Parkinsonova nemoc a parkinsonské syndrómy. Extrapiramidové onemocnění I. Praha: Galén, 2000: 72–5.
7. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967; 17 (5): 427–442.
8. Waters C. Other pharmacological treatments for motor complications and dyskinesias. *Mov Disord* 2005; 20 Suppl 11: S38–S44.
9. Chou KL, Jankovic J. Classical motor features of Parkinson's disease. In: Ebadí M, Pfeiffer RF, eds. Parkinson's disease. New York: CRC Press, 2005: 171–81.
10. Schrag A, Quinn NP, Ben-Shlomo Y. Heterogeneity of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77 (2): 275–6.
11. Hughes AJ, Daniel SE, Blankson S, Lees AJ. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993; 50 (2): 140–8.
12. Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol* 1999; 56 (1): 33–9.
13. Tolosa E, Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2006; 5 (1): 75–86.
14. Guttman M, Kish SJ, Furukawa Y. Current concepts in the diagnosis and management of Parkinson's disease. *CMAJ* 2003; 168 (3): 293–301.
15. Richter D, Benetin J. Odporúčania pre farmakologickú liečbu Parkinsonovej choroby. *Ambulantná terapia* 2006; 3 (1): 26–9.

Vilém Danzig, Stanislav Šimek, Renata Šimková a kol.

**Ischemická choroba srdeční u diabetiků**  
**Epidemiologie, rizikové faktory, specifika diagnostických**  
**a terapeutických postupů**

Publikace shrnuje základní poznatky o epidemiologii, diagnostice a terapii ischemické choroby srdeční (ICHS) ve všech jejích formách u pacientů s diabetem mellitus. Důraz je kladen na odlišnosti klinického obrazu nemoci v této populaci a z ní vyplývající specifické léčebné postupy.

Důvodem pro zařazení této publikace do edičního plánu byl vzrůstající počet pacientů s diabetem v naší populaci a tím vlastně pacientů, kterým je třeba věnovat stejné léčebné úsilí jako nemocným s již rozvinutou ICHS. Kniha uceleně pojednává o tématu, se kterým se denně setkávají v praxi nejen diabetologové a kardiologové, ale i internisté, praktičtí lékaři a celá široká lékařská veřejnost. Česká monografie s danou tematikou na našem knižním trhu doposud chyběla.

Maxdorf, 2006, edice Jessenius, ISBN: 80-7345-079-8, s. 288.

Objednávejte na [www.maxdorf.cz](http://www.maxdorf.cz)

