

Sekundární parkinsonský syndrom/PGS/diagnostika



Tento článek je určen pro postgraduální studium

Prosíme, neprovádějte věcné editace, nemáte-li potřebnou kvalifikaci. Editujte s rozvahou. Věcné změny nejprve projednejte v diskusi.

Sekundární parkinsonský syndrom

Zahrnuje příčiny PS nede degenerativní etiologie: polékové, cévní, toxické, infekční, metabolické a endokrinní.

Polékový parkinsonský syndrom

Iatrogeně vzniklý PS při akutně nasazené nebo chronické antidopaminergní medikaci (typicky 3 měsíce po nasazení). Preparáty, které mohou potenciálně vyvolat parkinsonský syndrom jsou uvedeny v tabulce 5. Pokud PS neodezní po vysazení vyvolávajícího léku (je třeba vyčkat několik týdnů), je nutno myslet na demaskování PN v iniciálním stadiu a zkusit efekt dopaminergní medikace.

Léky potenciálně vyvolávající parkinsonský syndrom
Typické příčiny
<ul style="list-style-type: none">▪ neuroleptika – fenothiaziny (chlorpromazin), butyrofenony (haloperidol), všechna depotní neuroleptika▪ deriváty neuroleptik – gastroenterologika, antihistaminika – metoclopramid, thiethylperazin, promethazin▪ blokátory Ca kanálů – flunarizin, cinnarizin, diltiazem, verapamil
Vzácnější příčiny
<ul style="list-style-type: none">▪ presynaptické depletory dopaminu – reserpin, tetrabenazin▪ α-methyldopa, lithium, fenytoin, valproát, některá cytostatika

Vaskulární parkinsonský syndrom

Vaskulárně ischemickou etiologii PS je nutno zvažovat ve 3 případech:

- PS v kombinaci s další symptomatikou v rámci **multiinfarktového poškození CNS**. Typické je iktové zhoršování obtíží, výraznější symetrické poškození na dolních končetinách s frontální apraxií chůze (parkinsonismus dolní poloviny těla), pyramidové jevy iritační, axiální jevy, emoční inkontinence, pseudobulbární syndrom, kognitivní deficit. CT i MRI mozku prokáží atrofii a **Morbus Biswangeri** (mnohočetné ischemické změny bazálních ganglií a bílé hmoty). Efekt dopaminergní léčby často chybí, nutno však zkusit levodopa do dávky 750–1000 mg, efekt mohou mít výtažky z ginkobiloby.
- Jednostranný PS v důsledku „strategického“ **iktu v oblasti bazálních ganglií či thalamu**, průkazného na CT/MRI mozku. Rozvine se do 1 roku po ischemické příhodě, po fázi hemiparezy či dyskinetického syndromu. Kromě terapeutického pokusu s levodopou, který má určitou šanci na úspěch, nutno provést vaskulární screening (USG mozkových tepen, TTE) a zahájit sekundární prevenci.
- Vaskulární změny BG jsou nejčastější příčinou ztráty doposud dobré odpovědi na levodopu. Prokážeme je CT/MRI mozku. Dalšími příčinami mohou být: srdeční selhávání, deprese a paraneoplázie.

Parkinsonský syndrom u normotenzního hydrocefalu

Klinický obraz je charakterizován trias **porucha chůze-demence-inkontinence**, je velice podobný parkinsonismu dolní poloviny těla u multiinfarktovému poškození mozku. Prvním příznakem bývá frontální apraxie chůze a bývá, stejně jako ostatní příznaky reverzibilní. CT/MRI mozku zobrazí izolované rozšíření komorového systému při zúžených subarachnoidálních prostorech na konvexitách, odlišení od atrofie však někdy není zcela jednoduché. Z dalších testů pomůže lumbální drenáž nebo lumbální infuzní test. Někdy nezbyvá než empiricky zavést ventrikulo-peritoneální shunt, což je terapeutický postup volby.

Wilsonova nemoc

U pacientů s jakoukoliv extrapyramidovou symptomatikou vzniklou před 45. rokem je nutno vyloučit tuto příčinu. HRS není zcela typickým projevem WD a většinou nereaguje na dopaminergní terapii. K vyloučení WD je třeba provést oftalmologické vyšetření šterbinovou lampou (k vyloučení Kayserova-Fleischerova prstence), stanovení hladiny mědi (\downarrow) volné mědi (\uparrow) a ceruloplasminu (\downarrow) v séru a především vylučování mědi v moči za 24 hodin (\uparrow). Při zvýšené exkreci mědi v moči je nutno doplnit jaterní biopsii (\uparrow obsah Cu v sušině) a/nebo genetické vyšetření (průkaz mutace v homozygotním stavu) k definitivní diagnóze.

Ostatní vzácné příčiny

Infekční etiologie PS je velmi vzácná, v úvahu připadá při vzniku PS v návaznosti na infekční onemocnění. Základními vyšetřeními je likvor a MRI mozku. Častější vznik PS je popisován u **japonské encefalitis** (je částečně reverzibilní a doprovázený lézemi substantia nigra na MRI), může se objevit u cestovatelů po JV Asii. Ireverzibilní PS se vyskytuje u AIDS jako součást **HIV encefalopatie** nebo důsledek **toxoplazmového či kryptokokového abscesu** v BG. Reverzibilní PS při neurosyphillis či neuroborreliose je velmi vzácný s spíše se setkáváme s chybnou diagnózou neuroborreliózy u idiopatické PN. Z toxických příčin je prokázána souvislost s **intoxikací MPTP** (1-methyl-4phenyl-tetrahydropyridin), který vzniká při výrobě syntetických opiátů (narkomani) a dále s intoxikací **manganem** (svářeči, nedostatečná exkrece Mn při **žaterní cirhose**). Intoxikace **CO** může vést k rozvoji PS s odstupem 1-6 měsíců. Tyto příčiny bývají spojeny s poruchami vědomí nebo kognitivními poruchami a změnami signálu BG na MRI. Výrazné kalcifikace v oblasti bazálních ganglií (mírné kalcifikace jsou normální), bílé hmoty a mozečku (tzv. **Fahrův syndrom**) mohou způsobovat PS spolu s dyskinezami, depresí, psychotickými projevy a poruchou kognitivních funkcí. Příčinou bývá hypoparathyreóza nebo familiární idiopatická kalcifikace BG. Velmi vzácně může vzniknout PS u **intrakraniálních tumorů** (typicky frontoparietální meningeomy), u většího **subdurálního hematomu** a u opakovaných kranicerebrálních **traumat** (typicky u boxerů).

Tab. 6

Tab.6.: diferenciální diagnostika parkinsonského syndromu				
1. užívá pacient neuroleptika či jiné léky z tab.5 ? → pokud možno vysadit				
2. je pacient mladší 45 let ? → vyloučit Wilsonovu nemoc				
3. charakteristika PS	→ Asymetrický či jednostranný, přítomen klidový tremor		→ Symetrický, bez tremoru	→ Parkinsonismus dolní poloviny těla
4.A. odpovídavost na dopaminergní léčbu (nutno zkusit až 750 mg levodopa)			4.B. CT/MRI mozku	
<div><div><div><div>malá/žádná</div><div>dobrá</div></div><div><div>dobrá</div><div>malá/žádná</div></div><div><div>Ischemické změny/atrofie</div><div>Širší komory</div></div><div><div>CT/MRI mozku</div><div>idiopatická PN</div></div><div><div>Korespondující malárie/ tumor</div><div>Normální/ nespecifický nálezn</div></div><div><div>Sekundární PS</div><div>Sledování vývoje dalších symptomů</div></div><div><div>nejdou</div><div>Sledování vývoje dalších symptomů</div></div><div><div>Odpovídavost na levodopa</div><div>normotenční hydrodefalus</div></div><div><div>dobrá</div><div>malá/žádná</div></div><div><div>Koincidence PN a vaskulární encefalopatie</div><div>Sekundární PS - vaskulární</div></div></div></div>				
5. výskyt dalších symptomů				
→ Výrazná posturální instabilita	+++	++	+	+
→ Kognitivní/dysexekutivní poruchy	+++	+/-	+	+++
→ Končetinová dystonie	+/-	++	+++	-
→ Pyramidový syndrom	+	++	+++	+
→ Apraxie	+	-	+++	+/-
→ Autonomní poruchy	-	+++	+/-	+/-
→ Psychotické projevy	+	-	-	++
→ Okohybné poruchy	+++	+	+	+/-
→ Dysartrie	++	++	+/-	+/-
→ Cerebellární symptomy	-	+	-	-
6. CT/MRI mozku				
<div><div><div>Oploštění dorsa mesencefala</div><div>Změna signálu BG atrofie kmene</div><div>Kortikální hemiatrofie</div><div>Výrazné kalcifikace</div><div>atrofie</div><div>PSP</div><div>MSA</div><div>CBGD</div><div>Fahrův sy</div><div>DLBD/AD</div></div></div>				