

Zespoły pozapiramidowe u osób w podeszłym wieku

Barbara Jasińska-Myga

Katedra i Klinika Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

STRESZCZENIE

Zespoły pozapiramidowe należą do jednych z najczęstszych zaburzeń neurologicznych wieku podeszłego. Zgodnie z powszechnie przyjętymi podziałami można wśród nich wyróżnić dwa podstawowe zespoły — hipokinetyczny i hiperkinetyczny. Dokładna klasyfikacja zależy od precyzyjnego opisu fenomenologii zaburzeń ruchowych, warunków aktywacji, lokalizacji oraz, co bardzo istotne, szczegółowej analizy danych z wywiadu i objawów współistniejących (stosowanie neuroleptyków, zaburzenia pamięci itp.). Kluczowym warunkiem optymalnego postępowania jest prawidłowe określenie klinicznej postaci zespołu, połączone ze skrupulatnym poszukiwaniem i identyfikacją etiologii. Zapadalność na parkinsonizm, w tym na chorobę Parkinsona, zdecydowanie zwiększa się z wiekiem; w populacji powyżej 65. roku życia jego rozpowszechnienie w Europie wynosi 2%. Dodatkowo, w krajach wysoko uprzemysłowionych parkinsonizm stanowi jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności u osób w podeszłym wieku.

Polski Przegląd Neurologiczny 2010; 6 (4): 196–201

Słowa kluczowe: podeszły wiek, zespoły pozapiramidowe, parkinsonizm, późne dyskinezy, wodogłowie normotensyjne

Coraz większe zainteresowanie chorobami układu nerwowego związanymi z wiekiem, objawiającymi się głównie zaburzeniami ruchowymi oraz neuropsychiatrycznymi, wynika między innymi z faktu stałego starzenia się społeczeństw. Szacuje

się, że w 2030 roku populacja osób powyżej 65. roku życia w krajach wysoko uprzemysłowionych będzie stanowiła 23% (ok. 275 mln), natomiast w krajach rozwijających się — 10% (ok. 680 mln). Prognozowane zjawiska demograficzne dotyczą także Polski i spowodują istotny wzrost kosztów społecznych i ekonomicznych związanych z problemami zdrowotnymi wieku podeszłego.

Pozapiramidowe zaburzenia ruchowe są jednymi z najczęstszych zaburzeń neurologicznych u osób starszych, a typowe dla tego wieku współwystępowanie wielu chorób i stosowana polipragmazja utrudniają zarówno diagnostykę, jak i optymalne postępowanie terapeutyczne.

Wśród pozapiramidowych zaburzeń ruchowych wyróżnia się dwa podstawowe zespoły objawowe: zespół hipokinetyczny — przede wszystkim parkinsonowski oraz zespół hiperkinetyczny, do którego zalicza się między innymi: płasawicę, dystonię, atetozę, balizm, mioklonie, tiki, drżenie itp.

Patomorfologicznie, wymienione wyżej zaburzenia ruchowe charakteryzują się przede wszystkim uszkodzeniem w obrębie podkorowych ośrodków układu pozapiramidowego, na poziomie jąder podstawnych (jądro ogoniaste, skorupa, jądro półleżące, gałka biała, jądro niskowzgórzowe, istota czarna).

Zespół parkinsonowski w krajach wysoko uprzemysłowionych stanowi jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności u osób w podeszłym wieku, a jego rozpowszechnienie w Europie wynosi 2% w populacji osób powyżej 65. roku życia, przy skumulowanym ryzyku wystąpienia zespołu parkinsonowskiego w ciągu całego życia ocenianym na poziomie 1/40 [1].

Na zespół parkinsonowski składa się tetradą objawów, do której należą: spowolnienie ruchowe,

Adres do korespondencji: dr n. med. Barbara Jasińska-Myga
Katedra i Klinika Neurologii
Śląski Uniwersytet Medyczny
ul. Medyków 14, 40-752 Katowice
tel.: 32 789 46 12, faks: 32 789 45 51
e-mail: barbara.myga@gmsil.com
Polski Przegląd Neurologiczny 2010, tom 6, 4, 196–201
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2010 Via Medica

sztwność mięśniowa, drżenie spoczynkowe oraz zaburzenia odruchów posturalnych. By rozpoznać zespół parkinsonowski, konieczne jest współistnienie minimum 2 (gdy jednym z nich jest spowolnienie ruchowe lub drżenie spoczynkowe) z 4 wyżej wymienionych głównych objawów ruchowych.

Przyczyny zespołu parkinsonowskiego mogą być różnorodne. W praktyce wyróżnia się 3 główne grupy: parkinsonizm pierwotny, wtórny oraz parkinsonizm atypowy. Dokładne sklasyfikowanie zespołu parkinsonowskiego zależy przede wszystkim od wyników obserwacji klinicznej (wywiadu i badania przedmiotowego) oraz, wspomagająco, od wyników badań pomocniczych.

Najczęstszą przyczyną parkinsonizmu, bo w aż ponad 60% przypadków, jest idiopatyczna choroba Parkinsona — druga pod względem częstości występowania, po chorobie Alzheimera, choroba zwyrodnieniowa ośrodkowego układu nerwowego. Podstawową manifestacją kliniczną choroby Parkinsona są objawy ruchowe będące następstwem zaniku komórek istoty czarnej śródmózgowia, z obniżeniem stężeń dopaminy i jej metabolitów w prądkowiu. W przebiegu choroby Parkinsona proces neurodegeneracyjny ma jednak szerszy wymiar i dotyczy także pozostałych szlaków związanych z dopaminą, jak również innych grup neuronalnych, co ma swoje implikacje w obrazie klinicznym. Istnieje coraz większa świadomość, że objawy pozaruchowe pojawiające się z czasem w chorobie Parkinsona u ponad 80% pacjentów są przynajmniej tak samo istotne dla jej przebiegu i rokowania, jak klasyczne objawy ruchowe [2]. Symptomatologia pozaruchowa w chorobie Parkinsona to przede wszystkim objawy dysfunkcji autonomicznej oraz zaburzenia neuropsychiatryczne, z których główne to depresja i otępienie. Otępienie — podstawowy objaw choroby Alzheimera — dotyczy bardzo znacznego odsetka osób z chorobą Parkinsona. Wykazano, że po 12 latach trwania choroby Parkinsona u ponad 60% pacjentów stwierdza się cechy otępienia [3], natomiast do 80% wzrasta częstość otępienia w populacji osób z chorobą Parkinsona po 17 latach od jej objawowego początku [4].

Wskaźnik chorobowości dla choroby Parkinsona w krajach europejskich jest szacowany na poziomie 108–257 przypadków na 100 tys. osób populacji ogólnej, a roczna zapadalność wynosi 11–19 przypadków na 100 tys. osób populacji ogólnej [5]. Zapadalność na parkinsonizm, w tym także na chorobę Parkinsona, zdecydowanie zwiększa się z wiekiem. W prospektywnym badaniu populacyjnym *the Rotterdam Study* wykazano zwiększenie

zapadalności na chorobę Parkinsona z 0,3 na 1000 osób w przedziale wieku 55–65 lat do 4,4 na 1000 osób w wieku 85 lat i starszych [6]. W północnej Kalifornii, w populacji osób powyżej 50. roku życia, zapadalność na chorobę Parkinsona oszacowano na 44 na 100 tys. osób rocznie, natomiast średnio wynosiła ona 12,3 w populacji ogólnej [7]. Zależna od wieku zapadalność na tę chorobę znamienne wzrasta w 60. roku życia, osiągając swój szczyt między 85. a 89. rokiem życia, natomiast *plateau* — powyżej 90. roku życia [8].

Chorobę Parkinsona należy więc rozumieć jako ściśle związaną z wiekiem chorobę przewlekłą, wywierającą swoje piętno nie tylko na funkcjonowaniu ruchowym, ale także psychicznym, i w konsekwencji wpływającą na aktywność w środowiskach domowym i zawodowym, stanowiącą także poważny problem ogólnospołeczny.

Niestety, przyżyciowa diagnostyka różnicowa choroby Parkinsona i parkinsonizmu pozostaje istotnym problemem, ponieważ nie ma markera biologicznego i swoistych testów klinicznych (biochemicznych, neurofizjologicznych lub neuroobrazowych), które w sposób jednoznaczny potwierdzałyby rozpoznanie. W początkowym okresie choroby szczególnie ważne jest wykluczenie potencjalnie odwracalnych przyczyn zespołu parkinsonowskiego, natomiast w dalszym przebiegu — uważne monitorowanie dynamiki zmian obrazu klinicznego. Na podstawie analizy korelacji objawów klinicznych, zmian patomorfologicznych oraz specyficzności i czułości formułowanych rozpoznań wykazano, że dopóki nie ma biologicznego markera choroby Parkinsona, najskuteczniejszą kombinacją diagnostyczną wydaje się rygorystyczne przestrzeganie kryteriów wykluczających (etap 2) zawartych w rekomendowanych kryteriach *the United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* (UK PDS BB), łącznie z asymetrią stwierdzanych objawów parkinsonowskich, przy obecności minimum 2 objawów spośród klasycznej triady parkinsonowskiej (spowolnienie ruchowe, sztywność mięśniowa, drżenie spoczynkowe) [9]. Badania autopsyjne, w połączeniu ze zbiorem informacji klinicznych, pozwalają na określenie elementów szczególnie istotnych w diagnostyce różnicowej, wskazując jednocześnie na cechy najbardziej charakterystyczne oraz istniejące „pułapki” diagnostyczne. Tych ostatnich nie brakuje, szczególnie u osób w podeszłym wieku, gdyż właśnie w tej populacji objawy kliniczne współistniejących schorzeń czy działania niepożądane stosowanych wielu leków nakładają się na siebie, czasem w sposób

Tabela 1. Objawy ostrzegawcze ("red flags") w diagnostyce zespołów parkinsonowskich

Ograniczona odpowiedź na leczenie lewodopą
Wcześnie obecne upadki i/lub zaburzenia odruchów posturalnych
Wcześnie obecne otępienie
Wcześnie obecne omamy i/lub urojenia
Wcześnie obecne i/lub znacznego stopnia dysfagia lub dysartria
Wcześnie obecna i/lub znacznego stopnia dysautonomia
Parkinsonizm dolnej połowy ciała
Objawy piramidowe, mózdkowe; objawy uszkodzenia dolnego neuronu ruchowego; objawy z płata czołowego lub ciemieniowego; afazja
Porażenie rzekomoopuszkowe
Palilalia/echolalia
Dystonia lub mioklonie: <i>retrocollis</i> lub <i>anterocollis</i> , kurcz powiek, apraksja otwierania powiek
Zaburzenie pionowych ruchów gałek ocznych
Wczesny początek choroby
Nagły początek choroby
Skokowa progresja choroby
Gwałtowna progresja choroby
Symetryczny początek choroby
Brak drżenia
Nietypowe drżenie
Zimne i/lub sine ręce
Stridor
Stosowanie leków o działaniu przeciwdopaminergicznym, głównie przeciwpsychotycznych, lub wpływających na motorykę przewodu pokarmowego

nietypowy, utrudniając dokonanie właściwego rozpoznania. Podstawę diagnostyki stanowią więc precyzyjny wywiad i badanie przedmiotowe, w czasie których pilnie poszukuje się objawów różnicujących, które mogą zasugerować inne niż choroba Parkinsona rozpoznanie (tab. 1).

Parkinsonizm pierwotny, pod postacią choroby Parkinsona, jest niewątpliwie najczęstszą przyczyną zespołu parkinsonowskiego. Jednak parkinsonizm polekowy (potencjalnie odwracalny!), będący przykładem parkinsonizmu wtórnego, stanowi bardzo istotny problemem zdrowotny, szczególnie u pacjentów w podeszłym wieku, ze względu na szerokie stosowanie w tej grupie chorujących leków o działaniu przeciwdopaminergicznym (głównie, choć nie jedynie, leków przeciwpsychotycznych).

Epidemiologia polekowego parkinsonizmu odzwierciedla epidemiologię zaburzeń, które wymagają zastosowania leków przeciwpsychotycznych, wielkość stosowanej dawki, jak również wrażliwość leczzonej populacji. Zdecydowana większość pacjentów, u których występuje polekowy parkinsonizm, ma zaburzenia psychiczne, przede wszystkim schizofrenię. Duża dawka i siła stosowanego neuroleptyku to czynniki ryzyka polekowego parkinsonizmu [10], ale nie wykazano w tym przypadku bezpośredniej korelacji ze stężeniem leku we krwi [11]. Z kolei chorzy w starszym wieku, chociaż niejednokrotnie wymagają mniejszych dawek leków niż młodszy, są zdecydowanie bardziej narażeni na rozwój polekowych powikłań ruchowych [10]. Część autorów uważa, że uszkodzenie mózgu dodatkowo zwiększa ryzyko parkinsonizmu polekowego, podobnie jak płeć żeńska.

Parkinsonizm polekowy jest wynikiem stosowania leków blokujących receptory dopaminowe, w szczególności receptory D2. Są to przede wszystkim leki przeciwpsychotyczne, szczególnie starszej generacji, takie jak: haloperidol, chlorpromazyna, flufenazyna i trifluoperazyna, ale także metoklopramid — lek poprawiający motorykę przewodu pokarmowego, czy leki przeciwwymiotne — prochlorperazyna i droperidol. Również w przypadku atypowych neuroleptyków istnieje ryzyko rozwoju parkinsonizmu. Wśród leków przeciwpsychotycznych II generacji najczęściej powodują go risperidon i olanzapina, najrzadziej — kłozapina. Ponadto leki blokujące syntezę dopaminy, takie jak α -metylo-tyrozyna i α -metylodopa, lub zubożające rezerwy dopaminy, na przykład rezerpina blokująca wejście dopaminy do pęcherzyków synaptycznych, mogą wywołać zespół parkinsonowski. Patofizjologia parkinsonizmu w powyższych przypadkach opiera się na zmniejszonej stymulacji receptora dopaminowego.

Inhibitory cholinesterazy, leki prokognitywne, stosowane u osób z chorobą Parkinsona i otępieniem oraz w przypadku otępienia z ciałami Lewy'ego, mogą nasilać objawy parkinsonowskie, przede wszystkim drżenie. Dodatkowo inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny, leki przeciwdepresyjne, takie jak: fluoksetyna, sertralina i paroksetyna, mogą wywoływać polekowy parkinsonizm, jak również nasilać objawy parkinsonowskie u pacjentów z chorobą Parkinsona. Podobnie dzieje się w przypadku antagonistów wapnia, pochodnych piperazyny — flunaryzyny i cinaryzyny. Również kwas walproinowy może wywoływać polekowy zespół parkinsonowski, średnio 5 razy częściej niż pozostałe leki przeciwpadaczkowe [12, 13].

Klasycznie parkinsonizm polekowy odnosi się do odwracalnego zespołu sztywności akinetycznej, klinicznie naśladującego idiopatyczną chorobę Parkinsona. Po raz pierwszy rozpoznano go w 1950 roku, podczas prób z rezerpiną jako lekiem przeciwpsychotycznym. W odróżnieniu od choroby Parkinsona, parkinsonizm polekowy rzadziej cechuje się drżeniem i bardzo często od początku jest zespołem symetrycznym. Pozaruchowe objawy występujące u osób z chorobą Parkinsona nie były do tej pory szczegółowo analizowane w przypadkach polekowych lub też wyniki przeprowadzonych badań były sprzeczne, jak na przykład w odniesieniu do zaburzeń węchu [14, 15].

Parkinsonizm polekowy rozwija się powoli, w ciągu dni i tygodni [10]. U większości chorych, przy ustabilizowanej dawce neuroleptyków, również objawy parkinsonowskie pozostają na stałym poziomie. Jedynie u pacjentów w podeszłym wieku niejednokrotnie obserwuje się progresję parkinsonizmu, prawdopodobnie w związku ze wzrastającą wrażliwością starzejącego się mózgu lub też ze względu na rozwój idiopatycznej choroby Parkinsona. Nie jest jasne, czy neuroleptyki mogą powodować przetrwały zespół parkinsonowski. Nie przeprowadzono w tym zakresie odpowiednio skonstruowanych badań, gdyż większość pacjentów przyjmujących leki przeciwpsychotyczne wymaga takiej terapii przez bardzo długi okres, niejednokrotnie przez całe życie. Wiadomo, że pacjenci z idiopatyczną chorobą Parkinsona oraz z otępieniem z ciałami Lewy'ego są szczególnie wrażliwi na niepożądane działanie neuroleptyków.

W diagnostyce różnicowej objawów ruchowych/psychicznych, występujących u osób stosujących leki przeciwdopaminergiczne, pierwszym zadaniem jest odpowiedź na pytanie, czy obserwowane spowolnienie ruchowe, zubożenie mimiki, ściśnienie mowy itp. to objawy istniejącego zespołu parkinsonowskiego czy też depresji, zespołu obsesyjno-kompulsywnego lub katatonii. Rozważając pochodzenie parkinsonizmu, trzeba wziąć pod uwagę przede wszystkim chorobę Wilsona i chorobę Huntingtona — możliwe przyczyny współistnienia parkinsonizmu i zaburzeń psychicznych. Dotyczy to jednak głównie pacjentów młodych. W ich przypadku należy uwzględnić też niedoczynność przytarczyc oraz możliwość wystąpienia choroby Parkinsona o wczesnym początku. U pacjentów w podeszłym wieku podstawowe pozostaje różnicowanie parkinsonizmu polekowego i idiopatycznej choroby Parkinsona. Niestety, dostępna obecnie przyżyciowa diagnostyka kliniczna nie po-

zwala na ich jednoznaczne rozróżnienie. Prawdopodobnie w najbliższej przyszłości stanie się to możliwe dzięki dostępnym komercyjnie metodom obrazowania czynnościowego (β -CIT SPECT lub PET) [16]. U starszych pacjentów nie można również zapomnieć o objawach parkinsonowskich rozwijających się w przebiegu choroby Alzheimera, u których są one znamienne częstsze niż w zgodnej pod względem wieku populacji osób zdrowych [17]. Zespół parkinsonowski w chorobie Alzheimera może być wynikiem zarówno pogłębiającego się procesu neurodegeneracyjnego, jak i efektem prowadzonego leczenia objawowego, w związku ze współistniejącymi zaburzeniami nastroju, zachowania i psychotycznymi [18].

Parkinsonizm polekowy stanowi istotny problem zdrowotny, szczególnie gdy powoduje zaburzenia w zakresie codziennego funkcjonowania. Sam w sobie nie musi być zwiastunem bardziej nasilonych powikłań ruchowych. Nie wykazano jego negatywnego wpływu na wyniki leczenia choroby podstawowej.

Niestety, zarówno idiopatyczna choroba Parkinsona, jak i parkinsonizm polekowy, choć stanowią najczęstsze zaburzenia pozapiramidowe wieku podeszłego, wciąż w niedostatecznym stopniu są brane pod uwagę i nie zawsze prawidłowo rozpoznawane, szczególnie w domach opieki [19]. W rezultacie jest możliwe, że publikowane raporty przedstawiają zaniżone wskaźniki rozpowszechnienia w obu przypadkach.

Przedłużona ekspozycja na leki blokujące receptory dopaminowe jest przyczyną zaburzeń pozapiramidowych określanymi mianem późnych dyskinez. Termin ten został wprowadzony w 1964 roku i opisuje ruchy mimowolne będące wynikiem co najmniej 3-miesięcznej ekspozycji na predysponujące substancje i utrzymujące się przez co najmniej miesiąc po ich odstawieniu. Niejednokrotnie późne dyskinezy pojawiają się przy zmniejszeniu dawki leku lub dopiero po jego odstawieniu. Fenotypowo są to głównie: ruchy płasawicze, dystonia, akatyzja, stereotypie, mioklonie i drżenie. Klasycznym przykładem późnych dyskinez są powtarzalne, nieregularne i stereotypowe ruchy cmokania, lizania i żucia, dotyczące ust, języka i szczęki.

Wskaźnik chorobowości w odniesieniu do późnych dyskinez zwiększa się z wiekiem, co wynika zarówno z istotnie większej zapadalności, jak i niższej częstości remisji u chorych w podeszłym wieku. Narażone na rozwój późnych dyskinez wydają się szczególnie starsze kobiety. Czynnikiem ryzy-

ka są również: większa całkowita ekspozycja na lek, rozpoznawany wcześniej parkinsonizm polekowy, uprzednie uszkodzenie mózgu, alkoholizm oraz palenie tytoniu [20].

Dyskinezy późne rozwijają się w wyniku długotrwałego narażenia na środki blokujące receptory dopaminowe — głównie leki stosowane w psychiatrii, ale też w zaburzeniach żołądkowo-jelitowych. Wszystkie leki przeciwpsychotyczne starszej generacji są obciążone zbliżonym potencjałem wywoływania późnych powikłań ruchowych, w odróżnieniu od neuroleptyków atypowych, które cechuje niższe ryzyko występowania powikłań i które charakteryzują się hierarchizacją wskaźnika ryzyka — od najniższego dla klozapiny, do najwyższego dla olanzapiny i ziprasidonu oraz risperidonu stosowanego w dużych dawkach [21].

Chociaż historycznie neuroleptyki są przyczyną większości przypadków późnych dyskinez, stosowanie metoklopramidu — jednego z najczęściej używanych środków w zaburzeniach motoryki przewodu pokarmowego — jest obecnie szczególnie częstą przyczyną późnych polekowych powikłań ruchowych [22]. Rzadkie przypadki późnych dyskinez obserwowano także podczas stosowania leków przeciwdepresyjnych i litu.

Późne dyskinezy mogą się utrzymywać długotrwale, nawet do 5 lat po zaprzestaniu stosowania wywołującego je leku, ale mogą też ulegać remisji mimo kontynuacji terapii przeciwdopaminergicznej. Istotną cechą charakteryzującą późne dyskinezy jest brak tendencji do ich nasilania się wraz z czasem trwania choroby. U chorych w podeszłym wieku, szczególnie przy współistniejącym otępieniu, istnieje wysokie ryzyko utrwalań dyskinez.

Obecnie nie ma wypracowanego, jednolitego standardu leczenia późnych dyskinez, choć stosuje się wiele strategii ich zwalczania. Pierwszą linią jest zmniejszenie dawki/odstawienie leku wywołującego, chociaż nie przeprowadzono dobrze zaprojektowanych badań klinicznych w tym zakresie, a efekty takiego postępowania nie zawsze są zadawalające. Dodatkowo, u wielu chorych nie jest możliwe zaprzestanie terapii przeciwpsychotycznej i w takich przypadkach sugeruje się zastosowanie leków przeciwpsychotycznych II generacji, szczególnie klozapiny. Benzodiazepiny, propranolol, klonidyna, tetrabenazyna, gabapentyna, lewetiracetam i wiele innych leków bywa przydatnych, ale jedynie u części chorych. Dlatego wydaje się, że u pacjentów, u których z powodu późnych powikłań ruchowych nie występuje pogorszenie funkcjonowania czy istotne pogorszenie jakości

życia, konserwatywne podejście „obserwuj i czekaj” może być wystarczające.

Do pozapiramidowych zaburzeń ruchowych występujących ze znacznie zwiększoną częstością w podeszłym wieku należy także zespół kliniczny związany z wodogłowiem normotensyjnym, opisany i wyodrębniony po raz pierwszy przez Adamsa i Hakima. Zespół ten charakteryzuje triada objawów: zaburzenia chodu, otępienie i nietrzymanie moczu.

Największe rozpowszechnienie wodogłowia normotensyjnego przypada na 7. i 8. dekadę życia i bardzo rzadko obserwuje się je u osób poniżej 60. roku życia [23]. W badaniach przeprowadzonych w Niemczech, w populacji osób w wieku co najmniej 65 lat, określono występowanie wodogłowia normotensyjnego na 0,41% [24]. Zaburzenia chodu i postawy są zwykle wczesnym objawem i mogą się pojawić przed, tuż po lub równocześnie z objawami deficytu intelektualnego. Nietrzymanie moczu jest zazwyczaj objawem najpóźniejszym. Progresja objawów klinicznych w przebiegu wodogłowia normotensyjnego jest powolna, ale stopniowa, a nieleczone schorzenie prowadzi na ogół do znacznej akinezy, głębokiego otępienia i pełnej dysfunkcji pęcherzowej.

Około połowa wszystkich przypadków wodogłowia normotensyjnego ma charakter idiopatyczny. Krwotok podpajęczynówkowy, uraz głowy, zapalenie czy zrakowacenie opon mózgowych, a także podwyższone stężenie białka w płynie mózgowo-rdzeniowym są potencjalnymi przyczynami wtórnego wodogłowia normotensyjnego. Może ono wynikać także ze zwężenia wodociągu mózgu, torbieli pajęczynówki III i IV komory, guzów wewnątrzczaszkowych i guzów rdzenia.

Rokowanie dotyczące poprawy po leczeniu, jakim z wyboru jest implantacja zastawki niskociśnieniowej z wytworzeniem połączenia komorowo-otrzewnowego, okazało się ściśle związane z rygorystyczną kwalifikacją do zabiegu neurochirurgicznego. Prognozy są szczególnie dobre u chorych z objawami otępienia trwającymi krócej niż 2 lata oraz z wyraźnymi zaburzeniami chodu, jak również u chorych z izolowanymi zaburzeniami chodu [25].

Wiele przyczyn prowadzi do rozwoju zaburzeń pozapiramidowych w podeszłym wieku. Szczegółowa analiza danych z wywiadu, wyniku badania przedmiotowego oraz znajomość specyfiki choroby u osób starszych powinny się przyczynić do właściwego rozpoznania, co jest szczególnie istotne zarówno w aspekcie terapeutycznym, jak i prognostycznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Quinn N. Parkinsonism-recognition and differential diagnosis. *Br. Med. J.* 1995; 310: 447–452.
2. Simuni T., Sethi K. Nonmotor manifestations of Parkinson's disease. *Ann. Neurol.* 2008; 64 (supl. 2): 65–80.
3. Buter T.C., van den Hout A., Matthews FE. i wsp. Dementia and survival in Parkinson disease: a 12-year population study. *Neurology* 2008; 70: 1017–1022.
4. Aarsland D., Andersen K., Larsen J.P., Lolk A., Kragh-Sorensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. *Arch. Neurol.* 2003; 60: 387–392.
5. von Campenhausen S., Bornschein B., Wick R. i wsp. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2005; 15: 473–490.
6. de Lau L.M., Giesbergen P.C., de Rijk M.C. i wsp. Incidence of parkinsonism and Parkinson disease in a general population: the Rotterdam Study. *Neurology* 2004; 63: 1240–1244.
7. Van Den Eeden S.K., Tanner C.M., Bernstein A.L. i wsp. Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am. J. Epidemiol.* 2003; 157: 1015–1022.
8. Driver J.A., Logroscino G., Gaziano J.M., Kurth T. Incidence and remaining lifetime risk of Parkinson disease in advanced age. *Neurology* 2009; 72: 432–438.
9. Hughes A.J., Ben-Shlomo Y., Daniel S.E. i wsp. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in parkinson's disease: a clinicopathologic study. *Neurology* 1992; 42: 1142–1146.
10. Ayd F. A survey of drug induced extrapyramidal reactions. *JAMA* 1961; 175: 1054–60.
11. Tune L., Coyle J.T. Acute extrapyramidal side effects: serum levels of neuroleptics and anticholinergics. *Psychopharmacol.* 1981; 75: 9–15.
12. Masmoudi K., Gras-Champel V., Masson H., Andrejak M. Parkinsonism and/or cognitive impairment with valproic acid therapy: a report of three cases. *Pharmacopsychiatry* 2006; 39: 9–12.
13. Zadikoff C., Munhoz R.P., Asante A.N. i wsp. Movement disorders in patients taking anticonvulsants. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2007; 78: 147–151.
14. Lee P.H., Yeo S.H., Yong S.W., Kim Y.J. Odour identification test and its relation to cardiac 123I-metaioibenzylguanidine in patients with drug induced parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2007; 78: 1250–1252.
15. Kruger S., Haehner A., Thiem C., Hummel T. Neuroleptic-induced parkinsonism is associated with olfactory dysfunction. *J. Neurol.* 2008; 255: 1574–1579.
16. Felicio A.D., Shih M.C., Godero-Junior C. i wsp. Molecular imaging studies in Parkinson disease: reducing diagnostic uncertainty. *Neurologist* 2009; 15: 6–16.
17. Scarmeas N., Hadjigeorgiou G.M., Papadimitriou A. i wsp. Motor signs during the course of Alzheimer disease. *Neurology* 2004; 63: 975–982.
18. Caligiuri M.P., Rockwell E., Jeste D.V. Extrapyramidal side effects in patients with Alzheimer's disease treated with low-dose neuroleptic medication. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 1998; 6: 75–82.
19. Friedman J.H., Skeete R., Fernandez H.H. Unrecognized parkinsonism in acute care medical patients receiving neurological consultations. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2003; 58: 94–95.
20. Jeste D.V. Tardive dyskinesia in older patients. *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61 (supl. 4): 27–32.
21. Tarsy D., Baldessarini R.J., Tarazi F.I. Effects of newer antipsychotics on extrapyramidal function. *CNS Drugs* 2002; 16: 23–45.
22. Pasricha P.J., Pehlivanov N., Sugumar A., Jankovic J. Drug insight: from disturbed motility to disordered movement — a review of the clinical benefits and medicolegal risks of metoclopramide. *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 3: 138–148.
23. Fisher C.M. Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurology* 1982; 32: 1358–1363.
24. Trenkwalder C., Schwarz J., Gebhard J. i wsp. Starnberg trial on epidemiology of parkinsonism and hypertension in the elderly. *Arch. Neurol.* 1995; 52: 1017–1022.
25. Graff-Radford N.R., Godersky J.C. Normal-pressure hydrocephalus. Onset of gait abnormality before dementia predicts good surgical outcome. *Arch. Neurol.* 1986; 43: 940–942.