

# Opieka nad pacjentami z chorobą Parkinsona podczas zabiegów chirurgicznych

Joanna Holland

Royal Sussex County Hospital,  
Brighton & Sussex University  
Hospitals NHS Trust, Brighton,  
Wielka Brytania

Adres korespondencyjny:  
Joanna Holland, Staff Nurse,  
Theatres, Royal Sussex County  
Hospital, Brighton & Sussex  
University Hospitals NHS Trust,  
Eastern Road, Brighton BN2  
5BE.

e-mail: joanna.holland@bsuh.  
nhs.uk

J Perioper Pract 2010; 20(11):  
406-410

Neurologia po Dyplomie  
2012; 7 (1): 33-38

**SŁOWA KLUCZOWE:** choroba Parkinsona, neurologicznie, znieczulenie

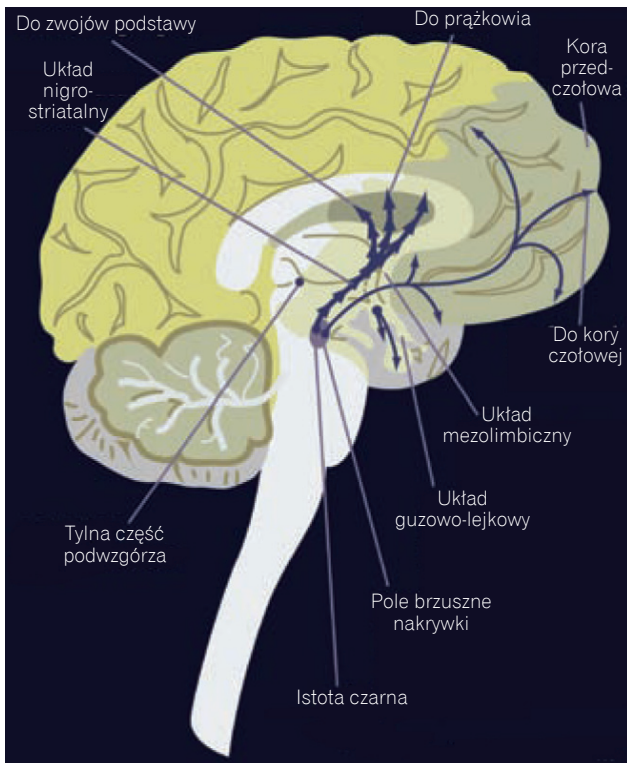
Starzenie się populacji sprawia, że personel medyczny coraz częściej staje przed wyzwaniem, jakim jest opieka okołoperacyjna nad pacjentami z licznymi chorobami współistniejącymi. Celem niniejszego artykułu jest zapoznanie czytelnika z chorobą Parkinsona oraz omówienie interwencji, jakie można rozważyć w celu poprawy opieki nad pacjentami z tą chorobą w okresie okołozabiegowym.

W ostatnich miesiącach autorka była zaangażowana w opiekę nad pacjentami z chorobą Parkinsona (Parkinson's disease, PD) poddawanych operacjom z powodu różnych schorzeń. Z doświadczeń autorki wynika, że niedostateczna wiedza na temat samej choroby oraz leków w niej stosowanych są głównym powodem dłuższej rekonwalescencji tych chorych oraz dłuższej hospitalizacji po zabiegu operacyjnym i znieczuleniu. Lekarze opiekujący się chorymi w okresie okołoperacyjnym często występują w imieniu pacjentów, mają też unikalną możliwość rozważenia potencjalnych powikłań zabiegu operacyjnego u chorych z PD, a tym samym przyczynić się do poprawy jakości opieki nad nimi. Dzięki ostatnim osiągnięciom i opracowaniu formuły podań przezskórnych niektórych preparatów opieka nad pacjentami z PD może się dalej poprawiać.

## Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona jest postępującą chorobą neurodegeneracyjną, która dotyka około 100-180 osób na 100 000 populacji Wielkiej Brytanii,<sup>1</sup> i około 3% osób w wieku powyżej 65 roku życia.<sup>2</sup> Objawy choroby obejmują zazwyczaj triadę: spowolnienie ruchowe, sztywność i drżenie spoczynkowe, jakkolwiek nie wszystkie z nich muszą być obecne we wczesnym stadium choroby.<sup>3</sup> Inne objawy to depresja, lęk, zaburzenia węchu, ślinotok i zmęczenie.<sup>4</sup> Mogą one istotnie wpływać na jakość życia pacjentów. Zapadalność na PD wzrasta wraz z wiekiem, PD dotyka też częściej osoby z dodatnim wywiadem rodzinnym.<sup>3</sup>

U podstawy przodomózgowia leżą zwoje podstawy mózgu (ryc. 1). Ta grupa jąder stanowi ogniwko łączące bardziej zaawansowane ośrodki kory mózgowej z prymitywnym pnem mózgu, umożliwiając przetwarzanie i odpowiednie ukierunkowanie informacji.<sup>5</sup> Dane są przetwarzane w tzw. pętlach. Na przykład pętla ruchowa kontroluje ruch przez koordynację informacji o równowadze, ułożeniu w przestrzeni i siły tak, że ruch staje się zsynchronizowany. To właśnie zwoje podstawy mózgu sprawiają, że ruchy są płynne, odpowiednio zaplanowane i inicjowane.<sup>6</sup> Zwoje podstawy mózgu umożliwiają planowanie, wykonanie i przełączanie się między złożonymi zadaniami ruchowymi.



**RYCINA 1.** Szlaki dopaminergiczne w mózgu (Lundbeck Institute 2010).  
Zaadaptowano z: Lundbeck Institute 2010 Dopamine pathways in OCD  
[online] [http://www.cnsforum.com/imagebank/item/Neuro\\_path\\_DA\\_OCD/default.aspx](http://www.cnsforum.com/imagebank/item/Neuro_path_DA_OCD/default.aspx) [Accessed 20/08/2010]

W skrócie, informacje z kory mózgu docierają do zwojów podstawy mózgu przez prążkowie, a wychodzą przez wewnętrzną część gałki bladej.<sup>6</sup> Bezpośredni szlak między prążkowie a gałką bladą jest wykorzystywany do promowania ruchu przez zahamowanie gałki bladej, co z kolei stymuluje wzgórze. Pośrednie drogi (biegnące przez zewnętrzną część gałki bladej i jądro niskowzgórzowe) pobudzają gałkę bladą, która z kolei hamuje wzgórze, co spowalnia lub zatrzymuje ruch.<sup>5</sup> Podsumowując, bezpośredni szlak jest pobudzający i zwiększa aktywność ruchową, a pośrednie drogi są hamujące i zmniejszają aktywność.<sup>2</sup>

Główną składową jąder podstawy jest istota czarna, czyli skupisko bogatych w pigment komórek odpowiedzialnych za produkcję dopaminy.<sup>5</sup> Dopamina jest neuroprzekaznikiem, który odgrywa istotną rolę w komunikacji między neuronami w zwojach podstawy mózgu, oraz głównym neuroprzekaznikiem w obu szlakach (ryc. 2).<sup>5</sup> W kontroli ruchu uczestniczą jednak również inne neuroprzekazniki, w tym glutaminian i GABA. Ogólnie, działanie dopaminy polega na zmniejszeniu aktywności gałki bladej, co z kolei stymuluje wzgórze i dlatego promuje ruch.<sup>3</sup>

Objawy PD można wytłumaczyć stopniową śmiercią neuronów, szczególnie dopaminergicznych, w istocie czarnej. Prowadzi to do niedoboru dopaminy i nadmiernej stymulacji gałki bladej, co z kolei prowadzi do nieproporcjonalnego hamowania wzgórza.<sup>3</sup> Ponieważ wzgórze nie jest w stanie pobudzać kory mózgowej, pacjenci odczuwają spowolnienie ruchowe, sztywność i drżenie.<sup>2</sup> Zwoje podstawy mózgu nie są w stanie dalej regulować ruchu ciała, a tym samym sprawność ruchowa jest upośledzona.

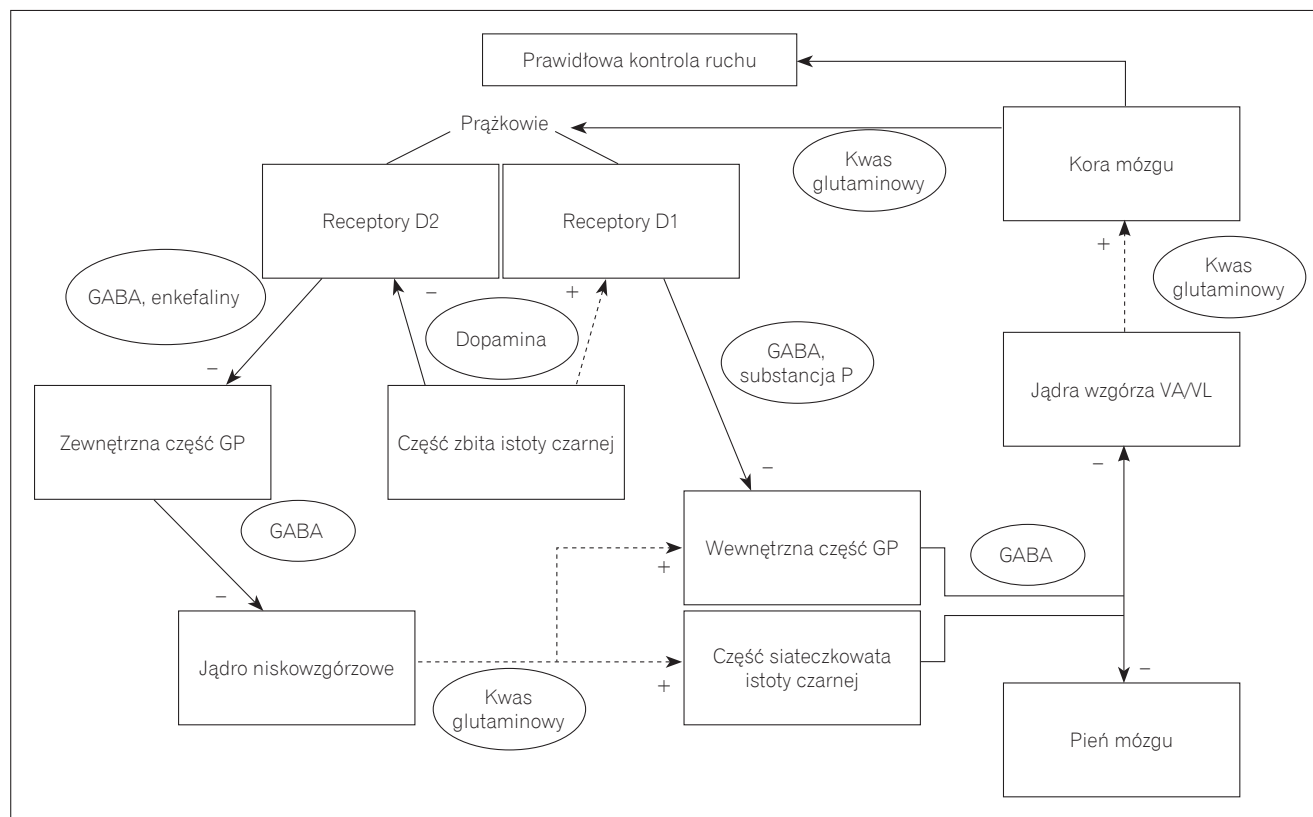
## Leczenie

Leczenie PD ukierunkowane jest na zwiększenie stężenia dopaminy w zwojach podstawy mózgu. Udaje się to często osiągnąć za pomocą lewodopy, prekursora dopaminy, który po przekroczeniu bariery krew-mózg jest szybko przekształcany w dopaminę.<sup>4</sup> Chociaż lewodopa jest bardzo skuteczna na początku choroby, do poprawy sprawności ruchowej w dalszych stadiach choroby potrzebni stają się agoniści dopaminy.<sup>2</sup> Agonistami dopaminy są ropinirol, peroglid, pramipeksol i kabergolina.<sup>7</sup> Długotrwałe stosowanie lewodopy może prowadzić do niepożądanych objawów ruchowych, takich jak tiki w obrębie twarzy, a w ciężkiej postaci późne dyskinezy. Wahania stężenia lewodopy w osoczu mogą powodować drastyczne wahania nasilenia objawów choroby, co bywa określane jako zjawisko on/off, występujące przy maksymalnych i minimalnych stężeniach lewodopy w osoczu krwi.<sup>4</sup>

Selegilina, inhibitor monoaminoooksydazy B, może być stosowana w celu przedłużenia działania dopaminy w prążkowie.<sup>2</sup> Jej stosowanie z lewodopą pozwala zmniejszyć dawki lewodopy, a tym samym ograniczyć ryzyko działań niepożądanych. Tolkapon lub entakapon mogą być stosowane w skojarzeniu z lewodopą i również są pomocne w zapobieganiu zmianom nasilenia objawów choroby związanym ze zmianami stężeń dopaminy. Katecholo-O-metylo-transferaza (COMT) hamuje rozkład dopaminy i zwiększa jej biodostępność,<sup>2</sup> zmniejsza również nasilenie okresów off, w których pacjenci mogą być czasami zupełnie nieaktywni. Taki stan jest określanym przez chorych jako „zamrożenie”.<sup>8</sup>

## Okolooperacyjna opieka nad pacjentami z PD

Potrzeby okolooperacyjne chorych z PD mogą być odmienne od potrzeb innych chorych. Wynika to między innymi ze skomplikowanego leczenia farmakologicznego PD. Problem dotyczy przede wszystkim konieczności precyzyjnego przestrzegania ram czasowych przyjmowania leków przeciwparkinsonowskich w celu uniknięcia nasilenia objawów choroby. W warunkach szpitalnych zbyt często dopasowuje się godziny podań do ustalonych rutynowo pór, do godzin,



**RYCINA 2.** Prawidłowa kontrola funkcji ruchowych (Lang & Lozano 1998).<sup>18</sup>

które są wydrukowane na kartach chorych.<sup>2</sup> Pacjenci z PD mają zazwyczaj wypracowany indywidualny schemat podawania leków przeciwparkinsonowskich, odpowiedni do ich potrzeb, dlatego nie należy go zmieniać. Opóźnienie podania leku może doprowadzić do wystąpienia fazy off, w której mogą powrócić objawy sztywności i drżenia.<sup>9</sup> Konieczność przebywania na czczo przed operacją również może zaburzać ustalony rytm przyjmowania leków<sup>10</sup> i opóźnić nawet o godziny porę podania leków przeciwparkinsonowskich. Ma to szczególne znaczenie podczas przygotowywania pacjenta do zabiegu. Zalecenie pozostawania na czczo („nic doustnie”), często na wiele godzin przed zabiegiem niewątpliwie dopełnia listę powodów opóźnienia podania leku i zakłóceń schematu dawkowania.

Lekarze opiekujący się chorymi w okresie okołoperacyjnym powinni rozważyć wskazania do założenia sondy nosowo-żołądkowej i podawania tą drogą lewodopy, a tym samym utrzymanie dotychczasowego schematu dawkowania leków, co może znacząco poprawić wynik leczenia.<sup>9</sup> Znieczulenie miejscowe (w tym podpajęczynówkowe, zewnątrzoponowe itd.) umożliwia doustne podanie leków.<sup>2</sup> Podanie lewodopy przez sondę żołądkową niesie ryzyko aspiracji,<sup>11</sup> ale anestezjolog decyduje, czy warto je podjąć. W przypadku

pilnej laparotomii u pacjentów z PD dożołądkowe podanie lewodopy okazało się bardzo korzystne dla wyników leczenia.<sup>9</sup> Lewodopa jest wchłaniana w bliższym odcinku jelita cienkiego,<sup>11</sup> co uniemożliwia jej stosowanie doodbytnicze.

Ciekawym osiągnięciem w leczeniu pacjentów z PD jest opracowanie plastrów do przezskórnych podań, na przykład rotygotyny (agonista dopaminy). Podobne jak w przypadku transdermalnych plastrów z opiatami, ta forma umożliwia długotrwałe uwalnianie leku i stopniowe wchłanianie go przez skórę, co zapobiega wahaniom w biodostępności leku. W przyszłości plastry mogą zmniejszyć konieczność doustnego podawania leków w PD, zmniejszając jednocześnie niebezpieczeństwo aspiracji i ryzyko zagrożeń związanych z przerwami w ustalonym reżimie dawkowania. W ostatnich badaniach dotyczących rotygotyny wykazano, że może być ona skuteczną metodą leczenia zarówno we wczesnym stadium choroby,<sup>12</sup> jak i istotnie zmniejszać nasilenie fazy off u pacjentów z zaawansowaną PD.<sup>13</sup> Podczas stosowania plastrów mogą występować reakcje skórne, jednak działania niepożądane są podobne jak przy doustnym podawaniu leku.<sup>4</sup> U pacjentów z PD wymagających operacji stosowanie plastrów przezskórnych może znacznie poprawić tolerancję znieczulenia oraz przyspieszyć powrót do zdrowia.

Lek	Uwagi i interakcje
<b>Opioidy</b>	
Osoby starsze są bardziej wrażliwe na działania niepożądane opioidów, <sup>11</sup> należy brać to pod uwagę w okresie pooperacyjnym w celu uniknięcia depresji ośrodka oddechowego	
Fentanyl	Wiadomo, że fentanyl może powodować u pacjentów, w tym również bez PD, sztywność, dlatego sztywność i dreszcze w okresie pooperacyjnym należy różnicować z objawami parkinsonowskimi po dużych i małych dawkach fentanylu <sup>2</sup>
Morfina	Morfina w małych dawkach może zmniejszać dyskinezy, a w dużych nasilać akinezję <sup>2</sup>
Alfentanyl	Alfentanyl może powodować dystonię i wchodzić w poważne interakcje z selegiliną i meperydyną <sup>2</sup>
<b>Anestetyki wziewne</b>	
Anestetyki wziewne mogą mieć zmienny i zaburzający wpływ na stężenie dopaminy w mózgu, ponieważ zwiększają zewnątrzkomórkowe stężenie dopaminy, hamując jej synaptyczny wychwyt. <sup>2</sup> Zatem działanie anestetyków wziewnych u osób z PD jest trudne do przewidzenia	
Halotan	Powinno się go unikać, ponieważ wpływa na kurczliwość mięśnia sercowego przez uwrażliwienie go na działanie katecholamin <sup>11</sup>
Izofluran i sevofluran	Izofluran i sevofluran mają mniejszy wpływ na mięsień sercowy. <sup>2</sup> Przy stosowaniu tych nowych leków wziewnych ryzyko hipotonii istnieje nadal, jednak jest ono spowodowane hipowolemią, zmniejszeniem stężenia norepinefryny i dysfunkcją autonomiczną <sup>2</sup>
<b>Leki dożylnie podawane w celu indukcji znieczulenia</b>	
Propofol jest zwykle lekiem pierwszego wyboru. <sup>4</sup> Leki blokujące płytkę nerwowo-mięśniową niedepolaryzujące nie wchodzić prawdopodobnie w interakcje w PD <sup>2</sup>	
Propofol	Z powodu szybkiego metabolizmu propofol jest zwykle użytecznym lekiem do indukowania znieczulenia, ale powinien być unikany w zabiegach ablacji stereotaktycznej. Ta procedura, która obejmuje nawigowane MR uszkodzenie tkanki mózgu, może przynieść poprawę w zaawansowanych stadiach PD, ale jest zazwyczaj traktowana jako leczenie ostatecznej szansy <sup>4</sup>
Ketamina	Ketamina, chociaż teoretycznie przeciwwskazana z powodu nasilonej odpowiedzi układu sympatycznego, bywa stosowana u chorych z PD i nie pogarsza istotnie ich stanu. <sup>2</sup> Może jednak wywoływać omamy i koszmary senne, dlatego unika się jej stosowania w chorobach neurodegeneracyjnych <sup>11</sup>
<b>Inhibitory monoaminooksydazy (MAOI)</b>	
MAOI, w tym selegilina, mogą wchodzić w interakcje z opioidami, szczególnie z petydyną, i dlatego należy ich unikać. <sup>7</sup> Podsumowując, leki te mogą wywoływać zarówno pobudzenie, jak i depresję ośrodkowego układu nerwowego, co może objawiać się ciężką hiper- lub hipotensją <sup>17</sup>	
<b>Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ)</b>	
Niesteroidowe leki przeciwzapalne są bezpieczne w skojarzeniu z MAOI	
<b>Leki przeciwwymiotne</b>	
Pochodne fenotiazyny i butyrofenonu (jak dorperidol) i metoklopramid mogą wywoływać parkinsonizm polekowy oraz nasilać objawy PD. <sup>11</sup> Dlatego należy ich unikać u pacjentów z PD	

## Podawanie środków znieczulających

Pacjenci z PD wymagają dokładnej oceny przedoperacyjnej w celu zaplanowania najodpowiedniejszego sposobu znieczulenia. Fizjologiczne zmiany zachodzące podczas starzenia się mogą zmieniać wchłanianie, metabolizm i wydalanie leków, a tym samym wpływać na właściwości farmakodynamiczne leków stosowanych w znieczuleniu.<sup>11</sup> Zaobserwowano, że pacjenci z PD mogą wymagać dłuższego pobytu w szpitalu ze względu na zwiększone ryzyko pooperacyjnych powikłań ze strony układu oddechowego i krążenia oraz powikłań neurologicznych.<sup>2</sup> Dlatego ważne jest, aby lekarze zajmujący się opieką okołoperacyjną poznali potrzeby pacjentów z PD, co będzie zapobiegać przedłużaniu hospitalizacji.

Znieczulenie miejscowe (np. zewnątrzoponowe lub blokada nerwów obwodowych) ma przewagę nad znieczuleniem ogólnym, polegającą na mniejszym ryzyku występowania po zabiegu nudności i wymiotów, mniejszym ryzyku zachłyśnięcia się i rzadszym występowaniu dezorientacji i omamów podczas rekonwalescencji.<sup>2</sup> Wpływ znieczulenia ogólnego na pacjentów z PD nie został jeszcze w pełni poznany, a polipragmatyzacja może być istotnym problemem dla anestezjologów, z powodu niekorzystnych interakcji lekowych.<sup>11</sup>

Oczywiście, aby uniknąć niepożądanych interakcji, konieczne jest uważne prześledzenie wszystkich leków przyjmowanych przez chorego z PD przed wprowadzeniem do znieczulenia.<sup>11</sup> Nadmierne rozszerzenie naczyń często występuje u chorych z PD przyjmujących bromokryptynę lub peroglid,<sup>8</sup> anestezjolog powinien być przygotowany do rozpoznawania niedociśnienia i szybkiego reagowania na nie, szczególnie podczas indukcji znieczulenia.

## Układ oddechowy

Mimowolne ruchy mięśni, typowe dla PD, obejmują również mięśnie kontrolujące górne drogi oddechowe i krtań. Jest to powodem częstego występowania zaburzeń polykania.<sup>4</sup> Dysfunkcja ta może także powodować aspirację wydzieliny dróg oddechowych, jej zaleganie i prowadzić do zakażeń układu oddechowego.<sup>11</sup> Ma to szczególne znaczenie u pacjentów w trakcie odzyskiwania przytomności, kiedy mogą pojawić się skurcze mięśni krtani po ekstubacji oraz pooperacyjna niewydolność oddechowa.<sup>2</sup> Personel anestezjologiczny powinien upewnić się wcześniej, że ssak jest łatwo dostępny i możliwe jest szybkie usunięcie wydzieliny z jamy ustnej, natomiast pacjent powinien być tak szybko, jak to możliwe umieszczony w pozycji siedzącej, w celu uniknięcia aspiracji wydzieliny. Aby zapobiec niedrożności górnych dróg oddechowych, konieczne mogą okazać się rurka ustno-gardłowa i manewr polegający na przesunięciu żuchwy do przodu i ku górze.



## Układ krążenia

U pacjentów z PD często występuje niedociśnienie ortostacyjne. Niedociśnienie tętnicze może być również skutkiem działania lewodopy i bezpośredniego wpływu agonistów dopaminy, którzy powodują rozszerzenie naczyń obwodowych.<sup>14</sup> W trakcie zabiegów chirurgicznych pacjenta należy układać z zachowaniem ostrożności. Ułożenie w odwróconej pozycji Trendelenburga może nasilać niedociśnienie, ponieważ powrót żylny z nóg jest utrudniony.<sup>15</sup> Podczas rekonwalescencji potrzebne do utrzymania odpowiedniego ciśnienia krwi mogą być właściwa pozycja ciała i wlewy dożylnie płynów. U chorych z PD należy unikać znacznego niedociśnienia, ponieważ zmiany ciśnienia krwi w autoregulacji są u nich wolniejsze.<sup>4</sup> Jest to związane z dysfunkcją autonomicznego układu nerwowego, która ma wiele przyczyn mogących być zarówno skutkiem zmian neurodegeneracyjnych, jak i zmniejszenia aktywności dopaminy w ośrodkowym układzie nerwowym.<sup>16</sup> Lekarze powinni rozważyć zakładanie chorym pończoch elastycznych, uzupełnianie płynów i podawanie leków wazopresyjnych, aby zapobiec niedociśnieniu.<sup>11</sup>

## Układ pokarmowy

Wiele problemów chorych z PD może wynikać z dysfunkcji ich przewodu pokarmowego, w tym trudności z jedzeniem spowodowanych drżeniem, nadmiernego ślinotoku, zaburzeń polykania i zapać.<sup>14</sup> Nadmierne ślinienie niesie ryzyko aspiracji, o którym należy pamiętać podczas intubacji i ekstubacji chorych. Zapać można uniknąć, nie stosując opioidów i kodeiny po zabiegu.<sup>7</sup> W trakcie hospitalizacji lekarze powinni rozważyć zwiększenie objętości posiłków, zwiększenie podaży płynów oraz zachęcać pacjentów do ćwiczeń.<sup>4</sup>

## Podsumowanie

Ocena pacjentów z PD przed zabiegiem operacyjnym powinna być bardzo szczegółowa, ponieważ umożliwia to zmniejszenie ryzyka związanych z zabiegiem szkód jatrogennych. W szczególności należy zwracać uwagę na interakcje lekowe, by uniknąć błędów w kojarzeniu leków. Ważnym elementem jest też podawanie lewodopy zgodnie z ustalonym wcześniej dla danego chorego schematem, aby zapobiec wystąpieniu fazy off i dłuższemu pobytkowi w szpitalu. Może to niekiedy stwarzać konieczność założenia sondy nosowo-żołądkowej i podawania przez nią lewodopy. Sonda żołądkowa

może zwiększać ryzyko aspiracji wydzieliny dróg oddechowych i prowadzić do zapalenia płuc. Zadaniem anestezjologa jest ocena, czy zamierzone korzyści przewyższają ryzyko pacjenta. Dalsze problemy to kontrola dróg oddechowych, nadmierne wydzielanie gruczołów ślinowych oraz zaburzenia świadomości i omamy. Przeszkórne metody podawania agonistów dopaminy, jako omijające przewód pokarmowy i niezależne od posiłku, mogą w przyszłości znacznie poprawić stan chorych z PD w okresie okołoperacyjnym.

Opinie wyrażane w artykułach publikowanych przez Association for Perioperative Practice należą do autorów i nie muszą odzwierciedlać polityki, poglądów czy opinii AfPP.

Reprinted from Journal of Perioperative Practice vol. 20, issue 11, pp. 406-410, J. Holland, Care of patients with Parkinson's disease in the operating department © 2010, with permission from The Association for Perioperative Practice.

### PIŚMIENNICTWO

1. National Institute for Health and Clinical Excellence 2006 Parkinson's Disease: Diagnosis and management in primary and secondary care London, Department of Health.
2. Nicholson G, Pereira AC, Hall GM. Parkinson's disease and anaesthesia British Journal of Anaesthesia 2002, 89 (6): 904-916.
3. Clough G, Chaudhuri KR, Sethi KD. Fast Facts: Parkinson's Disease Oxford, Health Press 2007.
4. Grosset DG, Grosset KA, Okun MS, Fernandez HH. Parkinson's Disease London, Manson Publishing 2009.
5. Edwards M, Quinn N, Bhatia K. Oxford Specialist Handbook: Parkinson's disease and other movement disorders Oxford, OUP 2008.
6. Carpenter RHS. Neurophysiology London, Arnold 2003.
7. British National Formulary 59. London, British Medical Association and Royal Pharmacological Society of Great Britain 2010.
8. Kumar P, Clark ML. Clinical Medicine Edinburgh, Elsevier 2009.
9. Kohli A, Swain A, Subbramaniam P, et al. Parkinsonian crisis for emergency laparotomy: A case report Internet Journal of Anesthesiology 2009, 21 (1): 4.
10. Hughes SJ. Preoperative fasting In: Hughes SJ and Mardell A (eds.) Oxford Handbook of Perioperative Practice Oxford, OUP 2009.
11. Burton DA, Nicholson G, Hal GM. Anaesthesia in elderly patients with neurodegenerative disorders; special considerations Drugs & Ageing 2004, 21 (4) 229-242.
12. Watts RL, Jankovic J, Waters C, et al. Randomized, blind, controlled trial of transdermal rotigotine in early Parkinson's Disease Neurology 2007, 68 (4): 272-276.
13. LeWitt PA, Lyons KE, Pahwa R. Advanced Parkinson's disease treated with rotigotine transdermal system Neurology 2007, 68 (16): 1262-1267.
14. Barker R, Barasi S, Neal MJ. Neurology at a Glance Oxford, Wiley Blackwell 2003.
15. Mardell A. Patient positioning for surgery In: Hughes SJ and Mardell A (eds.) Oxford Handbook of Perioperative Practice Oxford, OUP 2009.
16. Royal College of Physicians Parkinson's Disease: National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care London, Royal College of Surgeons 2006.
17. Longmore M, Wilkinson I, Davidson E, Foulkes A. Oxford Handbook of Clinical Medicine Oxford, Oxford University Press 2010.
18. Lang AE, Lozano AM. Parkinson's disease: second of two parts New England Medical Journal 1998, 339: 1130-1143.
19. Parkinson's UK. A Guide to Parkinson's Disease for Professionals Parkinson's Disease Society of the UK 2007.



## Komentarz

Prof. dr hab. n. med. Urszula Fiszer  
Klinika Neurologii i Epileptologii CMKP  
Warszawa

**K**omentowana praca powstała w wyniku „zaangażowania w opiekę nad pacjentami z chorobą Parkinsona (...), poddawanymi operacjom z powodu różnych schorzeń”. W pełni zgadzam się z opinią autorki, że „niedostateczna wiedza na temat samej choroby oraz leków w niej stosowanych” jest przyczyną dłuższej rekonwalescencji i hospitalizacji po zabiegu, czasem nawet w wyniku działań jatrogennych. Ze względu na wagę poruszanego problemu serdecznie polecam przeczytanie tego artykułu.

W pierwszej części pracy autorka omawia istotę choroby Parkinsona, etiopatogenezę, objawy kliniczne oraz stosowane leczenie. Szeroko opisuje okołoperacyjną opiekę nad chorymi, zwłaszcza zasady podawania leków przeciwparkinsonowskich i środków znieczulających, zwraca uwagę na zaburzenia szczególnego typu w tej grupie pacjentów w zakresie układów oddechowego i krążenia oraz przewodu pokarmowego.

Od dawna wiadomo, że szczególnym zagrożeniem dla pacjentów z chorobą Parkinsona jest okres okołoperacyjny.<sup>1</sup> Zabiegi są trudne do prowadzenia dla anestezjologów ze względu na tendencję tych chorych do zwiększonego wydzielania śliny, dysfunkcji układu oddechowego oraz niedociśnienia ortostatycznego. Czynniki predysponujące do pogorszenia, a nawet wystąpienia stanów nagłych w zespołach parkinsonowskich to:

1. niewystarczająca dla chorego dawka leków przeciwparkinsonowskich,
2. nagle przerwy w leczeniu dopaminergicznym,
3. zaburzenia wchłaniania (trudności w polykaniu, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, okres okołoperacyjny),
4. zakażenia.

Stany nagłe związane z zespołami parkinsonowskimi rozwijają się szybko. Obejmują one ostry parkinsonizm (jatrogenny, egzogenne toksyny, czynniki infekcyjne, strukturalne), złośliwy zespół neuroleptyczny i zespół parkinsonizm-hipertermia. W zaawansowanej fazie

choroby Parkinsona może wystąpić także krytyczne pogorszenie (near-miss disasters) z nasileniem objawów w trakcie innych towarzyszących schorzeń, np. zakażenia dróg moczowych, incydentów naczyniowych lub urazów. Ważne jest rozpoznanie takiego stanu, jego przyczyny, możliwości leczenia i szybkie skierowanie chorego do właściwego ośrodka leczenia.

W tabeli autorka szczegółowo i precyzyjnie omawia leki stosowane w okresie okołoperacyjnym – polecam dokładne zapoznanie się z zawartymi informacjami. Stan chorego z zespołem parkinsonowskim pogarsza się po stosowaniu takich leków, jak: fenotiazyny, butyrofenony, metoklopramid, fentanyl, morfina, halotan. Do znieczulenia sugeruje się podawanie propofolu i ewentualnie ketaminę.

Pacjenci z chorobą Parkinsona, którzy otrzymują lewodopę, leki z grupy agonistów dopaminy lub amantadynę, powinni przed operacją (sonda dożołądkowa, system przezskórny, dożylnie) otrzymywać leki w zwykłych dawkach tak długo, jak to tylko możliwe. Taki sam pogląd reprezentuje autorka artykułu. Niektórzy autorzy zalecają jednak precyzyjne zmiany leków – został opracowany algorytm do oceny podawania parenteralnego leków w chorobie Parkinsona, czyli szczegółowe przeliczanie dawek leków dotychczas podawanych doustnie.<sup>2</sup>

Najważniejszą zasadą jest niedopuszczenie do pogorszenia stanu chorego w okresie okołoperacyjnym. Postępowanie terapeutyczne powinno obejmować:

- ocenę ryzyka operacji i postępowanie zmniejszające ryzyko,
- ocenę anestezjologiczno-chirurgiczną (przed-, śród- i pooperacyjną),
- używanie leków przeciwparkinsonowskich w zależności od operacji (inne preparaty tego samego leku, leki alternatywne, ewentualnie wymiana na apomorfinę lub rotygotynę. Uwaga – ważna jest ocena dostępności tych leków w ośrodku.),
- przy planowych zabiegach rozważenie konsultacji w ośrodku wyspecjalizowanym w leczeniu choroby Parkinsona.

### PIŚMIENNICTWO:

1. Brennan KA, Genever RW. Managing Parkinson's disease during surgery. *BMJ* 2010; 341: 990-3.
2. Frucht SJ. Movement disorder emergencies in the perioperative period. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 379-87.