proLékaře.cz | 22.11.2026

Poruchy výživy a metabolizmu u Parkinsonovy nemoci

Nutritional and Metabolic Disorders in Parkinson's Disease

Souhrn

Parkinsonova nemoc je chronické neurodegenerativní onemocnění vyznačující se postupným zánikem neuronů nigrostriatální dopaminergní dráhy a dalších ascendentních systémů mozkového kmene. Kromě klasických motorických příznaků se u pacientů vyskytují také nejrůznější nonmotorické projevy včetně autonomní dysfunkce a poruch výživy i metabolizmu. Cílem tohoto sdělení je shrnout současné poznatky a přinést přehled o poruchách výživy a metabolizmu u pacientů s Parkinsonovou nemocí a jejich možných příčinách, jako jsou změny energetického výdeje, poruchy gastrointestinálního ústrojí, hyposmie, endokrinní poruchy, deprese, demence a vlivy terapie. S progresí onemocnění obvykle dochází u pacientů k váhovému úbytku dosud ne zcela jasné etiologie, a proto zdůrazňujeme nutnost dalšího výzkumu a též zlepšení péče o nutrici pacientů jako prevenci komplikací podvýživy.

Abstract

Parkinson's disease is a chronic neurodegenerative disease, characterized by progressive loss of nigrostratal dopaminergic neurons and other ascendant systems of the brainstem. Apart from typical motor signs, patients complain of various non-motor symptoms, including autonomic dysfunction and nutritional and metabolic disorders. The purpose of this paper is to summarize current knowledge about nutritional and metabolic disorders in patients with Parkinson's disease and about their possible causes, namely changes of energy output, malfunction of the gastrointestinal tract, hyposmia, endocrinological disorders, depression, dementia and therapeutic factors. The disease progression is usually associated with weight loss of an unclear etiology. Hence, we emphasize the importance of further research as well as the improvement of nutritional care of patients as a prevention of complications due to malnutrition.

J. Picmausová[1], M. Haluzík[2], E. Růžička[1]

1. LF UK a VFN v Praze:
[1] Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd
[2] III. interní klinika

✉ prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc., FCMA
Neurologická klinika
1. LF UK a VFN
Kateřinská 30
120 00 Praha 2
e-mail eruzi@lf1.cuni.cz

Přijato k recenzi: 8. 8. 2011
Přijato do tisku: 7. 10. 2011

Klíčová slova

Parkinsonova nemoc – neurodegenerace – autonomní dysfunkce – metabolizmus – výživa

Key words

Parkinson's disease – neurodegeneration – autonomic dysfunction – metabolism – nutrition

Práce vznikla za podpory Výzkumného záměru MŠM0021620849 a grantu IGA MZ NT 11331-6.

Úvod

Parkinsonova nemoc (PN) je chronické neurodegenerativní onemocnění vyznačující se postupným zánikem neuronů nigrostriatální dopaminergní dráhy. Recentní neuropatologické práce ukázaly, že u PN dochází i k neurodegenerativnímu postižení dalších ascendentních systémů mozkového kmene s počátkem v ncl. olfactorius anterior a ncl. dorsalis nervi vagi a možná také v periferním nervovém systému s následným kaudorostrálním šířením neurodegenerativních změn [1,2]. Základní motorické příznaky PN, jako bradykineze, rigidita, klidový tremor a poruchy stoje a chůze, jsou proto od časných stadií onemocnění doprovázeny nonmotorickými symptomy, mezi něž patří změny stavu výživy a projevy autonomní dysfunkce. Jejich vlivem spolu s progresí motorických příznaků a s pozdními komplikacemi léčby dochází v průběhu nemoci k podstatnému snížení kvality života pacientů. Stejně jako u jiných neurodege-

proLékaře.cz | 22.11.2026

nerativních onemocnění se mohou neurologické symptomy a výživové vlivy reciprocně ovlivňovat.

Smyslem tohoto článku je přinést základní informace o poruchách výživy a metabolizmu u pacientů s PN a podat přehled faktorů, které mohou být podkladem popisovaných změn.

1. Úbytek tělesné hmotnosti

Pacienti s PN vykazují úbytek tělesné hmotnosti, snižování Body Mass Indexu (BMI, hmotnost v kg/výška v m^2) a procenta tělesného tuku 4krát častěji než jedinci stejného věku ve zdravé populaci [3,4]. Úbytek hmotnosti se vyskytuje jak v časných, tak v pozdních fázích PN. Těžký úbytek hmotnosti až za hranici podvýživy se považuje za jeden z průvodních znaků progrese PN [5]. Malnutrice a snížený BMI jsou spojeny s menší kostní denzitou. V kombinaci s poruchami stability stoje a chůze, jež často vedou k pádům, se u pokročilé PN zvětšuje riziko fraktur (např. krčku stehenní kosti), a tím i zvýšené morbidity a mortality pacientů [6]. Přes častý výskyt malnutrice u PN nebyly příčiny tohoto jevu doposud přesvědčivě vysvětleny. Snížený energetický příjem a/nebo zvýšený energetický výdej byly dlouho považovány za jeho pravděpodobnou příčinu. Výsledky dosavadních studií jsou však v tomto ohledu nejednoznačné. Ženské pohlaví, tíže parkinsonizmu, přítomnost dyskinezí, ale také vyšší věk, přítomnost deprese, kognitivního deficitu či vizuálních halucinací se ukázaly jako rizikové faktory úbytku tělesné hmotnosti [4,7]. Za možné příčiny úbytku hmotnosti u pacientů s PN se považují dysfagie, žaludeční a střevní hypomotilita, narušená koordinace ruka – ústa, obtížné žvýkání, hyposmie a nežádoucí účinky antiparkinsonské medikace. Také metabolické změny jsou považovány za možný mechanizmus. V poslední době přibývá informací, jež naznačují, že gastrointestinální dysfunkce a metabolické abnormality vznikají v přímém důsledku základního neurodegenerativního procesu u PN [1]. S tím může souviset i pozorování Chena et al [8], kteří popisují ve své longitudinální studii se 468 pacienty, že úbytek hmotnosti začíná u do té doby váhově stabilních jedinců již 2–4 roky před stanovením diagnózy PN, a to i přes zvýšený energetický příjem.

Úbytek hmotnosti u pacientů s PN je tedy pravděpodobně multifaktoriální proces, který zahrnuje více možných příčin, a to jak motorických, tak plynoucích z poruchy funkce gastrointestinálního ústrojí, dále metabolické vlivy, vlivy prostředí a terapie, deprese, demence a další nám dosud neznámé vlivy [7,9]. Vzhledem k následným rizikům by měla být tělesná hmotnost u pacientů s PN pravidelně sledována se zvláštním zřetelem na stav výživy a počínající malnutrici.

2. Energetický výdej

U pokročilé PN se nabízí předpoklad, že by k úbytku hmotnosti mohlo docházet zvýšením energetického výdeje v důsledku dyskinezí. Dostupné výsledky prací však tuto hypotézu nepodporují. Lorefält et al [10] pozorovali nejvýraznější úbytek hmotnosti u pacientů v nejpokročilejších stadiích PN, u nichž byl však zároveň zjištěn zvýšený energetický příjem a snížená fyzická aktivita (a s ní i energetický výdej). U těchto pacientů nebyl pozorován vzestup mimovolních pohybů, ale naopak úbytek hmotnosti u nich signifikantně koreloval se zvýšenou rigiditou. I další autoři popisují zhoršování bradykineze a rigidity jako nejdůležitější faktor ovlivňující úbytek hmotnosti [7].

Levi et al [11] popisují pomocí nepřímé kalorimetrie signifikantně zvýšený klidový energetický výdej u pacientů s PN ve srovnání se zdravou populací, a to jak u pacientů bez léčby, tak u pacientů optimálně léčených. Tato studie může být limitována skutečností, že klidový energetický výdej zahrnuje za normálních okolností pouze 60–80 % celkového denního energetického výdeje.

Toth et al [12] hodnotili naproti tomu celkový denní energetický výdej v průběhu 10 dní u 16 pacientů s PN za použití kombinace nepřímé kalorimetrie a izotopových technik. Klidový energetický výdej se v této studii signifikantně nelišil od zdravých kontrol, avšak celkový energetický výdej (zahrnující klidový energetický výdej a energetický výdej během fyzické aktivity) byl překvapivě o 15 % nižší u pacientů s PN než u zdravých jedinců. Autor to připisuje celkovému snížení aktivity u pacientů s PN.

Delikanaki-Skaribas et al [3] ve své studii porovnávají energetický příjem a výdej u skupiny pacientů s úbytkem hmotnosti se skupinou váhově stabilních pacientů s PN za pomoci nepřímé kalorimetrie, izotopových technik, aktimetrů a dotazníků. V této studii nebyl nalezen žádný rozdíl mezi oběma skupinami pacientů v celkovém denním energetickém výdeji a energetickém výdeji při fyzické aktivitě.

Výsledky většiny studií tak pouze naznačují, že hmotnostní úbytek u pacientů s PN nemůže být plně objasněn abnormálně zvýšeným energetickým výdejem.

3. Poruchy funkce gastrointestinálního ústrojí

Poruchy horní části gastrointestinálního traktu (GIT) byly dříve popisovány až v pozdních fázích onemocnění. Dnes však již víme, že motilita GIT jako taková, včetně jícnu, žaludku a střeva, je narušena již v časných stadiích PN. Pacienti se ale většinou necítí těmito poruchami podstatně omezováni a na obtíže si sami nestěžují. To vysvětluje, proč mohou být, a často také jsou, tyto symptomy na počátku onemocnění přehlíženy. V dalším průběhu onemocnění však dochází k jejich zhoršování. Ve skutečnosti jsou nejrůznější dysfunkce GIT zřejmě nejčastějším nonmotorickým příznakem PN. Z anatomického hlediska je GIT inervován od jícnu po levou flexuru kolon prostřednictvím n. vagus, který je také převážně odpovědný za jeho motilitu. Zbývající oddíly střeva jsou inervovány z parasympatických jader míchy (S2–S4). Motilita tlustého střeva je též z velké části řízena intramurálními ganglii enterického nervového plexu (ENP). ENP je systém, který řídí motilitu střeva a je z velké části nezávislý, zároveň však také integruje impulzy z centrálního nervového systému (CNS). ENP sestává ze dvou hlavních ganglionárních plexů: 1. myenterický plexus (Auerbachi), který je rozložen mezi podélnou a cirkulární vrstvou svaloviny střeva a 2. submukózní plexus (Meissneri) umístěný v tela submucosa.

Současná pozorování naznačují [1,13], že prvotní léze u PN vznikají v dorzálním motorickém jádru n. vagus a v nucleus olfactorius anterior. Za předpokladu, že by dorzální motorické jádro n. vagus bylo skutečným místem počátku chorobného procesu, lze očekávat autonomní dysfunkci od jícnu až po kolon, neboť vagální inervace začíná právě na tomto místě.

Kromě centrálního degenerativního procesu je již delší dobu známa také degenerace v intramurálních gangliích trávicího traktu (kde byla prokázána přítomnost Lewyho tělísek a alfa-synuk-

proLékaře.cz | 22.11.2026

leinu) [14,15]. Degenerativní procesy v ENP překvapivě korelují s těmi ve vagovém jádru. Dosud však není jasné, zda patologický proces začíná zde a šíří se centripetálně do mozku cestou neuronálních spojů, či nikoli. Protože jsou neuropatické procesy prokazatelné ve všech částech periferního autonomního systému, je velmi diskutabilní považovat intramurální ganglia v colon za místo počátku neurodegenerace, jak se domnívají někteří autoři [13].

3.1. Dysfagie

Dysfagie hraje pravděpodobně významnou roli v úbytku hmotnosti u pacientů s PN, zejména v pokročilých fázích onemocnění. Je nepravděpodobné, že by se dysfagie podílela na úbytku váhy u pacientů v raných fázích onemocnění či ještě před stanovením diagnózy. Některé studie [16] prokázaly funkční změny jak v orofaryngeální, tak v ezofageální fázi polykání u 31–100 % pacientů [17]. Tyto změny však mohou být dlouho asymptomatické a jako klinicky se manifestující poruchy polykání se mohou projevit až v pozdějších fázích onemocnění.

Dysfagie se projevuje při polykání tuhých soust i tekutin [18], což může mít za následek jak nerovnováhu v příjmu a výdeji energie, tak později dehydrataci a zvýšené riziko aspirace [19,20]. Riziko aspirační pneumonie jako příčiny úmrtí je u pacientů s PN 6krát vyšší než ve zdravé populaci [17]. Dysfagie zároveň zvyšuje sociální a psychickou nepohodu pacientů tím, že může vést k zadržování slin v ústech a jejich vytékání z úst [5]. Slinění a obtíže s polykáním slin jsou přítomny až u 78 % parkinsoniků, a to i přes to, že pacienti s PN produkují stejné nebo menší množství slin než zdraví jedinci.

Abnormality zjištěné pomocí klinických a radiologických vyšetření polykacího aktu zahrnují: prodloužený tranzitní čas, zpožděný polykací reflex, narušenou elevaci patra, obtížné a snížené pohyby jazyka, zhoršené utváření bolusu, nedostatečnou relaxaci horního svěrače jícnu, zhoršenou pohyblivost epiglotis, regurgitaci a zhoršenou addukci laryngu.

Patofyziologie ezofageální dysfunkce je zřejmě obrazem neurodegenerativních mechanizmů postihujících jednak centrální, jednak periferní nervový systém včetně jader mozkového kmene. Počátek a přesný postup tohoto procesu zůstává prozatím neobjasněný. Edwards et al [21] předpokládají, že dysfagie může být následkem neurodegenerace v oblasti dorzálního motorického jádra n. vagi a současně kumulací Lewyho tělísek v myentérickém plexu jícnu.

Symptomy mohou být také přičítány rigiditě a bradykinezi orofaryngeálního svalstva [16]. Porucha motility jícnu má za následek nejen narušenou jícnovou peristaltiku, ale také abnormality v aktivitě dolního jícnového svěrače, které mohou vyústit až v gastroezofageální reflux. Tato komplikace se však většinou vyskytuje při současné přítomnosti poruch funkce žaludku [5].

3.2. Poruchy funkce žaludku

Narušená motilita žaludku (gastroparéza) vede k nespecifickým symptomům, jako jsou časný pocit plnosti, říhání, žaludeční dyskomfort, nauzea nebo pálení žáhy. Tyto subjektivní obtíže mohou samy o sobě snižovat chuť k jídlu, a tím i energetický příjem.

U pacientů s PN byla nalezena porucha motility žaludku ve všech fázích onemocnění, ovšem existují značné interindividuální rozdíly.

Goetze et al [22] popisují, že vyprazdňování žaludku pro tuhou stravu je zpomaleno u 87,5 % pacientů s PN a u 37,5 % pro tekutiny.

Sakakibara et al [23] prokazují ve své studii se 17 pacienty s pomocí elektrogastrografie (EGG) nepravidelnost pomalých žaludečních vln, což svědčí pro dysfunkci žaludečního pacemakeru lokalizovaného na velké kurvatuře v oblasti junkce proximální a distální části žaludku. Za buňky žaludečního pacemakeru se považují intersticiální Cajalovy buňky (ICC) umístěné na velké kurvatuře žaludku, protože produkují rytmické depolarizace o stejné frekvenci jako pomalé vlny žaludku. Bylo prokázáno, že Meissnerův a Auerbachův plexus, které jsou blízce příbuzné ICC, jsou postiženy neurodegenerací v rámci PN [24]. Nepravidelnost pomalých vln žaludku u pacientů s PN by tedy mohlo odrážet postižení ICC tímtéž procesem.

Porušené vyprazdňování žaludku zabraňuje také resorpci levodopy jak jejím zpožděním, tak jejím rozložením dopa-dekarboxylázou dříve, než byla transportována na místo resorpce v duodenu a proximálním jejunu. To je jedním z důvodů snížení účinnosti léčby a vzniku motorických fluktuací (kolísání stavu hybnosti v důsledku zkrácení účinku jednotlivých dávek levodopy) u pokročilé PN. Také proto se nedoporučuje užívat levodopu současně s jídlem (dalším důvodem je kompetice levodopy s alimentárními aromatickými aminokyselinami při vstřebávání [25]). Motorické fluktuace se proto značně zlepší při kompenzaci zpomaleného vyprazdňování žaludku prostřednictvím jejunální aplikace levodopy [26].

O poruchách funkce tenkého střeva je u PN známo jen velmi málo. Předpokládá se, že je jeho aktivita narušena stejně jako u ostatních částí GIT.

3.3. Poruchy funkce kolon a anorekta

Zácpa je definována jako snížený počet stolic na méně než tři za týden a je popisována jako velmi častý symptom u pacientů s PN již od samého počátku, kdy James Parkinson tuto nemoc poprvé popsal [27]. V současnosti se považuje za nejčastější manifestaci autonomní dysfunkce u PN a objevuje se s prevalencí až 80 %. Ve srovnání s běžnou populací je zácpa u pacientů s PN 2–4krát častější.

Zácpa může být následkem zpomalené motility tlustého střeva nebo následkem tzv. anorektální obstrukce. U PN obě tyto příčiny obvykle koexistují. Zpomalená střevní motilita bývá podobně jako u žaludku a jícnu připisována narušené autonomní regulaci při centrální a periferní degeneraci parasympatických jader. Jako typický morfologický nález se popisuje přítomnost Lewyho tělísek a ztráta neuronů v myentérickém a submukózním plexu ENP.

Anorektální obstrukce bývá způsobena narušením relaxace musculus puborectalis nebo jeho paradoxní kontrakcí během defekace, a je tedy charakterizována nadměrným zapojením jak synergických, tak antagonistických svalových skupin během volní aktivity a nedostatkem reciproční inhibice. Tato anomálie ve funkci anorekta bývá vysvětlována jako fokální dystonie. Některé práce však popisují, že zácpa způsobená jen anorektální obstrukcí je velmi vzácná a ve většině případů je současně přítomen zpomalený střevní transport postihující celé střevo. Jiné práce popisují, že anorektální abnormality se mění v závislosti na motorických fluktuacích.

Abbott et al [28] uvádějí v longitudinální studii, že u mužů, kteří mají stolici

proLékaře.cz | 22.11.2026

méně než jednou denně je riziko vzniku PN téměř třikrát vyšší než u mužů, kteří mají stolici denně, a čtyřikrát vyšší než u těch, kteří mají stolici dvakrát denně a častěji. Autoři navrhují několik vysvětlení pro tyto nálezy: zácpa může být časným příznakem chorobného procesu samotného, což by mohlo přinést důležitá vodítka k porozumění progrese a etiologie PN. Zácpa by také mohla být známkou podílu vnějších faktorů na patogenezi PN, přičemž zpomalený průchod střevem by mohl prodlužovat expozici organizmu toxickým agens.

Závažnější obstipace je často rezistentní k terapii a může se objevit již před vznikem motorických příznaků PN. Zácpa může vést až k megakolon, pseudoobstrukci nebo volvulu, i když tyto morfologické změny jsou popisovány jen zřídka, stejně jako ileus nebo perforace střeva. Na dysmotilitě střeva, a tím i zhoršování zácpy se dále podílí příjem potravy chudé na vlákninu, nedostatečný příjem tekutin, snížená fyzická aktivita a vliv antiparkinsonské medikace (viz 8.1.).

4. Hyposmie

Porucha olfaktorické funkce u PN byla poprvé popsána v r. 1975. Z literatury je známo, že se u 70–90 % pacientů s PN vyvine poruchu čichu a že se tato porucha často objevuje ještě před vznikem motorických příznaků [29,30]. Hyposmie může být také jeden z faktorů ovlivňujících chuť a zájem pacientů o příjem potravy a jejich stravovací návyky [6,31].

5. Metabolické a endokrinní vlivy

Vzhledem k nejednoznačným nálezům v příjmu a výdeji energie a k nenalezení jasného vztahu mezi motorickými symptomy a energetickým metabolizmem lze očekávat, že podkladem úbytku hmotnosti u pacientů s PN může být neuroendokrinní dysregulace.

Deficit dopaminu je hlavním neuromediátorovým defektem u PN a může být také základem poruch příjmu potravy a úbytku hmotnosti. Dopaminergní dráhy vedou ze substantia nigra (STN) do striata a nucleus accumbens a dále pak do laterálního hypothalamu. Předpokládá se, že tímto okruhem ovlivňuje intracerebrální dopamin příjem potravy [32]. U dopamin-deficientních myší byla pozorována afagie a posléze smrt vyhladověním [32,33]. Při terapii levodopou, kdy se přechodně obnoví hladina dopaminu v mozku, se obnoví i příjem potravy.

Přesto nemůže dopaminergní dysfunkce plně vysvětlit nechtěný hmotnostní úbytek u pacientů s PN, pokud chronická medikace levodopou nezpůsobuje hmotnostní přírůstek u těchto pacientů navzdory nepřítomnosti jiných identifikovatelných příčin úbytku váhy. Dopaminergní medikace (levodopou i agonisty dopaminu) může stimulovat sekreci růstového hormonu u pacientů s PN. Rychlý vzrůst jeho hladiny byl pozorován i po aplikaci nízké dávky rychle působícího agonisty dopaminu apomorfinu. Růstový hormon však může indukovat lipolýzu a v konečném důsledku vést k úbytku hmotnosti u pacientů s PN.

Leptin, peptidový hormon syntetizovaný tukovou tkání, je důležitý pro udržování energetické homeostázy a významně se účastní i centrální regulace příjmu potravy. Leptin snižuje příjem potravy a zvyšuje energetický výdej u experimentálních zvířat. Na rozdíl od toho, co bylo pozorováno u dopamin-deficientních myší, u leptin-deficientních myší se vyvine hyperfagie a obezita. Je velmi pravděpodobné, že na regulaci příjmu potravy se ve vzájemné interakci podílejí jak leptin, tak i dopamin. Myši s deficitem dopaminu i leptinu ztloustly, pokud jim byla denně podávána levodopa, a přestaly přijímat potravu, pokud byla levodopa vysazena. To naznačuje, že dopamin je nutný pro příjem potravy u leptin-deficientních myší, a podporuje názor, že existuje interakce mezi dopaminem a leptinem při regulaci příjmu potravy. Zůstává nejasné, zda se tato interakce uplatňuje v hypothalamu, na jiném místě CNS nebo na periferii. Jen velmi málo je však známo o potenciální roli leptinu a neúmyslném váhovém úbytku. U pacientů s PN a úbytkem váhy nebyly sérové koncentrace leptinu signifikantně odlišné od hladin leptinu u váhově stabilních pacientů s PN [10,32]. Pacienti s PN mají ale deficit v přenosu dopaminu v hypothalamu a histologicky vykazují přítomnost Lewyho tělísek v různých jeho jádrech. Je možné, že tyto léze mění centrální senzitivitu k leptinu. To by pak mohlo vést ke ztrátě chuti k jídlu a případně i k úbytku hmotnosti u pacientů s PN [32,33].

Signální dráhy z laterálního hypothalamu do ventrální tegmentální arey dále zahrnují aferentní neurony obsahující neuropeptidy orexiny. Kromě stimulace příjmu potravy zvyšují orexiny energetický výdej prostřednictvím zvýšené lokomotorické aktivity, bdělosti a krátkodobým zvýšením příjmu potravy. To naznačuje, že defekt v přenosu orexinu-A může souviset s úbytkem hmotnosti u pacientů s PN. Některé práce [34] popisují snížení hladiny orexinu-A v mozkomíšním moku u pacientů s PN ve srovnání s kontrolními osobami. Tyto hladiny měly i v dalším průběhu onemocnění klesající tendenci. Tyto výsledky podporují hypotézu o postižení centrálního signalizačního systému pro kontrolu příjmu potravy u PN.

Podání neuropeptidu Y (NPY), proteinu zahrnutého do regulace neuroendokrinní osy a cirkadiánní rytmicity, do různých hypothalamických a extrahypothalamických oblastí, také zvyšuje příjem potravy, což je v souladu s tím, že NPY je jedním z nejsilnějších stimulátorů příjmu potravy. Cannizaro et al [35] zjistili zvýšenou expresi mRNA pro NPY v nucleus accumbens a nucleus caudatus na řezech mozku u pacientů s PN. Hladiny NPY v likvoru však nebyly u pacientů s PN měřeny.

6. Deprese

Poruchy nálady jsou u pacientů s PN běžné. Průměrná prevalence deprese u parkinsoniků je 40 % (4–70 %) [30,36] a může být opět přítomna již v časných fázích onemocnění. Podle některých prací může deprese dokonce předcházet vývoji motorických příznaků (3–5 let před stanovením diagnózy) [29]. Deprese může ovlivnit příjem potravy a podmínit následný vznik váhového úbytku [37,38].

7. Demence

Kognitivní dysfunkce, která v části případů progreduje až k demenci, je velmi často přítomna u pacientů s PN, odhaduje se až v 50 % [29,39]. Mnozí autoři popisují možnou souvislost mezi demencí a úbytkem hmotnosti u pacientů s PN, obzvláště v pokročilých stadiích onemocnění [4,5,10].

Tato pozorování jsou v souladu se vznikem malnutrice u jiných typů demencí, např. u Alzheimerovy nemoci. Lorefält et al dále uvádějí, že motorické symptomy a kognitivní deficit byly závažnější u pacientů s úbytkem hmotnosti, což však může být i následkem pokročilejší neurodegenerace [10].

proLékaře.cz | 22.11.2026

8. Vlivy terapie

8.1. Farmakoterapie

Základem léčby PN je podávání L-3,4-dihydroxyfenylalaninu (levodopa, L-DOPA), ze kterého vzniká enzymatickou přeměnou v mozku dopamin. Existuje také možnost náhrady dopaminu bez účasti presynaptických metabolických pochodů, a to podáváním agonistů dopaminu, které účinkují přímo na příslušné receptory.

Kumru et al [40] popisují zvýšení hmotnosti u pacientů s PN po zahájení léčby agonistou dopaminu pramipexolem. Tento vzestup hmotnosti nebyl doprovázen změnami motorických symptomů. Autor spekuluje, že to může být zapříčiněno přímým nebo nepřímým působením pramipexolu na centra příjmu potravy v hypothalamu či že přírůstek hmotnosti může být způsoben přímým působením pramipexolu na D3 receptory v limbickém systému.

Častým vedlejším účinkem podávání levodopy a některých agonistů dopaminu (např. apomorfinu) je nauzea a zvracení [7]. Při racionálním zahájení léčby a případným tlumením těchto vedlejších účinků domperidonem je však vliv těchto léčebných komplikací na úbytek tělesné hmotnosti minimální.

Již jen okrajové místo v symptomatické farmakoterapii PN zaujímají anticholinergika. Jejich periferní parasympatolytické působení však může vést k trávicím obtížím, obzvláště k zácpě. Zácpa se však u PN běžně vyskytuje i u pacientů, kteří nikdy anticholinergika neužívali. Medikace ovšem může zhoršovat již preexistující zpomalení střevní peristaltiky.

8.2. Chirurgická terapie

Přírůstek hmotnosti byl opakovaně popisován jako následek hluboké mozkové stimulace v ncl. subthalamicus (STN DBS) [41–43].

Přírůstek váhy po DBS někteří autoři pokládají za důsledek zlepšení hybnosti a doprovodného snížení energetického výdeje [44]. Dodnes však žádná studie neukázala jasný vztah mezi přírůstkem hmotnosti a redukcí motorických fluktuací nebo změnou v dávkování levodopy. Současné studie navíc ukazují, že přírůstek hmotnosti často překračuje úbytek váhy získaný před DBS [41,43]. Předpokládá se, že tento efekt pozorovaný po STN DBS, avšak nikoli u skupiny pacientů s DBS vnitřního pallia [44] může být způsoben přímo vlivem STN DBS na centra regulující energetickou bilanci. Ovlivnění hypothalamických center regulace homeostázy přichází v úvahu jak propagací elektrické stimulace z blízkého jádra STN, tak nepřímo přenosem předním okruhem bazálních ganglií [44].

Závěr

Pacienti s PN vykazují signifikantní úbytek tělesné hmotnosti v průběhu celého onemocnění, možná dokonce jako jeden z iniciálních projevů. Příčiny tohoto úbytku hmotnosti nebyly dosud přes mnohé provedené studie přesvědčivě objasněny. Poruchy čichu, poruchy motility GIT, metabolické změny, deprese, motorické symptomy a vlivy terapie byly zvažovány jako možné faktory asociované s úbytkem váhy. Pravděpodobně se však jedná o multifaktoriální proces, který začíná dříve než první motorické symptomy PN a který v průběhu onemocnění pomalu progreduje.

Dle Braakovy teorie je PN multisystémové neurodegenerativní onemocnění s počátkem v ncl. olfactorius anterior a ncl. dorsalis nervi vagi a možná také v periferním nervovém systému s následnou kaudorostrální progresí [2]. Následkem změn v těchto oblastech může být narušení metabolických regulačních center, a tím vznik nonmotorických symptomů PN včetně poruch metabolizmu a výživy. V dalším průběhu onemocnění se poruchy výživy a motorické i nonmotorické projevy progredující neurodegenerace recipročně ovlivňují, což má za následek zhoršení celkového stavu pacienta. Zdravotní komplikace jako aspirační pneumonie, uroinfekce nebo fraktury vzniklé při pádech pak mohou nepřímo způsobit další úbytek váhy. Zlepšení stavu nutrice může následně vylepšit kvalitu života pacientů s PN i v pokročilých stadiích nemoci, proto by na něj měl být brán zvláštní zřetel [25]. Kromě popsaného efektu STN DBS ovšem v současnosti není známo, jaké léčebné postupy účinně ovlivní stav výživy nemocných. To by mělo být předmětem dalšího soustředěného výzkumu.

Literatura

1. Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiol Aging 2003; 24(2): 197–211.
2. Braak H, Bohl JR, Muller CM, Rub U, de Vos RA, Del Tredici K. Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. Mov Disord 2006; 21(12): 2042–2051.
3. Delikanaki-Skaribas E, Trail M, Wong WW, Lai EC. Daily energy expenditure, physical activity, and weight loss in Parkinson's disease patients. Mov Disord 2009; 24(5): 667–671.
4. Uc EY, Struck LK, Rodnitzky RL, Zimmerman B, Dobson J, Evans WJ. Predictors of weight loss in Parkinson's disease. Mov Disord 2006; 21(7): 930–936.
5. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. Mov Disord 2009; 24(13): 1881–1892.
6. Bachmann CG, Trenkwalder C. Body weight in patients with Parkinson's disease. Mov Disord 2006; 21(11): 1824–1830.
7. Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. J Neurol 2006; 253 (Suppl 7): VII38–VII41.
8. Chen H, Zhang SM, Hernan MA, Willett WC, Ascherio A. Weight loss in Parkinson's disease. Ann Neurol 2003; 53(5): 676–679.
9. Barichella M, Marczewska A, Vairo A, Canesi M, Pezzoli G. Is underweightness still a major problem in Parkinson's disease patients?. Eur J Clin Nutr 2003; 57(4): 543–547.
10. Lorefält B, Toss G, Granerus AK. Weight loss, body fat mass, and leptin in Parkinson's disease. Mov Disord 2009; 24(6): 885–890.
11. Levi S, Cox M, Lugon M, Hodkinson M, Tomkins A. Increased energy expenditure in Parkinson's disease. BMJ 1990; 301(6763): 1256–1257.
12. Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living daily energy expenditure in patients with Parkinson's disease. Neurology 1997; 48(1): 88–91.
13. Jost WH. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's Disease. J Neurol Sci 2010; 289(1–2): 69–73.
14. Anderson G, Noorian AR, Taylor G, Anitha M, Bernhard D, Srinivasan S et al. Loss of enteric dopaminergic neurons and associated changes in colon motility in an MPTP mouse model of Parkinson's disease. Exp Neurol 2007; 207(1): 4–12.
15. Blandini F, Balestra B, Levandis G, Cervio M, Greco R, Tassorelli C et al. Functional and neurochemical changes of the gastrointestinal tract in a rodent model of Parkinson's disease. Neurosci Lett 2009; 467(3): 203–207.
16. Felix VN, Correa SM, Soares RJ. A therapeutic maneuver for oropharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease. Clinics (Sao Paulo) 2008; 63(5): 661–666.
17. Lim A, Leow L, Huckabee ML, Frampton C, Anderson T. A pilot study of respiration and swallowing integration in Parkinson's disease: "on" and "off" levodopa. Dysphagia 2008; 23(1): 76–81.
18. Volonte MA, Porta M, Comi G. Clinical assessment of dysphagia in early phases of Parkinson's disease. Neurol Sci 2002; 23 (Suppl 2): S121–S122.
19. Monte FS, da Silva-Junior FP, Braga-Neto P, Nobre e Souza MA, de Bruin VM. Swallowing abnormalities and dyskinesia in Parkinson's disease. Mov Disord 2005; 20(4): 457–462.
20. Tjaden K. Speech and Swallowing in Parkinson's Disease. Top Geriatr Rehabil 2008; 24(2): 115–126.
21. Edwards LL, Quigley EM, Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease: frequency and pathophysiology. Neurology 1992; 42(4): 726–732.
22. Goetze O, Nikodem AB, Wiezcorek J, Banasch M, Przuntek H, Mueller T et al. Predictors of gastric emptying in Parkinson's disease. Neurogastroenterol Motil 2006; 18(5): 369–375.
23. Sakakibara Y, Asahina M, Suzuki A, Hattori T. Gastric myoelectrical differences between Parkinson's disease and multiple system atrophy. Mov Disord 2009; 24(11): 1579–1586.

proLékaře.cz | 22.11.2026

24. Braak H, de Vos RA, Bohl J, Del Tredici K. Gastric alpha-synuclein immunoreactive inclusions in Meissner's and Auerbach's plexuses in cases staged for Parkinson's disease-related brain pathology. Neurosci Lett 2006; 396(1): 67–72.
25. Barichella M, Savardi C, Mauri A, Marczewska A, Vairo A, Baldo C et al. Diet with LPP for renal patients increases daily energy expenditure and improves motor function in parkinsonian patients with motor fluctuations. Nutr Neurosci 2007; 10(3–4): 129–135.
26. Honig H, Antonini A, Martinez-Martin P, Forgacs I, Faye GC, Fox T et al. Intrajejunal levodopa infusion in Parkinson's disease: a pilot multicenter study of effects on nonmotor symptoms and quality of life. Mov Disord 2009; 24(10): 1468–1474.
27. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. 1817. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2002; 14(2): 223–236.
28. Abbott RD, Petrovitch H, White LR, Masaki KH, Tanner CM, Curb JD et al. Frequency of bowel movements and the future risk of Parkinson's disease. Neurology 2001; 57(3): 456–462.
29. Pfeiffer RF. Non-motor parkinsonism. Parkinsonism Relat Disord 2007; 13 (Suppl 3): S211–220.
30. Tolosa E, Compta Y, Gaig C. The premotor phase of Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2007; 13 (Suppl 3): S2–7.
31. Lerner A, Bagic A. Olfactory pathogenesis of idiopathic Parkinson disease revisited. Mov Disord 2008; 23(8): 1076–1084.
32. Evidente VG, Caviness JN, Adler CH, Gwinn-Hardy KA, Pratley RE. Serum leptin concentrations and satiety in Parkinson's disease patients with and without weight loss. Mov Disord 2001; 16(5): 924–927.
33. Palmiter RD. Is dopamine a physiologically relevant mediator of feeding behavior? Trends Neurosci 2007; 30(8): 375–381.
34. Drouot X, Moutereau S, Nguyen JP, Lefaucheur JP, Creange A, Remy P et al. Low levels of ventricular CSF orexin/hypocretin in advanced PD. Neurology 2003; 61(4): 540–543.
35. Cannizzaro C, Tel BC, Rose S, Zeng BY, Jenner P. Increased neuropeptide Y mRNA expression in striatum in Parkinson's disease. Brain Res Mol Brain Res 2003; 110(2): 169–176.
36. Triantafyllou NI, Nikolaou C, Boufidou F, Angelopoulos E, Rentzos M, Kararizou E et al. Folate and vitamin B12 levels in levodopa-treated Parkinson's disease patients: their relationship to clinical manifestations, mood and cognition. Parkinsonism Relat Disord 2008; 14(4): 321–325.
37. Wang G, Wan Y, Cheng Q, Xiao Q, Wang Y, Zhang J et al. Malnutrition and associated factors in Chinese patients with Parkinson's disease: Results from a pilot investigation. Parkinsonism Relat Disord 2010; 16(2): 119–23.
38. Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, Ravina B, Kleiner-Fisman G, Anderson K et al. Practice Parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2006; 66(7): 996–1002.
39. Adler CH. Nonmotor complications in Parkinson's disease. Mov Disord 2005; 20 (Suppl 11): S23–S29.
40. Kumru H, Santamaria J, Valldeoriola F, Marti MJ, Tolosa E. Increase in body weight after pramipexole treatment in Parkinson's disease. Mov Disord 2006; 21(11): 1972–1974.
41. Montaurier C, Morio B, Bannier S, Derost P, Arnaud P, Brandolini-Bunlon M et al. Mechanisms of body weight gain in patients with Parkinson's disease after subthalamic stimulation. Brain 2007; 130(7): 1808–1818.
42. Walker HC, Lyerly M, Cutter G, Hagood J, Stover NP, Guthrie SL et al. Weight changes associated with unilateral STN DBS and advanced PD. Parkinsonism Relat Disord 2009; 15(9): 709–711.
43. Novakova L, Ruzicka E, Jech R, Serranova T, Dusek P, Urgosik D. Increase in body weight is a non-motor side effect of deep brain stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. Neuro Endocrinol Lett 2007; 28(1): 21–25.
44. Sauleau P, Leray E, Rouaud T, Drapier S, Drapier D, Blanchard S et al. Comparison of weight gain and energy intake after subthalamic versus pallidal stimulation in Parkinson's disease. Mov Disord 2009; 24(14): 2149–2155.

