

תוכן עניינים

1.....	תוכן עניינים	1
1.....	תקציר	1
3.....	1. מבוא	3
3.....	1.1 מחלת הפרקינסון	3
3.....	1.2 שכיחות התחלואה בפרקינסון	3
4.....	1.3 אבחון פרקינסון	4
5.....	1.4 טיפול בפרקינסון	5
6.....	1.5 רציונל המחקר ושאלות המחקר	6
6.....	2. שיטה	6
8.....	3. תוצאות סקירת ספרות	8
8.....	3.1 אמצעים לשיפור איכות חייהם של חולי פרקינסון	8
13.....	3.2 שילוב חולי פרקינסון בקהילה	13
14.....	3.3 אמצעים לשיפור איכות חייהם של חולי הפרקינסון ושילובם בקהילה בישראל	14
16.....	4. דיון	16
19.....	5. מסקנות	19
21.....	6. רשימת מקורות	21

1. מבוא

1.1 מחלת הפרקינסון

פרקינסון הינה מחלה חשוכת מרפא, אשר אובחנה לראשונה בשנת 1817¹. מדובר במחלה נוירודגנרטיבית פרוגרסיבית כרונית, הגורמת לפגיעה הדרגתית בתנועות הגוף המערבת מערכות רבות בגוף¹⁻³. המחלה מתקדמת ככל שמתקדם תהליך הנקרא אפופטוזיס (Apoptosis), במהלכו מתנוונים תאי עצב הממוקמים באזור ה-Substantia Nigra שב-Midbrain, כשהפגיעה העיקרית מיוחסת לרכיבים הורטיקלים של ה-Pars Compacta^{1,4}. תפקיד התאים הללו, הוא ייצור של כימיקל הנקרא דופמין, אשר ממונה על העברת מסרים עצביים מה-Substantia Nigra אל ה-Corpus Striatum, לצורך קיום פעילות שרירית תקינה⁴. הפגיעה בתמסורת המוחית מובילה להיווצרותם של התסמינים הקליניים האופייניים למחלת הפרקינסון, כשהעיקריים שבהם הם רעד בזמן מנוחה, נוקשות שרירית, והאטה בתנועות^{1,2}. כמו כן, משפיעה המחלה על יכולות ההליכה, שיווי המשקל, הדיבור והתקשורת, הקוגניציה והבריאות המנטאלית¹.

מאחר ומדובר במחלה פרוגרסיבית, התהליך הניווני של תאי העצב במוח מתקדם באופן הדרגתי וככל שהוא מערב יותר איזורים מוחיים כך מופיעים תסמינים קליניים רבים יותר. ברק ואחרים (Braak et al) מתארים את התפתחות המחלה. בשלבים המוקדמים של המחלה – השלב הראשון והשלב השני, נצפה ניוון של תאים עצביים באיזורי ה-Medulla Oblongata, ה-Pontine Tegmentum וה-Olfactory Bulb, כשבשלבים הללו החולים עדיין פרה-סימפטומטיים. עם התקדמות המחלה, בשלב השלישי נוצרת המעורבות של ה-Substantia Nigra, וכן איזורים נוספים ב-Midbrain וב-Basal Forebrain, עד שלבסוף השינויים ניכרים גם ב-Neocortex⁵. בשלב זה, בו ניכרת השפעה על ה-Neocortex קיימת פגיעה קוגניטיבית, הבאה לידי ביטוי קליני בשל התפשטות המחלה אל האיזורים הקורטיקלים והצטברות של חלבונים גופיפי לואי במוח⁴.

הגורמים לפרקינסון אינם ידועים בשלב זה. היא נחשבת למחלה אידיופטית⁴, אך ככל הנראה הגורם למחלה הינו שילוב גורמים גנטיים עם השפעות סביבתיות¹. עם זאת, בעוד מספר מוטציות גנטיות נמצאו קשורות למחלה, עדיין טרם הוכח באופן חד משמעי קיום של קשר בין השפעות סביבתיות להתפרצות המחלה. בין ההשפעות הסביבתיות הנחקרות ניתן לציין הם נזקי חמצון וגורמים סביבתיים. ההנחה הגורפת היא, שנטייה גנטית ראשונית, יחד עם חשיפה להשפעות הסביבתיות, וכן האצה של תהליך ההזדקנות מהוות יחד את ההסבר להתפרצותה של המחלה⁴.

1.2 שכיחות התחלואה בפרקינסון

פועל יוצא של הגידול הכללי עולמי בתוחלת החיים היא התייצבותן של מחלות נוירו-דגנרטיביות ודמנציה בשנים האחרונות במקום הרביעי ברשימת גורמי המוות במדינות אירופה, לאחר מחלת הסרטן, מחלות קרדיו-וסקולריות ומחלות כלי דם ומוח. בישראל, לעומת זאת, ממוקדמת הדמנציה במקום השני בלבד⁶. עם זאת, הנתונים מראים כי שכיחות חולי המחלות הנוירו-דגנרטיביות והדמנציה נמצא בעלייה מתמדת, כך ששכיחות המחלות הללו צפויה לעלות עם המשך תהליך הזדקנותה של האוכלוסייה, כשמספר חולי הפרקינסון, כפי שמפורט לעיל, צפוי לכל הפחות להכפיל את עצמו עד שנת 2030⁷. ככל הידוע לי, מעטים המחקרים אשר בחנו את שכיחות התחלואה בעולם בשנים האחרונות. דורסי ושותפיו (Dorsey et al) ביצעו הערכה של הגידול בשיעור תחלואת פרקינסון בעולם, ועד היום מאמר זה הוא המצוטט ביותר בכל הנוגע לנושא זה⁸. המחקר מצביע על גידול משמעותי בשכיחות המחלה בעולם ב-25 השנים האחרונות. המחקר בחן את שכיחות אוכלוסיית חולי הפרקינסון ב-5 המדינות האירופאיות המפותחות ביותר, וכן ב-10 המדינות המאוכלסות ביותר בעולם. במחקר נמצא כי בשנת 2005 היו במדינות אלו 4.1-4.6 מיליון חולי פרקינסון מעל גיל 50. ההערכה לשנת 2016 הייתה שיחיו בעולם 6.1 מיליון חולי פרקינסון, וזאת לעומת 2.5 מיליון חולים אשר חיו בעולם בשנת 1990⁸.

שכיחות התחלואה בישראל נכון לשנת 2018 מוערכת כ-31,000 חולים⁹. הערכה זו מבוססת על נתונים שהועברו מקופות החולים בישראל לטובת דו"ח של מרכז המידע והמחקר של כנסת ישראל. עם זאת, נתונים אלו לא מדויקים וכותבי הדו"ח עצמו מעידים על חוסר בהירות בנוגע לאופן בו נאספו הנתונים וחוסר עקביות באופן הפקת הנתונים בין הקופות השונות. הערכה זו עולה בקנה אחד עם הערכה שנעשתה בשנת 2005 על פיה בשנה זו חיו בישראל כ-23,100 חולי פרקינסון, המהווים 334 חולים ל-100,000 נפש¹. בכל הנוגע לשיעורי ההיארעות מדובר בסדר גודל של 159 מקרים חדשים לכל 100,000 מבוטחים בקופות החולים⁹.

1.3 אבחון פרקינסון

אבחון של פרקינסון נעשה על פי תסמינים קליניים, כשבתחילת המחלה הם נחשבים לקלים, ועם התקדמותה הם מחמירים ללא סדר או קצב קבוע¹⁰.

טרם הופעת התסמינים המוטוריים חולי פרקינסון מציגים סימנים פרה-מוטוריים מגוונים, המקוטלגים לקטגוריות של תפקוד אוטונומי, הפרעות שינה, הפרעות פסיכיאטריות וקוגניטיביות והפרעות חושיות. הפרעות בתפקוד האוטונומי כוללות הפרעות במערכת העיכול והשתן, החל מהפרעות של דחיפות ועד להפרעות שליטה. הפרעות השינה, הנפוצות בקרב שני שליש מחולי פרקינסון, כוללות הפרעה