

תוכן עניינים

1.....	תוכן עניינים	
2.....	תקציר	
2.....	1. מבוא	
2.....	1.1 מחלת הפרקינסון	
3.....	1.2 שכיחות מחלת הפרקינסון	
4.....	1.3 אבחון מחלת הפרקינסון	
5.....	1.4 טיפול במחלת הפרקינסון	
7.....	2. שיטה	
9.....	3. סקירת ספרות	
9.....	3.1 אמצעים לשיפור איכות חייהם של חולי הפרקינסון	
16.....	3.2 שילוב חולי פרקינסון בקהילה	
18.....	3.3 אמצעים לשיפור איכות חייהם של חולי הפרקינסון ושילובם בקהילה בישראל	
21.....	4. דיון	
26.....	5. סיכום ומסקנות	
28.....	6. רשימת מקורות	

1. מבוא

1.1 מחלת הפרקינסון

מחלת הפרקינסון היא מחלה נירודגנרטיבית פרוגרסיבית כרונית, הגורמת לפגיעה הדרגתית בתנועות הגוף (Wressle, Engstrandz & Gran, 2007; לוי, 2014). מדובר במחלה חשוכת מרפא, אשר אובחנה לראשונה בשנת 1817 (לוי, 2014). המחלה מתקדמת ככל שמתקדם תהליך הנקרא אפופטוזיס, במהלכו מתנוונים תאי עצב הממוקמים באיזור ה-Substantia Nigra שב-Midbrain, כשהפגיעה העיקרית מיוחסת לרכיבים הורטיקלים של ה-Pars Compacta (Davie, 2008; לוי, 2014). 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 תקינה (Davie, 2008). הפגיעה בתמסורת המוחית, מובילה להוצרותם של התסמינים הקליניים האופייניים למחלת הפרקינסון, כשהעיקריים שבהם הם רעד בזמן מנוחה, נוקשות שרירית, והאטה בתנועתיות (Wressle, Engstrandz & Gran, 2007; לוי, 2014). כמו כן, משפיעה מחלת הפרקינסון על יכולות ההליכה, שיווי המשקל, הדיבור והתקשורת, הקוגניציה והבריאות המנטאלית (לוי, 2014).

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. על פי Braak, בשלבים המוקדמים של מחלת הפרקינסון – 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 על פי Braak, נוצרת המעורבות של ה-Substantia Nigra, וכן איזורים נוספים ב-Midbrain וב-Basal Forebrain, עד שלבסוף השינויים ניכרים גם ב-Neocortex. 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 במוח (Davie, 2008).

הגורמים למחלת הפרקינסון אינם ידועים בשלב זה, והיא נחשבת למחלה אידיופטית (Davie, 2008) אך ככל הנראה הגורם למחלה הינו שילוב גורמים גנטיים עם השפעות סביבתיות (לוי, 2014). עם זאת, בעוד מספר מוטציות גנטיות נמצאו קשורות למחלת הפרקינסון, 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 המחלה (Davie, 2008).

1.2 שכיחות מחלת הפרקינסון

הגידול הכלל העולמי בתוחלת החיים, ובעיקר במדינות מפותחות, הביא איתו עלייה בגידול מספר החולים הנירודגנרטיביים ובהם חולי הפרקינסון, כשעלייה זו צפויה להמשיך ולגדול (Dorsey et al., 2007). מחקרם של Dorsey ושותפיו משנת 2018, מצביע על גידול משמעותי במספר חולי הפרקינסון בעולם ב-25 השנים האחרונות, כשנכון לשנת 2016, חיו בעולם 6.1 מיליון חולי פרקינסון, וזאת לעומת 2.5 מיליון חולי פרקינסון אשר חיו בעולם בשנת 1990. ככל הידוע לי, מעטים המחקרים אשר בחנו את שכיחות חולי הפרקינסון בעולם בשנים האחרונות. במחקר רחב היקף אשר פורסם בשנת 2007, נבחנה 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 (Dorsey et al., 2007). כמו כן, חסרים נתונים עדכניים על שכיחות חולי הפרקינסון בישראל, אך מההערכה שנעשתה בשנת 2005 עלה כי בשנה זו חיו בישראל כ-23,100 חולי פרקינסון, המהווים 334 חולים ל-100,000 נפש (לוי, 2014).

תוצאה נוספת של הגידול הכלל עולמי בתוחלת החיים היא התייצבותן של מחלות נירודגנרטיביות 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 בלבד (משרד הבריאות, 2018). עם זאת, הנתונים מראים כי שכיחות חולי המחלות הנירודגנרטיביות 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 2030 (Dorsey et al., 2007).

1.3 אבחון מחלת הפרקינסון

אבחון מחלת הפרקינסון נעשה על פי תסמינים קליניים, כשבתחילת המחלה נחשבים לקלים, ועם התקדמותה מחמירים ללא סדר או קצב קבוע. התסמינים למחלה נחלקים לתסמינים מוטוריים, תסמינים שאינם מוטוריים ותסמינים קוגניטיביים (Sveinbjornsdottir, 2016). שלושת התסמינים המוטוריים המרכזיים, מהווים את הסימנים הנפוצים לאבחון מחלת הפרקינסון, אך מאחר ואינם מופיעים תמיד יחד, וכמו כן קיימים במחלות מוטוריות נוספות, לא ניתן להסתפק בהם בלבד לצורך אבחון המחלה (Davie, 2008).