

1

"פרקינסוניזם"

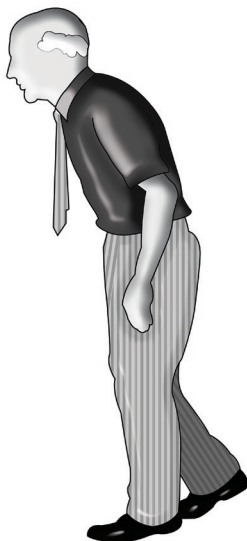
מחלות שנראות כמו פרקינסון

המונח "פרקינסוניזם" מתייחס להפרעת תנועה אשר כוללת איטיות בתנועה, נוקשות שרירים, רעד במנוחה, הפרעה בתגובות הרפלקטיביות לחוסר שיווי משקל וכן הפרעות באתחול תנועה, בשטף הביצוע והופעת קיפאונות פתאומיים וחולפים במהלך ההליכה. הפרעות מוחיות רבות יכולות לגרום להתפתחות תמונה פרקינסונית חלקית או מלאה.

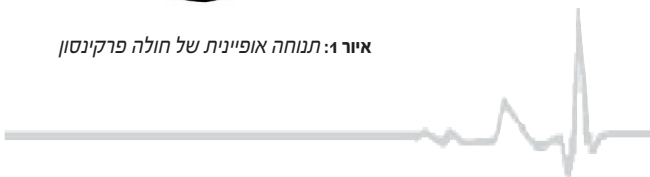
איטיות בתנועה

איטיות בתנועה (Bradykinesia) היא התסמין הבולט ביותר מבין תסמיני הפרקינסוניזם, אך אינו ספציפי ואינו מאפיין מחלה מסוימת. מדובר בהאטה בפעולות היומיום, כמו הליכה, התלבשות, בישול, אכילה ועוד. נוסף על ההאטה בקצב הביצוע של פעולות מורכבות, בולטת לעיתים גם היפוקינזיה: הקטנת משרעת (אמפליטודה) התנועה, ובעיקר של תנועה מחזורית. תופעה זו מתבטאת בצעידה בצעדים קצרים יותר, בכתיבה באותיות קטנות ובדיבור "מתמרח" הבולע את ההברות. ברדיקינזיה (איטיות) והיפוקינזיה (תנועות קטנות) בולטות במיוחד בתנועות אוטומטיות, מורכבות ומחזוריות, זאת

בניגוד לתנועות הקצרות (בליסטיות) והפשטות, השכיחות גם הן בפעולות היומיום. בתנועות הבודדות מושקעת תשומת לב רבה, ואיכותן ומהירותן נשמרות ברוב המקרים. פן נוסף של ההאטה ושל ההיפוקינזיה הוא מיעוט של תנועות ספונטניות. בולטת בעיקר ירידה במצמוץ העיניים ובתנועתן במרחב, אשר יוצרת מבט חודר ובוהה. כמו כן מופיעה ירידה בתנועת שרירי הבעה, אשר גורמת לפנים להיראות דמויי מסכה (פני שחקן פוקר), ונצפית גם ירידה בכלל התנועות הנלוות של הגפיים והגוף. התמונה הכללית של חולה עם פרקינסוניזם היא של אדם שאינו זז בכיסאו, ממעט להשתמש בתנועות ידיים בעת שיחה ומדבר בקול מונוטוני, מתוך שמירה על הבעת פנים קפואה.



איור 1: תנוחה אופיינית של חולה פרקינסון



נוקשות שרירים

עלייה במתח השרירים המכופפים גורמת לתנוחה אופיינית, שבה הראש כפוף כלפי מטה או קדימה עם קיפוזיס (כיפוף הגב קדימה), והמרפקים, הברכיים והירכיים כפופים אף הם (התנוחה האופיינית מוצגת באיור 1). מקור המתח בשרירי השלד הוא עודף גירוי עצבי ממקור מוחי, אשר מתגבר בתנועות חוזרות, ומכיוון שהוא אינו רצוני, החולה אינו מסוגל להרפותו. נוקשות שרירים זו נקראת Rigidity. "ריגידיות" היא סימן הניתן לזיהוי בבדיקה, ורק לעיתים החולה יתלונן עליו. לבדיקת ה"ריגידיות" יש צורך בשיתוף פעולה של החולה שאמור להרפות את עצמו בזמן הבדיקה. חשוב להבדיל בין מתח זה למתח שרירים, הנובע מחוסר יכולת של החולה להתרפות בזמן הבדיקה. חוסר יכולת להרפות נובע מהפרעה בתפקוד האונה הפרונטלית ונקרא פאראטוניה, השכיחה מאוד בקשישים והיוצרת לעתים קרובות תמונה דמוית ריגידיות אשר עלולה להטעות. השילוב של נוקשות שרירים, איטיות בתנועה ומשרעת (אמפליטודה) תנועה קטנה יוצר קושי בביצוע תנועות מורכבות של הגוף, כמו כניסה למכונית ויציאה ממנה, התהפכות במיטה, ובשלבם מתקדמים יותר הפרעה בהתלבשות, בהליכה ובקימה ממיטה.

רעד במנוחה

אחד מהתסמינים המוכרים יותר של פרקינסוניזם הוא רעד במנוחה, אשר מופיע בתדר של 3-6 הרץ. רעד זה שכיח, הוא מתחיל בגפה אחת ומתפשט בהדרגה לארבע הגפיים, ולעתים קרובות גם ללסת, לשפה וללשון. נדיר למצוא רעד פרקינסוני, המערב את הראש או את הקול. הרעד הפרקינסוני בולט במיוחד בעת מנוחה מוחלטת: שכיבה או ישיבה, כשהידיים ברפיון מוחלט. הרעד שכיח גם בכפות הידיים בעת הליכה. בדרך כלל החולה יכול לשלוט ברעד באופן חלקי באמצעות מגע באיבר הרועד או אף על-ידי החלטה רצונית וריכוז בשליטה בתנועה. ברם שליטה זו מושגת לפרק זמן מוגבל. רעד בפעולה יופיע לרוב רק בשלבי מחלה מתקדמים או בתסמונות פרקינסוניות לא טיפוסיות (ראו פרק בנושא).



הרעד הפרקינסוני אינו מפריע לרוב הפעולות היומיומיות, כמו כתיבה או אכילה, אך הוא בעל משמעות חברתית בעייתית כסימן לזקנה ולחולי. אם כך, משמעות הופעתו בעיקר בפגיעה בדימוי האישי ובהופעה החברתית של החולה.

הפרעות ברפלקסים של שיווי משקל

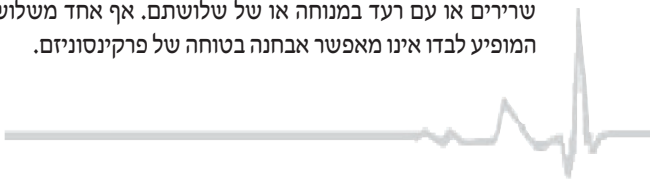
פרקינסוניזם מאופיין פעמים רבות גם בפגיעה ברפלקס התגובתי להסטה מיציבות. החולה הפרקינסוני שומר על יציבות תקינה במצב של רגיעה, ואף יכול לעמוד ללא קושי ברגליים צמודות ובעיניים עצומות. עם זאת פעמים רבות הוא אינו יכול להגיב במהירות וביעילות מספיקות על הסטה לא צפויה מיציבותו, והתוצאה היא נפילות חוזרות. בשלבי מחלה מתקדמים נפגעות כל המערכות השומרות על היציבות (אפילו במנוחה!), והחולה חש כאילו גורם חיצוני דוחף או מושך אותו קדימה, אחורה או לצדדים.

הפרעות בשטף הצעידה או בביצוע הצעד הראשון

לעתים קרובות מופיעים בחולי פרקינסוניזם "קיפאונות": הפרעות ביכולת לבצע צעד ראשון, צעידה שוטפת או סיבוב. הפרעות אלו אינן קבועות. הן מופיעות בפתאומיות וחולפות לרוב כעבור כמה שניות. בזמן הופעת הפרעה שכזו החולה מדווח על תחושה ייחודית, כאילו נדבקו סוליות נעליו לרצפה. טריקים התנהגותיים שונים יכולים לסייע בהתגברות על הפרעה זו ואף למנוע אותה.

אבחנה של פרקינסוניזם

איטיות, נוקשות שרירים והפרעות ברפלקסים של שיווי משקל יכולות להופיע גם בתהליך הזקנה הנורמלי, ולכן חשוב מאוד להבחין מתי תופעות אלו הן אך ורק חלק מתהליך ההזדקנות הטבעי. אבחנה בטוחה של פרקינסוניזם מחייבת שילוב של איטיות עם נוקשות שרירים או עם רעד במנוחה או של שלושתם. אף אחד משלושת הסימנים המופיע לבדו אינו מאפשר אבחנה בטוחה של פרקינסוניזם.



הפרעות שונות יכולות להיות מלוות בהפרעה ברפלקסים של שיווי משקל, ולכן סימן זה אינו יכול להוביל לאבחנה של פרקינסוניזם. קיפאונות הם סימן ספציפי מאוד שאינו מופיע במחלות אחרות, אולם הערך האבחנתי שלהם נמוך, מכיוון שבמרבית המקרים הקיפאונות מופיעים בשלב מאוחר של המחלה, ורצוי לאבחן אותה עוד קודם לכן. הופעה מוקדמת של קיפאונות יכולה לתמוך באבחנה של פרקינסוניזם, אך לא מקובל להשתית עליה את האבחנה.

אבחנה מובדלת של פרקינסוניזם

אבחנה מובדלת של פרקינסוניזם חייבת לשער את מקור המחלה, כלומר להבדיל בין מחלה ראשונית - שנגרמת כתוצאה ישירה של ניוון מוחי - ובין מחלה שניונית, שבה התסמינים הם תוצאה של נזק מוחי, הנגרם בשל הפרעה בזרימת הדם במוח, נטילת תרופות, חבלה, גידול, זיהום או הפרעה מטבולית (במלחים והאלקטרוליטים בגוף).

פרקינסוניזם כהפרעה שניונית

ידוע כי פרקינסוניזם קשור בפגיעה בתפקוד האזור במוח הנקרא גרעיני הבסיס, ובעיקר הגרעין השחור (Substantia Nigra) המכיל תאי עצב המפרישים דופמין (ראו פרק בנושא גרעיני הבסיס). דופמין הוא מוליך עצבי, המשפיע על העברת מסרים שונים בין תאים ומרכזים במוח. עודף ממנו יפעל בעיקר באזור האחראי לעיבוד מסרים חושיים במוח (המערכת הלימבית) ויגרום הזיות. מחסור בדופמין יורגש באזור האחראי לתנועה (גרעיני הבסיס) ויגרום פרקינסוניזם.

חקירה מפורטת של תלונות החולה (אנמנזה), בדיקה נוירולוגית מלאה והדמיה של המוח מאפשרות בדרך כלל את זיהוי הגורמים להתפתחות פרקינסוניזם.

פרקינסוניזם על רקע טיפול תרופתי אנטי-פסיכטי

הסיבה השכיחה ביותר להתפתחות פרקינסוניזם משני היא טיפול בתרופות נגד פסיכוזה. במקרה זה הפרקינסוניזם יאופיין ברעד במנוחה כתסמין מרכזי,



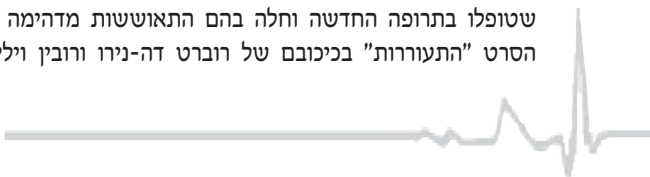
באיטיות ובנוקשות שרירים. עם זאת הפרעות הליכה (קיפאונות) או הפרעות ברפלקסים של שיווי משקל נדירות יחסית בפרקינסוניזם משני לטיפול אנטי-פסיכוטי (ניורולפטי). בשנים האחרונות אושרו לשימוש תרופות אנטי-פסיכוטיות חדישות, אשר חוסמות בעיקר את קולטני הדופמין מסוג D4 השכיחים בעיקר במערכת הלימבית, וחוסמות פחות קולטנים מסוג D2 השכיחים בגרעיני הבסיס. שינוי זה גרם לירידה בשכיחות התסמונת הפרקינסונית בקרב חולים פסיכיאטריים המטופלים בתרופות אנטי-פסיכוטיות (ראה פרק בנושא).

פרקינסוניזם על רקע וסקולרי

גם שבץ מוחי עשוי לגרום פרקינסוניזם. פגיעה בכלי הדם במוח, ועקב כך פגיעה באספקת הדם למוח, גורמת אוטם או מחסור בחמצן (היפוקסיה) ונזק לרקמת המוח. כאשר הנזק העצבי מערב את גרעיני הבסיס, נפגעים הקולטנים לדופמין או תאי הדופמין, ומתפתחת תמונה פרקינסונית. התמונה הפרקינסונית שעשויה להתפתח במקרים אלו מאופיינת באיטיות, בנוקשות שרירים (ריגידיות) ובהפרעות ביציבות ובהליכה. חולים עם פרקינסוניזם וסקולרי סובלים פחות מרעד במנוחה. לעתים התמונה הקלינית היא של "פרקינסוניזם של פלג הגוף התחתון" (Lower Body Parkinsonism), המאופיין בעיקר בהפרעות הליכה ושיווי המשקל.

פרקינסוניזם שקשור בדלקת מוח (אנצפליטיס)

בשנות ה-20 וה-30 של המאה ה-20 התפשטה באירופה מגפה וירלית שפגעה באלפי אזרחים, אשר לקו בדלקת מוח חריפה וקטלנית בשם Encephalitis Lethargica. כמה מאלו אשר שרדו את השלב החריף פיתחו פרקינסוניזם על רקע נזק בלתי הפיך למערכת הדופמינרגית. חולים אלו הגיעו במהרה למצב סיעודי, שבו חיו במשך עשרות שנים. רק לקראת סוף שנות ה-60, עם הופעת התרופה לבדופא, הם שבו לנוע. חולים אלו היו בין הראשונים שטופלו בתרופה החדשה וחלה בהם התאוששות מדהימה (זוכרים את הסרט "התעוררות" בכיכובם של רוברט דה-נירו ורובין ויליאמס?), אך



בתוך זמן קצר הם התגלו כרגישים ביותר ללבדופא, ועם היכולת לנוע הם החלו לסבול מתנועות לא רצוניות ומפסיכזה. התגובה הדרמתית ללבדופא הייתה ההוכחה לכך שמחלתם נגרמה מפגיעה בתאי הדופמין, ולא בקולטנים לדופמין. הווירוס אשר גרם לזיהום הווירלי מסוג "אנצפליטיס לתרג'קה" מעולם לא זוהה, אך מאז לא התפרצה שוב מגפה דומה. כיום נדירים המקרים שבהם ניתן לייחס בבירור את הופעת הפרקינסוניזם לדלקת מוח וירלית.

פרקינסוניזם על רקע חשיפה לרעלנים

רבות דובר בקשר האפשרי בין רעלנים סביבתיים להתפתחות פרקינסוניזם, אולם רק במקרים מעטים הוכח קשר ישיר בין השניים. ברוב המקרים רעלנים (טוקסינים) מהווים גורם מסייע בלבד להתפתחות התסמונת. ההוכחה החד-משמעית לכך שרעלנים שנמצאים בסביבה יכולים לפגוע באופן סלקטיבי בתאי הדופמין במוח ולגרום פרקינסוניזם נמצאה בהתפתחות של פרקינסוניזם בצעירים, אשר צרכו הירואין סינתטי (MPTP). חומרים נוספים, כמו חומרי הדברה ומתכות כבדות (ברזל, נחושת, מנגן), יכולים לפגוע גם הם בתאי הדופמין או בקולטני הדופמין עצמם, ובכך לגרום פרקינסוניזם משני להרעלה, אך הקשר הנסיבתי קשה להוכחה.

פרקינסוניזם על רקע חבלות ראש ונזק לרקמת המוח

חבלות ראש ונזק משני לרקמת המוח יכולים לגרום להתפתחות פרקינסוניזם. עם זאת, מכיוון שחבלת ראש היא לרוב נרחבת ואינה פוגעת רק בגרעיני הבסיס, היא יוצרת פגיעה רב-מערכתית המשלבת פרקינסוניזם עם פגיעה בתפקודים מוחיים נוספים, כמו תפקוד מנטלי, אוטונומי ועוד. קבוצת חולים זו מיוצגת נאמנה על-ידי מוחמד עלי ("קסיוס קליי"), המתאגרף האגדי, שפיתח בגיל צעיר פרקינסוניזם בשילוב הפרעות מנטליות ופגיעה קשה בדיבור, על רקע מכות האגרוף שספג בראשו במהלך קריירת האגרוף המזהירה שלו.