

Bridget McCall

Bridget McCall

CUM SĂ FACI FAȚĂ BOLII LUI PARKINSON

Traducere de
Mihnea Columbeanu

ANTET



CUPRINS

Mulțumiri	6
Introducere	7
1. Ce este boala Parkinson?	9
2. Cine se îmbolnăvește de Parkinson și de ce?	19
3. Simptomele	25
4. Diagnosticarea	38
5. Ajutoarele disponibile	50
6. Tratamentele medicamentoase	65
7. Intervențiile chirurgicale	86
8. Situația financiară, angajările și transporturile ...	98
9. Mișcarea fizică, sporturile și modalitățile de petrecere a timpului liber	106
10. Impactul emoțional și psihologic	115
11. Autoajutorarea	125
12. Declansarea timpurie a bolii Parkinson	137
13. Boala Parkinson la vârste mai înaintate.....	147
14. Familiile și prietenii îngrijitorilor	156
15. Viitorul	162

* Boala Parkinson e o boală complexă, care își afectează pe tot în moduri diferite – în terenuri simptomice, și reacțiilor la de medicaamente și și modulul cum evoluă. Să nu vă așteptați ca văstele experiențele cu care



CE ESTE BOALA PARKINSON?

Se știe că boala numită azi „Parkinson“ există încă din cele mai vechi timpuri – Galen, medicul greco-roman din secolul al II-lea, descria cel puțin două tipuri de tremur. A fost recunoscută pentru prima oară ca afecțiune medicală în 1817, odată cu publicarea celebrei descrierii a maladiei făcută de Dr. James Parkinson, „Eseu despre paralizia tremurătoare“. Doctorul Parkinson (1755-1824) a fost un pionier al medicinei londoneze care a scris pe larg despre problemele medicale, politice și științifice ale epocii lui. Eseul său despre această boală se baza pe observațiile pe care le făcuse asupra a șase cazuri din clinica lui aflată la Hoxton, în estul Londrei. Descrierile lui sunt incomplete, pentru că l-a putut examina doar pe unul dintre acești șase pacienți, dar relatarea pe care a făcut-o este considerată remarcabilă, chiar și la nivelul sofisticatelor standarde medicale din zilele noastre, pentru precizia argumentelor și limpezimea limbajului.

James Parkinson spera ca eseul lui să-i încurajeze și pe alții să studieze boala – ceea ce s-a și întâmplat. Mai mulți medici din secolul al XIX-lea, inclusiv celebrul neurolog francez Jean-Martin Charcot, au studiat afecțiunea. În secolul XX, mai ales în ultimii douăzeci-treizeci de ani, s-au mai făcut multe alte progrese – tendință care continuă și în secolul XXI. În ziua de 11 aprilie 2005, s-au aniversat 250 de ani de la nașterea doctorului James Parkinson. Dacă ar mai trăi, marele savant ar fi uimit și încântat să vadă progresele care s-au făcut spre a înțelege și a trata maladia care-i poartă numele.

Ce este boala Parkinson?

Boala Parkinson este o afecțiune neurologică progresivă, caracterizată prin trei simptome principale:

- 
- tremur;
 - rigiditate;
 - încetineală a mișcărilor (bradykinezie).

În general, boala Parkinson începe încet, adesea la un braț, la un picior sau la o latură a corpului, iar oamenii au adesea simptome vagi timp de cel puțin un an, sau chiar mai mult, înainte ca acestea să le perturbe activitățile de zi cu zi sau să devină îndeajuns de vizibile pentru a determina bolnavul să consulte un medic. Deși la unii pacienți simptomele vor rămâne în proporție predominantă unilaterale, în multe cazuri ele sfârșesc prin a afecta ambele laturi ale corpului.

Tremurul este un simptom pe care oamenii îl identifică instantaneu cu Parkinson. Și totuși, până la treizeci la sută din bolnavii de Parkinson nu prezintă acest simptom. De asemenea, există mai multe tipuri distincte de tremur, care au cauze diferite. Oamenii cu boala Parkinson au un „tremur de repaus” – tendință să se producă atunci când partea din corp afectată stă în repaus, și se atenuează când ea devine activă.

Ca rezultat al simptomelor de rigiditate și lentoare a mișcărilor, bolnavii de Parkinson constată că mișcările lor le dău o senzație de întepenire, devin necordonate și mai dificil de inițiat, și au nevoie de mai mult timp pentru a se desfășura până la capăt. Adeseori, primele care sunt afectate vor fi mișcările fine ale degetelor, ceea ce poate duce la îngreunarea scrisului de mâna, de exemplu. Se mai pot semnala și dificultăți de întoarcere, de ridicare din fotoliu sau de răsucire de pe o parte pe alta, în pat. De asemenea, mai pot fi afectate mersul, postura și echilibrul. Mulți oameni au dificultăți la mișcările care sunt implicate în comunicare, cum ar fi motricitatea vorbirii, compunerea expresiilor faciale și folosirea limbajului corporal. Oboseala și depresia se numără și ele printre cele mai comune trăsături ale bolii (vezi Capitolul 3).

Dacă vi s-a pus recent diagnosticul de Parkinson, poate fi de-a dreptul însășimântător să citiți o listă de simptome ca acestea. Amintiți-vă că boala Parkinson este o afecțiune foarte individualizată, care afectează în mod diferit pe fiecare pacient

în ceea ce privește simptomele, natura și viteza de evoluție, precum și reacția la tratamente. S-ar putea să nu aveți niciodată unele sau altele dintre simptomele și experiențele descrise în această carte.

Mulți oameni întrebă dacă Parkinson e o boală fatală. Cu tratamentele din zilele noastre, în majoritatea cazurilor perspectivele de longevitate sunt aproximativ aceleași ca pentru toți oamenii în general. Uneori, boala Parkinson poate înrăuța starea de sănătate generală a cuiva care suferă de mulți ani, și poate contribui la declanșarea altor maladii care, într-adevăr, cauzează moartea.

Parkinsonismul

Principalele simptome ale bolii lui Parkinson (tremurul, rigiditatea și bradykinezia) reprezintă în același timp trăsături definitorii ale unui grup de condiții cunoscute la nivel colectiv sub denumirea de manifestări Parkinson.

Cel mai comun tip de parkinsonism este boala idiopatică a lui Parkinson (descrisă de obicei prin formula simplă „boala Parkinson”), pe care o au cam optzeci și cinci la sută din oamenii diagnosticați ca fiind suferinzi de Parkinson. Idiopatic înseamnă „cu cauze necunoscute”, ceea ce induce în eroare, fiindcă și alte câteva tipuri de parkinson au cauze necunoscute.

Restul de cincisprezece la sută au în general alte forme mai rare de parkinson. Acestea includ tremurul esențial, degenerarea corticobazală, atrofia sistemică multiplă, paralizia supranucleară progresivă, parkinson cauzat de medicamente sau droguri, parkinson vascular și demența cu corpi Lewy.

Uneori, medicii împart condițiile de manifestare de tip parkinson în două categorii:

- sindroame akinetic-rigide, care sunt caracterizate prin înțepenire și lipsa mobilității – aceste sindroame includ degenerarea corticobazală, atrofia sistemică multiplă și paralizia supranucleară progresivă;

- sindroame hiperkinetice, care sunt asociate cu mobilitatea excesivă, cum ar fi tremurul esențial.¹

Deosebirile dintre aceste forme diferite de parkinson pot fi uneori dificil de observat pentru că, exceptie făcând tremurul esențial, nu există teste medicale care să poată stabili dacă o persoană are boala propriu-zisă a lui Parkinson, sau vreuna dintre celelalte forme de parkinson (vezi Capitolul 4).

Alte tipuri de parkinson

Degenerarea corticobazală

Degenerarea corticobazală (D.C.B.) este o formă rară de parkinsonism, care prezintă unele similitudini cu paralizia supranucleară progresivă (vezi mai jos). Ea se poate prezenta în mai multe feluri diferite și, pe lângă simptome specifice de Parkinson, poate afecta și unele procese mintale cum ar fi memoria, percepția vizuală, vorbirea, aptitudinile organizatorice, personalitatea și comportamentul. Degenerarea corticobazală tinde să fie asimetrică (unilaterală – doar pe o parte a corpului). O trăsătură particulară a ei este fenomenul „membrului străin“, prin care membrul pacientului pare să se miște necontrolat, ca și cum ar gândi de unul singur.² Îngrijirile se concentreză asupra administrării bolii spre a asigura calitatea vieții pacientului.

Alte informații se găsesc fie la Grupul de Sprijin pentru Boala lui Pick, fie la Asociația P.S.P. (Europa).

Demența cu corpi Lewy³

Demența cu corpi Lewy (D.L.B.) este o formă de demență care prezintă unele caracteristici comune atât cu sindromul Alzheimer cât și cu boala Parkinson. Numele îl se trage de la depunerile microscopice numite corpi Lewy care se găsesc după moarte în anumite părți ale creierului bolnavilor. Prezența acestor corpi Lewy în creier perturbă funcționarea normală a acestuia. Corpii Lewy se mai găsesc și în boala idiopathică Parkinson, dar cantitatea lor și modul de distribuire sunt

cu totul diferite de la o afecțiune la alta. Pe lângă simptomele de demență, cam șaptezeci și cinci la sută dintre pacienții bolnavi de demență cu corpi Lewy prezintă și simptome de parkinsonism. Trăsăturile care sunt deosebit de caracteristice pentru demență cu corpi Lewy includ leșinul, căzăturile, halucinațiile vizuale detaliate și convingătoare (repräsentând adesea oameni sau animale), precum și adormitul foarte ușor în timpul zilei, contracarat de perioade nocturne agitate și tulburi, cu stări de confuzie, halucinații și coșmaruri. Oamenii cu această maladie constată că facultățile lor fluctuează de la o zi la alta, uneori chiar și la intervale de câteva ore.

Deși nu există niciun tratament pentru demență cu corpi Lewy, medicamentele pentru Parkinson se pot folosi la tratarea simptomelor de parkinsonism, deși reacția este de obicei mai slabă decât la bolnavii de Parkinson. Cercetările sugerează că medicamentele de inhibare a colinesterazei folosite pentru tratarea sindromului Alzheimer, cum ar fi hidroclorura de donepezil (*Aricept*), rivastigmina (*Exelon*) și galantamina (*Reminyl*) pot fi utile pentru tratarea demenței cu corpi Lewy, deși încă nu sunt autorizate spre a fi folosite în acest scop. Totuși, progresele pot să fie cel mult modeste.

Alte informații și sprijin pentru persoanele suferințe de demență cu corpi Lewy și familiile lor se pot obține de la Societatea pentru Alzheimer, Alzheimer Scoția – Acțiune pentru Demență sau Grupul de Sprijin pentru Boala lui Pick.

Parkinson provocat de droguri și medicamente⁴

Cam șapte la sută din persoanele cu simptome parkinson se manifestă după ce au luat anumite medicamente, iar unele care au deja Parkinson constată că simptomele li se agravează dacă sunt tratate cu aceste medicamente. Substanțele respective sunt cele care blochează acțiunea dopaminei (neurotransmițorul cerebral care există în cantități insuficiente în creierul persoanelor bolnave de Parkinson). Merită o atenție specială medicamentele antipsihotice sau neuroleptice folosite la tratarea schizofreniei și a altor probleme psihotice; proclorperazina



CINE SE ÎMBOLNĂVEȘTE DE PARKINSON ȘI DE CE?

În Marea Britanie, cam o sută de mii de oameni sunt bolnavi de Parkinson, iar în fiecare an sunt diagnosticați încă aproximativ zece mii.¹¹ Maladia este mai răspândită printre pacienții cu vârste trecute de șaizeci de ani, prevalența ei crescând proporțional cu vîrstă – boala Parkinson afectează cam o persoană din o sută mai vîrstnice de șaizeci și cinci de ani și una din cincizeci de persoane trecute de optzeci de ani.¹² Totuși, și unii oameni mai tineri pot avea Parkinson – un pacient din douăzeci diagnosticați cu această boală are sub patruzeci de ani.¹³

Boala Parkinson afectează oameni din toate părțile lumii. Bărbații și femeile sunt afectați în măsură mai mult sau mai puțin egală, deși unele studii sugerează că maladia e mai răspândită la bărbați.

De ce ne îmbolnăvим de Parkinson

Boala Parkinson este o dezordine a creierului – un organ extrem de complicat, care monitorizează și coordonează atât acțiunile noastre inconștiente (autonome sau automate), cât și pe cele voluntare. De asemenea, creierul mai este și sediul conștiinței noastre, pe care o folosim pentru a gândi, a învăța și a crea.

Ne îmbolnăvим de Parkinson deoarece creierul încezează să mai producă suficientă dopamină – un neurotransmițător implicat în controlul mișcărilor voluntare. Dopamina este produsă în *substantia nigra* (cea ce nu înseamnă altceva decât „substanță neagră”), o secțiune pigmentată cu negru a ganglionilor bazali – partea din creier care coordonează mișcările mușchilor și ale corpului. Dopamina acționează ca un mesager

chimic care trimite semnale altor părți ale creierului, și joacă un rol foarte important în a ajuta să se controleze mișcările și echilibrul și a se menține funcționarea corectă a sistemului nervos central.

În împrejurări normale, celulele din substantia nigra generează cea mai mare parte a dopaminei din organism. În cazul bolii lui Parkinson, aceste celule producătoare de dopamină încep să degenereze, treptat și progresiv, pe parcursul mai multor ani. Simptomele devin evidente numai pe măsură ce boala progresează, și pot începe să apară când s-au pierdut cam șaptezeci-optzeci la sută din celulele producătoare de dopamină.

Principalele procese ale creierului care sunt afectate de această pierdere a dopaminei sunt acelea care implică mișcările voluntare, mai degrabă decât funcții sau stări de conștiență autonome, ceea ce explică cele trei simptome principale: tremurul, rigiditatea și încetinirea mișcărilor.

Unul dintre cele mai frustrante aspecte ale bolii lui Parkinson este acela că, deși știm că rezultă de pe urma pierderii dopaminei din creier, nu știm de ce anume se întâmplă acest lucru. Zonele de interes pentru cercetători includ îmbătrânirea, genetica, factorii ambientali și virușii. Unii cercetători au sugerat că boala Parkinson ar putea avea drept factori determinanți mai mult decât o singură maladie, rezultând astfel cauze multiple.

Îmbătrânirea

Îmbătrânirea poate juca un rol clar în evoluția bolii lui Parkinson și poate accentua simptomele acesteia, interacționând cu ele. Totuși, îmbătrânirea în sine nu poate explica boala Parkinson, încât ea se poate declanșa la unii oameni mai tineri, iar tipul pierderii de dopamină constatat la Parkinson diferă de cel care se remarcă la îmbătrânirea normală.¹⁴ De asemenea, unele studii au sugerat că oamenii foarte bătrâni (peste nouăzeci de ani) riscă mai puțin să se mai îmbolnăvească de Parkinson.¹⁵

Factorii genetici

Majoritatea cazurilor de Parkinson sunt sporadice (cu alte cuvinte, incidente izolate, aleatorii). Totuși, factorii genetici continuă să prezinte interes pentru cercetătorii bolii, din două motive:

- ocazional, boala Parkinson se regăsește în sânul aceleiași familiei, și e important să se înțeleagă de ce;
- există o teorie care spune că unele persoane pot moșteni o susceptibilitate genetică la Parkinson, care în sine n-ar cauza boala dar, dacă e combinată cu alți factori, poate face să crească probabilitatea evoluției ei.

În ceea ce privește cazurile familiale de Parkinson, cercetările au arătat că există unele mutații genetice (modificări în compoziția genelor) care se găsesc cu precădere la familiile respective. De asemenea, cercetările au mai identificat și unele proteine specifice produse de aceste gene, care par să aibă o anumită legătură cauzală cu boala Parkinson. Două dintre aceste mutații genetice prezintă un interes deosebit:

- Park 1 este o genă care a fost identificată în cadrul studierii unei familii italiene numeroase, din care mulți membri erau bolnavi de Parkinson. Această genă produce o proteină numită alfa-sinucleină, care e o componentă majoră a corpilor Lewy (celulele anormale ce se găsesc în creierele bolnavilor de Parkinson). Cercetătorii cred că acumularea de alfa-sinucleină în corpul Lewy joacă un rol central în evoluția bolii lui Parkinson. La cazurile sporadice de Parkinson nu s-au găsit mutații genetice ale acestei proteine;¹⁶
- Park 2 (cunoscută și ca gena Parkin) este o genă care se găsește în proporție predominantă la persoanele cu Parkinson juvenil (care e definit ca începând înaintea vîrstei de douăzeci și unu de ani).

Cercetările genetice s-au mai concentrat și asupra mitocondriilor, care sunt componente ale celulelor organismului și răspund de transformarea substanțelor nutritive în energie.