

מחלות ניווניות של המוח – פרקינסון ואלצהיימר

עם ההתקדמות בטכנולוגיה הרפואית, תוחלת החיים במדינות רבות עוברת את גיל 85, והציפייה היא כי תינוקות שנולדים כיום, יחיו בממוצע כ-120 שנה.

תאי המוח – הניורונים, הם התאים היחידים בגוף שלא מסוגלים לחדש את עצמם (פרט לאיזורים בודדים במוח) ולכן הם התאים המבוגרים ביותר בגוף שלנו.

למרות השוני היחסי בסימפטומים, **פרקינסון ואלצהיימר דומות** בכך ששתיהן מחלות של המוח המבוגר, שתיהן מערבות חלבונים במוח, אשר במצב התקין הם יעילים, אך במצב הפתולוגי-מצטברים כמשקעים והורסים את הפעילות התוך-תאית והבין-תאית. שתיהן מתאפיינות בשינויים פתולוגיים במוח (שקיעת חלבונים לא תקינים) כ-15-20 שנה לפני שהסימנים הקליניים הראשונים מופיעים.

דמנציה מול אלצהיימר: דמנציה היא הירידה השכלית-התפקודית המתבטאת בירידה בזכרון, פגיעה בשפה ובתקשורת, וקושי במטלות יום יומיות.

האלצהיימר הוא מחלה מוחית אשר מתבטאת בהצטברות של חלבונים לא תקינים (בטא-אמילואיד ו TAU) בתוך ובין הניורונים ומוות של ניורונים.

אבחון ניויר-פסיכולוגי: מתבצע ע"י סוללת מבחנים הבודקים את ביצועי הנבדק- מול הביצוע הצפוי לפי גיל\מין\השכלה, בתחומים כגון זכרון ארוך וקצר, שפה – הפקה והבנה, יכולת תכנון ובקרה.

הדמנציה מתבטאת בקושי לזכור מידע חדש, קושי לחשוב בצורה גמישה ולפתור בעיות, אובדן יכולות שפה ואיטיות מחשבה. סולם MOCA - או מיני-מנטל, מאפשרים מדידה מספרית של חומרת הדמנציה. זהו אבחון פסיכולוגי של מחלה מוחית. חוזרים על המבחן כמה פעמים לאורך תקופה, כדי לבדוק האם מדובר בירידה קוגניטיבית הולכת ומתדרדרת.

הדמייה מוחית משלימה את התמונה הקלינית: MRI יכול להראות ניוון בריקמת המוח (חומר אפור ולבן) PET יכול להראות הצטברות משקעים לא תקינים בין תאי המוח.

מנגנון מחלת האלצהיימר: חלבונים בעלי תפקיד חשוב בניורון- (בטא-אמילואיד, TAU החשובים לאספקת חומרי תזונה וכימיקלים) מתקפלים באופן לא תקין ויוצרים גושים ומשקעים בין הניורונים ובתוך הניורונים. כתוצאה הניורונים מתים ונפח המוח יורד, תוך כדי אובדן תפקודים שכליים. לרוב, הפגיעה תתחיל באיזור ההיפוקמפוס והאונה הרקתית- האחראים על זכרון ושפה.

כיום אין טיפול העוצר או מונע את המחלה, ומרבית הניסויים הקליניים בשנים האחרונות נכשלו.

שני הטיפולים התרופתיים העיקריים הקיימים- מעלים את רמת הכימיקל אצטיל-כולין, האחראי על יצירת קשרים חדשים (וזכרון חדש) במוח, ומורידים את רמת הגלוטמט – כימיקל אשר רמות גבוהות מדי שלו, כפי שיש במחלה, הינן רעילות לניורונים.

דמנציות אחרות: דמנציה קדמית-רקתית (FTD) – מתחילה דווקא בניוון של האונה המצחית: שינויים באישיות, קבלת החלטות, יכולת איפוק דחפים. מופיעה בגיל צעיר (50) והיא בעלת בסיס גנטי

דמנציית קורסקוף: מופיעה עקב שתיית אלכוהול ופגיעה בלתי הפיכה במטבוליזם של הניורונים.

50% מחולי הפרקינסון (פירוט בהמשך) יסבלו בשלב המתקדם של המחלה – מדמנציה – ירידה קוגניטיבית ושינויים אישיותיים-רגשיים.

טיפולים ניסיוניים חדשים באלצהיימר כוללים: פולסים של אור\צליל ב 40 הרץ (פעמים בשנה) – אשר הודגמו בחיות כמשפרי קוגניציה, ומורידים רמת משקעי אמילואידים. נסיון לעורר את מערכת החיסון בתוך המוח – על מנת שתתקוף ותנקה את משקעי האמילואידים במוח (מיכל שוורץ- מכון ויצמן) – בניסויים קליניים בבני אדם.

מחלת הפרקינסון : מחלה ניוונית בעלת תסמינים מוטוריים: הליכה שפופה, איטיות תנועה, מיעוט תנועה, רעד במנוחה, "פני מסכה", בעיית שיווי משקל ובמצב מתקדם – קיפאון תנועה מוחלט.

בנוסף, בשלב המתקדם יופיעו גם שינויים קוגניטיביים (ירידה בזכרון, קבלת החלטות, חשיבה מופשטת) וברגשות (חרדה, דכאון, הזיות).

מנגנון מחלת הפרקינסון: חלבון אלפא-סינוקלאין, בעל תפקיד חשוב בהולכת חומרים בתוך הנוירון, יוצר גושים לא תקינים ההורסים את הנוירונים מבפנים. בעיקר באיזור גזע המוח ("חומר השחור") – שם מיוצר הכימיקל **דופאמין** – האחראי על תפקודים רבים במוח – בעיקר במערכת המוטורית.

גרעיני הבסיס – הממוקמים מתחת לאונה המצחית, האחראים על תנועה מיומנת, חלקה ואוטומטית – לא מקבלים מספיק דופאמין מה"חומר השחור" – ותת התפקוד שלהם גורם להפרעות המוטוריות שהוזכרו.

משקעי האלפא-סינוקלאין ניכרים בהדמיה מוחית (PET) כבר 10-15 שנה לפני שהופיעו הסימפטומים הראשונים של המחלה. כמו כן ניכר שינוי בחוש הריח, הפרעות שינה (פעילות פיזית בזמן חלום).

התרופות המבוססות על חומר המוצא של דופאמין (LDOPA) – מספקות למוח את הדופאמין הנחוץ לו, והתפקוד המוטורי משתפר מאוד. אך לא עוצרות את המשך מוות התאים ב-"חומר השחור". ישנן תופעות לוואי רבות לאחר שימוש ממושך ב LDOPA. כולל דיסקינזיה (תנועות לא רצוניות, ואי-שקט)

טיפולים מתקדמים: כוללים השתלה של אלקטרודות חשמליות המגרות באופן קבוע את איזור גרעיני הבסיס, שנמצא בתת-פעילות במחלה, ומאפשרים שיפור ניכר במוטוריקה. כמו כן – טכנולוגיה חדשה מאפשרת צריבה חיצונית – באמצעות גלי קול (אולטרסאונד) של איזור בגרעיני הבסיס, המשפר את הרעד.

בישראל, בה % חולי הפרקינסון על רקע גנטי גבוה במיוחד, מנסים למצוא מיהם האנשים המועדים לחלות ולפתח עבורם נוגדנים (ניר גלעדי – איכילוב)

נכון להיום, תכנית המניעה היעילה ביותר כוללת פעילות גופנית רבה (אירובי, גמישות, כח) .

ריקוד הוא אמצעי טיפולי מצוין לחולי פרקינסון, ורבים מהם משתפרים מוטורית בזמן ביצוע ריקוד, ובתגובה למוזיקה קצבית.