

პარკინსონის დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

მოძრაობების მოშლილობები კლასიფიცირდება აკინეტიკურ-რიგიდულ სინდრომებად. რომელიც მიმდინარეობს მოძრაობების დაკარგვითა და კუნთების ტონუსის მომატებით და დისკინეზიებით, როცა სურვილისაგან კონტროლის დამოუკიდებლად ადგილი აქვს დამატებით მოძრაობებს. ორივე მდგომარეობა გამოწვეულია ექსტრაპირამიდული სისტემის ნეიროტრანსმისიის დარღვევებს. პარკინსონის დაავადება ყველაზე გავრცელებულია აღნიშნულ მდგომარეობებს შორის.

იდიოპათიური პარკინსონის დაავადება

1817 წელს ექიმმა ჯეიმს პარკინსონმა ჰოქსტონში (ლონდონი) აღწერა დაავადების კლინიკური ფორმა, რომელსაც „კანკალა დამბლა“ უწოდა.

დაავადება გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. მისი გამოვლინების ალბათობა იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად (დაახლოებით 1 პაციენტი ყოველ 200 ადამიანზე 70 წლის ასაკის შემდეგ).

პარკინსონის დაავადება გამოწვეულია თავის ტვინის ექსტრაპირამიდული სისტემის დაზიანებით

პარკინსონის დაავადება (პდ) დეგენერაციული დაავადებაა, რომლის დროსაც ძირითადი პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ნიგრო-სტრიალურ სისტემაში. კერძოდ, პროგრესულ დეგენერაციას განიცდის შავი სუბსტანციის ნეირონები, რომლებიც გამოიმუშავებენ დოფამინს. შედეგად ვითარდება დოფამინის დეფიციტი, რაც ძირითადად განაპირობებს კლინიკურ სიმპტომატიკას.

მოძრაობათა მოშლის კლასიფიკაცია

აკინეტიკურ-რიგიდული სინდრომები

- ✦ იდიოპათიური პარკინსონის დაავადება
- ✦ წამლისმიერი პარკინსონიზმი (მაგ. ფენოთიაზინებით გამოწვეული)
- ✦ MPTP-ით გამოწვეული პარკინსონიზმი
- ✦ პოსტენცეფალიტური პარკინსონიზმი
- ✦ „პარკინსონიზმი პლუსით“
- ✦ ბავშვთა ასაკის აკინეტიკურ-რიგიდული სინდრომები

მოძრაობათა მოშლის კლასიფიკაცია - დისკინეზიები

- ✦ ესენციური ტრემორი
- ✦ ქორეა
- ✦ ჰემიბალიზმი
- ✦ მიოკლონია
- ✦ ტიკი ან “ჩვეული სპაზმი”
- ✦ ტორსიული დისტონია

ექსტრაპირამიდული სისტემა და მოძრაობის კონტროლი

ექსტრაპირამიდული სისტემა არის ბაზალური განგლიების ზოგადი სახელწოდება. მისი დაზიანება იწვევს დაავადებებს (მათგან ყველაზე გავრცელებულია პარკინსონის დაავადება), რომელთაც ახასიათებს:

ბრადიკინეზია (მოძრაობის შენელება) ან აკინეზია (უმოძრაობა)
უნებლიე მოძრაობები (ტრემორი, ქორეა, დისტონია ან ათეტოზი)
რიგიდობა

1. **ჰიპოკინეზია + როგორც მინიმუმი, ერთ-ერთი შემდეგ სიმპტომთაგანი:**
 - რიგიდობა
 - მოსვენების ტრემორი (4-6 ჰც)
 - პოსტურალური დარღვევები.
2. **ლევოდოპას ზემოქმედებით სიმპტომატიკის მყარი გაუმჯობესება**
3. **დაავადების ასიმეტრიული დებიუტი (ჰემიპარკინსონიზმის სტადია)**
4. **პროგრესირებადი მიმდინარეობა**
5. **ანამნეზში მეორადი პარკინსონიზმის შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორების არარსებობა (ნეიროლეპტიკების მიღება, ცოტა ხნის წინ გადატანილი ენცეფალიტი, თავის თვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, განმეორებითი ან ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმები).**
6. **შემდეგი სიმპტომების არარსებობა:**
 - a) **დაავადების ყველა სტადიაზე:**
 - აშკარა ნათხემის და/ან პირამიდული სიმპტომატიკა
 - ცქერის სუპრანუკლეარული დამბლა
 - ოკულოგიური კრიზები
 - b) **დაავადების ადრეულ სტადიაზე:**
 - უხეში პოსტურალური დარღვევები
 - უხეში პროგრესირებადი ვეგეტატიური უკმარისობა
 - უხეში დემენცია

ყველა ამ კრიტერიუმის ზუსტი დაცვით დიაგნოსტიკა აუცილებელია, მხოლოდ სამეცნიერო კვლევებისათვის პაციენტთა შერჩევისას, ხოლო წინასწარი დიაგნოსტიკისა და პრაქტიკული მუშაობისათვის საკმარისია მხოლოდ პირველი ორი პუნქტის დაცვა.

პარკინსონიზმის სიმპტომები

პარკინსონიზმი (პ) სინდრომია, რომელიც განპირობებულია ბაზალური განგლიების და მათი კავშირების დისფუნქციით. მძას ახასიათებს სიმპტომების კლასიკური ტრიადა: ტრემორი, შებოჭილობა (კუნთების ტონუსის მომატების გამო), ჰიპოკინეზია მთავარი გამოვლინებებია მოძრაობათა სიღარიბე (აკინეზია) და კუნთთა ტონუსის მომატება (რიგიდობა). ამიტომ პ-ს აგრეთვე უწოდებენ აკინეტიკო-რიგიდულ სინდრომს.

აკინეზია (ჰიპოკინეზია) - მოძრაობათა არარსებობა ან სიღარიბე - ე.წ. ასოცირებული, სპონტანური მოძრაობების გაქრობა. მაგალითად, სიარულისას არ ვლინდება ფიზიოლოგიური სინკინეზია ხელების ქნევის სახით, ან მისი ამპლიტუდა მკვეთრად შეზღუდულია (ახეიროკინეზი).

მოდრაობათა დაწყების (ინიციაციის) გამწვანება

ბრადიკინეზია - ნებითი მოძრაობების შენელება და მათი პროგრესირებადი გამოფიტვა

რიგიდობა კუნთთა ტონუსის მომატების განსაკუთრებული სახეა. სახსრებში პასიური მოძრაობების განხორციელებისას (მოხრა-გაშლა, პრონაცია-სუპინაცია და სხვ) გამომკვლევი გრძნობს მუდმივ წინააღმდეგობას, რომელიც ერთნაირია მთელი მოძრაობის განმავლობაში.

„დაკვილებული ბორბლის ფენომენი“ - ჩვეულებრივ აღინიშნება რიგიდობის ფონზე

ტრემორი: პარკინსონის დაავადებისათვის დამახასიათებელია 4-7 ჰერცის სიხშირის მოსვენების ტრემორი, რომელიც ჩვეულებრივ მცირდება ნებისყოფითი მოძრაობების შესრულებისას და ძლიერდება ემოციით.

პარკინსონიზმის კლასიფიკაცია

I. პარკინსონის დაავადება - (იდიოპათიური, პირველადი პარკინსონიზმი)

II. მეორადი პარკინსონიზმი (სიმპტომური) - (მედიკამენტოზური, ტოქსინებით გამოწვეული, პოსტჰიპოქსიური, ენცეფალიტური, ტრავმული, მოცულობითი პროცესით გამოწვეული, ჰიდროცეფალური, სისხლძარღვოვანი.

III. პარკინსონიზმი სხვა დეგენერაციული დაავადებების დროს (ატაპიური პარკინსონიზმი, „პარკინსონიზმი პლუსით“) - მრავლობითი სისტემური ატროფია, პროგრესული სუპრანუკლეარული დამბლა, კორტიკო-ბაზალური დეგენერაცია, დემენცია და სხვ.

პარკინსონის დაავადება თუ ესენციური ტრემორი?

პარკინსონის დაავადება	ესენციური ტრემორი
- მოსვენების ტრემორი	- აქსიალური ტრემორი
- თავის კანკალი არ გვხვდება	- დამახასიათებელია თავის კანკალი
- აკინეზია	- აკინეზია არ არის
- ალკოჰოლი ტრემორზე არ მოქმედებს	- ტრემორი მგრძნობიარეა ალკოჰოლის მიმართ
	- ხშირია ოჯახური ანამნეზი

პარკინსონის დაავადების ადრეული (გაურთულებელი) სტადიების მკურნალობის გაიდლაინი

- დარწმუნდით, რომ დიაგნოზი სწორადაა დასმული.
- როდესაც დიაგნოზი დასმულია, დაიწყეთ ნეიროპროტექტორული თერაპია.
- დაიწყეთ სიმპტომური მკურნალობა დოფამინის აგონისტით, იმ პაციენტთან, სადაც ეს საჭიროა.

- დაამატეთ ლევოდოპას პრეპარატი, როდესაც აგონისტიტით მონოთერაპია აღარ არის საკმარისი სასურველი კლინიკური ეფექტის მისაღწევად.
- შესაძლოა საჭირო გახდეს ლევოდოპას პრეპარატის დამატება COMT-ინჰიბიტორთან ერთად მისი ნახევარდაშლის პერიოდის გასახანგრძლივებლად.
- ქირურგიული მკურნალობა მედიკამენტოზური თერაპიის არაეფექტურობის შემთხვევაში.

პარკინსონის დაავადება“ კლინიკური დიაგნოზია

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები პარკინსონის დაავადების დიაგნოზის დასადასტურებლად არ არის ინფორმატიული. ისინი, მათ შორის ნეიროვიზუალიზაცია, გამოიყენება მხოლოდ პარკინსონიზმის სხვა შესაძლო მიზეზების გამოსარიცხად.

პარკინსონის დაავადების მკურნალობა

თანამედროვე მიდგომა პარკინსონის დაავადების მკურნალობისადმი გულისხმობს თერაპიის დაწყებას არა ლევოდოპას პრეპარატებით, არამედ დოფამინის აგონისტებით, რომელთა მიღებისას ნაკლებია მოტორული გართულებების სიხშირე.

დაავადების საწყის ეტაპზე, როდესაც დოფამინის დეფიციტი ბაზალურ განგლიებში ნაწილობრივ კომპენსირებულია და ავადმყოფის ცხოვრების ხარისხი მნიშვნელოვნად შეცვლილი არ არის, ასევე საკმარისია ნეიროპროტექტორული პრეპარატების გამოყენება.

პარკინსონის დაავადების ადრეული (გაურთულებელი) სტადიების მკურნალობის გაიდლაინი

- ✳ დარწმუნდით, რომ დიაგნოზი სწორადაა დასმული.
- ✳ როდესაც დიაგნოზი დასმულია, დაიწყეთ ნეიროპროტექტორული თერაპია.
- ✳ დაიწყეთ სიმპტომური მკურნალობა დოფამინის აგონისტიტით, იმ პაციენტთან, სადაც ეს საჭიროა.
- ✳ დაამატეთ ლევოდოპას პრეპარატი, როდესაც აგონისტიტით მონოთერაპია აღარ არის საკმარისი სასურველი კლინიკური ეფექტის მისაღწევად.
- ✳ შესაძლოა საჭირო გახდეს ლევოდოპას პრეპარატის დამატება COMT-ინჰიბიტორთან ერთად მისი ნახევარდაშლის პერიოდის გასახანგრძლივებლად.
- ✳ ქირურგიული მკურნალობა მედიკამენტოზური თერაპიის არაეფექტურობის შემთხვევაში

მსუბუქი ფორმა — მოძრაობითი აქტივობის მინიმალური შემცირება:

- ✳ ლევოდოპა მცირე დოზებით ან სელეგილინი
- ✳ საშუალო სიმძიმის ფორმა: მოშლილია მოძრაობა, წერა, სიარული, მაგრამ ავადმყოფი არ საჭიროებს სხვის დახმარებას

- ✱ ლევოდოპა
- ✱ საჭიროებისას – ბრომოკრიპტინთან ან სელეგილინთან ერთად
- ✱ მძიმე ფორმა – პაციენტი საჭიროებს დახმარებას:
- ✱ ლევოდოპა (მაქსიმალური დოზით, იმის მიხედვით, თუ როგორ იტანს მას პაციენტი) და ბრომოკრიპტინი ან სელეგილინი
- ✱ რიგ შემთხვევებში – ანტიდეპრესანტები

პარკინსონის მკურნალობა

დღესდღეობით ყველაზე ფართოდ გამოიყენება MAO-B ინჰიბიტორი – სელეგილინი (იუმექსი) 10 მგ დღეში. მისი ნეიროპროტექტორული მოქმედება, პარკინსონის დაავადების დროს ყველაზე კარგადაა შესწავლილი. კომბინირებული თერაპიისას სელეგილინი აძლიერებს ლევოდოპას მოქმედებას და მისი დოზის შემცირებისა და დოზის დაბოლოების ფლუქტუაციის თავიდან აცილების საშუალებას იძლევა. როდესაც ფუნქციური დეფექტი გამოხატულია იმდენად, რომ ამცირებს ავადმყოფის ცხოვრების ხარისხს, საჭიროა სიმპტომური მკურნალობის დაწყება დოფამინის აგონისტით, ან ლევოდოპას პრეპარატით. მკურნალობის „ოქროს სტანდარტს“ ბოლო 30 წლის მანძილზე წარმოადგენს ლევოდოპა, რადგან იგი ყველაზე ეფექტური და გამოცდილი

პრეპარატია ანტიპარკინსონულ პრეპარატებს შორის. პერორალურად მიღებული ლევოდოპა განიცდის სწრაფ სისტემურ დეკარბოქსილირებას დოპამინად, რაც იწვევს ლებინებას და ჰიპოტენზიას. ასევე მცირდება პრეპარატის რაოდენობა, რომელსაც შეუძლია ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის გავლა. ამიტომ ლევოდოპა ინიშნება პერიფერიულ დეკარბოქსილაზას ინჰიბიტორთან, მაგ. ბენზერაზიდთან ან კარბიდოპასთან ერთად.

ხანგრძლივი თერაპიის გართულებები

ლევოდოპათი მკურნალობის 3-5 წლის შემდეგ პაციენტების 50%-ს უვითარდება:

- ✱ ჰიპერკინეზები (ამ შემთხვევაში ამცირებენ დოზას და უმატებენ ბრომოკრიპტინს)
- ✱ აკინეტიკური პაროქსიზმები (ჩართვა-გამორთვის ფენომენი) როდესაც ავადმყოფი უეცრად 30-90 წუთით კარგავს მოძრაობის უნარს
- ✱ პრეპარატის მოქმედების ვადის შემცირება 2-3 საათით (გამოფიტვის ეფექტი – ჰიპოკინეზია, რომელიც აღინიშნება შრატში მედიკამენტის კონცენტრაციის შემცირებისას)

ლევოდოპა: ფლუქტუაციები უფრო ხშირია დოზის ინტერვალის ბოლოს, ამიტომ პრეპარატი ინიშნება მზარდი დოზით ან დღიური დოზის დანაწევრებით უფრო მცირე და ხშირად მისაღებ დოზად.

MAO

პრაქტიკული რჩევები პარკინსონიზმით დაავადებულთათვის

- ✱ ტანსაცმელი – ერიდონ “ელვა” შესაკრავს, თასებიან ფეხსაცმელს; ფეხსაცმელი უნდა იყოს ადვილად ჩასაცმელი

- ✳ ჭურჭელი – უმოდრაო სახელურებით
- ✳ სკამები – მაღალი, სწორისაზურგიანი სკამიდან უფრო ადვილია ადგომა, ვიდრე რბილი, მოხერხებული სავარძლიდან
- ✳ სახელურები – ტუალეტსა და აბაზანაში
- ✳ დამხმარე მოწყობილობა სიარულისას – მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაზე

პარკინსონის დაავადების მედიკამენტური მკურნალობა

მსუბუქი	საშუალო სიმძიმის	მძიმე	ტერმინალური
აღინიშნება სიმპტომები, მაგრამ არა უუნარობა	ადგილი აქვს უუნარობას, მაგრამ პაციენტი დამოუკიდებელია	უუნარობა, დამოკიდებულება	უუნარობა, დამოკიდებულება
65 წლამდე	65 წლამდე	ყველა ასაკი	ყველა ასაკი
<p>მკურნალობა არ ინიშნება</p> <p>ან</p> <p>ანტიქოლინერგული პრეპარატები ამანტადინი სელეგინი ბეტა ბლოკერები (ტრემორისათვის)</p>	<p>ანტიქოლინერგული პრეპარატები, ეფექტურობის შემთხვევაში</p> <p>ლევოდოპას მინიმალური შესაძლო დოზა/დეკარბოქსილას ინჰიბიტორი</p> <p>ზოგჯერ ბრომოკრიპტინი/პერგოლიდი/როპინიროლი/კაბერგოლინი/როპინიროლი/ტოლკაპონი</p>	<p>მაქსიმალური დოზა, რასაც პაციენტი იტანს (65 წლამდე) ან მინიმალური თერაპიული დოზა (65 წლის შემდეგ)</p> <p>ლევოდოპა/დეკარბოქსილას ინჰიბიტორი</p> <p>ქლორმეთაიზოლი და</p>	<p>ლევოდოპა/დეკარბოქსილას ინჰიბიტორები</p> <p>ან</p> <p>პალიატიური მკურნალობა სედატიური საშუალებებით (თიორიდაზინი)</p> <p>ანალგეზიური საშუალებები</p>
ხანდაზმულები	ხანდაზმულები	ზოგიერთი პაციენტი, რომელსაც განსაკუთრებული კონტროლი ესაჭიროებათ	
მკურნალობა არ ინიშნება ან დაბალი დოზით ლევოდოპა/დეკარბოქსილას ინჰიბიტორები	ლევოდოპა/დეკარბოქსილასა ლიზურიდი/აპომორფინი იშვიათად ბრომოკრიპტინი /პერგოლიდი, კაბერგოლინი /როპინიროლი	ბრომოკრიპტინი/პერგოლიდი კაბერგოლინი/ტოლკაპონი	
<p><i>დამატებით გასათვალისწინებელია ფიზიოთერაპია, ანტიდეპრესიული საშუალებები და შეკრულობის პრევენცია.</i></p>			

ლევოდოპას გვერდითი ეფექტები და რეკომენდაციები მათი თავიდან აცილების თაობაზე

პრობლემა	როგორ ავიცილოთ თავიდან
პიკის დოზის დისკინეზია	უფრო მცირე დოზების, შედარებით ხშირი გამოყენება ან პროლონგირებული ფორმის პრეპარატები
ბოლო დოზის დისკინეზია 1. ღამის განმავლობაში 2. დღის განმავლობაში	პირველი დოზის შედარებით ადრე მიღება უფრო ხშირი დოზები. წამლის მიღება ჭამის შემდეგ, შესაძლოა დაგეხმაროთ პროლონგირებული პრეპარატები
პიკის დოზის აკინეზია	შედარებით დაბალი დოზა და დამატებით ბრომოკრიპტინი
კონფუზია	შეამცირეთ ტოტალური დოზა, განსაკუთრებით საღამოს
გულისრევა და ღებინება	გაითვალისწინეთ მზარდი დოზების გამოყენების შესაძლებლობა ან დამატებით დანიშნეთ დეკარბოქსილაზას ინჰიბიტორები-დომპერიდონი
უძილობა, ღამის მოუსვენრობა (აკატაზია)	მცირე დოზით ლევოდოპა/კარბიდოპა ან ლევოდოპა/ბენზერაზიდი ღამის განმავლობაში