

# Parkinson

BIULETYN STOŁECZNEGO STOWARZYSZENIA OSÓB Z CHOROBA PARKINSONA

Roche

sponsorowany przez firmę — Roche-Polska

Roche

Lilly

sponsorowany przez firmę — Eli Lilly-Polska

Lilly

**„Prawdziwa wiedza to znajomość przyczyn”.**

**Arystoteles**

**W numerze:**

1. Wstęp
2. Depresja w chorobie Parkinsona
3. W jaki sposób może pomagać aromaterapia?
4. Zrozumieć Parkinsona – poznać etiologię choroby II
5. Komunikaty

*Drodzy Czytelnicy !*

*Ponieważ w moim mieszkaniu odbywa się generalny remont, papier pokrywa gruba warstwa pyłu i obawiam się, że zaraz długopis spadnie mi do kubła z farbą, pozwólcie, że zamiast własnego tekstu zacytuję „Wskazania znalezione w starym kościele Św. Pawła w Baltimore, z 1692r.*

*„Krocz spokojnie wśród zgietku i pośpiechu; pamiętaj, jaki pokój może być w ciszy. Tak dalece, jak to możliwe, nie wyrzekaj się siebie, bądź w dobrych stosunkach z innymi ludźmi. Prawdę swoją głoś spokojnie i jasno. Słuchaj też tego, co mówią inni, nawet głupcy i ignoranci – oni też mają swoją opowieść. Unikaj ludzi hałaśliwych i agresywnych, gdyż tacy są udreńką dla ducha. Jeżeli porównujesz się z innymi, możesz stać się próżny lub zgorzkniały, albowiem zawsze będą lepsi i gorsi od ciebie. Ciesz się zarówno swymi osiągnięciami jak i planami. Wykonuj z sercem swoją pracę, jakkolwiek byłaby skromna; jest ona trwałą wartością w zmiennych kolejach losu. Zachowaj ostrożność w swych przedsięwzięciach, świat bowiem pełen jest oszustwa. Lecz niech ci to nie przesłania prawdziwej cnoty; wielu ludzi dąży do wzniosłych ideałów i wszędzie życie pełne jest heroizmu.*

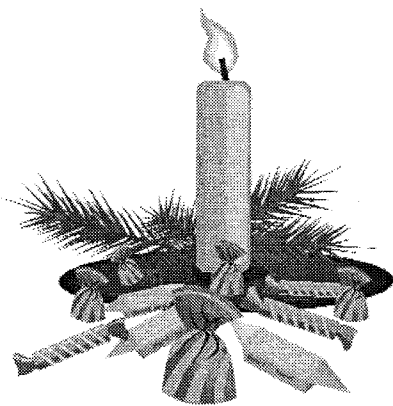
*Bądź sobą a zwłaszcza - nie zwalczaj uczuć. Nie bądź cyniczny wobec miłości, albowiem w obliczu wszelkiej oschłości i rozczarowań jest ona wieczna jak trawa. Przyjmij pogodnie to, co lata niosą – bez goryczy wyrzekając się przymiotów młodości. Rozwijaj siłę ducha, by w nagłym nieszczęściu mogła być tarczą dla ciebie. Lecz nie dręcz się tworamami wyobraźni; wiele obaw rodzi się ze znużenia i samotności. Obok zdrowej dyscypliny bądź łagodny dla siebie. Jesteś dzieckiem wszechświata; nie mniej niż gwiazdy i drzewa masz prawo być tutaj i, czy to jest dla ciebie jasne czy nie, nie wątp, że wszechświat jest taki, jaki być powinien. Tak więc bądź w pokoju z Bogiem, cokolwiek myślisz o Jego istnieniu i czymkolwiek się zajmujesz, i jakiegokolwiek są twe pragnienia.*

*W zgietku ulicznym, w zamęcie życia, zachowaj pokój ze swą duszą. Z całym swym zakłamaniem, znojem i rozwianymi marzeniami, ciągle jeszcze ten świat jest piękny.*

*Bądź uważny. Staraj się być szczęśliwy.”*

*Prawda, że po trzystu dziesięciu latach wskazania są ciągle aktualne?*

M.S.



**Aby nam było lepiej !**

**Tego z okazji Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku życzy Redakcja**

*Wiadomości zawarte w tym Biuletynie są przeznaczone wyłącznie do poinformowania Czytelnika. Nie powinny być użyte jako wskazania lecznicze, lecz raczej jako materiał do dyskusji między pacjentem i jego lekarzem.*

## Depresja w chorobie Parkinsona

Wiele ludzi z chorobą Parkinsona doświadcza depresji. Może ona występować w każdym stadium choroby; pojawia się niekiedy jeszcze przed symptomami fizycznymi. Może ona nawet „ściągnąć” objawy fizyczne – szczególnie, gdy jesteś bojaźliwy, zmęczony i przygnębiony, to jest wtedy, gdy drżenia, które już brałeś za objawy choroby Parkinsona (nie zdając sobie z tego sprawy), zaczynają się same objawiać.

Z tego powodu uznaje się depresję za składnik choroby, a nie tylko za reakcję na nią – tak jak zmiany chemiczne w mózgu (wskutek choroby Parkinsona) mogą prowadzić do biochemicznej formy depresji. Jednak z drugiej strony każdy rodzaj choroby może doprowadzić człowieka do depresji i prawie każdy parkinsonista będzie miał swoje chwile mentalnych zapaści. Wywołują je: utrata znaczenia, ograniczenie aktywności i rosnąca zależność od innych ludzi. Wydaje się, że w większości przypadków występuje depresja chemiczna i reaktywna, lecz ta ostatnia odgrywa prawdopodobnie większą rolę.

Można zaobserwować dwa okresy, kiedy depresja jest bardziej prawdopodobna: wczesny (głównie tuż po postawieniu diagnozy, szczególnie gdy ludzie opacznie rozumieją chorobę Parkinsona) i znacznie później (gdy pojawiają się nowe symptomy lub gdy leczenie przestaje być efektywne). Warto przypomnieć, że depresja jest dość powszechną chorobą, a w szczególności wśród ludzi w podeszłym wieku.

Jednakże częstość występowania depresji wśród parkinsonistów niełatwo ocenić ilościowo, a oceny zmieniają się znacznie. Zależą one od tego, czy bierze się pod uwagę ludzi wykazujących pewne objawy depresji, czy też rozważa się „klasyczne” depresje kliniczne. Jednak przegląd wyników 14 prac badawczych wykazał, że prawdopodobna częstość występowania wynosi około 46 % (*Gotham 1986*).

Dla pewnych ludzi odczucie chandry, usłyszenie jakiejś dobrej wiadomości lub zmiana otoczenia może wystarczyć, aby stracić panowanie nad sobą. W innych przypadkach może to być znacznie poważniejsze. Może występować ogólne uczucie smutku i pesymizmu, od którego się trudno uwolnić. Możesz być płaczący i odczuwać mniej radości w związku ze sprawami dziejącymi się wokół ciebie. Możesz być pasywny i odczuwać brak motywacji, jak również martwić się, być poirytowany, a nawet zły. Ludzie zaczynają być zaabsorbowani depresyjnymi myślami. Cokolwiek widzą lub słyszą, będą traktowali negatywnie – świat, ich sytuację i przyszłość. Ten negatywny pogląd może prowadzić do myśli samobój-

czych (choć samobójstwa występują u parkinsonistów rzadziej niż w populacji generalnej). Depresja może także wpływać na życie seksualne pacjentów.

Jako inne objawy można wymienić: zakłócenia snu, uczucie zmęczenia, utrata apetytu i wagi, letarg i brak jakichkolwiek zainteresowań. Tak więc, jeżeli zauważyłeś u siebie kilka z powyższych objawów trwających dłużej niż kilka tygodni, zwróć się do swego lekarza. Nie czuj się zakłopotany mówiąc mu o swojej depresji - jest to stan dobrze znany, często spotykany i wyleczalny.

### Dlaczego właśnie ja?

Wydaje się, że u niektórych ludzi zachodzi większe prawdopodobieństwo depresji niż u innych. Jeden może mieć silniejsze objawy, a mimo to pozostaje wesoły i jest nastrojony optymistycznie, a inny, o słabszych objawach, zaczyna mieć silną depresję. Oczywiście historia depresji (przed zapadnięciem na chorobę Parkinsona) jest jednym z kluczy do wyznaczenia stopnia takiego prawdopodobieństwa. Niektórzy ludzie mogą być bardziej skłonni do depresji biologicznie lub społecznie. Także jeżeli twoja choroba Parkinsona wywołuje wyraźne zmiany w odniesieniu do trybu twego życia (w szczególności u młodych ludzi), to jest bardziej prawdopodobne, że wpadniesz w depresję.

Warto przypomnieć, że pewne symptomy choroby Parkinsona, jak również te mniej oczywiste, takie jak na przykład zmęczenie i ból, mogą się przyczyniać do depresji. Należy zwrócić uwagę, że im lepsza jest stosowana terapia, tym większe są szanse na zwalczenie jej. Dlatego zaleca się, aby chorzy zgłaszali się do specjalistów i odwiedzali ich regularnie w celu zapewnienia właściwej kuracji.

### Jak mogę się dowiedzieć, że mam depresję?

Przed wszystkim należy się zastanowić, w jaki sposób można się dowiedzieć, że ogarnęła nas depresja, i jak to się diagnozuje? Ktoś może czuć się fatalnie, ale nie zdaje sobie sprawy, co to jest i jak to działa na innych, chociaż jego stan może być oczywisty dla najbliższych. Zdarza się niekiedy, że ludzie mogą zdawać sobie sprawę, że czują się źle, ale myślą, że to ze względu na chorobę Parkinsona.

Czasami nawet profesjonaliści popełniają omyłki w ocenie depresji; z braku czasu lub właściwego rozpoznania skupiają się na oczywistych objawach fizycz-

nych. I odwrotnie, ludzie mogą myśleć, że są w depresji, podczas gdy w rzeczywistości nie są. Ze względu na pewne spowolnienie procesu myślenia i mowy brak im jest spontaniczności albo ukazują twarz „zamaskowanego” Parkinsona. Jednakże istnieją dwie ogólnie akceptowane skale, które mogą być stosowane przez profesjonalistów – terapeutów do oceny stopnia depresji (oznaczane jako HAD i GDS). Obie łatwo jest stosować; poza tym nie ma na nie wpływu nakładanie się jakichkolwiek objawów fizycznych.

### Co można zrobić?

Twój lekarz oceni stopień twojej depresji. Jest możliwe, że dzięki poprawie twego stanu chorobowego (Parkinsona) – wraz z przystosowaniem się do przyjmowanych leków lub z połączeniem pozytywnego nastawienia oraz z uzyskaniem pomocy i informacji – twoja depresja może być przezwyciężona.

Najczęściej stosowanymi lekami antydepresyjnymi dla ludzi z chorobą Parkinsona są: leki stosowane już od dawna, zwane lekami trójcyklicznymi (takimi jak na przykład amitriptylina), oraz leki nowsze będące inhibitorami (SRI - serotonin re-uptake inhibitors), jak na przykład Prozac. Oba rodzaje są skuteczne, ale mogą wywoływać pewne drażniące i często spotykane, chociaż niezbyt poważne efekty uboczne. Taka kuracja może trwać kilka miesięcy, a więc wymaga wytrwałości. I nie miejcie obaw, że możecie się uzależnić fizycznie od leków antydepresyjnych.

Pacjenci z chorobą Parkinsona nie powinni unikać takich leków antydepresyjnych w obawie o wzajemne oddziaływanie z ich lekami antyparkinsonowskimi. Jednak **ludzie z chorobą Parkinsona powinni unikać pewnych leków antydepresyjnych** (por. poniższe zestawienie), ponieważ mogą one doprowadzić do objawów parkinsonopodobnych, lecz istnieje mnóstwo pozytywnych alternatyw. Również każdy, który przyjmuje selegilinę.

### Leki antydepresyjne, których nie powinni przyjmować ludzie z chorobą Parkinsona.

NAZWA OGÓLNA	NAZWA HANDLOWA
Flupenthixol	<b>Fluanxol/Depixol</b>
Fluphenazin z nortriptyliną	<b>Motipress/Motival</b>
Tranilcypromina z trifluoperazyną	<b>Parstelin</b>
Amitriptylina* i perphenazina	<b>Triptafen</b>

\* Amitriptylina jest bezpieczna jako taka, ale należy jej unikać (lub wątpić w jej skuteczne stosowanie), gdy jest przepisywana wraz z perphenazyną lub z tranilcyprominą.

(Eldepryl), a później musi przyjąć lekarstwo antydepresyjne, powinien zapytać swego lekarza, aby

się upewnić, że dostaje lekarstwo antydepresyjne nadające się do przyjmowania z MAOIs (grupa leków selegiliny należy do niego). Poza tym warto powiedzieć komuś o swoim samopoczuciu. W stowarzyszeniu „Depression Alliance” (z siedzibą w Londynie) mówi się, że jeden rodzaj myślenia o „leczeniu poprzez rozmowę” polega na tym, że „pigułki są na objawy, a rozmowa na problemy”. Wasz lekarz może zasugerować takie leczenie poprzez rozmowę, jak na przykład: terapię rozpoznawczą, rozwiązywanie problemu lub wsparcie poprzez doradztwo. Innym rodzajem „leczenia poprzez rozmowę” jest uczestnictwo w grupie samopomocy, gdzie możecie spotkać innych, którzy również poszukują odpowiednich metod zaradczych. Może to stanowić dużą pomoc dzięki przebywaniu wśród ludzi, którzy rzeczywiście rozumieją was. W rzadkich przypadkach możecie odczuwać potrzebę skorzystania z porady psychiatry, jeżeli wyżej wymienione metody nie wpływają na stan waszej depresji.

Dla ludzi, którzy odczuwają depresję, oraz dla ich opiekunów, którzy to mogą zauważyć, ważne jest, aby poszukiwali pomocy u swoich lekarzy albo próbowali którejsz z metod samopomocowych podanych powyżej. Już samo rozpoznanie depresji i uczynienie pierwszych kroków, aby ją opanować, może wpłynąć dodatnio.

Jak wyżej powiedziano, poszukiwanie informacji oraz pomocy, możliwa terapia lekarskimi i doradztwo – są to środki, które możesz sam próbować. Niekiedy pomoc mogą proste metody leczenia, jak na przykład masaże. Dobroczynne mogą się okazać takie metody jak Tai Chi lub joga. Pamiętaj, aby przy każdej nowo wprowadzanej terapii poradzić się najpierw swego lekarza i zawsze korzystać z porady u rejestrowanego, dyplomowanego terapeuty. W istocie każde ćwiczenie fizyczne może okazać się dobroczynnym środkiem na depresję, nawet zwykły regularny spacer.

### Depresja opiekuna

Z pewnych badań wynika, że ok. 34 % opiekunów wykazuje objawy depresji (niestety, okazało się, że główną przyczyną stresu u opiekunów była depresja pacjentów z chorobą Parkinsona, którymi się opiekowali). Jednak opiekunowie – szukając pomocy i metod leczenia – mogą również korzystać z wyżej podanych wskazówek, przy czym należy pamiętać, że wiele można sobie samemu poradzić.

Depresja nie jest czymś zawstydzającym, przydarza się większości z nas w pewnych chwilach życia i jest wiele ludzi, którzy mogą nam pomóc w tej sytuacji.

## W jaki sposób może pomagać aromaterapia?

Jennifer Gascoigne opisuje korzyści, jakie oferuje aromaterapia ludziom z chorobą Parkinsona.

Aromaterapia stosowana obecnie stanowi kontynuację bardzo starej praktyki, a także pracę wielu wybitnych specjalistów. Ale dopiero prace przeprowadzone przez doktorów RM Gattefosse, a zwłaszcza J. Valneta, przyczyniły się do tego, że odżyły zainteresowania właściwościami leczniczymi olejków aromatycznych.

### Olejki aromatyczne

Olejki aromatyczne stanowią produkty metabolizmu (przemiany materii) roślin; poszczególne ich gatunki przechowują te olejki w różnych obszarach, w nasionach, w liściach, kwiatach, jagodach, gałązkach lub korzonkach. Esencje i olejki właściwe zawierają setki różnych elementów o skomplikowanych organicznych strukturach molekularnych, z których każdy wykazuje własne działanie terapeutyczne.

Unikalność olejku aromatycznego jest określona wieloma czynnikami – włącznie z gatunkami botanicznymi, glebą, wysokością, klimatem, porą żniw i procesem destylacji. Olejek jest pozyskiwany z roślin różnymi metodami: destylacją pary, prasowaniem na zimno, ekstrakcją rozpuszczalnika oraz rzadziej ciekłym dwutlenkiem węgla. Skład chemiczny olejków aromatycznych jest bardzo istotny, ponieważ od niego zależą właściwości terapeutyczne. Chociaż skład olejku wynika z procesu naturalnego, to ważne jest dla terapeuty zrozumienie działania głównych składników różnych gatunków botanicznych. Mieszanie olejków określa ich skuteczność w procesie wyzdrowienia.

Aromaterapia polega na kontrolowanym stosowaniu czystych olejków aromatycznych w powiązaniu z dodatkowymi metodami obejmującymi inhalację, kąpiele, kompresy oraz specjalne techniki masażu. Dotyk powoduje zmiany chemiczne w ciele poprzez system nerwowy, przekazujący informacje do i od kręgosłupa i mózgu, wywołujące zmiany i poprawę stanów emocjonalnych i fizycznych.

### Dobrodziejstwa aromaterapii

Masaż aromaterapeutyczny – jako rezultat jego oddziaływania na parasympatyczny (przywspółczulny) system nerwowy, który jest odpowiedzialny za przywracanie spokoju całego ciała – stanowi największe doświadczenie głębokiego

relaksu, do czego przyczyniają się potężne efekty woni i dotyku. Obniżane zostają poziomy stresu i lęku, co powoduje obniżenie tętna, częstotliwości oddechu oraz ciśnienia krwi. Wynikiem takiego odprężenia może być poprawa jakości i długości snu. Stymulacja krążenia powoduje silniejsze rozprowadzanie pokarmu do komórek. Ulga w skurczach mięśni jest wynikiem wydłużenia mięśni, co prowadzi do lepszej postawy, poprawy sposobu chodzenia, złagodzenia bóli oraz do lepszej mobilności i zmniejszenia sztywności.

Fizjoterapeutka, która pracowała z pacjentami z chorobą Parkinsona w lokalnym szpitalu, poinformowała mnie również, że może od razu powiedzieć, kiedy oni brali udział w zajęciach aromaterapeutycznych, ponieważ lepiej jej się pracuje, gdy nie trzeba przeprowadzać etapów wstępnych.

### Badania aromaterapeutyczne

Shirley Price przeprowadziła pewne badania, chcąc przekonać się, czy aromaterapia stanowi skuteczny środek na chorobę Parkinsona, i stwierdziła, że jest ona bardzo pomocna w przypadku ruchów, bóli mięśni, sztywności, zaparcia i bezsenności. Wyciągnięto również wniosek, że takie zabiegi przeprowadzane co dwa tygodnie mogą dać podobne rezultaty, gdy przeprowadza się je co tydzień, jednak raz na miesiąc na ogół nie wystarcza.

W mojej własnej praktyce pacjenci z chorobą Parkinsona potwierdzają, że po aromaterapii czują się znacznie bardziej zrelaksowani i mają szerszy zakres ruchów.

### Badania szczególnych przypadków

Pierwszy pacjent z chorobą Parkinsona przyszedł do mnie w końcu grudnia 1992 roku. W owym czasie nie miałam jeszcze doświadczenia dotyczącego takiego stanu i nie wiedziałam nic o jego symptomach i postępie. Po wyjaśnieniu tej okoliczności wobec pacjentki zdecydowano, że należy przystępować do masażu całego ciała, wybierając olejki odpowiednio do zauważonych objawów.

Najpierw pacjentka rozpoczęła od sesji raz na tydzień, ale gdy nie następowała poprawa, zwiększano odstępy międzysesyjne aż stwierdzono, że przy częstotliwości raz na pięć tygodni uzyskano optymalny wynik. Pacjentka ta kontynuowała regularnie te sesje i była bardzo aktywna.

Inny pacjent miał trudności z ilością roboty, jaką musiał wykonywać na komputerze w miej-

scu pracy, a także odczuwał trudności w zachowaniu swoich zdolności muzycznych. W rezultacie regularnego masażu całego ciała mógł on zwiększyć czas przeznaczony na komputer i na grę na instrumentach muzycznych, przy czym bóle zanikły, a jego ruchy stały się bardziej płynne. Kontynuuje pracę w pełnym wymiarze i był ostatnio nawet awansowany. W ostatnich miesiącach podjął zajęcia jogi oraz tai chi i stwierdził, że to również mu pomaga.

### Masaż i samopomoc

Z mojej praktyki wynika, że osobie z chorobą Parkinsona należy zalecić masaż całego ciała – ponieważ zaatakowane jest całe ciało – stosując przy tym różne metody samopomocy w postaci mieszanek przyjmowanych u siebie w domu. Są one bardzo skuteczne, poprawiają sen i redukują częstotliwość i natężenie bólu głowy, migrenę i bóle mięśni. Gdy pojawia się problem z zaparciem i konieczność stosowania diety, proponuję stosować – jako środek domowy – prosty, rutynowy masaż oraz mieszankę olejków. Na ogół jest to skuteczne, choć na bardzo krótki okres czasu.

Jestem całkiem przekonana, że samopomoc stanowi istotny aspekt w zarządzaniu tym stanem i w końcu zorganizowałam warsztaty masa-

żu, tworząc małe grupy, w których robi się masaż swojemu partnerowi. Umożliwia to tworzenie bardziej regularnej bazy masażu niż to ma miejsce w przypadku zabiegów indywidualnych, maksymalizując dobroczynne skutki takiej terapii. Daje to również możliwość zespołom doświadczenia fizycznego dotyku.

### Resumé

Przez wiele lat próbowałam dowiedzieć się możliwie dużo o chorobie Parkinsona zarówno od moich klientów (pacjentów) jak też biorąc udział w seminariach i wykładach organizowanych przez EPDA i YAPP&Rs (Young Alert Parkinsons` Partners & Relatives). W rezultacie miałam okazję pracować w różnych państwach z dużą liczbą ludzi o różnych stopniach nasilenia choroby.

Wierzę, że sesje prowadzone przez wykwalifikowanych aromaterapeutów mogą przyczynić się do poprawy jakości życia, jak to wspominałam wyżej; odnosi się to również do partnerów i opiekunów.

*(Powyższy tekst stanowi przekład artykułu pt. „How can aromatherapy help” autorki Jennifer Gascoigne opublikowanego w angielskim czasopiśmie EPDA FOCUS, numer 20, lato 2002)*

## ZROZUMIEĆ PARKINSONA – POZNAĆ ETIOLOGIĘ CHOROBY II

„Przyczyną drżenia Twojej ręki jest zachwiana korelacja procesu pobudzania komórek mięśniowych i cyklu ich pracy. Bezpośredni wpływ na to mają białka błony komórkowej”.

To podstawowy wniosek z ostatniego artykułu z podobnym tytułem, który został zamieszczony w Biuletynie Nr 1(21) 02.

Czy to stwierdzenie może być podstawą hipotezy, że nie tylko brak dopaminy jest przyczyną choroby? Czy w białkach błony komórkowej należy szukać jej początku? Zapewne nie. Istnieje bowiem dużo przesłanek początku choroby w zamkniętym łańcuchu powiązań fizjologicznych zespołów czynnościowych naszego organizmu. Żeby tego dokonać, należy poznać i zrozumieć istotę wzajemnych oddziaływań jego najmniejszych elementów, m.in. zjawisk, jakie zachodzą na szczyblu komórki.

### **1. Generowanie potencjału czynnościowego w komórce nerwowej.**

Choroba Parkinsona podobnie jak i inne jest elementem braku możliwości przystosowania się naszego organizmu do warunków, jakie narzuca mu środowisko zewnętrzne. Wydaje się zatem zasadne szukanie przyczyn choroby w otoczeniu zewnętrznym naszego organizmu.

W odpowiedzi na ekstremalne warunki, jakie narzucamy naszemu organizmowi, niektóre jego funk-

cje fizjologiczne zostają przystosowane do nowych warunków, inne nie. To rodzi konflikt, który uzewewnętrznia się objawami choroby.

Działanie czynników zewnętrznych na nasz organizm wywala bodźce w różnej postaci; np.: energii cieplnej, fal akustycznych, fal świetlnych, energii mechanicznej, a także substancji chemicznych. Bodźce odbierane są poprzez liczne receptory, które generują impulsy nerwowe. Droga, jaką przebywa impuls nerwowy od receptora do efektoru, to **łuk odruchowy**, który się składa z pięciu zasadniczych części:

- receptora;
- aferentnego włókna nerwowego (dośrodkowego);
- ośrodku nerwowego;
- eferentnego włókna nerwowego (odśrodkowego);
- efektoru.

Receptory pobudzane pracą statyczną i dynamiczną mięśni szkieletowych znajdują się we wrzecionkach nerwowo-mięśniowych, w ścięgnach oraz w okostnej. Na tej drodze znajdują się również proprioreceptory odbierające bodźce ruchowe. Efektem działania bodźca na komórkę receptorową jest jej pobudzenie. Bodziec działając na błonę komórkową **komórki nerwowej (neuronu)** zmienia jej właści-

wości. Do wnętrza komórki poprzez otwierające się kanały dla prądu jonów sodowych napływają jony  $Na^+$  i to powoduje wyrównanie się ładunków elektrycznych między jej wnętrzem a otoczeniem.\* Nazywa się to **depolaryzacją** błony komórkowej. Przejście depolaryzacji na sąsiednie odcinki błony komórkowej aż do zakończeń neuronu nazywa się **impulsem nerwowym**.

Za pośrednictwem dośrodkowych włókien nerwowych impulsy nerwowe są przewodzone od receptorów do niższych pięter ośrodkowego układu nerwowego. Następnie przez coraz to większe piętra są przekazywane do piętra najwyższego - do kory mózgu. W kierunku przeciwnym - od kory mózgu do efektorów (neuronów ruchowych) impulsy nerwowe przekazywane są przez coraz niższe piętra i włókna nerwowe, biegnące w nerwach czaszkowych i rdzeniowych.

Zgodnie z powyższym schematem impulsacja z proprioceptorów układu ruchu jest przewodzona I neuronem czuciowym, który znajduje się w zwojach rdzeniowych, a następnie jest przekazywana przez dwie różne drogi: do kory mózgu i do kory mózdzku.

Ośrodki kontrolujące nasze ruchy dowolne znajdują się w:

- korze mózgu;
- jądrach podkorowych kresomózgowia;
- mózdzku.

Pracę tych ośrodków z czynnością rdzenia kręgowo koordynuje twór siatkowaty pnia mózgowia.

W korze mózgu znajdują się ośrodki skupiające neurony do poszczególnych mięśni szkieletowych po stronie przeciwnej ciała.

Neurony ruchowe odbierają impulsy nerwowe biegnące od:

- neuronów czuciowych zwojów rdzeniowych;
- neuronów pośredniczących w istocie szarej rdzenia kręgowego;
- neuronów wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego.

Impulsy z neuronów ruchowych kory mózgu biegną przez istotę białą półkul mózgu, torebkę wewnętrzną, konar mózgu i trzy drogi: korowo-mostową i korowo-rdzeniową boczną oraz przednią. Droga korowo-rdzeniowa boczna przewodzi impulsy nerwowe do II neuronów ruchowych podrzędnych unerwiających mięśnie dystalne kończyn m.in. umożliwiające ruchy pisarskie.

Na drodze korowo-rdzeniowej przedniej impulsy są przewodzone przez neurony pośredniczące w rogach przednich rdzenia kręgowego. Po przejściu impulsacji przez te neurony zostają pobudzone II neurony ruchowe podrzędne unerwiający mięśnie tułowia i mięśnie proksymalne kończyn. Dzięki skurczom tych mięśni utrzymujemy wyprostną postawę ciała i możemy wykonywać precyzyjne ruchy kończynami. Współdziałanie impulsacji przez obie drogi korowo-rdzeniowe warunkuje płynne i precyzyjne ruchy dowolne.

Neurony kory mózgu wysyłają impulsy nerwowe do mięśni szkieletowych również drogą pośrednią

z udziałem jąder podkorowych. Tworzą one tzw. **układ pozapiramidowy**. Jego zasadniczą funkcją jest **współdziałanie w wyzwalaniu ruchów dowolnych i regulowanie napięcia mięśni szkieletowych**.

Impulsacja w układzie pozapiramidowym jest przesyłana z kory mózgu do jądra ogoniastego, skąd neuronami pobudzającymi SP-ergicznymi i neuronami hamującymi GABA-ergicznymi jest przekazywana do istoty czarnej. Istota czarna neuronami dopaminergicznymi uwalnia do jądra ogoniastego dopaminę, pobudzając w ten sposób jego komórki do wydzielania **Substancji P.** i hamującego **kwasy gamma-aminomasłowego**. W ten sposób ilość wydzielanej dopaminy jest wyznacznikiem intensywności pobudzenia (i odwrotnie).

Istota czarna nie tylko zwrotnie pobudza transmiterem dopaminergicznym komórki jądra ogoniastego ale również przekazuje impulsy dalej do jądra brzuszno-bocznego wzgórza (jest ono również odbiorcą impulsów z jąder mózdzku - centralnego odbiorcy informacji wysyłanej przez receptory całego ciała). Jądro brzuszno-boczne kieruje zwrotnie impulsy do jądra ogoniastego i odrębną drogą do kory mózgu.

Do jąder ruchowych rdzenia kręgowego impulsacja dociera bezpośrednio drogą od jąder podkorowych do jąder ruchowych oraz pośrednio od jąder podkorowych do jąder ruchowych za pośrednictwem neuronów tworzących siatkowaty pnia mózgowia i rdzenia kręgowego.

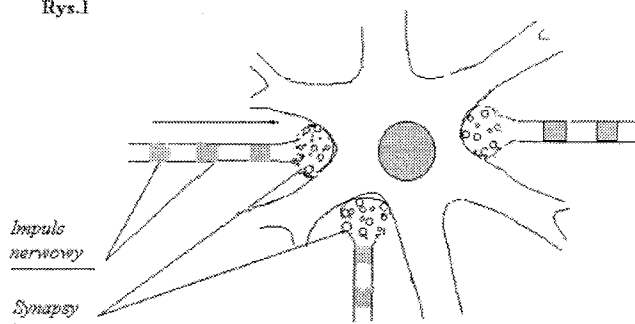
Końcowym efektem działania układu pozapiramidowego jest regulowanie napięcia mięśni szkieletowych poprzez ciągłą stymulację pobudzenia (m.in. ilością wydzielanej dopaminy) neuronów ruchowych.

Impulsacja do neuronów ruchowych z neuronów wyższych pięter układu nerwowego jest przekazywana zarówno przez synapsy pobudzające jak i hamujące.

Pod wpływem impulsu nerwowego w obrębie synapsy neuronu ruchowego neurony pobudzające wydzielają neuroprzekaźniki (w naszym przypadku dopaminę), które zmieniają właściwości błony postsynaptycznej neuronu ruchowego. Jony  $Na^+$  wnikają do komórki odbierającej impuls nerwowy zmniejszając jej (ujemny) potencjał wewnątrzkomórkowy.

To zmniejszenie przyjęto nazywać **postsynaptycznym potencjałem pobudzającym**.

Rys.1



Neuron - uwalnianie transmittera.  
Postsynaptyczny potencjał pobudzający

**Potencjał spoczynkowy** to stan komórki, który charakteryzuje stały ujemny potencjał elektryczny występujący pomiędzy jej wnętrzem a płynem zewnątrzkomórkowym. Wyznacznikiem jego są przede wszystkim takie czynniki, które określają stan spoczynkowy neuronu m.in. hormony.

**Potencjał progowy** to krytyczny potencjał błony komórkowej, po przekroczeniu którego potencjał pobudzający przechodzi w potencjał iglicowy. Określa on w pewnym sensie trwałe stan neuronu. O tym, czy będzie on zawyżony, czy zaniżony, decydują trwałe czynniki jak np.: genetyczne uwarunkowania budowy komórki, degeneracja białek błony komórkowej, zmniejszenie lub zwiększenie gęstości receptorów, a więc to, co wiąże się ze stanem czynnościowym komórki.

Te dwie wielkości określają, ile neuron ruchowy wydzieli do efektorów (komórki mięśniowej) acetylocholinę, w jakim czasie i z jaką częstotliwością.

## 2. Przyczyny choroby.

Charakter choroby wskazuje na jej złożoną przyczynę. Składają się na nią co najmniej trzy kolejno występujące po sobie czynniki:

- **obniżona aktywność fizyczna i psychiczna (np. w nocy);**
- **intensywne wyziębienie organizmu przekraczające możliwości fizjologicznej termoregulacji;**
- **gwałtowne pobudzenie związane ze wzmożonym wysiłkiem fizycznym i psychicznym.**

Obniżona aktywność fizyczna i psychiczna jest w pewnym sensie programowana przez nasz organizm. W całodobowym cyklu funkcjonowania poszczególnych jego zespołów zaplanowana jest przerwa na odpoczynek. Charakteryzuje ją spowolnienie procesów biochemicznych i regeneracja wielu składników do zakresu odpowiadającego wielkościom potencjału spoczynkowego. Upraszczając, można powiedzieć, że organizm „zeruje” większość wykonywanych funkcji po to, aby zregenerować siły. W chorobie Parkinsona ten okres jest szczególnie istotny ponieważ, odwracalnie, jest blokowana impulsacja z **układu siatkowatego wstępującego, pobudzającego (RAS)**. Dzięki temu w czasie snu nie dokucza nam drżenie. Oddziaływanie czynników środowiska zewnętrznego (o których wspominałem na wstępie), zakłócające okres obniżonej aktywności fizycznej i psychicznej, może okazać się szczególnie niebezpieczne dla naszego zdrowia, jeżeli współwystąpi drugi z czynników, jakim jest **wyziębienie organizmu**.

Obniżenie temperatury krwi przepływającej przez podwzgórze hamuje termodetektory **ośrodka termoregulacji**, który znajduje się w przedniej jego części. Ośrodek ten utrzymuje temperaturę ciała na stałym poziomie 37C 0,7C. Wrażliwość termodetektorów na zmiany temperatury krwi dopływającej do mózgowia jest uzależniona od stosunku jonów Ca<sup>2+</sup> do jonów Na<sup>+</sup> w podwzgórze. Dodatnia wartość tego stosunku dla jonów sodu powoduje przestawie-

nie się termostatu biologicznego na wyższą (o ułamek stopnia) temperaturę ciała. Natomiast zwiększenie stężenia jonów wapnia w podwzgórze wywołuje reakcję przeciwną i temperatura ciała obniża się. Ta regulacja świadczy o osobistych predyspozycjach odpornościowych każdego człowieka na zimno.

Konsekwencją nadmiernego schłodzenia organizmu jest zanik hamowania ośrodka wyzwalającego drżenie mięśniowe. Dochodzi do tzw. termogenezy drzeniowej. Pojawiają się dreszcze, które są po prostu skurczami komórek mięśniowych i w efekcie w mięśniach szkieletowych wytwarza się ciepło.

W procesie tym biorą udział hormony. Drastyczne obniżenie temperatury organizmu powoduje stale zwiększenie metabolizmu wewnątrzkomórkowego. Jest to wynikiem bezpośredniego oddziaływania hormonów tarczycowych oraz hormonu podwzgórzowego – TRH i hormonu tereotropowego z części gruczołowej przysadki – TSH. Na szczególną uwagę zasługuje działanie hormonu TRH - tyreboliberyny. Hormon ten uczestniczy w uwalnianiu innego hormonu z przysadki – **prolaktyny**. Duża aktywność TRH w czasie wychłodzenia organizmu powoduje jej zwiększone wydzielanie.

Stan prolaktyny jest m.in. wyznacznikiem potencjału spoczynkowego neuronów ruchowych.

Prolaktyna **wzmaga syntezę białka komórkowego w całym organizmie**. Wydzielanie jej jest stale hamowane przez uwalniany z podwzgórze do przysadkowych naczyń wrotnych hormon hamujący uwalnianie prolaktyny-prolaktostatynę (PIH), którym jest **dopamina**. Innym czynnikiem, który ma działanie hamujące na wydzielanie prolaktyny, jest wytwarzana przez komórki mikrogleju w podwzgórze **interleukina-1**.

Wydzielanie prolaktyny jest wielokrotnie zatem, przez duże – w stosunku do utrzymania fizjologicznej proporcji – stężenie tyreboliberyny (TRH) oraz przez małą aktywność interleukiny-1 oraz dopaminy (ograniczone wydzielanie w czasie snu).

Obniżenie temperatury ciała poniżej 37C 0,7C poważnie ogranicza działanie prolaktyny, związane z jej działaniem wewnątrzkomórkowe procesy enzymatyczne i powoduje nieodwracalne skutki.

Jednym z elementów prawidłowego przebiegu generowania w komórkach nerwowych potencjałów czynnościowych jest właściwe działanie pompy sodowo-potasowej. Jej optymalna praca, a tym samym optymalna pobudliwość komórek nerwowych wymaga:

- stałego dopływu do komórek tlenu i substancji energetycznych;
- stałej resyntezy adenozyntriofosforanu (ATP) z adenozyndifosforanu (ADP) i fosforanu w procesie oddychania komórkowego;
- stałego odprowadzania z komórek ostatecznego produktu rozpadu substancji energetycznych – dwutlenku węgla;
- odpowiedniego stosunku kationów Na<sup>+</sup> i K<sup>+</sup> w płynie zewnątrzkomórkowym;
- odpowiedniej temperatury dla procesów enzymatycznych wewnątrzkomórkowych, która wynosi 37C 0,7C.

Wystarczy zmiana jednego z powyższych warunków, aby nastąpiło zwolnienie lub zatrzymanie pompy sodowo-potasowej np. na skutek obniżenia temperatury tkanek, co ma miejsce w analizowanym przypadku.

Po zatrzymaniu pompy następuje wyrównanie stężenia jonów Na<sup>+</sup> i K<sup>+</sup> po obu stronach błony komórkowej i znika różnica potencjałów elektrycznych między wnętrzem komórki a otoczeniem. Po wyrównaniu potencjałów, komórki tkanek pobudliwych tracą swoje właściwości, przestają reagować na bodźce i **stają się niepobudliwe**.

Neurony o zmniejszonym potencjale pobudliwości generują również pomniejszony potencjał czynnościowy. Cykl ich pracy jest krótszy, niepełny. Tym samym zapotrzebowanie na czynnik pobudzający (dopaminę) dla tych komórek jest pomniejszone, ale występuje z większą częstotliwością.

Jest to „pierwszy krok” na drodze do trwałych zmian w strukturach komórki nerwowej. Uruchomiony bowiem proces pobudzenia (trzeci czynnik) naraża neurony ruchowe na generowanie potencjałów czynnościowych w warunkach zmniejszonego zapotrzebowania na dopaminę (przestrzeń między poziomem potencjału spoczynkowego a poziomem potencjału progowego jest zmniejszona – rys.2). W takiej sytuacji przy intensywnej impulsacji z kory mózgowej neurony charakteryzujące się największą pobudliwością odczuwają nadmiar dopaminy. Zewnętrznym objawem destrukcyjnego działania tego nadmiaru jest **trwale zwiększenie przepustowości błon komórkowych w neuronach ruchowych i obniżenie ich progu pobudliwości** (zwiększenie pobudliwości). Zarazem doprowadza to do internalizacji (tzn. „regulacji w dół”) receptorów białek błonowych, poważnie ograniczając pojemność wiązania dopaminy.

Regenerację uszkodzonych białek błonowych (kanałowych) uniemożliwiają zakłócenia wewnątrzkomórkowych procesów enzymatycznych spowodowane zaniżoną temperaturą. Tym samym zmiany, jakie dokonują się w komórkach, mają przeważnie charakter trwały i w określonych warunkach nieodwracalny. W pierwszej kolejności obejmują one neurony mięśni poprzecznie-prążkowanych, które charakteryzuje największa pobudliwość ruchowa. Taką cechę posiadają komórki nerwowe unerwiające kończyny górne i dolne naszego organizmu, co poniekąd tłumaczy fakt, że choroba demonstruje swój początek w kończynach.

### 3. Patomechanizm drżenia.

Wyznacznikiem potencjału spoczynkowego w komórce jest stężenie prolaktyny. Potencjał spoczynkowy w normalnych warunkach, w zdrowych neuronach (o nieobniżonym progu pobudliwości – zob. rys.2) utrzymywany jest na stałym poziomie. Z chwilą pobudzenia potencjał ten zmienia się w potencjał czynnościowy, którego wyznacznikiem staje się poziom dopaminy i kwasu gamma aminomasłowego. W miarę przesuwania się impulsu wzdłuż neuronu zwiększa się liczba synaps odbierających

transmitter pobudzający i dochodzi do sumowania przestrzennego impulsów. Impulsy przewodzone są przez komórki nerwowe w postaci salw. Jeżeli odstępy czasu między impulsami są krótsze od 5ms trafiają na resztki depolaryzacji wywołanej poprzednim impulsem i częściowo się na siebie nakładają. W ten sposób dochodzi do sumowania impulsów w czasie; depolaryzacja osiąga krytyczny potencjał błony komórkowej – **potencjał progowy** i dochodzi do zwolnienia **potencjału iglicowego**, który trwa od 0,5 do 2ms. Depolaryzacja kończy się **nadstrzałem**, po czym następuje równie szybka repolaryzacja. Różnica potencjałów między wnętrzem komórki a jej otoczeniem zostaje przywrócona. Po powrocie ujemnego potencjału wewnątrzkomórkowego i przekroczeniu potencjału progowego repolaryzacja ulega zwolnieniu. Ta faza nazywa się **podepolaryzacyjnym potencjałem następczym**, który z chwilą przekroczenia wartości spoczynkowej przechodzi w **hiperpolaryzacyjny potencjał następczy**. Po osiągnięciu stosownego dla danego rodzaju komórki ujemnego potencjału pompa sodowo-potasowa przywraca wartość potencjału spoczynkowego.

Wygenerowanie potencjału czynnościowego w neuronie ruchowym w konsekwencji prowadzi do uwolnienia na synapsie nerwowo-mięśniowej acetylocholin. Pod wpływem uwolnionej na synapsie acetylocholin dochodzi do depolaryzacji błony komórkowej komórki mięśniowej i do jej skurczu.

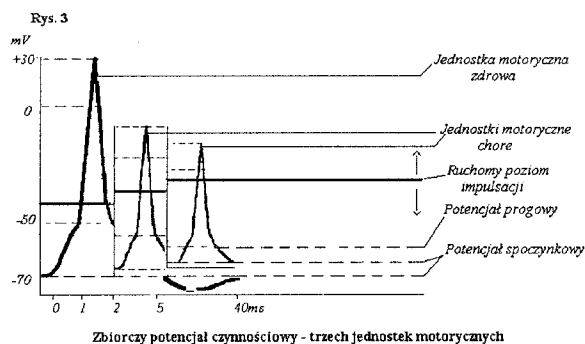
Analizując procesy zachodzące w komórkach nerwowych na drodze; od miejsca zadziałania bodźca do efektora, czyli do komórki mięśniowej (co częściowo i pobieżnie zrobiłem) należy mieć na uwadze fakt, że impulsacja w naszych komórkach nerwowych przebiega ciągle z wyjątkiem okresu snu. Efektów nieprzerwanej impulsacji nie dostrzegamy, ponieważ w zdrowych komórkach nerwowych impulsy przebiegają wg jednego stałego schematu, niesynchronicznie tzn. z pewnym opóźnieniem w stosunku do siebie poszczególnych jego faz, co przy ich zsumowaniu w „czasie i przestrzeni” daje wymierny efekt w postaci płynnej zmiany napięcia mięśniowego.

Czy zatem w chorych neuronach funkcjonuje inny schemat impulsacji?

Otóż, przy analizie tego problemu trzeba dostrzec różnice jakie występują między wykresem generowania potencjału czynnościowego w pojedynczej komórce nerwowej (co ilustruje rys. 2) a wykresem generowania zbiorczego potencjału czynnościowego przez kilka jednostek motorycznych (rys.3).

Zarówno w pierwszym przypadku o płynnym przebiegu pobudzenia i wygenerowania odpowiedniego potencjału decyduje niesynchroniczne narastanie impulsów nerwowych, tak i w drugim, o płynnym skurczu mięśnia decyduje niesynchroniczne narastanie zbiorczego potencjału czynnościowego. Również w przypadku pojedynczej komórki nerwowej o potencjale czynnościowym decyduje „sumowanie przestrzenne i w czasie” impulsów nerwowych, tak i w przypadku zbioru jednostek motorycznych





(w skład których wchodzi komórki mięśniowe) o ich zbiorczym potencjale decyduje „sumowanie przestrzenne i w czasie” potencjałów czynnościowych jednostek motorycznych będących udziałem określonego mięśnia. To podobieństwo podyktowane jest tym że generowanie potencjału zbiorczego jest sumą potencjałów pojedynczych komórek, co częściowo zamazuje różnice, które jednak istnieją. Analizując rys. 3 łatwo zauważyć, że wykresy generowania potencjałów czynnościowych poszczególnych jednostek motorycznych różnią się wielkością, a tym samym odległością „potencjału progowego” (pragu pobudzenia) od „potencjału spoczynkowego”:

W chorych jednostkach motorycznych (na rys. 3 przedstawiono ich tylko dwie) próg pobudzenia w stosunku do poziomu potencjału spoczynkowego jest zanizony.

Kora mózgowa wysyła impulsację jednakowo narastającą do wszystkich jednostek motorycznych drżącej ręki. Poziom impulsów nerwowych podnosi się powyżej stanu spoczynkowego i w pierwszej kolejności wyzwała proces generowania potencjału czynnościowego w neuronach zdrowych (o nieobniżonym progu pobudliwości). W miarę jego narastania impulsacją zostają objęte kolejne zdrowe jednostki motoryczne, dochodzi do sumowania „przestrzennego i w czasie” ich potencjałów czynnościowych i napięcie mięśniowe ma charakter płynny. Dalsze podnoszenie się poziomu impulsacji inicjuje podobne procesy w neuronach chorych (o zwiększonej pobudliwości) i w tym miejscu u chorego zaczyna się drżenie (zjawisko OFF). Nakładanie się poszczególnych faz w schemacie działania jednostek motorycznych Twojej ręki staje się w dwójnasób niesynchroniczne. Efekty można porównać do wyników, jakie uzyskuje mechanik samochodowy, który źle ustawi kąt wtrysku do poszczególnych cylindrów silnika samochodowego. Praca silnika staje się nierówna, silnik traci moc, trzęsie się a w niektórych przypadkach, jeśli nie dojdzie do jego zatrzymania, zostaje poważnie uszkodzony.

Impulsacja wyznacza poziom, w którym najwięcej jednostek motorycznych znajduje się w takiej samej fazie pobudzenia. W momencie kiedy poziom impulsacji wyznaczy najwięcej jednostek motorycznych znajdujących się w fazie „potencjału iglicowego” dochodzi do dyskinezy (tzw. **dyskinezy początku dawki**). Dla osób z zaawansowaną chorobą może to być jednocześnie początkiem tzw. **okresu refrakcji bezwzględnej** – okres niepobudliwości bez-

względnej („**zamrożenia**”). Dyskinezy ustępują w chwili kiedy impulsacja osiągnie górny poziom, na którym generowany jest potencjał tylko w zdrowych neuronach. Kiedy jej poziom przekroczy „**nadstrzał**” ostatniej zdrowej jednostki motorycznej rozpoczyna się ruch w dół wg podobnego schematu. Wejście w strefę „**potencjału iglicowego**” jednostek motorycznych o obniżonym progu pobudliwości rozpoczyna „**dyskinezy końca dawki**”, które kończą się na poziomie progu pobudzenia (w chorych jednostkach motorycznych). Dalszy spadek impulsacji wiąże się z powrotem drżenia, aż do momentu kiedy impulsacja osiągnie dolną strefę generowania potencjału czynnościowego, tylko przez zdrowe jednostki motoryczne. Osiągnięcie poziomu potencjału spoczynkowego zamyka jeden cykl pobudzenia, który najlepiej śledzić po pobraniu leku.

Umiejętność samookreślenia, w którym stadium działania leku chory się znajduje, pozwala mu na planowe, z odpowiednim wyprzedzeniem pobranie kolejnej dawki leku, a także planowanie czynności codziennych. Samopoczucie chorego zmienia się również wg schematu przedstawionego na rys. 2. Dowiązanie niektórych objawów do poszczególnych faz przedstawionych na rysunku aczkolwiek trudne – ze względu na uwarunkowania od spożytych pokarmów – może usprawnić proces leczenia. Reasumując można powiedzieć, że bezpośrednią przyczyną drżenia są różnice między schematami generowania potencjału czynnościowego w neuronach chorych i zdrowych.

#### 4. Rozwój choroby – dlaczego zanikają neuroiny dopaminergiczne? Czy lewodopa jest toksyczna?

Na tym etapie analizy należałoby dokonać pewnego podsumowania. Chorobę wywołuje destrukcyjne działanie środowiska zewnętrznego na nasz układ nerwowy przy zachowaniu jednak określonych warunków, które są naszym udziałem. Należy do nich przede wszystkim: nadmierne schłodzenie organizmu przekraczające możliwości fizjologicznej – termoregulacji. Duże znaczenie przy tym mają osobnicze uwarunkowania m.in. odporność na niskie temperatury regulowana indywidualnie przez ośrodek termoregulacji stosunkiem jonów wapnia do jonów sodu w podwzgórzu lub ilością wytwarzanych przez interleukinę-1 prostaglandyn.

Wyziębienie organizmu musi zaistnieć w warunkach obniżonej aktywności fizycznej i psychicznej (np. w nocy). Istotą tego warunku wydaje się ograniczenie wydzielania dopaminy (czynnika hamującego wydzielanie prolaktyny) przy braku pobudzającej impulsacji.

Gdy w tych warunkach współwystąpi gwałtowne pobudzenie związane ze wzmożonym wysiłkiem fizycznym i psychicznym, może dojść do początkowo niezauważalnych, ale trwałych zmian w metabolizmie białek komórek nerwowych.

Reasumując przebieg całego procesu, który mogą zainicjować powyższe czynniki i uwarunkowania, można stwierdzić, że wychłodzenie organizmu demontrowane niską temperaturą krwi przepływającej

przez naczynia krwionośne przysadki mózgowej intensywnie zwiększa stężenie prolaktyny i zakłóca proces kontroli humoralnej, w której ten hormon uczestniczy. Podniesienie potencjału spoczynkowego neuronów ruchowych powoduje ograniczenie pojemności wiązania dopaminy z receptorami błon komórek postsynaptycznych i w konsekwencji ich internalizację. W efekcie w komórce nerwowej obniżony próg pobudliwości sygnalizuje gotowość przyjęcia przez komórkę kolejnych „porcji” dopaminy, natomiast ograniczona (poprzez „odwrócone receptory” dopaminergiczne) pojemność wiązania, nie pozwala na przyjęcie takiej jej ilości, która pozwoliłaby na wygenerowanie potencjału czynnościowego o pełnych parametrach.

Obniżony próg pobudliwości wskazuje na to, że w tej komórce nerwowej potencjał czynnościowy zostanie wygenerowany znacznie wcześniej niż w komórkach zdrowych. Porównując procesy zachodzące w jednostkach motorycznych do cytowanych już zjawisk w motoryzacji, można dopatrzeć się szeregu analogii. Wyżebiony silnik samochodowy najczęściej „nie daje” się uruchomić przy podaniu pierwszej dawki paliwa. Jeżeli to nastąpi po jej zwiększeniu, jego praca jest nierówna i często prowadzi do uszkodzenia gładzi cylindrów, a nawet do zatarcia silnika. Zużycie cylindrów silnika przy uruchamianiu „na zimno” często wielokrotnie przekracza ich zużycie w czasie jazdy. Taki silnik wymaga nowych regulacji szczególnie związanych z kątem wyprzedzenia zapłonu, ponieważ w czasie uruchamiania nierzadko ulega „zalanu”. Podobny stan ma początek choroby. W określonym czasie przesłanki, które go wywołały, oczywiście ustępują. Nie ustępują jednak skutki w przyczyn. Próg pobudliwości najbardziej wrażliwych na bodźce komórek nerwowych, które są elementem jednostek motorycznych, pozostanie na tym etapie choroby trwale obniżony. „Zalewane” nadmiarem dopaminy neurony „odwracają receptory” pogłębiając jej stężenie w komórkach, które ją produkują – neuronach dopaminergicznych. W tej sytuacji organizm uruchamia proces samoregulacji metabolizmu komórkowego. Polega on na tym, że nadmiar jakiegoś produktu wytworzonego w komórce hamuje jego dalszą syntezę, przez inaktywowanie odpowiednich enzymów. Komórka w ten sposób broni się przed nagromadzeniem w niej pewnych związków w ilościach przekraczających granice fizjologiczne. Niestety wydolność tej samoregulacji również mieści się w określonych fizjologicznych granicach. W naszym przypadku zostają one przekroczone. Komórki produkujące dopaminę „duszą się” od jej nadmiaru i obumierają. Przypomina to w pewnym sensie kierowcę, który tak ustawił przepustnicę pedału gazu, że uchyla się przy jego najmniejszym wciśnięciu. W rezultacie jego normalne wciśnięcie powoduje zalanie paliwem całej komory gaźnika i zgaszenie silnika.

Obumieranie neuronów dopaminergicznych jest ostatecznym sposobem na redukcję dopaminy. Należy pamiętać, że nadmiar dopaminy wywołuje jeszcze inne destrukcyjne działanie. Przesadnie hamuje bowiem

wydzielanie przez przysadkę prolaktyny. Jej niedobór natomiast, podobnie jak „czynnik zimna”, systematycznie obniża próg pobudliwości neuronów ruchowych – krąg się zamyka i choroba postępuje dalej.

Zapytasz zapewne: **po co zatem syntetyczne prekursor dopaminy, które zażywasz na co dzień w postaci leków?**

Otóż paradoks naszej choroby polega na tym, że stan dopaminy w naszym organizmie jest za wysoki dla neuronów chorych i w nich pogłębia proces chorobowy, i za niski dla neuronów zdrowych, a to nasila objawy choroby i prowadzi do innych niebezpiecznych powikłań w organizmie. Najgorszym dla chorego na chorobę Parkinsona jest gwałtowne pobudzenie do wysiłku fizycznego w okresie obniżonej aktywności fizycznej i psychicznej i w stanie intensywnego wyżeźbienia organizmu. W pierwszym przypadku pogłębia proces chorobowy, w drugim natomiast go rozpoczyna. Sądzę, że powyższa analiza przynajmniej częściowo rozwiązuje również dylemat toksyczności prekursora dopaminy, jakim jest lewodopa.

**5. Dlaczego w chorobie Parkinsona występują zakłócenia snu?**

Powodem jest brak dostatecznego stężenia w organizmie jednego z podstawowych czynników snu jakim jest kwas gamma aminomasłowy. Warto zauważyć, że czynnik ten jest jednocześnie transmittersem uwalnianym na synapsach hamujących w neuronach.

Obniżony próg pobudliwości (zwiększona przepustowość kanałów dla jonów Na<sup>+</sup>), w czym największy udział ma gwałtowne pobudzenie przy dużym wyżeźbieniu organizmu, powoduje zmianę cyklu generowania potencjałów czynnościowych w chorych jednostkach motorycznych. Staje się on sukcesywnie coraz mniejszy. Efektem tego pomniejszenia jest zmniejszenie zapotrzebowania chorej jednostki motorycznej na dopaminę.

Poziom impulsacji pobudzającej z kory mózgu dostosowany jest do zapotrzebowania zdrowych neuronów. Utrzymuje się on na jednakowym poziomie dla wszystkich jednostek motorycznych, chorych jak i zdrowych (danego zespołu np. ręki). Dlatego też poziom dopaminy, który go odzwierciedla, w chorych neuronach jest zawyżony.

Kolejnym efektem tego jest zwiększony w tych neuronach potencjał spoczynkowy. Zwiększenie potencjału spoczynkowego przez nadwyżki dopaminy poważnie skraca fazę hamowania w cyklu generowania potencjału czynnościowego a tym samym ogranicza ilość wydzielanego na synapsach hamujących kwasu gamma aminomasłowego. Cykle pracy jednostek motorycznych zostają skrócone o fazę hiperpolaryzacji, a nadwyżka czynnika pobudzającego, jakim jest dopamina, powoduje ich nakładanie się na siebie i w pewnym zakresie samonapędzanie całego procesu. Brak fazy hamowania wyklucza zapotrzebowanie na kwas gamma aminomasłowy i neurony gabaenergiczne po prostu go nie produkują. Tym samym produkcja tego transmittersa a zarazem czynnika snu staje się udziałem tylko neuronów

zdrowych, dla których z kolei poziom dopaminy może być niewystarczający do wygenerowania potencjału czynnościowego.

Efektom ostatecznym jest nadmierne pobudzenie chorego i bezsenność. Należy tutaj przypomnieć, że sen następuje w momencie, kiedy czynniki snu (a jest ich około 40, w tym kwas gamma aminomasłowy) zdobędą przewagę nad czynnikami czuwania (ok. 20). Metabolizm czynników snu w ciągu nocy niweluje tą przewagę i następuje przebudzenie.

Jak doprowadzić do tej przewagi?

Mając do wykorzystania lewodopę można wziąć standardową dawkę leku (nie za małą), przeczekać okres wzmożonego pobudzenia (w czasie, którego chore neurony zostaną „zalanym” nadmiarem dopaminy i wyłączone z pracy). Z chwilą osiągnięcia przez dopaminę progu pobudzenia neuronów zdrowych rozpocznie się ich praca, w wyniku której wyprodukowany kwas gamma aminomasłowy zdecyduje o przewadze czynników snu.

Drugi sposób wynika z codziennych zachowań naszego organizmu. Mianowicie, chodzi o zmęczenie fizyczne, które występuje po wzmożonym wysiłku. Towarzyszy mu prawie zawsze znużenie i senność. Jest to również wynikiem tego, że w określonym momencie zwiększyło się w organizmie stężenie kwasu gamma aminomasłowego.

A więc, masz do wykorzystania albo tabletkę lewodopy (oprócz szeregu innych środków farmaceutycznych), albo w miarę intensywną gimnastykę, która wywoła odpowiednie zmęczenie fizyczne.

Szukając różnych metod i rozwiązań należy mieć przede wszystkim na uwadze postęp choroby. Najkorzystniejszy dla chorego okres, w którym postęp choroby jest ograniczony, jest wówczas, gdy drżenie jest najbardziej intensywne. W tym czasie następuje obniżenie poziomu dopaminy w neuronach jednostek motorycznych, a tym samym neurony chore zostają uwolnione od jej nadmiaru. Zapobiega to obumieraniu tych neuronów, powodem czego jest właśnie nadmiar dopaminy. Nakładanie się dawek w kuracji lewodopą wydaje się zatem bardzo niekorzystne dla chorego z punktu widzenia postępów choroby.

Drogi Czytelniku, dwie trzecie przedstawionego wyżej materiału mogłoby być cytatem ze znajdującego

się w przypisach podręcznika fizjologii. Pozwoliłem sobie na tak obszerne i zapewne mało zrozumiałe przedstawienie niektórych procesów zachodzących w naszym organizmie ponieważ bez poznania tych zjawisk „nie sposób” zrozumieć przyczyn naszej choroby a tym bardziej znaleźć dla nich uzasadnienie. Zaprezentowany na rys.2 wykres jest podstawą całej analizy, ilustruje on bowiem przebieg zjawisk, które mają największy wpływ na pracę naszych mięśni.

W pierwszym artykule zaznaczyłem, że wysuwane hipotezy mają być jedynie źródłem inspiracji chorych do szukania i poznawania przyczyn własnych dolegliwości. Nie czuję się zatem „zrażony” błędami merytorycznymi, których nie udało mi się uniknąć w poprzednim artykule, bo uważam, że korekta oznaczona\*, którą będę zamieszczał w przypisach na końcu kolejnego artykułu zadowoli czytelników.

Zawilóść materiału, który jest przedmiotem analizy w pewnym sensie uzasadnia obojętność, z jaką został potraktowany przez czytelników poprzedni artykuł, niemniej jednak namawiam wszystkich, którym nie są obce dolegliwości choroby Parkinsona, o dzielenie się z nami swoimi uwagami w kontekście wysuwanych przeze mnie przypuszczeń i hipotez.

Jan Kustra

.....  
\* **W biuletynie Nr 1(21) 02.**

- na str.7 zdanie (od akapitu) rozpoczynające się „Wyznaczniakiem potencjału.....”. powinno mieć brzmienie: „Wyznaczniakiem potencjału dodatniego czy ujemnego zarówno po jednej jak po drugiej stronie błony komórkowej jest stężenie m.in. dodatnich jonów sodu (Na<sup>+</sup>) i potasu (K<sup>+</sup>) oraz ujemnych jonów chlorku (Cl<sup>-</sup>).”
- na str. 8 na rys.2 błędnie oznaczono hiperpolaryzację – właściwe oznaczenie w bieżącym artykule.

**Literatura:** Władysław Z. Traczyk: Fizjologia człowieka w zarysie, PZWL, Warszawa 1997.

**Kolega Kustra proponuje nam tekst trudny, kontrowersyjny, wymagający wielokrotnego przeczytania, ale może pomoże nam w zrozumieniu tego, co się „w nas” dzieje. Redakcja**

.....  
**KOMUNIKATY**

**Zawiadamiamy uprzejmie, że w grudniu  
(wypadające na 21) spotkanie ze specjalistą  
nie odbędzie się z uwagi na wyjazdy świąteczne.**