

Parkinson

BIULETYN STOŁECZNEGO STOWARZYSZENIA OSÓB Z CHOROBA PARKINSONA

Roche

sponsorowany przez firmę — Roche-Polska

Roche

NOVARTIS

sponsorowany przez firmę — NOVARTIS

NOVARTIS



Fundacja
Wspólna Droga
United Way Polska



Zmarszczki powinny zaznaczać miejsce, Gdzie wcześniej znajdował się uśmiech.

Mark Twain

W numerze:

1. Wstęp
2. Terapia genowa
3. Badania nad chorobą Parkinsona
4. Fluktuacje motoryczne
5. Bóle i objawy nadwrażliwości u parkinsonistów
6. Rola terapii ruchu tanecznego
7. Papier – antyutleniacze
8. Wstrząsane życie
9. Komunikaty

Drodzy Czytelnicy !

Tak trochę wygląda jakby ten Biuletyn był redagowany anonimowo; po prostu sam się robi. Więc postanowiłam Państwa uświadomić, jak jest naprawdę.

Materiałów szukam w czasopiśmie parkinsonowskich zagranicznych i wszędzie, gdzie coś ciekawego na nasz temat można wyczytać (czasem ktoś coś podrzuci).

Teksty angielskie i francuskie tłumaczy bardzo starannie pan prof. Jerzy Dudziwicz, który odwiedza nas co jakiś czas ze swoją sympatyczną synową. I nie licząc lat panu profesorowi życzyłabym sobie do tego wieku zachować taką trzeźwość i bystrość umysłu.

Drugim tłumaczem jest pan Andrzej Wójtowicz, z którym niestety kontakt mam utrudniony, bo mieszka aż w Szczecinie; męczymy pocztę naszymi przesyłkami.

W kontaktach z zagranicą pomagają nam pan redaktor Andrzej Krzysztof Wróblewski, od którego usiłuję się czegoś nauczyć. Kiedy już zgromadzę artykuły, które chcę Państwu zaprezentować, „idą” do składania. To znaczy przychodzą po nie państwo Kasia Stawiarska i Piotr Sobiecki. To jest dziwna sprawa, bo to są młodzi ludzie, którzy zamiast pójść do kina, składają nasz Biuletyn, nie z tego nie mając oprócz moich podziękowań i zachwytów (gdy wchodzi, w pokoju robi się jakoś jaśniej).

W dalszej kolejności niosę „szczytkę” Biuletynu do pani Barbary Harassek do korekty. I mogę być spokojna, że cokolwiek bym tam „narozrabiła”, pani Barbara wszystko wylapie i postawi jakiś dziwny znaczek, zrozumiały tylko dla fachowców.

I kiedy pani Kasia i pan Piotr już Biuletyn naświetlą, w jakiś sposób dostaje się on do drukarni, skąd przychodzi do nas cały śliczny, popakowany po 150 sztuk.

A tu w biurze nasz filar pan Janusz Maciejewski drukuje adresy, stara się o koperty, a moje mile koleżanki pakują do wysyłki do Państwa.

(Opłatę pocztową bierze na siebie firma Roche).

Lista byłaby niekompletna, gdybym nie wspomniała o naszych konsultantach; na pytania odpowiada dr Jakub Sienkiewicz, a wątpliwości wyjaśnia zawsze nam życzliwy doc. Waldemar Pakszys (przepraszam, panie docencie, że w tej kolejności, ale dr Sienkiewicz jest nam bliżej).

No i ja pozostaję w roli gońca.

Marta Solecka

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.

TERAPIA GENOWA NA CELOWNIKU

Wraz ze starzeniem się organizmu ludzkiego rośnie prawdopodobieństwo wystąpienia choroby Parkinsona osiągając wartość około 1 % dla populacji powyżej 75 lat. Choroba jest wywołana stopniowym wymieraniem, z nieznanymi przyczynami, neuronów dopaminergicznych istoty czarnej, które w sposób zwarty oddziałują na prądkowie. Powoduje to nadmierną utratę stężeń neuroprzekaznika dopaminy w komórkach nerwowych (neuronach) prądkowia, które są głównie odpowiedzialne za objawy motoryczne związane z tą chorobą.

Badania krążenia bodźców, zwłaszcza poszukiwania miejsca „rozsrusznika drzeń”, w pozapiramidowym układzie nerwowym, zwanym „podstawą” (zrębem) motoryki człowieka, są nadal intensywnie prowadzone. Drżenia chorobowe generowane są w postaci nieprawidłowych impulsów z jądra czerwienego i wzgórzomózgowia drogami cholinergicznymi w celu torowania aktywności neuronów korowordzeniowych wyzwalających ruchy, pozostające poza świadomością i oddziałujące na ruchy piramidowe, tj. dokonywane z wyboru, świadomie (Powyższy tekst pisany *petitem* jest autorstwa p. doc. W. Pakszyca).

Początkowe leczenie lewodopą zwykle daje bardzo zadowalające, lecz tylko paliatywne (łagodzące) skutki, i choroba postępuje u wszystkich pacjentów. Po upływie 5 do 10 lat terapia lewodopą staje się nieskuteczna; pacjenci w późniejszym okresie zaczynają stopniowo tracić samodzielność, zazwyczaj jednak zachowując sprawność intelektualną. Zastąpienie neurotransmitera dopaminowego w prądkowiu przez zastosowanie terapii genowej umożliwia interwencję także w tym późniejszym okresie choroby.

Co to jest terapia genowa ?

Terapia genowa polega na leczeniu choroby poprzez przeniesienie materiału genetycznego do specyficznych komórek pacjenta po to, by zastąpić uszkodzony gen lub by przydać nową funkcję komórce. Terapię przez zastąpienie genu stosuje się na ogół w celu leczenia chorób dziedzicznych, takich jak zwłóknienie torbielowate i dystrofia mięśniowa, gdy choroba jest wywołana nieprawidłowo działającym lub usuniętym genem. Wprowadzenie nowego genu do komórki dla realizacji nowej funkcji w tej komórce można stosować w bardziej skomplikowanych schorzeniach, takich jak rak, choroba Parkinsona, AIDS lub choroby sercowo-naczyniowe w celu zapobiegania miażdżycy, a więc zawałom serca i udarom mózgu.

Modyfikując specyficzny typ komórki lub tkanki, należy gen leczniczy skutecznie (bezurazowo) przenieść do komórki, tak aby obecność transponowanego genu można było określać poprzez odpowiedni poziom wskaźników biochemicznych i wystarczająco długi czas działania. Za najbardziej wydajną metodę takiego przenoszenia uważa się stosowanie nieszkodliwych wirusów, znanych jako wirusy wektorowe.

Wirusy wektorowe dla przenoszenia genów

Wirusy do transmisji informacji genetycznej do komórek zastosowano po raz pierwszy w roku 1968 i odtąd metoda ta stała się przedmiotem licznych badań. Wirusy uznawane są za szkodniki wewnątrzkomórkowe, zakażające komórki, często o specyficznych właściwościach dla poszczególnych typów komórek. Stają się one bardzo skuteczne przy przekazywaniu ich własnego materiału genetycznego do komórek gospodarza, gdzie zjawisko przekazywania materiału wirusowego przejawia się powstawaniem wewnątrzkomórkowym nowych cząsteczek wirusowych. Przez zastąpienie genów, które są niezbędne do fazy replikacji cyklu życia wirusa (a nie genów istotnych) odpowiednimi genami o właściwościach leczniczych, można stosować zmodyfikowane wektory wirusowe dla dostarczenia genu do komórki docelowej. Takie wektory stanowią bardzo bezpieczny środek transportu dla genów, ponieważ nie mogą one nigdy wytwarzać wirusów macierzystych.

Wektory wirusów powolnych

Rozwinięto nowy i stale rosnący potężny system wektorowy oparty na powolnych wirusach (Lentivirinae). Powolne wirusy wykazują bardzo istotne cechy charakterystyczne, a wśród nich:

- mogą dostarczać od jednego do trzech genów leczniczych,
- można je wprowadzać do komórek nerwowych z dużym stopniem skuteczności transferu genowego,
- mają one średni poziom ekspresji genowej, szeroki zakres żywicieli i wywołują niską reakcję odpornościową u gospodarza,
- jako rezultat ich scalenia z materiałem genowym gospodarza mogą one wywoływać długotrwałą ekspresję obcego genu.

Wektory powolnych wirusów stanowią budulec pochodzący z dwóch źródeł:

- wirusy naczelnne, np. wirus ludzkiego lub czelkkształtnego niedoboru odpornościowego (HIV lub SIV),
- wirusy nienaczelnne, np. wirus kociego lub krowiego niedoboru odpornościowego (FIV i BIV) oraz najprostszy ze wszystkich, wirus końskiej anemii zakaźnej (EIAV).

Oxford BioMedica i Lentivector

Oxford BioMedica, wiodący ośrodek terapii genowej, z siedzibami w Oxfordzie, WB i San Diego, USA, rozwinął oryginalny system wektora powolnego wirusa (Lentivector), który pośredniczy w skutecznym i długotrwałym transferze genowym do komórek ssaka. System pochodzi z nienaczelnego EIAV. EIAV zaraża konie, ale nie powoduje choroby u człowieka.

System Lentivector jest tak zbudowany, że nie zawiera żadnych genów wirusowych i że tylko odpowiedni gen terapeutyczny pojawia się w komórkach docelowych. Komórki neuronowe w systemie nerwowym ssaka wykazały, że stanowią doskonałe cele dla dostarczanych tym systemem genów, o olbrzymim zakresie różnych populacji komórek mózgowych, wykazujących potężną i długowieczną ekspresję genową.

Jedną taką populacją docelowych komórek mózgowych stanowi ciało prądkowane (obszar mózgu unerwiony przez projekcje neuronów dopaminergicznych znajdujących się w istocie czarnej). Ekspresja Lentivector w tym obszarze mózgu prowadzi do wydajnej i długotrwałej ekspresji transferu genów u gryzoni i naczelnnych. Co ważniejsze, stwierdzono, że ekspresja zachodzi głównie w neuronach, co do których wiadomo, że pewne z nich wykazują istnienie na nich receptorów dopaminowych, otwierając w ten sposób drogę dla zlokalizowanej terapii genowej.

Zastąpienie dopaminy w ciele prądkowanym

Grupa Oxford BioMedica przyczyniła się do rozwoju produktu transferu genowego ProSavin, dla leczenia pacjentów w późnych stadiach. Ten produkt dostarcza trzy geny, istotne dla syntezy dopaminowej, bezpośrednio do centralnego systemu nerwowego poprzez śródmiąższowe iniekcje. Istnieje nadzieja, że lokalna produkcja dopaminy i jej współdziałanie z receptorami dopaminy przyniesie znaczną poprawę funkcji motorycznych u ludzi z chorobą Parkinsona. Wykazano to na modelu gryzoni, demonstrując wyraźną poprawę w czynnościach ruchowych badanych zwierząt z parkinsonizmem polekowym i pooperacyjnym.

Należy się spodziewać, że produkt końcowy będzie stosowany u pacjentów w późnym stadium choroby Parkinsona, dla których konwencjonalna terapia lewodopą nie jest już zadowalająca. Terapia będzie prowadzona przez jednorazowe leczenie za pomocą stereotaktycznego wstrzyknięcia ProSavin do wnętrza ciała prądkowanego. Należy przypuszczać, że skuteczność terapii po jednorazowym zabiegu będzie się utrzymywać przez długi okres czasu. Efekty uzyskuje się przez endogenne wytwarzanie stymulującego stężenia dopaminy, co pozwoli na ograniczenie stosowania lewodopy (a przez to ograniczenie hiperkinetycznych działań ubocznych). Jednocześnie zmniejszy to lub wyeliminuje czas trwania stanu „off” u tych pacjentów, gdy doświadczają oni dyskinez polekowych po stosowaniu preparatów lewodopy.

Dyskusje prowadzone z przedstawicielami administracji FDA (FDA – Food and Drug Administration – Urząd ds. Żywności i Leków) doprowadziły do ułożenia szczegółowego planu przedklinicznego; zaproponowano także rozpoczęcie w roku 2004 badania w celu dostarczenia produktu klinicznego. Pierwsza faza próbna zajmie około dwóch lat. Bieżące projekty będą dopuszczone do BLA (Biologic License Application – Centrum Zastosowań Licencji Biologicznych) dopiero w roku 2008.

Dalsze kierunki rozwoju

Odkrycie czynników neurotropowych, zdolnych do ochrony neuronów dopaminergicznych, takich jak na przykład glejowy współczynnik wzrostu (GDGF - glial derived growth factor), stworzył możliwość rozwinięcia metod neuroprotekcyjnych, jakie mogą być zastosowane w leczeniu wczesnych stadiów choroby Parkinsona. Dzięki tej strategii można zaoszczędzić pozostałe neurony dopaminergiczne istoty czarnej w początkowych fazach choroby i ustabilizować pacjentów w sposób długotrwały do przyjmowania lewodopy. Liczne badania wykazały, że to jest możliwe – w szczególności badania z wektorami wirusów powolnych były bardzo skuteczne w modelach choroby Parkinsona u naczelnnych.

Rozwój i badania regulowanych wektorów, zdolnych nie tylko do dostarczania takich czynników, lecz do włączania i wyłączania ich produkcji stosownie do potrzeb (tzn. przez spożywanie antybiotyków) stanowi szybko rozwijające się pole terapii genowej. Systemy, które mogą być regulowane, są krytyczne, gdy wysokie stężenia lub niekontrolowana ekspresja genu przeniesionego może powodować powstawanie niepożądanych efektów ubocz-

nych. Należy przewidywać, że nowe generacje takich regulowanych wektorów staną się efektywnymi biologicznymi pompami, dostarczającymi neurotropowych czynników pod ścisłą regulacją, zdolną do wstrzymania postępu choroby Parkinsona. Identyfikacja nowych neurotropowych czynników, specyficznych dla neuronów dopaminergicznych, powinna powodować wzrost skuteczności takich nowatorskich metod leczenia.

Inną obiecującą możliwością jest kombinacja stosowania komórek macierzystych i terapii genowej. Neuronalni przodkowie (przodkowie w postaci macierzystej) mogą być rozwijani na płycie laboratoryjnej i genetycznie wspomagani przez transfer genowy Lentivector podnoszący efektywność transplantantu. Celem tych badań jest doprowadzenie do nasilenia różnicowania przeszczepianych komórek macierzystych do neuronów dopaminergicznych lub uwydattnienie przetrwania przeszczepu albo przetrwanie komórek w pobliżu przeszczepu. Zdolność wykorzystywania takich neuronów do zastępowania uszkodzonych jak również przekształcenie takich komórek w neuroochronne elementy może stać się w przyszłości lekarstwem nie

tylko na chorobę Parkinsona, ale także na inne nieuleczalne choroby neurozwyrodnieniowe, jak na przykład na chorobę Alzheimera i chorobę Huntingtona.

Gen – marzenie czy fakt ?

Terapia genowa jest szybko postępującą dziedziną medycyny molekularnej, obiecującą dostarczenie nowego lekarstwa na chorobę Parkinsona, przy czym należy się spodziewać, że pierwsze lekarstwa w terapii klinicznej pojawią się w ciągu najbliższych pięciu lat. Terapie tego typu nie tylko pomogą w bardziej skutecznym leczeniu objawów chorobowych, ale także opóźnią lub uchronią całkowicie od występowania tych objawów.

Powyższy tekst stanowi tłumaczenie artykułu pióra dr. Nicholasa Mazarakisa z Oxford BioMedica pt. On Target with Gene Therapy, jaki opublikowano w czasopiśmie angielskojęzycznym „Epda Focus”, issue 23, summer 2003.

Tłumacz wyraża niniejszym głęboką wdzięczność panu docentowi dr. hab. Waldemarowi Pakszysowi za pomoc okazaną mu przy przekładzie powyższego artykułu.

Badania nad chorobą Parkinsona

Strategicznym celem badań nad chorobą Parkinsona jest jak sobie z nią poradzić. Jednakże żadne lekarstwo nie ma wpływu na proces choroby, która zaczyna się od przedwczesnego obumierania komórek mózgowych, wytwarzających dopaminę. Najpewniejszą drogą znalezienia leku albo zapobiegania chorobie Parkinsona byłoby wykrycie przyczyn. Badacze formułują pytanie, dlaczego komórki nerwowe produkujące dopaminę u niektórych osób umierają przedwcześnie. Wyniki badań ogłoszone w roku 2000, zwłaszcza trzy, które uważam za szczególnie ciekawe, omówię poniżej.

Zespół badaczy Uniwersytetu Emory ogłosił w Nature Neuroscience, że nieprzerwana transfuzja dożylna rotenonu szczurom od 7 do 32 dni dała rezultat w postaci bardzo zróżnicowanej degeneracji komórek nerwowych dopaminy w mózgu na wzór podobny do widzianego w parkinsonizmie. Rotenone to powszechnie używany pestycyd i znany inhibitor kompleksu I funkcji mitochondrial. Jego obecność blokuje przemianę glukozy i tlenu w energię, w ten sposób powodując zagęszczenie wolnych rodników.

Z dwóch powodów to badanie ma znaczenie. Po pierwsze pokazuje ono jasno, że jedynie komórki

nerwowe dopaminy są narażone na defekty kompleksu I, bo rotenone wstrzymywał funkcje kompleksu I jednakowo we wszystkich komórkach nerwowych w mózgu, a tylko dopaminowe komórki wyrodniały i umierały. Po drugie to studium pokazuje, że powszechnie stosowane pestycydy wywołują u szczurów wiele patologicznych i klinicznych cech choroby Parkinsona, gdy są stosowane przez odpowiednio długi czas.

Tak więc to studium rozjaśnia możliwość, że środowiskowe trucizny, jak pestycydy, które wstrzymują mitochondrialne funkcje, mogą składać się na przyczynę choroby Parkinsona, zwłaszcza u osób, które są genetycznie bardziej podatne na wpływ mitochondrialnych trucizn.

Przeprowadza się teraz kilka badań epidemiologicznych na dużą skalę, żeby prześledzić możliwy wpływ narażenia na działanie pestycydów i herbicydów na rozwój choroby Parkinsona.

Mamy obfitość dowodów, że choroba Parkinsona jest powszechniejsza wśród mężczyzn niż kobiet. Ostatnie doświadczenia na szczurach i małpach, przeprowadzone na Yale University, pokazują ważną rolę estrogenu w utrzymaniu spójności komórek nerwowych dopaminy. Usunięcie jajników (źródła estrogenu) powodowało zmniejszenie licz-

by komórek nerwowych z dopaminą w mózgu. Rezultat doświadczenia można było cofnąć podając z powrotem estrogen po 10 dniach – ale już nie po 30 dniach. To badanie z pewnością popchnie naprzód wiedzę nad rolą estrogenu w podatności na chorobę Parkinsona.

Wiele przypadków Parkinsona u zwierząt reagowało pozytywnie na działanie GDNF (czynniki neurotrofowy pochodny od glialu). Glial to proteina wytwarzana w mózgu odpowiedzialna za wzrost pewnych neuronów, w tym neuronów dopaminy. Międzynarodowy zespół badaczy ogłosił w październikowym numerze Science, że terapia

genowa dostarczania GDNF starym małpom, którym podawano neuronową toksynę, zapobiegała zwyrodnieniu i sprzyjała odrodzeniu. To studium demonstruje potencjalnie dużą rolę GDNF w odwróceniu szkód neuronom dopaminy. I w dodatku terapia genowa bezpośredniego dostarczania GDNF do tych części mózgu, gdzie są najbardziej potrzebne w chorobie Parkinsona, jest właściwa.

Te i inne prace dokonane w roku 2000 uzasadniają nadzieję, że wkrótce będziemy w stanie leczyć chorobę Parkinsona.

Dr med. Fredrick Wooten

FLUKTUACJE MOTORYCZNE

Co to są fluktuacje motoryczne?

Fluktuacje motoryczne pojawiają się u ludzi chorych na chorobę Parkinsona i związane są z długotrwałym przyjmowaniem lewodopy (o nazwie handlowej: Sinemet lub Madopar). Po wieloletniej kuracji lewodopą pacjenci mogą stwierdzić, że dotychczasowe skuteczne oddziaływanie ich lekarstwa przestaje być niezawodne.

Fluktuacje motoryczne sprawiają, że u chorych pojawia się wrażenie, iż działanie lekarstwa nie wystarcza do chwili przyjęcia kolejnej dawki.

Dlaczego one występują?

Fluktuacje typu „on-off” występują głównie u ludzi przyjmujących lewodopę, którzy od dłuższego czasu cierpią na chorobę Parkinsona. Wywołane są one prawdopodobnie interakcją samej choroby i przyjmowanych leków. Przyczyną tych objawów nie jest sama lewodopa, ponieważ fluktuacje i ruchy mimowolne rzadko występują u ludzi nie przyjmujących tego leku, a nie doznają ich ludzie przyjmujący lewodopę, którzy nie cierpią na chorobę Parkinsona.

Co to jest wearing-off?

Chorzy na chorobę Parkinsona po kilku latach leczenia czują, w którym momencie poszczególne dawki lewodopy zaczynają działać, kiedy przynieszone przez nie efekty maleją lub zanikają.

- utrzymuj całkowitą dawkę dzienną lewodopy na tym samym poziomie, lecz przyjmuj częściej małe dawki,
- korzystne może okazać się wprowadzenie zmiany w odniesieniu do jednej z kontrolowanych form uwalniania lewodopy. Może to pomóc w utrzymaniu na stałym poziomie leku w krwiobiegu i wydłużeniu czasu pomiędzy

kolejnymi przyjmowanymi dawkami o 30-50%,

- lekarz może zasugerować przyjmowanie leku o nazwie entakapon (Comtan). Entakapon spowalnia proces rozkładu lewodopy i wydłuża czas jej działania,
- lekarz może zasugerować także przyjmowanie leku agonistycznego (np.: bromokryptyny, lisurydy, ropinirolu, pergolidu, cabergolinu lub pramipexolu,
- lekarz może także doradzić inny lek pod nazwą selegilina (Eldepryl/Zelapar), który spowalnia proces rozkładu dopaminy w mózgu, co wydłuża oddziaływanie poszczególnych dawek lewodopy,
- u niektórych pacjentów spożywanie białka może utrudniać wchłanianie lewodopy przez krwiobieg. Chorzy ci powinni przyjmować lewodopę pół godziny przed posiłkami (najlepiej razem z pokarmami węglowodanowymi, jak krakersy lub biszkopty). Jeżeli takie rozwiązanie nie przynosi efektu, można wprowadzić dietę, w której większość dziennej porcji białka będzie przyjmowana wieczorem. Może to pomóc skuteczniej leczyć lewodopą w ciągu dnia, kiedy zapotrzebowanie na nią jest większe. Ponieważ białko jest bardzo ważne dla organizmu, nie należy zmniejszać jego ilości. Efekty takiej diety są na ogół niewielkie i jej stosowania powinno się dokładnie przedyskutować z lekarzem lub dietetykiem.

Co to jest zjawisko przelęczeń „on-off”?

Syndrom typu „on-off” można najlepiej opisać jako nieoczekiwane przejście z względnie dobrego stanu sprawności („on”) do nagłej niesprawności („off”). Objawy te bywają tak gwałtowne, że przy-

równywane są do działania przełącznika lampy elektrycznej lub gry w jo-jo.

Fluktuacje typu „on-off” różnią się od zjawiska znanego pod nazwą „zamarzania”, które może dotknąć na pewien czas ludzi cierpiących na chorobę Parkinsona. Zamarzanie jest to unieruchomienie podczas chodzenia, które trwa kilka sekund lub minut. Ludzie odczuwają wtedy jak gdyby ich stopy zamarzły lub przemarzły do ziemi, natomiast górna część ciała „chciała” się poruszać dalej. O ile przypadki „zamarzania” są stosunkowo krótkie to fluktuacje typu „on-off” trwają kilka minut, a nawet godzin. Przypuszcza się również, że z każdym zjawiskiem związane są różne procesy mózgowo.

Skutkami zjawisk „on-off” nie są jednak ograniczenia ruchowe. Najczęściej towarzyszą im objawy takie, jak na przykład zwiększenie strachu, zakłócenia wizualne, nadmierne pocenie, a niekiedy bóle w kończynach. Niektórzy ludzie odczuwają fluktuacje „on-off” jako bardzo przykre zjawiska, szczególnie gdy występują nagle i niespodziewanie. Niektórzy wyczuwają kiedy one prawdopodobnie nastąpią.

Jak się leczy fluktuacje „on-off”?

Wiele metod leczenia fluktuacji typu „wearing-off” można także stosować w przypadkach fluktuacji typu „on-off”. Jest to zwiększenie częstotliwości dozowania lub pór podawania lewodopy, lub dodawania innych leków, jak na przykład entakaponu (Comtan), selegiliny (Eldepryl) lub antagonistów dopaminy. Skuteczne wyleczenie syndromu „on-off” może okazać się czasem bardzo trudne. Pomocne mogą w tym być:

- podanie dodatkowej dawki lewodopy choć na moment często okazuje się to nieskuteczne. Pokruszenie lewodopy sprawia, iż jest ona wchłaniana szybciej niż standardowe tabletki,
- alternatywne podawanie apomorfiny (Apo-go), agonistów dopaminy podawanych w zastrzykach podskórnych. Ten lek nie zawsze pomaga, lecz dokonuje się nieraz prób z pacjentami, którzy mają częste okresy „off” trwające po pół godziny, a nawet dłużej, i u których nie zachodzi poprawa po przejściu na ich zwykłe leki. Główną zaletą apomorfiny jest to, że może ona działać jako ratunek, w przypadku gdy tabletki lub kapsułki nie odnoszą skutku. U pacjentów, których można oceniać jako podatnych, przynosi to skutek po 5 do 15 minut, znacznie szybciej niż w przypadku tabletki lub kapsułki. Każdy efekt za-

strzyku trwa krótko, około 45 minut, ale pozwala przetrwać aż do momentu, gdy nastąpi znowu faza „on”. Biorąc pod uwagę tę przewidywalną reakcję wydaje się, że czasami to może pomóc pacjentom pozostać w pracy dłużej, niż byłoby to możliwe w innym przypadku.

Co to są dyskinezy?

Dyskineza jest terminem medycznym oznaczającym ruchy inne niż drżenia, które są niezależne od woli człowieka. Mogą to być drgania (mięśni), szarpnięcia, drgania skrętne albo spazmatyczne lub niepokój ruchowy. Dokładna przyczyna dyskinezy nie jest znana, wydaje się, że jest ona związana z nadmierną stymulacją dopaminergiczną wywołaną leczeniem lewodopą. Podobnie jak w przypadku „wearing-off” i fluktuacji „on-off” sądzi się, że jest ona efektem kombinacji leczenia lewodopą i postępującą chorobą Parkinsona.

Istnieje pogląd, że dyskineza jest wynikiem kompensowania przez mózg braku dopaminy u parkinsonisty. Dzieje się tak na dwa sposoby. Jeden sposób polegałby na tym, że następuje zwiększenie wrażliwości komórek mózgu na dopaminę, tak że mniejsza ilość może doprowadzić do tej samej reakcji. Komórki mózgowo reagujące na dopaminę mogą więc stać się super-czułe. Inny sposób mógłby polegać na tym, że z upływem czasu inne komórki, które normalnie mogą uwalniać to w niewłaściwym czasie lub kierować do niewłaściwych części ciała.

Dyskinezy mogą pojawiać się pod różnymi postaciami, z różną częstotliwością i o różnych porach u każdego człowieka. Niektórzy ludzie mają dyskinezy przez większą część dnia, u innych występują one tylko po przyjęciu tabletki lub tuż przed tym. Ponadto dla pewnych ludzi dyskineza jest ledwo zauważalna, podczas gdy dla innych stanowi to źródło dużego dyskomfortu. Często mimowolne ruchy mogą być bardziej przykre dla obserwatora niż dla osoby obserwowanej.

Dyskinezy mogą oddziaływać na różne części ciała, ale najczęściej dotyczą kończyn i tułowia. Mogą one przybierać postać gwałtownych ruchów jakby tanecznych lub płasawicznych. Niektórzy ludzie mówili, że płasawica jest prawie przeciwieństwem objawów parkinsonizmu, ponieważ zamiast usztywnień mięśni i powolnych ruchów, mają luźne i elastyczne mięśnie, a także wykazują nadmierną ruchliwość.

Inni ludzie mogą doznawać tego, co jest znane jako dystonia, czyli nieprzerwanych mimowolnych skurczy mięśni powodujących, że atakowana część

ciała podlega spazmom. Zjawisko to zwane dystonią może występować jako stan sam w sobie, lecz często towarzyszy chorobie Parkinsona. W takich przypadkach mówi się o dystonii „wtórnej” lub „symptomatycznej” i często, lecz nie zawsze, wiąże się ona z porami przyjmowania leku antyparkinsonowskiego.

Pory występowania są bardzo różne w poszczególnych przypadkach. Najczęściej przybiera postać występującą, gdy dawka lewodopy osiąga maksimum skuteczności, a poziom dopaminy w mózgu jest najwyższy. Nazywa się to dyskinezą szczytowej dawki. Znacznie rzadziej dyskineza występuje jednocześnie z momentem rozpoczęcia dawkowania leku, gdy zaczynają pojawiać się efekty fluktuacji „wear-off”. Nosi ona nazwę dyskinezy dwufazowej i występuje jako kombinacja płasawicy i dystonii. Jest wtedy znacznie trudniejsza w leczeniu niż „dyskineza szczytowej dawki”.

W jaki sposób leczy się dyskinezy?

Dyskineza jest trudna w leczeniu. Ponieważ pojawia się na skutek wzrostu wrażliwości na poziom dopaminy w mózgu, pierwsza metoda polega na obniżeniu podawanych dawek lewodopy. Ponieważ jednak mogłoby to prowadzić do nawrotu objawów choroby Parkinsona, takich jak drżenia, sztywność lub spowolnienia ruchów, co oznaczałoby również wzrost efektów fluktuacji typu „wearing-off”, wobec tego nie zawsze jest to możliwe. Zazwyczaj ludzie mający kłopoty z dyskinezą poszukują równowagi między lepszą ruchliwością a występowaniem ruchów mimowolnych.

Inne pomocne metody, które najpierw należy omówić z lekarzem, to:

- kontrolowane uwalnianie preparatu lewodopy. Wywołuje to niższe maksima koncentracji dopaminy w mózgu i może pomóc w usunięciu negatywnych reakcji na leki, w wyniku czego maleje dyskineza,
- maksymalizacja leku agonistów dopaminy, jakimi przyjmuje pacjent oraz zredukowanie do dopuszczalnego minimum lewodopy,
- niekiedy skuteczna bywa zmiana jednego leku agonistycznego dopaminy na inny,
- czasami pozytywne efekty przynosi stosowanie amantadyny (Symmeretal). Amantadyna przyczynia się do stopniowego uwalniania dopaminy w mózgu i wydłuża czas jej działania. Niestety w taki sposób oddziałuje ona tylko na niewielu pacjentów, a jej skuteczność jest, ogólnie rzecz biorąc, umiarkowana i krótkotrwała.

Czy zabieg operacyjny może być pomocny?

Zabieg operacyjny nie jest odpowiedni dla każdego. Na ogół przeprowadza się go u ludzi, którzy cierpią na chorobę Parkinsona od dawna i zaobserwowali, że leki nie są w stanie skutecznie zapobiegać objawom choroby oraz/lub doświadczają bardzo kłopotliwej dyskinezy.

Najczęściej stosuje się techniki pourazowe (np.: pallidotomia – wycięcie lub zniszczenie gałki bladej, albo thalamotomia – zniszczenia małego obszaru wzgórza wzrokowego) i głębokie stymulacje mózgu. Niekiedy osiągnano w ten sposób sukcesy w ograniczaniu fluktuacji motorycznych.

Każda forma zabiegu chirurgicznego u parkinsonowca niesie ze sobą pewne ryzyko i taką decyzję należy poważnie przedyskutować z lekarzem.

Co mogę zrobić sam?

Prawdopodobieństwo rozwoju komplikacji związanych z chorobą Parkinsona w sposób oczywisty maleje wraz z podawaniem agonistów dopaminy w rozsądnych dawkach, począwszy od najwcześniejszych momentów leczenia.

Gdy ludzie zaczynają doświadczać fluktuacji typu „wearing-off” (zanikanie efektu ostatniej dawki lewodopy związanego z nagłą redukcją albo utratą ruchliwości) lub typu „on-off” fluktuacji występujących jako reakcja na terapię lewodopą, w której ruchliwość pacjenta zmienia się nagle i w sposób nieprzewidziany z dobrej reakcji „on” na słabą reakcję „off”), ważne jest, aby pora przyjmowania leków przypadła możliwie w tym samym czasie, co występowanie fluktuacji.

Sprawa jest bardziej skomplikowana, gdy pacjent zaczyna doświadczać dyskinezy. Wtedy należy wybrać jeden z dwóch wariantów: przyjmowanie leków w okresach, kiedy następuje dyskineza lub gdy pojawiają się inne objawy choroby Parkinsona. W każdym przypadku problem należy przedyskutować z lekarzem.

Założenie 24-godzinnej dziennika, w którym zapisuje się pory i częstotliwość występowania fluktuacji wraz z godzinami przyjmowania leków, pomoże parkinsonowcom lub ich opiekunom jak najlepiej dopasować czas zażywania leków do pojawiających się objawów dyskinezy.

Takie zapiski pomogą choremu i lekarzowi poznać reakcje na leki oraz ustalić pory występowania problemów. Ułatwi to również wybór najbardziej korzystnego sposobu leczenia fluktuacji. Jest to o tyle trudne, że najskuteczniejsze metody postępowania według opinii poszczególnych pacjentów bardzo się od siebie różnią. Istotne jest, aby osiągnąć odpowiednią równowagę i najlepszą jakość życia.

BÓLE I OBJAWY NADWRAŻLIWOŚCI U PARKINSONISTÓW

Wstęp

Opisując chorobę Parkinsona często wspomina się o bólach i objawach nadwrażliwości (mrowienia, zgagi, ścierpięcia, uczucia chłodu...) pojawiających się bądź w początkowych fazach syndromu parkinsonowskiego, bądź występujących jednocześnie z powikłaniami motorycznymi przy zaawansowanej chorobie Parkinsona. Nie tylko ich leczenie jest często trudne, lecz także ich fizjoterapia bywa kontrowersyjna. Jeżeli można je niekiedy przypisać pochodzeniu reumatycznemu, to może się również okazać, że są pochodzenia neurologicznego związanego z chorobą Parkinsona.

Początkowe bóle w chorobie.

Już w roku 1877 opisane przez Charcota wczesne bóle występujące w chorobie Parkinsona stanowią istotny problem diagnostyczny. Najczęściej występują bóle ramion, powracające w ramach syndromu przemarznięcia ramion lub zapalenia okołostawowego ramienia wraz z postępującą nieruchliwością barku, bez towarzyszącego mu reumatyzmu stawowego. Zapalenie okołostawowe jest zlokalizowane po stronie syndromu parkinsonowskiego, który pojawia się blisko dwa lata później, jako rodzaj akinezji górnej kończyny homolateralnej. Częstotliwość jest znacznie większa u pacjenta parkinsonisty w odniesieniu do populacji kontrolnej (12,7 % zamiast 1,7 %). Można ją poprawić przez zażywanie lewodopy.

Rwy kulszowe, bez miejscowej przyczyny dającej się zidentyfikować na poziomie części lędźwiowej kręgosłupa, odporne na środki przeciwzapalne, mogą wskazywać na początek choroby Parkinsona i można je uśmierzać poprzez leczenie lewodopą.

Rzadziej pacjenci skarżą się na odparzenia, drętwienia, mrowienia dolnej kończyny po tej samej stronie co i syndrom parkinsonowski. W sprawozdaniu G.D. Schotta wspomina się tylko o trzech przypadkach pacjentów doznających tego rodzaju bólów, u których nie zanotowano poprawy za pomocą leczenia lewodopą.

Bóle i objawy nadwrażliwości występujące w trakcie choroby

Bóle i objawy nadwrażliwości występują dość często (40 do 45 %) podczas choroby, w szczególności u ludzi młodych, tak że nie można znaleźć zależności między surowością handicapu, czasem trwania rozwoju lub leczenia antyparkinsonow-

skiego. Nie istnieje symptomatologia bólów specyficzna dla choroby Parkinsona. Przy próbach klasyfikacji takich bólów można zauważyć ich związki z fluktuacjami motorycznymi, a w szczególności z dystoniami pojawiającymi się na początku i na końcu dawki. Rozróżnia się bóle dwufazowe występujące na początku i końcu dawki, rano po obudzeniu, i podczas wyczerpywania efektu każdej dawki. Te bóle mogą być izolowane lub towarzyszyć dystonii odcinka danego organu. Bóle występujące akurat podczas dawki są znacznie rzadsze.

Najczęściej zdarzają się bóle w postaci skurczów i zeszywnień mięśniowych szyi, kręgosłupa, kręgow lędźwiowych i łydek (74 %). Są one bardzo ostre, jeżeli akurat towarzyszą epizodom dystonicznym (28 %). Mogą one także mieć charakter reumatyzmu stawowego, na poziomie ramion, kręgosłupa, kolan (związane z często występującą u parkinsonistów artrozą na tym poziomie). Bóle korzonków i rwa kulszowa, bóle uda stwarzają problemy diagnostyczne i zmuszają do badań nad patologią kręgosłupa (przepuklina, wąski kanał lędźwiowy). Pacjenci rzadziej skarżą się na bóle występujące później, takie jak silne odparzenia pięty, ucisk kostki u nogi.

Bóle rozsiane, intensywne organów wewnętrznych, nachodzące pacjenta przy zasypianiu lub budzące go i ustępujące przy chodzeniu mogą świadczyć o syndromie nóg bez towarzyszącego mu od-poczynku.

Tak więc ogólnie można powiedzieć, że często trudno jest rozróżnić wśród tych bólów takie, które wynikają z samej choroby Parkinsona, i takie, które wynikają ze zmian patologicznych. Najczęściej przypisuje się bóle związane z samą chorobą Parkinsona, bóle związane z fluktuacjami motorycznymi, przejściowe, trudne do zlokalizowania, często zbliżone, nasilające się w przypadku ciężkiej depresji i występujące po stronie najbardziej akinetycznej.

Fizjopatologia

Prowadzone są jeszcze dyskusje na temat fizjopatologii tych bólów u pacjentów z chorobą Parkinsona. Z jednej strony występują przypadki bólów o charakterze mechanicznym, związane z bradykinezją, z postawą zgiętą i sztywnością, z drugiej zaś strony bólów pochodzenia centralnego, którym przypisuje się bóle pochodzenia kręgowego. Istotnie, zaobserwowano zaniki ostrych bólów organów

wewnętrznych podczas anestezji dooponowej, podczas gdy anestezja pozaoponowa z kompletną blokadą nie powodowała żadnego działania usmierzającego ból. Zaproponowano rolę dróg dopaminergicznych schodzących międzymózgowia rdzeniowego.

Leczenie

Leczenie powinna poprzedzić dokładna diagnostyka przyczyny bólu. Znaczną część bólów można wyeliminować dzięki rozpoczęciu lub zintensyfikowaniu leczenia parkinsonowskiego. Jak już wspomniano, jest rzeczą bardzo istotną zmniejszać fluktuacje motoryczne i wyrównywać optymalnie leczenie, tak aby złagodzić te bóle. Zauważono, że w przypadku ostrych bólów parkinsonowskich mogą być niekiedy skuteczne działania antycholinergiczne. Pewną rolę może odgrywać reedukacja po-

prawiając postawę i łagodząc sztywność. U takich pacjentów może okazać się skuteczne leczenie antydepresyjne, a w szczególności środki antydepresyjne stosowane cyklicznie ze środkami przeciwbólowymi. W przypadku bolesnej dystonii należy stosować po pierwsze, zastrzyki z jadu kiełbasianego, na przykład w mięsień tylni łydki w przypadku stopy końsko-szpotawej, po drugie dołączanie litu do leczenia antyparkinsonowskiego.

Wnioski

Bóle u parkinsonowców mogą mieć charakter początkowy lub pojawiać się u pacjentów, u których występują fluktuacje. Zdarzają się one często, są ostre, nękające, stanowiące w praktyce klinicznej poważny problem diagnostyczny i terapeutyczny. Są one słabo rozpoznawalne na planie fizjopatologicznym.

ROLA TERAPII RUCHU TANECZNEGO W PARKINSONIZMIE

Co to za terapia ?

Terapia tańca to ostatnia z terapii sztuki, jakie rozwinęły się. Ma ona swoje własne metody treningowe, nadzór i badania. Używa ruchu i tańca w sposób, który łączy ruch i uczucie, pozwala ludziom wyrazić swoje konflikty, uczucia, fantazje, wyobrażenia i myśli.

Terapia Ruchu Tanecznego może być użyta na wiele sposobów: w zbiorowości, grupach samokształcenia, zdrowotnych, zarówno jednostkach jak i grupach. Ludzie mogą spotykać się regularnie z powodów, które mogą być fizyczne, mentalne i uczuciowe, zależnie od rodzaju choroby, stanu zdrowia, potrzeb edukacyjnych czy też socjalnych.

Długa historia

Terapia rozwinęła się w latach 1940-tych, kiedy zaczęto stosować taniec w psychiatrii, a następnie w pracy z rodzinami, z ludźmi starszymi i niepełnosprawnymi umysłowo. Jednak dopiero w 1970-tych taniec zyskał formalny status, a w 1980-tych powstało stowarzyszenie Terapii Ruchu Tanecznego.

W 1985 wiele pomysłów amerykańskich zaczęto stosować w Wielkiej Brytanii: taniec kreatywny, analizę grupową, psychoterapię i teorię Rudolfa Labana. Zwłaszcza prace Labana dały nowy impuls leczeniu parkinsoników, a jego teorie obejmowały taniec, ruch, psychoterapię, psychiatrię i neurolo-

gię. Poniżej zdam sprawę z niektórymi zdobyczy praktyki i badań w ostatnich 10 latach.

Terapia Ruchu Tanecznego odpowiada na potrzeby zarówno ciała jak i umysłu. Tworzy formy twórczego wyrazu, zwraca się do objawów fizycznych i psychologicznych. Badać zakątki psychologii można tylko w klimacie bezpieczeństwa, podczas gdy jednocześnie zwraca się uwagę na zdolności fizyczne i funkcje ciała. Trzeba budować stosunki i rozwijać sposoby kontroli tak, żeby można było utrzymać łączność. Terapia Ruchu Tanecznego zwiększa też zaufanie, co przyczynia się do sprawności fizycznej.

Prowadząc badania do mojej pracy magisterskiej przekonałem się, jakie mogą być korzyści ze stosowania tej terapii. Jednym z moich celów było zbadanie potrzeb parkinsoników i jak na nich wpływa zmiana warunków. Badania sugerowały, że istniał związek pomiędzy wewnętrznym nastawieniem a zdolnością ruchową i że swobodny, twórczy ruch ułatwiał chorym i ich opiekunom wyrażać się fizycznie, uczuciowo i mentalnie.

Teraz jako dyplomowany terapeuta ruchu tanecznego pracuję w North Staffordshire z grupami i jednostkami. Każda lekcja trwa godzinę i obejmuje rozgrzewkę, ruch właściwy, słowny trening (sprężenie zwrotne) i zamknięcie. Łagodne przejście pomiędzy kolejnymi stadiami lekcji służy jako wstęp do następnego stadium. Szczególnie ważna

jest rozgrzewka, jako że parkinsonicy potrzebują pewnego czasu, żeby zyskać kontrolę nad ruchami i myślami. Terapeuta musi czujnie prowadzić zajęcia, bo każda osoba może mieć swój własny rytm. W zajęciach grupowych chodzi o współpracę, każdy powinien mieć kogoś do pary.

Ruch jednego powinien stanowić rytm dla drugiego

Bardzo ważne jest utrzymanie „jędności” ruchu, żeby zapobiegać zniechęceniu i ośmielić do wyrażania emocji. Pewien pacjent powiedział: Ja się śmieję w środku, ale tego nie widać na zewnątrz. Kreatywne użycie ruchu wydobywa na zewnątrz pewne objawy parkinsonizmu i ułatwia ludziom wyrażanie swoich uczuć.

„Uspokój się” i dyskusja

Lekcja kończy się wystudzeniem (uspokój się), tak że jest czas na odprężenie. Następuje dyskusja, ludzie są proszeni o odtworzenie uczuć i wyobrażeń, jakie towarzyszyły ruchowi. Ruch wywołuje obrazy mentalne, tak że pamięć rozwija obrazy równoległe z motorycznym planowaniem i koordynacją. Nacisk na kierunek ruchu w przestrzeni rozwija orientację i świadomość przestrzenną. Rytm, czas i następstwo zdarzeń rozwijają bardziej zróżnicowane poczucie ruchu, niż to zubożone z powodu parkinsonizmu. Wydaje się, że ludzie korzystają ze wzmocnionego zaufania do siebie, kontroli i poczucia osiągnięć, co ośmiela do poruszania się i kontaktów z innymi ludźmi. Poziom lęku ulega obniżeniu.

W dodatku parkinsonicy odzyskują świadomość swojego ciała, zwłaszcza wago-ciała i jak ją wykorzystywać do utrzymania równowagi. Stają się bardziej świadomi kształtu ciała, wyrazu twarzy, przekonują się, jak to pomaga w kontaktach z innymi ludźmi.

Podczas cotygodniowych spotkań grupy parkinsoników rozwijają swoje umiejętności i zaufanie w stosunkach między sobą i z terapeutą. Bardzo ważne są stosunki z terapeutą podczas sesji indywidualnych. Przychodzą na nie pacjenci sami albo z opiekunem, żeby dowiedzieć się więcej o wpływie choroby na ich stosunki. Sprawy takie jak detyk, zanik pewnych funkcji ciała, podatność na kłopoty łatwiej omawiać, jeśli ruch wspomaga wyrażenie tego, co niewyraźne. I choć wiele pierwszych doświadczeń może być zniechęcających, zadania ruchowe pomagają przezwyciężyć brak wiary w siebie.

Ważne jest wyznaczyć granice w czasie i trzymać się tej samej sali, żeby wyrobić poczucie ciągłości i odprężenia. Liczebność grupy ograniczona jest do ośmiu osób, to pozwala na wzajemne zaufanie, co z kolei ułatwia szczerość w omawianiu problemów.

Skutki terapii różnią się zależnie od indywidualnych motywacji, nastroju i zaawansowania choroby. Wydaje się jednak, że poprawie ulegają zdolność, ażeby być motywowanym, zdolność do zwiększonej kontroli nad sobą i zdolność do twórczej reakcji. Motywowana jest wola udziału w życiu. „Stoję na nogach” znaczy tyle, co „jestem niezależny”.

Ruch i uczucie

Wydaje się, że jest związek między ruchem a uczuciem. Związek osobowości z ruchem znajduje odbicie w reakcji ciała na ruch i na zmianę warunków. Każdy, niezależnie od niepełnosprawności, chciałby się czuć dobrze w swoim ciele.

Terapia Ruchu Tanecznego może pomóc ludziom być bardziej aktywnymi, utrzymywać stosunki z innymi, mieć poczucie odprężenia i celu.

PAPIEŻ – ANTYUTLENIACZE, A MY ?

W połowie sierpnia 2002 „padła” nowa wiadomość w radio, telewizji i w prasie: Papież czuje się lepiej. Dziennikarze twierdzili, że jego choroba Parkinsona ma łagodniejszy przebieg. W jaki sposób i gdzie wynaleziono cudowny środek? Licząc na niedyskrecję prasy włoskiej chcieliśmy dowiedzieć się o tym nieco więcej. Rzeczywiście, podczas podróży tego lata wszyscy zauważyli poprawę stanu zdrowia Jana Pawła II, a mianowicie poprawę jego wymowy.

Profesor Montagnier, prezes Światowej Fundacji Badań i Prewencji ds. AIDS i współodkrywcą

wirusa HIV, przepisał Papieżowi zadziwiające lekarstwo:

- wyciąg ze sfermentowanej przez wiele miesięcy papai o właściwościach leczniczych immunologiczno-stymulujących i przeciwutleniających,
- inny przeciwutleniacz oznaczany jako Q 10,
- inny przeciwutleniacz oznaczany jako Glutathion.

Krótko mówiąc – przeciwutleniacze!

My, parkinsoniści czujemy, że przeciwutleniacze oddziałują na nas bardzo silnie i należałoby roz-

począć dyskusje na ten temat. Ja mam Parkinsona od dziewięciu lat i przyjmuję przeciwutleniacze od roku 1997 i oprócz papai, której zalet nikt nie zna, brakuje nam istoty rzeczy, GLUTATIONU! Antyutleniacz niełatwy do znalezienia, lecz sprawa Papieży ułatwi nam wyjście z ukrycia.

Stawiamy takie pytanie: Dlaczego specjaliści od choroby Parkinsona nie przepisują pacjentom przeciwutleniaczy (oprócz witaminy E, na przykład Tokopherolu 500), podczas gdy dietetycy przepisują je automatycznie? Lekarz medycyny oficjalnej i lekarz dietetyk mają takie samo wykształcenie i takie same dyplomy! Lekarze medycyny konwencjonalnej uważają, że nie ma żadnego dowodu na użyteczność przeciwutleniaczy, natomiast dietetycy mają przeciwne zdanie. Tak więc my, pacjenci chcielibyśmy wiedzieć, co należy o tym myśleć.

Już w roku 1997 zwracaliśmy uwagę czytelników czasopisma „La Page” artykułem o witaminach: Dr Paul Curtay szkolił w roku 1989 pierwszych lekarzy dietetyków we Francji. Twierdził on, że poziomy krwinek ubogich w witaminy C i E oraz w karotenoidy pociągają za sobą wzrost ryzy-

ka raka ..., a również możliwe że i choroby Parkinsona.

W książce amerykańskiej o 640 stronach, zatytułowanej „Life Extensions” (Przedłużenie życia), która stanowi naukowy poradnik długowieczności, można przeczytać, co następuje:

- **byłoby nierozsądne, a nawet niebezpieczne, przyjmować lewodopę nie dodając do swego pożywienia przeciwutleniaczy!**
- **doświadczenia przeprowadzone przez doktorów Posera i Semopoulou wykazały jasno, że witamina C zapobiega rzeczywiście autoutlenianiu lewodopy.**

Trzeba również dodać, że witamina C przyjmowana oddzielnie nie stanowi zbyt potężnego przeciwutleniacza, ale może się stać bardzo aktywna, gdy jest przyjmowana z innymi witaminami (A, B6 i E) i minerałami, jak na przykład selen i cynk.

(Powyższy tekst stanowi tłumaczenie artykułu opublikowanego we francuskim czasopiśmie „La page de la FFGP”, trzeci trymestr 2003 – No 75).

WSTRZĄSANE ŻYCIE

„To powinien być mój dzień. Pierwszy poniedziałek lutego 1997, prezydent Clinton posyła do wrogiego sobie kongresu roczny budżet. Szósta po południu, za trzy godziny powinienem nacisnąć klawisz, który sprawi, że jutro rano milion gazet w Kalifornii obwieści nowiny na pierwszej stronie” – tak zaczyna swoją książkę Joel Havemann, ale to nie książka o polityce, ani o dziennikarstwie, ani o komputerach. „Tymczasem leżę na wznak na przykrótkiej kanapie, moje ręce i nogi trzęsą się, choć mam dopiero 53 lata walczę z Parkinsonem od siedmiu lat i czuję, że to on wygrywa.”

We wstępie do książki, zatytułowanej „Wstrząsane życie” (A Life Shaken) lekarz Havemanna dr Stephen G. Reich nagradza swojego pacjenta najwyższym komplementem, pisząc: „Czytelnicy tej książki zbroją się w najlepszy oręż przeciw Parkinsonowi: edukację. O wiele mi łatwiej postępować z pacjentami, którzy rozumieją, o co w tej chorobie idzie. Znajdziecie w tej książce równowagę pomiędzy wysublimowaną wiedzą, która nadaje jej wiarygodności i dziennikarskim rzemiosłem, które czyni ją łatwą w czytaniu i zrozumiałą.”

Wracamy jednak do kanapy w biurze redaktora Havemanna, który próbuje – jak wielu z nas – znaleźć pozycję możliwie mniej niewygodną. „Nic nie pomaga. Mięśnie rąk i nóg są napięte aż do bólu. Staram się poruszać nimi, żeby zmniejszyć napię-

cie. Wtedy one znów zaczynają się trząść. Staram się myśleć o czymś innym, co by odwróciło moją uwagę od siebie. Liczę w myśli trzynastkami po francusku. 13. 26. Oddycham głęboko i liczę głośno: 39. 52. Po niespełna kwadransie dojeżdżam do 650 i wreszcie czuję ulgę.”

Jednak myśli Havemanna krążą nie tylko wokół wielokrotności trzynastu. Mieszka w Waszyngtonie, ale pracuje dla gazety „Los Angeles Times” z zachodniego wybrzeża USA. „Jak długo może to trwać? Jak długo redakcja będzie mi płacić, jeśli w każdej chwili mój mózg może stracić kontrolę nad ciałem? Dlaczego akurat mnie to spotkało, a nie kogoś z parudziesięciu ludzi z tamtej strony drzwi? Po prostu los. Jestem szczęśliwy, że jestem Amerykaninem, że mam wspaniałą rodzinę i dobrą pracę, tyle że mam także Parkinsona.

W serwisie agencji AP znajdują informacje o postępie prac nad leczeniem Parkinsona: szczerem z tą chorobą wstrzykuje się do mózgu pewien gen, następnie robi się testy na małpach afrykańskich, a jeśli wszystko pójdzie dobrze – na ludziach. Ostatnie zdanie informacji, jakże znajome, brzmi: w razie powodzenia próby testów będą się mogły odbyć za 5 – 10 lat.

W ciągu siedmiu lat, jakie spędziłem z Parkinsonem nieraz słyszałem, jakie to nowe odkrycia medyczne są tuż tuż – i nic rewelacyjnego się nie sta-

ło. Wydaje się u nas miliardy na walkę z rakiem i z AIDS, a prawie nic na Parkinsona. Ale rak i AIDS zabijają, Parkinson tylko deformuje.

Zamiast desperować, myślę sobie, jakie mam szczęście, że nie urodziłem się o pokolenie wcześniejsze. Dopiero w końcu lat 60-ych naukowcy opracowali lek, który zastępuje dopaminę; to jej brak właśnie powoduje Parkinsona. Dzięki moim pigułkom przez większość dnia poruszam się jak wszyscy inni i jak inni pracuję.

Wreszcie budzę się z drzemki. Kto ma Parkinsona, ten wie, jak wspaniale jest czuć się normalnie. Zbliża się godzina odprawienia opracowanego materiału. Czytelnicy w Kalifornii muszą jutro rano dostać gazetę."

Chociaż Havemann sporo pracował, a parkinsonikowi wszystko zabiera więcej czasu niż zdrowym ludziom, starczało mu energii na obudowanie swojej wiedzy ciekawymi danymi, jak np.: połowa Amerykanów urodzonych w 1850 umierała przed ukończeniem czterdziestu lat, w 1900 – przed pięćdziesiątką, zaś urodzeni dzisiaj, u progu następnego stulecia mają szansę dożyć siedemdziesięciu lat. Nasz autor konkluduje: „w ciągu tak długiego czasu różne organy zużywają się, są narażone na działania jakichś czynników zewnętrznych, tak więc nie dziwnego, że co dzień jesteśmy trochę bardziej chorzy, niż byliśmy wczoraj."

Parkinson nie uderza nagle, nie oznajmia swojego nadejścia żadnym wstrząsem – a mimo to chyba każdy chory pamięta, jak to było. Havemann był na lunchu z młodym kandydatem do pracy, na deser

zamówił truskawki, które podano w stromej czarce – tak stromej, że nie mógł sobie poradzić, truskawka ciągle spadała mu z łyżeczki. Zauważył, że koleżdy krępują się zwrócić mu na to uwagę. Potem córka powiedziała: Tatusiu, ręce ci się trzęsą. Minęło jeszcze parę miesięcy, zanim wybrał się do doktora „pierwszego kontaktu”, jak byśmy dzisiaj powiedzieli.

Opis wizyty u lekarza rodzinnego, a potem u neurologa to historyjka sama w sobie. Burzy ona mit amerykańskiej medycyny, jako sztuki, która na wszystko znajdzie sposób, z wyjątkiem sposobu na wyciągnięcie pieniędzy. Zwłaszcza neurolog, którego gabinet pełen jest dyplomów, a który pomylił się pod każdym możliwym względem: że rezonans magnetyczny pokaże wszystko, co się dzieje w mózgu (nie wszystko), że Havemann jest za młody na Parkinsona (miał wtedy 45 lat, a bywają chorzy o wiele młodszy), że Parkinson obejmuje obie połowy ciała (ale zaczyna od jednej)...

Darujmy sobie, polskim parkinsonikom nie będzie lżej od tego, że amerykańskim będzie gorzej. Książka Joela Havemanna jest nie tylko opowieścią o jego walce z chorobą, splecioną z popularnym opisem choroby i badań naukowych. Jest także zapisem myśli człowieka, który nie jest pewien, czy dany mu czas spędzony na naszej planecie wykorzystany jak należy. W następnych numerach naszego Biuletynu będziemy drukować dalsze fragmenty i omówienia jego książki.

Havemann

KOMUNIKAT

Zawiadamiamy uprzejmie, że utworzyliśmy nową formę kontaktów z członkami Stowarzyszenia. Mianowicie w co drugi czwartek (19 lutego, 4 marca, 18 marca, 1 kwietnia, 15 kwietnia, 29 kwietnia itd.) w biurze Stowarzyszenia (Wołoska 137, blok S, pokój 216), w godz. 11 do 13 działa grupa wsparcia dla chorych, ich rodzin i opiekunów. Można przyjść, porozmawiać, wyzalic się, zadać pytania. Dyżuruje osoba z Zarządu. Zapraszamy.

W ramach comiesięcznych spotkań (trzecia sobota miesiąca, godz. 11⁰⁰, sala widowiskowa szpitala MSWiA, ul. Wołoska 137):

- 17 kwietnia – Dzień choroby Parkinsona,
- 15 maja – dr Marta Mieciek „Omdlenia w chorobie Parkinsona”,
- 19 czerwca – dr Marek Babinek „Wpływ l-dopy na inne organy”.

**Wiosennych, radosnych Świąt Wielkanocnych
życzy**

Redakcja

Redakcja Biuletynu: Zarząd Stołecznego Stowarzyszenia Osób z Chorobą Parkinsona, 00-950 Warszawa, skr. poczt. 78, tel. 602-18-88, Konto: Bank Przemysłowo-Handlowy, III O/Warszawa, ul. Biała 4, nr 26-1060-0076-0000-3200-0041-3845, Skład i tamanie: ♥ Katarzyna Stawiarska i Piotr Sobiecki, e-mail: omegapress@wp.pl, 0-502-405-405. Druk: ♥ EBE, tel. 868-04-54, 868-29-58 ♥